

全国医学专科学校教材

病理学

第二版

- 供医学专业用
- 刘继周 主编

● 人民卫生出版社

全国医学专科学校教材

(供医学专业用)

病 理 学

第 二 版

刘 继 周 主 编

千高峰 刘玉琴 刘继周 朱维成 编写
李凤阁 李同光 肖延熙 杨宗贤

人 民 卫 生 出 版 社

修订版说明

医学专科教育作为高等医学教育的一个重要层次,将在相当长的时期内存在和发展,以适应为农村培养人才这一卫生工作战略重点的需要。现行的全国医学专科学校试用教材编写出版于八十年代初,总体说已不完全符合形势发展的要求。为此,将通过医专教育改革的实践,着手组织编写一套新教材;而在新教材出版前,约请教材主编对各门教材进行了必要的局部修订,主要是更新过于陈旧的内容和改用法定计量单位,重新排印出版,作为过渡。这次修订,由于时间紧迫,改动范围不大,未能邀请全体编者参与工作,在此致以歉意。

人民卫生出版社
卫生部教材办公室

1988年2月

再 版 前 言

全国医学专科学校试用教材《病理学》，自1981年出版以来，已历时八年。此间不少试用单位曾来函给予热情鼓励和支持，有的还提出了一些建议和意见，在此一并深表谢意。此版系遵照卫生部教材办公室关于修改医专教材的原则和要求进行修改的。随着医学科学的发展和教学改革的不断深化，虽然本教材需要增加某些章节和内容，或对某些内容进行必要的调整，目前难以实现，现仍保持了按原章节内容顺序以及内容的广度和深度。修改者依据在教学实践中的体会借修改之机对某些疾病或病理过程的病因、发病机理或分类等内容做了必要的修改或补充；对某些内容进行了重新安排或修改补充；对与本专业无关的内容进行了必要的删减。由于修改者的水平有限，加之时间仓促又未能广泛征求各方对修改的意见和要求，故本版不足或不当之处在所难免。恳请广大师生、其它读者和同道不吝指教，以便改进工作。

本教材第一版蒙同济医科大学病理解剖学教研室及病理生理学教研室有关同志审阅，对保证本书的质量起了重要作用，特深表谢意。前版蒙田家珣、姚本琛、宋桂忠绘制图表；承柳青协助大体标本照像，此版除个别图表系重新安排由姚本琛绘制，其余均未做变动，特此一并致谢。

刘 继 周

1988年5月

目 录

绪论	1	第五节 肿瘤的命名和分类	66
第一篇 病理解剖学部分	5	一、肿瘤的命名	66
第一章 组织的损伤与修复	5	二、肿瘤的分类	67
第一节 组织的损伤	5	第六节 各类组织的常见肿瘤	68
一、萎缩	5	一、上皮组织肿瘤	68
二、变性	6	二、间叶组织肿瘤	74
三、坏死	11	三、神经组织肿瘤	81
第二节 组织的修复与再生	14	四、其他类型肿瘤	83
一、再生	14	第七节 肿瘤的病因及发病机理	84
二、创伤愈合	17	一、肿瘤的病因	84
三、影响再生修复的因素	20	二、肿瘤的发病机理	88
第二章 血液循环障碍	22	第八节 癌前病变和早期癌	88
第一节 淤血	22	一、癌前病变及其意义	88
第二节 血栓形成	25	二、早期癌的概念及其意义	89
第三节 栓塞	30	第九节 肿瘤的病理检查方法	90
第四节 梗死	34	第五章 循环系统常见病病理	92
第三章 炎症	38	第一节 风湿病	92
第一节 炎症的原因	38	一、风湿病概论	92
第二节 炎症局部的基本病变	38	二、急性风湿性心脏病	93
一、变质	38	三、慢性风湿性心脏病	95
二、渗出	40	四、心脏外的风湿病变	96
三、增生	45	第二节 动脉粥样硬化症	97
第三节 炎症的局部表现与全身反应	46	第三节 高血压病	104
第四节 炎症的分类及其病变特点	48	第六章 呼吸系统常见病病理	108
一、按病程分类	48	第一节 慢性支气管炎	108
二、按炎症局部基本病变分类	48	第二节 肺炎	111
第五节 炎症的结局	54	一、大叶性肺炎	111
第六节 炎症的意义	55	二、小叶性肺炎	116
第四章 肿瘤	56	三、间质性肺炎	118
第一节 肿瘤的概念	56	第三节 矽肺	119
第二节 肿瘤的特性	56	第四节 呼吸系统常见肿瘤	122
一、大体形态和基本组织结构	56	一、鼻咽癌	122
二、肿瘤的异型性	58	二、肺癌	123
三、肿瘤的代谢特点	59	第七章 消化系统常见病病理	125
四、肿瘤的生长与扩散	60	第一节 胃、十二指肠溃疡病	125
五、肿瘤的复发	63	第二节 肝硬化	128
第三节 肿瘤与机体的相互影响	63	一、门脉性肝硬化	128
第四节 良性瘤与恶性瘤的区别	65	二、坏死后性肝硬化	132

绪 论

病理学的任务和范围

概论
总论

病理学 (pathology) 是研究疾病发生、发展规律的一门科学。即运用现代科学方法研究疾病的病因、发病机理、经过和结局以及患病机体的形态、机能和代谢的改变，并探索其内在联系，从而阐明疾病的本质，为防治疾病提供科学根据。

随着自然科学的发展，由于研究角度和实验方法的不同，病理学又逐渐分为病理解剖学 (pathological anatomy)和病理生理学 (pathological physiology)两门学科。前者着重从形态方面，后者着重从机能和代谢方面，研究和阐明疾病发生、发展的规律。但任何疾病一般都有一定的形态、机能和代谢的改变，三者是相互联系和相互影响的，对三者都应该进行深入的研究而不可偏废。因此，病理解剖学和病理生理学之间存在着有机的联系，不能截然分开。

病理学在医学科学中的地位

正常人体的机能
正常人体的代谢

病理学与其他医学基础学科之间有着极为密切的联系。学习病理学必须以其他医学基础学科 (生物学、解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、微生物学和寄生虫学等) 的知识作为基础。学习病理学的过程，也是不断运用这些医学基础课的过程。

另一方面，病理学又与临床医学密切相关。学习、了解疾病发生、发展的一般规律，是为学习临床医学打下重要的理论基础。临床各学科不断向病理学提出新的研究课题，病理学应通过对这些问题的深入研究，使人们对疾病本质的认识不断有所提高，从而改进防治工作。因此，病理学是沟通基础医学和临床医学之间的桥梁，起着承前启后的作用。

学习病理学的指导思想

从病理学的发展中可充分的看出，人们在认识疾病的过程中存在着唯物论、辩证法和唯心论、形而上学的斗争。历史上的某些病理学者，都是在一定的历史条件下，从不同的角度出发，用不同的研究方法，对细胞、器官或整体等进行研究后，曾在不同程度上和不同范围内发现了某些事实和现象，并科学的论证了病理学的某些理论，对病理学的发展做出了一定的贡献。但由于世界观和方法论的局限性和当时科学技术发展水平的限制，在认识和总结疾病的发生、发展规律时，不免渗透了一些唯心论和形而上学的观点。因此研究和学习病理学也必须坚持辩证唯物主义的世界观和方法论，善于对具体情况进行分析，去观察问题、分析问题和解决问题。为此，在研究和学习病理学的过程中必须注意以下几点。

1. 以运动的、发展的观点认识疾病过程 疾病是致病因素及其造成的损伤与人体抗病力之间的斗争过程，它是不断发展变化的，不是固定不变的。所以任何疾病及其病理变化，从它的发生以至发展过程中的各个阶段，都有不同的表现。在病理大体标本或组织切片上所见到的病变，只是病理变化的某一阶段的状态，并非它的全貌。因此，在观察任何病理变化时，都必须以运动的、发展的观点去分析和理解，既要看到它的现状，也要想到它的过去和将来，才能比较全面地认识其本质。

2. 正确认识局部与整体的辩证关系 机体通过神经、体液的调节,使全身各部分保持着密切的联系。机体的某部发生了改变,势必影响全身和其他各部分,而全身状态也会影响局部的病变过程。因此,机体发生的任何疾病和病变都应看作是整体的反应,脱离整体的局部病变是不存在的。如肺结核病人,病变虽然主要在肺,但常有疲乏、发热、食欲不振和血沉加快等全身性表现;另一方面,肺的结核病变也受全身状态的影响,当机体抵抗力增强时,肺部病变可以局限化甚至痊愈,抵抗力降低时,原有的陈旧性病变又可复发或恶化。不可否认,某些情况下局部病变对于疾病的发生、发展具有十分重要的意义,甚至是决定性的意义,但必须看到局部病变始终是和全身状态密切联系在一起的。

3. 正确认识形态、机能和代谢改变的辩证关系 疾病过程中机体所发生的各种病理变化,不外乎是形态、机能和代谢三方面的改变。代谢改变是机能和形态改变的基础,机能改变往往又可影响代谢和形态改变,形态改变也往往可影响机能和代谢改变。它们之间是互相联系、互相影响和互为因果的。不同疾病或同一疾病的不同阶段,可以是其中某一方面的改变较为显著。因此,必须充分注意它们之间的内在联系,才能更好地理解这些改变的意义,从而正确地分析、认识疾病的本质。

4. 正确认识内因与外因的辩证关系 任何疾病的发生都有一定的原因,它包括外因及内因两个方面。外因一般是指来自外环境中的各种致病因素(生物性和理化性因素等),没有这些致病因素就不会引起相应的疾病。因此,它们对于疾病的发生和发展、性质和特点、范围和程度都有着影响。内因是机体的内在因素,它是多方面的,一般是指机体对致病因素的易感性和防御机能,它常常对疾病的发生、发展起着决定性的作用。外界致病因素必须通过易感的、防御机能降低的机体才能引起疾病。如流行性脑脊髓膜炎的流行期间,许多人的咽喉部都能检出脑膜炎双球菌,但有人发病,有人不发病,即使发病症状也有轻、有重,不尽相同,这是内因(免疫机能等)个体差异的结果。又如遗传因素对某些疾病的发生具有明显的关系,慢性粒细胞型白血病的发生与常染色体的数目异常和结构异常有关。忽视外因的致病作用是不对的,但片面强调外因的致病作用而忽视内因对疾病发生、发展的决定性作用也是错误的。要辩证地认识外因与内因在疾病发生和发展中的关系,要对具体疾病进行具体分析,才能正确地认识和防治疾病。

病理学的内容及其学习方法

本书包括病理解剖学和病理生理学两部分,又各自包括总论及各论两部分内容。总论讨论各种不同疾病之间病理变化的共同规律,如病理解剖学中血液循环障碍、炎症和病理生理学中的水肿、缺氧等。各论讨论具体疾病的病因、发病机理和病理变化的特殊规律或某一系统疾病的病理变化的一般规律,如病理解剖学中的高血压病、肺炎和病理生理学中的心功能不全、肝功能不全等。总论是学习各论的基础。

学习病理学要注意正确的学习方法。病理学是一门实践性和理论性较强的学科。学习时要注意理论联系实际,要重视理论联系实验,通过实验印证理论以加深对理论的理解,二者相辅相成,不可偏废。病理解剖学的实验内容,包括观察大体标本、组织切片或见习尸体解剖等;病理生理学则安排某些必要的动物试验。在进行实验的过程中,要认真观察、亲自操作,使理论和实验紧密结合,独立思考,认真分析和综合。以便提高分析问题和解决问题的能力。

学习病理学要特别注意理论联系临床。学会运用所学病理知识去正确地认识和理解有关疾病的临床表现,加强对临床症状与病变的关系的理解,以培养临床分析的能力,临床病理讨论会则是行之有效的方法。

病理学的研究方法及其展望

病理学是人类同疾病作斗争,通过实践和科学实验不断发展起来的。病理解剖学的研究方法主要是以形态观察,即肉眼和显微镜的观察方法来进行的,它包括以下几个方面。

1. 肉眼观察:观察病变组织、器官的大小、重量、形状、颜色和硬度等变化。

2. 显微镜观察:观察组织学、细胞学、组织化学、免疫组织化学以及超微结构等变化。

(1) 组织学观察:取小块、新鲜病变组织,经固定液(一般用10%甲醛)固定后,进行石蜡包埋,制成切片,再经染色(苏木素-伊红等),在光学显微镜下观察组织结构的改变。

(2) 细胞学观察:常用脱落细胞进行检查,如子宫颈和阴道的分泌物、胸水、腹水、胃液或痰液等均含有一定数量的脱落细胞,经涂片、固定、染色后,可供显微镜观察。

(3) 组织化学或细胞化学观察:应用生物化学的原理,把组织或细胞内的生化物质显示出来,借助于显微镜可观察到这些物质在组织中与细胞内的变化和定位。

(4) 免疫组织化学:它是利用特异性抗原抗体反应,借助于荧光显微镜、光镜或电镜研究组织或细胞的抗原、抗体等免疫物质的定性、定位的技术方法,是研究病变发生的免疫机理的重要手段。

(5) 超微结构的观察:用透射电镜和扫描电镜对组织、细胞的内部和表面超微结构进行观察,从亚细胞或超微结构的水平上去了解病变的性质,从而加深对疾病的认识。

上述研究方法主要是通过尸体解剖、活体组织检查和动物实验取得病变组织来进行的。

(1) 尸体解剖:这是病理学的极重要的研究手段。对病死尸体进行解剖,全面的检查各脏器、组织的病理变化,并与患者生前的临床症状、体征和其他临床检验资料相互对照和分析,以确定其主要病变和各病变之间的联系,并判断死亡原因;通过大量尸体解剖资料的累积,有助于认识和阐明有关疾病的本质;帮助临床诊断,以便总结经验,提高诊疗技术水平和指导医疗实践。此外,还可判断有关法医案例的死因。

(2) 活体组织检查:是从病人活体身上采取组织进行检查,故称活体组织检查。可通过手术切取、钳取或穿刺吸取小块组织,也可以是经手术切除部分器官组织(如切除肺叶)或整个器官(如切除脾脏)进行形态学观察。检查的目的为了确定诊断,从而制定治疗方案。脱落细胞学检查也属于活体组织检查的范畴。由活体所取组织比较新鲜,接近病变组织的真实状态,因而有利于组织化学、细胞化学、免疫组织化学、组织培养以及生化测定等研究工作的进行。

(3) 动物试验:动物试验是用人工方法,在动物身上复制各种疾病模型或病理过程(如用黄曲霉菌毒素诱发大白鼠实验性肝癌)借以帮助阐明人体疾病发生、发展的规律。这种方法可以人工控制条件,并可重复。因此,便于系统地、动态地观察和分析疾病发生、发展的过程,使人们对疾病及其病理变化的本质的认识更加深入。但在许多方面动

物与人不同，所以不能将动物实验中所获得的资料，无条件地不加分析地搬用于人体。

病理生理学的研究工作主要是用生理学、生物化学和免疫学等实验手段，直接了解和观察病人或实验动物的机能、代谢的改变。但病理生理学的主要研究方法是进行动物试验，复制动物疾病模型，以便从各方面进行机能、代谢动态变化的观察，以促进病理学的发展。

随着现代科学技术的发展，无论是形态、机能或代谢的研究手段均日趋进步。如电子显微镜的分辨能力不断提高，使形态学的观察由亚细胞水平逐渐深入到分子水平；细胞分光光度计以及电子计算机的应用，使组织化学和细胞化学的观察不仅可以定性而且可以定量；放射自显影术、免疫荧光技术以及细胞培养等，为形态与机能结合的研究开辟了新的途径。这些新的研究手段和方法，使我们对疾病发生、发展的规律逐渐获得更为深入的了解，使病理学的发展进入了一个新时期。

现代各种新技术在病理学中的应用，对解决病理学领域中的某些重大研究课题无疑是非常重要的。但这并不意味着传统的尸体解剖、活体组织检查和动物试验等方法以及用肉眼、光学显微镜和一般的生理、生化手段已不再适用。与此相反，用上述传统的基本研究方法所提供的资料，往往是进一步进行尖端研究的基础，其中有些方法还是临床必不可少的诊断手段。因此，两者必须互相结合、互为补充，继续应用传统的方法并不断发展新技术、新方法，以广泛开展病理研究工作，才能更好地促进病理学的不断发展。

解放以来，我国病理学在教学、科研和病理检验等方面取得了很大的成绩，培养了一大批病理教学和科研的新生力量，许多医学院校相继建立了病理生理教研室，病理检验工作正在基层医疗单位普及，病理学的科研工作在一些重要领域中也取得了许多可喜的成果。今后，在现有基础上，不断改进工作方法、工作条件，努力掌握和发展新理论、新技术、密切联系我国的实际，积极地进行病理学的教学和科学研究，必将使我国的病理学水平不断提高，为促进我国医学科学现代化作出应有的贡献。

(刘继周)

第一篇 病理解剖学部分

第一章 组织的损伤与修复

在疾病的发生发展过程中，既有致病因素引起的组织损伤，也有机体对损伤的修复过程。组织的损伤与修复是疾病过程中出现的基本矛盾之一，它们是对立统一的，没有损伤就不会有修复。虽然不同的疾病有不同的损伤与修复，但它们又有某些共同的规律，认识这些规律，对防止和减轻损伤，促进疾病愈合有重要的意义。

第一节 组织的损伤

组织的损伤 (injury) 包括形态、机能及代谢三个方面的变化。疾病中出现的病理形态变化一般是指肉眼与光学显微镜下所见的形态学改变，它常常是由组织、细胞的物质代谢障碍所致。随着现代科学技术的发展，病理学的研究方法与研究手段也日趋进步。近20多年来，由于电子显微镜及其他新技术在病理学中的应用，使病理学的研究逐渐进入到亚细胞水平和分子水平。从而使我们了解到许多细胞超微结构及一些分子结构的变化与物质代谢变化的关系，以及组织损伤的早期变化与这些损伤的发生机理。但是，目前对这方面的问题还了解得不够，还不能全面地用它来认识组织损伤及直接应用于医疗实践。因此，本章阐述的组织损伤主要是肉眼与光学显微镜下所见的形态学变化，并适当地联系代谢与机能变化。

组织损伤的形态变化常表现为萎缩、变性与坏死。萎缩与变性一般是可复性变化，而坏死则是不可恢复的。

一、萎 缩

发育正常的器官、组织或细胞的体积缩小，称为萎缩 (atrophy)。器官或组织的萎缩可由于组成该器官或组织的实质细胞体积缩小，亦可由于细胞数目减少所致。

原因及分类

萎缩有生理性和病理性两种。生理性萎缩与某些器官到一定年龄时机能减退有关。如青春期后胸腺的萎缩，妇女在绝经期后子宫、卵巢及乳腺的萎缩等。病理性萎缩是机体或局部组织物质代谢发生障碍的结果。按其发生原因可分为以下几种类型。

1. 营养不良性萎缩 全身性营养不良性萎缩常见于慢性消耗性疾病或长期不能进食，如结核病、恶性肿瘤引起消化道梗阻等。局部营养不良性萎缩常由局部缺血所引起，如脑动脉硬化时，血管壁增厚，管腔狭窄，血液供应减少，从而引起大脑萎缩。

2. 神经性萎缩 神经对局部组织、器官的代谢有调节作用，若神经的这种功能失调便可引起萎缩。如脊髓灰质炎的患者，脊髓前角运动神经细胞变性、坏死后，它所支配的肌肉发生麻痹，并逐渐萎缩。

3. 废用性萎缩 肢体、器官或组织长期不活动引起的萎缩。如骨折或严重的关节

炎使相应肢体长期不能活动，肌肉可发生萎缩。这是由于长期不活动，神经感受器受到的刺激减少，因而向心冲动及离心冲动也减少，使局部组织的血液供应减少及物质代谢降低所致。

4. 压迫性萎缩 组织、器官长期受压迫后可发生萎缩。这多半是由于局部血管受压造成局部缺血所致。如脑脊髓液循环受阻时，脑脊髓液在脑室内滞留，形成脑积水，使脑室扩张，压力增加，脑组织因受压可发生萎缩。

病理变化

1. 镜下检查 萎缩组织、器官的实质细胞体积变小或数量减少。萎缩细胞的胞浆减少，但仍保持原细胞形状，胞浆与核均较正常浓染（图1-1）。在萎缩的肝细胞、心肌和肾上腺皮质细胞胞浆内常出现脂褐素（lipofuscin），该色素呈黄褐色细颗粒状。间质，如纤维组织和脂肪组织，在主质细胞萎缩的同时往往伴有一定程度的增生。

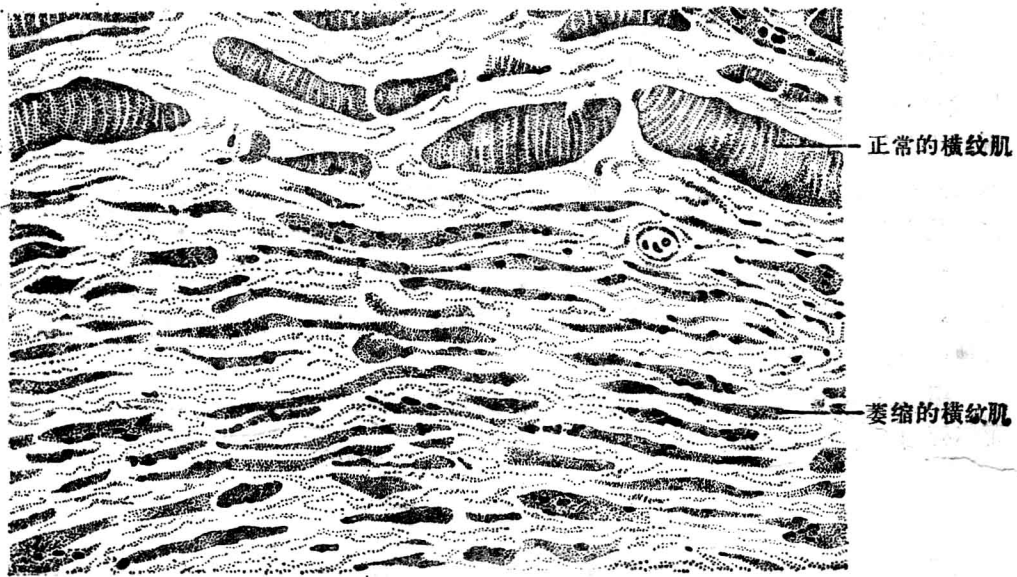


图1-1 横纹肌萎缩

2. 肉眼观察 萎缩的组织、器官体积缩小，颜色变深，除压迫性萎缩外，常保持原有形状。心脏萎缩时，体积变小，壁变薄，由于血管不缩小，故冠状动脉主干及其分支弯曲，呈蛇行状。

萎缩的组织、器官功能降低，如肌肉萎缩时，可使收缩力降低；脑萎缩时，可使智力减退。

萎缩是一种可复性变化，当原因消除后，萎缩的细胞便可逐渐恢复正常。如病变继续加重，萎缩的细胞则逐渐消失。

二、变 性

由于组织、细胞物质代谢障碍而引起细胞或细胞间质内出现某些异常物质，或正常物质积聚过多的现象，称为变性（degeneration）。变性的细胞仍有生活力，但功能往往

降低。如心肌细胞变性时，心肌收缩力减弱。多数变性是可复性的病理变化，当原因消除后，可恢复正常。但变性继续加重，可发展成为坏死。常见的变性有以下几种。

混浊肿胀（颗粒变性）

发生变性的器官体积肿大，切面混浊，故称为混浊肿胀（cloudy swelling），简称浊肿。浊肿是最常见的一种轻度变性。

1. 病理变化 浊肿最常见于肾与肝脏，心肌次之。肉眼观察，器官稍肿大，包膜紧张，切面略显高突，边缘外翻，颜色较正常淡，混浊无光泽，像水煮过一样。镜下，细胞（肾近曲管上皮细胞、肝细胞等）体积肿大，胞浆中布满苏木素-伊红染色呈淡红色的微细颗粒，故又称颗粒变性，细胞核有时染色变淡（图1-2）。目前认为，多数情况下胞浆中出现的颗粒是肿大的线粒体，或扩张的内质网。

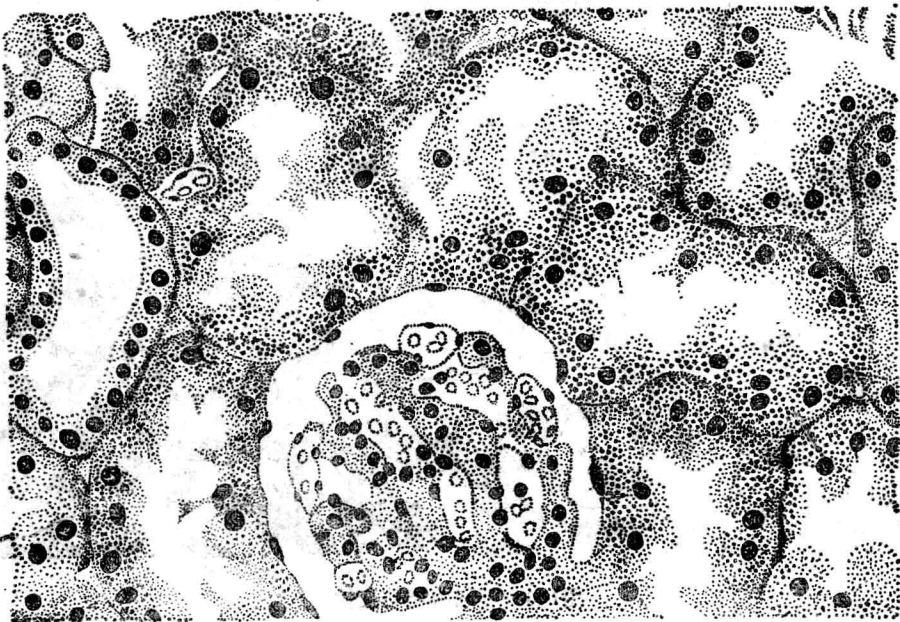


图1-2 肾近曲管上皮细胞浊肿

上皮细胞肿胀，胞浆内出现均匀一致细小颗粒，肾曲管管腔变小

2. 原因 浊肿常见于各种感染（如肺炎、伤寒、猩红热、败血症等）、中毒（如砷、磷中毒）、缺氧及高热等情况。

3. 发生机理 浊肿的发生机理还不十分清楚。一般认为与细胞膜的钠-钾泵障碍有关。细胞膜的钠-钾泵，能主动地将细胞内的钠离子泵出于细胞外，而将细胞外的钾离子泵入细胞内，保持各该离子在细胞膜两侧的正常浓度差。上述钠离子与钾离子的交换，需要有能量维持。如果缺氧、中毒等致病因素破坏了三羧酸循环及氧化磷酸化，则ATP生成减少甚至停止，因此钠-钾泵减弱或失去主动泵出钠离子和吸入钾离子的能力，细胞内钠离子增多，形成高渗状态，致使细胞与线粒体因吸引水分增多而肿胀。

浊肿是一种可复性病变，当致病因素消除，细胞能量代谢恢复正常后，钠离子及水被排出，浊肿便消失；若致病因素继续存在并不断增强，则可发展为坏死。

脂肪变性

在正常情况下，光学显微镜下不见或仅见少量脂肪滴的细胞（饱食后，肝细胞胞浆中常可见少量脂肪滴），如其胞浆内出现脂肪滴或脂肪滴增多，称为脂肪变性（fatty degeneration）。

1. 病理变化 脂肪变性的细胞体积肿大，胞浆内出现大小不等的脂肪滴，大者可充满整个细胞，将胞浆及核挤到一边，似脂肪细胞。脂肪滴主要是中性脂肪，在普通石蜡包埋切片中，中性脂肪被二甲苯、酒精等溶剂溶解，故脂肪滴呈空泡状（图1-3）。如用苏丹Ⅲ、钼酸等染冰冻切片，则脂肪滴被苏丹Ⅲ染成桔红色，被钼酸染成黑色。

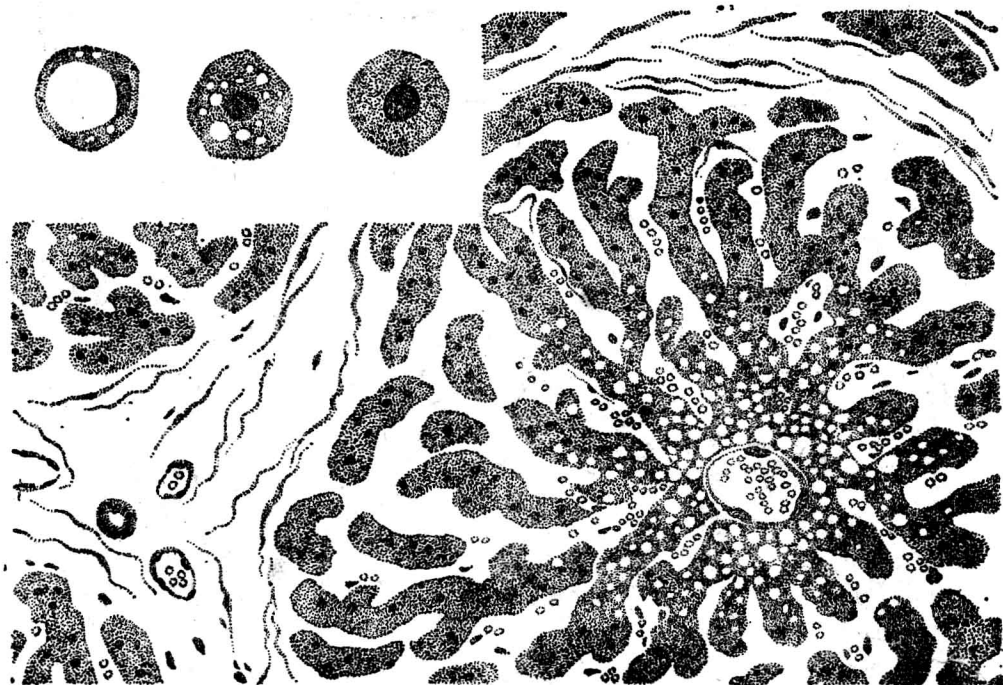


图1-3 肝细胞脂肪变性

肝小叶中央区肝细胞胞浆内出现脂肪空泡，左上角为正常与显示不同程度脂肪变性的肝细胞

脂肪变性常见于肝、心、肾等脏器的实质细胞，其中以肝细胞脂肪变性最为常见。

(1) 肝脂肪变性：镜下，肝细胞内有大小不等的脂肪空泡，严重时融合成一大空泡，将核挤到一边与脂肪细胞相似。如脂肪变性比较广泛，肉眼可见器官体积肿大，包膜紧张，呈淡黄色，切面触之有油腻感。肝脂肪变性时，肝小叶内脂肪滴的分布与病因有一定关系。如慢性肝淤血时，肝小叶中央静脉及其周围肝窦淤血较甚，故肝小叶中央区的肝细胞常因缺氧而发生脂肪变性；磷中毒时脂肪变性的肝细胞主要见于肝小叶的边缘区，可能与该处脂肪代谢较活跃，对磷敏感有关。

(2) 心肌脂肪变性：镜下，肌原纤维内可见串珠状排列的小空泡，肉眼一般看不出明显变化。但严重贫血时，心内膜下尤其是乳头肌处出现一排排黄色条纹，与正常心肌的红色相间，似虎皮斑纹，故称虎斑心。白喉外毒素引起的心肌脂肪变性，则呈弥漫性分布。

(3) 肾脂肪变性：主要发生在近曲小管上皮细胞内，脂滴常位于细胞的基部。肉眼

观察。肾体积稍肿大，切面皮质增厚，呈浅黄色。

2. 病因 引起脂肪变性的原因有：

- (1) 缺氧：如贫血、慢性淤血、慢性酒精中毒等引起的缺氧。
- (2) 感染：如白喉、伤寒、败血症等。
- (3) 中毒：磷、砷、氯仿中毒时，常引起肝、心、肾显著的脂肪变性。
- (4) 营养缺乏：嗜脂因子如胆硷和蛋氨酸缺乏时，肝脏可发生脂肪变性。

3. 发生机理 脂肪变性是上述病因干扰或破坏细胞脂肪代谢的结果，其具体作用途径可能有以下三种。

(1) 脂肪酸氧化障碍：在中毒、感染、缺氧等致病因素作用下，线粒体受损，三羧酸循环不能充分进行，细胞内 ATP 及辅酶 A 显著减少，结果使进入细胞内的脂肪酸不能完全氧化，积聚在细胞内而发生脂肪变性。

(2) 脂蛋白合成障碍：由于合成脂蛋白的原料（如磷脂及组成磷脂的胆硷等物质）缺乏，或由于化学毒物等破坏内质网的结构，使脂蛋白合成减少，进入细胞内的脂肪不能被运出而积聚于细胞浆内。

(3) 细胞结构的破坏：感染等因素可使细胞内脂蛋白崩解或脂蛋白复合物分解，使脂质游离而出现于细胞浆内。

脂肪变性也是一种可复性病变，病因消除后，可逐渐恢复正常；反之，则可发展为坏死。

严重的脂肪变性可引起器官功能障碍，如严重的肝脂肪变性可引起肝解毒功能降低。

玻璃样变

细胞内或间质中出现均质性玻璃样物质的现象，称为玻璃样变，亦称透明变性(hyaline degeneration)。这种物质在普通染色切片中，呈均匀红染无结构状。玻璃样变纯系一个笼统的病理形态学概念，它包括了病因、发生机理以及玻璃样物质的化学性质各不相同的多种病变。常见的玻璃样变有以下几种。

1. 血管壁的玻璃样变 常见于高血压病人的肾、脑、脾及视网膜等处的细动脉。细动脉由于长期痉挛、缺氧，血管内膜通透性增加，血浆蛋白透过内膜浸润管壁，首先在内膜下凝固成均匀红染无结构的物质，进而波及管壁全层，使管壁各层结构消失，管壁增厚、变硬，管腔狭窄甚至闭塞（图1-4）。目前认为这种玻璃样物质，除一部分与血浆蛋白浸润有关外，另一部分可能是内皮细胞与平滑肌细胞合成与分泌基底膜物质增多所致。高血压病时，这种细动脉的玻璃样变，又称为透明性硬化。

2. 结缔组织玻璃样变 常见于疤痕组织、动脉粥样硬化的纤维斑块等。变性结缔组织中的胶原纤维变粗，互相融合，形成均匀红染的梁状或片状无结构的物质，纤维细胞明显减少。肉眼观察，玻璃样变的组织呈灰白色、半透明，致密、坚韧、无弹性。结缔组织玻璃样变的发生机理还不清楚，可能是胶原纤维肿胀融合所致；也可能由于缺血，糖蛋白沉积于胶原纤维间所引起。

3. 细胞内玻璃样变 是细胞胞浆内出现大小不等圆形均质无结构、红染物质的现象。例如肾炎或其他疾病伴有大量蛋白尿时，肾近曲小管上皮细胞胞浆内常出现玻璃样小滴。这是由于肾小球毛细血管通透性增高时，滤出的大量血浆蛋白被肾曲管上皮细胞吞饮后，在胞浆内互相融合所致（图1-5）。

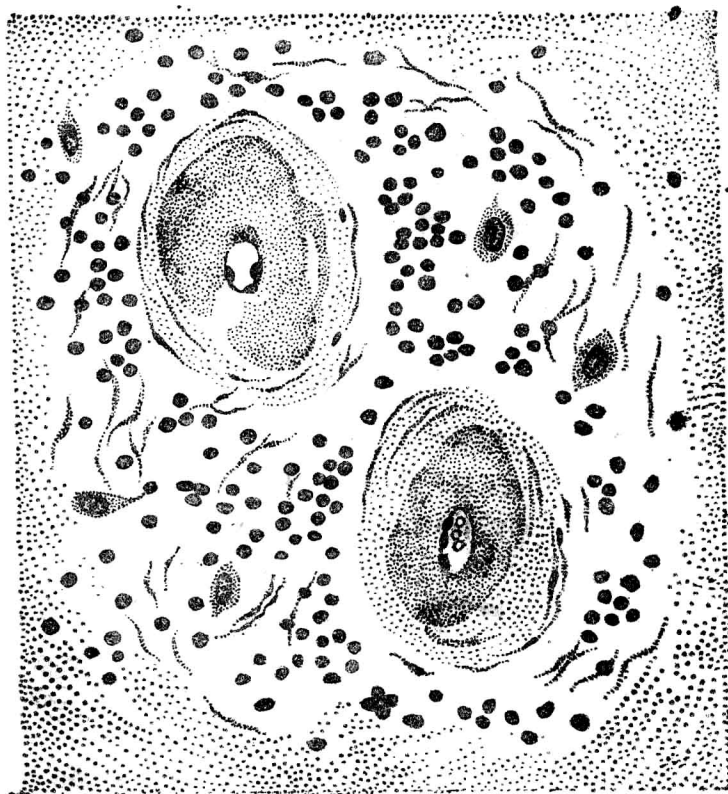


图1-4 血管壁玻璃样变模式图

脾中央动脉管壁增厚，管壁各层结构消失，代之以均匀无结构的物质，管腔狭窄



图1-5 肾曲小管上皮细胞玻璃样变

上皮细胞胞浆内出现大小不等的圆形小滴

纤维素样变性

纤维素样变性为纤维结缔组织及小血管壁的一种变性。病变呈小灶状，局部组织结构消失，形成一堆边界不清的颗粒状，或小条、小块状无结构物质，折光性强，强嗜酸性，故染色深红，颇似纤维素，且有时显示纤维素染色反应，故称纤维素样变性(fibroid degeneration)。又因局部组织坏死，结构破坏，故又称纤维素样坏死(fibroid necrosis)。

纤维素样变性常见于急性风湿病、结节性动脉周围炎等变态反应性疾病，以及恶性高血压的小动脉和胃溃疡底部的动脉壁等处。

关于纤维素样物质的性质及其形成机理，尚不完全清楚。一般认为在变态反应性疾病的早期，结缔组织的基质中先有PAS染色阳性的粘多糖增多，以后胶原纤维肿胀、断裂，分解为小碎片而形成纤维素样物质；此外，病灶中还含有免疫球蛋白或纤维蛋白，这些改变可能是抗原抗体反应时形成的生物活性物质，使间质损伤，胶原纤维崩解以及局部小血管受损，通透性增高血浆漏出所致。在非变态反应性疾病，如恶性高血压时的小动脉的纤维素样变性等，由于病灶中含有多量的纤维蛋白并常有明显的血管壁破坏，故一般认为其发生机理主要是因为血管壁损伤，通透性增高，血浆浸润并凝固于血管壁内所致。

病变的结局取决于病程及病灶的大小，病程短而病灶小的可完全吸收，病程长或病灶较大的常发生纤维化。

粘液样变性

组织间质内出现类粘液的聚积，称为粘液样变性(muroid degeneration)。粘液样变性常见于间叶组织的肿瘤、急性风湿病的血管壁、动脉粥样硬化的血管壁以及甲状腺机能减退时等。镜下，病变处的细胞及纤维成分排列疏松，细胞常呈星状、多角形或梭形，并有突起互相连接，基质中充满染淡蓝色的胶状液，状如粘液，但特殊染色证明系粘多糖与蛋白质的复合物(类粘液)。

粘液样变性当病因消除后可消退，病变若长期存在可引起纤维组织增生，导致纤维化。

三、坏 死

活体内局部组织、细胞的死亡称为坏死(necrosis)，它是局部组织、细胞物质代谢停止及功能完全丧失的一种不可恢复的病变。

大多数情况下，坏死是由变性逐渐发展而来。少数情况下，是由极为强烈的致病因素所立即引起的。

原因

任何致病因素，只要有一定强度和作用时间，而使组织、细胞代谢完全停止，都能引起坏死。常见的原因有以下几种。

1. 局部缺血 局部缺血主要引起细胞缺氧，使细胞的有氧氧化、氧化磷酸化及ATP的合成发生障碍，最后细胞代谢停止而死亡。如冠状动脉粥样硬化可引起心肌缺血性坏死。机体各种组织对缺血的敏感性和耐受性不同，故坏死出现的时间也不一致。如脑组织缺血5~10分钟便会坏死；心肌对缺血也很敏感，耐受的时间也较短；而结缔组织对

缺血的耐受时间则较长。

2. 生物因素 许多细菌通过外毒素或内毒素破坏了细胞的酶系统,引起变性、坏死。如白喉杆菌外毒素可引起心肌细胞坏死。但有的细菌如结核杆菌则可能是通过变态反应造成组织坏死。

3. 理化因素 高温使组织蛋白凝固,低温使细胞内水分结冰,破坏了细胞内的胶体状态,引起细胞坏死。强酸、强硷能使细胞的蛋白质和酶发生性质改变,引起细胞坏死。

病理变化

组织、细胞刚坏死时,其形态结构与坏死前相似。以后由于细胞的合成代谢停止,但参与分解代谢的酶仍有活性,尤其是溶酶体破裂后,大量酸性磷酸酶、脱氧核糖核酸酶、核糖核酸酶及其他水解酶释放,逐渐破坏细胞的各种微细结构,经过一段时间,才出现坏死组织的形态变化。因此,坏死的形态变化主要是组织、细胞的自溶性变化。

1. 镜下 坏死组织的形态变化包括细胞核、细胞浆及间质三部分改变。

(1) 细胞核的变化:细胞坏死时,胞核的改变最为显著。胞核体积缩小,染色质浓缩,染色加深,称为核浓缩(pyknosis);核膜破裂,核染色质崩解成小碎块,散布于胞浆中,称为核碎裂(Karyorrhexis);核染色质逐渐失去嗜硷性染色,仅能见到核的轮廓,甚至完全消失,称为核溶解(karyolysis)。核浓缩、核碎裂和核溶解是细胞坏死的主要形态学标志(图1-6)。

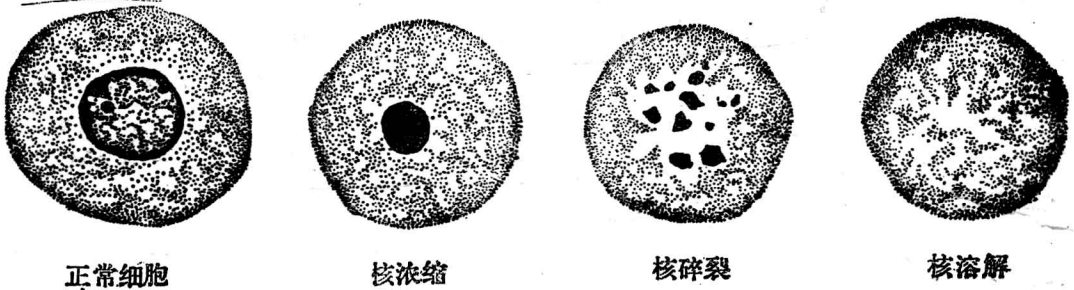


图1-6 坏死时细胞核变化模式图

(2) 细胞浆的变化:胞浆中微细结构破坏,呈红染细颗粒状或均质性,最后细胞膜破裂,整个细胞轮廓消失。如细胞浆内水分较多,可发生溶解液化,胞浆内先出现一些水泡,以后细胞完全溶解消失。

(3) 间质的变化:经过一定时间以后,坏死组织的间质才出现明显变化,表现为基质(粘多糖)解聚,胶原纤维肿胀、崩解、断裂及液化。

坏死的最后阶段,胞核、胞浆及间质全部崩解,组织结构完全消失,变成一片模糊的颗粒状无结构的红染物质,兼有少许紫色颗粒状核碎屑。

2. 肉眼变化及类型 早期坏死组织的肉眼所见与坏死前相似,不易识别。临床上把这种确实已失去生活能力的早期坏死组织称为失活组织(devitalized tissue)。一般说来,早期坏死组织的特点是:失去正常光泽,比较混浊;缺乏正常组织的弹性,捏起或切断后,组织回缩不良;没有正常的血液供应,故温度较正常组织低,摸不到血管搏动,切割失活组织时,无鲜血自血管中流出;失去正常感觉(如无皮肤痛、触觉)及运