

上海第一医学院

SHANGHAI DIYI YIXUEYUAN

病理解剖学讲义

BING LI JIE POU XUE JIANG YI

一九八四年



一九八四年

病理解剖学讲义

上海第一医学院病理剖学教研室编

1984. 7.

目 录

绪论.....	1— 3
第一章 组织细胞损伤与修复.....	4— 31
第二章 血液循环障碍.....	32— 58
第三章 炎症.....	59— 80
第四章 肿瘤.....	81—111
第五章 呼吸系统疾病.....	112—141
第六章 心血管系统疾病.....	142—172
第七章 消化系统疾病.....	173—218
第八章 泌尿系统疾病.....	219—245
第九章 女性生殖系统疾病.....	246—259
第十章 淋巴、造血疾病.....	260—268
第十一章 中枢神经系统疾病.....	269—288
第十二章 内分泌系统疾病.....	289—303
第十三章 传染病.....	304—337
第十四章 寄生虫、地方病及维生素缺乏症.....	338—364
第十五章 新生儿病理.....	365—371
附： 中英病理名词对照表.....	372—381

绪 言

病理学 (pathology) 是研究疾病的病因、发病原理、病理变化、转归和后果的医学基础学科。**病理解剖学** (pathological anatomy) 是病理学的主要部份, 它是从形态学角度研究疾病, 阐明其本质, 认识和掌握其发生发展规律, 为防治疾病提供必要的理论基础。

病理解剖学属于形态学科, 是前人通过对大量的病理材料 (尸体解剖, 活组织检查等) 细致周密的观察, 比较分析和系统化的科学总结。它有很强的实践性和直观性。病理形态学的实践, 不仅累积了大量的科学资料, 并逐渐形成一整套认识或探索疾病规律的科学思维方法, 这就是形态学思维, 它对功能学科的发展, 发病原理的研究以及临床病理联系的阐述和解释起着重要的作用。

病理解剖学的内容及其与其它医学科学的关系

病理解剖学是一门基础医学课程, 是临床医学与基础学科间的桥梁。它与医学科学其它学科之间有着密切的联系。在基础医学方面, 它以解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、细胞生物学、寄生虫学和微生物学等作为学习的基础。它又是学习临床学科不可缺少的基础。病理解剖学与临床医学之间关系密切, 主要表现在对疾病的诊断和研究上。病理尸体解剖、活体组织检查、动物实验等对确立疾病的诊断, 深入了解其本质及发生发展规律所不可缺少的依据, 对提高医疗质量和医学教学质量起着重要的作用。因此尸检率往往被视为判断医疗质量的标志; 一般认为病理尸体解剖在医学科学中的作用有(1) 验证临床诊断, 总结经验教训, 提高诊疗水平; (2) 发现和认识各种新疾病、新问题 (如医源性疾病等); (3) 了解某些疾病的流行病学规律, 研究某些原因未明的疾病的性质及其防治原则; (4) 为培养医学生、病理医师、开展科研提供丰富的资料和实践的机会。

病理解剖学的内容包括一般病理学 (general pathology) (总论) 和系统病理学 (systemic pathology) (各论) 两大部分。一般病理学或病理学总论是研究疾病的带有普遍规律的基本原则, 包括组织细胞的损伤与修复、血液循环障碍, 炎症及肿瘤等基本病理变化及其发生发展的基本规律。系统病理学 (病理学各论) 则是研究各系统具体疾病的病因, 发病机理、病理变化及其发生发展的特殊规律。两者之间是共性与个性的关系, 它们的发展由一般到特殊, 由特殊到一般, 如此循环往复, 不断加深对疾病的认识。

病理解剖学的发展和研究方法

我国传统医学从《黄帝内经》开始, 到隋唐时代巢元方对疾病的病源、征候作了详细记载和深入的探索, 写了著名的《诸病源候论》一书 (公元 610 年), 他是我国古代第一位病理学家。南宋时著名法医学家宋慈著的《洗冤集录》(1247年), 其中详细记述了对尸体剖验, 伤痕病变以及中毒等的深入研究, 此书是世界上最早的一部法医学著作, 它对病理解剖学的发展有很大贡献。以上的著作和成就, 反映了我国古代医学家朴素的唯物主义思想。

西方医学中病理解剖学的发展经历了三个阶段，第一阶段以大体解剖肉眼观察为研究手段的器官病理学 (organ pathology)。

现代医学的建立是从16世纪 Vesalius 的人体解剖学开始的，到18世纪意大利的 Morgagni (1682—1772) 应用解剖学方法对疾病进行研究，为病理学的建立奠定了基础。Morgagni 根据大量尸体解剖材料的肉眼观察，写成了《疾病的部位和病因》一书，创立了器官病理学。以后在19世纪初德国的 Rokitauský 通过更大量解剖(亲自检查了30,000例)的观察，进一步充实了器官病理学。但器官病理学限于肉眼观察水平(分辨率在距离25Cm处分辨两个质点能力为0.1mm)，因此是一种粗简的病理形态学。

第二阶段以光学显微镜组织切片观察为研究手段的细胞病理学(cellular pathology)。

19世纪叶中显微镜问世，继 Schleiden和Schwann 应用显微镜发现了植物和动物细胞之后，德国病理学家 Virchow (1821—1902) 利用了同样的工具来研究病变的脏器，通过对大量的尸体病变组织的细胞深入观察，发现了细胞的病理变化，详细描述并阐明了许多重要的基本病理变化，创立了“细胞病理学说”，并于1858年发表了著名的《细胞病理学》，提出“细胞来自细胞”，“细胞改变和功能障碍是一切疾病的基础”，“病理变化与临床表现间的关系”等概念，对近百年来病理学和医学的发展做出了历史性的贡献。细胞病理学在器官病理学的基础上大大地前进了一步，“300倍地接近了真理”(Virchow语)。光学显微镜的分辨率为 0.2μ (2000Å)，较之肉眼高得多，但终究也有限度，同时由于 Virchow 过分强调疾病的局部定位，主张疾病的本质就是“局部细胞变化”，显然是形而上学的观点，也曾给病理解剖学的发展带来了不利的影响。

第三阶段以电子显微镜超薄切片观察为研究手段的超微结构病理和分子病理学 (molecular pathology)。

本世纪30年代以来，电子显微镜技术问世，电镜的分辨率可达 2Å ，能观察到生物大分子结构。自从50年代初建立了生物组织超薄切片技术以后，电镜观察的应用使病理形态学的研究逐渐深入到亚细胞领域和分子水平。其中透射电子显微镜 (transmission electron microscope) 用于观察组织超薄切片中细胞切面的超微结构，扫描电镜 (scanning electron microscope) 则用于观察细胞的表面，二者的结合使病理形态的“微观世界”更深入而微妙地展现在我们眼前，使细胞病理学进入了超微结构和分子水平。与此同时，由于显微分光光度法、细胞化学、细胞匀浆、梯度离心、X线衍射、细胞培养、放射自显影等新技术的运用，使形态与功能变化的研究紧密地联系起来，加深了对许多复杂病理现象的理解和认识，病理学已远远超过 Virchow 时代纯形态描述的界限。

当前病理学发展的三项重大突破是、电镜和新技术的运用，分子病理学，以及免疫病理学的发展。1974年 Ratzenhofer 提出任何疾病都可以从分子水平进行研究，而产生分子病的物质基础，显然与基因突变、DNA分子中核苷酸顺序的改变和置换，导致蛋白质结构和功能改变有关。目前已知分子病有数千种，分子病理学将成为近代病理学中的重要内容。

免疫病理学是近年来迅速发展的免疫学与病理学相互渗透所兴起的一个新的分支，它在研究和探讨疾病的免疫机理、自身免疫性疾病、肿瘤和器官移植免疫等方面有着广阔的前景，为病理学开拓了另一崭新的领域。

现代医学传入我国的时间不长，只有半个世纪，一批病理学先驱者，徐诵明、胡正

详、侯宝璋、梁伯强、谷镜汧，秦光煜等，通过他们对我国的常见病和多发病的研究，在传染病，寄生虫病，心血管疾病，地方病及肿瘤的病因和病理形态研究做出了贡献，为开创我国病理学，培养大批病理学工作者，逐步形成我国自己的病理学体系，打下了基础。面临科学知识“爆炸”科学技术和方法日新月异的八十年代，病理解剖学必然要向未来科学的深度和广度进军。但从病理学科特点和实践需要出发，病理尸检和活体组织检验仍是病理形态学的基本工作，我国尸检工作的开展还远远地落后于世界上一些医学先进国家，在研究和探索我国的人体病理变化仍留有很大的空白，而我国的地理病理学也有它自身的特色，因此广泛而深入开展尸体解剖和活组织检查工作，仍是发展我国病理解剖学的重要任务，我们应该在学习和运用新方法，新技术的同时，充分利用丰富的人体和动物的病理资料，从器官，细胞，分子等不同的水平，进行结构和功能相结合的形态学研究，为我国病理学事业作出自己的贡献。

病理解剖学课程的学习计划和安排

病理解剖学在医学课程中的安排是在正常人体各学科（解剖、组胚、生理、生化等）和病因学科（寄生虫、微生物学）课程之后，而在临床各课程之前，充分体现了这一桥梁学科的作用。病理解剖学课程有二个步骤，即先学习病理学总论，包括一般原则性的病理过程和一般规律，后学习病理学各论（各系统的重要疾病的病理）。前者是病理学的原则，也是学习各论的基础，而后者则是个别疾病的学习和总论原则应用的举例，两者必需互相联系，相互沟通，以提高和加深对疾病病理过程及其发生发展规律的理解。病理解剖学课程安排有二个环节，即理论课与实习课。在学习过程中既要重视理论知识的学习，也要重视在实习课中对实物标本的观察，只有以理论知识为指导，才能懂得形态改变的实质；只有通过对实物标本的观察，才能加深对理论知识的理解和掌握，二者相辅相成，不可偏废。此外在学习中还要强调注意联系临床，学会用病理学的知识去认识和理解各种疾病的临床表现，培养科学思维和临床分析能力，适当地应用“临床病理讨论”以达到理论联系实际提高学习效果。

第一章 组织细胞损伤与修复

细胞的损伤

原因

缺O₂
化学因子
物理因子
生物因子
免疫机理
遗传失常
营养失调
老年

细胞的适应

隔离自家吞噬
肥大
萎缩

细胞损伤的发病机理

组织细胞的变性

细胞肿胀(混浊肿胀)
水样变性
脂肪变性
纤维素样变性
粘液样变性
玻璃样变
淀粉样变
糖元
糖脂质复合物
色素沉着
病理性钙化
硬化

组织和细胞的坏死

原因

病变

类型

凝固性坏死
干酪样坏死
液化性坏死
坏疽
干性坏疽
湿性坏疽
气性坏疽

结局

溶解吸收、分离排除
机化、钙化

组织修复和再生

再生

类型和组织再生能力
血管再生
结缔组织再生
上皮组织再生
肌组织再生
神经组织再生

创伤愈合

一期愈合—直接愈合
二期愈合—间接愈合

不稳定型细胞

稳定型细胞

固定型细胞

肉芽组织

骨折愈合

化生

一、细胞的损伤

细胞始终处于一个无休止地变动着的微小环境中，必须不断地改变其功能结构状态以适应外界环境的变化。细胞的“正常”状态是处于相对恒定的动态之中。对不同强度的外界因子的作用细胞可以作出不同的反应即 (1) 适应 (2) 可复性损伤 (3) 不可复性损

伤——死亡。细胞的损伤形式不仅取决于致病因子的性质及其作用程度，还取决于(1) 细胞特定的易感性；(2) 细胞分化；(3) 局部血供；(4) 营养状态以及(5) 损伤前细胞的状态。所有致病因子及影响因素可以在细胞分子水平上起作用。功能和分子水平上的改变往往先于一般形态学改变。组织化学和电镜技术可以检查出发生在几分钟或几小时内的变化，显然比肉眼或光学显微镜下所能察见的改变要早得多。尽管有许多精确的形态和生物化学检查方法，要严格划分出细胞适应、损伤和死亡的明确界线有时还是十分困难的。

细胞损伤的原因

缺氧 是引起细胞损伤重要而又常见的原因之一。缺氧影响细胞有氧呼吸。引起缺氧的原因甚多，如动脉血供中断；呼吸循环衰竭；血液红细胞携氧能力的丧失（严重的贫血，一氧化碳中毒等）；氰化物中毒（细胞色素氧化酶失活）等。后果取决于缺氧的时间和严重程度以及受累组织或细胞对缺氧的耐受性。可发生萎缩（适应）、变性（可复性损伤）和坏死（不可复性损伤）。

化学因子 任何化学因子即使是常用的葡萄糖如浓度过高，也能改变细胞外渗透压而导致损伤。一些药物常通过吸收、降解，使细胞发生损伤，如 CCl_4 经肝脏代谢形成 $\text{CCl}_3\cdot$ 自由基能氧化脂质，破坏生物膜结构，使肝细胞受损造成病变。氯化汞可竞争结合巯基，使酶蛋白失活或破坏膜蛋白结构，使肾曲管上皮细胞和结肠粘膜发生坏死。

物理因子 机械力可导致细胞器之间构筑的解离；电击伤可引起烧伤（电能产热），更严重的是因神经传导障碍常引起心律紊乱而致死。紫外线引起电光性眼炎，放射能可使细胞内某些化合物破坏，或使其中水分子裂解成自由基而作用于细胞内其他成分，高热使蛋白质迅速变性，低温通过血管收缩使血液停滞发生凝血或使细胞内水分形成冰晶导致细胞损伤或坏死。

生物性因子 是引起细胞损伤最常见的原因。病毒、立克次体寄生于活细胞中，按引起病变的不同可分为两类（1）能引起细胞死亡的（溶细胞性）病毒，（2）能引起细胞增生的病毒。溶细胞病毒对某些细胞具有高度特异性，这是由于病毒接触细胞表面的特异受体后为细胞所吞噬而进入细胞内之故。如灰质炎病毒之于脊髓前角灰质细胞、肝炎病毒之于肝细胞。单纯疱疹病毒及巨细胞病毒在健康人身上以带毒状态存在，当局部或全身抵抗力低下或免疫力下降时则可以致病。致癌病毒其DNA在一定条件下可掺入正常细胞的DNA，改变细胞遗传信息的表达，引起细胞无限止地增生使细胞恶变形成肿瘤。细菌的致病作用和病毒相仿，大肠杆菌作为共生菌寄生于肠道内，并不致病。但在婴儿或免疫力低下或衰竭的病人可以致病。使用广谱抗菌素使肠道内大肠菌族紊乱，可使葡萄球菌繁殖而引起肠炎甚至败血症。反之，鼠疫杆菌、淋病球菌以及梅毒螺旋体等则具有较强的致病力。有的细菌能释放外毒素、有的则在菌体破坏后放出内毒素而致病。有的释放一些破坏细胞膜的酶，如产气荚膜杆菌释放卵磷脂分解酶损伤细胞膜、乙型溶血性链球菌释放溶血素溶解红细胞。总之，生物性因子导致细胞损伤的过程是复杂的，不仅取决于病原体、机体、环境三者的相互作用，而且机体的免疫状态及反应性对病损的发生发展也起着重要作用。

免疫机理 免疫反应是生理反应，具有防御病原微生物侵袭，抑制突变细胞，维护机体内环境恒定等功能。免疫反应低下或缺如者，易发生反复感染和恶性肿瘤。但免疫反应过强又可造成组织损伤而引起疾病，例如过敏反应性疾病、自身免疫病、器官移植免疫

中的排斥现象等都属于因免疫机理紊乱引起的细胞损伤。

遗传失常 正常的遗传装置是维持细胞内在平衡的关键，不论何种起源的遗传变异，或不发生明显的病变，或因单个酶缺乏而发生严重的代谢障碍，甚至使细胞死亡。

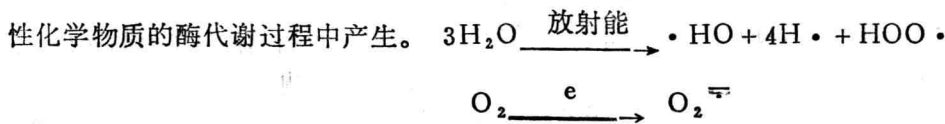
营养失调 指低蛋白质、各种维生素或必需的微量元素缺乏或过多，都能引起组织细胞损伤和病变。此外肥胖症使机体易于发生某些代谢性疾病如糖尿病和动脉粥样硬化等。

老年 细胞衰老是整个机体衰老的基础，衰老细胞的细胞器发生一系列功能低下的改变，出现脂褐素的堆积，内浆网的“致密化”，DNA复制和转录功能降低的核仁减少，体积变小、疏松化等。

细胞内自由基 (free radicle) 其出现和启动往往是上述一些细胞损伤因子引起细胞损伤的最后共同途径。如放射能和某些化学性损伤、氧中毒、细胞衰老等。

自由基是指一类化学基团，它在原子外层轨道上具有一个不成对的自旋电子，这类基团极为活泼且不稳定，它作用于细胞的各种有机或无机化合物，如蛋白质、类脂、糖类，特别是生物膜中的类脂及细胞内的核酸可导致细胞损伤。自由基还能启动自身催化作用，在作用过程中不断产生新的自由基，由此扩大其影响，形成一系列损伤性的连锁反应。

自由基可在细胞内经吸收放射能后产生，亦可在生理情况下的氧化还原反应和在外源



自由基在有氧情况下可以造成细胞生物膜脂质过氧化，从而破坏内浆网、线粒体及其他微粒体等成分。脂质的过氧化是使脂质发生酸败的过程。不饱和脂质如生物膜上的磷脂，其中含有较多双键，易受自由基如 O_2^{\ominus} 、 $\cdot\text{OH}$ 的攻击而形成过氧化物。过氧化物本身不稳定，能启动自身催化反应，导致生物膜、细胞器和细胞的损伤。蛋白质可以发生交联（最不稳定的氨基酸是甲硫氨酸、组氨酸、半胱氨酸、赖氨酸），从而使细胞发生灾难性损伤，特别是巯基酶的失活。辐射能可直接作用于核酸，或通过水分子的裂解而产生自由基 $\text{OH}\cdot$ 、 $\text{H}\cdot$ 及 $\text{HOO}\cdot$ 再作用于生物膜或核酸，经自由基的自身催化作用，引起细胞的变异或死亡。

机体对自由基的清除机制 自由基可自身分解，如超氧化物能分解成 O_2 和 H_2O_2 ，而超氧化物歧化酶(superoxide dismutase)能大大加速此过程($4\text{O}_2\cdot \xrightarrow[\text{SDM}]{-+2\text{H}^+} \text{O}_2 + \text{H}_2\text{O}_2$)，超氧化物歧化酶见于许多细胞。另一些酶类如谷胱甘肽合成酶，谷胱甘肽过氧化物酶，G-6-P脱氢酶以及过氧化氢酶等，均有防御机体免受自由基攻击的功能。歧化酶有多种，分别含有Cu、Zn、Fe或Mn。一些金属离子通过接受或供给电子参与对自由基的清除机制。内源性和外源性的抗氧化剂如维生素E，半胱氨酸、谷胱甘肽等既能阻止自由基的产生又能使之失活。

因此，自由基之能否构成对细胞的损伤，取决于它们的生成和清除机制之间的平衡，一定量的抗氧化剂和防御性酶类，可加速其清除，使细胞免于受损。但是对细胞来说，自由基既有损伤作用的一面，而在机体吞噬细胞中杀灭病原微生物的过程中又起着有利作用的一面。

二、细胞的适应

人类在种族进化过程中不断地适应外界环境，细胞在其微小环境中进行着一系列适应过程。为适应代谢的需要，细胞器不断进行着更新，使细胞处于一个既变动又恒定的状态之中。其适应方式有内浆网及相关酶的诱导、隔离、肥大和萎缩。

内浆网及其中酶的诱导 是细胞器对损伤因子长期反复适应的一种常见方式。例如长期服用巴比土类药物，肝细胞的内浆网中磷脂及蛋白质均增多，细胞色素 P_{450} 大幅度增高，NADPH—细胞色素 P_{450} 还原酶及葡萄糖醛酸转移酶亦显著增加，从而加速对巴比土的代谢，同时也促进其它药物的代谢、解毒过程。某些情况下内浆网的诱导作用对机体起着有利的作用，如 Gilbert 氏病时肝中葡萄糖醛酸转移酶大量诱导增生，使遗传性的酶缺陷得以代偿，从而有利于疾病治疗。但是在 CCl_4 中毒时，由于诱导作用，使肝细胞内浆网数目增多， CCl_4 经过代谢可产生更多自由基 $CCl_3\cdot$ ，其毒性作用引起细胞肿胀、空泡化、甚至坏死。这是内浆网在诱导过程中不利的一面。此外内浆网的混合功能氧化酶还涉及某些致癌碳氢化合物、类固醇、 CCl_4 、乙醇等其他外源性化合物的代谢。

隔离 (sequestration) 自家吞噬 (autophage) 对细胞内局部损伤、坏变或衰老的细胞器进行包裹、围绕，使之与细胞存活部分开的过程称为隔离。被损伤的病灶由内浆网膜包裹形成自噬空泡 (autophagic vacuole)，自噬空泡与细胞内溶酶体相融合而形成吞噬溶酶体 (phagolysosome)，通常包裹在空泡中的病变细胞器的碎屑可被溶酶体中各种水解酶逐步分解，有时不能完全被消化，就形成残质体 (residual body) 隔离在细胞浆内，在光学显微镜下呈橙黄色、颗粒状的脂褐素就属于残质体，它由不易降解的细胞器生物膜的脂质过氧化物聚合而形成 (图 1—1,2)。

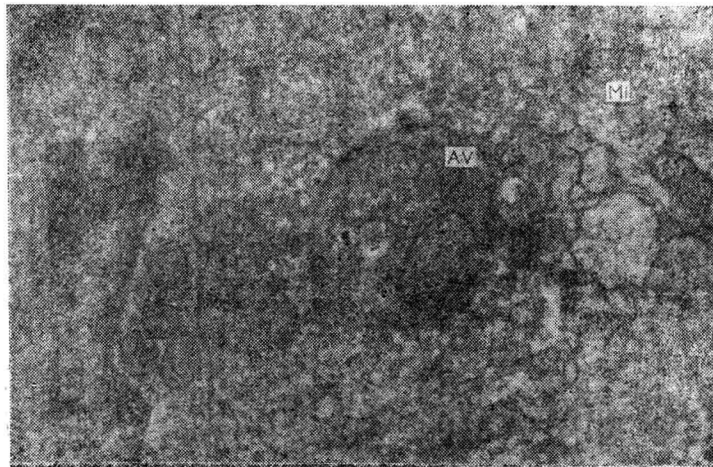


图 1—1 淋巴细胞中的自噬泡 AV—自噬泡 Mi—线粒体

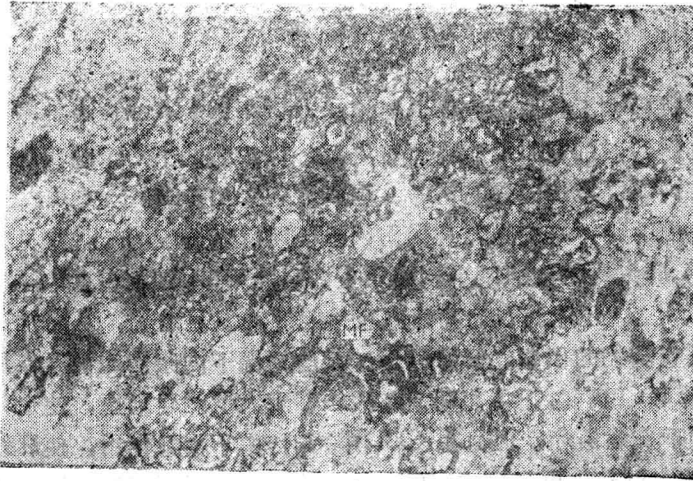


图1—2 骨骼肌坏死，示髓样小体及残质体

肥大 (hypertrophy) 组织细胞 体积的增大，但不伴有细胞数目的增多，称为肥大，是细胞适应的又一形式。

类型和意义肥大可发生于任何器官。由于细胞内经常进行着蛋白质的更新，细胞内各种成分的分解和合成也处于平衡之中。肥大则表明细胞内合成亢进，以致蛋白质酶类等含量增加、线粒体、内浆网也相应增大增多，如肌肉肥大时，骨骼肌的肌原纤维合成增多，达到以适应细胞代谢活动的新水平。

(1) **代偿性肥大**：心脏的代偿性肥大是常见而有重要意义的。高血压病时，由于外周阻力的持续增高，使左心室显著肥大，心肌细胞体积增大，线粒体数目增多，肌原纤维增厚变粗，心壁肌肉坚实而厚收缩功能加强。又如左心室瓣膜病时，瓣膜的开闭失效，心肌工作负担增加，使左心室肥大。上述代偿作用可以补偿机能不足，暂时维持血液循环，但代偿性肥大是有一定限度的，当超过代偿限度时，最终将发展为心肌功能不全，称为失代偿(图1—3)。

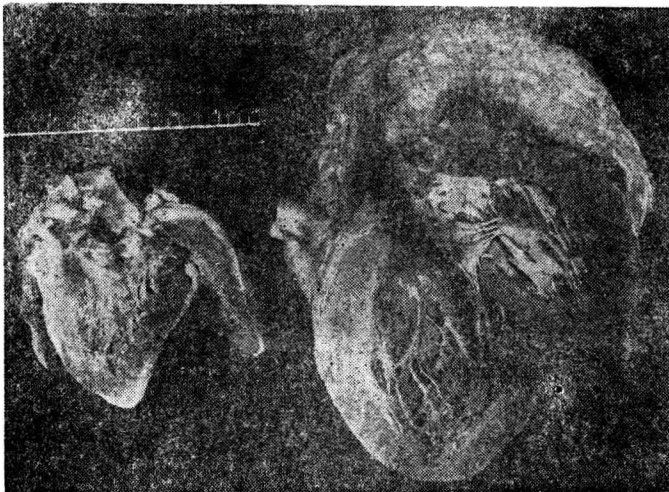


图1—3 高血压病心脏，左心室明显肥大、心肌增厚，伴有主动脉粥样硬化。左侧为正常心脏

(2) 替代性肥大：成对的器官，例如肾、肾上腺、肺、睾丸等，如其中一侧因疾病造成损坏或手术切除时，则对侧器官可发生肥大，以代替其丧失的功能，称为替代性肥大。在具有同样功能的不同器官之间，也可发生替代性肥大，如脾切除后，淋巴结、骨髓、肝等脏器中网织细胞增生，以代替其吞噬、消化衰老的红细胞以及其他功能。

萎缩 发育正常的器官、组织或细胞体积的缩小称为萎缩 (atrophy)，萎缩的器官实质细胞体积变小或数目减少，功能降低。

原因与分类 萎缩分生理性萎缩 (青春期胸腺、停经后的卵巢、子宫、乳腺萎缩等) 和病理性萎缩。常见的病理性萎缩有以下几种：

(1) 营养不良性萎缩：全身性的营养不良性萎缩见于消化道梗阻，或慢性消耗性疾病的患者。脂肪组织首先发生萎缩，其次为肌肉及脾、肝、肾等，而心肌及脑萎缩发生最晚。这个顺序有一定的代偿适应意义，相对不太重要的器官或组织先发生萎缩，这些器官代谢降低后所节约的能量用以保证心脑的需要。

(2) 神经性萎缩：神经系统功能的完好对局部器官、组织的代谢极为重要，器官失去神经调节，便可发生营养障碍引起器官萎缩。如脊髓灰质炎时，脊髓前角运动神经细胞变性、坏死，受这些细胞支配的肢体肌肉发生麻痹，肌肉逐渐萎缩，同时该肢体的骨组织也渐渐萎缩，骨质变得疏松，肢体可以变短。

(3) 废用性萎缩：肢体、器官组织因长期不活动，功能减退发生萎缩。如骨折后肢体长期固定，局部肌肉及骨组织逐渐萎缩。

(4) 压迫性萎缩：如尿路梗阻时，尿液滞留在肾盂中，形成肾盂积水，肾盂扩张压力增加，压迫肾实质引起萎缩 (图 1-4)。



图 1-4 肾结石、肾盂扩张、压迫肾皮质引起萎缩

病理变化及结局 萎缩器官的实质细胞体积变小，数目减少，但仍保持原有形状，胞浆浓染，核缩小略深染。电镜下，胞浆内细胞器如线粒体、内浆网等均减少，出现较多的自噬泡。自噬泡的增多说明细胞分解过程增强。在萎缩的心肌细胞、肝细胞及肾上腺皮质网状带的细胞内，常有多量脂褐素沉着。

萎缩的器官体积缩小，重量减轻、颜色变深褐，因间质相对集中或增生，故质地变韧、包膜增厚、皱缩。

萎缩一般是可复性的，病因消除后，萎缩的细胞可逐渐恢复，若病变继续加重，则细胞可逐渐消失。

三、细胞损伤的发病机理

细胞的生命代谢活动有赖于细胞内各细胞器系统的形态结构和功能的完整性，尤其是下面四个方面最为重要（1）需氧呼吸及 ATP 的形成；（2）完整的赖以维持细胞内环境恒定的生物膜系统；（3）细胞酶类及结构蛋白；（4）完整的遗传装置。细胞器的代谢功能与体内各项生物化学反应相互依存、紧密关联。当细胞受损伤时，细胞器系统内任一个环节发生故障必将影响其他环节。如缺氧时，需氧呼吸发生故障不可避免地涉及 ATP 合成和需能的离子转运和细胞内外液体之间的平衡及蛋白合成。蛋白合成障碍会影响细胞酶类、结构蛋白以及生物膜的完整性，又会迅速影响离子及水份的转移。

各种外界有害因子作用于细胞，超出其适应能力限度时，可导致细胞损伤直至死亡。在多数情况下，随着时间的延长、作用的加剧，损伤由不明显到明显，并逐渐加重。如能及早消除病因，病损尚能恢复，此即可复性损伤。如病因继续存在，病变逐渐加剧，达到一个不可逆点，细胞进入不可复性损伤——坏死。在不可逆点上，即使除去病因，其病变仍继续进展直至细胞死亡。

现以心肌缺血为例进一步说明可复性损伤、不可逆点、不可复性损伤的相互关系如图 1—5 所示，结扎犬冠状动脉左前降枝，30 分钟内局部缺血心肌 ATP 水平开始下降，但仍在 ATP 耗竭的临界阈以上，细胞发生可复性损伤。45 分钟以后约 30% 心肌细胞出现第一批不可复性损伤（坏死），60—70% 细胞仍存活。结扎 60'，500'，1000' 时分别有 60%，80%，98% 心肌细胞坏死，相应地、随着时间的进展，存活的心肌逐渐减少，与此同时，ATP 水平也相应逐渐下降，直至最低为止。因此就总体来说，不可逆点是不恒定的，从可复过渡到不可复性改变是一个渐进的过程，两者并无绝对的分界线。

以缺血细胞损伤的发病机理和 CCl_4 中毒为例讨论细胞损伤的发病机理。

缺血性损伤 由于血液供应中断所致，常见于心、脑、肾等脏器，缺血后瞬间细胞内氧分压突然降低接近于零，氧化磷酸化终止，ATP 合成发生故障同时伴有 AMP 堆积，并严重影响细胞内 pH 值及离子的转运，由于 ATP 下降钠泵受抑制，细胞膜通透性增加 K^+ 从细胞内丢失， Na^+ 、 Ca^{++} 及 H_2O 进入细胞内，引起细胞肿胀；AMP 堆积促进磷酸果糖激酶活性增高使无氧糖酵解增快，而乳酸和磷酸酶增多，pH 下降，进一步影响溶酶体使其中的水介酶激活释放，ATP 耗竭可使膜蛋白质磷酸化不全从而引起细胞膜损伤，同时由于蛋白质合成的减少，进而影响膜的完整性，附着在内浆网上的多聚核糖体发生脱落。电镜下，早期由于钠泵衰竭及膜通透性增加，细胞内 H_2O 增多，线粒体发生肿胀。

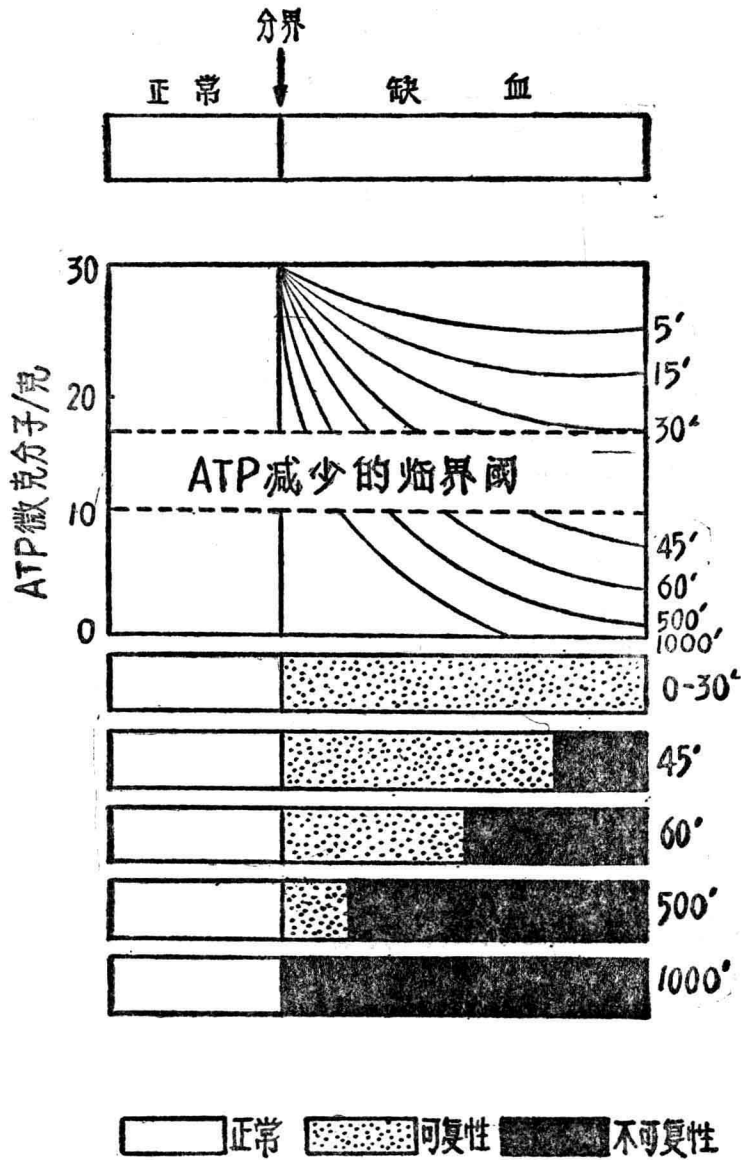


图 1-5

晚期 线粒体发生空泡化、破裂，形成髓样结构， Ca^{++} 沉着，细胞膜小泡形成。缺氧还使糖元迅速耗尽。细胞核染色质凝聚。

CCl_4 中毒 主要损害细胞膜，它与自由基的释放和作用有关。 CCl_4 混合功能氧化酶 $\rightarrow CCl_3 \cdot + Cl^-$ ， $CCl_3 \cdot$ 是活泼的自由基，作用于细胞生物膜，可形成脂质过氧化物，其中以肝脏细胞内浆网首先受累，粗面内浆网上的多聚核糖体脱失而影响蛋白质合成。内浆网池扩张、肿胀，其中极度肿胀者呈囊泡状，并发生破裂，出现许多髓样结构以及脂质沉着。线粒体膜的损害使 ATP 形成减少而出现一系列与缺血时相仿的改变。

尽管不同原因引起细胞损伤的发病机理及形态改变有所不同，但由于所有细胞都具有一些共同的或相似的生物化学过程（见前），因此作为缺血或 CCl_4 中毒，最后不可避免地

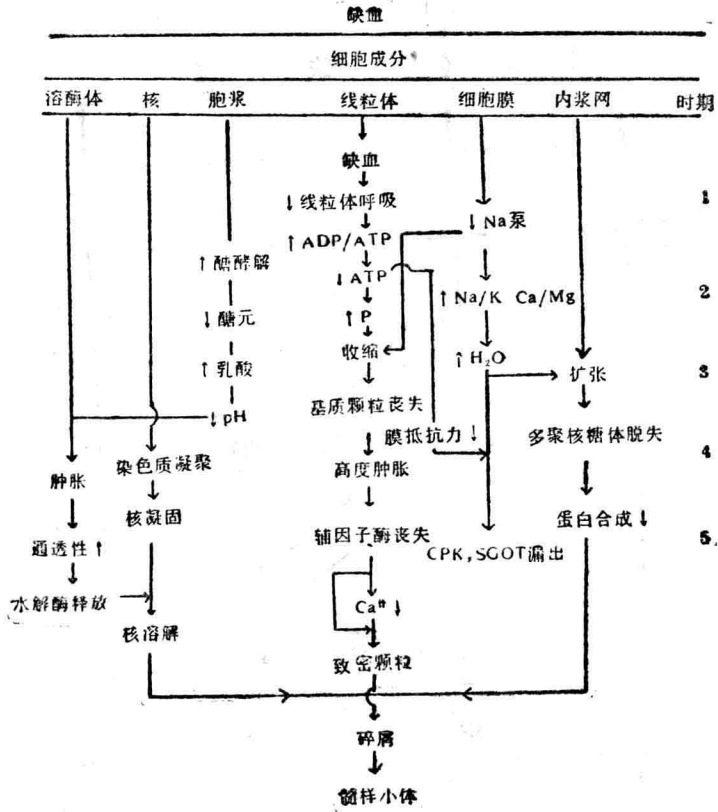


表 1

出现类似的结局，即蛋白质合成能力丧失、酶、辅酶、离子丢失，溶酶体酶的激活，细胞死亡及自身消化。

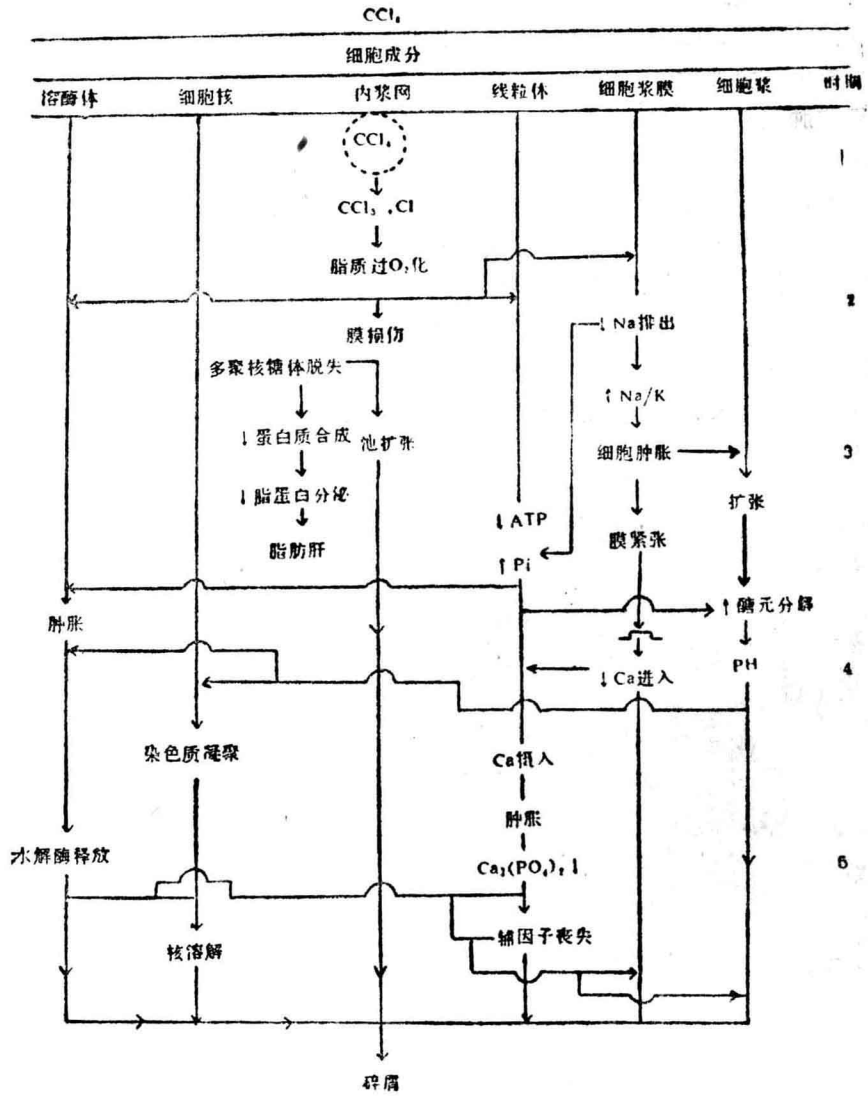


表 2

四、组织细胞的变性

机体因物质代谢发生障碍，常在一些细胞内或间质中发生形态结构上的变化，出现各种异常物质，或原有物质的堆积增多，称为**变性**（degeneration）。变性是一种可复性改变，变性的组织、细胞功能往往下降，只要致病因子消除后，细胞可恢复正常，但严重的变性可导致细胞死亡。

细胞肿胀（cellular swelling）又称混浊肿胀（cloudy swelling）（简称浊肿或颗粒变性）：是最常见的一种轻度的细胞变性，主要见于实质脏器的细胞，其线粒体丰富、代谢旺盛，如肝细胞、肾曲管上皮细胞及心肌细胞等。

原因 常见于急性感染、中毒或全身性缺氧等。

病理变化 病变脏器肿胀，包膜紧张，切面隆起边缘外翻，失去原有的光泽，像煮过似的。镜下细胞体积增大，胞浆内满布蛋白性细颗粒，肝细胞肿胀、肝窦变窄。浊肿的肾曲管上皮细胞肿胀，突入管腔使腔道变窄。细胞核染色浅，电镜下线粒体呈不同程度肿胀，基质颗粒消失、嵴减少或断裂；内浆网增大，小池扩张，核蛋白体丢失，糖元减少，自噬泡增多（图1—6,7,8,）。

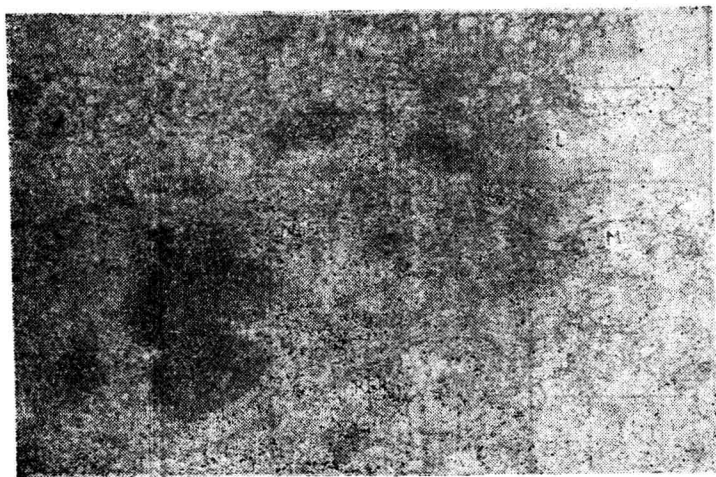


图1—6 肝细胞肿胀（浊肿），
内浆网扩张线粒体肿胀，嵴断裂
Nu—细胞核
Mi—线粒体
RER—内浆网
L—溶酶体

图1—7 心肌细胞肿胀，示线粒体
肿胀，嵴断裂，基质密度下降
Mf 肌原纤维
Mi 线粒体

