



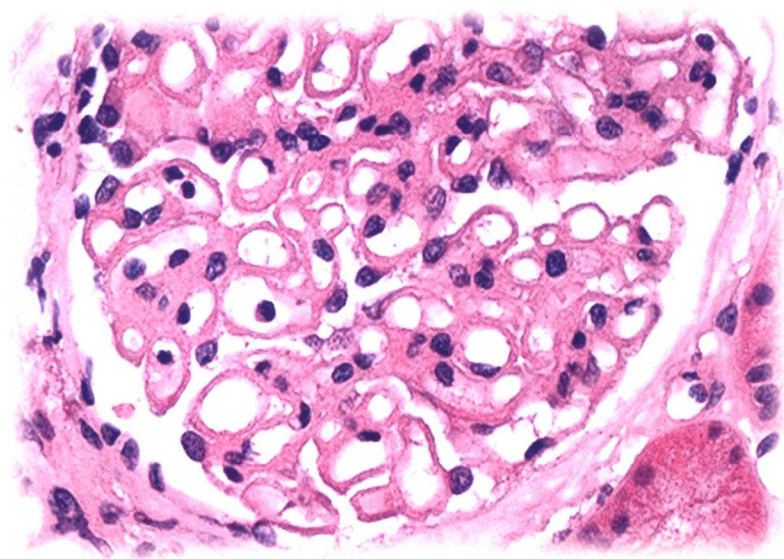
中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国高等医学院校规划教材

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、
护理等专业使用



病理学

崔 进 张雅洁 主编



 科学出版社
www.sciencep.com



赠送光盘

中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国高等医学院校规划教材

案例版TM

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理等专业使用

病 理 学

主 编 崔 进 张雅洁

副 主 编 阮永华 张祥盛 苏 敏 胡新荣

编委名单 (按姓氏笔画排序)

王 芳	昆明医学院	申丽娟	昆明医学院
阮永华	昆明医学院	杨春雨	辽宁医学院
李 桢	昆明医学院	苏 敏	汕头大学医学院
吴淑华	滨州医学院	张 燕	滨州医学院
张树华	滨州医学院	张绘宇	广州医学院
张祥盛	滨州医学院	张雅洁	广州医学院
胡晓松	成都医学院	胡新荣	广东医学院
姚运红	广东医学院	姜汉国	广东医学院
高志安	辽宁医学院	郭 萍	昆明医学院
崔 进	昆明医学院	韩玉贞	滨州医学院
董志恒	北华大学医学院		

科 学 出 版 社

北 京

郑 重 声 明

为顺应教育部教学改革潮流和改进现有的教学模式,适应目前高等医学院校的教育现状,提高医学教学质量,培养具有创新精神和创新能力的医学人才,科学出版社在充分调研的基础上,引进国外先进的教学模式,独创案例与教学内容相结合的编写形式,编写了国内首套引领医学教育发展趋势的案例版教材。案例教学在医学教育中,是培养高素质、创新型和实用型医学人才的有效途径。

案例版教材版权所有,其内容和引用案例的编写模式受法律保护,一切抄袭、模仿和盗版等侵权行为及不正当竞争行为,将被追究法律责任。

图书在版编目(CIP)数据

病理学:案例版/崔进,张雅洁主编. —北京:科学出版社,2007
中国科学院教材建设专家委员会规划教材. 全国高等医学院校规划教材
ISBN 978-7-03-018463-4

I. 病… II. ①崔…②张… III. 病理学-中医学院-教材 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 008992 号

责任编辑:胡治国 李国红 / 责任校对:桂伟利

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

天 时 彩 色 印 刷 有 限 公 司 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2007年1月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2007年1月第一次印刷 印张:19 1/2

印数:1—10 000 字数:700 000

定价:59.80 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈双青〉)

前言

本书是根据教育部倡导的教育教学改革精神,为深化课程体系与教学方法改革,加大教材建设与改革力度,提高高等医学教育教学质量,由科学出版社组织出版的一本全国性、创新性高等医药院校本科案例版教改教材。本教材以5年制医学本科生为主要对象,以临床医学专业为主,兼顾预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理等专业需求。

本书由传统的总论和各论两部分内容组成,共17章,第1章~第6章为总论,第7章~第17章为各论;共有插图498幅,其中彩色图421幅,黑白图28幅,彩色模式图49幅。本教材的编写,在没有改变现有教学体制和教学核心内容的基础上,采用创新性编写模式,在内容和格式上与以往的编写方式有所不同,特别是在教材中增加了临床真实案例和标准化案例,本书共收集案例77例,其中总论部分14例,各论部分63例,这是本教材有别于其他教材的特色,并具有以下特点:

1. 本书融典型案例于教材中,教学内容丰富,既可以按传统模式讲授,案例作为补充,供学生阅读使用,也可以临床案例为先导进行教学。

2. 为加强临床专业学生从基础向临床的过渡,为学习临床打好基础,在案例中适当增加了简单的、常用的临床知识。

3. 本教材在内容上加强了病理与临床的联系和结合,可提高学生的学习兴趣,使学生感到学有所用,从而达到提高学习效率和教学质量的目的。

4. 编写时,突出“三基”内容,知识点明确,学生好学,教师好教,将教学改革和教学经验融入教材,使学生在尽可能短的时间内掌握所学课程的知识点。

5. 为进一步开阔学生的学习思路,在章、节之后,设有“易混淆的概念”、“习题”和“习题答案”以及“思考题”。

在此应当指出,虽然各位编委都尽了最大努力,但由于首次编写案例版病理学教材,经验不足,加之时间和水平有限,不当和错误之处在所难免,敬请使用和关心本教材的同道和学员们多提宝贵意见与建议,以便在版时修订完善。

本书在编写过程中,得到各编委院校有关领导和许多关心教学改革的病理学同道们的热心支持和帮助,在此一并表示衷心的感谢。

崔 进

2006年11月于昆明

目 录

前言

第1章 绪论	(1)	第7节 心肌病	(116)
第2章 细胞、组织的适应与损伤	(4)	第8节 心肌炎	(117)
第1节 细胞的适应	(4)	第9节 心包炎	(118)
第2节 细胞和组织的损伤	(7)	第10节 动脉瘤	(119)
第3章 损伤的修复	(19)	第8章 呼吸系统疾病	(121)
第1节 再生	(19)	第1节 常见肺部感染性疾病(肺炎)	(121)
第2节 纤维性修复	(26)	第2节 慢性阻塞性肺疾病	(127)
第3节 创伤愈合	(28)	第3节 肺尘埃沉着症	(131)
第4章 局部血液及体液循环障碍	(34)	第4节 呼吸窘迫综合征	(134)
第1节 充血	(34)	第5节 呼吸系统常见肿瘤	(136)
第2节 血栓形成	(36)	第9章 消化系统疾病	(141)
第3节 栓塞	(42)	第1节 食管疾病	(141)
第4节 梗死	(45)	第2节 胃肠疾病	(144)
第5节 出血	(47)	第3节 肝胆疾病	(156)
第6节 水肿	(48)	第4节 胰腺疾病	(166)
第5章 炎症	(50)	第10章 淋巴造血系统疾病	(169)
第1节 炎症的一般特点	(50)	第1节 白细胞非肿瘤性疾病	(169)
第2节 炎症的血管反应过程及机制	(53)	第2节 淋巴瘤	(171)
第3节 急性炎症	(58)	第3节 髓样肿瘤	(178)
第4节 慢性炎症	(62)	第4节 组织细胞肿瘤	(180)
第6章 肿瘤	(65)	第11章 泌尿系统疾病	(181)
第1节 概述	(65)	第1节 肾小球肾炎	(182)
第2节 肿瘤的异型性	(67)	第2节 肾小管和间质性肾炎	(192)
第3节 肿瘤的生长和扩散	(68)	第3节 肾和膀胱常见肿瘤	(194)
第4节 肿瘤对机体的影响	(73)	第12章 生殖系统和乳腺疾病	(198)
第5节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	(74)	第1节 子宫颈疾病	(198)
第6节 肿瘤的命名和分类	(75)	第2节 子宫体疾病	(201)
第7节 常见肿瘤举例	(76)	第3节 滋养层细胞疾病	(203)
第8节 肿瘤的病因学与发病学概要	(88)	第4节 卵巢肿瘤	(207)
第7章 心血管系统疾病	(97)	第5节 前列腺疾病	(211)
第1节 动脉粥样硬化	(97)	第6节 睾丸和阴茎肿瘤	(212)
第2节 冠状动脉粥样硬化及冠状动脉粥样硬化性 心脏病	(102)	第7节 乳腺疾病	(213)
第3节 高血压病	(105)	第13章 内分泌系统疾病	(218)
第4节 风湿病	(109)	第1节 垂体疾病	(218)
第5节 感染性心内膜炎	(112)	第2节 甲状腺疾病	(221)
第6节 心瓣膜病	(114)	第3节 肾上腺疾病	(228)
		第4节 胰岛疾病	(230)

第5节	APUD系统肿瘤	(232)	第7节	深部真菌病	(273)
第14章	神经系统疾病	(234)	第16章	寄生虫病	(278)
第1节	神经系统的细胞和基本病变	(234)	第1节	阿米巴病	(278)
第2节	感染性疾病	(236)	第2节	血吸虫病	(281)
第3节	神经系统肿瘤	(241)	第3节	华支睾吸虫病	(283)
第4节	脱髓鞘疾病	(246)	第4节	丝虫病	(284)
第5节	变性疾病	(247)	第5节	肺和组织吸虫病	(285)
第6节	颅内疾病常见并发症	(248)	第6节	棘球蚴病	(287)
第15章	传染病	(251)	第17章	诊断病理学概要及病理学相关新技术	(289)
第1节	结核病	(251)	第1节	诊断病理学概要	(289)
第2节	伤寒	(260)	第2节	病理学相关新技术	(292)
第3节	细菌性痢疾	(262)	第3节	形态测量与图像分析术	(298)
第4节	钩端螺旋体病	(264)	英汉名词对照索引		(300)
第5节	肾综合征出血热	(265)			
第6节	性传播性疾病	(266)			

第1章 绪论

一、病理学及其任务

病理学(pathology)是用科学的方法,研究疾病的发生发展规律,从而阐明疾病的本质,为防治疾病提供科学依据的医学科学。

机体在疾病因子的作用下在形态结构、功能和代谢等方面发生一些异常改变,并表现出一定的症状或体征,称为疾病(disease)。病理学的任务就是研究和阐明疾病的:①病因(病因学,etiology),即引起疾病的内、外因素。②发病机制和过程(发病学 pathogenesis)。③病理变化或病变(pathologic change),即在疾病发生发展过程中,机体的功能、代谢和形态结构的变化;④转归和结局等。

一般把病理学分为:①基础病理学(basic pathology),或称总论病理学(general pathology)和各论病理学(systemic pathology)。②外科病理学(surgical pathology)或诊断病理学(diagnostic pathology)。基础病理学侧重于病理学的基础理论研究,外科病理学则注重疾病的临床病理学诊断,直接为临床防治疾病服务。本教材的内容主要侧重于基础病理学。基础病理学包括总论和各论两大部分。总论,主要是研究和阐明各种疾病的共同规律,即基本病理过程或基本病理状态。例如,不同的炎症性疾病都具有炎症的基本三大病变:变质、渗出和增生。各论,是研究和阐明各器官系统疾病的特殊规律,即以独立的一个疾病为单位,研究它的病因、发病机制、病变的发生发展规律及其与临床表现之间的关系等。例如,呼吸系统的肺炎和泌尿系统的肾炎,都有变质、渗出和增生等炎症的共同规律,但各自都有不同的病因、发病机制和病变发生发展的规律;又比如,同样是呼吸系统的大叶性肺炎和小叶性肺炎,其病因、病变和临床表现等可完全不同。

二、病理学在医学中的地位

如上所述,病理学是研究疾病的病因,发病机制和过程,病理变化,疾病在发生发展过程中机体的功能、代谢和形态结构变化,以及疾病转归和结局的科学。病理学的研究必须以正常的形态学和机能学等学科的知识为理论基础,并通过病理学变化对疾病时的临床表现,如临床症状、体征以及异常的实验室检查结果等给予正确的解释(临床病理联系,clinical-

pathological correlation)或对疾病做出直接的病理学诊断(surgical pathology or diagnostic pathology)。可以说,临床上诊治疾病也是以病理学知识为理论基础的。正因如此,病理学一直被视为是基础医学与临床医学之间的“桥梁学科”,充分表明了它在医学中不可替代的重要地位,这是病理学的性质和任务所决定的。

三、病理学的研究方法

病理学的研究方法多种多样,病理学研究新技术也在不断发展(见第17章),但无论是采用哪一种研究方法,最基本的研究对象或材料都离不开人体病理材料或实验病理材料。

(一) 人体病理材料

这是病理学最基本,也是最重要的研究材料,它包括尸体剖验(autopsy,简称尸检)、活体组织检查(biopsy,简称活检)及细胞学检查(cytology);国外把autopsy, biopsy 和 cytology 称为病理医师的“ABC”。

1. 尸检 对死亡者的遗体进行尸体剖验。尸检能全面系统地对尸体进行检查,可按剖检需要取材,不受时间限制,因而能对死者的疾病做出全面正确的诊断。所以,它在总结经验,提高诊疗水平和解决医疗纠纷等方面,在积累系统的人体资料、发现新的疾病等方面,以及在医学教育和促进医学发展等方面都做出了巨大贡献。

2. 活检 根据诊断的需要,用手术切除、钳取、搔刮、穿刺针吸等方法,从患者病变处采取病变组织进行病理检查,称为活体组织检查。活检取得的材料新鲜,可以是疾病的各种阶段,能基本保持病变的本来面貌,因此可及时、准确地做出疾病的诊断,指导临床治疗。但由于在活人身上取材范围受局限,不能任意取材,故不能全面系统地检查。

3. 细胞学检查 又称脱落细胞学检查(exfoliative cytology),是把患者病变处脱落的细胞或在病变处刮取的细胞涂抹到玻片上进行病理学检查的一种方法。该方法简单易行,病人痛苦小。但由于取材受限、细胞分散、没有组织结构等,使诊断受到一定限制。

(二) 实验病理材料

选择适宜的实验动物,复制人类某些疾病的模

· 记 · 性

型,可用于研究疾病的病因、发病机制、病理变化及药物治疗等,并动态地、系统地观察病变的发生发展过程,可弥补无法在人体上完成的各项研究。但由于动物与人类之间毕竟有种属差异,因而不能把动物实验的研究结果无条件地直接套用于人体。

(三) 器官、组织或细胞培养

器官、组织或细胞培养是指从人体或动物体内采取活的器官、组织或细胞,用适宜的培养基(液)在体外进行培养并进行各种研究的技术方法。在病理学中主要用于研究疾病的病因、发病机制及病变等的发生发展规律,如肿瘤的生长、细胞的癌变、病毒的复制、染色体的变异等。其优点是体外培养条件单纯、容易控制,可以避免体内复杂因素的干扰,且周期短,见效快,还可以任意施加外来的已知因素,因此有利于分析结果和得出结论。但体外环境与体内环境毕竟有区别,而且不受机体神经、体液等因素的调控,故研究结果不能与复杂的体内环境发生的病变过程等同看待,只能补充整体研究的不足。

四、病理学的观察方法

(一) 大体观察

大体观察也称肉眼观察,是用肉眼或借助某些工具,如放大镜、尺、称等对受检材料及其病变进行细致的观察和测量;观察被检标本的大小、形态、质量、色泽、质地、结构、界限、表面和切面状态等。大体观察可见到病变的大体形态和许多重要性状,具有微观观察不能取代的优势,是病理学检查不可忽略的第一步。掌握大体观察方法是医学生学习病理学的主要方法之一。

(二) 组织学和细胞学观察

将病变组织切成几微米厚的切片或把采集到的脱落细胞制成细胞涂片,根据需要,进行不同染色后,在光学显微镜下观察组织细胞的形态结构变化。由于光学显微镜的分辨率比肉眼增加了数百倍,因而显著地提高了诊断的准确性,是病理学研究和诊断的最基本方法。

(三) 超微结构观察

运用电子显微镜(透射或扫描)对组织、细胞的内部及表面的超微结构进行观察,其分辨率比光学显微镜高千百倍,可从亚细胞(细胞器)水平或大分子水平上了解组织细胞的微细变化,加深对疾病本质的认识和理解。但由于电子显微镜放大倍率太高,只见局部不见全局,也常给诊断带来困难。因此,最好是大体观察、组织细胞学观察和超微结构观察密切结合,才能更好地发挥各自的作用。

(四) 组织(细胞)化学观察

1. 组织(细胞)化学观察 是应用某些能与组织

细胞中的某些化学成分进行“特异性”结合的试剂,显示组织细胞的某些成分(如蛋白质、酶类、核酸、糖原、脂肪等)的变化。其中,观察组织切片的称组织化学(histochemistry),观察涂抹细胞或培养细胞的称细胞化学(cytochemistry)。此项技术可初步把纯形态学观察与功能代谢等联系起来,加深对疾病本质的认识。

2. 免疫组织(细胞)化学观察 这是应用抗原-抗体特异性结合的原理建立起来的一种新的组织化学技术。一般是先制备针对某种组织或细胞抗原成分的抗体,并给抗体标记上标志物(marker),然后在光镜或电镜下直接观察抗体与组织细胞内抗原是否结合及结合部位等。其优点是,可原位观察待检(抗原)物质的存在与否,并把形态学变化与分子水平的功能代谢结合起来。

除上述常用的病理学观察方法外,近年还建立起放射自显影、显微分光光度计、计算机形态测量、流式细胞仪、分子原位杂交及聚合酶链反应(PCR)等新技术,大大推动了病理学的研究进展(见第17章)。

五、病理学的发展史

病理学是人类在防治疾病过程中,经不断研究和探索逐步产生和建立的,病理学的发展大致经历了以下几个阶段:

(1) 液体病理学(humoral pathology):是古希腊名医希波克拉底(Hippocrates)提出的学说。液体病理学认为人体内有血液、黏液、黄胆汁和黑胆汁4种基本液体,如4种液体失去平衡则引起疾病,这一朴素的唯物主义学说,控制和影响了欧洲医学思想长达2000年之久。

(2) 器官病理学(organ pathology):15世纪欧洲文艺复兴,尸检开始盛行,随着解剖学的发展,病理学也得到了很大的进步。18世纪末,意大利的名医莫尔加尼(Morgagni)根据尸检肉眼观察积累的资料,提出了器官病理学的概念。19世纪初,维也纳的Rokitansky利用84 000多例尸检材料,写成一部《病理解剖学》巨著,丰富了器官病理学内容。

(3) 细胞病理学(cellular pathology):17世纪末显微镜问世,19世纪中叶,德国病理学家魏尔啸(Virchow)创立了细胞病理学,认为细胞是生命的基本单位,细胞结构和功能的变化是一切疾病的基础。这一学说不仅对病理学以至于医学的发展都做出了卓越的贡献,至今还影响着病理学的理论和实践。

20世纪40年代以来,随着科学技术的发展,特别是电子显微镜的问世,以及免疫组织化学、分子杂交和PCR等先进技术的应用,病理学得到了飞速发展,相继出现了超微病理学(ultrastructural pathology)、免疫病理学(immunopathology)、分子病理学(molecular pathology)、遗传病理学(genetic pathology)、定量病理学(quantitative pathology)等新的分支学科,使病理学的研究深入到了亚细胞水平和分子水平,标志着病理学已进入一个形态、功能与代谢相结合的现代病

理学时期。

20 世纪初期,我国第一代病理学家们从美国、日本、英国、德国等国留学归来,把现代病理学知识和技术引入我国,带领后辈们呕心沥血、艰苦创业,建立起中国的近代病理学。是他们从无到有地编写出我国自己的病理学教材和参考书,培养出大批病理学专业人员,为我国的病理学发展奠定了坚实的基础。今天,我们病理学工作者和医学生们,要以老一辈病理学工作者为榜样,在他们奠定的良好基础上,赶超病理学的国际先进水平,为医学事业的发展和人类的健康做出更大的贡献。

习题

1. 何谓病理学?
2. 病理学的主要研究对象有哪些?
3. 病理学的主要观察方法有哪些?

答案

1. 病理学是用科学的方法,研究疾病的发生发展规律,从而阐明疾病的本质,为防治疾病提供科学依据的医学科学。

2. 病理学的研究对象主要有尸体病理材料(尸检、活检、细胞学检查)和实验病理材料(动物实验、器

官、组织或细胞培养)。

3. 病理学的观察方法主要有:大体观察、组织学和细胞学观察、超微结构观察、组织(细胞)化学观察、免疫组织(细胞)化学观察、放射自显影、显微分光光度计、计算机形态测量、流式细胞仪、分子原位杂交及聚合酶链反应(PCR)等观察方法。

易混淆的概念

● 尸检与活检 尸检的主要目的是明确死亡原因。尸检不受时间限制,可按剖检需要取材,并对尸体进行全面系统的检查,因而能对死者的疾病做出全面正确的诊断。活检是根据临床诊断的需要,利用各种方法,从患者病变处采取病变组织进行病理检查,及时、准确地做出疾病的诊断,指导临床治疗。

主要参考文献

- 宋继谒. 1999. 病理学. 北京:科学出版社
王恩华. 2003. 病理学. 北京:高等教育出版社
章宗籍. 2003. 病理学. 北京:高等教育出版社

(崔 进)

第2章 细胞、组织的适应与损伤

正常细胞的功能和结构受到基因的严密调控,保持相对稳定。若细胞受到过度生理应激或某些病理刺激,则可发生形态、功能及代谢调整和适应,在此过程中细胞、组织、器官通过改变自身的代谢、功能和结构而得以存活的过程称为适应(adaptation)。例如锻炼后肌细胞增大,变得更有力量就是细胞适应的结果。

细胞和组织遭受不可耐受的有害因子刺激时,则可能引起损伤(injury)。细胞的轻度损伤多数为可逆性的(reversible),即消除刺激因子后,受损伤细胞可恢复正常;细胞的严重损伤是不可逆性的(irreversible),最终引起细胞死亡。例如,若心脏某一部分血流中断10~15分钟,然后恢复,心肌细胞形态和功能均可恢复正常;若血流中断1小时以上,则产生不可逆性损伤,心肌细胞死亡。

第1节 细胞的适应

适应的目的在于使自身能在新的环境中得以生存。适应可表现为多种方式,从形态学上一般表现为细胞大小、数量和类型的变化,包括萎缩、肥大、增生、化生等适应性反应。

一、萎 缩

发育正常的实质细胞、组织或器官的体积缩小称为萎缩(atrophy)。组织和器官的萎缩除实质细胞体积缩小外,还可伴有实质细胞数量的减少。发育不全(hypoplasia)及未发育(aplasia)不属于萎缩的范畴,后者分别是指组织或器官未发育至正常大小,或处于根本未发育的状态。

萎缩一般是由于细胞功能活动降低、血液及营养物质供应不足以及神经和(或)内分泌(endocrine)刺激减弱等引起。根据病因,萎缩可分为生理性萎缩和病理性萎缩两类。

(一) 生理性萎缩

人体的许多组织和器官随年龄的增长自然地发生生理性萎缩,这种现象称为退化,如胸腺的青春期萎缩,卵巢、子宫及睾丸的更年期后萎缩等。分娩后的子宫以及授乳期后乳腺组织恢复原来大小则称复旧(restitution)。此外,老年人几乎所有器官和组织均

不同程度地出现萎缩,即老年性萎缩,尤以脑、心、肝、皮肤和骨骼肌等为明显。

(二) 病理性萎缩

1. 分类 按其原因可分为

(1) 全身营养不良性萎缩(malnutrition atrophy):可由血液供应不足、蛋白质供应不足或消耗过多等因素引起。主要见于长期饥饿、慢性消耗性疾病及恶性肿瘤等患者。如食管癌引起食管梗阻,晚期病人出现恶病质(cachexia);脑动脉粥样硬化后引起血管狭窄导致的脑萎缩(图2-1);全身营养不良性萎缩时,首先出现脂肪、肌肉萎缩,最后心脏、脑等重要器官也发生萎缩。

(2) 神经性萎缩(denervation atrophy):因运动神经元或轴突损害引起的效应器萎缩。骨骼肌的正常功能需要神经的营养和刺激。如脊髓灰质炎病人,由于脊髓前角运动神经元受损,与之有关的肌肉失去了神经的调节作用而发生萎缩,同时皮下脂肪、肌腱及骨骼也萎缩,使整个肢体变细。

(3) 废用性萎缩(disuse atrophy):因器官和组织长期工作负荷减少,使其功能和代谢低下所致。见于肢体长期不活动,功能减退而引起的萎缩。如肢体骨折石膏固定后,由于肢体不能活动,局部血液供应减少、代谢降低,肌肉萎缩,肢体变细。

(4) 压迫性萎缩(pressure atrophy):因局部组织长期受压而导致的萎缩。如尿路梗阻时,由于尿液排泄不畅,大量尿液蓄积在肾盂,引起肾盂积水,肾实质发生压迫性萎缩(图2-2)。

(5) 内分泌性萎缩(endocrine atrophy):由于内分泌腺功能低下引起相应靶器官的萎缩。如垂体功能低下(Simmond's disease)引起的肾上腺、甲状腺、性腺等器官的萎缩。

2. 病理变化 萎缩的器官体积变小,重量减轻,颜色变深或呈褐色,如心和肝的褐色萎缩(brown atrophy);大脑萎缩时的脑回变窄,脑沟变深,皮质变薄,体积缩小,重量减轻。光镜下,实质细胞体积缩小或数目减少,间质出现纤维组织增生或脂肪组织增生(图2-3),萎缩的细胞内可见脂褐素。电镜下,细胞器大量退化,可见较多自噬泡(autophagic vacuole)及残存小体(residual body),一般常见于心肌细胞和肾上腺皮质网状带的细胞浆内。

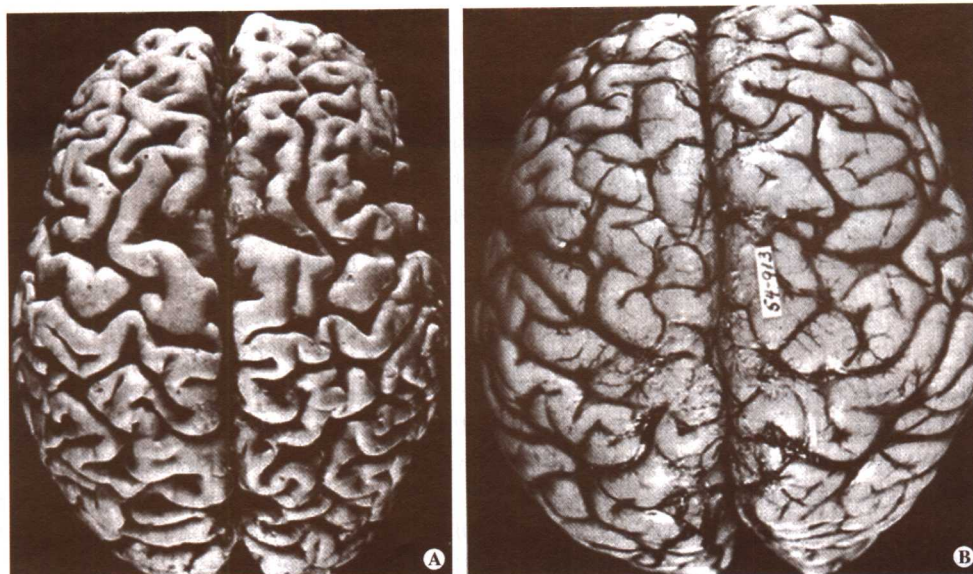


图 2-1 脑萎缩与正常脑

A. 萎缩大脑, 脑回变窄, 脑沟增宽; B. 正常大脑

3. 结局 萎缩是可逆性过程。只要消除了引起萎缩的原因, 萎缩的器官、组织和细胞便可逐渐恢复原状; 若原因不能消除, 萎缩的细胞通过凋亡逐渐消失, 导致器官体积变小。

案例 2-1

[病例摘要]

患者, 男, 43 岁。因腰部不适, 腹部肿块入院。检查发现肿块位于右腹部, 紧张度较低, 有波动感。超声检查: 肾脏体积增大, 皮质变薄, 实质内大小不等液性暗区。X 线静脉尿路造影显示严重肾积水。对侧肾功能尚好, 遂行患侧肾切除。病变肾脏体积 $26\text{cm} \times 15\text{cm} \times 12\text{cm}$, 皮质变薄, 呈囊性, 剖开其内充满淡黄色清亮液体, 肾皮质最薄处仅为 0.1cm (图 2-2)。



图 2-2 压迫性萎缩

肾盂积水致使肾盂扩张, 肾皮质变薄

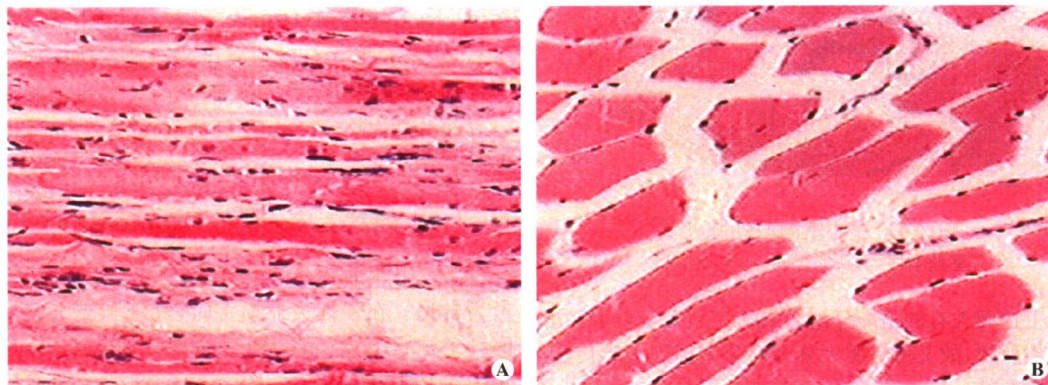


图 2-3 横纹肌萎缩

A. 萎缩的心肌; B. 正常心肌

案例 2-1

[分析讨论]

本例患者的病变是肾压迫性肾萎缩,其发生机制是肾脏的排尿功能发生障碍,如输尿管的肿瘤、结石、粘连或受压,尿液不能顺利地排出,积聚在肾盂内,压迫肾脏的髓、皮质,引起压迫性萎缩。

二、肥 大

细胞、组织或器官体积的增大称为肥大(hypertrophy)。组织、器官的肥大通常是由细胞体积变大引起的,而细胞体积变大的基础主要是其细胞器数量增多,体积增大。肥大细胞的 DNA 含量增多,线粒体总体积增大,细胞的合成功能增强,同时粗面内质网及游离核糖体也增多。

肥大分为生理性肥大与病理性肥大两种。

(一) 生理性肥大

妊娠期子宫和哺乳期乳腺的肥大属于生理性肥大。在内分泌激素的作用下,不但肥大器官的细胞体积增大,而且细胞数目增加。

(二) 病理性肥大

病理性肥大通常是由于器官的负荷加重所致。如高血压时,由于长时间外周循环阻力增大,心脏负荷加重或部分心肌坏死后周围心肌功能代偿引起左心心肌肥大(图 2-4);一侧肾脏摘除后,另一侧肾脏发生代偿性肥大。

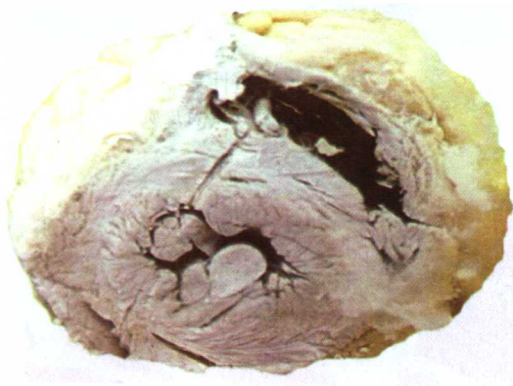


图 2-4 左心室向心性肥大
心室壁增厚,乳头肌增粗,心室无扩张

上述肥大有的有内分泌激素作用所致,有的乃功能代偿所致,故又可将肥大分为内分泌性肥大和代偿性肥大两类。

三、增 生

组织或器官内实质细胞数量增多称为增生(hy-

perplasia),常导致组织和器官的增大。细胞增生还常伴有细胞肥大。增生是各种原因引起的细胞分裂增加的结果。增生与肥大是两个不同的病理过程,由于发生机制互有交叉,因此常合并发生。如雌激素导致的子宫增大,既有子宫平滑肌细胞增大,又有细胞数量的增加。增生可分为生理性增生与病理性增生两类。

(一) 生理性增生

生理性增生可分为激素性增生和代偿性增生。女性青春期内分泌腺的发育、妊娠期子宫以及月经周期中子宫内膜腺体的增生均属生理性增生,也是内分泌性增生。部分肝脏被切除后,残存肝细胞增生以恢复正常肝脏的体积,是经典的代偿性增生。正常肝脏只有 0.5%~0.1%的肝细胞进行 DNA 复制,当肝脏部分切除后的 1~2 天内,约 10%的肝细胞进行 DNA 复制,以恢复肝脏的正常体积。

(二) 病理性增生

病理性增生最常见的原因是激素过多或生长因子过多。如雌激素绝对或相对增加,会引起子宫内膜增生过长、乳腺增生;雄激素过高引起的前列腺增生。另外,缺碘引起的甲状腺增生,也属病理性增生。

增生还发生在炎症和修复的过程中,成纤维细胞、血管和实质细胞的增生是炎症愈合、创伤修复的重要环节。但是,过度的纤维组织增生可形成瘢痕疙瘩(keloid);成纤维细胞、血管和实质细胞的过度增生可形成息肉等病变。

长期慢性刺激或炎症可使上皮细胞发生不典型增生(dysplasia),有些情况下,不典型增生可进而形成肿瘤。

四、化 生

为了适应环境变化,一种已分化成熟组织转变为另一种分化成熟组织的过程称为化生(metaplasia)。化生并不是由原来的成熟细胞直接转变为另一种细胞,而是由具有分裂能力的未分化细胞向另一方向分化的结果,一般只能转变为性质相似的细胞。

(一) 鳞状上皮化生(squamous metaplasia)

上皮组织的化生以鳞状上皮化生(简称鳞化)最为常见。在慢性炎症损害时,气管和支气管黏膜的纤毛柱状上皮、子宫颈管的黏液柱状上皮,可转化为鳞状上皮(图 2-5,图 2-6)。这是一种适应性反应,通常为可复性的。但长期持续存在,则有可能发生癌变,成为鳞状细胞癌的基础。鳞状上皮化生可增强局部的抵抗力,但同时也失去了原有上皮的特有功能。

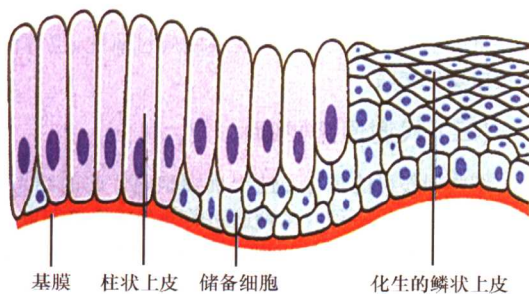


图 2-5 柱状上皮化生为鳞状上皮示意图

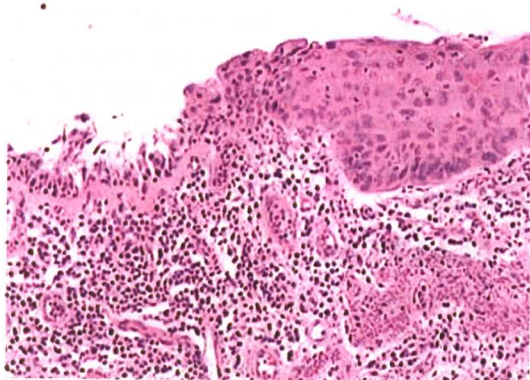


图 2-6 支气管纤毛柱状上皮化生为鳞状上皮

(二) 肠上皮化生(intestinal metaplasia)

肠上皮化生简称肠化,最常见于胃体和(或)胃窦部。慢性萎缩性胃炎、胃溃疡及胃黏膜糜烂后黏膜再生时,胃黏膜上皮转变为含有帕内特细胞或杯状细胞的小肠或大肠上皮组织(图 2-7)。根据化生的形态及所产生的黏液可分为小肠或大肠型肠上皮化生。大肠型上皮化生可成为肠型胃癌的发生基础。

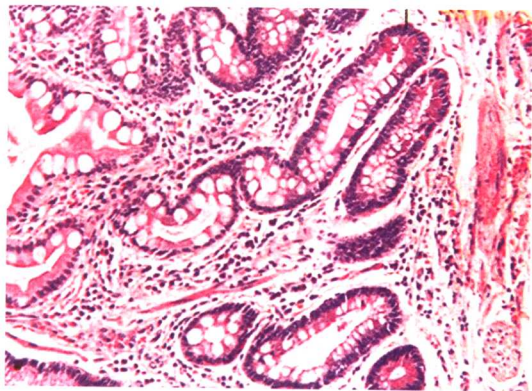


图 2-7 胃黏膜上皮肠上皮化生

(三) 骨和软骨化生

间叶组织中幼稚的成纤维细胞在损伤后,可转变为成骨细胞或成软骨细胞,称为骨或软骨化生。如骨化性肌炎(myositis ossificans)时,由于外伤引起肢体近段皮下及肌肉内纤维组织增生,并进一步发生骨化生。老年人的喉及支气管软骨可化生为骨。一些良

性或恶性肿瘤的间质结缔组织可出现骨或软骨化生。

第 2 节 细胞和组织的损伤

组织和细胞遭到不可耐受的有害因子刺激后,可引起细胞及其间质在代谢、功能、结构和形态等方面的异常变化,称为损伤(injury)。各种原因引起的细胞、组织损伤的机制不尽相同。同一致病因素对不同类型和不同分化状态的细胞的损伤机制及过程也不完全一样。损伤的类型和结果不仅取决于损伤因素的种类、持续时间和强度,还取决于受损细胞的种类、状态、适应性和遗传性。

一、细胞损伤的原因

引起细胞和组织损伤的原因很多,其作用的强弱、持续的时间以及损伤的原因决定着损伤的程度,轻者表现为可逆性损伤,严重者则发生不可逆性损伤,导致细胞和组织的死亡。损伤的原因可归纳为以下几种。

(一) 缺氧

缺氧(hypoxia)是常见且重要的细胞损伤和死亡的原因。细胞缺氧时主要影响线粒体内的氧化磷酸化过程,使 ATP 的产生减少,甚至停止,从而引起一系列的改变。缺氧的原因很多,可分为单纯性缺氧、血液性缺氧、循环性缺氧、中毒性缺氧等。缺氧可为全身性或局部性,全身性缺氧常见于心肺功能障碍、高山缺氧、CO 中毒(血红蛋白的载氧能力下降)或氰化物中毒等。局部缺氧的原因则往往是动脉血流受阻引起的缺血,如动脉粥样硬化、血栓形成等。

(二) 物理性损伤

物理性损伤包括高温、低温、电流、射线、机械性等因素。其中,高温可使细胞蛋白质变性,造成烧伤,严重时可使有机物碳化;低温可使局部组织的血管收缩、受损,血流停滞,导致细胞缺血,甚至死亡;电流通过组织可引起烧伤,同时刺激组织,引起局部神经组织的功能紊乱;电离辐射直接或间接引起生物大分子损伤,导致细胞损伤和功能障碍;机械性损伤主要是直接破坏细胞、组织的完整性和连续性,使组织断裂或细胞破裂。

(三) 化学性损伤

化学性损伤包括化学物质和药物的毒性作用,为细胞损伤的主要因素。化学性损伤可分为全身性、局部性和器官特异性 3 种。①全身性:如氰化物中毒。②局部性:强酸、强碱所致的皮肤、黏膜的腐蚀。③器官特异性:如四氯化碳(CCl_4)、有机磷农药等中毒引发的肝脏损伤。它们对组织、细胞损伤的程度,往往与毒物的浓度、作用持续时间以及机体对毒物的吸收、代谢和排泄有关。

(四) 生物性损伤

引起细胞损伤最常见的原因是生物因子。其种类繁多,如细菌、真菌、病毒、螺旋体、立克次体、支原体、衣原体和寄生虫等。生物性因素可通过产生的各种毒素、毒性代谢产物或机械作用损伤组织,也可通过变态反应导致细胞和组织损伤。

(五) 免疫性损伤

免疫反应具有抵御病原微生物侵袭和抑制细胞突变等防御功能,有保护机体免受疾病的作用。但在一定条件下,免疫反应可造成机体组织和细胞的损伤。其中包括:免疫功能低下或缺陷时,机体易反复发生感染;针对异体蛋白质及抗原所发生的变态反应,如风湿热、弥漫性肾小球肾炎等;机体对自身组织发生的免疫反应,如红斑狼疮、类风湿关节炎等自身免疫性疾病引起的组织损伤均与免疫反应异常有关。此外,器官移植中的排斥反应造成组织细胞损伤也是免疫反应引起的。

二、细胞损伤的机制

细胞和组织的损伤机制复杂。不同原因引起的细胞损伤机制不尽相同,不同的细胞对同一损伤因素的感受程度也不一样。概括起来,细胞损伤的机制主要体现在以下 6 个方面,它们相互作用或互为因果,导致细胞损伤的发生和发展。

(一) 机械性破坏

机械性破坏是机械力直接损害所致。如外伤所致的软组织撕脱、断裂,骨折等,可直接破坏细胞、组织的完整性和连续性;低温引起细胞内外产生冰晶(ice crystal),可使细胞膜和细胞内膜性结构损伤。此外,细胞膜内外渗透性不平衡时细胞可发生破裂。

(二) 膜完整性损害

细胞膜损伤是细胞损伤的重要方式,细胞内外多种有害因素可以破坏细胞膜的结构和功能。可能导致细胞膜损伤的机制有 6 种,包括补体活化时其所介导的细胞溶解、病毒感染时穿孔素(perforin)介导的细胞溶解、离子通道的特异性阻滞、膜离子泵衰竭、膜脂质改变以及膜蛋白质交联。

膜内离子通道允许特异性离子有控制的出入。有时,为了治疗目的需要阻滞这些通道,例如在治疗高血压病和缺血性心脏病时需使用钙离子通道阻滞剂(如 verapamil),若使用不当或剂量过大,则会发生毒性作用,引起膜完整性破坏。

膜泵(membrane pumps)负责维持细胞内高钾和低钠浓度,且依赖于足够的 ATP 供给。任何导致 ATP 耗尽,如影响线粒体氧化磷酸化或代谢中消耗 ATP 的因素,都会使膜离子泵衰竭从而导致细胞肿胀或水肿变性。例如,某些化学物质,如毒毛花苷即可

直接抑制细胞膜的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶的活性。

自由基可通过氧化反应使膜脂质过氧化,也可使膜蛋白发生交联。

(三) 代谢通路阻断

细胞损伤可能是特异性干扰细胞内代谢的结果,这种影响通常是一种或多种通路的部分或全部阻断。

1. 组织呼吸 由于阻断氧利用,使细胞丧失了基本能量来源,可导致多种细胞死亡。需氧高代谢细胞如心肌细胞易受损害。氰化物通过结合细胞色素氧化酶阻断了氧利用。

2. 蛋白质合成 在生命活动中,由于细胞一直需要更换酶类和结构蛋白质,因此,在翻译水平阻断蛋白质合成会损害细胞功能及其存活。蓖麻毒素就是通过这一方式在核糖体水平起作用的。此外,有很多抗生素如链霉素、氯霉素等也是通过干扰蛋白质合成发挥作用的。

(四) DNA 损伤

化学性物质、病毒、射线等均可损伤核内的 DNA,当损伤累及活跃转录基因组的一个区域时,诱发基因突变和染色体畸变,引起①结构蛋白合成低下,细胞缺乏生命必需的蛋白质;②阻止重要功能细胞和分裂;③合成异常生长调节蛋白;④引发先天性或后天性合成障碍等环节,使细胞因缺乏生命必需的代谢机制而发生死亡。另外,DNA 的损伤也可形成一个具有不正常生长特征的转化细胞克隆从而形成肿瘤。例如,持续分裂的易变细胞群,如肠上皮和造血细胞,当受到足以改变其 DNA 的剂量照射后很快受到影响。由于非致死性 DNA 损伤可能被子代细胞继承,故可发生异常增生而形成肿瘤。

(五) 基本代谢物的缺乏

任何基本代谢物如维生素、氧、葡萄糖或激素的缺乏不可避免地导致细胞损伤。

1. 缺氧 完全性短暂性缺氧或持续性供养减少导致可逆性损伤,然而较长的完全性缺氧则导致不可逆性损伤。不同的组织细胞对缺氧的耐受性是不同的,如脑组织缺氧几分钟即可导致神经元死亡,而肾组织缺氧数小时才引起坏死。在某些情况下,血流重新恢复反而使细胞的功能障碍和结构破坏进一步加重,这一现象称为再灌注损伤(reperfusion injury)。其机制可能是由于产生的活性氧自由基损害了细胞膜钙离子泵。

2. 葡萄糖缺乏 葡萄糖是另一种重要的代谢物和能量来源。有些细胞例如脑神经元不仅依赖葡萄糖且需要量大。在糖尿病时,由于胰岛素相对或绝对缺乏,使葡萄糖不能被充分利用。

3. 激素缺乏 一种营养激素浓度降低会导致其靶细胞衰退,使含有此靶细胞的器官通过细胞凋亡过程而萎缩。

(六) 自由基作用

自由基 (free radicals) 是含未配对电子的原子或原子团。正因如此, 易形成化学键。一般情况下, 它们仅以低浓度存在, 但化学上不稳定, 非常活跃, 易于参加或发动链反应攻击细胞膜、蛋白质、酶或核酸等, 造成机体损伤。机体内通过两种基本机制产生自由基: 一是通过辐射作用使水离子化, 一个电子被取代, 从而产生自由基; 二是氧或其他物质与氧化还原反应中的自由电子相互作用从而产生过氧化自由基 ($O_2^{\cdot}$)。自由基形成后其后果有三: 一是触发形成其他自由基的链反应, 其最终共同事件是损害作为细胞膜基本成分的多不饱和脂肪酸 (polyunsaturated fatty acids); 二是自由基被内源性或外源性抗氧化剂如巯基化合物半胱氨酸清除; 三是过氧化物自由基可被含铜的酶即过氧化物歧化酶灭活, 最终形成水。四氯化碳中毒、氧中毒、炎症时组织损伤以及细胞内细菌杀伤的过程中, 均有自由基参与。

三、细胞损伤的形态学

细胞和组织发生损伤后, 会产生一系列改变。早期呈现生化代谢改变, 继而出现组织化学和超微结构变化, 然后出现光镜下和肉眼可见的形态学变化。

(一) 变性与物质沉积

变性 (degeneration) 系指细胞或细胞间质内出现异常物质或正常物质异常蓄积的现象, 通常伴有不同程度的功能障碍, 是细胞或细胞间质受损伤后因代谢发生障碍所致的某些可逆性变化。去除病因后, 此类损伤可恢复。

1. 水变性 水变性 (hydropic degeneration) 又称细胞水肿 (cellular swelling), 是细胞轻度损伤出现的最早变化, 好发于肝、心、肾等实质器官。主要原因是缺氧、感染和中毒。在正常情况下, 细胞内外的水分互相结合、协调一致, 保持着机体内环境的稳定。当缺氧、毒性物质损伤线粒体内 ATP 产生时, 细胞膜上的钠-钾泵功能降低, 导致细胞内钠离子过多聚集, 而细胞内钾离子外逸, 从而引起细胞内水分增多, 形成细胞水肿。

病理变化: 光镜下, 水变性的细胞体积增大, 胞浆内水分含量增多, 变得透明、淡染, 甚至出现空泡, 严重时胞核也可淡染, 整个细胞膨大如气球, 故称为气球样变性 (图 2-8, 图 2-9)。电镜下可见胞浆基质疏松, 电子密度降低, 线粒体、内质网肿胀呈囊泡状, 嵴变短, 断裂。

肉眼观, 受累脏器肿胀, 边缘变钝, 颜色变淡, 呈苍白色 (图 2-10), 故过去有混浊肿胀 (简称浊肿) 之称。在电镜下, 不仅内质网和线粒体扩张呈空泡状, 而且, 有时蛋白质和其他物质的沉积也可呈小泡状结构, 为了避免混淆, 目前已不再使用混浊肿胀这一名词。

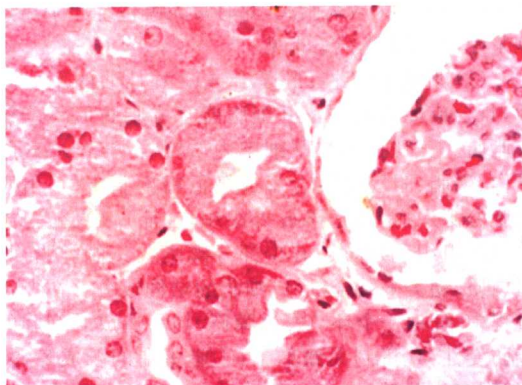


图 2-8 肾小管上皮细胞水肿

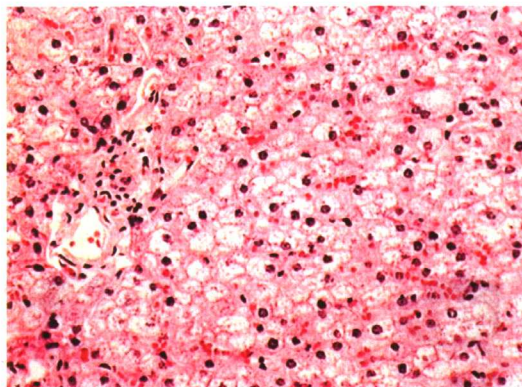


图 2-9 肝细胞气球样变



图 2-10 肝细胞气球样变之大体标本 (混浊肿胀)

一般而言, 细胞水肿是一种可逆性的损伤, 但是, 严重的细胞水肿也可发展为细胞死亡。

2. 脂肪变性或脂肪沉积 细胞浆内中性脂肪的蓄积称为脂肪变性 (fatty degeneration) 或脂肪变 (fatty change)。主要原因是营养不良、感染、中毒、缺氧等。正常情况下, 除脂肪细胞外的实质细胞内一般不见或仅见少量脂滴。脂肪变性时出现脂滴或脂滴明显增多。

脂滴的主要成分为中性脂肪 (甘油三酯), 也可有磷脂及胆固醇等。在石蜡切片中, 脂滴被有机溶剂溶解, 表现为大小不等的圆形空泡。在冷冻切片中, 蓄积于切片内的脂肪可用脂溶性的苏丹Ⅲ染料染成橘红色或用锇酸染成黑色, 因此, 可将其与其他物质区别开来。脂肪变性主要见于肝、心、肾等实质器官。肝是合成脂肪的重要场所, 所以肝脂肪变性最为常见。脂肪变性时最初形成的脂滴很小, 电镜下, 可见脂滴为电子密度较高、有膜包绕的圆形均质小体, 以

后可逐渐融合为较大脂滴,此时常无膜包绕而游离于胞浆中,并可在光镜下查见。

(1) 肝脂肪变性:肝是合成三酰甘油的主要场所,且合成能力最强。肝细胞能合成脂肪但不能储存脂肪。三酰甘油在肝细胞内质网合成后,与载脂蛋白、磷脂、胆固醇结合生成极低密度脂蛋白,由肝细胞分泌入血,运送至肝外组织,在脂库中储存,或供其他组织利用。还有少部分磷脂或其他类脂,与蛋白质、糖类等结合,形成细胞的结构成分。在上述过程中,任何一个环节发生故障,均可造成肝细胞的脂肪变性,其机制大致如下:①脂蛋白的合成障碍。当脂肪酸、胆碱、脂蛋白等物质缺乏时,内质网结构被破坏或某些酶的活性被抑制时,脂蛋白及组成脂蛋白的磷脂、蛋白质的合成就会发生故障,导致肝细胞不能将三酰甘油正常地合成脂蛋白,并分泌入血,脂肪聚集在肝细胞浆内,形成脂肪肝。②中性脂肪合成过多。当禁食、饥饿或某些疾病如糖尿病患者的糖利用障碍时,需从脂库中动用大量脂肪,它们以脂肪酸的形式进入肝脏,可使肝细胞内合成脂肪过多,甚至超过了肝脏将其氧化利用和合成脂蛋白运输出去的能力,导致脂肪在肝细胞中的蓄积。③肝

细胞内脂肪酸增多。缺氧、感染、中毒和肝脏淤血等情况下,可使肝细胞损伤,使脂肪酸氧化障碍并影响脂蛋白的合成,致使肝细胞对脂肪的利用下降,造成肝细胞内脂肪量过多。

病理变化:轻度脂肪变性,肝脏可无明显改变。显著弥漫性脂肪变性时,肝脏可明显肿大,色变黄,触之有油腻感,称为脂肪肝(fatty liver)。光镜下,早期肝脂肪变性,表现为肝细胞核周围出现小的脂肪空泡。以后随着脂肪变性的加重,空泡数量增多,逐渐变大,并大小不等,分布于整个胞浆中。严重者融合成一个大泡,将细胞核挤向一边,呈印戒状,形态与脂肪细胞类似(图 2-11)。肝脂肪变性在肝小叶中的分布与其病因有一定关系。肝淤血时,小叶中央区缺血较重,因此脂肪变性首先在中央区发生。若长期缺血,则小叶中央区肝细胞可萎缩、消失,小叶周边区也因缺氧而发生脂肪变性。磷中毒时,肝脂肪变性首先发生在小叶周边部,然后累及整个肝小叶。

通常肝脏的脂肪变性是可逆性的。病因消除后,病变的肝细胞在形态和功能上可恢复正常。严重的肝脂肪变性,肝细胞可出现坏死、纤维组织增生,进而可发展成肝硬化。

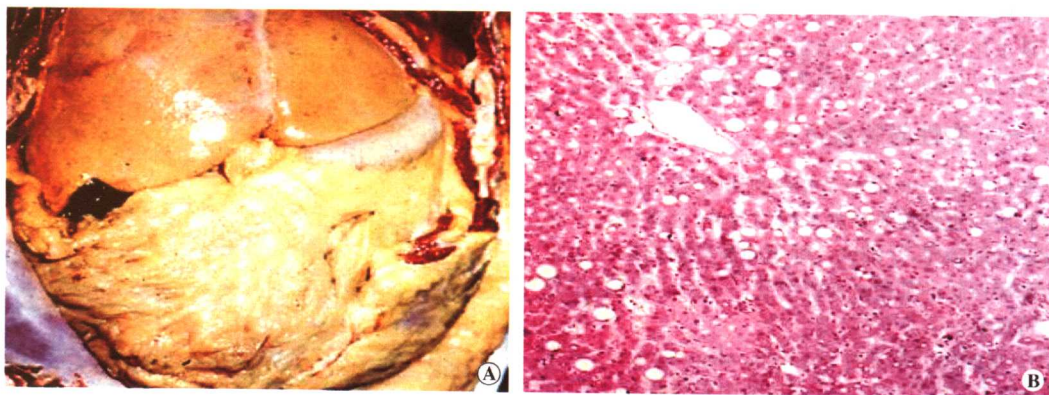


图 2-11 肝脂肪变性
A. 肉眼标本;B. 镜检标本

(2) 心肌脂肪变性:在正常情况下,心肌含少量脂滴。发生脂肪变性时,心肌细胞内脂滴含量显著增多。心肌脂肪变性常累及左室内膜下心肌和乳头肌。脂肪变心肌呈黄色条纹,正常心肌呈暗红色,两者相间排列,形成红黄相间的条纹,状似虎皮,故称为“虎斑心”。严重的心肌脂肪变性时(白喉感染,心肌可呈弥漫性脂肪变性),心肌呈弥漫性灰黄色。光镜下,心肌细胞浆中出现脂肪空泡,较细小,串珠状排列。电镜下脂质小体主要出现在心肌纤维Z带附近和线粒体分布区内。

心外膜的脂肪组织增生,可沿间质深入到心肌细胞间,称为心肌脂肪浸润(fatty infiltration),并非心肌脂肪变性。

(3) 肾脂肪变性:在严重贫血、缺氧、中毒和一些肾脏疾病时,肾小管特别是近曲小管上皮细胞可发生脂肪变性。由于肾小球毛细血管基膜受损,通透性增

高,血浆中大量脂蛋白随尿液漏入肾曲管内,被曲管上皮吸收,分解成脂滴。光镜下,近曲小管上皮细胞浆内出现多数脂滴,常位于细胞底部和细胞核周围,集合管和肾球囊的上皮细胞内亦可见少量脂滴。肉眼观,肾脏体积正常或稍肿大,被膜紧张,切面可见皮质增厚,略呈浅黄色。

3. 玻璃样变性 细胞内或间质中出现均质、半透明的玻璃样物质,在 HE 染色切片中呈均质红染,称为玻璃样变性(hyaline degeneration),又称透明变性。玻璃样变性是一种形态学描述性术语,不同的组织,发生变性的原因、机制有所不同。它常发生在结缔组织、血管壁,有时也可见于细胞内。

(1) 纤维结缔组织玻璃样变性:见于生理性或病理性结缔组织增生,是胶原纤维老化的表现。如纤维瘢痕组织、动脉粥样硬化的纤维斑块及纤维化的肾小球、萎缩的子宫、增厚的器官被膜、血栓和坏死组织的

机化等。肉眼观,呈灰白色、半透明状,质地坚韧,缺乏弹性。光镜下,纤维细胞明显变少,胶原纤维变粗、融合形成均质红染的梁状、带状或片状结构,失去纤维性结构(图 2-12)。

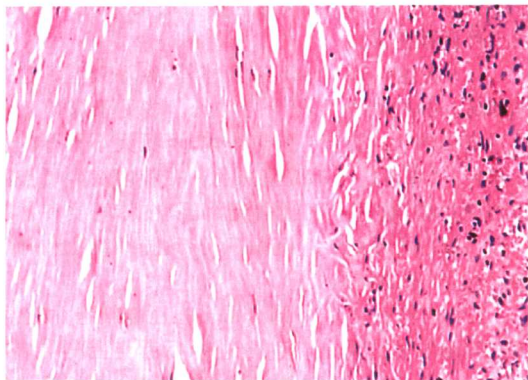


图 2-12 脾被膜纤维结缔组织玻璃样变性

(2) 细动脉的玻璃样变性:又称细动脉硬化。多发生于缓进型高血压和糖尿病时的肾、脑、脾及视网膜的细小动脉。高血压时,全身细小动脉持续痉挛,导致血管内膜缺血受损,通透性增高,血浆蛋白渗入内膜下,在内皮细胞下凝固,呈均匀、嗜伊红无结构的物质。此外,内膜下的基底膜样物质也增多。从而使细动脉管壁增厚、变硬,管腔狭窄、甚至闭塞(图 2-13)。玻璃样变的细动脉管壁弹性减弱,脆性增加,易继发扩张、破裂和出血。

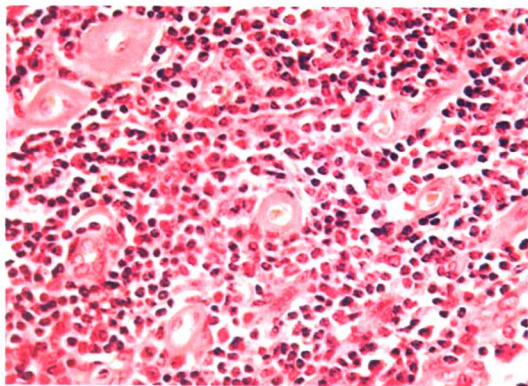


图 2-13 脾细动脉的玻璃样变性

(3) 细胞内玻璃样变性:细胞内玻璃样变性是指细胞内过多的蛋白质引起细胞发生了形态学改变,又称为细胞内蛋白质沉积(intracellular accumulation of proteins)。光镜下,通常为均质红染的玻璃样小体。电镜下,可呈均质状、细丝状或晶体状。可见于①肾小球肾炎或伴有明显蛋白尿的其他疾病时,由于血浆蛋白经肾小球滤出,又被曲管上皮细胞吞饮并在胞浆内融合成玻璃样小滴,在肾近曲小管上皮细胞胞浆内,可出现大小不等的圆形红染小体(玻璃小滴)(图 2-14);②慢性炎症时,浆细胞胞浆内免疫球蛋白在细胞内堆积,形成圆形红染的玻璃样物质,称为拉塞尔

小体(Russell's body);③酒精性肝病时,肝细胞胞浆中细胞中间丝前角蛋白变性形成马洛里小体(Mallory's body),呈红染的玻璃样物质;④蛋白质折叠缺陷。由核糖体产生的多肽链,经 α 螺旋、 β 片层形成蛋白质二级结构,在二级结构的基础上,折叠形成具有三级结构的有功能的蛋白质。当蛋白质折叠缺陷(defects in protein folding)时,蛋白质结构、功能、转运和分泌都会受到影响,引起蛋白质在细胞内聚集。神经变性疾病如 Alzheimer 病、Huntington 病、Parkinson 病等也是由于折叠缺陷引起的蛋白质在细胞内或间质中沉积。蛋白质折叠缺陷的原因有基因突变、老化、环境因素等。

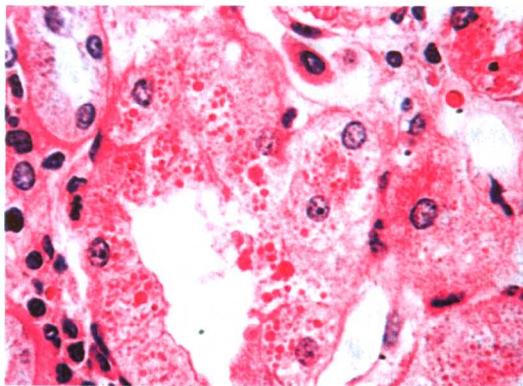


图 2-14 肾小管上皮细胞内玻璃样变性

4. 黏液样变性 黏液物质有两种,一种是上皮细胞分泌的黏液(图 2-15),另一种是结缔组织细胞产生的类黏液(图 2-16)。组织间质出现类黏液的聚集称为黏液变性(mucoïd degeneration)。肉眼所见:组织肿胀,切面灰白透明,似胶冻状。光镜下,病变部位间质疏松,充以淡蓝色胶状物,其中散在一些多角形或星芒状并以突起互相连缀的细胞。

结缔组织黏液样变性,常见于平滑肌瘤、纤维瘤等间叶性肿瘤,也可见于急性风湿热时的心血管壁及动脉粥样硬化时的血管壁。甲状腺功能低下时,黏液性物质及水分在皮肤和皮下蓄积形成黏液性水肿(myxedema)。这可能是因为甲状腺素分泌减少,类黏液的主要成分为透明质酸降解减弱所致。

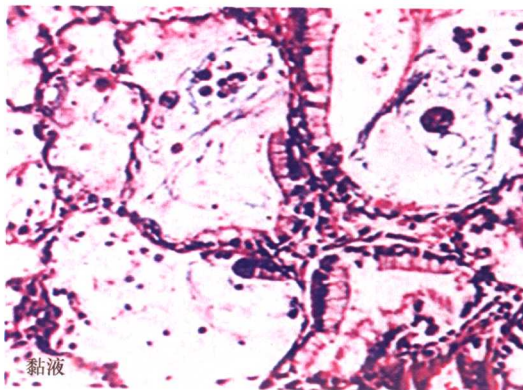


图 2-15 胃黏液腺分泌的真性黏液