

(护理、药学和医学相关专业用)

主编 李常应



 高等教育出版社



教育部批准出版 教育部备案 教育部备案 教育部备案

病理学基础

（第2版） 科学出版社出版 北京 2015 年 1 月

主编 曹传钢

科学出版社出版

教育部职业教育与成人教育司推荐教材
卫生职业学校教学改革实验用书

病理学基础

(护理、药学和医学相关专业用)

主 编 李常应

副主编 石银珍 易慧智

主 审 高庆珍 赵汉英

编 者 (以姓氏拼音为序)

邓德芳 长沙市卫生学校

丁凤云 盐城卫生学校

黄晓红 莱阳卫生学校

李常应 湖南环境生物职业技术学院

李子良 石家庄卫生学校

刘阳春 湖南环境生物职业技术学院

石银珍 荆门职业技术学院

易慧智 信阳职业技术学院

张秀珍 盐城卫生学院

内容简介

本书根据教育部“2004—2007年职业教育教材开发编写计划”(教职成司函[2004]13号)的精神编写而成。

全书共设11章,包括病理学总论和各论的内容。本书的特色是,在内容能满足各医学相关专业后期课程需要的基础上,力求叙述深入浅出,文字清晰易懂,插图丰富多彩,图文并茂,并适当介绍了病理学领域的各种新的进展,以保证教材的启发性、先进性和实用性。

本教材的适用对象是卫生职业学校护理、药学和医学相关类专业的学生。

图书在版编目(CIP)数据

病理学基础/李常应主编. —北京:高等教育出版社,
2005.7(2007重印)

护理、药学和医学相关类专业用

ISBN 7-04-017337-9

I. 病… II. 李… III. 病理学-高等学校:技术
学校-教材 IV. R36

中国版本图书馆CIP数据核字(2005)第054579号

策划编辑 席雁 责任编辑 薛玥 封面设计 刘晓翔 责任绘图 朱静
版式设计 王莹 责任校对 金辉 责任印制 尤静

出版发行	高等教育出版社	购书热线	010-58581118
社 址	北京市西城区德外大街4号	免费咨询	800-810-0598
邮政编码	100011	网 址	http://www.hep.edu.cn
总 机	010-58581000		http://www.hep.com.cn
经 销	蓝色畅想图书发行有限公司	网上订购	http://www.landracom.com
印 刷	北京铭成印刷有限公司		http://www.landracom.cn
		畅想教育	http://www.widedu.com
开 本	787×1092 1/16	版 次	2005年7月第1版
印 张	14.5	印 次	2007年1月第4次印刷
字 数	350 000	定 价	30.10元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题,请到所购图书销售部门联系调换。

版权所有 侵权必究

物料号 17337-00

前言

本书根据现代职业教育的理念,为培养和造就面向21世纪新型高素质技能型人才需要而编写。在编写中重视内容的思想性、科学性、启发性、先进性和实用性。教材的广度和深度定位于与高等医学专科相当的水平,加强其易懂性,适用于卫生职业学校护理、药学和医学相关专业专业的学生使用。

教材第一章至第四章为病理学总论,讲述了各种重要的基本病理变化及其一般规律;第五章至第十一章为病理学各论,阐述各系统器官常见疾病的病理变化及其发生发展的规律。为体现教材的特色,本书做了如下安排。

首先,在内容取舍方面增加了诸多新观点、新进展的内容:①必须建立的新概念,如细胞凋亡;②为临床治疗进展提供的基础理论,如人工干预下的组织再生,有关干细胞的知识;③能革新以往观念具有普遍意义的重大进展,如肿瘤发生的分子机制;④最新出现的疾病,如严重急性呼吸综合征(SARS)的病理变化。在介绍这些进展时,避免轻描淡写或摘录原文生拼硬凑、使人读后不知所云的做法,尽量做到深入浅出,以利于学生理解,把知识真正学到手。对另外一些稍偏向于细节的前沿性研究成果,如抑素与接触抑制对细胞再生的影响、恶性肿瘤侵袭和转移的机制等内容,则暂未收入。

其次,针对培养对象,贯彻基础为临床服务的原则。医学相关专业培养的是护理、检验、医学影像、疾病预防等方面的技能型人才,虽然与临床医学培养直接担任诊断治疗工作的医生有所不同,但同样需要病理学知识作为其专业的基础,而医学相关专业的学生在后续学习的专业课程中,一般都较少介绍各类疾病的症状、体征等知识。为此本教材加强了各论中“病理临床联系”的叙述,并在每章的复习思考题内编写1至数个简单的病例,让学生运用已学的病理学知识对这些病例进行分析,使之能初步将病理学与临床联系起来,对今后的专业实践有所裨益,同时也就此巩固课堂讲授的知识。

再次,病理学是一门形态学学科,诸多病理形态变化,用长篇累牍的文字描述,学生多感枯燥,不利记忆。为此,本教材重视插图的质和量,其编入插图198幅,其中彩图194幅。力求图文并茂,希望能收到“百闻不如一见”的效果,帮助学生加深印象,便于记忆。

本书第一章由丁风云编写,第二章由石银珍编写,第三章由邓德芳编写,第四、八章由刘阳春编写,第五章由黄晓红编写,第六章由易慧智编写,第七章由张秀珍编写,第九、十章由李子良编写,第十一章由李常应编写。在编写过程中,得到湖南环境生物职业技术学院医学部高级讲师李丰、蒋启发两位老师及多位同道的热心帮助,部分插图是山东省万杰医学院病理教研室主任黄守白老师从他自制收藏的珍品中无私提供的,谨此致以诚挚的谢意。由于我们水平有限,对编写医学相关专业的教材,既缺乏经验,又无处借鉴,加之时间仓促,不尽如人意之处在所难免,敬希同道和读者不吝赐教指正。

李常应

2004年12月于衡阳

目 录

■ 绪论	1	第二节 动脉粥样硬化	97
■ 第一章 细胞、组织的适应、损伤与修复	5	第三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	102
第一节 细胞、组织的适应	5	第四节 风湿病	105
第二节 细胞、组织的损伤	8	第五节 感染性心内膜炎	109
第三节 细胞凋亡	16	第六节 慢性心瓣膜病	111
第四节 损伤的修复	17	复习思考题	114
复习思考题	25	■ 第六章 呼吸系统疾病	116
■ 第二章 局部血液循环障碍	26	第一节 肺炎	116
第一节 充血与淤血	26	第二节 慢性阻塞性肺疾病	121
第二节 出血	30	第三节 肺硅沉着症	124
第三节 血栓形成	31	第四节 慢性肺源性心脏病	125
第四节 栓塞	36	第五节 呼吸系统常见肿瘤	126
第五节 梗死	39	复习思考题	130
复习思考题	43	■ 第七章 消化系统疾病	131
■ 第三章 炎症	44	第一节 慢性胃炎	131
第一节 炎症概述	44	第二节 消化性溃疡	132
第二节 炎症介质在炎症过程中的作用	45	第三节 病毒性肝炎	134
第三节 炎症的基本病理变化	46	第四节 肝硬化	140
第四节 炎症的临床局部表现和全身反应	53	第五节 消化系统常见肿瘤	143
第五节 炎症的病理学类型	54	复习思考题	149
第六节 炎症的临床分型和急性炎症的结局	59	■ 第八章 泌尿系统疾病	150
复习思考题	60	第一节 肾小球肾炎	151
■ 第四章 肿瘤	62	第二节 肾盂肾炎	160
第一节 肿瘤的概念	62	第三节 泌尿系统常见肿瘤	163
第二节 肿瘤的基本特征	62	复习思考题	166
第三节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	70	■ 第九章 生殖系统与乳腺疾病	167
第四节 肿瘤的命名与分类,恶性肿瘤的分级与分期	70	第一节 子宫疾病	167
第五节 癌前病变、非典型增生、原位癌	74	第二节 滋养层细胞疾病	173
第六节 常见肿瘤举例	75	第三节 良性前列腺增生	175
第七节 肿瘤的病因与发病机制	85	第四节 乳腺疾病	176
复习思考题	90	复习思考题	178
■ 第五章 心血管系统疾病	92	■ 第十章 内分泌系统疾病	179
第一节 原发性高血压	92	第一节 甲状腺肿	179
		第二节 糖尿病	181
		复习思考题	182
		■ 第十一章 传染病与寄生虫病	184
		第一节 结核病	184

第二节	伤寒·····	194
第三节	细菌性痢疾·····	197
第四节	流行性脑脊髓膜炎·····	199
第五节	流行性乙型脑炎·····	201
第六节	流行性出血热·····	202
第七节	钩端螺旋体病·····	204

第八节	血吸虫病·····	206
第九节	阿米巴病·····	208
第十节	性传播性疾病·····	211
复习思考题	·····	216

■ 附：教学大纲·····	218
---------------	-----

绪 论

病理学是一门重要的医学分支学科，它用科学方法着重研究患病机体各种形态结构变化，兼及代谢、功能等方面的改变。其目的在于揭示疾病发生、发展和转归的规律，深入探索疾病的本质，为预防、诊断和治疗疾病提供坚实的理论基础。

一、病理学的内容和学习要领

病理学基础分为总论（本书第1～4章）和各论（本书第5～11章）。

在对疾病的研究中，人们发现许多不同疾病有共同的病理变化。例如肺炎、脑炎、阑尾炎等炎症性疾病，虽然各自有其不同的病变，但都属于炎症的某种类型，即由于不同的原因在不同部位所发生的炎症，因此炎症就是各种炎症性疾病的共同病理变化。又如细胞、组织的损伤与修复，局部血液循环的淤血、缺血，肿瘤的一般特征都在多种疾病中出现。这些出现在多种疾病中的共同病变及其一般规律构成了病理学总论的内容。而诸如风湿病、肝硬化、结核病等各系统疾病各自的固有病变及其规律则是各论的内容。不言而喻总论是各论的基础，各论是总论的具体体现，在学习中要互相参照，不可偏废。

本教材除描述了病理变化外，还讨论了病变或疾病的病因（是何种原因引起的）、发病机制（是怎样发生和发展的）和转归（最后是何种结局），以利循序学习。此外在对各种疾病的阐述中还专门列出“病理临床联系”一项。病理变化与临床表现之间关系密切，各种不同的病理变化往往表现出其特有的临床症状（患者主观上的各种不适感觉，如疼痛、恶心、畏寒等）和体征（通过对患者检查所获得的征象，如心脏杂音、肺部啰音、肝脾大等）。“病理临床联系”就是用病理变化解释各种疾病的主要临床症状与体征，在病理与临床之间架起一座桥梁，这也是我们学习病理学的最终目的，因此必须给予足够的重视。

病理学是一门直观性很强的形态学学科。在实验课中，要认真观察大体标本和组织切片的形态结构变化，并应独立思考、缜密分析得出应有的判断，这样才能印证和巩固课堂中学到的理论知识。由于实验条件和时间的限制，在实验室中只能展现有限的标本和切片，本教材中经过精心选择的插图可供观察、学习，以弥补实验课的不足。

二、病理学在医学中的地位

病理学与各基础学科间的关系密切。由于病理学研究疾病的病因、发病机制和病理变化必须以病原微生物学和免疫学基础、人体解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、医学遗传学、细胞生物学和分子生物学等作为基础，因此这些学科与病理学的进展互相支持、共同促进。病理学与着重研究患病机体功能、代谢变化的病理生理学密切配合，探索疾病的本质，从而推动基础医学的发展。

病理学与临床医学间关系也很密切。病理学以其特有的诊断技术直接参与疾病的诊断、治疗工作，并为提高临床诊疗水平发挥着重要的作用。临床医学也为病理研究工作提出课题、指

明方向,促进病理学的进一步发展。

综上所述,病理学是医学重要基础学科之一,是基础医学与临床医学间的桥梁,还是应用医学的理论基础。病理学的发展与整个医学的发展是紧密相连、不可分割的。

三、病理学研究的对象和材料

病理学研究的对象是人和实验动物。病理学工作者从这些对象体内取得适宜的材料,用于研究和诊断。

(一) 人体病理学研究

人体病理学研究包括尸体剖验 (autopsy)、活体组织检查 (biopsy) 和细胞学检查 (cytology), 又称病理学工作的 ABC。

1. 尸体剖验 (尸检) 尸检是对死者遗体作全面系统的大体解剖和组织学检验, 然后作出病理诊断。特点是诊断全面确切、死因分析客观可信, 对提高临床诊疗质量, 解决医疗、法律纠纷都发挥着重要作用; 能及时发现和确诊某些传染病、流行病、地方病, 为疾病预防部门采取防治措施提供可靠依据; 能积累丰富的人体病理学资料, 是病理学知识永不枯竭的源泉。

2. 活体组织检查 (活检) 在诊断需要的前提下, 从患者活体内取得病变部位的组织, 制成切片, 用光学显微镜或电子显微镜检查。获取检验材料的方法包括切取 (如浅部淋巴结、皮下肿块)、内镜钳取 (如子宫颈、胃肠黏膜)、穿刺吸取 (如肝、肾所采取的小块组织) 以及手术切除的部分器官 (如部分切除的胃、肠等)。活检的特点是组织新鲜、只要固定良好就能保持病变原貌, 有利于及时准确作出诊断, 在临床可用来指导治疗、观察疗效和判断预后。

3. 细胞学检查 用不同的方法采集病变处脱落的细胞, 制成涂片, 用光学显微镜观察。材料的采集可用刮取 (如子宫颈)、吸取 (如鼻咽腔)、穿刺 (如骨髓) 直接从病变处取得, 或用体腔液体 (如腹水或脑脊液)、自然分泌物 (如痰液或乳腺溢液)、排泄物 (如尿液) 等沉淀分离。细胞学检查的特点是取材简便, 对患者微创或无创, 毋需过多设备即可施行。除用于患者的诊断外, 还能做大面积的健康普查。不足之处是只能窥见单个细胞, 无法看到细胞间的关系以及间质的变化, 但对病变性质也能做出一定程度的判断。

(二) 动物实验

动物实验是选择适当的动物复制人类疾病模型, 用来研究疾病的病因、病理变化和发生发展的规律、检查药物及其他施加因素的疗效或影响, 做一些在人体上不能完成的研究。优点是可以根据需要任意控制实验条件和施加有害因素的影响, 可以随时活检取材或做尸检, 以动态观察病变发展和变化, 还可以多次重复实验。但人与动物之间毕竟存在物种的差异, 动物实验研究的结果不能直接套用于人类, 仅可作为人体病理学的参考。

(三) 组织和细胞培养

将从人体或动物体内取得的组织或细胞用适宜的培养基在体外培养, 可以对细胞和组织病变进行研究。此研究方法在病理学中是用来研究组织和细胞水平的病变及其发生发展规律, 如肿瘤生长、细胞癌变、病毒感染、遗传性疾病的染色体变异等。其优点是条件单纯易于控制, 有利于分析结果和得出结论, 且周期短、见效快。不足之处是孤立于体外环境进行组织、细胞培养, 与复杂的体内整体环境差别很大, 不能将其研究结果与体内过程等同看待。

四、病理学的观察方法及研究技术

（一）大体观察

大体观察或称肉眼观察，是运用肉眼（或加放大镜）辅以手的感觉以及尺、秤等工具的帮助，观测被检材料的大小、形状、颜色、质地、重量等方面的变化，病灶（即病变区域）的特征，表面和切面的形态等。通过细微的看、摸、量、秤等手段，获得大量的信息，可在一定程度上认定病变的性质。

（二）组织学和细胞学观察

制备病理组织切片或细胞涂片，用光学显微镜观察细胞的形态结构和显色反应、细胞的排列和间质的变化（后者只能在组织切片上看到）。较肉眼检查细致深入，多能作出正确的病理诊断。到目前为止肉眼和光学显微镜观察仍然是病理学研究和诊断的最基础的、不可取代的方法。

（三）超微结构观察

制备超薄切片，运用扫描和透射电子显微镜观察细胞内部和表面的超微结构，从亚细胞水平和大分子水平了解细胞的病变。但由于放大倍率过高，只能观察很小范围的病变，难窥全貌，常需结合肉眼和光学显微检查方能发挥作用。

（四）组织化学及细胞化学研究方法

一般称为特殊染色，应用能与组织、细胞的某些化学成分（如蛋白质、糖原、脂肪、核酸、酶类等）相结合的染色剂进行组织切片或细胞涂片染色，再用光学显微镜观察这些显示病变组织细胞的化学成分的变化。例如苏丹Ⅲ染色可显示脂肪滴、PAS染色法可显示细胞内糖原的变化等。这种方法初步把纯形态变化与代谢改变结合起来，用以诊断一些代谢性疾病如糖原沉积病，尤其是对某些疾病的鉴别诊断有重要的价值。

（五）其他研究技术

由于科学技术的飞速发展，新的研究技术层出不穷。病理学研究中陆续应用了免疫组织化学、流式细胞术、图像分析技术、激光扫描共聚焦显微术等新技术。近十余年来分子生物技术如DNA重组、核酸分子杂交、聚合酶链反应、DNA测序等也在病理学研究中得到广泛的应用。

五、病理学发展简史

人类在漫长的历史长河中对疾病本质的探索随着哲学观点的变迁和科学技术的进步而逐渐向前发展。

远古时代，由于生产水平低下，文化落后，人们无力抗拒大自然的灾难，把疾病归结为鬼神所降，即所谓魂灵学论说，纯属唯心主义。

公元前5世纪古希腊学者希波克拉底（Hippocrates）创立体液学说，认为疾病是体内血液、黏液、黄胆汁、黑胆汁4种基本液体配合失调所致。我国在秦汉时期（秦建立于公元前221年）问世的《黄帝内经》提出，人体的阴阳失调和金、木、水、火、土五大物质失去平衡导致疾病。所有这些都属于朴素唯物主义的范畴，尚无真正的病理学建立。

18世纪，意大利的医学家莫干尼（Morgagni, 1682—1771）根据尸体解剖、肉眼观察积累的资料，撰写出版了《论疾病的位置和原因》一书，论证了疾病是相应器官形态改变所致，

创立了器官病理学，标志着病理学的开端。我国早在13世纪南宋时代宋慈著有《洗冤录》（1247年）一书，对尸体的伤痕、中毒时人体器官的形态改变也进行了细致的描述。

19世纪中叶，德国的唯尔啸（Virchow，1821—1902）根据光学显微镜观察的资料编写出版了《细胞病理学》（1858年），首创细胞病理学，提出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的理论，他对病理学和整个医学科学的发展作出划时代的贡献。

20世纪60年代随着电子显微镜技术的应用，病理形态学研究进入到亚细胞水平，建立了超微结构病理学。近30年来由于各种新技术的应用以及边缘学科的互相渗透，对传统的病理学产生了深刻的影响，病理学研究出现了一些新的分支，如免疫病理学、分子病理学、遗传病理学和定量病理学等。对疾病的研究从器官、组织、细胞和亚细胞水平进入到分子水平，使形态学观察从定位走向定量，从而加深了对疾病本质的认识，也为许多疾病的防治开辟了光明的前景。随着人类基因组计划的完成和后基因计划的开展，病理学将得到更快的发展。

我国现代病理学始建于20世纪初，伴随着世界医学和病理学的发展，我国一大批病理学工作者结合我国实际，在对危害人民健康的传染病、地方病、寄生虫病、恶性肿瘤和心脑血管病的病理学研究方面取得了长足的进步。先进的观察方法和研究技术也在大范围内应用，并获得可喜的成绩。

复习思考题

1. 名词解释 病理学 发病机制 转归 组织（细胞）化学 病理学工作 ABC

2. 填空题

(1) 18世纪_____创立器官病理学，其主要论点是_____；19世纪_____创立细胞病理学，其主要论点是_____。

(2) 病理学总论的内容有_____；各论的内容有_____。

3. 问答题

(1) 何谓尸体剖验与活体组织检查？比较两者在医学实践中的作用。

(2) 试述活检与细胞学检查的材料来源，并比较两者的应用价值。

(3) 学习病理学对医学生有何重要意义？设想一下，如果没有病理学的知识，能当好一个医务工作者吗？

第一章 细胞、组织的适应、损伤与修复

第一节 细胞、组织的适应

适应是生物对内外环境变化的应答。细胞、组织和器官在内外环境发生改变或受到轻微致损伤因素持久作用时，可改变其自身的功能、代谢和结构以达到新的平衡，这一过程称为适应(adaptation)。通过适应反应，机体能耐受各种刺激，避免损伤。因此，适应乃正常细胞与损伤细胞的中间状态。适应的形态学表现有萎缩、肥大、增生、化生，涉及细胞数目、大小或细胞分化的改变。

一、萎缩

已经发育正常的实质细胞、组织或器官体积的缩小称为萎缩(atrophy)。器官、组织的萎缩可由于实质细胞体积的缩小或细胞数目减少，或二者兼有。萎缩只发生于已经发育正常的器官，因此，组织器官未发育或发育不良不属于萎缩范畴。

(一) 原因和分类

1. 生理性萎缩 生理性萎缩是生命过程中的正常现象，如青春期后胸腺的萎缩（这种现象又称退化）；妇女绝经后卵巢、子宫的萎缩；发生于老年人各器官的渐进性的、不同程度的萎缩为老年性萎缩，兼有生理性萎缩和病理性萎缩的性质。

2. 病理性萎缩 病理状态下的萎缩原因不一，范围也不同，有的表现为全身性萎缩，也有的表现为局部性萎缩。

(1) 全身性萎缩 ①全身营养不良性萎缩：常见于慢性消耗性疾病如严重的结核病患者，恶性肿瘤晚期等。严重的全身性萎缩称恶病质。全身萎缩时首先萎缩的是脂肪组织，最后发生萎缩的是脑和心肌。②内分泌性萎缩：内分泌腺对机体物质代谢具有非常重要的调节作用。内分泌腺功能紊乱可导致靶组织、器官严重萎缩，如垂体肿瘤患者明显消瘦，甲状腺、肾上腺、性腺等靶器官明显萎缩，引起所谓垂体性恶病质。

(2) 局部性萎缩 由于局部因素的影响造成的局部组织和器官的萎缩。常见的有：①局部营养不良性萎缩：因局部血液供应障碍所致，如脑动脉粥样硬化引起的脑萎缩；②失用性萎缩：器官组织长期功能丧失，导致血液供应和物质代谢降低，如肢体骨折固定后，相应部位肌肉及骨骼都可发生萎缩；③压迫性萎缩：因组织与器官长期受压，如脑脊液循环障碍导致脑积水，引起脑的压迫性萎缩；④去神经性萎缩：神经对局部组织和器官的代谢有调节作用，若神经的这种功能丧失即可引起相应部位萎缩，称去神经性萎缩，如脊髓灰质炎时脊髓前角运动神经元被破坏，相应肌肉和骨组织发生的萎缩。临床上，某种萎缩可能有多种因素共同参与，如骨折肢体肌肉的萎缩就可能与神经损伤、功能丧失、局部血液循环不良（石膏固定过紧）、石膏固定压迫等诸多因素共同作用有关。

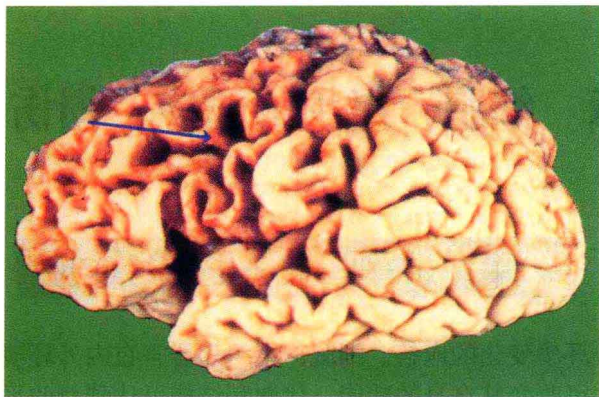


图 1-1 缺血导致部分脑萎缩

箭头所示处脑回变窄、脑沟加宽

（二）病理变化

萎缩的细胞、组织、器官除体积缩小外，重量常减轻，色泽变深，细胞器大量退化。心、肝萎缩时，由于细胞内出现脂褐素，外观呈现深褐色，称为褐色萎缩。脑萎缩时可见脑回变窄，脑沟加深加宽（图 1-1）。在实质细胞萎缩时，间质成纤维细胞和脂肪细胞可以发生增生，甚至造成器官、组织体积的增大，此即假性肥大。

（三）影响及结局

萎缩一般为可复性病变，去除病因后轻度病理性萎缩的细胞可逐渐恢复常态，但如果引起萎缩的原因长期不消除，则萎缩的细胞最终可死亡。萎缩的细胞、组织、器官功能大多下降，如肌肉萎缩时收缩力降低；脑萎缩时思维能力减弱，记忆力减退。

二、肥大

细胞、组织和器官体积的增大称为肥大 (hypertrophy)。组织器官的肥大是由于细胞肥大所致。

（一）类型

肥大分生理性肥大和病理性肥大。因器官、组织的功能负荷增加而引起的肥大称为代偿性肥大 (compensatory hypertrophy)，如高血压病时，由于外周阻力增加，左心室负荷过重，导致的左心室心肌肥大（图 1-2）等。由于内分泌激素增多，作用于效应器所致的肥大属内分泌性（激素性）肥大 (endocrine hypertrophy)，如妊娠期雌激素分泌增多使子宫肥大等。

（二）病理变化及后果

肥大组织、器官的实质细胞内的 DNA 含量和细胞器增多，细胞功能增强。但肥大器官的代偿功能是有一定限度的，超过限度将导致器官功能失代偿，如高血压病晚期左心室发生的肌源性扩张与肥大不具有代偿意义。

三、增生

从广义角度讲，凡是细胞繁殖分裂使细胞数目增多均称为增生 (hyperplasia)。增生既可发生在器官、组织的实质细胞，也可发生在组织的间质，如组织损伤严重，不能由原来的同种组

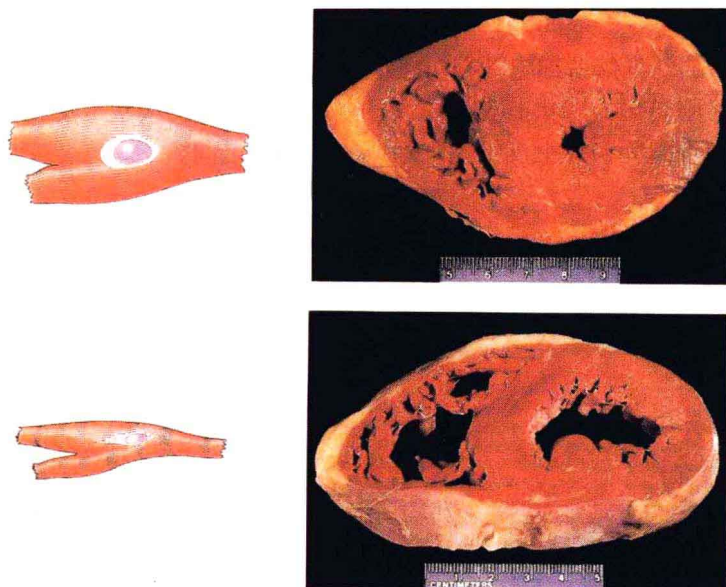


图 1-2 心肌肥大

织再生进行修复时，则由成纤维细胞和毛细血管内皮细胞增生形成肉芽组织，最终通过瘢痕修复。而狭义的增生乃指组织或器官内实质细胞数量的增多，这种增生常导致组织或器官的增大。增生常伴有细胞的肥大。

（一）原因和类型

根据原因和性质的不同，增生可分为生理性增生和病理性增生 2 种。

1. 生理性增生

（1）代偿性增生 如部分肝叶切除后残存肝细胞的增生。

（2）激素性增生 如女性青春期乳腺小叶腺上皮增生；月经周期中子宫内膜腺体的增生。

2. 病理性增生

（1）激素过多 如雌激素增加导致子宫内膜腺体过度增生，由此引起功能性子宫出血。

（2）生长因子过多 组织器官损伤时，毛细血管内皮细胞和成纤维细胞因受到损伤处增多的生长因子的刺激而发生增生，使损伤得以修复。

（二）影响及结局

实质细胞的增生常伴有组织、器官的功能增强或恢复；间质的过度增生会引起组织器官硬化等不良后果，如慢性纤维空洞型肺结核时，肺内纤维组织大量广泛地增生，最终引起肺硬化。细胞增生可以是弥漫性的，表现为增生组织、器官的弥漫性增大；或者是局限性的，在组织、器官中形成单发或多发增生性结节。大部分病理性细胞增生（如炎症增生）会随原因的去除而停止，若细胞增生过度则可在不典型增生的基础上演变为肿瘤性增生。

四、化生

一种分化成熟的细胞类型转变为另一种分化成熟的细胞类型的过程称为化生（metaplasia）。化生不是由一种分化成熟的细胞直接转变为另一种成熟的细胞，而是由一种组织

的具有分裂增殖和多向分化潜能的未分化细胞或干细胞转化所致，也就是所谓的横向分化。例如子宫颈柱状上皮下的幼稚储备细胞具有向柱状上皮和鳞状上皮分化的能力，通常向柱状上皮分化，在慢性炎症时则转化为鳞状上皮，导致子宫颈柱状上皮的鳞状上皮化生（图1-3）。化生通常只发生在同源细胞间，即上皮细胞之间或间叶细胞之间。

（一）常见类型

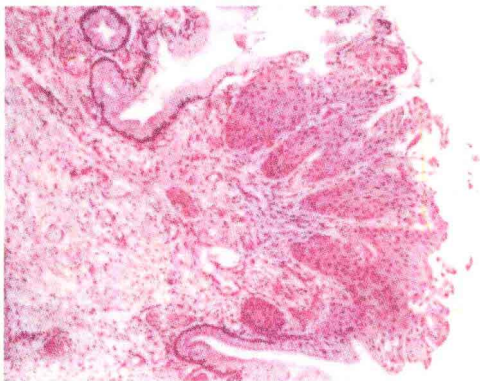


图1-3 鳞状上皮化生

子宫颈部分柱状上皮转变为鳞状上皮

1. 鳞状上皮化生 最常见。如慢性支气管炎时，患者支气管黏膜的假复层纤毛柱状上皮转变为鳞状上皮；慢性宫颈炎时宫颈黏膜柱状上皮也常发生鳞状上皮化生。

2. 肠上皮化生 好发于慢性萎缩性胃炎，病变部位胃黏膜腺上皮转变为含有潘氏细胞或杯状细胞的小肠或大肠上皮，称肠上皮化生。一般认为胃黏膜的肠上皮化生，尤其是大肠型肠上皮化生有可能成为胃癌的发生基础，而小肠型肠上皮化生则与胃癌的关系不大。

3. 结缔组织化生 间叶组织中幼稚的成纤维细胞损伤后转化为骨母细胞或软骨母细胞，分别化生为骨或软骨，称为骨或软骨化生。

（二）影响及结局

化生有利有弊。化生是机体对环境中的不良刺激因子发生防御反应的一种表现形式，从这个角度讲是有利的，如慢性支气管炎时的鳞状上皮化生能增强局部黏膜抵御外界刺激的能力，但因上皮表面失去纤毛，而减弱了呼吸道黏膜的自净能力。如果引起化生的因素持续存在，化生的上皮可能发展为肿瘤。

第二节 细胞、组织的损伤

如果内外因素的刺激超过了细胞、组织的耐受与适应能力，细胞与组织就会产生形态、功能和代谢的损伤性变化。损伤的形态表现有变性和坏死。变性可发生于细胞内和/或组织的间质中。细胞内变性是可逆的，细胞间质的变性（如结缔组织的玻璃样变性）是不可逆的。坏死都是不可逆的。不可逆损伤见于刺激很强或刺激持续存在时。适应与损伤是大多数疾病发生发展过程中的基础性的病理变化。

细胞、组织损伤的原因有：①外界致病因素：如生物性、理化性因素，营养缺乏等；②机体内因素：如免疫反应、遗传变异、神经内分泌因素、年龄、性别等；③社会心理因素：生物—心理—社会医学模式认为人是心身统一体，社会、心理、精神、行为以及医源性因素均能导致损伤；反之，躯体疾病也会引起心理行为的反应，两者相辅相成。

细胞损伤的机制复杂，主要有细胞膜的破坏、活性氧类物质的损伤、细胞内高游离钙的损伤、缺氧、化学毒素、遗传变异等，上述因素互为因果或相互作用，导致损伤的发生和发展。

一、变性

变性 (degeneration) 是指细胞或细胞间质受损伤后发生的可逆性形态学变化，表现为细胞或细胞间质内出现异常物质或原有正常物质的量显著增多，并伴有不同程度的功能障碍。变性种类繁多，常见的变性有以下几种：

(一) 细胞水肿

细胞水肿 (cellular swelling) 或称水样变性 (hydropic degeneration)，是最常见的轻度细胞变性，多见于心、肝、肾等器官的实质细胞。

1. 原因和机制 细胞水肿的常见原因有感染、中毒、缺氧、高热等。其发生机制是：在上述原因作用下，细胞线粒体受损导致 ATP 生成减少，细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵功能发生障碍，导致细胞内钠、水增多。

2. 病理变化 肉眼观，病变的器官体积变大、包膜紧张、重量增加、颜色变淡。镜下，细胞体积增大，染色变淡，细胞质中充满红色的细颗粒（电镜证实为肿胀的线粒体和扩张的内质网）（图 1-4）。若钠、水进一步积聚，则水肿细胞体积明显增大如气球，整个细胞的细胞质高度疏松、透明，称气球样变（图 1-5），常见于病毒性肝炎时的肝细胞。

3. 影响和结局 细胞水肿是可逆性的变性，一旦原因去除，细胞形态可恢复正常，若原因持续存在，则可演变为坏死。细胞水肿时，器官、组织的功能降低。

(二) 脂肪变性

除脂肪细胞以外的细胞胞质内出现脂滴或脂滴增多（如肝细胞、心肌细胞）称脂肪变性 (fatty degeneration 或 steatosis)，脂肪变性好发于心、肝、肾等的实质细胞，其中肝脏脂肪变性

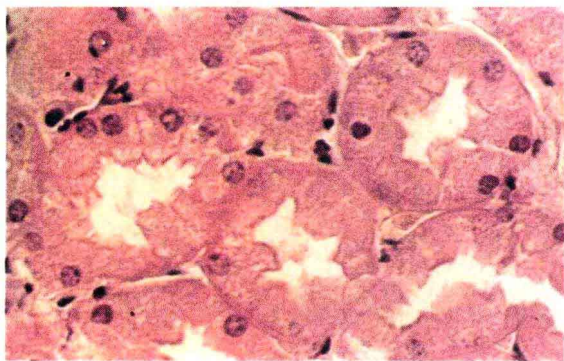


图 1-4 肾小管上皮细胞水肿

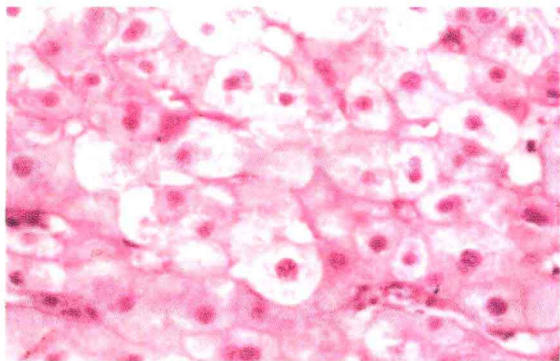


图 1-5 肝细胞气球样变

肝细胞胞质疏松透明，高度肿胀，状如气球

最常见。

1. **原因和机制** 脂肪变性可由多种不同原因引起，如持续缺氧、严重感染、化学毒物或慢性乙醇中毒、营养障碍等。其中多数病因与细胞水肿的病因相同。因此，两种变性也常同时或相伴发生。一般脂肪变性比细胞水肿更为严重，故细胞水肿进一步发展时演变为脂肪变性。脂肪变性的机制尚未完全搞清，其中肝细胞脂肪变性的机制主要有三方面：①肝细胞内脂肪酸过多：常见于高脂饮食，某些疾病造成饥饿状态或糖尿病患者糖利用障碍时，脂库中的脂肪大量动员，血浆脂肪酸浓度升高进入肝脏；②脂肪酸氧化障碍：当肝细胞受淤血、缺氧、感染等因素作用而受损时，肝细胞脂肪酸氧化障碍；③脂蛋白合成障碍：肝内脂肪是通过与蛋白质结合形成脂蛋白运出肝脏的。脂蛋白合成障碍常由于合成脂蛋白的原料磷脂或组成磷脂的胆碱等物质不足或由于某些毒物、毒素破坏了细胞内质网的结构或抑制某些酶的活性，使脂肪不能转变为脂蛋白运出肝脏。

2. **病理变化** 肉眼观，脂肪变性的器官、组织体积增大、重量增加、包膜紧张、颜色变黄、质软、触摸有油腻感。肝细胞在严重脂肪变性的基础上可发生坏死，继发肝硬化。心肌脂肪变性常见于严重贫血时，由于心脏冠状动脉供血分布区域不规则，可见心内膜下平行黄色条纹（脂变区）与未脂变的暗红色心肌相间排列，形如虎皮斑纹，称虎斑心。镜下，变性细胞体积增大，细胞质中出现大小不等的脂肪空泡（HE染色切片中脂肪滴被乙醇、二甲苯等溶解），严重时脂肪滴融合并将细胞核挤到一边，状似脂肪细胞（图1-6A）。如用冰冻切片作苏丹Ⅲ或饿酸染色，脂肪滴分别被染成橘红色和黑色（图1-6B）。另外，脂肪变性在肝小叶内的分布与病因有关，肝淤血时，由于肝小叶中央区淤血缺氧较重，脂肪变性首先发生于肝小叶中央区；肝细胞中毒时脂肪变性主要发生在肝小叶周边部，可能由于周边部肝细胞代谢较为活跃，对毒物更为敏感。

3. **影响和结局** 脂肪变性是可逆性变性，病因去除可恢复正常，病因持续作用可发展为细胞坏死。轻度肝脏脂肪变性，由于肝脏代偿能力强，一般无明显的肝功能障碍；严重弥漫性肝脂肪变性时可出现肝大、肝区轻度压痛、肝功能异常等体征。长期重度肝脂肪变性可演变为肝硬化。

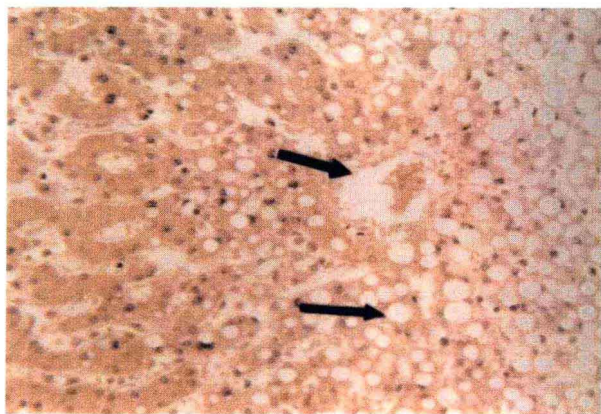


图1-6A 肝细胞脂肪变性

上面箭头为中央静脉，其周围肝细胞内有大小不等的脂肪空泡，如下面箭头所示

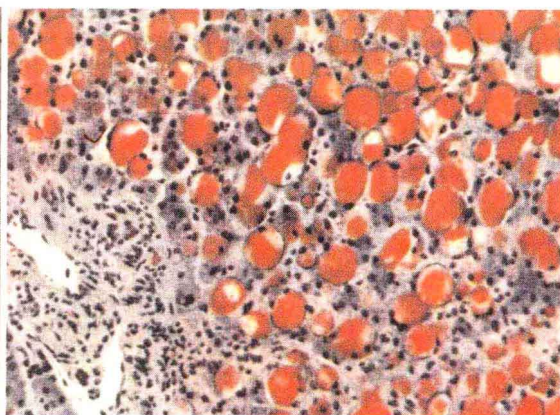


图1-6B 肝细胞脂肪变性

苏丹Ⅲ染色，脂肪滴染成红色