

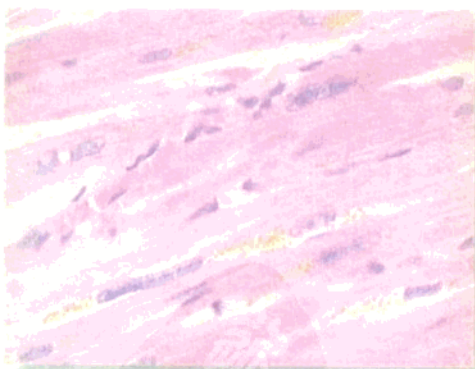


面向21世纪课程教材

病理学

PATHOLOGY

主编 宫恩聪



北京医科大学出版社

43

图书馆

前 言

《医学基础课程体系和教学内容的改革》作为教育部“高等医学教育面向 21 世纪教学内容和课程体系改革计划”的项目之一,承担着基础各学科教材的建设任务。按照教育部“医学教育面向 21 世纪课程体系改革”的要求,受中央广播电视大学和北京医科大学出版社的委托,编写这本面向 21 世纪、适合成人教育、远程教育的医科大专科层次的病理学教科书。深感任务光荣、责任重大。经反复论证、修改,这本经过多种媒体一体化整体设计的主教材——《病理学》,携带着编委及同仁们的辛勤劳动和祝愿,与广大读者见面,迎接新世纪的到来。

本书囊括大专科层次病理学的教学大纲、教学内容、课外练习题,同时在每页留白处对《病理学彩色图谱》、录像带的内容提供检索,书末附有专业名词检索。

在教学内容方面,结合病理学新进展,力求体现内容的先进性、科学性和系统性,同时兼顾成人大专“必需、够用”的特殊性。文字叙述力求简明扼要、重点突出,每章后附有小结,概述该章重点。

在版面设计与结构安排方面,以方便学习为目的,力求在助学和导学方面有所突破,专业名词用粗体显示,学生可一目了然。每页留有较大空白,将重点摘出,便于阅读掌握;同时,学生可以记笔记;相关图谱、录像带的检索也列在空白处。版面设计力求新颖、活跃。

病理学课程为学生提供多种媒体教材:主教材是《病理学》教科书,辅助媒体有《病理学彩色图谱》(高子芬主编,世界图书出版公司出版)、病理学录像带(高子芬、宫恩聪主讲,中央广播电视大学出版社出版)、病理学自测版多媒体光盘(宫恩聪、郭晓霞、张少刚等策划,中央广播电视大学出版社出版)。多种媒体教材紧紧围绕教学大纲进行一体化设计,从多视角加强病理学基本知识的教学,为读者学习提供选择多种媒体的自由。

上述多方面尝试,其目的是提高教学效率和教学质量。如果这些尝试对读者的学习有益,应归功于教育部、中央广播电视大学和北京医科大学对我们的指导,归功于北京医科大学出版社的支持和鼓励,归功于关心和支持本书出版的各方面同仁们。编委特别感谢对本书提出诚恳批评和建议的孙天正教授、阎秀教授、虞积耀教授和张波教授,为本书出版而不辍努力的许立同志以及在文稿处理和版面设计中不辞辛劳的邵宏权和张淑琴同志。

由于作者水平有限,欠缺和不当之处,敬请同道和读者批评指正。

宫恩聪

教 学 说 明

病理学是广播电视大学医学专科教育中一门统设必修课程,1998年列入全国电大共建课程,我们进行多种媒体教材一体化整体设计,以使其更加适合远距离开放自学的需要。根据广播电视大学面向基层和偏远地区培养应用型高级人才的培养目标和病理学专科教学大纲的要求,本课程为自学者提供四种学习媒体:

1. 文字教材:是主媒体,集学习目标、教学内容、重点提示、章末小结、自测题为一体。“学习目标”使学习者在系统学习教学内容前即明确学习要求;“重点提示”帮助学习者随时总结、强化、巩固所学知识;“章末小结”帮助学习者总结一章的主要内容,理清思路,掌握学习方法;“章后自测题”帮助学习者及时检验自己掌握知识的情况,使学习更具有针对性。除名词解释外(书中已用黑体显示),自测题全部提供了参考答案。为了方便学习者查找重要概念和专业名词,本书后附有检索。

2. 彩色图谱:是辅媒体,将各章中应观察的标本、切片图像汇编成彩色图谱,提高观察价值。教科书中除线条图外,略去了标本、切片图像,凡教科书中留白处有标志(如:“□1.1”提示看图谱第一章的第一张图),均提示有图。

3. 录像教材:是辅媒体,模块化设计,讲各章的重点和难点问题,帮助学习者理解问题。教科书中留白处有标志如“□4-1”提示此段内容有录像,是第四章(肿瘤)的第一个模块:肿瘤的发生与发展。

4. 计算机辅助软件(CAI):是辅媒体,与教科书的内容同顺序,提供了丰富的标本、切片图像、围绕知识点提供大量练习题,图、文、声并茂,交互性强。

上述四种媒体中,文字教材和图谱是基本必备的学习媒体,有条件的学习者可观录像或在计算机上进一步学习、巩固病理学的内容,提高学习兴趣、效率和成绩。

学习建议:病理学是一门形态学课程,名词多、病理改变、病理过程繁杂,并具有很强的直观性,因此,学习理论的同时需要观察相应的标本和切片,以加深对内容的理解和记忆。建议您:①在学习各章的内容前,请首先阅读引言和学习目标,了解各章的基本内容和要求;②认真阅读教学内容2~3遍,注意每页留白处的重点提示和相应媒体提示;③章末小结以精炼的文字总结了一章的内容,阅读时应注意学习编者提供的学习思路和方法;④章末自测题,内容覆盖面广,题型丰富,一章的内容反复阅读完后,请及时做练习题,检验自己对知识的掌握情况,以便及时调整学习计划,使其更具有针对性。⑤四种媒体配合使用,会有效提高学习效率。

说明:书末附有教师和学生用书意见反馈表,我们诚恳地希望您把对教材的意见和建议填在上面寄给我们,以使教材能更好地为教学服务。

编 者

全国电大共建课《病理学》课题组

邹万忠 组长

郭晓霞 副组长 教学设计

宫恩聪 主编 主讲

高子芬 主讲 编委

梁晓俐 编委

张少刚 教学设计

孙天正 顾问

教材审定专家组

主 审 阚 秀

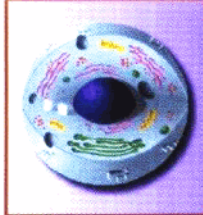
副主审 孙天正

虞积耀

张 波

目 录

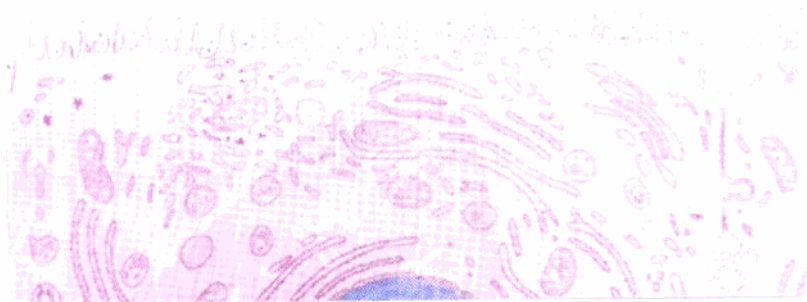
1	7
细胞和组织的损伤与修复.....1	消化系统疾病..... 157
2	8
血液循环障碍..... 23	泌尿系统疾病.....195
3	9
炎症..... 43	生殖系统疾病.....219
4	10
肿 瘤..... 69	造血系统疾病.....241
5	11
心血管系统疾病..... 99	内分泌系统疾病.....261
6	12
呼吸系统疾病.....131	传 染 病.....275
	索 引.....307



1

细胞和组织的损伤与修复

引 言	2
细胞和组织损伤的原因和机制	3
细胞和组织损伤的形态学改变	5
细胞和组织的适应	9
修 复	11
小 结	15
自测题	16



引 言

各种刺激因子引起细胞和组织的损伤，分为可复性和不可复性，前者可引起变性和物质沉积等病理变化，后者可导致细胞和组织的死亡。另外，细胞和组织在刺激因子作用和环境改变时，其功能和形态会发生适应性改变，如萎缩、肥大、增生及化生。机体对损伤造成的细胞或组织的丧失，具有修补、恢复其结构和功能的能力。

学习目标

学完本章内容后，应能做到：

- ✱ 熟记下列概念：萎缩、变性、水变性、玻璃样变、脂肪变性、坏死、干酪样坏死、坏疽、糜烂、溃疡、瘘管、窦道、机化、钙化、再生、肉芽组织、肥大、增生和化生。
- ✱ 列出细胞损伤的原因，萎缩的类型，坏死的类型和坏死的结局。描述心脏褐色萎缩、颗粒性固缩肾、心脏肥大、水变性、玻璃样变、脂肪变性、纤维素样变性和坏死的基本病理变化；描述凝固性坏死、液化性坏死、干酪样坏死、坏疽的病理变化。
- ✱ 阐述纤维素样变性、玻璃样变和脂肪变性的原因和对机体的影响。
- ✱ 阐述钙化的分类。
- ✱ 阐述肉芽组织的功能及各种细胞的再生能力。
- ✱ 列出肥大的类型及再生的分类。
- ✱ 描述肉芽组织的形态。
- ✱ 说出四种增生和三种化生的名称及意义。



细胞和组织损伤的原因及机制

1

机体的细胞和组织不断地接受内、外环境刺激因子的影响。这些刺激因子有的很强烈（如地震、车祸），有的很细微（如单个基因的突变），均可不同程度地造成机体的损伤。常见的引起细胞和组织损伤的因子可归纳为如下几点：

细胞损伤的原因包括缺氧、物理因子、化学因子、生物因子、免疫因子、遗传缺陷、营养失调。以生物因子最常见

细胞和组织损伤与修复

缺氧是常见的细胞损伤的原因，因缺血引起的细胞缺氧最常见

缺氧

缺氧是引起细胞损伤常见而重要的原因。缺氧影响细胞的有氧呼吸，损害了线粒体的氧化磷酸化，使 ATP 的产生减少甚至停止，导致细胞损伤。

引起缺氧的原因：

- ❖ 缺血是引起缺氧的最常见的原因，局部缺血可由动脉供血的障碍引起，也可由静脉回流受阻引起。
- ❖ 呼吸循环衰竭可引起全身性缺氧。
- ❖ 红细胞携氧能力降低（如严重贫血、一氧化碳中毒）可引起全身性缺氧。
- ❖ 化学药物中毒（如氰化物能灭活细胞色素氧化酶）可引起全身性缺氧。

缺氧引起损伤的病变取决于缺氧的时间、严重程度以及受累细胞对缺氧的耐受性。脑对缺氧的耐受性不如肝、肾、肺，常温下脑缺氧后尚能复苏的时限为 8min~10min，而肝脏为 30min~35min，肾脏为 60min~180min，肺脏为 60min。

分钟用 min 表示

物理性因子

机械性损伤使细胞和组织破裂。高温可使细胞内蛋白质变性；低温可使组织缺血，细胞受损。电击可引起烧伤，刺激神经，引起功能紊乱、传导障碍。电离辐射使生物大分子发生电离激发，使蛋白质、DNA、RNA 受到损伤。

化学因子

只需小剂量便可引起严重损伤的化学物质，称为毒物。毒物包括四氯化碳、农用杀虫剂、砷化物、汞化物、氰化物等。化学毒物的作

抑制酶活性, 抑制神经体液传导是化学毒物引起细胞损伤的主要途径

用机制多种多样, 可作用于接触部位、代谢部位或排泄部位, 毒物可借助载体分子主动进入细胞, 也可被动地被细胞吸收。毒物多通过抑制酶活性而发挥其毒性作用, 也可通过抑制神经体液传导过程而发挥作用。

除上述毒物外, 治疗性药物、污染物、酒精等均可造成细胞和组织损伤。即使常用的葡萄糖注射液, 高浓度时也可引起组织损伤。高浓度吸氧亦能引起组织损伤。

生物因子

生物因子是引起细胞损伤最常见的原因, 常导致炎症反应

生物因子是引起细胞损伤最常见的原因。包括病毒、衣原体、支原体、立克次体、细菌、螺旋体、霉菌和寄生虫等。病毒寄生在细胞内, 干扰细胞的代谢过程, 或产生毒性蛋白, 或通过变态反应引起细胞和组织损伤。细菌可通过毒素, 或通过变态反应引起细胞和组织损伤。真菌可通过毒素、过敏反应引起细胞和组织损伤。寄生虫可通过其代谢产物、分泌物直接引起组织损伤, 也可通过变态反应造成组织损伤。

免疫反应

超敏反应、免疫缺陷、自身免疫性疾病、移植排斥反应均可造成细胞和组织损伤

由内源性或外源性抗原所致的细胞或体液介导的免疫应答可导致细胞和组织损伤, 称之为超敏反应。引起免疫性损伤的抗原可以是内源性或外源性, 同种的或自体的。超敏反应分为 I、II、III、IV 型。另外先天和获得性免疫缺陷、自身免疫性疾病、移植排斥反应均可造成细胞和组织损伤。

遗传缺陷及先天性畸形

染色体病、单基因病、多基因病、先天性畸形以机体遗传物质的受损为发病基础, 导致细胞和组织的损伤

细胞遗传物质的受损, 主要表现为由染色体畸变和基因突变而引起的遗传病。遗传病包括染色体病、单基因病和多基因病。这些染色体畸变、单基因缺陷和多基因缺陷可引起很多疾病。如先天愚型、白化病、肝糖原沉积症、镰状细胞贫血等。

另外先天性畸形, 不但表现为器官水平的缺陷, 而且也可引起细胞和组织损伤。如先天性心脏病, 可导致血液循环障碍, 引起全身性缺氧。

营养失调

营养不良和营养过度均可引起细胞和组织损伤。由饥荒而引起的儿童和成人营养不良在当今世界仍然存在。摄入过多可引起肥胖症,

肥胖症的患者动脉粥样硬化症和糖尿病发病率升高。

细胞和组织的损伤程度取决于损伤因子的严重程度、持续时间、细胞和组织的类型。虽然病理学将细胞损伤分为可复性损伤和不可复性损伤两大类，但是可复性损伤和不可复性损伤之间并没有确切的分界线。多条途径可以导致细胞死亡，这些途径通常损伤了细胞膜系统、线粒体的氧化系统、蛋白质合成系统和细胞的遗传装置。

细胞膜系统、线粒体的氧化系统、蛋白质合成系统和细胞的遗传装置是细胞损伤的主要环节

1

细胞和组织的损伤与修复

细胞和组织损伤的形态学改变

受损的细胞和组织会发生一系列形态学改变，并发生功能变化。这些变化可分为可复性和不可复性变化。前者表现为异常物质的出现和正常物质的增多，即变性。后者表现为细胞发生死亡，即坏死和凋亡。

变 性

变性(degeneration)是指细胞、细胞间质的一系列形态学改变并伴有结构和功能的变化，表现为异常物质的出现或正常物质的数量显著增多。常见的类型有：

变性是可复性改变，是指细胞、细胞间质的一系列形态学改变，表现为异常物质的出现或正常物质的数量显著增多

细胞水肿

各种损伤使细胞能量供应不足，钠泵受损，或造成细胞膜通透性改变，导致细胞内水分增多，形成**细胞水肿**(cellular swelling)。严重时又称**水变性**(hydropic degeneration)。光镜下，细胞肿大、胞浆透明，严重时整个细胞膨大如球，称为**气球样变**。电镜下线粒体肿大、内质网扩张。

 1.14

脂肪变性

脂肪细胞以外的细胞中出现脂滴，称为**脂肪变性**(fatty degeneration)。脂肪变性常见于肝、肾、心等脏器，以肝脏最为常见。

 1.10

磷脂或胆碱缺乏、化学毒物及其他毒素造成脂蛋白合成障碍、长时间饥饿状态、糖尿病造成中性脂肪合成过多、白喉外毒素及缺氧使脂肪酸氧化障碍，均可引起肝细胞的脂肪变性。脂肪变性的肝脏肿大、黄染、油腻感。镜下，肝细胞内出现大小不等的脂肪空泡。

心肌脂肪变性常是贫血和中毒的结果，如严重感染、化学毒物(磷、砷、氯仿)，均可引起心肌脂肪变性。

肾脂肪变性常发生在严重贫血、缺氧和中毒的情况下，主要表现为近曲小管上皮细胞脂肪变性。

玻璃样变性

1.11~13

结缔组织、血管壁、细胞内出现的片状或滴状半透明均质的物质称为**玻璃样变性**(hyaline degeneration)。见于：

- ✱ 纤维组织玻璃样变性 胶原纤维相互融合形成纤维瘢痕。
- ✱ 血管壁玻璃样变性 高血压病时肾、脾、视网膜的细动脉壁由于血浆蛋白渗入而发生玻璃样变，使血管壁变厚变硬，管腔狭窄。
- ✱ 细胞内的玻璃样变性 均为蛋白质在细胞内的贮积。如肾近曲管上皮细胞浆内的大小不等的圆形玻璃小滴是经肾小球滤出的血浆蛋白被肾小管上皮细胞重吸收的结果；浆细胞内红染的蛋白小体（Russel小体）是免疫球蛋白在细胞内堆积成的；肝细胞内出现的红染的玻璃样物质，称为Mallory小体，是由中间丝的前角蛋白堆积成的。

纤维素样变性

1.15

纤维素样变性(fibrinoid degeneration)是指胶原纤维及血管壁内出现颗粒状、强嗜酸性、状似纤维素的物质，有时又称纤维素样坏死(fibrinoid necrosis)。见于风湿病、结节性多动脉炎、排斥反应等，是纤维崩解、免疫球蛋白、粘多糖和纤维蛋白增多的结果。

粘液样变性

组织间质出现类粘液的积聚称为**粘液样变性**(mucoid degeneration)。常见于间叶性肿瘤、风湿病、动脉粥样硬化、甲状腺功能低下等。表现为间质疏松，充以淡蓝色的胶状液体，其内细胞呈星芒状。

淀粉样变性

1.16~17

淀粉样变性(amyloid degeneration, amyloidosis)是指组织内有淀粉样物质沉积，分为全身性和局部性两种。前者多发生于慢性化脓、骨髓瘤、结核病；后者则与慢性炎症有关。淀粉样物质是一种结合粘多糖的蛋白质，切片中呈淡红色均质状，电镜下呈纤细的丝状。由于淀粉样物质遇碘呈赤褐色，再加硫酸呈蓝色，与淀粉的反应相似，故得此名。

病理性色素

- ✱ 含铁血黄素(hemosiderin) 巨噬细胞吞噬红细胞经溶酶体分解而

转化成的棕黄色色素颗粒，具有折光性。内含高铁，普鲁士蓝反应阳性。

- ✱ **胆红素(bilirubin)** 呈黄褐色折光性小颗粒或团块。见于胆道阻塞和某些肝病的肝细胞、毛细胆管和小胆管内。
- ✱ **脂褐素(lipofuscin)** 细胞内自噬溶酶体中不能被消化的细胞器碎片所形成的不溶性残存小体，呈黄褐色颗粒状。
- ✱ **黑色素(melanin)** 由黑色素细胞产生的深褐色颗粒。

病理性钙化

病理性钙化(pathologic calcification)是指在骨和牙以外的其他部位的组织内出现固体的钙盐沉积。**营养不良性钙化**无全身钙磷代谢障碍，血钙不升高。常见于干酪样坏死、脂肪组织坏死、脓肿变性坏死区等，呈蓝色颗粒状。在钙化的基础上还可发生**骨化(ossification)**。**转移性钙化**较少见，是全身性钙、磷代谢障碍导致血钙和(或)血磷升高，钙盐在未受损的组织内沉积。如甲状旁腺功能亢进时，钙在肾小管、肺泡和胃粘膜内沉积。

病理性钙化常见于干酪样坏死、脂肪组织坏死、脓肿变性坏死区

1. 28

细胞死亡

各种损伤严重时，可导致细胞的死亡。细胞死亡可表现为坏死和凋亡。

坏死

坏死(necrosis)是指在损伤因子的作用下，活体局部组织、细胞死亡所发生的一系列形态学改变。由组织、细胞的变性逐渐发展而来的坏死，称为**渐进性坏死(necrobiosis)**。

- ✱ **坏死的病理变化** 细胞核的改变是细胞坏死的主要形态学标志，表现为核缩(pyknosis)，核染色变深，体积缩小；核碎(karyorrhexis)，染色质碎片分散在胞浆中；核溶(karyolysis)，DNA降解，核染色变淡，最终核消失。细胞浆红染、结构崩解呈颗粒状。
- ✱ **坏死的类型**

- **凝固性坏死(coagulation necrosis)** 坏死组织由于失水变干、蛋白质凝固而变为灰白或黄白色的凝固体，如脑梗死。凝固性坏死的特殊类型有：

干酪样坏死(caseous necrosis) 主要见于结核病时发生的凝固性坏死，呈淡黄色干酪样。镜下呈无结构的颗粒状物质。

1-1

1. 18-20

坏死是指在损伤因子的作用下活体局部组织、细胞死亡所发生的一系列形态学改变，主要形态学标志为核缩、核碎、核溶

1. 21-25

干酪样坏死、坏疽是常见的凝固性坏死。前者多由结核杆菌引起；后者是坏死组织伴有腐败菌感染引起。包括干性坏疽、湿性坏疽和气性坏疽。

1. 21~22

液化性坏死发生在蛋白质少、脂质多，或蛋白质多的组织。

1. 26~27

较小的坏死组织可以溶解吸收，或由肉芽组织修复。较大的坏死灶可由纤维组织包裹，或分离排出体外，形成溃疡、空洞、窦道和瘘管。

坏疽(gangrene) 是指坏死组织由于腐败菌的感染而呈黑色、污绿色等特殊形态的改变。①干性坏疽(dry gangrene)：是凝固性坏死的组织水分蒸发变干的结果。多见于四肢末端，坏疽的组织干固皱缩状，呈黑褐色，如足坏疽。②湿性坏疽(moist gangrene)：多发生于内脏，坏疽组织肿胀，含水多，局部明显肿胀，呈暗绿或污黑色，并伴恶臭。如坏疽性阑尾炎、肠坏疽等。③气性坏疽(gas gangrene)：见于严重的深达肌肉的开放性创伤合并产气荚膜杆菌、恶性水肿杆菌及腐败弧菌等厌氧菌感染时，坏死组织含气泡呈蜂窝状。

- 液化性坏死(liquefaction necrosis) 坏死组织溶解形成软化灶。常见于脑、胰腺组织。脂肪坏死(necrosis of adipose tissue)为液化性坏死的一种特殊类型，有酶解性和外伤性两种，前者见于急性胰腺炎时，胰酶外溢引起胰腺周围脂肪组织坏死，后者是由于外伤脂肪细胞破裂而引起的脂肪组织坏死。

★ 坏死的结局

- 溶解吸收 坏死组织分解液化，经血管淋巴管吸收，巨噬细胞吞噬消化，肉芽组织增生修复。
- 分离排出 较大的坏死灶不能完全吸收，形成糜烂、溃疡、空洞、窦道、瘘管。糜烂是浅表的皮肤、粘膜缺损；溃疡是较深的皮肤、粘膜缺损；空洞是指内脏器官坏死组织经自然管道排出体外后，留下的空腔，如肺空洞、肾空洞；窦道是深部组织坏死穿出体表而形成的病理性盲管；瘘管是连接空腔脏器和体表、空腔脏器之间的病理性管道，通常有2个以上的开口。
- 机化(organization) 新生毛细血管和纤维母细胞形成的肉芽组织长入坏死灶，形成瘢痕，取代坏死灶的过程称为机化。
- 包裹(encapsulation) 组织坏死灶大，不能完全机化，由纤维组织将坏死灶包裹，称为包裹。如肺结核瘤。
- 钙化(calcification) 在坏死灶内钙盐沉积则发生钙化。

凋 亡

1. 28~29

凋亡(apoptosis) 又称固缩坏死，大多数是指生理状态下细胞更新的程序性死亡，但在病理状态下也可发生。凋亡通常表现为单个细胞或小灶状死亡，发生机理与坏死不同。凋亡是由细胞的遗传素质决定的，损伤因素作用于细胞的遗传信息的转录和(或)翻译，形成死亡

蛋白，激活核酸内切酶，使染色质凝集、细胞浆形成泡状膨隆，细胞破碎形成凋亡小体(apoptotic body)，被周围健康细胞吞噬，不引起炎症反应(图 1-1)。凋亡在当前生物学研究中受到广泛重视，凋亡与下列生理和病理过程有关：

- 胚胎发育中细胞的程序性死亡。
- 成人的激素依赖性退化。
- 细胞的老化衰亡。
- 肿瘤细胞死亡。
- 淋巴细胞的衰亡。
- 实质器官的萎缩。
- 某些病毒性疾病的细胞损伤。
- T8 细胞诱发的细胞死亡。

凋亡的形态特点有：

- 细胞固缩。
- 染色质凝聚。
- 胞浆内大泡及凋亡小体形成。
- 巨噬细胞吞噬凋亡小体。

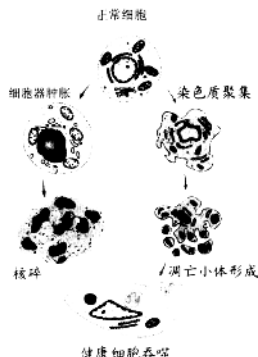


图 1-1 坏死及凋亡模式图

凋亡和凝固性坏死不同，可发生在生理状态下，也可发生在病理状态下。常为单个细胞或小块状坏死。由于核酸为切酶被激活，染色质凝聚，凋亡小体形成，被周围健康细胞吞噬，不引起炎症反应。

细胞和组织的损伤与修复

细胞和组织的适应

萎 缩

发育正常的器官、组织和细胞体积缩小，称为萎缩(atrophy)。萎缩是由于实质细胞体积缩小和数目减少所致，常伴功能降低。可见以下类型：

生理性萎缩

青春期后胸腺萎缩，老年人的脑、心、肝等器官萎缩即老年性萎缩，均属生理性萎缩(physiologic atrophy)。

萎缩，肥大，增生和化生均为细胞的适应性改变。萎缩以器官、组织、细胞的体积缩小为特点，常伴有功能降低。

病理性萎缩

病理状态下出现的萎缩可为全身性，亦可为局部性。全身性萎缩常见于长期营养不良、全身消耗性疾病及恶性肿瘤患者。全身性萎缩时，非致命的器官和组织首先发生萎缩，最后重要器官亦可出现萎缩，如**心肌褐色萎缩**（心脏体积缩小，室壁变薄，冠状动脉迂曲，心肌细胞内出现脂褐素）。多种病因均可引起局部萎缩，常见的局部萎缩如下：

✱ **废用性萎缩** 如四肢骨折时，由于石膏固定造成活动减少，而引起肌肉萎缩。

✱ **神经性萎缩** 如小儿麻痹或外伤性截瘫，下肢肌肉失去神经营养而出现骨骼肌萎缩。

✱ **内分泌性萎缩** 如垂体前叶切除或垂体坏死时，甲状腺、肾上腺、性腺等器官因缺乏激素刺激而萎缩；睾丸切除可使依赖男性激素的前列腺癌部分消退。

✱ **压迫性萎缩** 多见于脑积水和肾盂积水，由于脑实质和肾实质受压而发生萎缩。

✱ **贫血性萎缩** 长期贫血状态可引起器官萎缩，如高血压病的原发性颗粒性固缩肾（肾脏体积变小，质地变硬，表面呈细颗粒状）。

肥 大

细胞、组织和器官体积增大，称为肥大(hypertrophy)，常伴有功能增强。可分为内分泌性肥大，如妊娠时子宫肥大；代偿性肥大，如一侧肾脏切除后对侧肾脏肥大、高血压病引起的心脏肥大等。

增 生

由于细胞数目增多而引起的组织和器官体积增大，称为增生(hyperplasia)。增生和肥大常常伴随发生。多种原因可刺激细胞分裂能力增强而引起增生。

内分泌性增生：由于激素的作用引起的增生可以是生理性的，亦可是病理性的。生育妇女增殖期子宫内膜的增生、哺乳期乳腺增生均属生理性；而肝硬化时雌激素灭活功能下降引起男性乳腺发育症、老年人的前列腺增生症、肾癌分泌过多的红细胞生成素而引起骨髓内原始红细胞增生，均属病理性。

另外，机体的需要也可导致增生，如高原引起骨髓红细胞系的增生，是高原缺氧刺激引起的。慢性肾病引起的甲状旁腺的增生，是由

1.1~3

1.9

1.5~6

1.7

2.6~9

肥大以器官、组织、细胞的体积增大为特点，常伴有功能加强

增生是指由于细胞数量增加而造成的组织、器官体积增大，纤维组织增生常具有修复功能

于肠道钙吸收障碍，刺激甲状旁腺分泌亢进，促使骨钙入血以维持正常血钙水平。慢性炎症亦可引起组织的增生。

化 生

化生(metaplasia)是指一种已分化组织转化为另一种相似性质的分化组织的过程。这是由于组织内未分化细胞向另一种细胞分化的结果。化生组织并没有代偿功能，呼吸道、宫颈、胃粘膜上皮化生可发生非典型增生，进而继发癌变。

✱ 鳞状上皮化生 由于长时间吸烟刺激，而导致气管、支气管粘膜的呼吸上皮化生为鳞状上皮；子宫颈发生慢性炎时，粘膜腺上皮被鳞状上皮取代。另外，膀胱和胆囊粘膜均可发生鳞状上皮化生。

✱ 肠上皮化生 慢性胃炎时，胃粘膜腺体可化生为肠上皮。

图 2.1-3

化生是指一种分化组织转化为另一种相似的分化组织的过程。化生的组织并不具有代偿功能

细胞和组织损伤与修复

修 复

机体的细胞或组织丧失后，周围健康组织分裂增生来加以修补恢复，这一过程称为修复(repair)。参与修复的细胞可以是实质细胞，也可以是结缔组织细胞。组织缺损由其周围的同种细胞加以修复的过程，称为再生(regeneration)。分为以下两种类型：

✱ 完全再生 是指修复可完全恢复原有组织的结构和功能，这种情况多发生在生理状态下，也称为生理性再生。

✱ 不完全再生 是指多数病理状态下，损伤的修复不能恢复原有的结构和功能，而是由纤维组织增生来代替。

各种组织的再生能力不同，因此在严重损伤造成的组织缺损常常不能通过完全再生进行修复

组织的再生能力

各种组织的再生能力不同，按再生能力的强弱，可分为以下三类：

图 1-2

不稳定细胞

这类细胞在一生中不断增生，包括表皮细胞、呼吸道和消化道粘膜被覆上皮细胞、生殖器官管腔的被覆细胞、淋巴及造血细胞、间皮细胞等。

神经细胞、心肌细胞、骨骼肌细胞受损后只能由纤维组织修复
表皮、呼吸道及消化道等粘膜上皮具有强的修复能力

稳定细胞

这类细胞保留其再生的潜能，正常情况下不显示再生能力，但在

组织损伤时则表现出较强的再生能力，包括各种腺体和腺样器官的实质细胞及间叶组织细胞，如胰、内分泌腺、肾小管上皮、肝细胞等。

永久性细胞

这类细胞几乎没有再生能力，在遭受破坏后只能由结缔组织增生修补，包括神经细胞、心肌细胞和骨骼肌细胞。

上皮组织的再生

鳞状上皮

鳞状上皮缺损时，基底层细胞分裂增生形成单层上皮覆盖创面，再增生分化为鳞状上皮。

腺上皮

腺上皮细胞缺损而基底膜或网架完整时，可由残存的细胞完全再生修复，若腺体结构完全破坏，再生则甚为困难。结构简单的腺体如汗腺、肠腺等可从残留部分再生。肝细胞有活跃的再生能力，①当肝大部切除后，剩余的肝细胞增生活跃，短期内可恢复原来的体积，再经过较长时间的改建，形成新的肝小叶，恢复原来的结构。②肝细胞坏死时，只要小叶网架结构完整，经肝细胞增生可恢复正常结构。如果小叶网架结构塌陷，纤维组织大量增生，形成肝小叶内间隔，肝细胞增生不能恢复小叶结构，而导致肝硬化。

间叶组织的再生

纤维组织的再生

在损伤刺激下，局部纤维母细胞分裂、增生，并形成胶原纤维。幼稚纤维母细胞体积大，有星芒状突起，胞浆嗜碱，细胞逐渐成熟变为长梭形，核染色渐加深，胞浆减少，成为纤维细胞。

软骨和骨组织的再生

软骨组织的再生能力很弱，较大的软骨组织缺损由纤维组织修补；骨组织再生力很强，由骨的内外膜的骨母细胞产生骨基质完全修复。

血管的再生

毛细血管再生以生芽方式形成实心的内皮细胞索，在血流的冲击下逐渐出现管腔形成新生毛细血管，有的管壁逐渐增厚而发展为小动脉、小静脉；大血管离断后需手术吻合，吻合处两侧内皮细胞分裂增生，相互连接，恢复原来的内膜结构，管壁由结缔组织修复。