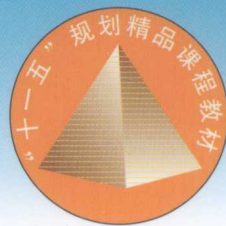


“十一五”规划精品课程教材

全国高等医药院校教材

供临床、口腔、护理、药学、检验等专业用



病理学

主编 伍石华



世界图书出版公司

“十一五”规划精品课程教材
全国高等医药院校教材
供临床、口腔、护理、药学、检验等专业用

病 理 学

主 编 伍石华

副主编 王化修 刘慧萍 杨美玲 李 伟

编 者 (按姓氏笔画为序)

王化修 伍石华 刘 玮 刘慧萍

杨美玲 李 伟 邹少娜 张喜凤

胡金秋 徐云生 徐远义 廖炳兰

魏 昕

世界图书出版公司

西安 北京 广州 上海

图书在版编目(CIP)数据

病理学/伍石华主编. —西安:世界图书出版西安公司, 2008. 11 (2009. 1 重印)

ISBN 978 - 7 - 5062 - 9456 - 0

I. 病... II. 伍... III. 病理学 - 医学院校 - 教材
IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 167611 号

病 理 学

主 编 伍石华

责任编辑 汪信武

出版发行 世界图书出版西安公司

地 址 西安市北大街 85 号

邮 编 710003

电 话 029 - 87285225 87285507 87285879 (医学教材分社)
87235105 (总编室)

传 真 029 - 87285817

经 销 全国各地新华书店

印 刷 陕西金和印务有限公司

开 本 889 mm × 1194 mm 1/16

印 张 18.75

字 数 490 千字

印 数 5001 ~ 8000

版 次 2008 年 11 月第 1 版

印 次 2009 年 1 月第 2 次印刷

I S B N 978 - 7 - 5062 - 9456 - 0

定 价 46.00 元

☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

前 言

根据教育部关于加强高等教育教材建设的若干意见,教材建设要紧紧围绕培养高等技术应用性专门人才开展工作。基础课程教材要体现以应用为目的,以必需、够用为度,以讲清概念、强化应用为教学重点。在遵循这个指导思想的原则下,我们组织国内长期从事病理学教学、临床病理诊断和科研工作的专家,编写了全国高等医药院校“十一五”规划精品课程教材——《病理学》。他们结合长期以来积累的知识和教学经验以及国内外最新研究成果,着眼于适应 21 世纪卫生事业发展的需要,以为培养医学人才为目标,力求培养具有学科专业知识、实践能力和一定创新能力的医学生而编写了本书。

本教材可供医学普通专科、成人专科、成人专升本的临床医学、口腔医学、护理、药学、医学检验技术等专业使用。使用本教材的院校可以根据本校实际,结合各专业人才培养目标,在教学内容上作适当调整。本教材分为病理解剖学和病理生理学两篇。病理解剖学共 12 章,第 1~4 章为总论,重点阐述各种重要的基本病理过程,突出基本理论、基本知识、基本技能;第 5~12 章为各论,主要阐述各系统、器官的常见病、多发病等病理理论,突出病理变化和病理临床联系。病理生理学共 12 章,第 13 章为疾病概论,第 14~20 章为基本病理过程,第 21~24 章为重要器官功能衰竭。在病理生理学部分中,注重基本概念和基本知识的阐述,强化病理生理学与临床的联系,使全书在结构上体现“桥梁课”的特点。

本教材在每章起始处附学习目标,章末附复习思考题,便于学生自主学习掌握重点和难点,课后及时复习巩固,有利于提高学习效果。

此书由国内 11 所医药院校的专家编写而成，是集体智慧的结晶。参编人员有：邵阳医学高等专科学校伍石华、王化修、邹少娜，宁夏医科大学徐远义，宁夏医科大学职业技术学院杨美玲，湖南中医药大学刘慧萍，岳阳职业技术学院刘玮，长春医学高等专科学校李伟、胡金秋，商丘医学高等专科学校张喜凤，楚雄医药高等专科学校徐云生，益阳医学高等专科学校廖炳兰，遵义医药高等专科学校魏昕等。

在编写过程中，得到了以上参编单位的领导、专家教授的大力支持；世界图书出版西安公司张栓财总经理、医学教材分社李文杰社长、汪信武编辑为此书的编辑、出版作了不懈地努力；在此一并表示感谢！

由于时间紧迫，编写水平和经验有限，本书难免存在不妥之处，敬请广大师生批评指正，使之日臻完善。

伍石华

2008 年 9 月

目 录

绪 论	(1)	一、原 因	(32)
		二、病变及类型	(33)
		三、影响和结局	(34)
上篇 病理解剖学		第三章 炎 症	(35)
第一章 细胞和组织的损伤与修复	(5)	第一节 概念和原因	(35)
第一节 细胞和组织损伤的原因	(5)	一、概 念	(35)
第二节 细胞和组织的适应性反应	(6)	二、原 因	(35)
一、萎 缩	(6)	第二节 炎症介质	(36)
二、肥 大	(8)	一、细胞释放的炎症介质	(36)
三、增 生	(8)	二、血浆中产生的炎症介质	(37)
四、化 生	(9)	第三节 基本病理变化	(38)
第三节 细胞和组织的损伤	(9)	一、变 质	(38)
一、变 性	(9)	二、渗 出	(38)
二、细胞死亡	(12)	三、增 生	(44)
第四节 损伤的修复	(16)	第四节 类 型	(44)
一、再 生	(16)	一、变质性炎	(45)
二、纤维性修复	(18)	二、渗出性炎	(45)
三、创伤愈合	(19)	三、增生性炎	(48)
第二章 局部血液循环障碍	(23)	第五节 局部表现和全身反应	(49)
第一节 充 血	(23)	一、局部表现	(49)
一、动脉性充血	(23)	二、全身反应	(50)
二、静脉性充血	(24)	第六节 临床分型与结局	(50)
第二节 出 血	(25)	一、临床分型	(51)
一、类 型	(25)	二、结 局	(51)
二、病理变化	(26)	第四章 肿 瘤	(53)
三、后 果	(26)	第一节 概 念	(53)
第三节 血栓形成	(26)	第二节 特 性	(54)
一、条件和机制	(27)	一、形态和结构	(54)
二、血栓形成的过程及血栓的形态	(28)	二、代谢特点	(55)
三、血栓的结局	(29)	三、异 型 性	(55)
四、血栓对机体的影响	(29)	四、肿瘤的生长	(57)
第四节 栓 塞	(30)	五、扩散方式	(58)
一、栓子的运行途径	(30)	六、恶性肿瘤的分级与分期	(60)
二、栓塞的类型和对机体的影响	(30)	第三节 对机体的影响	(60)
第五节 梗 死	(32)	一、局部影响	(60)

二、全身影响	(61)	第八节 心肌炎	(92)
第四节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	(61)	一、病毒性心肌炎	(92)
第五节 命名和分类	(62)	二、细菌性心肌炎	(92)
一、命名原则	(62)	第六章 呼吸系统疾病	(93)
二、分 类	(63)	第一节 慢性阻塞性肺疾病	(93)
三、癌与肉瘤的区别	(64)	一、慢性支气管炎	(93)
第六节 癌前病变、非典型增生与原位癌	(64)	二、肺 气 肿	(94)
一、癌前病变	(64)	三、支气管扩张症	(96)
二、非典型增生	(65)	第二节 慢性肺源性心脏病	(97)
三、原 位 癌	(65)	第三节 肺 炎	(98)
第七节 常见肿瘤举例	(66)	一、细菌性肺炎	(98)
一、上皮组织肿瘤	(66)	二、病毒性肺炎	(101)
二、间叶组织肿瘤	(68)	三、支原体肺炎	(102)
三、其他常见肿瘤及肿瘤样病变	(71)	第四节 肺硅沉着病	(102)
第八节 病因及发病机制	(71)	第五节 呼吸系统常见肿瘤	(104)
一、病 因	(72)	一、鼻 咽 癌	(104)
二、发病机制	(75)	二、肺 癌	(105)
第五章 心血管系统疾病	(76)	三、喉 癌	(107)
第一节 风 湿 病	(76)	第七章 消化系统疾病	(109)
第二节 感染性心内膜炎	(79)	第一节 胃 炎	(109)
一、急性感染性心内膜炎	(79)	一、急性胃炎	(109)
二、亚急性感染性心内膜炎	(79)	二、慢性胃炎	(109)
第三节 心瓣膜病	(80)	第二节 消化性溃疡	(111)
一、二尖瓣狭窄	(80)	第三节 肠道炎症	(112)
二、二尖瓣关闭不全	(81)	一、阑 尾 炎	(112)
三、主动脉瓣狭窄	(81)	二、Crohn 病	(113)
四、主动脉瓣关闭不全	(82)	三、慢性溃疡性结肠炎	(114)
第四节 动脉粥样硬化症	(82)	第四节 病毒性肝炎	(115)
第五节 冠状动脉性心脏病	(85)	第五节 肝 硬 化	(119)
一、心 绞 痛	(86)	一、门脉性肝硬化	(119)
二、心肌梗死	(86)	二、坏死后性肝硬化	(121)
三、心肌硬化	(87)	三、胆汁性肝硬化	(122)
四、冠状动脉性猝死	(87)	第六节 消化道肿瘤	(122)
第六节 高 血 压	(87)	一、食 管 癌	(122)
第七节 心 肌 病	(90)	二、胃 癌	(124)
一、扩张性心肌病	(91)	三、大 肠 癌	(126)
二、肥厚性心肌病	(91)	四、原发性肝癌	(128)
三、限制性心肌病	(91)	五、胰 腺 癌	(129)
附：克 山 病	(91)	第八章 泌尿系统疾病	(131)
		第一节 肾小球肾炎	(131)

二、呼吸性指标及其意义	(210)	一、按休克的原因分类	(236)
三、代谢性指标及其意义	(210)	二、按休克发生的始动环节分类	(237)
四、其他指标及其意义	(211)	三、按休克时血流动力学的特点分类	(237)
第三节 单纯型酸碱平衡紊乱	(211)	第二节 发病机制	(237)
一、代谢性酸中毒	(211)	一、微循环变化和发生机制	(237)
二、呼吸性酸中毒	(213)	二、细胞的变化及发生机制	(240)
三、代谢性碱中毒	(214)	第三节 机体主要器官的功能变化	(240)
四、呼吸性碱中毒	(215)	第四节 各型休克的特点	(242)
第四节 混合型酸碱平衡紊乱	(215)	第五节 防治原则	(243)
第五节 酸碱平衡紊乱分析判断的病理生理基础	(217)	第二十章 弥散性血管内凝血	(245)
第六节 防治原则	(217)	第一节 病因和发病机制	(245)
第十七章 发 热	(218)	第二节 影响 DIC 发生发展的因素	(247)
第一节 原 因	(218)	第三节 分期和分型	(248)
一、发热激活物	(218)	第四节 机能代谢变化及临床表现	(249)
二、内生致热源	(219)	第五节 防治原则	(250)
第二节 发生机制	(219)	第二十一章 呼吸衰竭	(252)
一、体温调节中枢	(220)	第一节 病因和发病机制	(252)
二、内生致热源的作用部位和途径	(220)	一、肺通气功能障碍	(252)
三、发热介质	(220)	二、肺换气功能障碍	(254)
四、体温上升的基本环节	(221)	第二节 机体的功能及代谢变化	(255)
第三节 发热的时相及其热代谢特点	(221)	第三节 防治原则	(258)
第四节 机体的代谢与功能变化	(222)	第二十二章 心力衰竭	(259)
第五节 防治原则	(223)	第一节 病因、诱因与分类	(259)
第十八章 缺 氧	(225)	第二节 发病机制	(261)
第一节 常用的血氧指标及其意义	(225)	第三节 机体的代偿反应	(264)
第二节 原因和类型	(226)	一、心脏代偿反应	(265)
一、乏氧性缺氧	(226)	二、心外代偿反应	(265)
二、血液性缺氧	(227)	三、神经一体液的代偿反应	(266)
三、循环性缺氧	(227)	第四节 临床表现及病理生理基础	(267)
四、组织性缺氧	(228)	第五节 防治原则	(269)
第三节 机体的功能和代谢变化	(229)	第二十三章 肝性脑病	(270)
一、呼吸系统变化	(229)	第一节 病因与分类	(270)
二、循环系统变化	(230)	第二节 发病机制	(270)
三、血液系统变化	(231)	第三节 诱发因素	(274)
四、中枢神经系统变化	(232)	第四节 防治原则	(275)
五、组织细胞变化	(232)	第二十四章 肾功能衰竭	(276)
第四节 影响机体缺氧耐受性的因素	(234)	第一节 急性肾功能衰竭	(276)
第五节 氧疗与氧中毒	(234)	第二节 慢性肾功能衰竭	(280)
第十九章 休 克	(236)	第三节 尿 毒 症	(283)
第一节 原因和分类	(236)	中英文词汇对照	(287)
		参考文献	(292)

绪论

【学习目标】

1. 掌握病理学的概念和病理学的主要研究方法。
2. 熟悉病理学的研究内容和病理学在医学教育中的地位。
3. 了解病理学的观察方法，学习病理学的指导思想及病理学的发展简史。

(一) 病理学的概念及任务

病理学 (pathology) 是一门研究疾病发生、发展规律的科学，即运用各种方法研究疾病的病因、发病机制、病理变化及疾病的转归和结局的医学基础学科。学习病理学的目的是通过对上述内容的了解和认识，揭示疾病的本质和发生发展的规律，为疾病的防治提供科学的理论基础。在临床医学实践中，病理学又是诊断疾病、指导治疗最可靠的方法之一。因此，病理学在临床医学中具有十分重要的地位。

(二) 病理学的内容

本教材分为病理解剖学和病理生理学两部分。前者主要从形态变化阐述疾病的本质及发生发展规律，后者主要从功能和代谢变化阐述疾病的本质及发生发展规律。患病机体在疾病的发生发展过程中，其组织器官的形态、功能及代谢的变化互为因果，紧密联系。因此，病理解剖学和病理生理学相互渗透、相互依存，密不可分。机体患病虽有多种多样的变化，各种疾病也有其特有的病理变化，但在许多种特殊的变化中又有其共有的基本病理变化。介绍阐述这些基本病理变化的病理学称为病理学总论，或称一般病理学或称普通病理学 (general pathology)。介绍阐述各器官系统各种病理变化的病理学称为器官病理学或系统病理学 (systemat pathology)。

病理学是进一步学习临床学科的基础学科，因此，学习和掌握病理学的基本概念和基本理论，将为学习临床课程和临床实践奠定必要的基础。

(三) 病理学在医学教育中的地位

病理学是一门重要的医学基础学科，在基础医学与临床医学之间起到承上启下的“桥梁”作用，是医学教育中的重要桥梁课程。因为学习病理学必须以人体解剖学、组织学与胚胎学、生理学、生物化学、微生物学、寄生虫学和免疫学等基础医学课程为基础，同时病理学又是后期学习内科学、外科学、妇产科学、儿科学、传染病学、五官科学等临床医学课程的基础。

病理学除了教学及科研任务外，还有一个很重要的内容就是利用病理学的基本知识和技术方法来诊断疾病，称为诊断病理学。按照我国有关卫生行政法律规定，在 100 张床位以上的医院应设有病理科。它的任务是通过尸检及各种组织学和细胞学的检查方法来诊断疾病。疾病的病理诊断是临床各种诊断中的第一诊断，它是评判医院诊断及治疗水平的最主要的指标之一。没有高质量的病理科，就难以保证医院的医疗质量。因此，医院病理科的建设应该引起医院管理者的足够重视。

(四) 病理学的研究方法

1. 尸体剖检 (autopsy) 简称尸检，是对死者的遗体进行解剖检验，是病理学的基本研究

学习笔记

方法和重要材料来源之一。尸检的主要目的是为了明确诊断,查明死因。为刑事侦查提供客观依据的称为法医尸检。为查明死者所患疾病,以及系何种疾病或病变致死,并为临床提供各种可以总结医疗经验材料的尸检称为医院尸检,也称病理解剖或病理尸检。此外,尸检是收集各种疾病标本的主要途径,为病理学实践教学提供有利条件。病理尸检必须征得家属同意或者根据死者生前遗嘱进行。尸检由医院病理科或病理教研室的病理医生执行,病理尸检后病理医生必须发正式尸检报告。一个国家尸检率(医院病死者进行尸检的比率)的高低,显示一个国家文化科学水平以及医院的管理水平。故我国卫生行政部门规定:三级甲等医院尸检率要求达到15%以上。发达国家一般尸检率为50%以上。

2. 活体组织检查 (biopsy) 简称活检,即根据临床需要,采用局部切除、钳取、细针穿刺和摘除等手术方法,从活体内获取病变组织进行病理诊断。其意义在于能及时准确地向临床医生提供明确诊断,是指导治疗、判断疗效及预后的重要依据。特别是对性质不明的肿瘤具有确诊价值。对性质不明的肿瘤患者手术中进行冰冻切片快速诊断,可以协助临床医生决定最佳手术方案。

3. 细胞学检查 通过采集病变处脱落的细胞,或用空针穿刺吸取病变部位的组织、细胞,或从体腔积液分离所含病变细胞,制成细胞学涂片,染色后做显微镜检查进行诊断。此方法除用于患者外,也可用于健康普查,尤其对肿瘤的早期诊断具有十分重要的意义。但对恶性肿瘤的确诊需要进一步做活检证实。

4. 器官和组织培养 过在体外用适宜的培养基进行细胞或组织培养,研究在各种干预因素作用下其病理变化的发生和发展,进而在细胞水平上认识某些疾病的发生发展规律。培养细胞或组织的材料来源于人体或动物。

5. 动物实验 用动物实验方法,可以复制出某些人类疾病的模型。在动物模型上对疾病进行系统的观察,研究它们发生发展规律的方法常称为动物实验。其优点表现在:①根据研究需要,可进行任何方式的研究观察;②可弥补人体病理观察所受到的制约和不足;③可与人体疾病进行对照研究。毕竟,动物与人体之间存在种属差异,不能将动物实验的结果不加分地直接套用于人体。

6. 病理学的观察方法

(1) 大体观察 大体观察是病理医生对所送检标本进行观察的常用方法,即用人体肉眼或辅以放大镜观察病理变化,包括对病变大小、形态、重量、色泽、结构以及质地等进行观察分析。这些用肉眼能看见的变化就是所谓大体变化(gross changes)。通过大体观察有助于初步确定诊断和病变性质。

(2) 组织学观察 利用各种光学显微镜,对病变组织制成的病理组织学切片进行观察。它可观察病变器官或组织的组织学及细胞学水平的各种变化。利用光学显微镜观察到的变化称为组织学变化。直至今日,组织学观察方法是病理学研究和病理诊断最常用和最基本的方法。

(3) 电子显微镜观察 电子显微镜观察的是超光学显微镜水平的结构,称为亚显微结构或超微结构。它是运用透射或扫描电子显微镜对组织、细胞的内部和表面的超微结构进行更细微的观察。电子显微镜观察虽然是亚细胞水平的,但它所观察的病变范围较小,不能看到病变的全貌,因而常作为大体观察及组织学观察的辅助手段。

(4) 免疫学方法 主要根据免疫学的基本知识、原理及方法来研究疾病。所谓免疫学的方法就是研究疾病时机体的抗体、抗原、补体以及抗原抗体复合物等的变化。

(5) 化学分析及化学反应染色方法 通过化学分析的方法,分析疾病时机体的各种组织及体液的化学变化的学科称为化学病理学。用化学反应的方法来检测疾病时机体内组织或细胞内的一系列化学物质变化的学科称为组织化学。

(6) 其他检测技术 近代各种分子生物学及细胞学技术、各种染色体检测技术以及各种物理、化学或生物化学的分析技术逐渐广泛地在病理研究中得到应用。如所谓分子病理学就是生物化学方法分析疾病时细胞或组织内分子结构的变化。这些变化已超出一般形态学水平。又如近几年刚开始出现的原子显微镜可观察到疾病时细胞内亚分子水平原子结构的变化等。

(五) 如何学习病理学

1. 理解桥梁课程的内涵 病理学在基础医学与临床医学之间起到承上启下的“桥梁”作用。掌握前期基础课知识是学习好病理学的前提和基础。因此,在学习病理学的过程中,需要不断复习前期基础课程,以加深对病理学有关知识的理解和应用。学好病理学将为后期临床课程的学习以及今后毕生的医学实践打下坚实的基础。没有扎实的病理学知识就难以学好后期临床课,更不能成为一名好的医务工作者。

2. 处理好总论与各论的关系 病理学总论是学习病理学的基础,基本理论丰富,概念多,系统性强,其内容贯穿于病理学各论,对学习病理学各论直接相关,而且可以指导今后在临床实践中不断认识疾病。因此,它也是一个医生应掌握的最基本的知识。在学习病理学各论时需要不断复习总论,只有将病理学的总论与各论很好地联系起来学习,才能真正体会到它们二者之间的密切关系,病理学的学习才算有了初步的体会。

3. 用辩证的观点分析问题 疾病及其病理变化是不断变化发展的,在疾病发生和发展的不同阶段,都有不同的表现,只有了解疾病的发生、发展规律,才能掌握疾病不同时期的病理变化。同时,人体是由各个系统组成的有机整体,全身各个系统和器官是相互联系、密切相关的,局部的病变常常可以影响全身,全身的改变也可以影响局部的变化,局部和整体相互联系,不可分割。此外,患病机体常常发生形态、功能和代谢三方面的变化,三者相互联系、相互影响、互为因果。

4. 重视文字教材与直观教材的有机结合 病理学是一门形态学科。在学习过程中,不仅要注重文字教材的学习,而且要充分利用直观教材,将文字教材与直观教材有机地结合起来,把抽象的知识具体化,就会达到更好的学习效果。直观教材包括图谱、幻灯片、教师绘图、电视片、大体标本、病理组织切片、模型、教学挂图、尸体解剖等。要注意运用病理学的理论知识合理理解和推导疾病或病变在不同阶段的各种病理变化图像,将图谱上的、标本上的、切片上的死的东西当成活的来学,真正领会直观教材所反映的病理变化的理论基础。

(六) 病理学的发展

病理学的发展经历了一个漫长的历史。公元前400年左右,古希腊名医希波克拉底提出了体液病理学说。该学说认为人体疾病的发生就是人体内四种基本体液(血液、黏液、胆汁、黑胆汁)的变化与失调。这种古典的医学理论在西方流行近2000年,直到16世纪,随着自然科学的发展,才让人们对于病理学有了新的认识。

1761年,意大利医生莫尔加尼通过700多例尸体解剖,详细地记录了病变器官的肉眼变化(当时无显微镜)之后,发现了疾病与器官变化的关系,提出了器官病理学(organ pathology)的概念。认为不同的疾病是由相应器官的形态改变所致。标志着病理形态学的开端。从17世纪到19世纪中叶,随着显微镜的发明和使用,显微镜开始用于病理学的研究。德国医生魏尔啸在进行大量尸检的同时开始用显微镜观察病变组织、细胞的形态变化。认为细胞的形态及功能改变是一切疾病的基础,首创了细胞病理学(cellular pathology)。魏尔啸的学说至今还影响着现代医学的理论和实践,在现代病理学的创建上有不可磨灭的功绩。

随着科学技术的发展,免疫组织化学、流式细胞术、图像分析技术等理论和技术在病理学中的运用,细胞生物学、分子生物学、现代免疫学、细胞遗传学等新兴学科的发展,极大

学习笔记

地推动了传统病理学的发展。病理学科的研究内容已不仅仅局限于经典的形态学范畴,对许多疾病的研究、认识以及检测和治疗手段等已达亚显微及分子甚至亚分子水平。同时,由于学科间的相互渗透,使病理学产生了许多新的分支学科,如细胞病理学、超微病理学、分子病理学、免疫病理学、遗传病理学、定量病理学、实验病理学、地理病理学以及航天或宇宙病理学等,病理学进入一个蓬勃发展的新时代。

我国的现代病理学始建于 20 世纪初,在几代病理学家的带领和努力下,我国病理学在学科发展、人才培养、教学、科研、病理诊断等方面都得到了长足发展,取得了巨大成就。我国是一个幅员辽阔、人口和民族众多的大国,在疾病谱和疾病的种类上都具有自己的特点,积极开展好人体病理学和实验病理学的研究,对我国医学科学的发展和疾病的防治,具有十分重要的意义。但是,我国在疾病防治方面尚面临不少问题,需要新一代病理学者的艰苦努力,吸取相邻新兴学科的先进成果,学习国外先进科学技术,充实和创新病理学的研究方法和内容,为使我国病理学赶上世界先进水平作出积极贡献。

【复习思考题】

1. 名词解释:病理学
2. 简述病理学的主要研究方法及其实际意义。
3. 活检和细胞学检查有何不同?

上篇 病理解剖学

第一章 细胞和组织的损伤与修复

【学习目标】

1. 掌握萎缩、肥大、增生、化生、变性、脂肪变性、玻璃样变性、病理性钙化、坏死、坏疽、凋亡、机化、溃疡、空洞、再生等概念。
2. 掌握细胞水肿、脂肪变性、坏死的基本病理变化；坏死的类型及各类型坏死的病变特点。
3. 熟悉肉芽组织的形态特点及功能；比较一期愈合与二期愈合、干性坏疽与湿性坏疽、坏死与凋亡的区别。
4. 了解萎缩、肥大、增生、玻璃样变性的类型及不同类型细胞的再生能力。

细胞的生命活动是在体内外环境的动态平衡中进行的，正常细胞的功能结构受到基因的严密调控。受到过度的生理应激或某些病理刺激时，细胞、组织和器官的代谢、功能和结构会及时调整，表现为适应。如内外因素的刺激作用超过了细胞和组织的适应能力，则发生细胞和组织的损伤。较轻的细胞损伤是可逆的，又称亚致死性细胞损伤。若刺激非常剧烈或持续存在，则产生不可逆性损伤。机体能吸收清除损伤的组织细胞，并以实质细胞再生和（或）纤维结缔组织增生的方式加以修复。

第一节 细胞和组织损伤的原因

细胞和组织损伤的程度取决于损伤的原因及其作用的强度与持续时间。造成细胞和组织损伤的原因大致可分为以下几大类：

（一）缺氧

缺氧（hypoxia）是导致细胞和组织损伤最常见和最重要的原因之一。细胞缺氧时，线粒体内氧化磷酸化过程障碍，ATP产生减少甚至停止，从而引起代谢、功能和结构的变化。缺氧可为全身性或局部性，前者包括引起乏氧性缺氧、血液性缺氧、循环性缺氧和组织性缺氧的各种原因。局部缺氧的原因常由局部血液循环障碍引起。

（二）物理性损伤

包括机械性因素、高低温、气压改变、电离辐射、激光、超声波等因素。机械性损伤直接破坏细胞、组织的完整性和连续性，致组织断裂或细胞破裂；高温可使蛋白变性，造成烧伤或烫伤；电离辐射引起生物大分子DNA损伤，致细胞损伤和功能障碍。

（三）化学性损伤

包括毒物所致的损伤、药物的毒性作用及内源性化学性致病因素。能够与细胞和组织发生反应且致其损伤的物质称为毒物。毒物引起的损伤可表现为全身性损伤（如氰化物中毒）、局部性损伤（如强酸、强碱）或器官损伤（如四氯化碳、有机磷对肝的损害等）。毒物对组

学习笔记

织、细胞损伤的程度取决于毒物的浓度、作用部位及作用持续时间以及机体对毒物的吸收、代谢和排泄等。体内的某些代谢产物，如尿素及自由基等，亦可成为内源性化学性致病因素。

(四) 生物性损伤

生物因子是引起细胞损伤最常见的原因。包括病毒、立克次体、细菌、真菌、支原体和寄生虫等。它们引起细胞、组织损伤的机制不同，可通过产生的各种毒素、代谢产物或机械作用损伤组织，或通过变态反应引起损伤。

(五) 免疫性损伤

在一定条件下，免疫反应可造成机体组织、细胞的损伤。免疫功能低下或缺陷时，机体易发生反复感染或出现免疫缺陷病；支气管哮喘、风湿病、弥漫性肾小球肾炎等疾病都与过敏反应有关；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所致。

(六) 遗传性缺陷

染色体畸变和基因突变可引起细胞代谢、功能和结构的改变。表现为肉眼可见的先天性畸形，或仅表现为蛋白结构和功能的改变，包括受体数目或功能、酶活性的改变等，也可表现为对某些疾病的遗传易感性。

(七) 营养失衡

营养不足或营养过度均可造成组织、细胞的损伤。食物中缺乏某些必需的物质，如蛋白质、维生素、微量元素等可引起相应的病变。过多摄入维生素 D 可致肾、心、主动脉等器官出现钙质沉积。摄入过多的热量，如糖、脂肪可致肥胖症和动脉粥样硬化，并且增加对许多疾病如糖尿病的易感性。

(八) 其他

内分泌因素、衰老、心理和社会因素也可致细胞、组织的损伤。不良的社会 - 心理 - 精神刺激是现代社会中日益受到重视的致病因素，由思想、情感障碍引发细胞损伤所形成的疾病称为心身疾病。例如心理 - 精神障碍是原发性高血压、消化性溃疡、冠心病和植物神经功能紊乱等的一个重要发病因素，甚至也可成为潜在恶性肿瘤临床发作的重要因素。一些目前用形态学方法未能发现细胞、组织形态学改变的疾病如神经官能症、精神病等，其分子水平已有改变。

在对患者原有疾病进行诊断、治疗时，由于诊治过程本身继发的伤害属于医源性疾病，医生在临床工作中要注意防范。

第二节 细胞和组织的适应性反应

适应 (adaptation) 指细胞、组织、器官和机体对于持续性的内外刺激作出的非损伤性的应答反应。通过适应性反应，细胞、组织和器官改变其自身的代谢、功能和结构以达到新的平衡，以耐受各种刺激而得以存活，避免损伤。适应在形态上表现为萎缩、肥大、增生和化生，涉及细胞数量、大小或类型的改变。

一、萎 缩

发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小称为萎缩 (atrophy)。实质细胞体积变小者称为单纯性萎缩，数量减少者称为数量性萎缩。实际上二者常常同时存在。萎缩和发育不全

(hypoplasia) 及未发育 (aplasia) 不同, 后两者是指器官或组织未充分发育至正常大小, 或处于根本未发育的状态。萎缩可分为生理性和病理性两大类。

(一) 生理性萎缩

生理性萎缩是生命过程的正常现象。如青春期后胸腺萎缩, 绝经以后的子宫内膜、乳腺和卵巢的萎缩。老年人几乎一切器官的组织均不同程度地出现萎缩, 尤以脑、心、肝、皮肤和骨骼等为明显。

(二) 病理性萎缩

根据原因的不同, 分以下几类:

1. **全身营养不良性萎缩 (malnutrition atrophy)** 见于长期饥饿、慢性结核病、糖尿病和恶性肿瘤等病人。由于蛋白质等营养物质摄入不足或消耗过度而引起。全身性营养不良性萎缩时首先出现脂肪、肌肉萎缩。

2. **缺血性萎缩 (ischemic atrophy)** 动脉血液供应减少引起供血区的组织发生萎缩。如脑动脉粥样硬化引起脑萎缩等。

3. **神经性萎缩 (denervation atrophy)** 下运动神经元或轴突破坏可引起所支配器官组织的萎缩。如麻风病患者的周围神经受到侵犯时, 可导致肢体, 尤其是肢体末端部位 (包括肌肉、骨骼及皮肤) 明显萎缩。一方面去神经的肌肉不能自由活动致废用; 另一方面至少在最初几周, 肌肉的合成代谢正常而分解代谢加速, 并且神经对血管运动的调节丧失而致局部组织器官营养不良。

4. **压迫性萎缩 (pressure atrophy)** 器官或组织长期受压亦可发生萎缩。这种萎缩除由于压迫的直接作用外, 尚有营养不良和废用两因素的作用。引起萎缩的压力并不需要过大, 关键在于一定的压力持续存在。例如肾盂积水造成的肾实质萎缩 (图 1-1), 脑室积水时周围脑组织的萎缩。

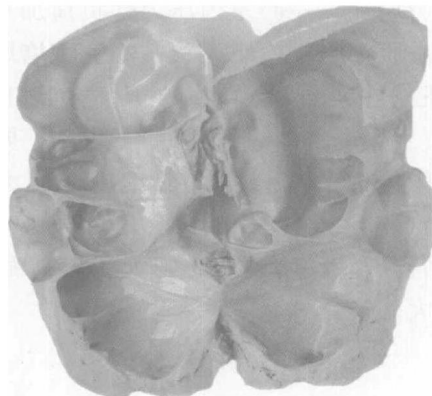


图1-1 肾压迫性萎缩

肾盂积水扩张, 肾实质受压萎缩

5. **内分泌性萎缩 (endocrine atrophy)** 内分泌功能紊乱 (主要为功能低下) 可引起相应靶器官的萎缩。例如垂体功能低下引起甲状腺、肾上腺和性腺等萎缩。甲状腺功能低下时皮肤、毛囊和皮脂腺等萎缩。

6. **废用性萎缩 (disuse atrophy)** 是由于长期工作负荷减少所致的萎缩。如骨折后肢体长期固定, 可导致肌肉和骨骼体积缩小。废用性萎缩是由于活动减少伴随分解代谢降低, 进而对合成代谢产生负反馈调节, 使细胞体积缩小。

(三) 病理变化

萎缩的器官体积均匀性缩小, 重量减轻, 颜色变深或呈褐色。光镜下可见萎缩器官的实质细胞体积缩小或数量减少。间质纤维组织和脂肪组织往往伴有一定程度的增生。萎缩细胞胞质内常可见脂褐素沉着, 以心肌、肝细胞及肾上腺皮质网状带的细胞为常见。当脂褐素明显增多时, 整个器官可呈棕褐色, 故又称为褐色萎缩 (brown atrophy)。电镜下萎缩细胞内自噬泡 (autophagic vacuoles) 及残存小体 (residual body) 显著增多。

(四) 结局

萎缩是有条件的可逆性过程。在刺激或者病因消除后, 萎缩组织或器官的大小可恢复正

学习笔记

常。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。

二、肥 大

细胞、组织或器官的体积增大,称为肥大(hypertrophy)。组织、器官的肥大通常是由于实质细胞的体积增大所致。细胞肥大的超微结构改变主要是细胞器增多,而并非细胞水肿所致。

由工作负荷增加引起的肥大称为代偿性肥大(compensatory hypertrophy),由激素刺激引起的肥大称为内分泌性肥大(endocrine hypertrophy)。肥大的细胞合成代谢增加,功能通常增强。代偿性肥大是有限的,负荷超过一定的极限就会使器官功能发生衰竭(失代偿,decompensation),如心力衰竭等。肥大可分为生理性肥大和病理性肥大两大类。

1. 生理性肥大 如妊娠期子宫的肥大、体力劳动者和运动员的肌肉肥大。妊娠期子宫肥大是由于雌激素作用于平滑肌细胞内的雌激素受体,使平滑肌细胞蛋白合成增加,细胞体积增大(内分泌性肥大)。

2. 病理性肥大 通常由于器官的功能负荷加重所致。如高血压病时,外周阻力增加,左心室因压力性负荷加重而引起心肌细胞发生肥大,左心室壁增厚,但心腔不扩张,称为向心性肥大(图1-2)。幽门狭窄时胃壁平滑肌的肥大、男性尿道阻塞时膀胱壁平滑肌细胞的肥大、慢性肾小球肾炎时残存肾单位的肥大、一侧肾切除后对侧肾的肥大等都属病理性肥大。

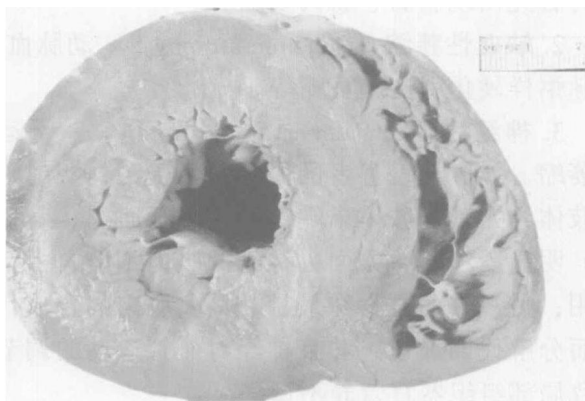


图1-2 心脏代偿性肥大

左心室向心性肥大,心室壁增厚,心腔不扩张,乳头肌增粗

三、增 生

器官或组织的实质细胞数目增多称为增生(hyperplasia)。增生可致组织、器官的体积增大。实质细胞的增多是通过有丝分裂来实现的。因此,实质细胞有分裂能力的器官(肝、子宫、前列腺等)的体积的增大常常是通过增生和肥大共同完成的,而没有分裂能力的组织(心肌、骨骼肌等)仅有肥大。增生可分为生理性增生和病理性增生两大类。

1. 生理性增生 如青春期女性乳腺的发育和妊娠期子宫平滑肌的增生。

2. 病理性增生 常见于过多的激素刺激而引起的增生。如过量雌激素刺激引起的子宫内膜增生(图1-3),雄激素的代谢产物——二氢睾酮——引起的前列腺腺体和间质增生,缺碘引起的甲状腺增生等均属病理性增生。

无论是生理性增生还是病理性增生,皆由刺激所引起,一旦刺激消除,则增生停止。这是与肿瘤性增生的主要区别之一。



图1-3 子宫内膜增生症

子宫内膜弥漫性增厚