

高等医药院校大专教材

病理学

BING

LI

XUE

主 编 黄孝立 李惠翔 王 江

河南医科大学出版社

内 容 提 要

根据病理学教学大纲的要求,结合病理学的最新进展,本书共编写了十五个章节,分为总论和各论。总论内容包括:细胞和组织的适应、损伤及修复,局部血液循环障碍,免疫病理,炎症,肿瘤;各论内容有:心、血管系统疾病,呼吸系统疾病,消化系统疾病,泌尿系统疾病,生殖系统疾病,淋巴、造血系统疾病,内分泌系统疾病,骨、关节疾病,传染病,寄生虫病。

本书适用于大、中专医学院校学生,也可供临床医师和相关学科的研究生参考之用。

目 录

绪 论

第一章 细胞和组织的适应、损伤及修复 (4)

第一节 细胞和组织的适应 (5)

一、萎缩 (5)

二、肥大 (6)

三、增生 (6)

四、化生 (7)

第二节 细胞和组织的损伤 (7)

一、损伤的原因 (7)

二、变性 (8)

三、坏死 (13)

第三节 损伤的修复 (16)

一、再生 (16)

二、肉芽组织 (18)

三、创伤愈合 (19)

四、再生修复的影响因素 (22)

第二章 局部血液循环障碍 (24)

第一节 淤血 (24)

一、原因 (24)

二、病理变化及后果 (25)

三、常见器官的淤血 (25)

第二节 血栓形成 (26)

一、血栓形成的条件和机制 (27)

二、血栓形成的过程和类型 (27)

三、血栓的结局 (28)

四、血栓对机体的影响 (29)

第三节 栓塞 (30)

一、栓子的运行途径 (30)

二、栓塞的类型和对机体的影响 (31)

第四节 梗死 (32)

一、梗死的原因 (32)

二、梗死的类型 (32)

三、梗死的病理变化 (33)

第三章 免疫病理	(35)
第一节 免疫的基础知识	(35)
一、免疫系统的组成和作用	(35)
二、免疫应答的基本过程	(38)
第二节 变态反应	(39)
一、I型变态反应	(39)
二、II型变态反应	(40)
三、III型变态反应	(41)
四、IV型变态反应	(42)
第三节 自身免疫性疾病	(43)
一、自身免疫性疾病的发生机制	(43)
二、常见的自身免疫性疾病	(44)
第四节 免疫缺陷病	(46)
一、原发性免疫缺陷病	(46)
二、继发性免疫缺陷病	(47)
第四章 炎症	(50)
第一节 炎症的概念	(50)
第二节 炎症的原因	(51)
第三节 炎症介质	(51)
一、炎症介质的来源和分类	(52)
二、炎症介质的作用	(52)
第四节 炎症局部的基本病理变化	(54)
一、变质	(55)
二、血管反应和渗出	(55)
三、增生	(62)
第五节 炎症的分类	(62)
一、炎症的病理分类	(62)
二、炎症的临床分类	(66)
第六节 炎症局部的临床表现和全身反应	(67)
一、局部表现	(67)
二、全身反应	(67)
第七节 炎症的结局	(68)
一、痊愈	(68)
二、迁延不愈或转为慢性	(69)
三、蔓延扩散	(69)
第八节 炎症的意义	(69)
第五章 肿瘤	(71)
第一节 肿瘤的概念	(71)

第二节 肿瘤的形态和结构	(72)
一、大体形态	(72)
二、肿瘤的基本组织结构	(74)
三、肿瘤的异型性	(74)
四、肿瘤的超微结构	(75)
第三节 肿瘤的代谢特征	(76)
第四节 肿瘤的生长特征与扩散	(76)
一、肿瘤的生长	(76)
二、肿瘤的扩散	(78)
三、肿瘤的分级与分期	(80)
第五节 肿瘤对机体的影响	(80)
一、良性肿瘤的影响	(80)
二、恶性肿瘤的影响	(80)
第六节 肿瘤的良、恶性	(81)
一、良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	(81)
二、交界性肿瘤	(82)
第七节 肿瘤的命名和分类	(82)
一、肿瘤的命名	(82)
二、肿瘤的分类	(83)
第八节 常见肿瘤举例	(85)
一、上皮组织肿瘤	(85)
二、间叶组织肿瘤	(88)
三、其他肿瘤	(91)
第九节 肿瘤的病理诊断方法	(92)
一、细胞学检查	(92)
二、组织学检查	(92)
第十节 肿瘤的病因和发生机制	(93)
一、肿瘤的病因	(93)
二、肿瘤的发生机制	(94)
第六章 心血管系统疾病	(96)
第一节 动脉粥样硬化症	(97)
一、病因和发病机理	(97)
二、基本病理变化	(98)
三、常见部位的动脉粥样硬化及对机体的影响	(101)
第二节 冠状动脉性心脏病或缺血性心脏病	(102)
一、心绞痛	(103)
二、心肌梗死	(104)
三、慢性缺血性心脏病或心肌硬化	(105)

四、猝死	(105)
第三节 高血压病	(106)
一、病因和发病机制	(106)
二、类型和病理变化	(107)
第四节 风湿病	(111)
一、概述	(111)
二、病因和发病机制	(112)
三、基本病理变化	(112)
四、风湿性心脏病	(114)
五、其它部位的风湿病变	(116)
第五节 感染性心内膜炎	(117)
一、急性细菌性心内膜炎	(117)
二、亚急性细菌性心内膜炎	(117)
第六节 心瓣膜病	(120)
一、二尖瓣狭窄	(120)
二、二尖瓣关闭不全	(121)
三、主动脉瓣狭窄	(121)
四、主动脉瓣关闭不全	(122)
第七节 病毒性心肌炎	(122)
一、病因和发病机制	(122)
二、病理变化	(122)
三、临床病理联系	(123)
第八节 先天性心脏病	(123)
一、房间隔缺损	(124)
二、室间隔缺损	(124)
三、动脉导管未闭	(125)
四、法乐四联症	(125)
第七章 呼吸系统	(127)
第一节 呼吸系统的解剖和组织学复习	(127)
一、呼吸系统的解剖和组织学	(127)
二、正常呼吸系统的防御功能	(128)
第二节 慢性阻塞性肺疾病	(128)
一、慢性支气管炎	(128)
二、支气管扩张症	(130)
三、支气管哮喘	(131)
四、肺气肿	(131)
第三节 矽肺	(133)
一、病因和发病机制	(133)

二、病理变化	(133)
三、临床病理联系	(134)
第四节 慢性肺原性心脏病	(135)
一、病因和发病机制	(135)
二、病理变化	(135)
三、临床病理联系	(136)
第五节 肺炎	(136)
一、大叶性肺炎	(136)
二、小叶性肺炎	(139)
三、间质性肺炎	(141)
第六节 呼吸系统肿瘤	(142)
一、鼻咽癌	(142)
二、肺癌	(143)
第八章 消化系统疾病	(146)
第一节 慢性胃炎	(146)
一、病因和发病机制	(146)
二、类型与病理变化	(147)
三、临床与病理联系	(147)
第二节 慢性消化性溃疡	(148)
一、病因及发病机制	(148)
二、病理变化	(149)
三、结局及并发症	(151)
第三节 阑尾炎	(151)
一、病因和发病机制	(151)
二、病理变化	(151)
第四节 病毒性肝炎	(152)
一、病因及传播途径	(152)
二、发病机制	(153)
三、基本病理变化	(154)
四、临床病理类型	(155)
五、临床病理联系	(157)
第五节 肝硬化	(158)
一、门脉性肝硬化	(158)
二、坏死后性肝硬化	(162)
三、胆汁性肝硬化	(162)
第六节 胆囊炎与胆石症	(164)
一、病因及发病机制	(164)
二、胆囊炎类型及病理变化	(164)

三、胆石的种类和形态	(165)
第七节 胰腺炎	(166)
一、急性胰腺炎	(166)
二、慢性胰腺炎	(167)
第八节 消化系统肿瘤	(167)
一、食管癌	(167)
二、胃癌	(170)
三、大肠癌	(174)
四、原发性肝癌	(176)
第九章 泌尿系统疾病	(180)
第一节 肾小球疾病	(180)
一、弥漫性毛细血管内增生性肾小球肾炎	(183)
二、快速进行性肾小球肾炎	(185)
三、轻微病理变化性肾小球肾炎	(187)
四、弥漫性膜性肾小球肾炎	(188)
五、弥漫性硬化性肾小球肾炎	(190)
第二节 肾盂肾炎	(191)
一、急性肾盂肾炎	(192)
二、慢性肾盂肾炎	(192)
第三节 泌尿系统肿瘤	(194)
一、肾细胞癌	(194)
二、肾母细胞瘤	(196)
第十章 生殖系统疾病	(198)
第一节 男性生殖系统疾病	(198)
一、睾丸及附睾疾病	(198)
二、前列腺疾病	(200)
三、阴茎癌	(202)
第二节 女性生殖系统疾病	(202)
一、尖锐湿疣	(202)
二、女阴白色病变	(203)
三、慢性宫颈炎	(204)
四、子宫颈癌	(205)
五、子宫内膜增生症	(206)
六、子宫内膜异位症	(207)
七、子宫肿瘤	(208)
八、与妊娠有关的疾病	(209)
九、卵巢肿瘤	(212)
第三节 乳腺疾病	(214)

一、乳腺增生病	(214)
二、乳腺癌	(215)
第十一章 造血系统疾病	(218)
第一节 贫血	(219)
一、造血不良性贫血	(219)
二、溶血性贫血(红细胞过度破坏性贫血)	(220)
第二节 淋巴结反应性增生	(221)
一、单纯性滤泡性增生	(221)
二、血管滤泡性增生	(222)
第三节 恶性淋巴瘤	(222)
一、何杰金病	(223)
二、非何杰金淋巴瘤	(226)
第四节 白血病	(230)
一、病因和发病机制	(231)
二、分类	(231)
三、常见类型	(231)
第五节 恶性组织细胞增生症	(234)
一、病理变化	(234)
二、临床病理联系	(235)
第十二章 内分泌系统疾病	(236)
第一节 垂体疾病	(236)
一、垂体功能亢进	(236)
二、垂体功能减退	(237)
三、垂体肿瘤	(238)
第二节 甲状腺疾病	(239)
一、甲状腺肿	(240)
二、甲状腺功能低下	(242)
三、甲状腺炎	(242)
四、甲状腺肿瘤	(243)
第三节 肾上腺疾病	(246)
一、肾上腺皮质肿瘤	(246)
二、肾上腺髓质肿瘤	(246)
三、肾上腺皮质功能亢进	(247)
四、肾上腺皮质功能低下	(248)
第十三章 骨、关节疾病	(249)
第一节 骨及关节的基本结构	(249)
一、骨的组织结构	(249)
二、关节的结构	(249)

第二节 常见的骨疾病	(250)
一、骨质疏松症	(250)
二、佝偻病和骨软化症	(251)
三、骨炎症	(252)
四、骨肿瘤	(253)
第三节 常见的关节疾病	(257)
一、类风湿性关节炎	(257)
二、大骨节病	(258)
第十四章 传染病	(261)
第一节 结核病	(262)
一、概述	(262)
二、肺结核病	(265)
三、肺外结核病	(270)
第二节 白喉	(273)
一、病因及发病机制	(273)
二、病理变化	(274)
三、临床病理联系	(274)
第三节 流行性脑脊髓膜炎	(275)
一、病因及发病机制	(275)
二、病理变化	(275)
三、临床病理联系	(275)
四、结局	(276)
第四节 流行性乙型脑炎	(276)
一、病因及发病机制	(276)
二、病理变化	(277)
三、临床病理联系	(277)
四、结局	(278)
第五节 伤寒	(278)
一、病因及发病机制	(278)
二、病理变化	(280)
三、临床病理联系	(281)
四、结局	(282)
第六节 细菌性痢疾	(282)
一、病因及发病机制	(282)
二、病理变化及临床病理联系	(283)
第七节 流行性出血热	(284)
一、病因及发病机制	(284)
二、病理变化	(285)

三、临床病理联系	(285)
四、预后	(286)
第八节 钩端螺旋体病	(286)
一、病因及发病机制	(287)
二、病理变化	(287)
三、临床病理联系	(288)
第九节 深部真菌病	(288)
一、念珠菌病	(289)
二、隐球菌病	(289)
三、放线菌病	(290)
第十节 性传播疾病	(291)
一、淋病	(291)
二、梅毒	(292)
三、艾滋病	(294)
第十五章 寄生虫病	(297)
第一节 阿米巴病	(297)
一、病因及发病机制	(297)
二、病理变化	(298)
三、临床病理联系	(300)
第二节 血吸虫病	(300)
一、病原、感染途径与发病机制	(301)
二、病理变化	(301)
三、主要器官的病变及后果	(302)
四、临床病理联系	(304)
第三节 丝虫病	(304)
一、病原、感染途径及发病机制	(304)
二、病理变化	(304)
第四节 猪囊虫病	(306)
一、病原和感染途径	(306)
二、病理变化	(306)
三、临床病理联系及后果	(307)

绪 论

什么是病理学

病理学研究方法

病理学在医学中的地位

病理学简史

一、什么是病理学

疾病是在病原因子的作用下,机体的有关部分在结构、代谢和功能上发生异常,表现出一定的体征和症状。病理学(pathology)的任务就是运用各种方法研究疾病的病因(etiology)、发病机制(发病学 pathogenesis)、疾病发生、发展的过程以及机体在疾病过程中的功能、代谢和形态结构改变(pathological changes),从而阐明疾病的本质,为认识和掌握疾病发生、发展的规律,为防治疾病提供必要的理论基础。

病理学包括总论和各论两大部分。前者研究各种疾病的共性规律。机体的器官或组织在各种致病因子作用下,多数都可呈现相似的基本病理改变,例如肺炎、肝炎、脑膜炎等,均具有细胞或组织的损伤、渗出和增生、修复等基本病理改变。探讨这些疾病的共性规律都属于病理学总论的内容,包括细胞组织的损伤、修复、代偿与适应、局部血液循环障碍、免疫病理、炎症、肿瘤等几部分,然而各个疾病又有其自身的特点。病理学各论就是阐明各种疾病的病因、病变及其发生、发展的特殊规律的科学。

显然,总论和各论之间有着密切的内在联系。学好总论是学好各论的基础,学习各论也必须联系总论知识,同时加深对总论知识的理解,学习时两者不可偏废。

二、病理学在医学中的地位

病理学在医学中有着重要的地位,病理学除侧重从形态学角度研究疾病外,也研究疾病的病因学、发病学以及形态改变与功能变化及临床表现的关系。因此,病理学与基础医学中的解剖学、组织学与胚胎学、生物学、生物化学、寄生虫学、微生物学等均有密切的联系,学习病理学必须以上述医学基础课的知识作为基础。另一方面,通过病理学的学习将为以后临床医学的学习奠定重要基础,因此病理学是一门介于基础医学与临床医学之间的桥梁学科。此外,临床医学还借助于病理学检查,尸体剖检和动物实验的方法等,对疾病进行确诊或深入研究,提高临床工作水平,在推动医学发展方面具有重要作用。

三、病理学研究的方法

病理学的研究方法很多,特别是近十余年来,大量先进新技术及仪器问世,新的研究方法也陆续运用到病理学工作中来。这里仅将一些最基本的方法介绍如下:

(一)尸体剖检

对患病死亡的遗体进行病理剖验(尸检)是病理学的基本研究方法之一,尸检(autopsy)不仅可以直接观察疾病的病理改变,从而明确对疾病的诊断,查明死亡原因,帮助临床医师总结经验、提高水平,而且还能及时发现某些传染病、地方病、流行病,为疾病的防治提供依据,同时还可以积累大量人体病理材料,对研究各种疾病,发展病理学和整个医学

科学均有极其重要的意义。世界上不少发达国家的尸检率都在 90 % 以上,而我国尸检率还很低,十分不利于我国病理学和医学科学的发展,希望医务工作者和全社会都能关心和支持这一工作。

(二)外科病理学(surgical pathology)

外科病理学的目的是对疾病作出正确的病理诊断,便于临床医师制定合理的治疗方案,并可对预后判断提出理论依据。

1. 活体组织检查(biopsy) 用局部切除、钳取、搔刮及摘除等手术方法,由患者活体采取病变组织进行病理检查,以确定诊断,称为活体组织检查,简称活检。经肉眼和显微镜观察后,作出病理诊断,为临床提供治疗和判断预后的依据。

2. 手术中病理诊断 在手术中,需要迅速知道病变性质,如一个肿块是炎症病变或是肿瘤,如果是肿瘤究竟是良性肿瘤还是恶性肿瘤,以便决定手术方案及切除范围,则往往采用冰冻切片、快速石蜡切片和细胞学诊断等方法。现多用恒冷切片机将小块组织迅速冰冻、切片、固定、染色后,作出病理诊断。这种诊断一般需要 15 min~20 min 内完成。由于冰冻切片未经固定,脱水和石蜡包埋等程序,致使细胞肿胀,结构不清,界限模糊,加之交界性病变及取材局限等原因,缺乏经验的病理医生难以胜任此项工作,必须具有一定经验的病理医生才能承担此项工作。

3. 细胞学 包括细针穿刺细胞学(fine needle cytology)和脱落细胞学。细针穿刺细胞学是用 7 号~9 号注射针头(直径为 0.6 mm~0.8 mm)刺入病变中,吸取一些细胞,制成涂片,进行固定、染色、观察后作出细胞学诊断。脱落细胞学检查如胸水、腹水、痰、尿等,往往需要先进行离心,使液体中的细胞浓集后,进行涂片或固定后切片,经染色观察,作出细胞学诊断。细胞学检查简便易行,易于推广,并可用于大面积的人群普查,但细胞学方法的准确性有一定的局限性,可出现假阳性或假阴性的结果,故必要时需作活检最后确诊。河南医科大学沈琼教授等在 60 年代研制的食管细胞采集器(食管拉网法)在食管癌的普查、早期发现、早期诊断及早期治疗方面作出了重大的贡献,并取得了极大的成绩。

(三)动物实验(animal experiment)

为了研究疾病的病因、发病机制,药物或其他因素对疾病的疗效或影响等,常采用动物制造疾病模型,以探讨研究。动物实验的优点是可以按照研究者的目的,在严密设计和控制条件下,动态而系统地观察病变发生发展的过程或进行对机体有害的实验观察等。但动物实验不足之处是动物实验结果虽可作为认识人类疾病的借鉴,但常不能直接应用于处理人类的疾病。

最近,由于现代化的仪器及先进技术大量引入病理学领域,使病理学得到了突飞猛进的发展。如组织和细胞培养技术、免疫组化技术、放射自显影技术、分析电镜技术、流式细胞技术、形态定量技术和分子生物学技术等。虽然由于大量新技术的运用使病理学从常规的形态学观察发展到形态结构改变与组织、细胞化学变化结合起来研究,从而加深了研究的深度,为研究疾病提供了更好更新的手段,获得了更多更新的信息,但是肉眼及光学系统的常规观察仍是最基本的和最常用的手段,尤其在临床病理工作中更是如此。

四、病理学简史

病理学是在人类探索和认识自身疾病的过程中应运而生的一门科学。它的发展自然

受到人类认识自然能力的制约。随着人类认识自然能力的提高,病理学在不断深入发展。在西方,古希腊名医 Hippocrates(公元前 460 年~公元前 370 年)首创液体病理学,主张由于外界因素促使体内四种基本液体(血液、粘液、黄胆汁、黑胆汁)配合失调,从而引起疾病。18 世纪中叶,意大利著名临床病理学家 Morgagni(1682 年~1771 年)根据尸检积累的材料发现了疾病和器官的关系,写成了《疾病的位置与病因》一书,始创“器官病理学”,用器官结构的改变来解释疾病的病因和症状。19 世纪中叶德国病理学家 Virchow(1821 年~1902 年)借助于显微镜的观察,通过对病变组织细胞的深入研究,首创了“细胞病理学”,他认为这些细胞结构的改变是疾病的基础,并指出形态学与疾病过程和临床表现的关系。这一学说不仅对病理学,而且对整个医学的发展都作出了具有历史意义的贡献。

病理学的发展很明显与自然科学的发展、应用技术的进步有着密切的联系。半个多世纪以来,由于许多新的技术问世,病理学在细胞病理学的基础上又有了新的发展。超微病理学、分子病理学、免疫病理学及遗传病理学等新的边缘或分支学科的地位一一得以确立,标志着现代病理学已深入到亚细胞水平,分子水平的研究,为病理学进一步分支开辟了新的途径。

我国长期的封建社会,对医学的发展产生了不利的影响。尽管如此,历代许多医学家的实践和努力也形成了我国传统的医学理论体系。同时一些中医的古典医籍,也曾记录了一些疾病的病理变化,如南宋时宋慈所著《洗冤集录》,运用尸检材料论证死亡原因,便是我国古代法医学的一部名著。是世界上最早的一部法医学著作,曾被译为多种外文版本,对病理学发展起到了很大的推动作用。半个世纪以来,尤其是新中国建立后,我国病理学的先驱者徐诵明、胡正祥、梁伯强、谷镜钐、侯宝璋、林振纲、秦光煜等为我国病理学的教学、师资培训及病理学的发展,作出了宝贵的贡献。在他们的主持和参与下,我国从无到有的编写了自己的全国高等医学院校病理学教科书,以及根据我国材料编著的内容丰富的病理学参考书。广大的病理工作者对长期以来危害我国人民健康的地方病、寄生虫病、心血管病和肿瘤等进行了广泛深入的研究,取得了丰硕的成果。并培养了大批中青年病理学教师、病理学工作者,他们将很快成为我国病理学的中坚,中国的病理学事业后继有人,必将突飞猛进的发展。

河南医科大学 1928 年建校,当时病理课只有鲁章甫教授一人任教,直到 1934 年,才建立了病理学馆。解放后河南省的病理学事业有了突飞猛进的发展,沈琼教授及其余老师系统而深入的对危害河南人民健康的食管癌进行了研究并取得了丰硕的成果。现在的病理学教研室培养了一批又一批博士研究生和硕士研究生,河南的病理事业必将随着全国的病理学发展而步入新的台阶。

(黄孝立)

第一章 细胞和组织的适应、损伤及修复

细胞和组织的适应

萎缩

肥大

增生

化生

细胞和组织损伤

损伤的原因

物理性因素

化学性因素

生物性因素

免疫性因素

遗传性因素

变性

细胞水肿

脂肪变性

玻璃样变性

纤维素样变性

淀粉样变性

色素沉着

坏死

凝固性坏死

液化性坏死

坏疽

干酪样坏死

损伤的修复

再生

肉芽组织

创伤的愈合

再生修复的影响因素

在生活过程中,机体的细胞和组织经常不断地受到内外环境各种不同刺激因子的影响,并通过自身的反应和调节机制对刺激作出应答反应,适应环境条件的改变。当刺激因子的作用保持在一定限度内时,细胞、组织可在代谢、功能或形态结构上发生必要的适应、代偿性变化,以保证其本身乃至整个机体的生存。相反,当环境变化或刺激因子的作用超过一定限度时,细胞与组织就会受到损伤甚至死亡。细胞与组织是否受损以及受损的程度如何,一方面取决于刺激因子作用的性质、强度和持续时间,另一方面还取决于受累细胞与组织的种类。例如中枢神经系统尤其是神经节细胞对缺氧的耐受性远不如结缔组织细胞,以及肝、肾、肺等器官的实质细胞,神经细胞如缺氧 8 min~10 min 即发生不可逆性损伤,而引起肝、肾、肺等实质细胞不可逆损伤的缺氧时间往往在 30 min 以上。

细胞、组织的损伤,按光镜观察所出现的形态变化,可分为变性和坏死两大类。一般而言,变性是可逆性改变,若病因消除后,变性细胞、组织的形态结构及功能可恢复正常。坏死是不可逆性改变,多是由变性逐渐发展而来,在少数情况下,由于致病因子作用极为强烈,细胞、组织可不经历变性过程而直接发生坏死。

机体对细胞和组织的损伤有着巨大的修补恢复能力,这一过程称为修复。修复是通过损伤局部周围的健康组织细胞的分裂增生来完成的,修复过程不仅表现在结构的恢复,而且还能不同程度地恢复功能。

第一节 细胞和组织的适应

机体内、外环境发生变化时,细胞、组织或器官会在一定范围内作出调整,发生相应的形态和功能变化,称为适应。常见的适应有体积的变化(萎缩、肥大)、细胞数量的变化(数量性萎缩、增生)以及组织结构类型和功能的变化(化生)等。

一、萎缩

发育正常的细胞、组织和器官的体积缩小或重量减轻,称为萎缩(atrophy)。组织或器官的萎缩可由于组成该组织或器官的实质细胞体积缩小或数量减少所致。

(一)原因和分类

萎缩可分为生理性和病理性两大类。

1. 生理性萎缩 是一种自然的生命现象,往往与年龄有关。如成人胸腺的萎缩,绝经期后子宫、卵巢的萎缩以及老年人各种器官的萎缩等。

2. 病理性萎缩 指由于非生理性原因所导致的萎缩,按其发生原因可分为以下几种类型:

(1)营养不良性萎缩 有全身性和局部性两种。全身性营养不良性萎缩常见于长期不能进食或慢性消耗性疾病,如恶性肿瘤、结核病等。局部性营养不良性萎缩发生的主要原因是局部血液供应减少,如动脉粥样硬化时,血管壁增厚,管腔狭窄,局部血液供应减少,使相应器官发生萎缩。

(2)废用性萎缩 组织和器官长期生理活动减少或停止,使局部组织的血液供应减少和代谢水平降低,经一定时期可导致萎缩。如骨折后肢体固定,长期不能活动而造成相应肢体的肌肉和骨骼萎缩。

(3)神经性萎缩 神经对局部组织、器官的代谢具有调节作用,若神经的这种调节作用丧失,便可引起萎缩。如脊髓灰质炎患者,因脊髓前角运动神经细胞的变性、坏死,造成其相应支配的肌肉发生萎缩。

(4)压迫性萎缩 组织、器官长期受压迫后可导致萎缩。这多是由局部血管受压造成局部组织缺血引起。如慢性肾盂积水时,肾实质因长期受压而逐渐萎缩、变薄(图 1-1);脑积水时,脑脊液压力增加,脑室扩张,脑组织因受压而发生萎缩。

(5)内分泌性萎缩 激素与相应靶细胞的受体结合,通过一定机制维持或增强靶细胞的结构和功能,当激素缺乏或其功能不能发挥时,其靶细胞就会发生萎缩。最典型的例子是垂体受到破坏后,甲状腺、性腺、肾上腺皮质等内分泌腺因失去相应的支持而发生萎缩。

(二)萎缩的病理变化

1. 大体观察 萎缩的组织 and 器官体积缩小,重量减轻,颜色变深,质地变硬。有被膜的器官可见被膜松弛并出现皱折,但整体观察一般保持原有形状(压迫性萎缩除外)。不同组织、器官的萎缩又有其各自的特点,如心脏萎缩时,心脏体积缩小,心壁变薄,但因其表面的血管长度未发生改变,故可见冠状动脉呈蛇行状弯曲;脑萎缩时则可见脑回变窄,脑沟变宽;淋巴造血器官的萎缩主要表现为淋巴造血细胞数量的减少,亦即数量性萎缩。

2. 镜下观察 萎缩主要累及组织和器官的实质细胞。镜下可见萎缩组织、器官的实

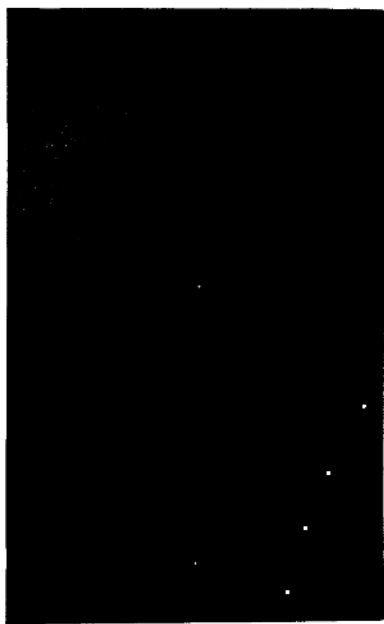


图 1-1 肾萎缩(肾盂积水)

质细胞体积变小或数量减少,萎缩细胞的胞浆减少,胞浆与核染色加深。在有些萎缩的实质细胞,如肝细胞、心肌细胞等的胞浆内常形成多个自噬泡,与溶酶体结合后形成自噬溶酶体,如水解酶不能将其中的结构彻底消化水解,则自噬溶酶体常转化为细胞内的残存小体,即形成脂褐素颗粒,在光镜下呈褐黄色颗粒状。萎缩组织和器官的间质可相对增多,并往往出现增生,如间质纤维组织、脂肪组织增生。

一般而言,萎缩是一种可复性改变。当原因去除后,萎缩的细胞可恢复原状,但若病因不被消除,病变可继续加重,最终可导致整个细胞的消失。

二、肥大

细胞、组织和器官的体积增大称为肥大(hypertrophy)。肥大的细胞其细胞器,如线粒体、内质

网、核蛋白体等增多,合成功能升高,相应的组织、器官亦体积增大,代谢及功能加强。

肥大可分为代偿性肥大和内分泌性肥大两类。

1. 代偿性肥大 多因相应组织、器官功能负荷加重引起。最明显的例子是经体育锻炼后骨骼肌的肥大,临床上见于高血压病人因心脏后负荷增加所引起的心肌肥大以及单侧肾摘除后对侧肾的肥大等。

2. 内分泌性肥大 由内分泌作用引起的肥大,多为生理性,如在妊娠哺乳期由于雌激素作用引起的子宫平滑肌和乳腺的肥大等。

三、增生

增生(hyperplasia)是指因实质细胞数量增多而造成的组织、器官的体积增大。细胞增生是组织有丝分裂活动增强的结果,一般为可复性的,当原因消除后可恢复。

增生与肥大不同,肥大主要指细胞体积的增大,而增生主要是细胞数量的增多。因此,肥大的组织或器官,既可以是该组织或器官的细胞体积增大,也可以是细胞数量增多,或两者同时存在。

增生有以下 3 种类型:

1. 再生性增生 组织、器官损伤后,具有再生能力的细胞通过细胞再生进行修复,使组织和器官在结构和功能上恢复原状。例如肝细胞损伤后的再生,肾小管坏死后的再生