

病理学纲要

周惠民 主编

学术期刊出版社

内 容 简 介

本书为我国医学院校第一本详细而系统的讲授提纲。内容包括人体细胞的损伤与适应、体液与血液动力学障碍、炎症与修复、肿瘤、传染病、寄生虫病和心血管、呼吸、消化、造血和淋巴、泌尿、生殖和乳腺、内分泌、运动、神经等系统疾病的病理学。

本书有助于医学院校本科、专科学生,以及医学专业业余大专班学员、中专卫校学生掌握病理学课程要点,是备考复习的重要参考书;也可供初级病理学教师和临床医师参考。

医学院校学生复习用书

病 理 学 纲 要

周惠民 张乃鑫 赵庆夏 舒清波 等编著

王德修 邢寿富 审校

责任编辑 邓 昂

学术期刊出版社出版

(北京海淀区学院南路86号)

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售



学术期刊出版社照排中心排版

北京密云胶印厂印刷

1989年2月第1版 1989年2月第1次印刷

开本:787×1092毫米 1/32 印张 5

印数:1~11800 字数:154千字

ISBN 7-80045-206-9/R·34

定价:1.90元

序

本书可以看作是医学院病理学教师讲课的详细提纲,也是为学生学习病理学时能抓住重点而编写的。当然,也可作为三年制医学院校等师生的参考。

本书内容的重点是基本理论、基本病变和重要的临床病理联系。主要参考 Robbins SL 等所著的 Basic Pathology (第三版), 王德修、邢寿富主编的《病理学》和武忠弼主编的《病理学》(第二版)。基本理论较及时,基本病变简明,并适当地作了主要临床病理联系。脱稿后经在一些医学院试用一年,现修订正式出版。

由于我们能力、经验有限,难免有不当甚或错误之处,热情欢迎同道指正。

王德修 邢寿富
1988年8月

目 次

序

第一章 细胞的损伤和适应

- 第一节 造成细胞损伤的因素 (1)
- 第二节 造成细胞损伤的机制 (2)
- 第三节 细胞损伤的形态学:变性与坏死 (3)
- 第四节 细胞的适应 (6)
- 第五节 机体和细胞的衰老 (7)

第二章 体液和血液动力学障碍

- 第一节 充血 (9)
- 第二节 缺血 (10)
- 第三节 出血 (11)
- 第四节 血栓形成 (11)
- 第五节 栓塞 (13)
- 第六节 梗死 (15)
- 第七节 水肿 (17)

第三章 炎症与修复

- 第一节 炎症的概念 (19)
- 第二节 炎症的原因 (19)
- 第三节 炎症的基本病理变化及其发生机制 (19)
- 第四节 免疫复合物与炎症 (25)
- 第五节 炎症的病理分类 (25)
- 第六节 炎症的临床表现及其与病理联系 (27)
- 第七节 修复 (28)
- 第八节 影响炎症和修复的因素 (31)

第四章 肿瘤

- 第一节 肿瘤的定义 (33)
- 第二节 肿瘤的形态结构 (33)
- 第三节 肿瘤的生长特性和细胞学特性 (34)

第四节	肿瘤的扩展和转移	(37)
第五节	肿瘤与宿主的关系	(38)
第六节	肿瘤的良恶性和交界性肿瘤	(39)
第七节	肿瘤的命名和分类	(39)
第八节	肿瘤的病理诊断	(40)
第九节	肿瘤各论	
	上皮性肿瘤(41) 间充质性肿瘤(42) 其它(44)	
第十节	肿瘤的病因、发病学	(45)
第五章	传染病	
第一节	结核病	(47)
第二节	麻风	(53)
第三节	伤寒	(53)
第四节	杆菌性痢疾	(53)
第五节	流行性出血热	(55)
第六节	钩端螺旋体病	(56)
第七节	深部霉菌病	(57)
第六章	寄生虫病	
第一节	阿米巴病	(59)
第二节	疟疾	(60)
第三节	血吸虫病	(61)
第四节	华支睾吸虫病	(62)
第五节	肺吸虫病	(62)
第六节	丝虫病	(63)
第七节	猪囊虫病	(64)
第八节	棘球蚴病	(64)
第七章	心血管系统疾病	
第一节	风湿病	(65)
第二节	感染性心内膜炎	(66)
第三节	非细菌性血栓性心内膜炎	(67)
第四节	心瓣膜病	(67)
第五节	高血压病	(68)

- 第六节 动脉粥样硬化 (69)
- 第七节 缺血性心脏病或冠状动脉性心脏病 (72)
- 第八节 心肌炎 (74)
- 第九节 心肌病 (74)
- 第十节 克山病 (75)
- 第十一节 血栓闭塞性脉管炎 (76)
- 第十二节 多发性大动脉炎 (76)
- 第十三节 先天性心脏病和大血管畸形 (77)

第八章 呼吸系统疾病

- 第一节 慢性阻塞性肺病
支气管炎(78) 肺气肿(78) 支气管哮喘(79)
- 第二节 支气管扩张症 (80)
- 第三节 尘肺 (80)
- 第四节 肺原性心脏病 (81)
- 第五节 肺炎
大叶性肺炎(82) 小叶性肺炎(83) 原发性非典型性肺炎(84) 军团病(84)
- 第六节 急性呼吸衰竭疾病 (84)
- 第七节 呼吸系统肿瘤
鼻咽癌(85) 支气管肺癌(86)

第九章 消化系统疾病

- 第一节 食管疾病
食管炎(87) 食管癌(87)
- 第二节 胃疾病
胃炎(88) 消化性溃疡(89) 胃癌(90)
- 第三节 肠道疾病
小肠疾病(91) 阑尾炎(92) 结肠、直肠疾病(93)
- 第四节 肝脏疾病
病毒性肝炎(94) 肝硬变(96)
原发性肝癌(97)
- 第五节 胆道疾病 (97)

第六节 胰腺疾病 (98)

第十章 造血和淋巴系统疾病

第一节 贫血 (100)

第二节 白血病 (102)

第三节 恶性组织细胞增生症 (103)

第四节 恶性淋巴瘤

何杰金氏病(103) 非何杰金淋巴瘤(104) 组织细胞性淋巴瘤(105)

第十一章 泌尿系统疾病

第一节 肾小球肾炎 (106)

第二节 肾小管和肾间质疾病 (113)

第三节 泌尿系统肿瘤 (115)

第四节 尿路阻塞 (116)

第十二章 生殖系统和乳腺疾病

第一节 男性生殖系统疾病

阴茎癌(117) 睾丸和附睾疾病(117) 前列腺疾病(118)

第二节 女性生殖系统疾病

女阴营养不良(118) 阴道癌(118) 子宫颈炎(118) 子宫颈肿瘤(118) 子宫内膜增殖症(119) 子宫内膜异位症(119) 子宫体肿瘤(120) 卵巢滤泡囊肿和黄体囊肿(120) 卵巢肿瘤(120) 与妊娠有关的疾病(123)

第三节 乳腺疾病

乳腺炎症(124) 纤维囊性乳腺病(124) 乳腺纤维腺瘤(124) 乳腺导管内乳头状瘤(124) 乳腺癌(125) 男性乳腺疾病(125)

第十三章 内分泌系统疾病

第一节 垂体疾病

垂体功能亢进(127) 垂体功能减退(127) 垂体肿瘤(128)

第二节 甲状腺疾病

甲状腺功能亢进(129) 甲状腺肿(129) 甲状腺炎(130) 甲状腺腺瘤和腺癌(130)

第三节 肾上腺疾病

肾上腺皮质功能亢进(131) 肾上腺皮质功能减退(132) 肾上腺肿瘤(133)

第十四章 运动系统疾病

第一节 骨疾病

骨折愈合(134) 骨质疏松症(134) 佝偻病(135) 地方性氟病(136) 大骨节病(136) 类风湿关节炎(136) 泛发性纤维性囊性胃炎(137) 骨纤维异样增殖症(137) 骨肿瘤(137)

第二节 关节疾病 (139)

第三节 肌营养不良症 (139)

第十五章 神经系统疾病

第一节 概述 (140)

第二节 中枢神经系统的主要传染病

流行性脑脊髓膜炎(142) 流行性乙型脑炎(142) 脊髓灰质炎(143) 狂犬病(143)

第三节 脱髓鞘疾病

急性播散性脑脊髓炎(143) 急性出血性白质脑炎(143) 多发性硬化症(143) 弥散性硬化(144) 格林-巴利综合症(144)

第四节 神经系统的其它疾病

阿尔茨海默氏病和老年性痴呆(144) 帕金森氏病(144) 肝豆状核变性(144) 肌萎缩性侧索硬化症(145)

第五节 神经系统肿瘤

星形细胞瘤(145)	少突胶质细胞瘤(145)
室管膜瘤(147)	髓母细胞瘤(147)
脑膜瘤(147)	神经鞘瘤(147)
神经纤维瘤(147)	

第一章

细胞的损伤和适应

人体靠各种控制机制调节器官、组织和细胞的功能,以维持体内的稳定(homeostasis)。身体内外的各种状况不断变动,机体也随之调节。变动小时,可只在机能和生化水平上调节;变动大时,可出现结构上的变化;变动极大,病理改变达到“不可逆点”(point of no return),细胞和组织就会发生死亡。

第一节 造成细胞损伤的因素

一、物理因素

机械损伤:温度——高温、低温;气压——高、低;电离辐射;电流等。

二、化学因素

1. 缺乏:如缺氧;蛋白质缺乏(Kwashiorkor)病;缺乏营养因子(trophic factor),或其靶组织的反应发生改变等。

2. 过多:如钠和水的滞留——水肿;脂肪类贮积——肥胖。

3. 毒物:氢氰酸(HCN)使细胞色素氧化酶失活;酒精致脂肪肝;吸烟、3,4苯并芘致肺癌;职业中毒;环境污染;医源性——如四环素(损伤牙、肝)。

三、生物因素

各种感染因子,如微生物、寄生虫等。

1. 正常菌群的菌群失调;条件致病菌——如大肠杆菌,某些霉菌等;潜伏——如慢病毒。

2. 危害,由于:

(1)直接破坏组织和造成机械性损害,如溶组织阿米巴、丝虫等;

(2)产生“毒素”,有害的酶类等;

(3)竞争营养;

(4)侵入细胞内生长、掺入细胞内遗传物质(病毒感染)。

四、免疫因素

- 1.自身免疫性疾病:抗体、T淋巴细胞破坏自身的细胞、组织。
- 2.四种类型变态反应造成的损害。

五、遗传因素

- 1.染色体组成的改变——如21三体综合征。
- 2.酶的缺乏——致先天性代谢病,如脂类贮积病。
- 3.受体缺乏——如家族性高胆固醇血症。
- 4.HLA型与疾病的相关——如强直性脊柱炎

* * *

损伤的发生及其程度与致损伤因素的性质和量(强度和持续时间)以及机体的反应状态相关。

第二节 造成细胞损伤的机制

一、缺氧性损伤

线粒体内氧化磷酸化降低,ATP减少,细胞膜钠—钾泵功能降低,细胞内钠、钙离子和水增多;pH下降;细胞膜受损,酶逸出。表现为细胞肿胀等。

二、自由基的损伤作用

自由基为外周有一不成对电子的原子、原子团或分子。化学上不稳定,极其活泼。

自由基的生成:

(1)水(H_2O)经紫外线、X线辐射后产生 $\text{OH}\cdot$ 、 $\text{H}\cdot$ 、 $\text{HOO}\cdot$ 。

(2)外来物质在体内的转化,如 $\text{CCl}_4 \rightarrow \text{CCl}_3\cdot$ 。

(3)由体内正常的氧化还原反应中产生:如白细胞依赖吞噬溶酶体中产生的自由基杀伤被其吞噬的细菌,该损伤是通过电子传递和加成反应,导致:

a.细胞膜系统的破坏。b.蛋白变性,酶失活。c.核酸变化,造成突变。

机体内有对抗自由基的保护机制:如过氧化氢酶代谢 H_2O_2 ,抗氧化剂等。

三、细胞损伤后的超微结构改变

1. 细胞膜: 糖萼消减, 微绒毛减少, 小泡形成, 连接破坏。
2. 线粒体: 凝缩, 肿胀, 空泡, 嵴断裂, 钙沉积, 解体。
3. 内质网: 肿胀, 腔扩大, 核蛋白体脱失, 解体。
4. 溶酶体: 膜破坏, 酶性分解。
5. 核: 染色质浓集、边集, 空泡, 核膜破裂。

第三节 细胞损伤的形态学: 变性与坏死

因代谢障碍而在组织、细胞内沉积、出现异常量的物质(如肝细胞内的脂类)或异常质的物质(如淀粉样物), 习惯上称之为该组织或细胞的(某物质)变性(degeneration), 或简称××变。如脂肪变(性), 淀粉样变(性)。变性可恢复, 但也可加重, 甚至导致细胞和组织的死亡——坏死(necrosis)。

一、细胞肿胀(混浊肿胀, cloudy swelling; 空泡变性, 水样变性)

见于缺氧、发热及轻度毒性损害。多因缺氧及毒性损伤所致。发生在心、肝、肾的实质细胞。细胞膜钠泵功能降低, 细胞内水、钠增多, 细胞肿胀。线粒体肿胀, 内质网扩张, 使胞浆在光镜下呈颗粒状, 故名浊肿或颗粒变性。器官肿大。原因去除后可恢复。水分进一步在细胞内积聚时, 则为水样变性。

二、脂肪沉积——脂肪变性(fatty degeneration)

非脂肪细胞的胞浆内出现多数脂滴, 称为该细胞的脂肪变。多见于心、肝、肾的实质细胞。脂肪变的机制:

1. 进入细胞的游离脂肪酸增多;
2. 细胞内脂代谢障碍:
 - (1) 磷脂合成受阻(如胆碱等缺乏);
 - (2) 载脂蛋白合成减少(如某些中毒);
 - (3) 合成甘油三酯加强(如酒精中毒);
 - (4) 向细胞外输出脂质障碍。

脂肪肝: 色黄, 体积增加。见于大量饮酒、重症感染、饥饿等。可导致肝硬变。

心肌脂肪变: 见于贫血, 传染病等。心内膜下呈红黄相间条纹——虎斑心。心脏脂肪症(脂肪心)是指心肌细胞之间的间质内出现多量脂肪

细胞,并非心肌细胞脂肪变。

三、粘液样变性(mucoid degeneration)

纤维结缔组织内沉积粘液样物质(粘多糖等)。见于粘液水肿病,风湿病,动脉粥样硬化等。粘液样物质充填于基质中,星状的粘液细胞散在其间。上皮组织也可粘液变性。

四、脂类贮积症(lipid storage disease)

为遗传性疾病。溶酶体内缺少水解酶,使脂类底物在细胞内贮积,又称溶酶体性贮积症。多贮积于神经细胞(致智力发育障碍),视网膜(致失明),肝、脾(致肿大),肌肉(致无力)等。

五、糖原贮积(glycogen storage)

1. 糖尿病时血糖过高,糖原沉积于肾、肝、胰岛内。
2. 遗传性糖原贮积症:因酶缺失。在心、肝、肾、肌肉内贮积。

六、淀粉样物沉着(amyloidosis),或称淀粉样变性

蛋白质性纤维状物沉着于心、肝、肾、脾等处(全身性),或只沉积于某处(局部性)。受累及器官可肿大,实质细胞受压萎缩。淀粉样物呈碘反应阳性。其来源或为免疫球蛋白轻链,或尚未明确。

七、玻璃样变(hyaline degeneration,也称透明变性)

多种均质状(无结构)、着伊红色的蛋白性物质,沉着于细胞内外。

1. 细胞内:浆细胞——卢梭氏体,球状,为免疫球蛋白;肾小管上皮——小滴状(因蛋白尿时蛋白被重吸收);包涵体——病毒与蛋白质聚集物,有助于病理诊断。

2. 动脉壁内:高血压时血浆蛋白沉积,致细小动脉硬化,腔狭窄。

3. 纤维结缔组织内:瘢痕内胶原变粗、融合。

八、色素沉着(pigmentation)

1. 外源性: 如肺尘埃病,炭末沉着病,文身,铅中毒时牙龈处铅线,牙的氟斑等。

2. 内源性:

(1) 血红蛋白源性: 黄疸(胆色素沉着);含铁血黄素沉着(出血处,骨髓内)。

(2) 黑色素(melanin): 黑色素细胞内有酪氨酸酶,将DOPA转化成黑色素。黑色素颗粒在电镜下为黑色素小体。

a. 缺少: 白化病——因遗传性酶缺失。致皮肤发白。

b. 过多: 色素痣(黑色素细胞增多); 肾上腺皮质破坏时皮肤色素增多; 黑色素瘤。

3. 脂褐素(lipofuscin): 含脂的细棕色颗粒, 沉积于由吞噬溶酶体形成的残留体内, 为“消耗性色素”。

九、钙盐沉着—钙化(calcification)

1. 营养不良性(dystrophic)钙化。组织变性坏死时发生的钙化。见于结核灶, 动脉粥样硬化, 血栓, 坏死的瘤组织, 死亡的寄生虫内等。病变组织中的磷酸与钙形成钙盐并沉着。

2. 转移性(metastatic)钙化。见于血钙高的疾病。钙盐沉着于无病变的组织。多沉着于胃、肺、肾等处。

老年人呼吸道软骨、肋骨的钙化。胆道、尿道等的结石。

十、坏死(necrosis)。

坏死是活体内局部细胞、组织的死亡。坏死的形态学特征是细胞、组织死亡后经酶性分解所致。

1. 电镜下:

- (1)核染色质边集并消失;
- (2)核膜局部破裂;
- (3)线粒体内出现絮状物及钙盐沉着;
- (4)细胞膜崩解。

2. 光镜下:

- (1)活体染料着色, 胞浆嗜酸性着色增强;
- (2)核浓缩(pyknosis), 核碎裂(karyorrhexis), 核溶解(karyolysis, DNA酶的作用)。

3. 血液化学变化:

坏死细胞内的酶等逸出, 可进入血液, 作为临床上生化诊断指标, 如心肌坏死后, 血中肌酐磷酸激酶(CPK)等即升高。

4. 类型:

(1)细胞凋零: 单个细胞坏死, 生理性者如细胞更新, 病理性者如病毒性肝炎时的嗜酸性小体。

(2)凝固性坏死(coagulative necrosis): 坏死组织发生酶性分解, 原

结构轮廓保持,如肾、心、脾的梗死。

(3)液化性坏死(liquefaction):坏死组织被酶分解,如脑梗死,化脓。

(4)干酪样坏死(caseation):结核病灶的特殊性凝固性坏死,坏死彻底。

(5)脂肪坏死(fat necrosis):外伤性,如乳腺脂肪坏死;酶性,如胰腺炎时脂酶溶解。

(6)坏疽(gangrene):因血循阻断引起的大片组织坏死,并有不同程度的继发腐败。坏疽组织呈黑或黑绿色。干性:木乃伊化,见于肢体;湿性:腐败较重,见于内脏及肢体;气性坏疽:系特殊感染所致。

(7)纤维素样坏死(fibrinoid necrosis,纤维素样变性):胶原崩解、同质化、强嗜伊红,形态上近似纤维素。或伴有纤维素、免疫球蛋白等沉积。见于变态反应、恶性高血压病(小血管壁)等。

5. 坏死物的转归:

(1)引起炎性反应;

(2)酶解后吸收;

(3)由再生替补;

(4)机化、包裹;

(5)钙化;

(6)分离排出(形成溃疡、空洞、窦道、瘘管等)。

第四节 细胞的适应

一、萎缩(atrophy):已发育的细胞、组织或器官的体积缩小称为萎缩,是细胞代谢降低时的适应表现。它与发育不全和未发育不同。生理性萎缩见于青春期后的胸腺,老年妇女的子宫,以及胎儿出生后的一些退化结构等。

病理性萎缩的原因和类型:

1. 供血减少:如动脉粥样硬化所致的脑萎缩。

2. 机械性压迫:如肾盂积水造成肾萎缩。受压组织内供血减少,功能低下。

3. 废用:如肢体固定后肌肉和骨萎缩(骨质疏松)。因代谢调节处于低水平所致。

4. 神经性: 支配神经冲动减少, 相应组织萎缩, 如神经受损后的肌萎缩, 其发生机制同废用性萎缩。

5. 激素不足: 激素不足时, 靶组织萎缩, 如老年妇女的乳腺。

6. 重度营养缺乏: 造成全身性萎缩(消瘦)。脂肪、肌肉组织最先萎缩, 心脏、脑萎缩最迟。

萎缩的表现: 器官或组织体积变小、实质细胞的体积变小、数量变少。细胞内自噬泡增多, 消耗性色素(脂褐素)可增加(“褐色萎缩”)。原因去除后, 萎缩一般可恢复。

二、肥大与增生: 细胞、组织或器官体积的增大称为肥大。细胞繁殖数目增多称为增生。肥大可由细胞体积变大或/和细胞增生所致。

1. 工作性肥大: 运动员的骨骼肌, 高血压病时的心脏等。

2. 激素性肥大: 肢端肥大症时的肢端, 妊娠哺乳时的乳腺等。

三、化生(metaplasia): 一种成熟的组织被另一种组织替代的过程称为化生, 有(或无)适应意义。化生细胞系由多能干细胞重新分化而来。

1. 上皮化生: 呼吸道上皮 → 复层鳞状上皮(如吸烟), 呼吸道上皮和泪腺管柱状上皮 → 复层鳞状上皮(维生素 A 缺乏)等。

2. 骨化生: 纤维组织、肌肉 → 骨组织(如瘢痕, 骨化性肌炎)。化生的骨内甚至可出现骨髓。

第五节 机体和细胞的衰老

一、机体和细胞水平上衰老的机制仍不详。有些因素表明与遗传有关。

1. 每一物种有其特殊的平均和最长寿命。

2. 在人类, 长寿确有家族性。

3. 某些遗传性疾病时, 衰老加快, 寿命缩减——早衰(progeria)。

二、在细胞水平上, 衰老伴有:

1. 细胞逐渐脱离细胞周期过程, 进入休止状态。

2. 对可能致死性损伤逐渐敏感。

三、这些改变可能由于:

1. 编码之内的衰老, 细胞在分裂一定次数之后发生了“终末的分化(terminal differentiation)”。它能导致细胞水平上的衰老。

2. 不能恢复的、注定要衰老和死亡的细胞群越来越多、越大。
3. 加重发生体细胞突变的可能。突变的积累能导致“灾难性的错误”。
4. DNA 修复机制的衰退或错误。这可加重体细胞的突变。

(青岛医学院 周惠民、郭 成)

第二章

体液和血液动力学障碍

机体所有细胞、组织的活力和代谢均需依赖正常的体液环境和充分的血液供应。体液和/或血液循环动力学发生障碍时,可引起有关器官或组织代谢、功能以至结构的改变。

体液和血液循环动力学障碍,可为局部性,也可为全身性。心和肺的血液循环障碍,往往影响到全身。

第一节 充 血

充血(hypermia)——局部组织和器官内循环血量异常增多。分为**动脉性充血(arterial hyperemia)**和**静脉性充血(venous hyperemia)**。

一、动脉性充血(主动性充血,简称充血)

动脉扩张,血流加速,关闭的毛细血管开放,使组织或器官含血量增多。

1. 原因:

- (1)生理性充血。如运动时的骨骼肌;进食后的消化管。
- (2)炎性充血。炎症早期,因轴突反射和炎症介质(组织胺等)的作用。
- (3)减压后充血。如绷带、止血带解除后;重症腹水一次大量放水后。

2. 病变:局部稍肿胀,体积略大,色鲜红,代谢增强,温度升高,机能增进。

3. 后果:一般情况下对机体无害。偶致动脉破裂出血。如原患有脑动脉粥样硬化、脑动脉畸形、脑内小动脉瘤时,随动脉压骤升,可致出血。

二、静脉性充血(被动性充血,简称淤血, congestion)

静脉回流受阻,使组织和器官的含血量增多。

1. 原因:

- (1)静脉壁受压:如肿瘤,炎性包块,妊娠子宫,绷带过紧等。