

全国高等医药院校试用教材
(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

病理学

病理解剖学分册

武汉医学院主编

人民卫生出版社

全国高等医药院校试用教材
(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

病 理 学

病理解剖学分册

主 编 单 位

武 汉 医 学 院

编 写 单 位

上海第二医学院	中山医学院
中国医科大学	四川医学院
白求恩医科大学	湖南医学院
遵义医学院	

人 民 卫 生 出 版 社

编写说明

遵照卫生部高等医药院校教材编写座谈会的精神，为了适应当前高等医学教育的需要，我们共同编写了这部《病理学》教材，供高等医学院校医学、儿科、口腔、卫生等专业教学试用。

在目前试行的统一教学计划中，病理学是作为一门课程开设的。为了教学的方便，我们将这部教材分为《病理解剖学分册》和《病理生理学分册》进行编写和出版，是否妥当，有待于通过试用加以检验。

本教材在编审过程中除各编写单位外，还邀请上海第一医学院、北京第二医学院、哈尔滨医科大学、湖北医学院等院校参加了审定稿工作。在编写过程中并得到其他一些兄弟院校和有关科研单位的协助。

由于编写时间仓促，虽然经过各编审单位的共同努力，但这本教材在内容选择以及深度和广度等方面，都还不免存在着这样那样的问题，恳切盼望读者，特别是各兄弟院校师生在试用过程中予以审查和批评指正，帮助我们在今后修订时加以改进。

本书插图较多，限于目前的印刷、装订条件，凡大体标本图随正文，镜下照片图集中于书后，请读者注意。

目 录

绪论	1	二、创伤愈合	22
一、病理解剖学的内容和任务	1	(一) 伤口愈合的基本过程	22
二、病理解剖学在医学中的地位	1	(二) 创伤愈合的类型	25
三、学习病理解剖学的指导思想和方 法	2	三、骨折愈合	26
四、病理解剖学的研究方法 with 病理解 剖学的发展	3	四、影响再生修复的因素	27
第一章 组织的损伤与修复、代偿、 适应	5	(一) 全身因素	27
第一节 组织的损伤	5	(二) 局部因素	28
一、萎缩	5	第三节 代偿与适应	28
1. 营养不良性萎缩	6	一、代偿	28
2. 神经性萎缩	6	二、适应	29
3. 废用性萎缩	6	第二章 血液循环障碍	31
4. 压迫性萎缩	6	第一节 充血	31
二、变性	7	一、动脉性充血	31
1. 混浊肿胀(颗粒变性)	7	二、静脉性充血	32
2. 水样变性	8	第二节 血栓形成	34
3. 脂肪变性	9	一、血栓形成的机理与条件	35
4. 玻璃样变(透明变性)	11	二、血栓形成过程及形态	37
5. 纤维素样变性	11	三、血栓的结局	39
6. 粘液样变性	12	四、血栓对机体的影响	40
7. 淀粉样变	12	附: 弥散性血管内凝血	40
8. 病理性色素沉着	12	第三节 栓塞	40
9. 病理性钙化	13	一、栓子运行途径	41
三、坏死	14	二、栓塞的类型及其后果	41
1. 凝固性坏死	16	(一) 血栓栓塞	41
2. 液化性坏死	17	(二) 脂肪栓塞	42
3. 坏疽	17	(三) 气体栓塞	43
1. 空气栓塞	43	(四) 其他类型栓塞	43
2. 氮气栓塞	43	第四节 梗死	44
(四) 其他类型栓塞	43	一、梗死形成的条件	44
第二节 组织的修复与再生	18	二、梗死的类型及形态	44
一、再生	19	(一) 贫血性梗死	44
(一) 再生的类型及组织的再生能力	19	(二) 出血性梗死	45
(二) 各种组织的再生过程	19	三、梗死的结局	46
1. 血管的再生	19	四、常见器官的梗死及其影响	46
2. 纤维组织的再生	19	第五节 出血	49
3. 上皮组织的再生	20	一、出血的类型	49
4. 肌组织的再生	21		
5. 神经组织的再生	21		

二、出血的原因	49	三、肿瘤细胞的代谢特点	79
三、病变及后果	50	四、肿瘤的生长与扩散	80
第三章 炎症	51	(一)肿瘤的生长	80
第一节 炎症的原因	51	(二)肿瘤的扩散	82
第二节 炎症局部的基本病变	52	五、肿瘤对机体的影响	84
一、变质	52	(一)局部影响	84
二、充血和渗出	53	(二)全身影响	84
(一)炎性充血	53	第三节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	85
(二)渗出	54	第四节 肿瘤的命名与分类	86
(三)炎症介质	62	一、肿瘤的命名原则及分类	86
三、增生	64	(一)肿瘤的命名原则	86
第三节 炎症局部的临床表现和全身反	65	(二)肿瘤的分类	86
应	65	二、常见肿瘤举例	88
一、炎症局部的临床表现	65	(一)上皮组织肿瘤	88
二、炎症的全身性反应	65	1. 良性上皮组织肿瘤	88
附：影响炎症病理过程的因素	67	2. 恶性上皮组织肿瘤	90
第四节 炎症的经过和结局	67	(二)间叶组织肿瘤	91
第五节 炎症的意义	69	1. 良性间叶组织肿瘤	91
第六节 炎症的类型	69	2. 恶性间叶组织肿瘤	92
一、变质性炎症	70	(三)神经组织肿瘤	94
二、渗出性炎症	70	(四)多种组织构成的肿瘤	97
(一)浆液性炎	70	第五节 肿瘤的病理检查方法及癌前病	98
(二)纤维索性炎	71	变	98
(三)化脓性炎	71	一、肿瘤的病理检查方法	98
(四)出血性炎	73	二、癌前病变及原位癌	99
附：卡他性炎	73	第六节 肿瘤的病因学和发病学	100
三、增生性炎症	73	一、肿瘤的病因学	100
(一)一般增生性炎症	73	(一)外界致癌因素	101
(二)肉芽肿	73	1. 化学致癌因素	101
(三)炎性息肉	74	2. 物理致癌因素	102
(四)炎性假瘤	74	3. 生物致癌因素	102
附：变态反应性炎症	74	(二)影响肿瘤发生、发展的内在	103
第四章 肿瘤	76	因素	103
第一节 肿瘤的概念	76	二、肿瘤的发病机理	105
第二节 肿瘤的特征	77	(一)正常细胞如何转变为癌细胞	105
一、肿瘤的一般形态与结构	77	1. 体细胞突变学说	106
(一)肿瘤的肉眼形态	77	2. 基因表现失调学说	106
(二)肿瘤的组织结构	78	3. 病毒致癌机理	106
二、肿瘤的异型性	78	(二)癌变细胞发展为肿瘤的过程	107
(一)肿瘤组织结构的异型性	78	(三)肿瘤如何逃脱机体的免疫抑制	107
(二)肿瘤细胞的异型性	79	(四)癌细胞能否逆转为正常细胞	108
(三)肿瘤细胞的超微结构改变	79	第五章 心血管系统疾病	109
(四)肿瘤的分级	79	第一节 先天性心脏病	109

一、心房间隔缺损·····	111	一、慢性支气管炎·····	144
二、心室间隔缺损·····	112	二、肺气肿·····	146
三、法乐氏四联症·····	113	三、慢性肺原性心脏病·····	148
四、动脉导管未闭·····	114	第二节 肺炎·····	150
第二节 风湿病·····	115	一、大叶性肺炎·····	151
一、风湿病概论·····	115	二、小叶性肺炎(支气管肺炎)·····	154
二、风湿性心脏病·····	117	三、间质性肺炎·····	155
三、心脏外的风湿病变·····	118	(一)支原体肺炎·····	155
第三节 慢性心瓣膜病·····	119	(二)病毒性肺炎·····	156
一、二尖瓣狭窄·····	119	第三节 支气管扩张症·····	157
二、二尖瓣关闭不全·····	120	第四节 尘肺·····	159
三、主动脉瓣狭窄·····	121	一、矽肺·····	159
四、主动脉瓣关闭不全·····	121	二、石棉肺·····	162
五、联合瓣膜病及瓣膜双病变·····	122	第五节 鼻咽癌·····	163
第四节 细菌性心内膜炎·····	122	第六节 肺癌·····	167
一、亚急性细菌性心内膜炎·····	122	第七章 消化系统疾病·····	174
二、急性细菌性心内膜炎·····	124	第一节 慢性胃炎·····	174
第五节 高血压病·····	124	一、慢性表浅性胃炎·····	175
(一)缓进型高血压病·····	126	二、慢性萎缩性胃炎·····	175
(二)急进型高血压病·····	128	三、慢性肥厚性胃炎·····	176
第六节 动脉粥样硬化症·····	129	第二节 溃疡病·····	176
第七节 冠状动脉硬化性心脏病·····	135	第三节 阑尾炎·····	180
(一)冠状动脉硬化的好发部位·····	135	第四节 非特异性肠炎·····	182
(二)冠状动脉及心肌的病变·····	135	一、急性出血性坏死性肠炎·····	182
(三)临床病理联系及后果·····	135	二、局限性肠炎·····	183
心绞痛·····	135	三、溃疡性结肠炎·····	183
心肌梗死·····	136	四、菌群失调性假膜性肠炎·····	184
(四)祖国医学对冠心病的认识·····	138	第五节 肝硬变·····	184
第八节 心肌炎和心肌病·····	138	一、门脉性肝硬变·····	185
一、心肌炎·····	138	二、坏死后性肝硬变·····	190
1.生物病原引起的心肌炎·····	138	三、胆汁性肝硬变·····	191
2.孤立性心肌炎·····	138	(一)继发性胆汁性肝硬变·····	192
二、心肌病·····	139	(二)原发性胆汁性肝硬变·····	192
(一)原发性心肌病·····	139	第六节 胆道系统常见病·····	193
(二)家族性心肌病和心内膜纤维弹性组织增生症·····	139	一、胆道蛔虫症·····	193
第九节 其他血管病·····	140	二、胆石症·····	193
一、结节性多动脉炎·····	140	三、胆道炎症·····	195
二、血栓闭塞性脉管炎·····	141	1.急性胆管炎和胆囊炎·····	195
三、变态反应性脉管炎·····	141	2.慢性胆管炎和胆囊炎·····	195
第六章 呼吸系统疾病·····	143	第七节 胰腺炎·····	195
第一节 慢性支气管炎、肺气肿、慢性肺原性心脏病·····	144	一、急性胰腺炎·····	196
		二、慢性胰腺炎·····	197
		第八节 食管癌·····	197

第九节 胃癌·····	200	(二)子宫颈息肉·····	247
一、早期胃癌·····	200	(三)子宫颈肥大·····	247
二、进展期胃癌·····	201	(四)子宫颈腺体囊肿(那鲍氏囊肿)·····	247
第十节 大肠癌·····	205	子宫颈白斑·····	247
第十一节 原发性肝癌·····	207	第二节 子宫内膜增殖症·····	247
第八章 造血系统疾病·····	210	第三节 子宫癌·····	248
第一节 白血病·····	211	一、子宫颈癌·····	248
1.急性白血病·····	213	二、子宫体腺癌·····	251
2.慢性白血病·····	215	第四节 子宫内膜异位症·····	253
附: 类白血病反应·····	215	(一)子宫内子宫内膜异位症·····	253
第二节 恶性组织细胞增生症·····	216	(二)子宫外子宫内膜异位症·····	253
第三节 恶性淋巴瘤·····	218	第五节 葡萄胎·····	253
(一)非何杰金氏病性淋巴瘤·····	219	第六节 绒毛膜上皮癌·····	255
1.未分化型恶性淋巴瘤·····	219	第七节 卵巢肿瘤·····	257
2.组织细胞型恶性淋巴瘤·····	219	(一)卵巢囊腺瘤·····	257
3.低分化淋巴细胞性恶性淋巴瘤·····	220	1.粘液性囊腺瘤·····	257
4.高分化淋巴细胞性恶性淋巴瘤·····	220	2.浆液性囊腺瘤·····	257
5.混合细胞型恶性淋巴瘤·····	220	(二)卵巢囊腺癌·····	258
(二)何杰金氏病·····	220	(三)卵巢腺癌·····	258
(三)特殊类型的淋巴瘤·····	222	(四)卵巢颗粒细胞瘤及卵泡膜细胞瘤·····	259
第九章 泌尿系统疾病·····	223	(五)卵巢的无性细胞瘤和胚胎性癌·····	259
第一节 肾小球肾炎·····	225	第八节 纤维囊性乳腺病·····	260
弥漫性肾小球肾炎·····	225	第九节 乳腺癌·····	261
(一)急性肾小球肾炎·····	227	第十节 前列腺肥大·····	264
(二)快速进行性肾小球肾炎·····	229	第十一节 阴茎癌·····	265
(三)慢性肾小球肾炎·····	230	第十二节 睾丸肿瘤·····	265
附: (一)膜性肾小球肾炎·····	232	(一)精原细胞瘤·····	265
(二)脂性肾病·····	233	(二)胚胎性癌·····	266
(三)尿毒症·····	234	第十一章 传染病·····	267
第二节 急性肾小管坏死·····	236	第一节 结核病·····	267
第三节 肾盂肾炎·····	238	一、肺结核病·····	272
(一)急性肾盂肾炎·····	239	(一)原发性肺结核病·····	272
(二)慢性肾盂肾炎·····	239	(二)继发性肺结核病·····	276
第四节 尿石症·····	240	二、肺外器官结核病·····	280
第五节 肾细胞癌·····	242	(一)肠结核病·····	280
第六节 膀胱肿瘤·····	243	(二)结核性腹膜炎·····	280
1.移行细胞乳头状瘤·····	244	(三)结核性脑膜炎·····	282
2.移行细胞癌·····	244	(四)泌尿生殖系统结核病·····	283
3.鳞状细胞癌·····	244	(五)骨与关节结核病·····	284
4.腺癌·····	245	(六)淋巴结核结核病·····	285
第十章 生殖系统疾病·····	246	第二节 麻风·····	285
第一节 慢性宫颈炎·····	246	第三节 伤寒·····	288
(一)子宫颈糜烂·····	246		

第四节 杆菌痢疾·····	292	第三节 丝虫病·····	326
一、急性杆菌痢疾·····	292	第四节 华支睾吸虫病·····	329
二、中毒性痢疾·····	293	第五节 肺吸虫病·····	331
三、慢性杆菌痢疾·····	294	第六节 包虫病·····	333
第五节 流行性脑脊髓膜炎·····	294	一、细粒棘球蚴病·····	333
第六节 流行性乙型脑炎·····	296	二、泡状棘球蚴病·····	335
第七节 脊髓灰质炎·····	298	第十三章 地方病及其他疾病·····	337
第八节 病毒性肝炎·····	299	第一节 克山病·····	337
第九节 流行性出血热·····	305	第二节 大骨节病·····	341
第十节 钩端螺旋体病·····	307	第三节 地方性甲状腺肿·····	343
第十一节 深部霉菌病·····	311	附：甲状腺功能亢进症·····	347
一、念珠菌病·····	311	第四节 佝偻病·····	348
二、隐球菌病·····	312	第十四章 理化因素引起的疾病·····	353
三、曲菌病·····	313	第一节 放射病·····	354
四、毛霉菌病·····	314	第二节 有机磷农药中毒·····	364
五、放线菌病·····	315	第三节 一氧化碳中毒·····	367
第十二章 寄生虫病·····	317	第四节 铅中毒·····	369
第一节 阿米巴病·····	317	第五节 汞及其化合物中毒·····	373
一、肠阿米巴病(阿米巴痢疾)·····	317	一、汞中毒·····	373
二、肠外阿米巴病·····	319	二、升汞中毒·····	374
(一)阿米巴性肝脓肿·····	319	三、有机汞化合物中毒·····	375
(二)阿米巴性肺脓肿·····	320	附：水俣病·····	377
(三)阿米巴性脑脓肿·····	320	附录一 活体组织检查·····	378
第二节 血吸虫病·····	321	附录二 病理尸检·····	379

绪 论

病理解剖学是主要从形态学角度研究疾病的医学科学基础学科之一。它研究疾病的病因、发生机理以及患病机体的形态结构改变,阐明其本质,从而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。

一、病理解剖学的内容和任务

病理解剖学的内容包括总论(本书第1~4章)和各论(本书第5~14章)两部分,前者研究疾病的带有共同性的一般规律,后者则研究各种疾病的特殊规律,它们之间的关系是共性与个性的关系。

千百年来,人们在认识疾病的过程中,通过长期的观察和分析发现,在各种不同疾病所表现的特殊性形态改变中,包含着一些带有共同性的表现,并逐步掌握了它们共同的规律。例如,肝炎、肺炎、脑膜炎、阑尾炎、腹膜炎等疾病,虽然都各有其本身的特殊病变,而又互相有别,但是它们都属炎症性疾患,即它们的病变过程都包含有不同类型、不同程度的组织损伤、血液循环障碍以及各种炎性渗出和组织细胞增生等共同性的改变,其本质都是机体防御反应的局部表现。病理解剖学总论就是研究组织的损伤与修复、血液循环障碍、炎症以及肿瘤等基本病变的形态变化和发生、发展的基本规律,阐明其本质,以便运用这些基本规律和本质去更深刻地认识各种疾病的特殊规律和本质。

但人类在与疾病作斗争的过程中,首先认识到的是各个疾病的特殊表现。例如,一定的疾病具有一定的病因、临床表现和相应的肉眼及镜下的形态结构改变(病变),并有其本身的发生发展规律。于是,人们就可以根据对这些形态学改变的观察和分析,去认识和诊断疾病,从而采取相应的措施来加以防治。病理解剖学各论就是研究各种不同疾病的原因、病变及其发生发展的特殊规律,阐明其与临床表现的关系及其在疾病防治上的意义。

总之,病理解剖学的任务是从形态学角度,研究各种疾病的特殊规律,并从这些特殊规律中探索一般规律和共同的本质,加以深入研究,再以此为指导,进一步研究迄今尚未被认识或尚未被充分认识的疾病的特殊规律。这就是病理解剖学研究 and 认识疾病的两个过程,一个由特殊到一般,一个由一般到特殊,如此循环往复,使认识不断深化。

二、病理解剖学在医学中的地位

医学科学与其他自然科学一样,发展到今天已形成很多分支。但归根结底,它的任务就是从不同角度,用不同方法研究正常机体和患病机体的生命活动,为防治疾病保障人类健康服务。病理解剖学除着重研究疾病的形态学外,也研究疾病的病因学、发病学以及形态结构改变与功能变化的关系。因此,它与医学科学的其它学科之间具有密切的内在联系。在基础医学方面,它和病理生理学互相配合,并以解剖学、胚胎学、组织学、生理学、生物化学、寄生虫学、微生物学等作为学习的基础,而学习病理解剖学的过程又是运用和巩固加深所学这些学科知识的过程;对于临床医学来说,病理解剖学和

病理生理学是学习临床学科的基础。因此，病理解剖学和病理生理学都是基础医学与临床医学之间的桥梁。

病理解剖学与临床医学之间的密切联系，集中表现在对疾病的研究和诊断上。临床医学除运用各种临床诊察、检验、治疗等方法对疾病进行研究和诊治外，往往还必须借助于病理解剖学的方法如活体组织检查、尸体剖检以及动物实验等来进行观察研究，才能更好地认识疾病，深入揭示疾病的本质及其发生发展规律，提高临床工作水平。病理解剖学除进行实验研究（实验病理学）外，亦必须密切联系临床，否则将会使病理解剖学脱离临床实际，不仅不符合临床防治疾病的需要，也不利于病理解剖学本身的发展。

三、学习病理解剖学的指导思想和方法

学习病理解剖学与学习其它学科一样，根本的一条是以马克思主义哲学——辩证唯物主义的宇宙观和方法论为指导，运用对立统一的观点，去观察问题、分析问题和解决问题。这是学好本学科的关键。

在疾病的发生与发展过程中，机体的结构与功能、局部与整体、疾病的内因与外因、损伤与修复以及机体与环境等等之间都处于复杂的对立统一的辩证关系中，我们必须用辩证的观点来进行分析研究，才能获得正确的认识。

学习病理解剖学，要牢固地树立运动的、发展的观点，防止用静止的、固定的观点看问题。实践证明，一切病变都是发展变化的，不是一成不变的，就是说，任何病变从开始到结局都有其发生发展的演变过程，并非始终如一。人们在肉眼标本或组织切片上所见到的改变，只是病变某一阶段的状态，而并非它的全貌。因此，在观察任何病变时，都必须运用发展的、运动的观点去加以理解，既看到它的现状，也要想到它的过去和未来。此外，随着人类环境的变化和医学科学的不断发展，人们已经和正在发现一些新的致病因子、新的疾病以及与疾病作斗争的新方法、新手段，这也带来一些新的认识，而且往往改变一些病变的发生发展过程，这也是必须加以考虑的。

学习病理解剖学，要正确认识形态与功能的辩证关系。机体各器官、组织、细胞的形态结构是其功能活动的物质基础。完整的形态结构保证健全的功能活动，反之，功能状态也能对形态结构产生相应的影响，两者互相依存，互相制约。因此，在学习病理解剖学时，应当经常联系、分析形态结构改变与功能状态变化的关系，不要把形态改变看成是孤立的僵死的东西，这样才能更好地理解形态改变的意义，从而深刻认识和正确理解各种疾病的临床表现。

学习病理解剖学，要正确认识局部与整体的辩证关系。人体是由各个局部构成的完整的统一体，在正常生理状态下，各个局部互相联系、协调活动，以维持机体的健康状态。在患病时，虽然一些病变表现在某些局部，但疾病的发生机理以及它的影响则往往是全身性的，有时并能引起严重的全身反应，甚至威胁患者的生命；相反，一些疾病虽然是全身性的，但它的主要病变又常表现在某个局部。此外，各个局部病变之间也并非彼此孤立，而是互相影响，互相制约的。总之，局部与整体互相联系，不可分割。我们既不可否认，在有些情况下，局部病变对于疾病的发生发展具有十分重要的、甚至是决定性的意义；也应当看到，局部病变常只是全身疾病的局部表现，不能孤立地将其当作疾病的全局。

最后，学习病理解剖学，还必须正确理解和处理内因与外因的辩证关系。任何疾病和病变都有一定的原因（病因），包括外因和内因。外因指来自外界环境的各种致病因子（如各种生物性因子、理化性刺激等），它们在疾病的发生发展中起着很重要的作用，没有这些外因，相应的疾病往往就不会发生。但外因是通过内因而起作用；内因指的是机体的内在因素（如机体的免疫状态等），它常常对疾病的发生和发展起着决定性的作用。例如没有伤寒杆菌的感染便不会发生伤寒病，但是如果机体处于对伤寒的免疫状态时，则伤寒杆菌虽进入人体通常也不会发生伤寒病。因此，轻视外因在致病中的重要作用是不对的，但片面强调外因致病而忽视内因的决定性作用，也是错误的。只有运用唯物辩证的观点看待外因和内因的辩证关系，才能正确地认识疾病和正确地防治疾病。

学习病理解剖学还要注意掌握正确的学习方法。

认识来源于实践。病理解剖学是一门形态学科，具有很强的直观性和实践性。在学习时既要重视理论知识的学习，也要重视实物标本的观察。只有以理论知识为指导，才能懂得形态改变的实质；反之，也只有通过对实物标本的观察，才能加深对理论知识的理解，二者相辅相成，不可偏废。具体学习方法是，在进行理论讲授的同时，开设实习课，包括三项基本内容，即：观察肉眼标本和观察组织切片，并见习尸体剖检。要把理论讲授内容与实习观察所见紧密结合，联系思考，力求融汇贯通，不断巩固提高。

在学习时要注意理论联系实际的原则。如前所述，病理解剖学是学习临床医学和开展医学科学研究工作的重要基础之一，在学习时既要注意掌握本学科的基本理论知识和培养观察辨认各种病变的基本能力，也要密切联系临床，学会运用所学理论知识和辨认能力，去正确认识和理解各种疾病的临床表现（症状、体征），明确诊疗原则，以培养科学思维和临床分析的能力。“临床病理讨论”就是一种行之有效的学习方法，在学习中要适当运用，以提高学习效果。

病理解剖学总论与各论之间具有密切的内在联系，学好总论是学习各论的必要基础，学习各论必须经常联系运用总论知识，因而又是巩固提高所学总论知识的过程，总论和各论互相联系，密切相关，学习时不可偏废。

四、病理解剖学的研究方法 with 病理解剖学的发展

自然科学的发展史告诉我们，在人类认识自然的过程中，历来就存在着两种世界观和两种方法论的斗争。同时，研究方法与研究手段的革新和进步，也对科学的发展带来明显的影响。

病理学的发展史也反映了人类在认识疾病的过程中，唯物论和辩证法不断战胜唯心论和形而上学的历史，反映了研究方法与研究手段的不断进步对病理学发展的影响。古希腊名医希波克拉底（Hippocrates）首创液体病理学说，主张外界因素促使体内四种基本液体（血液、粘液、黄胆汁、“黑胆汁”）配合失常，从而引起疾病。这一带有朴素的唯物主义萌芽的学说在西方流行了约二千年。我国远在秦汉时代即已问世的医学丛书《黄帝内经》中也早有关于疾病的发生、死后解剖等的记述。隋唐时代巢元方所著《诸病源候论》（公元610年），对于疾病的病源和征候有十分细致的记载和相当深入的探讨，巢元方是我国古代第一个病理学家。我国南宋时期著名法医学大家宋慈所著《洗冤集录》（公元1247年）对尸体剖检、伤痕病变以及中毒等记述颇详，是世界上最早的一部

法医学著作，曾被译为多种外文版本，对病理解剖学的发展是有贡献的。意大利临床医学家摩尔伽尼（Morgagni）在18世纪中叶根据病尸剖检所积累的资料，发现疾病常在一定的器官形成相应的病变，并作了较为精确的描述，从而开创了器官病理学。上述这些成就虽然都反映了古代医学家自发的朴素唯物主义思想，但是由于受客观条件的限制，他们的成就只能停留在肉眼观察的水平上，所以充其量只能达到器官病理的水平。

到了19世纪中叶，德国病理学家魏尔啸（R. Virchow）在显微镜的帮助下，通过对病变组织细胞的深入观察，首创了细胞病理学。他认为细胞的改变和细胞的功能障碍是一切疾病的基础，并指出形态学改变与疾病过程和临床表现的关系。魏尔啸根据大量尸检材料提出的这一学说，进一步克服了长期以来唯心论对病理学和医学的影响，对近百余年来病理解剖学和临床医学的发展，作出了具有历史意义的贡献。但是，细胞病理学却过于强调了疾病的局部定位，认为“所有疾病都是局部的”，“除局部疾病以外，没有别的疾病”，主张疾病的本质就是局部的细胞变化。这种显然是形而上学、机械论的观点，也曾给病理解剖学的发展带来不利的影响。

随着现代科学技术的发展，病理解剖学的研究方法和研究手段也日趋进步。自本世纪30年代以来，由于电子显微镜技术的建立，特别是50年代初期建立了生物组织超薄切片技术以后，病理形态学的研究逐渐深入到亚细胞领域和分子水平（分子病理学）。与此同时，人们又创立了显微分光光度法、细胞化学、细胞匀浆、梯度离心、X线衍射、细胞培养、免疫荧光、免疫电镜、放射自显影、扫描电镜等等研究方法和实验技术。这些新方法、新技术的联合运用，将形态改变与功能变化的研究紧密地联系起来，使我们对错综复杂的疾病现象获得日益深入的认识和理解，也使病理形态学进一步越出单纯形态描述的窠臼，而进入到病理解剖学发展史上一个崭新的时期。但是，这并不是说尸体剖检、活组织检查以及动物实验等传统的研究手段和肉眼观察、光学显微镜观察等方法已经不适用了。相反，在开展新方法新技术的同时，还必须继续应用和进一步发展传统的研究方法，广泛地开展研究工作，两者相辅相成，才能促进病理解剖学的不断发展。

病理解剖学的发展与其他自然科学、特别是与基础科学的发展有着密切的关系。现代生物学、物理、化学、数学等基础科学的迅速发展，带动了医学科学的进步。由于细胞生物学、分子生物学、环境医学和现代遗传学、免疫学等新兴学科不断建立，各学科之间互相渗透、互相补充，出现了不少边缘学科和新的学科分支。在病理学方面如分子病理学、免疫病理学、遗传病理学等等的出现，使过去长期以来未被认识的许多疾病和疾病现象的发生机理及其本质，逐渐得到阐明或获得日益深刻的认识。自然界不断发展，永无止境，人的认识也不断发展，永无止境，原有的问题解决了，新的问题还会不断产生。我们的任务就是要顺应发展的趋势，运用原有的和不断革新的技术与方法，走中西医结合的道路，提高研究水平，勇于登攀，敢于创新，为加速发展我国病理解剖学，实现我国医学科学的现代化，作出应有的贡献。这是我们每个医学科学工作者，特别是新一代的医学科学工作者的光荣职责。

（武汉医学院 武忠弼 编写 各编审单位 审阅）

第一章 组织的损伤与修复、代偿、适应

疾病时由于致病因素的作用，招致机体某些器官、组织的形态结构、机能和代谢发生各种各样的损伤性变化，同时也激起机体发生一系列的防御反应，如炎症、组织的修复、代偿、适应等。当机体消除了致病因素，修复了损伤，恢复了机能，疾病便痊愈。可见组织的损伤与修复等是疾病的基本矛盾之一，它们是对立统一的。没有损伤就不会有修复等反应，不同的损伤会引起不同的修复等反应，因此，一般说来，损伤是矛盾的主要方面，尤其在疾病的进展期，损伤是疾病的突出表现，所以防治疾病首先是防止损伤的发生；当损伤已得到基本控制，修复等反应往往就转化为矛盾的主要方面，疾病走向恢复，这时促进修复自然就成为治疗的主要任务。虽然不同的疾病有不同的损伤及修复等反应，但它们又有某些共同的规律，认识这些规律，对防治损伤，促进疾病愈复有着重要的意义。本章主要阐述组织的损伤、修复、代偿、适应的一些表现，及其发生发展的基本规律。这是学习各种病理过程的必要基础。

第一节 组织的损伤

任何组织的损伤 (injury) 都包括形态、机能及代谢三个方面的变化，本节主要阐述组织损伤的形态变化，并联系其代谢及机能变化。

疾病时出现的病理变化一般系指肉眼及显微镜下所见的形态变化。在具体工作中，只有把肉眼观察与镜下观察结合起来，才能得到比较全面和准确的认识。近 20 多年来，随着科学技术的发展，电子显微镜及其他新技术在病理学中的应用，开辟了从亚细胞水平及分子水平来研究疾病的新途径，了解到许多细胞超微结构及一些分子结构的变化，以及它们与物质代谢变化的关系，使我们能够进一步了解细胞损伤的早期变化及这些损伤发生的机理。但是，目前对亚细胞结构和分子结构的损害，及其与物质代谢的关系，还了解得不够，只积累了一些比较片断的知识，还不能全面地用它来认识组织的损伤，也还不能用作常规的诊断手段，直接应用于医疗实践。因此，下面叙述的组织损伤主要是肉眼及普通光学显微镜下所见的病变。

疾病时绝大部分组织损伤是由于组织、细胞物质代谢障碍引起的，也可以说是组织、细胞物质代谢障碍的形态表现。根据损伤的轻重及形态特征，可以分为萎缩、变性及坏死三种。萎缩、变性一般是可复性病变，而坏死却是不可恢复的。

一、萎 缩

发育正常的器官、组织或细胞的体积缩小称为萎缩 (atrophy)，萎缩时其功能降低。器官的萎缩是由组成该器官的主质细胞体积变小或数目减少所致。

原因及分类

任何原因，只要能引起细胞的合成代谢低于分解代谢，便可引起细胞萎缩。这种情况不仅见于病理状态，也见于生理情况下。生理性萎缩与年龄有关，如到青春期胸腺开始萎缩，停经后卵巢、子宫、乳腺发生萎缩，老年人全身各器官均可萎缩等。老年性萎缩

有的是内分泌功能低下引起的，如生长激素低下使全身淋巴组织及其他组织萎缩；有许多则是由于老年性血管硬化，局部血液供应减少而引起，如脑萎缩及其他脏器萎缩等。

病理性萎缩的原因很多，有的引起全身性萎缩，有的只引起某局部器官、组织萎缩。常见的萎缩有以下几种。

1. 营养不良性萎缩 全身性的营养不良性萎缩见于消化道梗阻长期不能进食，或患其他慢性消耗性疾病的患者。脂肪组织首先发生萎缩，其次为肌肉及脾、肝、肾等器官，心肌及脑萎缩发生最晚。这个顺序有一定的代偿适应意义，通常相对不太重要的器官先萎缩，一方面这些萎缩器官代谢降低可以减少能量的消耗，另一方面萎缩过程中机体蛋白质分解为氨基酸等物质又可做为养料来供应心、脑等生命重要器官。缓慢发展的局部贫血可以引起局部萎缩，如脑动脉硬化时的大脑萎缩。

2. 神经性萎缩 神经对局部器官、组织的代谢有调节作用，器官组织失去了神经的调节作用，便可发生营养障碍而引起萎缩。如脊髓灰质炎的病人，脊髓前角运动神经细胞变性、坏死，它所支配的肌肉麻痹，以后逐渐萎缩。同时该肢体的骨组织也渐次萎缩，钙盐减少，变得疏松，肢体可以变短。

3. 废用性萎缩 即肢体、器官、组织长期不活动，功能减退所引起的萎缩。如骨折后肢体长期固定，肢体的肌肉及骨组织逐渐萎缩。这是由于长期不活动，局部组织的血液供应和物质代谢降低所致。而血液供应和物质代谢的降低又与不活动致使神经感受器受到的刺激减少，因而神经的离心性冲动也减少有关。

4. 压迫性萎缩 如尿路阻塞时，尿液潴留在肾盂中，形成肾盂积水，这时肾盂扩张，压力增大，压迫肾实质引起萎缩（图 1-1），这种萎缩可能由于局部血管受压造成局部贫血所致，也可能是受压部分失去功能而长期废用所引起。

病理变化及结局

镜下，萎缩器官的主质细胞体积变小，或数量减少，而间质如纤维组织、脂肪组织则往往有些增生。萎缩的细胞仍保持原细胞形状，但其胞浆有些浓染，核也可以浓缩深染。在电子显微镜下观察，胞浆内的细胞器如线粒体、内浆网等都减少，反映该细胞的功能降低；同时胞浆内自噬泡（autophagic vacuoles）增多。自噬泡是由单层膜包绕的大泡，泡内含有线粒体、内浆网等细胞器的碎片，并有丰富的溶酶体酶，可将细胞器碎片消化。自噬泡增多，说明细胞内的分解破坏过程增强；此外在萎缩的心肌细胞、肝细胞及肾上腺皮质网状带的细胞内，常见有脂褐素沉着（详后）。

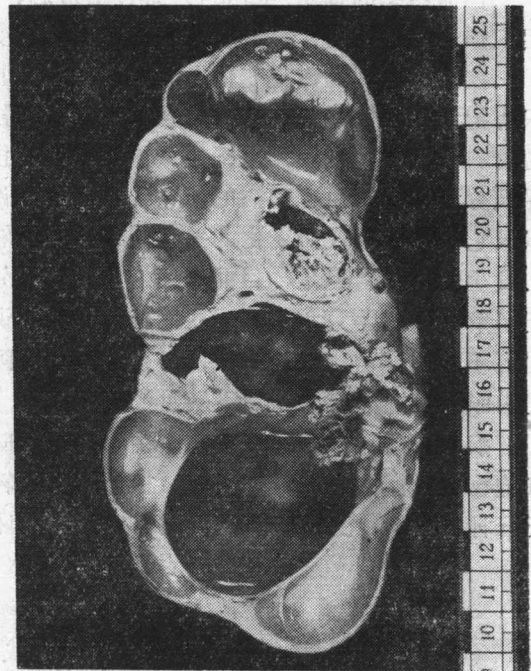


图 1-1 肾压迫萎缩
肾盂乳头状瘤，引起肾盂积水进而压迫
肾实质引起萎缩

肉眼观萎缩的器官体积缩小，重量减轻，色变深，或带褐色。由于间质相对集中或有增生，故质地变韧，包膜也常由于纤维组织增生而稍厚（图 1-2, 1-3）。

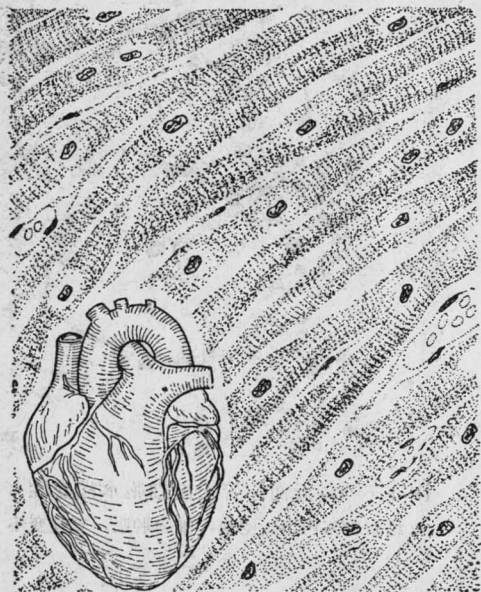


图 1-2 正常心脏的肉眼和镜下观

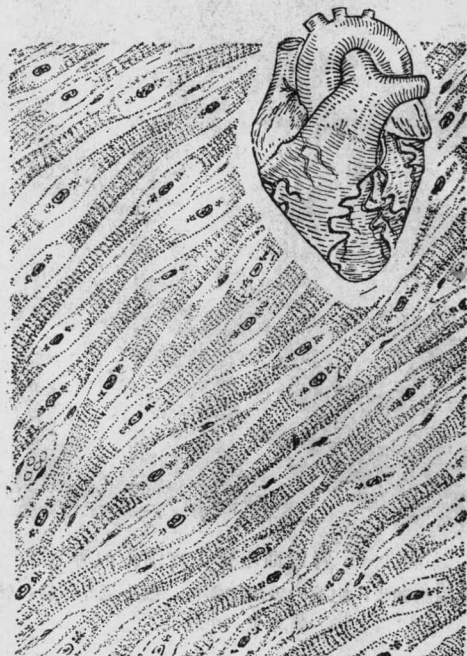


图 1-3 萎缩心脏的肉眼和镜下观

萎缩一般是可复性的，只要消除了原因，萎缩的细胞便可逐渐恢复原状；但病变若继续加重，萎缩的细胞则逐渐消失。

二、变 性

变性 (degeneration) 是细胞新陈代谢障碍引起的一类形态变化，表现为细胞或细胞间质内出现一些异常物质，或正常物质而数量显著增多。变性的组织、细胞功能往往降低。只要病因除去，多数可恢复正常的形态和功能，但严重的变性可发展为坏死。

变性的种类繁多，下面介绍一些比较常见的变性。

1. 混浊肿胀(颗粒变性) 混浊肿胀 (cloudy swelling) 简称浊肿，是最常见的一种轻度的细胞变性。主要见于线粒体丰富、代谢活跃的细胞，如肝细胞、肾曲小管上皮细胞及心肌细胞等。

肉眼观，发生浊肿的器官肿大，包膜紧张，切开时切面隆起，边缘外翻，失去正常的光泽，犹如经水烫过，变得比较苍白混浊。镜下，细胞肿大，胞浆中出现许多微细的淡红色颗粒，(故又称颗粒变性)，核有时染色变淡(图 1-4)。电子显微镜下，细胞浆内的线粒体肿大，中间变空，嵴变短或减少、消失，内浆网也可扩张，其上的核蛋白颗粒脱失；胞浆中的糖原减少，自噬泡增多。目前认为，在多数情况下胞浆中出现的颗粒就是肿大的线粒体，而细胞肿大是由于胞浆中水分增加及线粒体等细胞器肿胀所致(图 1-5)。

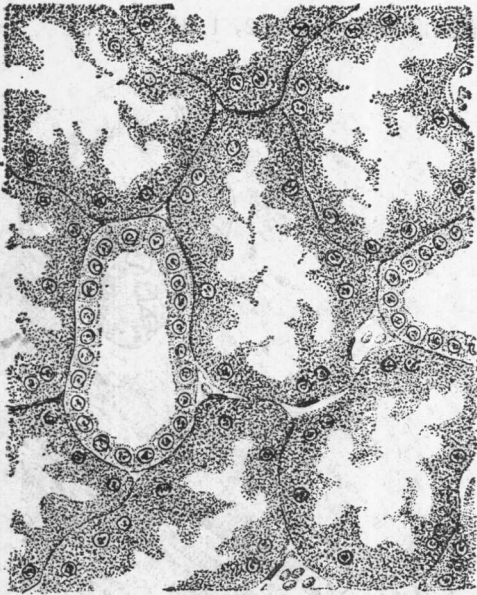


图 1-4 肾近曲小管上皮细胞水肿
上皮细胞肿胀，胞浆内出现细颗粒，细胞境界不清，管腔变小、不整

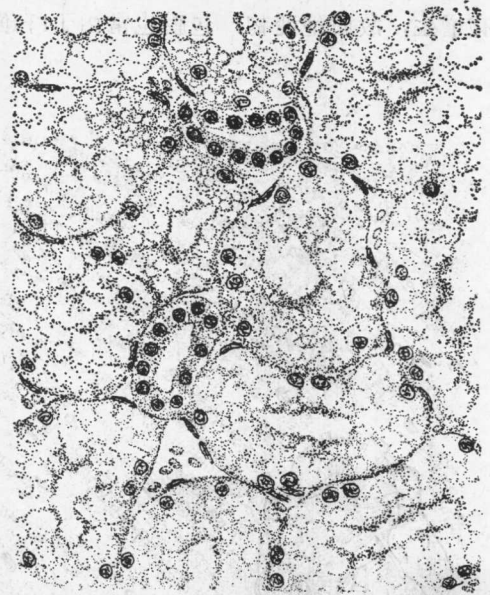


图 1-6 肾近曲小管上皮细胞水样变性
上皮细胞胞浆内出现空泡，细胞肿胀，管腔变小

感染、中毒、缺氧等许多病因均可引起水肿，但水肿的发生机理还不完全清楚。一些研究证明，水肿时首先是细胞内钠离子增多，形成高渗状态，吸引水分进入细胞内，再进入到线粒体等细胞器内，使之肿胀。如所周知，细胞膜存在着钠泵机制，能将细胞内钠离子主动运输到细胞外，这种机制需要能量来维持。如果缺氧等致病因素破坏了三羧酸循环及氧化磷酸化，则 ATP 的产生减少甚至停止，因而钠泵不能维持其正常功能，乃使细胞内钠离子增多。

水肿细胞的代谢发生紊乱，这不仅由于线粒体等结构发生了变化，而且由于在钠进入细胞的同时，钾排出到细胞外也增多，而细胞膜上的钙也进入细胞内，钙离子能抑制氧化磷酸化，使 ATP 的产生进一步下降，因此水肿又可使细胞的功能降低，例如心肌细胞水肿时心肌收缩力下降。一般情况下，水肿对细胞代谢和功能的影响并不明显，当消除了致病因素，细胞内能量代谢恢复后，钠离子及水等被排出，细胞内钾离子恢复正常，水肿便消失。

2. 水样变性 (hydropic degeneration) 是指细胞内水分增多，胞体肿大，胞浆比较清亮，呈空泡状，所以也叫空泡变性 (vacuolar degeneration) (图 1-6)。水样变性的发生部位及病因与水肿大都相同，两者常同时出现，形态上也无明显界限，例如心肌缺氧时就是这样。因此许多人认为水样变性是水肿的进一步发展，即能量代谢进一步下降，细胞内钠和水的滞留增多所致。空泡则是饱含水分的肿大成囊状的线粒体。但是实验证明，有一些水样变性，线粒体的变化并不明显，因此认为与水肿无关。

缺钾可以引起肾近曲小管上皮细胞发生明显的水样变性，使胞浆呈大小不等的空泡状。电子显微镜观察表明，这些空泡可能是细胞基部的细胞内摺 (infolding) 因液体蓄

积而明显扩张所致，其发生机理还不清楚。有人设想，缺钾时细胞许多酶的活性降低，影响能量的产生，使细胞排钠能力降低，导致钠、水在细胞内滞留。

病毒性肝炎及四氯化碳 (CCl_4) 中毒时，肝细胞可明显肿胀，胞浆显得十分疏松，呈空网状，有时也隐约可见空泡，因细胞肿大如气球，称为肝细胞的气球样变 (图 1-7)，也属于水样变性。但是电子显微镜观察发现早期病变在粗面内浆网，而线粒体的变化出现较晚。粗面内浆网明显扩张，断裂成囊泡 (相当于光学显微镜下的空泡)，以后粗面内浆网的数量减少，胞浆中的基质增多，就使细胞在光学显微镜下呈现气球样变。

虽然水样变性时空泡形成的机理在不同的疾病可能是不同的，但其共同点是细胞内水分增多，是一种中等度的损伤，当病因去除后仍然可以恢复正常，但若进一步发展则能导致细胞坏死。

3. 脂肪变性 在正常情况下，除脂肪细胞外，其他细胞在光学显微镜下大多不见脂滴或仅见少量脂滴，如果这些细胞胞浆内出现脂滴或脂滴增多，称为脂肪变性 (fatty degeneration)。在电子显微镜下，可见脂滴产生于粗面内浆网中，为有膜包绕的电子致密颗粒，脂滴很小，融合后可变大。脂滴的主要成分为中性脂肪 (也可有磷脂及胆固醇)，在普通石蜡包埋的切片中，中性脂肪被二甲苯、酒精等溶剂溶解，脂滴呈空泡状，与水样变性的空泡不易区别，为了鉴别空泡的性质，可做脂肪染色。脂肪染色的常用方法是用一些能溶解于中性脂肪的染料如苏丹Ⅲ、钼酸等来染冰冻切片，脂肪被苏丹Ⅲ染成桔红色，被钼酸染成黑色 (图 1-8)。

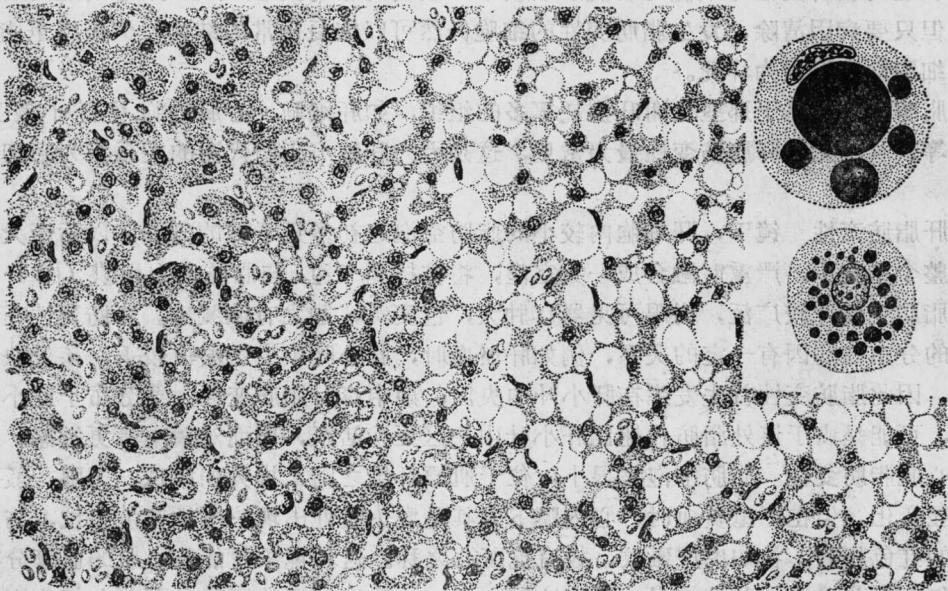


图 1-8 肝脂肪变性

肝细胞胞浆内出现大小不等的脂肪空泡，右上角为钼酸染色的脂肪变细胞，脂滴染成黑色

引起脂肪变性的原因有：严重的感染，长期贫血或缺氧，四氯化碳、氯仿、磷等化学毒物的中毒，以及营养障碍等，其中有许多致病因素既可引起浊肿、水样变性，又可引起脂肪变性。所以这些变性可以在同一疾病出现。脂肪变性的发生总的说来是由于这