



普通高等教育“十一五”国家级规划教材

全国医药高等学校规划教材

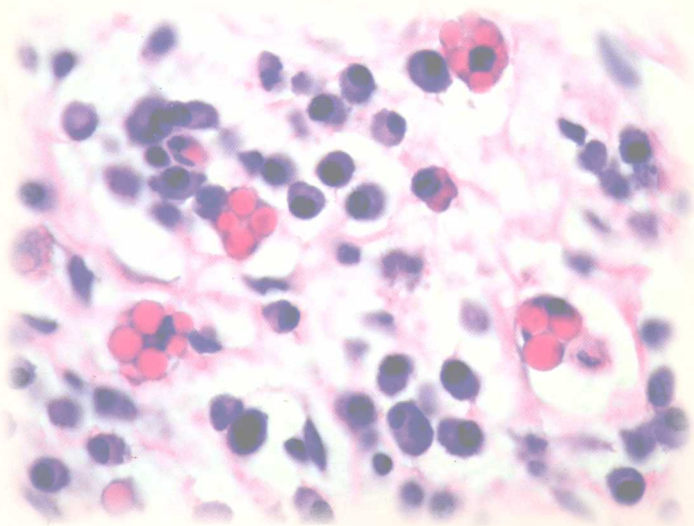
供高专、高职护理、涉外护理、助产、检验、药学、药剂、卫生保健、
康复、口腔医学、口腔工艺技术、医疗美容技术、社区医学、
眼视光、中医、中西医结合、影像技术等专业使用




病理学

(第二版)

任玉波 茅幼霞 主编



 科学出版社
www.sciencepress.com

普通高等教育“十一五”国家级规划教材
全国医药高等学校规划教材

供高专、高职护理、涉外护理、助产、检验、药学、药剂、卫生保健、康复、口腔医学、
口腔工艺技术、医疗美容技术、社区医学、眼视光、中医、中西医结合、影像技术等专业使用

病 理 学

(第二版)

主 编 任玉波 茅幼霞
副主编 陈历国 杨德兴 张艺文 张麦秀
编 者 (按姓氏汉语拼音排序)
陈历国 达州职业技术学院
陈振文 山西医科大学汾阳学院
郭世芳 三峡大学护理学院
茅幼霞 上海职工医学院
齐贵胜 聊城职业技术学院
任玉波 聊城职业技术学院
孙秀义 沧州医学高等专科学校
邢国荣 襄樊职业技术学院
杨德兴 广州医学院护理学院
张景义 赤峰学院医学院
张 玲 沈阳医学院
张麦秀 宝鸡职业技术学院
张艺文 井冈山大学医学院

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书为教育部普通高等教育“十一五”国家级规划教材之一。内容分为总论和各论两部分,总论部分重点阐述不同疾病共有的特征,各论重点讨论各系统常见疾病的病因、发病机制、病理变化及临床病理联系等。为便于学习,每章都有学习目标、小结及目标检测;书后附有实践模块,包括学习目标、实验内容及实验报告三部分;最后附有目标检测选择题参考答案。

每章都配有相关链接,对内容作了必要的引申与扩展;绝大多数章节新增了病例;全书配有230余幅插图,使内容更加丰富、生动、形象。在保证教材科学性、思想性的同时,体现了实用性、可读性和创新性。

本书主要供高专、高职护理、涉外护理、助产、检验、药学、药剂、卫生保健、康复、口腔医学、口腔工艺技术、医疗美容技术、社区医学、眼视光、中医、中西医结合、影像技术等专业使用,也可作为在职人员的培训教材。

图书在版编目(CIP)数据

病理学 / 任玉波,茅幼霞主编. —2版. —北京:科学出版社,2008.1
普通高等教育“十一五”国家级规划教材·全国医药高等学校规划教材
ISBN 978-7-03-020830-9

I. 病… II. ①任… ②茅… 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 007208 号

责任编辑:裴中惠 / 责任校对:包志虹

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号
邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

天 时 彩 色 印 刷 有 限 公 司 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2003年8月第一版 开本:850×1168 1/16

2008年1月第二版 印张:13

2008年1月第八次印刷 字数:343 000

印数:27 001—35 000

定价:44.80元

(如有印装质量问题,我社负责调换(双青))

技能型紧缺人才培养培训教材 全国医药高等学校规划教材

高专、高职教材建设指导委员会委员名单

主任委员 刘 晨

委 员 (按姓氏汉语拼音排序)

白洪海	深圳职业技术学院	孙 菁	聊城职业技术学院
曹励民	西安医学院	唐建华	上海职工医学院
岑慧红	广州医学院护理学院	王 滨	大连医科大学高等职业技术学院
陈 杰	广西妇幼保健院	王慧玲	沧州医学高等专科学校
陈四清	岳阳职业技术学院	王丽霞	首都医科大学附属北京儿童医院
程凤英	聊城职业技术学院	王守军	聊城职业技术学院
代亚莉	新疆医科大学护理学院	王同增	澍青医学高等专科学校
杜彩素	大连大学医学院	王卫中	赤峰学院附属医院
范保兴	聊城职业技术学院	王娅莉	三峡大学护理学院
冯明功	大连大学医学院	温树田	吉林大学通化医药学院
甘泉涌	襄樊职业技术学院	吴玉斌	三峡大学护理学院
贺 伟	新疆医科大学护理学院	徐纪平	赤峰学院医学院
胡圣尧	上海职工医学院	徐龙海	聊城职业技术学院
金玉忠	沧州医学高等专科学校	徐树华	大连大学医学院
李 莘	广州医学院护理学院	薛 萍	黄山医学高等专科学校
李根源	嘉应学院医学院	薛会君	上海职工医学院
李修明	三峡大学护理学院	杨宇辉	嘉应学院医学院
李云端	邢台医学高等专科学校	尹仕红	三峡大学护理学院
刘德云	聊城职业技术学院	于静之	山东医学高等专科学校
刘建喜	聊城职业技术学院	于珺美	淄博科技职业学院
刘书铭	乐山职业技术学院	于三新	沧州医学高等专科学校
刘一鸣	安康职业技术学院	余剑珍	上海职工医学院
楼蓉蓉	大连大学附属中山医院	臧伟红	聊城职业技术学院
鹿怀兴	滨州职业学院	曾志励	广西医科大学护理学院
马 骥	淄博科技职业学院	张冬梅	深圳职业技术学院
茅幼霞	上海职工医学院	张介卿	广州医学院护理学院
潘传中	达州职业技术学院	张丽华	沧州医学高等专科学校
裴素霞	聊城职业技术学院	张少华	肇庆医学高等专科学校
任玉波	聊城职业技术学院	周进祝	上海职工医学院
沈曙红	三峡大学护理学院	朱梅初	永州职业技术学院

前 言

本书是根据教育部倡导的教育教学改革精神,依据全国卫生职业教学新模式研究课题组的新课程体系 and 技能型紧缺人才培养培训工程的课程结构,由科学出版社组织再版的一本面向 21 世纪全国卫生职业教育系列教改教材,也是教育部普通高等教育“十一五”国家级规划教材。

第二版教材坚持“贴近学生、贴近社会、贴近岗位”的基本原则,保证教材的科学性、思想性,同时体现实用性、可读性和创新性。注意学生学制和学时的限制,系统组织学习材料,恰当设计链接等小板块,形成外延,有助于整体课程体系的互动整合,图文并茂,使教材“有血有肉”,易读易懂。参考了教育部教学指导方案及相关教学大纲和国家护士执业考试大纲,包含足够考点,切实做到适于高专、高职护理及相关医学专业教学应用。

按照以上要求并结合高专、高职病理学教学的实际情况,在第一版教材格式的基础上,第二版病理学教材的修订作了以下改变:

1. 全书插图全部采用彩色图片,共 230 余幅,随文印刷,尽量使这本教材图文并茂,使形态学学习更生动、更直观。

2. 部分章节内容作了调整或补充,如生殖系统与乳腺疾病、常见性病中的梅毒等。另外,适当增加或更换了一些插图,有助于学生学习理解。

3. 增加了案例,对内容作了进一步的引申与扩展;加大了目标检测题量,尤其增多了选择题,并附有参考答案,使学生在系统学习各章节的同时,更好地掌握知识要点。

尽管各位编者都尽了最大努力,但由于时间紧迫和编者自身水平的限制,难免有不足之处,敬请使用和关心本教材的同道和读者们多提宝贵意见与建议,以利于今后进一步修订和完善。

最后,此次修订组织工作,教育部、卫生部二部委的相关司、处等给了我们很多鼓励、支持和有益的建议。另外,本书在编写过程中,得到各编委院校有关领导和许多关心教学改革的病理学同道们的热心支持和帮助,在此一并表示衷心的感谢。

编 者

2007 年 9 月

目 录

第 1 章 病理学概述	1	第 2 节 溃疡病	113
第 2 章 细胞和组织的损伤与修复	3	第 3 节 病毒性肝炎	116
第 1 节 细胞和组织的适应	3	第 4 节 肝硬化	120
第 2 节 变性	6	第 9 章 泌尿系统疾病	128
第 3 节 细胞死亡	8	第 1 节 泌尿系统基本概念	128
第 4 节 损伤的修复	12	第 2 节 肾小球肾炎	129
第 3 章 局部血液循环障碍	20	第 3 节 肾盂肾炎	137
第 1 节 充血	20	第 10 章 生殖系统与乳腺疾病	144
第 2 节 血栓形成	23	第 1 节 子宫颈疾病	144
第 3 节 栓塞	27	第 2 节 子宫内膜增生症	147
第 4 节 梗死	29	第 3 节 子宫内膜异位	148
第 4 章 炎症	35	第 4 节 妊娠滋养层细胞疾病	149
第 1 节 炎症的概念与原因	35	第 5 节 乳腺疾病	151
第 2 节 炎症局部基本病理变化	35	第 6 节 前列腺疾病	153
第 3 节 炎症的类型及病变特点	40	第 11 章 传染病	158
第 4 节 炎症的局部临床表现和全身反应	45	第 1 节 结核病	158
第 5 节 炎症的结局和意义	46	第 2 节 伤寒	164
第 5 章 肿瘤	50	第 3 节 细菌性痢疾	166
第 1 节 肿瘤的概念	50	第 4 节 阿米巴病	168
第 2 节 肿瘤的基本特征	51	第 5 节 血吸虫病	169
第 3 节 肿瘤对机体的影响	58	第 6 节 流行性脑脊髓膜炎	169
第 4 节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	59	第 7 节 流行性乙型脑炎	170
第 5 节 肿瘤的命名与分类	60	第 8 节 流行性出血热	171
第 6 节 常见肿瘤举例	61	第 9 节 常见性病	172
第 7 节 肿瘤病因与发病机制	69	实验	180
第 6 章 心血管系统疾病	76	实验 1 细胞和组织的损伤与修复	180
第 1 节 动脉粥样硬化	76	实验 2 局部血液循环障碍	181
第 2 节 冠状动脉粥样硬化与冠心病	80	实验 3 炎症	182
第 3 节 原发性高血压	82	实验 4 肿瘤	183
第 4 节 风湿病	87	实验 5 心血管系统疾病	184
第 5 节 感染性心内膜炎	89	实验 6 呼吸系统疾病	184
第 6 节 心瓣膜病	91	实验 7 消化系统疾病	185
第 7 章 呼吸系统疾病	96	实验 8 泌尿系统疾病	186
第 1 节 慢性支气管炎	96	实验 9 生殖系统与乳腺疾病	187
第 2 节 肺气肿	98	实验 10 传染病	188
第 3 节 肺炎	100	主要参考文献	189
第 4 节 肺硅沉着症	106	病理学(高专、高职)教学基本要求	190
第 8 章 消化系统疾病	111	目标检测选择题参考答案	195
第 1 节 胃炎	111		

第 1 章 病理学概述



学习目标

1. 解释病理学的概念
2. 说出病理学的主要任务
3. 列出病理学的主要研究方法

随着医学科学的发展,疾病的诊断手段日益增多,但迄今为止,即使是世界上科学技术最发达的国家,在临床医疗实践中,病理诊断一直都是诊断疾病最可靠的方法。我国各种疾病发病情况及死亡回顾统计中,也都是将病理诊断作为第一诊断。病理诊断是医院医疗服务工作的中心环节,病理诊断水平直接关系着医院的医疗水平。

一、病理学的任务和内容

(一) 病理学的任务

病理学是一门研究疾病的病因、发病机制、病理改变(包括代谢、功能和形态结构的改变)和转归的医学基础学科。病理学的根本任务是阐明疾病的本质和发生发展的规律,为疾病的诊断和防治提供理论基础。

(二) 病理学的内容

病理学可分为病理解剖学和病理生理学。前者侧重于从形态结构方面研究疾病的发生和发展规律,后者侧重于从功能和代谢角度研究疾病的本质。本书是病理解剖学,分为病理学总论(第1~5章)和各论(第6~11章)。

病理学总论阐述了疾病发生发展的共同规律,如绝大多数疾病所涉及的组织的损伤和修复,病变局部血液循环障碍的发展过程,炎症和肿瘤两大类疾病的总规律。病理学各论阐述了各器官系统不同疾病的病因、病理变化及其发生发展的特殊规律。认识疾病的共同规律有利于认识疾病的特殊规律,反之亦然。

因此,病理学总论和各论之间有着十分密切的内在联系,学习时应互相参考,不可偏废。

病理学家人物

19世纪中叶,德国病理学家魏尔啸(R. Virchow, 1821—1902)利用显微镜研究了人体病变器官和组织,发现了组织和细胞的形态变化,首创了细胞病理学。他认为细胞的结构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。魏尔啸对病理学和临床医学的发展做出了具有历史意义的贡献,他的功绩是不可磨灭的。



二、病理学在医学中的地位和作用

病理学是一门重要的医学基础学科,是位于基础医学和临床医学之间的桥梁学科。一方面,基础医学的许多学科,如解剖学、组织学和胚胎学、生理学、生物化学、病原微生物学和免疫学等是认识疾病病因和发病机制的基础,有助于理解患病机体形态、功能和代谢的变化,这些基础学科的每一次重大进展,都可能有力地促进病理学向前发展;另一方面,病理学所揭示的疾病发生、发展和演变规律,又是学习临床医学的重要基础,可为临床认识疾病本质、解释临床症状、判断预后提供理论依据。学好病理学对学习临床医学具有承前启后的作用。此外,病理学的某些研究方法,如活体组织检查、尸体解剖等可直接对疾病做出最终诊断,指导临床对疾病的诊治。

三、病理学的主要研究方法

病理学的研究方法可分为以下两类。

(一) 人体病理学研究方法

1. 尸体解剖(autopsy) 简称尸检,即对死者遗体进行病理解剖,观察组织器官的大体形态和组织学改变,对疾病做出诊断,查明死





亡原因。它可帮助临床验证诊断,总结经验,提高医疗水平,而且通过尸检积累病理资料,有助于深入认识疾病和发现新的疾病。

2. 活体组织检查(biopsy) 简称活检,即用局部切取、钳取、粗针穿刺、细针吸取、搔刮等方法从病人身上取下病变组织,进行病理检查,确定诊断。它是临床上最常用的一种病理形态学诊断方法,对疾病的正确诊断起着不可替代的作用。

3. 细胞学检查 即采集病变处脱落的细胞,制成细胞学涂片,进行光镜观察,做出细胞病理学诊断。比较常用的有妇科涂片诊断早期子宫颈癌,痰涂片诊断早期肺癌,胸腹水离心涂片诊断有无转移癌,尿离心涂片诊断泌尿道肿瘤等。其他还有脑脊液离心涂片、食管拉网、各种内镜刷片等。该方法操作简便,几乎无痛苦,费用低,诊断准确快速,对普查和发现早期癌具有重要意义。

(二) 实验病理学研究方法

1. 动物实验 即在实验动物身上复制人类疾病的模型,并通过疾病的模型复制过程研究疾病的病因、发病机制、病理改变和转归,可根据研究的需要,进行任何方式的观察研究。例如,可在疾病的不同时期进行活检,观察疾病不同阶段的病理变化及其发生发展过程;可观察药物或其他因素对疾病的影响。此外,还可开展一些在人体上不能进行的研究,如致癌物质的致癌作用和癌变过程的研究等。

2. 组织培养和细胞培养 即采用组织培养和细胞培养技术,通过对离体组织、细胞生存条件的改变,观察其形态和功能代谢的变化。该技术对于肿瘤的生长、细胞癌变、病毒复制、染色体变异以及组织损伤后细胞生长调

节等方面的研究有重要意义。

四、病理学的观察方法和新技术的应用

随着科学的发展,病理学的观察方法及其采用的新技术已远远超越了传统的形态观察,但形态学观察方法仍不失为基本的观察方法。目前,病理学研究的观察方法和新技术主要有大体观察、组织和细胞学观察、超微结构观察、组织化学和细胞化学观察、免疫组织化学观察、流式细胞术、分子生物学技术、图像分析技术等。

病理学是研究疾病的病因、发病机制、病理改变和转归的一门医学基础学科。它的根本任务是阐明疾病的本质和发生发展规律,为疾病的诊断和防治提供理论基础。病理学的研究方法主要有尸体解剖、活体组织检查、脱落细胞学检查、动物实验、组织培养和细胞培养等。

小结

目标检测

一、名词解释

病理学

二、填空题

1. 病理学是一门医学基础学科,是位于_____和_____之间的桥梁学科。
2. 病理学的研究方法主要有尸体解剖、_____、_____、_____。

三、简答题

简述病理学的根本任务。

(任玉波)

第2章 细胞和组织的损伤与修复



学习目标

1. 解释萎缩、肥大、增生和化生的概念、原因
2. 列出萎缩、化生的常见类型
3. 说出细胞水肿、脂肪变性、玻璃样变性的病变特点
4. 说出坏死的概念和基本病变
5. 列出坏死的类型及各类型的病变特点
6. 了解坏死组织的结局
7. 了解再生的类型、各组织的再生能力
8. 说出肉芽组织的成分、结构特点及在愈合中的作用
9. 列出创伤愈合的类型

机体内外环境的动态平衡保证了机体物质代谢和生命活动的正常进行。如果外界或体内某种或某些有害因素破坏了这种平衡,机体的物质代谢就可能发生障碍而引起细胞或组织的损伤,并导致机体在功能和形态上的一系列改变。由于有害因素刺激强度、持续时间的不同及受害机体反应性的不同,细胞和组织的损伤程度也不同。若有害因子作用轻微,持续短暂,细胞可调整自身而耐受刺激,即发生适应;若有害因子作用强烈或持久,轻者可发生细胞和组织的变性(为可复性损伤),重者可导致细胞和组织的死亡(为不可复性损伤)。细胞和组织的适应、变性和死亡是疾病发生的基础性病理变化。

哪些因素可引起细胞和组织损伤?

1. 缺氧 如动脉血流受阻、严重贫血、一氧化碳和氰化物中毒→缺氧→细胞损伤(神经细胞缺血超过5~10分钟便难以恢复)。
2. 物理因素 如高温(使蛋白质变性、炭化)、低温(使血管收缩、缺氧)、电流(使烧伤、心律失常)、放射线(产生自由基)、机械性等因素。
3. 化学因素 如:①摄入过多(如酒精)。

②严重缺乏(如某些必需氨基酸、微量元素)。
③有副作用(如链霉素损伤内耳、庆大霉素损伤肾)。
④经代谢形成自由基等(如四氯化碳在肝内)。

4. 生物因素 如病毒、细菌、真菌、原虫、寄生虫等可释放内、外毒素,引起直接损伤或变态反应。

5. 免疫因素 如免疫反应过高(变态反应)、紊乱(自身免疫)、过低(免疫缺陷)等。

6. 遗传因素 基因突变或染色体畸变可造成遗传性疾病。单基因遗传疾病和性状已达1万多种,而冠心病、高血压、糖尿病、自身免疫性疾病、精神分裂症等被列入多基因遗传病。

接 链

第1节 细胞和组织的适应

细胞、组织和器官耐受内、外环境的各种刺激而在代谢、功能和结构上发生相应变化的过程称为适应(adaptation),其形态上表现为萎缩、肥大、增生和化生。适应性改变是可复性的,但适应能力是有限度的,当损伤因素超过了一定的强度和持续时间,细胞和组织将受到损伤甚至死亡。

一、萎 缩

萎缩(atrophy)指已发育正常的实质细胞、组织或器官的体积缩小,可以伴发细胞数量的减少。

(一) 原因和分类

萎缩分为生理性和病理性。生理性萎缩指随着人的生长发育和衰老过程自然发生的萎缩,如青春期后的胸腺萎缩,妇女绝经期后的卵巢、子宫、乳腺的萎缩,老年人全身脏器不同程度的萎缩。病理性萎缩按其发生原因分类如下:

1. 营养不良性萎缩 分为全身性和局部





性,前者见于慢性消耗性疾病如恶性肿瘤晚期、严重结核病、严重贫血、长期饥饿等;局部营养不良性萎缩见于局部缺血,如动脉粥样硬化使血管腔狭窄、血流减少而引起心、脑、肾等器官的萎缩。

2. 去神经性萎缩 脑、脊髓或神经损伤所致的肌肉萎缩,如脊髓灰质炎病人,因脊髓前角运动神经细胞损伤,它所支配的肌肉发生萎缩。

3. 压迫性萎缩 器官或组织长期受机械压迫所致的萎缩。如输尿管阻塞引起肾盂积水,导致肾实质受压而萎缩。侧脑室积水导致脑实质受压而萎缩。



病例 2-1

病人,男,40岁。右腰部不适1年余,发现腹部肿块3天入院。体检发现右上腹肿块,紧张度较低,有波动感。B超示右肾体积增大,肾皮质变薄,实质内大小不等液性暗区。X线静脉尿路造影示严重的肾盂积水,对侧肾脏功能尚好,行患肾切除术。病理检查示肾脏体积 $20\text{cm}\times 15\text{cm}\times 10\text{cm}$,肾皮质变薄,肾盂扩张呈囊性,其内充满淡黄色混浊液体(图2-1-1)。

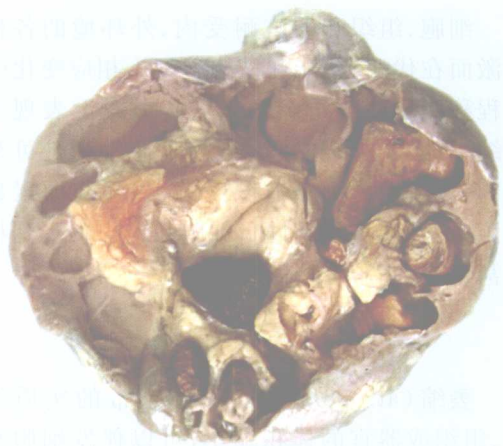


图 2-1-1 肾压迫性萎缩

肾盂、肾盏内见多个结石,肾实质受压萎缩

问题:

1. 肾皮质萎缩的原因是什么?
2. 分析肾皮质萎缩的机制。



笔记栏

4. 失用性萎缩 器官或组织因长期活动受限,如骨折后石膏固定的患肢或久卧不动时的肌肉萎缩。

5. 内分泌性萎缩 如在垂体肿瘤、缺血坏死等致垂体功能不足时,可发生甲状腺、肾上腺、性腺甚至全身脏器萎缩(Simmonds综合征)。性腺分泌不足可引起相应的靶器官和靶细胞萎缩。

(二) 病理变化

肉眼观,萎缩器官体积缩小,重量减轻,被膜皱缩,颜色加深。萎缩心脏的冠状动脉迂曲呈蛇行状。萎缩大脑的脑回变窄,脑沟加深。压迫性萎缩的肾体积增大,外形不规则,切面肾盂扩张,肾实质变薄(图2-1-1)。镜下,萎缩细胞体积变小,胞浆减少,细胞数减少,胞浆内可见脂褐素堆积。在萎缩的肝细胞及神经细胞,脂褐素位于核周,在萎缩的心肌细胞,脂褐素位于核两端(图2-1-2)。

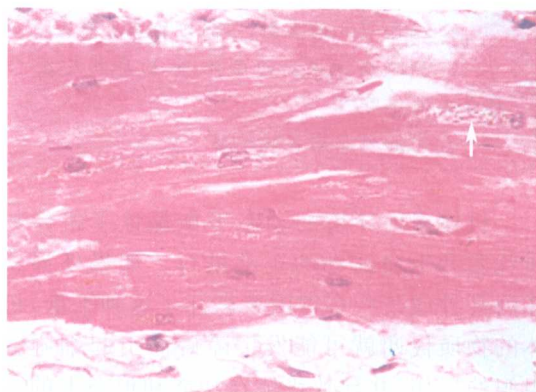


图 2-1-2 心肌细胞萎缩
细胞核两端可见棕色的脂褐素

脂褐素是什么?

脂褐素(lipofuscin)是一种蓄积于细胞浆内的黄褐色微细颗粒,其中脂质含量占50%。电镜下显示是自噬溶酶体内未被消化的细胞器碎片残体,可能由于细胞代谢降低而不能被排泄,所以,又有消耗性色素之称。脂褐素常见于萎缩脏器,使其颜色加深呈褐色,所以萎缩脏器又有褐色萎缩之称。



(三) 后果

萎缩一般是可复性的,但若病因长期不能消除,萎缩细胞可逐渐坏死、消失而变为不可逆,如肾和脑的压迫性萎缩。



二、肥大

细胞、组织或器官体积增大称肥大(hypertrophy)。实质器官的肥大常因担负该器官功能的实质细胞的体积增大或同时伴数量增多而引起。肥大组织或器官的功能常相应增强,具有代偿意义。再生能力差的细胞如心肌和骨骼肌,常为单纯性肥大即细胞体积增大而数量不增加。而再生能力强的组织如肾小管、乳腺、前列腺等,其肥大常同时伴细胞数量增多。按其发生原因可分类如下:

1. 代偿性肥大 多因器官和组织的工作负荷增加而引起,如运动员的骨骼肌生理性肥大,高血压时的左心室壁肥大(图 2-1-3),一侧肾脏损坏或切除后对侧肾脏肥大等。

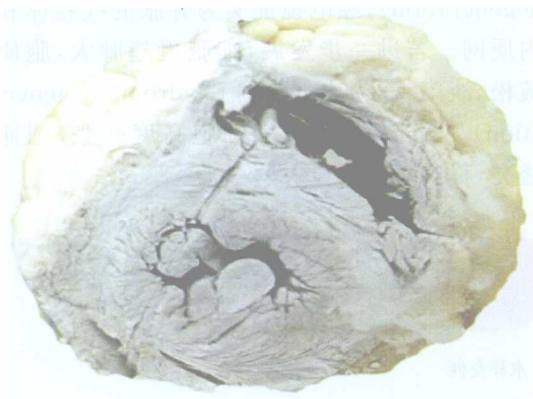


图 2-1-3 左心室向心性肥大
心室壁增厚,乳头肌增粗,心室无扩大

2. 内分泌性肥大 内分泌激素作用于靶细胞引起的肥大,如妊娠期的子宫和哺乳期乳腺的生理性肥大。

三、增生

器官或组织内实质细胞数目增多称为增生(hyperplasia)。增生常伴发细胞体积增大。按其发生原因可分类如下:

1. 代偿性增生 常因功能代偿引发的增生,如低钙血症时可引发甲状旁腺增生,肾代偿性肥大时肾小管上皮的增生。

2. 内分泌性增生 某些激素的靶器官或靶细胞因激素水平升高而发生生理性或病理性增生。如女性青春期的乳腺发育、子宫内膜的周期性增生及妊娠期的子宫均属生理性增生。而雌激素过多时子宫内膜和乳腺的过度

增生,甲状腺功能亢进时甲状腺滤泡上皮的过度增生则属病理性增生。相关激素的过度作用还可使前列腺、肾上腺及甲状腺等组织呈结节性增生。

四、化生

一种分化成熟的细胞转化为另一种分化成熟细胞的过程称为化生(metaplasia)。化生通常只发生在同源细胞之间,如上皮细胞之间或间叶细胞之间,由该处具有多向分化潜能的干细胞分化而来。化生的类型:

1. 鳞状上皮化生 易于鳞化的上皮有气管、支气管的假复层纤毛柱状上皮(图 2-1-4)、肾盂黏膜的移行上皮、宫颈黏膜及腺体的柱状上皮。多见于慢性支气管炎、支气管扩张症、肾盂结石、慢性宫颈炎等。

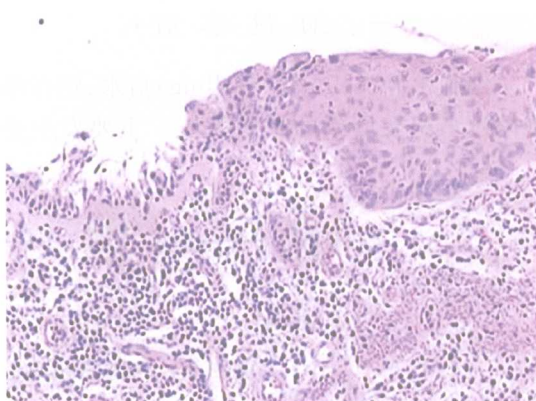


图 2-1-4 支气管纤毛柱状上皮化生为鳞状上皮

2. 肠上皮化生 慢性萎缩性胃炎时,部分胃黏膜上皮转变为肠上皮(图 2-1-5)。胃黏膜的肠化与胃癌的发生有一定相关性。

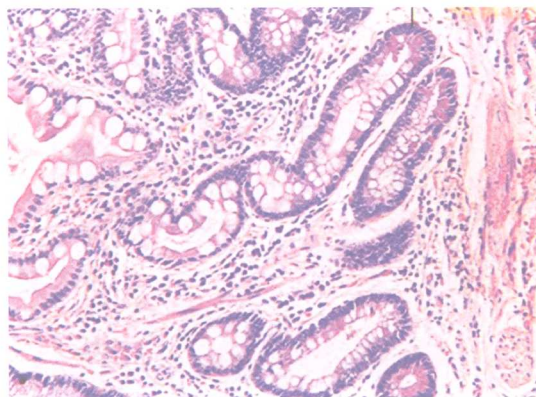


图 2-1-5 胃黏膜上皮、肠上皮化生

3. 间叶组织的化生 结缔组织可在正常





不形成骨或软骨的部位化生为骨、软骨或脂肪组织等,例如骨化性肌炎时骨组织的形成。

化生对机体有利有害,例如支气管黏膜上皮的鳞化增强了局部抗御有害因子刺激的能力,但却削弱了局部黏膜的自净能力。有的化生的上皮还可发展为肿瘤,如极少数鳞化的支气管、胆囊、前列腺上皮可发展为鳞状细胞癌。

第2节 变 性

由于物质代谢障碍而引起细胞或细胞间质内出现某些异常物质,或原有正常物质积聚过多的现象称为变性(degeneration)。变性细胞和组织往往功能下降。但病因消除后,其形态和功能多可恢复正常。如疾病进展,代谢障碍加重,则可发展为不可复性的坏死。

一、细胞水肿

细胞水肿(cellular swelling)指水、钠在细胞内过多积聚所致的细胞肿胀。主要发生在

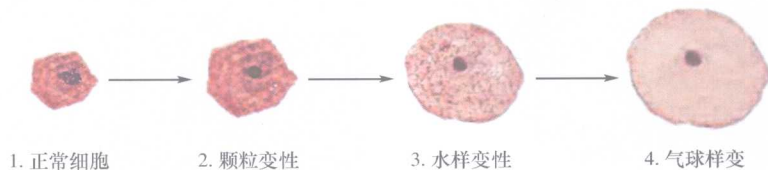


图 2-2-1 细胞水肿各阶段病变的发展过程(示意图)

(三) 临床意义

细胞水肿是细胞轻度损伤后的早期病变。常见于病毒性肝炎(图 2-2-2)、病毒性心肌炎及高热时的肾小管上皮。

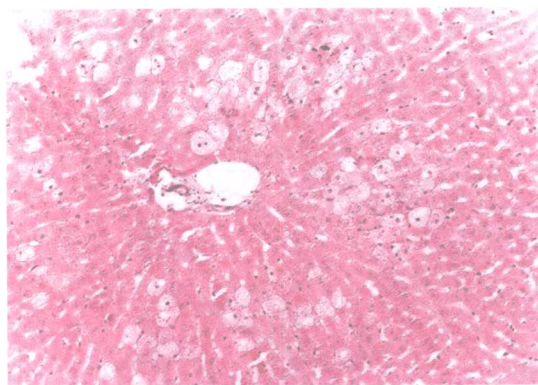


图 2-2-2 急性病毒性肝炎
肝细胞水肿

肝、肾、心等实质性脏器的实质细胞。

(一) 病因

细胞水肿原因有两个可能:①缺氧、感染、中毒等因素作用下损伤了细胞膜,使细胞膜通透性增高,细胞内钠、水增多。②缺氧、感染、中毒等因素使线粒体受损,生物氧化功能降低,ATP生成减少,细胞膜钠泵障碍,使水和钠在细胞内过多积聚。

(二) 病理变化

肉眼观,病变脏器体积肿大,包膜紧张,切面隆起,边缘外翻,颜色淡而无光泽,似沸水里煮过。光镜下,病变细胞体积增大,胞浆内布满红染的细小颗粒,称为颗粒变性(granular degeneration),经电镜证实为肿胀的线粒体和内质网。若进一步发展,细胞更趋肿大,胞质疏松、淡染,称为水样变性(hydropic degeneration)。最严重时,整个细胞高度膨胀,圆而透亮,称气球样变(图 2-2-1)。

二、脂肪变性

正常看不见脂肪的细胞内出现了脂肪滴,或正常仅见少量脂滴的细胞(饱食后的肝细胞)内脂滴增多,称为脂肪变性(fatty degeneration)。常见于肝、心、肾等实质性脏器的实质细胞,其中以肝脏为最常见。

(一) 原因

由于感染、中毒(酒精、四氯化碳)、缺氧、营养缺乏(蛋氨酸、胆碱、磷脂)等因素的影响,使脂肪吸收过多、氧化障碍、脂蛋白合成障碍,可导致脂肪变性。

肝脂肪变性的机制

肝脏是脂质代谢主要场所,进入体内的脂肪在肠内主要以乳糜微粒的形式吸收,水解后

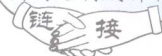


成为脂肪酸进入肝,在肝内进行氧化、利用、合成、转运的代谢过程(所以肝细胞含有少量脂肪是正常的)。以上各过程中的任何环节发生障碍,都有可能导导致肝脂肪变性。其机制归纳如下:

(1) 进入肝的脂肪酸过多:摄入过多、饥饿、糖尿病对糖利用↓→储存脂肪分解↑→超过肝细胞的氧化利用和合成脂蛋白能力。

(2) 脂肪酸氧化障碍:缺氧、ATP生成不足等→脂肪酸不能充分氧化。

(3) 蛋白合成障碍:营养缺乏(蛋氨酸、胆碱、磷脂)、中毒(酒精、四氯化碳)等→破坏粗面内质网的结构或抑制酶的活性→脂蛋白合成障碍。



(二) 病理变化

脂肪变性的细胞体积增大,胞浆内充满大小不等的脂滴。脂滴特点(图 2-2-3):在石蜡切片中,脂滴被酒精、二甲苯等有机溶剂溶解,表现为大小不等的空泡,严重时可融合为一个空泡,细胞核可被挤压而偏于一侧,状似脂肪细胞。脂滴可被苏丹Ⅲ染成橘红色,被铁酸染成黑色。肝重度弥漫的脂肪变性称为脂肪肝(图 2-2-4),肉眼观肝体积均匀性肿大,包膜紧张,色淡黄,比重减轻。切面有油腻感,正常肝纹理消失,实质隆起,间质下陷。

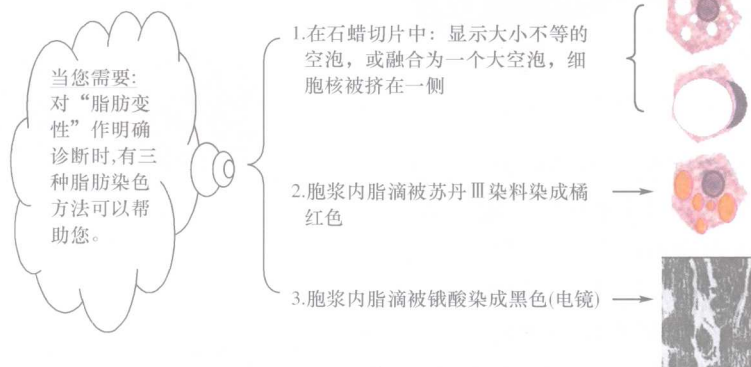


图 2-2-3 肝脂肪变性
肝细胞内脂滴特点(示意图)

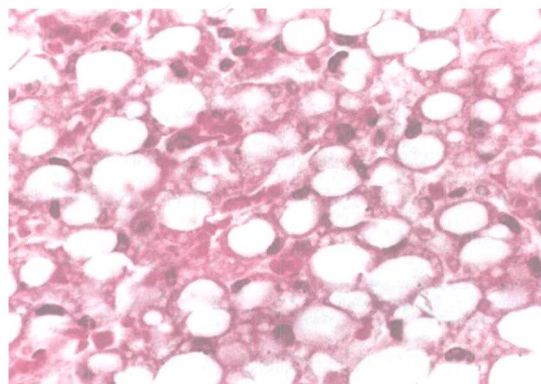


图 2-2-4 肝脂肪变性

(三) 临床意义

轻度脂肪变性是可复性的,脂肪变性如加重或持续,肝细胞可发生坏死,并刺激纤维组织增生,可导致肝硬化。

三、玻璃样变性

在细胞内或间质中出现均匀红染、无结构

的半透明毛玻璃样物质称为玻璃样变性(hyaline degeneration),又称透明变性,纯属形态学命名。常见类型有三种:

1. 血管壁玻璃样变性 常见于缓进型高血压的全身细动脉,尤其是肾、脑、脾及视网膜的细动脉。这是由于细动脉持续痉挛,使内膜通透性增大,管腔内血浆蛋白渗入内膜沉积于血管壁。病变使血管壁增厚变硬、弹性降低、管腔狭窄甚至闭塞(图 2-2-5)。

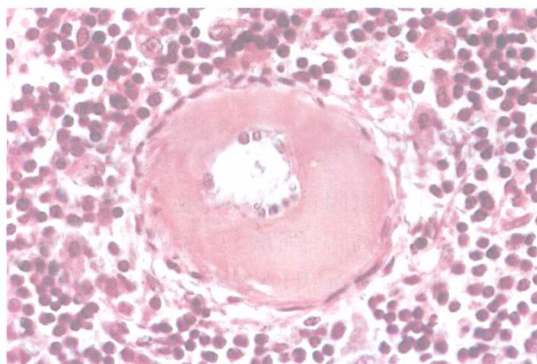


图 2-2-5 脾中央动脉的动脉壁玻璃样变性





2. 结缔组织玻璃样变性 常见于瘢痕组织、动脉粥样硬化斑块、肾小球纤维化、浆膜粘连、血栓或坏死组织的机化等。镜下见胶原纤维增粗、融合,形成均匀、粉染的条索状或片状结构。肉眼观变性处为灰白、均质半透明,质坚韧(图 2-2-6)。其发生机制尚不清楚。



图 2-2-6 结缔组织玻璃样变性(瘢痕)

3. 细胞内玻璃样变性 为多种原因引起细胞浆内出现大小不等、圆球形的均质物质。如肾小管上皮细胞内的玻璃样小滴(肾脏疾病时,有大量蛋白自肾小球毛细血管漏出,经肾小管上皮细胞吞饮,在胞质内融合而成玻璃样小滴);酒精性肝病时,肝细胞胞浆中的 Mallory 小体,浆细胞胞浆中的 Russell 小体等。

第 3 节 细胞死亡

细胞因遭受严重损伤而累及胞核时呈现代谢停止、结构破坏和功能丧失等不可逆性变化,称细胞死亡(cell death)。包括坏死和凋亡两大类。

一、坏 死

活体内局部组织、细胞的死亡称为坏死(necrosis)。死亡细胞的质膜(细胞膜、细胞器膜等)崩解、结构自溶(坏死细胞被自身的溶酶体酶消化),并引发急性炎症反应。

(一) 原因

坏死主要原因:①局部缺血(突然)。②生物、理化因素(高温、强酸)。③由可复性损伤(细胞水肿、脂肪沉积)逐渐发展来。

(二) 病理变化

细胞死亡数小时后,镜下才能观察到坏死

的形态特征。细胞核的改变是细胞坏死的主要形态学标志。

1. 细胞核 ①核固缩(pyknosis):核缩小,核膜皱缩,染色质浓缩,嗜碱性增强。②核碎裂(karyorrhexis):核染色质崩解,形成小片,核膜破裂,从而染色质小片分散在胞质中。③核溶解(karyolysis):在 DNA 酶的作用下,染色质中的 DNA 被分解,核淡染,只见、甚至不见核的轮廓(图 2-3-1)。

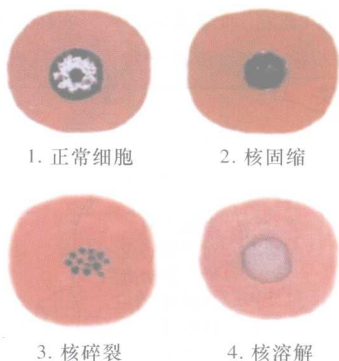


图 2-3-1 细胞坏死核的形态变化(示意图)

2. 细胞质 因胞质内嗜碱性核糖体减少或解体,对嗜碱性染料的亲和力下降而与嗜酸性染料的结合力增强,胞质呈强嗜酸性而红染。

3. 间质 纤维肿胀、崩解,最后与基质共同液化,最终死亡细胞与崩解的间质融合成一片无结构、红染的颗粒状物或液状物。与尸体的组织自溶不同,坏死组织可引发机体的急性炎症反应,表现为坏死灶周围有中性粒细胞、淋巴细胞的浸润。

(三) 坏死的类型

根据坏死的原因和特点,分类如下:

1. 凝固性坏死(coagulative necrosis)

坏死组织以蛋白质变性凝固占优势。常见于含蛋白质丰富的实质性器官如心、肾、脾等,除脑组织外,实质器官因动脉血流阻断而引发的梗死几乎均属凝固性坏死。肉眼观,坏死组织呈灰白或土黄色,质实而干燥,边缘有暗红色出血带,与健康组织有明显的分界。镜下,坏死细胞的微细结构消失,但仍可见组织结构的轮廓(如肾小球、脾索)残影(图 2-3-2)。

干酪样坏死(caseous necrosis):是彻底的





凝固性坏死,是结核病的特征性病变。镜下,原有组织轮廓完全消失,呈现一片强嗜酸性无

结构的颗粒状物质。肉眼观坏死呈白色或微黄,细腻,似奶酪,因而得名(图 2-3-3)。

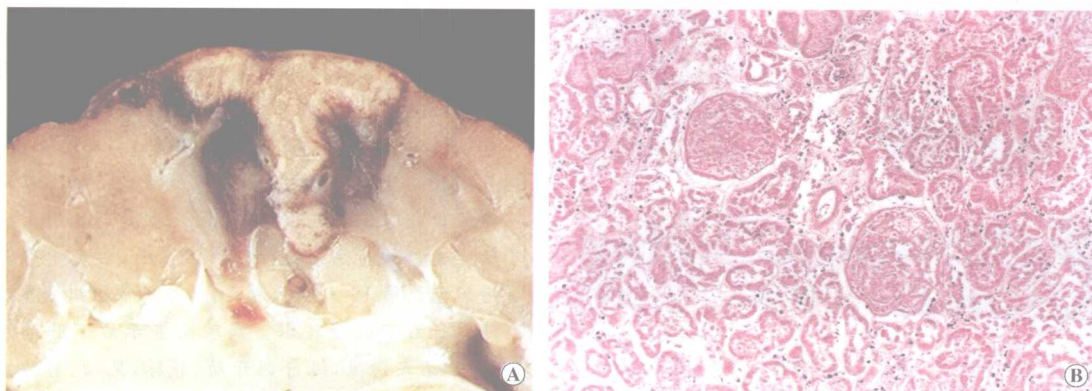


图 2-3-2 肾凝固性坏死

A. 肉眼观,肾凝固性坏死灶,土黄色,与周围组织分界清;B. 镜下观,坏死细胞的微细结构消失,组织结构的轮廓(如肾小球、肾小管)残影



图 2-3-3 淋巴结干酪样坏死

A. 肉眼观,淋巴结结构消失,可见大量干酪样坏死物;B. 镜下观,干酪样坏死强嗜酸性,颗粒状,无结构

2. 液化性坏死(liquefactive necrosis)

细胞坏死后,以酶性消化、水解占优势,坏死组织溶解呈液态。常见于含脂质多、蛋白质少的器官(如脑和脊髓)或蛋白水解酶多的器官(如胰腺组织)。化脓、脂肪坏死、脑软化及由细胞水肿发展来的溶解性坏死都属于液化性坏死。

脂肪坏死(liquefactive necrosis):常见于急性胰腺炎,受损胰腺组织的胰脂酶外溢,使胰腺自身和胰周脂肪组织消化分解,其中的脂肪酸与钙结合成钙皂,肉眼为质硬的白色斑点或小结节。

3. 坏疽(gangrene) 坏疽为组织坏死并

继发腐败菌感染,局部黑色、污秽并有恶臭,这是由于坏死组织经腐败菌分解而产生硫化氢,硫化氢与红细胞破坏后游离出来的铁离子结合产生硫化铁所致。根据坏死的原因、条件形态特点不同,坏疽可分三种类型:

(1) 干性坏疽(dry gangrene):发生在动脉阻塞、静脉畅通的四肢末端,多见于血栓闭塞性脉管炎、严重糖尿病、重度动脉粥样硬化及肢体冻伤的病人。患肢干燥(因水分蒸发)、皱缩、黑色、与正常组织分界清楚(图 2-3-4),全身中毒症状轻(因干燥而腐败菌感染较轻)。



图 2-3-4 下肢和上肢的干性坏疽



病例 2-2

病人,女,67岁。17年前发现患糖尿病,7年前又发现患动脉硬化和冠心病,2年来病情逐渐加重,常有胸前区不适等心肌缺血症状,1个月前开始有左侧脚趾末端麻木并失去感觉,以后渐发展为局部干燥皱缩和色泽变黑褐。

问题:

- 左侧脚趾病变应为 ()
 - 湿性坏疽
 - 局部感染
 - 气性坏疽
 - 干性坏疽
 - 以上均不是
- 请分析左侧脚趾坏疽的发病机制。

(2) 湿性坏疽 (moist gangrene): 多见于与外界相通的内脏器官如肺、肠、阑尾、子宫、胆囊等,也可继发于动、静脉均阻塞的体表组织坏死。因局部水分多,适宜于细菌繁殖,因而腐败菌感染严重,局部肿胀明显,污黑或灰绿色,有恶臭,与正常组织分界不清(图 2-3-5)。毒性产物及细菌毒素吸收过多,全身中毒症状重。

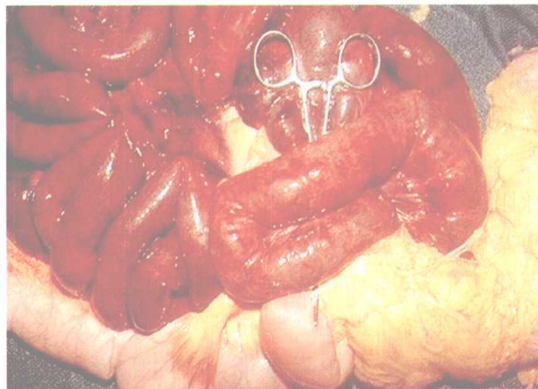


图 2-3-5 肠湿性坏疽



病例 2-3

病人,男,38岁,工人。施工时不慎被重物猛烈撞击右小腿后侧腓肠肌处,当时该处皮肤略有裂开,后小腿渐渐肿胀。第2天小腿局部红、肿、热、痛,疼痛难忍;第3天体温升高达 39.5℃;第4天下肢高度肿胀,达足背,最大周径为 50cm,在皮肤裂口处有血水流出,疼痛进一步加剧。用大量抗生素静脉滴注未见疗效。第6天,右足中趾呈污黑色。第10天黑色达足背,与正常组织分界不清。行右下肢截肢术。病理检查示右下肢高度肿胀,右足污黑,纵行剖开动、静脉,见动、静脉血管腔内均有暗红色与灰白色相间的固体物阻塞,长约 10cm,与管壁黏着。镜检固体物为混合血栓。

问题:

- 右小腿坏疽属何类型?
- 分析右小腿坏疽发生的机制。

(3) 气性坏疽 (gas gangrene): 主要见于严重的深部肌肉的开放性创伤伴厌氧菌(如产气荚膜杆菌、恶性水肿杆菌、腐败弧菌等)感染时。细菌分解坏死组织,产生大量气体,使坏死区呈蜂窝状,按之有捻发感。细菌随气体的扩展而播散,病变发展迅速,中毒症状极严重。

三种类型坏疽的病变特点归纳如图 2-3-6。



图 2-3-6 三种类型坏疽的好发部位、病变特点示意图

4. 纤维蛋白样坏死 (fibrinoid necrosis)

曾称纤维蛋白样变性。常见于风湿病、类风湿关节炎、系统性红斑性狼疮、结节性动脉炎等,有时也见于胃溃疡底部动脉、急进型恶性高血压时的小动脉壁。镜下,病变结缔组织或小血管的胶原纤维肿胀、断裂、崩解为强嗜酸性的颗粒状、束状或丝状无结构红染物质,形似纤维蛋白。





(四) 坏死的结局

组织坏死后,在体内成为异物,刺激机体产生以下反应:

1. 溶解吸收 较小范围的坏死组织,可被坏死细胞或中性粒细胞的溶酶体分解、液化,经淋巴管、小静脉吸收,组织碎片则由巨噬细胞吞噬清除。

2. 分离排出 较大范围的坏死组织难以吸收时,其周围出现炎症反应,中性粒细胞将局部坏死组织溶解、液化,与健康组织分离,通过各种途径排出体外。皮肤、黏膜的浅表性坏死性缺损称糜烂(erosion),较深的坏死性缺损称溃疡(ulcer);肾、肺等器官的坏死物液化后,可通过自然管道(如输尿管、支气管)排出,残留的空腔称空洞(cavity)。

3. 机化(organization) 坏死组织不能完全吸收或分离排出时,则由周围健康组织新生毛细血管和成纤维细胞构成肉芽组织取代坏死组织,这一过程称机化。

4. 包裹(encapsulation) 若坏死灶较大,不能完全机化,则肉芽组织在其周围增生、包绕,将其与健康组织分隔开,这一过程称包裹。

钙化的类型及形成机制

在骨与牙之外的其他部位有固态的钙盐(如磷酸钙、碳酸钙)沉积,称病理性钙化。分为两类:

1. 营养不良性钙化 指钙盐沉积于变性、坏死的组织中,如坏死灶、血栓、寄生虫和虫卵、动脉粥样硬化的纤维斑块、瘢痕组织等。病人血钙不升高,无钙磷代谢障碍,可能与局部碱性磷酸酶(来自坏死灶及其周围组织)升高有关,此酶水解坏死组织所释放的有机磷酸酯使局部磷酸升高,再与血清中钙离子结合成磷酸钙沉淀。

坏死组织钙化常是病灶愈合的表现,但血管壁钙化会使管壁丧失弹性,容易破裂出血。

2. 转移性钙化 是由于全身性钙、磷代谢失调引起。血钙和(或)血磷升高时,细小的钙盐颗粒多沉积在肾小管上皮细胞、胃黏膜、肺泡间隔等处。见于①甲状旁腺功能亢进、骨肿瘤造成骨质严重破坏时。②当接受超剂量维生素D而引起肠管对钙、磷吸收明显增加时。



5. 钙化(calcification) 陈旧的坏死组织(或陈旧的机化组织)中可有钙盐沉积称钙化,为营养不良性钙化。钙化处为白色坚硬物。因机体对钙盐难以吸收而长期存在,可刺激周围纤维组织增生将其包裹,X线检查显示不透光的高密度阴影。少量钙化仅能在显微镜下发现。

二、细胞凋亡

凋亡(apoptosis)是基因调控下细胞自身的程序性死亡,表现为活体内单个细胞或小团细胞的固缩,但不伴有细胞自溶和急性炎症反应。

“凋亡”是细胞“自杀”吗?

凋亡一词来源于古希腊语。凋亡的原词“apoptosis”是由两个拉丁字组成,“apo”指离开,“ptosis”是落下,因此细胞凋亡的原意:细胞宛如秋天的落叶,生长发育到一定的阶段,就失去了生命力,从而脱落。凋亡是细胞自然死亡的一种主要形式,是一种受到高度调节的主动而有序的自我消亡过程(生理性细胞死亡)。也可以理解为细胞的“自杀”。细胞凋亡过程与细胞坏死不同,凋亡不导致溶酶体和胞膜破裂,不引起炎症反应。



电镜下,凋亡细胞皱缩,质膜完整,胞浆致密,细胞器密集,不同程度退变;核染色质致密,形成形状不一、大小不等的团块边集于核膜处,进而胞核裂解、胞浆多发性芽突;胞浆芽突迅速脱落,形成许多凋亡小体。凋亡小体外被以胞膜,其胞浆中含有细胞器,核碎片可有可无。凋亡小体迅即在局部被巨噬细胞和相邻的其他细胞(例如上皮细胞)吞噬、降解。

光镜下,凋亡小体多呈圆形或卵圆形,大小不等,胞浆浓缩,强嗜酸性,可有可无固缩深染的核碎片,故又称之为嗜酸性小体(图 2-3-7)。

细胞凋亡是细胞的基本生命现象,具有重要的生物学意义。它出现在许多生理过程中,如:①胚胎时期器官发生过程中,肢端部分细胞凋亡而形成指、趾。②机体在发育过程中衰老和突变细胞的清除。细胞凋亡也出现在许多病理过程中,如:①某些病毒感染,如病毒性肝炎中的嗜酸性小体。②某些激素依赖性器

