

外科诊断病理学

waikezhenduanbinglixue

柏青杨 徐凤琳 刘婷 主编

黑龙江人民出版社

外科诊断病理学

柏青杨 徐凤琳 刘 婷 主编

黑龙江人民出版社

图书在版编目(CIP)数据

外科诊断病理学/柏青杨,徐凤琳,刘婷主编. —哈尔滨:
黑龙江人民出版社,2007.7
ISBN 978-7-207-07397-6

I. 外... II. ①柏... ②徐... ③刘... III. 外科诊断
—病理学 IV. R602

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 098233 号

责任编辑: 刘海滨
装帧设计: 李 蓓

外科诊断病理学

Waike Zhenduan Binglixue

柏青杨 徐凤琳 刘 婷 主编

出版发行 黑龙江人民出版社

通讯地址 哈尔滨市南岗区宣庆小区 1 号楼

网 址 www.longpress.com E-mail hljrmcbs@yeah.net

印 刷 黑龙江省教育厅印刷厂

开 本 787×1092 毫米 1/16 印张 37.75

字 数 930 000

版 次 2007 年 7 月第 1 版 2007 年 7 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 978-7-207-07397-6/R·215

定价: 88.00 元

(如发现本书有印制质量问题,印刷厂负责调换)

《外科诊断病理学》编委会

主 编 柏青杨 徐凤琳 刘 婷
副主编 张春庆 蔡博宇 李 明
主 审 张晓杰

编 者 (按姓名拼音为序)

柏青杨	齐齐哈尔医学院
蔡博宇	齐齐哈尔市第一医院
蔡贞玉	航空工业中心医院
曹立新	齐齐哈尔医学院第一附属医院
陈艳昕	秦皇岛市第一医院
崔永兴	唐山市工人医院
高恒宇	齐齐哈尔医学院
金殿鳌	齐齐哈尔市碾子山区计划生育服务站
李丹阳	哈尔滨医科大学附属第一临床医学院
李 明	中国一重医院
李玉霞	齐齐哈尔市五官医院
刘 婷	齐齐哈尔医学院
刘晓雨	中国一重医院
孙翠云	天津医科大学总医院
王昱艳	齐齐哈尔医学院
温秋婷	齐齐哈尔医学院
徐凤琳	齐齐哈尔医学院
张春庆	齐齐哈尔医学院
张静艳	齐齐哈尔医学院
赵 坤	齐齐哈尔医学院

前 言

随着医学事业的发展,无论是临床医学还是基础医学对病理学都提出了更高的要求。由于各方面对病理工作者需求的增加,这就出现了目前我国从事病理工作的专业人员明显缺乏的局面。为了适应我国医学发展的需要,国内部分高等医学院校及时创办了临床医学病理学科,以培养高级病理专业人才。外科诊断病理学是病理专业课程中最重要的一门课程。在教材的选择过程中,我们发现目前国内尚没有适合本科病理专业的专门课程的书籍,于是我们三所院校——齐齐哈尔医学院、天津医科大学、哈尔滨医科大学的部分教授及其它几所医院联合开始着手编写这门课程的专业教材。经过近三年的努力,这本《外科诊断病理学》终于与大家见面了。

本书共有十八章,前两章属于总论内容,包括炎症和肿瘤,旨在帮助学生学习各科内容之前把病理学最基本的内容达到复习、巩固和提高的目的,使学生对外科病理诊断中最重要也是最难的部分有一个总体认识。在各论中的每一章节的开始部分,我们都概述了相应的正常解剖组织学内容,使学生学习时更易于认识各种疾病的病理变化。各组织、器官疾病的肿瘤部分,我们都是参照目前最新的WHO肿瘤分类进行编写的。在编写过程中,我们力求精练、易懂,层次分明,以便让学生在有限的时间内掌握更多、更新的专业知识,为其将来从事病理工作打下良好的基础。

由于时间和水平有限,错误在所难免,希望同学们和广大病理工作者不吝赐教,以便再版时及时改正,我们将非常感激。

编 者

2007年5月

绪 论

外科病理学是一门应用病理学知识对临床采用手术切除或穿刺等手段而获得的病变器官、组织或细胞进行疾病诊断的应用性学科,即诊断病理学,鉴于需作病理学检查的标本多数来自外科,故称其外科病理学,是病理学一个重要而庞大的分支。它与临床医学关系密切,既源于临床医学,又为临床服务。

一、病理与临床的关系

病理与临床是在疾病诊断过程中相互依存、相互制约的两部分。对病理诊断来说,必要的临床资料(包括病人年龄、性别、职业、病史和有关的临床检测结果),临床医师对病情的初步诊断或印象、病变的原位肉眼所见、送检标本的解剖学部位和手术切取的范围等,对建立正确的病理诊断都具有十分重要的作用。在缺少必要临床资料情况下所做出的病理诊断难免片面失误。

病理医师要重视每一个病例的有关临床资料和倾向性临床诊断(或印象),借以作为病理诊断的参考,如临床资料不足,应设法请临床医师补充,甚至亲自向病人或其家属查询。但是,病理诊断又只能依据对送检材料所做的客观形态学观察和科学的综合分析。病理医师是基于对病变的直接观察做出病理诊断的。这是迄今其他诊断手段所难以替代的。病理医师应充分发挥这种深层次“主观”诊断的优势和特长,而不能盲目地以临床提示作依据,随声附和,轻率地放弃有力的形态学依据或降低病理诊断标准,以此去迎合临床诊断。这实际上是病理诊断工作中的本末倒置,不利于疾病的正确诊断和治疗。有时病理诊断与临床诊断不符合,甚至相距甚远,这是不足为奇的,遇有这种情况,病理医师首先应认真核查病理诊断过程中由接收标本、切取检材、制备切片、观察诊断直至书写和发送病理报告等各个运作环节有无差错;有时需要深切蜡块或补切标本,或附加其他手段进一步核定诊断。必要时应与临床取得联系,沟通认识,使病理诊断真正发挥应有的作用。

二、病理技术与病理诊断

正确的病理诊断需要规范的制片技术和优质的切片。劣质切片给诊断工作带来的困扰是很大的,甚至会导致误诊。病理医师要有制片技术的基本知识、熟悉操作过程,能鉴定染片质量缺陷的原因所在,提出改进意见,切勿牵就从事,更不要以能在劣质染片上做出病理诊断而自视高明,这是很不可靠的,甚至要贻误工作。

优质的染片是指能满足诊断要求的切片,包括及时充分的固定、准确到位的取材、规范的包埋、薄平而完整的切片和清晰的染色等各环节。病理医师在诊断过程中要经常注意染片质量给诊断带来的影响。

(一)取材:无论是从手术切除大标本中选切组织块,还是从咬取或刮除的散碎检材中选择包埋组织,对正确的病理诊断都是关键性步骤。即使是小活检,选择合适的包埋面也往往成

为正确诊断所不可忽视的问题。病理医师在取材时或处理活检标本时应经常意识到所取检的标本只是疾病某一过程中整体病变的一部分,据此所作的病理诊断只是根据“局部”的形态变化、联系整体进行分析的结果。因此,在取材时应注意选好与疾病相关的各种有代表性的部分,如病变的边缘部、主体、肿瘤的包膜内外、不同质地、色泽的部位等等,使标本带来的“片面性”尽可能得到弥补。必要时还要补切大标本,或深切、连切活检标本,或转位埋切。

(二)特殊技术的应用:特殊技术包括常规制片以外的各种技术,如组织化学、酶组织化学、免疫组织化学染色、电镜、DNA 倍体分析、DNA 原位杂交、图像分析等检验方法,这些技术的应用对提高病理诊断水平有重要意义,有时是不可缺少的。应根据实验室条件、诊断的需要和可能,有针对性地选用。恰当选用组织化学、酶组织化学和免疫组织化学染色并合理评价结果,对提高诊断水平的意义受到病理医师的广泛重视。大多数细胞胞浆产物和纤维、基质成分都可用组织化学染色显示,鉴定这些成分对判断组织、细胞类型和肿瘤组织来源常常是不可少的。免疫组织化学染色可以显示胞膜、胞浆、胞核以及间质中微量的特殊成分,对判断组织、细胞的来源、类型和分化程度具有非常高的特异性和敏感性。例如,判断肌源性、神经源性肿瘤细胞和淋巴瘤细胞类型,判断甲状腺滤泡上皮和滤泡旁细胞及其肿瘤,都需要免疫组织化学染色。目前已有近百种免疫抗血清应用于免疫组织化学,协助病理诊断,对提高诊断水平,特别是肿瘤细胞来源的鉴别起着非常重要的作用。对此,病理医师应有充分的认识,并且不断提高其应用价值。但是,免疫组织化学的特异性只是相对的,目前尚未找到绝对特异的肿瘤标记物。其敏感性也有待提高。因此过分依赖免疫组化技术而不加选择地滥用,只会使病理诊断陷入更多的困惑中,甚至导致误诊。经验表明,对于石蜡—HE 常规染片的细致观察是病理诊断的基本功,绝不能忽视。应在认真观察常规染片的基础上,提出需要解决的问题,有针对性地选用几种(往往不只是一种)免疫组织化学染色进行综合分析,这是达到正确诊断比较稳妥可靠的方法。从目前情况看,有些组织化学染色和酶组织化学染色也不是免疫组织化学染色所能取代的。诸如网状纤维染色、一些粘液染色和一些酶的染色等都有其独特的参考价值,并具有使用方便、经济可靠等特点,如选用得当,会起到其他染色技术所达不到的作用。

适当地选用电镜观察,分析病变中重要细胞的超微结构特点也是达到正确病理诊断所必需的。例如,依据瘤细胞胞浆的结晶状肾素颗粒诊断肾球旁细胞瘤,依据瘤细胞胞浆神经分泌颗粒和核旁纤维小体诊断稀疏颗粒型生长激素细胞腺瘤,依据胞浆的 Birbeck 颗粒诊断组织细胞增生症 X 等。超微结构病理在神经源性与肌源性肿瘤鉴别诊断中的参考价值也是很高的。

DNA 原位杂交、DNA 倍体分析、计算机图像分析等技术正在引入外科病理诊断工作。这些新技术在一些病变的生物病原学诊断和在评估一些恶性肿瘤细胞分化程度及其预后等方面发挥独特的作用。为了提高病理诊断能力还需要深入开拓这些先进技术。但对当前病理诊断工作来说,这些先进技术的应用仍然必须以常规染片的观察作为基础。

三、注意事项

病理学的宗旨是协助临床对疾病作出正确诊断,仔细的观察和周密的思考是诊断最基本的环节。无论是大标本还是镜下标本,都要进行仔细观察。尤其是有诊断意义的细微病变,不能遗漏,观察病变时要注意比较病变组织与正常组织、病变组织的各个部分、原发病变与继发病变等。辨认病变,要力求准确无误,不能将模糊不清、似是而非的病变作为诊断的依据。思考过程是对大体病变与镜下病变、局部病变与整体病变、现例病变所见与往例诊断经验等进行

比较、联系和综合分析的过程。病理诊断,尤其疑难病例的病理诊断的确立,往往需要观察——思考——再观察——再思考过程的多次往复深化。下面几项是在诊断过程中需要注意的方面。

1. 认定与排除:认定是指对某一诊断的认可和肯定,排除是对某些诊断的否定和舍弃。认定与排除是诊断思维中相互依存、相互排斥的两个方面,常常是交替进行的。诊断过程中,往往是在初步观察、分析病变的基础上提出若干个可能的诊断思路,通过进一步观察分析,有的诊断思路因发现更多的依据而得到支持,有的诊断思路则因不见可靠的形态支持而舍弃,有时又因观察到新的病变线索而形成新的诊断思路。对于比较简单或特征性比较明显,因而容易确诊的病变,通常无需进行复杂的排除性诊断思维过程。有些病变较复杂、特征性病变不明显(模糊性病变),则需要从排除性诊断入手,即根据临床资料、肉眼病变、活检取材部位、镜下病变特点经过反复地观察、比较,在排除了所有不可能的诊断思路后,将最有依据的诊断思路肯定下来,形成最后诊断。为了确定病理诊断,必要时还需深切片、补切组织块,或采取其他相关检测手段(包括免疫组化染色、电镜观察等)进行深入分析。

2. 共性与特性:有时不同疾病可表现相同性病变,例如结核病、真菌病都可表现为肉芽肿,小细胞未分化癌、胚胎性横纹肌肉瘤、神经母细胞瘤、某些非霍奇金淋巴瘤等都属于小圆细胞(或小蓝细胞)恶性肿瘤;而每一种疾病又有其特殊的病变,例如类上皮细胞、郎罕巨细胞和干酪样坏死是结核病的特殊性病变,蝌蚪形异型细胞和红色的胞浆是胚胎性横纹肌肉瘤的特殊性病变等等。病理诊断通常是先找出一定观察层次上的某(些)种共同性病变(例如肉芽肿、小圆细胞恶性肿瘤等),并从该类病变入手设想可能与之相关的若干种疾病(包括肿瘤),初步设定可能的诊断范围,进而寻找各初步设定疾病(包括肿瘤)所具备的特殊性病变,按照认定、排除的程序逐步向最终确定诊断推进。抓住共同性病变是对已设定的某些疾病进行病变鉴别的基础,而每个具体疾病的特殊性病变,尤其是“特征性”病变则是鉴别、确定诊断的可靠依据。

3. 常见与少见:病理医师应该熟习各种常见病(典型或不典型)病变的常见部位和少见(或罕见)部位,常见的年龄和少见、罕见的年龄组,也要了解一些少见病的病变特点和好发部位、年龄等。注意它们之间在病变上有无相似点和区别所在。病变典型的常见病比较容易诊断,但若病变不典型,又出现于不常见的部位,而这些部位又可能发生具有类似病变的其他少见病,就会给诊断带来困难。例如,在外科病理标本中,颈部淋巴结是结核病的好发部位,而甲状腺的结核病却很少见。而比结核病少见、且以结核样肉芽肿为主要病变的亚急性甲状腺炎有时会与甲状腺结核病发生混淆,需要鉴别。较常见的淋巴结增生性结核病会与霍奇金病、T细胞淋巴瘤等有时出现的肉芽肿反应难以区分。对于不典型病变,在诊断时应首先考虑常见病,并寻找支持该常见病的其他病变,以达到确诊。但当遇有疑点或找不到可靠的支持病变时,则不能无根据地认定不疑,应该考虑该部位病变与之相似的少见病的可能,并且沿着相关性病变的线索进行鉴别、认定或排除。不顾疑点而固执地认定常见病不放,容易走进“先入为主”的误区。但对常见病的诊断也不要轻易放弃,否则也会使诊断“半途而废”。一般来说,对少见病的诊断应持谨慎态度,要力求根据充分,不能含糊,以免被误导。常见和少见是相对的,不能理解为绝对的。某一地区的常见病,在另一地区可能少见;某一年龄组的常见病,在另一年龄组可能少见;常见于某一部位的病变,在其他部位可能少见。只有周密地进行实际分析,才有可能把握清楚。某一疾病的少见病变(或变型)或某一肿瘤的少见组织学类型(亚型),常常是根据临床—病理的特殊表现,从常见病变或常见类型中区分出来的。除了熟悉常见病变

外,还需要敏锐地观察和反复地验证才有可能确定这些少见的“变型”或“新的亚型”。“偶然”、“意外”的发现是不多的,只有仔细观察和善于思考的病理医师才有可能抓住这样的机遇。

4. 原发与继发:原发病变是指某一疾病所固有的病变,与疾病的发病有直接联系;继发病变是在固有的原发病变基础上,由于各种原因而后续、附加的病变。原发病变可以被继发病变掩盖,从而导致诊断失误;或是因原发病变在继发病变的诱导下发生形态上的变异而被误诊。例如,子宫内膜结核病的原发病变可被继发的非特异性炎症掩盖而被误诊为非特异性子宫内膜炎;子宫平滑肌瘤如发生较大范围的出血,出血边缘的瘤细胞可出现异型而被误诊为平滑肌肉瘤。各种各样的继发病变,如大量炎细胞浸润、广泛出血和大量含铁血黄素沉着、粘液变,大量组织坏死以及组织化生等可令人眼花缭乱,以致看不清原发的固有病变而走入误区。因此,在病理诊断工作中,应该注意从杂乱的继发病变中寻找“隐藏”的原发病变,“透过现象看本质”,不为表面现象所迷惑。

总之,对病人认真负责,对技术精益求精是每一位合格的病理医师的天职,并要为此奋斗一生。随着先进技术的不断引进,病理诊断的总体水平正在日益提高。只有将自己积累的经验与学习他人先进经验紧密结合起来,不断总结,不断更新知识,才能使诊断能力不断提高,保持优化势头,做好病理诊断工作。“学如逆水行舟,不进则退”,在今天科学技术进步日新月异的情况下尤其如此。病理医师一定要敬业、勤业和善于学习,要勤学苦练病理诊断的基本功,包括不断强化有关的基础知识和临床知识。要有能者为师的意识,我们固然要向师长学习,同时也要向同道(包括年资较自己低的同道)们学习,向书本学习,向文献学习,向临床医师学习,学人之长,补己之短。此外,还要向有关的患者学习(了解病史、实地观察病情以丰富病理诊断的实践经验等),通过学习、消化、吸收有关的知识、技能和经验来索取自己所需要的东西,提高病理诊断水平。

(柏青杨)

目 录

前 言	(1)
绪 论	(1)
第一章 炎症	(1)
第一节 炎症的基本病理变化	(1)
第二节 渗出性炎症	(3)
第三节 增生性炎症	(5)
第二章 肿瘤	(9)
第一节 肿瘤的概念	(9)
第二节 肿瘤的形态结构	(9)
第三节 肿瘤的生长与扩散	(14)
第四节 肿瘤的鉴别诊断	(17)
第五节 肿瘤的分类、命名、分级和分期	(24)
第六节 肿瘤与宿主的相互关系	(26)
第三章 软组织	(28)
第一节 软组织肿瘤概述	(28)
第二节 脂肪细胞性肿瘤	(29)
第三节 纤维母细胞或肌纤维母细胞性肿瘤	(37)
第四节 所谓的纤维组织细胞性肿瘤	(59)
第五节 平滑肌肿瘤	(66)
第六节 周细胞性(血管周细胞性)肿瘤	(69)
第七节 骨骼肌肿瘤	(71)
第八节 血管肿瘤	(77)
第九节 软骨骨性肿瘤	(87)
第十节 分化不确定的肿瘤	(88)
第四章 淋巴造血系统	(97)
第一节 淋巴网状组织的结构	(97)
第二节 淋巴结病理诊断基础	(100)
第三节 淋巴结反应性增生性疾病	(101)
第四节 霍奇金病	(114)
第五节 非霍奇金淋巴瘤	(121)
第六节 组织细胞病	(133)
第七节 淋巴结转移瘤	(136)

第五章 皮肤	(139)
第一节 皮肤组织学概述	(139)
第二节 皮肤病的基本病变	(141)
第三节 非感染性水疱和大疱性疾病	(143)
第四节 角化病和癣类	(145)
第五节 结缔组织病和血管、皮下组织炎症	(147)
第六节 感染性皮肤病	(150)
第七节 表皮肿瘤和瘤样病变	(153)
第八节 黑色素细胞肿瘤和瘤样病变	(158)
第九节 表皮附件肿瘤和瘤样病变	(164)
第十节 其他皮肤肿瘤	(170)
第六章 肺和纵隔	(172)
第一节 气管疾病	(172)
第二节 肺疾病	(172)
第三节 纵隔疾病	(186)
第七章 胃肠道	(190)
第一节 食管疾病	(190)
第二节 胃疾病	(197)
第三节 小肠疾病	(211)
第四节 阑尾疾病	(218)
第五节 大肠疾病	(220)
第六节 肛门和肛管疾病	(229)
第八章 肝、胆、胰、网膜和腹膜后	(231)
第一节 肝疾病	(231)
第二节 胆囊和肝外胆管疾病	(250)
第三节 胰腺疾病	(255)
第四节 腹膜、网膜和腹膜后疾病	(265)
第九章 泌尿系统	(276)
第一节 肾脏疾病	(276)
第二节 输尿管疾病	(296)
第三节 膀胱疾病	(297)
第四节 尿道疾病	(302)
第十章 男性生殖系统	(304)
第一节 睾丸和附件疾病	(304)
第二节 前列腺疾病	(311)
第三节 精囊和尿道球腺疾病	(318)
第四节 阴茎疾病	(318)
第五节 阴囊疾病	(321)
第十一章 乳腺	(323)
第一节 乳腺胚胎和组织、生理学概述	(323)

第二节	乳腺炎症和瘤样病变	(324)
第三节	乳腺结构不良	(327)
第四节	乳腺肿瘤	(334)
第十二章	神经系统	(352)
第一节	神经组织的病理反应	(352)
第二节	感染性疾病	(355)
第三节	中枢神经肿瘤和瘤样病变	(358)
第四节	颅神经和外周神经肿瘤及瘤样病变	(389)
第十三章	内分泌系统	(396)
第一节	概述	(396)
第二节	甲状腺疾病	(398)
第三节	甲状旁腺疾病	(414)
第四节	肾上腺皮质疾病	(418)
第五节	肾上腺髓质和副神经节疾病	(426)
第六节	垂体疾病	(432)
第七节	神经内分泌系统疾病	(435)
第十四章	骨和关节	(442)
第一节	骨解剖、组织学概述	(442)
第二节	骨的基本病理反应	(443)
第三节	代谢性和营养不良性骨病	(445)
第四节	细菌性骨关节炎	(448)
第五节	非菌性关节炎	(448)
第六节	骨肿瘤和瘤样病变	(450)
第七节	关节、滑膜组织肿瘤和瘤样病变	(476)
第十五章	口腔、颌部	(479)
第一节	口腔粘膜疾病	(479)
第二节	口腔肿瘤和瘤样病变	(482)
第三节	涎腺	(484)
第四节	牙齿和颌骨	(496)
第十六章	眼、耳、鼻、咽、喉	(507)
第一节	眼疾病	(507)
第二节	耳疾病	(517)
第三节	鼻和鼻窦疾病	(520)
第四节	咽疾病	(524)
第五节	喉疾病	(527)
第十七章	心血管	(530)
第一节	发育畸形	(530)
第二节	心脏肿瘤	(532)
第三节	心脏炎症	(534)
第四节	心肌病	(535)

第五节	血管非肿瘤性疾病	(536)
第十八章	女性生殖系统	(539)
第一节	女阴疾病	(539)
第二节	阴道疾病	(545)
第三节	子宫颈疾病	(547)
第四节	子宫体疾病	(553)
第五节	输卵管疾病	(571)
第六节	卵巢疾病	(572)

第一章 炎 症

炎症(inflammation)是一种最为常见的病理过程,它与肿瘤构成了病理诊断中的两大类基本病变。

炎症性疾病是人类各种疾病中最常见和最多发的疾病,如感冒、皮肤疥疮、阑尾炎、肝炎、肺炎、肾炎、以及某些过敏性炎和外伤感染等。这些常见病多发病的病理过程都属于炎症。因此,炎症是一种极为重要的病理过程。

炎症是具有血管系统的生活机体对损伤因子所发生的复杂的防御反应。引起炎症的原因很多,包括物理性因子、化学性因子、生物性因子、组织坏死和变态反应等。

炎症是活体组织受各种损伤因子作用后,在受损伤局部发生的以渗出为特征的反应性病变;炎症时,还同时发生受损伤局部的变质和有关存活细胞的增生。因此,炎症的基本病理变化包括变质、渗出和增生。一般说来变质是损伤性过程,而渗出和增生是抗损伤和修复过程,炎症是损伤、抗损伤和修复三为一体的综合过程。

急性炎症局部病变以变质、渗出为主,常表现为红、肿、热、痛和功能障碍。慢性炎症局部病变以增生为主,可形成炎性息肉和炎性假瘤。炎性增生需要与肿瘤性增生加以鉴别。

炎症的结局取决于致炎因子的强弱、机体的抵抗力、治疗措施等,大多数炎症均可痊愈,少数则迁延不愈或转为慢性,严重病例可沿组织间隙、自然通道、淋巴道、血道播散。

第一节 炎症的基本病理变化

一、变质(alteration)

炎症局部组织发生的变性和坏死称为变质。变质可以发生于实质细胞,也可发生于间质。实质细胞表现为细胞水肿、脂肪变性、凝固性坏死和液化性坏死等。间质可表现为粘液变性和纤维素样坏死等。

二、渗出(exudation)

炎症局部组织血管内的液体和细胞成分通过血管壁进入组织、体腔、体表和粘膜表面的过程称为渗出。

炎症时渗出的液体称渗出液。渗出液在组织间隙可形成炎性水肿;在浆膜腔可形成浆膜腔积液(如腹腔积液、胸腔积液、心包腔积液)。由于血管壁受损的程度不同,渗出液的成分也有所不同。血管壁受损较轻时,渗出液中仅含盐类和分子量较小的白蛋白;当血管壁受损较重时,分子量较大的球蛋白甚至纤维蛋白原也可渗出。

在炎症反应过程中,不仅有液体渗出,而且还有各种细胞成分的渗出。渗出的白细胞称为

炎细胞,这些炎细胞的特征和功能如下:

1. 中性粒细胞:又称小吞噬细胞,常见于炎症的早期和化脓性炎症。具有活跃的游走和吞噬能力,细胞呈圆形,直径 $10 \sim 12\mu\text{m}$,核呈杆状或分叶状,多分为 $2 \sim 5$ 个叶,胞质染成粉红色、含有许多细小的、分布均匀的、染成淡红色的中性颗粒,颗粒分嗜天青颗粒和特殊颗粒两种,前者含髓过氧化物酶和酸性磷酸酶等,能消化分解吞噬的异物;后者含碱性磷酸酶、吞噬素、溶菌酶等,能杀死细菌,溶解细菌表面的糖蛋白。

2. 单核细胞及巨噬细胞:血液中的单核细胞渗出后,受到刺激,转变为巨噬细胞(又称大吞噬细胞),常见于急性炎症的后期、慢性炎症、非化脓性炎症(如伤寒、结核)、病毒及寄生虫感染时。单核细胞圆形,直径 $14 \sim 20\mu\text{m}$,核呈肾形、马蹄形或卵圆形、核染色质呈细网状,着色较浅,胞质丰富、嗜碱性(蓝灰色),内含许多细小嗜天青颗粒。

巨噬细胞体积较大,胞质丰富,核呈肾形或椭圆形,它能吞噬中性粒细胞不能吞噬的病原体、异物和较大的组织碎片。巨噬细胞含有较多的脂酶,当吞噬消化含有蜡质膜的细菌(如结核杆菌)时,其胞质增多,染色变浅,整个细胞变得大而扁平,与上皮细胞相似,称为上皮样细胞。有时,由于其吞噬较多的脂质,致胞质内含有许多细小的脂滴空泡,称为泡沫细胞。如体积太大,它可用细胞融合的方式或胞核分裂的方式,形成多核巨细胞。如结核结节中的郎格汉斯巨细胞和异物肉芽肿内的异物巨细胞。

3. 嗜酸性粒细胞:多见于寄生虫病(如蛔虫、血吸虫病等)和某些变态反应性疾病(如哮喘、过敏性鼻炎等)。细胞呈圆形,直径 $10 \sim 15\mu\text{m}$,核为分叶状,以两叶核居多。胞质呈浅红色,其中充满粗大的、分布均匀的、染成桔红色、略带折光性的嗜酸性颗粒。常吞噬抗原抗体复合物。

4. 嗜碱性粒细胞:多见于变态反应性炎症。细胞呈圆形,直径约 $10 \sim 12\mu\text{m}$,核为分叶或呈 S 型,胞质内含大小不等、分布不均、染成蓝紫色的嗜碱性颗粒。当受到炎症刺激时,细胞脱颗粒,释放组胺、肝素和 5-羟色胺,引起炎症反应。

5. 淋巴细胞和浆细胞:常见于慢性炎症。淋巴细胞呈圆形,直径 $6 \sim 8\mu\text{m}$ 的为小淋巴细胞, $9 \sim 12\mu\text{m}$ 的为中淋巴细胞, $13 \sim 20\mu\text{m}$ 的是大淋巴细胞。外周血小淋巴细胞数量最多,无大淋巴细胞。核圆形,可有小凹陷,染色质致密呈粗块状,染色深。胞质很少。可分为 T 细胞、B 细胞和大颗粒淋巴细胞三大类。T 细胞受抗原刺激产生淋巴因子参与细胞免疫;B 细胞受抗原刺激转化为浆细胞,产生抗体,参与体液免疫;大颗粒淋巴细胞包括 K 细胞和 NK 细胞, K 细胞借助其 Fc 受体与抗体的 Fc 段结合,进而杀伤靶细胞, NK 细胞不需抗体的存在,也不需抗原刺激即能杀伤某些肿瘤细胞。

三、增生 (proliferation)

炎症时的增生是在致炎因子、组织崩解产物和某些理化因子的刺激下,炎症局部的巨噬细胞、内皮细胞和成纤维细胞的增生。在某些情况下,炎症病灶周围的上皮细胞或实质细胞也可增生。

1. 定居组织内的巨噬细胞:是来源于血液中的单核细胞,即定居于组织中的血液单核细胞,与血液中的单核细胞共同组成具有强大吞噬功能和参与免疫反应的单核巨噬细胞系统 (mononuclear phagocyte system, MPS)。MPS 起源于由骨髓内干细胞演化而来的单核母细胞。定居组织内的巨噬细胞包括肝血窦星状细胞 (Kupffer 细胞),肺泡、脾(尤其红髓及其血窦内)、淋巴结(尤其淋巴窦内)、骨髓、胸腔、腹腔的巨噬细胞,骨组织的破骨细胞、脑的小胶质细

胞、滑膜的A型细胞和散在周身其他各处的组织细胞等。定居组织内的巨噬细胞与由单核细胞游出后转变而来的巨噬细胞在形态、细胞化学和免疫组化标记、功能上相同。巨噬细胞有时可聚集形成肉芽肿。

2. 血管内皮细胞:由原有血管内皮细胞分裂或由幼稚的间叶细胞分化而来。增生的内皮细胞增大、近圆形,双层平行并有血液注入从而形成毛细血管网络,后者与成纤维细胞组成肉芽组织。

3. 成纤维细胞(纤维母细胞):是结缔组织中的主要细胞,胖梭形或星形,胞浆丰富、淡粉染,核圆、椭圆或伸长,染色质细致、弥散,核仁较小。成纤维细胞生成位于间质内的胶原纤维、网状纤维(嗜银纤维)、弹力纤维和基质(氨基葡萄糖聚糖和糖蛋白)。成纤维细胞与毛细血管组成具有修复功能的肉芽组织。

4. 上皮细胞:被覆复层鳞状上皮的皮肤、粘膜(例如食管、子宫颈等)发生慢性炎症(尤其是慢性糜烂、溃疡)时,鳞状上皮增生并向其下的间质(真皮或固有膜)内伸入生长,形成上皮脚,称为假上皮瘤增生,应注意与高分化鳞状细胞癌的早期浸润性生长进行鉴别。

增生的纤维母细胞、毛细血管(由内皮细胞构成)和各种炎细胞等构成肉芽组织,最后演变成瘢痕组织,使受损组织得以修复。

肉芽组织形成过程:肉芽组织(granulation tissue)是由增生的成纤维细胞和内皮细胞(及由其形成的毛细血管)组成的修复性结构。早期的肉芽组织由成纤维细胞、内皮细胞和毛细血管无序地混织,其中含有从毛细血管内渗出的浆液和各种白细胞(即呈现炎反应)。随着肉芽组织的趋于成熟、老化,由成纤维细胞生成的胶原纤维日益增多、成纤维细胞转变为纤维细胞、毛细血管减少、炎性渗出停止,最终仅为致密的胶原纤维并发生透明变性(形成瘢痕)。肉芽组织内的毛细血管向着坏死灶或创面大致呈垂直(或放射状)走行。于开放性创面(例如溃疡、空洞、窦道、瘘管和脓肿壁等的表面),在创面的浅表覆盖一层脓性渗出、坏死物(渗出坏死层)。

一般在炎症后期或慢性炎症时增生现象较显著。但某些炎症性疾病的初期,就可有明显的细胞增生,如急性肾小球肾炎时肾小球的血管内皮细胞及间质细胞明显增生。

第二节 渗出性炎症

炎症的病理类型包括:变质性炎症、渗出性炎症、增生性炎症。

变质性炎症是以组织细胞的变性、坏死为主要病变的炎症,渗出和增生性变化比较轻微。常见于心、肝、肾、脑等实质性器官的某些重症感染、中毒等。如急性重症病毒性肝炎时,主要病变为肝细胞的大片坏死;白喉杆菌外毒素引起的中毒性心肌炎,主要病变是心肌纤维的变性、坏死;流行性乙型脑炎时,主要病变是神经细胞的变性、坏死。增生性炎症的特点见第三节。本节重点介绍渗出性炎症。

渗出性炎症是指以渗出为主要病变的炎症,以炎症灶内有大量渗出物形成为主要特征。同时伴有一定程度的变质,而增生变化比较轻微。

根据渗出物的主要成分和病变特点,一般将渗出性炎症分为浆液性炎症、纤维素性炎症、化脓性炎症和出血性炎症。

一、浆液性炎症(serous inflammation) 是以浆液渗出为主的炎症。渗出液中以血浆为主,

其中含有多量白蛋白,少量白细胞、纤维素。常发生于疏松结缔组织、粘膜、浆膜、滑膜、皮肤等处。

疏松结缔组织的浆液性炎如毒蛇咬伤时,渗出的浆液聚集于组织间隙,形成炎性水肿;粘膜的浆液性炎如感冒初期,鼻粘膜排出大量浆液性分泌物;浆膜的浆液性炎如渗出性结核性胸膜炎,可引起胸腔积液(胸水);滑膜的浆液性炎如风湿性关节炎,可引起关节腔积液;皮肤的浆液性炎如皮肤Ⅱ度烫伤时,渗出的浆液积聚于皮肤的表皮内形成水泡。

浆液性炎一般较轻,浆液易于吸收,不留痕迹和后遗症。但有时因浆液渗出过多可导致较严重的后果,如浆膜腔大量积液,压迫器官,可影响功能。

二、纤维素性炎症(fibrinous inflammation) 是以纤维蛋白原渗出为主,继而形成纤维蛋白,即纤维素的炎症。在HE切片中,大量片状、质地均匀、红染的纤维素交织呈网状,混有中性粒细胞及坏死细胞的碎屑。纤维蛋白原大量渗出说明血管壁损伤严重,通透性显著增高。多由某些细菌毒素(如白喉杆菌、痢疾杆菌和肺炎球菌的毒素)或各种内源性和外源性毒物(如尿毒症时的尿素和汞中毒时的汞)引起。好发于粘膜(咽、喉、气管、结肠)、浆膜(胸膜、腹膜、心包膜)和肺。因致炎因子和发生部位不同,病变各有一定的特点。

1. 假膜性炎:指发生于粘膜的纤维素炎症,其渗出的纤维素、白细胞和坏死的粘膜上皮混合在一起,形成一种灰白色的膜状物,称假膜。因此,粘膜的纤维素性炎又称为假膜性炎。

由于局部组织结构的特点不同,有的假膜牢固附着于粘膜面不易脱落称固膜性炎(如咽白喉);有的假膜却与粘膜损伤部联系松散,容易脱落称浮膜性炎(如气管白喉),脱落的假膜可堵塞支气管而引起窒息。

2. 绒毛心:发生于心外膜上的纤维素性炎症,由于心脏不断搏动,致使纤维素在心外膜上形成无数绒毛状物,覆盖于心脏表面,称为绒毛心。

少量渗出的纤维素可被渗出物内的中性粒细胞释放的溶蛋白酶溶解吸收。但正常血清和组织中含有一定量的抗胰蛋白酶,可对抗中性粒细胞的溶蛋白酶的作用。因此,如果纤维素渗出较多,而溶蛋白酶的量相对较少或组织内抗胰蛋白酶较多时,纤维素不能完全溶解吸收,而发生机化,导致浆膜增厚、粘连,甚至浆膜腔闭塞。严重影响器官的功能。

三、化脓性炎症(suppurative inflammation) 是以中性粒细胞渗出为主,并有不同程度的组织坏死和脓液形成为特征的一种炎症。多由葡萄球菌、链球菌、脑膜炎双球菌、大肠杆菌、绿脓杆菌等化脓菌引起。慢性化脓性炎症时,脓液中淋巴细胞和单核细胞显著增多。

化脓是炎灶内大量中性粒白细胞破坏崩解后释放的溶酶体酶将坏死组织溶解液化的过程;所形成的脓性渗出物称为脓液;脓液中变性、坏死的中性粒细胞称为脓细胞或脓球。脓液中的主要成分是脓细胞、溶解的坏死组织、细菌及少量浆液。慢性化脓性炎症时,脓液中淋巴细胞和单核细胞显著增多。

根据病因和部位的不同,可将化脓性炎症分为三种类型:

1. 脓肿(abscess):为器官或组织内局限性化脓性炎症,主要特征为组织坏死溶解,形成充满脓液的腔。常由金黄色葡萄球菌引起,可发生于全身各处,如肺脓肿、肝脓肿、脑脓肿、膈下脓肿、皮下脓肿等。

脓肿形成后,其外继发肉芽组织包绕并生成胶原纤维,称为脓肿壁。急性脓肿的早期,脓肿壁较薄,主要为肉芽组织;持续很久的慢性脓肿,其壁增厚:内表面为表被脓液的肉芽组织(含有多量淋巴细胞、浆细胞、单核细胞浸润),外面为厚层致密胶原纤维并继发透明变性。小脓肿可以吸收消散;大、深部脓肿需要切开排脓引流,脓腔局部常由肉芽组织修复,形成瘢痕。