

湖南省高等教育 21 世纪课程教材  
湖南省高等教育教材建设资助项目

医学高等专科学校教材

(供临床医学、护理、检验、药学专业用)

# 病理学 与病理生理学

BINGLIXUE YU BINGLI SHENGLIXUE

(第二版)

湖南省教育科学研究院高等教育研究所组织编写

主编 / 吴和平 李晓阳



湖南科学技术出版社



湖南省高等教育 21 世纪课程教材  
湖南省高等教育教材建设资助项目

医学高等专科学校教材

(供临床医学、护理、检验、药学专业用)

# 病理学 与病理生理学

BINGLIXUE YU BINGLI SHENGLIXUE

湖南省教育科学研究院高等教育研究所组织编写

(第二版)

主 编 吴和平 李晓阳

副 主 编 文冬生

编 者(以姓氏笔画为序)

文冬生(湘南医学高等专科学校)

刘逢吉(怀化医学高等专科学校)

吴和平(怀化医学高等专科学校)

陈金华(吉首大学医学院)

李晓阳(怀化医学高等专科学校)

黄存嫦(郴州医学高等专科学校)

蔡纪元(永州职业技术学院)

课件制作 孙勋荣(怀化医学高等专科学校)



湖南科学技术出版社

于大雅... 湖南... 医学... 病理学... 病理生理学... 第2版

(书影)

湖南省高等教育21世纪课程教材  
湖南省高等教育教材建设资助项目  
医学高等专科学校教材  
(供临床医学、护理、检验、药学专业用)

**病理学与病理生理学(第2版)**

组织编写: 湖南省教育科学研究院高等教育研究所

主 编: 吴和平 李晓阳

责任编辑: 曹 阳

出 版: 湖南科学技术出版社

社 址: 长沙市湘雅路276号

<http://www.hnstp.com>

发 行: 湖南省新华书店

印 刷: 长沙化勘印刷有限公司

(印装质量问题请直接与本刊联系)

厂 址: 长沙市青园路4号

邮 编: 410004

出版日期: 2006年8月第2版第4次

开 本: 787mm×1092mm 1/16

印 张: 15.25

字 数: 390000

书 号: ISBN 7-5357-3526-6/R·785

两本书含光盘套价: 50.00元

(版权所有·翻印必究)

# 再版前言

本套多媒体整体化 21 世纪专科教材在湖南省范围内已经使用两年。实践证明,本套教材在教学内容、编排结构和教学手段等方面的改革和创新符合 21 世纪高职高专卫生技术人员培养目标的要求,较好地体现了“三基”(基本理论、基本知识、基本技能)和“三新”(新理论、新知识、新技术)的有机结合,较好地体现了“五性”(思想性、科学性、先进性、启发性和适用性)的编写原则。这套体现现代教育技术教材的开发和使用,使湖南省病理学多媒体教学得到了推广和普及,使病理学教学质量和效率得到了提高,使教师的教学理念发生了改变,推动了现代教育技术在医学教育中的应用。

由于本套第一版教材编写时间仓促,只完成了《病理学》教学光盘的制作。本次对原教材进行修订再版,主要是在原教学光盘上增补了《病理生理学》内容,并对原教材个别文字上的纰漏进行了校正,同时增加了严重急性呼吸综合征(SARS)的有关内容。除原编写组成员外,怀化医学高等专科学校易斌和杨径等老师做了大量工作;孙勋荣老师仍负责课件制作。上述老师的辛勤劳动和无私奉献,为本教材的顺利修订起了重要作用,在此谨向他们致以衷心的感谢。

本次教材的修订工作仍然是在湖南省教育科学研究院高等教育研究所领导和组织下进行的,怀化医学高等专科学校及各编者单位、出版部门给予了大力支持,在此深表谢意。

当今生命科学发展迅速,新理论、新知识、新技术不断涌现;教材改革也在稳步进行,与时俱进。编写 21 世纪课程教材,既要根据培养目标的要求,又要反映当今科学技术的发展水平,达到科学性、先进性、适用性的完美统一,决非易事。我们水平有限,虽经修订,不足与错误之处仍难避免,恳请广大师生不吝赐教。

吴和平 李晓阳  
2004 年 3 月于怀化



## 目录

# 目 录

绪 论	1
一、病理学与病理生理学的任务和内容	(1)
二、病理学与病理生理学在医学中的地位	(1)
三、病理学与病理生理学的研究方法	(2)
四、病理学与病理生理学发展简史	(3)

## 上编 病理学

### 第一章 细胞和组织的适应、损伤及修复

第一节 细胞和组织的适应与损伤	(5)	第二节 损伤的修复	(9)
一、细胞和组织的适应	(5)	一、再生	(9)
二、细胞和组织的损伤	(7)	二、纤维性修复	(11)
		三、创伤愈合	(11)

### 第二章 局部血液循环障碍

第一节 充血与出血	(14)	第三节 栓塞	(19)
一、充血	(14)	一、栓子的运行途径	(19)
二、出血	(16)	二、栓塞的类型及其对机体的影响	(19)
第二节 血栓形成	(16)	第四节 梗死	(20)
一、血栓形成的条件与机制	(16)	一、梗死的原因	(20)
二、血栓形成的过程与血栓的形态	(17)	二、梗死的病理变化与类型	(21)
三、血栓的结局	(18)	三、梗死的结局和对机体的影响	(21)
四、血栓对机体的影响	(18)		

### 第三章 炎症概论

第一节 炎症的原因	(22)	二、渗出	(23)
一、生物性因子	(22)	三、增生	(28)
二、物理性因子	(22)	第三节 炎症的局部表现和全身反应	(28)
三、化学性因子	(22)	一、局部表现	(28)
四、免疫应答	(23)	二、全身反应	(29)
第二节 炎症局部的基本病理变化	(23)	第四节 炎症的类型	(29)
一、变质	(23)		

一、按病程分类	(29)	一、致炎因子	(32)
二、按局部基本病理变化分类	(30)	二、全身因素	(32)
第五节 影响炎症过程的因素	(32)	三、局部因素	(33)

## 第四章 常见炎症性疾病

第一节 慢性支气管炎	(34)	第七节 肾小球肾炎	(47)
一、病因和发病机制	(34)	一、病因和发病机制	(47)
二、病理变化与病理临床联系	(35)	二、病理变化	(49)
三、结局及并发症	(35)	三、原发性肾小球肾炎的分类与病理临床联系	(49)
第二节 肺炎	(36)	四、常见的肾小球肾炎类型	(49)
一、大叶性肺炎	(36)	第八节 肾盂肾炎	(52)
二、小叶性肺炎	(38)	一、病因和发病机制	(52)
三、间质性肺炎	(39)	二、急性肾盂肾炎	(53)
四、非典型肺炎	(40)	三、慢性肾盂肾炎	(54)
第三节 风湿病	(41)	第九节 慢性宫颈炎	(54)
一、病因和发病机制	(41)	一、病因	(54)
二、基本病理变化	(41)	二、类型及病理变化	(54)
三、风湿病的各个器官病变	(42)	第十节 传染病和寄生虫病	(55)
第四节 感染性心内膜炎	(44)	一、结核病	(56)
一、急性感染性心内膜炎	(44)	二、病毒性肝炎	(62)
二、亚急性感染性心内膜炎	(44)	三、伤寒	(66)
第五节 慢性胃炎	(45)	四、细菌性痢疾	(68)
一、病因和发病机制	(45)	五、流行性脑脊髓膜炎	(69)
二、类型及病理变化	(45)	六、流行性乙型脑炎	(70)
第六节 阑尾炎	(46)	七、性传播疾病	(71)
一、病因和发病机制	(46)	八、阿米巴病	(74)
二、类型及病理变化	(46)	九、血吸虫病	(75)

## 第五章 肿瘤概论

第一节 肿瘤的概念和特性	(78)	四、常见肿瘤的病理特点	(84)
一、肿瘤的概念	(78)	第三节 癌前病变与原位癌	(88)
二、肿瘤的特性	(78)	一、癌前病变	(88)
第二节 肿瘤的命名与分类	(82)	二、原位癌	(88)
一、肿瘤的命名原则	(82)	第四节 肿瘤的病因与发病机制	(89)
二、肿瘤的分类	(83)	一、肿瘤的病因	(89)
三、肿瘤的分级与分期	(84)	二、肿瘤的发病机制	(90)

## 第六章 常见肿瘤

第一节 呼吸系统常见肿瘤	(91)	二、胃癌	(95)
一、鼻咽癌	(91)	三、大肠癌	(96)
二、肺癌	(92)	四、原发性肝癌	(96)
第二节 消化系统常见肿瘤	(94)	第三节 泌尿系统常见肿瘤	(97)
一、食管癌	(94)	一、肾细胞癌	(97)

二、膀胱移行细胞癌.....(98)	三、卵巢肿瘤.....(101)
第四节 生殖系统常见肿瘤.....(99)	四、前列腺癌.....(101)
一、子宫颈癌.....(99)	五、阴茎癌.....(102)
二、滋养层细胞肿瘤.....(100)	六、乳腺癌.....(102)

## 第七章 常见心身疾病

第一节 心身疾病概述.....(104)	第四节 溃疡病.....(114)
一、病因与发病机制.....(104)	一、病因与发病机制.....(114)
二、心身疾病的特点与常见类型.....(105)	二、病理变化与病理临床联系.....(115)
第二节 原发性高血压.....(105)	三、结局与并发症.....(116)
一、病因与发病机制.....(106)	第五节 甲状腺功能亢进.....(116)
二、病理变化与病理临床联系.....(107)	一、病因与发病机制.....(116)
三、结局.....(109)	二、病理变化与病理临床联系.....(117)
第三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病.....(109)	第六节 糖尿病.....(117)
一、病因与发病机制.....(109)	一、病因与发病机制.....(118)
二、病理变化与病理临床联系.....(110)	二、病理变化与病理临床联系.....(118)

## 下编 病理生理学

### 第一章 疾病概论

第一节 健康和疾病的概念.....(120)	第三节 发病学概述.....(122)
第二节 病因学概述.....(121)	一、疾病发生的一般规律.....(122)
一、疾病发生的原因.....(121)	二、疾病发展的一般规律.....(123)
二、疾病发生的条件.....(122)	三、疾病转归的一般规律.....(124)

### 第二章 水、电解质代谢紊乱

第一节 水、钠代谢紊乱.....(125)	四、水肿.....(128)
一、低钠血症.....(125)	第二节 钾代谢紊乱.....(133)
二、高钠血症.....(127)	一、低钾血症.....(133)
三、细胞外液容量不足.....(128)	二、高钾血症.....(135)

### 第三章 酸碱平衡紊乱

第一节 酸碱平衡的调节.....(138)	四、缓冲碱.....(143)
一、体液酸碱物质的来源.....(138)	五、碱剩余.....(143)
二、酸碱平衡的调节.....(139)	六、阴离子间隙.....(144)
第二节 反映酸碱平衡的常用指标及意义.....(142)	第三节 单纯型酸碱平衡紊乱.....(144)
一、pH与H <sup>+</sup> 浓度.....(142)	一、代谢性酸中毒.....(144)
二、动脉血二氧化碳分压.....(143)	二、呼吸性酸中毒.....(146)
三、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐.....(143)	三、代谢性碱中毒.....(148)
	四、呼吸性碱中毒.....(150)



第四节 混合型酸碱平衡紊乱.....(151)	二、三重性酸碱平衡紊乱.....(152)
一、双重性酸碱平衡紊乱.....(151)	

## 第四章 缺氧

第一节 常用的血氧指标.....(154)	一、呼吸系统变化.....(157)
一、氧分压.....(154)	二、循环系统变化.....(158)
二、氧容量.....(154)	三、血液系统变化.....(159)
三、氧含量.....(154)	四、中枢神经系统变化.....(159)
四、氧饱和度.....(154)	五、组织细胞变化.....(159)
五、动-静脉血氧含量差.....(155)	第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素.....(160)
第二节 缺氧的类型与特点.....(155)	一、代谢耗氧率.....(160)
一、低张性缺氧.....(155)	二、机体的代偿能力.....(160)
二、血液性缺氧.....(156)	第五节 氧疗与氧中毒.....(160)
三、循环性缺氧.....(156)	一、氧疗.....(160)
四、组织性缺氧.....(157)	二、氧中毒.....(161)
第三节 缺氧时机体的功能代谢变化.....(157)	

## 第五章 发热

第一节 发热的原因与机制.....(162)	第三节 发热时机体的代谢与功能变化.....(167)
一、发热激活物.....(162)	一、代谢变化.....(167)
二、内生致热原.....(163)	二、功能变化.....(167)
三、发热时的体温调节机制.....(164)	第四节 发热的生物学意义及防治的病理生理基础.....(168)
第二节 发热的时相.....(166)	一、发热的生物学意义.....(168)
一、体温上升期.....(166)	二、发热防治的病理生理基础.....(168)
二、高温持续期.....(166)	
三、体温下降期.....(167)	

## 第六章 弥散性血管内凝血

第一节 弥散性血管内凝血的病因与发病机制.....(169)	二、DIC的分型.....(173)
一、DIC的病因.....(169)	第四节 弥散性血管内凝血的主要临床表现.....(173)
二、DIC的发病机制.....(169)	一、出血.....(173)
第二节 弥散性血管内凝血发生发展的影响因素.....(171)	二、休克.....(174)
一、单核吞噬细胞系统功能损害.....(171)	三、多系统器官功能障碍.....(174)
二、肝功能严重障碍.....(172)	四、贫血.....(174)
三、血液高凝状态.....(172)	第五节 弥散性血管内凝血防治的病理生理基础.....(174)
四、微循环障碍.....(172)	一、积极防治原发病和及早诊断.....(174)
五、纤溶系统功能降低.....(172)	二、改善微循环.....(175)
第三节 弥散性血管内凝血的分期与分型.....(172)	三、恢复凝血与纤溶间的动态平衡.....(175)
一、DIC的分期.....(172)	四、保护和维持重要器官功能.....(175)

## 第七章 休克

第一节 休克的病因与分类.....(176)	第三节 休克对机体的影响.....(180)
一、按病因分类.....(176)	一、细胞代谢障碍.....(180)
二、按血流动力学特点分类.....(176)	二、细胞损伤与凋亡.....(180)
第二节 休克的分期与发病机制.....(177)	三、重要器官功能衰竭.....(181)
一、缺血性缺氧期(休克早期).....(177)	第四节 休克防治的病理生理基础(182)
二、淤血性缺氧期(休克期).....(178)	一、病因学防治.....(182)
三、难治性休克期(休克晚期).....(179)	二、发病学治疗.....(182)

## 第八章 胆红素代谢紊乱

第一节 正常胆红素代谢.....(184)	第二节 黄疸.....(185)
一、胆红素的来源与生成.....(184)	一、分类.....(185)
二、非酯型胆红素在血液中的运输.....(184)	二、病因与发病机制.....(186)
三、肝细胞对胆红素的处理.....(184)	三、黄疸对机体的影响.....(198)
四、胆素原的肝肠循环.....(185)	

## 第九章 基因突变与疾病

第一节 基因突变的概念和原因.....(190)	第三节 基因突变与基因病.....(194)
一、自发性损伤.....(190)	一、单基因病.....(195)
二、诱变剂的作用.....(190)	二、多基因病.....(196)
第二节 基因突变的特征、类型和意义.....(192)	第四节 基因诊断与治疗的病理生理基础.....(196)
一、基因突变的特征.....(192)	一、基因诊断的病理生理基础.....(196)
二、基因突变的类型.....(192)	二、基因治疗的病理生理基础.....(197)
三、基因突变的意义.....(194)	

## 第十章 细胞凋亡与疾病

第一节 细胞凋亡的概念与生物学特征.....(198)	二、细胞凋亡的调控.....(201)
一、概念.....(198)	三、细胞凋亡的发生机制.....(202)
二、生物学特征.....(199)	第三节 细胞凋亡与疾病.....(203)
第二节 细胞凋亡的过程与调控.....(200)	一、细胞凋亡不足.....(203)
一、细胞凋亡的过程.....(200)	二、细胞凋亡过度.....(204)
	三、细胞凋亡不足与过度并存.....(205)

## 第十一章 常见器官功能衰竭

第一节 心力衰竭.....(206)	第二节 呼吸衰竭.....(213)
一、病因与分类.....(206)	一、病因与发病机制.....(213)
二、机体的代偿反应.....(207)	二、机体的功能、代谢变化.....(216)
三、发病机制.....(209)	三、呼吸衰竭防治的病理生理基础.....(218)
四、机体的功能、代谢变化.....(211)	第三节 肝功能衰竭.....(218)
五、心力衰竭防治的病理生理基础.....(212)	一、肝性脑病.....(218)

二、肝性肾衰竭 .....	(223)
第四节 肾衰竭 .....	(223)
一、急性肾衰竭 .....	(223)
二、慢性肾衰竭 .....	(226)
三、尿毒症 .....	(228)

第五节 多器官功能障碍和衰竭 .....	(230)
一、MODS 的病因与分型 .....	(230)
二、MODS 的发病机制 .....	(230)
三、各系统器官的功能、代谢变化 .....	(231)
四、MODS 防治的病理生理基础 .....	(232)

### 活潑樹外囊性肺 章八第

(181) .....	(181)
(181) .....	(181)
(181) .....	(181)
(181) .....	(181)

(181) .....	(181)
(181) .....	(181)
(181) .....	(181)
(181) .....	(181)

### 新寒百克突因變 章九第

(191) .....	(191)
(191) .....	(191)
(191) .....	(191)
(191) .....	(191)
(191) .....	(191)

(191) .....	(191)
(191) .....	(191)
(191) .....	(191)
(191) .....	(191)
(191) .....	(191)

### 新變已百克因變 章十第

(201) .....	(201)
(201) .....	(201)
(201) .....	(201)
(201) .....	(201)
(201) .....	(201)
(201) .....	(201)

(201) .....	(201)
(201) .....	(201)
(201) .....	(201)
(201) .....	(201)
(201) .....	(201)
(201) .....	(201)

### 變變論也官器現常 章十一第

(211) .....	(211)
(211) .....	(211)
(211) .....	(211)
(211) .....	(211)
(211) .....	(211)
(211) .....	(211)

(211) .....	(211)
(211) .....	(211)
(211) .....	(211)
(211) .....	(211)
(211) .....	(211)
(211) .....	(211)



# 绪 论

## 一、病理学与病理生理学的任务和内容

病理学与病理生理学(pathology and pathophysiology)是研究人体疾病发生、发展规律的科学。它们的任务是以辩证唯物主义观点,运用科学方法探讨疾病本质,研究疾病的病因、发病机制、患病机体的形态结构和功能代谢的变化,以及这些变化与临床的联系,为疾病防治提供科学的理论依据。

病理学与病理生理学是两门密切相关的学科,但两者研究的内容和方法侧重点不同,前者主要从形态学角度、后者主要从功能及代谢角度阐明疾病发生、发展的规律。因此,本教材分为上、下两编。上编为病理学,内容包括:①细胞和组织的适应、损伤及修复,局部血液循环障碍,炎症,肿瘤等基本病理过程及其发生、发展的基本规律。②常见炎症性疾病、常见肿瘤及常见心身疾病发生、发展规律及其病理临床联系。下编为病理生理学,内容包括:①疾病概论。②水、电解质、酸碱平衡紊乱,缺氧,发热,弥散性血管内凝血,休克,胆红素代谢紊乱等基本病理过程及其发生、发展的基本规律。③适当介绍与疾病关系密切的细胞分子病理生理学的新知识、新概念,如基因突变与疾病,细胞凋亡与疾病。④常见器官功能衰竭。

所谓基本病理过程,主要是指多种疾病过程中可能出现的共同的、成套的形态结构、功能和代谢的变化。例如,肺炎、肝炎、肾炎、阑尾炎、脑膜炎等各种不同器官的炎症性疾病,虽然各有其病因和病变特点,但都属于炎症这个基本病理过程,都具有不同程度的变质、渗出、增生等基本病变,同时还具有细胞和组织的损伤、局部血液循环障碍等基本改变;在多种疾病过程中,还可出现水、电解质及酸碱平衡紊乱和发热、缺氧、休克等基本病理生理过程。掌握这些基本病理过程,认识疾病的共同规律,才能更深刻地发现和认识各种疾病的特殊规律和本质。

需要指出的是,任何疾病都有形态、功能和代谢的改变,三者互相联系,互相影响。因此,病理学和病理生理学之间存在着有机联系,不能截然分开。随着医学科学的发展,病理学与病理生理学的研究范围不断扩大,层次不断加深,不仅从器官、组织、细胞水平研究疾病,而且深入到亚细胞及分子水平,有利于深入地阐明疾病的本质。

## 二、病理学与病理生理学在医学中的地位

病理学与病理生理学和医学其他学科有着密切的内在联系。学习病理学与病理生理学必须以生物学、解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、微生物学、免疫学和寄生虫学等为基础,同时病理学与病理生理学又是学习临床医学的基础,为临床正确认识疾病提供理论依据,它们是基础医学和临床医学之间的桥梁课程,起着承前启后的作用。

病理学与病理生理学和临床实践有密切联系,因为在临床医疗工作中,经常要运用病理学的研究方法;如活体组织检查、细胞学检查、尸体解剖等对疾病作出病理诊断以提高临床诊疗水平。同时,临床上还存在大量的病理生理学问题需要解决,例如寻找致病的原因和条件,研究疾病发生发展的规律与机制,防治水、电解质、酸碱平衡紊乱,纠正缺氧、休克、器官功能衰竭等。因此,病理

学与病理生理学不仅是理论性很强的学科,也是实践性很强的学科,是医学生的必修课程。

### 三、病理学与病理生理学的研究方法

#### (一) 病理学主要研究方法

1. 活体组织检查 活体组织检查(biopsy)简称活检,是从活体上用手术切取、钳取、搔刮或穿刺针吸等方法取出病变部位的组织制成切片进行病理组织检查的方法。活检的意义在于:①能及时准确地对疾病作出诊断。由于组织取材新鲜,能基本保持病变原状,能及时准确地作出病理诊断。在手术过程中冷冻切片作快速诊断,可在20分钟内确定病变性质,为临床选择治疗方案提供依据。②在疾病过程中定期活检可了解病变发展情况和判断疗效。③有利于采用一些新的研究方法,如免疫组织化学、电镜观察、组织和细胞培养等对疾病进行更深入的研究。因此,活检是临床上诊断和研究疾病常用的方法,特别是对肿瘤的诊断具有重要意义。

2. 尸体解剖 尸体解剖(autopsy)简称尸检,即对死亡者的遗体进行病理剖检,是病理学的基本研究方法之一。尸检的意义在于:①查明死因,确定诊断。主要通过肉眼观察组织器官的大体形态改变和镜下观察组织细胞的改变,查明死亡原因,对疾病作出诊断。它不仅可协助临床总结在诊断和治疗过程中的经验和教训,提高诊治水平,而且能及时发现和确诊某些传染病、流行病、地方病和新发生的疾病,为防疫部门采取防治措施提供依据。②积累资料,开展科研。通过尸检,积累人体病理材料,有利于对这些疾病开展科学研究工作,为进一步探讨疾病本质,制定防治方案提供依据。③收集标本,用于教学。通过尸检,广泛收集并制作成病理教学标本,有利于学生掌握病理学知识。因此,尸检在临床、科研及教学工作中具有重要意义。

3. 细胞学检查 细胞学(cytology)检查是取病变部位表面脱落的细胞、穿刺抽取或混悬于各种液体中(胸水、腹水、尿、痰等)的细胞制成涂片并染色后在显微镜下检查,作出细胞学诊断,主要用于检查恶性肿瘤。恶性肿瘤细胞之间粘着力降低,易于脱落而被采集。如子宫颈刮取物涂片或胃冲洗液的离心沉淀物涂片等。对于实质性肿瘤的细胞,如乳腺、甲状腺、淋巴结、肝、肾等,可通过针吸细胞检查。此法简便易行,广泛应用于临床病理诊断及肿瘤普查,但要确定恶性细胞时须进一步复查,并作活检证实。

病理学除人体研究方法外,还开展实验病理学研究,如:①动物实验:即用人工方法在适宜动物体内复制各种疾病模型和病理过程。例如,在疾病的不同时期活检,以了解疾病不同阶段的病理变化及其发生、发展过程;了解药物或其他因素对疾病的疗效或影响;还可进行一些不能用于人体的研究,如致癌剂的致癌作用及某些生物因子的致病作用等。②组织培养和细胞培养:将某种组织或单细胞用适宜的培养基在体外培养,研究在各种病因作用下组织、细胞病变的发生和发展。近年来通过体外培养建立了不少人体和动物肿瘤细胞系或细胞株,这对研究肿瘤细胞的生物学特征和进行分子水平的研究起到重要作用。

#### (二) 病理生理学主要研究方法

1. 动物实验 通过在动物体内复制类似人类疾病的模型,可以对疾病的功能、代谢变化进行深入的动态观察,并在必要时对其进行实验性治疗,探索疗效和机制。由于动物实验可以人工控制条件和多次重复,并能进行动态观察和实验性治疗,能获得人体无法取得的研究材料。因此,动物实验已成为病理学尤其是病理生理学的主要研究方法。但动物与人不仅在形态结构、功能、代谢上存在差异,而且人类具有高度发达的神经系统及第二信号系统。人与动物既有共同点,又有本质的区别。因此,不能将动物实验结果盲目地应用于人类。只有把动物实验结果与临床资料相互比较,并进行综合分析,才能被临床医学借鉴和参考。

2. 临床观察 在不损害病人健康的前提下,对病人进行周密细致的临床观察以及必要的临床实验,借以研究患病机体功能、代谢的动态变化及探讨其变化的机制,为揭示疾病本质提供了最直观的结果。

3. 分子生物学实验 近年来,病理生理学研究方法正在发生重大变革,人们已经采用分子生物学技术来研究细胞受体、离子通道、细胞信号转导变化以及细胞增殖、分化和凋亡调控等在疾病发生、发展中的作用。现代医学研究证明,很多人类疾病都与基因改变有关,采用分子生物学技术识别与克隆疾病相关基因、检测基因结构及其表达、调控异常等将成为 21 世纪医学研究的主题。

总之,病理学与病理生理学的研究方法包括了从整体水平、器官系统水平、组织细胞水平以及分子水平对人体疾病进行研究,也包括了对形态结构、功能、代谢的研究。尽管病理学与病理生理学的侧重点有所不同,但它们又是相辅相成的,不能截然分开。

#### 四、病理学与病理生理学发展简史

病理学的发展与其他自然科学的发展及人类认识能力有密切关系。古希腊名医希波克拉底(Hippocrates, 公元前 460~公元前 370 年)提出的液体病理学说,历经 2000 多年。直到 18 世纪中叶,意大利临床医学家莫尔加尼(Morgagni, 1682~1771 年)根据尸检积累的材料,发现了疾病和器官的关系,创立了器官病理学,奠定了科学的近代病理学基础。然而由于其研究手段仅限于肉眼水平,对器官病变质性的认识仍是肤浅的。到了 19 世纪中叶,随着光学显微镜问世,德国病理学家魏尔啸(Virchow, 1821~1902 年)借助光学显微镜观察疾病时细胞及组织的变化,认为细胞的形态及功能改变是一切疾病的基础,创立了细胞病理学,对病理学乃至整个医学科学的发展做出了划时代的贡献。至今虽然有更精密的光学显微镜甚至电子显微镜,但是观察疾病时机体细胞及组织的变化仍是我们当前研究及诊断疾病的基本方法。

在我国,远在秦汉时期的医学丛书《黄帝内经》中就有关于疾病的发生和死后解剖的记载;隋唐时代巢元方所著《诸病源候论》对疾病的原因和表现作了深入的探讨;南宋时期著名法医学家宋慈的《洗冤集录》详细记述了尸体剖检、伤痕病变和中毒鉴定,这是世界上最早的一部法医学著作,这些文献反映了中医学在病理学发展中的贡献。

近半个多世纪以来,由于电子显微镜与生物组织超薄切片技术的应用,使病理形态学研究能深入到亚细胞水平来了解组织和细胞的超微结构病变,并可与功能和代谢变化联系起来,不仅加深了对疾病的认识,而且还可用于临床作病理诊断。近 20 余年来,由于现代免疫学和分子生物学等边缘学科的飞速发展以及免疫组织化学、流式细胞术、图像分析技术和分子生物学等新技术的发展和运用,极大地推动了病理学的发展。目前病理学不仅在细胞、亚细胞水平上研究疾病,而且已深入到分子水平上研究疾病,大大加深了对疾病本质的认识。毋庸置疑,21 世纪将是由细胞病理学跨入分子病理学的时代。

相对而言,病理生理学是一门比较年轻的学科。19 世纪中叶,法国生理学家克劳·伯纳德(Claude Bernard, 1813~1878 年)首先倡导以研究活体的疾病为主要对象的实验病理学,开始在动物身上复制人类疾病的模型,用实验方法来研究疾病发生的原因和条件以及疾病过程中功能、代谢的动态变化,这就是病理生理学前身即实验病理学。随着自然科学和医学的飞速发展,疾病时机体的形态与功能研究也在不断向纵深发展。

1879 年,俄国喀山大学最早成立病理生理学教研室,后来法国、前苏联、东欧及西方一些国家的医学院校都先后设立病理生理学教研室或讲授病理生理学课程。中国自 1954 年起,在全国各高等医学院校陆续设立病理生理学教研室,并开设了病理生理学课程。从此,中国病理生理学不断发



展,不少病理生理学实验室应用分子生物学技术,在教学和科研方面取得了可喜的成就。21世纪是生命科学主导的时代,病理生理学将加强与生命科学、分子生物学等新兴学科的结合与渗透,随着人类基因组计划(human genome project, HGP)的完成,从分子和基因水平上阐明疾病的本质为为期不远。

1995年,美国科学家宣布人类基因组图绘制成功,这是生命科学史上划时代的大事,也是人类基因组计划(HGP)的完成。人类基因组计划(HGP)是由美国科学家于1990年提出的,旨在测定人类基因组的全部DNA序列,解读其中蕴藏的信息,分析人类基因组的结构,识别所有基因,测定它们在基因组中的位置,并分析其表达规律。这一计划的完成,将使人类对自身的认识进入一个新的阶段,也将使人类对疾病的认识进入一个新的阶段。人类基因组计划(HGP)的完成,是人类生命科学史上的一件大事,也是人类基因组计划(HGP)的完成。

### 交感神经系统的生理功能

交感神经系统的生理功能,主要是通过交感神经系统的神经纤维,将中枢神经系统的信息传递到效应器,引起效应器的反应。交感神经系统的神经纤维,主要分为两类:一类是节前纤维,另一类是节后纤维。节前纤维的细胞体位于脊髓的侧角,节后纤维的细胞体位于交感神经节的神经节。交感神经系统的神经纤维,主要分为两类:一类是节前纤维,另一类是节后纤维。节前纤维的细胞体位于脊髓的侧角,节后纤维的细胞体位于交感神经节的神经节。交感神经系统的神经纤维,主要分为两类:一类是节前纤维,另一类是节后纤维。节前纤维的细胞体位于脊髓的侧角,节后纤维的细胞体位于交感神经节的神经节。

交感神经系统的生理功能,主要是通过交感神经系统的神经纤维,将中枢神经系统的信息传递到效应器,引起效应器的反应。交感神经系统的神经纤维,主要分为两类:一类是节前纤维,另一类是节后纤维。节前纤维的细胞体位于脊髓的侧角,节后纤维的细胞体位于交感神经节的神经节。交感神经系统的神经纤维,主要分为两类:一类是节前纤维,另一类是节后纤维。节前纤维的细胞体位于脊髓的侧角,节后纤维的细胞体位于交感神经节的神经节。交感神经系统的神经纤维,主要分为两类:一类是节前纤维,另一类是节后纤维。节前纤维的细胞体位于脊髓的侧角,节后纤维的细胞体位于交感神经节的神经节。

交感神经系统的生理功能,主要是通过交感神经系统的神经纤维,将中枢神经系统的信息传递到效应器,引起效应器的反应。交感神经系统的神经纤维,主要分为两类:一类是节前纤维,另一类是节后纤维。节前纤维的细胞体位于脊髓的侧角,节后纤维的细胞体位于交感神经节的神经节。交感神经系统的神经纤维,主要分为两类:一类是节前纤维,另一类是节后纤维。节前纤维的细胞体位于脊髓的侧角,节后纤维的细胞体位于交感神经节的神经节。交感神经系统的神经纤维,主要分为两类:一类是节前纤维,另一类是节后纤维。节前纤维的细胞体位于脊髓的侧角,节后纤维的细胞体位于交感神经节的神经节。

## 第一章 细胞和组织的适应、损伤及修复

机体的细胞和组织处于不断变化着的动态平衡的内外环境中，并通过自身的调节机制来维持正常的功能。细胞、组织能耐受内外环境有害因子的刺激而生存的过程，叫做适应(adaptation)。细胞和组织在受到内外环境不能耐受的有害刺激因子的作用时则可能引起损伤，损伤分为可复性和不可复性。可复性损伤为较轻的损伤，即细胞或组织发生变性，消除刺激作用后，变性的细胞和组织一般可恢复常态；当细胞和组织受到严重的损伤时为不可复性，可导致细胞和组织的死亡。至于刺激因子究竟是引起组织和细胞的适应、变性还是死亡，也只有待其作用一定的时间，细胞和组织出现明显的结构变化以后，才能从形态上加以区别。其时间的长短不仅取决于有害刺激因子的强度和性质，而且还取决于受累组织和细胞的种类。例如，脑细胞对于缺氧的耐受能力就远不如结缔组织细胞，也不如肝、肺、肾等器官的实质细胞。常温下大脑缺氧后尚能复苏的时间极限为5~10分钟，肝为30~35分钟，肺为60分钟，肾为60~180分钟。

细胞和组织的损伤是疾病发生的病理基础。

### 第一节 细胞和组织的适应与损伤

#### 一、细胞和组织的适应

细胞和组织在较轻的有害刺激因子作用下可发生适应性反应的形态改变，可表现为肥大、增生、萎缩、化生等。

##### (一) 肥大和增生

细胞、组织和器官体积的增大称肥大(hypertrophy)。肥大可分为代偿性肥大，如原发性高血压引起的心脏肥大；内分泌性肥大，如妊娠时的子宫肥大。细胞数目增多称为增生(hyperplasia)。细胞的增生可伴有细胞的肥大，也有代偿意义，增生可分为代偿性增生、内分泌性增生、再生性增生。如过度肥大可进入失代偿状态，如肥大心肌的失代偿可引发心力衰竭；过度增生有可能发展为肿瘤。

##### (二) 萎缩

发育正常的器官、组织和实质细胞体积缩小称萎缩(atrophy)。器官或组织的萎缩是由于实质细胞体积缩小和细胞数量的减少所致。器官、组织实质细胞萎缩时，常继发其间质增生，有时使该器官、组织的体积比正常的还大，即假性肥大，应注意区别。

萎缩分为生理性萎缩和病理性萎缩。生理性萎缩与年龄有关，如青春期胸腺萎缩；停经后卵

巢、子宫、乳腺萎缩。病理性萎缩依其发生原因分为以下类型：

1. 营养不良性萎缩 如饥饿、慢性消耗性疾病由于蛋白质等营养物质摄入不足或消耗过多引起全身营养不良性萎缩。冠状动脉粥样硬化时因慢性心肌缺血引起心肌萎缩(图 1-1-1)。

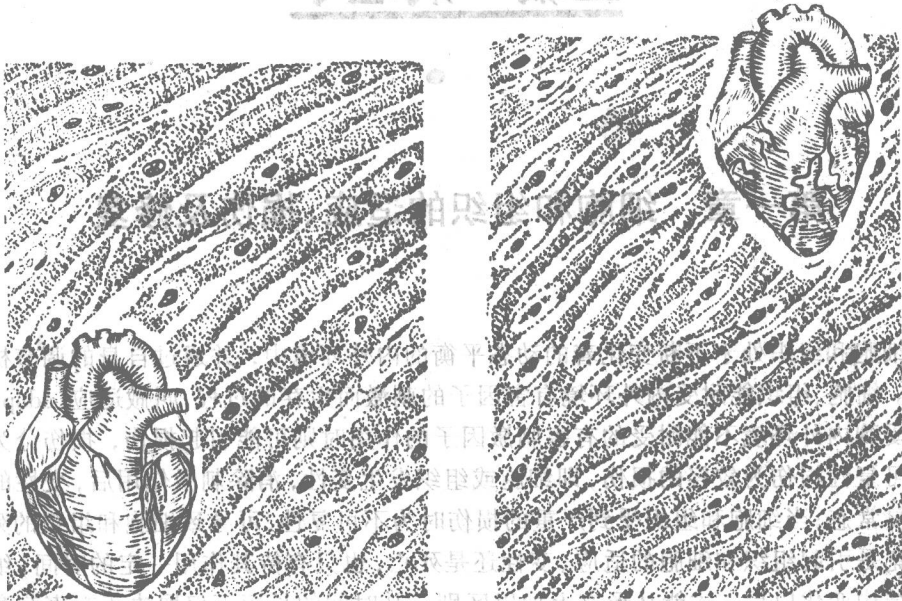


图 1-1-1 正常心脏(左图)和萎缩心脏(右图)的肉眼和镜下观

2. 压迫性萎缩 即组织、器官长期受压后所引起的萎缩,如尿路阻塞(结石、肿瘤等)时,因肾盂积水压迫肾实质引起肾萎缩(图 1-1-2)。

3. 废用性萎缩 因组织、器官长期工作负荷减少所致的萎缩。如骨折后肢体长期固定者,其肢体肌肉可逐渐发生萎缩。

4. 神经性萎缩 因神经元或神经干损伤引起的萎缩。如脊髓灰质炎患者,其脊髓前角运动神经元变性、坏死,其所支配的肌肉麻痹和萎缩。

5. 内分泌性萎缩 如 Simmonds 综合征时,由于垂体功能降低引起甲状腺、肾上腺、性腺等靶器官的萎缩。

萎缩的器官体积缩小,质量减轻,颜色变深。镜下观,实质细胞体积变小,数目减少,胞质与核均较浓染,间质结缔组织增生。

萎缩的器官、组织或细胞功能降低,对氧和营养物质的需求减少,以适应其营养水平低下的生存环境。但脑萎缩导致智力减退,肌肉萎缩则收缩力减弱等,这些对机体都是不利的。

### (三) 化生

一种已分化成熟的组织因受刺激因子的作用而转化成另一种相似性质的成熟组织的过程称为化生(metaplasia)。

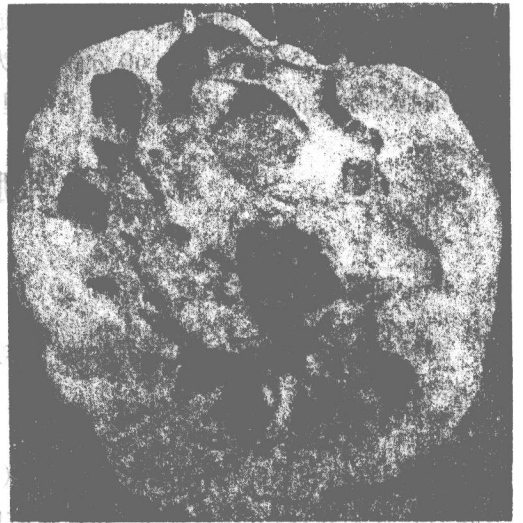


图 1-1-2 肾压迫性萎缩  
肾盂结石形成引起肾盂积水,压迫肾实质引起萎缩,图中央为结石

化生常发生于上皮组织,也可发生于结缔组织,上皮组织化生常是柱状上皮或移行上皮化生为复层鳞状上皮,称为鳞状上皮化生。如慢性支气管炎或支气管扩张症时,支气管的假复层纤毛柱状上皮转化为复层鳞状上皮。慢性萎缩性胃炎时,部分胃粘膜上皮转化为肠型粘膜上皮,称肠上皮化生。结缔组织可化生为骨、软骨、脂肪等组织。

化生虽是局部组织对不利环境的一种适应反应,但往往丧失原组织的结构和功能。如慢性支气管炎时,支气管粘膜上皮化生后虽能增强局部适应能力,但因纤毛缺失,丧失了粘膜自净的能力。有的化生可以恶变,值得注意。

## 二、细胞和组织的损伤

细胞和组织受到较严重有害刺激因子的作用,可表现为变性和细胞死亡。

### (一) 变性

变性(degeneration)是指细胞或组织因受损伤而发生代谢障碍所致细胞或细胞间质出现一些异常物质或正常物质数量显著增多。变性的组织、细胞功能下降,原因消除,其功能可恢复正常,严重变性可导致细胞死亡。变性种类较多,常见的几种变性有:

1. 细胞水肿(cellular swelling) 又称为水变性(hydropsic degeneration),即细胞内水分增多。常见的原因有感染、中毒、缺氧、高热等。在以上病因作用下,细胞膜受损,通透性增高;线粒体受损,使ATP生成减少。细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵功能发生障碍,引起细胞内钠、水增多。

(1) 病理变化:肉眼观,组织器官体积增大,色泽混浊,尤似开水烫过。切面隆起,边缘呈外翻。镜下观,细胞肿胀,胞质疏松淡染(图1-1-3)。重度细胞水肿时细胞肿胀如气球,胞质透明,有气球样变之称(图1-1-4)。

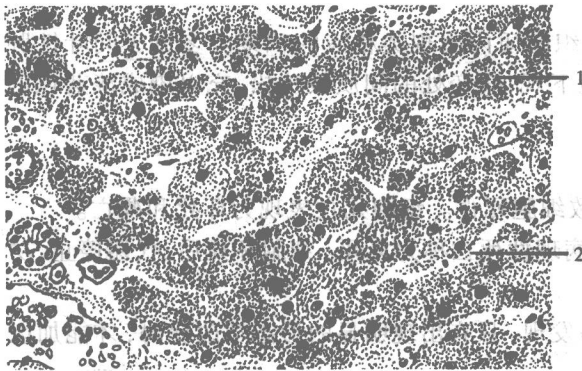


图 1-1-3 肝细胞水肿

1. 肝细胞肿胀,胞质内布满颗粒状物质;2. 肝窦变狭窄

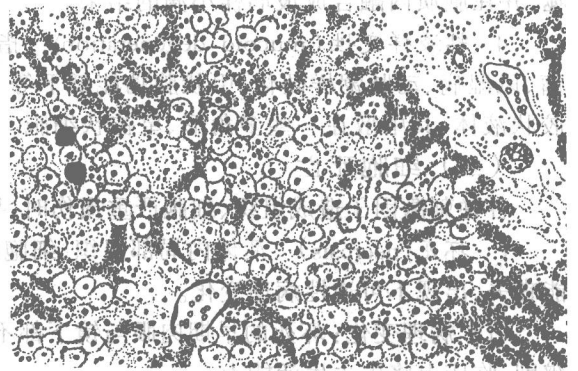


图 1-1-4 肝细胞气球样变

病毒性肝炎时,肝细胞明显肿胀,胞质疏松呈气球样

(2) 临床意义:细胞水肿时,原因消除,可以恢复正常;细胞水肿较重时,细胞功能下降,如肝细胞水肿较重时,引起肝功能降低。若病变进一步发展,可出现细胞脂肪变性或发生坏死。

2. 脂肪变性(fatty degeneration) 指脂肪细胞外的细胞中出现脂肪滴或脂肪滴明显增多,又称脂肪沉积。系感染、中毒、缺氧、营养不良等有害因素引起细胞内脂肪代谢障碍,多发生于肝、肾、心等器官。

(1) 病理变化:肉眼观,组织器官体积增大,颜色变黄,触摸有油腻感。镜下观,细胞体积变大,胞质内出现大小不同的空泡(脂肪滴在H-E染色切片中被有机溶剂溶解),细胞核被脂肪滴挤压而偏位,切片用苏丹Ⅲ染色显示脂肪滴为橘红色(图1-1-5)。