

全国医学高等专科学校教育应用型人才培养规划教材

病理学

临床医学类、护理类、医学技术类专业用

pathology

主编 丁运良



高等教育出版社

全国医学高等专科学校教育应用型人才培养规划教材

病 理 学

Pathology

临床医学类、护理类、医学技术类专业用

主 编 丁运良

副主编 董火枢

编 者 (以姓氏拼音为序)

丁运良 商丘医学高等专科学校

董火枢 肇庆医学高等专科学校

葛建荣 绍兴文理学院医学院

王振隆 山东医学高等专科学校

杨书良 河北工程学院医学院

张 蕾 郑州大学医学院

张喜凤 商丘医学高等专科学校

周玲生 南阳医学高等专科学校



高 等 教 育 出 版 社

Higher Education Press

内容简介

《病理学》内容共 13 章,前 4 章为总论部分,重点叙述疾病的基本形态、功能、代谢变化;后 9 章为各论部分,主要叙述常见病及多发病的病因、发病机制、病理变化、病理临床联系、结局等。为了使 学生达到基础理论与临床实践密切相结合,培养实用型技术人才,每章后增加了复习思考题、病例讨论;为了使 学生认识到疾病预防的重要性,疾病后增加了预防原则;为了提高学生的兴趣,增加了知识卡片;为了配合双语教学,扩大医学专业英文词汇,教材后增加了英汉专业词对照和参考文献。全书共用图 178 幅,尽量使用典型图,以肉眼图、光镜下图、模式图为主,少用电镜下图,图图组合;本书尽量多使用表格,以区别容易混淆的知识。

本教材不仅适用于普通大专临床医学等专业使用,也可作为成人教育教学用书和医师资格考试的参考教材。

图书在版编目(CIP)数据

病理学/丁运良主编. —北京:高等教育出版社,
2006.6

供临床医学类、护理类、医学技术类专业用

ISBN 7-04-019496-1

I. 病... II. 丁... III. 病理学—医学院校—教材
IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 044665 号

策划编辑	秦致中	责任编辑	杨利平	封面设计	于文燕	责任绘图	朱 静
版式设计	王艳红	责任校对	杨凤玲	责任印制	宋克学		

出版发行	高等教育出版社	购书热线	010-58581118
社 址	北京市西城区德外大街 4 号	免费咨询	800-810-0598
邮政编码	100011	网 址	http://www.hep.edu.cn
总 机	010-58581000		http://www.hep.com.cn
经 销	蓝色畅想图书发行有限公司	网上订购	http://www.landracom.com
印 刷	北京凌奇印刷有限责任公司		http://www.landracom.cn
		畅想教育	http://www.widedu.com
开 本	787×1092 1/16	版 次	2006 年 6 月第 1 版
印 张	17	印 次	2006 年 6 月第 1 次印刷
字 数	410 000	定 价	38.50 元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题,请到所购图书销售部门联系调换。

版权所有 侵权必究

物料号 19496-00

前 言

根据教育部 21 世纪高等教育课程改革的总体要求,在高等教育出版社指导下编写了《病理学》教材。在编写过程中,力争教材内容丰富、层次分明、图文并茂、通俗易懂。使教材突出体现“三基”(基本知识、基本理论、基本实践技能)、“三特”(特定对象、特定要求、特定限制)和“五性”(思想性、科学性、启发性、先进性、实用性)。以培养高等实用型技术人才为根本任务,以适应社会需要为目标。本教材不仅适用于普通大专临床医学等专业使用,也可作为成人教育教学用书和医师资格考试等参考教材。

本书共 13 章,前 4 章为总论部分,重点叙述疾病的基本形态、功能、代谢变化;后 9 章为各论部分,主要叙述常见病及多发病的病因、发病机制、病理变化、病理临床联系、结局等。为了使學生达到基础理论与临床实践密切相结合,培养实用型技术人才,每章后增加了复习思考题、病例讨论;为了使學生认识到疾病预防的重要性,疾病后增加了预防原则;为了提高學生的兴趣,增加了知识卡片;为了配合双语教学,扩大医学专业英文词汇,教材后增加了英汉专业词对照和参考文献。根据特定对象和要求,尽量使用典型图,以肉眼图、光镜图、模式图为主,少用电镜图,简单容易看懂;采取病理变化的肉眼与肉眼比较、肉眼与镜下比较、镜下与镜下比较、图图组合;本书尽量多使用表格,以区别容易混淆的知识;在内容上强调职业需求,尽量将行业领域中新知识、新技术、新方法、新思想等编写在教材内。使用本教材时,可结合本校的实际情况,对教材中的内容及章节顺序灵活运用,根据各自的教学计划和教学大纲要求选用必修内容,以达到适应本专业需要,其他可为自修内容。

尽管本书的编者皆为具有多年教学、临床病理诊断经验和有多次编写卫生部和教育部规划教材经历的专家、教授,但是因时间紧迫、水平和经验所限,不当或不足之处敬请广大教师、學生在使用过程中提出意见和建议,以便再版时修改完善。

在编写过程中,得到了各编者所在院校领导的大力支持,参考并吸收了各高等医学院校有关教材的新知识,在此一并致谢。

丁运良

2006 年 2 月于商丘

郑 重 声 明

高等教育出版社依法对本书享有专有出版权。任何未经许可的复制、销售行为均违反《中华人民共和国著作权法》，其行为人将承担相应的民事责任和行政责任，构成犯罪的，将被依法追究刑事责任。为了维护市场秩序，保护读者的合法权益，避免读者误用盗版书造成不良后果，我社将配合行政执法部门和司法机关对违法犯罪的单位和个人给予严厉打击。社会各界人士如发现上述侵权行为，希望及时举报，本社将奖励举报有功人员。

反盗版举报电话：(010) 58581897/58581896/58581879

传 真：(010) 82086060

E - mail: dd@hep.com.cn

通信地址：北京市西城区德外大街4号

高等教育出版社打击盗版办公室

邮 编：100011

购书请拨打电话：(010)58581118

目 录

绪论	1	第三节 风湿病	96
第一章 细胞和组织的适应、损伤 与修复	5	第四节 心瓣膜病	99
第一节 细胞和组织的适应	5	第五节 感染性心内膜炎	101
第二节 细胞和组织的损伤	8	第六节 心肌疾病	103
第三节 损伤的修复	15	第六章 呼吸系统疾病	107
第二章 局部血液循环障碍	24	第一节 慢性阻塞性肺疾病	107
第一节 充血和淤血	24	第二节 肺炎	112
第二节 出血	28	第三节 肺尘埃沉着症	120
第三节 血栓形成	29	第四节 慢性肺源性心脏病	122
第四节 栓塞	34	第五节 呼吸系统常见肿瘤	123
第五节 梗死	37	第七章 消化系统疾病	127
第三章 炎症	41	第一节 胃炎	127
第一节 炎症的原因	41	第二节 消化性溃疡病	130
第二节 炎症的基本病理变化	42	第三节 阑尾炎	133
第三节 炎症的类型及病变特点	48	第四节 肝硬化	134
第四节 炎症的局部临床表现和全身反应	55	第五节 消化系统常见肿瘤	138
第五节 炎症的结局	56	第八章 淋巴造血系统疾病	147
第四章 肿瘤	59	第一节 髓性白血病	147
第一节 肿瘤的概念	59	第二节 淋巴样肿瘤	150
第二节 肿瘤的形态	60	第九章 泌尿系统疾病	157
第三节 肿瘤的异型性	61	第一节 肾小球肾炎	157
第四节 肿瘤的命名和分类	63	第二节 肾盂肾炎	168
第五节 肿瘤的生长和扩散	66	第三节 尿石症	172
第六节 肿瘤的分级和分期	69	第四节 泌尿系统常见肿瘤	173
第七节 肿瘤对机体的影响	70	第十章 生殖系统疾病及乳腺 疾病	177
第八节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	71	第一节 子宫疾病	177
第九节 癌前病变、非典型增生、原位癌	71	第二节 滋养层细胞肿瘤	183
第十节 常见肿瘤举例	73	第三节 卵巢肿瘤	185
第十一节 肿瘤的原因和发生机制	79	第四节 前列腺疾病	187
第十二节 肿瘤的预防原则	82	第五节 乳腺疾病	188
第五章 心血管系统疾病	84	第十一章 内分泌系统疾病	192
第一节 动脉粥样硬化	84	第一节 甲状腺疾病	192
第二节 高血压	92	第二节 糖尿病	198

第十二章 传染病	200	第十三章 寄生虫病	240
第一节 结核病	200	第一节 阿米巴病	240
第二节 病毒性肝炎	211	第二节 血吸虫病	243
第三节 伤寒	219	第三节 丝虫病	246
第四节 细菌性痢疾	222	第四节 寄生虫病的预防原则	247
第五节 流行性脑脊髓膜炎	224	参考文献	249
第六节 流行性乙型脑炎	226	英汉专业词对照	250
第七节 流行性出血热	230		
第八节 性传播性疾病	231		

绪 论

一、病理学的任务及教学内容

病理学(pathology)是用自然科学的方法,研究疾病的病因、发病机制、病理变化(疾病发生时的形态、功能和代谢的改变)和转归的一门医学基础学科。认识和掌握疾病的本质及其发生、发展规律,为疾病的预防、临床诊断、治疗提供科学的理论基础。

随着科学的发展,病理学出现了一些新的分支,如免疫病理学、分子病理学、遗传病理学、定量病理学等,使病理学从器官、组织、细胞和亚细胞水平到分子水平,从定性走向了定量,进一步揭示了疾病的本质。

本书共 13 章,第 1~4 章为总论内容,包括细胞组织的适应、损伤与修复、局部血液循环障碍、炎症、肿瘤,为各类不同疾病的共同病理变化,有利于对各论具体疾病的理解。第 5~13 章为各论内容,如心血管系统疾病(动脉粥样硬化、高血压等)、呼吸系统疾病(慢性阻塞性肺疾病、肺炎等)、消化系统疾病(肝硬化、消化性溃疡病等)、泌尿系统疾病(肾小球肾炎、肾盂肾炎等)、传染病(结核病、伤寒等)和寄生虫病等,阐述了各系统常见疾病的特殊规律,加深了对总论普遍规律的认识。

二、病理学在医学中的地位

病理学是沟通基础医学(解剖学及组织胚胎学、生理学、生物化学、病原微生物与免疫学等)和临床医学(内科学、外科学、妇科学、产科学、儿科学、五官科学、中医学、危急重症监护等)的桥梁课,起着承前启后的作用。病理学是临床医学的重要基础。临床医学运用病理学的尸体剖检、活体组织检查、动物实验、组织和细胞培养等方法,为明确死亡原因、临床各种疾病的诊断、新药物的研制、药物疗效的观察等提供了可靠的依据,从而提高了疾病的防治水平。总之,病理学无论在医学教育、临床医疗,还是在医学科学研究等方面都扮演着重要的角色。所以美国的著名医生和医学史专家 William Osler 称“病理学为医学之本”。

三、病理学的研究方法及其在临床医学中的应用

(一) 人体病理学的研究方法

1. 尸体剖检(autopsy) 通过肉眼和镜下观察各器官和组织的病理变化,对死亡者的遗体进

行病理解剖检验,简称尸检。其目的是:① 确定诊断,查明死因,提高医疗技术水平;② 及时发现传染病、地方病和新发生的疾病,为防病治病提供科学依据;③ 完成医疗事故的鉴定、明确责任;④ 广泛收集病理学教学标本,供教学使用。尸检能促进医学和医学教育事业的发展。因此,应大力宣传尸体剖检的意义,鼓励死亡后将尸体献给解剖事业。

2. 活体组织检查(biopsy) 用手术、钳取和穿刺针吸等方法,取出活体内病变组织,进行病理检查,简称活检。临床上常应用活检确定病变性质,了解病变范围、发展趋势,验证及观察疗效,估计患者的预后。特别是对良、恶性肿瘤的诊断,具有十分重要的意义。必要时可作冷冻切片,快速诊断,帮助临床医生选择最佳治疗方案。活检时,应注意部位准确,切忌挤压组织,已取组织应及时放入盛有固定液(10%的福尔马林即商品甲醛 1 份加水 9 份或 95%乙醇)的容器内。标本容器上要注明患者姓名、标本名称,认真填写病理申请单等,利于病理诊断。

3. 细胞学(cytology)检查 通过各种方法采集病变部位的细胞,涂片染色后进行显微镜观察,做出细胞学诊断。临床常用的细胞学检查有体表病变的印片细胞学检查(体表溃疡、手术切除新鲜组织等直接用玻璃片印沾病变的细胞)、与外界相通内脏器官的刷片、刮片(食管、阴道、肺等)及深部组织的细针头穿刺细胞学检查(乳腺、淋巴结、肝等)等。此方法具有设备简单、操作简便、患者痛苦小等优点。主要用于肿瘤诊断、健康普查、激素水平测定(阴道脱落细胞涂片)及为细胞培养提供标本等。

(二) 实验病理学的研究方法

1. 动物实验(animal experiment) 在实验动物身上复制某些人类疾病的模型,通过疾病复制,研究疾病的病因和发病机制、病理变化、转归,验证药物疗效等。通过动物实验,了解、观察疾病的发生、发展规律。但应注意动物和人之间存在种属差异,不能将动物实验结果不加分析地直接应用于人体,如某些药物在动物实验中,效果很好,在人体不一定效果好,只能作为研究人体疾病的参考。

2. 组织和细胞培养(tissue and cell culture) 从人体或动物体内取出某种组织或细胞,在体外用适宜的培养基进行培养,动态观察在各种致病因素作用下,细胞、组织病变的发生和发展,如抗癌药物对肿瘤细胞生长的影响等,对研究肿瘤细胞的生物学特性和分子水平的变化起到重要作用。体外环境与复杂变化的体内环境有很大差异,不能将体外研究结果与体内变化过程同等对待。

四、病理学的观察方法

1. 大体观察 通过肉眼或借助于放大镜、量尺、磅秤等工具对所检大体标本及其病变性状(大小、形状、色泽、重量、质地、表面及切面、与周围组织的关系等)进行观察、测量、取材和记录等。必要时,可摄影保留作为资料。大体观察对临床医师(手术时了解病变性质、决定切除范围)和病理医师(取材部位不同可影响病理诊断)都十分重要,也是医学生学习好病理学的一种重要方法。

2. 组织学和细胞学观察 自大体标本中,切取病变部位的组织,制成组织切片或直接取病变部位的细胞,常规苏木素-伊红染色(HE染色)或特殊染色,显微镜观察病变,做出疾病的病理诊断。组织学和细胞学观察是常用的病理学诊断和研究方法。

3. 超微结构观察 运用透射、扫描电子显微镜对细胞的内部及表面超微结构进行细微的观察,即从亚细胞(细胞器)水平了解细胞的病变。但是,由于放大倍率过高,观察具有局限性,常需

结合大体和组织学观察,才能做出正确判断。

4. 组织化学和细胞化学观察 运用化学试剂与组织、细胞中某种化学成分起特异性化学反应而显色,从而显示病变组织、细胞的化学成分,如蛋白质、脂类、糖类等,对某些病变进一步诊断具有一定的参考价值。例如,用苏丹Ⅲ染色法显示脂肪或细胞内脂肪滴等。

5. 免疫组织化学观察 利用抗原抗体高度特异性的结合反应,检测组织或细胞中未知的抗原或抗体、激素、细胞骨架蛋白以及某些病原微生物等。常应用于病理学研究、诊断和鉴别诊断。例如,免疫荧光技术在临床上用于肾小球肾炎的分类等。

五、病理学的学习方法

病理学是一门理论性和实践性较强的学科。学习时,要注意从分子、细胞、组织、器官、系统、机体、心理、家庭、社会等层次综合分析和认识疾病的发生、发展和转归的规律。在学习过程中,应注意以下几点。

1. 重视病理学总论与各论之间的密切联系 病理学总论是学习各论的基础,学习各论的同时要不断地复习总论,应注意两者的密切结合。

2. 重视病理学理论课学习与实验课的联系 在学习病理学时,注意大体标本、病理切片、动物实验的观察,进一步证实所学过的理论知识,做到理论联系实际。

3. 注意动态地认识疾病的形态、功能、代谢的变化 同一疾病的不同时期,其病理变化不同。病理学讲授疾病的各期,但观察的大体和切片标本均只是病理过程中某一时期的病理变化。应注意动态地认识疾病变化,才能学习好病理学,更好地应用于临床。

4. 重视形态、功能和代谢三者之间的相互联系 在学习病理学时,通过形态、结构的改变,理解功能、代谢的变化;由功能、代谢的变化,联想形态的改变,全面认识病变的实质。

5. 重视病变局部和整体的联系 局部病变可累及全身,但又受整体制约;全身性疾病也可表现为局部病变。因此,学习病理学时,既要注意局部,又不能忽视整体。

6. 重视病理变化与临床联系 应用病理学知识解释临床表现,由临床表现联系其病理变化。有利于认识和处理疾病。

7. 重视病理学与相关学科的联系 必须掌握正常人体形态、功能和代谢特点,以正常为标准,判断患病机体的各种变化,理解其发生机制。

总之,在学习病理学时,要注意独立思考,综合分析,认识疾病的病因、发病机制、病理变化、病理临床联系、病理过程和转归,通过标本观察、动物实验、多媒体教学以及开展病例分析等手段,提高学习效果。

临床病理讨论会

临床病理讨论会(clinical pathological conference, CPC)是由临床医师和病理医师共同参与的学术性活动,定期或不定期举行。临床专家和病理专家从各自不同的角度,对有价值的疾病进行分析、综合,提高诊断、治疗水平,促进科研和教育事业的发展。CPC程序:临床资料—病理资料(尸体剖检、活体组织检查、细胞学检查、超微结构观察、组织化学和细胞化学观察等结果)—临床病理联系。

六、病理学的发展简史

人类自其诞生之日起始终与疾病共存。我国秦汉时期的医学巨著《黄帝内经》、隋唐时代巢元方的《诸病源候论》、南宋时期宋慈的《洗冤集录》等对病理学的发展做出了重大贡献。我国现代病理学家对长期危害人民健康的传染病、地方病、寄生虫病、恶性肿瘤以及心血管疾病等,进行了深入的研究,取得了丰硕的成果;在人才培养方面,通过多种形式,培养造就了一大批病理学工作者,为我国病理学事业的发展做出了巨大贡献。

在西方,公元前5世纪古希腊名医 Hippocrtates 等提出了火、水、空气和土地四大元素为基础的体液学说,首创了液体病理学。1761年,意大利医学家 Morgani(1682—1771年)医生,通过700多例尸体解剖,创立了器官病理学(organ pathology)。19世纪中叶,随着显微镜的发明和使用,德国病理学家 Rudolf Virchow(1821—1902年)创立了细胞病理学(cytopathology),这一理论的提出,对医学科学的发展产生了具有历史意义的划时代的贡献。

随着科学的发展,逐渐完善了病理学学科体系,如肉眼观察器官病变,称解剖病理学(anatomical pathology);借助于显微镜进行组织学或细胞学研究,称组织病理学(histopathology)或细胞病理学;利用电子显微镜技术,观察病变的超微结构变化,称超微结构病理学(ultrastructural pathology)。近30余年来,随着免疫学、细胞生物学、分子生物学、细胞遗传学的进展,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理论和技术的应用,又极大地推动了传统病理学的发展。特别是学科间的互相渗透,使病理学出现了许多新的分支学科,如免疫病理学(immunopathology)、分子病理学(molecular pathology)、遗传病理学(genetic pathology)和定量病理学(quantitative pathology)等,使疾病的研究从器官、组织、细胞和亚细胞水平深入到了分子水平;使形态学观察结果从定位、定性走向定量。对疾病的观察和研究也从个体向群体,与社会发展、环境相结合,出现了地理病理学、社会病理学等。这些发展大大加深了对疾病本质的认识,同时也为许多疾病的防治开辟了光明的前景。

复习思考题

1. 名词解释:病理学 尸体剖检 活体组织检查 细胞学检查 病理变化
2. 试述病理学的研究方法及其在临床医学中的应用。
3. 简述病理学在医学中的地位。
4. 简述病理学的学习方法。

(丁运良)

第一章 细胞和组织的适应、损伤与修复

在生命活动过程中,机体细胞、组织不断地接受内、外环境变化的刺激,并通过自身的反应和调节机制,以适应环境条件的改变,抵御刺激因子的损害。一旦这种刺激超过一定界限,则可造成细胞的损伤,出现各种形态结构、功能和代谢方面的变化,出现细胞和组织的适应、损伤与修复。

第一节 细胞和组织的适应

适应(adaptation)是指细胞、组织或器官对于内、外环境中各种有害因素的刺激而产生的非损伤性应答反应。适应在形态学上表现为萎缩、肥大、增生、化生。

一、萎缩

萎缩(atrophy)是指发育正常的实质细胞、组织或器官的体积缩小。组织或器官的萎缩,除实质细胞体积缩小外,往往伴有实质细胞数量减少。组织、器官没有发育或发育不良则不属于萎缩的范畴。

1. 原因及类型 萎缩可分为生理性萎缩和病理性萎缩。生理性萎缩见于更年期后妇女的子宫和卵巢萎缩,老年人的各器官萎缩,青春期的胸腺萎缩等。病理性萎缩按其发生原因可分为以下类型。

(1) 营养不良性萎缩:全身营养不良性萎缩见于恶性肿瘤晚期、慢性消耗性疾病。局部营养不良性萎缩由于血液供应不足引起,如脑动脉粥样硬化使其管壁变硬,管腔狭窄,血流减少,引起脑萎缩。

(2) 压迫性萎缩:器官组织长期受压可导致萎缩,如尿路阻塞时,尿液潴留可引起肾盂积水,压迫肾实质,造成萎缩。

(3) 失用性萎缩:常见于运动器官长期不活动,可导致组织细胞的功能代谢降低而发生萎缩,如久病卧床患者的下肢肌肉萎缩。

(4) 去神经性萎缩:常见于脑、脊髓或神经损伤所致的肌肉萎缩,如脊髓灰质炎患者的下肢

肌肉萎缩。

(5) 内分泌性萎缩:由于某个内分泌器官功能低下,激素分泌减少引起相应靶器官的萎缩,称内分泌性萎缩,如脑垂体功能严重受损,激素分泌减少可引起甲状腺、肾上腺、性腺等发生萎缩。

2. 病理变化 肉眼观,萎缩的器官体积缩小,重量减轻,色泽变深,质地变硬,包膜皱缩,边缘变锐。镜下观,细胞体积缩小,数量减少,细胞器减少甚至消失,胞质内脂褐素沉积。间质成纤维细胞和脂肪细胞往往出现不同程度的增生。脑萎缩时,可有脑回变窄,脑沟变宽,切面皮质变薄(图 1-1)。心脏萎缩时,心脏体积变小(心尖明显)、重量减轻,呈深褐色,冠状动脉呈蛇行状弯曲,切面心腔变小、心室壁变薄(图 1-2)。



图 1-1 正常人大脑与老年性脑萎缩比较(大体)
萎缩的大脑体积缩小、脑回变窄、脑沟变宽

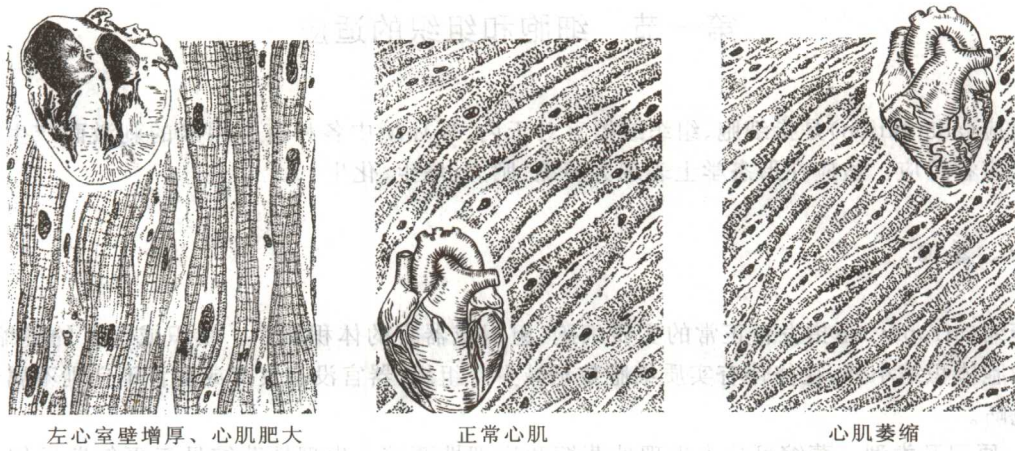


图 1-2 心肌肥大、正常心肌、心肌萎缩三者肉眼与镜下比较

3. 影响及结局 萎缩是一种可逆性的变化,通常在病因消除后,萎缩的器官、组织和细胞可逐渐恢复原状。如果病变继续发展,萎缩的细胞最后也可消失。萎缩的细胞、组织、器官功能大多下降,如肌肉萎缩时,收缩力降低;脑萎缩时,思维能力减弱,记忆力减退。

二、肥大

肥大(hypertrophy)是指细胞、组织或器官体积的增大。组织、器官肥大时,除组成该组织、器官的实质细胞体积增大外,可伴有细胞数目增多,合成代谢旺盛,功能增强。

1. 原因及类型 肥大可分生理性肥大和病理性肥大 2 类。生理性肥大是指生理状态下,由

于局部组织功能和代谢增强而发生的肥大,如运动员有关肌肉的肥大等。病理性肥大由各种病理因素引起,常见有2种:①代偿性肥大:由相应器官的功能负荷加重引起,具有功能代偿作用,如高血压引起左心室的心肌肥大(图1-2);②内分泌性肥大:因内分泌激素增多而使靶细胞肥大,如妊娠期雌激素分泌增多使子宫肥大。

2. 病理变化及后果 肥大的组织、器官的实质细胞内的DNA含量和细胞器增多,细胞功能增强。如果肥大的器官超过其代偿限度时,便会发生失代偿,如高血压左心室肥大晚期,引起心功能不全。

三、增生

增生(hyperplasia)是指组织或器官内实质细胞数量增加。常伴有组织或器官的体积增大。

1. 原因及类型 增生可分为生理性增生和病理性增生两类。生理性增生是因适应生理需要所发生的增生,见于女性青春期和哺乳期的乳腺上皮增生,育龄妇女增殖期子宫内膜的增生等。病理性增生有以下3种类型:①内分泌性增生:见于内分泌功能紊乱引起的增生,如雌激素分泌过多所致的子宫内膜增生,老年男性的前列腺增生等。②再生性增生:见于肝切除或肝细胞损伤后的肝细胞再生、溶血性贫血时骨髓增生等。③代偿性增生:当器官、组织的结构受损时,机体为代替补偿病变器官的功能而发生的原器官、组织或其他器官、组织细胞数量的增多,称为代偿性增生,如部分肝脏切除后,体内一部分肝脏发生增生。

2. 病理变化及后果 实质细胞数量增多,常伴有组织、器官的功能增强;间质的过度增生会引起组织器官硬化等不良后果。大部分病理性增生(如炎症性增生)会随病因的去除而停止,若细胞增生过度则可在不典型增生的基础上演变为肿瘤性增生。

四、化生

化生(metaplasia)是指一种分化成熟的组织或细胞被另一种分化成熟的组织或细胞所取代的过程。化生只能在同源细胞间进行,如柱状上皮细胞能化生为鳞状上皮而不能化生为结缔组织。

化生常见有以下3种类型:①鳞状上皮化生:常见于气管或支气管黏膜。如慢性支气管炎时,由于气管或支气管黏膜上皮因慢性炎症刺激损害,由鳞状上皮替代原来的纤毛柱状上皮(图1-3),即鳞状上皮化生;慢性宫颈炎时宫颈黏膜上皮和肾结石时移行上皮均可出现鳞状上皮化生。②肠上皮化生:常见于慢性萎缩性胃炎,部分胃黏膜上皮转变为含有潘氏细胞或杯状细胞的小肠或大肠上皮,称肠上皮化生。大肠型的肠上皮化生,可能成为胃癌的发生基础,而小肠型肠上皮化生与胃癌的关系不大。③结缔组织化生:是指间叶组织中幼稚的成纤维细胞转变为骨细胞或软骨细胞(简称骨化),如骨骼肌的慢性劳损可在肌组织内形成骨组织而发生骨化性肌炎。

化生对机体的影响有利有弊,如慢性支气管炎时鳞状上皮化生,虽然增强局部黏膜抵御外界刺激的能力,但因上皮表面失去纤毛,减弱了呼吸道黏膜的自净能力。如果引起化生的因素持续存在,在化生、增生的基础上还可能发展为肿瘤。

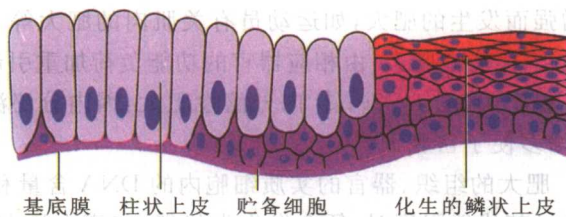


图 1-3 柱状上皮化生为鳞状上皮

第二节 细胞和组织的损伤

损伤(injury)是指细胞和组织遭到不能耐受的有害因子刺激后,引起细胞及其间质的异常变化。凡能引起疾病发生的原因往往也是引起细胞和组织损伤的原因,可分为外界致病因素,如生物性、理化性、营养性因素等;机体内部因素,如免疫、神经内分泌、遗传与变异、先天性、年龄、性别等;社会、心理、精神、行为和医源性因素等等。细胞和组织损伤后,会产生一系列形态和功能改变。轻度的损伤,原因消除后,可恢复正常(变性等),称为可逆性损伤;严重的细胞损伤是不可逆的(细胞死亡等),称不可逆性损伤。

一、变性

变性(degeneration)是指由于物质代谢障碍,细胞或细胞间质内出现异常物质或原有物质显著增多。变性的种类繁多,常见的有以下几种。

1. 细胞水肿(cellular edema) 是指细胞内水、钠增加所致的细胞肿胀和功能下降,又称水变性(hydropic degeneration)。临床上最常见,可在多种疾病中出现,以心、肝、肾等代谢活跃器官的实质细胞最为多见。

(1) 原因及发生机制:当细胞受到感染、中毒、高热、缺氧等因素的影响时,细胞内环境受到干扰,ATP产生减少,细胞膜钠泵功能障碍,或因细胞直接被损伤,使之通透性增高,导致细胞内钠、水增多形成细胞水肿。

(2) 病理变化:肉眼观,器官体积增大,重量增加,包膜紧张,切面隆起,边缘外翻,颜色变淡,似开水烫过一样。镜下观,细胞体积增大,胞质内出现许多细小的淡红色颗粒(电镜下为肿胀的线粒体和内质网),若细胞水肿进一步发展,可使细胞肿胀更明显,胞质透亮淡染,严重者细胞体积可大于正常的3倍以上,细胞变圆,胞质变空,称为气球样变(图1-4)。

(3) 影响及结局:细胞代谢减慢、功能降低,如心肌细胞水肿可使心肌的收缩力减弱。细胞水肿是一种轻度损伤,病因消除,可恢复正常。若病因持续发展,可形成进步变性甚至坏死。

2. 脂肪变性(fatty degeneration) 是指中性脂肪(即甘油三酯)蓄积于非脂肪细胞质中。多见于肝细胞、心肌细胞、肾小管上皮细胞、骨骼肌细胞等。

(1) 原因及发生机制:常见的原因有严重感染、长期贫血、中毒、酗酒、缺氧、营养不良、糖尿病及肥胖等。脂肪变性是上述致病因素干扰或破坏细胞脂肪代谢的结果。以肝细胞脂肪变性为

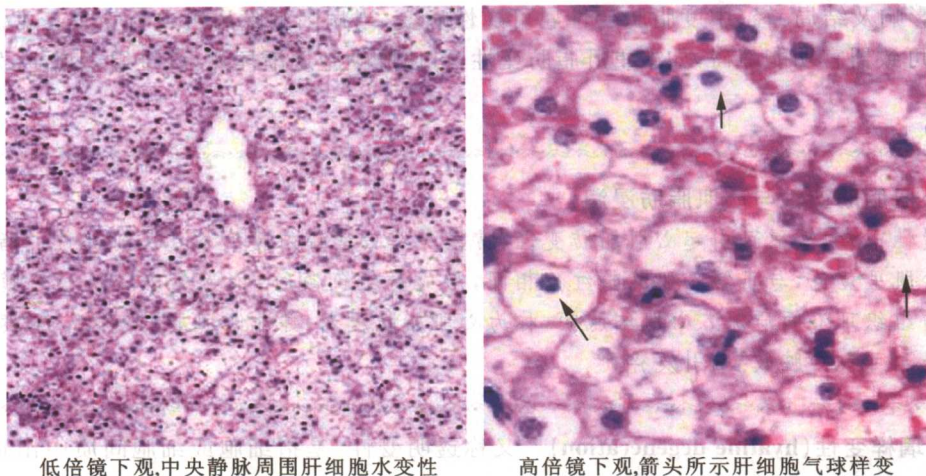


图 1-4 肝细胞水变性(高、低倍镜下比较)

例,其发生机制是:① 脂蛋白合成障碍:脂肪与载脂蛋白结合形成脂蛋白后才可运出肝外,组成载脂蛋白的重要原料(胆碱和蛋氨酸)缺乏或感染、中毒造成的粗面内质网破坏等,可影响脂肪运输,导致脂肪沉积;② 进入肝的脂肪过多:如摄入过多或饥饿状态及糖尿病患者,脂肪库动员可引起脂肪入肝增多,若超出肝细胞利用和合成脂蛋白的能力时,脂肪即沉积于肝细胞内;③ 脂肪酸氧化障碍:感染、中毒、缺氧可使线粒体功能受损,脂肪酸氧化受阻,造成肝细胞内脂肪增多。

(2) 病理变化:肉眼观,脂肪变性的器官体积增大,包膜紧张,呈淡黄色,切面触之有油腻感。镜下观,脂肪变性的细胞体积增大,胞质内出现大小不等的脂滴。脂滴主要是中性脂肪,在石蜡切片中被有机溶剂溶解而呈空泡状(图 1-5)。冷冻切片可保存脂质,用脂溶性染料苏丹Ⅲ,可将脂滴染成橘红色,用钼酸染成黑色。显著弥漫性肝脂肪变性,称脂肪肝(fatty liver)。肝脂肪变性时,肝小叶内脂滴的分布与病因有一定关系。例如,肝淤血时,小叶中央区缺氧较重,故脂肪变性首先发生在中央区。磷中毒时,肝细胞脂肪变性则发生在小叶周边区,可能与该区细胞代谢活跃,对磷中毒更敏感有关。

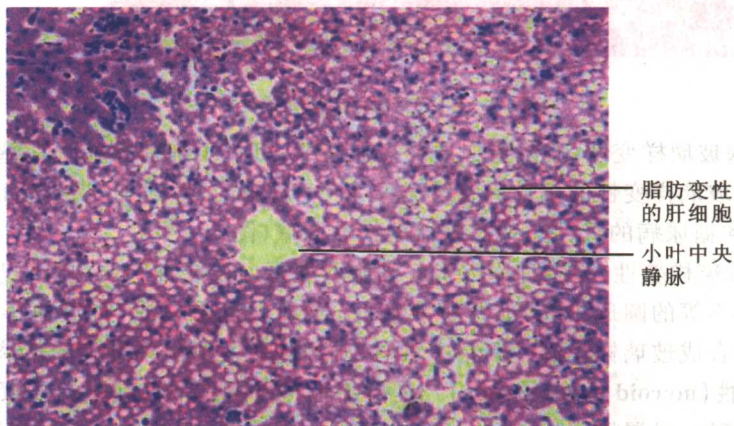


图 1-5 肝细胞脂肪变性

(3) 影响及结局:轻、中度脂肪变性属可逆性病变,当病因消除后可自行恢复正常。严重的脂肪变性可致器官功能障碍,如严重肝脂肪变性,可使肝细胞逐渐坏死,纤维组织增生,发展为肝硬化。

心肌脂肪变性与心肌脂肪浸润

慢性中毒、缺氧可引起心肌脂肪变性,常累及左心室心内膜下和乳头肌部位。脂肪变性的心肌呈黄色,与正常心肌的暗红色相间,形成黄红色条纹,称为虎斑心。心外膜增生的脂肪组织可沿间质深入心肌细胞间,称为心肌脂肪浸润,并非心肌脂肪变性。重度心肌脂肪浸润可致心脏破裂,引发猝死。

3. 玻璃样变性(hyaline degeneration) 又称透明变性,是指细胞或细胞间质中出现均质红染的玻璃样物质,是一种十分常见的变性,主要见于结缔组织、血管壁,也可见于细胞内。

(1) 结缔组织的玻璃样变性:常见于瘢痕组织、萎缩的子宫和乳腺间质、动脉粥样硬化斑块及各种坏死组织的机化。肉眼观,呈灰白色,半透明,质韧,缺乏弹性。镜下观,可见病变区纤维细胞明显减少,胶原纤维增粗、融合,形成均匀一致的毛玻璃样物质(图 1-6)。

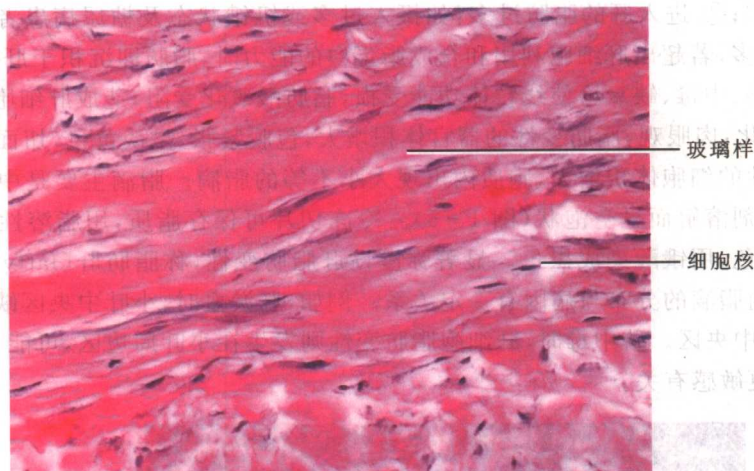


图 1-6 结缔组织玻璃样变性

(2) 细动脉壁玻璃样变性:血浆蛋白质漏入血管壁,沉积于细动脉壁,使管壁增厚而呈均质、红染、半透明状。玻璃样变性的细动脉管腔狭窄,弹性减弱,脆性增加,易发生破裂、出血。常见于缓进型高血压和糖尿病的肾、脑、脾等脏器的细动脉壁(图 1-7)。

(3) 细胞内玻璃样变性:为多种原因引起细胞吞饮蛋白质或细胞质内蛋白质性物质凝固,形成均质红染、大小不等的圆形小体,如肾脏疾病时,出现大量蛋白尿,肾近曲小管上皮吞饮蛋白质,并在胞质内融合成玻璃样小滴。酒精中毒时,肝细胞核内可出现红染的玻璃样物等。

4. 黏液样变性(mucoïd degeneration) 是指细胞间质内黏多糖和蛋白质聚积的现象。多见于动脉粥样硬化斑块、风湿病病灶、间叶组织肿瘤等。镜下观,病变处的组织间质变疏松,并充以染成淡蓝色的黏液基质,有多突的星芒状纤维细胞散布其中。