

一九七六年四月十四日

館存

病理学讲义

(医学系试用教材)



贈閱

北京医学专科学校



3.1054
B23
C.1

毛主席语录

我们的教育方针，应该使受教育者在德育、智育、体育几方面都得到发展，成为有社会主义觉悟的有文化的劳动者。

教育必须为无产阶级政治服务，必须同生产劳动相结合。劳动人民要知识化，知识分子要劳动化。

改革旧的教育制度，改革旧的教育方针和方法，是这场无产阶级文化大革命的一个极其重要的任务。

学制要缩短。课程设置要精简。教材要彻底改革，有的首先删繁就简。

目 录

第一章 血液循环障碍.....	(1)
第一节 充血.....	(1)
第二节 血栓.....	(3)
第三节 栓塞症.....	(4)
第四节 局部缺血.....	(5)
第五节 水肿.....	(6)
第二章 物质代谢障碍.....	(8)
第一节 萎缩.....	(8)
第二节 变性.....	(9)
第三节 坏死.....	(10)
第三章 创伤愈合与肥大.....	(11)
第一节 创伤愈合.....	(11)
第二节 肥大.....	(13)
第四章 炎症.....	(14)
第一节 炎症总论.....	(14)
第二节 非特异性炎症的类型.....	(18)
第三节 特异性炎症举例——结核病.....	(21)
第五章 肿瘤.....	(25)
第一节 概论.....	(25)
第二节 常见的几种类型肿瘤.....	(30)
第三节 积极防治肿瘤.....	(33)
第六章 心血管系统疾病.....	(35)
第一节 风湿病.....	(35)
第二节 高血压病.....	(37)
第三节 动脉粥样硬化症.....	(38)
第七章 呼吸系统疾病.....	(39)
第一节 慢性气管炎.....	(39)
第二节 肺炎.....	(40)
第三节 肺癌.....	(42)
第八章 消化系统疾病.....	(43)
第一节 胃及十二指肠溃疡病.....	(43)
第二节 阑尾炎.....	(44)

第三节	传染性肝炎·····	(45)
第四节	肝硬变·····	(46)
第五节	消化系统肿瘤·····	(48)
第九章	泌尿系统疾病·····	(51)
第一节	肾小球肾炎·····	(51)
第二节	膜性肾小球肾炎·····	(54)
第三节	肾盂肾炎·····	(55)
第四节	泌尿系统肿瘤·····	(56)
第十章	传染病·····	(57)
第一节	传染病概述·····	(57)
第二节	痢疾·····	(57)
第三节	脊髓灰质炎·····	(58)
第四节	流行性乙型脑炎·····	(59)
第五节	流行性脑脊髓膜炎·····	(59)

第一章 血液循环障碍

一个人有动脉，静脉，通过心脏进行血液循环，由动脉给组织输入氧气及各种营养物质；经静脉输出二氧化碳及其它代谢产物。因此，正常的血液循环是保证人体各部分组织新陈代谢与生活机能的重要条件。当某一局部血液循环发生障碍时，可引起有关组织的代谢异常，导致形态和机能的改变。

在生理情况下，动脉血的输入与静脉血的回流维持着动态平衡。例如当组织相对静止时，动脉血输入量减少，静脉血的回流也随之减少；相反，在组织机能活动增强时，则动脉血输入增多，静脉血的回流也随之增多。这种动态平衡是与人体各部分的机能活动相适应的。如果人体由于各种内外因素的影响，动脉与静脉之间的这种平衡受到了破坏，引起血液循环障碍，这就属于病理现象了。

血液循环障碍在某些情况下，可以表现为全身性的，在另一些情况下，则以局部表现为主。两者虽然在具体表现与对人体影响上有所不同，但它们之间的关系是非常密切的。

“因为局部性的东西是隶属于全局性的东西的”。“然而全局性的东西，不能脱离局部而独立，全局是由它的一切局部构成的。”

局部血液循环障碍可影响全身血液循环，如冠状动脉供血不足可影响心脏机能，进而导致全身循环障碍；而全身循环障碍也可通过某些局部表现出来，如心脏病患者坐立稍久，下肢就出现可凹性水肿，乃是因为重力关系，加重了局部（下肢）的循环障碍所致（参看后面“淤血的后果”）。

一 充 血

人体某一部分或某一器官的血管扩张和血液含量增多，称为充血。充血分为动脉性和静脉性两大类。

（一）动脉性充血（简称充血）

在某种原因作用下局部小动脉和毛细血管发生反射性扩张，血流加快，流入组织的动脉血量增多，叫做充血。

在多数情况下，充血属于一种正常的生理现象，例如当器官活动力增强时（如运动时的肌肉，妊娠时的子宫和消化时的胃肠道），局部小动脉及毛细血管反射性扩张，以增强氧气及养料的供应，称为生理性充血。在另一些情况下，充血则常为各种致病因素的刺激而引起的，而同时它又做为人体的一种防御性措施，如炎症时的充血——详见炎症章。

充血的形态改变：肉眼上充血的组织颜色鲜红（血液中氧含量增高）小动脉及毛细血

管扩张，体积略增加。充血发生在体表时局部温度增高。

意义：充血可以增强局部的血液循环，运送多量养料，以促进局部的新陈代谢，有利于组织的再生。但有些情况下如腹水急骤放出或腹内巨大肿瘤摘除后，由于血管紧张力的减弱，腹腔内血管极度充血，引起人体其它部分血量的减少和血压下降，而发生脑贫血，甚至昏厥。

（二）静脉性充血（淤血）

静脉血回流受阻，血液淤积在静脉及毛细血管内，引起组织中静脉血量增多，称为淤血。

1 局部淤血：

淤血的原因：

（1）静脉受压：如过紧的绷带或肿物压迫静脉，可引起局部淤血；增大的妊娠子宫压迫髂静脉，可引起下肢静脉淤血。

（2）静脉阻塞：最常见于静脉内有血栓形成。

淤血的表现：

局部淤血的表现，可以用一个简单的实验来说明：在一侧上臂用止血带压迫静脉（但应摸到桡动脉的搏动，以免影响动脉血的输入），约经数分钟后，可以看到该前臂肿胀，颜色呈紫兰色，静脉血管扩张淤血，温度低下。其所以有这种改变，是由于静脉血回流受阻，血液在小静脉及毛细血管内淤积，致使静脉扩张淤血，前臂肿胀。此时血中氧含量减少，还原血红蛋白增多，故皮肤呈紫兰色。

淤血的后果：

引起静脉回流受阻的原因消除或侧枝形成后，淤血状态也随之缓解。但如原因继续存在，或侧枝形成不利，淤血将持续存在，时间过长，由于小静脉和毛细血管内压力的不断增高，以及毛细血管壁因缺氧而通透性增高等因素，血浆可漏出到组织间隙内而引起水肿；严重时红血球也可漏出到毛细血管外（出血）。一些实质性器官如肝、肾等，长期淤血时，由于组织缺氧及氧化不全代谢产物的刺激，可使实质（主质）细胞发生萎缩、变性，甚至坏死；与此同时，间质结缔组织增生，高度时导致脏器硬化。

2 全身性淤血：

全身性淤血主要见于心脏功能不全（心力衰竭）时。此时，由于心脏收缩能力的减弱，不能将心脏内血液有效的搏出，致使静脉血回流受阻引起淤血。当右心功能不全时，上、下腔静脉回流受阻，引起肝、脾、胃、肠、肾等全身性淤血。如果单独左心功能不全，只是肺静脉血回流受阻，此时仅发生肺淤血，而不是全身性淤血。

肺淤血：

肉眼上肺体积增大，边缘饱满，重量增加。表面、切面暗紫色。

镜下肺内小静脉及毛细血管扩张充满红血球，或同时在肺泡腔内可见有粉染液体及红血球（水肿及红血球漏出——出血）。长期淤血时，肺泡腔内还可见有大量含有褐色颗粒的大噬细胞，通常称为心力衰竭细胞。（在组织内的红血球不久崩溃，被噬细胞吞噬并将血红蛋白转变为含铁血黄素，含铁血黄素在普通染色切片上呈褐色颗粒）。可见于心力衰

竭病人咳出的痰里（必须说明：痰内心力衰竭细胞的出现，不仅见于心力衰竭情况下，凡因各种原因发生的肺内出血时，均可找到此种细胞，故此种细胞的出现，意味着有陈旧性出血，因此任何组织的陈旧出血灶内均可见之。）肺淤血，水肿，严重地影响肺脏的气体交换。如果肺淤血较重，患者可有呼吸困难、发绀，并咳带血的粉红色泡沫样痰。在肺淤血时，改善心脏状态，提高心肌收缩力，则肺淤血状态可以消除。如果肺淤血状态长期继续，可使肺动脉阻力增大，首先右心肥大进行代偿，当代偿失调时可导致右心功能不全，上下腔静脉血回流受阻，发生肝、脾、胃肠、肾以及下肢等部位全身性淤血。

肝淤血：

肝脏接近心脏，肝静脉血直接流入下腔静脉，故肝淤血是右心功能不全时较早出现的重要体征。淤血的肝脏肉眼上体积增大，被膜紧张，重量增加，表面和切面呈暗紫色。镜下肝小叶中央静脉及其周边的静脉窦扩张，充满红血球，肝小叶中央部的肝细胞可萎缩甚至消失，周边部肝细胞常有脂肪变性。此时肝脏切面红黄相间呈花纹状。肿大的肝脏，临床上可以摸到，患者右上腹胀疼，长期的肝淤血，可以引起淤血性肝硬化。

脾淤血：

肝淤血，可使门静脉血回流受阻，而导致脾淤血，故脾淤血多见于慢性右心功能不全时。脾淤血的主要特点是脾脏肿大，有时可达原脾脏的数倍，检查时能够摸到。镜下脾窦极度扩张，充满红血球。

胃肠淤血：

门静脉血回流受阻，可引起胃肠淤血，此时患者可有胃肠症状，如腹胀，恶心，食欲减退和消化不良等。

二、血 栓

在生活体心血管内的血液由通常流动着的液体状态变为固体状态，这种固形物质叫血栓。

（一）血栓形成的条件：

引起血栓发生的条件很多，一般来讲，凡能引起血小板沉积的因素都有助于血液凝固而形成血栓。因血小板沉积后崩解，释放出凝血活素，作用于血浆内原有的凝血酶元，使其成为活动的凝血酶，后者又作用于纤维蛋白元，形成纤维素，在纤维素网眼内有红、白血球停留，血液即发生凝固，形成血栓。

1、血管内膜受损：在正常情况下，心血管内膜是极其光滑的，血小板不沉积，因而不易形成血栓。如果一旦内膜受损，如血管内膜发炎使内膜粗糙不平，则血小板易于沉积，而导致血栓形成。因此血栓形成常见于发炎的心瓣膜上、心肌梗死的心内膜面以及动脉粥样硬化时内膜的溃疡面上。

2、血流的改变：在正常流动的血液中，血小板等有形成分在血液的中央部，血浆在周边部，血小板不与内膜相接触，因而不利于血栓形成，但当血流变慢或不规则时，则血小板从血流中央部分靠近血管壁，易与内膜相接触，而有利于血栓形成。静脉血流较动脉

为慢，下肢静脉回流较上肢的阻力大，因此静脉血栓比动脉血栓多，下肢血栓比上肢的多。心功能不全，久病卧床及大手术后很少活动的病人，下肢静脉可能形成血栓，其主要因素即在于血流缓慢。因此帮助或鼓励长期卧床的病人做适当活动，或在护理时经常变换其卧位以促进血液循环，对防止血栓形成有重要意义。

3、血液性质的改变：血液的浓缩（如脱水），红血球增多，血小板增多，血中纤维蛋白元过多，使血液中粘稠度和血液凝固性增高，均可促使血栓形成。

（二）血栓的结局：

1、血栓软化：在蛋白酶（来自破坏的白血球）的作用下，血栓崩溃溶解。小血栓溶解后，崩溃的物质被血流冲掉，可不留任何痕迹；大血栓，常仅中心部发生软化。

2、血栓机化：一般在血栓形成后数日即开始。有新生的毛细血管和幼稚结缔组织从血管壁向血栓内长入，使血栓逐渐被吸收，最后管腔完全被结缔组织所填塞。血栓机化可使血栓固着于血管壁上，可避免血栓脱落。

（三）血栓对人体的影响：

当血管破裂时，在血管壁损伤处，形成血栓能帮助伤口封闭，有助于止血。肺结核空洞或胃溃疡内的小动脉如形成血栓，将管腔闭塞，可避免血管破裂发生大出血的危险。这是血栓对人体有利的一面。

但在大多数的情况下，血栓对人体是有害的：当动脉被血栓闭塞时，将引起相应局部的组织缺血；静脉发生血栓，可引起静脉血回流受阻，造成淤血。血栓脱落后，随血流运行，可嵌塞在较小的血管，形成栓塞症。心瓣膜上血栓机化时，将使瓣膜增厚，致使瓣膜机能发生障碍。

三、栓塞症

血管内有异常物体随血液流动，嵌塞在狭窄部血管腔内称为栓塞。此异常物体称为栓子。

（一）栓子运行的途径：

栓子在循环系统内运行的途径，是与血流方向一致的，因此，栓塞发生的部位有一定的规律，如右心及静脉系统的栓子，最后栓塞在肺动脉的分枝；左心及大动脉的栓子，引起大循环各器官（心、脑、肾、脾等）的栓塞。

（二）栓塞症的类型及其后果：

1、血栓栓塞症：血栓脱落后，随血液流动而阻塞他处血管称之。此种栓塞症最常见。静脉内（股静脉、下腔静脉）的血栓脱落后，随静脉血运行，经过右心，最后多到达肺动脉及其分枝中。如血栓较大，阻塞肺动脉主干或较大分枝，可引起病人急死。急死原因，除血栓机械性的阻塞血管外，还有其它的附加因素如血栓对肺血管迷走神经的刺激可引起

两侧肺动脉分枝发生反射性痉挛以及心冠状动脉的反射性痉挛，而突然发生心力衰竭；此外，支气管也可发生反射性痉挛而加重病人窒息的程度。小的静脉性血栓，可通过肺动脉主干及其分枝而阻塞在肺动脉的小分枝，可引起阻塞部肺组织的坏死（梗死）即肺梗死，此时病人可出现胸痛及咯血等症状（详见肺梗死）。动脉内的血栓性栓子，随大循环的血液流动，最后多停留在某些内脏器官（心、脑、肾、脾等）的动脉分枝中。脑及心冠状动脉的突然栓塞可引起急死。脑栓塞如发生在较小的动脉，局部脑组织发生梗死，临床上可出现偏瘫等症状。肾、脾动脉的栓塞，可引起局部组织的梗死。较大的血管栓塞，对身体的危害是很大的，必须注意预防。预防栓塞的发生，首先要预防血栓的形成；已经形成血栓后，要预防血栓脱落引起栓塞症。一般血栓的脱落发生在血栓机化以前（约两周内），常发生在血液循环状态有变动时，特别当血流突然加速、血管扩张及局部受挤压时。见于腹部大手术数日后的病人初次下床活动，久病卧床病人突然起身，按摩等情况。我们医务工作者不仅要树立“全心全意为人民服务”的伟大思想，而且要牢牢掌握理论知识，才能在工作中不但重视医疗也要重视对病人的护理工作。预防血栓形成及栓塞症的发生是医疗工作中重要问题之一。

2、空气栓塞症：见于外伤或手术不慎较大静脉破损时，特别是颈静脉，因颈静脉内是负压，空气可被吸入静脉。在临床工作中，偶因静脉注射或输液不慎而注入空气造成空气性栓塞者亦有之，特别要提高警惕。

空气入血管后经静脉流送进入右心房及右心室，随着心脏的跳动不断受到血流的冲击，使进入心脏的空气与血液相混，而成泡沫状。这种泡沫状的血液，一部分可进入肺动脉阻塞肺动脉的分枝，但重要的是，这种泡沫状的血液，当心脏收缩时可略被压缩，而当心脏舒张时又稍膨胀，以致严重的妨碍血液流动，病人可在短时间内死亡。

3、脂肪栓塞症：偶见于长骨发生粉碎性骨折而当脂肪组织破坏，游离出的脂肪滴，经损伤的静脉进入血内时，此时进入血的脂滴经静脉血运行最后停留在肺动脉分枝及毛细血管中，严重地妨碍肺循环，严重时可引起急死。

除上述类型的栓塞症外，细菌团块，寄生虫或虫卵以及肿瘤细胞或肿瘤组织也可成为栓子在血流里运行，它们引起的后果将在以后的有关部分叙述。

四、局部缺血

由于动脉血输入减少，局部组织中动脉血液的供给少于正常，称为局部缺血（贫血）。

（一）缺血组织的表现：

因血流减少，故缺血组织体积缩小，颜色苍白，失去血液特有的红色，显出脏器的本色（肺脏灰色，肝脏褐色）。又因血量减少，使氧化过程显著降低，故产热减少，局部温度下降。缺血组织氧化不全，其代谢产物堆积在组织中，可刺激感觉神经末梢，引起疼痛。例如下肢动脉硬化时所出现的间歇性跛行（下肢动脉硬化时，由于缺血，足趾麻木，刺痛，行路时症状加重，休息后症状好转，走路又出现）。

（二）局部缺血的原因：

1. 动脉痉挛：为动脉的持续性收缩。动脉痉挛可由于低温，某些化学物质（如肾上腺素、麦角硷）的刺激，作用于血管所致。
2. 动脉受压：如止血带的压迫或肿物的压迫等。
3. 动脉管腔阻塞：由于动脉内有血栓形成，或由于栓塞，而致动脉管腔阻塞。

（三）局部缺血的后果：

缺血的后果与缺血持续的时间、阻塞区周围侧枝循环的情况，以及组织对缺血的耐受性等因素有关。轻度短暂的缺血，原因去除后可恢复正常。侧枝形成良好，对机体无重大影响。皮肤、结缔组织、肌肉等对缺血的耐受时间较长；脾、肾等内脏器官次之；神经细胞耐受时间较短，时间稍长，细胞即将死亡。

当某内脏的动脉迅速阻塞，而侧枝循环又不能充分建立的情况下，局部组织缺血进一步发展，则可引起局部组织的缺血性坏死。一般把由动脉阻塞发生的缺血性坏死叫梗死。梗死灶的形状和动脉分布一致，故除心肌梗死外，常呈锥形，境界清楚，由于缺血颜色苍白。镜下失去组织结构。

常见的器官梗死：

1. 心肌梗死：常因心冠状动脉粥样硬化，血栓形成所引起。患者出现胸骨后（偏左侧）剧烈的疼痛称为心绞痛，进而发生心肌梗死。梗死灶可以机化，形成瘢痕。甚小者可不影响心脏机能；小型而广泛的心肌梗死，机化后，影响心肌收缩，将导致心功不全；大片的心肌梗死，患者常发生急死（或在瘢痕处形成心壁血栓）。
2. 脑梗死：多因脑动脉粥样硬化伴有血栓形成所造成。也有因栓塞而引起的。由于脑组织中有较多的类脂质和水份，蛋白质相对较少，梗死后易软化，故称脑软化。可导致神经功能障碍如失语，偏瘫等症状，严重时可出现昏迷，甚至死亡。
3. 肺梗死：因肺脏是双重血液供应，其间有丰富的吻合枝，因之仅有肺动脉分枝的阻塞，可不发生缺血性坏死。但在肺淤血的情况下，肺静脉压升高，其侧枝循环不能充分发挥作用，假如此时有血栓栓子将肺动脉分枝栓塞，则局部肺组织缺乏养分，引起梗死。该处胸膜表面因有纤维素渗出而变得粗糙，所以病人在深呼吸时常有胸疼。肺梗死是在肺淤血的基础上发生的，因此梗死区在镜下除肺泡结构模糊不清外，其中还充满红血球，故病人常有咯血症状。
4. 肾梗死：多为血栓栓塞所引起。形态极为典型。临床上可出现腰痛、血尿等症状。
5. 脾梗死：多为血栓栓塞所引起。临床上可出现脾区疼痛症状。

五 水 肿

组织间隙中有过多的液体蓄积称为水肿。液体聚积在浆膜腔内（如胸膜腔、肤膜腔，心包腔、脑室等）时，则称为积水。

(一) 水肿的形态学变化:

皮肤水肿: 水肿最易发生在疏松的皮下组织, 如眼睑。由于重力的关系, 常常最先出现在身体最低的部位, 如下肢。皮肤水肿时皮肤肿胀而发亮, 颜色苍白, 温度降低。由于组织弹性降低, 指压留下的凹陷不立即消失, 称为可凹性水肿。切开皮肤, 切面湿润, 有透明无色或淡黄色液体流出。镜下, 结缔组织内有蛋白性液体的蓄积使纤维细胞互相远离。

肺水肿: 肺体积增大, 重量增加, 边缘饱满, 钝圆。镜下: 肺泡腔内有水肿液。

(二) 引起水肿的主要因素:

在正常情况下, 血液与组织间的液体是保持着动态平衡的。毛细血管内压使血管内液体漏出血管到组织间隙。而血浆胶体渗透压又使组织间隙液体回流入毛细血管。正常时, 在毛细血管的动脉端内, 血管内压大于血浆胶体渗透压, 故液体自血管内漏出形成组织间液; 而在毛细血管的静脉端内, 则其血管内压小于其中的血浆胶体渗透压, 所以组织间液又向血管内回流, 其中一部分则回流到淋巴管。由于这些因素相对稳定, 毛细血管内与组织间隙的液体交换保持着动态的平衡, 从而保证各组织、器官的正常生理机能的进行。水肿是血液和组织液之间动态平衡失调的结果。引起水肿的主要因素有:

1. 毛细血管内压力增高: 在静脉淤血时, 毛细血管内压力增高, 可以引起水肿。如心脏病人在全身淤血时, 常出现水肿。因为重力的作用, 所以水肿首先出现于下肢。

2. 血浆胶体渗透压减低: 血浆胶体渗透压靠血浆蛋白质, 特别是白蛋白来维持。当血浆蛋白总量少于5.5克%或白蛋白少于2.5%时即可发生水肿。如某些肾脏疾病时尿内排出大量蛋白, 造成血浆蛋白减少; 如胃肠道疾病影响蛋白质吸收, 也可以使血浆蛋白降低, 造成水肿。

3. 毛细血管通透性增高: 正常的毛细血管壁一般不能使血浆蛋白自由通过。但是由于各种因子(化学, 物理, 生物)的作用致使毛细血管壁受损时, 则通透性就增加, 不仅液体渗出, 血浆蛋白也渗出。

4. 组织渗透压增高: 组织渗透压有从毛细血管吸引水份到组织间隙的作用。当组织渗透压增高时, 可引起水份在组织内积留, 引起水肿。组织渗透压是胶体渗透压及晶体渗透压的总和。胶体渗透压的增高可以由血浆蛋白漏到组织液中的结果。也可以由于组织受了损害, 使蛋白分解产物堆积所致。如发炎时局部的水肿(详后)。钠离子的潴留可以造成晶体渗透压的增高。所以水肿病人要适当控制饮食中盐的含量。

5. 淋巴液回流障碍: 在正常状态下组织液的一部分经淋巴管回流入血, 因此在淋巴管或淋巴结受肿瘤或瘢痕的压迫组织液回流障碍时, 即引起局部水肿。

(三) 水肿的后果:

水肿时间较短, 原因消除后, 液体可完全被吸收, 不留痕迹。水肿液在组织中存留时间长, 不能完全吸收时, 该处纤维组织增多而硬化。水肿组织抵抗力降低, 易继发感染, 如肺水肿可继发肺炎。水肿发生在某些主要部位如喉头或肺, 严重时能引起呼吸困难, 如不及时采取适当措施, 可因窒息而死亡。胸腔积水可压迫肺脏而引起呼吸困难。

第二章 物质代谢障碍

恩格斯在自然辩证法中曾写道：“生命是蛋白体的存在方式，这个存在方式的重要因素是在于与其周围的外部自然界不断的新陈代谢，而且这种新陈代谢如果停止，生命也就随之停止，结果便是蛋白质的解体。”

因此，正常的物质代谢过程是机体生命活动必备的条件。

“每一事物的运动都和它的周围其他事物互相联系着和互相影响着”，机体处在自然界之中，自然界中许多物理、化学、生物因素，都可影响代谢过程的进行，有的因素是维持正常代谢必须的，如食物的摄入，有的能破坏代谢的进行，如病原性微生物的侵袭。如果各种破坏因素所呈现的作用未能纠正，则会引起器官、组织或细胞的机能不正常和形态上的变化，即物质代谢障碍，甚或引起生命现象的停止。

一、萎 缩

（一）萎缩的概念：

器官、组织或细胞的体积变小，称为萎缩。

萎缩的基本病理变化是实质细胞（即和该器官或组织的特殊机能有关的细胞，如心脏的心肌纤维、肝脏的肝细胞等）的体积缩小，或数量减少，或二者同时出现。

（二）萎缩的类型：

1. 生理性萎缩：生理性萎缩和人的年龄有关，例如在青春期胸腺组织开始萎缩或消失，妇女在绝经期后卵巢、子宫及乳腺开始萎缩。此外，人到老年几乎所有脏器都比壮年时为小，又叫老年性萎缩。

2. 神经性萎缩：由于神经的损伤而引起所支配的组织萎缩，叫神经性萎缩。

神经性萎缩常见于肌肉组织，如脊髓前灰质炎的患者，因脊髓前角运动神经细胞死亡，受这些神经细胞支配的横纹肌，得不到神经性刺激而发生瘫痪，遂逐渐萎缩（萎缩的肌纤维体积变小，肌浆减少，胞核密集，显微镜观察时，在一个视野中所看到的细胞数目，要比正常组织为多）。

3. 失用性萎缩：器官或组织长期不进行功能活动而发生萎缩，叫失用性萎缩。如四肢肌肉可因骨折或关节炎长期不能活动而发生萎缩，眼球摘出后，视神经失去机能，也逐渐萎缩。

4. 压迫性萎缩：组织因受持续性压迫而导致的萎缩，叫压迫性萎缩。被压部分除受压力直接影响到组织细胞的功能活动外，还因血流受阻，引起该处营养不足，共同成为萎缩的原因。如肾脏由于肾盂或输尿管长期阻塞，尿液不易排出，而导致的肾实质萎缩；脑

脊髓液循环受阻时的脑组织萎缩就属于这类。

5. 营养缺乏性萎缩：营养物质吸收不充分或过度消耗所产生的全身性萎缩，叫营养缺乏性萎缩。见于患有癌瘤、重症结核等慢性消耗性病人，常以脂肪组织和肌肉组织表现最著。营养缺乏性萎缩的心脏，体积较正常缩小，因而冠状动脉呈蛇形弯曲，心肌色泽发褐；组织学观察，心肌纤维变细，核两端有脂褐素颗粒沉着，即褐色萎缩。这种心脏萎缩，也可见于老年人。

（三）萎缩的结局及其影响：

若萎缩的原因消除，萎缩的细胞可能逐渐恢复原状；若病因未能解除，且病变严重时，由于萎缩是实质细胞的损害，因而影响器官组织的机能活动，如肌肉萎缩则收缩力弱，肾萎缩则肾机能下降，脑组织萎缩可致思维、记忆力的衰退。

二、变 性

（一）变性的概念：

细胞受到损害后，由于它的代谢功能发生障碍，在形态上即出现各种改变，称为变性。一般来说，变性如程度轻、时间短，当引起病变的因素消除后，常能恢复至正常。

（二）几种常见的变性：

1. 脂肪变性：

（1）什么叫脂肪变性：细胞中出现较正常为多的脂肪颗粒，叫脂肪变性。

（2）脂肪变性的原因：脂肪是机体结构的主要成分之一，它以两种不同的状态存在，一种是作为能量来源的消耗性脂肪，主要是中性脂肪；另一种是作为细胞结构成分的固定性脂肪，主要是和蛋白质结合起来的类脂。

脂肪变性，常见于缺氧、感染和中毒等情况。此时，由于损伤了细胞内酶系统的机能，阻碍了正常的生物氧化过程的进行，使细胞内出现过多的脂肪颗粒，其中，主要是中性脂肪的贮积，也有游离出来的结合脂。

（3）脂肪变性的基本病理变化：发生脂肪变性细胞的细胞浆中，出现或大或小的脂滴，这种物质，在经过常规组织学方法处理后，脂肪被乙醇溶解，该处出现相应的空泡。如未经乙醇处理而利用三号苏丹或猩红等染料染色，脂肪呈桔红着色。肉眼上，变性严重的器官，呈泥黄或灰黄色的外观。

〔例〕：肝脏的脂肪变性

脂肪变性的肝脏，在肝细胞的胞浆内散在着脂肪滴，严重时可充满整个细胞。脂肪变性可分布于肝小叶的中心或边缘，也可弥漫性分布。肉眼观察，肝脏略有肿大，包膜紧张，边缘稍钝，色泽发黄，切面上富于脂腻、略隆起。

（4）脂肪变性的病理学意义：

脂肪变性时，常有细胞的机能下降，如肝脂肪变性使肝功能减低，心肌脂肪变性使心肌收缩力减弱。

2. 玻璃样变性:

(1) 什么叫玻璃样变性: 组织中出现由蛋白质形成的, 显微镜下呈现均质、透明、伊红着色的物质, 叫玻璃样变性或透明变性。

(2) 几种常见的玻璃样变性:

血管壁内的玻璃样变性: 是一种常见而且重要的玻璃样变性, 易发生在小动脉或细动脉, 其过程是由于血管壁的透过性增高, 血浆蛋白经血管内皮细胞渗入血管壁内凝固而成。病变著明时, 常致小血管腔的狭窄或闭塞。

结缔组织的玻璃样变性: 多发生在陈旧的瘢痕组织中。主要由结缔组织的原纤维肿胀, 互相融合而成。

(3) 玻璃样变性的病理学意义: 主要使病变组织的机能降低。如果发生在小动脉壁, 则因血管腔的狭窄而引起局部供血不足。

三、坏 死

(一) 坏死的概念:

生活机体中, 一部分细胞组织或器官的生命现象停止, 叫坏死。

一般来说, 坏死过程是逐渐进行的, 当各种致病因素作用于组织后, 首先产生各种变性, 如变性继续发展, 最后导致坏死。

(二) 产生坏死的原因:

许多理化及生物性因素均可导致组织的坏死, 如机械性损伤、高温、低温、强酸、强硷、细菌毒素、机体代谢过程中的毒性产物等。

(三) 坏死的基本病理学变化:

1. 细胞核: 坏死时细胞核的变化常较著明, 可见细胞核皱缩、深染、谓之核缩; 或者崩裂成多数碎块, 谓之核碎; 也可几乎失去结构和染色性能而仅残存外观模糊的轮廓, 叫核溶。

2. 细胞浆: 可凝聚成颗粒状或均质性, 即胞浆凝固; 也可失去结构、溶解消失, 即胞浆溶解。

(四) 坏死的病理学分类:

1. 凝固坏死: 特点是坏死组织外观坚实而干燥, 常见于血液供给完全断绝所致的组织坏死, 如缺血性梗死。结核病之干酪样坏死亦属此类。

2. 液化性坏死: 特点是坏死部分松软且富于水分, 常见于中枢神经系统或富有蛋白溶解酶的组织中, 如消化道粘膜和胰腺。此外, 化脓也是液化性坏死的一种。

3. 坏疽: 发生在身体表面如四肢, 以及和外界相通的内脏为肠、肺、膀胱和子宫等。特点是坏死组织呈灰褐色或黑色的外观。色泽黑褐的原因是由于坏死部位的血液外渗, 溶解的血色素遭受分解, 形成黑褐色的硫化铁之故。坏疽部分可因水分逐渐蒸发, 局部变干、变硬, 则称为干性坏疽; 也可继发腐败菌感染, 坏死部有组织液渗入, 呈湿润、灰绿

色有恶臭的软膏状，叫湿性坏疽。

（五）坏死的病理学意义：

视坏死组织的特点、坏死范围的大小、坏死的类型及坏死后继发的变化而定。发生在重要器官（如脑、心），范围较小时，也可导致机体的严重障碍和生命的危险；发生在一般器官且范围不大时，则影响不大。机体对坏死组织可进行溶解吸收和修补，也可对坏死灶行结缔组织包绕，有时因病灶和机体相通，坏死物可排出，使局部遗留组织缺损。

第三章 创伤愈合与肥大

一、创 伤 愈 合

（一）什么叫创伤愈合：

在正常的生活过程中，机体不断进行着用新生的组织成分补充衰亡的组织成分，如正常人的表皮，表层角化细胞不断脱落，深层细胞不断分裂繁殖来代替。这种修复过程，同样出现于某些病理状态。所谓创伤愈合，就是指外伤或病变所致的组织损伤的修复过程。

（二）影响创伤愈合的因素：

1. 全身性因素：年龄、健康状况、精神状态、生活和营养条件等，都能在一定程度上影响愈合过程。

2. 局部性因素：

（1）伤口的大小：损伤大则愈合较难，且不易恢复原状，常代之以多量纤维结缔组织。

（2）组织破坏的轻重：疾病过程长或钝挫挤压性损伤，常致较多的组织破坏，则愈合慢；反之，锐器伤害，受损组织少，易于愈合。

（3）局部组织特点：损伤周围的组织血液供应丰富，代谢条件好，有利于愈合；反之，损伤周围有大量瘢痕，血液循环条件差，则对愈合不利。

（4）局部有无感染：有感染时，可继续引起组织的变性坏死，给愈合造成困难。

（三）皮肤的创伤愈合：

皮肤的创伤愈合过程，根据愈合的难易、恢复的是否完全、瘢痕形成的多少，分为直接愈合（或称第一期愈合）和间接愈合（或称第二期愈合）。

1. 直接愈合：

（1）直接愈合的概念：创伤愈合迅速、仅有轻微瘢痕形成、组织结构基本上恢复到创伤前状态，叫直接愈合。

(2) 直接愈合应具备的伤口状态：除了全身和局部条件外，伤口状态是一个重要因素。一般来说，多是锐利器械所致的伤口，组织损伤轻微、伤缘整齐、切口两侧接触紧密、出血停止、无局部血肿形成、无继发感染，如外科手术切口。

(3) 直接愈合的过程：大体上可包括粘合、清除和机化三个过程，这三个过程是依次发生和互相联系的。

粘合过程：创伤形成后，从损伤的血管和组织中流出少量的血液和组织液于接触缘之间，并迅速凝固，将密切接触的伤口两侧粘合起来，形成了初步愈合，并给进一步愈合造成有利条件。

清除过程：与粘合过程发生的同时，伤口两侧的组织，发生轻度炎症，即局部充血、水肿及渗出现象，白血球和组织细胞逐渐侵入被粘合了的缺损组织部位，吞噬、消化和搬运原来的凝血及坏死物质。

机化过程：紧跟着清除过程的进行，伤口两侧的组织产生纤维母细胞和毛细血管，向伤口处生长，填补原来的微量缺损，这种由新生的纤维结缔组织取代原有的坏死物质的过程，叫机化过程。与此同时，自创缘部表面也新生上皮细胞，复盖创口，愈合即告完成。这种愈合过程，一般须要五至七天。

2. 间接愈合：

(1) 间接愈合的概念：愈合过程较慢，常有大量瘢痕形成，叫间接愈合。

(2) 产生间接愈合的伤口条件：伤口缺损大，创缘不整齐，两侧不能紧密相连，创口内有较多的坏死物质或大量出血，继发明显炎症感染者，常呈间接愈合。

(3) 间接愈合的过程：基本上与直接愈合相似，即出血的凝固、坏死物质的吸收和纤维结缔组织的增生。但是，由于伤口范围大，组织缺损重，故需较多的纤维结缔组织填补缺损，这种新生的幼稚的纤维结缔组织叫肉芽组织，主要由新生的毛细血管和纤维母细胞构成，其特点是，毛细血管大都垂直向外生长，以小动脉为中轴围绕以新生毛细血管网，与纤维母细胞共同构成小集团状，许多小集团均匀散布，突出于表面，在肉眼下呈细颗粒状、鲜红色，柔软，触之易出血。随着时间的推移，纤维母细胞逐渐成熟，产生大量胶原纤维，并进一步玻璃样变性，毛细血管逐渐减少，原来红色柔软湿润的肉芽组织变成了灰白色硬韧的瘢痕组织。

(4) 间接愈合的病理学意义：因最后形成大量的瘢痕组织，瘢痕组织由于皱缩和弹性较差，常致局部变形，若面积过大或发生在有关的部位，则有碍运动功能。

(四) 骨折愈合：

1. 骨折愈合的意义：骨骼系统具有多种重要功能，如造血、支架、运动、保护等，因而骨折时对机体危害极大。但是，在适当的条件下，骨组织的修复可达到基本上如同骨折以前的状态。因此，了解骨折愈合的过程，有很大的实际意义。

2. 骨折愈合过程：以长骨骨折为例，大体上分成以下几个阶段：

(1) 骨折后血肿的形成：长骨呈坚硬的管状结构，内有骨髓，周围围绕以肌肉和脂肪结缔组织。骨折后，由于骨组织内外的一些血管的损伤，发生出血，在骨折周围形成一个梭形血肿。血肿的形成，对于骨折来说，虽然不是最终的愈合，但却把骨折的两端连接

起来，有固定的作用，减少了局部错位的可能。

（2）血肿的吸收和机化：纤维性骨痂的形成。

血肿周围的组织，主要是由骨内膜和骨外膜新生纤维细胞和毛细血管向血肿生长，吸收坏死组织，形成肉芽组织成熟后即成为纤维性骨痂。这一过程可在2—3周内完成。

（3）骨化：骨性骨痂的形成。

纤维性骨痂本身具有骨化能力，结缔组织纤维逐渐变为均匀同质性的软骨基质，梭形的结缔组织细胞变为圆形的软骨细胞，进一步由软骨细胞变为骨细胞，形成类骨组织；也可由结缔组织直接转化为类骨组织。以后，类骨组织的基质内钙盐沉着，形成骨组织。

（4）机能的适应：改建。

骨性骨痂的形成，并不意味着骨折愈合过程的终结，因为此时虽然折断的骨骼重新以骨质连接起来，但尚未恢复原来持重的机能。在以后的机能活动中，要根据实际需要加以改建，着力大的部分骨质厚些，着力小的部分骨质薄些，重新形成适应于机能特点的骨结构。

3. 影响骨折愈合的因素：

和影响创伤愈合的因素相似，但由于骨折的具体特点，有一些对此特别有关因素，如骨折端的接触面是否宽广，局部软组织损伤的大小，骨折两端血循环有无障碍，局部有无继发感染，骨折端有无软组织嵌入等。

二、肥 大

（一）肥大的概念：

组织及器官的体积增大，叫肥大。肥大可由于组成该器官的细胞的体积增大或数量增加而致。肥大常伴有有机能的增高。

（二）产生肥大的原因：

多数是由于脏器内一部分组织机能的不足或丧失，另外部分的健全组织代偿其机能的结果。少数情况，因内分泌的平衡失调而引起器官肥大现象，叫内分泌失调性肥大。

（三）几种器官的肥大：

1. 心脏：在一些病理状态时，如周围血管的阻力长期过度增高，严重的慢性瓣膜病等时，由于要克服病变所产生的循环障碍，因而导致心脏的代偿性肥大，这种情况见于高血压病时以左心室为主的左心室肥大；风湿性二尖瓣瓣膜病时的以左心房和右心室为主的右心室肥大。

2. 肾脏：肾脏是成对性的器官，两肾共同完成泌尿等有关机能。在病理情况下，如一侧肾脏因病失去机能或手术摘除后，另一侧肾脏就产生代偿性肥大，担负原来两个肾脏的机能。

3. 前列腺：多发生于六十岁以上的老人，由于睾丸内分泌机能失常所引起。病变的前列腺可增大2—4倍，切面呈多数结节状区域，主要由增生的腺体及肥大的肌纤维所组