

病理学

章志安 编著

福建科学技术出版社

98
R36
23
2

病理学

章志安 编著

7/2/94



3 0077 4837 3

福建科学技术出版社



C

433596

(闽)新登字 03 号

病理学

章志安 编著

*

福建科学技术出版社出版、发行

(福州得贵巷 59 号)

各地新华书店经销

福建省科发电脑排版服务公司排版

福建医科大学印刷厂印刷

开本 787×1092 毫米 1/16 14.875 印张 365 千字

1997 年 2 月第 1 版

1997 年 2 月第 1 次印刷

印数:1—2 200

ISBN 7-5335-1091-7/R·229

定价:17.50 元

书中如有印装质量问题,可直接向承印厂调换

编写说明

本教材根据国家教委全国普通高等教育中医药专业主要课程基本要求审定会议的精神,按中医本科规划教材会议制定的病理学教学大纲进行编写,并考虑到当今中西医结合专业、医学专科和成人医学高等教育课程的需要,将病理解剖学和病理生理学两门学科合编成病理学来进行教学。在编写中从临床实际需要出发,着重病理学的基本理论和基本知识。内容删繁就简,重点突出,加强科学性和实用性。简化了过于繁复的组织病理变化的描述,删除了对一些至今尚无明确的病因和发病机理内容的探讨。为了读者自学的方便,在有的章节中增加了一些与该内容有关的基础知识。本书在编写中力求与临床各学科最新出版的名著,如《实用内科学》、《实用外科学》等保持一致的观点,使读者在学习中取得更好的效果。

本教材主要参考全国高等医药院校教材《病理学》1990年6月第三版(武忠弼主编)及《病理生理学》1991年5月第三版(冯新为主编),并参阅国外最新出版的病理学教科书(Boyd's Textbook of Pathology ninth ed. 1990等)的新内容,加以充实,尽量使该书内容达到90年代的水平。

本书病理生理学章节承蒙黄秀榕教授审阅,特此致谢。

由于编者业务水平有限,本教材内容和文字上难免存在缺点和错误,敬希同道和读者关怀指正。在此,谨致谢意。

章志安

1995年3月于福建中医学院

目 录

绪论	(1)
总论	(1)
第一章 细胞水平的病变	(1)
第一节 细胞和组织的适应性反应	(1)
一、肥大	(1)
二、增生	(1)
三、萎缩	(2)
四、化生	(3)
第二节 细胞和组织的损伤	(3)
一、变性	(3)
二、坏死	(8)
第二章 局部血液及体液循环障碍	(11)
第一节 充血	(12)
一、动脉性充血	(12)
二、静脉性充血	(12)
第二节 缺血	(14)
第三节 血栓形成	(15)
一、血栓形成的条件和机理	(15)
二、血栓形成的过程及其形态	(16)
三、血栓的结局	(18)
四、血栓对机体的影响	(18)
第四节 栓塞	(19)
一、栓子运行的途径	(19)
二、栓塞的类型和对机体的影响	(19)
第五节 梗死	(22)
一、梗死的原因	(22)
二、梗死的类型与病变	(23)
三、梗死的结局和对机体的影响	(24)
第六节 出血	(24)
第七节 水肿	(25)
一、水肿的发病机理	(25)
二、水肿的病变	(27)
三、水肿的类型	(28)
四、重要器官的水肿	(28)
五、水肿对机体的影响	(30)

第二章 缺氧	(31)
第一节 缺氧的原因与类型	(31)
第二节 缺氧时机体的机能和代谢变化	(34)
一、代偿性反应	(34)
二、缺氧时机体的功能和代谢障碍	(35)
第三节 影响机体对缺氧耐受性的因素	(36)
一、机体代谢耗氧率	(36)
二、机体的代偿能力	(36)
第四章 弥散性血管内凝血	(36)
第一节 弥散性血管内凝血的原因和发病机制	(37)
第二节 影响弥散性血管内凝血发生发展的因素(诱发因素)	(38)
第三节 弥散性血管内凝血的分期	(39)
第四节 弥散性血管内凝血时机体的病理变化及临床表现	(40)
第五节 弥散性血管内凝血的防治原则	(42)
第五章 休克	(42)
第一节 休克的原因与分类	(42)
第二节 休克的发展过程及其机理	(43)
第三节 休克时机体的病理变化	(47)
第四节 休克的防治原则	(51)
第六章 炎症与修复	(52)
第一节 炎症	(52)
一、炎症的概念	(52)
二、炎症的原因	(53)
三、炎症的基本病理改变	(53)
四、急性炎症	(54)
五、慢性炎症	(63)
六、急性和慢性炎症的形态学分类	(64)
七、炎症的全身反应	(66)
第二节 修复	(67)
一、再生	(67)

二、肉芽组织	(70)
三、创伤愈合	(71)
第七章 发热	(73)
第一节 发热的原因和机理	(74)
一、致热原和发热激活物	(74)
二、内生致热原	(74)
三、致热原作用部位及作用方式	(74)
第二节 发热的发展过程	(75)
第三节 发热时机体的代谢和功能变化	(77)
第四节 发热的意义及处理原则	(78)
第八章 免疫病理	(78)
第一节 自身免疫和自身免疫病	(79)
一、器官特异性自身免疫病	(79)
二、系统性自身免疫病	(80)
第二节 免疫缺陷病	(82)
一、原发性免疫缺陷病	(82)
二、继发性免疫缺陷病	(83)
第九章 肿瘤	(84)
第一节 肿瘤的概念	(84)
第二节 肿瘤的特性	(85)
一、肿瘤的一般形态和结构	(85)
二、肿瘤的同源性	(86)
三、肿瘤的代谢特点	(87)
四、肿瘤的生长和扩散	(88)
第三节 肿瘤与机体的相互关系	(90)
一、肿瘤对机体的影响	(90)
二、机体对肿瘤的影响	(91)
第四节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	(92)
第五节 肿瘤的命名与分类	(92)
一、肿瘤的命名	(92)
二、肿瘤的分类	(93)
第六节 肿瘤的病因和发病学	(94)
一、肿瘤的病因学	(95)
二、肿瘤的发病机理	(97)
第七节 肿瘤的预防、诊断和治疗	(98)
一、肿瘤的预防	(98)
二、肿瘤的诊断	(98)
三、肿瘤的治疗原则	(98)
第八节 各类常见肿瘤	(99)
一、上皮组织良性肿瘤	(99)
二、上皮组织恶性肿瘤	(100)
三、间叶组织良性肿瘤	(101)
四、间叶组织恶性肿瘤	(102)

五、癌与肉瘤的区别	(102)
六、神经系统常见肿瘤	(103)
七、淋巴造血组织肿瘤	(105)
八、黑痣与黑色素瘤	(108)
九、畸胎瘤	(108)
各论	(110)

第十章 心血管系统疾病	(110)
第一节 风湿病	(110)
一、病因和发病机理	(110)
二、基本病变	(111)
三、各器官的病变	(112)
第二节 感染性心内膜炎	(114)
第三节 慢性心瓣膜病	(115)
第四节 动脉粥样硬化症	(118)
一、病因	(118)
二、发病机理	(119)
三、基本病变	(119)
四、重要器官的动脉粥样硬化及其对机体的影响	(120)
第五节 高血压病	(124)
一、类型和病变	(124)
二、病因和发病机理	(127)
第六节 病毒性心肌炎及心肌病	(128)
一、病毒性心肌炎	(128)
二、心肌病	(128)
第七节 心力衰竭	(129)
一、心力衰竭的原因、诱因和分类	(129)
二、心力衰竭发生的基本机理	(131)
三、心力衰竭发病过程中机体的代偿功能及其意义	(134)
四、心力衰竭时机体的主要功能代谢改变	(135)
五、心力衰竭的防治原则	(136)
第十一章 呼吸系统疾病	(137)
第一节 慢性支气管炎	(137)
一、病因和发病机理	(137)
二、病变与临床病理联系	(138)
三、结局与并发症	(138)
第二节 肺炎	(139)
一、细菌性肺炎	(140)
二、病毒性肺炎	(143)
三、支原体肺炎	(144)
第三节 肺癌	(144)
一、病因及发病机理	(144)

二、基本病变	(145)	二、慢性肾功能衰竭	(192)
三、砂肺病变的分期	(145)	三、尿毒症	(196)
四、并发症	(146)	四、慢性肾功能衰竭和尿毒症的防治原则	(197)
第四节 鼻咽癌	(146)	第十四章 生殖系统疾病	(198)
第五节 肺癌	(147)	第一节 女性生殖系统疾病	(198)
第六节 呼吸衰竭	(149)	一、慢性宫颈炎	(198)
一、呼吸衰竭的病因和发病机理	(149)	二、子宫颈癌	(199)
二、呼吸衰竭时机体的主要代谢机能变化	(152)	三、子宫内膜增生症	(200)
三、呼吸衰竭的防治原则	(153)	四、子宫内腺癌	(201)
第十二章 消化系统疾病	(153)	五、子宫内腺异位症	(201)
第一节 慢性胃炎	(154)	六、子宫平滑肌瘤	(201)
第二节 消化性溃疡	(155)	七、胎盘绒毛滋养层细胞肿瘤	(201)
一、病变	(155)	八、乳腺结构不良	(203)
二、结局及并发症	(155)	九、乳腺癌	(203)
三、病因和发病机理	(157)	第二节 男性生殖系统疾病	(204)
第三节 病毒性肝炎	(158)	一、前列腺增生症	(204)
一、病因与感染途径	(158)	二、前列腺癌	(205)
二、基本病变	(158)	三、阴茎癌	(205)
三、临床病理类型	(160)	第十五章 常见传染病及寄生虫病	(205)
四、发病机理	(161)	第一节 结核病	(206)
第四节 肝硬化	(162)	一、结核病概论	(206)
一、门脉性肝硬化	(162)	二、肺结核病	(209)
二、坏死后肝硬化	(166)	三、肺外器官结核病	(213)
第五节 肝功能衰竭	(166)	第二节 伤寒	(216)
一、肝功能衰竭对机体的影响	(167)	第三节 细菌性痢疾(菌痢)	(218)
二、肝性脑病	(169)	第四节 阿米巴病	(219)
第六节 食管癌	(174)	一、肠阿米巴病	(219)
第七节 胃癌	(175)	二、肠外阿米巴病	(220)
第八节 大肠癌	(177)	第五节 流行性脑脊髓膜炎	(221)
第九节 原发性肝癌	(178)	第六节 流行性乙型脑炎	(222)
第十三章 泌尿系统疾病	(179)	第七节 钩端螺旋体病	(223)
第一节 肾小球肾炎	(180)	第八节 血吸虫病	(224)
一、病因及发病机理	(180)	第九节 丝虫病	(226)
二、肾小球肾炎的基本病变	(182)	第十节 性病	(227)
三、肾小球肾炎的分类	(182)	一、梅毒	(227)
第二节 肾盂肾炎	(187)	二、淋病	(228)
第三节 肾功能衰竭	(189)		
一、急性肾功能衰竭	(190)		

总 论

第一章 细胞水平的病变

细胞是机体的基本形态与功能单位,人体系由 700 000 亿个细胞构成一个完整的个体。机体在生活过程中,细胞组织不断受到内外各种不同刺激因子的影响,并通过自身的反应和调节以适应内外环境的改变。如刺激因子持续并增强时,机体细胞则可出现各种病变,即细胞的变性与坏死以及适应性改变。引起这些病变的原因有缺氧、化学因子、物理因子、微生物因子、药物、免疫反应异常、基因缺陷、营养失调以及衰老等等。

第一节 细胞和组织的适应性反应

细胞和组织对各种刺激因子和环境的改变能发生相应的形态和功能的改变,其主要表现有肥大、增生、萎缩和化生。

一、肥 大

细胞、组织和器官的体积增大称为肥大(hypertrophy)。肥大一般仅指组织内细胞的体积增大,并无数量的增多。肥大细胞的线粒体总体增大,细胞的合成功能增强,同时粗面内质网及游离核蛋白体增多。当酶合成增加时,光面内质网也相应增多。横纹肌功能负荷加重时,可见肌丝也相应增多。

肥大一般可分为以下两类:

1. 代偿性肥大 是由相应器官功能负荷加重引起的。有生理性与病理性二种,前者如经锻炼的骨骼肌的肥大;后者有高血压引起的心肌肥大以及一侧肾摘除后引起另侧肾的肥大等。
2. 内分泌性肥大 是由内分泌作用引起的肥大。亦有生理性与病理性两种,前者如妊娠期子宫平滑肌细胞的肥大;后者如脑下垂体前叶嗜酸细胞瘤引起的肢端肥大。

二、增 生

由于实质细胞数量增多而导致组织、器官的体积增大称为增生(hyperplasia)。增生细胞的细胞器和核蛋白体并不增多,或仅轻微增多,此有别于肥大。细胞增生是由于各种原因引起的有丝分裂活动增强的结果。

增生一般可分为以下各种类型:

1. 生理性增生 是由各种不同的生理性刺激引起。如女性青春期或妊娠与授乳期乳腺上皮的增生。
2. 代偿性增生 是机体器官或组织的一部分受到破坏而引起细胞的增生。如肝脏经外科手术部分切除,可引起肝细胞的增生。
3. 适应性增生 是对各种不同异常刺激的反应性增生。如慢性胃炎的上皮腺样增生、淋

巴结局部炎症引起淋巴细胞的增生。

1. 病理内分泌性增生 是由于产生过多激素引起相应组织的细胞增生,如雌激素长期过度的刺激可引起了宫内膜增生。

三、萎 缩

发育正常的器官、组织或细胞体积的缩小称为萎缩(atrophy)。但由于先天性发育不良而体积较小时,则不称为萎缩,应称为发育不全或不发育,如妇女的幼稚型子宫等。

萎缩是由于该组织、器官的实质细胞体积缩小,有的也可因细胞数目减少,此与组织种类有关,如肌肉组织的萎缩是肌细胞体积缩小,而扁桃体的萎缩则是淋巴细胞的减少。

萎缩通常由于细胞功能活动降低、血液及营养物质供应不足以及神经和/或内分泌刺激减少等引起。萎缩器官除体积变小、重量减轻外,并因间质内纤维组织的增生导致质地变得较坚韧,或某些细胞(如肝和心肌)内出现脂褐素颗粒致色泽变深。

细胞和器官发生萎缩的原因很多,可分为生理性萎缩与病理性萎缩两大类:

1. 生理性萎缩 指机体的许多组织、器官当发育到一定阶段时逐渐萎缩的现象。这种现象也称退化,故生理性萎缩又称退化性萎缩。例如青春期后胸腺逐渐萎缩,最后为脂肪组织所替代的现象;女性的卵巢在更年期后开始萎缩;乳腺在绝经期后也开始萎缩等。而老年人则几乎一切器官和组织均可出现不同程度的萎缩,尤以脑、心、肝、皮肤和骨骼等最为明显。

2. 病理性萎缩 系病理状态下出现的萎缩,是很常见的病变,根据其病因可分为以下几种:

(1) 营养不良性萎缩:可分为全身性和局部性两类。全身性营养不良性萎缩是由于长期饥饿、食管狭窄引起进食困难或全身消耗性疾病及恶性肿瘤等。局部器官组织营养不良性萎缩是由于局部血液供应减少引起,如冠状动脉粥样硬化引起心肌供血不足发生的心肌萎缩,动脉硬化引起的脑萎缩等。

(2) 废用性萎缩:各种器官组织如长期不用则逐渐萎缩,称为废用性萎缩。如长期卧床病人或肢体骨折固定后的病人,因运动减少,局部血液循环不良可引起相应的肌肉萎缩。

(3) 压迫性萎缩:脏器或组织长期受压迫而萎缩称为压迫性萎缩。如肾盂积水压迫周围肾组织发生的肾萎缩,脑积水引起的脑萎缩。其机理除直接压迫作用外,还因压迫使局部血行不畅而致该部组织功能减弱或消失,引起相应组织的萎缩。

(4) 神经性萎缩:当运动神经元或其轴索受到破坏后,其相应的组织由于失去神经的调节而发生的萎缩称为神经性萎缩。如脊髓前角灰质炎时脊髓前角的运动神经元变性、坏死,其所支配的肢体肌肉萎缩、骨质疏松、肢体瘦小变短等。

(5) 内分泌性萎缩:内分泌腺病变而导致功能低下时,其靶器官因缺乏正常的刺激而逐渐萎缩,称为内分泌性萎缩。如垂体发生破坏性病变时,引起的甲状腺、肾上腺、性腺等器官的萎缩。

总之,不论是那一种类型的萎缩,均为机体细胞处于不利的环境条件下,需要缩小其体积以维持低水平的功能求得生存的表现。

萎缩的影响与结局:萎缩的组织 and 器官功能降低,如肌肉萎缩时收缩力降低,脑萎缩时智力或记忆力减退,腺体萎缩时分泌减少。萎缩一般为可逆性的,只要原因及早消除,萎缩的器官、组织、细胞可逐渐恢复原状。但若病变继续发展,则萎缩的细胞逐渐死亡、消失。

四、化 生

一种正常的组织转化为另一种组织的过程称为化生 (metaplasia)。但这种转化只能在同一类组织中发生, 如上皮组织中的柱状上皮可化生为鳞状上皮, 一种间叶组织只能转化为另一种间叶组织。上皮细胞不能转化为纤维细胞, 反之亦然。这种转化是由已分化的组织中存在的一种具有分裂能力的未分化细胞为适应环境的改变向另一方向分化而成, 并非已分化的细胞直接转变为另一种细胞。化生的主要类型有:



图 1-1 胃粘膜肠上皮化生

1. 鳞状上皮化生 常见的有气管和支气管粘膜纤毛柱状上皮以及子宫颈粘膜的柱状上皮。这些部位的上皮细胞因长期受到理化因子或慢性炎症的刺激与损害而反复再生, 最后往往可出现鳞状上皮化生, 以适应环境的改变。这种化生虽然可增强对感染的抵抗力, 但都失去了原有细胞的功能, 少数还可能在此基础上发生鳞状上皮细胞癌。

2. 肠上皮化生 这种化生仅见于胃粘膜, 常见于慢性胃炎、胃溃疡及胃糜烂后的粘膜再生过程中, 在胃小凹颈部的颈细胞或干细胞改变其分化方向而分化出小肠或大肠型粘膜上皮 (图 1-1)。这种化生有时可成为肠型胃癌的发生基础。

3. 结缔组织和支持组织化生 许多间叶细胞常常可由一种间叶组织分化出另一种间叶组织, 而无严格固定的分化方向。结缔组织的化生可见于软组织损伤之后, 瘢痕组织有时可由成纤维细胞化生为成骨细胞, 因此在损伤组

织内可见骨质形成。肌肉组织损伤后可发生骨化, 如骨化性肌炎 (myositis ossificans)。

上皮组织的化生常可逆转, 但结缔组织的化生则难以逆转, 常遗留下持续性的病变。

第二节 细胞和组织的损伤

细胞和组织损伤的表现形式和轻重程度不一, 轻者细胞受损后仅出现某些形态的改变, 但仍存活, 当原因消除后尚可恢复, 此类病变称为变性; 重者则可引起细胞的死亡, 称为坏死 (图 1-2)。

一、变 性

变性 (degeneration) 是指细胞或其间质出现的一系列形态学的改变, 并伴有功能下降, 表现为细胞或间质内出现异常物质或正常物质的数量显著增加。

变性可分为两大类: 细胞含水量异常, 细胞内或其间质中出现多种不同物质的异常沉积。

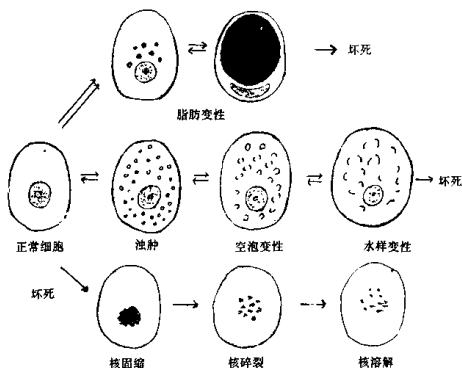


图 1-2 细胞损伤类型及转归示意图

(一) 细胞水肿

机体细胞在正常情况下其内外的水分互相交流,协调一致,以保持机体内环境的稳定。当感染、中毒、缺氧等致病因子影响了细胞的能量代谢,使能量产生不足,钠泵功能降低,钠、水在细胞内增多时即发生细胞水肿。此类病变主要见于线粒体丰富、代谢活跃的实质细胞。由于细胞内水分增多,线粒体肿大、内质网扩张,导致细胞肿大,胞质内出现许多细小颗粒。肉眼观,病变的器官肿大而混浊,故称为混浊肿胀 (cloudy swelling),简称“浊肿”。如病变进一步发展,细胞内水分明显增多,胞体更加肿大,胞质内出现清亮的空泡,称为空泡变性 (vacuolar degeneration)。继而胞质变空而透明,则称为水样变性 (hydropic degeneration)。实际上空泡变性与水样变性均为细胞内高度水肿的表现,二者之间并无明确的界限。病毒性肝炎时肿胀的肝细胞呈透明气球样,称气球样变,此实为肝细胞的水样变性。

细胞水肿通常为细胞轻度或中度损伤的表现,当原因消除后仍可恢复正常,如进一步发展,则可导致细胞的死亡。

(二) 细胞和间质内物质沉积

1. 脂肪变性 (fatty degeneration) 在正常情况下,除脂肪细胞外,其它细胞内见不到脂肪滴,或仅见少量脂肪滴。如这些细胞中出现脂肪滴或脂肪滴明显增多,则称为脂肪变性。脂肪形成于细胞的内质网中,初形成的脂肪滴很小,分布在核周的胞质中,以后可融合成大滴,充满整个细胞,将胞核挤到一边,形似脂肪细胞。这些脂肪滴主要是中性脂肪,在石蜡切片中被酒精、二甲苯等脂溶剂溶解,仅留下透明的空泡。如用冰冻切片,以苏丹Ⅲ染色,可将脂滴着桔红色;以钼酸染色,则可将其着黑色。

脂肪变性大多见于代谢旺盛耗氧多的器官,如肝、肾、心等,尤以肝脏最为常见。脂变的原因主要有缺氧、中毒、严重感染和营养不良等。在上述的各种病因作用之下,严重者可导致细胞结构脂肪的破坏崩解,在胞质内出现脂滴,此种情况较为少见。大多数是导致细胞

脂肪代谢障碍，在细胞内中性脂肪蓄积而出现脂滴。有关细胞脂肪代谢障碍发生机理所知甚少，研究较多的是肝细胞的脂变，将在肝脂肪变性中作较详细的介绍。

(1) 肝脂肪变性：机体的脂肪代谢主要在肝脏进行，血液中的脂肪酸输入肝脏之后少量即被氧化产生能量，其余与磷酸甘油合成甘油三酯（中性脂肪）。在氧的作用下，进一步与磷脂、白蛋白合成脂蛋白送入血，然后在脂库中贮存或供其它组织利用，并可形成细胞的结构成分，此为结构脂肪。上述过程中任何一个环节发生障碍即可导致肝细胞的脂肪变性。其主要有：①血脂过高，大量脂肪酸进入肝细胞，致甘油三酯增多，超过了其氧化与合成脂蛋白的能力，导致脂肪在肝内蓄积。此多见于饥饿状态或糖尿病患者从脂库中动员大量脂肪，使血中脂肪酸增多而大量进入肝脏时。②脂肪酸氧化障碍，致甘油三酯合成过多，如白喉外毒素可阻断肝细胞中的脂肪酸氧化过程。③脂蛋白合成障碍，以致不能将脂肪输送出去，而在肝细胞内堆积。此常见于脂蛋白合成的原料，如磷脂或组成磷脂的胆碱等物质缺乏。此外，某些化学毒物或毒素，如四氯化碳、真菌毒素等可破坏肝细胞内质网结构或抑制某些酶的活性，



图 1-3 肝细胞脂肪变性

使脂蛋白合成障碍。肝细胞的脂肪变性是上述一种或多种因素作用的结果。如缺氧既可阻碍脂肪酸的氧化，又可影响脂蛋白的合成。慢性酒精中毒引起的脂肪变性，其机制更为复杂，它可使脂肪酸氧化不足，并使脂蛋白合成减少。

肝脏脂肪变性可累及整个器官。肉眼观，轻度者可无明显改变，或稍带黄色，严重者肝脏增大，色变黄，质软，并有油腻感。镜下，肝细胞内见脂肪空泡，起初多见于核周围的胞质内，呈现数量不等的小空泡，以后变大，严重者小空泡可融合成一个大泡，将细胞核挤向胞膜下之一侧，形似脂肪细胞（图 1-3）。肝脂肪变性在小叶中的分布与病因有一定关系，一般多见于肝小叶的中央区，主要的有缺氧与大多数化学物品中毒，如四氯化碳、氯仿等。而磷中毒则在小叶周边区。也有呈弥漫性累及整个肝脏小叶，如慢性酒精中毒、急性妊娠脂肪肝等。急性妊娠脂肪肝多发生于妊娠最后三个月的妇女，本病虽罕见，但病情严重，患者可迅速出现肝、肾功能衰竭而死亡。

(2) 肾脂肪变性：主要见于肾病综合征的患者，如脂性肾病出现高脂血症时，大量脂蛋白漏出后，被肾曲管上皮细胞吸收而在胞质内出现脂滴。此外，严重缺氧，某些化学物品中毒（如二氯化汞），肾曲管上皮细胞受损，也可引起肾脂肪变。肉眼观察，肾稍肿大，表面与切面均略呈浅黄色，皮质稍增厚。镜下，肾曲小管特别是近曲小管上皮细胞的胞质内可见脂滴。

(3) 心肌脂肪变性：主要见于贫血或细菌性传染病。在贫血或中毒时，心肌内脂肪的利用下降，在胞质内有脂质蓄积。白喉感染时由于其外毒素可抑制心肌细胞内脂肪酸的氧化，在胞质内出现脂滴。严重贫血患者的靠近毛细血管静脉端的心肌纤维因缺氧较重，脂变明显，故



图 1-4 虎斑心

呈黄色；而近动脉端者缺氧较轻，脂变不明显，故仍呈红色。此时心内膜下的心肌呈红黄相间条纹，状似虎皮斑纹，故称虎斑心（图 1-4）。此外，烈性感染如白喉患者的心肌脂变严重，则肌纤维均呈灰黄色，无红黄相间的条纹。镜下，脂变的心肌在肌细胞质的肌原纤维间可见细小成串的脂滴。

轻度的脂肪变性当病因消除后，一般在几天或几星期内即恢复正常，并无明显的功能障碍。如病变严重或长期存在，则可导致细胞的死亡，病变的器官即可出现明显的功能障碍。如急性妊娠脂肪肝，由于广泛性的肝细胞严重脂变，可导致肝功能衰竭；慢性酒精中毒性脂肪肝，除肝功不全外，尚可并发肝硬化。

〔附〕脂肪浸润 脏器的实质细胞之间有过多的脂肪细胞增生，使实质细胞分散、萎缩，并有不同程度的功能降低，称为脂肪浸润。此与脂肪变性截然不同，因脂变是器官实质细胞内脂滴的蓄积，而脂肪浸润仅仅是其间质内脂肪细胞的增生，最多见的脏器有心脏与胰腺等。心脏脂肪浸润为心外膜的脂肪组织增生，插入心肌层的心肌纤维之间，致心肌纤维分散而萎缩。脂肪浸润的程度轻重不一，轻者仅累及心肌浅层，重者可达全层。病变以心室尤其是右心室最为明显。心脏脂肪浸润可使心功能降低，而使心脏增大，称为脂肪性假性肥大。

2. 玻璃样变性 又称为透明变性 (hyaline degeneration)，是指细胞内或组织间质中出现一种均匀、半透明、似毛玻璃状物质，故称为玻璃样变性。这一名称仅是一种形态上的描述，并不专指那一种病理变化。但其共同的特征是蛋白性物质在 HE 染色中显示均质状深染伊红色。常见的有三种类型：

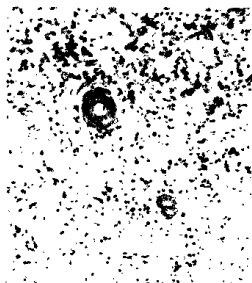


图 1-5 脾小体中央动脉玻璃样变性

(1) 结缔组织玻璃样变：常见于增生的致密结缔组织，如瘢痕、动脉粥样硬化的纤维斑块、纤维化的肾小球以及某些有大量纤维增生的肿瘤组织等。玻璃样变的结缔组织其纤维细胞明显减少，胶原纤维增粗并互相融合成为梁状、带状或片状的半透明均质性，失去纤维的结构；质地致密，坚韧而缺乏弹性，致使该部组织僵硬，可影响其功能。尤其心瓣膜与动脉内膜的纤维斑块玻璃样变性，可导致循环障碍，产生严重后果。

(2) 血管壁玻璃样变：常见于高血压病时的肾、脑、脾及视网膜的细动脉，可能是细动脉持续性痉挛，导致内膜通透性增高，血浆蛋白渗入内膜，在内皮细胞下凝固，形成均匀一致、无结构的红染物质。同时，内膜下的基底膜样物质亦增多。结果使细动脉的管壁增厚、变硬，管腔狭窄，甚至闭塞（图 1-5），使该部组

织血液循环减少，引起缺血。

(3) 细胞内玻璃样变：指细胞内出现均匀一致红染的物质。如肾炎大量蛋白尿患者的肾近曲小管上皮细胞吞饮了大量蛋白质，在胞质内出现许多大小不等、圆形红染的玻璃样小滴；伤寒病人的骨骼肌如腹直肌的肌细胞肿胀，横纹消失，呈红染均质性半透明的物质；慢性炎症时组织中浆细胞内可出现玻璃样小体（Russell 小体）；酒精中毒时，肝细胞核周的胞质内出现红染玻璃样物质，称为 Mallory 小体；以及病毒性肝炎时肝细胞胞质浓缩而形成的嗜酸性小体。



图 1-6 肾小球入球动脉血管壁纤维素样坏死

3. 纤维素样变性 (fibrinoid degeneration)

为结缔组织及小血管壁的一种变性。病变部位组织结构消失，形成一堆境界不甚清晰的颗粒状、小条状或小块状无结构红染的物质。其形态和染色的特征都很像纤维素，故称为纤维素样变性。

纤维素样变性主要见于风湿病、结节性动脉炎、红斑狼疮等变态反应性疾病。其病变的发生机理较为复杂，至今尚未完全阐明。一般认为可能是在变态反应过程中，由于局部组织的胶原酶被激活引起该处的胶原纤维肿胀、断裂，分解为小块状物质而引起的。但近年来以免疫荧光和免疫组织化学的方法，已证实在该处确有纤维素沉着，同时还有免疫球蛋白和补体。可见纤维素样物质主要是来自血浆，故认为此系免疫损害引起血管壁通透性增高，血浆成分外渗，在病变处沉着。但纤维素样变性也可见于非变态反应性疾病，如恶性高血压病的细动脉壁与胃溃疡底部的血管壁内。此系血管

壁受损，血浆中的纤维蛋白原渗出到内皮下转化为纤维素，同时还可能伴有平滑肌细胞的坏死（图 1-6）。

纤维素样变性实则为组织坏死的一种表现，故亦称为纤维素样坏死。病因消除后，该病灶可通过吸收和修复而治愈。

4. 粘液样变性 (mucoid degeneration) 组织间质内出现类粘液的积聚称为粘液样变性。所谓类粘液是指那些并非由腺上皮分泌，而是由结缔组织细胞产生的粘蛋白。病变部组织间质变为疏松，充以胶样液体，在 HE 染色中呈淡蓝色，其中散在一些星芒状的细胞，其突起彼此相连。肉眼呈灰白色半透明胶样物质。此常见于间叶组织肿瘤，如纤维瘤、平滑肌瘤等。急性风湿病的心血管壁、动脉粥样硬化的血管壁，均可出现粘液样变性的病灶。甲状腺功能低下的患者，全身皮肤的真皮及皮下组织的基质中有较多类粘液与水分潴留，可形成粘液水肿。

粘液样变性在病因消除后可以逐渐吸收消散，如长期存在则可引起纤维组织增生，导致组织硬化。

5. 病理性钙化 机体在正常情况下，只有骨和牙齿含固态的钙盐，如在骨和牙齿之外的组织内有固态钙盐的沉积，则称为病理性钙化。钙盐在 HE 染色的组织切片中呈蓝色颗粒，量

较多时则可呈片块状，其成分主要是磷酸钙，其次为碳酸钙。明显的钙化肉眼呈白色石灰样质块，此时难以完全吸收，而成为一种异物在机体内长期存在，并可刺激周围的结缔组织增生将其包裹。

病理性钙化可分为营养不良性钙化和转移性钙化两种，前者远比后者为多见。

(1) 营养不良性钙化：为变性坏死组织或异物的钙盐沉积，患者的钙代谢与血清钙水平均属正常，常见于结核干酪样坏死灶、脂肪坏死灶、动脉粥样硬化斑块内的变性坏死区、梗死组织。某些肿瘤（甲状腺腺瘤、平滑肌瘤），以及已死亡的寄生虫虫体或虫卵与异物等。营养不良性钙化发生机理现知之甚少，有一种学说认为是组织坏死后，局部磷酸增多并与钙结合形成磷酸钙沉淀，导致该处的钙化。

(2) 转移性钙化：患者均有钙代谢障碍，导致血钙过高，使钙盐在正常的组织内沉积。如甲状旁腺机能亢进、骨肿瘤引起的骨质严重破坏，大量骨钙进入血液，使血钙升高。维生素D中毒时肠吸收钙过多亦可引起血钙过高，导致钙盐在机体组织内沉积，发生转移性钙化。这种类型的钙化在机体任何部位均可发生，但以肾小管、肺泡与胃粘膜最多见，此可能是该组织分泌酸，致使局部呈碱性，有利于钙盐沉积的缘故。

钙化对机体的影响应根据其发生部位与程度作具体的分析，如动脉血管壁的钙化可引起破裂出血；慢性风湿性心脏病的心瓣膜钙化可引起严重的循环障碍，导致心力衰竭。而结核病灶的钙化则可使其中的结核菌逐渐失去活力，使病灶处于静止状态，但在机体抵抗力下降时仍可复发。转移性钙化可使钙化的组织、细胞功能丧失，如肾小管的转移性钙化严重时，可导致肾功能衰竭。

二、坏 死

活体内局部组织、细胞的死亡称为坏死（necrosis）。坏死组织代谢完全停止，功能全部丧失，是一种不可恢复的病变，为最严重的一种组织、细胞损伤。

（一）坏死的原因

1. 血液供应断绝 局部组织血液供给突然中断，细胞因缺氧很快发生坏死，常见的有动脉内血栓或栓塞，如冠状动脉内血栓形成引起的心肌梗死，肾动脉栓塞引起的肾梗死等。

2. 物理因子 机械性损伤可直接毁损组织细胞引起坏死；高温能使细胞内蛋白质（包括酶）变性；低温可使血管收缩、受损与血栓形成，使组织缺血、细胞损坏；电离放射能损伤细胞内的大分子，引起细胞死亡。

3. 化学因子 高浓度的强酸、强碱、石炭酸、升汞等均可使细胞蛋白质的性质发生改变，引起坏死。氰化物可抑制细胞色素氧化酶，阻碍氧的利用，导致细胞迅速死亡。

4. 生物因子 引起细胞损伤的生物因子很多，主要是细菌与病毒，其次为真菌、寄生虫等。细菌可能以其毒素直接破坏细胞，或引起机体的免疫反应造成组织损伤。如白喉杆菌外毒素能抑制细胞的氧化过程和蛋白合成；结核杆菌可引起变态反应造成组织损伤。病毒亦是如此，如乙脑病毒在神经细胞内干扰细胞的代谢过程；慢性活动性乙型肝炎，通过变态反应引起肝细胞的坏死。

5. 免疫反应 免疫反应本身具有保护机体免患疾病的积极意义，但在某些情况下，则可引起机体和组织的损伤，如结核病迟发型变态反应，结缔组织疾病因自身免疫反应等，均可使组织细胞发生坏死。

（二）坏死的病变

常规的组织切片在光镜下所见到的组织细胞坏死的形态改变，是细胞死亡后在活体内自溶的结果，此乃胞质内的溶酶体破裂后释放出的各种水解酶，破坏细胞中各种微细结构而出现的一系列形态改变。如局部组织缺血性坏死刚发生时，即作组织切片，其形态与正常组织并无差别，此乃因未经自溶作用，故未能显示出形态改变。

组织细胞坏死后的基本病理变化有：

1. 细胞核的改变 是细胞坏死的主要形态学标志，其表现为：①核浓缩 (pyknosis)：由于核脱水，染色质浓缩，染色加深，核体积缩小；②核碎裂 (karyorrhexis)：核染色质崩解为小碎片，核膜破裂，染色质碎片散布于胞质中；③核溶解 (karyolysis)：在 DNA 酶的作用下，染色质的 DNA 分解，核失去对碱性染料的亲和力，染色变淡而仅留下核的轮廓。此后残余的核蛋白被溶解，核即完全消失。核溶解发生于核浓缩或核碎裂之后，但亦可不经上述的两种变化而直接发生核溶解（图 1-7）

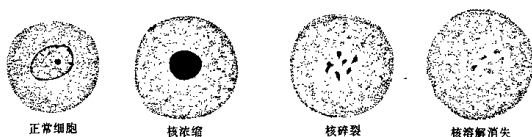


图 1-7 细胞坏死时核的变化

2. 细胞质的改变 细胞死后胞质微细结构崩解，呈细颗粒状，并由于胞质内嗜碱性核蛋白体的减少或丧失，嗜酸性增强，红染加深，使坏死细胞质形成一片模糊不清的颗粒状红染物质。有的细胞坏死后，胞质浓缩，形成嗜酸性小体；有的细胞坏死后则迅速溶解被吸收而消失。

3. 间质的改变 发生较迟，在实质细胞坏死后一段时间内常无改变，以后在各种溶解酶的作用下，基质崩解，胶原纤维肿胀、断裂和液化，与坏死细胞融合成一片模糊的红染物质。

坏死与机体死亡后的组织自溶不同。坏死组织周围有炎症反应，而死后自溶则无此现象。这种反应，对鉴别组织损伤是发生于生前或死后，具有重要的法医学价值。

（三）坏死的类型

由于坏死组织本身性质及引起坏死原因的不同，坏死组织形态也不相同。根据其形态表现可将坏死组织分为以下几个主要类型：

1. 凝固性坏死 (coagulation necrosis) 坏死组织由于失水，蛋白质凝固，变成灰白色或灰黄色、干燥、坚实的凝固体，称为凝固性坏死。最多见于实质脏器由于局部血液供应断绝引起的缺血性坏死。机体除脑之外，所有组织缺血性坏死（梗死）均为凝固性坏死。凝固性坏死亦可见于某些化学药品如石炭酸、升汞等对组织的损害。镜下，坏死组织结构完全消失，但其轮廓仍隐约可见，坏死灶边缘的血管扩张充血或出血，并见有一定数量的中性粒细胞浸润。

凝固性坏死的特殊类型：

（1）干酪样坏死 (caseous necrosis)：常见于结核病的坏死灶，由于坏死组织含脂质较多而呈淡黄色，均匀细腻，质地较实，状似干酪，故称为干酪样坏死。这种坏死的组织，因分

解彻底，镜下呈一片红染无结构的颗粒状物，不见残留的组织轮廓，此与凝固性坏死不同。

(2) 坏疽 (gangrene)：组织坏死后继发腐败菌的感染，致坏死组织呈现黑色，称为坏疽。因此坏疽仅发生于与外界相通的器官，如皮肤表面、口腔、肠道、阑尾、肺、子宫等。而心、脑等脏器，如无开放性创伤，腐败菌无从进入，当其发生梗死时，则不发生坏疽。腐败菌在坏死组织中分解蛋白质，产生硫化氢、吲哚、粪臭素等发生恶臭，同时硫化氢与血红蛋白中分解出来的铁结合呈黑色的硫化铁，使坏死组织变成黑褐色，故组织坏死呈现发黑与恶臭是坏疽的临床表现特征。坏疽一般可分为以下三种：

1) 干性坏疽：多发生于四肢末端，如动脉粥样硬化、血栓闭塞性脉管炎等引起动脉血流受阻，发生较大面积的坏死。由于此时静脉血回流尚通畅，且坏死部暴露于外界，水分易蒸发，故坏死的肢端干固皱缩，呈黑褐色，与周围正常组织间有明显的分界线。干性坏疽组织内水分较少，故腐败菌感染一般较轻。

2) 湿性坏疽：多发生于内脏（阑尾、肠、肺、子宫等）或有静脉回流障碍发生淤血水肿的肢体。此时由于坏死组织内水分含量较多，适合腐败菌的生长繁殖，腐败严重，坏死部位明显肿胀，呈污秽的黑绿色。腐败菌分解蛋白质产生吲哚、粪臭素等发出恶臭，同时还产生硫化氢、胺类以及细菌的毒素等，易被机体吸收产生严重的全身中毒症状。湿性坏疽病变发展较快，炎症比较弥漫，坏死组织与健康组织间分界不明显。常见的湿性坏疽有坏疽性阑尾炎、肠坏疽、肺坏疽、坏疽性子宫内膜炎以及严重冻伤与止血带绑扎过久所致的肢体坏疽。

3) 气性坏疽：是湿性坏疽的一种特殊类型，发生于严重的深达肌层的开放性创伤。致病菌为厌氧性梭形杆菌属。由于深部组织大面积的坏死，此类细菌进入后迅速繁殖，并分解坏死组织，产生大量气体，故称为气性坏疽。坏死组织呈蜂窝状，压之有捻发音，并见有气泡从创口溢出，散发出特殊的臭味。由于产生的气体将肌纤维与血管分离，使肌纤维缺血，坏死更加迅速与严重。气性坏疽发展迅速，毒素吸收多，病人常有严重的中毒症状，对机体危害极大，应紧急处理，否则常导致患者死亡。

2. 液化性坏死 (liquefaction necrosis) 组织坏死后，由于细胞内水解酶的作用及细胞内含水量较多，坏死的细胞被水解液化后可完全溶解，这种坏死称为液化性坏死。主要见于含可凝固的蛋白质少和脂质多的脑组织。如脑组织缺血性坏死的梗死灶，其中央先软化以后完全液化形成囊肿，囊内为液化溶解的细胞碎片，周围为增生的胶质细胞和毛细血管形成囊壁。有的凝固性坏死组织，如发生细菌感染时，大量中性粒细胞侵入坏死灶并产生水解酶，也可引起组织的溶解液化。

此外，阿米巴病时，溶组织内阿米巴原虫侵入组织，分泌大量蛋白溶解酶，使组织被溶解发生液化性坏死。化脓性炎症的化脓亦属于液化性坏死，此时因变性坏死的中性粒细胞释放大量的蛋白水解酶，使局部组织溶解、液化。

脂肪坏死：脂肪坏死是液化性坏死的一种特殊类型，主要有：

1) 酶解性脂肪坏死：主要见于急性胰腺炎时，逸出的胰酶被激活，使胰腺周围与腹腔的脂肪组织被分解，其中的脂肪酸与组织中的钙结合形成钙皂沉积于坏死组织中，呈不透明的白色斑点或斑块。

2) 外伤性脂肪坏死：多见于女性乳房外伤所致的脂肪细胞破裂，脂肪外逸，常在乳房内形成坚韧肿块。临床体检有时易误诊为癌肿。但镜下颇易辨认，可见正常透明脂肪细胞因皂化面变为混浊，并有大量含脂滴的巨噬细胞与多核异物巨细胞聚集，间质中有浆细胞浸润。

3. 局灶性胞质坏死及固缩坏死 细胞损伤有时坏死仅局限于细胞的某一部分，称为局灶