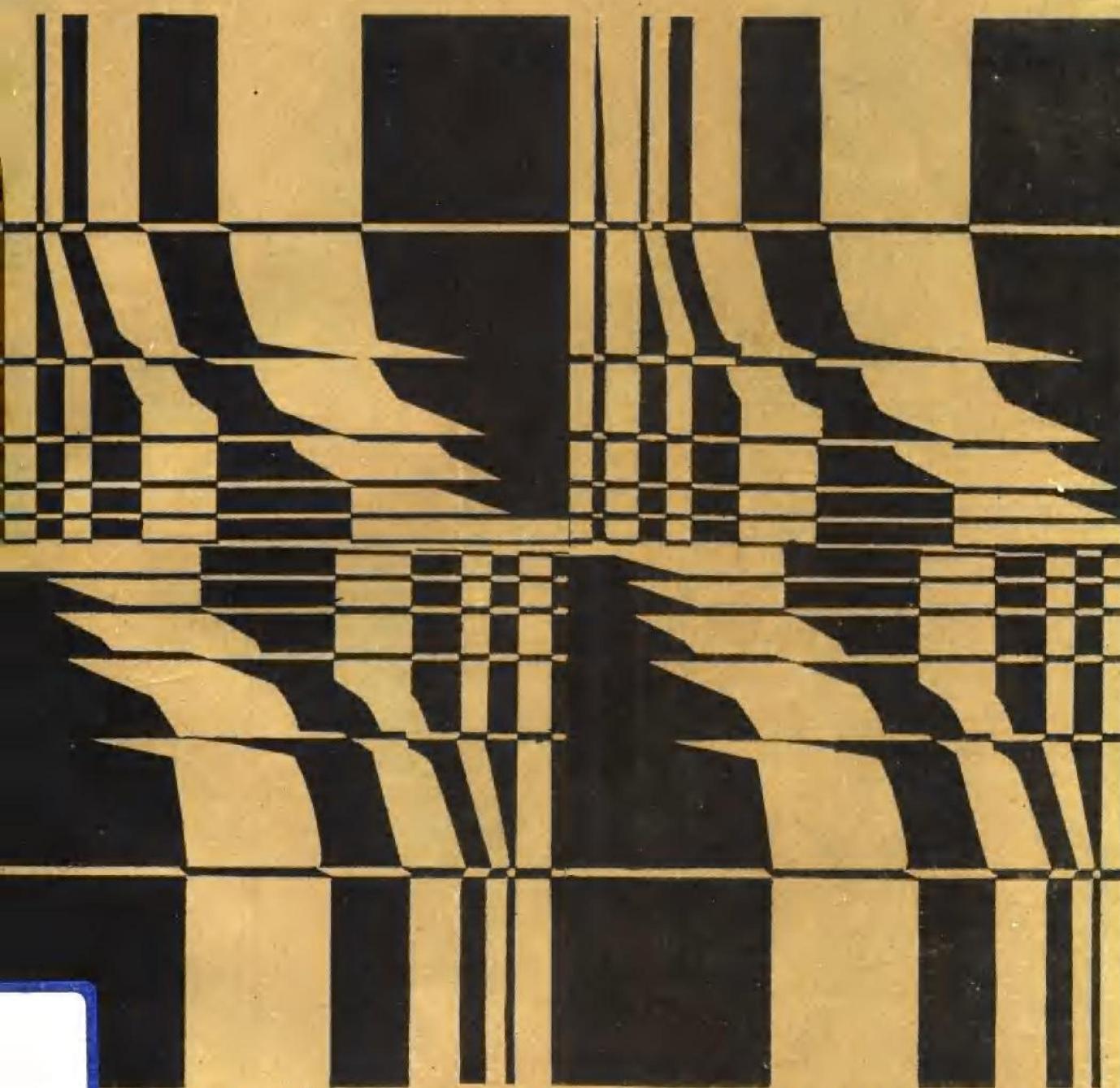


中等卫生学校教材

●郑孔萌 主编
●邢寿富 主审

病理学

BINGLIXUE



ZHONGDENGWEISHENGXUEXIAOJIAOCAIZHONGDE

湖北科学技术出版社 ● 湖北科学技术出版社 ● 湖北科学技术出版社 ● 湖北科学技术出版社

中等卫生学校教材

病 理 学

郑孔萌 主编
邢寿富 主审

湖北科学技术出版社

主 编 郑孔萌
主 审 邢寿富
编 者 魏长春 何秉忠

中等卫生学校教材

病 理 学

郑孔萌 主编 邢寿富 主审

※

湖北科学技术出版社出版发行 新华书店湖北发行所经销

湖北科学技术出版社黄冈印刷厂印刷

787×1092 毫米 16 开本 9.5 印张 230 千字

1991 年 8 月第 1 版 1991 年 8 月第 1 次印刷

ISBN7-5352-0730-8/R · 147

印数：1—10 000 定价：3.90 元

编写说明

为了适应中等卫生教育事业的发展，根据卫生部1982年颁发的《中等卫生学校十三个专业教学计划》的要求，湖北省卫生厅于1988年8月24日在孝感市召开了“湖北省中等卫生学校护士专业教材编写工作会议”，经过充分酝酿讨论，与会者一致认为，编写区域性的中等卫生学校护士专业教材，是当前教学改革中各级卫生学校实际教学所需。它既可以满足省、地、县各学校的教学要求，又可将区域性的常见病、地方病纳入统一的教学轨道，是服务社会改革，培养地方性合格人才的可靠保证。会议要求各科教材编写在加强基础理论和基本技能等内容的同时，突出护理操作，以努力培养具备动手能力的合格的中级护理人才。

《病理学》共二十一章，包括了病理解剖学和病理生理学方面的一些基础理论和问题，可供三年制护士专业、助产士专业使用。另外，第二十一章免疫病理，是为适应目前医学发展的需要而编写的，可供教学时参考使用，大纲不作特别要求。第十章女性生殖系统疾病，仅供助产士专业教学使用。

本书在编写过程中，多承各兄弟学校同道亲临指导或书面提出宝贵意见，书中插图全部由黄冈地区卫生学校范小珍绘制，谨此一并表示衷心感谢。

为了使本教材能够不断适应教学改革的需要，我们深望各使用单位和广大读者在教学过程中发现问题后，及时提出批评意见，以便我们再版时加以修改。

编 者

1990年8月

前　　言

为了适应中等医学教育改革和卫生事业发展的需要，我厅和湖北科学技术出版社联合组织编写了一套中等卫生学校教材，供护士、助产士专业使用。

这套系列教材，包括《英语》、《数学》、《医用物理学》、《医用化学》、《医用伦理学》、《医学心理学》、《医用生物学》、《人体解剖学》、《生理学》、《生物化学》、《微生物学及人体寄生虫学》、《病理学》、《药理学》、《基础护理学》、《内科护理学》、《外科护理学》、《妇产科护理学》、《儿科护理学》、《五官科护理学》、《皮肤病护理学》、《传染病护理学》、《中医学基础及针灸学》、《预防医学概要》、《康复医学》、《妇产科学》等25门。根据卫生部和我厅颁布、修订的教学计划、教学大纲，围绕护士、助产士专业的特色，贯彻“少而精”、理论联系实际和加强基础理论、基本知识、基本技能与实践性教学等原则，在编写过程中，力求使本套教材具有时代性、科学性、实践性及较强的实用性。

为了保证教材质量，突出中专教育的特点，我们聘请中等卫生学校具有丰富教学经验的主任医师、副教授、高级讲师、副主任医师担任主编，并聘请同济医科大学和湖北医学院等高等院校的教授、专家担任主审。

教材是培养专门人才的重要依据，也是教师进行教学与学生获得知识的主要工具。教材质量的高低，直接影响到人才培养的质量。随着科学技术的不断进步，教材需要不断补充新的知识内容。只有通过教学实践，不断总结经验，加以修订，才能使教材日臻完善。这套教材由于编写仓促，水平所限，错漏之处，恳请中等卫生学校的师生和广大读者在使用过程中提出宝贵意见，为共同搞好中等卫生学校教材建设作出贡献。

湖北省卫生厅

1989年8月

目 录

| | |
|---------------------------|------|
| 第一章 绪论 | (1) |
| 第一节 病理学的任务和范围..... | (1) |
| 第二节 病理学在医学中的地位..... | (1) |
| 第三节 护理专业学习病理学的重要性..... | (1) |
| 第四节 学习方法..... | (2) |
| 第五节 病理学的研究方法..... | (2) |
| 第二章 组织的损伤与修复 | (4) |
| 第一节 组织的损伤..... | (4) |
| 第二节 组织的修复..... | (8) |
| 第三节 代偿与适应 | (12) |
| 第三章 局部血液循环障碍 | (14) |
| 第一节 局部充血 | (14) |
| 第二节 血栓形成 | (16) |
| 第三节 栓塞 | (19) |
| 第四节 梗死 | (20) |
| 第四章 炎症 | (24) |
| 第一节 炎症的原因 | (24) |
| 第二节 炎症局部组织的基本病理变化 | (24) |
| 第三节 炎症的局部表现及全身反应 | (28) |
| 第四节 炎症的分类 | (29) |
| 第五节 炎症的结局 | (33) |
| 第六节 炎症的意义 | (34) |
| 第五章 肿瘤 | (35) |
| 第一节 肿瘤的概念 | (35) |
| 第二节 肿瘤的特性 | (35) |
| 第三节 肿瘤的命名和分类 | (40) |
| 第四节 常见的肿瘤 | (42) |
| 第五节 肿瘤的病因及发病机理 | (47) |
| 第六节 肿瘤的防治原则 | (49) |
| 第六章 循环系统疾病 | (50) |
| 第一节 风湿病 | (50) |
| 第二节 高血压病 | (52) |
| 第三节 动脉粥样硬化症 | (54) |
| 第七章 呼吸系统疾病 | (58) |

| | | |
|-------------|-----------------|-------|
| 第一节 | 慢性支气管炎 | (58) |
| 第二节 | 慢性肺原性心脏病 | (59) |
| 第三节 | 肺炎 | (60) |
| 第四节 | 矽肺 | (63) |
| 第五节 | 肺癌 | (64) |
| 第八章 | 消化系统疾病 | (66) |
| 第一节 | 溃疡病 | (66) |
| 第二节 | 肝硬变 | (67) |
| 第三节 | 食管癌 | (70) |
| 第四节 | 胃癌 | (71) |
| 第五节 | 原发性肝癌 | (72) |
| 第九章 | 泌尿系统疾病 | (74) |
| 第一节 | 肾小球肾炎 | (74) |
| 第二节 | 肾盂肾炎 | (76) |
| 第十章 | 女性生殖系统疾病 | (79) |
| 第一节 | 慢性子宫颈炎 | (79) |
| 第二节 | 子宫内膜增殖症 | (80) |
| 第三节 | 子宫内膜异位症 | (80) |
| 第四节 | 子宫颈癌 | (81) |
| 第五节 | 滋养叶上皮肿瘤 | (82) |
| 第六节 | 卵巢囊腺瘤及畸胎瘤 | (83) |
| 第七节 | 乳腺肿瘤 | (84) |
| 第十一章 | 传染病和寄生虫病 | (86) |
| 第一节 | 病毒性肝炎 | (86) |
| 第二节 | 结核病 | (88) |
| 第三节 | 细菌性痢疾 | (92) |
| 第四节 | 阿米巴痢疾 | (93) |
| 第五节 | 伤寒 | (95) |
| 第六节 | 流行性出血热 | (97) |
| 第七节 | 血吸虫病 | (98) |
| 第八节 | 梅毒 | (99) |
| 第九节 | 艾滋病 | (100) |
| 第十二章 | 疾病概论 | (102) |
| 第一节 | 疾病和病理过程 | (102) |
| 第二节 | 病因 | (102) |
| 第三节 | 疾病的经过和转归 | (103) |
| 第十三章 | 水肿 | (105) |
| 第一节 | 水肿的原因和发生机理 | (105) |
| 第二节 | 水肿的病理变化及对机体的影响 | (107) |
| 第三节 | 防治及护理原则 | (107) |

| | | |
|--------------|------------------|-------|
| 第十四章 | 发热 | (108) |
| 第一节 | 概念 | (108) |
| 第二节 | 发热的原因和分类 | (108) |
| 第三节 | 发热的机理和分期 | (109) |
| 第四节 | 发热时机体的代谢和机能变化 | (110) |
| 第五节 | 发热的临床意义 | (111) |
| 第六节 | 防治及护理原则 | (111) |
| 第十五章 | 休克 | (112) |
| 第一节 | 原因和分类 | (112) |
| 第二节 | 发病机理 | (112) |
| 第三节 | 病理生理变化 | (115) |
| 第四节 | 防治及护理原则 | (116) |
| 第十六章 | 缺氧 | (117) |
| 第一节 | 缺氧的类型 | (117) |
| 第二节 | 缺氧时机体的机能和代谢的变化 | (119) |
| 第三节 | 防治及护理原则 | (120) |
| 第十七章 | 呼吸衰竭 | (121) |
| 第一节 | 病因和发病机理 | (121) |
| 第二节 | 机体主要机能和代谢的变化 | (122) |
| 第三节 | 防治及护理原则 | (123) |
| 第十八章 | 心力衰竭 | (124) |
| 第一节 | 分类 | (124) |
| 第二节 | 原因 | (124) |
| 第三节 | 诱因 | (124) |
| 第四节 | 心脏的代偿作用 | (125) |
| 第五节 | 发病机理 | (125) |
| 第六节 | 心力衰竭时机体的机能及代谢的变化 | (126) |
| 第七节 | 防治及护理原则 | (127) |
| 第十九章 | 肝性脑病 | (129) |
| 第一节 | 病因 | (129) |
| 第二节 | 发病机理 | (129) |
| 第三节 | 诱因 | (131) |
| 第四节 | 防治及护理原则 | (132) |
| 第二十章 | 肾功能不全 | (133) |
| 第一节 | 急性肾功能不全 | (133) |
| 第二节 | 慢性肾功能不全 | (134) |
| 第三节 | 尿毒症 | (136) |
| 第四节 | 防治及护理原则 | (136) |
| 第二十一章 | 免疫病理 | (138) |
| 第一节 | 自身免疫性疾病 | (138) |

| | |
|------------------|-------|
| 第二节 免疫缺陷病..... | (139) |
| 第三节 组织和器官移植..... | (139) |
| 附：病理学教学大纲..... | (140) |

第一章 緒論

第一节 病理学的任务和范围

病理学 (Pathology) 是研究疾病本质的科学。也即是研究疾病的原因、发病机制以及疾病在发生发展过程中机体组织的形态结构、功能和代谢变化的科学。

病理学包括病理解剖学 (Pathologic anatomy) 和病理生理学 (Pathologic Physiology) 两部分。任何疾病，反映在人的机体上，都有形态结构、机能和代谢方面的改变，侧重于研究患病机体的器官和组织在形态结构上的改变称为病理解剖学，侧重于研究患病机体机能和代谢方面的改变称为病理生理学。代谢的改变常有形态结构的改变，形态结构的改变也伴有机能和代谢的改变。因此病理解剖学与病理生理学是一个问题的两个方面，不能截然分开。

第二节 病理学在医学中的地位

病理学是沟通基础医学与临床医学之间的桥梁课程。学习病理学必须要联系到生物学、解剖学、生理学、生物化学、微生物学、寄生虫学等，以这些基础医学为基础才能学好病理学。而学习了病理学，了解了疾病的发生发展的一般规律，又为学习临床医学打下必要的基础。所以，病理学在医学科学中，起着承前启后、正确认识疾病的本质，为防治和消灭疾病提供科学依据的作用。

第三节 护理专业学习病理学的重要性

护理学是医学科学中的一个专业，是一门系统科学，护理工作者必须掌握医学的基本理论知识，才能适应现代医学对护理工作者的更高要求。病理学是基础学科之一。病理解剖学分为总论和各论两部分，总论阐明一些基本的病理概念和不同疾病之间共同的病理变化规律，如炎症、肿瘤等。各论则阐明各个疾病的病因、发病机制、病理变化的特殊规律，如肺炎、高血压病等。学好总论是学好各论的基础，如弄清了炎症的发生发展的规律，再结合到病理生理学上机能和代谢的改变，则对于各论中各个炎症性疾病如肺炎、肝炎的病理变化及某些临床表现就比较容易理解和掌握。

学好病理学也是掌握护理技术的必要条件，如肝昏迷的病人，为什么要进行导泻及灌肠，肠伤寒为什么要加强饮食管理，为什么要注意防止某些并发症的发生，溃疡病病人为什么要进行饮食管理等等。每一项护理工作，都有一定的科学理论基础，只有从理论上提高，用理论指导护理实践，才能达到提高护理质量的目的。

同时病理学与其他基础医学知识有着广泛联系，学习病理学的过程，也是运用和加深其他医学基础知识的过程。

第四节 学习方法

学习方法是多种多样的，但基本的原则是将所学的内容充分理解、弄懂，在理解的基础上进行记忆，才能收到好的学习效果。死记硬背的知识是无用的，也是不牢固的。

病理学是一门理论性实践性较强的科学。既要重视理论知识的学习，也要重视各种标本、图像的观察，只有理论联系实际，才能加深对理论知识的理解。同时还要学会运用所学病理学知识去正确认识和理解疾病的临床表现及医护原则，培养自己独立思考和分析问题的能力，以提高学习效果。

第五节 病理学的研究方法

1. 尸体解剖（尸检）：尸体解剖，是病理学研究的主要方法之一。通过尸检，观察患者器官的病理变化，结合到患病时临床资料进行分析研究，不仅可以探讨死因，而且可以总结经验，对今后临床疾病的诊断和治疗水平的提高有很大帮助。通过尸检还可以及时发现某些新的疾病，使某些传染病、地方病、职业病及早得到诊断，以便及时采取措施进行控制和预防。通过尸检，判断死因，也是法医学上的一项重要工作。所以，应该破除迷信，大力提倡开展尸检工作。

2. 活体组织检查（活检）：在患者的病变部位切除、钳取、穿刺、摘除病变组织，作病理检查，称为活体组织检查。

活体组织检查方法有助于对疾病的及时准确诊断和疗效判断。如判断肿瘤的性质、类型、范围及有无转移等，对治疗及预防具有重要意义。

活检所采取的活体组织送病理室检查时应注意以下几点：

(1) 为了保持组织的原来结构，采取后要立即固定。常用固定液为 10% 福尔马林（即 4% 甲醛），没有福尔马林也可用 95% 酒精固定，固定液至少应为标本体积的 5 倍。

(2) 取标本时不要挤压，以免引起组织变形。

(3) 采取的标本最好全部送检，不要自行切取。

(4) 标本容器口要大，便于取出，容器外用标签注明患者姓名、标本名称、住院号等。

(5) 认真填写送检单。

3. 细胞学检查：取病变组织表面脱落的细胞、穿刺抽取的细胞或混悬于各种液体中（胸水、腹水等）的细胞制成涂片，染色后检查，称为细胞学检查。如子宫颈刮取物涂片、胃冲洗液离心沉淀物涂片等。

细胞学检查简便易行，对肿瘤的普查及早期发现有重要价值。

4. 动物实验：用人工方法在动物身上复制各种疾病模型，用以研究疾病发生发展的过程，也是病理学研究的重要手段。

近来随着新的科学技术如电子显微镜、组织化学、细胞培养、细胞化学及免疫技术等新研究方法和实验手段的发展，建立了许多新兴学科，如细胞生物学、分子生物学、现代遗传学、免疫学等，各学科之间互相影响和渗透，也使病理出现了新的学科分支，如遗传病理学、免疫病理学、分子病理学等，标志着病理的发展已进入了一个新的飞跃阶段。

复习思考题

1. 病理在医学中地位如何？
2. 护理专业为什么要学习病理学？
3. 怎样才能学好病理学？

第二章 组织的损伤与修复

机体处于自然界的外环境中，经常接触外界的各种刺激因素与外界保持着一定的平衡。机体内部则不断地进行新陈代谢，更新细胞和消除废弃物质以保持机体内环境的稳定。当机体内环境的稳定遭到破坏或外环境中致病刺激物作用于机体时，便可引起组织的损伤，使某些器官组织发生形态和功能的改变。

在组织损伤的同时，又可激起机体一系列的修复及适应过程，以达到组织在形态和功能上的恢复。

第一节 组织的损伤

一、萎缩

发育正常的器官、组织或细胞的体积缩小称为萎缩 (atrophy)。萎缩是由于组成该器官的实质细胞体积变小或数量减少所致(图 2—1)。萎缩是机体细胞的合成代谢低于分解代谢的一种适应表现，也是细胞的一种损伤。

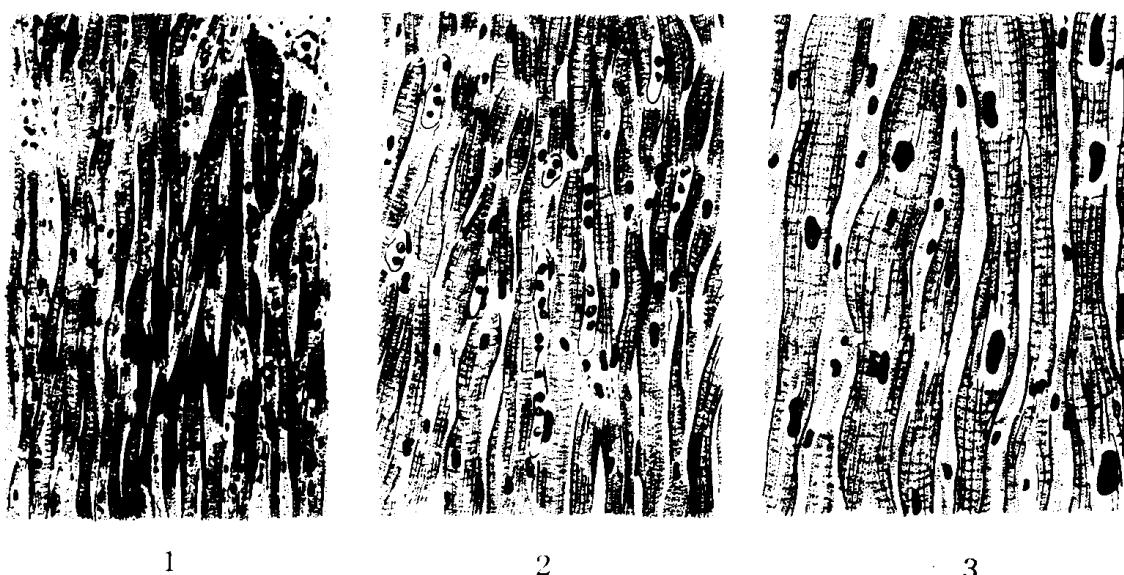


图 2—1 心肌萎缩和肥大

1. 萎缩的心肌 (老年性)
2. 正常心肌
3. 肥大的心肌

萎缩有生理性和病理性两种：生理性萎缩与年龄有关。如青春期后的胸腺萎缩，经绝期后的子宫、卵巢、乳腺萎缩等。

病理性萎缩常见于：①血液供应减少，如脑动脉硬化所引起的脑萎缩；②肢体长期不活动，如骨折后固定时间太久所引起的肌肉性萎缩；③长期压迫，如肾盂积水所引起的肾实质萎缩；④神经受损，所支配的肌肉、骨骼代谢失调所引起的萎缩等。

萎缩的器官功能降低，如脑萎缩记忆力减退，肌肉萎缩收缩力减弱等。萎缩是可复性的，

只要消除了原因，可以恢复正常，但若病变加重，萎缩的细胞可以死亡消失。

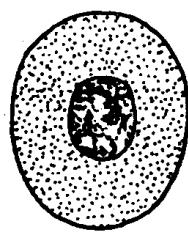
二、变性

由于致病刺激物使细胞发生物质代谢障碍，引起细胞或细胞间质内出现某些异常物质，或正常物质数量积聚过多，称为变性。（degeneration）（图 2—2）最常见的变性有：

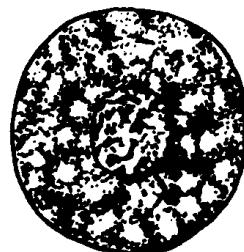
1. 混浊肿胀：

发生变性的器官体

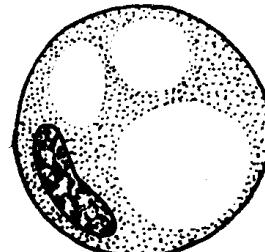
· 积肿大，切面混浊，
称为混浊肿胀
(cloudy swelling) 简称浊肿，是最常见
的一种细胞变性。
主要见于线粒体丰
富、代谢活跃的细
胞，如肝、肾近曲
小管及心肌细胞
等。



正常细胞



颗粒变性，细胞肿大，
细胞浆内出现颗粒



脂肪变性，细胞肿大
细胞浆内出现脂肪滴

图 2—2 细胞变性模式图

(1) 原因和机理：浊肿常由于各种感染、中毒、缺氧、高热等原因所引起。目前浊肿的发生机理还不完全清楚，一般认为是在上述因素作用下，破坏了细胞内线粒体上的生物氧化酶系统，使三羧酸循环不能顺利进行，ATP 生成减少，细胞膜钠泵因能量供应不足，不能将细胞内钠离子泵出细胞外，导致细胞内钠离子增多，处于高渗状态，结果线粒体及细胞内水分增加，细胞肿胀。

(2) 病理变化：镜下浊肿的细胞线粒体肿大，在胞浆中形成许多淡红色颗粒（图 2—3）。

由于细胞体积增大，肉眼上整个器官体积也增大，包膜紧张，颜色苍白，混浊无光泽，所以叫混浊肿胀。如浊肿的细胞内水分进入过多，在显微镜下便可见细胞浆内有空泡（水泡）出现，这就称为水样变性（hydropic degeneration）。

(3) 结局及影响：浊肿是一种轻度的变性，当病因持续存在时可使器官功能降低。原因消除后，细胞的结构和功能便恢复正常。若进一步发展，则能导致细胞坏死。

2. 脂肪变性：脂肪是组成细胞的重要成分，除脂肪细胞外，一般是以极小微粒散布于细胞内，或与蛋白质结合形成脂蛋白，所以正常在光学显微镜下看不见或仅见少量脂滴。当细胞内脂肪代谢障碍时，在光学显微镜下不应看见脂肪的细胞，胞浆内出现了脂滴或脂滴增多，就称为脂肪变性(fatty degener-

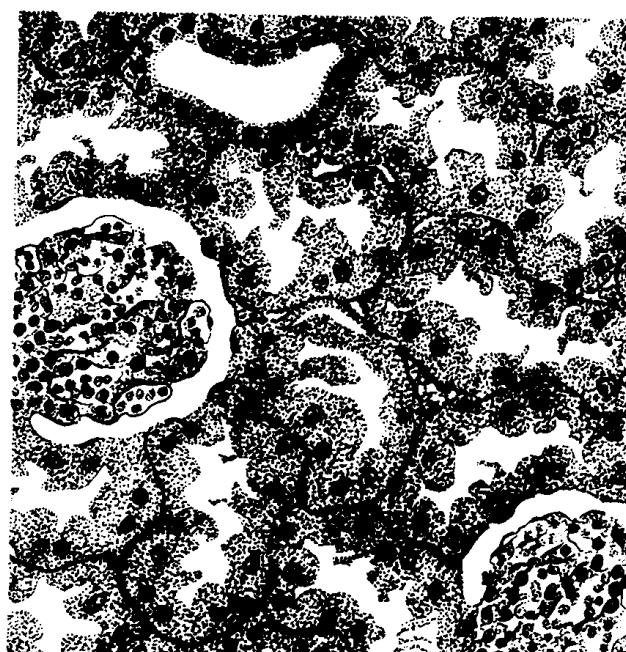


图 2—3 肾曲管上皮细胞混浊肿胀

ation)。

(1) 原因和机理：脂肪变性的原因及好发部位与水肿相似。当缺氧、中毒、感染、营养不良时，细胞内线粒体受损，生物氧化过程发生障碍，ATP 和辅酶 A 的含量显著减少，能量供应不足，使进入细胞的脂肪，氧化发生障碍而堆积在细胞内；同时由于线粒体受损、酶代谢障碍，机体动员贮存脂肪供给能量，血脂升高，使细胞内脂肪增加。

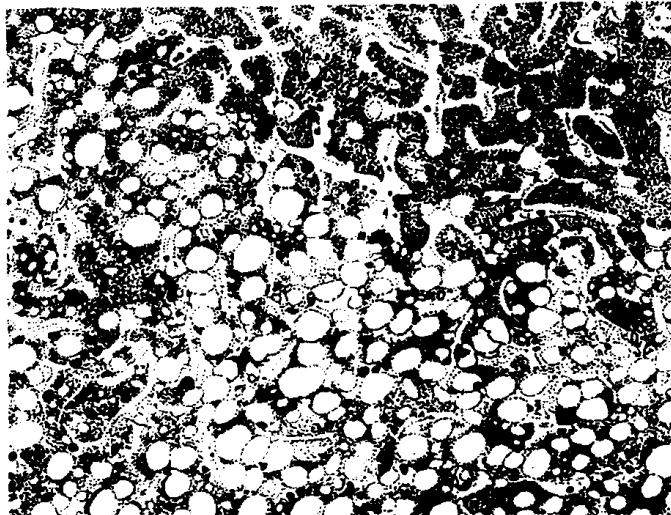


图 2—4 肝的脂肪变性

(2) 病理变化：脂肪变性的器官体积肿大，质地较软，颜色淡黄，切面有油腻感。镜下见细胞浆内出现大小不等的空泡（因脂肪滴在制片中被酒精及二甲苯溶解），细胞核可被脂肪滴挤压偏于细胞的边缘（图 2—4）。

(3) 结局和对机体的影响：脂肪变性是一种可恢复性的病变。轻度脂肪变性，病因消除后，细胞可逐渐恢复正常。严重的脂肪变性可使器官功能降低，甚至发展为细胞坏死。

3. 玻璃样变性：在病变细胞内或间质中出现均匀一致的、无结构的、半透明的蛋白性物质，称为玻璃样变性，

(hyaline degeneration) 也叫透明变性。主要有以下几类：

(1) 血管壁的玻璃样变性：常见于高血压病人的肾、脑、视网膜等处的细动脉。也叫细动脉硬化。这是由于细动脉持续痉挛，血管壁缺氧，血管内膜通透性增高，血浆蛋白透过内膜浸润到血管壁内，首先在内膜下凝固成均匀而无结构的半透明物质。继而波及管壁全层，使血管壁变厚、变硬、管腔狭窄，血流阻力增加。严重的甚至闭塞，导致所供应的组织严重缺血（图 2—5）。

(2) 纤维结缔组织玻璃样变样：在瘢痕组织内，由于组织营养障碍，纤维组织中的胶原纤维肿胀变粗，互相融合，变成均匀一致的梁状或片状的无结构物质。此种变化可使组织变硬、失去弹性。

(3) 细胞内玻璃样变：肾炎或其他疾病伴有关蛋白尿时，肾近曲小管上皮细胞的胞浆内出现许多圆形的均质的小粒，这是由于滤出的血浆蛋白质，被肾小管上皮细胞吞饮融合所致。

4. 纤维素样变性：纤维素样变性 (fibrinoid degeneration)，又叫纤维素样坏死，是发生在胶元纤维的一种变性。变性的胶元纤维肿胀、断裂、形成一堆深红色颗粒状、条状或无结构的物质。因它的染色与血管中渗出的纤维蛋白元经组织凝固酶所转变成的纤维素 (纤维蛋白) 相似，所以叫做纤维素样变性。它常见于变态反应性疾病；如急性肾炎的血

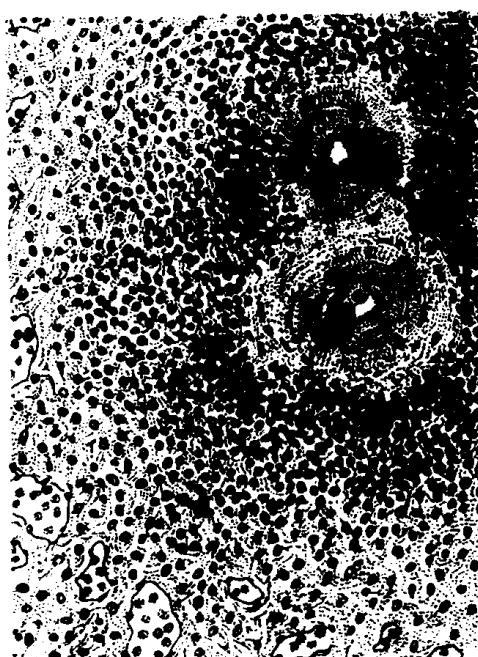


图 2—5 脾中央动脉的玻璃样变

管壁、急性风湿病病变处的间质等。也可见于非变态反应性疾病，如恶性高血压的细动脉壁等。

5. 粘液样变：组织间质内出现类粘液的积聚称粘液样变性（mucoid degeneration）镜下见病变处间质疏松，充满淡蓝色胶性液体，其中散在一些星状，多突，并以突起互相联缀的细胞。

6. 钙化：在骨和牙齿以外的组织内如有钙盐沉着，称为病理性钙化（pathological calcification）。沉着的钙盐主要为磷酸钙，次为碳酸钙。钙盐在镜下呈蓝色颗粒状，量多时为肉眼可见的白石灰样坚硬团块。

钙化多发生在变性、坏死的组织和异物中，如发生在玻璃样变性的组织，结核的坏死灶、死亡的寄生虫卵等。钙盐也可沉积于某些器官或组织的腔内，形成含钙类结石。如肾结石、膀胱结石、胆结石等。

三、坏死

机体的局部组织或细胞死亡称为坏死（necrosis）。组织、细胞坏死后，物质代谢停止，功能完全丧失。坏死是一种不可恢复的病理过程。各种缺血、理、化、生物性等致病因素只要达到一定强度或持续一定时间，能使组织、细胞代谢停止的都能引起坏死。

1. 病理变化及类型：细胞坏死的主要标志是细胞核的变化。表现为细胞核水分减少、染色质凝集一团、染色变深的称为核固缩；如核内染色质浓缩崩解为碎片的，称为核碎裂；如核染色质溶解消失，结构模糊的，称为核溶解（图 2—6）。同时细胞浆的蛋白质也发生凝固或崩解，呈颗粒状。最后，细胞膜破裂，整个细胞轮廓消失。

根据组织坏死发生的原因和形态变化的特点，可分为以下三种类型：

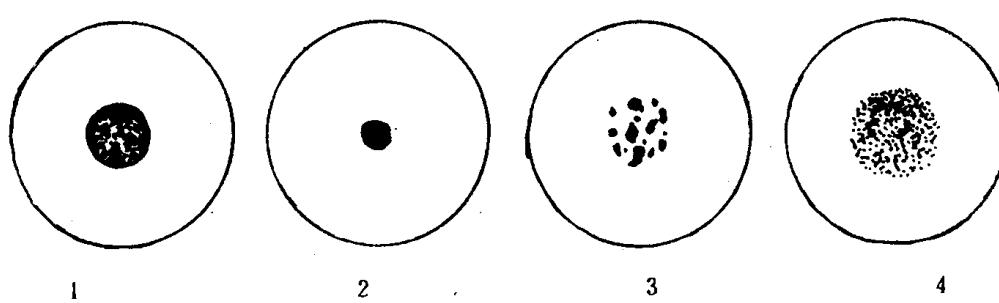


图 2—6 细胞坏死时核的变化

(1) 凝固性坏死：
组织坏死后发生凝固，失去光泽和湿润状态的称凝固性坏死（coagulation necrosis）。凝固性坏死较为常见，多见于心、肾、脾等脏器在血液断绝后所发生的坏死。坏死组织崩解、释放出蛋白凝固酶，使组织的蛋白质发生凝固。坏死组织呈灰白色或灰黄色，失去原有的光泽及弹性。镜下早期可见细胞结构消失，但原有组织的轮廓尚隐约可见。

结核病时的组织坏死也是一种凝固性坏死，但镜下坏死组织失去原来轮廓，成细颗粒状。肉眼下呈浅黄或灰白色，似干酪样或豆腐渣样，故习惯上称为干酪样坏死。

(2) 液化性坏死：坏死组织迅速溶解液化，称为液化性坏死（liquefaction necrosis）。多见于脑、脊髓等组织。因这些组织内水分及磷脂含量多，蛋白含量少，不易凝固，故坏死后易软化及液化。化脓也是液化性坏死，是中性白细胞坏死后，释放大量蛋白溶解酶，将坏死组织溶解所致。

(3) 坏疽：较大范围的组织发生坏死，并伴有腐败菌感染时，称为坏疽（gangrene）。坏疽多发生于肢体的末端或与外界相通的器官。坏死组织呈黑色，是由于坏死组织被腐败菌分解

时，所产生的硫化氢与血红蛋白分解出来的铁相结合，形成硫化铁所致。坏疽可分为以下三种：

1) 干性坏疽 (dry gangrene)：多发生在四肢末端，静脉被阻塞而静脉比较畅通，坏疽部的水分不断蒸发，逐渐干燥，似枯树枝状。与正常组织之间有明显的分界线（图 2—7）。干性坏疽时，腐败菌不易生长繁殖，病变发展缓慢。常发生于四肢的动脉粥样硬化、冻伤等处。

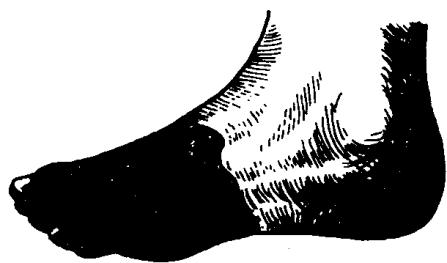


图 2—7 足干性坏疽

2) 湿性坏疽 (moist gangrene)：多见于与外界相通的脏器，常发生于动脉与静脉同时阻塞的情况下，坏死组织淤血水肿，适宜于腐败菌的生长和繁殖。组织分解产生大量的毒性蛋白分解产物，呈暗绿或污黑色，有恶臭。毒素被吸收后可引起严重的全身中毒症状。病变发展较快，坏死组织与正常组织之间界线不清。湿性坏疽若不及时处理，其后果较干性坏疽严重。常见的有坏疽性阑尾炎、肠坏疽、肺坏疽，产后坏疽性子宫内膜炎等。

3) 气性坏疽 (gas gangrene)：多见于战时。是由于肌肉等大片组织创伤后，感染了产气荚膜杆菌、恶性水肿杆菌等厌气菌所造成的严重坏死性炎症。厌气菌迅速繁殖并分解坏死组织，产生大量气体，使坏死组织呈蜂窝状。指压时有捻发感。病变发展蔓延迅速，全身中毒症状明显，如不及时处理，可危及生命。

2. 结局：组织坏死后，便成为机体的异物，对机体有害无益，机体常通过下列方式将其清除，以利修复。

(1) 溶解吸收：范围较小的坏死组织，可被蛋白溶解酶分解为小碎片或完全液化。小碎片由吞噬细胞吞噬消化，液化的坏死组织则经血管、淋巴管吸收而痊愈。

(2) 脱落排出：体表或与外界相通的组织发生坏死时，由于周围的炎症反应，使坏死边缘组织溶解吸收，与健康组织逐渐分离，可自行脱落，被排出体外。

(3) 机化 (organization)：如果坏死组织范围较大，不能溶解吸收或脱落排出，则由坏死组织周围产生新生的毛细血管及成纤维细胞所组成的肉芽组织，逐渐取代坏死组织。这种肉芽组织逐渐取代坏死组织的过程，称为机化。肉芽组织最后形成瘢痕组织。

(4) 包绕、钙化：较大的坏死灶不能完全机化时，则由周围增生的结缔组织将其包绕。其中的坏死物质可发生钙化。

第二节 组织的修复

机体的细胞或组织发生缺损后，由邻近健康组织，包括实质细胞或纤维结缔组织的增殖来进行填充修补的过程，称为修复 (repair)。这种为修复而增殖的过程称为再生 (regeneration)。修复是机体在外界各种损伤因素作用下必不可少的一种防御功能。

一、再生

细胞或组织的再生能力，是在生物界的种系发生和种系进化过程中逐渐形成的。从动物界再生能力来看，水螅只要保持身体的 1/5，就能恢复成一个完整的水螅。蚯蚓被截断后，可以从断端再长出一个头部。蝾螈肢体丧失后，可以完全再生。高级哺乳动物进化程度较高，特