

全国中等职业卫生教育教材

病理学

陈常召 主编

主 编 陈常召

副主编 薛维喜 孟宪周 白俊玉 毛淑琴 徐 君

编 委 (以姓氏笔划为序)

于隆州	王金美	王永实	王春英
王翠梅	毛淑琴	叶宁海	白俊玉
任 丽	李大启	刘中田	李宪孟
汪 敏	孟宪周	陈常召	张佑彬
张恩明	范 伟	金晓芹	单保水
赵临清	郭贵然	徐丽云	徐 君
秦绪光	崔可田	薛维喜	

前 言

随着教育体制改革的进一步深化,职业卫生教育蓬勃发展。为了适应这种教育发展形式的需要,编写一部适应于中等职业卫生教育的病理学教材至为重要。基于这种原因,在主管部门的大力支持下我们组织全国部分有丰富教学经验的病理学教师,共同编写这部病理学教材。

本教材的编写主要突出了以下几个特点:针对职业卫生教育的培养目标,理论联系实际,内容力求少而精,突出职业教育的特点,从职业教育的实际出发,在内容的编排上,将病理学与病理生理学的内容,有机结合,融合于一体,目的在于适应于中等职业卫生教育教学改革的需要。

在本书的编写过程中,上级主管部门及各参编单位的领导,对教材的编写给予大力支持,在此深表谢意。同时,由于编写的时间仓促,在内容的深度与广度、编排等方面,难免有错误或不当之处。肯切的希望广大教师和学生,在使用本教材的过程中,提出宝贵的意见和建议,以便再版时修定。

编 者

1993年10月

目 录

第一章 疾病学概论	(1)	四、血栓对机体的影响	(25)
第一节 疾病的概念	(1)	第三节 栓塞	(26)
第二节 疾病的原因	(1)	一、栓子运行的途径	(26)
一、外界致病因素	(1)	二、栓塞的类型及对机体的影响	(27)
二、机体内在因素	(1)	第四节 梗死	(28)
三、社会自然因素	(2)	一、梗死的原因	(28)
第三节 疾病的发生和发展	(3)	二、梗死的病理变化及类型	(28)
一、疾病过程中损伤与抗损伤反应	(3)	三、梗死的影响和结局	(30)
二、疾病过程中的因果转化	(3)	第五节 水肿	(30)
三、疾病的转归	(4)	一、水肿的发病机制	(30)
第四节 病理学的范围、任务及在医学中的地位	(4)	二、重要器官的水肿	(31)
第五节 病理学的研究方法	(5)	三、水肿的病理变化	(33)
第六节 学习病理学的指导思想和方法	(6)	四、水肿对机体的影响	(33)
第七节 病理学的发展简史及展望	(6)	第六节 弥散性血管内凝血	(33)
第二章 细胞与组织的损伤、修复与适应	(8)	一、病因及发病机制	(33)
第一节 细胞与组织的损伤	(8)	二、诱因	(34)
一、萎缩	(8)	三、分期和分型	(35)
二、变性	(9)	四、病理生理学变化与临床联系	(35)
三、坏死	(12)	五、防治原则	(36)
第二节 细胞与组织的再生与修复	(14)	第四章 炎症	(38)
一、再生	(15)	第一节 炎症的原因	(38)
二、创伤愈合	(16)	第二节 炎症局部的基本病理变化	(39)
三、影响再生修复的因素	(19)	一、变质	(39)
第三节 代偿与适应	(20)	二、渗出	(40)
一、代偿	(20)	三、增生	(45)
二、适应	(20)	第三节 炎症局部的临床表现和全身反应	(45)
第三章 血液和体液循环障碍	(22)	一、炎症局部的临床表现	(45)
第一节 充血	(22)	二、炎症的全身反应	(46)
一、动脉性充血	(22)	第四节 炎症的病理类型	(47)
二、静脉性充血	(22)	一、变质性炎症	(47)
第二节 血栓形成	(24)	二、渗出性炎症	(47)
一、血栓形成的条件和机理	(24)	三、增生性炎症	(49)
二、血栓形成的过程及形态	(24)	第五节 炎症的经过、影响因素及结局	(50)
三、血栓的结局	(25)	一、炎症的经过	(50)
		二、炎症的结局	(51)

三、影响炎症过程的因素	(51)	第三节 复合型酸碱平衡紊乱	(76)
第六节 炎症的意义	(52)	一、酸碱同向型	(76)
第五章 肿瘤	(54)	二、酸碱混合型	(77)
第一节 肿瘤的概念	(54)	第七章 休克	(78)
第二节 肿瘤的特性	(54)	第一节 休克的原因和分类	(78)
一、肿瘤的一般形态结构	(54)	一、休克的原因	(78)
二、肿瘤的分化与异型性	(55)	二、休克的分类	(78)
三、肿瘤的生长与扩散	(57)	第二节 休克的发生机制和分期	(79)
四、肿瘤的复发	(58)	一、休克的发生机制	(79)
五、肿瘤对机体的影响	(59)	二、休克的分期	(79)
第三节 肿瘤的命名和分类	(59)	第三节 休克时机体的代谢和器官 功能的变化	(80)
一、肿瘤的命名	(59)	一、代谢的变化	(80)
二、肿瘤的分类	(61)	二、主要器官功能的变化	(80)
第四节 常见肿瘤举例	(61)	第四节 休克的防治原则	(82)
一、上皮组织的肿瘤	(61)	一、病因防治	(82)
二、间叶组织的肿瘤	(63)	二、治疗原则	(82)
三、神经组织的肿瘤	(66)	第八章 心血管系统常见疾病	(84)
四、其他肿瘤	(67)	第一节 风湿病	(84)
第五节 肿瘤的病因及发病机理	(67)	一、病因和发病机制	(84)
一、肿瘤的病因学	(67)	二、基本病理变化	(84)
二、肿瘤的发病机理	(69)	三、急性风湿性心脏病	(85)
第六节 肿瘤的演变过程及防治	(69)	四、其他器官风湿性病变	(86)
一、肿瘤的演变过程	(69)	第二节 感染性心内膜炎	(87)
二、肿瘤的预防	(70)	一、急性感染性心内膜炎	(87)
三、肿瘤的病理诊断	(71)	二、亚急性感染性心内膜炎	(87)
第六章 酸碱平衡紊乱	(72)	第三节 心瓣膜病	(89)
第一节 反应酸碱平衡变化的常用血 液指标及意义	(72)	一、二尖瓣狭窄	(89)
一、血液酸碱度(pH)	(72)	二、二尖瓣关闭不全	(90)
二、二氧化碳分压	(72)	三、主动脉瓣狭窄	(90)
三、二氧化碳结合力	(72)	四、主动脉瓣关闭不全	(91)
四、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐	(72)	第四节 动脉粥样硬化	(91)
五、缓冲碱	(72)	一、病因及发病机理	(91)
六、剩余碱	(73)	二、基本病理变化	(92)
第二节 单纯型酸碱平衡紊乱	(73)	三、重要器官的病变及后果	(93)
一、代谢性酸中毒	(73)	第五节 高血压病	(95)
二、呼吸性酸中毒	(74)	一、病因及发病机理	(96)
三、代谢性碱中毒	(74)	二、类型和病理变化	(96)
四、呼吸性碱中毒	(75)	第六节 心肌炎	(98)
		一、心肌炎分型	(99)

二、病毒性心肌炎.....	(99)	一、缺氧的类型及其血氧变化特点.....	(116)
第七节 先天性心脏病.....	(99)	二、缺氧时机体的机能和代谢变化.....	(118)
一、房间隔缺损.....	(100)	三、影响机体对缺氧耐受性的因素.....	(119)
二、室间隔缺损.....	(100)	第八节 呼吸衰竭.....	(120)
三、法乐氏四联症.....	(100)	一、呼吸衰竭的分类.....	(120)
四、动脉导管开放.....	(101)	二、呼吸衰竭的原因和发病机理.....	(120)
第八节 心力衰竭.....	(101)	三、呼吸衰竭时机体的主要机能代 谢变化.....	(122)
一、心力衰竭的原因和诱因.....	(101)	四、呼吸衰竭的防治原则.....	(123)
二、心力衰竭的分类.....	(102)	第十章 消化系统常见疾病.....	(124)
三、心功能不全发展过程中心脏及心外的 代偿作用.....	(102)	第一节 慢性胃炎.....	(124)
四、心力衰竭的发病机制.....	(103)	一、慢性表浅型胃炎.....	(124)
五、心力衰竭时机体的机能和代谢的变化	(104)	二、慢性萎缩性胃炎.....	(124)
六、心力衰竭的防治原则.....	(105)	第二节 消化性溃疡.....	(125)
第九章 呼吸系统常见疾病.....	(107)	一、病因及发病机理.....	(125)
第一节 慢性支气管炎.....	(107)	二、病理变化.....	(125)
一、病因及发病机理.....	(107)	三、病理临床联系.....	(125)
二、病理变化.....	(107)	第三节 病毒性肝炎.....	(126)
三、病理临床联系.....	(107)	一、病因及发病机理.....	(126)
四、结局及合并症.....	(108)	二、基本病理变化.....	(126)
第二节 肺气肿.....	(108)	三、临床病理分型.....	(127)
一、病因及发病机理.....	(108)	第四节 肝硬化.....	(128)
二、病理变化和分类.....	(108)	一、分类.....	(128)
三、病理临床联系.....	(108)	二、病因及发病机理.....	(128)
四、合并症.....	(108)	三、病理变化.....	(129)
第三节 慢性肺源性心脏病.....	(109)	四、临床病理联系.....	(129)
第四节 肺炎.....	(109)	五、结局.....	(130)
一、大叶性肺炎.....	(109)	第五节 阑尾炎.....	(130)
二、小叶性肺炎.....	(111)	一、病因和发病机理.....	(130)
三、间质性肺炎.....	(112)	二 类型.....	(131)
第五节 矽肺.....	(113)	第六节 消化系统常见肿瘤.....	(131)
一、病因及发病机理.....	(113)	一、食管癌.....	(131)
二、矽肺病理分期.....	(113)	二、胃癌.....	(132)
三、病理临床联系.....	(113)	三、大肠癌.....	(133)
四、合并症.....	(114)	四、原发性肝癌.....	(133)
第六节 呼吸系统常见肿瘤.....	(114)	第七节 肝性脑病.....	(134)
一、鼻咽癌.....	(114)	一、病因及发病机理.....	(134)
二、肺癌.....	(115)	二、临床病理联系.....	(134)
第七节 缺氧.....	(116)	第十一章 泌尿系统常见疾病.....	(136)
		第一节 肾小球肾炎.....	(136)

一、病因及发病机理.....	(136)	第七节 绒毛膜上皮癌.....	(156)
二、类型.....	(136)	一、病理变化.....	(156)
第二节 肾盂肾炎.....	(141)	二、转移.....	(157)
一、急性肾盂肾炎.....	(141)	第八节 卵巢肿瘤.....	(157)
二、慢性肾盂肾炎.....	(142)	一、卵巢囊腺瘤.....	(158)
第三节 肾功能衰竭.....	(143)	二、卵巢囊腺癌.....	(158)
一、急性肾功能衰竭.....	(143)	第九节 纤维囊性乳腺病.....	(158)
二、慢性肾功能衰竭.....	(145)	第十节 乳腺癌.....	(159)
三、尿毒症.....	(147)	一、病因.....	(159)
四、防治原则.....	(149)	二、病理变化.....	(160)
第十二章 女性生殖系统常见疾病.....	(150)	三、扩散.....	(161)
第一节 慢性宫颈炎.....	(150)	第十三章 传染病.....	(162)
一、病因及发病机理.....	(150)	第一节 结核病.....	(163)
二、病理变化.....	(150)	一、肺结核病.....	(164)
三、临床病理联系.....	(151)	二、肺外器官结核病.....	(166)
四、结局.....	(151)	第二节 伤寒.....	(168)
第二节 子宫内膜增生症.....	(151)	第三节 细菌性痢疾.....	(169)
一、病因及发病机理.....	(151)	第四节 麻疹病.....	(170)
二、病理变化.....	(151)	第五节 流行性脑脊髓膜炎.....	(172)
三、临床病理联系.....	(152)	第六节 流行性乙型脑炎.....	(173)
四、结局.....	(152)	第七节 脊髓灰质炎.....	(174)
第三节 子宫内膜异位症.....	(152)	第八节 流行性出血热.....	(175)
一、病因及发病机理.....	(152)	第九节 钩端螺旋体病.....	(176)
二、病理变化.....	(152)	第十节 淋病.....	(178)
三、临床病理联系.....	(153)	第十一节 梅毒.....	(178)
第四节 子宫颈癌.....	(153)	第十四章 常见寄生虫病及地方病.....	(181)
一、病因.....	(154)	第一节 阿米巴病.....	(181)
二、病理变化.....	(154)	一、肠阿米巴病.....	(181)
三、扩散.....	(154)	二、肠外阿米巴病.....	(182)
四、临床病理联系.....	(154)	第二节 血吸虫病.....	(182)
第五节 水泡状胎块.....	(155)	第三节 肺吸虫病.....	(184)
一、病因.....	(155)	第四节 克山病.....	(185)
二、病理变化.....	(155)	第五节 地方性甲状腺肿.....	(186)
三、临床病理联系.....	(156)	第六节 佝偻病.....	(187)
第六节 恶性葡萄胎.....	(156)	附：病理学教学大纲.....	(190)

第一章 疾病学概论

病理学是研究疾病的病因学、发病机理及患体在疾病发生、发展过程中的形态结构、功能代谢方面的改变,并阐明其本质,为防治疾病提供重要的科学理论根据。

第一节 疾病的概念

在正常生理状态下,机体各系统器官的机能活动相互协调,处于相对动态平衡,同外界环境之间,也保持着相互统一。机体的这种生命活动过程,称为健康(helth)。反之,当致病因素在一定的条件下作用于机体时,使机体内外环境的动态平衡遭受破坏,造成机能、代谢和形态发生改变,并引起一系列的临床表现(症状、体征等),甚至影响机体的生长发育或劳动能力时,则称为疾病(disease)。

疾病是一个复杂的病理过程,在此过程中,患体常发生一定的形态结构、功能和代谢的改变,这是研究和认识疾病的重要根据。

第二节 疾病的原因

任何疾病的发生都有一定的原因,即病因。研究疾病病因的学问,即病因学(etiology)。病因包括内因和外因。常见的外因有:生物性因素、机械性因素及物理化学性因素。内因有:神经体液作用、免疫遗传功能及屏障机能障碍等,现分述如下。

一、外界致病因素

外界致病因素种类繁多,现概括如下。

1. 生物性因素 包括各种病原微生物、寄生虫等。它们既能破坏机体的防御机能,侵入体内生长繁殖,又能产生毒性产物,从而引起多种病变。
2. 物理性因素 具有一定强度和作用时间的机械力、高温、低温、电流及放射能等,可引起创伤、烧伤、冻伤、电伤及放射病等。
3. 化学性因素 强酸、强碱、一氧化碳中毒及毒物等均可引起组织的损伤或中毒。
4. 营养物质的缺乏 蛋白质、糖、脂肪、氧、水、矿物质、维生素等,是机体维持正常生命活动的必须物质,当其缺乏时,便会引起疾病,如小儿缺乏维生素D时,可引起佝偻病。

致病因素是疾病发生的重要条件,正确认识外界致病因素,防止有害因子的侵入及消除致病因素是非常重要的。

二、机体的内在因素

致病因素作用于机体后,能否引起疾病,不仅与致病因素有关,而且也取决于机体的内在因素。在同样的致病因素作用下,有人不患病,即便患病者病情轻重不一。同时,在不同个体患同一种疾病时,其病理变化和临床表现,尽管有其共性,但又各有其特点。可见疾病的发生与机体的内在因素有着重要关系,影响疾病发生、发展的内在因素有:

(一) 机体的防御机能对疾病发生的作用

机体的防御功能降低对疾病的发生有其重要作用。机体的防御能力由多方面的因素决定：皮肤、粘膜、骨骼及肌肉有保护机体内部脏器免受机械力损伤的作用。单核—巨噬细胞吞噬系统及嗜中性白细胞具有消灭病原微生物的作用。正常血液中含有补体、溶菌酶等，能抑制或消灭病原微生物。呼吸道粘膜上皮对异物及刺激性气体具有防御性反射作用，肝脏对体内外产生的毒性物质有解毒功能，肾脏有排泄毒性物质的机能等。上述防御机能不足或降低，均会引起疾病。

（二）机体的易感性因素在疾病发生上的作用

1. 神经内分泌 神经内分泌状态对疾病的发生至关重要。当垂体—肾上腺皮质功能降低时，机体对各种致病因素的防御能力降低，易发生炎症，甲状腺功能低下时，中枢神经反应迟缓，对外界刺激的反应迟钝，而甲状腺机能亢进，中枢神经系统兴奋性增强，便能抑制垂体促肾上腺皮质激素的分泌，从而增强机体对感染、毒物和过敏的敏感性。

2. 营养状态 营养状态对疾病的发生也有影响。营养缺乏，如蛋白质和维生素及各种微量元素缺乏，使机体抗体生成减少，易发生细菌感染，炎症反应减弱。

3. 免疫状况 机体的免疫功能包括特异性和非特异性两大类。非特异性免疫功能降低，可表现为屏障机能、吞噬、解毒和排泄机能的降低，促进疾病的发生和发展。特异性免疫包括细胞免疫和体液免疫。由致敏的T淋巴细胞产生的免疫反应，称为细胞免疫(cellular immunity)。由B淋巴细胞活动产生特异抗体的免疫反应，称为体液免疫反应(humoral immunity)。当特异性免疫反应降低时，就易发生感染性疾病。

此外，特异性免疫反应本身也可导致疾病。如在某些个体，免疫系统对某些抗原刺激产生强烈反应，而引起组织、细胞的损伤和生理功能障碍。这种情况称为变态反应(allergy)或超敏反应(hypersensitivity)，如过敏性鼻炎、支气管哮喘及青霉素过敏等。亦有对自身抗原发生免疫反应而引起自身组织的损伤者，称为自身免疫性疾病，如系统性红斑狼疮、溃疡性结肠炎等。

4. 精神因素 人的精神状态同疾病的发生关系密切。例如高血压病和十二指肠溃疡病与长期的过度精神紧张有关。神经官能症的发生与长期的恐惧、忧伤及精神受到强烈刺激有关。

5. 遗传因素 遗传因素对疾病的发生亦有一定的作用。

遗传性疾病(hereditary disease)系由遗传性物质的改变直接引起遗传性疾病。例如，某些染色体畸变可引起先天性愚型、基因突变可引起血友病。遗传易感性(hereditary susceptibility)是因某种遗传上的缺陷，使后代的生理、代谢特点，具有容易发生某些疾病的倾向，在一定外因作用下，才能引起疾病。例如某些基因突变可引起红细胞内6-磷酸葡萄糖脱氢酶(G-6-PD)缺乏，使细胞内还原型谷胱甘肽含量降低。此种物质是维持红细胞稳定性的必须物质，在正常情况下，一般不会发生溶血，只有当食用蚕豆或服用伯氨喹啉等有氧化作用的药物时，便可发生急性溶血性贫血。

6. 年龄和性别 小儿易发生呼吸道及消化道传染病，可能与小儿的解剖特点及防御机能不够完善有关。老年人较易发生癌症，可能与长期经受致癌因子的作用或免疫机能减退，妇女易患胆石症、癌病和甲状腺机能亢进症等，而男性则易患动脉粥样硬化、胃癌等。关于性别因素对疾病发生的机理尚未完全阐明。

三、社会及自然环境因素

外部致病因素既能作用于病原，又能作用于人体，从而影响疾病的发生与发展。

自然环境包括季节、气候、地理环境等自然因素，都能影响外界致病因素或人体机能状态。

间接影响疾病的发生与发展。如夏季气候炎热,有利于肠道病原菌的生长繁殖,同时,也因气候的炎热使消化道腺体分泌减少,肠蠕动减弱,消化道抵抗力降低。因此,夏季易发生消化道传染病。冬春季节气候寒冷,上呼吸道粘膜上皮抵抗力降低,则有利于呼吸道传染病的发生。地方性甲状腺肿多见于山区,主要是因山区水、土及食物中缺碘。

社会制度对人类疾病的发生发展有重要影响。旧中国因生活条件和劳动条件的低劣,各种疾病的发病率很高,尤其是传染病,职业病和营养缺乏症更为常见。解放后,生活和卫生条件逐步提高,患病率及死亡率明显下降。但是,近几年来,随着工业的发展,三废(废水、废气和废渣)对环境的污染日趋严重,应当引起足够重视。

第三节 疾病的发生和发展

任何致病因子作用于机体后,都会对机体造成不同程度的损伤,机体又通过各种防御机能对抗这种损伤,损伤与抗损伤是疾病过程中矛盾的对立统一,且互相转化。

一、疾病过程中损伤与抗损伤反应

损伤与抗损伤反应贯穿于疾病的过程中。当致病因子在一定环境下,作用于处于一定机能状态的机体时,一方面引起机体的各种病理性损害,同时也引起机体发生各种抗损伤反应,如果损伤反应居矛盾的主要方面时,则疾病发生发展,甚至恶化。反之,如果抗损伤反应居矛盾的主要方面时,则疾病发展趋向缓和或痊愈。例如,创伤性失血时,因为组织损伤,血管破裂而引起失血使血压下降,全身缺氧及酸中毒等,这些都是对机体损害的一方面;与此同时,又使机体发生各种抗损伤反应,主要表现为通过未稍小动脉收缩,心跳加快和心肌收缩力加强等反应,与失血及低血压相对抗,如果失血量少,且及时止血,则机体通过上述抗损伤反应,得以恢复,反之,如果失血量大,且又快,抗损害不能抵抗因损害造成的不良后果,治疗不及时,不恰当,则患者可因严重创伤性失血性休克而死亡。

在疾病的发生过程中,损伤与抗损伤并不是一成不变的,而是在一定条件下相互转化。抗损伤反应可转化为损伤反应,反之亦然。例如,在失血时,未稍小动脉收缩,对止血和不使血压下降是一种抗损伤反应,但是,长时间的小动脉痉挛,使组织长时间缺氧,由此造成舒血管物质的大量释放,使小动脉麻痹扩张,而导致微循环进一步障碍,并出现严重的病理性损害。反之,损害因素亦可引起抗损伤反应。如前所述,失血这个损害因素,除能引起未稍小动脉收缩,以防血压剧降外,还能使血液凝固性增高,则有利于止血。

二、疾病过程中的因果关系

因果转化是疾病发生、发展的基本规律之一。所谓疾病过程中的因果转化,就是指由致病因素的“因”引起损伤与抗损伤的“果”,而后者又成为疾病进一步发展的“因”。因果转化,呈螺旋式发展,不同疾病或因同一疾病的不同程度,其因果转化均有不同的内容。例如,创伤使血管破裂而导致大出血这个“因”,引起血压骤降的“果”,血压下降又作为“因”,不仅能引起未稍小动脉收缩,心率加快及心肌收缩力加强,还可引起组织器官缺氧的“果”。这是疾病发生过程中的因果转化,至此,条件是重要的。如果及时采取防治措施,能引出向有利于机体方向发展的因果转化。也就是说,如果及时补充血容量,使回心血量增多,心肌收缩力加强,心搏出量增加,使全身血液循环好转,就可阻断恶性循环,建立良性循环。可见,原因和结果经常交换,一个“因”可引出一个或一个以上的“果”,使整个疾病贯穿着因果交换规律。即便是同一疾病,由于病情

不同,其因果转化的具体内容不同。因果转化在不同的条件下,可向好的方向发展,也可向坏的方向发展。

三、疾病的转归

在疾病的发展过程中,根据损伤与抗损伤二者的变化,疾病的转归可以有以下三种情况:

(一) 完全恢复——痊愈

由致病因素引起的损伤完全消除,临床症状及体征完全消失,机体的机能、代谢、形态及劳动能力完全恢复,但不是简单的恢复原状,而是处于另一种新的机能状态,即代偿、适应及抵抗力均获得新的改造。

(二) 不完全恢复

从整体来看,由致病因素引起的损害基本停止,主要症状及体征均消失,但在某个器官或系统范围内,损伤与抗损伤仍在继续,但以抗损伤反应为主。例如,风湿性心内膜炎痊愈后,仍有心瓣膜闭锁不全与狭窄和心脏代偿、适应的变化,这样才能维持正常的血液循环。如不适当地增加体力负荷,则又可导致代偿不全而重新出现心力衰竭时的血液循环障碍。

(三) 死亡

是生命活动的终止。即机体完整性的解体。死亡的原因必须是一种疾病或严重创伤而发生的一种不可逆性的病理变化。亦可由慢性消耗性疾病,如恶性肿瘤所引起的全身极度衰竭,或是失血、休克、窒息、中毒等原因使各器官之间协调发生严重障碍。

死亡的过程是渐进的,又是突变的,具体了解死亡过程,对抢救临床死亡,有重要的实际意义,死亡可分以下几个阶段:

1. 濒死期(agonal stage) 亦称临终状态,此期机体各系统的机能发生严重障碍。脑干以上的中枢神经系统均出现明显的抑制,各种机能活动明显减弱,如体温降低,心跳减弱、血压下降、肌肉松弛,反射迟钝、意识模糊,呼吸短促或不规则,或出现周期性呼吸等。

2. 临床死亡期(stage of clinical death) 此期的主要标志为心跳和呼吸完全停止,反射消失,延髓处于深度抑制状态,但各种组织还进行微弱的代谢活动。如果无严重器质性病变而急死的病人,经采取积极而恰当的抢救措施,还可恢复生命。因此,对此期病人,应及时抢救。临床死亡期持续的时间长短不一,如果持续时间较长,大脑将发生不可逆性损害。

3. 生物学死亡期(stage of biological death) 是死亡过程的最终阶段。主要标志是脑死亡(brain death)。过去曾将呼吸、心跳停止作为判断死亡的根据,但目前一般主张将脑死亡作为机体死亡的标志,判断脑死亡的根据是:①两瞳孔散大固定。②一切反射消失。③自动呼吸停止。④自发性心脏活动停止。⑤脑电波消失,或出现等电位脑电图。此时从大脑皮层开始到整个神经系统以及其它各脏器系统的新陈代谢相继停止,并可出现不可逆性变化,整个机体不能复活。此期逐渐出现尸冷、尸僵、尸斑及尸体腐败等死后变化。

第四节 病理学的范围、任务及在医学中的地位

病理学除研究疾病的病因外,还要研究疾病的发病机理(pathogenesis),即研究病因作用、导致机体发生疾病的具体环节和机制,它是病理学研究的重要内容之一。

病理学是联系基础医学与临床医学的桥梁课,学习病理学的过程,也是不断运用这些医学基础课的过程。对临床医学来说,病理学又是重要的基础学科之一,它为临床医师认识疾病打好理论基础,这样才能掌握疾病发生、发展的规律。此外,病理学还为临床医学提供重要的诊断

手段,从而对疾病进行有效防治。因此,病理学是沟通基础医学与临床医学的桥梁课,起着承前启后的作用。

第五节 病理学的研究方法

(一) 尸体剖验

对临床死因未明或涉及到法律责任的尸体进行剖检,经肉眼或显微镜下检查确定病理诊断,分析死因及病变发生机理,提高临床诊断水平,改进治疗方法是非常必要的。此外,在某些法医案件中,尸检也是必不可少的。因此,通过尸检材料的分析,可以阐明疾病发生发展的规律,发现新病种,从而推动医学科学的发展。

(二) 活体组织检查

用局部切除、钳取、穿刺以及摘除等不同手术方法,对患体的病变组织进行病理检查,称为活体组织检查,简称活检(biopsy)。必要时还可进行组织化学分析和电镜检查,特别是对病变性质不明的肿瘤等病变,准确而及时的诊断,对治疗及预后有十分重要意义。

(三) 脱落细胞学检查

对患者痰液、胸腹水、尿液等,以及阴道刮片、食管拉网、纤维胃镜等所取标本进行涂片镜检。此法虽简单及时,但因缺乏组织结构,在诊断上有一定局限性,需配合其他检查方法。

(四) 动物实验

运用动物实验的方法,可以在动物身上复制各种人类疾病的模型,从而进行病因、发病机理、形态改变及各种药物或其他因素对疾病疗效的观察和影响等项研究。但必须指出,人体与动物之间有许多差异,对致病因子的易感性不同,所形成的病变也有所不同。因此,动物实验的结果,不能简单地直接移用于人体。

(五) 组织培养与细胞培养

为了观察组织和细胞病变的发生、发展过程,可以从人体或动物体内取组织或细胞进行体外培养,以观察细胞形态、免疫功能等方面的变化,尤其是对肿瘤生长、细胞的癌变、遗传性疾病等,也可施以外加因子,以观察其对各种病变过程的影响。但体外培养条件要求严格,亦非一般单位所具备,故此法尚不能广泛应用。

(六) 病理学的观察方法

1. 大体观察 主要运用肉眼或辅以放大镜、量尺和磅称等,将尸检、活检或动物实验所取得的大体标本,进行细致的观察和检测病变的性状如大小、形状、重量、色泽、切面、病灶状态及硬度等。此种方法简便易行,有经验的病理工作者,往往凭大体标本可作出相当准确的病变性质的诊断。

2. 组织学观察 取病变组织进行切片、染色在显微镜下进行观察,从组织细胞水平发现肉眼所不能分辨的微细病变,从而提高了肉眼的分辨能力,加深对疾病的认识,是病理学研究的重要手段。

3. 细胞学观察 运用采集器采集病灶局部脱落的细胞、或用局部穿刺吸取该处的组织、细胞进行涂片、染色,然后在显微镜下进行观察,根据细胞的形态和病变特征对病变作出诊断。

4. 超微结构观察 运用透视扫描电镜对组织、细胞的内部和表面超微结构进行观察,从亚细胞和超微结构水平了解组织、细胞的病变,可将形态结构的改变与机能代谢变化有机地联系起来,有助于加深对疾病的认识。

5. 组织化学观察 显微分光光度法、微量分析法、酶标记法、免疫荧光法、免疫电镜、冷冻

断裂和冷冻蚀刻技术、放射自显影、形态计量技术等,可以对组织、细胞的化学成分进行定量和定位,对于深入认识疾病有重要意义。

第六节 学习病理学指导思想和方法

在疾病的发生发展过程中、机体的结构与功能、局部与整体、内因与外因、组织的损伤与修复以及机体与环境之间,始终贯穿着对立统一的辩证关系。我们必须用辩证统一的观点和方法,去观察、分析和解决问题。

1. 以运动、发展的观点认识疾病,切忌用静止、固定的观点去看问题。一切病变都处于发展变化中,并非一成不变。在肉眼标本或组织切片中所见到的病变,仅是整个病理过程中某个阶段表现,并非它的全貌。因此,在观察任何病变时,既要看到现在的病变,又要想到过去及未来的变化。

2. 正确认识形态与功能的变化 机体各个器官、组织细胞的形态结构和机能的改变,是互相依存、互相制约的。在学习病理学时应注意联系分析形态结构与机能变化的关系,从而正确的分析、认识疾病的本质。

3. 正确认识局部与整体的关系 人体是由各个局部构成的完整统一体,全身各个系统的互相联系与协调活动,是维持人体生命健康的基础。当某一器官或系统发生局灶性病变时,可影响其他系统乃至全身。而全身的反应则往往以某一器官或系统、或局部性各种机能活动的改变及临床症状表现出来。因此,局部与整体是互相影响,互相制约,不可分割的,在学习的过程中应注意二者之间的关系。

4. 正确处理内因与外因的关系 任何疾病都是由一定的致病因素,即外因和内因。外因系指外界环境中的各种致病因子,包括各种生物性因子、理化性刺激等,这些外界致病因子在疾病的发生发展中起很重要作用,但外因通过内因而起作用。内因指的是机体内在致病因素,包括机体的免疫状态、遗传因素等,对疾病的发生、发展起着决定作用。外界致病因素必须通过易感的防御机能降低的机体才能引起疾病。但没有外界致病因素就不会引起疾病。因此,轻视外因在疾病过程中的重要作用显然是错误的,但片面强调外因致病因素而忽视内因的作用,也是不对的。只有运用唯物辩证的观点认识内因和外因,才能正确地认识疾病和正确地防治疾病。

认识来源于实践,学习病理学必须理论联系实际,联系临床。病理学是一门以形态学为主的基础医学课程,学习时既要重视理论知识的学习,也要重视实物标本的观察。实验包括肉眼观察标本、组织学切片和幻灯等内容。通过实验印证理论,以加深对理论的理解,并可培养观察、思维分析和书写报告的能力,以便提高分析问题和解决问题的能力。

病理学又是学习临床医学和开展医学科学研究工作的重要基础课之一,在学习中既要注意掌握本学科的基本理论知识和培养观察辨认各种病变的基本能力,也要密切联系临床,与临床有关学科联合举行临床病理讨论会(clinical pathological conference, CPC)是密切联系临床、总结经验,提高诊断水平和医疗质量的行之有效的学习方法,在学习上要适当运用,以培养科学思维和临床分析的能力,提高学习效果。

第七节 病理学的发展简史及展望

在我国,早在公元700年前,《黄帝内经》中以阴阳、五行学说为基础论证疾病发生的原因和死后解剖的论述。公元670年,巢元方著《诸病原候论》以及南宋时著名法医学宋慈《洗冤

集录》中也有对尸体剖验、伤痕病变及中毒鉴定的详细论述。是世界最早的一部法医学,对病理学的发展作出了巨大贡献。

在西欧,古希腊名医 Hippocrates(公元前 460~370 年)首创液体病理学,主张由外界因素,促使体内四种液体即血液、粘液、黄胆汁、黑胆汁配合失调,从而引起疾病。直到十六世纪,由于现代自然科学逐渐兴起,促进了生物学和医学的发展,近代人体解剖学、生理学相继创立,为病理学的发展奠定了基础。18 世纪中叶,意大利名医 Morgagni,1682—1771)发现疾病与器官病变有密切关系,从而创立了器官病理学,提出了疾病的器官定位观点,标志着病理学发展的一个新阶段。

19 世纪中期,德国的病理学家魏尔啸(Virchow,1821—1902)借助显微镜,观察病变的组织 and 细胞,从而创立了细胞病理学(cellular pathology),他认为细胞的结构和功能的障碍,是一切疾病的基础,并指出形态学改变与疾病过程和临床表现的关系。对病理学和临床医学的发展,作出了具有历史意义的贡献。

我国的病理工作者,对病理学的发展作出了宝贵的贡献。解放后,党和国家十分重视人才的培养,病理学工作者的队伍日益壮大,积累了我国自己的病理资料。随着现代科学技术的发展,病理学的研究已逐步进入到亚细胞领域和分子水平,并出现了超微病理学、遗传病理学、分子病理学及免疫病理学等新的分支学科,标志着病理学已进入一个崭新的历史时期。当前摆在我们面前的任务是,充分运用现有的条件,进一步发展提高我们的理论和技术水平,努力掌握和发展新理论、新技术,在大力进行病理学基础理论研究和教学工作的同时,密切联系我国的实际,紧紧围绕防治疾病的主要任务,发挥我国的特点,积极开展科学研究,促进我国病理学和医学科学的发展,为实现我国医学科学现代化,作出应有的贡献。

思考题

1. 什么是病理学? 病理学的任务是什么?
2. 病理在医学的地位如何?
3. 病理学的研究方法及学习方法如何? 你打算如何学好病理学?

第二章 组织细胞的损伤、修复与适应

机体的组织、细胞为维持正常的功能和结构,不断进行新陈代谢,同时又经常不断地接受不同致病因子的刺激,并通过自身的反应和调节机制对刺激作出应答反应,以便适应环境条件的改变、抵御损害。当机体消除了致病因素,通过组织的修复并恢复正常机能,疾病便愈复。因此,组织细胞的损伤与修复是疾病过程中同时存在的,没有损伤就不会有修复。

第一节 细胞与组织的损伤

任何组织的损伤一般都包括形态结构、机能和代谢三个方面的变化。损伤初始,细胞的生物化学反应和大分子物质结构首先发生改变,出现机能和代谢的变化,即生化性损伤,但在形态学表现尚不明显。致病因子持续作用并达到一定强度时,并导致组织细胞的形态、代谢和机能发生变化。如果损伤较轻,致病因子又能及时清除,损伤细胞的结构和功能可完全恢复正常,称可逆性损伤;如果致病因子强烈而持久,则细胞最终必然发生代谢及功能的停止,结构破坏,进入不可逆阶段,称不可逆性损伤。

损伤过程中所发生的形态学变化,称病理变化(pathological change),系指巨检和镜检所见的形态改变。病理变化常因损伤的程度不同而表现为萎缩、变性和坏死。萎缩和变性是可逆性变化,而坏死则为不可逆性变化。

一、萎缩

发育正常的器官、组织和细胞的体积缩小,称为萎缩(atrophy)。萎缩的器官、组织及实质细胞的体积变小,数量减少,代谢减弱,功能降低。

(一) 原因及分类

萎缩有生理性和病理性两种。生理性萎缩与年龄有关,如到青春期胸腺开始萎缩,停经后卵巢、子宫、乳腺发生萎缩。病理性萎缩是由于致病因素的作用,引起机体物质代谢发生障碍的结果。其原因很多,既可引起全身性萎缩,又可引起局部器官、组织的萎缩。依发生原因可分为以下几种类型。

1. 营养不良性萎缩 全身性的营养不良性萎缩见于消化道梗阻,长期不能进食或其它慢性消耗性疾病的患者,如结核病、恶性肿瘤等。萎缩有一定的顺序,首先脂肪组织发生萎缩,其次为肌肉及脾、肝、肾等器官,心肌和脑萎缩发生最晚。此顺序可以减少能量消耗,确保心、脑的必须营养物质,具有一定的生理性代偿意义。局部的营养不良性萎缩常由局部缺血引起。如脑动脉硬化时的大脑萎缩。

2. 神经内分泌性萎缩 神经内分泌对局部组织、器官的代谢有调节作用。当神经元或神经干受损,其支配的效应器官失去了神经的调节作用,便可发生营养障碍而引起萎缩。如脊髓灰质炎患者,其脊髓前角运动神经细胞发生变性、坏死,它所支配的肌肉麻痹,以后逐渐萎缩。内分泌失调时,效应器官也可发生萎缩。如肝硬化病人,因肝功能障碍,雌激素灭能作用减弱,致睾丸萎缩;垂体功能低下时,亦可引起性功能器官萎缩。

3. 废用性萎缩 肢体、器官或组织长期不活动、功能减退所引起的萎缩。如骨折后肢体长

期固定,肢体的肌肉及骨组织可逐渐发生萎缩。这是由于长期不活动、肢体废用,神经感受器受到的刺激减少,因而神经的离心性冲动也减少,使局部组织血液供应减少及物质代谢降低所致。

4. 压迫性萎缩 组织器官长期受压后所引起的萎缩。此种萎缩可能是由于局部血管受压造成局部缺血所致,也可能与受压局部失去功能长期废用有关。如尿路阻塞时,尿液滞留在肾盂中,形成肾盂积水,肾盂内压力增大,压迫肾实质而发生萎缩。

5. 老年性萎缩 老年人全身各器官均发生萎缩,属于老年病范畴。原因和机理比较复杂,有的是内分泌功能低下引起的,如生长激素减少使全身淋巴组织及其他组织萎缩;也有的是因为老年性血管硬化,局部血液供应减少所引起,如脑萎缩及其他脏器萎缩等。

(二) 病理变化与结局

巨检,萎缩的组织、器官体积缩小,重量减轻,颜色变深或带褐色,硬度增加,一般都保持原有形态。如心脏萎缩时,体积缩小,重量减轻,色深褐,心壁变薄,冠状动脉呈蛇行状弯曲。脑萎缩时可见脑回变窄,脑沟变深、变宽。

镜观,萎缩器官的实质细胞体积变小和数量减少,萎缩的细胞仍保持原形,但胞浆与核均较正常浓染。心肌及肝细胞萎缩时,在胞浆内常见有呈黄褐色细颗粒状的脂褐素。萎缩器官的间质结缔组织、脂肪组织则往往增生(图 2-1)。

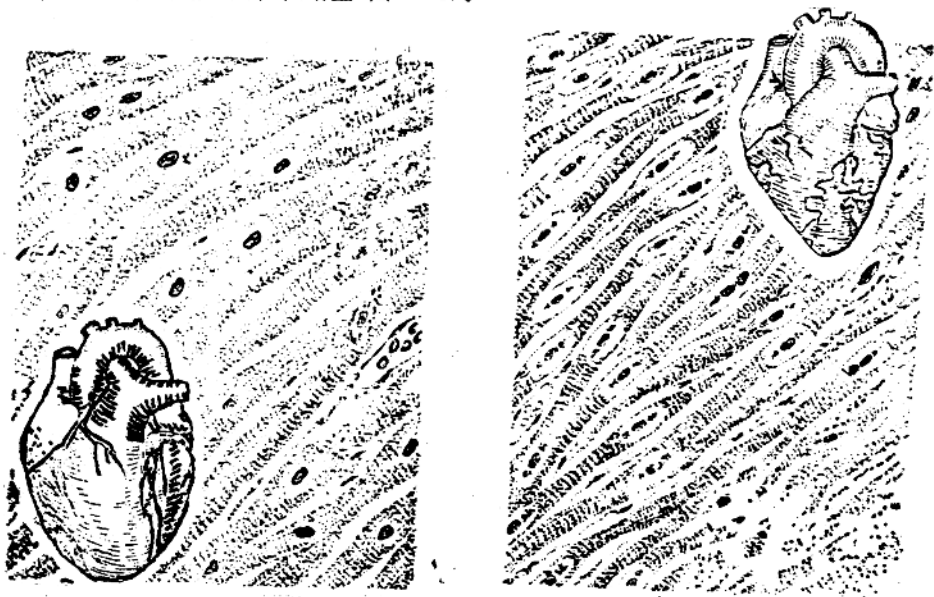


图 2-1 正常心脏(左)和萎缩心脏(右)肉眼及镜下观

结局 萎缩的器官或组织功能降低。如脑萎缩时记忆力及智力降低;腺体萎缩时分泌减少;骨萎缩时,负重能力差,易发生骨折。

萎缩一般是可复性的,只要消除了原因,萎缩的细胞仍可逐渐恢复原状;但病变若继续加重,萎缩的细胞则逐渐消失。

二、变性

组织、细胞物质代谢障碍引起的细胞内或细胞间质中出现某些异常物质,或原有正常物质

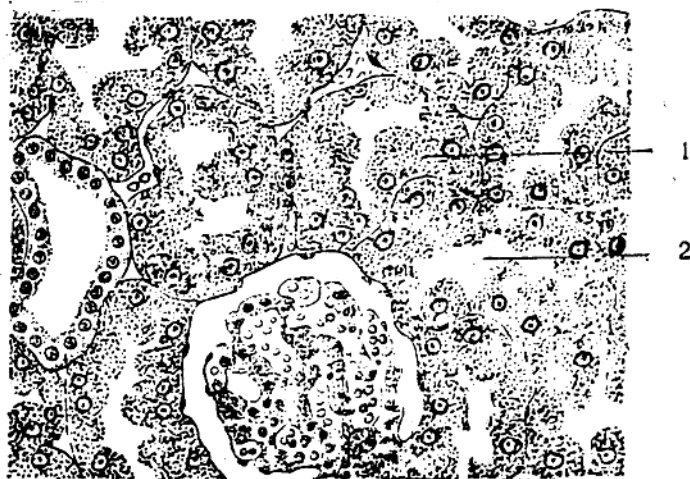
增多称为变性(degeneration)。变性的细胞、组织的机能往往降低,多数是可复性病理改变。当原因消除后,可恢复正常的形态和机能;若病变继续加重,则可发展为坏死。变性种类很多,常见有以下几种。

1. 混浊肿胀 混浊肿胀(cloudy degeneration)又称颗粒变性,简称浊肿,是最常见的一种轻度变性。主要见于线粒体丰富、代谢活跃的器官实质细胞,如心肌、肝脏和肾脏等。

(1) 原因和发生机理 浊肿常见于各种感染(如各种传染病及败血症等)、中毒(如神、磷中毒)、缺氧(如血液循环障碍)及高热等。

浊肿的发生机理尚未完全阐明。一般认为,在上述因素的作用下,细胞内线粒体受损,氧化磷酸化过程紊乱,产生 ATP 减少,细胞膜的钠-钾泵功能不能维持,导致细胞内钠和水的增多所致;或是由于细胞膜直接受损,使其通透性增高的结果。

(2) 病理变化 巨检,器官体积肿大,包膜紧张。切面隆起、边缘外翻、颜色灰白、混浊无光泽,如经水烫过一样,故称混浊肿胀。镜观,细胞体积增大,胞浆内出现



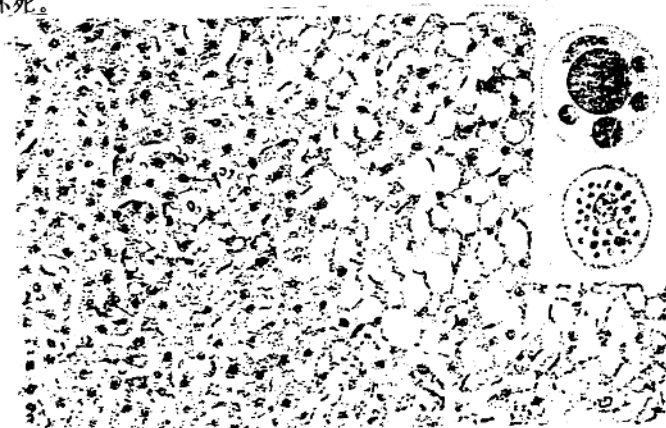
上皮细胞肿胀,胞浆内出现细颗粒,细胞境界不清

图 2-2 肾近曲小管上皮细胞混浊肿胀

大量粉红色微细的颗粒,故又称颗粒变性(图 2-2)。目前认为,多数情况下,胞浆内出现的颗粒是肿大的线粒体及扩张的内质网。

(3) 影响和结局 浊肿时,组织细胞的功能降低,如心肌浊肿时收缩力可减弱。病因消除后,细胞能量代谢恢复,滞留的钠和水被排出,细胞内钾恢复正常,浊肿便消失。若病因继续作用并不断加强,则可发展为坏死。

2. 水泡变性 是指细胞内水分增多,胞体增大,呈空泡状,故又称水泡变性(vacuolar degeneration)。水泡变性的发生部位及原因与浊肿大致相同。一般认为,水泡变性是混浊肿胀进一步发展的结果。即细胞内能量代谢进一步下降,钠和水的滞留显著增多所致。



肝细胞胞浆出现大小不等脂肪空泡,右上方钼酸染色的脂肪变细胞,脂滴染成黑色

图 2-3 肝脏脂肪变性

原书第123页