

上海普通高校“九五”重点教材



病理学

(第2版)

主编 郭慕依 叶诸榕

BINGLIXUE

BINGLIXUE

BINGLIXUE



上海医科大学出版社

病 理 学

(第2版)

主编 郭慕依 叶诸榕

编写人员 (以姓氏笔画为序)

马瑾瑜 叶诸榕 朱熹熊 叶祖德 张 农
张志刚 张锦生 郭慕依 薛建平 瞿为溶

世界银行贷款资助项目
上海市教育委员会组编

上海医科大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

病理学/郭慕依,叶诸榕主编. —2版. 上海:上海
医科大学出版社,2001.2

ISBN 7-5627-0614-X

I. 病… II. ①郭…②叶… III. 病理学 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 48951 号

责任编辑 沈彬源

责任校对 林 安

病 理 学

(第 2 版)

主编 郭慕依 叶诸榕

上海医科大学出版社出版发行

上海市医学院路 138 号

邮政编码 200032

新华书店上海发行所经销

上海新文印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 17.125 插页 10 页

字数 416 000

2001 年 2 月第 1 版 2001 年 2 月第 1 次印刷

印数 1—5 500

ISBN 7-5627-0614-X/R · 583

定价: 39.00 元

如遇印、装质量问题,请直接与印刷厂联系调换

(地址:上海共和新路纪蕴路 14 号 邮编:200435)

再版前言

1994年,我们在参考1992年版Robbins“Basic Pathology”(第5版)的基础上,组织上海医科大学病理教研室的同事们对由教研室创始人、已故的我国第一代病理学家谷镜汧教授及原主任应越英教授几度修订和主编的《病理解剖学讲义》进行了全面的修订,写成了《病理学》一书,由上海医科大学出版社公开出版发行。5年多来,受到上海医科大学和部分兄弟院校师生的欢迎和好评。但是,随着我国改革开放政策的深入发展,反映当前国外医学研究成果,尤其是现代病理学研究进展的教材或专著不断涌现,修订的Robbins“Pathology Basis of Disease”(第6版)于1999年出版,我们详阅后,深感对1994年版《病理学》有作再次修订的必要,以便及时反映国内外现代病理学研究所取得的成果,将许多新理论、新知识和新技术传授给跨入新世纪,立志为人类健康事业而奋斗终生的医学院校学生们,故我们再次组织编写力量,对该书进行了全面的修订。

再版《病理学》依然保持了上一版所具备的内容新颖、篇幅简练、重点突出等优点,并着重对疾病的基本病理过程和一些常见病发病机制的新认识和新观点进行了全面阐述。值得指出的是,为使读者更清楚地识别某些疾病所具有的独特或具有诊断价值的形态特征,将许多原先为黑白的组织病理学照片更换成彩色照片。

正如在上版前言中所指出的那样,编写一本在内容上达到科学性、先进性和实践性完美统一的著作实非易事,而这确是我们本次修订的奋斗目标,故在此,我们真切期望同学和读者们对本书存在的不足给予批评指正,以便今后再版时加以改正,使其成为受同学或读者们欢迎的理想教材。

郭慕依 叶诸榕

2000年9月

目 录

绪论	1
第一章 组织、细胞的适应和损伤	4
第一节 细胞适应	4
第二节 细胞变性	7
第三节 细胞死亡	8
第四节 玻璃样变性	11
第五节 淀粉样变性	12
第六节 病理性钙化	13
第七节 细胞损伤的原因	13
第八节 细胞损伤的机制	14
第二章 血液循环障碍	17
第一节 充血	17
第二节 缺血(局部贫血)	19
第三节 血栓形成	20
第四节 栓塞	25
第五节 梗死	28
第六节 出血	30
第三章 炎症	32
第一节 炎症的局部反应	32
第二节 炎症的常见类型	42

第三节	炎症的经过和结局	44
第四节	炎症的临床表现	46
第四章	修复	48
第一节	细胞生长及其调节	48
第二节	细胞外基质的沉积	51
第三节	肉芽组织和结缔组织修复	53
第四节	创伤愈合	54
第五节	骨折愈合	56
第六节	影响修复的因素	57
第五章	肿瘤	59
第一节	良性肿瘤和恶性肿瘤	60
第二节	肿瘤的形态和结构	61
第三节	肿瘤的分类和命名	62
第四节	肿瘤细胞的生物学特性	63
第五节	肿瘤的播散	65
第六节	肿瘤的分级和分期	68
第七节	癌前病变与原位癌	68
第八节	肿瘤的病理诊断	69
第九节	肿瘤与宿主	70
第十节	常见肿瘤介绍	72
第十一节	肿瘤的病因	78
第十二节	肿瘤的发生机制	81

第六章	心血管系统疾病	85
第一节	风湿病	85
第二节	感染性心内膜炎	87
第三节	心瓣膜病	89
第四节	动脉粥样硬化	91
第五节	冠状动脉粥样硬化性心脏病	95
第六节	高血压病	98
第七节	病毒性心肌炎	100
第八节	心肌病	101
第九节	克山病	102
第十节	先天性心脏病	102
第七章	呼吸系统疾病	105
第一节	肺炎	105
第二节	阻塞性或限制性肺部疾病	109
第三节	成人呼吸窘迫综合征	110
第四节	慢性阻塞性肺部疾病	111
第五节	哮喘	116
第六节	肺不张	116
第七节	肺硅沉着病	117
第八节	肺源性心脏病	119
第九节	呼吸系统肿瘤	119
第八章	消化系统疾病	125

第一节	胃炎	125
第二节	消化性溃疡	127
第三节	消化道常见肿瘤	130
第四节	病毒性肝炎	136
第五节	肝硬化	141
第六节	原发性肝癌	147
第七节	胆汁性肝硬化	150
第八节	阑尾炎	150
第九节	急性胰腺炎	151
第十节	胆石症	152
第十一节	胆道炎症	153
第九章	泌尿系统疾病	154
第一节	肾小球肾炎	155
第二节	肾盂肾炎	164
第三节	肾细胞癌	167
第四节	膀胱乳头状移行细胞癌	167
第十章	免疫性疾病	169
第一节	免疫损伤的类型和机制	169
第二节	移植物排异反应	171
第三节	自身免疫性疾病	172
第四节	免疫缺陷病	176

第十一章	淋巴造血系统疾病	181
第一节	急性髓性白血病	181
第二节	慢性髓性白血病	182
第三节	急性淋巴母细胞性白血病/淋巴瘤	183
第四节	周围 B 细胞肿瘤	184
第五节	霍奇金病	188
第六节	朗格汉斯组织细胞增生症	189
第十二章	生殖系统疾病	190
第一节	慢性宫颈炎	190
第二节	宫颈癌	191
第三节	绒毛膜滋养细胞肿瘤	193
第四节	乳腺疾病	195
第五节	卵巢肿瘤	199
第六节	前列腺结节性增生	200
第十三章	内分泌系统疾病	201
第一节	甲状腺疾病	202
第二节	垂体疾病	207
第三节	肾上腺疾病	208
第十四章	神经系统疾病	210
第一节	神经系统基本病变及并发症	210
第二节	脑血管疾病	214

第三节	神经系统感染性疾病	217
第四节	神经系统肿瘤	222
第十五章	传染病	226
第一节	结核病	227
第二节	麻风	234
第三节	性传播性疾病	237
第四节	伤寒	240
第五节	细菌性痢疾	242
第六节	流行性出血热	244
第七节	钩端螺旋体病	245
第十六章	寄生虫病	247
第一节	阿米巴病	247
第二节	血吸虫病	250
第三节	疟疾	253
第四节	丝虫病	255
附录	病理学名词(中英文对照)	257

绪 论

病理学(pathology),按其英语“pathology”字面的含义是对疾病的研究,是一门研究疾病的病因、发病机制、病理变化(包括形态结构和功能代谢)、转归和后果的医学基础学科。医学发展的历史告诉人们,只有在对某种疾病的发生、发展的规律及其本质有了正确的认识之后,才会使我们对该病的防治脱离主观性和盲目性,做到更加有的放矢、行之有效。因此,从某种意义上说,病理学是一门十分重要的基础医学学科。

病理学的内容和任务

病理学是一门介于基础医学和临床医学间的桥梁学科,它以解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、细胞生物学、寄生虫学、微生物学和免疫学等为学习基础,同时又为临床各学科,如内科、外科、妇产科、儿科、放射科、皮肤科等的学习打下理论和实践基础。尤其要强调的是病理学与临床医学之间有着十分密切的关系,不仅表现在对疾病的诊断方面,如对各种活检组织的病理学诊断,对死者进行尸体解剖以明确疾病的诊断和死亡原因,而且还反映在临床各科所从事的对各种疾病的发生原因、发病机制、演变过程、药物或手术治疗等研究方面,如新药临床应用前对其疗效和毒性作用的实验动物病理学检查,以及探索临床实践中遇到的某种新疾病的病因、发病机制和形态学改变等。由此可见,病理学的发展离不开许多基础医学新知识和新技术的推动和促进,同时也受到临床医疗实践发展的影响。

病理学的内容可分为一般病理学(general pathology)和系统病理学(systemic pathology)。前者研究疾病的普遍规律(共性),如细胞损伤、血液循环障碍、炎症、修复、肿瘤和免疫反应等过程中所出现的基本病理变化、发生发展规律;后者则是研究各系统个别疾病的病因、发生机制、病理变化及其临床病理联系和结局(个性)等。两者的内容分别

代表对疾病一般规律和特殊规律的认识过程,只有通过疾病特殊性到普遍性,再由普遍性到特殊性的反复认识,才能从本质上认识疾病,从而促进临床医学的发展。

病理学十分重视疾病状态下各器官、组织所发生形态结构和功能代谢方面的改变,它最早是建立在前人应用各种观察手段,包括肉眼、光镜、电镜等对来源于尸体、活体、实验动物模型或体外培养的细胞,进行周密细致的观察、比较分析而获得的科学总结,故具有极强的直观性和实践性。然而,病理形态学研究不仅为医学的发展累积了大量有价值的资料,且更重要的是逐渐形成了一整套探索和认识疾病规律的科学思维方法。后者不但对疾病确定诊断和死因提供依据,而且为阐明疾病的发生机制以及对临床表现的解释起着重要作用。

病理学的发展和研究方法

病理学的建立源于尸体解剖(autopsy)。根据我国传统医学记载,南宋时代由宋慈所著的《洗冤集录》(1247年)中,已详细记述了对尸体的剖验,并描述了伤痕病变和中毒的形态特征,可称得上世界上最早的一部法医病理学著作,对病理学的整个发展作出了一定的贡献。然而,近代和现代病理学的建立,还是从16世纪维萨里(Visalius)的人体解剖学开始的,并大致经历了以下3个发展阶段:

第一阶段中以肉眼观察为主要研究手段,对尸体进行病理解剖,并将其观察结果用于解释疾病的原因、临床表现及其死因,这被称之为“器官病理学”(organ pathology)。该时期最有影响的代表人物有18世纪的意大利病理学家莫干尼(Morgagni),他一生亲自解剖了700多例尸体,于1761年写成了《疾病的部位和原因》一书,详细描述了病理情况下器官所发生的形态变化,并据此对疾病的原因作了科学的推测,创立了“器官病理学”。19世纪初,德国的罗基坦斯基(Rokitansky)进行了3万多例的尸体解剖,大大丰富了器官病理学的内容。器官病理学曾对整个医学的发展有过重大贡献,由此才开始用病灶解释临床症状。然而由于其观察水平仅限于肉眼,对器官病变性质的揭示还只是原始而肤浅的。

第二阶段是以光学显微镜观察组织切片为研究手段,来揭示病变性质的细胞病理学(cellular pathology)时代。到了19世纪中叶,光学显微镜问世,当时德国的生物学家施莱登(Schleiden)和许旺(Schwann)先后应用显微镜发现了植物细胞和动物细胞,并作出了一切生物体均由细胞构成的论断。之后德国病理学家魏尔啸(Virchow)利用同样工具观察了器官的病变,从而将疾病的原因归因于细胞形式和结构的改变,于1858年写成了《细胞病理学》一书,提出了“细胞来自细胞”、“细胞改变和功能障碍是一切疾病的基础”、“病理变化和临床表现间的关系”等基本论点,创立了“细胞病理学说”,从而对近百年来来的病理学以及医学的发展作出了巨大的贡献。但由于细胞病理学过分强调了局部细胞病变,而忽视了整个机体在疾病过程中的反应性,从而给医学的发展蒙上过局部形而上学观点的阴影,并带来不利的影响。

第三阶段则是以电子显微镜观察组织超薄切片为研究手段的亚细胞或超微结构病理学,以及以蛋白质(包括酶、多肽、糖蛋白、蛋白聚糖等)、核酸分子为追踪目标的免疫病理学(immunopathology)和分子病理学(molecular pathology)时代。20世纪30年代电子显微镜的发明和50年代生物组织超薄切片技术的应用,使病理学工作者能将病理形态学的研究深入

到亚细胞领域和分子水平。与此同时,由于免疫学和分子生物学等学科的飞速发展,极大地推动了病理学研究方法的改进,如免疫组织化学、原位分子杂交技术的诞生和应用,促使形态与功能变化的研究紧密地联系起来,大大加深了对许多复杂病理过程的理解和认识,远远地超出了细胞病理学时代对病变进行纯形态描述的范畴。尤其是随着研究内容的不断深入,当代各学科的界限已不再划分得那样清楚,各学科无论其研究内容以及采用的研究方法均已做到相互渗透、取长补短,这无疑对疾病发生机制的进一步阐明提供重要的先决条件,也为病理学的发展开辟了新的领域。

我国现代病理学的建立还只有半个多世纪,一批病理学先驱者,如徐诵明、胡正祥、侯宝璋、林振钢、梁伯强、谷镜汧、秦光煜等在国内十分艰苦的条件下,开展了对我国一些常见病和多发病,如传染病、寄生虫病、地方病、心血管病和肿瘤等的病因学和病理形态学研究,取得过有价值的研究成果。与此同时,还培养和造就了一大批年轻的病理学工作者,从而为形成我国自己的病理学体系和研究工作者队伍打下了牢固的基础。当前,摆在我国病理工作者面前的任务,不仅要完成和提高常规尸体解剖和活组织病理学检查的任务和质量,而且还要结合我国实际情况,应用新技术和新方法开展对某些严重危害我国人民健康的疾病,如病毒性肝炎、肝癌、鼻咽癌、肺癌和心血管疾病等的研究,为赶上国际先进水平和发展我国病理学事业作出自己的贡献。

病理学课程的安排和学习

病理学课程的学习大致可分为两个阶段,即先学习病理学总论,如组织、细胞的适应和损伤,血液循环障碍,炎症,修复和肿瘤章节,后学习病理学各论(各系统常见疾病)的内容。前者是病理学的基本原则,是学习各论的基础,而后者则是总论原则应用的实例。两者之间有着不可分割的联系,因此在学习过程中,必须相互联系、相互融会贯通,才能加深和提高对疾病病理过程及其发生发展规律的理解和认识。病理学教学的整个课程安排由两部分所构成,即理论课和实验课。理论课是知识的积累和总结,学生必须重视课堂讲授和书本阅读;实验课则是通过自己的亲自实践去观察标本和组织切片,并对书本知识加以论证,在某种意义上说,它更能使学生真正牢固地掌握病理学基本知识。故学生必须同样重视整个课程安排的两个基本环节,两者不可偏废。病理学又是临床医学课程的必要基础,因此在整个病理学教学过程中,无论是教师和学生均要密切注意联系临床,学生在实践中逐渐学会用病理学知识去认识和理解各种不同疾病的临床表现及其后果,逐步培养科学思维和临床分析能力,从而为学好临床课程打下良好的基础。

(郭慕依)

第一章 组织、细胞的 适应和损伤

人体生活在一个复杂多变的大千世界里,组成人体最小单位的细胞也生存在一个不断变化着的微环境中。众所周知,内、外环境中的许多因素(如物理、化学和生物性因素等),即使是细胞新陈代谢过程中的必需物质(如葡萄糖),均可在某些条件下成为损伤组织、细胞的有害因子。细胞对不同性质和作用强度的损伤因子所作出的反应,大致可概括为3类:①适应,如萎缩、肥大、增生和化生;②可复性损伤,即细胞肿胀、脂肪变性;③不可复性损伤,即组织、细胞坏死或凋亡。细胞出现上述3种不同的反应或造成的后果,主要取决于损伤因子的性质及其作用强度,但也与细胞本身的内在特性(如细胞分化程度、对损伤因子作用的易感性或抵抗力等)以及细胞功能、营养状态等因素密切相关。

本章着重讲述3种细胞反应的发生原因和机制、形态学改变以及后果,同时也介绍一些在疾病过程中出现的某些基本病变,如玻璃样变性、淀粉样变性、病理性钙化等。

第一节 细胞适应

在正常生理情况下,细胞为适应其微环境的改变也在不断地发生功能代谢和形态结构的改变,即适应性反应,但这种改变往往是十分细微的,只表现在生化代谢或亚细胞水平上,用普通光学显微镜甚难观察到。然而,在某些作用强度相对较弱、缓慢持久的损伤因子的作用下,组织、细胞可出现一些光镜下可见的形态结构变化,如细胞体积、数目的改变以及细胞类型的转化等。本节着重介绍下列4种改变:

一、萎缩

发育正常的器官、组织或细胞体积的缩小称为萎缩(atrophy)。实质性器官的萎缩通常是因实质细胞的体积缩小所致,但某些器官,如

肾、脾等器官的萎缩也常伴有细胞数目的减少。

肥大 肥大

(一) 原因和分类

萎缩可分为生理性和病理性萎缩两种,前者如青春期胸腺萎缩、停经卵巢、子宫和乳腺的萎缩等;病理性萎缩大致有以下几类: 机制?

1. 营养不良性萎缩 因消化道梗阻、肿瘤晚期、慢性消耗性疾病所致的全身性营养不良患者, 最初出现脂肪组织的萎缩和消耗,进而导致肌肉、肝、肾、脾等萎缩,而心肌和脑的萎缩则出现最迟。

2. 神经性萎缩 脊髓灰质炎(又称小儿麻痹症)病人常因脊髓前角运动神经元变性、坏死,受其支配的肢体发生肌肉麻痹和萎缩,肢体骨组织也因萎缩而变得骨质疏松,最终可致肢体变得细而短,功能也受到影响。

3. 废用性萎缩 肢体、器官或组织因长期不活动或功能受抑制,其组织结构即可出现萎缩,如肢体骨折后长期被石膏固定可使局部肌肉和骨组织发生萎缩。

4. 压迫性萎缩 如因尿路梗阻、尿液排泄不畅而引起的肾盂积水,导致肾盂内压力增高,增高的压力压迫肾实质引起的萎缩,脑脊液循环障碍引起的与脑室扩张相伴的脑实质萎缩等。

5. 内分泌性萎缩 长期服用肾上腺皮质激素可致肾上腺皮质发生萎缩,双侧卵巢切除可致女性乳腺萎缩等。

(二) 病理变化

病理变化 lipofuscin

萎缩的器官体积缩小、重量减轻、色泽变得深褐。镜下显示实质细胞体积变小,数目也可减少,但其形状不变,胞质常浓染,核缩小深染。在萎缩的心肌细胞、肝细胞和肾上腺皮质网状带细胞的胞质内常可见多量脂褐素(lipofuscin)的沉着(照片 1-1,见插页,下同),后者是细胞内不能被溶解的细胞器残骸,即脂质过氧化生物膜结构残质体。电镜观察常显示胞质内细胞器(如线粒体、内质网等)减少,自噬泡(autophage)明显增多,这些改变均标志细胞分解代谢的增强。萎缩器官的间质相对增多或集中,故器官质地变韧,包膜增厚、皱缩。

(三) 后果

萎缩器官、组织和细胞的功能常降低,对氧和营养物质的需求减少,故有适度代偿意义。但肾上腺皮质萎缩所致的肾上腺皮质功能低下(艾迪生病)、脑萎缩导致的老年性痴呆等均对机体造成危害。

二、肥大

组织、细胞体积的增大称为肥大(hypertrophy)。肥大可发生于任何器官。实质器官的肥大通常因实质细胞的体积增大所致,但某些器官,如肾、前列腺、乳腺等肥大则常因细胞数目的增多所致。

(一) 类型

肥大也有生理性和病理性肥大之分,前者如妊娠期子宫、青春发育和哺乳期乳腺等;后者主要有两种类型:

1. 适应性肥大 以高血压所出现的心脏肥大最为典型。因精神刺激、神经内分泌机制紊乱而引起的高血压病,由于血管外周阻力的增高而加重心脏负担,致使左心室心肌肥厚。肥厚的心肌收缩力增强,对暂时克服高血压,维持心输出量起到一定的代偿作用。但适应性

心肌肥厚是有限度的,随着心肌负担的不断加重,心肌细胞的供血相对不足,从而发生心肌细胞的变性、坏死,此时心肌收缩力开始减弱,最终可导致心功能不全而成失代偿。

2. 替代性肥大 体内成对器官,如肾、肾上腺、肺、睾丸等,当一侧因病变毁损或被切除后,对侧即可发生替代性肥大。但上述情况也可发生在执行同样功能的非成对器官,如脾切除后所致的淋巴结、骨髓和肝组织内单核巨噬细胞的增生。

(二) 病理变化

适应性肥大的心脏体积增大,左心室壁肥厚,二尖瓣乳头肌和左心室壁肌肉柱增粗。镜下显示心肌细胞体积和细胞核增大,心肌间隙变窄。电镜显示心肌细胞内线粒体、内质网数目增多、肌原纤维增多变粗。这些形态变化反映心肌细胞合成代谢旺盛和心肌收缩力增强。替代性肥大的器官或组织其体积增大,某些结构体积也增大,如肾肥大中的肾小球体积增大、乳腺中腺末房和导管扩张等,但往往伴有细胞数目的增多。

(三) 后果

适应性肥大和替代性肥大的器官、组织或细胞的功能增强,对机体具有代偿意义。

三、增生

器官、组织内组成细胞数目的增多称为增生(hyperplasia)。增生常发生在具有增殖分裂能力的细胞,如表皮组织、子宫内膜和间质结缔组织等,而不出现于心肌和骨骼肌。增生也可分为生理性和病理性增生,后者多因内分泌激素或局部致炎因子过度刺激所致,如子宫内膜增生、乳腺小叶增生和肠粘膜炎性息肉等。增生也是结缔组织在创伤愈合过程中一个重要的反应,一些促使成纤维细胞、血管内皮细胞和上皮细胞增生的生长因子在这一过程中起着重要作用。尽管增生和肥大是两种不同的病理过程,但两者常密切相关或同时存在。一般说来,增生过程对机体适应反应起着积极意义,但在某些情况下,如子宫内膜增生则可能是滋生肿瘤的土壤。

四、化生

一种分化成熟的细胞类型被另一种成熟的细胞类型所代替的过程称为化生(metaplasia),其过程是可逆的。化生通常见于具有极强再生能力的组织,如上皮和结缔组织。这种相关细胞类型的转化通常是由上述组织中具有潜在分化和增殖能力的细胞,如表皮层的基底细胞、腺上皮的储备细胞、结缔组织中的原始间充质细胞和成纤维细胞等,在某些有害因子作用下发生异向分化的结果。常见的化生有鳞状上皮化生(简称鳞化),可见于因吸烟者或慢性炎症刺激支气管及其分支的假复层柱状纤毛上皮(照片 1-2),结石刺激胆囊、胰腺导管、唾液腺腺上皮以及维生素 A 缺乏患者的呼吸道和泌尿道上皮等。另一类常见的化生则发生在结缔组织,由成纤维细胞演变成软骨或成骨细胞等,并分别称之为软骨化生和骨化生,如软组织损伤后形成的骨化性肌炎等。化生是机体对不良或有关因子发生防御反应的一种形式,对机体是有利的,但也有其局限性或不完整性。

第二节 细胞变性

细胞在损伤因子作用下,一旦影响其正常的物质代谢,则可引起细胞胞质内异常物质的出现或原有物质的过多堆积,常称为细胞变性(cellular degeneration)或细胞可复性损伤。变性的组织、细胞功能往往降低,一旦致损伤因子消除,细胞形态可恢复正常。但严重的细胞变性可导致细胞死亡。

一、细胞肿胀

细胞肿胀(cellular swelling)是细胞病变最常见的一种可复性损伤,其原因常为缺氧、急性中毒和感染等。它好发于线粒体丰富、代谢旺盛的某些器官的实质细胞,如肝细胞、肾近端小管上皮细胞等。鉴于肿胀的细胞胞质内出现可见的微细颗粒,故又称颗粒变性(granular degeneration)。如细胞肿胀进一步加重,由于细胞内水分的不断增多,致使细胞胞质呈透亮、空泡状,故又称空泡变性(vacuolar degeneration)。严重者,细胞胞质疏松,呈空泡状,致使细胞极度肿胀变圆,称之为水样变性(hydropic degeneration),或气球样细胞形成。

(一) 病理变化

发生细胞肿胀的脏器体积增大、色泽苍白、包膜紧张、切面隆起、边缘外翻。镜下显示细胞体积增大,胞质内含有大量嗜酸性蛋白颗粒或含有透明小空泡。肝细胞的肿胀常致肝窦变窄,甚至消失;肾近端小管上皮细胞肿胀可致管腔狭小,细胞核染色变浅。严重的细胞肿胀即变成气球样细胞时,细胞胞质内的颗粒渐消失,呈空网状或透亮空泡状,但核仍居胞质中央(照片1-3)。间质血管常受压迫。电镜观察发现细胞质内线粒体呈不同程度的扩张、稀疏化,伴有富于磷脂的无定形致密体形成,自噬泡增多;内质网扩张、核蛋白体脱失、糖原减少;细胞膜小泡形成,微绒毛扭曲,髓样小体形成;细胞间附着结构松散(照片1-4,5)。

(二) 发生机制

细胞肿胀的发生是与缺氧等损伤因子作用于实质细胞后,细胞线粒体氧化磷酸化合成ATP功能受损有关。由于ATP能量生成的减少而影响细胞膜Na⁺-K⁺ATP酶(钠泵)运转功能,从而造成Na⁺在细胞内滞留,Ca²⁺和水进入细胞内,致使细胞高度肿胀。

二、脂肪变性

实质细胞内出现异常的脂滴称为脂肪变性(fatty degeneration)。它常指不含脂滴的细胞内出现脂滴,或原来可含脂滴的细胞其含量超过正常范围。脂肪变性可与细胞肿胀同时存在,但也可单独发生。脂肪变性是细胞严重受损的形态改变,其本身是可逆的,但在大多数情况下,出现在坏死或正在坏死细胞的周围,有时则为细胞死亡的先兆。容易发生细胞脂肪变性的器官主要是肝、心、肾等。由于肝是人体参与脂肪代谢的重要器官,故肝脂肪变性最为常见。

(一) 肝脂肪变性

轻度肝脂肪变性可无肉眼改变。严重的肝脂肪变性可致肝均匀增大,呈浅黄色,包膜紧张,边缘变钝。切面浅黄,略隆起。镜下显示肝细胞胞质内有大小不等、呈圆形的脂质空泡,