

全国二十所高等医学院校协编教材

病理学

BING LI XUE

主 编

刘家骧 李 烈 赵庆夏 舒清波 梁国桢

贵州科技出版社

100-13
111

X40110

全国二十所高等医学院校协编教材

病 理 学

主 编 刘家骧
李 烈 赵庆夏
舒清波 梁国桢

编 委 (按姓氏笔画为序)
孔道彰 刘家骧 李 烈
肖开棋 苏 琦 张维元
赵庆夏 梁国桢 舒清波



A0038134

贵州科技出版社



全国二十所高等医学院校协编教材

病 理 学

刘家骧等 主编

贵州科技出版社出版发行

(贵阳市中华北路 289 号 邮政编码 550001)

*

贵阳字田微机影印厂印刷 贵州省新华书店经销

787×1092 毫米 16 开本 26.875 印张 653 千字

1991 年 10 月第 1 版 1991 年 10 月第 1 次印刷

印数 1—11000

ISBN7-80584-130-6/R·038 定价:12.00

编写者(按姓氏笔画为序):

孔道彰(湖北医学院咸宁分院)	冬毕华(衡阳医学院)
刘家骝(贵阳医学院)	刘俐敏(湖北医学院咸宁分院)
刘铭球(湖北医学院)	庄恒国(遵义医学院)
匡希文(衡阳医学院)	朱润庆(湖北医学院)
李 烈(广州医学院)	李德祥(遵义医学院)
肖开棋(贵阳医学院)	苏 琦(衡阳医学院)
何志藩(衡阳医学院)	张维元(贵阳医学院)
张云汉(河南医科大学)	陈德基(湖北医学院)
罗肖萍(广州医学院)	林宜先(湖北医学院)
赵庆夏(河南医科大学)	高延昭(河南医科大学)
袁 涛(河南医科大学)	梁国桢(遵义医学院)
舒清波(湖北医学院)	喻伦银(湖北医学院)
曾 俊(湖北医学院)	熊永炎(湖北医学院)

前 言

本书为全国二十所高等医学院校协编教材之一,编写者分属贵阳医学院、广州医学院、河南医科大学、湖北医学院及咸宁分院、遵义医学院和衡阳医学等院校的病理学教师。本书主要作为五年制医学系、卫生系、口腔医学系等专业的病理学教材,也可供其他学制的教、学者参考。

本书的编写是以卫生部颁布的《病理学教学大纲》和国家教委拟定的《病理学课程基本要求(试行)》为依据,内容力求结合我国教学实际情况,适应教师和学生两方面的需要;既注意保存我国传统讲授的病理学基本理论和知识,又进行了部分更新和充实,以及反映病理学的新进展。为此,在编写过程中,我们曾参考了国内外的病理学教科书,如武忠弼主编的《病理学》、王德修和邢寿富主编的《病理学》、美国 Robbins 编著的《Basic Pathology》等书,以及有关专业杂志发表的一些文献。

本书编写过程中,各位执笔者分工负责,通力合作,进行了反复的集体讨论、修改和审校,因此,她是集体劳动的结晶。当然,参编者所属院校领导给予了热情的关怀和支持,我们在此表示由衷的感谢;也要感谢帮助我们拍摄照片、绘制图表和整理文稿的同志们。

我们虽然尽了最大的努力,但限于本身的学术水平、教学经验和能力,书中可能还有误失或不足,恳请广大读者,特别是使用本书的教师和同学们不吝批评指正,以便再版时订正。

编 者 1991 年 8 月

目 录

绪论	(1)
第一章 细胞与组织的损伤	(5)
第一节 变性	(5)
细胞水肿(5) 脂肪变性(7) 玻璃样变性(9)	
粘液样变性(10) 纤维素样变性(11) 淀粉样变性(11)	
色素沉着(12) 病理性钙化(13)	
第二节 坏死	(14)
〔附〕 机体死亡(17)	
第二章 细胞和组织的再生与修复、代偿与适应	(19)
第一节 再生与修复	(19)
再生的类型(19) 再生的能力(19) 几种组织的再生(20)	
肉芽组织(21) 创伤愈合(22) 骨折愈合(24)	
影响再生修复的因素(25) 修复过程的调节机理(26)	
第二节 代偿与适应	(27)
萎缩(27) 肥大(28) 增生(29) 化生(29)	
第三章 局部循环障碍	(31)
第一节 充血	(31)
动脉性充血(31) 静脉性充血(32)	
第二节 缺血	(34)
第三节 出血	(35)
第四节 血栓形成	(36)
第五节 栓塞	(42)
血栓栓塞(43) 脂肪栓塞(44) 气体栓塞(44) 羊水栓塞(45)	
第六节 梗死	(45)
第七节 水肿	(48)
第四章 炎症	(50)
第一节 炎症的概念	(50)
第二节 炎症的原因	(50)
第三节 炎症局部的基本病理变化	(51)
变质(51) 血管反应和渗出(51) 增生(62)	
第四节 炎症的分类	(62)
第五节 炎症介质	(68)
血浆源性炎症介质(58) 组织源性炎症介质(70)	
第六节 炎症局部的临床表现和全身反应	(73)
炎症局部的临床表现(74) 炎症的全身反应(74)	
第七节 炎症的结局	(75)
痊愈(75) 迁延不愈(75) 病原蔓延和扩散(76)	

第八节 影响炎症过程的因素	(76)
致炎因子(76) 全身因素(77) 局部因素(77)	
第五章 免疫病理	(78)
第一节 免疫系统	(78)
免疫器官(78) 免疫细胞(78)	
第二节 变态反应	(80)
I 型变态反应(81) I 型变态反应(81)	
II 型变态反应(82) IV 型变态反应(83)	
第三节 移植的免疫排斥	(84)
组织相容性抗原系统(84) 移植的免疫排斥(86)	
第四节 自身免疫性疾病	(88)
自身免疫性疾病的发生机理(89) 自身免疫性疾病组织损伤的机理(90)	
常见的自身免疫性疾病(90)	
第五节 免疫缺陷疾病	(96)
原发性免疫缺陷病(96) 继发性免疫缺陷病(98)	
第六节 免疫增生疾病	(99)
浆细胞增生疾病(99) 传染性单核细胞增多症(100)	
第六章 肿瘤	(101)
第一节 肿瘤的概念	(101)
第二节 肿瘤的一般形态结构	(101)
肿瘤的组织结构(102) 肿瘤的大体形态(104)	
第三节 肿瘤的代谢特征	(105)
第四节 肿瘤的生长特征	(106)
肿瘤的生长方式(106) 肿瘤的生长速度(108)	
肿瘤的复发(108) 肿瘤的扩散及转移(109)	
第五节 肿瘤对机体的影响	(112)
第六节 肿瘤的良、恶性	(113)
第七节 肿瘤的命名和分类	(116)
肿瘤的命名(116) 肿瘤的分类(117)	
第八节 常见肿瘤举例	(119)
上皮组织肿瘤(119) 间叶组织肿瘤(122) 其他肿瘤(126)	
第九节 肿瘤的病理诊断方法	(128)
第十节 肿瘤的病因学和发病学	(129)
肿瘤的病因(129) 肿瘤的发病机理(133)	
第七章 心血管系统疾病	(136)
第一节 动脉粥样硬化症	(136)
第二节 冠状动脉性心脏病	(142)
心绞痛 (143) 心脏性猝死(143) 心肌梗死(144)	

慢性缺血性心脏病(145)	
第三节 高血压病·····	(146)
良性高血压病(149) 恶性高血压病(152)	
第四节 风湿病·····	(152)
心脏的风湿病变(154) 其他部位的风湿病变(155)	
第五节 心内膜炎·····	(156)
感染性心内膜炎(156) 非感染性心内膜炎(157)	
第六节 心瓣膜病·····	(158)
二尖瓣的病变(158) 主动脉瓣的病变(159) 三尖瓣的病变(160)	
第七节 心肌炎·····	(160)
病毒性心肌炎(160) 细菌性心肌炎(161) 细菌毒素性心肌炎(161)	
真菌性心肌炎(162) 特发性心肌炎(162)	
第八节 心肌病·····	(162)
充血性心肌病(162) 肥厚性心肌病(163) 限制性心肌病(164)	
第九节 克山病·····	(164)
第十节 大动脉炎·····	(166)
第十一节 血栓闭塞性脉管炎·····	(167)
第十二节 先天性心脏病·····	(167)
房间隔缺损(167) 室间隔缺损(168) 两腔心或三腔心(169)	
法乐氏四联症(169) 动脉导管未闭 (170) 主动脉缩窄 (170)	
大血管错位(172)	
第十三节 心脏肿瘤·····	(172)
第八章 呼吸系统疾病·····	(174)
第一节 慢性阻塞性肺病·····	(174)
慢性支气管炎(174) 肺气肿(176)	
支气管哮喘(178) 支气管扩张症(180)	
第二节 尘肺·····	(181)
矽肺(181) 煤工尘肺(183) 石棉肺(184)	
第三节 肺源性心脏病·····	(185)
第四节 肺炎·····	(186)
大叶性肺炎(186) 小叶性肺炎(189) 间质性肺炎(190) 军团病(192)	
第五节 急性呼吸衰竭综合征·····	(192)
成人型呼吸窘迫综合征(192) 新生儿呼吸窘迫综合征(193)	
婴儿急死综合征(194)	
第六节 呼吸系统恶性肿瘤·····	(194)
鼻咽癌(194) 肺癌(196) 胸膜间皮瘤(199)	
第九章 消化系统疾病·····	(201)
第一节 消化管疾病·····	(201)

胃炎(201) 消化性溃疡(203) 阑尾炎(207) 非特异性肠炎(208)	
食管癌(211) 胃癌(215) 大肠癌(218) 类癌(221)	
第二节 肝、胆及胰腺疾病	(222)
病毒性肝炎(222) 肝硬变(229) 原发性肝癌(234)	
胆道炎症(236) 胆石症(237) 胰腺炎(239) 胰腺癌(242)	
第十章 泌尿系统疾病	(244)
第一节 肾小球疾病	(245)
轻微病变型肾病(246) 弥漫性肾小球肾炎(248)	
〔附〕 尿毒症(259)	
第二节 急性肾小管坏死	(260)
第三节 肾盂肾炎	(262)
急性肾盂肾炎(264) 慢性肾盂肾炎(264)	
第四节 泌尿系统常见肿瘤	(266)
第十一章 生殖系统疾病	(271)
第一节 子宫疾病	(271)
慢性宫颈炎(271) 子宫颈癌(272) 子宫内膜增生症(275)	
子宫内膜癌(276) 子宫内膜异位症(277) 子宫腺肌病(278)	
子宫平滑肌瘤(279) 滋养层肿瘤(279)	
第二节 卵巢肿瘤	(282)
第三节 乳腺疾病	(285)
乳腺结构不良(285) 乳腺癌(286)	
第四节 男性生殖系统疾病	(289)
前列腺结节性增生(289) 前列腺癌(289) 阴茎癌(290)	
睾丸肿瘤(290)	
第十二章 造血系统疾病	(292)
第一节 淋巴结反应性增生	(292)
第二节 Langerhans 细胞肉芽肿病	(294)
第三节 恶性淋巴瘤	(295)
非何杰金氏淋巴瘤(296) 何杰金氏病(301)	
第四节 白血病	(304)
急性白血病(305) 慢性白血病(306)	
第五节 恶性组织细胞增生症	(308)
第十三章 神经系统疾病	(310)
第一节 神经系统疾病概述	(310)
神经元及其病理变化(310) 胶质细胞及其病理变化(312)	
脑部疾病常见的并发症(314)	
第二节 感染性疾病	(316)
流行性脑脊髓膜炎(316) 脑脓肿(318) 流行性乙型脑炎(319)	

脊髓灰质炎(320) 狂犬病(321) 慢病毒疾病(321)	
第三节 脱髓鞘疾病·····	(322)
急性播散性脑脊髓炎(322) 急性出血性白质脑炎(323)	
多发性硬化症(323) Guillian-Barre 综合征(323)	
第四节 变性疾病·····	(324)
肌萎缩性侧索硬化症(324) 肝豆状核变性(325)	
Parkinson 病(325) Alzheimer 病(326)	
第五节 神经系统肿瘤·····	(326)
中枢神经肿瘤(327) 周围神经肿瘤(331)	
第十四章 内分泌系统疾病·····	(334)
第一节 垂体疾病·····	(334)
垂体疾病表现的功能紊乱及临床综合征(335) 垂体肿瘤(336)	
第二节 甲状腺疾病·····	(337)
单纯性甲状腺肿(338) 毒性甲状腺肿(340)	
甲状腺功能低下(341) 甲状腺炎(342) 甲状腺肿瘤(343)	
第三节 肾上腺疾病·····	(346)
肾上腺皮质增生和肿瘤(346) 肾上腺皮质功能低下症(347)	
肾上腺髓质肿瘤(347)	
第四节 胰岛疾病·····	(348)
糖尿病(348) 胰岛细胞瘤(349)	
第十五章 骨、关节疾病·····	(351)
第一节 骨、关节疾病概述·····	(351)
第二节 常见的骨、关节疾病·····	(352)
骨质疏松症(352) 佝偻病及骨软化症(353) 类风湿性关节炎(355)	
大骨节病(357) 地方性氟病(358) 骨肿瘤(359)	
第十六章 传染病·····	(367)
第一节 结核病·····	(367)
肺结核病(371) 肺外结核病(377)	
第二节 麻风·····	(380)
第三节 伤寒·····	(382)
第四节 细菌性痢疾·····	(385)
第五节 白喉·····	(387)
第六节 流行性出血热·····	(388)
第七节 钩端螺旋体病·····	(390)
第八节 性传播疾病·····	(392)
淋病(392) 梅毒(393) 艾滋病(396)	
第九节 深部真菌病·····	(399)
念珠菌病(400) 隐球菌病(400) 曲菌病(401)	

毛霉菌病(401) 放射菌病(402)

第十七章	寄生虫病	(403)
第一节	阿米巴病.....	(403)
第二节	疟疾.....	(406)
第三节	血吸虫病.....	(409)
第四节	华支睾吸虫病.....	(412)
第五节	肺吸虫病.....	(413)
第六节	丝虫病.....	(415)
第七节	猪囊虫病.....	(417)
第八节	棘球蚴病.....	(418)

绪 论

病理学的内容

病理学(pathology)是研究疾病的基础理论科学,是医学的一门分支学科。它的研究内容包括:疾病的病因(etiology)、发病机理(pathogenesis)——即在病因作用下疾病发生、发展的机理;病理变化(pathological changes)——即在疾病过程中机体所发生的功能、代谢和形态结构变化。它的任务是阐明疾病发生发展的规律,为防治疾病提供理论基础。

病理学包括总论和各论。总论研究诸多疾病共有的基本病理过程如细胞、组织损伤和修复、局部血液循环障碍、炎症、肿瘤等的一般病因、发病机理、病理变化及其发生发展过程,即研究疾病的共同的基本规律。各论则研究各个疾病自身所特有的病因、发病机理、病变及其发生发展过程,即研究各个疾病的特殊规律。总论与各论之间有着密切的联系。学好总论是学习各论的必要基础;学习各论必须运用总论知识,进而加深对总论的理解。

病理学在医学中的地位

病理学在医学中有着重要的地位,它是基础医学与临床医学之间的“桥梁”。研究疾病的病因必须掌握微生物学、寄生虫学、免疫学等的基础知识和方法;研究患病机体的病变及其发生发展过程,必须掌握正常机体的形态、功能及代谢,也就是说必须掌握解剖学、组织学、胚胎学、生理学、生物化学等的基础知识并运用它们的方法。由此可知,病理学与各门基础医学学科有着密切的联系,它们是病理学的基础。

病理学本身则是各临床医学学科的直接基础。病理学研究疾病的病理变化,联系临床表现,加深对疾病症征的理解,为认识、诊断疾病提供理论基础;它研究病因及病因作用于机体引起疾病发生的机制、疾病的发展过程和转归的规律,为防治疾病提供理论基础。此外,临床医学还借助于病理学检查,如活体组织检查、病理尸体解剖等对疾病进行确诊或深入研究,提高临床工作水平。病理诊断在各种诊断方法中最为可靠,故又称为“最后诊断”。

病理学的研究方法

病理学研究疾病的途径主要有以下四种:

(一) 尸体剖检 对死者的尸体进行病理剖检(autopsy),简称尸检,是病理学的主要研究途径之一。用这种方法可以直接观察病变,明确诊断和死亡原因,帮助临床医师总结经验,提高

水平,并可及时发现、确诊传染病、地方病、流行病,为这些疾病的防治提供依据。通过病理尸检可以积累大量人体病理材料,对研究各种疾病、发展病理学和整个医学科学均有极重要的意义。

(二) 活体组织检查和细胞学检查 用手术切除、钳取、搔刮、穿刺针吸等方法,从病人身上采取病变器官、组织进行病理检查,称为活体组织检查(biopsy)简称活检。在临床上被广泛采用,有助于及时准确地对疾病作出诊断,了解病情的进展以及对疗效进行判断。通过活检也可以积累人体病理材料,对疾病进行研究。活检取得的材料新鲜,除可借此进行病理诊断外,还可用作各项研究如进行电镜、免疫组化、细胞组织培养等研究。应用活检方法研究疾病的病理学,在欧、美诸国统称为外科病理学(surgical pathology)。但较之尸体剖检,活检只能进行局部观察。

此外,还可用各种方法采集病变部位的细胞,制成涂片,在显微镜下作细胞学检查,了解细胞的性质或病变,这也是诊断疾病特别是肿瘤性疾病的一种方法。细胞学检查方法简便易行,尤适合于恶性肿瘤的早期诊断。但可出现假阳性、假阴性,故最好辅之以活检。

(三) 动物实验 选择合适的实验动物,复制人类疾病的模型,可用以研究疾病的病因、发病机理,并动态地研究病变发生、发展过程,并可弥补人体观察的限制和不足,有助于了解人类的疾病。但动物与人之间毕竟存在着种属差异,不能将动物实验的结果简单地直接套用于人。

(四) 组织培养 取某种组织或细胞用培养基在体外培养。施加致病因素,借以观察细胞的变化。用这种方法可以在细胞或亚细胞水平研究病因对细胞的直接作用及引起的病变。例如在组织培养物中加入致癌物质研究细胞癌变。必须注意,在孤立的体外环境研究所得的结果不能与复杂的机体内环境发生的病变等同看待,只能补充整体研究的不足。

在上述四项研究方法中,病理学采用的最基本共同方法则是形态学方法。常用的形态方法有大体检查等6种。

1. 大体检查:运用肉眼对受检材料及其病变进行细致的观察和测量。在观察和测量中必须注意检材的体积、重量、表面及切面的形状、色泽、硬度、结构以及病变的性状特征等。肉眼观察常是病理检查不可忽略的第一步。

2. 组织学及细胞学检查:将病变组织制成几微米厚的切片或取细胞作涂片,经不同方法染色后用显微镜观察其细微病变,加深对疾病和病变的认识,并据此病变特征来诊断疾病。这是最常用的研究疾病的手段。常规用的染色方法是苏木素-伊红染色(hematoxylin eosin stain, HE 染色),一般可分辨组织细胞及核的结构及病变。必要时可辅以其他特殊染色。

3. 组织化学和细胞化学检查:运用某种能反映组织、细胞特殊成分的化学反应以显示各种蛋白质、酶、糖原、核酸等成分的状况。这种方法可以揭示一般形态学检查不能查出的化学成分变化,加深对组织、细胞形态改变的认识。

4. 免疫组织化学及免疫细胞化学检查:利用免疫学技术,制备成针对某种组织或细胞成分的抗体,包括单克隆抗体,用这种抗体处理组织切片或细胞涂片,显示其特殊抗原成分。这有助于了解组织、细胞的种类和免疫学性状。常用于鉴别来源不同的肿瘤。

5. 超微结构检查:运用透射或扫描电子显微镜对组织、细胞的内部和表面超微结构进行观察,从亚细胞(细胞器)水平或大分子水平了解细胞的微细病变,并联系功能、代谢变化,加深对疾病的认识和理解。

6. 其他:近年来在病理学的研究中陆续引进了放射自显影、显微分光光度计测量、形态计量或体视学测量(图象分析)、流式细胞仪检查、DNA 分子杂交及其他分子生物学技术等,将对病变的定性观察研究,提高到定量的分析研究。这些先进技术的采用,大大丰富和加深了病理学的研究内容和手段,并促进病理学的发展。

病理学的发展简史

人类在防治疾病的过程中,不断地探索和认识疾病,便逐渐产生了病理学。随着人类认识自然的能力的提高,自然科学在不断发展,病理学也不断发展。在西方,病理学的发展大致经历了以下三个阶段:

液体病理学(humoral pathology):上古时期,人们认为疾病系鬼神作祟。至公元前 400 多年,古希腊学者如 Hippocrates,才脱离迷信,从事对疾病临床的观察,提出“液体病理学”,认为人体内有黑胆汁、黄胆汁、血液和粘液四种液体,四者调剂合适,则为健康,否则成病。

器官病理学(organ pathology):以后,医者开始进行尸体解剖工作。直到 15 世纪文艺复兴后,尸检逐渐增多。随着解剖学的发达,病理学亦有很大进展。至 18 世纪,意大利医学家 Morgagni 根据积累的尸检材料,联系疾病的临床表现,写成《疾病的位置与原因》一书,始创“器官病理学”,用器官结构的改变来解释疾病的原因和症状。

细胞病理学(cellular pathology):到 19 世纪,德国病理学家 Virchow 借助于显微镜的观察,创立了“细胞病理学”,较为详细地描述了各种疾病时组织细胞的病变,认为这些病变是疾病的基础。这一学说不仅对病理学,而且对整个医学的发展都作出了具有历史意义的贡献。

细胞病理学只是在细胞水平认识疾病的形态变化,而且把疾病看成“各个细胞领域的单个病变的总和”。归根结底,“疾病的本质是细胞变化”。这样就忽视了机体的整体性,不能辩证地、正确地认识疾病。

病理学的发展与自然科学的发展、应用技术的进步有着密切的联系。半个多世纪以来,由于电子显微镜技术、放射性同位素示踪技术、免疫学技术、DNA 分子杂交技术和其他新技术的建立,随着细胞生物学、现代免疫学、现代遗传学的兴起和发展,病理学在细胞病理学的基础上又有了迅速的发展。超微病理学(ultrastructural pathology)、分子病理学(molecular pathology)、免疫病理学(immunopathology),以及遗传病理学(genetic pathology)等新的边缘或分支学科的地位一一得以确立,标志着现代病理学已深入到亚细胞水平、分子水平的研究,为进一步认识和防治疾病开辟了新的途径。

我国长期的封建社会对医学的发展产生了不利的影响,但由于历代医学家的实践和努力探索,也形成了我国传统的医学理论体系。以“阴阳五行”、“经络”、“藏象”等学说来解释疾病的发生和发展,并作为防治疾病的理论基础。一些中医的古典医籍,也记录了一些疾病的病理变化。如南宋时宋慈所著《洗冤集录》,运用尸检材料辨证死亡原因,便是我国古代法医病理学的一部名著。近一个世纪以来,随着西方医学传入我国,现代病理学在我国有了迅速发展,建立起一支庞大的病理工作者队伍,并涌现出一批卓有成就的国际知名病理学家;我国从无到有地编写、出版了多部具有自己特色的病理学教科书和参考书;在全国范围内开展了病理尸检、活检

和科研工作,对严重危害我国人民健康的寄生虫病(如黑热病、血吸虫病等)、地方病(如克山病、大骨节病、地方性甲状腺肿和克汀病等),恶性肿瘤(如肝癌、食管癌、鼻咽癌等),以及心血管疾病(如动脉粥样硬化症、冠心病等)进行了广泛深入的研究,取得了丰硕的成果,对病理学的发展,作出了重要的贡献。

(刘家骥)

第一章 细胞与组织的损伤

细胞与组织的损伤是疾病的最基本病理变化。

细胞与组织损伤是机体内、外环境变化、或环境中的刺激因素作用超过一定限度的结果。机体在生存过程中,其细胞组织经常不断受到环境变化或各种刺激因素的影响。当这些环境变化或刺激因素的作用保持在一定限度内时,组织、细胞能随即作出应答反应,维持正常机能。甚至在某些环境变化或刺激作用较强而持久时,细胞组织仍可在代谢、功能或形态结构上发生必要的适应、代偿性变化,以保证其本身乃至整个机体的生存。然而,当环境变化或刺激因素作用超过一定限度时,细胞与组织就会受到损伤甚至死亡。细胞与组织是否受损以及受损的程度如何,一方面决定于环境变化或刺激因素作用的性质、强度和持续时间,另一方面,还决定于受累细胞与组织的种类。一般来说,在发育过程中,分化越精细、越复杂的细胞与组织对环境的适应能力越差,对损伤的易感性越大。如脑神经细胞在缺氧 8~10 分钟后即发生不可逆性损伤;引起肝细胞不可逆性损伤的缺氧时间为 30~40 分钟;间质纤维细胞对缺氧的耐受性则更强些。

细胞与组织受损时,其代谢、功能和形态结构都会发生改变。采用目前的手段能观察出的结构形态变化一般出现较晚。首先可用电子显微镜观察到一些亚细胞结构如线粒体、内质网、细胞膜等的变化。经历一定时间后,才能用光镜察出细胞核、细胞浆的形态变化来。

细胞、组织的损伤,按光镜观察所见的形态变化,分为变性、坏死两大类。一般而言,变性是可逆性改变,当病因消除后,变性细胞的形态结构和功能仍可恢复正常。但若病因继续作用,变性继续进行,则可发展为坏死。坏死是不可逆性的改变,在多数情况下是由变性逐渐发展而来的,是一渐进过程。但在少数情况下,当病因作用极为强烈时(如强酸作用),细胞、组织可立即发生坏死而可认为不经历变性过程。

第一节 变 性

细胞、组织受到损伤时,其物质代谢便发生异常变化。在光镜下可观察到细胞或间质内出现异常物质或原有正常成分过多堆积并显现,这类病变称为变性(degeneration)。

要特别指出,有些异常物质在细胞或间质内沉积,并非该组织或细胞本身直接受到损伤的结果,严格地说,并不属于组织或细胞损伤的概念范畴,按其形态特征,习惯上仍将其列为变性。故一并在此叙述。

细胞水肿

细胞受到损伤时,细胞膜对 Na^+ 的主动运输功能障碍, Na^+ 和水在细胞内潴留,导致细胞水肿,胞浆出现颗粒而变混浊。肉眼观,相应的器官亦肿胀、混浊,故称混浊肿胀(cloudy swelling),简称浊肿。

严重时,大量水分在细胞内潴积,在细胞浆或细胞核内形成空泡,这种病变称水变性(hydropic degeneration)。

混浊肿胀是一种最常见的细胞损伤。几乎是所有细胞损伤最初的形态表现。

(一) 细胞水肿的原因和发生机理

目前已知,受累细胞内不仅水含量增加,而且也有离子浓度的改变:细胞内 K^+ 含量减低,而 Na^+ 含量增高。据研究这是由于细胞膜对电解质的主动运输功能发生障碍的结果。 Na^+ 和水在细胞内潴留,导致细胞水肿,水分潴集在线粒体和内质网,使其肿胀、扩张,聚集成光镜下所见到的细胞浆中的颗粒。

在正常情况下,细胞膜能将 Na^+ 、 K^+ 由浓度低的一侧向浓度高的一侧主动运输(Na^+ 移向细胞外, K^+ 移向细胞内),乃依靠所谓“钠-钾泵”的功能。这是一个耗能过程,需要由线粒体上进行的氧化磷酸化过程产生 ATP,再由 Na^+ 和 K^+ 激活细胞膜上的 ATP 酶分解 ATP 而提供所需的能量。

造成细胞膜对 Na^+ 、 K^+ 主动运输功能障碍的机理,一般认为有两种可能:一种可能是各种有害因素作用,首先损伤细胞的线粒体,致氧化磷酸化过程不能正常地进行,产生 ATP 不足,对细胞膜“ Na^+ - K^+ 泵”的能量供应不足;另一种可能是直接抑制了细胞膜 Na^+ - K^+ 和 ATP 酶的活性,ATP 分解减少,不能提供足够的能量。

引起细胞水肿的原因很多,归纳起来有以下几种:

1. 缺氧:是引起细胞水肿最常见和最重要的原因,可由于血液循环障碍、呼吸功能障碍以及血液携氧功能障碍所致。缺氧时,在细胞的线粒体上不能充分进行氧化磷酸化过程,ATP 产生不足。

2. 化学毒物:也是造成细胞水肿的主要原因。可以说,任何化学品,包括某些药物都可以对人体产生危害。当然损伤的产生也取决于化学品的量、浓度、接触的时间与部位等因素。化学性损伤见于职业性接触、环境的污染、药物的使用不当以及一些意外情况等。近年来很重视自由基(free radical)对细胞和组织的损伤作用。自由基是一个原子、原子团和一个分子,其外周有一个不成对的阳电子,能在缺氧、电离辐射或化学性损伤时产生。自由基能损害细胞的膜系统而引起病变。

3. 物理性因素:如高温、低温、电流与电离辐射的损害,都可以引起细胞水变性。

4. 生物病原及其毒素:细菌、病毒、寄生虫及其产生的毒素也是细胞水肿常见原因。

(二) 细胞水肿的病理变化

细胞水肿主要发生在实质细胞,如肝细胞、肾曲管上皮细胞、心肌细胞等。

镜下,混浊肿胀的细胞体积增大,胞浆中布满一致性细颗粒(图 1-1)。电镜观察,可见这些细胞颗粒主要是一些肿胀的线粒体和扩张断裂的内质网。



图 1-1 肾小管上皮细胞混浊肿胀

病变进一步发展,细胞发生水变性,胞浆内出现水泡。初起时水泡很小,以后数个小水泡可