前摇摇言

本书前两版是由原上海医科大学病理学教研室创始人、已故我国第一批病理学家谷镜汧和他的学生，原教研室主任应越英几度修订和主编的《病理学讲义》发展而来的。我国实施改革开放后，由本人和叶诸榕教授分别参考美国 [illegible] 的 [illegible]（第五版）和 [illegible]（第六版），组织我教研室的同事们写成《病理学》（[illegible] 年第一版，[illegible] 年第二版）。本次新版《病理学》的诞生，其原动力来自本教材已被纳入国家教育部普通高等教育“十五”国家级规划教材和复旦大学百年校庆精品本科教材之列。为使本教材更能反映国内外医学，特别是现代病理学研究已取得的成果，[illegible] 年底在我获得了第七版 [illegible] 之后，即召开了本教材编委会委员会议。并遵循教育部评审专家组扩充本教材编委会成员的意见，特邀请了一些兄弟院校的专家，包括浙江大学医学院病理学系和法医学系周韧教授、南华大学医学院苏琦教授、福建医科大学基础医学院黄爱民教授作为编委会成员参加了本书有关章节的编写，北京大学医学部病理学系邹万忠教授为本书第九章（泌尿系统疾病）的编写提供了宝贵的意见和建议，对他们的热情支持和付出的辛勤劳动深表感激。

本书依然保持了前两版所具备的内容新颖、篇幅简练、重点突出等优点，为使读者更容易、清楚地识别某些疾病所共有的或具有诊断意义的形态特征，还增添了极为典型的彩色图像。能著成一本内容上达到科学性、先进性和实践性完美统一，形式上更精美、多彩和直观的《病理学》教科书，是我一生的追求和奋斗目标，为此我的同事们也积极配合，协助我做了很多工作，我在此同样表示由衷的谢意。尽管如此，鉴于本人能力和水平有限，本书还会有许多不足或遗憾之处，我真诚地希望同事和同学们提出意见和建议，以便今后再版时加以改正和完善。

郭慕依

[illegible] 年 [illegible] 月

需要全本请访问 www.ertongbook.com

目录

绪论

第一章 组织、细胞的适应和损伤
第一节 细胞适应
第二节 细胞变性
第三节 细胞死亡
第四节 透明变性
第五节 黏液样变性
第六节 淀粉样变性
第七节 病理性钙化
第八节 细胞损伤的原因
第九节 细胞损伤的机制

第二章 血液循环障碍
第一节 充血和淤血
第二节 血栓形成
第三节 栓塞
第四节 梗死
第五节 出血

第三章 炎症
第一节 概述
第二节 急性炎症
第三节 慢性炎症
第四节 炎症的结局

第四章 修复摇辕源
第一节摇细胞再生摇辕源
第二节摇纤维性修复摇辕怨
第三节摇创伤愈合摇辕员
第四节摇骨折愈合摇辕猿
第五节摇影响修复的因素摇辕源

第五章 肿瘤摇辕远
第一节摇肿瘤的概念摇辕苑
第二节摇良性肿瘤和恶性肿瘤摇辕愿
第三节摇肿瘤的基本病变摇辕员
第四节摇肿瘤的生物学特性摇辕源
第五节摇肿瘤的诊断摇辕愿
第六节摇肿瘤的流行病学和人群易感性摇辕员
第七节摇肿瘤的病因摇辕猿
第八节摇肿瘤发生的分子机制摇辕苑
第九节摇肿瘤与宿主的关系摇辕员
第十节摇常见肿瘤介绍摇辕缘

第六章 心血管系统疾病摇辕猿
第一节摇动脉粥样硬化摇辕猿
第二节摇冠状动脉粥样硬化性心脏病摇辕园
第三节摇高血压病摇辕源
第四节摇风湿病摇辕苑
第五节摇感染性心内膜炎摇辕员
第六节摇心瓣膜病摇辕园
第七节摇心肌炎摇辕猿
第八节摇心肌病摇辕缘
第九节摇克山病摇辕远

第七章 呼吸系统疾病摇辕愿
第一节摇肺炎摇辕怨
第二节摇肺不张摇辕猿
第三节摇阻塞性肺部疾病摇辕源
第四节摇限制性肺部疾病摇辕园
第五节摇肺源性心脏病摇辕缘
第六节摇呼吸系统肿瘤摇辕缘



第八章 消化系统疾病摇 辕愿圆

第一节摇胃炎摇 辕愿圆

第二节摇消化性溃疡摇 辕愿缘

第三节摇消化道常见癌肿摇 辕愿苑

第四节摇病毒性肝炎摇 辕愿愿

第五节摇肝硬化摇 辕愿源

第六节摇原发性肝癌摇 辕愿怨

第七节摇阑尾炎摇 辕愿源

第八节摇急性胰腺炎摇 辕愿愿

第九节摇胆石症及胆道炎症摇 辕愿缘

第九章 泌尿系统疾病摇 辕愿愿

第一节摇肾小球肾炎摇 辕愿怨

第二节摇肾盂肾炎摇 辕源缘

第三节摇肾细胞癌摇 辕源愿

第四节摇乳头状移行细胞癌摇 辕源怨

第十章 免疫性疾病摇 辕源圆

第一节摇免疫损伤的类型和机制摇 辕源圆

第二节摇移植物排斥反应摇 辕源猿

第三节摇系统性红斑狼疮摇 辕源源

第四节摇获得性免疫缺陷综合征（艾滋病）摇 辕源苑

第十一章 淋巴造血系统疾病摇 辕源愿

第一节摇髓样组织肿瘤摇 辕源愿

第二节摇淋巴样组织肿瘤摇 辕源怨

第三节摇朗格汉斯组织细胞增生症摇 辕缘圆

第十二章 生殖系统疾病摇 辕缘源

第一节摇宫颈疾病摇 辕缘源

第二节摇绒毛膜滋养细胞肿瘤摇 辕缘苑

第三节摇乳腺疾病摇 辕缘猿

第四节摇卵巢肿瘤摇 辕缘缘

第五节摇前列腺疾病摇 辕缘远

第十三章 内分泌系统疾病摇 辗翻源

第一节摇腺垂体疾病摇 辗翻缘

第二节摇甲状腺疾病摇 辗翻园

第三节摇肾上腺疾病摇 辗翻苑

第四节摇糖尿病摇 辗翻怨

第十四章 神经系统疾病摇 辗翻藻

第一节摇基本病变及并发症摇 辗翻藻

第二节摇脑血管疾病摇 辗翻源

第三节摇感染性疾病摇 辗翻员

第四节摇变性疾病摇 辗翻苑

第五节摇肿瘤摇 辗翻员

第十五章 传染病摇 辗翻缘

第一节摇结核病摇 辗翻缘

第二节摇麻风摇 辗藻源

第三节摇梅毒摇 辗藻远

第四节摇伤寒摇 辗藻怨

第五节摇细菌性痢疾摇 辗藻园

第六节摇流行性出血热摇 辗藻源

第七节摇钩端螺旋体病摇 辗藻缘

第十六章 寄生虫病摇 辗藻源

第一节摇阿米巴病摇 辗藻源

第二节摇血吸虫病摇 辗藻园

第三节摇疟疾摇 辗藻苑

第四节摇丝虫病摇 辗藻怨

英中文索引摇 辗藻员

需要全本请访问 www.ertongbook.com

绪论

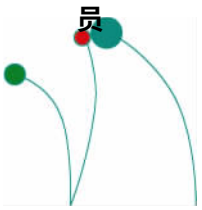
病理学的内容和任务
病理学的研究手段和发展简史
病理学课程的安排和学习

病理学（pathology），按其英文字面的含义是“对疾病的研究”（study of disease）。现代病理学（modern pathology）既是一门研究疾病的医学基础学科，包括研究疾病的病因（etiology）、发病机制（pathogenesis）、病理变化（pathological change）、转归和后果（outcome）等；又是一种通过其特有的研究方法，包括尸体解剖（autopsy）、活体组织检查（biopsy）和脱落细胞学（exfoliative cytology）检查，以协助临床医学各学科对疾病作出准确诊断的临床实践。由此可见，以从事疾病研究和诊断为双重目标的学科——病理学，无论其在基础医学，还是在临床医学中均有其独特而又不可替代的重要地位。

一、病理学的内容和任务

病理学，按其内容大致可分为一般病理学（general pathology）（第一章至第五章）和系统病理学（systemic pathology，或称特殊病理学，special pathology）（第六章至第十六章）。前者主要讲述疾病的普遍规律（即共性），如疾病过程中所出现的细胞损伤、血液循环障碍、炎症、修复、肿瘤和免疫反应等；后者则是研究各系统个别疾病的病因、发病机制、病理特征、临床病理联系、结局或后果等（即个性）。正如人们对任何事物的认识过程一样，对疾病的认识也包含着对其一般规律和特殊规律两种认识过程，只有通过从特殊性到普遍性，再由普遍性到特殊性的反复认识，才能从本质上真正认识疾病，显而易见，后者是防治疾病重要而又扎实的理论基础，也是攻克和战胜各种疾病的必要前提。

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，如内科学、外科学、妇产科学、儿科学、影像学、皮肤病学等的学习打下理论和实践基础。病理学的主要内容均是来源于前人采用各种观察手段，包括肉眼、光镜、电镜等，对取自尸体、活体、实验动物模型或体外培养的组织和细胞进行周密细致的观察和比较分析而获得的科学总结，具有极强的直观性和实践性。目前病理学内容的应用价值不仅体现在对疾病的诊断方面，如对切除或穿刺组织的组织病理学诊断、对死者疾病和死亡原因的分析以及对获取细胞形态学特征作出有意义的分析或病理学诊断，而且还反映在对临床医疗实践中遇到的一些新疾病的正确认识，以及每一种新药在临床应用前对其疗效或其毒性作用所作的组织形态和功能代谢的



观察和分析。总之，病理学本身的发展离不开许多基础医学领域中各种新理论、新知识和新技术的推动或促进作用，同时临床医疗实践中所遇到的新课题也必然对病理学的发展方向和实际需求产生极为重大和深远的影响。

二、病理学的研究手段和发展简史

病理学的诞生源于尸体解剖。根据记载，我国南宋时代的法医学家宋慈于 [illegible] 年就写成了《洗冤集录》，该书不仅介绍了尸体的季节性改变和验尸方法，还详尽描述了尸体各种伤痕和中毒的形态特征。这部著作可称得上是世界上最早的一部法医学著作，对我国病理学和世界法医学的发展均作出了一定的贡献。然而，客观地说，近代病理学和现代病理学的诞生，还是 [illegible] 世纪从维萨里 ([illegible]) 的人体解剖学的建立开始的，且随着观察手段和研究方法的不断改进和提高而推动着病理学的发展进程。概括起来说，病理学的发展过程大致经历了以下 [illegible] 个阶段。

第一阶段是以肉眼观察为主要研究手段，通过尸体解剖观察尸体各器官肉眼、形态改变，用以解释疾病的部位、原因和临床表现，并对其死因作出合理而科学的分析，这被称为“器官病理学”([illegible])。该时期最有影响和杰出的代表人物是 [illegible] 世纪意大利病理学家莫干尼 ([illegible])。据说他一生解剖了 [illegible] 多例尸体，据此于 [illegible] 年写成了《疾病的部位和原因》一书，该书详细描述了各种疾病状态下人体器官所发生的形态改变，并对其疾病的原因和临床表现作了科学的推测，从而创立了“器官病理学”，莫干尼本人也被称为“器官病理学之父”。到了 [illegible] 世纪初，奥地利病理学家罗基坦斯基 ([illegible]) 进行了 [illegible] 万多例尸体解剖，大大丰富了器官病理学的内容，使其达到了一个新的高度。器官病理学的建立曾对整个医学，尤其是临床医学的发展产生过重大影响，如对某器官病变作叩诊、听诊检查，并据此解释其临床症状，就是从器官病理学中得到启示才获得了迅速发展。然而器官病理学所采用的观察手段仅限于肉眼，因此要从本质上揭示器官病变的性质还是无法实现的。

第二阶段是以光学显微镜观察组织切片为主要研究手段，通过对病变组织形态学的观察，以确定和分析组织病变的性质，被称为“细胞病理学”([illegible]) 时代。[illegible] 世纪中叶，光学显微镜问世，当时德国的 [illegible] 位生物学家施莱登 ([illegible]) 和施万 ([illegible]) 先后用光学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”的科学论断。随后德国病理学家微耳和 ([illegible]) 用显微镜观察了人体器官的各种病灶，并把疾病的原因归之于细胞形式和结构改变，于 [illegible] 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”等基本论点，并十分形象地评价自己所作的贡献，称其研究成果将真理提高了 [illegible] 倍。细胞病理学的建立对整个医学的发展有过重大贡献，然而它也有局限性，过分地强调了局部细胞病变而忽视了整个机体的反应性，从而给医学的发展带来某些不利影响。

第三阶段则是以电子显微镜观察超薄切片以及免疫组织（细胞）化学、原位分子杂交和其他分子生物学技术为主要研究手段，检测组织中蛋白质（包括酶、多肽、糖蛋白、蛋白聚糖）和核酸分子（[illegible]）的改变，以阐明疾病的发病机制和对疾病进行诊断，分别被称为超微结构或亚细胞病理学（[illegible]）和分子病理学（[illegible]）时代。[illegible] 世纪 [illegible] 年代，电子显微镜问世，以及 [illegible] 年代生物组织超薄切片技术的应用，使病理学工作者能将组织和细胞形态学的观察深入到亚细胞和分子水平。[illegible] 世纪下半叶，随着

免疫学、分子生物学、分子遗传学、基因组学和蛋白质组学等学科的迅速发展，极大地推动了病理学研究方法的改进，免疫荧光、免疫组织化学、免疫电镜、原位分子杂交、染色体显带、原位杂交、组织芯片技术等的诞生和应用，促使形态与功能改变的研究更加紧密地结合起来，大大加深了对许多疾病发病机制和复杂病理过程的认识，从而为从本质上阐明疾病的发生机制以及从分子水平上诊治疾病提供更加重要而又扎实的理论基础。

我国近代病理学的诞生至今还不到一个世纪，在二十世纪二三十年代，我国最早的一批病理学先驱者，如徐诵明、胡正详、侯宝璋、林振刚、梁伯强、谷镜汧等，先后从国外或由国外教会组织创办的国内医学院校毕业后，去美国、德国和英国攻读病理学博士学位或进修病理学专业，回国后即开始从事病理学教学和病理学诊断工作。之后，从国内医学院校毕业再去国外学习或进修病理学后回国的还有吴在东、李佩琳、秦光煜、杨简等。他们均先后成为我国许多医学院校或医院病理科的学术带头人。解放前，我国战争不断，工作条件十分艰苦，但他们还是根据国内的实情，对危害我国人民健康的常见病和多发病，如传染病、寄生虫病、地方病、心血管病和肿瘤等，进行了病因学和病理形态学研究，取得过一些有价值的研究成果。然而病理学在国内的迅速发展还是在中华人民共和国成立之后，在这些前辈病理学家的指导下，通过举办高级或中级病理学师资班和招收进修生、研究生等多种方式，培养和造就了一大批年轻的病理学工作者，他们分布在全国各地，敢想敢做，勇于实践，逐渐形成了我国自己的病理学体系和研究工作者队伍，从解放前的二三十人发展到二千多人，远远超过1957年中华医学会病理学分会成立之时的二百多人。当前，不仅病理学工作者的队伍在不断扩大，而且病理学诊断和研究水平也获得了空前的提高。然而，摆在我国病理学工作者面前的任务还十分繁重，不仅要完成常规尸体解剖和活组织病理学检查的任务和提高其质量，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、肺癌和心脑血管疾病等的研究，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。

三、病理学课程的安排和学习

病理学课程的学习大致可分为二个阶段，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。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。病理学教学的课程安排由两部分构成，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。学生必须重视课程安排的二个基本环节，对两者不可偏废。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，无论是教师还是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，逐步培养科学思维能力，从而为学好临床课程打下良好的基础。

参考文献

员援程之范援医学史援见：郑思竞主编，中国医学百科全书——基础医学援上海：上海科学技术出版社，员怨愿源~怨

圆援[illegible]，悦[illegible]援[illegible]，[illegible]，[illegible]：[illegible]，运[illegible]，悦[illegible]；[illegible]，[illegible]圆[illegible]~源

猿援悦[illegible]；运[illegible]，悦[illegible]圆[illegible]员~圆

（郭慕依）

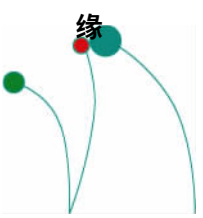
源

第三章 组织、细胞的适应和损伤

细胞适应
萎缩
肥大
增生
化生
细胞变性
细胞肿胀
脂肪变性
细胞死亡
组织、细胞坏死
细胞凋亡
透明变性
细胞内透明变性
血管壁透明变性
结缔组织透明变性
黏液样变性
淀粉样变性
病理性钙化
营养不良性钙化
转移性钙化
细胞损伤的原因
外界环境因子
细胞必需物质的缺乏或过多
遗传和免疫反应异常
细胞损伤的机制
缺氧（缺血）性损伤
自由基损伤

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某些必需物质（如葡萄糖），均可在一定条件下成为损伤组织、细胞的有害因子。概括起来说，细胞对不同性质和作用强度的损伤因子所作出的反应，大致有猿类：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。细胞出现上述猿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。

本章着重讲述猿种细胞反应的发生原因和机制、形态学改变及后果，同时也介绍一些在疾病过程中出现的基本病理形态学改变，如透明变性、黏液样变性、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经常不断地发生功能代谢和形态结构的改变，即适应性（adaptation）反应，但这种改变往往是十分细微的，有时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、缓慢持久或作用强度较强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。本节着重介绍下列几种病理改变。

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。

（一）原因和分类

萎缩可分为生理性和病理性萎缩两种，前者有青春期后发生的胸腺萎缩和停经后出现的卵巢、子宫和乳腺的萎缩等。病理性萎缩大致有以下几类：

营养不良性萎缩：因消化道梗阻、肿瘤晚期、慢性消耗性疾病等所致的全身营养不良，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，而人体生命的重要器官心和脑的萎缩则出现最迟。

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，出现受其支配的肢体肌肉发生麻痹和萎缩，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，功能也受到不同程度的影响。

失用性萎缩：肢体、器官或组织因长期不活动或功能受阻，其组织结构即可出现萎缩，如肢体骨折经长期石膏固定后可使局部肌肉和骨组织发生萎缩。

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，后者则可压迫肾实质而引起其萎缩；因脑脊液循环障碍引起脑室扩张，后者可致脑实质萎缩等。

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

萎缩的器官其体积缩小、重量减轻，色泽可呈深褐色。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（图 [illegible]），后者是细胞内不被溶解的细胞器残骸，即经自由基作用而发生脂质过氧化的生物膜结构残质体。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（autophagic vacuole），即摄入受损细胞器的溶酶体，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。

远

需要全本请访问 www.ertongbook.com

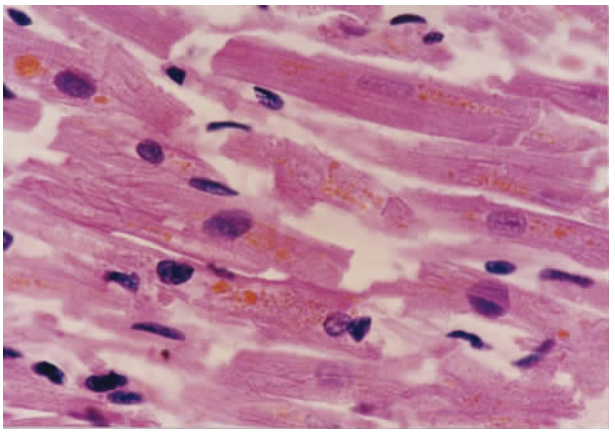


图 员圆摇心肌萎缩（勻粒
心肌胞质内含有无数细小的棕黄色颗粒（脂竭素）

（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。但某些器官的萎缩如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、胰岛萎缩所引起的糖尿病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（澡藻藻藻藻藻藻）。肥大可发生于任何器官。实质器官，如心的肥大通常因实质细胞的体积增大所造成，但某些器官，如肾、前列腺、乳腺等肥大则常伴有细胞数目的增多。

（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；后者主要有下列 圆种类型。

员援适应性肥大摇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，随着心肌负荷的不断增加，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失代偿。

圆援替代性肥大摇体内成对器官，如肾、肾上腺、肺、睾丸等，当一侧因病变而毁损或被切除后，其对侧即可发生替代性肥大。但这种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体积增大，某些结构体积也增大，如肾肥大中的肾小球体积变大、乳腺内腺末房和导管扩张等，但往往伴有细胞数目的增多。

（三）后果

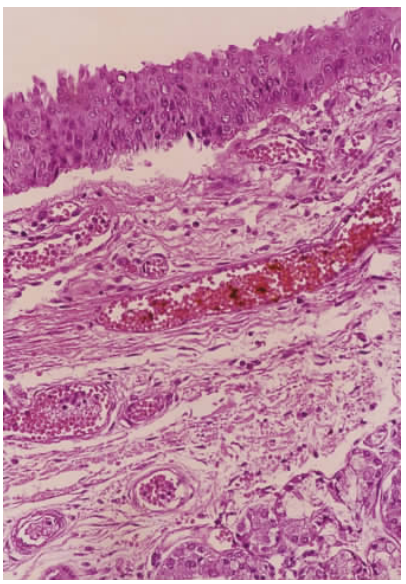
适应性肥大和替代性肥大的器官、组织或细胞的功能增强，一般说来对机体具有代偿意义。

三、增生

器官、组织内组成细胞数目的增多称为增生（[illegible]）。增生常发生在具有增殖分裂能力的细胞，如表皮组织、黏膜、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、乳腺小叶增生和肠黏膜炎性息肉等。增生也是结缔组织在创伤愈合过程中的一个重要的反应，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[illegible]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具有积极意义。但在某些情况下，如子宫颈鳞状上皮增生、子宫内膜腺体增生等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（[illegible]），其过程一般是可逆的。化生通常见于具有极强再生能力的组织，如上皮组织和结缔组织。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），可见于因吸烟或慢性炎症刺激支气管及其分支的假复层柱状纤毛上皮（图[illegible]），胃黏膜腺上皮经慢性炎症刺激所发生的肠腺化生，结石刺激胆囊、胰腺导管、涎腺腺上皮以及维生素[illegible]粤缺乏病人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，由间充质细胞或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。



图[illegible]支气管黏膜上皮鳞状化生（与粒支气管假复层柱状纤毛上皮已被鳞状上皮所代替，这种改变常见于长期吸烟、慢性支气管炎和支气管扩张症等疾病

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显现或原有物质的过多堆积，常称为细胞变性（[illegible]）或可复性损伤（[illegible]）。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（[illegible]）是细胞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（[illegible]）。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（[illegible]）。严重者，细胞胞质疏松，呈均质空泡化，致使细胞极度肿胀变圆，状如气球，称之为水样变性（[illegible]），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，细胞胞质内的颗粒逐渐消失，呈空网状或透亮空泡状，但核仍居胞质中央（图 [illegible]）。间质血管常受压迫。电镜观察发现细胞质内线粒体呈现不同程度的扩张、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；细胞间连接结构松散（图 [illegible]）。

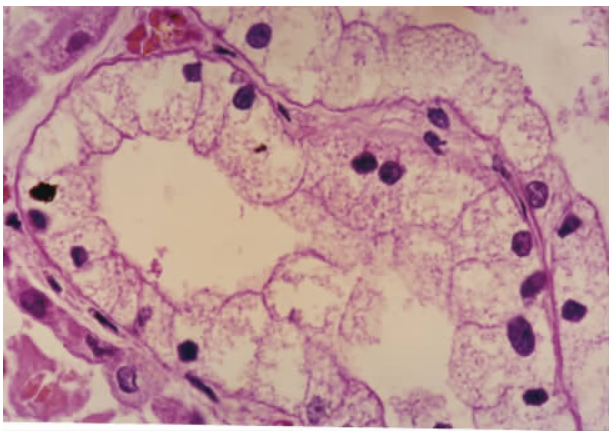


图 [illegible] 肾近端小管上皮细胞水样变性（[illegible]）

肾近端小管上皮细胞体积增大，胞质呈透明状，含有少量微细颗粒

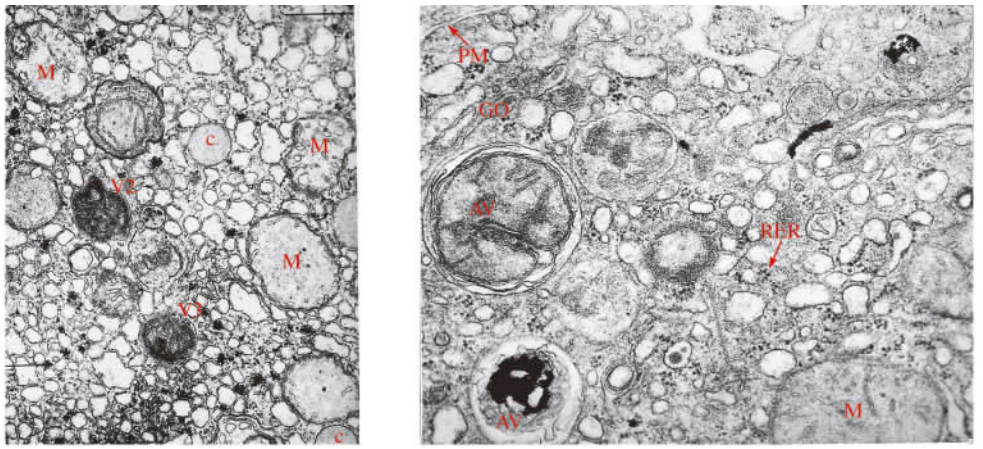


图 2-3 肝细胞肿胀（电镜）

a 肝细胞胞质内自噬泡（V2、V3）增多，内质网、线粒体（M）扩张；

b 肝细胞胞质内自噬泡（AV）增多，内有残质体（黑色）

（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[illegible]功能受损有关。由于[illegible]能量生成的减少而影响细胞膜[illegible]，运[illegible]酶（钠泵）转运功能，从而造成[illegible]在细胞内滞留，[illegible]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**（[illegible]）。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内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的细胞的周围，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，严重者可将其细胞核推向细胞边缘处，犹如脂肪细胞（图 2-4）。在肝冷冻组织的切片中，可应用苏丹Ⅲ染料将其染成橘红色，用锇酸染成黑色。电镜观察显示圆形或椭圆形脂滴位于内质网附近。脂肪变性的肝细胞在肝小叶内的分布可因病因的不同而异，肝细胞缺血、缺氧或来自体循环血液的毒物，如慢性淤血、氯仿或四氯化碳中毒时，肝细胞脂肪变性常集中于肝小叶中央区；经肠道吸收而来的毒物，如磷或毒蕈中毒者则见于小叶边缘区；严重的中毒、缺氧和感染可累及整个肝小叶。重度脂肪肝可引起黄疸和肝功能障碍，甚至发生肝硬化。

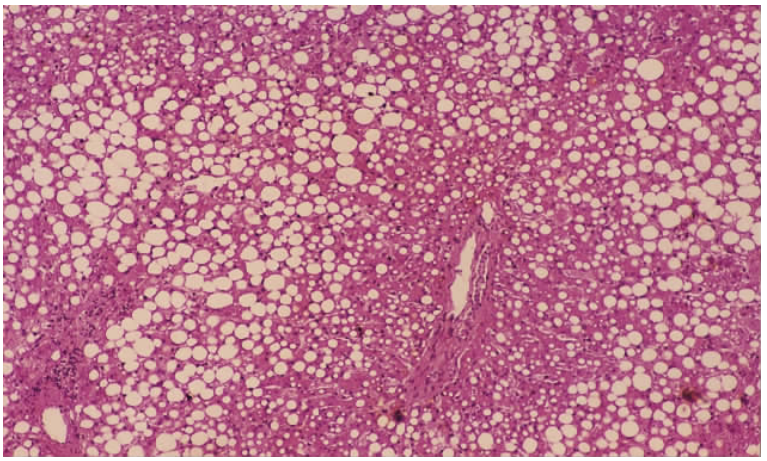


图 员猿摇肝细胞脂肪变性 (匀苏)
肝细胞胞质内充满脂质空泡,以小叶中央区肝细胞更为严重

(二) 心脂肪变性

中性脂肪滴出现在心肌主要见于因严重贫血所致的慢性缺氧时,心肌质地柔软、松弛,色微黄,尤集中于工作负荷较强的左心室乳头肌处。肉眼观,心内膜下可形成横向排列的黄色条纹,此与未受累的深红褐色心肌镶嵌排列,俗称“虎斑心”(图 员猿摇左)。另一种心肌脂肪变性表现为弥漫均匀地累及所有心肌细胞,通常见于严重缺氧或白喉性心肌炎。光镜下显示脂肪滴常呈细小串珠状,排列于纵行的肌原纤维间。严重的心脂肪变性可引起心肌收缩力减弱,甚至可导致心力衰竭。

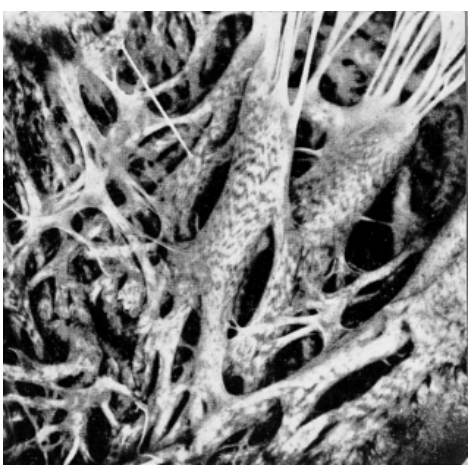


图 员猿摇心脂肪变性 (虎斑心)
左心室乳头肌处心内膜下呈横行斑纹,深色者为
正常心肌,浅色者为心肌脂肪变性

脂肪变性的发生主要因损伤因子 (如严重感染、贫血、营养不良、乙醇中毒等) 干扰正常脂

肪代谢，致使中性脂肪堆积或结构脂质显现所致。涉及的几个环节包括：①中性脂肪动员过多（见于长期饥饿、糖尿病等），肝细胞不能及时以合成脂蛋白的形式将其转运出肝；②营养不良而缺乏合成脂蛋白所必需的趋脂物质，如胆碱、磷脂等；③细胞内脂肪酸β氧化过程遭破坏，如由白喉外毒素的作用所致；④濒死期细胞内结构脂蛋白崩解，析出其可见脂滴。

第三节 细胞死亡

组织或细胞在作用强烈或作用持久的损伤因子作用下，其代谢停止、功能丧失，成为不可复性损伤。细胞死亡有两种形式。

一、组织、细胞坏死

有生命机体局部组织或细胞发生的病理性死亡称为**坏死**。坏死的范围可小至部分细胞，大至整个肢体或器官。

（一）病理变化

组织细胞死亡的瞬间，其合成代谢停止，参与分解代谢的酶类依然保持活性，尤其是细胞内pH值的下降，导致溶酶体破裂，并释放出大量水解酶，后者可破坏自身细胞，降解蛋白质类等生物大分子物质。因此，坏死细胞的形态改变主要是下列两种病理过程，即酶性消化和蛋白质变性的结果。参与此过程的酶，如来源于死亡细胞本身的溶酶体，这种酶性消化过程，称为**自溶**；若来源于浸润坏死组织内中性粒细胞或单核巨噬细胞的溶酶体则为**异溶**。组织、细胞坏死常包括上述两种过程。

细胞核细胞坏死的主要形态标志就是细胞核发生的下列变化之一：①**核固缩**，表现为细胞核膜皱缩、核染色质浓聚，嗜碱性增强；②**核碎裂**，凝聚的核崩解或碎裂，染色质呈现若干碎片，分散于胞质内，此为核酸崩解之故；③**核溶解**，核染色质嗜碱性消退、淡染，这是因为细胞内pH值下降，间接酶激活而将核蛋白分解（图1-3-1）。电镜下除发现上述核的改变外，还显示线粒体肿胀、致密体形成、内质网溶解和溶酶体破裂等改变。

胞质坏死初期，胞质内线粒体和内质网肿胀、崩解，结构脂滴游离、空泡化，蛋白质颗粒增多。随着胞质内蛋白变性、凝固或蛋白质碎裂成屑以及嗜碱性核蛋白的裂解，细胞质呈现强嗜酸性，故坏死组织或细胞在常规苏木精-伊红（HE）染色切片中，胞质呈均匀一致的强嗜酸性，原有的微细结构消失。在含水量高的细胞，可因胞质内水泡不断增大，并发生溶解，导致细胞结构完全消失。

间质坏死细胞外基质和纤维先发生肿胀，呈现均质嗜酸性、无结构物质，有时也含有纤维蛋白沉积，最后可发生崩溃、溶解。

组织、细胞坏死的最后阶段，细胞核、细胞质和间质全部崩溃、溶解，原有组织结构全部消失，变成一片无结构、嗜酸性的物质，有时仅可见少量略呈嗜碱性的细胞核碎屑。但坏死灶周围往往出现中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞浸润，即炎症反应，这一点在法医学上，对于区别尸体腐败自溶和组织坏死后的自溶过程有一定价值。

需要全本请访问 www.ertongbook.com