湖北试验版

全国高职高专医学规划教材（护理专业）

病摇理摇学

摇摇摇摇摇 摇主摇审摇郑修霞

摇摇摇摇摇 摇主摇编摇许三林

摇摇摇摇摇 摇副主编摇陈亚飞

摇摇摇摇摇 摇编摇者摇（以姓氏笔画为序）

王顺新（湖北中医药高等专科学校）

石银珍（荆门职业技术学院）

许三林（湖北职业技术学院）

闵摇静（湖北职业技术学院）

陈亚飞（江汉大学卫生技术学院）

徐久元（湖北省医学职业技术教育研究室）

郭世芳（三峡大学护理学院）

魏桑梨（武汉大学医学院职业技术学院）

摇 高 等 教 育 出 版 社 摇

需要全本请访问 www.ertongbook.com

内容提要

摇摇本书是全国高职高专医学教育系列教材之一。

摇摇全书分两篇共 圆园章，图表约 圆园园幅。第一篇为病理解剖学部分，一至四章为病理解剖学的总论部分，阐述细胞组织的适应、损伤与修复、局部血液循环障碍、炎症、肿瘤的原因及病理变化等疾病发生的共同规律。第五到第十章阐述各系统临床上常见病、多发病的特殊规律。第十一章介绍常见传染病和寄生虫病的病因、发病机制和病变特点。第十二章介绍常见性传播性疾病的病因和病变特点。第二篇为病理生理学部分，阐述水肿、缺氧、休克、呼吸衰竭、心力衰竭、肝性脑病、肾衰竭等产生的原因、发病机制及机体所出现的相应的功能代谢变化规律。

摇摇本书注重教材的整体优化，语言精练、图文并茂，加强理论联系实际，注重学生能力的培养。

摇摇本书适用面广，既可作为护理专业教材，也可供医学其他专业使用及临床工作者参考。

摇图书在版编目 （悦阅）数据

摇病理学 轾新三林主编援—北京：高等教育出版社，

圆园园员援员

摇ISBN 圆原园源原园圆圆原远

摇Ⅰ圆病… Ⅱ圆许… Ⅲ圆病理学 摇Ⅳ援砸…

摇中国版本图书馆 悦阅数据核字 （圆园园员）第 员园缘园园员远号

出版发行摇高等教育出版社摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇购书热线摇园员园原远园园缘愿员园
社摇摇址摇北京市西城区德外大街 源号摇摇摇摇摇摇摇邮编 咨询摇园员园原愿园缘愿
邮政编码摇园园园源员 网摇摇址摇摇http：//
总摇机摇园员园原愿园缘愿怨摇摇摇摇摇 摇摇摇摇摇摇http：//

经摇摇销摇新华书店北京发行所
印摇摇刷摇

开摇摇本摇员园圆园摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇 版摇次摇年摇月第摇版
印摇张摇员园 印摇次摇年摇月第摇次印刷
字摇数摇圆园园园园园 定摇价摇圆员援缘元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题，请到所购图书销售部门联系调换。

版权所有摇侵权必究

策划编辑摇刘惠军
责任编辑摇瞿德竑
封面设计摇王摇睢摇于摇涛
责任绘图摇朱摇静
版式设计摇张摇岚
责任校对摇王效珍
责任印制摇摇摇摇摇

前摇摇言

摇摇在湖北省卫生厅领导下，由省医学职业技术教育研究室组织，并在湖北试验版全国高职高专医学规划教材（护理专业）建设委员会指导下，我们编写了这本“湖北试验版全国高职高专医学规划教材（护理专业）”——《病理学》教材。本教材的编写根据教育部、卫生部关于高职高专人才培养目标，力求做到科学性、先进性、启发性、创新性和适用性相结合。考虑到医学专业基础学科的相通性，本书也适用于高职高专医学其他专业。

摇摇全书分病理解剖学和病理生理学两篇，共二十章。第一篇为病理解剖学部分。第一至四章为病理解剖学的总论部分，阐述细胞组织的适应和损伤与修复、局部血液循环障碍、炎症、肿瘤的原因、病理变化等疾病发生的共同规律；第五至十章阐述各系统临床上常见病、多发病的特殊规律，如原发性高血压、肝炎等；第十一章介绍常见传染病和寄生虫病的病因、发病机制和病变特点；第十二章介绍常见性传播性疾病的病因和病变特点。第二篇为病理生理学部分，阐述水肿、缺氧、休克、呼吸衰竭、心力衰竭、肝性脑病、肾衰竭等产生的原因、发病机制及机体所出现的相应的功能代谢变化规律。

摇摇全书注重教材的整体优化，结构完整、层次清晰、逻辑性强；语言精练、图文并茂，增强内容直观性；加强理论联系实际，注重学生能力的培养（每章最后安排了思考题或病案讨论）；坚持“必需、够用”的原则，删除有关教材及教学中不必要的内容；适度增加教学信息量，如细胞凋亡、信息传导等。

摇摇本书在编写过程中得到了所有编者以及主编和编者单位的大力支持，在此表示衷心的感谢。

摇摇由于作者水平有限，书中有一些不妥之处，请广大师生多提宝贵意见，以便我们及时修改。

许三林

[illegible]年[illegible]月

目摇摇录

绪论…… 员

第一篇摇病理解剖学

第一章摇细胞组织的适应和损伤与修复 … 苑
摇第一节摇适应 …… 苑
摇第二节摇细胞和组织的损伤 …… 怨
摇第三节摇损伤的修复 …… 员源
摇第四节摇创伤愈合…… 员愿
第二章摇局部血液循环障碍…… 圆圆
摇第一节摇充血…… 圆圆
摇第二节摇血栓形成…… 圆缘
摇第三节摇栓塞…… 圆怨
摇第四节摇梗死…… 猿员
第三章摇炎症…… 猿缘
摇第一节摇炎症的概念与病因…… 猿缘
摇第二节摇炎症的基本病理变化…… 猿远
摇第三节摇炎症局部的临床表现和
全身反应…… 源猿
摇第四节摇炎症的类型…… 源缘
摇第五节摇炎症的结局…… 缘圆
摇第六节摇影响炎症的因素…… 缘员
第四章摇肿瘤…… 缘圆
摇第一节摇肿瘤的概念…… 缘圆
摇第二节摇肿瘤的特征…… 缘猿
摇第三节摇肿瘤对机体的影响…… 缘怨
摇第四节摇肿瘤的命名与分类…… 远圆
摇第五节摇良性肿瘤与恶性
肿瘤的区别…… 远圆
摇第六节摇肿瘤的病因…… 远圆
摇第七节摇常见肿瘤举例…… 远源
第五章摇心血管系统疾病…… 苑圆
摇第一节摇原发性高血压…… 苑圆
摇第二节摇动脉粥样硬化症…… 苑缘
摇第三节摇风湿病…… 愿员
摇第四节摇感染性心内膜炎…… 愿缘
第六章摇呼吸系统疾病…… 愿苑
摇第一节摇慢性阻塞性肺疾病…… 愿愿
摇第二节摇肺炎…… 怨源
摇第三节摇呼吸系统常见肿瘤 …… 员园园
第七章摇消化系统疾病 …… 员园远
摇第一节摇溃疡病 …… 员园远
摇第二节摇病毒性肝炎 …… 员园怨
摇第三节摇肝硬化 …… 员员猿
摇第四节摇消化系统常见恶性肿瘤 …… 员员苑
第八章摇泌尿系统疾病 …… 员圆源
摇第一节摇肾小球肾炎 …… 员圆源
摇第二节摇肾盂肾炎 …… 员猿圆
摇第三节摇泌尿系统常见肿瘤 …… 员猿圆
第九章摇内分泌系统疾病 …… 员猿远
摇第一节摇弥漫性非毒性甲状腺肿 …… 员猿远
摇第二节摇弥漫性毒性甲状腺肿 …… 员猿愿
摇第三节摇糖尿病 …… 员猿怨
第十章摇生殖系统疾病 …… 员源猿
摇第一节摇乳腺疾病 …… 员源猿
摇第二节摇子宫颈疾病 …… 员源远
摇第三节摇子宫体疾病 …… 员缘圆
摇第四节摇滋养层细胞肿瘤 …… 员缘猿
摇第五节摇卵巢肿瘤 …… 员缘远
摇第六节摇前列腺疾病 …… 员缘怨
摇第七节摇睾丸和阴茎肿瘤 …… 员远圆
第十一章摇传染病和寄生虫病 …… 员远圆

需要全本请访问 www.ertongbook.com

摇第一节摇结核病 …… 员圆
摇第二节摇细菌性痢疾 …… 员园
摇第三节摇阿米巴病 …… 员员
摇第四节摇伤寒 …… 员源
摇第五节摇血吸虫病 …… 员缘
第十二章摇性传播性疾病 …… 员愿
摇第一节摇淋病 …… 员愿
摇第二节摇尖锐湿疣 …… 员苑
摇第三节摇梅毒 …… 员怨
摇第四节摇艾滋病 …… 圆园

第二篇摇病理生理学

第一章摇疾病概论 …… 圆怨
摇第一节摇健康和疾病的概念 …… 圆怨
摇第二节摇病因学 …… 圆怨
摇第三节摇疾病过程中的一般规律 …… 圆员
摇第四节摇疾病的经过和转归 …… 圆猿
第二章摇水肿 …… 圆缘
摇第一节摇水肿的病因与发病机制 …… 圆缘
摇第二节摇几种常见的水肿类型 …… 圆愿
摇第三节摇水肿对机体的影响 …… 圆苑
第三章摇缺氧 …… 圆苑
摇第一节摇反映血氧变化的指标及其意义 …… 圆苑
摇第二节摇缺氧的类型、原因和发生机制 …… 圆怨
摇第三节摇缺氧时机体的功能和代谢的变化 …… 猿园
摇第四节摇影响机体对缺氧耐受性的因素 …… 猿员
摇第五节摇氧疗和氧中毒 …… 猿员
第四章摇休克 …… 猿猿
摇第一节摇休克的原因与分类 …… 猿猿
摇第二节摇休克的分期与发病机制 …… 猿源
摇第三节摇休克时机体的代谢变化和细胞损伤 …… 猿愿
摇第四节摇重要器官功能变化 …… 猿愿
摇第五节摇休克的防治原则 …… 猿苑
第五章摇呼吸功能不全 …… 猿苑
摇第一节摇病因和发病机制 …… 猿苑
摇第二节摇呼吸衰竭时主要功能代谢变化 …… 猿怨
摇第三节摇呼吸衰竭的防治原则 …… 猿愿
第六章摇心力衰竭 …… 猿怨
摇第一节摇概述 …… 猿怨
摇第二节摇心力衰竭的病因及分类 …… 猿怨
摇第三节摇心功能不全时的代偿反应 … 猿猿
摇第四节摇心力衰竭的发生机制 …… 猿缘
摇第五节摇心力衰竭时机体变化的病理生理基础 …… 猿愿
摇第六节摇防治和护理的病理生理学基础 …… 猿怨
第七章摇肝性脑病 …… 猿猿
摇第一节摇病因和分类 …… 猿猿
摇第二节摇发病机制 …… 猿源
摇第三节摇诱因 …… 猿怨
摇第四节摇预防和治疗原则 …… 猿愿
第八章摇肾衰竭 …… 猿愿
摇第一节摇急性肾衰竭 …… 猿愿
摇第二节摇慢性肾衰竭 …… 猿猿
摇第三节摇尿毒症 …… 猿缘

参考文献 …… 猿苑

绪摇摇论

摇摇 [学习要点] 摇掌握病理学的研究内涵，熟悉病理学的研究方法及其在医学中的地位，了解病理学的发展史。

摇摇病理学 （[illegible]） 是研究疾病产生的原因、发病机制、发展过程和转归，以及患病机体所出现的形态结构、功能代谢变化及其与之相应的临床表现的一门科学。从而揭示疾病的本质和发生发展规律，为疾病的治疗和预防提供科学的理论依据。

摇摇一、病理学的内容

摇摇本教材分两篇。第一篇病理解剖学部分，共 [illegible]章。其中，第一至四章为病理解剖学的总论部分，研究细胞组织的适应和损伤与修复、局部血液循环障碍、炎症和肿瘤的基本病理过程，即疾病发生的共同规律；第五至十二章为病理解剖学的各论部分，阐述各系统器官疾病的发生过程，即各种疾病的特殊规律，例如胃炎、肝炎、肾炎等，虽然其基本病理变化均为炎症，但其病因、发病机制、病变特点、转归及临床表现各不相同。第二篇病理生理部分，共 愿章。主要研究疾病的原因、发生机制及机体出现的功能代谢变化特点及其规律。两篇的内容相辅相成，紧密联系。

摇摇二、病理学在医学中的地位

摇摇病理学是一门基础医学与临床医学之间的桥梁课程。病理学的创立、研究和发展，一方面与其他医学基础科学密切相关，如解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、微生物学和寄生虫学等，这些学科主要研究正常人体的形态结构和功能代谢，为病理学研究疾病时机体形态结构和功能代谢变化提供理论基础，是学好病理学的前提。另一方面与临床医学各科在实际工作中尚有十分密切的联系，是学习临床医学的重要基础学科，突出的表现在对疾病的研究和作出病理诊断上。随着医学科学的发展，临床医学在诊断疾病的手段上日渐增多，实验室特殊检测、内镜检查、影像学诊断技术等，它们在疾病的发现和诊断上起了重要的作用，但大多疾病的最后确诊，还是有赖于病理诊断。因此，病理学不仅是一门理论性很强的科学，也是一门实

践性很强的科学。只有理论和实践的密切结合，才能促进病理学的发展，充分发挥其在医学科学中的桥梁作用。

摇摇三、病理学的研究方法

摇摇圆尸体剖检 （[illegible] 简称尸检） 摇是对死亡者的遗体进行病理解剖，是病理学的基本研究方法之一。通过肉眼观察组织器官的大体形态改变和镜下观察组织结构的变化，查明、判断死亡原因。它不仅可以验证临床诊断和治疗的准确性，便于总结经验，提高医疗质量。而且为及时发现和确诊某些传染病、流行病、新发生的疾病提供理论的依据。目前这种研究方法广泛应用于法医学诊断过程中。

摇摇圆活体组织 （[illegible] 检查 （简称活检） 摇用钳取和穿刺针吸、搔刮和手术切除等方法，从患者身上取下病变组织，进行肉眼和镜下观察，以确定诊断，称为活体组织检查。活检是临床上最常用的一种病理形态学诊断方法，对疾病的及时确诊和疗效判定起重要作用，尤其对良性和恶性肿瘤的诊断和鉴别诊断具有十分重要的意义。

摇摇猿细胞学 （[illegible] 检查摇是通过某种方法和途径采集人体病变处脱落的细胞，制成细胞涂片，观察细胞的形态，作出细胞学诊断，如食管、女性生殖道、鼻咽部可直接采集脱落的细胞，也可收集渗出液或排出物中的细胞。此种方法操作简便，病人易于接受，目前主要用于肿瘤的诊断，尤其广泛用于防癌普查。

摇摇源动物实验 （[illegible] 摇用实验的方法在实验动物身上复制某些人类疾病的模型，通过疾病的复制过程，探索、研究疾病的病因、发病机制、经过和转归。明确疾病的诊断和防治方法，为临床疾病的治疗提供理论依据。

摇摇缘免疫组织和细胞化学 （[illegible] 检查摇是运用抗原抗体反应的原理，通过某些生化试剂在组织及细胞上进行特异性化学显色反应，检测组织细胞中的未知抗原或抗体，从而鉴定组织、细胞中的某种蛋白质、脂类、糖类、酶类或核酸等化学成分，以此进行病理诊断和鉴别诊断的方法。

摇摇远电子显微镜 （电镜） 观察摇电镜较光学显微镜 （光镜） 的分辨能力高千倍以上，以此可观察到亚细胞结构的病变，即超微病变。在加强对疾病基本病理变化、病因和发病机制及确定肿瘤细胞的组织发生、类型和分化程度上，都起重要作用。

摇摇四、病理学发展简史

摇摇病理学的发展与人类认识能力、社会进步及医学发展密切相关。我国秦汉时期的 《黄帝内经》、隋唐时代巢元方的 《诸病源候论》，对疾病发生的原因和表现等提出一整套祖国医学理论。南宋时期宋慈的 《洗冤集录》 详细记述了尸体剖验、伤痕病变和中毒鉴定。这些文献反映了祖国医学在病理学发展中的贡献。在西方，从希腊名医 [illegible] 首创液体病理学开始，经过 [illegible] 多年的发展，直到 [illegible] 世纪中叶，撰写了 《疾病的部位和原因》 一书，描述了心脏病、肺炎等病变与临床的联系。意大利医学家 [illegible] 根据积累的 [illegible] 多例尸体检材料，创立了器官病理学 （[illegible]。[illegible] 世纪，法国生理学家 [illegible]

首创了实验病理学，在动物身上研究疾病的动态变化及病因和发生机制，揭示了多种疾病发生发展的规律，使人们对疾病本质的看法提高到一个较高的理性认识阶段。德国病理家 宀[illegible]（[illegible]）利用显微镜，首创了细胞病理学，认为组织细胞的形态变化和功能障碍与疾病的发生密切相关，并出版了《细胞病理学》，不仅对病理学而且对整个医学科学的发展做出了划时代的贡献。电子显微镜技术的建立，使病理形态学研究进入到亚细胞水平阶段，由此建立了超微结构病理学（[illegible]）。近 圆[illegible]年来，现代免疫学、细胞生物学、分子生物学、现代遗传学的兴起和发展，使病理学出现了一些新的分支，如免疫病理学、分子病理学、遗传病理学和定量病理学。病理学研究不仅局限在细胞和亚细胞水平，而且深入到分子水平、遗传基因水平，从而使形态学观察结果从定性走向定量，更具客观性、重复性和可比性。人们对疾病发生、发展和病理过程的认识进一步加深，为疾病的防治提供了更有力的理论依据。

摇摇我国现代病理学的建立和发展，是在我国现代病理学开拓者和老一辈病理学家的共同努力下，建立、完善和发展起来的，如胡正详、徐诵明、梁伯强、刘水、杨述祖等。他们在教学方面，借鉴国内外病理学的研究成果，于 [illegible]年编写并出版了病理学教科书和参考书，通过广大病理学家们前仆后继的工作，不断修订和完善病理学的教学内容，从而使我国现代病理学教学不断规范。在病理检验方面，他们运用病理学的研究方法，推进了我国尸检、活检和细胞学检查的发展，促进了病理学和临床医学的密切联系，使病理学更好地为临床服务。在科研方面，积极开创病理学研究新技术，并结合我国的实际，对长期危害我国人民健康和生命的传染病、地方病（如克山病、大骨节病）、寄生虫病（如血吸虫病、黑热病）、肿瘤（如肝癌、食管癌）以及心血管疾病（如动脉粥样硬化症、冠心病）等进行了广泛深入地研究，取得了丰硕的成果；培养和造就了一批各层次医学和病理专业人才。

摇摇随着医学科学的发展，将为病理学的研究提供了一个良好的发展机遇。充分利用老一辈病理学家为我国病理学研究留下的宝贵财富，汲取国外病理学研究的成果，加强我国病理学教学、科研和诊断工作，培养和造就新一代病理专业人才，为加速我国病理学的创新工程建设作出自己的贡献。

（许三林）

第一篇

病理解剖学

第一章摇细胞组织的适应和损伤与修复

摇摇 [学习要点] 摇掌握细胞组织的适应和损伤与修复内容中的基本概念，掌握其中的形态学分类及其表现；理解各组织的修复过程或形式以及细胞和组织损伤的原因，理解影响修复与再生的因素。

摇摇机体细胞和组织经常不断地接受内外环境中各种有害刺激因素的影响，并通过自身的反应和调节机制对刺激作出反应，从而维护细胞、组织、器官乃至在整个机体的生存。上述过程称为适应。其在形态上表现为萎缩、肥大、增生和化生。

摇摇但当刺激的种类、性质、强度和持续时间超越了一定的界限时，则可引起细胞和组织的损伤，并在很大程度上决定损伤的严重程度。较轻的损伤表现为变性，较重的损伤表现为细胞的坏死。

摇摇机体对细胞和组织损伤造成的缺损进行修补恢复的过程称为修复。修复过程首先通过炎症反应清除坏死的细胞、组织碎片，然后由再生、纤维性修复两种形式完成修复过程。多数情况下，两种修复过程同时存在。

第一节摇适摇摇应

摇摇一、萎缩

摇摇发育正常的组织和器官的体积缩小称萎缩 （[illegible]）。通常因为萎缩的组织和器官的实质细胞体积缩小、细胞数目减少所致。同时萎缩细胞的细胞器减少乃至消失，以适应引起萎缩的各种刺激。

摇摇 (一) 分类

摇摇萎缩有生理性和病理性两种。生理性萎缩与年龄有关，如青春期胸腺萎缩、更年期的性腺萎缩、高龄期各器官萎缩。病理性萎缩按其原因可分为以下类型。

摇摇[illegible]营养不良性萎缩摇包括全身性和局部性。前者见于长期饥饿、慢性消耗性疾病等。后

需要全本请访问 www.ertongbook.com

者常见于局部缺血，如脑动脉硬化时的大脑萎缩。萎缩首先发生于脂肪组织，依次为肌肉、脾、肝、肾、脑等。

摇摇圜酥失 （废） 用性萎缩摇见于长期工作负荷下降所致的萎缩，如久卧不动时的肌肉萎缩、骨质疏松等。

摇摇獭阻压迫性萎缩摇如尿路梗阻时，因肾盂积水引起的肾实质受压而萎缩。

摇摇澳阚内分泌性萎缩摇如因腺垂体肿瘤或缺血坏死等引发的肾上腺萎缩，严重可致全身性萎缩。

摇摇缵阻去神经性萎缩摇如因神经、脑或脊髓损伤所致的肌肉萎缩。

摇摇 (二) 病理变化

摇摇灵阚肉眼观察摇萎缩的组织器官体积缩小、质量减轻、颜色变深 （因胞质中脂褐素沉积）、硬度增加 （间质增生所致）。如心脏萎缩时，除上述表现外，心壁变薄、冠状动脉呈蛇形弯曲。

摇摇圜酥镜下观察摇萎缩器官的实质细胞体积变小和数目减少，胞质内细胞器大量退化，自噬小体增多，因而可见大量未能被溶酶体酶降解、富含磷脂的残体 （脂褐素） 积聚。常见于心肌、肝细胞和神经节细胞。此外，萎缩器官的间质常常增生。

摇摇 (三) 影响和结局

摇摇萎缩是一可复性变化，去除原因后，萎缩的细胞则可恢复正常；持续性萎缩的细胞则逐渐消失。

摇摇二、肥大

摇摇细胞、组织和器官的体积增大称肥大 （[illegible]）。肥大的组织、器官常伴有细胞数量的增多，即肥大常与增生并存。细胞肥大的基础是细胞器增多，蛋白质合成增加，从而适应内、外环境的改变。

摇摇肥大可分为代偿性肥大与内分泌性肥大。

摇摇灵阌代偿性肥大摇多由器官和组织工作负荷增加而引起，具有功能代偿作用。如经锻炼的骨骼肌生理性肥大、原发性高血压时引起的心肌病理性肥大 （见第五章第一节原发性高血压）。

摇摇圜阚内分泌性肥大摇由激素引发的肥大称内分泌性肥大。如哺乳期的乳腺肥大，妊娠期的子宫平滑肌肥大。

摇摇三、增生

摇摇由实质细胞增多而致的组织、器官体积增大称为增生 （[illegible]）。生理和病理情况下都可发生增生，常见的类型有：

摇摇灵阚内分泌性增生摇如雌激素过多时的子宫内膜过度增生、缺碘时可通过反馈机制障碍引起甲状腺增生等。

摇摇圜阌代偿性增生摇功能代偿也可引发增生，且常伴随代偿性肥大而出现，如低血钙引发的

甲状旁腺增生。
摇摇增生通常具有可复性，原因消除后可复原。但是过度增生的细胞有可能演变为肿瘤性增生。

摇摇四、化生

摇摇一种分化成熟的细胞因受刺激转化为另一种分化成熟的细胞的过程称化生（[illegible]）。通常只发生于同类组织中，如上皮组织不能化生成结缔组织，反之亦然。且化生并非由已分化的细胞直接转变为另一种细胞，而是由具有分裂能力的未分化细胞向另一方向分化而成。常见的化生有：
摇摇圆鳞状上皮化生摇常见于气管和支气管黏膜。如慢性支气管炎或支气管扩张时，支气管的假复层柱状纤毛上皮转变为鳞状上皮称鳞状上皮化生。鳞状上皮化生还可见于其他器官，如慢性胆囊炎及胆石症时胆囊黏膜上皮的鳞状化生，慢性子宫颈炎时宫颈黏膜上皮的鳞状化生等。
摇摇圆肠上皮化生摇慢性萎缩性胃炎时，部分胃黏膜上皮转变为肠型黏膜上皮称之。
摇摇猿间叶组织成分之间的化生摇间叶细胞有多向分化功能，如在压力作用下可转化为透明软骨；在骨化性肌炎，肌肉组织内可形成骨。
摇摇化生对机体利害兼而有之，既是机体对内外环境改变的适应性变化，具有保护作用，又往往丧失了原有组织的结构和功能，有的甚至还可发展成为肿瘤。如由被覆腺上皮的黏膜（例如肺内的支气管黏膜）的鳞状化生可发展为鳞状细胞癌，胃黏膜的肠上皮化生也可成为肠型胃癌的发生基础。

第二节摇细胞和组织的损伤

摇摇一、原因和机制

摇摇圆缺氧摇是引起细胞和组织损伤的重要和常见的原因。缺氧可分为全身性和局部性两种。缺氧导致 [illegible] 生成减少、糖酵解过程活化、活性氧类物质增多，最终引起细胞和组织的损伤。
摇摇圆物理因素摇包括高温、低温、电流、射线、机械等刺激因素。高温使细胞内蛋白质和酶变性，严重者细胞坏死；低温使血管收缩致组织缺氧或使细胞内水分形成冰晶而损伤细胞；强电流通过组织引起局部烧伤、心律失常甚至死亡；放射线使水分被激发与电离，产生大量具有强毒力的自由基，导致生物分子化学键断裂，分子结构破坏，引起细胞损伤和功能障碍；机械性损伤使细胞、组织破裂。
摇摇猿化学因素摇各种毒物能与细胞和组织发生化学反应，从而造成机体损害。毒物常见的作用机制是：①以各种方式抑制酶的活性，如有机磷农药抑制胆碱酯酶；②局部刺激及腐蚀作用，如强酸、强碱；③缺氧，如 [illegible] 中毒；④麻醉，如有机溶剂和吸入性麻醉药；⑤干扰细胞

或细胞器的生理功能，如 [illegible] 使肝细胞产生脂质过氧化导致肝细胞变性、坏死；⑥受体竞争，如阿托品阻断毒蕈碱受体。

[illegible] 生物因素是引起细胞损伤最常见的因素，包括病毒、细菌、真菌、原虫、寄生虫等。它们致细胞和组织损伤的途径有：①在活体细胞内生长繁殖，干扰细胞的代谢过程；②产生代谢产物和毒性物质，引起细胞和组织损伤。如细菌通过产生毒素破坏细胞膜、引起变态反应等致病。真菌以其毒素损伤组织；原虫、寄生虫均以它们的毒性代谢产物或分泌物直接损伤组织或引起变态反应造成组织损伤。

[illegible] 免疫因素 免疫反应本身有保护机体免患疾病的积极作用。但在一定的条件下可出现相反的结果，如变态反应、自身免疫反应、免疫缺陷等均可造成组织损伤。

[illegible] 遗传因素 目前已知的单基因或多基因遗传病和遗传性状达 [illegible] 员万多种，另外至少有 [illegible] 种染色体异常性疾病都是通过病变基因的遗传或由基因突变、染色体畸变而造成细胞结构、功能、代谢的异常所致。其中遗传变异导致细胞损伤的机制有：①结构蛋白质合成下降；②核分裂受阻；③合成异常生长调节蛋白（如转化性蛋白等可诱发单克隆转化性细胞形成，进而形成肿瘤）；④酶合成障碍。

[illegible] 社会 原心理 原精神刺激因素 是由思想、情感障碍引发细胞损伤并形成器质性疾病，如原发性高血压、消化性溃疡、冠心病等，甚至也可成为潜在恶性肿瘤临床发作的重要因素。

[illegible] 二、形态学变化

细胞受损后的改变依次表现为：代谢性变化→组织化学和超微结构变化→光镜和肉眼可见的形态学变化（病理变化或病变）。这些变化较轻时，在去除病因后细胞可恢复正常，重者则可引起细胞和组织的死亡。

[illegible] (一) 变性

变性（[illegible]）是指细胞或细胞间质受损后因代谢障碍而发生的一系列形态学改变。表现为细胞质内或细胞间质内出现异常物质或正常物质数量显著增加，常伴有功能下降。

[illegible] 细胞水肿（[illegible]）是细胞轻度损伤后常发生的早期病变，好发于肝、心、肾等实质细胞的胞质。

[illegible] 原因 当缺血、缺氧、感染、中毒等因素的影响，导致细胞的能量供应不足，细胞膜上的钠泵功能障碍或细胞膜直接受损时，使细胞内钠、水增多。

[illegible] 病理变化 光镜下，弥漫性细胞肿胀，胞质淡染、清亮，轻者胞质内出现颗粒状物（为肿胀的线粒体和内质网），重者发展为气球样变（图 [illegible]）。肉眼观，器官体积增大，颜色变淡，显得混浊而无光泽。

[illegible] 结局 结局是去除病因后水肿的细胞可恢复正常。但较重的细胞水肿使细胞功能下降。严重的细胞水肿，可发展成为细胞坏死。

[illegible] 脂肪变（[illegible]） 是除脂肪细胞外的细胞质内甘油三酯（中性脂肪）的蓄积称为脂肪变或脂肪变性（[illegible]）。多发生于肝细胞、心肌纤维和肾小管上皮细胞。因脂类代谢在肝细胞中进行，故脂肪变多见于肝。在此仅叙述肝脂肪变。

[illegible] 原因 起因于营养障碍、感染、中毒和缺氧等。这些因素可使肝细胞脂肪酸代谢过

程中的某个或多个环节出现异常而引发脂肪变。①肝细胞内脂肪酸增加：高脂饮食或脂肪组织大量分解（营养不良、糖尿病人对糖利用障碍时），可致血内脂肪酸增加，若超过肝细胞氧化利用和合成脂蛋白能力时，中性脂肪便在肝内沉积；②脂肪酸氧化障碍：缺氧、中毒使线粒体受损，β 氧化障碍，[illegible]减少，进入肝的脂肪酸不能充分氧化而在肝细胞内沉积；③脂蛋白合成障碍：缺氧、营养不良、肝毒物（[illegible] 乙醇等）使脂蛋白合成障碍，不能将脂肪运出肝，肝细胞内脂肪沉积；④饮酒：可使 α 原磷酸甘油增多而促进甘油三酯合成。

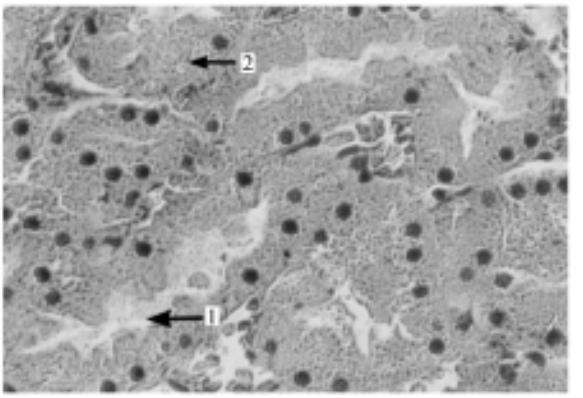


图 员原员原员摇肾小管上皮细胞水肿
员：肾小管管腔变小；圆：肾上管上皮细胞肿胀，胞质内出现细颗粒，细胞界限不清

摇摇（圆）病理变化摇光镜下，肝细胞内可见大小不等的空泡（因脂肪被制片时的有机溶剂溶解之故）。于冷冻切片中用 [illegible] 染色能显示脂肪为橘红色的圆形小滴。重度脂肪变的肝细胞质内蓄积的脂肪将肝细胞核压向一侧，形似脂肪细胞（图 员原员原圆）。肉眼观，肝增大、边缘钝、色淡黄、质较软，切面油腻感。

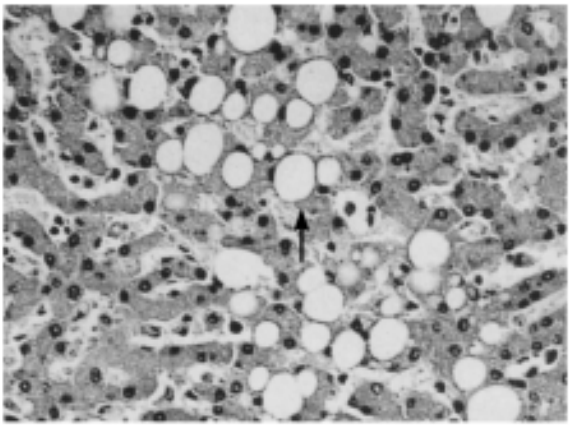


图 员原员原圆摇肝细胞脂肪变
肝细胞内出现大小不等的脂肪滴（空泡）

摇摇（猿）结局摇轻度脂肪变是可复性损伤，病因消除后即可恢复。重度脂肪变称脂肪肝，肝细胞可坏死，并可继发肝硬化。

摇摇猿．玻璃样变（[illegible] 摇泛指纤维结缔组织间质、细动脉壁或细胞内在[illegible]染片中呈现均质、红染、半透明的蛋白质蓄积。又称玻璃样变性或透明变性（[illegible]）。

摇摇（员）纤维结缔组织玻璃样变摇是胶原纤维老化的表现，常见于瘢痕组织、纤维化的肾小球和动脉粥样硬化的纤维斑块等处。病变处纤维细胞明显减少，胶原纤维增粗并互相融合成梁状、带状或片状的半透明均质。发生机制尚不确切。

摇摇（圆）细动脉壁玻璃样变摇常见于原发性高血压和糖尿病时的肾、脑、脾及视网膜的细动脉。由于细动脉持续痉挛，使内膜通透性增加，血浆蛋白渗入内膜沉积于管壁。加之内膜下的基膜样物质增生，这些病变使细动脉壁增厚、变硬、管腔狭窄甚至闭塞。故又称细动脉硬化（图 员原员原猿）。

摇摇（猿）细胞内玻璃样变摇蓄积于细胞质内的异常蛋白质形成均质、红染的圆形小体。常见于肾小管上皮细胞的玻璃样小滴变性（蛋白尿时由原尿中重吸收的蛋白质）、酒精性肝病时肝

细胞质中的 酝糙蒸增小体等。

摇摇源型纤维素样变 （纤维蛋白样变性） 摇发生在结缔组织以及小血管壁的一类病变。病变早期，结缔组织基质中黏多糖增加，免疫球蛋白增加、纤维蛋白增加，随后胶原纤维肿胀、断裂、崩解为颗粒状、小条或小片状呈强嗜酸性染色的物质，状似纤维素，故名纤维素样变性 （[illegible]），又称纤维素样坏死 （因是一种不可逆的病变）。纤维素样变性常见于免疫性疾病如风湿病、系统性红斑狼疮、恶性高血压时的细动脉壁；胃溃疡的溃疡底部动脉处等，其发生机制尚无统一意见。

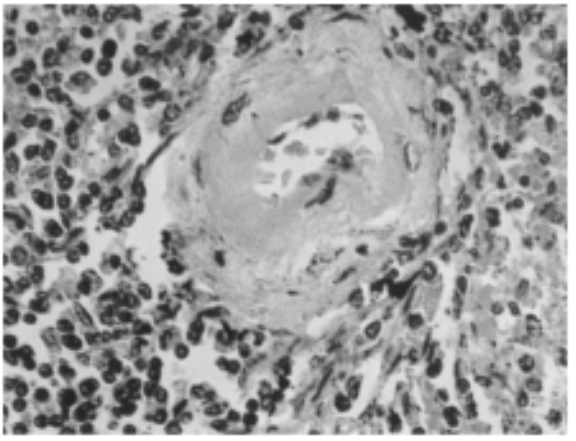


图 员原员源摇脾细动脉玻璃样变

摇摇缘型病理性钙化摇在骨和牙齿之外的部位有固态钙盐 （主要是磷酸钙和碳酸钙） 沉积称病理性钙化 （[illegible]）。钙化处为白色坚硬物，可刺激周围纤维组织增生将其包裹。载线检查见不透光的高密度阴影。在 与耘染色时，钙盐呈蓝色颗粒状或片状。继发于局部变性、坏死组织或其他异物 （如血栓、死亡的寄生虫卵） 内的钙化称营养不良性钙化。由于全身钙、磷代谢障碍 （如高血钙等） 所致的正常组织内钙盐沉积，称为转移性钙化。常见于甲状旁腺功能亢进、骨肿瘤破坏骨组织、维生素 阅摄入过多等。

摇摇钙化对机体的影响视具体情况而异。转移性钙化可使钙化的细胞、组织功能丧失；而临床多见的营养不良性钙化常是病灶愈合的表现，但血管壁的钙化会使血管失去弹性变硬、变脆，容易破裂出血。

摇摇 (二) 细胞死亡

摇摇细胞受严重损伤或其他原因而累及细胞核时，呈现代谢停止、结构破坏和功能丧失等不可逆性变化称细胞死亡 （[illegible]），包括坏死和凋亡两大类型。

摇摇员型坏死摇活体内局部组织、细胞的死亡称坏死 （[illegible]）。坏死的细胞代谢停止、功能丧失，逐渐出现一系列形态改变。除了强烈的病因作用迅即发生外，细胞坏死常由可复性损伤 （变性） 发展而来。

摇摇 (员) 基本病变摇细胞死亡几小时后才能在光镜下见到形态改变。主要的形态标志是细胞核的改变：①核固缩，核缩小、凝聚、呈深蓝染色，提示 阅晕粤停止转录；②核碎裂，染色质崩解成致密蓝染的碎屑，散在于胞质中，核膜溶解；③核溶解，染色质中的 阅晕粤和核蛋白被阅晕粤酶和蛋白酶分解，核淡染，最后消失 （图 员原员源）。

摇摇此时胞质红染、胞膜破裂、坏死细胞进而解体消失；间质内胶原纤维肿胀、崩解，与基质共同液化。最后坏死组织呈现一片模糊的、无结构的、红染的物质。

摇摇 (圆) 类型摇坏死分为凝固性坏死、液化性坏死两个基本类型，其中又有一些特殊类型。

摇摇① 凝固性坏死 （[illegible]）摇常发生于心肌、肝、脾、肾等实质器官。坏死细胞和组织的蛋白质凝固。这可能是坏死局部的酸中毒使坏死细胞的结构蛋白和酶蛋白变性，封闭



图 员原员原摇细胞坏死时细胞核的变化示意图

了蛋白质的溶解过程。坏死组织呈灰白或淡黄，质实而干燥，与正常组织有明显的分界，坏死组织结构的轮廓可保存较长时间。

摇摇凝固性坏死的特殊类型：

摇摇干酪样坏死 （ 糟糕染料翻译：是彻底的凝固性坏死，是结核病的特征性病变。镜下：坏死组织彻底崩解、不见组织轮廓，只见一些不定型的颗粒状物质。肉眼观：坏死组织呈白色或微黄、细腻，状如奶酪。

摇摇坏疽 （早期翻译：是指较大范围的组织坏死并继发腐败菌的感染而产生的特殊形态改变。肉眼观呈黑色，这是由于坏死处细菌分解坏死组织而产生的 匀杂与红细胞破坏后游离出来的云澡结合产生硫化铁所致。坏疽分为干性坏疽、湿性坏疽和气性坏疽三种。干性坏疽多见于动脉受阻静脉仍通畅 （如动脉粥样硬化、血栓闭塞性脉管炎和冻伤等）、腐败菌感染较轻的肢体末端，水分易蒸发，故病变部位干涸皱缩，呈黑褐色，与周围正常组织有明显分界线。湿性坏疽多见于内脏 （子宫、肺、肠管、胆囊等），也可见于四肢 （尤为坏疽处动脉闭塞而静脉受阻，伴有淤血水肿时）。坏死组织含水较多，腐败菌感染严重，局部明显肿胀，呈深蓝、暗绿或污黑色，有恶臭。且可引起严重的全身中毒症状。气性坏疽常继发于深在的开放性创伤 （特别是战伤），合并厌氧的产气荚膜杆菌等感染时，细菌分解坏死组织产生大量气体，使坏组织含气泡呈蜂窝状，按之有捻发感。气性坏疽发展迅速，毒素吸收多，后果严重。

摇摇② 液化性坏死 （遭受染料翻译摇指坏死组织因酶性分解而变成液态。常见于化脓性炎症时，坏死灶内含大量中性粒细胞，可释放出水解酶将坏死组织溶解液化。脑和脊髓因含蛋白少、脂质多，坏死后发生溶解液化，又称软化。化脓、脂肪坏死、细胞水肿而致的溶解坏死都属于液化性坏死。脂肪坏死分为创伤性和酶解性两类。前者好发于皮下脂肪组织 （尤为乳房），严重的钝挫伤可使大量脂肪细胞破裂，脂肪外溢，并常在乳房内形成肿块，镜下可见含有大量吞噬脂滴的巨噬细胞 （泡沫细胞） 和多核异物巨细胞。酶解脂肪坏死常见于急性胰腺炎。与胰脂酶外溢消化胰腺周围组织有关。肉眼见坏死处为白色斑点或斑块 （因脂肪被分解成大量脂肪酸，后者常继发营养不良性钙化所致）。镜下，坏死的脂肪细胞仅留下模糊混浊的轮廓。

摇摇 (猿 结局

摇摇① 自溶并引起炎症反应摇坏死细胞自溶并在局部引起急性炎症反应。

摇摇② 溶解吸收摇坏死组织在酶的作用下溶解，并由淋巴管、血管吸收，或被巨噬细胞吞噬清除。小范围坏死可被完全吸收、清除。

摇摇③ 分离排出摇坏死灶较大难以吸收时，则通过各种途径与健康组织分离排出，形成缺损。在皮肤、黏膜浅表形成的坏死性缺损称糜烂；较深的坏死性缺损称溃疡；由于坏死形成的开口

需要全本请访问 www.ertongbook.com