图书在版编目（CIP）数据

病理学/黄玉芳主编．—北京：中国中医药出版社，2003.1

普通高等教育“十五”国家级规划教材

ISBN 7-80156-433-2

Ⅰ.**病…** Ⅱ.**黄…** Ⅲ.**病理学—中医学院—教材** Ⅳ.R36

中国版本图书馆 CIP **数据核字**（2002）**第** 099906 **号**

中国中医药出版社出版

发行者：中国中医药出版社

（**北京市朝阳区北三环东路** 28 **号易亨大厦 电话：**64405750 **邮编：**100013）

（**邮购联系电话：**84042153 64065413）

印刷者：北京市松源印刷有限公司

经销者：新华书店总店北京发行所

开 本：850×1168 **毫米** 16 **开**

字 数：639 **千字**

印 张：27.25

版 次：2003 **年** 1 **月第** 1 **版**

印 次：2005 **年** 1 **月第** 6 **次印刷**

册 数：36001—46000

书 号：ISBN 7-80156-433-2/R·433

定 价：33.00 **元**

如有质量问题，请与出版社发行部调换。

HTTP://WWW.CPTCM.COM

需要全本请访问 www.ertongbook.com

绪　论

一、病理学的研究对象和任务

病理学（pathology）是研究疾病发生发展规律、阐明疾病本质的一门医学基础学科，是医学科学实践的基础。病理学的主要任务是研究疾病发生的原因、发病机制，以及疾病发展过程中患病机体的形态结构、功能代谢改变与疾病的转归，从而为疾病的诊断、治疗、预防提供必要的理论基础和实践依据。

二、病理学在医学中的地位

病理学属现代医学基础学科，在医学体系中占有重要的地位，是医学生成长为临床医生重要的必修课程之一。要学好病理学，首先应以解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、分子生物学、微生物学、寄生虫学、免疫学等为学习基础；同时，由于病理学能为临床医学提供学习疾病知识的必要理论，而临床医学又不断地向病理学提出新的研究课题，因此，病理学是基础医学和临床医学之间的桥梁学科，在医学教学体系中起着承上启下的作用。

病理学与临床各科在实际工作中有着十分密切的联系，这是因为病理学是诊断疾病最重要的方法之一。虽然随着医学科学的发展，临床医学诊断疾病的手段日渐增多，如影像学诊断技术、内窥镜检查、实验室特殊检测等，这些技术在疾病的发现和诊断上都起到了重要的作用，但很多疾病的最后确诊，还得依赖于病理诊断；在医学科学研究中，病理学也是重要的支撑点，各种临床及药理研究均需以正确的病理诊断为依据。综上所述，病理学不仅是一门理论性很强的学科，也是一门实践性很强的学科。只有理论和实践的密切结合，才能促进病理学的不断发展，充分发挥其在医学科学领域中的作用。而且从更为广泛的意义来说，病理学是掌握现代医学与临床实践所必需具备的科学知识和研究方法。

中医院校开设病理学课程，不仅可引导学生从现代医学角度对患病机体的病理变化有一个完整的动态认识，使学生深入了解疾病的本质；同时，也可为他们学习后续的临床医学、促进中西医结合，以及今后从事中医药学的研究和发展奠定必要的理论基础。要实现中医药的现代化，就必须与现代医学相结合，发挥各自的优势，取长补短，丰富祖国医学，为人类作出更大贡献。

三、病理学的基本内容

病理学分为总论和各论两大部分。总论主要是研究和阐述存在于不同疾病中共性的病变基础，即疾病发生的共同规律，常称之为普通病理学或基本病理过程；各论则是研究和阐述各系统器官不同疾病的特殊规律，常称之为器官病理学或系统病理学。例如肝炎、肺炎、肾

炎等疾病，都有炎症的基本病理变化——变质、渗出和增生，这就是疾病发生的共同规律。但由于器官系统本身在形态结构、功能代谢上的不同，这几种炎症在病因、发病机制、病变特点、转归及临床表现和采取的防治措施上也有所不同，这就是器官系统疾病的特殊规律。总论是学习各论的必要基础，然而学习各论必须要紧密联系总论中学过的基本知识，认识疾病的共同规律有利于认识疾病的特殊规律，反之亦然。因此，病理学总论和各论构成统一整体，在学习时应互相参考，不可偏废。本书1～14章为总论内容，15～20章为各论内容。

在病理学的理论体系中，着重研究患病机体的形态结构改变，称之为病理学或病理解剖学；着重研究患病机体的功能代谢改变，称之为病理生理学。两者从不同的角度、采用不同方法研究疾病的本质，两者相辅相成、不可分割，应融为一体进行学习。随着时代的发展，不仅基础医学和临床医学的紧密结合在病理学研究和临床实践中显示出巨大的生命力，而且形态学的研究与功能学的研究相结合也已成为病理学学科发展的必由之路，这正适应了全方位、多学科、相互渗透、相互融合的医学发展新趋势。

四、病理学的研究方法

（一）人体病理学研究

1. 尸体解剖（autopsy） 简称尸检，即对病死者的遗体进行病理剖验，它是病理学的基本研究方法之一。尸检不仅可以协助临床相关学科查明患者的死亡原因，分析各种病变的主次及相互关系，帮助临床验证诊断、治疗措施的正确与否，培养医学人才，提高医疗服务质量，为医疗事故和医疗纠纷的正确解决提供证据；而且能够及时发现并确诊某些传染病、地方病、流行病以及新发生的疾病，为防疫部门采取防治措施提供依据；此外，通过尸检还可积累疾病的人体病理材料，以供深入研究和教学所用。目前我国尸检还处于较低水平，亟待立法和大力宣传教育。

2. 活体组织检查（biopsy） 简称活检，即用局部切取、钳取、穿刺、搔刮等手术方法，从患者活体获取病变组织进行病理诊断。活检是目前研究和诊断疾病广为采用的方法，特别对良、恶性肿瘤的诊断有重要的意义。活检能及时、准确地对患者作出疾病的病理诊断，为指导治疗、估计预后提供依据。目前，快速活检可在20分钟内确定病变性质，发出诊断报告，协助临床选择手术治疗方案。由于活检取下的材料新鲜，能基本保存病变组织的结构，能较好地反映病变特点，对采用一些新的研究方法如免疫组织化学、电子显微镜、细胞培养等对疾病进行更为深入的研究甚有益处。

3. 细胞学检查（cytology） 是通过采集病变处脱落的细胞，涂片后进行观察。细胞的来源可以是运用各种采集器在病变部位直接采集的脱落细胞（如宫颈刮片、食道拉网）；也可以是自然分泌物（如痰、前列腺液）、渗出液（如腹水）及排泄物（如尿液）中的细胞或用细针穿刺病变部位吸取的细胞。细胞学检查多用于肿瘤的诊断，此法因所需设备简单、操作方便、患者痛苦少、费用低而易被人们接受，但要确定恶性肿瘤时则须进一步作活检证实。

（二）实验病理学研究

1. 动物实验　指在适宜的动物身上复制出某些人类疾病或病理过程的模型，以便进行病因学、发病机制、病理改变及疾病转归的研究。此外，利用动物实验还可以进行治疗方法、药物筛选和不良反应的观察。动物实验的优点是可以弥补人体病理学研究的限制和不足，但动物与人类之间存在着种系差异，因此，对于动物实验结果仅具有参考价值而不能直接套用于人体。

2. 组织培养和细胞培养　将某种组织或细胞用适宜的培养基在体外培养，可以研究在各种病因作用下细胞、组织病变的发生和发展。近年来通过体外培养建立了不少人体和动物肿瘤细胞系或细胞株，对研究肿瘤细胞的生物学特性和进行分子水平的研究起了重要的作用。这种方法的优点是周期短、见效快、节省开支、因素单纯、易于控制，缺点是孤立的体外培养毕竟与复杂的体内整体环境有很大的不同，故不能将体外研究的结果与体内过程等同看待。

五、病理学观察方法和新技术的应用

（一）大体观察

利用肉眼或辅以放大镜等简单器具，观察器官、组织形态学改变，主要涉及病变大小、形状、色泽、重量、质地、表面和切面性状等。

（二）光学显微镜观察

将病变组织制成病理切片，或将脱落细胞制成涂片，经不同的方法染色后用光学显微镜（简称光镜）观察，通过分析和综合病变特点，以作出疾病的病理诊断。组织切片最常用的为苏木素－伊红染色（HE染色），这是病理学研究的最基本手段。如用此方法仍不能诊断，或需作进一步研究，则可辅以一些特殊染色（如Mallory及六胺银染色）和新技术。

（三）组织化学和细胞化学观察

一般称为特殊染色，是通过应用某些能与组织化学成分特异性结合的显色试剂，定位地显示病变组织的特殊成分，如蛋白质、酶、核酸、糖类、脂类等。此法可保存原有的形态改变，达到形态与代谢的结合，对一些代谢性疾病的诊断有一定的参考价值，也可应用于肿瘤的诊断和鉴别诊断中。

（四）免疫组织化学观察

免疫组织化学（immunohistochemistry）是近10年来发展起来的重要技术，已广泛应用于病理学研究和诊断中。免疫组织化学的工作原理是利用抗原与抗体的特异性结合，检测组织和细胞中的未知抗原或抗体。其优点是可在原位观察待测物质的存在与否、所在部位及含量，将形态学改变与功能和代谢变化结合起来，并可在光学显微镜、荧光显微镜或电子显

微镜下直接观察，克服了传统免疫学反应只能是定性、定量，而不能定位的缺点。

（五）电子显微镜观察

由于电子显微镜（简称电镜）具有极高的放大倍数（可放大数十万倍以上），因此可用透射电镜和扫描电镜对标本的亚细胞结构或大分子水平的变化进行观察，并可与机能和代谢变化联系起来，加深对疾病基本病变、病因和发病机制的了解，有利于对疾病的深入研究和病理诊断，此种方法在肿瘤和肾脏疾病方面用得较多。

（六）图像分析技术

图像分析技术（image analysis）的应用弥补了病理形态学观察基本上是定性而缺乏定量标准和方法的不足。随着电子计算机技术的发展，形态定量技术已从二维空间向三维空间发展。在组织切片上，图像分析可测定功能单位如小叶、腺体、血管的大小；功能单位与间质、血管面积之比；细胞与细胞核的周长、面积、长轴、核浆比值等；还可测定超微结构如线粒体的面积和内外膜周长、微绒毛长度和粗细等。

近年来，许多新技术相继应用于病理学的研究和诊断工作中，如流式细胞术（flow cytometry，FCM）可以快速测定细胞内DNA含量和倍体数；激光扫描共聚焦显微镜是当今最为先进的光学显微镜，可对活细胞和组织进行原位、动态、定量的观察和测量；重组DNA、核酸分子杂交、原位杂交（in situ hybridization，ISH）、聚合酶链反应（polymerase chain reaction，PCR）、DNA测序等分子生物学技术及基因芯片（genechip）和组织芯片（tissuechip）技术在病理学上的应用等，都对传统的病理学产生了深刻的影响。目前病理学已超越了经典的仅限于对病变组织形态变化的研究阶段，而进入了对疾病所产生的功能和结构变化从分子水平到整体水平进行综合研究的阶段，并且形成了分子病理学、免疫病理学、遗传病理学等新的病理分支，病理学的这些发展大大加深了对疾病本质的认识，同时也为许多疾病的防治开辟了光明的前景。随着科学研究的飞跃发展，病理学这门古老的学科正发生着巨大的改变，预示病理学发展的又一个新时期的到来。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

第一章 疾 病 概 论

第一节 健康与疾病的概念

医生的职责是维护人类的健康并与疾病作斗争，因此如何判断健康和疾病十分重要。健康和疾病是生命活动现象的对立统一，但二者又缺乏明确的界限，而且是可以相互转化的。然而健康和疾病至今尚无完整、准确而又比较公认的定义。

现仅就目前对健康和疾病概念的认识予以概述。

一、健康

世界卫生组织（World Health Organization，WHO）指出，健康（health）不仅是没有疾病和病痛（infirmity），而且是一种躯体上、精神上和社会上处于完好的状态。这就是说，健康至少应具备强健的体魄和健全的心理和精神状态。长期以来，人们常常以为健康就意味着没有生病，只注重生物学意义上的身体健康。实际上，人是在社会中生活的，还具有社会属性，一个躯体完好的人，如果其心理状态不良或社会适应能力差，依然应该认为是一种不健康的表现。

然而机体的正常生命活动必需依赖于其内环境的相对稳定状态（稳态）来维持。稳态（homeostasis）是指机体在神经、体液等机制的作用下，通过自我调节各器官功能代谢活动和内部结构，以维持内环境的稳定和对自然、社会环境的适应，并保持躯体、精神和对社会的良好状态。

二、疾病

（一）疾病

目前认为疾病（disease）是机体在一定病因和条件作用下，因稳态破坏而发生损伤和抗损伤反应的异常生命活动，表现为组织和细胞功能代谢和形态结构的变化，并引起各种症状、体征和社会行为的异常。

必须指出，疾病时机体的损伤和抗损伤都表现为功能代谢和形态结构的改变，虽然这些变化是临床各种症状、体征和社会行为异常的发生基础，但并非所有的疾病都有临床表现，特别是某些疾病的早期，如肿瘤早期、动脉粥样硬化症早期等，常常没有相应的症状，只有通过认真仔细的检查才有可能被发现。

（二）病理过程和病理状态

1. 病理过程（pathological process） 是指存在于不同疾病中所共同的、具有内在联系的功能、代谢和形态结构变化的综合过程。病理过程既可以局部表现为主，如炎症、血栓形成、梗死等；也可以全身表现为主，如发热、缺氧、休克等。一种疾病可以包含多种病理过程，如细菌性肺炎可发生炎症、发热、缺氧等病理过程；多种不同的疾病也可发生相同的病理过程，如细菌性痢疾和大叶性肺炎都是以大量纤维素渗出为特征的炎症性疾病。

2. 病理状态（pathological state） 是指发展极慢或相对稳定的局部形态变化，常为病理过程的后果，如创伤后形成的瘢痕、类风湿性关节炎所致关节强直等。

第二节 病 因 学

病因学（etiology）是研究疾病发生的原因和条件的科学。

一、疾病发生的原因

疾病发生的原因简称为病因。

（一）概念

病因是指能引起某种疾病发生的特定因素，它是引起疾病的必不可少的、决定性的因素，决定了疾病的特异性，没有病因就不可能发生相应的疾病。如结核病的病因是结核杆菌，而正是结核杆菌的作用才能引起以结核结节和干酪样坏死为相对特征的结核病病变。

（二）分类

病因种类很多，一般按病因的性质可分为以下类型：

1. 生物性因素 这是最常见的病因，包括各种致病微生物和寄生虫等病原微生物，如细菌、病毒、真菌、立克次体、螺旋体、以及原虫、蠕虫等。生物性病原微生物通过一定途径侵入机体并生长繁殖，引起疾病的传播；生物性病原微生物能否引起疾病，除与其侵袭力、毒力和入侵数量有关外，还与机体的防御功能及其对病原微生物的感受性有关。

2. 物理性因素 包括各种机械力、温度（高温或低温）、大气压（高气压或低气压）、电流、电离辐射等。物理性因素的致病作用与其强度、作用部位和持续时间有关，对组织、器官的损伤多无明显的选择性，一般潜伏期很短，甚至没有潜伏期，而且常仅在疾病发生时起作用，并不参与疾病的进一步发展。

3. 化学性因素 包括无机毒物（如强酸、强碱、一氧化碳、汞、砷、苯、氰化物等）、有机毒物（如有机磷农药等）和生物性毒物（如蛇毒、毒蕈等）。化学性因素的致病作用与其浓度、毒性以及作用部位和持续时间有关，对组织、器官多有一定的选择性毒性作用，如一氧化碳易与血红蛋白结合而使其失去携氧能力。

4. 机体必需物质的缺乏或过多 维持生命活动的各种必需物质，包括植物纤维、蛋白质、脂肪、糖、维生素、氧、水、无机盐以及微量元素等的缺乏或过多均可引起疾病。如食物中缺碘，可致甲状腺肿；维生素D缺乏，可致佝偻病；而长期摄入大量高热量食物，则可致肥胖病；氧过多，可致氧中毒。

5. 遗传性因素 遗传物质的改变，包括基因突变和染色体畸变，均可引起疾病，其中基因突变所致疾病称为分子病，如白化病、血友病等；染色体畸变所致疾病称为染色体病，如先天愚型等。但是遗传物质的改变有时并不直接引起疾病，而只是使机体获得容易发生某种疾病的倾向，称为遗传易感性；具有这种“遗传素质”的机体，在一定的环境因素作用下则可发生相应的疾病，如高血压病、糖尿病、消化性溃疡、精神分裂症等。

6. 先天性因素 是指能够损害正在发育胎儿的有害因素，由先天性因素引起的疾病称先天性疾病，如孕妇在妊娠早期感染风疹病毒可致胎儿先天性心脏病、感染梅毒可致胎儿先天性梅毒等。

7. 免疫性因素 是指异常的免疫反应。机体对外源性或内源性抗原刺激所产生的、能造成组织损害和功能障碍的过高免疫反应，称为变态反应（allergy）或超敏反应（hypersensitivity），如青霉素所致过敏反应、花粉所致支气管哮喘等；机体对自身抗原引发的免疫反应并造成自身组织损害的疾病，称为自身免疫性疾病（autoimmune disease），如全身性红斑狼疮、类风湿性关节炎等；机体因免疫功能低下或缺乏所致疾病，称为免疫缺陷病（immunodeficiency disease），如艾滋病（acquired immunodeficiency syndrome，AIDS）等。

8. 精神、心理和社会因素 长期忧虑、恐惧、悲伤等过度的精神刺激对某些疾病，如神经官能症、精神分裂症、高血压病、消化性溃疡的发生发展等具有重要作用；心理和行为异常（变态心理）可致变态人格；社会因素如社会经济状态、营养和居住条件、自然环境保护、医疗保健制度均与疾病的发生密切相关。

二、疾病发生的条件

（一）概念

疾病发生的条件是指在病因作用于机体的前提下，能影响疾病发生发展的因素。条件本身并不能直接引起疾病，与疾病的特异性无关，但可以影响和促进疾病的发生。所谓诱因是指能加强病因作用并促进疾病或病理过程发生的因素，如受寒、过度劳累、醉酒等因素均可降低呼吸道粘膜的防御功能而成为大叶性肺炎的诱因，诱因实际上属于条件的范畴。当某些疾病的病因、条件还分不清楚时，可笼统地将促进该疾病的因素称为危险因素（dangerous factor），如高脂血症是动脉粥样硬化的危险因素。

（二）分类

疾病发生的条件很多，一般可分为内部条件和外部条件两大类。

1. 内部条件 包括机体的年龄、性别、免疫功能状态等个体差异，常可影响疾病的发生。如小儿因防御功能尚未发育完善而易患呼吸道和消化道传染病等；老年人易患冠心病、

退行性骨关节炎等。

2. 外部条件　包括自然、地域、社会环境因素等，均能影响疾病的发生。如夏秋季易发生消化道疾病，冬春季易发生呼吸道传染病；贫困的生活、恶劣的卫生和劳动环境等对疾病的发生也有一定的作用。

正确区分病因和条件对疾病的防治具有重要意义：①病因是引起疾病必不可少的因素，常需一定的条件存在才能致病，但有些疾病的发生并不需要条件的作用；多数疾病是由某一种病因所引起，但有些疾病如恶性肿瘤、精神分裂症也可由不同类型的病因所引起。②病因和条件是相对的，仅是针对某一种疾病而言的。同一因素在这种疾病中可能是病因，而对另一种疾病则可能是条件，如寒冷是冻伤的病因，但也可以是肺炎发生的条件。

第三节　发　病　学

发病学（pathogenesis）主要研究疾病发生发展过程中共同的基本规律和机制。

一、疾病发生发展的基本规律

各种疾病虽然由各自不同的病因所引起，并在其发生发展过程中有着各自不同的特殊规律，但各种疾病之间仍存在着某些普遍的、共同具有的基本规律。

（一）疾病过程中的损伤与抗损伤反应

损伤与抗损伤反应自始至终贯穿于疾病过程中，它们各自构成矛盾的两个方面，其相互斗争和转化是推动疾病发展的基本动力，常常决定疾病的发展和转归。当机体抗损伤反应占主导地位时，各种防御功能和代偿措施增强，疾病向好的方向转化，并趋向缓解和康复；当机体以损伤性变化占主导地位时，疾病则逐渐恶化，甚至死亡。疾病过程中的损伤与抗损伤变化并无严格的界限，而且可以互相转化，抗损伤变化可转变为损伤性变化，如外周血管收缩虽有利于血压的回升，但细小动脉的持续痉挛又会加重微循环障碍而使组织的缺氧性损伤更为严重。

（二）疾病过程中的因果转化

疾病的因果转化规律是指在原始病因作用下，机体出现的某些变化（结果），又可作为疾病过程中新的原因而引起另一些变化，如此因果交替和转化，促使疾病得以不断发展。若因果转化的结果使病情更趋恶化，称为恶性循环；反之，若因果转化的结果使疾病向好的方向转化或康复，则称为良性循环。医务人员应采取积极有效的治疗措施，阻断恶性循环中的主导环节，促进良性循环，使疾病朝向有利于康复的方向发展。现以创伤失血为例说明其因果转化规律（图 1 - 1）。

（三）疾病过程中局部与整体关系

任何疾病都有局部表现和全身反应，局部病变可通过神经 - 体液途径引起机体的整体反

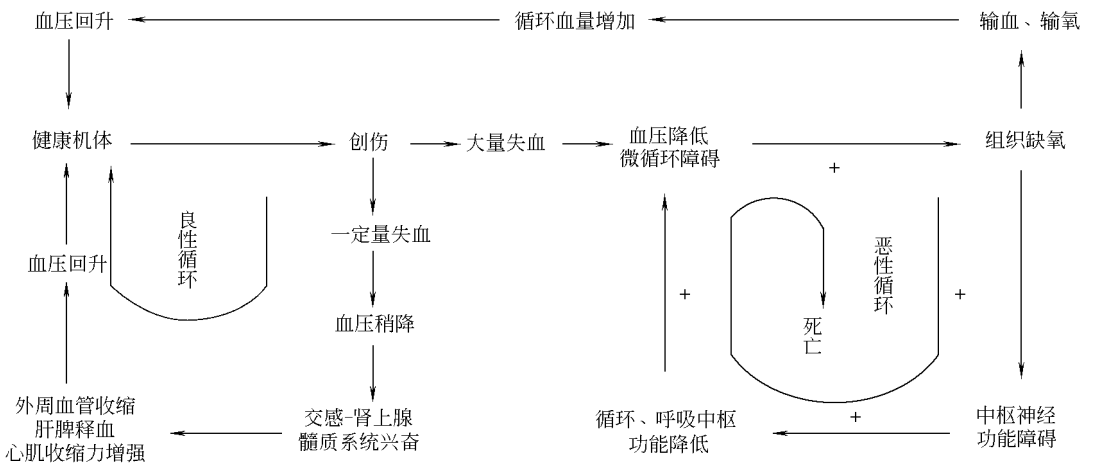


图 1-1 机体创伤失血的因果转化

应，而机体的整体反应也可影响局部病变的发展。所以在疾病过程中，局部与整体互相影响、互相制约、互相转化。例如：局部疖肿引起该部位炎症病变，严重时可出现白细胞升高、发热等全身反应；有时局部疖肿又是糖尿病的局部表现。因此在具体疾病的具体时期，究竟是全身性反应或是局部性病变占主导地位，应作具体分析，针对主导方向采取积极措施，才能有利于疾病的康复。切不可只顾局部而忽视全身，或只重视全身而忽视局部。

二、疾病发生发展的基本机制

疾病的发生机制（mechanism）是研究疾病为何发生和如何发生的问题。尽管不同疾病具有其特殊的发病机制，但各种疾病的发生仍存在着普遍的、共同的基本机制，可归纳为五种。

（一）神经机制

神经系统的基本调节方式是神经反射，主要通过感受体内外的各种刺激来调节机体各系统的正常活动。因此，许多疾病的发生都可能有神经机制的参与：病因通过神经反射引起相应器官功能代谢甚至结构的改变是最常见的神经机制，如失血性休克所致微循环障碍等；病因直接损伤神经组织的结构而致病，如病毒性脑炎、脑外伤等；长期精神紧张、忧虑等原因可导致大脑皮质功能紊乱、皮质下中枢失控也可引起疾病，如高血压病、溃疡病等。

（二）体液机制

体液因子包括各种内分泌激素、神经递质以及细胞因子等。当体液因子的质量、数量或活性发生改变而使机体稳态破坏、内环境紊乱时，即可导致疾病的发生。体液因子一般通过三种作用方式引起组织和细胞功能代谢和结构的损伤。

1. 内分泌（endocrine）**作用** 指体内一些特殊的分泌细胞分泌的化学活性物质，如激

素等通过血液循环输送到身体的各个部分，被远处靶细胞上的受体识别并发挥作用。

2. 旁分泌（paracrine）**作用** 指细胞分泌的信息分子，如神经递质、生长因子等仅作用邻近的靶细胞。

3. 自分泌（autocrine）**作用** 指细胞能对它们自身分泌的信息分子（如生长因子）起反应，即分泌细胞和靶细胞为同一细胞。

体液因子一旦被释放后，常会激起连锁反应，而这些连锁反应可能不再受原始病因的影响；不同体液因子的作用效应是不同的，体液因子之间有的为协同作用，有的则为拮抗作用；体液因子的分泌常受神经机制所调节，故疾病的发生多为神经、体液机制的共同参与。如过度应激反应就是通过一系列神经、体液因素，引起机体稳态的破坏。

（三）细胞机制

当组织、细胞受到病因直接或间接作用而引起结构损伤和功能障碍时，即可导致疾病的发生。疾病发生的细胞机制主要有以下四种：

1. 病因直接无选择性地损伤组织、细胞，如高温所致烧伤等。

2. 病因直接有选择性地损伤组织、细胞，如乙型脑炎病毒所致脑神经细胞损伤。

3. 病因引起细胞器功能障碍，如缺氧可使线粒体能量代谢障碍，以致 ATP 生成不足、细胞功能降低。

4. 病因造成细胞膜功能障碍，如细胞内 ATP 减少可使细胞膜 Na^+ - K^+ - ATP 酶（Na^+ 泵）失活而致细胞水肿。

（四）分子机制

当蛋白质和核酸受病因作用而发生分子水平的异常变化时，可引起组织细胞的损伤而导致疾病的发生。由于 DNA 遗传物质改变，使蛋白质结构和数量异常所致的疾病称为分子病（molecular disease）。疾病发生的分子机制主要有以下五种：

1. 血浆蛋白病 这是由血浆蛋白缺陷所致，如血友病是因遗传缺陷引起抗血友病球蛋白缺乏，使机体凝血功能障碍而易发生出血倾向。

2. 血红蛋白病 这是由血红蛋白结构异常或合成障碍所致，如地中海贫血是因珠蛋白基因缺陷引起血红蛋白合成障碍，使红细胞膜通透性和脆性改变而致的溶血性贫血。

3. 遗传性酶病 这是由遗传性酶蛋白异常所致，如白化病是因基因突变引起酪氨酸酶缺乏，使细胞的黑色素生成障碍。

4. 受体病 这是由受体数量、结构和功能异常所致，如家族性高胆固醇血症是因基因突变引起低密度脂蛋白（low density lipoprotein，LDL）受体缺陷，使血浆 LDL 增高，属于遗传性受体病。此外，因机体产生抗受体的自身抗体也可引起受体病，称为自身免疫性受体病，如重症肌无力。

5. 膜转运障碍疾病 这是由细胞膜特异性载体蛋白缺陷所致，如肾性糖尿病是因遗传

需要全本请访问 www.ertongbook.com

缺陷引起肾小管上皮细胞膜吸收糖类的载体蛋白缺乏而出现尿糖。

（五）信号转导机制

细胞通过胞膜或胞内的受体感受胞外信息分子的刺激，并经细胞内信号转导系统转换而调节其生物学功能的应答方式称为细胞信号转导（cellular signal transduction）。

1. 跨膜信号转导（transmembrane signal transduction） 水溶性信息分子如肽类激素、生长因子等不能穿过细胞膜，需与膜表面受体结合而激活细胞内信息分子，并经信号转导级联反应影响靶细胞功能。

2. 特定应答反应 脂溶性信息分子如类固醇激素、甲状腺素等能穿过细胞膜，可与胞内受体结合，继而诱发细胞的特定应答反应。

如果细胞信号转导系统中的某个环节或多个环节原发性障碍或继发性异常，均可引起细胞代谢及功能紊乱而致疾病的发生。

第四节 疾病的经过与转归

疾病的发生、发展是一个过程，有其开始，必有其终结。通常将疾病的经过分为四期，这在急性传染病中表现比较明显，但也有些疾病（如某些恶性肿瘤）的分期不明显。

一、潜伏期

潜伏期指病因侵入机体到出现临床症状的阶段。传染病的潜伏期比较明显，有一定的时间，而创伤、烧伤等则无潜伏期。认识不同疾病潜伏期的长短有助于临床诊断及尽早隔离。

二、前驱期

前驱期指症状开始出现到发生典型症状前的阶段。前驱期主要表现为头痛、乏力、食欲不振、全身不适等非特征性症状。前驱期的及时发现有利于疾病的早期诊断、早期治疗。

三、临床症状明显期

症状明显期指出现该疾病典型的特征性临床表现的阶段，对疾病的诊断具有重要价值。

四、转归期

疾病的转归或结局是疾病过程的终结阶段，有康复（rehabilitation）和死亡（death）两种表现。

（一）康复

1. 完全康复（complete recovery） 是指疾病的损伤性变化完全消失，其结构得以修复，

功能代谢得以恢复，机体重新恢复稳态，又称为痊愈。

2. 不完全康复（incomplete recovery） 是指疾病时机体所发生的损伤性变化虽未完全消失，但已经得到控制，机体通过各种代偿机制可以维持相对正常的生命活动，主要症状消失，有时可留下后遗症。

（二）死亡

死亡是指机体作为整体功能的永久性停止。

1. 死亡的原因 死亡可以分为生理性死亡（衰老死亡或自然死亡）和病理性死亡两种，但生理性死亡甚为少见。病理性死亡的原因有：

（1）生命重要器官如脑、心、肾、肺、肝等发生不可恢复性的损伤。

（2）慢性消耗性疾病如恶性肿瘤、严重的肺结核和营养不良等引起全身的极度衰竭。

（3）某些意外的原因如电击、溺水、中毒、窒息、严重创伤等引起呼吸、循环功能急剧障碍而发生急性死亡。如果在6～24小时内出现非暴力意外的突然死亡称为猝死（sudden death）。

2. 死亡过程 死亡常为渐进性过程，一般将其分为三期。

（1）濒死期（agonal stage）：指机体脑干以上的中枢神经处于深度抑制状态，各系统功能严重障碍，主要表现为反应迟钝或消失、意识模糊或丧失、血压下降、呼吸和循环功能进行性下降等。

（2）临床死亡期（stage of clinical death）：主要标志是心跳、呼吸停止和各种反射消失。此期的持续时间一般约为6～8分钟，系指大脑血流完全停止后所能耐受缺氧的时间。在临床死亡期，机体器官仍在进行着微弱的代谢活动，仍有复活的可能，特别是由意外原因引起的急死，经一系列急救措施可以使患者复活。

（3）生物学死亡期（stage of biological death）：是死亡过程的最后阶段，机体各器官的代谢活动相继停止，是生命活动的不可恢复阶段，死者逐渐出现尸斑、尸冷、尸僵，最后开始腐败。

3. 脑死亡（brain death） 脑死亡是指全脑功能不可逆的永久性停止。

（1）脑死亡的主要指征

1）自主呼吸停止，是脑死亡的首要指征。

2）不可逆性深昏迷和对外界刺激无反应性。

3）瞳孔放大或固定。

4）脑干反射消失，包括瞳孔对光反射、视听反射、角膜反射、恶心反射等消失。

5）脑电波消失。

6）脑血管灌流停止，如能被脑血管造影等技术所证实即可宣告脑死亡。

（2）判断脑死亡的意义：有的患者大脑皮层功能已不可逆转，仅在人工呼吸和人工起搏的情况下，仍可处于皮层下生存状态即植物人（vegetative state）。如医护条件好，植物人

可“生存”相当长时间。事实上脑死亡者作为整体已经死亡，不可能再恢复意识，更不可能复活。因此，脑死亡既意味着人的临床死亡，又意味着人的社会死亡，及时判断脑死亡则具有重要的临床意义和社会意义：

1）脑死亡一旦确定，就意味着在法律上已经具备死亡的合法依据，可协助医务人员判断死亡时间和确定终止复苏抢救的界线，以减轻社会和家庭的负担，以及家属的精神压力。

2）脑死亡者的脑以外器官在一定时间内仍有血液供应，能提供最新鲜的器官移植材料，以挽救其他患者。

第二章 细胞和组织的适应、损伤与修复

细胞是人体的基本结构单位。细胞的生命活动是在内、外环境的动态平衡过程中进行的。细胞和由其构成的组织、器官耐受内外环境中各种有害因子的刺激作用而得以存活的过程，称为适应（adaptation）。适应在形态上表现为萎缩、肥大、增生和化生。

细胞和组织遭受不能耐受的有害因子刺激时，则可能引起损伤（injury），表现出代谢功能和形态结构的变化。较轻的细胞损伤是可逆的，即消除刺激因子后，受损伤细胞可恢复正常，通常称之为变性或亚致死性细胞损伤（sublethal cell injury）。细胞的严重损伤是不可逆的，最终引起细胞死亡。

细胞和组织的适应性和损伤性变化是疾病发生的基础性病理变化。

第一节 细胞和组织的适应性反应

一、萎缩

萎缩（atrophy）是指发育正常的实质细胞、组织或器官的体积缩小。组织、器官的萎缩包括实质细胞体积缩小，可伴有细胞数量的减少。组织、器官的实质细胞萎缩时，常继发其间质（主要是结缔组织）增生，有时可使组织、器官的体积甚至比正常还大，称为假性肥大（见于萎缩的胸腺、肌肉等）。萎缩与发育不全（hypoplasia）、未发育（aplasia）不同：后两者是指器官或组织未充分发育至正常大小，或处于根本未发育的状态；而细胞萎缩的机制是蛋白质合成减少而分解增多，以适应其营养水平低下的生存环境。

（一）类型

萎缩有生理性萎缩和病理性萎缩两种。生理性萎缩是生命过程中的正常现象，指有些组织和器官当机体生长发育到一定阶段时将逐渐萎缩，如青春期后胸腺组织萎缩、更年期后的性器官萎缩等；病理性萎缩乃是病理状态下出现的萎缩，依其发生范围可分为全身性和局部性萎缩两种。

1. 全身性萎缩　由于机体摄入蛋白质等营养物质不足（如胃肠道疾患所致长期消化、吸收不良等），或因疾病使营养物质消耗过多（如慢性消耗性疾病及晚期肿瘤）而引起的全身性萎缩。这种萎缩常先累及脂肪及骨骼肌，其次为平滑肌、脾、肝等器官，心、脑萎缩最后发生。

2. 局部性萎缩　是由于某些局部因素影响下发生的局部组织和器官的萎缩。常见的有：

（1）动脉粥样硬化症引起肾、脑动脉供血不足而发生于肾、脑的营养不良性萎缩。

（2）肾盂积水、脑积水长期压迫肾、脑实质引起的压迫性萎缩（图 2 - 1）。

（3）骨折后肢体长期被石膏绷带固定而不活动引起的废用性萎缩。

（4）脑、脊髓神经损伤所致肌肉的神经营养不良性萎缩。

（5）由于内分泌功能低下、靶器官缺乏正常刺激而引起的内分泌性萎缩，如西蒙病（Simmond′s disease）时，由于垂体功能低下，可引起靶器官甲状腺、肾上腺及性腺等萎缩。

此外，癌症患者经局部放射治疗后，其附近器官也可发生萎缩。如鼻咽癌放射治疗后，可致涎腺萎缩。



图 2 - 1　肾盂积水所致压迫性萎缩

（二）病理变化

1. 肉眼观　萎缩器官或组织体积缩小、重量减轻、颜色变深或呈褐色。当萎缩伴有间质结缔组织增生时，质地可变韧。萎缩器官的包膜可因结缔组织增生而稍增厚。例如心脏萎缩时体积缩小、心壁变薄，其表面冠状动脉因心脏缩小而弯曲如蛇行状。

2. 光镜下　萎缩器官的实质细胞体积缩小或兼有细胞数目减少，间质结缔组织略有增生。萎缩细胞胞浆浓缩，胞浆中常可见褐色颗粒，称脂褐素（lipofuscin），在心肌细胞及肝细胞内多见，且常位于胞核的两端或周围。当这种脂褐素明显增多时，器官可呈棕褐色，故有褐色萎缩之称。

3. 电镜下　萎缩细胞的细胞器如线粒体、内质网等减少，但自噬泡增多。自噬泡可将细胞器碎片进行消化，不能被消化的物质则形成残存小体，即光镜下的脂褐素颗粒。

轻度病理性萎缩时，去除原因后，萎缩的细胞可恢复正常；如病因持续存在，萎缩的细胞将逐渐消失。

二、肥大

细胞、组织和器官的体积增大，称为肥大（hypertrophy）。肥大分生理性肥大和病理性肥大。肥大的组织、器官常伴有细胞数量的增多（增生），即肥大常与增生并存，如妊娠期子宫和哺乳期乳腺发生生理性肥大常兼有增生，属于由激素引发的肥大，称为内分泌性（激素性）肥大（endocrine hypertrophy）。骨骼肌和心肌是不具分裂能力的永久性细胞，只能以代偿性肥大适应其工作负荷的增加，如运动员的肌肉生理性肥大，高血压时左心室排血阻力增加所致的左心室肌壁病理性肥大。

细胞的肥大导致由其组成的组织和器官体积增大、重量增加和功能增强，通常具有功能

代偿意义，多属于代偿性肥大（compensatory hypertrophy）；因代偿而肥大的器官超过其代偿限度时便会失代偿（decompensation），例如肥大心肌的失代偿引发心力衰竭。

三、增生

器官或组织的实质细胞数目增多称为增生（hyperplasia），细胞增生时也常伴有体积增大。细胞增生可致组织、器官的体积增大，常与激素和生长因子的作用有关，随其有关引发因素的去除而停止，这种适应性增生显然不同于肿瘤细胞的过度增生（肿瘤性增生）。但是过度增生的细胞有可能演变为肿瘤性增生。

增生可分生理性和病理性两种：如女性青春期乳腺属生理性增生；雌激素水平过高所致的子宫内膜和乳腺增生则属病理性增生。

细胞增生通常为弥漫性，以致增生的组织和器官弥漫、均匀性增大。但在有关激素的过度作用下，前列腺、甲状腺、肾上腺和乳腺等常呈结节性增生，这可能是由于这类器官中有的靶细胞对于激素的作用更为敏感，因而在正常或大致正常的组织中形成单个或多发性结节。

四、化生

一种分化成熟的组织因受刺激因素的作用转化为另一种分化成熟组织的过程称为化生（metaplasia）。化生主要发生于上皮细胞，也见于间叶细胞，可能与干细胞（如上皮组织的贮备细胞、间叶组织的原始间叶细胞）调控分化的基因重新编程（reprogramming）有关，属于细胞的转型性分化。这种分化上的转向通常只发生于同源性细胞之间，即上皮细胞之间或间叶细胞之间。化生有多种类型：最常见为柱状上皮（如子宫颈和支气管粘膜上皮）、移行上皮等化生为鳞状上皮，称为鳞状上皮化生（简称鳞化，图 2-2）；慢性萎缩性胃炎时胃粘膜腺上皮发生的肠上皮化生；在间叶组织中，纤维组织可化生为软骨组织或骨组织。

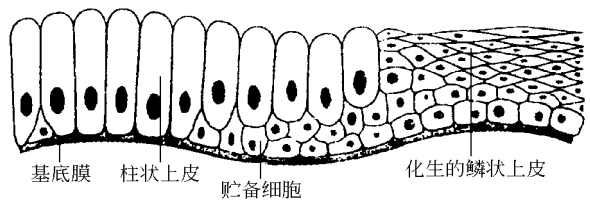


图 2-2 柱状上皮的鳞状上皮化生形态发生模式图

化生的生物学意义利害兼有，以呼吸道粘膜纤毛柱状上皮的鳞化为例，化生的鳞状上皮虽然在一定程度上强化了局部抗御环境因子刺激的能力，属于适应性变化，但是却减弱了粘膜的自净机制。此外部分化生的上皮可恶变，如由腺上皮被覆的粘膜（例如肺内的支气管粘膜）鳞化后可发生鳞状细胞癌，胃粘膜肠上皮化生可发生肠型腺癌等。

第二节 细胞和组织的损伤

一、原因

造成细胞损伤的原因很多，可以归纳为缺氧、理化因素、药物因素、生物因素、营养失

需要上本书请访问 www.e1ongbook.com