绪　论

一、病理学的任务和内容

病理学是研究疾病发生、发展规律的科学。它研究疾病的病因、发病机制、病理变化（形态结构、功能代谢的变化）、病变的转归与后果以及病理变化与临床表现的内在联系。病理学的根本任务是阐明疾病的本质，从而为诊断和防治疾病提供理论基础。

随着现代科学技术的发展，病理学的研究方法和手段也日趋进步。由于研究角度和实验方法不同，病理学又可分为病理解剖学和病理生理学。前者侧重从形态结构角度研究疾病的发生、发展规律；后者侧重从功能代谢角度研究疾病的本质。但是，疾病过程中的形态结构与功能代谢间是相互联系不可分割的，因此，这两门学科之间有着密切的联系，不能截然分开。

病理学内容包括总论（本教材第 1～12 章)和各论(第 13～17 章)。总论讲述了疾病的普遍规律，是许多疾病所共有的病理变化；各论讲述了各系统常见疾病的特殊规律，是研究各种疾病的病因、发病机制、病理变化及其转归的规律。病理学总论和各论的内容，是研究疾病普遍规律和特殊规律的两种认识过程，既从疾病共性着手，又从疾病个性进行研究，二者互相补充，才能从本质上认识疾病，促进病理学的发展。

二、病理学在医学中的地位

近代科学技术的迅速发展，使得医学基础学科之间，越来越明显地互相渗透、互相依赖和互相促进。病理学与解剖学、生理学、组织胚胎学、细胞生物学、生物化学、微生物学、免疫学和寄生虫学等学科都有密切的关系，这些基础学科的每一个重大进展，都能有力地促进病理学向前发展。另外，病理学与临床各科密切相关，它是一门介于基础医学和临床医学之间的桥梁学科，尤其表现在对疾病的诊断方面，如对机体中病变的活体组织、脱落细胞和尸体解剖的病理诊断。临床各科丰富的实践，不断地向病理学提出新的研究课题；而病理学的研究成果，又常使人们对疾病本质的认识有所深化和提高。它能为临床诊断、阐明疾病的发病机制和临床表现、指导临床的合理治疗等，提供科学的理论依据。

三、病理学的研究方法

病理学十分重视对患病机体各器官、组织形态结构和功能代谢变化的研究，通常应用各种观察手段（肉眼、光镜、电镜等）和有关学科的先进技术与方

需要全本请访问 www.ertongbook.com

法,对来源于尸体、活体、实验动物、体外培养组织和细胞，进行周密细致的观察、科学的分析和比较，从而取得客观的科学依据，因此，它具有极强的实践性和直观性。其研究方法主要有以下几种。

1. 尸体解剖　对死者的遗体进行解剖，全面检查各脏器、组织的病理变化，对疾病做出诊断，查明死亡原因。通过大量尸体解剖资料的积累，有助于验证和提高临床诊断水平；有助于发现各种传染病、地方病等；有助于认识和阐明有关疾病的本质。同时尸检中所取得的有典型病变的脏器和组织材料，又可为病理教学提供大量可以长期保存的大体标本及组织切片材料。

2. 活体组织检查　用穿刺或手术等方法，从患者身上取下病变组织，进行形态学观察，做出病理诊断。临床上获取活体组织操作技术的不断改进，例如内窥镜技术、穿刺活检(肝、肾、骨髓和淋巴结等)技术的广泛应用,可为正确诊断提供可靠的手段。

3. 脱落细胞学检查　对病变组织或黏膜表面脱落或刮取下来的细胞作形态学观察，并进行细胞学诊断。临床上比较常用的有阴道涂片或子宫颈刮片诊断早期宫颈癌；痰涂片诊断肺癌;胸水、腹水涂片诊断转移性肿瘤；食管拉网细胞检查诊断早期食管癌等。由于该方法操作简便，便于推广，对普查和早期发现肿瘤具有重要价值。

4. 动物实验　在动物身上复制人类疾病的模型，人为地控制各种条件或给予不同药物进行治疗，从各个方面对其形态结构、功能代谢变化进行动态观察,从中引出其固有的规律性，并观察药物的治疗效果。动物实验不仅可认识疾病动态变化的规律，而且还可进行多次重复验证，从而成为临床医学借鉴和参考的重要资料。但是动物和人在遗传学上毕竟有很大差异性，因此，动物实验所得出的结论，还必须经过临床实践的检验。

5. 组织培养与细胞培养　病理学体外实验主要是应用组织培养与细胞培养的方法，通过对离体组织、细胞生存条件的改变，以观察其形态和功能代谢的改变。近年来通过组织培养与细胞培养，对于肿瘤的生长、细胞癌变、病毒的复制、染色体变异以及组织损伤后细胞生长调节等方面的研究，均取得了重大进展。

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、免疫电镜、基因工程、原位分子杂交等技术的应用，进一步加强了形态与功能代谢变化的联合研究，促使现代病理学向着更深、更广、更高的水平发展。

四、学习病理学的指导思想和方法

学习病理学必须以辩证唯物主义的宇宙观和方法论作为指导思想，认真学习本学科的基本概念、基本病理变化和基本理论，并且应用这些基本知识，正确认识疾病发生发展过程中所出现的共性、个性及其转化规律；正确认识形态与功能、局部与整体、原因与条件、健康与疾病的辩证关系，从而在本质上认识疾病，不断提高分析综合和解决问题的能力，为学习临床医学和专业课打好扎实

的基础。

对疾病本质的认识，还应该树立几个基本观点。第一，要以生物-心理-社会的新医学观认识疾病。目前人类疾病谱发生了明显变化，与社会、心理、生活方式密切相关的慢性非传染性疾病已经成为危害人类健康的主要原因，我们必须运用这一新的医学观指导病理学学习，这样才能更有效地防治疾病，增进人类健康。第二，要运用运动的、发展的观点认识疾病的全过程。任何疾病及其病理变化，从它的发生到结局，都有其不同的演变过程，因此在观察病变时，既要看到它的现状，也要想到它的过去和未来。

病理学是人类在认识和研究疾病的过程中逐渐发展起来的，是一门实践性较强的学科，因此必须加强理论联系实践，重视实验课的学习，要通过大体标本、组织切片以及动物实验的观察，使感性认识与理性认识、肉眼与镜下观察、形态变化与功能代谢变化密切结合，努力达到理论与实践的统一。

学习的目的全在于应用。学习病理学要特别注意病理联系临床，联系护理专业。病理学是学习临床医学和护理专业课的重要基础，要运用病理学基本理论以及机体患病时形态结构和功能代谢的变化去理解不同疾病过程中的临床表现及其转归，运用病理学研究成果去阐述疾病的发病机制。在新的医学观指导下，现代病理学更加强调心理、社会等综合因素对人类健康和疾病的影响。学好病理学更有利于护士对健康与疾病的动态辩证关系有深刻的理解，为“诊断和处理人类对现有的和潜在的健康问题的反应”提供科学的依据，为健康评估、护理诊断和制定合理的护理计划打下扎实的理论基础。

第1章 疾病概论



学习目标

1. 解释疾病、脑死亡的概念，概述疾病的转归。
2. 概述疾病发展过程中损伤与抗损伤、因果转化的规律，并以实例加以说明。
3. 说出疾病发生的原因、病因分类；以实例说明心理、社会因素在疾病发生中的作用。

疾病是相对健康而言，两者是生命活动现象的对立统一。祖国传统医学早已指出“阴阳平衡，天人相应”为健康，“阴阳平衡失调，五行生克过度”为疾病。人类对疾病的认识过程，也随着社会的发展，科学技术的进步而不断地深化。本章仅根据目前的认识阐述疾病的概念、疾病发生的原因、疾病发展过程中的某些共同规律。

第1节 疾病的概念

长期以来，人们受生物医学模式的影响，认为健康就是没有躯体疾病，疾病就是机体形态结构、功能代谢的紊乱。随着医学模式由生物医学向生物-心理-社会医学模式的转变，威胁人类健康的主要因素已不是自然疫源所致的传染病，而是与心理、社会因素、人类生活方式、自身行为有密切关系的慢性病，心脑血管病、肿瘤、老年病等已成为人类最主要的死亡原因。

健康与疾病是一对矛盾的两个方面，它们之间并没有截然的界线，而是一个动态的连续过程，从最佳状态到逐渐受到损伤，并发展到亚健康和疾病，病情从轻到重，直至死亡，这是一个连续谱(图1-1)。任何个体在生命过程中都处在

健康与疾病之间的某一点上，而且这个点是不断移动变化的。

最佳健康 — 良好状态 — 略感不适 — 疾病 — 重病 — 死亡
（亚健康状态）

图 1-1　健康与疾病之间的动态变化

目前认为，疾病是指机体在一定病因的损伤作用下，因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程。机体发生形态结构、功能代谢的紊乱和（或）心理、社会适应能力异常。病人出现各种症状、体征、心理障碍和社会行为异常，特别是对环境的适应能力和劳动能力的降低(图 1-2)。

应当指出，并不是所有疾病都有症状、体征和社会行为异常，疾病可以是隐藏在身体内的缺陷或功能不全，一旦表现出来才有症状和体征，使人感到不适和痛苦。有些疾病的早期，如早期癌症、早期动脉粥样硬化，甚至可能没有症状和体征。

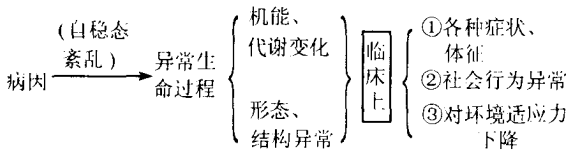
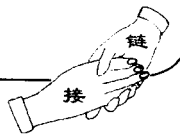


图 1-2　疾病的概念示意图

健康与亚健康的概念

世界卫生组织对健康的定义是：健康不仅仅是没有疾病或病痛，而且是一种身体上、心理上和社会适应上的良好状态。根据这个定义，健康的人基本标准应包括三个方面：①躯体健康；②心理健康；③对社会具有良好的适应性（具有进行有效活动和劳动的能力），三者应取得和谐与统一。

20 世纪 80 年代以来，人们又提出亚健康的概念，认为在健康与疾病之间包含着几种相互联系但又有所不同的状态：①心身轻度失调状态：表现为情绪低落、注意力不集中、食欲不佳、烦躁失眠等；②潜临床状态：潜伏着发展成某一病理损害的可能；③前临床状态：已有病理改变，但临床症状不明显。很显然，亚健康阶段中，心身交互作用，促进着疾病的发生。如果我们尽早从心理、生理、生活方式等多个环节采取干预措施，就有可能阻断亚健康向临床疾病方向发展，使机体保持完好圆满状态。



第 2 节　病因学概述

病因学是研究疾病发生的原因和条件的科学。原因是指引起某种疾病的特定因素，又称致病因素。任何疾病都是由一定的原因引起的，不同疾病有不同的原因，没有原因的疾病是不存在的。例如结核杆菌能引起结核病。因此，结核杆菌就是结核病的原因，没有这个原因结核病就不可能发生。条件是指在原因存在的前提下，促使疾病发生发展的因素。在许多情况仅有原因对机体的作用，往往还不足以使疾病发生（尤其是病原微生物感染），例如在人群感染结核杆菌时，只有免疫功能低下，营养不良的个体才会发生结核病。病因的种类很多，常见的有：①生物性因素（最常见的一类病因）；②物理性因素；③化学性因素；④营养性因素；⑤遗传性因素；⑥免疫性因素；⑦心理、社会因素。病因的类型和致病特点归纳为表 1-1。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

心理、社会因素在疾病发生中的作用

据统计，在综合医院的初诊病人中，至少有三分之一的躯体疾病与心理社会因素有关。

社会因素主要表现在环境对人的影响，包括生活和工作环境、人际关系、家庭状况、社会制度、经济条件、风俗习惯、社会地位、宗教信仰、文化教育水平等，随着科学技术的发展，社会改革深入开展，人类生活和工作节奏加快，信息量增多，人际关系和技术竞争的紧张化和复杂化等，都会造成不同程度的心理紧张和精神负担加重。

从流行病学调查资料看，职业紧张、战争、天灾人祸、噪音、环境污染、交通拥挤、人口密度、生活节律等都是导致心身疾病常见的社会因素。据统计，心身疾病的发病率，发达国家高于发展中国家，城市高于农村，脑力劳动者高于体力劳动者。

影响心身疾病的心理因素主要有情绪与人格特征。积极的和愉快的情绪对人体的生命活动有良好的促进作用，使人保持健康；消极的或不愉快的情绪，如愤怒、恐惧、焦虑、悲伤、忧郁等，如果强度过大或时间过久，便可导致神经活动功能失调，使机体的器官功能发生紊乱。性格是指个人对客观现实的态度。大量研究证明，不同人格特征的人对某些心身疾病的易患性具有明显的差异。例如 Friedman 等根据对患者的前瞻性和回顾性研究基础上，提出一种 A 型行为模式的理论，即：个性强、竞争意识强烈、固执、好争辩、性急、好冲动等性格的人，患冠心病的几率很高。



表 1-1　病因的类型和致病特点

类　型	病　因	致病特点
生物性因素	病原微生物（细菌、病毒、真菌、立克次体）寄生虫（原虫、蠕虫）等	经一定的途径侵入体内，作用于不同部位；引起具有一定特异性的病变；与机体免疫功能有密切关系
物理性因素	机械力、温度、电流、电离辐射、大气压等	致病的严重程度主要取决于它的强度，作用时间和部位
化学性因素	强酸、强碱、一氧化碳、有机磷农药等	达到一定剂量时可使人体中毒，对机体的作用部位，大多有一定选择性
营养性因素	维生素、碘、钙、磷、蛋白质、脂肪等	缺乏或过多，都可致病
遗传性因素	遗传物质的变化（基因突变或染色体畸变）	遗传性或遗传易感性疾病
免疫性因素	当免疫防护功能、免疫稳定功能和免疫监督功能异常时可发生各种疾病	发生变态反应、免疫缺陷及自身免疫性疾病等
心理和社会因素	紧张、忧虑、怨恨、愤怒、悲伤失望、恐惧等	心身疾病

第 3 节　疾病发展中的某些共同规律

每一种疾病都有自己的发病规律，但不同疾病又存在着共同的基本规律。本节着重叙述损伤与抗损伤反应以及因果转化的规律。

一、疾病过程中的损伤与抗损伤反应

致病因素作用于机体时，可引起机体的损伤，同时机体则调动各种防御、代偿功能来对抗致病因素及其所引起的机体损伤。损伤与抗损伤在体内呈斗争过程。当损伤占优势时，则疾病向恶化的方向发展，甚至造成死亡。反之，当抗损伤反应占优势时，疾病就缓解，机体逐渐恢复健康（图 1-3）。

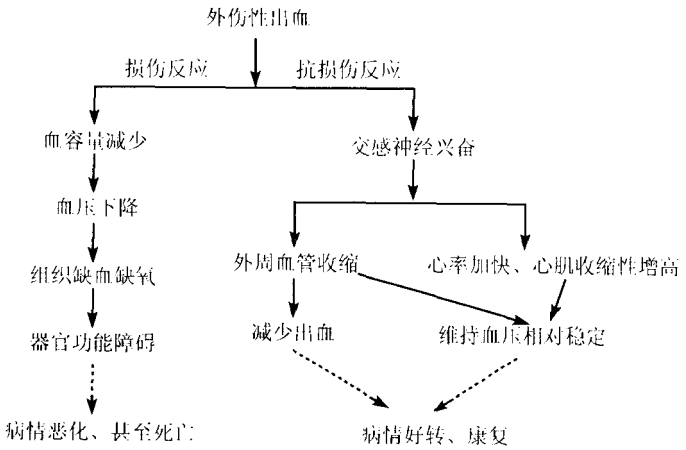


图 1-3　外伤性出血过程中损伤与抗损伤反应

二、疾病过程中的因果转化

原始病因作用于机体，使机体发生某些变化，这些变化又可成为新原因，引起新的变化，如此因果交替形成连锁反应，使疾病进一步发展。在某些疾病因果转换连锁反应中，每一次因果循环都能使病情更加恶化，造成恶性循环。图 1-4 以外伤大出血为例，概述因果转化的恶性循环。

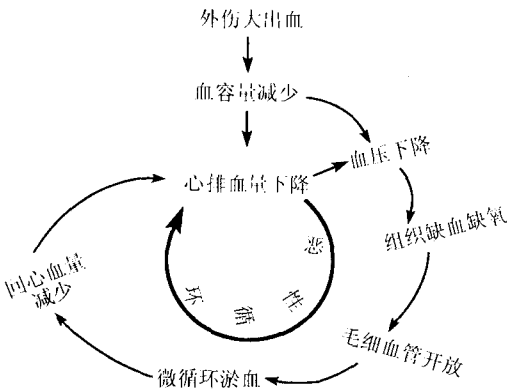


图 1-4　外伤性出血过程中因果转化的恶性循环

第 4 节　疾病的经过与结局

一、疾病的经过

绝大多数疾病都有一个明显的发生、发展和转归的过程，如急性传染病其

阶段性比较明显；而有些疾病，如外伤等，其阶段性区分不明显。通常把疾病发展的过程分为以下四个阶段。

1. 潜伏期　是指从致病原因作用于机体到疾病最初症状出现前的这一阶段。此期患者没有症状，在临床上一般不易发现。不同疾病，潜伏期时间的长短不一样，短者可无明显潜伏期，长者潜伏期可达十几年。

2. 前驱期　是指从疾病最初症状出现，到该疾病典型症状出现前的这一阶段。虽然已出现临床症状，但此期的症状大多无特异性，容易误诊，医护人员需熟悉、重视此期特点，有助于早期诊断和早期治疗。

3. 症状明显期　是指疾病的典型症状相继出现的这一阶段。临床上常以此期的典型症状和体征作为诊断疾病的重要依据。

4. 转归期　是疾病过程的最后时期，取决于损伤与抗损伤的反应和（或）是否得到及时、恰当的治疗。

二、疾病的转归

1. 完全康复　指致病因素在体内的作用已停止，被损伤的功能、代谢和形态结构得到完全的修复。机体内外平衡关系重新协调一致，临床症状与体征完全消退，劳动力恢复。

2. 不完全康复　指致病因素及由它引起的损伤得到控制，临床主要症状已消失，但受损细胞的形态和功能代谢并没有完全恢复，往往留下某些病理变化的后遗症（如风湿性心脏病遗留瓣膜病变），只有通过代偿才能完成正常的生命活动。

3. 死亡

（1）传统的概念：认为死亡是一个过程，一般经历三个阶段的变化。

1）濒死期（临终状态）指死亡前的垂危阶段。患者脑干以上的中枢神经处于深度抑制，各系统的功能和代谢发生严重障碍。临床主要表现为体温下降、意识模糊或丧失、心跳减弱、血压下降及呼吸不规则等。这一阶段时间有长有短，可几分钟、几小时或达几天。

2 临床死亡期此期延髓以上中枢神经处于深度抑制状态。表现为心跳、呼吸停止，反射消失，但在一定时间内（5～6 分钟）各组织中仍然进行着微弱的代谢过程。如能及时抢救，患者可望复苏成功。

3）生物学死亡期　是死亡过程的最后阶段，此时机体各重要器官的代谢活动相继停止，并发生不可逆的变化，整个机体已经不能复苏。逐渐出现尸斑、尸冷、尸僵及尸体开始腐败。

（2）脑死亡：近年来由于医学科学的发展，特别是由于器官移植的需要，人们对死亡的认识发生了重要的变化，提出了应以脑死亡作为死亡的标志。脑死亡是指全脑功能（包括大脑半球、间脑和脑干各部分）的不可逆的永久性丧失，机体作为一个整体功能永久性停止。

脑死亡的主要诊断依据是：①不可逆昏迷和大脑无反应性，对外界刺激完全失去反应；② 自主呼吸停止；③颅神经反射消失、瞳孔散大或固定；④脑电波

消失；⑤脑血液循环停止。

小　结

疾病的概念应强调以下几点：①任何疾病的发生都是有病因的，包括生物、心理、社会的多种因素；②自稳调节紊乱是疾病发生的基础；③疾病发生发展都有其固有的规律；④在疾病过程中由于机体功能、代谢与形态结构有变化，临床上常表现出相应的症状和体征，这是医生诊断疾病的基础。

随着社会经济的发展和科学技术的进步，人类所处的自然环境和社会环境发生巨大的变化，改变了人口结构（老龄化社会）、生活方式（体力劳动减少）、饮食谱（高脂肪、少纤维）和心理状态（紧张、精神压力大），从而使人类疾病谱和死因谱发生改变。病因复杂多变且心理、社会因素占非常重要的地位；死因谱在发达国家和发展中国家有差别。发展中国家传染病的死亡率下降不明显，而心脑血管病、癌症致死的百分比却上升较多。

疾病有一个发生发展过程，尤其是一些急性传染病，其过程往往表现出一定的阶段性。疾病的经过可分为潜伏期、前驱期、症状明显期和转归期。疾病的转归主要取决于机体的损伤与抗损伤反应。疾病的最终结局包括康复和死亡两种形式。

死亡是机体生命活动的终止。按照传统的概念，死亡是一个渐进的过程，可以分为濒死期、临床死亡期和生物学死亡期三个阶段。其中临床死亡期主要标志是心跳、呼吸停止，各种反射消失。由于医疗技术进步，器官移植工作开展，近年来提出了脑死亡的概念。认为死亡应当是机体作为一个整体功能的永久性停止，它的标志是全脑功能的永久性丧失，主要包括大脑和脑干功能不可逆的永久性停止。



1．一个人感染了流感病毒是否一定发病？为什么？

2．以高温引起的热烧伤为例，叙述疾病发展的因果转化规律。

（顾成云）

主要参考文献

苏静怡．1991．病理生理学总论．见：苏静怡主编．病理生理学．北京：北京医科大学出版社，1～9

吴和平．2001．疾病概论．见：张敏吉主编．病理学．北京：人民卫生出版社，4～7

王佑华．2001．疾病概论．见：孙保存主编．病理学．北京：人民卫生出版社，3～8

张启良．2000．疾病概论．见：张启良主编．病理生理学．上海：上海科学技术出版社，7～11

第2章 组织、细胞的适应、损伤和修复



学习目标

1. 解释萎缩、肥大、增生、化生、变性、坏死、肉芽组织的概念。
2. 列出萎缩、化生的常见类型，并举例加以说明。
3. 描述常见变性（细胞肿胀、脂肪变性、玻璃样变性）的病变特点；细胞坏死的组织学变化。
4. 概述坏死的类型及其病变特点；说出坏死的结局。
5. 说出再生的类型及各种细胞的再生能力，并举例加以说明。
6. 描述肉芽组织的形态结构并说明其主要功能；比较创伤一期和二期愈合的特点。
7. 列出组织、细胞损伤的常见原因，简述各种组织的再生方式，列举影响创伤愈合的因素。

机体对各种刺激能做出一定形式的应答性反应，以适应内外环境的变化，并抵御有害因子的作用。当刺激的性质、强度和持续的时间达到一定界限时，组织、细胞即发生损伤甚至死亡。组织、细胞损伤还与个体反应性（包括遗传与免疫因素等）、年龄、性别以及细胞分化程度和功能等因素有关。从形态学角度，机体对有害因子所做出的反应，大致可以概括为 3 类：①适应，如萎缩、肥大、增生和化生；②可复性损伤，如细胞变性；③不可复性损伤，即组织、细胞坏死或凋亡。

组织、细胞损伤的同时，机体对损伤的修复过程也随之启动，在组织损伤和修复过程中，都伴有炎症反应，通过局部血管变化和渗出性改变，可以清除有害因子，处理坏死组织和细胞，促进修复。炎症和修复均是机体赖以生存的保护性反应。

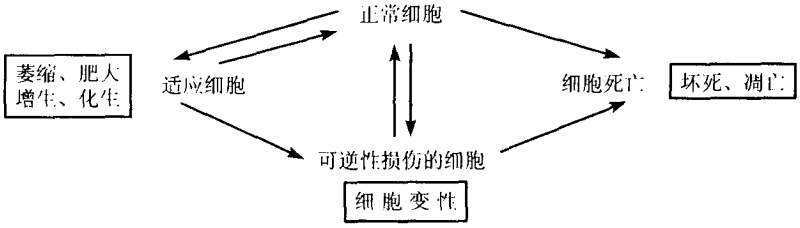


图 2-1　正常、适应、可逆性损伤和死亡细胞间的关系

第 1 节　细胞适应

适应是生物体对内外环境变化所做出的反应。组织、细胞在各种有害刺激作用下，通过其自身功能代谢和形态结构改变来适应环境的变化。适应性变化一般是可复性改变，只要组织和细胞的周围环境恢复常态，其形态结构改变可以复原。

一、萎　　缩

发育正常的器官和组织体积缩小称为萎缩。萎缩的器官和组织，其实质细胞体积缩小，有时也常伴有细胞数目减少。萎缩与发育不全不同，后者是先天性的，是指胚胎时期因某种原因导致组织、器官发育障碍，其体积小于正常的现象。

（一）原因和分类

萎缩分为生理性萎缩和病理性萎缩，前者是指随着年龄的增长而发生的萎缩，是生命过程中必然发生的现象，如成年后胸腺萎缩，绝经后性腺萎缩等。常见的病理性萎缩有：

1. 营养不良性萎缩　常见于慢性消耗性疾病，如恶性肿瘤晚期，严重的结核病患者，长期饥饿、消化道梗阻导致全身性营养不良。首先萎缩的组织是脂肪组织，进而导致肌肉、肝、肾、脾等萎缩，而心肌和脑的萎缩出现最迟。

2. 神经性萎缩　运动神经元或外周神经受到损伤后，相关的组织发生萎缩。脊髓灰质炎病人因脊髓前角运动神经元变性坏死，它所支配的肌肉发生萎缩；结核样型麻风患者，由于尺神经损伤，它所支配的肌肉也发生萎缩。

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，其组织结构可出现萎缩，如肢体骨折后因长期石膏固定，可使局部肌肉和骨组织发生萎缩。

4. 压迫性萎缩　器官和组织长期受机械压迫而发生的萎缩。如肾盂积水

需要全本请访问 www.ertongbook.com

时，肾实质受压萎缩；脑积水时，脑实质受压而发生萎缩。

（二）病理变化

萎缩的器官体积缩小，重量减轻，色泽变深。镜下可见实质细胞体积缩小，数目也常减少，胞质常浓染。萎缩器官的间质相对增多，故质地变韧，包膜增厚、皱缩。

（三）后果

萎缩的器官、组织、细胞代谢水平降低，以适应低水平的血液和氧的供应，其功能也降低。萎缩一般是可复性病变，只要去除原因，萎缩的器官和组织可恢复正常，如病变继续加重，萎缩的细胞则可逐渐坏死、消失。

二、肥　　大

组织、细胞体积增大称为肥大。器官肥大主要是实质细胞体积增大，再生能力较差的组织如心肌，主要是细胞体积增大，而再生能力较强的组织如肾、前列腺、乳腺等，其器官肥大常伴有细胞数目增多。

（一）类 型

肥大分为生理性肥大和病理性肥大。前者是在生理活动情况下发生的，如妊娠期的子宫，女性青春期发育的乳腺等；后者主要有以下几种类型：

1. 适应性肥大　通常是指器官、组织的工作负荷增加而引起的肥大。例如原发性高血压病，由于外周阻力增高，左心室负荷过重，可致左心室心肌肥大。

2. 替代性肥大　成对的器官，如肾、肺、肾上腺、睾丸等，当一侧器官损伤或切除后，对侧器官功能增强，因而发生肥大。

（二）后果

细胞肥大的生化基础是蛋白质合成增加，细胞器增多，细胞功能增强。肥大的器官功能代偿是有一定限度的，超过限度将导致器官功能失代偿。

三、增　　生

器官、组织内组成细胞数目增多称为增生，多发生于再生力较强的组织，如肝、肾、上皮组织、内分泌腺细胞和激素的靶器官等。

（一）类 型

1. 损伤后增生　组织损伤后由其周围细胞增生来完成修复的过程，常见于慢性炎症时发生的增生，如鼻和肠的炎性息肉，创伤愈合过程中组织的修复等。

2. 内分泌性增生　如雌激素过多时，乳腺增生和子宫内膜增生，甲状腺

能亢进病人的甲状腺滤泡上皮增生。

（二）后果

增生多因适应组织功能代谢需要或局部致炎因子、内分泌过度刺激所致。增生的组织器官功能常增强，原因去除后，一般是可复的。某些长期不愈的慢性炎症，其上皮增生可长期持续，并转变为不典型增生。临床长期随访子宫颈或食管上皮不典型增生病例，某些患者可发展为癌。

四、化　　生

一种分化成熟组织转变为另一种分化成熟组织的过程，称为化生。化生只能在同类组织的范围内或发生学上属于同一起源的组织间进行，如柱状上皮化生为鳞状上皮，纤维组织化生为骨组织。化生通常见于再生能力较强的组织，如上皮组织和结缔组织。

（一）常见类型

1. 鳞状上皮化生　常见于气管和支气管黏膜、子宫颈黏膜等。常是慢性炎症刺激的结果，如慢性支气管炎患者支气管黏膜纤毛柱状上皮转变为鳞状上皮，慢性宫颈炎时宫颈黏膜上皮鳞状化生。

2. 肠上皮化生　指胃腺上皮细胞转变为肠型上皮细胞。肠上皮化生是慢性萎缩性胃炎重要的病理改变。

3. 结缔组织化生　主要是骨和软骨化生，由成纤维细胞转变为骨或软骨，例如骨骼肌损伤后可在肌组织内形成骨组织，称骨化性肌炎。

（二）后果

化生是机体对局部慢性不良刺激的一种适应性反应，具有一定的保护作

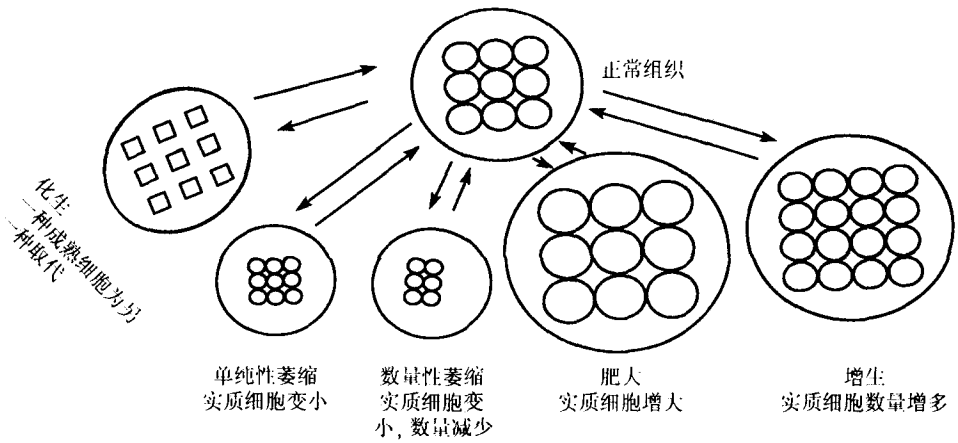


图 2-2　萎缩、肥大、增生、化生与正常组织的关系示意图

用，但它丧失了原来组织的功能，如支气管上皮鳞状化生后，由于缺乏分泌黏液的能力，丧失了纤毛的自净功能，对异物和细菌的清除作用减弱，容易发生感染。慢性萎缩性胃炎时发生肠上皮化生，后者与胃癌的发生有一定关系。

萎缩、肥大、增生、化生与正常组织的关系可用图 2-2 来表示。

第 2 节　组织、细胞损伤

一、组织、细胞变性

变性是细胞或细胞间质由于代谢障碍所引起的一类形态学变化，表现为细胞内或间质中某些异常物质的出现或原有物质的过多堆积。变性的细胞或组织功能往往降低，一旦消除病因，多数可恢复原有正常的形态和功能，但严重的变性也可发展为坏死。

（一）细胞变性

细胞变性主要表现为细胞内含水量增多和异常的物质堆积，是实质细胞的一种可复性损伤，常发生于细胞器较丰富的实质细胞，如肝细胞、肾小管上皮细胞、心肌细胞等。

1. 细胞肿胀　是一种常见的轻度细胞变性，常见于肾、肝和心的实质细胞。在缺氧、感染、中毒等病因作用下，细胞内线粒体氧化磷酸化生成 ATP 功能受损，使细胞膜钠泵功能障碍，造成细胞内钠水潴留，表现为细胞水肿和细胞器肿大。

肉眼可见病变器官肿胀，包膜紧张，切面隆起，边缘外翻，色泽苍白、混浊而无光泽，故旧称混浊肿胀。镜下见细胞体积增大，胞质内出现很多细小颗粒（呈嗜酸性染色），故又称颗粒变性（图 2-3）。电镜下证实，此种细小颗粒乃肿胀的线粒体和扩张的内质网。

水样变性是细胞肿胀进一步加重的结果，由于细胞质内水分增加，出现透明的空泡，又称空泡变性。水样变性的发生原因、机制与细胞肿胀相似，两者在形态学上无明确界限，都属于细胞水肿。病毒性肝炎时，肝细胞可肿大至正常

病例讨论

临床病史：患者男性，75 岁。有吸烟史 50 多年且程度日趋严重。35 年以来有慢性支气管炎病史，初起时仅在每年冬季出现咳嗽，咳少量灰白色黏液性痰，以后渐变成终年均有症状，且咳嗽、咳痰的程度更为明显，有时痰为黄色脓性、黏稠，不易排出。10 年以来呼吸和心功能均有下降，冬天易产生呼吸系统的感染，且可合并出现右心功能不全。1 个月前又因肺部感染和心力衰竭，经治疗无效死亡。

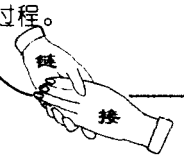
病理检查：

（1）呼吸道：各级支气管均受病变累及，呈弥漫性分布，但以细支气管最为严重。主要变化是黏膜上皮纤毛的倒伏和脱落，上皮细胞的变性、坏死，部分区域的黏膜上皮形成复层鳞状上皮；黏液腺的数量比正常明显地增多，且细胞体积加大，分泌功能明显；管壁平滑肌细胞数量减少，体积纤细，纤维结缔组织则相应增多。

（2）心脏：右心室体积较正常增大，切面上可见右室壁肥厚，在肺动脉瓣下 2cm 处心室肌层厚度为 6mm，乳头肌和肉柱也显著增粗，镜下见心肌细胞体积增宽，核大，染色深。

脑：脑回变窄，脑沟变宽且深，脑室扩张，镜下神经细胞体积变小，并可见老年斑、神经元纤维缠结等变化，细胞数量也有减少。

思考题：由病理学检查中发现了哪些属于适应性反应的变化？解释其演变过程。



的2～3倍，胞质疏松透明，呈空网状，由于细胞肿大形如气球，又称气球样变。

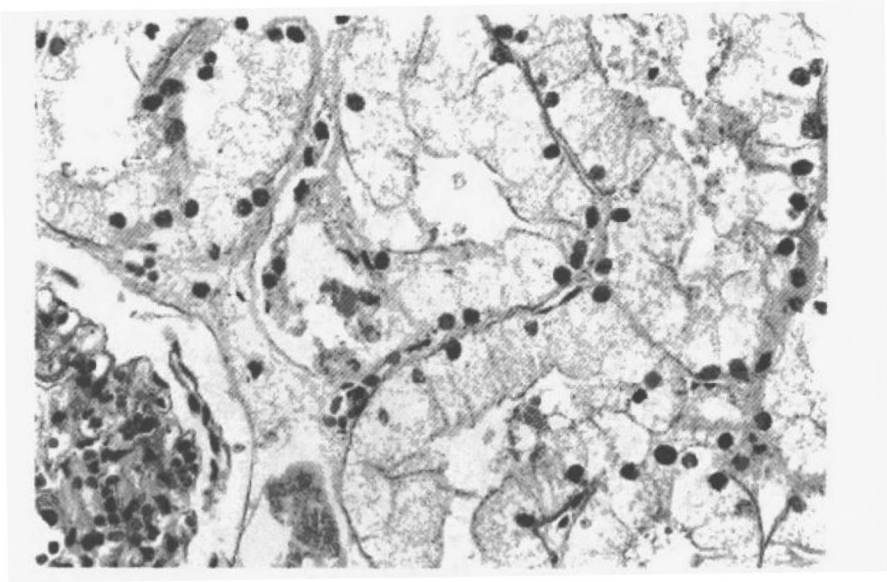


图2-3　肾小管上皮细胞肿胀

2. 脂肪变性　实质细胞内出现异常的脂肪滴，称脂肪变性。异常的脂肪滴系指原来不含脂肪滴的细胞质内出现脂肪滴，或原来含有脂肪滴的细胞内脂肪滴含量超过正常范围。脂肪变性的发生是由于各种病因使脂肪在细胞内转化、利用和运输过程中发生障碍所致。脂肪变性最常见于肝，也可见于心和肾。

肉眼可见肝增大，包膜紧张，边缘变钝，质软，色呈浅黄色，有油腻感。镜下见肝细胞胞质内有大小不等圆形空泡（脂肪已在制片过程中被有机溶剂溶解），细胞核可被脂肪滴挤压而偏于一侧（图2-4）。

脂　肪　肝

随着人们生活水平的提高，饮食结构的改变，以及B超检查的广泛应用，近年来诊断为脂肪肝的病例逐年增多。

正常情况下，肝脏只含少量脂肪，约占肝重量的4%～7%。在某些异常情况下，肝脏内脂肪含量增加，脂肪含量超过肝重量的10%时即为脂肪肝，超过25%以上为重度脂肪肝。肝穿刺活检，脂肪变性累及75%的肝组织为重度脂肪变性，小于30%者为轻度脂肪变性。

脂肪肝的病因主要有：①营养过度，约50%～90%的肥胖者有肝脂肪变性；②代谢异常，如糖尿病、半乳糖血症；③化学物质、药物对肝的损伤，包括酒精对肝的损伤；④内分泌障碍，如甲状腺功能障碍、库欣综合征等；⑤其他，如营养失调、感染等。



（二）玻璃样变性

在组织或细胞内出现均匀一致、半透明状的蛋白类物质，称为玻璃样变性或透明变性。玻璃样变性纯属形态学的名称，其发生原因、机制及转归，在不同类型的玻璃样变性中均不相同，结缔组织和血管壁的玻璃样变性常为不可复病变。常见的玻璃样变性有以下几种类型：

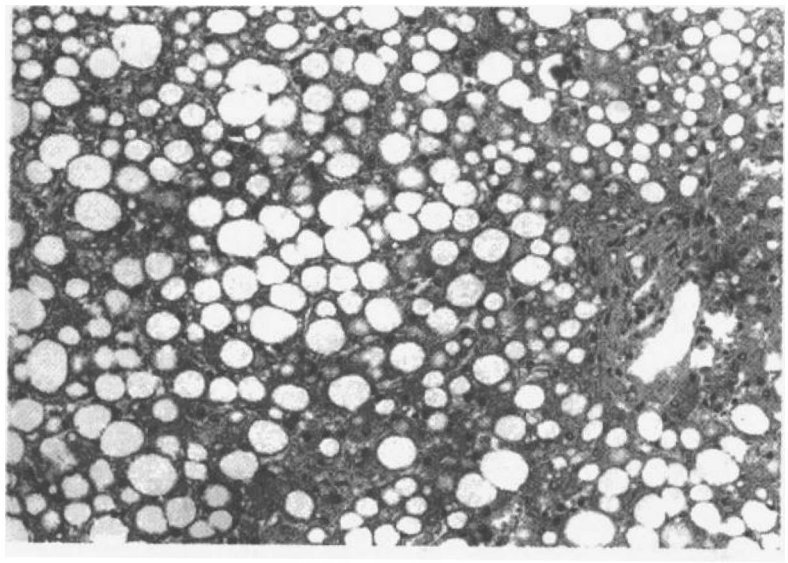


图 2-4　肝细胞脂肪变性

1. 结缔组织玻璃样变性　常见于瘢痕组织和动脉粥样硬化的纤维斑块等。肉眼可见病变处呈灰白色，半透明状，质坚韧而致密；镜下可见结缔组织中纤维细胞和血管明显减少，胶原纤维肿胀并融合成小片状均匀无结构的物质。

2. 血管壁玻璃样变性　多见于高血压病人的肾、脑、脾及视网膜等处的细动脉。这是由于血管持续痉挛，血管壁通透性增高，血浆蛋白渗入管壁并凝固成均匀的半透明物质所造成。细动脉壁的这种改变使管壁增厚变硬，管腔狭窄甚于闭塞。

3. 细胞内玻璃样变性　凡整个细胞或细胞质内出现大小不等均质无结构、嗜酸性染色的物质，都可归为细胞内玻璃样变。如肾病综合征伴有严重蛋白尿时，由于肾近曲小管上皮细胞吞饮蛋白，在胞质内出现玻璃样小滴；病毒性肝炎时，整个肝细胞呈均一红染的圆形小体，又称之为嗜酸性小体。

(三）纤维蛋白样变性

纤维蛋白样变性是发生在结缔组织或血管壁的一种病变，病变处为均质状或颗粒状无结构物质，呈强嗜酸性红染，状如纤维蛋白，染色反应与纤维蛋白相同，故称纤维蛋白样变性。病灶本质为结缔组织或血管壁的坏死，故又称纤维蛋白样坏死。常见于急性风湿病、新月体性肾小球肾炎等变态反应性疾病，恶性高血压、胃溃疡底部的血管壁等。

各主要变性类型的特点比较如下（表 2-1）。

表 2-1　各主要变性类型的特点比较

变性类型	病变部位	病变特点
细胞肿胀	细胞质内	胞质内水分含量增多，并导致线粒体、内质网的肿胀
脂肪变性	细胞质内	胞质内脂质沉积形成圆形脂肪滴，光镜下 H-E 染色呈空泡状
血管壁玻璃样变性	细动脉血管内皮细胞下的间质内	由血浆蛋白凝固形成无结构、均质、红染的物质
结缔组织玻璃样变性	结缔组织的间质内	由胶原纤维增粗、相互融合形成半透明、无结构、均质红染物质
细胞内玻璃样变性	细胞质内	由血浆蛋白等多种不同成分形成圆形、均质、红染的物质

二、细胞死亡

细胞死亡有坏死和凋亡两种不同形式。细胞坏死是受比较强烈的有害刺激而导致细胞急速的病理性死亡；细胞凋亡是受到高度调控的细胞自我消亡过程，它可出现在许多生理和病理过程中。

（一）坏死

活体内局部组织、细胞死亡，称为坏死。组织、细胞坏死可由变性逐渐发展而来，如果致病因子极为强烈，坏死也可迅速发生。坏死的组织或细胞代谢停止，功能丧失，形态结构也发生一系列变化，属不可复性病变。

1. 病理变化　细胞坏死数小时以后，由于溶酶体破裂，水解酶被释放，细胞发生自身溶解，或被坏死组织中白细胞溶酶体释放的水解酶消化溶解，而出现一系列形态学变化。细胞坏死的主要标志是细胞核的变化（图 2-5）。

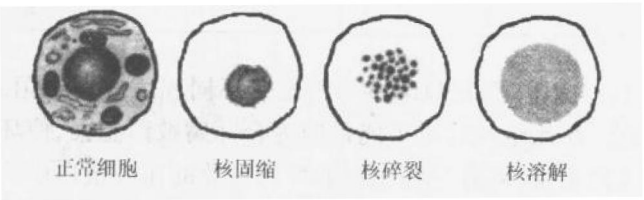


图 2-5　细胞坏死时核的变化

（1）细胞核：表现为：①核固缩，核膜皱缩，染色质浓聚，嗜碱性增强，体积缩小；②核碎裂，染色质崩解为小片，核膜破裂，染色质碎片进入胞质内；③核溶解，染色质的 DNA 被分解，核染色变淡，结构模糊，只能见到核的轮廓，甚至核轮廓也消失。

（2）细胞质：胞质内亚细胞结构肿胀、崩解，出现蛋白质颗粒和脂滴，嗜酸性染色增强，呈红染细颗粒或均质状，有时胞质成分可完全溶解消失。

需要全本请访问 www.ertongbook.com