



医药卫生类专业精品教材

病理学基础

总主编 黄惟清
主 编 高 宏 马海芬

北京出版集团公司
北京出版社

病理学基础

BINGLIXUE JICHU

总主编 黄惟清

主 编 高 宏 马海芬

北京出版集团公司
北 京 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

病理学基础 / 高宏主编. — 北京: 北京出版社,
2011.6 (2022 重印)

ISBN 978-7-200-08840-3

I. ①病… II. ①高… III. ①病理学—中等专业学校
—教材 IV. ①R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2011) 第 129591 号

病理学基础

BINGLIXUE JICHU

主 编: 高 宏 马海芬

出 版: 北京出版集团公司

北 京 出 版 社

地 址: 北京北三环中路 6 号

邮 编: 100120

网 址: www.bph.com.cn

总发行: 北京出版集团公司

经 销: 新华书店

印 刷: 定州市新华印刷有限公司

版 次: 2011 年 6 月第 1 版 2022 年 3 月修订 2022 年 3 月第 10 次印刷

开 本: 787 毫米 × 1092 毫米 1/16

印 张: 10.5

字 数: 201 千字

书 号: ISBN 978-7-200-08840-3

定 价: 26.00 元

质量监督电话: 010-82685218 010-58572341 010-58572393

目 录

第一章	绪论	1
第二章	细胞、组织的适应、损伤与修复	4
第一节	细胞、组织的适应	5
第二节	细胞、组织的损伤	7
第三节	损伤的修复	11
第三章	血液循环障碍	19
第一节	充血	20
第二节	血栓形成	23
第三节	栓塞	26
第四节	梗死	28
第五节	水肿	30
第六节	休克	33
第四章	炎症	39
第一节	炎症的概念与原因	40
第二节	炎症介质	41
第三节	炎症的基本病理变化	42
第四节	炎症的局部表现和全身反应	48
第五节	炎症的类型及特点	50
第六节	炎症的结局	56
第五章	肿瘤概论	59
第一节	肿瘤的概念	60
第二节	肿瘤的特性	60
第三节	肿瘤对机体的影响	63
第四节	良、恶性肿瘤的区别	64
第五节	肿瘤的命名和分类	64
第六节	癌前病变、原位癌及早期浸润癌	67
第七节	常见肿瘤举例	68
第八节	肿瘤的病因与发病机制	71

第六章	心血管系统疾病	76
第一节	动脉粥样硬化症	77
第二节	高血压病	82
第三节	风湿病	86
第四节	心力衰竭	90
第七章	呼吸系统疾病	98
第一节	慢性支气管炎	98
第二节	肺炎	100
第三节	呼吸衰竭	105
第八章	消化系统疾病	112
第一节	消化性溃疡	112
第二节	病毒性肝炎	115
第三节	肝硬化	119
第四节	肝性脑病	122
第九章	泌尿系统疾病	128
第一节	肾小球肾炎	128
第二节	肾盂肾炎	134
第三节	急性肾功能衰竭	136
第十章	传染病	141
第一节	结核病	142
第二节	细菌性痢疾	148
第三节	流行性脑脊髓膜炎	150
第四节	流行性乙型脑炎	151
参考答案		156
参考文献		158



第一章 绪论

学习目标

1. 能说出病理学的任务。
2. 能够了解病理学在医学中的地位和病理学的研究方法及观察方法。

一、病理学的任务和内容

病理学（pathology）是探讨疾病发生发展规律的医学基础学科。病理学以研究疾病的病因、发病机制、病理变化、结局和转归，进一步阐明疾病的本质，为防病治病提供科学的理论基础。

病理学分为病理解剖学和病理生理学两部分。虽然它们研究的角度不同、研究的方法各异，但都是研究疾病发生发展规律的科学。病理解剖学着重从形态变化的角度阐明疾病发生发展的规律；病理生理学则着重从机能代谢的角度阐明疾病发生发展的规律。所以，病理解剖学和病理生理学之间也存在着有机的联系，不能截然分开。

二、病理学在医学中的地位

病理学以解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、病原生物学、免疫学等为基础，因此，掌握基础医学各学科的相关知识是学好病理学的先决条件；而临床各学科每一种疾病的诊断又都以病理学为基础，所以病理学也是基础医学与临床医学之间的桥梁学科。在临床医疗实践中，病理学诊断具有直观性和客观性的特点，所以病理诊断在医学诊断中常被认为是“权威诊断”。

三、病理学的研究方法

（一）尸体解剖检查

尸体解剖检查简称尸检，即对死者的遗体进行病理解剖和系统的形态学分析，是病

理学最主要的研究方法。其意义是：①确定诊断，查明死亡原因，为解决医疗纠纷、刑事纠纷提供科学的法律依据；②验证临床诊断和治疗是否正确，以便总结经验教训，提高临床工作质量和医疗水平；③积累系统的病理资料，深入研究和防治疾病，促进病理学的发展；④及时发现和确诊某些传染病、职业病、地方病、寄生虫病，为卫生防疫部门采取相应防治措施提供依据；⑤积累病理学教学资料。

（二）活体组织检查

活体组织检查简称活检，是通过手术切取、穿刺、钳取等方法，从患者活体获取病变组织或病变器官，通过组织学、免疫组织化学及超微结构检查和组织培养等方法，对疾病做出病理诊断。这是临床最为常用的病理学检查方法，必要时还可以做术中冷冻病理检查。其意义在于：①及时对疾病做出诊断；②指导临床治疗，如在手术进行中，临床医生可根据冷冻病理检查的结果选择最佳的手术治疗方案；③判断预后，如医生可根据恶性肿瘤的分级、分期估计患者的预后。

（三）细胞学检查

通过采集病变处的细胞，涂片染色后进行诊断。细胞的来源可以是病变部位的脱落细胞，也可以是自然分泌物、排泄物或体液中的细胞。此法操作简便，患者痛苦少、易于接受，常用于某些肿瘤的早期诊断和普查。

（四）动物实验

动物实验是在动物身上复制人类疾病的模型。因疾病的实验研究不允许在人体上进行，可通过动物复制疾病过程，研究疾病的病因、发病机制、病理改变以及疾病的转归。其优点是可根据需要，对动物进行任何方式的观察研究。但应注意动物与人体存在物种上的差异，不能把动物实验的结果直接用于人体，而仅作为临床研究疾病的参考。

（五）组织、细胞培养

应用组织培养与细胞培养的方法，通过改变离体组织、细胞生存条件，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，对肿瘤的生长、细胞癌变、病毒复制、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科的飞速发展，极大地推动了病理学研究方法的改进。近年来，放射自显影技术、显微分光光度技术、流式细胞术、图像分析技术以及多合酶链反应（PCR）、原位分子杂交、生物芯片等技术的应用，促使现代病理学向更深、更广、更高的水平发展。

四、病理学的观察方法

（一）大体标本的观察方法

1. 观察标本为何种器官、组织或其中的一部分。
2. 观察器官或组织的大小、形状、色泽是否正常。
3. 从表面和切面观察器官或组织的光滑度、湿润度、透明度、颜色、硬度、有无病灶。
4. 观察病灶具体位置、数目、分布、大小、形状、颜色及与周围组织的关系。

5. 空腔器官注意观察其内腔是否扩大、狭窄或阻塞，腔壁是否增厚或变薄、有无凸起等。

（二）病理切片观察

1. 用肉眼观察切片，了解整个切片的大致情况。
2. 用低倍镜全面观察切片，辨别是什么组织、病变部位、与周围组织的大致关系。
3. 在病变部位转高倍镜，观察组织的形态及病变的细微结构。

五、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世界观与方法论作为指导思想，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，不断提高分析问题、解决问题的能力。

病理学是一门理论性和实践性都很强的学科，认真学好本学科的基本概念、病理变化和基本理论，这是学好病理学的基础。此外，还要重视实验课，通过病理标本和组织切片的观察有助于对病变特点的记忆并加深对理论的理解。通过动物实验、动态观察疾病的各种表现，可以培养我们的动手能力和提高分析解决问题的能力。重视疾病的病理变化与临床表现的联系，要运用病理学基本理论以及机体患病时的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。只有这样才能掌握、运用病理学这门课，为学习专业课打好基础。



第二章

细胞、组织的适应、损伤与修复

学习目标

1. 能够说出萎缩、肥大、增生、化生、变性、坏死、坏疽、机化、再生、修复、肉芽组织等概念。
2. 能够描述病理性萎缩的分类及特点；变性的类型及各类型的病变特点；坏疽的分类及特点；肉芽组织的形态、结构及功能。
3. 能够简述创伤愈合的过程及类型；骨折愈合的基本过程。

正常的组织和细胞可以对体内外环境变化做出形态、功能及代谢的反应性调整和适应。若上述变化超过了组织与细胞的耐受与适应能力，细胞与组织就会出现形态、功能和代谢的损伤性变化。细胞的轻度损伤是可逆的，但严重损伤则可导致细胞死亡。适应性与损伤性变化是大多数疾病发生发展过程中的基础性病理变化。

预习案例

案 例

患者，男性，16岁。左手烫伤，红肿，少数水泡，无感染。经治疗痊愈，局部皮肤组织的病理变化表现为正常皮肤。

思 考

此类伤口愈合属于哪一类型？

第一节 细胞、组织的适应

适应（adaptation）是指细胞、组织和器官能耐受机体内、外环境中各种因素长期刺激作用而得以存活的过程。适应除改变其自身的代谢、功能达到新的平衡外，在形态学上表现为萎缩、肥大、增生、化生等。

一、萎缩

发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小，称为萎缩（atrophy）。

萎缩的组织或器官可伴有实质细胞数量的减少，并伴有其间质的增生。

知识卡片

假性肥大

组织、器官实质细胞萎缩常继发间质增生，甚至使其体积增大，被称为假性肥大。器官先天性的部分或完全不发育所致的体积缩小，称为发育不全或不发育，不属于萎缩的范畴。

（一）分类

萎缩分为生理性和病理性两类。生理性萎缩，如青春期后胸腺萎缩，女性绝经后卵巢、子宫萎缩等。病理性萎缩按其发生的原因分为以下几种类型。

1. **营养不良性萎缩** 如长期营养不良、慢性消耗性疾病、恶性肿瘤患者出现的恶病质等可引起全身性萎缩；局部性萎缩常由局部缺血所致，如脑动脉粥样硬化引起的脑萎缩等。

2. **压迫性萎缩** 组织、器官长期受外力压迫所引起的萎缩，如尿路梗阻时，因肾积水使肾实质受压萎缩、脑积水使脑实质受压萎缩（图 2-1）。

3. **失用性萎缩** 器官或肢体长期失去活动，组织、细胞代谢的萎缩、功能减退所引起的萎缩，如肢体骨折时因石膏长期固定使之活动受限所致的肌肉萎缩等。



图 2-1 肾实质压迫性萎缩

4. **神经性萎缩** 神经、脑或脊髓损伤所引起的萎缩，如脊髓灰质炎患者因脊髓前角运动神经元变性坏死，所支配的肌肉萎缩。

5. **内分泌性萎缩** 如垂体前叶缺血性坏死或切除导致甲状腺、肾上腺等器官萎缩。

（二）病理变化

肉眼观：萎缩的组织、器官体积缩小，重量减轻，硬度增加，颜色变深，但一般保持其原形态。如：脑萎缩时，脑回变窄，脑沟变宽，皮质变薄，体积缩小，重量减轻等；心肌萎缩时，心的体积缩小，重量减轻，冠状动脉迂曲呈蛇形状。

镜下观：实质细胞体积缩小，或伴有数量减少，但仍保持其原形态，细胞核较正常，细胞质减少。

（三）影响和结局

萎缩的细胞、组织或器官的代谢降低，功能减弱，属可恢复性变化。如脑萎缩而记忆力减退，肌肉萎缩而收缩力减弱等。轻度的萎缩祛除原因后可恢复正常，如病变持续过久或继续加重，则萎缩的细胞可逐渐消失。

二、肥大

细胞、组织或器官体积增大，称为肥大（hypertrophy）。可分为代偿性肥大和内分泌性肥大，并且代偿性肥大和内分泌性肥大都存在生理性与病理性两种情况，对于代偿性肥大而言，其主要是由于工作负荷增加引起，其生理状态常见于运动员的肌肉肥大；而病理状态常见于长期持续的高血压引起的左心室肥大（图 2-2），一侧肾切除后对侧肾肥大等。对于内分泌性肥大而言，其主要是由于激素刺激引起的，其生理状态常见于妊娠期子宫和哺乳期乳腺的肥大等；而病理状态常见于垂体腺瘤，肢端肥大症。

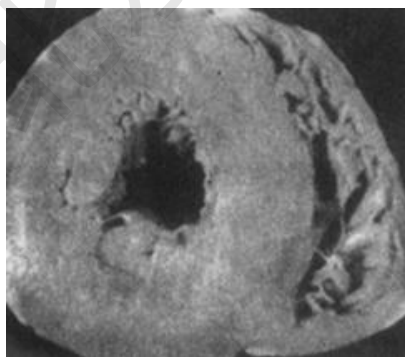


图 2-2 高血压病左心室代偿性肥大

细胞的肥大导致组织、器官的体积增大，重量增加，功能增强，具有代偿意义。当代偿的器官超过其代偿限度时则会发生失代偿，如心肌肥大的失代偿引起的心力衰竭等。

三、增生

实质细胞数目增多称为增生（hyperplasia）。增生可引起组织、器官的体积增大，是受机体调控的，可随其引发因素的祛除而停止。

增生的常见类型：①内分泌性增生：在生理和病理情况下都可发生，生理性增生常见于女性青春期乳腺增生和育龄妇女增殖期子宫内膜增生等；病理性增生常见于老年人的前列腺增生症、肝硬化时因雌激素灭活功能下降所致的男性乳腺发育症等。②代偿性增生：常与肥大同时发生，是负荷加重的适应性变化，如肾代偿性肥大时，肾小管上皮细胞增生等。③再生性增生：组织、细胞损伤后的增生，如肝炎时，肝细胞坏死后局部肝细胞增生等。

四、化生

一种分化成熟的细胞受刺激作用转化为另一种分化成熟的细胞的过程称为化生（metaplasia）。化生见于再生能力强的上皮细胞和间叶细胞。化生是由于组织内具有分裂能力的未分化细胞向另一种细胞分化形成，属细胞的转型性分化，一般只在同源性细胞间发生。常见的化生如气管、支气管黏膜的纤毛柱状上皮和宫颈管柱状上皮化生为鳞状上皮，称为鳞状上皮化生（图 2-3）。慢性萎缩性胃炎时，胃黏膜腺上皮细胞化生为类似肠黏膜的上皮细胞，称为胃腺上皮的肠上皮化生。另外，纤维组织可化生为骨组织或软骨组织。

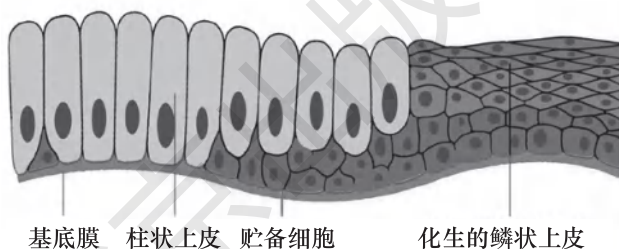


图 2-3 气管黏膜的鳞状上皮化生

化生可增强局部组织对某些刺激的抵抗力，如慢性支气管炎时，支气管黏膜上皮的鳞状上皮化生，具有适应意义，但同时却失去了其原有的功能，如纤毛柱状上皮失去纤毛的作用，减弱局部黏膜的自净机制等。有的化生经久不愈可发生恶变，如胃黏膜肠上皮化生可发生肠型胃癌、支气管黏膜鳞状上皮化生后可发生鳞状细胞癌。

第二节 细胞、组织的损伤

细胞、组织损伤是由于细胞、组织的物质代谢障碍所致的形态、功能和代谢的病理改变，包括变性和细胞死亡。

一、变性

变性（degeneration）是因代谢障碍引起的细胞或细胞间质出现异常物质或正常物质

的数量明显增多的一类可逆性的形态变化。常见以下几种类型。

1. 细胞水肿 (cellular swelling) 是指细胞内钠水增多, 又称水变性。常见于肝、肾、心等实质细胞。

(1) 病因及发病机制: 缺氧、感染、中毒等因素使细胞线粒体受损, 能量 (TAP) 生成不足, 细胞膜钠钾泵功能障碍, 导致细胞内水、钠增多。

(2) 病理变化:

肉眼观: 病变组织器官颜色变淡、混浊、无光泽, 体积增大, 重量增加, 被膜紧张, 切面隆起, 边缘外翻。

镜下观: 细胞肿大, 细胞质内有红染的颗粒状物 (电镜下为肿胀的线粒体、内质网等细胞器), 随水分增多, 胞质疏松、淡染。严重时, 胞质清亮, 细胞膨胀如气球, 称为气球样变。

(3) 影响和结局: 细胞水肿的组织、器官功能降低, 细胞水肿是最轻的一种变性, 病因祛除后可恢复, 病因持续作用, 可进一步引起坏死。

2. 脂肪变性 (fatty degeneration) 是指脂肪细胞以外的细胞质内出现脂质 (三酰甘油) 沉积或明显增多。常见于肝、肾、心等实质细胞, 以肝细胞最常见。

(1) 病因及发病机制: 由营养障碍、感染、中毒、缺氧等原因引起。①磷脂、胆碱缺乏或感染、中毒均可造成脂蛋白合成障碍, 影响脂肪转运; ②长期饥饿或糖尿病患者引起的脂肪组织动员, 血脂升高, 超过肝、心等器官的利用, 导致脂肪沉积在细胞内; ③缺氧、营养不良使细胞的脂肪酸氧化障碍; ④长期摄入过多的脂肪, 超过机体的利用能力, 引起脂肪在细胞内沉积等。

(2) 病理变化:

肉眼观: 肝脂肪变性时肝颜色淡黄, 体积增大, 被膜紧张, 质地变软, 边缘变钝, 切面隆起, 触之有油腻感。心肌脂肪变性时, 心内膜下, 尤其乳头肌处有脂肪变性的黄色花纹和正常心肌的红色相间的平行花纹, 形似虎皮斑纹, 称为虎斑心。

镜下观: 脂肪变性的细胞体积增大, 胞浆内充满大小不等的脂滴颗粒, HE 染色中, 脂滴被有机溶剂溶解, 在细胞质内留下大小不等的脂质空泡, 严重者细胞核被挤向细胞的一侧, 苏丹Ⅲ染色将脂滴染成橘红色。

(3) 影响和结局: 脂肪变性的细胞、组织、器官功能降低, 病因祛除后可恢复, 病因持续作用, 可进一步引起坏死, 继发纤维化, 导致硬化。

3. 玻璃样变性 (hyaline degeneration) 是指在病变的组织或细胞内出现均匀一致、粉红染、半透明的蛋白性物质, 又称透明变性。可见于机体不同部位, 发生机制各异。

(1) 结缔组织玻璃样变性: 是胶原纤维老化的表现, 常见于增生性的结缔组织, 如瘢痕、动脉粥样硬化斑块、纤维化的肾小球、坏死组织的机化等。由于胶原蛋白变性、融合、交联增多、多糖蛋白蓄积所致。病变处呈灰白色, 均匀半透明似毛玻璃状, 质较硬韧。增生的胶原纤维变粗融合, 形成均匀红染的条片状结构, 其间纤维细胞和血管很少。

(2) 血管壁玻璃样变性: 是由于细动脉持续痉挛、缺氧, 使血管内皮受损, 通透性增高, 血浆蛋白渗入细动脉壁所致。细动脉壁增厚, 管腔狭窄甚至闭塞, 管壁的弹性减弱, 脆性增加。常见于高血压病和糖尿病的肾、脾、脑及视网膜的细动脉。

(3) 细胞内玻璃样变性: 因细胞内异常蛋白质贮积, 在胞质中形成大小不等、均质红染得近似圆形的玻璃样小体。如肾炎时, 近曲小管上皮细胞重吸收原尿中的血浆蛋白、浆细胞质内的 Russell 小体 (免疫球蛋白) 等。

4. 黏液样变性 (mucoïd degeneration) 指细胞间质中有黏多糖 (透明质酸等) 和蛋白质蓄积。常见于间叶组织肿瘤、动脉粥样硬化、风湿病、甲状腺机能低下等。可见细胞间质疏松, 有星芒状纤维细胞散在分布于淡蓝色黏液样基质中。

二、细胞死亡

细胞死亡 (cell death) 是指细胞严重受损而累及细胞核时, 出现代谢停止、结构破坏及功能丧失等不可逆性变化。细胞死亡包括坏死和凋亡。

(一) 坏死

坏死 (necrosis) 是指活体内局部组织、细胞的死亡。凡是能够引起组织损伤的原因 (缺氧、生物因素、物理因素、化学因素等), 只要达到一定强度和 / 或持续一定时间都可引起坏死。坏死可迅速发生, 也可由变性逐渐发展而来。

1. 坏死的基本病理变化 大体观察: 坏死早期或坏死组织范围较小时肉眼常不能辨认, 坏死组织范围较大时表现为: ①外观混浊、无光泽; ②失去正常弹性; ③因供血停止坏死组织血管无搏动, 局部温度降低; ④失去正常感觉和运动功能。临床上将此失去生活能力的组织称为失活组织, 须及时清除以防止病情恶化。

组织学观察: 细胞坏死的主要标志是细胞核的改变, 表现为: ①核固缩: 核缩小, 核染色质凝聚深染; ②核碎裂: 核膜破裂, 染色质崩解成碎片分散于胞质中; ③核溶解: 染色质中的 DNA 和蛋白被 DNA 酶与蛋白酶分解, 使核染色浅淡, 最后核消失 (图 2-4)。细胞质红染, 结构崩解成颗粒状或均质状, 最后胞膜破裂, 细胞解体、消失。间质的变化出现较晚, 表现为基质解聚, 胶原纤维肿胀、崩解、液化。最后, 坏死组织形成一片模糊无结构的颗粒状红染物质。

2. 坏死的类型及其病理变化

(1) 凝固性坏死 (coagulative necrosis): 凝固性坏死常见于心、肾、脾等器官的贫血性梗死。

大体观察: 坏死组织因水分丧失, 蛋白凝固变为灰白色或灰黄色, 混浊、无光泽, 干燥、坚实的凝固体。

组织学观察: 坏死组织结构消失, 但可见其轮廓。

干酪样坏死是凝固性坏死的特殊类型, 主要见于结核病灶。病变呈浅黄色, 质地松软细腻, 形似奶酪。镜下不见原有组织结构而呈颗粒状物。

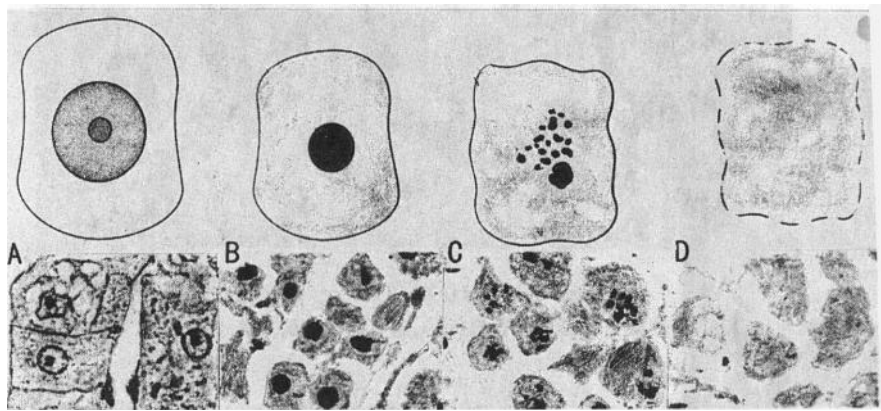


图 2-4 细胞坏死时核的改变

A. 正常细胞 B. 核固缩 C. 核碎裂 D. 核溶解

(2) 液化性坏死 (liquefactive necrosis): 坏死组织因多种酶的分解液化而呈液状。常见于脑、胰腺等脂质成分多或产生蛋白水解增多、凝固性蛋白少的组织。如在脑组织坏死过程中可形成囊状软化灶。另外，化脓性炎症所形成的脓液、脂肪坏死、溶组织阿米巴原虫感染引起的坏死等均为液化性坏死。

(3) 特殊类型的坏死:

①坏疽 (gangrene) 是指较大范围的组织坏死伴腐败菌感染。因细菌分解坏死组织释放的硫化氢和红细胞破坏释放的铁相结合成硫化铁而呈黑色。

坏疽分为干性坏疽、湿性坏疽、气性坏疽三种类型 (表 2-1)。

表 2-1 坏疽的类型及特征

	干性坏疽	湿性坏疽	气性坏疽
部位	四肢末端	内脏 (肠、肺、子宫、胆囊)	深部肌肉组织
条件	动脉受阻, 静脉通畅	动脉、静脉均受阻	深部创伤伴厌氧菌感染
病变特点	组织干燥、皱缩、质硬呈黑色	组织肿胀、潮湿, 呈污黑, 有恶臭	组织肿胀并呈蜂窝状, 有恶臭, 与正常组织分界按之有捻发音
与正常组织分界	与正常组织分界清楚	与正常组织分界不清楚	与正常组织分界不清楚
对机体的影响	全身中毒症状较轻, 病变进展缓慢	全身中毒症状较重, 病变进展快	大量毒素被吸收致严重的全身中毒症状, 甚至危及生命, 病变发展迅猛

②纤维素样坏死 (fibrinoid necrosis) 是指结缔组织及小血管壁内出现颗粒状、小片状或细丝状无结构、强嗜酸性染色, 似纤维素的物质。是由于纤维崩解, 免疫球蛋白、黏多糖及纤维素增多引起的。常见于风湿病、结节性多动脉炎、系统性红斑狼疮等变态反应性疾病。

3. 影响和结局

(1) 坏死对机体的影响：坏死的组织和细胞功能丧失，细胞坏死后发生自溶并在局部引起急性炎症反应。对机体的影响主要取决于坏死范围的大小、部位等。坏死范围小且发生于不重要器官，对机体影响小，如脾、肾或四肢的小范围坏死，仅出现疼痛和功能障碍。范围较大的坏死或发生于重要器官，则可导致严重的功能障碍，甚至危及生命，如心肌梗死或重型病毒性肝炎时的肝坏死等。

(2) 坏死的结局：

① 溶解吸收：小范围的坏死组织分解液化，经血管、淋巴管吸收或被巨噬细胞吞噬清除，以后由肉芽组织增生修复。

② 分离、排出：发生于皮肤、黏膜的坏死组织脱落后形成浅表的缺损，称为糜烂（erosion），如形成较深的缺损称为溃疡（ulcer）；内脏器官（肺、肾）坏死组织经自然管道（支气管、输尿管）排出体外后，留下的空腔称为空洞（cavity）。

③ 机化：当坏死组织不能完全吸收或分离排出时，则由新生的肉芽组织长入并取代的过程，称为机化（organization）。

④ 包裹：当坏死组织范围大，不能完全被机化时，则由纤维组织将其包绕，称为包裹（capsulation）。

⑤ 钙化：坏死组织伴有钙盐沉积，称为钙化。

(二) 凋亡

凋亡（apoptosis）是指活体内单个细胞或小团块细胞的死亡，死亡细胞的质膜（细胞膜、细胞器膜）不破裂，不引起细胞自溶及周围组织炎症反应。凋亡的发生与基因控制有关，称为程序性死亡（programmed cell death, PCD）。凋亡既见于生理状态，也可见于病理状态。

凋亡的形态改变：凋亡一般为正常细胞群体中单个细胞的死亡，组织学特征主要为：

① 单个凋亡的细胞与周围细胞分离，细胞皱缩呈圆形或卵圆形的凋亡小体。② 不引起炎症反应，发生凋亡的细胞很快被其周围的同种细胞和巨噬细胞等识别，在凋亡小体崩解引起炎症反应前将其吞噬、消化。

生理性凋亡与保持成年个体器官的大小和功能、参与器官的发育和改建、参与生理性萎缩和消散等有关。病理性凋亡可见于肿瘤中的细胞死亡、某些病毒感染（如病毒性肝炎中的 Councilman 小体）、细胞毒性 T 细胞导致的细胞死亡（如在细胞免疫性排斥反应和移植物抗宿主病）、激素依赖组织和器官的病理性萎缩（如去势后男性前列腺的萎缩）、导管阻塞后器官实质细胞的萎缩（如肾盂积水）。

第三节 损伤的修复

修复（repair）是指机体的细胞、组织或器官受损伤而缺损时，由周围健康组织分裂

增生来加以修复的过程。修复过程可概括为两种不同的形式，即再生和纤维性修复。修复是通过细胞的再生来完成的，参与修复的细胞可以是实质细胞，也可以是结缔组织细胞。修复后可完全恢复或部分恢复原有的结构和功能。

一、再生

由损伤周围的同种细胞分裂增殖来完成修复的过程称再生（regeneration），再生分为生理性再生和病理性再生两种。

（一）再生的类型

1. **生理性再生** 生理性再生是指在生理过程中，机体常有某些细胞死亡，又被同类细胞再生、补充。如皮肤表皮的角化细胞经常脱落，由基底细胞不断增生分化以补充不断角化脱落的表层细胞；血细胞定期衰老死亡而需不断再生补充；子宫内膜周期性脱落后又被新生内膜代替；等等。

生理性再生始终保持着原有的结构和功能。

2. **病理性再生** 病理状态下细胞、组织缺损后发生的再生，即病理性再生。又可分为完全再生和不完全再生两种。

（1）完全再生：指再生的组织完全恢复原有组织的结构和功能。常发生于损伤范围小、再生能力强的组织。

（2）不完全再生：指缺损的组织不能完全由原有组织的再生恢复其结构和功能，而由肉芽组织代替，最后形成瘢痕。常发生于损伤严重、再生能力差或缺乏再生能力的组织。

（二）细胞的再生能力

一般而言，低等动物比高等动物再生能力强；幼稚组织比高分化组织再生能力强；易受损伤更新的组织再生能力强。按再生能力强弱，可将人体细胞分为以下三类。

1. **不稳定细胞（labile cells）** 这类细胞总在不断的增生以代替衰亡或被破坏的细胞，如表皮细胞、黏膜的被覆上皮细胞、淋巴及造血细胞、间皮细胞等。这些细胞的再生能力相当强。

2. **稳定细胞（stable cells）** 这类细胞在正常情况下不表现出再生能力。见于各种腺体或腺样器官的实质细胞，如肝、胰、涎腺、内分泌腺、汗腺、皮脂腺和肾小管上皮细胞等。属于此类细胞的还有成纤维细胞、血管内皮细胞、骨膜细胞、结缔组织中的原始间叶细胞。后者还有很强的分化能力，如分化为骨细胞、软骨细胞、脂肪细胞、成纤维细胞等。平滑肌细胞也属于稳定细胞，但再生能力弱。

3. **永久性细胞（permanent cells）** 神经细胞、骨骼肌细胞以及心肌细胞属于这类细胞。中枢神经细胞和神经节细胞均不能再生，受损后由神经胶质瘢痕补充。但这不包括神经纤维，在神经细胞存活的前提下，受损的神经纤维有活跃的再生能力。心肌、横纹肌再生能力很微弱，受损后基本通过瘢痕修复。

（三）各种组织的再生过程

1. **上皮组织的再生** 鳞状上皮缺损时，由创缘或基底部的基底层细胞分裂增生，向

缺损的中心迁移,先形成单层上皮,以后增生分化为鳞状上皮。黏膜如胃肠黏膜的上皮修复亦如此,新生的上皮细胞由扁平变为立方,最后形成柱状上皮。腺上皮再生情况依损伤的状态而异。如腺体的基膜未被破坏,可由残存细胞分裂补充而完全修复;如腺体结构被完全破坏,则难以再生。

2. 纤维组织的再生 损伤后局部静态的纤维细胞或未分化的间叶细胞分化为成纤维细胞,后者再进行分裂增生。成纤维细胞胞质中含有大量粗面内质网和核糖体,有很强的合成胶原蛋白的能力。当成纤维细胞体分裂后,开始合成并分泌前胶原蛋白,在细胞周围形成胶原纤维,细胞逐渐成熟,变成长梭形,胞质越来越少,核越来越深,成为纤维细胞。

3. 血管的再生 由内皮细胞分裂再生,先以出芽的方式形成实心的内皮细胞条索,在血流的冲击下出现管腔,形成毛细血管,进而彼此吻合构成毛细血管网。根据功能需要,部分毛细血管关闭、消失;部分管壁逐渐增厚改建为小动脉或小静脉。大血管断裂后需手术缝合,吻合处两端内皮细胞分裂增生,覆盖短处。肌层不易完全再生则由结缔组织增生予以连接。如图 2-5 所示。

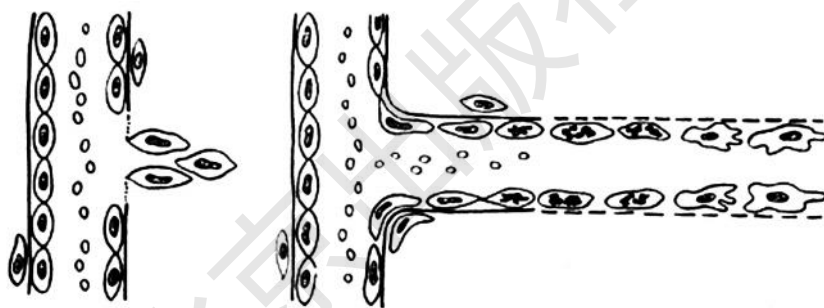


图 2-5 毛细血管再生示意图

基底膜分解,内皮细胞肥大、增生,形成肉芽内皮细胞,移动增生出现管腔,并有新的基底膜形成

4. 神经组织的再生 神经细胞破坏后不能再生,而神经纤维断离后在神经细胞存活的前提下可完全再生。首先断处远端的神经纤维髓鞘及轴突崩解吸收,断处近端发生同样的变化。然后两端神经膜细胞增生,将断端连接并产生磷脂,形成髓鞘,神经细胞轴突向远端髓鞘生长至末梢。此过程需数月以上才能完成。若断端相隔太远或断端间有血块及瘢痕相隔,或因截肢失去远端,而与增生结缔组织混杂成团,称为创伤性神经瘤,可引起顽固性疼痛。

二、纤维性修复

纤维性修复是指由肉芽组织清除坏死组织、异物,填补缺损后转化为以胶原纤维为主的瘢痕组织的过程,又叫瘢痕性修复。

(一) 肉芽组织

肉芽组织以新生的毛细血管以及增生的成纤维细胞构成,并伴有炎性细胞浸润。因肉眼表现为鲜红、颗粒状,柔软湿润,形似肉芽而得名。

1. 肉芽组织的形态结构

大体观察：颗粒状、柔软湿润、呈鲜红色，触之易出血。

组织学观察：可见大量毛细血管对着创面垂直生长，其周围有许多新生的成纤维细胞，此外常有大量渗出液及炎性细胞。炎性细胞中以巨噬细胞为主，也有中性粒细胞及淋巴细胞。巨噬细胞能分泌多种生长因子，如血小板性生长因子、成纤维细胞生长因子、转化生长因子、白介素 1、肿瘤坏死因子等，加上创面凝血时血小板释放的 PDGF，进一步刺激成纤维细胞及毛细血管增生。巨噬细胞及中性粒细胞能吞噬细菌及组织碎片这些细胞，可释出各种水解酶分解坏死组织及纤维蛋白。

2. 肉芽组织的功能 肉芽组织在组织损伤修复过程中起着重要的作用：①抗感染，保护创面；②填补伤口及组织缺损；③机化或包裹坏死组织、血栓、炎性渗出物及其他异物。

知识卡片

如何识别生长不良的肉芽组织？

肉芽组织生长不健康，颜色苍白，水肿，松弛无弹性，表面颗粒不均匀，有较多的坏死组织和分泌物，触之出血少，则抗感染能力低，生长缓慢，常造成伤口愈合慢，瘢痕形成多。

3. 肉芽组织的结局 肉芽组织在损伤 2~3 天内即可出现，自下而上或自周围向中心生长并填补伤口或机化异物。1~2 周时，成纤维细胞向细胞外分泌大量胶原蛋白和基质而变为纤维细胞，毛细血管逐渐闭合、退化或演化为小血管，数量逐渐减少，炎症细胞逐渐减少并消失，最后老化形成坚韧、缺乏弹性、呈灰白色的瘢痕组织。

（二）瘢痕组织

瘢痕组织（scar tissue）是指肉芽组织经改建成熟形成的纤维结缔组织。

1. 瘢痕组织的形态结构

大体观察：局部呈灰白色或黄白色，半透明，质地坚韧并缺乏弹性。

组织学观察：瘢痕组织主要由均质红染（玻璃样变）的胶原纤维束组成，纤维细胞少，血管亦减少。

2. 瘢痕组织对机体的影响

（1）对机体有利的方面：

①填补伤口或缺损，保持组织的完整性；②大量的胶原纤维使瘢痕组织比肉芽组织的抗拉力强度要大得多，从而使组织、器官保持其坚固性。

（2）对机体不利的方面：

①瘢痕收缩，可致关节挛缩、功能受限；在腔室器官可起管腔狭窄，如胃溃疡瘢痕收缩可致幽门梗阻；②瘢痕性粘连，多见于器官之间或器官与体腔壁之间发生的纤维性粘连，常不同程度的影响其功能；③广泛的纤维性修复还可发生器官硬化；④瘢痕疙瘩，为瘢痕组织过度增生并突出于表面所致；⑤瘢痕膨出，瘢痕组织胶原形成不足，抗拉力

强度降低以及内压增加，可使愈合口向外膨出。在腹壁可形成腹壁疝，在心壁可形成室壁瘤。

三、创伤愈合

创伤愈合（wound healing）是指机体在外力的作用下，使皮肤等组织离断或缺损后，由周围的细胞再生或纤维组织增生进行修复的过程。

（一）皮肤创伤愈合

1. 创伤愈合的基本过程 皮肤表皮的轻度创伤可通过上皮再生愈合。一般创伤愈合多指皮肤、软组织伤口的愈合，主要由肉芽组织和上皮组织再生来完成。以手术切口的创伤愈合为例，其愈合过程是在损伤数小时内，局部有血浆和白细胞及纤维素等渗出，并凝固成凝块，2~3 天后伤口边缘新生的肌纤维母细胞牵拉使伤口边缘的整层皮肤及皮下组织向中心移动使创面缩小，第 3 天从伤口底部长出肉芽组织，逐渐填平伤口，第 5~6 天起，成纤维细胞产生胶原纤维，以后转化为瘢痕组织。上皮缺损后由伤口边缘的基底细胞增生向创面移动并分裂增生，分化为鳞状上皮覆盖创面。

2. 创伤愈合的类型 根据组织损伤的程度及有无感染，可将创伤愈合分为以下三类：

（1）一期愈合：见于组织缺损少、创缘整齐、无感染或异物，经黏合或缝合后伤口对接严密。仅有少量血凝块，炎症反应轻微。在 24~48 小时内表皮再生覆盖伤口。第 3 天肉芽组织就可从伤口边缘长出并很快将其填满，第 5~7 天胶原纤维连接即达临床愈合标准，形成的瘢痕呈线状。

（2）二期愈合：见于组织缺损大、创缘不整齐、不能严密对接，或伴有感染、异物、死腔形成的伤口，炎症反应明显。只有控制感染，清除坏死组织后，组织再生才能开始；愈合时间长，形成的瘢痕大且不规则。

（3）痂下愈合：一般见于浅表的皮肤创伤，伤口表面的血液、渗出液及坏死组织干燥后形成黑褐色硬痂，创伤在痂下愈合。当上皮再生完成后痂皮即脱落，一般无明显瘢痕。三种类型创伤愈合的区别如表 2-2 所示。

表 2-2 三种类型创伤愈合的区别

	一期愈合	二期愈合	痂下愈合
创口情况	组织缺损较小，创缘整齐，对合严密，无感染	组织缺损较大，创缘不整齐，无法对合，或伴感染、有异物	浅表皮肤创伤并有少量出血或血浆渗出
愈合特点	炎症反应轻，少量肉芽组织增生，愈合时间短，瘢痕形成小	炎症反应明显，有大量肉芽组织增生，愈合时间长，瘢痕形成大	伤口表面渗出液及坏死物干后形成硬痂覆盖创面，创伤在痂下愈合，以后痂皮自行脱落

（二）骨折愈合

骨的再生能力很强，当骨折发生后，经过良好地复位，可在几个月内完成愈合并恢复正常的结构和功能。骨折的愈合分为以下四个阶段。

1. **血肿形成** 骨折的两端及周围伴有大量出血,形成血肿,数小时后凝固,局部常有轻度的炎症反应。

2. **纤维性骨痂形成** 骨折后第2~3天,血肿由肉芽组织取代,以后纤维化形成纤维性骨痂(暂时性骨痂),一周左右进一步分化形成透明软骨。透明软骨一般多在骨外膜的骨痂区形成,在骨髓内的骨痂区则少见。

3. **骨性骨痂形成** 纤维性骨痂内的成纤维细胞逐渐分化出骨母细胞,分泌大量骨基质后形成类骨组织,再由钙盐沉积变为编织骨。纤维性骨痂中的软骨组织也经软骨化骨过程而演变为骨组织,则骨性骨痂形成。但编织骨结构不够致密,骨小梁排列紊乱,达不到正常功能的需要。

4. **骨痂改建或再塑** 编织骨为适应骨活动时所受的应力,需进一步改建,即在破骨细胞的骨质吸收和骨母细胞新骨质形成的协调作用下完成改建,成为成熟的板层骨,重新恢复骨小梁正常的排列结构和髓腔的正常关系。

骨折的愈合与引起骨折的部位、性质、错位程度、年龄等有关。骨折愈合时,及时正确地复位,牢靠的固定,早期进行功能锻炼,保持良好的血液供应,可促进骨折完全愈合。

四、影响再生修复的因素

(一) 全身因素

1. **年龄** 青少年代谢旺盛,组织再生能力强,伤口愈合快。老年人可由于血管硬化、血供减少、代谢减弱,使组织再生能力减弱,伤口愈合慢。

2. **营养** 严重的蛋白质缺乏,尤其是含硫氨基酸缺乏时,肉芽组织形成减少及胶原纤维的形成不良,使组织再生缓慢。维生素缺乏时胶原分子难以形成,从而使胶原纤维的形成受到影响,伤口愈合延迟。

3. **激素** 肾上腺皮质激素可抑制炎症渗出、毛细血管形成、成纤维细胞增生和胶原形成,并加速胶原纤维的分解,从而影响伤口愈合,故应避免使用。

(二) 局部因素

1. **感染与异物** 许多化脓菌感染可产生毒素和酶类,引起组织坏死,使基质和胶原纤维溶解,加重局部组织损伤;同时,感染使渗出物增多,可增加局部伤口张力;异物的残留既妨碍愈合,又容易感染,使伤口愈合延迟。

2. **局部血液循环** 良好的局部血液循环有利于坏死物质的吸收和抗感染,并提供了组织再生修复的物质基础,促进伤口愈合。反之,则使伤口愈合延迟。

3. **神经支配** 神经损伤可造成所支配的局部组织发生神经性营养不良,再生能力下降或丧失。自主神经损伤可使局部血液供应障碍,影响再生修复。

4. **电离辐射** 可破坏细胞、损伤小血管和抑制组织的再生,使伤口愈合延迟。

+ 自我检测

一、名词解释

萎缩 化生 变性 坏死 坏疽 机化 凋亡 肉芽组织

二、选择题

A1 型题

1. 某患者一侧输尿管结石致肾盂积水、肾萎缩，这种萎缩主要属于下列类型中的

A. 营养不良性萎缩	B. 失用性萎缩
C. 生理性萎缩	D. 压迫性萎缩
E. 内分泌性萎缩	
2. 下列选项不属于液化性坏死的是

A. 急性坏死性胰腺炎	B. 脑脓肿
C. 干酪样坏死	D. 脑软化
E. 乳腺外伤	
3. 细胞坏死的主要形态学标志

A. 细胞浆的变化	B. 细胞间质的变化
C. 细胞膜的变化	D. 细胞核的变化
E. 以上都不对	
4. 脂肪变最常发生的器官是

A. 肝	B. 心	C. 肾
D. 骨骼肌	E. 脾	
5. 肉芽组织的基本成分是

A. 新生毛细血管、成纤维细胞	B. 新生毛细血管、炎细胞
C. 炎细胞、成纤维细胞	D. 新生毛细血管、成纤维细胞、炎细胞
E. 以上都不对	
6. 下列各种细胞中再生能力最强的是

A. 被覆黏膜上皮细胞	B. 心肌细胞
C. 平滑肌细胞	D. 肝细胞
E. 骨细胞	

A2 型题

1. 某患者患阑尾炎，术后伤口感染，一个月后才愈合，则属于

A. 一期愈合	B. 二期愈合	C. 三期愈合
D. 四期愈合	E. 五期愈合	
2. 患者，男性，76岁。有动脉粥样硬化病史，5年前记忆力明显下降。后来死于支气管肺炎。尸检发现除支气管肺炎外，主动脉、脑底动脉呈严重动脉粥样硬化，冠状动脉大分支广泛硬化。诊断为

A. 心脏营养不良性萎缩	B. 心肌脂肪变性
C. 心肌梗死	D. 心脏破裂

3. 患者，男性，35岁。因严重颅脑外伤住院一个多月，抢救无效死亡。住院检查：除发现颅脑外伤的症状、体征外，还有肝脏肿大，多次检测血清谷丙转氨酶升高。该男性曾有长期酗酒史。

尸检显示：肝脏表面及切面颜色变黄，有油腻感，质软。该患者肝脏肿大的原因是

- A. 肝细胞坏死
- B. 肝细胞脂肪变性
- C. 肝细胞水肿
- D. 肝炎

4. 患者，男性，55岁。右手手指被夹伤后只进行了简单处理，继发感染，右手五指大部分区域肿胀呈紫蓝色，其中拇指末节色黑如炭，干燥固缩，皮肤皱缩，溃烂。拇指的病变是

- A. 拇指坏死
- B. 拇指干性坏疽
- C. 拇指糜烂
- D. 拇指溃疡

北京出版社