黔西南民族职业技术学院
SOUTHWEST GUIZHOU VOCATIONAL & TECHNICAL COLLEGE FOR NATIONALITIES

病理学

Pathology

黔西南民族职业技术学院
SOUTHWEST GUIZHOU VOCATIONAL & TECHNICAL COLLEGE FOR NATIONALITIES

第一章
细胞和组织的适应与损伤

主讲人：来茂德 | 徐芳英

单位 :浙江大学

CONTENTS

目录

01 第一节 适应

02 第二节 细胞和组织损伤的原因和机制

03 第三节 细胞可逆性损伤

04 第四节 细胞死亡

05 第五节 细胞老化

重点难点

掌握

- 细胞和组织适应性变化的概念、常见类型和病理改变；细胞和组织可逆性损伤（变性）常见类型（细胞水肿、脂肪变、玻璃样变）的概念和形态变化；凋亡的概念、形态特征；坏死的概念、类型、病理变化。

熟悉

- 淀粉样变、黏液样变、病理性色素沉着和病理性钙化的概念和病理变化。

了解

- 细胞和组织损伤的超微结构表现与机制；各种病变对机体产生的影响；细胞老化的概念、形态特征。

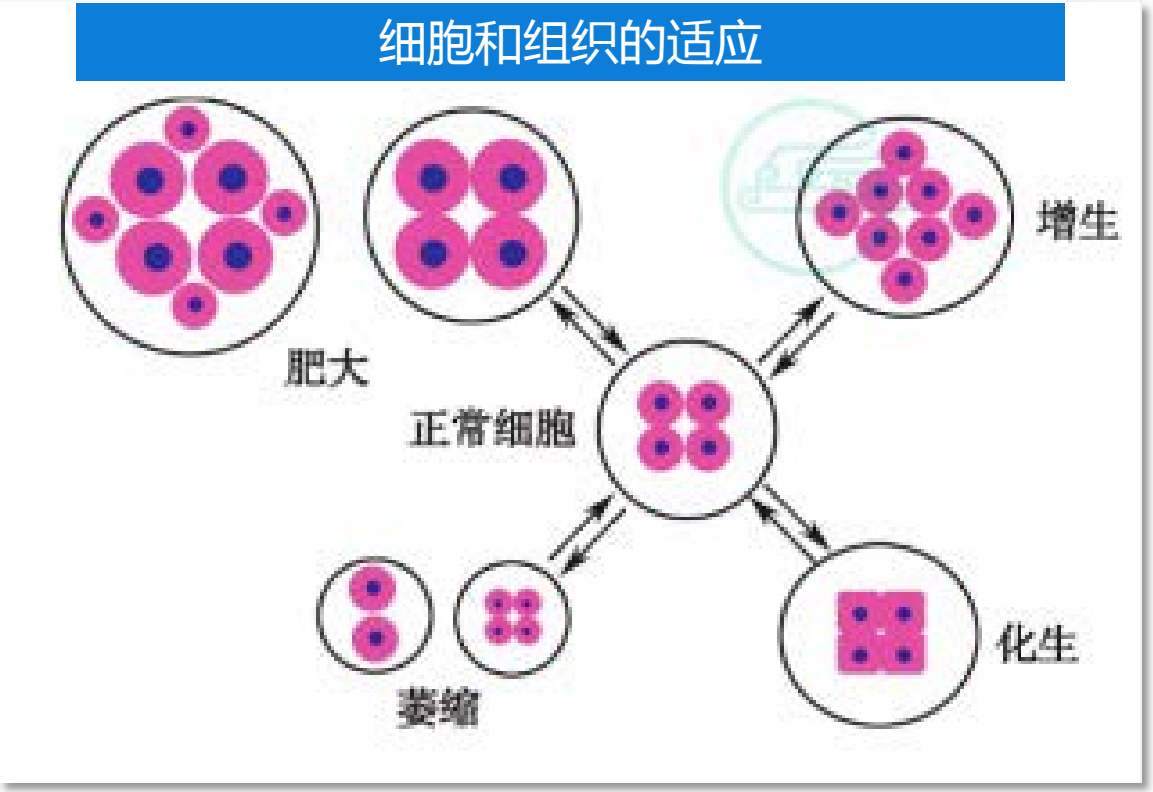
黔西南民族职业技术学院
SOUTHWEST GUIZHOU VOCATIONAL & TECHNICAL COLLEGE FOR NATIONALITIES

第一节

适 应

概　述

- 1.细胞和由其构成的组织、器官对于内、外环境中的持续性刺激和各种有害因子而产生的非损伤性应答反应，称为适应（adaptation）。
- 2. 类型：萎缩、肥大、增生和化生

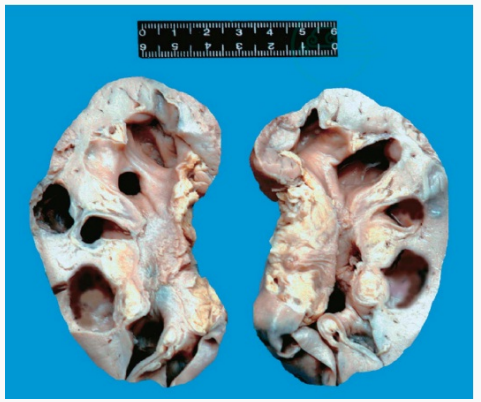


一、萎缩（atrophy）

- 定义：已发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小称萎缩。

（一）萎缩的类型

- **1. 生理性萎缩**
- **2. 病理性萎缩：**按发生原因分为营养不良性萎缩、压迫性萎缩、失用性萎缩、去神经性萎缩、内分泌性萎缩、老化和损伤性萎缩。



肾压迫性萎缩

（二）萎缩的病理变化

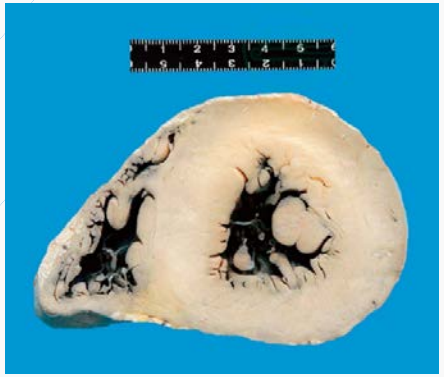
- 1. 萎缩的细胞、组织和器官体积减小，重量减轻，色泽变深可出现脂褐素颗粒。
- 2. 脂褐素是细胞内未被彻底消化的、富含磷脂的膜包被的细胞器残体。

二、肥大（hypertrophy）

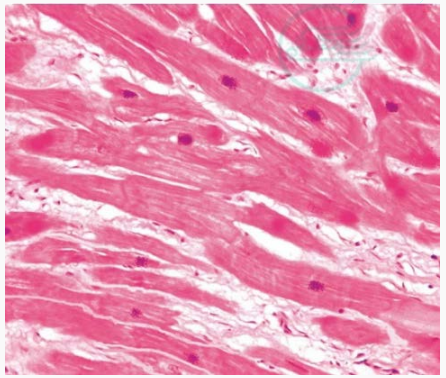
- 定义：细胞、组织或器官体积增大，可以由实质细胞体积增大所致，也可以是数量的增加。

（一）肥大的类型

- **1.生理性肥大** 包括代偿性肥大和内分泌性肥大
- **2.病理性肥大** 包括代偿性肥大和内分泌性肥大



心脏向心性肥大



心肌肥大

（二）肥大的病理变化

- 1. 肥大的细胞体积增大，核肥大深染，细胞功能增强
- 2. 功能代偿作用是有限度的
- 3. 假性肥大

三、增生（hyperplasia）

- 定义：细胞有丝分裂活跃而致组织或器官内细胞数目增多的现象。

（一）增生的类型

- **1. 生理性增生** 包括代偿性增生和内分泌性增生。
- **2. 病理性增生** 包括代偿性增生和内分泌性增生。

（二）增生的病理变化

- 1. 增生时细胞数量增多，细胞和细胞核形态正常或稍增大，可表现为弥漫性或局限性。
- 2. 是间质的重要适应性反应。

（三）增生与肥大的关系

- 原因类似。细胞分裂增殖能力活跃的组织器官的肥大，可以是肥大和增生的共同结果，而细胞分裂增殖能力较低的组织器官的肥大，仅仅因为肥大所致。

四、化生（metaplasia）

- 定义：一种分化成熟的细胞类型被另一种分化成熟的细胞类型所取代的过程 ，是干细胞转分化的结果。

（一）化生的类型

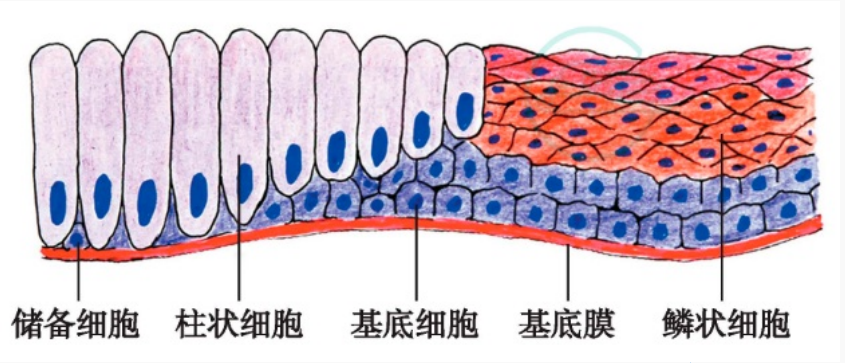
- 1. 上皮组织的化生：包括鳞状上皮化生、肠上皮化生、假幽门腺化生等。
- 2. 间叶组织的化生：骨或软骨化生等。

（三）上皮-间质转化

- 上皮细胞通过特定程序转化为具有间质细胞表型的生物学过程。

（二）化生的意义

- 强化局部抵御外界刺激的能力、减弱黏膜自净能力，引起恶变等。



柱状上皮的鳞状上皮化生

黔西南民族职业技术学院
SOUTHWEST GUIZHOU VOCATIONAL & TECHNICAL COLLEGE FOR NATIONALITIES

第二节

细胞和组织损伤的原因和机制

一、细胞和组织损伤的原因

- 定义：当机体内外环境改变超过组织和细胞的适应能力后，可引起受损细胞和细胞间质发生物质代谢、组织化学、超微结构乃至光镜和肉眼可见的异常变化，称为损伤（injury）。

损伤的原因

- 包括缺氧、生物性因素、物理性因素、化学性因素、营养失衡、神经内分泌因素、免疫因素、遗传性缺陷和社会心理因素等。

二、细胞和组织损伤的机制

1. 细胞膜的损伤

- （1）早期表现为选择性膜通透性丧失，最终导致明显的细胞膜结构损伤。
- （2）细胞膜功能的严重紊乱和线粒体膜功能的不能恢复，是细胞不可逆性损伤的特征。

2. 线粒体的损伤

- 线粒体是细胞内氧化磷酸化和ATP产生的主要场所。

3. 活性氧类物质（AOS）的损伤

- AOS的强氧化作用是细胞损伤的基本环节。

4.胞质内游离钙的损伤

5.缺血缺氧的损伤

6.化学性损伤

7.遗传变异

人民卫生出版社 PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

黔西南民族职业技术学院
SOUTHWEST GUIZHOU VOCATIONAL & TECHNICAL COLLEGE FOR NATIONALITIES

第三节

细胞可逆性损伤

概　述

1. **定义**：细胞可逆性损伤的形态学变化称变性（degeneration），是指细胞或细胞间质受损伤后，由于代谢障碍，使细胞内或细胞间质内出现异常物质或正常物质异常蓄积的现象。

2. **类型**：细胞水肿、脂肪变、玻璃样变、淀粉样变、黏液样变、病理性色素沉着、病理性钙化。

一、细胞水肿（cellular swelling）

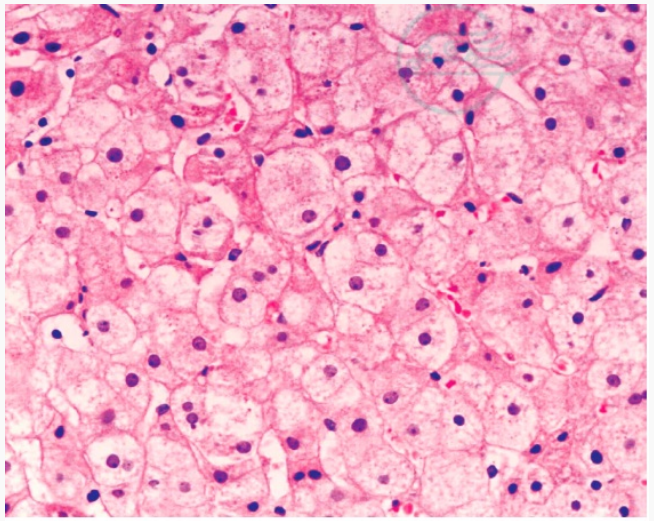
- **细胞水肿又称水变性（hydropic degeneration）**

1. 机制

- 凡是能引起细胞液体和离子内稳态变化的损害，都可导致细胞水肿、线粒体受损，ATP生成减少，细胞膜Na^+-K^+泵功能障碍。

2. 病理变化

- （1）镜下观：细胞质内红染细颗粒状物（肿胀的线粒体和内质网等细胞器），严重时表现为气球样变，细胞质高度疏松呈空泡状，细胞核肿胀。
- （2）肉眼观：器官体积增大、边缘圆钝、包膜紧张、切面外翻、颜色变淡。



肝细胞水肿

二、脂肪变（fatty change or steatosis）

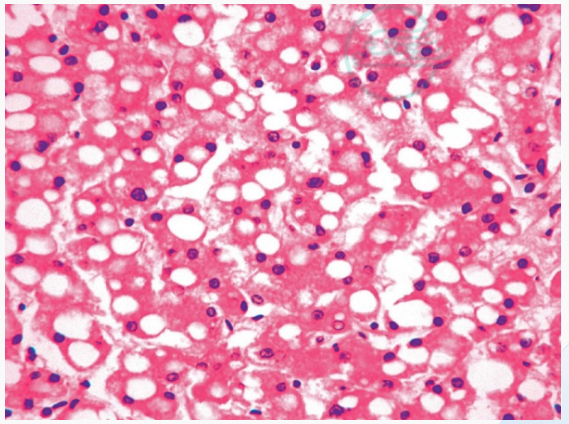
- **定义：甘油三酯蓄积于非脂肪细胞的细胞质中。**

1. 病理变化

- （1）镜下观：细胞质中出现大小不等的球形脂滴，石蜡切片中呈空泡状，冷冻切片中可用苏丹Ⅲ、苏丹Ⅳ等特殊染色进行区别。
- （2）肉眼观：器官体积增大、边缘圆钝、淡黄色、切面油腻感。
- （3）常见于肝、心、肾：脂肪肝、虎斑心（与脂肪心不同，其为心肌脂肪浸润）。

2. 机制

- （1）肝细胞质内脂肪酸增多；
- （2）甘油三酯合成过多；
- （3）脂蛋白、载脂蛋白减少。



肝细胞脂肪变

三、玻璃样变（透明变，hyaline degeneration）

- **定义：细胞内或间质中出现半透明状蛋白质蓄积。**

1. 机制

- 蛋白质合成的先天遗传障碍或蛋白质折叠的后天缺陷。

2. 病理变化

- （1）细胞内玻璃样变：均质红染的圆形小体，位于细胞质内，如Rusell小体、Mallory小体。
- （2）纤维结缔组织玻璃样变：胶原纤维增粗变宽，其间少有血管和纤维细胞，肉眼呈灰白、质韧、半透明。
- （3）细小动脉玻璃样变：又称细小动脉硬化，细小动脉管壁增厚、管腔狭窄、弹性减弱。

四、淀粉样变（amyloid change）

- **定义：细胞间质内淀粉样蛋白质和黏多糖复合物蓄积，具有淀粉染色特征。**

口 病理变化

1

- 淡红色均质状物沉积于细胞间质、小血管基膜下或沿网状纤维支架分布。

2

- 刚果红染色为橘红色，遇碘为棕褐色、再加稀硫酸便呈蓝色。

五、黏液样变（mucoid degeneration）

- **定义：细胞间质内黏多糖和蛋白质的蓄积。**

口 病理变化

1

- 疏松的间质内有多突起的星芒状纤维细胞，散在于灰蓝色黏液基质中。

2

- 可形成特征性的黏液水肿。

六、病理性色素沉着（pathological pigmentation）

- **定义：色素增多并积聚于细胞内外。**

1.含铁血黄素

- 表明有红细胞的破坏和全身性或局限性含铁物质的剩余，呈金黄色或褐色颗粒，可被普鲁士蓝染成蓝色。

2.脂褐素

- 脂褐素是细胞以往受到自由基脂质过氧化损伤的标志，当多数细胞含有脂褐素时，常伴更明显的器官萎缩。

3.黑色素

- 除黑色素细胞外，黑色素还可聚集于皮肤基底部的角质细胞及真皮的巨噬细胞内。

4.胆红素

- 在胞质中呈粗糙、金色的颗粒状。

七、病理性钙化（pathological calcification）

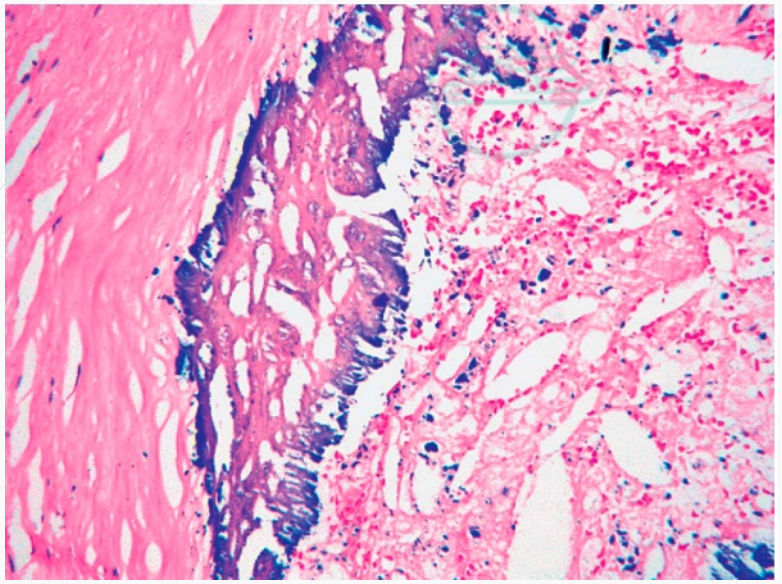
- **定义：骨和牙齿之外的组织中固态钙盐沉积。**

1. 类型

- （1）营养不良性钙化：钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中。
- （2）转移性钙化：由于全身钙磷代谢失调而致钙盐沉积于正常组织内。

2. 病理性钙化的病理变化

- 镜下呈蓝色颗粒状至片块状，肉眼呈细小颗粒或团块，触之有沙砾感或硬石感。



动脉壁营养不良性钙化

七、病理性钙化（pathological calcification）

常见可逆性损伤的特征

类型	蓄积物质	病变部位
细胞水肿	水和Na^+ 蓄积	细胞内
脂肪变	甘油三酯蓄积	细胞内
玻璃样变	某些变性的血浆蛋白、胶原蛋白、免疫球蛋白等蓄积	细胞内、细胞间质
淀粉样变	淀粉样蛋白质和黏多糖复合物蓄积	细胞内、细胞间质
黏液样变	黏多糖类物质和蛋白质蓄积	细胞间质
病理性色素沉着	含铁血黄素、脂褐素、黑色素等沉着	细胞内、细胞间质
病理性钙化	磷酸钙、碳酸钙沉积	细胞间质、细胞内

黔西南民族职业技术学院
SOUTHWEST GUIZHOU VOCATIONAL & TECHNICAL COLLEGE FOR NATIONALITIES

第四节

细胞死亡

概　述

1. **定义**：当细胞发生致死性代谢、结构和功能障碍，便可引起细胞不可逆性损伤（irreversible injury），即细胞死亡。

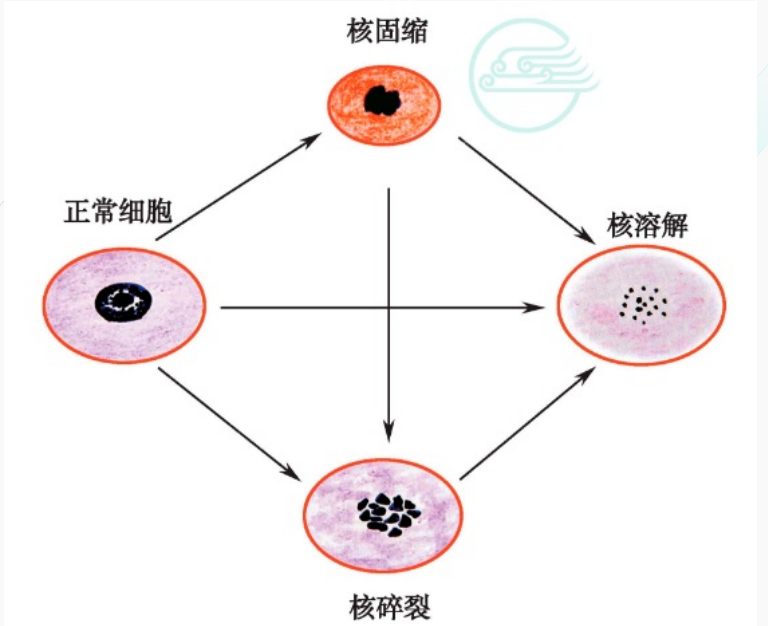
2. **类型**：坏死、凋亡等。

一、坏死（necrosis）

➢ **以酶溶性变化为特点的活体内局部组织中细胞的死亡。**

（一）坏死的基本病变

- **1. 细胞核的变化** 细胞坏死的主要形态学标志。
  - ✓ 核固缩、核碎裂、核溶解。
  - ✓ 以上三者并不一定是循序渐进的过程。
- **2. 细胞质的变化**
  - ✓ 胞质嗜酸性增强。
- **3. 间质的变化**
  - ✓ 出现较晚，崩解液化成无结构物质。

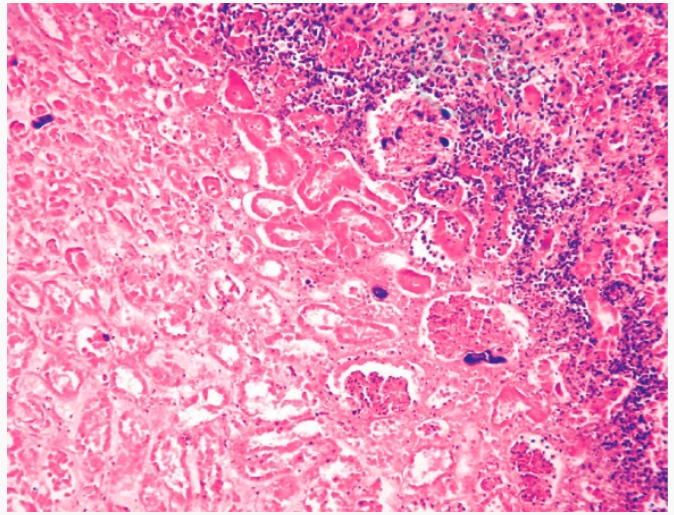


坏死时细胞核的变化

一、坏死（necrosis）

（二）坏死的类型

- **1.凝固性坏死**
- **蛋白质变性凝固且溶酶体酶水解作用较弱时，坏死区呈灰黄、干燥、质实状态。**
- **2.液化性坏死**
- 细胞组织坏死后发生溶解液化。
- **3.纤维素样坏死**
- 坏死呈细丝状、颗粒状或小条块状无结构物质。
- **4.干酪样坏死**
- 结核病时，病灶中含脂质较多，坏死区呈黄色，状似干酪；镜下为无结构颗粒状红染物，是坏死更为彻底的特殊类型凝固性坏死。
- **5.脂肪坏死**
- 酶解性或创伤性脂肪坏死，属液化性坏死范畴。



肾凝固性坏死

一、坏死（necrosis）

（二）坏死的类型

- **6. 坏疽**
- 局部组织大块坏死并继发腐败菌感染
- ✓ （1）干性坏疽：动脉阻塞但静脉回流通畅时发生，坏死区干燥皱缩呈黑色。
- ✓ （2）湿性坏疽：多见于与外界相通的内脏，也可发生于动静脉均阻塞时，坏死区肿胀呈蓝绿色，界限不清。
- ✓ （3）气性坏疽：属于湿性坏疽，常见于深达肌肉的开放性创伤，坏死区有大量气体而呈捻发感。

足干性坏疽

一、坏死（necrosis）

（三）坏死的结局

- **1. 溶解吸收**
- **2. 分离排出**
- 糜烂（皮肤、黏膜浅表的组织缺损），溃疡（较深的组织缺损），窦道（坏死后形成的只开口于皮肤黏膜表面的深在性盲道），瘘管（连接两个内脏器官或从内脏器官通向体表的通道样缺损），空洞（坏死物液化后经自然管道排出所残留的空腔）。
- **3. 机化与包裹**
- （1）机化：新生肉芽组织长入并取代坏死组织、异物等的过程。
- （2）包裹：坏死组织由周围增生的肉芽组织将其包围。
- **4. 钙化**
- 坏死细胞和细胞碎片吸引钙盐和其他矿物质沉积（营养不良性钙化）。

（四）坏死的影响

二、凋亡（apoptosis）

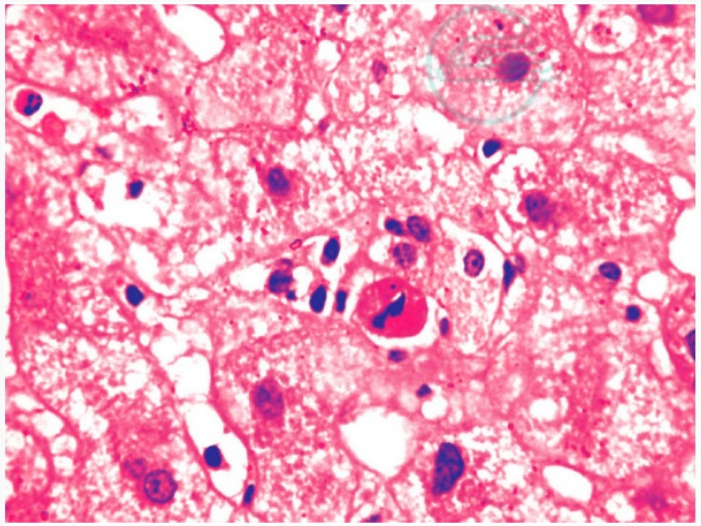
- **活体内局部组织中单个细胞程序性细胞死亡的表现形式。**

1. 凋亡的形态学和生物化学特征

- 细胞皱缩、染色质凝聚、凋亡小体形成（细胞凋亡的重要形态学标志）、质膜完整。

2. 凋亡的机制

- 三阶段：信号传递、中央调控和结构改变。



肝细胞的凋亡

二、凋亡（apoptosis）

凋亡与坏死的比较

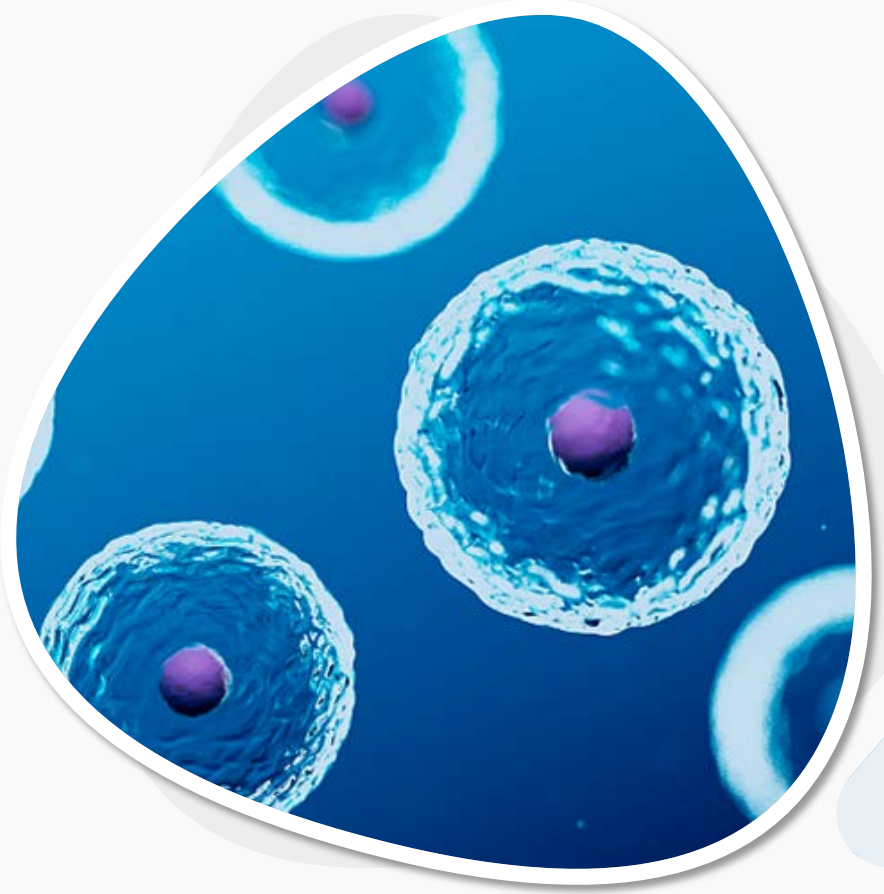
	凋亡	坏死
机制	基因调控的程序化（programmed）细胞死亡，主动进行（自杀性）	意外事故性（accident）细胞死亡，被动进行（他杀性）
诱因	生理性或轻微病理性刺激因子诱导发生，如生长因子的缺乏	病理性刺激因子诱导发生，如严重缺氧、感染、中毒等
死亡范围	多为散在的单个细胞	常为集聚的多个细胞
形态特征	细胞固缩，核染色质边集，细胞膜及细胞器膜完整，膜可发泡成芽，形成凋亡小体	细胞肿胀，核染色质絮状或边集，细胞膜及细胞器膜溶解破裂，溶酶体酶释放使细胞自溶
生化特征	耗能的主动过程，依赖ATP，有新蛋白合成，凋亡早期DNA规律降解为180～200bp片段，琼脂凝胶电泳呈特征性梯状带	不耗能的被动过程，不依赖ATP，无新蛋白合成，DNA降解不规律，片段大小不一，琼脂凝胶电泳通常不呈梯状带
周围反应	不引起周围组织炎症反应和修复再生，但凋亡小体可被邻近实质细胞和巨噬细胞吞噬	引起周围组织炎症反应和修复再生

黔西南民族职业技术学院
SOUTHWEST GUIZHOU VOCATIONAL & TECHNICAL COLLEGE FOR NATIONALITIES

第五节

细胞老化

概　述



定义：细胞随生物体年龄增长而发生的退行性变化，是生物个体老化的基础。

一、细胞老化的特征

1 普遍性

2 进行性或不可逆性

3 内因性

4 有害性

二、细胞老化的形态学

- 细胞体积缩小，水分减少，细胞及细胞核变形，线粒体、高尔基体数量减少，胞质色素沉着。

三、细胞老化的机制

（一）遗传程序学说

- 细胞的老化是由机体遗传因素决定的，即细胞的生长、发育、成熟和老化，都是细胞基因库中既定基因按事先安排好的程序，依次表达完成的，最终的老化死亡是遗传信息耗竭的结果。

（二）错误积累学说

- 细胞寿命长短也取决于代谢作用损伤和损伤后分子反应之间的平衡。

本章小结

当内、外环境中持续性刺激和各种有害因子存在时，机体具备适应的能力，表现为萎缩、肥大、增生和化生；当内、外环境改变超过机体的适应能力后，则引起损伤。可逆性损伤包括细胞水肿、脂肪变、玻璃样变、淀粉样变、黏液样变、病理性色素沉着和病理性钙化；不可逆性损伤即细胞死亡，主要包括凋亡与坏死等形式。坏死的类型包括凝固性坏死、液化性坏死、纤维素样坏死、干酪样坏死、脂肪坏死和坏疽，坏死可以被新生肉芽组织长入并取代，即机化。

黔西南民族职业技术学院
SOUTHWEST GUIZHOU VOCATIONAL & TECHNICAL COLLEGE FOR NATIONALITIES

谢谢观看

Thanks