

第二章

细胞组织的

适应、损伤与修复

教学目标

- 1.掌握本章的基本病理学概念；
- 2.熟悉细胞和组织的适应性反应的特点及结局
- 3.了解常见变性的主要原因和机制

第一节 细胞、组织的适应

适应:

细胞和由其构成的组织、器官对于**持续性**的内外刺激做出的**非损伤性**应答反应，称为适应。

细胞、组织的适应

- 萎缩（体积↓）
- 肥大（体积↑）
- 增生（数量↑）
- 化生（转变）

一、萎缩

（一）概念

发育正常的器官、组织、细胞的体积缩小称萎缩。

一、萎缩

（二）分类

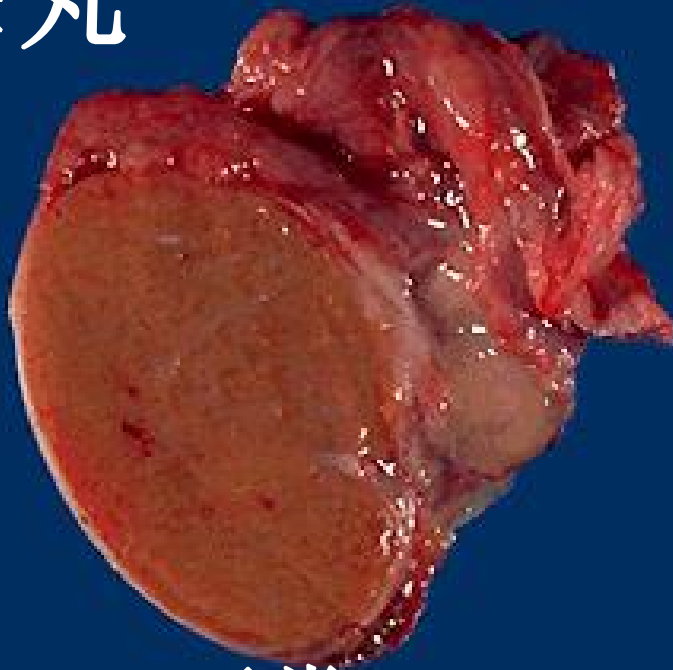
1.生理性萎缩

2.病理性萎缩

- ① 营养不良性萎缩
- ② 压迫性萎缩
- ③ 失用性萎缩
- ④ 神经性萎缩
- ⑤ 内分泌性萎缩

生理性萎缩

睪丸



正常



萎缩



生理性萎缩

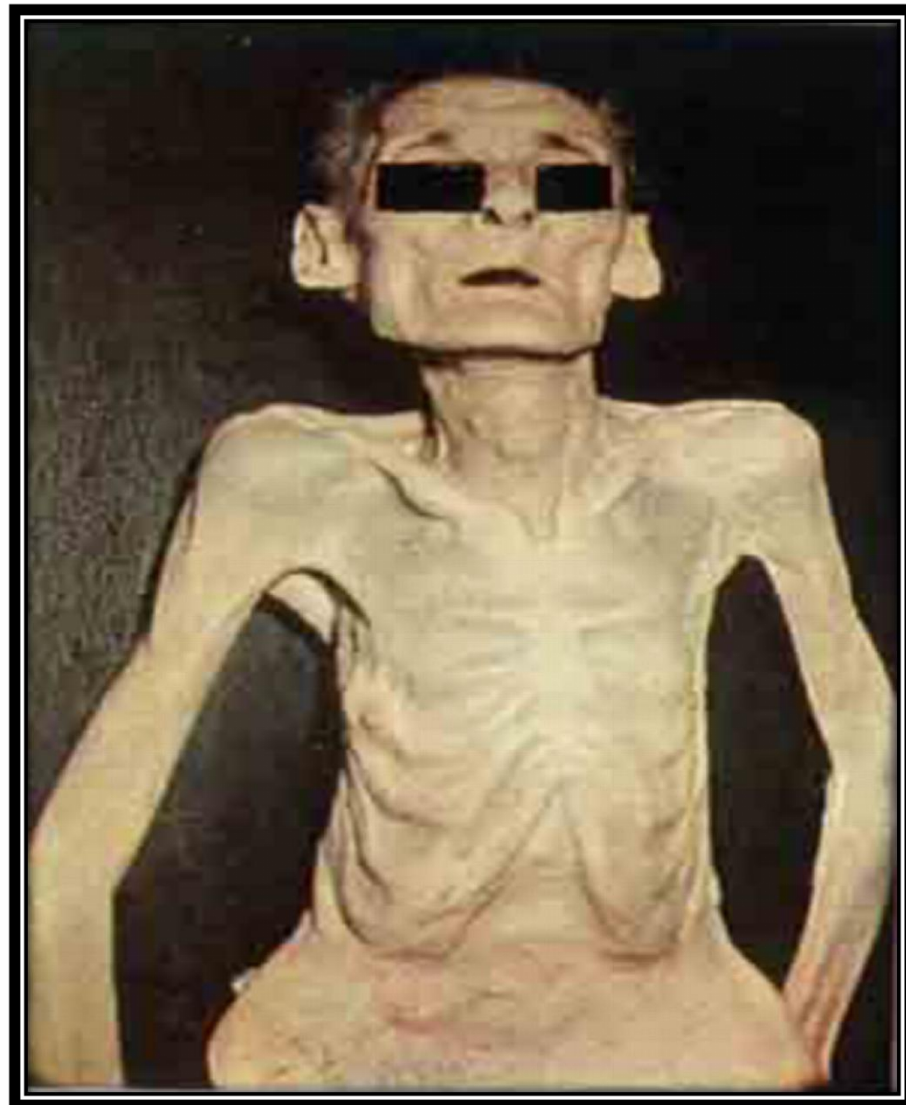


正常子宫



萎缩子宫

营养不良性萎缩

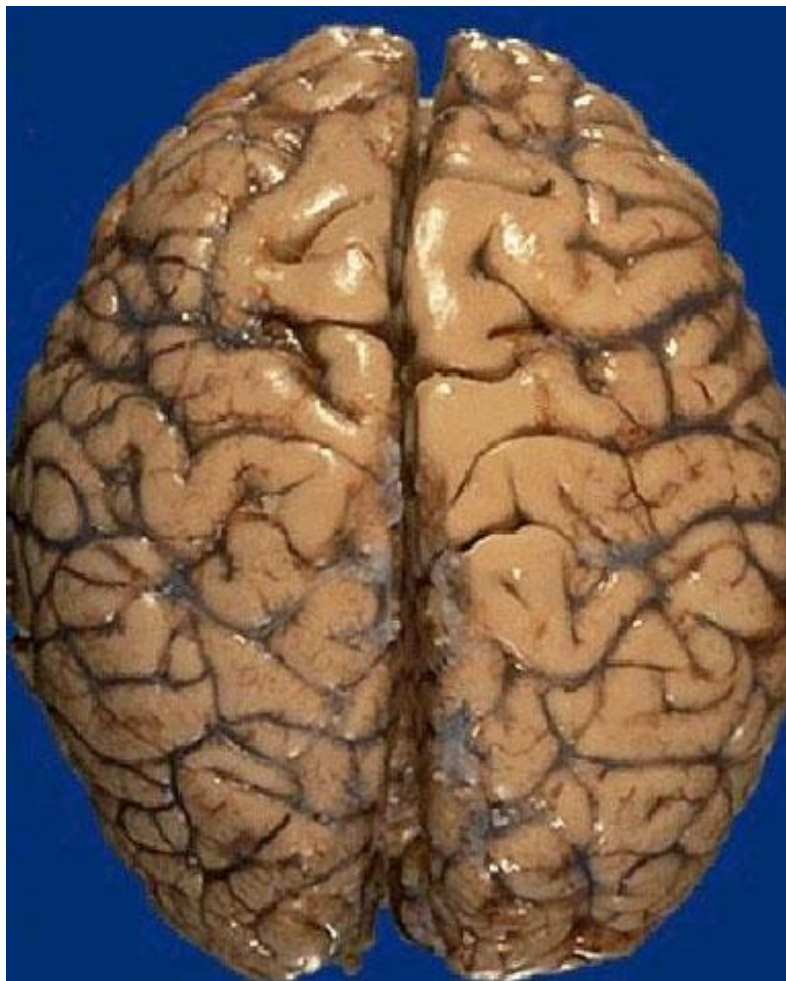


恶病质

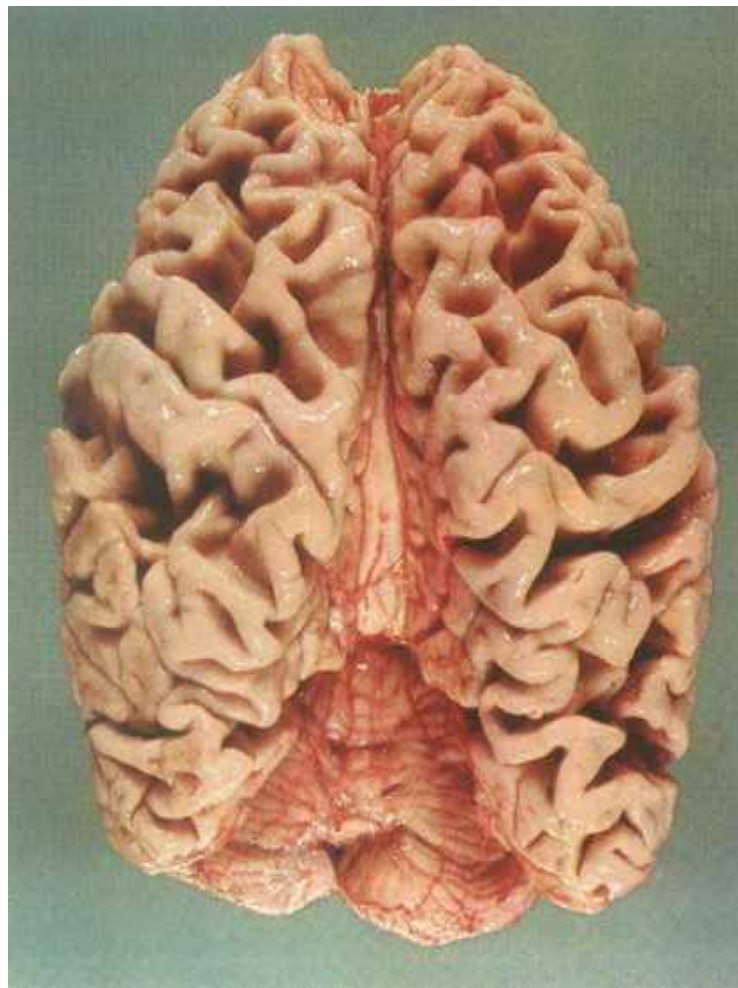
营养不良性萎缩



营养不良性萎缩



正常



萎缩

压迫性萎缩



正常



萎缩

失用性萎缩



去神经性萎缩



脊髓灰质炎患者



A. 桡神经损伤



B. 尺神经损伤



C. 正中神经损伤



D. 正中神经与尺神经合并损伤

桡、尺、正中神经损伤

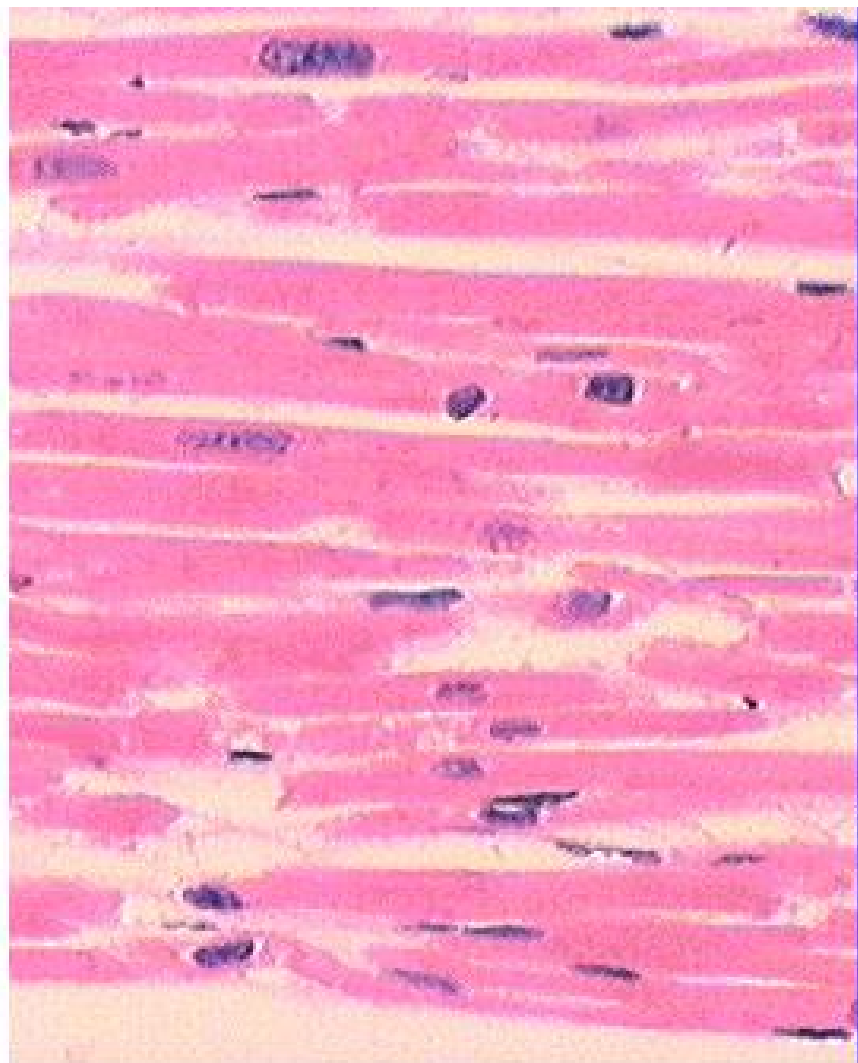
患罕
见侏
儒症
身高
只有
66cm



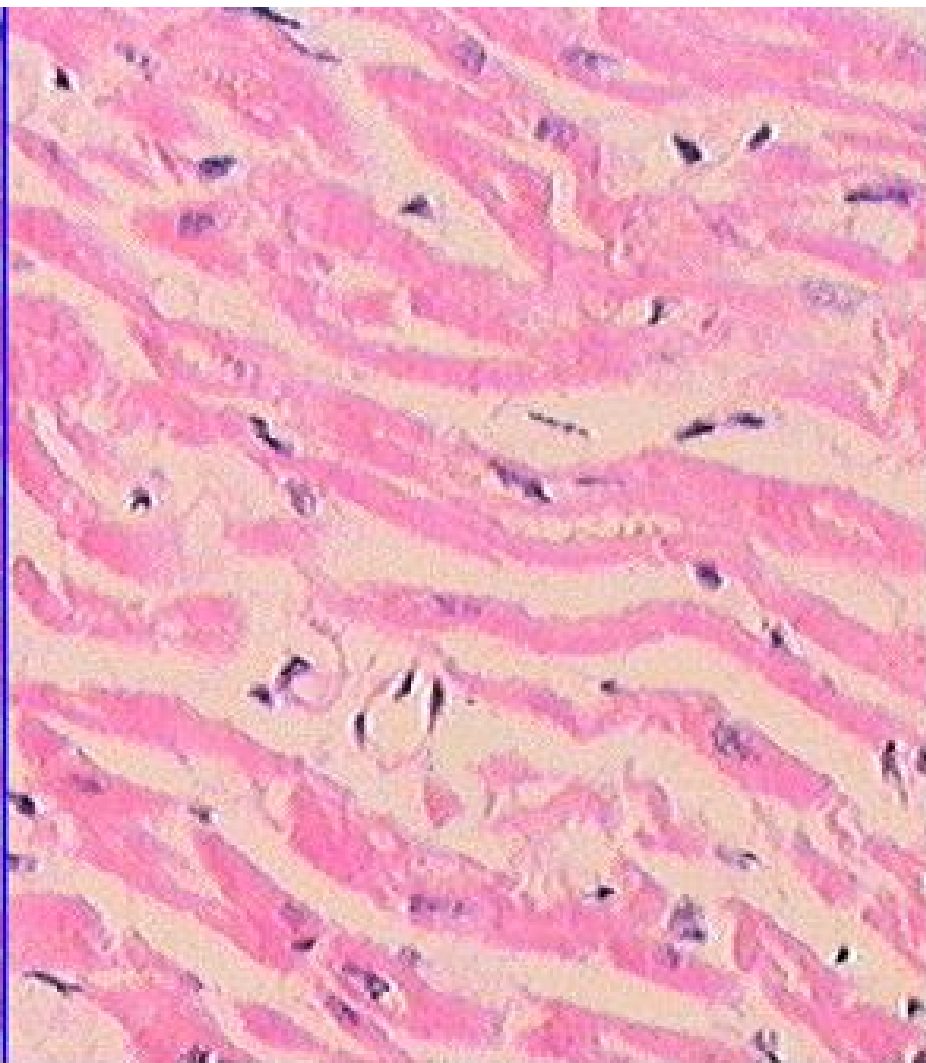
一.萎缩

(三) 病变

- 大体：器官均匀缩小，重量减轻，色泽变深
- 镜下：实质细胞体积缩小，数量减少



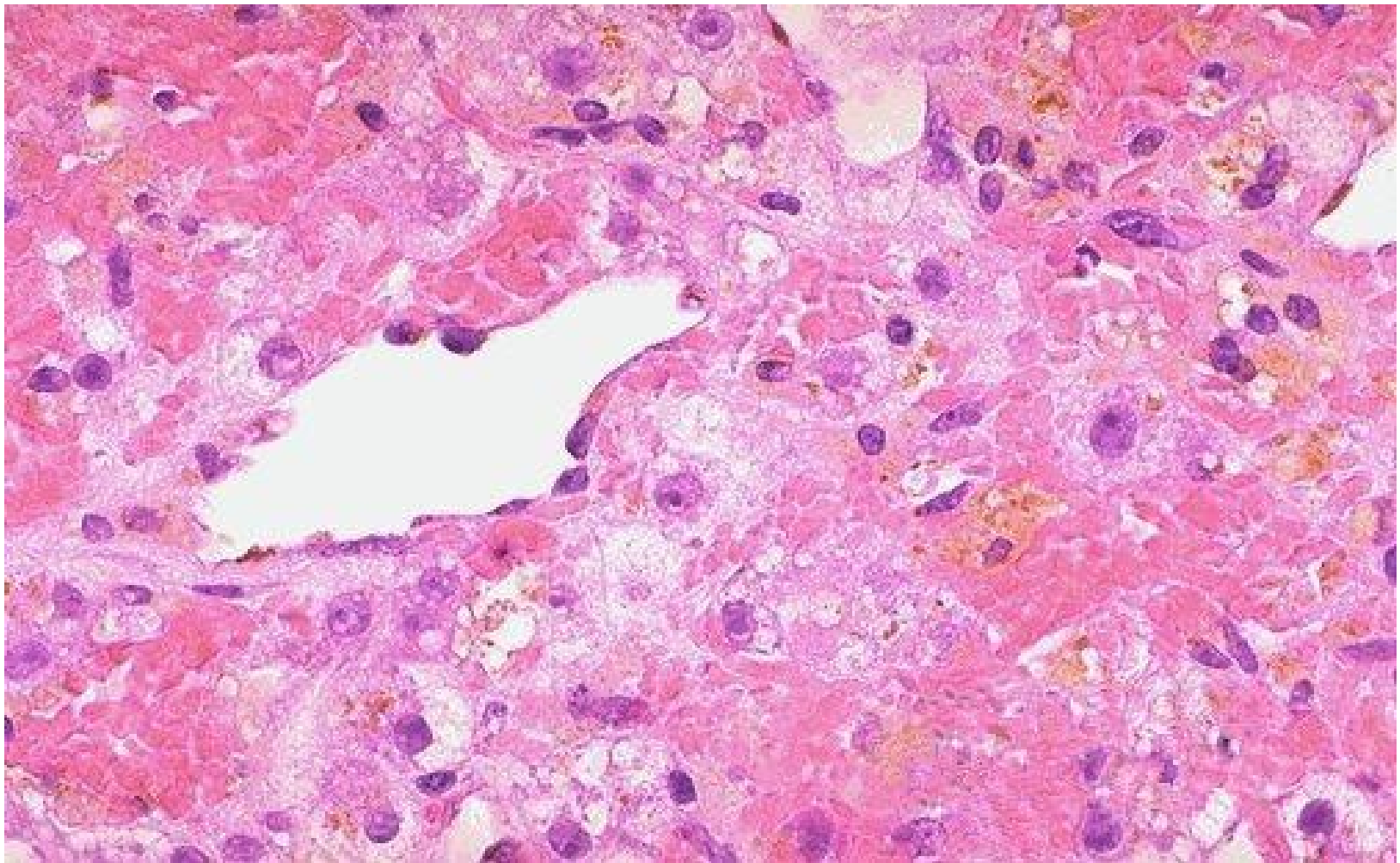
正常心肌



萎缩心肌

心脏褐色萎缩





肝细胞萎缩

一. 萎缩

(四) 结局

—轻度萎缩→原因去除→恢复正常

—持续性萎缩→细胞死亡

二、肥大

(一) 概念

细胞、组织或器官的体积增大

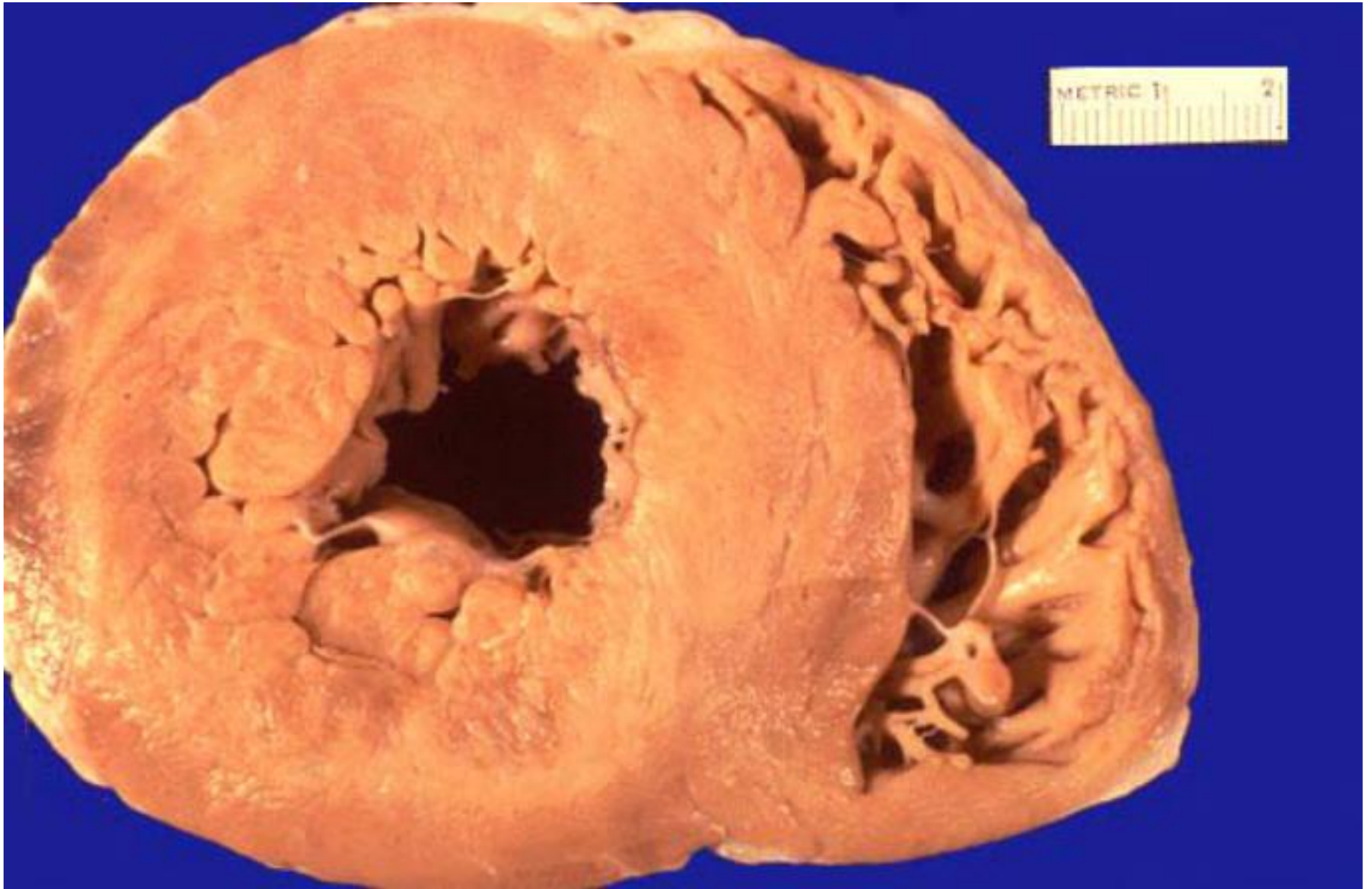
二、肥大

(二) 分类

- 生理性肥大
- 病理性肥大
 - 代偿性肥大
 - 内分泌性肥大



代償性肥大： 高血壓病左心室肥厚



失代偿性肥大：离心性肥大



三、增生

(一) 定义

组织或器官内**实质细胞数量增多**，可引起组织或器官的体积增大。

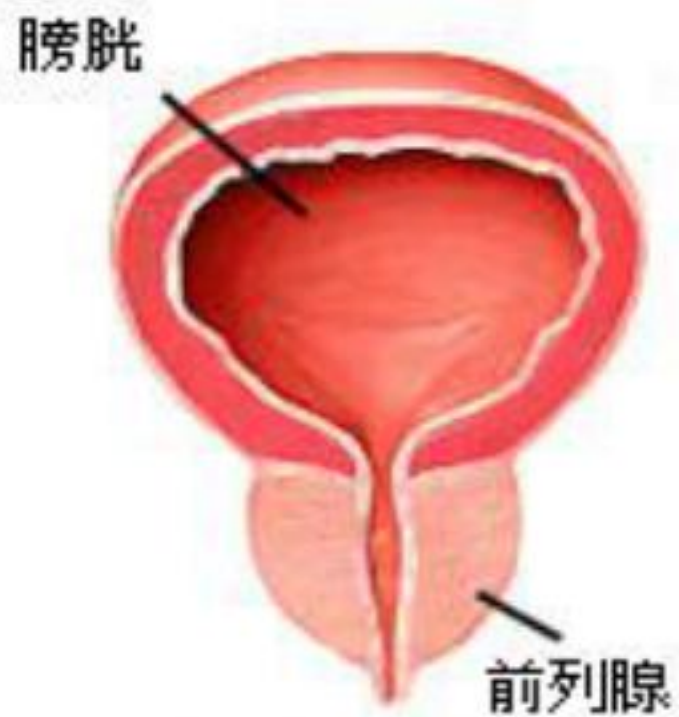
三、增生

(二) 类型

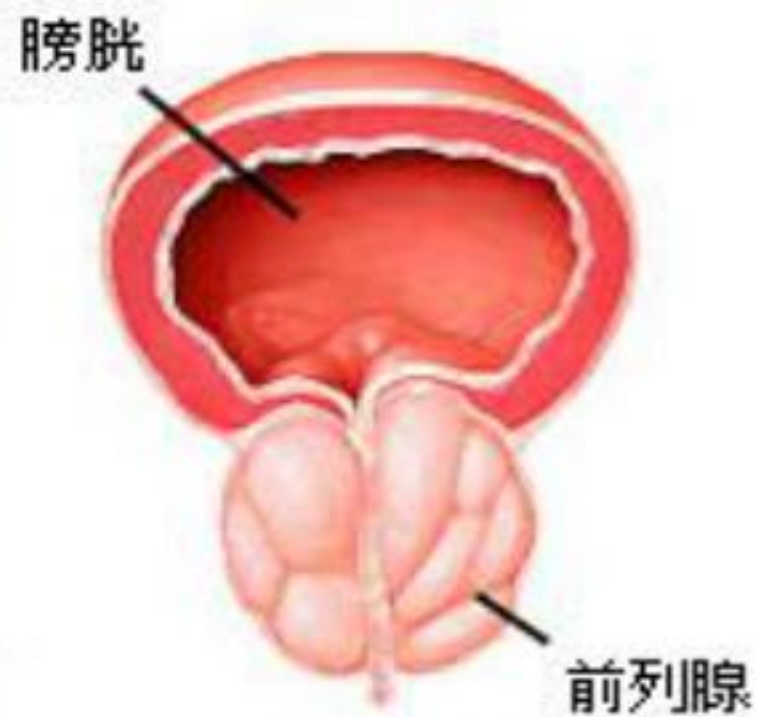
- 生理性增生
 - 激素性增生
 - 代偿性增生
- 病理性增生
 - 激素过多
 - 生长因子过多



生理性子宫内膜增生



正常前列腺



前列腺扩大
(良性前列腺增生)

病理性增生



前列腺增生症（雄激素过多）

三、增生

（三）病理变化

大体观察：

增生的组织、器官弥漫、均匀地增大。

镜下观察：

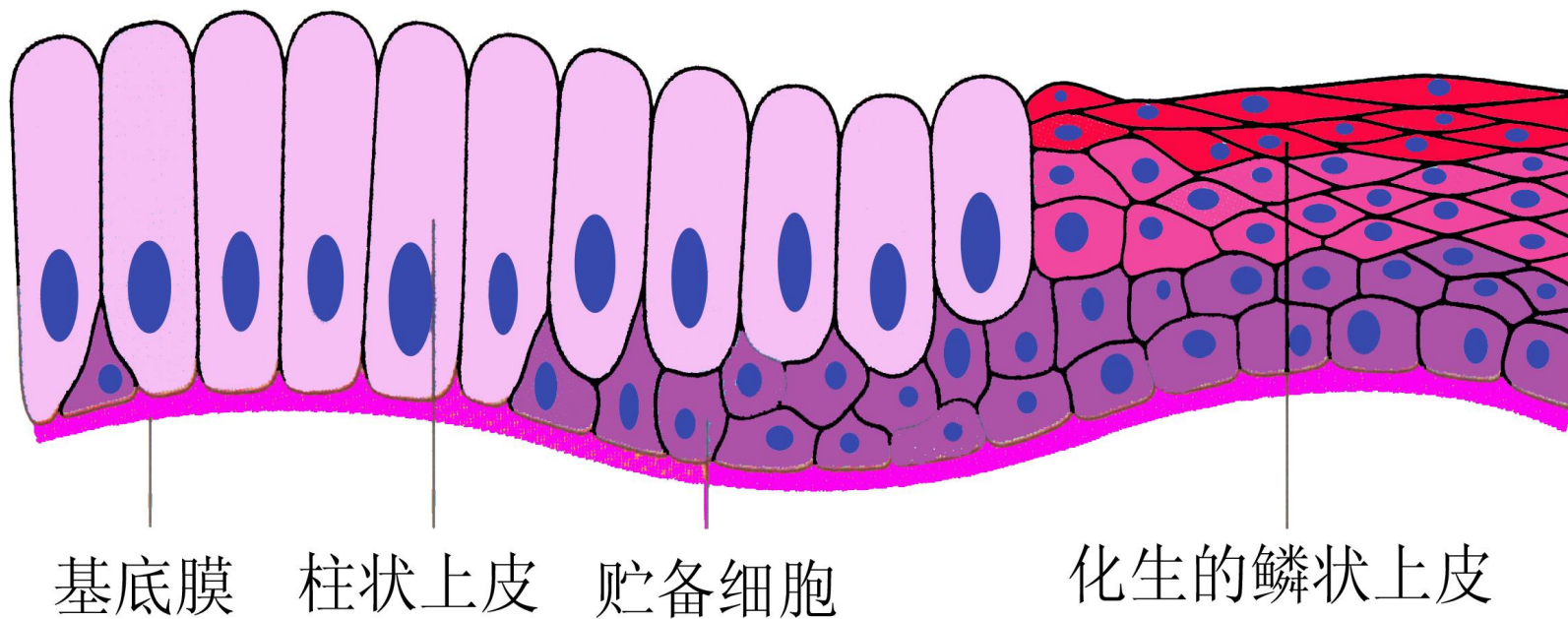
细胞数目增多

四、化生

☆☆（一）概念

一种已分化成熟的细胞被另一种分化成熟的细胞所取代的过程。

图示柱状上皮化生为鳞状上皮



需掌握的要点

- 同源性细胞之间，
如上皮细胞之间或间叶细胞之间
- 是由幼稚的未分化细胞或干细胞转分化

四、化生

(二) 类型

- 上皮组织的化生

- 鳞状上皮化生

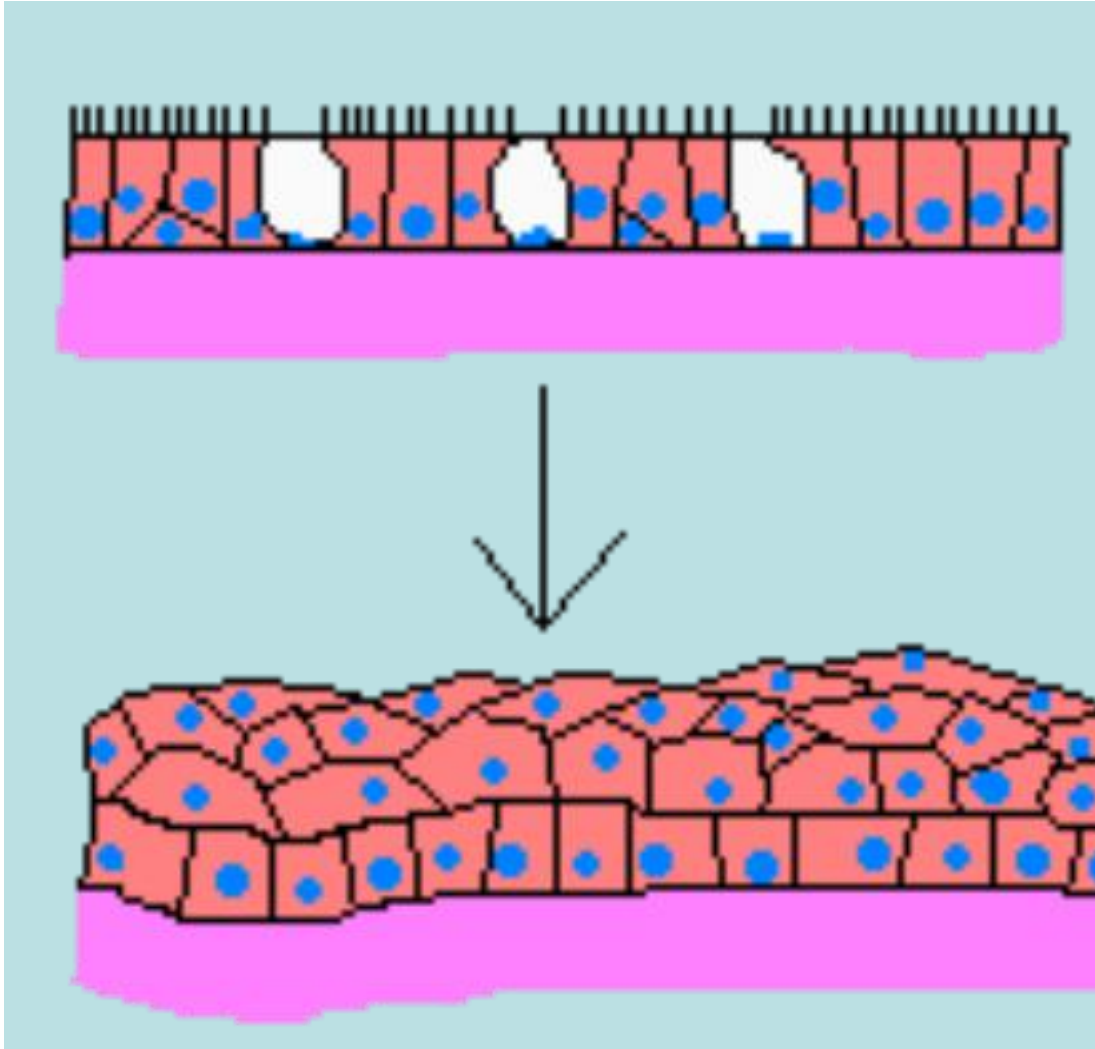
- 肠上皮化生

- 间叶组织的化生

- 软骨化生

- 骨化生

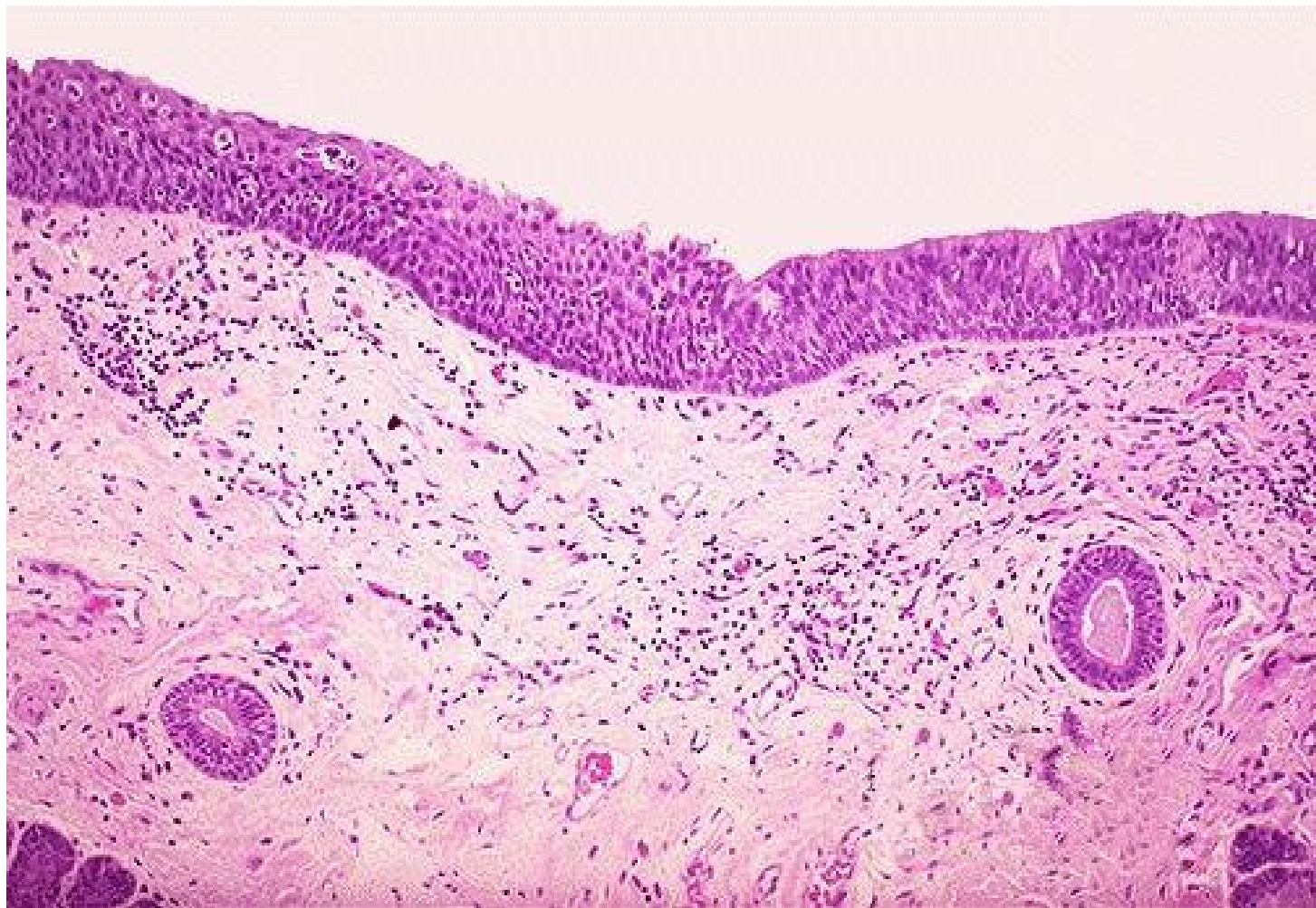
鳞状上皮化生



假复层纤毛柱状
上皮

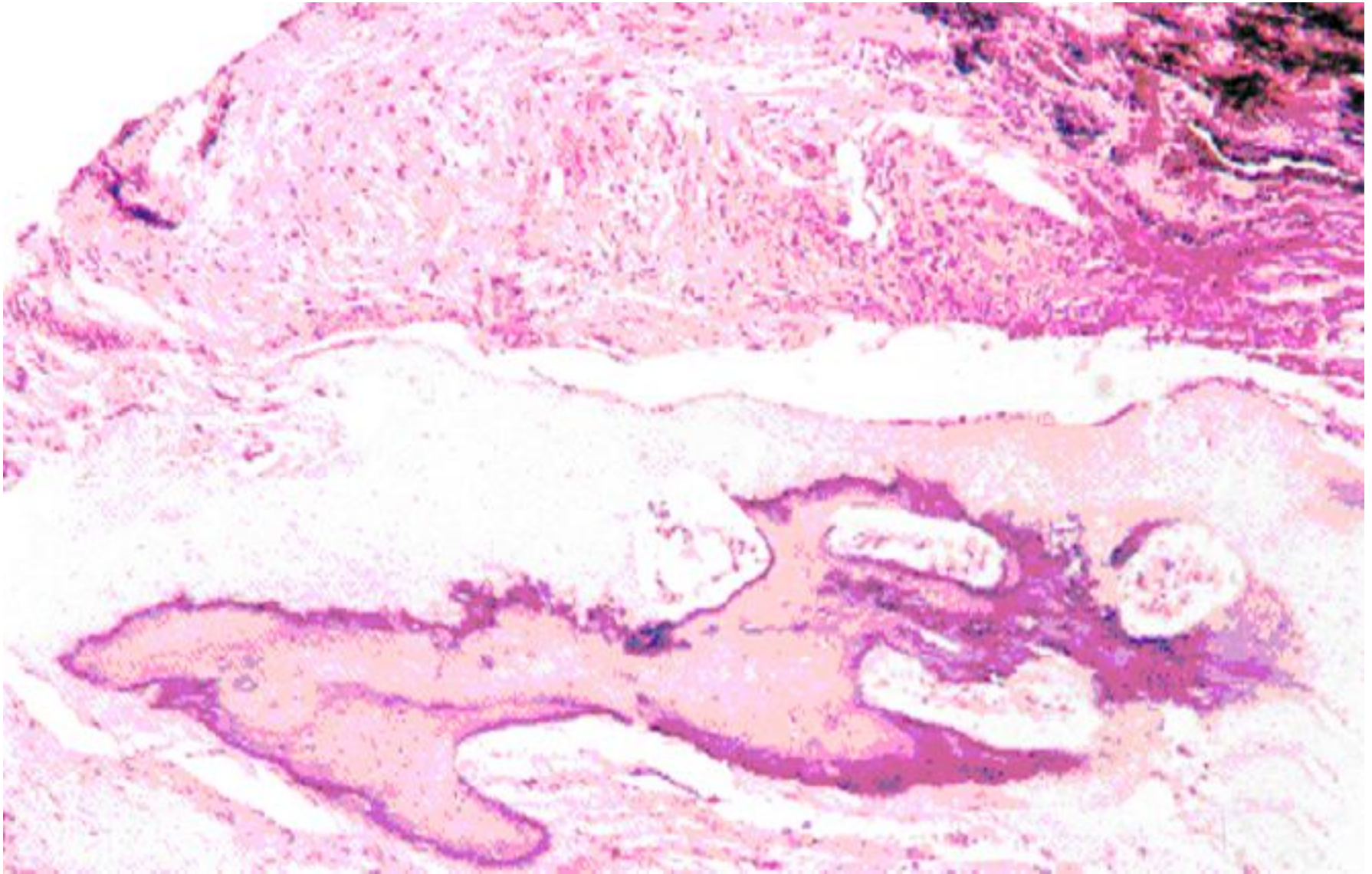
转化

复层鳞状上皮



呼吸道鳞状上皮化生

骨化性肌炎（骨化生）



四、化生

(三) 对机体的影响

- 有利：增强局部的抵抗能力
- 有害：可能引起细胞恶变

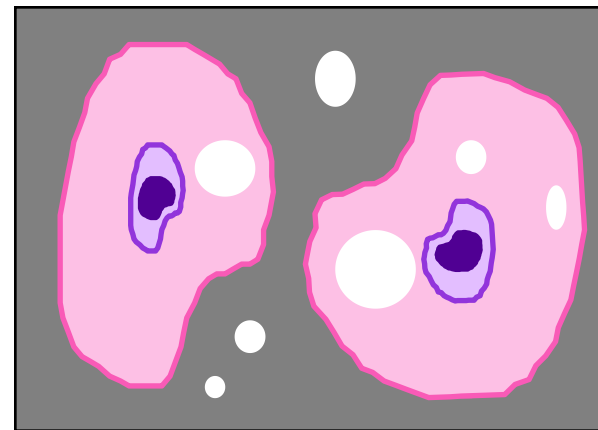
第二节 细胞、组织的损伤

损伤的主要形态改变

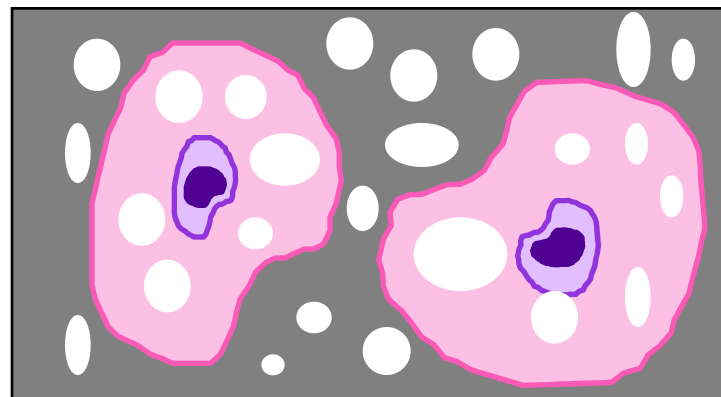
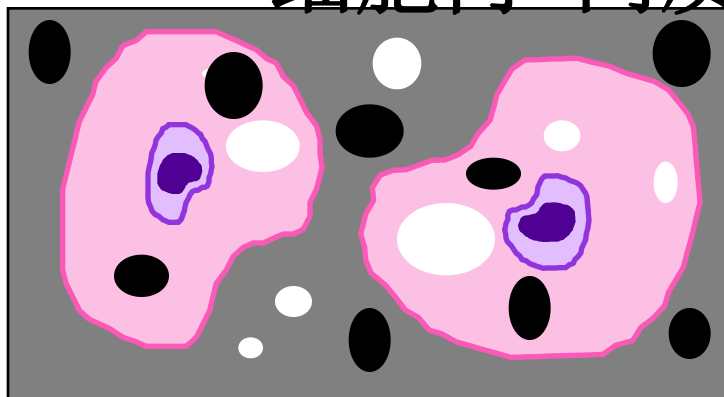
- 变性
- 细胞死亡

一、变性

变性的定义



细胞内 间质



出现异常物质 或 正常物质显著增多伴
代谢、功能改变

变性的类型

- 细胞水肿
- 脂肪变性
- 玻璃样变性

(一) 细胞水肿

1. 病因、发病机制

缺氧缺血
感染中毒
理化作用
发热



→ **ATP** ↓
→ 钠泵受损
→ 水钠 ↑

(一) 细胞水肿

2、病变

(1)部位:常见于心、肝、肾等器官实质细胞。

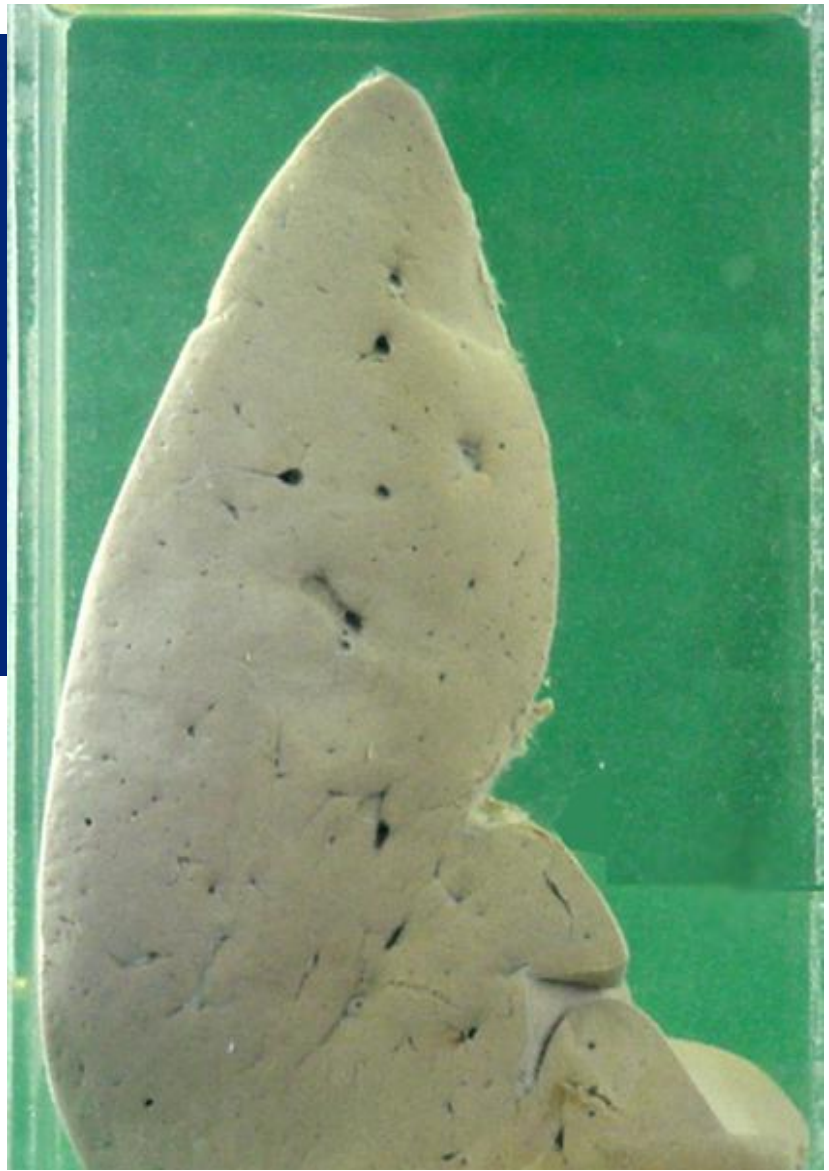
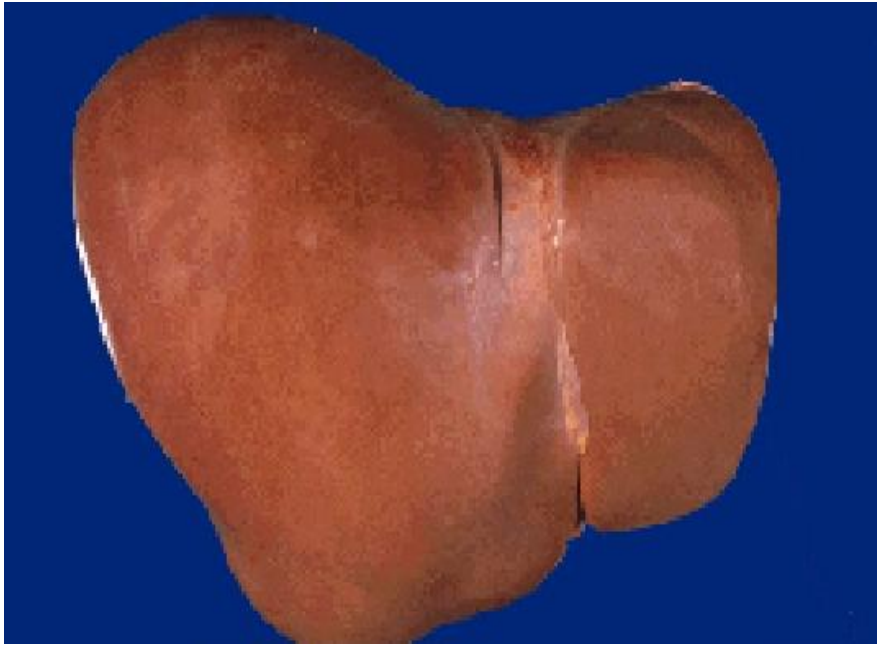
(一) 细胞水肿

2、病变

(2) 大体观察

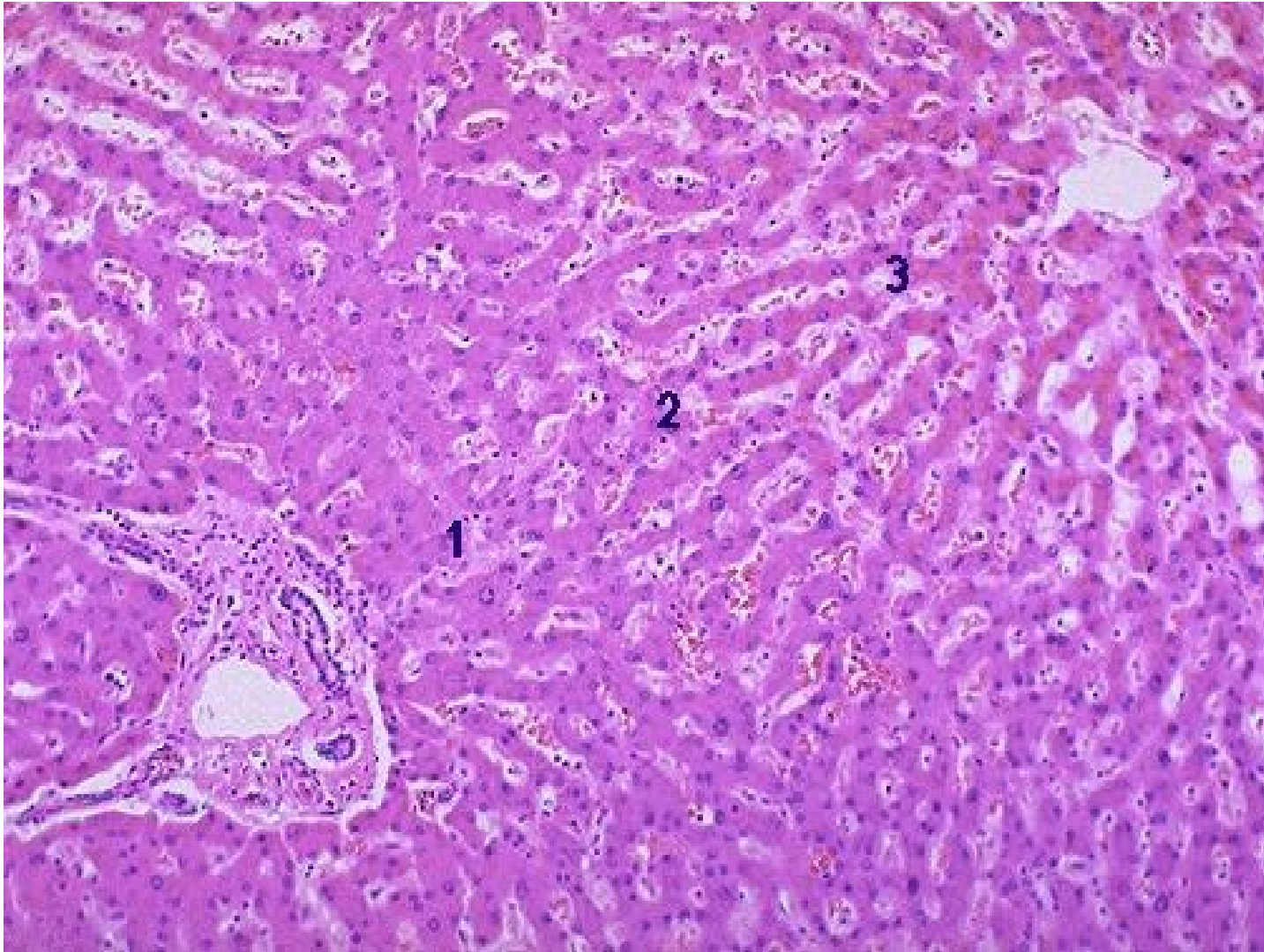
体积增大，颜色变淡，无光泽，被膜紧张，切面隆起，边缘外翻，似水煮过。

(3) 镜下观察



病毒性肝炎肝细胞水肿

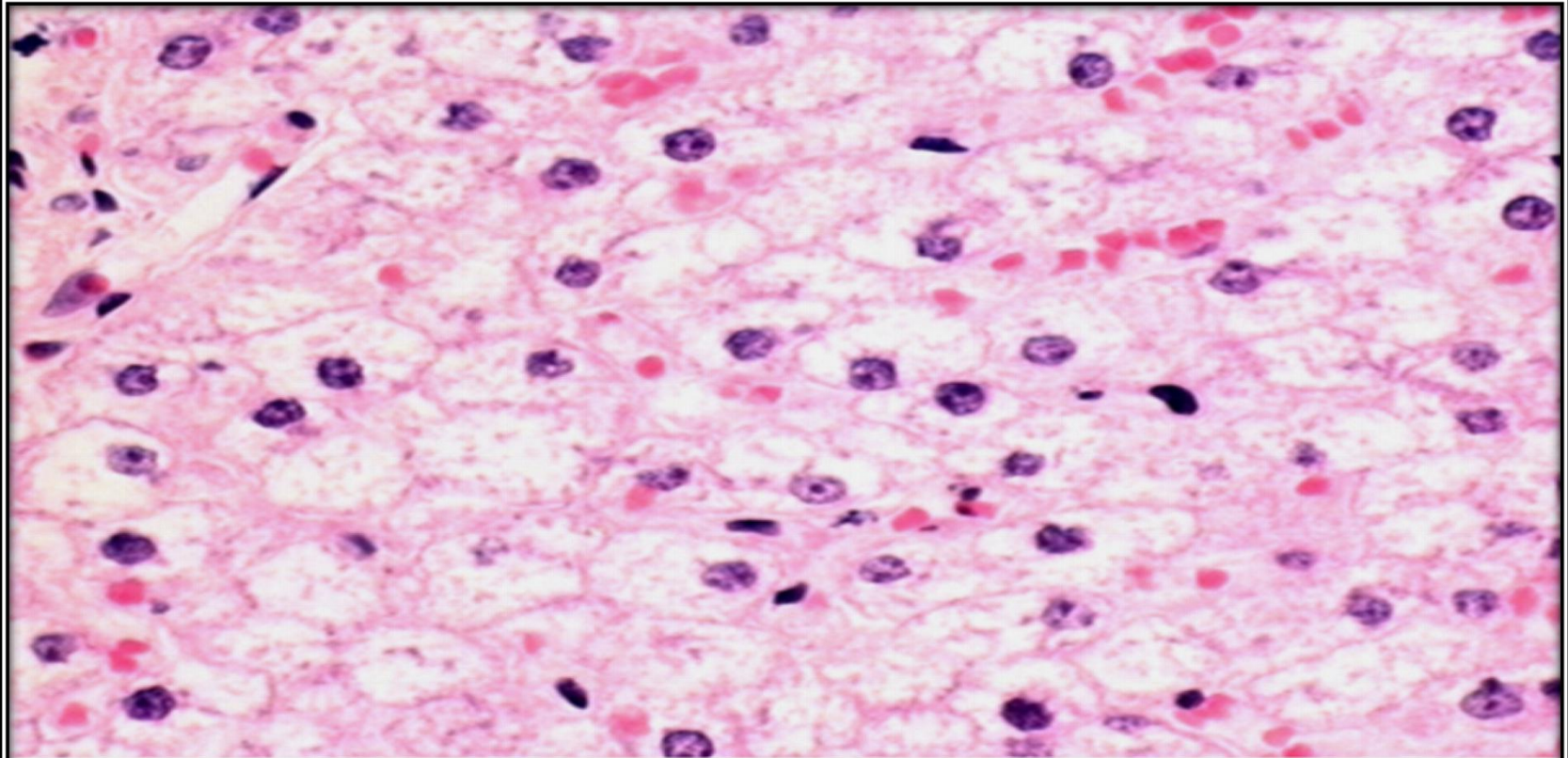
以病毒性肝炎为例来说明细胞水肿



正常肝组织

镜下变化

细胞体积增大, 胞浆内见细小红染颗粒。进一步胞浆疏松透亮, 胞体肿大似气球, 又称**气球样变性**。

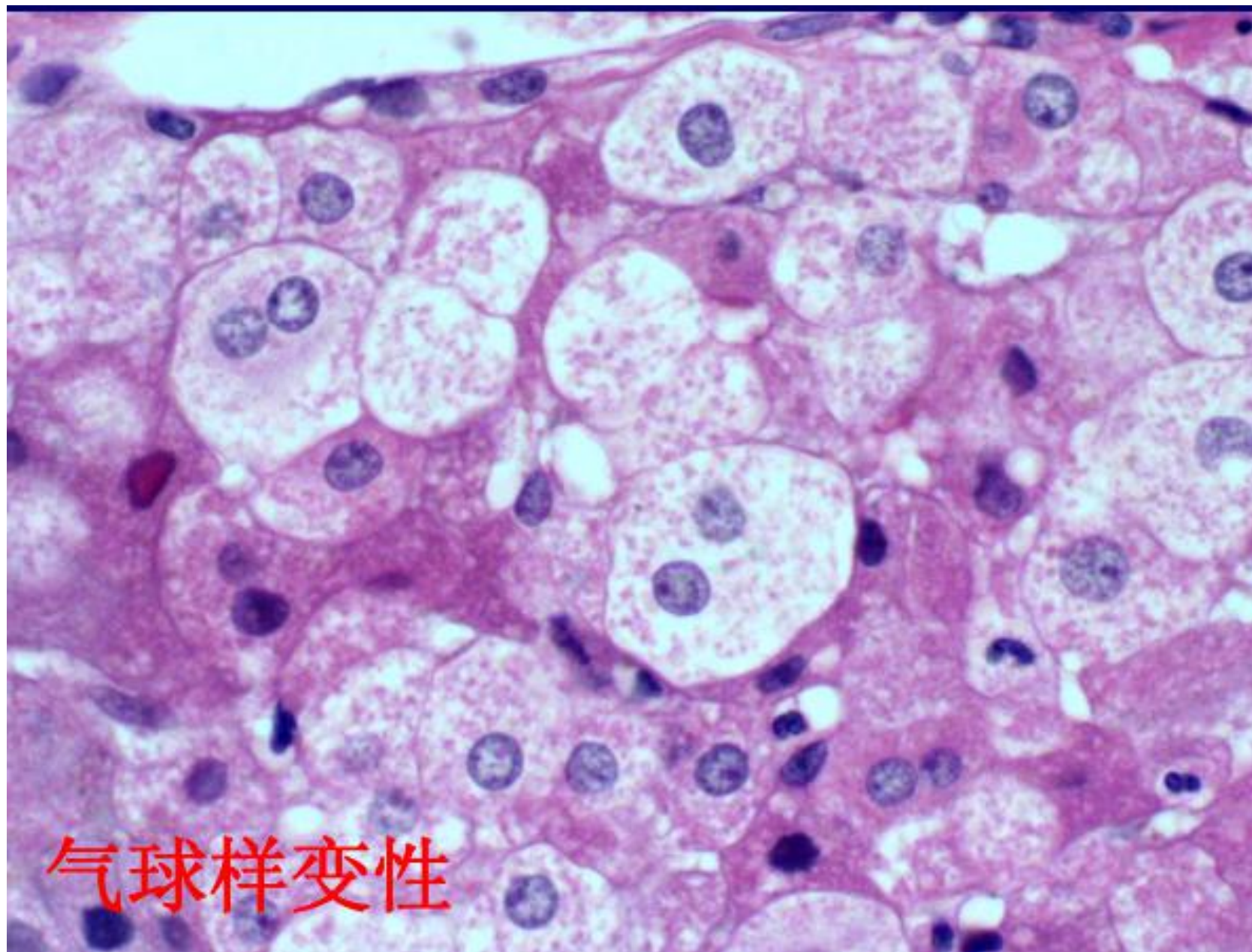


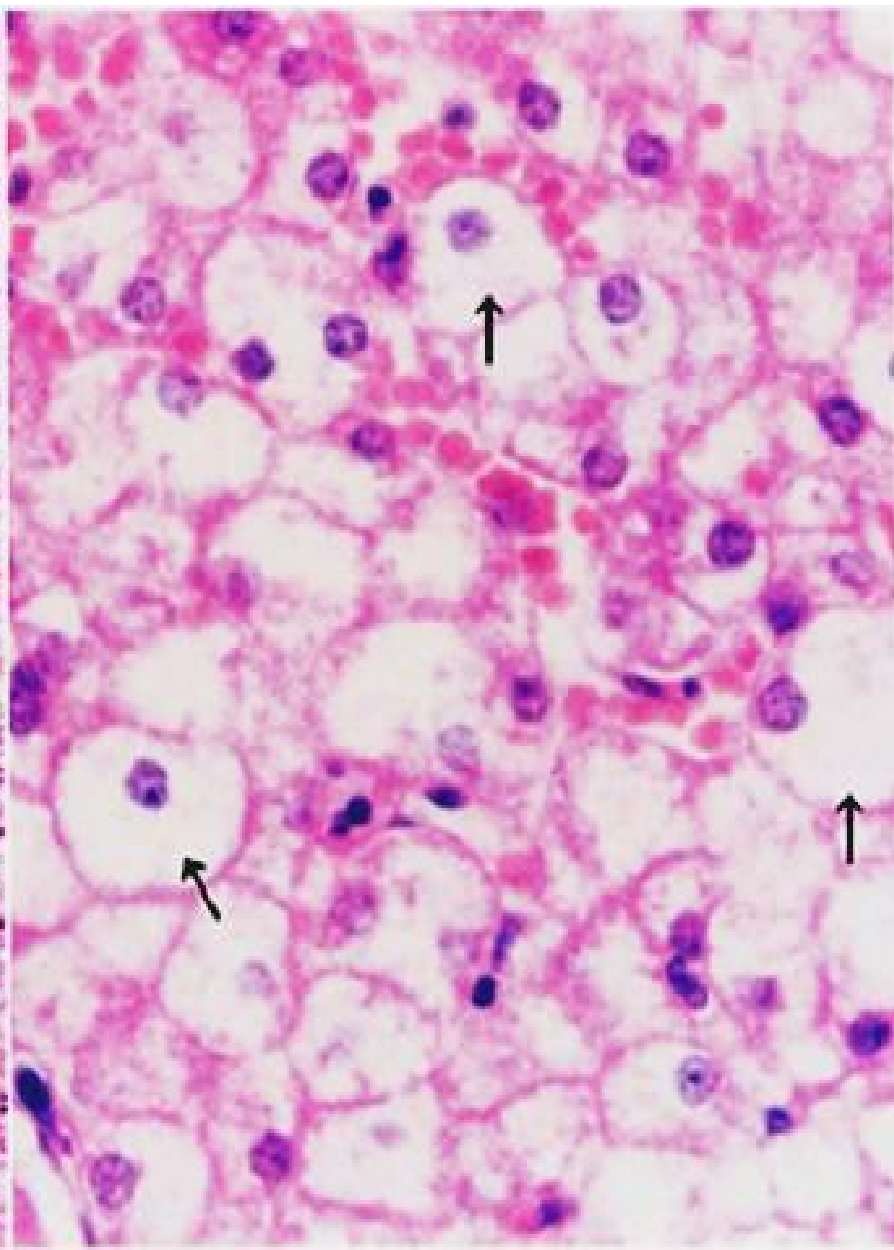
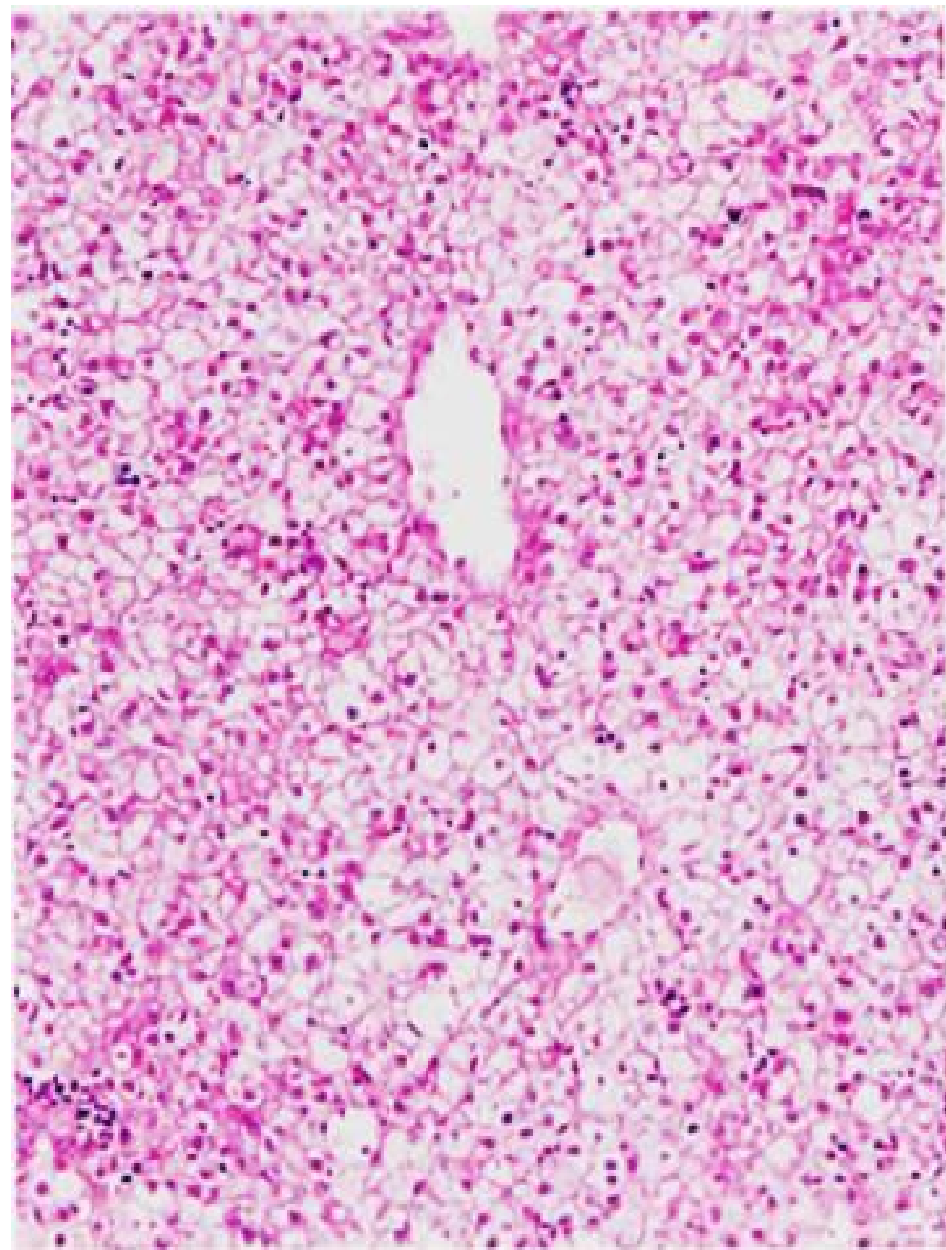
肝细胞水肿(水样变性)

病毒性肝炎

肝细胞水肿

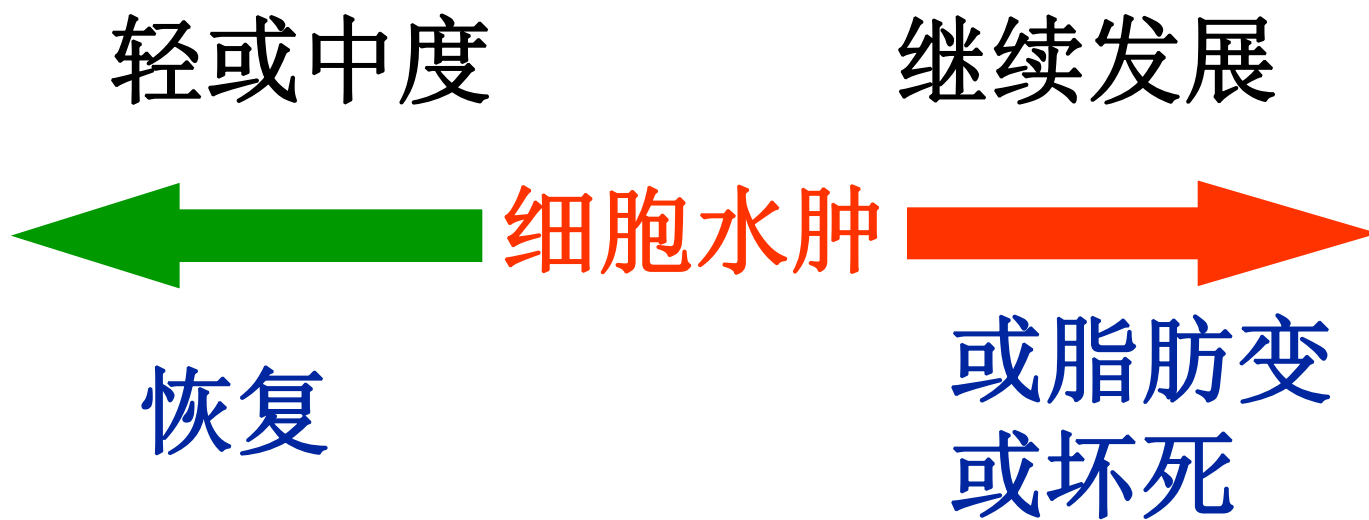
气球样变性





(一) 细胞水肿

3.转归



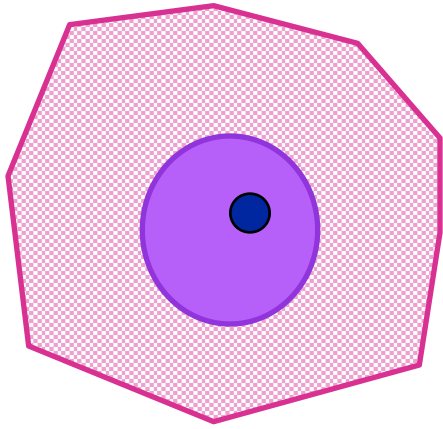
（二）脂肪变性

- 定义：非脂肪细胞内出现脂滴或脂滴明显增多
- 好发部位：肝、心、肾
- 原因：感染、中毒、缺氧、营养不良等

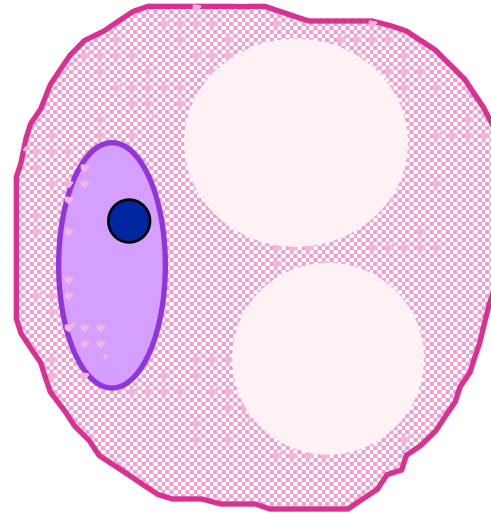
大体： 肝肿大,边缘钝,淡黄色,质软,油腻感



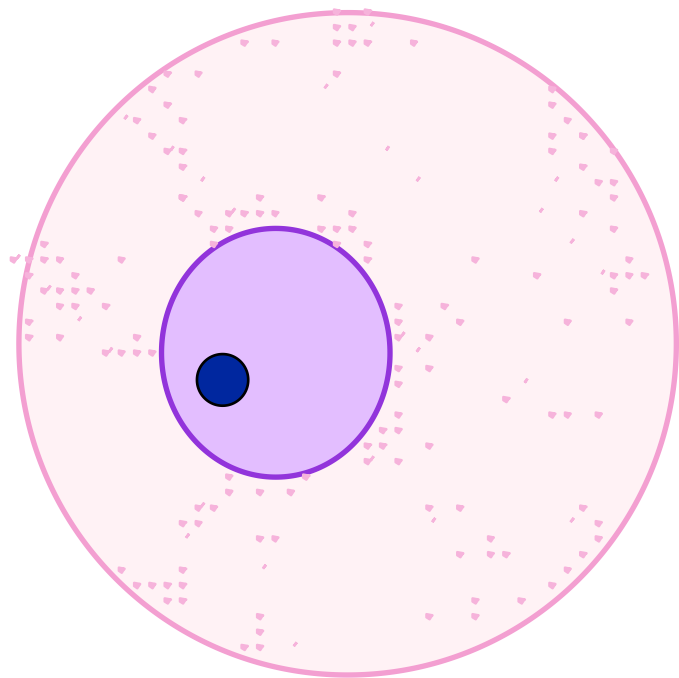
脂肪变性示意图



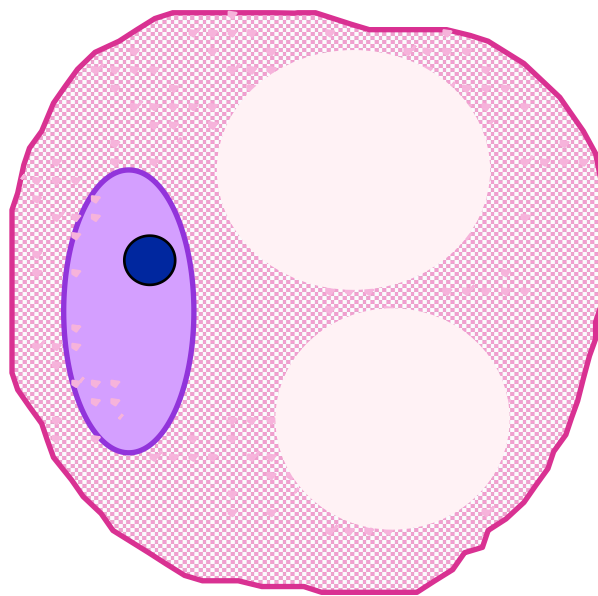
正常非脂肪细胞



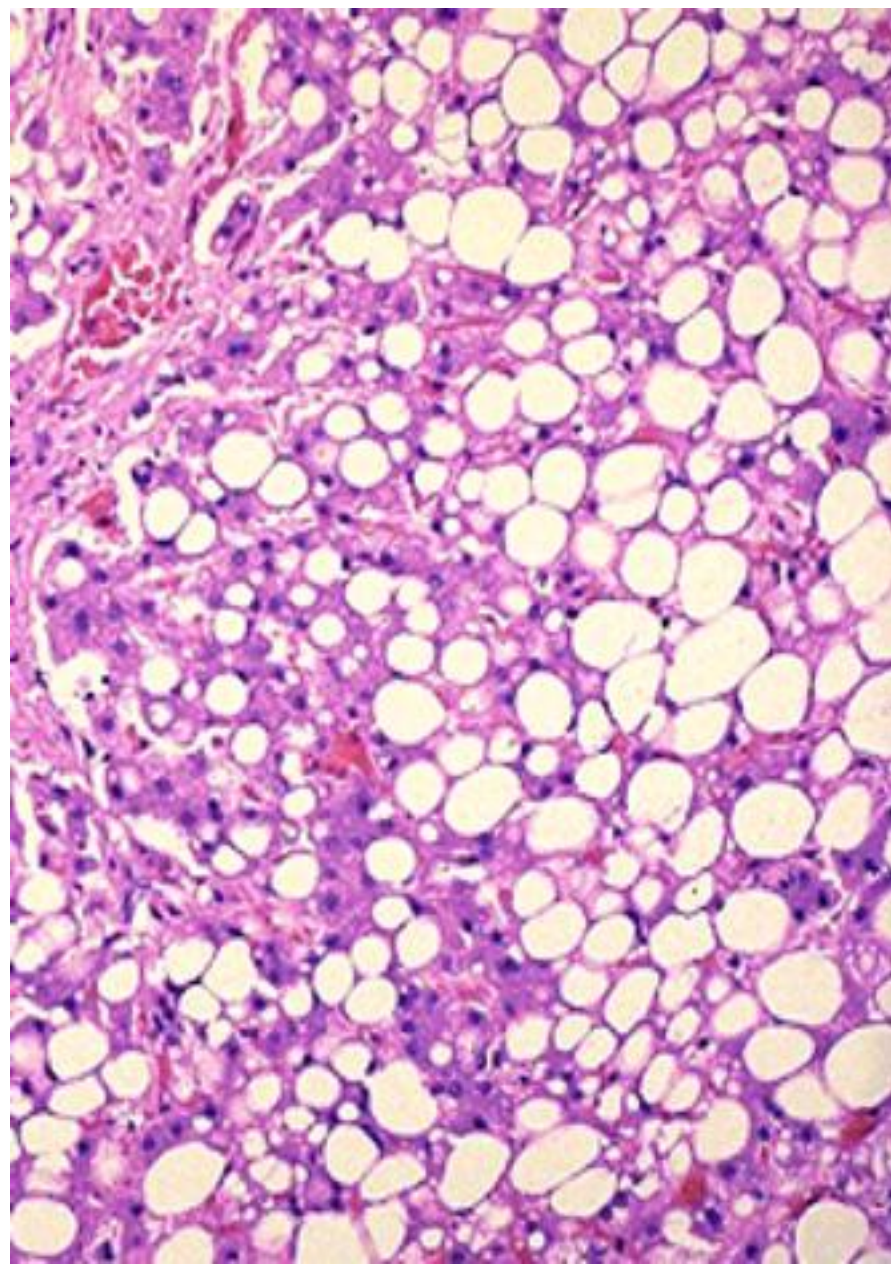
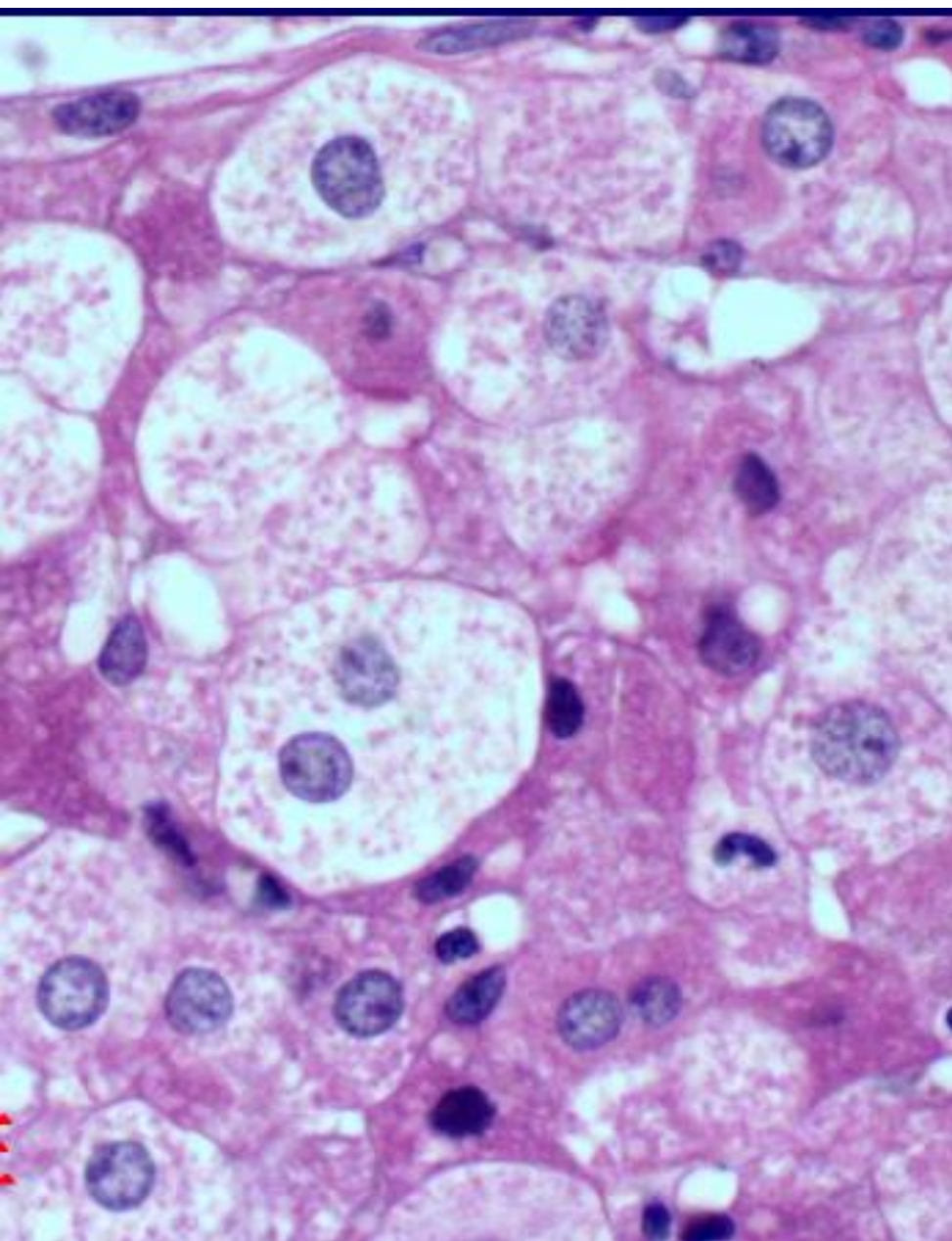
石蜡切片，**HE**染色
脂滴空泡（脂滴被有机溶剂所溶解）



细胞水肿



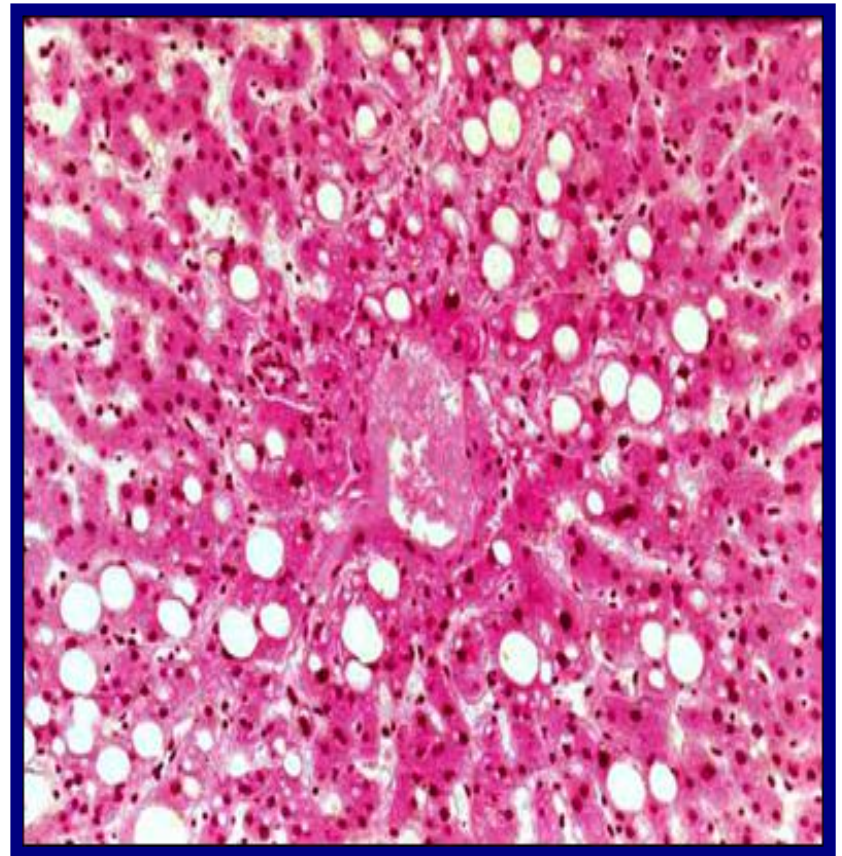
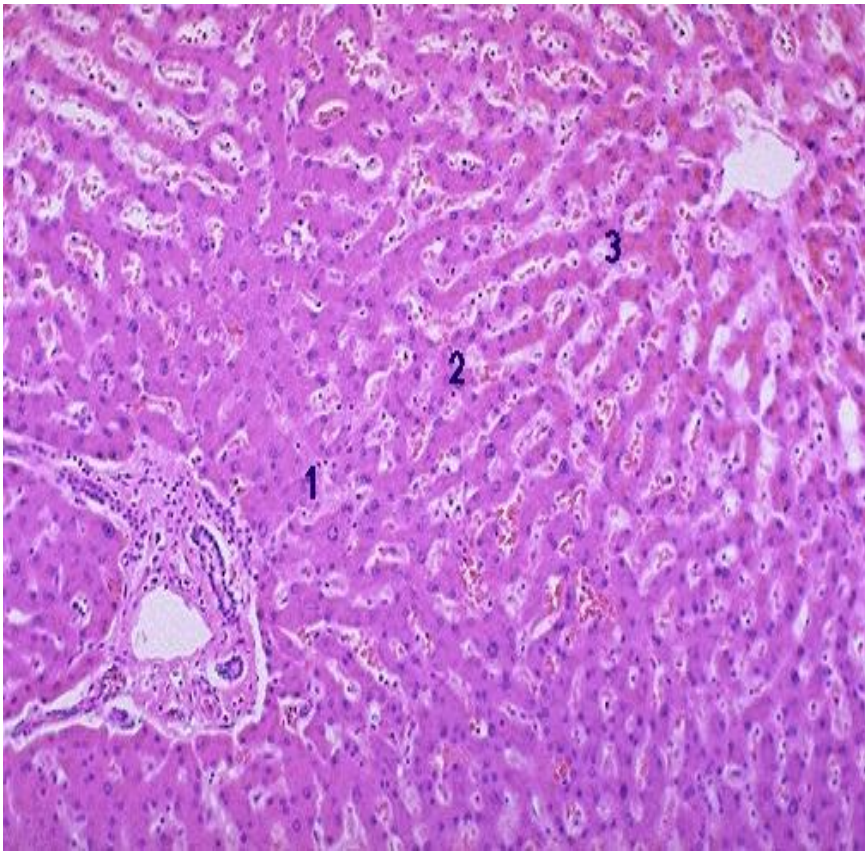
脂肪变性



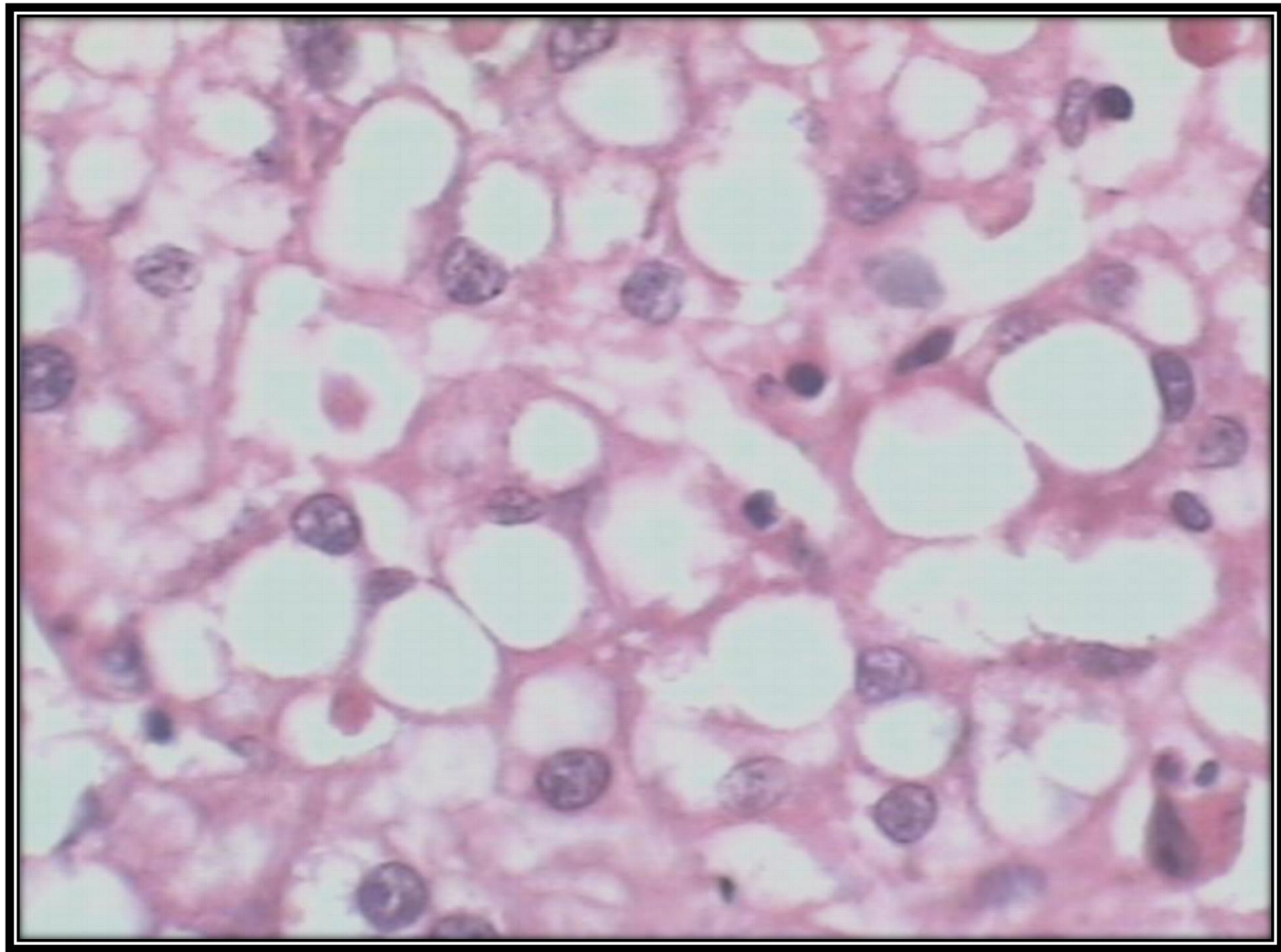
病理变化

肝细胞脂肪变性

肝细胞肿大，核周大小不等空泡，将肝细胞核挤向一边。



(HE染色)



肝脂肪变性

(二) 脂肪变性

3. 结局

病因去除，可恢复正常。

严重肝脂肪变性可以引起纤维增生，导致器官硬化。

（三）玻璃样变性

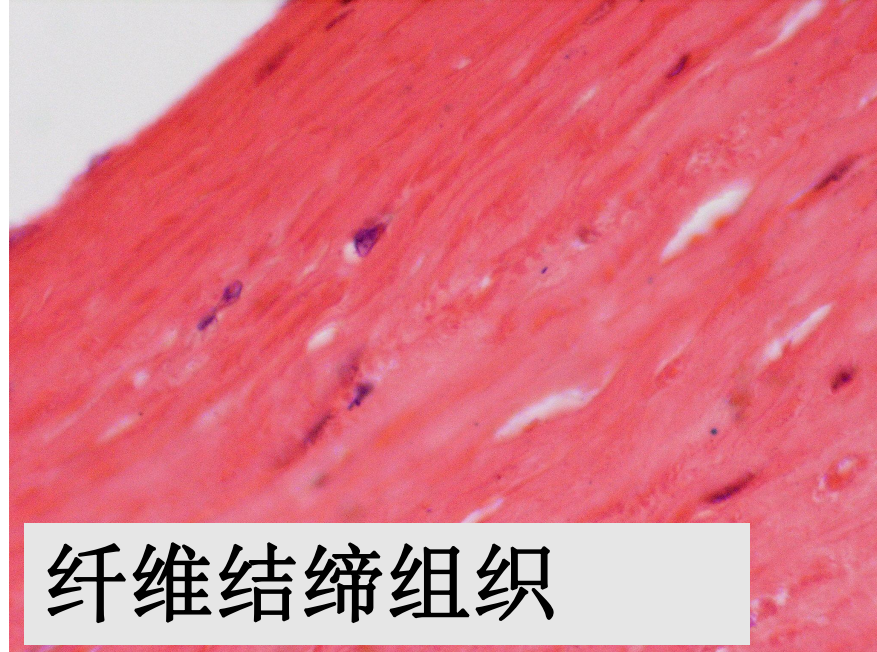
- 1.定义：细胞内或间质中出现半透明状的蛋白质蓄积。（H E 染色均质红染）
- 形态大致相同，但病因各异

（三）玻璃样变性

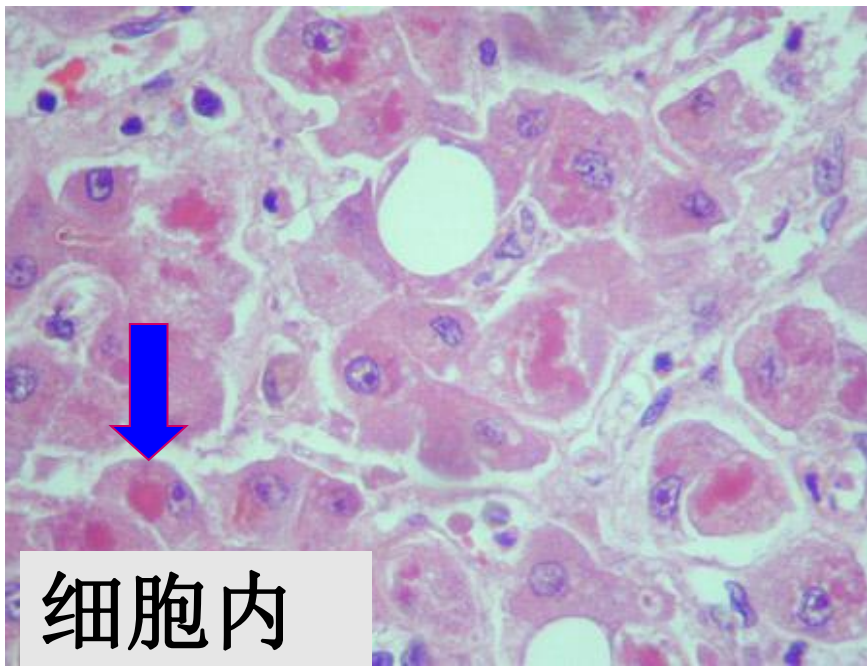
常见类型

- 细胞内～
- 纤维结缔组织～
- 血管壁～

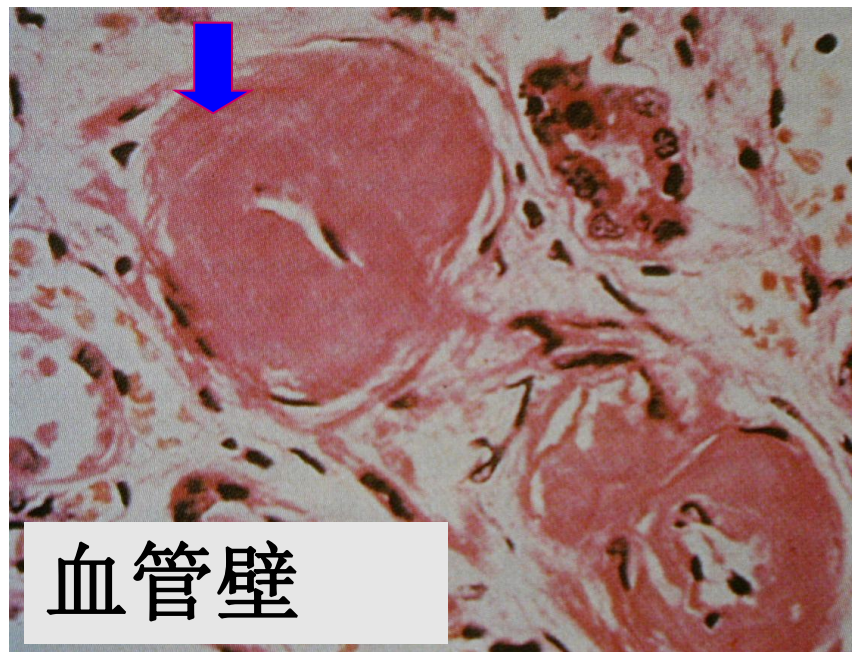
常见部位 共同点



纤维结缔组织



细胞内



血管壁

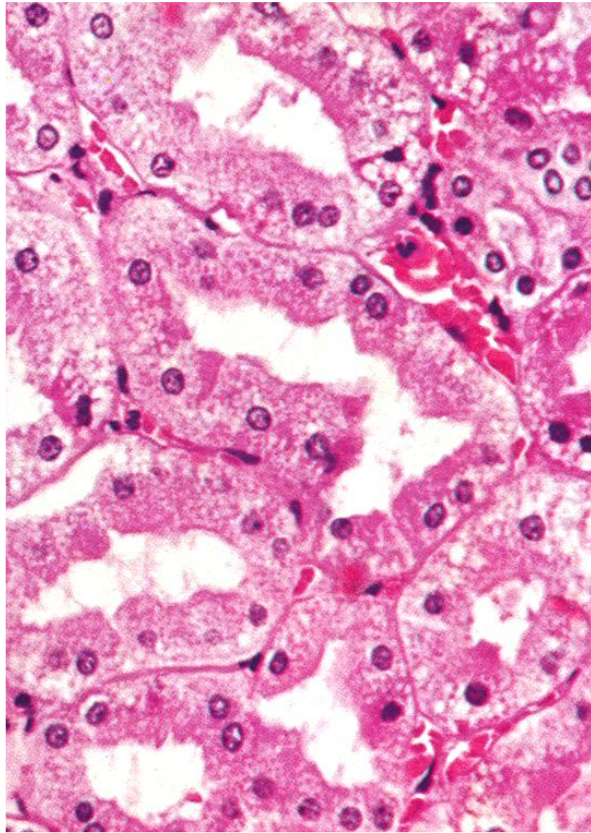
细胞内玻璃样变

- 部位

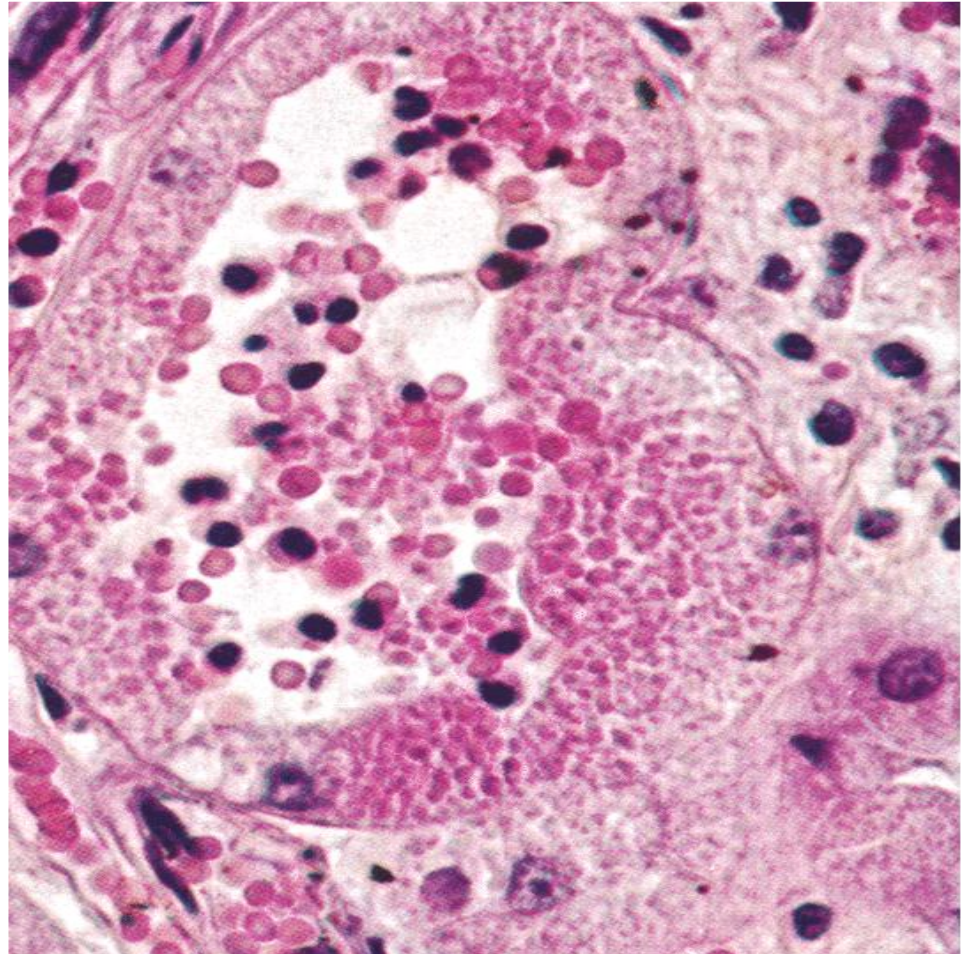
- 肾小球肾炎的肾小管上皮

- 酒精性肝病的肝细胞

细胞内玻璃样变



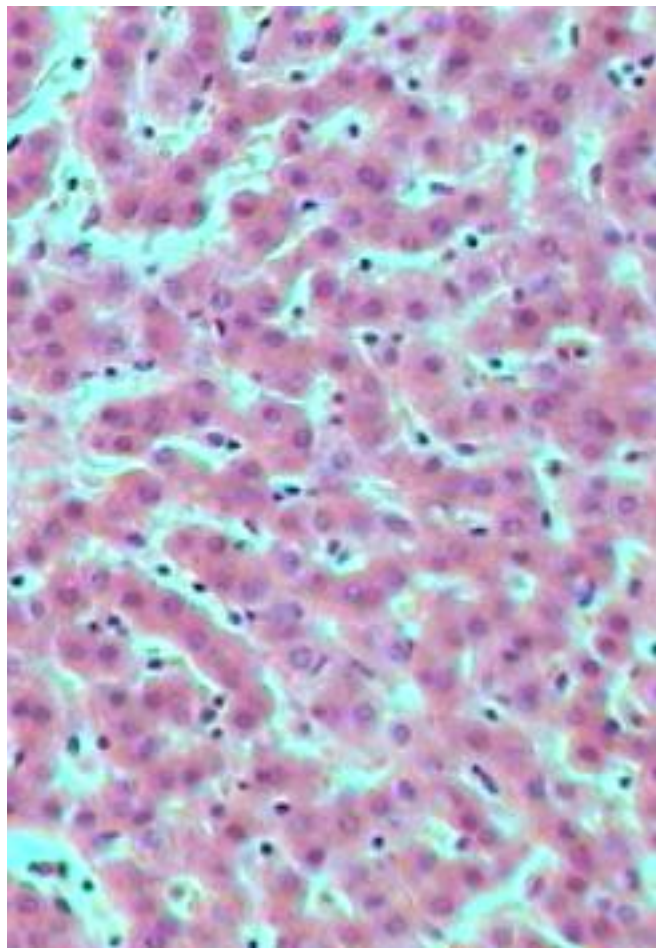
正常肾小管



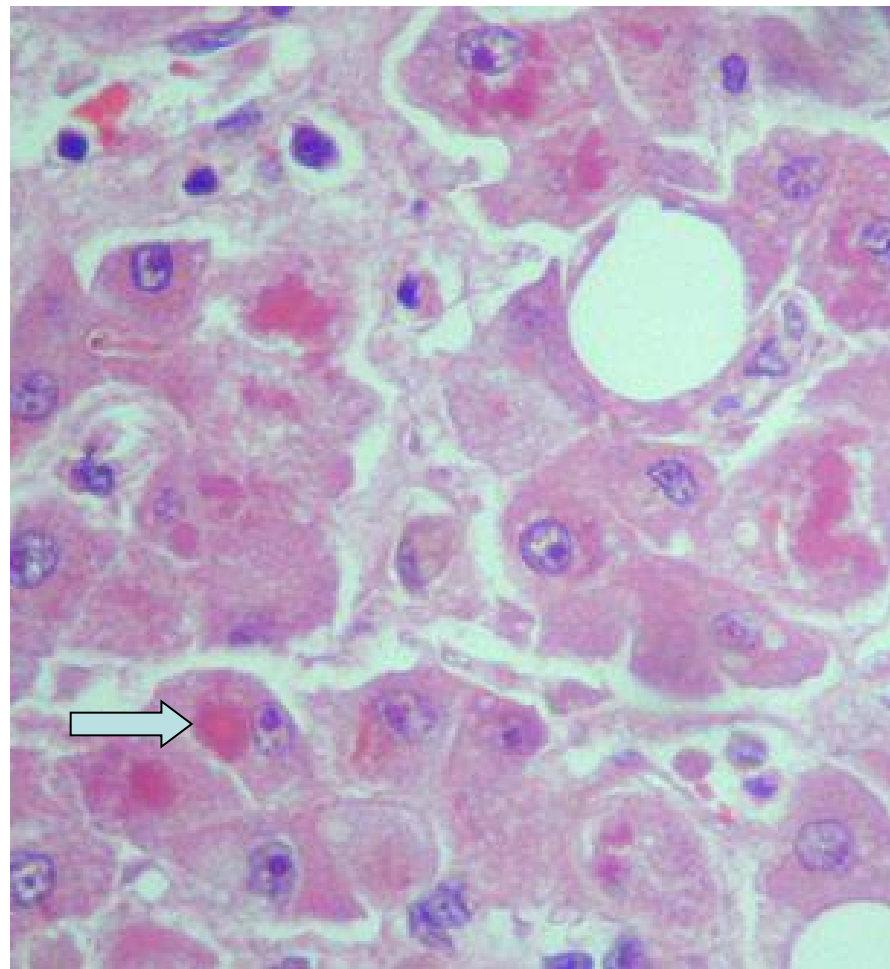
近曲小管上皮细胞内玻璃样小滴--重吸收原尿中的蛋白

肾小球肾炎

细胞内玻璃样变



正常肝组织



酒精性肝病

肝细胞内Mallory小体

纤维结缔组织玻璃样变

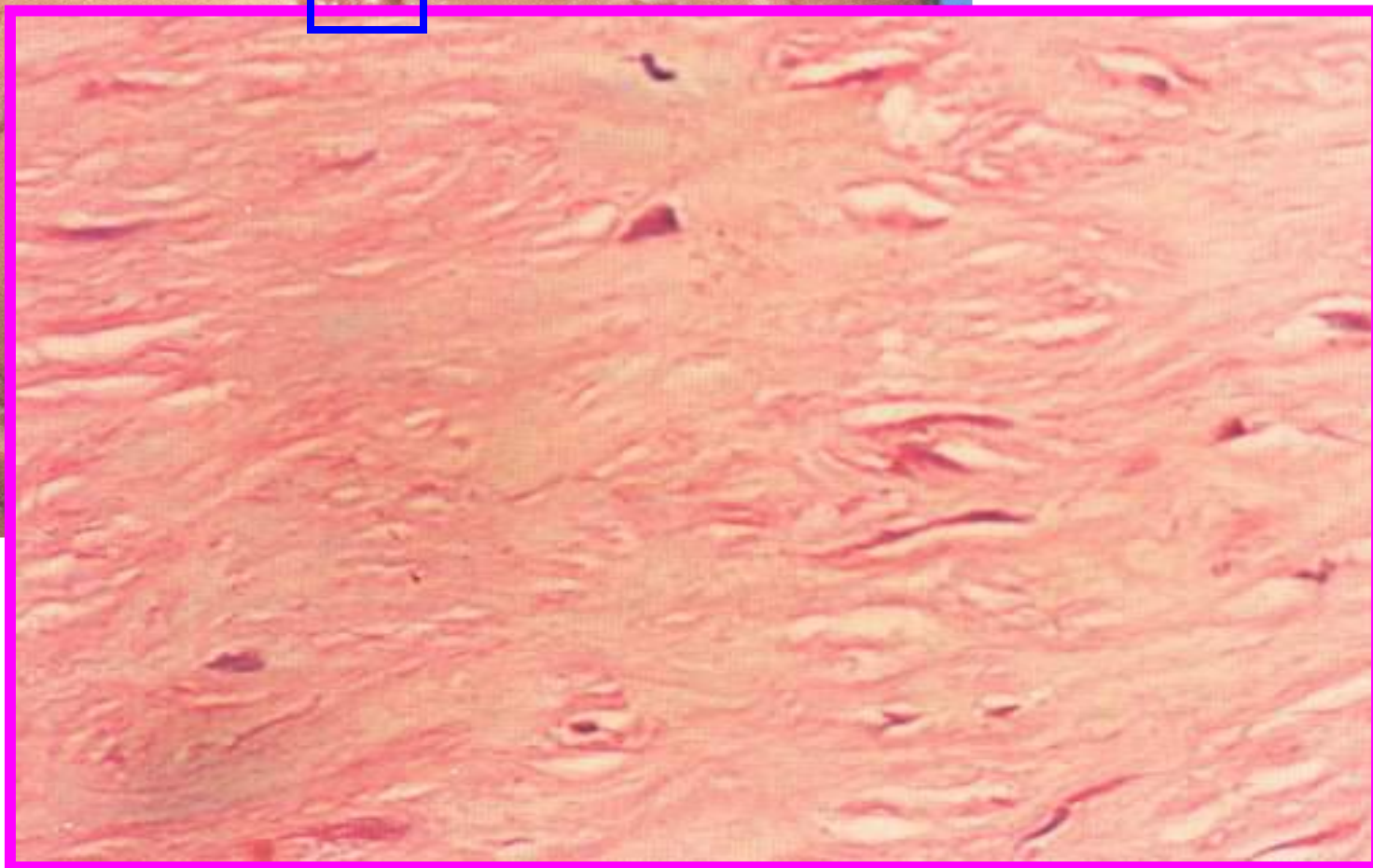
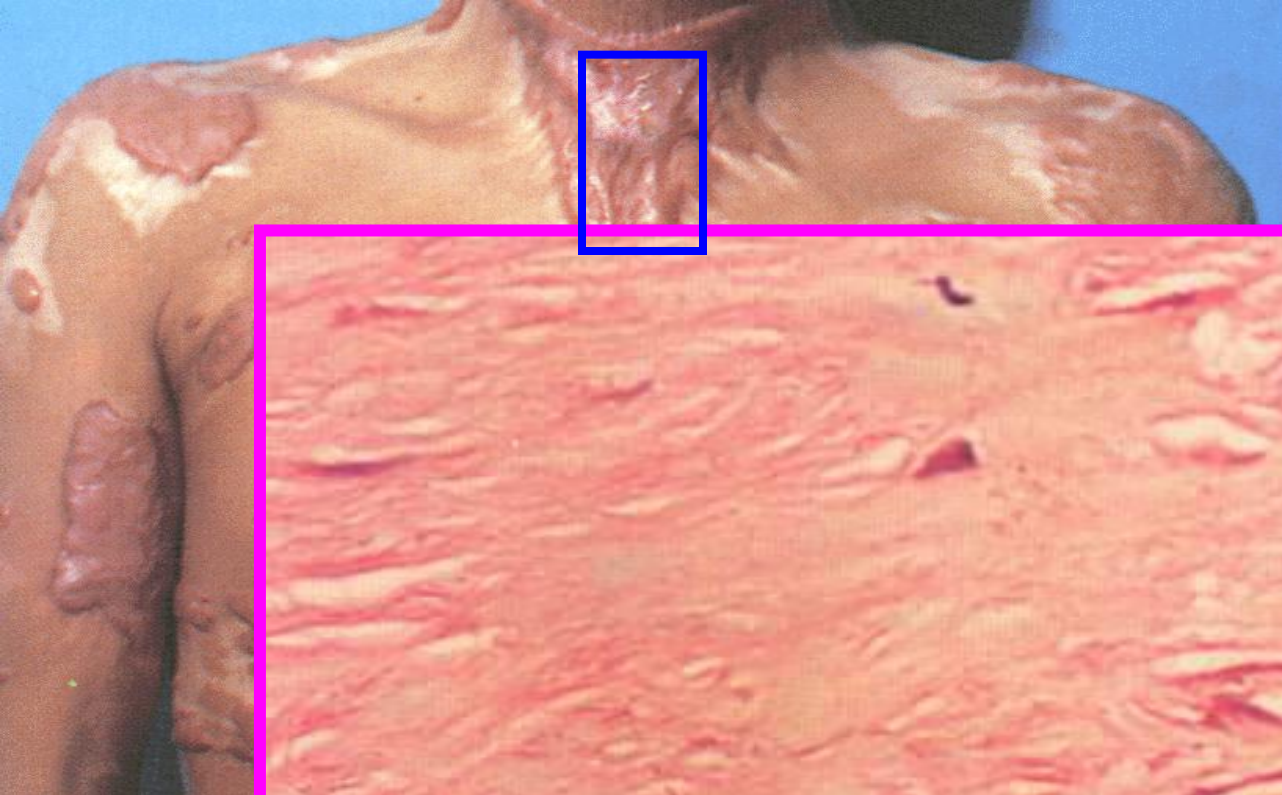
- 部位

- 纤维疤痕

- 动脉粥样硬化斑块



疤痕疙瘩



瘢痕组织玻璃样变
胶原纤维增粗、融合

血管壁玻璃样变

- 部位

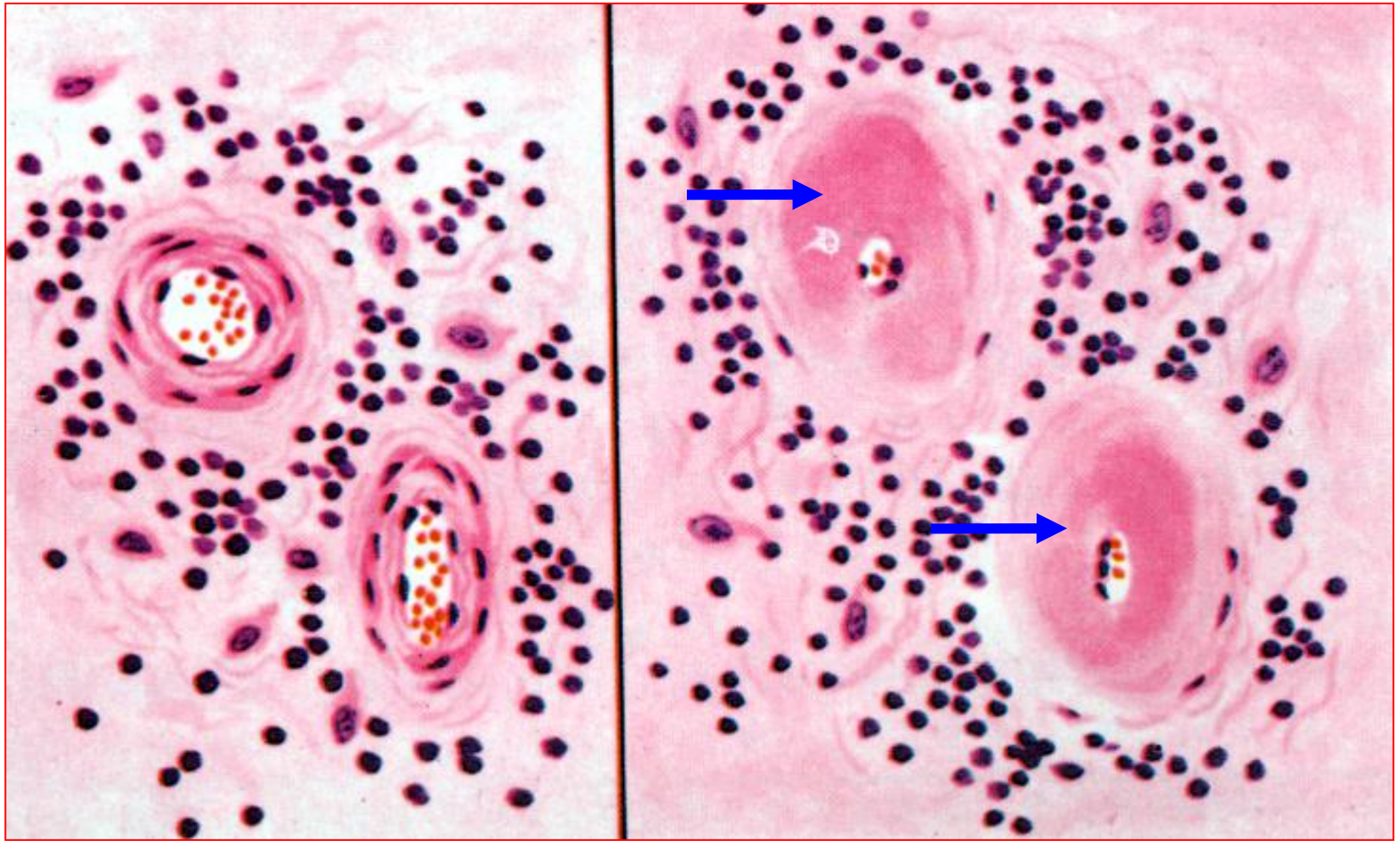
高血压 细动脉

- 病变

内膜下均质红染无结构

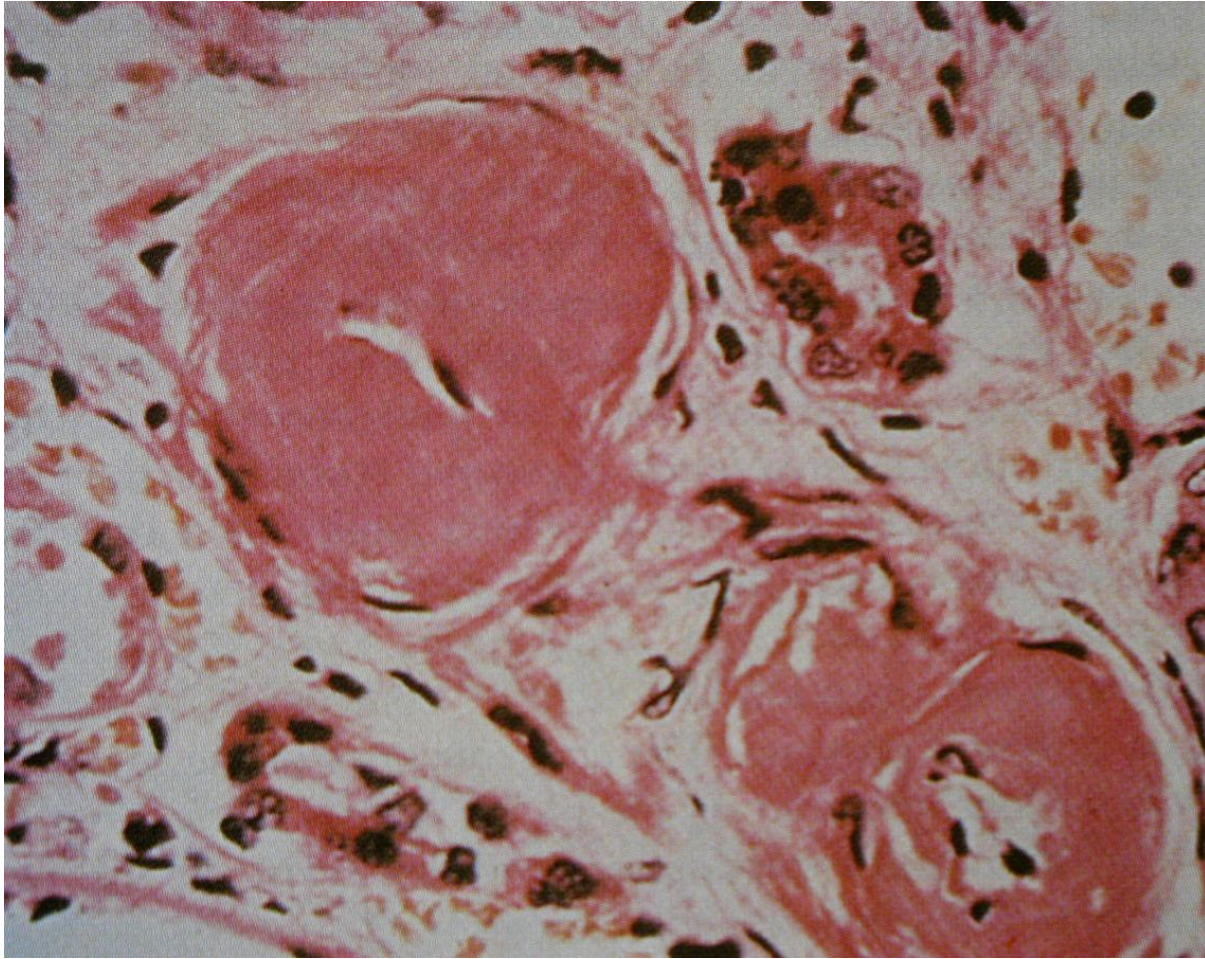
—细动脉硬化

细动脉壁玻璃样变



正常

细动脉硬化--血浆蛋白渗入



肾入球小动脉玻璃样变
---血浆蛋白渗入

血管壁玻璃样变

发生机理

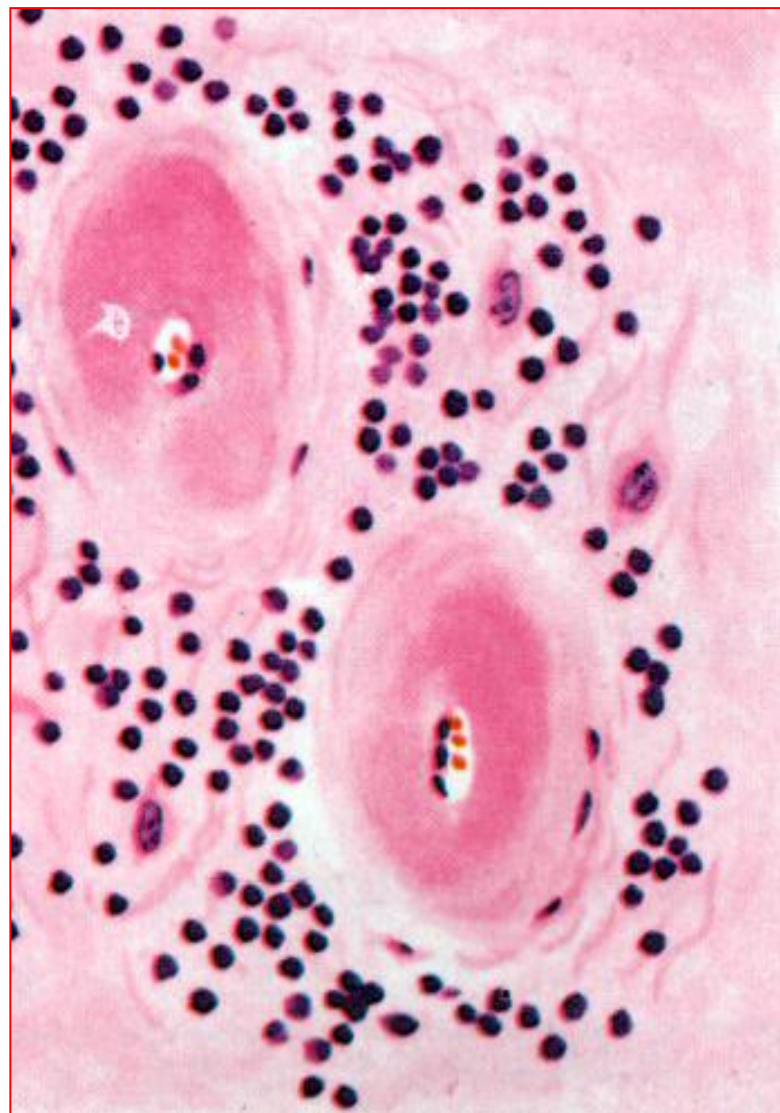
细动脉持续痉挛



内膜通透性增高



血浆蛋白渗出、凝固
+ 基底样物质



变性小结

- 定义
- 类型
- 病变

二、细胞死亡

- 坏死
- 凋亡

问题

- 什么是坏死（定义）？
- 如何判断（形态特点）？
- 坏死的类型？
- 坏死的结局？

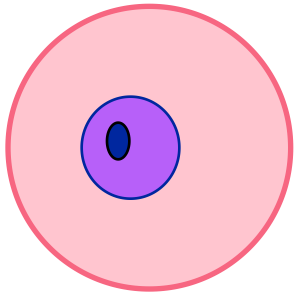
(一) 细胞坏死

1.概念

活体内局部组织细胞的死亡

2. 坏死的基本病变

■ **细胞核**改变----细胞坏死的主要标志



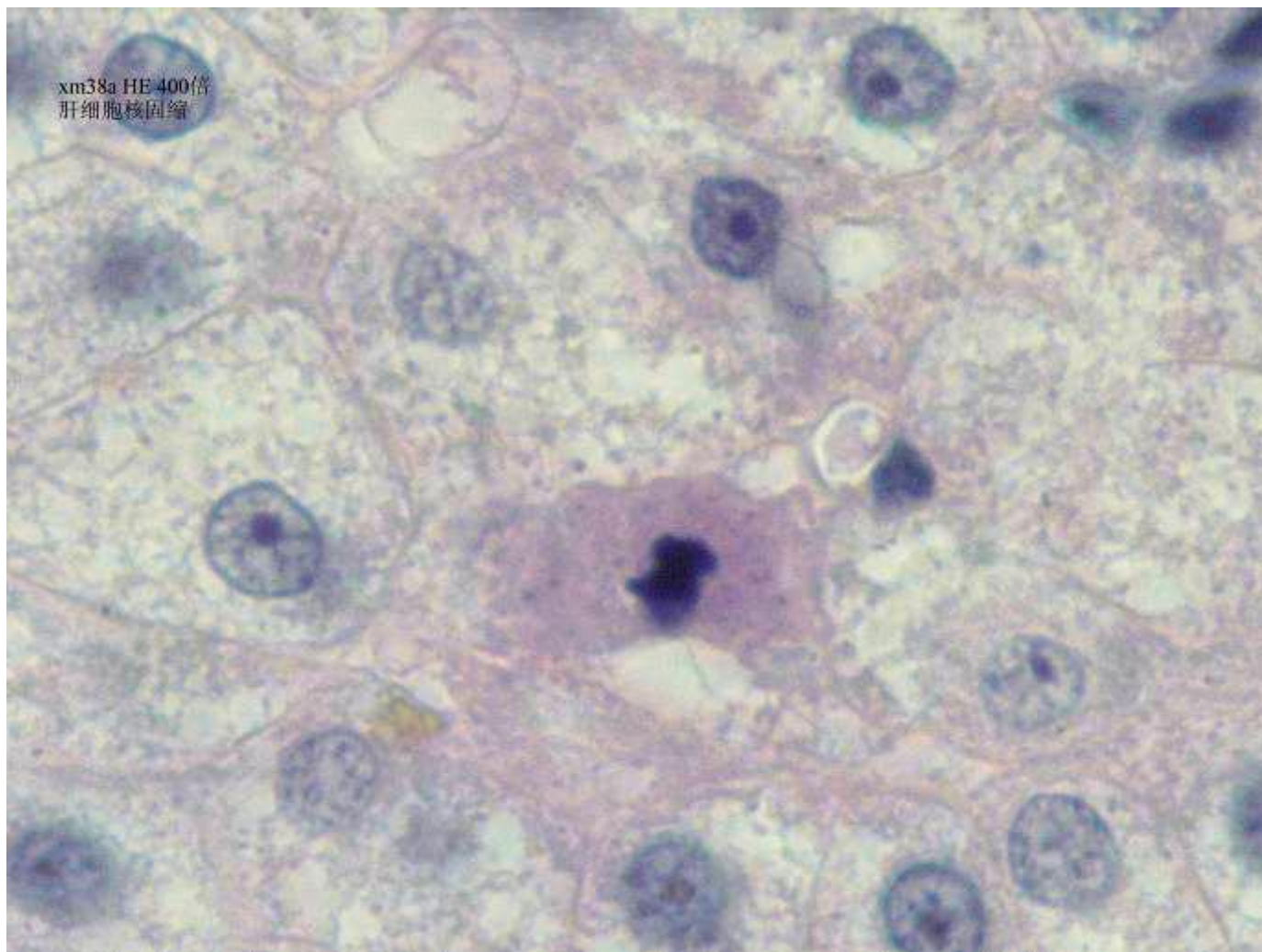
正常



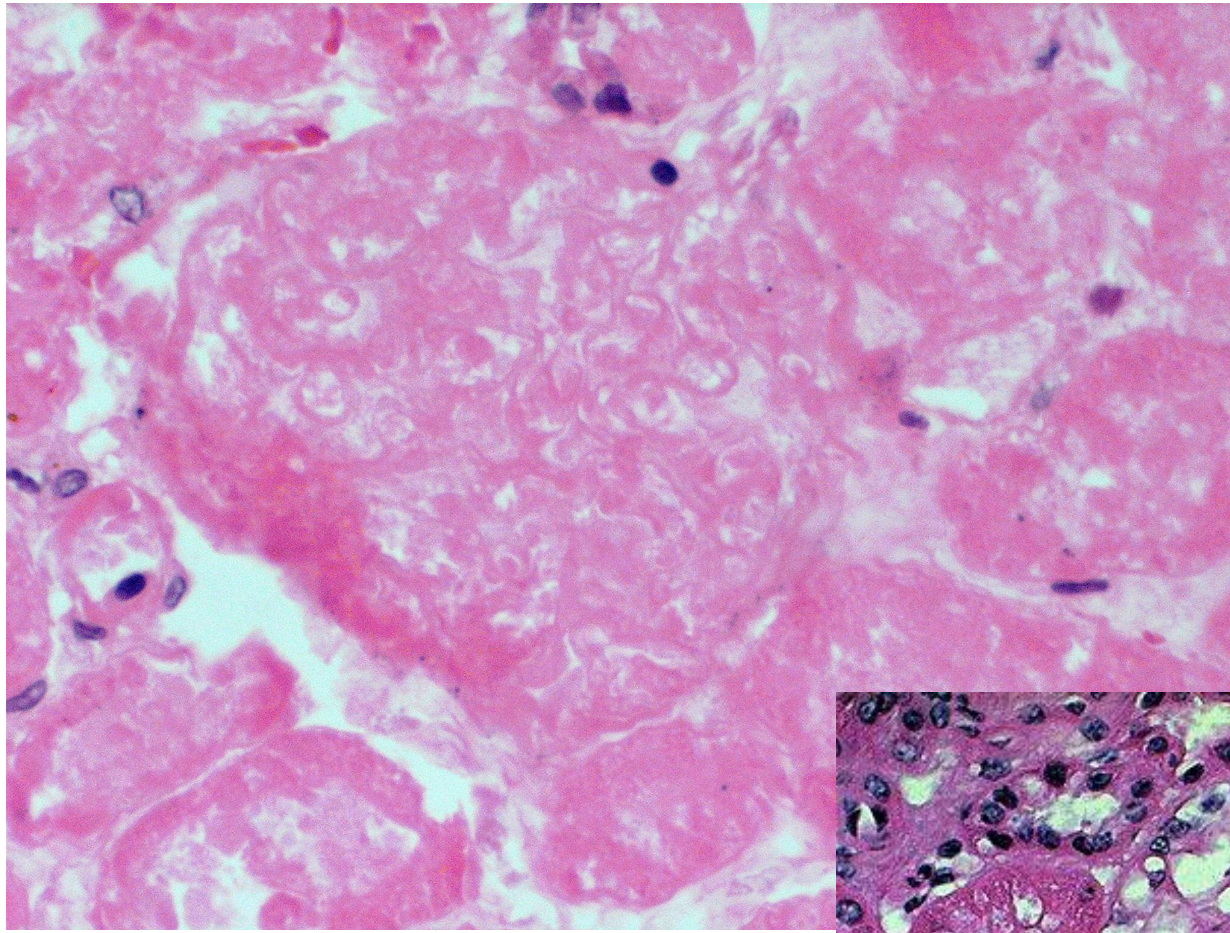
核固缩

核碎裂

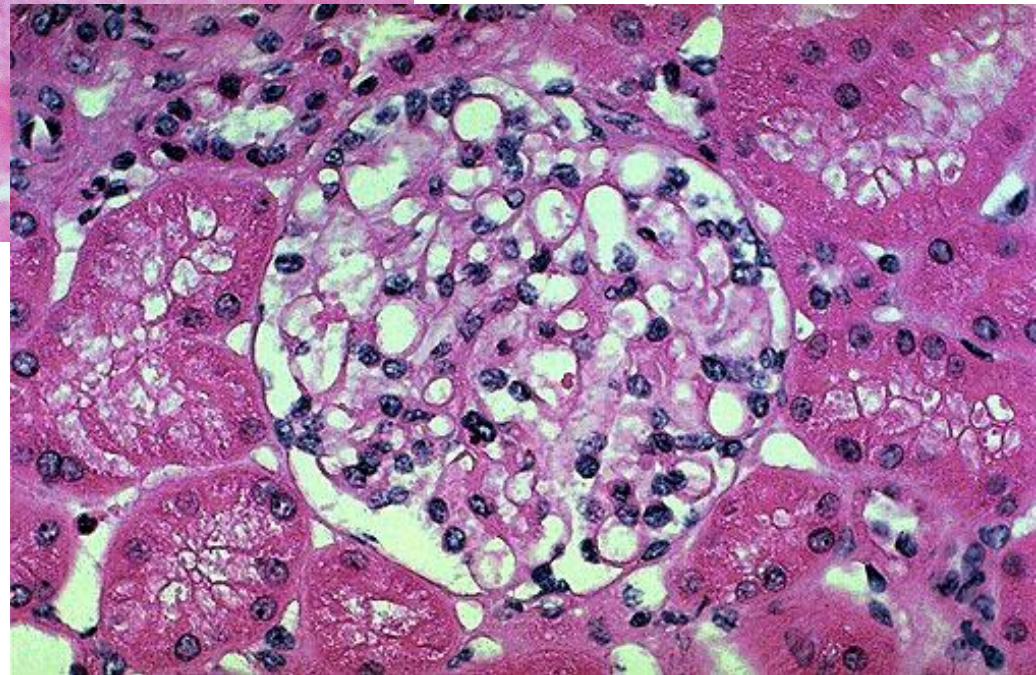
核溶解

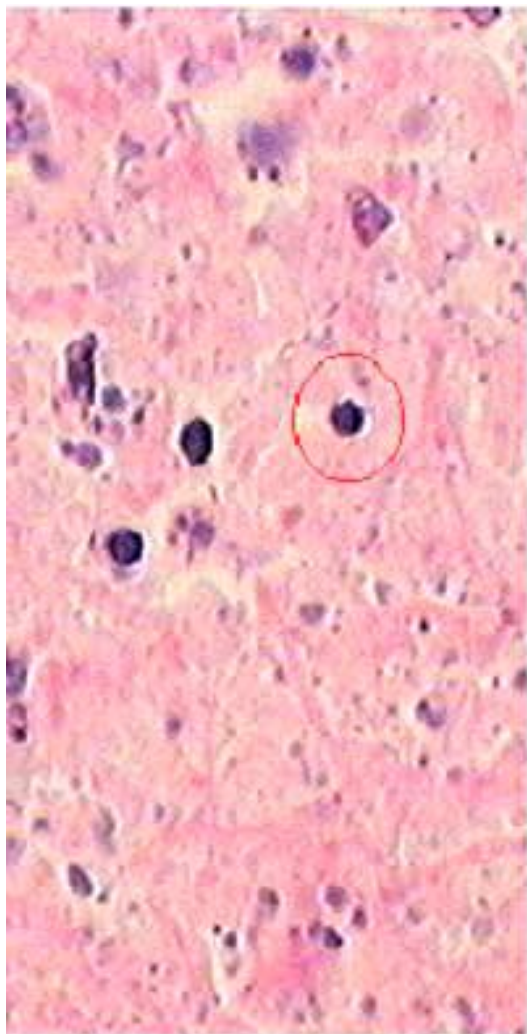


核固缩

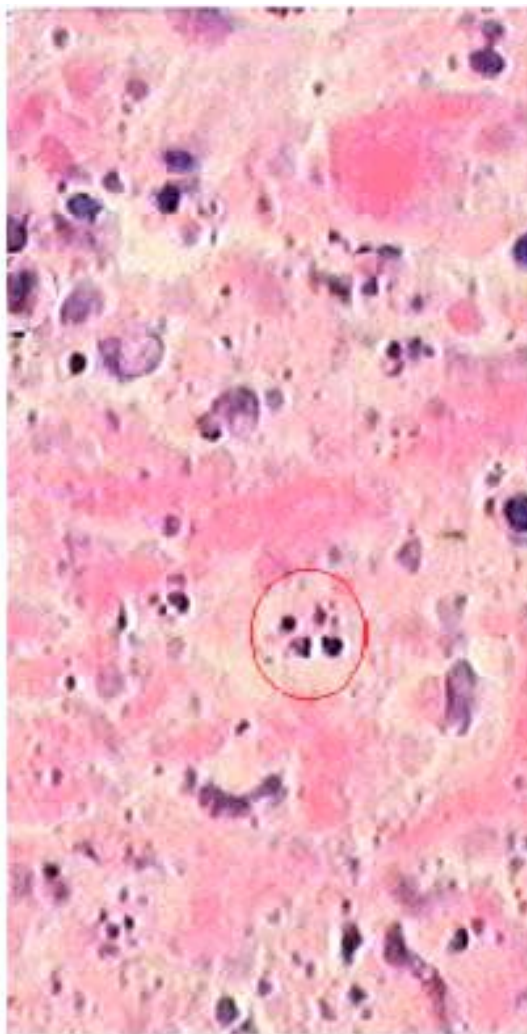


核溶解

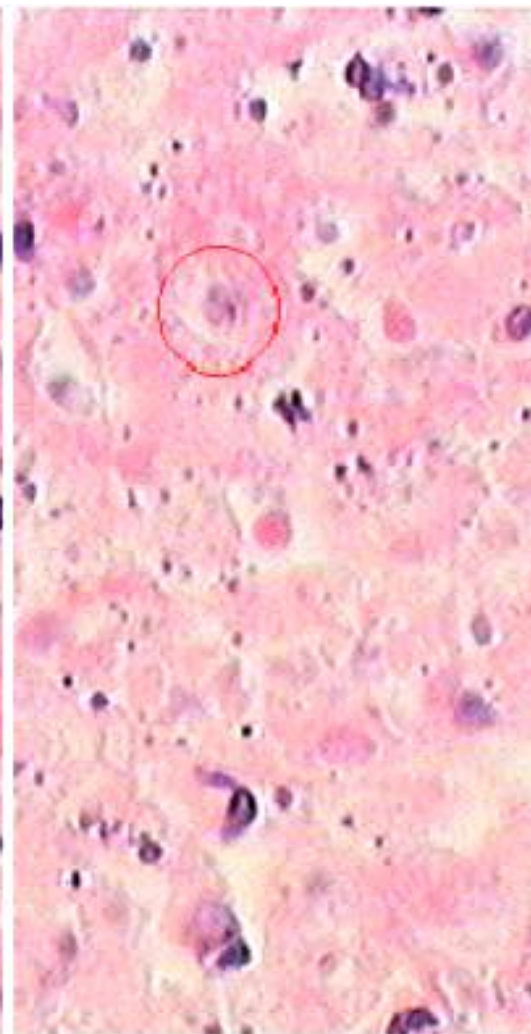




核固缩



核碎裂



核溶解

坏死的基本病变

■ 细胞核改变

核固缩、核碎裂、核溶解

■ 细胞质改变

嗜酸性增强

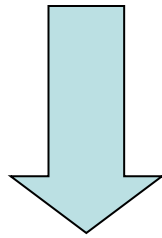
■ 间质改变

基质解聚、胶原崩解

3、坏死的类型

坏死的原因、部位、条件等不同

坏死的病变特点不同



不同类型的坏死

3.坏死的类型

- 凝固性坏死
干酪样坏死
- 液化性坏死
- 纤维蛋白样坏死
- 坏疽

(1) 凝固性坏死

1) 定义

坏死细胞或组织由于失去水分，蛋白质变性凝固变成灰白或灰黄色，干燥的凝固状。

(1) 凝固性坏死

2) 部位

多见于心、肾、脾

3) 原因 缺血、缺氧，中毒，感染等

(1) 凝固性坏死

4) 病理变化

大体 灰白色或灰黄色，干燥，质实，
与正常组织分界清楚，边缘出血带。

镜下 细胞内结构消失，但细胞形态或
组织轮廓存在。

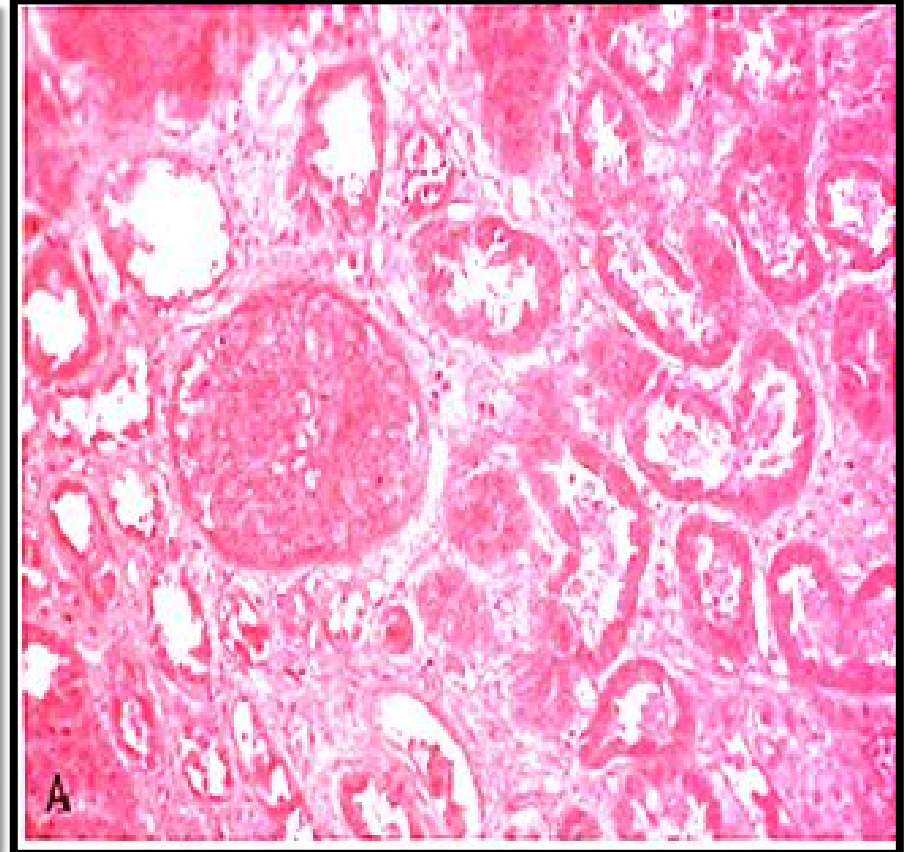
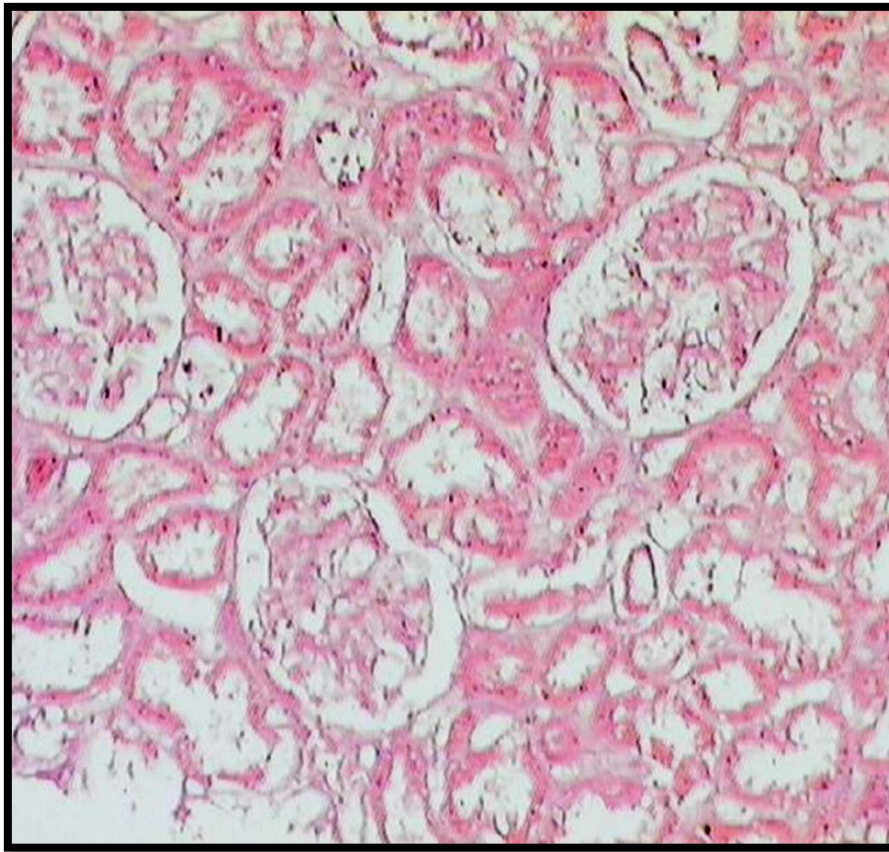
病理变化



肾凝固性坏死

脾凝固性坏死





细胞微细结构消失但细胞的外形和组织轮廓仍保存。

特殊类型的凝固性坏死

(2) 干酪样坏死

——结核病的特征性病变

(2) 干酪样坏死

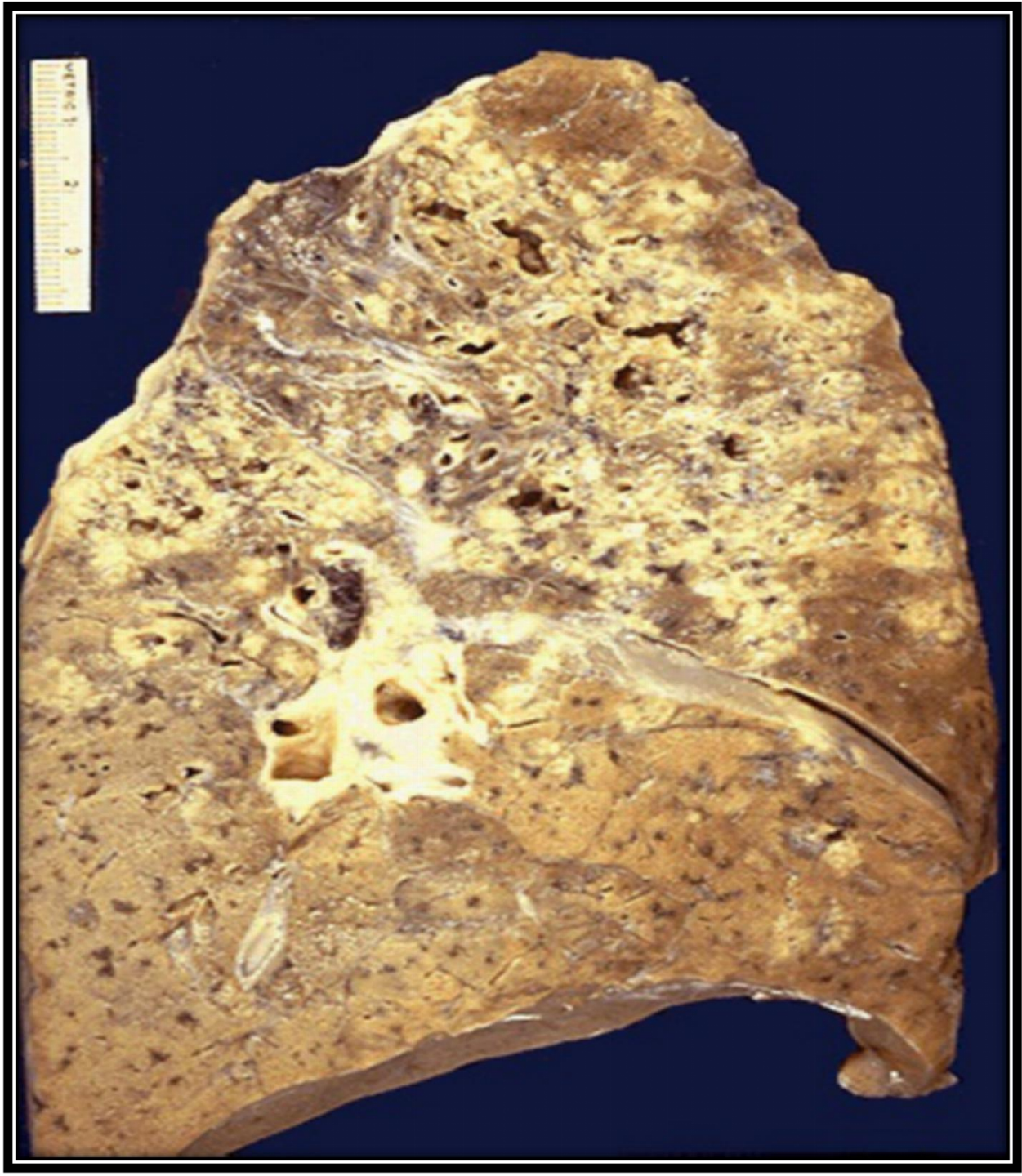
大体：组织坏死彻底，质地松软，白色或微黄，细腻似豆渣或奶酪。

镜下：坏死组织结构消失，呈无定形的颗粒状红染物质，不见原有组织结构残影，甚至核碎屑。

肾干酪样坏死

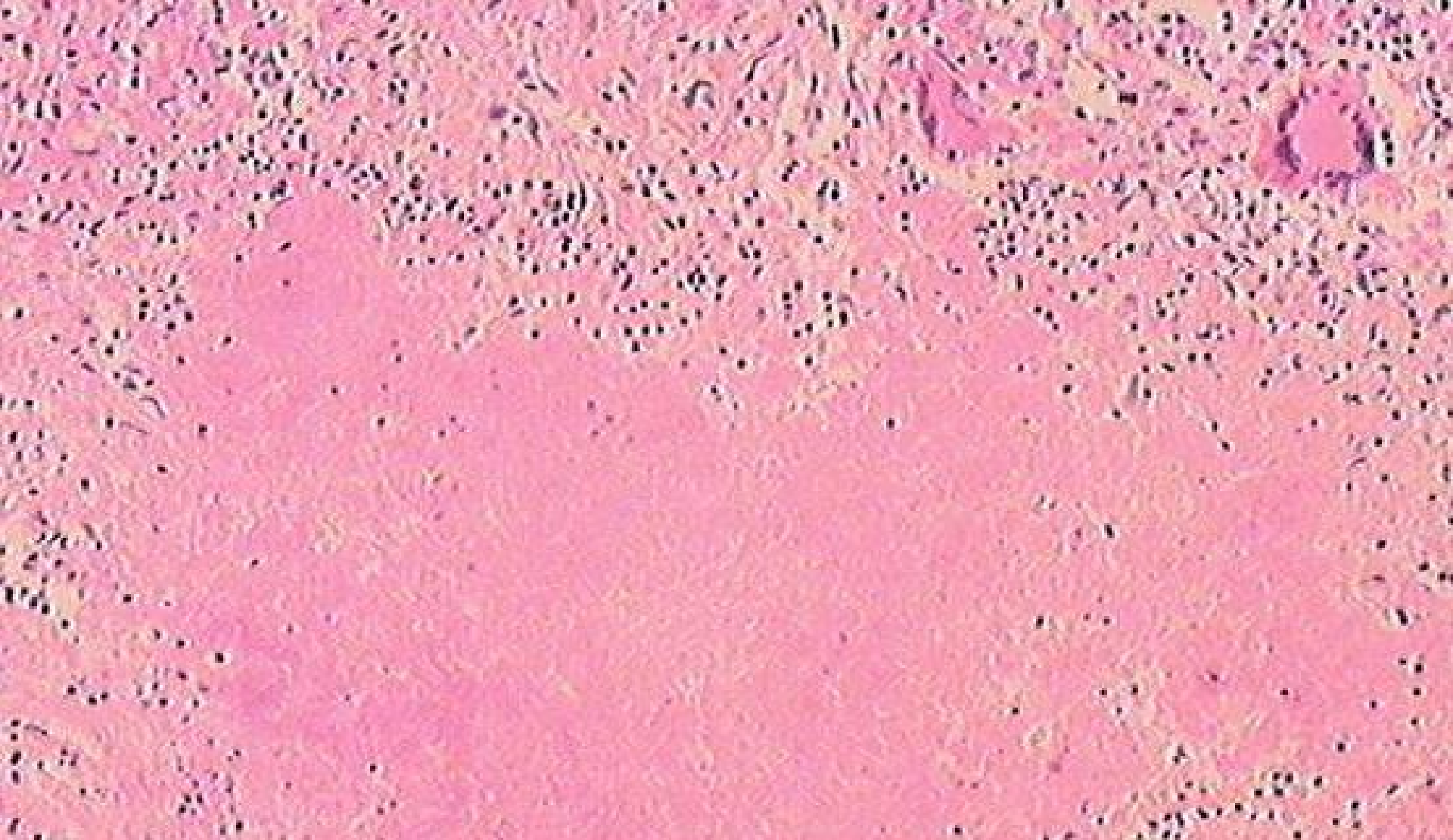


干酪样坏死

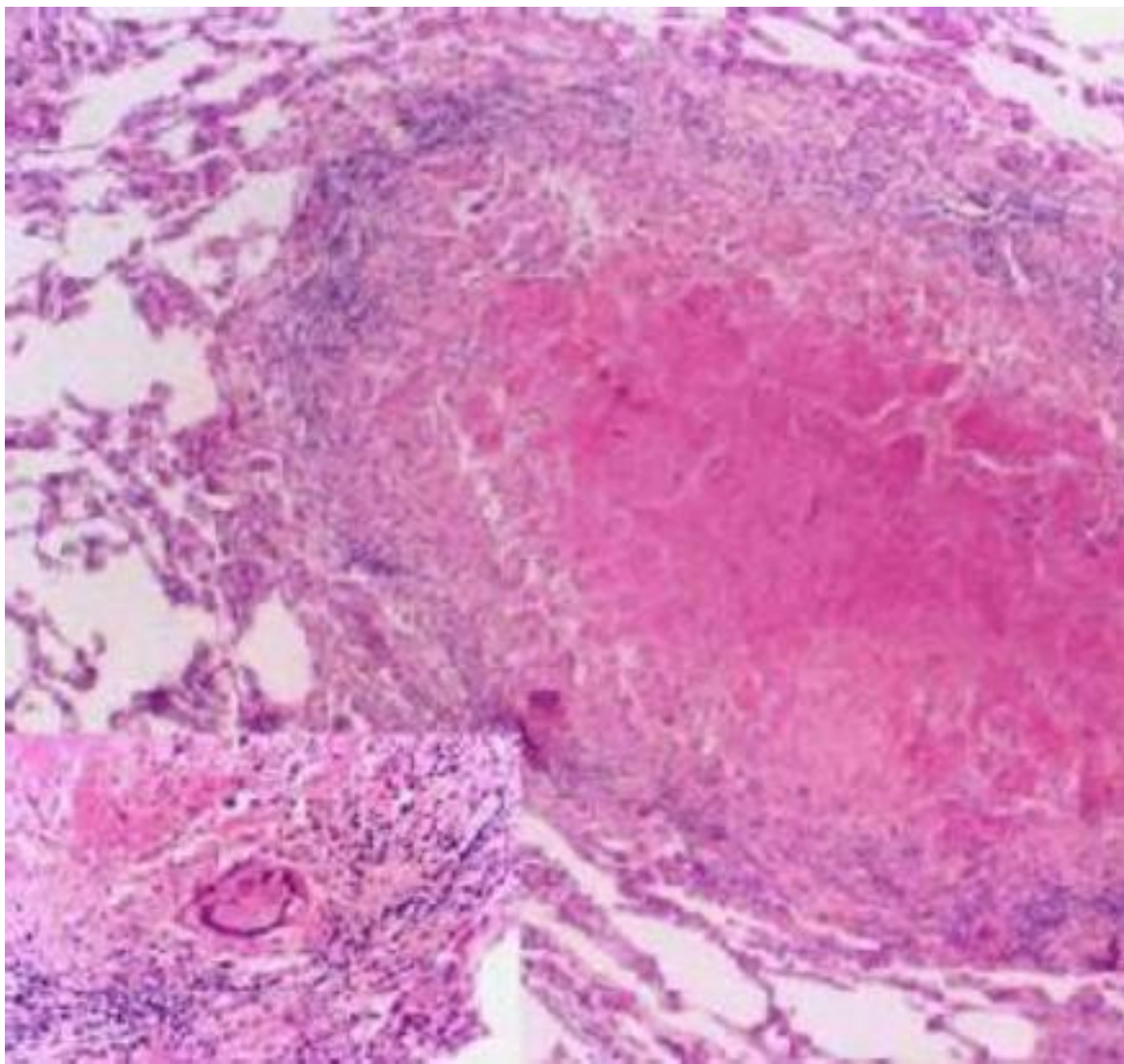


奶酪





组织结构完全破坏，红染颗粒状物质



淋巴结干酪样坏死

(3) 液化性坏死

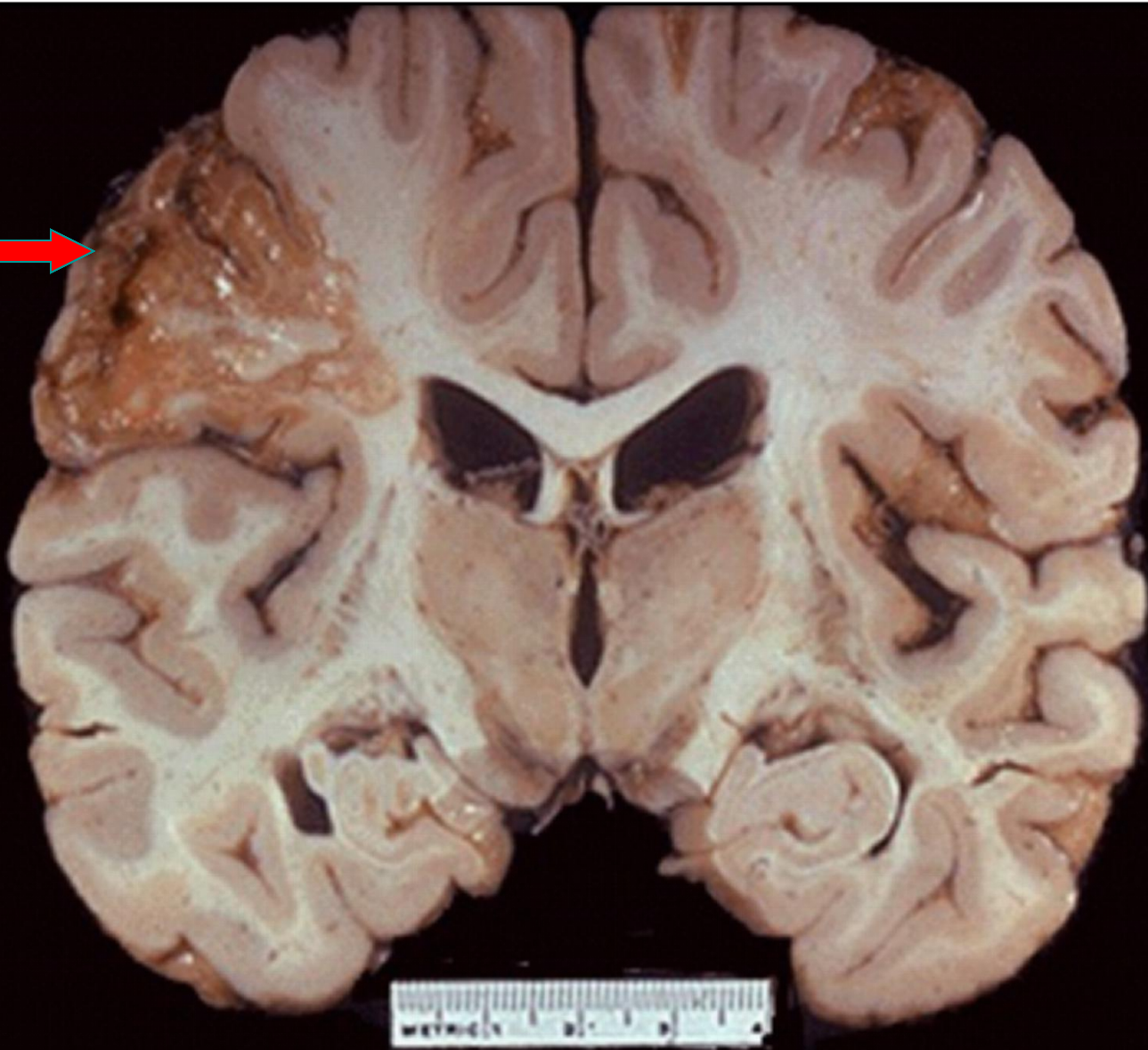
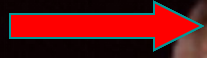
1) 定义

由于坏死组织中可凝固的蛋白质少或组织富含水分和磷脂，因酶分解而变为液态。

(3) 液化性坏死

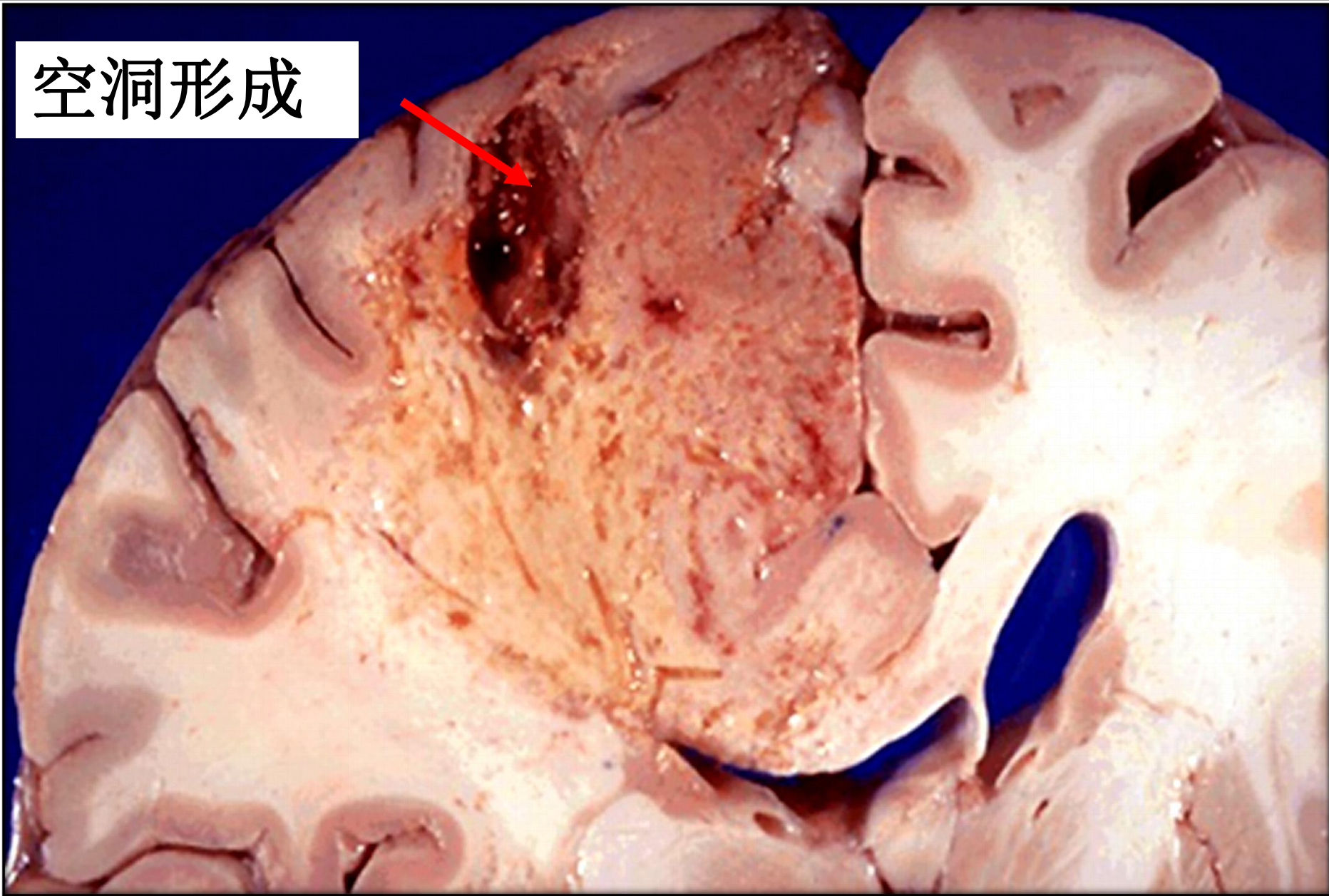
2) 部位

脑、脊髓、胰腺

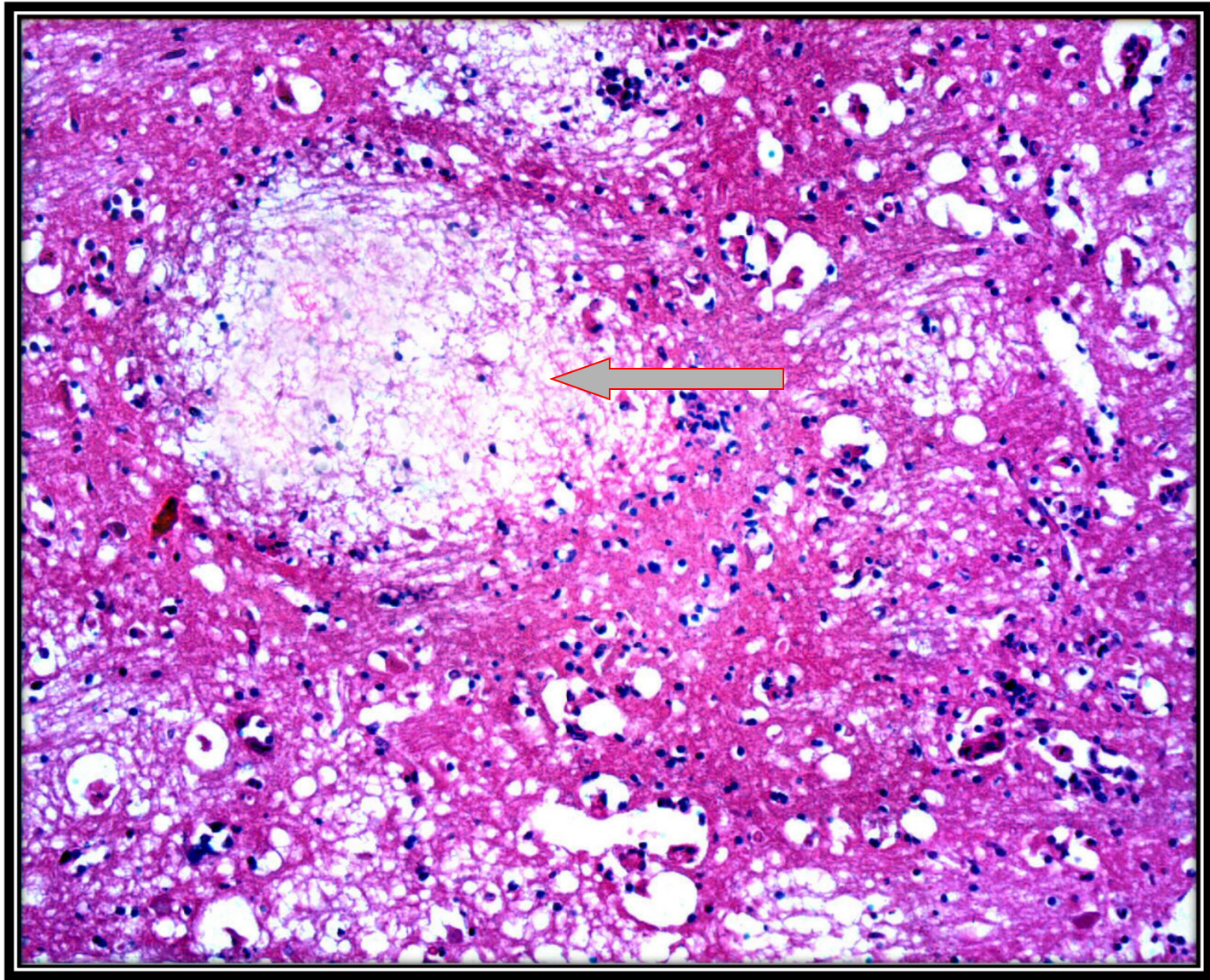


脑液化性坏死

空洞形成



脑液化性坏死



乙型脑炎致脑液化性坏死

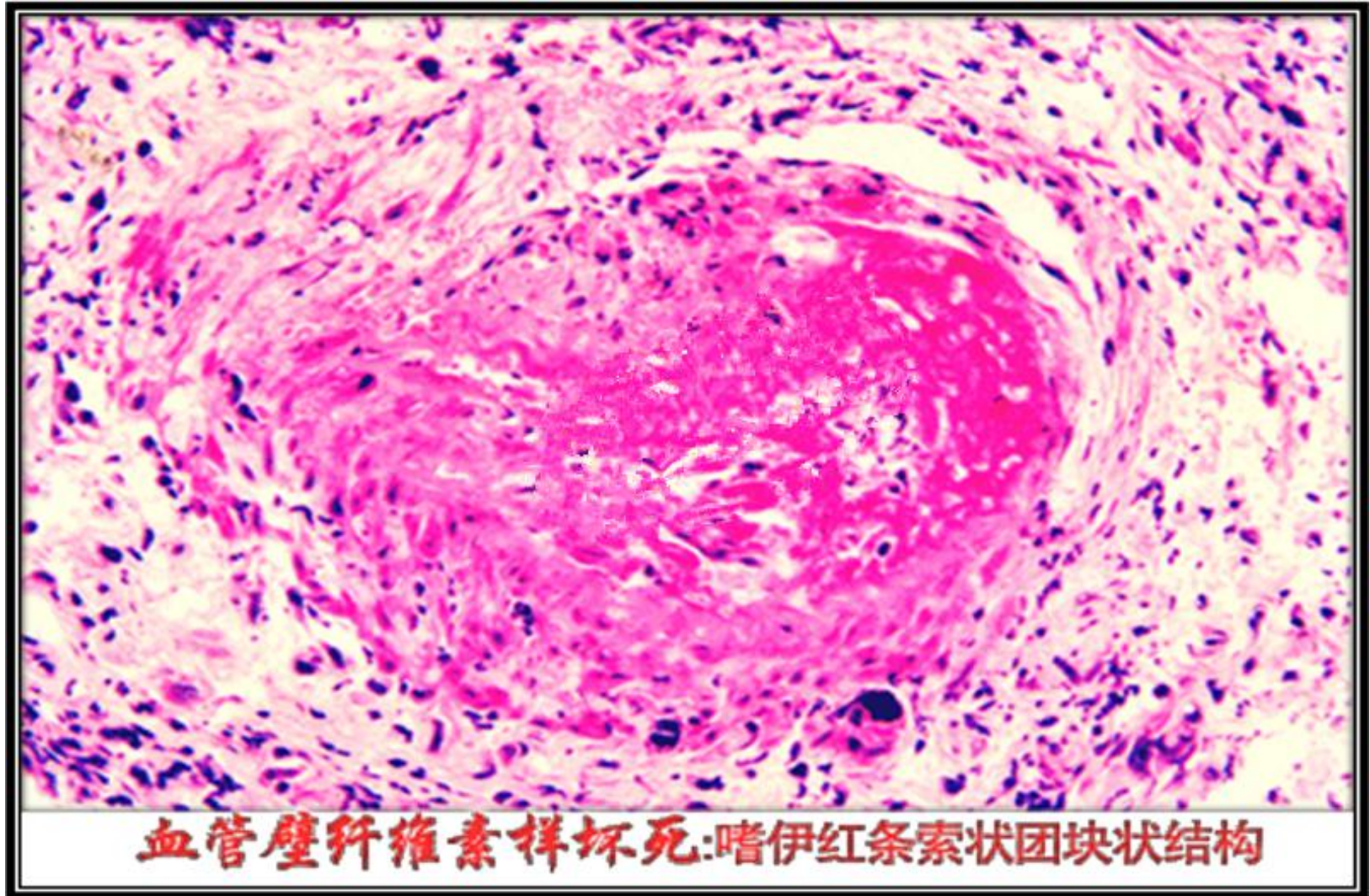


阿米巴肝脓肿

(4) 纤维蛋白样坏死

结缔组织和小血管壁的一种局灶性坏死；
常见于风湿病和急进型高血压的小血管

病变处组织结构消失，边界不清，呈颗粒、小条、小块状物质，**HE**染色强嗜酸性，似纤维素，故称纤维素样坏死。



(5) 坏疽

概念

较大范围的组织坏死继发腐败菌感染而呈黑色、污秽发臭的特殊状态。

常发生在肢体和与外界相通的内脏。

坏疽的类型

①干性坏疽

多发生于：肢体，特别是下肢。

机制：动脉阻塞，静脉回流尚好。

病变：

坏疽的肢体干燥且呈黑色，
与周围健康组织间有明显分界。



② 湿性坏疽

多发生于：与体表相通的内脏，如子宫，肺，肠，阑尾等

机制：动脉阻塞，静脉淤血水肿

病变：坏疽的脏器明显肿胀，湿润呈黑绿色，与健康组织无明显分界



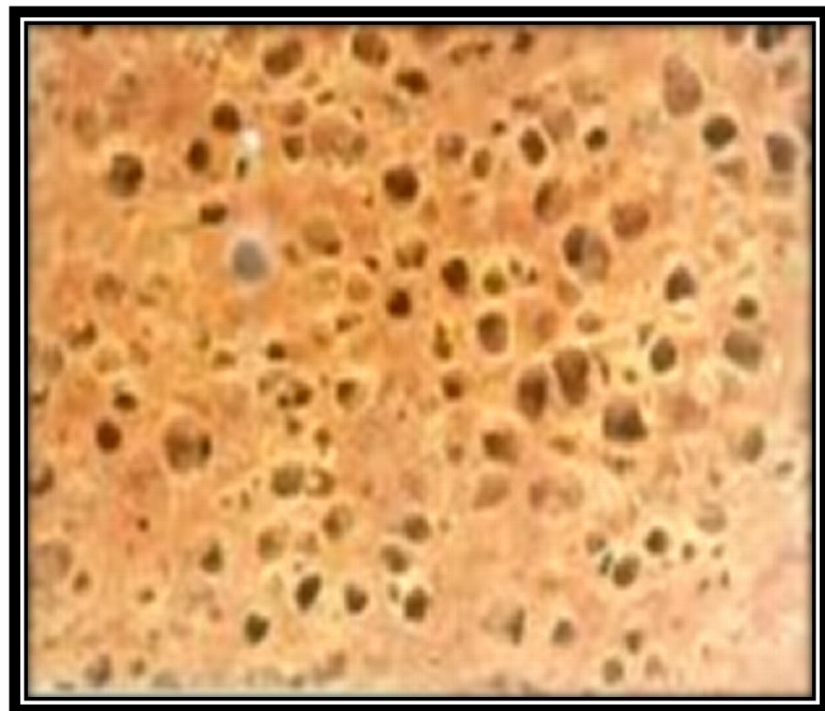
小肠湿性坏疽

③气性坏疽：

多发生于：深在的开放性创伤

机制：合并产气荚膜杆菌等感染时，产生大量气体。

病变：坏疽的组织呈砖红色，肿胀产生大量气体呈蜂窝状。



(三) 坏死的结局

(1) 溶解、吸收

(2) 分离排出

糜烂、溃疡、 窦道、 瘘管、 空洞

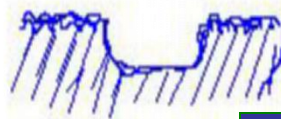
(3) 机化和包裹

(4) 钙化



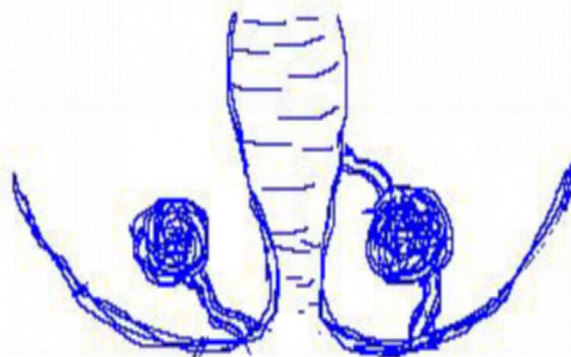
erosion

糜烂



ulcer

溃疡

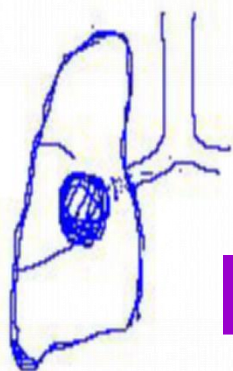


sinus

窦道

fistula

瘘管



cavity

空洞

组织坏死分离排出的几种并发症

坏死小结

- 凝固性坏死
- 液化性坏死
- 纤维蛋白样坏死
- 坏疽

第3节 组织损伤的修复

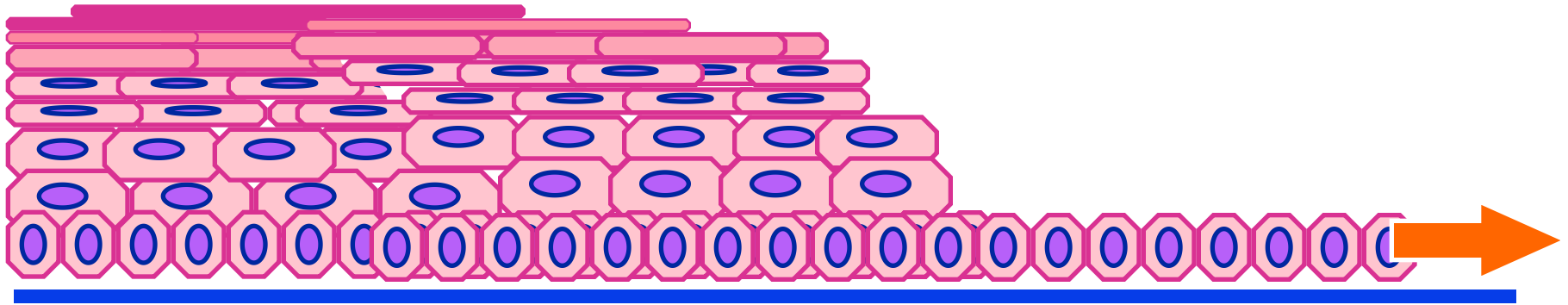
修复方式

一、再生性修复（细胞分裂）

二、纤维性修复（肉芽组织修复）

一、再生

概念：局部组织、细胞损伤后，由邻近健在的细胞增生加以修复的过程。



细胞再生能力

不稳定细胞:

被覆上皮、淋巴、造血细胞

稳定细胞（潜在再生能力）:

腺细胞、成纤维细胞、血管内皮、软骨和骨细胞、平滑肌细胞

永久性细胞:

神经细胞、心肌细胞、骨骼肌细胞

二、纤维性修复

纤维性修复的病理学基础是肉芽组织。

(一)、肉芽组织：新生的毛细血管、成纤维细胞及炎性细胞组成的幼稚的结缔组织称肉芽组织。



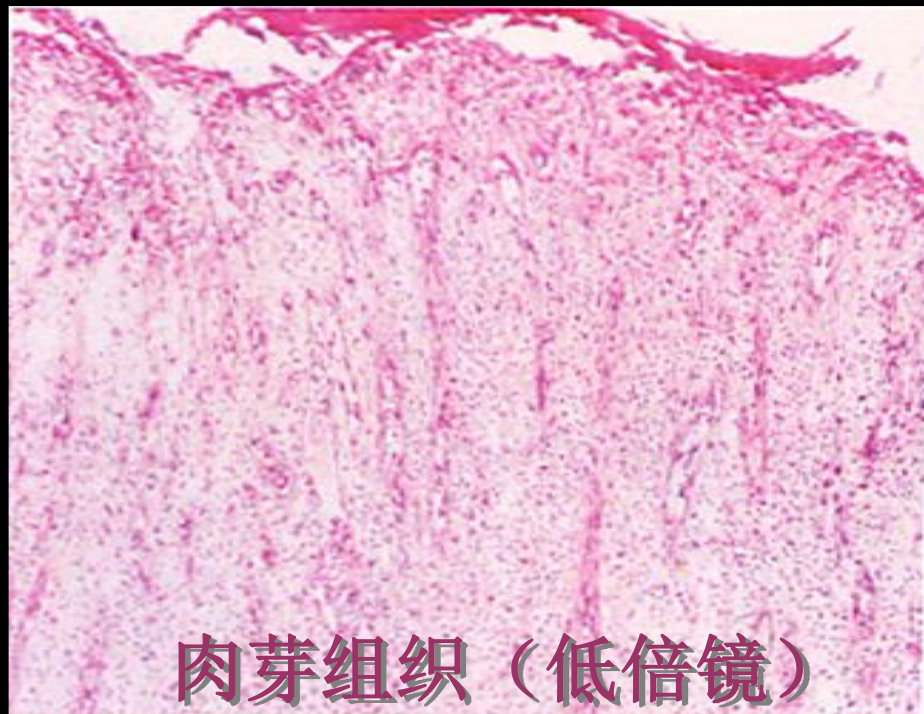
肉眼观----良性肉芽:

表面呈细颗粒状，鲜红色，柔软湿润，触之易出血形似嫩肉。

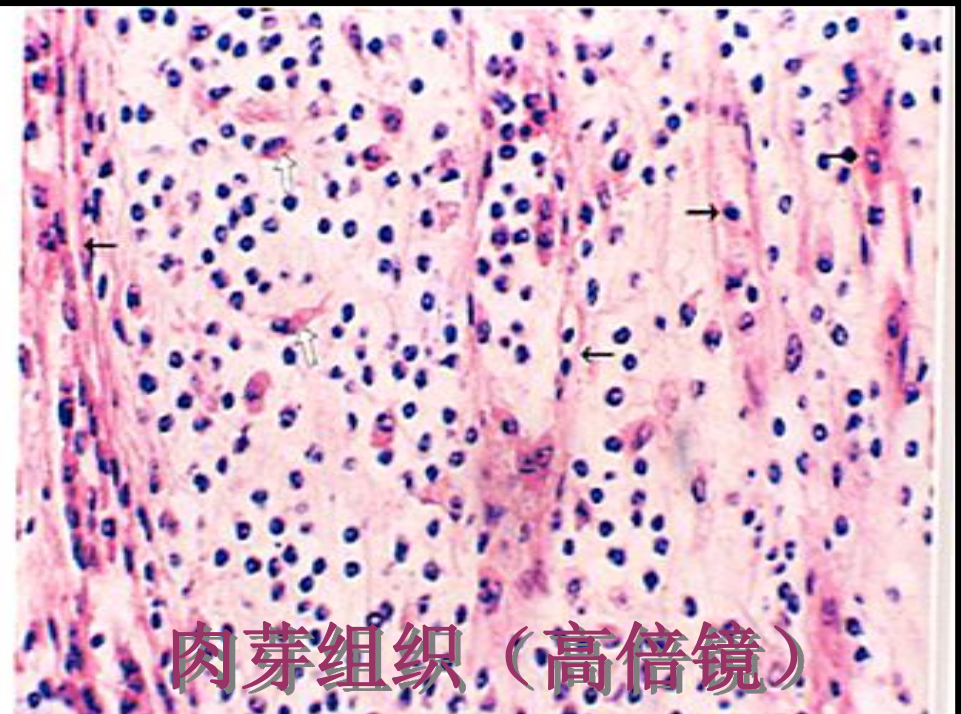
不良性肉芽: 生长迟缓；水肿状、苍白色、松弛无弹性，表面颗粒分布不均匀，有脓苔。



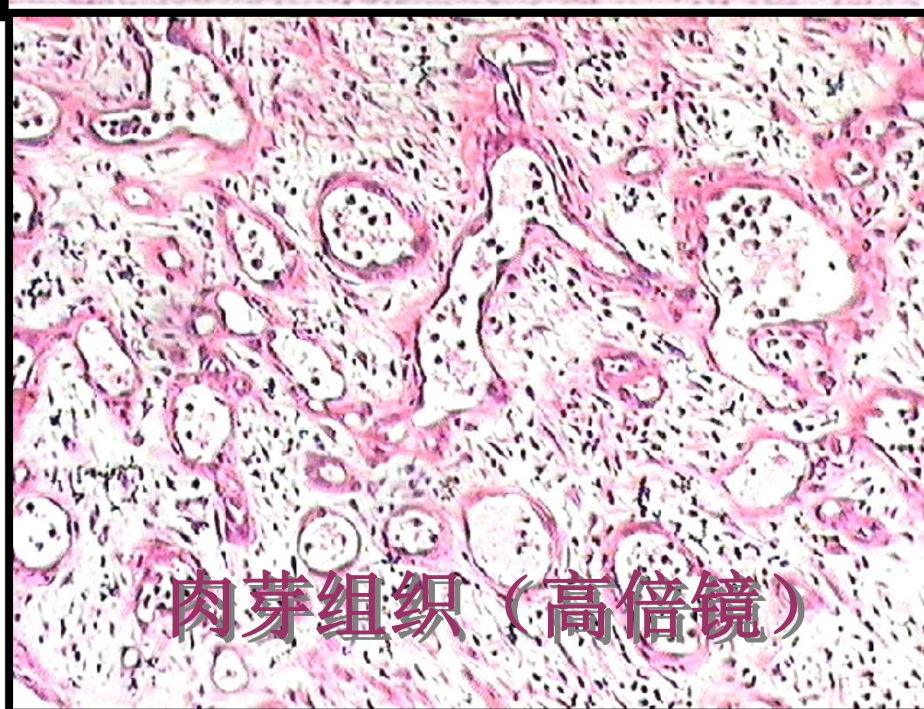
注：不可保留应切除！！！！



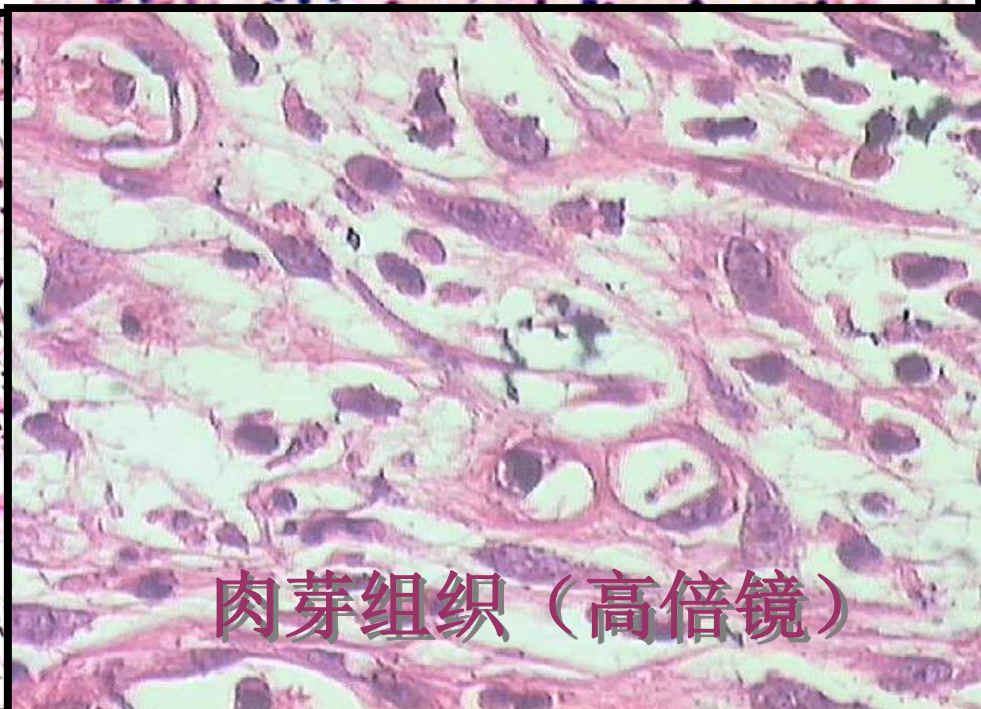
肉芽组织（低倍镜）



肉芽组织（高倍镜）



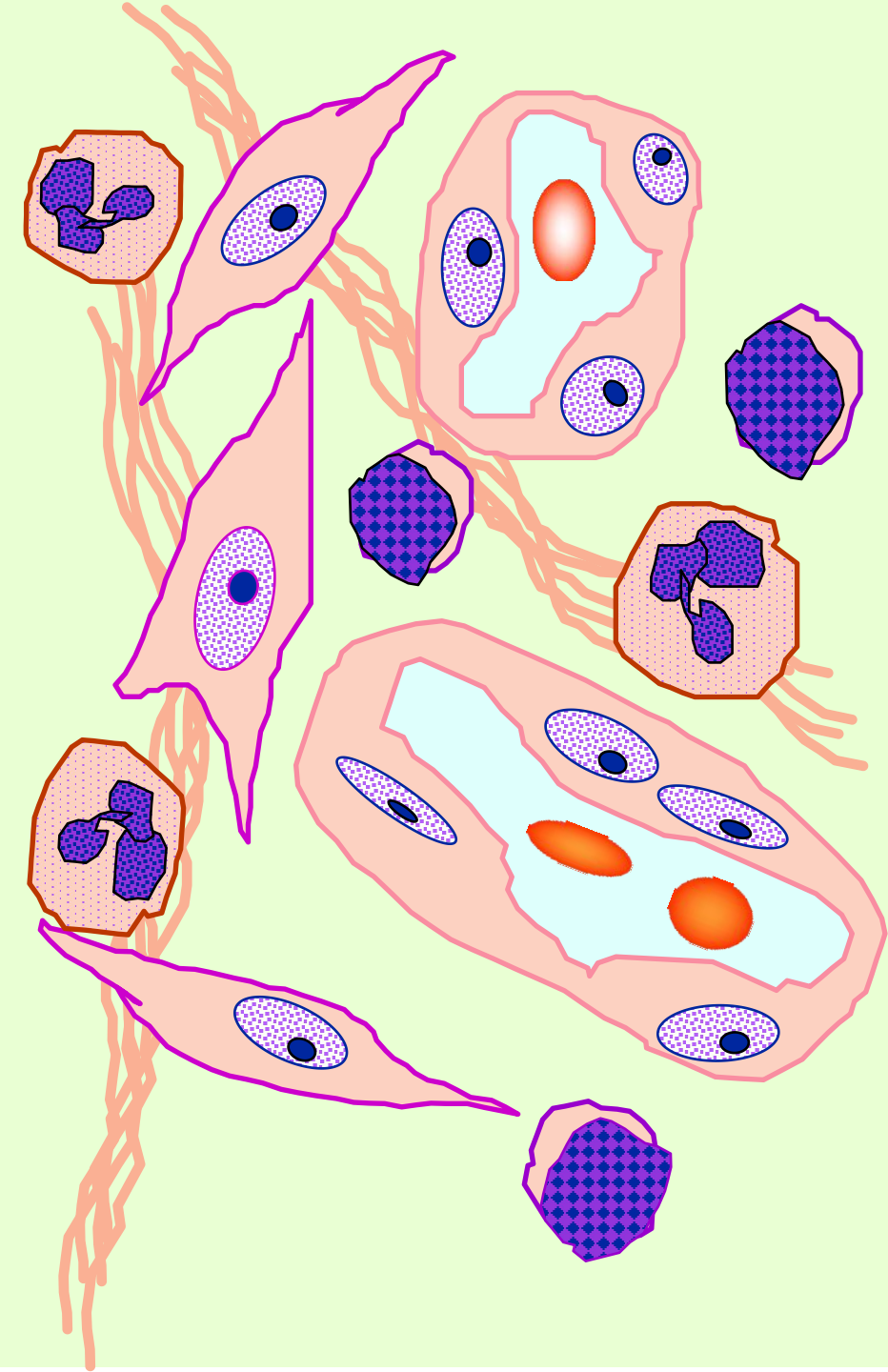
肉芽组织（高倍镜）



肉芽组织（高倍镜）

肉芽组织的作用：

1. 抗感染，保护创面
2. 填补创口或缺损
3. 机化或包裹



肉芽组织的结局：瘢痕



特点：“两少一多” 毛细血管少
成纤维细胞少
胶原纤维多。

三、创伤愈合

创伤愈合

是指机体遭受**外力伤害**作用后，损伤的组织出现**断离或缺损**，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

(1)伤口的早期变化（急性炎症反应）

组织坏死、血管断裂、炎症反应、形成血凝块、结痂。

1.创伤愈合的基本过程

(2)伤口收缩:

收缩使创面缩小，是由肌纤维母细胞收缩引起的。 **2-3**天开始收缩， **14**天左右停止。

1.创伤愈合的基本过程

(3)肉芽组织增生和瘢痕形成:

第**3**天开始生长肉芽组织；**5-6**天产生胶原纤维；

1个月左右瘢痕组织形成。瘢痕组织能增强组织的拉力，使伤口填平与皮肤表面平行。

2. 皮肤创伤愈合的基本类型

1) 一期愈合:

组织缺损少、创缘整齐、无感染、创面对合严密，如手术切口，可在一周左右时间内完全愈合，留下一条线状瘢痕。

2. 皮肤创伤愈合的基本类型

2) 二期愈合:

组织损伤较大、创缘不整齐, 哆开、无法整齐对合或伴有感染的创口。
往往需要清创后才能愈合。

一期愈合与二期愈合的区别

特点 类型	损伤范围	边缘	对合	感染情况	异物情况	愈合情况
一期愈合	小	整齐	紧密	无	无	时间短 瘢痕小
二期愈合	大	不整	无法对合	有	有	时间长 瘢痕大

3) 痂下愈合

指伤口内的渗出物、血液和坏死组织在表面凝固、干燥后形成硬痂，在其下面进行上述愈合的过程，称痂下愈合。上皮再生后痂皮即脱落。