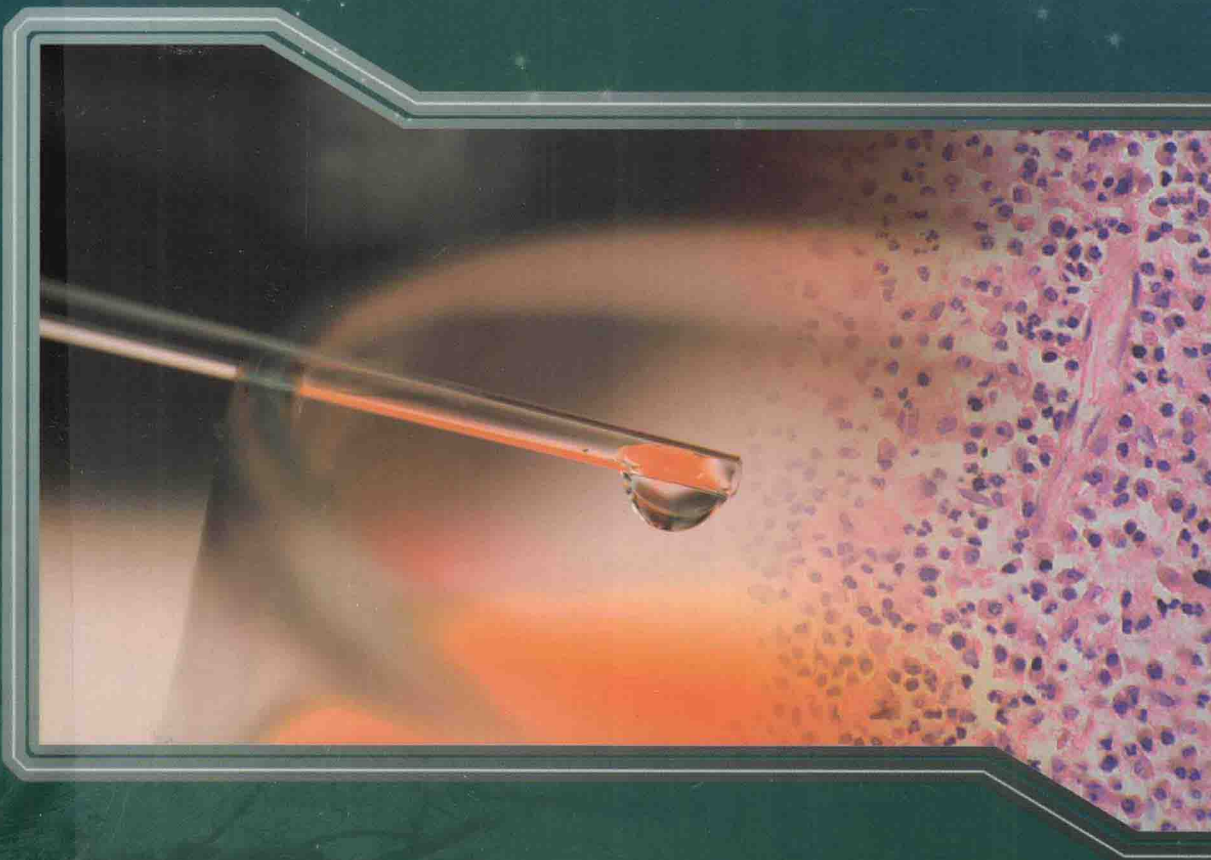


高等医学院校实验系列规划教材

# 病理学实验指导

BINGLIXUE SHIYAN ZHIDAO

主编 陶仪声



中国科学技术大学出版社

# 病理学实验指南

BINGLIXUE SHIYAN ZHIDAO

主编 李树刚



人民卫生出版社

高等医学院校实验系列规划教材

# 病理学实验指导

BINGLIXUE SHIYAN ZHIDAO

主 编 陶仪声

副主编 冯振中 欧玉荣 武世伍

编 委 (以姓氏笔画为序)

于东红 马 莉 甘怀勇

冯振中 朱 博 张 琼

李 楠 吴礼高 谷从友

宋文庆 欧玉荣 武世伍

周 蕾 承泽农 赵 艳

俞 岚 秦燕子 柴大敏

郭冰沁 陶仪声 姚 楠

龚晓萌 蔡兆根

中国科学技术大学出版社

## 内 容 简 介

本书以卫生部规划教材《病理学》第八版为参考,以作者所在教研室的教学心得和编写的《病理学实验指导》为蓝本,并依照教学大纲要求,充分考虑到不同专业、不同层次实验教学的特点,且考虑到学生复习考试的需求,内容要求与教材要求相一致。每章内容均按五个部分来编写,包括教学大纲要求、理论内容提要、实验内容、复习题和临床病理讨论(各论章节)。大纲要求内容更为具体明确。理论内容部分主要以卫生部规划的本科教材为蓝本,并参考了执业医师考试大纲要求和研究生入学考试大纲要求,提示相应教学内容的重点与难点,并插入部分简表或附以简要叙述,适当增加双语教学内容与部分链接,以期达到提纲挈领及介绍某些病理学方面的新进展的目的,有利于学生复习经典内容和涉猎一些病理学的研究前瞻。实验内容部分对所有实验标本与切片分别进行描述,叙述其病理表现特征,为学生复习各种基本病变知识提供了简明参考。其中部分内容未加描述,可作为作业;另外,一些必须掌握的病变也可作为作业,请学生绘图,作为训练学生观察与表达能力的参考。复习题部分包括名词解释、问答题和临床病理讨论,基本涵盖了病理学教学大纲要求的主要内容。临床病理讨论是训练学生提出问题、分析问题、解决问题能力的重要措施,同时可以提高学生的综合素质,很受学生的欢迎。

### 图书在版编目(CIP)数据

病理学实验指导/陶仪声主编. —合肥:中国科学技术大学出版社,2015. 1  
ISBN 978-7-312-03602-6

I. 病… II. 陶… III. 病理学—实验 IV. R36-33

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 247740 号

出版 中国科学技术大学出版社  
安徽省合肥市金寨路 96 号,230026  
<http://press.ustc.edu.cn>  
印刷 合肥市宏基印刷有限公司  
发行 中国科学技术大学出版社  
经销 全国新华书店  
开本 787 mm×1092 mm 1/16  
印张 9.25  
字数 240 千  
版次 2015 年 1 月第 1 版  
印次 2015 年 1 月第 1 次印刷  
定价 30.00 元

# 前 言

病理学是一门重要的医学基础学科,又是基础医学与临床学科之间的桥梁学科。因其是一门形态学课程,所以实践性很强。要想真正掌握病理学知识,就必须理论联系实际,将课本上的理论知识与实验课中观察的各种病变的大体表现和镜下表现密切结合起来。因此,实验课教学就成为病理学教学过程中的重要环节。为方便学生复习理论课知识,并指导其实验课学习过程,我们编写了这本《病理学实验指导》。

这本《病理学实验指导》是在蚌埠医学院病理学教研室历年多个版本实验指导讲义的基础上修订而成的。半个世纪以来,我们根据不同时期病理学教学的需要与教材的更新,不断修改、充实实验教学内容,做到与时俱进。为了适应 21 世纪医学教育模式的转变与教学改革的需要,并更专注于病理学是一门以形态学变化为主的学科这一特点,我们组织全科室力量,进行了一次幅度较大的修改,这是病理学教研室全体老师多年来辛勤劳动的结晶和教学经验的积累。

重新修订的这本《病理学实验指导》以卫生部规划教材《病理学》第八版为参考,并以本教研室历年来编写的《病理学实验指导》讲义为蓝本,参照新版教学大纲要求,并考虑到不同专业、不同层次实验教学的特点,亦考虑到“病理学”是一门以形态学变化为主的学科,我们增加了大量的大体图片和镜下图片,让学生能更直观地认识各种病变的典型图像,以利于学生复习。实验指导同时也提示每章教学内容的重点和难点,并插入一些简表或附以链接说明某些知识的最新进展,适当增加双语教学内容,以达到提纲挈领之效。实验内容先介绍所有标本和切片,并对其分别进行描述,叙述其病变表现特征,并提供图片供学生参考,为学生复习各种基本病变知识提供了简明参考。复习题包括名词解释、问答题以及临床病理讨论等,涵盖病理学教学大纲要求的主要内容。临床病理讨论是训练学生综合分析、思考和判断能力的重要措施,很受学生的欢迎。

编写过程中,还根据新版教学大纲要求、内容和学时数做了一些调整,一些章节的内容做了合并,一些章节的内容没有编写进去。由于编写时间仓促,难免会出现问题,欢迎广大读者提出宝贵意见,以期再版时修订完善。

陶仪声

2014 年 6 月

# 目 录

前言 .....	( I )
第 1 章 细胞和组织的适应、损伤与修复 .....	( 1 )
第 2 章 局部血液循环障碍 .....	( 17 )
第 3 章 炎症 .....	( 28 )
第 4 章 肿瘤 .....	( 42 )
第 5 章 心血管系统疾病 .....	( 57 )
第 6 章 呼吸系统疾病 .....	( 70 )
第 7 章 消化系统疾病 .....	( 81 )
第 8 章 淋巴造血系统疾病 .....	( 93 )
第 9 章 泌尿系统疾病 .....	( 99 )
第 10 章 女性生殖系统疾病 .....	( 111 )
第 11 章 内分泌系统疾病 .....	( 122 )
第 12 章 传染病与寄生虫病 .....	( 129 )

# 第1章 细胞和组织的适应、损伤与修复

## 【学习要求】

(1) 掌握适应、萎缩、肥大、增生、化生的概念、类型和病理变化。变性、坏死的概念、类型、形态学变化及后果。细胞凋亡的概念。肉芽组织的概念、形态特征及其在创伤愈合中的作用。创伤愈合的类型与骨折愈合过程。

(2) 了解适应、变性、坏死的结局。组织损伤的原因与发生机制。再生的概念、类型及各种细胞的再生能力与再生过程。细胞老化的概念及细胞凋亡与老化形态学表现。影响修复的因素等。

## 【理论内容提要】

### 1. 细胞和组织的适应

(1) 适应(adaptation):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。

(2) 萎缩(atrophy):已发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小,称为萎缩。组织器官的未曾发育或发育不全不属于萎缩范畴。

萎缩类型(classification):生理性(physiological atrophy)、病理性(pathological atrophy)。

病理性(按其发生原因划分):营养不良性、压迫性、失用性、去神经性、内分泌性、老化和损伤性。

萎缩病理变化,后果,举例。

(3) 肥大(hypertrophy):由于功能增加,合成代谢旺盛,使细胞、组织或器官体积增大称为肥大。

肥大类型(classification)

① 按性质可分为,生理性和病理性两种。

② 按原因可分为,代偿性(compensatory hypertrophy)或功能性,内分泌性(激素性)(endocrine hypertrophy)。

肥大病理变化,后果,举例。

假性肥大(pseudohypertrophy)的概念:在实质细胞萎缩的同时,间质脂肪细胞可以增生,以维持器官的原有体积,甚至造成器官和组织的体积增大,此时称为假性肥大。

(4) 增生(hyperplasia):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称为增生,常导致组织或器官的增大和功能活跃。

增生类型(classification)

① 按其性质可分为,生理性增生和病理性增生。

② 按其原因可分为,代偿性增生(compensatory hyperplasia),或称功能性增生和内分泌性(endocrine hyperplasia)或称激素性增生。

各型增生的原因,举例,病理变化,后果。注意比较增生和肥大的异同。

(5) 化生(metaplasia):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,称为化生。通常只出现在分裂增殖能力较活跃的细胞类型中。

化生并不是由原来的成熟细胞直接转变所致,而是该处具有分裂增殖和多向分化能力的幼稚未分化细胞、储备细胞等干细胞发生转分化(transdifferentiation)的结果,是环境因素引起细胞某些基因活化或受到抑制而重新程序化(reprogramming)表达的产物,是组织、细胞成分分化和生长调节改变的形态学表现。

化生通常发生在同源性细胞之间,即上皮细胞之间或间叶细胞之间。由一种上皮细胞转化为另一种上皮细胞,一种间叶细胞转化为另一种间叶细胞。一般由特异性较低的细胞类型来取代特异性较高的细胞类型。上皮组织的化生在原因消除后或可恢复,但间叶组织的化生则大多不可逆。

① 化生类型(classification)

A. 上皮组织的化生

I. 鳞状上皮化生(简称鳞化)(squamous metaplasia):鳞化最为常见,由鳞状上皮取代其他的上皮。如吸烟者支气管假复层纤毛柱状上皮→鳞状上皮,子宫颈管、胆囊的腺上皮→鳞状上皮,膀胱、肾盂的移行上皮→鳞状上皮(鳞状上皮化生可癌变)。

II. 柱状上皮化生:a. 肠上皮化生(intestinal metaplasia)(简称肠化),胃黏膜上皮转变为含有潘氏细胞或杯状细胞的小肠或大肠上皮组织(肠上皮化生可癌变)。b. 假幽门腺化生(pseudoglandulae pyloricae metaplasia)胃窦胃体部腺体由幽门腺所取代,则称为假幽门腺化生。慢性反流性食管炎时,食道下段鳞状上皮也可化生为胃型或肠型柱状上皮。慢性子宫颈炎时,宫颈鳞状上皮被宫颈黏膜柱状上皮取代,形成肉眼所见的宫颈糜烂。

B. 间叶组织化生

间叶组织中幼稚的成纤维细胞→骨细胞或软骨细胞,称为骨或软骨化生(bone metaplasia or chondrometaplasia)。

思考:化生的生物学意义是什么?

## 2. 细胞和组织的损伤

损伤(injury):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。

(1) 损伤的原因与发生机制(自学)。

(2) 损伤的形式(scathing form)和形态学变化(morphology to change)。

细胞可逆性损伤(reversible injury),旧称变性(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,通常伴有细胞功能低下。

① 细胞水肿(cellular swelling)或称水变性(hydropic degeneration)——常是细胞损伤中最早出现的改变。

**原因:**线粒体受损→ATP生成减少→细胞膜 $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ 泵功能障碍→导致细胞内钠离子和水的过多积聚。凡是能引起细胞液体和离子内稳定变化的所有形式的损害,都可导致细胞水肿,常见于缺氧、感染、中毒等。

**部位:**心、肝、肾等器官的实质细胞。

**病理变化:**

**光镜:**细胞肿大→细胞质淡染→胞质内出现红染细颗粒状物→若水和钠离子进一步积聚→细胞质疏松、空泡状→气球样变(重度水肿)。

**电镜:**细胞线粒体和内质网肿胀明显,细胞质膜表面出现囊泡,微绒毛变形消失。

**大体:**体积增大,边缘圆钝,包膜紧张,切面外翻,颜色变淡。

② 脂肪变(fatty change 或 steatosis):中性脂肪特别是甘油三酯蓄积于非脂肪细胞的细胞质中称为脂肪变。

**原因:**与感染、酗酒、中毒、缺氧、营养不良、糖尿病及肥胖有关。

**部位:**肝细胞、心肌细胞、肾小管上皮细胞、骨骼肌细胞等。

**病理变化:**

**光镜:**细胞质中出现大小不等的球形脂滴,大者可充满整个细胞而将细胞核挤至一侧。在石蜡切片中(HE染色),脂滴→空泡状。在冰冻切片中,苏丹Ⅲ、苏丹Ⅳ染色,脂滴→橘红色,饿酸染色,脂滴→黑色,以此可将脂肪与其他物质区别开来。

**电镜:**细胞质内脂肪聚集为脂肪小体,进而融合为脂滴。

**大体:**脂肪变的器官体积增大,淡黄色,边缘圆钝,切面呈油腻感。

肝脂肪变最常发生。轻度肝脂肪变通常并不引起肝脏形态变化和肝功能障碍。显著弥漫性肝脂肪变称为脂肪肝(adiposis hepatica),重度肝脂肪变可继发进展为肝坏死(hepatonecrosis)和肝硬化(cirrhosis)。

心肌脂肪变常累及左心室内膜下和乳头肌部位,脂肪变心肌呈黄色,与正常心肌的暗红色相间,形成黄红色斑纹,称为虎斑心。外膜增生的脂肪组织可沿间质伸入心肌细胞间,称为心肌脂肪浸润(fatty infiltration),并非心肌脂肪变性。

**注意其与心肌脂肪变性的区别。**

③ 玻璃样变(hyalinization)或称透明变(hyaline degeneration):细胞内或间质中出现半透明状的蛋白质蓄积,称为玻璃样变。玻璃样变是一组形态学上物理性状相同,但其化学成分、发生机制各异的病变。HE染色呈嗜伊红均质状。

A. 细胞内玻璃样变:通常为均质红染的圆形小体,位于细胞质内。

如肾小管上皮细胞——重吸收原尿中的蛋白质,与溶酶体融合形成的玻璃样小滴;浆细胞胞质粗面内质网中蓄积的免疫球蛋白——形成Rusell小体;酒精性肝病时,肝细胞胞质中细胞中间丝前角蛋白变性——形成Mallory小体等。

B. 纤维结缔组织玻璃样变:见于生理性和病理性结缔组织增生,为胶原纤维老化的

表现。

**镜下:**胶原蛋白交联、变性、融合,增生的胶原纤维增粗,其间少有血管和纤维细胞。

**肉眼:**呈灰白色,质韧、半透明。见于瘢痕组织、萎缩的子宫和乳腺间质、动脉粥样硬化斑块及各种坏死组织的机化等。

C. 细动脉壁玻璃样变:又称细动脉硬化(arteriosclerosis)。

**部位:**缓进型高血压和糖尿病的肾、脑、脾等脏器的细动脉壁。

**镜下:**管壁增厚(血浆蛋白质渗入)、管腔狭窄。

④ 淀粉样变(amyloid change):细胞间质出现淀粉样蛋白质-黏多糖复合物沉淀,称为淀粉样变。

HE染色为淡红色均质样物。显示淀粉样呈色反应:刚果红染色→橘红色,遇碘→棕褐色→再加稀硫酸呈蓝色。

类型:局部性淀粉样变→发生于皮肤、结膜、舌、喉、肺等处或见于霍奇金病、多发性骨髓瘤、甲状腺髓样癌肿瘤的间质。

全身性淀粉样变分为原发性和继发性。原发性——来源血清 $\alpha$ -免疫球蛋白轻链,累及肝、肾、脾、心等多个器官。继发性——来源不明,见于老年人和结核病等慢性炎症及某些肿瘤。

⑤ 黏液样变(mucoïd degeneration):细胞间质内黏多糖(葡萄糖胺聚糖、透明质酸等)和蛋白质的蓄积,称为黏液样变。

常见于间叶组织肿瘤、动脉粥样硬化斑块、风湿病灶和营养不良的骨髓和脂肪组织等。

**镜下:**在疏松的间质内,有多突起的星芒状纤维细胞,散在于灰蓝色黏液基质中。

注意甲状腺功能低下时→形成黏液性水肿(myxedema)的机制。

⑥ 病理性色素沉着(pathological pigmentation)(自学)。

⑦ 病理性钙化(pathologic calcification):骨、牙之外的组织中固态钙盐沉积,称为病理性钙化。(主要成分是磷酸钙和碳酸钙及少量铁、镁等物质。)

**镜下:**呈蓝色颗粒状至片块状。

**大体:**白色石灰样坚硬的颗粒或团块。

类型:如表 1-1 所示。

表 1-1 营养不良性钙化与转移性钙化比较

营养不良性钙化 (dystrophic calcification)	转移性钙化 (metastatic calcification)
常见	少见
局灶性	全身性、多发性
钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中。(见于结核病、血栓、动脉粥样硬化斑块、心脏瓣膜病变及瘢痕组织等)	钙盐沉积于正常组织内,常发生在血管及肺和胃的间质组织。(主要见于甲状旁腺功能亢进、维生素 D 摄入过多、肾衰及某些骨肿瘤)
血钙不升高	血钙升高
体内钙磷代谢正常	全身钙磷代谢失调

### 3. 可逆性损伤的特征

如表 1-2 所示。

表 1-2 常见可逆性损伤的特征

类 型	蓄 积 物	病 变 部 位
细胞水肿	水和 Na <sup>+</sup> 蓄积	细胞内
脂肪变	甘油三脂蓄积	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
病理学色素沉着	含铁血黄色、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

### 4. 不可逆性损伤 (irreversible injury)——细胞死亡 (cell death)

分为坏死和凋亡两大类型,各自具有不同的发生机制、生理病理学意义、形态学和生化学特点。

(1) 坏死(necrosis):是以酶溶性变化为特点的活体内局部组织细胞的死亡。坏死可因致病因素较强直接导致,但大多由可逆性损伤发展而来。

① 坏死的基本病变:

A. 细胞核的变化——是细胞坏死的主要形态学标志。主要有三种形式:

I. 核固缩(pyknosis);

II. 核碎裂(karyorrhexis);

III. 核溶解(karyolysis)。

B. 细胞质——胞质红染,胞质内碱性核蛋白体减少或消失,与酸性染料结合力增强。

C. 间质——在各种溶解酶的作用下,基质崩解,胶原纤维肿胀、断裂、崩解或液化。最后融合成片状模糊的无结构物质。

**坏死的临床意义:**由于坏死时细胞膜通透性增加,细胞内乳酸脱氢酶等被释放入血,造成细胞内相应酶活性降低和血浆中相应酶水平增高,分别可作为诊断某些细胞(如肝、心肌、胰)坏死的参考指标。细胞内和血浆中酶活性的变化在坏死初发时即可检出,要早于超微结构的变化,因此有助于细胞损伤的早期诊断。

② 坏死的类型:

A. 凝固性坏死(coagulative necrosis)。

**部位:**多见于心、肝、肾、脾等器官。

**病理变化:**

**大体:**坏死区呈灰黄、干燥、质实状态,与健康组织之间界限多较明显。

**镜下:**细胞微细结构消失(即细胞核消失),而组织结构轮廓仍可保存。

B. 液化性坏死(liquefactive necrosis):由于坏死组织中可凝固的蛋白质少,或坏死细胞

自身及浸润的中性粒细胞等释放大量水解酶,或组织富含水分和磷脂,则细胞组织易发生溶解液化,称为液化性坏死。

**部位:**脑、脊髓(因含可凝固蛋白少和磷脂多,称软化)、脓肿、脂肪坏死、细胞水肿发展而来的溶解性坏死(lytic necrosis)。

**镜下:**死亡细胞完全被消化,局部组织快速被溶解。

C. 纤维素样坏死(fibrinoid necrosis):旧称纤维素样变性(fibrinoid degeneration)。

**部位:**纤维结缔组织(某些变态反应性疾病如风湿病、结节性多动脉炎、新月体性肾炎等)、小血管壁(急进型高血压)。

**镜下:**组织呈细丝状、颗粒状、小条块状的无结构红染物质,与纤维素染色性质相似。

D. 干酪样坏死(caseous necrosis):在结核病时,因病灶中含脂质较多,坏死区呈黄色,状似干酪,称为干酪样坏死。

**镜下:**坏死组织结构消失,不见原有组织结构的残影,甚至不见核碎屑,呈无定形的颗粒状红染物质,是坏死更为彻底的特殊类型凝固性坏死。

E. 脂肪坏死(fat necrosis):见表 1-3。

表 1-3 脂肪坏死类型

类型	酶解性(enzymolysis)	创伤性(trauamatic occlusion)
部位	胰腺(常见急性胰腺炎)	皮下、乳房
大体	不透明灰白色斑点或斑块,质较硬(钙皂)	局部肿块
镜下	坏死脂肪细胞轮廓模糊(钙皂为淡蓝色颗粒状)	脂肪细胞破裂,大量吞噬脂质的泡沫细胞和异物巨细胞反应

F. 坏疽(gangrene):是指局部组织大块坏死并继发腐败菌感染,呈黑色或污绿色的特殊形态学表现,见表 1-4。[ $\text{Fe}^{2+} + \text{H}_2\text{S}(\text{臭味}) = \text{FeS}(\text{黑色})$ ]

表 1-4 坏疽的表现类型

	干性坏疽 (dry gangrene)	湿性坏疽 (moist gangrene)	气性坏疽 (gas gangrene)
部位	四肢末端,尤其下肢	与外界相通的内脏器官如肺、肠、子宫、阑尾、胆囊等	深达肌肉的开放性创伤,尤其战伤
大体	干燥皱缩呈黑色,与正常组织界限清楚,腐败变化较轻,全身中毒症状轻	明显肿胀,蓝绿色或污黑色,与正常组织界限不清,腐败变化较重,恶臭,全身中毒症状重	坏死组织产生大量气体,呈蜂窝状,按之有捻发感,恶臭,全身中毒症状重
原因	动脉阻塞,静脉回流通畅。多为凝固性坏死	动脉阻塞,静脉回流受阻。可为凝固性和液化性坏死混合物	合并产气荚膜杆菌等厌氧菌感染所致,也属湿性坏疽

③ 坏死的结局(necrosis outcome):

A. 溶解吸收:由淋巴管、血管吸收或被巨噬细胞吞噬清除。坏死细胞溶解后,可引起局部急性炎症反应。

B. 分离排出:糜烂(erosion)——皮肤黏膜的坏死物被分离,形成组织缺损,浅者称为糜烂。

I. 溃疡(ulcer)——皮肤、黏膜的坏死物被分离,形成组织缺损,深者称为溃疡。

II. 窦道(sinus)——组织坏死后形成的、只开口于皮肤黏膜表面的深在性盲管(只有一个开口)。

III. 瘘管(fistula)——连接两个内脏器官或从器官通向体表的通道样缺损(有两个开口)。

IV. 空洞(cavity)——肺、肾等内脏坏死物液化后,经支气管、输尿管等自然管道排出,所残留的空腔。

C. 机化(organization)与包裹(encapsulation):新生肉芽组织长入并取代坏死组织、血栓、脓液、异物等的过程,称为机化。如坏死组织等太大,难以完全长入或吸收,则由周围增生的肉芽组织将其包围,称为包裹。机化和包裹的肉芽组织最终形成纤维瘢痕。

D. 钙化:属于营养不良性钙化。

④ 坏死的影响(necrosis influence):坏死对机体的影响与下列因素有关:

A. 坏死细胞的生理重要性;

B. 坏死细胞的数量;

C. 坏死细胞周围同类细胞的再生情况;

D. 坏死器官的储备代偿能力。

(2) 凋亡(apoptosis):是活体内局部组织中单个细胞程序性细胞死亡(programmed cell death)的表现形式。凋亡是由体内外因素触发细胞内预存的死亡程序而导致的细胞主动性死亡方式,在形态和生化特征上都有别于坏死,如表1-5所示。

表 1-5 凋亡与坏死的比较(要点)

	凋 亡	坏 死
机制	主动进行(自杀性)	被动进行(他杀性)
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,细胞膜、细胞器膜完整,形成凋亡小体	细胞肿胀,细胞膜、细胞器膜溶解破裂,细胞自溶
周围反应	不引起周围组织炎症反应和修复再生,凋亡小体可被邻近巨噬细胞吞噬	引起周围组织炎症反应和修复再生

## 5. 损伤的修复

### (1) 修复、再生的概念

修复(repair):损伤造成机体部分细胞和组织丧失后,机体对所形成缺损进行修补恢复的过程,称为修复。修复后可完全或部分恢复原组织的结构和功能。

修复过程可概括为两种不同的形式:

① 由损伤周围的同种细胞来修复,称为再生(regeneration),如果完全恢复了原组织的结构及功能,则称为完全再生。

② 由纤维结缔组织来修复,称为纤维性修复(fibrous repair),以后形成瘢痕,故也称瘢痕修复(scar repair)。在多数情况下,由于有多种组织发生损伤,故上述两种修复过程常同时存在。在组织损伤和修复过程中,常有炎症反应。

类型：生理性再生 —— 完全性再生  
           病理性再生 —— 不完全性再生

## (2) 不同组织的再生潜能与再生过程

① 不稳定细胞(labile cells)又称持续分裂细胞(continuously dividing cell):再生能力相当强,总在不断地增殖,以代替衰亡或破坏的细胞。如表皮细胞,呼吸道、消化道和泌尿生殖管道的被覆上皮,淋巴造血细胞,间皮细胞等。

② 稳定细胞(stable cells)又称静止细胞(quiescent cell)。受到损伤后表现出较强的再生能力。肝、胰腺、涎腺、内分泌腺、汗腺、皮脂腺和肾小管上皮等。

③ 永久性细胞(permanent cells)又称非分裂细胞(nondividing cell):无再生能力。神经细胞(不包括神经纤维)、骨骼肌细胞、心肌细胞。

(3) 纤维性修复:通过肉芽组织增生,溶解、吸收损伤局部的坏死组织及其他异物,并填补组织缺损,再由肉芽组织转化成以胶原纤维为主的瘢痕组织的过程,称为纤维性修复。

### ① 肉芽组织的概念、成分、病变特征及肉芽组织的作用。

肉芽组织(granulation tissue):由新生薄壁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。

**大体:**鲜红色,颗粒状,柔软湿润,形似鲜嫩的肉芽。

**镜下:**A. 大量新生的毛细血管;B. 成纤维细胞;C. 大量炎性细胞。

**作用:**A. 抗感染保护创面;B. 填补创口及其他组织缺损;C. 机化或包裹坏死、血栓、炎性渗出物及其他异物。

### ② 瘢痕组织的概念、形态及对机体的影响。

瘢痕(scar)组织:是指肉芽组织经改建成熟形成的纤维结缔组织。

## (4) 创伤愈合的概念,愈合的基本过程。

创伤愈合(wound healing):是指机体遭受外力作用,皮肤等组织出现离断或缺损后的愈合过程,为包括各种组织的再生和肉芽组织增生、瘢痕形成的复杂组合,表现出各种过程的协同作用。

### ① 皮肤创伤愈合:

A. 皮肤创伤愈合的基本过程:伤口早期变化→伤口收缩→肉芽组织增生→瘢痕形成→表皮及其他组织再生。

B. 创伤愈合的类型,各型的特点。

I. 一期愈合(healing by first intention):组织缺损少、创缘整齐、无感染、创面对合严密的伤口,如手术切口,愈合时间短,瘢痕小。

II. 二期愈合(healing by second intention):组织缺损大、创缘不整齐、裂开、无法整齐对合,或伴有感染,愈合时间长,瘢痕大。

### ② 骨折愈合(bone fracture)过程的阶段:

A. 血肿形成;

B. 纤维性骨痂形成;

C. 骨性骨痂形成;

D. 骨痂改建或再塑。

### ③ 影响创伤愈合的因素:全身因素,局部因素。

## 【实验内容】

### 1. 大体标本观察

(1) 心肌肥大(hypertrophy of myocardium):高血压病患者之心脏,体积明显大于正常心脏,重量增加,心尖圆钝,各房室均扩大,心肌肥厚,尤以左心室增厚最为显著(见图 1-1)。

(2) 前列腺肥大(hypertrophy of prostate):前列腺显著增大,表面呈结节状,切片呈蜂窝状,见许多大小不等的囊腔(见图 1-2)。



图 1-1



图 1-2

(3) 心脏萎缩(heart atrophy):心脏体积缩小,重量减轻,呈灰褐色,表面冠状血管迂曲,心外膜下脂肪消失(见图 1-3)。

(4) 肾萎缩(atrophy of kidney):肾盂结石、肾盂积水引起的肾萎缩,外观体积增大,而切面肾盂、肾盏高度扩大,肾实质萎缩(菲薄,见图 1-4)。



图 1-3



图 1-4

(5) 脑萎缩(atrophy of brain):两侧大脑半球及小脑均因积水而呈“囊状”,脑回扁平增宽,脑沟变浅,脑皮质变薄(见图 1-5)。

**思考:**此种脑萎缩与动脉粥样硬化性脑萎缩在机理和形态上有何不同?

(6) 子宫萎缩(atrophy of uterus): 子宫体积明显缩小, 质地变硬, 切面内膜菲薄, 肌层变薄(见图 1-6)。



图 1-5



图 1-6

(7) 肝脂肪变(fatty degeneration of liver): 肝脏体积增大, 包膜紧张, 边缘变钝, 切面呈土黄色, 新鲜时有油腻感, 边缘略外翻(见图 1-7)。

(8) 皮肤瘢痕疙瘩(keloid): 皮肤瘢痕疙瘩, 向表面略呈结节状隆起, 切面灰白色, 质地坚韧, 有纵横交错的灰白色条纹状结构(见图 1-8)。



图 1-7



图 1-8

(9) 脾凝固性坏死(coagulative necrosis of spleen): 慢性淤血性脾肿大, 表面较光滑。切面: 坏死区灰白色、干燥, 呈三角形或锥形, 界限清楚, 边缘充血、出血带较明显(见图 1-9)。

(10) 肾干酪样坏死(caseous necrosis of kidney): 肾体积增大, 切面肾盂、肾盏广泛破坏, 伴空洞形成(见图 1-10)。

(11) 附睾结核(epididymis tuberculosis): 睾丸及附睾组织, 切面见附睾破坏, 坏死区见灰黄色干酪样坏死物(见图 1-11)。

(12) 淋巴结结核(tuberculosis of lymphnodes): 淋巴结肿大, 互相融合, 切面见干酪样坏死物(见图 1-12)。





图 1-9



图 1-10



图 1-11



图 1-12

(13) 足干性坏疽(dry gangrene of foot):坏疽区呈黑褐色,组织干燥,皮肤皱缩,与正常组织界限清楚(见图 1-13)。

(14) 肠湿性坏疽(wet gangrene of bowel):坏疽肠段肿胀,湿润,呈黑色,浆膜面可有大量脓性渗出物覆盖,与正常组织界限不清楚(见图 1-14)。

思考:引起肠湿性坏疽的原因是什么?它与干性坏疽怎样区别?



图 1-13



图 1-14