

规划教材图表式同步解读训练

病理学

复习考试指导

李 青 主编



中国协和医科大学出版社

病理学复习考试指导

主 编 李 青

编 者 (以姓氏笔画为序):

王娅兰	重庆医科大学
叶 菁	第四军医大学
闫庆国	第四军医大学
李 青	第四军医大学
李学农	南方医科大学
李 锋	新疆石河子大学医学院
李 静	第四军医大学
张祥宏	河北医科大学研究生院
张 静	第四军医大学
周 韧	浙江大学病理学与法医学研究所
胡兴荣	广东医学院
郭双平	第四军医大学
郭乔楠	第三军医大学西南医院
程 虹	第四军医大学
戴 洁	首都医科大学

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

病理学复习考试指导 / 李青主编. —北京: 中国协和医科大学出版社, 2015. 2
(规划教材图表式同步解读训练)

ISBN 978-7-5679-0164-3

I. ①病… II. ①李… III. ①病理学-医学院校-教学参考资料 IV. ①R36
中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 206632 号

病理学复习考试指导

主 编: 李 青
责任编辑: 孙阳鹏

出版发行: 中国协和医科大学出版社
(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

网 址: www.pumcp.com
经 销: 新华书店总店北京发行所
印 刷: 北京佳艺恒彩印刷有限公司

开 本: 787×1092 1/16 开
印 张: 21.5
字 数: 490千字
版 次: 2015 年 7 月第一版 2015 年 7 月第一次印刷
印 数: 1—3000
定 价: 47.00 元

ISBN 978-7-5679-0164-3

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题, 由本社发行部调换)

前 言

《病理学复习考试指导》是依据人民卫生出版社第8版《病理学》编写的一部病理学辅助教材。参编教材的主编和编者（来自全国9所高校），有的是从事病理教学科研和医疗的青年病理学专家，有的是著名的教授、学术带头人和院校领导。本教材以图表形式将病理学内容进行了比较归纳、执简驭繁和融会贯通，这种编写方式既便于学生理解和记忆病理学知识，又为启迪学生分析归纳和解决问题的能力提供了方法和思路，为今后临床应用打下良好的基础。本书中的微生物学名词采用了卫生部十一五规划教材《医学微生物学》2008年第7版规范化用词，如“大肠杆菌”改为“大肠埃希菌”；“结核杆菌”改为“结核分枝杆菌”；“淋球菌”改为“淋病奈瑟菌”；“白色念珠菌病”改为“白假丝酵母病”；“绿脓杆菌”改为“铜绿假单胞菌”等。本书每章均由四部分组成：①学习要求；②常用名词解释；③基本内容复习；④试题精选和参考答案。本教材供医药院校本科生教学使用，对其他学制、研究生和青年医生的学习也有很大的参考价值。

本书的撰写得到了许多病理学家的大力支持和帮助，在此特向他们表示衷心的感谢。由于时间仓促，每位编者的写作风格不一，难免会存在一定的问题，希望读者提出宝贵意见，以便再版时修订和完善。

李 青

2014年5月

目 录

绪论	(1)
第一章 细胞和组织的适应与损伤	(2)
第二章 损伤的修复	(24)
第三章 局部血液循环障碍	(37)
第四章 炎症	(63)
第五章 肿瘤	(88)
第六章 心血管系统疾病	(115)
第七章 呼吸系统疾病	(137)
第八章 消化系统疾病	(160)
第九章 淋巴造血系统疾病	(193)
第十章 免疫性疾病	(215)
第十一章 泌尿系统疾病	(230)
第十二章 生殖系统和乳腺疾病	(258)
第十三章 内分泌系统疾病	(271)
第十四章 神经系统疾病	(292)
第十五章 传染病	(304)
第十六章 寄生虫病	(326)

绪 论

表 0-1 病理学的研究方法

研究方法	作用或意义
人体病理学的诊断和研究方法	
尸体剖检	①明确诊断,查明死因,协助临床总结在诊断和治疗过程中的经验和教训 ②发现和确诊新的疾病,为卫生防疫部门采取防治措施提供依据 ③积累疾病的病理材料,为防治疾病提供研究材料,为教学提供标本
活体组织检查	①及时、准确做出病理诊断,为指导治疗和判断预后提供依据 ②冷冻切片快速诊断,协助医生选择最佳手术治疗方法 ③动态性了解病变的发展或判断疗效 ④进一步采用免疫组化、电镜和基因检测等其他方法进行深入性研究
细胞学检查	①用于病人或健康普查 ②激素水平的测定 ③为细胞培养和 DNA 提取等提供标本
实验病理学研究方法	
动物实验	复制人类疾病的动物模型并进行深入研究
组织和细胞培养	研究在各种因子作用下细胞、组织病变的发生和发展

(李 青)

第一章 细胞和组织的适应与损伤

学习要求

学习要求	内 容
了解	1. 常见细胞变性和细胞内外物质蓄积的发生机制
	2. 萎缩、肥大、增生和化生对机体的影响和结局
	3. 细胞、组织损伤对机体的影响
熟悉	1. 萎缩、肥大、增生和化生的类型
	2. 细胞、组织损伤的原因和发生机制
掌握	1. 适应、萎缩、肥大、增生和化生的概念
	2. 细胞变性和细胞内外物质蓄积的概念类型及其形态学特征
	3. 坏死的概念、类型、形态学改变和结局
	4. 凋亡的概念和形态学特点

常用名词解释

名 词	英 文 名	定义或概念
代偿	compensation	机体调整有关组织或器官的功能、结构及代谢来代替、补偿病变组织或器官的过程
适应	adaptation	细胞、组织和器官对于内、外环境中各种有害因子而产生的非损伤性应答反应
萎缩	atrophy	已发育正常的实质细胞、组织或器官的体积缩小,或数量减少
肥大	hypertrophy	由于功能增强,合成代谢旺盛,使细胞、组织或器官体积增大
代偿性肥大	compensatory hypertrophy	因器官和组织功能负荷过重引起的肥大

续 表

名 词	英 文 名	定义或概念
内分泌性肥大	endocrine hypertrophy	因内分泌激素过多作用于效应器引起的肥大
增生	hyperplasia	组织或器官内实质细胞数量增多
代偿性增生	compensatory hyperplasia	由于相应器官和组织功能负荷过重引起的增生
内分泌性增生	endocrine hyperplasia	由于内分泌激素持续大量分泌, 刺激效应器引起的增生
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, 一般是由具有分裂增殖和多向分化能力的幼稚未分化细胞、储备细胞或干细胞横向分化的结果
鳞状上皮化生	squamous epithelial metaplasia	由于慢性炎症及其他原因的损伤, 使其他上皮转化成鳞状上皮的现象
肠上皮化生	intestinal epithelial metaplasia	由于炎症、溃疡病、肿瘤或其他原因, 使胃黏膜上皮或腺体被肠上皮或腺体取代。其主要特征是胃黏膜内出现了杯状细胞、帕内特细胞和吸收上皮
上皮-间质转化	epithelial-mesenchymal transion	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, 在胚胎发育、组织重建、慢性炎症、肿瘤生长转移和多种纤维化疾病中发挥作用
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, 可引起细胞和细胞间质发生物质代谢、组织化学、超微结构乃至光谱和肉眼可见的异常变化
缺氧	hypoxia	细胞不能获得足够的氧或者是氧利用障碍
可逆性损伤 (变性)	reversible injury (degeneration)	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。其形态学变化称变性
细胞水肿 (水 变性)	cellular swelling (hydropic degeneration)	由于线粒体受损、ATP 生成减少、细胞膜 Na^+ - K^+ 泵功能障碍而导致细胞内 Na^+ 和水过多积聚
气球样变	ballooning degeneration	常见于病毒性肝炎, 肝细胞严重水肿, 胞质内水分含量增多, 细胞体积增大变圆、胞质淡染透亮似气球, 故称气球样变
脂肪变	fatty change (steatosis)	三酰甘油蓄积于非脂肪细胞的细胞质中
虎斑心	tiger skin heart	心肌细胞发生脂肪变时, 可在心内膜下, 特别是在乳头肌处看到成排因脂肪变而产生的黄色条纹, 因与暗红色正常心肌相间排列, 状若虎皮, 故称虎斑心
透明变 (玻璃 样变)	hyaline degeneration	细胞内或间质中出现半透明状蛋白质蓄积, 称为透明变, 或称玻璃样变

续 表

名 词	英 文 名	定义或概念
Mallory 小体	Mallory body	是一种细胞内玻璃样变。酒精性肝病时,肝细胞胞质中细胞中间丝前角蛋白变性,肝细胞胞质内出现圆形或不规则形的红染玻璃样物质
细动脉壁玻璃样变(细动脉硬化)	arteriosclerosis	因血浆蛋白渗入和基膜代谢物质沉积,在内皮细胞下方聚集、凝固成无结构、均匀、粉红染色的玻璃样物质,故得此名
淀粉样变	amyloidosis	细胞间质内淀粉样蛋白质和黏多糖复合物蓄积,因具有淀粉染色特征而得名
脂肪肝	fatty liver	肝显著弥漫性脂肪变
黏液样变	mucoid degeneration	是指细胞间质内黏多糖(透明质酸等)和蛋白质的蓄积,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
黏液性水肿	myxedema	甲状腺功能减退时,透明质酸酶活性受抑,含有透明质酸的黏液样物质及水分在皮肤及皮下蓄积,形成特征性的黏液性水肿
病理性色素沉着	pathological pigmentation	病理情况下,某些色素增多并聚集于细胞内外
含铁血黄素	hemosiderin	巨噬细胞吞噬、降解红细胞血红蛋白所产生的 Fe^{3+} 与蛋白质结合而成的铁蛋白微粒聚集体,镜下呈金黄色或褐色颗粒,可被普鲁士蓝染成蓝色
脂褐素	lipofuscin	是细胞自噬溶酶体内未被消化的细胞器碎片残体,镜下为黄褐色微细颗粒状,其成分是磷脂和蛋白质的混合物,源于自由基催化细胞膜相结构不饱和脂肪酸的过氧化作用
黑色素	melanin	是黑色素细胞质中的黑褐色细颗粒,由酪氨酸氧化经左旋多巴聚合而产生
病理性钙化	pathological calcification	骨和牙之外的组织中固态钙盐沉积,称为病理性钙化,其可位于细胞内和细胞外
营养不良性钙化	dystrophic calcification	若钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中,称为营养不良性钙化,此时体内钙磷代谢正常
转移性钙化	metastatic calcification	由于全身钙磷代谢失调(高血钙)而致钙盐沉积于正常组织内,称为转移性钙化
细胞死亡	cell death	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,即细胞死亡。包括坏死和凋亡两大类
坏死	necrosis	是以酶溶性变化为特点的活体内局部组织中细胞的死亡

续 表

名 词	英 文 名	定义或概念
核固缩	pyknosis	细胞核染色质 DNA 浓聚、皱缩,使核体积减小,嗜碱性增强,提示 DNA 转录合成停止
核碎裂	karyorrhexis	由于染色质崩解和核膜破裂,细胞核发生碎裂,使核物质分散于胞质中,也可由核固缩裂解成碎片而来
核溶解	karyolysis	非特异性 DNA 酶和蛋白酶激活,分解核 DNA 和核蛋白,核染色质嗜碱性下降,死亡细胞核在 1~2 天内将会完全消失
凝固性坏死	coagulative necrosis	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,称为凝固性坏死
干酪样坏死	caseous necrosis	结核病,因坏死病灶中含脂质较多,坏死区呈黄色,状似干酪,称为干酪样坏死
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水解酶,或组织富含水分和磷脂,则细胞和组织坏死后易发生溶解液化
脂肪坏死	fat necrosis	发生在脂肪的特殊类型的液化性坏死,主要有酶解性和外伤性两种
钙皂	calcium saponification	脂肪组织坏死后,释出的脂肪酸和钙离子结合,形成肉眼可见的灰白色钙皂
纤维素样坏死	fibrinoid necrosis	是结缔组织及小血管壁常见的坏死形式,病变部位形成细丝状、颗粒状或小条块状无结构物质,由于其与纤维素染色性质相似,故名纤维素样坏死
溶解性坏死	lytic necrosis	由严重细胞水肿发展而来的细胞液化性坏死
渐进性坏死	necrobiosis	由组织、细胞的变性逐渐发展而来的坏死
坏疽	gangrene	指局部组织大块坏死并继发腐败菌感染,分为干性、湿性和气性等类型
干性坏疽	dry gangrene	常见于动脉阻塞但静脉回流尚通畅的四肢末端,因水分散失较多,故坏死区干燥皱缩呈黑色,与周围组织界限清楚
湿性坏疽	moist gangrene	多发生于与外界相通的内脏,如肠管、胆囊、子宫、肺及阑尾等,也可发生于动脉阻塞及静脉回流受阻的肢体。坏死区水分较多,腐败菌易于繁殖,故肿胀呈蓝绿色,与周围组织界限不清
气性坏疽	gas gangrene	也属湿性坏疽,系深达肌肉的开放性创伤,合并产气荚膜梭菌等厌氧菌感染。除发生坏死外,还产生大量气体,使坏死区按之有捻发感

续 表

名 词	英 文 名	定义或概念
空洞	cavity	连接两个内脏器官或从内脏器官通向体表的通道样缺损，成为痿管
糜烂	erosion	内脏局部的较大块坏死组织经溶解后由自然管道排出后留下的空腔
溃疡	ulcer	黏膜或上皮组织全层或更深组织的局限性组织坏死性缺损
窦道	sinus	是皮肤、黏膜上皮组织浅表的局限性组织缺损
痿管	fistula	组织坏死后形成的只开口于皮肤黏膜表面的深在性盲管，称为窦道
机化	organization	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
包裹	encapsulation	如坏死组织太大，肉芽组织难以向中心部完全长入或吸收，则由周围增生的肉芽组织将其包围，称为包裹
凋亡	apoptosis	是活体内局部组织中单个细胞程序性细胞死亡的表现形式，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
凋亡小体	apoptotic body	细胞凋亡时，细胞膜内陷或胞质生出芽突并脱落，形成含核碎片和（或）细胞器成分的膜包被凋亡小体

基本内容复习

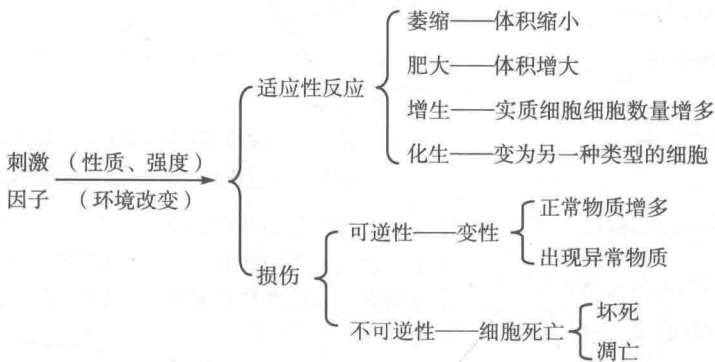


图 1-1 细胞和组织的适应与损伤概况

表 1-1 细胞、组织的适应概况

表现形式	定义或概念	分 类	备 注
萎缩	指已发育正常的实质细胞、组织或器官的体积缩小，可以伴发数量的减少	可分为生理性萎缩和病理性萎缩；病理性萎缩又可分营养不良性、压迫性、失用性、去神经性、内分泌性和炎症性萎缩	①发生萎缩的细胞、组织和器官功能降低 ②及时去除病因，可望恢复正常 ③间质不减少，常继发性增生 ④持续性萎缩的细胞最终可发生凋亡
肥大	由于实质细胞内细胞器增多导致细胞、组织和器官的体积增大（实质细胞数量并不增多）	可分为生理性肥大和病理性肥大；或代偿性肥大和内分泌性肥大	①肥大的组织器官功能增强，一定程度的肥大对机体有利，过度肥大则有害 ②肥大常与增生同时出现
增生	实质细胞的数量增多	可分为弥漫性增生和局灶性增生	①多数增生受机体调控 ②刺激去除，增生停止
化生	一种分化成熟的细胞类型因受刺激作用而转化为另一种分化成熟细胞类型的过程	上皮细胞化生（鳞状上皮化生、肠上皮化生）；间叶组织化生（如骨组织化生）	①有利于强化局部抵抗力 ②常可削弱原组织本身功能，因此应尽量消除引起化生的原因 ③是多步骤肿瘤细胞演进相关的癌前病变

表 1-2 细胞、组织损伤的原因

原 因	举例或说明
缺氧	使能量代谢障碍，导致细胞功能、结构损伤
化学物质和药物	药物、毒物、动植物毒素等
物理因素	机械力、温度、气压等
生物因子	病原微生物、寄生虫等
营养失衡	生命必需物质的缺乏或过剩
内分泌因素	分泌过多、过少或缺乏
免疫反应	过强、不足或缺乏都会致病
遗传变异	染色体畸变或基因突变
衰老	引起细胞凋亡
社会-心理-精神因素	致心身疾病
医源性因素	致医源性疾病

表 1-3 引起细胞和组织损伤的主要机制

机 制	说 明
(1) 细胞膜的破坏	是细胞损伤，特别是细胞不可逆性损伤的关键环节
(2) 活性氧类物质的损伤	活性氧类物质的强氧化作用是细胞损伤的基本环节
(3) 细胞质 Ca^{2+} 超负荷	细胞内高游离钙是许多因素损伤细胞的终末环节，并且是细胞死亡最终形态学变化的潜在介导者
(4) 缺氧的损伤	参见图 1-2
(5) 化学性损伤	有毒化学物质的直接细胞毒作用；代谢产物对靶细胞的细胞毒作用；对 DNA 的损伤作用；诱发变态反应
(6) 遗传变异	化学药物、病毒、射线等均可损伤核内 DNA，诱发基因突变和染色体畸变（图 1-3）

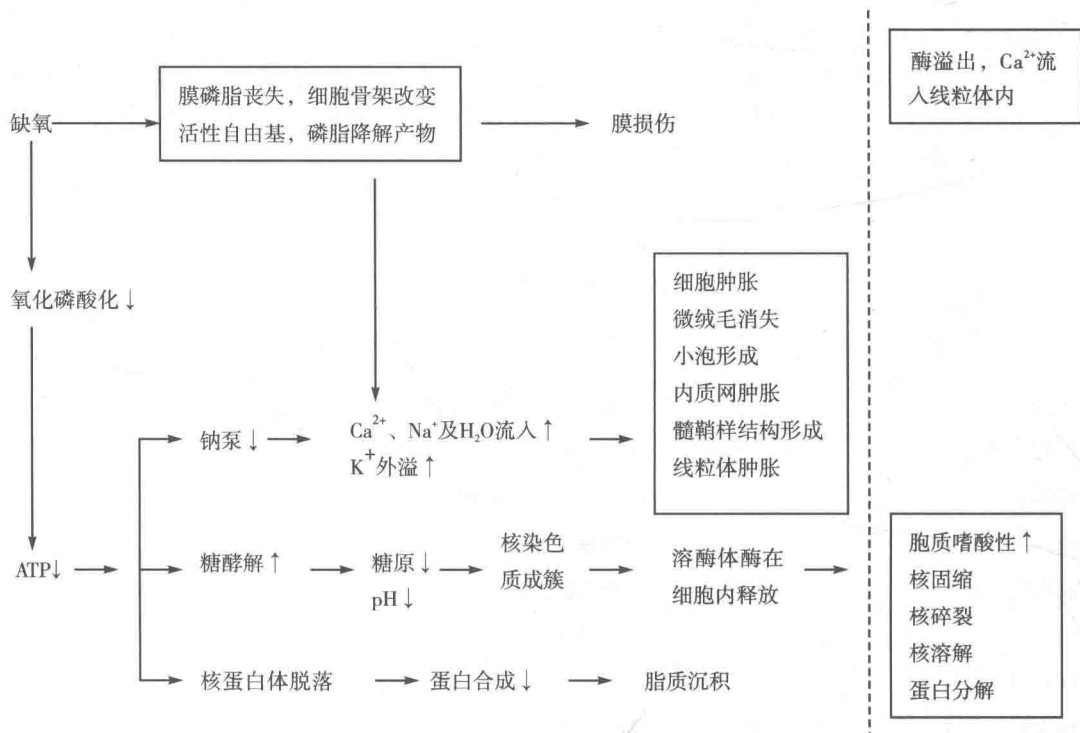


图 1-2 缺血损伤的机制示意图

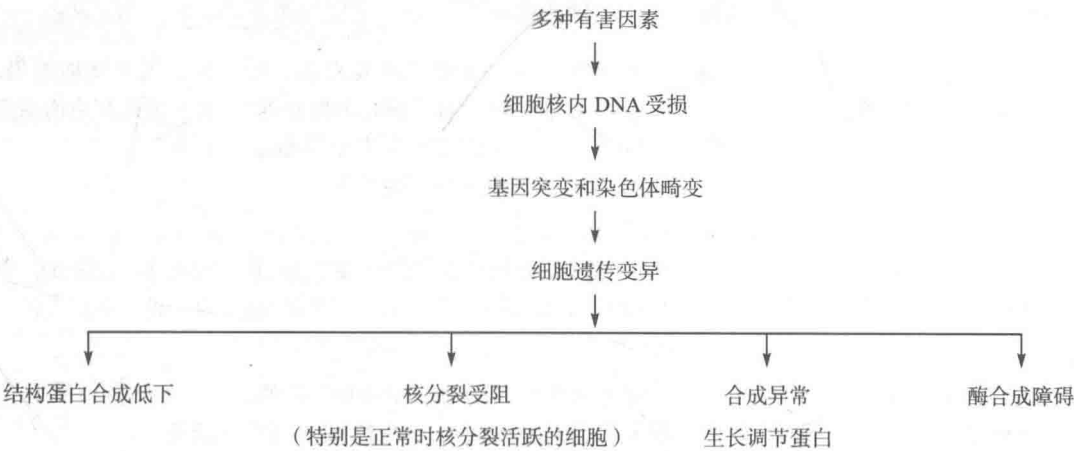


图 1-3 遗传变异所致的损伤

表 1-4 常见变性的病理特点、病变部位与意义

名 称	肉眼观	镜下观	病变部位	意 义
1. 细胞水肿 (水变性) (细胞肿胀)	器官体积增大，边缘变钝，颜色较淡，切面混浊。简记：“大、混、淡”	细胞体积变大，早期细胞内为均一嗜伊红颗粒，这是扩张的线粒体和内质网	心、肝、肾等实质器官	病变器官功能下降，有时还可能出现肝炎、肾炎的临床症状与体征，应注意鉴别
2. 脂肪变				
(1) 肝脂肪变	肝体积增大，色黄，切面油腻感，简记：“大、黄、油”	细胞胞质内出现脂滴，HE 染色呈圆形空泡状，苏丹Ⅲ染色呈橘红色圆滴，饿酸染色呈黑色圆滴	肝小叶中央部、周边部或全小叶	肝功能下降；转变为肝硬化
(2) 心肌脂肪变	虎斑心	心内膜下出现黄色脂肪变细胞，与正常心肌的暗红色相间排列	左心内膜下和乳头肌处显著，亦可见弥漫性	一般心功能不受影响
(3) 肾脂肪变	肾体积增大，髓质增厚、色浅	肾小管上皮基底部出现脂滴	肾近曲小管上皮细胞	肾功能轻度减退
3. 玻璃样变 (透明变)				

续 表

名 称	肉眼观	镜下观	病变部位	意 义
(1) 结缔组织玻璃样变	组织质地坚韧, 缺乏弹性	纤维细胞稀少, 胶原纤维增粗并互相融合成小梁状, 带状或片状的半透明红染均质状	瘢痕组织, 纤维化的肾小球、大中型动脉壁粥样斑块	病变器官功能减退, 并可出现相应的临床症状
(2) 血管壁玻璃样变	管壁增厚、变硬, 弹性下降, 管腔狭窄	动脉内膜下凝集成无结构的均匀红染的物质	肾、脑、脾及视网膜的细动脉	病变器官缺血、缺氧, 见于高血压病
(3) 细胞内玻璃样变	不明显	细胞胞质内出现大小不等圆形红染小滴	肝细胞、心肌、骨骼肌细胞、近曲小管上皮细胞	病变器官功能轻度减退
4. 淀粉样变	不明显	淡红色均质, 显示淀粉样呈色反应	分布很广泛, 多位于细胞间质	为淀粉样蛋白质-黏多糖复合物沉淀, 机体不含消化此结构的酶, 故沉积于组织中
5. 黏液样变	切面可见黏液样物质	在疏松的间质内有多突起的星芒状细胞散在于灰蓝色黏液基质中	间叶组织、脂肪组织等	细胞间质内黏多糖(透明质酸等)和蛋白质蓄积
6. 病理性色素沉着	器官、组织的颜色相应改变	可见有某种色素物质(含铁血黄素、脂褐素等)沉积	多位于不同的细胞内	不同的色素物质, 其产生的原因不同
7. 病理性钙化	呈细小颗粒或团块	呈蓝色颗粒状至片块状异物(钙盐)	坏死组织、血管、肾、肺、胃的间质组织中	可分为营养不良性钙化和转移性钙化

表 1-5 可逆性损伤与细胞内的蓄积物

可逆性损伤类型	受损伤细胞内的蓄积物
细胞水肿	水
玻璃样变	蛋白质
淀粉样变、黏液样变	蛋白质-黏多糖
脂肪样变	三酰甘油

续 表

可逆性损伤类型	受损伤细胞内的蓄积物
病理性色素沉着	色素
病理性钙化	Ca ²⁺

表 1-6 病理性钙化——营养不良性钙化与转移性钙化之比较

比较内容	营养不良性钙化	转移性（迁徙性）钙化
发病情况	常见	少见
数量或范围	局灶性	全身性或多发性
发生部位	发生在变性坏死组织	正常泌酸器官（肺、肾、胃、动脉壁）
血钙水平	不升高	升高
钙、磷代谢障碍	无	有

表 1-7 几种小体的比较

名 称	结构特点
Mallory 小体	肝细胞玻璃样变时，前角蛋白在肝细胞胞质内聚积。多见于酒精性肝病
Rusell 小体	指浆细胞变性时，胞质中有大量免疫球蛋白蓄积
Councilman 小体 （嗜酸小体）	急性病毒性肝炎时，凋亡的细胞皱缩，质膜完整，胞质致密，细胞器密集、不同程度退变，形成许多凋亡小体。多呈圆形或椭圆形，大小不等，胞质浓缩，强嗜酸性，可有（或无）固缩深染的核碎片
Negri 小体 （内基小体）	在神经细胞变性时，其胞质内可见嗜酸性包涵体，圆形或卵圆形，直径为 3～10μm，多见于狂犬病

表 1-8 坏死的基本病理变化

部 位	变 化
细胞核	核固缩、碎裂、溶解
细胞膜	破裂、细胞解体
细胞质	嗜酸性增强
细胞间质	胶原肿胀、崩解、液化，基质崩解液化
坏死灶周围	有炎症反应

表 1-9 主要坏死类型病理学特点的对比

坏死类型	常见情况	发生机制	形态特点
凝固性坏死	心、肾、脾的缺血性梗死灶	组织水分脱失变干，胞质凝固明显	色泽灰白或黄白，质地较坚实，脱水干燥，原有结构轮廓常保存
干酪样坏死 (属凝固性坏死)	结核性坏死灶	组织崩解明显，脂质含量多	干燥、颗粒状，色泽发黄，失去原有轮廓结构
液化性坏死	病毒性脑炎软化灶	含可凝固蛋白少，脂质多，易发生溶解液化	组织分解液化，病灶形成含液态物质的坏死腔
脂肪坏死 (属液化性坏死)	急性胰腺炎时胰腺周围的脂肪	胰脂酶活化后分解胰腺周围的脂肪	脂肪被分解后形成的脂肪酸又与钙结合成灰白色斑块状的钙皂
纤维素样坏死	风湿病等变态反应性疾病	抗原抗体复合物引起胶原纤维肿胀、崩解等	病变部位形成细丝状、颗粒状或小条状无结构物质，形似纤维素
坏疽(分三型)			
干性坏疽	动脉粥样硬化时的四肢末端	脱水干燥，腐败菌感染及硫化铁形成	坏死部位干固皱缩，黑褐色，分界清楚
湿性坏疽	伴有淤血的肺梗死灶	含水分多，腐败菌感染重，毒性产物多	坏死物呈污黑色软膏状，分界不清，中毒明显
气性坏疽	深部肌肉的开放性创伤	有产气荚膜梭(杆)菌等的感染	组织坏死分解快，有气体产生，后果严重

表 1-10 细胞凋亡与坏死的比较

比较内容		细胞坏死	细胞凋亡
性质		病理性，非特异性	生理性或病理性，特异性
诱导因素		强烈刺激，随机发生	较弱刺激，非随机发生
生化特点		被动过程，无新蛋白合成，不耗能	主动过程，有新蛋白合成，耗能
形态特征	分布特点	多为连续性大片细胞和组织	多为单个散在性细胞
	细胞膜	完整性受破坏	保持完整性
	细胞体积	肿胀增大或缩小	固缩变小
	细胞器	肿胀，破裂，酶等外漏	保持完整，内容物无外漏
	核染色质	分散凝集，呈絮状	边集于核膜下，呈半月形
	凋亡小体	无(细胞破裂，溶解)	有
	炎症反应	有	无