兽 医 病 理 学

赵德明 主编

（兽医专业用）

中国农业大学出版社

·北 京·

China 需要全本请访问 www.ertongbook.com

图书在版编目（CIP）数据

兽医病理学/赵德明主编．—北京：中国农业大学出版社，1998.1
ISBN 7-81002-856-1

Ⅰ．兽… Ⅱ．赵… Ⅲ．兽医学：病理学 Ⅳ．S852.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字（97）第 0816 号

出　版
发　行　中国农业大学出版社
经　销　新华书店
印　刷　北京丰华印刷厂印刷
版　次　1998 年 1 月第 1 版
印　次　1998 年 1 月第 1 次印刷
开　本　16　16.50 印张　400 千字
规　格　787×1092
印　数　1～5 500 册
定　价　20.00 元

China

序　言

病理学（pathology）是研究疾病发生发展规律、从形态上分析病变、探明形态学变化与机能异常关系的科学。传统的病理学包括病理解剖学（pathology anatomy）和病理生理（pathology physiololgy）两门科学。在现代病理学中又增加了组织病理学（histopathology）、细胞病理学（cytopathology）、分子病理学（molecular pathology）和免疫病理学（immunopathology）。

疾病（disease），是指机体临床症状或者各种临床指标的异常。从病理学范畴看，疾病是机体组织或细胞水平的异常，即病理学变化。有些个体即使观察到病变，也可能不表现出临床症状或不出现临床指标的异常。疾病可以根据患病系统、发病原因或疾病的病程分类。根据患病系统分类时可分为消化系统病、呼吸系统病、血液和造血器官病、神经系统病等；根据发病原因分类时可分为传染病（细菌病、病毒病、寄生虫病等）和普通病（非传染病）；根据疾病的病程分类时可分为急性病、亚急性病和慢性病等。

病理学在兽医学中所起的作用，一方面是对疾病或者病变做出诊断，另一方面是通过动物实验探明疾病或病变的发生机理。所以，病理学是基础兽医学和临床兽医学的接合点，在分析和研究动物疾病中起着重大的作用。病理学的发展趋势有两个方面，一是研究方法和技术趋向于快速、准确和精细；二是实验病理学的研究趋向于形态与功能相结合，宏观与微观相结合，定性与定位相结合。医学的发展迫切需要病理学家从更高的水平上来揭示疾病发生的原因及发病机理，从不同的角度，在不同的水平上全面系统地揭示疾病的本质。

目前虽然很多疾病从临床到大体解剖及组织病理学变化等方面均已进行了深入的研究，但在超微结构和分子水平上尚存有未解之迷，而且还有一些疾病本身的特点及发病机制尚未被探明。这都需要病理学家从超微角度、分子水平去探讨这些未知的问题。

病理学由总论（第一章至第十二章）和各论（第十三章至第二十章）两大部分组成。总论是病理学的基础，是病理学中通用的理论和病理学特征，各论是介绍机体各组织器官（系统）的病理学特征。所以，各论是总论理论和病理学特征的具体应用，同时还介绍了各组织器官特有的病理学特征。

China

前　言

兽医病理学是介于基础兽医学和临床兽医学之间的桥梁学科，是兽医专业学生重要的专业基础课。国内外出版的兽医病理学书籍都是以形态学变化特征为基础，结合细胞病理学、免疫学、组织化学、生物学等内容阐明疾病的发生和发展规律以及发病机理。本书在编写过程中，紧密结合我国兽医教育的现状和特点，参阅大量最新资料，把病理形态学变化与机能改变联系在一起。本书的作者们希望有更多的同学和兽医工作者阅读本书，有力地帮助和提高使用者对病理学的理解。

目前我国有 30 多所农业高等院校设有兽医学或畜牧兽医学专业，每年毕业学生近 2 000 名，但兽医病理学教材比较少，主要有内蒙古农牧学院和华南农业大学主编的《家畜病理学》、甘肃农业大学和江苏农学院主编的《兽医病理解剖学》、南京农业大学主编的《兽医病理生理学》等，这些教材对培养兽医人才做出了巨大的贡献。

本书的作者都是目前活跃在我国兽医病理学教学和研究领域的中青年教师，是教学第一线的骨干。在编写中结合自己的教学经验和体会，突出了教学中的重点内容。全书内容安排上，主要参阅了中国农业大学、内蒙古农牧学院、华南农业大学、南京农业大学、甘肃农业大学、湖南农业大学、东北农业大学和解放军农牧大学的兽医病理学教学大纲。感谢这些院校老师提供的帮助和指导。

本书尽可能地选用了照片和图表，以助于对概念和病变的理解。但由于篇幅限制，有些照片和图表未能纳入，对于这些不足和对概念不能充分理解的地方，请借助参考书给予弥补。

本书主要适用于兽医专业、畜牧兽医专业 4～5 年制学生用书，也可作为兽医教学科研人员和基层兽医工作者的参考用书。

最后，全国高等农林院校教材工作协会对本书的发行给予了帮助，在此表示感谢。

赵德明

1997. 3

China

目　录

第一章　组织与细胞损伤……（1）
　第一节　细胞超微结构及基本病理过程……（1）
　　一、细胞膜及其常见超微病变……（1）
　　二、细胞的内膜系统及其超微病变……（2）
　　三、线粒体的超微结构及其病变……（6）
　　四、细胞核的超微结构及其病变……（7）
　第二节　萎缩……（8）
　　一、分类……（9）
　　二、形态学变化……（10）
　　三、结局和对机体的影响……（11）
　第三节　变性……（12）
　　一、细胞肿胀……（12）
　　二、脂肪变性……（13）
　　三、玻璃样变性……（15）
　　四、淀粉样变性……（17）
　　五、粘液样变性……（18）
　　六、纤维素样变性……（18）
　第四节　坏死……（19）
　　一、原因和发生机理……（19）
　　二、病理变化……（20）
　　三、类型……（20）
　　四、结局和对机体的影响……（22）
第二章　局部血液循环障碍……（24）
　第一节　动脉性充血……（24）
　　一、原因和发生机理……（24）
　　二、病理变化……（25）
　　三、结局和对机体的影响……（25）
　第二节　静脉性充血……（25）
　　一、原因和发生机理……（26）
　　二、病理变化……（26）
　　三、结局和对机体的影响……（27）
　第三节　出血……（27）
　　一、原因和发生机理……（27）
　　二、病理变化……（28）
　　三、结局和对机体的影响……（29）
　第四节　血栓形成和栓塞……（29）

China 需要全本请访问 www.ertongbook.com

一、血栓形成……（29）
二、栓塞……（32）
第五节　局部缺血和梗死……（34）
一、局部缺血……（34）
二、梗死……（34）
第六节　弥散性血管内凝血……（36）
一、原因和发生机理……（36）
二、病理变化……（37）
第三章　水盐代谢及酸碱平衡紊乱……（39）
第一节　水肿……（39）
一、细胞间液的产生和调节……（39）
二、概念与分类……（40）
三、原因和发生机理……（41）
四、类型……（42）
五、病理变化……（44）
六、结局和对机体的影响……（45）
第二节　脱水……（46）
一、高渗性脱水……（46）
二、低渗性脱水……（47）
三、等渗性脱水……（48）
第三节　酸碱中毒……（48）
一、代谢性酸中毒……（49）
二、呼吸性酸中毒……（50）
三、酸中毒对机体的主要影响……（51）
四、代谢性碱中毒……（52）
五、呼吸性碱中毒……（53）
六、碱中毒对机体的主要影响……（54）
七、混合型酸碱平衡紊乱……（55）
第四章　缺　氧……（56）
第一节　缺氧的原因和类型……（56）
一、低张性缺氧……（56）
二、等张性缺氧……（56）
三、循环性缺氧……（57）
四、组织中毒性缺氧……（57）
第二节　缺氧时机能与代谢变化……（58）
一、呼吸系统的变化……（58）
二、循环系统的变化……（58）
三、中枢神经系统的变化……（59）
四、血液系统的变化……（60）

China

五、细胞和组织的变化……（60）
第五章　休　克……（62）
第一节　原因和分类……（62）
一、原因……（62）
二、分类……（63）
第二节　发生机理和发展过程……（63）
一、微循环灌流量减少的发生机理……（64）
二、发展过程及其机理……（66）
第六章　发　热……（69）
第一节　原因和机理……（69）
一、发热激活物的主要种类……（69）
二、内生致热原引起发热的机理……（70）
第二节　临床经过、热型及热限……（73）
一、临床经过……（73）
二、热型……（74）
三、热限……（74）
第三节　发热机体主要机能和代谢改变……（75）
一、代谢改变……（75）
二、机能改变……（75）
第四节　生物学意义……（76）
第七章　组织修复、代偿与适应……（77）
第一节　再生……（78）
一、概念……（78）
二、类型……（78）
三、影响再生的因素……（79）
四、组织的再生能力……（79）
五、各种组织的再生……（79）
第二节　肉芽组织与创伤愈合……（82）
一、肉芽组织……（82）
二、创伤愈合……（83）
第三节　增生、肥大和化生……（85）
一、增生……（85）
二、肥大……（86）
三、化生……（87）
第八章　病理性物质沉着……（90）
第一节　病理性钙化……（90）
一、发生机理……（90）
二、病理变化……（91）
三、结局和对机体的影响……（92）

China

第二节　痛风……（92）
一、原因和发生机理……（92）
二、病理变化……（93）
三、结局和对机体的影响……（94）
第三节　病理性色素沉着……（94）
一、外源性色素沉着……（94）
二、内源性色素沉着……（95）
第四节　结石形成……（99）
一、原因和发生机理……（99）
二、结石的种类、病理变化和对机体的影响……（100）
第九章　炎　症……（103）
第一节　概述……（103）
第二节　致炎因子……（103）
第三节　局部的基本病理变化……（104）
一、变质……（104）
二、渗出……（104）
三、增生……（110）
第四节　全身反应……（110）
一、发热……（110）
二、白细胞增多……（110）
三、淋巴器官肿大……（111）
四、实质器官的损伤……（111）
第五节　炎症介质……（111）
一、血管活性胺类……（111）
二、前列腺素……（111）
三、肽类介质……（112）
四、补体……（112）
第六节　分类……（113）
一、变质性炎……（113）
二、渗出性炎……（113）
三、增生性炎症……（116）
第七节　结局……（117）
一、痊愈……（117）
二、迁延不愈，转为慢性……（117）
三、蔓延扩散……（117）
［附］败血症……（118）
第十章　免疫病理……（120）
第一节　变态反应……（120）
一、Ⅰ型变态反应……（120）

China

二、Ⅰ型变态反应…… (122)
三、Ⅱ型变态反应…… (124)
四、Ⅳ型变态反应…… (126)
第二节　自身免疫病…… (127)
一、发病机理…… (128)
二、主要特征…… (129)
三、常见动物自身免疫病…… (129)
第三节　免疫缺陷病…… (130)
一、原发性免疫缺陷病…… (130)
二、继发性免疫缺陷病…… (131)
第十一章　应激反应…… (132)
第一节　应激…… (132)
一、概念与本质…… (132)
二、应激时的神经内分泌反应…… (133)
三、应激时机体机能代谢的改变…… (133)
第二节　应激性疾病…… (134)
一、猪常见的应激性疾病…… (134)
二、其它动物的应激性疾病…… (135)
第十二章　肿　瘤…… (136)
第一节　概念…… (136)
第二节　形态结构与代谢特征…… (136)
一、一般形态…… (136)
二、组织结构…… (137)
三、物质代谢…… (138)
第三节　生长与扩散…… (138)
一、生长…… (138)
二、扩散…… (139)
第四节　命名与分类…… (140)
一、命名…… (140)
二、分类…… (141)
第五节　肿瘤病因学…… (142)
一、外因…… (142)
二、内因…… (143)
第六节　发生机理…… (144)
一、正常体细胞的癌变…… (145)
二、癌变细胞发展为肿瘤…… (146)
三、免疫…… (146)
四、肿瘤与自由基…… (146)
第七节　常见畜禽肿瘤…… (147)

China

一、良性肿瘤…… (147)
二、恶性肿瘤…… (149)
第八节　诊断与治疗…… (152)
一、诊断…… (153)
二、治疗…… (153)
第十三章　先天缺陷与遗传病理…… (156)
第一节　畸形…… (156)
一、原因…… (156)
二、类型…… (157)
第二节　染色体病…… (158)
一、染色体数目异常…… (158)
二、染色体结构异常…… (160)
三、性染色体异常…… (161)
第三节　遗传病…… (162)
一、单基因遗传病…… (162)
二、多基因遗传病…… (163)
三、染色体病…… (165)
第十四章　心血管系统病理…… (166)
第一节　心脏机能障碍…… (166)
一、肥大…… (166)
二、扩张…… (167)
三、心力衰竭…… (168)
第二节　心内膜炎…… (168)
一、原因和发病机理…… (169)
二、病理变化…… (169)
三、结局和对机体的影响…… (170)
第三节　心肌炎…… (170)
一、类型…… (170)
二、结局和对机体的影响…… (172)
第四节　心包炎…… (172)
一、原因和发病机理…… (172)
二、病理变化…… (173)
三、结局和对机体的影响…… (174)
第五节　脉管炎…… (174)
一、动脉炎…… (174)
二、静脉炎…… (175)
第十五章　呼吸系统病理…… (177)
第一节　呼吸功能不全…… (177)
一、病因…… (177)

China

二、发生机制…… (177)
第二节　肺炎…… (178)
一、基本病理过程…… (179)
二、支气管肺炎…… (180)
三、纤维素性肺炎…… (181)
四、化脓性肺炎…… (182)
五、坏疽性肺炎…… (182)
六、间质性肺炎…… (183)
第三节　肺气肿…… (183)
一、肺泡性肺气肿…… (183)
二、间质性肺气肿…… (184)
第四节　肺萎陷…… (184)
一、压迫性肺萎陷…… (184)
二、阻塞性肺萎陷…… (185)
三、病理变化…… (185)
四、结局和对机体的影响…… (185)
第十六章　消化系统病理…… (186)
第一节　胃肠炎…… (186)
一、类型…… (186)
二、结局和对机体的影响…… (189)
第二节　肝功能不全…… (189)
一、原因…… (189)
二、结局和对机体的影响…… (190)
第三节　肝炎…… (191)
一、原因和类型…… (192)
二、病理变化…… (192)
第四节　肝硬变…… (195)
一、原因和发生机理…… (195)
二、病理变化…… (196)
三、结局和对机体的影响…… (196)
第五节　胰腺炎…… (197)
一、原因和发生机理…… (197)
二、病理变化…… (197)
三、结局和对机体的影响…… (198)
第十七章　神经系统病理…… (199)
第一节　神经系统的基本病变…… (199)
一、神经原的变化…… (199)
二、胶质细胞的变化…… (201)
三、血液循环障碍…… (202)

China 需要全本请访问 www.ertongbook.com

四、脑脊液循环障碍……（204）
五、炎症性病变规律……（204）
第二节　脑脊髓炎……（205）
一、化脓性脑脊髓炎……（205）
二、非化脓性脑脊髓炎……（206）
三、嗜酸性粒细胞性脑炎……（206）
四、变态反应性脑炎……（207）
第三节　脑软化……（207）
一、维生素 B_1（硫胺素）缺乏引起的脑软化……（208）
二、羊局灶性对称性脑软化……（208）
三、雏鸡脑软化……（209）
四、马脑白质软化……（209）
五、绵羊痒病和牛海绵状脑病……（209）
第四节　神经炎……（210）
第十八章　泌尿生殖系统病理……（211）
第一节　肾功能不全……（211）
一、急性肾功能不全……（211）
二、慢性肾功能不全……（214）
三、尿毒症……（215）
第二节　肾炎……（216）
一、肾小球肾炎……（216）
二、间质性肾炎……（218）
三、化脓性肾炎……（219）
第三节　肾病……（220）
一、坏死性肾病（急性肾病）……（220）
二、淀粉样肾病（慢性肾病）……（220）
第四节　子宫内膜炎……（220）
一、原因和发病机理……（220）
二、类型和病理变化……（221）
第五节　卵巢囊肿……（222）
一、卵泡囊肿……（222）
二、黄体囊肿……（222）
三、黄体样囊肿……（223）
第六节　乳腺炎……（223）
一、急性弥漫性乳腺炎……（223）
二、慢性乳腺炎……（224）
三、化脓性乳腺炎……（224）
第七节　睾丸炎……（224）

China

第十九章　血液和造血系统病理…… (226)
第一节　贫血…… (226)
一、病理变化…… (226)
二、类型…… (227)
第二节　脾炎…… (230)
一、分类和病理变化…… (230)
二、结局…… (231)
第三节　淋巴结炎…… (231)
一、急性淋巴结炎…… (232)
二、慢性淋巴结炎…… (234)
第四节　骨髓炎…… (234)
一、急性骨髓炎…… (235)
二、慢性骨髓炎…… (235)
第二十章　运动系统病理…… (236)
第一节　骨、关节病理…… (236)
一、佝偻病和骨软症…… (236)
二、纤维性骨营养不良…… (238)
三、胫骨软骨发育不良…… (239)
四、关节炎…… (240)
五、关节痛风…… (241)
第二节　肌肉病理…… (241)
一、白肌病…… (241)
二、应激性肌病…… (242)
三、肌炎…… (243)
参考文献…… (245)

China

第一章　组织与细胞损伤

动物机体是由细胞、细胞间质和体液三个部分组成的统一体，在神经-体液系统的统一调节下不断地进行新陈代谢。动物机体在生活过程中，机体的细胞和组织经常不断地接受内外环境各种不同刺激因子的影响，并通过自身的反应和调节机制对刺激作出应答反应、适应环境条件的改变、抵御刺激因子的损害。这种反应能力不仅能保证细胞和组织的正常功能，而且能维持细胞、器官及整个机体的生存。但是细胞和组织并非能适应所有刺激的影响，当刺激的种类、性质、强度和持续时间超越了一定的界限时，即可引起细胞和间质的物质代谢、机能活动以及形态结构发生一定的改变，甚至导致细胞死亡。细胞的损伤是组织内物质代谢障碍在形态学上的反映，是全身物质代谢障碍的局部表现。本章将阐述细胞和组织对刺激因子的适应过程、损伤的发生发展及其形态与功能的改变，以及损伤发生的原因和基本机理，作为认识和理解疾病病理变化的基础。根据损伤程度的不同，细胞和组织的损伤可以分为萎缩、变性和坏死三种形式。

为了从超微结构水平上理解细胞对损伤性刺激的反应，首先简述细胞的超微结构及其基本超微病理学变化。

第一节　细胞超微结构及基本病理过程

细胞是构成动物有机体的基本生命单位。细胞由细胞膜、细胞核和细胞质三者在结构及功能上密切相关的部分组成。在位于细胞膜与细胞核之间的细胞质中分布着由细胞膜内陷所形成的内膜系统（细胞器）。细胞器是细胞代谢和细胞活力的形态支柱。细胞器的形态结构改变是各种细胞和组织损伤的超微形态学基础。

一、细胞膜及其常见超微病变

广义的细胞膜是指构成各种细胞器的膜和细胞外表的膜，又称为单位膜或生物膜。细胞各部分的生物膜，既有其共同的基本结构，又各有其特点。本小节主要叙述狭义的细胞膜（cell membrane）即包在细胞外表的一层厚6～9 nm 的薄膜，又称质膜。

（一）生物膜的基本结构与功能　在液态的脂质双层中，镶嵌着球形的蛋白质。脂质双层是由两排脂质分子构成的薄膜，所有脂质分子的亲水端都朝向膜的两表面，疏水端则朝向膜的中央，脂质双层是生物膜的基质，球形的蛋白质镶嵌在脂质双层内（嵌入蛋白质）或附着在它的表面（表在蛋白质）。细胞膜是动态的流体结构，大部分脂类和蛋白质分子能够在膜平面上移动，蛋白质分子常常“溶解”于脂质双层中执行膜的各种功能。镶嵌在脂质双层的各种蛋白质，有的作为泵、离子导体等，选择性地运输细胞内、外的物质，使细胞内各种物质的浓度和细胞外有差别，从面维持细胞固有的生命活动；有一些膜蛋白是酶，催化各种与膜有关的反应；还有一些膜蛋白执行连接细胞膜与细胞骨架及细胞外基质的功能。另外，有的

China

还作为细胞的受体接受与转换细胞环境的化学信号等。

（二）细胞膜的超微病变

细胞膜形态结构的改变　在机械力的作用下或细胞强烈变形，可引起细胞膜的破损，血液寄生虫感染，如锥虫、疟原虫感染时，由于虫体在血细胞内寄生繁殖，导致血细胞膜破裂造成溶血。某些脂溶性阴离子物质、溶蛋白和溶脂性酶以及毒素等也能破坏细胞膜的完整性，如串珠镰刀菌素可引起小型猪的心肌纤维膜变性混浊、膨胀，失去单位膜的结构特点，严重时造成心肌纤维膜溶解、断裂。细胞膜结构的损伤可导致细胞内容物的外溢或水分进入细胞使细胞肿胀，甚至破裂崩解。

细胞膜分子结构的改变　细胞膜是具有多种功能的结构，其各种功能的实现依赖于构成细胞膜的各种蛋白质的存在及其结构的稳定性。若致病因子作用于细胞膜，一旦引起细胞膜蛋白的结构异常或缺失，即可引起相应的功能改变或丧失。如由于膜受体异常引起的膜受体病，就是由于接受激素、神经递质等生物活性分子的膜受体缺陷引起的疾病。

细胞膜的特化结构——微绒毛和纤毛的超微病变　在致病因子的作用下，微绒毛及纤毛可发生倒伏、粘连、断裂及缺失等变化。例如：感染兔出血症病毒的病兔的气管，粘膜上皮的纤毛可发生倒伏、粘连、断裂，病变严重时，可见气管粘膜上皮的纤毛大片脱落缺损。又如，某些肠道病毒感染肠粘膜上皮细胞后，可引起肠粘膜上皮细胞表面的微绒毛出现明显的断裂缺失，由于微绒毛大量断裂缺失，造成了上皮细胞吸收功能下降，以致大量液体潴留于肠腔而引起腹泻。



图 1-1　肠上皮细胞膜呈现的微孔

另外，分布在肠道内的滤泡相关上皮，在某些药物的作用下或感染病毒后，可出现大量的微小开口。如在兔出血热病毒感染后，扫描电镜下可见兔阑尾囊的圆顶上皮（即滤泡相关上皮）表面在微绒毛大量断裂缺失的同时，出现大量的微孔（图 1-1）。据认为这种微孔可能是肠腔内抗原性物质进入肠道淋巴组织及肠道淋巴组织内的淋巴细胞进入肠腔的通道。

二、细胞的内膜系统及其超微病变

在原核细胞只有包围细胞的细胞膜，但在真核细胞除细胞膜之外，还存在通过细胞膜的内陷而演变成的复杂的内膜系统（endomembrane system）。这里的内膜是针对包在细胞外面的质膜而言。内膜系统为细胞提供了足够的表面积，使之完成各种重要的生命活动过程。由内膜系统构成了各种细胞器，如内质网、高尔基体、溶酶体和过氧化物体等。这些细胞器都是互相分隔的封闭性区室，并各具备一套独特的酶系，互不干扰地执行着专一的生理功能。

（一）内质网　内质网（endoplasmic reticulum，ER）是细胞质中由膜构成的小管、小泡或扁囊连接成的连续的网状膜系统，也可称之为内质网膜系统（膜厚 5～6 nm）。所有真核细

China

胞内均含有内质网，内质网膜可占细胞的整个膜成分的 50%以上。组成内质网的小管和囊的横切面宽 40～70 nm。内质网分为粗面内质网和滑面内质网两种。

粗面内质网（rough ER，RER）又称为颗粒内质网。其表面附着大量颗粒状核糖体，由于表面粗糙而得名。粗面内质网常由板层状排列的扁囊构成，表面附着核糖体。腔内含有均质的低或中等电子密度的蛋白样物质。核糖体主要成分为 rRNA 和蛋白质、它是合成蛋白质的场所。由附着于内质网上的核糖体合成的蛋白质进入内质网腔后，常使内质网间隙明显膨胀。附着于内质网上的核糖体主要合成输送到细胞外的分泌蛋白质，如酶类、激素和抗体等。因此，在分泌蛋白质旺盛的细胞如胰腺细胞和浆细胞中粗面内质网特别发达，细胞质内几乎充满了内质网。

滑面内质网（smoth ER，SER）又称无颗粒内质网。这种内质网的主要特征是膜表面不附着核糖体，故无颗粒而光滑。SER 的结构与 RER 不同，很少有扁囊，常由分枝小管或圆形小泡构成，小管直径 50～100 nm。由于 SER 的膜比 RER 更薄，有机体死后很容易自溶。在一些特化的细胞中，SER 比较丰富。肝细胞是产生外输脂蛋白的主要场所，所以，在肝细胞中，与脂蛋白生成有关的滑面内质网为主要细胞器，参与脂蛋白合成的部分酶位于滑面内质网的膜上。肝脏对有害代谢产物的解毒作用主要是由肝细胞的滑面内质网来完成的。骨骼肌细胞的滑面内质网称作肌浆网（sarcoplasma reticulum）。肌浆网能释放和收回 Ca^{2+} 来调节肌肉收缩活动。

内质网的病理改变　在病理状态下，当细胞受到有害因子的作用时，内质网可发生量的改变和形态的改变。

内质网数量的改变　表现为细胞内的内质网的数量的增多或减少，如当药物中毒时，在肝细胞的超薄切片上可见到滑面内质网显著增多，滑面内质网的增多主要在肝小叶的中心区。

在蛋白质合成及分泌活性高的细胞如浆细胞、胰腺腺泡细胞、肝细胞等，以及细胞再生和病毒感染时，粗面内质网增多。当某些感染因子刺激某些特定的细胞时，可引起这些细胞的内质网增多，这表明内质网具有抗感染的作用。例如：当 B-淋巴细胞受到抗原物质如细菌、病毒刺激时，可转变成浆细胞，浆细胞的粗面内质网显著增多，免疫球蛋白的分泌增加。巨噬细胞的内质网增多表现为水解酶的合成增强。在组织损伤的修复过程中，形成肉芽组织时，纤维细胞中的粗面内质网和高尔基体增多，同时胶原前分子的合成和组装也增加。

内质网形态的改变　在病理情况下，内质网可出现网池扩张（肿胀）、网膜断裂、粗面内质网脱颗粒及脂质蓄积现象。某些处理可引起粗面内质网脱颗粒，如黄曲霉毒素、芳香亚硝胺类和多环性碳氢化合物都可引起内质网脱颗粒现象，可能这些物质的致病作用就在于它控制蛋白质合成上的变化。由基因突变造成的某些遗传性疾病中，可观察到蛋白质、糖原和脂类在内质网中集积。同时，凡是能产生内质网脱颗粒现象的许多药物，如嘌呤霉素或乙基硫氨酸等都能引起多聚核蛋白体的脱颗粒和破坏，结果均可出现甘油三酯在肝细胞内的蓄积。

内质网的扩张肿胀主要是由于水分和钠的流入，使内质网变成囊泡。这些囊泡还可互相融合而扩张成更大的囊泡。肿胀是一种水样变性。低氧、辐射和阻塞所造成的压力等均能引起内质网的肿胀和扩张。低氧还能引起核糖体从粗面内质网上脱落，使核糖体数目减少而影响蛋白质的合成。病毒性肝炎时，肝细胞内粗面内质网呈进行性肿胀，核糖体脱落。肝细胞内扩张状态的内质网腔含有大量水分，呈混浊肿胀现象。若水分进一步聚集，可使内质网肿胀破裂。

China

在致死性缺血性细胞损伤时，内质网往往遭到早期扩张和破裂等损害。缺血早期，内质网膜上的葡萄糖-6-磷酸酶很快就消失掉，蛋白质合成受到影响出现多聚核蛋白体的脱落现象。如果缺血情况得不到改善，很快就会发展成不可恢复的局面。在线粒体凝聚肿胀和线粒体内细小絮状致密物等变化出现的同时，内质网的管腔里出现大量不规则的絮状致密团块。另有研究发现，在兔感染 RHDV 后，其圆小囊淋巴组织中的淋巴细胞及浆细胞内的粗面内质网出现网池肿胀扩张、增生、脱颗粒及网膜破裂等多种变化（图 1-2）。

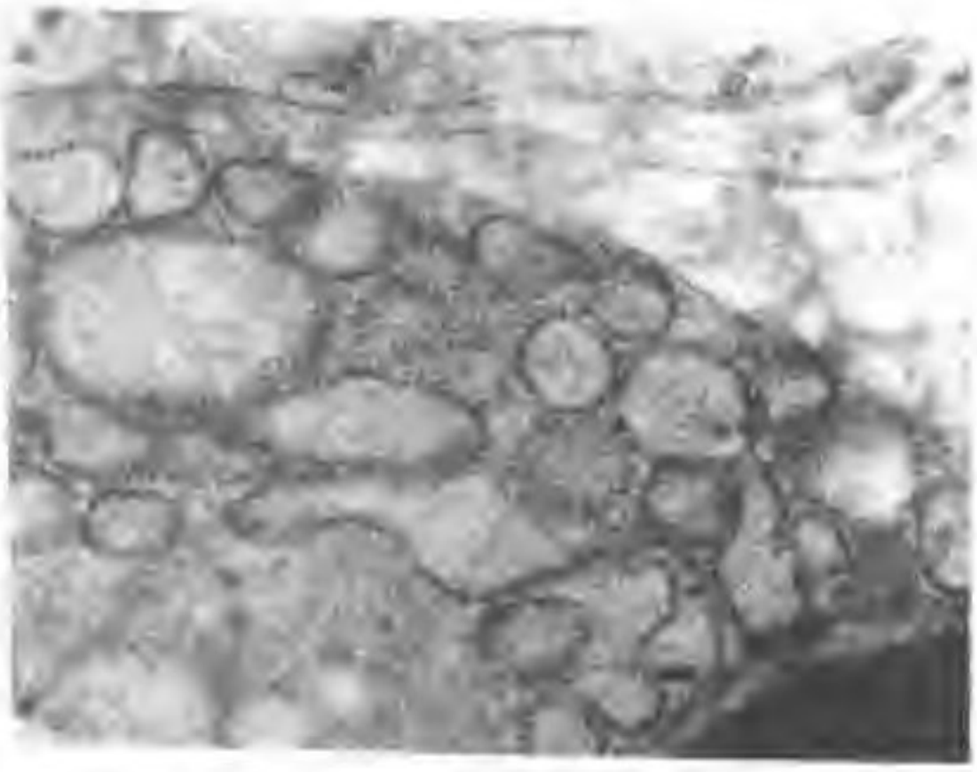


图 1-2　粘面内质网肿胀、增生和网膜破裂

（二）高尔基体　高尔基体（golgi body）或称高尔基复合体（golgi complex），是由平行排列的扁平囊泡、小泡和大泡组成的一种结构比较复杂的膜性细胞器。

高尔基体普遍存在于所有动植物细胞中。它是一个结构复杂、高度组织化的细胞器，每一个部分都有独特的结构和酶系统。它在细胞的分泌活动中起着重要的作用，而且具有糖蛋白合成、修饰和运输功能，同时也参与脂类代谢及膜的转变，并参与溶酶体的形成。

高尔基体的病理改变　在病理条件下，高尔基体的数量和形态均可发生改变，表现出肥大或萎缩及内容物的变化。高尔基体与其它细胞器如线粒体和内质网等相比较，对许多致病因素的敏感性低。在病变初期的细胞中高尔基体的变化往往不甚显著。在细胞功能亢进或代偿性功能亢进时，高尔基体可发生肥大，如大白鼠实验性肾上腺皮质再生过程中，在垂体前叶分泌促肾上腺皮质激素的细胞高尔基体显著肥大，囊泡增多；而当再生将完毕时，促肾上腺皮质激素水平下降，高尔基体又恢复正常的水平。在中毒的情况下，由于脂蛋白合成及分泌发生障碍，引起肝细胞内高尔基体萎缩、破坏和消失。

高尔基体与脂蛋白的形成、分泌有关。因此，在肝细胞内可见电子密度不等的颗粒，为饱和及不饱和脂肪酸。当中毒因子引起脂肪肝时，肝细胞内充满大量的脂质体，高尔基体内脂蛋白的颗粒消失，形成大量扩张或断裂的大泡。

细胞在大剂量的放射线作用下，高尔基复合体可发生解体现象。先是大泡分散到细胞质各部位，然后扁囊解体。在病毒致细胞病变过程中，高尔基复合体的超微结构变化不很明显，只是在被病毒感染的细胞病变晚期，高尔基体的液泡可见有增大现象。如在痘病毒感染的细胞内，高尔基复合体区切面可增大到 3～5 μm，液泡的数量增多，液泡的大小能增加到 1～3 μm。

在药物中毒的细胞与衰老的细胞内，首先表现为成熟面液泡增多，在细胞病变晚期高尔基体发生解体。

（三）溶酶体　溶酶体（lysosome）外披以单位膜，内含多种酸性水解酶，能分解各种内源性或外源性物质，被称为细胞内的消化装置。溶酶体存在于成熟的红细胞以外的所有动物细胞内。

溶酶体呈圆形或卵圆形，大小不一，直径约 0.2～0.8 μm，最小的为 0.05 μm，最大的可

China 需要全本请访问 www.ertongbook.com