21 世纪高等医药院校基础医学实验教学系列规划教材
（供临床、预防、护理、中医、口腔、检验、影像等专业使用）

病理学实验教学指导

主　编　胡尚平　张建中
副主编　郭凤英　景　丽
编　者　（按姓氏笔画排序）
马　轶　张建中　杨继华
侯绍章　胡尚平　赵　琳
郭凤英　常　越　景　丽

第四军医大学出版社• 西安

需要全本请访问 www.ertongbook.com

图书在版编目(CIP)数据

病理学实验教学指导/胡尚平,张建中主编. —西安:第四军医大学出版社,2009.7
21 世纪高等医药院校基础医学实验教学系列规划教材
ISBN 978-7-81086-655-2

Ⅰ.病… Ⅱ.①胡… ②张… Ⅲ.病理学-实验-医学院校-教学参考资料 Ⅳ.R36-33

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 112559 号

病理学实验教学指导

主　　编　胡尚平　张建中
责任编辑　王　坤
出版发行　第四军医大学出版社
地　　址　西安市长乐西路 17 号(邮编:710032)
电　　话　029-84776765
传　　真　029-84776764
网　　址　http://press.fmmu.sn.cn
印　　刷　人民日报社西安印务中心
版　　次　2009 年 7 月第 1 版　2009 年 7 月第 1 次印刷
开　　本　787×1092　1/16
印　　张　12　彩插　4 页
字　　数　270 千字
书　　号　ISBN 978-7-81086-655-2/R·539
定　　价　24.00 元

(版权所有　盗版必究)

21 世纪高等医药院校基础医学实验教学系列
规划教材建设指导委员会

顾　问　张建中（宁夏医科大学副校长　教授）

闫肖卿（山西医科大学汾阳学院院长　教授）

主　委　王燕蓉（宁夏医科大学基础学院院长　教授）

副主委　霍正浩（宁夏医科大学基础学院副院长　教授）

任云青（山西医科大学汾阳学院教务处长　教授）

朱建华（宁夏医科大学科学研究中心主任　教授）

委　员　（以姓氏笔画排序）

马太芳　王　琦　王金铃　车昌燕

白　洁　闫乾顺　沈新生　陆　宏

胡尚平　赵　瑞　钟慧军　高亦珑

高艳萍　韩　梅　裴秀英

序

医学是一门实践性很强的学科，实验教学是医学教育中的重要环节，是培养学生分析问题，解决问题能力的重要手段，也是培养学生创新思维和综合素质的重要途径。高等医学教育存在着自身的特殊性，涉及的课程和学科门类多，实践教学比重大，加之教学内容更新快，使得教材必须不断根据人才培养目标进行改进。《21 世纪高等医药院校基础医学实验教学系列规划教材》是由宁夏医科大学国家级实验教学示范中心与山西医科大学共同编写的基础医学实验指导丛书。本套教材是以教育部倡导的以科学发展观统领医学教育全局，培养符合现代医学模式和适应我国卫生服务发展要求的人才为指导思想，以加强学生终身学习能力和创新能力培养为目标进行编写的。全套教材由《细胞生物学实验教学指导》《医用化学实验教学指导》《组织学与胚胎学实验教学指导》《生物化学实验教学指导》《病理学实验教学指导》《生理学实验教学指导》《医学微生物学实验教学指导》《医学免疫学实验教学指导》和《人体寄生虫学实验教学指导》等九本实验教材组成。在保留了经典和验证性实验的基础上，本套教材加大了现代医学研究新技术和新方法的比重，如质粒 DNA 的提取和酶切鉴定、PCR 技术等。同时，本套教材还编入了综合性实验和设计性实验，旨在培养学生的创新精神和综合分析问题、解决问题的能力。该书解决了目前五年制医学院校实验改革新内容不断涌现但针对性强的指导图书较少的矛盾。本套书的主编都是各专业的专家，他们长年的经验积累和开创性的研究工作成就了本套书的专业水准。

本套教材是根据国家规划教材的内容、按照五年制医学院校实用性人才培养要求编写的。其内容注重培养学生的基本实验技能和理论联系实际的科学作风，是学生在实验课学习过程中必不可少的配套教材。

由于医学教育的特殊性，学生课外的预习和复习构成了高等医学教育的主要组成部分。因此，本套教材的大部分主编将自测题和参考答案纳入本实验指导当中，以便于学习者在自学的同时进行自我评判。

本套教材适合于五年制高等医学院校的临床医学、预防、护理、中医、麻醉、影像、口腔、检验、药学等专业的本科教学。在教材编写的过程中，第四军医大学出版社的领导和专家给予了热情的指导，在此表示衷心的感谢。

由于我们水平有限，不足或错误之处还望各位同仁及时批评指正。

王燕蓉

2009 年 6 月

需要全本请访问 www.ertongbook.com

前　言

病理学(pathology)是一门研究疾病的病因、发病机制、病理改变和转归的医学基础学科。其目的是认识和掌握疾病的本质和发生发展规律，从而为防治疾病提供必要的理论基础和实践依据。

病理学主要是以形态学方法研究疾病的一门学科，形态学观察是学习病理学的基本途径。由于组织器官病变类型繁多，尤其是镜下改变更是多种多样，对初涉病理学的医学生来说，困难颇多，因此许多医学生认为病理学是一门既令人感兴趣，又感到难学的课程。编著本书的目的就是想给医学生提供一本切合实际的、精练的病理学实验课程教材。

本书按照卫生部规划教材以及教学大纲的要求，在文字编写方面力求内容丰富、语言简练、条理清楚、重点突出。为每章实验教学精心编写了实验课程概要，适当选印了病变组织彩色图，病变比较鉴别表，附录了各年龄人体重要器官平均重量表等内容，以利学生对比观察病变，加深印象，提高实验效果。本书每一章均设有思考题、病例讨论等内容，以培养学生独立思考、分析问题和解决问题的能力，使学生能够把病变组织的形态变化与机能、代谢以及临床表现有机地结合起来，以系统掌握病理学的基本知识，为临床课的学习奠定一个良好的基础。为了逐步开展双语教学，书中疾病名称、名词概念均附有英文名词，以帮助学生学习专业外语。

本书出版是集体力量的结晶，教师和形态学实验中心病理实验教学组都为本书编写付出了辛勤的劳动。所在单位的各级领导给予了大力支持，在此表示诚挚的感谢和敬意。

本书虽经多次修改，但限于水平和经验，书中缺点错误在所难免，恳请各位读者及病理学同道批评指正。

胡尚平

2009 年 6 月

目　录

绪论 …… (1)
第一章　细胞、组织的适应、损伤和修复 …… (3)
第二章　局部血液循环障碍 …… (17)
第三章　炎症 …… (30)
第四章　肿瘤 …… (42)
第五章　心血管系统疾病 …… (59)
第六章　呼吸系统疾病 …… (71)
第七章　消化系统疾病 …… (81)
第八章　淋巴造血系统疾病 …… (98)
第九章　泌尿系统疾病 …… (105)
第十章　生殖系统疾病 …… (116)
第十一章　内分泌系统疾病 …… (129)
第十二章　神经系统疾病 …… (135)
第十三章　传染病 …… (142)
第十四章　寄生虫病 …… (160)
附录 …… (168)
一、活体组织检查 …… (168)
二、尸体剖检 …… (170)
三、实验室规则和注意事项 …… (178)
四、显微镜管理制度 …… (179)
五、病理学实验学习方法 …… (179)
六、病理学实验报告及要求 …… (180)
七、各级年龄重要器官的平均质量表 …… (181)

绪　论

一、实习课的目的和意义

病理学实习课在病理学教学中的作用至关重要。实习课中,学生通过对病变器官、组织的形态学观察,联系其机能代谢的变化以及临床症状、体征,一方面有利于系统掌握病理学基本知识,同时也有助于培养学生独立思考、分析问题和解决问题的能力,为以后临床课的学习奠定一个良好的基础。

二、实习的内容和方法

病理学实习内容包括大体标本观察、组织切片观察、观看幻灯片和电视录像、尸体解剖、病例讨论及动物实验等,其中最主要的是对大体标本和组织切片的观察。

(一)大体标本观察

1. 首先识别标本属何种器官及其大体结构。
2. 与相应的正常脏器和组织比较。该器官或组织的大小、形状、色泽是否正常。
3. 表面和切面状况。

(1)光滑度:平滑或粗糙。

(2)透明度:器官的包膜是菲薄、透明,还是增厚,混浊。

(3)颜色:暗红或苍白、灰白或灰黑、深黄或棕黄等。

(4)质地:软、硬、韧、松脆等。

(5)硬度:变硬或变软,韧实或松脆。

4. 病灶的情况。

(1)分布与位置:在器官的哪一部位。

(2)数量:单个或多个,局部或弥散。

(3)大小:体积以长×宽×厚表示,面积以长×宽表示,均以厘米计。实用中也可以用常见的实物大小来形容,如针尖大、黄豆大、鸡蛋大、成人拳头大等。

(4)颜色:正常器官应保持其固有的色泽,如有不同着色,则往往是由于内源性或外源性色素的影响。如暗红色表示含血量多,黄绿色表示含胆汁,黄色表示含有脂肪或类脂。

(5)和周围组织的关系:境界清楚或模糊,有无压迫或破坏周围组织等。若系空腔性器官,还要注意器官壁增厚或变薄,内壁粗糙或平滑,有无突起,腔内内容物颜色、性质、容量,器官外壁有无粘连等情况。

说明:实习所观察的大体标本,一般经过10%福尔马林固定,其大小、颜色、硬度与新鲜

标本有所不同。

(二)组织切片观察

1. 先用肉眼观察组织切片的形状、颜色,初步确定属何种组织,并进一步找出病变的部位。

2. 镜下观察:注意切勿将切片放反,以免压碎玻片。

(1)低倍镜是镜检的主要手段,可以洞察全局。观察时上下左右扫视全片,确认是何种组织、病变的部位和性质,并明确病变与周围组织的关系。切忌一开始即用高倍镜观察。

(2)高倍镜主要观察组织和细胞的微细结构和形态。

三、描述、诊断原则及绘图

对病理标本的描述一定要真实,不可主观臆造。语言要精练,层次要清楚,从整体到局部,由里到外,由上到下,逐次描述。

对病理标本作诊断时,要结合病史,联系理论知识,反复观察、综合分析,诊断原则是器官或组织名称+病理变化,如肾贫血性梗死、胃黏膜腺体肠上皮化生等。

绘图也应本着客观、真实的原则,不可抄袭图谱或人为加工。

(胡尚平)

第一章　细胞、组织的适应、损伤和修复

一、实验内容概要

(一)细胞和组织的适应

细胞和由其构成的组织、器官能耐受内、外环境中各种有害因子和刺激的作用而得以存活的过程,称为适应。适应在形态学上一般表现为萎缩、肥大、增生和化生。

1. 萎缩　发育正常的实质细胞、组织或器官的体积缩小,可以伴发细胞数量的减少。萎缩的细胞、组织、器官体积减小,重量减轻,细胞器退化。按其原因可分为生理性和病理性两大类。

(1)生理性萎缩:多与年龄有关,如青春期胸腺萎缩。

(2)病理性萎缩:是主要内容,常见类型见表1-1。

表1-1　病理性萎缩的常见类型

类　型		举　例
营养不良性萎缩	局部营养不良	脑动脉粥样硬化引起脑萎缩
	全身营养不良	恶性肿瘤、长期饥饿导致全身器官、组织萎缩
压迫性萎缩		肾盂积水导致肾萎缩
失用性萎缩		下肢骨折固定后引起下肢肌肉萎缩
神经性萎缩		脊髓灰质炎时前角运动神经元损伤导致肌肉萎缩
内分泌性萎缩		垂体功能减退引起性腺、肾上腺等萎缩

2. 肥大　由于功能活跃、合成代谢旺盛,使细胞、组织或器官体积增大称为肥大。肥大的细胞内细胞器增多。可分为代偿性肥大(如高血压病时的左心室心肌肥大)和内分泌性(激素性)肥大(如妊娠时子宫平滑肌肥大)两种。肥大常与增生并存。

3. 增生　器官或组织内实质细胞数量增多称为增生,是细胞有丝分裂活跃的结果。可分为生理性(如女性青春期乳腺)、病理性(如乳腺增生性腺病)或代偿性(如低钙血症引起的甲状旁腺增生)、内分泌性(如前列腺增生)等类型。

4. 化生　一种分化成熟的细胞转变为另一种分化成熟的细胞的过程称为化生,是由具有分裂增殖能力的幼稚未分化细胞或干细胞转型分化的结果,通常只发生在相同性质细胞之间。常见的类型有鳞状上皮化生、腺上皮化生和间叶组织之间的化生等。

(二)细胞和组织的损伤

细胞和组织遭受不能耐受的有害因子刺激后,可引起细胞和细胞间质发生物质代谢、组

织化学、超微结构乃至光镜和肉眼可见的异常变化，称为损伤。损伤发生的原因即疾病发生的原因。这些原因通过破坏细胞膜、损伤活性氧类物质、损伤细胞质内高游离钙等引起缺氧、化学性细胞损伤及遗传物质变异等机制造成组织、细胞的损伤。

轻度损伤主要引起变性（亚致死性损伤），严重损伤引起坏死。

1. 变性　是指细胞或细胞间质受损伤后，由于代谢障碍，使细胞质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。主要包括：

（1）细胞水肿（水样变性）：由于线粒体受损，细胞内 Na^+、水过多积聚所致。轻度水肿，电镜下线粒体和内质网肿胀，光镜下细胞质内出现红染细颗粒。高度水肿，细胞质疏松，染色变淡，甚至为气球样变。病变器官肉眼体积增大，包膜紧张，颜色变淡。

（2）脂肪变性：中性脂肪特别是甘油三酯蓄积于非脂肪的细胞质中，称为脂肪变。多见于肝、心、肾、骨骼肌等实质细胞，其中以肝脂肪变最为常见。肝脂肪变的发生机制为肝细胞质内脂肪酸增多；甘油三酯合成过多或脂蛋白、载脂蛋白减少使脂肪输出受阻。光镜下脂肪变的细胞质中出现大小不等球形脂滴，大者将细胞核挤至一侧胞膜下。肉眼脂肪变器官体积增大，呈淡黄色，有油腻感。显著弥漫性肝脂肪变称为脂肪肝。心肌脂肪变常累及左室内膜下和乳头肌，与正常心肌相间形成黄红色斑纹，称为“虎斑心”。

（3）玻璃样变性：或称透明变性，指细胞内或间质中出现均质、嗜伊红半透明状蛋白蓄积。可发生在细胞内（细胞质中出现均质、红染圆形小体，如肾小管上皮细胞重吸收原尿中的蛋白质形成的玻璃样小滴）、纤维结缔组织内（胶原纤维增粗、融合，呈均质粉染的片状结构，见于瘢痕组织和动脉粥样硬化斑块等）和细动脉壁（细动脉壁增厚、红染、管腔狭窄，如良性高血压病）。

（4）淀粉样变性和黏液样变性：细胞间质中出现淀粉样蛋白质——黏多糖复合物沉淀称为淀粉样变性。黏液样变性是细胞间质内黏多糖和蛋白质的蓄积。

（5）病理性色素沉着和病理性钙化：病理性色素沉着指有色物质（色素）在细胞内、外的异常蓄积。主要包括内源性色素如含铁血黄素、脂褐素、黑色素、胆红素等和外源性色素，如炭尘、煤尘等。骨、牙之外的组织中固态钙盐沉积称为病理性钙化，其主要成分是磷酸钙和碳酸钙。其中体内钙磷代谢正常的钙化称为营养不良性钙化，见于结核病、动脉粥样硬化。由于全身钙磷代谢失调而致钙盐沉积于正常组织内，称为转移性钙化，如一些骨肿瘤。

2. 细胞死亡　分为坏死和凋亡两大类，是不可逆性改变。

（1）坏死：是以自溶性变化为特点的活体局部组织细胞的死亡，其中细胞核的变化是细胞坏死的主要形态学标志，表现为核固缩、核碎裂、核溶解等。可分为以下三个基本类型：

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，称为凝固性坏死。这种坏死与健康组织界限较清楚，光镜下细胞微细结构消失，组织轮廓可保存较长时间，如贫血性梗死。它有两种特殊类型：①干酪样坏死，多见于结核病时。肉眼坏死区呈黄色，状似干酪，镜下坏死彻底，为颗粒状无结构红染物。②坏疽，组织坏死后继发腐败菌感染，可分为干性、湿性、气性三种。干性和湿性坏疽的区别见表 1－2。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

表1-2　干性坏疽和湿性坏疽的区别

	发生条件	发生部位	肉眼病变	腐败感染	全身中毒症状
干性坏疽	动脉阻塞、静脉通畅	四肢等	干燥、皱缩、黑色分界清楚、水分少	轻	轻
湿性坏疽	动脉、静脉均阻塞	子宫、肠、阑尾、肺、胆囊等	肿胀、蓝绿色、分界不清、水分多	重	重

气性坏疽常继发于深达肌肉的开放性创伤，特别是战伤，合并产气荚膜杆菌等厌氧菌感染，坏死组织内含气，有奇臭，全身中毒症状重。

2）液化性坏死：组织坏死后酶的消化作用占优势，坏死组织发生溶解、液化，常见于脓肿、脑软化等。

3）纤维素样坏死：是结缔组织及小血管壁常见的坏死形式。光镜下见细丝状、颗粒状或小条块状无结构物质，染色性状似纤维素。见于风湿病、新月体性肾小球肾炎等。

坏死的结局：①坏死细胞自溶；②溶解吸收；③分离排出——糜烂、溃疡、空洞、窦道、瘘管；④机化、包裹；⑤钙化，为营养不良性钙化。

（2）凋亡：也称程序性细胞死亡，是一种形态和生化特征都有别于坏死的细胞主动性死亡方式，它的发生与细胞自身基因调节有关。它的形态特点是细胞皱缩，细胞质致密，核染色质边集，胞核裂解，细胞质芽突、脱落形成膜包被的凋亡小体。多发生在单个或数个细胞，不引起炎症反应，也不诱发增生修复。可发生在生理状态下，也可见于某些病理情况。

（三）再生

致病因素引起局部细胞和组织损伤丧失，由邻近健康细胞再生、填充、修补、恢复的过程，称为修复。主要包括再生与纤维性修复两种形式。邻近同种细胞通过分裂增殖以完成修复的现象，称为再生。包括：

（1）生理性再生：完全保持原有结构和功能（属完全性再生）。

（2）病理性再生：可能保持原有结构和功能（属完全性再生），也可能不保持，由肉芽组织修补（属不完全性再生）。

1. 人体细胞再生潜能　可分为以下三类：

（1）不稳定细胞：在生理状态下能及时从 G_1 期进入 S 期，不断分裂增殖以更替衰老死亡的细胞，病理情况下再生能力也极强，如皮肤表皮、造血细胞、呼吸、消化道、泌尿生殖道的黏膜被覆细胞等。

（2）稳定细胞：生理状态下不增殖，处于 G_0 期，在受到损伤时，可活跃增生，如肝、肾、成纤维细胞、骨细胞、平滑肌细胞等。

（3）永久性细胞：再生能力弱或无，如神经细胞、心肌和骨骼肌细胞等，损伤后需瘢痕修复。

2. 各种细胞与组织的再生过程

（1）上皮组织：①被覆上皮——由基底层细胞分裂增生来完成，为完全再生。②腺上皮——基底膜完整，可完全再生；反之，则为不完全再生。③肝脏——若网状支架完整，可完全再生，否则形成假小叶，为不完全再生。

(2)纤维组织:静止的纤维细胞或幼稚间叶细胞分化为成纤维细胞,成纤维细胞分泌前胶原蛋白并形成胶原纤维,自身则成熟为纤维细胞。

(3)血管:①毛细血管——以生芽方式完成。②大血管——内皮细胞完全再生,肌层由结缔组织修复。再生过程见图 1-1。

(4)肌组织:①骨骼肌——损伤轻,肌膜完好,由残存肌细胞分裂分化,属完全再生;肌膜破坏或有离断,则由纤维结缔组织修复,经过锻炼可恢复功能。②平滑肌(肠管、较大血管)——纤维瘢痕修复。③心肌——瘢痕修复。

(5)神经组织:①脑和脊髓的神经细胞——胶质细胞形成胶质瘢痕修复。②外周神经离断,神经细胞存活,可完全再生。若断端相隔 >2.5cm 或有瘢痕等阻断,再生纤维不能到达远端,形成创伤性神经瘤。

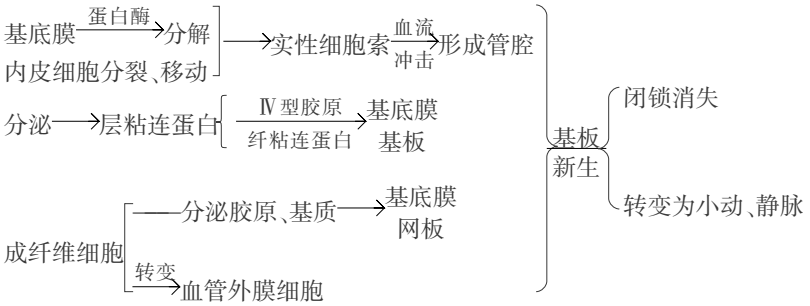


图 1-1 血管的再生过程

3. 细胞组织再生与分化的分子调控(图 1-2)

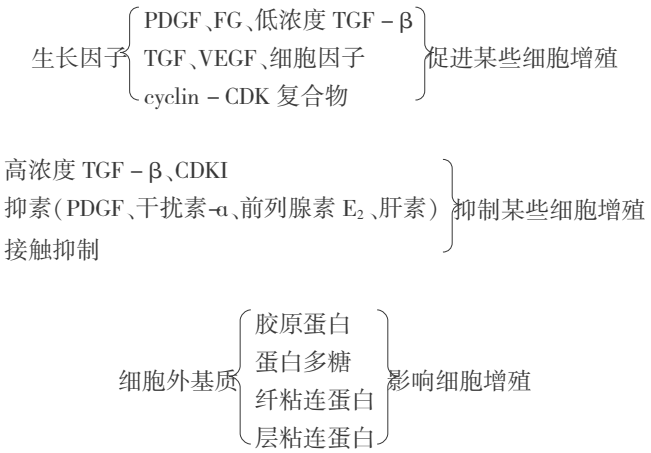


图 1-2 细胞组织的再生与分化

(四)纤维性修复

通过肉芽组织增生、填补组织缺损、并逐渐转化为瘢痕组织的过程,称为纤维性修复。

1. 肉芽组织 为幼稚的纤维结缔组织,肉眼呈红色、细颗粒样,柔软,状似肉芽。光镜下主要由成纤维细胞和新生的毛细血管组成,常伴有多少不等的各种炎细胞。它的主要功能有:①抗感染,保护创面;②填补伤口,连接其他组织缺损;③机化、包裹无生机组织和异物

(血凝块、坏死组织)等。

2. 瘢痕组织　肉芽组织中的成纤维细胞转化为纤维细胞,胶原纤维增多,玻璃样变,毛细血管闭合减少,改建成瘢痕组织。

(1)有利的作用:长期填补连接组织缺损,保持器官完整性;保持器官坚固性。

(2)不利的作用:瘢痕收缩,粘连,瘢痕疙瘩,膨出;器官硬化。

(五)创伤愈合

创伤愈合指机械性外力因素造成组织连续性中断后的愈合过程。

1. 创伤愈合的基本过程(图1-3)

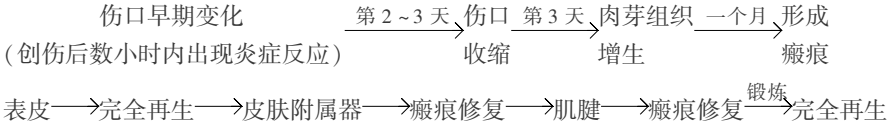


图1-3　创伤愈合的基本过程

2. 创伤愈合的类型(表1-3)

表1-3　创伤愈合的类型及其特点

	一期愈合	二期愈合
特点	组织破坏范围小,出血渗出物少,创缘整齐,对合严密,无感染,愈合时间短(1~2周)瘢痕小	组织损伤范围大,创缘不整齐,渗出物多或伴有感染,愈合时间长,瘢痕大
举例	无菌手术切口	感染伤口

3. 影响创伤愈合的因素

(1)全身因素:年龄,营养,药物。

(2)局部因素:感染和异物,局部血液供应,神经支配,电离辐射。

4. 骨折愈合

(1)骨折愈合的基本过程(图1-4):

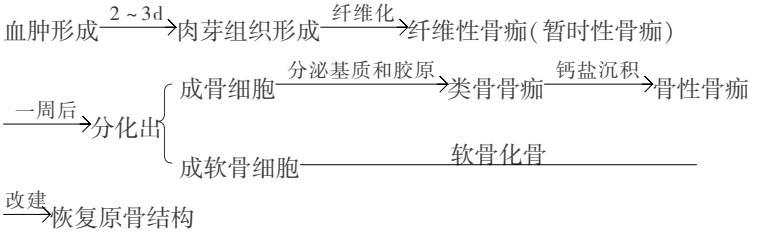


图1-4　骨折愈合的基本过程

(2)影响骨折愈合的因素:很多,除影响创伤愈合的因素以外,还有①骨折断端的及时、正确复位;②骨折断端适时、牢靠的固定;③早日进行功能锻炼,保持良好局部血运;④防止赘生骨痂和假关节形成。

二、实验目的要求(表1-4)

1. 掌握细胞水肿、脂肪变性、玻璃样变性的形态特征。
2. 掌握细胞坏死的镜下表现及各类坏死的大体形态。
3. 掌握肉芽组织的形态结构特征及其在创伤愈合中的作用。
4. 认识肥大、化生、病理性萎缩的形态特征。

表1-4 学习分级要求表

掌　握	熟　悉	了　解
萎缩、化生、脂肪变性、脂肪变性的发生机制,玻璃样变性、病理性萎缩的类型,坏死的镜下形态特征,坏死的主要内容,干酪样坏死、坏疽、坏死的结局。	肥大、增生、淀粉样变性、黏液样变性、细胞水肿、凝固性坏死、液化性坏死及病理性色素沉着。	细胞、组织损伤的原因和发生机制。

三、实验内容(表1-5,表1-6)

表1-5 病理组织切片

病变及病名	片号	病变及病名	片号
肾近曲小管上皮细胞水肿	片号1	结核性淋巴结炎	片号100
肾近曲小管上皮细胞水样变性	片号2	肾贫血性梗死	片号15
肝脂肪变性	片号3	肾脓肿	片号20
脾细动脉玻璃样变性	片号44	慢性胃溃疡	片号53
急性重型肝炎	片号59		

表1-6 病理大体标本

病变与病名	标本号	病变与病名	标本号
肾浊肿	12号	干酪样肺炎	142号
肾盂积水	18号	肝脂肪变性	13号
脑软化	22号	脑萎缩	19号
脾包膜玻璃样变性	14号	脑脓肿	23号
心脏肥大	27号	胸膜玻璃样变性	15号
足干性坏疽	24号	皮肤一期愈合	25号
脾梗死	9号	心脏褐色萎缩	16号
瘢痕疙瘩	26号		

1. 观看教学录像片　观看细胞、组织的适应和损伤修复的教学录像片。

2. 组织切片观察

(1)肾近曲小管上皮细胞水肿(hydropic degeneration of kidney cell),片号1

肉眼观察:长方形红染组织块。

低倍镜:系肾组织,肾基本结构功能单位(肾单位)清晰可辨,肾小球周围之肾近曲小管管径增大,密集,管腔狭小或呈星芒状。

高倍镜:肾近曲小管上皮细胞肿胀,体积变大,细胞境界不清,刷状缘大部分已消失,细胞质内出现多量淡红染色颗粒,部分细胞核变淡或消失,腔内可见少量上述颗粒或崩解脱落的细胞碎片。肾间质血管扩张、充血,其余未见明显病变。

诊断要点:上皮细胞体积变大,细胞核变淡或消失,细胞质粉染,细胞境界不清。

问题:①肾细胞水肿常见原因。

②肾近曲小管上皮细胞细胞质内红染颗粒电镜下为何物?

③肾细胞水肿对患者肾脏功能有何影响?临床表现有哪些?

(2)肾近曲小管上皮细胞水样变性(hydropic degeneration of convoluted tubule cells)(彩图1),片号2

肉眼观察:长方形淡红染组织块。

低倍镜:系肾组织,肾基本结构单位——肾单位可辨认,肾小球周围之肾近曲小管管径较前明显增粗,管腔高度狭窄。

高倍镜:肾近曲小管上皮细胞明显肿胀、淡染,刷状缘不清,细胞质疏松,呈网络状,并见许多大小不等的不规则空泡及少量粉染颗粒,管腔高度狭窄,间质血管充血,其余肾组织病变不明显。

诊断要点:上皮细胞明显肿胀,细胞质疏松,呈网络状。

问题:①肾细胞水样变性常见原因有哪些?

②肾细胞水样变性对机体有何影响,临床表现有哪些?

③肾细胞脂肪变性与肾细胞水肿的区别。

(3)肝脂肪变性(fatty degenration of liver)(彩图2),片号3

肉眼观察:长方形红染组织块。

低倍镜:系肝组织,肝基本结构——肝小叶可辨认。

高倍镜:肝小叶内几乎所有肝细胞细胞质内可见脂肪滴溶解后形成的圆形透亮空泡,空泡大小不一,空泡大者可将肝细胞核挤向一侧,空泡数量不等,中央静脉、肝窦及汇管区显示血管扩张充血,汇管区可见少量淋巴细胞、单核细胞浸润。

诊断要点:细胞质内见圆形空泡,系脂滴溶解所致。细胞核受挤压偏向一侧,细胞质减少。

问题:①肝脂肪变性是怎样形成的?

②用哪些染色法可证实肝细胞细胞质内空泡为脂肪滴?

③肝细胞脂肪变性进一步发展可出现何结果,有何临床表现?

(4)脾细动脉玻璃样变性(彩图3)(hyaline degeneration of splenic arteries),片号44

肉眼观察:长方形紫红染色组织块。

低倍镜:系脾脏组织,脾被膜明显增厚,脾小梁数目增多且增宽。呈轻度粉染均质结构。脾小结体积变小,脾白髓中央动脉管壁显著增厚红染,均质玻璃样。

高倍镜:脾中央动脉壁内皮细胞下出现均质红染无结构物质(即玻璃样物质)。血管内皮细胞及平滑肌细胞不同程度减少。脾中央动脉腔狭窄。除细动脉外,其他血管也有类似改变。

诊断要点:内皮细胞下出现玻璃样物质。

问题:①玻璃样变性有哪几种类型?

②脾中央动脉玻璃样变性是怎样形成的,会有何结果?

③细动脉硬化常见于哪些疾病?

④细动脉硬化的物质基础是什么?

(5)急性重型肝炎(acute severe hepatitis),片号 59

肉眼观察:长方形红染组织块。

低倍镜:系肝组织,肝被膜无明显改变,肝小叶结构不完整,散在分布大片性坏死灶,仅肝小叶周边部残留部分变性肝细胞。

高倍镜:(坏死区)坏死肝细胞崩解,坏死肝细胞核溶解(核淡染,轮廓不清,甚至消失),细胞质呈无结构粉染团块,尚可见黄色胆色素颗粒,肝窦明显扩张充血、出血。肝小叶周边部分肝细胞细胞质内呈红染颗粒状或大小不等空泡状,毛细胆管内有胆栓形成。

诊断要点:坏死肝细胞崩解,细胞核固缩、碎裂、溶解;残留肝细胞细胞质内出现圆形空泡、粉染颗粒或细胞质疏松淡染;炎细胞浸润。

问题:①急性重型肝炎是怎样引起的?

②此组织切片中能看到坏死的哪些变化?

③此病发展的结局会怎样,会出现何种临床表现?

(6)结核性淋巴结炎(干酪样坏死)(tuberculosis of lymphnode),片号 100

肉眼观察:椭圆形红染组织块,大片为粉染区域。

低倍镜:系淋巴结组织,淋巴结正常结构大部分已破坏,其中可见大片粉染细颗粒状、无结构物质,即干酪样坏死区。

高倍镜:坏死区与周围组织交界处,可见细胞核固缩(染色质浓缩、深染、体积较小)以及核碎裂(核崩解成碎颗粒)。其余部位暂不观察。

诊断要点:坏死区界线明显,此处细胞核固缩、碎裂、溶解。

问题:①淋巴结干酪样坏死与一般凝固性坏死在形态结构上最大的区别点是什么?

②干酪样坏死的结局会怎样?

③干酪样坏死是哪些疾病的特征性病变?

(7)肾贫血性梗死(anemic infarct of kidney),片号 15

肉眼观察:长方形红染组织块,一侧可见一淡粉染三角形区域。

低倍镜:淡粉染三角形区域即为梗死区,其内肾组织轮廓尚存,梗死区外,肾组织正常结构存在。

高倍镜:梗死区原有组织细胞细胞质呈红染无结构颗粒状,细胞核已溶解消失,梗死区与正常肾组织交界处肾间质血管扩张、充血,部分区域有灶性出血,并见多数中性粒细胞浸润,即炎性充血、出血带,梗死区肾被膜面肾组织尚正常。

诊断要点:与正常区域对比,可以明显地看到梗死区细胞核的变化。

问题:①肾贫血性梗死是怎样形成的?

需要全本请访问 www.ertongbook.com