

全国高等学校配套教材
供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

病理学

理论纲要与实验指导

主 编 李玉林

副主编 李一雷

倪劲松

王 琳



人民卫生出版社

全国高等学校配套教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

病理学理论纲要 与实验指导

主 编 李 玉 林

副主编 李一雷 倪劲松 王 琳

编者（以姓氏笔画为序）

王悦增（吉林大学基础医学院）	宋维汉（吉林大学基础医学院）
王建伟（吉林大学基础医学院）	吴 珊（吉林大学基础医学院）
王医术（吉林大学基础医学院）	苏学今（吉林大学基础医学院）
刘 军（北华大学基础医学院）	金晓明（哈尔滨医科大学）
李 伟（吉林大学基础医学院）	高旭兰（吉林大学基础医学院）
张秀英（吉林大学基础医学院）	高 航（吉林大学基础医学院）
宋京郁（延边大学基础医学院）	

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

病理学理论纲要与实验指导/李玉林主编. —北京:
人民卫生出版社, 2005. 6

ISBN 7-117-06797-7

I. 病… II. 李… III. 病理学-医学院校-教学
参考资料 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 039880 号

病理学理论纲要与实验指导

主 编: 李玉林

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)

邮购电话: 010-67605754

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 13.25

字 数: 310 千字

版 次: 2005 年 8 月第 1 版 2005 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-06797-7/R·6798

定 价: 37.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)



前 言

《病理学理论纲要与实验指导》是第6版五年制高等医药院校规划教材《病理学》(李玉林主编,2004年)的配套教材。随着我国高等教育布局和调整的结束,教学内容和课程体系的改革已进入了一个新的时期。为适应这种形式及卫生事业发展对高素质医学人才的需求,为更好地发挥第6版五年制高等医药院校规划教材《病理学》的作用,我们编写了本教材。

本书适用于医学院校的临床医学各专业的五年制本科生系统复习和实验课教学使用,也可作为研究生、七年制学生、病理医生和进修生的参考书。病理学是用自然科学的方法研究疾病的形态结构、代谢和功能等方面的改变,从而揭示疾病的病因、发病机制和转归的医学基础形态学学科。其中的形态学实验教学是病理学教学的重要组成部分,为了更好地使用第6版《病理学》教材,并使学生尽快地复习和掌握病理学的基本概念、基本理论和基本形态学改变,并且作到形态与机能、局部与整体、病变与临床、理论与实践的结合,我们在编写本书时原则上延续了第6版教材的章节设计及编写体例,包括理论纲要和实验指导两部分,书末附有临床病理讨论、尸体剖检(尸检临时记录、大体记录及尸检报告)、活体组织检查(病理检验申请单、病理检验报告)、正常脏器体积和重量及正常检测值、常规病理学技术和英中文词汇索引。精心筛选了大体和镜下照片194幅。

由于本书编写时间比较仓促,水平有限,书中难免存在一些错误和不足,希望使用者和各兄弟院校的同道对本书提出宝贵意见,以便修订。

李玉林

于吉林大学白求恩医学部

目 录

绪论	1
第一部分 病理学总论实习	5
第一章 细胞和组织的适应与损伤	5
第二章 损伤的修复	15
第三章 局部血液循环障碍	21
第四章 炎症	33
第五章 肿瘤	48
第二部分 病理学各论实习	71
第六章 心血管系统疾病	71
第七章 呼吸系统疾病	83
第八章 消化系统疾病	95
第九章 淋巴造血系统疾病	109
第十章 免疫性疾病	115
第十一章 泌尿系统疾病	119
第十二章 生殖系统和乳腺疾病	130
第十三章 内分泌系统疾病	137
第十四章 神经系统疾病	143
第十五章 传染病	149
第十六章 寄生虫病	166
附录 1 临床病理讨论	172
附录 2 尸体剖检	181
附录 3 活体组织检查	191
附录 4 正常脏器体积和重量	193
附录 5 常规病理学技术	194
附录 6 英中文名词对照	198

绪 论

一、病理学的实习内容及方法

病理学的实习内容主要是通过肉眼和镜下观察基本病理过程的形态表现及主要疾病时的形态变化,通过对病变的形态学观察,进一步巩固与验证课堂理论知识,加深对理论知识的理解和记忆,以便更好地掌握所学之内容。这些形态学观察包括病理组织切片及大体标本两方面,它们均来自尸体解剖及活体组织检查材料。此外,实习过程中还包括多媒体示教、动物实验模型的观察、尸体剖检的见习及进行临床病理讨论。

(一) 大体标本的观察

1. 首先确定标本是何器官,然后由外及里、从上到下观察器官的体积、形状、颜色、硬度、表面及切面的情况,并与正常器官对比,找出病变所在,然后全面细致地观察病变特点。具体观察要点如下:

体积:有无增大或缩小,增大时常导致包膜紧张,缩小时包膜可出现皱缩。

表面:注意是否光滑,被膜(浆膜)有无渗出物或增厚。

颜色:淤血可呈暗红,出血常呈点片状(注:福尔马林固定后出血灶呈黑色),缺血为灰白色,灰黄或正常纹理消失常为坏死。

质地:变硬或变软,纤维组织增生可使硬度增加,组织坏死可变软。

切面:结构是否正常,管腔器官要注意管壁的厚度,内容物的有无及其性状、颜色。

2. 发现病灶时,注意观察病灶部位、分布、数目、大小、形状、颜色、质地及周围情况;如为肿瘤还要注意有无包膜及其与周围组织的关系,有无其他继发改变等。

各主要器官的肉眼观察要点举例:

心脏:观察心脏的大小、形状及冠状血管的分布情况,心外膜的色泽及光滑度。切面观察各心腔有无扩张,肉柱和乳头肌有否改变;心内膜是否光滑,有无心内膜下出血和附壁血栓;室壁的厚度,心肌有无出血、坏死及瘢痕形成;进一步观察各瓣膜的情况,如瓣膜的厚度、有无赘生物,赘生物的数量、大小、分布、色泽、形状等;瓣膜有无破损。此外,还要注意房室间隔有无缺损。

肺脏:表面脏层胸膜是否光滑,有无渗出物、出血及增厚;肺组织弹性、硬度,体积的变化;切面的颜色,有无实变病灶和新生物;支气管分布、管腔是否扩张,腔内有无渗出物和新生物,管壁是否增厚,其周围肺组织有何改变。肺门淋巴结的变化等。

肝脏:体积的大小和外形的变化;表面是否光滑,被膜有无增厚;质地变软或变硬;切面颜色、有无出血、坏死、脓肿形成;有无结节形成,结节的大小、颜色、分布情况(局限或弥漫)、边界,弥漫性结节间纤维间隔的宽窄等。

脾脏:体积是否增大或缩小(肿大的脾脏被膜紧张、脾切迹明显,体积缩小则被膜皱

缩);被膜是否光滑、增厚及粘连;切面的颜色、脾小体的结构是否清楚,有无梗死灶等病变;并观察病变的形态特点。

肾脏:观察肾脏的形状和大小;表面是否光滑,是否呈颗粒状或凹陷瘢痕,有无出血点、脓肿等变化;肾的颜色和质地;切面观察皮质的厚度及与髓质的分界是否清楚;肾实质有无破坏(如形成空洞)、肿瘤等病变。肾盂的形态变化情况。

消化道(食管、胃、肠):先确定消化道的部位,观察其外形及浆膜的情况,浆膜有无渗出物、粘连和色泽变化;管腔粘膜面有无渗出物、出血、糜烂、溃疡及肿块;观察病变的形态变化。

脑:首先观察脑表面血管有无扩张充血,蛛网膜下腔有无出血或渗出物,脑回有无增宽或变窄,脑沟有无变浅或加深(脑水肿时脑回加宽、脑沟变浅,脑萎缩时脑回变窄、脑沟变深);颅底动脉有无动脉粥样硬化;小脑和海马回有无压痕;切面脑组织内有无出血、软化灶形成及占位性病变;脑室是否扩张,出血。

3. 病理诊断 根据所见病变特点,结合理论知识综合分析做出初步诊断。病理诊断的书写方法为:器官名加病变或疾病名称,如肺淤血、肝硬化、肠伤寒及胃腺癌等。

(二) 组织切片的观察

病理组织切片的观察及描述要点亦因各组织器官或各种疾病而有所不同,需要在具体实习各内容时逐步学习和掌握。这里仅扼要介绍组织切片观察的一般原则。

1. 肉眼观察 先用肉眼观察组织切片的结构特点(疏松、致密)或形状,可以初步判定某些组织和器官;如肺组织疏松、脾组织可见脾小体结构等,其他脏器如心肌、肝、肾、脑、消化道也可依据各自结构特点进行初步辨认。通过观察切片的致密度、颜色等是否一致,可以初步判定病变所在。如缺血性梗死灶往往较正常组织的颜色浅,脑软化灶结构疏松、染色浅,肿瘤组织通常较蓝染,伴有充血或出血则颜色较红。然后在镜下着重观察病变处。并注意切片的正确放置(盖玻片覆盖面应朝上),再放入镜下观察。

2. 低倍镜观察 观察时应注意从组织一端(从上到下或从左到右)开始连续逐个观察每一个视野。实质器官一般由外(被膜侧)向内,空腔器官由内(粘膜层)向外逐步观察。全面观察后,辨认是何组织、器官(验证肉眼初步判定的准确程度),然后根据组织学和病理学知识判定该组织是否正常,找到病变所在,确定病变范围及与周围组织的关系,详细观察主要的病变及次要病变处。

3. 高倍镜观察 仔细观察病变部位的结构(实质和间质)和细胞特点。应当指出,必须先用低倍镜全面观察之后,为了进一步清楚地观察某些病变更细微的结构时再换用高倍镜观察。切忌直接用高倍镜观察,否则既容易因调不好焦距而损坏切片,又容易漏掉病变而误诊(因高倍镜视野局限,不容易看到全局)。

4. 最后综合分析所观察到的病变,做出正确、全面的病理诊断。

(三) 临床病理讨论

临床病理讨论是通过阅读典型病例的临床病理(尸体解剖)资料,结合所学病理学理论知识,在教师指导下进行讨论,以达到理论联系实际、进一步加深对所学理论知识的理解以及培养综合分析问题和解决问题的能力为目的。在进行讨论时,首先根据肉眼及镜

下所见的病理变化,结合临床表现,做出主要病理诊断;然后分析病变的发生、发展过程及主要病变间的互相关系;并分析病变和主要临床表现的关系;找出患者的主要死亡原因。课堂讨论前学生必须认真、仔细阅读有关资料,运用所学病理学及其他相关学科的知识,写出发言提纲并积极参与讨论。

二、病理实习的注意事项

1. 实习课前应对有关理论内容作充分复习,并应复习有关正常解剖学和组织学的内容。
2. 实习中应注意理论联系实际,用理论来解释所看到的形态变化,通过形态的观察验证理论。并注重局部与整体、病变与临床的结合。同学们所看到的标本都是病理过程某一时期的病理变化,必须以动态的、发展的观点去理解这些变化。
3. 发扬实事求是、耐心细致的科学作风,培养观察能力及分析能力。为此必须首先认准各种病理变化,在观看标本时,应先全面观察,找出病变所在,然后分析各种变化之间的相互关系,最后综合分析做出正确的诊断。
4. 注意爱护实习用品,包括显微镜、大体标本、病理切片及电脑多媒体系统设施。在实习室中,必须遵守实习室的各种规章制度。
5. 注意实习室的清洁,下课后应把实习室清扫干净,关好水、电及门窗。

第一部分 病理学总论实习

第一章 细胞和组织的适应与损伤

理论纲要

掌握 适应、萎缩、肥大、增生、化生、可逆性损伤(变性)、坏死、凝固性坏死、液化性坏死、纤维素样坏死、坏疽、溃疡、空洞、机化及凋亡的概念;掌握细胞水肿、脂肪变、玻璃样变的形态学改变及坏死的基本病变、类型及结局

熟悉 淀粉样变性、粘液样变性和病理性钙化、病理性色素沉着、细胞凋亡及与坏死的区别

了解 损伤的原因与发生机制和细胞老化的主要机制

一、细胞和组织的适应

适应 是细胞和由其构成的组织、器官对于内、外环境中各种有害因子的刺激作用而产生的非损伤性应答反应。形态学上一般表现为萎缩、肥大、增生和化生。

萎缩 是指已发育正常的实质细胞、组织或器官的体积缩小。表现为实质细胞体积缩小并伴发实质细胞数量的减少。萎缩可分为生理性萎缩和病理性萎缩两类。生理性萎缩常见于胸腺的青春期萎缩、生殖系统中卵巢、子宫及睾丸的更年期后萎缩等。病理性萎缩有:①营养不良性萎缩;②压迫性萎缩;③失用性萎缩;④去神经性萎缩;⑤内分泌性萎缩。肉眼观:萎缩的组织、器官体积减小,重量减轻,色泽变深。镜下:萎缩细胞胞质内可出现脂褐素颗粒,萎缩的细胞体积缩小,数量减少,间质成纤维细胞和脂肪细胞可增生。

肥大 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。肥大可分为生理性肥大和病理性肥大两种类型。根据形成的原因不同,又可分为代偿性肥大和内分泌性(激素性)肥大。

增生 组织或器官内实质细胞数量增多称为增生,常导致组织或器官的增大。可分为生理性增生和病理性增生两种。生理性增生包括代偿性增生和激素性增生等类型。病理性增生最常见的原因是激素过多或生长因子过多。

细胞增生可为弥漫性或局限性,表现为增生组织、器官的弥漫性增大,或者在组织、器官中形成单发或多发增生性结节。通常大部分病理性(如炎症时)细胞增生会因有关引发因素的去除了而停止,若细胞增生过度失去控制则可能演变成为肿瘤性增生。

化生 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。常见的化生有上皮组织的鳞状上皮化生、胃粘膜上皮的肠上皮化生、间叶组织中的骨或软骨化生。

二、细胞和组织的损伤

组织和细胞遭到不能耐受的有害因子刺激后,可引起细胞及其间质的物质代谢、组织化学、超微结构的异常变化称为损伤。细胞损伤的发生主要体现在:①细胞膜的破坏;②活性氧类物质的损伤;③细胞质内高游离钙的损伤;④缺氧的损伤;⑤化学性损伤;⑥遗传变异。

(一) 可逆性损伤(变性)

变性是指细胞或细胞间质受损伤后,由于代谢障碍,而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,通常伴有功能低下,去除病因后可完全恢复正常。主要类型有:

细胞水肿 好发于心、肝、肾等器官的实质细胞。发生原因是缺氧、感染和中毒。其机制是细胞内外离子和水的平衡失调。肉眼观察受累器官体积增大,包膜紧张,切面隆起,边缘外翻,颜色变淡。光镜下细胞弥漫性肿大,细胞质内出现红染细颗粒状物。电镜下细胞核正常,胞质内的线粒体和内质网肿胀呈囊泡状。

脂肪变 中性脂肪(即甘油三酯)蓄积于非脂肪细胞的细胞质中称为脂肪变。多发生于肝细胞、心肌细胞、肾小管上皮细胞、骨骼肌细胞等。与感染、酗酒、中毒、缺氧、营养不良、糖尿病及肥胖有关。轻度脂肪变,肉眼观受累器官可无明显变化。随着病变的加重,脂肪变的器官体积增大,淡黄色,边缘圆钝,切面呈油腻感。镜下脂肪变的细胞胞质中出现大小不等的球形脂滴空泡。大者可充满整个细胞而将胞核挤至一侧。肝脂肪变最常见,显著弥漫性脂肪变称为脂肪肝,重度者可继发肝坏死和肝硬化。慢性中毒缺氧可引起心肌脂肪变,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**。

玻璃样变 细胞内或间质中出现 HE 染色为均质嗜伊红半透明状的蛋白质蓄集称为玻璃样变或称透明变。**细胞内玻璃样变**表现为细胞胞质内出现均质红染圆形小体。常见于肾小管上皮细胞、浆细胞(Russell 小体)、肝细胞(Mallory 小体)等。**纤维结缔组织玻璃样变**为胶原纤维老化的表现,如瘢痕组织。**细动脉壁的玻璃样变(细动脉硬化)**常见于高血压、糖尿病所引起的血管病变。

淀粉样变 细胞间质,特别是小血管基底膜出现淀粉样蛋白质-粘多糖复合物沉淀,称为淀粉样变。

粘液样变 粘液样变是指细胞间质内粘多糖(透明质酸等)和蛋白质的蓄积。

病理性色素沉着 正常人体内的内源性色素和进入体内的外源性色素增多并积聚于细胞内外,称为病理性色素沉着。沉着的色素多为内源性色素(含铁血黄素、脂褐素、胆红素和黑色素等)。

病理性钙化 骨、牙之外的组织中固态钙盐沉积称为病理性钙化。分为营养不良性

钙化和转移性钙化。

(二) 不可逆性损伤-坏死

坏死是以酶溶性变化为特点的活体内局部组织细胞的死亡。细胞核的变化是细胞坏死的主要标志,表现为核固缩、核碎裂和核溶解。核固缩是指细胞核水分脱失,染色质DNA浓缩、皱缩,使核体积减小,嗜碱性增加。核碎裂是由于细胞核核膜破裂,核染色质崩解成碎片所致。核溶解则是非特异性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,仅能见到核的轮廓。坏死的类型包括:

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。多见于心、肝、肾、脾等器官的缺血性坏死。坏死区呈灰白或黄白色,质地较硬,周围可形成一暗红色充血出血带与正常组织分界。镜下坏死区细胞结构消失,细胞的外形和组织轮廓仍可保存一段时间。干酪样坏死亦为凝固性坏死,常见于结核病。坏死组织微黄,质松软,细腻,状似干酪。镜下原有的组织结构完全崩解破坏,呈现一片无定形、颗粒状的红染物。

液化性坏死 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。如:脓肿、脑软化、肝细胞溶解性坏死、脂肪坏死等。

纤维素样坏死 发生于结缔组织和血管壁的一种坏死,病变局部结构消失,形成边界不清的小条或小块状深红染的、有折光性的无结构物质。常见于变态反应性疾病。

坏疽 是指组织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**常见于动脉阻塞但静脉回流通畅的四肢末端,由于水分蒸发坏死的肢体干燥且呈黑色,与周围正常组织间有明显的分界线。**湿性坏疽**多发生于与外界相通的肺、肠、阑尾和子宫等内脏,也可发生于动脉阻塞又有淤血水肿的肢体,腐败菌感染较重,呈黑色或暗绿色,与健康组织无明显分界线。**气性坏疽**系深在的开放性创伤合并产气荚膜杆菌感染,组织坏死并产生大量气体,使病变区肿胀,与正常组织分界不清。

坏死的结局 坏死细胞溶解引起局部急性炎症反应;溶解吸收;分离排出;机化与包裹;钙化。

坏死的后果 坏死对机体的影响取决于坏死细胞的生理重要性、坏死细胞的数量、坏死细胞周围同类细胞的再生情况及坏死器官的储备代偿能力。

三、细胞凋亡

凋亡也可称程序性细胞死亡,是由体内外某些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(表1-1)。

四、细胞老化

细胞老化是细胞随生物体年龄增长而发生的退行性变化,生物个体及其细胞均须经过生长、发育、老化及死亡等阶段,是生命发展的必然。细胞老化具有普遍性;进行性或

表 1-1 凋亡与坏死的比较

	凋 亡	坏 死
机制	基因调控的程序化细胞死亡, 主动进行(自杀性)	意外事故性细胞死亡, 被动进行(他杀性)
诱因	生理性或轻微病理性刺激因子诱导发生, 如生长因子的缺乏	病理性刺激因子诱导发生, 如缺氧、感染、中毒等
死亡范围	多为散在的单个细胞	多为集聚的大片细胞
形态特征	细胞固缩, 核染色质边集, 细胞膜及各细胞器膜完整, 膜可发泡成芽, 形成凋亡小体	细胞肿胀, 核染色质絮状或边集, 细胞膜及细胞器膜溶解破裂, 溶酶体酶释放, 细胞自溶
生化特征	耗能的主动过程, 有新蛋白合成, DNA 早期规律降解为 180 ~ 200bp 片段, 琼脂凝胶电泳呈特征性梯带状	不耗能的被动过程, 无新蛋白合成, DNA 降解不规律, 片段大小不一, 琼脂凝胶电泳不呈梯带状
周围反应	不引起周围组织炎症反应和修复再生, 但凋亡小体可被邻近细胞吞噬	引起周围组织炎症反应和修复再生

可逆性; 内因性; 有害性等特征。细胞老化的机制主要有端粒与端粒酶学说和错误积累学说。

实验目的

1. 掌握萎缩及几种主要变性的病理变化, 了解其意义。
2. 掌握坏死细胞的形态特点、各种类型坏死的形态特征及坏死结局。

实验内容及观察要点

大体标本

1-01 脾萎缩 (spleen atrophy)

体积缩小, 重量减轻, 边缘变锐, 包膜皱褶。

1-02 心肌萎缩 (myocardium atrophy)

正常心脏约与死者手拳大, 重量 250 ~ 270g, 此心脏体积明显缩小, 重量减轻, 心尖变锐, 心外膜下血管因心肌萎缩而呈现迂曲状, 室壁肌层变薄, 切面呈褐色, 故又称褐色萎缩。

1-03 颅骨压迫性萎缩 (cranial pressure atrophy)

颅骨缝已经闭锁之后发生脑积水, 因而颅骨被压迫萎缩变薄, 颅骨内面形成与脑回走行相适应的凹陷。

1-04 肾压迫性萎缩 (kidney pressure atrophy)

肾盂积水, 肾盂极度扩张, 压迫肾实质, 肾皮质及髓质均萎缩变薄。

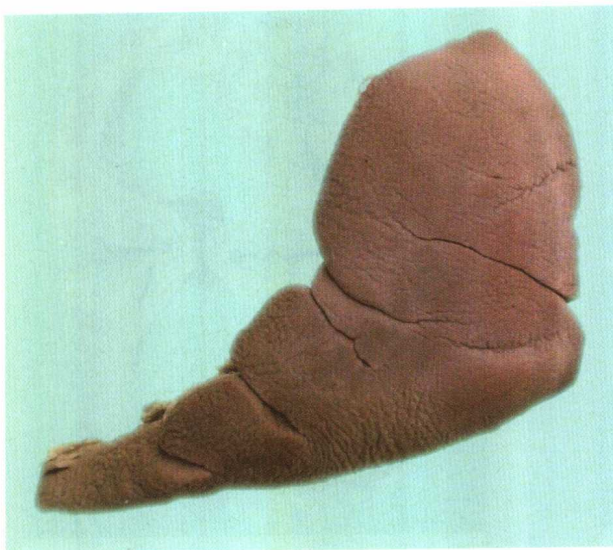


图 1-01 脾萎缩
体积缩小,边缘变锐,被膜皱缩

1-05 脑压迫性萎缩 (encephalic pressure atrophy)

由于脑脊液排出受阻,脑室内脑脊液较正常明显增多——脑积水,压迫脑实质,使脑实质萎缩变薄,脑回变窄,脑沟加深、加宽,脑室明显扩大。

1-06 肝水变性 (hepatic hydropic degeneration)

体积增大,边缘变钝,包膜紧张,故切面突起,包膜外翻。肝实质混浊,无光泽。

1-07 肝脂肪变 (hepatic fatty degeneration)

肝脏由于脂肪变性而呈黄色,切面肿胀稍膨隆,触之有油腻感(苏丹Ⅲ染色:脂变部分呈红色)。

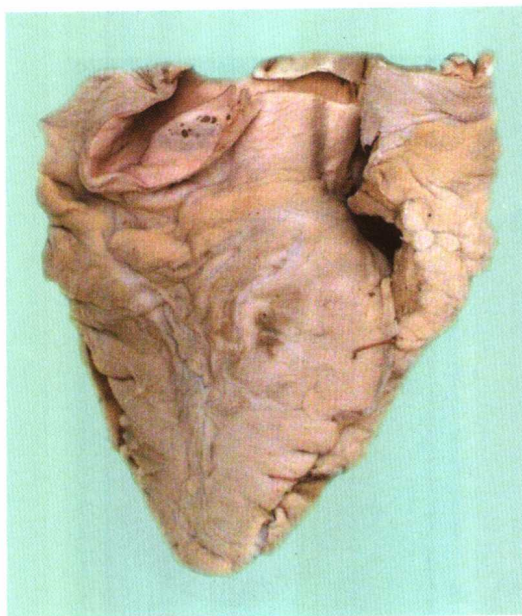


图 1-02 心脏萎缩
体积变小,心尖变锐,心外膜下血管呈现迂曲状

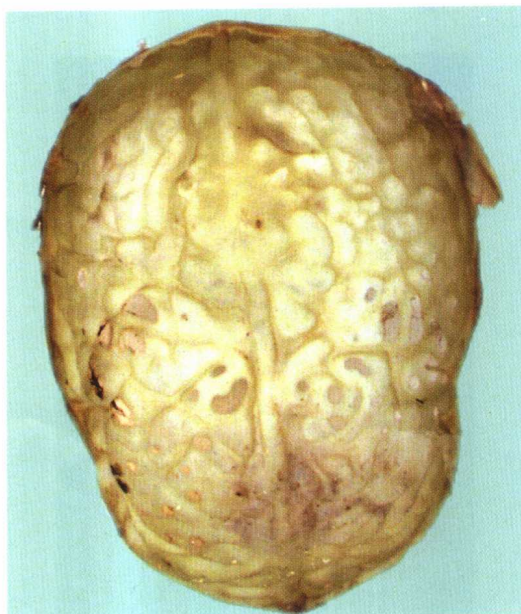


图 1-03 颅骨压迫性萎缩
颅骨内面形成与脑回走行相适应的凹陷

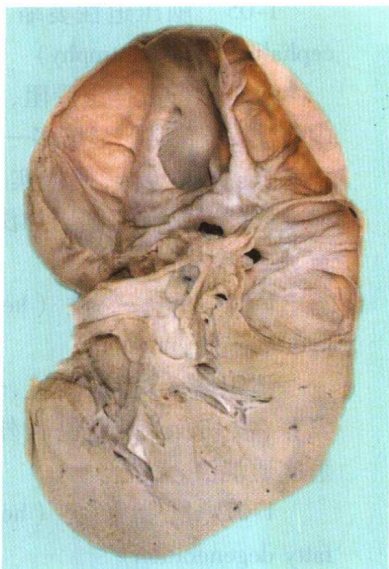


图 1-04 肾压迫性萎缩
肾皮质及髓质均受压迫萎缩变薄

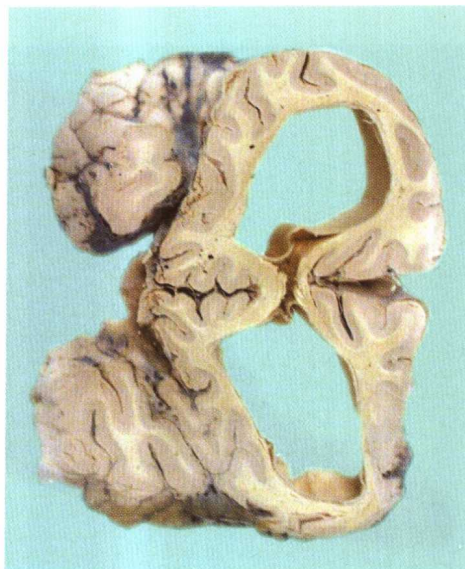


图 1-05 脑压迫性萎缩
脑室明显扩张,脑实质萎缩变薄

1-08 纤维组织玻璃样变性(瘢痕疙瘩)(keloid)

陈旧的瘢痕组织中,纤维纵横交错,有的纤维组织呈灰白色,半透明,是玻璃样变性之纤维组织。

1-09 肾凝固性坏死 (renal coagulative necrosis)

肾表面可见灰白色不规则病变区,呈楔形,底部向着包膜,与周围组织境界清楚,交界



图 1-08 瘢痕疙瘩
瘢痕组织中,纤维纵横交错,部分纤维组织呈灰白、半透明

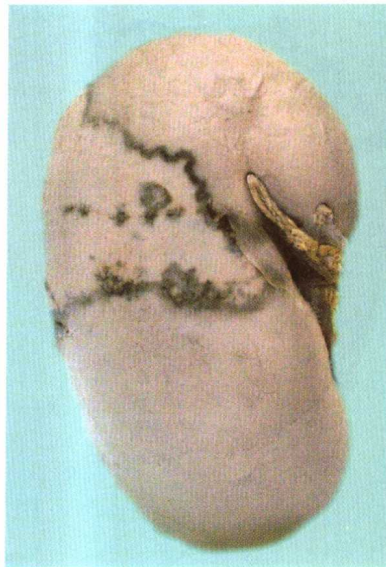


图 1-09 肾凝固性坏死
肾表面可见灰白色、楔形病变区,与正常组织交界处可见充血出血带,坏死灶微凸出肾表面

处可见充血出血带,坏死灶凸出肾表面。

1-10 结核干酪样坏死 (caseous necrosis)

此为肾结核标本,病变中坏死组织呈黄白色,无光泽,质地粗糙,易碎,尤如干酪样(或豆腐渣样),故称干酪样坏死。坏死物质液化后易经输尿管排出,原坏死部形成空洞。

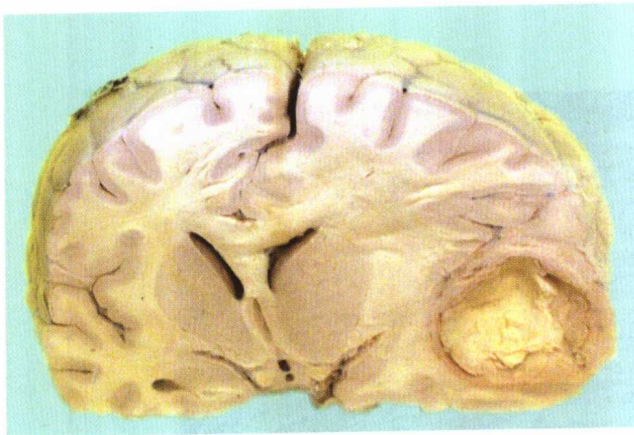


图 1-11 脑脓肿

脑组织内见脓肿形成,脓腔内充满黄色脓汁

1-11 液化性坏死 (脑脓肿) (liquefactive necrosis)

脑组织内有脓肿形成,脓腔内充满黄绿色脓汁,脓汁中有许多液化性坏死物质(部分脓汁在切开时流出)。

1-12 干性坏疽 (dry gangrene)

坏死部分呈污黑色,干瘪,表皮脱落,与健康组织之间境界清楚。

1-13 湿性坏疽 (坏疽性阑尾炎) (moist gangrene)

阑尾肿胀,呈污秽黑色,

组织结构分界不清。

1-14 皮肤溃疡 (dermal ulcer)

皮肤因某些原因坏死,坏死物质脱落在该处形成缺损,即溃疡。溃疡底部及周边因炎症反应而增厚。



图 1-12 干性坏疽

坏死部分呈污黑色,干瘪,表皮脱落,与健康组织之间境界清楚



图 1-14 皮肤溃疡

皮肤表面可见多处坏死物质脱落后形成的缺损

显微镜切片

1-15 肝细胞压迫性萎缩(肝癌)(pressure atrophy of liver)

肝组织内可见肿瘤组织,瘤组织缺乏正常肝索及肝窦的排列,瘤细胞染色较深,且大小不一。肿瘤周围的肝细胞因受压而萎缩,呈条索状,胞质少,核变小,被压迫萎缩的肝细胞围绕肿瘤组织呈同心圆状排列。

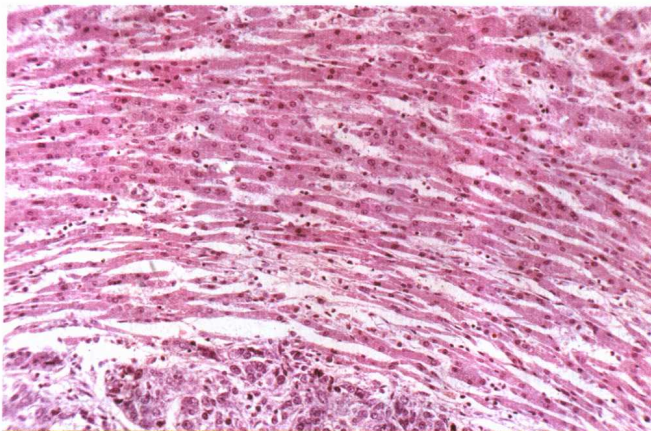


图 1-15 肝细胞压迫性萎缩

被压迫萎缩的肝细胞呈条索状,围绕肿瘤组织呈同心圆状排列

1-16 肾小管上皮细胞水变性和玻璃样变性(hydropic and hyaline degeneration of renal tubular cells)

肾近曲小管上皮细胞高度肿胀,向腔内突出致管腔变小,不规则。肿胀的上皮细胞有的胞质内有粉染细颗粒,为水变性。有的胞质中有大小不等的圆形玻璃滴状物,较水变性颗粒大,轮廓清楚,深粉色,均质状,此为玻璃样变性。

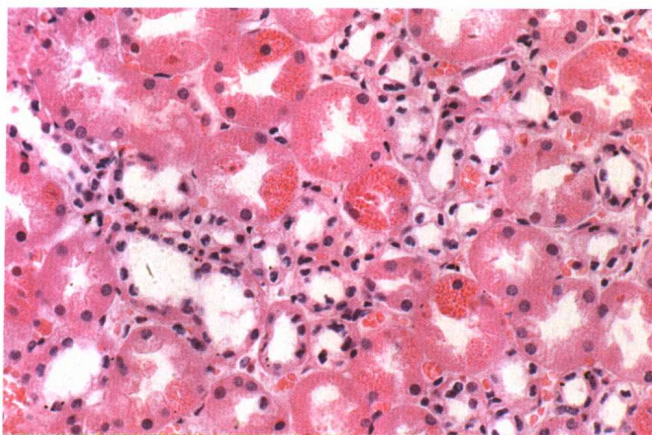


图 1-16 肾小管上皮细胞水变性、玻璃样变性

肾近曲小管上皮细胞内有粉染细颗粒,为水变性。部分细胞质中有大小不等的圆形、深粉染之玻璃滴状物,为玻璃样变性