

国家级实验教学示范中心
全国高等院校医学实验教学规划教材

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医、中医等专业使用

病理学实验指导

主编 张建忠 景 丽



科学出版社

国家级实验教学示范中心
全国高等院校医学实验教学规划教材

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、
法医、中医等专业使用

病理学实验指导

主 编 张建忠 景 丽

副主编 常 越 董俭达 曹相玫

编 者 (按姓氏汉语拼音排序)

曹相玫 常 越 董俭达 郭凤英

侯绍章 景 丽 柳 勇 马 轶

徐远义 张建忠 赵 琳

科 学 出 版 社

北 京

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话:010-64030229;010-64034315;13501151303(打假办)

内 容 简 介

本书按照卫生部规划教材以及教学大纲的要求,在编写方面力求内容丰富、语言简练、条理清楚、重点突出。为实验教学精心编写了实验课程概要,病变比较鉴别表,附加了临床病理应用及尸体解剖内容,以便学生对比观察,加深印象,提高实验效果。每一章均设有病例讨论,每个标本后均有扩展性习题,以培养学生独立思考及临床分析的横向思维能力,使学生能够把病变的组织形态变化与功能、代谢以及临床表现有机地结合起来,便于更好的学习和掌握医学知识。为了逐步开展双语教学,书中疾病名称均附有英文名词,以帮助学生专业外语。

本书适用于临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医及中医等专业使用。

图书在版编目(CIP)数据

病理学实验指导 / 张建忠,景丽主编. —北京:科学出版社,2014.1

国家级实验教学示范中心·全国高等院校医学实验教学规划教材

ISBN 978-7-03-039322-7

I. 病… II. ①张… ②景… III. 病理学-实习-医学院校-教材

IV. R36-45

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 299824 号

责任编辑:朱 华 王 颖 / 校对:邹慧卿

责任印制:肖 兴 / 封面设计:范璧合

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

安泰印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2014 年 1 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2014 年 1 月第一次印刷 印张:10 1/2

字数:248 000

定价:28.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

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。

病理学主要以观察组织器官形态改变为主,因此形态学观察是学习病理学的主要方法。编著本书的目的是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,病变比较鉴别表,添加了临床病理应用,并添加尸体剖验及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功能、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,以帮助学生专业外语。

本书出版是集体力量的结晶,病理学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,作者仍恐留有偏差遗误,恳请各位读者及病理学同道批评指正。

张建忠 景 丽

2013年10月

目 录

实验常识	(1)
第一章 细胞、组织的适应、损伤和修复	(5)
第二章 局部血液循环障碍	(17)
第三章 炎症	(28)
第四章 肿瘤	(38)
第五章 心血管系统疾病	(56)
第六章 呼吸系统疾病	(66)
第七章 消化系统疾病	(74)
第八章 淋巴和造血系统疾病	(90)
第九章 泌尿系统疾病	(96)
第十章 生殖系统疾病	(105)
第十一章 内分泌系统疾病	(115)
第十二章 神经系统疾病	(121)
第十三章 传染病	(126)
第十四章 寄生虫病	(142)
第十五章 临床病理应用	(148)
第十六章 尸体剖检	(155)

实验常识

一、实验基本要求

(一) 实验课的目的和意义

病理学实验课在病理学教学中的作用至关重要。实验课中,学生通过对病变器官、组织的形态学观察,联系其功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) 实验的内容和方法

病理学实验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。

1. 大体标本观察

- (1) 首先识别标本属于哪种器官及其大体结构。
- (2) 与相应的正常器官和组织比较,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:在器官的哪个部位。
- 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,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,有无突起等,腔内内容物颜色、性质、容量,器官外壁有无粘连等情况。

注:实验所观察的大体标本,一般经过 10% 甲醛固定,其大小、颜色、硬度与新鲜标本有所不同。

2. 组织切片观察

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

(2) 显微镜下观察,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,确认是哪种组织、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、真实原则,不可抄袭图谱或人为加工。

二、实验规则和注意事项

(1) 实验前必须认真预习实验指导,明确实验目的、要求和注意事项,做到心中有数。

(2) 上实验课时,必须携带实验讲义、实验指导、实验报告及绘图文具,穿好工作衣,按规定座位入座。

(3) 实验时要遵守纪律,保持实验室整洁、安静,严禁彼此谈笑喧哗、随意走动、随地吐痰、随地丢纸屑等。应做到态度严谨、思维严密、操作严格的三严作风。

(4) 严格完成实验操作规程、仔细观察、独立思考、及时完成实验报告。

(5) 爱护实验室仪器、设备及标本等实验用品,若有损坏应及时报告其原因,并按规定赔偿。严禁动用与本次实验无关的仪器设备。

(6) 实验结束后,认真清点整理好仪器、药品及其他用品,用完后随时放回原处,打扫实验室卫生,关好水电、门窗。

(7) 注意安全,严防中毒、触电和火灾等事故,一旦发生应立即报告。

三、显微镜管理制度

(1) 实验前2周任课教师需把实验人员班级、名单交给形态中心实验室。

(2) 形态中心实验室应对参加实验的全体学生编号、定座位、定显微镜号。

(3) 上课时,学生应严格按显微镜的使用方法和规则使用,带教教师应及时指导,形态中心人员有权监督。

(4) 每次上课前学生应检查显微镜,如有损坏或无法使用应及时报告任课教师,填写《显微镜损坏维修情况表》,任课教师把损坏情况报告实验准备人员。

(5) 如需更换显微镜,经形态中心人员许可后,方可调换,未经同意,不得随意调换显微镜。参加实验准备的实验人员在实验时,应自始至终在实验室,随时解决与显微镜及其他与实验有关的问题。

(6) 实验结束后,所有显微镜的使用人员应如实填写《仪器使用登记本》。

(7) 每个学期开学前后,形态中心实验室应定期检查显微镜,进行维修及调换。

四、病理学实验学习方法

病理学实验很多内容是观察器官的大体与组织、细胞的显微形态结构、病理变化。在实验时应注意以下几点学习方法。

1. 善于观察 病理学实验的实验对象明确、直观、具体、形象化。需要仔细地多观察标本、挂图、组织切片等各种实验材料,才能掌握得牢、记得深、学得快。

2. 勤于动手 对于各种实验操作,实验方法,要勤于动手,亲自操作,从最基本、最简单开始,如普通光学显微镜的使用,逐渐掌握一些较精密仪器的使用,如切片机的操作、高级精密显微镜的使用。操作时要仔细认真,严格按照操作规程进行。只有这样才能真正锻炼自己的实际操作能力,培养严谨的科学作风及良好的工作习惯。

3. 善于思考 在实验时,不仅应注意观察,还应善于思考,充分发挥思维和想象的能力,在思考时主要应抓住以下几个观点。

(1) 形态和功能相结合:病理学实验主要是观察器官、组织、细胞的病理形态变化,形态结构和功能是密不可分的,形态结构是功能的物质基础,而功能则是形态结构的活动的表现。

(2) 发展变化的观点:正常的器官、组织、细胞从胚胎发育到出生后,直到老化,形态结构在不断变化,从正常到病理及其病理变化发生的不同时期,形态结构也在不断发展变化,如大叶性肺炎的三个不同时期,组织结构的变化就很明显。应认识这些变化发展的规律,并在实验中去体会和思考。

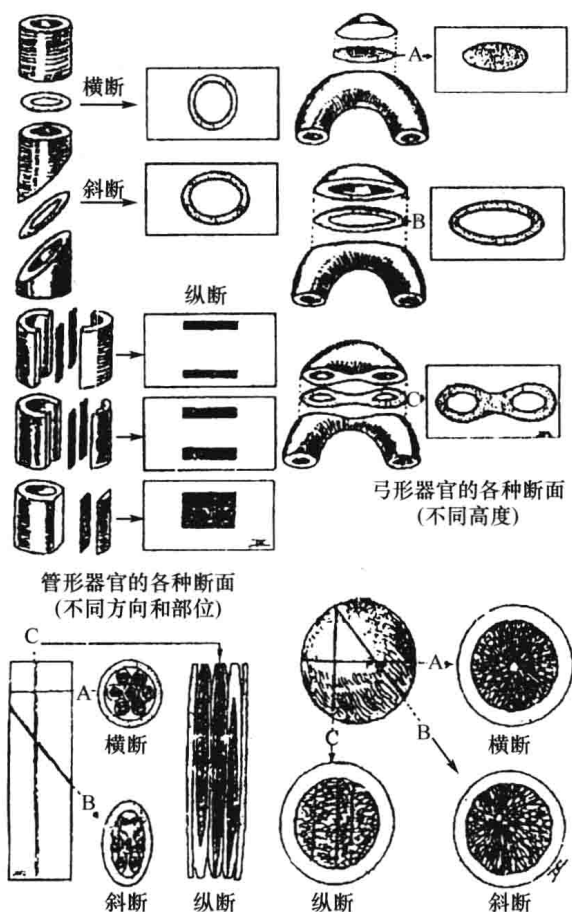
(3) 科学地分析实验中出现的各种现象:由于实验条件和实验手段的局限性,实验的材料与人体的真实情况会出现一定的差异。这些情况应科学地去分析思考。

大体标本的制作一般要经过10%的甲醛固定,因此在固定后,器官组织的颜色质地等方面会发生一定的变化,不如活体时新鲜。

组织切片在制作的过程中,需经过很多过程的处理,在处理过程中,使得一些结构发生变化。如脂肪和黏液在一般的苏木精-伊红染色(H.E染色)中被化学试剂溶解,切片中只看到空泡。

再则切片的材料很小,且只是一个面的结构,因此,对组织学切片和病理切片的取材部位和切片的切面要有一定的认识,要处理好局部与整体、平面和立体的关系。

绪图1是说明在器官的组织切片中,由于切片的部位和平面不同所显示的不同



绪图1 几种器官断面示意图

形态结构。

五、病理学实验的报告及要求

实验报告主要是根据教师所指定的实验内容进行绘图,实验结果的记录及讨论或思考题解答。以下就绘图的基本方法和要求介绍如下。

1. 工具 彩色铅笔或绘图笔,橡皮、尺子。

2. 方法

(1) 选择视野:选择典型的能足以反映出组织结构特点的镜下结构。

(2) 构画草图:在作业本适当画面上,用笔按照观察内容的组织结构、大小比例与位置勾出一草图。绘图方法应灵活,画管性器官,一般是先内后外画,而实质性器官多是由外向内画。

(3) 着色标注:在草图的基础上,进一步用彩色笔着色,一般 H. E 染色切片,用粉红色来画胞质及胶原纤维,用蓝色画细胞核。着色时由浅入深,先红后蓝,注意各种成分的染色深浅,绘完后应标明其内容,注字要规整。

第一章 细胞、组织的适应、损伤和修复

一、理论内容概要

(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:是萎缩的主要内容,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和组织萎缩
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
去神经性萎缩		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 一种已分化组织转变为另一种相似类型分化组织的过程称为化生,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,活性氧类物质产生,细胞质内高游离钙,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(可逆性损伤),严重损伤引起坏死(不可逆性损伤)。

1. 变性 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,光镜下胞质内出现红染细颗粒。高度水肿,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:中性脂肪特别是三酰甘油蓄积于非脂肪的胞质中,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;三酰甘油合成过多或脂蛋白、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心室内膜下和乳头肌,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(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(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 细胞死亡分为坏死和凋亡两大类,是不可逆性改变。

(1) 坏死:是以酶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:

A. 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。

B. 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。

表 1-2 干性坏疽和湿性坏疽的区别

名称	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,伴有奇臭,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,多为营养不良性钙化。

(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胞质致密,核染色质边集,胞核裂解,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. 人体细胞再生潜能不同,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:以生芽方式完成再生。

2) 大血管:内皮细胞完全再生,肌层由结缔组织修复。

(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。

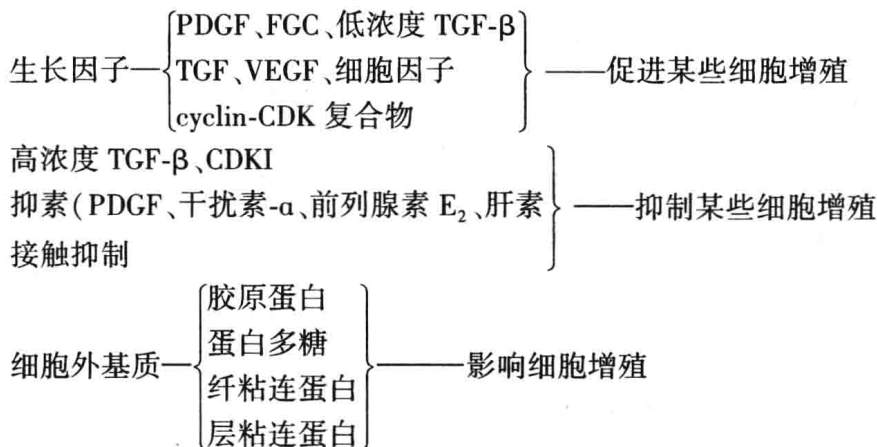
3) 心肌:瘢痕修复。

(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。

3. 细胞组织再生与分化的分子调控



(四) 纤维性修复

纤维性修复指通过肉芽组织增生、填补组织缺损、并逐渐转化为瘢痕组织的过程。

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,接合其他组织缺损;③机化、包裹坏死机组织和异物、血凝块等。

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。

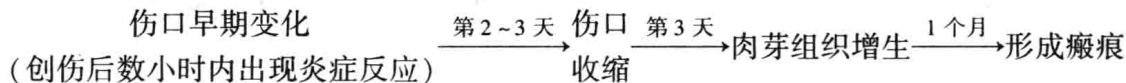
有利的作用:长期填补连接组织缺损,保持器官完整性,保持器官坚固性。

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



2. 创伤愈合的类型 创伤愈合的类型见表 1-3。

表 1-3 创伤愈合的类型

项目	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:



(2) 影响骨折愈合的因素:很多,除影响创伤愈合的因素以外,还有骨折断端的及时、正确复位;骨折断端适时、牢靠的固定;早日进行功能锻炼,保持良好局部血运。

二、实验目的要求

- (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。
- (5) 学习分级要求见表 1-4。

表 1-4 学习分级要求

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

组织切片			
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		
大体标本			
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

续表

大体标本			
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. 观看细胞、组织的适应和损伤修复教学录像片

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:肾组织,基本结构功能单位(肾单位)清晰可辨,肾小球周围的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,胞质内出现大量淡红染色颗粒,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,胞质粉染,细胞境界不清。

思考题:(1) 肾细胞水肿常见原因有哪些?

(2) 肾近曲小管上皮细胞胞质内红染颗粒电镜下为何物?

(3) 肾细胞水肿对患者肾功能有哪些影响?临床表现有哪些?

(4) 此组织切片的诊断要点是什么?

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

片号 2

肉眼观察:长方形淡红染组织块。

低倍镜:系肾组织,肾单位可辨,肾小球周围的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,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,胞质疏松,呈网络状。

思考题:(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哪些影响,临床表现有哪些?

(3) 肾细胞脂肪变性与肾细胞水肿的区别有哪些?

(3) 肝脂肪变性 (fatty degeneration of liver) 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,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: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,胞质减少。

思考题:(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什么结果,有哪些临床表现?

(4) 脾细动脉玻璃样变性(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,呈均质玻璃样。

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。

思考题:(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),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。残留肝细胞胞质内出现圆形空泡、粉染颗粒或胞质疏松淡染。炎细胞浸润。

思考题:(1) 急性重型肝炎是怎样引起的?

(2) 此组织切片中同学们能看到坏死的哪些变化?

(3) 此病发展的结局会怎样,会出现哪些临床表现?

(6) 结核性淋巴结炎(干酪样坏死)(tuberculosis of lymph node) 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。

思考题:(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。

思考题:(1) 肾贫血性梗死是怎样形成的?

(2) 为何梗死区近肾被膜面肾组织尚能存活?

(3) 肾贫血性梗死患者有何表现? 结局怎样?

(8) 肾脓肿(abscess of kidney) 片号 20

肉眼观察:横条状组织,切片上端有一半圆形缺损,其边缘可见一层红染物质,与周围组织分界清。

低倍镜:系肾脓肿的一部分,一侧为脓肿腔,此处原有结构消失。脓腔充满坏死细胞碎片、变性坏死的中性粒细胞、脓液。此为液化性坏死灶,其他病变暂不观察。

诊断要点:液化性坏死灶的特点:细胞碎片、中性粒细胞、浆液。

思考题:(1) 什么是脓液?

(2) 液化性坏死物质是如何形成的?

(3) 肾脓肿进一步发展会出现哪些情况?

(9) 慢性胃溃疡(chronic gastric ulcer) 片号 53

肉眼观察:红染长条索状组织块,中央有一斜梯形缺损处,即胃溃疡处。

低倍镜:溃疡处原有结构消失,形成一局部缺损,该处黏膜下层、肌层的连续性中断,其余胃壁组织层次清楚。

高倍镜:溃疡部从内到外可分四层,第一层为渗出层,主要由中性粒细胞、红细胞及粉染、细丝状纤维素组成;第二层为坏死层,主要由粉染均质无结构的条索状、团块状坏死物构成,其内散在不定量的中性粒细胞和淋巴细胞;第三层为肉芽组织层,该层的肉芽组织由丰富毛细血管及幼稚结缔组织构成,毛细血管壁薄,管腔扩张充满红细胞。深层毛细血管的走行与溃疡面垂直,其间有大量成纤维细胞及少量胶原纤维;近溃疡面的走行与表面平行,溃疡深部血管数量渐少,管径增大、壁较厚,且其间的纤维细胞成分较少,胶原纤维成分较多并聚集成束,走行与溃疡面渐平行;第四层为瘢痕组织,其中血管稀少、纤维组织增多,且呈横向走行,可见胶原纤维玻璃样变,也可见小动脉内膜增厚,管腔狭窄或闭塞。溃疡边缘可见黏膜肌层与肌层粘连愈合。

溃疡周围的胃黏膜失去原有结构,代之以小肠黏膜样结构,黏膜被覆上皮及腺上皮出现杯状细胞。上皮细胞游离面出现纹状缘。部分腺体基部有细胞质内含有红染粗颗粒的潘氏细胞,这些改变称为肠上皮化生。

诊断要点:溃疡的四层结构,渗出层、坏死层、肉芽组织层、瘢痕组织层。注意观察四层结构各自的特点。

思考题:(1) 胃溃疡的主要结构特征是什么?

(2) 肉芽组织的构成成分包括哪些?