



高等学校教材配套辅导及
考研专业课应试指导丛书(医学类)

双博士系列



病理学 辅导及 考研应试指导

- 课程同步辅导
- 典型考题分析
- 考研真题荟萃
- 考研过关必备

编写 医学类教材辅导及
考研应试指导委员会

总策划 胡东华



机械工业出版社
China machine Press

高等学校教材配套辅导及考研专业课应试指导丛书(医学类)

病理学

辅导及考研应试指导

编写 医学类教材辅导及考研应试指导委员会
总策划 胡东华



机械工业出版社

声明:本书封面及封底均采用双博士品牌专用图标
(见右图);该图标已由国家商标局注册。未经
本策划人同意,禁止其他单位或个人使用。



图书在版编目(CIP)数据

病理学辅导及考研应试指导/医学类教材辅导及考研应试指导委员会编. —北京:机械工业出版社,2003.8
(高等学校教材配套辅导及考研专业课应试指导丛书. 西医类)

ISBN 7-111-12779-X

I. 病... II. 西... III. 病理学—高等学校—自学参考资料 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 066343 号

机械工业出版社(北京市百万庄大街 22 号 邮编:100037)

责任编辑:王春雨

责任校对:郝嵘嵘

封面设计:胡东华

责任印制:何全君

保定华泰印刷有限公司

机械工业出版社出版发行

2003 年 9 月第 1 版 第 1 次印刷

787mm×1092mm 1/16 印张 15 字数 390 千字

定价:21.00 元

©版权所有 违法必究

盗版举报电话:(010)62534708(著作权者)

<http://www.bbdd.cc>(中国教育考试双博士网站)

<http://www.cmpbook.com>(机械工业出版社网站)

如有字迹不清、缺页、倒页、脱页,由本社发行部负责调换。

<http://www.bbdd.cc>

“考研押题讲座”免费授课计划

一、内容:考研政治、英语、数学(一、二、三、四)、西医综合科目考前一个半月押题讲座

二、讲座总策划及献爱心人:胡东华

三、讲座资料提供:

北大、清华、人大考研辅导班资料采编组

京城考研命题信息搜集研究组

联合提供

四、免费讲座时间:2003年12月1日~2004年1月15日

五、网站:中国教育考试双博士网站:<http://www.bbdd.cc>

六、课程表:

时 间 科 目	12月第1周	12月第2周	12月第3周	12月第4周	1月第1周	1月第2周
政 治	马克思主义哲学、 马克思主义 政治经济学	毛泽东思想概论	邓小平理论 与“三个代表” 重要思想概论	当代世界经济 与政治 形势与政策	网上通知	网上通知
英 语	听力	英语知识运用	阅读理解 A (命题趋势)	阅读理解 B (英译汉)	写作命题预测 及背诵范文	网上通知
数 学 一	高数 (1~5)	高数 (6~11)	线性代数	概率论与 数理统计	网上通知	网上通知
数 学 二	高数(1~3)	高数(4~6)	高数(7~11)	线性代数	网上通知	网上通知
数 学 三	微积分 (1~5)	微积分 (6~10)	线性代数	概率论与 数理统计	网上通知	网上通知
数 学 四	微积分 (1~5)	微积分 (6~10)	线性代数	概率论	网上通知	网上通知
西医综合	生理学 生物化学	病理学	外科学	内科学	网上通知	网上通知

(如有变化,另行通知)

双博士品牌 真情大奉献

来自北京大学研究生会的感谢信

双博士：

您好！

首先感谢您对北京大学“十佳教师”评选活动的热情支持和无私帮助！师恩难忘，北京大学“十佳教师”评选活动是北京大学研究生会的品牌活动之一，是北京大学所有在校研究生和本科生对恩师情谊的最朴素表达。双博士作为大学教学辅导及考研领域全国最大的图书品牌之一，不忘北大莘莘学子和传道授业的老师，其行为将永久的被北大师生感怀和铭记。

作为考研漫漫征途上的过来人，双博士曾陪伴我们度过考研岁月的无数个日日夜夜，曾带给我们无数个明示和启发，当然也带给我们今天的成功。

特致此信，向双博士表达我们内心长久以来的感激之情，并祝愿双博士事业蒸蒸日上。

北京大学研究生会

二零零二年十二月

郑州某大学学生的来信

双博士：

您好！

.....

我曾购买了“双博士”的《大学英语精读课文辅导》(3)、(4)册，我认为质量很好，因为我在准备2001年6月份的全国四级考试前没买太多的辅导资料，仅是每天背《辅导》上的知识点，另外又做(看)了双博士的模拟题、真题解析及词汇，而我却考出了94.5分的骄人成绩，真应感谢双博士为我们带来了如此上乘的资料。我信赖双博士，也相信考研中借助双博士的力量，会取得更好的成绩。所以我在您寄来的书目中挑了一下，如果可以的话，我想得到代号为“RB12”的《考研应试教程(英语分册)》，或者是代号为“B18A”的《研究生入学考试英语词汇·考点·记忆法·用法详解》。两本书中的任何一本，我都相信会给我带来好运！

另外，.....

李 XX

2001年11月22日

天津某高校学生的来信

双博士：

你们好！

.....

我们都知道，英语学习中，口语是非常重要的，而《英美流行口语》正是我们所需要的，是一场及时雨。五一、五四前后，我校将举办一次口语演讲比赛，我们将把这几本书作为奖品赠送给口语出色的同学，相信他们会很意外，也会很高兴的。双博士为我们着想，我们也希望能以微小之力量，给她的工作以支持和回报。其实，我想，只要我们真正为爱好英语的同学做了事，使他们从中受了益，英语有了提高，就是对“双博士”最好的回报了，对不对？

还有，我校对购买“双博士”图书比较困难，到书店买，常被抢购一空，由老师订购又“姗姗来迟”，所以，我想与你们联系，能否帮同学们统一订购？如可以，请将你们的订购时间、办法等以传真方式告诉我。

.....

英语俱乐部会长：于 XX

2002年4月24日

QIAN YAN

前言

双博士品牌考研丛书,已成为全国最著名的考研图书品牌,其市场的覆盖率约占全国考研市场的三分之一。

据调查,缺乏对专业课命题侧重点及考试要求的了解,已成为众多考生专业课考试失利的原因,进而与继续深造的机会失之交臂。因此,选取一本好的专业课辅导教材,对于有志于考研的莘莘学子来说,至关重要。本丛书涉及法学、金融、经管、西医、通信电子、计算机、机械、控制理论与控制工程及其他热门专业。**策划本丛书的指导精神是既方便于在校本科生同步学习时参考,更适合于准备参加硕士研究生入学考试的学生作为专业课辅导用书。**

本丛书的编写,以普通高等学校普遍采用的教材为蓝本,针对性强,信息含量高,具有明确的参考价值和实用意义,是考研专业课不可多得的工具与助手。本书各章在编排上有以下特色:

1. **基本概念及重点、热点、考点内容精要:**对与本章相关的知识点进行课后阐述,使考生既能熟练掌握基础知识,又可把握重点、要点。

2. **典型例题、考题分析:**这一部分精选了名校历年试题作为本书的例题,并提供详细的解析过程,强调解题思路。还附有知识点小结。本部分内容既可使考生把握命题原则,又可熟悉题目类型,触类旁通。

3. **自测题及模拟训练题:**该部分为考生自行练习而提供,备有详细的解答过程。便于考生及时总结,查缺补漏。

4. **在全书最后一章为模拟试题。**这些模拟试卷也是名校近年的真题,并配有详细解析。

综合起来,本书凸显以下特色:

1. **专题化的编写体例。**面对普通高等学校专业课教材的泛泛的讲解,本书从更深的层次,对常考的知识点加重了讲解的力度。

2. **极富针对性的题型训练。**在每章或每部分的典型例题、模拟试题中,均编排名校近几年的考研真题,并附有详细的参考答案。

3. **资料翔实、全面、新颖。**一般情况下,真题在研究生入学考试中极易重复。

4. **本科生各科目考试,试题也常常选用考研真题。**故本书有利于本科生在期末考试中获得高分。

“双博士”品牌系列丛书,以其独有的魅力和卓越的品质被誉为最受欢迎的教学辅导丛书,销量居全国同类书榜首。全国约有三分之一的大学生读过或正在使用本品牌丛书(不含盗版)。本品牌丛书封面、封底都带有双博士的书标。此书标已由国家商标局注册。该系列品牌丛书,在读者中已树立起不可替代的品牌形象,引起了媒介的广泛关注。中央电视台1999年9月15日-10月15日在“99全球财富论坛”特别节目及《东方时空》黄金时间强档推出该品牌系列丛书,成为当时图书界传媒热点。1999年11月5日《光明日报》第9版以“图书市场面临商标竞争时代”为标题,以“胡东华系列双博士品牌文教图书引起关注”为副标题做了报道。后被多家报纸转载。《中国青年报》、《新闻出版报》、《中国文化报》、《中国教育报》和《中国大学生》等报刊对该品牌系列丛书也做了相应报道。

本书采用60克胶版纸印刷,双色排版,便于阅读和记忆。双博士全体同仁非常感谢考生对双博士品牌的厚爱。

虽然我们力求呈现给广大考生一本完美适用的专业课辅导用书,无奈时间有限,且因本丛书涉及面广,本数多,如有错误,敬请广大读者谅解,也可发电子邮件(shuangboshi@sina.com)交流指正。

“双博士”网站留言选登

自从 2001 年双博士网站举办免费的考研及四、六级讲座以来,每天都有大量读者留言,交流考试心得和对双博士丛书的观感。现将部分留言选登如下:



作者: 考研人 **来自:** 湖北, 2003-2-16, 23:31:04

留言内容: 今天上网把你们的考研网上押题讲座和你们上传的真题对比来看,押中的题还真不少来! 希望双博士在 2004 年考研政治理论方面继续给广大考生押题!!



作者: 奋斗 **来自:** 福建 2003-2-16, 23:40:00

留言内容: 是的,我认为政治理论做的最好的部分是形势与政策部分,其中有关 16 大的考题共 8 分全部押中了;毛概部分押中了中国共产党的最低纲领和最高纲领部分;当代部分即最后的两个选作题,都能从押题的相关部分找到答案,这对我特别有用,因为我是一名理科生,对当代部分的内容不熟悉。谢谢双博士!!!



作者: liutancai **来自:** 广东 2003-5-25, 13:37:51

留言内容: 我购买了双博士的书觉得非常不错,现在上到她的网站,看到这么多对我等有用的东西,而且免费,更喜欢双博士了,感谢双博士!



作者: 小林 **来自:** 广东 2003-7-13, 22:58:32

留言内容: 贵网页提供的内容非常丰富,对我们广大学生有很大的帮助。我经常浏览你们的网页,对我的帮助极大,可以说我能过六级、并考上研究生少不了你们的功劳。在此,想对你们说:谢谢!!!



作者: 吴光华 **来自:** 黑龙江 2002-12-3, 18:07:19

留言内容: 你们的東西对我帮助很大,你们的书也挺出色,希望你们能够再接再厉,办得更好,谢谢!



作者: kaoyan **来自:** 北京 2002-11-30, 10:53:31

留言内容: 以前用你们的大学英语资料考四六级感觉很好,最近买了一套考研数学最后冲刺题,也还不错,希望你们多多努力,做好这个网站! 很感谢你



作者: 谢军华 **来自:** 湖北 2002-12-6, 19:06:05

留言内容: 谢谢主编为我们提供这么方便的讲座!!你们能全心为我们着想! 太难得了。



作者: mmer **来自:** 四川 2003-2-9, 17:16:50

留言内容: 双博士教辅真的很不错,我和身边的同学用了都说好! 谢谢胡东华老师和编书老师,谢谢你们!



作者: 杨杨 **来自:** 江苏 2002-11-28, 18:18:47

留言内容: 双博士教育网的同志们,你们出版的双博士《四级、六级预测试题》一书很好,押中了好几道题。



作者: MATTHEW **来自:** 四川 2002-12-2, 12:01:37

留言内容: 双博士考研单词记忆法非常棒,这次政治押题讲座上传的内容很不错。还有我想问一下胡老师是否是个基督徒!?

目 录

第1章 组织和细胞的损伤,修复及适应	(1)
1.1 基本概念及重点、热点、考点内容精要	(1)
1.2 典型例题、考题分析	(11)
1.3 自测题及模拟训练题	(19)
第2章 局部血液循环障碍、炎症	(24)
2.1 基本概念及重点、热点、考点内容精要	(24)
2.2 典型例题、考题分析	(31)
2.3 自测题及模拟训练题	(44)
第3章 肿瘤	(48)
3.1 基本概念及重点、热点、考点内容精要	(48)
3.2 典型例题、考题分析	(59)
3.3 自测题及模拟训练题	(72)
第4章 心血管疾病	(76)
4.1 基本概念及重点、热点、考点内容精要	(76)
4.2 典型例题、考题分析	(83)
4.3 自测题及模拟训练题	(93)
第5章 呼吸系统疾病	(97)
5.1 基本概念及重点、热点、考点内容精要	(97)
5.2 典型例题、考题分析	(105)
5.3 自测题及模拟训练题	(114)
第6章 消化系统疾病	(117)
6.1 基本概念及重点、热点、考点内容精要	(117)
6.2 典型例题、考题分析	(124)
6.3 自测题及模拟训练题	(138)
第7章 造血、泌尿系统疾病	(142)
7.1 基本概念及重点、热点、考点内容精要	(142)
7.2 典型例题、考题分析	(155)
7.3 自测题及模拟训练题	(160)
第8章 传染病、寄生虫病和神经系统疾病	(163)
8.1 基本概念及重点、热点、考点内容精要	(163)
8.2 典型例题、考题分析	(170)

目 录

8.3	自测题及模拟训练题	(175)
第9章	其他	(179)
9.1	基本概念及重点、热点、考点内容精要	(179)
9.2	典型例题、考题分析	(181)
9.3	自测题及模拟训练题	(188)
第10章	硕士研究生入学考试模拟试卷及详解	(191)
	模拟试卷一(华中科技大学同济医学院 2001 年)	(191)
	模拟试卷二(华中科技大学同济医学院 2002 年)	(194)
	模拟试卷三(第四军医大学 1996 年)	(198)
	模拟试卷四(第四军医大学 1997 年)	(201)
	模拟试卷五(第四军医大学 1999 年)	(204)
	模拟试卷六(复旦大学医学院 2001 年)	(208)
	模拟试卷七(山东医科大学 2000 年)	(211)
	模拟试卷八(山东医科大学 2000 年)	(217)
	模拟试卷九(天津医科大学 2001 年)	(223)
	模拟试卷十(天津医科大学 2002 年)	(228)



第1章 组织和细胞的损伤、修复及适应

1.1 基本概念及重点、热点、考点内容精要

大纲考点

- (1) 细胞损伤和死亡的原因、发病机制。
- (2) 变性的概念、常见的类型、形态特点及意义。
- (3) 坏死的概念、类型、病理变化及结局。
- (4) 凋亡的概念、病理变化、发病机制及在疾病中的作用。
- (5) 肥大、增生、萎缩和化生的概念和分类。
- (6) 再生的概念、类型和调控,各种组织的再生能力及再生特点。
- (7) 肉芽组织的结构、功能和特点。
- (8) 伤口愈合的过程、类型及影响因素。

内容精要

1.1.1 细胞、组织的损伤

1.1.1.1 病因

生活机体的细胞和组织经常不断地接受内外环境各种因子的影响,并通过自身的反应和调节机制对刺激进行应激反应,这种反应能力可保证细胞和组织的正常功能,维护细胞、器官甚至整个机体的生存,但细胞和组织并非能适应所有刺激的影响,当刺激的性质、强度和持续时间超过一定的界限时,细胞就会受损伤,甚至死亡。细胞受损伤的原因很多,可以归纳为:缺氧、化学物质和药物、物理因素、生物因子、营养失衡、内分泌因素、免疫反应、遗传变异、衰老、社会—心理—精神因素和医源性因素等若干大类。

1.1.1.2 发病机制

(1) 细胞膜的破坏:细胞内、外多种有害因素可以破坏细胞膜的结构和功能,从而导致细胞损伤。

(2) 活性氧类物质(AOS)的损伤作用:AOS以其对于脂质、蛋白质和DNA的氧化作用而损伤细胞。

(3) 细胞浆内高游离钙的损伤作用:细胞浆内高游离钙可引起胞浆内的磷脂酸和内切核酸酶等的活化。这两种酶可以降解磷脂,蛋白质,ATP和DNA,从而引起细胞损伤。

(4) 缺氧的损伤作用:缺氧可导致线粒体氧化磷酸化受抑制,使ATP合成减少,使细胞内各种代谢发生障碍,活性氧类物质增多,从而引起细胞的损伤。

(5) 化学性损伤:作用途径包括:直接的细胞毒性作用;代谢产物对于靶细胞的细胞毒性作用;诱发免疫性损伤;诱发DNA损伤。



(6)遗传变异:可导致结构蛋白合成低下,使细胞因缺乏生命必需蛋白而死亡;核分裂受阻;合成异常生长调节蛋白;酶合成障碍,引发先天性代谢病或后天性酶缺陷。

形态学变化

3. 变性

变性是指细胞或细胞间质受损伤后因代谢发生障碍所引起的某些可逆性形态学变化,表现为细胞浆内或间质内出现异常物质或正常物质数量异常增多。

一般来说,变性是可复性改变,原因消除后,变性的细胞结构和功能仍可恢复。但严重的变性可发展为坏死。

(1)细胞水肿或称为水样变性:细胞受损时,最常见的情况就是细胞水肿。细胞水肿是细胞轻度损伤后常发生的早期病变,好发于肝、心、肾等实质细胞的胞浆。

光镜下:弥漫性胞浆肿大,胞浆淡染清亮,核可稍大,重度水肿的细胞称为气球样变(见于病毒性肝炎)。电镜下,除可见胞浆基质疏松变淡外,尚可见线粒体肿胀及嵴变短、变少甚至消失,内质网广泛解体、离断和发生空泡性变化。相应的器官(心、肝、肾等实质性器官)在肉眼观上体积增大,颜色变淡。

细胞水肿是轻度损伤的表现,原因消除后可恢复正常。

(2)脂肪变性:细胞浆内甘油三酯(中性脂肪)的蓄积称为脂肪变性。正常情况下,除脂肪细胞外,一般细胞很少见脂滴或仅见少量脂滴,如这些细胞中出现脂滴明显增多,则称为脂肪变性。脂滴的成分多为中性脂肪,但也可含磷脂和胆固醇。电镜下,细胞胞浆内脂肪表现为脂肪小体,进而融合成脂滴。

脂肪变性多发生于代谢旺盛耗氧较大的器官如肝脏、心脏和肾脏,以肝最为常见,因为肝是脂肪代谢的重要场所。

1)肝脂肪变性:肝细胞脂肪酸代谢过程的某个或多个环节,由于各种因素的作用而发生异常,可引发脂肪变性。

肉眼可见肝增大,边缘钝、色淡黄、较软,切面油腻感。镜下:重度脂肪变的肝细胞,其胞核被胞浆内蓄积的脂肪压向一侧,形似脂肪细胞,并可彼此融合成大小不等的脂囊。脂肪变性在肝小叶中的分布与其病因有关,例如肝淤血时小叶中央区缺氧最严重,所以脂肪变性首先在此处发生,长期淤血后,小叶中央区细胞大多萎缩、变性或消失,于是小叶周边区细胞也发生缺氧而发生脂肪变性。磷中毒时,肝细胞脂肪变性主要发生在肝小叶周边区。肝细胞脂肪变性通常不引起肝功能障碍,重度脂肪变性的肝细胞可坏死,并可继发肝硬化。

2)心肌脂肪变性:最常累及左心室的内膜下和乳头肌。肉眼上表现为大致横行的黄色条纹,与未脂肪变的暗红色心肌相间,形似虎皮斑纹,称为虎斑心。镜下:心肌在正常情况下也可含有少量脂滴,脂肪变性时则明显增多,脂肪空泡多较细小,呈串珠状排列,主要位于肌纤维Z带附近和线粒体分布区,常为贫血和中毒的结果。通常心肌的功能并不受影响。显著的心肌变性如今并不多见。要与心肌脂肪浸润相区别。

3)肾脂肪变性:严重贫血、中毒或缺氧时,或肾小球毛细血管通透性升高,肾小管特别是近曲小管的上皮细胞可吸收漏出的脂蛋白而导致脂肪变性。脂滴起初多见于基底部。肉眼观:肾稍肿大,切面上可见皮质增厚,略呈浅黄色。

(3)玻璃样变:玻璃样变又称玻璃样变性或透明变性,泛指细胞内、纤维结缔组织间质内或细动脉壁等处发生蛋白质蓄积,在HE染色中表现为均匀粉染毛玻璃样半透明改变。玻璃样变性是一个比较笼统的病理概念,包括许多性质不同的疾病,只是在病理改变上大致相同,即



变性物质呈现玻璃样、均质性、红染的物质。

1)细胞内玻璃样变:见于细胞内异常蛋白质蓄积形成均质、红染的近圆形小体通常位于细胞浆内,例如,肾小管上皮细胞的玻璃小滴变性(蛋白尿时由原尿中重吸收的蛋白质)、浆细胞胞浆中的 Russell 小体和酒精性肝病时肝细胞胞浆中 Malloy 小体等。

2)纤维结缔组织中玻璃样变:是胶原纤维老化的表现,常见于瘢痕、肾小球纤维化、变性动脉粥样硬化的斑块。镜下:增生的胶原纤维变粗、融合,形成均质、粉色或淡红染的索、片状结构。其中很少纤维细胞和血管。肉眼观:大范围透明变性的纤维结缔组织,呈灰白色,均质半透明,较硬韧。

3)细动脉壁玻璃样变:又称细动脉硬化,常见于缓进性高血压和糖尿病患者,弥漫地累及肾、脑、脾和视网膜等处的细小动脉壁。玻璃样变的细小动脉原因有蛋白质蓄积而呈增厚,均质性红染,管腔狭窄,可导致血管变硬,血液循环外周阻力增加和局部缺血;管壁弹性减弱,脆性增加,因而继发扩张,导致破裂出血。

(4)淀粉样变:在细胞外的间质内,特别是小血管基底膜处,有蛋白质-粘多糖复合物蓄积,并显示淀粉样呈色反应,即遇到碘时呈棕褐色,再遇稀硫酸由棕褐色变为深蓝色。淀粉样变可为全身性的,也可为局部性的。全身性分为原发性和继发性,继发性者的淀粉样物质来源不明,常继发于严重的慢性炎症,原发性者的淀粉样物质来源于免疫球蛋白的轻链。局部性淀粉样变发生于皮肤、眼结膜、舌、喉、气管和肺、膀胱、胰岛(糖尿病时)等处,也可蓄积于恶性淋巴瘤瘤神经内分泌瘤的间质内。

(5)粘液样变性:粘液样变性是指间质内有粘多糖(透明质酸等)和蛋白质蓄积。常见于间叶组织肿瘤、风湿病、动脉粥样硬化和营养不良的骨髓和脂肪组织等。甲状腺功能低下时,全身皮肤的真皮及皮下组织的基质中有较多类粘液及水分潴留,形成粘液性水肿。镜下:间质疏松,有多突起的星芒状纤维细胞散在于淡蓝色粘液样基质中。粘液样变性当病因消除后可以逐渐消退,但如长期存在,则可引起纤维组织增生,从而导致组织硬化。

(6)病理性色素沉着:有色物质(色素)在细胞内、外的异常蓄积称为病理性色素沉着,有外源性的如炭末及纹身进入皮内的色素。也有内源性色素,主要是由体内生成的沉着的色素,包括含铁血黄素、脂褐素、胆红素、黑色素等。常见的病理性色素有以下几种:

1)含铁血黄素:巨噬细胞摄入血管中逸出的红细胞,并由其溶酶体降解,使来自红细胞的血红蛋白的 Fe^{3+} 与蛋白质结合成电镜下可见的铁蛋白微粒,若干铁蛋白微粒,聚集成为光镜下可见的棕黄色。较粗大的折光颗粒,称为含铁血黄素。左心衰竭时,肺内淤血时红细胞被巨噬细胞吞噬,细胞吞噬后形成含铁血黄素,在患者痰中出现心衰细胞,即吞噬红细胞的巨噬细胞。当溶血性贫血时大量红细胞被破坏,可出现全身性含铁血黄素沉着,主要见于肝、脾、淋巴结和骨髓等器官。

2)脂褐素:是蓄积于胞浆内的黄褐色微细颗粒,电镜显示为来自溶酶体内未被消化的细胞器碎片残体,其中 50% 为脂质。附睾上皮细胞,睾丸间质细胞和神经节细胞的胞浆内正常时便含有脂褐素。老人及一些慢性消耗性疾病患者的肝细胞、肾上腺皮质网状带细胞以及心肌细胞等萎缩时,其胞浆内有多量脂褐素沉着,所以此色素又有消耗性色素之称。脂褐素在电镜下,呈典型的残存小体结构。

3)黑色素:是由黑色素细胞生成的黑褐素微细颗粒,为大小不一的棕褐色或深褐色颗粒状色素。正常人皮肤、毛发、虹膜、脉络膜等处都有黑色素的存在。局部性黑色素沉着见于色素痣、恶性黑色素瘤等。肾上腺皮质功能低下的 Addison 病患者可出现全身性皮肤、粘膜的黑色



素沉着。

4)胆红素:也是吞噬细胞形成的一种血红蛋白衍生物,血中胆红素过多时则把组织染成黄色,称为黄疸。胆红素一般为溶解状态,但也可呈黄褐色折光小颗粒或团块。在胆道堵塞及某些肝疾患者中肝细胞、毛细胆管及小胆管内可见许多胆红素。

(7)病理性钙化:在骨和牙齿以外的软组织内有固体性钙盐(主要是磷酸钙和碳酸钙)的沉积称为病理性钙化。HE染色时钙盐呈蓝色颗粒状,甚至片块状。病理性钙化主要有营养不良性钙化和转移性钙化两种。

1)营养不良性钙化:继发于局部变性、坏死组织或其他异物内的钙化,此时,体内钙磷代谢正常,血钙不升高。这种钙化很常见,结核坏死灶、脂肪坏死灶、动脉粥样硬化斑块内的坏死区、坏死的寄生虫虫体、虫卵等均可继发营养不良性钙化。

2)转移性钙化:转移性钙化较少见。由于钙磷代谢障碍所致正常肾小管、肺泡壁、胃粘膜等处的多发性钙化称为转移性钙化。甲状旁腺功能亢进,骨肿瘤破坏骨组织、维生素D过多摄入等可引发高血钙,导致转移性钙化。

钙化对机体的影响视具体情况而异。转移性钙化可使钙化的组织、细胞功能丧失,但结核病灶的钙化可以使其中的结核杆菌失去活力,减少复发的危险,然而结核杆菌在结核钙化灶中往往可以继续存活很长时间,一旦机体抵抗力下降,则仍有可能复发。

4. 细胞死亡

细胞因受严重损伤而累及胞核时,呈现代谢停止、结构破坏和功能丧失等不可逆性变化,此即细胞死亡。死亡的原因很多,一切损伤因子只要作用达到一定强度或持续一定时间,从而使受损组织的代谢完全停止,就会引起细胞、组织的死亡。在多数情况下,坏死是由组织、细胞的变性逐渐发展来的,称为渐进性坏死。在此期间,只要坏死尚未发生而病因被消除,则组织、细胞的损伤仍可恢复(可复期)。但一旦组织、细胞的损伤严重,代谢紊乱,出现一系列的形态学变化时,则损伤不能恢复(不可复期)。在个别情况下,由于致病因子极为强烈,坏死可迅速发生,有时甚至可无明显的形态学改变。细胞死亡包括坏死和凋亡两大类型。

(1)坏死

坏死是活体内范围不等的局部细胞死亡。死亡细胞的质膜崩解,结构自溶,并引发急性炎症反应。

坏死的基本病变是在细胞死亡后几小时,在光镜下可见坏死细胞呈现自溶性变化,细胞核的改变是细胞坏死的主要形态学标志,细胞核一般依序呈现核固缩、核碎裂、核溶解。

在复习时要重点掌握坏死的类型,坏死可分为凝固性坏死、液化性坏死和纤维素样坏死三基本类型,前两种坏死又有一些特殊类型。

1)凝固性坏死:坏死细胞的蛋白质凝固,还常保持其结构轮廓,所以称为凝固性坏死,镜下,在较早期可见坏死组织的细胞结构消失,但组织结构的轮廓仍保存。例如肾的贫血性梗死初期,虽然细胞已呈坏死改变,但肾小球、肾小管以及血管等的轮廓仍可辨认。凝固性坏死好发于心肌、肝、脾、肾等。

凝固性坏死的特殊类型:

①干酪样坏死:是由结核杆菌引起的彻底的凝固性坏死,是结核病的特征性病变。肉眼观:坏死呈白色或微黄,细腻,形似奶酪。镜下:不见坏死部位原有组织结构的残骸,甚至不见核碎屑,只见一些无定形的颗粒状物质。

②坏疽:是身体内直接或间接地与外界大气相通部位的较大范围坏死,并因有腐败菌生长



而继发腐败。坏疽又分为干性坏疽、湿性坏疽、气性坏疽三个类型。

干性坏疽是凝固性坏死加上坏死组织水分蒸发变干的结果,大多见于四肢末端,水分容易蒸发的体表组织坏死,例如动脉粥样硬化、血栓闭塞性脉管炎和冻伤等疾患。此时动脉受阻而静脉仍通畅,再加上空气蒸发,所以病变部位干枯皱缩,呈黑褐色,腐败菌感染一般较轻,与周围健康组织有明显的分界线。

湿性坏疽多发生于与外界沟通但水分不易蒸发的内脏坏死,如坏疽性阑尾炎,肠性坏疽等。湿性坏疽由于坏死组织含水分较多,适合腐败菌生长繁殖,故腐败菌感染严重,局部明显肿胀,呈深蓝、暗绿或乌黑色。由于病变发展较快,炎症比较弥漫,故坏死组织与周围健康组织分界不明显。同时组织腐败坏死所产生的毒性产物,可引起严重的全身中毒症状。常见的湿性坏疽有坏疽性阑尾炎、肠坏疽、肺坏疽及产后坏疽性子官内膜炎等。四肢当其动脉闭塞而静脉回流又受阻,伴有淤血水肿时也可发生湿性坏疽。

气性坏疽主要见于严重的深达肌肉的开放性创伤合并产气荚膜杆菌、恶性水肿杆菌等产气菌感染时细菌分解坏死组织产生大量气体,使坏死组织内含气泡呈蜂窝状。气性坏疽发展迅速,后果严重,需紧急处理。

2)液化性坏死:是坏死组织因酶分解而变为液态。最常发生在含可凝固的蛋白少和脂质多的脑和骨髓,也称为软化。化脓,脂肪坏死和由细胞水肿而来的溶解性坏死都属于液化性坏死。

脂肪坏死是液化性坏死的特殊类型,主要分为外伤性脂肪坏死和酶解性脂肪坏死两种。外伤性脂肪坏死好发于皮下脂肪组织尤其是女性乳房,脂肪细胞破裂,脂肪外溢,引起巨噬细胞和异物巨细胞吞噬脂质,反应局部形成肿块,镜下可见其中含有大量含有脂滴的巨噬细胞(泡沫细胞)和多核异物巨细胞。酶解性者见于急性胰腺炎。此时胰腺组织受损,胰酶外逸并被激活,从而引起胰腺自身消化和胰腺周围器官的脂肪组织被胰脂酶分解,其中的脂肪酸与组织中的钙结合形成钙皂,表现为不透明的斑点和斑块。

3)纤维素样坏死:曾称为纤维素样变性,好发于结缔组织和血管壁,是变态反应性结缔组织病(风湿病、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎)和急进性高血压的特征性病变。坏死组织呈细丝、颗粒状红染的纤维素样,聚集成片状。

坏死的结局:不同原因引起的不同组织的坏死,其结局也不一样,细胞坏死后发生自溶,并在坏死局部引发急性炎症反应,坏死组织有的溶解吸收,有的分离排出、机化、包裹或钙化,结核病灶的干酪样坏死常发生包裹钙化。

1)溶解吸收:坏死组织溶解,经由淋巴管、血管吸收或被巨噬细胞清除。小范围坏死可被完全吸收,消除较大范围坏死液化后可形成囊腔。

2)分离排出:较大坏死组织不能完全吸收,则发生炎性反应,使坏死组织与健康组织分离形成缺损。皮肤、粘膜较深的坏死性缺损形成溃疡,发生在内脏器官则形成空洞。

3)机化:坏死组织不能完全溶解吸收或分离排出,则由新生毛细血管和纤维母细胞等组成肉芽组织,吸收、取代坏死物的过程称机化,最后形成瘢痕组织。

4)包裹、钙化:坏死组织较大或难以溶解吸收或不完全机化,则由周围结缔组织加以包裹,其中的坏死组织如结核病灶的干酪样坏死也可发生钙化。

(3)凋亡

凋亡大多为生理性死亡,是细胞衰老过程中各个细胞功能逐渐减退的结果。凋亡可见于许多生理和病理过程中,如各种更替性组织衰亡更新,也可见于照射及应用细胞抑制剂和数目



性萎缩之时。肿瘤细胞也发生凋亡。这种坏死是活体内单个细胞或小团细胞的死亡,不是整个实质区内细胞同时死亡,死亡细胞的质膜(细胞膜和细胞器膜)不破裂,不引发死亡细胞的自溶也不引起急性炎症反应。凋亡的发生与基因调节有关。也有人称为程序性死亡(PCD)。凋亡对人体的生理平衡和疾病的发生具有重要意义。

电镜下凋亡的细胞皱缩,质膜完整,胞浆致密,细胞器密集,不同程度退变,核染色质致密形成大小不一的团块边集于核膜处,进而核裂解,胞浆多发性芽突,并迅速脱落形成凋亡小体。凋亡小体迅速在局部被吞噬细胞吞噬,光镜下凋亡小体多呈圆形、卵圆形,大小不等,胞浆浓缩,强嗜酸性,故有人称之为嗜酸性小体。病毒性肝炎中所见的嗜酸性小体实为肝细胞的凋亡小体。

1.2 细胞和组织的适应性反应

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的刺激作用而得以存活的过程,称为适应。细胞和组织的适应性和损伤性变化是疾病发生的基础性病理变化,包括功能和形态的改变。适应在形态上表现为萎缩、肥大、增生、化生。

(一) 萎缩

萎缩是指已正常发育的实质细胞、组织或器官的体积缩小,通常是由于该组织、器官的实质细胞体积缩小造成的,有时也可以伴发细胞数量的减少。组织、器官的实质细胞萎缩时,常继发其间质(主要是脂肪组织)增生,有时使组织、器官的体积比正常还大,称为假性肥大(见于萎缩的胸腺、肌肉等)。萎缩细胞的蛋白质合成减少而分解增多,以适应其营养水平低下的环境。萎缩分为生理性萎缩和病理性萎缩两类。注意和发育不全、不发育相区别。

萎缩通常是由于细胞的功能活动降低、血液及营养物质供应不足,以及神经和(或)内分泌刺激减少等引起,病理性萎缩按其原因可分为:

- (1) 营养不良性萎缩:如长期消化不良或消化道梗阻引起的全身性营养不良性萎缩。
- (2) 压迫性萎缩:如因尿路梗阻,肾盂积水引起的肾萎缩。
- (3) 废用性萎缩:如久卧不动时的肌肉萎缩、骨质疏松。
- (4) 去神经性萎缩:如因神经、脑或脊髓损伤所致的肌肉萎缩。
- (5) 内分泌性萎缩:如因脑垂体肿瘤或缺血性坏死引起的肾上腺的萎缩。

萎缩一般为可复性的、轻度病理性萎缩时,去除原因后,萎缩的细胞有可能恢复常态,持续性萎缩的细胞终将死亡。

1.1.2.2 肥大

细胞、组织和器官体积的增大,称为肥大。多属于代偿性肥大。肥大的组织器官常伴发细胞数量的增多(增生)即肥大与增生并存。肥大分为生理性肥大和病理性肥大。

细胞肥大通常具有功能代偿性意义,如运动员有关肌肉的生理性肥大。高血压时左心室排血阻力增加所致左心室肌壁病理性肥大以及一侧肾摘除后另一侧肾的肥大等。雌激素影响下的妊娠子宫和哺乳期影响下的乳腺。常兼有增生,属于分泌性(激素性)肥大。

1.1.2.3 增生

实质细胞的增多称为增生,增生可导致组织、器官的增大。细胞增生有时也常伴发细胞肥大。细胞增生随有关引发因素的去除而停止,要和肿瘤细胞的失控增生相区别。

细胞增生常与激素和生长因子的作用有关。

细胞增生通常为弥漫性,在有关激素的过度作用下,乳腺、肾上腺和前列腺等常呈结节性增生,因而在正常大或大致正常的组织中形成单个或多发性结节。



增生通常分为三种类型:

(1)再生性增生:通过细胞的再生使受损伤的具有再生能力的组织在结构和功能上完全恢复正常,如肝细胞毒性损伤后的再生,肾小管坏死后的再生以及溶血性贫血的骨髓增生。

(2)过度再生性增生:在慢性组织损伤的部位,由于组织的反复再生而逐渐出现过度的修复。此型增生多伴有细胞的异型性并可进一步转化为肿瘤细胞,例如慢性肝炎可转化为肝细胞癌。宫颈糜烂时可发展为宫颈癌。

(3)内分泌障碍性增生:某些器官由于内分泌障碍引起的增生,如缺碘可通过反馈机制引起甲状腺增生,雌激素过多时的子宫内膜的增生,乳腺增生等。

1.1.2.4 化生

一种分化成熟的细胞因受刺激因素的作用转化为另一种相似性质的分化成熟细胞的过程称为化生(metaplasia)。

化生主要发生于上皮细胞,也可见于间叶细胞。化生只发生于同源,即上皮细胞之间和间叶细胞之间。化生有多种类型,常见化生有:

(1)鳞状上皮化生:常见于柱状上皮(如气管和支气管粘膜的腺上皮)移行上皮等化生称为鳞状上皮化生,气管支气管上皮在反复受化学性刺激性气体或慢性炎症损害而反复再生时,就有可能发生鳞状上皮化生,这是一种适应性反应,通常仍是可复性的,但若持续存在,则有可能成为常见的支气管鳞状细胞癌的基础。此外,鳞状上皮化生还可见于其他器官。如慢性胆囊炎时胆囊鳞状上皮的鳞状上皮化生,慢性宫颈炎时的宫颈粘膜的鳞状化生等,这种化生可以成为鳞状细胞癌的基础。

(2)肠上皮化生:这种特殊类型的化生常见于慢性萎缩性胃炎时,在幽门病变区,胃粘膜表层上皮细胞中出现分泌酸性粘液的杯状细胞,有刷状缘的吸收上皮细胞和潘氏细胞等,与小肠粘膜相似,称为肠上皮化生,可出现细胞异型性增生,这种化生以后可成为肠型胃癌的发生基础。

(3)结缔组织和支持组织化生:许多间叶性细胞常无严格固定的分化方向,故常可由一种间叶组织分化出另一种间叶组织。这种情况多为适应功能改变结果,例如,间叶组织在压力作用下可以转化为透明软骨组织,有时并可发展为骨组织。在骨化性肌炎时就可于肌组织内形成骨组织。

化生的生物学意义利害兼有。如支气管粘膜上皮发生鳞状上皮化生,化生的鳞状上皮一定程度强化了局部抗环境因子刺激的能力,属于机体的适应性功能改变。但是,却减弱了粘膜的自净机制。而且化生的上皮可恶变为鳞状细胞癌。

1.3 损伤的修复

损伤造成机体部分组织、细胞丧失后,机体对形成缺损进行修补恢复的过程,称为修复。修复后可完全或部分恢复原组织的结构和功能。修复过程起始于损伤,损伤处坏死的细胞、组织碎片被清除后,由其周围健康细胞分裂增生来完成修复过程。

修复过程可概括为两种形式,再生和瘢痕修复。再生是由损伤周围同种细胞修复,如果完全恢复组织的结构和功能,则称为完全再生;瘢痕修复由纤维结缔组织修复,以后形成瘢痕。

1.1.3.1 再生

再生可分为生理性再生和病理性再生。生理性再生是指在生理过程中,有些细胞、组织不断老化、消耗,由新生的同种细胞不断补充,始终保持着原有的结构和功能,如表皮的表层角化细胞经常脱落,而表皮的基底细胞不断增生、分化予以补充。



病理性再生是指病理状态下细胞、组织缺损后发生的再生。病理性再生是本章重点要陈述的内容。

1. 细胞周期和不同类型细胞的再生潜能

细胞增殖周期由 G_1 期(DNA 合成前期)、S 期(DNA 合成期)、 G_2 期(分裂前期)、M 期(分裂期)构成。生理状态下,大多数细胞处于 G_0 期(静止期)。不同种类的细胞,其细胞周期的时程长短不同,在单位时间时可进入细胞周期进行增殖的细胞数也不相同;因此具有不同的再生能力。按再生能力的强弱可将人体细胞分为三类:

1)不稳定细胞:这类细胞总在不断增殖,以代替衰亡或破坏的细胞,如表皮细胞、呼吸道和消化道粘膜被覆细胞、淋巴及造血细胞、间质细胞。这些细胞的再生能力相当强。

2)稳定细胞:生理状况下,这类细胞增殖现象不明显,处于静止期(G_0),但受到组织损伤的刺激时则进入 G_1 期,表现出较强的再生能力。这类细胞包括各种腺体或腺样器官的实质细胞,如肝、胰、涎腺内分泌腺、汗腺、皮脂腺和肾小管的上皮细胞,还包括原始的间叶细胞及分泌出来的各种细胞。它们不仅有较强的再生能力,而且原始的间叶细胞还有较强的分化能力,可以向许多特异的间叶细胞分化。

3)永久性细胞:属于这类细胞的有神经细胞、骨骼肌细胞及心肌细胞。这类细胞在出生后都不能分裂增生,一旦遭受破坏后则成为永久性缺失,但这不包括神经纤维在神经细胞存活的前提下,受损的神经纤维有活跃的再生能力。

2. 各种组织的再生过程

(1)上皮组织的再生:

1)被覆上皮再生:鳞状上皮缺损时,由创缘与底部的基底层细胞分裂增生,向缺损中心迁移,先形成单层上皮,以后增生分化为鳞状上皮。粘膜如胃肠粘膜缺损后由邻近的基底部细胞分裂增生加以修补,新生的细胞起初是立方形的,以后增高变为柱状细胞。

2)腺上皮再生:腺上皮虽然有较强的分裂再生能力,但损伤的状态不同,其再生情况也各异。如果仅有腺上皮的缺损而腺体的基底层未被破坏,则由残存细胞分裂再生,可完全恢复原来腺体结构。如果基底层破坏,则难以再生。肝细胞分裂增生活跃,肝再生有3种情况,肝大部分被切除后,通过肝细胞分裂增生,短期内就能使肝脏恢复原来的大小;肝细胞坏死时,不论范围大小,只要肝小叶网状支架完整,肝细胞再生可沿支架生长,能恢复正常结构;如果肝细胞坏死较广泛,网状支架塌陷破坏,网状纤维转化为胶原纤维,或者由于肝细胞反复坏死及炎症刺激,纤维组织大量增生,形成肝小叶内间隔,此时肝细胞则难以恢复原来小叶结构,形成结构紊乱的肝细胞团,例如肝硬变时的再生结节。

(2)纤维组织的再生:损伤刺激下,受损处的成纤维细胞进行分裂、增生。成纤维细胞可由静止状态的纤维细胞转变而来,或由未分化的间叶细胞分化而来。幼稚的成纤维细胞胞体大,两端常有突起,突起也可成星状,胞浆略呈嗜碱性。电镜下,可见胞浆内有丰富的粗面内质网,说明其合成蛋白的功能很活跃,胞核体积大,染色淡,有1—2个核仁,成纤维细胞停止分裂后,开始合成分泌前胶原蛋白,在细胞周围形成胶原纤维,细胞逐渐成熟,变为长梭形,胞浆越来越少,核越来越深染,成为纤维细胞。

(3)软骨组织和骨组织的再生:软骨再生起源于软骨膜的增生,软骨再生力弱,软骨组织缺损较大时,纤维组织参与修补。骨组织再生能力强,骨折后可完全修复。

(4)血管的再生:

1)毛细血管的再生:毛细血管再生又称血管形成,是以出芽方式来进行的。首先在蛋白分