

# 医学第七轮教材“轻松突破”系列

翻不完的厚厚的教科书，让人望而生畏；  
盼不响的下课铃声，让人焦躁烦闷。  
哪里才是需要掌握的要点？  
哪里才是考试的重点？  
如何记住这些庞杂而生涩的医学知识？  
请打开轻松高效的——

# 病理学

## ——听课、记忆与测试

“医行天下”医学学习记忆编委会 编



激情与梦想同在——【与“医”共舞——读典故入佳境】



效率与目标共存——【课堂记录——听要点抓考点】



挑战与技巧双赢——【记忆处方——重理解活思维】



实战与应用并举——【课后巩固——练知识增考技】



奋斗与悠闲并重——【抒情畅怀——赏唐诗提素质】



第二军医大学出版社  
Second Military Medical University Press

医学第七轮教材“轻松突破”系列

# 病 理 学

——听课、记忆与测试

“医行天下”医学学习记忆编委会 编

第二军医大学出版社

## 图书在版编目(CIP)数据

病理学——听课、记忆与测试/“医行天下”医学学习记忆编委会编. —上海: 第二军医大学出版社, 2009. 4

(医学第七轮教材“轻松突破”系列)

ISBN 978-7-81060-905-0

I. 病... II. 医... 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(2009)第 002779 号

### 病理学——听课、记忆与测试

“医行天下”医学学习记忆编委会 编

第二军医大学出版社出版发行

上海市翔殷路 800 号 邮政编码: 200433

发行科电话/传真: 021-65493093

全国各地新华书店经销

江苏句容排印厂印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 16 字数: 542 千字

2009 年 4 月第 1 版 2009 年 4 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-81060-905-0/R·709

定价: 29.00 元

## “医行天下”医学学习记忆编委会

(按姓氏笔画排列)

王 红	王永忠	孔繁波	龙云霞	叶维新
史丽英	刘晶晶	朱永杰	付 涛	白 权
严玉群	吴华忠	李 梦	李希浩	杨红梅
苏 强	汤 宁	汤欣怡	张 奇	张桂蓉
郑 龙	周建建	周润华	钟先桂	袁继国
郭 丹	唐 宁	徐 霞	曹海军	温 艳
曾文俊	谭光明	管玉鹃		



# 前言

有梦想才有希望,有希望才能坚持,有坚持才能成功

“轻松突破”系列丛书是配合医学第七轮统编教材学习,帮助学生高效听课、记忆与成功应考的一套系列书。该系列书的构架如下:

**【与“医”共舞——读典故入佳境】** 在每一章的前面有一篇与医学有关的典故或者历代名医的故事,以鲜活的例子引导学生对学医产生兴趣,从而以最佳状态进入学习。

**【课堂记录——听要点抓考点】** 按照第七轮教材的构架和行文,把该记的重点和考试的要点精炼但不遗漏地——帮助学生纪录下来,相当于一个质量非常高的听课笔记或者授课教案,这样学生就可以尽量地把精力用在老师讲课内容和消化难点上,因而大大提高听课的效率。

**【记忆处方——重理解活思维】** 正如给病人看病一样,记忆处方是把难点指出来,把医学深奥的理论简单化、生活化,让学生插上记忆的翅膀,基础课将临床结合起来,临床课点出其理论基础。这样不但提高了学生的学习效率,也提高了对医学的兴趣,还能启发学生,使其在以后的工作中能举一反三,灵活应用,因为病人生病并不按照书本上说的得病,只有把知识领会贯通,才能真正地成为一个悬壶济世的好医生。

**【课后巩固——练知识增考技】** 检验学生学习好坏的标准就是考试,所以,大量的练习是应付考试的最好武器。本套丛书配有高质量的测试题,因为大部分试题是选自研究生入学考试、执业资格考试,所以不但对目前的学习有帮助,而且对以后的考试也非常有指导价值。选择题都配有答案,考虑到版面,其他试题的答案都放在网上,方便学生下载。

**【抒情畅怀——赏唐诗提素质】** 常有句话很值得我们深思:高文凭,低素质。同时,现在是个非常现实的社会,我们觉得有必要时刻提醒我们自己是炎黄子孙,有着深厚的历史文化,所以,最后一栏我们用唐诗来结束一章的学习,既放松心情,又能潜意识地提高学生的素质,一举两得。

根据上面的构架,不难看出本套丛书与以往的医学教辅书有着明显突出的特点,概括起来是:

1. 目标明确,紧密配套:每轮教材都有明显的不同,严格配套第七轮教材是本套丛书的宗旨。
2. 听课省时,记忆有方:抓住重点听课,挖掘记忆方法以及顺应记忆规律,把课本学会、学活是该系列的核心。
3. 边学边练,提高考技:取自考研和医师资格考试的试题是帮助学生成功结业的关键。
4. 版式新颖,劳逸结合:注重观赏性和综合美感也是该套丛书的一个亮点。

本套丛书适用于广大医学生使用,同时也是授课教师的较好参考书。由于成书时间仓促,书中难免有不妥之处,请广大读者和同仁批评指正。

编者

2009年3月

# 目 录

绪论 .....	( 1 )
第一章 细胞和组织的适应与损伤 .....	( 4 )
第二章 损伤的修复 .....	( 19 )
第三章 局部血液循环障碍 .....	( 30 )
第四章 炎症 .....	( 46 )
第五章 肿瘤 .....	( 61 )
第六章 心血管系统疾病 .....	( 82 )
第七章 呼吸系统疾病 .....	(103)
第八章 消化系统疾病 .....	(121)
第九章 淋巴造血系统疾病 .....	(142)
第十章 免疫性疾病 .....	(159)
第十一章 泌尿系统疾病 .....	(169)
第十二章 生殖系统和乳腺疾病 .....	(188)
第十三章 内分泌系统疾病 .....	(203)
第十四章 神经系统疾病 .....	(212)
第十五章 传染病 .....	(221)
第十六章 寄生虫病 .....	(238)

# 绪论



## 与“医”共舞——读典故入佳境

### “东方药学巨典”——《本草纲目》

《本草纲目》是明朝医学家李时珍(1518~1593年)30余年心血的结晶。全书共有190多万字,记载了1892种药物,分成60类,其中374种是李时珍新增加的药物。绘图1100多幅,并附有11000多个药方。它是几千年来祖国药物学的总结。这本药典,不论从它严密的科学分类,还是从它所包含药物的数目之多样和文笔流畅生动性来看,都远远超过古代任何一部本草著作。

在书中,李时珍指出了许多药物的真正效用,如常山可治疟疾,延胡索能够止痛。他还列举了日常生活中容易中毒的例子,像用锡做盛酒器,因有毒素能溶解在酒中,久而久之,会使饮酒的人慢性中毒。他在写作中遇到困难时通常会到实地进行观察。如看到旧本草中所说,穿山甲吞食蚂蚁是通过鳞甲来诱捕。他觉得好奇,认为百闻不如一见,他搞来一只活穿山甲,仔细观察它的生活规律,发现它用舌头吃蚂蚁。他又解剖了穿山甲的胃囊,发现里面竟有蚂蚁一升之多,于是写下了这段记载。

李时珍就这样认真刻苦、一丝不苟地写下了他的巨著《本草纲目》。由于他在书中批判了水银“无毒”,久服“成仙”、“长生”等说法,而当时皇帝、大臣都坚信道士们的水银炼丹,所以这部著作完稿后没人敢于出版,直到他死后于公元1596年才与读者见面。出版后立即引起了巨大的反响,人们到处传播它,并进行翻刻,成为医生们的必备书籍。从17世纪起,《本草纲目》陆续被译成日、德、英、法、俄等五国文字。1953年出版的《中华人民共和国药典》,共收集531种现代药物和制剂,其中采取《本草纲目》中的药物和制剂就有100种以上。

李时珍的伟大学术成就受到世人的仰慕,是对人类最有贡献的医药学家之一,他所著的《本草纲目》被誉为“东方药学巨典”。



## 课堂记录——听要点抓考点

### 一、病理学的内容和任务

1. 病理学的概念:病理学是研究疾病的病因、发病机制、病理变化、结局和转归的医学基础学科。是许多疾病的诊断并为其治疗提供依据的最可靠方法,因此也是临床医学的重要学科之一。

#### 记忆处方——重理解活思维

病理学实质是研究疾病发生的原因或者原理。

2. 总论(普通病理学)研究和阐述细胞和组织的适应与损伤、损伤的修复、局部血液循环障碍、炎症和肿瘤等基本病理变化,为各种疾病发生、发展的共同规律。

3. 各论(系统病理学)则是在总论学习的基础上,研究和阐述各种疾病的特殊规律。

## 二、病理学在医学中的地位

1. 病理学是基础医学和临床医学之间的桥梁。

### 记忆处方——重理解活思维

学习病理学要特别注意形态与功能、局部与整体、病理变化与临床病理之间的有机联系。

2. 医疗工作中,活体组织检查(活检)是迄今诊断疾病的最可靠的方法。
3. 病理学在医学教育、临床诊疗和科学研究上都扮演着极其重要的角色。
4. 美国著名医生和医学史专家 William Osler 称“病理学为医学之本”。

## 三、病理学的研究方法

### (一) 病理学的诊断和研究方法

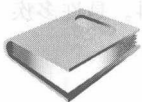
1. 尸体剖检:简称尸检。作用:①确定诊断,查明死因;②发现和确诊某些新疾病、传染病、地方病、流行病等,为卫生防疫部门采取防治措施提供依据;③积累各种疾病的人体病理材料,作为深入研究和防治这些疾病的基础,同时也为病理学教学收集各种疾病的病理标本。
2. 活体组织检查:简称活检。意义:①作为指导治疗和判断预后的依据;②必要时还可在手术进行中作冷冻切片进行快速诊断,协助临床医生选择最佳的手术治疗方案;③在疾病治疗过程中定期活检可动态了解病变的发展和判断疗效;④还可采用如免疫组织化学、电镜观察和组织培养等研究方法对疾病进行更深入的研究。
3. 细胞学检查:通过采集病变处的细胞,涂片染色后进行诊断。

### (二) 实验病理学研究方法

1. 动物实验:
  - (1) 优点:可根据需要,对之进行任何方式的观察研究,或与人体疾病进行对照研究。
  - (2) 注意:动物和人体之间存在一定的物种上的差异,不能把动物实验结果不加分析地直接套用于人体,仅可作为研究人体疾病时的参考。
2. 组织和细胞培养:
  - (1) 优点:周期短、见效快、节省开支;体外实验条件容易控制,可以避免体内复杂因素的干扰。
  - (2) 缺点:孤立的体外环境与复杂的体内整体环境有很大的不同,故不能将体外研究结果与体内的状况简单地等同看待。

## 四、病理学的发展

1. 1761年意大利的 Morgani 提出了器官病理学的概念。
2. 德国病理学家 Virchow(1821~1902)创立了细胞病理学。
3. 我国的现代病理学始建于20世纪初。



### 课后巩固——练知识增考技

#### 一、名词解释

1. 病理学
2. 活检

#### 二、问答题

试述病理学的研究方法及其优缺点。



## 抒情畅怀——赏唐诗提素质

### 琴 歌

李 颀

主人有酒欢今夕，请奏鸣琴广陵客<sup>①</sup>。  
月照城头乌半飞，霜凄万树风入衣。  
铜炉华烛烛增辉，初弹渌水<sup>②</sup>后楚妃。  
一声已动物皆静，四座无言星欲稀。  
清淮<sup>③</sup>奉使千馀里，敢告云山从此始。

注释：

① 广陵客：这里指善弹琴的人。

② 渌水：琴曲名。

③ 清淮：地近淮水。

# 第一章 细胞和组织的适应与损伤



## 与“医”共舞——读典故入佳境

### 世界最早的麻醉剂——麻沸散

据传曹操患头风病,华佗建议他服“麻沸散”,之后为其剖开头皮切除病根,可惜曹操不相信华佗的本领,反而把华佗杀害了。

关于“麻沸散”的配方遗传说众多:有的说被华佗用火烧掉了;有的说华佗在监狱中将配方送给看守人,但被看守人的妻子烧掉,看守人仅留下一部分;还有的说华佗烧的是副本,正本留在家中。

1979年中外出版社出版了一本《华佗神方》,由唐代孙思邈編集,里面就有人们所渴望的“麻沸散”配方。它的组成是:羊蹄躅9克、茉莉花根3克、当归30克、菖蒲0.9克,水煎服一碗。书中还记载着此方专治腹中病结或呈圆形或长形肿块,各药不效,必须割破小腹取出,或脑内有病,必须劈开头脑,取出病邪之物则头风自去。服此药能令人麻醉,不知人事,任人劈破不知痛痒,说明麻醉作用还很强。由此可知,华佗当时在脑外科和普外科及麻醉学方面专业水准已达到相当水平。



## 课堂记录——听要点抓考点

### 第一节 细胞和组织的适应

适应的概念: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和刺激作用而产生的非损伤性应答反应,称为适应。

表现为萎缩、肥大、增生和化生。

#### 记忆处方——重理解活思维

适应实质是细胞生长和分化受到调整的结果,是介于正常与损伤之间的一种状态。

#### (一) 萎缩

1. 定义:已发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小。

2. 萎缩的类型:

(1) 生理性:成年人的胸腺萎缩,更年期的性腺萎缩。

(2) 病理性:

① 营养不良性萎缩:糖尿病、结核病及肿瘤等慢性消耗性疾病时,全身肌肉萎缩。

② 压迫性萎缩:肾盂积水的肾萎缩。

③ 废用性萎缩:骨折后不活动的肌肉、骨萎缩。

④ 去神经性萎缩:如脊髓灰质炎。

⑤ 内分泌性萎缩:垂体瘤或坏死引起肾上腺萎缩、性腺萎缩、Simmonds综合征。

## 记忆处方——重理解活思维

萎缩分类并不是绝对的,某种萎缩可由多种因素所致。如骨折后肌肉的萎缩,就可能是神经性、营养性、失用性,甚至是压迫性(在用石膏固定过紧时)等诸因素共同作用的结果;而心、脑等的老年性萎缩,则兼有生理性萎缩和病理性萎缩性质。

3. 特点: ①实质细胞萎缩时,常继发间质(主要是脂肪组织)增生;②萎缩细胞的蛋白质合成减少,分解增多,功能活动降低。
4. 形态表现: 一般均表现为器官均匀性缩小、重量减轻,部分表现为器官假性肥大;实质细胞体积缩小,细胞器减少,自噬体增多(如脂褐素等)。脂褐素是细胞内未被彻底消化的富含磷脂的膜包被细胞器残体。
5. 病理: 器官缩小,重量减轻,色泽变深,功能低下。

## 记忆处方——重理解活思维

实质细胞萎缩的同时,间质脂肪细胞却可以增生,以维持器官的原有体积,甚至造成器官和组织的体积增大,称为假性肥大。

## (二) 肥大

1. 概念: 细胞、组织或器官体积的增大。
2. 分类: 在性质上,肥大可分为生理性肥大或病理性肥大两种;在原因上,可分为代偿性肥大(注意:功能代偿作用是有限度的)和内分泌性肥大等类型。
3. 特点: 肥大常伴发细胞数量增多;单个细胞的细胞器增多。

## (三) 增生

1. 概念: 实质细胞数目增多,导致组织、器官的增大。
2. 特点: 增生是由于细胞数增多,常伴发细胞肥大。
3. 类型
  - (1) 生理性增生: ①代偿性增生,如部分肝脏被切除后残存肝细胞的增生;②激素性增生,如正常女性青春期乳房小叶腺上皮以及月经周期中子宫内膜腺体的增生。
  - (2) 病理性增生: 最常见的原因是激素过多或生长因子过多,如缺碘导致甲状腺增生,雌激素过多导致子宫内膜增生、乳腺增生等。
4. 细胞分裂增殖能力活跃的组织器官如子宫、乳腺等,其肥大可以是细胞体积增大(肥大)和细胞数目增多(增生)的共同结果。
5. 细胞分裂增殖能力较低的心肌、骨骼肌等,其组织器官的肥大仅因细胞肥大所致。

## 记忆处方——重理解活思维

细胞本身的增殖特性(永久细胞、稳定细胞、不稳定细胞),决定它是单纯肥大还是伴有增生。

## (四) 化生

1. 概念: 一种分化成熟的细胞因受刺激因素的作用转化为另一种分化成熟细胞的过程,亦称组织转化。
2. 特点: 与干细胞调控分化的基因重新编程有关,属于细胞的转型性分化。

## 记忆处方——重理解活思维

化生只发生于同源细胞之间,一般是由特异性较低的细胞类型来取代特异性较高的细胞类型。

- (1) 上皮→上皮：如柱状→鳞状。  
 (2) 间叶→间叶：结缔组织→骨组织、软骨。

### 记忆处方——重理解活思维

上皮组织的化生在原因消除后可能恢复,但间叶组织的化生则大多不可逆。

#### 3. 常见的类型:

- (1) 鳞状上皮化生：见于支气管、宫颈等处的黏膜上皮。  
 (2) 肠上皮化生：见于慢性萎缩性胃炎。  
 (3) 结缔组织化生：如纤维组织化生为骨或软骨组织。

鳞状上皮化生	支气管假复层纤毛柱状上皮→鳞状上皮	慢性支气管炎
	宫颈黏液柱状上皮→鳞状上皮	慢性宫颈炎
	膀胱、肾盂、输尿管移行上皮→鳞状上皮	慢性尿路炎、慢性膀胱炎
	胆囊黏液柱状上皮→鳞状上皮	慢性胆囊炎、胆结石
肠上皮化生	黏液柱状上皮→肠上皮	慢性胃炎
幽门腺化生	胃窦、胃体部腺体→幽门腺	慢性胃炎
胃/肠型上皮化生	食管下段的鳞状上皮→胃/肠型柱状上皮	Barrat 食管炎
骨/软骨化生	幼稚的成纤维细胞→骨/软骨	骨化性肌炎、结缔组织损伤

4. 意义：利弊兼有。某些化生是与多步骤肿瘤细胞演进相关的癌前病变。

## 第二节 细胞和组织损伤

### 一、损伤的原因与发生机制

1. 损伤定义：损伤因子作用超过了细胞和组织的适应能力而引起的细胞和组织结构、功能的损害。
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) 细胞质内高游离钙的损伤作用：细胞质内高游离钙可引起胞质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：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的蛋白而死亡;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。

### 二、损伤的形式和形态学变化

### 记忆处方——重理解活思维

损伤的病理学表现：变性(轻)与坏死(重)。



## (一) 可逆性损伤

可逆性损伤定义：旧称变性，是指细胞或细胞间质受损伤后由于代谢障碍，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，通常伴有细胞功能低下。

## 1. 细胞水肿(又称水变性)：

## 记忆处方——重理解活思维

细胞水肿常是细胞损伤中最早出现的改变。

(1) 原因及机制：缺氧、感染、中毒等→线粒体损伤→ATP减少，细胞膜 $\text{Na}^+$ 泵功能障碍，导致细胞内钠离子和水的过多积聚。

(2) 好发部位：心肌细胞、肝细胞、肾小管上皮细胞。

(3) 光镜下：细胞线粒体和内质网变得肿胀，胞质内出现红染细颗粒状物。

(4) 若水钠进一步积聚，则细胞肿大明显，细胞质高度疏松呈空泡状，细胞核也可肿胀，细胞质膜表面出现囊泡，微绒毛变形消失，其极期称为气球样变(如病毒性肝炎)。

(5) 肉眼观：受累器官体积增大，包膜紧张，切面外翻，颜色变淡。

## 2. 脂肪变：

(1) 中性脂肪特别是三酰甘油(甘油三酯)蓄积于非脂肪细胞的细胞质中，称为脂肪变。

(2) 原因：严重感染、长期贫血、缺氧、中毒、营养不良等。

(3) 好发器官：肝(最常见)、心、肾。

(4) 机制：脂蛋白合成障碍；脂肪酸氧化障碍；进入肝的脂肪酸过多。

(5) 肉眼观：器官体积增大淡黄色，边缘圆钝，切面呈油腻感。

(6) 电镜下：细胞质内脂肪聚集为脂肪小体，进而融合成脂滴。

(7) 光镜下：脂肪变的细胞质中出现大小不等的球形脂滴，大者可充满整个细胞而将胞核挤至一侧。

## 记忆处方——重理解活思维

冷冻切片中用苏丹Ⅲ、苏丹Ⅳ等特殊染色，可将脂肪与其他物质区别开来。

(8) 慢性酒精中毒或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。

(9) 心外膜增生的脂肪组织可沿间质伸入心肌细胞间，称为心肌脂肪浸润，并非心肌脂肪变性。

## 3. 玻璃样变(透明变)：

(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，通常位于细胞质内，如肾小管上皮细胞的玻璃小滴变性(蛋白尿时从原尿中重吸收的蛋白质)、浆细胞胞质中的 Russell 小体(浆细胞胞质粗面内质网中免疫球蛋白蓄积)和乙醇(酒精)性肝病时肝细胞胞质中 Malloy 小体(胞质中细胞中间丝前角蛋白变性)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，其中很少有纤维细胞和血管。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动脉壁。细动脉壁因有蛋白质蓄积及代谢物沉积而增厚、均质红染，管腔狭窄，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

## 记忆处方——重理解活思维

Russell 小体、Mallory 小体是常考点。

4. 淀粉样变：在细胞外的间质内，特别是小血管基膜处，有蛋白质-黏多糖复合物蓄积，呈淀粉样显色反应，即遇到碘时呈棕褐色，再遇稀硫酸后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、神经内分泌瘤的间质内。

5. 黏液样变性：指间质内有黏多糖（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黏液及水分潴留，形成黏液性水肿。镜下：间质疏松，有多突起的星芒状纤维细胞散在于淡蓝色黏液样基质中。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：

(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  $\text{Fe}^{3+}$  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：是蓄积于胞质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质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，其胞质内有多量脂褐素沉着，所以此色素又有消耗性色素之称。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、黏膜的黑色素沉着。

(4) 胆红素：也是吞噬细胞形成的血红蛋白衍生物。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，但也可成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	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	较少见。由于钙磷代谢障碍所致	正常肾小管、肺泡壁、胃黏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

#### (二) 不可逆性损伤(细胞死亡)

1. 定义：活体内范围不等的局部细胞死亡，死亡细胞的质膜崩解、结构自溶并引发炎症反应。炎症时渗出的中性粒细胞释放溶酶体酶，可促进坏死的发生和溶解。

## 记忆处方——重理解活思维

不可逆性损伤迅速发生；由可逆性损伤(变性)发展而来。

## 2. 坏死的基本病变:

## (1) 核: 主要形态标志有:

① 核固缩: 核脱水、缩小、染色加深,提示 DNA 停止转录。

② 核碎裂: 染色质崩解成致密蓝染的碎屑,核膜溶解。

③ 核溶解: DNA 和核蛋白被 DNA 酶和蛋白酶分解,核淡染,只见或不见核的轮廓。

(2) 胞质: 红染,胞膜破裂,细胞解体消失;间质内胶原纤维肿胀、崩解、液化,基质解聚。最后坏死细胞和基质融合成一片模糊无结构的颗粒状物质。

## 3. 坏死的类型:

## (1) 凝固性坏死:

① 定义: 坏死细胞的蛋白质凝固,常保持其轮廓残影,变成灰白或黄白色比较坚实的凝固体,故称凝固性坏死。

② 特点: 坏死组织水分减少,而结构轮廓依然保存。

③ 形态: 大体呈灰白、土黄色,边界清楚,干燥,坚实;镜下见胞核消失,胞质细颗粒状,结构轮廓可辨认。

④ 机制: 坏死细胞蛋白质凝固,封闭了蛋白质的溶解过程。

⑤ 干酪样坏死: 是彻底的凝固性坏死,是结核病的特征性病变。坏死组织彻底崩解,含脂质,状如干酪或豆渣;镜下不见组织轮廓,为无定形的颗粒状物质。

## 记忆处方——重理解活思维

一提到干酪样坏死就是结核病的特征,是一种特异性感染。

## (2) 液化性坏死:

① 定义: 坏死组织因酶性分解而变成液态。

② 主要发生在含可凝固的蛋白质少和脂质多(脑和脊髓)或产生蛋白酶多(如胰腺)的组织。发生在脑和脊髓——软化化脓、脂肪坏死、细胞水肿→溶解坏死。

## (3) 坏疽: 坏死+腐败(继发性感染)。

1) 定义: 身体内直接或间接的与外界大气相通部位的较大范围坏死,并因腐败菌生长而继发腐败。肉眼观呈黑色。

2) 特点: 坏死组织经腐败菌分解,产生硫化氢,后者与血红蛋白中分解出来的铁相结合,形成黑色的硫化铁( $H_2S + Fe^{2+} \rightarrow FeS$ )→坏死组织呈黑色。

## 3) 类型:

① 干性坏疽: 常发生于四肢末端,水分容易蒸发的体表组织,坏死组织干燥,腐败感染轻,边界清楚。

② 湿性坏疽: 多发生于内脏(肠、胆囊、子宫、肺等),坏死组织含水分多,腐败菌感染严重,呈污黑色,恶臭。

## 记忆处方——重理解活思维

3 种类型坏疽比较

	干性	湿性	气性
病因	动脉阻塞、静脉通	动脉、静脉均阻塞	深、开放伤、产气菌
部位	四肢	肠、肺、子宫等	深部肌肉
特点	干、实、分界清	湿、肿、臭,分界不清	气泡、蜂窝状
临床	症状轻	毒血症明显	要截肢

③ 气性坏疽: 见于严重的深达肌肉的开放性创伤合并产气荚膜杆菌感染,坏死组织产生大量气体,使坏死组

织内含气泡,呈蜂窝状。

(4) 纤维素样坏死:

① 定义:发生于结缔组织和血管壁。是变态反应性结缔组织病和急进性高血压的特征性病变。

② 形态:间质胶原纤维及小血管壁结构逐渐消失,变为一堆境界不清的颗粒状、小条或小块状无结构物质,呈强嗜酸性红染,状似纤维素。

③ 机制:抗原抗体反应+胶原纤维+纤维蛋白。

4. 坏死的结局:

(1) 细胞坏死后发生自溶,并在坏死局部引起炎症反应。

(2) 坏死组织溶解,经淋巴管、血管吸收,被巨噬细胞吞噬清除。

(3) 坏死组织分离、排出、形成缺损。

① 皮肤、黏膜处浅表缺损称为糜烂。

② 较深的坏死性缺损称为溃疡。

③ 坏死形成的开口于表面的深在性盲管称为窦道。

④ 两端开口的通道样坏死性缺损称为瘘管。

⑤ 在有天然管道与外界相通器官(肾、肺)内,较大块坏死组织经溶解后由管道(支气管、口腔、输尿管、尿道)排除后残留的空腔,称为空洞。

(4) 机化:不溶解组织,由肉芽组织吸收、取代坏死物的过程称机化。最终形成瘢痕组织。

### 记忆处方——重理解活思维

肉芽组织与肉芽肿炎症截然不同,肉芽组织是由成纤维细胞和新生的毛细血管组成,而后者的主要参与细胞是巨噬细胞。

(5) 包裹:病灶较大,坏死物难于溶解吸收,由纤维包裹。

(6) 钙化:坏死组织可发生继发性营养不良性钙化。

5. 坏死对机体的影响与下列因素相关:坏死细胞的重要性;坏死细胞的数量;坏死细胞所在器官的再生能力;坏死器官的储备代偿能力。

## 第三节 凋 亡

1. 凋亡定义:是活体内单个细胞或小团细胞的死亡,死亡细胞的质膜不破裂,不引发死亡细胞的自溶,不引起炎症反应。凋亡的发生与基因调节有关,也有人称之为程序性死亡(PCD)。

2. 光镜下:单个,胞质浓缩、红染、强嗜酸性,可有或无固缩核碎片,凋亡小体。

3. 电镜观:凋亡的细胞皱缩,质膜完整,胞质致密,细胞器密集,核质致密,染色质边集。

4. 特点:

(1) 形如树叶或花的自然凋落。

(2) 并不代表自体损伤,非被动过程。

(3) 一种细胞自主的、有序的死亡过程。

(4) 与基因调节有关。

(5) 凋亡基因激活,自我消亡。

(6) 清除无用细胞。

5. 凋亡过程的生化特征是  $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$  依赖的内切核酸酶及需钙蛋白酶活化,早期出现 180~200 bp 的 DNA 降解片段。琼脂凝胶电泳呈现相对特征性的梯状带,半胱氨酸-天冬氨酸蛋白酶(caspases)凋亡蛋白酶活性增高。其中,核酸内切酶和凋亡蛋白酶是凋亡程序的主要执行者。

6. Bad、Bax、Bak、p53 等基因有促进凋亡作用,Bcl-2、Bcl-XL、Bcl-AL 等基因有抑制凋亡作用,c-myc 基因则可能具有双向调节作用。

## 记忆处方——重理解活思维

凋 亡	坏 死
细胞自主,基因编程启动	损伤因子引起
多为生理性	病理性
单个或数个	大片
细胞皱缩	细胞水肿
细胞膜完整	通透性高,破裂
胞质浓缩,细胞器保存	肿胀,破裂
染色质边集	核浓缩
内切酶降解 DNA	破坏溶解
被吞噬	自溶
不引起炎症	引起炎症
凋亡小体	无凋亡小体

## 第四节 细胞老化

1. 细胞老化是细胞随生物体年龄增长而发生的退行性变化,是生物个体老化的基础。

2. 细胞老化特征: ①普遍性: 所有的细胞、组织、脏器和机体都会在不同程度上出现老化改变; ②进行性或不可逆性: 随着时间的推移,老化不断进行性地发展; ③内因性: 不是外伤、事故等外因的直接作用,而是细胞内在决定性的衰退; ④有害性: 细胞老化时,细胞代谢、适应、代偿等多种功能低下,且缺乏恢复能力。

## (一) 遗传程序学说

1. 端粒为真核细胞染色体末端的特殊结构,由非转录短片段 DNA(在人类为 TTAGGG)的多次重复序列及一些结合蛋白组成。

2. 端粒除了具有通过本身的不断缩短来保护或缓冲复制的功能基因免受影响的作用外,还具有使染色体末端免于融合和退化的功能。

3. 明显缩短的端粒是细胞老化的信号。

4. 端粒酶是一种能使已缩短的端粒再延长的酶,是由 RNA 和蛋白质组成的核糖核蛋白复合物(RNP)。它可以自身 RNA 为模板,合成端粒片段并将其连接于染色体的端粒末端,恢复和稳定染色体末端的端粒长度。

5. 绝大多数分化成熟的体细胞,不表现有端粒酶活性。

6. 在需要长期复制的生殖细胞和某些干细胞中,细胞分裂后缩短的端粒可被细胞内有活性的端粒酶所恢复并维持在一定长度。

## (二) 错误积累学说

1. 当 DNA 错误复制后,具有细胞周期  $G_1$  期检测纠错功能的 p53 基因被激活,其蛋白产物诱导细胞周期依赖性蛋白激酶抑制物 P21 和 P16 等蛋白转录增强。

2. P21 和 P16 等蛋白与相应的细胞周期依赖性蛋白激酶(CDK)和细胞周期素复合物结合,可抑制 CDK 的活性。

3. P16 增多还使成视网膜细胞瘤基因(Rb 基因)去磷酸化而被激活,从多个环节进一步阻碍细胞进入分裂状态。