

医学笔记精要系列

YIXUE BIJI JINGYAO XILIE



病理学

笔记精要

胡慧颖 王子熹 主编



这是一本**课堂**笔记

这是一本**速查速记**手册

这又是你的**专属**笔记



化学工业出版社

医学笔记精要系列

YIXUE BIJI JINGYAO XILIE



病理学

笔记精要

胡慧颖 王子熹 主编



化学工业出版社

· 北京 ·

这是一本课堂笔记——与统编教材配套，省去课堂笔记的记录时间，大大提高听课效率。

这是一本速查速记手册——采用知识点辅以图表的形式对病理学教材进行提炼、总结。供考前复习时参考。

这又是你的专属笔记——每页右侧的留白，你可以在此记下你的学习心得或补充新的知识点。

图书在版编目 (CIP) 数据

病理学笔记精要/胡慧颖, 王子熹主编. —北京: 化学工业出版社, 2009. 4

(医学笔记精要系列)

ISBN 978-7-122-04886-8

I. 病… II. ①胡…②王… III. 病理学 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 025662 号

责任编辑: 赵玉欣 杨骏翼

文字编辑: 何芳

责任校对: 战河红

装帧设计: 刘丽华

出版发行: 化学工业出版社

(北京市东城区青年湖南街 13 号 邮政编码 100011)

印 装: 北京云浩印刷有限责任公司

787mm×960mm 1/32 印张 6 $\frac{3}{4}$ 字数 213 千字

2009 年 5 月北京第 1 版第 1 次印刷

购书咨询: 010-64518888 (传真: 010-64519686)

售后服务: 010-64518899

网 址: <http://www.cip.com.cn>

凡购买本书, 如有缺损质量问题, 本社销售中心负责调换。

定 价: 14.80 元

版权所有 违者必究



编写说明

单谷良人 主编

高子玉 顾慧敏 副主编

医学是一门古老而年轻的学科。作为医学生，需要学习掌握的知识浩如烟海。医学是需要终身学习的，身为医学生也应该有此概念；但在相对短暂的大学学习中，医学生首先需要找出并尽力掌握海洋中的珍珠，建立基本的概念，牢记基本知识和理论，为今后的学习打下基础。具体说来，就是如何在短暂的时间内把厚厚的教科书读完、读透，如何在学习中有有的放矢；本书的写作意图便是帮助广大的医学生直接地掌握重点，清晰地串起知识点，快速而合理地建立起基本的知识框架。

本书主要依据统编病理学教材，适合本科学生在平时学习中作为参考，更可作为考前的复习提纲，当然，同样适合于已有一定基础，希望在较短时间内复习、完善相关知识和应考的人员。

需要提出的是本书是提纲式的总结，需要结合课堂学习和教材阅读才能发挥理想的提纲挈领的作用。最后，希望所有读者能通过此书有所收获，取得理想的成绩，在成长为医生的道路上更好地前进。



第一章 细胞和组织的适应与损伤

一、细胞和组织的适应	1
(一) 萎缩 (atrophy)	1
(二) 肥大 (hypertrophy)	1
(三) 增生 (hyperplasia)	2
(四) 化生 (metaplasia)	2
二、细胞和组织的损伤	3
(一) 损伤的原因与发生机制	3
(二) 损伤的形式和形态学改变	3

第二章 损伤的修复

一、再生	8
二、纤维性修复	9

第三章 局部血液循环障碍

一、充血和淤血	11
(一) 充血	11
(二) 淤血	11
二、出血	13
三、血栓形成	14
(一) 血栓形成的条件和机制	14
(二) 血栓形成的过程及血栓的形态	15
(三) 血栓的结局	16
(四) 血栓对机体的影响	17
四、栓塞	17
(一) 栓子运行的途径	17
(二) 栓塞的类型和对机体的影响	18
五、梗死	19
(一) 梗死形成的原因和条件	19
(二) 梗死的病变及类型	20

(三) 梗死对机体的影响和结局	21
六、水肿	21
(一) 发病机制	21
(二) 病理变化	22
(三) 水肿对机体的影响	22

第四章 炎症

一、概述	23
二、急性炎症	24
(一) 急性炎症过程中血流动力学改变	24
(二) 血管通透性增加	24
(三) 白细胞渗出和吞噬作用	25
(四) 炎症介质	26
(五) 急性炎症的类型和病理变化	27
(六) 急性炎症的结局	28
三、慢性炎症	29
(一) 病理变化特点	29
(二) 慢性肉芽肿性炎 (chronic granulomatous inflammation)	29

第五章 肿瘤

一、肿瘤的概念	31
二、肿瘤的一般形态	31
三、分化与异型性	32
四、命名与分类	32
(一) 命名	32
(二) 分类	34
五、生长和扩散	34
(一) 肿瘤的生长	34
(二) 肿瘤扩散	35
六、肿瘤的分级和分期	36
七、肿瘤对机体的影响	36
八、癌前病变、非典型增生和原位癌	37
九、肿瘤发生的分子机制	39
(一) 细胞生长与增殖的调控	39
(二) 肿瘤发生的分子机制	39
十、环境致癌因素	41
十一、遗传与肿瘤	42
十二、肿瘤免疫	42

十三、常见肿瘤举例	42
(一) 上皮性肿瘤	42
(二) 间叶组织肿瘤	43
(三) 神经外胚叶肿瘤	45

第六章 心血管系统疾病

一、动脉粥样硬化	46
(一) 病因和发病机制	46
(二) 病理变化	47
二、冠状动脉粥样硬化及冠状动脉粥样硬化性心脏病	49
(一) 冠状动脉粥样硬化症 (coronary atherosclerosis)	49
(二) 冠状动脉粥样硬化性心脏病	49
三、高血压	52
四、风湿病	54
(一) 病因和发病机制	55
(二) 基本病理变化	55
(三) 风湿病的各器官病变	55
五、感染性心内膜炎	57
六、心瓣膜病	58
七、心肌病和心肌炎	60
(一) 心肌病	60
(二) 心肌炎	62
八、心包炎和心脏肿瘤	62
(一) 心包炎	62
(二) 心脏肿瘤	63
九、周围血管病	64
十、先天性心脏病	65

第七章 呼吸系统疾病

一、呼吸系统解剖	66
二、上呼吸道及肺部炎症性疾病	66
(一) 鼻炎 (rhinitis)	66
(二) 鼻窦炎 (sinusitis)	67
(三) 咽炎 (pharyngitis)	68
(四) 喉炎 (laryngitis)	68
(五) 急性气管支气管、细支气管炎	69
(六) 肺炎 (pneumonia)	69
三、慢性阻塞性肺疾病	73

(一) 慢性支气管炎	74
(二) 支气管哮喘	74
(三) 支气管扩张症	75
(四) 肺气肿	75
四、肺尘埃沉着症	77
(一) 肺硅沉着症	77
(二) 肺石棉沉着症	78
五、慢性肺源性心脏病	79
六、呼吸窘迫综合征	80
(一) 成人呼吸窘迫综合征	80
(二) 新生儿呼吸窘迫综合征	80
七、呼吸系统常见肿瘤	81
(一) 鼻咽癌	81
(二) 喉癌 (carcinoma of the larynx)	82
(三) 肺癌 (carcinoma of the lung)	83
八、胸膜疾病	86

第八章 消化系统疾病

一、食管疾病	88
(一) 急性食管炎	88
(二) 慢性食管炎	88
(三) 食管狭窄	89
(四) 食管扩张	89
(五) 贲门迟缓不能 (achalasia)	89
二、胃炎 (gastritis)	89
(一) 急性胃炎	89
(二) 慢性胃炎	90
三、消化性溃疡 (peptic ulcer)	92
四、阑尾炎	93
五、非特异性肠炎	94
(一) 局限性肠炎	94
(二) 慢性溃疡性结肠炎	94
(三) 急性出血性坏死性肠炎	95
六、肠梗阻	96
七、病毒性肝炎	96
(一) 病因及发病机制	96
(二) 基本病理变化	97
(三) 临床病理类型	98
八、酒精性肝病	100

九、肝硬化	100
(一) 分类	100
(二) 肝硬化的临床表现	102
十、胆囊疾病	102
(一) 胆囊炎	102
(二) 胆石症	103
十一、胰腺炎	103
(一) 急性胰腺炎	103
(二) 慢性胰腺炎	104
十二、食管癌	104
十三、胃癌	105
十四、大肠癌	107
十五、原发性肝癌	109
(一) 病理变化	109
(二) 扩散	109
十六、胰腺癌	109

第九章 淋巴造血系统疾病

一、白细胞缺乏症	111
(一) 病因和发病机制	111
(二) 病理变化	111
(三) 临床特点	112
二、反应性白细胞增多症	112
(一) 传染性单核细胞增多症 (infectious mononucleosis)	112
(二) 反应性淋巴结肿大	113
三、淋巴样肿瘤	114
(一) 概述	114
(二) 前 B 细胞和 T 细胞淋巴母细胞白血病/淋巴瘤 (ALL)	115
(三) 小淋巴细胞淋巴瘤/慢性淋巴细胞白血病	116
(四) 滤泡淋巴瘤 (follicular lymphoma)	117
(五) 套细胞淋巴瘤 (mantle cell lymphoma)	117
(六) 弥漫大 B 细胞淋巴瘤 (diffuse large B-cell lymphoma)	118
(七) 伯基特淋巴瘤 (Burkitt lymphoma)	118
(八) 浆细胞相关肿瘤	119
(九) 外周 T 细胞淋巴瘤 (peripheral T-cell lymphoma)	120

(十) NK/T 细胞淋巴瘤	120
(十一) 霍奇金淋巴瘤 (Hodgkin lymphoma)	120
四、髓样肿瘤 (myeloid neoplasms)	123
(一) 急性髓母细胞白血病 (acute myeloblastic leukemia, AML)	123
(二) 骨髓异常增生综合征 (myelodysplastic syndrome, MDS)	124
(三) 慢性骨髓增生性疾病 (chronic myeloproliferative disorders)	125
(四) 慢性髓性白血病 (chronic myelogenous leukemia, CML)	125
(五) 真性红细胞增多症 (polycythemia vera, PCV)	126
(六) 骨髓化生伴骨髓纤维化 (myeloid metaplasia with myelofibrosis)	126
五、组织细胞肿瘤	127
朗格汉斯细胞组织细胞增生症 (Langerhans cell histiocytosis)	127

第十章 泌尿系统疾病

一、肾小球肾炎	129
(一) 病因和发病机制	129
(二) 基本病理变化	130
(三) 临床表现	130
(四) 病理类型	131
二、肾小管-间质性肾炎 (tubulointerstitial nephritis)	139
(一) 肾盂肾炎 (pyelonephritis)	139
(二) 药物引起的肾小管-间质性肾炎	141
三、肾和膀胱常见肿瘤	142
(一) 肾细胞癌 (renal cell carcinoma)	142
(二) 肾母细胞瘤 (nephroblastoma)	143
(三) 膀胱移行细胞癌 (transitional cell carcinoma of the bladder)	144

第十一章 生殖系统和乳腺疾病

一、子宫颈疾病	147
(一) 慢性宫颈炎 (chronic cervicitis)	147
(二) 子宫颈上皮非典型增生和原位癌	147
(三) 子宫颈癌 (cervical carcinoma)	148

二、子宫体疾病	149
(一) 子宫内膜异位症 (endometriosis)	149
(二) 子宫内膜增生症 (endometrial hyperplasia)	150
(三) 子宫肿瘤	151
三、滋养层细胞疾病	152
(一) 葡萄胎 (hydatidiform mole)	152
(二) 侵袭性葡萄胎 (invasive mole)	153
(三) 绒毛膜癌 (choriocarcinoma)	153
(四) 胎盘部位滋养细胞肿瘤 (placental site trophoblastic tumor)	154
四、卵巢肿瘤	154
(一) 卵巢上皮性肿瘤	154
(二) 卵巢性索-间质肿瘤 (sex cord-stromal tumors)	155
(三) 卵巢生殖细胞肿瘤	156
五、前列腺疾病	157
(一) 前列腺增生症 (benign prostatic hyperplasia)	157
(二) 前列腺癌 (prostatic cancer)	157
六、睾丸和阴茎肿瘤	158
(一) 睾丸肿瘤	158
(二) 阴茎癌	158
七、乳腺疾病	158
(一) 乳腺增生性病变	158
(二) 乳腺纤维腺瘤 (fibroadenoma)	159
(三) 乳腺癌 (carcinoma of breast)	159
(四) 男性乳腺发育 (gynecomastia)	162

第十二章 内分泌系统疾病

一、垂体疾病	163
(一) 下丘脑及垂体后叶疾病	163
(二) 垂体前叶功能亢进与低下	164
(三) 垂体肿瘤	164
二、甲状腺疾病	166
(一) 弥漫性非毒性甲状腺肿 (diffuse nontoxic goiter)	166
(二) 弥漫性毒性甲状腺肿 (diffuse toxic goiter)	166
(三) 甲状腺功能低下 (hypothyroidism)	167
(四) 甲状腺炎	167
(五) 甲状腺肿瘤	168
三、肾上腺疾病	170

(一) 肾上腺皮质功能亢进	170
(二) 肾上腺皮质功能低下	171
(三) 肾上腺肿瘤	171
四、胰岛疾病	172
(一) 糖尿病 (diabetes mellitus)	173
(二) 胰岛细胞瘤 (islet cell tumor)	174

第十三章 神经系统疾病

一、基本病变	176
(一) 神经元的基本病变	176
(二) 神经纤维的基本病变	176
(三) 神经胶质细胞的基本病变	177
二、中枢神经系统感染性疾病	177
(一) 细菌性感染疾病	177
(二) 病毒性感染疾病——流行性乙型脑炎 (epidemic encephalitis B)	179
(三) 海绵状脑病 (spongiform encephalopathies)	179
三、神经系统变性疾病	180
Alzheimer 病	180
四、中枢神经系统肿瘤	181
(一) 胶质瘤	181
(二) 髓母细胞肿瘤和原始神经外胚瘤	182
(三) 神经元肿瘤	183
(四) 脑膜瘤 (meningioma)	183
五、周围神经肿瘤	183
六、脑内转移性肿瘤	184
七、中枢神经系统疾病常见并发症	185
(一) 颅内压升高及脑疝形成	185
(二) 脑水肿 (brain edema)	186
(三) 脑积水 (hydrocephalus)	186

第十四章 传染病

一、结核病	188
(一) 概述	188
(二) 肺结核	190
(三) 血源播散性结核病	192
(四) 肺外结核病	193
二、伤寒 (typhoid fever)	195

附录 重点名词解释



第一章

细胞和组织的适应与损伤



一、细胞和组织的适应

适应是指细胞和由其构成的组织、器官及机体对于内、外环境中各种有害因子的刺激作用产生的非损伤性应答反应，是正常与损伤之间的状态。

(一) 萎缩 (atrophy)

萎缩是指已发育正常的实质细胞体积缩小。细胞萎缩可导致组织、器官的体积缩小。

1. 分类

(1) 生理性萎缩 如生殖系统卵巢、子宫及睾丸的更年期后萎缩。

(2) 病理性萎缩

① 营养不良性萎缩：由于营养物质摄入不足、消耗过多和血液供应不足导致，如脑动脉粥样硬化后血管腔变窄引起的脑萎缩。

② 压迫性萎缩：由于器官或组织长期受压所致，如尿路梗阻时肾盂积水引起的肾萎缩。

③ 废用性萎缩：由于长期功能和代谢低下所致，如久卧不动后的肌肉萎缩和骨质疏松引起的。

④ 去神经性萎缩：由于下运动神经元或轴突损害引起效应器的萎缩，如脑或脊髓神经损伤所致的肌肉萎缩。

⑤ 内分泌性萎缩：由于内分泌腺功能下降引起的靶器官细胞萎缩，如因腺垂体肿瘤或缺血坏死等引起促肾上腺激素释放减少所致的肾上腺萎缩等。

2. 形态及意义

① 细胞、组织、器官体积减小，重量减轻，色泽变深，细胞器大量退化。

② 假性肥大：在实质细胞萎缩的同时，往往伴有一定程度的间质成纤维细胞和脂肪细胞增生，造成器官和组织的体积增大，称为假性肥大。

(二) 肥大 (hypertrophy)

肥大指由于功能增加、合成代谢旺盛，使细胞、组织或器



官体积增大。

1. 分类

(1) 代偿性肥大 (compensatory hypertrophy) 由于相应器官和组织功能负荷过重所致, 如高血压时心脏前后负荷增加造成左心室心肌肥大, 属于病理性肥大。

(2) 内分泌性 (激素性) 肥大 (endocrine hypertrophy) 由于内分泌激素作用于效应器所致, 如妊娠期孕激素及其受体激发平滑肌蛋白合成增加而导致的子宫平滑肌肥大, 属于生理性肥大。

2. 意义

使功能增强, 满足机体需要, 但产生的功能代偿作用有限, 如心肌肥大过度时最终诱发心力衰竭 (失代偿)。

(三) 增生 (hyperplasia)

增生是指组织或器官内实质细胞数量增多。

1. 分类

(1) 生理性增生

① 代偿性增生 (compensatory hyperplasia): 如部分肝脏被切除后残存肝细胞的增生。

② 激素性增生 (hormonal hyperplasia): 如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 由于激素过多或生长因子过多导致。

2. 形态特点

(1) 弥漫性 增生组织、器官的弥漫性增大。

(2) 局限性 组织、器官中形成单发或多发增生性结节。

(3) 肿瘤性增生 若细胞增生过度、失去控制, 有关引发因素去除时仍不停止。

(4) 肥大和增生共存 细胞分裂增殖能力活跃的组织、器官, 如子宫、乳腺等。

(5) 仅有肥大 细胞分裂增殖能力较低的心肌、骨骼肌等。

(四) 化生 (metaplasia)

化生是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。是环境因素使幼稚未分化细胞或干细胞转分化 (transdifferentiation) 的结果, 通常发生在同源性细胞之间。

1. 形态类型

(1) 鳞状上皮化生 (鳞化) 如吸烟者支气管假复层纤毛柱状上皮发生的鳞状上皮化生。

(2) 肠上皮化生 (肠化) 慢性胃炎时, 胃黏膜上皮转变



为含有潘氏细胞或杯状细胞的小肠或大肠上皮组织。

(3) 幽门腺化生 指胃窦胃体部腺体由幽门腺所取代。

(4) 骨或软骨化生 间叶组织中幼稚的成纤维细胞在损伤后可转变为成骨细胞或成软骨细胞。

2. 意义

(1) 利 强化局部抵御外界刺激的能力。

(2) 弊 减弱黏膜自净能力, 可能引起细胞恶变。



二、细胞和组织的损伤

损伤 (injury) 指组织和细胞遭到不能耐受的有害因子刺激后, 引起细胞及其间质的物质代谢、组织化学、超微结构乃至光镜和肉眼可见的异常变化。

(一) 损伤的原因与发生机制

1. 原因

外界致病因素 (生物性、理化性、营养性等)、机体内部因素 (免疫、神经内分泌、遗传变异、先天性、年龄、性别等), 社会心理因素 (社会、心理、精神、行为和医源性等)。

2. 损伤发生机制

细胞膜的破坏 (结构的完整性和通透性)、活性氧类物质的损伤 (脂质、蛋白质和 DNA 过氧化, 稳定性下降, 结构破坏)、细胞质内高游离钙 (磷脂酶、核酸酶等活化而损伤细胞)、缺氧、化学性损伤 (直接细胞毒作用、间接细胞毒作用、过敏反应和 DNA 损伤)、遗传变异。

(二) 损伤的形式和形态学改变

随时间变化过程为: 生化代谢变化—组织化学和超微结构变化—光镜下和肉眼可见的形态学变化。

1. 可逆性损伤 (reversible injury)

旧称变性 (degeneration), 指细胞或细胞间质受损后, 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, 通常伴有功能低下, 在刺激消除后便恢复正常。

(1) 细胞肿胀 (cellular swelling) 或称水变性 (hydropic degeneration)。

① 机制: 线粒体受损, ATP 生成减少、细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶功能障碍导致细胞内钠离子和水的过多积聚, 乳酸等代谢产物的蓄积进一步加重细胞水肿。

② 肉眼形态: 受累器官体积增大, 包膜紧张, 颜色变淡。

③ 镜下形态: 初期, 细胞线粒体和内质网肿胀形成细胞质内红染细颗粒状物, 进一步细胞肿大明显, 胞质基质高度疏



松，细胞核也可肿胀，胞质膜表面出现囊泡，微绒毛变形消失，极度肿胀期称气球样变。

(2) 脂肪变 (fatty change 或 steatosis) 指中性脂肪 (甘油三酯) 蓄积于非脂肪细胞的细胞质。

① 机制：细胞质内脂肪酸增多 (高脂饮食或营养不良时体内脂肪组织分解过多)、甘油三酯合成过多 (饮酒可改变线粒体和滑面内质网的功能而促进甘油三酯合成)、脂蛋白和载脂蛋白减少 (脂肪输出受阻而堆积于细胞内)。

② 肉眼形态：器官体积增大，淡黄色，边缘圆钝，切面呈油腻感。

③ 光镜形态：脂肪变的细胞质中有大小不等的球形脂滴，大者充满整个细胞，将胞核挤至一侧。在石蜡切片中，脂肪被有机溶剂溶解使脂滴呈空泡状，用苏丹Ⅳ、油红O等染色可将脂肪与其他物质区别。

虎斑心：慢性中毒缺氧引起心肌脂肪变，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，称虎斑心。

心肌脂肪浸润 (fatty infiltration)：指心外膜增生的脂肪组织可沿间质伸入心肌细胞间，并非心肌脂肪变性。重度心肌脂肪浸润可致心脏破裂，引发猝死。

(3) 玻璃样变 又称透明变性 (hyaline degeneration)，指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积。是一组物理性状相同但化学成分、发生机制各异的病变。

① 细胞内玻璃样变：位于胞质内均质红染的圆形小体。如 Russell 小体 (浆细胞胞质粗面内质网中蓄积的免疫球蛋白形成) 和 Mallory 小体 (酒精性肝病时，肝细胞胞质中细胞中间丝前角蛋白变性形成)。

② 纤维结缔组织玻璃样变：瘢痕组织、动脉粥样硬化斑块等结缔组织增生后胶原蛋白交联、变性、融合而成，肉眼见呈灰白色，质韧，半透明。

③ 细动脉壁玻璃样变：又称动脉硬化 (arteriosclerosis)，因血浆蛋白质渗入而使动脉管壁增厚、弹性减弱、脆性增加、管腔狭窄，易继发扩张、破裂和出血。

(4) 淀粉样变 (amyloid change) 细胞间质的淀粉样蛋白质——黏多糖复合物沉淀。HE 染色为淡红色淀粉样均质状物，免疫球蛋白等形成机体不能消化的 β 折叠结构而积存。

(5) 黏液样变 (mucoid change) 细胞间质内黏多糖 (透明质酸等) 和蛋白质的蓄积。



① 镜下形态：在疏松的间质内，有多突起的星芒状纤维细胞散在于灰蓝色黏液基质中。

② 黏液性水肿 (myxoedema)：甲状腺功能低下时，透明质酸酶活性受抑，含有透明质酸的黏液样物质及水分在皮肤及皮下蓄积形成。

(6) 病理性色素沉着 (pathologic pigmentation)

① 含铁血黄素 (hemosiderin)：血红蛋白降解产生 Fe^{3+} 与蛋白质结合而成的铁蛋白微粒聚集体，呈金黄色或褐色颗粒。

② 脂褐素 (lipofuscin)：细胞自噬溶酶体内未被消化的细胞器碎片残体后，脂质和蛋白质的混合物。

③ 黑色素 (melanin)：某些慢性炎症及色素痣、黑色素瘤、基底细胞癌时，黑色素可局部性增多。

(7) 病理性钙化 (pathologic calcification) 骨、牙之外的组织中有固态钙盐沉积，显微镜下呈蓝色颗粒状至片块状。

① 营养不良性钙化 (dystrophic calcification)：体内钙磷代谢正常时钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中。

② 转移性钙化 (metastatic calcification)：全身钙磷代谢失调 (高血钙) 而致钙盐沉积于正常组织。

2. 不可逆性损伤——坏死

坏死是以酶溶性变化为特点的活体内组织细胞的死亡。

(1) 基本病变

① 核固缩 (pyknosis, 染色质 DNA 浓缩、嗜碱性增加)、核碎裂 (karyorrhexis, 染色质崩解、核膜破裂)、核溶解 (karyolysis)。

② 胞质嗜酸性增加、细胞器空泡化、细胞成分酶解、间质基质崩解液化。

(2) 形态分类

① 凝固性坏死 (coagulative necrosis)

a. 肉眼：坏死区呈灰黄、干燥、质实状态，健康组织界限明显。

b. 镜下：为细胞微细结构消失，而组织结构轮廓仍可保存。

② 液化性坏死 (liquefactive necrosis)：组织、细胞发生溶解液化。

③ 特殊类型的坏死

a. 干酪样坏死 (caseous necrosis)：特殊的彻底的凝固性坏死，病灶中含脂质较多，肉眼观坏死区呈黄色状似干酪，镜下见无结构颗粒状红染物。