

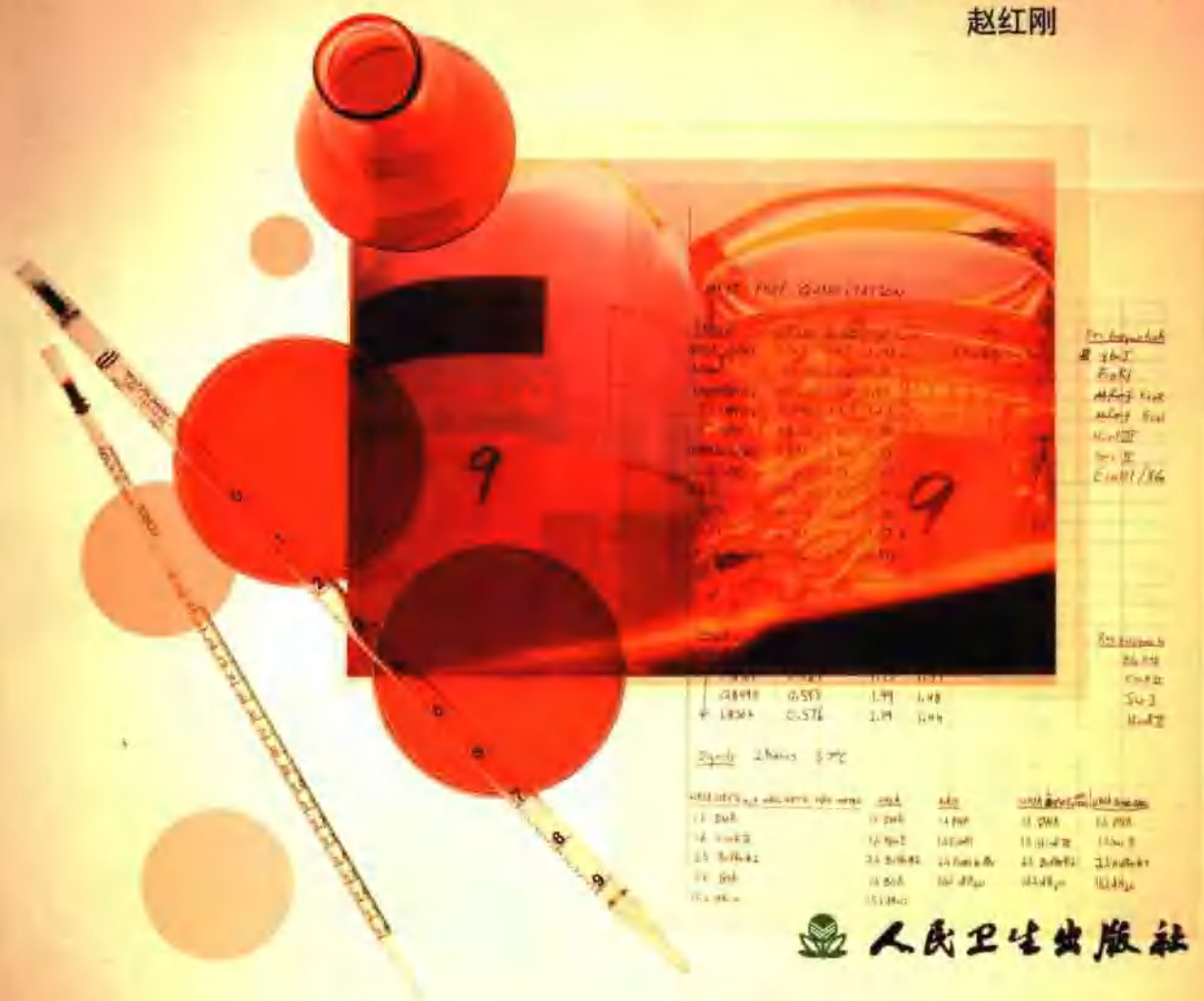
高等学校教材

病理学

实验指导

供基础、预防、临床医学、药学等专业用

主 编 王学春 王 旭
副主编 李 伟 周 琪
赵红刚



人民卫生出版社

高等学校教材
供基础、预防、临床医学、药学等专业用

病理学实验指导

主 编 王学春 王 旭
副主编 李 伟 周 琪
赵红刚

编 委(以姓氏笔画为序)

王 舟	王 旭	王 丽	王学春	甘亚平
李 伟	龙跃洲	周 琪	赵红刚	陈壬寅
崔 文	谢学亮			

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

病理学实验指导 / 王学春等主编. —北京: 人民卫生出版社, 2006.5

ISBN 7-117-07467-1

I. 病… II. 王… III. 病理学 - 实验 - 教学参考资料
IV. R36-33

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 014563 号

病理学实验指导

主 编: 王学春 王 旭

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>

E-mail: pmph@pmph.com

邮购电话: 010-67605754

印 刷: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 8.25 插页: 16

字 数: 196 千字

版 次: 2006 年 5 月第 1 版 2006 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-07467-1/R · 7468

定 价: 27.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

高等学校五年制临床医学专业 实验教材编写说明

医学是一门实践性较强的学科，不仅要求学生具有扎实的理论基础，同时也要求学生具有较强的动手能力和严谨的科学态度。因此，加强实验教学，改革实验教学内容、体系和方法，培养能适应社会发展需要的高素质医学人才，已成为高等医学院校面临的重大课题。为此，我们组织部分院校编写了这套与全国高等学校规划教材相配套的临床医学专业实验教材。该套教材的编写，旨在进一步加强实验教学，规范实验教学内容，提高教学质量，为学生知识、能力、素质协调发展创造条件。

高等学校五年制临床医学专业 实验教材目录

1. 生理学实验指导	主编 葛 凤
2. 病理学实验指导	主编 王学春 王 旭
3. 医学免疫学实验指导	主编 司传平
4. 医学微生物学实验指导	主编 于爱莲
5. 生物化学实验指导	主编 刘玉庆
6. 人体解剖学实验指导	主编 臧卫东
7. 组织学与胚胎学实验指导	主编 张钦宪
8. 药理学实验指导	主编 吴基良
9. 病理生理学实验指导	主编 赵小玉
10. 医学机能学实验指导	主编 刘巨源
11. 医学形态学实验指导——细胞生物学与遗传学分册	主编 杨保胜
12. 医学形态学实验指导——病原生物学与免疫学分册	主编 王 辉
13. 医学形态学实验指导——组织胚胎学与病理学分册	主编 杨廷桐

[前 言]

《病理学实验指导》是配合人民卫生出版社出版的本科五年制临床专业规划教材《病理学》(第6版)使用的实验教材。病理学主要是以形态学方法研究疾病的一门科学。形态学观察是学习病理学的基本途径。因此实验教学在病理学教学中起到至关重要的作用。在实验课中,学生通过对病变器官、组织形态的观察,加深对理论知识理解和记忆,并把病变组织的形态学变化与功能、代谢的变化及临床表现有机地结合起来,一方面有利于系统掌握病理学基本知识,同时通过各种实验教学手段培养学生独立思考、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。

编写按照新教材、新大纲的要求,参阅了众多医学院校的病理学实验教材,汲取了各兄弟院校之所长,并结合各院校授课实际情况,编写了这本《病理学实验指导》。每章节包括:教材重点提示及目的要求、实验内容、病理与临床病例讨论和专业英语学习四大部分组成。“教材重点提示及目的要求”是对教材的归纳总结,可使学生轻松复习和掌握本章节重点知识。“实验内容”包括本章节的大体标本和病理切片观察两大部分,图文并茂,文字编写精练通顺、条理性强、重点突出,图为精选典型彩图。“病理与临床病例讨论”精选典型病例,编写中由浅入深由易到难,富有哲理,并提出讨论的问题。通过病例讨论培养学生分析问题和解决问题的能力。“专业英语学习”是以中、英文对照的方式编写的专业短文,旨在培养和提高学生学习专业英语的兴趣和英语水平。编者力求通过本教材使学生在病理实验教学中获得更多的病理学知识。

本书的参编主要有:济宁医学院、泰山医学院、郑州大学医学院、河南科技大学医学院、咸宁医学院、菏泽医学专科学校等。并得到上述单位领导和郑州大学出版社医学书店的大力支持,在此表示诚挚的感谢。

由于我们的学术水平和编写能力有限,书中难免有欠缺和不足之处,恳请病理学界同仁和读者批评指正。

王学春 王旭

2006年3月

[目 录]

实验须知.....	1
第一章 细胞和组织的适应与损伤.....	3
第二章 损伤的修复	10
第三章 局部血液循环障碍	16
第四章 炎症	24
第五章 肿瘤	31
第六章 心血管系统疾病	42
第七章 呼吸系统疾病	56
第八章 消化系统疾病	64
第九章 淋巴造血系统疾病	75
第十章 免疫性疾病	84
第十一章 泌尿系统疾病	89
第十二章 生殖系统和乳腺疾病.....	100
第十三章 内分泌系统疾病.....	108
第十四章 神经系统疾病.....	113
第十五章 传染病.....	117
第十六章 寄生虫病.....	121

实验须知

一、实验课的目的和意义

病理学实验课在病理学教学中作用至关重要。实验课中,学生通过对病变器官、组织形态学的观察,联系其代谢的变化以及临床表现,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、电视录像片和多媒体音像资料,进行尸体解剖、临床与病理的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。

(一) 大体标本观察

1. 首先识别标本属何种器官及其大体结构。
2. 观察该器官或组织的大小、形状、色泽是否正常(与相应的正常脏器和组织比较)。
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。

4. 病灶的状况

(1) 分布与位置:观察病灶在器官的哪一部位及其分布情况。

(2) 数量:单个或多个,局限或弥散。

(3) 大小:体积以长×宽×厚表示,面积以长×宽表示,均以厘米计。也可以常见的实物大小来形容,如米粒大、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) 形状:圆形、不整形、乳头状、菜花状、结节状等。

(6) 病变与周围组织的关系:境界清楚或模糊,有无压迫或破坏,有无包膜、包膜是否完整,脏器间有无粘连等。

对空腔性器官检查要注意器官壁增厚或变薄、内壁粗糙或平滑,有无突起等,腔内物质颜色、性质、容量,器官外壁有无粘连等情况。

说明:实验所观察的大体标本,一般经过10%福尔马林固定,其大小、颜色、硬度与新

鲜标本有所不同。

(二) 组织切片观察

1. 先用肉眼观察组织切片的形状、颜色,并进一步确定病变的部位。

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,了解组织结构的变化。观察时上下左右扫视全片,确认是何种组织、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变化。

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,亦不可照抄书本,语言要精练,层次要清楚,从局部到整体,由里到外,由上到下,逐次描述。

对病理标本作诊断时,要细致观察,结合病史,联系理论知识,综合分析。

诊断原则是:器官或组织名称+病理变化。如脾梗死、支气管鳞状上皮化生等。

病理绘图十分重要,学生通过绘图可加强对病变的观察、理解和记忆,也是能力训练的一个重要环节。绘图的方法是:首先仔细观察病变的镜下表现,找出比较典型的区域,然后用铅笔淡淡勾出轮廓(注意各种成分的位置、比例、关系等)。对草图满意后,再用红蓝铅笔分别绘出细胞质、间质和细胞核等,落笔由轻到重,色彩由浅入深。画图要有边框(圆形或方框)和注解(写于一侧或底部)。

绘图时也应本着真实的原则,不可人为加工,教材上的图谱可参考,但不要模仿。

四、实验注意事项

1. 爱护显微镜、教学标本和病理切片以及实验室其他用具,不得损坏。
2. 实验前仔细阅读实验指导,复习有关理论,了解实验目的与要求。
3. 保持实验室安静,在实验室内应专心实验,不许做其他工作。
4. 实行卫生值日制,保持实验室整洁。
5. 遵守实验室各项规章制度。

第一章 细胞和组织的适应与损伤

一、教材重点提示及目的要求

【教材重点提示】

一、细胞和组织的适应

(一) 萎缩(atrophy)

1. 概念 指发育正常的组织或器官体积缩小。常表现为实质细胞体积变小或数目减少,而间质增生。

2. 原因 常由于细胞功能活动降低、血液及营养物质不足以及神经、内分泌等因素引起。

3. 病理变化

(1)肉眼:一般而言器官体积变小,质地坚韧,边缘变锐,色泽加深。

(2)镜下:①细胞体积变小,细胞器减少;②细胞内容酶体性的残留体增多,如:心肌萎缩时,细胞内脂褐素增多;③萎缩器官的代谢、功能降低。

4. 类型 根据发生原因可分为两大类

(1)生理性萎缩:是指许多结构、组织和器官随机体发育生长而逐渐的萎缩,又称为退化。

(2)病理性萎缩:是指病理状态下的萎缩,按其发生原因可分为:①营养不良性萎缩;②压迫性萎缩;③废用性萎缩;④去神经性萎缩;⑤内分泌性萎缩。

5. 结局 萎缩在某种程度上是可复性的,即当病因去除可复原。若病变持续发展萎缩的细胞可坏死消失。

(二) 肥大(hypertrophy)

1. 概念 细胞、组织和器官的体积增大称为肥大。

2. 病理变化

(1)肉眼:组织和器官体积增大、重量增加、功能增强。

(2)光镜:细胞及细胞核体积增大、染色加深,核 DNA 含量增多,可出现多倍体,核形不规则。

3. 类型 可分为生理性肥大(physiologic hypertrophy)和病理性肥大(pathologic hypertrophy)。按其发生原因有:①代偿性肥大;②内分泌性肥大。

(三) 增生(hyperplasia)

1. 概念 由于实质细胞数量增多而造成的组织、器官的体积增大。其发生是由于细胞受各种原因刺激引起有丝分裂活动增强的结果,当原因消除是可复性的。

2. 类型 可分为生理性增生和病理性增生。后者可有:①再生性增生;②过再生性增生:是指组织或器官受慢性反复性损伤,而出现反复再生修复逐渐出现过度的增生;

③内分泌性增生;④代偿性增生等类型。

(四) 化生 (metaplasia)

1. 概念 一种分化成熟组织受刺激因素作用转化为另一种相似性质的分化成熟组织的过程称为化生。

2. 类型 ①鳞状上皮化生;②肠上皮化生;③结缔组织和支持组织化生。

二、细胞、组织的损伤

(一) 原因和发生机制

引起细胞、组织损伤的原因很多,可归纳为以下种类:缺氧、化学物质和药物、物理因素、生物因素、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。

常有以下几种机制:①细胞膜的破坏;②活性氧类物质的损伤作用;③细胞质内高游离钙的损伤作用;④缺氧的损伤作用;⑤化学性损伤;⑥遗传变异。

(二) 损伤的形式和形态学变化

1. 可逆性损伤 旧称变性 (degeneration),是指细胞或间质内出现异常物质或正常物质数量显著增多,是细胞或间质受损伤后代谢发生障碍所致。引起形态的改变和功能的降低。

(1) 细胞水肿 (cellular swelling)

1) 概念:是指致病因素使细胞内水分异常增多,形成细胞水肿。严重时,称为细胞的水变性 (hydropic degeneration)。

2) 病理变化

光镜:细胞体积增大,胞质基质内水分含量增多,胞质透明、淡染;核增大,染色变淡(称为胞质疏松化)。严重时,细胞膨大如气球状(称为气球样变)。

肉眼:好发于肝、肾等器官。病变器官体积增大,颜色变淡。

3) 结局:轻度或中度细胞水肿当病因去除后可恢复。但严重时,进一步发展为溶解坏死。

(2) 脂肪变性 (fatty degeneration)

1) 概念:是指在致病因素作用下细胞内出现脂滴或脂滴增多。正常情况下,除脂肪细胞外,其他细胞一般不见或仅见少量脂滴。

2) 病理变化

光镜:细胞内脂肪滴呈空泡状(石蜡切片 HE 染色时脂肪被溶解),有时不易与水变性时的空泡区别,可用特殊染色来区别,冰冻切片,脂滴经苏丹Ⅲ染色呈橘红色;钼酸染色呈黑色。

肉眼:好发于肝、心、肾等器官。肝脂肪变性时,体积增大,色淡黄,切面油腻感。心肌脂肪变性时可形成“虎斑心”。

3) 结局:是可复性病变,当病因去除后可恢复,若进一步发展可引起细胞死亡,即坏死。

(3) 玻璃样变 (hyaline change)

1) 概念:是指细胞内或组织间出现红染匀质的半透明蛋白质物质,又称为透明变性 (hyaline degeneration)。

2)类型:有细胞内玻璃样变、纤维结缔组织玻璃样变、细动脉壁玻璃样变三种类型。

(4)淀粉样变(amyloidosis):是指组织间质内有淀粉样物质沉积。淀粉样物质为一种结合粘多糖的蛋白质复合物,遇碘呈棕褐色,再遇稀硫酸则变为深蓝色,与淀粉遇碘反应相似,故称为淀粉样变。

(5)粘液样变(mucoid degeneration):是指组织间质内出现粘多糖(透明质酸等)和蛋白质的蓄积。

(6)病理性色素沉着(pathologic pigmentation):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。主要有:①含铁血黄素(hemosiderin);②脂褐素(lipofuscin);③黑色素(melanin)。

(7)病理性钙化(pathological calcification):在骨、牙之外的组织中有固态钙盐沉积称病理性钙化。分营养不良性钙化和转移性钙化两种。常见于肺、肾和胃等。

2. 不可逆性损伤—坏死

坏死(necrosis):活机体的局部组织、细胞死亡后出现的形态学改变(崩解、自溶性改变)称为坏死。

1)基本病变:①细胞核:呈现核固缩、核碎裂及核溶解;②胞质红染,胞膜破裂,坏死细胞解体、消失;③间质崩解、液化,基质解聚。最后坏死组织成为一片模糊的无结构的颗粒状红染物质。

2)类型:①凝固性坏死(coagulative necrosis):坏死细胞的蛋白质凝固,常保留组织结构的轮廓残影。干酪样坏死(caseous necrosis)为特殊类型的凝固性坏死。②液化性坏死(liquefactive necrosis):组织细胞坏死后,由于中性粒细胞释放大量水解酶,或由于组织的水分或磷脂丰富,细胞很快发生溶解液化,称为液化性坏死。如脓肿和脑软化等。③纤维素样坏死(fibrinoid necrosis):是结缔组织及小血管壁常见的一种坏死。正常组织结构逐渐消失,局部形成无定形、嗜酸性染色的物质,状似纤维素,故名。④坏疽(gangrene)包括干性坏疽、湿性坏疽及气性坏疽,是继发腐败菌感染的特殊类型凝固性坏死。

3)结局:①引起炎症反应;②溶解、吸收;③分离、排出,形成缺损;④机化(organization);⑤包裹(encapsulation);⑥营养不良性钙化。

三、细胞凋亡

凋亡(apoptosis)也称程序性细胞死亡(programmed cell death,PCD),是一种在形态和特征上都有别于坏死的细胞主动性死亡方式。表现为活体内单个细胞和小团细胞的死亡,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,也不起炎症反应。

四、细胞老化

细胞老化(cellular aging)是细胞随生物体年龄增长而发生退行性变化的总和。其特征有:①普遍性;②进行性或不可逆性;③内因性;④有害性。

【目的要求】

1. 掌握萎缩、肥大、增生和化生的概念、类型、病理变化。
2. 掌握变性和坏死的概念、类型、发生机制、病理变化及坏死的结局。
3. 熟悉凋亡的概念及病理特点。
4. 了解损伤的原因和发生机制。

二、实习内容

大体标本	
1. 心肌肥大(高血压病之心脏)	4. 玻璃样变性(脾包膜)
2. 萎缩(脑、肾、子宫、心脏)	5. 坏死(脾、肾、脑)
3. 肝脂肪变性	6. 坏疽(足、阑尾)

※ ※ ※

组织切片	
1. 心肌肥大	6. 肝细胞气球样变
2. 骨骼肌萎缩	7. 玻璃样变
3. 胃粘膜肠上皮化生	8. 肝脂肪变性
4. 支气管粘膜鳞状上皮化生	9. 脾坏死
5. 肾小管上皮水肿	10. 病理性钙化

(一) 大体标本观察

1. 心肌肥大 高血压病患者之心脏,体积明显大于正常心脏,重量增加,各房室均扩大,心肌肥厚,尤以左心室增厚最为显著(图 1-1)。

2. 萎缩(atrophy)

(1) 脑萎缩:两侧大脑半球及小脑均因积水而呈“囊状”,脑回扁平增宽,脑沟变浅,脑皮质变薄。

(2) 肾萎缩:①颗粒性固缩肾,肾体积较正常小,色苍白,表面呈细颗粒状,质地较硬,肾门处脂肪组织增多,切面皮髓质分界不清,皮质变薄。②肾盂积水而引起的肾萎缩,肾体积增大,肾盂、肾盏高度扩张,肾实质变薄,切面呈囊状(图 1-2)。

(3) 子宫萎缩:子宫体积明显缩小,质地变硬。切面肌层变薄。

(4) 心脏萎缩:心脏体积较小,呈黄褐色,心壁变薄,表面血管迂曲,心外膜脂肪增多。

3. 肝脂肪变性 肝脏体积增大,包膜紧张,边缘变钝,切面黄色,油腻感。

4. 脾包膜玻璃样变性 脾脏因淤血而肿大,切面紫红色,包膜增厚,增厚的脾包膜呈灰白色,半透明状,质地均一,较硬。

5. 坏死(necrosis)

(1) 脾凝固性坏死:脾体积略大,外形完整,表面较光滑。一处略隆起,隆起灶呈灰白色,切面可见灰白色三角形坏死区,质地干燥致密,界限清楚,周围有暗红色出血带,稍隆起于周围脾组织(图 1-3)。

(2) 肾干酪样坏死:肾脏体积明显增大,切面肾实质呈多灶性坏死,形成许多囊腔,部分腔内充满灰黄色干酪样坏死物质,质松脆,部分坏死物排出,囊内壁附有少量干酪样坏死物质。

(3) 脑液化性坏死:脑冠状切面见大脑内有数个脓腔,腔内含有灰黄色脓液,脓肿壁

为灰白色结缔组织,厚者达2~3mm。

6. 坏疽(gangrene)

(1)足干性坏疽:足趾、足背及足底部分皮肤坏死,呈黑褐色,坏死区干燥,质硬,坏死部位与正常组织界限清楚(图1-4)。

(2)坏疽性阑尾炎:①阑尾显著肿胀,呈暗红色或黑色;②表面附有多量的坏死物及炎性渗出物。

(二) 组织切片观察

1. 心肌肥大

(1)低倍镜:心肌纤维明显增粗,有分枝。

(2)高倍镜:心肌细胞体积大,胞质丰富红染,可见横纹。核大,居中,染色深。

(3)诊断要点:①心肌纤维粗大,细胞体积大;②核大深染(图1-5)。

2. 骨骼肌萎缩

(1)低倍镜:肌束细小,平行排列,肌束周围有较多的纤维结缔组织和脂肪组织增生。

(2)高倍镜:细胞质红染、减少,细胞核较多,靠边,相对较大,聚集成群。横纹、纵纹不清晰,少数肌纤维呈波浪状,肌束之间的纤维结缔组织增生。

(3)诊断要点:①肌束稀少,细胞小;②肌束间纤维结缔组织增生;③细胞核相对增多、聚集成群,体积相对增大(图1-6)。

3. 胃粘膜肠上皮化生

(1)低倍镜:粘膜层中腺体减少,部分腺体中有数量不等的杯状细胞。另外可见胞质红染的潘氏细胞,粘膜层内纤维组织增生,有较多的慢性炎细胞浸润和淋巴滤泡形成。

(2)高倍镜:肠上皮化生的细胞呈杯状或球形,胞质透亮,潘氏细胞质红染,内有较多的嗜酸性颗粒。

(3)诊断要点:①胃粘膜固有层腺体减少或消失;②粘膜上皮内出现杯状细胞(图1-7)。

4. 支气管粘膜鳞状上皮化生

(1)镜下:支气管上皮细胞变性坏死脱落,部分假复层纤毛柱状上皮由鳞状上皮细胞取代,支气管壁可见血管扩张及炎细胞浸润。

(2)诊断要点:假复层纤毛柱状上皮由鳞状上皮取代(图1-8)。

5. 肾小管上皮细胞水肿

(1)低倍镜:在肾小球周围的肾小管,有些细胞的体积大,染色淡红,即为病变部位。

(2)高倍镜:病变的肾小管(主要为近曲小管)上皮细胞明显肿胀,向管腔突出,致管腔不规则且变小,细胞质内出现淡红色的细微颗粒,有的胞质崩解脱落入管腔,细胞核的结构清晰。

(3)诊断要点:①近曲小管细胞水肿,体积大,胞质淡红,管腔变小且不规则;②水肿细胞的胞质内有淡红色细小颗粒,分布均匀,大小一致(图1-9)。

6. 肝细胞气球样变

(1)低倍镜:肝细胞水肿,体积增大,肝细胞索增宽、排列紊乱,肝血窦变窄。有些肝细胞体积增大变圆,胞质几乎透明,即为肝细胞气球样变。

(2)高倍镜:气球样变的肝细胞体积明显大于周围肝细胞,呈圆形,胞质几乎完全透

明,细胞核增大,染色淡。

(3) 诊断要点:①肝细胞体积大,呈圆形;②胞质透明(图 1-10)。

7. 玻璃样变性(hyaline degeneration)

(1) 脾中央动脉玻璃样变

1) 低倍镜:脾被膜增厚,脾小梁增粗,脾小体体积缩小,脾窦扩张充血,脾小体中央动脉及小梁内的小动脉壁增厚、红染。

2) 高倍镜:脾小体中央动脉壁增厚,管腔变小,在内膜下可见均匀红染无结构的物质。

3) 诊断要点:①脾小体中央动脉管壁增厚,管腔狭窄;②内膜下可见环状红染均质物质(图 1-11A)。

(2) 结缔组织玻璃样变

1) 镜下:胶原纤维增粗,并互相融合为梁状、带状或片状的半透明均质物,纤维细胞明显减少。

2) 诊断要点:①半透明样均质物;②均质物中有少量纤维细胞(图 1-11B)。

(3) 肾小管细胞内玻璃样变

1) 镜下:在一些近曲小管上皮细胞胞质内,可见大小不等的红染球形小体,即细胞内玻璃样变。

2) 诊断要点:肾小管上皮细胞内出现大小不等的红染球形小体(图 1-11C)。

8. 肝脂肪变性

(1) 镜下:肝小叶结构存在,在一些肝小叶周边部位的肝细胞胞质中出现大小不等的圆形空泡,空泡的边缘清楚,有的空泡较大,将核挤于一边。空泡部位为脂肪小滴,在制片过程中被有机溶剂溶去,故呈空泡状。

(2) 诊断要点:①肝细胞内可见大小不等的圆形空泡;②细胞核受挤压偏向一侧,胞质减少(图 1-12)。

9. 脾梗死

(1) 低倍镜:红染区中散在一些深蓝色的碎屑,即为坏死的细胞核。

(2) 高倍镜:坏死细胞表现为:核固缩、核碎裂、核溶解。坏死区的脾小体轮廓和小梁的结构尚可辨认。其余部分可见慢性脾淤血的改变。

(3) 诊断要点:①坏死灶细胞核固缩、碎裂,溶解消失;②坏死后的脾组织结构尚可见粗略轮廓(图 1-13)。

10. 病理性钙化

镜下:①沉积的钙盐呈蓝色,颗粒或团块状;②团块周围常有纤维结缔组织围绕(图 1-14)。

三、病例讨论

病史摘要

患者,男性,农民,38岁,被棍棒猛击左小腿后侧腓肠肌处,该处皮肤略有损伤,事后小腿肿胀、疼痛难忍。第2天出现红、肿、热、痛,第3天体温上升达39.5℃。第4天下肢高度肿胀,下达足背,最大周径为48cm,疼痛更甚,在皮肤裂口处流出血水。在当地医院

用大量抗生素治疗,未见疗效。第6天,左足拇趾呈污黑色。第10天黑色达足背,与正常组织分界不清。随到当地县医院治疗,行左下肢截肢术。

病理检查:左下肢高度肿胀,左足部污黑色,纵行剖开动、静脉后,见动、静脉血管腔内均有暗红色与灰白色相间的固体物阻塞,长约10cm,与管壁粘着。固体物镜检为混合血栓。

讨论题

病人所患何病,其发生机制是什么?

附:临床检查参考值:成年人心脏:男300g 女250g

四、专业英语学习

1. Atrophy

Atrophy is shrinkage in the size of the cell due to loss of cell substance, Causes of atrophy are: decreased workload; loss of innervation; Diminished blood supply; inadequate nutrition; loss of endocrine stimulation; aging. Atrophic cells have diminished function but are not dead. They exhibit autophagy with a reduction in the number of cell organelles, and often a marked increase in the number of autophagic vacuoles. Components resisting digestion are converted to lipofuscin granules, which, in sufficient numbers, make the organ brown ("brown atrophy").

1. 萎缩

萎缩指细胞丧失了细胞成分体积缩小。其原因如下:工作负荷减少;失去神经支配;血液供应减少;营养物质不足;失去内分泌的刺激;衰老。萎缩细胞的功能下降,但未死亡。萎缩细胞发生自噬,其细胞器数量减少,自噬泡常明显增多。未被消化的成分转变为脂褐素颗粒,其量较多时,可使器官呈褐色("褐色萎缩")。

2. Metaplasia

Metaplasia is a reversible change in which one adult cell type is replaced by another (epithelial or mesenchymal). Example is squamous metaplasia of respiratory epithelium in response to chronic irritation. Although metaplastic epithelium is benign, the influence that predispose to such metaplasia, if persistent, may induce atypical metaplasia, which may progress to cancer transformation. Metaplasia can also occur in mesenchymal cells by which fibroblasts may become transformed to osteoblasts or chondroblasts to produce bone or cartilage.

2. 化生

化生是一种可逆性改变,指由一种类型分化成熟的组织转化为另一种(上皮的或间质的)成熟组织。例如,呼吸道上皮在慢性刺激作用下发生鳞状上皮化生。虽然化生的上皮是良性的,但若引起化生的因素持续存在,可导致不典型化生,进而发展为癌变,化生也可发生在间质细胞,纤维母细胞可转化为骨母细胞或软骨细胞而产生骨或软骨。

(王学春)

第二章 损伤的修复

一、教材重点提示及目的要求

【教材重点提示】

一、再生(regeneration)

组织和细胞损伤后,其周围存活的同种细胞分裂、增生,以实现修复的过程称为再生。分为生理性再生、病理性再生两种类型。

(一) 细胞周期和不同类型细胞的再生潜能

细胞周期(cell cycle)由间期和分裂期构成。各种组织的再生能力不同,一般来说,低等动物较高等动物再生能力强,幼稚组织比高分化组织再生能力强,平时易受损伤或经常更新的组织再生能力较强。按再生能力强弱,把细胞分为不稳定细胞、稳定细胞、永久细胞三类。

1. 不稳定细胞(labile cells):这类细胞总在不断的增殖,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、间皮细胞等。干细胞(stem cell)的存在是这类组织不断更新的必要条件,如表皮基底细胞和胃肠粘膜的隐窝细胞。

2. 稳定细胞(stable cells):生理情况下增殖现象不明显,但受到组织损伤的刺激时表现出较强的再生能力。如肝、胰、涎腺、内分泌腺、汗腺、皮脂腺和肾小管上皮细胞等,均具有较强的再生潜能。

3. 永久性细胞(permanent cells):这类细胞一旦遭受破坏就形成永久性缺失。如神经细胞、骨骼肌细胞及心肌细胞。

(二) 各种组织的再生过程

1. 被覆的鳞状上皮、粘膜上皮损伤后靠邻近的基底细胞分裂增殖修复。

2. 腺上皮如果基底膜或支架完整,可恢复原有的结构;如果腺体构造完全破坏则难以再生。肝细胞广泛坏死并有网状支架塌陷时,纤维组织增生形成小叶内间隔,难以恢复正常。

3. 纤维组织损伤后,附近的纤维细胞或间叶细胞转变为成纤维细胞,分裂增殖并合成胶原纤维,后期成熟演变为纤维细胞。

4. 软骨再生起始于软骨膜的增生,软骨母细胞合成软骨基质,静止后演变为软骨细胞。

5. 毛细血管以生芽的方式完成再生,开始时内皮细胞增殖形成突起的幼芽,可能在血流的冲击下出现管腔。新生毛细血管通透性较高。后期根据功能需要改建为小动脉或小静脉。较大血管断裂后要进行手术吻合,内皮细胞可以分裂增生使内膜结构得以恢复,肌层由结缔组织增生连接形成瘢痕。

6. 肌组织再生能力很弱。横纹肌在损伤较轻并且肌膜完整时可完全恢复,如肌纤维

完全断裂则靠纤维瘢痕愈合。断裂肠管、大血管的平滑肌经手术吻合后通过纤维瘢痕连接。

7. 神经细胞破坏后不能再生,由神经胶质细胞修复。如神经细胞存活,断裂的神经纤维可以再生,如果神经纤维两断端相距较远,增生的轴突与结缔组织混杂在一起,成为创伤性神经纤维瘤,引起顽固性疼痛。

(三) 细胞再生的影响因素

1. 细胞外基质在细胞再生过程中的作用:细胞外基质(extracellular matrix, ECM)的主要作用是把细胞连接起来,借以支撑和维持组织的生理结构和功能,可以影响细胞的形态、分化、迁移、增殖和生物学功能。其中胶原蛋白是动物体内最常见的一种蛋白,也是所有多细胞生物的细胞外支架;弹力蛋白保证了血管、皮肤、子宫、肺等组织的回缩功能;粘附性糖蛋白和整合素既能与其他细胞外基质结合,又能与特异性的细胞表面蛋白结合,从而把不同的细胞外基质、细胞外基质与细胞之间联系起来;透明质酸是大分子蛋白多糖复合物的骨架,与调节细胞增殖和迁移的细胞表面受体有关,使多种类型的结缔组织具有膨胀、抗压、反弹及润滑能力。

2. 生长因子:细胞受到损伤因素的刺激后,可释放多种生长因子(growth factor),刺激同类细胞或同一胚层发育来的细胞增生,促进修复过程。其中比较重要的有血小板源性生长因子、成纤维细胞生长因子、表皮生长因子、转化生长因子以及血管内皮生长因子等,这些因子有些可作用于多种类型的细胞,有些只作用于特定的靶细胞。

3. 抑素与接触抑制:抑素具有组织特异性,具有抑制本身增殖的功能。皮肤创伤,缺损部位周围上皮细胞分裂增生迁移,将创面覆盖而相互接触时,或部分切除后的肝脏,当肝细胞增生达到原来大小时,细胞停止生长,不至于堆积起来,这种现象称为接触抑制(contact inhibition)。

(四) 人工干预下的组织再生

干细胞是个体发育过程中产生的具有无限或较长时间自我更新和多向分化能力的一类细胞。可分为胚胎干细胞和成体干细胞,胚胎干细胞是指起源于着床前胚胎内细胞群的全能干细胞,具有向三个胚层分化的能力,可分化为成体所有类型的成熟细胞。成体干细胞是指存在于各组织器官中具有自我更新和一定分化潜能的不成熟细胞,主要有造血干细胞(hematopoietic stem cell, HSC)、神经干细胞(neural stem cell, NSC)、骨髓间充质干细胞(marrow mesenchymal stem cell, MSC)等。

二、纤维性修复

(一) 肉芽组织的形态及作用

1. 肉芽组织(granulation tissue)是由新生的毛细血管和增生的成纤维细胞组成,并伴有炎细胞浸润,肉眼表现为鲜红色,颗粒状,质地柔软,形似鲜嫩的肉芽故而得名。

2. 显微镜下可见大量内皮细胞增生,并与创面垂直生长,周围有大量新生的成纤维细胞,此外还有大量渗出液及巨噬细胞、淋巴细胞等炎性细胞。

3. 肉芽组织在组织损伤修复过程中有以下重要作用:①抗感染保护创面;②填补创口及其他缺损;③机化坏死组织、血凝块及其他异物。1~2周后,肉芽组织逐渐成熟,间质的水分减少;炎细胞减少、消失;毛细血管闭塞、消失或改建;成纤维细胞变为纤维细胞。