

普通高等教育“十五”国家级规划教材

# 兽医病理解剖学

第三版

陈怀涛 主编

中国农业出版社

## 第三版编者

- 主 编 陈怀涛  
副主编 崔恒敏 王雯慧  
编 者 (以姓氏笔画为序)  
王雯慧 (甘肃农业大学)  
祁克宗 (安徽农业大学)  
许乐仁 (贵州大学)  
李晓明 (甘肃农业大学)  
余锐萍 (中国农业大学)  
陈怀涛 (甘肃农业大学)  
赵德明 (中国农业大学)  
贾 宁 (甘肃农业大学)  
崔恒敏 (四川农业大学)  
鲍恩东 (南京农业大学)  
潘耀谦 (河南科技大学)  
主 审 朱坤熹 (扬州大学)  
审 稿 邓普辉 (新疆农业大学)  
陈可毅 (湖南农业大学)  
朱宣人 (甘肃农业大学)  
林 曦 (内蒙古农业大学)

# 第三版前言

《兽医病理解剖学》(第二版)经全国各院校使用后,反映良好,在结构、内容和文字等方面均受到了好评。不过,随着近几年兽医病理解剖学的科研进展以及教学实践的改革,已不能很好的适应教学的需要,因此我们进行了此次修订。《兽医病理解剖学》(第三版)被教育部批准作为“普通高等教育‘十五’国家级规划教材”。

根据学科的发展和教学的需要,《兽医病理解剖学》第三版主要做了两方面的改变:第一,为拓宽病理学的学习视野和研究方向,增加了“细胞凋亡”、“免疫病理”和“分子病理”等3章;第二,更加注意到动物医学专业学生对实践的需要,增加了有代表性的眼观和组织变化图片,同时加强了对有些重要动物疾病病理变化的描述。

在编写过程中,我们既考虑到教材内容的全面系统和知识的深度、广度,又注意到近年来农业院校学生的实际学习情况,坚持循序渐进、重点突出和文字精炼的原则。为了便于学生较好掌握教学计划中所要求的基本内容,每章之后都附有复习思考提要。本教材共包括两篇十七章。

年逾九十的朱宣人教授对《兽医病理解剖学》第三版的编写给予了指导,他十分关心教材建设、学科发展和兽医人才的培养。朱坤熹教授、邓普辉教授、陈可毅教授、朱宣人教授和林曦教授对全部内容都做了认真仔细地修改,提出了宝贵意见和建议。为使本书图文紧密结合,便于学生理解,不少同志和单位还提供了许多珍贵的图片和资料。在此,对上述兽医病理学前辈及关心本教材建设的所有同仁一并致以谢意。

书中的不足之处,恳望师生们和读者批评指正。

陈怀涛

2005年10月于甘肃农业大学

## 第二版前言

《兽医病理解剖学》教材自1988年出版以来，已经使用多年，经全国高等农业院校教学指导委员会通过列入修订再版计划。本书初版主编朱宣人教授因年事已高，不克兼顾，嘱我与陈怀涛教授负责主持教材修订工作。由于初版的基础较好，编写体系比较合理，符合兽医专业本科培养目标，因而这次修订除了删去“其他系统病理”和有的章节名称有些变动之外，着重在内容上作必要的增删补充，以反映兽医病理解剖学科的进展和当前生产实际的要求。

兽医病理解剖学是兽医专业的一门基础课程，本着向学生提供兽医病理解剖学的基本理论和基本知识，为学习临床课程、认识和诊断疾病打好基础的宗旨，全书内容仍保持其必要的系统性和完整性，突出重点，兼顾全面，以便循序渐进，起到基础学科与临床学科之间的桥梁作用。修订后全书分为两大部分共15章。第1~6章为基本病理过程，以形态结构变化为重点，讲述基本病理过程的发生、发展的基本知识；第7~15章为系统病理，有重点地介绍各系统主要器官病理过程和疾病的病理变化及诊断特点，按照器官病理与疾病病理密切结合和减少内容重复的原则，在原有基础上，充实了一部分以传染病为主的国内重要畜禽疾病的病理材料，与传染病学相衔接。

根据学科发展，修订版增加和补充了一些新的内容，例如“细胞对损伤的应答”章内，增加了一节“细胞超微结构的基本病理变化”，讲述在病理条件下，各种细胞器发生超微结构变化的基本规律。在其他各章有关病理过程的病理变化部分，也适当增加一些超微结构变化的内容，这有助于加深学生对病变本质和发病机理的理解。对病理组织学中有些传统的概念如细胞的颗粒变性和水泡变性，根据电镜观察的超微结构变化和发生机理，应该是“细胞肿胀”在光镜下的不同表现形式，据此作了修改。其他如细胞坏死的类型中增加了“细胞凋亡”的新概念等。全书内容有增有删，修订后的篇幅大体与初版相仿。

承南京农业大学徐福南教授审阅了书稿，并提了许多宝贵的意见，我们表示衷心感谢，书中若有不妥之处，希望读者批评指正。

朱坤熹

# 第一版序言

兽医病理解剖学是兽医学的基础科学和临床科学结合点上的一门重要学科。它主要研究动物机体患病时形态结构的变化及其原因和发生机理，从形态学的角度揭示疾病的本质和发生、发展的一般规律。

兽医病理解剖学包括病理解剖学和病理组织学。它作为比较病理解剖学的一个重要组成部分，是同人医病理解剖学一起建立，并在互相促进、互相补充之中共同发展起来的。

人类在同自身的以及动物的疾病作斗争的过程中，通过长期观察、分析和总结，逐渐发现在各种疾病复杂多变、千差万别的表象之中，存在着许多共同的特点，例如，许多疾病尤其是各种传染性疾病，毫无例外地都有组织发炎的现象，而它们又总是包含着程度不同的细胞组织变性坏死、血液循环障碍和血液成分渗出以及细胞组织的增生。临床医生们为了提高诊断和治疗水平，开始从特殊的疾病现象中，探索疾病的基本过程及其发生、发展的一般规律，这样就逐渐形成了医学的重要分支——病理学。

从人们最早注意到病理现象开始，到有计划地探求疾病的原理，这个过程大约持续了4000多年。在这段漫长的历史过程中，人们只能借助于肉眼对机体的形态和机能改变作粗略的观察。只是到了19世纪初叶，由于显微技术的不断改进，染色技术和组织学方法的相继问世和不断完善，人们对病理现象才有了比较深入的了解，经过长期的历史准备，到19世纪中叶，德国病理学家魏尔啸（Virchow）创立了古典的细胞病理学，奠定了现代病理解剖学的基础。但是，直到本世纪30年代之前，病理学的研究还是主要从形态学入手，对各种病理现象的认识也往往是孤立的和片面的。只是当生物化学和组织化学的形成和发展后，病理学才逐渐把代谢、机能和形态的改变联系在一起，成为一门全面地研究疾病规律的科学。

应当看到，随着科学技术的飞速发展，病理学的研究方法，在借助于肉眼和光学显微镜进行尸体剖检、活组织检查及动物实验等传统方法不断改进的基础上，取得了巨大的进步。从本世纪30年代开始，由于电子显微镜技术的建立和随后发明的生物组织超薄切片技术、相差显微和偏光显微技术、显微分光光度法、X射线衍射、细胞化学、细胞匀浆、梯度离心、细胞培养、免疫荧光、免疫电镜、放射自显影、扫描电镜、酶标等研究方法和实验技术，使病理学的研究从细胞水平进入亚细胞水

平和分子水平,使人们能从代谢、机能和形态改变等方面来认识疾病的发生和发展。

近年来,人体病理学在实践中,由于生理学、生物化学、解剖学、组织学、细胞生物学、分子生物学、遗传学、免疫学、病理学等基础学科不断发展的促进下,为适应临床科学日益发展的需要,正趋向于分化成为解剖病理学和临床病理学两大部分。前者包括病理解剖学、病理组织学、细胞病理学、分子病理学;后者包括化学病理学、免疫病理学、遗传病理学、诊断微生物学、血液学等。这种分化对病理学自身的发展也有极为重要的意义。因为在病理学以及相关学科和边缘学科的理论日益深化,实验技术和研究方法日渐复杂的情况下,任何一个病理工作者都不可能全面掌握这么高深而复杂的理论、技术和方法,所以只有专门化才有利于整个病理学科的发展。这种趋势已经明显地渗透到兽医病理学。

对于兽医教育来讲,病理解剖学同其他学科一样,是兽医专业学生今后进一步学习和从事专业工作的入门,因此必须比较全面地介绍本学科的有关内容而不能分得过细。本教材主要向学生提供兽医病理解剖学的基本知识,以作为入门的向导和学习临诊学科的基础,全书共分16章,主要介绍基本病理过程(第1~6章)和系统病理学(第7~16章)。为避免重复,免疫病理学由兽医病理生理学介绍,疾病病理学在临诊课程中介绍。

在兽医教育中,病理解剖学和病理生理学共同构成从基础到临诊的桥梁。它们的任务是经过紧密结合的理论教学和实验实习,使学生在掌握正常机体的生理、生化、解剖、组织等方面知识的基础上,了解疾病时机体在上述各方面带有共性的变化及其原因和机理。同时,病理解剖学作为一门形态学科,具有很强的直观性和实践性。因此在搞好理论教学的同时,还要联系具体病例,通过尸体剖检、大体标本的肉眼观察和组织切片的显微镜观察等方法,重点培养学生识别疾病时机体组织、器官和细胞形态改变的能力,使他们了解代谢、机能改变以及临诊症状和体征的物质基础,以便为学习临诊课做好理论知识和实验技能的准备。这个任务是与病理学为临诊医学服务的根本目的相一致的。

学习病理解剖学要用辩证统一的观点和方法去观察和分析疾病时一些矛盾着的双方对立统一的全过程。

学习病理解剖学要正确理解局部和整体的辩证关系。很多疾病,虽然常常集中表现为局部器官组织的病理改变,但它的发生、发展不仅与全身的状态有关,而且又能反过来作用于全身。例如,局部炎症时往往会有全身反应,而整个机体的状态对局部炎症的发展和转归,又往往具有决定性的作用。

学习病理解剖学要正确理解形态结构和代谢、机能之间的辩证关系。器官组织和细胞的形态结构是其代谢和机能的基础,而后者的改变又能反过来促使形态结构发生改变。此外,代谢又是形态和机能的生化基础,它们之间都存在着相互依存和

互为因果的辩证关系。因此，我们不能孤立地研究疾病时机体形态结构的改变，而要全面分析代谢、机能和形态三者的关系。

学习病理解剖学要正确理解损伤障碍和防御代偿之间的辩证关系。病因对机体造成的损伤障碍和机体与之对抗而产生的防御代偿（包括形态、机能和代谢三方面的），是贯穿于整个疾病过程之中的一对基本矛盾。如果前者压倒了后者，疾病就发展并最终造成机体死亡；如果二者处于此起彼伏的相持状态，疾病就反复发作迁延不愈；如果后者克服了前者，疾病就逐渐减轻，机体获得康复。病理学的任务最根本的就是为临床医学提供促进疾病痊愈、机体康复的理论依据。

学习病理解剖学还要贯彻比较病理学的观点。兽医病理学和人医病理学之间的比较非常重要。人们正是通过比较才掌握了人畜共有的病理过程及共患疾病的异同，从而通过动物模型来研究人类疾病，为人类的健康谋福利。同时兽医病理学本身也常有比较，马、牛、羊、猪、鸡、犬、兔等各种动物的疾病过程，既有相同点，又有不同点。例如，同是炭疽，在马、牛、羊主要表现为败血型，而在猪则主要局限在咽部，等等。

最后，在学习病理解剖学的过程中，要加强基础理论和基本技能的学习，努力扩大知识的深度和广度，联系临床病例，着重提高解决实际问题的能力，为进一步学习临床科学打下较好的病理学基础。

朱宣人

## 第二版编者

主 编 朱坤熹  
副主编 陈怀涛  
编写者 王宝安 (扬州大学)  
冯泽光 (四川农业大学)  
朱坤熹 (扬州大学)  
朱宣人 (甘肃农业大学)  
陈怀涛 (甘肃农业大学)  
陈可毅 (湖南农业大学)  
审 稿 徐福南 (南京农业大学)



## 第一版编者

主 编 朱宜人  
副主编 朱坤熹  
编写者 (以姓氏笔画为序)  
毛鸿甫 (华南农业大学)  
冯泽光 (四川农业大学)  
曲鸿章 (东北农学院)  
朱宜人 (甘肃农业大学)  
朱坤熹 (江苏农学院)  
刘凤翔 (内蒙古农牧学院)  
陈可毅 (湖南农学院)  
陈怀涛 (甘肃农业大学)  
狄伯雄 (北京农业大学)  
范国雄 (北京农业大学)  
林 曦 (内蒙古农牧学院)  
秦礼让 (华中农业大学)  
雷健保 (华中农业大学)  
滕国麟 (东北农学院)

# 目 录

第三版前言  
第二版前言  
第一版序言

## 上篇 基础病理

<b>第一章 细胞与组织的损伤</b> .....	1
第一节 细胞损伤的原因和机理 .....	1
第二节 细胞损伤的超微结构变化 .....	3
第三节 变性 .....	18
第四节 坏死 .....	27
第五节 病理性物质沉着 .....	31
复习思考提要 .....	38
<b>第二章 结缔组织的损伤</b> .....	39
第一节 纤维的损伤 .....	39
第二节 基质的损伤 .....	47
第三节 基膜的损伤 .....	50
复习思考提要 .....	53
<b>第三章 细胞凋亡</b> .....	54
第一节 概述 .....	54
第二节 细胞凋亡发生的分子机理 .....	57
第三节 细胞凋亡的生物学和病理学意义 .....	61
第四节 细胞凋亡常用检测方法 .....	63
复习思考提要 .....	64
<b>第四章 局部血液循环障碍</b> .....	65
第一节 充血 .....	65
第二节 局部贫血 .....	68
第三节 出血 .....	68
第四节 血栓形成 .....	69
第五节 栓塞 .....	72
第六节 梗死 .....	73
第七节 水肿 .....	74

第八节 休克.....	76
第九节 弥漫性血管内凝血.....	77
复习思考提要.....	78
<b>第五章 组织的适应与修复</b> .....	79
第一节 适应.....	79
第二节 修复.....	84
复习思考提要.....	92
<b>第六章 炎症</b> .....	93
第一节 概述.....	93
第二节 炎症的病因 .....	93
第三节 炎症的局部症状和全身反应 .....	94
第四节 炎症局部的基本病理变化 .....	95
第五节 炎症介质 .....	101
第六节 炎性细胞 .....	108
第七节 炎症的类型.....	114
第八节 炎症的结局.....	121
复习思考提要 .....	122
<b>第七章 肿瘤</b> .....	123
第一节 肿瘤的概念.....	123
第二节 肿瘤的特征.....	124
第三节 肿瘤的命名和分类 .....	131
第四节 常见的动物肿瘤 .....	133
第五节 肿瘤的病因学和发病学 .....	145
第六节 影响肿瘤发生、发展的内在因素及其作用机理 .....	153
复习思考提要 .....	155
<b>第八章 免疫病理</b> .....	157
第一节 变态反应 .....	157
第二节 免疫缺陷病.....	164
第三节 自身免疫病.....	165
复习思考提要 .....	167
<b>第九章 分子病理</b> .....	168
第一节 分子病理学的概念和性质.....	168
第二节 分子病理学的研究内容 .....	168
第三节 分子病理学的发展趋势 .....	181
复习思考提要 .....	182

## 下篇 系统病理

<b>第十章 消化系统病理</b> .....	183
-------------------------	-----

第一节	胃炎 .....	183
第二节	肠炎 .....	185
第三节	肝炎 .....	189
第四节	中毒性肝病 .....	193
第五节	肝硬变 .....	195
第六节	胰腺炎 .....	200
	复习思考提要 .....	200
<b>第十一章</b>	<b>呼吸系统病理 .....</b>	<b>202</b>
第一节	鼻、喉和气管的炎症 .....	202
第二节	肺炎 .....	204
第三节	肺气肿 .....	219
第四节	肺萎陷 .....	221
第五节	绵羊肺腺瘤病 .....	222
	复习思考提要 .....	223
<b>第十二章</b>	<b>心血管系统病理 .....</b>	<b>224</b>
第一节	心脏病理 .....	224
第二节	血管病理 .....	237
第三节	心血管系统先天性缺陷 .....	241
	复习思考提要 .....	242
<b>第十三章</b>	<b>血液与造血系统病理 .....</b>	<b>244</b>
第一节	血液病理 .....	244
第二节	脾炎 .....	252
第三节	淋巴结炎 .....	255
第四节	骨髓炎 .....	259
第五节	鸡传染性腔上囊病 .....	260
第六节	畜禽淋巴肉瘤 .....	261
第七节	鸡马立克氏病 .....	263
	复习思考提要 .....	265
<b>第十四章</b>	<b>泌尿系统病理 .....</b>	<b>266</b>
第一节	肾炎 .....	266
第二节	肾病 .....	276
第三节	尿毒症 .....	278
第四节	膀胱炎与尿石病 .....	279
第五节	囊肿肾与肾胚细胞瘤 .....	281
	复习思考提要 .....	282
<b>第十五章</b>	<b>生殖系统病理 .....</b>	<b>283</b>
第一节	子宫病理 .....	283

---

第二节 卵巢病理 .....	286
第三节 乳腺病理 .....	288
第四节 睾丸和附睾病理 .....	292
复习思考提要 .....	295
<b>第十六章 神经系统病理</b> .....	296
第一节 神经系统的基本病变 .....	296
第二节 脑脊髓炎 .....	303
第三节 脑软化 .....	306
第四节 神经炎 .....	309
复习思考提要 .....	309
<b>第十七章 运动系统与皮肤病理</b> .....	310
第一节 骨骼病理 .....	310
第二节 关节病理 .....	314
第三节 肌肉病理 .....	315
第四节 皮肤病理 .....	322
复习思考提要 .....	329
<b>主要参考文献</b> .....	330

# 上篇 基础病理

## 第一章 细胞与组织的损伤

在各种致病因素的作用下,动物有机体的细胞和组织会发生形态、代谢与功能的应答反应,当这些作用超过细胞、组织的适应能力时,则可使其受到损伤(injury),出现一系列的形态结构和代谢、功能的变化。形态结构的变化和代谢、功能的变化是相互有关并相互影响的。本章主要讨论细胞和组织损伤的形态结构变化。动物患病时会发生各种各样的损伤,但这些损伤具有某些共同的规律,认识这些损伤性变化的规律,对于深入理解疾病的发病机理和转归均有重要意义。

### 第一节 细胞损伤的原因和机理

#### 一、细胞损伤的原因

细胞损伤的原因很多,各种致病因素几乎都可引起损伤。但损伤的程度不仅取决于致病因素的性质、作用强弱与持续时间,而且取决于受害组织细胞的代谢与结构特性。损伤较轻时,为可复性损伤(reversible injury),只要病因消除,组织细胞便可恢复正常;如果损伤严重,组织细胞发生死亡,则为不可复性损伤(irreversible injury)。

1. 缺氧 缺氧是细胞损伤的重要原因。缺氧可影响细胞线粒体内的氧化磷酸化过程,使ATP产生减少甚至停止,从而引起一系列的变化。缺氧可为局部性或全身性。缺血是局部缺氧的常见原因,多由局部血液循环障碍所致,如血栓形成、梗死等。全身缺氧的原因很多,如呼吸功能障碍、空气氧分压低、血红蛋白载氧能力下降(一氧化碳中毒时)及呼吸链的酶(如细胞色素氧化酶)被灭活(如氰化物中毒)等。

2. 化学因素 许多化学物质可引起程度不等的细胞损伤,毒物(包括有机毒物与无机毒物)所致的损伤尤为严重。某些化学药品使用不当,也可引起组织的损伤。

3. 物理因素 机械性损伤可使组织断裂或细胞破坏;高温可使细胞蛋白质变性或炭化,低温可使组织缺血或冻伤;电流可带来组织烧伤和神经传导破坏;电离辐射可使生物大分子受损或使细胞水电离产生自由基。

4. 生物因素 包括各种致病菌、病毒、支原体、寄生虫、真菌、衣原体、立克次体、螺旋体等。上述因素可通过产生多种毒素、代谢产物、细胞内繁殖、机械刺激或变态反应引起组织损伤。

5. 变态反应 变态反应可引起组织损伤，如超敏反应中的 Arthus 现象和抗原抗体复合物在组织沉着所导致的肾小球肾炎、关节炎及脉管炎等。

此外，营养不良、遗传因素等也是引起组织细胞损伤的原因。

## 二、细胞损伤的过程和机理

细胞的损伤，一般有个发展的过程。损伤始于细胞生物化学反应和生物分子结构的改变，即生化性损害 (biochemical lesion)，此时出现代谢与功能的变化，而多无形态学改变。如致病因素持续作用或其作用较强，则可引起形态学改变。这是可复性损伤阶段，只要病因消除，细胞的形态结构和代谢、功能均可恢复正常。但如致病因素的作用持续更久或作用更强，损伤便可进入不可复阶段，细胞代谢停止，功能丧失，结构破坏，即组织细胞发生坏死。下面着重阐述缺血缺氧、自由基与化学物质所致的损伤机理。

### (一) 缺血-缺氧引起的损伤

1. 可复性损伤阶段 缺血 (ischemia) 引起缺氧。细胞缺氧时，线粒体内氧化磷酸化过程发生障碍，ATP (三磷酸腺苷) 产生减少，引起细胞膜的 ATP 酶活性下降，钠泵功能降低。因此，细胞内外离子交换发生紊乱，钠离子、钙离子与氯离子进入细胞内，而细胞内的钾离子排出，形成细胞内高渗状态，水分进入细胞内过多，致使细胞肿胀 (swelling)，内质网扩张。ATP 减少时，AMP (腺苷酸) 增加，使磷酸果糖激酶的活性增强，加速无氧糖酵解过程，产生一定的 ATP 以补偿细胞的能量，所以在形态上可见细胞内糖原含量下降。但糖酵解的加速却使细胞内不完全代谢产物 (如乳酸、丙酮酸等) 增多，故细胞内 pH 下降，进一步影响细胞内外的离子交换。pH 下降时，形态上出现核染色质聚集成块的现象。ATP 不断减少时，由于能量的持续下降，则导致核蛋白体从粗面内质网上脱落，游离于胞浆，同时多聚核蛋白体解聚为单个核蛋白体，从而致使细胞内蛋白质合成下降。细胞内钙离子浓度增高时，可使细胞骨架改变，表现为微丝微管变形与功能障碍、细胞表面结构的变形 (distortion)，如微绒毛的变形与消失，细胞膜的小泡 (bleb) 形成，以及髓鞘样小体 (myelin figure) 出现。髓鞘样小体来自细胞的膜性结构，其形成可能和细胞内 pH 下降及离子浓度的改变有关。因为在这种环境下使膜内脂蛋白结构解离，引起亲水性磷脂暴露，使膜内各层间吸收水分，从而形成同心层膜状结构。在此阶段，细胞核外形改变不明显，线粒体有轻度变化，而内质网明显扩张，故细胞体肿胀。

2. 不可复性损伤阶段 线粒体的改变表明细胞不可复性损伤的开始。线粒体表现肿大，嵴变短，嵴间腔扩张，基质变淡，基质颗粒消失，并可出现絮状物。以后线粒体明显肿大，嵴断裂、减少，也可见无定形钙致密物沉积。

细胞不可复性损伤的进一步发展，表现为细胞 pH 下降，离子成分改变所致的溶酶体膜的损伤、破裂并释出大量酸性水解酶 (如 RNA 酶、DNA 酶、蛋白水解酶、酸性磷酸酶等)。后者使细胞自身结构消溶解体，故称为自溶 (autolysis)。溶酶体酶也可作用于细胞膜，使其破裂并释出细胞，再进入血液。细胞膜通透性明显增高时，细胞间质中的巨分子也可进入细胞内而导致细胞死亡。血液中某些酶的出现是特定组织器官严重受伤的标志，检查血清中某些酶的浓度，可以

推测细胞死亡的广泛程度。例如，谷氨酸-草酰乙酸转氨酶（glutamic-oxaloacetic transaminase, GOT）、乳酸脱氢酶（lactic dehydrogenase, LDH）、肌酸磷酸激酶（creatine phosphokinase, CPK）分布于心、肺、肝、胰、肾等器官的细胞中，而 CPK 还存在于心肌、骨骼肌和脑组织细胞中。牛、羊患气肿疽时，由于病变骨骼肌的严重变性、坏死，血浆 GOT 和 CPK 的含量会明显增加。

## （二）自由基引起的损伤

自由基（free radical, FR）是含一个以上非偶电子的有顺磁性、高活性的独立原子或原子团（包括分子和离子）。自由基在体内、外均有存在。体内的代谢反应主要是通过有氧氧化进行电子传递的，因此动物机体内存在的主要是氧自由基及其他活性氧（active oxygen, AO），活性氧又称反应性氧类（reactive oxygen species, ROS）。

自由基与活性氧参与炎症、心脑血管疾病、肿瘤、变态反应和其他许多基本病理过程的发生发展，其主要作用是对生物膜、核糖核酸及蛋白质的损伤。

机体细胞的生物膜包括细胞膜、核膜及细胞器的膜，由多种不饱和脂肪酸的脂质和蛋白质镶嵌而成。这些膜蛋白也是酶类、抗原和受体的主要成分。自由基与活性氧主要作用于生物膜的不饱和脂肪酸，生成过氧化脂质（LPO），并发生链式反应，不断产生新的自由基，使生物膜的流动性下降，膜区微黏度增高，膜蛋白聚合。因此，生物膜的脆性增加，易于断裂，通透性增强，其能量与信息传递等功能均下降或消失。损伤严重时溶酶体膜破裂，溶酶体酶释放，细胞因被溶解破坏而死亡。LPO 对血管内皮细胞有明显损害作用，致使发生其他病变。

电离辐射产生的自由基可使 DNA 与 RNA 的结构与功能改变，出现基因突变、细胞癌变与畸形的发生，蛋白质的合成受到障碍。自由基可使细胞内外蛋白质交联形成巨分子，并失去功能。自由基还可使其他蛋白质（如酶类和多种生物因子）失活。

## （三）化学物质引起的损伤

化学物质主要通过与细胞、组织成分发生化学反应而引起损伤作用的。细胞损伤时其功能降低或丧失，如膜的运输与通透性、酶的结构与功能等均受到影响。

化学物质对细胞的损伤作用可能是直接的或间接的。不少无机化合物往往首先对接触的组织带来伤害，然后再引起其他病变，如升汞急性中毒时发生明显的坏死性结肠炎，进一步引起肾病变化。但更多的是毒物被吸收后直接对组织细胞发挥毒害作用。如疯草（locoweed）的主要有毒成分为苦马豆素（swainsonine），被机体吸收后可抑制细胞溶酶体中的一种水解酶—— $\alpha$ -D-甘露糖苷酶。此酶被抑制后，难以将富含甘露糖的低聚糖水解为低分子单糖，结果导致溶酶体内低聚糖大量积聚而形成光镜下的空泡。有些毒物是在代谢过程中发生损伤作用的，如  $\text{CCl}_4$  在肝细胞内质网的酶作用下，转化为自由基  $\text{CCl}_3 \cdot$  及  $\text{Cl} \cdot$ ，而自由基则可破坏肝细胞的膜性结构。

## 第二节 细胞损伤的超微结构变化

细胞的超微结构变化是细胞损伤的重要表现。在急性细胞肿胀时，这种变化更为普通。细胞



的多种超微结构为细胞的生命活动执行着重要的生理功能，因此研究这些超微结构变化，对于深入了解细胞代谢与功能的障碍以及疾病的发生机理都十分重要。

## 一、细胞核

### (一) 核的大小与形态

各种细胞的核都具有各自独特的形态，其体积大小基本一致。细胞损伤时，核的大小与形态会发生改变。核体积增大除见于功能增强外，在病理情况下，最常见于细胞水肿。当细胞功能下降（如组织萎缩时）或严重受损浓缩时，核体积变小，染色质变致密，着色加深。核外形变化表现为不规则、核分节、核膜异常外凸和内陷（图 1-1）。

### (二) 核膜与核孔

光镜下染色切片上所看到的“核膜”（nuclear membrane, NM）实际上是核被膜（nuclear envelope, NE）及紧贴于其内面的一层染色质。因此这里的核膜是指核被膜。电镜下核被膜由两层带有间隙的薄膜组成，分别称内核膜与外核膜。核膜上散布或多或少的核孔。核膜的变化可概括为增厚、增生、重叠和融合等，因此可见核膜斑点状或弥漫性增厚，表面的小泡或突起形成，皱襞或核内外同心板层状膜结构的形成等。例如某些病毒（如疱疹病毒）感染细胞时，随着病毒粒子靠近核膜，内核膜的局部逐渐增厚，并增生折叠，形成包含病毒的小泡，向外突入胞质，最后脱离胞核。此时一个成熟的疱疹病毒颗粒，从中心向外可区分出致密的病毒核心、病毒核衣壳与病毒衣膜（外膜），后者由两层核膜组成。此外，核膜的变化还包括核表面高低不平、核膜局部内陷、内陷核膜与胞浆形成假性核内包涵体等。核孔变化可表现为数目增多（如肿瘤细胞）或减少（如恶病质的组织细胞）以及扩张、破裂等。

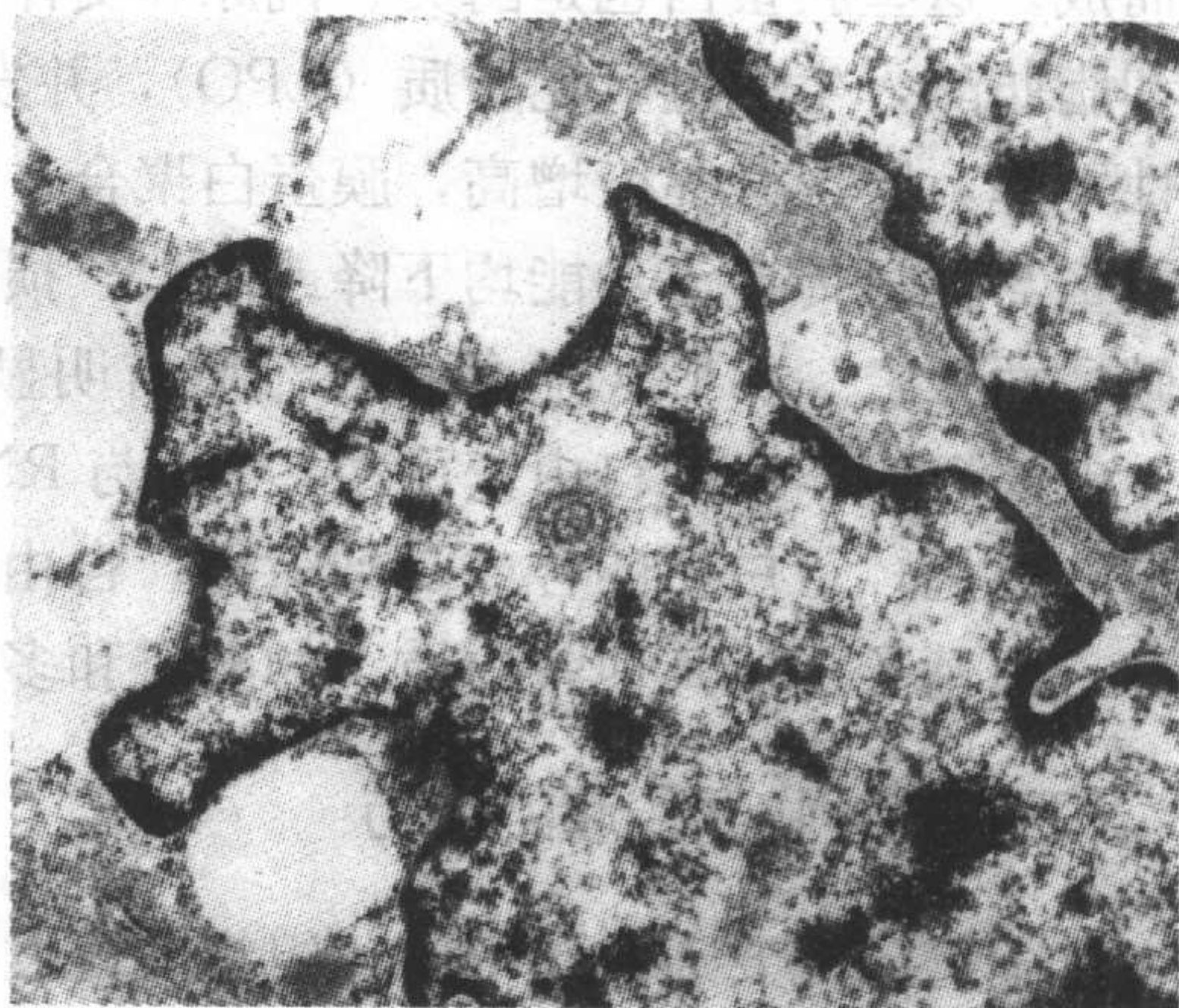


图 1-1 细胞核变形

（细胞肿胀，胞浆内有无界膜的水泡，核体明显变形）

（引自邓普辉）

### (三) 核仁

1. 核仁增大 核仁增大见于蛋白质合成旺盛与增生活跃的细胞，如肿瘤细胞、胚胎细胞、干细胞以及部分肝切除后再生的肝细胞。恶性肿瘤细胞除常见核仁增大外，还有核仁增多、形态不规则与核仁边移等变化。偶见核仁缩小，表明细胞蛋白质合成减少或停止，核仁发生退化。

2. 空泡状核仁或环状核仁（ring-shaped nucleolus）即核仁物质形成一个围绕淡染的纤维中心和/或核基质（nuclear matrix）的环状薄壳，随细胞年龄而增加，也发生于辐射后、低温下生