

# 第一章 引言

什么是病理学?

什么是普通病理学?

为什么学习病理学?

什么是一个病理学工作者?

什么是疾病?

为什么一个临床医生需要病理学?

病理学的语言

## 什么是病理学?

病理学是研究疾病的科学。它包括疾病的基本性质,通常是机体在患病时人们对其组织和体液的功能和形态变化研究的总结。

## 为什么学习病理学?

学习医学课程的最后产物是临床医生,他的职能是诊断和治疗疾病。临床医生的成长要经历几个主要步骤。首先需要懂得机体的正常发育、结构和功能,这要通过学习胚胎学、解剖学、组织学、遗传学、药理学、生物化学和生理学。这一步骤,是要了解称为身体这一机器出了什么毛病的第一步。细胞、组织、体液和器官由于功能扰乱和疾病而发生结构和功能上的变化,这就是病理学研究的内容。造成疾病的因子是在微生物学、寄生虫学和毒理学的研究中知道的。未来的临床医生在知道了什么(what)出了毛病和怎样出了毛病的基础上,就要学习怎样去发现有病的个体存在的问题,怎样(how)通过内科方法进行治疗。在进行疾病的这些研究后还会发现,不仅能发现和治疗疾病,如有可能,最终还能预防疾病。在临床医生成长的这些阶段中,病理学是一块奠基石,因为临床医生如不了解其所面临的疾病过程,那就不能作出合理的诊断的。

## 什么是疾病?

生病是什么意思?个体生病时,总认为机体的某一部分不能正确地发挥其职能,可望采用适当的方法,就可发现问题所在并加以治疗。“完全健康”而突然死于中风或心脏病的个体是什么情况呢?他即使从来没有发生过临床上的疾病,他的某些组织一定处于一种严重的疾病状态。事实上,那些突然死亡的个体,其体内的某些细胞和组织一定已经有病,不能发挥正常功能。病理学就是研究机体内体液、细胞、组织和器官有病时在分子学、生物化学、功能和形态方面的问题。这些方面带来的变化会导致临床疾病,或者会发展而又无明显表现。

## 病理学的语言

病理学和医学都有许多专门的名词术语，需要加以解释。最重要的是：临床征象，损害，病因学，病理发生，诊断和预后。

假定某一个体发生腹泻，腹部不舒服的感觉就是一种临床征象 (clinical signs)，人们能够诉述这种征象，但动物则不能。动物表现出来能看到的临床症状为腹泻、不吃、表情焦虑，或者还有脱水。肠粘膜内的液体运输一定有细胞水平上的功能扰乱。细胞内可能见到、也可能见不到镜检变化，但却有功能上的问题。这一问题称为损害 (lesion, 病变)，它或者是功能上的 (functional)，或者是形态上的 (morphological)，或者二者同时存在。损害是组织的“异常”，这个名词也许是病理学中最常用的。腹泻的原因，是属于病因学 (etiology) 的问题，可能是细菌或病毒、某些不寻常的食物或是饮食发生突然改变。

病理学就是研究发生了什么和怎样发生的。损害就是要研究“什么”。从损害开始直到整个儿发展所有事态的次序称为病理发生 (pathogenesis)。必须知道损害的病理发生，以便对疾病的治疗、控制和预防作出合理判断。病理发生就是研究“怎样”——即正常状态怎样一步步地进入结构或功能上的异常状态。通常的次序是寻找损害，加以识别，然后研究导致损害发生的环境和事态的次序，以确定其病理发生。

病理学研究涉及一种新的语言。此项研究的首要目的是通过了解定义，病理学语言在描述损害及其病理发生和病因学上的作用的用途和局限性以掌握术语学 (terminology)。这是病理学的理论，不是它的实践。实践包括描述损害、识别疾病过程并解释它是怎样发生的。这需要实践经验、接触标本和解决问题的能力。没有实际能力的理论是危险的。根据学习病理学的目的，也可能只是了解名词以及为了一般兴趣对专门的疾病过程有一个总的概念。这可能是一种有益和令人满意的经验。可是，一张行医的执照，意味着知识和加以应用的能力。执行诊断方法必须先受技术训练，但解释、诊断并提供一个正确诊断，同时需要知识和实践经验。

病理学语言必须正确使用，以避免混淆。在普通病理学，重点应更多地放在使用正确的名词术语上和称谓损害的适当的形容词上。形态诊断可以确定组织中占优势的损害，学生应能熟练地作出这一决定。描述大体损害时应包括它的位置、色泽、大小、形态、质地和切面的形态和表现。损害必须用精确的测定或分级，至少要用普通名词，例如和缓、中度或剧烈等进行定量描述 (quantification)。显微描述时需要将损害的组成部分的相互关系和它们同组织的关系进行方位描述 (orientation)。在显微描述时，应该一反过去的陈规。

研究引起事物的原因，必须先研究所引起的事物。

## 什么是普通病理学？

不同形式的异常或损害会组合成具有便于研究的共同特点的各个类型。常见的损害类型都是同下列表现有关：细胞的变性和死亡、各种组织共有的循环扰乱、炎症和修补、生

长扰乱以及癌的发生。这些都是普通病理学的论题，知道了这些，就容易把它们应用到肾、肝、脑或其他组织。所有癌瘤都具有某些共同的特点，而不论受害动物的种类如何。普通病理学的任务是学习基本的与疾病有关的损害和病理发生机制，因而可以随后在学习特殊病理学时把它们应用到某种专门疾病的损害和病理发生上去。特殊病理学通常包括例如消化、呼吸或泌尿道的器官系统的特殊疾病。

## 什么是一个病理学工作者？

凡是首先致力于研究疾病过程的称为病理学工作者 (pathologist)。实验病理工作者 (experimental pathologist) 则主要从事于疾病的病理发生机制的研究工作，经常同时在生物化学和形态学水平上进行研究。在这种工作中，需要许多不同学科的能手，包括生物化学工作者、遗传学工作者、细胞学工作者、电子显微镜工作者等，其中许多人并无医学方面的训练，作为实验病理工作者，在完成其任务时也并不需要这种训练。实践病理工作者 (practicing pathologist) 的任务是诊断疾病，他是完成尸体剖检和解释活检材料的。他的目的是寻找所检查的疾病的损害，并进行定名和解释。他经常要对自然发生的疾病进行观察，这些是确定一种损害或疾病的病理发生的关键步骤。病理学工作者应试图作出诊断。作出的诊断可能是形态上的 (定名损害)、病因学的 (定名病因) 或最后的 (定名有关专门疾病的名称)。例如大肠埃希氏菌引起的卡他性肠炎损害，是大肠杆菌病的结果；由副结核分枝杆菌所引起的肉芽肿性肠炎便会造成琼纳氏病 (Johne's disease)。往往不大可能确定病因或疾病本身，因此病理工作者就得先把形态学损害记录下来并加以描述，然后就所发生的事态给以解释 (见附录 1 的末尾)。

## 为什么一个临床医生需要病理学？

兽医师的主要任务是诊断、治疗、预防和控制动物疾病以减少它对社会的损失。这些职能的关键是诊断，而诊断的关键又是识别活的或死的动物的损害，了解其病理发生并通过这些去作出合理的结论，并对治疗、控制和预防疾病作出建议。可靠的诊断能力必须建立在对病理学 (普通和特殊) 的了解上和在对它们诊断过程中的应用的基础上。

畜主总希望得到一个诊断，然后得到疾病在他的动物可能出现的后果。预后 (prognosis) 就是指疾病的预期结果。不了解病理发生，没有一种想象疾病过程的智力，就不可能提出正确的预后。临床医生必须知道在这一过程中下一步将会发生什么，并且是否会被制止，是否会愈合良好，或者是否那或许成为疾病的原因对可能进行的疗法有敏感性。畜主通常是从经济上或感情上来关心的，可能不会象关心现在将会发生什么以及怎样避免问题再次发生那样，来关心问题是什么。畜主所担心的是预后，而兽医师所重视的是诊断和预后。诊断和预后二者都需要理解和识别损害及其病理发生。病理学的确是医学的基石。

随后各章的目的便是讨论疾病过程的一般问题，将包括所知道的病理发生；条件适当和方便时，将举例说明损害和过程；并将利用动物疾病的损害作为某些过程的例子。专门疾病的详情是特殊病理学的一部分，但其事例对其他课程会有助益，对接触动物疾病会有好处。用作说

明和讨论的例证都是经过选择的，拟用以把某一过程同真正疾病联系起来，并引起学习更多的病理学、内科和外科的兴趣。

(朱宣人 译)

## 第二章 变性与坏死

### 第一节 正常细胞

### 第二节 变性

#### 一、一般的细胞内变性变化

#### 二、特殊形式的细胞内变性变化

##### 1. 细胞肿胀

##### 2. 有脂肪参与的变性

##### (1) 脂肪变性

##### (2) 脂肪浸润

##### 3. 细胞内包含物

#### 三、特殊形式的细胞外变性变化

##### 1. 玻璃样变

##### 2. 纤维素样蛋白

##### 3. 痛风

##### 4. 胆固醇裂隙

##### 5. 淀粉样体

##### 6. 淀粉样物质

#### 四、钙化

### 第三节 坏死

#### 一、细胞坏死时细胞的特征

#### 二、坏死的眼观特征

#### 三、坏死的类型

#### 四、坏死引起的反应

#### 五、脂肪坏死

#### 六、坏疽

#### 七、死后变化

##### 1. 自溶

##### 2. 特殊形式的死后变化

##### 3. 组织的菌丛

### 第四节 病理性色素沉着

#### 一、外源性色素沉着

##### 1. 肺尘病

##### 2. 炭末沉着病

#### 二、内源性色素沉着

##### 1. 黑色素

##### 2. 脂色素

##### 3. 血红蛋白和卟啉衍生物

##### (1) 血红蛋白

##### (2) 含铁血黄素

##### (3) 高铁血红素

##### (4) 胆红素

##### (5) 黄疸

##### (6) 卟啉

在正常动物体内，大多数组织的细胞均在以正常的比率发生着变性和坏死，同时新的细胞又在以几乎相同的比率不断生成，从而使组织的体积保持稳定。这个概念对于动物群体和细胞都是正常的。当动物群体中年老、患病和衰老的个体死亡，即由新生的个体来替补。如死亡和疾病的比率异常增高，则人群的死亡和替补之间就会失去平衡，整个群体就将由于劳动力的缺乏而不能进行正常的工作活动。同样，如过多的细胞发生病变和死亡，有关组织的正常功能活动也将发生障碍。要是动物群体的死亡率是经过长时期慢慢增高的，则动物群体可通过提高出生率以维持正常工作活动。但疾病和死亡也可能是突然发生和高比率的，此时替补就不足以迅速防止功能活动发生障碍。

本章内容着重讨论有关损伤、死亡和死亡细胞的一些问题，包括：这些过程是怎样发生的，怎样识别损伤和死亡细胞以及它们在疾病中的意义。本章的第一部分包括患病细胞（变性），第二部分是讨论死细胞（坏死），当然，它们有些是相互有联系的。本章也将叙述变性或代谢障碍的细胞或组织内的病理性色素沉着和化学物质蓄积的问题，因为色素和化学物质的沉着在一定程度上都与细胞变性有关。

## 第一节 正常细胞

在论述细胞的病变之前,先扼要复习一下细胞的正常结构成分及其功能,这对评价有些变性变化的意义是很必要的。通常都利用肝细胞作为说明细胞结构的模式,因为肝细胞含有完全的细胞器,当然肝细胞只是用作说明细胞结构的一个例子,有些结论并不适用于所有细胞的结构。各种组织的细胞器的功能和形态结构通常都是相似的,细胞的一般结构模式见图2—1(见书后)。细胞膜管制着物质的进出细胞,尤其是调节液体的渗透梯度。此外,细胞膜还具有特殊的受体即接触点,能够接受为细胞生理功能所必需的某些化学物质和生化物质。线粒体(mitochondria)是细胞内进行需氧糖代谢的部位,因此也是能量的主要来源。糖酵解过程则是在线粒体以外的胞质液体中进行的。内质网(endoplasmic reticulum)是生产蛋白质的中心。粗面内质网(以下称RER)的表面有核蛋白体(ribosome)附着,而滑面内质网(以下称SER)则无核蛋白体。核蛋白体可以游离在细胞质内,合成的蛋白质首先在细胞内利用,但RER合成的蛋白质则通常都输出细胞。SER是破坏或合成新物质的代谢中心,高尔基器(Golgi apparatus)能生产并经常还能包装细胞的分泌物。溶酶体(lysosome)内含有水解酶,能贮存和消化细胞不需要的产物、破坏的细胞器或摄入细胞的颗粒。微管(microtubes)能管制细胞的运动和有些表面特性以及细胞有丝分裂的某些方面。细胞核的染色质颗粒含有DNA,核仁里则主要为RNA,这些物质通过直接或间接地决定细胞器的许多功能而管制细胞的基本结构和功能。很多细胞还具有一些特殊功能的专门结构,例如纤毛或微绒毛(microvilli)。关于细胞各部分的结构和功能的详细资料可参阅有关组织学书籍。

正如当身体某些部分的功能不能正常进行时会产生临诊疾病一样,细胞的某些部分功能失常时,也会引起细胞发生疾病。

## 第二节 变 性

正如将在本章和以后各章中指出的那样,功能异常可以伴有细胞的结构异常,反之,结构异常也可以伴有功能异常。这些异常的形态变化即称做变性(degeneration),也可以说就是细胞发生了疾病,不过这些变化也可以发生在功能需要增高的情况下。这两种原因都可以是在细胞的生理性适应的正常限度之内,所以如果仅见细胞表现轻度的形态学变化时,很难划定正常生理性适应和变性之间的界线。因此有时是带有一些主观性的。有些称为变性的病变仅是暂时性的功能变化或是适应的表现,有些严重的变性则是细胞趋向死亡的表现(图2—2)。通常,变性后如功能可恢复正常,则认为是一种可复性过程。生化性和功能性异常一般不一定都与细胞器的数量或形态学的性质直接有关,有许多细胞内的异常变化对病因是没有特异性的。这一点很重要,因为很多人往往试图找出一种特殊病因的作用和特异的细胞内形态变化之间的关系。

凡是属于变性的病变,在其名称之后通常附有“osis”这一词尾,例如肾病(nephrosis)和肝病(hepatosis),即分别表示肾脏和肝脏的变性病变。

## 一、一般的细胞内变性变化

细胞内的一般异常形态学变化具有若干种形式。细胞膜的外形可以由于形成各种构型而发生改变,例如形成皱折、小泡和螺环,或是与其他结构物的连接处发生分离,或是形成孔洞。细胞膜产生孔洞能引起细胞发生渗透性肿胀,往往导致细胞死亡,例如发生在胞膜受到补体的损伤时。所有细胞的胞膜中的不饱和脂类,由于游离根引起的过氧化作用,是造成胞膜损伤的一种常见原因,可导致细胞膜的构型改变或破坏。游离根能使胞膜的磷脂层发生变性和最后使胞膜的蛋白质成分发生变性。正常细胞膜的一部分可以出芽和形成外生小泡 (external bleb),这个过程称做胞吐作用 (exocytosis) 或外吐 (exotropy)。细胞也可以通过细胞内食作用 (endocytosis) 或内食 (esotropy) 将异物或液体摄入胞体之内 (图 2—3)。在细胞膜损伤时这两种作用可以增强。细胞膜通过对膜的通透性、与膜有关的酶或载体系统、电化学梯度以及能量供应进行控制,分开细胞内外的成分。上述的每一种机制都可以被一种特殊的损伤所破坏。细胞的体积尤其显著。水分的移动是被动的,主要通过钠和钾的运动来管制。钠泵 (sodium pump) 受损害时,造成钠和氯进入细胞内并结合水分。

线粒体的构型可以发生各种改变,如图 2—4 所示。内质网受损害时可失去核蛋白体,破裂或极度扩张成泡状结构物,或变成螺环状 (图 2—5)。溶酶体可由于很多原因:如需要进行消化作用、清除由异噬作用 (heterophagy) 摄入细胞内的异物、或是通过自噬作用 (autophagy) 清除细胞内的变性成分时便会变得十分明显 (图 2—6)。溶酶体具有各种不同形状和大小,这取决于它们的工作需要或细胞其他成分发生变性的程度。有些细胞分泌物被转移到溶酶体内以便排出胞外。在维生素E缺乏时,自噬泡 (autophagic vacuoles) 可变得很明显。有些物质如含铁血黄素就是贮存在溶酶体内的。如溶酶体在细胞里释放其酶,有可能危害细胞,这个过程称为自溶 (autolysis)。关于细胞损伤时产生的细胞内反应见图 2—7。

Stenger (1970) 列出了许多病因物质对细胞的作用的非特异性质,并指出要肯定各类病因物质的特异作用甚至只加以概括那都是困难的。Cheville 在《细胞病理学》一书中按照病因物质的作用形式,对细胞器的变性作了分类,并举出病因物质造成细胞器的某些病变的例子。这些参考资料对于更详细地研究细胞器的病变是有价值的。

细胞膜和细胞器的形态变化必须在超微结构水平才能看见,在光学显微镜下仅能看到空泡、小滴或包含物,有时是很模糊的。只有当病变明显时在光镜下才能看到。应该记住,任何细胞性病变必须用电镜观察才能作出特殊解释,而任何用光镜观察到的细胞性病变,在电镜下将是明显的。目前电镜的利用在有些诊断工作中已经成为常规,这在致癌药物的长期评定和试验中尤其如此。不过,即使是在这些研究工作中,由于很多病因物质能够引起相似的形态变化,因此解释仍是有困难的。

## 二、特殊形式的细胞内变性变化

这里将要讨论各种特殊的细胞变性,这些变性除了都是发生在组织或细胞内之外,它们之间并不一定有相互关系。组织和细胞内的这些变化应该认为是独立的,有时是没有联

系的。有些变性的名称来源于 Virchow 时代，但现在利用这些名称时，它的概念已经有所不同，不过这些变化都是异常性的。

### 1. 细胞肿胀

细胞肿胀 (cell swelling) 是各种形式细胞对损伤的最常见和最重要的反应，这些损伤包括机械性、缺氧、中毒、脂肪过氧化作用、病毒、细菌以及免疫机制。在光镜下，这种变化最容易见于上皮细胞和内皮细胞。如器官广泛发生细胞肿胀，例如在肝脏和肾脏，器官的形体稍显肿大，不过这种病变在眼观时不易客观判定。

在光镜下，细胞呈现排列拥挤，胞浆变稀薄、分散或模糊不清。在超微结构水平上，可发现胞膜和细胞器发生改变。细胞膜上产生大的表面突起或小泡，一些专门结构如微绒毛发生扭曲。细胞质内部膨胀，但细胞器数量并不增多。胞浆变稀薄或疏松，并同时可见线粒体膨胀，内质网空泡化和断裂以及细胞的原生质溶解等变化，这些变化呈局灶性或弥漫性发生。细胞的各个部分的反应程度由于引起肿胀的病因和损伤的严重性而有不同。在光镜下鉴别细胞器内部的各种变化是不可能的，在损伤严重时，内质网常显著扩张和扭曲，造成在光镜下所见到的细胞内部的苍白区。

细胞损伤导致调节胞膜渗透梯度的机能破坏。正常情况下，所谓“钠泵”是将钠离子泵出细胞和将钾离子拉入细胞，这个反应需要细胞膜产生的能量供应。细胞损伤破坏了关键的酶，特别是 ATP 酶，从而破坏了能量的产生，这样钠离子就蓄积在细胞里面，钠的蓄积增高了细胞内的渗透压，于是水分进入细胞，结果就造成细胞肿胀。此外，血浆蛋白质也可进入细胞，使问题更加复杂化，细胞内的酶可漏入血浆。

如细胞损伤严重，无法恢复，进而细胞质中出现大的空腔，线粒体和其他细胞器发生扭曲和断裂，变成一些膜性碎屑。细胞膜破坏导致细胞的死亡。

细胞核对损伤的反应为发生肿胀，染色质分散和核仁碎裂，如损伤严重，则核膜破裂。胞核的轻微损伤，可影响到染色体和改变细胞的遗传密码，这些可以具有长期性的效应，例如在癌细胞的增殖。

混浊肿胀 (cloudy swelling) 是描述细胞肿胀的一个老的名称，这种细胞的胞浆呈一致的肿胀、混浊的外观。当年 Virchow 应用这个名称描述未染色的组织，这同今天应用这个名词已很少有直接联系。这种变化是非特异的，常发生于肝脏和肾脏。组织自溶在光镜下表现的变化和它相似，因而造成解释上的困难。不过，在一个固定很好的新鲜病变组织，应用这一传统的名称与正常对照组织作比较还是可以的。

混浊肿胀这个名称不宜用于肉眼病变，应用于光镜变化时也应十分注意。一个组织可以由于细胞增大而在眼观上变得体积肿大，例如在混浊肿胀，但是这与组织中弥漫蓄积液或其他物质所造成的体积肿大是很难鉴别的。

水样变性 (hydropic degeneration) 是另一个用于描述细胞肿胀的名称，发生原因一般认为和混浊肿胀相似，但病变更加严重。水样变性也称气球样变 (ballooning degeneration)，在光镜下可见细胞质中出现清楚的空泡，位于胞核一侧或周围，细胞体积肿胀。这个名称不宜用于描述眼观病变，而且在光镜下必须注意与混浊肿胀、脂肪变性、糖原变性、细胞自溶以及人为的变化相鉴别。水样变性通常与上皮组织的病变有联系，特别是同那些可以作为诊断某些疾病的线索有联系，例如它同犬瘟热狗尿道上皮细胞、许多疾病中感染了病毒的细胞以及牛瘤胃内糖类过多时瘤胃上皮等里面的那些包涵体均有关系。在

后者, 发生水样变性的瘤胃鳞状上皮细胞可以破裂, 并在上皮层内融合形成微小水泡 (图 2—8)。

过多的糖类在瘤胃内会迅速发酵和产生乳酸性中毒, 乳酸造成瘤胃内的渗透压增高, 于是大量液体进入瘤胃, 动物发生脱水, 瘤胃上皮的损伤是由于酸性增高或渗透性增高, 或是两者的共同作用所致。上皮可能完全破坏, 并可继发细菌感染。瘤胃的局部感染可扩散进入静脉血流和转移到肝脏, 这也是造成育肥场中牛的肝脏脓肿高发的基础。继发感染霉菌引起的霉菌性瘤胃炎也是瘤胃过饱的一种后遗症。

## 2. 有脂肪参与的变性

(1) 脂肪变性 (fatty degeneration) 脂肪变性是指实质细胞的胞浆内有脂肪异常蓄积。肝脏是最常发生这种病变的器官, 也可以发生于肾小管上皮和心肌纤维以及其他某些部位。这里以肝脏作为讨论的重点。

在正常情况下, 经由血浆到达肝脏的脂肪酸有两个来源: 一是脂库的甘油三酯, 二是肠道的乳糜微粒 (chylomicrons)。这种脂肪酸一部分在肝内用于代谢作用, 大部分和内质网产生的蛋白质结合成脂蛋白, 最后由肝细胞分泌入血浆。此外, 也可在形成磷脂或胆固醇后离开肝脏。当这些合成或分泌过程发生障碍时, 即可使肝细胞内蓄积可见的脂肪小滴。

肝脏脂肪变性的发生机理如下: (a) 肝细胞的特异性和非特异性损伤以及缺乏某些营养物质, 可以影响内质网的蛋白质合成, 因而脂肪不能结合成脂蛋白, 脂肪就不能从肝细胞分泌出去, 结果就造成脂肪在肝细胞内蓄积。(b) 脂蛋白从肝细胞释出发生障碍。(c) 脂肪和蛋白质的结合发生障碍。(d) 脂肪酸的氧化发生障碍。(e) 从肠道吸收的或脂库释放的脂肪酸进入肝脏的数量过多。

以上这些过程可概括如图 2—9。

肝脏被认为是体内的营养性屏障, 不过一些食物性、中毒性及低氧性因素都能破坏肝脏的这种功能。动物的脂肪肝常见于糖尿病 (特别在狗) 及酮病 (特别在乳牛), 此时机体对葡萄糖的利用或吸收发生障碍, 要动用脂肪作为能源, 因而增加了肝脏的功能负担。在轻度缺氧或中毒时, 小叶中央区的肝细胞发生脂肪变性, 因为这些区域的肝细胞距离营养的来源较远, 得到的氧量少, 因而它们代谢脂肪的能力可能降低。肝小叶中央的脂肪变性是脂肪肝最常见的表现。

波及若干个小叶的灶性分布的脂肪变性常见于狗, 通常与摄食高脂肪、低蛋白质的食物有关。

在光镜下, 脂肪呈散在、清楚的小滴状, 或是很多小滴具有泡沫状的外观。脂肪的量可能很少, 或者很多, 以致肝细胞的核被挤压移位, 使整个组织具有脂肪组织的外观。但不管哪一种状态, 脂肪滴可以游离在胞浆中, 或是有膜包裹 (图 2—10、2—11)。这种差别在动物还不了解是否具有特异性, 但是在人, 肝细胞内出现大的游离脂肪滴 (可能融合), 与胆碱缺乏及酒精中毒有关, 而小的有膜的脂肪滴则不融合, 与摄食了过多脂肪有关。

眼观时, 脂肪肝呈黄色, 黄色的程度与肝细胞内蓄积的脂肪量成正比。在严重病例, 肝脏肿大, 呈均匀一致的黄色, 切面上呈油脂样结构, 当肝小叶中央性脂变占优势时, 外观上可见到由呈灰白到淡黄色的部分与正常的棕色部分相嵌合的形式, 中央静脉周围呈黄色, 汇管区周围呈棕色。狗可能是几个肝小叶群受侵害, 这种脂变形式有时称为脂肪囊肿。

(fatty cyst)。

如有必要,可用特殊染色来鉴定脂肪,不过,通常在肝细胞的胞浆内有空泡形成,一般即可认为是脂肪变性。当然也必须考虑到是否存在水样变性或糖原变性。特殊染色对于鉴定心肌纤维和肾脏的脂肪变性是必要的。心肌纤维的脂肪变性在光镜下很少被发现,虽然这种病变可能是常见的。这种变化在眼观时和光镜下也很难与死后变化相鉴别。猫的肾小管上皮内正常含有多量脂肪,所以肾脏的色泽十分苍白。

脂肪变性在病因消除后是可以恢复的,但有许多细胞破坏和死亡。通常,脂肪变性是一种常见的非特异性损伤的标志,但从病变的发生部位和环境来看,也可能是一种特殊的发病机理或特异的疾病的反映。

(2) 脂肪浸润 (fatty infiltration) 这里所称的脂肪浸润是指在正常不含脂肪细胞的组织中出现脂肪细胞,而并不包括前述的细胞内的脂肪变性。经常可以看到脂肪细胞替代了某些萎缩的组织(图2—12),所以有时也用脂肪替代 (fatty replacement) 这个名称。脂肪浸润常见于心肌和骨骼肌,胰腺也能发生,但不常见。关于组织中出现脂肪细胞,究竟是一种主动过程还是被动过程,还不清楚。同时也不了解肌肉萎缩的病灶中为什么会出现脂肪细胞,而不是出现一个疤痕或是病变组织发生单纯的萎缩和浓缩。脂肪浸润有一种形式称为脂肪增生 (steatosis)(图2—13),此时由于脂肪增生,肌肉中显有大片的苍白色或斑驳状的区域。这种变化可发生在牛和猪后肢的厚层肌肉、腰肌和肩肌,但不表现临诊征象。

糖原可在细胞的胞浆内大量蓄积,形成清楚的空泡。糖原沉着并不常见,但可出现在长期高血糖症,尤其是糖尿病时。肾小管上皮再吸收糖原时,上皮细胞内即有糖原蓄积。肝细胞正常含有一些糖原,但在糖尿病时含量显著增多。糖类代谢的某种酶发生遗传性缺乏时,便会出现糖原贮存病 (glycogen storage disease)。

### 3. 细胞内包含物

以下是细胞内蓄积异常物质的一些例子。色素也可以成为细胞内的包含物,将在本章后面讨论。

玻璃样滴 (hyaline droplet) 是细胞胞浆内的一种小的嗜伊红性物质,由它造成的病变,称为透明变性或玻璃样变 (hyalinization)。这种变化可能是由于分泌物的蓄积,或是由于入胞作用摄入的物质增多时产生的一种代偿性功能变化,例子之一是当肾小球有蛋白质滤出时,肾小管上皮吸收管腔中的蛋白质后便会在细胞内形成玻璃样滴(图2—14)。还有很多其他病变也可以表现为嗜伊红小滴,呈单个或多个存在,大小不一。它们里面通常为同心的双层内质网膜所构成。它们可能形成髓磷脂小体 (myelin bodies),这是一些紧密堆积的膜;也可能构成指印 (fingerprints),这是一些排列疏松的膜。这些结构物常可见于发生各种程度变性的细胞内,只有当它们很大时才能在光镜下看到。

出现在细胞内的各种包含物可以很明显,例如细胞受到病毒感染时产生的包涵体。病毒包涵体可以出现在胞核内或胞浆内,嗜酸性或嗜碱性,单个或多发(图2—15、2—16)。

在有些铅中毒病例,肾小管上皮内可出现抗酸性染色的核内包涵体。狗肾小管上皮细胞内的所谓“砖”(brick),虽然外形很清楚,但没有什么意义。核内包涵体还出现在许多各不相关的、并非病毒感染的病灶中,包括肿瘤和中毒的各种组织。这些包涵体是陷入胞核内的胞浆,外有胞浆膜包围,其发生机理可能与胞浆肿胀有关。

在有些先天性代谢障碍，其实质细胞的胞浆内会有脂类蓄积，形成透明或混浊的小泡。这些都是熟知的影响神经细胞的疾病，称为脂类贮存病，可见于多种家畜（图2—17）。因为它的一种关键酶发生缺损或不足，结果造成某种脂类不能代谢，从而在细胞内蓄积。贮存物通常是由神经节苷脂（gangliosides）或神经鞘磷脂（sphingomyelin）组成的。

某些寄生物也可位于细胞之内，呈深色圆点状或泡状结构，数量很多，通常在它们生活史的不同阶段都可出现。它们所引起的疾病例子很多，如球虫病、弓形体病（图2—18）、疟疾、泰勒焦虫病以及其他许多疾病，它们都在寄生虫学课程中讨论。这些因子经常能使它们生活所在的细胞死亡。

### 三、特殊形式的细胞外变性变化

异常物质也可以出现在细胞外的组织中，这种变化也称做变性（虽然这样有些扩大了变性这一名称的应用范围）。这些变性相互之间并不一定有联系，只作为组织里发生的那些特异性异常的例子逐个加以讨论。

#### 1. 玻璃样变

玻璃样变（hyalinization）或玻璃样化（hyalinized）是镜检组织时用来描述深浅不一的，光滑而嗜伊红外貌的术语。其嗜伊红性质说明存在有蛋白质。它存在于许多组织，但通常只侵害结缔组织或基膜。在结缔组织，由于细胞核和胶原之间比例不同，所以就象在疤痕组织或闭锁的卵泡里那样，其嗜伊红性特别显著。玻璃样变这一名称只是用来描述一种异常物质的外貌，并不能说明专门的发病机理或疾病。透明蛋白（hyalin）有时用作一个名词，只是指组织的物理状态，而不是一种专门的化学物质。例如在有些肾小球疾病时的基膜增厚，也称做玻璃样变，这是肾小球疾病的一个标志。在那些肾小球漏出蛋白质的疾病，其肾小管中出现的光滑而嗜伊红的凝固蛋白质，称为透明管型（图2—19）。有些细胞内的玻璃样滴是内质网的增生灶，这是功能过盛或中毒的反映。那些光亮色红的毛细血管血栓，称为透明血栓。

#### 2. 纤维素样蛋白

纤维素样蛋白（fibrinoid）或类纤维蛋白是一种无定形、光亮的嗜伊红物质，特别常见于各种大小的血管壁内。主要成分是纤维蛋白，其中混有血清蛋白质，特别是免疫球蛋白。纤维素样蛋白的出现与急性免疫性病变有很密切的关系，例如在Arthus反应，这些病变里有抗原—抗体复合物和补体，它们加在一起便能严重伤害血管壁，导致血浆蛋白质漏入病变组织（图2—20）。纤维素样蛋白也可出现在严重损伤的结缔组织中，例如有时可发生在肥大细胞瘤中。

#### 3. 痛风

痛风（gout）这一名称是指体内嘌呤代谢障碍时，尿酸和尿酸盐晶体沉着在组织中的疾病。晶体物易于沉着在关节间隙或其他浆膜表面（例如胸膜或腹膜）或肾小管内。本病可发生于人和禽类，称为关节痛风或内脏痛风。晶体沉着物能引起刺激、疼痛和慢性炎症（图2—21）。痛风的原因是由于嘌呤衍生物的代谢不完全。组织中的晶体物质很容易在组织里认出来。更为特异的是，由于肾小管周围有病变（例如慢性肾炎），肾脏排泄尿酸的功能会受到影响。高蛋白质日粮可增加尿酸的生成量和使问题复杂化。此外，晶体开

始沉淀时，血液中尿酸盐的水平会有个体差异，本病最常发生于禽类。

#### 4. 胆固醇裂隙

在严重的组织损伤或出血之后，胆固醇可以在组织中集成晶体。胆固醇晶体具有特征形态，称为胆固醇裂隙（cholesterol cleft）构成交叉的栅栏状。出现胆固醇裂隙除了表明曾经有过组织损伤或出血或两者同时存在外，没有其他意义。胆固醇裂隙常出现在肿瘤中。禽类有一种称为黄色瘤病（xanthomatosis）的病，这是巨噬细胞内蓄积大量脂类的结果，病灶中常可见到胆固醇裂隙（图 2—22）。

#### 5. 淀粉样体

淀粉样体（corpora amylacea）是一种环层状的凝固物，出现在腺组织或游离在分泌物中。染蓝色至粉红色，常见于正常的乳腺中，认为是由一个组织碎屑形成的核心外面再包裹许多层组织碎屑凝固而成的。淀粉样体偶然也出现在脑、肺和精囊中，这可能表明那里曾有组织碎屑或分泌物蓄积的陈旧病灶（图 2—23）。

#### 6. 淀粉样物质

淀粉样物质（amyloid）是一种无定形的嗜伊红性物质，沉着在组织中，特别是在基膜上面，往往引起明显的临床病变。在电镜下观察，淀粉样物质呈原纤维样结构，但和胶原纤维并不相同。淀粉样物质是一种糖蛋白，其化学成分在同一个体、不同个体之间以及动物种类之间均有差异。它的存在会造成占据空间的问题，如沉着在基膜面上则能影响血管的功能。它也可以出现在许多组织的血管壁内，但通常最为显著的是在肾小球（图 2—24）、肝窦（图 2—25）、脾脏的淋巴滤泡周围以及许多组织的血管壁内或血管周围。器官的主要功能和形态结构因淀粉样物质发生变化而患病时，称做淀粉样变病（amyloidosis）。病变发生在肾小球，可使血浆蛋白质大量外漏，最后造成肾小球闭塞而导致肾小球滤过减少和尿毒症。这是肾病综合征的主要组成成分之一。在肝脏，它能造成窦壁增厚，挤压肝细胞，破坏肝细胞内外的物质的交换。在脾脏，主要积聚在淋巴滤泡的周边部分和中央动脉管壁内。

淀粉样变病可分为原发性和继发性两类。原发性病是一些异常浆细胞产生免疫球蛋白-淀粉样物质的前身物的结果，称为浆细胞恶病质（dyscrasia），并无特异病因。有些细胞会转向产生球蛋白，其中有些是异常的，血浆中的总球蛋白含量增高。这些蛋白质里有的与浆细胞瘤产生的相似。它们在血浆里聚集并在基膜面上堆积。继发性病发生于机体免疫系统极其活跃，长时间产生免疫球蛋白的慢性传染病。它也见于制造抗血清的高免动物。关于这种淀粉样物质前身的特异性来源问题还不了解，有可能是巨噬细胞吞噬了抗原-抗体复合物，它们在完全降解前便被释出，和来源不清楚的蛋白质前身物结合而形成原纤维。淀粉样物质也可能与某些内分泌腺的异常产物有关，例如甲状腺和胰腺就都能形成淀粉样原纤维。这种情况看来可以发生于胰岛的淀粉样变病、有些糖尿病病例以及有些甲状腺肿瘤。

### 四、钙 化

钙化（calcification）是指软组织中有钙盐沉着。要是沉着的量很多，肉眼便可见到，呈白色。钙化病灶可发生在很多种情况之下，都需要作专门解释。应用特殊染色法便能鉴

定组织中的钙盐。用 H. E. 染色, 钙盐着蓝色, 易与细菌混淆。应将病理性钙化同骨生成明确区分开来。异位性或化生性骨形成是会发生的, 但这里所说的钙化是指磷酸钙或碳酸钙在软组织中沉着, 并不是骨生成。

钙化有两种传统类型: 营养不良性和转移性。营养不良性 (dystrophic) 是指组织损伤、细胞变性或死亡或组织中的蛋白质变性后听任钙盐在其中沉着。钙盐能很快进入大多数变性的细胞, 但有些组织也具有吸收钙盐的亲合性。肌肉组织就具有这种亲合性, 白肌病的白色的原因之一就是钙盐造成的。营养不良性钙化在有些慢性组织破坏性病灶中也很明显, 例如牛的结核病或绵羊的结节虫感染。狗患椎间盘病时, 变性的髓核 (nucleus pulposus) 就要发生钙化, 在 X 线照片中可以看到。营养不良性钙化虽和某些特异性疾病有联系, 但也发生于一些非特异性的变性和坏死病灶中。

转移性 (metastatic) 钙化以在有些器官的基膜和弹性纤维上沉着的形式出现, 特别是动脉血管, 这是血清钙水平高、维生素 D 过多或甲状旁腺功能亢进的反映 (图 2—26)。沉着在基膜上的钙盐可以很均匀或分布不规则。细胞内钙化时, 钙盐往往沉着在细胞器, 特别是线粒体。钙化病 (calcinosis) 这一名称有时用于描述广泛的转移性钙化。

镜检时, 钙盐的形态不一, 从一种光滑发亮蓝色沿着基膜沉着, 或是呈细小斑点分布直至形成致密的深蓝色团块, 这都要决定于钙化的部位和形式 (图 2—27)。钙化病灶通常用肉眼便可看见, 但不一定能用手感触到。在肾脏, 转移性钙化与尿毒症有关。此外, 狗的肋间肌的胸膜下钙化也很可能与尿素症有密切联系, 有些部位小血管的内皮下钙化也是如此。在曲精小管发生广泛变性的病例, 肉眼可看到睾丸的钙化病灶。在白肌病, 肌肉中出现灰白色的条纹或斑块, 但质地并无改变 (图 2—28)。可是, 如钙化广泛, 形成坚硬的砂砾状团块, 例如牛结核病和牛地方性钙化病 (enzootic calcinosis) 发生营养不良性钙化时, 质地便有变化 (图 2—29)。后者的钙化只局限于某些地区, 那里牧草的维生素 D 含量过高。病牛的钙化极其广泛, 以致大血管变白色、增厚和坚硬, 肺具有石棉样的结构, 关节疼痛。该病在不同地区有特殊名称, 例如在牙买加为 Manchester 消耗病, 巴西为 enteque seco, 夏威夷称为 Naalehu。

钙过敏 (calciophylaxis) 这是 Selye 提出的一个术语, 用以描述应用钙敏化剂 (sensitizer) 后组织中发生钙盐广泛沉着的一种现象。敏化剂可以是维生素 D、甲状旁腺激素或铁。病变发生在应用这些敏化剂之后, 是由大量钙质或创伤酿成的。有人认为这是一种实验性病变, 但在矿物质和维生素喂饲过多的情况下, 很自然地也有可能发生。

### 第三节 坏 死

坏死 (necrosis) 是指身体的局部组织发生迅速死亡, 一般认为是不可逆的变性的最后发展阶段。渐进性坏死 (necrobiosis) 这一名称用于描述细胞变性和死亡的整个过程。在论述坏死之前, 先讨论一下有关死亡的一些问题。当一个个体由于外伤性意外事故突然死亡时, 称为急暴死亡。可是, 从它身上取下的脏器可以移植到其他个体身上, 或可采取其器官的细胞作组织培养。例如可将肾脏放在冰箱中过夜, 供第二天作组织培养。死猪鼻粘膜的纤毛活性可通过在粘膜上撒布炭粒, 并在数小时内都可观察到它的移动情况而加以证实。头也可放在冰箱中过夜, 到第二天取出, 可重复表现这种现象。为什么会产生这种

现象？电镜学家讲，死后几分钟，细胞里就会发生不可逆的变化，那么上述现象又是怎样发生的呢？人们正需要法医界对死亡下一定义，这对器官移植的操作者来说特别重要，他必须等到供体已经法定为死亡后才能开始工作。整个身体死亡的定义看来最终与脑电图记录的活性范围有关系。死亡的定义对于不同的人也有不同的意义，这取决于他们在某一情况的特定兴趣。对于兽医病理工作者来说，通常面临的是一个已经明确死亡的动物，因为畜主已经知道它是死的，临诊兽医师也是如此。

前已提过，大多数器官和组织的细胞在死亡和置换上都有正常的型式，不过这个过程进行得很缓慢，所以在正常组织切片中很少观察到死亡细胞。可是，如死亡速率提高，那就可见到死细胞遗留下来的东西。如死亡突然发生在一个微小区域，那就可以同邻近的正常组织作比较，这样就比较容易看出其差别。对病理学工作者来讲，坏死意为组织在离开活的机体前或在动物死亡前就已死去，因此，其定义为有限区域的组织发生迅速死亡。坏死可通过细胞和组织表现的特殊形式的变化认识出来，这些变化可能伴随一些前述的变性变化。有些景象在眼观时即很明显，有些则要用镜检。细胞核、细胞质以及整个细胞都可见到变化，每个细胞里可见到的那些坏死景象在细胞死亡后 6—8 小时便开始形成，肉眼检查时坏死区的苍白色泽，可能比显微变化出现得早。

## 一、细胞坏死时细胞的特征

细胞坏死时细胞核可发生四种形式的变化：核浓缩 (pyknosis)，染色质浓集成深色均质的圆形团块，比正常胞核的小；核碎裂 (karyorrhexis)，胞核破碎成许多碎片；核溶解 (karyolysis)，核染色质溶解，仅留下大而空的圆形核影；最后为胞核完全消失。核溶解可以直接从核染色质的浓集发展而来，不一定要经过核浓缩期或核碎裂期，这些变化可以出现在同一个病灶内的各个细胞，或是其中某一种变化形式占优势 (图 2—30)。核碎裂可能表明所受的伤害更为严重，更为突然。各种形式的胞核变化见图 2—31、2—32。当坏死广泛时，组织里会散在着核碎屑的团块，包括核浓缩和核碎裂的残余物，有时集中较多，表明曾有许多细胞死亡。一个区域里坏死过程可能历时较长，此时在组织中即可看到各种程度和形式的核变化，包括大量核的碎屑。

坏死时细胞质的表现中，最常见的是嗜酸性增高，或是胞浆发生溶解，显现一种苍白空泡状外观。整个细胞的外形消失，胞核和胞浆的着色性的差别减小，以至细胞完全消失。细胞坏死的发展见图 2—33。胞核和胞质的所有这些变化也能出现在组织自溶过程 (Autolysis)，因此，通常在确认坏死时，必须使病变里带有活的组织，以便与坏死区相比较。

## 二、坏死的眼观特征

坏死的眼观表现为组织失去正常色泽或变苍白，组织因软化而失去其强度，同时坏死组织与活组织之间有一明显的分界带，在有些情况下，还有病变的部位和型态。

对于有可能为坏死的病灶，识别其不同型态是需要经验的，也可以从某种因子在某种动物的某种组织是怎样引起病变的知识得到帮助。坏死组织和活组织之间的分界带是识别

坏死最有实用而可靠的标志，不过这条线在坏死后2天或3天才产生。强度的失去以及其他指标也要过若干天才明显。组织因坏死出现的苍白外观可能不容易判断，这在早期病灶尤其如此，因为其他病灶也会出现类似的色泽，在解释时容易混淆。来自其他脏器的压迫，可造成受压器官表面的血液分布不均，导致器官的色泽深浅不均。这可能是一种死后变化（见本节第七部分），而不是变性或坏死。血液在死亡前流过器官时可能并不均匀，结果器官的有些区域淤血，有些区域相对地缺血，导致器官表面颜色斑驳，并深入组织。例如肾脏往往就表现这种色泽变化。肝和肺坏死时，由于都有双重血液循环，开始时可能呈深红色。

大多数组织发生变性时，例如心、肝、肾及肌肉，色泽也呈苍白。在维生素E缺乏引起的白肌病，其变性肌肉因变性而苍白并因继发营养不良性钙化而变白色（图2—34）。

肉眼识别各种组织的变性和坏死，都需要很多经验与仔细观察。识别大体变化中的坏死，是掌握普通病理学实际知识时最困难的问题之一。不幸，这一问题经常被作为系统病理学和疾病病理学的一部分内容。这里所列的定义和描述看来很简单，但并非如此，究竟如何，请看下文。

### 三、坏死的类型

坏死组织可以具有各种眼观和显微的特征，这决定于病因或病理过程的范围以及坏死组织的发生部位和分布。按坏死组织的形态表现所作的分类是很有用的。

根据眼观和显微变化，坏死可分成两大类：凝固性坏死和干酪样坏死，但二者在病因学和病理发生上都是有联系的。

凝固性坏死 (coagulation necrosis) 是指这样一种坏死区，其中组织的眼观和显微结构以及有些细胞都还能够被识别出来。在急性凝固性坏死，可从胞核的变化、胞浆的嗜酸性染色以及周围组织的水肿或出血反应而加以识别。这类坏死常是由急性缺氧（如血流阻塞）或十分急性的中毒引起的。

干酪样坏死 (caseation necrosis) 表现为可辨认的结构完全消失，内含多量深染的核碎屑和无定形的嗜酸性胞浆碎屑的混合物，也许还混有血液凝块、出血、血栓以及钙化，这表明是致病因素所造成的严重的局部组织破坏（图2—35）。干酪样 (caseous) 这一名称含有凝块的或干酪状的意思，这是根据眼观外貌和质地而提出来的。

液化性坏死 (liquefactive necrosis) 是坏死的另一种形态上的类型，是指存在稍久，正在发生自家消化（自溶）而成为一种半固体或液状物质。通常在巨噬细胞的协助下，坏死物质可以通过淋巴流清除掉。脓肿 (abscess) 表现为一种液化性坏死，由死亡的中性白细胞所构成。

偶而，也采用其他名称和形容词来描述坏死病灶。软化 (malacia) 这一名称是意为柔软，用以指神经组织的坏死。灶性坏死 (focal necrosis) 是指肝或肾脏或其他器官中任意分布的多发性白色小坏死灶，小如针尖，大至直径0.2毫米，可能是由病毒或细菌定位在那里造成的干酪样小病灶（图2—36、2—37）。

#### 四、坏死引起的反应

坏死时，由于变性和坏死组织释放的物质，能引起周围活组织的反应。这种反应的特异性将在后面第四章炎症论述。用手术切除的组织经过煮开，再放进腹腔，并不会引起反应，而一块未经煮过的组织则会引起反应。这说明是坏死组织所释放的物质引起宿主对坏死产生反应的。中性白细胞包围坏死区并协助溶解和液化坏死组织，以便清除，最后全部坏死组织都被溶解和清除，并由结缔组织形成疤痕将坏死区填补。坏死区周围组织中有中性白细胞构成的白圈和出血，以后还有结缔组织参加，这对用肉眼识别坏死组织是很有帮助的。通常，如眼观描述的病灶是一种形状不规则的灰白色区，周围有一白色带，这种病灶可能就是坏死。

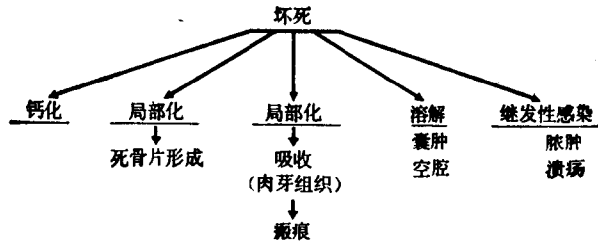
发生在器官表面的坏死灶有几个名称。糜烂 (erosion) 是指一种局限在上皮层的浅表坏死区，愈合后不产生疤痕。溃疡 (ulcer) 是由于坏死和坏死组织碎屑脱落后产生的一种表面凹陷区，坏死过程深入表层下面。腐肉 (slough) 是指从活组织分离开来的一块坏死组织，用于表面时，也含有脱落这一过程的意思。

变性和坏死细胞，其胞浆的酶会漏入血液，可从血清予以测定。不同的酶能反映损伤的特定部位和类型。例如丙氨酸转氨酶 (alanine transaminase) 过去称为谷丙转氨酶 (SGPT) 就是肝细胞受到中度损伤时从胞浆中释放出来的。天冬氨酸转氨酶 (aspartate transaminase)，过去称为谷草转氨酶 (SGOT)，位于肝细胞的线粒体内，是在细胞受到较严重的损伤时释放的。这两种酶特别在确定肝脏和肌肉的损伤程度很有用处，并具有预后和诊断上的意义。其他可用以测定组织损伤的酶有乳酸脱氢酶 (LDH)、肌酸磷酸激酶 (CPK) 及碱性磷酸酶 (AP)。这些酶都不是真正的单一酶，但每一种都是由若干种密切相关的酶构成的族，称为同功酶 (isoenzymes)，每一同功酶都能催化相似的反应。这些酶出现在血清中，不是一种被动的漏出过程，而主要是细胞内受到特殊损伤的结果。大多数酶在一天或一天以内即从血液排除。那半衰期反映了细胞损伤已存在一定时期。血清中每一种酶的正常水平因动物种类不同而有很大差异，病变在特定组织中定位的特异性，动物种类不同也不相同。

坏死区，特别是大的坏死区，如周围有中性白细胞包围并和活组织分隔开，可能以一个实性团块长期保留着，因为液化过程是从外向里面进行的，内部的液化过程可能很弱。这种孤立的坏死块称做死骨片 (sequestrum)，这个过程称做死骨片形成 (sequestration) (图2—38)。这种例子见于梗死、长期卧倒的母牛的骨骼肌和乳腺炎。如死骨片为骨组织则特别有意义，因为骨组织很难溶解和吸收，而死骨片会继续构成一种慢性刺激物。坏死的各种结局见下页图所示。

组织坏死是疾病中最常见和最重要的病变，它可能是其他病理过程如肿瘤和炎症的一个部分，但经常是一种原发病变。

坏死是梗死的主要病灶，梗死常发生于心及肾脏。注射刺激性药物可以引起肌肉组织坏死。这种坏死常见于屠宰场和尸体剖检，甚至饭桌上。同一部位重复注射时，往往产生多发性坏死灶。有些类型的乳腺炎往往引起乳腺内产生大片坏死区。常期卧倒母牛的后腿肌肉经常发生程度不等的坏死，有时坏死区很大。肠道发生严重炎症时，肠粘膜表面可出



坏死的结局

现由渗出物和组织碎屑构成的坏死层，干燥或湿润，色棕至灰白。同样的病变也可发生在气管或支气管表面。有些细菌例如坏死杆菌 (*Fusiformis necrophorus*) 能产生特征性坏死病灶，如牛的肝脓肿和瘤胃炎、犊白喉和仔猪坏死性口炎。

坏死对宿主的影响，在很大程度上决定于受伤细胞的种类、部位、数量以及坏死发生的速度等。

## 五、脂肪坏死

脂肪坏死 (fat necrosis) 是自成一类的坏死，发生于腹腔或皮下。在切面上，呈坚硬而色白的砂砾样团块 (图 2—39)。脂肪进入结缔组织能诱发明显的炎症和纤维化，这是质地坚硬的主要原因。病灶中有胆固醇裂隙和钙盐沉着，可能还有多量巨噬细胞和巨细胞。有些动物的脂肪坏死可由创伤引起，见于皮下组织或难产后阴道周围。牛的脂肪坏死表现为大而坚硬的团块，包埋在脂肪组织库里，或在腹膜上形成扁平硬块。这类坏死常见于屠宰场材料。关于肥胖动物腹部脂肪库中出现大的坏死灶问题，原因还不清楚。脂肪也可能排入邻近的淋巴结并在那里引起病变。大的病变可导致肠道或输尿管阻塞，结果导致死亡。

脂肪的炎症称为脂肪组织炎 (steatitis)，有好多种疾病出现的脂肪坏死和脂肪组织炎都是继发的。脂肪坏死在狗常伴随急性胰腺炎，可能成为胰腺内部或其周围病变的主要成分。猪的所谓“黄脂病”或脂肪组织炎主要是日粮里鱼粉过多的结果，是一种相当和缓的炎症性病变。脂肪质地变硬和色泽很黄。可是猫的脂肪组织炎，会在皮下造成硬块，色黄至棕。巨噬细胞内出现棕色色素，组织中有不同程度的中性白细胞及巨噬细胞浸润，最后发生纤维化。脂肪组织炎通常是由维生素E缺乏所引起的，并不产生在胰腺炎见到的那种爆发性的急性病变。

## 六、坏 疽

坏疽 (gangrene) 是由于坏死组织中有腐物寄生菌生长所造成的，其发生条件为坏死加腐败 (Putrefaction)。坏疽发生于腐物寄生菌容易进入的组织，例如皮肤、肺、肠和乳腺。坏疽有干性的和湿性的两类。两者的唯一区别是有无适于细菌生长的液体。

干性坏疽发生于皮肤，因为它的坏死组织的水分由于蒸发和排掉，含水分很少，但仍有腐物寄生菌。坏死的原因通常为缺血，所以见于冻伤或麦角中毒和绷带过紧造成的血管