

供中医学、针灸推拿等专业用



新世纪全国高等中医药院校创新教材

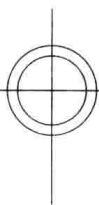
XIN SHI JI QUAN GUO GAO DENG ZHONG YI YAO YUAN XIAO
CHUANG XIN JIAO CAI

病理学 PBL 教程

主 编 范英昌

全国百佳图书出版单位

中国中医药出版社



新世纪全国高等中医药院校创新教材

病理学PBL教程

(供中医学、针灸推拿等专业用)

主 编 范英昌 (天津中医药大学)
副 主 编 姜希娟 (天津中医药大学)
 杜标炎 (广州中医药大学)
 彭忠义 (广西中医药大学瑞康医院)
 武一曼 (福建中医药大学)
 白 娟 (浙江中医药大学)
主 审 黄玉芳 (南京中医药大学)

中国中医药出版社

· 北 京 ·

图书在版编目(CIP)数据

病理学 PBL 教材 / 范英昌主编. —北京: 中国中医药出版社, 2013.8

新世纪全国高等中医药院校创新教材

ISBN 978-7-5132-1547-3

I. ①病… II. ①范… III. ①病理学 - 中医院校 - 教材 IV. ①R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 144535 号

中国中医药出版社出版
北京市朝阳区北三环东路 28 号易亨大厦 16 层
邮政编码 100013
传真 010 64405750
北京市松源印刷有限公司印刷
各地新华书店经销

*

开本 850×1168 1/16 印张 14 彩插 0.75 字数 336 千字
2013 年 8 月第 1 版 2013 年 8 月第 1 次印刷
书号 ISBN 978-7-5132-1547-3

*

定价 29.00 元
网址 www.cptcm.com

如有印装质量问题请与本社出版部调换
版权专有 侵权必究

社长热线 010 64405720

购书热线 010 64065415 010 64065413

书店网址 csln.net/qksd/

官方微博 <http://e.weibo.com/cptcm>

新世纪全国高等中医药院校创新教材

《病理学PBL教程》编委会

- 主 编 范英昌 (天津中医药大学)
- 副主编 姜希娟 (天津中医药大学)
杜标炎 (广州中医药大学)
彭忠义 (广西中医药大学瑞康医院)
武一曼 (福建中医药大学)
白 娟 (浙江中医药大学)
- 编 委 (以姓氏笔画为序)
石安华 (云南中医学院)
吕红梅 (黑龙江中医药大学)
苏 宁 (广州中医药大学)
李长天 (甘肃中医学院)
应小平 (陕西中医学院)
张锡流 (广西中医药大学瑞康医院)
苑光军 (黑龙江中医药大学)
郑纪宁 (承德医学院)
施 旻 (江西中医药大学)
夏 雷 (山东中医药大学)
徐爱凤 (山西中医学院)
高爱社 (河南中医学院)
郭军鹏 (长春中医药大学)
郭茂娟 (天津中医药大学)
郭继龙 (山西中医学院)
雷久士 (湖南中医药大学)
潘彦舒 (北京中医药大学)
戴建国 (南京中医药大学)
- 主 审 黄玉芳 (南京中医药大学)

序

近年来,《国家中长期教育改革和发展规划纲要(2010—2020)》、《教育部关于全面提高高等教育质量的若干意见》等文件的颁布,明确了近期中国高等教育的发展方向,提出必须重视培养学生分析问题和解决问题的能力,全面推进素质教育,培养具有社会责任感 and 创新能力的高素质人才。这对现有的传统教学模式提出了挑战。对医学院校而言,学生综合分析问题和解决问题能力的培养尤为重要,故而,“以问题为导向的学习”(Problem Based Learning, PBL),这一新的教学理念和教学模式首先出自医学院校,并得到诸多国家和地区的认可 and 重视。

PBL教学法是美国神经病学教授Barrows在1969年首先提出的,是以学生为中心的启发式教学模式。在医学教学中已形成“以典型案例为对象,以临床问题为基础,以学生自学为重点,以教师指引为导向,以提升能力为目标”的一套范式。其精髓是充分发挥“真实问题”对学习过程的指导和引领作用,“设计问题”是PBL教学的起点,而“解决问题”则是终点。

与传统的以学科结构化知识循序渐进、以教师讲授为主的教学方法不同,PBL教学更重视以学生主动、自主学习为主,以“真实世界”遇到的实际问题为基础,设计临床情景与问题,通过引导学生自主探究与合作讨论来解决问题,养成学生自主学习的能力和解决问题的技能,锻炼学生破解隐含在临床现象背后疑难问题的能力,逐步提高临床诊疗水平。

我校范英昌教授组织全国20余所中医院校的病理学同仁,结合教学内容、紧扣教学大纲,历经十余年的摸索,并与临床医院合作,编撰了以突出临床问题为重点的病理学PBL教材。通览全书,该教材有几个特点:一是创新性。与传统教材编写不同,这部教材的编写没有以往同类教材可以参阅,其结构及内容具有原创性。二是适用性。该书体现了编写团队对PBL教学理念和内涵的深入理解,所设计的问题都是临床会遇到的实际问题。三是先进性。该教材删繁就简,融入新知,突出为临床服务、为临床打基础的特点,除涵盖病理学教学大纲的知识点外,还融入了已形成共识的新知识、新技术。四是注重人文。该书的病案渗透了社会伦理道德、医德等社会科学的知识,注重塑造学生的品德、医德和社会责任意识。PBL教学还必须与国情相结合,与专业特点相结合。如何更好地与我国传统教育背景相结合,本教材也进行了有益的尝试。

诚然，该教材毕竟是此类教材的开道之作，摸着石头过河，难免存在某些不足，如“问题设计”的深浅和“真实意义及价值”就有值得推敲的。同时，实施PBL教学模式是一项大的教改工程，还需要多个环节、多个部门的协作和努力才能完成。相信随着这册教材的出版，并在教学实践中不断完善，可为当前PBL教学提供可借鉴的经验，为教改的深化奠基铺路。

我对病理学科并不熟悉，认真拜读全书，收获颇丰。特推荐内科医生、研究生研读，必开卷有益。该书即将付梓，范教授嘱我写序，不畏学浅，谨述以上认识，权充为序。

中国工程院 院士

中国中医科学院 院长

天津中医药大学 校长



2013年4月

编写说明

PBL(Problem Based Learning)教学模式在我国高校已引起高度关注,其始于20世纪60年代,这种教学模式的创立,改变了传统的教学理念,其核心内容是以问题为导向,使学生变被动学习为主动学习。学生自主地发现问题,解决问题,通过训练逐渐培养创新思维,掌握终身学习的能力,使学生成为终身学习者。

在我国,随着教学改革的深入,教学理念的更新,许多院校都进行了PBL教学模式的尝试。在探索的过程中,我们认为,引入PBL教学模式进行教学改革的同时,必须面对我国的教育现状,特别是本院校、本课程的教育现状和我们所面对学生的整体水平和实际情况以及传统教育的惯性影响。因而不能生搬硬套。所以不存在“什么是或者哪种具体模式叫做PBL”的说法,而应更注重理念的更新,即以学生为中心,培养学生掌握自主学习的方法,获取自主创新的能力。

病理学课程作为基础医学与临床医学之间的桥梁课程,因而在课程内实施PBL教学改革相对于其他基础课程较为易行。我们编写本书只是为PBL的实施提供一个参考、搭建一个平台。考虑到基础课程的特点和学生的实际情况,最初可提出一些引导性问题,然后由学生利用各种方式查阅文献自主学习,回答问题,解决问题。该书也编入了部分案例,随着学生的训练与适应,可由学生自己提出问题,自行查阅资料进行自主学习。由于常规课程的课时有限,本书编写的案例也可在传统教学的课程中穿插使用,然后学生带着疑惑或问题进行学习,同样可以收到良好效果。所编写的案例同样适用于课程整合后,分阶段地进行PBL教学。本教材编入的疑难案例,可用于学生的阅读提高,使之提前接触临床,深刻体会普遍问题中存在的特殊性。总之,抓住PBL教学的根本理念,便可将延伸出多种形式的教学模式,诸如讨论式教学、案例式教学以及多种形式的选修课等。本书可作为病理学教学改革的配套教材,为推进病理学教学改革提供帮助。

本书由全国18所中医院校24位病理学同仁,总结多年教学改革中的经验,反复讨论修改而成。编写过程历时两年,虽力求完美,但由于编者水平所限,书中难免会有一些不当之处,敬请各院校教师及广大学子提出宝贵意见,以便再版时修订提高。

《病理学PBL教程》编委会

2013年6月

目 录

第一章	组织细胞的损伤与修复·····	1
第二章	局部血液循环障碍·····	14
第三章	休克与DIC ·····	21
第四章	炎症·····	28
第五章	肿瘤·····	44
第六章	心血管系统疾病·····	65
第七章	呼吸系统疾病·····	86
第八章	消化系统疾病·····	106
第九章	泌尿系统疾病·····	120
第十章	传染病·····	136
第十一章	疑难病例·····	151
附录一	PBL教师手册 ·····	197
附录二	PBL学生手册 ·····	209
参考文献	·····	214

第一章

组织细胞的损伤与修复

案例一

患者，男，83岁。

主诉：间断咳喘30年，加重伴双下肢水肿1周（家属代诉）。

现病史：患者30年前被确诊为慢性支气管炎，经常咳嗽、咳痰、心慌、气喘，每到秋、冬季加重，曾多次住院治疗。1周前受凉后咳嗽加重，痰黄色、质黏稠，不易咳出。近3日来出现气喘气急，夜间不能平卧，双下肢水肿，神志不清，遂来我院就诊。

既往史：患者3岁时曾患脊髓前角灰质炎，左下肢轻度软瘫。26年前被诊断为高血压病，血压波动于150~160/95~105mmHg之间。近10年来偶有心前区疼痛发作，均未行正规治疗。近5年来记忆力减退，动作迟缓，在某医院查颅脑CT示：脑萎缩。3年前因车祸致右下肢外伤，活动受限，尚可借助拐杖行走，现右下肢胫骨前侧皮肤留有2cm×5cm大小梭形瘢痕。

个人史：患者吸烟史50年，平均每天约30支，少量饮酒，余无特殊。

家族史：否认遗传性疾病。

体格检查：T 36.5℃ P 110次/分 R 28次/分 BP 180/98mmHg

老年体态，精神恍惚，反应迟钝，应答不准确。营养中等，双眼睑外眦处可见老年斑，面色枯暗，皮肤干瘪，口唇黏膜发绀。颈软，气管居中，肋间隙增宽，桶状胸，肺部叩诊呈过清音，呼吸音粗，双肺底可闻及散在干、湿性啰音。心脏叩诊心界向左下扩大，听诊心音较弱，心率110次/分，律齐，主动脉瓣听诊区可闻及双期吹风样杂音。腹部平软，肝于右肋缘下约2cm处可及，脾未触及。左下肢较对侧明显变细，肌软无力，双下肢脚踝部及胫前区凹陷性水肿（++），右下肢胫骨前侧皮肤可见约2cm×5cm大小梭形瘢痕。

辅助检查

实验室检查：血常规：HGB 70g/L，RBC $3.2 \times 10^9/L$ ，WBC $12.2 \times 10^9/L$ ，N% 88.7%，L% 7.9%。血气分析：pH 7.13（正常参考值：7.35~7.45），PaO₂（动脉血氧分压）45mmHg（正常参考值：95~100mmHg），PaCO₂（动脉血二氧化碳分压）70mmHg（正常参考值：35~45mmHg）。

超声心动图：心腔增大，肺动脉高压。

胸部X线：肋间隙增宽、肋骨平行、膈肌降低变平，双肺透亮度增加，呈肺气肿改变，伴散在云絮状阴影，支气管扩张，心影向左侧扩大。

心脏及腹部超声：心腔扩大，膀胱壁增厚，前列腺增生，肾缩小，肝肿大，脂肪肝。

颅脑CT：脑萎缩。

治疗经过

入院后对症治疗，2天后病情进行性加重，经抢救无效死亡。

尸检摘要

老年男尸，身高173cm。

脑：大脑体积变小，脑回变窄，脑沟加深，重量减轻为1090g（正常参考值：约1400g），切面皮质区变薄，左侧颞叶可见2cm×2cm软化灶。镜下脑实质内细动脉壁玻璃样变，神经细胞体积小，胞质内核周围可见脂褐素沉积。

肺：肺脏体积增大，质地柔软，弹性差，灰褐色，双肺切面呈蜂窝状，可见较大囊泡形成，部分支气管呈现囊状或圆柱状扩张，管壁增厚，管腔内充满脓性黏液性贮留物。镜下：支气管黏膜上皮变性、坏死，纤毛倒伏、脱落，炎细胞浸润，部分黏膜上皮发生鳞状上皮化生，双肺弥漫性肺泡间隔变薄，部分间隔破坏，形成肺大泡。

心脏及血管：心脏约480g（正常参考值：234～334g），左心室壁明显增厚，厚度2.4cm（正常参考值：0.81cm）。镜下：心肌细胞肥大，核染色质加深。切开主动脉可见内膜表面散在分布略隆起的黄色或白色斑块，以腹主动脉较为明显。镜下：斑块为动脉粥样硬化病变，病变表面纤维帽较厚并呈玻璃样变。

肝：肝脏重1800g（正常参考值：1230～1450g）表面呈红黄相间斑纹状，切面状似槟榔。镜下：肝小叶中央区肝细胞萎缩，肝窦扩张淤血，肝小叶边缘肝细胞脂肪变性，部分肝细胞水肿（彩图1-1），偶见嗜酸性小体。

肾：左：重110g，右：重114g（正常参考值：单侧约134～148g），双肾表面略显皱缩，切面肾实质可见一近似三角形坏死区域，呈灰白色、干燥，镜下坏死区细胞结构消失，肾小球、肾小管轮廓可见，部分区域肾小管上皮细胞水肿，少量细胞胞质内可见玻璃样小滴。

膀胱：膀胱壁增厚，可见柱状增生。

前列腺：前列腺重30g（正常参考值：约18～20g），镜下见腺体增多，腺上皮增生，间质结缔组织增生。

四肢：左下肢肌肉萎缩，镜下见横纹肌细胞变细，细胞间脂肪组织增多。右下肢胫骨前侧可见梭形瘢痕组织，镜下为胶原纤维玻璃样变（彩图1-2）。

► 讨论

1. 根据你查阅的相关资料，试分析该患者哪些病变属于适应性反应，并结合本案例说明其发生的原因与机制。

2. 何谓萎缩？病理性萎缩有哪些类型，该患者脑萎缩属于哪种类型？有何病理改变？
3. 该患者哪些部位出现损伤性病理变化，并分别列出哪些属于致死性损伤？哪些属于亚致死性损伤？
4. 根据你查阅的相关资料，何谓变性？根据其形态改变变性分为哪几种类型，该案例存在哪些类型，其病理变化特点是什么？
5. 什么是玻璃样变？可分为几种类型，该案例存在哪些类型，试分析其发生的原因和机制是否相同。
6. 该患者右肾的瘢痕与右下肢的梭形瘢痕是如何形成的？
7. 根据你查阅的相关资料，分析该患者不同类型的损伤最终会有哪些结果？该患者的病变是否符合文献和教科书中所描述的规律？

案例二

患者，男，23岁，农民。

主诉：左下肢腓肠肌外伤3天，伴发热4小时。

现病史：与本村张某打架时，被其用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，第二天出现红、肿、热、痛，第3天体温上升达39.5℃，遂急诊入院。

治疗经过

入院后经大量抗生素治疗，未见好转。患者于事发后第四天下肢高度肿胀，下达足背，最大周径为48cm，疼痛更甚，在皮肤裂口处流出暗红色血水。第6天，左足跗趾呈乌黑色；第10天黑色达足背，与正常组织分界不清。遂行左下肢截肢术。

病理学检查

手术切除的左下肢标本，高度肿胀，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。于黑色与较正常组织交界处取材，镜下见骨骼肌细胞肿胀，胞质内可见淡红色颗粒，部分组织仅见细胞轮廓，核呈碎片状。

► 讨论

1. 患者小腿腓肠肌受损后局部组织可能发生什么变化？
2. 镜下见到的对骨骼肌细胞的描述属于什么病理变化，有哪些病变特点？
3. 试推测患者左小腿腓肠肌受伤后病变是如何演变的？
4. 患者小腿腓肠肌受损后局部组织的这些变化哪些可以恢复，哪些不可以恢复？
5. 该案例患者最终左下肢发黑属什么病变，为什么与正常组织分界不清？在什么情况

下这种病变与正常组织分界可以明显？

6. 试想如果外力打击在机体脂肪组织较多的部位会有什么后果？

案例三

患者，男，82岁，

主诉：间断头晕、头痛16年，加重伴心慌、憋气1周（家属代诉）。

现病史：16年前患者被诊断为高血压病，未系统治疗。2年前无明显诱因出现心悸、头晕、头痛，头痛为持续性胀痛，休息后稍缓解，无恶心及喷射状呕吐。在当地医院治疗后好转出院，但病情反复，时有下肢水肿、夜尿增多。近1周来头痛、头晕、心慌、憋气加重，自测血压180/120mmHg。患者今晨买菜回家后头晕、心慌加重，伴有目眩及视物模糊，休息后自觉稍有缓解。随后患者如厕，便后站立时突然晕倒，并出现左侧肢体无力，言语不清，遂由120急救车送至本院急诊。

既往史：吸烟饮酒史50年，吸烟每日10支，喝白酒每天250ml。患慢性支气管炎20年。8年前曾患心肌梗死，治疗经过不详。

体格检查：T 36.7℃ P 96次/分 R 20次/分 BP 210/130mmHg

神志不清，失语，右肩部有一7cm×3cm不规则瘢痕，左侧鼻唇沟变浅，双肺呼吸音粗，心脏浊音界向左侧移位，听诊心音有力，心率96次/分，频发早搏，左Babinski征（+）。

辅助检查

实验室检查：血脂：TC（总胆固醇）7.50mmol/L（正常参考值：2.86~5.98mmol/L），TG（甘油三酯）2.20mmol/L（正常参考值：0.56~1.7mmol/L）。肾功能：Cr（肌酐）110μmol/L（正常参考值：53~106μmol/L），BUN（尿素氮）8.28mmol/L（正常参考值：3.2~7.1mmol/L）。尿常规：蛋白（+），余正常。

颅脑CT：右侧基底节可见高密度影，考虑脑出血。

心电图：窦性心律，左室高电压，V1~V4导联ST段压低0.1mV。

治疗经过

入院后给予降颅内压、吸氧等治疗，终因抢救无效死于急症抢救室。

尸检摘要

老年男尸，身高172cm，右肩部有7cm×3cm不规则瘢痕。

肺脏：黑褐色，较大支气管管壁增厚，质硬，表面有较黏稠分泌物覆盖，部分肺组织可见肺大泡形成。镜下：支气管壁结缔组织增生，大支气管黏膜鳞状上皮化生。

心脏：重560g（正常参考值约：234~334g），左心室壁厚2.3cm（正常参考值：0.8~1cm）。镜下：心肌细胞肥大，局部心肌细胞水肿。切开主动脉可见散在分布的黄色或磁白色的纤维帽隆起的斑块。镜下：为不同时期的动脉粥样硬化斑块。有些斑块可见典型

的玻璃样变。

肝脏：重2100g（正常参考值：1230~1450g），表面色黄，切面油腻，有灰白色的条带，宽窄不一。镜下：肝细胞体积增大，胞质内有大小不等空泡，经苏丹Ⅲ染色为橘红色脂肪滴。部分肝细胞胞质疏松，有些肝细胞呈气球状，胞质呈透明状，有处可见红染的嗜酸性小体。肝小叶内外可见条带状纤维组织增生。部分区域肝细胞仅见轮廓，核呈碎屑状。

脾脏：重200g（正常参考值：120~180g），呈棕褐色，被膜增厚。镜下：可见脾动脉中央小动脉管腔狭窄、管壁增厚，呈玻璃样变。

肾：左肾重97g，右肾重92g（正常参考值：单侧约134~148g），表面呈细颗粒状，切面皮质变薄。镜下：部分肾小球纤维化，部分肾小球玻璃样变，其相应肾小管萎缩消失，间质结缔组织增生，可见入球动脉玻璃样变，间质内小动脉壁呈纤维性增厚。部分肾小球体积增大，毛细血管增粗扩张，相应肾小管扩张，肾小管上皮细胞可见细胞水肿，部分上皮细胞内可见玻璃小滴样物质。

脑：开颅后有血性脑脊液流出，脑体积变小，重1012g（正常参考值约1400g）脑沟变深变宽，脑回变窄，沿矢状面切开可见脑基底节内有5cm×6cm×4cm大小出血灶并破入侧脑室。镜下：脑实质内细动脉壁玻璃样变，小动脉壁纤维性增厚。基底动脉环管壁增厚，并有多处散在分布的动脉粥样硬化斑块，使管腔狭窄。

前列腺：体积增大，重30g（正常参考值：18~20g）。镜下：可见前列腺腺体增生呈结节状，以腹叶更为明显。

膀胱：壁增厚。镜下：可见膀胱平滑肌肥大，呈肉柱样改变。

► 讨论

1. 患者支气管上皮病变应是什么类型，为什么发生鳞化，是如何发生的？
2. 心脏、前列腺都增大，其原因及病理改变是否相同？
3. 脑、肾都有体积缩小、重量减轻，其原因及基本病变是否相同？
4. 多个脏器都存在细胞水肿，特别是肝细胞发生胞质疏松化和气球样变，其原因有何异同，如何形成的？
5. 肝细胞的脂肪变是如何形成的？
6. 肝小叶间纤维组织条带处的肝细胞为什么消失？哪些改变属坏死，哪些改变属凋亡？
7. 推测患者肩部较大瘢痕是如何形成的，能否说明其形成过程？如该损伤较小较浅会是什么结果？如果在不同的内脏或轻或重损伤各自会有何结果（列举两个脏器即可）？

案例四

患者，男，71岁。

主诉：发作性胸痛10年，加重5小时，伴喘憋1小时。（家属代诉）

现病史：患者1995年于劳累及情绪波动后突发心前区剧痛，呈刀割样，疼痛向左肩、左上肢放射，伴胸闷、憋气、大汗、意识丧失。急诊入院，诊断为“急性下壁心梗”，住

院1个月后好转出院,治疗经过不详。患者在出院后的近5年内病情较稳定,无心绞痛发作。于2000年起在劳累、活动后及情绪变化时又出现心前区疼痛,舌下含服硝酸甘油类药物1~2分钟后症状能缓解。每于发病期间住院治疗,静脉滴注复方丹参注射液2个疗程(每疗程14天)。2005年2月21日晚11时,患者在床上休息时,无明显诱因突发胸闷、憋气,心前区疼痛,向左肩、左上肢放射,面色苍白,伴全身出冷汗,无恶心、呕吐、发热、咳嗽等。自服硝酸甘油2次,症状不缓解,未来得及送至医院抢救,于2005年2月22日凌晨1点死于家中。

既往史:高血压史20余年,最高血压220/110mmHg,平时服用心痛定(硝苯地平,钙离子拮抗剂类扩血管药),血压控制在160~100/90~70mmHg。血脂偏高,具体数值不详。否认糖尿病、肝炎、结核病等病史。否认药物过敏史。

尸检摘要

老年男尸,身高170cm,体重83kg,两眼睑结膜有少数针头大淤点,双踝部凹陷性水肿(+).

心脏:全心重450g(正常参考值:234~334g),左室壁增厚达2.0cm(正常参考值:0.8~1cm),冠状动脉有散在的粥样硬化性斑块,特别以左冠状动脉的前降支最为明显,其内可见一血栓,周围心肌组织呈土黄色、干燥、失去正常光泽、质较硬,心肌结构较模糊,其中散在点状出血,左心室下壁处可见瘢痕组织。镜检:左心室前壁、室间隔前2/3处的部分心肌可见胞质红染程度增高,核部分消失;部分区域心肌细胞的轮廓仍可见,间质有红细胞漏出。左心室下壁处心肌细胞数量减少,间质纤维结缔组织丰富。其他区域部分心肌细胞增大,核大深染,部分心肌细胞纤细,核小,色深,间质纤维结缔组织增生。

肝脏:全肝重1600g(正常参考值:1230~1450g),大小26.6cm×17cm(正常参考值:25cm×15cm),色泽稍黄,边缘变钝,切面油腻,质软。镜下见大量肝细胞内脂肪变性,以小叶中心部分最为严重。

肾脏:大小正常,重左侧148g,右侧132g(正常参考值:单侧约134~148g),右肾表面可见一灰白色不规则病灶,切面呈楔形,底朝向包膜尖端指向肾门,周围暗红色。镜检:病灶处组织仍可见肾小球、肾小管之轮廓,但大部分组织细胞核消失,边缘区充血出血,有炎细胞浸润,周围肾小管内可见多处蛋白管型。

动脉:大、中型动脉有明显的粥样硬化性斑块,呈散在分布,以腹主动脉后壁最为严重;升主动脉可见斑块表面破溃,有血栓附着。镜下斑块中可见胆固醇结晶、泡沫细胞、粥样样坏死物及无定形的钙盐沉积。

脑:全脑重1290g(正常参考值:约1400g),脑沟轻度加宽加深,脑回变窄,左内囊基底节区1.5cm×1.0cm区域内的脑组织切面呈微囊筛状。镜下:微囊区内组织疏松,神经细胞消失,小胶质细胞增生,淋巴细胞浸润,血管内有微血栓形成,周围区脑组织神经细胞数量减少,间质胶质细胞增生。

肺:双肺轻度增大,切面暗红色,挤之有泡沫状液体流出。镜下:肺泡间隔毛细血管扩张淤血,肺泡腔内充有淡红色浆液、红细胞及大单核细胞,后者胞质内有棕黄色含铁血黄素颗粒。

► 讨论

1. 导致患者死亡的主要原因是什么?
2. 尸检心脏所见有哪几种病变?
3. 尸检肝脏所见为何种类型变性?
4. 尸检肾脏所见为何种类型坏死? 形成该种类型坏死需具备什么条件?
5. 尸检脑组织所见有哪些病变? 形成该种类型病变需具备什么条件?
6. 结合案例分析组织细胞的适应性改变有哪些类型, 分别有哪些病理特征? 结局如何?
7. 结合案例分析组织细胞的变性有哪些类型, 分别有哪些病理特征? 结局如何?
8. 结合案例分析组织细胞的坏死有哪些类型, 分别有哪些病理特征? 结局如何?
9. 根据你查阅的相关资料, 试分析适应性改变、变性与坏死间的相互转化关系。

案例五

患者, 男, 66岁。

主诉: 左下肢间歇性疼痛4年, 加重伴左下肢皮肤破溃、变黑1周。

现病史: 患者于4年前无明显诱因反复出现左足跖趾关节间歇性疼痛, 自服芬必得缓释胶囊, 疼痛可缓解。后左膝关节渐出现关节皮肤紧绷、红肿热痛。1周前因碰撞致左下肢胫前区皮肤破溃, 未予特殊处理。关节下胫前区溃疡面积扩大, 周围皮肤色黑, 患者行走困难。为进一步治疗收住入院。

既往史: 糖尿病史3年, 未系统治疗。否认肺炎、结核病、高血压病、冠心病等病史。

个人史: 烟酒史40余年, 吸烟每日20支, 饮酒每日约200ml。

体格检查: T 36.7℃ P 86次/分 R 20次/分 BP 120/62mmHg

患者疼痛貌, 精神较差, 缓慢跛行, 家属扶入病房, 查体合作。全身皮肤无出血点, 无肝掌及蜘蛛痣, 左腹股沟可触及蚕豆大小淋巴结3枚, 质较软, 有轻微压痛。头颅无畸形, 双睑无水肿, 巩膜无黄染, 双侧瞳孔等大等圆, 对光反射及调节反射敏感。耳、鼻无异常。口唇无紫绀, 颈软, 甲状腺无肿大。胸廓对称, 胸骨无压痛。双肺呼吸音粗, 未闻及干、湿啰音。心前区无隆起, 心率86次/分, 律齐, 心音正常, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹部柔软, 肝脾肋下未触及, 肠鸣音正常。

专科检查: 左膝关节及其下方肢体红肿热痛, 皮肤紧绷, 关节屈伸不利, 压痛明显, 关节下胫前区皮肤色黑, 有不规则形溃疡, 皮缘有脓性渗出。生理反射存在, 病理反射未引出。余未见明显异常。

辅助检查

实验室检查: 血常规: WBC $14.32 \times 10^9/L$, N% 90.03%, L% 5.3%。血生化: 抗链球菌素“O”(-), ESR(血沉) 72mm/h(正常参考值: 0~15mm/h), CRP(C-反应蛋白) 189.91mg/L(正常参考值: <8mg/L), GLU(空腹血糖) 10.5mmol/L(正常参考值:

3.9~6.1mmol/L), 餐后2小时血糖 14.8mmol/L (正常参考值: <7.8mmol/L)。

彩色多普勒超声: 左下肢动脉内膜粗糙, 弹性轻度降低; 股静脉瓣功能轻度不全; 左小腿肌间局部液性肿块, 结合病史考虑为感染。

治疗经过

入院后给予抗感染、改善微循环、降糖治疗, 并行关节液抽吸术, 抽取关节液约100ml, 呈粉红色, 送检细菌培养加药敏实验。创口破溃处予庆大霉素2支+500ml生理盐水外冲洗。经过15天治疗后, 实验室复查: WBC $7.97 \times 10^9/L$, N% 79.03%, ESR 85mm/h, CRP 51.05mg/L, GLU 6.5mmol/L, 餐后2小时血糖11.0mmol/L。分泌物培养显示金黄色葡萄球菌感染。行小腿及膝部化脓性皮肤坏死清创术+关节镜探查清理+VSD*覆盖持续封闭引流术。术中见: 关节内滑膜有炎性渗出物, 似脓苔样物质。半月板已毛糙退变, 其上有部分白色小颗粒, 股骨关节软骨面有腐蚀凹陷, 髌骨软骨面有Ⅲ度损伤, 清理修整后, 缝合伤口。术中取滑膜和白色颗粒组织送病理科检查为化脓性组织及肉芽组织。术后14天, 行植皮手术。术中见患者大部分伤口底部为淡红色、湿润、颗粒状组织, 从皮缘处向中央覆盖生长。伤口愈合良好, 患者于入院后68天出院。

*注: 负压封闭引流技术 (vacuum sealing drainage, VSD) 是一种处理浅表创面和用于深部引流的全新方法, 能够彻底去除腔隙或创面的分泌物和坏死组织。该技术适用于各种无菌创面、污染创面和感染创面及死腔的处理, 有利于预防和控制感染, 消除或清除组织肿胀, 刺激肉芽组织生长。有引流区活动性出血、气性坏疽、破伤风感染者禁用, 癌性溃疡创面也应慎用。

► 讨论

1. 患者入院时左下肢病变为何种坏死类型? 导致其发生可能的原因是什么?
 2. 坏疽的类型有哪些? 试比较各种类型坏疽的病变特点及形成机制。
 3. 结合本案例分析在清创术时, 如何区分正常存活组织与坏死组织?
 4. 坏死的类型有哪些? 各种类型的坏死有哪些特征性病理改变?
 5. 请结合该患者于植皮术时所见肉芽组织镜下形态特征, 分析肉芽组织为何呈红色、湿润、颗粒状组织?
 6. 结合肉芽组织镜下特征, 请讨论肉芽组织在创伤的修复过程中如何发挥作用。
 7. 当伤口愈合后, 肉芽组织的形态会发生怎样的变化?
 8. 该患者的伤口愈合属于哪种愈合类型, 其依据是什么?
 9. 患者若不实行植皮术, 伤口可否愈合, 为什么?
 10. 试分析糖尿病足坏疽的形成机制。
-

案例六

患者, 男, 53岁, 农民。

主诉: 乏力、腹胀、食欲减退3个月, 加重伴黄疸5天。

现病史：患者于3个月前无明显诱因出现全身乏力，伴饭后腹胀和食欲减退，无恶心、呕吐、呕血及黑便。10天前曾醉酒，次日起感乏力、厌食症状加重，自服感冒药，病情未见好转。5天前家人发现其皮肤与巩膜渐变黄，遂来我院就诊，以肝炎收住入院。

既往史：饮酒30余年，每日饮白酒至少200ml。吸烟20余年，每日约30支。既往无肝炎、结核等传染病史，无高血压病、心脏病等家族史。

体格检查：T 36.6℃ P 90次/分 R 20次/分 BP140/95mmHg

慢性病容，全身及巩膜黄染，全身浅表淋巴结无肿大。心、肺检查未见异常。腹部平软，未见胸腹壁浅静脉充盈及反流。肝大，右肋下约2.0cm可及，边缘钝、质中，肝区叩痛(+)。胆囊及脾脏未触及。全腹胀气，肠鸣音较弱。双下肢无水肿。

辅助检查

实验室检查：肝功能：ALT（丙氨酸氨基转移酶）320U/L（正常参考值：10~40U/L），AST（天门冬氨酸氨基转移酶）120U/L（正常参考值：10~40U/L）、STB（总胆红素）106 μmol/L（正常参考值：3.4~17.1 μmol/L）、SDB（结合胆红素）40 μmol/L（正常参考值：0~6.8 μmol/L）、ALB（白蛋白）32g/L（正常参考值：35~50g/L）、GLB（球蛋白）40g/L（正常参考值：20~35g/L）、TG（甘油三酯）9.8mmol/L（正常参考值：0.32~1.8mmol/L），各项肝炎病毒检测均为(-)。尿常规：尿蛋白(+)。

肝穿刺病理：镜下见弥漫性肝细胞肿胀，肝窦挤压变窄或消失。部分肝细胞内见大小不等空泡，核居中或受空泡挤压至胞膜下，部分肝细胞胞质疏松，其内见细小红染颗粒状物，少数胞质完全透亮，呈气球样变。局部区域可见肝细胞结构破坏，有少量淋巴细胞浸润。在少数肝细胞内可见特征性红染玻璃样变小体（Mallory小体）。

肝脏超声：脂肪肝。

治疗经过

经降酶护肝，联合中医扶正治疗1个月后，患者病情明显好转，乏力、腹胀等症状全部消除，经上级医师同意，带药出院继续治疗。

► 讨论

1. 简述肝穿刺病理检查结果主要显示了哪种变性损伤改变？并说明它们的形成机制。
2. 结合病理变化，试分析患者出现黄疸、ALT及AST升高的机制。
3. 住院治疗1个月后，患者的肝功能恢复正常，试简述肝脏是以何种方式进行修复的，为什么？
4. 酗酒可导致肝损伤，如果患者继续保持酗酒的习惯，肝脏可进一步发展为什么病变？
5. 请总结归纳变性损伤常见哪些类型，分别有何病理变化特征？
6. 结合本案例试分析适应性改变、亚致死性损伤、致死性损伤三者之间的关系。