



病理学

实习指导

主编 刘立新 孟桂霞

R36-42
04



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

病理学

实习指导

主 编 刘立新 孟桂霞
副主编 张丹丹
编 委 (以姓氏笔画为序)

刘立新 首都医科大学燕京医学院
刘莉萍 北京市顺义区医院
张丹丹 首都医科大学燕京医学院
孟桂霞 首都医科大学燕京医学院
杨黎明 首都医科大学燕京医学院



R36-k2
64



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

04011010

图书在版编目(CIP)数据

病理学实习指导/刘立新等主编. —西安:西安交通大学出版社,2013.10

ISBN 978-7-5605-5696-3

I. ①病… II. ①刘… III. ①病理学-实习-医学院校-教学参考资料 IV. ①R36-45

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 208838 号

主 编 刘立新
副主编 孟桂霞
(参 考 文 献)

书 名 病理学实习指导
主 编 刘立新 孟桂霞
责任编辑 王华丽 宋伟丽

出版发行 西安交通大学出版社
(西安市兴庆南路 10 号 邮政编码 710049)

网 址 <http://www.xjupress.com>

电 话 (029)82668357 82667874(发行中心)
(029)82668315 82669096(总编办)

传 真 (029)82668280

印 刷 陕西江源印刷科技有限公司

开 本 787mm×1092mm 1/16 印张 6.875 字数 141 千字

版次印次 2013 年 10 月第 1 版 2013 年 10 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 978-7-5605-5696-3/R·359

定 价 15.00 元

读者购书、书店添货、如发现印装质量问题,请与本社发行中心联系、调换。

订购热线:(029)82665248 (029)82665249

投稿热线:(029)82668803 (029)82668804

读者信箱:xjtumpress@163.com

版权所有 侵权必究

病理学是重要的医学基础形态学科,实验教学是联系基础医学与临床医学的重要组成部分。为了培养学生理论联系实践、综合分析问题和解决问题的能力,为临床课程的学习和从事医疗实践打下坚实的基础,在首都医科大学燕京医学院和西安交通大学出版社的精心策划和组织下,由首都医科大学燕京医学院和北京市顺义区医院等 5 位老师编写了《病理学实习指导》这本实习教材。

《病理学实习指导》适用于本、专科临床医学专业及相关医学专业学生。共安排了 11 个实习项目,每个实习项目均包括:实习目的要求、知识要点、实习内容(包含组织切片、大体标本和病例讨论)等内容。为了更密切地与学生今后工作的临床实际相联系,还编写了病理尸体解剖技术、临床病理诊断技术和病理诊断报告等附录内容。在编写方面,力求内容丰富,重点突出,条理清楚,并精选组织学彩色图片 42 幅,以利于指导学生观察病变,提高学生学习效果。同时,突破传统的学科教育对医学生技术应用能力培养的局限,强调以临床病例为切入点,突出真实的病理观察情境,使学生在完成各项实习任务的过程中,逐渐提高病理与临床的综合分析能力,形成科学的思维方式。

本书在全体编者的辛勤工作下共同完成,同时得到了首都医科大学陈瑞芬教授、顺义区医院同仁的大力协助与支持,在此表示衷心的感谢。

由于编者水平有限,经验不足,编写时间仓促,书中难免存在疏漏和不足之处,恳请各位读者、病理界同仁和学生提出宝贵意见,以便再版时修改完善。

刘立新

2013 年 6 月

附录Ⅱ 临床病理诊断技术

附录Ⅲ 病理诊断报告

附录Ⅳ 组织切片图例

(97)

实习须知

CONTENTS

目录

一、实习课的目的和意义

病理学实习课在病理学教学中的作用至关重要。实习课中,学生通过对病变器官、组织形

实习须知	(1)
实习一 细胞和组织的适应、损伤与损伤的修复	(3)
实习二 局部血液循环障碍	(11)
实习三 炎症	(18)
实习四 肿瘤	(25)
实习五 心血管系统疾病	(35)
实习六 呼吸系统疾病	(44)
实习七 消化系统疾病	(51)
实习八 泌尿系统疾病	(62)
实习九 生殖系统疾病	(67)
实习十 神经、内分泌系统疾病	(73)
实习十一 传染病	(78)
附录 I 病理尸体剖检	(84)
附录 II 临床病理诊断技术	(91)
附录 III 病理诊断报告	(95)
附录 IV 组织切片图例	(97)

实习须知

实习一

一、实习课的目的和意义

病理学实习课在病理学教学中的作用至关重要。实习课中,学生通过对病变器官、组织形态的观察,联系其机能代谢的变化以及临床症状、体征,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、实习的内容和方法

病理学实习内容包括理论知识复习、大体标本观察、组织切片观察、临床病理讨论及教学录像等,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. 大体识别

首先识别标本属于何种器官及其大体结构。

2. 外观观察

观察病变器官或组织的大小、形态、色泽、质地等是否正常。

3. 注意表面和切面的情况

(1)光滑度 平滑或粗糙。

(2)透明度 器官的包膜是非薄、透明,还是增厚、浑浊。

(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. 病灶的情况

(1)分布与位置 观察病灶在器官的位置及其分布情况。

(2)数量 单个或多个,局限或弥散。

(3)大小 体积以长×宽×高表示,面积以长×宽表示,均以厘米计。也可用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。如暗红色表示可能含血量多,黄绿色表示可能含胆汁,黄色表示可能含脂肪或类脂。

(5)形状 圆形、不整形、乳头状、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。

对空腔器官检查要注意器官管壁增厚或变薄,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。

注:实习所观察的大体标本,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. 肉眼观察

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,了解组织结构的改变。观察时上下左右扫视全片(避免遗漏视野),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,切忌一开始就用高倍镜观察。

(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

1. 描述

对病理标本的描述一定要真实,不可主观臆造,也不可照抄书本。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。

2. 诊断

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: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。

3. 病理绘图

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,然后淡淡的勾出轮廓(注意各种成分的位置、比例、关系等)。对草图满意后,再用红蓝铅笔分别涂出细胞质、细胞核和间质等。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)。

绘图时也本着真实的原则,不可人为加工,教材上的图谱可供参考,但不要模仿。

四、临床病理讨论

临床病理讨论有利于帮助学生复习巩固理论知识,培养学习兴趣及独立思考问题、分析问题和解决问题的能力。病例一般选用临床常见的简单病例,讨论的问题一般包括:①做出诊断并提出诊断依据;②分析病情发展经过与转归;③对某些临床表现的病理基础进行分析;④对死亡原因进行分析等。

五、实习注意事项

(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) 实习前仔细阅读实习指导,复习有关理论,了解实习目的与要求。

(3) 保持实验室安静,在实验室内应专心实验,不许做与实验无关的事情。

(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。

(二)不可逆性损伤:坏死和凋亡

1. 坏死的概念

以酶溶性变化为特点的活体内的局部组织、细胞的死亡。

实习一

坏死的类型

细胞和组织的适应、损伤与损伤的修复

【目的要求】

- (1)掌握萎缩、肥大、增生、化生的概念及形态特点。
- (2)掌握变性的概念及常见变性的好发部位、形态特点。
- (3)掌握坏死的基本病变、类型及各型的形态特点。
- (4)掌握肉芽组织的结构特点及其功能。
- (5)熟悉各种变性、坏死的相互关系及其后果。
- (6)熟悉创伤愈合的类型及特点。

【知识要点】

一、细胞和组织的适应

1. 萎缩

已发育正常的器官或组织由于实质细胞体积变小或数目减少,使其体积缩小,称为萎缩。肉眼观,萎缩器官体积缩小,重量减轻,包膜皱缩,颜色加深呈褐色。病理性萎缩依发生原因可分为:①营养不良性萎缩;②压迫性萎缩;③失用性萎缩;④去神经性萎缩;⑤内分泌性萎缩。

2. 肥大

细胞组织或器官体积增大称为肥大。根据发生的原因可分为生理性肥大和病理性肥大。

3. 增生

由于实质细胞数量增多而造成的组织器官的体积增大称为增生。根据发生的原因可分为生理性增生和病理性增生。

4. 化生

一种分化成熟的组织或细胞被另一种分化成熟的组织或细胞所取代的过程称化生。是由该处具有分裂能力的未分化细胞向另一方向分化而形成。化生通常在同源性细胞间进行。

常见化生分为:

- (1)上皮组织的化生 如支气管、宫颈柱状上皮发生鳞状上皮化生;胃腺上皮发生肠上皮化生。
 - (2)间叶组织的化生 如骨化生或软骨化生。
- 化生的意义:利弊兼有,具保护作用,但会失去原有功能。如果引起化生的因素持续存在,

则可能引起细胞恶变。

二、细胞和组织损伤的形式和形态变化

(一)可逆性损伤:变性

变性是指细胞和细胞间质受损伤后,由于代谢障碍,使细胞内或细胞间质出现异常物质或正常物质异常蓄积的现象。通常伴有细胞功能低下。

1. 细胞水肿(水变性)

指细胞内水分增多。严重时称气球样变。

(1)好发部位 心、肝、肾等组织细胞。

(2)病变

①肉眼:浑浊肿胀。

②光镜:颗粒样变→胞浆疏松化→气球样变。

③电镜:胞浆内颗粒是肿大的线粒体和扩张断裂的内质网。

2. 脂肪变

指中性脂肪特别是甘油三酯蓄积在非脂肪细胞的胞浆内。

(1)光镜 石蜡切片 HE 染色,胞浆内出现空泡,核常被挤至周边。冰冻切片苏丹Ⅲ染色,可将脂肪染成橘黄色。

(2)好发部位 肝、心、肾、骨骼肌的实质细胞等。

①肝脂肪变性

肉眼:均匀肿大,色淡黄,质如泥块,油腻感。

镜下:肝细胞胞浆内大小不等的空泡。

肝脂肪变性的分布与原因:小叶中央区→多见于肝淤血;小叶周边区→多见于中毒。

②心肌脂肪变性:虎斑心

注意:虎斑心与心肌脂肪浸润不同。

3. 玻璃样变

指细胞内或间质中出现半透明状蛋白质蓄积,也称透明变。

常见的玻璃样变有:

(1)细胞内玻璃样变

(2)结缔组织玻璃样变

(3)细动脉壁玻璃样变 又称细动脉硬化。常见于高血压病时的肾、脑及视网膜细动脉。

镜下:细动脉内膜下可见均质、红染、无结构的物质,使细动脉管壁增厚,弹性降低,管腔狭窄。

4. 病理性钙化

骨和牙齿以外的组织中固态钙盐沉积,称为病理性钙化。

(1)营养不良性钙化 常见,无全身钙、磷代谢障碍。

(2)转移性钙化 少见,见于甲状旁腺功能亢进,全身钙、磷代谢障碍致血钙和(或)血磷升高,使钙在未受损组织沉积,如肾、肺和胃等。

(二)不可逆性损伤:坏死和凋亡

1. 坏死的概念

指以酶溶性变化为特点的活体内的局部组织、细胞的死亡。

2. 坏死的类型

(1)凝固性坏死 见于脾、肾、心肌。

镜下细胞微细结构消失,而组织结构的轮廓可保持较长时间。

结核病时由于坏死组织分解较彻底,加上含有较多脂质,故色淡黄,质松软似奶酪,称干酪样坏死。

(2)液化性坏死 组织坏死后迅速发生崩解、液化。

如:化脓性炎症的脓液形成,脑软化等。

(3)坏疽 大块组织坏死并继发腐败菌感染,呈黑色、污绿色伴恶臭等特殊形态变化。临床常见坏疽类型及特点见表1-1。

表1-1 坏疽的类型及特点

	干性坏疽	湿性坏疽	气性坏疽
好发部位	四肢末端	四肢末端或与外界相通的内脏(阑尾、肠、肺、子宫等)	深达肌肉的开放性创伤
发病条件	动脉阻塞,静脉回流畅通	动脉阻塞,静脉回流受阻	合并产气荚膜杆菌等厌氧菌感染
病变特点	干燥皱缩,呈黑褐色,边界清楚,臭味小,为凝固性坏死	湿软肿胀,黑色或污秽绿色,边界不清,恶臭,以凝固性坏死为主,含液化性坏死	属湿性坏疽。组织肿胀污秽,蜂窝状,边界不清,奇臭,捻发感。以凝固性坏死为主,含液化性坏死
对机体影响	腐败中毒症状轻	腐败菌易于繁殖,全身中毒症状重	发展迅速,后果严重

(4)纤维素样坏死 是结缔组织和小血管壁常见的坏死形式,与纤维素染色性质相似。常见于变态反应性炎症。

3. 坏死的结局

(1)溶解吸收

(2)分离排出 溃疡(皮肤、黏膜)、空洞(肺、肾)、窦道和瘘管。

窦道:组织坏死后形成的只开口于皮肤黏膜表面或体腔的病理性盲管。

瘘管:是指连于体表和有腔器官之间或两个有腔器官之间的两个以上开口的通道样缺损。

(3)机化 肉芽组织取代坏死组织。

(4)包裹、钙化

三、损伤的修复

(一)再生

1. 再生类型

(1)生理性再生 指生理过程中,机体经常有某些细胞老化、消耗,又被新生的同类细胞增

生代替,以保持原有的结构和功能。

- (2) 病理性再生 ① 完全再生:由同类细胞完成,再生后完全恢复原组织的结构和功能。
② 不完全再生:再生后不能完全恢复原组织的结构和功能。

2. 各种细胞的再生能力

(1) 不稳定细胞 又称持续分裂细胞,再生能力强。如表皮细胞、呼吸道和消化道等被覆上皮细胞。

(2) 稳定细胞 又称静止细胞,有潜在较强的再生能力。如肝细胞等各种腺体和腺样器官的实质细胞。

(3) 永久细胞 又称非分裂细胞,再生能力微弱或无再生能力。如神经细胞、心肌细胞及骨骼肌细胞。

(二) 纤维性修复

肉芽组织:由大量新生的薄壁毛细血管、增生的成纤维细胞和浸润的炎细胞构成。肉眼表现为鲜红色、颗粒状,柔软湿润,形似鲜嫩的肉芽故得名。

1. 肉芽组织的功能

- (1) 抗感染、保护创面。
- (2) 填补创口及其他组织缺损。
- (3) 机化或包裹坏死、血栓、炎性渗出物及其他异物。

2. 肉芽组织的结局

肉芽组织 → 瘢痕 { 毛细血管闭合、退化、消失,细胞间液体减少
成纤维细胞 → 纤维细胞,沉积在其产生的胶原纤维之间
炎细胞逐渐减少、消失

(三) 创伤愈合

1. 皮肤创伤愈合过程

伤口早期变化 → 伤口收缩 → 肉芽组织增生及瘢痕形成 → 表皮及其他组织再生。

2. 创伤愈合的类型

创伤愈合的类型见表 1-2。

表 1-2 创伤愈合的类型

	形成条件			特点	
	组织缺损	创缘	缝合严密程度	有无感染、异物	愈合时间 瘢痕
一期愈合	少	整齐	缝合严密	无	短 小
二期愈合	较大	不整齐	缝合不严密或无法缝合	有	长 大

3. 骨折愈合

经良好复位、固定和锻炼后可以完全再生。

(1) 血肿形成

(2) 纤维性骨痂形成 骨膜细胞的增生是骨折愈合的基础。

(3)骨性骨痂形成 可以开始负重。

(4)骨痂改建或再塑

【实习内容】

一、组织切片

(一)萎缩(图 1-1)

标本取自睾丸组织。

低倍镜:曲精小管管壁普遍变薄,细胞数目明显减少,曲精小管间的结缔组织间隙增宽。

高倍镜:曲精小管管壁复层生精上皮细胞数目明显减少,腔内很少见到成熟的精子细胞,管壁上多数为胞浆呈网状的支持细胞,睾丸被膜因纤维组织增生而变厚。

诊断要点:生精细胞数目减少,间质结缔组织增生。

(二)前列腺增生症(hyperplasia of prostate)(图 1-2)

低倍镜:腺体数量增多,腺腔扩张,腺体周围平滑肌和纤维组织呈不同程度增生。

高倍镜:腺上皮增生活跃,呈乳头状突入腺腔或扩张呈囊状,腺细胞分化好,呈单层柱状或假复层柱状,核位于基底部,排列整齐,腺腔内可见分泌物浓缩形成的红染、同心圆状的板层小体。

诊断要点:腺体、平滑肌和纤维结缔组织增生,腺体数目增多,细胞分化好。

(三)肾细胞水肿(图 1-3)

低倍镜:病变主要在肾皮质的近曲小管,近曲小管上皮细胞肿胀,突入管腔内,以致管腔狭窄,呈星芒状,严重时管腔闭塞消失。

高倍镜:近曲小管上皮细胞胞浆内充满均匀红染的细小颗粒,细胞因而肿胀,甚至破裂。细胞核结构清晰,无明显改变。

诊断要点:肾近曲小管上皮细胞肿胀,胞浆充满均匀、红染的微细颗粒。

思考

肾小管上皮细胞胞浆内出现的红染细颗粒为何物?

肾细胞水肿对肾脏功能有无影响,结局如何?

(四)肝细胞水肿——气球样变(图 1-4)

低倍镜:肝细胞体积增大,肝细胞索增宽。有些肝细胞体积增大变圆,胞浆几乎透亮,此为肝细胞气球样变。

高倍镜:气球样变肝细胞体积明显大于周围肝细胞,呈圆形,胞浆几乎完全透明,细胞核增大,染色淡,位居细胞中央。

诊断要点:肝细胞体积大,圆形,核居中,胞浆几乎完全透明。

(五)脂肪变性(肝)(图 1-5)

低倍镜:肝小叶结构尚可分辨,肝细胞体积增大使肝窦变窄,肝细胞内可见大小不等的

空泡。以保持原有的结构和功能。

高倍镜:部分肝细胞内可见大小不等的圆形空泡(脂滴),界限清楚,核可被挤压至细胞一侧,形似脂肪细胞。

诊断要点:肝细胞胞浆中出现圆形、界清的空泡。

思考

用哪种特殊染色可使脂肪着色?

(六)脾被膜玻璃样变性

脾被膜明显增厚,增生的结缔组织成为均匀一致、透明红染的无结构物质。

(七)干酪样坏死

标本取自淋巴结。

低倍镜:淋巴结正常结构大部分被破坏,代之以大片红染、无结构的坏死区,周围可见增生的纤维组织。

高倍镜:坏死区为红染、无结构物质,完全没有原有组织轮廓,区别于一般凝固性坏死。

(八)肉芽组织(图1-6)

低倍镜:组织含有丰富的血管及细胞成分。

高倍镜:肉芽组织结构疏松,内有许多新生的毛细血管和成纤维细胞及炎细胞。新生的毛细血管管壁由单层内皮细胞围成,细胞肥大,核处胞体突入管腔;成纤维细胞位于新生毛细血管之间,细胞较大,呈椭圆形、梭形或星芒状,核大,淡染,有1~2个核仁,胞浆略嗜碱性;成纤维细胞渐成熟,变成长梭形,胞浆减少,核也呈长梭形,深染,即为纤维细胞。

诊断要点:肉芽组织的主要成分为新生的毛细血管和成纤维细胞。

思考

肉芽组织有哪些功能?最终的结局是什么?

二、大体标本

(一)脑萎缩(atrophy of brain)

标本取自一先天性脑积水的患儿。两侧大脑半球因积水压迫而萎缩,仅留下环状的脑组织贴附于大脑镰上,脑室腔与大脑顶部蛛网膜下腔穿通,表面脑沟变深、变宽,脑回变窄。

思考

脑积水有何危害?萎缩脑组织能否恢复正常?

(二)肾盂积水(肾压迫性萎缩)

肾脏外形稍有改变,体积明显增大,肾表面见多个隆起。切面见肾脏实质内多个因积水而形成的囊泡,肾皮质明显变薄,皮髓质界限不清。

实习一 细胞和组织的适应、损伤与损伤的修复

附:正常肾脏为蚕豆形,左右成对,重约 150g,表面有结缔组织被膜。其下为肾皮质,厚约 0.6cm,是大部分肾小球所在部位,再下为髓质,皮髓质分界清楚。

(三)颗粒固缩肾

肾体积缩小,质硬,肾包膜已被部分剥离,肾表面呈弥漫的细颗粒状,切面肾皮质变薄,皮髓质界限尚清,肾盂周围脂肪组织增多。

(四)心肌肥大 (hypertrophy of myocardium)

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。

附:正常心脏一般与自己拳头大小相等,重约 250g,左心室厚 0.8~1.2cm。

思考

心脏肥大的常见原因是什么?

(五)前列腺肥大

肥大的前列腺体积增大(6cm×6cm×6cm),结节状,切面有灰白色的条索状组织互相编织在一起,在条索状组织之间可见微小的囊腔形成。

思考

囊腔是什么?

(六)肾水肿(浑浊肿胀)

肾脏体积增大,重量增加,外形尚存,表面平滑,颜色变淡,浑浊无光泽,似开水烫过,故名“浑浊肿胀”。切面:皮髓质界限不清。

(七)肝脂肪变性(脂肪肝)

肝脏表面光滑,切面与表面颜色淡黄,质细腻,切面边缘略钝。

注:此标本为先固定后切开制作而成,故因肝脏肿大而被膜紧张、切面边缘隆起外翻等不明显。

思考

肝脏脂肪变性的原因是什么?其结局如何?

(八)脾被膜透明变性 (hyaline degeneration of spleen)

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。

(九)脾凝固性坏死 (coagulation necrosis of spleen)

脾外形完整,表面较光滑,切面可见近三角形坏死区,质地干燥致密,界限清楚,周围有暗红色出血带。

(十) 肾结核(干酪样坏死)

肾脏表面呈多个结节状隆起,切面肾皮质与髓质界限不清,有多个大小不等的空洞,洞壁粗糙,附有淡黄色、细腻、豆腐渣样坏死物,即为肾结核干酪样坏死。空洞是由于坏死物随尿排出后在局部留下的空腔。肾盂黏膜因受病变侵犯而粗糙不平。

思考

肾结核空洞是如何形成的,干酪样坏死物在排出过程中可带来什么后果?

(十一) 肠坏疽

坏死的肠管呈黑褐色,肠壁增厚,质脆,肠腔扩张,内容物已流出。

三、病例讨论**病例 1-1****病例**

某患者,30岁,1周前左臀部被枪弹击伤,自行处理。近日来局部压痛,患肢肿胀,发热,全身不适,到医院求医。

检查发现伤处肿胀,皮肤发黑与正常皮肤界限不清,伴恶臭;手摸患处有捻发感。随即行清创,取出弹头,并积极抗感染治疗,但病情恶化,全身情况渐差,最终医治无效死亡。

讨论

(1) 患者发生了什么病变? 诊断依据是什么?

(2) 本例应该和哪些病变鉴别?

(一) 脑萎缩 (atrophy of brain)**(二) 肾盂积水(肾压迫性萎缩) (hydronephrosis of spleen)**

局部血液循环障碍

实习二

1. 栓子运行的途径

栓子一般随血流方向运行。

(1) 右心及静脉系统栓子—肺动脉及分支阻塞。

(2) 左心及动脉系统栓子—体循环小动脉阻塞, 如脑、脾、肾、四肢动脉阻塞。

【目的要求】

(1) 掌握肺淤血、肝淤血的病变特点, 熟悉淤血的结局。

(2) 掌握混合血栓的形态特点, 熟悉各种血栓形成的条件和结局。

(3) 掌握梗死的形态特点, 熟悉其发生的原因和后果。

【知识要点】

一、充血和淤血

1. 概述

充血和淤血, 指局部组织血管内血液含量增多。具体描述见表 2-1。

表 2-1 充血和淤血

	动脉性充血	静脉性充血
原因	生理性 进食后的胃肠道; 运动后的骨骼肌 病理性 炎症性充血: 炎症早期, 因轴突反射和炎症介质的作用 减压后充血: 绷带、止血带解除后; 一次大量抽放腹水等	◆ 静脉受压: 肿瘤、妊娠等 ◆ 静脉腔阻塞: 血栓形成、栓塞等 ◆ 心力衰竭: 肺淤血及全身淤血
病变	大体 体积大, 色鲜红, 温度升高 镜下 小动脉及毛细血管扩张充血	体积增大, 暗红色或紫红色, 温度降低 小静脉及毛细血管扩张, 充满血液
后果	一般对机体无重要影响, 偶致动脉破裂出血	淤血性水肿、出血, 实质细胞萎缩、变性、坏死, 淤血性硬化

2. 重要器官淤血

(1) 慢性肺淤血 由左心衰竭引起。

肉眼: 肺体积增大, 暗红色, 质实, 挤压时从切面流出粉红色泡沫样液体。

镜下: 肺泡壁毛细血管扩张、充血;

肺泡腔大量水肿液、红细胞、心力衰竭细胞;

长期淤血, 肺泡壁纤维组织增生, 含铁血黄素沉积→肺褐色硬化。

(2)慢性肝淤血 常由右心衰竭引起。

肉眼:肝体积增大,重量增加,质较实,表面及切面有红、黄相间的网络状花纹,称槟榔肝。

镜下:肝小叶中央静脉及周围肝窦扩张淤血;

小叶中央部肝细胞受压萎缩,甚至消失,小叶周边部肝细胞脂肪变性;

长期淤血,纤维组织增生,致淤血性肝硬化。

二、出血

出血指血液从心血管腔逸出。

1. 按出血机制分

(1)破裂性出血 心脏或血管完整性发生改变,如创伤、心肌梗死、动脉瘤、静脉曲张等。

(2)漏出性出血 是因小血管壁的通透性增高,血液通过扩大的内皮细胞间隙和损伤的基底膜漏出血管外,如缺氧、毒素、变态反应、维生素C缺乏等。

2. 按出血部位分

(1)内出血 积血、血肿。

(2)外出血 鼻衄、咯血、呕血、便血、血尿,皮肤黏膜瘀点、瘀斑、紫癜。

出血对机体的影响取决于出血量、出血速度和出血部位等。

三、血栓形成

在活体的心血管内,血液中某些成分析出、粘集或血液凝固形成固体质块的过程,称为血栓形成。所形成的固体质块称血栓。

1. 血栓形成的条件和机制

(1)心血管内皮细胞的损伤 最重要最常见的原因。胶原暴露是最重要的因素。

(2)血流状态的改变 包括血流缓慢和涡流形成。

(3)血液凝固性增高 血液中血小板和凝血因子增多。

2. 血栓的类型与形态

(1)白色血栓 静脉血栓的头部;赘生物(心瓣膜上的疣形血栓)。镜下由血小板和少量纤维素构成。大体灰白色,与内膜壁粘着紧密。

(2)混合血栓 静脉血栓的体部;心室和血管的附壁血栓,层状血栓。镜下由淡红色无结构呈分支状或珊瑚状的血小板小梁和充满小梁间纤维蛋白网的红细胞构成。大体红白相间,易脱落。

(3)红色血栓 静脉血栓的尾部;镜下纤维蛋白网眼内充满红细胞。大体暗红色,易脱落。

(4)透明血栓(微血栓) 见于微循环血管内,由嗜酸性同质性纤维蛋白构成。

3. 血栓的结局

溶解吸收,软化脱落(栓塞),机化再通,钙化。

4. 血栓对机体的影响

(1)利 有止血和防止感染蔓延的作用。

(2)弊 阻塞血管,栓塞,心瓣膜变形,广泛出血。