



★卫生部规划教材同步精讲精练★

# 病理学

Pathology

第8版

主编 张振强 孙 宁

根据卫生部“十二五”规划教材编写  
供全国高等学校基础、临床、预防、口腔医学类专业使用

- ▶ 紧跟教材变化趋势
- ▶ 学科权威专家编写
- ▶ 精准把握知识重点
- ▶ 复习考试事半功倍



第四军医大学出版社



★ 卫生部规划教材同步精讲精练 ★

# 病理学

Pathology

第8版

主编 张振强 孙宁  
副主编 张娜 李瑞琴 刘湘花



第四军医大学出版社

## 图书在版编目(CIP)数据

病理学/张振强,孙宇主编. —西安:第四军医大学出版社, 2013. 10

卫生部规划教材同步精讲精练

ISBN 978 - 7 - 5662 - 0420 - 2

I . ①病… II . ①张… ②孙… III . ①病理学 - 医学院校 - 教学参考资料 IV . ①R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 239989 号

# binglixue 病理学

出版人:富 明 责任编辑:朱德强

出版发行:第四军医大学出版社

地址:西安市长乐西路 17 号 邮编:710032

电话:029 - 84776765 传真:029 - 84776764

网址:<http://press.fmmu.edu.cn>

制版:天一文化

印刷:郑州宏达印务有限公司

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

开本:850×1168 1/16 印张:13 字数:395 千字

书号:ISBN 978 - 7 - 5662 - 0420 - 2 / R · 1272

定价:25.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

## 出版说明

卫生部规划教材(第八轮)已在全国推广使用,为帮助医学院校的学生和临床医师全面系统地学习和掌握本套教材内容,提高理论水平和应试能力,我们组织了有丰富一线教学经验和深厚学术功底的教师,在《卫生部规划教材(第七轮)同步精讲精练》丛书的基础上编写了本套《卫生部规划教材(第八轮)同步精讲精练》丛书。丛书的编写主要依据卫生部规划教材(第八轮),同时还参考了普通高等教育国家级规划教材等多本较权威的教科书(高教版等),尽可能多地汲取新理论、新技术、新成果。

本套丛书主要有以下几方面特点:

1. 内容设置科学:紧扣教学大纲的要求,密切联系教学过程中的重点、难点。书中明确给出了教学要点,并设专题对重点、难点进行剖析,帮助读者加强对概念的理解,深入了解其内在联系,以及如何在考试和今后的临床科研工作中正确地应用。具体体现在:

(1) 系统性:始终围绕教材的每一章节,环环相扣,系统编排,方便读者的阅读使用,加深对教材的理解和认识。

(2) 广泛性:覆盖教材内容的 95%以上,力求全面满足读者自学和考试复习的需要。

(3) 新颖性:以教材为蓝本,在内容上增加了国内外的新近研究资料,便于读者进一步学习。

2. 题型编排合理:以研究生入学考试、本科生专业考试的题型为标准,设计了选择题(包括 A 型题、B 型题、X 型题)、填空题、名词解释、简答题、论述题、病例分析题等类型题目,使读者在解题的过程中了解各学科的特点和命题规律,加深对知识点的理解,提高解题的准确性,强化应试能力和技巧。

3. 强化实用性:为便于读者自学,对部分题目给出了“解析”,分析做题过程中的常见问题,帮助读者了解如何选、怎样选、考哪些概念、解题的小技巧等,培养分析能力,建立正确的思维方法,提高解决实际问题的能力。

4. 重视信息性:为了开拓读者的视野,我们认真遴选了近些年国内一些知名医学院校的研究生入学考试试题,希望对广大读者有所帮助。未来的应试更重视能力的考核,所以没有给出所谓的标准答案,目的是不想束缚读者的思路,而是让读者开动脑筋查阅文献,跟踪前沿发展态势,提升自身的竞争优势。

本套丛书是在校学生考试和研究生入学考试的理想参考书,也可作为同等学力人员在职攻读硕士学位的参考书,同时对各学科的试题库建设也会大有裨益。

# 前 言

卫生部规划全国高等学校教材《病理学》(第8版)已全面发行,教材在原有知识架构基础上,结合病理学研究进展成果,对原有第7版内容进行了调整、增补和勘正。本教材的指导思想是注重基础知识、基本理论的培养,同时又吸收了近年来病理学研究的前沿知识,凸显了病理学在医学教育、科研以及临床工作中的基础地位和桥梁作用。为了帮助学生更快熟悉第8版教材的内容,牢固掌握所学的基础理论和基本知识,并能够及时加以自我测验和评估,提高学生分析、思考和综合应用知识的能力,我们特编写了本书。

本书第一至十七章由教学要点、重点难点剖析、同步综合练习、参考答案及解析四个模块组成。其中,教学要点模块根据教学要求,将知识点分为“掌握”、“熟悉”和“了解”三个等级;重点难点剖析模块是对教学要点的阐释,该模块对章节内较难理解的重点及难点,加以分析、提炼、归纳和总结;同步综合练习模块里设计了丰富的练习题,对每章所要求的各级学习内容加以系统、多角度的测试训练,以达到巩固强化的目的;参考答案及解析模块对同步综合练习所有的试题不仅给出答案,更重要的是还对容易混淆的题目进行了简要解析,帮助学生理清答题思路,力求通过做题使学生对所学知识能够融会贯通和灵活运用。另外,全书最后还设有两套全真模拟试题及8套往年部分高校硕士研究生入学考题选登,供学生综合检测所学知识之用。

本书在编者集体的共同努力之下,凭借诸位编者精益求精和高度负责的工作态度,经过近一年的紧张工作,而今终于呈现在大家面前。我们衷心希望该书能对提高教学质量、提高学习效率有所帮助。对于编写工作中可能出现的不妥及欠缺之处,敬请使用本书的老师和同学提出宝贵意见。

编 者

# 目 录

<b>绪 论</b>	..... 1	<b>第五章 肿 瘤</b> ..... 41
教学要点 / 1		教学要点 / 41
重点难点剖析 / 1		重点难点剖析 / 41
同步综合练习 / 2		同步综合练习 / 45
参考答案及解析 / 2		参考答案及解析 / 51
<b>第一章 细胞和组织的适应与损伤</b> ..... 3		<b>第六章 环境和营养病理学</b> ..... 56
教学要点 / 3		教学要点 / 56
重点难点剖析 / 3		重点难点剖析 / 56
同步综合练习 / 7		同步综合练习 / 60
参考答案及解析 / 9		参考答案及解析 / 61
<b>第二章 损伤的修复</b> ..... 12		<b>第七章 心血管系统疾病</b> ..... 63
教学要点 / 12		教学要点 / 63
重点难点剖析 / 12		重点难点剖析 / 63
同步综合练习 / 14		同步综合练习 / 69
参考答案及解析 / 16		参考答案及解析 / 74
<b>第三章 局部血液循环障碍</b> ..... 18		<b>第八章 呼吸系统疾病</b> ..... 78
教学要点 / 18		教学要点 / 78
重点难点剖析 / 18		重点难点剖析 / 78
同步综合练习 / 21		同步综合练习 / 81
参考答案及解析 / 24		参考答案及解析 / 86
<b>第四章 炎 症</b> ..... 27		<b>第九章 消化系统疾病</b> ..... 90
教学要点 / 27		教学要点 / 90
重点难点剖析 / 27		重点难点剖析 / 90
同步综合练习 / 30		同步综合练习 / 95
参考答案及解析 / 36		参考答案及解析 / 100

<b>第十章 淋巴造血系统疾病</b>	104	教学要点 / 156
教学要点 / 104		重点难点剖析 / 156
重点难点剖析 / 104		同步综合练习 / 159
同步综合练习 / 108		参考答案及解析 / 161
参考答案及解析 / 111		
<b>第十一章 免疫性疾病</b>	113	<b>第十六章 传染病</b> ..... 163
教学要点 / 113		教学要点 / 163
重点难点剖析 / 113		重点难点剖析 / 163
同步综合练习 / 115		同步综合练习 / 167
参考答案及解析 / 117		参考答案及解析 / 171
<b>第十二章 泌尿系统疾病</b>	120	<b>第十七章 寄生虫病</b> ..... 174
教学要点 / 120		教学要点 / 174
重点难点剖析 / 120		重点难点剖析 / 174
同步综合练习 / 123		同步综合练习 / 177
参考答案及解析 / 130		参考答案及解析 / 179
<b>第十三章 生殖系统和乳腺疾病</b>	135	<b>第十八章 病理学常用技术的原理及应用</b> ..... 182
教学要点 / 135		教学要点 / 182
重点难点剖析 / 135		重点难点剖析 / 182
同步综合练习 / 139		
参考答案及解析 / 143		
<b>第十四章 内分泌系统疾病</b>	146	<b>全真模拟试题(一)</b> ..... 185
教学要点 / 146		<b>全真模拟试题(二)</b> ..... 189
重点难点剖析 / 146		<b>往年部分高校硕士研究生入学考题选登</b> ..... 193
同步综合练习 / 149		
参考答案及解析 / 153		
<b>第十五章 神经系统疾病</b>	156	

# 绪 论

## 【教/学/要/点】

1. 掌握 病理学的概念、内容和任务及其在医学中的地位。
2. 熟悉 病理学的研究方法及在医学实践中的应用。
3. 了解 病理学的发展简史。

## 【重/点/难/点/剖/析】

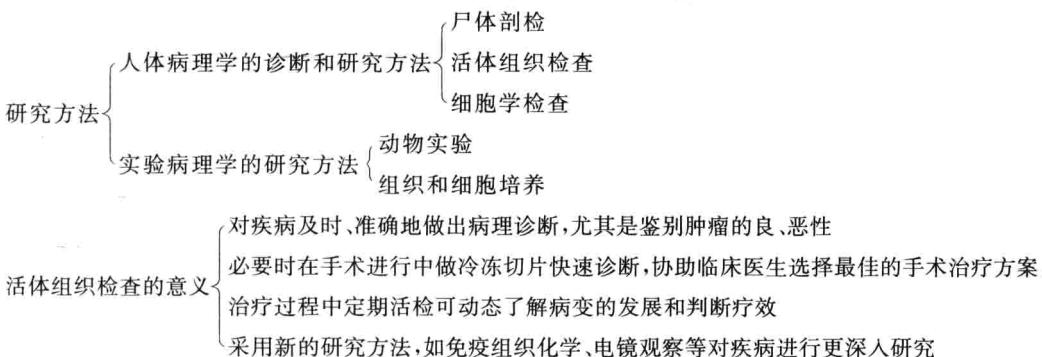
### 一、病理学的内容和任务

内容和任务 { 病理学总论,又称普通病理学,研究各种不同疾病发生发展的共同规律  
病理学各论,又称系统病理学,研究各种不同疾病发生发展的特殊规律

### 二、病理学在医学中的地位

地位 { 在医学教育中,病理学是基础医学和临床医学之间的桥梁  
在医疗工作中,病理诊断对疾病的发现和定位起重要作用  
在科学的研究中,病理学是重要的研究领域

### 三、病理学的研究方法



## 【同/步/综/合/练/习】

## 一、选择题

## 【A型题】

1. 病理标本常用的固定液为 ( )  
 A. 20% 甲醛      B. 40% 甲醛  
 C. 10% 福尔马林      D. 20% 福尔马林  
 E. 75% 酒精
2. 病理切片的常规染色方法是 ( )  
 A. 苏木素染色  
 B. 伊红染色  
 C. 瑞氏染色  
 D. 巴氏染色  
 E. 苏木素—伊红染色

## 【X型题】

3. 人体病理学的主要研究方法有 ( )  
 A. 尸体剖检      B. 活体组织检查  
 C. 细胞学检查      D. 动物实验
4. 实验病理学的主要研究方法有 ( )  
 A. 尸体剖检  
 B. 活体组织检查  
 C. 组织和细胞培养  
 D. 动物实验

## 二、名词解释

1. biopsy  
 2. diagnostic pathology

## 【参/考/答/案/及/解/析】

## 一、选择题

## 【A型题】

1. C      2. E

## 【X型题】

3. ABC      4. CD

1.【解析】福尔马林是“甲醛”(HCHO)的水溶液，市售“甲醛”多为40%甲醛溶液，在此基础上配制10%福尔马林多用于组织固定，其实际含有“甲醛”比例为4%。

2.【解析】苏木素—伊红染色法即HE染色法，苏木素染液为碱性，主要使细胞核内的染色质与胞质内的核糖体着紫蓝色；伊红为酸性染料，主要使细胞质和细胞外基质中的成分着红色。HE染色法是组织学、胚胎

学、病理学教学与科研中最基本、使用最广泛的技术方法。

3.【解析】人体病理学的研究对象主要是人体(标本)，主要研究方法有尸体剖检、活检和细胞学检查。

4.【解析】实验病理学的主要研究对象是动物模型和细胞模型，主要研究方法有动物实验、组织和细胞培养。

## 二、名词解释

1. 活体组织检查：是指通过局部切取、钳取、细针穿刺或搔刮等手术方法，从活体内获得病变组织进行病理诊断的方法。
2. 诊断病理学：是在活检基础上建立起来的病理学分支。

# 第一章 细胞和组织的适应与损伤

## 【教/学/要/点】

1. 掌握 细胞和组织的适应类型,萎缩、肥大、增生、化生的概念、病因和形态学改变,细胞和组织的损伤形式、形态学变化。
2. 熟悉 细胞核组织的损伤原因、发生机制。
3. 了解 凋亡的概念、形态学变化以及与坏死的区别;细胞老化的概念;细胞老化的机制,端粒的概念和端粒的作用。

## 【重/点/难/点/剖/析】

### 一、细胞和组织的适应

细胞和由其构成的组织、器官对于内、外环境中的持续性刺激和各种有害因子而产生的非损伤性应答反应,称为适应。形态学上表现为萎缩、肥大、增生和化生。

#### (一) 萎缩

发育正常的器官和组织,其实质细胞的体积变小或数量减少而致的器官或组织缩小称为萎缩(atrophy)。

##### 1. 分类

- (1) 生理性萎缩 见于胸腺青春期萎缩、更年期后的性腺萎缩、高龄时期的各器官萎缩。
- (2) 病理性萎缩 常见的病理性萎缩按病因分类有:①营养不良性萎缩;②失用性萎缩;③去神经性萎缩;④压迫性萎缩;⑤内分泌性萎缩;⑥老化和损伤性萎缩。

##### 2. 病理改变

(1) 肉眼观 萎缩的器官体积缩小,重量减轻,包膜皱折,颜色变深,质地变硬。

(2) 镜下观 实质细胞体积变小,数目减少,胞浆减少,有时可见残留体(如脂褐素)。间质常有不同程度增生。

#### (二) 肥大

细胞、组织或器官体积增大称为肥大(hypertrophy),细胞肥大的基础是细胞器增多,因而使蛋白质合成增加和功能加强,以适应内外环境变化的需要。肥大的常见类型有:

##### 1. 生理性肥大

- (1) 代偿性肥大 多是因器官和组织的工作负荷增加而引起,具有功能代偿作用。
- (2) 内分泌性肥大 内分泌激素作用于效应器使之肥大,以适应功能的需要,如哺乳期的乳腺肥大。

##### 2. 病理性肥大

(1) 代偿性肥大 高血压时心脏后负荷增加,或左室部分心肌坏死后健康心肌功能代偿,都可引起左室心肌等肥大。器官肥大也可以是同类器官缺如或功能丧失后的反应,如一侧肾脏切除或一侧肾动脉闭塞失去肾功能,对侧肾脏通过肥大来实现代偿。

(2) 内分泌性肥大 甲状腺功能亢进时,甲状腺素分泌增多,引起甲状腺滤泡上皮细胞肥大;垂体嗜碱性细胞腺瘤促肾上腺皮质激素分泌增多,导致肾上腺皮质细胞肥大。

### (三)增生

细胞有丝分裂活跃而致组织或器官内细胞数目增多的现象称为增生(hyperplasia)。细胞增生时也常伴有细胞肥大。增生的细胞功能常增强。增生的常见类型有:代偿性增生和内分泌性增生。

### (四)化生

一种分化成熟的细胞类型被另外一种分化成熟的细胞类型所取代的过程,称为化生(metaplasia),通常只出现在分裂增殖能力活跃的细胞类型中。

化生并不是由原来的成熟细胞直接转变所致,而是该处具有分裂增殖和多项分化能力的幼稚未分化细胞、储备细胞等干细胞发生转分化的结果,本质上是环境因素引起的细胞某些基因活化或者受到抑制而重新程序化表达的产物,是组织、细胞成分分化和生长调节改变的形态学表现。

## 二、细胞和组织的损伤

组织和细胞遭到不能耐受的有害因子刺激后,可引起细胞及其间质的物质代谢、组织化学、超微结构乃至光镜和肉眼可见的异常变化称为损伤。

### (一)可逆性损伤

#### 1. 细胞水肿

细胞水肿(cellular swelling),即细胞内水和钠离子的过多沉积,见于心、肝、肾等器官的实质细胞。在急性中毒、缺氧、毒素等有害因素作用下,细胞膜损伤,通透性增高,细胞内钠、水增多;或者线粒体损伤,影响线粒体的生物氧化作用,ATP生成减少,引起细胞膜的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵作用障碍,造成水和钠离子积聚,即细胞水肿,也称水变性。它是一种常见的、较轻的病理改变,可在许多疾病时出现。病理变化:肉眼观见器官体积大,包膜紧张,切面实质隆起,边缘外翻,颜色较正常淡,显得混浊而无光泽。镜下观:细胞体积增大,胞质疏松、淡染。细胞水肿进一步发展可使细胞体积明显增大,线粒体和内质网扩张呈小泡状,整个细胞疏松。严重的细胞水肿使整个细胞膨大如气球,胞质透明,又称气球样变,常见于病毒性肝炎。

#### 2. 脂肪变

正常情况下,除脂肪细胞外,一般细胞内不见或仅见少量脂肪滴(如肝细胞),如出现脂肪滴或脂肪滴明显增多,称为脂肪变性。因为脂类代谢主要在肝细胞进行,因此脂肪变性常见于肝细胞,但也可见于心肌、肾小管上皮等细胞。

病理变化:肉眼观见脂肪变的器官体积增大,包膜紧张,色浅黄,切面有油腻感。HE染色的切片在脂肪变的细胞质内显现大小不等的空泡(脂肪已在制片过程中被有机溶剂溶解)。

#### 3. 玻璃样变

细胞内、纤维结缔组织内或血管壁出现均质红染、毛玻璃样半透明的蛋白物质沉积,称为玻璃样变性或透明变性(hyaline degeneration)。尽管这些蛋白物质的来源和性质并不相同,但有相似的形态学改变。常见的玻璃样变性有三种:

(1)细小动脉壁玻璃样变性 常见于缓进型高血压病,全身各处细动脉壁出现玻璃样物质沉积。

(2)纤维结缔组织玻璃样变性 常见于瘢痕组织和动脉粥样硬化纤维增生病灶处。

(3)细胞内玻璃样变性 为多种原因引起。细胞质内出现大小不等、圆球形的均质红染物质蓄积的免疫球蛋白(Rusell小体),也属于玻璃样变性。

#### 4. 病理性钙化

正常机体只有骨和牙有固态钙盐大量沉积,如在骨与牙之外的其他部位有固态的钙盐沉积,则称病理性钙化(pathological calcification)。病理性钙化因其发生原因不同分为两类:

(1)营养不良性钙化 指钙盐沉积于变性、坏死的组织中。

(2)转移性钙化 由于全身性钙、磷代谢失调,血钙和(或)血磷升高,因而细小的钙盐颗粒沉积在正常组织内。

### 5. 病理性色素沉着

细胞或组织内有色物质过量积聚称色素沉着。正常人体内有多种色素,如含铁血黄素、胆红素、脂褐素、黑色素等。在病理情况下,这些色素在组织中会过量沉着。

### 6. 淀粉样变

细胞间质出现淀粉样蛋白质—黏多糖复合物沉淀,称为淀粉样变。局部淀粉样变发生于皮肤、结膜、舌、喉、肺等处。

### 7. 黏液样变

细胞间质内黏多糖和蛋白质的蓄积称为黏液样变,常见于间叶组织肿瘤、动脉粥样硬化斑块、风湿病灶和营养不良的骨髓和脂肪组织。

## (二) 不可逆性损伤

### 1. 坏死

坏死(necrosis)是以酶溶性变化为特征的活体内局部组织中细胞的死亡。

#### (1) 基本病变

细胞核改变是坏死的主要标志,有以下三种形式:①核固缩:DNA浓集,核皱缩变小,嗜酸性增加。②核碎裂:由染色质崩解和核膜破裂而发生。③核溶解:由非特异性DNA酶和蛋白酶激活,分解核DNA和核蛋白所致。

#### (2) 坏死的类型

1)凝固性坏死(coagulative necrosis):某些情况下的细胞和组织坏死,由于坏死后蛋白质变性凝固过程占优势,溶酶体酶的水解作用相对较弱,因此坏死组织呈凝固状态,色灰白或淡黄,质实而干燥,称凝固性坏死。这类坏死组织与健康组织常有明显的分界,坏死处细胞微细结构消失,但组织结构(如肾小球、脾索)的轮廓仍能保存较长时间。

结核病引起的坏死也属此类,但坏死较彻底,同时由于结核杆菌含脂质较多,故呈淡黄色,质较松软,犹如干酪,称干酪样坏死。镜下为红染颗粒状无结构物质,组织轮廓消失,故属特殊的凝固性坏死。

2)液化性坏死(liquefactive necrosis):细胞坏死后若酶性液化、水解占优势,则坏死组织溶解呈液体状称液化性坏死。

脂肪坏死属特殊的液化性坏死,常见于急性胰腺炎。此时胰腺组织受损,胰脂酶原、胰蛋白酶原外溢并被激活,引起胰腺和胰周脂肪自身消化,脂肪被分解为甘油和脂肪酸,前者被吸收,后者与血清中的钙结合成钙皂,为质硬的白色斑点或小结节。外伤也可引起脂肪坏死。

3)坏疽(gangrene):坏疽为组织坏死后又继发不同程度的腐败菌感染的结果。坏死处由于腐败菌分解坏死组织而产生的硫化氢与红细胞破坏后游离出来的铁离子结合产生硫化亚铁,常使局部变成黑褐色。坏疽有三种不同形态。

干性坏疽:常发生在四肢末端,是因动脉阻塞而致的缺血性坏死。由于静脉未阻塞,血液回流仍通畅,故坏死组织水分少,加上坏死处水分蒸发,局部干燥而皱缩,呈黑色。因为坏死组织干燥,细菌不易繁殖,病变发展缓慢,病变区与正常组织分界清楚,全身中毒症状轻。

湿性坏疽:多见于与外界相通的器官(如肺、肠、阑尾、子宫、胆囊),也可见于瘀血、水肿的四肢(如下肢动、静脉均有阻塞时)。因局部水分多,适宜于细菌繁殖,因而感染严重,病变组织肿胀,发展快,与正常组织分界不清,坏死处呈污黑色或灰绿色,有恶臭。有毒产物及细菌毒素吸收多,全身中毒症状重。

气性坏疽:主要见于深部肌肉的开放性创伤伴厌氧菌感染(如产气荚膜杆菌)产生大量气体,使坏死区呈蜂窝状,按之有捻发感。病变发展迅速,中毒症状严重。

4)纤维素样坏死(fibrinoid necrosis):旧称为纤维素样变性,是由不同原因引起的、发生在结缔组织及血管壁的一类病变。病变早期,结缔组织基质的黏多糖增多,随后胶原纤维肿胀、断裂、崩解为颗粒状、细丝状或小条状无结构物质,由于其与纤维素染色性质相似,故称纤维素样坏死。

#### (3) 坏死组织的结局

1)溶解吸收:坏死范围较小时,可被坏死细胞或中性粒细胞的溶酶体酶分解、液化,再由淋巴管、小静脉吸收,碎片则由巨噬细胞吞噬、消化。

2) 分离排除: 坏死灶较大难以吸收时, 坏死灶周围出现炎症反应, 中性粒细胞的溶酶体酶将局部坏死组织溶解然后吸收, 与健康组织分离, 并通过各种途径排除。

3) 机化与包裹: 坏死组织不能吸收或排除时, 由附近健康组织形成的新生毛细血管和成纤维细胞组成肉芽组织将坏死组织取代的过程, 称机化(organization)。如坏死灶较大, 不能完全机化, 则由周围增生的肉芽组织将其包围, 称为包裹(encapsulation)。

4) 钙化: 陈旧的坏死组织(或陈旧的机化组织)中, 可有钙盐沉积, 发生营养不良性钙化。

## 2. 凋亡

凋亡(apoptosis)是指细胞接受某种信号后或受到某些损伤因素作用后, 由有关基因调控、自身启动的程序性死亡过程, 故也称程序性细胞死亡(programmed cell death, PCD)。它出现在许多生理和病理过程中, 是机体内无用的、老化的或某些受损伤细胞死亡的一种形式, 在形态和生化特征上都有别于坏死(表 1-1)。

表 1-1 凋亡与坏死的比较

	凋亡	坏死
机制	基因调控的程序化细胞死亡, 主动进行(自杀性)	意外事故性细胞死亡, 被动进行(他杀性)
诱因	生理性或轻微病理性刺激因子诱导发生, 如生长因子缺乏	病理性刺激因子诱导发生, 如严重缺氧、感染、中毒等
死亡范围	多为散在的单个细胞	多为集聚的大片细胞
形态特征	细胞固缩, 核染色质边集, 细胞膜及细胞器膜完整, 膜可发泡成芽, 形成凋亡小体	细胞肿胀, 核染色质絮状或边集, 细胞膜及细胞器膜溶解破裂, 溶酶体酶释放, 细胞自溶
生化特征	耗能的主动过程, 依赖 ATP, 有新蛋白合成, 凋亡早期 DNA 规律降解为 180~200bp 片段, 琼脂凝胶电泳呈特征性梯状带	不耗能的被动过程, 不依赖 ATP, 无新蛋白合成, DNA 降解不规律, 片段大小不一, 琼脂凝胶电泳通常不呈梯状带
周围反应	不引起周围组织炎症反应和修复再生, 但凋亡小体可被周围邻近细胞吞噬	引起周围组织炎症反应和修复再生

## 三、细胞老化

细胞老化(cellular aging)是细胞随生物体年龄增长而发生的退行性变化, 是个体老化的基础。细胞老化的特征有: ①普遍性: 所有的细胞、组织、脏器和机体都会在不同水平上出现老化改变。②进行性或不可逆性: 随着时间的推移, 老化不断进行性地发展。③内因性: 不是由于外伤、事故等外因的直接作用, 而是细胞内在决定性的衰退。④有害性: 细胞老化时, 细胞代谢、适应、代偿等多种功能低下且缺乏恢复能力, 机体患病率和死亡率逐渐增加。

细胞老化的机制主要有遗传程序学说和错误积累学说。

遗传程序学说(genetic programmed theory)认为: 细胞的老化是由遗传因素决定的, 最终的老化死亡是遗传信息耗竭的结果。现已了解, 控制细胞分裂次数的机制与细胞内染色体末端的端粒结构有关。端粒是短的多次重复的非转录序列(TTAGGG)及一些结合蛋白组成的特殊结构, 除了提供非转录 DNA 的缓冲物外, 它还能保护染色体末端免于融合和退化, 在染色体稳定、复制、保护和控制细胞生长及寿命等方面具有重要作用, 并与细胞凋亡、细胞永生化密切相关。当细胞分裂一次, 每条染色体的端粒就会逐次变短一些, 构成端粒的一部分基因 50~200 个核苷酸会因多次细胞分裂而不能达到完全复制(丢失), 以至细胞终止其功能不再分裂。因此, 严重缩短的端粒是细胞老化的信号。

错误积累学说认为: 细胞分裂时, 由于自由基等有害物质的损害, 可诱导脂质过氧化反应, 使线粒体等的细胞器膜流动性、通透性和完整性受损, DNA 断裂突变, 其修复和复制过程因之发生错误。当 DNA 受到损伤并错误复制时, 具有细胞周期 G<sub>1</sub> 期检测纠错功能的 p53 基因被激活, 其蛋白产物诱导周期素依赖性蛋白激酶抑制物(CDKI)p21 和 p16 等蛋白转录增强; p21 和 p16 等蛋白与相应的周期素依赖性蛋白激酶(CDK)和细胞周期素(cyclin)复合物结合, 抑制 CDK 的活性; p16 增多还使成视网膜细胞瘤基因(Rb 基因)去磷酸化而被激活, 从多个环节进一步阻碍细胞进入分裂状态。同时, 随着错误的积累, 生成异常蛋白质, 原有蛋白多肽和酶的功能丧失, 最终导致细胞老化。

## 【同/步/综/合/练/习】

## 一、选择题

## 【A型题】

1. 下列哪项不属于生理性萎缩 ( )
- 青春期后的胸腺
  - 停经后的卵巢
  - 停经后的子宫
  - 停经后的乳腺
  - 卵巢切除后的子宫
2. 结缔组织玻璃样变性的本质是 ( )
- 组织坏死
  - 坏死组织钙化
  - 组织萎缩变硬
  - 机制不清
  - 组织纤维化
3. 坏死的形态学改变主要标志是 ( )
- 细胞体积肿胀
  - 细胞内水分的增多
  - 细胞质的红染浓缩
  - 细胞核的固缩、碎裂、溶解
  - 细胞内脂肪增多
4. 慢性消耗性疾病首先发生萎缩的器官、组织是 ( )
- 内脏
  - 骨骼
  - 脂肪组织
  - 肌肉组织
  - 神经组织
5. 下述哪项改变不属于化生 ( )
- 柱状上皮变为鳞状上皮
  - 纤维组织变为骨组织
  - 骨黏膜中出现肠型上皮
  - 肉芽组织变为瘢痕组织
  - 瘢痕组织中出现骨组织
6. 下列哪项不符合干性坏疽 ( )
- 腐败菌感染轻
  - 动脉阻塞而静脉回流通畅
  - 与正常组织分界不清
  - 组织干燥皱缩
  - 静脉回流通畅
7. 凋亡是由哪项机制决定的 ( )
- 血流的阻断
  - 毒物的损害
  - 病毒的侵袭
  - 基因的控制
  - 染色体断裂
8. 坏死组织结局中,没有下列哪种情况 ( )
- 溶解吸收
  - 分离排出
  - 再通
  - 机化包裹
  - 钙化
9. “气球”样变常见于 ( )
- 病毒性肝炎
  - 脂肪肝
  - 肝坏死
  - 肝硬化
  - 慢性肝瘀血
10. 化生不可能发生在 ( )
- 膀胱黏膜上皮
  - 支气管黏膜上皮
  - 神经纤维
  - 纤维组织
  - 胃黏膜上皮
11. 下列器官的体积增大仅由肥大引起的是 ( )
- 泌乳期乳腺
  - 功能亢进的甲状腺
  - 运动员与运动有关的骨骼肌
  - 妊娠期子宫
  - 垂体 ACTH 细胞瘤的肾上腺
12. 下述肿瘤的发生与化生有关的是 ( )
- 肾盂移行细胞癌
  - 胃腺癌
  - 肠鳞状细胞癌
  - 肝胆管上皮癌
  - 食管鳞状细胞癌
13. 细胞水肿的发生主要是由于下述哪种细胞器受损 ( )
- 溶酶体
  - 高尔基体
  - 内质网
  - 线粒体
  - 核糖体
14. 血管壁的玻璃样变性主要发生于 ( )
- 大动脉
  - 中等动脉
  - 大静脉
  - 细小动脉
  - 微动脉
15. 病毒性肝炎时,肝细胞的灶状坏死属于 ( )
- 凝固性坏死
  - 液化性坏死
  - 干酪样坏死
  - 固缩性坏死
  - 坏疽
16. 凝固性坏死的组织学特点是 ( )
- 核碎片常见
  - 细胞膜破裂
  - 细胞组织轮廓残留
  - 基质解聚
  - 间质胶原纤维崩解
17. 肠扭转可致肠管发生 ( )
- 干性坏疽
  - 湿性坏疽
  - 气性坏疽
  - 液化性坏死
  - 干酪样坏死

18. 细胞死亡方式中,哪一种可以发生在生理状况下 ( )
- A. 溶解性坏死      B. 凝固性坏死  
C. 凋亡      D. 酶解性坏死  
E. 变态反应所致的坏死
19. 关于增生,下述哪项是不正确的 ( )
- A. 增生的组织、器官体积增大  
B. 增生就是实质细胞增多  
C. 过度的增生就会发生肿瘤  
D. 增生与激素和生长因子作用有关  
E. 生理和病理情况下都可发生增生
20. 不属于玻璃样变的病变是 ( )
- A. Aschoff 小体  
B. Rusell 小体  
C. Council man 小体  
D. Mallory 小体  
E. NissL 小体
21. 判断组织细胞是否坏死的主要标志是下列哪项的改变 ( )
- A. 细胞质      B. 细胞核  
C. 细胞间质      D. 细胞膜  
E. 细胞器
22. 软化灶是指局部脑组织发生了 ( )
- A. 萎缩      B. 变性  
C. 坏死      D. 水肿  
E. 肿胀
23. 坏死与坏疽的根本区别在于 ( )
- A. 病变范围的大小  
B. 坏死是否彻底  
C. 动脉阻塞的程度  
D. 有无腐败菌感染  
E. 是否伴有瘀血
24. 皮肤黏膜较深的局限性组织缺损称为 ( )
- A. 糜烂      B. 溃疡  
C. 空洞      D. 窦道  
E. 瘘管
25. 气性坏疽伴有什么种病原体的感染 ( )
- A. 金黄色葡萄球菌      B. 溶血性链球菌  
C. 绿脓杆菌      D. 产气荚膜杆菌  
E. 以上均可
- 【 B/型/题 】
- A. 水样变性      B. 脂肪变性  
C. 玻璃样变性      D. 淀粉样变性
26. “虎斑心”是心肌的 ( )
27. 肝“气球”样变是 ( )
28. 风湿病时结缔组织发生 ( )
29. 西米脾指脾脏的 ( )
30. 梗死瘢痕灶内发生 ( )
- A. 凝固性坏死      B. 干酪样坏死  
C. 液化性坏死      D. 溶解坏死  
E. 脂肪坏死
31. III期梅毒发生的坏死属于 ( )
32. 阿米巴病组织发生 ( )
33. 重型病毒性肝炎时,肝细胞发生广泛 ( )
34. 乙型脑炎时出现 ( )
35. 结核病时发生 ( )
36. 急性胰腺炎可出现 ( )
37. 肾贫血性梗死灶发生 ( )
- 【 X/型/题 】
38. 肝细胞中可以发生的变性有 ( )
- A. 黏液样变性  
B. 纤维素样变性  
C. 水样变性  
D. 脂肪变性
39. 细胞肥大及功能活跃时,细胞内可出现 ( )
- A. 线粒体增大、增多  
B. 粗面内质网增多  
C. 溶酶体增多、增大  
D. 溶酶体残存小体增多
40. 出现干酪样坏死的疾病有 ( )
- A. 结核病      B. 伤寒  
C. 梅毒      D. 麻风
41. 足干性坏疽的特点有 ( )
- A. 体积缩小  
B. 变干,表面皱缩  
C. 局部呈黑褐色  
D. 与周围组织分界不清
42. 下列各种损伤因子引起细胞损伤的途径哪些是正确的 ( )
- A. 固缩坏死是由于遗传信息的改变而引起的  
B. 四氯化碳在肝细胞内产生自由基引起损伤  
C. X线引起DNA螺旋的断裂  
D. 维生素A中毒使溶酶体酶外溢
43. 心肌萎缩的超微结构变化有 ( )
- A. 自噬小体增多      B. 脂褐素增多  
C. 高尔基体增多      D. 内质网增多
44. 下列哪些属于组织的损伤性反应 ( )
- A. 萎缩      B. 变性  
C. 细胞凋亡      D. 坏死

45. 易引起液化性坏死的疾病有 ( )  
 A. 肝阿米巴脓肿    B. 乙型脑炎  
 C. 化脓性脑膜炎    D. 脑动脉栓塞
46. 可发生坏疽的器官或组织有 ( )  
 A. 皮肤    B. 阑尾  
 C. 肾    D. 子宫
47. 坏死的结局包括 ( )  
 A. 溶解吸收    B. 脱落排出  
 C. 机化再通    D. 包裹
48. 纤维蛋白样坏死可见于下列哪些疾病 ( )  
 A. 新月体性肾小球肾炎    B. 急进性高血压  
 C. 风湿病    D. 结节性多动脉炎
49. 关于细胞死亡, 下列哪些叙述是正确的 ( )  
 A. 损伤累及细胞  
 B. 受损细胞代谢停止  
 C. 细胞结构破坏  
 D. 属于不可逆性变化
50. 坏死的细胞核表现为 ( )  
 A. 核溶解    B. 核碎裂  
 C. 核固缩    D. 核融合
51. 化生的生物学意义有 ( )  
 A. 增强局部抵御外界刺激的能力  
 B. 代偿作用  
 C. 丧失原组织的功能  
 D. 可引起细胞恶变
52. 细胞水肿时 ( )  
 A. 细胞内  $\text{Na}^+$  过多  
 B. ATP 生成减少  
 C. 细胞内水过多  
 D. 细胞膜  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  泵功能障碍

**二、名词解释**

1. coagulative necrosis  
 2. 虎斑心  
 3. atrophy  
 4. apoptosis  
 5. metaplasia

**三、填空题**

1. 萎缩分为两大类即 \_\_\_\_\_ 和 \_\_\_\_\_。  
 2. 常见的化生有 \_\_\_\_\_、\_\_\_\_\_ 和 \_\_\_\_\_。  
 3. 玻璃样变性可分为 \_\_\_\_\_、\_\_\_\_\_ 和 \_\_\_\_\_。  
 4. 病理性钙化主要有 \_\_\_\_\_ 和 \_\_\_\_\_ 两种。  
 5. 干酪样坏死主要见于 \_\_\_\_\_ 引起的坏死, 其为 \_\_\_\_\_ 的特殊类型。  
 6. 常见的病理性色素沉着有 \_\_\_\_\_、\_\_\_\_\_、\_\_\_\_\_、\_\_\_\_\_。  
 7. 坏疽可分为 \_\_\_\_\_、\_\_\_\_\_ 和 \_\_\_\_\_。  
 8. 细胞水肿时胞浆内红染细颗粒样物质是肿胀的 \_\_\_\_\_ 和 \_\_\_\_\_。  
 9. 气球样变是 \_\_\_\_\_ 极期的表现。  
 10. 病理学上的纤维素是指 \_\_\_\_\_。

**四、简答题**

1. 举例说明化生的概念和常见类型。  
 2. 变性和坏死有何关系? 如何从形态上区别变性与坏死?  
**五、论述题**  
 1. 试述肝脂肪变性的原因和临床意义。  
 2. 试述坏死的结局。  
 3. 试述适应和损伤的类型和相互关系。

**【参考/答/案/及/解/析】****一、选择题****【A型题】**

1. E    2. D    3. D    4. C    5. D    6. C  
 7. D    8. C    9. A    10. C    11. C    12. C  
 13. D    14. D    15. B    16. C    17. B    18. C  
 19. C    20. A    21. B    22. C    23. D    24. B  
 25. D

**【B型题】**

26. B    27. A    28. E    29. D    30. C    31. B  
 32. C    33. D    34. C    35. B    36. E    37. A

**【X型题】**

38. CD    39. ABC    40. ACD  
 41. ABC    42. ABCD    43. AB  
 44. BCD    45. ABD    46. ABD  
 47. ABD    48. ABCD    49. ABCD  
 50. ABC    51. ACD    52. ABCD

1. 【解析】卵巢切除后的子宫, 属于内分泌性萎缩。

2. 【解析】玻璃样变性可发生于细胞内、血管壁和结缔组织, 发生机制可能是胶原蛋白交联增多, 也可能是胶原蛋白变性、融合的结果。

- 4.【解析】全身营养不良性萎缩的顺序是脂肪→肌肉→肝、肾→心、脑。
- 5.【解析】一种分化成熟的细胞类型被另外一种分化成熟的细胞类型所取代的过程，称为化生。肉芽组织转变为瘢痕组织，是胶原纤维玻璃样变的过程，期间没有“新的”细胞类型出现。
- 6.【解析】干性坏疽常发生于下肢末端，动脉阻塞而静脉回流通畅，腐败菌感染轻，局部干燥皱缩与正常组织分界清楚。
- 8.【解析】再通是指血栓的结局。
- 9.【解析】在所有的人类疾病中，典型的“气球”样变常见于病毒性肝炎的肝细胞。
- 12.【解析】因为肠上皮为腺上皮，如发生鳞癌只能通过化生。
- 13.【解析】细胞水肿的主要发生机制是缺氧、感染、中毒原因导致细胞内部线粒体损伤，从而导致ATP生成减少，细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵失常。线粒体损伤的具体表现是线粒体肿胀、空泡化，线粒体嵴变短、稀疏甚至消失。
- 14.【解析】血管壁的玻璃样变主要发生于细、小动脉，大、中动脉常发生的改变是动脉粥样硬化。
- 17.【解析】湿性坏疽常发生于与外界相通的内脏器官，如肠、子宫、肺等。
- 19.【解析】增生和肿瘤没有必然联系，不能说增生就会发生肿瘤。
- 20.【解析】不属于玻璃样变的病变是Aschoff小体。其余均为均匀红染玻璃样小体，虽然其病变本质不同，都属于玻璃样变性。
- 21.【解析】判断细胞是否坏死的标志是细胞核的变化，主要有核缩、核碎、核溶。
- 22.【解析】脑软化的本质是一种液化性坏死。
- 23.【解析】坏疽是指局部组织坏死并且继发腐败菌感染，二者的区别在于是否有腐败菌感染。
- 29.【解析】西米脾指肝脏发生淀粉样变性时，淀粉样物质沉积于网状纤维上，肉眼观见脾切面出现多数散在的、灰白色、半透明颗粒，状如煮熟的西米，故称西米脾。
- 38.【解析】黏液样变性和纤维素样坏死常发生于间质细胞，肝炎时可发生水变性，脂肪变性可见于脂肪肝。
- 40.【解析】典型的干酪样坏死只见于结核，而麻风和梅毒可出现类似于干酪样坏死的病变。
- 43.【解析】自噬小体和脂褐素增多见于衰老和萎缩的细胞，而高尔基体和内质网增多常见于细胞功能增加。
- 44.【解析】损伤，分为可逆性损伤的和不可逆性损伤。可逆性损伤的形态学变化称变性，不可逆性损伤包括坏死和凋亡。
- 46.【解析】肾脏由于不和外界相通，坏死之后一般不会

发生腐败菌感染，故不出现坏疽。

- 47.【解析】坏死物被肉芽组织替代，可形成机化。再通是血栓形成后，血栓被肉芽组织替代产生的结果，因此机化再通属于血栓的后果之一，不属于坏死的后果。

- 51.【解析】一种分化成熟的细胞类型被另外一种分化成熟的细胞类型所取代的过程，称为化生。化生并不是由原来的成熟细胞直接转变而成，而是该处具有分裂增殖和多项分化能力的幼稚未分化细胞、储备细胞等干细胞发生转分化的结果，所以说它的出现，丧失了原有的结构。化生本质上是环境因素引起的细胞某些基因活化或者受到抑制而重新程序化表达的产物，一般化生出的上皮都能更适应环境的变化，比如支气管黏膜鳞化，鳞状上皮较之柱状上皮，低于环境刺激的能力更强；大部分化生，如子宫颈黏膜鳞化，胃黏膜肠化均与对应的癌变有关，被视为癌前病变，所以说“可引起细胞恶变”。

- 52.【解析】本题考查的是细胞水肿时细胞的形态学（超微结构）变化，属于识记内容。

## 二、名词解释

- 凝固性坏死：坏死细胞蛋白凝固，组织保持原有的轮廓，肉眼观为灰白、灰黄色的坏死，多见于心、肾、脾等器官。
- 虎斑心：心肌脂肪变性时，在左心室内膜下心肌和乳头肌处出现的红黄相间的条纹，似虎皮斑纹。
- 萎缩：指发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小。
- 凋亡：是活体内局部组织中单个细胞程序性细胞死亡的表现形式，是由体内外因素触发细胞内预存的死亡程序而导致的细胞主动性死亡方式，在形态和生化特征上都有别于坏死。
- 化生：一种分化成熟的细胞类型被另一种分化成熟的细胞类型所取代的过程。

## 三、填空题

- 生理性萎缩 病理性萎缩
- 鳞状上皮化生 柱状上皮化生 间叶组织化生
- 细小动脉壁玻璃样变性 纤维结缔组织玻璃样变性 细胞内玻璃样变性
- 营养不良性钙化 转移性钙化
- 结核杆菌 凝固性坏死
- 含铁血黄素 胆红素 脂褐素 黑色素
- 干性坏疽 湿性坏疽 气性坏疽
- 线粒体 内质网
- 细胞水肿
- 纤维蛋白

## 四、简答题

1. 举例说明化生的概念和常见类型。

答：一种分化成熟的细胞类型被另一种分化成熟的细