医学研究生入学考试精要丛书

总主编　彭裕文

病　理　学

主编　许祖德

编者（以姓氏笔画为序）

刘学光　刘　颖　许祖德

张志刚　黄光存　曾文姣

复旦大学出版社

需要全本请访问 www.ertongbook.com

序　言

在许多考生的心中，研究生入学考试是令人生畏之门。面对堆积如山的教材和教辅书，许多考生觉得抓不住重点，无从着手。考试结束后，总有一些考生因为复习没有掌握要领，答题不全面，或重点不突出而失分，感到懊恼多多。为了帮助考生们解决面临的这些困难，能较顺利地通过考研之关，达到进一步深造的理想，我们组织复旦大学上海医学院基础医学和临床医学主要学科的专家教授编写了这套“医学研究生入学考试精要丛书”。本套书共 14 本，包括人体解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、细胞生物学、药理学、病理生理学、病理学、内科学、外科学、妇产科学、儿科学、肿瘤学和皮肤性病学分册。我们邀请的这些学科的专家教授，都长期从事基础医学和临床医学各学科的教学工作，具有丰富的教学经验，并对研究生入学考试的命题有比较深入的研究。

本套书的各分册，都分为两大部分：精要和考题。精要部分是以目前复旦大学上海医学院和国内其他医学院校医学本科生使用的教材为蓝本，根据研究生入学考试考题要求的范围和难度，把教科书的相关内容进行系统、提纲挈领的归纳总结，提出必须掌握的基本理论和知识要点，收集的都是希望考生掌握的各章节的基本内容和重点内容，便于考生全面复习和巩固。考题部分收集了包括复旦大学上海医学院在内的全国部分医学院校近年来医学硕士研究生入学考试的真题或仿真题，各套题都附有参考答案或答题要点。考生可仔细阅读和研究有关试题及其参考答案或答题要点，深入了解各医学院校硕士研究生入学考试的题型和风格、内容的深度和广度，以及答题的要求和方法。

希望本套书能为莘莘学子打开考研大门并成为医学硕士研究生贡献绵薄之力。

彭裕文

2005 年 7 月

前　言

“医学研究生入学考试精要”之一——《病理学》为报考病理学和临床医学硕士研究生时复习病理学的参考书，也可为在校医学本科生和青年临床医师学习病理学理论的补充教材。

本书共分两部分。第一部分为内容精要，主要根据郭慕依和叶诸榕主编的《病理学》（复旦大学出版社，1999 年）和李玉林主编的《病理学》（人民卫生出版社，2004 年）等教材，列出各章节的基本内容和需要掌握的重点，供硕士研究生考前复习。第二部分为真题、仿真题与答题要点。真题部分收集了国内十余所著名医学院校 2000 年以来的研究生入学考试病理学试题，其中主要类型是名词解释、简答题、问答题和病例讨论，整理后重新编排，以去除重复，并附有参考答案，供考生在复习时借鉴。个别院校入学试题中有选择题和是非题，考虑到这两种类型的题目，教材中都有较明确的答案，本书没有录入。另外附上 6 份仿真题，主要是为了帮助考生更全面地检测对病理学基础知识的掌握程度。

由于编写时间急促，真题收集还不够广，书中也难免有些错误或不妥之处，请读者和病理学同行批评指正。

许祖德

2005 年 7 月

目 录

第一部分 内 容 精 要

第一章 绪论 …… 003

第二章 组织、细胞的适应和损伤 …… 004

第一节 细胞适应 …… 004
第二节 细胞变性 …… 006
第三节 组织、细胞坏死 …… 007
第四节 细胞凋亡与疾病 …… 009
第五节 细胞老化 …… 010
第六节 玻璃样变性 …… 010
第七节 淀粉样变性 …… 011
第八节 病理性色素沉着和病理性钙化 …… 011
第九节 细胞损伤的原因和机制 …… 012

第三章 血液循环障碍 …… 014

第一节 充血 …… 014
第二节 血栓形成 …… 015
第三节 栓塞 …… 018
第四节 梗死 …… 019
第五节 出血 …… 021

第四章 炎症 …… 022

第一节 急性炎症 …… 022
第二节 慢性炎症 …… 025
第三节 炎症的淋巴引流和感染播散 …… 026
第四节 炎症的分类 …… 026
第五节 炎症的全身表现 …… 027

第五章 修复 …… 028

第一节 细胞和组织再生 …… 028
第二节 肉芽组织 …… 030
第三节 创伤修复 …… 031

第六章 肿瘤 …… 033

第一节 肿瘤的形态和结构 …… 033
第二节 肿瘤的生物学特性 …… 034
第三节 肿瘤的生长与扩散 …… 036
第四节 肿瘤的分级与分期 …… 038
第五节 良性肿瘤和恶性肿瘤 …… 039
第六节 癌前病变、不典型增生与原位癌 …… 040
第七节 肿瘤的命名和分类 …… 041
第八节 肿瘤的临床表现 …… 041
第九节 肿瘤的病理诊断 …… 042
第十节 常见肿瘤介绍 …… 043
第十一节 肿瘤的病因 …… 047
第十二节 肿瘤的发病机制 …… 049

第七章 心血管系统疾病 …… 051

第一节 风湿病 …… 051
第二节 感染性心内膜炎 …… 053

需要全本请访问 www.ertongbook.com

第三节　心瓣膜病…… 054
第四节　动脉粥样硬化…… 055
第五节　冠状动脉粥样硬化性心脏病…… 057
第六节　高血压…… 058
第七节　病毒性心肌炎…… 060
第八节　心肌病…… 060
第九节　先天性心脏病…… 061

第八章　呼吸系统疾病 …… 063

第一节　肺炎…… 063
第二节　肺不张…… 065
第三节　阻塞性肺部疾病…… 066
第四节　限制性肺部疾病…… 069
第五节　肺源性心脏病…… 072
第六节　呼吸系统肿瘤…… 073

第九章　消化系统疾病 …… 076

第一节　慢性胃炎…… 076
第二节　消化性溃疡…… 076
第三节　消化道肿瘤…… 077
第四节　病毒性肝炎…… 080
第五节　结节性肝硬化…… 082
第六节　肝癌…… 084

第十章　泌尿系统疾病 …… 086

第一节　肾小球肾炎…… 086
第二节　肾盂肾炎…… 091
第三节　肾细胞癌…… 093
第四节　膀胱移行细胞癌…… 093

第十一章 生殖系统疾病 …… 095

第一节 宫颈疾病 …… 095
第二节 绒毛膜滋养细胞肿瘤 …… 096
第三节 卵巢肿瘤 …… 097
第四节 乳腺疾病 …… 098
第五节 前列腺疾病 …… 099

第十二章 淋巴造血系统疾病 …… 101

第一节 白细胞非肿瘤性疾病 …… 101
第二节 淋巴细胞性肿瘤 …… 102
第三节 髓样肿瘤 …… 106
第四节 朗格汉斯组织细胞增生症 …… 106

第十三章 免疫系统疾病 …… 108

第一节 自身免疫性疾病 …… 108
第二节 免疫缺陷病 …… 109
第三节 移植物排异反应 …… 110

第十四章 内分泌系统疾病 …… 112

第一节 甲状腺疾病 …… 112
第二节 糖尿病 …… 114
第三节 内分泌系统常见肿瘤 …… 115

第十五章 神经系统疾病 …… 118

第一节 神经系统基本病变及并发症 …… 118
第二节 脑血管疾病 …… 121
第三节 神经系统感染性疾病 …… 123

第十六章　传染病和寄生虫病…… 126

第一节　结核病…… 126
第二节　消化道传染病…… 130
第三节　性传播性疾病…… 134

第二部分　真题、仿真题与答题要点

真题 1 …… 141
真题 2 …… 146
真题 3 …… 151
真题 4 …… 156
真题 5 …… 161
真题 6 …… 167
真题 7 …… 172
真题 8 …… 177
真题 9 …… 181
真题 10 …… 186
真题 11 …… 191
真题 12 …… 196
真题 13 …… 200
真题 14 …… 204
真题 15 …… 208
仿真题 1 …… 212
仿真题 2 …… 217
仿真题 3 …… 223
仿真题 4 …… 227
仿真题 5 …… 232
仿真题 6 …… 237

第一部分

内容精要

第一章 绪 论

病理学主要从疾病的病因、发病机制、病理变化，以及临床转归等方面探索疾病的本质和发生、发展规律，为临床疾病的诊治提供理论基础。

我国南宋时期宋慈的《洗冤集录》就详细地描述了尸体解剖时发现的伤痕病变和中毒的形态学改变，为病理学的发展做出了一定的贡献。而通常意义上的现代病理学是建筑在现代人体解剖学之上的，至今大致经历了 3 个发展阶段：①器官病理学，代表人物是 18 世纪的意大利病理学家莫干尼，代表作是《疾病的部位和原因》；②细胞病理学，代表人物是 19 世纪的德国病理学家魏尔啸，在《细胞病理学》一书中他提出了“细胞改变和功能障碍是一切疾病的基础”；③20 世纪 50 年代以后由于电子显微镜技术（简称电镜）的完善，以及免疫学和分子生物学技术的进步，使病理学深入到分子水平，并使疾病时组织、细胞形态学改变与机体功能和代谢变化有机地结合起来，出现了诸如分子病理学、免疫病理学、遗传病理学等新的病理学分支。

病理学的研究方法主要有：尸体解剖、活组织检查、脱落细胞学检查，以及动物实验观察。

病理学的研究内容可以分为两部分：总论（一般病理学）和各论（系统病理学），两者是共性与个性的关系。

第二章 组织、细胞的适应和损伤

细胞对不同性质和作用强度的损伤因子所作出的反应，大致可概括为 3 类：①适应，如萎缩、肥大、增生和化生；②可复性损伤，即细胞肿胀、脂肪变性；③不可复性损伤，即组织、细胞坏死或凋亡。

细胞出现以上不同的反应或造成的后果，主要取决于损伤因子的性质及其作用强度，但也与细胞本身的内在特性（如细胞分化程度、对损伤因子作用的易感性或抵抗力等）以及细胞的功能、营养状态等因素密切相关。

第一节 细 胞 适 应

细胞为适应其微环境的改变也在不断地发生功能代谢和形态、结构的改变，即适应性反应。

一、萎缩

发育正常的器官、组织或细胞体积的缩小称为萎缩（atrophy）。组织器官的萎缩通常是因实质细胞的体积缩小所致，但也可伴有细胞数目的减少。

萎缩可分为生理性和病理性萎缩两种，前者如青春期胸腺萎缩，绝经后卵巢、子宫和乳腺的萎缩等。病理性萎缩有以下几类：①营养不良性萎缩，全身性营养不良时最早出现萎缩的是脂肪组织，进而累及肌肉、肝、肾、脾等脏器，最后才出现心肌和脑的萎缩；②神经性萎缩，脊髓灰质炎患者脊髓前角运动神经元变性、坏死，其支配的肢体发生肌肉麻痹和萎缩，可伴有骨质疏松；③废用性萎缩，如肢体骨折后长期石膏固定，肢体活动受限，相应肌肉和骨组织发生萎缩；④压迫性萎缩，如因尿路梗阻引起的肾盂积水或脑脊液循环障碍引起的脑室扩张，可以导致肾实质和脑实质的萎缩；⑤内分泌性萎缩，长期服用肾上腺皮质激素可致肾上腺皮质发生萎缩，双侧卵巢切除可致女性乳腺萎缩等。

萎缩的器官体积缩小，重量减轻，色泽变得深褐。光学显微镜（简称光镜）下显示实质细胞体积变小，数目也可减少，胞质常浓染，核缩小深染。在萎缩的心肌细胞、肝细胞和肾上腺皮质网状带细胞的胞质内常可见多量脂褐素（lipofuscin）的沉着，这使得该器官肉眼呈棕褐色，称为褐色萎缩（brown atrophy）。电镜下细胞器结构减少。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

萎缩器官、组织和细胞的功能常降低，对氧和营养物质的需求减少，故有适度代偿意义。但肾上腺皮质萎缩所致的肾上腺皮质功能低下（Addison 病）、脑萎缩导致的老年性痴呆等均对机体造成危害。

二、肥大

器官、组织和细胞体积的增大称为肥大（hypertrophy）。实质器官的肥大通常因实质细胞的体积增大所致，也可因实质细胞数量增多所致。

肥大可分为生理性和病理性肥大，前者如妊娠期子宫、青春发育和哺乳期乳腺等；后者主要有下列两种类型：①适应性肥大，如高血压左心室心肌肥厚，这具有一定的代偿作用；②替代性肥大，成对器官如肾、肾上腺、肺、睾丸等，当一侧因病变毁损或被切除后，对侧即可发生替代性肥大。替代性肥大也可发生在功能相同的非成对器官，如脾切除后所致的淋巴结、骨髓和肝组织内单核-巨噬细胞的增生。

适应性肥大和替代性肥大的器官、组织或细胞的功能增强，对机体具有代偿意义。

三、增生

器官、组织内细胞数目的增多称为增生（hyperplasia），常发生在具有增殖分裂能力的细胞。

增生也可分为生理性和病理性增生，后者多因内分泌激素或局部致炎因子过度刺激所致，如子宫内膜增生、乳腺小叶增生和肠黏膜炎性息肉等。增生也是结缔组织在创伤愈合过程中一个重要的反应，一些促使成纤维细胞、血管内皮细胞和上皮细胞增生的生长因子在这一过程中起着重要作用。

增生和肥大是两种不同的病理过程，但两者常密切相关或同时存在。一般说来，增生过程对机体适应反应起着积极意义，但在某些情况下，如子宫内膜增生则可能是滋生肿瘤的土壤。

四、化生

一种分化成熟的细胞类型被另一种成熟的细胞类型所代替的过程称为化生（metaplasia），这种相关细胞类型的转化通常是由上述组织中具有潜在分化和增殖能力的细胞在某些有害因子作用下发生异向分化的结果。

常见的化生有鳞状上皮化生（简称鳞化），可见于因吸烟或慢性炎症刺激支气管假复层柱状纤毛上皮，结石刺激胆囊、胰腺导管、唾液腺腺上皮以及维生素 A 缺乏患者的呼吸道和泌尿道上皮等；腺上皮化生可见于慢性胃炎胃黏膜的肠上皮化生和假幽门腺化生；结缔组织的化生有软骨化生和骨化生等。

化生是一种防御反应，对机体是有利的，但化生的组织一般缺乏原有组织的生理功能。若病因持续存在，可能在化生的基础上诱发恶变。

第二节 细 胞 变 性

细胞在损伤因子作用下，一旦影响其正常的物质代谢，则可引起细胞质内异常物质出现或原有物质的过多堆积，称为细胞变性（cellular degeneration）或细胞可复性损伤。变性的组织、细胞功能往往降低，一旦致损伤因子消除，细胞形态可恢复正常，但严重的细胞变性可导致细胞死亡。

一、细胞肿胀

细胞肿胀（cellular swelling）是细胞病变最常见的一种可复性损伤，它好发于代谢旺盛的肝、肾等实质细胞，其发生与细胞缺氧、线粒体氧化磷酸化功能受损有关。由于 ATP 生成减少而影响细胞膜 Na^+-K^+-ATP 酶（钠泵）运转功能，从而造成 Na^+ 在细胞内滞留，Ca^{2+} 和水进入细胞内，致使细胞高度肿胀。

显微镜下肿胀的细胞质呈红色颗粒状，故又称颗粒变性（granular degeneration）。如细胞肿胀进一步加重，由于细胞内水分的不断增多，致使细胞质呈透亮、空泡状，称为空泡变性（vacuolar degeneration）或水样变性（hydropic degeneration）。严重者，细胞质疏松，呈空泡状，变性细胞极度肿胀变圆，称之为气球样变，但核仍居中央，相应间质血管常受压迫。电镜观察主要表现是线粒体和内质网扩张，细胞间附着结构松散。发生细胞肿胀的脏器体积增大、色泽苍白、包膜紧张、切面隆起、边缘外翻。

二、脂肪变性

实质细胞内出现异常的脂滴称为脂肪变性（fatty degeneration）。脂肪变性是细胞严重受损的形态改变，大多数情况下出现在坏死或正在坏死细胞的周围，有时则为细胞死亡的先兆。容易发生细胞脂肪变性的器官主要是肝、心、肾等。由于肝是人体参与脂肪代谢的重要器官，故肝脂肪变性最为常见。

脂肪变性的发生机制主要是损伤因子（如严重感染、贫血、营养不良、酒精中毒等）干扰正常脂肪代谢，致使中性脂肪堆积或结构脂质呈现。涉及的环节有：①中性脂肪动员过多（见于长期饥饿、糖尿病等），肝细胞不能及时以合成脂蛋白的形式将它转运出肝；②营养不良而缺乏合成脂蛋白所必需的趋脂物质，如胆碱、磷脂等；③细胞内脂肪酸 β 氧化过程遭破坏，如白喉外毒素的作用；④濒死期细胞内结构脂蛋白崩解，析出其可见脂滴。

1. 肝脂肪变性　肝脂肪变性的肝脏体积增大，呈浅黄色。光镜下显示肝细胞质内有大小不等、呈圆形的脂质空泡，严重者可将其细胞核推向细胞边缘处，犹如脂肪细胞。冷冻切片可用苏丹Ⅲ染料将其染成橘红色，用锇酸染成黑色。电镜观

察显示圆形或椭圆形脂滴位于内质网附近。

慢性淤血、氯仿或四氯化碳中毒时，肝细胞脂肪变性集中于肝小叶中央区；妊毒性惊厥、磷或毒蕈中毒者则见于小叶边缘区；严重的中毒、缺氧和感染可累及整个肝小叶。重度脂肪肝可引起黄疸和肝功能障碍，甚至发生肝硬化。

2. 心脂肪变性　严重贫血所致的慢性缺氧时，心肌脂肪变性集中于左心室乳头肌处。心内膜下可形成横向排列的黄色条纹，此与未受累的深红褐色心肌相嵌排列成虎斑纹，俗称“虎斑心”。而严重缺氧或白喉性心肌炎时的心肌脂肪变性表现为弥漫均匀地累及所有心肌细胞。光镜下脂肪滴在变性心肌细胞中呈细小串珠状，排列于纵行的肌原纤维间。

严重的心脂肪变性可引起心肌收缩力减弱，甚至可导致心力衰竭。

第三节　组织、细胞坏死

有生命机体局部组织或细胞的死亡称为坏死（necrosis）。坏死的范围可大至整个肢体或器官，小至部分细胞。坏死组织或细胞的代谢停止，功能已丧失，故为一种不可复性损伤。

一、病理变化

组织、细胞死亡时溶酶体膜破裂，并释放出大量水解酶，后者可破坏自身细胞，降解蛋白质等生物大分子物质。因此，坏死细胞的形态改变主要是酶性消化和蛋白质变性两种病理过程的后果。参与此过程的酶，如来源于死亡细胞本身的溶酶体，这种酶性消化过程，称为自溶（autolysis）；若来源于浸润坏死组织内白细胞溶酶体则为异溶（heterolysis）。组织、细胞坏死常包括上述两种过程。

1. 细胞核　光镜下细胞坏死的主要形态标志是细胞核的变化：①核固缩（karyopyknosis）；②核碎裂（karyorrhexis）；③核溶解（karyolysis）。

2. 细胞质　随着胞质内蛋白变性、凝固或蛋白质碎裂成屑以及嗜碱性核蛋白的裂解，细胞质呈现强嗜酸性，原有的微细结构消失。在含水量高的细胞，可因胞质内水泡不断增大，并发生溶解，导致细胞结构完全消失。

3. 间质　细胞外基质和纤维先发生肿胀，呈现均质嗜酸性、无结构物质，有时也含有纤维蛋白沉积，最后可发生崩溃、溶解。

组织、细胞坏死的最后阶段，细胞核、细胞质和间质全部崩溃、溶解，原有组织结构全部消失，变成一片无结构、嗜酸性的物质。但坏死灶周围往往出现中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞浸润，这一点有助于区别尸体腐败的自溶和组织坏死。

二、病理类型

1. 凝固性坏死　十分常见，常因组织坏死后蛋白质变性过程占优势，或存在某种抑制蛋白溶解酶活力的物质所致。凝固性坏死（coagulation necrosis）多发生于蛋白质含量高的心、肾、脾等内脏器官以及肿瘤中心部位。坏死组织在肉眼上显得较干燥、坚实，呈灰白或灰黄色。显微镜检查显示坏死组织内细胞的细微结构消失，而原有组织的轮廓依然隐约可见，故又称之为结构性坏死（structured necrosis）。

2. 液化性坏死　液化性坏死（liquefaction necrosis）常好发于中枢神经系统，也可见于酶性消化过程占优势的某些类型坏死病灶，如化脓菌感染灶、阿米巴“脓肿”等。

3. 特殊类型的坏死

⑴ 干酪样坏死（caseous necrosis）：属于一种特殊类型的凝固性坏死，常见于结核病灶，其形态特点是坏死组织崩解彻底、质地松软、色微黄、似豆腐渣或干奶酪状。镜下显示原有组织结构的轮廓消失殆尽，呈现一片嗜酸性颗粒状物，故称无结构坏死（structureless necrosis）。

⑵ 脂肪坏死（fat necrosis）：主要发生于坏死性胰腺炎，其形态特点是胰腺及其周围脂肪组织内形成灰白色、不透明斑块状坏死病灶。镜下显示脂肪组织溶解、坏死，常染成淡紫色，伴有出血及炎症细胞浸润。

⑶ 纤维蛋白样坏死或变性（fibrinoid necrosis or degeneration）：最常见于变态反应性疾病、恶性高血压和消化性溃疡底部的血管壁，也可发生于风湿性心肌炎的心肌间质。光镜下显示血管壁或胶原纤维呈均质状或颗粒状强嗜酸性，应用苏木精-磷钨酸染色呈深蓝色，后者为纤维蛋白染色反应的特点，故命名为纤维蛋白样变性或坏死。

⑷ 坏疽（gangrene）：指组织坏死后，因发生不同程度的腐败性变化，使其坏死组织变成黑褐色者。坏疽常发生于肢体以及与外界相通的器官，如肠、肺等。坏死组织发黑可能因组织合并腐败菌感染而将坏死组织中的蛋白质分解生成硫化氢，后者与红细胞破坏后释放的血红蛋白中所含的铁结合生成硫化亚铁之故。坏疽又可分为：①干性坏疽，通常因动脉发生阻塞所致，好发于下肢。坏死组织局部显得缩小而干燥，与正常组织分界清楚。由于病灶干涸而不利于细菌生长、繁殖，故病变发展较为缓慢，对机体全身的影响相对较小。②湿性坏疽，多见于动、静脉同时受阻的内脏（阑尾、肠、子宫和肺等）或静脉回流不畅所致的淤血、水肿的肢体。由于坏死组织内含水分多，腐败菌大量生长、繁殖，致使组织高度肿胀、恶臭，呈污黑色，与正常组织的分界不清。由于大量细菌毒素被吸收，易使机体中毒而造成中毒性休克，其后果十分严重。③气性坏疽，是一种特殊类型的湿性坏疽，好发于开放性损伤的深部肌肉组织（如臀、大腿和小腿等）。坏死灶因产气荚膜梭菌等厌氧

菌感染，分解坏死组织而生成大量气体。病灶内坏死组织呈蜂窝状、污绿或污黑色，触摸皮肤和皮下组织有捻发音。此类病变发展迅速，毒素吸收多，中毒症状严重，故需紧急处理。

三、坏死的结局

1. 溶解吸收　通过自溶和异溶过程，坏死组织分解成组织碎屑，并被巨噬细胞所吞噬、消化，或完全液化，由淋巴管或小静脉所吸收。

2. 分离排出　即坏死组织崩解或液化后脱离原来的组织。如出现在皮肤和黏膜，可留下溃疡（ulcer）或糜烂（erosion）。如在深部组织可向体表或黏膜表面破溃形成一个开口的盲管，称为窦道（sinus）；或在体表和黏膜表面形成两个开口的通道称为瘘管（fistula）。肺、肾等内脏部位的坏死组织，经液化分离后，沿天然腔道排出，局部留下的空腔称为空洞（cavity）。

3. 机化和包裹　坏死组织为新生毛细血管和成纤维细胞取代，最后形成纤维瘢痕的过程称为机化（organization）。如果坏死组织太大，不能完全机化，则由周围新生肉芽组织以及随后形成的纤维瘢痕将其包裹（encapsulation）。

4. 钙化　坏死灶中细胞碎片未能及时清除，其中央部位逐渐干燥，并有钙盐沉着，即为钙化（calcification）。

第四节　细胞凋亡与疾病

细胞凋亡（apoptosis）又称程序性细胞死亡（programmed cell death，PCD），是指由体内、外因素触发细胞内预存的死亡程序而导致细胞死亡的过程。细胞凋亡作为一种生理性、主动的细胞死亡方式，在许多方面与坏死有显著的差别（表 2-1）。

表 2-1　细胞凋亡与坏死的比较

项　目	坏　死	凋　亡
性质	病理性，非特异性	生理性或病理性，特异性
诱导因素	强烈刺激，随机发生	较弱刺激，非随机发生
生化特点	被动过程，无新蛋白合成，不耗能	主动过程，有新蛋白合成，耗能
形态变化	细胞结构全面溶解、破坏、细胞肿胀	胞膜及细胞器相对完整，细胞皱缩，核固缩，有凋亡小体
DNA 电泳	DNA 随机降解，电泳呈弥漫条带	DNA 片段化（180～200 bp），电泳呈梯状条带
周围反应	溶酶体破裂，局部炎症反应	溶酶体相对完整，局部无炎症反应

细胞凋亡有重要的生理和病理意义：①凋亡以清除多余的、失去功能价值的细胞，确保机体正常的发育、生长；②凋亡可以清除受损、突变或衰老的细胞，维持机

体内环境稳定；③细胞凋亡参与了机体的防御反应，例如当机体受到病毒感染时，受感染的细胞发生凋亡，使 DNA 发生降解，整合于其中的病毒 DNA 也随之被破坏，因而阻止了病毒的复制。凋亡失调是当今威胁人类健康的许多重大疾病的发病机制之一，因此，调节控制凋亡过程是人类防治这些疾病的新途径。

细胞凋亡是一个非常复杂的生理过程，机体内、外多种因素可影响细胞凋亡的发生，其中 Bcl-2 基因具有抑制凋亡的作用，Fas、Bax、p53 等基因具有促进凋亡的作用，而 c-myc、Bclx 基因则具有双向调控作用。

第五节 细 胞 老 化

细胞老化（cellular aging）是指细胞在生长过程中出现的退行性变化，这是一种各种亚致死性损伤作用的积累。细胞老化的具体表现有：线粒体氧化磷酸化低下、摄取营养和染色体修复能力下降、细胞及细胞核不规则、线粒体囊泡化、内质网减少、高尔基复合体扭曲，此外可伴有胞质中脂质体、异常折叠蛋白和糖基化终末产物沉积。

细胞老化的发生机制不甚清楚，主要有两种学说：①遗传学说，端粒（telomere）是染色体末端非转录序列（TTAGGG）的循环重复，在细胞繁殖过程中，每分裂一次，端粒就会变短一次，最后细胞不再能分裂。因此严重缩短的端粒是细胞老化的信号。然而，在神经细胞、心肌细胞以及低等生物细胞可能有其他机制。②损伤积累学说，在细胞生长、分裂周期中，自由基等外界有害物质可以损伤细胞器和 DNA 遗传物质。随着损伤的积累，细胞也会生成一些异常的蛋白，最终导致细胞老化。

第六节 玻 璃 样 变 性

凡是在细胞、纤维结缔组织和血管壁内出现均质一致、略呈半透明嗜酸性染色物质的凝集或沉积均可称之为玻璃样变性或透明变性（hyaline degeneration）。常见的玻璃样变性归为下列 3 类。

一、细胞内玻璃样变性

整个细胞或细胞质内呈现均质、嗜酸性团块状物质，都可归为细胞内玻璃样变性，包括：①肾近端小管上皮细胞胞质内吸收的蛋白滴；②细胞内病毒包涵体；③浆细胞扩张的内质网中免疫球蛋白积聚，又称 Rusell 小体；④酒精性肝病时肝细胞

需要全本请访问 www.ertongbook.com