

病理学

【课程代码：02901】



考前30分

1.心力衰竭细胞：肺淤血时，当肺泡腔内的红细胞被巨噬细胞吞噬后，红细胞内的血红蛋白即转变成棕黄色，颗粒状的含铁血黄素，这种含铁血黄素的巨噬细胞称为心力衰竭细胞。可见于肺泡腔内，肺间质内，也可见于患者痰内。

肺褐色硬化：由于长期慢性肺淤血，肺组织缺氧，引起肺泡壁上的纤维组织增生及网状纤维胶原化，使肺质地变硬，加上含铁血黄素的沉积，肺的颜色呈深褐色，故称肺褐色硬化。

2.循环血液中的异常物质随血流运行，行至较小血管时发生堵塞血管腔的现象称为**栓塞**，形成栓塞的异常物质称为栓子。

栓子一般随血流方向运行，栓塞在血管逐渐变细的部位。

①来自体循环静脉系统及右心的栓子，如果体积较大，可阻塞于肺动脉干或其分支；如果体积较小且有弹性，则可通过肺毛细血管经肺静脉入左心，栓塞于体循环动脉系统内。

②来自左心或体循环动脉系统的栓子随动脉血液运行。阻塞于某器官的小动脉内。

③来自门静脉系统的栓子，随血流进入肝内，阻塞肝内门静脉分支。

④交叉性栓塞：有房室间隔或动静脉瘘者，栓子可通过缺损处，由压力高的一侧进入压力低的一侧，产生动静脉系统栓子交叉运行，形成交叉栓塞。

⑤逆行性栓塞来自于下腔静脉内的栓子，在胸腔腔压力急剧升高时，栓子可逆血流方向运行，在肝静脉肾静脉处形成栓塞。

3.坏死类型

①**凝固性坏死：**坏死组织由于失水变干，蛋白质凝固而变成灰白或黄白色比较坚实的凝固体，故称为凝固性坏死。常见于脾、肾的贫血性梗死，镜下特点为坏死组织的细胞结构消失，但组织结构的轮廓依然保存。

②**液化性坏死：**组织起初肿胀随即发生酶性溶解，形成软化灶，因此，脑组织坏死常被称为脑软化；化脓性炎症时，病灶中的中性粒细胞破坏后释放出大量蛋白溶解酶，将坏死组织溶解、液化，形成脓液，所以脓液是液化性坏死物。

③**纤维素样坏死：**发生于结缔组织与血管壁是变态反应性结缔组织病和急进性高血压病的特征性病变，镜下：坏死组织呈细丝、颗粒状红染的纤维素样，聚集成团。

④**干酪样坏死：**主要见于结核杆菌引起的坏死，由于结核杆菌成分的影响，坏死组织彻底崩解，镜下不见组织轮廓，只见一些无定形的颗粒状物质略带黄色，形成状如干酪样的物质，因而得名。

⑤**坏疽：**坏疽为组织坏死后又发生了继发性改变的结果。当大块组织坏死后，由于发生了不同程度的腐败菌感染和其他因素的影响而呈现黑色、污绿色等特殊形态改变，即称为坏疽。

干性坏疽：多发生于四肢，坏疽组织与正常组织之间分界清楚，由于坏疽组织干燥，不利于腐败菌繁殖，故病变进展缓慢。

湿性坏疽：多发生于内脏，如肺、子宫、阑尾等，由于坏疽组织含水分较多，适合腐败菌生长繁殖，故病变进展快，与正常组织分界不清，全身中毒症状重。

气性坏疽：为湿性坏疽的一种特殊类型，主要见于严重的深达肌肉的开放性创伤合并产气荚膜杆菌等厌氧菌感染。由于细菌分解坏死组织产生大量气体，使坏死区呈蜂窝状，按之有捻发音，病变进展迅速，中毒症状重。

4.急性渗出性炎症

①**浆液性炎症：**是以浆液渗出为主的炎症。渗出物主要是血清，含多量清蛋白、白细胞及脱落的上皮细胞。好发于皮肤黏膜、浆膜和疏松结缔组织等处。

②纤维素性炎症

概念：渗出物中含有大量纤维素的渗出性炎症。

常见部位：黏膜、浆膜、肺。

假膜性炎、假膜：渗出的纤维素、白细胞和坏死的黏膜组织、细胞等可在黏膜表面形成一层灰白色的膜状物，称为假膜；这种炎症称假膜性炎。咽白喉假膜不易脱落，气管白喉易脱落。

绒毛心：心包膜的纤维素性炎时，心包腔内渗出大量的纤维素，由于心脏跳动在心包脏、壁两层的表面形成绒毛，称绒毛心。

③**化脓性炎症：**以中性粒细胞大量渗出，并伴有不同程度的组织坏死和脓液形成特征的炎症。主要由葡萄球菌、链球菌感染引起。临床上常见的化脓性炎症有疖、痈、化脓性阑尾炎等。

化脓：指炎症区的坏死组织被中性粒细胞释放的蛋白酶溶解、液化的过程。所形成的液体称为脓液。变性、坏死的中性粒细胞称为脓细胞。

表面化脓和积脓：指浆膜、黏膜、脑膜或关节滑膜组织的化脓性炎症，中性粒细胞渗出在黏膜表面，如渗出的中性粒细胞蓄积于浆膜腔称为积脓。

蜂窝织炎：指发生在疏松组织中的化脓性炎症。常见于皮肤、阑尾、肌肉等处。主要由溶血性链球菌引起。炎症区大量中性粒细胞浸润与周围组织界限不清，全身中毒症状明显。

脓肿：指局限性化脓性炎症，主要特征为组织发生坏死溶解，形成充满脓液的腔。可发生于皮下和内脏，常由金黄色葡萄球菌引起。

④**出血性炎症：**不是一种独立的炎症类型，可见于任何炎症类型。只要炎症灶内的血管壁损伤较重，渗出物中含有大量红细胞，均可称为出血性炎症。常见于流行性出血热、炭疽、鼠疫等传染病。

5.**动脉粥样硬化**病变主要累及全身大、中动脉。其好发部位是腹主动脉下段、冠状动脉、肾动脉、胸主动脉、颈内动脉和脑底动脉环。

①**脂纹脂斑期**早期病变，肉眼可见平坦或略突出于内膜表面的黄色条纹或斑点，镜下病灶处形成大量泡沫细胞。泡沫细胞是巨噬细胞和平滑肌细胞吞噬脂质后形成的。

②**纤维斑块期**由脂纹脂斑发展而来，肉眼观为突出于内膜表面的灰黄色或瓷白色斑块，镜下斑块表层为纤维帽，由大量胶原纤维，平滑肌细胞及细胞外基质组成，纤维帽下可见平滑肌细胞，巨噬细胞和泡沫细胞等。

③**粥样斑块期**亦称为粥样瘤。纤维帽下为粥样黄色物质，镜下纤维帽的胶原纤维玻璃样变性，深层为大量无定形坏死物，其中富含脂质，可见胆固醇结晶和钙盐沉积等。斑块底部和边缘出现肉芽组织，外周见少量淋巴细胞和泡沫细胞。

④粥样斑块的继发性改变

斑块内出血:由于斑块内新生血管破裂或动脉内血液经斑块破裂口进入斑块而形成,使斑块增大。造成病变动脉管腔的进一步狭窄,甚至闭塞。

斑块破裂:斑块内的粥样物质向内膜表面破溃,形成粥样溃疡,进入血流的粥样物可成为栓子而导致栓塞。

血栓形成:粥样溃疡处易继发血栓形成,可加重阻塞,导致梗死。

钙化:陈旧的斑块内常有钙盐沉积,使动脉壁变硬、变脆。

动脉瘤形成:病灶处动脉壁耐力性下降,局部易膨出形成动脉瘤。

6.冠心病:是指冠状动脉疾病引起的心肌供血不足。又称为缺血性心脏病,绝大多数是由冠状动脉粥样硬化所致。

①心绞痛:是冠状动脉供血不足(或)心肌耗氧量增加致使心肌急剧的、暂时性缺血缺氧所引起的临床综合征。典型表现为阵发性胸骨后部位的压榨性或紧缩性疼痛感,疼痛常放射至心前区域、左上肢,持续数分钟,可因休息或用硝酸酯制剂而缓解消失。

②心肌梗死:指冠状动脉供血中断引起的心肌坏死,临床上有剧烈而较持久的胸骨后疼痛,休息及硝酸酯类不能完全缓解,伴发热、白细胞增多、血清心肌酶增高及心电图有缺血改变等。心肌梗死常在冠状动脉粥样硬化所致管腔狭窄的基础上伴发血栓形成、斑块内出血和冠状动脉持久性痉挛等,使冠状动脉急性阻塞所致。心肌梗死最常见部位是左前降支供血区:左室前壁、心尖部、室间隔前 2/3 及前内乳头肌,占全部心肌梗死的 50%。

如病人渡过急性期,常发生并发症有:心律失常、左心衰竭、休克、心脏破裂、室壁瘤、血栓及急性心包炎。

心肌梗死的合并症:心脏破裂;室壁瘤;附壁血栓的形成;心力衰竭;心源性休克;心律失常。

③心肌纤维化:是冠状动脉粥样硬化性狭窄引起心肌纤维持续性缺血、缺氧所产生的后果。为广泛性、多灶性心肌纤维化,伴邻近心肌纤维萎缩或肥大。

④冠状动脉猝死:较为常见,多见于 39~49 岁患者,可发生于某种诱因作用后,如饮酒、劳累、吸烟、运动、争吵和斗殴后,患者突然昏倒、四肢抽搐、小便失禁或突然发生呼吸困难、口吐白沫、迅速昏迷,多立即死亡或在数小时内死亡。

7.风湿病基本病理变化

①变质渗出期病变区的结缔组织基质中首先出现酸性黏多糖积聚,形成黏液样变性,随后胶原纤维肿胀、断裂,与黏液样变性的基质混合,形成无结构、颗粒状、深伊红着色的纤维素样物质,即纤维素样坏死。周围有淋巴细胞、浆细胞和单核细胞浸润。此期约持续 1 个月。

②增生期又称肉芽肿期特征性病变是形成风湿小体(Aschoff 小体),属肉芽肿性病变。镜下可见风湿小体的中央为纤维素样坏死,周围是增生的组织细胞即 Aschoff 细胞、成纤维细胞和少量浸润的炎细胞。风湿小体是风湿病的特征性病变,具有诊断意义,此期持续 2~3 个月。风湿性肉芽肿多发于心肌间质的小血管旁心内膜下和皮下结缔组织,略呈梭形,中心为纤维蛋白样坏死,周围有大量风湿细胞,外周有少量纤维母细胞,淋巴细胞和单核细胞。

③瘢痕期又称愈合期随着纤维素样坏死物被吸收，成纤维细胞增生，继而演变为纤维细胞，并产生胶原纤维，风湿小体逐渐纤维化，最后变成梭形小瘢痕。此期持续 2~3 个月。

8.大叶性肺炎是肺泡内以纤维蛋白渗出为主的急性渗出性炎症

病理变化及临床病理联系

①充血水肿期发病早期 1~2 天，肉眼可见病变肺叶肿大，呈暗红色。镜下见肺泡壁毛细血管明显扩张充血，肺泡腔内有大量浆液、少量红细胞和中性粒细胞。临床上患者可有高热、咳嗽等症状。听诊时因肺内有渗出液，而出现捻发音和湿性罗音，X 线检查病变处呈淡薄而均匀的阴影。

②红色肝样变期发病后 3~4 天，肉眼可见病变肺叶肿大，质实如肝，暗红色，故称红色肝样变。镜下可见肺泡壁毛细血管进一步扩张充血，肺泡腔内充满纤维蛋白、红细胞和少量中性粒细胞，致使肺组织实变。临床上由于肺泡腔内的红细胞被巨噬细胞吞噬，崩解后形成含铁血黄素混入痰中，可使痰呈铁锈色，病变波及胸膜时可有胸痛。因病为肺叶实变，故肺部叩诊呈浊音，听诊可闻及支气管呼吸音，X 线检查可见大片致密阴影。病人呼吸困难明显。

③灰色肝样变期发病后 5~6 天，肉眼见病变肺叶仍肿胀，呈灰白色，质实如肝，故称灰色肝样变。

镜下见肺泡腔内渗出物继续增加，充满中性粒细胞和纤维蛋白，肺泡壁毛细血管受压，肺组织呈贫血状。临床上叩诊、听诊及 X 线检查基本同红色肝样变期。

④溶解消散期发病后 1 周左右，肺泡腔内变性坏死的中性粒细胞释放出蛋白溶解酶将纤维溶解，经淋巴管吸收；或被巨噬细胞吞噬，也可部分咯出，炎症逐渐消退。临床上由于渗出物液化，肺部听诊可闻及湿性啰音。X 线检查病变区阴影密度逐渐减低，透亮度增加。

9.病毒性肝炎基本病理变化

肝炎的病变性质属于变质性炎症。

①肝细胞变性：

细胞水肿：肝细胞内水分增多、肿胀，胞浆呈空网状。病变进一步发展，肝细胞高度肿胀，呈圆球形，胞浆几乎完全透明，称为气球样变。

嗜酸性变：肝细胞胞浆部分或全部脱水、浓缩，嗜酸性染色增强。

②肝细胞坏死：

点状或小灶状坏死；碎片状坏死 PN 为起始于肝小叶周境界板的肝细胞灶性坏死和溶解；桥接坏死 BN 指中央静脉和汇管区之间或两个中央静脉之间或两个汇管区之间出现融合性肝细胞坏死带；大片坏死。

10.原发性肝癌

(1) 肉眼类型

①巨块型肿瘤为一实体巨块，圆形，直径常>15cm，多位于肝右叶内。质软，切面呈白灰色，常有出血、坏死。

②多结节型最多见，瘤结节多个散在，圆形或椭圆形，大小不等，直径由数毫米至数厘米，有时相互融合形成较大的结节。

③弥漫型癌组织在肝内弥漫分布，无明显结节形成，此型少见。

(2) 组织学类型

①肝细胞癌最常见，是由肝细胞发生的癌。其分化较好者癌细胞与正常的肝细胞相似。

②胆管上皮癌较少见，是由肝内胆管上皮发生的癌，癌细胞与胆管上皮相似，常呈腺管状排列，间质较多。

③混合性肝癌具有肝细胞癌与胆管上皮癌二种结构，最少见。

11. 慢性肾盂肾炎病理变化

光镜①病变夹杂在相对正常肾组织之间，呈明显不规则分布。②病灶区肾实质破坏呈明显纤维化，肾小管多萎缩、纤维化。③间质见中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞和浆细胞浸润。④残存的肾单位代偿性肥大。

大体病变可累及一侧或两侧肾。肾体积缩小，质地变硬。病灶分布不规则，呈粗大凹陷性瘢痕状。肾盂和肾盏因瘢痕收缩而变形，肾黏膜粗糙呈皱纹状。61.慢性硬化性肾小球肾炎

是各种肾小球肾炎终末期病变，不是一个独立类型的肾小球肾炎。

病理变化

(1) 光镜：大量肾小球纤维化及玻璃样变硬化，所属的肾小管萎缩、消失，使纤维化、透明变性的肾小球相互靠拢集中；残存的肾小球代偿性肥大，所属肾小管扩张；间质纤维组织增生，并见多数淋巴细胞和浆细胞浸润。

(2) 大体：继发性颗粒状固缩肾。两肾对称性萎缩变小，重量减轻颜色苍白，质地变硬，表面呈较均匀细颗粒状，切面见肾皮质明显变薄，皮髓质交界不清，纹理模糊，可见管壁增厚，肾盂周围脂肪组织增多，这种形态称为。

临床病理联系慢性硬化性肾小球肾炎临床表现为慢性肾炎综合征，即从功能角度所称的慢性肾功能衰竭。

表现

(1) 尿的变化：多尿，低比重尿，夜尿增多。

(2) 贫血：肾脏组织损伤重，促红细胞生成素减少，同时长期肾功能不全引起的氮质血症和自身中毒抑制骨髓造血功能，所以病人出现贫血。

(3) 高血压：肾组织严重缺血，肾素分泌增加，导致血压升高。

(4) 氮质血症和肾功能衰竭：晚期代谢废物不能排出，水、电解质代谢障碍等原因使肾功能衰竭。

12. 肺结核病

(1) 原发性肺结核的病理变化和结局

第一次感染结核杆菌所引起的肺结核病称原发性肺结核，多发生于儿童，故又称儿童型肺结核病。

①病理变化

部位：常位于肺上叶下部或下叶上部靠近胸膜处。以右肺多见。

病变：以渗出、坏死性病变为主。

原发综合征：是原发性肺结核的特征性病变，即肺原发灶、结核性淋巴管炎和肺门淋巴结结核。X线检查肺内原发病灶和肺门淋巴结干酪样坏死灶及淋巴管炎，阴影相连，形成哑铃状阴影。

②结局 90%原发性肺结核病患者由于免疫力逐渐增强而自然痊愈。少数患儿因机体免疫力下降，病变发生恶化，造成播散。

淋巴管播散：沿淋巴管播散至气管、支气管旁、纵膈、锁骨上下及颈部淋巴结。

血管播散：结核杆菌入血，引起全身粟粒性结核病。

支气管播散：肺原发结核灶侵及相连支气管沿支气管播散。

（2）继发性肺结核的类型和病理变化

是指再次感染结核菌所引起的肺结核病，多见于成年人，故称成人型肺结核病。

①病变特点：病变多从肺尖开始；病变常局限在肺内，不易经血管、淋巴管播散，以支气管播散为主，病程长，病变复杂，新旧病变共存。

②常见类型

a.局灶型肺结核：多为继发性肺结核的早期病变，病变常位于肺尖，右肺多见。X线检查，肺尖部显示单个或多个境界清楚的结节状阴影。病灶多数纤维化、钙化而痊愈。患者常无自觉症状，属无活动性肺结核一类。

b.浸润型肺结核：是继发性肺结核最常见的类型。病变多位于锁骨下区，故又称锁骨下浸润。病灶中央常有较小干酪样坏死区，周围有病灶周围炎包绕。X线检查可见病灶呈边缘模糊的云雾状阴影。患者常有低热、盗汗、咳嗽、咯血等症状。痰中可查出结核杆菌。如及时治疗，多数可吸收或部分吸收，部分变为增生性病变。最后通过纤维化、包裹、钙化而痊愈。如病人免疫力差或未及时治疗，则病灶扩大，干酪样坏死液化后经支气管排出形成急性空洞。急性空洞壁薄，参差不齐，如经及时治疗，易于愈合；若经久不愈，则洞壁因纤维组织增生而变厚，逐渐演变为慢性纤维空洞型结核。

c.慢性纤维空洞型肺结核：为成人慢性肺结核的常见类型。病变特点：肺内存在一个以上的厚壁空洞；同侧或对侧肺内可见经支气管播散的病灶，新旧不一，大小不等，部位愈下则病变愈新鲜。由于空洞与支气管相通，成为结核病的传染源，故此型有开放性肺结核之称；如空洞壁的干酪样坏死侵蚀较大血管，可引起大咯血，严重者危及生命；本型有肺组织的严重破坏，可导致肺组织广泛的纤维化，形成肺动脉高压，引起肺源性心脏病。

d.干酪性肺炎：少见，出现在机体免疫力差或变态反应过强时，病变处为渗出性病变和干酪样坏死。坏死液化后可形成多数急性空洞。病变可累及一个或数个肺叶。患者常有严重的全身中毒症状，预后很差。

e.结核球：系孤立的、纤维包裹的境界分明的干酪样坏死灶，直径为2~5cm，又称结核瘤。是相对静止的病变，但有潜在恶化的危险，故临床上多采取手术切除。

f.结核性胸膜炎：渗出性结核性胸膜炎：渗出的主要为浆液，量多时可致胸腔积液。增生性结核性胸膜炎：以增生性病变为主，可有纤维素渗出，病变多发生纤维化，使胸膜粘连、增厚。