

病理学

病理学 (Pathology) 研究疾病发生、发展和转归的规律。

第一章 细胞和组织的适应与损伤

适应和损伤性变化都是疾病发生的基础性病理改变。

适应表现为：萎缩，肥大，增生，化生

适应：细胞由其构成的组织器官对内外环境中的持续刺激和各种有害因子而产生的非损伤性的应答反应目的避免细胞组织损伤是机体的调节能力体现 包括 萎缩 肥大 增生 化生

一. 萎缩 (atrophy) 发育正常的细胞、组织和器官体积缩小.其本质是该组织、器官的实质细胞体积缩小或/和数量减少。

肉眼观察：萎缩的组织、器官体积常均匀性缩小，重量减轻，质地硬韧、色泽加深。

光镜观察：(1) 实质细胞体积缩小或/和数量减少 (2) 萎缩细胞胞浆内常有脂褐素增多 (3) 间质内纤维或/和脂肪组织增生。

电镜观察：萎缩细胞的细胞器减少，自噬泡增多。

分类：

生理性萎缩：生殖系统的萎缩

病理性萎缩：

1 营养不良性萎缩：蛋白质摄入不足或消耗过多 血液供应不足

2 压迫性萎缩：组织器官长期压迫造成缺血缺氧

3 失用性萎缩：可因器官长期负荷减少功能代谢低下所致

4 去神经性萎缩：因运动神经或轴突损害引起萎缩

5 内分泌性萎缩：内分泌功能下降引起靶器官萎缩

6 老化和损伤性萎缩：

二. 肥大 (hypertrophy) 由于功能增加合成代谢旺盛使细胞、组织和器官的体积增大称肥大。

肉眼观察：肥大的组织、器官体积增大,重量增加。

光镜观察：(1) 实质细胞体积增大.实质细胞的增大 伴有间质细胞的增多 (2) 间质内纤维或/和脂肪组织减少.血管受压。

电镜观察:肥大细胞内细胞器及细胞内物质含量增多。

分类：

生理性肥大:代偿性肥大：锻炼肌肉增粗 内分泌肥大：妊娠雌性激素作用下使子宫平滑肌肥大

病理性肥大：代偿性肥大：如高血压时的心脏。 内分泌性肥大：如雌激素作用下的乳腺.甲亢

三.增生 (hyperplasia) 组织器官实质细胞的数量增多的现象。

大体：弥漫性。局灶性组织器官均匀弥漫性增大 或形成多发性结节

镜下：与正常相差不大，细胞数量多，核正常或稍大

增生的分类

生理性增生:代偿性增生：切掉的肝肝细胞增生，捐血 内分泌性增生:青春期女性乳腺增生 月经周期子宫腺体增生

病理性增生：代偿性增生：组织损伤后肉芽组织形成 炎症反应引起增生 内分泌性增生雌激素绝对增加导致子宫腺体增生

肥大与增生的关系:往往相伴存在

增殖分裂能力强的：子宫 乳腺增生和肥大的结果

增殖分裂能力弱的：肌肉 脑细胞 是肥大的结果

四.化生 (metaplasia) 一种分化成熟的细胞因受刺激作用而转化为另一种分化成熟细胞的过程。(只发生于同源性细胞之间)

特点:1 通常发生在分裂增殖能力较强的 2 化生不是由分化成熟的细胞直接转化而是由具有分裂增殖多向分化能力未分化细胞干细胞转分化而来 3 本质基因重新程序化表达

化生类型：

上皮组织的化生

。鳞状上皮化生：常见于气管、支气管、子宫颈

柱状上皮的化生:肠上皮化生发生于胃粘膜（胃黏膜转变为小肠粘膜上皮组织）

间叶组织的化生：骨组织化生多见于间叶组织、纤维组织(成纤维细胞损伤后转为骨细胞)

意义:1. 有利于强化局部抗御环境因子刺激的能力。 2.常削弱原组织本身功能。 3.上皮化生可癌变。

(化生是一种对机体不利的适应性反应,应尽量消除引起化生的原因。)

细胞、组织损伤的原因:1 缺氧 2 化学物质和药物 3 物理因素 4 生物因子

5 营养失衡 6 内分泌因素 7 免疫反应 8 遗传变异 9 衰老

10 社会理因素

机制:细胞膜损伤 线粒体损伤 活性氧类物质损伤 胞质游离钙损伤 缺血缺氧 化学损伤 遗传变异

细胞损伤：当环境改变超过组织和细胞的适应能力后可引起细胞间质发生物质代谢组织化学异常变化

损伤的形式：可逆性损伤（变性） 不可逆性损伤（坏死）

可逆性细胞损伤变性 (degeneration) 是指细胞受损后代谢障碍导致细胞浆内或细胞间质内出现异常物质或正常物质异常增多, 又称细胞内外的物质蓄积。

蓄积的物质可以是：(1) 过量的细胞固有成分(2)外源性、内源性物质(3) 色素

(1) 细胞水肿 (cellular swelling) 简称水变性细胞出现的最早病变起于细胞容积细质离子浓度调节机制改变

1) 主要原因：感染、中毒、缺氧 3)好发部位：心、肝、肾实质细胞。

2) 发生机制:胞线粒体受损→ATP↓→细胞膜 Na⁺-K⁺泵功能↓→Na⁺积聚、吸引 H₂O 进入细胞内。(乳酸，无机磷酸增多更吸水)

3) 形态改变 ①肉眼观察大体标本：器官体积增大、色泽浅淡。

②光镜观察：细胞肿大、胞浆淡染或清亮。

③电镜观察：线粒体、内质网等肿胀。

5) 结局：病因去除，恢复正常。

6) 例子：肝浊肿肝细胞水肿大体标本：肝肿胀，被膜紧张，切面隆起，边缘稍外翻,组织失去光泽

肝浊肿肝细胞水肿镜下观察:

(2)脂肪变 (fatty change) 甘油三酯 (中性脂肪) 在非脂肪细胞的细胞浆内蓄积。

1) 主要原因: 营养不良、感染、中毒、缺氧等。

3) 好发部位: 肝、心、肾实质细胞。

2) 发生机制①肝细胞脂肪酸增多: 1 由于高脂饮食, 营养不良体内脂肪分解过多的脂肪酸从血液进入细胞使肝细胞脂肪酸内增多, 2 缺氧导致乳酸转化为脂肪酸, 3 氧化障碍导致脂肪酸的利用降低。

②甘油三酯合成或进入细胞内过多

③脂蛋白和载脂蛋白的减少, 中性脂肪不能输出脂肪在细胞堆积。

4) 形态改变: ①肉眼观察: 器官体积增大、色黄、切面常有油腻感。

②光镜观察: 细胞浆内出现大小不等的近圆形空泡, 细胞体积增大。

例: 心肌脂肪变: A. 部位: 常累及左心室的内膜下和乳头肌。

C. 光镜观察: 脂滴在心肌细胞内呈串珠状排列。

B. 肉眼观察: 横行的黄色条纹与未脂变的暗红色心肌相间, 形似虎皮斑纹, 称为**虎斑心**。

D. **心肌脂肪浸润**: 指心外膜处增厚的脂肪组织沿心肌层的间质向心腔方向伸入, 可致心肌萎缩, 严重者可致心肌破裂而猝死。

肝脂肪样变大体标本: 肝轻度的肿胀, 边缘钝, 切面肝实质隆起, 呈弥漫性黄色, 间质明显下陷

肝脂肪样变镜下观察: 细胞分布: 1 肝细胞呈肿胀状态, 肝索增宽, 肝血窦变窄, 2 细胞形态: 部分肿胀肝细胞中有大小不等的圆形空泡, 细胞核: 核被空泡挤在一侧或呈月牙形或不见; 3 部分肝细胞充满伊红色颗粒或如气球样 4 血管周围有炎症细胞浸润

病例: 槟榔肝 虎斑心

(3)玻璃样变 (hyaline change): 指细胞内、纤维结缔组织和血管壁等处出现均质、红染、毛玻璃样透明的蛋白质蓄积。

类型: **细胞内玻璃样变**: 即细胞浆内出现异常蛋白质形成的均质红染的近圆形小体。

A. 肾小管上皮细胞: 重吸收蛋白质过多。 B. 浆细胞: 免疫球蛋白蓄积。 C. 肝细胞: Mallory 小体

纤维结缔组织玻璃样变: 生理性病理性结缔组织增生 胶原纤维老化的表现。

A. 发生部位: 纤维结缔组织增生处。

B. 形态改变: a 肉眼观察: 灰白色、均质半透明、较硬韧。

b 光镜观察: 胶原纤维变粗、融合, 呈索、成片, 均质、淡红。其内少有血管和纤维细胞。

C. 发生机制: a 可能是**胶原蛋白交联增多**, 胶原纤维大量融合。 b 可能是胶原蛋白变性、融合。

细动脉壁玻璃样变 A. 常见于缓进性高血压和糖尿病患者 B 因血浆蛋白渗入基底膜代谢物沉积 玻璃样变动脉壁均质红染、增厚、管腔狭窄。

(4)淀粉样变 (amyloidosis) 细胞外间质内淀粉样蛋白质和粘多糖复合物蓄积因具有淀粉特征而得名

1) 形态改变①肉眼观察: 发生淀粉样变的组织、器官体积增大, 色泽变淡, 质地较脆。

②光镜观察: HE 染色淀粉样变为淡红色, 均匀的云块状; 刚果红染色呈红色, 甲基紫染色则呈紫红色。

电镜观察: 细胞浆内或细胞外出现细丝状物。

2) 分类: 局部性淀粉样变: 与以大量浆细胞浸润的类症有关。

原发性全身性淀粉样变: 来源于免疫球蛋白的轻链。

继发性全身性淀粉样变: 与严重的慢性炎症和某些恶性肿瘤有关。

(5)粘液样变 (mucoid degeneration) 间质内粘多糖和蛋白质的蓄积。

1) 常见于间叶组织肿瘤、风湿病、动脉粥样硬化、营养不良、甲状腺功能低下等疾病。

2) 可能系蛋白多糖-胶原复合物形成障碍或透明质酸酶活性减弱, 蛋白多糖不能聚合成复合物所致。

3) 光镜见间质疏松, 灰蓝色粘液性基质内有散在的**星芒状纤维细胞**。

(6)病理性色素沉着: 有色物质在细胞内、外的异常蓄积。

含铁血黄素: A. 组织内出血时, 红细胞被巨噬细胞吞噬、破坏, 血红蛋白经溶酶体的作用分解成铁蛋白后组成。

B. 光镜下 (HE 染色) 为大小不等的棕黄色, 有折光的颗粒。普鲁氏蓝染色呈蓝色。 C. 常提示陈旧性出血。

脂褐素: A. 为自噬溶酶体内未被消化的细胞器残体。 B. 光镜下为黄褐色微细颗粒, 蓄积于胞浆内。

C. 是细胞衰老或萎缩的象征。

黑色素: A. 由黑色素细胞生成的黑褐色微细颗粒。 B. 局部性黑色素增多见于色素痣、恶性黑色素瘤。

C. 全身皮肤黑色素增多见于 Addison 病患者。

红胆素:

(7)病理性钙化: 软组织内固体性钙盐的蓄积。

光镜下 HE 染色为蓝色细颗粒聚集。

①**营养不良性钙化**: 发生于坏死组织或其它异物内的钙化。体内钙、磷代谢正常。

②**转移性钙化**: 由于钙、磷代谢失调导致钙盐沉积体内 导致正常组织内的多发性钙化

后果: 可形成结石

细胞死亡: 细胞因受严重损伤而累及胞核时, 呈现代谢停止, 结构破坏和功能丧失等不可逆性变化。分为: 病理性死亡**坏死**和生理性死亡: **凋亡**

***坏死 (necrosis)** 坏死是以酶溶性变化为特点的活体内局部细胞的死亡。死亡细胞代谢停止, 功能丧失, 结构自溶, 并引发炎症反应, 是不可逆性变性。

基本病变: 1 细胞核的变化: 是细胞坏死的主要形态学标志 **核固缩、碎裂、溶解**

2 细胞质的变化: 核糖体减少 变形蛋白增多 线粒体内质网空泡状

3 质膜肿胀、崩解、液化、基质解聚

4 坏死灶周围有炎症反应。

凝固性坏死: 蛋白质变性凝固且溶酶体水解作用较弱坏死区呈灰黄干燥质实状态称**凝固性坏死**

A 常见心、肾、脾、肝等器官

B. 多因缺血缺氧引起

C. 肉眼观为与周围分界清楚

D. 光镜观为细胞结构消失、组织轮廓可辨

E. 其发生可能系坏死局部酸中毒致结构蛋白和酶蛋白变性、封闭蛋白质溶解延缓过程之故。

液化性坏死: 由于坏死组织可凝固的蛋白质少 坏死细胞自身浸润中性粒细胞释放大量水解酶 或组织富含水分组织坏死后易发生溶解液化称为液化性坏死

A. 坏死组织呈液态; B. 好发于蛋白质少、脂质多或蛋白酶多的病灶.脑,胰腺

A. 酶解性: 见于急性胰腺炎。 B. 创伤性:好发于皮下脂肪组织。

纤维素样坏死:病变部位形成细丝状颗粒状或小条状无结构物质似纤维染色性质故称纤维素样坏死 结缔组织 小血管常见

A.结缔组织和血管壁内出现细丝状、颗粒状、小块状、红染的纤维素样物。

B. 是结缔组织病和急进性高血压的特征性病变。

C. 多是崩解的胶原纤维、免疫球蛋白或免疫复合物及纤维蛋白的混合物。

干酪样坏死(caseous necrosis): 因病灶含脂质多坏死呈黄色似奶酪故称为干酪样坏死

A. 是结核病的特征性病变 B. 肉眼观似奶酪或豆渣 C. 光镜观细胞和组织结构均消失。

坏疽(gangrene) 身体与外界相通部位的较大范围坏死合并腐败菌感染。 分类: 分为干性、湿性、气性三种,其比较如下。

类型	好发部位	原因	病变特点	全身中毒症状
干性坏疽	四肢、体表	A 缺血、V 通畅	干缩、黑褐色分界清楚	轻或无
湿性坏疽	肺。肠。子宫。胆囊	A、V 均阻塞	湿润、肿胀、黑褐或边缘分界不清楚	重, 明显
气性坏疽	深部肌组织	创伤伴厌氧产气荚膜杆菌感染	重, 明显	

坏死的结局: 1 在局部引发急性炎症反应

2 溶解吸收: 小灶性坏死经酶解液化被淋巴管、血管吸收或被吞噬细胞吞噬

3 分离、排出: 形成缺损

A. 糜烂: 皮肤、粘膜的浅表性坏死性缺损。

B. 溃疡:皮肤、粘膜的较深在性坏死性缺损。

C. 窦道:坏死形成的深在性盲管。

D. 瘘管:两端开放的通道样坏死性缺损。

E. 空洞: 较大坏死组织经自然管道排出后留下的空腔。

4 机化与包裹 : 机化 (organization) :坏死组织血栓 脓液 异物被肉芽组织取代、逐渐纤维化的过程。

包裹 (encapsulation):指坏死组织太大肉芽组织难以向中心完全长入由周围的肉芽组织包围

5 钙化:

***凋亡 (apoptosis)** 是指活体内单个细胞或小团细胞的死亡.死亡细胞的质膜不破裂, 不引发死亡细胞自溶, 不引发急性炎症反应。

1)发生机制: 与基因调节有关,也称为程序性细胞死亡

2) 形态特点: ①细胞固缩。②染色质凝聚。③胞浆芽突及凋亡小体形成。④巨噬细胞吞噬凋亡小体。

第二章 损伤的修复

损伤的修复: 损伤造成机体部分细胞和组织丧失后, 机体对所有缺损进行修补恢复的过程称为修复 可分完全修复 部分修复 修复的形式:

再生 (regeneration) ;由损伤周围的同种细胞来修复称为再生

纤维性修复: 由纤维结缔组织来修复以后形成瘢痕故称瘢痕修复

&再生包括

生理性再生。

病理性再生

按再生能力的强弱:

1. **不稳定细胞:** 又称持续分裂细胞具有很强的再生能力,如表皮, 呼吸道、消化道粘膜上皮, 淋巴及造血细胞, 间皮细胞等。

2. **稳定细胞:** 又称静止细胞 在生理情况下,这类细胞在细胞增生周期中处于静止期 (G0),但受到损伤刺激时, 则进入 DNA 合成前期 (G1), 表现出较强再生能力, 如肝、胰、涎腺、内分泌腺、汗腺、皮脂腺,肾小管上皮、间叶细胞、平滑肌细胞。

3. **永久性细胞:** 非分裂细胞无再生能力或再生力极弱, 如神经细胞、横纹肌细胞及心肌细胞。

干细胞分类:胚胎干细胞 (源自胚胎)

成体干细胞 (可更新的组织存在造血干细胞 表皮干细胞)

诱导性多能干细胞 (通过体外基因转染技术成体细胞获得的一类干细胞)

各种组织的再生: 1 上皮组织再生 软骨组织再生 软骨组织再生由底部或周围的细胞分化再生

2 血管再生是血管以生芽的方式内皮细胞分裂形突起 形成细胞索 再出现官腔 再与其它血管吻合

3 肌组织神经组织 都是以修补形成瘢痕形式再生

影响再生的因素: 细胞外基质在细胞再生起作用 生长因子 抑制素与接触抑制

(二) 纤维修复

过程为: 肉芽组织增生溶解、吸收坏死组织及异物转化成以胶原纤维为主的瘢痕组织。

肉芽组织(granulation tissue)由新生薄壁的毛细血管以及增生的纤维母细胞构成, 并伴有炎细胞的浸润, 肉眼观为鲜红色、颗粒状、柔软湿润, 形似鲜嫩的肉芽得名

肉芽组织镜下三种成分构成: ① 新生的毛细血管 ② 纤维母细胞 ③炎性渗出成分。

肉芽组织的作用: ①抗感染保护创面 ②填补创口及其它组织缺损 ③机化或包裹坏死组织, 血栓及其它异物。

结局: 肉芽组织长出后 1 周逐渐成熟, 最终转变为瘢痕组织, 此时毛细血管闭塞、减少,胶原纤维增多,纤维母细胞转为纤维细胞,此外可有少量淋巴细胞及浆细胞。

例子: 子宫颈肉芽组织

瘢痕 (scar)组织是指肉芽组织经改建成熟形成的纤维结缔组织。由大量平行或交错分布的胶原纤维束组成纤维束玻璃样变。大体是局部呈收缩状态，颜色苍白或灰白半透明,质硬韧并缺乏弹性。镜下呈均质性红染玻璃样变。

对机体的影响包括两个方面：

1 对机体**有利**的一面：① 填补并连接伤口或缺损 使器官保持完整性②使组织器官保持其坚固性。

2 对机体**不利**的一面

①瘢痕收缩,引起器官活动受限或梗阻

②瘢痕性粘连

③器官内广泛损伤导致广泛纤维化玻璃样变，可引起器官硬化

④瘢痕组织增生过度，可形成瘢痕疙瘩（指瘢痕组织突出皮肤表面向周围不规则扩延）。

肉芽组织和瘢痕组织的形成过程和机制

肉芽组织在组织受损的 2 到 3 天成纤维和血管内皮细胞的增殖后形成纤维性瘢痕组织：

1 血管的形成

2 成纤维细胞的增殖和迁移

3 细胞外基质成分积聚,纤维组织重建

(三) 创伤愈合：是指机体遭受外力作用，皮肤等组织出现离断或缺损后的愈合过程，包括组织再生、肉芽组织增生和瘢痕形成。

(一) **皮肤创伤愈合的基本过程**：

1. **伤口的早期变化**：1 组织坏死血管断裂 2 出现炎症中性粒细胞伤口处出现炎症反应 3 天后巨噬细胞出现。3 渗出血液渗出液纤维蛋白凝结成块保护伤口

2. **伤口收缩**：伤口边缘的皮肤及皮下组织向中心移动，伤口缩小，这是由于伤口边缘处新生的肌纤维母细胞牵引作用所致。

3. **肉芽组织增生和瘢痕形成**：损伤后 3 天开始出现肉芽组织，以后胶原纤维形成活跃,损伤后一个月瘢痕完全形成。

4 表皮及其他的组织再生：

创伤愈合的类型 1. 一期愈合：(1) 见于组织缺损少，创缘整齐，无感染，经粘合或缝合后创面对合严密的伤口。

(2)其特点是：愈合时间短，留下瘢痕少。

2.二期愈合：(1) 见于组织缺损较大，创缘不整、哆开，无法整齐对合,或伴有感染的伤口。

(2) 其特点是：①伤口需清创 ②愈合时间长 ③形成瘢痕大。

(二) **骨折愈合的基本过程**：

1. **血肿形成**：骨折造成大出血形成血肿并发生凝固 还有炎症反应

2. **纤维性骨痂形成**：肉芽组织机化血肿，继而发生纤维化，形成纤维性骨痂,又称暂时性骨痂。

3.3. **骨性骨痂形成**：由纤维性骨痂分化出骨母细胞形成类骨组织再转为编织骨即骨性骨痂

4. **骨痂改建或再塑**：改建是在破骨细胞的骨质吸收及骨母细胞新骨质形成的协调作用下完成的。

第三章 局部血液循环障碍

正常血循环的意义：保持机体内环境稳定，各器官新陈代谢和正常进行

局部性**血液循环障碍**表现：①血管内**成分逸出**血管外（水肿、积液、出血）

②局部组织内**循环血量**的异常(充血、淤血、缺血)

③血液内出现**异常物质**(血栓和血管内空气、脂滴和羊水)

(一) **充血 (hyperemia)** 器官或组织因**动脉输入血量的增多**而发生的充血，称为动脉性充血， 又称主动性充血， 简称充血。

原因：血管舒张神经兴奋增高 收缩神经兴奋降低

特点：为**主动过程**,表现为局部组织或器官小动脉及毛细血管扩张，血液输入量增加。

分类：**生理性充血**:为适应器官和组织生理需要和代谢增强而发生的充血,称为生理性充血(进食后胃肠道粘膜充血,活动时骨骼肌充血,妊娠时子宫充血)

病理性充血：①炎症性充血②减压后充血(大量抽放腹水)③侧枝循环性充血。

病变：大体:充血的组织、器官，体积轻度增大，体表红热镜下：局部细动脉及毛细血管扩张、充血

结局：1.一般为短暂反应，促进局部代谢,抗炎，对机体无不良后果。 2。促进脑部充血（头痛、头晕），促进血管破裂出血。

淤血 (congestion)器官或组织由于**静脉回流受阻，血液淤积**于毛细血管和小静脉内，称为淤血也称**静脉性充血**。

特点：为**被动过程** 分为：全身性淤血局部性淤血

淤血发生的原因： 1. **静脉受压**：静脉受压其管腔变狭窄或闭塞,血液回流受阻而致。

2. **静脉腔阻塞**：血栓形成或肿瘤细胞瘤栓可阻塞静脉而引起淤血。

3 **心力衰竭**：心脏不能排出正常容量的血液进入动脉,心腔内血液滞留，压力增高，阻碍了静脉的回流，造成淤血。

病变：大体：1 器官肿胀,变大变重 呈暗紫红色（还原血红蛋白增加），2 出现发绀、淤血性水肿、浆膜腔积液、淤血性出血

镜下：局部细静脉及毛细血管扩张，过多的红细胞积聚合。

结局：取决于器官/组织的性质、淤血的程度、淤血时间长短。

1. 短时间淤血：后果轻微,诱因去除后可恢复正常。

2. 长时间淤血：发生**变性、萎缩，甚至坏死**。肝和肺的慢性淤血，导致组织内网状纤维胶原化和纤维组织增生因而质地逐渐变硬，造成**淤血性硬化**。

体循环淤血及重要器官的淤血

1. **肺淤血** (1)病因:**左心衰导致**。 (3)临床体征:患者气促、缺氧、发绀、咳浆液性粉红色泡沫痰。

(2)病理改变：①大体：肺体积增大,暗红色，切面流出泡沫状红色血腥液体；慢性肺淤血,肺质地硬，棕褐色。

②**镜下**：**急性**：肺泡壁毛细血管扩张充血,肺泡壁变厚,肺泡间隔水肿，肺泡腔充满水肿液及出血。

慢性：肺泡壁毛细血管扩张充血加重,肺泡壁变厚及纤维化,肺泡腔充满水肿液、出血，并见**心衰细胞 (heart failure cells)**

心衰细胞：**左心衰竭引起的在肺部的吞噬红细胞含有铁血黄素颗粒的巨噬细胞成为心衰细胞**

2. **肝淤血** 病因：**右心衰导致**。

病理改变：①**大体**：急性:体积增大，暗红色。 慢性：**槟榔肝 (nutmeg liver)** 淤血性肝硬化

②**镜下**：急性期：中央静脉及肝窦出现扩张淤血，严重时肝小叶中央区发生出血和坏死，小叶外周带细胞出现脂肪样变性。

慢性: 1.小叶中央区淤血外,肝细胞变性、萎缩或消失,小叶外围肝细胞出现脂肪变,这种淤血和脂肪变的改变,在肝切面上构成红黄相间的网络状图纹,形似**槟榔**。(淤血外;胞变性,胞萎缩,胞消失,脂肪变,似槟榔)

2.肝细胞**萎缩、坏死**,网状纤维网架塌陷继而胶原化,窦周细胞(又称贮脂细胞)增生并转化成肌纤维母细胞,合成胶原纤维,于是在中央静脉周围形成疤痕,最终肝脏**变硬**。

(二)出血:是指血液从血管或心腔溢出称为出血。毛细血管出血常发生于慢性出淤血;大动脉静脉则是外伤或炎症肿瘤侵袭的血管壁引起的破裂性出血

出血: 1 血液从血管或心腔中逸出。分类: **内出血(血液流入体腔或组织内)**、**外出血(血液流出体外)** 2 按出血机制分类:**破裂性出血****漏出性出血**

破裂性出血:由心脏破裂或血管破裂所致:**血管机械性损伤 血管壁或心脏病变 血管壁周围病变侵袭 静脉破裂 毛细血管破裂**
漏出性出血:微循环的毛细 血管和毛细血管后 静脉通透 性增高血液通过内 皮细胞间 隙和受损的基底膜 漏出到血 管外

原因: **血管壁的伤害 血小板减少或功能障碍 凝血因子缺乏**

1)生理性出血:子宫内膜周期性出血。 2)病理性出血:创伤、血管病变、出血性疾病。

病理变化: A.内出血 体腔积血:心包、胸腔、腹腔、关节腔。 血肿:组织内局限性大出血,硬膜下、皮下血肿。

B.外出血(**血液流出体表**)鼻衄,咯血,呕血,便血,尿血,淤点,紫癜,淤斑

结局:取决于出血的类型、出血量、出血速度、出血部位。漏出性出血 20%至 25%可发生休克;漏出性出血心脏可导致急性心功能不全,脑出血可压迫重要神经导致死亡

(三)**血栓形成(thrombosis)**:在活体的心脏和血管内,血液发生凝固或血液中有形成分凝聚成固体质块的过程为血栓过程

血栓(thrombus):在凝聚过程中所形成的固体质块.(血栓是血液在流动状态下,由于血小板活化、凝血因子激活而发生。)

血栓形成条件:**心血管内皮细胞的损伤、血流状态的改变、血液凝固性增高**

(一)**心血管内皮细胞的损伤**

损伤原因:炎症(心内膜炎)、动脉粥样硬化、心肌梗死等条件下。

内皮细胞具有:**抗凝作用(主要)促凝作用**

1.内皮细胞的**抗凝作用**:

(1)**屏障**(把血液的血小板凝血因子和高度促凝作用的内皮下细胞基质分开)

(2)**抗血小板粘集**(合成抑制血小板黏集的物质前列环素 PGI_2 和 NO 合成 ADP 酶把 ADP 装换成具有抗凝的嘌呤核苷酸)

(3)**抗凝血酶或凝血因子**(合成凝血酶受体血栓调节蛋白可激活抗凝因子蛋白 C 合成 S 蛋白 两者协同灭活凝血因子;可合成相关肝素分子与抗凝因子结合灭活凝血酶和因子)

(4)**促进纤维蛋白溶解**。(合成组织型纤维酶原激活物使纤维蛋白溶解以清除沉着于内皮细胞的表面纤维蛋白)

2.内皮细胞的**促凝作用**:

(1)激活外源凝血过程(内皮损伤时释放组织因子激活外援凝血过程)

(2)辅助血小板粘附(释放 vW 因子介导血小板与内皮下胶原的黏附)

(3)抑制纤维蛋白溶解(内皮可分泌抑制纤溶酶原激活物的抑制因子)

y

总结内皮细胞的作用:①正常情况及内皮细胞完整时,**抑制血小板粘附及抗凝**。 ②内皮损伤或激活时,**引起局部凝血**。

3.血小板的作用:(1)**粘附反应**(vW 因子参与)(2)**释放反应**(释放凝血因子,Ca ADP 参与)(3)**粘集反应**

(二)**血流状态的改变**:

指**血流减慢**和产生**漩涡**等改变,有利于血栓形成。(原理:.....。)

静脉比动脉容易发生血栓的原因

1:静脉瓣膜处血流不但缓慢而且出现漩涡,血栓形成多以静脉瓣为起点

2:静脉薄易受压

3:静脉不像动脉随心脏搏动而舒张血流甚至可出现短暂停滞

4:血流通过毛细血管到静脉后血黏度增加

(三)**血液凝固性增加**:血液中血小板和凝血因子增多,或纤维蛋白溶解系统活性降低,而出现的血液的高凝状态(遗传性高凝状态和获得性高凝状态(肿瘤))

血栓形成的过程:血栓都是从**内膜表面的血小板粘集堆**开始,此后的形成过程及其组成、形态和大小决定于局部血流的速度和血栓发生的部位。

1内皮损伤血小板黏附于其裸露的胶原表面,激活释放血小板颗粒后者又释放其它物质使血小板不断凝集形成血小板小堆;

2外援凝血途径启动凝血酶原转为凝血酶使纤维蛋白原转为纤维蛋白后者于内膜处与连接蛋白结合使血小板牢固成为不可逆的血栓,并作为血栓的起点

血栓形成的过程包括以下三个阶段:

(1)血管内膜损伤处,血小板粘附、沉积,与纤维蛋白多聚体一起形成小丘。

(2)血小板继续沉积,血小板堆之后产生涡流,导致下一个血小板堆的形成,多个血小板堆互相连接形成血小板小梁,其间的血液凝固

(3)混合性血栓逐渐增大阻塞血管腔,血流停止,血液凝固。

白色血栓(pale thrombus)

(1)位置:**血流较快的心内膜、心腔、动脉内,静脉血栓的头部**。

(2)病理改变:①大体:灰白色小结节,波浪状,表面粗糙,质实,与瓣膜或血管壁紧连。

②镜下:粘集的血小板形成珊瑚状小梁,其边缘粘附着一些嗜中性粒细胞,小梁间形成少量纤维蛋白网,网眼中含一些红细胞

混合血栓(mixed thrombus)(1)位置:多见于**血流缓慢**的静脉,(静脉血栓形成头部后血栓头部其下游出现血流变慢 漩涡导致血小板小梁状凝集堆形成 里卖面血液凝固 再反复交替形成混合血栓)

(2)病理改变:①大体:粗糙、干燥的圆柱状,与血管壁粘着,有时可辨认出灰白与褐色相间的条纹状结构。

②镜下:分枝状、不规则血小板小梁,其表面粘附很多的白细胞。充满小梁间纤维蛋白网的**红细胞**构成。

红色血栓(red thrombus)

(1)位置: 主要见于静脉, 随混合血栓逐渐增大最终阻塞管腔, 局部血流停止, 血液发生凝固, 构成**静脉血栓的尾部**.

(2)病理改变: ①大体: 红色, 故称红色血栓。新鲜时较**湿润**, 并有一定的**弹性**, 与血凝块无异。经一定时间后, 水分被吸收而失去弹性, 变得干燥易碎。②镜下: **血凝块**。

透明血栓(hyaline thrombus) (1)位置: 见于 DIC, 血栓发生于全身微循环小血管内主要在毛细血管。

(2)病理改变: 镜下可见, 故又称微血栓。主要由纤维蛋白构成。

血栓的结局:

a. 软化、溶解、吸收

b. **机化、再通** (肉芽组织取代血栓的过程称为血栓的机化; 再通: 内皮细胞长入受损的血管形成新生的毛细血管 与受损的血管相并吻合使阻塞的血管部分重建血流成为再通)

c. **钙化** (若血栓未能软化又未完全机化可发生钙盐沉着成为钙化)

血栓对机体的影响:

(1) **有利的影响** 1. 止血 2. 防止细菌扩散。

(2) **不利的影响**: (1)**阻塞血管**: 其后果决定于器官和组织内有无充分的侧支循环。

(2)**栓塞**: 附着不牢固掉下形成栓子引起栓塞

(3)**心瓣膜变形**: 心瓣膜上较大的赘生物生物机化可引起的瓣膜纤维化和变形。

(4)**广泛性出血**: DIC 微循环内广泛纤维素性血栓形成可导致广泛性出血

栓塞 (embolism): 在循环血液中出现的不溶于血液的异常物质, 随血流至远处阻塞血管, 这种现象称为栓塞。

栓子: 阻塞血管的异常物质称为栓子。可见: 脱落的血栓栓子, 进入血流的**脂肪滴**、羊水、气体及侵入血管的肿瘤细胞团 (**瘤栓**)。

一、**栓子运行的途径**: 栓子运行的途径与血流方向一致

特异: 1. **交叉性栓塞**: 又称反常性栓塞, 发生于房间隔或室间隔缺损者。 2. **逆行性栓塞**: 罕见于下腔静脉血栓。

二、栓塞的类型和对机体的影响

类型有: **血栓栓塞 脂肪栓塞 气体栓塞 羊水栓塞 其它栓塞 (肿瘤细胞流入血液 骨折骨髓流入血液)**

(一)**血栓栓塞** 血栓引起的栓塞称为血栓栓塞 (thromboembolism), 是栓塞中最为常见的一种

1. **肺动脉栓塞**: 血栓栓子 95% 以上来自下肢深静脉 (股、髂、腘静脉), 少数为盆腔静脉, 偶尔来自右心

2. **体循环动脉栓塞**: 来源: 左心 (赘生物、附壁血栓, 占 80%) 大动脉 (动脉粥样硬化和 A 瘤的附壁血栓)

栓塞部位及后果: 脾、肾、脑、心终末动脉—局灶梗死 **下肢大 A**、肠系膜 A—广泛梗死 上肢 A、肝 A 很少发生梗死

(二)**脂肪栓塞**: 循环血流中出现脂肪滴阻塞小血管, 称为脂肪栓塞。见于长骨骨折、重脂肪组织挫伤或脂肪肝挤压伤时。

(三)**气体栓塞(gas embolism)**: 血由大量空气迅速进入血循环或溶解于液内的气体迅速游离形成气泡, 阻塞血管所引起的栓塞。

1. **空气栓塞** (由于静脉受损导致外界空气由缺损处进入血流)

2. **减压病** (又称沉箱病、潜水员病 由高压环境突然到低压环境导致溶解在血液的气体像 CO₂ N₂ 等迅速游离形成形成气泡导致栓塞)

(四) **羊水栓塞**: 在分娩过程中子宫的强烈收缩, 尤其是在羊膜破裂又逢胎儿头阻塞阴道口时, 可能会将羊水压入破裂的子宫壁静脉窦内, 并进入肺循环, 造成羊水栓塞。

栓塞对机体的影响取决于: a. 栓子大小、数量 b. 部位: 局部—梗死全身—相应器官功能障碍、急死栓子性质

c. 能否建立有效的侧枝循环

(五) **梗死 (infarction)**: **器官或局部组织** 由于血管阻塞、血流停滞, 导致缺氧而发生的坏死, 称为梗死。动脉阻塞引起的梗死较多见, 静脉回流中断或静脉和动脉先后受阻亦可引起梗死。

(任何引起血管管腔阻塞, 导致局部组织血液循环中止和缺血的原因均可引起梗死。)

梗死形成的原因:

1. **血栓形成**

2. **动脉栓塞**

3. **动脉痉挛**

4. **血管受压闭塞**

梗死形成的条件

1. **供血血管的类型**: ①双重血液供应的器官或侧支循环丰富的组织, 通常不易发生梗死, 如肺、肝、前臂。

②侧支循环较差的, 易发生梗死, 如脾、肾、心、脑。

2. **局部组织对缺血的敏感程度**

梗死的形态特征: 1. 梗死灶的形态 取决于该器官的血管分布方式

①**锥体形**, 切面上呈三角形, 如脾、肾肺等。

②**不规则地图状**, 如心梗。

③**节段**, 如肠梗死。

2. 梗死灶的**质地** 取决于坏死的类型。

①脾、肾、心的**凝固性坏死**, 早期局部肿胀, 晚期坏死组织较干燥, 质地坚实。

②**脑**等液化性坏死

3. 梗死灶的**颜色** 取决于梗死灶的含血量

①血量少时, 贫血性梗死或白色梗死

②血量多时, 出血性梗死或红色梗死

梗死的类型: (根据梗死灶含血量的多少、有无细菌感染进行分类): 出血性梗死 贫血性梗死 败血性梗死

1. **贫血性梗死**: 见于**组织结构比较致密和侧支血管细而少**的器官。

特点: (1)常发生于结构致密、血管吻合枝不丰富的组织, 动脉分支阻塞, 局部缺血缺氧 微血管通透性增加漏血 出血很少。

(2)多见于**心、肾、脾、脑**。

(3)病理改变: ①大体: 病灶锥形或不规形、黄白色, 边缘有白细胞浸润带和**充血、出血带**。

②镜下: 凝固性坏死, 原有轮廓隐约可见, 后期细胞崩解、肉芽和瘢痕形成。液化性坏死, 可形成空洞, 脑坏死灶可形成胶质疤痕。

2. **出血性梗死**

3. (1)发生条件: ①严重淤血伴有动脉阻塞:肺、肠、卵巢.

②组织疏松: 富有弹性、易扩展,梗死区血液不易挤出

(2)病理特点: ①大体: 梗死灶, 圆锥形、节段性或不规则形, 暗红色,无出血充血带。

②镜下: 梗死区组织坏死、弥漫性出血.

(3)常见的类型:

①肺出血性梗死: 左心衰竭,在肺静脉压力增高和肺淤血的情况下, 单以支气管动脉的压力, 不足以克服肺静脉压力增高的阻力或栓子出现时可发生。患者咳嗽、咯血、胸膜刺激症、发热、血象改变.

②肠出血性梗死: 常见于肠套叠、扭转和嵌顿性疝, 初时肠段肠系膜静脉受压而淤血,以后受压加剧,伴有动脉受压而使血流减少或中断,肠段缺血坏死。患者腹痛、呕吐、肠梗阻、腹膜炎。

3. 败血性梗死: 由含有细菌的栓子阻塞血管引起.常见: 急性感染性心内膜炎.

细菌感染来源: 梗死前已有感染, 细菌来自感染性栓子, 细菌来自血液, 梗死后细菌自外侵入

梗死对机体的影响和结局: 取决于梗死的器官、梗死灶的大小和部位, 以及有无细菌感染等因素。

1. 肾梗死: 腰痛、血尿, 不影响肾功

2. 脾梗死: 脾被膜炎→左上腹疼痛

3. 肺梗死:胸痛和咯血、呼吸困难

4. 肠梗死:剧烈腹痛、血便、坏疽、穿孔、腹膜炎

5. 心肌梗死: 导致心功能不全或死亡

6. 脑梗死: 失语、偏瘫、死亡

7. 四肢、肺、肠梗死: 继发腐败菌感染 坏疽

梗死的结局 1. 引起炎症反应 溶解、吸收 2. 机化、包裹、钙化

水肿的发病机制: 1.静脉流体静压的增高 2. 血浆胶体渗透压的降低 3. 淋巴液回流障碍

水肿的病理变化: 1. 大体: 组织肿胀、颜色苍白、质软、切面可呈胶冻状。

2. 镜下:水肿液积聚于细胞和纤维结缔组织之间或腔隙中, HE 染色为透亮空白区。

第四章 炎症

炎症: 具有血管系统的活体组织对局部损伤的防御性反应,它包括在损伤部位的血管、神经、体液和细胞的反应。炎症的条件:

1 有血管系统 2 有吞噬清除功能可以说炎症是损伤 抗损伤 修复的过程

炎症的原因 (一)物理性因子 (高低温 机械损伤 紫外线 放射线)

(二)化学性因子 1. 外源性(强酸强碱 氧化剂) 2. 内源性(坏死组织的分解产物, 病理性堆积于体内的代谢产物 尿素)

(三)生物性因子:(病毒 病原体 寄生虫)包括各种病原微生物导致的组织损伤, 是最重要的炎症原因.

(四)坏死组织缺氧、代谢障碍等引起的组织损伤也是炎症的原因。

(五)变态反应或异常免疫反应(过敏 免疫反应过度)

(六)异物 手术缝线 物质碎片等

发生炎症的关键是组织损伤,是否发生组织损伤取决于致炎因子的作用和机体本身。

炎症局部的基本病理变化:变质 渗出 增生

变质(alteration) (一)定义: 炎症局部组织发生的变性和坏死称为变质.

(二)是致炎因子和炎症反应引起的组织损伤.

(三)实质细胞常出现的有细胞水肿、脂肪变性、细胞凝固性坏死或液化性坏死等。

(四)间质成分变质包括粘液变性和纤维素样坏死等.

渗出(exudation):炎症局部组织血管内的液体和细胞成分, 通过血管壁进入间质、体腔、粘膜表面和体表的过程称为渗出 所渗出的液体和细胞总称为渗出物和渗出液。后果: 炎性水肿、体腔积液

深远的意义:

1 稀释中和毒素减轻毒素对局部组织影响

2 渗出液有白细胞吞噬杀灭病原体

3 为局部浸润的白细胞带来营养物质和运走代谢产物

4 出液所含抗体和补体利于消灭病原体

5 渗出物交织成网限制病原微生物的扩散

6 病原微生物随渗出液的淋巴回流到局部淋巴结刺激细胞免疫和体液免疫

不利: 渗出液过多时同时也有压迫阻塞的作用: 肺泡影响换气功能 胸膜腔积液压迫心脏和肺

增生(proliferation)

(一)局部变化:1. 实质细胞的增生:如慢性支气管炎时粘膜上皮细胞和腺体的增生.慢性肝炎中肝细胞的增生。

2. 间质成分的增生:包括巨噬细胞、内皮细胞和纤维母细胞等的增生。

(二)意义: 炎性增生具有限制炎症扩散和修复的作用.

小结: 病变的早期以变质和渗出为主, 病变的后期以增生为主.但变质、渗出和增生是相互联系的。一般说来变质是损伤性过程, 而渗出和增生是对损伤的防御反应和修复过程。

炎症的临床病理联系:—

急性炎症局部的共同的临床表现: 红肿痛热

1 红: 局部血管扩张、充血 所致

2. 肿:血管通透性增高液体细胞成分渗出

3. 热: 动脉充血血流加快代谢旺盛所致

4. 痛: 局部张力增高,牵拉神经末梢渗出物压迫神经末梢; 炎症介质的作用

5. 功能障碍:组织损伤; 炎性水肿;疼痛

(二)炎症的全身的反应:

1.发热: 为抗体的一种保护性反应

外源性：细菌毒素、病毒、立克次体等致热源 内源性：白细胞产物、前列腺素 E2

2 白细胞增高：

1) 炎症介质作用下的防御反应 2) 白细胞总数增高及增高的白细胞分类具有临床诊断价值

2 炎症的意义：

- 1 局限致炎因子 阻止病原微生物扩散
- 2 液体和白细胞可稀释毒素消灭致炎因子
- 3 修复损伤修复组织和器官

反面：炎症严重时可影响受累组织和器官的功能

- 2 炎症伴发的大量渗出物累及重要器官
- 3 炎症引起的增生反应造成重要的影响
- 4 长期的慢性炎症刺激还可以诱发某些肿瘤

炎症的分类器官 病变程度 基本病变性质 炎症持续时间

(二)急性炎症的是机体对致炎因子的快速反应 目的是把白细胞和血浆蛋白运送到炎症病灶 杀伤和清除致炎因子

急性炎症的血管发生改变：1 血流动力学的改变引起血流量的增加 2 血管通透性增加把血浆蛋白和白细胞送到血管外组织

一、急性炎症过程中血流动力学改变

- 血液动力学改变及顺序
- (1) 细动脉短暂收缩，主要为轴索反射引起也有化学介质参与
 - (2) 微血管扩张和血液加速（主要为化学介质作用,也有轴索反射作用）
 - (3) 速度减慢（血浆外溢，血液粘度增加）

二。血管通透性增加

- 1 内皮细胞收缩：组胺等炎症介质作用于内皮细胞受体引起其收缩，内皮细胞出现线了缝隙导致血管通透性增加
- 2 内皮细胞损伤 烧伤或化脓菌感染等严重损伤可引起内皮细胞坏死脱落 引起血管通透性增加明显 发生迅速可持续几小时到几天至修复为止
- 3 内皮细胞的穿胞作用增强
- 4 新生毛细血管高通透性 修复过程新生毛细血管内皮连接不全导致

1. 急性炎症

- (1) 持续时间短，常常仅几天，一般不超过一个月。
- (2) 以渗出性病变和变质改变为主。炎症细胞主要以嗜中性粒细胞为主。
- (3) 各种致炎因子均可能造成。

2. 慢性炎症

- (1) 持续几周以上，可反复发作。
- (2) 常表现增生病变为主，浸润的炎细胞为淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞。

急性炎症过程中的白细胞反应

三、白细胞渗出和吞噬作用

1. 白细胞边集滚动

。①定义：炎症时,白细胞离开血管中心轴流，到达血管的边缘部,称为。 ②原因：由血流动力学改变所致。

2. 白细胞粘着：可能的机理 A. 内皮细胞的电荷变化 B. 二价阳离子的桥接作用 C. 粘附分子及其相互作用

3. 白细胞游出

(1)定义：白细胞通过血管壁进入周围组织的过程

- (2)特点 A. 游出是一种主动的阿米巴样运动。
- B. 游出的主要部位是内皮细胞连接处。
- C. 所有白细胞均可游出。

D. 急性炎症和化脓性炎症时，主要游出细胞是中性粒细胞。

E. 慢性炎症,以单核细胞和淋巴细胞游出为主。

F. 病毒感染时,以淋巴细胞、单核细胞游出为主。

G. 过敏性炎症和寄生虫感染，以嗜酸性白细胞游出为主。

H. 红细胞经过血管壁到达周围组织是一种被动过程，称为红细胞漏出。

(3) 炎性浸润：白细胞在炎症灶内的组织间隙中弥散分布，称为炎性浸润。浸润在组织间隙中的白细胞即为炎细胞。

4 化学趋化作用：白细胞向着化学刺激物做移动而聚集到病灶的现象称为趋化作用.这些化学刺激物称为趋化因子具有特异性

4. 白细胞在局部的作用

(1) 吞噬作用 吞噬过程： a. 识别和粘着 b. 吞入 c. 杀灭及降解

(2) 免疫反应：单核细胞 淋巴细胞浆细胞发挥免疫作用

(3) 组织损伤作用：作用剧烈可损伤正常细胞组织

炎症的化学介质 (1) 在炎症过程中由细胞释放或体液中产生的、参与或介导炎症反应的化学物质,称为炎症介质

(2) 来源 1 细胞释放的炎症介质：血管活胺：花生四烯酸代谢产物

2 白细胞产物：细胞因子；血小板激活因子

.....3. 体液中产生的炎症介质： 激肽、补体和凝血三大系统。

(3) 主要类型： ①血管活性胺 ②花生四烯酸代谢产物 ③血浆蛋白

急性炎症的类型.....(渗出性炎症) 浆液性炎症 纤维素性炎症 化脓性炎症 出血性炎症

(一)浆液性炎：以浆液渗出为主,多发生于粘膜浆膜滑膜和疏松的结缔组织粘膜的浆液性炎称为浆液性卡他性炎

(二)纤维素性炎：发生于不同部位的纤维素性炎症形态不一，可表现为：

①发生于黏膜的纤维素性炎称假膜性炎： A. 喉部（鳞状上皮）黏膜为固膜 B. 气管(柱状纤毛上皮)黏膜为浮膜

②发生于浆膜的纤维素性炎可因运动形式不同，表现为:A.胸膜、腹膜等呈片块状 B.心包脏壁层呈“绒毛状”

③在肺等疏松组织可发生组织“实变”

(三)化脓性炎:

特点:①多由**化脓菌感染**所致。

②以**嗜中性粒细胞**渗出为主,并有不同程度的组织变性、坏死。

性渗出物称为**脓液**,含**脓细胞、细菌、坏死组织碎片和少量浆液**。**脓细胞**是指脓液中变性坏死的中性粒细胞

化脓性炎症分为:

A. 表面化脓和积脓 a. 发生在粘膜和浆膜的化脓性炎称表面化脓。 b. 化脓性炎发生于浆膜自然管腔时,脓液积存,称为积脓

B. 蜂窝织炎: a. 发生于**疏松结缔组织**的**弥漫性**化脓性炎称蜂窝织炎 b 主要由**溶血性链球菌**引起 c. 容易扩散

C. 脓肿: a. 为**局限性**化脓性炎症 b. 造成局部组织溶解坏死,形成脓腔 c. 主要由金黄色葡萄球菌引起

d. 特定部位的脓肿 疔: 毛囊皮脂腺及其周围组织的脓肿 疖: 多个疔的融合

(四) 出血性炎

1)微血管损伤严重,渗出物含大量红细胞 2)常见于急性传染病 有炎症的基本病变,不同于出血

急性炎症的结局:.....

1. 痊愈

2. 迁延为慢性炎症

3. **蔓延扩散**: 1) 局部蔓延,经组织间隙或自然通道向周围组织或器官直接播散(可形成糜烂、溃疡、瘘管和窦道)

2) 淋巴道扩散病原微生物进入淋巴管,随淋巴液运行,可致淋巴管炎及淋巴结炎

3) 血道扩散病原微生物可通过淋巴道侵入血液循环

菌血症: 细菌由局部病灶入血,全身无中毒症状 但从血液可查到细菌

毒血症: 细菌毒素产物或毒素被吸收入血并引起全身中毒症状.血培养查不到病原菌(唯一病原菌不进入血液)

败血症: 细菌入血,生长繁殖,释放毒素引起全身中毒症状,血培养阳性。

脓毒败血症: 化脓菌引起的败血症,细菌随血流至全身,在肺、肝、肾、脑等处发生多发性脓肿。急性炎症的局部表现和全身反应

慢性炎症(增生性炎): (1) 以增生变化为主的炎症称为增生性炎 (2) 多为慢性炎症 (3) 增生性炎症分为

一、**非特异性增生性炎**: A. 主要炎细胞: 巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞

B. 组织破坏: 炎细胞的产物引起

C. 纤维母细胞增生、小血管实质细胞、上皮细胞增生 代替损伤的组织

D. 一般形成瘢痕 临床上可表现一些特殊的形式: a. 炎性息肉 b. 炎性假瘤

二、肉芽肿性炎:

A. 显微镜下**由巨噬细胞及其衍生细胞构成的境界清楚的结节状病灶,称为肉芽肿**(**granuloma**)

B. 病理学上常能根据肉芽肿的特殊形态来帮助确定炎症的原因

C. 肉芽肿的主要细胞成分:**上皮样细胞, 多核巨细胞**

D. 肉芽肿分类: **感染性肉芽肿**: 如结核、麻风等病原微生物不易被消化引起机体的细胞免疫反应

异物肉芽肿: 如手术缝线、滑石粉等异物长期刺激而形成的慢性炎症

LM: ① 胞体大,扁平,境界不清 ② 核圆形或卵圆形,空泡状核,1—2个核仁 ③ 胞浆丰富,红染

EM: ① 核内常染色质↑(DNA 激活) ② 核仁增大(rRNA 合成)

* 功能:① 分泌某些化学物质,杀菌。② 在健康组织与细菌之间形成一条隔离带。③ 细胞膜 Fc 受体, C3b 受体↓,吞噬功能↓

第五章 肿瘤

肿瘤(neoplasm,tumor):是机体在各种**致癌因素**作用下,局部组织的**细胞**在**基因**水平上失去对其生长的**正常调控**,导致克隆性异常增生而形成的新生物。

肿瘤性增生与非肿瘤性增生的**区别**:

肿瘤性增生 非肿瘤性增生 性质 非机体生存所需 机体生存所需 组织分化程度 不成熟(低) 成熟(高)

生长限制性 无 有 浸润和转移 可有 无

[肿瘤的组织结构]肿瘤组织分为肿瘤实质和肿瘤间质

(1) **实质**: ① 定义: 肿瘤实质是肿瘤细胞的总称,是肿瘤的最重要、最主要的成分。

② 意义: 它决定: A. 各种肿瘤的组织来源

B. 肿瘤的分类、命名和组织学诊断依据

C. 肿瘤的良、恶性和肿瘤的恶性程度判断

D. 肿瘤的生物特点以及每种肿瘤的特殊性

(2) **间质**: ① 定义: 各种肿瘤间质组成基本相同,一般由结缔组织,血管及淋巴细胞等组成,不具特异性。

② 意义: A. 支架及营养等作用 B. 机体抗肿瘤免疫反应 C. 促进肿瘤的生长,浸润和转移 D. 限制肿瘤扩散

(3) 实质和间质的**关系**① **上皮组织的肿瘤,实质与间质分界清楚** ② 间叶组织的肿瘤,实质与间质分界不清楚。

* **异型性(atypia)**: 肿瘤组织无论在细胞形态和组织结构上,都与其发源的正常组织有不同程度的差异,这种差异称为异型性。它反映**分化程度高低,是确定肿瘤良、恶性的组织学依据。**

细胞异形性: 肿瘤细胞与其正常细胞的差异

结构异形性: 肿瘤细胞构成的组织结构在空间排列上与正常组织的差异

肿瘤细胞异形性:

瘤细胞的多形性 体大,彼此大小和形态很不一致,可出现瘤**巨**细胞。但分化很差时,瘤细胞较正常细胞**小**、圆形,大小也比较一致。

瘤细胞核的多形性 核肥大,核/浆比增大,核大小、形状和染色不一,并可出现巨核、双核、多核或奇形核.核仁肥大,数目常增多。

核分裂像常增多,特别是出现病理性核分裂像时。

瘤细胞胞浆的改变 由于胞浆内核蛋白体增多而多呈嗜碱性.并可因为瘤细胞产生的异常分泌物或代谢产物而具有不同特点

[**瘤细胞异型性的特点**] **大**: 瘤细胞大;核大;核仁大。 **多**: 瘤细胞和核多形性;核多;核仁多;核染色质多;核分裂多。

怪: 瘤细胞和核奇形怪状。 **裂**: 病理性核分裂。

肿瘤结构的异型性是指肿瘤组织在空间排列方式上(包括极向、器官样结构及其与间质的关系)与其来源的正常组织的差异。

肿瘤的命名: 1.良性肿瘤: 部位+(形态)+组织起源+“瘤”(-oma)

2.恶性肿瘤:部位+(形态)+组织起源

“癌”:上皮来源的恶性肿瘤:鳞状上皮起源——鳞状细胞癌,腺上皮——腺癌

肉瘤:来源于间叶组织的恶性肿瘤。癌肉瘤:一个肿瘤中既有癌的结构又有肉瘤的结构

发生于淋巴造血组织 生殖细胞的都是恶性肿瘤

特殊命名: 1.组织来源+母细胞瘤“blastoma”:

2. 组织来源+“瘤”的恶性肿瘤:精原细胞瘤、生殖细胞瘤、黑色素瘤

3. “恶性”+组织起源+“瘤”:(恶性)淋巴瘤,恶性周围神经鞘膜瘤,恶性间皮瘤

4. 以“病”、“症”命名:白血病,恶性组织细胞增生症,组织细胞增生症 X 等。

5. 以人名命名: Hodgkin's 病, Paget's 病, Ewing's 瘤; Wilm's 瘤

6. 多种成分的肿瘤:混合瘤,畸胎瘤

7.多发性良性或交界性肿瘤:神经纤维瘤病

肿瘤的生长方式:

1.膨胀性生长: 良性肿瘤多见,呈结节状,常有完整的包膜,与周围组织分界清楚,影响主要为挤压或阻塞的作用.易手术摘除,不易复发、转移

2.外生性生长:良、恶性肿瘤都可多发生在体表、体腔、管道呈乳头状、息肉状、蕈状或菜花状

恶性肿瘤外生长同时有浸润易发生坏死脱落而形成底部高低不平、边缘隆起的恶性溃疡

3.浸润性生长:多数恶性肿瘤的生长方式没有包膜,无明显界限、如树根长入泥土,不易推动;手术摘除范围广,易复发、转移

肿瘤的扩散:系指恶性肿瘤不限于发生部位生长,可侵入到邻近或远处组织生长,即蔓延及转移。

途径: 1)直接蔓延:指癌细胞连续浸润性生长到邻近组织或器官,如肺癌侵入胸腔,子宫颈癌侵入膀胱或直肠。

浸润:指癌细胞可突破基底膜向邻近间隙象树根或蟹足样生长,是恶性肿瘤的生长特点。

2)转移:恶性肿瘤细胞从原发部位(原发瘤)分离脱落侵入一定的腔道(淋巴管、血管、体腔)被带到另一部位,并生长成与原发瘤同样类型的肿瘤(转移瘤或继发瘤)。发生转移是恶性肿瘤的特点并不是所有的恶性肿瘤都会转移

转移的主要途径:

(1)淋巴道转移:是癌的主要转移的途径肿瘤侵入淋巴管随淋巴流到淋巴结

(2)血道转移 1.是肉瘤的主要转移的途径肿瘤细胞入血后可达远处器官。 2.途径:与血栓栓塞过程相似。

3. 血道转移最常见的是肺,其次是肝。 4.转移瘤形态上的特点是:“多圆、界清、癌脐”。

(3)种植性转移: 1.指体腔内器官(腹腔、胸腔、脑部器官)的恶性肿瘤蔓延至器官表面时,瘤细胞可以脱落,并像播种一样种植在体腔内各器官的表面,形成多数的转移瘤。 2.胃癌破坏胃壁侵及浆膜后,种植到卵巢形成 Krukenberg 瘤。

肿瘤的分级: I 级为分化良好,属低度恶性 II 级为分化中等,属中度恶性 III 级为分化低的,属高度恶性。

肿瘤的分期 (TNM 分期系统) T: 肿瘤原发灶, T1~T4 N:淋巴结受累, N0~N3 M:血行转移

(一)良性肿瘤的影响: 1. 阻塞、压迫作用:如胆管、脑室肿瘤 2. 产生过量内分泌物质

3.继发性改变:包括出血、坏死、感染、破裂、囊性变。

(二)恶性肿瘤的影响: 1. 发热 2. 恶病质 (cachexia): 进行性严重消瘦, 体力贫乏, 严重贫血,多脏器衰竭综合表现。

良性与恶性的区别(见书表):

1.组织分化程度(良:分化好异形性小 恶:分化低不好异形性大)

2.核分裂像(无或少不见病理性核分裂 多可见病理性核分裂)

3.生长速度(良:缓慢 恶:较快)

4.生长方式(良:膨胀性生长 外生长性生长 恶:外生长性生长浸润性生长)

5.继发改变(良:少见 恶:常见 如出血 坏死溃疡)

6.转移(良:无 恶:可转移)

7.复发(良:不复发或少复发 恶:易复发)

8.对机体影响(良:较小主要为压迫 阻塞 恶:较大破坏原发部位且转移坏死)

[相对性]:指良性肿瘤与恶性肿瘤间并无绝对界限

[交界性]:指肿瘤的组织形态介乎二者之间,称交界性肿瘤

[转化性]:良性肿瘤,可转变为恶性肿瘤,称为恶变,如结肠息肉状腺瘤可恶变为腺癌。

个别的恶性肿瘤(如黑色素瘤,神经母细胞瘤),有时由于机体免疫力加强等原因,可以停止生长甚至完全自然消退。

小结: 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别顺口溜: 良性肿瘤分化好,生长缓慢影响小; 恶性肿瘤分化差,生长迅速危害大; 包膜完整不转移,手术切除复发少。 浸润转移易复发,灵丹妙药抓“三早”。

常见肿瘤举例

1.上皮性肿瘤:

[良性上皮性肿瘤]

1) 乳头状瘤 来源: 由覆盖上皮发生的良性肿瘤

病变特点:大体:表面呈外生性生长,形成许多手指样或乳头样突起,呈菜花样或绒毛状外观。

镜下:。肿瘤表面覆盖有增生性上皮,如鳞状上皮柱状上皮或移行上皮;乳头中心有由纤维组织与血管构成的间质。

2) 腺瘤: 由腺上皮发生的良性肿瘤,多见于甲状腺、卵巢、乳腺、涎腺和肠等处。

类型:A.囊腺瘤; B.纤维腺瘤; C.多形性腺瘤; D.息肉状腺瘤。

病变特点 大体:在粘膜面的腺瘤多呈息肉状,腺器官内的腺瘤多呈结节状,且常有包膜

镜下:可见大量密集的腺体,大小形状较不规则,无导管,不能排出分泌产物

[恶性上皮性肿瘤]

1)鳞状细胞癌

来源:鳞状上皮覆盖的部位或鳞化

病变特点： 大体：鳞癌常呈乳头状，表面坏死后可形成溃疡。

镜下：增生的上皮突破基底膜向深层浸润，形成**不规则巢状、条索状癌巢**。

a. 分化好的鳞癌： I. **癌巢中心可出现层状角化物，称角化珠 (keratin pearl) 或癌珠**； II. 细胞间可见**细胞间桥**。

b. 分化差的鳞癌： I. 无角化珠形成； II. 细胞间桥 III. 癌细胞异型性明显，核分裂像多，排列紊乱。

2)腺癌：是由腺上皮发生的恶性肿瘤，多发生于柱状上皮覆盖的粘膜及各种腺器官。分型：**腺癌。实体癌粘液癌**

病变特点：A. 腺癌 大体：呈息肉状、菜花状或结节状，表面坏死脱落可形成溃疡；

镜下：I. 腺癌细胞常组成大小不一、形状不一腺管状结构；

II. 细胞有不同程度的异型性，可见核分裂像，细胞排列紊乱。

B. 粘液癌 大体：多呈胶冻状，故又称为**胶样癌**

镜下： I. 癌细胞分散，细胞呈**印戒状**，核在一侧，胞质内充满粘液

II. 细胞间可见大量粘液。

C. 实体癌：单纯癌由癌细胞组成实体癌巢，**无腺体形成**。

实质多，间质少，称**髓样癌** 实质少、间质多，称**硬癌**

2. 间叶组织肿瘤：

[**良性间叶组织肿瘤**] **1) 纤维瘤** 来源：由纤维组织发生的良性肿瘤，常见于躯干及四肢皮下。

病变特点：大体：结节状，有包膜； 切面灰白色，可见编织状条纹，质硬。

镜下：由胶原纤维及纤维细胞组成，纤维排列呈束状，束间彼此交织；其间有血管及少量疏松结缔组织。

2) 脂肪瘤 来源： 由脂肪组织发生的良性肿瘤，最常见为背、肩、颈及四肢近端的皮下组织。

病变特点： 大体：外观：扁圆形或分叶状，有包膜，肿瘤大小不一，常为单发性，质地柔软切面：色淡黄，似正常的脂肪组织。

镜下：有包膜；瘤组织结构呈大小不规则 分叶，并有不均等的纤维组织间隔存在。

3) 平滑肌瘤 来源： 由平滑肌细胞发生的良性肿瘤，最多见于子宫，其次为胃肠道。

病变特点： 大体：外观：圆形或卵圆形，有包膜，肿瘤大小不一，单发或多发质硬； 切面：灰白色编织状。

镜下： 瘤组织由形态比较一致的梭形平滑肌细胞构成。细胞排列成束状，同一束内的细胞核有时排列成栅状，互相编织。核呈长杆状，两端钝圆，核分裂像少见

[**恶性间叶组织肿瘤**] **1) 纤维肉瘤** 来源：由纤维组织发生的恶性肿瘤常见于躯干及四肢皮下。

病变特点： 大体：外观肿瘤呈结节状或不规则形，与周围组织分界较清楚；切面：呈灰白色或灰红色，**鱼肉状**。

镜下： a. 细胞大小不一，有梭形或圆形，排成编织状或漩涡状

b. 分化程度可差异很大，分化好的与纤维瘤有些相似，分化差的瘤细胞异型性十分明显，核分裂像多见。

2) 骨肉瘤： 由骨组织发生的恶性肿瘤，常发生于四肢长骨，半数发生在股骨下端及胫骨或腓骨上端。

癌与肉瘤的区别 1. 组织来源 2. 发病率 3. 大体特点 4. 组织学特点 5. 网状纤维 6. 转移

[**癌前病变**] (precancerous lesions)： 指某些具有癌变的潜在可能性的病变。

常见的癌前病变有：粘膜白斑； 慢性宫颈炎伴宫颈糜烂； 乳腺纤维囊性病； 结肠/直肠的息肉状腺瘤；慢性萎缩性胃炎及胃溃疡；慢性溃疡性结肠炎； 皮肤慢性溃疡； 肝硬化

[**非典型性增生**] 指上皮组织内出现异型性细胞增生，但未波及全层上皮。**属癌前病变**。

轻度 (I 级)：异型性细胞增生，累及上皮层下部的 1/3。 中度 (II 级)：异型性细胞增生，累及上皮层下部的 2/3。 重度 (III 级)：异型性细胞增生，累及上皮 2/3 以上但尚未达到全层。

[**原位癌**] (carcinoma in situ) 上皮组织异型性细胞增生波及全层上皮，但未突破基底膜向深层浸润，

(正确识别癌前病变、非典型性增生及原位癌是防止肿瘤发生发展及早期诊断肿瘤的重要环节。)

肿瘤发生的分子机制：

1 癌基因的激活

2 肿瘤抑癌基因功能的丧失 RB P53

3 凋亡调节基因功能紊乱

4 DNA 修复基因功能障碍

原癌基因正常细胞与病毒癌基因相似的 DNA 序列 成为原癌基因

第六章 心血管系统疾病

动脉粥样硬化 (atherosclerosis, AS) 一种与**血脂异常及血管壁成分改变**有关的动脉疾病可引起相应的器官缺血性改变。

病变特征： 脂质沉积于动脉内膜→内膜灶性纤维化+粥样斑块形成→动脉壁变硬→管腔狭窄

动脉硬化的泛指动脉壁增厚，失去弹性，硬化的表现： AS 细小动脉玻璃样变 动脉中层钙化

病因： 高血脂症 (LDL 是引起 AS 的主要因素与 VLDL 称为致 AS 性脂蛋白，HDL 有预防 AS 作用) ，高血压 ， 吸烟， 治继发性高脂血症的疾病 ， 遗传因素 ， 年龄性别 代谢综合症

发病机制：**1: 脂质渗入学说**：血浆增多的胆固醇及胆固醇酯沉积于动脉内膜引起结缔组织增生，动脉壁增厚变硬继而发生 AS

2: 损伤应答反应学说：内皮损伤导致血管通透性增大，屏障功能减弱血浆脂蛋白进入，血小板黏附凝集，加大内皮损伤，修复时内皮细胞更新增生分泌生长因子刺激 SMC

3: 动脉 SMC 增殖或突变学说：SMC 迁移增殖活跃血管硬化损伤越活跃，其表面有 LPL 受体介导吞噬脂质形成泡沫细胞在血管积聚，也可激活纤维细胞的 LDL 受体增加脂质在病灶的积聚

4: 慢性炎症学说：可损伤内皮细胞导致 AS 和血栓 斑块破裂的形成

5: 单核巨噬细胞作用学说：高胆固醇血脂增加单核细胞在内皮细胞积聚吞噬脂质同时分泌生长因子刺激 SMC 的迁移和增生

病理变化

1. 早期病变一-脂纹(fatty streak) AS 肉眼可见的最早病变肉眼：**动脉内膜面稍隆起的黄色斑点或条纹**或微隆起的病灶

光镜： 内皮下大量泡沫细胞聚基+SMC+细胞外基质 泡沫细胞：圆形，体积较大，胞浆内大量小空泡

结局: 病因消除可完全消退, 属可逆性变化

2. 纤维斑块 (fibrous plaque)

肉眼: 内膜面淡黄/灰黄色不规则隆起的斑块颜色油灰黄变灰白: 胶原纤维 ↑ + 玻璃样变, 瓷白色蜡烛油样。

光镜: 表层(纤维帽): 大量胶原纤维 (可玻璃样变) + SMC + 细胞外基质 下层: 泡沫细胞 + SMC + 脂质 + 炎细胞

3. 粥样斑块 (atheromatous plaque) - 粥样瘤 (atheroma)

肉眼: 黄色斑块即向内膜表面隆起又向深部压迫; 多量黄色黄白色粥样物

光镜: 玻璃样变性的纤维帽 大量粉红无定形坏死物质 + 胆固醇结晶 + 钙化 中膜萎缩

底/周边部: 肉芽组织 + 泡沫细胞 + 淋巴细胞浸润 外膜毛细血管新生 + 结缔组织 + 浆细胞浸润

4 继发性病变: 是指在纤维斑块 粥样斑块基础上继发的病变

① 斑块内出血: 新生血管破裂 → 血肿 → 狭窄、堵塞

② 斑块破裂: 粥样性溃疡 → 栓子 → 栓塞 ③ 血栓形成: 内皮细胞损伤 + 粥样性溃疡 → 血栓

④ 钙化: 纤维帽及粥样灶钙盐沉着 ⑤ 动脉瘤形成: 动脉管壁局限性扩张 → 动脉瘤 (动脉瘤不是肿瘤而是血管的肿物)

冠状 A 粥样硬化症: 部位: 左冠状 A 前降支 > 右主干 > 左旋支、左主干 > 后降支, 病变呈节段性受累。(前右左左又, 主干在前头)

病变: 斑块性病变, 心壁侧, 呈新月形, 管腔呈偏心性狭窄。

冠状 A 性心脏病 (CHD): 冠状 A 狭窄等变化所致的缺血性心脏病。病因: 冠状 A 粥样硬化

冠状动脉粥样硬化性心脏病 CHD CHD 是冠状动脉狭窄所致心肌缺血引起的称为缺血性心脏病

主要临床表现

(一) 心绞痛 MI 心肌梗死

: 是由于心肌急剧的暂时性缺血缺氧所造成的 类型: 1. 稳定型劳累性心绞痛 2. 不稳定型心绞痛 3. 变异型心绞痛

(二) 心肌梗死 由于冠状动脉供血中断, 致供血区持续缺血导致较大范围的心肌梗死 病因: 1. 冠状动脉血栓形成 2. 冠状动脉痉挛

3. 冠状动脉粥样斑块内出血 4. 心脏负荷过重 5. 出血、休克

1. 类型 (1) 心内膜下心肌梗死 (薄层梗死): 部位: 心室壁心内膜下心肌 1/3

病变: 多发性、小灶性坏死, 病变不限于某支动脉供血范围分布左心室四周, 厚度不及心肌的一半。

(2) 透壁性心肌梗死 (区域性心肌梗死) 病变: 累及心室壁全层或深达室壁 2/3 以上

部位: 与闭塞的冠状 A 支供血区一致 MI 的部位与冠状动脉支的供血区一致 病灶: 较大, 2.5 cm

常见的梗死好发部位: 最常见——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

其次是右冠状动脉供血区: 左室后壁、室间隔后 1/3 及右心室, 并可累及窦房结

再次为左旋支供血区: 左室侧壁、膈面及左房, 并可累及房室结

2. 病理变化:

(1) 发展过程: ① 梗死 < 6h: 肉眼无变化。 ② 梗死 > 6h: 肉眼可观坏死灶心肌呈苍白色

③ 梗死 8~9h 后: 呈土黄色。光镜: 心肌早期凝固性坏死 + 间质水肿 + 出血 + 少量嗜中性粒细胞浸润

④ 梗死 4 天后: 充血出血带。光镜: 带内血管充血、出血 + 嗜中性粒细胞浸润 ↑。心肌细胞肿胀、空泡变 → 核溶解消失 → 肌纤维呈空管状

⑤ 梗死 1~2 周后: 边缘区出现肉芽组织 ⑥ 梗死 2~8 周: 梗死灶机化及瘢痕形成

3. 合并症

(1) 心脏破裂 部位: 左心室前壁 1/3 处 时间: MI 1 周内 (1~3 天多见)

表现: ± 血液 → 心包腔 → 心脏压塞 → 猝死 ± 室间隔破裂 → 左心室血 → 右心室 → 急性右心室功能不全 ± 左心室乳头肌断裂 → 急性左心衰

(2) 室壁瘤 时间: 发于纤维化愈合期/心肌梗死的急性期 部位: 左心室前壁近心尖处

病变: 梗死心肌或瘢痕组织 → 局限性向外膨隆 → 可继发附壁血栓, 心律失常及左心衰竭。

(3) 附壁血栓形成

(4) 其他: 心源性休克: 大面积左室 MI → 心排血量骤减所致

心律失常: 传导系统受累 + MI → 电生理紊乱 急性左心室衰竭: 心脏收缩失调

高血压 (Hypertention) 以体循环动脉血压持续高于正常水平为主要表现的疾病。高血压是一种体征

原发性高血压: 是一种原因未明的, 以体循环动脉血压 ↑ 为主要表现的独立性全身性疾病, 以全身细动脉硬化为基本病变, 常引起心、脑、肾及眼底病变及相应的临床表现, 旧称高血压病。

【诊断标准】: 成人收缩压 ≥ 140 mmHg (18.4 kPa) 和/或舒张压 ≥ 90 mmHg (12.0 kPa)

【病变特点】: 全身细动脉硬化 (基本病变) → 心、脑、肾及眼底病变 → 相应临床表现

类型和病理变化

1. 缓进型高血压: 良性高血压多见 (95%), 中、老年人多, 病程长, 进展缓。

【病理变化】 (1) 第一期 (机能紊乱期)

【基本改变】: ± 全身细小动脉间歇性痉挛, 伴高级神经功能失调 ± 无器质性病变 (血管及心、脑、肾、眼底)

【临床表现】: 无明显症状, 仅有血压 ↑, 常有波动, 可有头昏、头痛。

(2) 第二期 (动脉病变期) & 细动脉硬化: 主要特征病变

部位: 肾入球 A 和视网膜 A - 最常见 病变: 细 A 壁玻璃样变 (透明变性)

镜检: 细 A 管腔变小, 内皮下间隙区 → 均质状, 红染无结构玻璃样物, 管壁增厚。

肌型小动脉硬化: 部位: 肾小叶间 A、弓型 A、脑的小 A

病变: 内膜胶原及弹性纤维 ↑ 中膜平滑肌细胞增生、肥大 血管壁增厚、管腔狭窄

(3) 第三期 (内脏病变期) 心脏 → 高血压性心脏病 代偿: 心脏向心性肥大 失代偿: 离心性肥大

肾脏: 原发性颗粒性固缩肾

【病理变化】 肉眼: ± 双侧肾体积减小, 重量减轻 < 100g, 质地变硬 ± 表面均匀弥漫细颗粒状

± 切面肾皮质变薄、肾盂周围脂肪组织增生

镜下: ± 入球 A 玻璃样变 + 肌型小 A 硬化 ± 肾小球纤维化和玻璃样变、肾小管萎缩、消失

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/198004023001006047>