

## 病理学总论复习

2010.4

### 一、组织、细胞的适应和损伤

1. **adaptation 适应**: 在正常生理情况下, 细胞为适应其微环境的改变发生的功能代谢和形态结构的改变, 形态上表现为萎缩、肥大、增生、化生。
2. **atrophy 萎缩**: 发育正常的器官、组织和细胞体积的缩小, 也常伴有细胞数目的减少。
3. **atrophy caused by pressure 压迫性萎缩**: 实质性器官受压迫导致器官实质体积缩小。
4. **lipofuscin 脂褐素**: 细胞内不能被溶解的细胞器残骸, 即脂质过氧化物的生物膜结构残质体, 常见于萎缩的心肌细胞、肝细胞和肾上腺皮质网状带细胞的胞质内。
5. **metaplasia 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, 其过程一般可逆, 通常见于具有极强再生能力的组织。
6. **hyperplasia 增生**: 器官、组织内组成细胞数目的增多。
7. **karyolysis 核溶解**: 核染色质嗜碱性消退、淡染, 是细胞坏死的主要形态标志之一。  
(**karyopyknosis 核固缩**: 细胞核膜皱缩、核染色质浓聚, 嗜碱性增强; **karyorrhexis 核碎裂**: 凝聚的核崩解或碎裂, 染色质呈现若干碎片, 分散于胞质内。)
8. **necrosis 坏死**: 在生命机体局部组织或细胞发生的病理性死亡。
9. **coagulative necrosis 凝固性坏死**: 常因组织坏死后蛋白质变性过程占优势所致。多发生于蛋白质含量高的内脏器官以及生长迅速的肿瘤中心部位, 肉眼观察干燥、坚实、呈灰白色或灰黄色, 镜下坏死组织内原有组织结构轮廓隐约可见。(故又称结构性坏死 **structured necrosis**)
10. **liquefaction necrosis 液化性坏死**: 多发于中枢神经系统, 也可见于酶性消化过程占优势的坏死病灶, 如疖、阿米巴脓肿。组织坏死后蛋白质变性过程不明显, 迅速分解、液化, 形成囊状软化灶。
11. **caseous necrosis 干酪样坏死**: 一种特殊类型的凝固性坏死, 常见于结核病灶。坏死组织崩解彻底、质地松软、色微黄、似干酪状。镜下原有组织结构轮廓消失殆尽, 呈现一片嗜酸性颗粒状物。(故又称无结构性坏死 **structureless necrosis**)
12. **fibrinoid necrosis or degeneration 纤维蛋白样坏死或变性**:
13. **gangrene 坏疽**: 组织坏死后, 因腐败菌感染, 发生不同程度的腐败性变化, 呈黑褐色, 常发生于四肢及与外界相通的器官。
14. **organization 机化**: 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。
15. **calcification 钙化**: 较大的坏死灶往往不能完全机化, 其中央部位逐渐干燥, 并有钙盐沉积, 称为钙化。
16. **ulcer 溃疡**: 皮肤或黏膜坏死组织崩解或液化后脱离原来组织留下的局部组织缺损。
17. **encapsulation 包裹化**: 坏死组织不被清除, 周围新生肉芽组织以及随后形成的纤维将其包裹的过程。
18. **apoptosis 细胞凋亡**: 机体局部组织中由其内在遗传或基因决定的, 由自身破坏机制所引起的细胞死亡, 经常发生在宿主的许多正常生理过程中。
19. **hyaline degeneration, hyalinosis 透明变性 (玻璃样变性)**: 细胞、纤维结缔组织和血管壁内出现的均匀一致、略呈半透明嗜酸性染色物质的凝集或沉积。
20. **cellular degeneration 细胞变性 / reversible injury 可复性损伤**: 损伤因子影响细胞正常代谢, 引起细胞胞质内异常物质的显现或原有物质的过多堆积, 称细胞变性。(致损伤因子消除→细胞形态恢复正常; 严重细胞变性→细胞死亡)
21. **Mallory body Mallory 小体**: 肝细胞胞质内角蛋白的异常堆积物, HE 染色切片下为伊红

色块状物，常见于酒精性肝病。

22. foam cell 泡沫细胞：吞噬了富含脂质物质的单核—巨噬细胞，胞体增大，胞质呈泡沫样空泡状。
23. hypertrophy 肥大：组织、细胞体积的增大。

## 二、血液循环障碍

24. congestion 淤血 / venous hyperemia 静脉性充血：局部器官或组织由于静脉血液回流受阻，血液淤积于小静脉和毛细血管内，称淤血。
25. thrombosis 血栓形成：在活体的心脏和血管内，血液发生凝固或血液中某些有形成分凝集形成固体质块的过程。
26. thrombus 血栓：在活体的心脏和血管内，血液发生凝固或血液中某些有形成分凝集形成的固体质块。
27. heart failure cells 心衰细胞：左心衰肺淤血时，肺泡腔内或肺泡间隔中巨噬细胞可吞噬漏出的红细胞，其中的血红蛋白可分解形成棕色的含铁血黄素，含有含铁血黄素的巨噬细胞称心衰细胞。
28. brown induration 褐色硬化：慢性肺淤血时，肺内纤维组织增生，并伴有含铁血黄素颗粒及心衰细胞沉积，使肺质地变硬，呈棕黑色。
29. nutmeg liver 槟榔肝：肝淤血时，切面肉眼可见小叶中央静脉淤血呈暗红色，小叶周边区因肝细胞脂肪变性呈黄色，形成红黄相间的结构，状似槟榔切面的条纹，称槟榔肝。
30. congestive liver cirrhosis 淤血性肝硬化：长期严重肝淤血时，小叶中央区肝细胞萎缩消失，网状纤维塌陷后胶原化，肝窦旁贮脂细胞增生，合成胶原纤维增多，且门管区纤维结缔组织增生，使整个肝脏纤维组织增多，形成淤血性肝硬化。
31. mural thrombus 附壁血栓：发生于心腔内、动脉粥样硬化溃疡处或动脉瘤内的混合血栓。
32. hyaline thrombus 透明血栓 / microthrombus 微血栓 / fibrinous thrombus 纤维蛋白性血栓：DIC 病变中，由于全身凝血系统被激活，全身毛细血管和微小血管内形成大量纤维蛋白性血栓，称透明血栓。
33. vegetation 赘生物：发生在心瓣膜上的附壁血栓，常由血小板和纤维蛋白组成。
34. recanalization 再通：血栓阻塞血管后发生机化，血栓收缩或部分溶解而出现裂隙，进而周围新生血管内皮细胞长入，形成新的血管并相互吻合沟通，使已阻塞的血管部分恢复血流的过程。
35. embolism 栓塞：在循环血液中出现不溶于血液的异常物质，随血液运行阻塞血管腔的现象。
36. embolus 栓子：在循环血液中出现的不溶于血液的异常物质，随血液运行阻塞血管腔。
37. retrograde embolism 逆行性栓塞：胸、腹压力突然升高时，较大静脉内的栓子逆行至较小静脉内引起栓塞。
38. crossed embolism 交叉性栓塞 / paradoxical embolism 反常性栓塞：来自静脉系的栓子，经心房或心室间隔缺损，进入动脉系统引起栓塞。
39. infarction 梗死：由于部分动脉或静脉阻塞，引起局部组织或器官供血不足或停止而导致的组织缺血性坏死。
40. ischemia 缺血：局部动脉血液供应不足，引起局部组织或器官含血量减少。
41. decompression sickness 减压病 / caisson disease 沉箱病 / diver disease 潜水员病：气体栓塞的一种类型，主要因大气压快速下降时，人体溶解状态的气体游离成不溶性小气泡，引起多脏器的氮气栓塞。
42. hematoma 血肿：组织内局限性的大量出血。
43. diapedesis 漏出性出血：由于缺氧、静脉压升高、代谢产物堆积，毛细血管壁通透性增

加，血液红细胞透过管壁进入组织间隙，称漏出性出血。

### 三、炎症

44. inflammation 炎症：具有血管系统的活体组织对局部损伤所发生的防御反应，是以血管反应，尤其是炎性渗出和炎细胞浸润为主要病理变化的过程。
45. fistula 瘘管：深部脓肿一端向自然管道穿破，另一端向体表、体腔或另一自然管道穿破，形成2个或2个以上开口的排脓管道。
46. chemotaxis 趋化作用：白细胞向着化学刺激作定向移动的现象。
47. inflammatory mediator 炎症介质：参与炎症发生、发展的内源性和外源性化学物质。
48. inflammatory pseudotumor 炎性假瘤：慢性炎症时，由于长期的炎症刺激，局部纤维结缔组织、上皮和血管等组织增生，形成境界清楚的肿瘤样团块。
49. inflammatory polyp 炎性息肉：黏膜上皮、腺上皮和间质成分增生，形成底部带蒂并向表面突起的肉样肿块。
50. granuloma 肉芽肿：主要由单核巨噬细胞及其转化的细胞（类上皮细胞和多核巨细胞）增生构成的境界清楚的结节状病灶。（根据其发生机制的不同，又可分为异物性肉芽肿和免疫性肉芽肿。）
51. granulomatous inflammation 肉芽肿性炎：以肉芽肿形成为特点的慢性炎症。
52. pseudomembranous inflammation 假膜性炎：黏膜的纤维蛋白性炎症称为假膜性炎，渗出的纤维蛋白、白蛋白和坏死的黏膜上皮混合在一起形成假膜。
53. suppurative / purulent inflammation 化脓性炎：以中性粒细胞渗出为主，并伴有不同程度的组织坏死和脓液形成的炎症。
54. suppuration 化脓：中性粒细胞和坏死组织崩解，释放溶蛋白酶使坏死组织溶解、液化的过程。（形成的脓性渗出物称脓液 pus）
55. abscess 脓肿：组织内的局限性化脓性炎症，可伴有脓腔生成。
56. phlegmonous inflammation 蜂窝织炎：疏松结缔组织的弥漫性化脓性炎。
57. septicemia 败血症：细菌入血，在血液中生长繁殖、产生毒素，引起全身中毒症状和病理变化。
58. pyemia 脓毒败血症：即化脓菌引起的败血症，除有败血症的表现外，可在肺、肝、肾、脑等脏器出现多发性细菌栓塞性脓肿。（bacteremia 菌血症：细菌入血后，血液内可查出细菌，但临床并无中毒症状；toxemia 毒血症：细菌毒性产物或毒素被吸收入血，引起全身中毒症状。）
59. transudate 漏出液：非炎症时或炎症早期由于血管内流体静压升高，从血管进入间质和体腔的液体成分。其主要为浆液，蛋白和细胞等成分较少，肉眼澄清，不自凝，比重 $<1.018$ ，Rivalta 试验阴性。
60. exudates 渗出液：炎症时由于血管壁通透性增加，从血管内渗出到间质和体腔的液体。渗出液含有较多蛋白和细胞成分，肉眼混浊，能自凝，比重 $>1.018$ ，Rivalta 试验阳性。

### 四、修复

61. repair 修复：局部组织损伤后通过邻近正常组织、细胞的再生来修补，以恢复组织结构和功能的过程。
62. regeneration 再生：损伤细胞周围的正常细胞增殖、分化，以补充、替代坏死细胞的过程。
63. granulation tissue 肉芽组织：由新生毛细血管和大量增生的成纤维细胞组成的幼稚结缔组织，可伴有炎症细胞浸润。
64. keloid 瘢痕疙瘩：组织损伤后局部肉芽组织超常增生，并伴有过度胶原蛋白沉积，形成



突出于皮肤的不规则瘢痕。

65. permanent cell 固定细胞：成熟后即离开细胞周期，不能进行有丝分裂的细胞，损伤后通过瘢痕修复。绝大多数神经元、心肌细胞、骨骼肌细胞属于此类。(labile cell 不稳定细胞：生理情况下能及时从G<sub>1</sub>期进入S期分裂增殖的细胞，具有强大的再生能力，如皮肤和黏膜的被覆上皮；stable cell 稳定细胞：正常情况下很少增殖，处于G<sub>0</sub>期，但具有强大再生潜力的细胞，包括各种腺上皮和间叶组织成分。)
66. first intention healing 一期愈合：见于组织缺损少、创口对合好、无感染、经黏合或缝合的伤口，表现为愈合过程炎症反应轻、愈合好、所需时间短。
67. second intention healing 二期愈合：见于组织破坏多、创缘不齐、伴细菌感染的较严重创伤，愈合过程中炎症反应剧烈、肉芽组织丰富、创面收缩显著、愈合所需时间长。

## 五、肿瘤

68. dysplasia 不典型增生 / atypia 异型增生：一种由慢性炎症或刺激引起的病理性增生，形态上有间变细胞的特征，但程度较轻且可逆，少数情况下可发生恶变形成肿瘤。
69. anaplasia 间变：干细胞在分化过程中误入歧途发生质变的结果，表现为细胞的分化差或去分化，是肿瘤细胞不同于正常细胞的生长特性。
70. invasion 侵袭：肿瘤细胞离开原发肿瘤向周围组织进攻的过程，包括细胞脱离、接触基膜、降解基质和移动穿越等步骤。
71. metastasis 转移：肿瘤细胞脱离原发部位，侵入淋巴管、血管或其他腔道，沿腔道移动至其他部位，在新的部位继续增生形成继发瘤或转移瘤的过程，包括脱离、转运和生成3个步骤。
72. carcinoma in situ 原位癌：局限于皮肤或黏膜内，未侵袭基膜而无浸润的上皮性恶性肿瘤，即0期癌。
73. Krükenberg tumor 克氏瘤：双侧卵巢种植性转移癌，多来自胃和结肠等原发癌。
74. preneoplastic disorders / precancerous lesions 癌前病变：一类具有癌变倾向，但不一定都会变癌的非癌良性病变。
75. cachexia 恶病质：机体由于恶性肿瘤或其他慢性消耗性疾病导致氧化过程减弱、代谢物质堆积，造成体重减轻、消瘦、贫血、软弱、明显的衰竭状态。
76. paraneoplastic syndrome 肿瘤伴随综合征：部分肿瘤产生“异位激素”或其他生物活性物质，同时伴有免疫损伤、中毒等原因，导致病人表现出一系列内分泌、皮肤、神经肌肉、骨关节、血管和血液，以及免疫功能异常等病变和症状。
77. keratin pearl 角化珠：鳞状细胞增生并过度角化形成的同心圆结构，又称癌珠，见于高分化的鳞状细胞癌。
78. teratoma 畸胎瘤：两个或两个以上胚层组织起源的肿瘤，多发生于性腺（卵巢、睾丸）、躯干正中线上、下两端，有良、恶性之分。
79. multiple tumors 多发性肿瘤：指同一患者同时发生不同性质多个肿瘤，或在排除肿瘤转移可能时同一患者同时（或略有先后）发生于同一组织的性质相同的多个肿瘤。
80. Virchow lymphonode Virchow 淋巴结：左锁骨上淋巴结，是腹部肿瘤转移的好发部位，尤其是晚期胃癌。
81. sarcoma 肉瘤：来自间叶组织的恶性肿瘤。
82. carcinosarcoma 癌肉瘤：同时有癌和肉瘤成分的肿瘤。
83. borderline tumor 交界瘤：生物学特征介于良、恶性之间的肿瘤，具有良性肿瘤的形态，但浸润明显，容易复发，甚至发生转移。
84. carcinoid 类癌 / argentaffin carcinoma 嗜银细胞癌：起源于神经嵴的嗜银细胞，好发于胃肠道与支气管。生长慢、病程长，直径小于2cm者很少转移，能分泌5-HT、组胺等，

引发“类癌综合征”。

85. Philadelphia chromosome 费城染色体 (Ph 小体): 常出现于慢性髓性白血病细胞中, 即 22q 与 9q 易位, 具有诊断意义。
86. protooncogene 原癌基因: 在正常细胞中存在的、编码促进细胞生长物质的基因序列, 突变可产生具有异常功能的癌蛋白或过量的生长促进蛋白, 促进肿瘤发生。(例如 ras、bcl-2)
87. antioncogene 抑癌基因: 在细胞生长、增殖、分化过程中起重要负调节作用的基因, 能潜在抑制肿瘤生长, 发生失活、缺失、突变等异常可使细胞发生恶性转化, 导致或促进肿瘤发生。(例如 Rb、tp53)
88. biopsy 活体组织检查: 通过手术、针吸等手段采取少量机体组织或细胞, 经切/涂片、固定、染色后进行形态学观察和分析的技术。
89. promotor 促进因子 (启动子): 细胞基因突变发展为肿瘤需要的条件。

### 简答题

1. 什么是萎缩 (atrophy)? 病理性萎缩分哪几类。  
定义: 发育正常的器官、组织和细胞体积的缩小, 也常伴有细胞数目的减少。  
分类: 营养不良性萎缩, 神经性萎缩, 失用性萎缩, 压迫性萎缩, 分泌性萎缩。
2. 何谓透明变性 (hyaline degeneration, hyalinosis)? 简述其病理学特点。  
定义: 细胞、纤维结缔组织和血管壁内出现的均匀一致、略呈半透明嗜酸性染色物质的凝集或沉积。  
分类: (1) 细胞内透明变性: 整个细胞或细胞质内呈现均质、嗜酸性团块状物质。如肾近端小管上皮细胞胞质内吸收的蛋白, 病毒包涵体, 拉塞尔 (Russell) 小体, 马洛里 (Mallory) 小体, 实质细胞的凝固坏死; (2) 血管壁透明变性: 血管壁内皮细胞下积聚大量已发生凝固、染成均质嗜酸性的无结构物质; (3) 结缔组织透明变性: 肉眼观, 结缔组织呈灰白色、半透明状, 质坚韧而致密; 镜下观, 结缔组织细胞成分明显减少, 大量胶原纤维膨胀、相互融合, 呈现均匀一致、弱嗜酸性毛玻璃样物质。
3. 白色血栓 (pale thrombus) 的主要成分是什么? 常见于哪些疾病?  
主要成分: 血小板、纤维蛋白。  
可见于风湿性心内膜炎瓣膜赘生物、动脉系统的附壁血栓、室壁瘤 (动脉瘤) 的血栓、心房内的球形血栓。
4. 坏死 (necrosis) 有哪几种基本类型? 试述各型的病理形态特点。  
(1) 凝固性坏死: 肉眼观察干燥、坚实、呈灰白色或灰黄色; 镜下坏死组织内原有组织结构轮廓隐约可见。  
(2) 液化性坏死: 组织坏死后迅速分解、液化形成囊状软化灶。  
(3) 干酪样坏死: 坏死组织崩解彻底、质地松软、色微黄, 似干酪状; 镜下原有组织结构轮廓消失殆尽, 呈一片嗜酸性颗粒状物。  
(4) 脂肪坏死: 主要见于坏死性胰腺炎, 肉眼见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, 镜下脂肪组织溶解、坏死, 常染成淡紫色, 伴有出血及炎细胞浸润。  
(5) 纤维蛋白样坏死: 镜下血管壁或胶原纤维呈现均质状或颗粒状强嗜碱性物质。  
(6) 坏疽: 组织坏死后发生不同程度的腐败性变化, 坏死组织呈黑褐色, 分为 3 类:

干性坏疽、湿性坏疽、气性坏疽。

## 5. 概括坏死的结局及后果（详细过程参见 习题集 p11/86）

（1）溶解吸收；（2）分离排出：可形成溃疡、空洞、包裹；（3）机化；（4）钙化。

## 6. \*如何从形态上判断组织细胞的死亡？

坏死组织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。肉眼坏死组织无光泽、失去弹性。光镜下细胞核 3 个标志性变化：核固缩、核碎裂、核溶解。细胞质可变性、凝固，强嗜酸性（凝固性坏死）或碎裂、溶解，细胞结构完全消失（液化性坏死）。间质肿胀，呈现均质嗜酸性、无结构物质，可崩解、溶解。最后，原有组织结构全部消失，变成一片无结构、嗜酸性的物质。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。

## 7. 什么是淤血（congestion / venous hyperemia）？试述淤血的原因、病变及后果。（若特别问慢性淤血 chronic congestion 后果，答 p26 图）

定义：局部器官或组织由于静脉血液回流受阻，血液淤积于小静脉和毛细血管内，称淤血。

原因：静脉受压，静脉腔阻塞→静脉回流受阻，心力衰竭→血液直滞留心腔，阻碍静脉回流。

病变：（大、紫、凉）淤血时器官肿胀，呈暗紫红色，包膜紧张，重量增加，切面湿润多血。全身淤血时，皮肤和黏膜发绀，淤血局部温度降低。镜下见淤血组织内细静脉和毛细血管扩张、充血、水肿。

后果：（1）结构疏松器官淤血，引起淤血性水肿，甚至淤血性出血；如急性肺淤血患者肺泡腔内充满漏出的水肿液和多少不等的红细胞（2）实质器官淤血，实质细胞变性、萎缩，甚至坏死，纤维组织增生，造成淤血性硬化。如慢性肝淤血→肝细胞脂肪变性、肝细胞坏死→淤血性肝硬化

淤血的后果取决于器官或组织性质、淤血程度和淤血时间长短。由于静脉压升高、缺氧、代谢产物堆积，毛细血管壁通透性增高，水盐蛋白质可漏出，滞留组织间隙引起淤血性水肿。漏出液积聚浆膜腔引起胸腔积液、腹水和心包积液。严重者有淤血性出血。慢性淤血者，由于局部组织缺氧，营养物质不足和代谢产物堆积刺激，可导致实质细胞萎缩、变性乃至坏死。间质纤维常增生，组织内网状纤维胶原化，形成淤血性硬化。

## 8. 试述血栓形成的条件。

（1）心血管内皮细胞的损伤，使正常的屏障作用消失，分泌的 vWF 与血小板表面的黏附分子结合，胶原暴露激活 XII 因子等启动内凝系统，释放组织因子启动外凝系统，产生抑制激活纤溶酶原的因子，造成糙面，有利于血液涡流的形成；

（2）血流缓慢和涡流的形成，可以引起内皮的损伤，有利于凝血因子的堆积、血小板的靠边和凝集；

（3）血液凝固性增强，如大量体液经体表渗出导致血液浓缩，严重创伤补充大量幼稚的血小板，血中凝血因子浓度增加，肿瘤坏死释放凝血致活酶样物质。

## 9. 试述血栓的形成与演变过程。

血栓的形成经历头→体→尾的渐进过程。（1）血管内膜粗糙，血流经静脉瓣后形成漩涡，血小板黏集构成血栓头部。（2）血小板继续黏集形成珊瑚状的小梁，小梁周围有白细胞黏附。（3）血小板小梁间形成纤维蛋白网，网眼内网罗大量红细胞。（4）血管腔



阻塞，局部血流停滞，血液凝固，形成血栓尾部。

#### 10. 试述出血性梗死 (hemorrhagic infarct) 的形态特点和条件。

形态特点：出血性梗死区有明显的出血，肉眼呈暗红色，边缘反应带不清楚。

条件：出血性梗死常见于肺、肠等具有双重血供且组织结构疏松的器官。

(1) 动脉阻塞；(2) 静脉淤血，毛细血管内压增高，有效侧支循环无法建立；(3) 组织结构疏松，淤积在梗死区中的血液不易被挤出。

#### 11. 如何理解炎症反应 (inflammatory response) 既对机体有利，又有潜在危害？

炎症是具有血管系统的活体组织对局部损伤所发生的防御反应。炎症局限或消除致病因子，防止其蔓延全身，并通过组织细胞的再生而促进修复。

但炎症反应对机体局部器官也有一定的危害性。(1) 渗出过多可造成局部组织受压，相应器官功能障碍；(2) 渗出物不能完全吸收，机化后引起器官间粘连。(3) 一些重要器官的炎症反应过重可导致患者死亡，如喉头声带的高度水肿可引起窒息。(4) 颅内炎性渗出可造成颅内压升高，重者可引起脑疝。

(炎性渗出的生物学意义：渗出液能稀释毒素，带走炎区有害物质，提供抗体和补体杀灭病原微生物，渗出的纤维蛋白交织成网，有利于炎细胞的吞噬和病灶的局限化。但渗出过多或积于重要器官可造成浆膜腔积液、粘连等不利后果。)

#### 12. 化脓性炎分哪几种类型？试述各型的病理形态特点。(举例参考 科技文献 p74)

(1) 脓肿 (局限性化脓)：大量中性粒细胞浸润，崩解释放蛋白溶解酶，使坏死组织液化形成含有脓液的空腔；渗出的纤维蛋白原转变为纤维蛋白，局限病变。浅表溃破可形成溃疡，深部脓肿形成窦道、瘘管、空洞。金黄色葡萄球菌引起，举例：疖、痈

(2) 蜂窝织炎 (弥漫性化脓性炎)：炎症灶高度水肿，大量中性粒细胞或脓细胞弥漫性浸润，与正常组织分界不清，局部组织坏死不明显。严重时病变扩展快、范围广，局部淋巴结常肿大，全身中毒症状明显。溶血性链球菌引起，举例：蜂窝织性阑尾炎

(3) 表面化脓和积脓：中性粒细胞向黏膜表面渗出，深部组织的中性粒细胞浸润不明显。渗出量多时，脓液于腔道积存，称积脓。举例：化脓性腹膜炎

#### 13. \*以皮肤疖 (boil, furuncle) 为例，说明脓肿的病理特点和发展过程。

在肉眼下表现为局限性隆起，其中央常有一黄白色脓头，挑破后有黄白色脓液流出，周围组织明显红、肿、热、痛；镜下见局部组织坏死、液化形成脓液，脓液主要由变形坏死的中性粒细胞 (脓细胞) 和坏死的组织碎屑及浆液构成，周围有肉芽组织构成的制脓膜，邻近组织充血、水肿、较多中性粒细胞浸润。多个疖相互融合成痈，并在皮下脂肪和筋膜组织等深部形成许多相互沟通的脓腔。浅表脓肿溃破可形成溃疡，深部脓肿形成窦道、瘘管、空洞。

#### 14. 患儿眼上生疖肿，分析其可能产生的结局。

(1) 溶解吸收而痊愈；(2) 纤维瘢痕形成；(3) 迁延为慢性；(4) 蔓延扩散，包括病灶扩大、引起淋巴管炎和淋巴结炎、血道播散 (菌血症、毒血症、败血症、脓毒血症)

#### 15. 什么叫慢性肉芽肿性炎 (chronic granulomatous inflammation)？举出 4 种以上能形成肉芽肿 (granuloma) 的疾病

定义：在炎症局部以巨噬细胞增生结节 (肉芽肿) 形成为特点的慢性炎症。

举例：结核病、麻风、梅毒、风湿、血吸虫病、血吸虫卵引起假结核结节等。

**16. 什么是肉芽组织（granulation tissue）？简述肉芽组织在组织损伤修复过程中的作用。**

定义：由新生毛细血管和大量增生的成纤维细胞组成的幼稚结缔组织，可伴有炎症细胞浸润。

作用：（1）抗感染，保护创面；（2）填补创面和组织缺损；（3）机化坏死组织、异物和渗出物。

**17. 试述肉芽组织（granulation tissue）和肉芽肿（granuloma）的区别和联系。**

肉芽组织是由新生毛细血管和大量增生的成纤维细胞组成的幼稚结缔组织，可伴有炎症细胞浸润。肉芽肿是由单核巨噬细胞及其转化的细胞（类上皮细胞和多核巨细胞）增生构成的境界清楚的结节状病灶。

两者都是对损伤的反应，前者是损伤后的修复反应，后者则是对损伤特殊的炎症反应。尽管两者是不同的反应，但在病灶局部都有不同程度的各种炎症细胞浸润。有时两者可在一起出现。两者最后都可演化为纤维瘢痕组织。

**18. 试述瘢痕组织（scar）形成对机体的利弊。**

有利：填补组织缺损，保持组织器官的完整性。

不利：收缩引起关节挛缩或活动受限，器官间粘连和功能受限，组织器官的纤维化、硬化，瘢痕疙瘩的形成。

**19. \*简述肿瘤性增生的特点。**

肿瘤性增生为单克隆性增生；增生细胞一般不能分化成熟；原因去除后增生不能停止；增生的细胞与机体不协调；增生的形态、代谢和功能等特点可随细胞的分裂遗传给子代。

**20. 什么是肿瘤的间质（interstitial tissue）？各种成分的作用是什么？**

肿瘤的间质主要指纤维结缔组织、细胞外基质、血管、神经等。

作用：支持和营养、针对肿瘤（及坏死）的炎症反应和免疫反应、纤维包裹的限制作用。

**21. 试述肿瘤的转移途径及转移的基本过程和影响因素**

肿瘤的转移途径包括淋巴道转移、血道转移和种植性转移。

转移包括 3 个基本过程：（脱离、转运、生成）肿瘤细胞脱离原发部位；侵入淋巴管、血管或其他腔道，沿腔道移动至其他部位；在新的部位继续增生形成继发瘤或转移瘤。

影响肿瘤转移的因素：肿瘤本身（如表面特性、受体、粘度、活动度）；局部免疫因素，局部血液供应，生化环境，结构功能以及全身免疫状况。

**比较题**

**1. 比较坏死（necrosis）和凋亡（apoptosis）**

	坏死	凋亡
性质	病理性，非特异性	生理性和病理性，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	细胞结构彻底破坏、溶解	胞膜及细胞器相对完整，细胞皱缩，有凋亡小体形成
DNA 降解机制	随机弥散，ATP 缺失，膜损伤，溶酶体酶释放	核内特异性基因激活，核酸内切酶、蛋白酶等参与
DNA 电泳	弥漫条带	梯状条带
周围组织反应	局部炎症反应	无炎症反应，凋亡小体被吞噬

## 2. 比较渗出液 (exudates) 与漏出液 (transudate) 的区别

两者的形成机制不同，渗出主要是血管通透性增加，漏出主要是血管内流体静压升高。两者最为重要的区别是液体中蛋白质含量的不同。

	渗出液	漏出液
蛋白含量	>30g/L	<30g/L
比重	>1.018	<1.018
有核细胞数	>1000×10 <sup>6</sup> /L	<300×10 <sup>6</sup> /L
Rivalta 试验	+	-
凝固性能	能自凝	不自凝
透明度	混浊	澄清

## 3. 比较血栓 (thrombus) 与死后血凝块 (blood clot) 的区别

	血栓	死后血凝块
质地	干燥粗糙、质硬易碎	湿润光滑、柔软有弹性
色泽	红白相间，分层状	均质暗红，上层淡黄鸡脂样
与血管壁的关系	粘连	不粘连

## 4. 比较贫血性梗死 (anemic infarct) 和出血性梗死 (hemorrhagic infarct) 的区别

	贫血性梗死	出血性梗死
好发脏器	脾、肾、心	肺、肠
组织结构	致密	疏松
血供	侧支血管少	双重血供或血管吻合支丰富
病因	动脉阻塞	静脉淤血基础上的动脉阻塞
梗死区颜色	灰白	紫红
有无出血	无	有
梗死区结构轮廓	清楚	不清楚
充血、出血带	明显	不明显

## 5. 良、恶性肿瘤的区别及联系

	良性肿瘤	恶性肿瘤
细胞分化	高	低
生长方式	膨胀性	浸润性
生长速度	慢，可钙化、玻璃样变、囊性变	快，可缺血、坏死和出血
核分裂象	少，正常象	多，可见异常象
播散	局限生长	侵袭转移

对宿主影响	压迫、阻塞和激素分泌	压迫、阻塞，出血、坏死，发热、恶病质、肿瘤伴随综合征
治疗效果	可切除，不复发	复发转移，预后差

联系：（1）良、恶性区别相对性：良性的血管瘤可呈浸润性生长，切除后易复发；恶性的皮肤基底细胞癌生长缓慢，很少转移，且对放射治疗敏感。（2）部分良性肿瘤可恶变，个别恶性肿瘤可逆转。（3）“交界瘤”的生物学行为介于良、恶性肿瘤之间；（4）肿瘤生长部位可直接影响后果，对生长在颅内、椎管内、心脏传导束旁的肿瘤都应认真处理。

#### 6. 比较癌（carcinoma）与肉瘤（sarcoma）的区别。

	癌	肉瘤
组织来源	上皮组织	间叶组织
好发年龄	多>45岁	较轻
组织形态	癌细胞多呈片状、巢状或小梁状，围以间质。间质量不等，有硬癌、髓样癌之分	富于细胞，弥散排列。间质少而分散，围绕细胞，质较软，血管丰富，分布均匀。肿瘤切面如鱼肉
生长情况	浸润明显，切面如蟹足或树根	肉眼观境界清楚，镜下肿瘤浸润较早
转移特点	多循淋巴管	多循血道

#### 7. \*比较肿瘤性增生与生理性增生及炎症、修复时增生的区别。

肿瘤性增生与炎性增生不同处有：肿瘤性增生的细胞具有形态、功能、代谢、行为的间变，即细胞具有异型性、自律性、遗传性和异质性。

	肿瘤性增生	炎性增生
性质	肿瘤，单克隆	修复，多克隆
分化成熟	一般不能	能
增生限度	无，原因去除后不停止	有，原因去除后停止
与机体关系	不协调	协调
传代	+	-