

4. 化生 (metaplasia)

一种分化成熟的细胞转化为另一种分化成熟细胞的过程。

是由于组织内未分化细胞向另一种细胞分化的结果，通过改变类型来抵御外界不利环境的一种适应能力

化生→非典型增生→癌变

(1) 上皮性：胃粘膜腺上皮→肠上皮化生

小肠或者大肠型粘膜特征，常见于慢性萎缩性胃炎、胃溃疡

柱状上皮（气管、宫颈、胆囊）→鳞状上皮化生

气管、支气管粘膜

子宫颈



(2) 间叶性：纤维结缔组织→骨、软——骨骼肌→骨

【核心笔记】细胞、组织的损伤

1. 原因和发生机制

缺氧、物理因子、化学因子和药物、感染性因子、免疫反应、遗传因素、营养不均衡

细胞损伤的一般分子生物学机制：

- (1) ATP 的耗竭
- (2) 氧和氧源性的自由基
- (3) 细胞内的游离钙的增高
- (4) 膜的通透性的损伤
- (5) 不可逆性的线粒体的损伤

2. 形态学变化

(掌握不同变性的概念、类型，出现在哪些疾病以及意义)

(1) 变性 (degeneration)：是指细胞或细胞间质受损伤后因代谢发生障碍所致的某些可逆性形态学变化。表现为细胞浆内或间质中出现异常物质或正常物质异常增多。

①细胞水肿 (cellular swelling)：细胞内水分和 Na⁺ 的增多，使细胞肿胀，也叫水样变性、疏松水肿。

原因：缺氧、感染、中毒

机理：细胞能量供应不足，钠泵受损；细胞膜机械性损伤

肉眼：器官体积肿大，颜色苍白。常见于心、肝、肾的实质细胞

镜下：细胞肿大、胞浆透明依病变轻重，分别呈颗粒变性，疏松样变，气球样变。

电镜：线粒体肿胀、内质网扩张

②脂肪变性 (fatty degeneration)：脂肪细胞以外的细胞中出现脂滴。细胞内甘油三脂的蓄积。

a. 好发部位：肝细胞、心肌纤维、肾小管上皮。

b. 缺氧（脂肪酸氧化减少），传染病：白喉（外毒素干扰脂肪酸氧化）

中毒：如酒精、CCl₄，饥饿或营养不良（脂肪动员过多、合成类脂和脂蛋白量减少）

代谢病：如糖尿病时，肝细胞出现脂肪变性

c. 发病机理：脂肪合成与代谢途径障碍，导致中性脂肪堆积

d. 病理变化：好发于肝、肾、心

肝脂肪变性（严重时为脂肪肝）；镜下：肝细胞内大小不等的透明空泡

心肌脂肪变性→虎斑心

影响：功能下降、坏死、结缔组织增生。

(2) 玻璃样变 (hyaline change) 又称透明变性。

①细胞内玻璃样变：浆细胞中的 Russell 小体（见于慢性炎症时的浆细胞内病毒包含体）、酒精性肝病时肝细胞内 Mallory 小体（中间丝的聚集）、肾小管上皮细胞中玻璃样小滴（见于肾小球肾炎）；病毒

性肝炎时肝细胞中出现嗜酸性小体。

②纤维结缔组织玻璃样变：胶原纤维增宽融合，呈均质红染。见于陈旧瘢痕、浆膜炎

③细动脉玻璃样变：管壁增厚，有红染蛋白性物质沉积，管腔狭窄。见于高血压病的肾脏、脾脏的血管。颗粒性固缩肾。

（4）淀粉样变

组织间质中有淀粉样物质（蛋白质-粘多糖复合物）沉积。淀粉样蛋白成分来自免疫球蛋白、降钙素前体蛋白和血清淀粉样 P 物质。可见于骨髓瘤、甲状腺髓样癌和结核病、老年人的慢性炎症。

（5）粘液样变性

组织间质中类粘液物质增多。镜下：疏松间质，其中可见星芒状纤维细胞散在于灰蓝色粘液基质中。甲低时可出现。

（6）病理性色素沉着

指有色物质（色素）在细胞内外的异常蓄积，其中包括含铁血黄素、脂褐素、黑色素及胆红素等。含铁血黄素：生理上，肝、脾内可有少量的沉积，病理上出现心力衰竭细胞（肺瘀血时）；细胞萎缩时，可出现脂褐素；不过正常情况下，附睾管上皮细胞、睾丸间质细胞和神经节细胞胞质内可含有少量脂褐素。

（7）病理性钙化

指骨和牙齿以外的组织中有固体钙盐的沉积，包括转移性钙化和营养不良性钙化。营养不良性钙化多见。主要成分是碳酸钙，碳酸镁等。镜下：蓝色颗粒状或片块状。营养不良性钙化见于结核病、血栓、动脉粥样硬化、老年性主动脉瓣病变及瘢痕组织；转移性钙化见于甲状旁腺功能亢进、维生素 D 摄入过多，肾衰及某些骨肿瘤，常发生在血管及肾、肺和胃的间质组织。

3. 坏死 (necrosis)

活体内范围不等的局部组织细胞死亡。

（1）基本病变：细胞核：核固缩、核碎裂、核溶解。

细胞浆：红染、进而解体。

细胞间质：崩解

（2）类型：

①凝固性坏死：坏死组织发生凝固，常保持轮廓残影。

好发部位：心肌、肝、脾、肾。

病理变化：肉眼：组织干燥，灰白色。

镜下：细胞结构消失，组织轮廓保存（早期）。

特殊类型：干酪样坏死（发生在结核病灶，坏死组织呈灰黄色，细腻。镜下坏死彻底，不见组织轮廓。）

②液化性坏死：坏死组织因酶性分解而变为液态。

好发部位：脑（乙型脑炎）、脊髓；胰腺（急性胰腺炎）；化脓菌感染、阿米巴感染、脂肪坏死。

病理变化：坏死组织分解液化。

特殊类型：脂肪坏死（分为创伤性、酶解性，分别好发于乳腺、胰腺）。

③坏疽 (gangrene)：大块组织坏死后继发腐败菌感染，所形成的特殊形态改变。

干性坏疽：好发于四肢末端，坏死组织干燥，边界清楚；一般无淤血；感染较轻，全身中毒症状轻

湿性坏疽：好发于肠管、胆囊、子宫、肺，坏死组织湿润、肿胀，边界欠清；局部有淤血，腐败菌感染重，全身中毒症状明显。

气性坏疽：常继发于深达肌肉的开放性创伤，由产气荚膜杆菌引起，坏死组织内含气泡呈蜂窝状。

④纤维素性坏死 (fibrinoid necrosis)：坏死组织呈细丝、颗粒状，似红染的纤维素。

好发部位：结缔组织和血管壁。

疾病举例：急进性高血压、风湿病、系统性红斑狼疮、结节性动脉炎、胃溃疡等。

（5）结局

①局部炎症反应：由细胞坏死诱发。

②溶解吸收：坏死组织溶解后常由淋巴管、血管吸收或被巨噬细胞吞噬清除。

- ③分离排除形成缺损：表现为糜烂、溃疡、空洞、瘘管、窦道。
- ④机化：肉芽组织取代坏死组织的过程。
- ⑤包裹、钙化：前者指纤维组织包绕在坏死组织周围，后者指坏死组织中钙盐的沉积。

4. 凋亡 (apoptosis)

活体内单个细胞或小团细胞在基因调控下的程序性死亡。死亡细胞的质膜不破裂，不引发死亡细胞的自溶，不引起急性炎症反应。

(1) 形态：

- ①细胞收缩：体积变小，胞浆致密，强嗜酸性，细胞器紧密地聚集在一起
- ②染色质的浓缩：染色质在核膜下边集，核崩解
- ③凋亡小体的形成
- ④凋亡细胞

举例：病毒性肝炎时肝细胞内的嗜酸性小体即是肝细胞凋亡的体现。

另外，凋亡和凝固性坏死在细胞死亡的机制和形态学表现上也有一定的重叠之处，如高浓度自由基诱导细胞坏死，低浓度自由基则诱导细胞凋亡；核固缩、核碎裂和核染色质的边集既是细胞坏死的表现，也见于凋亡过程。

第 2 章 循环系统疾病

考研提纲及考试要求

考点：室性心律失常
考点：急性心力衰竭
考点：二尖瓣疾病
考点：主动脉瓣关闭不全
考点：急性心包炎

考研核心笔记

【核心笔记】心力衰竭

【病因】

基本病因：

心脏负荷过重

(1) 压力负荷（后负荷）过重见于高血压、主动脉瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等左、右心室收缩期射血阻力增加的疾病。

(2) 容量负荷（前负荷）过重见于以下两种情况：

①心脏瓣膜关闭不全，血液反流，如主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全等

②左、右心或动静脉分流性先天性心血管病如间隔缺损、动脉导管未闭等。此外，伴有全身血容量增多或循环血量增多的疾病如慢性贫血、甲状腺功能亢进症等，心脏的容量负荷也必然增加。

诱因：

(1) 感染呼吸道感染是最常见，最重要的诱因。

(2) 心律失常心房颤动是器质性心脏病最常见的心律失常之一，也是诱发心力衰竭最重要的因素。

(3) 血容量增加如摄入钠盐过多，静脉输入液体过多、过快等。

(4) 过度体力劳累或情绪激动如妊娠后期及分娩过程，暴怒等。

(5) 治疗不当如不恰当停用洋地黄类药物或降血压药等。

(6) 原有心脏病变加重或并发其他疾病如冠心病发生心肌梗死，风湿性心瓣膜病出现风湿活动；合并甲状腺功能亢进或贫血等。

【病理生理】

代偿机制：

(1) Frank—Starling 机制即增加心脏的前负荷，使回心血量增多，心室舒张末期容积增加，从而增加心排血量及提高心脏做功量。属于异长调节。

(2) 心肌肥厚心肌肥厚心肌收缩力增强，克服后负荷阻力，使心排血量在相当长时间内维持正常，心肌肥厚者，心肌顺应性差，舒张功能降低，心室舒张末压升高。

(3) 神经体液的代偿机制

①交感神经兴奋性增强心力衰竭患者血中去甲肾上腺素（NE）水平升高。

②肾素—血管紧张素系统（RAS）激活由于心排血量降低，肾血流量随之减低，RAS 被激活。RAS 被激活后，血管紧张素 II 及醛固酮分泌增加使心肌、血管平滑肌、血管内皮细胞等发生一系列变化，称之为细胞和组织的重塑。

心力衰竭：

心钠肽和脑钠肽（ANP 和 BNP）的变化正常情况下，ANP 主要储存于心房，心室肌内也有少量表达。当心房压力增高，房壁受牵引时，ANP 分泌增加，其生理作用为扩张血管，增加排钠，对抗肾上腺素、肾素—血管紧张素等的水、钠潴留效应。正常人 BNP 主要储存于心室肌内，其分泌量亦随心室充盈压的高低变化，BNP 的生理作用与 ANP 相似。

心力衰竭时，心室壁张力增加，心室肌内不仅 BNP 分泌增加，ANP 的分泌也明显增加，使血浆中 ANP

及 BNP 水平升高,其增高的程度与心衰的严重程度呈正相关。为此,血浆 ANP 及 BNP 水平可作为评定心衰的进程和判断预后的指标。

心衰状态下,循环中的 ANP 及 BNP 降解很快,且其生理效应明显减弱,即使输注外源性 ANP 亦难以达到排钠、利尿降低血管阻力的有益作用。

心功能的分级:

目前通用的是美国纽约心脏病学会(NYHA)1928年提出的一项分级方案,主要是根据患者自觉的活动能力划分为四级:

I级:患者患有心脏病,但活动量不受限制,平时一般活动不引起疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

II级:心脏病患者的体力活动受到轻度的限制,休息时无自觉症状,但平时一般活动下可出现疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

III级:心脏病患者体力活动明显受限,小于平时一般活动即引起上述的症状。

IV级:心脏病患者不能从事任何体力活动。休息状态下也出现心衰的症状,体力活动后加重。

急性心肌梗死所致的心力衰竭

急性心肌梗死引起的心力衰竭为泵衰竭,泵衰竭的 Killip 分级:

I级:尚无明显的心力衰竭;

II级:有左心衰竭,肺部啰音<50%肺野;

III级:肺部有啰音,且啰音的范围大于1/2肺野(急性肺水肿);

IV级:心源性休克,有不同阶段和程度的血流动力学变化。

1. 慢性心力衰竭

【临床表现】

左心衰竭以肺淤血及心排血量降低表现为主:

(1) 症状

①程度不同的呼吸困难

a. 劳力性呼吸困难:是左心衰竭最早出现的症状。

b. 端坐呼吸

c. 夜间阵发性呼吸困难:患者已入睡后突然因憋气而惊醒,被迫采取坐位,呼吸深快,

重者可有哮鸣音,称之为“心源性哮喘”。大多于端坐休息后可自行缓解。其发生机制除因睡眠平卧血液重新分配使肺血量增加外,夜间迷走神经张力增加,小支气管收缩,横膈高位,肺活量减少等也是促发因素。

d. 急性肺水肿:是“心源性哮喘”的进一步发展,是左心衰呼吸困难最严重的形式。

②咳嗽、咳痰、咯血咳嗽、咳痰是肺泡和支气管粘膜淤血所致,开始常于夜间发生,坐位或立位时咳嗽可减轻,白色浆液性泡沫状痰为其特点。长期慢性淤血肺静脉压力升高,导致肺循环和支气管血液循环之间形成侧支,在支气管粘膜下形成扩张的血管,此种血管一旦破裂可引起大咯血。

(2) 体征

①肺部湿性啰音肺部啰音可从局限于肺底部直至全肺。患者如取侧卧位则下垂的一侧啰音较多。

②心脏体征:肺动脉瓣区第二心音亢进及舒张期奔马律。

右心衰竭以体静脉淤血的表现为主:

体征:

(1) 水肿体静脉压力升高使皮肤等软组织出现水肿,其特征为首先出现于身体最低垂的部位,常为对称性可压陷性。胸腔积液也是因体静脉压力增高所致,因胸膜静脉还有一部分回流到肺静脉,所以胸腔积液更多见于全心衰时,以双侧多见,如为单侧则以右侧更为多见,可能与右膈下肝淤血有关。

(2) 颈静脉征颈静脉搏动增强、充盈、怒张是右心衰时的主要体征,肝颈静脉反流征阳性则更具特征性。

(3) 肝脏肿大肝脏因淤血肿大常伴压痛,持续慢性右心衰可致心源性肝硬化,晚期可出现黄疸、肝功能受损及大量腹水。