# 《病理学基础》

**（第二版）**

**北京出版社**

第一章 绪论

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | **绪论** | |
| **课时** | 2课时（90min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标：**掌握病理学的性质和任务。了解病理学的研究方法、发展史和在医学中的地位。理解病理学的研究内容和桥梁地位  **思政育人目标：**让学生充分意识到临床病理学在临床诊断工作中的重要性；  传播科学家探索的勇气和坚忍不拔的精神；激发学生追求科学的志趣，传承科学家的高尚品格。  传播尊重生命、严谨认真的职业道德与职业素质。  提升学生强烈的求知欲并具有为祖国医学事业贡献力量的使命感与责任感。 | |
| **教学重难点** | **教学重点:**病理学的概念和任务  **教学难点：**病理学的研究方法和观察方法 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 视频资源(微课程资源、案例视频、纪录片视频、学生创作视频等)、  图片资源及文本资源(案例文档、PFT、课后自測题等）  思政素材：纪念病理学奠基人徐诵明:中国教育史上的一座丰碑 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】教学平台签到  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示护理情景  **一、病理学的概念与任务**  病理学(pathology)是研究疾病的原因、发生机制、发生发展规律及其发展过程中机体的形态结构、机能和代谢变化的医学学科。它并不研究疾病具体的预防和治疗措施，其根本任务是探讨疾病的本质和发生发展规律。由于研究的重点不同，病理学可分为病理解剖学和病理生理学两门学科。本书仅涉及病理解剖学（即通常所说的病理学）的内容，其主要任务是研究疾病发生发展规律和疾病过程中机体所发生的形态结构变化，以揭示疾病的本质，为临床预防及诊治疾病提供理论依据。  **二、病理学的范围**  根据研究的侧重点不同，病理学分为总论和各论两部分。前者着重研究机体患病过程中具有共性的基本形态结构变化，以阐明疾病发生发展的共同规律，它包括细胞和组织损伤和修复、局部血液循环障碍、炎症、肿瘤等基本病理变化；后者则着重研究不同疾病过程中的形态结构变化，以阐明和揭示各系统、各器官不同疾病的特殊规律。了解疾病的共同规律，有助于认识疾病的特殊规律；了解疾病的特殊规律，则能更好地认识疾病的共同规律。在学习上，总论是学习各论的基础，而各论的学习则是一个应用总论知识的过程，因此，二者互相联系、相辅相成。  **三、病理学在医学中的地位**  病理学在医学教育和临床医疗中占有十分重要的地位，有“病理学为医学之本”之说。  在医学教育中，病理学是重要的医学基础学科之一。其学习，必须以解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、微生物学、寄生虫学、免疫学等学科为基础，在学习病理学的过程中要不断地运用基础医学学科的知识。同时，病理学也是沟通基础医学与临床医学的桥梁，起着承前启后的作用，为学习内科学、外科学、妇产科学、儿科学、医学影像学等临床医学学科奠定理论与实践基础。  在临床医疗工作中，病理组织检查又是诊断疾病并为后续治疗提供依据的重要方法之一，其中的活体组织检查，是迄今诊断疾病最为可靠的方法，虽然疾病的诊断手段在不断的创新和提高，但很多疾病的最后结论，还有赖于病理组织检查。因而，病理学也属于临床医学范畴。  **【学生】**思考、讨论。 | **展示临床案例作为护理情景，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  病理学的概念 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示病理学的研究方法  **四、病理学的研究方法及其应用**  根据研究的手段和对象不同，病理学又可分为人体病理学和实验病理学两部分。  **（一）人体病理学**  人体病理学的诊断和研究材料来自患病人体，其方法多种多样，主要有以下几种。  1.尸体解剖检查 尸体解剖检查（autopsy）简称尸检，是指从病理学的角度对死者的遗体进行全面的剖检并对组织进行显微镜观察，以研究疾病的性质和机体死亡原因的病理学检查方法，是病理学的基本研究方法之一。尸检的意义在于：①可以直接观察各组织、器官的病变，明确诊断，探讨死因，对临床诊断和治疗水平的提高具有指导作用。②可以及时发现某些疾病，以便采取措施，控制和预防这些疾病。③可以收集标本、积累有价值的资料，有利于医学和医学教育事业的发展。④在刑事案件的侦破中，法医的尸检结果常成为办案的重要依据。因此，应大力提倡和开展尸检工作（详见附录Ⅰ）。  2.活体组织检查 活体组织检查（biopsy）简称活检，是指用切除、钳夹、穿刺、搔刮、摘除等手术方式从病人活体上采取病变组织进行形态学观察的病理检查方法。它是广泛应用于疾病诊断的一种重要而准确的方法，特别是在肿瘤的诊断、治疗和预后的判断方面具有十分重要的意义，活检协助临床作出正确诊断的重要性，是其他任何诊断方法都无法取代的。活检在临床上应用极为广泛，主要包括：①鉴别肿瘤与非肿瘤疾病、确定肿瘤性质、组织学类型及分级。②诊断非肿瘤性疾病。③观察病变是否愈合、病变发展情况。④根据临床需要可做冰冻切片，快速诊断，为临床医生及时提供治疗依据。⑤了解移植器官有无排斥反应发生 (详见附录Ⅱ )。  3.细胞学检查 细胞学检查是通过对采集病变部位的细胞作形态学观察, 以诊断疾病或对某种病变进行动态观察的一种病理检查方法。细胞可为病变部位的脱落细胞，也可来自体液、分泌物、排泄物，或通过穿刺获取。该方法简单易行，便于推广，临床上比较常用的有，阴道涂片或子宫颈刮片诊断早期宫颈癌或了解激素水平，痰涂片诊断肺癌，尿液涂片诊断泌尿系统肿瘤，胸水涂片诊断胸膜及肺部肿瘤，腹水涂片诊断腹、盆腔肿瘤，食管拉网诊断食管癌，乳头分泌物涂片诊断乳腺癌。此外，细胞学检查尚可用于健康普查，尤其是对肿瘤的普查和早期发现具有十分重要的价值(详见附录Ⅲ )。  **（二）实验病理学**  实验病理学是以疾病的动物模型或在体外环境下培养的细胞或组织为研究对象。  1.动物实验 动物实验（animal experiment）是指用人工方法在动物身上复制某些人类疾病或病理过程的模型，以研究和阐明疾病发生发展规律和本质的病理研究方法。但应特别指出的是，动物与人类毕竟存在着显著的差异，不能将动物实验的结果不加分析地应用于人类。  2.组织和细胞培养 组织和细胞培养（tissue and cell culture）是指用适宜的培养基在体外对某种组织或细胞进行培养，以动态观察在各种因子作用下，组织、细胞所发生的病理变化及其发生发展规律。  除了上述人体病理学和实验病理学常用的研究方法外，随着医学及其相关领域科学技术的不断发展，超薄切片技术、电子显微镜、形态测量技术、放射自显术、细胞化学、分子生物学、免疫组织化学等越来越广泛地应用，病理学的诊断和研究也随之迈上了新的台阶。  **五、学习病理学的指导思想和方法**  **（一）学习病理学的指导思想**  为了正确理解病理学的理论知识，在学习本课程的过程中，应遵循以下指导思想。  1.正确认识原因与条件的关系 任何疾病的发生都有一定的原因，一些疾病的发生尚需要相应的条件，在某些情况下原因和条件又可相互转化。因此，正确认识原因与条件在疾病发生发展过程所起的作用，对于疾病的防治具有重要的意义。  2.以运动、发展的观点认识疾病过程 机体发生疾病时，各种病理变化都会随着一定的条件不断发展变化。因此，应动态地观察疾病发展过程，积极创造条件促进疾病向好转、痊愈方面转化。  3.正确认识形态结构变化与机能、代谢变化的关系 在任何疾病过程中，都存在着不同程度的形态结构、机能和代谢这三方面的变化，形态结构变化是机能、代谢变化的物质基础，机能、代谢变化是形态结构变化的具体体现，并对形态结构变化产生一定的影响。  4.正确认识局部与整体的关系 人体是一个有机的整体，任何以局部病变为主的疾病，都会有不同程度的全身反应。反之，以全身反应为主的疾病，有时又以某个局部的病变最为突出。  **（二)病理学的学习方法**  病理学的总论和各论研究重点不同，学生一定要认识到，总论是学习各论的必备基础，学习各论必须联系、运用总论的知识，总论与各论之间有着密切的内在联系，学习时不可偏废。  病理学是一门理论性和实践性都极强的科学，教学中分理论课和实验课两部分。学生必须重视课堂理论讲授，学会自学，及时复习，认真领会。同时，应做到理论联系实际，重视大体标本和病理切片的观察，积极参与动物实验，努力培养自己独立思考、分析问题、解决问题的能力和实际动手能力。  此外，学习病理学还要联系临床，运用所学的病理知识正确地认识和理解疾病的临床表现及其与病理变化之间的关系。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，病理学研究方法及应用** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  1.病理学是研究疾病发生发展规律及其形态结构变化的医学学科。  2.根据研究的侧重点不同，病理学的内容分为总论和各论两部分。  3.病理学在医学教育和临床医疗中占有十分重要的地位。它是重要的医学基础学科之一，也是沟通基础医学与临床医学的桥梁，还属于临床医学范畴。  4.病理学根据研究对象和手段不同，可分为人体病理学和实验病理学两部分。人体病理学的主要研究方法有：①尸体解剖检查。②活体组织检查。③细胞学检查。实验病理学的研究方法主要有：①动物实验。②组织和细胞培养。  5.学习病理学要处理好以下关系：①正确认识原因与条件的关系。②以运动、发展的观点认识疾病过程。③正确认识形态结构变化与机能、代谢变化的关系。④正确认识局部与整体的关系。  6.对总论和各论的学习不可偏废，重视实验实训，注意将病理知识与临床联系。 | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  病理学研究方法最常用的方法  诊断疾病最可靠的方法  病理学的研究内容 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |

第二章 **细胞、组织的适应及损伤与修复**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | **细胞、组织的适应及损伤与修复** | |
| **课时** | 6课时（270min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标：**掌握肥大、增生、萎缩、化生的概念和形态特征。掌握病理性萎缩的类型及常见疾病、肥大和增生的分类和常见疾病、上皮组织化生的类型。熟悉萎缩、肥大、增生和化生的病理变化、发生机制、对机体的影响。  让学生应用肥大、增生、萎缩、化生的概念和形态特征解释标本大体镜下改变能力  让学生充分利用变性、坏死的概念和形态特征解释标本大体镜下改变的能力。  让学生应用肉芽组织的概念和形态特征解释标本大体镜下改变、区分创伤愈合的型以及应用骨折愈合过程解释临床骨折病人的愈合过程的能力。  **思政育人目标：**通过学习细胞、组织的损伤、修复的病理知识， 培养学生用量变与质变的辩证关系来分析问题和解决问题，激发学生奉献精神， 增强创新意识、创新精神。培养工匠精神和精益求精的求真务实精神。 | |
| **教学重难点** | **教学重点:**细胞和组织的适应、细胞和组织的损伤、损伤的修复  **教学难点：**适应与损伤的鉴别、坏死类型的病理特征和鉴别、再生能力的临床意义 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 视频资源(微课程资源、案例视频、纪录片视频、学生创作视频等)、  图片资源及文本资源(案例文档、PFT、课后自測题等） 病理切片  思政素材：暴走妈妈（2009年感动中国人物）顾方舟 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第5节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第6节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】教学平台签到  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示护理情景  正常细胞和组织可以对内外环境变化等持续性刺激作出形态、功能和代谢的反应性调整和适应。但当刺激超过了细胞和组织的耐受与适应能力时，可引起细胞、组织的损伤。细胞的轻度损伤大部分是可逆的（变性），严重者可导致不可逆性损伤（坏死）（图1-1）。  机体细胞和组织经常受到体内外各种有害因素的刺激，并通过自身的反应和调节机制对刺激做出反应，形态学表现为萎缩、肥大、增生和化生，从而维持细胞和组织的正常功能乃至整个机体的生存。  **第一节 细胞和组织的适应**  由于环境变化或有害因素的刺激，机体通过改变自身的机能、代谢和形态来加以协调的过程称为适应（adaptation），这是细胞、组织、器官对于内外环境中各种有害因子的刺激作用所产生的一种非损伤性应答反应。适应在形态学上表现为萎缩、肥大、增生和化生。  **一、萎 缩**  发育正常的细胞、组织或器官体积缩小称为萎缩（atrophy）。组织与器官的萎缩除了其自身实质细胞体积缩小外，也可以伴发实质细胞数量的减少。组织、器官未发育或发育不全不属于萎缩范畴。  **（一）原因和分类**  1.生理性萎缩 生理性萎缩是生命过程中的正常现象，如青春期后胸腺的萎缩（这种现象又称退化）；妇女绝经后卵巢、子宫的萎缩；发生于老年人各器官渐进性的萎缩，即老年性萎缩，兼有生理性萎缩和病理性萎缩的性质。  2.病理性萎缩 病理性萎缩按其原因可分为：  （1）营养不良性萎缩：分为全身营养不良性萎缩和局部营养不良性萎缩。全身营养不良性萎缩常见于饥饿、慢性消耗性疾病，如严重的结核病、恶性肿瘤、糖尿病等疾病，萎缩首先开始于脂肪组织，最后发生于心和脑。局部营养不良性萎缩见于局部血供障碍，如脑动脉粥样硬化引起的脑萎缩。  （2）失用性萎缩：可因器官组织长期功能和代谢低下所致，如肢体骨折后因长期固定，而引起相应肢体骨骼肌及骨的萎缩。  （3）压迫性萎缩：是指因组织、器官长期受压迫所发生的萎缩，如脑脊液循环障碍导致脑积水，引起脑的压迫性萎缩；尿路梗阻时肾盂积水引起的肾萎缩。  （4）去神经性萎缩：因运动神经元或轴突损害引起的效应器萎缩，如小儿麻痹症，就是因脊髓灰质炎时脊髓前角运动神经元破坏，导致相应肌肉和骨组织发生萎缩。  （5）内分泌性萎缩：由于内分泌腺功能降低引起靶器官细胞萎缩，如肿瘤导致卵巢切除后，血中雌激素水平降低，导致子宫和乳腺萎缩。  **（二）病理变化**  肉眼观，萎缩的组织、器官体积缩小，重量减轻，颜色变深，脏器的包膜皱缩。镜下观，实质细胞体积缩小，数量减少，细胞器大量退化，可见较多脂褐素。心、肝萎缩时，由于细胞内出现脂褐素，外观呈现深褐色，称为褐色萎缩。在实质细胞萎缩的同时，间质成纤维细胞和脂肪细胞可以增生，甚至造成器官、组织体积的增大，此时称为假性肥大。  **（三）影响及结局**  萎缩一般为可复性病变，去除病因后轻度的萎缩可逐渐恢复。但如果引起萎缩的原因长期存在，则萎缩的细胞最终可死亡。萎缩的细胞、组织、器官功能大多降低，如肌肉萎缩时收缩力降低；脑萎缩时思维能力减弱，记忆减退。  **二、肥 大**  细胞、组织或器官体积增大称为肥大（hypertrophy）。由组织、器官的功能增强、合成代谢旺盛所致。  **（一）类型**  根据有无疾病发生，可将肥大分为生理性肥大和病理性肥大。妊娠时子宫的肥大、体力劳动者和运动员的肌肉肥大等属于生理性肥大。高血压病时左心室心肌的肥大，则为病理性肥大。由于内分泌激素的作用，导致组织、器官的体积增大，称为内分泌性肥大（endocrine hypertrophy）。为了适应组织、器官功能增强的需要而发生的肥大，称为代偿性肥大（compensatory hypertrophy）。  **（二）病理变化及后果**  肉眼观，肥大的组织、器官体积增大，重量增加，器官的包膜紧张。镜下观，实质细胞体积增大，细胞数目增多。  肥大的细胞内的DNA含量和细胞器增多，细胞功能增强。但肥大器官的功能代偿作用是有一定限度的，超过限度将导致器官的功能失代偿，如高血压病晚期左心室发生的肌源性扩张与肥大不具有代偿意义。  **【学生】**思考、讨论。 | **展示伤口损伤的临床案例，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  萎缩和肥大的概念及萎缩的类型 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示增生和化生的概念、类型及结局  **三、增 生**  组织或器官内实质细胞的数目增多称为增生（hyperplasia）。增生常导致组织或器官体积增大，因而常与肥大相伴存在。  **（一）原因和类型**  根据原因和性质的不同，可将增生分为生理性增生和病理性增生两种。  1.生理性增生  （1）代偿性增生：是指由于功能的需要，机体相应的组织、器官的细胞发生的增生。如低海拔地区的人进入高海拔地区一段时期后，血液中红细胞的增多。  （2）激素性增生：是指内分泌激素引起的靶器官或组织细胞的增生。如女性青春期乳房小叶腺上皮及月经周期中子宫内膜腺体的增生。  2.病理性增生  （1）激素过多：如雌激素绝对或相对增加，导致子宫内膜腺体增生过长，临床上表现为功能性子宫内膜出血。  （2）生长因子过多：组织损伤时，毛细血管内皮细胞和成纤维细胞因受到损伤处增多的生长因子的刺激而发生增生，使损伤得以修复。  **（二）影响及结局**  实质细胞的增生常伴有组织、器官的功能增强或使受损的功能得到部分恢复。间质的过度增生会引起组织器官硬化等不良后果，如慢性肺淤血，纤维结缔组织大量增生，可致肺褐色硬化。细胞增生可以是弥漫性的，引起增生组织、器官的弥漫性增大；也可是局限性的，在组织、器官中形成单发或多发的增生性结节。大部分病理性增生（如损伤后修复时的增生、炎性增生等）会随原因的去除而停止。若细胞增生过度，则可发展为不典型增生，甚至演变为肿瘤性增生，导致肿瘤形成（如慢性子宫颈炎，宫颈上皮过度增生可发展为子宫颈癌）。  **四、化 生**  一种分化成熟的细胞类型被另一种分化成熟的细胞类型所取代的过程称为化生（metaplasia）。化生并不是由原来成熟的细胞直接转变所致，而是由该处具有分裂增殖和多向分化潜能的幼稚未分化细胞或干细胞向另一方向分化而成。化生通常只发生在同源细胞（即上皮-上皮、间叶-间叶）之间，如柱状上皮可化生为鳞状上皮而不能化生为结缔组织。  **（一）常见类型**  1.鳞状上皮化生 最常见，简称鳞化。如慢性支气管炎时，支气管粘膜的假复层纤毛柱状上皮被鳞状上皮取代；慢性子宫颈炎时，子宫颈的粘膜柱状上皮或腺上皮常发生鳞状上皮化生。  2.肠上皮化生 好发于慢性萎缩性胃炎时，此时部分胃粘膜上皮被含有潘氏细胞或杯状细胞的小肠或大肠上皮组织取代，简称肠化。  3.间叶组织化生 间叶组织中幼稚的成纤维细胞损伤后被成骨细胞或成软骨细胞取代，分别化生为骨或软骨，称为骨或软骨化生。  **（二） 对机体的影响**  化生对机体有利有弊。化生是机体对环境中不良刺激因子发生防御反应的一种表现形式，因此，对机体有利，如慢性支气管炎的鳞状上皮化生能增强局部粘膜抵御外界刺激的能力。但另一方面，又因上皮表面失去纤毛，减弱了呼吸道粘膜的自净能力。如果引起化生的因素持续存在，在化生的基础上还可能发展为肿瘤。如肺鳞状细胞癌其起源于支气管粘膜的鳞化上皮；胃粘膜的肠上皮化生，尤其是大肠型肠上皮化生有可能成为胃癌的发生基础。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，增生和化生的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  1.适应在形态上表现为萎缩、肥大、增生、化生。萎缩的组织或器官可有实质细胞数量的减少，并伴间质增生。萎缩可分为生理性和病理性两类。病理性萎缩分为营养不良性、压迫性、失用性、去神经性和内分泌性萎缩。萎缩的组织、器官体积缩小，重量减轻，颜色变深。细胞、组织或器官体积增大称为肥大。组织、器官实质细胞数目增多称为增生。一种分化成熟的细胞类型被另一种分化成熟的细胞类型所取代的过程称为化生。 | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  增生和化生的概念 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（40min） | **【教师】**展示细胞和组织的损伤  机体遭到不能耐受的有害因子刺激后，局部细胞和组织发生物质代谢障碍、功能异常和形态结构的异常改变，称为损伤（injury）。损伤在临床上极为常见，可表现为外力所致的组织断裂，也可是因物质代谢障碍而逐渐引起的组织细胞的变性和坏死。  **一、损伤的原因**  引起疾病发生的原因通常也是引起细胞组织损伤的原因，包括：  1.缺氧 是引起细胞损伤的常见和重要原因。缺氧可使线粒体内的氧化磷酸化过程受阻，ATP生成减少甚至停止，引起一系列细胞结构和功能的损害。缺氧可为全身性和局部性，前者主要见于呼吸系统疾病、红细胞携氧能力降低或丧失；后者主要见于局部血液循环障碍。  2.物理因素 包括高温、低温、电流、放射线和机械性损伤等因素。高温使细胞内蛋白质变性或炭化；低温使血管收缩、血流停滞，细胞因缺氧而发生变性、死亡。  3.化学因素 如强酸强碱、乙醇、四氯化碳、氰化物、有机磷农药及药物等均可导致细胞损伤。  4.生物因素 是引起细胞损伤最常见的因素，包括细菌、病毒、真菌、原虫、寄生虫等。  5.变态反应 过敏原作用于机体，导致变态反应发生，引起细胞、组织损伤。  6.遗传因素 由于遗传物质的改变，导致机体发生形态异常、代谢障碍，从而引起损伤。  7.其他因素 年龄、营养、心理、社会等因素在损伤的发生过程中均有一定的作用。  **二、损伤的类型**  由于物质代谢障碍所致细胞、组织的损伤，包括变性和细胞死亡两大类。  **（一）变性**  变性（degeneration）是指由于细胞的代谢障碍，使细胞内或细胞间质内出现异常物质或正常物质异常蓄积的现象。通常伴有功能低下，去除原因后，可完全恢复正常，因此，是一种可逆性损伤。  1.细胞水肿 细胞水肿（cellular swelling）也称水变性，常是细胞损伤中最早出现的改变，多见于心、肝、肾等器官的实质细胞。  （1）原因和机制：细胞水肿的常见原因有感染、中毒、缺氧等。其发生机制一般认为是细胞的线粒体受损，导致ATP生成减少，细胞膜Na+-K+泵功能障碍，细胞内钠水增多，细胞因而肿胀。  （2）病理变化：肉眼观，病变的器官体积变大、包膜紧张、重量增加、颜色变淡，混浊无光泽，似水煮过一样。镜下观，水肿的细胞体积增大，胞浆中出现许多红色的细小颗粒（此为肿胀的线粒体）。若钠水进一步积聚，细胞体积明显增大如气球，整个细胞的胞浆基质高度疏松、透明，称气球样变，如病毒性肝炎时的肝细胞改变。  （3）影响和结局：细胞水肿时，器官、组织的代谢障碍、功能降低。细胞水肿是可逆性损伤，原因消除后细胞形态可恢复正常。若原因持续存在，可演变为坏死。  2.脂肪变性 中性脂肪（即甘油三酯）蓄积于非脂肪细胞的细胞浆中称为脂肪变性（fatty change；steatosis），简称脂变，好发于心、肝、肾等器官的实质细胞，其中肝脏脂肪变性最常见。  （1）原因和机制：脂肪变性与缺氧、感染、中毒、营养不良、糖尿病及肥胖有关，其机制尚未完全搞清。  （2）病理变化：肉眼观，轻度脂肪变性的器官可无明显变化。随着病变的加重，脂肪变性的器官体积增大、重量增加、包膜紧张、颜色淡黄、质软、切面有油腻感。镜下观，脂变的细胞体积增大，胞浆中出现大小不等的空泡（HE切片中脂滴被酒精、二甲苯等有机溶剂溶解），严重时脂滴融合并将细胞核挤到一边，状似脂肪细胞。如用冰冻切片作苏丹Ⅲ或锇酸染色，脂滴分别被染成橘红色和黑色。  脂肪变性在肝小叶内的分布与病因有关。肝淤血时，由于肝小叶中央区淤血、缺氧较重，脂肪变性首先发生于肝小叶中央区；肝细胞中毒时，脂肪变性主要发生在肝小叶周边部，可能由于周边部肝细胞代谢较为活跃，对毒物更为敏感。  心肌脂肪变性常见于严重贫血或慢性中毒。由于毛细血管动脉端的心肌脂肪变性较轻或没有脂肪变性而呈红色或暗红色，毛细血管静脉端的心肌脂肪变性较重而呈黄色，肉眼可见心内膜下出现平行相间排列的暗红色（未脂变或脂变较轻的心肌）与黄色（脂变的心肌）条纹，形如虎皮斑纹，称虎斑心。  （3）影响和结局：脂肪变性是可逆性损伤，病因去除可恢复正常；若病因持续作用则可发展为坏死。轻度肝脏脂肪变性，由于肝脏代偿能力强，一般无明显的肝功能障碍；严重弥漫性肝脂肪变性时，肝大、轻度压痛、肝功能异常。长期重度肝脂肪变性可演变为肝硬化。  3.玻璃样变性 细胞内或间质中出现HE染色为均质嗜伊红半透明状的蛋白质蓄积称为玻璃样变性，又称透明变性（hyaline degeneration），简称玻变。玻璃样变性只是一种形态学上的描述名词，它包含了性质不同、形态特点相似的几种病变。常有三种类型。  （1）细动脉壁玻璃样变性：又称细动脉硬化，常见于缓进型高血压病和糖尿病的肾、脑、脾等脏器的细动脉壁，因蛋白质渗入并沉积于血管内膜下而使管壁增厚，管腔狭窄，甚至闭塞。  （2）纤维结缔组织玻璃样变性：可见于生理性和病理性结缔组织增生，为胶原纤维老化的表现。肉眼观，玻变的纤维结缔组织呈灰白色、半透明状，质韧无弹性。镜下观，纤维细胞明显减少，胶原纤维增粗并互相融合成梁状、带状或片状的半透明均质物质。  （3）细胞内玻璃样变性：蛋白质蓄积于细胞浆内，形成均质、红染的圆形小体，称为细胞内玻璃样变性。如慢性酒精中毒时，肝细胞胞浆中由细胞中间丝前角蛋白变性所形成的Mallory小体；肾小球肾炎时，近曲小管上皮细胞过度重吸收管腔内的蛋白质，使胞浆内出现大小不等的圆形红染小滴；阿尔茨海默病（即老年性痴呆）时，胞浆内的微管相关蛋白与神经微丝缠绕所形成的包涵体等。  4.粘液样变性 细胞间质内粘多糖（透明质酸等）和蛋白质的异常聚积，称为粘液样变性（mucoid degeneration）。镜下观，病变处间质疏松、充满淡蓝色胶状物，其间散布有多突起的星芒状纤维细胞。粘液样变性常见于间叶组织肿瘤、动脉粥样硬化斑块以及风湿病病灶等。  **【学生】**思考、讨论。 | **教师通过组织损伤的展示，让学生了解变性基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了细胞和组织损伤的的变性，掌握变性的类型及病理变化** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **变性的概念和病理类型及病理变化** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（40min） | **【教师】**展示细胞死亡  细胞受到严重刺激或因其他原因累及细胞核时，导致不可逆性代谢停止、结构破坏和功能丧失等称为细胞死亡（cell death），分为坏死和凋亡两大类型。  1.坏死 活体内以酶溶性变化为特点的局部组织细胞的死亡称为坏死（necrosis）。  （1）基本病变  1）细胞核的变化：是细胞坏死在形态学上的主要标志，其表现主要有三种形式：  ①核固缩：细胞核脱水，染色质浓缩，嗜碱性染色增强，核体积缩小。  ②核碎裂：细胞核膜破裂，核染色质崩解为大小不等的碎片分散在胞浆中。  ③核溶解：在DNA酶作用下，染色质分解，细胞核失去对碱性染料的亲和力、染色变淡，只能看到核的轮廓，最后核完全消失。  2）细胞浆的变化：胞浆内嗜碱性核蛋白体减少或丧失，胞浆对碱性染料苏木素的亲合力下降，而对酸性染料伊红的亲合力增强，胞浆红染，坏死后期细胞膜崩解。  3）间质的变化：实质细胞坏死后的一段时间内，间质常无变化。以后，在多种水解酶作用下，基质崩解、胶原纤维肿胀、断裂并进一步崩解液化。最后坏死的实质细胞和崩解的间质融合成一片模糊、颗粒状、无结构的红染物质。  由于坏死形态学改变的出现需要一段时间，早期的组织坏死肉眼上常不易辨认。临床上将这种确实已经失去生活能力的组织称为失活组织，在治疗中应该将其清除。失活组织具有以下特点：①外观无光泽，颜色苍白、混浊。②失去弹性，刺激后回缩不良。③局部无血管搏动，切开后无新鲜血液流出。④局部温度降低，失去正常感觉和运动（如肠蠕动）功能等。  （2）坏死的类型  1）凝固性坏死：组织坏死后，蛋白质变性、凝固，坏死灶呈灰白或灰黄色、较干燥、质实，称为凝固性坏死。常发生于心、肾、脾等器官。肉眼观，坏死组织混浊无光泽，呈灰白或黄白色，质实干燥，与正常组织分界明显。镜下观，坏死早期细胞微细结构消失，但组织结构的轮廓仍存在。结核病时的干酪样坏死是一种特殊类型的凝固性坏死，因病灶中含较多脂质，坏死灶呈黄色奶酪样而得名。干酪样坏死较彻底，显微镜下观察坏死部位原有组织结构的残影完全消失，不见组织结构的轮廓。  2）液化性坏死：坏死组织在蛋白水解酶的作用下发生溶解液化，称为液化性坏死。如果坏死组织中可凝固的蛋白减少或坏死组织中浸润的中性粒细胞等释放大量水解酶，或组织富含水分和磷脂，则细胞容易发生溶解液化。脑组织含水分和磷脂较多，坏死组织易于溶解液化，使坏死区域的脑组织更软，故称脑软化，其坏死灶称软化灶。化脓菌或阿米巴原虫能释放或产生溶蛋白酶，使组织发生液化性坏死而形成脓肿。脂肪组织的坏死属于液化性坏死，常见于皮下、乳腺和急性出血性胰腺炎。  3）坏疽：较大范围的坏死并继发腐败菌感染，呈黑色，称为坏疽（gangrene）。坏疽分为干性、湿性、气性等三种类型。  ①干性坏疽：常见于动脉阻塞而静脉回流通畅的四肢末端，因水分散失较多，故坏死灶干燥、皱缩，呈褐色，与正常组织分界清楚。病变进展慢，全身中毒症状较轻。  ②湿性坏疽：多发生于与外界相通的内脏器官（如肺、肠、子宫等）。在动脉血供阻断的同时，伴有静脉回流受阻。坏死组织中含有较多的水分，有利于腐败菌的繁殖，局部感染严重，肿胀明显，呈污秽的暗绿或灰黑色。病变进展快，坏疽病灶与正常组织分界不清。腐败菌分解坏死组织产生吲哚、粪臭素等物质，致坏疽部位有特殊恶臭。由于毒素被大量吸收，全身中毒症状严重。  ③气性坏疽：是特殊的湿性坏疽。主要发生于较深的开放性创伤（如战伤），由厌氧菌感染所致。细菌在分解坏死组织的过程中产生大量气体，坏死组织肿胀，切面呈蜂窝状，按之有捻发感。病变发展迅速，由于大量毒素被吸收，中毒症状十分严重，常需要紧急处理。  4）纤维素样坏死：坏死组织为细丝状、颗粒状或小条块状无结构的物质，在HE染色时与纤维素染色性质相似，故称为纤维素样坏死（fibrinoid necrosis）。主要见于风湿病、新月体性肾小球肾炎、结节性动脉炎等变态反应性疾病，也可发生于急进型高血压病、胃溃疡等疾病。  （3）坏死的结局：包括机体处理坏死组织和修复缺损两个方面。组织、细胞坏死后，坏死细胞发生溶解，刺激局部引起急性炎症反应，有利于清除坏死组织和修复组织缺损。  1）溶解吸收：坏死细胞及周围中性粒细胞释放水解酶使组织溶解液化，被淋巴管、血管吸收或被巨噬细胞吞噬清除。坏死液化范围较大可形成嚢腔。  2）分离排出：较大的坏死灶不易被完全溶解吸收。发生在皮肤、粘膜的坏死物脱落排出后形成的较浅缺损称为糜烂，较深者称为溃疡。肺、肾等脏器的坏死组织溶解后经自然管道（如支气管、输尿管）排出后残留的腔隙称为空洞，见于结核病。  3）机化与包裹：新生肉芽组织取代坏死组织、血栓、血肿、炎性渗出物、异物等的过程，称为机化。较大的坏死灶不能完全机化，则在坏死灶周围长出肉芽组织将其包围，称为包裹。  4）钙化：坏死组织若未被及时清除，则日后易发生钙盐和其他矿物质沉积，引起钙化。  2.凋亡 由体内外某些因素触发细胞内预存的死亡程序而引起的细胞主动性死亡，称为凋亡（apoptosis），又称为程序性细胞死亡（programmed cell death）。凋亡可发生于生理状态，也可发生于病理状态，尤其在肿瘤的发生进展中具有重要的作用。  凋亡在形态和生化特性上都不同于坏死。镜下观，凋亡细胞多为单个或数个，先有包膜皱缩，胞浆致密，染色质边集，然后胞核裂解，胞膜发泡成芽，胞浆分叶突起，并与胞体分离，形成含核碎片和（或）细胞器成分的红染小体，称为凋亡小体（apoptosis body）。凋亡小体可被巨噬细胞和相邻的其他实质细胞吞噬、降解。周围没有炎症反应，也没有增生修复反应。病毒性肝炎时肝细胞内形成的嗜酸性小体就是肝细胞凋亡的结果。  **【学生】**思考、讨论。 | **教师通过讲解细胞死亡的展示，让学生了解坏死和凋亡的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了细胞死亡，让学生了解细胞死亡的概念掌握的坏死和调亡。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **坏死的基本病理变化、类型及病理变化及影响和结局** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示损伤的修复  损伤造成机体部分细胞和组织缺失后，机体对其进行修补恢复的过程，称为修复（repair）。修复后可完全或部分恢复原组织的结构与功能。修复有两种形式：①再生：由损伤周围的同种细胞增生来完成的修复，称为再生 (regeneration)。②纤维性修复：由纤维结缔组织增生来完成的修复，称为纤维性修复，由于参与修复的成分主要是肉芽组织，并最终转变为瘢痕组织，故也称为瘢痕修复。在多数情况下，由于同时造成多种组织的损伤，如阑尾炎外科手术切口有皮肤、皮下组织、腹壁肌肉以及筋膜的损伤，故两种修复过程常同时存在。根据修复的程度不同，又可将修复分为两种：①完全性修复：修复后完全恢复原有组织的结构和功能。②不完全性修复：修复后仅部分恢复原有组织的结构和功能。  **一、再 生**  再生可分为生理性再生和病理性再生。生理过程中细胞不断衰老、死亡，由新生的同种细胞予以补充，以保持原有的结构和功能，这一过程称为生理性再生。在病因作用下，细胞、组织缺损后发生的再生称病理性再生。本节主要介绍病理性再生。  **（一）组织、细胞的再生能力**  不同的组织、细胞其再生能力不同。通常，幼稚组织比分化好的组织再生能力强，平时易遭受损伤的组织、细胞及生理情况下经常更新的细胞再生能力较强。按再生能力不同，人体细胞分三类。  1.不稳定细胞 又称持续分裂细胞，这类细胞再生能力很强，如皮肤表皮细胞 、胃肠道和呼吸道的粘膜上皮细胞、腺体的导管上皮、淋巴造血细胞等。  2.稳定细胞 又称静止细胞，这类细胞具有潜在的较强再生能力，在生理情况下增生现象不明显，但在损伤刺激下参与再生修复。见于各种腺体及腺性器官的实质细胞，如肝、胰、汗腺、皮脂腺、内分泌腺、涎腺及肾小管上皮细胞等。此外，间叶细胞及其各种衍生细胞如成纤维细胞、血管内皮细胞、骨细胞、软骨细胞、平滑肌细胞（但再生能力很弱）等。  3.永久性细胞 又称非分裂性细胞，包括神经细胞、心肌细胞及骨骼肌细胞。心肌细胞、骨骼肌细胞再生能力极低，没有再生修复的实际意义。神经细胞在出生后不再具有再生能力，一旦损伤则成为永久性缺损，但这不包括神经纤维，在神经细胞存活的情况下，受损的神经纤维有着活跃的再生能力。  **（二）各种组织的再生过程**  1.上皮组织的再生  （1）被覆上皮再生：鳞状上皮受损后，由创缘或底部的基底层细胞分裂增生向缺损中心移动，先形成单层上皮，完全覆盖缺损后，进一步增生分化为鳞状上皮。粘膜（如胃粘膜）的上皮损伤后也以同样的方式再生，新生的粘膜细胞初为立方形，以后增高演变为柱状上皮。  （2）腺上皮再生：腺上皮有较强的再生能力。腺体损伤后，若基膜完好，残存腺上皮增生可恢复原有结构与功能。若腺体损伤累及基膜，腺上皮虽可增生，但恢复原结构则非常困难，如病毒性肝炎导致肝组织网状支架塌陷破坏，肝细胞的再生不能恢复肝小叶原有结构，形成结构紊乱的肝细胞团，称为肝细胞结节状再生。  2.血管的再生 主要发生在小血管。大血管离断后需手术吻合，吻合两端的内皮细胞增生连接恢复内膜结构，而离端的肌层则难以再生，通过瘢痕修复。小血管的再生是以毛细血管的再生为起点的。毛细血管多以出芽方式再生，首先由毛细血管内皮细胞肥大、分裂增生开始，形成向外突起的实心内皮细胞条索，进而由于血流的冲击形成管腔并相互吻合构成毛细血管网。以后为适应功能需要，新生的毛细血管可进一步改进成小动脉或小静脉。  3.纤维组织的再生 纤维组织再生能力强，它的再生既可发生在原结缔组织部位损伤后，也是病理性再生中最常见的现象。在损伤刺激下，受损的成纤维细胞进行分裂、增生。成纤维细胞体积较大、卵圆形或因胞体有突起而呈星芒状。当成纤维细胞停止分裂后在细胞周围形成胶原纤维，随着细胞的成熟，细胞周围胶原纤维逐渐增多，同时成纤维细胞又转变为长梭形的纤维细胞。  4.神经纤维的再生 脑及脊髓内的神经细胞破坏后不能再生，由神经胶质细胞及其纤维修复，形成胶质瘢痕。外周神经损伤后，若与其相连的神经细胞体存活，则可完全再生。首先断处远侧端的神经髓鞘与轴突崩解吸收，断端近侧一小段神经纤维也发生同样变化，然后神经膜细胞增生、轴突生长，最后神经轴突生长至末梢，多余的神经髓鞘与轴突消失。如果两断端的间距太大（超过2.5cm）或隔有异物、瘢痕等，近端再生的神经轴突未能延伸至远端髓鞘内，只在断端处长出很多细支，与增生的纤维组织绞缠在一起形成瘤样肿块，称创伤性神经瘤，常可发生顽固性疼痛。  **二、纤维性修复**  损伤常常使实质细胞和间质细胞都受到累及，修复时既有实质细胞再生，也有间质细胞的参与。组织、细胞损伤后，机体通过纤维组织增生对缺损进行修补恢复的过程，称为纤维性修复（fibrous repair）。纤维性修复开始于肉芽组织的增生，以后肉芽组织转变为瘢痕组织，故又称为瘢痕修复。  **（一）肉芽组织**  1.肉芽组织的形态结构 肉芽组织（granulation tissue）是指由新生的毛细血管及增生的成纤维细胞构成，并伴有炎细胞浸润的幼稚结缔组织。肉眼观，呈鲜红色，颗粒状，柔软湿润，触之易出血，似鲜嫩的肉芽而得名。镜下观，新生的毛细血管垂直于创面，并在近创缘表面处互相吻合形成弓状突起，毛细血管间是大量成纤维细胞及数量不等的炎细胞。炎细胞中以巨噬细胞为主，也有中性粒细胞及淋巴细胞。  如果创面有感染、异物或局部血液循环障碍，肉芽组织生长过度或受阻，外观呈苍白色水肿状，无弹性，颗粒不明显，触之不出血，表面有脓性渗出物覆盖，称为不良肉芽组织。不良肉芽组织生长缓慢，必须加以清除，使其重新长出健康肉芽，否则伤口将不易愈合。高出创缘皮肤、过度增生的肉芽组织也应加以清除，否则将形成瘢痕隆起。  2.肉芽组织的作用与结局  （1）肉芽组织的作用：肉芽组织在组织损伤修复过程中的作用有：①抗感染和保护创面。②机化或包裹坏死组织、血栓、异物、炎性渗出物等。③填补伤口及其他组织缺损。  （2）肉芽组织的结局：随着肉芽组织的成熟，间质中的炎细胞减少并逐步消失。多数毛细血管闭合消失，少数演变成小动脉及小静脉。成纤维细胞转变为纤维细胞，同时产生大量胶原纤维，组织发生胶原化而形成瘢痕组织。  **（二）瘢痕组织**  瘢痕组织（scar tissue） 是指肉芽组织经改建成熟形成的纤维结缔组织。肉眼观，瘢痕局部呈收缩状，色灰白或半透明，质地坚韧，缺乏弹性。镜下观，瘢痕组织由大量平行或交错分布的胶原纤维束组成，胶原纤维束常有玻璃样变性，质均红染，纤维细胞少、血管减少甚至消失。  适当的瘢痕形成对机体是有利的。①能长期填补并连接损伤的创口或其他缺损，有利于保持器官、组织的完整性。②瘢痕组织中含大量的胶原纤维，有较强的抗拉力。因此，由瘢痕组织形成的连接相当牢固，有利于保持器官、组织的坚固性。但过多的瘢痕组织可对机体造成不利影响，如妨碍肢体的活动、导致脏器功能障碍等。  **【学生】**思考、讨论。 | **教师通过再生和修复的案例展示，让学生了解常用再生、修复的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  修复是指损伤造成机体部分细胞和组织缺失后，机体对缺损进行修补恢复的过程。再生是指组织缺损由周围同种细胞分裂增生来完成修复的过程。再生分生理性和病理性再生。按再生能力的强弱，分为不稳定细胞、稳定细胞、永久性细胞。  肉芽组织是指由新生的毛细血管、增生的成纤维细胞构成，并伴有炎细胞浸润的幼稚结缔组织。肉眼观呈鲜红色，颗粒状，柔软湿润，触之易出血，似鲜嫩的肉芽。其功能有：①抗感染保护创面。②机化坏死组织、血凝块、渗出物及异物。③填补创口及其他组织缺损。 | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **再生的类型和肉眼组织的形态结构及瘢痕组织的形态结构** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（40min） | **【教师】**展示创伤愈合  **三、创伤愈合**  机体在外力作用下，皮肤等组织出现离断或缺损后的修复、愈合过程，称为创伤愈合（wound healing），创伤愈合是一个不同组织间协调作用的复杂过程，包括各种组织再生、肉芽组织增生以及纤维化形成瘢痕的复杂组合。  **（一）皮肤创伤愈合**  1.创伤愈合的基本过程 最轻度的创伤仅限于皮肤表皮层，可通过再生愈合。严重的创伤可有肌肉、神经等的断裂，甚至伴有骨折。一般创伤愈合多指皮肤、软组织伤口的愈合，主要由肉芽组织和上皮组织再生来完成。以下以皮肤手术切口为例，叙述创伤愈合的基本过程。  （1）伤口的早期变化：伤口局部有不同程度的组织坏死和血管断裂出血，数小时内即出现炎症反应，表现为充血、浆液渗出及白细胞游出，故局部红肿。早期以中性粒细胞浸润为主，3天后转为巨噬细胞为主。  （2）伤口收缩：2～3天后，边缘的整层皮肤及皮下组织向中心移动，于是伤口迅速缩小，直到14天左右停止，起到缩小创面的作用。与伤口边缘新生的肌成纤维细胞的牵拉作用有关。  （3）肉芽组织增生和瘢痕形成：大约从第3天开始，从伤口底部及边缘长出肉芽组织填平伤口。第5～6天起成纤维细胞产生胶原纤维，其后1周胶原纤维形成极为活跃，以后逐渐减慢下来。随着胶原纤维的增多，出现瘢痕形成过程。大约在伤后1月瘢痕完全形成。  （4）表皮及其他组织再生：创伤发生24小时内，伤口边缘的基底细胞开始增生，并向创面中心移动，形成单层上皮，被覆于肉芽组织表面，以后进一步分化为鳞状上皮，修复过程结束。在这一过程中，肉芽组织的生长十分重要。如果肉芽组织太少，不能添平创口，上皮再生将延迟。但如果肉芽组织过多，高出皮肤表面，也会妨碍表皮再生。  2.创伤愈合的类型 根据组织损伤程度、有无感染等，将创伤愈合分为三种。  （1）一期愈合：见于组织缺损少、无感染、创缘整齐、经粘合或缝合后创面对合严密的伤口，如外科无菌手术切口的愈合。这种伤口内只有少量血凝块，炎症反应轻，表皮再生在1～2天内便可完成。在第2天就可从伤口边缘长出肉芽组织并很快将伤口填满，5～7天伤口两侧出现胶原纤维连接，伤口达到临床愈合标准，此时即可拆线。但肉芽组织中的毛细血管和成纤维细胞仍继续增生，胶原纤维不断积聚，伤口可呈鲜红色，甚至可略高出皮肤表面。随着水肿的消退，浸润的炎细胞减少，第2周末瘢痕开始“变白”。这个变白的过程需数月的时间。1月后覆盖伤口的表皮结构已基本正常，胶原纤维不断增多，抗拉力强度在3个月内达到顶峰，伤口数月后形成一条白线状瘢痕。一期愈合的特点是，形成的瘢痕较小，愈合所需时间较短。因此，一期愈合是最为理想的一种愈合方式。  （2）二期愈合：见于组织损伤大、有感染、创缘不规则、无法整齐对合的伤口。这类伤口往往需要通过清创术清除坏死组织及异物，控制感染后才能愈合。由于伤口较大，需从伤口底部和边缘长出多量的肉芽组织才能将伤口填平。表皮的再生发生较迟，一般在肉芽组织填平伤口之后才开始。因此，二期愈合的特点是，形成的瘢痕较大，愈合所需时间较长。  （3）痂下愈合：见于皮肤擦伤或较轻的烫伤、烧伤。创伤表面的血液、渗出物及坏死组织干燥后形成痂皮覆盖于创口表面，愈合过程在痂下进行，待上皮再生完成后痂皮脱落。其愈合时间往往较无痂者长，这是因为表皮再生前必须首先将痂皮溶解，然后才能向表面生长。痂皮对伤口有一定保护作用，但如果痂下渗出液较多易继发感染，不利于愈合。  **（二）骨折愈合**  骨折是指骨的连续性受到破坏，分为创伤性骨折和病理性骨折。一般是创伤性骨折才能愈合，但其愈合的好坏以及所需时间与骨折部位、性质、错位程度、年龄等因素有关。多数情况下能完全愈合，恢复正常结构和功能。骨折愈合基本过程分以下几个阶段。  1.血肿形成 骨折时，骨断端处和周围的软组织血管破裂出血，经数小时至1～2天，形成血肿。血凝固后可暂时连接骨断端。同时，局部出现炎症反应。  2.纤维性骨痂形成 骨折2～3天后，肉芽组织长入血肿内，逐渐吸收、替代血肿而发生机化。继而发生纤维化形成纤维性骨痂或称临时性骨痂，起初步固定作用。骨折后1周左右，靠近骨膜增生的肉芽组织和纤维组织开始向透明软骨分化。血肿完全机化约需2～3周。  3.骨性骨痂形成 骨折2～3周后至第2～3月，骨膜细胞增生、分化为成骨细胞，成骨细胞分泌骨基质并成熟为骨细胞形成类骨组织，以后钙盐沉积，转变为骨组织，即骨性骨痂。纤维性骨痂中的软骨组织也可经过软骨内化骨形成骨性骨痂。骨性骨痂中骨小梁排列紊乱，结构不致密，达不到正常功能需要。  4.骨痂改建 骨性骨痂形成后，断端被幼稚的排列不规则的编织骨连接起来，为适应生理需求，还需进一步改建为成熟的板状骨，并重新恢复骨皮质与骨髓腔的正常关系。改建是在破骨细胞溶骨及成骨细胞成骨的协调作用下完成的。改建所需时间较长，一般经历数月甚至数年才能完成。  **（三）影响创伤愈合的因素**  创伤愈合除受损伤程度、组织再生能力影响外，还受到以下因素的影响。了解其影响因素的目的是避免不利因素，创造有利条件，促进组织修复。  1.全身因素  （1）年龄：青少年的组织再生能力强，愈合快。老年人因常有动脉硬化，组织血供差，故再生能力差，愈合慢。  （2）营养：营养物质尤其是蛋白质和维生素C缺乏，对愈合有很大影响。蛋白质严重缺乏，尤其是含硫氨基酸（如甲硫氨酸、胱氨酸）缺乏时，肉芽组织及胶原纤维形成不良，不仅创面愈合速度减慢，而且抗张力强度降低。维生素C缺乏也影响胶原纤维形成。在微量元素中锌对创伤愈合有重要作用，适当补锌可促进伤口愈合，其作用机制可能与锌是细胞内一些氧化酶的成分有关。  （3）药物：肾上腺皮质激素和促肾上腺皮质激素能抑制炎症，不利于消除伤口感染，还能抑制肉芽组织生长和胶原纤维合成、加速胶原纤维分解。抗癌药中的细胞毒药物也可延缓愈合。  （4）疾病：糖尿病、心力衰竭、尿毒症、肝硬化、黄疸、体温过低及一些免疫缺陷病均可影响再生与修复的过程。  2.局部因素  （1）感染与异物：感染使渗出物增多，创口张力增加、裂开。许多化脓菌产生的毒素与酶能引起组织坏死，基质和胶原纤维溶解，加重局部损伤。因此，只有局部感染被控制后修复才能顺利进行。异物对局部组织有刺激作用，可引起异物反应，导致炎症，并可妨碍伤口对合。临床上对于创面较大、有异物或已有可能被细菌污染的伤口，应施行清创术以清除坏死组织、异物和细菌，在确保没有感染时缝合创口。清创的目的是使二期愈合的伤口转变为一期愈合的伤口，达到一期愈合的目的。  （2）局部血液循环：局部良好的血液循环既是组织再生所需要的氧和营养物质的来源保证，又与坏死物的吸收、局部感染的控制密切关联。因此，局部血液供应良好时再生修复较为理想；相反则伤口愈合迟缓，如下肢静脉曲张患者小腿发生溃疡后常迁延不愈，变为慢性溃疡。  （3）神经支配：正常的神经支配对维持组织的结构与功能极为重要，失去神经支配的组织就失去了对损伤的反应。例如，麻风引起的溃疡不易愈合，这与患者肢体神经受损有关。  （4）电离辐射：电离辐射损伤细胞、小血管，抑制组织再生，因而能影响创伤愈合。  **【学生】**思考、讨论。 | **教师通过临床皮肤和骨折的愈合展示，让学生了解常用损伤修复基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  创伤愈合的类型：①一期愈合：见于组织缺损少、创缘整齐、无感染，经粘合或缝合后伤口对接严密伤口。愈合时间短，瘢痕小。②二期愈合：见于组织缺损大、创缘不整齐、不能严密对接，或伴有感染的伤口。愈合时间长，瘢痕大。  骨折愈合需经历以下阶段：血肿形成、纤维性骨痂形成、骨性骨痂形成和骨痂改建。**。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **创伤愈合的基本过程、类型、** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 巧用启发思维，让学生能体会到举一反三，做到有所领悟和创新，掌握一定的训练规律。 | |

第三章 血液循环障碍

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 血液循环障碍 | |
| **课时** | 6课时（270min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标：**  掌握血栓形成的条件、血栓形成的过程、形态及血栓的类型和结局；梗死的概念、引起梗死的原因及梗死病变、分类；休克的发生发展过程及休克时机体功能与代谢的变化。  熟悉淤血的原因、病理变化和对机体的影响；描述肝淤血和肺淤血的病理变化；血栓形成的结局和对机体的影响；栓塞的概念；栓子运行的途径。 栓塞的类型；脂肪栓塞、气体栓塞、羊水栓塞的原因、病变及对机体的影响；  运用所学的知识解释下肢深静脉血栓形成引起肺栓塞的原因；具备贫血性、出血性梗死肉眼辨别的能力及梗死的预防。  **思政育人目标：**  针对血液循环障碍的病理知识，建立事物之间不是孤立的，是相互联系的辩证唯物主义观。培养生命至上，母爱伟大，创新意识、创新精神。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：** 淤血的原因、病理变化和对机体的影响；血栓形成的概念、条件及类型以及血栓结局和对机体的影响；栓塞与栓子的概念，栓子的运行途径。血栓栓塞对机体的影响。  **教学难点：** 肝淤血和肺淤血的病理变化；血栓形成过程；肺动脉栓塞对机体的影响；贫血性梗死和出血性梗死的特点及病理变化 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材、病理切片 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第5节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第6节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示充血和血栓形成  **【学生】**思考、讨论。  第一节 充血  机体局部组织或器官内的血液含量多于正常 ，称为 “充血”，是局部细 小的动脉、毛细血管和细小的静脉扩张、充盈血液的结果。根据其发生情 况的不同 ，可分为动脉性充血和静脉性充血两种类型  一、动脉性充血  局部器官或组织内 ，动脉血输入增加 ，以致该器官 或组织血液含量增多的现象 ，称为动脉性充血 ，简称 “充血”。在生理和病理情况下 ，均可出现。（一）原因  凡能引起细动脉扩张的任何原因 ，都可引起局部组织和器官的动脉性 充血。根据充血发生的原因不同可分为以下两类：  1. 生理性动脉性充血 由于组织或器官活动增强所引起的充血 ，如体 力运动时的骨骼肌充血、进食后的胃肠道充血、情绪激动时的颈面部充 血等。  2. 病理性充血 常见于以下情况：①炎性充血：炎症初期 ， 由于致炎因 子的刺激产生神经反射和组胺等血管活性物质的作用 ，使炎区组织内细动 脉扩张所致的充血。②减压后充血 ：长期受压的动脉 ，一旦压力突然解除， 引起血管反射性的扩张引起的充血。③侧支性充血： 即缺血组织周围吻合 支动脉开放充血。  （二）病理变化  肉眼可见动脉性充血的局部组织或器官体积增大 ，颜色鲜红 ，局部温 度增高。镜下可见细动脉和毛细血管扩张 ，管腔内充满血液。  （三）对机体的影响  动脉性充血原因消除后即可恢复正常 ，对机体影响不大。 由于动脉性 充血可使局部组织氧和营养物质增多 ，促进物质代谢 ，增强功能 ，因而临 床上常用动脉性充血的原理治疗某些疾病 ，如热敷、透析疗法。但有时也 引起不良后果 ，如脑充血时 ，会引起头晕、头痛、呕吐 ，少数情况下 ，可  引起血管破裂、出血。  二、静脉性充血  静脉血液回流受阻 ，细、小静脉和毛细血管中血液 淤积 ，使局部组织或器官中静脉血量增多 ，称为静脉 性充血 ，简称 “淤血”。静脉性充血较动脉性充血多见且更重要。静脉性充血可以是局部性的 ，也可以是全身性的。  （一）原因  引起静脉性充血的原因很多 ，可归纳为以下三类：  1. 静脉受压 静脉管壁薄 ， 内压低 ，故静脉易受压 ，导致静脉血压回 流受阻 ，造成组织发生淤血。如妊娠后期发生的下肢淤血 ；肠扭转、肠套叠引起受压肠段严重淤血等。  2. 静脉管腔阻塞 常见于静脉内血栓形成、静脉炎或栓塞时所致管腔 完全或不完全性阻塞，若伴侧支循环没有充分建立时就会引起淤血。  3. 心力衰竭 高血压病、二尖瓣瓣膜病等引起左心衰竭时导致肺淤血。 肺源性心脏病等引起右心衰竭时可导致全身淤血 ，尤其是肝脏淤血。  （二）病理改变  肉眼可见组织或器官体积增大 ，色暗红 ，温度降低 ， 由于淤血区血流 缓慢、缺氧 ，脱氧血红蛋白增多 ，当脱氧血红蛋白超过 50g/L 时 ，皮肤黏 膜呈青紫色 ，称为紫绀。淤血区缺氧 ，组织代谢、机能减弱 ，镜下可见细 静脉和毛细血管扩张 ，管腔内充满血液 ，有时伴有水肿。  （三）后果  （ 1 ）组织水肿或出血： 毛细血管通透性增高 ，血浆由血管进入组织间 隙形成淤血性水肿。严重时红细胞漏出 ，发生淤血性出血。  （ 2 ）器官实质细胞损伤： 因长期淤血缺氧 ，实质细胞可发生不同程度 的萎缩、变性、坏死。  （ 3 ）间质网状纤维组织增生：严重时可使组织器官硬化。  四）主要器官淤血时的病理变化  慢性肝淤血：见于右心衰竭时 ，病变的主要特征为：镜下观肝小叶中央 静脉及其周围的肝窦扩张、淤血、静脉压增高 ，压迫肝索 ，使肝细胞受压、 缺氧而发生脂肪变性、萎缩。肝小叶周边的肝细胞可有不同程度 的脂肪变性。大体上 ，可见肝脏体积增大 ，切面呈红（淤血）、黄（脂肪变性）相间的花纹状外观 ，好像中药槟榔的切面 ，故称槟榔肝。此 时 ，临床可摸到肿大的肝脏。肝脏因包膜紧张 ，肝区可有疼痛或压痛。肝 细胞损害严重可有肝功能障碍的表现。若肝淤血较重且病程较久 ，部分肝慢性肺淤血：见于左心衰竭时，此时病变的主要特征为：肺淤血时肺体 积肿大 ，呈暗红色 ，挤压时可从切面流出淡红色或暗红色泡沫样 ，液体镜 下观肺部小静脉及肺泡壁毛细管扩张、淤血 ，肺泡腔内充满水肿液 ，严重 时可漏出红细胞 ，红细胞被巨噬细胞吞噬后 ，血红蛋白被分解为棕红色的 含铁血黄素颗粒。这种含有含铁血黄素颗粒的巨噬细胞 ，常在心 力衰竭时出现 ，故称为心力衰竭细胞。 临床患者可有呼吸困难、 咳嗽 ，听 诊可闻湿性啰音。若淤血时间久 ，肺间质中纤维组织增生 ，使肺组织变硬， 形成肺硬变。 | **展示充血和血栓的形成的案例，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  充血的原因和病理变化  淤血的原因及病理变化和后果  血栓的类型 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示血栓形成  **【学生】**思考、讨论。  第二节 血栓形成  在活体心、血管内血液发生凝固 ，或血液中某些成分析出凝集形成固 体质块的过程 ，称为血栓形成。所形成的固体质块 ，称为血栓。  一、血栓形成的条件与机制  （一）心、血管内膜损伤  正常心、血管内膜由单层内皮细胞被覆 ， 内膜面平滑 ，血流畅通 ，血 小板不易附着。 当心、血管内膜受损时 ， 内皮细胞变性、坏死、脱落 ，使 内膜粗糙 ，则有利于血小板在受损部位沉积和黏附 ，加上内膜下胶原纤维  裸露 ，使血小板更易黏附并凝集在胶原纤维上。 同时 ，受损处暴露的胶原 纤维能激活内源性凝血系统。损伤的内膜释出组织因子 ，又可激活外源性 凝血系统 ，从而引起血液在心、血管内凝固而形成血栓。所以 ，血栓形成 常见于血管壁损伤、心血管内膜的炎症、动脉粥样硬化、风湿性或细菌性 心内膜炎、心肌梗死等的病变处。  （二）血流缓慢及旋涡形成  血液流动速度正常时 ，血液中的有形成分（红、 白细胞和血小板）在 血流的中轴流动 ，其边流为血浆 ，所以血小板等不易与血管壁接触。若血 流缓慢或有旋涡形成 ，则轴流消失 ，血液中有形成分靠边 ，血小板有机会同血管内膜接触 ，而利于发生粘着。血液形成涡流后 ，易将血小板抛成小堆 ，而发生血小板的凝集。因此 ，血栓形成在静脉内发生比在动脉内多见 ，下肢静脉的血栓比上 肢静脉多。长期卧床的患者 ， 因血流缓慢 ，易发生血栓形成 ，故应帮助和 鼓励长期卧床的患者做适当的活动 ，以促进血液循环 ，防止血栓形成。心 耳内、静脉瓣处、血管分支部位、管腔内有不规则扩张或膨出（如静脉曲 张、动脉瘤），当血流通过时 ，可形成旋涡。 因此 ，这些部位也是血栓形成 的易发部位。  （三）血液凝固性增高  血液中血小板和凝血因子增多 ，或纤溶系统的活性降低 ，可使血液凝 固性升高 ，利于血栓形成。如大手术后或产后大出血的患者 ， 由于大量失 血 ，血液中幼稚血小板增多 ，易于凝集。 同时 ，凝血酶原及纤维蛋白原的 含量也增多 ，使血液凝固性增高。此外 ，大面积烧伤或创伤患者 ， 因创面 渗出大量血浆 ，血液浓缩 ，黏稠性增加 ，以及损伤的组织中释放出过多的 组织凝血活酶 ，均可导致血栓形成。  在血栓形成的过程中 ，以上三个方面的因素常同时存在 ，可互相影响。 在不同的情况下 ，它们可以程度不等地共同起作用 ，但常以其中某一个或 两个因素为主。  二、血栓形成的过程和类型  血栓形成的过程 ，包括血液中血小板的分离、凝集 和血液凝固两个方面。它是在心、血管内血液不断流动 的情况下 ，逐渐形成的。其形成过程大致如下：血小板自流动的血液内分离、析出 ，并黏附在血管的内膜损伤处 ，进而凝集成堆 ，形成白色的小丘或小梁 ，其中可有少数白 细胞，此为血栓开始形成的头部 ，呈灰白色 ，紧附于血管壁上。血小板和白细胞进一步黏集 ，形成很多相互连接的分支状小梁。此时， 凝集的血小板崩解 ，释放出血小板因子 ，使血中纤维蛋白原转变为纤维蛋 白 ，在血小板小梁之间 ，形成网状。 当血液流过时 ，许多红、 白细胞被网 罗在纤维蛋白网眼中 ，血栓继续增大 ，逐渐阻塞管腔 ，局部血流停止 ，而 发生血液凝固。凝固的血栓可沿血流方向延长 ，直到会合之处。  血栓可分为以下几种类型：  1. 白色血栓 多见于心和动、静脉血栓的起始部分（ 即血栓的头部）， 镜下观：白色血栓主要由许多聚集呈珊瑚状的血小板小梁构成。 肉眼观：呈 灰白色 ，表面粗糙有波纹 ，质硬 ，与血管壁连接紧密。  2. 混合血栓 即延续性的血栓的体部 ，多发生于血流缓慢的静脉 ，是 静脉的延续性血栓的主要部分（体部），呈红色与白色条纹层层相间。其形 成过程是 ：两个血小板小梁为主的血栓之间的血液发生凝固 ，成为以红细 胞为主的血栓。如此交替进行 ，形成混合性血栓。  3. 红色血栓 红色血栓是延续性的尾部 ，血栓头体完全阻塞管腔后血 液凝固 ，形成血栓的尾。镜下观 ：在纤维素网眼内充满如正常血液分布的 血细胞。 肉眼观 ：呈暗红色。新鲜的红色血栓湿润 ，有一定的弹性 ，陈旧 的红色血栓由于水分被吸收 ，变得干燥、易碎 ，失去弹性 ，并易于脱落造 成栓塞。  4. 透明血栓 见于弥散性血管内凝血 ，发生于微循环小血管内 ，只能  在显微镜下见到 ，故又称微血栓。主要由纤维蛋白构成。  三、血栓的结局  （一）溶解或脱落  血栓形成后 ，经一定时间 ，其中白细胞崩解 ，可释放出溶蛋白酶 ，使 血栓溶解、软化。溶解后的碎屑 ，可被吞噬细胞所吞噬 ，较小的血栓可逐 渐被吸收 ，完全消失。较大的血栓部分软化后 ，经血流冲击可脱离血管壁 形成栓子 ，随血流运行 ，造成栓塞。  （二）机化和再通  未被吸收或未脱落的血栓 ，经过一定时间后 ，血管内膜下的成纤维细 胞及新生的毛细血管向血栓内生长 ，并逐渐代替血栓 ，这一过程称为血栓 机化。  在血栓机化过程中 ，有时血栓发生收缩、 自溶 ，使血栓和血管壁之间 或血栓本身发生一些裂隙 ，并渐由内皮细胞长入 ，加以被覆 ，形成一个或 数个小血管 ，血液可在其中迂回通过 ，使原来已经阻塞的血管重新恢复血 流 ，这一过程称为再通。  （三）钙化  血栓未能溶解、 吸收或机化时 ，则由血中钙盐沉着 ，发生钙化。完全 钙化的血栓质硬如石 ，称为静脉石或动脉石。  四、血栓形成对人体的影响  血栓形成对人体起着有利及不利两个方面的影响。  （一）血栓形成对机体有利的方面  血栓形成是机体自行止血的防御措施。如当血管有损伤或破裂时 ，在 血管损伤处 ，血栓形成堵塞破口 ，起到止血作用 ，也可防止微生物侵入或 经血流蔓延扩散。  （二）血栓形成对机体不利的方面  1. 阻塞血管腔 动脉阻塞可引起相应的器官缺血、缺氧而发生萎缩、 变性 ，甚至坏死；静脉阻塞可引起淤血、水肿。  2. 栓塞 血栓全部或部分脱落后 ，形成栓子 ，随血流运行 ，引起栓塞。  3. 心瓣膜病 心瓣膜上的血栓机化导致心瓣膜病。 |  |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  本节重点讲解血栓的形成 |  |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  血栓的形成 |  |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示栓塞  在循环的血流中出现异常物质 ，随血液流动 ，阻塞某处管腔的现象，  称为栓塞。造成栓塞的异物称为栓子。栓子可以是固体、液体或气体 ，其  中最常见的是血栓栓子。  一、栓子的运行途经  栓子的运行途径 ，一般均与血流的方向一致。①来 自右心及体静脉系统的栓子 ，多随血流阻塞于肺动脉主 干或其分支。②来自左心及动脉系统的栓子 ，随血流从  大动脉阻塞某些小动脉或其分支 ，常见栓塞部 位如脾、脑、 肾、心等处。③来自门静脉系统 的栓子 ，随血流进入肝内 ，阻塞于肝内门静脉 的分支。有房间隔或室间隔缺损者可发生 “交 叉性栓塞”； 在胸、腹腔内压骤然剧增的情况 下可发生 “逆行栓塞 ”  二、栓塞的类型及其对机体的影响  （一）血栓栓塞  此种栓塞最常见 ，为血栓脱落或部分脱落 所引起。 静脉内的血栓脱落后 ，可随静脉血运行 ，经右心最后到达肺动脉或其分支中。多数来自下肢静脉 ，特别是小 腿深部静脉和股静脉。如血栓很大 ，则阻塞肺动脉主干或其大分支 ，可引 起急性右心衰竭 ，严重时可致猝死。左心或动脉内的血栓 ，则阻塞于某些 内脏器官的动脉分支 ，其中以心、脑、 肾、脾栓塞较多见 ，造成局部缺血， 导致梗死。  （二）脂肪栓塞  脂肪栓塞见于长骨骨折或皮下组织严重挤压伤时 ，骨髓或脂肪组织中 的脂肪细胞受损破裂 ，脂肪游离形成多量脂肪滴 ，经损伤的静脉进入血液 内 ，可阻塞于肺动脉分支及毛细血管中 ，发生肺脂肪栓塞。  （三）气体栓塞  1. 空气栓塞 多见于外伤造成胸部或颈部较大静脉破损时。接近心脏 的大静脉破损后 ，因吸气时胸腔负压增加 ，空气即被吸入静脉。经静脉进 入右心腔的气体量如超过 100ml ， 因心不断搏动 ，使气体与血液相混 ，形 成泡沫状。这种泡沫状血液有压缩性 ，当心脏收缩时被压缩 ，而当心脏舒 张时又可膨胀 ，因而不易被心脏搏出 ，严重地妨碍血液运行 ， 同时导致反 射性血管痉挛和呼吸麻痹 ，可使患者在短时间内死亡。如进入的气体量少， 可迅速被溶解在血液中 ，一般不致引起严重后果。  2. 氮气栓塞 是一种内源性气体栓子引起的栓塞 ，即减压病。 当潜水 员从深水迅速升向水面 ，或飞行员从地面突然飞上高空时 ， 由于气压的降 低 ，血液中溶解的气体迅速游离出来 ，形成许多小气泡（主要是氮气），使 各器官发生气体栓塞。  （四）羊水栓塞  分娩过程中 ，在破膜时或破膜不久 ，子宫强烈收缩 ，宫腔内压增高， 羊水可被压入子宫壁破裂的静脉内 ，而后栓塞于肺内小血管中或经大循环 至心、 肾、脑等小血管中 ，常见于胎盘早期剥离、子宫破裂、剖宫产等。 栓子主要是由胎儿脱落的上皮、胎毛以及皮脂、黏液、胎粪等组成。患者 肺内除有羊水成分的栓塞病变外 ，还可引起弥散性血管内凝血（ DIC ），患 者常有突然呼吸困难、紫绀、休克等表现。  （五）瘤细胞栓塞  恶性肿瘤的瘤细胞可侵入血管 ，不但影响血循环 ，且可在栓塞处继续 生长 ，形成转移瘤。  （六）细菌或寄生虫栓塞  脓毒血症或细菌性心内膜炎时 ，细菌集落或含有细菌的血栓 ，除可引 起栓塞外 ，还可造成细菌的播散。 阿米巴病时 ，瘤变肠壁内的阿米巴原虫， 可进入肠系膜静脉 ，经门静脉栓塞于肝内 ，引起肝脏病变 ，如阿米巴肝 脓肿。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解栓塞的类型，梗死的原因和病理变化的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  栓塞是循环血液中出现不溶于血液的异常物质，随血液运行并阻塞血管腔的过程栓子的种类很多，有固体(血栓和异物等)、气体(空气和氮气)和液体(羊水和脂质)．最常见的栓子是血栓栓子。肺动脉栓塞的栓子常来自下肢膝部以上的深部静脉，体循环动脉栓塞的栓子多来自左心  梗死是指机体器官或局部组织由于动脉血流阻断而发生的缺血性坏死，血管内血栓形成阻寒管腔是.死形成的常见原因。梗死有贫血性梗死、出血性梗死和败血性.死。贫血性梗死常见于心、脾、肾、出血性梗死常发生于肺和肠。出血性梗死形成条件为：除动脉阻塞外，有双重血液循环，组织疏松和高度淤血。梗死灶的形状与血管分布有关：肾、脾和肺梗死灶呈锥体形．尖端指向被阻寨的动脉．底部靠近器官的表面：心肌梗死呈不规则形肠梗死呈节段形。败血性梗死为梗死区内伴有细菌感染者。 | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  栓塞的类型及对机体的影响 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示 梗死  第四节 梗死  器官或组织由于动脉血流供应中断 ，而引起局部组织的缺血性坏死， 称为梗死。  一、梗死的原因  1. 血栓形成 血栓形成是梗死最常见的原因。冠状动脉和脑动脉粥样 硬化合并血栓形成 ，分别引起心肌梗死和脑梗死。  2. 动脉栓塞 血栓等栓子随血流运行可引起肾、脾、肺等器官梗死。  3. 血管腔受压 多见于肠扭转、嵌顿性肠疝等引起的肠梗阻 ， 由于压 迫等引起局部组织梗死。  4. 动脉痉挛 常在已有动脉狭窄病变的基础上 ，继发动脉持久性痉挛、 组织缺血坏死。如冠状动脉粥样硬化基础上合并持久痉挛 ，引发心肌梗死。  二、梗死的类型和病理变化  根据梗死区内含血量的多少 ，可 分为贫血性梗死和出血性梗死。  （一）贫血性梗死  贫血性梗死多发生于脾、 肾、心、脑等器官。 由于局部组织缺血而坏死 ，梗死区内呈灰白或灰黄色。 因血管 分布的特点 ，脾、 肾的梗死部常呈锥体形 ，其尖端指向血管阻塞处 ，底部 则靠近器官的边缘。 而心肌梗死区多为不规则形。脑梗死为液化性坏死。 贫血性梗死一般为凝固性坏死  （二）出血性梗死  出血性梗死多见于血管吻合支丰富或具有双重血液循环的器官 ，如肠、 肺等。造成出血性梗死是在动脉阻塞之前 ，组织已有高度淤血。 因淤血时 静脉压升高 ，影响动脉侧支循环的建立。 当动脉阻塞使组织坏死后 ，原来 淤积于静脉和毛细血管中的血液流入坏死组织内 ，造成梗死区内显著出血， 呈暗紫色。肠梗死一般呈节段形  三、梗死对机体的影响  梗死对机体的影响与发生部位、梗死灶的大小有关。心、脑梗死 ，范 围小者出现相应的功能障碍 ，范围大者可危及生命 ；脾梗死时 ，病灶小者 不一定出现症状 ，病灶较大可出现左上腹疼痛； 肾梗死可有腰痛和血尿，梗死灶可机化形成瘢痕 ；肺、肠梗死若继发腐败菌感染 ，不但可引起坏疽， 还可因继发病变如败血症、弥漫性腹膜炎等而产生严重后果。  **【学生】**思考、讨论。 |  |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  栓塞是循环血液中出现不溶于血液的异常物质，随血液运行并阻塞血管腔的过程栓子的种类很多，有固体(血栓和异物等)、气体(空气和氮气)和液体(羊水和脂质)．最常见的栓子是血栓栓子。肺动脉栓塞的栓子常来自下肢膝部以上的深部静脉，体循环动脉栓塞的栓子多来自左心  梗死是指机体器官或局部组织由于动脉血流阻断而发生的缺血性坏死，血管内血栓形成阻寒管腔是.死形成的常见原因。梗死有贫血性梗死、出血性梗死和败血性.死。贫血性梗死常见于心、脾、肾、出血性梗死常发生于肺和肠。出血性梗死形成条件为：除动脉阻塞外，有双重血液循环，组织疏松和高度淤血。梗死灶的形状与血管分布有关：肾、脾和肺梗死灶呈锥体形．尖端指向被阻寨的动脉．底部靠近器官的表面：心肌梗死呈不规则形肠梗死呈节段形。败血性梗死为梗死区内伴有细菌感染者。 |  |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  梗死的类型及病理变化 |  |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示水肿和休克  第五节 水肿  体液在组织间隙积聚过多 ，称为水肿。水肿不是一个独立的疾病 ，而 是见于多种疾病的一种病理过程。水肿可见于局部 ，如炎症、淋巴管阻塞或静脉阻塞引起的局部水肿， 也可见于全身 ，如心性水肿、 肾性水肿、肝性水肿等。过多体液积聚在体 腔内时 ，称为积水 ，如胸膜腔积水（胸水）、腹膜腔积水（腹水）、心包腔 积水、脑室积水等。发生在不同器官或组织的水肿分别称为皮下水肿、肺 水肿、脑水肿等。  一、水肿的发生机理  正常人体的体液总量及组织间液（也称组织液） 总量是相当恒定的， 且不断进行交换 ，在神经和内分泌调节下 ，维持着动态平衡。其中 ，组织 间液量的相对恒定 ，主要取决于两个因素 ，即血管内外液体交换平衡和体 内外液体交换平衡。它们之间的失平衡是产生水肿的基础。  （一）血管内外液体交换平衡失调——组织间液的生成大于回流  （二）体内外液体交换失调——水钠潴留  二、常见水肿举例  1. 心源性水肿 心力衰竭常引起水肿。左心衰竭引起肺水肿 ；右心衰 竭引起全身水肿。此型水肿最早出现于皮下组织 ，以身体下垂部位最明显。 起床活动者以脚、踝内侧和胫前比较明显 ，仰卧者表现为骶部水肿 ，严重 时波及全身 ，并伴有胸、腹腔积液。心源性水肿发生的关键是心力衰竭所 致心输出量降低、有效循环血量减少和体循环静脉回流障碍 ，造成组织液 生成过多和水钠潴留。此外 ，消化系统淤血所致功能障碍使蛋白消化、 吸 收及合成减少 ；肝淤血时肝功能障碍使醛固酮和抗利尿激素灭活减少 ，促 进水钠潴留。  2. 肝性水肿 肝性水肿是由于肝硬化、重型肝炎、慢性肝炎等引起的。 主要表现为腹水 ，水肿液为淡黄色 ，透明漏出液。肝性水肿发生机制 ：① 肝对血浆蛋白尤其是血浆白蛋白合成减少 ，使血浆胶体渗透压降低 ；②肝 脏对醛固酮和抗利尿激素的灭火作用减弱 ，引起水钠潴留 ；③肝血窦淤血， 窦内压增高 ， 自窦壁漏出的液体部分经肝被膜漏入腹腔 ；④门静脉高压时，  一方面肠壁毛细血管淤血 ，管壁通透性增高 ，血浆漏入腹腔 ，形成腹水； 另一方面 ，静脉回流受阻 ，有效循环血量下降 ， 肾缺血 ，滤过率减少 ，水 钠潴留。  3. 肾性水肿 常见于肾病综合征和肾小球肾炎。病情轻者表现为面部、 眼睑等组织疏松部位水肿 ，严重者可发生全身性水肿 ，并伴有胸、腹腔积 液。其发生机制为；①血浆胶体渗透压降低：大量蛋白尿 ，血浆白蛋白随尿 排出体外 ，引起血浆胶体渗透压降低导致组织间液生成过多 ；②肾小球滤 过率降低 ：急性肾小球肾炎时 ， 由于肾小球增生性病变使肾小球滤过面积 明显减少 ，并可激活肾素—血管紧张素—醛固酮系统 ，使肾小管对水钠的 重吸收增强 ，导致水钠潴留。  三、水肿的病变特点  水肿可发生于局部 ，也可波及全身。水肿常呈现一些共同的特征 ，如 组织肿胀、重量增加、色泽苍白且光亮。体表水肿时 ， 因组织弹性降低， 以指按压可有凹陷 ，压力去除后凹陷不能立即恢复 ，称为凹陷性水肿 ，又 称显性水肿。全身性水肿在没有发现凹陷之前已有体液增加 ，达原体重的 10% ，称为隐性水肿。 因此 ，动态观察和测量患者的体重的增减 ，是判断 水肿消长最有价值的方法。镜下观 ，可见水肿部位细胞分散 ，组织间隙加大 ，其间充满染为粉红 色的液体。肺水肿时 ，水肿液不仅在肺间质内存在 ，还充满肺泡腔内。  四、水肿对机体的影响  水肿对机体的影响 ，主要因水肿发生的部位、程度、进展速度和持续 时间而不同。发生在四肢和非重要部位 ，对机体影响较小 ，主要引致局部 组织受压 ，使循环障碍、血液供应不良、组织抵抗力降低、伤口不易愈合、 易并发感染等。而发生在重要部位的水肿 ，则影响较大 ，如脑水肿时脑组 织受压 ，可有头痛、呕吐、 昏迷等症状 ，严重时 ， 因颅内压增高或形成脑 疝而造成死亡。 喉头水肿 ，可致窒息。肺水肿 ，可引起呼吸困难、缺氧等 表现，并易感染继发肺炎。  **【学生】**思考、讨论。 | **教师通过水肿和休克展示，让学生了解水肿和休克本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了水肿和休克，掌握水肿和休克的发生机理和原因及分类的临床病理观察要点。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **水肿的病变特点；休克的分类及发展过程及机制** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示水肿和休克  **【学生】**思考、讨论。  第六节 休克  休克是指机体遭受各种强烈刺激时引起的有效循环血量减少 ，微循环 灌流量严重不足 ，导致重要生命器官功能、代谢严重障碍的全身性病理过 程。 临床上主要有血压下降、脉压减小、脉搏细速、尿量减少、面色苍白、 体表湿冷、反应迟钝、神志障碍甚至昏迷等表现。  一、原因及分类  （一）按休克的原因分类  1. 失血、失液性休克 是指大量失血或失液所致的休克。 常见于消化 道或其他内脏破裂大出血等疾病。若短时期内出血超过总量的 20% ，即可 发生失血性休克 ；超过总量的 50% ，即可引起死亡。剧烈呕吐、腹泻等导 致大量体液丢失 ，引起血浆容量减少 ，可发生失液性休克。  2. 创伤性休克 严重创伤时常可发生休克 ，主要与疼痛引起神经强烈 刺激和组织损伤引起出血使血浆容量减少以及后期合并感染等因素有关。  3. 烧伤性休克 是指大面积烧伤导致血浆大量丢失引起的休克。其发 生早期与疼痛、低血容量有关 ，晚期可因继发感染发展为感染性休克。  4. 感染性休克 多为革兰氏阴性菌产生的内毒素所引起 ，常伴败血症。  5. 心源性休克 大面积心肌梗死、急性心肌炎、严重心律失常等均可 导致心源性休克。  6. 过敏性休克 是指机体对某些过敏源发生强烈反应所致的休克。 常 见于青霉素、血清制剂及疫苗等注射后。  7. 神经源性休克 是指中枢神经（血管运动中枢）高度抑制所致的休 克。常见于严重创伤、剧烈疼痛、脊髓损伤和麻醉意外等。  （二）按血流动力学的特点分类  1. 低动力型休克 其血流特点是心输出量降低 ，而总外周血管阻力高。 由于皮肤血管收缩 ，血流量减少 ，使皮肤温度降低 ，故又称 “冷休克”，主 要见于低血容量性、心源性、创伤性和大多数感染性休克。  2. 高动力型休克 其血流特点是心输出量高 ，而总外周血管阻力低。 由于皮肤血管扩张 ，血流量增多 ，使皮肤温度升高 ，故又称 “ 暖休克”，见 于部分感染性休克。  （三）按休克发生的始动环节分类  1. 低血容量性休克 由失血、失液、烧伤和创伤等引起的血容量急剧 减少而发生的休克。  2. 心源性休克 由心肌舒缩功能减弱而引起的急性心肌功能障碍 ，使 心输出量急剧减少所引起的休克。  3. 血管源性休克 由外周血管扩张所致的血管容量扩大引起的休克， 见于过敏性休克和神经源性休克。  二、休克的发展过程及机制  休克的本质是组织微循环障碍 ，现以失血性休克为例 ，根据其微循环 的变化，将休克分为以下三期。  （ 一）休克早期（微循环缺血性缺氧期）  （二）休克期（微循环淤血性缺氧期）  此期微循环变化的特点是以淤血为主 ，微循环内血液灌流出现多灌少 流、灌多于流的状态。  （三）休克晚期（微循环衰竭期）  三、休克时细胞代谢和重要器官变化  （一）代谢变化  1. 能量代谢障碍 由于微循环灌流不足 ，使组织细胞缺血缺氧 ，三羧 酸循环障碍，从而能量生成减少。其结果导致：①蛋白质和酶合成减少；② 细胞膜钠一钾泵失灵 ，引起细胞内水肿和高血钾 ；③细胞内溶酶体崩解， 释放溶酶 ，使组织细胞变性、坏死。  2. 代谢性酸中毒 由于组织细胞缺氧 ，糖原无氧酵解过程增强、脂肪 氧化不全及氧化磷酸化过程受阻 ，使体内乳酸、酮体和磷酸增多 ，加上肝、 肾功能不全 ，处理乳酸和氢、钠交换功能减弱 ，导致代谢性酸中毒。乳酸 血症的程度是休克恶化的重要标志。  （二）重要器官的变化  1. 肺 休克时 ， 由于肺微循环广泛的微血栓形成 ，阻塞微循环 ，使Ⅱ 型肺泡上皮细胞及毛细血管内皮细胞受损 ，肺泡表面活性物质分泌减少， 从而引起肺泡出血、透明膜形成及肺不张。 同时由于血管活性物质的释放， 使肺毛细血管通透性增强 ，引起间质性肺水肿。上述变化均可严重影响气 体弥散和气血比例 ，造成呼吸性酸中毒。严重者可发生急性肺功能不全， 称为 “休克肺”，常是休克致死的原因之一。  2. 肾 休克时 ， 由于动脉血压降低 ， 肾小动脉痉挛及微血栓形成 ， 肾 小球内血流量减少 ，使肾小球滤过功能减弱或停止。 进而肾小管上皮细 胞因缺血而发生变性和坏死。严重者可导致急性肾功能不全 ，称为 “休克 肾”，是休克晚期死亡的原因之一。  3. 心 休克早期 ， 由于交感神经兴奋和儿茶酚胺释放 ，使冠状动脉扩 张 ， 尚能保持一定的血流量。 随着病情发展 ， 由于 ：①血压下降 ，冠状动 脉循环灌流不良 ；②低氧血症使心肌能量生成减少 ；③酸中毒和高血钾对 心肌损害 ；④冠状血管内微血栓形成 ，心肌发生灶状坏死 ，从而导致心肌收缩性减弱 ，甚至引起心力衰竭。  4. 脑 早期由于儿茶酚胺释放增多 ，脑血管扩张 ，脑血液灌流得以代 偿。进一步发展则因血压下降和脑血管内微血栓形成 ，使脑组织缺血缺氧， 导致脑水肿和颅内压增高，严重者可发生脑疝。  （三）多器官功能衰竭  多器官衰竭（ MOF ）是指患者在短时间之内有两个或两个以上的器官 发生功能衰竭 ，若相继或同时出现两个或两个以上的系统功能衰竭则称为 多系统衰竭（ MSF ）。这是休克患者晚期死亡的主要原因 ，尤其是感染性休 克发生率最高。  四、休克的防治原则  休克是复杂的全身性危重病理过程 ，发生后单靠 1-2 种药物很难纠正。 因此应及早去除病因。恢复生命器官的微循环灌流 ，防治组织损伤和器官 功能障碍 ，积极采取综合措施治疗。  （一）病因防治  积极防治引起休克的原发病因 ，如包扎止血、镇痛、补液、抗感染、 抗过敏及强心等。  （二）发病学防治  休克是由于有效循环血量急剧减少 ，微循环灌注不足引起的。 因此， 防治休克的重点是改善微循环 ，提高组织的灌注量。  1. 补充血容量除心源性休克外 ，补充血容量是提高心输出量 ，改善组 织灌流量的根本措施。补液要及时、尽早 ，遵循 “需多少 ，补多少 ” 的原 则充分扩容。但过量补液会导致肺水肿 ，因此补液过程种需动态观察静脉 充盈度、血压、尿量和脉搏等指标 ，有条件的可以动态监测中心静脉压和 肺动脉楔压。  2. 纠正酸中毒临床中应根据酸中毒的程度及时补碱纠酸 ， 防止病情 恶化。  3. 血管活性药物的应用对于失血、失液性休克等循环血容量减少 ，外 周阻力增高等患者早充分扩容的基础上使用多巴胺等扩血管药物以增加组 织灌流量 ；对于过敏性休克、神经源性休克的患者 ，可以使用血管收缩药以升高血压，保证重要器官的血液供应。  （三）支持与保护疗法  给予营养支持 ，确保热量平衡 ；使用细胞膜稳定剂、改善细胞能量代 谢以防治细胞损伤 ；密切监测各脏器功能变化 ，及时采取相应措施 ，尽力 保护重要脏器功能；尽早经口进食 ，维持和保护肠粘膜的屏障功能。 | **教师通过水肿和休克展示，让学生了解水肿和休克本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了水肿和休克，掌握水肿和休克的发生机理和原因及分类的临床病理观察要点。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **水肿的病变特点；休克的分类及发展过程及机制** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 巧用启发思维，让学生能体会到举一反三，做到有所领悟和创新，掌握一定的训练规律。 | |

第四章 炎症

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 炎症 | |
| **课时** | 4课时（180min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标：**1. 掌握炎症的概念、炎症的基本病理变化；化脓性炎、蜂窝织炎、脓肿的概念；炎症介质的概念、类型及作用，渗出物的作用；熟悉肉芽肿性炎、炎性息肉、炎性假瘤的概念， 好发部位及病理变化。了解炎症血行扩散引起的炎症类型。炎症的局部表现和全身反应；提高学生区分各种炎细胞的形态及临床意义的能力。运用所学知识能区分出炎症的类型， 说出肿脓、蜂窝织炎的不同的病理特点能够运用病理学知识解释炎症的局部 及全身表现。分析“肿块”病变性质的能力。  **思政育人目标：**1. 先锋精神培育。2. 奉献精神，不怕牺牲的情怀。3. 量变与质变的辩证关系。4. 现象与本质的辩证关系。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：** 渗出的意义和过程；急性炎症的形态学类型  **教学难点：** 渗出的机制；炎症介质的作用 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示炎症的概念和原因；炎症介质  **【学生】**思考、讨论   1. 炎症的概念与原因   一、炎症的概念  具有血管系统的活体组织对致炎因子的损坏所发生的以防御为主的基 本病理过程 ，称为炎症（inﬂammation）。  二、炎症的原因  凡是能够引起细胞和组织损伤的因素都可以成为炎症的原因 ，即致炎 因子。致炎因子种类繁多 ，可归纳为以下几大类：  1. 生物性因子 包括细菌、病毒、立克次体、支原体、真菌和寄生虫 等。生物性因子引起的炎症称为感染 ，是最常见、最重要的一类炎症。生 物性因子的致病作用与病原体的数量、毒力及机体反应有关。  2. 物理性因子 物理性因子如高温、低温、放射线、紫外线、 电击、  切割、机械性创伤等造成组织损伤均可引起炎症反应。  3. 化学性因子 外源性化学物质如强酸、强碱等 ， 内源性毒性物质如 组织坏死所生成的分解产物和体内代谢所产生的尿酸、尿素等 ，可直接引 起炎症反应或造成组织损伤后发生炎症反应。  4. 免疫反应 异常免疫反应所造成的组织损害可引起各种类型的免疫 反应性炎症 ，例如 ，链球菌感染后的免疫复合物性肾炎； 自身免疫反应引 起的系统红斑狼疮；等等。  。 | **展示炎症的概念和炎症的原因，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  炎症的概念和炎症的原因 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | 展示 炎症的介质  【学生】思考、讨论。  第二节 炎症介质  在致炎因子作用下 ， 由局部组织或血浆产生和释放的、参与或引起炎 症反应的化学活性物质 ，称为炎症介质（inﬂammatory mediators），也称化 学介质。炎症介质在炎症过程中的主要作用是使血管扩张、血管壁通透性 增高和对炎细胞的趋化作用 ，导致炎性充血和渗出等变化。此外 ，炎症介 质还可引起发热、疼痛和组织损伤等。  炎症介质有外源性（细菌及其产物）和内源性两大类 ，但主要是后者。 内源性炎症介质可来自细胞和血浆 ，其中以细胞释放的炎症介质最为重要。  一、细胞释放的炎症介质  1. 血管活性胺  2. 花生四烯酸代谢产物  3. 溶酶体成分  4. 淋巴因子  二、血浆释放的炎症介质  1. 激肽系统  2. 补体系统  3. 凝血系统  第三节 炎症的基本病理变化  炎症的基本病理变化包括变质、渗出、增生 ，但是不同炎症或炎症的 不同阶段 ，三者的变化程度和组成方式不同。有的炎症以变质性改变为主， 有的以渗出性改变为主 ，有的则以增生性改变为主 ，并在一定条件下互相 转化。一般而言 ，早期以变质、渗出为主 ，后期以增生为主。  一、变质  炎症局部组织发生的变性和坏死称为变质（ alteration）。 主要是由于致 炎因子的直接作用和炎症过程中出现的局部血液循环障碍造成的。变质既 可发生于实质细胞 ，也可见于间质细胞。  （一）形态变化  1. 实质细胞 常出现的变质包括细胞水肿、脂肪变性、凝固性或液化 性坏死等。  2. 间质细胞 结缔组织的变质可表现为黏液变性、纤维素样变性或坏 死崩解等。  （二）代谢变化  1. 分解代谢增强  2. 组织渗透压升高  二、渗出  炎症局部组织血管内的液体和细胞成分 ，通过血管壁进入组织间隙、 体腔、黏膜表面和体表的过程称为渗出（ exudation）。所渗出的细胞和液体 统称为渗出物。 以血管反应为中心的渗出性病变是炎症的重要标志 ，在局 部具有重要的防御作用。渗出过程包括血流动力学改变、液体渗出和细胞 渗出。  （一）血流动力学改变——炎性充血  （二）液体渗出——炎性水肿  第四节 炎症的局部表现和全身反应  一、局部表现  炎症局部的临床表现有五大特征 ，即红、肿、热、痛、功能障碍。  1. 红 炎症初期由于动脉性充血局部氧合血红蛋白增多 ，局部组织呈 鲜红色； 随着炎症的发展 ，动脉性充血演变为静脉性充血 ，脱氧血红蛋白 增多 ，局部变为暗红色。  2. 肿 急性炎症局部肿胀最明显 ，主要是由于局部充血、炎性渗出物 聚积 ，特别是炎性水肿所致。慢性炎症时局部肿胀 ，主要是由于局部组织 增生所致。  3. 热 体表炎症时 ，炎区的温度较周围组织温度高 ，是由于局部动脉 性充血、血流量增多、血流加快、代谢增强、产热增多所致。  4. 痛 与多种因素有关 ：①组织分解代谢增强 ，氢离子、钾离子浓度 增高积聚 ，刺激神经末梢引起疼痛 ；②炎症介质如前列腺素等刺激神经末 梢引起疼痛 ；③炎症渗出引起组织肿胀、张力增高 ，压迫或牵拉神经末梢 引起疼痛。  5. 功能障碍 主要由于 ：①在炎症过程中组织细胞变性、坏死或组织 结构被破坏 ；②炎症时渗出物的压迫或机械性阻塞均可引起功能障碍 ；③ 疼痛引起的保护性反应。  二、全身反应  炎症病变主要在局部 ，但局部病变不是孤立的 ，它既受整体的影响， 同时又影响整体 ，两者是相互联系和相互制约的。在比较严重的炎症性疾 病中 ，特别是当病原微生物在体内蔓延、扩散时 ，常可出现明显的全身反 应。常见的全身反应有：  1. 发热  2. 白细胞计数的变化  3. 单核巨噬细胞系统增生  4. 实质器官改变 | **通过教师讲解，了解炎症的基本病理变化和炎症的反应的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了炎症的基本病理变化和炎症的反应。重点掌握炎症的全身反应** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  炎症的基本病理变化过程和炎症的反应 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | 展示炎症的病理变化和炎症的局部反应和全身反应  【学生】思考、讨论。  第三节 炎症的基本病理变化  炎症的基本病理变化包括变质、渗出、增生 ，但是不同炎症或炎症的 不同阶段 ，三者的变化程度和组成方式不同。有的炎症以变质性改变为主， 有的以渗出性改变为主 ，有的则以增生性改变为主 ，并在一定条件下互相 转化。一般而言 ，早期以变质、渗出为主 ，后期以增生为主。  一、变质  炎症局部组织发生的变性和坏死称为变质（ alteration）。 主要是由于致 炎因子的直接作用和炎症过程中出现的局部血液循环障碍造成的。变质既 可发生于实质细胞 ，也可见于间质细胞。  （一）形态变化  1. 实质细胞 常出现的变质包括细胞水肿、脂肪变性、凝固性或液化 性坏死等。  2. 间质细胞 结缔组织的变质可表现为黏液变性、纤维素样变性或坏 死崩解等。  （二）代谢变化  1. 分解代谢增强 糖、脂肪和蛋白质的分解代谢均增强 ，耗氧量增加； 由于酶系统受损和血液循环障碍 ，氧化过程迅速降低 ，导致无氧酵解增强，因而局部乳酸、脂肪酸、酮体等各种氧化不全的代谢产物堆积 ，使炎区氢 离子浓度增高 ，出现局部酸中毒。  2. 组织渗透压升高 由于分解代谢增强及坏死组织崩解 ，加之氢离子 浓度增高和盐类解离过程增强 ，致使炎症区的胶体和晶体渗透压增高 ，促 使渗出过程的发生。  二、渗出  炎症局部组织血管内的液体和细胞成分 ，通过血管壁进入组织间隙、 体腔、黏膜表面和体表的过程称为渗出（ exudation）。所渗出的细胞和液体 统称为渗出物。 以血管反应为中心的渗出性病变是炎症的重要标志 ，在局 部具有重要的防御作用。渗出过程包括血流动力学改变、液体渗出和细胞 渗出。  （一）血流动力学改变——炎性充血  血流动力学改变即血流和血管口径改变。 当组织受到致炎因子刺激时， 通过神经反射 ，迅速出现细动脉短暂性收缩 ，持续数秒至数分钟。接着细 动脉和毛细血管扩张 ，血流加快 ，血流量增多 ，形成动脉性充血（ 即炎性 充血），持续数分钟至数小时不等。 随着炎症介质的作用以及氢离子、钾离 子的堆积 ，引起毛细血管和细静脉扩张 ，发展为静脉性充血（淤血）。又因 血管壁的通透性增高 ，液体成分渗出 ，导致血管内红细胞凝集和血液黏稠 性增加 ，血流变慢 ， 白细胞靠边和附壁 ，血流速度进一步缓慢 ，甚至发生 淤滞和血栓形成。 以上血流动力学变化和血管通透性增高是炎性 渗出的重要基础。  （二）液体渗出——炎性水肿  由于血管扩张 ，血管壁通透性增高、微循环内流体静压升高和组织 胶体渗透压升高 ，血管内的液体成分通过血管壁渗出到血管外 ，此过 程称为液体渗出。 液体渗出引起组织间隙含液量增多 ， 即为炎性水肿 （ inﬂammatory edema）；渗出的液体潴留在浆膜腔（胸膜腔、腹膜腔、心包 腔）或关节腔 ，则引起体腔或关节腔积液（hydrops）。  渗出液的成分可因致炎因子、炎症部位和血管壁受损伤程度的不同而 有所差异。血管壁受损轻微时 ，渗出液中主要为水、盐类和分子质量较小的白蛋白 ；血管壁受损严重时 ，分子质量较大的球蛋白甚至纤维蛋白原也 能渗出。  第四节 炎症的局部表现和全身反应  一、局部表现  炎症局部的临床表现有五大特征 ，即红、肿、热、痛、功能障碍。  1. 红 炎症初期由于动脉性充血局部氧合血红蛋白增多 ，局部组织呈 鲜红色； 随着炎症的发展 ，动脉性充血演变为静脉性充血 ，脱氧血红蛋白 增多 ，局部变为暗红色。  2. 肿 急性炎症局部肿胀最明显 ，主要是由于局部充血、炎性渗出物 聚积 ，特别是炎性水肿所致。慢性炎症时局部肿胀 ，主要是由于局部组织 增生所致。  3. 热 体表炎症时 ，炎区的温度较周围组织温度高 ，是由于局部动脉 性充血、血流量增多、血流加快、代谢增强、产热增多所致。  4. 痛 与多种因素有关 ：①组织分解代谢增强 ，氢离子、钾离子浓度 增高积聚 ，刺激神经末梢引起疼痛 ；②炎症介质如前列腺素等刺激神经末 梢引起疼痛 ；③炎症渗出引起组织肿胀、张力增高 ，压迫或牵拉神经末梢 引起疼痛。  5. 功能障碍 主要由于 ：①在炎症过程中组织细胞变性、坏死或组织 结构被破坏 ；②炎症时渗出物的压迫或机械性阻塞均可引起功能障碍 ；③ 疼痛引起的保护性反应。  二、全身反应  炎症病变主要在局部 ，但局部病变不是孤立的 ，它既受整体的影响， 同时又影响整体 ，两者是相互联系和相互制约的。在比较严重的炎症性疾 病中 ，特别是当病原微生物在体内蔓延、扩散时 ，常可出现明显的全身反 应。常见的全身反应有：  1. 发热 细菌、病毒、疟原虫等微生物作为外源性致热源可促使中性 粒细胞、 巨噬细胞等释放内源性致热源 ， 内源性致热源作用于体温调节中 枢引起发热。  一定程度的发热能使机体代谢增强 ，促进抗体形成 ，促进单核巨噬细 胞系统吞噬功能 ，并能增强肝脏的解毒功能 ， 因而具有一定的防御意义。 但高热和持久发热 ，可引起各系统 ，特别是中枢神经系统功能紊乱 ，从而 给机体带来危害。 临床上 ，若患者炎症病变严重 ，此时机体体温并不升高 反而降低 ，提示机体抵抗力低下 ，患者预后不良。  2. 白细胞计数的变化 在急性炎症 ，尤其是一些细菌性炎症 ，患者外 周血液常出现白细胞总数增多。这也是机体的一种防御反应。  血液中增多的白细胞种类与炎症性质、病原种类、感染程度有关。如 急性化脓性炎症以中性粒细胞增多为主 ，感染严重时出现幼稚的中性粒细 胞（核左移现象），并可出现中毒颗粒 ；慢性炎症和病毒感染时以淋巴细胞 增多为主 ；寄生虫感染和某些变态反应性疾病 ，以嗜酸性粒细胞增多为主。 但也有一些疾病 ，如伤寒、流行性感冒等 ，外周血中白细胞常减少。  临床上 ，进行白细胞计数和分类检查对病因诊断及病情和预后的判断 具有重要的意义。  3. 单核巨噬细胞系统增生 炎症病灶中的病原体及其毒素、组织崩解 产物 ，可经过淋巴管或血液到达肝、脾、扁桃体、骨髓等全身单核巨噬细 胞系统 ，促使巨噬细胞增生 ，吞噬功能增强。 临床表现为引流区的淋巴结 肿大和肝、脾的肿大。  4. 实质器官改变 重度炎症 ，心、肝、 肾、脑等器官的实质细胞可发 生变性、坏死 ，出现相应临床表现 ，甚至引起这些器官的功能障碍。 | **通过教师讲解，了解炎症的基本病理变化和炎症的反应的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了炎症的基本病理变化和炎症的反应。重点掌握炎症的全身反应** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  炎症的基本病理变化过程和炎症的反应 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
|  |  |  |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示炎症的类型和特点及炎症的结局  **【学生】**思考、讨论。  第五节 炎症的类型及特点  临床上常按病程的长短及起病急、缓 ，将炎症分为超急性、急性、亚 急性和慢性炎症四种类型。其中以急性和慢性炎症最为常见。在任何炎症 中都有变质、渗出、增生改变 ，但每一种炎症往往以其中的一种改变为主。 因此从病理形态学角度将炎症概括地分为变质性炎、渗出性炎和增生性炎 三大类。  一、变质性炎  变质性炎是指局部病变以组织细胞变性、坏死改变为主 ，而渗出、增 生改变轻微 ，多见于急性炎症。变质性炎常见于心、肝、 肾、脑等实质性 器官。常由重症感染和中毒引起。病毒性肝炎主要病变为肝细胞广泛变性； 流行性乙型脑炎则是以神经细胞的变性、坏死为主； 白喉外毒素引起的中 毒性心肌炎可表现为心肌细胞变性、坏死。变质性炎常常导致实质性器官 的功能障碍。  二、渗出性炎  渗出性炎是指以炎症灶内形成大量渗出物为特征的炎症 ，多为急性炎 症。此类炎症发病率高 ，种类繁多。根据渗出物的不同又分为五种亚型。   1. 浆液性炎 以浆液渗出为特征 ， 其中含有 3%～5% 的蛋白质   2. 纤维素性炎 以大量纤维蛋白原渗出为主， 继而形成纤维素。纤维蛋白原大量渗出说明血管壁损伤严重 ，通透性增加， 多由毒力强的白喉杆菌、痢疾杆菌和肺炎球菌及各种内源性和外源性毒物 引起。  3. 化脓性炎（ suppurative or purulent inﬂammation） 最为常见 ，以大量 嗜中性粒细胞渗出 ，伴有不同程度的组织坏死和脓液形成为特点。  5. 卡他性炎（ catarrhal inﬂammation） 是黏膜组织发生的一种较轻的渗 出性炎症。“卡他 ”是希腊语的译音 ，原意是向下流的意思。渗出液沿黏膜 表面向外排出 ，故称卡他性炎。根据渗出物成分的不同 ，卡他性炎又分为 浆液性卡他（感冒初期的鼻炎）、黏液性卡他（细菌性痢疾早期的结肠炎）、 脓性卡他（淋病时的尿道炎）。  三、增生性炎  增生性炎是指病变以增生为主 ，变质、渗出比较轻微。大多数增生性 炎属于慢性炎 ，但也有少数急性炎症是以细胞增生改变为主 ，而变质和渗 出改变相对较轻。例如 ，伤寒病时 ，病变以大量巨噬细胞增生为主 ；急性 肾小球肾炎可见肾小球毛细血管内皮细胞和系膜细胞明显增生。  1.非特异性增生性炎 非特异性增生性炎常呈现慢性炎症的特点 ：炎 症灶内浸润细胞主要为淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞 ；常有较明显的纤维 结缔组织、血管 ，以及上皮细胞、腺体和实质细胞的增生。  2.肉芽肿性炎 肉芽肿性炎是 一 种特殊的增生性炎。 炎症局部以 巨噬细胞增生为主所形成的境界清楚的结节状病灶 ，称为肉芽肿性炎 （ granulomatous inﬂammation ）。  第六节 炎症的结局  炎症的结局与致炎因子、机体抵抗力和治疗措施有密切关系。大多数 急性炎症能够痊愈 ，少数迁延为慢性炎症 ，极少数可蔓延扩散到全身。  一、痊愈  在炎症过程中病因被清除 ，若少量的炎症渗出物和坏死组织被溶解吸 收 ，通过周围健康的细胞再生 ，可以完全恢复原来组织的结构和功能 ，称 为完全愈复。若坏死范围较大或渗出物太多 ，则由肉芽组织增生修复 ，但 不能完全恢复原有组织的结构和功能 ，称为不完全愈复。  二、转为慢性炎症  如果致炎因子不能在短时期内清除 ，在机体内持续作用不断地损伤组织 ，造成炎症迁延不愈 ，使急性炎症转为慢性炎症。例如 ，急性病毒性肝 炎转变为慢性病毒性肝炎。  三、蔓延扩散  在机体抵抗力低下 ，或病原微生物毒力强、数量多的情况下 ，病原微 生物可不断繁殖 ，并沿组织间隙或脉管系统向周围组织器官蔓延或向全身 扩散。  1. 局部蔓延 炎区的病原微生物可经组织间隙或器官的自然腔道向周 围组织蔓延 ，使病灶扩大。如急性膀胱炎可向上蔓延到输尿管或肾盂。  2. 淋巴道扩散 病原微生物经组织间隙侵入淋巴管 ，随淋巴液的引流 到局部淋巴结 ，引起局部淋巴结炎。例如 ，足部化脓性炎症可引起腹股沟 淋巴结炎，肺结核扩散引起肺门淋巴结结核。  3. 血道扩散 炎区的病原微生物侵入血循环或其毒素被吸收入血 ，可 引起菌血症、毒血症、败血症或脓毒败血症，严重者可危及患者的生命。  （ 1 ）菌血症 ：病灶局部的细菌经血管或淋巴管道侵入血流 ，从血液中 可查到细菌 ，但无全身中毒症状出现 ，称为菌血症。例如 ，大叶性肺炎和 流行性脑脊髓膜炎早期就有菌血症。  （ 2 ）毒血症 ：细菌的毒素及其代谢产物吸收入血 ，引起全身中毒症状， 称为毒血症。 临床上出现高热、寒战等中毒症状 ， 同时常伴有心、肝、 肾 等实质细胞的变性、坏死，但血培养找不到细菌。  （ 3 ）败血症 ：侵入血液中的细菌大量繁殖并产生毒素 ，引起全身中毒 症状 ，称为败血症。 临床上患者常有高热、寒战、皮肤黏膜出现淤点、淤 斑、脾肿大及全身淋巴结肿大等 ，严重者可并发中毒性休克。此时血培养 中可找到细菌。  （ 4 ）脓毒败血症： 由化脓菌引起的败血症 ，细菌随血流到达全身 ，在 肺、 肾、肝、脑等处发生多发性脓肿 ，称为脓毒血症或脓毒败血症。 | **教师通过炎症的内容展示炎症的有关基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习炎症的类型和特点及炎症的结局，** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **简述炎症的类型和炎症的结局** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |

第五章 肿瘤概论

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 肿瘤概论 | |
| **课时** | 4课时（180min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标：**1. 掌握肿瘤、癌前病变、原位癌、早期浸润癌的概念， 肿瘤特异性的表现。肿瘤的生长与扩散的方式和对机体的影响；熟悉良恶性肿瘤的区别；癌与肉瘤的区别。了解各类组织常见的肿瘤的形态特征及病理临床联系。能够运用肿瘤的病理学检查方法对常见典型的肿瘤做出诊断。能对肿瘤与炎症本质上的不同理解肿瘤的形态特征及肿瘤诊断的依据；具备判断肿瘤分期、良恶性肿瘤诊断、肿瘤预防咨询能力。  **思政育人目标**：通过所学知识，理解带瘤生存理念；培养工匠精神；严谨求实精益求精 通过现象与看本质。创新精神、创新意识的培育。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：肿瘤的异型性和肿瘤的生长和扩散；良恶性肿瘤的区别；瘤和肉瘤的** 区别  **教学难点：** 肿瘤的异型性 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示肿瘤的概念和特性  **【学生】**思考、讨论。  第一节 肿瘤的概念  肿瘤是机体在各种致瘤因素的作用下 ，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。这种新 生物常表现为局部肿块。  第二节 肿瘤的特性  一、肿瘤的一般形态  1. 肿瘤的外形 肿瘤的外形多种多样 ，有结节状、囊状、息肉状、分 叶状、菜花状、乳头状、蕈状、溃疡状、蟹足状、浸润性肥厚状。  肿瘤的外形与其发生部位、组织来源、生长方式和肿瘤的良恶性有关。2. 肿瘤的大小、 肿瘤的大小悬殊。小者肉眼不易发现 ，只有在显微镜 下才能发现 ，如原位癌。大者可达数千克乃至数十千克。肿瘤的大小与肿 瘤的性质、发生的部位和生长的时间有一定的关系。一般来说 ，生长在体 表和大的体腔内的良性肿瘤体积较大 ，生长在小腔道内的肿瘤一般较小。 恶性肿瘤或颅腔内肿瘤 ，在体积不是很大时 ，就已危及患者生命 ，故体积 较小。 因此 ，不能以肿瘤的大小来判断肿瘤的良恶性。  3. 肿瘤的颜色 肿瘤的颜色与其起源组织、血液供应状况等因素有关。 一般肿瘤的切面呈灰白色或灰红色 ，也可根据其色泽大致推测为何种肿瘤， 如脂肪瘤呈黄色、黑色素瘤呈黑色、血管瘤多呈红色或暗红色。  4. 肿瘤的硬度 肿瘤的硬度与肿瘤的种类、肿瘤的实质和间质的多少 有关。如脂肪瘤质软 ，骨瘤较硬； 同一组织的肿瘤 ，实质多于间质的较软， 反之则较硬。  5. 肿瘤的数目 肿瘤多为单发 ，偶为多个。如神经纤维瘤、家族性多 发性腺瘤病多达数个、数十个或更多。  三、肿瘤的异型性  肿瘤组织在细胞形态和组织结构上 ，都与其起源的正常组织存在着不 同程度的差异 ，这种差异称为肿瘤的异型性。  四、肿瘤的生长与扩散  （一）肿瘤的生长  1. 肿瘤的生长速度 肿瘤的生长速度有极大的差别。一般而言 ， 良性 肿瘤由于分化程度高、成熟程度高 ，生长速度较缓慢 ，病史可达数年甚或 长达数十年。如果生长缓慢的良性肿瘤 ，在短期内生长速度突然加快 ，要 高度警惕发生恶变的可能。恶性肿瘤分化程度低 ，成熟程度低 ，生长速度 较快 ，短时间内可形成较大肿块 ，并且常因血液、营养供应不足 ，易发生 出血、坏死。  2. 肿瘤的生长方式  （ 1 ）膨胀性生长 ：大多数良性肿瘤为此生长方式。这种生长方式如吹 气球样逐渐增大 ，不侵袭周围组织 ，而将周围组织推开或挤压 ，因而形成 完整的包膜 ，与周围组织分界清楚。 临床检查时可以推动 ，容易手术切除， 切除后也不易复发。  （ 2 ）浸润性生长 ：大多数恶性肿瘤为此生长方式。瘤细胞沿周围组织 间隙、血管或淋巴管内侵入 ，宛如树根长入泥土一样 ，侵袭并破坏周围组 织 ，因而没有完整包膜 ，与邻近组织分界不清。 临床检查时肿瘤移动性差 或固定 ，手术切除范围广 ，且不易切除干净 ，术后常易复发。浸润性生长 是恶性肿瘤的生物学特性 ，也是转移和复发的基础。  （ 3 ）外生性生长 ：发生在体表、体腔表面和有腔器官表面的肿瘤 ，常向表面生长 ，形成乳头状、息肉状、菜花状和蕈状的外形。 良性肿瘤多为 单纯的外生性生长 ，恶性肿瘤在外生性生长的同时向深部或周围组织浸润 性生长。  （二）肿瘤的扩散  扩散是恶性肿瘤重要的生物学特征之一 ，扩散的方式有直接蔓延和 转移。  1. 直接蔓延 恶性肿瘤细胞由原发部位连续不断向周围组织延伸。沿 着组织间隙、血管、淋巴管或神经束衣侵入并破坏邻近组织或器官 ，并继 续生长 ，称为直接蔓延。如乳腺癌可蔓延到乳房脂肪组织、胸肌和胸壁深 筋膜。  2. 转移 瘤细胞从原发部位侵入淋巴管、血管或体腔 ，到达他处并继 续生长 ，形成与原发瘤性质相同肿瘤的过程 ，称为转移 ，所形成的新肿瘤 称为转移瘤。常见的转移途径有：  （ 1 ）淋巴道转移 ：是癌的主要转移途径。癌细胞侵入淋巴管内后 ，随 淋巴液引流到达局部淋巴结 ，瘤细胞达到局部淋巴结后 ，先聚集于边缘窦， 继续生长繁殖 ，然后累及整个淋巴结 ，使受累的淋巴结肿大、变硬、粘连。 局部淋巴结转移瘤形成后 ，瘤细胞可再经输出淋巴管到达另一组淋巴结形 成转移瘤。如胃癌常先转移至附近的胃小弯淋巴结 ，进一步转移到较远处 的主动脉旁及肝门淋巴结 ，晚期经胸导管转移到更远的锁骨上淋巴结。  （ 2 ）血道转移 ：是肉瘤的主要转移途径。瘤细胞侵入毛细血管或小静 脉后 ，形成瘤栓 ，可随血流运行到达其他器官或组织 ，穿过血管壁 ，继续 生长繁殖 ，形成转移瘤。血道转移到何器官与血流方向有关。侵入体循环 静脉的瘤细胞 ，多在肺内形成转移瘤 ；侵入门静脉系统的瘤细胞 ，首先转 移至肝内。血道转移虽然可见于很多器官 ，但最常见的是肺 ，其次是肝。  （ 3 ）种植性转移 ：体腔内器官的恶性肿瘤蔓延至器官表面时 ，瘤细胞 脱落并像播种一样 ，散落在其他器官表面继续生长 ，形成数个、数十个乃 至数百个转移瘤。如卵巢癌 ，可种植到肠、肠系膜、膀胱、子宫等处。此 种转移多伴有血性腹水。肿瘤的扩散方式。  五、肿瘤的复发  肿瘤的复发是指恶性肿瘤进行手术切除或放疗、化疗等治疗后 ，获得 一段时间的临床治愈期 ，然后又重新出现同样类型的肿瘤。复发可在原发 部位 ，也可在其他部位 ，引起复发的主要原因有手术切除不干净、 隐性病 灶的存在等。 | **展示重肿瘤知识织，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  简述肿瘤的概念。 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示良恶性肿瘤的区别  **【学生】**思考、讨论。   1. 良、恶性肿瘤的区别   区别肿瘤的良恶性具有很重要的临床意义 ，它是选择肿瘤治疗方案的 重要依据 ，对患者的治疗效果和预后判断具有重要的实际意义 | **通过教师讲解，了良恶性肿瘤的区别** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了良恶性肿瘤的区别** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  肿瘤的感念和肿瘤的异型性 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示 肿瘤的命名和分类  **【学生】**思考、讨论。  第五节 肿瘤的命名和分类  一、肿瘤的命名原则  肿瘤的命名能反映肿瘤的性质、组织来源及发生部位 ，有时也结合大 体或显微镜下的形态进行命名。  （一） 良性肿瘤的命名  良性肿瘤通常称之为瘤 ，其命名通常在起源组织后加 “瘤 ”字。如来 源于纤维组织的良性肿瘤称为纤维瘤 ；来源于脂肪组织的良性肿瘤称为脂 肪瘤。也可结合肿瘤的形态特点命名 ，如某些组织肿瘤呈乳头状生长 ，称 为乳头状瘤。  （二）恶性肿瘤的命名  1. 起源于上皮组织的恶性肿瘤统称为 “癌 ” 如起源于鳞状上皮的恶性 肿瘤称为鳞状细胞癌；起源于腺上皮的恶性肿瘤称为腺癌。  2. 起源于间叶组织的恶性肿瘤称为 “ 肉瘤 ” 如纤维肉瘤、骨肉瘤、脂 肪肉瘤等。少数肿瘤中既有癌组织成分又有肉瘤的成分称为 “癌肉瘤”。  3. 其他命名方式  （ 1 ）起源于幼稚组织及神经组织的肿瘤称为 “母细胞瘤”， 多数为恶 性**肿瘤 ，如神经母细胞瘤、 肾母**细胞瘤 ；少数为良性肿瘤 ，如骨母细胞瘤、 脂肪母细胞瘤。  （ 2 ） 以 人 名 来 命 名 的 恶 性 肿 瘤 ， 如 尤 文 瘤（Ewing）、 霍 奇 金 （Hodgkin）淋巴瘤。  （ 3 ）采用习惯名称 ，以 “病 ”或 “瘤 ”称呼 ，如白血病、精原细胞瘤。  （ 4 ）按瘤细胞形态命名 ，如肺燕麦细胞癌、 印戒细胞癌、 透明细胞 肉瘤。  4. 转移瘤的命名 在转移部位后加 “转移性 ”再加原发瘤的命名 ，例 如，肺转移性绒毛膜癌等。  应当指出，“癌 ”与 “癌症 ”是两个不同的概念 ，癌是指起源于上皮组 织的恶性肿瘤 ，一般人所说的癌症是泛指所有的恶性肿瘤。 | **教师通过肿瘤的命名和分类展示，让学生了解肿瘤的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了良恶性肿瘤的区别和肿瘤的命名** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **良恶性肿瘤的区别** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示癌前病变、原位癌及早期侵润癌  **【学生】**思考、讨论。  一、癌前病变  癌前病变是指某些具有癌变潜在可能性的良性病变 ，如经久不愈 ，有 可能转变成癌。及时治疗癌前病变 ，对减少恶性肿瘤的发生率具有重要的 实际意义。  临床上常见的癌前病变有 ：黏膜白斑、子宫颈糜烂、乳腺囊性增生病、 结肠多发性腺瘤、慢性萎缩性胃炎、皮肤慢性溃疡、肝硬化等。上述与癌 有密切关系的疾病称为癌前病变。上皮细胞非典型增生 ，即上皮细胞增生 活跃及增生的细胞具有不同程度的异型性 ，增生的细胞大小不等、形态多 样 ，核大浓染 ，核浆比例失调 ，核分裂象增多 ，细胞排列极性紊乱 ，但尚 不具备癌的诊断标准。非典型性增生可分为轻、 中、重度。如鳞状上皮轻 度（ 1 级）非典型性增生镜下观底层上皮细胞增生 ，但不超过上皮全层的 1/3； 中度（ 2 级）镜下观底层及中层细胞增生 ，不超过上皮全层的 2/3 ；重 度（ 3 级）增生的细胞超过上皮全层 2/3，但未累及上皮全层。  二、原位癌  原位癌指癌细胞仅局限于上皮全层 ， 尚未突破基底膜的癌 ，故又称为 非浸润癌。 如食管、子宫颈和乳腺小叶原位癌。原位癌可长期保持不变， 也可自行消退 ，或发展为浸润癌。早期发现和积极治疗原位癌 ，可防止其 发展为浸润癌，从而提高癌瘤的治愈率。  三、早期浸润癌  早期浸润癌指原位癌突破基底膜向深部浸润 ，但浸润的深度不超过基 底膜 3～5mm或仅限于黏膜下层，但无淋巴结转移。 | **教师通过癌前病变展示，让学生了解癌前病变的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了肿瘤的概论，掌握肿瘤的概念和良恶性肿瘤的区别及肿瘤的命名等基本理论知识** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **简述良恶性肿瘤的区别** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 巧用启发思维，让学生能体会到举一反三，做到有所领悟和创新，掌握一定的训练规律。 | |

第六章 心血管系统疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 心血管系统疾病 | |
| **课时** | 6课时（270min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标：**  1. 掌握动脉粥样硬化症的病因、发病、病理变化、继发病变及其对机体 的影响。2. 掌握心肌梗死、心绞痛的病因、发病，心肌梗死的病理变化、合并症 及其后果影响。3. 熟悉良性高血压病的病因、发病、各期病理变化、结局及影响。恶性 高血压病的病变特点。4. 熟悉风湿病的病因、发病、基本病理变化、结局及影响。各类风湿性 心脏病的病变特点。5. 了解心力衰竭的概念、病因和分类及临床病理临床联系。运用所学知识具备心血管系统疾病的病理诊断能力，制定治疗措施。  **思政育人目标：** 通过现象与本质的辩证关系：理解动脉粥样硬化症的影像学改变。理解 冠心病心电图的病理学基础。提高疾病重要预防的理念。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：** 1、动脉粥样硬化基本病变。2、冠心病。3、良性高血压的病变及临床病理联系。4、风湿病的基本病变、风心病。  **教学难点：** 1、动脉粥样硬化的发病机制。2、风湿病的病因、发病机理。 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第5节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第6节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示动脉粥样硬化  **【学生】**思考、讨论。   1. 动脉粥样硬化   一、概述  二、病因和发病机制  （一）危险因素（risk factors）  1、高脂血症(hyperlipemia)  高甘油三酯、高胆固醇血症血浆低密度脂蛋白（LDL）、极低密度脂 蛋白（VLDL）apoB 持续增高；HDL,apoA-1 减低。  2、高血压。  3、吸烟。  4、性别。  5、糖尿病。  6、遗传因素。  三、病变 好发部位：大中型动脉分叉和分支开口。  （一） 脂纹(fatty streak) 早期病变。  大体：主动脉后壁分支开口处 1~2cm 黄色条纹稍隆起内膜表面。  镜下 : 内膜下单核细胞、泡膜细胞浸润,脂质沉着。  （二）纤维斑块（fibrous plaque）  大体：隆起灰白色斑块。  镜下：1、内膜（斑块表面）纤维增生、玻变形成纤维帽。  2、纤维帽下平滑肌细胞,巨噬细胞,泡沫细胞及脂质。  （三）粥样斑块（atheromatous plaque）或粥瘤(atheroma)。  泡膜细胞坏死崩解 释放溶酶体酶，致其他成分坏死 ,斑块缺血坏  死。  大体：灰黄色隆起斑块，大小不一，新老病变交替。切面观：上为厚的白色纤维帽,下为黄色粥糜物。  镜下：纤维帽:玻变胶原纤维及散在平滑肌细胞.深层:无定形坏死物, 内含脂质, 胆固醇结晶, 钙化,残存的泡沫细胞. 边缘及其底部:肉芽组织增生 ;中膜平滑肌变薄,萎缩. 外膜:结缔组织,毛细血管增生，淋巴细 胞、浆细胞浸润。  复合性病变（complicated lesion）  1、斑块出血。  2、斑块破裂 形成粥瘤性溃疡，胆固醇栓塞。  3、血栓形成 斑块破裂胶原暴露，血小板凝集。  4、钙化。  5、动脉瘤（ aneurysm）形成。  6、血管管腔狭窄。 | **展示动脉粥样硬化，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  试述动脉粥样硬化的病变？ | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （80min） | **【教师】**展示高血压病  **【学生】**思考、讨论。  第二节 原发性高血压（hypertension）  体循环长期持续不正常的血压升高。分为原发性高血压（primary hypertension ）和继发性高血压（secondary heperytension）。  一、病因 ,发病机理  （一）发病因素  1、遗传因素：激素样物质，RAS 基因突变，钠通道蛋白基因突变。  2、环境因素：  （1）神经内分泌因素  （2）社会心理因素  （3）饮食  （二）发病机制  1、钠水潴留  2、功能性的血管收缩  3、结构性的血管肥厚  二、类型和病理变化  (一)良性高血压（benign hypertension）缓进性(chronic hypertension)  1、机能紊乱期：无器质性病变。  2、动脉病变期  （1）细动脉(>1mm) 硬化：肾入球动脉，脾中央动脉，视网膜细动 脉长期反复痉挛，内皮细胞间隙增大，血浆蛋白渗入内皮下间质凝固， 细动脉硬化，增厚狭窄。  病变：细动脉壁红染，均质，玻变管壁增厚,管腔狭窄，闭塞。  （2）小动脉：纤维、平滑肌增生，玻变。  （3 暗红中型动脉：冠状动脉,脑动脉,肾弓形动脉及小叶间动脉中膜 增厚呈洋葱皮状，腔狭窄。  （4）大动脉：无明显病变，或 AS。  3、内脏病变期  （1）心脏  ①代偿期 外周阻力 增大，左室肥大 心肌收缩力增强。  大体：左室肥厚 1.5～2 cm,心腔不扩张,乳头肌和肉柱增粗，称为向心性肥大。心脏重量增加,400 克以上。  镜下：心肌纤维增粗, 分支，核大深染  ②失代偿期：长期外周阻力增大 +心肌供血不足 收缩力降低心腔扩 张称为 离心性肥大，严重时可发生心衰。  （2）肾脏：原发性颗粒性固缩肾（primary granulo-contracted kidney）  细动脉性肾硬化（arteriolar nephrosclerosis ）双侧对称。  大体：双肾体积缩小,质地变硬,重量减轻(100gm 以下)，表面细颗粒 状,切面皮质变薄，皮髓质界限不清。  镜下：①入球动脉,出球动脉，小叶间及弓形动脉硬化； ②肾小球萎 缩, 纤维化玻变； 代偿性肥大； ③肾小管萎缩，纤维化，代偿性扩张；  ④肾间质纤维化，少量炎症细胞浸润。  （3）脑  ①脑水肿  ②高血压脑病，高血压危象  ③脑软化  ④脑出血：是高血压病最严重的并发症。脑出血的特点，机制，好 发部位，临床表现。  （4）视网膜  视网膜中央动脉发生细动脉硬化  （二）恶性高血压或急进型高血压  概念，病变特点。 | **通过教师讲解，了解原发性高血压的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了高血压病的病因、发病机制、病理变化** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  试述高血压病的病变及临床病理联系 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示监护内容及监护分级  **【学生】**思考、讨论。  第三节 风 湿 病(rheumatism)  一、病因 ,发病机理  1、A 组乙型溶血性链球菌感染  2、交叉免疫损伤：主要抗原，M 蛋白，C 多糖等。  二、病变  (一) 基本病变  1、变质渗出期 1 月，结缔组织粘液变性，纤维素样坏死，少许炎症 细胞浸润。  2、增生期 2～3 月，风湿性肉芽肿形成，Ashoff body。  （1）部位  （2）形态  （3）组成：风湿细胞的形态特点  3、疤痕期(愈合期) 2～3 月  上述病变后果 反复发作,新老病变并存，变形。  (二) 各器官病变  1、风湿性心脏病(rheumatic pancarditis)  (1) 风湿性心内膜炎  受累瓣膜：二尖瓣；二尖瓣+主动脉瓣。  病变：早期 浆液性心内膜炎，发展为疣状心内膜炎 : (verrucous endocarditis)。瓣膜闭锁缘单行排列疣状赘生物(1~2mm)，赘生物早期为白色血栓， 机化为纤维瘢痕。  后果：慢性心瓣膜病 瓣膜增厚,变形,卷曲,缩短, 瓣膜间粘连,腱索 变粗短。  (2) 风湿性心肌炎(rheumatic myocarditis)  病变 风湿性肉芽肿(风湿小体) 在心肌间质, 小动脉旁。成人：灶 性间质性心肌炎。儿童：弥漫性间质性心肌炎。  (3) 风湿性心包炎(rheumatic pericarditis)  心包脏层 浆液纤维素性炎症 绒毛心 (cor villosum) 缩窄性心包 炎。  2、风湿性关节炎(rheumatic arthritis)  部位：大关节  病变：浆液性炎症，少量纤维素，可复性。  3、皮肤  （1）环形红斑(erythema annullare)  （2）皮下结节(subcutaneous nodules)  4、风湿性动脉炎(rheumatic arteritis)  5、风湿性脑病：小舞蹈症（chorea minor） | **教师通过风湿病展示，让学生了解监风湿病基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了风湿病病因、发病机制和病变** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  试述风湿病的病变及其后果 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示心力衰竭  **【学生】**思考、讨论。  心力衰竭（ heart failure）是指在多种致病因素作用下 ，心脏的收缩和 / 或舒张功能发生障碍时 ，导致心输出量绝对减少或相对不足 ， 以致不能 满足机体组织细胞代谢需要的病理过程。心功能不全包括代偿阶段和失代 偿阶段 ，心力衰竭一般是指心功能不全的晚期 ，属于失代偿阶段 ，患者已 经表现有明显的心力衰竭症状和体征 ，但两个阶段在发病学上的本质是相 同的。  一、原因和分类  （一）原因  凡是能够减弱心肌收缩性 ，使心脏负荷过度和引起心率显著加快的因 素都可能导致心力衰竭的发生  （二）诱因  许多慢性心功能不全的患者通过机体的多种代偿措施 ，心功能维持在 相对正常状态而不表现出明显的心力衰竭症状和体征。某些因素能够增强 基本病因的作用 ，使心脏负荷加重 ，而发生心力衰竭 ，称为诱因。 常见的 诱因有：  1. 感染  ①发热时 ，代谢增加 ，加重心脏负荷 ；②心率加快 ，既加剧心肌耗氧， 又通过缩短舒张期降低冠脉血液灌流量而减少心肌供血供氧 ；③内毒素直 接损伤心肌细胞 ；④若发生呼吸道感染 ，则进一步减少心肌供氧 ，加重右 心负荷。  2. 酸碱平衡及电解质代谢紊乱 酸中毒和高钾血症可直接或间接影响 心肌舒缩功能 ，同时造成心律失常，诱发心力衰竭。  3. 心律失常  （ 1 ）快速型心律失常 ：心率增快可使心肌耗氧量增加 ，也可使舒张期 缩短。一方面减少冠脉供血 ，另一方面引起心室充盈不足 ，心排出量降低。  （ 2 ）缓慢型心律失常： 当每搏心输出量的增加不能弥补心率减少造成 的心排出量降低时 ，可诱发心力衰竭。  4. 妊娠与分娩  ①妊娠期血容量增加 ，至临产期可比妊娠前增加 20% 以上 ，且血浆容 量增加超过红细胞数量的增加 ， 因此易出现稀释性贫血及心脏负荷加重；  ②分娩时 ，精神紧张等因素兴奋交感－ 肾上腺髓质系统 ，除增加静脉回流 血量、加剧心脏前负荷 ，尚可通过收缩外周阻力血管 ，加剧心脏的后负荷。  除上述常见的心力衰竭诱因外 ，劳累、气温变化、情绪波动、洋地黄 中毒、外伤与手术等均可加重心脏负荷，诱发心力衰竭。  （三）分类  1. 根据心力衰竭的发病部位分为左心衰竭、右心衰竭、全心衰竭 左 心衰竭常见于高血压、冠心病、心肌病、二尖瓣关闭不全等。右心衰竭常 见于肺动脉高压、肺心病等。风湿性心脏病、重度贫血等疾病发生时 ，常 同时累及左右心而引起全心衰竭。但全心衰竭也可继发于一侧心力衰竭。  2. 根据心力衰竭的发生速度分为急性心力衰竭、慢性心力衰竭 急性 心衰的特点为发病急 ，发展迅速 ，机体代偿常来不及动员 ；慢性心衰的特 点为发病缓慢 ，病程较长 ，临床常表现为充血性心力衰竭。  3. 根据心输出量的高低分为低心输出量性心力衰竭和高心输出量性心 力衰竭 低心输出量性心力衰竭常见于冠心病、高血压病、心肌病等。此 种患者的心输出量绝对减少 ，在基础状态下明显低于正常水平。高心输出 量性心力衰竭常见于甲状腺功能亢进、严重贫血、维生素 B1 缺乏等 ，虽然 其心输出量可稍高于正常水平 ，但比心力衰竭发生前有所降低 ，对于患者 本身而言其心输出量是相对减少的。  4. 根据心力衰竭的严重程度可分为轻度心力衰竭、中度心力衰竭和重 度心力衰竭 ①轻度心力衰竭 ：心功能代偿完全 ，一般无明显的心力衰竭 的症状、体征 ，心功能一级或二级。②中度心力衰竭 ：心功能体力活动时， 心力衰竭的症状、体征明显 ，休息后好转 ，心功能三级。③重度心力衰竭： 心功能完全失代偿 ，患者在静息状态下既表现出明显的心力衰竭症状和体 征 ，心功能四级。 | **教师通过心力衰竭的概念病因和分类展示，让学生了解心力衰竭基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习心力衰竭的概念原因和分类** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **心力衰竭的病因和诱因** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示心力衰竭的病理变化  **【学生】**思考、讨论。    四、机体的主要变化和病理临床联系  （一）心输出量减少  心力衰竭时最具特征性的血流动力学变化是心输出量绝对或相对减少， 由此出现一系列外周血液灌流不足的症状和体征。  1. 皮肤苍白或发绀 由于心排血量不足 ，加上交感神经兴奋、皮肤血 管收缩 ，皮肤血液灌流减少 ，患者皮肤苍白 ，皮温降低、 出冷汗等。肢端 皮肤呈现斑片或网状青紫。这是血流速度下降 ，循环时长 ，组织摄氧过多，还原血红蛋白浓度超过 50g/L 所致。  2. 疲乏无力、失眠、 嗜睡 身体肌肉供血量减少 ，不能为肌肉活动提 供充足的能量。脑血流下降 ，脑缺血可出现头痛、 眩晕、失眠、烦躁不安 等症状。严重的患者可能意识模糊、嗜睡甚至昏迷。  3. 尿量减少 心衰时 ，心输出量下降 ，加上交感神经兴奋 ，使肾动脉 收缩、 肾血流减少、 肾小球滤过率下降和肾小管重吸收增强 ，尿量减少。  4. 心源性休克 急性严重的心力衰竭（如急性心肌梗死、心肌炎等）， 心输出量急剧下降 ，动脉血压随之下降 ，组织灌流量急剧减少 ，引发休克。  （二）静脉淤血  1. 体循环淤血 见于右心衰竭及全心衰竭 ，表现有颈静脉怒张、 内脏 充血和水肿等。  （ 1 ）静脉淤血和静脉压增高 ：右心衰时 ，上下腔静脉回流受阻 ，静脉 异常充盈 ，明显时出现颈静脉怒张。按压肝脏后颈静脉充盈更加明显 ，称 为肝颈静脉返流征阳性。  （ 2 ）心性水肿 ：可表现为皮下水肿、腹水以及胸水。 由于重力的关系， 水肿首先出现在身体的下垂部位。  （ 3 ）肝肿大及肝功能障碍 ：肝淤血体积增大 ，淤血缺氧导致肝细胞变 性坏死 ，以及淤血性肝硬化。  （ 4 ）胃肠功能障碍： 胃肠道长期淤血表现为消化不良、食欲不振、恶 心、呕吐、腹泻等。  2. 肺循环淤血 左心衰可引起肺淤血 ，肺淤血严重时可引起肺水 肿。肺淤血、肺水肿的共同表现是呼吸困难。 | **教师通过心衰病理变化的病理临床联系的展示，让学生了解心力衰竭基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了监护内容及监护分级，掌握各个系统疾病的临床护理观察要点。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **简述心力衰竭的主要病理变化和临床联系** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示常用重症监护技术  **【学生】**思考、讨论。  二、机体的代偿反应  机体的代偿反应是机体在心肌受损或心肌负荷过重时 ，防止心输出量 进一步减少的必要措施 ，且代偿反应的强度与心力衰竭是否发生、发生速度以及严重程度密切相关。从心功能不全的早期代偿到晚期的心力衰竭， 是机体从完全代偿、不完全代偿到失代偿的连续的动态发展过程。机体的 代偿包括心脏自身的代偿和心脏以外的代偿。  （一）心脏本身的代偿反应  心脏本身的代偿方式包括功能代偿（心率加快、心脏紧张源性扩张 ） 以及结构代偿（心肌肥大）。功能代偿可以在短时间内被迅速动员 ，而结构 代偿则是心脏长期负荷过度时的主要代偿方式。  1. 心率加快 主要机制：①心排血量减少 ，动脉血压下降 ，颈动脉窦和 主动脉弓压力感受器传入冲动减少 ，心迷走神经兴奋性减弱 ，心交感神经 兴奋性增强 ，心率加快 ；②心室舒张末期容积增大 ，刺激 “容量感受器”， 使交感神经兴奋 ，心率加快。心率加快在一定范围内可提高心排血量 ，但 如果心率过快（成人 >180 次 / 分），可使心排血量减少 ，反而会促使心衰 的发生。  2. 心脏紧张源性扩张 伴有心肌收缩力增强的心腔扩张称为紧张源性 扩张。机制 ：在一定范围内 ，心肌收缩力与心肌纤维初长度成正比。正常 肌节的长度为 1. 7～2.1 μm，心肌肌节的初长度等于 2.2μm 时收缩力最大。 当心功能不全时 ，心输出量降低 ，心室射血少 ，导致心室舒张末期容积增 加 ；心力衰竭时 ，水钠潴留致使心室的前负荷增加 ，导致心肌纤维初长度 增大（肌节长度不超过 2.2μm ），心肌收缩力增强 ，心输出量增加。心室扩 张在一定限度内可增加心肌收缩力 ，但肌节过度拉长 ，心腔明显扩大 ，心 肌收缩力会逐渐下降 ，并且增加心肌耗氧量 ，加重心肌损伤 ，失去代偿意 义。这种伴有心肌收缩力减弱的心腔扩大称为肌源性扩张。  3. 心肌肥大 一种较为持久而有效的代偿方式。分为两种形式 ：①向 心性肥大 ，心脏在长期过度的压力负荷作用下 ，收缩期室壁张力持续增加， 心肌肌节呈并联性增生 ，心肌细胞增粗。②离心性肥大 ，心脏在长期过度 的容量负荷作用下 ，舒张期室壁张力持续增加 ，心肌肌节呈串联性增生， 心肌细胞增长 ，心腔容积增大。心肌肥大的代偿作用也是有一定限度的， 过度肥大心肌可发生不同程度的缺血、缺氧、能量代谢障碍和心肌舒缩能 力减弱等 ，使心功能由代偿转变为失代偿。  （二）心脏以外的代偿  1. 增加血容量 2. 血流重分布 3. 红细胞增多 4. 组织细胞摄取和利用氧的能力增强  三、心力衰竭的发生机制  心力衰竭的发生机制较复杂，迄今尚未完全阐明。心力衰竭的本质是 心肌舒缩障碍 ，引起心肌舒缩障碍的机制包括心肌收缩性减弱、心室舒张 障碍和顺应性降低、心室各部舒缩活动不协调。   1. 心肌收缩性减弱 2. 心室舒张障碍和顺应性降低 3. 心室各部舒缩活动不协调 | **教师通过心力衰竭展示，让学生了解常心衰的病理基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了心力衰竭的临床病理变化** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **简述围术期肾功能监护治疗。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 巧用启发思维，让学生能体会到举一反三，做到有所领悟和创新，掌握一定的训练规律。 | |

第七章 呼吸系统疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 呼吸系统疾病 | |
| **课时** | 4课时（180min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标**：   1. 掌握慢性支气管炎的概念、病因、发病机制、病理变化和临床病理联系。 2. 掌握大叶性肺炎、小叶性肺炎的病因、发病机制、各期变化、并发症 及临床病理联系。   3. 掌握 . 呼吸衰竭的概念。Ⅰ型呼吸衰竭和Ⅱ型呼吸衰竭的血气特点。 呼吸衰竭的发生机制和防治原则。运用呼吸系统疾病的病理知识， 区分大叶性肺炎分期与影像学的关系。； 具备诊断呼吸衰竭的能力，理解肺通气、肺换气障碍的机理与吸氧方法的 区别。  **思政育人目标**：  1. 增强环保意识：爱护环境人人有责。  2. 激发学生为祖国医学事业贡献力量的使命感与责任感。  2. 提高学生民族自豪感，民族自信。激发爱国热情。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：** 1、慢性支气管炎、肺气肿及肺心病的病变及发展。  2、大、小叶性肺炎的病变特点及两者之间的区别。  **教学难点：** 1、慢性支气管炎的发展和结局，慢性支气管炎与慢性阻塞性肺气肿、 肺心病的关系。 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示重症监护病房（ICU）的组织与管理  **【学生】**思考、讨论。   1. 慢性支气管炎(chronic bronchitis)   1、病因及发病机制  多种因素长期综合作用,呼吸道反复病毒感染和继发性细菌感染是引  起本病发生、发展的重要因素。吸烟、空气污染等可加重慢支炎的进展。  外因(感染 ;吸烟:吸烟者比不吸烟者患病率高 2-8 倍；环境：大气污  染、工业粉尘、过敏物)。  内因：机体抵抗力降低，呼吸系统防御功能受损。  2、病理变化  (1)呼吸道粘膜上皮的损伤与修复:炎性渗出及粘液分泌 →纤毛粘  连倒伏、脱落,上皮细胞变性、坏死 →上皮细胞再生修复:鳞化,杯状细胞  →粘液纤毛排送系统功能  (2)呼吸道腺体的变化：粘液腺大量增生和肥大,分泌亢进 ;浆液腺化  生为粘液腺 ;粘液上皮杯状细胞增多。  分泌功能亢进 → 咳嗽、咳痰症状：粘液栓 →气道完全或不完全阻塞  → 呼气困难 ↓ 亢进细胞渐衰竭 →粘膜变薄，腺体萎缩(萎缩性慢支炎) →  分泌物，,痰少或无痰，干咳  (3)平滑肌、弹力纤维及软骨受损(导致支扩)：管壁平滑肌束断裂、  萎缩,软骨变性、萎缩、钙化或骨化。喘息型患者,平滑肌束可增生、肥 大、管腔变窄。  (4)管壁充血，慢性炎细胞浸润  3、病理与临床联系  (1)咳、痰(炎症刺激及分泌物增多)、喘(支气管痉挛或支气管狭窄 及粘液栓阻塞)。  (2)肺部可闻及干、湿性罗音  (3)并发症：支气管扩张、支气管肺炎、肺气肿(慢支反复发作纵深 发展，累及许多细支气管及肺泡，导致细支气周围炎闭塞性细支气管炎 阻塞性肺气肿)、肺心病。  4、慢性阻塞性肺气肿（15 分钟）  (1)概念  (2)发生发展过程及发生机制。  (3)病变特点  5、肺源性心脏病（25 分钟）  (1)肺源性心脏病的概念（2）病变特点 | **展示慢性支气管炎，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  简述支气管炎的上皮化生类型  慢性支气管炎的基本病理变化 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示ICU 的收治程序、对象及治疗原则  **【学生】**思考、讨论。  三、肺炎（pneumonia）  炎症性质:肺的急性渗出性炎症。  分类： a.病因 : b.发生部位 : c.病变范围:小叶性 ;节段性 ;大叶性。  d.病变性质 :  (一)大叶性肺炎(lobar pneumonia) （45 分钟）  1、概念:主要由肺炎球菌引起的累及肺大叶的大部或全部，以肺泡 内弥漫性纤维素渗出为主的急性炎症。  2、病因及发病机制  吞噬细胞吞噬或纤毛粘液排送清除 →不引起肺炎。  肺炎球菌(＞95%) →上、下呼吸道 →侵入肺泡内繁殖 →邻近肺组织蔓 延 →整个大叶 →另大叶。  肺组织对侵入肺泡内的细菌发生的炎症反应，一般认为变态反应因 素起着重要作用。毒性较弱的一些肺炎球菌可长期存在于上呼吸道，使 机体对该菌处于致敏状态。  3、病变及临床病理联系  (1)充血水肿期(1-2 天)  ①镜下:肺泡壁充血、水肿、肺泡腔内大量浆液性渗出物。  ②肉眼：肺叶肿胀，重量 ↑ 暗红，切面可挤出带泡沫的血性浆液。  ③临床:全身中毒症状重；咳嗽、淡红泡沫痰 ;听诊；淡薄均匀阴影； 可检出肺炎球菌。  (2)红色肝样变期(3-4 天)  ①镜下：肺泡壁毛细血管显著扩张充血 ;肺泡腔内大量纤维素及大量 红细胞。  ②肉眼：病变肺叶肿胀，重量 ↑ ,色暗红，质实如肝，切面呈粗糙 颗粒状。  ③临床：铁锈色痰，胸痛，呼吸困难及紫绀，肺实变体征，大片致 密阴影，可检出多量肺炎球菌。  (3)灰色肝样变期(5-6 天)  ① 镜下:肺泡壁毛细血管受压呈贫血状态；肺泡腔内大量纤维素及大 量中性粒细胞。  ②肉眼：质实如肝，灰白色，切面干燥，颗粒状。  ③临床:缺氧症状减轻，肺炎球菌不易检出(吞噬及患者对病原菌产生 抗体)，其余同上。  (4)溶解消散期(7 天)  ①镜下：中性粒细胞变性崩解,肺泡巨噬细胞增多，纤维素被溶解， 肺泡内重新含气。  ②肉眼：质地变软，切面颗粒状外观渐消失，可涌出脓样混浊液体。  ③临床:体温下降，又可闻湿啰音，肺实变体征消失，病变区阴影密 度渐减低，透亮度渐增加。  4、并发症  (1)肺肉质变(pulmonary carnification)：肺泡腔内纤维素多 , 中性粒细胞 渗出少，溶蛋白酶不足，致肺泡内纤维素渗出物不能被完全分解吸收清 | **通过教师讲解，了解肺炎的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了肺炎的病因发病机制和病理变化** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  简述大叶性肺炎的病因病理变化和并发症。 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示小叶性肺炎  **【学生】**思考、讨论。  (二)小叶性肺炎(lobular pneumonia)（35 分钟）  1、概念：  以肺小叶为单位的急性渗出性炎症，其中绝大多数为化脓性炎症。 小叶病变是支气管为中心向其周围时扩展，又称支气管肺炎  (bronchopneumonia)。  2、病因及发病机制：  常见的致病菌是葡萄球菌、肺炎球菌等。绝大多数经气道侵入肺组 织。  诱因:继发于其他疾病；长期卧床的衰弱病人，肺组织淤血水肿，侵 入的细菌易生长(坠积性肺炎，hypostatic pneumonia)；全身麻醉及昏迷病 人(吸入性肺炎,inhalation pneumonia)。年老体弱者。  3、病理变化  (1)镜下：以细支气管为中心的急性化脓炎症，病灶周肺组织代偿性 肺气肿或肺萎陷。  (2)肉眼：散在实变病灶，下叶后部明显，病灶大小不一，直径约 1cm，灰黄色，病灶可融合。  融合性支气管肺炎(confluent bronchopneumonia):与大叶性不同处， 大叶内实变密度不一致；大叶边缘有较正常的，切面无干燥颗粒，色不 均一。  4、病理与临床联系  (1)发热、咳嗽、咳痰(感染中毒 ;支气管腔内有炎性渗出物并刺激支 气管粘膜)。  (2)呼吸困难及紫绀(病灶内细支气管及肺泡性内有多量渗出物，使 肺泡通气量减少及换气障碍)。  (3)实变体征不明显（病变大于 3-4cm 可出现实变体征）。  (4)听诊可闻及湿性罗音(病变区细支气管及肺泡腔内含有渗出物)。  (5)X 线照片可见双肺散在灶状阴影。  5、并发症  (1)呼吸衰竭：病变肺组织充血，使局部血流量增加，但病变的细支 气管及肺泡腔内又充满渗出物，因而影响肺泡通气和换气功能，如果病 变广泛可引起呼衰。  (2)心力衰竭：①肺部炎性淤血、缺氧 →肺小动脉痉挛 ②严重缺氧 和毒血症 →心肌变性 →心肌收缩力 ↓  (3)肺脓肿、脓胸、脓毒败血症 | **教师通过慢性支气管炎的病理知识展示，让学生了解慢性支气管炎的的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  大叶性肺炎、小叶性肺炎。 | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **小叶性肺炎的概念、病变特点和临床病理联系** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | 【教师】展示常用呼吸衰竭  【学生】思考、讨论。  第三节 呼吸衰竭  呼吸衰竭（respiratory failure），是指由于外呼吸功能严重障碍 ，导致动 脉血氧分压低于 8kPa（60mmHg），伴有或不伴有动脉血二氧化碳分压高于 6.67kPa（50mmHg）的病理过程。  根据 PaCO2 是否升高 ，可将呼吸衰竭分为Ⅰ型（低氧血症型） 和Ⅱ型 （低氧血症并伴高碳酸血症型）。根据发病机制不同 ，可分为通气性呼吸衰 竭和换气性呼吸衰竭。根据原发病变部位不同分为中枢性呼吸衰竭和外周 性呼吸衰竭。  一、原因和发病机制  外呼吸包括肺通气和肺换气两个基本环节。肺通气是肺泡气与外界气 体交换的过程 ；肺换气是肺泡气与血液之间的气体交换过程。任何致病因 素使肺通气和（或）换气过程发生障碍 ，均可导致呼吸衰竭。  （一）肺通气功能障碍  限制性通气不足  阻塞性通气不足  （二）肺换气功能障碍  1、气体弥散障碍  2、肺泡通气与血流比失调  3、解剖分流增加  二、呼吸衰竭时机体的主要功能代谢变化  （一）酸碱平衡及电解质代谢紊乱  1. 酸碱平衡紊乱  2.电解质代谢紊乱  （二）呼吸系统变化  （三）循环系统变化  （四）中枢神经系统变化  （五）肾功能变化  （六）胃肠道变化 | **教师通过常用呼吸衰竭病理变化和特点展示，让学生了解常呼吸衰竭病理的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习呼吸衰竭** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  1. 呼吸衰竭的概念及分类。  2. 肺通气功能障碍的原因及发生机制。  3. 肺弥散障碍原因及发生机制。  4. 无效腔通气的概念及病因。  **。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 巧用启发思维，让学生能体会到举一反三，做到有所领悟和创新，掌握一定的训练规律。 | |

第八章 消化系统疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 消化系统疾病 | |
| **课时** | 4课时（180min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标：**1. 掌握溃疡病的病理变化、结局及合并症。2. 掌握病毒性肝炎的病因及传染途径、基本病理变化、临床病理类型及 病变特点。3. 掌握肝硬化的概念及分类，门脉性肝硬化的病因、发病机制、病理变 化及临床病理联系。4. 熟悉溃疡病的临床病理联系、肝功能障碍的表现。5. 了解溃疡病的病因、发病机制。通过消化系统疾病病理知识学习，使学生具有运用胃溃疡与溃疡性胃癌、 病毒性。肝炎和肝硬化病理变化与临床病理联系诊断疾病的诊断能力。  **思政育人目标：** 1. 增强疾病重在预防的意识，推广健康宣讲的意义。2 提升对伟大科学前辈的敬仰精神，培养医学生的科研意识。3. 激发学生工匠精神和严谨求实，精益求精的工作作风 | |
| **教学重难点** | **教学重点：** 1、胃溃疡病的基本病变、合并症及与恶性溃疡的区别。  2、病毒性肝炎的基本病变及各型病毒性肝炎的特点。  3、门脉性肝硬化的病变特点及临床表现。  **教学难点：** 1、门脉性肝硬化的病因及发病机理  2、假小叶形成机理及病变特点  3、病毒性肝炎的病因及发病机理 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】展示肝性脑病**  **【学生】**思考、讨论。  第一节消化性溃疡病  （一）概述  （二）病因及发病机制  1、胃液的消化作用  2、粘膜抗消化能力降低  3、神经、内分泌功能失调  4、遗传因素  （三）病理变化（胃溃疡）  1、肉眼观  （1）部位 （2）形状  （3）数目 （4）大小  （5）深度 （6）边缘  （7）底部  十二指肠溃疡特点  2、镜下（四层）  （1）渗出层  （2）坏死层  （3）肉芽组织层  （4）瘢痕层  （四）结局及并发症  1、愈合（healing）  2、并发症  1）出血 10%-35%  2）穿孔 5%  3）幽门狭窄 3%  4）癌变 1%  （五）临床病理联系：腹痛、反酸、嗳气等 | **展示消化性贵溃疡，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  消化性溃疡病因、病理特点 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示肝性脑病  **【学生】**思考、讨论。  第四节 肝性脑病  肝性脑病（ hepatic encephalopathy ，HE ）是指在排除其他已知脑疾病的 前提下 ， 由严重肝病引起的一系列神经精神综合征。初起有性格、行为的异常 ，而后出现精神错乱、睡眠障碍和行为失常。肝性脑病晚期发生不可 逆性肝昏迷。  一、原因和分类  （一）原因  肝性脑病的原因中以晚期肝硬化最常见 ，其次为急性重型病毒性肝炎， 也可见于晚期肝癌、严重急性肝中毒及门－体静脉分流术后。  （二）分类  按原因不同分为以下两种。  （ 1 ）内源性肝性脑病 ：多数由重型病毒性肝炎或严重急性肝中毒等引 起肝细胞广泛坏死发展而来。 由于肝功能严重障碍 ，毒性物质在通过肝时 未被完全解毒即进入体循环而引起肝性脑病 ，常呈急性经过 ，患者经短期 兴奋、躁动和谵妄状态后很快进入深昏迷 ，又称急性肝性脑病。  （ 2 ）外源性肝性脑病 ：多数由慢性肝疾患所致的门脉高压症发展而来， 门静脉中的有毒物质绕过肝脏直接进入体循环而引起肝性脑病 ，此型脑病 的发生通常有明显的诱发因素 ，常呈慢性经过 ，也称慢性肝性脑病。  二、发生机制  肝性脑病的发生机制尚不完全清楚 ，普遍认为是由于脑组织的功能和 代谢障碍所致。  （一）氨中毒学说  1. 血氨升高的原因和机制  2. 氨对脑的毒性作用  二）假性神经递质学说  该学说认为肝性脑病的发生是由于正常神经递质合成减少或（和）为 假性神经递质所取代 ，使脑干网状结构中神经突触部位冲动的传递发生障 碍的结果。  食物蛋白质在肠道内分解形成的芳香族氨基酸中（苯丙氨酸、 酪氨 酸），在细菌脱羧酶的作用下 ，分别生成苯乙胺和酪胺。肝功能严重障碍或 门－体分流形成时 ，致使两者未经肝氧化清除直接进入体循环中。大量的 苯乙胺和酪胺透过血脑屏障进入脑内 ，在 β- 羟化酶的作用下分别生成苯 乙醇胺和羟苯乙醇胺。这两种物质在化学结构上与去甲肾上腺素和多巴胺 十分相似（ 图 8-9 ），可被脑干网状结构中的肾上腺素能神经元摄取、贮存 和释放 ，但其对突触后膜的生理效应很低 ，仅相当于去甲肾上腺素的 1/10 左右 ，所以两者被称为假性神经递质。 当假性神经递质堆积至一定程度时， 则排挤或取代正常神经递质 ，致使神经传导发生障碍 ，兴奋冲动不能传至 大脑皮层 ，大脑因此产生异常抑制而出现意识障碍。  三、诱因和防治原则  （一）诱因  外源性肝性脑病常有明显的诱因 ，常见的有：  1. 上消化道出血 肝硬化患者发生肝性脑病最常见的诱因 ，多由食管 下段静脉曲张破裂 ，流入胃肠的血液蛋白质在细菌作用下大量分解为氨，引起血氨升高。 同时 ，血容量减少 ，组织缺血缺氧 ，均可促进肝性脑病的 发生。  2. 电解质和酸碱平衡紊乱 肝硬化伴腹水患者 ，过度利尿或大量放腹 水可造成低钾性碱中毒 ，使 pH 升高 ，有利于氨通过血脑屏障。  3. 感染 感染可造成缺氧和体温升高 ，全身各组织分解代谢增强 ，氨 的产生增多。 同时 ， 由于脑组织的能量消耗增加 ，使脑对氨与其他毒性物 质的敏感性增加。  4. 镇静剂、麻醉剂使用不当 肝脏是代谢和清除这些药物的器官 ，长 期使用这些药物的肝病患者 ，往往在体内已有不同程度的药物蓄积 ，直接 抑制大脑功能活动。  5. 便秘 便秘使肠道内氨和其他含氮物质产生和吸收增加。  6. 其他 酒精中毒、高蛋白饮食、大手术、 肾功能衰竭等。  （二）防治原则  1. 消除诱因  ①限制蛋白质摄入量 ，以减少肠腔中可被细菌利用的含氮物质 ；②预 防消化道出血 ，严禁进食粗糙、质硬的食物 ；③慎用麻醉、镇静剂及利尿 药；④控制感染；⑤慎重放腹水；⑥保持大便通畅 ，预防便秘。  2. 降低血氨  3. 恢复神经传导功能  4. 恢复血浆氨基酸的平衡  5. 肝移植 | **通过教师讲解，了解肝性脑病基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习消化性溃疡的病因和发病机制及病理变化** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  消化性溃疡的病因、病变特点和并发症 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（85min） | **【教师】**展示监护内容及监护分级  **【学生】**思考、讨论。  第二节、病毒性肝炎（Viral hepatitis）（85 分钟）  （一）概念：由一组肝炎病毒引起的以肝实质细胞变性、坏死为主要病 变的传染病  （二）病因及发病机制（乙型肝炎）  1、病因：HAV、HBV、HCV、HDV、HEV、HGV  2、传播途径：  3、肝细胞的损伤机制（乙肝）  乙肝病毒 → 机体 → 病毒基因组 DNA 肝细胞核内复制、转录、合成 → 核心颗粒 → 肝细胞浆 → 释放入血 → 细胞免疫 → 免疫攻击 → 杀灭血中病 毒、受病毒感染的肝细胞坏死。  各种临床病理类型形成机制  免疫功能正常，病毒量少，毒力弱——急性普通型。  免疫功能过强，病毒量多，毒力强——急性重型。  免疫功能不足——慢性肝炎，免疫功能耐受或缺陷——病毒携带者  （三）基本病变  1、肝细胞的变性坏死：  （1）变性：  1）细胞水肿：  ①胞浆疏松化 ； ②气球样变。  2）嗜酸性变：  （2）坏死：  1）溶解性坏死：  ①点状坏死（Spotty necrosis）4、遗传因素  （三）病理变化（胃溃疡）  1、肉眼观  （1）部位 （2）形状  （3）数目 （4）大小  （5）深度 （6）边缘  （7）底部  十二指肠溃疡特点  2、镜下（四层）  （1）渗出层  （2）坏死层  （3）肉芽组织层  （4）瘢痕层  （四）结局及并发症  1、愈合（healing）  2、并发症  1）出血 10%-35%  2）穿孔 5%  3）幽门狭窄 3%  4）癌变 1%  （五）临床病理联系：腹痛、反酸、嗳气等 | **教师通过病毒性肝炎展示，让学生了解病毒性肝炎的病理的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了病毒性肝炎** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **简述病毒性肝炎的病因和传播途径及基本病理变化及临床病理分型** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示常用重症监护技术  **【学生】**思考、讨论。  第三节肝硬化  一、概述：  肝细胞弥漫变性坏死、纤维组织增生、肝细胞结节状再生 →反复交替 → 肝小叶结构改建、肝血液循环途径改建 → 肝变形、变硬 → 门静脉高压症、 肝功能不全。  结合病因及病变分类：  门脉性、坏死后性、胆汁性、淤血性、寄生虫性、色素性  门脉性肝硬变（portal cirrhosis）  （一）病因及发病机制：  1、病毒性肝炎  2、慢性酒精中毒  3、营养不良  4、有毒物质的损伤作用  （二）病变  肉眼：肝体积 ↓ 、重量 ↓、变硬；表面呈结节状， φ0.15～0.5cm, 切 面结节大小相近，纤维间隔薄，厚薄均匀。  镜下：  1、假小叶（pseudolobule）形成（注意其概念、特点）  2、纤维宽窄比较一致，可见小胆管和假胆管  （三）临床病理联系  1、门脉高压症  （1）慢性淤血性脾肿大 →脾亢  （2）腹水  （3）侧支循环形成  ①食管下段静脉丛曲张 →破裂大出血 →常见死亡原因之一。  ②直肠静脉丛曲张 →破裂 →便血 →贫血。  ③脐周及腹壁静脉曲张 → “海蛇头 ”现象。  （4）胃肠道淤血、水肿 →腹胀、食欲降低。  2、肝功能障碍；  （1）蛋白质合成障碍；  （2）出血倾向；  （3）胆色素代谢障碍：黄疸；  （4）对激素灭活作用减弱：睾丸萎缩、男性乳腺发育、蜘蛛状血管痣；  （5）肝性脑病（肝昏迷）  坏死后性肝硬化 | **教师通过肝硬化展示，让学生了解常用肝硬化的病理的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了**慢性萎缩性胃炎的病变；消化性溃疡、门脉性肝硬化。 | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**   1. **肝硬化的病因和病理变化** 2. **肝硬化临床表现。** 3. **肝功能障碍的表现** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 巧用启发思维，让学生能体会到举一反三，做到有所领悟和创新，掌握一定的训练规律。 | |

第九章 泌尿系统疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 泌尿系统疾病 | |
| **课时** | 4课时（180min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标：**1. 掌握肾小球肾炎、肾盂肾炎的病因、发病、分类、病理变化、临床病 理联系和结局。  2. 掌握急性肾功能衰竭的病因和发病机制及机体的功能和代谢变化。通过泌尿系统的病理知识的学习，能够通过病理类型特点、病理变化与 临床病理联系来进行疾病诊断的能力，制定防治原则。  **思政育人目标：**1. 培养学生尊重生命、严谨认真的职业道德与职业素质。  2. 激发学生奉献精神，和遗体捐献宣传意识。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：** 1、急性弥漫性增生性肾小球肾炎的病变特点及临床病理联系。  2、慢性肾小球肾炎的病变特点及临床病理联系。  3、慢性肾盂肾炎病变特点和临床病理联系及与慢性肾小球肾炎的区别。  **教学难点：** 1、肾小球肾炎的发病机制。  2、快速进行性肾小球肾炎的病变及临床病理联系。 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示重症监护病房（ICU）的组织与管理  **【学生】**思考、讨论。  正常肾脏组织结构复习  1、大体  2、肾小球（renal corpuscle）结构：  （1）血管球：  （2）肾球囊  （3）血管系膜  复习重点是滤过膜结构  内皮细胞：切面不连续，有 70-100nm 的窗孔  基底膜：内、外两侧是疏松层，中间为致密层  上皮细胞：胞体形成足突，其间有 20-30nm 滤过隙  3、肾小球的功能：  （1）滤过作用 产生原尿。  （2）内分泌作用 分泌肾素和促红细胞生成素等。  第一节 肾小球肾炎（glomerulonephritis， GN）  一、概述  肾小球肾炎简称肾炎，是一组以肾小球损害为主的变态反应性疾病， 比较常见。临床表现主要是蛋白尿、血尿、水肿、高血压、发展至晚期 可引起肾功能衰竭，是肾功能衰竭的常见原因。有原发性和继发性之分。 原发性肾小球肾炎是指原发于肾脏的独立性疾病，肾为惟一或主要受损 的脏器。  复习概念：变态反应由内源性或外源性抗原所致的细胞或体液介导 的免疫应答导致的组织损伤。  （一）病因和发病机制：未完全明了，大多数肾炎与体液免疫有关 （即抗原抗体反应引起的变态反应性炎症）  1、病因：  （1）内源性：  肾小球性：基底膜（glomerular basement membrane, GBM）内的Ⅳ 型胶原；细胞抗原：如 Heymann、内皮、系膜细胞等。  非球性：DNA 核抗原、免疫球蛋白、肿瘤抗原等。  （2）外源性：生物病原体及其产物：如细菌、乙肝病毒等。  2、机制：  （1）原位免疫复合物形成（in situ immune complex  deposition）：肾小球内固有成分作为抗原（Ag），与抗体（Ab）结合 形成免疫复合物（immune complex，IC）。  ①抗肾小球基底膜肾炎（anti-GBM nephritis）：抗体与基底膜抗 原发生反应，IC 沉积于基底膜内。  (2)循环免疫复合物沉积（Circulating immune complex  deposition）非球性 Ag 与 Ab 结合在血液中形成 IC，可沉积于肾小球滤 过膜，引起免疫损伤（属Ⅲ型变态反应）。  阶段小结：引起肾炎的途径有原位免疫复合物形成和循环免疫复合 物形成两种，两者既可以单独发生，也可以共同作用。  二、病理类型：（ 2 分钟）  急性弥漫性增生性肾小球肾炎  快速进行性肾小球肾炎  膜性增生性肾小球肾炎  慢性肾小球肾炎  急性弥漫性增生性肾小球肾炎  急性弥漫性增生性肾小球肾炎 (acute diffuse proliferative GN)， 又称毛细血管内增生性肾炎或链球菌感染后肾炎，多见于儿童。  一、病因和机制：与感染有关，主要由 A 组乙型溶血性链球菌引起。 该菌又称致肾炎菌株。证据有：  1、感染后 1-4 周出现症状（抗体形成时间）。  2、抗链球菌溶血素 “O”增高。  3、本病为循环免疫复合物沉着。  二、病理变化 :  1、大体：大红肾：体积轻-中度增大，表面光滑，肿胀充血，切面： 皮质增厚；  蚤咬肾：表面散在粟米大小出血点（用光镜、电镜的病变来解释）。  2、光镜：  肾小球：体积增大, 细胞数目增多（系膜细胞及内皮细胞增生，但 光镜下不能区分），肾球囊变窄，部分伴壁层上皮细胞增生—新月体； 有嗜中性粒细胞渗出。  肾小管：上皮细胞水变性、脂肪变性，并有管型。  肾间质：血管充血、间质水肿。  三、临床病理联系：  急性肾炎综合征：起病急，常表现为明显的血尿、轻到中度蛋白尿 和水肿，并出现高血压。重症可有氮质血症或肾功能不全  1、尿改变 :  血尿、蛋白尿、管型尿（尿质）：滤过膜损伤、通透性增加  少尿、无尿（尿量）：细胞增生 →毛细血管腔狭窄或闭塞 →血流量 减少 →滤过率下降 →少尿或无尿。  2、水肿：血管通透性增高，以晨起时眼睑处最明显。  3、高血压：水钠潴留 ,血容量增加。  四、转归:与年龄有关  儿童预后好，95%可于数周或数月内完全恢复。  个别迁延发展为系膜增生性肾小球肾炎，成人易发展为慢性。 | **展示肾炎的病理知识，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  简述肾小球肾炎的病变特点 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示肾小球肾炎  **【学生】**思考、讨论。   1. 快速进行性肾小球肾炎   快速进行性肾小球肾炎（rapidly progressive， RPGN）。又称新 月体性或毛细血管外增生性肾小球肾炎。此型病情凶险，常在数周或数 月内死于肾功能衰竭，为什么进展这么快？  一、病理变化  1、光镜：  肾球囊内有新月体或环状体形成  （1） 定义：主要由增生的壁层上皮细胞和渗出的单核细胞构成， 可有嗜中性粒细胞和淋巴细胞，在肾球囊壁层呈新月状或环状分布（细 胞性新月体），上皮细胞之间出现新生的纤维细胞，纤维组织逐渐增多 （纤维—细胞性新月体），最后新月体内细胞完全由纤维组织替代（纤 维性新月体）。  （2）影响：①压迫毛细血管丛； ②肾小球纤维化、玻变。  （3）原因：GBM 严重损伤,致血液中纤维素渗出，刺激壁层上皮细胞 增生。  4、大体:双肾肿大、苍白，皮质常有点状出血。  二、临床病理联系  快速进行性肾炎综合征 : 在出现血尿和蛋白尿等尿改变后，迅速出 现少尿或无尿伴氮质血症，引起急性肾衰竭。  四、预后：较差(与新月体数目及发展有关)  膜性肾小球肾炎（membranous GN） 一、概述  为引起成人肾病综合征最常见的类型，起病缓慢，病程长。多见于 青年人和中年人。  二、病理变化  1.光镜：  ①肾小球毛细血管壁弥漫增厚，银染:基底膜上有钉状突起与基底膜 垂直相连,形如 “梳齿 ”。  ②球内不伴有细胞增生和炎症细胞渗出（故又称膜性肾病）。  ③肾小管上皮水变性、细胞内玻变或脂变。  2.大体：大白肾：双肾肿大、苍白。  三、临床病理联系  肾病综合征。  四、预后  慢性肾小球肾炎（chronic GN）  一、概况  为各型肾小球肾炎发展到晚期的结局（终末期肾），有的病人过去 有肾炎病史，25%病人无自觉症状，无肾炎病史，发现时亦为晚期。多见 于成年人。  二、病理变化：  （一）大体:继发性颗粒性固缩肾。 双侧肾对称性萎缩，与高血压 所致的原发性颗粒性固缩肾相似，不易区别。表现为六变：体积变小、 重量变轻、质地变硬、表面变形（呈细小颗粒状）、切面皮质变薄（皮 髓分界不清）、颜色变深。  （二）光镜 :  1、大部分肾小球纤维化、玻变(玻璃球)；肾小球内细胞减少 ,血浆 蛋白+系膜基质+基底膜样物质+胶原增多,最终玻璃样变和纤维化,所属肾 小管萎缩,间质纤维化,使玻变肾小球呈 “集中现象 ”。  2、病变轻的肾单位代偿性肥大,肾小管代偿性扩张并见管型。因间 质纤维增生而收缩，萎缩的肾单位和肥大的肾单位相互交错，使肾呈颗 粒状。  3、间质:纤维组织增生,L.M 浸润,小动脉硬化。  三、临床病理联系  慢性肾炎合征  1、多尿,夜尿,低比重尿,蛋白尿、血尿、管型尿不明显。肾单位丧 失，血流通过残存肾小球的速度加快，肾小球滤过率 ,肾小管重吸收 有限，大量水分不能再吸收。  2、高血压:肾缺血 → 肾素 →高血压 →A 硬化 →加重缺血。  3、贫血:肾单位 ,红细胞生成素 ,毒性产物 →抑制骨髓造血。  4、氮质血症:滤过率下降,血尿素氮  5、尿毒症 :  四、预后  极差,死于尿毒症（肾衰），心力衰竭、脑出血（高血压）或继发性 感染。（机体抵抗力  五、治疗  限制食物中蛋白及磷入量,积极控制高血压, 透析疗法:血液透析---  先作动静脉瘘管,每周三次,每次 4-6 小时,腹膜透析:(CAPD)、肾移植 | **通过教师讲解，了解肾小球肾炎的基本病理理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了ICU 的收治程序、对象及治疗原则，让学生知道教学简笔画是一种运用形象直观教学法进行的形象化教学。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  简述慢性硬化性肾小球肾炎的病理特点。 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示肾盂肾炎  **【学生】**思考、讨论。  第二节 肾盂肾炎(pyelonephritis)  一 概述  1、定义：是由细菌引起的主要累及肾盂、肾间质和肾小管的急、慢 性化脓性炎症。  2、临床表现：常伴发热,腰痛,血、脓、菌尿,膀胱刺激症状,晚期出 现肾功不全和高血压,女性多见。  3、病情况：可发生于任何年龄：女>男（约9-10 倍）。  二 病因和发病机理  大肠杆菌 60-80%  1、病因：细菌感染 G-菌  变形杆菌、产气杆菌、肠杆菌和葡萄球菌  感染途径 : 血源性：少见 由败血症、感染性心内膜炎—细菌栓 塞于肾小球或肾小管周围毛细血管，葡萄球菌多见，两侧肾可同时受累  上行性：常见，由膀胱炎、尿道炎 →输尿管或输尿管周围淋巴管 → 肾盂 → 肾盏、肾间质。大肠杆菌多见。病变累及一侧或双侧肾脏。  3、诱因  三、急性肾盂肾炎（20 分钟）  四、慢性肾盂肾炎（ 30 分钟）  （一）概况：由急性肾盂肾炎因未及时治疗或者治疗不彻底；尿路 梗阻未完全解除；或者存在膀胱输尿管返流，反复发作而转为慢性。  (二)病理变化：表现为肾盂、肾间质的慢性炎症,常反复发作,并渐 进性引起肾实质破坏  1、光镜 :  （1)肾盂粘膜和间质慢性炎症：病变呈不规则片状分布，纤维组织 增生，大量淋巴细胞及浆细胞浸润。  （2)肾小管坏死、萎缩,有的显扩张，腔内有均质红染的胶样管型， 与甲状腺滤泡相似。  （3)肾小球早期病变主要为肾球囊周围纤维化，毛细血管丛病变不 明显，晚期肾小球纤维化、玻变  （4)小动脉早期可有动脉内膜炎，晚期则玻变和硬化。  （5)部分肾小球可代偿性肥大。  （6)急性发作时有较多嗜中性粒细胞浸润甚至小脓肿形成。  2、大体 : 疤痕性肾固缩肾（又称疤痕肾），与慢性肾小球肾 炎主 要不同点有：  （1)双肾不对称,大小不等，体积缩小，质地变硬。  （2)表面高度变形:不规则疤痕。  （3)皮髓分不清，肾乳头萎缩。  （4)肾盂肾盏变形、肾盂粘膜增厚、粗糙。  （三）临床病理联系：  1、性发作时与急性肾盂肾炎相似，中毒症状、腰痛、脓尿、蛋白反 复发作：急尿、管型尿及膀胱刺激症状。  2、多尿、夜尿：肾小管功能严重损害 →尿浓缩功能下降 →低钠、低 钾、代谢性酸中毒。  3、高血压,肾功能不全。肾组织纤维化，小血管硬化 →缺血 → 肾素 ↑  (四)结局：与治疗有关：病程长，反复发作 | **教师通过监护内容及监护分级展示，让学生了解监护内容及监护分级的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了肾盂肾炎** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **简述慢性肾盂肾炎的病变特点** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示急性肾功能衰竭  **【学生】**思考、讨论。  第三节 急性肾功能衰竭  肾脏是人体重要的生命器官 ，具有多种功能：①排泄功能：排出体内代 谢废物和有毒物质。②调节功能 ：调节体内水、 电解质和酸碱平衡 ，从而 维持机体内环境的稳定。③内分泌功能： 肾脏能分泌肾素、前列腺素、促 红细胞生成素、 1 ，25- 二羟维生素 D3 等激素； 同时 ，肾脏也能灭活某些激素 ，以调节机体的代谢。  肾功能衰竭指各种病因引起肾功能严重障碍 ，使代谢废物及毒性物质 不能排出体外 ，导致水、 电解质和酸碱平衡发生紊乱 ，并伴有尿量和尿质 的改变以及肾脏内分泌功能障碍等一系列病理生理过程。  按照发病的急缓及病程的长短 ， 肾功能不全可分为急性肾衰竭和慢性 肾衰竭 ，二者发展到严重阶段则称为尿毒症。  一、急性肾衰竭的病因和发病机制  急性肾衰竭（ acute renal failure，ARF ）是各种原因引起肾脏泌尿功能 在短时间内急剧降低 ，导致机体内环境出现严重紊乱的综合征。 临床主要 表现为尿量减少、水中毒、氮质血症、高钾血症和代谢性酸中毒等。  （一）急性肾衰竭的原因与分类  根据发病原因可将急性肾衰竭分为肾前性、 肾性和肾后性三类。  1. 肾前性急性肾衰竭 肾前性 ARF 是由于肾脏血液灌流量急剧减少所 致 ，常见于各种休克的早期。 由于有效循环血量减少和肾小动脉的强烈收 缩 ， 肾血流量减少及有效滤过压降低 ， 肾小球滤过率显著下降。 同时 ， 由 于醛固酮和抗利尿激素分泌增多 ，远曲小管和集合管对钠、水的重吸收功 能增强 ，因而尿量显著减少 ，尿比重较高。  肾前性 ARF 无肾实质的器质性损害 ，当血容量、血压及肾血流量因及 时的治疗而恢复正常时 ， 肾脏泌尿功能也可恢复正常。 因此 ，这是一种功 能性急性肾衰竭。  2. 肾性急性肾衰竭 由肾器质性病变所引起的 ARF 。常见的原因：  （ 1 ）急性肾小管坏死：  肾缺血 ：各种原因引起的休克 ，患者未得到有效的治疗 ，严重和持续 性的血压下降和肾小动脉的强烈收缩 ，使肾血液灌流量显著减少 ，导致急 性肾小管坏死。  肾中毒： 重金属（如汞、铅等 ）、药物（如新霉素、 庆大霉素、磺胺 等）、某些有机化合物（如有机磷、 甲醇等）、生物性毒物（如蛇毒、蕈毒 等）、含碘的 X 线造影剂等经肾排泄时 ，均可损害肾小管 ，甚至引起肾小管 上皮细胞坏死。  （ 2 ）肾本身疾病 ：见于急性肾小球肾炎、双侧肾动脉栓塞等 ， 因肾泌 | **教师通过急性肾功能衰竭的病因和发病机制，让学生了解急性肾衰的病因和发病机制的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了急性肾功能衰竭的病因和发病机制** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **简述肾功能衰竭少尿期的表现** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 巧用启发思维，让学生能体会到举一反三，做到有所领悟和创新，掌握一定的训练规律。 | |

第十章 传染病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 传染病 | |
| **课时** | 6课时（270min）。 | |
| **教学目标** | **知识技能目标：**1. 掌握结核病的基本病理变化以及转化规律和结局。2. 掌握原发肺结核的病变特点以及播散方式。继发肺结核的分型、各型 之间的关系。3. 掌握细菌性痢疾的病因和发病机制和病理变化及对机体的影响。。4. 掌握流脑和乙脑的病变特点以及它们之间的区别。学会用病理学知识，解释结核、流脑、乙脑、细菌性痢疾的临床表现。学会观察原发性肺结核、浸润性肺结核、结核球、慢性纤维空洞型肺 结核、流脑、乙脑、菌痢的大体标本和组织切片，根据观察做出病理诊断。能对常见传染病患者进行健康教育。  **思政育人目标：**1. 应用辩证唯物主义观点用病理知识解释临床问题的能力。  2. 培养学生责任心、细致观察能力、分析和解决问题能力。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：**  1、结核病的基本病变及转化，原发与继发性肺结核的病变特点  2、伤寒的病变特点及临床病理联系  3、流行性乙型脑炎，流行性脑脊髓膜炎病变特点及临床病理联系  **教学难点：**  1、伤寒的发病机理及临床病理联系  2、艾滋病的主要脏器病变  3、流行性脑脊髓膜炎神经系统症状形成原因  4、流行性乙型脑炎病变（包括筛状软化灶，血管套，胶质结节）形成 机制 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法、实验法、案例教学法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示结核病  **【学生】**思考、讨论。  第一节结核病（tuberculosis）  一、概述  结核杆菌 慢性肉芽肿性疾病 可全身各器官，但以肺结核常见 典型病变：结核结节 伴干酪样坏死  （一）病因，传播途径，发病机制  病因：结核分支杆菌。  传播途径：呼吸道是最主要途径  发病机制  (二)基本病变  具炎症三大基本病变，且三者间可相互转化  变质、渗出、增生  干酪样坏死灶  结核结节形成（组成）  (三)基本病变转化规律  取决于机体抵抗力、菌量、毒力及变态反应  1、转向愈合  （1）吸收消散  （2）纤维化钙化  2、转向恶化  （1）浸润进展  （2）溶解播散（ 自然管道，淋巴管，血管）  二、肺结核（tuberculosis of lung）  （一）原发性肺结核（primary pulmonary tuberculosis）  概念：第一次感染结核杆菌 儿童多见（儿童型）  特征病变：原发综合征（primary complex）  原发病灶＋肺门淋巴结结核＋相应淋巴管炎  （二）继发性肺结核（secondary pulmonary tuberculosis）  概念：再次感染结核菌 成人多见（成人型）  特点 ：与原发性结核不同（比较）  类型：  1、局灶性肺结核(apical tuberculosis)（无活动性结核）  病变：  2、浸润型肺结核 (infiltrative pulmonary tuberculosis)（最常见，活动 性结核）  病变3、慢性纤维空洞性肺结核（成人常见慢性肺结核）  4、干酪性肺炎  5、结核球—结核瘤(tuberculoma)  概念：孤立的、有纤维包裹的、境界分明的球形干酪样坏死灶  6、结核性胸膜炎(tuberculous pleurisy)  据病变性质分  湿性  干性  三、肺外结核  肺外器官均可发生,常见肾、肠、腹膜、脑膜、生殖系骨关节等。 | **展示结核病的病理知识，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  1结核病基本病变及转化规律 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示细菌性痢疾  **【学生】**思考、讨论。  第二节 细菌性痢疾  细菌性痢疾（bacillary dysentery）是由痢疾杆菌引起的一种肠道传染 病 ，简称菌痢。 以夏、秋季最为多见 ，多为散发性 ，有时也可引起流行。 儿童发病率较高。 患者表现腹痛、腹泻、里急后重、黏液样血便、头痛、 发热、乏力、食欲减退等全身中毒症状。  一、病因与发病机制  痢疾杆菌为革兰氏阴性菌 ，依据其抗原结构不同分为四种，即福氏菌、 鲍氏菌、宋氏菌和志贺菌。我国主要是福氏和宋氏痢疾杆菌。 细菌性痢疾 患者和带菌者是本病的传染源。痢疾杆菌随粪便排出后 ，直接或间接（苍 蝇为媒介）污染水源、食物、 日常生活用品等 ，经消化系统传染给健康人 群。痢疾杆菌经口进入胃 ，大部分被胃酸杀灭 ，仅少部分进入肠道 ，是否 发病 ，主要取决于机体的抵抗力的强弱、细菌数量的多少和毒力的大小。 当受凉、暴饮、暴食等诱因使机体抵抗力降低时即可致病。  二、病理变化及对机体的影响  细菌性痢疾主要病变部位在直肠和乙状结肠。根据肠道炎症的特征和 临床经过可分为三种类型。  1. 急性细菌性痢疾 病变初期为肠黏膜的急性卡他性炎 ，表现为黏液 腺分泌亢进 ，黏膜充血、水肿 ，嗜中性粒细胞和巨噬细胞浸润。病变进一 步发展成假膜性炎症。  肉眼观 ：假膜呈糠皮样 ，灰白色。假膜溶解脱落 ，形成大 小不等、形状不一的溃疡 ，很少累及黏膜肌 ，严重者可融合成较大溃疡， 可深达肌层。  镜下观：肠黏膜上皮坏死脱落 ，并有大量纤维素渗出 。坏死 组织与纤维素、红细胞、炎细胞及细菌凝集呈灰白色假膜。大约发病一周 左右 ，黏膜上皮再生修复 ，不形成明显瘢痕 ，少数大而深的溃疡愈合后可 形成瘢痕，但很少引起肠狭窄。临床上 ，初期由于肠黏膜的急性卡他性炎症 ，患者表现水样便和黏液 便 ，后因假膜溶解脱落 ，转为黏液脓血便 ；炎症刺激直肠壁内的神经末梢 及肛门括约肌 ，患者表现有里急后重和腹痛 ；细菌毒素的吸收 ，使患者出 现头痛、发热、乏力、食欲减退等全身中毒症状 ，经适当治疗 ，大多数痊 愈 ，少数患者病情持续两个月以上转为慢性痢疾。  2. 慢性细菌性痢疾 多由急性痢疾转变而来 ，肠道病变为有些黏膜溃 疡愈合 ，有些则继续扩大或发生新的溃疡 ，新旧病变常交替出现。慢性溃 疡较急性溃疡深 ，可达肌层 ，其边缘的黏膜肠过度增生并形成息肉。 肉芽 组织和纤维瘢痕形成 ，使肠壁不规则增厚、变硬 ，甚至引起肠狭窄。  患者表现腹痛、腹泻或便秘 ，常带有黏液或少量脓血。在急性发病期， 则可出现急性痢疾的症状。少数患者可无明显的临床症状和体征 ，成为痢 疾的传染源。  3. 中毒性细菌性痢疾 是最严重的类型。 多见于 2～7 岁儿童 ，发病 急 ，肠道病变和症状不明显 ，出现严重的全身中毒症状。发病后数小时可 出现中毒性休克或呼吸衰竭。 常由毒力较低的福氏和宋氏痢疾杆菌引起。 其发生机制尚不清楚。 | **通过教师讲解，了解细菌性痢疾的病理基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了细菌性痢疾病因及病理变化和对机体的影响** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  1.细菌性痢疾的病因及传播途径。2. 细菌性痢疾的病变特点。 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示流行性脑脊髓膜炎和流行性乙型脑炎  **【学生】**思考、讨论。  第三节 流行性脑脊髓膜炎  流行性脑脊髓膜炎（ epidemic cerebrospinal meningitis）是由脑膜炎双 球菌引起的脑脊髓膜的急性化脓性炎症 ，简称流脑。常流行于冬、春季节， 好发于儿童及青少年。发病急 ，传播迅速 ，易引起流行。 临床表现为高热、 寒战、头疼、呕吐、颈项强直及皮肤淤点等。  一、病因与发病机制  脑膜炎双球菌存在于患者或带菌者的鼻咽部 ，借飞沫经呼吸道传染。 病菌进入上呼吸道后 ，大多数感染者只引起局限性的上呼吸道炎症而不发 病 ，成为带菌者。仅少数人由于机体抵抗力低下 ，细菌从上呼吸道黏膜侵 入血流并生长繁殖 ，引起菌血症或败血症 ，脑膜炎双球菌具有荚膜 ，能抵 抗机体内吞噬细胞的吞噬作用 ，并产生内毒素 ，引起毛细血管的出血、坏 死 ，致使皮肤、黏膜出现淤点、淤斑。2%～3% 的脑膜炎双球菌到达脑脊 髓膜、蛛网膜下隙、软脑膜引起化脓性炎症。  二、病理变化  肉眼观 ：蛛网膜下腔充满灰黄色脓性渗出物 ，覆盖于脑回、脑沟 ，致使其结构模糊不清。严重时 ， 由于脓性渗出物的阻塞 ，使脑脊液 循环障碍 ，脑室扩张并有混浊液体。  镜下观 ：脑脊髓膜、蛛网膜血管高度扩张、充血 ，蛛网膜下腔增宽， 其内有大量嗜中性粒细胞、少量单核细胞、淋巴细胞和纤维素渗出 。脑实质一般不受累。  三、病理临床联系  1. 颅内压升高症状  2. 脑膜刺激征  3. 脑液的变化  4. 败血症  四、结局及并发症  本病及时应用磺胺药物及抗生素治疗 ，大多数患者均能痊愈。死亡率 已由过去的 70%～90% 下降到 5%～10% ，如治疗不当 ， 由于蛛网膜下隙 渗出物的机化 ，导致脑膜粘连 ，脑脊液循环障碍 ，可发生脑积水 ，颅神经 受损 ，如耳聋、视力障碍、斜视及面神经麻痹等。  爆发性脑膜炎 ：多见于儿童 ，起病急 ，脑膜病变轻微 ，周围循环障碍、 休克 ，皮肤出现大片紫癜 ，两侧肾上腺皮质严重出血 ， 肾上腺皮质功能障 碍 ，称为沃－弗综合征（ Waterhouse-Friederichsen ，s syndrome）。  其发生机制是： 由于大量脑膜炎双球菌的内毒素所引起的弥漫性血管 内凝血 ，病情凶险 ，常在短期内因严重的败血症而死亡。  第四节 流行性乙型脑炎  流行性乙型脑炎（ epidemic encephalitis B ）是由乙型脑炎病毒引起的 急性传染病 ，简称乙脑 ，多在夏、秋季流行。尤其以 10 岁以下儿童多见， 占乙型脑炎的 50%～70% 。本病起病急 ，病情重 ，死亡率高。 临床表现为 高热、抽搐、嗜睡、 昏迷等。  一、病因与发病机制  乙型脑炎病毒为嗜神经性（ RNA ）病毒。其传播媒介为蚊子（我国主 要是三节吻库蚊）和长期贮存宿主。在牛、马、猪等家畜中隐性感染率甚高 ，成为人类乙型脑炎的传染源和中间宿主。 自然界 ，动物－蚊子－动物为 病毒循环规律。蚊虫叮咬带病毒的家畜 ，然后再叮咬人引起感染。病毒侵 入人体 ，先在局部血管的内皮细胞中及全身单核吞噬细胞系统繁殖 ，然后 侵入血流 ，引起短暂性的病毒血症。若机体免疫功能强 ，血脑屏障功能正 常 ，病毒则不易进入脑组织致病 ，仅成为隐性感染。在免疫功能低下时， 血脑屏障功能不健全者 ，病毒则可侵入中枢神经系统引起发病。  二、病理变化  病变广泛累及中枢神经系统灰质 ，以大脑皮质、基底核、视丘最为严 重；小脑皮质、脑桥及延髓次之；脊髓病变较轻。  肉眼观 ：脑膜血管充血 ，脑水肿明显 ，脑回变宽 ，脑沟变窄 。 切面 见皮质深层 、 基底核 、 视丘等处部分有粟粒大小的软化灶 ，半透明状， 境界清楚 ，呈弥漫或灶性分布。  镜下观 ：脑内血管明显扩张充血 ，血管周围间隙增宽 ， 以淋巴细胞、 单核细胞、浆细胞为主的炎细胞围绕血管周围间隙呈袖套状浸润 ，称为血管套； 由于病毒在神经细胞内生长繁殖造成细胞结构破坏 ，神 经细胞肿胀 ，尼氏体消失 ，胞质出现空泡、核偏位等。严重时 ，神经细胞 可发生核固缩、溶解、消失 ，导致神经细胞变性、坏死。在变性、坏死的 神经细胞周围 ，常有增生的少突胶质细胞围绕 ，如有 5 个以上少突胶质细 胞环绕一神经元 ，成为神经细胞卫星现象。小胶质细胞、 中性 粒细胞侵入神经细胞内 ，称为噬神经细胞现象 ；局灶性神经组织坏死或液 化 ，形成染色较浅、质地疏松、边界清楚的筛网状病灶 ，称为筛状软化灶 ；小胶质细胞增生明显（，形成小胶质细胞结节 ，多 位于小血管旁或坏死的神经细胞附近。  三、病理临床联系  本病由于病毒血症早期可有高热、全身不适等症状。脑内血管的扩张、 充血 ，血管内皮细胞受损 ，使血管壁的通透性升高 ，导致脑水肿 ，引起颅内压升高 ，神经细胞的广泛变性、坏死所引起的中枢神经系统功能障碍， 患者常出现头痛、呕吐、 嗜睡、抽搐甚至昏迷等症状。病变轻者脑膜刺激 征较轻 ，脑脊液检查呈透明或微混浊 ，细胞轻度增加 ， 以淋巴细胞为主。 严重者 ，颅内压升高可形成脑疝 ，如枕骨大孔疝 ，可使延髓呼吸中枢受压 而死于中枢性呼吸衰竭。  四、结局及并发症  本病经过适当治疗 ，多数患者在急性期后痊愈 ，脑部病变逐渐消失； 部分重症患者 ，可出现语言障碍、痴呆、肢体瘫痪及因颅神经损伤所致的 吞咽困难、 中枢性面瘫等；少数患者可因病变不能完全恢复而留下后遗症。 | **教师通过流脑和乙脑的病理知识展示，让学生了解流脑和乙脑的基病理理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了流脑和乙脑的病因病理变化和临床病理联系。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **1.流行性乙型脑炎的病因及传染途径。**  **2. 流行性乙型脑炎的病变部位。**  **3. 流行性乙型脑炎的基本病理变化** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示常见性传播疾病、艾滋病  **【学生】**思考、讨论。  第五节 常见性传播疾病  一、淋病  淋病最常见的是性传播疾病 ，是由淋球菌引起的主要累及泌尿生殖系 统的急性化脓性炎。男女均可发生 ，多发生在 15-30 对年龄段 ， 以 20-24 岁最常见。淋病传染性强 ，可引起多种并发症和后遗症。 主要通过接触而 直接传播 ；也可通过接触患者用过的衣物、毛巾、被褥、浴盆等用具而间 接传染。  男性的病变从前尿道开始 ，可逆行蔓延到后尿道和尿道旁腺体。女性 的病变除尿道外 ，还累计外阴、前庭大腺、子宫颈内膜、输卵管。 临床上 患者常有尿道口溢脓、红肿及尿频、尿急、尿痛等尿路刺激征。女性可有 脓性白带 ，女童淋病可见弥漫性阴道炎和外阴炎 ，还可累计肛门和直肠。  二、梅毒  梅毒是由梅毒螺旋体引起的慢性性传播疾病。流行于世界各地 ，新中 国成立后经积极防治基本消灭了梅毒 ，但近年又又新的病例发现 ，尤其在 沿海城市又流行趋势。早期主要累及皮肤和黏膜 ，晚期则累及全身各器官， 特别是心血管和中枢神经系统。其危害仅次于艾滋病。  （一）病因和发病机制  梅毒螺旋体是梅毒的病原体 ，体外活力低 ，不易生存 ，对四环素、青霉素、汞、 呻、铋剂敏感。而梅毒患者为唯一的传染源。其传染途径 95% 以上通过性交传播 ，少数可因输血、接吻、 医源性不慎受染等直接传播 （后天性梅毒）。梅毒螺旋体还可经胎盘使胎儿感染（先天性梅毒）。  （二）病理变化  1. 后天性梅毒后天性梅毒分一、二、三期。其中梅毒称早期梅毒 ，有 传染性 ，三期梅毒称晚期梅毒 ，因常累及内脏 ，故又称内脏梅毒。  （ 1 ）第一期梅毒 ：梅毒螺旋体入侵机体 3 周左右 ，侵入部位发生炎症 反应 ，形成下疳。 下疳常为单个 ，直径约 1cm ，表面可发生糜烂或溃疡， 溃疡底部及边缘质硬 ，因其质硬称硬下疳 ，病变多见于阴茎冠状沟、 阴茎 头、子宫颈、 阴唇 ，也可发生于口唇、舌、肛周等处。镜下可见溃疡底部 又闭塞性动脉内膜炎和小血管周围炎。硬下疳出现 1-2 周后局部淋巴结肿 大 ，硬而无痛感 ，及时治疗可阻止病变向第二期发展。如没经过治疗 ，患 者产生免疫反应 ，1 个月左右硬下疳自然消退 ，肿大的局部淋巴结也消退。 临床上患者处于无症状潜伏状态，但体内病原体仍继续繁殖。  （ 2 ）第二期梅毒： 出现梅毒疹。硬下疳发生后 7-8 周 ，潜伏在体内的 梅毒螺旋体大量繁殖 ，又免疫复合物沉积引起全身皮肤、黏膜广泛梅毒疹 和全身性肺特异性淋巴结肿大 ，好发于躯干与四肢 ，常对称分布 ，呈斑疹 和丘疹。镜下呈典型的血管周围炎改变 ，病灶内可找到螺旋体。此期梅毒 传染性大 ，梅毒疹可自然消退或发展为第三期梅毒。  （ 3 ）第三期梅毒 ：病变特点是树胶样肿形成。常发生于感染后 4-5 年， 病变累计内脏 ，特别是心血管和中枢神经系统 ，如梅毒性主动脉瘤、主动 脉瓣关闭不全、麻痹性痴呆和脊髓痨等。  2. 先天性梅毒先天性梅毒又称胎传梅毒 ，即由患病孕妇经过胎盘传染 给胎儿的梅毒。根据感染胎儿发病的早晚分为早发性和晚发性。早发性是 指胎儿或 2 岁前的婴幼儿期发病的先天性梅毒； 晚发性是指 2 岁以后发病 的先天性梅毒 ，一般在 5-7 岁至青春期发病 ，表现为患儿发育不良 ，智力 低下。可引发间质性角膜炎、神经性耳聋及哈钦森齿 ，并有骨膜炎及鞍鼻 等体征。  三、尖锐湿疣  尖锐湿疣是由人类乳头状病毒（ HPV ）感染引起的性传播疾病。最常发生于 20-40 岁年龄段 ，是全球范围内最常见的性传播疾病之一。 临床上 主要表现为粉红色或淡白色表面粗糙的丘疹或菜花样团块 ，并伴局部瘙痒 和烧灼痛。研究表面子宫颈癌、外阴癌、 阴茎癌与尖锐湿疣有关。  病原体是人类乳头状病毒（ HPV ），属于 DNA 病毒 ，其中 HPV6 、 11、 16 和 18 型与尖锐湿疣有关。主要通过性接触传染 ，少数病例污染的浴巾、 浴盆等接触传染。本病潜伏期通常为 3 个月。尖锐湿疣好发于潮湿温暖的 外生殖器及肛门皮肤黏膜区 ，男性常见于阴茎冠状沟、 阴茎头、系带、尿 道口等处 ，同性恋者多见于肛门及直肠内。女性常见于大小阴唇、 阴道口、 阴蒂、 阴道、 子宫颈、会阴及肛门等处 ，亦可发生于口腔、腋窝、 乳房 等处。  第六节 艾滋病  艾滋病（ AIDS ）又称获得性免疫缺陷综合征 ，是一种由人类免疫缺陷 病毒（ HIV ）  引起的致死性传染病。其主要特征是全身性严重免疫缺陷伴机会性感 染和（或）继发性恶性肿瘤。 目前尚无理想的治疗药物。  一、病因和发病机制  人类免疫缺陷病毒（ HIV ）主要攻击和破坏 CD4＋T 淋巴细胞 ，造成 机体免疫功能严重缺陷 ，进而引起机会性感染和恶性肿瘤的发生。HIV 携 带者和艾滋病患者是本病的传染源。 主要感染途径包括 ：①性接触传播， 是本病主要传播途径 ；②输血和血制品的应用 ；③通过受污染的注射器针 头和医用器械等传播 ；④母体 HIV 通过胎盘或哺乳等感染婴儿。男性同性 恋者、性伴侣混乱者、静脉药物依赖者和血制品使用者为艾滋病高危人群。二、病理变化  艾滋病的病理变化主要包括全身淋巴组织的变化、机会性感染和继发 恶性肿瘤三个方面。  1. 淋巴组织的变化淋巴组织是 HIV 主要的攻击目标。淋巴结活检显示： 病变早期淋巴结肿大 ，主要表现为淋巴滤泡增生 ， 中期表现为滤泡萎缩， 晚期淋巴结内的淋巴细胞消失 ，仅见巨噬细胞和浆细胞残留。  2． 机会性感染是指一些致病力较弱的病原体 ，在人体免疫功能正常时 不能致病 ，但当机体免疫功能缺陷时 ，引起宿主感染 ，感染范围广 ，累及 全身诸多器官 ，尤以肺、消化道、 中枢神经系统受累最多见。  3． 继发恶性肿瘤艾滋病患者由于免疫功能低下 ，恶性肿瘤的发病率明 显升高。  三、临床病理联系  本病潜伏期较长 ，一般认为可经数月至 10 年或更长时间才发展为 AIDS 。根据《艾滋病和艾滋病病毒感染诊断》( WS 293-2019)，HIV 感染的 临床表现分为以下几种。  1． 急性 HIV 感染综合征指初次感染 HIV 1 个月内出现的发热、咽痛、 皮疹、肌肉关节痛、淋巴结肿大、头痛、腹泻、恶心、呕吐等的一组临床 表现。  2． 持续性全身性淋巴腺病 HIV 感染者无其他原因的腹股沟以外两处 或两处以上的淋巴结肿大 ，直径＞1cm ，持续 3 个月以上。  3.HIV 消耗综合征 HIV 感染者或 AIDS 患者在半年内体重减少 10%，  4. HIV 相关神经认知障碍由感染  5． 儿童 HIV 相关神经认知障碍感染 | **教师通过常见性传播疾病展示，让学生了解常性传播疾病的传播途径和病因等病理特点** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了常用性传播疾病和艾滋病** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  艾滋病主要的感染途径。 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 巧用启发思维，让学生能体会到举一反三，做到有所领悟和创新，掌握一定的训练规律。 | |