

2011年临床执业医师：细胞坏死的类型 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/652/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E4_B8_B4_c22_652669.htm

细胞坏死的类型：局灶性胞浆坏死、凝固性坏死、液化性坏死、固缩坏死！形态学上可将坏死分为以下类型：1.局灶性胞浆坏死：并非任何致死性的细胞损伤均必然导致整个细胞的坏死。有时坏死仅局限于细胞的某一部位，称为局灶性胞浆坏死。这种坏死区由界膜加以包裹，从而与周围健康胞浆相隔离。这样，各种水解酶就可经内质网系统进入其中，将坏死结构加以溶解消化，而不致损伤细胞的其余部分。2.凝固性坏死：坏死组织由于失水变干、蛋白质凝固而变成灰白或黄白色比较坚实的凝固体，故称凝固性坏死。特点是坏死组织的水分减少，而结构轮廓则依然较长时间地保存。凝固性坏死的发生机制仍不甚清楚。Weigert认为是胞浆凝固的结果，因为溶酶体酶在此不起重要作用，这是由于或则组织所含溶酶体较少，或则溶酶体酶在某种程序上也受到了损伤的缘故。但在细胞僵死以前，在生体显微镜下可见到胞浆内的运动过程加强，表现为线粒体的一阵阵移位、细胞膜的波浪状活动和内质网的伪足样突起形成，以及细胞核的旋转运动。细胞的这种临终期运动与细胞有丝分裂开始时的运动相同。因此可以说细胞的死亡与新生的过程是相似的。凝固性坏死的形态学：凝固性坏死灶在开始阶段，由于周围组织液的进入而明显肿胀，透明度降低，组织纹理变模糊。尔后组织的坚度逐渐增加，状如煮熟，呈土黄色。这些改变最早要在细胞死亡开始后6~8小时以后才能见到。坏死灶的周围形成一暗红色缘（出血边带）与健

康组织分界。镜下，在较早期可见坏死组织的细胞结构消失，但组织结构的轮廓依然保存。例如肾的贫血性梗死初期，虽然细胞已呈坏死改变，但肾小球、肾小管以及血管等的轮廓仍可辨认。脾的贫血性梗死也是如此。

3.液化性坏死：在液化性坏死时，坏死组织起初肿胀，随即发生酶性溶解，形成软化灶。此时，坏死组织的水解占主导地位。与凝固性坏死相反，液化性坏死主要发生在含可凝固的蛋白质少和脂质多（如脑）或产生蛋白酶多（如胰腺）的组织。凝固性坏死的组织发生细菌感染时，则白细胞的水解酶也能引起组织溶解液化（如感染的肺梗死）。液化性坏死时，坏死组织分解液化而呈液化，并可形成坏死腔。

脂肪坏死：脂肪坏死为液化性坏死的一种特殊类型，主要有酶解性脂肪坏死和外伤性脂肪坏死两种。前者常见于急性胰腺炎时，此时胰腺组织受损，胰酶外逸并被激活，从而引起胰腺自身消化和胰周围及腹腔器官的脂肪组织被胰脂酶所分解，其中的脂肪酸与组织中的钙结合形成钙皂，表现为不透明的灰白色的斑点或斑块。镜下，坏死的脂肪细胞仅留下模糊混浊的轮廓。外伤性脂肪坏死则大多见于乳房，此时由于脂肪组织受伤而致命伤脂肪细胞破裂，脂肪外逸，并常在乳房内形成肿块，镜下可见其中含有大量吞噬脂滴的巨噬细胞（泡沫细胞）和多核异物巨细胞。

4.固缩坏死：固缩坏大多为细胞的生理性死亡，乃细胞衰老过程中各个细胞功能逐渐熄灭的结果。这种坏死通常仅表现为单个细胞坏死或小灶状坏死，而从不见整个实质区细胞同时坏死，故可与树叶的枯萎凋谢过程相比拟。固缩坏死（凋落）的发生机制与上述凝固性或液化性坏死均不同，而是由细胞的遗传素质而决定的。根据遗传素质，各种细

胞损伤性刺激可改变遗传信息的转录和（或）翻译，形成死亡蛋白，后者能激活核酸内切酶，引起核染色质的凝集，标志着固缩性坏死的开始，不可复性的胞浆损害继之发生。固缩坏死即凋落见于许多生理和病理过程中，为各种更替性组织中细胞衰亡更新的表现，也可见于照射及应用细胞抑制剂之后和数目性萎缩时。肿瘤细胞也能自发地发生固缩坏死。固缩坏死的最初形态表现为染色质沿皱缩的核膜下凝聚，细胞连接松解，微绒毛及细胞突起消失；细胞表面有一些泡状胞浆膨隆，可脱落形成凋落小体，后者可见于腺腔内或被周围健康细胞所吞噬；继而内质网池扩大、断裂，线粒体结构虽仍完好，但基质呈絮状致密化。

特别推荐：[#0000ff>现场报名时间汇总](#) [#0000ff>2011年临床执业医师考试时间](#)
[#0000ff>2011年临床执业医师考试大纲](#) 更多信息请访问：
[#0000ff>2011年临床执业医师考试网校辅导](#) 相关推荐：
[#0000ff>2011年临床执业医师：白细胞吞噬作用](#) [#0000ff>2011年临床执业医师：多核巨细胞](#) [#0000ff>2011年临床执业医师：白细胞的渗出](#) 欢迎进入 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com