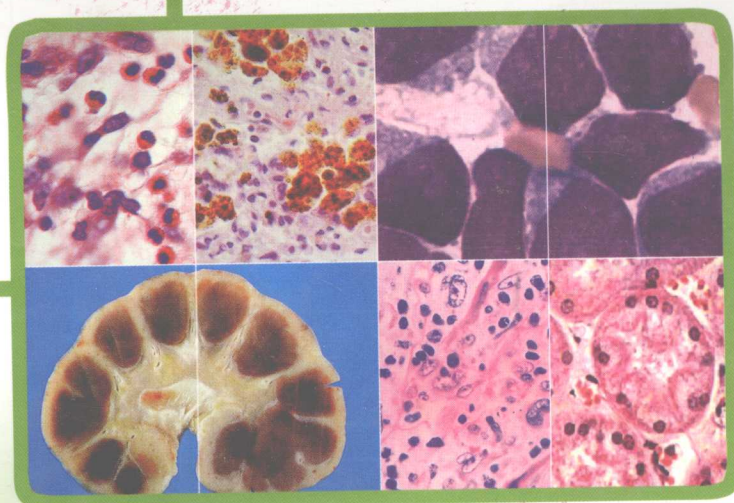


病理学教学提纲

(与病理学教材配套使用)

薛玲 李扬 主编



科学出版社

www.sciencep.com

病理学教学提纲

(与病理学教材配套使用)

主 编 薛 玲 李 扬

编 委 (按姓氏笔画为序)

王连唐	文剑明	丘钜世	乔 慧
李 扬	李 智	陈冬瑛	林汉良
赵国强	陶 瑜	彭挺生	韩安家
廖 冰	熊 敏	黎志勋	薛 玲

科学出版社

北 京

内 容 简 介

本教学提纲是中山大学基础医学院病理学教研室根据自己多年教学的经验,在上课课件的基础上整理、编辑而成。本提纲内容简明扼要,重点突出,可减轻学生上课做笔记的负担;每章内容后附有思考题,有利于学生课后复习和记忆,对学生的学习很有帮助。同时附上的模拟试题可供各层次学生参考。

本提纲可与不同版本、不同层次的病理学教材配套使用,适用于专科生、本科生、七年制学生以及考研时需要考病理学的人员。

图书在版编目(CIP)数据

病理学教学提纲/薛玲,李扬主编. —北京:科学出版社, 2005.2

ISBN 7-03-014965-3

I. 病… II. ①薛… ②李… III. 病理学-高等学校-教学参考资料 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 008067 号

责任编辑:李 君 / 责任校对:包志虹

责任印制:刘士平 / 封面设计:卢秋红

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

丽源印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

2005 年 2 月第 一 版 开本:787 × 1092 1/16

2005 年 2 月第一次印刷 印张:11

印数:1—6 000 字数:259 000

定价:19.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈明辉〉)

前

言

病理学是一门重要的医学桥梁课程,学好病理学将为后续的临床医学课程的学习,乃至将来的临床实践和科研工作打下良好的基础。我们正处在一个知识不断更新和爆炸的时代,医学生在5年的学习中必须接受比以往更多的新知识、新理念和新技能,这势必导致每门课程的学习时间相应减少。以我校为例,每届学生病理学的上课时数就由20世纪80年代初的180学时减少至现在的130学时;而每学时的时间也由原来的50分钟变为40分钟。学习时间减少了,但要讲授的内容却是有增无减,由此导致的后果就是老师在课堂上拼命地讲,学生在下面拼命地记,直接影响了教与学的效果。为了解决这个问题,我们教研室的老师根据自己多年教学的经验,在上课课件的基础上整理和编辑了一本适合不同层次学生使用的病理学教学提纲。多年的使用结果表明,该提纲内容简明扼要,重点突出,既减轻了学生上课作笔记的负担,也有利于学生课后复习和记忆,对学生的学习很有帮助,因而受到本校广大学生的好评和欢迎。由于本提纲仅限于校内发行,外校的同学,尤其是那些准备考中山大学医学院研究生的同学难以得到。在他们的强烈呼吁下,我们决定在原有提纲的基础上进一步完善和充实内容并增加一些思考题,形成一本新的、高质量的教学提纲,交由北京科学出版社出版,在全国发行。本提纲可与不同版本、不同层次的病理学教材配套使用,适用于专科生、本科生、七年制学生以及考研时需要考病理学的人员。

我们衷心地希望这本教学提纲能为广大医学生的病理学学习提供帮助,同时也敬请各位同道提出宝贵意见和建议,我们将不胜感激。

编 者

中山大学基础医学院

病理学教研室

2005年1月

目

录

绪论	(1)	肿瘤免疫	(41)
细胞、组织的适应与损伤	(3)	常用肿瘤举例	(42)
细胞和组织的适应	(3)	免疫性疾病	(45)
细胞和组织的损伤	(5)	组织损伤的免疫机制	(45)
损伤的修复	(11)	自身免疫性疾病	(46)
再生	(11)	免疫缺陷性疾病	(47)
创伤愈合	(13)	器官和骨髓移植	(49)
局部血液循环障碍	(15)	心血管系统疾病	(51)
充血	(15)	动脉粥样硬化	(51)
出血	(16)	冠状动脉粥样硬化及冠状动脉硬化性	
血栓形成	(16)	心脏病	(53)
栓塞	(18)	原发性高血压与高血压性心脏病	(54)
梗死	(20)	动脉瘤	(56)
炎症	(22)	风湿病	(56)
概述	(22)	感染性心内膜炎	(58)
炎症的局部基本病理变化	(23)	心瓣膜病	(59)
炎症的经过和结局	(27)	心肌病	(60)
炎症的组织学类型	(29)	心肌炎	(61)
影响炎症过程的诸因素	(31)	心包炎	(61)
肿瘤	(33)	心脏肿瘤	(61)
肿瘤的概念	(33)	呼吸系统疾病	(63)
肿瘤的形态	(33)	慢性阻塞性肺疾病	(63)
肿瘤的分化与异型性	(33)	肺炎	(65)
肿瘤的命名与分类	(34)	肺尘埃沉着症	(67)
肿瘤的生长与扩散	(35)	慢性肺源性心脏病	(68)
肿瘤的分级与分期	(37)	呼吸系统常见肿瘤	(68)
肿瘤对机体的影响	(37)	消化系统疾病	(72)
良恶性肿瘤的区别	(38)	食管、胃肠疾病	(72)
癌前病变、不典型增生和原位癌	(38)	肝胆疾病	(76)
肿瘤发生的分子学基础	(39)	附:自学内容	(82)
环境致癌因素	(40)	淋巴造血系统疾病	(85)
遗传与肿瘤	(41)	恶性淋巴瘤	(85)

白血病	(88)	传染病	(128)
组织细胞增生症 X	(89)	结核病	(128)
泌尿系统疾病	(91)	伤寒	(132)
肾小球肾炎	(91)	细菌性痢疾	(133)
肾小管-间质性肾炎	(98)	麻风	(134)
泌尿系统肿瘤	(99)	钩端螺旋体病(自学)	(134)
生殖系统和乳腺疾病	(102)	流行性出血热(自学)	(135)
子宫颈疾病	(102)	性传播疾病	(135)
子宫体疾病	(103)	深部真菌病	(136)
妊娠滋养层细胞疾病	(104)	寄生虫病	(139)
卵巢肿瘤	(106)	阿米巴病	(139)
前列腺疾病	(107)	血吸虫病	(141)
睾丸和阴茎肿瘤	(108)	骨和关节疾病	(143)
乳腺疾病	(108)	骨折与愈合	(143)
内分泌系统疾病	(111)	骨髓炎	(144)
垂体疾病	(111)	代谢障碍性疾病引起的骨改变	(145)
甲状腺疾病	(112)	骨肿瘤	(147)
肾上腺疾病	(115)	关节疾病	(149)
胰岛疾病	(116)	模拟试题(一)	(153)
神经系统疾病	(118)	模拟试题(二)	(158)
感染性疾病	(118)	模拟试题(三)	(162)
神经系统肿瘤	(121)	附:模拟试题选择题部分标准答案	(166)
变性疾病	(125)		
常见的并发症	(126)		

绪 论

基本要求:了解病理学的研究内容、方法、材料及病理学在医学科学中的地位。

本章重点:病理学的内容、任务及在医学科学中的地位;病理学的研究方法和发展趋势。

一、病理学的概念

病理学(pathology)是研究疾病的病因、发病机制、病理改变和转归的医学基础学科。是一门研究疾病状态下细胞、组织和器官在形态结构和功能方面的变化情况,解释患者所表现症状和体征的原因,并为临床治疗提供理论基础的科学。

二、病理学的基本内容

总论内容:普通病理学(general pathology),主要研究各种疾病的共同病变基础和疾病发生的共同规律。

各论内容:系统病理学(systemic pathology),主要研究具体疾病发生发展过程中的特殊规律。

三、病理学在医学中的地位

基础医学 — 病理学 — 临床医学

在医学课程体系中,病理学是一门桥梁课程。

四、病理学的研究对象和研究方法

对象:尸体,活体组织或器官,脱落细胞,实验动物,培养细胞。

方法:肉眼观察,光镜观察,电镜观察,分子生物学方法。

五、病理学的分支

人体病理学 器官系统病理学:呼吸系统病理学,消化系统病理学,心血管系统病理学

学,肝脏病理学,肾脏病理学……

法医病理学

分子病理学

……

六、病理学的发展历史

现代病理学已有 100 多年历史,对疾病的认识已积累了丰富知识。

研究手段的进步,医学各学科和物理、化学、生物等学科的进步推动病理学发展。

七、病理学的学习方法

理论联系实际,重视实习环节。

形态与功能、局部与整体相联系。

细胞、组织的适应与损伤

基本要求:了解和掌握组织、细胞在适应、损伤及死亡过程中的重要概念和基本形态学变化。

本章重点:肥大、增生、萎缩、化生的概念、肉眼及镜下形态特点及其原因;细胞水肿、脂肪变性、纤维素样变性、黏液样变性、淀粉样变性的常见病变部位、原因、发生机制和基本形态特点;细胞死亡的概念、类型、发生机制、转归及基本形态特点;坏死与凋亡的区别。



细胞和组织的适应

适应可为生理性,也可为病理性。

一、萎 缩

(一) 定义

萎缩(atrophy)是指已发育正常的实质细胞、组织或器官的体积缩小,可伴细胞数量减少。

(二) 病理改变

1. **肉眼观** 体积变小,质地变坚韧,边缘变锐,色泽呈棕褐色(褐色萎缩)。
2. **镜下** 实质细胞萎缩:核深染,缩小,胞浆嗜酸性增加。核的两端常可看到脂褐素颗粒。间质成分增生,若脏器体积因间质增生反而增大,称为假性肥大。

(三) 分类

1. 生理性萎缩

- (1) 与年龄有关,如动脉导管闭合萎缩,胸腺萎缩。
- (2) 与内分泌有关,如断奶后乳腺复旧,绝经后子宫萎缩。

2. 病理性萎缩

- (1) **神经性萎缩:**由支配功能的神经元、传出纤维损伤引起的萎缩,如脊髓灰质炎。

- (2) 失用性萎缩:如长期不运动引起的肌肉组织萎缩。
- (3) 压迫性萎缩:脏器或局部组织长期受压而引起。
- (4) 内分泌性萎缩:如垂体功能低下引起靶器官的萎缩。

(四) 机制

蛋白合成减少、分解增加——细胞体积缩小;细胞数量减少的机制是通过凋亡机制。

(五) 结局

原因消除可恢复;原因不消除则萎缩加重。

二、肥 大

(一) 定义

肥大(hypertrophy)是指细胞、组织和器官体积的增大。

(二) 分类

1. 生理性肥大 正常生活中由于器官负担长期增加引起的实质细胞体积增大,如举重运动员的肌肉,妊娠时的子宫等。

2. 病理性肥大

(1) 代偿性肥大:如高血压时引起的心肌细胞肥大。

机制:细胞含更多的蛋白和相应的细胞器。

(2) 内分泌性肥大:病理情况下因过量促激素分泌或靶细胞受体数量增多引起。

肥大不可能无限地发展,可能与供血不足或线粒体功能有关。

三、增 生

(一) 定义

增生(hyperplasia)是指实质细胞的增多。细胞增生常伴有细胞的肥大。细胞增生的能力与组织类型有关。

(二) 分类

1. 生理性增生

(1) 激素性增生:如青春期或妊娠期的乳腺上皮细胞。

(2) 代偿性或再生性增生:如肝切除后的肝细胞再生。

2. 病理性增生

(1) 过量激素或生长因子刺激所致:如雌孕激素失衡导致宫内膜过度生长→内膜增生过长→子宫出血,有可能变为肿瘤性增生。

- (2) 慢性炎症刺激:如慢性扁桃体炎。
- (3) 瘢痕组织过度增生:如瘢痕疙瘩。

四、化 生

(一) 定义

化生(metaplasia)是指一种分化成熟的组织被另一种成熟的组织取代的过程。

(二) 分类

1. 上皮化生

- (1) 气管和支气管的黏膜上皮、宫颈的柱状上皮-鳞状化生。
- (2) 胃黏膜上皮-肠上皮化生。

2. 间叶化生

- (1) 纤维组织的骨及软骨化生。
- (2) 肌肉组织的骨质化生-骨化性肌炎。

(三) 机制

刺激因子作用于上皮的生发层细胞或干细胞,从基因表达水平上改变其分化方向所致。

(四) 意义

正面:组织和细胞适应新的刺激和环境

反面:组织失去原生理功能,增生,癌变。

细胞和组织的损伤

一、损伤的原因与发生机制

(一) 原因

- (1) 缺氧。
- (2) 物理因子。
- (3) 化学因子。
- (4) 生物因子。
- (5) 自身免疫反应。
- (6) 遗传缺陷。
- (7) 营养不平衡。

(二) 发生机制

- (1) 细胞膜的破坏。
- (2) 活性氧类物质的损伤作用。
- (3) 细胞浆内高游离钙的损伤作用。
- (4) 缺氧的损伤作用。
- (5) 化学性损伤。
- (6) 遗传变异。

二、形态学变化

(一) 变性

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某些可逆性形态学变化。表现为细胞浆内或细胞间质出现异常物质或正常物质数量异常增多。

1. 细胞水肿(cellular swelling, hydropic degeneration)

(1) 定义:由于细胞的能量供应不足,细胞膜上的钠钾泵受损,导致细胞内水分增多,形成细胞水肿,是细胞轻度损伤的表现。

(2) 肉眼观:心、肝、肾等实质器官肿胀,边缘变钝,切面无光泽(混浊)。

(3) 光镜下:细胞体积增大,胞浆稀疏,核形态无明显异常。

(4) 电镜下:线粒体肿胀,内质网扩张、脱颗粒。

(5) 功能变化。

(6) 结果:若病因去除可恢复正常;若病因不去除或加重,可进一步发展为坏死。

2. 脂肪变性(fatty degeneration)

(1) 定义:脂肪变性为实质细胞内三酰甘油(中性脂肪)异常积聚。

(2) 发生机制:细胞内三酰甘油的合成多于分解和输出(以脂蛋白形式)。

1) 毒素:干扰脂肪酸氧化,如白喉毒素;破坏内质网结构,抑制某些酶活性。

2) 缺氧:妨碍脂蛋白合成和脂肪酸氧化。

3) 营养不良:磷脂、胆碱、氨基酸缺乏。

4) 饥饿:脂肪分解增强。

脂肪变性举例:肝脂肪变性,心肌脂肪变性。

(3) 肉眼观:

1) 肝脂肪变:肝肿大,黄色,或红黄相间。

2) 心肌脂变:心肌红黄相间——虎斑心。

(4) 光镜下:实质细胞肿胀,胞浆内小空泡,小空泡可融合形成大空泡,核常偏位。

(5) 功能变化

3. 玻璃样变性(hyaline degeneration)

(1) 定义:光学显微镜下 HE 染片中见到组织或细胞内出现同质性均匀红染物质,称为玻璃样变性,又称透明变性。

(2) 分类:

1) 细胞内玻璃样变:蛋白尿时肾近曲小管上皮细胞胞浆内出现玻璃样物质,酒精中毒时肝细胞的 Mallory 小体。

2) 纤维结缔组织玻璃样变:纤维瘢痕之胶原增粗融合,呈半透明均质,质地坚韧。

机制:原胶原分子之间的交联增多、融合,糖蛋白积聚。

3) 血管壁玻璃样变性

机制:高血压时细动脉壁变厚,均匀红染,平滑肌细胞减少或消失。

细动脉持续痉挛→缺氧→内膜通透性增高→血浆蛋白渗入内膜→凝结成均质物质。

4. 淀粉样变 (amyloidosis)

(1) 定义:由于淀粉样物质沉积在细胞间而引起的一类病变称为淀粉样变。淀粉样物质是一类异常蛋白质,遇到过碘酸时呈赤褐色,再加硫酸则变蓝色,与淀粉加碘反应时的颜色相似,故称为淀粉样物质。

(2) 淀粉样物质的病理形态:

1) 肉眼观:蜡样。

2) 光镜下:

HE:云雾状、团块状淡红染。

刚果红染色:阳性(鲜红色)。

(3) 淀粉样物质的物理性质:

1) 电镜下:宽度为 7.5 ~ 10nm 的无分叉原纤维。

2) X 线衍射: β 型折叠片状物质 (β -pleated sheet conformation),这种特殊构象物质是淀粉样物质的光学形态和染色特征的基础。

(4) 淀粉样物质的化学性质分两大类,数小类:

1) 免疫球蛋白轻链及其片断,AL (amyloid ligh chain)

2) 非免疫球蛋白,血清载脂蛋白的衍生物,AA (amyloid associated)

3) 其他: β_2 -微球蛋白,见于长期血液透析患者。 β_2 -淀粉样蛋白,见于老年性痴呆患者。某些激素前体(前降钙素,前胰岛素)。

(5) 淀粉样变的分类见表 1。

表 1 淀粉样变的分类

临床病理类型	相关疾病	主要蛋白质成分	前体蛋白
全身性淀粉样变			
• 免疫细胞疾病(原发性)	多发性骨髓瘤 B 细胞增生性疾病	AL	Ig 轻链,主要为 λ 链
• 反应性全身淀粉样变(继发性)	慢性炎症疾病	AA	血清载脂蛋白
• 血透相关淀粉样变	慢性肾功能不全	β_2 -微球蛋白	β_2 -微球蛋白
• 遗传性淀粉样变			
家族性地中海热	—	AA	血清载脂蛋白
家族性淀粉样神经病变	—	转甲状腺素蛋白	转甲状腺素蛋白

续表

临床病理类型	相关疾病	主要蛋白质成分	前体蛋白
局部淀粉样变			
• 老年性心脏淀粉样变	—	转甲状腺素蛋白	转甲状腺素蛋白
• 老年性脑淀粉样变	阿尔茨海默病	β_2 -淀粉样蛋白	跨膜糖蛋白
• 内分泌性淀粉样变	甲状腺髓样癌	降钙素	降钙素前体
• 喉淀粉样变	慢性炎症	免疫球蛋白	免疫球蛋白

(6) 淀粉样变的发病学:蛋白溶解酶缺陷;突变型蛋白质。

(7) 全身性淀粉样变的病理诊断:直肠黏膜或牙龈黏膜、舌黏膜活检。

5. 黏液样变性(mucoid degeneration)

(1) 定义:是指间质内黏液样物质(黏多糖和蛋白质)的蓄积。

(2) 镜下:病变处间质疏松水肿,充以淡蓝色的黏液样物质。

(3) 举例:甲状腺功能低下时的黏液水肿;风湿病和动脉粥样硬化的病灶;间叶组织肿瘤的间质。

6. 病理性色素沉积(pigmentation)

(1) 外源性色素:碳尘、煤尘等。

(2) 内源性色素:脂褐素、黑色素、含铁血黄素、橙色血结晶、胆红素。

7. 病理性钙化(pathologic calcification)

(1) 定义:钙盐在骨骼和牙齿以外部位沉积,伴有少量铁、锰及其他矿物质。

(2) 分类:

1) 营养不良性钙化:血钙正常,局部组织 pH $\uparrow$,常见于坏死部位。

2) 转移性钙化:血钙 $\uparrow$,常见于甲状旁腺功能亢进。

8. 纤维素样变性(fibrinoid degeneration)

(1) 定义:胶原及血管壁的一种变性,病变部位组织结构消失,变为境界不清的无结构、强嗜酸性物质,状似纤维素,现认为是纤维素样坏死(fibrinoid necrosis)。

(2) 发生机制:胶原纤维的解螺旋、断裂、抗原抗体沉积以及血浆渗出。

(二) 细胞死亡(cell death)

1. 坏死

(1) 定义:活体局部组织、细胞的病理性死亡称为坏死。

(2) 原因:主要为外源性因子的作用,性质不同的因子引起细胞死亡的途径不同。

X 射线——DNA 螺旋断裂;

CCl_4 ——阻断核蛋白体合成;

缺血——阻断线粒体氧化磷酸化;

维生素 A 中毒——溶酶体酶外逸。

(3) 基本病变:

1) 细胞核的改变:核固缩(pyknosis)、核碎裂(karyorrhexis)、核溶解(karyolysis)。

2) 细胞浆的改变。

3) 间质的改变。

(4) 类型:

1) 凝固性坏死 (coagulative necrosis):

① 形态特点: 细胞核消失; 由于蛋白凝固, 组织和细胞轮廓基本保存。

② 特殊类型:

• 干酪样坏死。

• 坏疽 (gangrene): 凝固性坏死合并不同程度的腐败菌感染; 分为干性、湿性及气性坏疽。

2) 液化性坏死 (liquefaction necrosis): 是坏死组织因酶性分解而变为液态。

• 脑组织坏死。

• 脂肪坏死: 急性胰腺炎时的脂肪坏死。

(5) 结局:

1) 溶解: 引发局部急性炎症反应。

2) 溶解、吸收。

3) 分离、排出: 可形成糜烂, 溃疡, 窦道, 瘘管。

4) 机化: 形成瘢痕。

5) 包裹。

6) 钙化。

2. 凋亡 (apoptosis)

(1) 定义: 又称程序性细胞死亡, 由于细胞本身核内遗传基因发生一系列精细的、按部就班的改变, 产生死亡蛋白, 核酸内切酶激活, 核染色质凝集, 细胞浆浓缩 → 细胞死亡。

(2) 凋亡机制如图 1 所示:

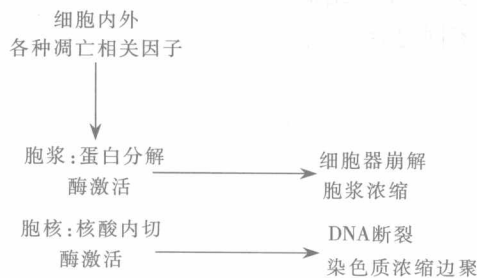


图 1 凋亡的机制

(3) 凋亡的过程和形态学: 染色质靠核膜凝聚 → 细胞连接松散、微绒毛及突起消失 → 胞浆膨出 → 脱落 → 凋亡小体形成。凋亡小体被巨噬细胞或实质细胞 (如肝细胞) 吞噬。

内质网扩张、裂解, 线粒体致密化。

不伴有炎症反应。

(4) 凋亡与疾病:

1) 凋亡不足: EB 病毒感染 B 淋巴细胞 → 阻止淋巴细胞凋亡 → 细胞与病毒一起生存 →

永生化细胞→肿瘤发生。

2) 凋亡过度:

缺氧诱发邻近正常神经元凋亡。

HIV→诱发淋巴细胞 T4 凋亡。

3. 坏死与凋亡的区别见表 2

表 2 坏死与凋亡的区别

坏 死	凋 亡
不需要 ATP	需要 ATP
一群细胞	单个细胞
DNA 链随机断裂	DNA 链在核小体间断裂
伴有炎症	无炎症
核膜破坏	核膜完整
细胞膜破坏	细胞膜完整

自 测 题

一、名词解释

萎缩 肥大 增生 化生 变性 坏死 凋亡

二、思考题

1. 试述化生的类型及其生理意义。
2. 试述坏死的基本病变、类型和结局。
3. 试述坏死和凋亡的不同之处。

(李 智 林汉良)

损伤的修复

基本要求:修复的概念和类型;不同类型细胞的再生能力;各种组织的再生过程;影响细胞再生的主要因素;干细胞的概念及种类;肉芽组织的形态、作用及其结局;创伤愈合的类型;影响创伤愈合的因素。

本章重点:不同类型细胞的再生能力;干细胞的概念及种类;肉芽组织的形态、作用及其结局;创伤愈合的类型。

损伤造成机体部分细胞和组织丧失之后,机体对所形成的缺损进行修补恢复的过程称为**修复**(repair)。

再 生

一、细胞周期和不同类型细胞的再生能力

再生是指细胞凋亡或坏死后,由其周围组织和细胞生长出同一类型的细胞加以修复的过程。分为生理性再生和病理性再生。

根据各类型细胞的再生(增殖)潜能——再生能力的大小可分为:

1. **不稳定细胞**(labile cells) 这类细胞总在不断地增殖,以代替衰亡或破坏的细胞,如皮肤、黏膜被覆细胞、胃肠道、子宫、输卵管、泌尿道被覆细胞及骨髓造血细胞。
2. **稳定细胞**(stable cells) 一般情况下不增殖,受到损伤刺激时可有较强的再生能力,如肝细胞、肾小管上皮、涎腺、内分泌腺、汗腺、皮脂腺、胰腺、血管内皮细胞、间叶细胞等。
3. **永久性细胞**(permanent cells) 一般在出生后就不能再分裂繁殖,如神经细胞、心肌细胞和骨骼肌细胞。

二、各种组织的再生过程

(一) 上皮组织的再生

1. **被覆上皮的再生** 由创缘或底部的基底层细胞分裂、增生。
2. **腺上皮的再生** 由邻近组织底部的基底层细胞分裂、增生。