

医学研究生入学考试精要丛书

总主编 彭裕文

病理学

BINGLIXUE

主编 许祖德

 复旦大学出版社

医学研究生入学考试精要丛书

总主编 彭裕文

病 理 学

主编 许祖德

编者 (以姓氏笔画为序)

刘学光 刘 颖 许祖德

张志刚 黄光存 曾文姣

復旦大學 出版社

图书在版编目(CIP)数据

病理学/许祖德主编. —上海:复旦大学出版社, 2005. 9
(医学研究生入学考试精要丛书)
ISBN 7-309-04678-1

I. 病… II. 许… III. 病理学-研究生-入学考试-
自学参考资料 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 097507 号

病理学

许祖德 主编

出版发行 复旦大学出版社

上海市国权路 579 号 邮编 200433

86-21-65118853(发行部) 86-21-65109143(邮购)

fupnet@fudanpress.com http://www.fudanpress.com

责任编辑 王龙妹

总编辑 高若海

出品人 贺圣遂

印刷 上海第二教育学院印刷厂

开本 787×960 1/16

印张 16

字数 295 千

版次 2005 年 9 月第一版第一次印刷

印数 1—3 500

书号 ISBN 7-309-04678-1/R·911

定价 25.00 元

如有印装质量问题, 请向复旦大学出版社发行部调换。

版权所有 侵权必究

序 言

在许多考生的心中,研究生入学考试是令人生畏之门。面对堆积如山的教材和教辅书,许多考生觉得抓不住重点,无从着手。考试结束后,总有一些考生因为复习没有掌握要领,答题不全面,或重点不突出而失分,感到懊恼多多。为了帮助考生们解决面临的这些困难,能较顺利地通过考研之关,达到进一步深造的理想,我们组织复旦大学上海医学院基础医学和临床医学主要学科的专家教授编写了这套“医学研究生入学考试精要丛书”。本套书共 14 本,包括人体解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、细胞生物学、药理学、病理生理学、病理学、内科学、外科学、妇产科学、儿科学、肿瘤学和皮肤性病学分册。我们邀请的这些学科的专家教授,都长期从事基础医学和临床医学各学科的教学工作,具有丰富的教学经验,并对研究生入学考试的命题有比较深入的研究。

本套书的各分册,都分为两大部分:精要和考题。精要部分是以目前复旦大学上海医学院和国内其他医学院校医学本科生使用的教材为蓝本,根据研究生入学考试考题要求的范围和难度,把教科书的相关内容进行了系统、提纲挈领的归纳总结,提出必须掌握的基本理论和知识要点,收集的都是希望考生掌握的各章节的基本内容和重点内容,便于考生全面复习和巩固。考题部分收集了包括复旦大学上海医学院在内的全国部分医学院校近年来医学硕士研究生入学考试的真题或仿真题,各套题都附有参考答案或答题要点。考生可仔细阅读和研究有关试题及其参考答案或答题要点,深入了解各医学院校硕士研究生入学考试的题型和风格、内容的深度和广度,以及答题的要求和方法。

希望本套书能为莘莘学子打开考研大门并成为医学硕士研究生贡献绵薄之力。

彭裕文

2005 年 7 月

前 言

“医学研究生入学考试精要”之一——《病理学》为报考病理学和临床医学硕士研究生时复习病理学的参考书,也可为在校医学本科生和青年临床医师学习病理学理论的补充教材。

本书共分两部分。第一部分为内容精要,主要根据郭慕依和叶诸榕主编的《病理学》(复旦大学出版社,1999年)和李玉林主编的《病理学》(人民卫生出版社,2004年)等教材,列出各章节的基本内容和需要掌握的重点,供硕士研究生考前复习。第二部分为真题、仿真题与答题要点。真题部分收集了国内十余所著名医学院校2000年以来的研究生入学考试病理学试题,其中主要类型是名词解释、简答题、问答题和病例讨论,整理后重新编排,以去除重复,并附有参考答案,供考生在复习时借鉴。个别院校入学试题中有选择题和是非题,考虑到这两种类型的题目,教材中都有较明确的答案,本书没有录入。另外附上6份仿真题,主要是为了帮助考生更全面地检测对病理学基础知识的掌握程度。

由于编写时间急促,真题收集还不够广,书中也难免有些错误或不妥之处,请读者和病理学同行批评指正。

许祖德

2005年7月

目 录

炎症 章一第

炎症 章二第

炎症 章三第

炎症 章四第

第一部分 内 容 精 要

炎症 章五第

第一章 绪论	003
--------	-----

第二章 组织、细胞的适应和损伤	004
-----------------	-----

第一节 细胞适应	004
----------	-----

第二节 细胞变性	006
----------	-----

第三节 组织、细胞坏死	007
-------------	-----

第四节 细胞凋亡与疾病	009
-------------	-----

第五节 细胞老化	010
----------	-----

第六节 玻璃样变性	010
-----------	-----

第七节 淀粉样变性	011
-----------	-----

第八节 病理性色素沉着和病理性钙化	011
-------------------	-----

第九节 细胞损伤的原因和机制	012
----------------	-----

第三章 血液循环障碍	014
------------	-----

第一节 充血	014
--------	-----

第二节 血栓形成	015
----------	-----

第三节 栓塞	018
--------	-----

第四节 梗死	019
--------	-----

第五节 出血	021
--------	-----

第四章 炎症 022

- 第一节 急性炎症 022
- 第二节 慢性炎症 025
- 第三节 炎症的淋巴引流和感染播散 026
- 第四节 炎症的分类 026
- 第五节 炎症的全身表现 027

第五章 修复 028

- 第一节 细胞和组织再生 028
- 第二节 肉芽组织 030
- 第三节 创伤修复 031

第六章 肿瘤 033

- 第一节 肿瘤的形态和结构 033
- 第二节 肿瘤的生物学特性 034
- 第三节 肿瘤的生长与扩散 036
- 第四节 肿瘤的分级与分期 038
- 第五节 良性肿瘤和恶性肿瘤 039
- 第六节 癌前病变、不典型增生与原位癌 040
- 第七节 肿瘤的命名和分类 041
- 第八节 肿瘤的临床表现 041
- 第九节 肿瘤的病理诊断 042
- 第十节 常见肿瘤介绍 043
- 第十一节 肿瘤的病因 047
- 第十二节 肿瘤的发病机制 049

第七章 心血管系统疾病 051

- 第一节 风湿病 051
- 第二节 感染性心内膜炎 053

第三节	心瓣膜病	054
第四节	动脉粥样硬化	055
第五节	冠状动脉粥样硬化性心脏病	057
第六节	高血压	058
第七节	病毒性心肌炎	060
第八节	心肌病	060
第九节	先天性心脏病	061

第八章 呼吸系统疾病 063

第一节	肺炎	063
第二节	肺不张	065
第三节	阻塞性肺部疾病	066
第四节	限制性肺部疾病	069
第五节	肺源性心脏病	072
第六节	呼吸系统肿瘤	073

第九章 消化系统疾病 076

第一节	慢性胃炎	076
第二节	消化性溃疡	076
第三节	消化道肿瘤	077
第四节	病毒性肝炎	080
第五节	结节性肝硬化	082
第六节	肝癌	084

第十章 泌尿系统疾病 086

第一节	肾小球肾炎	086
第二节	肾盂肾炎	091
第三节	肾细胞癌	093
第四节	膀胱移行细胞癌	093

第十一章 生殖系统疾病	095
第一节 宫颈疾病	095
第二节 绒毛膜滋养细胞肿瘤	096
第三节 卵巢肿瘤	097
第四节 乳腺疾病	098
第五节 前列腺疾病	099
第十二章 淋巴造血系统疾病	101
第一节 白细胞非肿瘤性疾病	101
第二节 淋巴细胞性肿瘤	102
第三节 髓样肿瘤	106
第四节 朗格汉斯组织细胞增生症	106
第十三章 免疫系统疾病	108
第一节 自身免疫性疾病	108
第二节 免疫缺陷病	109
第三节 移植物排异反应	110
第十四章 内分泌系统疾病	112
第一节 甲状腺疾病	112
第二节 糖尿病	114
第三节 内分泌系统常见肿瘤	115
第十五章 神经系统疾病	118
第一节 神经系统基本病变及并发症	118
第二节 脑血管疾病	121
第三节 神经系统感染性疾病	123

第十六章 传染病和寄生虫病	126
第一节 结核病	126
第二节 消化道传染病	130
第三节 性传播性疾病	134

第二部分 真题、仿真题与答题要点

真题 1	141
真题 2	146
真题 3	151
真题 4	156
真题 5	161
真题 6	167
真题 7	172
真题 8	177
真题 9	181
真题 10	186
真题 11	191
真题 12	196
真题 13	200
真题 14	204
真题 15	208
仿真题 1	212
仿真题 2	217
仿真题 3	223
仿真题 4	227
仿真题 5	232
仿真题 6	237

第 一 部 分

内 容 精 要

第一輯

內容要目

第一章 绪论 第二章

病理学主要从疾病的病因、发病机制、病理变化,以及临床转归等方面探索疾病的本质和发生、发展规律,为临床疾病的诊治提供理论基础。

我国南宋时期宋慈的《洗冤集录》就详细地描述了尸体解剖时发现的伤痕病变和中毒的形态学改变,为病理学的发展做出了一定的贡献。而通常意义上的现代病理学是建筑在现代人体解剖学之上的,至今大致经历了3个发展阶段:①器官病理学,代表人物是18世纪的意大利病理学家莫干尼,代表作是《疾病的部位和原因》;②细胞病理学,代表人物是19世纪的德国病理学家魏尔啸,在《细胞病理学》一书中他提出了“细胞改变和功能障碍是一切疾病的基础”;③20世纪50年代以后由于电子显微镜技术(简称电镜)的完善,以及免疫学和分子生物学技术的进步,使病理学深入到分子水平,并使疾病时组织、细胞形态学改变与机体功能和代谢变化有机地结合起来,出现了诸如分子病理学、免疫病理学、遗传病理学等新的病理学分支。

病理学的研究方法主要有：尸体解剖、活组织检查、脱落细胞学检查，以及动物实验观察。

病理学的研究内容可以分为两部分:总论(一般病理学)和各论(系统病理学),两者是共性与个性的关系。

第二章 组织、细胞的适应和损伤

细胞对不同性质和作用强度的损伤因子所作出的反应,大致可概括为3类:①适应,如萎缩、肥大、增生和化生;②可复性损伤,即细胞肿胀、脂肪变性;③不可复性损伤,即组织、细胞坏死或凋亡。

细胞出现以上不同的反应或造成的后果,主要取决于损伤因子的性质及其作用强度,但也与细胞本身的内在特性(如细胞分化程度、对损伤因子作用的易感性或抵抗力等)以及细胞的功能、营养状态等因素密切相关。

第一节 细胞适应

细胞为适应其微环境的改变也在不断地发生功能代谢和形态、结构的改变,即适应性反应。

一、萎缩

发育正常的器官、组织或细胞体积的缩小称为萎缩(atrophy)。组织器官的萎缩通常是因实质细胞的体积缩小所致,但也可伴有细胞数目的减少。

萎缩可分为生理性和病理性萎缩两种,前者如青春期胸腺萎缩,绝经后卵巢、子宫和乳腺的萎缩等。病理性萎缩有以下几类:①营养不良性萎缩,全身性营养不良时最早出现萎缩的是脂肪组织,进而累及肌肉、肝、肾、脾等脏器,最后才出现心肌和脑的萎缩;②神经性萎缩,脊髓灰质炎患者脊髓前角运动神经元变性、坏死,其支配的肢体发生肌肉麻痹和萎缩,可伴有骨质疏松;③废用性萎缩,如肢体骨折后长期石膏固定,肢体活动受限,相应肌肉和骨组织发生萎缩;④压迫性萎缩,如因尿路梗阻引起的肾盂积水或脑脊液循环障碍引起的脑室扩张,可以导致肾实质和脑实质的萎缩;⑤内分泌性萎缩,长期服用肾上腺皮质激素可致肾上腺皮质发生萎缩,双侧卵巢切除可致女性乳腺萎缩等。

萎缩的器官体积缩小,重量减轻,色泽变得深褐。光学显微镜(简称光镜)下显示实质细胞体积变小,数目也可减少,胞质常浓染,核缩小深染。在萎缩的心肌细胞、肝细胞和肾上腺皮质网状带细胞的胞质内常可见多量脂褐素(lipofuscin)的沉着,这使得该器官肉眼呈棕褐色,称为褐色萎缩(brown atrophy)。电镜下细胞器结构减少。

萎缩器官、组织和细胞的功能常降低,对氧和营养物质的需求减少,故有适度代偿意义。但肾上腺皮质萎缩所致的肾上腺皮质功能低下(Addison 病)、脑萎缩导致的老年性痴呆等均对机体造成危害。

二、肥大

器官、组织和细胞体积的增大称为肥大(hypertrophy)。实质器官的肥大通常因实质细胞的体积增大所致,也可因实质细胞数量增多所致。

肥大可分为生理性和病理性肥大,前者如妊娠期子宫、青春发育和哺乳期乳腺等;后者主要有两种类型:①适应性肥大,如高血压左室心肌肥厚,这具有一定的代偿作用;②替代性肥大,成对器官如肾、肾上腺、肺、睾丸等,当一侧因病变毁损或被切除后,对侧即可发生替代性肥大。替代性肥大也可发生在功能相同的非成对器官,如脾切除后所致的淋巴结、骨髓和肝组织内单核-巨噬细胞的增生。

适应性肥大和替代性肥大的器官、组织或细胞的功能增强,对机体具有代偿意义。

三、增生

器官、组织内细胞数目的增多称为增生(hyperplasia),常发生在具有增殖分裂能力的细胞。

增生也可分为生理性和病理性增生,后者多因内分泌激素或局部致炎因子过度刺激所致,如子宫内膜增生、乳腺小叶增生和肠黏膜炎性息肉等。增生也是结缔组织在创伤愈合过程中一个重要的反应,一些促使成纤维细胞、血管内皮细胞和上皮细胞增生的生长因子在这一过程中起着重要作用。

增生和肥大是两种不同的病理过程,但两者常密切相关或同时存在。一般来说,增生过程对机体适应反应起着积极意义,但在某些情况下,如子宫内膜增生则可能是滋生肿瘤的土壤。

四、化生

一种分化成熟的细胞类型被另一种成熟的细胞类型所代替的过程称为化生(metaplasia),这种相关细胞类型的转化通常是由上述组织中具有潜在分化和增殖能力的细胞在某些有害因子作用下发生异向分化的结果。

常见的化生有鳞状上皮化生(简称鳞化),可见于因吸烟或慢性炎症刺激支气管假复层柱状纤毛上皮,结石刺激胆囊、胰腺导管、唾液腺腺上皮以及维生素 A 缺乏患者的呼吸道和泌尿道上皮等;腺上皮化生可见于慢性胃炎胃黏膜的肠上皮化生和假幽门腺化生;结缔组织的化生有软骨化生和骨化生等。

化生是一种防御反应,对机体是有利的,但化生的组织一般缺乏原有组织的生理功能。若病因持续存在,可能在化生的基础上诱发恶变。

第二节 细胞变性

大册,二

细胞在损伤因子作用下,一旦影响其正常的物质代谢,则可引起细胞质内异常物质出现或原有物质的过多堆积,称为细胞变性(cellular degeneration)或细胞可复性损伤。变性的组织、细胞功能往往降低,一旦致损伤因子消除,细胞形态可恢复正常,但严重的细胞变性可导致细胞死亡。

一、细胞肿胀

细胞肿胀(cellular swelling)是细胞病变最常见的一种可复性损伤,它好发于代谢旺盛的肝、肾等实质细胞,其发生与细胞缺氧、线粒体氧化磷酸化功能受损有关。由于ATP生成减少而影响细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶(钠泵)运转功能,从而造成 Na^+ 在细胞内滞留, Ca^{2+} 和水进入细胞内,致使细胞高度肿胀。

显微镜下肿胀的细胞质呈红色颗粒状,故又称颗粒变性(granular degeneration)。如细胞肿胀进一步加重,由于细胞内水分的不断增多,致使细胞质呈透亮、空泡状,称为空泡变性(vacuolar degeneration)或水样变性(hydropic degeneration)。严重者,细胞质疏松,呈空泡状,变性细胞极度肿胀变圆,称之为气球样变,但核仍居中央,相应间质血管常受压迫。电镜观察主要表现是线粒体和内质网扩张,细胞间附着结构松散。发生细胞肿胀的脏器体积增大、色泽苍白、包膜紧张、切面隆起、边缘外翻。

二、脂肪变性

实质细胞内出现异常的脂滴称为脂肪变性(fatty degeneration)。脂肪变性是细胞严重受损的形态改变,大多数情况下出现在坏死或正在坏死细胞的周围,有时则为细胞死亡的先兆。容易发生细胞脂肪变性的器官主要是肝、心、肾等。由于肝是人体参与脂肪代谢的重要器官,故肝脂肪变性最为常见。

脂肪变性的发生机制主要是损伤因子(如严重感染、贫血、营养不良、酒精中毒等)干扰正常脂肪代谢,致使中性脂肪堆积或结构脂质呈现。涉及的环节有:①中性脂肪动员过多(见于长期饥饿、糖尿病等),肝细胞不能及时以合成脂蛋白的形式将它转运出肝;②营养不良而缺乏合成脂蛋白所必需的趋脂物质,如胆碱、磷脂等;③细胞内脂肪酸 β 氧化过程遭破坏,如白喉外毒素的作用;④濒死期细胞内结构脂蛋白崩解,析出其可见脂滴。

1. 肝脂肪变性 肝脂肪变性的肝脏体积增大,呈浅黄色。光镜下显示肝细胞质内有大小不等、呈圆形的脂质空泡,严重者可将其细胞核推向细胞边缘处,犹如脂肪细胞。冷冻切片可用苏丹Ⅲ染料将其染成橘红色,用钼酸染成黑色。电镜观

察显示圆形或椭圆形脂滴位于内质网附近。

慢性淤血、氯仿或四氯化碳中毒时,肝细胞脂肪变性集中于肝小叶中央区;妊毒性惊厥、磷或毒蕈中毒者则见于小叶边缘区;严重的中毒、缺氧和感染可累及整个肝小叶。重度脂肪肝可引起黄疸和肝功能障碍,甚至发生肝硬化。

2. 心脂肪变性 严重贫血所致的慢性缺氧时,心肌脂肪变性集中于左心室乳头肌处。心内膜下可形成横向排列的黄色条纹,此与未受累的深红褐色心肌相嵌排列成虎斑纹,俗称“虎斑心”。而严重缺氧或白喉性心肌炎时的心肌脂肪变性表现为弥漫均匀地累及所有心肌细胞。光镜下脂肪滴在变性心肌细胞中呈细小串珠状,排列于纵行的肌原纤维间。

严重的心脂肪变性可引起心肌收缩力减弱,甚至可导致心力衰竭。

第三节 组织、细胞坏死

有生命机体局部组织或细胞的死亡称为坏死(necrosis)。坏死的范围可大至整个肢体或器官,小至部分细胞。坏死组织或细胞的代谢停止,功能已丧失,故为一种不可复性损伤。

一、病理变化

组织、细胞死亡时溶酶体膜破裂,并释放出大量水解酶,后者可破坏自身细胞,降解蛋白质等生物大分子物质。因此,坏死细胞的形态改变主要是酶性消化和蛋白质变性两种病理过程的后果。参与此过程的酶,如来源于死亡细胞本身的溶酶体,这种酶性消化过程,称为自溶(autolysis);若来源于浸润坏死组织内白细胞溶酶体则为异溶(heterolysis)。组织、细胞坏死常包括上述两种过程。

1. 细胞核 光镜下细胞坏死的主要形态标志是细胞核的变化:①核固缩(karyopyknosis);②核碎裂(karyorrhexis);③核溶解(karyolysis)。

2. 细胞质 随着胞质内蛋白变性、凝固或蛋白质碎裂成屑以及嗜碱性核蛋白的裂解,细胞质呈现强嗜酸性,原有的微细结构消失。在含水量高的细胞,可因胞质内水泡不断增大,并发生溶解,导致细胞结构完全消失。

3. 间质 细胞外基质和纤维先发生肿胀,呈现均质嗜酸性、无结构物质,有时也含有纤维蛋白沉积,最后可发生崩溃、溶解。

组织、细胞坏死的最后阶段,细胞核、细胞质和间质全部崩溃、溶解,原有组织结构全部消失,变成一片无结构、嗜酸性的物质。但坏死灶周围往往出现中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞浸润,这一点有助于区别尸体腐败的自溶和组织坏死。