医学专业主干课程考试辅导丛书

病理学导学与应试指南

主　编　王连唐　薛　玲

副主编　石慧娟　王　卓

编　委　李　扬　李　智　廖　冰　黎志勋

彭挺生　石慧娟　陶　瑜　王连唐

王　卓　文剑明　薛　玲　赵国强

（中山大学附属一院病理科）

（中山大学中山医学院病理教研室）

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北　京

需要全本请访问 www.

图书在版编目(CIP)数据

病理学导学与应试指南/王连唐等主编．-北京：科学技术文献出版社，2009.1

（医学专业主干课程考试辅导丛书）

ISBN 978-7-5023-6226-3

Ⅰ．病… Ⅱ．王… Ⅲ．病理学-医学院校-教学参考资料 Ⅳ．R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 200521 号

出　版　者　科学技术文献出版社
地　　址　北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编务部电话　(010)51501739
图书发行部电话　(010)51501720，(010)51501722(传真)
邮购部电话　(010)51501729
网　　址　http://www.stdph.com
E-mail：stdph@istic.ac.cn
策划编辑　薛士滨
责任编辑　薛士滨
责任校对　唐　炜
责任出版　王杰馨
发　行　者　科学技术文献出版社发行　全国各地新华书店经销
印　刷　者　富华印刷包装有限公司
版(印)次　2009 年 1 月第 1 版第 1 次印刷
开　　本　850×1168　32 开
字　　数　413 千
印　　张　18.75
印　　数　1～8000 册
定　　价　28.00 元

© 版权所有　违法必究

购买本社图书，凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者，本社发行部负责调换。

（京）新登字 130 号

内 容 简 介

本书依据第七版卫生部五年制本科规划教材《病理学》及国家十一五规划教材《病理学》编写而成。紧密结合教学大纲的要求，为方便医药院校学生学好病理学这门主干课程而编写。每个章节包括教学大纲要求、教材内容精要、复习思考题、答案及详细的题解，可供医药院校师生及准备参加研究生入学考试、执业医师资格考试的临床医师参考。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统惟一一家中央级综合性科技出版机构，我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

前　言

病理学是一门重要的基础医学学科，是医学生必修的医学主干课程。但病理学这门课程所涉及的知识范围广，应用领域宽，内容繁杂，以至学生学习常常感到吃力，面对考试觉得相当困难，所以如何在有限的学时内让学生更好地掌握病理学这门知识就显得十分关键。所以，为了帮助学生在有限的时间内学好病理学，我们编写了《病理学导学与应试指南》。

本书根据国家十一五规划教材高等教育出版社新近出版的由王连唐教授主编的《病理学》和人民卫生出版社出版的由李玉林教授主编的第7版《病理学》为蓝本，依照临床医学本科生的教学大纲要求，从基本内容、重点难点两方面对病理学教材内容进行概括、总结，从而指导学生复习，帮助学生掌握精髓，以期达到概念清晰，重点掌握，难点理解。同时从中提炼出各种类型的习题，供学生巩固、强化知识，自我检测知识的掌握程度。题型包括A型选择题、X型选择题、名词解释、问答题和病例分析，均配以详细的题解。题量大而全，不仅囊括了教学大纲的内容，还添加了部分超越教学大纲的内容，这使得学有余力的学生在巩固课堂内容的基础上可以适当

拓展。

本书适用于医学本科生、七年制、八年制学生复习备考；也作为住院医师培训、报考研究生和职称病理学考试的参考用书，亦是临床医师和病理学教师继续教育的案头书。

本书的出版有赖于全体参编同事的通力合作。虽然，我们主观上都希望本书在内容选择和题目设置上能力求完善，但鉴于编写时间匆促和内容选择上带有一定的主观性，不足之处在所难免，恳切地期望读者批评指正，以便再版时及时修正。

编　者

需要全本请访问 www.e

第 1 章

细胞、组织的适应、损伤、修复

第一节　教学大纲要求

(1)掌握肥大、增生、萎缩和化生的概念、原因、肉眼及镜下形态。

(2)掌握细胞水肿、脂肪变性、玻璃样变、淀粉样变性、黏液样变性、病理性色素沉着、病理性钙化的常见病变部位、发生机理和形态及转归。

(3)了解细胞和组织损伤的原因和机制。

(4)掌握细胞死亡的概念及类型。

(5)掌握坏死的概念、类型、形态特点、发生机理及转归。

(6)熟悉凋亡的概念、形态、发生机理。

(7)掌握凋亡与坏死的区别要点。

(8)了解细胞老化的概念和发生机理。

(9)了解再生的概念和种类。

(10)熟悉各种组织的再生过程。

(11)掌握肉芽组织和瘢痕组织的组成、形态特点、演变和功能。

(12)熟悉创伤愈合的基本过程和影响创伤愈合的因素。

(13)了解再生与修复的分子机制。

第二节　教材内容精要

一、基本内容

(一)适应

适应(adaptation)是细胞及其组成的组织、器官对外源性和内源性刺激而产生的代谢、结构与功能上的非损伤性应答反应，是介于正常与损伤之间的一种状态。常见形态学类型有：

1. 萎缩(atrophy)　指发育正常的实质细胞、组织或器官体积缩小，可伴发细胞数量的减少。注意萎缩的前提条件是发育正常的细胞，发育不良或不发育所致的体积小不属于萎缩。分为：①生理性萎缩；②病理性萎缩，包括营养不良性萎缩、压迫性萎缩、失用性萎缩、去神经性萎缩、内分泌性萎缩和老年性萎缩。

2. 肥大(hypertrophy)　指细胞和组织器官的体积增大称为肥大。可伴有细胞数量的增多(增生)，即肥大与增生并存。包括代偿性肥大和内分泌性肥大。肥大与萎缩相对应。

3. 增生(hyperplasia)　指组织或器官内实质细胞增殖、数量增多。包括生理性增生和病理性增生两类。增生和肥大是两个不同的范畴，但常一起发生。



4. 化生(metaplasia) 是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。并非由一种成熟的细胞直接转变为另一种成熟细胞。主要类型有上皮细胞的化生、间叶组织的化生。

(二)可逆性损伤

由于细胞非致死性损伤导致的细胞形态学改变称为变性(degeneration),现在更多的是称为细胞可逆性损伤(reversible injury),包括:

1. 细胞水肿(cellular swelling) 或称水样变性(hydropic degeneration)好发于肝脏、肾脏和心脏等实质性器官。因细胞膜上钠泵功能和ATP产生障碍,使细胞内水钠潴留。镜下表现为细胞体积增大,胞质疏松;细胞核也增大,但多位于细胞中央部。

2. 脂肪变性(fatty change) 指非脂肪细胞的实质细胞内中性脂肪(主要是甘油三酯)的异常蓄积。镜下见胞质内有大小不等的空泡。常见为肝脂肪变性。

3. 玻璃样变性又称透明样变性(hyaline degeneration) 指细胞内或细胞间质内出现半透明的蛋白质蓄积。常分为细胞内玻璃样变性、结缔组织玻璃样变性和细动脉壁玻璃样变性。

4. 淀粉样变性(amyloid change) 指细胞间质内出现淀粉样蛋白质—黏多糖复合物的蓄积。主要蓄积于细胞间、小血管基底膜下或沿网状纤维支架分布。

5. 黏液样变性(mucoid degerenation) 指细胞间质中黏多糖类物质和蛋白质的蓄积。镜下见在疏松的间质内,有多突起的星状细胞散在于灰蓝色的黏液基质中。

6. 病理性色素沉着(pathological pigmentation) 指病理情况下,某些色素会增多并蓄积于细胞内外。常见有含铁血黄素(hemosiderin)、脂褐素(lipofuscin)、黑色素(melanin)、胆红素(bilirubin)。

7. 病理性钙化(pathological calcification) 指在骨和牙之外的组织中有固态钙盐沉积,其可位于细胞内或细胞间质,但以细胞间质为主。肉眼为细小、白色颗粒或团块状,触之常有沙粒感或硬石感。镜下为嗜碱性、无定形的颗粒或团块。包括营养不良性钙化和转移性钙化。

(三)坏死

坏死(necrosis):指活体内出现范围不等的局部组织、细胞的死亡。形态特点包括:①胞核的改变:核固缩、核碎裂、核溶解,最后核完全消失。细胞核的改变是细胞坏死的主要形态学标志。②胞质的改变:胞质嗜酸红染,崩解致胞质呈颗粒状。③间质的改变:基质逐渐崩解,胶原纤维肿胀、崩解、断裂、液化。坏死的细胞和崩解的间质融合成一片模糊的颗粒状无结构的红染物质。

1. 常见类型包括:

(1)凝固性坏死(coagulative necrosis):指坏死组织由于失水、变干,蛋白质凝固成灰白色或黄白色比较坚实的凝固体。其特点是坏死组织内的水分减少,而组织轮廓依然较长时间保存。

(2)液化性坏死(liquefactive necrosis):指坏死组织因酶解而变为液态,液化形成软化灶、坏死腔。多见于含蛋白质少,脂质多的组织及产生蛋白酶多的组织如脑、胰腺等处。

(3)纤维素样坏死(fibrinoid necrosis):旧称纤维素样变性,坏



死组织呈细丝状、颗粒状的红染的纤维素(纤维蛋白)样，聚集成片块。好发于结缔组织和血管壁，是变态反应性结缔组织病和急进性高血压的特征性病变。

(4)干酪样坏死(caseous necrosis)：是结核病的特征性病变。是一种彻底的凝固性坏死，坏死组织崩解较完全，因而在镜下组织结构的轮廓不复存在，只见一片红染无定形的颗粒状物。同时坏死组织含较多脂质略带黄色，加上脂质阻抑了溶酶体酶的溶蛋白作用，故肉眼呈奶酪样外观。

(5)脂肪坏死(fat necrosis)：是液化性坏死的一种特殊类型。释放的脂肪酸与组织中的钙盐结合，形成肉眼可见的白色钙皂。镜下，坏死组织细胞有时尚可见模糊轮廓，组织中常有嗜碱性细颗粒状的钙盐沉积。

(6)坏疽(gangrene)：指活体大片的组织坏死伴不同程度腐败菌的感染及出现特殊的形态学改变。分为①干性坏疽：多见于四肢末端(动脉受阻静脉回流通畅)的情况下。组织凝固性坏死后水分蒸发变干，坏死组织干燥，腐败菌感染较轻，呈黑褐色与周围健康组织分界清楚。病变发展缓慢，对机体的影响相对较小。②湿性坏疽：多见于与外界相通的内脏器官(动静脉同时受阻)，如肠、肺、阑尾、子宫内膜等；或静脉回流不畅、高度水肿的肢体。组织坏死后含水量较多，腐败菌感染严重，局部明显肿胀，呈暗绿、污黑色，有恶臭，与健康组织分界不清，可引起严重的全身中毒症状。③气性坏疽：多见于深达肌肉的开放性创伤，合并产气荚膜杆菌等厌氧菌感染，使组织坏死分解产生大量气体，坏死组织呈蜂窝状，按之有捻发感。此类病变发展迅速，毒素吸收较多，引起全身严重的中毒症状。

2. 坏死常见的结局包括 ①溶解吸收：大多数坏死组织通过

淋巴管和血管引流被吸收，不易完全吸收时可形成囊腔。②分离排出皮肤、黏膜处浅表的缺损称为糜烂(erosion)，较深的缺损则称为溃疡(ulcer)。窦道(sinus)是指只开口于皮肤或黏膜表面的允许脓液流出的异常盲管。瘘管(fistula)通常是指两个内脏间或是从内脏器官通往体表的异常通道。空洞(cavity)是液化性坏死物质从天然管道如支气管、输尿管排出后，肺、肾等器官或组织内遗留下的空腔。③机化包裹：机化(organization)是新生肉芽组织长入取代坏死组织、血栓及异物的过程。若坏死灶太大，周围增生的肉芽组织将其环绕，称为包裹(encapasulation)。④钙化：钙盐及其他矿物质沉积于坏死区域，继发营养不良性钙化。

3. 坏死对机体的影响与下列因素有关 ①坏死细胞的生理重要性；②坏死细胞的数量；③坏死细胞周围同类细胞的再生情况；④坏死器官的储备代偿能力。

(四)凋亡

凋亡(apoptosis)：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，启动自杀基因，产生死亡蛋白，核酸内切酶激活，核染色质凝集，细胞器保留，整个细胞质固缩。多为单个细胞死亡，且不伴有炎症发应。主要形态学特征有细胞皱缩、染色质凝聚、凋亡小体形成、邻近细胞吞噬、质膜完整。

(五)细胞老化

细胞老化(cellular aging)是细胞随生物体年龄增长而发生的细胞水平退行性变化的总和。具有普遍性、进行性、内因性和有害性的特征。

需要全本请访问 www.



(六)修复

修复(repair)指损伤造成部分细胞、组织丧失后,机体进行吸收清除,并以实质细胞再生和/或纤维结缔组织增生的方式对形成的缺损加以修补和恢复的过程。如果损伤通过邻近存留的同种细胞再生进行修补恢复,可完全恢复原有细胞、组织的结构和功能,称为再生性修复或完全性修复。如果损伤的实质细胞不能再生或仅有部分再生,全部或部分由新生的富于小血管的纤维结缔组织来填充修补缺损,并形成瘢痕,仅可恢复组织的完整性,不能完全恢复原有的结构和功能,称为瘢痕性修复或不完全性修复。

(七)再生

包括生理性再生和病理性再生。人体的细胞按再生能力的强弱可分为三类:①不稳定细胞(labile cell),如表皮细胞等。②稳定细胞(stable cell),如各种腺体或腺样器官的实质细胞、成软骨细胞和平滑肌细胞等。③永久细胞(permanent cell),如中枢神经元、心肌细胞和骨骼肌细胞等。

(八)纤维性修复

1. 肉芽组织　肉芽组织(granulation tissue)是新生的富含毛细血管和成纤维细胞的幼稚阶段的纤维结缔组织,伴有多少不等的炎细胞。肉眼观表现为颗粒状、鲜红色、湿润柔嫩,状似肉芽故称为肉芽组织。

肉芽组织的功能:① 对机体有利的一面:a. 抗感染保护创面;b. 填补创口及其组织缺损;c. 机化或包裹坏死组织、血栓、炎性渗

出物或其他异物。② 对机体不利的一面：a. 肉芽组织过长，过量的肉芽组织突起于周围皮肤水平上，妨碍表皮修复；b. 瘢痕疙瘩，大量胶原形成瘢痕并隆起，病人往往有遗传体质；c. 机能丧失，瘢痕组织形成的部位，原组织生理功能丧失。

肉芽组织结局：肉芽组织内血管逐渐减少，成纤维细胞数量渐少，胶原纤维量增多，逐渐出现透明变性，最终变为成熟的纤维结缔组织并逐渐成为瘢痕组织。

2. 瘢痕组织　瘢痕(scar)组织是肉芽组织成熟转变而来的老化阶段的纤维结缔组织。肉眼见局部呈收缩状态，颜色苍白或灰白色半透明状，质硬韧，缺乏弹性。镜下见大量平行或交错排列的胶原纤维束。

(九)创伤愈合

创伤愈合(wound healing)是指机体受外力作用引起的皮肤等组织出现离断或缺损后的修复过程。包括了各种组织的再生、肉芽组织增生、瘢痕组织形成等病理变化的复杂组合，表现出各种修复过程的协同作用。

1. 皮肤创伤愈合的基本过程　伤口早期变化→伤口收缩→肉芽组织增生和瘢痕形成→表皮及其他组织再生。根据组织损伤程度及有无感染，可分为以下 3 种类型：一期愈合(primary healing)、二期愈合(secondary healing)、痂下愈合(healing under scar)。

2. 骨折的愈合　可分为血肿形成期、纤维性骨痂期、骨性骨痂期和骨痂改建或再塑期。

3. 影响创伤愈合的因素　包括全身因素(年龄、营养状况、内分泌因素及药物、疾病影响)和局部因素(局部血液循环、感染、异



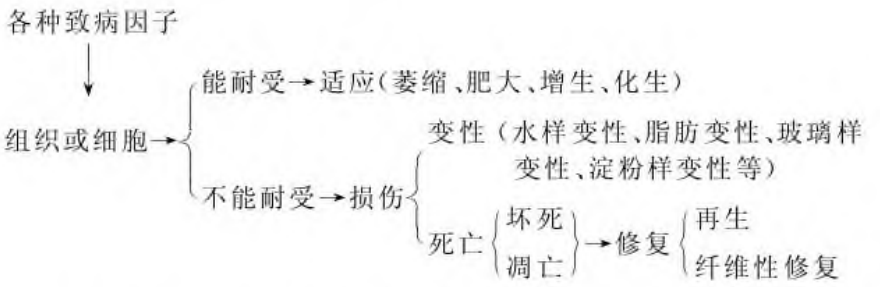
物、神经支配、电离辐射)。

二、重点和难点

(1)几种常见适应性反应的特点是本章的重点。具体见下表。

	病变机制	病变表现
萎缩	细胞生长调节改变	细胞:细胞体积缩小,功能减低 器官:由于实质细胞体积缩小和/或细胞数量减少,使得器官体积减小,功能减低
肥大	细胞生长调节改变	细胞:细胞体积增大,功能增强 器官:由于实质细胞体积增大和/或细胞数量增多,使得器官体积增大,功能增强
增生	细胞生长调节改变	细胞:通过增殖和分裂,实质细胞数量增多,功能增强 器官:由于细胞数量增多,器官体积可肥大,功能增强;肥大和增生常可以共存
化生	细胞分化调节改变	转向分化:一种分化成熟的细胞类型转化为另一种分化成熟的细胞类型,其代谢、功能和结构均发生改变

(2)细胞组织的适应、损伤、修复的关系是本章的重点。



(3)几种常见可逆性损伤的特征是本章的重点。具体特点见下表。

类型	病变性质	病变部位
细胞水肿	水和 Na^+ 蓄积	细胞内
脂肪变性	脂质蓄积	细胞内
玻璃样变性	化学性质不同的半透明蛋白质蓄积	细胞内、细胞间质、小血管管壁
淀粉样变性	淀粉样蛋白质－黏多糖复合物蓄积	细胞间质
黏液样变性	黏多糖类物质－蛋白质聚合物蓄积	细胞间质
病理性色素沉着	含铁血黄素、脂褐素、黑色素、胆红素等沉着	细胞内和/或细胞间质
病理性钙化	钙盐沉积	细胞间质

(4)水样变性的机制是本章的重点。细胞水肿的主要原因为缺氧、中毒和感染。缺氧/中毒/感染→线粒体氧化磷酸化降低→合成ATP减少→细胞膜钠钾泵功能降低→钠在细胞内滞留,钙离子和



水进入细胞内→细胞水肿。

(5)肝脂肪变性发生的原因和机制是本章的难点。常见原因有缺氧、中毒、感染。发病机制包括血液中脂肪酸进入肝细胞胞质后，经过下列过程进行代谢：①被氧化为酮体和 CO_2；②参与磷脂和胆固醇的合成；③在α-磷酸甘油的参与下合成甘油三酯，后者与载脂蛋白结合以脂蛋白的形式进入血流。这些代谢过程任何一步受到干扰即可引发细胞脂肪变性，例如饥饿时，体内脂肪组织分解，致血液的脂肪酸增多，超过肝细胞的代谢能力。如缺氧、营养不良和肝毒物作用均能使载脂蛋白合成减少，甘油三酯蓄积于肝细胞内，发生脂肪变性。

(6)营养不良性钙化和转移性钙化的异同是本章的难点。当钙盐沉积在局部死亡或濒死的组织中，称为营养不良性钙化(dystrophic calcification)，其血清钙水平正常，没有钙代谢紊乱，常出现在坏死区域，如结核病灶、血栓、心脏瓣膜病以及动脉粥样硬化等。正常组织中有过量钙盐沉积称为转移性钙化(metastatic calcification)，它是机体内钙代谢紊乱所致高血钙的局部反应，多见于骨髓瘤、甲状旁腺功能亢进、维生素D摄入过多等疾病。

(7)坏死的形态特点及类型是本章的重点。坏死的形态特点包括胞核、胞质和间质的改变，其中细胞核的改变是细胞坏死的主要形态学标志。常见类型包括凝固性坏死、液化性坏死、纤维素样坏死、干酪样坏死、脂肪坏死和坏疽，需分别掌握其不同的病理特征。

(8)坏疽的不同类型的病理特征是本章的重点。具体见下表。

(9)缺血缺氧时细胞损伤的发病机制是本章的难点。

	干性坏疽	湿性坏疽	气性坏疽
部位及病因	多见于四肢末端(动脉受阻静脉回流通畅)的情况下	多见于与外界相通的内脏器官(动静脉同时受阻),如肠、肺、阑尾、子宫内膜等	多见于深达肌肉的开放性创伤,合并产气荚膜杆菌等厌氧菌感染
病理特点	组织凝固性坏死后水分蒸发变干,干燥,腐败菌感染较轻,呈黑褐色,与周围健康组织分界清楚	组织坏死后含水量较多,腐败菌感染严重,局部明显肿胀,呈暗绿、污黑色,有恶臭,与健康组织分界不清	组织坏死分解产生大量气体,呈蜂窝状,按之有捻发感
对机体的影响	发展缓慢,相对较小	可引起严重的全身中毒症状	病变发展迅速,引起全身严重的中毒症状,死亡率高

(10)凋亡和坏死的主要特征对比是本章的重点。具体见下表。

(11)肉芽组织的构成及影响结局是本章的重点。肉芽组织的主要构成包括新生的毛细血管、成纤维细胞、炎症细胞。肉芽组织的功能既有对机体有利的一面,也有对机体不利的一面,应正确看待其对机体的影响。

特征	凋亡	坏死
机制	多基因参与调控的程序化(programmed)细胞死亡,主动进行(自杀性)	意外事故性(accident)细胞死亡,被动进行(他杀性)

需要全本请访问 www.