

高等医学院校病理学教学丛书

步 宏 刘友生 总主编
马跃荣 周继雍

病理学纲要

步 宏 郭乔楠 龙汉安 文 彬 主编



科学出版社
www.sciencep.com

高等医学院校病理学教学丛书

步 宏 刘友生 马跃荣 周继雍 总主编

病 理 学 纲 要

步 宏 郭乔楠 龙汉安 文 彬 主编

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书为医学院校病理学教学参考书,是病理学教科书的辅助读物。依据我国现行的病理学教学大纲和规划教材的内容,以提纲和归纳要点的形式,简明地提供了病理学教学的知识点,并辅以预习、复习思考题。经过多年的教学实践证明,本书在学生阅读教材时起到了提纲挈领的作用;在学生听课时作为讲授大纲,可免除抄笔记的繁琐;还能帮助学生预习和复习,尤其对期末考试和每年研究生入学考试前考生复习病理学有很好的参考价值。

图书在版编目(CIP)数据

病理学纲要/步宏等主编. —北京:科学出版社,2003.5

(高等医学院校病理学教学丛书/步宏等总主编)

ISBN 7-03-011376-4

I. 病… II. 步… 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(2003)第 026669 号

责任编辑:裴中惠 李淑兰 / 责任校对:潘瑞琳

责任印制:刘士平 / 封面设计:卢秋红

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>

新 蕾 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2003年5月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2003年5月第一次印刷 印张:11 1/4

印数:1-5 000 字数:221 000

定价:18.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换(环伟))

序 言

在欧美很流行的病理学教科书《Basic Pathology》就是一套系列教学用书,包括比《Basic Pathology》更详尽的《Pathological Basis of Disease》和一本很简洁、纲要式的袖珍本《Pocket Companion to Robbins Pathologic Basis of Disease》。这套教材总是配套出版,很受学生和老师的欢迎。

步宏教授等编写的《病理学纲要》,作为高等医学院校病理学教学丛书的一部分,也是很实用、简洁和纲要式的,作为学习病理学教材的辅助读物,提纲挈领,在学生预习、听课和复习功课时会很有帮助。这样的纲要曾在我们教研室使用多年,为师生们所肯定,在教学中起到了很好的作用。每年研究生入学考试前考生复习病理学时,更是爱不释手。

参加编写的四所院校的老师共同努力、精心编写,使本书较好的反映了国内病理学教材的重点内容,符合教学大纲要求,内容准确、实用,可读性好,是一本难得的病理学教学参考书。相信会受到广大师生的欢迎,并为我国的病理学教学起到积极的作用。

张贤良

2003年3月

前言

《病理学纲要》是我们编写的这套“高等医学院校病理学教学丛书”之一。编写目的有三：①在学生阅读教材时起一个提纲挈领的作用；②在学生听课时提供一个讲授的大纲，可免除抄笔记的繁琐，保证学生能认真听讲、积极思考；③帮助学生预习和复习，尤其是为期末考试复习时提供一个简要的树干，有助于学生更好地掌握重点。这三项功能在我们的教学实践中已被证明是有效和实用的。

学生听课和阅读时记录一些重点和体会，对掌握课堂讲授内容是很有用的，我们在编排时，于本书的外侧面留有一些空白，便于学生听课和学习时随时记录，使本书更成为学生自己消化提炼后的心得。

用较短篇幅、较少的文字提炼一本教材的重点，是一件很难、甚至是不可能的事。但为了有助于学生掌握重点，提高学习效率，本书的作者们尽最大的努力，就自己对教学内容的理解，尽可能准确地把握不同层次要求的内容，其中难免代表作者自己的教学重点和看法。尽管在编写过程中我们尽可能参照目前执行的教学大纲，但本书的内容和重点的取舍是否妥当还需要在实践中进一步检验，更欢迎利用本书教和学的师生与同道们批评指正。

本书的编写既借鉴了四川大学华西临床医学院病理学教研室多年来使用的“病理学纲要”自编教材，又融入了编者们的辛勤劳动和努力，尤其离不开参加编写的四所院校病理学教研室领导和老师们的大力支持。编写过程中，具有多年教学经验的谭永淑教授仔细修改，认真订正，使本书的质量有了进一步的保证。刚刚步入病理学硕士研究生学习的郭华同学，站在使用者的立场上提出了许多有益的建议，尤其是在本书的录入、编排和校对上更是付出了大量的劳动，在此一并表示衷心感谢。

编者

2003年3月

目 录

绪论	1
第一章 细胞、组织的适应和损伤	4
第一节 适应	5
第二节 细胞、组织的损伤	8
第二章 损伤的修复	16
第一节 再生	17
第二节 纤维性修复	20
第三节 创伤愈合	21
第三章 局部血液循环障碍	23
第一节 充血和淤血	24
第二节 出血	25
第三节 血栓形成	26
第四节 栓塞	29
第五节 梗死	30
第四章 炎症	32
第一节 概述	33
第二节 炎症局部的基本病理变化	34
第三节 炎症的经过和结局	39
第四节 炎症的组织学分型	41
第五节 炎症的临床病理联系	43
第五章 肿瘤	45
第一节 肿瘤的概念和一般形态	46
第二节 肿瘤的异型性	47
第三节 肿瘤的生长与扩散	48
第四节 肿瘤对机体的影响	51
第五节 良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别	52
第六节 肿瘤的命名与分类	53
第七节 常见肿瘤的举例	54
第八节 肿瘤的病因学和发病机制	59
第六章 心血管系统疾病	63
第一节 动脉粥样硬化	64
第二节 冠状动脉粥样硬化及冠状动脉粥样硬化性心脏病	66

第三节	原发性高血压与高血压性心脏病	69
第四节	动脉瘤	71
第五节	风湿病	71
第六节	感染性心内膜炎	74
第七节	慢性心瓣膜病	74
第八节	心肌病	76
第九节	心肌炎	76
第七章	呼吸系统疾病	78
第一节	慢性阻塞性肺病	79
第二节	肺炎	82
第三节	肺尘埃沉着症	85
第四节	慢性肺源性心脏病	87
第五节	呼吸系统肿瘤	88
第八章	消化系统疾病	90
第一节	胃肠疾病	91
第二节	肝胆疾病	94
第三节	胰腺疾病	101
第九章	淋巴造血系统疾病	103
第一节	恶性淋巴瘤	103
第二节	白血病	108
第三节	组织细胞和树突状细胞肿瘤	108
第十章	泌尿系统疾病	110
第一节	肾小球肾炎	110
第二节	肾盂肾炎	116
第三节	肾和膀胱常见肿瘤	117
第十一章	生殖系统和乳腺疾病	119
第一节	宫颈疾病	120
第二节	子宫体疾病	121
第三节	妊娠滋养细胞疾病	122
第四节	卵巢肿瘤	123
第五节	前列腺疾病	124
第六节	睾丸和阴茎肿瘤	125
第七节	乳腺疾病	125
第十二章	内分泌系统疾病	127
第一节	垂体疾病	128
第二节	甲状腺疾病	129
第三节	肾上腺疾病	132
第四节	胰岛疾病	133

第十三章 神经系统疾病	135
第一节 感染性疾病.....	136
第二节 缺氧与脑血管病.....	138
第三节 神经系统肿瘤.....	140
第四节 变性疾病.....	144
第五节 中枢神经系统疾病的常见并发症.....	145
第十四章 传染病	147
第一节 结核病.....	148
第二节 麻风.....	152
第三节 伤寒.....	154
第四节 细菌性痢疾.....	155
第五节 钩端螺旋体病.....	156
第六节 流行性出血热.....	157
第七节 性传播性疾病.....	157
第八节 深部真菌病.....	159
第十五章 寄生虫病	161
第一节 阿米巴病.....	162
第二节 血吸虫病.....	163
第三节 丝虫病.....	164
第四节 华支睾吸虫病.....	164
第五节 卫氏并殖吸虫病.....	164
第六节 棘球蚴病.....	165

绪 论

学习要求

1. 熟悉

病理学的学习内容和任务

2. 了解

(1) 病理学在医学中的地位和学习病理学的目的

(2) 了解病理学的研究方法和技术

(3) 了解病理学的历史和发展历程

一、什么是病理学

病理学(pathology)是一门研究疾病的病因、发病机制、病理改变和转归的医学基础学科,是介于基础医学和临床医学之间的桥梁。医学生学习病理学的目的是认识疾病、掌握疾病的本质和发生发展规律,为今后学习临床课打下坚实的基础。病理学也是临床医学中重要的诊断手段。活体组织检查(biopsy)是诊断疾病,尤其是诊断肿瘤的可靠方法;细胞学(cytology)对肿瘤普查和早期诊断很有效;尸体剖验(autopsy)是提高临床诊断和治疗的重要方法,以此为基础的临床病理讨论(clinico-pathological conference, CPC)对提高临床工作水平十分有效。因此,病理学也属于临床医学。

二、病理学的内容

病理学包括总论(general pathology)和各论(systemic pathology)两部分。总论主要阐述的是各种疾病的共同病变及其发生的共同规律,包括细胞和组织的损伤、损伤的修复、局部血液循环障碍、炎症及肿瘤等内容。各论则是在总论的基础上阐述各器官系统每种疾病的特殊规律,例如肺炎、肾炎、肝炎的特殊规律。疾病共同

规律和特殊规律有着十分密切的关系,学习时应互相参考,不可偏废。

三、病理学的研究方法和技术

传统上,病理学侧重从形态学上研究疾病,曾被称为病理解剖学;病理生理学(pathophysiology)侧重于从功能和代谢方面研究疾病,两者有相辅相成的关系。病理学的研究方法和技术见表1、2。

表1 病理学的诊断和研究方法

人体病理学研究方法	实验病理学研究方法
尸体剖验	动物实验
活体组织检查	组织和细胞培养
细胞学检查	

表2 病理学的形态观察方法和新技术

大体观察	超微结构观察
组织和细胞学观察	流式细胞术
组织化学和细胞化学观察	图像分析技术
免疫组织化学观察	分子生物学技术

病理学的发展历史可简单归纳为:

18世纪中叶:尸体解剖、肉眼观察——器官病理学(organ pathology)。

19世纪中叶:光学显微镜、组织制片技术——细胞病理学(cellular pathology)。

20世纪中叶:电子显微镜技术——超微结构病理学(ultrastructural pathology)。

20世纪末叶:免疫学、细胞生物学、分子生物学等的发展——分子病理学(molecular pathology)。

回顾病理学发展历史,可以看出:a. 技术方法的进步是病理学发展的基础;
b. 分子病理学是现代病理学的主要发展方向;c. 病理学的发展比以往更迅速。

四、如何学习病理学

(1) 掌握病理学的常用术语。

(2) 以解剖学、组织学、生理学、生物化学、微生物学、免疫学等为基础,密切联系病理学和临床。

(3) 学习中应注意形态与功能、局部与整体、病变与临床、机体与环境及理论与实践的结合,用动态观点分析实习课中所见的病变。

思考与讨论

1. 病理学的研究内容是什么？医学生为什么要学习病理学？
2. 病理学的总论和各论有何不同？
3. 病理学的主要研究方法和技术与已学过的学科有何异同？你知道这些方法和技术的原理和主要用途吗？
4. 怎样理解科学技术的发展是病理学发展的基础？
5. 为什么说分子病理学是现代病理学的发展方向？

(步 宏 谭永淑)

第一章

细胞、组织的适应和损伤

学习要求

1. 掌握

- (1) 适应、萎缩、肥大、增生、化生的概念
- (2) 细胞变性和细胞内外物质蓄积的概念、类型及其形态学特征
- (3) 坏死的概念、类型、形态学改变和结局
- (4) 凋亡的概念和形态学特点

2. 熟悉

- (1) 萎缩、肥大、增生、化生的类型
- (2) 细胞、组织损伤的原因和发生机制

3. 了解

- (1) 常见细胞变性和细胞内外物质蓄积的发生机制
- (2) 萎缩、肥大、增生、化生对机体的影响和结局
- (3) 细胞、组织损伤对机体影响

预习参考题

1. 什么是适应、损伤?
2. 什么是萎缩、肥大、增生和化生?
3. 引起细胞、组织损伤的原因有哪些?
4. 细胞、组织损伤是如何发生的?
5. 细胞、组织损伤有哪些常见类型?
6. 什么是亚致死性细胞损伤? 其常见类型有哪些? 各有何形态学特征?
7. 什么是坏死? 坏死分几类? 各有何形态学特征?
8. 坏死的结局有哪些?
9. 什么是凋亡? 凋亡有何形态学特征?

细胞和其构成的组织、器官因长期受内、外环境中各种有害因子的刺激作用而发生结构和功能的改变,以利于存活的状态,称为适应(adaptation)。

细胞和组织遭受不能耐受的有害因子刺激时,所发生的代谢、功能和结构(形态)的变化,称为损伤(injury)。

适应和损伤性变化都是疾病发生的基础性病理改变。

第一节 适应

一、萎缩

(一) 定义

发育正常的细胞、组织和器官体积缩小称为萎缩(atrophy),其本质是该组织、器官的实质细胞的体积缩小和(或)数量减少。

(二) 病理改变

1. 大体观察 萎缩的组织、器官体积常均匀性缩小,重量减轻,质地硬韧,色泽加深。

2. 组织学和细胞学观察

(1) 实质细胞体积缩小和(或)数量减少。

(2) 萎缩细胞胞质内常有脂褐素增多。

(3) 间质内纤维和(或)脂肪组织增生。

3. 超微结构观察 萎缩细胞的细胞器减少,自噬泡增多。

(三) 分类

1. 生理性萎缩 正常人体的某些组织、器官随年龄增长而自然发生的萎缩。

2. 病理性萎缩 病理因素促成的萎缩。

3. 原因和分类

(1) 营养不良性萎缩。

1) 局部营养不良性萎缩:常因动脉供血长期不足引起。

2) 全身营养不良性萎缩:常因慢性消耗性疾病或长期营养缺乏所致。

(2) 压迫性萎缩。

(3) 失用性萎缩。

(4) 去神经性萎缩。

(5) 内分泌性萎缩。

(6) 炎症性萎缩。

(四) 影响与结局

1. 影响 发生萎缩的细胞、组织和器官功能降低。
2. 结局
 - (1) 萎缩较轻,去除原因后,其结构、功能、代谢可恢复正常。
 - (2) 实质细胞数量减少过多,即使去除原因,亦不能完全恢复正常。

(五) 小结

萎缩是常见的适应性改变,根据发生原因将其分为生理性和病理性两大类。二者都能使受累组织和器官功能降低,及时去除病因,可望恢复正常。

二、肥 大

(一) 定义

由于实质细胞内细胞器增多所导致的细胞、组织和器官的体积增大称为肥大(hypertrophy)。

(二) 病理改变

1. 大体观察 肥大的组织、器官体积增大,重量增加。
2. 组织和细胞学观察
 - (1) 实质细胞体积增大。
 - (2) 间质内纤维和(或)脂肪组织减少,血管受压。
3. 电镜观察 肥大细胞内细胞器增多,蛋白合成和微丝结构增加。

(三) 分类

1. 代偿性肥大 如高血压时的心脏。
2. 内分泌性肥大 如雌激素作用下的乳腺。

(四) 影响

肥大的组织、器官功能增强。一定程度的肥大对机体有利,过度肥大则有害。

(五) 小结

肥大也是一种适应性改变,可分为代谢性和内分泌性。肥大常和增生同时出现。

三、增 生

(一) 定义

增生(hyperplasia)指实质细胞的数量增多。

(二) 原因

1. 激素 如前列腺增生。
2. 生长因子 如再生性增生。
3. 代偿 如缺碘所致的甲状腺增生。

(三) 分类

1. 弥漫性
2. 局灶性

(四) 小结

多数增生受机体调控,原因去除,增生停止。

四、化 生

(一) 定义

化生(metaplasia)指一种分化成熟的细胞因受刺激作用而转化为另一种分化成熟细胞的过程。

(1) 是由一种具有分裂能力的未分化细胞向另一方向分化而成的(与调控分化的基因重新编程有关)。

(2) 只发生于同源性细胞之间。

(3) 化生不是成熟细胞变化而是由脏器储备细胞的增生改变分化方向实现的。

(二) 化生的常见类型

(1) 鳞状上皮化生:常见于气管、支气管、子宫颈。

(2) 肠上皮化生:发生于胃黏膜。

(3) 骨组织化生:多见于间叶组织、纤维组织。

(三) 化生的意义和影响

(1) 有利于强化局部抗御环境因子刺激的能力。

(2) 常削弱原组织本身功能。

(3) 上皮化生可癌变。

(四) 小结

化生是一种对机体不利的适应性反应,应尽量消除引起化生的原因。

第二节 细胞、组织的损伤

一、细胞、组织损伤的原因

- (1) 缺氧。
- (2) 化学物质和药物。
- (3) 物理因素。
- (4) 生物因子。
- (5) 营养失衡:生命必需物质的缺乏或过剩。
- (6) 内分泌因素。
- (7) 免疫反应。
- (8) 遗传变异。
- (9) 衰老。
- (10) 社会-心理-精神因素:致心身疾病。
- (11) 医源性因素:致医源性疾病。

二、细胞、组织损伤的发生机制

(一) 细胞膜破坏

细胞膜是保持细胞生命活动的基本结构,其结构和功能的破坏必然导致细胞损伤。

(二) 活性氧类物质的损伤作用

1. 活性氧类物质(activated oxygen species, AOS) 包括:

- (1) 氧自由基($\cdot\text{O}_2^-$)。
- (2) 羟自由基($\cdot\text{OH}$)。
- (3) 过氧化氢(H_2O_2)。

2. AOS 损伤细胞的机制 对脂质、蛋白质和 DNA 的强氧化作用,这是细胞损伤发生机制的基本环节。

(三) 胞质内高游离钙的损伤作用

缺氧、中毒等→胞质内游离钙增高→磷脂酶和核酸内切酶活性增高→磷脂、蛋白质、ATP 和 DNA 被降解→细胞损伤。

这是多种致病因素导致细胞损伤的终末环节。

(四) 缺氧的损伤作用

1. 缺氧的定义 缺氧(hypoxia)是指细胞不能获得足够氧或氧利用障碍。

2. 缺氧的原因

- (1) 空气中氧分压低或呼吸系统疾病致通气或换气障碍。
- (2) 血红蛋白的质和量异常。
- (3) 局部性缺血或心、肺功能衰竭。
- (4) 直接中毒所致线粒体内呼吸障碍。

3. 缺氧损伤细胞的机制

(1) 线粒体氧化磷酸化障碍→ATP减少→细胞 Na^+ - K^+ 泵、 Ca^{2+} 泵功能降低、胞质内蛋白质合成减少和脂肪输出障碍等→无氧糖酵解过程活化→细胞酸中毒,溶酶体膜破裂,并损伤核染色质。

(2) 活性氧类物质增多,膜磷脂丢失,脂质崩解,细胞骨架破坏。

4. 缺氧的后果

- (1) 轻度、短时缺氧:细胞水肿、脂肪变。
- (2) 重度、长时缺氧:细胞坏死。

(五) 化学性损伤

1. 化学物质和药物损伤细胞的途径

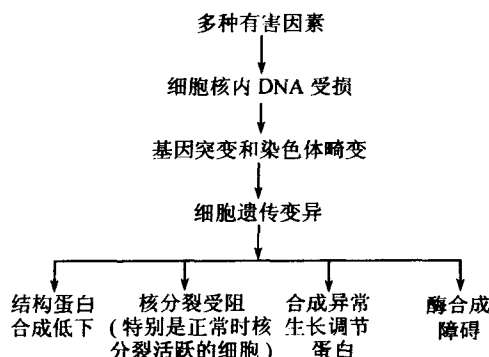
- (1) 直接的细胞毒性作用。
- (2) 代谢产物对靶细胞的细胞毒作用。
- (3) 诱发免疫性损伤。
- (4) 诱发DNA损伤。

2. 影响化学性损伤的重要因素

- (1) 剂量(与损伤程度呈正相关)。
- (2) 持续时间(与损伤程度呈正相关)。
- (3) 吸收、蓄积、代谢或排出的部位。
- (4) 代谢速度的个体差异。

3. 化学性损伤的表现形式

- (1) 全身性损伤。
- (2) 局部性损伤。
- (3) 器官特异性损伤。



(六) 遗传变异

遗传变异引起的损伤及发生机制见图 1-1。

图 1-1 遗传变异所致的损伤