

全国卫生专业技术资格考试专家委员会 | 编写

2007

全国卫生专业技术资格
考试指导



病理学

病理学
(中级)

[附赠考试大纲]



人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

全国卫生专业技术资格考试专家委员会 | 编写

2007

全国卫生专业技术资格
考试指导

病理学

适用专业
病理学
(中级)



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

图书在版编目 (CIP) 数据

病理学/全国卫生专业技术资格考试专家委员会编写.

—北京: 人民卫生出版社, 2007. 1

(2007 全国卫生专业技术资格考试指导)

ISBN 978-7-117-08339-3

I. 病... II. 全... III. 病理学-医药卫生人员-
资格考核-自学参考资料 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 146855 号

本书本印次封一贴有防伪标。请注意识别。

2007 全国卫生专业技术资格考试指导

病 理 学

编 写: 全国卫生专业技术资格考试专家委员会

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京市安泰印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 17.25 插页: 4

字 数: 410 千字

版 次: 2007 年 1 月第 1 版 2007 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-08339-3/R·8340

定 价: 10.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

出版说明

为贯彻国家人事部、卫生部《关于加强卫生专业技术职务评聘工作的通知》等相关文件的精神，自2001年全国卫生专业初、中级技术资格以考代评工作正式实施。通过考试取得的资格代表了相应级别技术职务要求的水平与能力，作为单位聘任相应技术职务的必要依据。

依据《关于2007年度卫生专业技术资格考试工作有关问题的通知》(国人厅发[2006]151号)文件精神，自2007年度起，卫生专业技术资格考试专业中全科医学、临床医学58个中级专业“专业知识”和“专业实践能力”两个科目的考试，改用人机对话的方式进行；其“基础知识”和“相关专业知识”两个科目仍采用纸笔作答的方式进行考试。

为了帮助广大考生做好考前复习工作，特组织国内有关专家、教授编写了《卫生专业技术资格考试指导》病理学部分。本书根据最新考试大纲中的具体要求，参考国内外权威著作，将考试大纲中的各知识点与学科的系统性结合起来，以便于考生理解、记忆。全书内容与考试科目的关系如下：

“基础知识”：考核内容包括细胞组织的损伤和适应、损伤的修复、局部血液循环障碍、免疫病理、炎症、肿瘤病理诊断基础。

“相关专业知识”：考核内容包括组织学与胚胎学、解剖学。

“专业知识”：主要考查各系统常见疾病的病因、发病机制和基本病变要点等。

“专业实践能力”：考试内容为考试大纲中列出的常见病种。主要考核考生在临床工作中所应该具备的技能、思维方式和对已有知识的综合应用能力。这一部分将采用案例分析题的形式考核，沿时间或空间、病情进展、临床诊疗过程的顺序提问，侧重考查考生对病情的分析、判断及对临床症状的处理能力，还涉及到对循证医学的了解情况。考生的答题情况在很大程度上与临床实践中的积累有关。

目 录

病理学专业主治医师资格考试指导

第一章 细胞、组织的损伤和适应.....	3
第二章 损伤的修复.....	6
第三章 局部血液循环障碍.....	7
第四章 免疫病理.....	9
第五章 炎症	14
第六章 肿瘤病理诊断基础	16
第七章 软组织	24
第八章 淋巴结和结外淋巴网状组织	46
第九章 脾脏	58
第十章 骨髓	63
第十一章 皮肤疾病	68
第十二章 口腔粘膜	83
第十三章 涎腺肿瘤	85
第十四章 牙齿、颌骨	89
第十五章 食管	95
第十六章 胃	97
第十七章 小肠.....	101
第十八章 阑尾.....	104
第十九章 大肠.....	106
第二十章 肛管和肛门.....	110
第二十一章 肝脏疾病.....	111
第二十二章 胆囊和肝外胆管.....	115
第二十三章 外分泌胰腺.....	116
第二十四章 内分泌胰腺.....	117
第二十五章 腹膜、肠系膜和腹后壁.....	118
第二十六章 肺.....	120
第二十七章 胸膜.....	127
第二十八章 纵隔和胸腺.....	128

第二十九章 心脏	129
第三十章 血管	133
第三十一章 肾	135
第三十二章 膀胱	140
第三十三章 睾丸和附睾	141
第三十四章 前列腺和精囊	142
第三十五章 阴茎	143
第三十六章 女性外阴	144
第三十七章 阴道	147
第三十八章 子宫颈	149
第三十九章 子宫	151
第四十章 输卵管	155
第四十一章 卵巢	156
第四十二章 胎盘	171
第四十三章 乳腺疾病	173
第四十四章 甲状腺	182
第四十五章 甲状旁腺	185
第四十六章 肾上腺皮质	186
第四十七章 肾上腺髓质和副神经节	187
第四十八章 垂体	189
第四十九章 神经内分泌细胞	191
第五十章 中枢神经系统	192
第五十一章 周围神经系统	202
第五十二章 眼	204
第五十三章 耳	206
第五十四章 鼻和鼻窦	207
第五十五章 咽	211
第五十六章 喉	213
第五十七章 骨和软骨	215
第五十八章 关节、滑膜	226
第五十九章 传染病	229
第六十章 寄生虫病	238
第六十一章 手术中快速病理(冰冻切片)诊断	244
第六十二章 病理标本检查	246
第六十三章 细胞学诊断	248
第六十四章 尸体解剖检查	251

病理学专业主治医师资格考试题集

练习题.....	255
----------	-----

病理学专业
主治医师资格
考试指导

第一章 细胞、组织的损伤和适应

一、变性和物质沉积

1. 细胞水肿

(1) 概念：细胞质内水分增多，与细胞膜上钠泵受损所致细胞膜对电解质主动运输障碍有关，好发于心、肝、肾等实质细胞。显著的细胞水肿称为气球样变。

(2) 原因：缺氧、感染、中毒等。

(3) 病变：细胞增大，胞质空淡；胞核无显著变化（可增大，淡染）。

2. 脂肪变性

(1) 概念：细胞质内出现脂滴（主要为中性脂肪），好发于心、肝、肾等实质细胞。

(2) 基本病变：胞质内的脂滴在 H-E 染片上呈空泡状，脂肪染色时呈橘红色（苏丹Ⅲ染色）或黑色（铁酸染色）。

(3) 肝细胞脂肪变性：与缺氧、中毒、饥饿等有关。胞质内脂泡由少量、细小而融合成大泡，形似脂肪细胞；中度脂肪变性的肝脏增大、色黄、质软、细腻感。

(4) 虎斑心的概念。

3. 玻璃样变（透明变性）

(1) 概念：细胞质、结缔组织或细动脉壁内，有均质、红染的物质沉积。

(2) 细胞质内玻璃样变：呈现均质、红染的小滴，如蛋白尿时肾近曲小管上皮细胞胞质的胶样滴变性，酒精中毒时肝细胞胞质内的 Malory 小体等。

(3) 结缔组织玻璃样变性：继发于纤维化形成的瘢痕，认为与胶原纤维老化有关。

(4) 细动脉壁玻璃样变性（细动脉硬化）：最常发生于良性高血压时的肾、脑、脾和视网膜等处。

4. 粘液样变性

(1) 概念：细胞间质（结缔组织）内粘液样物质沉积。

(2) 病变：间质疏松、灰蓝色，星芒状细胞散在其间。

(3) 见于：间叶性肿瘤，急性风湿病，动脉粥样硬化等。

(4) 粘液水肿：原因、机制。

5. 淀粉样变性

(1) 概念：组织间质内淀粉样物质（粘多糖）沉积，遇碘呈赤褐色，再接触硫酸时变蓝色。

(2) 病变：H-E 染片中呈均质性淡红染，电镜显示为纤细丝状。

(3) 局部性患者多见于睑结膜、上呼吸道慢性炎症。

(4) 全身性患者常继发于慢性纤维空洞型肺结核、慢性骨髓炎、骨髓瘤等。

6. 病理性色素沉着

(1) 含铁血黄素：见于陈旧性出血处，由巨噬细胞吞噬逸出红细胞后形成含有三价Fe离子，呈金黄色、大小不等的折光颗粒，柏林蓝染色呈蓝色。心力衰竭细胞的概念。

(2) 胆红素：巨噬细胞吞噬红细胞后，由胆绿素（血红蛋白的分解产物）还原而成，并进入血流。高胆红素血症引发黄疸：肝细胞、肾小管上皮细胞等的胞质内胆红素沉积（黄褐色、细小折光颗粒或小团），在肝内胆管系统形成胆栓，在肾小管腔内形成胆汁管型。核黄疸的概念。

(3) 脂褐素：细胞质内退变的细胞器未能被自身溶酶体消化所形成的残骸，为富含脂质的黄褐色细颗粒，属于消耗性色素，提示细胞处于退变状态。生理、病理情况下的沉积部位。

(4) 黑色素：由黑色素细胞胞质内酪氨酸经由多巴（DOPA）反应生成。黑色素沉积可为：①局部性（如色素痣，黑色素瘤）；②全身性（如 Addison 病）。

7. 病理性钙化

(1) 概念：软组织内的固态性钙盐沉积。

(2) 病变：H-E 染色片中呈现大小不等的颗粒性、片块状蓝色物质。肉眼观察：质硬，石灰样物。

(3) 类型：①营养不良性钙化：继发于局部性坏死、异物（血栓、死亡的寄生虫卵等）。②转移性钙化：继发于全身性钙磷代谢障碍（原因和好发部位）。

二、坏 死

1. 概念 活体内局部性细胞、组织的死亡。

2. 基本病变 ①细胞核：浓缩、碎裂、溶解，是细胞坏死的主要形态标志；②胞质红染、崩解；③间质崩解。

3. 类型

(1) 局灶性坏死。

(2) 凝固性坏死：①形态。②好发部位。③特殊类型：A. 干酪样坏死（彻底崩解的凝固性坏死），主要见于结核病，肉眼形态；B. 坏疽（直接或间接与外界接触部位的大块组织坏死并继发腐败）及其基本形态和类型（干性、湿性、气性）。

(3) 液化性坏死：①形态；②好发部位；③脂肪坏死；④纤维素（纤维蛋白）样坏死（好发于变态反应性疾病）。

(4) 纤维蛋白样坏死：①概念；②形态；③变态反应性疾病的特征性病变。

4. 结局

溶解吸收。

分离排出（溃疡、窦道、瘘管、空洞的概念）。

机化（概念）。

包裹（坏死灶的周围性机化）。

钙化（属于营养不良性钙化）。

三、细胞凋亡

生理、病理情况下，受基因调控发生的单个细胞死亡，又称程序性死亡。凋亡细胞

裂解为若干凋亡小体，并迅速被相邻的巨噬细胞等吞噬后消化。凋亡细胞因其细胞器（包括溶酶体）的质膜不破裂，故而不自溶，不在局部引发炎症反应。

四、适 应

1. 肥大 细胞、组织和器官体积的增大，是功能性代偿的形态学表现，可为：①生理性（如妊娠子宫的肥大）；②病理性（如高血压心脏病时的左心室向心性肥大，慢性肺源性心脏病右心室向心性肥大等）。

2. 萎缩 已正常发育的细胞、组织、器官的体积缩小（胞质内常有脂褐素沉积），可为：①生理性萎缩（如青春期后的胸腺，老年性萎缩等）；②病理性萎缩：原因。饥饿和恶病质引发全身性萎缩。心脏褐色萎缩。

3. 增生 实质细胞数量增多所致有关组织、器官的增大（受机体调控），常见于修复过程，也可继发于内分泌障碍（如结节性甲状腺肿）。

4. 化生 已分化成熟组织因生存环境变化而被另一种类型组织替代的过程，最常发生于上皮组织，与上皮组织储备细胞（干细胞）改变分化方向有关。上皮性分化生成的常见类型。病理学意义（化生细胞可经由非典型增生恶变为癌）。

第二章 损伤的修复

一、再 生

1. 概念 受损伤的细胞、组织坏死后，由其周围存活的细胞分裂增生进行修复的过程。分为：①完全再生和不完全再生（即纤维性修复或瘢痕修复：由肉芽组织生成的纤维结缔组织进行修复）；②生理性再生和病理性再生。

2. 细胞再生能力的类型 ①不稳定细胞；②稳定细胞；③永久性细胞。

二、肉 芽 组 织

1. 概念 由增生的毛细血管和成纤维细胞形成的修复性结构。

2. 形态

(1) 镜下观察：①幼稚肉芽组织的细胞成分和结构；②肉芽组织转化为瘢痕组织的形态演变。

(2) 创面肉芽组织的肉眼形态。

3. 病理学意义

(1) 积极作用：①机化异物；②抗感染；③填补组织缺损。

(2) 瘢痕的危害。

三、创 伤 愈 合

1. 基本过程 ①伤口的早期变化；②伤口收缩；③肉芽组织增生和瘢痕形成。

2. 类型 ①一期愈合；②二期愈合；③痂下愈合。

第三章 局部血液循环障碍

一、充 血

1. 动脉性充血

(1) 概念：由于动脉血液输入量增多所致局部器官或组织血液含量增多，简称充血。

(2) 原因：神经体液因素引起细动脉扩张，常见有生理性充血、炎性充血、减压后充血。

(3) 病变：体积略大，颜色鲜红，温度升高，代谢增强，功能增进。

2. 静脉性充血

(1) 概念：由于静脉血液回流受阻，使组织和器官的血液含量增多，简称淤血。

(2) 原因：静脉受压，静脉阻塞，心力衰竭，静脉瓣功能不全。

(3) 病变：局部肿胀，体积增大，颜色紫红，温度降低，功能减弱。镜下，小静脉和毛细血管扩张，充满血液。

(4) 意义：淤血可引起淤血性水肿；漏出性出血；实质细胞变性、坏死；间质细胞增生；侧支循环开放（静脉曲张）。

二、血 栓 形 成

1. 概念 活体心、血管腔内，血液凝固或某些有形成分析出、粘集形成固体质块的过程。所形成的固体质块称血栓。

2. 条件和机制 ①心血管内膜的损伤，使内皮细胞合成分泌抗凝因子的功能丧失；同时使内皮下胶原暴露，活化血小板和激活凝血因子。②血流状态改变，表现为血流缓慢或涡流，造成轴流分散，血小板与内皮接触；局部凝血因子聚积，浓度升高；损伤内皮细胞。③血液凝固性增加，手术、创伤、产后等血小板增多，粘性增大；某些恶性肿瘤细胞释放凝血因子（Trousseau 综合征）；DIC 时。

3. 过程和形态 ①血小板粘集成堆，形成血栓头部（白色血栓）；②血小板继续粘集形成小梁，其间纤维蛋白网罗红细胞，呈红白相间（混合血栓）；③血管阻塞，血液凝固（红色血栓）。透明血栓主要由纤维蛋白构成，见于 DIC 时微循环血管内。

4. 结局 血栓软化、溶解和吸收，机化和再通，钙化。脱落：形成血栓性栓子。

5. 对机体的影响 止血作用，堵塞血管破裂口；阻塞血管、阻断血流；栓塞；心瓣膜变形；广泛微血栓形成（DIC），引起弥散性出血、休克。

三、栓 塞

1. 概念 循环血液中出现的异常物质随血液流动，阻塞血管的现象。阻塞血管的

物质称为栓子。

2. 栓子的运行途径 一般随血流方向运行,即:①体循环静脉内栓子→肺动脉及其分支栓塞(致肺栓塞);②肠系膜静脉内栓子→肝内门静脉分支栓塞;③左心和主动脉及其主要分支内栓子→全身脏器动脉栓塞。另有异常途径:①交叉性栓塞:为体循环静脉或右心内栓子通过心脏房、室间隔缺损进入左心,栓塞相应动脉。②逆行栓塞:下腔静脉内栓子在胸、腹压骤然增加时,逆行栓塞其所属分支。

3. 类型及其后果

(1) 血栓栓塞:①肺动脉栓塞,栓子来自体循环静脉系统。栓子较小时,一般不造成严重后果;若栓塞前有严重肺淤血(使侧支循环不能建立),则造成肺出血性梗死。栓子体积大(栓塞了肺动脉主干或大分支)或大量栓子(广泛栓塞于肺动脉分支),引起猝死。②体循环动脉栓塞,栓子来自左心或大动脉,栓塞于全身各处,造成梗死或败血性梗死(栓子内含化脓菌时);小栓子一般不引起严重后果。

(2) 脂肪栓塞:脂肪滴进入血流,阻塞小血管或微循环。见于长骨骨折、脂肪组织挫伤或脂肪肝破裂等。少量脂肪栓塞,无症状;严重者造成成人呼吸道窘迫综合征或脑水肿,以及血管周围点状出血。

(3) 气体栓塞:多量气体进入血循环,或溶解于血液的气体迅速游离出来所造成的栓塞。见于:①分娩或人工流产、手术或外伤所致血管损伤;②人体周围压力迅速降低(血液中气体游离)引发减压病等。进入气体量少,不出现症状;大量气体($\geq 100\text{ml}$)进入血流会致猝死。

(4) 羊水栓塞:分娩时羊水进入母体子宫静脉,引发过敏性休克和 DIC。

(5) 其他:肿瘤细胞栓塞造成转移。寄生虫和虫卵、菌团也可造成栓塞(导致感染扩散)。

四、梗 死

1. 概念 机体局部组织因缺血(通常为动脉性缺血)而引起的组织坏死。

2. 原因 ①动脉栓塞(血栓形成或栓塞);②血管受压闭塞;③动脉痉挛。

3. 病变 ①贫血性梗死:好发于心、肾、脾、脑;梗死灶形态与血管分布相关,多为凝固性坏死,呈灰白色;脑为液化性坏死(脑软化)。②出血性梗死:发生条件为严重淤血、组织疏松;与具有双重循环有关,常见于肺和肠;梗死灶呈暗红色。③败血性梗死,梗死灶内有细菌感染。

4. 对机体的影响 取决于:①发生梗死的器官(对于缺血、缺氧的敏感性/耐受性、成对器官的代偿能力等);②梗死灶的大小和部位;③侧支循环代偿情况。

五、出 血

1. 概念 血液自心、血管外溢,称为出血。

2. 类型 破裂性出血;漏出性出血。

3. 病变 积血,水肿,瘀点,瘀斑,咯血,血便,血尿,鼻出血。

4. 后果 取决于出血量、出血速度和出血部位。

第四章 免疫病理

一、变态反应

由内源性或外源性抗原所致免疫应答引发的组织损伤（免疫损伤），通常称为变态反应，分为四型。

1. I型变态反应 又称过敏反应或速发型超敏反应，因肥大细胞受抗原激活后释放有关介质所致。

（1）发病机制：在人类，I型变态反应由IgE抗体介导。致敏原刺激体内的淋巴细胞、巨噬细胞，在 T_H 细胞的协同下，产生IgE。IgE的Fc片段与肥大细胞或（也与嗜碱性粒细胞）的Fc受体相结合，形成致敏状态。当机体再次接触相同的致敏原时，该致敏原便与附着于肥大细胞上的IgE的Fab段相结合，激发肥大细胞脱颗粒，释放介质（包括组胺、嗜酸性粒细胞趋化因子、中性粒细胞趋化因子和中性蛋白酶等），激活的肥大细胞还可产生白三烯、前列腺素、血小板激活因子等介质。这些介质引起平滑肌收缩、血管壁通透性增加、浆液分泌增加等。

（2）有关疾病举例：①局部性反应，如皮肤荨麻疹（食物过敏），过敏性鼻炎（枯草热）和哮喘等；②全身性过敏反应，如抗血清、药物（如青霉素）等引发的过敏性休克，可致猝死。

2. II型变态反应 又称细胞毒性抗体反应，是由抗体与靶细胞表面的抗原相结合所致。发病机制和有关疾病举例：

（1）补体介导的细胞毒反应（CMC）：特异性抗体（IgM或IgG）与细胞表面的抗原结合后，固定于细胞膜并激活补体，直接引起细胞膜溶解；或是由巨噬细胞介导损伤细胞。常累及血细胞和肾小球基底膜。

疾病举例：①血型不符的输血反应；②新生儿溶血性贫血（胎儿有核红细胞增多症）；③自身免疫性溶血性贫血、粒细胞减少症、血小板减少性紫癜等；④某些药物反应引起的血细胞破坏。

（2）依赖抗体介导的细胞毒反应（ADCC）：靶细胞被低浓度的IgG抗体所包绕，IgG的Fc片段可与一些具有Fc受体的细胞（K细胞、中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、单核细胞等）相接触，从而引起靶细胞的溶解。

ADCC反应主要与寄生虫或肿瘤细胞的被杀灭以及移植排斥等有关。

（3）抗体介导的细胞功能异常：患者体内存在对抗某种受体的自身抗体，该抗体与靶细胞表面的特异性受体结合后，导致相应靶细胞的功能异常。由于不结合补体，因而不破坏靶细胞，也不引发炎症反应。

疾病举例：重症肌无力。

3. III型变态反应 是由免疫复合物介导的超敏反应，引发免疫复合物疾病。

(1) 发病机制：引起Ⅲ型变态反应的抗原种类繁多，但抗体仅限于能被补体固定的 IgG 和 IgM。免疫复合物沉积于组织后，在该局部固定并激活补体和释放介质，导致组织损伤和炎症反应。包括：①补体激活：主要为 C_{3a} 、 C_{3b} 、 C_{5a} 和 C_{567} ，产生相应生物学效应。②血小板聚集和因子激活：促进炎症反应和微血栓形成。③炎症介质释放：白细胞吞噬抗原抗体复合物后可释放多种炎症介质，包括前列腺素、扩张血管的肽类、阳性趋化物以及多种溶酶体酶。

(2) 疾病举例：①局限性免疫复合物沉积，引发 Arthus 反应（急性免疫复合物性血管炎所致的局部坏死，常发生在皮肤）。②全身性免疫复合物病（血清病）。血清病常累及的部位是肾、心血管、关节滑膜、皮肤等血管丰富的组织，包括急性血清病（因一次大量免疫复合物形成并沉积于多器官所致）和慢性血清病（因免疫复合物反复、持续沉积于组织所致）。慢性免疫复合物沉积可引起肾小球肾炎。

4. Ⅳ型变态反应 又称迟发型超敏反应，包括经典的迟发型超敏反应和细胞介导的细胞毒性反应，皆由致敏 T 细胞接触特异性抗原引发。

(1) 发病机制

1) 迟发型超敏反应：主要由 $CD4^+$ T 细胞介导。已经受过某种抗原刺激的机体，再次接触该特异性抗原时，致敏的 $CD4^+$ T 细胞活化、分裂并释放多种淋巴因子。淋巴因子通过三种方式引发迟发型超敏反应：①自分泌机制—— $CD4^+$ T 细胞分泌的 IL-2 作用于 $CD4^+$ T 细胞表面的 IL-2 受体，而使 $CD4^+$ T 细胞本身进一步激活、增生并分泌。②旁分泌机制—— $CD4^+$ T 细胞分泌的 IFN- γ 等作用于邻近的巨噬细胞，使其活化、聚集并分泌 IL-1、PDGF 等，导致肉芽肿性炎症。③内分泌机制—— $CD4^+$ T 细胞分泌的 TNF- α 和淋巴毒因子可作用于血管内皮细胞。TNF- α 使内皮细胞增加前列环素的分泌，导致血管扩张；淋巴毒因子使内皮细胞表达淋巴细胞粘附分子（ELAM-1），有利于淋巴细胞、单核细胞粘附于内皮细胞并游出。

2) 细胞毒反应：由 $CD8^+$ T 细胞（即细胞毒性 T 细胞，CTL）介导。其溶细胞作用是通过 CTL 表面的特异性受体与靶细胞表面的抗原结合，导致靶细胞膜的溶解和细胞坏死。

(2) 疾病举例：最经典的例子是结核菌素反应。细胞内寄生菌（如结核杆菌、麻风杆菌）、某些真菌（如荚膜组织胞质菌、新型隐球菌）和寄生虫（如血吸虫卵的可溶性抗原）以及病毒感染，器官移植排斥反应和肿瘤免疫等常引发明显的Ⅳ型变态反应。

二、移植排斥反应

是指同种异体组织、器官称植时，受者体内免疫系统对移植物产生的排异反应，是受者针对移植物中人类主要组织相容抗原（HLA）的免疫学反应，涉及细胞介导和体液（抗体）介导的多种免疫损伤机制。受者与移植物供者 HLA 的差异程度决定了排斥反应的程度。

1. 发病机制

(1) T 细胞介导的排斥反应：是具有重要作用的排斥反应，包括 T 细胞介导的超敏反应和细胞毒作用。移植物所含供体的淋巴细胞、树突状细胞邻具有丰富的 HLA-I、II 抗原，它们作为主要致敏原，被受体淋巴细胞识别后，即通过 $CD8^+$ 细胞毒性 T 细胞