

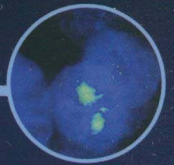
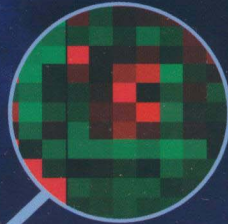
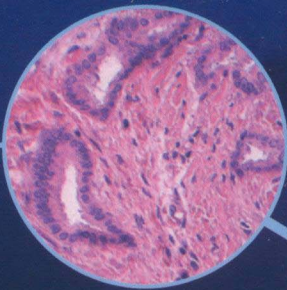
KLATT • MITCHELL

病理學 手冊

Robbins and Cotran Pathology Flash Cards

編譯・賴銘淙 醫師

中山醫學大學病理學科主任
前彰濱秀傳紀念醫院病理科主任
清華大學生命科學院博士
台灣大學病理學研究所碩士



ELSEVIER TAIWAN LLC

病理學 手冊

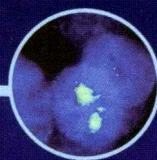
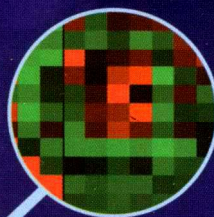
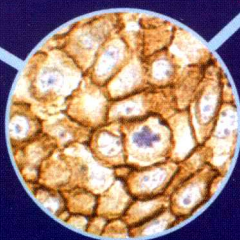
Robbins and Cotran Pathology Flash Cards

EDWARD C. KLATT, MD

RICHARD N. MITCHELL, MD, PhD

編譯・賴銘淙 醫師

中山醫學大學病理學科主任
前彰濱秀傳紀念醫院病理科主任
清華大學生命科學院博士
台灣大學病理學研究所碩士



國家圖書館出版品預行編目資料

病理學手冊／Klatt and Mitchell 原著，賴銘淙編譯

-- 初版.-- 臺北市：台灣愛思唯爾，2011. 01

面；公分

含索引

譯自：Robbins and Cotran Pathology Flash Cards

ISBN 978-986-6538-86-5 (平裝)

1. 病理學 2. 手冊

415.1026

99024097

病理學手冊

原 著：Klatt and Mitchell

編 譯：賴銘淙

編 輯：劉宏煌

發行所：台灣愛思唯爾有限公司

地 址：台北市中山北路二段96號嘉新大樓後棟4樓N-412室

電 話：(02)2522-5900

傳 真：(02)2522-1885

網 址：www.elsevier.tw

總經銷：台灣愛思唯爾有限公司

劃撥帳號：50033265

戶 名：台灣愛思唯爾有限公司

出版日期：西元2011年1月 初版一刷

本書任何部份之文字及圖片，如未獲得本公司之書面同意，不得用任何方式抄襲、節錄或翻印。

This edition of ***Robbins and Cotran Pathology Flash Cards*** by **Edward C. Klatt, MD, Richard N. Mitchell, MD, PhD** is published by arrangement with Elsevier Inc.

Copyright ©2010, by ELSEVIER Inc. All rights reserved.
ISBN 13: 978-1-4160-4929-6

Authorized translation from English language edition published by the Proprietor.
Copyright ©2011 by Elsevier Taiwan LLC. All rights reserved.
ISBN: 978-986-6538-86-5

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the publisher.

Elsevier Taiwan LLC
Rm. N-412, 4F, Chia Hsin Building II,
No. 96, Zhong Shan N. Road, Sec. 2, Taipei
10449 Taiwan
Tel: 886-2-2522-5900
Fax: 886-2-2522-1885

First Published 2011
Printed in Taiwan

序言

這

本第一版的《The Robbins and Cotran Pathology Flash Cards》是設計來加強其他 Robbins 系列書籍的學習，如同在其他臨床與基礎科學的訓練。我們學生用戶群的學習風格不停地進化，因此我們合併了種種的資源來支援它們。Robbins 系列叢書持續會擴展去支援這樣如此多樣化的學習模式。這本病理學手冊是設計用來刺激記憶，以及病理生理學的概念。利用這本病理學手冊來整合您的學習，並且激勵您做進一步的研究。

獻詞和感謝



Q1. 這些人是誰？

A1. 在圖左的是 Edward C. Klatt 醫師，是沙凡那港市梅西大學醫學院，生物醫學院的病理學教授；另一位是 Rick Mitchell 醫師，博士 (PhD)，哈佛醫學院的病理學暨衛生科學與技術系的助理教授。

Q2. 您要如何使用這本手冊？

A2. 這本病理學手冊每頁中都附上兩個真實案例，每一個案例皆有內文、圖片及問題的短文。在問題短文下，緊接著放上問題的答案。每頁中的上下兩個案例皆是說明是相同或是相關的疾病過程。這種設計風格將能有效地增進您的學習機會。

Q3. 我能從這本手冊中學習到我所需要知道的任何事情嗎？

A3. 不，當然不能。設計這本病理學手冊僅能加強您的病理學重點，以及碰觸到一些病理學的皮毛。利用它們來重新提醒您關於病理學的概念，但還有許多的病理學知識正在等著您來學習。跟著我們重複再唸一次：「我將會熱情地探索新知，奉獻自己以最高等級來照顧他人」。

Q4. 我應該要感謝誰將這些重要的成果，全部集中在這本手冊中 (除了作者外)？

A4. 要感謝 Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease and Basic Pathology 的作者，內容作為這本病理學手冊的最初資訊來源。其次，要感謝 Elsevier 公司的同仁，包括執行編輯 William Schmitt 先生，有了這個計畫的靈感，並且指導完成。最後，要感謝的是發展編輯 Christine Abshire 女士，她提供了無價的協助 (和無比的耐性)，推動這項計畫從最初的概念到實際完成印製。另外，我們很感謝我們的設計者 Ellen Zanolle，以及計畫經理 Bryan Hayward 的大力協助。

Q5. 最終答案是什麼？請說出這來源。

A5. 「愛是我們所有問題的治癒者」來自 Rumi of Balkh (1207 ~ 1273) 的許多靈感與啟發的來源。這不僅只是用於考試時，在好的醫學上也是必需的。

第一單元 一般病理學

1	細胞的壓力反應和毒性受損：適應、損傷和死亡	2
2	急性和慢性發炎	13
3	組織新生、修復和再生	22
4	血流動力學障礙、血栓栓塞性疾病和休克	31
5	遺傳性疾病	39
6	免疫系統疾病	49
7	腫瘤	63
8	感染性疾病	76
9	環境及營養性疾病	87
10	嬰幼兒的疾病	97

第二單元 系統病理學：器官系統疾病

11	血管	110
12	心臟	119
13	白血球、淋巴結、脾臟和胸腺疾病	132
14	紅血球和出血性疾病	144
15	肺部	152
16	頭部和頸部	171
17	胃腸道	182
18	肝臟和膽道	208
19	胰臟	223
20	腎臟	227
21	下泌尿道和男性生殖系統	245
22	女性生殖道	255
23	乳房	269
24	內分泌系統	278
25	皮膚	293
26	骨頭、關節和軟組織腫瘤	303
27	周邊神經和骨骼肌	321
28	中樞神經系統	326
29	眼睛	350

第一單元

一般病理學

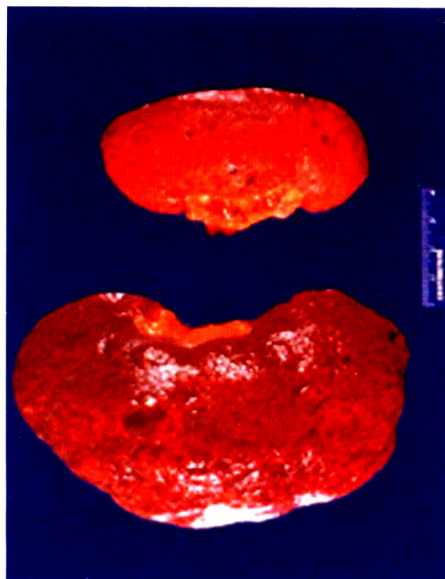
1.1 A (PBD8: 9; BP8: 4)

這名 70 歲婦女長年血壓為 105/160 mmHg，腹部超音波顯示其中一個腎的體積減小。

1. 什麼形態學的描述適用於此不正常的腎？
2. 什麼原因會得到此結論？
3. 對她的腎功能有何影響？
4. 哪個胞器在這個過程起主要作用？
5. 有哪個細胞蛋白質合成途徑參與？

答案：

1. 這較小的腎是**萎縮的 (atrophic)**。
2. 血液供應減少 (動脈粥狀硬化造成腎動脈狹窄)，並慢性缺血。剩下的細胞實質 (parenchyma) 個體較小「**細胞萎縮 (cellular atrophy)**」，大部分器官萎縮是因為缺血性損傷造成的細胞死亡。
3. 血液供應減少導致腎素分泌增加，造成高血壓。
4. 溶酶體 (lysosomes) 扮演最主要角色，經由自我吞噬 (autophagy) 造成細胞萎縮。
5. 細胞萎縮透過增加蛋白質降解的**泛素蛋白酶體途徑 (ubiquitin-proteasome pathway)** 所調節。



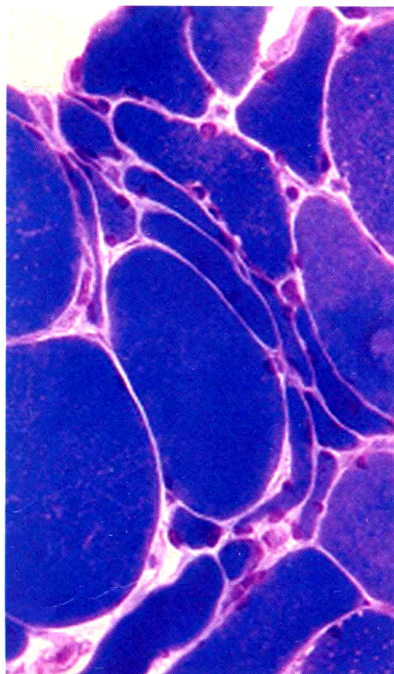
1.1 B (PBD8: 10; BP8: 4)

這名 55 歲的男性操作電鑽時使上臂重複性創傷，現在手和前臂衰弱，骨骼肌切片樣本的型態顯示在右側：

1. 對於這些肌肉細胞的微觀描述？
2. 什麼特徵支持此診斷？
3. 為何較小且有稜角的纖維會聚集在一起？

答案：

1. **溶酶體自我吞噬 (lysosomal autophagy)** 和 **蛋白酶體降解 (proteasomal degradation)** 增加所造成的肌肉細胞萎縮 (**cellular atrophy**)。
2. 小而角度的纖維暫時和核聚集在一起。
3. 骨骼肌纖維隨機失活，最初的神經損傷導致運動單位的肌肉細胞萎縮。然而，一個神經受損之後，鄰近神經元可分支並使神經再分佈於失去神經的細胞上，若現在這個神經元受傷，會導致肌肉細胞**集團性萎縮 (group atrophy)**。



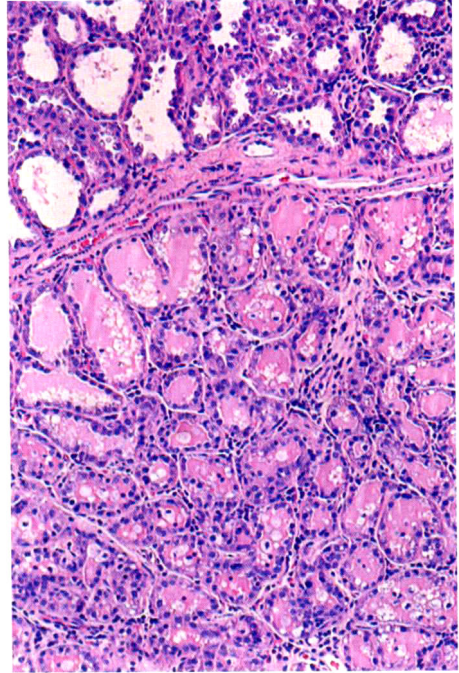
1.2 A (PBD8: 8; BP8: 4)

這名 20 歲女性懷孕 40 週後，產下一名健康嬰兒且開始產後護理。她的乳房兩側脹大。乳腺組織的顯微鏡觀察如圖所示。

1. 形態學描述？
2. 小葉的粉紅染色代表何物質？
3. 什麼激素的刺激導致此結果？

答案：

1. 在懷孕時分泌增加的雌激素和黃體素，使乳房小葉細胞增加細胞數目，即生理性**增生 (hyperplasia)**。
2. 小葉分泌的粉紅分泌物為母乳，乳房是修飾過的汗腺，上皮細胞質芽尖端分泌富含脂質的母乳。
3. 雌激素和黃體素與乳腺上皮的荷爾蒙受器結合，使細胞核 mRNA 轉錄並導致蛋白質轉譯，促使細胞增殖和增加功能。



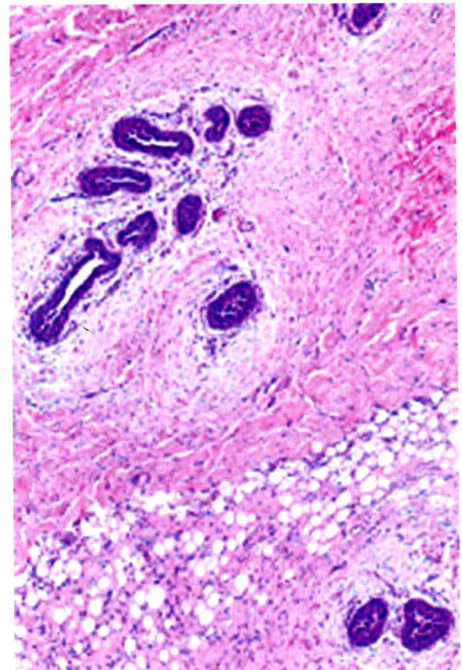
1.2 B (PBD8: 8; BP8: 4)

這名 22 歲男性過去 5 年內兩側乳房增大，顯微鏡觀察顯示如圖。

1. 在圖片 A 的病變與組織代表雌激素作用在乳腺細胞上皮。在男性和女性乳房的影響有何不同？
2. 為何他的雌激素會增加？

答案：

1. 相對於女性小葉的生理性**增生 (hyperplasia)**，男性乳房缺乏小葉，而雌激素增加使主要的小管增生 (hyperplasia) 並細胞外基質增加，導致增生的男性乳房組織，稱為**男性女乳症 (gynecomastia)**。
2. 男性女乳症可聯想到是雌激素分泌的腫瘤 (如腎上腺或睪丸)、服用外因性雌激素、藥物效果 (類似雌激素效用或造成內因性產量增加)、或雌激素代謝異常 (如肝硬化導致)。



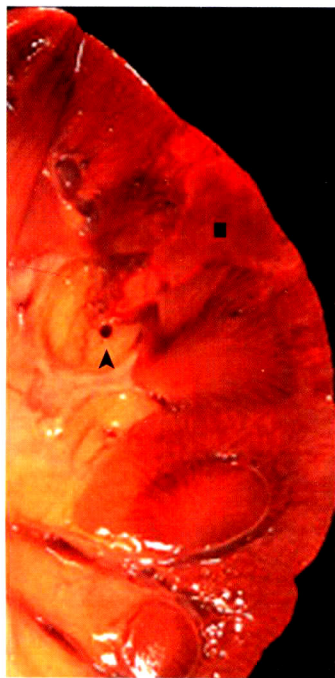
1.3 A (PBD8: 15; BP8: 10)

這名 36 男性突然開始發高燒，檢查後，體溫為 37.7 °C，聽診有高頻率的全收縮期的心雜音。血液培養出現革蘭氏陽性且觸酶陰性的鏈球菌，在血液培養基生長時，呈現 α 溶血且對奧普托辛 (optochin) 有抗性。尿液顯微檢查有紅血球，但無白血球。

1. 根據病史和血液培養結果該給予什麼建議？
2. 在這個圖片的腎會顯示什麼併發症？

答案：

1. 血液培養診斷感染了草綠色鏈球菌，病例指出曾有**感染性心內膜炎 (infective endocarditis)** 併有損傷或有不正常的心瓣膜。奧普托辛抗性區別了草綠色鏈球菌與其他 α - 溶血性鏈球菌，如肺炎鏈球菌，後者對奧普托辛有敏感性且無法在注入藥品的培養基生長。
2. 腎切片顯示楔型蒼白區 (■) **梗塞 (infarction)** 「**凝固性壞死 (coagulative necrosis)**」，和腎動脈分支下紅色血栓栓塞 (▲) 的病變。可能因栓塞治療的片段植入瓣膜造成血管閉塞。梗塞附近的小血管損傷造成出血流入腎盞而表現出血尿。



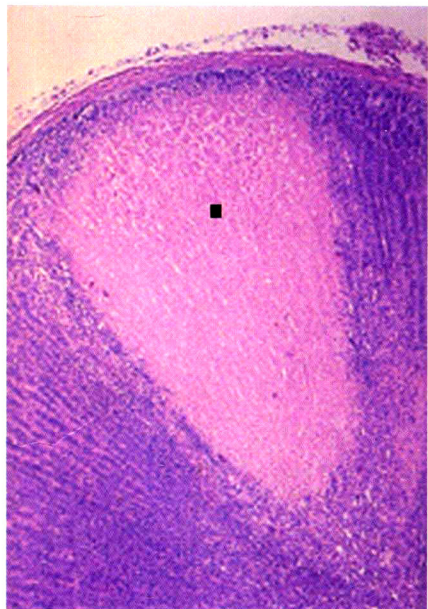
1.3 B (PBD8: 15; BP8: 10)

顯微鏡觀察腎上腺皮質切片顯示這名 36 歲男性有感染性心內膜炎 (見 1.3 A)。

1. 過程命名？
2. 如何解決此病灶。

答案：

1. 淡粉色區 (■) 的腎上腺皮質細胞核缺失但保存了細胞外型，典型的**凝固性壞死 (coagulative necrosis)**，為**組織缺氧 (hypoxia)** 和細胞死亡的結果。
2. 壞死細胞藉由嗜中性球和巨噬細胞行自體溶解和蛋白質降解，碎片被白血球吞噬，跟纖維母細胞向內生成毛細血管，最後移走壞死區變成纖維狀疤。



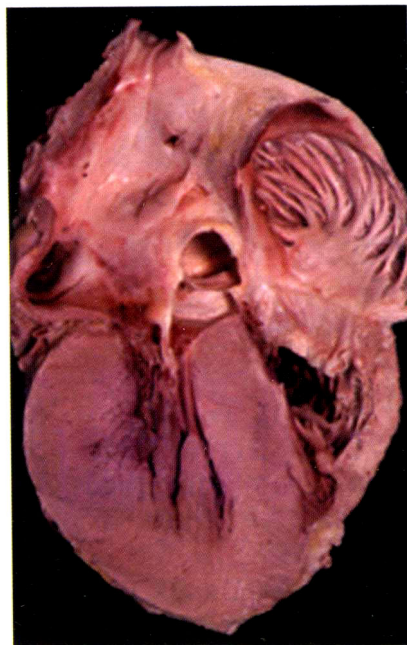
1.4 A (PBD8: 6; BP8: 3)

這名 64 歲男性呼吸困難已超過 12 個月，經檢查，他的血壓為 170/105 mmHg，心導管插入右心房壓為 12 mmHg (正常值為 3 mmHg)，肺微血管楔形壓為 28 mmHg (正常值為 9 mmHg)，心輸出量為每分鐘 3.4 L (正常值為每分鐘 4 ~ 8 L)。

1. 描述此心臟的外觀。
2. 如何解釋此心臟的症狀。
3. 解釋血液動力學數據。

答案：

1. 心臟顯示**心臟肥大 (cardiomegaly)** 且嚴重**雙心室肥大 (hypertrophy)** 和嚴重擴張的心房 (後者反射僵硬)。
2. 左心室肥大的原因是因**高血壓 (hypertension)** 造成的長期超負荷壓力，左心室藉**心肌纖維肥大 (hypertrophy)** 及心室壁的增厚代償增加的壓力。
3. 左心室舒張功能障礙使左心房增加更高的壓力和容量，肺動脈和右心房壓力增加引起右心室誘導代償而肥大，右心房隨後擴張，左心室心輸出量降低，因為舒張力減小而使肥大減緩。



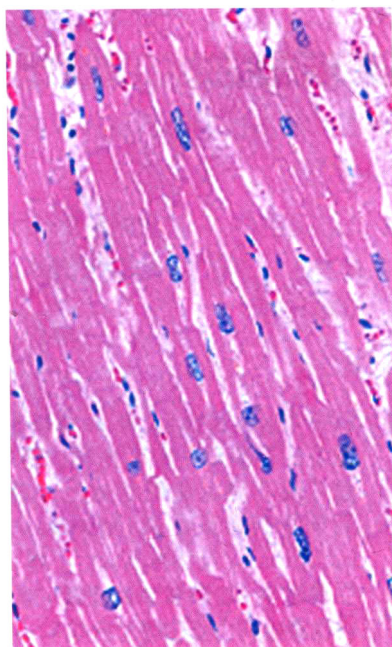
1.4 B (PBD8: 7; BP8: 3)

這名 64 歲病患的心室心肌 (見圖 1.4 A)，兩肺呼吸有爆裂狀水泡音、雙側腳板水腫、擴大的肝指幅。

1. 描述顯微觀察結果。
2. 解釋理學檢查的結果。

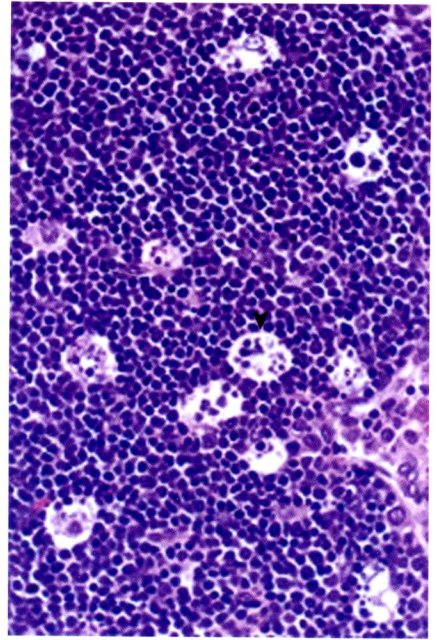
答案：

1. **心肌細胞肥大 (myocyte hypertrophy)** 反映的是，細胞核增大、箱狀且染色顯著，以及細胞質擴大。
2. 當心臟代償作用失效時，會發生充血性心衰竭，**左心衰竭 (left-sided heart failure)** 導致肺水腫，液體充滿肺間質與肺泡間。**右心衰竭 (right-sided failure)** 導致體液滲出，內臟充血 (肝腫大) 和周邊水腫 (最明顯的是支撐身體的地方，例如：腳站立時)。



1.5 A (PBD8: 28; BP8: 19)

T 淋巴球的成熟和培養是在胸腺，超過 97% 的增殖性 T 淋巴球因為對自己的反應或顯現 T 細胞接受器有關抗原的反應性太強或太弱而被淘汰。顯微觀察懷孕第二期胎兒的胸腺如圖所示。



1. 過程顯示什麼？
2. 在此過程什麼基因發揮作用？
3. 被自由基、毒素或輻射損傷的細胞是如何誘導類似反應？

答案：

1. 這是**細胞凋亡 (apoptosis)**。胸腺細胞的目標為了消除經由嚴緊調控的細胞碎片，凋亡小體被吞噬細胞（如巨噬細胞）所消除，而出現充滿顆粒狀殘骸（▼）的透明空間。
2. 調節抗凋亡的蛋白如 **Bcl-2** 缺失或降解，或是前凋亡蛋白如 **Bax** 被轉錄，有些前凋亡和抗凋亡的蛋白調節粒線體的**細胞色素 c (cytochrome c)** 釋出，調控細胞內**半胱胺酸蛋白酶 (caspases)** 活化，經由一系列蛋白分解使細胞分子降解。
3. DNA 損傷使細胞周期停止，透過累積的 **p53** 蛋白而修復，若 DNA 無法修復，**p53** 會觸發細胞凋亡。若 **p53** 的基因缺失或突變（例如某些癌症），不能觸發細胞凋亡，則有缺陷的細胞繼續生存和繁殖。

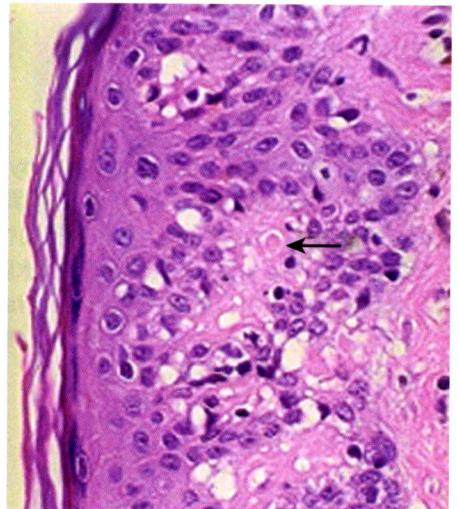
1.5 B (PBD8: 31; BP8: 22)

異體骨髓移植，出現皮膚脫屑紅疹，顯微觀察如圖所示。

1. 命名過程。角質細胞被消除的機制？
2. 此種形式細胞的循環脫落是如何？像子宮內膜（月經）。

答案：

1. **移植抗宿主病 (graft-versus-host disease)**。捐贈者的細胞毒性 T 細胞釋放**顆粒酶 (granzymes)** 進入目標細胞使細胞凋亡，顆粒酶蛋白直接激活**半胱胺酸蛋白酶 (caspases)**，誘發**細胞凋亡 (apoptosis)**（箭頭處為凋亡小體）。
2. 生長激素（雌激素或黃體素）或生長因子的退縮，會誘導前凋亡蛋白增加合成。



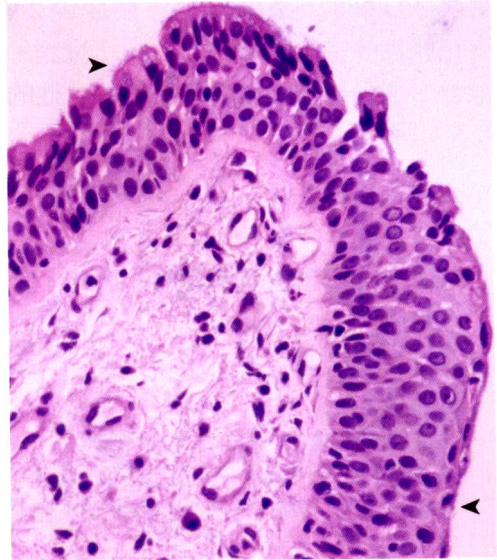
1.6 A (PBD8: 10; BP8: 177)

這名 25 歲男性有吸菸習慣和慢性咳嗽，時常嚴重的呼吸道感染，顯微觀察支氣管上皮細胞如圖所示。

1. 什麼細胞發生變化？
2. 此種變化是可逆的嗎？
3. 可能產生什麼其他上皮變化？

答案：

1. 纖毛偽複層柱狀上皮 (►) 轉變為複層鱗狀上皮 (◄)，這是 **鱗狀上皮化生 (squamous metaplasia)**。
2. 可以。當損傷的上皮細胞清除，正常上皮細胞生長就可恢復正常。
3. 如果同樣的傷害持續發生，下次就可能 **異生 (dysplasia)**，可能是可逆的，但進一步也可能發展為不受控制的細胞 (癌症)。



1.6 B (PBD8: 265; BP8: 178)

這名 29 歲女性在 14 歲時有性關係，此後有 18 名性伴侶。例行子宮抹片檢查出不正常細胞，因此使用子宮頸活體組織切片檢查，顯微觀察切片如圖所示。

1. 描述上皮異常改變。
2. 解釋此疾病的病理生理學。
3. 為何她會有這種病？

答案：

1. 正常鱗狀上皮 (◄) 轉變到異生 (►)，失去正常的成熟順序，由基底細胞到表面，細胞核顏色變深，細胞質減少 (較高的核／質比)。
2. **異生 (dysplasia)** 是紊亂的生長，細胞失去正常的形態、成熟性及極性。反映細胞增殖和分化下降，有可能有或沒有合併先前的化生變化。
3. 子宮頸鱗狀上皮不正常增生是因為感染人類乳突病毒 (HPV) 誘導細胞增殖也造成愈來愈多的突變，性伴侶愈多，感染 HPV 的機率就愈大。



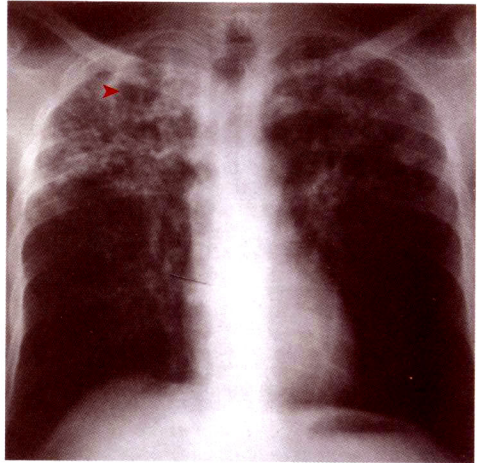
1.7 A (PBD8: 16; BP8: 10)

這名 40 歲的無家可歸的男性發燒 2 個月，有化膿性咳嗽，偶爾咳血、盜汗浸溼、體重減輕。理學檢查時發現心尖囉音。他的胸部 X 光如圖所示。

1. 有什麼在右上葉。
2. 痰樣本顯示什麼。
3. 為何他的全身症狀有發熱、出汗、體重減輕？

答案：

1. 上葉空洞化 (►)，典型續發性肺結核。
2. 他的痰可能有抗酸性的肺結核分枝桿菌，空洞侵蝕到氣管的續發性病灶，會增加痰呈陽性及感染性的可能。
3. 全身症狀是因為被活化的巨噬細胞釋出的細胞激素 (cytokines)，例如：腫瘤壞死因子 (tumor necrosis factor) 及白介素 -1(interleukin-1)。



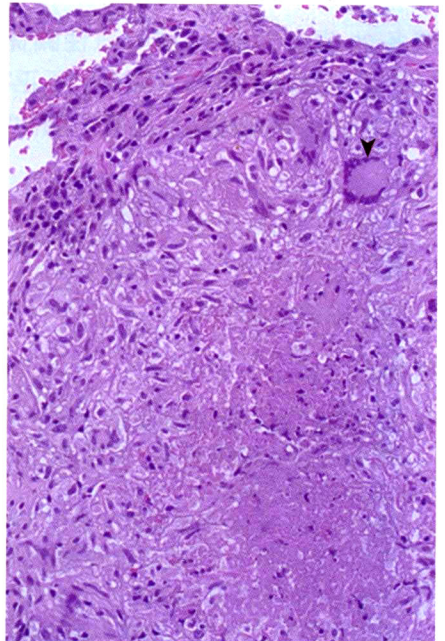
1.7 B (PBD8: 16; BP8: 11)

這名 69 歲男性呼吸困難 3 個月，被認為是愛滋病毒 (HIV) 陽性，胸部 X 光顯示肺上葉網狀結節狀浸潤和淋巴結腫大，PPD(purified protein derivative) 的皮膚試驗為陰性，進行肺切片。

1. 顯微觀察顯示？
2. 什麼形態的炎症？組織壞死名稱？
3. 為何皮膚對 PPD 為陰性？

答案：

1. 中央有個乾酪化，被擴大、活化的巨噬細胞「所謂上皮狀 (epithelioid) 巨噬細胞」所圍繞。蘭格罕氏多核巨細胞 (▼) 是來自於多重已活化巨噬細胞的融合。
2. 肉芽腫性炎症，中央**乾酪性壞死 (caseous necrosis)**。被結核菌感染造成液化與凝固性壞死。
3. 愛滋病毒的免疫抑制造成細胞媒介的免疫無作用，以及結核病皮膚試驗呈陰性，儘管有從舊病灶再活化，或是暴露到新環境所造成的結核菌再感染。



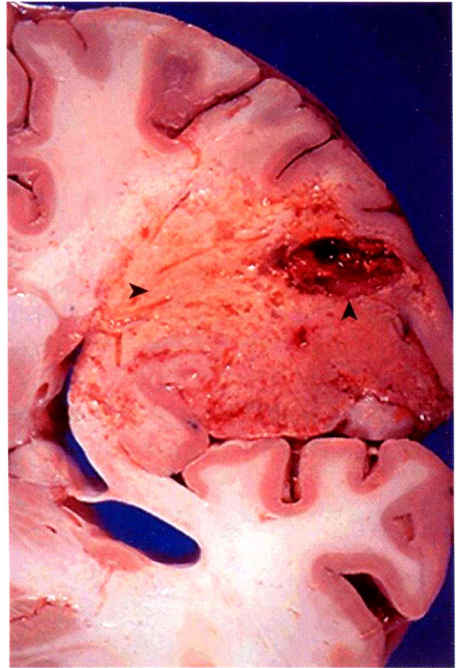
1.8 A (PBD8: 15; BP8: 11)

這名 70 歲女性有風溼性僧帽瓣狹窄的病史，急性發作而右側半身不遂，三週後死於吸入性肺炎併發症。

1. 這裡顯示哪三項特點？
2. 若病患還活著，在未來 3 個月會發生什麼事？
3. 這病變與她的心臟疾病的相關性為何？

答案：

1. **腦血管意外 (cerebrovascular accident)** 或「中風」使大腦半球軟化 (◀)，因梗塞後液化性壞死所造成。
2. 小膠質細胞 (中樞神經系的吞噬細胞) 和循環中的單核細胞會清除大部分壞死碎片，留下空洞 (▲) 或皮質凹陷；因為星狀細胞的變大與增殖導致周圍的膠狀變性。
3. 僧帽瓣狹窄會造成左心房擴大與隨後壁血管的血栓形成，然後栓塞並梗塞。另一方面，有疤痕的風溼性瓣膜更容易感染到心內膜炎。被感染的贅生物栓塞會產生敗血性梗塞。

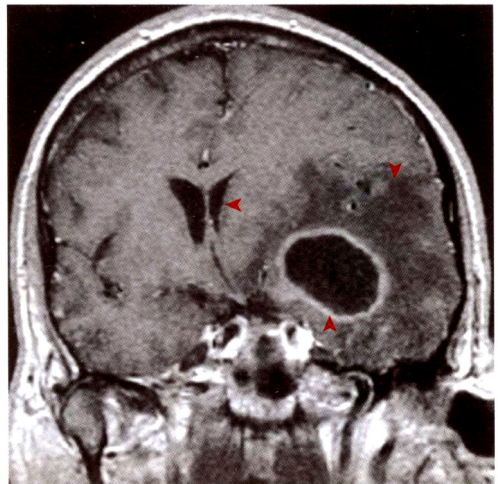
**1.8 B** (PBD8: 68; BP8: 10)

這名 62 歲男性有風溼性瓣膜病的病史，發燒和頭痛 4 天，理學檢查發現視乳頭水腫，對他的腦部進行增加對比顯影的核磁共振 (MRI) 檢查。

1. 什麼原因造成環狀顯影增強？
2. 病灶中心有何炎症細胞？
3. 最可能造成此狀態的微生物是什麼？

答案：

1. **腦膿瘍 (abscess)** (▲) 有高度血管化的肉芽組織圍繞其周圍因注射顯影劑的濃度而產生明亮。周圍水腫 (▼) 造成大量的腦室向右移動 (◀)。
2. 一個膿瘍是一個變性的嗜中性球的聚集，釋放蛋白水解酶和活性氧造成液化性壞死，即使沒有膿瘍形成，中樞神經系統任何形式損傷也會造成液化性壞死。
3. 最常引起膿瘍的細菌性微生物，例如：金黃色葡萄球菌和鏈球菌。



1.9 A (PBD8: 36; BP8: 25)

這名 58 歲不抽菸、肺功能正常人死於車禍意外，肺部表面肉眼顯示如圖。

1. 什麼色素？
2. 為何此位置有此色素？
3. 什麼風險因子造成此色素增加？

答案：

1. 胸膜淋巴管內有**碳沉積色素 (Anthracotic pigment)** (►)，呈現胸膜表面有線狀或網狀黑色的原因。這些量沒有造成病理性的後遺症。
2. 吸入微小的碳粒子會被肺部巨噬細胞攝入，由淋巴管運送，經過小葉間隔的胸膜表面進入肺門淋巴結。
3. 來自於吸菸和空氣汙染。

**1.9 B** (PBD8: 697; BP8: 25)

這名 62 歲礦工有 10 年漸進性呼吸困難的病史，造成末梢水腫、肋膜積水，和肝「心因性肝硬化」，肺功能測試顯示最大呼氣量 (FEV₁) 及最大肺活量 (FVC) 下降，肺切片檢查結果顯示如圖。

1. 你的診斷是什麼？
2. 什麼心臟併發症會發生？
3. 描述他肝病的病理發生原理？

答案：

1. **礦工塵肺病 (coal workers' pneumoconiosis)** 導致限制性肺疾病。大量的碳色素導致煤斑 (▼) 並合併相關的纖維化。
2. 限制性肺疾病導致**肺心病 (cor pulmonale)** 與右心衰竭。
3. 右心衰竭導致慢性肝鬱血進而和纖維化。非真正的肝硬化，因缺乏再生結節。

