

妇产科病理学

上册 陈忠年主编 杜心谷副主编

上海科学技术出版社

67469

妇产科病理学

上 册

陈忠年 主 编

杜心谷 副主编



上海科学和技术出版社

编辑 方婷娜

封面设计 朱仰慈

妇产科病理学

上 册

陈忠年 主 编

杜心谷 副主编

上海科学技术出版社出版

(上海 瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 上海新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 21 插页 4 字数 499,000

1982年10月第1版 1982年10月第1次印刷

印数 1—18,300

统一书号：14119·1550 定价：(科五)2.25元

前　　言

随着妇婴保健工作的全面普及和妇产科学的迅速进展，妇产科病理如何更好地为妇女的保健和医疗服务也成为更加突出的课题。为此，在上海第一医学院附属医院院领导的建议和支持下，我们将病理科多年工作中积累的资料和经验加以整理，并参考了国内外文献，编写成这本妇产科病理学，供病理科和妇产科医师参考之用。本书共十三章，内容有：女性内分泌、女性生殖系统各器官的疾病、内膜异位专题、妊娠期与胎盘的病理、女性功能分化异常(遗传病理)和脱落细胞学在妇科诊断学中的应用等各章。分为上下两册，上册为文字叙述，下册为照片插图。本书由妇产科医院病理科、上海第一医学院病理解剖教研组和上海市第六人民医院妇产科病理室参加编写。图片由妇产科医院摄影室负责，并承上海第一医学院摄影室大力协助。此外在编写过程中，蒙上海第一医学院组织胚胎教研组、生化教研组和电镜室、中国科学院生理所、昆虫所和冶金所扫描电镜室给予热情帮助和支持，谨致感谢。

由于编写经验不足，水平有限，难免存在不少缺点和错误，欢迎读者提出宝贵意见。

编　者 1979年10月3日

目 录

第一 章 女性内分泌学 李诵弦(1)	
第一节 月经生理 (1)	
一、卵巢 (1)	
(一) 女性体内性激素的来源和功能 (1)	
1. 雌激素(2) 2. 孕激素(5) 3. 雄激素(7)	
(二) 性激素(类固醇激素)的作用	
机制 (7)	
二、下丘脑-垂体轴 (9)	
(一) 垂体促性腺激素的来源和功能 (9)	
1. 促性腺激素(9) 2. 泌乳素(10)	
(二) 月经周期中垂体-卵巢功能的变化 (11)	
1. 排卵前期(卵泡期)(11) 2. 排卵期(11)	
3. 排卵后期(黄体期)(12) 4. 月经期(12)	
(三) 中枢神经控制下的下丘脑-垂体-卵巢轴的调节机制 (12)	
1. 中枢神经系统与内分泌系统的关 系(12)	
2. 下丘脑对垂体功能的控制(13) 3. 调节下丘脑功能的机制(14)	
第二节 妊娠期内分泌 (15)	
一、妊娠期黄体功能 (15)	
二、胎盘激素 (15)	
(一) 绒毛膜促性腺激素 (15)	
(二) 人胎盘泌乳素 (16)	
(三) 孕酮 (16)	
(四) 雌激素 (16)	
(五) 松弛素 (17)	
第二 章 女阴 陈忠年(18)	
第一节 解剖组织学 (18)	
(一) 大阴唇 (18)	
(二) 小阴唇 (19)	
(三) 阴蒂 (20)	
(四) 前庭 (20)	
(五) 处女膜 (20)	
(六) 前庭大腺 (20)	
(七) 前庭球 (20)	
(八) 尿道口 (20)	
(九) 女阴的血管、淋巴管和神经供应 (21)	
第二节 胚胎学及发育异常 (21)	
一、胚胎学 (21)	
二、发育异常 (22)	
(一) 阴蒂肥大 (22)	
(二) 大阴唇粘合 (23)	
(三) 小阴唇肥大 (23)	
(四) 处女膜无孔 (23)	
第三节 女阴炎 (23)	
一、感染性炎症 (23)	
(一) 细菌性感染 (23)	
(二) 病毒性感染 (24)	
二、非感染性炎症 (25)	
(一) 白塞氏病(Behcet's disease) (25)	
(二) 接触性皮炎 (25)	
(三) 克隆(Crohn)氏病 (25)	
(四) 急性慢性外阴炎 (25)	
第四节 女阴囊肿性病变和瘤样病变 (25)	
一、囊肿性病变 (25)	
(一) 前庭大腺囊肿 (25)	
(二) 表皮囊肿 (26)	
(三) 汗管囊肿 (26)	
(四) 皮脂腺囊肿 (26)	
(五) 粘液囊肿 (26)	
(六) 中肾管囊肿 (27)	
(七) 圆韧带腹膜鞘状突的囊肿 (27)	
(八) 潜毛囊肿 (27)	
(九) 皮样囊肿 (27)	
(十) 尿道旁腺囊肿 (27)	
(十一) 外阴残留乳腺始基性囊肿 (27)	
二、瘤样病变 (28)	
(一) 色素性乳头状疣 (28)	
(二) 女阴象皮肿 (28)	
(三) 尿道肉阜 (28)	
第五节 女阴营养不良性疾病和病变 (28)	

目 录

一、发生机制	(28)
二、病变机理	(29)
三、概念	(29)
四、临床表现	(30)
五、病理组织学变化	(31)
(一) 类型	(31)
(二) 基本病理变化	(31)
(三) 各型病理变化	(32)
第六节 女阴良性肿瘤	(34)
一、上皮来源肿瘤和增生性生长	(34)
(一) 乳头状瘤	(34)
(二) 黑痣	(35)
二、附件来源肿瘤	(35)
(一) 汗腺瘤	(35)
(二) 皮脂腺瘤	(36)
三、中胚叶来源肿瘤	(36)
(一) 纤维瘤	(36)
(二) 脂肪瘤	(36)
(三) 平滑肌瘤	(36)
(四) 颗粒性肌母细胞瘤	(36)
(五) 血管瘤	(37)
(六) 棘皮血管瘤	(37)
(七) 淋巴管瘤	(37)
第七节 女阴恶性肿瘤	(37)
一、上皮来源癌肿	(38)
(一) 原位癌	(38)
(二) 鳞形细胞癌	(38)
(三) 疣状鳞形细胞癌	(39)
(四) 基底细胞癌	(39)
二、来源于腺体的癌肿	(40)
三、其他类型癌肿	(40)
(一) 柏杰氏病 (Paget's disease)	(40)
(二) 恶性黑色素瘤	(41)
(三) 来源于中胚叶恶性肿瘤	(42)
(四) 转移性癌	(42)
第三章 阴道	陈忠年 (43)
第一节 解剖组织学	(43)
第二节 胚胎学及发育异常	(43)
一、胚胎学	(43)
二、发育异常	(44)
第三节 阴道炎	(45)
(一)滴虫性阴道炎	(45)
(二)白色念珠菌阴道炎	(45)
(三)老年性阴道炎	(45)
(四)阴道溃疡	(45)
1.急性单纯性溃疡	(45)
2.结核性溃疡	(45)
3.阿米巴性溃疡	(45)
4.缺血性溃疡	(45)
第四节 阴道囊肿及瘤样病变	(46)
一、阴道囊肿	(46)
(一) 包涵囊肿	(46)
(二) 中肾管囊肿	(46)
(三) 副中肾管囊肿	(46)
(四) 尿道上皮囊肿	(46)
二、瘤样病变	(47)
(一) 阴道壁息肉	(47)
(二) 皮垂	(47)
第五节 阴道腺病	(47)
一、发生机制	(47)
二、类型	(48)
(一) 腺病	(48)
(二) 宫颈内膜异位	(48)
(三) 横嵴	(48)
第六节 阴道肿瘤	(48)
一、良性肿瘤	(48)
二、恶性肿瘤	(49)
(一) 上皮性恶性肿瘤	(49)
1.鳞形细胞癌 (49) 2.腺癌 (50)	
(二) 阴道肉瘤	(50)
(三) 恶性黑色素瘤	(50)
第四章 子宫颈	陈忠年 (52)
第一节 胚胎学	(52)
第二节 解剖组织学	(52)
一、解剖学	(52)
二、组织学	(53)
(一) 复层鳞形上皮	(53)
(二) 柱形上皮	(55)
(三) 储备细胞	(56)
(四) 宫颈间质	(57)
第三节 妊娠期宫颈	(57)
一、粘膜腺体变化	(57)
二、鳞形上皮变化	(58)
三、间质变化	(58)
第四节 宫颈良性病变	(58)
一、宫颈糜烂和宫颈外翻	(58)

(一) 宫颈糜烂	(58)	二、宫颈腺癌	(77)
(二) 宫颈外翻	(59)	(一) 病因	(77)
二、宫颈一般性炎症	(59)	(二) 临床表现	(77)
(一) 急性宫颈炎	(59)	(三) 宫颈腺癌组织来源	(77)
(二) 慢性宫颈炎	(59)	(四) 宫颈腺癌的病理组织学形态	(77)
(三) 慢性宫颈炎伴急性变化	(60)	(五) 腺癌类型	(78)
三、宫颈炎伴发的病变	(60)	1. 来自宫颈内膜(78) 2. 来自残留副中 肾管上皮的腺癌(79) 3. 来自中肾管残 留的腺癌(79) 4. 其他类型腺癌(79)	
(一) 鳞形细胞化生	(60)	三、子宫残端癌	(80)
(二) 宫颈息肉	(61)	四、妊娠时期宫颈癌	(80)
(三) 潴留性囊肿	(62)	五、放疗后宫颈上皮细胞形态变化	(80)
四、特殊性炎症	(62)	六、宫颈肉瘤	(81)
(一) 病毒	(62)		
(二) 结核性宫颈炎	(62)		
(三) 寄生虫性宫颈炎	(62)		
(四) 放线菌性宫颈炎	(62)		
(五) 宫颈阴道气肿	(62)		
五、瘤样病变	(63)		
(一) 微囊型腺体增生	(63)		
(二) 腺瘤样增生	(63)		
(三) 宫颈内膜异位	(63)		
第五节 宫颈良性肿瘤	(63)		
(一) 宫颈鳞形上皮乳头状瘤	(63)		
(二) 乳头状纤维腺瘤	(63)		
(三) 平滑肌瘤	(63)		
(四) 血管瘤	(64)		
(五) 肌腺瘤	(64)		
第六节 宫颈上皮不正常生长	(64)		
一、不正常增生	(65)		
(一) 来自未成熟基底细胞	(65)		
(二) 来自柱形下细胞	(65)		
二、不典型增生	(66)		
(一) 来源于未成熟基底细胞	(66)		
(二) 来源于柱形下细胞	(66)		
第七节 子宫颈恶性肿瘤	(69)		
一、宫颈鳞形细胞癌	(69)		
(一) 病因	(69)		
(二) 分型	(69)		
1. 宫颈鳞形细胞原位癌(70) 2. 早期浸润性 鳞形细胞癌(72) 3. 浸润性鳞形细胞癌(74)			
(三) 临床分期和病理组织学生长浸润 的关系	(76)		
(四) 扩散方式	(76)		
(五) 预后	(76)		
第五章 子宫体 杜心谷(82)			
第一节 胚胎学及组织解剖学 (82)			
一、胚胎学及发育异常	(82)		
二、解剖组织学	(83)		
三、子宫的血液供给和淋巴引流	(85)		
第二节 子宫内膜的生理变化 (86)			
一、新生儿及发育前儿童的子宫内膜	(86)		
二、正常生育年龄的子宫内膜	(86)		
(一) 正常周期变化	(86)		
(二) 正常周期内膜的可能变异	(89)		
(三) 正常子宫内膜扫描电镜观察	(89)		
(四) 正常内膜的超微结构	(90)		
(五) 正常内膜的酶分布	(91)		
三、妊娠期内膜	(92)		
四、绝经后的内膜	(93)		
(一) 单纯萎缩	(93)		
(二) 囊性萎缩	(93)		
第三节 卵巢功能失调引起的内膜变化 (94)			
一、内膜形态变化	(94)		
(一) 内膜萎缩	(94)		
(二) 内膜增生反应差	(94)		
(三) 内膜增生反应	(94)		
(四) 内膜增生过长	(94)		
(五) 内膜分泌反应欠佳	(96)		
(六) 内膜不规则脱落	(96)		
(七) 内膜分泌反应不同步	(96)		
(八) 内膜高度分泌反应	(96)		
二、各类月经失调与内膜变化的关系	(97)		
三、应用内膜活检诊断卵巢功能失调			

的注意点	(98)	(五) 腹膜播散性平滑肌瘤病、脉管内平 滑肌瘤病及转移性平滑肌瘤	(114)
第四节 内膜的医源性变化	(99)	(六) 临床表现	(115)
一、避孕药引起的内膜变化	(99)	(七) 治疗原则	(115)
(一) 国内常用避孕药引起的内膜变化 ...	(99)	二、子宫腺瘤样瘤	(115)
1.复方雌-孕激素短效连续服药法引起的 内膜变化(99) 2.复方雌-孕激素长效避 孕针引起的内膜变化(99) 3.雌激素为 主的长效口服避孕药引起 的 内 膜 变 化 (100) 4.探亲片引起的内膜变化(100)		(一) 组织发生	(115)
(二) 避孕药引起流血及闭经时的内 膜变化	(100)	(二) 病理变化	(115)
(三) 避孕药引起的特殊内膜形态变化 ...	(100)	三、子宫脉管瘤	(116)
(四) 观察避孕药引起的内膜形态变 化的注意点	(101)	(一) 病理变化	(116)
二、宫内节育器引起的内膜变化	(101)	(二) 临床表现	(116)
三、刮宫后宫腔粘连的内膜变化	(102)	四、子宫丛状微岛瘤	(116)
第五节 子宫良性病变	(103)	(一) 组织发生	(116)
一、子宫内膜炎	(103)	(二) 病理变化	(116)
(一) 急性子宫内膜炎	(103)	(三) 临床表现与鉴别诊断	(117)
(二) 慢性子宫内膜炎	(103)	第七节 子宫恶性肿瘤	(117)
(三) 流产后子宫内膜炎	(104)	一、内膜癌	(117)
(四) 老年性子宫内膜炎	(104)	(一) 病因	(117)
(五) 结核性子宫内膜炎	(104)	(二) 临床表现	(117)
(六) 内膜血吸虫病	(105)	(三) 病理变化	(118)
(七) 放线菌性内膜炎	(105)	1.巨体特点(118) 2.镜下特 点 及 分 级(118) 3.扫描电镜观察(119) 4.内 膜腺癌细胞的超微结构(119) 5.孕激素 引起的腺癌形态改变(119)	
二、子宫内膜息肉	(105)	(四) 特殊组织学类型	(119)
三、子宫肌腺病	(106)	1.角化腺癌或腺癌鳞化(119) 2.混合性鳞腺 癌(119) 3.鳞癌(120) 4.透亮细胞癌(120)	
(一) 名称及定义	(106)	(五) 内膜腺癌的卵巢病理变化	(121)
(二) 发生机制	(106)	1.卵巢皮质细胞增生(121) 2.卵巢门细 胞增生(121) 3.多囊卵巢(121) 4.卵 巢功能性肿瘤(121)	
(三) 病理变化	(106)	(六) 临床分期	(121)
(四) 发生率及临床症状	(108)	(七) 肿瘤的扩散及转移	(122)
(五) 恶变	(108)	(八) 治疗	(122)
四、子宫肥大症	(109)	(九) 预后	(122)
(一) 病因及名称	(109)	(十) 内膜转移性癌	(123)
(二) 病理变化	(109)	二、子宫肉瘤	(123)
(三) 发病率及临床表现	(111)	(一) 子宫平滑肌肉瘤	(123)
(四) 预防及治疗	(111)	(二) 淋巴管内间质肌病	(125)
第六节 子宫良性肿瘤	(111)	(三) 内膜间质肉瘤	(126)
一、子宫平滑肌瘤	(111)	(四) 恶性苗勒氏管混合瘤	(126)
(一) 发病机制	(111)	三、子宫血管外皮瘤	(128)
(二) 病理变化	(111)		
(三) 平滑肌瘤引起的内膜变化	(113)		
(四) 孕酮类药物对肌瘤的影响	(114)	第六章 输卵管	胡志远(130)

第一节 输卵管胚胎、解剖及组织学(130)	3.妊娠黄体(147) 4.闭锁卵泡(147)
第二节 输卵管生理及周期性变化(132)	(三) 卵巢的髓质(148)
第三节 输卵管炎性病变(132)	二、不同年龄时期卵巢外观(148)
一、急性输卵管炎(132)	(一) 新生儿卵巢(148)
二、慢性输卵管炎(133)	(二) 青少年期的卵巢(148)
三、肉芽肿性输卵管炎(134)	(三) 生育年龄的卵巢(148)
四、峡部结节性输卵管炎(134)	(四) 绝经后的卵巢(148)
五、结核性输卵管炎(135)	
第四节 输卵管子宫内膜异位症及输卵	第四节 卵巢炎症(149)
管内膜异位症(135)	一、一般性卵巢炎(149)
第五节 输卵管扭转和脱垂(136)	(一) 急性卵巢炎(149)
第六节 输卵管畸形——旁输卵管及输卵	(二) 卵巢脓肿(149)
卵管副口(136)	(三) 慢性卵巢周围炎(150)
第七节 输卵管良性肿瘤(137)	二、特殊性卵巢炎(150)
一、平滑肌瘤和纤维瘤(137)	(一) 卵巢结核病(150)
二、腺瘤样瘤(137)	(二) 生殖道血吸虫病和卵巢炎(150)
三、腺纤维瘤(137)	
四、畸胎瘤(137)	
第八节 输卵管恶性肿瘤(137)	第五节 卵巢非赘生性囊肿及增生性
一、输卵管腺癌(137)	病变
(一) 发病率(137)(151)
(二) 病理变化(138)	一、卵巢非赘生性囊肿(151)
(三) 鉴别诊断(138)	(一) 卵泡来源的病变(151)
(四) 其他类型(139)	1.囊状卵泡(151) 2.卵泡囊肿(151)
(五) 扩散途径(139)	3.卵泡血肿(151)
(六) 病因(139)	(二) 黄体的病变(151)
二、其他输卵管恶性肿瘤(140)	1.囊状黄体(151) 2.黄体囊肿(152)
第七章 卵巢李 勤(141)	(三) 白体的病变(152)
第一节 卵巢胚胎学(141)	1.囊状白体(152) 2.白体囊肿(152)
一、性腺始基(141)	(四) 黄素囊肿(152)
二、性腺分化(141)	(五) 妊娠黄体瘤(153)
三、性索来源(142)	(六) 生发上皮包涵囊肿(153)
(一) 性索来源于生发上皮(142)	(七) 单纯性囊肿(153)
(二) 性索来源于间胚叶组织(142)	二、卵巢增生性病变(153)
四、生殖细胞来源(142)	(一) 双侧多囊卵巢综合征(153)
五、性腺发育异常(143)	(二) 卵泡膜细胞增殖症(154)
第二节 卵巢解剖学(143)	(三) 卵巢皮质间质增生(154)
第三节 卵巢组织学(145)	(四) 卵巢重度水肿(155)
一、发育成熟的卵巢(145)	(五) 副脾、性腺结合(155)
(一) 生发上皮(145)	第六节 卵巢肿瘤(155)
(二) 皮质区(146)	卵巢肿瘤分类(155)
1.卵泡结构(146) 2.黄体结构(147)	卵巢肿瘤分布及卵巢恶性肿瘤的
	年龄分布(157)
	一、生发上皮来源的卵巢肿瘤(158)
	(一) 卵巢浆液性肿瘤(159)
	1.良性-浆液性囊腺瘤(159) 2.交界性-浆
	液性囊腺瘤(161) 3.恶性-浆液性囊腺癌(162)

(二) 卵巢粘液性肿瘤	(164)
1.良性-粘液性囊腺瘤(164) 2.交界性-粘液性囊腺瘤(166) 3.恶性-粘液性囊腺癌(167)	
(三) 卵巢内膜样肿瘤	(169)
1.良性-卵巢内膜样囊腺瘤(169) 2.恶性-卵巢内膜样腺癌(169) 3.特殊组织学类型(171)	
(四) 卵巢纤维上皮瘤	(174)
1.良性-纤维上皮瘤(174) 2.恶性-纤维上皮瘤(176) 3.增生性纤维上皮瘤(176)	
(五) 囊腺纤维瘤和腺纤维瘤	(177)
1.囊腺纤维瘤(177) 2.腺纤维瘤(178)	
(六) 混合性上皮性肿瘤	(178)
(七) 未分化癌	(178)
(八) 不能分类的上皮性肿瘤	(178)
二、性索-间质性肿瘤	(178)
(一) 卵巢颗粒-卵泡膜细胞瘤	(179)
1.颗粒细胞瘤(179) 2.卵泡膜细胞瘤(181)	
3.颗粒-卵泡膜细胞混合瘤(183)	
(二) 卵巢睾丸母细胞瘤	(183)
1.高度分化型(184) 2.中度分化型(185)	
3.低度分化型(185)	
(三) 两性母细胞瘤	(186)
(四) 伴有环状小管的性索瘤	(186)
三、卵巢脂质细胞瘤(或类脂质细胞瘤)	(187)
四、生殖细胞来源的肿瘤	(188)
(一) 卵巢无性细胞瘤	(189)
(二) 卵巢畸胎瘤	(191)
1.不成熟性畸胎瘤(192) 2.成熟性囊性畸胎瘤(194) 3.向单一胚层高度分化的畸胎瘤(197)	
(三) 卵巢胚胎性癌	(200)
(四) 卵巢非孕性原发性绒毛膜癌	(201)
(五) 卵巢内胚窦瘤	(202)
(六) 卵巢多胚瘤	(204)
(七) 卵巢混合型生殖细胞瘤	(205)
五、卵巢性母细胞瘤	(205)
六、卵巢纤维瘤	(208)
七、卵巢转移性肿瘤	(210)
(一) 来自消化道的癌	(210)
(二) 来自其他器官的转移癌	(212)

第八章 女性生殖器官支持组织

.....	陈忠年(213)
第一节 解剖组织学和胚胎学	(213)
一、阔韧带	(213)

二、中肾和中肾导管残余组织	(213)
(一) 中肾和中肾导管的演变过程	(213)
(二) 中肾和中肾导管残余的解剖组织学	(214)
第二节 阔韧带肿瘤与瘤样病变	(215)
(一) 来自胚胎发育过程中残留或退化组织	(215)
1.阔韧带囊肿(215) 2.中肾及中肾导管残留组织所发生的病变(216)	
(二) 来自宽韧带内间叶组织	(217)
(三) 来自邻近组织	(217)
(四) 来自阔韧带本身组织	(217)
第三节 其他韧带的囊肿和瘤样病变	(218)
(一) 圆韧带	(218)
1.圆韧带囊肿(218) 2.平滑肌瘤(218)	
3.圆韧带肥厚(218)	
(二) 子宫骶骨韧带	(218)

第九章 盆腔子宫内膜异位症

位症	杜心谷(219)
第一节 概述	(219)
第二节 发病机制	(219)
第三节 病理变化	(221)
(一) 卵巢内膜异位症及内膜样囊肿	(221)
(二) 子宫内膜异位症	(222)
(三) 后陷凹及直肠阴道隔内膜异位症	(222)
(四) 输卵管内膜异位症	(222)
(五) 外阴、阴道、宫颈内膜异位症	(223)
(六) 腹部疤痕内膜异位症	(224)
(七) 圆韧带及腹膜鞘状突内(努克氏管)内膜异位症	(224)
(八) 脐部内膜异位症	(224)
(九) 淋巴结内膜异位症	(224)
(十) 膀胱及输尿管内膜异位症	(225)
(十一) 其他部位内膜异位症	(225)
第四节 内膜异位组织恶变	(225)
第五节 临床症状及体征	(225)
第六节 治疗及预防	(226)

第十章 异位妊娠(宫外孕)

胡志远(227)	
第一节 概论	(227)
一、分类及发病率	(227)
二、发病原因	(228)

三、临床症状和体征	(228)	(三) 绒毛膜癌	(248)
第二节 输卵管妊娠	(228)	第四节 足月胎盘的解剖、组织及生理学	
一、病理变化	(228)	赵 充(249)
二、发展规律及结局	(229)	一、胎盘解剖学	(249)
三、治疗	(230)	二、胎盘组织学	(250)
第三节 少见的宫外孕	(230)	三、胎盘生理学	(251)
(一) 阔韧带妊娠	(230)	第五节 晚期胎盘病理	胡志远 赵 充(254)
(二) 卵巢妊娠	(230)	一、胎盘检查	(254)
(三) 腹腔妊娠	(230)	(一) 送验指征	(254)
(四) 双角子宫的残角妊娠	(231)	(二) 巨检	(255)
(五) 宫颈妊娠	(231)	二、胎盘形态异常	(257)
第十一章 胎盘、脐带及胎膜	胡志远 (232)	(一) 副胎盘	(257)
第一节 受精、着床及胎盘发育	(232)	(二) 二个、三个或多个胎盘	(258)
一、受精、卵裂及胚层形成	(232)	(三) 膜样胎盘或弥漫性胎盘	(258)
(一) 卵细胞的运行、精子获能及受 精过程	(232)	三、胎盘植入异常	(258)
(二) 卵的分裂及胚层形成	(233)	(一) 粘连性胎盘	(258)
二、着床	(234)	(二) 植入性胎盘	(259)
三、囊胚期及腔隙期的演变	(235)	(三) 穿透性胎盘	(259)
四、蜕膜、绒毛及早期胎盘的发育	(236)	四、脐带胎膜附着	(259)
(一) 蜕膜	(236)	五、绒毛膜外胎盘	(260)
(二) 绒毛形成	(236)	六、羊膜及绒毛膜病变	(261)
(三) 滋养层细胞生长发育中的几种 结构	(239)	(一) 羊膜的组织学	(261)
第二节 流产	(240)	(二) 羊膜鳞状上皮化生	(261)
一、定义及发病率	(240)	(三) 羊膜结节	(261)
二、病因	(240)	(四) 胎膜水肿与分娩破膜的关系	(262)
(一) 孕卵异常	(240)	七、脐带病理	(262)
(二) 母体原因	(241)	八、绒毛膜主血管病变	(263)
(三) 胎盘及脐带病变	(241)	九、绒毛间隙血栓	(263)
三、病理变化	(242)	十、胎盘梗死	(264)
(一) 自然流产的巨大病理	(242)	(一) 大体变化	(265)
(二) 绒毛的病理变化	(242)	(二) 镜下检查	(265)
(三) 孕卵的病理分类	(243)	(三) 发病原因	(265)
(四) 胎儿的病理变化	(243)	(四) 梗死发病机制	(266)
(五) 脐带的病理变化	(243)	(五) 检查蜕膜血管的方法	(266)
四、检查流产标本时的注意点	(244)	(六) 梗死与胎盘早期剥离的关系	(266)
第三节 妊娠滋养层肿瘤	(244)	十一、边缘蜕膜血肿	(267)
一、概述	(244)	十二、胎盘过早衰老	(268)
二、分类	(245)	十三、胎盘功能不全	(269)
(一) 水泡状胎块	(245)	十四、妊娠毒血症胎盘	(269)
(二) 侵犯性水泡状胎块	(247)	十五、胎盘感染	(270)

十六、糖尿病胎盘	(273)	四、慢性宫颈炎及鳞形细胞化生	(294)
十七、胎儿有核红细胞增多症胎盘	(274)	第三节 放射治疗后变化	(295)
十八、胎盘肿瘤	(276)	第四节 间变细胞形态	(295)
十九、产前后流血与胎盘病变	(277)	第五节 肿瘤细胞形态学	(296)
二十、多胎妊娠胎盘	(277)	一、癌细胞特征	(296)
第十二章 性分化异常	于传鑫 (281)	二、各种鳞癌细胞特征	(297)
第一节 医学遗传学基础	(281)	(一) 分类	(297)
一、性别决定	(281)	(二) 早期癌与晚期癌	(298)
二、染色体畸变	(282)	三、腺癌细胞的特征	(299)
(一) 数目异常	(282)	第六节 内分泌细胞学	陈 明 (299)
(二) 结构异常	(282)	一、阴道上皮细胞与卵巢功能	(299)
三、遗传的传递方式	(283)	(一) 卵巢性激素对阴道上皮细胞的	
(一) 常染色体显性遗传	(283)	影响	(299)
(二) 常染色体隐性遗传	(284)	(二) 细胞学诊断卵巢功能的标准	(300)
(三) X-性连锁隐性遗传	(284)	二、衡量激素水平的几种常用指数	(300)
第二节 性腺的分化	(285)	(一) 成熟指数	(300)
第三节 生殖道的分化	(286)	(二) 角化指数	(300)
第四节 性分化异常综合征	(287)	(三) 胞浆嗜伊红指数	(300)
(一) 单纯性腺发育不全	(287)	(四) 致密核指数	(300)
(二) 混合型性腺发育不全	(287)	(五) 纹褶指数	(300)
(三) 透纳氏综合征	(287)	(六) 堆集细胞指数	(301)
(四) 女性假两性畸形	(288)	三、女子一生中各阶段阴道涂片表现	(301)
(五) 男性假两性畸形	(288)	(一) 新生儿期	(301)
1. 睾丸女性化综合征(288) 2. 睾丸酮类		(二) 儿童期	(301)
生物合成的遗传性疾病(289) 3. 苗勒氏		(三) 青春前期及青春期	(301)
管抑制因子形成障碍或靶腺器官不敏感(289)		(四) 生育期	(301)
(六) 真两性畸形	(289)	(五) 更年期、绝经期	(302)
(七) X-多体综合征	(289)	四、正常妊娠及异常妊娠的涂片表现	(302)
(八) 克氏综合征	(290)	(一) 正常妊娠各期表现	(302)
第十三章 阴道细胞学	陈幼妹 (291)	(二) 异常妊娠涂片表现	(303)
第一节 正常细胞形态	(291)	五、卵巢功能失调涂片变化	(303)
一、正常鳞形上皮细胞形态	(291)	(一) 闭经	(303)
二、正常柱形上皮细胞形态	(292)	(二) 有排卵型功血	(303)
三、组织细胞	(293)	(三) 无排卵型功血	(303)
四、细胞的退化	(293)	(四) 黄体不健	(304)
第二节 炎症与感染	(294)	六、避孕药引起的涂片变化	(304)
一、老年性阴道炎	(294)	(一) 雌激素占优势的涂片变化	(304)
二、慢性损伤性刺激	(294)	(二) 孕酮占优势的涂片变化	(304)
三、滴虫性阴道炎	(294)	汉英专科名词对照	(305)
		参考文献	(312)

女性内分泌学

第一节 月 经 生 理

一、卵 巢

卵巢功能是产生成熟的卵子和分泌性激素。这两者之间是互相依赖的。月经初潮前，体内所产生的雌激素是生殖器官和躯体发育所需要的，如躯体生长、乳房发育、生殖功能的成熟以及腋毛和阴毛的生长等。

(一) 女性体内性激素的来源和功能

性激素是属于类固醇类激素，根据所含的碳原子数可分为三大类：即 21 碳包括孕酮及皮质激素，它的基本结构是孕烷，19 碳包括雄激素，基本结构是雄烷，18 碳包括雌激素，基本结构是雌烷(图 1-1)。

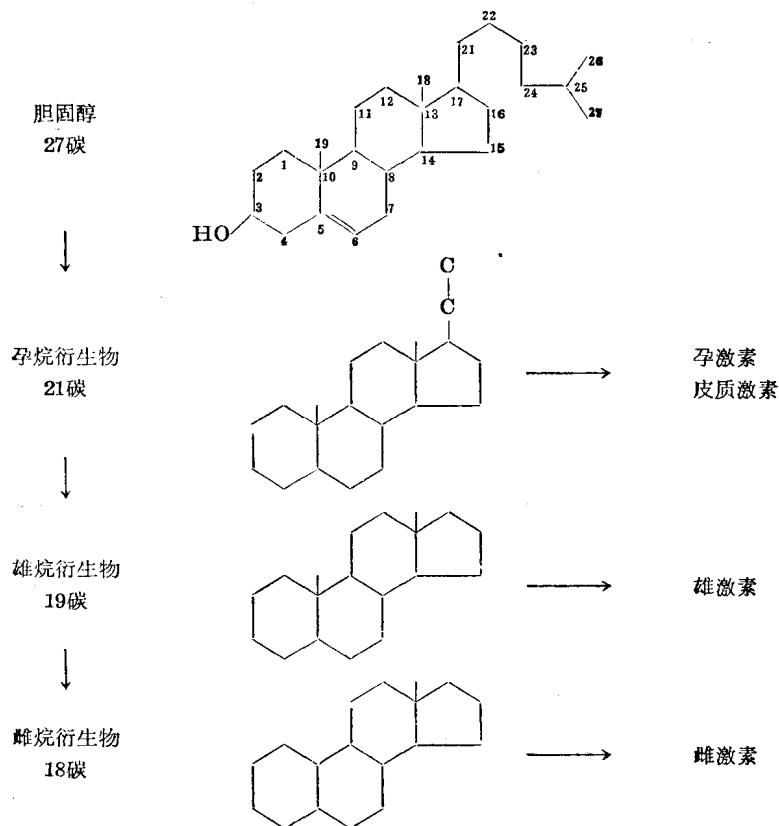


图 1-1 性 激 素 分 类

类固醇激素的产生：类固醇激素的生物合成途径主要是根据 Ryan 和他的同事们所积累的资料。所有产生类固醇的器官除了胎盘以外都能从乙酸合成胆固醇。孕激素、雌激素和雄激素都是以胆固醇为前身，在各种卵巢组织中合成。因此胆固醇是产生类固醇的基石。人类的正常卵巢不但分泌女性激素，如雌激素与孕激素，也分泌雄激素。雄激素不但作为雌激素的前身，也是临幊上具有重要意义的分泌产物。卵巢与睪丸的区别在于它的关键酶效能的差异和分泌产物的分布。卵巢与肾上腺的区别似乎是它缺少 21 羟化酶和 11 β 羟化酶，因此正常卵巢不会产生糖皮质激素与盐皮质激素。卵巢可利用乙酰辅酶 A 或胆固醇合成雌激素，但在卵泡期的内卵泡膜细胞和黄体期的颗粒细胞，则由于各种酶如羟化酶、裂解酶、脱氢酶和异构酶的作用程序不同，通过不同的通道而产生雄烯二酮和睪丸酮。睪丸酮是合成雌二醇的直接原料(图 1-2)。

雄烯二酮和睪丸酮之间的反应，与雌二醇和雌酮之间的反应都是可逆的。

卵巢的皮质间质组织中的主要分泌产物是脱氢表雄酮、雄烯二酮和睪丸酮，最终可以转化为雌激素。由于卵巢组织内不同细胞所含各种酶的浓度存在着一定的差异，这就决定了它的最终产物是哪一种或哪几种激素。

1. 雌激素(包括雌二醇、雌酮及雌三醇)

(1) 来源、含量和代谢：在有月经和妊娠的妇女的卵泡液、胎盘、小便、血液、大便和胆汁中都有雌激素。在血浆中雌激素与特异的 β 球蛋白结合运输，也可与白蛋白非特异地结合，在降解之前必须与蛋白质分离。雌激素降解的场所主要是肝脏。降解产物主要是雌三醇，此外还可能有 16 α 羟雌酮，16 β 羟雌酮和异雌三醇(图 1-3)。

降解产物可以与葡萄糖醛酸或硫酸结合，也可以与两者同时结合。结合状态的类固醇较易溶于水，有利于从体内清除。雌激素的降解产物大部分分泌到尿中。还有 1/4 的代谢产物，由肝脏经胆汁排入肠中，其中大部分又经肠道吸收，形成肠肝循环，只有一小部分从粪便中排出。

雌二醇大部分是卵巢内卵泡膜细胞所分泌的，在卵泡期开始时水平比较低，随后缓慢上升，到中期达最高峰，接近排卵期(约在周期的 14~16 天)曾一度下降；然后在黄体期(约在周期第 20~24 天)达第二高峰。有小部分雌二醇是从极小部分(<2%)的睪丸酮衍变而来的。卵巢分泌雌酮的周期变化与雌二醇相似。但每天所产生的雌酮中约 20~30% 是从周围循环中约 1% 的雄烯二酮衍变而来的。女性血液循环中的雌激素主要是卵巢直接分泌的雌二醇、雌酮和从周围碳 19 类固醇(雄烷)转变而来的雌激素的总和。临幊上常用小便雌激素排出量来计算雌激素的总产量(表 1-1, 2)。雌酮也能衍化为雌二醇，在血液中两者维持在平衡状态。绝经期妇女血液循环中的雌激素，主要是雌酮。

(2) 生理作用：雌激素是女性激素，它导致许多女性特征的出现，如脂肪的分布，乳房及内外生殖器官的发育，并具有一般的生理作用，如控制血蛋白、脂肪代谢及影响骨骼系统的发育等。

① 子宫：子宫颈在雌激素的影响下，质地变软、口变松，腺体分泌的粘液增多，出现羊齿状结晶，有利于精子的穿透。子宫体明显增大，包括内膜及肌层的增厚及血供的增多，它使肌动球蛋白、糖元和糖元合成酶增加，细胞内含有更多的糖元颗粒、核糖体、内质网和高尔基复合体。它使子宫肌层对催产素的敏感性增加。近年来有证明雌激素参与子宫分泌的黄体溶解物质的产生和释放。雌激素促使子宫内膜生长，注射雌激素数小时后，内膜间质细胞

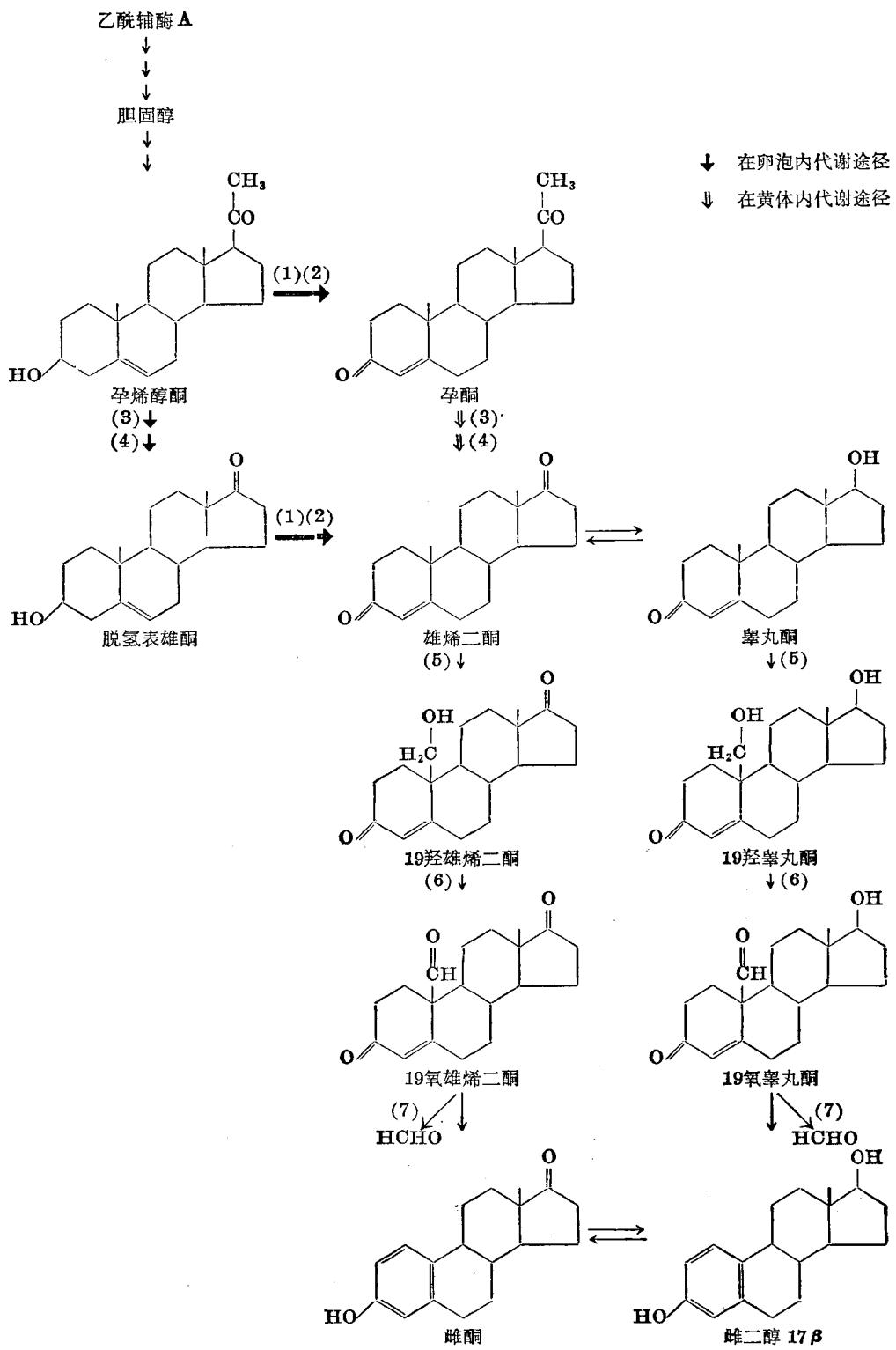


图 1-2 雌激素的合成途径

(1)3 β -羟脱氢酶 (2)A $^{4-5}$ 异构酶 (3)17 α -羟化酶 (4)C $^{17}-C^{20}$ 裂解酶 (5)19羟化酶
(6)19氧化酶 (7)C $^{10}-C^{19}$ 裂解酶

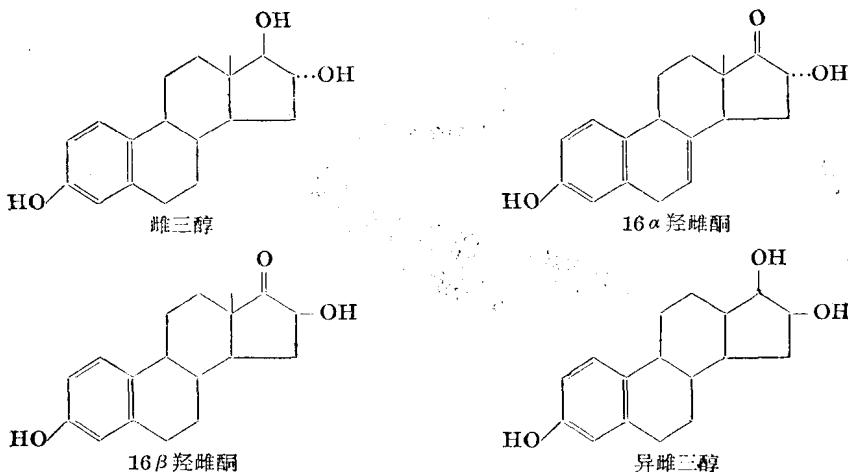


图 1-3 雌激素的代谢产物

表 1-1 月经周期中各个时期雌激素分类的排出量
(微克/24 小时尿)

周 期	平 均			范 围		
	雌 三 醇 E ₃	雌 酮 E ₁	雌 二 醇 E ₂	雌 三 醇 E ₃	雌 酮 E ₁	雌 二 醇 E ₂
卵泡期	6	5	2	0~15	4~7	0~3
中期峰	27	20	9	13~54	11~31	4~14
黄体期	20	14	7	8~72	10~23	4~10

(自 Brown, J. B. Lancet 1: 320 1955)

表 1-2 月经周期中, 24 小时正常尿雌激素总量(平均值)

卵泡期:	10~15 微克/24 小时尿	排卵后 4 天: 28.00 微克/24 小时尿
中期峰:	50.47 微克/24 小时尿	黄体期: 41.83 微克/24 小时尿

(上海第一医学院妇产科医院, 用 Brown 氏的化学测定法 1977)

水肿。水肿原因之一是由于血管通透性的增加, 并使间质的结缔组织中产生大量的酸性粘多糖, 复合形成间质中的基础物质来支持增生期内膜。雌激素使宫腔表面上皮、腺体上皮及间质细胞增生和血管增长, 为后来内膜对孕酮的反应作好准备。

② 输卵管: 雌激素控制输卵管上皮细胞的分泌功能、分泌物的成分、纤毛的生长和肌肉的活动。近年来对于雌激素影响输卵管肌层活动有不同的意见。如 Novak 等认为雌激素加强了输卵管肌层活动, 在中期达最高峰; 但 Böling 认为这种现象是由于在动物实验中所用的雌激素剂量较大而引起的, 在生理剂量下输卵管维持在静止状态, 只有在中期雌激素下降再加上孕激素的协同作用后才开始活动。许多动物实验结果提示不恰当的外源性雌激素(包括时间及剂量)使输卵管活动不正常, 使受精卵过早或延晚到达子宫, 对孕卵的生存及着床都不利。

③ 阴道: 雌激素促使阴道上皮细胞发育成熟, 细胞内糖元含量增加, 糖元经阴道杆菌分解为乳酸, 使阴道的分泌物呈酸性, 增强了阴道对外界的抵抗力。并使细胞的代谢增快。

由于细胞的成熟程度与雌激素的水平有关，因此临幊上常用不同成熟程度的阴道脱落细胞的比例作为估计雌激素水平高低的指标。

④ 乳房：雌激素促使乳房腺管增生，乳头乳晕着色，脂肪和结缔组织增多，使乳房丰满。

⑤ 卵巢：雌激素促使卵巢的发育，始基卵泡到腔卵泡时期的发育是依靠雌激素推动的。Greep 及 Jones 证明雌激素促使鼠卵巢的间质细胞和卵泡膜细胞积储大量的胆固醇。

⑥ 垂体：卵巢性激素的分泌是受垂体促卵泡成熟激素(FSH)、黄体生成激素(LH)等促性腺激素直接控制的。然而性激素对垂体本身也有反馈作用。在垂体细胞内有专一的雌激素受体。大量的雌激素能抑制垂体的 FSH，适量的雌激素又能促使 LH 的分泌，形成排卵前的 LH 峰。雌激素还使垂体对下丘脑分泌的促性腺激素释放激素(GN-RH)的敏感性增加。

⑦ 下丘脑：雌激素对下丘脑分泌的 GN-RH 的释放起着抑制作用(负反馈作用)，估计是通过抑制下丘脑后部的持续中枢，从而使垂体的 FSH 和 LH 的分泌量下降。但是，突然大量的雌激素，通过下丘脑前部的周期中枢，可导致下丘脑释放 GN-RH(正反馈作用)，引起垂体分泌大量的 LH，形成中期 LH 峰。有人认为周期中枢所分泌的是抑制激素(LHIH)，因此雌激素对周期中枢也是负反馈作用，抑制了 LHIH 就释放了大量的 GN-RH。

⑧ 全身影响：青春期时雌激素使骨骺愈合。绝经后，雌激素缺乏，出现骨质疏松现象。雌激素对盐(包括钾、钠、氯、钙、磷等)水和氮有轻度的潴留作用。影响脂肪代谢，使胆固醇下降， α 脂蛋白成分增加，而 β 脂蛋白减少。降低胆固醇与磷脂的比例，有利于防止冠状动脉硬化。

2. 孕激素(这里所指的主要是孕酮)

(1) 来源、含量和代谢：主要来源是卵巢和胎盘，在肾上腺和睾丸内也能找到少量。血中孕酮和尿中孕二醇随着黄体功能变化而有周期性波动。通常卵泡期血清孕酮少于 0.1 微克%，排卵前升至 0.4~0.5 微克%，黄体期血清孕酮可升到 1~1.6 微克%，随后浓度下降直至下一周期。根据上海第一医学院妇产科医院用气相色谱法测定月经周期中孕二醇正常值在排卵前为 0.5 ± 0.23 毫克/24 小时尿，排卵后平均为 5.031 毫克/24 小时尿。从胆汁和大便排出的孕二醇是经过胃肠道酶水解后的都呈游离状态(图 1-4)。

孕酮主要由卵巢黄体细胞所分泌，从月经第 16 天开始到 24 天达最高峰，有人认为排卵前卵巢的颗粒细胞也分泌少量孕激素，黄体还能分泌少量的 17 羟孕酮，但此化合物对人类生殖有何功用还不清楚。在肾上腺性腺综合征中由于酶的缺乏造成 17 α 羟孕酮的累积，孕三醇是 17 α 羟孕酮的主要产物，因而孕三醇排出量增多，这现象有临床诊断的意义(图 1-5)。

(2) 生理作用：孕激素的主要功能是准备受精卵的着床和维持妊娠。孕激素活性的特点是有赖于雌激素作用的准备。这可能是专一孕激素受体蛋白的形成需要先经过雌激素的作用。

(a) 子宫：子宫颈口缩小，粘液量减少，质变稠，其中出现平行排列的椭圆结晶体。子宫内膜受孕激素的作用后从增生期变为分泌期，积贮大量糖元，并使碳酸酐酶增加，Böving 认为此酶与来自囊胚的碳酸盐结合，破坏内膜上皮的粘固性物质，有利于孕卵的着床。他在