



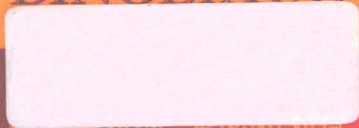
医学双纲双试 通关宝典

YIXUE SHUANGGANG SHUANGSHI
TONGGUAN BAODIAN

主编 ○ 丁贵鹏 陈汐敏

病 理 学

BINGLIXUE



一书含双纲，轻松过双试

凝聚核心内容，精析考试真题

中国医药科技出版社



医学双纲双试 通关宝典

2014年 全国医学专业学位硕士研究生入学统一考试
临床医学综合能力(西医)分册

主编 王傲然 李俊

病理学

HISTOLOGY

Pathology

全国医学专业学位硕士研究生入学统一考试
临床医学综合能力(西医)分册

中国医药科技出版社



医学双纲双试通关宝典

病理学

BING LI XUE

主 编 丁贵鹏 陈汐敏

中国医药科技出版社

内 容 提 要

本书是“医学双纲双试通关宝典”系列之一,共14章,全面介绍了病理学的基础知识以及各系统疾病的病理变化。本书将医学名校教学大纲和执业医师考试大纲串起为主线,以现行医学教材为蓝本,将其学习要点、考点重点归纳成“核心内容”跟随于双纲之后,随后配有执业医师资格考试题,并附答案和精心解析。

本系列丛书主要针对医学院校基础、预防、临床、口腔类医学专业及相关专业学习在校学习、备考之用,同时可作为其步入临床之后参加执业医师考试的复习用书。

图书在版编目(CIP)数据

病理学/丁贵鹏,陈汐敏主编. —北京:中国医药科技出版社,2012.2

(医学双纲双试通关宝典)

ISBN 978-7-5067-5315-9

I. ①病… II. ①丁… ②陈… III. ①病理学-医学院校-教学参考资料 IV. ①R36

中国版本图书馆CIP数据核字(2011)第248675号

美术编辑 陈君杞

版式设计 郭小平

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲22号

邮编 100082

电话 发行:010-62227427 邮购:010-62236938

网址 www.cmstp.com

规格 787×1092mm $\frac{1}{32}$

印张 7 $\frac{1}{2}$

字数 150千字

版次 2012年2月第1版

印次 2012年2月第1次印刷

印刷 北京密东印刷有限公司

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 978-7-5067-5315-9

定价 15.00元

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

编写说明

医学专业是公认学习负担较重的专业，为了帮助考生顺利通过一次次的考试，如在校考试、执业医师资格考试，我们组织编写了这套《医学双纲双试通关宝典》。

本系列丛书按课程设立分册，除《解剖学》、《药理学》稍有不同以外，都具有以下模块。

教学大纲、执业医师资格考试大纲 双纲对比出现，各自侧重点一目了然。

核心内容 根据现行医学教材提取的最精华内容，层次清晰，化繁为简，兼顾各种考试重点、学习要点，又充分保留学科系统的完整性。

执业医师资格考试题 精选执业医师资格考试真题，附有答案和解析，提供解题思路。

使用方法：学习相关课程时，对照教学大纲，记忆重点内容，同时学有余力的同学可以参照了解执业医师资格考试大纲的要求，熟悉执业医师资格考试的题型，以便在开始学习课程之初就建立执业医师资格考试的思维模式，围绕执业医师资格考试的需要学习相关课程。

毕业工作后，这本小册子不像一般参考书被束之高阁，还可随身携带翻阅，温故知新，作为执业医师资格考试考前准备用书。

希望这套小书能够帮助同学们顺利通过每一次考试！

由于时间仓促，若有不当之处，欢迎同仁和读者批评指正！衷心感谢！

（有何意见和建议请发邮件至 8287053@qq.com）

目 录

CONTENTS

第一章 细胞和组织的适应和损伤 / 1

第一节 细胞和组织的适应 / 1

第二节 细胞和组织的损伤 / 5

第二章 损伤的修复 / 18

第一节 再生 / 18

第二节 纤维性修复 / 21

第三节 创伤愈合 / 23

第三章 局部血液循环障碍 / 28

第一节 充血和淤血 / 28

第二节 出血 / 31

第三节 血栓形成 / 33

第四节 栓塞 / 36

第五节 梗死 / 39

第四章 炎症 / 49

第一节 炎症的概述 / 49

第二节 急性炎症 / 51

第三节 慢性炎症 / 57

第五章 肿瘤 / 66

第一节 肿瘤的概念 / 66

第二节 肿瘤的形态 / 68

第三节 肿瘤的分化与异型性 / 69

第四节 肿瘤的命名与分类 / 70

- 第五节 肿瘤的生长和扩散 / 73
- 第六节 肿瘤的分级和分期 / 75
- 第七节 肿瘤对机体的影响 / 76
- 第八节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别 / 77
- 第九节 常见肿瘤举例 / 79
- 第十节 癌前疾病（或病变）、非典型增生和原位癌 / 83
- 第十一节 肿瘤发生的分子基础 / 85
- 第十二节 环境致癌因素 / 86
- 第十三节 肿瘤与遗传 / 88
- 第六章 心血管系统疾病 / 96**
 - 第一节 动脉粥样硬化 / 96
 - 第二节 冠状动脉粥样硬化症和冠状动脉粥样硬化性心脏病 / 99
 - 第三节 高血压病 / 102
 - 第四节 风湿病 / 106
 - 第五节 感染性心内膜炎 / 109
 - 第六节 心瓣膜病 / 112
 - 第七节 心肌病和心肌炎 / 114
- 第七章 呼吸系统疾病 / 121**
 - 第一节 上呼吸道及肺部炎症性疾病 / 121
 - 第二节 慢性阻塞性肺疾病 / 126
 - 第三节 肺尘埃沉着症 / 131
 - 第四节 慢性肺源性心脏病 / 133
 - 第五节 呼吸系统常见肿瘤 / 135
- 第八章 消化系统疾病 / 143**
 - 第一节 胃炎 / 143
 - 第二节 消化性溃疡 / 146
 - 第三节 病毒性肝炎 / 148
 - 第四节 肝硬化 / 151
 - 第五节 消化系统常见肿瘤 / 155

第九章 泌尿系统疾病	/ 166
第一节 肾小球疾病	/ 166
第二节 肾小管-间质性肾炎	/ 171
第三节 肾和膀胱的常见肿瘤	/ 173
第十章 生殖系统和乳腺疾病	/ 179
第一节 子宫颈疾病	/ 179
第二节 滋养层细胞疾病	/ 183
第三节 乳腺疾病	/ 187
第十一章 内分泌系统疾病	/ 193
第一节 甲状腺疾病	/ 193
第二节 胰岛疾病	/ 198
第十二章 神经系统疾病	/ 202
第十三章 传染病	/ 208
第一节 结核病	/ 208
第二节 伤寒	/ 218
第三节 细菌性痢疾	/ 220
第四节 性传播疾病	/ 222
第十四章 寄生虫病	/ 228
第一节 阿米巴病	/ 228
第二节 血吸虫病	/ 230

第一章 细胞和组织的适应和损伤

第一节 细胞和组织的适应

教学大纲

- ☞ 掌握：萎缩、肥大、增生、化生的概念和类型。
- ☞ 熟悉：①病理性萎缩的分类。②化生的意义。

执业医师资格考试大纲

- ☞ 萎缩的概念。
- ☞ 肥大、增生和化生的概念及类型。



核心内容

一、萎缩

(一) 概念

已发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小称为萎缩。原因是实质细胞的体积缩小，常伴有数量减少。

(二) 分类

根据原因分为生理性萎缩和病理性萎缩。

1. **生理性萎缩** 例如成年人胸腺萎缩、更年期后的性腺萎缩及老年时各器官的萎缩等。

2. **病理性萎缩** 按其发生的原因不同分为以下几点。

(1) **营养不良性萎缩** 包括全身营养不良性萎缩和局部营养不良性萎缩。前者例如长期饥饿、慢性消耗性疾病及恶性肿瘤患者的全身肌肉萎缩，后者例如脑组织局部缺血，引起的脑萎缩。

(2) **压迫性萎缩** 由于局部组织长期受压而导致的萎缩。例如尿路结石时引起肾积水，肾实质发生的压迫性萎缩。

(3) **失用性萎缩** 由于器官长期工作负荷减少和功能减退而引起的萎缩。例如肢体骨折石膏固定后，肢体长期不活动引起的肌肉萎缩。

(4) **去神经性萎缩** 由于脊髓前角运动神经元或轴突受损，与之有关的肌肉失去了神经的调节作用而发生萎缩。例如脊髓前角灰质炎，患者的皮下脂肪、肌腱及骨骼萎缩，肢体变细。

(5) **内分泌性萎缩** 由于内分泌功能下降引起靶器官的萎缩。例如垂体缺血坏死所引起的肾上腺皮质萎缩。

(三) 病理变化

萎缩的器官体积变小，重量减轻，颜色变深或呈褐色（如心肌和肝细胞的褐色萎缩）。光镜下实质细胞体积缩小和（或）数目减少，心肌和肝细胞内可出现脂褐素。间质出现纤维组织增生或脂肪组织增生，可造成器官体积的增大，称为假性肥大。

二、肥大

(一) 概念

细胞、组织或器官体积的增大称为肥大。通常是由于实

质细胞体积的增大，这是因为细胞内线粒体、内质网、核糖体及溶酶体增多，蛋白合成占优势，使器官体积增大，适应环境改变的需要。

(二) 分类

根据性质分为生理性肥大和病理性肥大，根据原因分为代偿性肥大和内分泌性肥大。

1. 代偿性肥大 器官和组织负荷过重所致。例如举重运动员上肢骨骼肌的肥大（生理性肥大），高血压心脏后负荷增加引起的左室心肌肥大（病理性肥大）。

2. 内分泌性肥大 内分泌激素作用于效应器所致。例如妊娠期孕激素分泌引起的子宫平滑肌肥大（生理性肥大），甲状腺素分泌增多引起的甲状腺滤泡上皮细胞肥大（病理性肥大）。

肥大是由于实质细胞体积的增大导致组织或器官体积的增大。而在萎缩时，尽管实质细胞体积减小和（或）数量减少，但间质细胞发生增生，可造成组织或器官体积的增大，称为假性肥大。

三、增生

(一) 概念

实质细胞数量增多称为增生，通常引起组织或器官的体积增大。增生是多种原因引起细胞有丝分裂增强的结果。

(二) 分类

根据性质分为生理性增生和病理性增生，根据原因分为代偿性增生和内分泌性增生。

1. 代偿性增生 器官和组织负荷过重所致。例如部分肝脏切除后残存的肝细胞增生（生理性增生）。

2. 内分泌性增生 内分泌激素作用于效应器所致。例如妊娠期孕激素分泌引起的乳腺增生（生理性增生），雌激素分

泌增多引起的子宫内膜增生（病理性增生）。

（三）特点

1. 无论生理性增生还是病理性增生，均是由刺激所引起的，是一种可逆的适应性改变。一旦刺激消除，则增生停止，这与肿瘤性增生不同，后者即使去除刺激，增生仍可继续（详见第五章）。

2. 增生和肥大两种改变，产生的原因大致相同。因此，实质细胞有分裂能力的器官（例如肝脏、乳腺），其体积增大往往是通过增生和肥大共同完成的。而实质细胞没有分裂能力的器官（例如心肌、骨骼肌），其体积增大仅是肥大所致。

四、化生

（一）概念

一种分化成熟的细胞因受刺激因素的作用转化为另一种分化成熟细胞的过程。

（二）特点

1. 化生没有生理性化生，这与前三种适应性改变不一样。
2. 化生一般发生于同源组织之间，即上皮与上皮细胞之间，间叶与间叶细胞之间。

3. 化生不是分化成熟的“A”细胞直接转化为分化成熟的“B”细胞，而是由具有分裂增殖能力和多向分化能力的“C”细胞（未受刺激时应该分化为“A”细胞），分化为“B”细胞。

（三）类型

1. **鳞状上皮化生** 支气管柱状上皮因慢性炎症化生为鳞状上皮；慢性宫颈炎时，子宫颈柱状上皮化生为鳞状上皮。

2. **肠上皮化生** 慢性萎缩性胃炎时，胃的黏膜上皮化生为小肠型或大肠型的黏膜上皮。

3. **间叶组织化生** 间叶组织中的成纤维细胞可化生为

骨、软骨等组织。

(四) 意义

(1) 化生是一种适应性变化，能够强化局部抵御外界环境因子刺激的能力。

(2) 化生的细胞，失去了原有细胞的功能。

(3) 化生的上皮可能恶变，是肿瘤发生的原因之一。

第二节 细胞和组织的损伤

教学大纲

- ☞ 掌握：①细胞水肿、脂肪变的概念、病因及病理变化。②玻璃样变的概念、类型及病理变化。③坏死的概念、基本病变、类型及结局。④病理性色素沉着、病理性钙化的概念和类型。
- ☞ 熟悉：①淀粉样变、黏液样变、纤维素样坏死的概念。②凋亡的概念和形态特点。
- ☞ 了解：①细胞和组织损伤的原因。②细胞和组织损伤的发生机制。

执业医师资格考试大纲

- ☞ 可逆性损伤。
- ☞ 不可逆性损伤 - 细胞死亡。



核心内容

一、损伤的原因与发生机制

(一) 损伤的原因

缺氧、物理因子、化学因子和药物、感染性因子、免疫反应、遗传因素、营养不均衡。

(二) 损伤的机制

- (1) ATP 的耗竭。
- (2) 氧和氧源性的自由基。
- (3) 细胞内的游离钙的增高。
- (4) 膜的通透性的损伤。
- (5) 不可逆性的线粒体的损伤。

二、可逆性损伤

根据损伤轻重程度不同，分为可逆性损伤和不可逆性损伤两大类。可逆性损伤是指细胞或间质内出现异常物质或正常物质的量显著增多，并伴有不同程度的功能障碍。可逆性损伤包括以下病理改变。

(一) 细胞水肿

1. 概念 在急性感染、缺氧、毒素等有害因素作用下，细胞膜及细胞内线粒体等结构受损，ATP 生成减少，能量不足，造成细胞膜的钠泵功能障碍，导致 Na^+ 和水在细胞内滞留，形成细胞水肿。

2. 病理变化

- (1) 部位 常见于心、肝、肾等实质性器官。
- (2) 大体 受累脏器肿胀，边缘变钝，包膜紧张，苍白而混浊。

(3) 光镜 水肿的细胞由于胞质内水分含量增多, 细胞体积增大, 胞质疏松, 淡染, 胞核也肿胀, 染色变浅, 甚至出现空泡, 称为空泡变。严重时胞核也可淡染, 整个细胞膨大如气球, 称为气球样变。

(4) 电镜 内质网和线粒体扩张呈空泡状。

(二) 脂肪变

1. 概念 正常情况下, 除脂肪细胞外, 其他细胞内一般不见或仅见少量脂滴, 如出现脂滴或脂滴明显增多, 称脂肪变。脂滴主要成分为中性脂肪。因脂肪代谢主要在肝内进行, 故脂肪沉积最常见于肝, 也可见于心、肾等器官。

2. 病因及发病机制 肝内脂肪来自两方面: 一是肠道吸收的乳糜微粒, 水解后成为脂肪酸; 二是体内脂库动员放出脂肪酸。大部分脂肪酸在肝细胞内合成中性脂肪, 再与载脂蛋白、磷脂结合成 β -脂蛋白, 由肝细胞释放到血液中, 然后储于体内脂库或提供各器官氧化供能。小部分脂肪在肝内氧化供能加以利用。上述过程中任何一个环节发生障碍便能引起肝脂肪沉积。包括: ①进入肝的脂肪酸增多; ②甘油三酯合成过多; ③脂蛋白、载脂蛋白合成减少。

3. 病理变化

(1) 大体 肝脂肪变比较显著时, 肝增大, 包膜紧张, 色浅黄且有油腻感。

(2) 光镜 肝细胞内出现大小不等的空泡(因脂肪在石蜡切片制作过程中被有机溶剂溶解所致)。脂滴在冰冻切片中可被苏丹Ⅲ染成橘红色。肝淤血时, 小叶中央区缺氧较重, 该处肝细胞首先发生脂肪变。有机磷中毒时, 小叶周边区中毒较重, 该处肝细胞首先发生脂肪变。

肝脂肪变与脂肪肝的关系: 显著弥漫性肝脂肪变称为脂肪肝。

心肌细胞亦可发生脂肪变, 在心肌细胞内出现脂滴, 大

体上心肌各部位脂肪变性程度不一，重者呈黄色条纹，轻者呈暗红色，类似虎皮，称为虎斑心。而心外膜增生的脂肪组织可沿间质伸入的心肌细胞之间（即心肌细胞之外），称为心肌脂肪浸润，并非是脂肪变。

（三）玻璃样变

1. 概念 玻璃样变，又称透明变，系指在细胞内或间质中，出现均质、半透明的玻璃样物质，在 HE 染色切片中呈均质性红染。玻璃样变并非代表一种特殊的物质聚集，而是一组形态学上相同，但化学成分、发生机制各异的病变。玻璃样变可以发生在结缔组织、血管壁和细胞内。

2. 类型和病理变化

（1）结缔组织玻璃样变 常见于纤维瘢痕组织、纤维化的肾小球以及动脉粥样硬化的纤维性斑块等。病变处纤维细胞明显减少，胶原纤维增粗且互相溶合呈半透明均质状，质地坚韧。

（2）血管壁玻璃样变 又称细动脉硬化，常见于高血压病时的肾、脑、脾和视网膜的细动脉，由于细动脉持续痉挛，内膜通透性增高，管腔内血浆蛋白渗入内膜沉积于管壁，在内皮细胞下凝固成无结构的均匀红染物质，同时，内膜下基底膜代谢物质增多，导致血管壁增厚、管腔狭窄甚至闭塞，使组织器官缺血。

（3）细胞内玻璃样变 细胞内玻璃样变是指细胞内过多的蛋白质引起细胞发生了形态学改变。光镜下，常表现为圆形、嗜伊红的小体或团块。例如慢性肾小球肾炎时，大量血浆蛋白由肾小球滤出到肾小管中，被肾小管上皮细胞吞饮后在胞浆内融合成玻璃样小滴；浆细胞粗面内质网中免疫球蛋白蓄积，形成 Russell 小体；酒精性肝病时，肝细胞浆内中间丝前角蛋白变性，形成 Mallory 小体。

（四）淀粉样变

组织间质中有淀粉样物质（蛋白质-黏多糖复合物）沉积。

(五) 黏液样变

组织间质中黏多糖和蛋白质的蓄积。

(六) 病理性色素沉着

1. 概念 有色物质(色素)在细胞内外的异常蓄积,其中包括含铁血黄素、脂褐素、黑色素及胆红素等。

2. 分类

(1) 含铁血黄素 巨噬细胞吞噬、降解红细胞血红蛋白所产生的铁蛋白微粒聚集体,镜下呈金黄色或褐色颗粒,可被普鲁士蓝染成蓝色。慢性淤血、陈旧性出血和溶血性疾病可见胞内有含铁血黄素的巨噬细胞,称为含铁血黄素细胞。左心衰竭造成的慢性肺淤血时含铁血黄素细胞称为心(力)衰(竭)细胞。肺内出血的患者肺内也可见含铁血黄素细胞,但不能称为心力衰竭细胞。

(2) 脂褐素 未被消化的细胞器碎片残体,镜下为黄褐色颗粒,成分是磷脂和蛋白质。心肌细胞、肝细胞萎缩时,可出现脂褐素。

(3) 黑色素 见于某些慢性炎症、色素痣、黑色素瘤等疾病。

(4) 胆红素 来源于血红蛋白,但不含铁。血中胆红素增高,患者可出现皮肤黏膜黄疸。

(七) 病理性钙化

1. 概念 骨和牙齿以外的组织中有固体钙盐(主要成分是碳酸钙,碳酸镁等)的沉积。

2. 病变 大体呈细小颗粒状,镜下呈蓝色颗粒状或片块状。

3. 分类 包括转移性钙化和营养不良性钙化。

(1) 营养不良性钙化 钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中。多见于结核病、血栓、动脉粥样硬化、老年性主动脉瓣病变及瘢痕组织。体内钙磷代谢正常,血钙水平不升高。