

医学图表系列丛书

供8年制、7年制及5年制
临床医学等专业师生用

图表 病理学

主 编 李玉林
副主编 李一雷

依据新版八年制与五年制卫生部规划教材

通过归纳或对比的图表诠释教材内容

复杂的问题条理化、简明化
抽象的内容直观化、形象化
零碎的知识系统化、逻辑化

重点突出 脉络分明 容易理解 便于记忆

人民卫生出版社

供 8 年制、7 年制及 5 年制临床医学等专业师生用

图表病理学

主 编 李玉林

副主编 李一雷

编 者 (以姓氏笔画为序)

田新霞 (北京大学医学部)

孙 抒 (延边大学)

李 昱 (重庆医科大学)

李一雷 (吉林大学白求恩医学院)

李玉林 (吉林大学白求恩医学院)

苏 敏 (汕头大学医学院)

罗殿中 (广西医科大学)

金晓明 (哈尔滨医科大学)

周 桥 (四川大学华西医院)

周庚寅 (山东大学医学院)

官志忠 (贵阳医学院)

倪劲松 (吉林大学白求恩医学院)

罗殿中 (广西医科大学)

金晓明 (哈尔滨医科大学)

周 桥 (四川大学华西医院)

周庚寅 (山东大学医学院)

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

图表病理学/李玉林主编. —北京: 人民卫生出版社,
2011.5

ISBN 978 - 7 - 117 - 14247 - 2

I. ①图… II. ①李… III. ①病理学 - 图表
IV. ①R36 - 64

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 043653 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

图表病理学

主 编: 李玉林

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010 - 59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010 - 67605754 010 - 65264830

010 - 59787586 010 - 59787592

印 刷: 北京市后沙峪印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 11

字 数: 267 千字

版 次: 2011 年 5 月第 1 版 2011 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 14247 - 2/R · 14248

定 价: 24.00 元

打击盗版举报电话: 010 - 59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

前言

《病理学》国家级规划教材第6版、第7版,自2003年修订到2008年再版,经过编写团队各位专家的通力合作,“十一五”期间累计发行逾50万册,连续居国内医学基础类本科教材发行量之榜首。现在全国95%以上的医科类院校使用此书,2009年获国家教学成果二等奖,已经成为我们国家的品牌。为进一步优化教材的结构,提高教材的使用效益,确保医学人才的培养质量,在教育部和卫生部以及全国高等医药教材建设研究会的领导和组织下,拟在此基础上编写《图表病理学》一书。

本书以突出教育思想的更新、教育理念的转变为基本思路。通过此书的使用,为教师教学提供方便,为同学自学提供路径,为目前正在推进的PBL教学提供问题点。同时把涵盖五年制、长学制临床医学专业学生所掌握的基本内容作为前提,以普通高校“十一五”国家级规划教材《病理学》五年制第7版、长学制第2版为依据,以Pathology Illustrated by Robin Reid and Fiona Roberts等教材为参考,通过线条图、流程图和表格的形式设计编写。

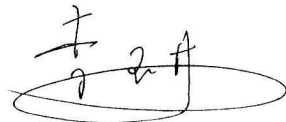
本书编写使教材中的复杂问题条理化、简单化;抽象的内容直观化、形象化;零碎的知识系统化、逻辑化。因此本书的定位是《病理学》五年制第7版、长学制第2版教材的紧密配套。它既不是教材内容的重复,即便是教材已有的图表也不重复绘制,必须使用的也从不同的侧面或方式表示,关键是提出问题点,启发同学的自学兴趣,批判性思维和创新意识;也不是病理学图谱,本书一律不用大体和镜下的彩色照片,出版时采用单色印刷;也不是要点或纲要,通过线条图、流程图或表格形式来诠释教材的重要内容以及线条或图表间的逻辑关系。可见本书是继《病理学》规划教材之后又一部具有明显使用性和创新性的配套教材。

本书的读者对象为国内高等医学院校临床医学、基础医学、口腔医学专业的本科及长学制学生。同时可作为公共卫生、医学检验、法医、护理、影像等专业病理学教学的重要配套教材。也可作为重要参考书供研究生、青年医师、教师、进修生及执业医师考试者使用。

本书的编写人员以《病理学》五年制第7版教材的编写人员为主体,适当扩充了地方知名院校,最后由14所院校的16位专家组成,他们均为教学、科学研究及临床诊断工作第一线的教师,并都有丰富的教材编写经验。

本书的如期推出,与各位编委的高度责任感、团队精神和对工作精益求精的态度密不可分,在此一并表示诚挚的感谢和敬意。

在本书付梓之际,回顾编写过程,深感时间短促,水平有限。在具体环节上肯定有很多不尽如人意之处,敬请读者和同道指正赐教。



2011年2月

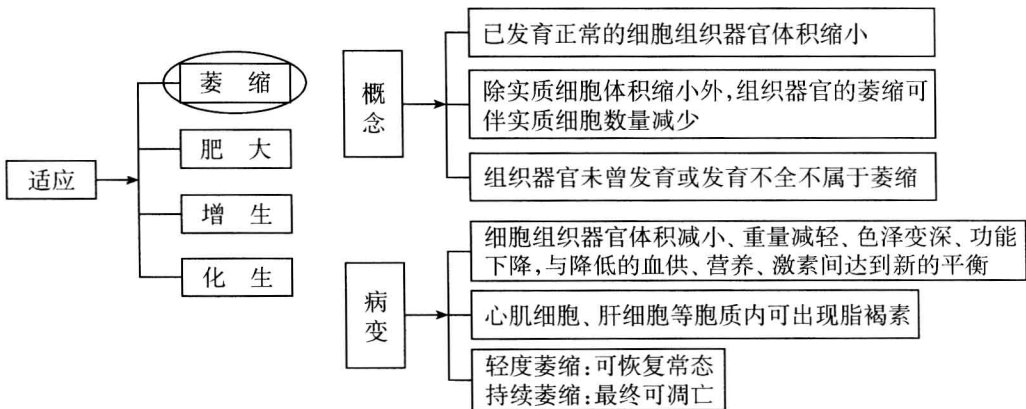
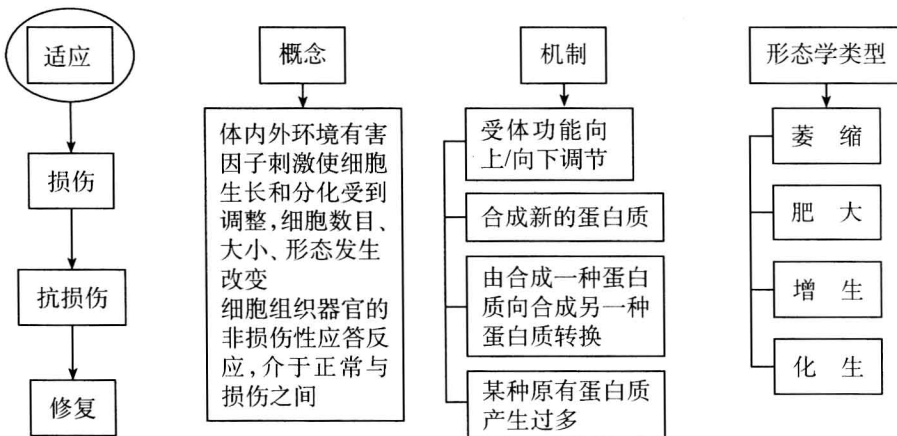
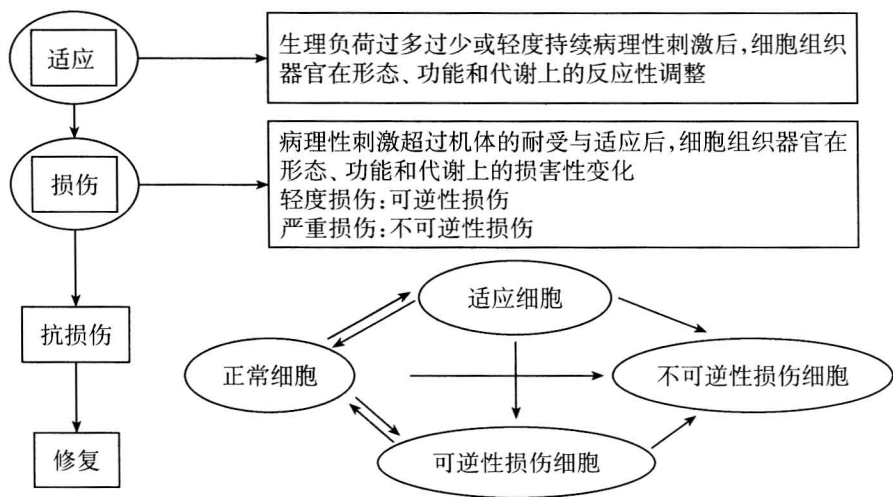
目 录

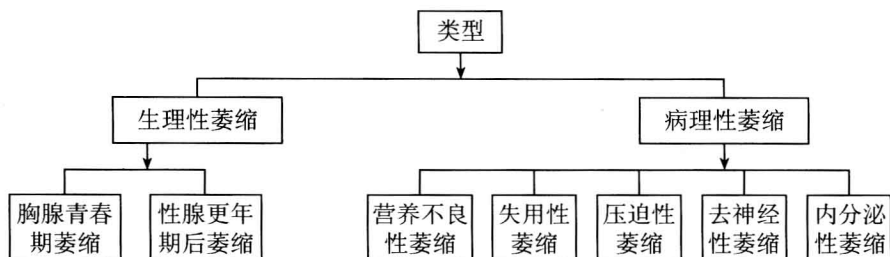
第一章 细胞和组织的适应与损伤	1
第二章 损伤的修复	12
第一节 再生	12
第二节 纤维性修复	15
第三节 创伤愈合	15
第三章 局部血液循环障碍	18
第一节 充血和淤血	18
第二节 血栓形成	19
第三节 栓塞	22
第四节 梗死	25
第五节 水肿、积水与出血	27
第四章 炎症	28
第五章 肿瘤	33
第一节 肿瘤的概念	33
第二节 肿瘤的形态	33
第三节 肿瘤的分化与异型性	34
第四节 肿瘤的命名与分类	34
第五节 肿瘤的生长与扩散	37
第六节 肿瘤的分级与分期	38
第七节 肿瘤对机体的影响	39
第八节 良恶性肿瘤的区别	39
第九节 癌前病变、非典型增生和原位癌	40
第十节 常见肿瘤举例	41
第十一节 肿瘤发生的分子机制	42
第十二节 环境致瘤因素	46
第十三节 肿瘤与遗传	46
第十四节 肿瘤免疫	47
第六章 免疫性疾病	48
第一节 自身免疫性疾病	48
第二节 免疫缺陷病	53
第三节 器官和骨髓移植	54
第七章 心血管系统疾病	57

第一节	动脉粥样硬化	57
第二节	冠状动脉粥样硬化症与冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)	59
第三节	高血压病	61
第四节	风湿病	63
第五节	感染性心内膜炎	64
第六节	心瓣膜病	65
第七节	心肌病	66
第八节	心肌炎	67
第九节	心包炎	67
第十节	心脏肿瘤	68
第十一节	周围血管病	68
第八章	呼吸系统疾病	69
第一节	上呼吸道及肺部炎症性疾病	69
第二节	慢性阻塞性肺疾病	71
第三节	肺尘埃沉着症	74
第四节	慢性肺源性心脏病	75
第五节	呼吸窘迫综合征	76
第六节	呼吸系统常见肿瘤	77
第七节	胸膜疾病	78
第九章	消化系统疾病	79
第一节	食管的炎症、狭窄与扩张	79
第二节	胃炎	80
第三节	消化性溃疡病	81
第四节	阑尾炎	82
第五节	非特异性肠炎	82
第六节	肠梗阻	82
第七节	肠先天性发育异常疾病	83
第八节	病毒性肝炎	83
第九节	酒精性肝病	84
第十节	肝硬化	85
第十一节	肝代谢性疾病与循环障碍	86
第十二节	胆囊炎与胆石症	87
第十三节	胰腺炎	87
第十四节	消化系统常见肿瘤	88
第十章	淋巴造血系统疾病	94
第一节	概述	94
第二节	淋巴结良性增生	94
第三节	淋巴组织肿瘤	95
第四节	髓系肿瘤	101
第五节	组织细胞与树突状细胞肿瘤	102
第十一章	泌尿系统疾病	103
第一节	肾小球疾病	104
第二节	肾小管-间质性肾炎	112

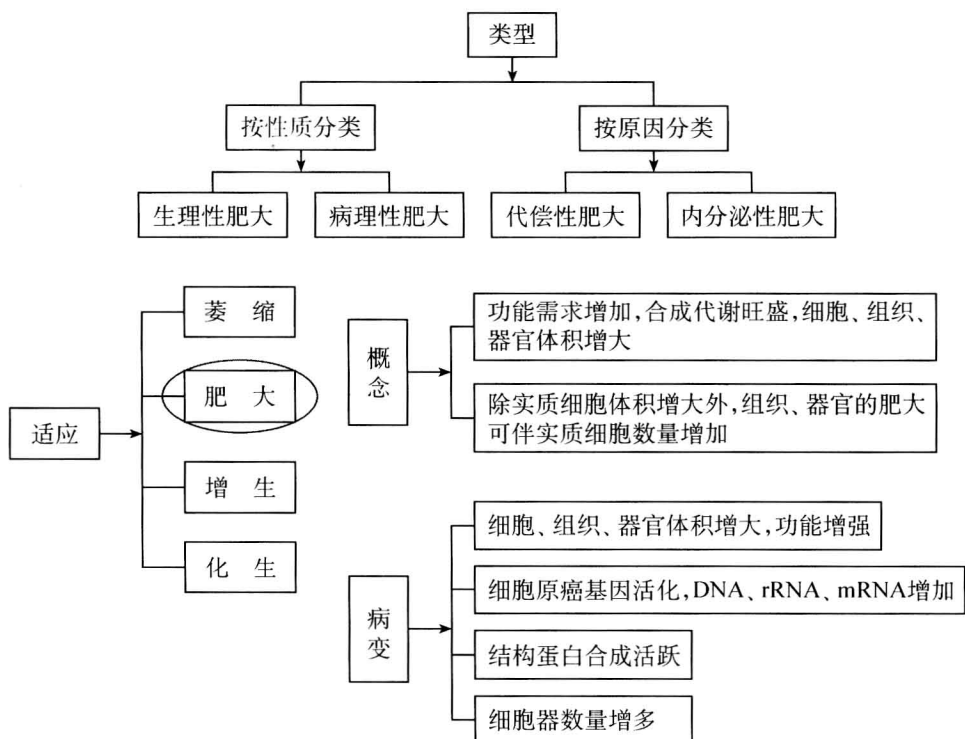
第三节	肾和膀胱的常见肿瘤	115
第十二章	生殖系统和乳腺疾病	118
第一节	子宫颈疾病	118
第二节	子宫体疾病	121
第三节	滋养层细胞疾病	123
第四节	卵巢肿瘤	124
第五节	前列腺疾病	126
第六节	阴茎癌	127
第七节	乳腺疾病	127
第十三章	内分泌系统疾病	132
第一节	概述	132
第二节	垂体疾病	133
第三节	甲状腺疾病	134
第四节	肾上腺疾病	138
第五节	胰岛疾病	138
第十四章	神经系统疾病	140
第一节	神经组织的基本病变	140
第二节	中枢神经系统疾病常见并发症	141
第三节	中枢神经系统感染性疾病	143
第四节	神经系统变性疾病	146
第五节	脱髓鞘疾病	147
第六节	缺氧与脑血管病	148
第七节	神经系统肿瘤	148
第十五章	传染病	153
第一节	结核病	154
第二节	伤寒	157
第三节	细菌性痢疾	158
第四节	麻风	159
第五节	钩端螺旋体病	160
第六节	肾综合征出血热	160
第七节	狂犬病	161
第八节	性传播性疾病	161
第九节	梅毒	162
第十节	真菌病	162
第十一节	人禽流感	163
第十六章	寄生虫病	164
第一节	阿米巴病	164
第二节	血吸虫病	165
第三节	华支睾吸虫病	167
第四节	肺型并殖吸虫病	168
第五节	丝虫病	169
第六节	棘球蚴病	170

第一章 细胞和组织的适应与损伤

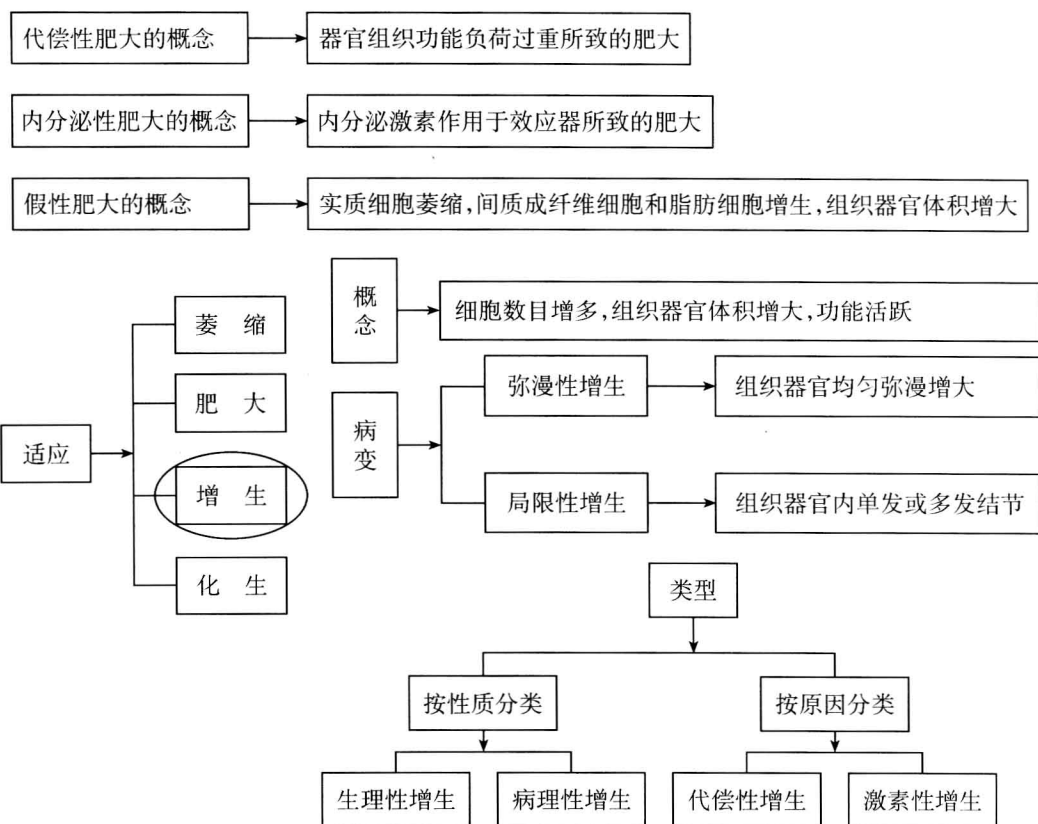




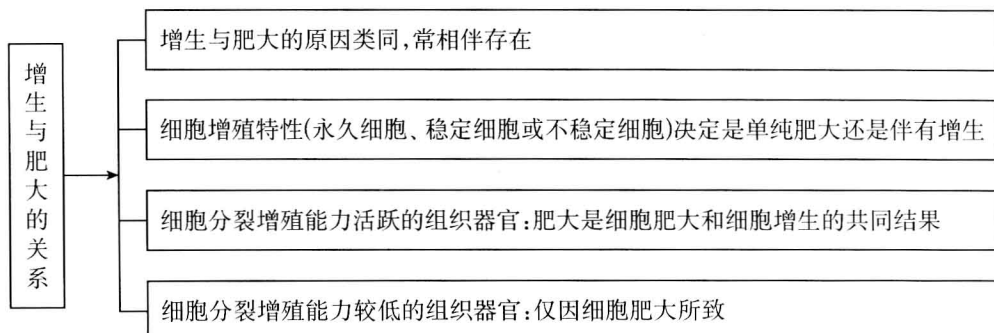
类 型	原 因	病 理 变 化
营养不良性萎缩	蛋白质摄入不足或消耗过多,血液供应不足	全身性:慢性消耗性疾病:全身肌肉萎缩 局部性:脑动脉粥样硬化:脑萎缩
失用性萎缩	长期工作负荷减少,功能代谢低下	久卧不动:肌肉萎缩
压迫性萎缩	长期受压	肾盂积水:肾皮质萎缩 右心衰竭:肝细胞索萎缩
去神经性萎缩	运动神经元或轴突损害	脑或脊髓神经损伤:肌肉萎缩
内分泌性萎缩	内分泌腺功能下降,激素等介质释放减少	腺垂体缺血坏死:肾上腺皮质萎缩

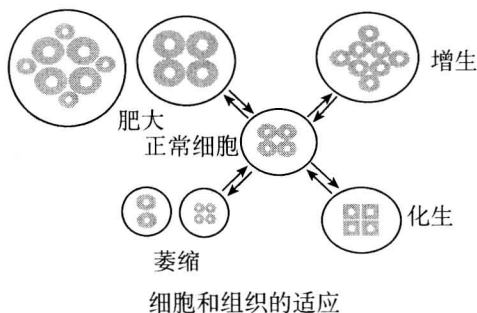
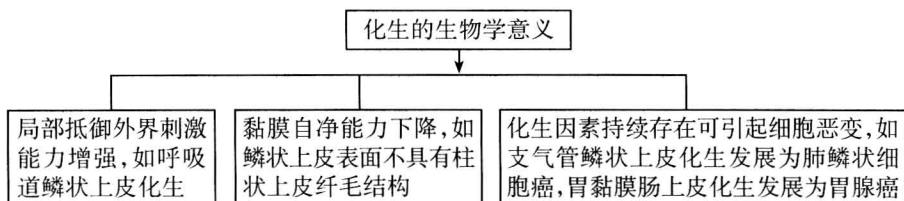
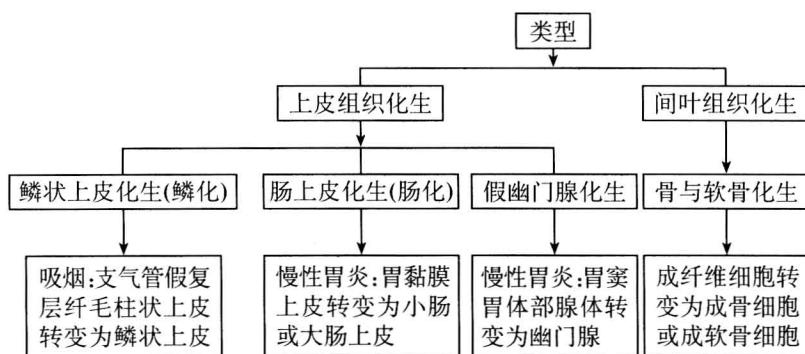
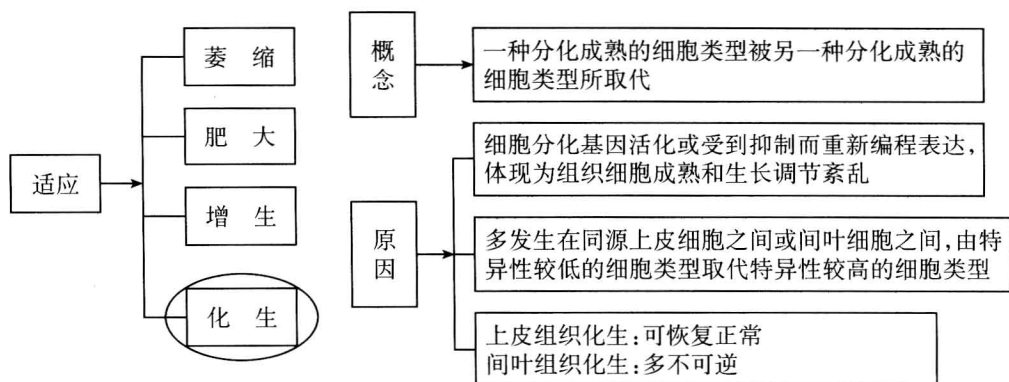


	代偿性肥大	内分泌性肥大
生理性肥大	运动员:骨骼肌细胞肥大	妊娠期:子宫平滑肌细胞肥大
病理性肥大	高血压:左室心肌细胞肥大	垂体促甲状腺素分泌增多:甲状腺滤泡细胞肥大 ACTH 增多:肾上腺皮质细胞肥大

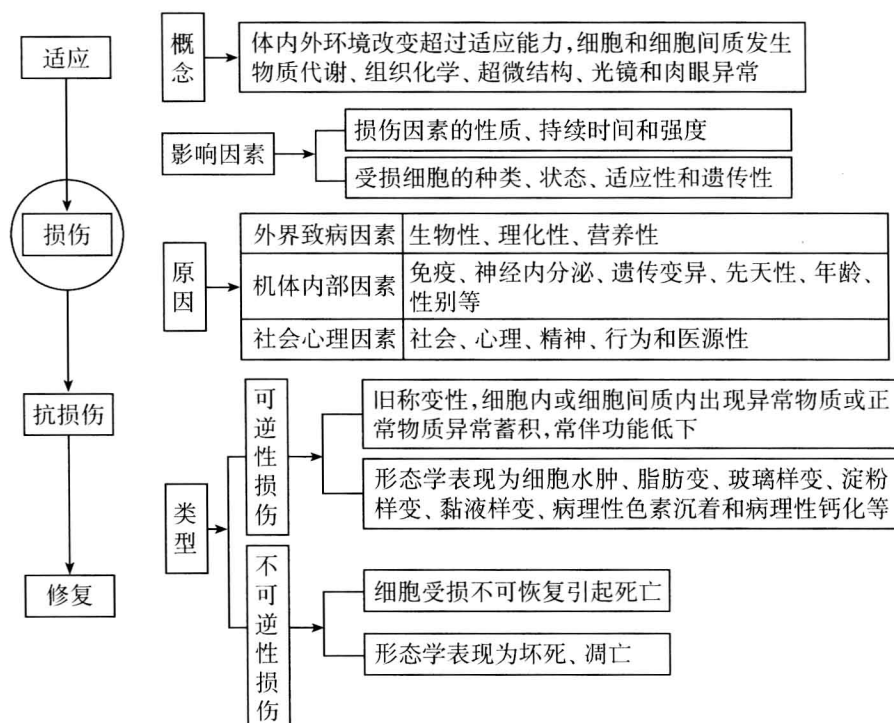


	代偿性增生	激素性增生
生理性增生	高海拔地区人群: 骨髓红细胞前体和外周血红细胞增生 部分肝脏切除: 残存肝细胞增生	青春期女性: 乳房小叶腺上皮增生 月经周期: 子宫内膜腺体增生
病理性增生	膀胱慢性炎症: 膀胱被覆移行上皮、腺上皮增生 病毒或细菌感染: 淋巴结内淋巴细胞、巨噬细胞增生	雌激素增多: 子宫内膜腺体增生





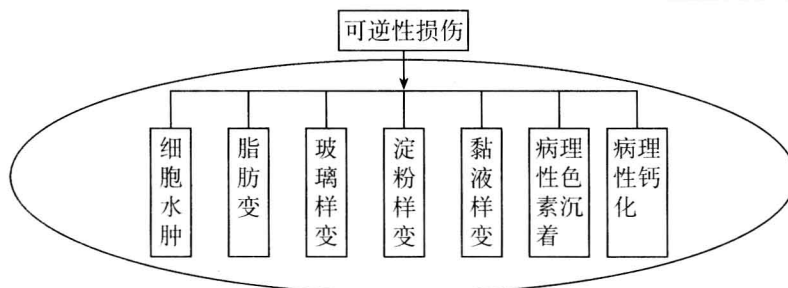
类型	病变性质	病变特征
萎缩	细胞生长异常	细胞:细胞体积缩小,细胞器减少,蛋白合成低下,功能减低 器官:细胞体积缩小和(或)细胞数量减少,器官体积减小,功能减低
肥大	细胞生长异常	细胞:细胞体积增大,细胞器增多、蛋白合成增加,功能增强 器官:细胞体积增大和(或)细胞数量增多,器官体积增大,功能增强
增生	细胞生长异常	细胞:通过分裂增殖,细胞数量增多,功能增强 器官:细胞数量增多,器官体积可肥大,功能增强。肥大和增生常可以共存
化生	细胞分化异常	一种分化成熟的细胞转分化为另一种分化成熟的细胞,其形态结构和代谢功能均发生改变



	发生机制
细胞膜通透性和完整性破坏	机械力的直接作用、酶性溶解、缺氧、活性氧类物质、细菌毒素、免疫和化学损伤→脂质过氧化反应、补体或穿孔素介导细胞溶解、特异性离子泵和通道阻滞、脂蛋白结构改变→破坏细胞膜结构的通透性和完整性
活性氧类物质损伤	缺氧、缺血、细胞吞噬、化学性放射性损伤、炎症以及老化→内外源性 AOS 生成增多→AOS 与周围分子反应释放能量→细胞活性氧类物质损伤
细胞质内高游离钙损伤	细胞膜对钙离子的非特异通透性增强、线粒体内质网释放 Ca^{2+} 的速率增加→胞质内游离钙增多(胞质钙超载)→磷脂酶、蛋白酶、ATP 酶和核酸酶等活化→细胞内高游离钙损伤

续表

	发生机制
缺血缺氧/再灌注损伤	缺血缺氧→线粒体 ATP 形成减少→钠、钙、水增加和细胞酸中毒,炎细胞释放炎症介质→组织缺血缺氧/再灌注损伤 轻度短暂缺血缺氧:细胞水肿、脂肪变 重度持续缺血缺氧:细胞坏死、凋亡 缺血再灌注损伤:缺血后血流恢复→存活组织过氧化→加剧组织损伤
化学性损伤	直接细胞毒作用:氰化物封闭线粒体细胞色素氧化酶系统→猝死 代谢产物细胞毒作用: CCl_4 转化为毒性自由基 $\cdot\text{CCl}_3$ →肝细胞滑面内质网肿胀→脂肪代谢障碍 诱发免疫损伤:青霉素引发 I 型变态反应 诱发 DNA 损伤
遗传变异	损伤核内 DNA →诱发基因突变和染色体畸变→结构蛋白合成低下→阻止细胞分裂、合成异常生长调节蛋白、引发酶合成障碍



	病因及发生机制	病变性质	病变特点		好发部位
			大体	镜下	
细胞水肿	缺氧、感染、中毒 细胞体积调节功能减退,细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵受损	细胞内 Na^+ 和水积聚	体积增大,包膜紧张,切面外翻,颜色变淡	内质网线粒体肿胀,细胞质中出现红染细颗粒状物,细胞肿大,细胞质高度疏松,细胞核肿胀,居于细胞中央 极期称为气球样变	肝、肾、心实质细胞

	病因及发生机制	病变性质	病变特点		好发部位
			大体	镜下	
脂肪变	感染、酗酒、中毒、缺氧、营养障碍、糖尿病及肥胖 机制: ①脂肪酸增多 ②三酰甘油合成过多 ③脂蛋白载脂蛋白减少	中性脂肪蓄积于非脂肪细胞中	轻度脂肪变:无明显变化 病变加重:器官体积增大,淡黄色,边缘圆钝,切面油腻	细胞质中出现大小不等的球形脂滴,可将胞核挤至一侧 石蜡切片:脂滴呈空泡状 冰冻切片:苏丹 IV、油红 O 阳性	肝、心、肾小管、骨骼肌细胞

	病因及 发生机制	病变性质	病变特点		好发 部位
			大体	镜下	
玻璃样变	又称透明变,其物理性状相同,但化学成分、发生机制各异	细胞内或间质中某些蛋白质蓄积	灰白、质韧、半透明	(1) 细胞内:浆细胞 Russell 小体、肝细胞 Mallory 小体、神经细胞包涵体 (2) 纤维结缔组织:胶原蛋白交联变性融合,增生胶原纤维增粗,血管和纤维细胞稀少 (3) 细动脉壁:血浆蛋白质渗入,基底膜代谢物质沉积	浆细胞、肝细胞、神经细胞、瘢痕组织、动脉壁等

	病因及 发生机制	病变性质	病变特点	好发部位
淀粉样变	机体不含消化 β -折叠结构的酶, β -淀粉样蛋白及其前体物质积存	间质中淀粉样蛋白质-粘多糖复合物沉淀	镜下:淡红色均质状物质沉积于细胞间及小血管基膜下,或沿网状纤维支架分布,淀粉样呈色反应	局部性:皮肤、结膜、舌、喉、肺 全身性:原发性或继发性

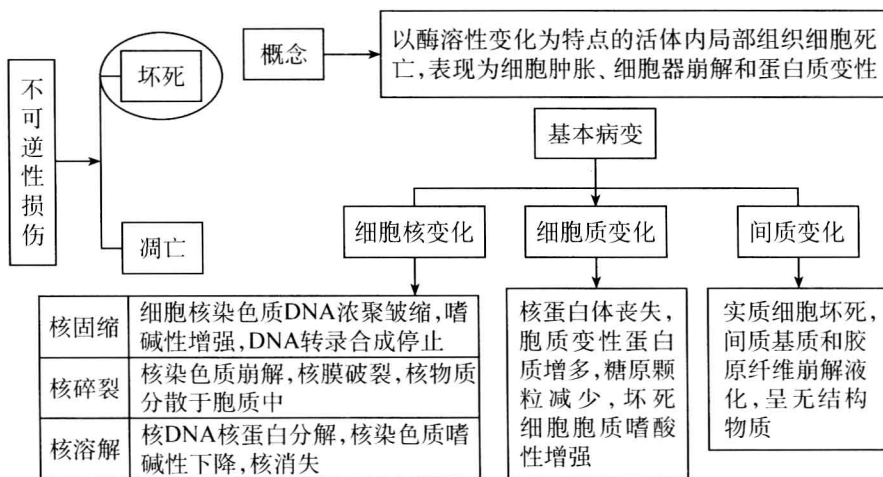
	病因及 病变性质	病变特点		好发 部位
		大体	镜下	
黏液样变	间质中粘多糖和蛋白质蓄积	黏液样物质和水分在皮肤及皮下组织蓄积	星芒状纤维细胞散在于灰蓝色黏液基质中	间叶组织肿瘤、动脉粥样硬化斑块、风湿病灶

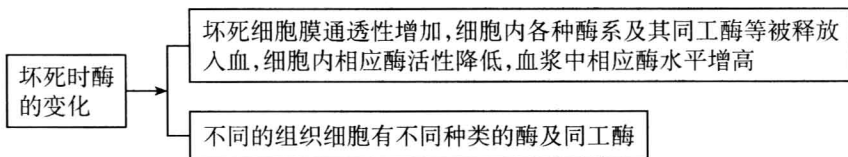
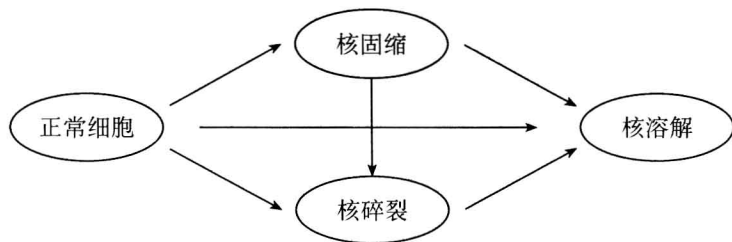
病理 性色素沉着		病因及 发生机制	病变性质	病变特点	好发部位
	含铁血黄素	全身性或局限性含铁物质剩余	巨噬细胞吞噬红细胞,降解血红蛋白, Fe^{3+} 与蛋白质结合形成铁蛋白聚集体	镜下:细胞内或间质中出现金黄色或褐色颗粒	陈旧性出血、溶血性疾病
	脂褐素	细胞膜不饱和脂肪酸过氧化	细胞自噬溶酶体内未被消化的细胞器碎片残体	大体:器官褐色萎缩 镜下:核周或核两端黄褐色微细颗粒	老年人、营养耗竭性患者的神经细胞、心肌细胞及肝细胞
	黑色素	酪氨酸氧化左旋多巴聚合		镜下:细胞内黑褐色细颗粒	局部性:慢性炎症、色素痣、黑色素瘤、基底细胞癌 全身性:肾上腺皮质功能低下
	胆红素	源于血红蛋白但不含铁	是胆汁中的主要色素	镜下:细胞内粗糙的金色颗粒	皮肤、黏膜黄疸

	病因及 发生机制	病变性质	病变特点		好发部位
			大体	镜下	
病理性钙化	营养不良性钙化: 钙盐在局部死亡或濒死的组织中沉积 转移性钙化: 钙盐在正常组织中过量沉积, 常伴体内钙磷代谢紊乱	骨和牙齿之外的组织有固态钙盐沉积	白色质硬细小颗粒或团块, 大片病理性钙化导致组织变形、功能障碍	细胞内或间质内蓝色颗粒状、片块状物	营养不良性钙化: 结核病、血栓、动脉粥样硬化斑块、心脏瓣膜及瘢痕 转移性钙化: 甲状旁腺功能亢进、维生素D摄入过多、肾衰竭及某些骨肿瘤

	病变性质	病变定位特征
细胞水肿	水和 Na^+ 蓄积	细胞内
脂肪变	三酰甘油蓄积	细胞内
玻璃样变	血浆蛋白、胶原蛋白等某些蛋白质蓄积	细胞内、细胞间质内、小血管管壁
淀粉样变	淀粉样蛋白质-粘多糖复合物蓄积	细胞内、细胞间质内
黏液样变	粘多糖和蛋白质蓄积	细胞间质内
病理性色素沉着	含铁血黄素、脂褐素、黑色素等沉着	细胞内、细胞间质内
病理性钙化	钙盐沉积	细胞间质内、细胞内

虎斑心	慢性中毒、缺氧引起心肌脂肪变, 常累及左心室内膜下和乳头肌部位心肌细胞; 脂肪变心肌呈黄色, 与正常心肌的暗红色相间, 形成黄红色斑纹
心肌脂肪浸润	心外膜增生的脂肪组织沿间质伸入心肌细胞间





坏死类型		病因与发生机制	形态特征		好发部位
			大体	镜下	
基本类型	凝固性坏死	缺血缺氧、细菌毒素、化学腐蚀剂→持续性酸中毒→坏死细胞结构蛋白和酶蛋白凝固变性→蛋白质分解延缓	坏死区灰黄，干燥质实，与健康组织界限明显	细胞微细结构消失，组织结构轮廓保存，周围有充血、出血和炎症反应带	心、肝、肾、脾
	液化性坏死	坏死组织中可凝固蛋白质少，坏死细胞及中性粒细胞释放大量水解酶，组织富含水分和磷脂	脓腔、空洞	局部组织快速被溶解，死亡细胞完全被消化	肝、肺脓肿、脑软化、溶解性坏死
	纤维素样坏死	抗原-抗体复合物致胶原纤维肿胀、崩解，结缔组织免疫球蛋白沉积，血浆纤维蛋白渗出、变性		细丝状、颗粒状或小条块状无结构嗜酸性物质	结缔组织及小血管壁
特殊类型	干酪样坏死	特殊类型凝固性坏死 结核杆菌细胞壁复杂蜡质毒性作用	坏死区黄色，状似干酪	无结构颗粒状红染物，不见坏死部位原有组织的结构残影，不见核碎屑	
	脂肪坏死	特殊类型液化性坏死 酶解性：急性胰腺炎（细胞释放胰酶分解脂肪） 创伤性：乳房创伤（脂肪细胞破裂）	灰白色钙皂		胰腺、乳房
	坏疽	较大块组织坏死，继发腐败菌感染			

坏疽类型	发生机制	病变特征
干性坏疽	动脉阻塞,但静脉回流通畅	组织干燥皱缩呈黑色,与正常组织界限清楚,腐败变化较轻
湿性坏疽	与外界相通的内脏及动脉阻塞静脉回流受阻的肢体	组织肿胀呈蓝绿色,与周围正常组织界限不清,全身中毒症状较重
气性坏疽	深度创伤合并厌氧菌感染	组织按之有捻发感,机体中毒死亡

