

2019 年临床执业医师考试

备考资料

《病理学》

浙江华图病理学备考资料

第一章 细胞和组织的适应与损伤

- 常见命题线索图
- 1. 细胞和组织的适应：萎缩、肥大、增生及化生
 - 2. 细胞和组织的损伤：可逆性损伤和不可逆性损伤
 - 3. 细胞凋亡：凋亡与坏死的区别

第一节 细胞和组织的适应

细胞和由其构成的组织、器官，对于内、外环境中各种有害因子和刺激作用而产生的非损伤性应答反应，称为适应。适应在形态学上一般表现为**萎缩、肥大、增生和化生**，涉及细胞数目、细胞体积或细胞分化的改变。

一、萎缩

萎缩是已发育正常的细胞、组织或器官的**体积缩小**。组织与器官的萎缩除了其自身实质细胞因细胞内物质丧失而致体积缩小外，还可以伴有**实质细胞数量的减少**。组织器官的未曾发育或发育不全不属于萎缩范畴。

萎缩可分为**生理性萎缩**和**病理性萎缩**两类。

(一) 生理性萎缩

生理性萎缩见于**胸腺青春期萎缩**和**生殖系统中卵巢、子宫的绝经期后萎缩**及**老年男性的睾丸萎缩**等。

(二) 病理性萎缩

病理性萎缩按其发生原因分为：

1. 营养不良性萎缩

可因蛋白质摄入不足、消耗过多和血液供应不足引起。如糖尿病、结核病及肿瘤等**慢性消耗性疾病**患者，由于长期营养不良，引起全身肌肉萎缩；**脑动脉粥样硬化**后，血管腔变窄，脑组织缺乏足够血液供应，引起脑萎缩。

2. 压迫性萎缩

因组织与器官长期受压所致。如**尿路梗阻**时肾盂积水，压迫周围肾组织，引起**肾萎缩**。

3. 失用性萎缩

可因器官或组织长期工作负荷减少和功能代谢低下所致。如**四肢骨折**后久卧不动，可引起**患肢肌肉萎缩**和**骨质疏松**。

4. 去神经性萎缩

因运动神经元或轴突损害引起的效应器萎缩。如**脑或脊髓神经损伤**所致的**肌肉萎缩**。

5. 内分泌性萎缩

由于内分泌腺功能下降引起靶器官细胞萎缩。如**下丘脑-腺垂体缺血坏死**，可引起促肾上腺皮质激素释放减少，导致**肾上腺皮质萎缩**。

萎缩的细胞、组织、器官体积减小，重量减轻，色泽变深。**心肌细胞**和**肝细胞**等萎缩细胞胞质内可出现**脂褐素颗粒**，脂褐素是细胞内未被彻底消化的富含磷脂的细胞器残体。

全身性萎缩：长期营养不良、肿瘤等

局部性萎缩（重点）

①**心、脑动脉粥样硬化形成的斑块——血管腔变小——心、脑等器官萎缩；**

②**脊髓灰质炎——肌肉萎缩；**

- ③肢体骨折后，用石膏固定患肢——肌肉和骨萎缩；
- ④肾盂积水——长期压迫——肾实质萎缩。

二、肥大

由于功能增加，合成代谢旺盛，使细胞、组织或器官**体积增大**，称为肥大。在性质上，肥大可分为生理性肥大和病理性肥大两种；在原因上，则可分为**代偿性肥大**和**内分泌性肥大**等类型。

肥大的物质基础：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，使器官均匀增大。

（一）代偿性肥大

肥大若因相应器官和组织功能负荷过重所致，称为**代偿性肥大**。如：**生理状态下，举重运动员上肢骨骼肌的增长肥大；高血压病理状态下，心脏后负荷增加或左室部分心肌坏死**后周围心肌功能代偿引起的**左室心肌肥大**等。

（二）内分泌性肥大

肥大若因内分泌激素作用于效应器所致，称为**内分泌性（激素性）肥大**。如：**生理状态下，妊娠期孕激素及其受体激发平滑肌蛋白合成增加而致的子宫平滑肌肥大；病理状态下，甲状腺素分泌增多引起的甲状腺滤泡上皮细胞肥大**等。

三、增生

组织或器官内**实质细胞数目增多**，称为**增生**，常导致组织或器官的体积增大。增生根据其性质，亦可分为**生理性增生**和**病理性增生**两种。

（一）生理性增生

- （1）代偿性增生，如部分肝被切除后残存肝细胞的增生。
- （2）激素性增生，如正常女性青春期乳房小叶腺上皮以及月经周期中子宫内膜腺体的增生。

（二）病理性增生

病理性增生**最常见**的原因是**激素过多**或**生长因子过多**。

如**雌激素绝对或相对增加**，会引起子宫内膜腺体增生过长，由此导致**功能性子宫出血**。

虽然肥大和增生是两种不同的病理过程，但引起细胞、组织和器官的肥大与增生的原因，往往十分相似或相同，因此两者常相伴存在。

四、化生

一种分化成熟的细胞类型被另一种分化成熟的细胞类型所取代的过程，称为化生。

化生有多种类型，通常发生在同源性细胞之间，即**上皮细胞之间或间叶细胞之间**，上皮组织的化生在原因消除后或可恢复，但间叶组织的化生则大多不可逆。

（一）上皮组织的化生

被覆上皮组织的化生，以**鳞状上皮化生最为常见**。如：吸烟者支气管假复层纤毛柱状上皮，易发生鳞状上皮化生（简称**鳞化**）。腺上皮组织的化生也较常见。

（二）间叶组织的化生

间叶组织中幼稚的成纤维细胞在损伤后，可转变为**成骨细胞或成软骨细胞**，称为**骨或软骨化生**。

第二节 细胞和组织的损伤

当机体内外环境改变超过组织和细胞的适应能力后,可引起受损细胞和细胞间质发生物质代谢、组织化学、超微结构乃至光镜和肉眼可见的异常变化,称为**损伤**。

一、损伤的原因与发生机制

(一) 细胞膜的破坏

细胞膜破坏常常是细胞损伤特别是细胞早期不可逆性损伤的**关键环节**。

(二) 活性氧类物质的损伤

活性氧类物质的强氧化作用是细胞损伤的**基本环节**。

(三) 细胞质内高游离钙的损伤

(四) 缺血缺氧的损伤

(五) 化学性损伤

肝、肾、骨髓、心肌常是毒性代谢产物的靶器官。

(六) 遗传变异

二、损伤的形式和形态学变化

较轻度的损伤在刺激消除后大多恢复正常,通常称为**可逆性损伤**。严重的细胞损伤是**不可逆的**,直接或最终导致细胞死亡。

(一) 可逆性损伤

细胞可逆性损伤,旧称**变性**,是指细胞或细胞间质受损伤后,由于代谢障碍,使**细胞内或细胞间质内出现异常物质或正常物质异常蓄积**的现象,通常伴有细胞功能下降。去除病因后,细胞水肿、脂肪变等大多数此类损伤可恢复正常,因此是非致死性、可逆性的损伤。

1. 细胞水肿

细胞水肿,或称水变性,常是细胞损伤中**最早出现**的变化。系因线粒体受损,ATP生成减少,细胞膜 Na^+-K^+ 泵功能障碍,导致细胞内钠离子和水的过多积聚。

病变初期,细胞线粒体和内质网变得肿胀,若水钠进一步积聚,则细胞肿大明显,细胞质高度疏松呈空泡状,细胞核也可肿胀,细胞质膜表面出现囊泡,微绒毛变形消失,其极期称为**气球样变**(如病毒性肝炎)。

2. 脂肪变

中性脂肪特别是**甘油三酯蓄积**于非脂肪细胞的细胞质中称为**脂肪变**。多发生于**肝细胞、心肌细胞、肾小管上皮细胞、骨骼肌细胞**等,与感染、酗酒、中毒、缺氧、营养不良、糖尿病及肥胖有关。

肝细胞是脂肪代谢的重要场所,**最常发生脂肪变**,显著弥漫性肝脂肪变称为**脂肪肝**,重度肝脂肪变可继发进展为**肝坏死和肝硬化**。

慢性酒精中毒或缺氧可引起**心肌脂肪变**,常累及**左心室内膜下和乳头肌部位**。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,称为**虎斑心**。

3. 玻璃样变

细胞内或间质中出现半透明状蛋白质蓄积,称为玻璃样变或透明变,HE染色呈现嗜伊红均质状。

(1) 细胞内玻璃样变:见于细胞内异常蛋白质蓄积形成均质、红染的近圆形小体,通常位于细胞质内。如**肾小管上皮细胞**具有吸液作用的小泡,重吸收原尿中的蛋白质,与溶酶体融合,形成**玻璃样小滴**;浆细胞胞质粗面内质网中免疫球蛋白蓄积,形成**Russell小体**;

酒精性肝病时，肝细胞胞质中细胞中间丝前角蛋白变性，形成 Mallory 小体。

(2) 纤维结缔组织玻璃样变：常见于生理性和病理性结缔组织增生，为胶原纤维老化的表现。

(3) 细动脉壁玻璃样变：又称**细动脉硬化**，常见于缓进型高血压和**糖尿病的肾、脑、脾**等脏器的细动脉壁，因**血浆蛋白质**渗入和基底膜代谢物质沉积，都可使细动脉管壁增厚，管腔狭窄，血压升高，受累脏器局部缺血。

4. 淀粉样变

细胞间质出现淀粉样**蛋白质-黏多糖复合物**沉淀，称为**淀粉样变**。HE 染色其镜下特点为淡红色均质状物，并显示**淀粉样呈色反应**；**刚果红染色**为橘红色，遇碘则为棕褐色，再加稀硫酸便呈蓝色。淀粉样蛋白成分来自于**免疫球蛋白轻链、肽类激素、降钙素前体蛋白和血清淀粉样 A 蛋白**等。

局部性淀粉样变发生于皮肤、结膜、舌、喉、肺等处，也可见于**阿尔茨海默病的脑组织及霍奇金病、多发性骨髓瘤、甲状腺髓样癌**等肿瘤的间质内。

全身性淀粉样变可分为**原发性和继发性**两类，前者主要来源于**血清 α -免疫球蛋白轻链**，累及肝、肾、脾、心等多个器官；后者来源不明，主要成分为肝合成的非免疫球蛋白（淀粉样相关蛋白），见于**老年人和结核病**等慢性炎症及某些肿瘤的间质中。

5. 黏液样变

细胞间质内**黏多糖**（葡萄糖胺聚糖、透明质酸等）和**蛋白质**的蓄积，称为**黏液样变**。常见于间叶组织肿瘤、动脉粥样硬化斑块、风湿病灶和营养不良的骨髓和脂肪组织等。

6. 病理性色素沉着

正常人体内有**含铁血黄素、脂褐素、黑色素、胆红素**等多种内源性色素，病理情况下，上述某些色素会增多并积聚于细胞内外，称为**病理性色素沉着**。

(1) 含铁血黄素：含铁血黄素的存在，体现了**红细胞的破坏**和全身性或局限性**含铁物质的剩余**。

(2) 脂褐素：正常时，**附睾管上皮细胞、睾丸间质细胞和神经节细胞胞质**内可含有少量脂褐素。在**老年人和营养耗竭性患者萎缩的心肌细胞及肝细胞核**周围出现大量脂褐素，是细胞曾受到自由基脂质过氧化损伤的标志，故又有**消耗性色素**之称。当多数细胞含有脂褐素时，常伴有更明显的**器官萎缩**。

(3) 黑色素：某些慢性炎症及色素痣、黑色素瘤、基底细胞癌，黑色素可局部性增多。肾上腺皮质功能低下的 Addison 病患者，可出现全身性皮肤、黏膜的黑色素沉着。

(4) 胆红素：是胆管中的主要色素，主要为血液中红细胞衰老破坏后的产物。它也来源于**血红蛋白**，但不含铁。

7. 病理性钙化

骨和牙齿之外的组织中**固态钙盐**沉积，称为**病理性钙化**。若钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中，称为**营养不良性钙化**，此时体内钙磷代谢正常，见于**结核病、血栓、动脉粥样硬化斑块、心脏瓣膜病变及瘢痕组织**等。由于全身钙磷代谢失调（高血钙）而致钙盐沉积于正常组织内，称为**转移性钙化**，主要见于**甲状旁腺功能亢进、维生素 D 摄入过多、肾衰及某些骨肿瘤**，常发生在血管及肾、肺和胃的间质组织。

(二) 不可逆性损伤

当细胞发生致死性代谢、结构和功能障碍，便可引起细胞**不可逆性损伤**，即**细胞死亡**。

细胞死亡主要有两种类型，一是**凋亡**，二是**坏死**。本节主要讨论坏死，凋亡将在下节讨论。坏死是以酶溶性变化为特点的活体内局部组织细胞的死亡。其基本表现是**细胞肿胀、细胞器崩解和蛋白质变性**。

1. 坏死的基本病变

细胞核的变化是细胞坏死的主要形态学标志。主要有三种形式：**核固缩、核碎裂和核溶解**。

2. 坏死的类型

由于酶的分解作用或蛋白质变性所占地位的不同，坏死组织会出现不同的形态学变化，通常分为**凝固性坏死、液化性坏死和纤维素样坏死**三个基本类型，此外还有**干酪样坏死、脂肪坏死、坏疽**等一些特殊类型的坏死。

(1) **凝固性坏死**：**蛋白质变性凝固且溶酶体酶水解作用较弱时**，坏死区呈灰黄、干燥、质实状态，称为**凝固性坏死**。凝固性坏死**最为常见**，多见于心、肝、肾、脾等实质器官。此种坏死与健康组织间界限较明显，镜下特点为**细胞微细结构消失，而组织结构轮廓仍可保存**。在**结核病**时，因病灶中含**脂质较多**，坏死区呈黄色，状似干酪，称为**干酪样坏死**。镜下为无结构颗粒状红染物，**不见坏死部位原有组织结构的残影，甚至不见核碎屑**，是**坏死更为彻底的特殊类型凝固性坏死**。

(2) **液化性坏死**：由于坏死组织中可凝固的蛋白质少，或坏死细胞自身及浸润的中性粒细胞等释放大量水解酶，或组织富含水分和磷脂，则细胞组织坏死后易发生溶解液化，称为**液化性坏死**。见于细菌或某些真菌感染引起的脓肿、缺血缺氧引起的**脑软化、急性胰腺炎**时细胞释放胰酶分解脂肪酸，**乳房创伤**时脂肪细胞破裂。

(3) **纤维素样坏死**：纤维素样坏死旧称纤维素样变性，是结缔组织及小血管壁常见的坏死形式。见于某些**变态反应性疾病**，如**风湿病、结节性多动脉炎、新月体性肾小球肾炎**，以及**急进型高血压、胃溃疡底部小血管**等。

(4) **坏疽**：是指局部组织大块坏死并继发**腐败菌感染**。坏疽分为**干性、湿性和气性**等类型，前两者多为继发于血液循环障碍引起的**缺血坏死**。**干性坏疽**常见于**动脉阻塞但静脉回流尚通畅的四肢末端**，**湿性坏疽**多发生于**与外界相通的内脏**，如**肺、肠、子宫、阑尾、胆囊**等，也发生于**动脉阻塞及静脉回流受阻的肢体**。**气性坏疽**也属**湿性坏疽**，主要见于严重的深达肌肉的开放性创伤并合并**产气荚膜杆菌**等厌氧菌感染的。**湿性坏疽和气性坏疽常伴全身中毒症状**。

3. 坏死的结局

(1) **溶解吸收**：坏死细胞溶解后，可引发周围组织急性炎症反应。

(2) **分离排出**。

(3) **机化与包裹**：新生肉芽组织长入并取代坏死组织、血栓、脓液、异物等的过程称为**机化**。如坏死组织等太大，肉芽组织难以向中心部完全长入或吸收，则由周围增生的肉芽组织将其包围，称为**包裹**。机化和包裹的肉芽组织最终都可形成**纤维瘢痕**。

(4) **钙化**。

第三节 细胞凋亡

凋亡，是活体内个别细胞**程序性细胞死亡**的表现形式，是由体内外因素触发细胞内预存的死亡程序而导致的细胞主动性死亡方式，在形态和生化特征上都有**别于坏死**。凋亡在生物胚胎发生发育，成熟细胞新旧交替，激素依赖性生理退化、萎缩和老化以及自身免疫性疾病和肿瘤发生进展中，都发挥着不可替代的重要作用。细胞凋亡与坏死的比较，见表 4-1。

表 4-1 细胞凋亡与坏死的比较

	凋亡	坏死
机制	基因调控的程序化细胞死亡,主动进行(自杀性)	意外事故性细胞死亡,被动进行(他杀性)
诱因	生理性或轻微病理性刺激因子诱导发生,如生长因子的缺乏	病理性刺激因子诱导发生,如缺氧、感染、中毒等
死亡范围	多为散在的单个或数个细胞	多为集聚的大片细胞
形态特征	细胞固缩,核染色质边集,细胞膜及各细胞器膜完整,膜可发泡成芽,形成凋亡小体	细胞肿胀,核染色质絮状或边集,细胞膜及细胞器膜溶解破裂,溶酶体酶释放,细胞自溶
生化特性	耗能的主动过程,依赖 ATP,有新蛋白合成,凋亡早期 DNA 规律降解为 180~200bp 片段,琼脂凝胶电泳呈特征性梯带状	不耗能的被动过程,不依赖 ATP,无新蛋白合成, DNA 降解不规律,片段大小不一,琼脂凝胶电泳通常不呈梯带状
周围反应	不引起周围组织炎症反应和修复再生,但凋亡小体可被邻近实质细胞和巨噬细胞吞噬	引起周围组织炎症反应和修复再生

第二章 损伤的修复

- 常见命题线索图
- 1. 再生: 不同类型细胞的再生能力
 - 2. 纤维性修复: 肉芽组织
 - 3. 创伤愈合: 骨折的愈合

损伤造成机体部分细胞和组织损伤后,机体对所形成的缺损进行修补恢复的过程,称为**修复**。修复过程可分为两种不同的形式:

(1) 由损伤周围的同种细胞来修复,称为**再生**,如果完全恢复了原组织的结构及功能,则称为完全再生。

(2) 由纤维结缔组织来修复,称为**纤维性修复**,以后形成瘢痕,故也称**瘢痕修复**。

第一节 再生

再生可分为生理性再生和病理性再生。**生理性再生**是指在生理过程中,有些细胞、组织不断老化、消耗,由新生的同种细胞不断补充,以保持原有结构和功能的再生。病理性再生是指病理状态下细胞、组织缺损后发生的再生。本节讲述的是**病理性再生**。

一、不同类型细胞的再生潜能

按再生能力的强弱,可将人体细胞分为三类:

(一) 不稳定细胞

不稳定细胞又称持续分裂细胞。这类细胞总在不断地增生,以代替衰亡或破坏的细胞。

常见的多类细胞有表皮细胞、呼吸道和消化道黏膜被覆细胞、男性及女性生殖器官管腔的被覆细胞、淋巴及造血细胞、间皮细胞等。

（二）稳定细胞

稳定细胞又称静止细胞。在生理情况下，这类细胞增生现象不明显，但受到组织损伤的刺激时，表现出较强的再生能力。这类细胞包括各种腺体或腺样器官的实质细胞，如胰、涎腺、内分泌腺、汗腺、皮脂腺和肾小管的上皮细胞等。

（三）永久性细胞

永久性细胞又称非分裂细胞。属于这类细胞的有**神经细胞、骨骼肌细胞及心肌细胞**。

二、各种组织的再生过程

（一）上皮组织的再生

上皮组织有较强的再生能力，但再生的情况依损伤的状态而异。

（二）纤维组织的再生

在损伤的刺激下，受损处的成纤维细胞进行分裂、增生。成纤维细胞可由静止状态的纤维细胞转变而来，或由未分化的间叶细胞分化而来。

（三）软骨组织和骨组织的再生

软骨再生能力弱，软骨组织缺损较大时由纤维组织参与修补。骨组织再生能力强，骨折后可完全修复，属完全再生。

（四）血管的再生

1. 毛细血管的再生

毛细血管的再生过程又称为血管形成，是以生芽方式来完成的。

2. 大血管的修复

离断的血管肌层不易完全再生，而由结缔组织增生连接，形成瘢痕修复。

（五）肌组织的再生

肌组织的再生能力很弱。其中，横纹肌再生能力较强，平滑肌次之，心肌再生能力极弱，破坏后一般都是瘢痕修复。

（六）神经组织的再生

脑及脊髓内的神经细胞破坏后不能再生，由神经胶质细胞及其纤维修补，形成胶质瘢痕。

第二节 纤维性修复

一、肉芽组织

（一）肉芽组织的成分

肉芽组织由新生薄壁的**毛细血管**以及增生的**成纤维细胞**构成，并伴有炎性细胞浸润。肉眼表现为鲜红色，颗粒状，柔软湿润，形似鲜嫩的肉芽故而得名。

（二）肉芽组织的作用及结局

肉芽组织在组织损伤修复过程中有以下重要作用：

- （1）抗感染保护创面。
- （2）填补创口及其他组织缺损。
- （3）机化或包裹坏死、血栓、炎性渗出物及其他异物。

肉芽组织随着成纤维细胞转变为纤维细胞，血管减少，最后成为瘢痕组织。

二、瘢痕组织

瘢痕组织是指肉芽组织经改建成熟形成的纤维结缔组织。

第三节 创伤愈合

创伤愈合是指机体遭受外力作用，皮肤等组织出现离断或缺损后的愈合过程，其中包括各种组织的再生和肉芽组织增生、瘢痕形成等过程的协同作用。

一、皮肤创伤愈合

（一）创伤愈合的基本过程

创伤愈合的基本过程如下：伤口的早期变化、伤口收缩、肉芽组织增生和瘢痕形成、表皮及其他组织再生。

（二）创伤愈合的类型

根据损伤程度及有无感染，创伤愈合可分为以下两种类型：

1. 一期愈合

一期愈合见于组织缺损少、创缘整齐、无感染、经黏合或缝合后创面对合严密的伤口。

2. 二期愈合

二期愈合见于组织缺损较大、创缘不整、哆开、无法整齐对合或伴有感染的伤口。

二、骨折愈合

骨折通常可分为创伤性骨折和病理性骨折两大类。骨的再生能力很强。骨折愈合的好坏，所需的时间与骨折的部位、性质、错位的程度、年龄以及引起骨折的原因等因素有关。一般而言，经过良好复位后的单纯性外伤性骨折，几个月内，便可完全愈合，恢复正常结构和功能。骨折愈合过程可分为以下几个阶段：血肿形成、纤维性骨痂形成、骨性骨痂形成及骨痂改建或再塑。

第三章 局部血液循环障碍

常见命题线索图

1. 充血和淤血：淤血的病变和后果
2. 血栓：血栓的类型和形态
3. 栓塞：栓塞的类型和对机体的影响
4. 梗死：梗死的形态特征与类型

第一节 充血和淤血

充血和淤血都是指局部组织血管内血液含量的增多。

一、充血

器官或组织因动脉输入血量的增多而发生的充血，称动脉性充血，是一**主动过程**，表现为局部组织或器官**小动脉和毛细血管扩张**，血液输入量增加。常见的充血可分为：

（一）生理性充血

为适应器官和组织生理需要和代谢增强需要而发生的充血，称生理性充血，如进食后的胃肠道黏膜充血，运动时的骨骼肌充血和妊娠时的子宫充血等。

（二）病理性充血

病理性充血指各种病理状态下的充血。炎症性充血是较为常见的病理性充血，特别是在炎症反应的早期，由于致炎因子的作用引起的神经轴突反射使血管舒张神经兴奋，以及血管活性胺类介质作用，使细动脉扩张充血，局部组织变红和肿胀。

二、淤血

器官或局部组织静脉血流回流受阻，血液淤积于小静脉和毛细血管内，称淤血，又称静脉性充血。淤血是一被动过程，可发生于局部或全身。临床上常见和重要的器官淤血为肺淤血和肝淤血。

（一）肺淤血

由左心衰竭引起，左心腔内压力升高，阻碍肺静脉回流，造成肺淤血。急性肺淤血特征是肺泡壁毛细血管扩张充血，肺泡壁变厚，可伴肺泡间隔水肿、部分肺泡腔内充满水肿液及出血。慢性肺淤血，肺泡腔除有水肿液及出血外，还可见大量含有含铁血黄素颗粒的巨噬细胞，称为心衰细胞。肺质地变硬，肉眼呈棕褐色，称为肺褐色硬化。

（二）肝淤血

常由右心衰竭引起，肝静脉回流心脏受阻，血液淤积在肝小叶循环的静脉端，致使肝小叶中央静脉及肝窦扩张淤血。急性肝淤血时，肝体积增大，呈暗红色。在慢性肝淤血时，肝小叶周边部肝细胞则因脂肪变性呈黄色，致使在肝的切面上出现红（淤血区）黄（肝脂肪变区）相间的状似槟榔切面的条纹，称为槟榔肝。镜下见肝小叶中央肝窦高度扩张淤血出血、肝细胞萎缩，甚至坏死消失。肝小叶周边部肝细胞脂肪变性，肝细胞胞质可见多个脂肪空泡。

第二节 血栓

在活体的心脏和血管内，血液发生凝固或血液中某些有形成分凝集形成固体质块的过程，称为血栓形成。所形成的固体质块称为血栓。其中，心血管内膜的损伤，是血栓形成的最重要和最常见的原因。

一、血栓的类型和形态

血栓类型可分为以下四种：

（一）白色血栓

白色血栓常位于血流较快的心瓣膜、心腔内、动脉内，例如在发生急性风湿性心内膜炎时在二尖瓣闭锁缘上形成的血栓为白色血栓。在静脉性血栓中，白色血栓位于延续性血栓的起始部，即血栓的头部。肉眼观察白色血栓呈灰白色小结节或赘生物状，表面粗糙，质实，与血管壁紧密粘着不易脱落。

（二）混合血栓

静脉内的延续性血栓的体部为混合血栓，呈粗糙干燥圆柱状，与血管壁粘连，有时可辨认出灰白与褐色相间的条纹状结构。发生于心腔内、动脉粥样硬化溃疡部位或动脉瘤内的混合血栓，可称为附壁血栓。

（三）红色血栓

红色血栓主要见于**静脉**内，位于延续性血栓的**尾部**。**肉眼**看红色血栓呈**暗红色**，新鲜时湿润，有一定弹性，与血管壁**无粘连**。经过一定时间后，由于血栓内的水分被吸收而变得干燥、无弹性、质脆易碎，**可脱落形成栓塞**。

（四）透明血栓

透明血栓发生于微循环的血管内，主要在**毛细血管**，因此**只能在显微镜下观察到**，又称为**微血栓**。透明血栓主要由嗜酸性同质性的**纤维蛋白**构成，又称为**纤维蛋白性血栓**，最常见于**弥散性血管内凝血（DIC）**。

二、血栓的结局

（一）软化、溶解、吸收

新形成的血栓，由于血栓内的纤溶酶的激活和白细胞崩解释放的溶蛋白酶，可使血栓软化并逐渐被溶解。

（二）机化、再通

如果纤溶酶系统活性不足，血栓存在时间较长时则发生**机化**。在血栓机化过程中，由于水分被吸收，血栓干燥收缩或部分溶解而出现裂隙，周围新生的血管内皮细胞长入并被覆于裂隙表面形成新的血管，并相互吻合沟通，使被阻塞的血管部分地重建血流。这一过程称为**再通**。

（三）钙化

若血栓未能软化又未完全机化，可发生钙盐沉着，称为钙化。血栓钙化后可形成**静脉石**或**动脉石**。

血栓对机体的影响

利——堵塞破裂口，阻止出血。

弊——

1. 阻塞血管：动脉——局部缺血性坏死；静脉——淤血、出血，甚至坏死。
2. 血栓脱落——栓子——栓塞相应的血管。心瓣膜上的血栓最易脱落。若栓子内有细菌——败血性梗死或脓肿形成。
3. 心瓣膜变形——狭窄或关闭不全。
4. 微血栓——DIC——广泛性出血，广泛坏死，甚至休克。

第三节 栓 塞

一、栓塞

在循环血液中出现的不溶于血液的**异常物质**，随血流运行阻塞血管腔的现象称为**栓塞**。阻塞血管的异常物质称为**栓子**。栓子可以是固体、液体或气体。**最常见的栓子是脱落的血栓碎片或节段**。罕见的为脂肪滴、空气、羊水和肿瘤细胞团。

栓子的运行途径

1. 右心或体静脉的栓子——阻塞肺动脉及其分支。
2. 左心或主动脉的栓子——阻塞体动脉分支，最常见于脑、肾、下肢等处的动脉分支。
3. 门静脉的栓子——阻塞肝内门静脉及其分支。
4. 交叉性栓塞
罕见，指心脏或大血管有异常血流通路时发生的栓塞。如左心房内的血栓脱落经先天性房间隔缺损处抵达右心——肺动脉及其分支的栓塞。
5. 逆行性栓塞

极罕见，腹内压升高（如咳嗽）——静脉内栓子逆行栓塞于肝、肾等较小静脉分支。

二、栓塞的类型和对机体的影响

（一）血栓栓塞

血栓栓塞，占所有栓塞的99%以上。

1. 肺动脉栓塞

造成肺动脉栓塞的栓子95%以上来自下肢膝以上的深部静脉，特别是腘静脉、股静脉和髂静脉，偶尔可来自盆腔静脉或右心附壁血栓。根据栓子的大小和数量，其引起栓塞的后果不同：

（1）中、小栓子多栓塞肺动脉的小分支，一般不引起严重后果。

（2）大的血栓栓子栓塞肺动脉主干或大分支：较长的栓子可栓塞左右肺动脉干，称为跨性栓塞。患者可突然出现呼吸困难、发绀、休克等症状。严重者可因急性呼吸循环衰竭死亡（猝死）。

（3）若栓子小但数目多，可广泛地栓塞肺动脉多数小分支，亦可引起右心衰竭猝死。

2. 体循环动脉栓塞

栓子80%来自左心，常见的有亚急性感染性心内膜炎患者心瓣膜上的赘生物、二尖瓣狭窄时左心房附壁血栓、心肌梗死区心内膜上的附壁血栓，其余来自动脉粥样硬化溃疡或动脉瘤的附壁血栓。栓塞的后果取决于栓塞的部位和局部的侧支循环情况以及组织对缺血的耐受性。

（二）脂肪栓塞

循环血流中出现脂肪滴阻塞小血管，称为脂肪栓塞。脂肪栓塞的栓子常来源于长骨骨折、脂肪组织严重挫伤和烧伤等。脂肪栓塞的后果，取决于栓塞部位及脂滴数量的多少。

（三）气体栓塞

大量空气迅速进入血循环或原溶于血液内的气体迅速游离，形成气泡阻塞心血管，称为气体栓塞。前者为空气栓塞，后者是在高压环境急速转到低气压环境的减压过程中发生的气体栓塞，称减压病。

1. 空气栓塞

多由于静脉损伤破裂，外界空气由缺损处进入血流所致。空气进入血循环的后果取决于进入的速度和气体量。少量气体入血，可溶解于血液内，不会发生气体栓塞。若大量气体（多于100ml）迅速进入静脉，会造成严重的循环障碍。

2. 减压病

减压病又称沉箱病和潜水员病，是气体栓塞的一种。

（四）羊水栓塞

羊水栓塞是分娩过程中一种罕见的严重并发症（发病率2/10万），病死率大于80%。羊水栓塞的证据是在显微镜下观察到肺小动脉和毛细血管内有羊水的成分，亦可在母体血液涂片中找到羊水的成分。本病发病急，后果严重，患者常在分娩过程中或分娩后突然出现呼吸困难、发绀、抽搐、休克、昏迷甚至死亡。

第四节 梗死

器官或局部组织由于血管阻塞、血流停止导致缺氧而发生的坏死，称为梗死。其中，血栓形成是梗死最常见的原因。

一、梗死的形态特征

梗死是局部组织的坏死，其形态因组织器官不同而有所差异。

（一）梗死灶的形状

取决于该器官的血管分布方式。多数器官的血管呈锥形分支，如脾、肾、肺等，故梗死灶也呈锥形。心冠状动脉分支不规则，故心肌梗死灶的形状也不规则，呈地图状。肠系膜血管呈扇形分支和支配某一肠段，故肠梗死灶呈节段形。

（二）梗死灶的质地

取决于坏死的类型。实质器官如心、脾、肾的梗死为凝固性坏死。脑梗死为液化性坏死。

（三）梗死的颜色

取决于病灶内的含血量，含血量少时颜色灰白，称为贫血性梗死或白色梗死。含血量多时，颜色暗红，称为出血性梗死或红色梗死。

二、梗死类型

根据梗死灶内含血量的多少和有无合并细菌感染，可将梗死分为以下三种类型：

（一）贫血性梗死

发生于组织结构较致密，侧支循环不充分的实质器官，如脾、肾、心和脑组织。发生于脾、肾的梗死灶呈锥形，尖端向血管阻塞的部位。心肌梗死灶呈不规则地图状。

（二）出血性梗死

当器官有严重淤血时，血管阻塞引起的梗死为出血性梗死，如肺淤血。肠和肺的组织较疏松，梗死初期疏松的组织间隙内可容纳多量漏出的血液，当组织坏死吸收水分而膨胀时，也不能把漏出的血液挤出梗死灶外，因而梗死灶为出血性。常见类型有肺出血性梗死和肠出血性梗死。

（三）败血性梗死

由含有细菌的栓子阻塞血管引起。常见于急性感染性心内膜炎。

第四章 炎症

- 常见命题线索图
- 1. 炎症概述：炎症的基本病理变化
 - 2. 急性炎症：急性炎症的类型及其病理变化
 - 3. 慢性炎症：慢性肉芽肿性炎

第一节 炎症概述

一、炎症的概念

外源性和内源性损伤因子引起机体细胞和组织各种各样的损伤性变化，与此同时机体的局部和全身也发生一系列复杂的反应，以消灭和局限损伤因子，清除和吸收坏死组织和细胞，并修复损伤，机体这种复杂的以防御为主的反应称为炎症。可以说炎症是损伤、抗损伤和修

复的统一过程。

二、炎症的原因

凡是能引起组织和细胞损伤的因子都能引起炎症，致炎因子种类繁多，可归纳为以下几类：

（一）物理性因子

高温、低温、紫外线和放射线等。

（二）化学性因子

包括外源性和内源性化学物质。

（三）生物性因子

病毒、细菌、立克次体、原虫、真菌、螺旋体和寄生虫等为炎症最常见的致病因子。

（四）机械性因子

切割、挤压、撞击等。

（五）免疫性因子

当机体免疫反应状态异常时，可引起不适当或过度的免疫反应，造成组织损伤，引发炎症反应。

三、炎症介质

（一）概念

炎症介质：有些致炎因子可直接损伤内皮，引起血管通透性升高，但许多致炎因子并不直接作用于局部组织，而主要是通过内源性化学因子的作用而导致炎症，故又称之为化学介质或炎症介质。

（二）主要的炎症介质分类

1. 细胞产生

血管活性胺，花生四烯酸代谢产物、白细胞产物、细胞因子

2. 体液产生

3. 炎症中的主要介质及其作用（表 4-2）

表 4-2 炎症中的主要介质及其作用

作用	主要炎症介质
扩张血管	组胺、缓激肽、PGE ₂ 、PGD ₂ 、PGF ₂ 、PGI ₂ 、NO
增加血管通透性	组胺、缓激肽、C _{3a} 、C _{5a} 、LTC ₄ 、LTD ₄ 、LTE ₄ 、PAF、活性氧代谢产物、P物质、血小板激活因子
趋化作用	C _{5a} 、LTB ₄ 、细菌产物、嗜中性粒细胞阳离子蛋白、细胞因子（例如 IL-8）
发热	细胞因子（IL-1、IL-6、和 TNF 等）、PG
疼痛	PGE ₂ 、缓激肽
组织损伤	氧自由基、溶酶体酶、NO

四、炎症的基本病理变化

炎症的基本病理变化包括变质、渗出和增生。一般病变的早期以变质或渗出为主，病变的后期以增生为主。但变质、渗出和增生是相互联系的。一般说来变质是损伤过程，而渗出和增生是抗损伤和修复过程。

（一）变质

炎症局部组织发生的变性和坏死统称为变质。实质细胞常出现的变质性变化包括细胞水肿、脂肪变性、凋亡、细胞凝固性坏死和液化性坏死等。间质细胞常出现的变质性变化包括黏液变性和纤维素性坏死等。炎症反应的轻重一方面取决于致病因子的性质和强度，另一方面也取决于机体的反应状态。

（二）渗出

炎症局部组织血管内的液体成分、纤维素等蛋白质和各种炎症细胞通过血管壁进入组织、体腔、体表和黏膜表面的过程叫渗出。渗出是炎症最具特征性的变化，在局部发挥着重要的防御作用。

（三）增生

增生包括实质细胞和间质细胞的增生。

炎症的局部表现和全身反应

1. 局部表现——红、肿、热、痛和功能障碍。

1) 红、热——炎症局部血管扩张，血流加快所致。

2) 肿——局部炎症充血，血液成分渗出引起。

3) 痛——渗出物压迫及炎症介质直接作用于神经末梢引起。

4) 功能障碍——相应器官机械

性阻塞、压迫。

2. 全身反应

发热、末梢白细胞计数增多、单核-巨噬细胞增生及器官实质细胞变性、坏死和器官功能障碍。

炎症的结局

1. 痊愈；

2. 迁延不愈；

3. 蔓延——

(1) 局部蔓延；

(2) 淋巴道蔓延；

(3) 血道蔓延：4个重要的基本概念。

	概念及对机体的影响	应试简化
菌血症	细菌经淋巴道和血道进入血流，血流可查到细菌，但无全身中毒症状。	血中有菌
毒血症	细菌的毒素或毒性产物被吸收入血，引起全身中毒症状——高热、寒战等，严重者可出现中毒性休克。	释放毒素
败血症	毒力强的细菌入血并大量生长繁殖，产生毒素，引起全身中毒症状，血培养常可找到细菌。	生长繁殖 + 释放毒素
脓毒败血症	化脓菌引起的败血症发展，引起全身多发性、栓塞性脓肿。	化脓菌——败血症

五、肿瘤的特征

(1) 克隆性增生，形成新生物，常表现为局部肿块；

- (2) 自主性生长;
- (3) 基因变异。

第二节 急性炎症

炎症依其病程经过分为两大类：**急性炎症**和**慢性炎症**。**急性炎症**反应迅速，持续时间短，常常仅几天，一般不超过一个月，以**渗出性病变**为主，炎症细胞浸润以**中性粒细胞**为主。**慢性炎症**持续时间较长，长达数月甚至数年，病变以**增生变化**为主，其炎症细胞浸润以**淋巴细胞**和**单核细胞**为主。

在急性炎症过程中，**血流动力学改变**、**血管通透性增加**和**白细胞渗出**这三种改变非常明显。

一、急性炎症过程中的血流动力学改变

急性炎症过程中组织发生损伤后，很快发生血流动力学变化，其速率取决于损伤的严重程度，血流动力学变化按如下顺序发生：细动脉短暂收缩、血管扩张致血流加速、血流速度减慢。

二、血管通透性增加

在炎症过程中下列因素可引起血管通透性增加：白细胞介导的内皮细胞损伤及新生毛细血管壁的高通透性。

三、白细胞渗出和吞噬作用

炎症反应最重要的功能是将**炎症细胞**输送至炎症病灶，**白细胞渗出**是炎症反应最重要的特征。

白细胞的渗出过程是复杂的连续过程，包括白细胞边集和滚动、黏附和游出、在组织中游走等阶段。

(一) 白细胞边集和滚动

(二) 白细胞黏附

白细胞借助于**免疫球蛋白超家族分子**和**整合蛋白类分子**黏附于内皮细胞。

(三) 白细胞游出和化学趋化作用

白细胞游出是通过白细胞在内皮细胞连接处伸出伪足，以阿米巴运动的方式从内皮细胞缝隙中逸出。

(四) 白细胞在局部的作用

白细胞在局部发挥着**吞噬作用**、**免疫作用**和**组织损伤作用**。

1. 吞噬作用

吞噬作用是指白细胞游出并抵达炎症病灶，吞噬病原体和组织碎片的过程。

吞噬过程具体包括**识别和附着**、**吞入**、**杀伤和降解**三个阶段。

(1) **识别和附着**：血清中存在着**调理素**，调理素是指一类能增强吞噬细胞吞噬功能的蛋白质。它们分别可被白细胞的特异性免疫球蛋白 Fc 受体、补体受体和 C1q 受体识别。

(2) **吞入**：吞噬细胞附着于调理素化的颗粒状物体后便伸出伪足，随着伪足的延伸和相互融合，形成由吞噬细胞胞膜包围吞噬物的泡状小体，称作**吞噬体**。吞噬体与初级溶酶体融合形成**吞噬溶酶体**，细菌在溶酶体内容物的作用下被**杀伤和降解**。

(3) **杀伤和降解**：进入吞噬溶酶体的细菌可被**依赖氧**和**不依赖氧**的机制杀伤和降解。

2. 免疫作用

发挥免疫作用的细胞主要为**单核细胞、淋巴细胞和浆细胞**。

3. 组织损伤作用

白细胞在化学趋化、激活和吞噬过程中可向吞噬溶酶体内释放产物，还可将产物释放到细胞外间质中。中性粒细胞释放的产物包括溶酶体酶、活性氧自由基、前列腺素和白细胞三烯。单核巨噬细胞还可产生组织损伤因子。这些产物可引起内皮细胞和组织损伤，加重原始致炎因子的损伤作用。

四、急性炎症的类型及其病理变化

急性炎症所发生的器官组织、组织反应的轻重程度和炎症性致病因子的不同，急性炎症的表现也不同。渗出物的主要成分是急性炎症的分类依据，故急性炎症可分为**浆液性炎、纤维素性炎、化脓性炎和出血性炎**。

(一) 浆液性炎

浆液性炎以**浆液渗出**为主要特征，浆液性渗出物以**血浆成分**为主，含有**3%~5%的蛋白质**，其中主要为**清蛋白**，同时混有少量中性粒细胞和纤维素。浆液性炎常发生于**黏膜、浆膜和疏松结缔组织**。黏膜的浆液性炎又称**浆液性卡他性炎**。

(二) 纤维素性炎

纤维素性炎以**纤维蛋白原**渗出为主，继而形成**纤维蛋白**，即**纤维素**。纤维素性炎易发生于**黏膜、浆膜和肺组织**。发生于**黏膜**者，由渗出的**纤维蛋白、坏死组织和中性粒细胞**共同形成**伪膜**，又称**伪膜性炎**。白喉的伪膜性炎，若发生于**咽部**，且**不易脱落**则称为**固膜性炎**；发生于**气管较易脱落**则称为**浮膜性炎**。浆膜的纤维素性炎（如“**绒毛心**”）可引起体腔纤维素性粘连。发生在**肺**的纤维素性炎，除了有大量纤维蛋白渗出外，亦可见大量**中性粒细胞**。

(三) 化脓性炎

化脓性炎以**中性粒细胞**渗出，并伴有不同程度的**组织坏死和脓液形成**为其特点。化脓性炎依病因和发生部位的不同可分为**表面化脓和积脓、蜂窝织炎和脓肿**。

1. 表面化脓和积脓

此种化脓性炎是发生在**黏膜和浆膜**的化脓性炎。黏膜的化脓性炎又称**脓性卡他性炎**。如**化脓性尿道炎和化脓性支气管炎**。当化脓性炎发生于**浆膜、胆囊和输卵管**时，脓液则在**浆膜腔、胆囊和输卵管腔内**积存，称为**积脓**。

2. 蜂窝织炎

蜂窝织炎是指**疏松结缔组织的弥漫性化脓性炎**，主要由**溶血性链球菌**引起，常发生于**皮肤、肌肉和阑尾**。

3. 脓肿

为**局限性化脓性炎症**，其主要特征是组织发生溶解坏死，形成充满脓液的腔。**脓腔局部常由肉芽组织修复**。

疔是毛囊、皮脂腺及其周围组织的脓肿。**痈**是多个疔的融合，在皮下脂肪和筋膜组织中形成许多相互沟通的脓肿。

(四) 出血性炎

出血性炎症灶的**血管损伤严重**，渗出物中含有大量**红细胞**。常见于**流行性出血热、钩端螺旋体病和鼠疫**等。

第三节 慢性炎症

一、一般慢性炎症的病理变化特点

一般慢性炎症中活动性炎症、组织破坏和修复反应同时出现。活动性炎症表现为血管改变、炎症水肿和中性粒细胞浸润等。但慢性炎症**最重要的**特点是：

(1) 炎症灶内**浸润细胞**主要为**淋巴细胞、浆细胞和单核细胞**，反映了机体对损伤的**持续反应**。

(2) 主要由炎性细胞引起的组织破坏。

(3) 常出现较明显的**纤维结缔组织、血管以及上皮细胞、腺体和实质细胞的增生**，以替代和修复损伤的组织。

二、慢性肉芽肿性炎

(一) 慢性肉芽肿性炎的概念

慢性肉芽肿性炎是一种特殊的慢性炎症，以**肉芽肿形**成为特点。所谓**肉芽肿**是由**巨噬细胞局部增生构成的境界清楚的结节状病灶**。以**肉芽肿形**成为基本特点的炎症叫**肉芽肿性炎**。

(二) 慢性肉芽肿性炎的常见病因

1. 细菌感染

结核杆菌和麻风杆菌分别引起**结核病**和**麻风病**。

2. 螺旋体感染

梅毒螺旋体引起梅毒。

3. 真菌和寄生虫感染

真菌和寄生虫感染包括**组织胞质菌病、新型隐球菌病和血吸虫病**。

4. 异物

例如**手术缝线、石棉、滑石粉**（可见于静脉吸毒者）、**隆胸术的填充物、移植的人工血管**。

5. 原因不明

如**结节病**。

(三) 肉芽肿的组成

肉芽肿的主要细胞成分是**上皮样细胞**和**多核巨细胞**。肉芽肿内的巨细胞是由上皮样细胞融合而来，细胞核数目可达几十个，甚至几百个。若细胞核排列于细胞的周边称为**朗汉（Langhans）型巨细胞**，若细胞核杂乱无章地分布于细胞内称为**异物巨细胞**。

(四) 肉芽肿列举

以结核结节为例，典型的肉芽肿**中心常为干酪样坏死**，周围为放射状排列的**上皮样细胞**，并可见**朗汉巨细胞**掺杂于其中，再向外为大量**淋巴细胞浸润**，结节周围还可见**纤维结缔组织包绕**。

第五章 肿瘤

- 常见命题线索图
1. 肿瘤概述：肿瘤的概念、组织形态、分化、异型性、分期
 2. 肿瘤的命名和分类：特殊肿瘤的命名
 3. 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别：良、恶性肿瘤的区别
 4. 常见肿瘤举例：癌与肉瘤的区别
 5. 癌前疾病（或病变），非典型增生和原位癌：癌前病变、非典型增生及原位癌的概念，常见的癌前病变，常见肿瘤的特点
 6. 环境致癌因素：常见的环境致癌因素

第一节 肿瘤概述

一、肿瘤的概念

肿瘤是机体的细胞异常增殖形成的新生物，常表现为机体局部的异常组织团块（肿块）。肿瘤的形成，是在各种致癌因素作用下，细胞生长调控发生严重紊乱的结果。

二、肿瘤的组织形态

肿瘤组织可以分为**实质**和**间质**两个部分。

肿瘤的**实质**主要指其**肿瘤细胞**，这些细胞或其产物常可提示肿瘤的分化方向。

肿瘤的**间质**由结缔组织和血管组成，起着**支持**和**营养**肿瘤实质的作用。

三、肿瘤的分化与异型性

（一）肿瘤的分化

肿瘤的分化是指肿瘤细胞和组织在形态和功能上趋向于与其来源的细胞和组织相似的过程；相似的程度称为肿瘤的**分化程度**。

（二）肿瘤的异型性

1. 异型性的概念

由于分化程度不同，肿瘤的细胞形态和组织结构与相应的正常组织有不同程度的差异。病理学上将这种差异称为**异型性**。

2. 异型性的分类

肿瘤的异型性有两个方面：**细胞异型性**和**结构异型性**。良性肿瘤的细胞异型性一般较小，但可有不同程度的结构异型性。恶性肿瘤的细胞异型性和结构异型性都比较明显，在区别良、恶性肿瘤上具有重要意义。

3. 异型性的特点

一般来说，异型性越大，成熟程度和分化程度就越低。明显的异型性称为**间变**，具有间变特征的肿瘤，称为**间变性肿瘤**，多为高度恶性的肿瘤。

四、肿瘤的分级和分期

（一）肿瘤的分级

对恶性肿瘤进行“分级”是为了描述其恶性程度。病理学上，根据恶性肿瘤的分化程度、异型性、核分裂象的数目等对恶性肿瘤进行分级，三级分级法使用较多，如下：

I 级为高分化，分化良好，恶性程度低；

II 级为中分化，中度恶性；

III 级为低分化，恶性程度高。

（二）肿瘤的分期

肿瘤的“分期”是指恶性肿瘤的生长范围和播散程度。国际上广泛采用 TNM 分期系统。T 指肿瘤原发灶的情况，N 指区域淋巴结受累情况，M 指远处转移（通常指血道转移）情况。

第二节 肿瘤的命名和分类

一、命名原则

人体肿瘤的种类繁多，命名复杂。一般根据其组织或细胞类型以及生物学行为来命名。

（一）肿瘤命名的一般原则

1. 良性肿瘤命名

一般原则是在组织或细胞类型的名称后面加一个“瘤”字。

2. 恶性肿瘤命名

（1）上皮组织的恶性肿瘤统称为癌。

这些肿瘤表现出向某种上皮分化的特点。命名方式是在上皮名称后加一个“癌”字。

（2）间叶组织的恶性肿瘤统称为肉瘤。

这些肿瘤表现出向某种间叶组织分化的特点。命名方式是在间叶组织名称之后加“肉瘤”二字。

同时具有癌和肉瘤两种成分的恶性肿瘤，称为癌肉瘤。

（二）肿瘤命名的特殊情况

由于历史原因，有少数肿瘤的命名已经约定俗成，不完全依照上述原则。

（1）有些肿瘤的形态类似发育过程中的某种幼稚细胞或组织，称为“母细胞瘤”。良性者如骨母细胞瘤、软骨母细胞瘤和肌母细胞瘤；恶性者如神经母细胞瘤、髓母细胞瘤和肾母细胞瘤等。

（2）白血病、精原细胞瘤等，虽称为“病”或“瘤”，实际上都是恶性肿瘤。

（3）有些恶性肿瘤，既不叫癌也不叫肉瘤，而直接称为“恶性……瘤”，如恶性黑色素瘤、恶性畸胎瘤、恶性脑膜瘤、恶性神经鞘瘤等。

（4）有的肿瘤以起初描述或研究该肿瘤的学者的名字命名，如尤文肉瘤、霍奇金淋巴瘤。

（5）有些肿瘤以肿瘤细胞的形态命名，如透明细胞肉瘤。

（6）神经纤维瘤病、脂肪瘤病、血管瘤病等名称中的“……瘤病”，主要指肿瘤多发的状态。

（7）畸胎瘤是性腺或胚胎剩件中的全能细胞发生的肿瘤，多发生于性腺，一般含有两个以上胚层的多种成分，结构混乱，分为良性畸胎瘤和恶性畸胎瘤两类。

二、分类

肿瘤的分类主要依据肿瘤的组织类型、细胞类型和生物学行为，包括各种肿瘤的临床病理特征及预后情况。

第三节 肿瘤的生长和扩散

一、肿瘤的生长

生长方式：许多良性肿瘤呈膨胀性生长。恶性肿瘤多呈浸润性生长。良性肿瘤和恶性肿瘤都可呈外生性生长。

二、肿瘤的扩散

恶性肿瘤不仅可在原发部位浸润生长、累及邻近器官或组织，而且还可通过多种途径扩散到身体其他部位。这是恶性肿瘤**最重要**的生物学特点。肿瘤扩散方式包括**局部浸润、直接蔓延和转移**。

（一）局部浸润和直接蔓延

直接蔓延指肿瘤细胞随着体积增大，沿组织间隙、淋巴管、血管或神经束连续浸润生长，破坏邻近组织或器官。

（二）转移

恶性肿瘤细胞从原发部位侵入淋巴管、血管或体腔，迁徙到其他部位，继续生长，形成同样类型肿瘤的过程称为转移。**转移是恶性肿瘤独有的生物学特点，是其恶性的确凿证据。**

恶性肿瘤转移方式如下：

（1）**淋巴道转移**：大多数为区域淋巴结转移，也可为“跳跃式”转移。转移时，肿瘤细胞先聚集于**边缘窦**，以后累及整个淋巴结。例如：乳腺外上象限发生的癌常首先转移至同侧的腋窝淋巴结，形成淋巴结转移性乳腺癌。

（2）**血道转移**：瘤细胞侵入血管后，可随血流到达远处的器官，继续生长，形成转移瘤。瘤细胞多经**静脉**入血。

运行途径：①腹腔内的肿瘤经门静脉转移到肝；②四肢肿瘤经体循环转移到肺；③肺癌随动脉系统而致全身播散到骨、脑；④**经椎旁静脉系统进行转移，如乳腺癌椎体转移、甲状腺癌的颅骨转移、前列腺癌的骨盆转移等。**

恶性肿瘤可以通过血道转移累及许多器官，但最常受累的脏器是**肺和肝**。

（3）**种植性转移**：发生于胸、腹腔等体腔内器官的恶性肿瘤，侵及器官表面时，瘤细胞可以脱落，像播种一样种植在体腔其他器官的表面，形成多个转移性肿瘤。这种播散方式称为种植性转移。

第四节 肿瘤对机体的影响

一、良性肿瘤

良性肿瘤分化较成熟，一般对机体的影响相对较小，主要表现为局部压迫和阻塞症状。这些症状的有无或者严重程度，主要与肿瘤发生部位和继发变化有关。

二、恶性肿瘤

恶性肿瘤分化不成熟，生长迅速，浸润并破坏器官的结构和功能，还可发生转移，对机体的影响严重，治疗效果尚不理想，患者的病死率高。

晚期恶性肿瘤患者，往往发生癌症状性**恶病质**。这是一种机体严重消瘦、贫血、厌食和全身衰弱的状态。癌症状性恶病质的发生可能主要是肿瘤组织本身或机体反应产生的细胞因子等作用的结果。

一些非内分泌腺肿瘤，也可以产生和分泌激素或激素类物质，引起内分泌症状，称为**异**

位内分泌综合征。此类肿瘤多为恶性肿瘤，以癌居多，如肺癌、胃癌、肝癌等。异位激素的产生，可能与肿瘤细胞的基因表达异常有关。

异位内分泌综合征属于**副肿瘤综合征**。广义的副肿瘤综合征，是指不能用肿瘤的直接蔓延或远处转移加以解释的一些病变和临床表现，是由肿瘤的产物或异常免疫反应等原因间接引起，可表现为内分泌、神经、消化、造血、骨关节、肾及皮肤等系统的异常。内分泌腺的肿瘤，如垂体腺瘤，产生原内分泌腺固有的激素，不属于副肿瘤综合征。

第五节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别

良性肿瘤与恶性肿瘤的区别（重点）见表 4-3。

表 4-3 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别

	良性肿瘤	恶性肿瘤
分化程度	分化好，异型性小	分化不好，异型性大
核分裂象	无或少，不见病理核分裂象	多，可见病理性核分裂象
生长速度	缓慢	较快
生长方式	膨胀性或外生性生长	浸润性或外生性生长
继发改变	少见	常见，如出血、坏死、溃疡形成等
转移	不转移	可转移
复发	不复发或很少复发	易复发
对机体的影响	较小，主要为局部压迫或阻塞	较大，破坏原发部位和转移部位的组织；坏死、出血，合并感染；恶病质

第六节 常见肿瘤举例

一、上皮性肿瘤

（一）上皮组织良性肿瘤

1. 乳头状瘤

乳头状瘤见于鳞状上皮、尿路上皮等被覆的部位，称为鳞状细胞乳头状瘤、尿路上皮乳头状瘤等。

2. 腺瘤

腺瘤是腺上皮的良性肿瘤，如肠道、乳腺、甲状腺等器官发生的腺瘤。如管状腺瘤和囊腺瘤等。

（二）上皮组织恶性肿瘤

1. 鳞状细胞癌

鳞状细胞癌简称鳞癌，常发生在鳞状上皮被覆的部位，如皮肤、口腔、唇、食管、喉、子宫颈、阴道、阴茎等处。

2. 腺癌

腺癌是腺上皮的恶性肿瘤。腺癌较多见于胃肠道、肺、乳腺、女性生殖系统等。癌细胞形成大小不等、形状不一、排列不规则的**腺体或腺样结构**，核分裂象多见。

分泌大量黏液的腺癌称为黏液癌又称为胶样癌。有时黏液聚集在癌细胞内，将核挤向一侧，使癌细胞呈印戒状，称为印戒细胞。以印戒细胞为主要成分的癌称为**印戒细胞癌**。

3. 基底细胞癌

基底细胞癌多见于老年人面部。基底细胞癌生长缓慢，表面常形成溃疡，浸润破坏深层组织，但很少发生转移，对放射治疗敏感。

4. 尿路上皮癌

尿路上皮癌亦称移行细胞癌。发生于膀胱、输尿管或肾盂等部位，可为乳头状或非乳头状。

二、间叶组织肿瘤

（一）间叶组织良性肿瘤

脂肪瘤是最常见的良性软组织肿瘤。其他间叶组织良性肿瘤有血管瘤、淋巴管瘤和平滑肌瘤等。

（二）间叶组织恶性肿瘤

恶性间叶组织肿瘤统称肉瘤，较癌少见。有脂肪肉瘤、横纹肌肉瘤、平滑肌肉瘤和骨肉瘤等。其中，脂肪肉瘤是成人最多见的肉瘤之一。骨肉瘤最常见的骨组织恶性肿瘤。

三、癌与肉瘤的比较

癌与肉瘤的比较具体见表 4-4。

表 4-4 癌与肉瘤的比较

	癌	肉瘤
组织分化	上皮组织	间叶组织
发生率	较高，约为肉瘤的 9 倍。多见于 40 岁以后成人	较低。有些类型主要发生在年轻人或儿童；有些类型 主要见于中老年
大体特点	质较硬、色灰白	质软、色灰红、鱼肉状
镜下特点	多形成癌巢，实质与间质分界清楚，纤维组织常有增生	肉瘤细胞多弥漫分布，实质与间质分界不清间质内血管丰富，纤维组织少
网状纤维	见于癌巢周围，癌细胞间多无网状纤维	肉瘤细胞间多有网状纤维
转移	多经淋巴道转移	多经血道转移

第七节 癌前疾病（或病变）、非典型增生和原位癌

某些疾病（或病变）虽然本身不是恶性肿瘤，但具有发展为恶性肿瘤的潜能，患者发生相应恶性肿瘤的风险很高。这些疾病或病变称为癌前疾病或癌前病变。应当注意，癌前疾病（或病变）并不是一定会发展为恶性肿瘤。

一、癌前疾病（或病变）

癌前疾病（或病变）可以是获得性的或者遗传性的。以下为一些常见的获得性癌前疾病（或病变）。

（一）大肠腺瘤

常见，可单发或多发，有绒毛状腺瘤、管状腺瘤等类型。**绒毛状腺瘤**发生癌变的机会更

大。遗传性的家族性腺瘤性息肉病，几乎均会发生癌变。

（二）乳腺纤维囊性病

习称乳腺囊性增生症。伴有导管上皮增生者发生癌变的概率增加。

（三）慢性胃炎与肠上皮化生

胃的肠上皮化生与胃癌的发生有一定关系。

（四）慢性溃疡性结肠炎

本病是一种肠道的炎症性疾病。在反复发生溃疡和黏膜增生的基础上可发生结肠腺癌。

（五）皮肤慢性溃疡

由于长期慢性刺激，鳞状上皮增生和非典型增生可进一步发展为癌。

（六）黏膜白斑

长期不愈有可能转变为鳞状细胞癌。

二、非典型增生和原位癌

（一）非典型增生

非典型增生指细胞增生并出现异型性，但还不足以诊断为肿瘤的一些病变。近年来，学术界倾向使用“异型增生”这一术语来描述与肿瘤形成相关的非典型增生。

根据异型性大小和累及范围，非典型增生（或异型增生）分为轻、中、重三级：

轻度非典型增生，异型性较小，累及上皮层的下 1/3；

中度非典型增生，异型性中等，累及上皮层的下 2/3；

重度非典型增生，异型性较大，累及上皮 2/3 以上但未达到全层。

轻度非典型增生可恢复正常；中重度非典型增生则较难逆转。

（二）原位癌

原位癌一词通常用于上皮的病变，指异型增生的细胞在形态和生物学特性上与癌细胞相同，并累及上皮的全层，但没有突破基底膜向下浸润的病变，有时也称为上皮内癌。

目前，较多使用**上皮内瘤变**这一概念来描述上皮从非典型增生到原位癌这一连续的过程。

第八节 肿瘤发生的分子基础

一、细胞生长与增殖的调控

细胞的生长和增殖受许多调节因子的控制，特别是生长因子、生长因子受体、信号传导蛋白和转录因子。肿瘤的形成与这些调节因子基因异常有关。

二、肿瘤发生的分子机制

（一）癌基因

原癌基因正常时并不导致肿瘤，只有在发生某些异常时，才能使细胞发生恶性转化。这时，这些基因称为细胞癌基因（如 ras、myc、ret 等）。原癌基因转变为细胞癌基因的过程，称为原癌基因的激活。其激活方式有三种，即点突变、基因扩增和染色体易位。

（二）抑癌基因

抑癌基因的产物限制细胞生长，其功能的丧失可导致细胞发生转化。目前已知的抑癌基因有 10 余种，如 Rb、p53、APC、NF-1、NF-2 等。

（三）凋亡调节基因

调节细胞凋亡的基因在某些肿瘤的发生上也起重要作用。

（四）DNA 修复调节基因

当 DNA 修复机制有异常时，DNA 损伤被保留下来，导致肿瘤的发生。

（五）端粒酶和肿瘤

大多数体细胞没有端粒酶活性，许多恶性肿瘤细胞都含有端粒酶活性，与肿瘤细胞的永生有关。

（六）肿瘤发生是一个多步骤的过程

第九节 环境致癌因素

一、化学物质

（一）间接化学致癌物

1. 多环芳烃

致癌性特别强的有 3, 4-苯并芘、1, 2, 5, 6-双苯并蒽等。常可导致肺癌。

2. 致癌的芳香胺类

乙萘胺、联苯胺等，与印染厂工人和橡胶工人的膀胱癌发生率较高有关。

3. 亚硝胺类物质

能引起人的胃肠道癌等。

4. 真菌毒素

其中黄曲霉毒素 B₁ 致癌性最强，是我国肝癌高发地区的主要致癌因素之一。

（二）直接化学致癌物

直接化学致癌物较少，主要是烷化剂和酰化剂。

二、物理因素

一些物理因素可以导致肿瘤。紫外线可引起皮肤鳞状细胞癌、基底细胞癌和恶性黑色素瘤。电离辐射，包括 X 射线、 γ 射线及粒子形式的辐射均可引起癌症。

三、生物因素

（一）DNA 肿瘤病毒

1. 人类乳头瘤病毒（HPV）

HPV-6 和 HPV-11 与生殖道和喉等部位的乳头状瘤有关；HPV-16、HPV-18 与宫颈等部位的原位癌和浸润癌等有关。

2. Epstein-Barr 病毒（EBV）

EB 病毒与伯基特淋巴瘤和鼻咽癌等肿瘤有关。

3. 乙型肝炎病毒

乙肝病毒与肝硬化、肝癌相关。

（二）RNA 肿瘤病毒

（三）细菌

HP（幽门螺杆菌）——胃癌及胃低度恶性 B 细胞性淋巴瘤。

第六章 心血管系统疾病

常见命题线索图

1. 动脉粥样硬化：动脉粥样硬化的基本病变特点
2. 冠状动脉硬化性心脏病：冠状动脉硬化性心脏病的类型及特点
3. 高血压病：良、恶性高血压的基本病理变化
4. 风湿病：风湿病的基本病理变化及各器官病变的特点
5. 感染性心内膜炎：急性、亚急性感染性心内膜炎的基本病理变化
6. 心肌病和心肌炎：心肌病与心肌炎的类型及其特点

第一节 动脉粥样硬化

动脉粥样硬化（AS）是心血管系统疾病中最常见的疾病，主要累及大中动脉，基本病变是动脉内膜的脂质沉积，内膜灶状纤维化，粥样斑块形成，致管壁变硬、管腔狭窄，并引起一系列继发性病变，特别是发生在心、脑、肾等器官，可引起缺血性改变。

一、病因和发病机制

（一）危险因素

AS 的确切病因仍不清楚。下列因素被视为危险因素。

1. 高脂血症

目前认为血浆低密度脂蛋白（LDL）是最重要的致粥样硬化因子，是损伤内皮细胞和平滑肌细胞的主要因子。

2. 高血压

3. 吸烟

4. 致继发性高脂血症的疾病

如：糖尿病、高胰岛素血症、甲状腺功能减退症和肾病综合征。

5. 遗传因素

（二）发病机制

任何一种学说均不能全面解释 AS 的发病机制。现将有关机制归纳如下：脂质渗入学说、平滑肌突变学说、炎症学说、内皮损伤学说及单核-巨噬细胞作用学说。

二、病理变化

（一）基本病变

1. 脂纹

这是 AS 肉眼可见的最早病变。肉眼观，为点状或条纹状黄色不隆起或微隆起于内膜的病灶，常见于主动脉后壁及其分支开口处。光镜下，病灶处的内膜下有大量泡沫细胞聚集。泡沫细胞苏丹Ⅲ染色呈橘黄（红）色，为脂质成分。泡沫细胞来源于巨噬细胞和 SMC，电镜下，可将泡沫细胞分为巨噬细胞源性泡沫细胞和肌源性泡沫细胞。

2. 纤维斑块

肉眼观，内膜面散在不规则表面隆起的斑块，颜色从浅黄或灰黄色变为瓷白色。光镜

下，斑块表面为大量 SMC 和细胞外基质所组成的厚薄不一的纤维帽。

3. 粥样斑块

粥样斑块亦称**粥瘤**。肉眼观，内膜面可见灰黄色斑块既向内膜表面隆起又向深部压迫中膜。切面，斑块的管腔面为白色质硬组织，深部为黄色或黄白色质软的粥样物质。光镜下，在纤维帽之下含有大量不定形的坏死崩解产物、胆固醇结晶（针状空隙）和钙盐沉积，斑块底部和边缘出现肉芽组织，少量淋巴细胞和泡沫细胞，中膜因斑块压迫、SMC 萎缩、弹力纤维破坏而变薄。

4. 继发性改变

继发性改变是指在纤维斑块和粥样斑块的基础上继发的病变。如：斑块内出血、斑块破裂、血栓形成、钙化、动脉瘤形成及血管腔狭窄。

（二）主要动脉的病变

1. 主动脉粥样硬化

病变好发于主动脉的后壁及其分支开口处，以腹主动脉病变最为严重，依次为胸主动脉、主动脉弓和升主动脉病变。

2. 冠状动脉粥样硬化症及冠状动脉粥样硬化性心脏病

详见下节叙述。

3. 颈动脉及脑动脉粥样硬化

病变最常见于颈内动脉起始部、基底动脉，大脑中动脉和 Willis 环。由于脑动脉管腔狭窄，脑组织长期供血不足而发生脑萎缩，继发形成管腔阻塞，引起脑梗死（脑软化）。脑 AS 病变常可形成动脉瘤，动脉瘤多见 Willis 环，患者血压突然升高可致小动脉瘤破裂引起脑出血。

4. 肾动脉粥样硬化

病变最常累及肾动脉开口处及主动脉近侧端，因斑块所致管腔狭窄，终致肾组织缺血、肾实质萎缩和间质纤维组织增生；因斑块合并血栓形成可致肾组织梗死，梗死灶机化后遗留较大凹陷瘢痕，多个瘢痕可使肾缩小，称为 AS 性固缩肾。

5. 四肢动脉粥样硬化

病变以下肢动脉为重，可引起间歇性跛行。

6. 肠系膜动脉粥样硬化

肠系膜动脉的管腔狭窄甚至阻塞时，患者有剧烈腹痛、腹胀和发热等症状，可导致肠梗死、麻痹性肠梗阻及休克等严重后果。

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

一、冠状动脉粥样硬化症

冠状动脉粥样硬化症是 AS 中对人类构成威胁最大的疾病。根据病变检出率和统计结果，该病变以左冠状动脉前降支为最高，其余依次为右主干、左主干或左旋支、后降支。

病理变化：AS 的上述病变均可在冠状动脉中发生。由于其解剖学和相应的力学特点，斑块性病变多发生于血管的心壁侧。

二、冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉性心脏病（coronary heart disease, CHD），简称冠心病，是因冠状动脉狭窄所致心肌缺血而引起，也称缺血性心脏病。冠状动脉粥样硬化症占冠状动脉性心脏病的

绝大多数。冠状动脉粥样硬化是冠心病的最常见的原因。CHD 的主要临床表现：

（一）心绞痛

心绞痛是由于心肌急剧的、暂时性缺血、缺氧所造成的一种常见的临床综合征。根据引起的原因和疼痛的程度，国际上习惯将其分为：**稳定性心绞痛、不稳定性心绞痛及变异性心绞痛**。

（二）心肌梗死

心肌梗死（MI）是由于冠状动脉供血中断，致供血区持续缺血而导致的较大范围的心肌坏死。病理变化多属**贫血性梗死**。根据心肌梗死的范围和深度可分为心内膜下梗死和透壁性心肌梗死两个主要类型。

1. 心内膜下心肌梗死

病变主要累及**心室壁内层 1/3 的心肌**，并波及肉柱和乳头肌，病变分布常不限于某支冠状动脉的供血范围，而是不规则地分布于左心室四周，严重时病灶扩大融合，可累及整个心内膜下心肌，呈**环状梗死**。

2. 透壁性心肌梗死

透壁性心肌梗死也称为**区域性心肌梗死**。心肌梗死的部位与闭塞的冠状动脉支供血区一致，病灶较大，累及**心室壁全层或未累及全层而深达室壁 2/3**。MI 多发生在左心室，其中 40%~50%发生于左心室前壁、心尖部及室间隔前 2/3，这些部位是左冠状动脉前降支的供血区。

（三）心肌纤维化

心肌纤维化是由于中、重度的冠状动脉粥样硬化性狭窄引起的心肌纤维持续性和（或）反复加重的缺血、缺氧所产生的结果，是能逐渐发展为心力衰竭的慢性缺血性心脏病。

（四）冠状动脉性猝死

冠状动脉性猝死是心源性猝死中最常见的一种。

第三节 高血压病

高血压是以**体循环动脉血压持续升高**为主要特点的临床综合征。成年人收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ （18.4kPa）和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ （12.0kPa）被定为高血压。其可分为原发性高血压和继发性高血压。前者又称**特发性高血压**，后者又称**症状性高血压**和**特殊类型高血压**。其中，高血压病是指原发性高血压，是以**细小动脉硬化**为基本病变的全身性疾病，为人类**最常见**的心血管疾病之一。

原发性高血压可分为**良性高血压**和**急进型高血压**两类。

一、良性高血压

良性高血压又称**缓进性高血压**，约占原发性高血压的 95%，**病程长，进程缓慢**，按病变的发展可分为三期。

（一）功能紊乱期

为高血压的早期阶段。**全身细小动脉间歇性痉挛收缩**、血压升高，因动脉无器质性病变，痉挛缓解后血压可**恢复正常**。

（二）动脉病变期

1. 动脉硬化

动脉硬化是高血压病的主要病变特征，表现为**细小动脉玻璃样变**。

2. 小动脉硬化

小动脉硬化主要累及肾小叶间动脉、弓状动脉及脑动脉等。

3. 大动脉硬化

如主动脉及其主要分支，并发动脉粥样硬化。

（三）内脏病变期

1. 心脏

因血压持续升高，外周阻力增大，心肌负荷增加，左心室代偿性肥大，称为向心性肥大。晚期左心室失代偿，称为离心性肥大。

2. 肾

高血压时，由于入球动脉的玻璃样变性和肌型小动脉的硬化，致病变区的肾小球缺血发生纤维化、硬化或玻璃样变性。肉眼观，双侧肾对称性缩小，质地变硬，肾表面凹凸不平，呈细颗粒状，肾以上的病变特点称为原发性颗粒性固缩肾。

3. 脑

由于脑细小动脉硬化造成局部组织缺血，毛细血管通透性增加，脑可发生一系列病变。主要有以下三种：高血压脑病、脑软化及脑出血。其中，脑出血是高血压最严重的并发症，亦是致命性的并发症。脑出血常发生于基底节、内囊，其次为大脑白质、脑桥和小脑。

4. 视网膜

视网膜中央动脉发生细动脉硬化。眼底检查可见血管迂曲，反光增强，动静脉交叉处出现压痕。

二、急进型高血压

急进型高血压，又称为恶性高血压，多见于青少年，血压显著升高，常超过 230/130mmHg，特征性的病变是增生性小动脉硬化和坏死性细动脉炎，主要累及肾。

第四节 风湿病

风湿病是一种与 A 组乙型溶血性链球菌感染有关的变态反应性疾病。病变主要累及全身结缔组织，最常侵犯心脏、关节和血管等处，以心脏病变最为严重。风湿病的急性期有发热、心脏和关节损害、环形红斑、皮下小结、舞蹈病等症状和体征。

一、基本病理变化

风湿病根据病变发展过程大致可分为三期：

（一）变质渗出期

本期是风湿病的早期变化。在心脏、浆膜、关节、皮肤等病变部位表现为结缔组织基质的黏液样变性和胶原的纤维素样坏死。

（二）增生期或肉芽肿期

此期病变特点是在心肌间质、心内膜下和皮下结缔组织中，特别是在胶原纤维之间水肿，基质内蛋白多糖增多，在纤维素样坏死的基础上，出现巨噬细胞的增生、聚集，吞噬纤维素样坏死物质后所形成的风湿细胞或称阿少夫（Aschoff）细胞，后者聚集也称阿少夫小体，是风湿病特征性病变，具有病理诊断意义。

（三）瘢痕期或愈合期

阿少夫小体中的坏死细胞逐渐被吸收，周围出现纤维细胞，使风湿小体逐渐纤维化，最

后形成梭形小瘢痕。

二、风湿病的各器官病变

（一）风湿性心脏病

风湿病引起的心脏病变可以表现为**风湿性心内膜炎**、**风湿性心肌炎**和**风湿性心外膜炎**。若病变累及心脏全层组织，则称**风湿性全心炎**或**风湿性心脏炎**。

1. 风湿性心内膜炎

病变主要侵犯**心瓣膜**，其中**二尖瓣最常受累**，其次为**二尖瓣和主动脉瓣同时受累**。病变初期，受累瓣膜肿胀，瓣膜内出现黏液样变性和纤维素样坏死，浆液渗出和炎细胞浸润，病变瓣膜表面，尤以**瓣膜闭锁缘上形成单行排列、直径为1~2mm的疣状赘生物**。光镜下，赘生物由**血小板和纤维蛋白**构成。

2. 风湿性心肌炎

病变主要累及**心肌间质结缔组织**，常表现为灶状间质性心肌炎，在间质血管附近可见阿少夫小体和少量的淋巴细胞浸润。

3. 风湿性心外膜炎

病变主要累及**心外膜**，在心外膜腔内有大量浆液渗出，形成心外膜积液，当渗出以纤维素为主时，覆盖于心外膜表面的纤维素可因心脏的不停搏动和牵拉而形成绒毛状，称为**绒毛心**。

（二）风湿性关节炎

约75%的风湿热患者在疾病的早期出现风湿性关节炎。最常侵犯**膝、踝、肩、腕、肘等大关节**，呈**游走性、反复发作性**。

（三）皮肤病变

急性风湿病时，皮肤出现**环形红斑**和**皮下结节**，具有诊断意义。

1. 环形红斑

环形红斑为**渗出性病变**。

2. 皮下结节

皮下结节为**增生性病变**。光镜下，结节中心为大片状**纤维蛋白样坏死物**，周围呈放射状排列的**阿少夫细胞**和**成纤维细胞**，伴有以淋巴细胞为主的炎细胞浸润。

（四）风湿性动脉炎

风湿性动脉炎大小动脉均可受累，以**小动脉受累较为常见**。

（五）风湿性脑病

本病多见于5~12岁儿童，女孩较多。当锥体外系受累时，患儿出现肢体的不自主运动，称为**小舞蹈病**。

第五节 感染性心内膜炎

感染性心内膜炎是由病原微生物直接侵袭心内膜，特别是心瓣膜而引起的炎症性疾病。病原微生物包括各种细菌、真菌、立克次体等，以**细菌最为多见**，故也称为**细菌性心内膜炎**。通常分为急性和亚急性两种。

一、急性感染性心内膜炎

急性感染性心内膜炎或称急性细菌性心内膜炎，主要是由**致病力强的化脓菌**（如**金黄色**

葡萄球菌、肺炎球菌等)引起。主要侵犯二尖瓣和主动脉瓣,在受累的心瓣膜上形成赘生物。赘生物主要由脓性渗出物、血栓、坏死组织和大量细菌菌落混合而形成。

二、亚急性感染性心内膜炎

亚急性感染性心内膜炎也称为亚急性细菌性心内膜炎,主要由毒力相对较弱的草绿色链球菌所引起(约占75%)。主要病理变化如下:

(一) 心脏

此病最常侵犯二尖瓣和主动脉瓣,病变特点是常在有病变的瓣膜上形成赘生物。赘生物呈息肉状或菜花状,质松脆,易破碎、脱落。

(二) 血管

细菌毒素和赘生物破裂脱落形成的栓子,引起动脉性栓塞和血管炎。栓塞最多见于脑,其次为肾、脾等,由于栓子不含菌或仅含极少的细菌,细菌毒力弱,常为无菌性梗死。

(三) 变态反应

因微栓塞的发生引起局灶性或弥漫性肾小球肾炎。皮肤出现红色、微隆起、有压痛的小结节,称 Osler 小结。

(四) 败血症

脱落的赘生物内有细菌,可侵入血流,并在血流中繁殖,致患者有长期发热、脾大、白细胞增多,以及皮肤、黏膜和眼底常有小出血点、贫血等表现。

第六节 心肌病和心肌炎

一、心肌病

心肌病是指心肌病变伴心脏功能不全。至今病因不明。亦称为原发性心肌病或特发性心肌病。原发性心肌病分为三型:扩张性、肥厚性、限制性。

(一) 扩张性心肌病

此病亦称充血性心脏病,是心肌病中最常见的类型,约占心肌病的90%。临床上主要表现为心力衰竭的症状和体征。

(二) 肥厚性心肌病

本病是以左心室显著肥厚、室间隔不对称增厚、舒张期心室充盈异常,左心室流出道受阻为特征的一种类型。

(三) 限制性心肌病

本病是以单或双心室充盈受限、舒张容积缩小为特征的心肌病。典型病变为心室内膜和内膜下心肌进行性纤维化,导致心室壁顺应性降低、心腔狭窄。

(四) 克山病

本病是一种地方性心肌病,可能是由于缺乏硒等某些微量元素和营养物质而引起。克山病的病变主要表现是心肌严重的变性、坏死和瘢痕形成。

二、心肌炎

心肌炎是各种原因引起的心肌局限性或弥漫性炎症。

(一) 病毒性心肌炎

病毒性心肌炎比较常见,是由亲心肌病毒引起的原发性心肌炎症。引起心肌炎的常见病毒有柯萨奇B病毒、埃可病毒、流行性感冒病毒和风疹病毒等。主要病理变化:肉眼观,

心脏略增大或无明显变化；光镜下，心肌细胞间质水肿，其间可见**淋巴细胞**和**单核细胞**浸润。

（二）孤立性心肌炎

孤立性心肌炎又称特发性心肌炎。依组织学变化分两型：

1. 弥漫性间质性心肌炎

本病主要表现为心肌间质或小血管周围有较多**淋巴细胞**、**单核细胞**和**巨噬细胞**浸润。早期心肌细胞较少发生变性、坏死。

2. 特发性巨细胞性心肌炎

病灶的心肌内可见**灶状坏死**和**肉芽肿**的形成。

第七章 呼吸系统疾病

- 常见命题线索图
- 1. 肺炎：大叶性、小叶性肺炎的基本病理变化
 - 2. 慢性阻塞性肺疾病：慢性阻塞性肺疾病的类型及其特点
 - 3. 肺硅沉着症：硅肺的基本病理变化
 - 4. 肺癌：肺癌的类型及其病变特点

急性呼吸窘迫综合征

——病死率高达 50%~100%

一、概念、病因及机制

1. 概念及病因：

全身遭受严重创伤、感染及肺内严重疾患时出现的一种以呼吸窘迫和低氧血症为特征的急性呼吸衰竭综合征。

也称为休克肺或创伤后湿肺。

2. 机制——

肺泡上皮，特别是Ⅱ型上皮损伤后，使肺泡表面活性物质缺失，导致肺泡表面透明膜形成及肺萎陷，造成肺内氧弥散障碍——低氧血症，呼吸窘迫。

二、病理变化

双肺肿胀，重量增加，湿润。

肺间质毛细血管扩张、瘀滞，肺泡腔内及间质内大量粉染蛋白性液体。肺呼吸性细支气管、肺泡管及肺泡腔内见薄层红染丝状或膜状物衬覆，并有粉染透明膜形成。

微血管内——透明血栓和白细胞栓塞。

第一节 肺炎

肺炎通常指肺的急性渗出性炎症，是呼吸系统的常见病、多发病。根据病因不同，由各种生物因子引起的肺炎分别称为**细菌性肺炎**、**病毒性肺炎**、**支原体肺炎**、**真菌性肺炎**和**寄生虫性肺炎**。

一、细菌性肺炎

（一）大叶性肺炎

大叶性肺炎是主要由肺炎球菌引起的、以肺泡内弥漫性纤维素渗出为主的炎症，病变通常累及肺大叶的全部或大部。本病多见于青壮年，临床起病急，主要症状为寒战高热、咳嗽、胸痛、呼吸困难和咳铁锈色痰，肺实变体征及外周血白细胞增多等。一般经5~10天，体温下降，症状和体征消退。

1. 病因和发病机制

大叶性肺炎90%以上是由肺炎球菌引起，其中3型毒力最强。当受寒、醉酒、疲劳和麻醉时，呼吸道的防御功能减弱，机体抵抗力降低，易致细菌侵入肺泡而发病。

2. 病理变化及临床病理联系

大叶性肺炎的主要病理变化为肺泡腔内的纤维素性炎，常发生于单侧肺，多见于左肺或右肺下叶，也可同时或先后发生于两个或多个肺叶。典型的自然发展过程大致可分为四期：

（1）充血水肿期：发病的第1~2天，病变肺叶肿胀，暗红色。镜下见肺泡间隔内毛细血管弥漫性扩张充血，肺泡腔内有多量的浆液性渗出液，渗出液中常可检出肺炎球菌。

（2）红色肝样变期：一般于发病后的第3~4天，肿大的肺叶充血呈暗红色，质地变实，切面灰红，似肝的外观，故称红色肝样变期。镜下见肺泡间隔内毛细血管仍处于扩张充血状态，而肺泡腔内则充满纤维素及大量红细胞，此期渗出物中仍能检测出多量的肺炎球菌。X线检查可见大片致密阴影。肺泡腔内的红细胞被巨噬细胞吞噬、崩解后，形成含铁血黄素随痰液咳出，致使痰液呈铁锈色。

（3）灰色肝样变期：发病后的第5~6天，病变肺叶仍肿大，但充血消退，由红色逐渐转变为灰白色，质实如肝，故称灰色肝样变期。镜下见肺泡腔内渗出的纤维素增多，此期患者的临床症状开始减轻，咳出的铁锈色痰逐渐转为黏液脓痰，不易检出细菌。

（4）溶解消散期：发病后一周左右进入该期。此时机体的防御功能显著增强，肺泡腔内中性粒细胞变性坏死，并释放出大量蛋白水解酶将渗出物中的纤维素溶解，肺内实变病灶消失，肺组织结构和功能恢复正常。

3. 并发症

大叶性肺炎的并发症现已少见。有肺肉质变、胸膜肥厚和粘连、肺脓肿及脓胸、败血症或脓毒败血症及感染性休克等。其中，肺肉质变亦称机化性肺炎。由于肺内炎性病灶中中性粒细胞渗出过少，病变肺组织呈褐色肉样外观，故称肺肉质变。

（二）小叶性肺炎

小叶性肺炎主要由化脓性细菌引起，以肺小叶为病变单位的急性化脓性炎症。病变常以细支气管为中心，故又称支气管肺炎。主要发生于小儿、体弱老人及久病卧床者。

1. 病因和发病机制

小叶性肺炎的发病常与细菌中致病力较弱的菌群有关，其中致病力较弱的肺炎球菌4、6、10型是最常见的致病菌。

2. 病理变化

小叶性肺炎的病变特征是以细支气管为中心的肺组织化脓性炎症。肉眼观，双肺表面和切面散在分布灰黄、质实病灶，以下叶和背侧多见。镜下，不同的发展阶段，病变的表现和严重程度不一致。严重时，病灶中中性粒细胞渗出增多，支气管和肺组织遭破坏，呈完全化脓性炎症改变。

3. 并发症

小叶性肺炎的并发症远较大叶性肺炎多，且危险性也大，较常见的有呼吸功能不全、心力衰竭、脓毒血症、肺脓肿和脓胸等。

二、病毒性肺炎

病毒性肺炎常由上呼吸道病毒感染向下蔓延所致，引起该类肺炎常见的病毒有**流感病毒**，其次为呼吸道合胞病毒、腺病毒、副流感病毒、麻疹病毒、单纯疱疹病毒及巨细胞病毒等。此类肺炎临床症状差别较大，除有发热和全身中毒症状外，还表现为频繁咳嗽、气急和发绀等。

病毒性肺炎的病理变化主要表现为**肺间质的炎症**。肉眼观，病变常不明显，病变肺组织因充血水肿而轻度肿大。镜下通常表现为肺泡间隔明显增宽，**肺泡腔内一般无渗出物或仅有少量浆液**。在增生的上皮细胞和多核巨细胞内可见**病毒包涵体**。**腺病毒、单纯疱疹病毒和巨细胞病毒感染时**，病毒包涵体出现于**上皮细胞的核内并呈嗜碱性**；**呼吸道合胞病毒感染时**，出现于**胞质（嗜酸性）**；**麻疹肺炎时则胞核和胞质内均可见到**。**检出病毒包涵体是病理组织学诊断病毒性肺炎的重要依据**。

三、支原体肺炎

支原体肺炎是由肺炎支原体引起的一种**间质性肺炎**。寄生于人体的支原体有数十种，但仅有**肺炎支原体**对人体致病。

第二节 慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病（COPD）是一组慢性气道阻塞性疾病的统称，其共同特点为肺实质和小气道受损，导致慢性气道阻塞、呼吸阻力增加和肺功能不全，主要包括**慢性支气管炎、支气管哮喘、支气管扩张和肺气肿**等疾病。

一、慢性支气管炎

慢性支气管炎是发生于支气管黏膜及其周围组织的**慢性非特异性炎性疾病**，是一种常见病、多发病。主要临床特征为反复发作的咳嗽、咳痰或伴有喘息症状，且症状**每年至少持续3个月，连续两年以上**。病情持续多年者常并发严重影响健康的肺气肿及慢性肺源性心脏病。

病理变化为，早期，病变常限于较大的支气管，随病情进展逐渐累及较小的支气管和细支气管。主要病变为**呼吸道黏液-纤毛排送系统受损**，并发生**鳞状上皮化生**；黏膜下腺体增生肥大和浆液性上皮发生黏液腺化生，导致分泌黏液增多；**管壁充血水肿，淋巴细胞、浆细胞浸润**；管壁平滑肌断裂、萎缩（喘息型者，平滑肌束增生、肥大），软骨可变性、萎缩或骨化。

二、支气管扩张症

支气管扩张症是以肺内小支气管管腔持久性扩张伴管壁纤维性增厚为特征的**慢性呼吸道疾病**。临床表现为慢性咳嗽、大量脓痰及反复咯血等症状。

病理变化为病变肺切面可见支气管呈**圆柱状或囊状扩张**，常累及段支气管以下及直径大于2mm的中、小支气管，有时可累及肺内各段支气管，使肺呈蜂窝状。受累的支气管也可仅限于少数或个别的支气管分支，或局限于一个肺段、一个肺叶、一侧肺甚或双侧肺均被累及。一般**下叶多见**，特别是**下叶背部，左肺多于右肺**。镜下，支气管壁明显增厚，黏膜上皮增生伴鳞状上皮化生，可有糜烂及小溃疡形成。

三、肺气肿

肺气肿是末梢肺组织（呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡）因含**气量过多伴肺泡间隔破坏，肺组织弹性减弱，导致肺体积膨大、功能降低的一种疾病状态**，是支气管和肺部疾病**最常见的**并发症。

（一）病因和发病机制

肺气肿常继发于其他肺阻塞性疾病，其中**最常见的是慢性支气管炎**。

1. 阻塞性通气障碍

慢性支气管炎时，因慢性炎症使**小支气管和细支气管管壁结构遭受破坏及以纤维化为主的增生性改变导致管壁增厚、管腔狭窄**；同时黏液性渗出物的增多和黏液栓的形成进一步加剧小气道的通气障碍，**使肺排气不畅，残气量过多**。

2. 呼吸性细支气管和肺泡壁弹性降低

3. α_1 -抗胰蛋白酶水平降低

（二）类型

根据病变部位、范围和性质的不同，可将肺气肿分为下列类型：

1. 肺泡性肺气肿

病变发生在**肺腺泡内**，因其常合并有**小气道的阻塞性通气障碍**，故也称**阻塞性肺气肿**，根据发生部位和范围，又将其分为：**腺泡中央型肺气肿、腺泡周围型肺气肿及全腺泡型肺气肿**。

2. 间质性肺气肿

肋骨骨折、胸壁穿透伤或剧烈咳嗽引起肺内压急剧增高等均可导致细支气管或肺泡间隔破裂，**使空气进入肺间质形成间质性肺气肿**。

3. 其他类型肺气肿

其他类型肺气肿主要包括**瘢痕旁肺气肿、代偿性肺气肿及老年性肺气肿**。

（三）病理变化

肺气肿时肺的体积显著膨大，色灰白，边缘钝圆，柔软而缺乏弹性，指压后压痕不易消退。镜下见**肺泡扩张，肺泡间隔变窄并断裂，相邻肺泡融合成较大的囊腔**。

第三节 肺硅沉着症

肺硅沉着症简称**硅肺**（曾称矽肺），是长期吸入含**游离二氧化硅（ SiO_2 ）**粉尘并沉着于肺组织所引起的一种常见职业病。

一、病因和发病机制

吸入空气中含游离二氧化硅粉尘是硅肺发病的主要原因。发病与否与吸入二氧化硅的数量、颗粒大小及其形状密切相关。其中，以**四面体的石英结晶致纤维化的作用最强**，**硅尘颗粒越小致病力越强**，其中以**1~2 μm 者致病性最强**。

硅尘颗粒引起硅肺的发病机制目前认为主要与 **SiO_2 的性质和巨噬细胞**有关。当**硅尘被巨噬细胞吞入后**， **SiO_2 与水聚合形成硅酸**，使**溶酶体膜通透性升高或破裂**；溶酶体破裂后释放的多种溶酶体酶导致**巨噬细胞崩解自溶**，同时释放出硅尘，游离的硅尘又可被其他巨噬细胞再吞噬。另外崩解的和已被激活的巨噬细胞均可释放多种**细胞因子和炎症介质**，导致**肺纤维化**。即便患者**脱离硅尘作业环境后**，肺部疾病仍会继续发展。

二、病理变化

硅肺的基本病变是**硅结节的形成和肺组织的弥漫性纤维化**。

（一）硅结节

硅结节为境界清楚的圆形或椭圆形结节，触之有**砂砾感**。硅结节形成的早期阶段是由**吞噬硅尘的巨细胞**聚集形成的**细胞性结节**。结节发生纤维化遂形成**纤维性结节**。部分结节中胶原纤维发生**玻璃样变**。

（二）肺组织弥漫性纤维化

病变肺组织内除见硅结节外，尚可见范围不等的弥漫性纤维化病灶，镜下为致密的玻璃样变的胶原纤维。

三、硅肺的分期和病变特点

根据肺内硅结节的数量、大小、分布范围及肺纤维化程度，将硅肺分为三期：

（一）I 期硅肺

I 期硅肺主要表现为**肺门淋巴结肿大**，有硅结节形成和纤维化改变，**肺组织内硅结节数量较少**，胸膜可有硅结节形成，但增厚不明显。

（二）II 期硅肺

硅结节**数量增多**，体积增大，伴有较明显的肺纤维化，**总的病变范围不超过全肺的 1/3**，胸膜也增厚。

（三）III 期硅肺（重症硅肺）

硅结节密度增大并与肺纤维化**融合成团块**，**肺门淋巴结肿大**，新鲜肺标本可竖立，入水可下沉。大团块病灶的中央可见**硅肺空洞**。

四、并发症

硅肺的并发症有肺结核病、慢性肺源性心脏病及肺部感染和阻塞性肺气肿。

第四节 慢性肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病简称**肺心病**，是因慢性肺疾病、肺血管及胸廓的病变引起**肺循环阻力增加**，**肺动脉压升高**而导致以右心室壁肥厚、心腔扩大，甚至**右心衰竭**为征象的心脏病。

一、病因和发病机制

（一）肺疾病

最常引起肺心病的是慢性阻塞性肺疾病，其中又以**慢性支气管炎并发阻塞性肺气肿最常见**，其后依次为支气管哮喘、支气管扩张症、肺尘埃沉着症、慢性纤维空洞型肺结核和肺间质纤维化等。由于阻塞性通气障碍及肺气血屏障破坏使气体交换面积减少等均可导致肺泡氧分压降低、二氧化碳分压升高。缺氧 不仅能引起肺小动脉痉挛，还能使肺血管构型改建，即发生**无肌细动脉肌化、肺小动脉中膜增生肥厚**等变化，更增大了肺循环阻力而使肺动脉压升高，最终导致右心肥大、扩张。

（二）胸廓运动障碍性疾病

较少见。

（三）肺血管疾病

甚少见。

二、病理变化

（一）肺部病变

肺心病时肺内的主要病变是**肺小动脉的变化**，特别是肺腺泡内小血管的构型重建，包括**无肌型细动脉肌化及肌型小动脉中膜增生、肥厚**，内膜下出现**纵行平滑肌束**等。此外，还可见肺小动脉炎，肺小动脉**弹力纤维及胶原纤维增生**，腔内**血栓形成和机化**以及肺泡间隔**毛细血管数量减少**等。

（二）心脏病变

心脏病变以**右心室的病变为主**，**心室壁肥厚，心室腔扩张**。通常以**肺动脉瓣下 2cm 处右心室前壁肌层厚度超过 5mm（正常为 3~4mm）**作为诊断肺心病的病理形态标准。镜下可见右心室壁心肌细胞肥大，核增大、深染；也可见缺氧引起的心肌纤维萎缩、肌浆溶解、横纹消失，间质水肿和胶原纤维增生等。

第五节 肺癌

肺癌是最常见的恶性肿瘤之一，近半个世纪以来，肺癌的发病率和死亡率一直呈明显上升趋势。据统计，在多数发达国家居恶性肿瘤首位，在我国多数大城市，肺癌的发病率和死亡率也居恶性肿瘤的第一位或第二位。

一、病因

肺癌的病因复杂，目前认为主要与以下因素有关：吸烟、空气污染及职业因素，其中，吸烟是世界公认的肺癌致病的最危险因素之一。

二、病理变化

（一）大体类型

根据肿瘤在肺内分布部位，可将肺癌分为**中央型、周围型和弥漫型**三个主要类型。这种分型与临床 X 线分型基本一致。

1. 中央型（肺门型）

肺癌发生于**主支气管或叶支气管**，在**肺门部形成肿块**。此型**最常见**，占肺癌总数的 60%~70%。早期，病变气管壁可弥漫增厚或形成**息肉状或乳头状肿物突向管腔**，使气管腔狭窄或闭塞。随病情进展，**肿瘤破坏气管壁向周围肺组织浸润、扩展**，同时，**癌细胞经淋巴管转移至支气管旁和肺门淋巴结**，**肿大的淋巴结常与肺门肿块融合**。

2. 周围型

此型起源于**肺段或其远端支气管**，在**靠近肺膜的肺周边部形成孤立的结节状或球形癌结节**。

3. 弥漫型

该型较少见。癌组织起源于**末梢的肺组织**，形成**多数粟粒大小结节**布满大叶的一部分或全肺叶。

（二）组织学类型

1. 鳞状细胞癌

鳞状细胞癌为肺癌中**最常见的类型**，其中 80%~85%为**中央型肺癌**。患者绝大多数为中老年人且大多有吸烟史。

2. 腺癌

肺腺癌的发病率仅次于鳞癌，肺腺癌**女性患者相对多见**，大多数为**周围型肺癌**。肺腺癌临床治疗效果及预后不如鳞癌，镜下癌组织分化程度不等，分化最好者为**细支气管肺泡癌**，此型肉眼观多为弥漫型或多结节型。分化中等的肺腺癌常有的形态学特征是有腺管或乳头形成及黏液分泌。

3. 腺鳞癌

腺鳞癌较少见，肺癌组织内含有腺癌和鳞癌两种成分，且在数量上大致相等。

4. 小细胞癌

小细胞肺癌又称**小细胞神经内分泌癌**，80%以上为男性，且与吸烟密切相关。这是肺癌中**恶性程度最高**的一型，且对**放疗及化疗敏感**。小细胞癌多为**中央型**，常发生于**大支气管**。镜下，癌细胞小，常呈圆形或卵圆形，似淋巴细胞；也可呈**梭形或燕麦形**，胞质少，似裸核，癌细胞呈弥漫分布或呈片状、条索状排列，称**燕麦细胞癌**。

5. 大细胞癌

大细胞肺癌又称为**大细胞未分化癌**，半数大细胞癌发生于大支气管，肿块常较大。

6. 肉瘤样癌

肉瘤样癌少见，高度恶性。癌组织分化差，根据其细胞形态特点和构成成分又可分为**多形性癌、梭形细胞癌、巨细胞癌和癌肉瘤**等多种亚型。

三、扩散途径

（一）直接蔓延

中央型肺癌常直接侵犯纵隔、心包及周围血管，周围型肺癌可直接侵犯胸膜并侵入胸壁。

（二）转移

肺癌淋巴道转移常发生较早，且扩散速度较快。

第八章 消化系统疾病

常见命题线索图

1. 胃炎：A、B型慢性萎缩性胃炎的区别及特点
2. 消化性溃疡：消化性溃疡的基本病理变化
3. 病毒性肝炎：病毒性肝炎的基本病理变化
4. 肝硬化：肝硬化的基本病理变化
5. 消化系统常见肿瘤：食管癌、胃癌、直肠癌、原发性肝癌的分型及其病理特点

第一节 胃炎

胃炎是胃黏膜的炎性病变，是一种常见病，可分为急性胃炎和慢性胃炎。急性胃炎常有明确的病因，慢性胃炎病因及发病机制较复杂，目前尚未完全明了，本节主要讲述慢性胃炎。根据病理变化的不同，慢性胃炎分为以下两类：

一、慢性浅表性胃炎

慢性浅表性胃炎又称**慢性单纯性胃炎**，是胃黏膜最常见的病变之一，以**胃窦部**为常见。病变呈多灶性或弥漫状。镜下，病变主要位于黏膜浅层即黏膜层上 1/3，呈灶状或弥漫分布，胃黏膜充血、水肿、表浅上皮坏死脱落，固有层有淋巴细胞、浆细胞浸润。大多数经治疗或合理饮食能痊愈。少数转变为慢性萎缩性胃炎。

二、慢性萎缩性胃炎

本病以**胃黏膜萎缩变薄，黏膜腺体减少或消失并伴有肠上皮化生**，固有膜内多量淋巴细胞、浆细胞浸润为特点。根据发病是否与自身免疫有关及是否伴有恶性贫血，将本型胃炎分 A、B 两型。A 型属于**自身免疫性疾病**，患者血中**抗壁细胞抗体和内因子抗体检查呈阳性**，并伴有**恶性贫血**，病变主要见于**胃体和胃底部**。B 型病变多见于**胃窦部**，我国患者多属于 B 型。

镜下病变特点为病变区胃黏膜变薄，腺体变小，固有膜内有多量淋巴细胞、浆细胞浸润。常出现腺上皮化生现象，以**肠上皮化生**为常见。

第二节 消化性溃疡

消化性溃疡病，是以胃或十二指肠黏膜形成慢性溃疡为特征的一种常见病，十二指肠溃疡病较胃溃疡病多见。

一、病因及发病机制

（一）幽门螺杆菌的感染

大量研究表明，幽门螺杆菌在溃疡病的发病机制中具有重要的作用。

（二）黏膜抗消化能力降低

许多胃溃疡患者胃酸水平正常，约 50% 的十二指肠溃疡患者无高胃酸，另外，许多人有高胃酸而无溃疡。胃、十二指肠黏膜防御屏障功能的破坏是胃或十二指肠黏膜组织被胃酸与胃蛋白酶消化而形成溃疡的重要原因。

（三）胃液的消化作用

胃液对胃壁组织的自我消化过程是溃疡病形成的原因。

（四）神经、内分泌功能失调

迷走神经功能亢进可促使胃酸分泌增多，这与十二指肠溃疡的发生有关；而迷走神经兴奋性降低，胃蠕动减弱，通过胃泌素分泌增加，进而促使胃酸分泌增加，促进胃溃疡形成。

（五）遗传因素

溃疡病在一些家庭中有高发趋势，“O”型血的人发病率高于其他血型的人。

二、病理变化

肉眼观胃溃疡多位于**胃小弯侧**，尤多见于**胃窦部**。溃疡常为一个，呈圆形或椭圆形，溃疡**边缘整齐，底部平坦、洁净，深达肌层甚至浆膜层**。一般溃疡的**贲门侧较深**，其边缘耸直为**潜掘状**。溃疡的**幽门侧较浅**，作**阶梯状**。溃疡周围的胃黏膜皱襞因受溃疡底瘢痕组织的牵拉而呈**放射状**。

镜下溃疡底部由内向外分**四层**：最表层由少量**炎性渗出物**覆盖；其下为一层**坏死组织**；再下则见较新鲜的**肉芽组织层**；最下层由肉芽组织移行为**陈旧瘢痕组织**。

十二指肠溃疡与胃溃疡病变相似，但十二指肠溃疡多发生在**球部的前壁或后壁**，溃疡一

般较小，直径常在 1cm 以内，溃疡较浅且易愈合。

三、并发症

消化性溃疡的并发症有出血、穿孔、幽门狭窄及癌变。其中，**癌变发生率低于 1%**，多发生于**长期胃溃疡患者**，十二指肠溃疡几乎不发生癌变，癌变来自**溃疡边缘**的黏膜上皮或腺体，在此过程中，在某种致癌因素作用下细胞发生癌变。

第三节 病毒性肝炎

病毒性肝炎是指由一组**肝炎病毒**引起的以**肝实质细胞变性、坏死**为主要病变的一种常见传染病。目前已证实引起病毒性肝炎的肝炎病毒有六型。

一、病因及发病机制

病毒性肝炎的发病机制比较复杂，至今尚未完全阐明，取决于多种因素，尤其是与机体的免疫状态有密切关系。

（一）甲型肝炎病毒（HAV）

其特点为**经消化道感染**，甲型肝炎病毒并不直接损伤细胞，可能通过细胞免疫机制而导致肝细胞损伤。通常急性起病，大多数可痊愈，极少发生急性重型肝炎。

（二）乙型肝炎病毒（HBV）

HBV 在中国是**慢性肝炎的主要致病原**，最终导致**肝硬化**。也可引起急性乙型肝炎、急性重型肝炎等。HBV 主要经**血或血液污染的物品、吸毒或密切接触（包括性接触）**传播。在高发区，母婴传播也很明显。

（三）丙型肝炎病毒（HCV）

其传播主要通过注射或输血。

（四）丁型肝炎病毒（HDV）

HDV 为一复制缺陷型 RNA 病毒，它必须依赖同 HBV 复合感染才能复制。

（五）戊型肝炎病毒（HEV）

HEV 也是单链 RNA 病毒，戊型肝炎主要是通过消化道传播。

（六）庚型肝炎病毒（HGV）

HGV 感染易感染人群为透析的患者，主要通过污染的血液或血制品传播，也可能经性传播。

二、基本病理变化

各型病毒性肝炎病变基本相同，都是以肝细胞的变性、坏死为主，同时伴有不同程度的炎细胞浸润、肝细胞再生和间质纤维组织增生。属于变质为主的炎症，病变包括：

（一）肝细胞变性坏死

1. 肝细胞变性

常见有两种类型的变性。

（1）**细胞水肿**：为最常见的病变。

（2）**嗜酸性变**：此种变性一般仅累及**单个或数个**肝细胞，散在于肝小叶内。

2. 肝细胞坏死

一般也有两种类型。

(1) **嗜酸性坏死**: 即由上述的嗜酸性变发展而来, 最终形成深红色浓染的圆形小体, 称为**嗜酸性小体**, 属**细胞凋亡**。

(2) **溶解性坏死**: 由严重的**细胞水肿**发展而来。根据坏死的范围和分布, 可分为:

①**点状坏死**: 指**单个或数个肝细胞**的坏死, 常见于**急性普通型肝炎**。

②**碎片状坏死**: 指肝小叶周边部**界板肝细胞**的**灶性坏死**和**崩解**, 常见于**慢性肝炎**。

③**桥接坏死**: 指中央静脉与汇管区之间, 两个汇管区之间, 或两个中央静脉之间出现的**互相连接的坏死带**, 常见于**中度与重度慢性肝炎**。

④**大片坏死**: 指几乎累及整个肝小叶的**大范围肝细胞坏死**, 常见于**重型肝炎**。

(二) **炎症细胞浸润**

炎症细胞浸润主要为**淋巴细胞**和**单核细胞**呈散在性或灶状, 浸润于肝小叶内或汇管区。

(三) **肝细胞再生**

坏死的肝细胞由周围的肝细胞通过直接或间接分裂再生而修复。但如坏死严重, 原小叶内的网状支架塌陷, 再生的肝细胞则呈**团块状排列**, 称为**结节状再生**。

(四) **间质反应性增生和小胆管增生**

间质反应性增生包括: **Kupffer 细胞增生**, **间叶细胞**和**成纤维细胞增生**。

三、临床病理类型

(一) **普通型病毒性肝炎**

普通型病毒性肝炎分急性及慢性两种类型:

1. 急性(普通型)肝炎

本型肝炎最常见, 主要为乙型病毒性肝炎。

2. 慢性(普通型)肝炎

学者们根据炎症、坏死、纤维化程度, 将慢性肝炎分为下述三型:

(1) **轻度慢性肝炎**: **点状坏死**, 偶见轻度**碎片状坏死**, 肝小叶**界板无破坏**, 小叶结构清楚。

(2) **中度慢性肝炎**: **中度碎片状坏死**, 出现特征的**桥接坏死**。小叶结构大部分保存。

(3) **重度慢性肝炎**: **重度的碎片状坏死**与**大范围的桥接坏死**。纤维间隔分割肝小叶结构。

(二) **重型病毒性肝炎**

本型肝炎是最严重的一型病毒性肝炎, 又分为急性重型和亚急性重型两种。

1. 急性重型肝炎

急性重型肝炎又称**急性黄色肝萎缩**或**急性红色肝萎缩**。病理变化为肝细胞坏死广泛而严重, 肝细胞解离、溶解, 出现弥漫性大片坏死, **数日后网状支架塌陷**, **残留的肝细胞无明显再生现象**。

2. 亚急性重型肝炎

本型肝炎的病理特点为既有**肝细胞的大片坏死**, 又有**结节状肝细胞再生**。

第四节 肝硬化

肝硬化是由**肝细胞弥漫性变性、坏死、纤维组织增生和肝细胞结节状再生**, 这三种病变**反复交错进行**而导致**肝脏变形、变硬**的一种常见的**慢性肝脏疾病**。国际上依据形态分类将肝硬化分为**大结节型、小结节型、大小结节混合型及不全分割型**四型; 我国常采用的是

结合病因、病变特点以及临床表现的综合分类方法。下面主要介绍我国分类法中常见的三种肝硬化类型。

一、门脉性肝硬化

门脉性肝硬化是**最常见**的一型肝硬化，相当于国际形态学分类中的小结节型肝硬化。

（一）病因及发病机制

尚未完全清楚。多数研究表明，很多不同的因素均可引起肝细胞的损害进而发展为肝硬化，常见的因素有：

1. 病毒性肝炎

这是我国肝硬化的**主要原因**，尤其是**乙型**和**丙型**病毒性肝炎与肝硬化的发生有密切关系。

2. 慢性酒精中毒

在**欧美**一些国家更为突出。

3. 营养不良

4. 有毒物质的损伤作用

上述各种因素均可引起肝细胞弥漫性损害，长期作用，反复发作，可导致肝内广泛的胶原纤维增生。广泛增生的胶原纤维一方面向肝小叶内伸展，分割肝小叶，另一方面与肝小叶内的胶原纤维接成纤维间隔包绕原有的或再生的肝细胞团，形成假小叶。

（二）病理变化

肉眼观**早期**肝体积**正常或稍增大**，重量增加，质地正常或稍硬。**晚期**肝体积**明显缩小**，**重量减轻**，**硬度增加**。镜下正常肝小叶结构破坏，被假小叶所取代。包绕假小叶的纤维间隔宽窄比较一致，内有少量淋巴细胞和单核细胞浸润，并可见小胆管增生。

（三）临床病理联系

1. 门脉高压症

门脉高压症主要表现如下：**慢性淤血性脾大**、**腹水**、**侧支循环形成**及**胃肠淤血**、**水肿**。

2. 肝功能障碍

肝功能障碍主要表现如下：**蛋白质合成障碍**、**出血倾向**、**胆色素代谢障碍**、**对激素的灭活作用减弱**及**肝性脑病**（肝昏迷），其中，**肝性脑病乃最严重的后果**。

二、坏死后性肝硬化

坏死后性肝硬化相当于国际形态学分类中的大结节型和大小结节混合型肝硬化，是在肝细胞发生大片坏死的基础上形成的。

三、胆汁性肝硬化

胆汁性肝硬化是由于胆道阻塞，胆汁淤积引起的肝硬化，较少见。

第五节 消化系统常见肿瘤

一、食管癌

食管癌是食管**黏膜上皮**或**腺体**发生的**恶性肿瘤**。男性发病率较高，发病年龄多在**40岁**以上。临床上主要表现为**不同程度的吞咽困难**。

（一）病理变化

食管癌好发于三个生理性狭窄部，以中段最多见，其次为下段，而上段最少。

1. 早期癌

早期癌多为原位癌或黏膜内癌，未侵犯肌层，无淋巴结转移。镜下绝大部分为鳞状细胞癌。

2. 中晚期癌

根据肉眼形态特点可分为以下四型：**髓质型（最多见）、蕈伞型、溃疡型及缩窄型。**中国人食管癌患者镜下组织学类型约90%以上为鳞状细胞癌，腺癌次之。大部腺癌来自贲门，少数来自食管黏膜下腺体。偶见腺棘皮癌与神经内分泌系统来源的燕麦小细胞癌等类型。

Barrett 食管腺癌，由 Barrett 食管恶变而来，近年来，白种人发病呈明显上升趋势。

（二）扩散

1. 直接蔓延

2. 转移

（1）**淋巴道转移**：转移部位与食管淋巴引流途径一致。

（2）**血道转移**：为晚期转移的方式，常转移至肝、肺。

二、胃癌

胃癌是胃黏膜上皮和腺上皮发生的恶性肿瘤。好发年龄在40~60岁，男多于女，好发于胃窦部小弯侧。

（一）病理变化

分早期胃癌与中晚期胃癌。

1. 早期胃癌

早期胃癌是指癌组织浸润仅限于黏膜层或黏膜下层，而不论有无淋巴结转移。若直径小于0.5cm者称为微小癌，直径0.6~1.0cm者称小胃癌。内镜检查时，在该癌变处钳取活检确诊为癌，但手术切除标本经节段性连续切片均未发现癌，称为一点癌。

早期胃癌大体分为以下三种类型：**隆起型、表浅型及凹陷型（最多见）。**镜下早期胃癌以原位癌及高分化管状腺癌多见，其次为乳头状腺癌，最少见者为未分化癌。

2. 中晚期胃癌（进展期胃癌）

中晚期胃癌是指癌组织浸润超过黏膜下层或浸润胃壁全层的胃癌。

肉眼形态可分以下三型：**息肉型或蕈伞型、溃疡型及浸润型（革囊胃）。**镜下改变组织类型主要为腺癌，常见类型有管状腺癌与黏液癌。

（二）扩散

1. 直接蔓延

2. 转移

（1）**淋巴道转移**：为其主要转移途径。

（2）**血道转移**

（3）**种植性转移**：胃癌特别是胃黏液癌细胞浸润至胃浆膜表面时可脱落至腹腔，女性常在双侧卵巢形成转移性黏液癌，称**克鲁根勃（kruken-berg）瘤**。

三、大肠癌

大肠癌是大肠黏膜上皮和腺体发生的恶性肿瘤，包括结肠癌与直肠癌。临床上患者常有贫血、消瘦、大便次数增多、黏液血便、腹痛、腹块或肠梗阻等表现。

（一）病因与发病机制

1. 饮食习惯

高营养而少纤维素的饮食与本病发生有关。

2. 遗传因素

遗传性大肠癌主要有两类：**家族性腺瘤性息肉病癌变、遗传性非息肉病性大肠癌。**

3. 某些伴有肠黏膜增生的慢性肠疾病

例如：**肠息肉状腺瘤、增生性息肉病、幼年性息肉病、绒毛状腺瘤、慢性血吸虫病及慢性溃疡性结肠炎等。**

4. 大肠黏膜上皮逐步癌变的分子生物学基础

(二) 病理变化

好发部位以直肠**最多见**，其余依次为乙状结肠、盲肠及升结肠、横结肠、降结肠。

肉眼观大体形态分以下四型：隆起型、溃疡型、浸润型及胶样型。大肠癌肉眼形态在左右结肠略有不同，**左侧**大肠癌**浸润型**多见，易引起**肠壁狭窄**，早期出现**梗阻**症状。**右侧**结肠癌隆起**息肉型**多见。镜下组织学类型有：**乳头状腺癌、管状腺癌、黏液腺癌或印戒细胞癌、未分化癌、腺鳞癌及鳞状细胞癌。**其中，主要以**高分化管状腺癌及乳头状腺癌**多见。

(三) 分期与预后

具体如表 4-5 所示。

表 4-5 大肠癌分期及预后的基本情况

Dukes 分期	肿瘤生长范围	5 年存活率 (%)
A	肿瘤限于黏膜层 (重度上皮内瘤变)	100
B1	肿瘤侵及肌层, 但未穿透, 无淋巴结转移	67
B2	肿瘤穿透肌层, 但无淋巴结转移	54
C1	肿瘤未穿透肌层, 但有淋巴结转移	43
C2	肿瘤穿透肠壁, 并有淋巴结转移	22
D	有远处脏器转移	极低

(四) 扩散

1. 直接蔓延

2. 转移

有淋巴道转移、血道转移及种植性转移。

四、原发性肝癌

原发生肝癌是**肝细胞或肝内胆管上皮细胞**发生的恶性肿瘤。

(一) 病因

尚不清楚, 相关因素如下:

1. 病毒性肝炎与肝癌

乙型肝炎病毒与肝癌关系密切, 其次为丙型肝炎病毒。

2. 肝硬化与肝癌的关系

两者关系密切, 大多数为**坏死后性肝硬化**。

3. 霉菌及其毒素

黄曲霉毒素 B1 与肝细胞肝癌的密切关系受到人们的高度重视。

(二) 病理变化

1. 肉眼观

(1) **早期肝癌 (小肝癌)**: 指单个癌结节最大直径 $< 3\text{cm}$ 或两个癌结节合计最大直径

<3cm的原发性肝癌。

(2) **晚期肝癌**：大体形态分以下三型：

- ① **巨块型**：右叶多见。本型不合并或仅合并轻度肝硬化。
- ② **多结节型**：最常见，通常伴有明显的肝硬化。
- ③ **弥漫型**：常发生在肝硬化基础上。

2. 镜下

有以下三种组织类型：

- (1) **肝细胞癌**：发生于肝细胞，最多见。
- (2) **胆管细胞癌**：发生于肝内胆管上皮的恶性肿瘤。一般不并发肝硬化。
- (3) **混合细胞型肝癌**：癌组织中具有肝细胞癌及胆管细胞癌两种成分，最少见。

(三) 扩散

癌组织首先在肝内直接蔓延，使肝内出现多处转移结节。肝外转移通过淋巴道，可转移至肝门淋巴结、上腹部淋巴结和腹膜后淋巴结。晚期通过肝静脉转移至肺、肾上腺、脑及肾等处。侵入到肝表面的癌细胞脱落后可形成种植性转移。

第九章 泌尿系统疾病

- 常见命题线索图
- 1. 肾小球肾炎的病理类型：各型肾小球肾炎的基本病理变化及特征性病理变化
 - 2. 肾盂肾炎：肾盂肾炎的基本病理变化
 - 3. 肾和膀胱常见肿瘤：肾和膀胱肿瘤的分型及病理变化特点

第一节 肾小球肾炎的病理类型

本节主要介绍常见的原发性肾小球肾炎的病理类型。

一、急性弥漫性增生性肾小球肾炎

临床简称**急性肾炎**，主要表现为**急性肾炎综合征**。本型肾炎又称**毛细血管内增生性肾小球肾炎**。由于大多数病例与感染有关，又有**感染后肾小球肾炎**之称。

(一) 病因和发病机制

本型肾炎主要由**感染**引起。**A组乙型溶血性链球菌**中的**致肾炎菌株**为最常见的病原体。大部分患者血清**抗链球菌溶血素“O”滴度**增高，说明患者近期有链球菌感染史。

(二) 病理变化

双侧肾轻到中度肿大，被膜紧张。肾表面充血，有的肾表面有散在粟粒大小的出血点，故有**大红肾**或**蚤咬肾**之称。

组织学改变：病变累及双肾的绝大多数**肾小球**。肾小球**体积增大**，**内皮细胞**和**系膜细胞增生**，内皮细胞肿胀，可见中性粒细胞和单核细胞浸润。毛细血管腔狭窄或闭塞，肾小球血量减少。病变严重处血管壁发生纤维素样坏死，局部出血，可伴血栓形成。

免疫荧光检查显示肾小球内有**颗粒状 IgG、IgM 和 C3 沉积**。

电镜检查显示电子密度较高的沉积物，通常呈**驼峰状**，多位于脏层上皮细胞和肾小球基膜之间。

（三）临床病理联系

急性肾炎多见于儿童，主要表现为**急性肾炎综合征**。血尿为常见症状，可有轻度蛋白尿。

二、急进性肾小球肾炎

急进性肾小球肾炎又称**快速进行性肾小球肾炎**，临床表现为**急进性肾炎综合征**，由蛋白尿、血尿等症状迅速发展为少尿和无尿。如不及时治疗，患者常在数周至数月内死于急性肾衰竭。本组肾炎的组织学特征是肾小球壁层上皮细胞增生，**新月体形成**，故又称**新月体性肾小球肾炎**。根据免疫学和病理学检查结果，急进性肾小球肾炎分为三个类型：

（一）I型为抗肾小球基膜抗体引起的肾炎

免疫荧光检查显示特征性的**线性荧光**，主要为**IgG沉积**，部分病例还有**C3沉积**。一些患者的抗GBM抗体与肺泡基膜发生交叉反应，引起肺出血，伴有血尿、蛋白尿和高血压等肾炎症状，常发展为肾衰竭。此类病变称为**肺出血-肾炎综合征**（Goodpasture syndrome）。

（二）II型为免疫复合物性肾炎

在我国较常见。免疫荧光检查显示**颗粒状荧光**，电镜检查显示**电子致密沉积物**。

（三）III型又称为免疫反应缺乏型肾炎

免疫荧光和电镜检查均不能显示病变肾小球内有抗GBM抗体或抗原抗体复合物沉积。

三、肾病综合征及相关的肾炎类型

肾病综合征的临床表现为**大量蛋白尿、明显水肿、低蛋白血症、高脂血症**。以下介绍临床通常表现为肾病综合征的原发性肾小球肾炎的主要病理类型。

（一）膜性肾小球肾炎

膜性肾小球肾炎又称**膜性肾病**，是引起成人肾病综合征**最常见**的原因。本病早期**光镜**下肾小球炎性改变不明显，**病变特征**是肾小球毛细血管壁**弥漫性增厚**，肾小球基膜上皮细胞侧出现**含免疫球蛋白的电子致密沉积物**。

肉眼观双肾肿大，颜色苍白，有“**大白肾**”之称。**光镜**观察早期肾小球基本正常，之后肾小球毛细血管壁弥漫性增厚。**电镜**观察显示**上皮细胞肿胀**，足突消失，基膜与上皮之间有**大量电子致密沉积物**。沉积物之间基膜样物质增多，形成**钉状突起**。**免疫荧光**检查显示免疫球蛋白和补体沉积，表现为典型的**颗粒状荧光**。

膜性肾小球肾炎常呈**慢性进行性**，常表现为**非选择性蛋白尿**，肾上腺皮质激素**疗效不明显**。

（二）微小病变性肾小球病

微小病变性肾小球病又称**微小病变性肾小球肾炎**或**微小病变性肾病**，是引起**儿童肾病综合征最常见**的原因。**病变特点**是弥漫性肾小球脏层上皮细胞**足突消失**。**光镜**下肾小球基本正常，肾小管上皮细胞内有**脂质沉积**，故有**脂性肾病**之称。

病理变化为：**肉眼观**肾肿胀，颜色苍白。**光镜**下肾小球结构基本正常，近曲小管上皮细胞内出现大量脂滴和蛋白小滴。**免疫荧光**检查**无免疫球蛋白或补体沉积**。**电镜**观察肾小球基膜正常，无沉积物，主要改变是**弥漫性脏层上皮细胞足突消失**。

临床主要表现为肾病综合征。**水肿**常为**最早出现的症状**。**蛋白尿**多为**选择性**。

（三）膜增生性肾小球肾炎

膜增生性肾小球肾炎的**组织学特点**是**肾小球基膜增厚、肾小球细胞增生和系膜基质增多**。由于系膜细胞明显增生，本病又称为**系膜毛细血管性肾小球肾炎**。本病可引起肾病综合

征，也可引起血尿和蛋白尿。

膜增生性肾小球肾炎可以是原发性的，也可以是继发性的。原发性膜增生性肾小球肾炎根据超微结构和免疫荧光的特点分为**两个主要类型**：

I型约占原发性膜增生性肾小球肾炎的2/3。电镜下特点是系膜区和内皮细胞下出现**电子致密沉积物**。免疫荧光显示**C3颗粒状沉积**，并可出现IgG及C1q和C4等早期补体成分。

II型又称**致密沉积物病**，超微结构特点是**大量块状电子密度极高的沉积物**在基膜致密层呈**带状沉积**。免疫荧光检查显示**C3沉积**。

光镜下两个类型病变相似。肾小球体积增大，系膜细胞和内皮细胞数量增多。肾小球基膜明显增厚。六胺银和PAS染色显示增厚的基膜呈**双轨状**。

本病多发生于儿童和青年，本病常呈慢性进展性，预后较差。

四、慢性肾小球肾炎

慢性肾小球肾炎为不同类型肾小球肾炎发展的**终末阶段**。病变特点是大量肾小球发生**玻璃样变和硬化**，又称慢性硬化性肾小球肾炎。

（一）病理变化

肉眼观，双肾体积缩小，表面呈弥漫性细颗粒状。慢性肾炎的大体病变称为**继发性颗粒性固缩肾**。组织学改变：早期肾小球分别具有相应类型肾炎的改变。随病变进展，肾小球内PAS染色阳性的**嗜酸性玻璃样物质增多**，肾小球发生**玻璃样变和硬化**。

（二）临床病理联系

部分患者有其他类型肾炎的病史，部分患者**起病隐匿**。晚期患者主要症状为**慢性肾炎综合征**，表现为多尿、夜尿、低比重尿、高血压、贫血、氮质血症和尿毒症。

第二节 肾盂肾炎

肾盂肾炎分为**急性**和**慢性**两类，是肾盂、肾间质和肾小管的炎性疾病，是肾最常见的疾病之一。

一、病因和发病机制

（一）血源性（下行性）感染

发生败血症或感染性心内膜炎时，细菌随血液进入肾，**最常见的致病菌为金黄色葡萄球菌**。

（二）上行性感染

上行性感染是引起肾盂肾炎的**主要途径**。尿道炎和膀胱炎等下尿路感染时，细菌可沿输尿管或输尿管周围淋巴管上行至肾盂、肾盏和肾间质。致病菌主要为**革兰阴性杆菌**，**大肠杆菌**占绝大多数。

二、急性肾盂肾炎

急性肾盂肾炎是肾盂、肾间质和肾小管的**化脓性炎症**，主要由**细菌感染**引起。

（一）病理变化

肉眼观肾体积增大，表面充血，有散在、稍隆起的**黄白色脓肿**，肾切面肾髓质内见**黄色条纹**。

组织学特征为**灶状间质性化脓性炎或脓肿形成**、**肾小管腔内中性粒细胞集聚**和**肾小管**

坏死。上行性感染引起的病变**首先累及肾盂**，病变逐渐向肾实质蔓延。上行性感染引起的病变通常很少累及肾小球。

血源性感染引起的肾盂肾炎**常先累及肾皮质**，病变发生于肾小球及其周围的间质，逐渐扩展，破坏邻近组织，并向肾盂蔓延。

（二）临床病理联系

起病急，患者出现发热、寒战和白细胞增多等症状，常有腰部酸痛和肾区叩痛，并有尿频、尿急和尿痛等膀胱和尿道的刺激症状。**白细胞管型**在病变累及肾时在肾小管内形成，对肾盂肾炎的**临床诊断有意义**。

三、慢性肾盂肾炎

慢性肾盂肾炎为肾小管-间质的慢性炎症。病变特点是**慢性间质性炎症、纤维化和瘢痕形成**，常伴有肾盂和肾盏的纤维化和变形。

（一）病理变化

慢性肾盂肾炎**大体改变**的特征是一侧或双侧肾体积缩小，出现**不规则的瘢痕**。组织学表现为局灶性的淋巴细胞、浆细胞浸润和间质纤维化。部分区域肾小管萎缩，部分区域肾小管扩张。

（二）临床病理联系

慢性肾盂肾炎常缓慢起病，也可表现为急性肾盂肾炎的反复发作，伴有腰背部疼痛、发热，频发的脓尿和菌尿。

第三节 肾和膀胱常见肿瘤

一、肾细胞癌

肾细胞癌，又称肾癌，是肾**最常见的恶性肿瘤**。该肿瘤属**肾小管上皮细胞**起源，又称肾腺癌。

（一）病因和发病机制

肾细胞癌具有**散发性和遗传性**两种类型。**散发性占绝大多数**，**遗传性肾细胞癌**可分为**三种类型**：Von Hippel-Lindau 综合征、遗传性（家族性）透明细胞癌及遗传性乳头状癌。

（二）分类和病理变化

1. 透明细胞癌

透明细胞癌为**最常见的类型**，显微镜下肿瘤细胞体积较大，圆形或多边形，胞质丰富，透明或颗粒状，间质具有丰富的毛细血管和血窦。

2. 乳头状癌

肿瘤细胞立方或矮柱状，呈乳头状排列。

3. 嫌色细胞癌

细胞大小不一，细胞膜较明显，胞质淡染或略嗜酸性，核周常有空晕。

肾癌的其他类型包括**集合管癌**和**未分类性肾癌**。

病理变化为肾细胞癌多见于**肾上、下两极**，**上极更为常见**。常表现**单个圆形肿物**，切面淡黄色或灰白色，伴灶状出血、坏死、软化或钙化等改变，表现为红、黄、灰、白等多种颜色相交错的多彩的特征。肿瘤界限清楚，可有**假包膜形成**。**乳头状癌**可为多灶和双侧性。肿瘤较大时常伴有出血和囊性变。

（三）临床病理联系

腰痛、肾区肿块和血尿为具有**诊断意义**的三个典型症状，**无痛性血尿**是肾癌的主要症状，血尿常为间歇性，早期可仅表现为镜下血尿。肿瘤可产生异位激素和激素样物质，患者

可出现多种**副肿瘤综合征**。肾细胞癌容易转移。转移最常发生于**肺和骨**。

二、肾母细胞瘤

肾母细胞瘤又称 Wilms 瘤。肿瘤起源于后肾胚基组织，为**儿童期肾最常见的恶性肿瘤**，多数为**散发性**，以**常染色体显性方式**遗传，伴不完全外显性。

病理变化为肾母细胞瘤多表现为**单个实性肿物**，体积较大，边界清楚，可有**假包膜**形成。肿瘤质软，切面**鱼肉状**，可有灶状出血、坏死或囊性变。肾母细胞瘤**显微镜下**具有肾脏不同发育阶段的组织学结构，细胞成分包括**间叶组织的细胞、上皮样细胞和幼稚细胞**三种。

三、膀胱尿路上皮肿瘤

约 95%的膀胱肿瘤起源于**上皮组织**。绝大多数上皮性肿瘤成分为尿路上皮，称为尿路上皮肿瘤或移行上皮肿瘤。膀胱也可发生鳞状细胞癌、腺癌和间叶起源的肿瘤，但均较少见。

（一）病理变化

尿路上皮癌好发于**膀胱侧壁和膀胱三角区近输尿管开口处**。肿瘤数量不一，大小不等。可呈乳头状或息肉状，也可呈扁平斑块状。

（二）临床病理联系

膀胱肿瘤最常见的症状是**无痛性血尿**，膀胱移行细胞起源的肿瘤手术容易复发，部分复发肿瘤的分化可能变差。

第十章 生殖系统与乳腺疾病

- 常见命题线索图
- 1. 子宫颈癌：子宫颈癌的病理变化及分期
 - 2. 子宫肿瘤：常见子宫肿瘤的病理变化
 - 3. 乳腺癌：乳腺癌的分类及病理变化

第一节 子宫颈癌

子宫颈癌是女性生殖系统常见的恶性肿瘤之一，流行病学调查证明**性生活过早和性生活紊乱**是子宫颈癌发病的**最主要原因**，**经性传播的 HPV 感染**可能是子宫颈癌致病的主要因素之一。尤其是 HPV-16、HPV-18、HPV-31、HPV-33 等与子宫颈癌发生密切相关，为高风险性亚型。

一、病理变化

肉眼观，分为四型：**糜烂型、外生菜花型、内生浸润型及溃疡型**，子宫颈癌**组织学类型**以**鳞状细胞癌**居多。

二、扩散

（一）直接蔓延

癌组织向上浸润破坏整段子宫颈，但很少侵犯子宫体。向下可累及阴道穹窿及阴道壁，向两侧可侵及宫旁及盆壁组织，若肿瘤侵犯或压迫输尿管可引起肾盂积水和肾衰竭。肾衰竭是患者死亡的主要原因。晚期向前可侵及膀胱，向后可累及直肠。

（二）淋巴道转移

淋巴道转移是子宫颈癌最常见和最重要的转移途径。癌组织首先转移至子宫旁淋巴结，晚期可转移至锁骨上淋巴结。

（三）血道转移

血行转移较少见，晚期可经血道转移至肺、骨及肝。

三、临床病理联系

早期子宫颈癌常无自觉症状，随病变进展患者出现不规则阴道流血及接触性出血。晚期因癌组织浸润盆腔神经，可出现下腹部及腰骶部疼痛。当癌组织侵及膀胱及直肠时，可引起尿路阻塞、子宫膀胱瘘或子宫直肠瘘。

第二节 子宫肿瘤

一、子宫体癌

子宫体癌又称子宫内膜腺癌，是由子宫内膜上皮细胞发生的恶性肿瘤。多见于绝经期和绝经后妇女，与子宫内膜增生和雌激素长期持续作用有关。

（一）病理变化

肉眼观，子宫内膜癌分为弥漫型和局限型。镜下，癌组织可呈高、中、低分化，以高分化腺癌居多。

（二）扩散

1. 直接蔓延

向上可达子宫角，相继至输卵管、卵巢和其他盆腔器官；向下至宫颈管和阴道；向外可浸透肌层达浆膜而蔓延至输卵管卵巢，并可累及腹膜和大网膜。

2. 淋巴道转移

3. 血行转移

晚期可经血道转移至肺、肝及骨骼。

（三）临床病理联系

早期，患者可无任何症状，最常见的临床表现是阴道不规则流血；晚期，癌组织侵犯盆腔神经，可引起下腹部及腰骶部疼痛等症状。

根据癌组织的累及范围，子宫内膜癌临床分期如下：**I期**，癌组织局限于子宫体；**II期**，癌组织累及子宫体和子宫颈；**III期**，癌组织向子宫外扩散，尚未侵入盆腔外组织；**IV期**，癌组织已超出盆腔范围，累及膀胱和直肠黏膜。

二、子宫平滑肌肿瘤

子宫平滑肌瘤是女性生殖系统最常见的肿瘤。雌激素可促进其生长。

病理变化为肉眼观多数肿瘤发生于子宫肌层，一部分可位于黏膜下或浆膜下，脱垂于子宫腔或子宫颈口。

平滑肌瘤极少恶变，多数子宫平滑肌肉瘤从开始即为恶性。如肿瘤组织出现坏死，边界不清，细胞异型，核分裂象增多，应考虑为平滑肌肉瘤。

第三节 乳腺癌

乳腺癌是来自乳腺终末导管小叶单元上皮的恶性肿瘤，发病率已跃居女性恶性肿瘤第一位。癌肿半数以上发生于**乳腺外上象限**，其次为乳腺中央区和其他象限。

一、病理变化

乳腺癌组织形态十分复杂，大致上分为**非浸润性癌**和**浸润性癌**两大类。

（一）非浸润性癌

分为**导管内原位癌**和**小叶原位癌**。

1. 导管内原位癌

导管明显扩张，癌细胞局限于扩张的导管内，**导管基膜完整**。根据组织学改变分为**粉刺癌**和**非粉刺型导管内原位癌**。

2. 小叶原位癌

扩张的乳腺小叶末梢**导管**和**腺泡**内充满呈实体排列的癌细胞，小叶原位癌累及**双侧乳腺**，发病常为多中心性。

（二）浸润性癌

1. 浸润性导管癌

浸润性导管癌由导管内癌发展而来，癌细胞**突破导管基膜向间质浸润**，是**最常见**的乳腺癌类型，镜下，癌细胞排列成**巢状、条索状**，或伴有少量**腺样结构**。

2. 浸润性小叶癌

浸润性小叶癌由小叶原位癌穿透基膜向间质浸润所致，癌细胞呈单行串珠状或细条索状浸润于纤维间质之间，**癌细胞小，大小一致**。

3. 特殊类型癌

特殊类型癌主要有髓样癌，伴大量淋巴细胞浸润、小管癌、黏液癌及佩吉特病。

佩吉特病：伴有或不伴有间质浸润的导管内癌的癌细胞沿乳腺导管向上扩散，累及**乳头和乳晕**，乳头和乳晕可见**渗出和浅表溃疡**，呈**湿疹样改变**，因此，又称**湿疹样癌**。

二、扩散

（一）直接蔓延

癌细胞沿乳腺导管直接蔓延，可累及相应的乳腺小叶腺泡。

（二）淋巴道转移

淋巴道转移是乳腺癌**最常见**的转移途径。首先转移至**同侧腋窝淋巴结**。

（三）血道转移

晚期乳腺癌可经血道转移至肺、骨、肝、肾上腺和脑等组织和器官。

第十一章 内分泌和神经系统疾病

- 常见命题线索图
- 1. 甲状腺癌：甲状腺癌的类型及病理变化
 - 2. 流行性脑脊髓膜炎：流脑的特征性病理变化
 - 3. 流行性乙型脑炎：乙脑的特征性病理变化

第一节 甲状腺癌

甲状腺癌是一种较常见的恶性肿瘤，各类型的甲状腺癌生长规律有很大差异，甲状腺癌的主要组织学类型如下：

一、乳头状癌

乳头状癌是甲状腺癌中最常见的类型，青少年、女性多见，恶性程度较低，预后较好。

肉眼观：肿瘤一般呈圆形，无包膜，质地较硬。**光镜下：**乳头分支多，乳头中心有纤维血管间质，间质内常见呈同心圆状的钙化小体，即砂粒体，有助于诊断。癌细胞核染色质少，常呈透明或毛玻璃状，无核仁。

乳头状癌有时以微小癌出现，癌直径小于1cm，临床又称之为“隐匿性癌”。

二、滤泡癌

一般比乳头状癌恶性程度高、预后差，较常见，多发于40岁以上女性，早期易血道转移，癌组织侵犯周围组织或器官时可引起相应的症状。

肉眼观：结节状，包膜不完整，境界较清楚，切面灰白、质软。**光镜下：**可见不同分化程度的滤泡，有时分化好的滤泡癌很难与腺瘤区别，分化差的呈实性巢片状，瘤细胞异型性明显，滤泡少而不完整。

三、髓样癌

髓样癌又称C细胞癌，是由滤泡旁细胞（即C细胞）发生的恶性肿瘤，肿瘤分泌降钙素，产生严重腹泻和低血钙症。

肉眼观：单发或多发，可有假包膜。**光镜下：**瘤细胞呈实体片巢状或乳头状，间质内常有淀粉样物质沉着（可能与降钙素分泌有关）。**电镜：**胞质内有大小较一致的神经内分泌颗粒。

四、未分化癌

未分化癌又称间变性癌或肉瘤样癌，较少见，早期即可发生浸润和转移，恶性程度高，预后差。

肉眼观：肿块较大，形状不规则，无包膜，广泛浸润、破坏，切面灰白，常有出血、坏死。**光镜下：**组织学上可分为小细胞型、梭形细胞型、巨细胞型和混合细胞型。

第二节 流行性脑脊髓膜炎

流行性脑脊髓膜炎（简称流脑）是由**脑膜炎球菌感染**引起的脑脊髓膜的**急性化脓性炎症**。患者多为**儿童和青少年**。临床上可出现发热、头痛、呕吐、皮肤淤点（瘀斑）和脑膜刺激症状，严重者可出现中毒性休克。

一、病因及发病机制

脑膜炎球菌具有**荚膜**，患者或带菌者通过咳嗽、喷嚏等借飞沫传播，经呼吸道侵入人体，病菌到达脑（脊）膜，引起化脓性脑膜炎，一般呈弥漫性分布。

二、病理变化

根据病情进展，一般可分为三期：

（一）上呼吸道感染期

细菌在鼻咽部黏膜繁殖，少量中性粒细胞浸润和分泌物增多。

（二）败血症期

大部分患者的皮肤、黏膜出现淤点（瘀斑）。

（三）脑膜炎症期

此期的**特征性病变是脑脊髓膜的化脓性炎症**。肉眼观，脑脊膜血管高度扩张充血。病变严重的区域，蛛网膜下腔**充满灰黄色脓性渗出物**，覆盖于脑沟脑回，以致结构模糊不清。镜下，蛛网膜血管高度扩张充血，**蛛网膜下腔增宽**，其中见**大量中性粒细胞、浆液及纤维素渗出**和**少量淋巴细胞、单核细胞浸润**。

三、临床病理联系

（一）脑膜刺激症状

脑膜刺激症状表现为**颈项强直和屈髋伸膝征阳性**。

（二）颅内压升高症状

颅内压升高症状表现为**剧烈的头痛、喷射性呕吐、视神经盖水肿、小儿前囟门饱满**等症状和体征。

（三）脑脊液改变

脑脊液表现为压力增高，**混浊或呈脓性，糖量减少**，涂片及培养均可找到**脑膜炎球菌**。

第三节 流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎是一种由**乙型脑炎病毒**感染引起的急性传染病。故又称为**乙型脑炎**。本病起病急，病情重，死亡率高。临床表现为**高热、嗜睡、抽搐、昏迷**等。儿童发病率明显高于成人，尤以**10岁以下儿童**为多。

一、病因及发病机制

本病的病原体是**嗜神经性乙型脑炎病毒**，传染源为**乙型脑炎患者和中间宿主家畜、家禽**。

二、病理变化

本病的病变广泛**累及脑脊髓实质**，以**大脑皮质、基底核和视丘**最为严重。肉眼观：软

脑膜充血、水肿，脑回变宽，脑沟窄而浅。**镜下**，通常出现以下几种基本病变：

(一) 血管改变和炎症反应

脑实质血管高度扩张充血，炎细胞浸润多以变性坏死的神经元为中心，或围绕血管呈**袖套状浸润**。

(二) 神经细胞变性坏死

病毒在神经细胞内增殖，破坏其代谢、功能和结构，引起神经细胞肿胀，尼氏小体消失，胞质内出现空泡，核偏位等。重者神经细胞可发生核固缩、核溶解。可见**卫星现象**和**噬神经细胞现象**。

(三) 软化灶形成

病变严重时，可发生灶性神经组织的液化性坏死，形成质地疏松，染色较淡的**镂空筛网状病灶**，称为**筛状软化灶**，对本病的诊断具有一定的**特征性意义**。

(四) 胶质细胞增生

胶质细胞增生主要是小胶质细胞呈弥漫性或局灶性增生。

三、临床病理联系

本病早期有高热、全身不适等**毒血症**的表现，可导致患者出现**意识障碍、嗜睡、昏迷**。可出现肌张力增强，腱反射亢进，抽搐、痉挛等**上运动神经元损害**的表现。脑桥和延髓的运动神经细胞受损严重时，出现**吞咽困难，甚至发生呼吸、循环衰竭**。由于脑实质血管高度扩张充血，血管壁通透性增加而发生脑水肿，颅内压升高，患者出现头痛、呕吐。

第十二章 传染病与寄生虫病

常见命题线索图

1. 结核病：结核病的基本病理变化及肺结核的类型与病理变化
2. 伤寒与细菌性痢疾：伤寒与细菌性痢疾的病理性变化及特征性病变
3. 梅毒：梅毒的病理变化特点
4. 寄生虫病：阿米巴病与血吸虫病病变特点

第一节 结核病

一、概述

结核病是由**结核分枝杆菌**引起的一种**慢性肉芽肿病**。以**肺结核最常见**，但亦可见于全身各器官。**典型病变**为结核结节形成伴有不同程度的**干酪样坏死**。

(一) 病因和发病机制

结核病的病原菌是**结核分枝杆菌**，主要是**人型、牛型**。结核病主要经**呼吸道传染**，也可经消化道感染，少数经皮肤伤口感染。**呼吸道传播是最常见和最重要的途径**。肺结核患者（主要是空洞型肺结核）从呼吸道排出大量带菌微滴。

（二）基本病理变化

1. 以渗出为主的病变

当机体免疫力低下或菌量多、毒力强及变态反应明显时，常出现渗出性病变，多发生在病变早期或病变恶化时，主要表现为**浆液性或浆液纤维素性炎**。

2. 以增生为主的病变

当细菌量少，毒力较低或人体免疫反应较强时，则发生以增生为主的变化，形成具有诊断价值的结核结节。

结核结节是在**细胞免疫**的基础上形成的，由**上皮样细胞、朗汉巨细胞**加上外周局部集聚的**淋巴细胞**和少量反应性增生的**成纤维细胞**构成。典型者结节中央有**干酪样坏死**。

3. 以坏死为主的病变

在结核杆菌数量多、毒力强，机体抵抗力低或变态反应强时，上述以渗出为主或以增生为主的病变均可继发干酪样坏死。

渗出、坏死和增生三种变化往往同时存在而以某一种改变为主，而且可以**互相转化**。

（三）基本病理变化的转化规律

1. 转向愈合

（1）**吸收、消散**：为**渗出性病变**的主要愈合方式，渗出物经淋巴道吸收而使病灶缩小或消散。

（2）**纤维化、钙化**：**增生性病变**和小的**干酪样坏死灶**，可逐渐纤维化，最后形成疤痕而愈合。钙化的结核灶内常有少量结核杆菌残留，此病变临床虽属痊愈，但当机体抵抗力降低时仍可复发。

2. 转向恶化

转向恶化主要包括**浸润进展**和**溶解播散**。

二、肺结核病

结核病中最常见的是肺结核。**原发性肺结核**是指第一次感染结核杆菌所引起的肺结核病。多发生于**儿童**。**继发性肺结核**是指再次感染结核杆菌所引起的肺结核病，多见于**成人**。

（一）原发性肺结核病

原发性肺结核病的病理特征是**原发综合征**形成。最初在通气较好的肺上叶下部或下叶上部**近胸膜处**形成。**肺的原发病灶、淋巴管炎和肺门淋巴结结核**称为原发综合征。

原发综合征形成后，由于细胞免疫的建立，95%左右的病例**不再发展**而自然痊愈。小的病灶可完全吸收或纤维化，较大的干酪样坏死灶可发生纤维包裹和钙化。

（二）继发性肺结核病

继发性肺结核病病理变化和临床表现都比较复杂。根据其病变特点和临床经过可分以下几种类型：

1. 局灶型肺结核

局灶型肺结核是继发性肺结核病的**早期病变**。X线示**肺尖部**有单个或多个结节状病灶。解剖学上病灶常定位于肺尖下2~4cm处。镜下病变以**增生为主**，中央为干酪样坏死。患者常无自觉症状，属**非活动性结核病**。

2. 浸润型肺结核

浸润型肺结核是临床上**最常见的活动性、继发性肺结核**。病变以**渗出为主**，中央有干酪样坏死，如病变继续发展，局部形成急性空洞。**急性空洞一般易愈合**，经适当治疗后，洞壁肉芽组织增生，空洞逐渐缩小，闭合，最后形成瘢痕组织而愈合；也可通过空洞塌陷，形成条索状瘢痕而愈合。

3. 慢性纤维空洞型肺结核

该型病变有以下特点：

(1) 肺内有一个或多个厚壁空洞。镜下洞壁分三层：**内层为干酪样坏死**，其中有大量**结核杆菌**；**中层为结核性肉芽组织**；**外层为纤维结缔组织**。

(2) 同侧或对侧肺组织，特别是肺下叶可见由支气管播散引起的很多新旧不一、大小不等，病变类型不同的病灶。

4. 干酪性肺炎

干酪性肺炎可由浸润型肺结核恶化进展而来，镜下主要为**大片干酪样坏死灶**。肺泡腔内有大量**浆液纤维蛋白性渗出物**。根据病灶范围的大小分小叶性和大叶性干酪性肺炎。此型结核病情**危重**。

5. 结核球

结核球又称**结核瘤**。有纤维包裹的、孤立的、境界分明的干酪样坏死灶。

6. 结核性胸膜炎

结核性胸膜炎根据病变性质可分干性和湿性两种，以**湿性结核性胸膜炎**为常见。

三、肠结核病

肠结核病可分原发性和继发性两型。大多发生于**回盲部**，其他肠段少见。依其病变特点不同分两型：

(一) 溃疡型

此型多见。结核杆菌侵入肠壁淋巴组织，形成结核结节，以后结节逐渐融合并发生干酪样坏死，破溃后形成溃疡。因此典型的肠结核溃疡多呈**环形**，其**长轴与肠腔长轴垂直**。

(二) 增生型

较少见。以肠壁大量**结核性肉芽组织形成**和**纤维组织增生**为其病变特征。

第二节 伤寒

伤寒是由**伤寒杆菌**引起的急性传染病，以全身**单核巨噬细胞系统增生**为病变特征。以**回肠末端**淋巴组织的病变最为突出。临床主要表现为持续高热、相对缓脉、脾大、皮肤玫瑰疹及中性粒细胞和嗜酸性粒细胞减少等。

一、病因与发病机制

伤寒杆菌属沙门菌属中的D族，是革兰阴性菌。尤以“O”及“H”**抗原性较强**，故可用**血清凝集试验（肥达反应）**来测定血清中抗体的增高。菌体裂解时所释放的**内毒素**是致病的主要因素。

伤寒患者或带菌者是本病的传染源。一般以**儿童及青壮年**患者多见。

伤寒杆菌在胃内大部分被破坏。当**感染菌量较大**时，细菌得以进入小肠穿过小肠黏膜上皮细胞而侵入肠壁淋巴组织，尤其是**回肠末端的集合淋巴小结或孤立淋巴小结**，并沿淋巴管到达肠系膜淋巴结。又可经胸导管进入血液，引起**菌血症**。此后，随着细菌的繁殖和内毒素释放再次入血，患者出现**败血症和毒血症**症状。

二、病理变化

伤寒杆菌引起的炎症是以**巨噬细胞增生**为特征的急性增生性炎。增生活跃时巨噬细胞的浆内吞噬有伤寒杆菌、红细胞和细胞碎片，这种巨噬细胞称**伤寒细胞**。伤寒细胞常聚集成团，形成小结节称**伤寒肉芽肿**或**伤寒小结**，是伤寒的**特征性病变**，具有病理诊断价值。

（一）肠道病变

伤寒肠道病变以回肠下段集合和孤立淋巴小结的病变最为常见和明显。按病变发展过程分四期：

1. 髓样肿胀期

起病第一周，以集合淋巴小结病变最为显著。

2. 坏死期

发生于起病第二周，多种原因致病灶局部肠黏膜坏死。

3. 溃疡期

坏死肠黏膜脱落后形成溃疡。溃疡边缘隆起，其长轴与肠的长轴平行。溃疡坏死严重者可深达肌层及浆膜层，甚至穿孔。

4. 愈合期

相当于发病第四周。溃疡处肉芽组织增生将其填平，溃疡边缘上皮再生覆盖而告愈合。

（二）其他病变

肠系膜淋巴结、肝、脾及骨髓由于巨噬细胞的活跃增生而致相应组织器官肿大。镜检可见伤寒肉芽肿和灶性坏死。

第三节 细菌性痢疾

细菌性痢疾简称菌痢，是由痢疾杆菌所引起的一种假膜性肠炎。病变多局限于结肠，以大量纤维素渗出形成假膜为特征，假膜脱落伴有不规则浅表溃疡形成。临床主要表现为腹痛、腹泻、里急后重、黏液脓血便。

一、病因与发病机制

痢疾杆菌是革兰阴性短杆菌。按抗原结构和生化反应可分四群，即福氏、宋内氏、鲍氏和志贺菌。四群均能产生内毒素，志贺菌尚可产生强烈外毒素。

患者和带菌者是本病的传染源。痢疾杆菌从粪便中排出后可直接或间接（苍蝇为媒介）经口传染给健康人。

二、病理变化

菌痢的病理变化主要发生于大肠，尤以乙状结肠和直肠为重。根据肠道病变特征、全身变化及临床经过的不同，菌痢分为以下三种：

（一）急性细菌性痢疾

其典型病变过程为初期的急性卡他性炎，随后特征性假膜性炎和溃疡形成，最后愈合。

病变在渗出物中有大量纤维素，后者与坏死组织、炎症细胞和红细胞及细菌一起形成特征性的假膜。大约一周左右，假膜开始脱落，形成大小不等，形状不一的“地图状”溃疡。

（二）慢性细菌性痢疾

菌痢病程超过两个月以上者称为慢性菌痢。多由急性菌痢转变而来，慢性溃疡边缘不规则，黏膜常过度增生而形成息肉。肠壁各层有慢性炎症细胞浸润和纤维组织增生，乃至瘢痕形成。

（三）中毒性细菌性痢疾

该型的特征起病急骤、严重的全身中毒症状，多见于2~7岁儿童，病原菌常为毒力较低的福氏或宋内氏痢疾杆菌。肠道病变一般为卡他性炎，有时肠壁集合和孤立淋巴小结滤泡

增生肿大，而呈滤泡性肠炎改变。

第四节 梅毒

一、概述

梅毒是由**梅毒螺旋体**引起的传染病。

（一）病因及传播途径

梅毒螺旋体是梅毒的病原体，95%以上通过**性交传播**，少数可因输血、接吻、医务人员不慎受染等直接接触传播（后天性梅毒）。机体在感染梅毒后**第6周**血清出现梅毒螺旋体**特异性抗体及反应素**，有血清诊断价值。

（二）基本病变

1. 闭塞性动脉内膜炎和小血管周围炎

闭塞性动脉内膜炎指小动脉内皮细胞及纤维细胞增生，使管壁增厚、血管腔狭窄闭塞。**浆细胞恒定出现**是本病的病变特点之一。

2. 树胶样肿

树胶样肿又称**梅毒瘤**。该肉芽肿质韧而有弹性，**镜下结构中央为凝固性坏死**，弹力纤维尚保存。弹力纤维染色可见组织内**原有血管壁的轮廓**。坏死灶周围肉芽组织中富含淋巴细胞和浆细胞，且必有**闭塞性小动脉内膜炎和动脉周围炎**。树胶样肿后期可被吸收、纤维化，最后使器官变形，但绝少钙化。

梅毒树胶样肿可发生于任何器官，**血管炎病变**可见于**各期梅毒**，而**树胶样肿**则见于**第三期梅毒**。

二、后天性梅毒

后天性梅毒分一、二、三期。一、二期梅毒称**早期梅毒**，有传染性。三期梅毒又称**晚期梅毒**，因常累及内脏，故又称**内脏梅毒**。

（一）第一期梅毒

梅毒螺旋体侵入人体后**3周左右**，形成**下疳**。病变部位镜下见**闭塞性小动脉内膜炎和动脉周围炎**。

（二）第二期梅毒

下疳发生后**7~8周**，引起全身皮肤、黏膜广泛的**梅毒疹**和全身性**非特异性淋巴结肿大**。

（三）第三期梅毒

常发生于感染后**4~5年**，特征性的**树胶样肿**形成。由于树胶样肿纤维化、瘢痕收缩引起严重的组织破坏、变形和功能障碍。

第五节 阿米巴病

一、肠阿米巴病

肠阿米巴病是由**溶组织内阿米巴**寄生于结肠而引起，因临床上常出现腹痛、腹泻和里急后重等痢疾症状，故常称为**阿米巴痢疾**。

病变部位主要在**盲肠、升结肠**，其次为**乙状结肠和直肠**，严重病例整个结肠和小肠下段均可受累。基本病变为组织溶解液化为主的变质性炎，以形成**口小底大的烧瓶状溃疡**为特点。

二、肠外阿米巴病

（一）阿米巴肝脓肿

阿米巴肝脓肿是肠阿米巴病**最重要和最常见**的并发症。病理变化为，**肉眼观**，脓肿大小不等，脓肿内容物呈**棕褐色果酱样**。**镜下**，脓腔内为液化坏死淡红色无结构物质；脓肿壁有不等量尚未彻底液化坏死的组织，有少许炎性细胞浸润；在坏死组织与正常组织交界处可查见**阿米巴滋养体**。

（二）阿米巴肺脓肿

阿米巴肺脓肿少见，临床上患者有类似肺结核症状，咳出**褐色脓样痰**，其中可检见**阿米巴滋养体**。

（三）阿米巴性脑脓肿

阿米巴性脑脓肿极少见，往往是肝或肺脓肿内的阿米巴滋养体经血道进入脑而引起。

第六节 血吸虫病

血吸虫病是由**血吸虫寄生于人体**引起的一种寄生虫病，人通常通过皮肤接触含尾蚴的疫水而感染，主要病变是由虫卵引起**肝与肠的肉芽肿**而形成。

一、基本病理变化

血吸虫发育阶段中的尾蚴、童虫、成虫、**虫卵**等均可对宿主造成损害，但以虫卵引起的病变最严重，对机体的危害也最大。

（一）尾蚴引起的损害

尾蚴侵入皮肤后，可引起皮肤的炎症反应，称为**尾蚴性皮炎**。**镜下**见真皮充血、水肿及出血，起初有中性及嗜酸性粒细胞浸润，以后主要为单核细胞浸润。

（二）童虫引起的损害

童虫在体内移行可引起血管炎和血管周围炎，以**肺组织受损**最为明显。表现为肺组织充血、水肿、点状出血及白细胞浸润，但病变一般轻微而短暂。

（三）成虫引起的损害

成虫对机体的损害作用较轻。死亡虫体周围组织坏死，大量嗜酸性粒细胞浸润，形成嗜酸性脓肿。

（四）虫卵引起的损害

虫卵沉着所引起的损害是**最主要的**病变。按其病变发展过程可分为急性虫卵结节和慢性虫卵结节两种。

1. 急性虫卵结节

急性虫卵结节是由成熟虫卵引起的一种急性坏死、渗出性病变。**肉眼观**为灰黄色、粟粒至绿豆大的小结节。**镜下**见结节中央常有1~2个成熟虫卵，虫卵表面有时可见附有放射状嗜酸性的**棒状体**，其周围是一片**无结构的颗粒状坏死物质**及**大量嗜酸性粒细胞浸润**，状似脓肿，故也称为**嗜酸性脓肿**。

2. 慢性虫卵结节

急性虫卵结节经10余天后，**卵内毛蚴死亡**，病灶内巨噬细胞变为**类上皮细胞**和少量**异物巨细胞**，病灶周围有**淋巴细胞浸润**和**肉芽组织增生**，形态上似**结核样肉芽肿**，故称为**假结核结节**，即慢性虫卵结节。最后，结节纤维化、玻璃样变，中央的卵壳碎片及钙化的死卵

可长期存留。

二、主要器官的病变及其后果

由于成虫主要寄生在门脉系统，因此虫卵一般沉着于肝、肠组织内。如果成虫或虫卵出现在门脉系统以外的组织和器官，如肺、脑等，称异位寄生。

(一) 结肠

病变常累及全部**结肠**，以**直肠、乙状结肠、降结肠**最为显著。急性期，虫卵沉着在结肠黏膜及黏膜下层，导致急性虫卵结节形成。

(二) 肝

虫卵随门静脉血流到达肝，**急性期肝轻度大**，表面及切面可见多个不等的灰白或灰黄色、粟粒或绿豆大小的小结节。**慢性期**，肝内可见慢性虫卵结节和纤维化。肝小叶破坏不严重，故**不形成明显假小叶**。由于虫卵较大不能进入肝窦，造成门静脉分支虫卵栓塞、静脉内膜炎、血栓形成和机化，从而引起较为**显著的门静脉高压**。临床上常出现腹水、巨脾、食管静脉曲张等后果。