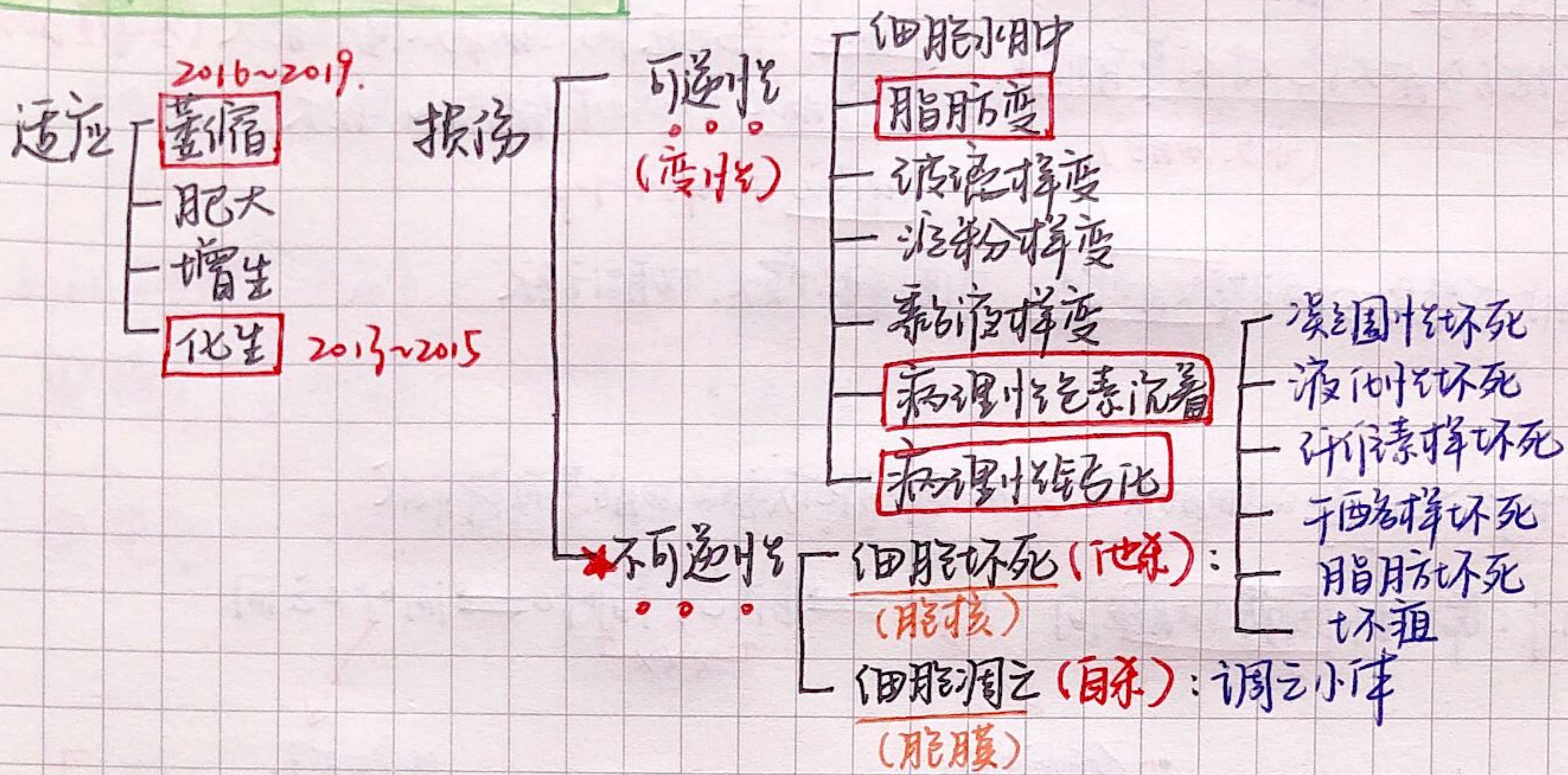


病理学

300 x 12% = 36分 (A, x12, B x4, X x6)

细胞和组织的损伤与适应



一、适应

(一) 萎缩

1. 已发育成熟的 ^(实质细胞) 细胞、组织或器官的体积缩小 (增殖发育或发育不全不属萎缩范畴)

2. 萎缩的特点 ^(病理变化)

- ① 细胞、组织、器官的体积均匀性减小, 重量↓, 色泽变深, 功能低下
- ② 萎缩的SMC、肝C胞核中可见大量 **脂褐素** (不被溶酶体彻底消化的细胞膜/器碎片) _{自噬小体}
- ③ 不含细胞核固缩 (源于坏死病理改变)
- ④ 主要改变的是细胞质, 一般无细胞核的改变

3. 营养不良性萎缩 = 恶病质

首先发生于 脂肪组织, 其次是肌肉组织、肝、脾等, 心脏的萎缩发生得最晚. (慢性阻塞性)

4. **心脏萎缩** 的形态学改变

(2018, 2019考题)

① 心肌C体积↓, 心脏体积↓, 重量↓

② 心脏表面血管(冠脉) 长度不变, 呈 蛇形扭曲状 (最晚诊断依据)

③ 心脏外形不变

(二) 肥大 (有一定的限度)

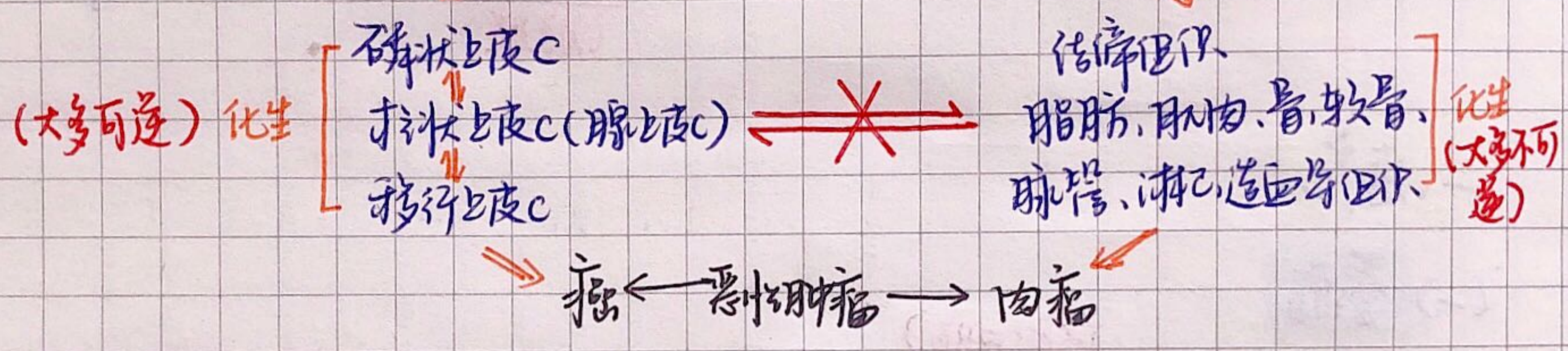
1. 功能增加, 合成代谢旺盛, 使细胞、组织或器官体积增大。
2. 肥大可伴增生 (细胞数量增加)
3. 以下三个地方的肥大绝对不伴有增生:
 - 心肌C: 高血压病, 心肌病时的肥大 (左心室肥大)
 - 骨骼肌C: 运动员骨骼肌的肥大
 - 神经元 + 神经纤维
 (永久细胞)

(三) 增生: 组织或器官内细胞数目增多, 可使体积增大, 功能活跃

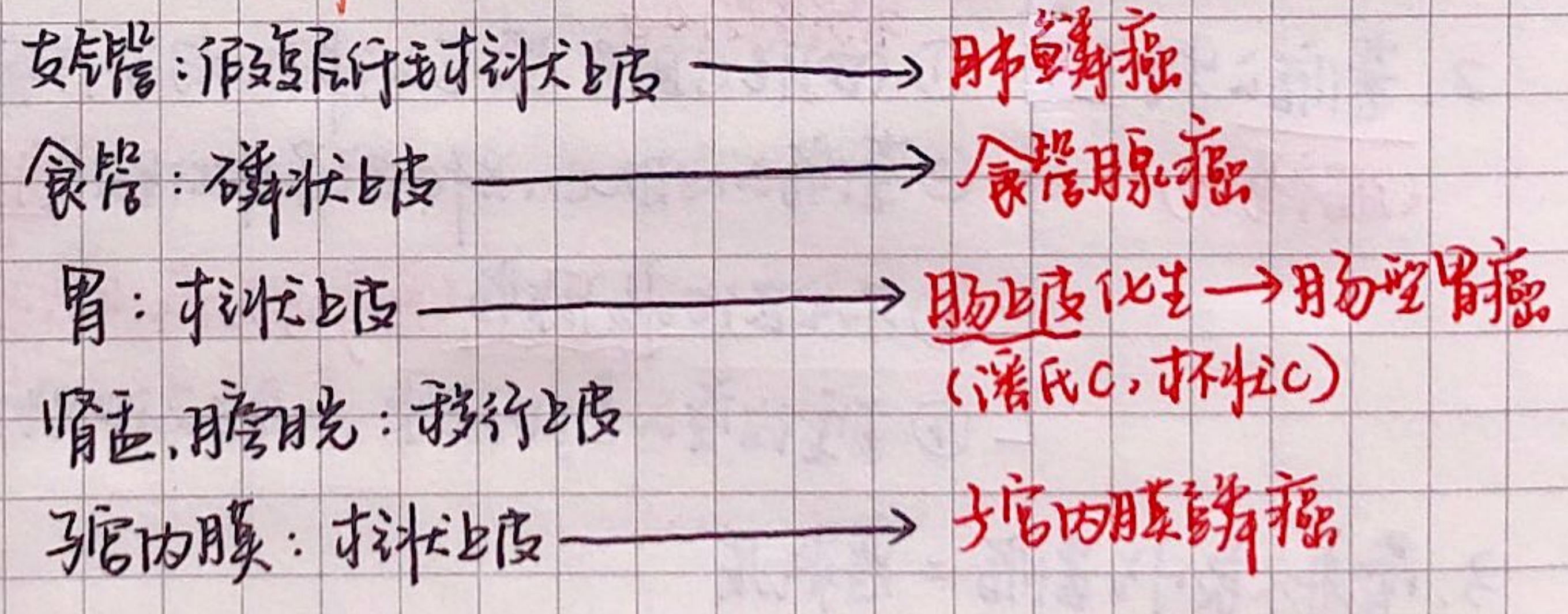
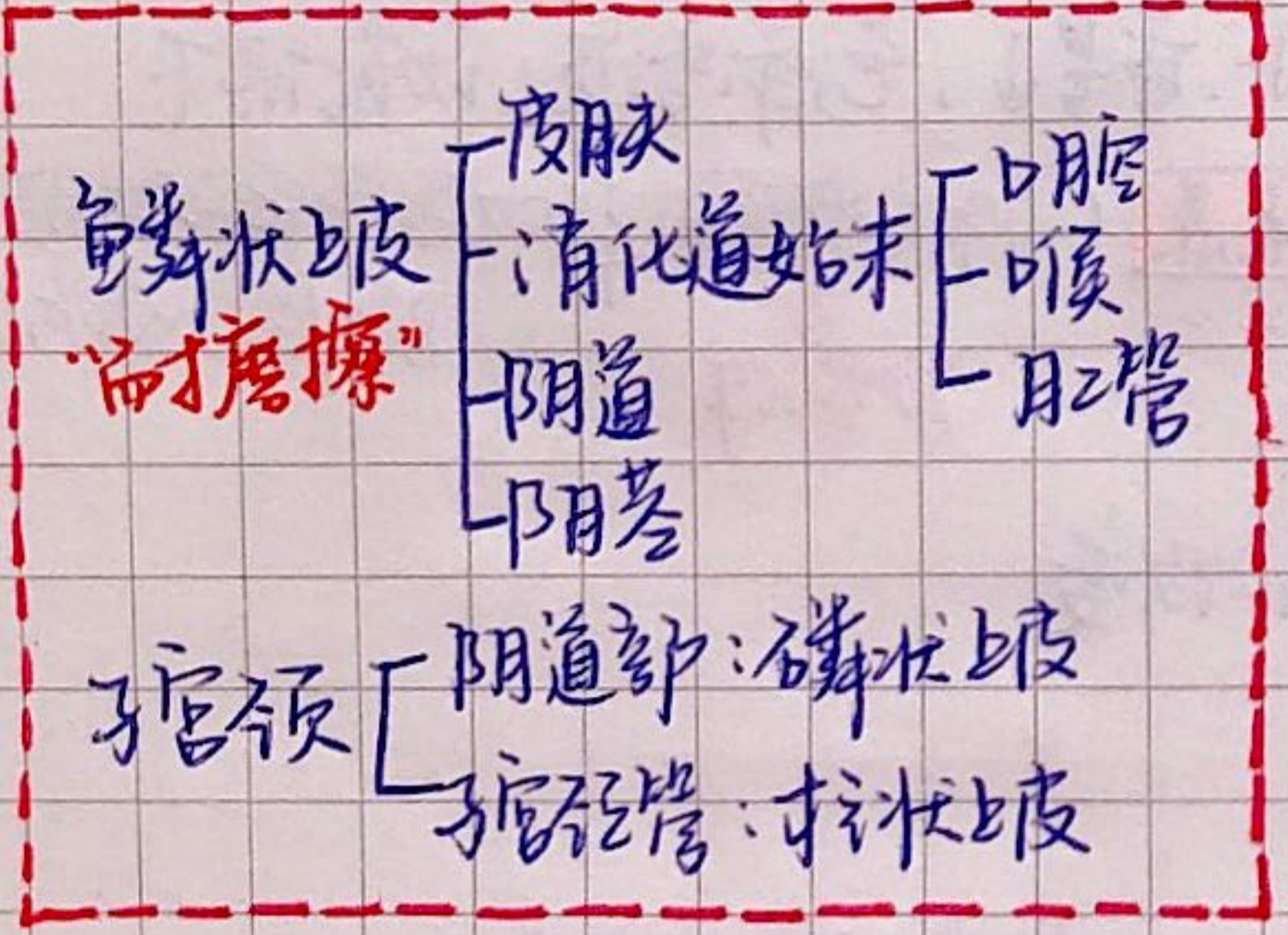
(四) 化生:

1. 定义: 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

2. 发生条件: 常发生在同源细胞之间: 上皮C \rightleftharpoons 上皮C, 间叶C \rightleftharpoons 间叶C之间



3. 与化生相关的癌



4. 常见化生举例

- ① 内科中: 胃食管反流病: 食管下段鳞状上皮C \rightarrow 柱状上皮C \Rightarrow Barrett食管 (食管腺癌前病变)
- ② 外科中: 骨化肌腱炎: 纤维结缔组织 \rightarrow 软骨组织 (指关节骨化)

5. 化生与异位(迷离)区别:

异位 [子宫内膜异位症: 子宫内膜出现在输卵管等处
甲状腺异位症: 甲状腺位于舌根部 → 甲状腺舌管囊肿]
 ↓
 异位组织增生形成肿块 → 异位于异常部位分化正常组织 → **迷离瘤** (非真性肿瘤)

6. 化生与修复的区别

① 慢性炎症的修复 → **肉芽肿** { 巨噬C → 多核巨C [朗汉斯巨C 异物巨C]
 成纤维C (类成纤维C)
 上皮样C (类上皮C) } **脓肿** 巨噬C, 类成纤维C, 异物巨C, 属于慢性炎症的修复过程, 不属于化生.

② 机化 → **肉芽组织** { 大量新生毛细血管
 成纤维C
 炎性C } **血栓** 血栓形成 cap. 成纤维C 属于机化.

二. 损伤

(一) 可逆性损伤 (变性, 细胞内或细胞间质内出现异常物质或正常物质异常蓄积现象)

1. 发生部位 { 只发生在细胞内: 细胞水肿, 脂肪变 (心肝肌)
 只发生在间质中: 黏液样变 (黏多糖和蛋白质的蓄积), ~~纤维素样变~~
 其余类脂质变可发生在细胞内外

2. 类型

细胞水肿 (水样变性)

① 发生机制: 缺氧, 缺血, 中毒, 感染等 → ATP ↓ → **Na⁺泵抑制** → 胞内Na⁺ ↑ → 大量水被吸入细胞 → 细胞水肿

② 病理改变: 细胞线粒体和内质网等细胞器肿胀

↓
 胞质疏松或空泡状

↓
 气球样变 (病毒性肝炎的基本病理变化之一)

③ 好发部位: 心, 肝, 肾, 脑

脂肪变性

① 甘油三酯在非脂肪细胞中胞质中蓄积 * 病毒性肝炎很少发生脂肪变

② 好发部位 **肝 (最常见部位)** 酒精性肝病
慢性充血 → 慢性肝炎 → **槟榔肝**

心肌: 慢性酒精中毒或缺氧 → 心肌脂肪变(黄色) 相间 → **虎纹心**
与正常心肌(暗红色)

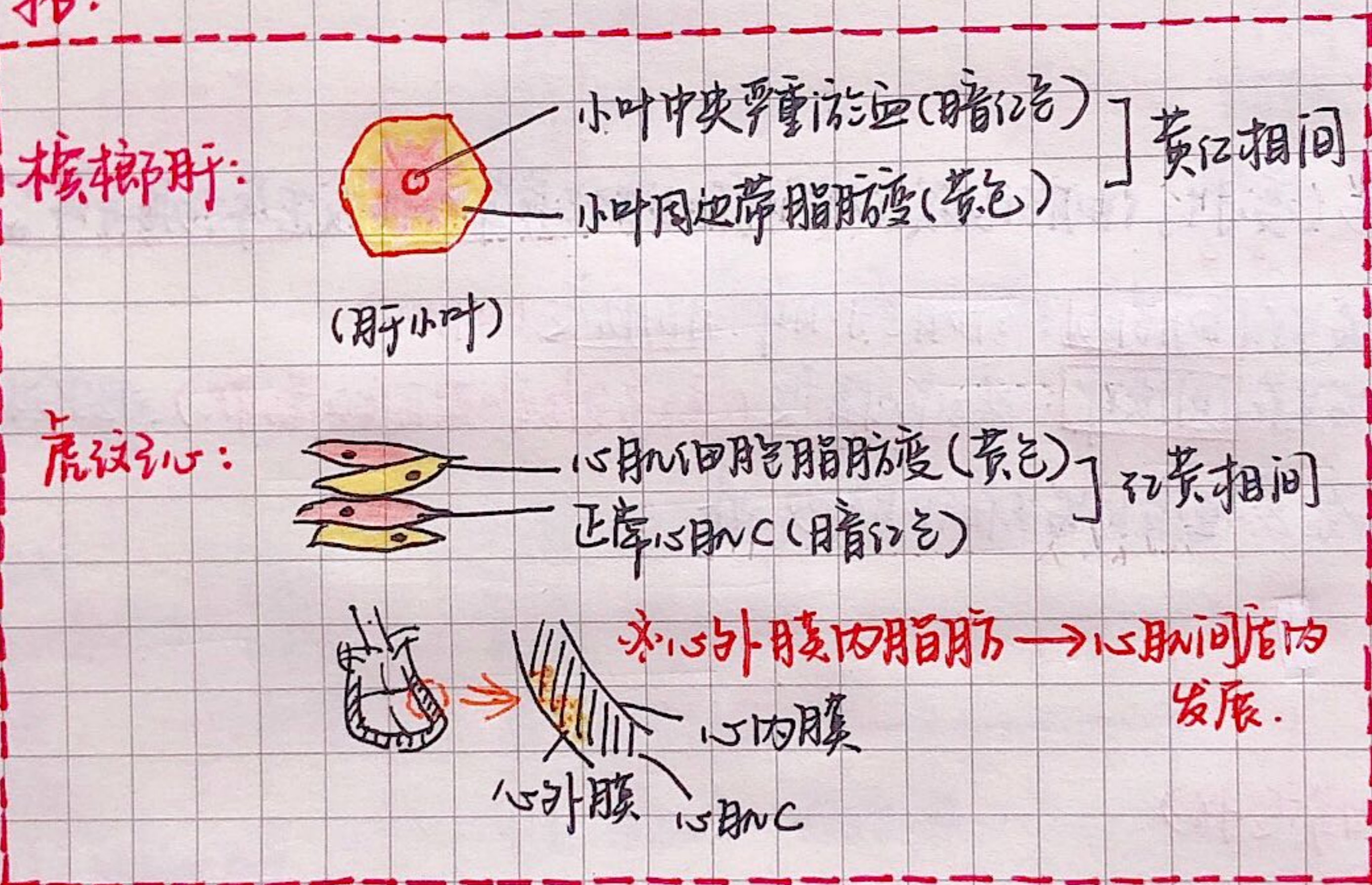
* [心肌脂肪变 — 虎纹心: 脂肪在胞质内
心肌脂肪浸润 — 脂肪心: 脂肪在细胞间质

脂肪浸润中脂肪变

严重的心肌脂肪变才会对心脏功能有影响

肾小管上皮C: 脂肪肾病 高脂血症 **肾小球肾炎** 慢性 → 肾小管上皮C → 玻璃样变
骨骼肌C

拓:



玻璃样变 蛋白质(P)蓄积 —— 血浆蛋白、胶原蛋白、免疫球蛋白等

① 细胞内或间质中均可出现, 又称透明变

② 分类:

I: 细胞内的玻璃样变

- 肾小管上皮C: 玻璃样变小滴 (脂肪肾病)
- 浆C: 免疫球蛋白在粗面内质网蓄积 —— **Russell小体**
- 肝C: 酒精性肝病 → 中间丝前角蛋白变性 —— **Mallory小体**

肝慢性充血, 骨髓病
↓

II. 细胞间质玻璃样变

- 纤维结缔组织: 胶原层粘连, 变性, 沉积 (见于瘢痕组织)
- 细小动脉壁: 内皮下沉积于血管壁 → 管壁增厚, 管腔狭窄 → BPT (收缩压)

细小动脉硬化 (见于良性高血压)

淀粉样变

- ① 细胞间质内淀粉样蛋白质和黏多糖复合物蓄积
- ② 可见于阿尔茨海默病, 多发性骨髓瘤, 甲状腺髓样癌, 淀粉样病, 限制性心肌病, 前列腺增生, 结核病, 2型糖尿病等。

病理色素沉着

含铁血黄素: 巨噬细胞吞噬 RBC 中的 Hb → Fe^{3+} 与蛋白质形成 **含铁血黄素颗粒聚集**

慢性右心衰 → 慢性肺淤血 → **肺褐色硬化** ← “含铁血黄素” 色素 ← 肺巨噬细胞

脂褐素: 是细胞中自噬溶酶体 (自噬小体) 中未彻底消化的细胞器碎片
如衰老的心肌细胞与肝细胞。

黑色素: 酪氨酸/苯丙氨酸 $\xrightarrow{\text{酪氨酸酶}}$ 黑色素, 见于 Addison 病, 肾上腺皮质功能低下等。

胆红素: (来源于 Hb, 不含铁) 胆管中的 **胆红素**
继发性胆汁性肝硬化 → 肝细胞羽毛状坏死

病理钙化

① 骨与牙齿以外的组织中 **固态钙盐** 沉积

② 分类:

- 营养不良性钙化**
- 多见
- “死” (坏死或即将坏死)
- 伴有钙磷代谢异常
- 结核病, 血栓, AS 斑块
- 慢性呼吸链中断

转移性钙化

少见

高钙血症 (甲状旁腺瘤/VHD 摄入过多/肾衰)

伴有全身钙磷代谢异常

肾、肺、胃 (小管) (间质) (间质)

黏液样变

- ① 细胞间质内 **黏多糖** 与 **蛋白质** 蓄积
 - ② 常见于甲减, 风湿病等。
- (特征性黏液性水肿)

(二) 不可逆性损伤 (细胞死亡)

细胞坏死

机制: 意外事故性细胞死亡 (被动, 被动)

诱因: 病理性刺激

死亡范围: 集聚多个细胞

形态特征: $\bigcirc \rightarrow \text{细胞自溶}$
核固缩 \rightarrow 核碎裂 \rightarrow 核溶解

生化特征: 不耗能 (被动过程), 不依赖 ATP

周围反应: 引起炎症反应和修复再生

细胞凋亡

程序化细胞死亡 (主动, 自杀)

生理性 / 轻微病理性刺激

多为单个细胞

$\bigcirc \rightarrow \bigcirc \rightarrow \text{凋亡小体}$ (凋亡小体)
(细胞固缩)
细胞/细胞器膜完整

耗能 (需 ATP) \rightarrow 主动过程

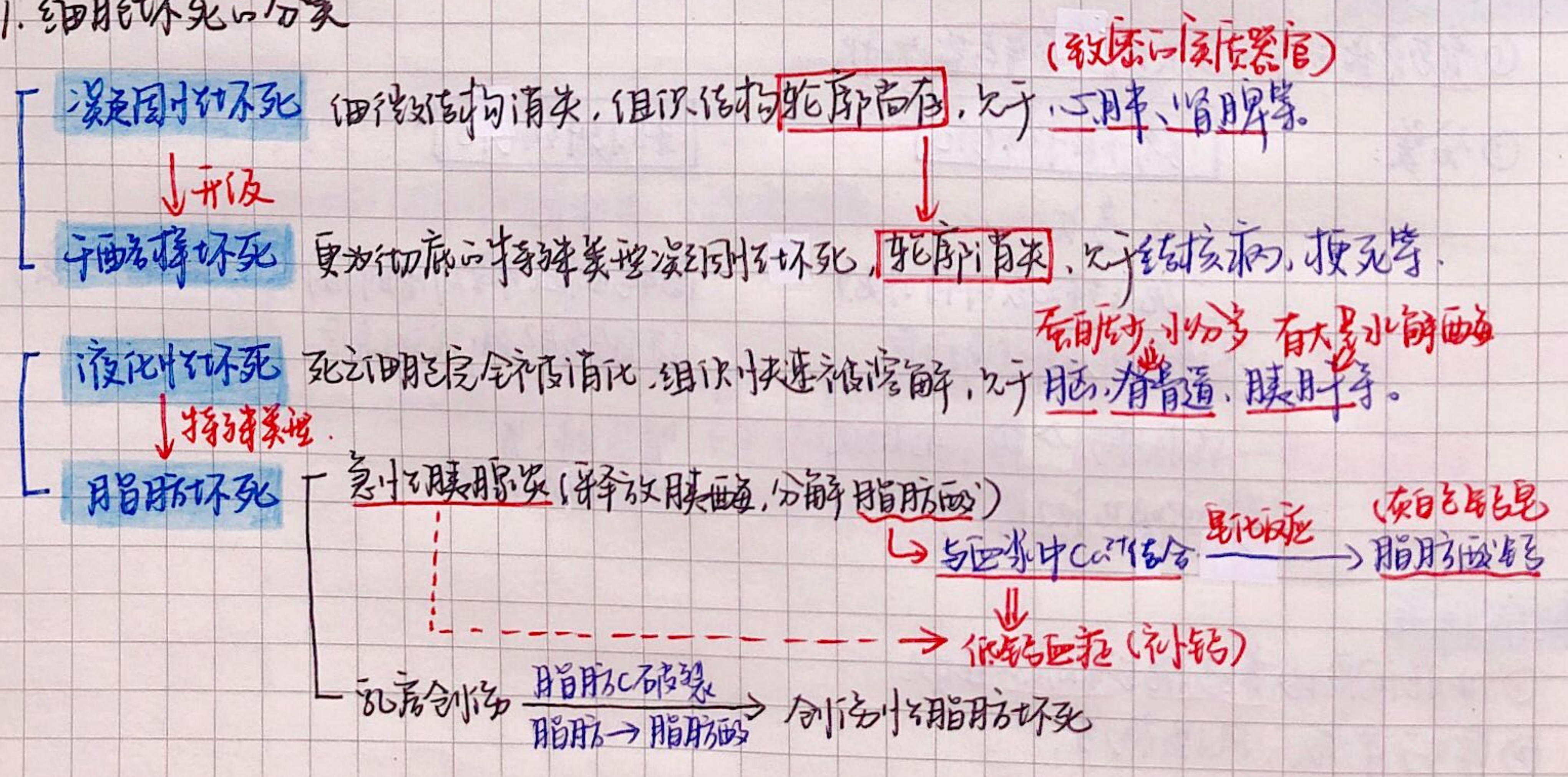
不引起炎症反应和修复再生

病毒性肝炎 — 嗜酸性小体
(Councilman 小体)

• 总结:

- Russell 小体 — 浆细胞内免疫球蛋白蓄积 — 慢性炎症, 骨髓瘤
- Mallory 小体 — 肝细胞内中间丝前角蛋白蓄积 — 酒精性肝病
- 玻璃样小体 — 肾近曲小管上皮内免疫球蛋白蓄积 — 肾病综合征
- Councilman 小体 — 肝细胞内嗜酸性小体 (凋亡小体) — 病毒性肝炎
- Ferruginous 小体 — 肺巨噬细胞内铁蛋白蓄积 — 石棉肺
- Negri 小体 — 神经细胞内病毒包涵体 — 狂犬病

1. 细胞坏死的分类



纤维索样坏死 ***

① 本质是 **胶原纤维坏死** [结缔组织中的胶原
小血管壁的胶原 (小A, 小V, 小淋巴)]

② 常见于以下 (7+2) 种病变中:

- 纤维结缔组织中: (7种变态反应)
- ① 急性风湿病
 - ② 结节性多动脉炎
 - ③ 新月体性肾小球肾炎 (急进性肾小球肾炎)
 - ④ 急性弥漫性增生性肾小球肾炎
 - ⑤ 超急性变态排斥反应 (移植时)
 - ⑥ RA
 - ⑦ SLE

良好高血压 —— 玻璃样变
恶性高血压 —— 纤维索样坏死

攻击血管壁: [① 恶性高血压 (急进性高血压)
② 胃溃疡底部小血管增殖性动脉内膜炎]

③ 骨骼肌肉纤维不发生纤维索样坏死

坏疽 局部大块坏死 + 继发 **腐败菌感染** 层于

	干性坏疽 (轻)	湿性坏疽 (重)	气性坏疽 (重)
原因:	仅动脉闭塞	动静脉均闭塞	合并厌氧菌感染
形态:	干燥皱缩呈黑褐色	湿软大绿臭	气肿 + 捻发感
好发部位:	肢末端	脏、肠、子宫、胆囊、泌尿系 (与外界相通)	深部组织开放性创伤
症状:	全身中毒症状轻	全身中毒症状重	
性质:	多为凝固性坏死	凝固性坏死 + 液化性坏死 (混合)	

2. 坏死的结局

(1) **溶解吸收**: 坏死组织 $\xrightarrow[\text{小酶}]{\text{中性粒C}}$ 溶解液化

吸收: 淋巴管/血管
不能吸收: 巨噬C吞噬清除
范围大 —— 形成 **囊肿**

(2) **分离排出**

组织缺损 [浅表 —— 糜烂
深部 —— 溃疡]

"管道" [盲管, 死腔 —— 窦道
通道, 2个开口 —— 瘘管]

(3) **机化与包裹**: 新生长组织取代坏死组织 最终 —— **瘢痕组织**

(4) **钙化**: 营养不良性钙化

损伤的修复

修复

- 完全修复: 完全恢复原组织的结构和功能 —— 完全再生(同种C)
- 不完全修复: 部分恢复原组织的结构与功能
 - 不完全再生: 同种C
 - 纤维性修复: 肉芽组织 → 瘢痕组织

一、再生

(一) 不同类细胞的再生潜能

	增殖细胞	静止细胞	永久细胞
名称:	持续分裂细胞	静止细胞	非分裂细胞
再生能力:	强	较强	无
举例:	表皮细胞、 呼吸道/消化道黏膜上皮C 神经干细胞、 间质C <u>化脓性死亡的细胞</u>	腺体实质C { 涎腺、 胰腺、 汗腺、 内分泌腺 肝脏、肾上腺C 平滑肌C	神经C 骨骼肌C 心肌C

(二) 常见的完全再生的例子 *

1. 骨组织: 再生能力很强 (必软骨再生能力弱)

2. 肝C的三种坏死

- 点状坏死 (单个细胞, 见于急性普通型肝炎)
- 嗜酸性坏死 (细胞凋亡, 单个)
- 较小范围的灶状坏死

3. 胃黏膜的糜烂 (浅表组织缺损, 急性糜烂性胃炎)

4. 烧伤:

- I°: 局限于表皮层 } 完全再生(不留瘢痕)
- 浅II°: 真皮浅层, 生发层残存
- 深II°: 达真皮层, 生发层无 } 不完全再生 → 肉芽组织 → 瘢痕组织
- III°: 真皮以下

5. 骨折

6. 肌腱断裂

二. 纤维性修复 (肉芽组织 → 瘢痕形成)

肉芽组织 ***

1. 外观: 鲜红色、颗粒状、柔软湿润 —— 形似鲜嫩的肉芽

2. 成分

- 大量新生的 毛细血管 (单层的内皮C)
- 增生的 成纤维C
- 炎C (主要是巨噬C等)

3. 肉芽组织与肉芽肿的鉴别 (▲ 岸线)

肉芽组织

定义: 组织损伤后 不完全修复 的形式 (必经过程)

形态: 形似鲜嫩的肉芽

组成:

- 大量新生的 cap ← 侧向生长
- 成纤维C ←
- 炎C (巨噬C) → 生长因子

肉芽肿

慢性炎症的肉芽肿中炎症的演变

境界清楚的结节状和灶性

类上皮C / 上皮样C

炎C (巨噬C → 多核巨C)

4. 肉芽组织的结局

肉芽组织: 大量新生毛细血管、成纤维C多, 炎C浸润

↓ (老化)

瘢痕组织: 毛细血管数量 ↓, 成纤维C ↓ → 胶原纤维, 炎C减少甚至消失

5. 肉芽组织的作用

① 抗感染并扩创面;

② 填补创口及其他组织缺损;

③ 抗化或包裹坏死、血栓、炎性渗出物及其他异物

三. 创伤愈合

(一) 炎症

一期愈合

组织缺损小, 创缘整齐
无感染, 创面处理后对合严密

炎症反应: 轻微

伤口收缩特点: 收缩张力小

愈合时间: 短

瘢痕: 小, 细线状

二期愈合

组织缺损较大, 创缘不齐, 有感染
处理后创面无法整齐对合

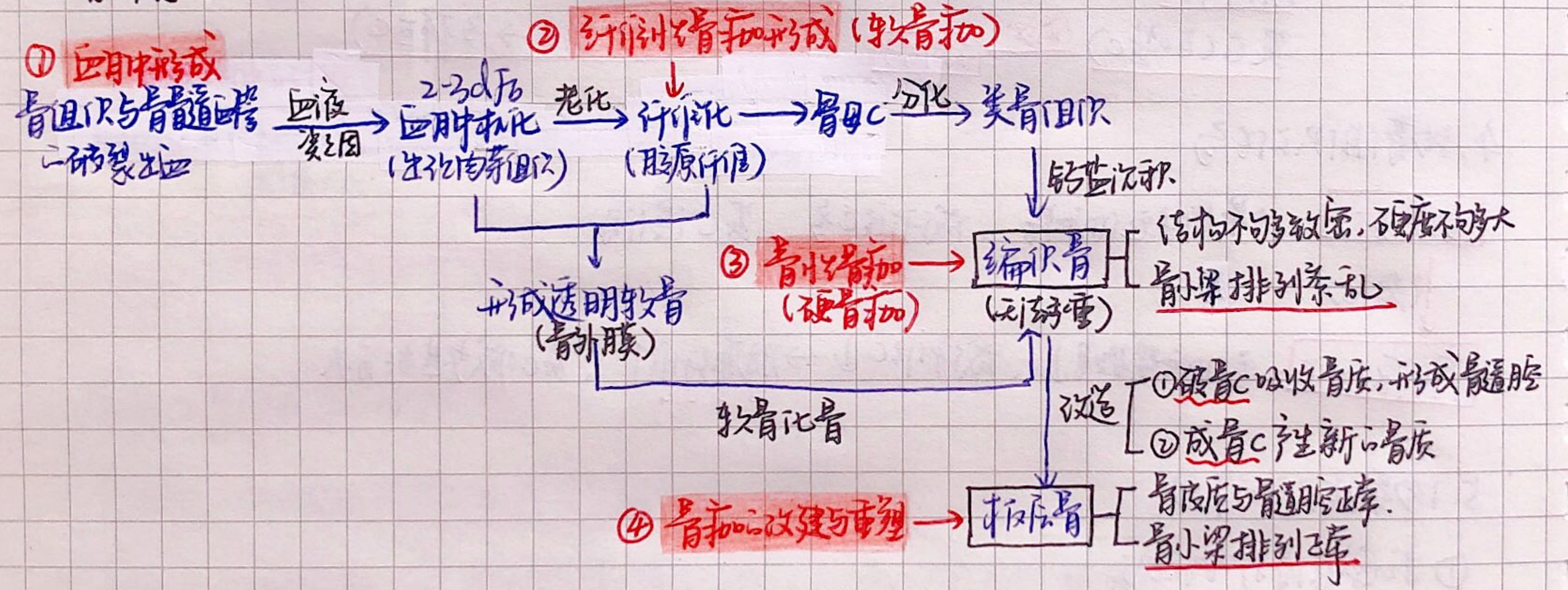
炎症反应: 明显

伤口收缩特点: 收缩张力大, 明显收缩

愈合时间: 长

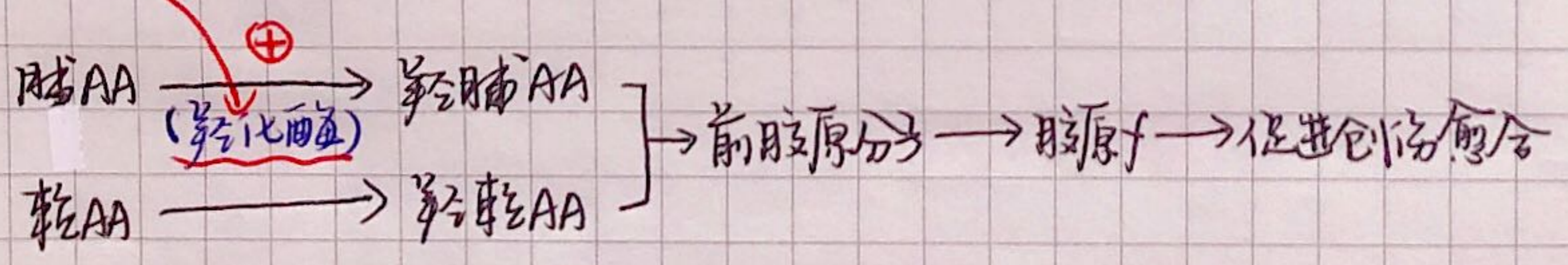
瘢痕: 大

(二) 骨折愈合 (2~3月)



(三) 影响创伤愈合的因素

维生素C 在伤口愈合中 **最重要**



局部血液循环障碍

几个概念:

充血: 器官或组织因**动脉**输入血量的增多而发生的充血 (主动充血)

淤血: 器官或组织**静脉**血液回流受阻, 血液淤积于小V和毛细血管内, 血量增加。 (被动性)

血栓形成: 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。
(血栓)

栓塞: 在循环血液中出现的不溶于血液的异常物质, 随着血流运行阻塞血管腔的现象。
(栓子)

一. 充血与淤血

两种重要器官的**淤血**

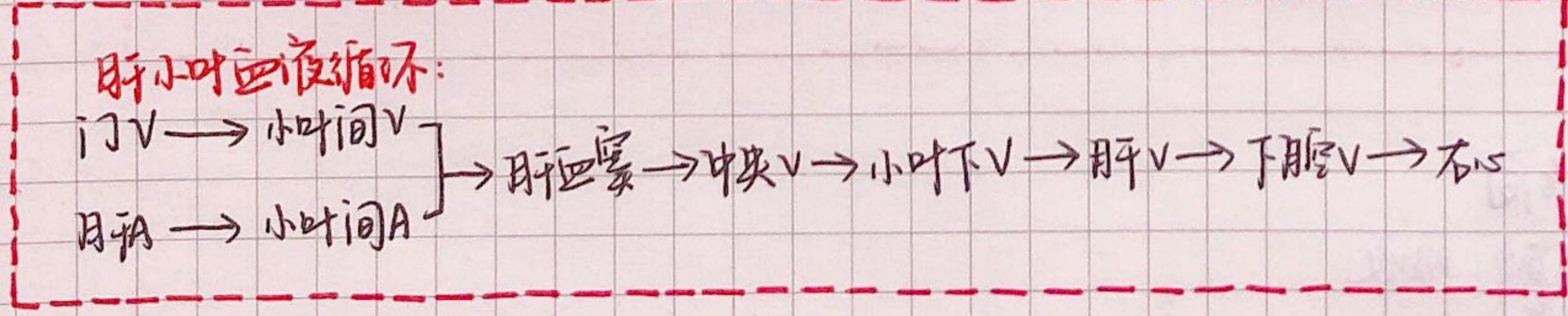
(一) 肺淤血

- 由右心衰引起
 - 急性: 肺泡cap充血扩张, 肺泡壁变厚, 可伴肺泡间隔水肿 (缺氧导致内皮C损伤, 使cap通透性)
 - 慢性: 以上特征更为明显 + 肺纤维化 (修复)
肺泡腔内除有水肿液与出血外, 还可见大量**心衰细胞** (含有含铁血黄素的巨噬C)
- 临床表现上有明显气促, 缺氧, 发绀, 咯出大量粉红色泡沫痰等症状。
- 肺淤血时硬化时, 质地变硬, 呈棕褐色, 称为**肺褐色硬化** (纤维化)

(二) 肝淤血

- 由右心衰引起
- 急性: 肝脏体积增大, 呈暗红色
小叶中央V和肝窦扩张, 充满红细胞 (镜下)
 - 慢性: 肝小叶 { 周边部缺氧较轻 → 脂肪变性 (黄色)
 中央区严重淤血 → 暗红色 } > 槟榔肝 (见笔记P118)

长期淤血 → **淤血性肝硬化** (病变较轻, 肝小叶改建不明显, 不引起门脉高压和肝衰竭)

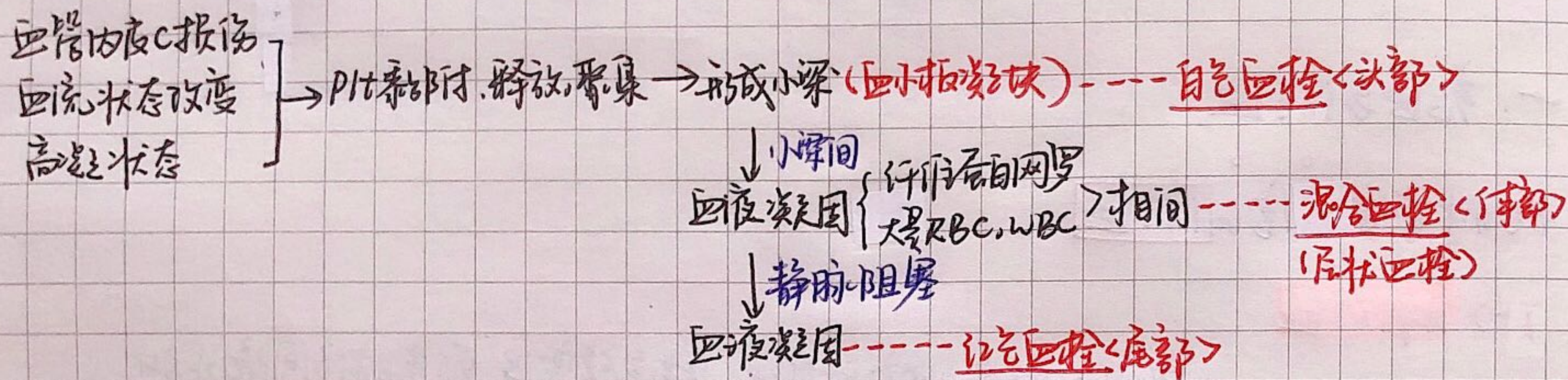


二、血栓形成

(一) 血栓形成的条件:

1. 心血管内皮C的损伤: 血栓形成的首要条件, (最重要, 最常见原因)
2. 血流状态的异常: 主要指血流减慢, 血流产生涡流等 (长期因素)
3. 血液凝固性增加: 血液高凝状态 (创伤感染等情况)

(二) 血栓形成的过程:



(三) 血栓的类型:

<u>白色血栓</u>	<u>混合血栓</u>	<u>红色血栓</u>	<u>透明血栓</u>
别称: 血小板血栓	层状血栓	阻塞性血栓	微血栓, 纤维蛋白血栓
主要成分: <u>血小板</u> + 纤维Pr.	血小板 + 纤维Pr + RBC	纤维Pr + RBC + WBC	纤维Pr.
肉眼观: 灰白色	灰褐相间的层状交替结构	暗红色	只能在镜下观察到
举例: <u>血流速度快</u> 的心瓣膜 急性风湿性心内膜炎 SLE 非ST段抬高型心梗	二尖瓣心房内 心腔内AS溃疡部位 动脉粥样硬化 <u>附壁血栓</u>	<u>静脉</u>	毛细血管内 <u>DIC</u> <u>体</u> 晚期

• 血栓阻塞冠脉 → 心肌梗死 { ST段抬高型心梗 —— 红色血栓 (混合)
非ST段抬高型心梗 —— 白色血栓

(四) 血栓的结局

1. 软化、溶解、吸收
2. 机化、再通
3. 钙化

三. 栓塞

(一) 栓塞与血栓形成的区别

1. **栓子**: 异常不溶于血液而阻塞血管的物质——固体、液体、气体 **(最常见)**
2. **栓塞**: 随血流运行 → 阻塞血管
- 血栓形成**: 原位

(二) 栓塞的类型

1. **血栓栓塞** (栓塞最常见原因, 99%)

① **肺动脉栓塞**: 95%以上来自下肢深静脉, 患者可突然出现呼吸困难、发绀、休克等征状。

② **体循环动脉栓塞**: 栓子来源于左心腔 (80%) **脑栓塞**
肠系膜EA栓塞
房颤、感染性心内膜炎/打心机

2. **脂肪栓塞** 栓子来源 **长骨骨折, 脂肪组织严重损伤, 烧伤等**
非创伤性: 糖尿病, 酗酒等。

• **股骨干骨折** **短期内可以发生的是脂肪栓塞 (1~3天/骨折时或骨折时)**
长期卧床突然起立活动发生的是血栓栓塞 (>3天)

3. **空气栓塞**: 使用正压V输液 → 大量空气进入V / 实验空气栓塞试验
减压和潜水病/潜水员病 (空气栓塞)

4. **羊水栓塞** 分娩过程中的一种严重的并发症 (死亡率 > 80%)
显微镜下观察到肺小A和Cap内有羊水成分 (角化鳞状上皮, 胎毛, 胎脂等)
羊水栓塞引起猝死的机制 **① 过敏样反应**
② 羊水栓子阻塞肺动脉
③ 可引起DIC

5. **交叉栓塞** (反常性栓塞)

① 偶发来自腔V或右心系统的栓子, 在右心压力↑时, 通过先天性房间隔缺损到达左心, 再引起各器官小A栓塞;

② 罕见V脱落的小血栓经肺动脉-未闭之A导管进入肺A引起各器官小A的栓塞。

四、梗死 (器官或局部组织由于血管阻塞、血流停止导致缺血而发生的坏死)

(一) 梗死原因

1. 血栓形成 (最常见)
2. 动脉血栓: 血栓、羊水、气体、脂肪等
3. 动脉痉挛 (冠脉强烈持续地收缩可引起心肌梗死)
4. 血管受压闭塞

(二) 梗死的类型

贫血性梗死

出血性梗死

别名: 白色梗死

发生条件: [组织结构致密
[侧支循环不充分

肉眼: 含血量少, 灰白色

好发部位: 脾、肾、心、脑

肾、脾 — 锥形梗死灶
心 — 不规则地图样

别名: 红色梗死

发生条件: [血流丰富
[组织疏松 → 出血多
[严重淤血

肉眼: 含血量多, 颜色暗红

好发部位: 肠、脾

脾 — 扇形/三角形梗死灶
肠 — 节段形梗死

炎症

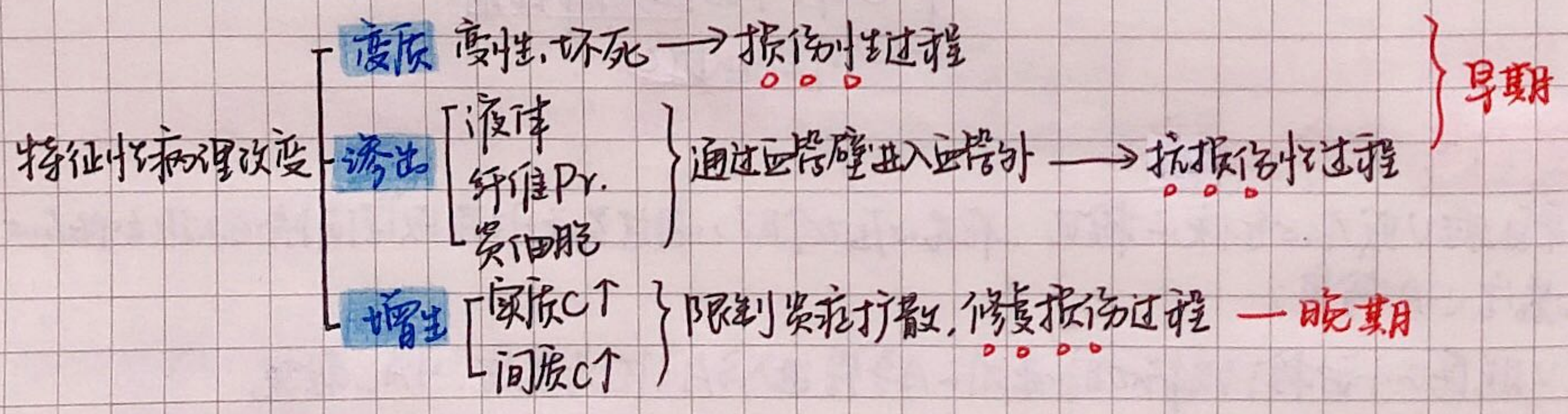
一、概述

中心环节: 血管反应

(一) 概念: 是具有血管系统的活体组织对各种损伤因子的刺激所发生的以防御反应为主的基本病理过程

(二) 病因: **生物性因子** (病毒、细菌) 是最常见的原因

(三) 基本病理变化



(四) 炎症的局部表现:

1. **红** 局部血管扩张, 充血
2. **肿** 血管通透性↑ → 液体与细胞成分渗出
3. **热** AIC充血, 血流加快, 代谢旺盛
4. **痛** 渗出物压迫 / 炎症介质作用于感觉N末梢

在此基础上可进一步引起局部器官的功能障碍

• 总结: 关于常在感染时WBC的改变情况:

- ① 多数细菌感染 (如急性蜂窝织炎) —— 中性粒C↑
- ② 寄生虫感染 / 过敏反应 —— 嗜酸性粒C↑
- ③ 病毒感染 —— 单核C, 巨噬C↑
某些 (如腮腺炎, 风疹等)
- ④ ▲ 特殊 伤寒杆菌
立克次体, 原虫 ⇒ 白细胞↓
多数病毒

二. 急性炎症

机体对致炎因子的快速反应

目的是把WBC和血浆蛋白运送到炎症病灶, 杀伤和清除致炎因子

{ 血管反应
白细胞反应

(一) 血管反应 (炎症中心环节)

1. 血流动力学改变

- 细动脉短暂收缩 (仅几秒钟)
- 血管扩张, 血流加速 (神经+体液因素 < 组胺, NO, 缓激肽, PGE₂)
- 血流减慢: 血管通透性↑

打血管介质

↓
血浆渗出

↓
血液黏稠度↑

↓
血流阻力↑

↓
血流速度↓

* 以上过程是相辅相成的, 并没有时间先后顺序

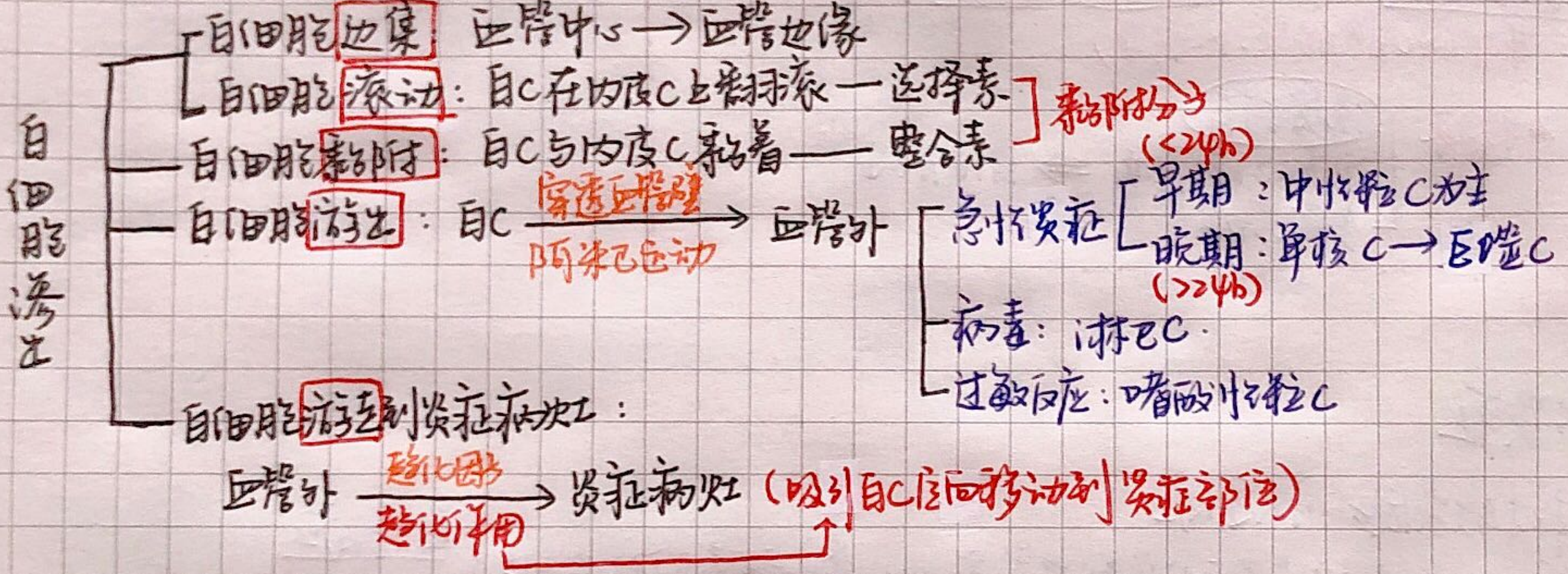
2. 血管通透性增加
(核心: 内皮C改变)

- 内皮C收缩, 间隙变大: 组胺, 缓激肽, 白三烯等.
- 内皮C损伤
 - 速发持续性反应: 烧伤, 细菌感染
 - 迟发持续性反应: 轻、中度热损伤
 - 自C介导的内皮C损伤
- 内皮C屏障作用增强: 吞饮增加
- 新生capin高通透性: 内皮C连接不健全.

* 注意区分血流动力学改变和血管通透性增加, 考试易混考.

(二) 白细胞反应

1. 白细胞渗出 * (炎症反应最重要的特征)



2. 白细胞激活:
- 吞噬作用: 中性粒细胞 + 巨噬C
 - 免疫作用: 单核C + 淋巴C + 浆C.

3. 白细胞介导的组织损伤作用: WBC释放水解酶等引起自身正常组织损伤

(三) 炎症介质在炎症过程中的作用

1. 血管扩张: PG, NO, 组胺
2. 血管通透性升高: 5-HT, 组胺, C3a, C5a, 缓激肽, LTC₄, LTD₅, LTE₄, PAF, P物质
3. 趋化作用, 自C渗出与激活: TNF, IL-1, IL-8, C3a, C5a, 白三烯 (LTB₄)
 ↳ 趋化因子生理删除
4. 发热: IL-1, TNF, PG
5. 疼痛: PG, 缓激肽, P物质
6. 组织损伤: 自C溶酶体酶, 活性氧, NO

(四) 急性炎症的病理学类型 ***

1. 浆液性炎:

特征: 浆液的渗出
好发部位: 黏膜、浆膜、滑膜、皮肤和疏松结缔组织
如 风湿性炎 —— 不遗留关节畸形
一般较轻, 易于消退

} 易吸收

2. 增生性炎

类风湿滑膜病变 —— 遗留关节畸形

3. 纤维素性炎

以纤维蛋白渗出为主
假膜性炎: 白喉、细菌性痢疾 (发生在黏膜)
大叶性肺炎 (发生在肺组织)
纤维素心 (风湿性心外膜炎) —— 发生在浆膜上

4. 化脓性炎

表面化脓和积脓: 化脓性颌道炎/支管炎

急性蜂窝织炎

疏松结缔组织的弥漫性化脓性炎 (流脓、小叶性肺炎等)

由溶血性链球菌引起 (主要)

好发于 皮肤、肌肉、阑尾

脓肿

组织发生 溶解坏死, 形成 充满脓液之腔

由 金黄色葡萄球菌 引起 (主要)

好发于 皮下和内脏

痒和痛

5. 变质性炎:

乙脑, 阿米巴病, 病毒性肝炎

6. 出血性炎:

炎症病灶内 大量红细胞渗出

见于 流行性出血热, 钩端螺旋体病, 鼠疫, 炭疽 等

7. 间质性炎:

支原体肺炎, 病毒性炎

8. 肉芽肿性炎

(慢性炎症的一种特殊类型) 详见 P122.

伤寒, 梅毒, 结核病, 结节病, 风湿病

血吸虫病, 异物肉芽肿, 硅结节

三、慢性炎症

(一) 一般慢性炎症的特点

- ① 炎症灶内浸润的C: 主要是单核C, 淋巴细胞, 浆C.
- ② 组织破坏: 由炎C的产物引起
- ③ 修复反应: 成纤维C和血管内皮C增生等.

(二) 肉芽肿性炎 *

1. 定义: 以炎症局部巨噬C及其衍生C增生形成 境界清楚 的 结节状病灶 为特征的炎症

2. 肉芽肿与肉芽组织的鉴别

肉芽肿

肉芽组织

见于: 特殊类型的慢性炎症
 肉眼观: 境界清楚的结节状病灶
 组成成分: { 炎性C
 { 多核巨C
 { 炎C

不完全修复的必经之路
 鲜红色, 颗粒状, 柔软湿润
 { 炎症C
 { 成纤维C
 { 炎C

3. 分类

- ① 感染性肉芽肿
 - 细菌: 结核病, 伤寒, 麻
 - 螺旋体, 梅毒
 - 真菌: 新型隐球菌
 - 寄生虫: 血吸虫 (慢性虫卵结节)
- ② 异物性肉芽肿: 手术缝线, 石棉, 银, 滑石粉等.
- ③ 原因不明的肉芽肿: 结节病肉芽肿, 风湿病 (阿绍夫小体)

肿瘤

一. 肿瘤的分类

1. [良性
恶性]
- 癌** — 来源于上皮C (鳞状上皮C, 腺上皮C, 移行上皮C)
 - 肉瘤** — 来源于间叶组织 (结缔组织, 脂肪, 肌肉, 骨, 软骨, 淋巴造血组织等)

2. 真性肿瘤与非真性肿瘤

真性肿瘤		非真性肿瘤
良性	恶性	带“瘤”, 但不属于肿瘤
神经鞘瘤	淋巴瘤	动脉瘤
间皮瘤	黑色素瘤	炎性假瘤 (非特异炎症)
畸胎瘤	骨髓瘤	迷离瘤 (异位)
葡萄胎	绿瘤	错构瘤
巨细胞瘤	无性C瘤, 精原C瘤	结核瘤
母C瘤 [骨母C瘤	母C瘤 [肾母C瘤	梅毒瘤
软骨母C瘤	神经母C瘤	血管瘤 (AS形成)
肌母C瘤	视网膜母C瘤	
淋巴管瘤	肝母C瘤	
	白血病, Bowen病	

* 交界性肿瘤: 骨巨细胞瘤, 侵袭性葡萄胎, 带状瘤.

二. 肿瘤的分化与异型性

1. 肿瘤的异型性与异质性的表现:

异型性

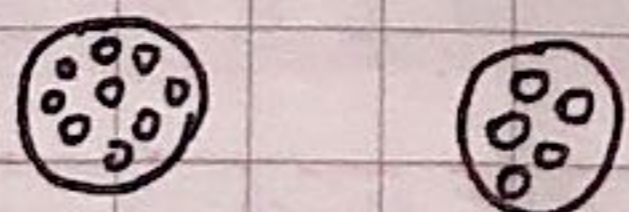
“外形”(具体)

结构异型性(空间排列)
C异型性(大小, 形态, 核)

表现:

比较对象:

肿瘤与正常组织

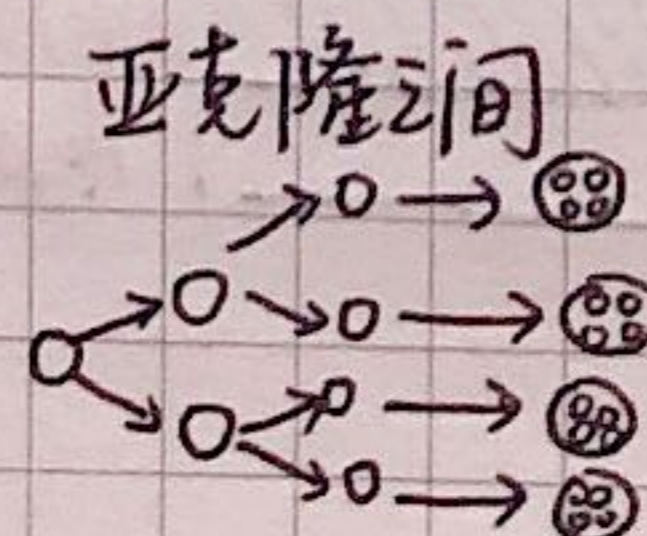


异质性

“内在”(抽象)

生长速度, 侵袭性
对生长信息反应
对抗癌药物敏感性

• 间变: 很明显的异型性
失去分化/去分化



* 判断良恶性肿瘤的重要指标

* 区分良恶性肿瘤看 [C/结构异型性
细胞核分裂象

2. 肿瘤的分化

分化: 是指肿瘤在形态和功能上与某种正常组织的相似之处, 肿瘤的组织形态和功能越是类似某种正常组织, 说明其分化程度高或分化好。

- I. 高分化 —— 低度恶性
- II. 中分化 —— 中度恶性
- III. 低分化 —— 高度恶性

3. 肿瘤的分期与分级

分级

分化程度
异型性
核分裂数

"显微镜下" (微观)
病理科医师

分期

生长范围

播散程度

- 肿瘤大小
- 浸润深度、范围
- 邻近器官受累情况
- 局部远处LN转移
- 远处转移

"肉眼" (宏观)
肿瘤相关科医师

几个概念:

异型增生 (非典型增生)

+

原位癌: 累及全层但还未突破基底膜

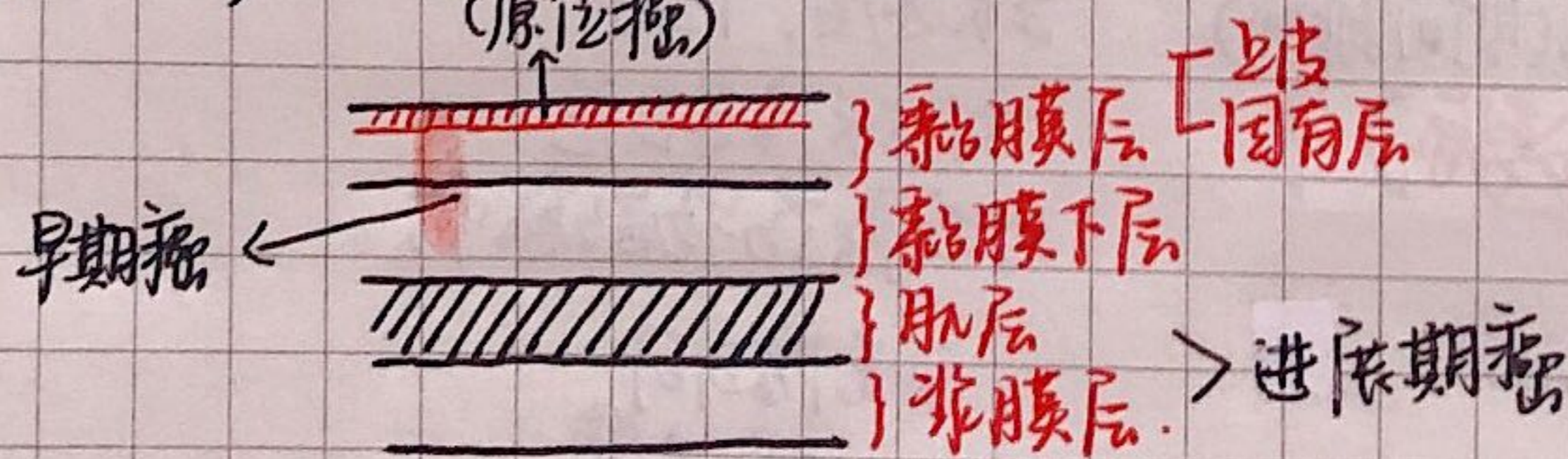
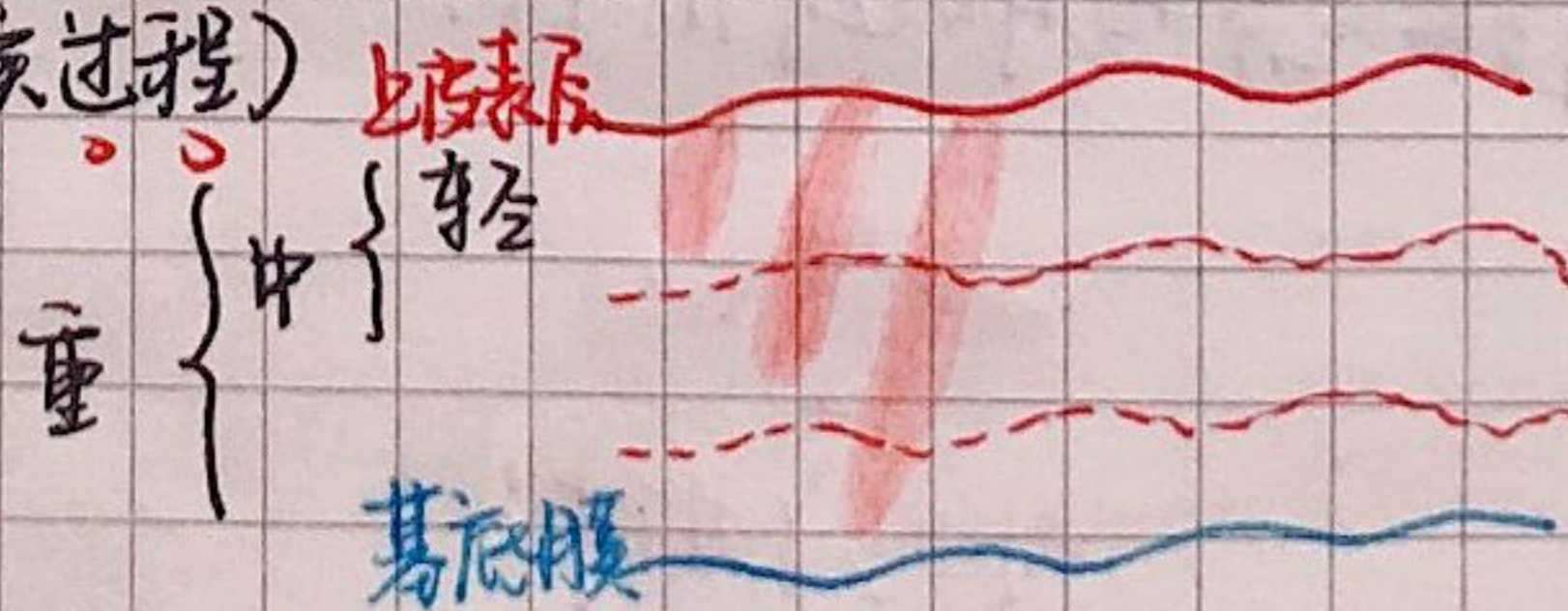
CIN: 宫颈上皮内瘤变

- 轻度 $< 1/3$ = CIN I级
- 中度 $< 2/3$ = CIN II级
- 重度 $\geq 2/3$ 但未累及全层 } = CIN III级

上皮内瘤变 (上皮从异型增生到原位癌这一连续过程)

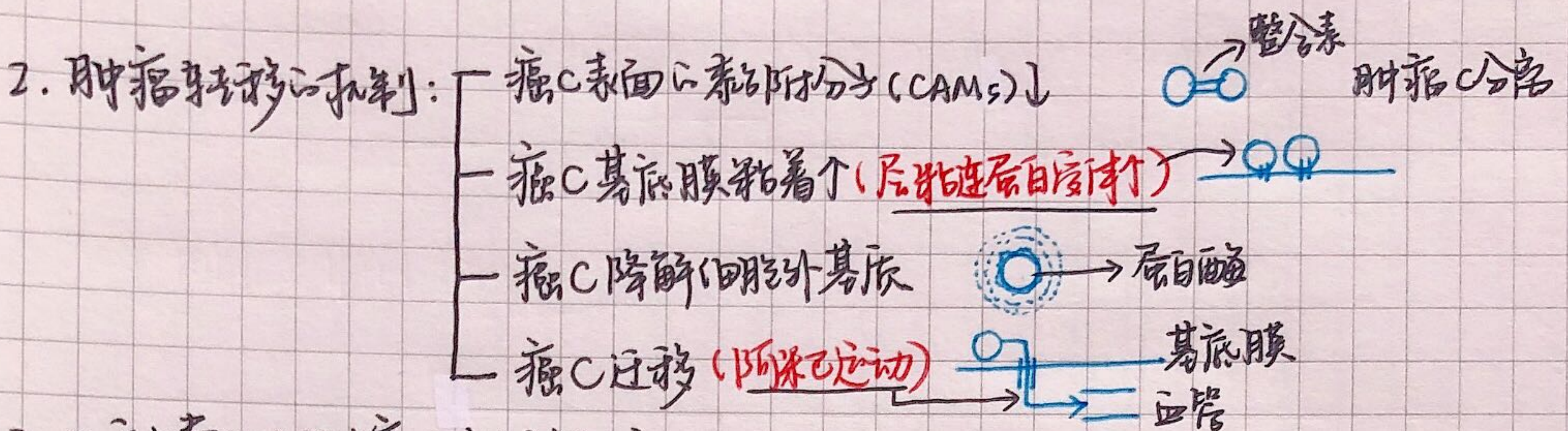
浸润癌: 突破了基底膜

早期癌: 局限于黏膜层和黏膜下层 (原位癌)



三. 肿瘤的扩散和转移

1. 肿瘤的转移 [癌: 常经淋巴道转移, 晚期经血行转移
肉瘤: 常经血行转移]



3. 几种常见的肿瘤的转移方式

- ① **原发性肝癌** [最早/最常见/最容易 血行转移 → 肝脏本身(肝内转移)
肝外转移常见部位: 肺
经淋巴道转移至肝门淋巴结]

- ② **胃癌** [淋巴转移: 右侧锁骨上淋巴结 (Virchow/魏氏LN) 恶性程度高-跳跃式转移
种植性转移(女性) → 双侧卵巢 (Krukenberg瘤) → 多由胃印戒细胞癌转移而来
血行转移 → 肝(最常见)]

- ③ 呈浸润生长, 很少发生转移 [基底细胞癌(恶性)
血管瘤(良性) 呈浸润性生长, 但不发生转移
带状瘤
胆管癌]

- ④ 经椎旁V系统转移: [上: 甲状腺癌(颈骨转移)
中: 乳腺癌(淋巴转移)
下: 前列腺癌(脊椎转移)]

- ⑤ 绒癌与骨肉瘤: 最容易转移至 肺

• 关于椎旁V系统:

椎旁V位于脊神经周围, 与颅根部和盆腔腹膜后脏器的血流密切相连, V内压力低且无瓣膜, 故脱落的肿瘤C易进入该静脉系统, 随体腔压力和血流压力的改变而变动。

四. 常见肿瘤举例

1. 癌与肉瘤的鉴别:

癌

肉瘤

组织分化: 上皮组织
 大体特征: 质较硬, 色灰白
 镜下特征: 多形成癌巢, 分界清, 纤维组织有增生
 网状纤维: 见于癌巢周围, 腔内无网状纤维
 转移方式: 多经淋巴道转移
 免疫组化: 角蛋白 (+)
 波形蛋白 (-)
 (Vimentin)

间叶组织
 质软, 色灰红, 鱼肉状
 肉瘤C多弥漫分布, 分界不清
 间质内血管丰富, 纤维组织少
 肉瘤C间多有网状纤维
 多经血道转移
 角蛋白 (-)
 波形蛋白 (+)

2. 上皮组织恶性肿瘤——癌

鳞癌

好发部位: 皮肤, 唇, 食管, 喉, 子宫颈, 阴道及阴唇等处
 鳞状上皮化生: 支气管, 膀胱等
 分化 { 分化好的鳞癌, 癌巢中可见角化珠/癌珠, 腔内可见细胞间桥
 分化差的鳞癌可无角化, 细胞间桥少或无

腺癌

好发部位: 胃肠道, 肺, 乳腺, 女性生殖系统等
 癌C形成大小形状不一, 排列不规则的腺体或腺样结构, 核分裂象多见
 分类 { 乳头状腺Ca.
 囊腺Ca.
 乳头状囊腺Ca.

分泌大量黏液
 液腺癌

黏液癌

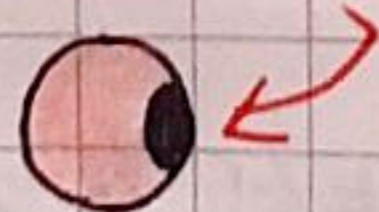
印戒细胞癌

共同点: 均可分泌大量黏液

区别: 黏液分泌在细胞外

黏液在细胞内

将核挤向一侧



好发部位: 胃, 大肠

胃, 大肠

五. 肿瘤发生的分子机制

病毒癌基因: 一些反转录病毒能引起动物肿瘤或在体外实验中能使细胞发生恶性转化, 这些反转录病毒基因组中含有某些RNA序列, 为病毒致癌或致细胞癌化所必需。

原癌基因: 在正常细胞基因组中发现与病毒癌基因十分相似的DNA序列。

原癌基因	活化机制	相关人类肿瘤
Ras	点突变	肺Ca, 结肠Ca, 胰腺Ca, 白血病
Sis	过度表达	星形细胞瘤, 骨肉瘤
abl	转位	慢性粒, 急淋
myc	转位	Burkitt淋巴瘤

抑癌基因 在细胞生长与增殖中起重要作用的基因, 这些基因的产物可限制细胞生长, 其丢失可能导致细胞恶性转化。

基因	功能	相关肿瘤
RB	调节细胞周期	视网膜母细胞瘤, 骨肉瘤 (最早发现的肿瘤抑制基因)
P53	调节细胞周期和转录	大多数人类肿瘤 (最为人知, 研究最广泛)

滤泡型淋巴瘤	Bcl-2 转位
乳腺癌	HER-2
大肠癌	APC, Ras 点突变, Dcc 丢失, P53 突变

生物致癌因素:

1. 人类乳头瘤病毒 (HPV)
 - E6 结合 RB
 - E7 结合 P53
 - ⇒ 抑制 RB, P53 ⇒ 肿瘤发生
2. EB病毒 (EBV)
 - 使B淋巴细胞发生多克隆性增殖
 - 与Burkitt淋巴瘤、鼻咽癌有关
3. 乙型肝炎病毒 (HBV), 与肝细胞癌有关
4. 幽门螺杆菌 (Hp)
 - 胃癌相关组织 (MALT) 淋巴瘤
 - 胃癌

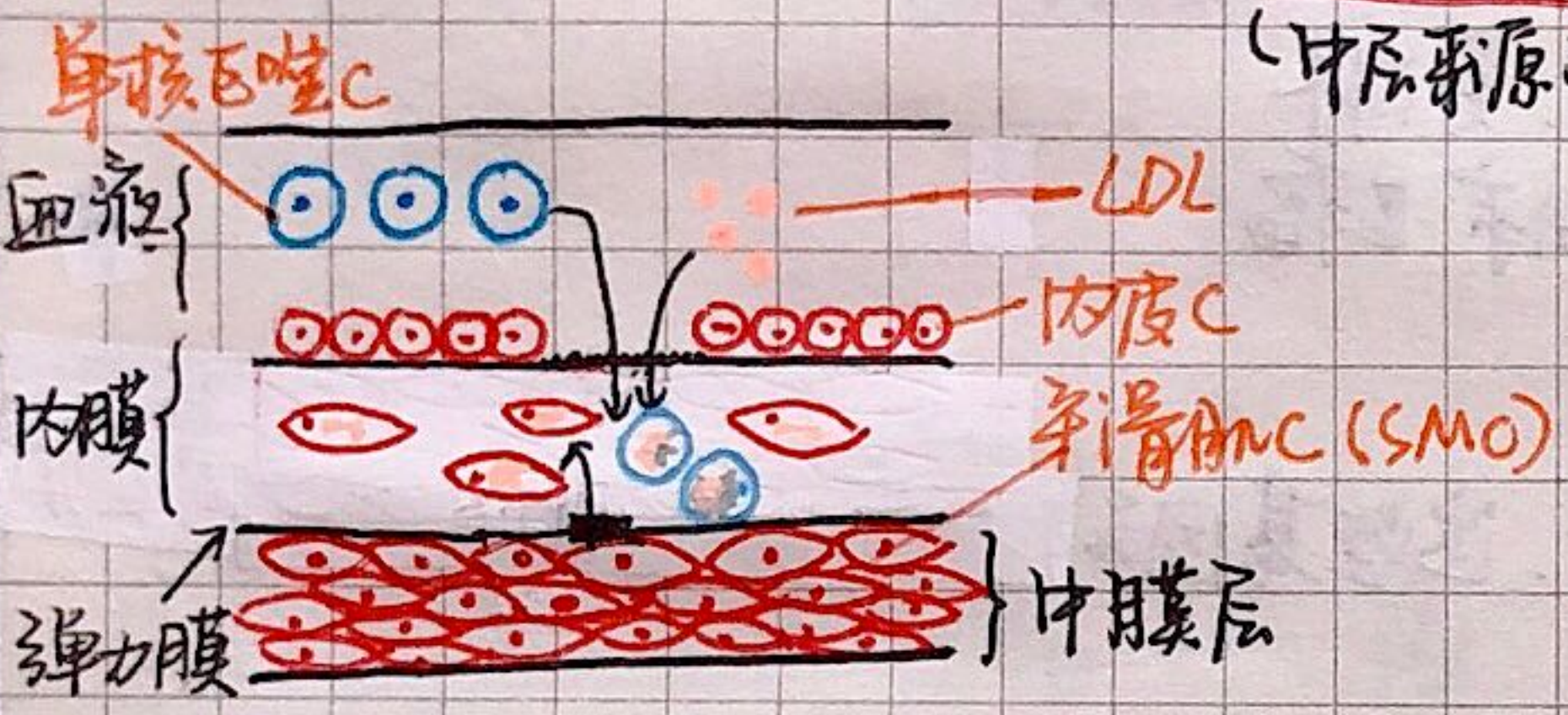
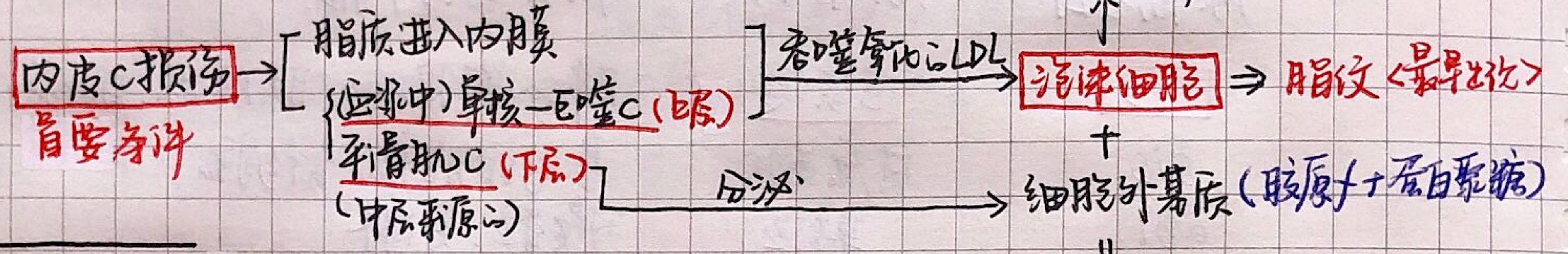
心血管系统疾病

一、动脉粥样硬化 AS

1. 病因与发病机制

① 危险因素: "三高" + 吸烟 (西h西X)
(高血糖, 高血脂, 高血压) → 可损伤血管内皮C.

② 发病机制: 损伤应答反应学说 <内皮损伤学说>



2. 基本病理变化 *** <主要累及大中动脉>

- ① 脂纹 <最早出现>, 本质是内膜下大量 **泡沫细胞** 聚积。
- ② 纤维粥样斑块 (纤维帽) [细胞外基质 (胶原+蛋白聚糖) + 大量平滑肌C + 泡沫C] 主要成分
↓ (坏死) 成纤维C/纤维母C XX
- ③ 纤维粥样斑块 <粥样瘤>: 坏死崩解产物, 胆固醇结晶 (针状间隙), 钙盐沉积等 → 营养不良性钙化
- ④ 继发性改变: 钙化 **血栓形成** → 与冠心病中不稳定型心绞痛发病机制有关。

• 与AS相关的细胞: 内皮C/单核-巨噬C/平滑肌C/泡沫C

3. 主要器官和动脉病理变化

- ① 主A: 好发于分叉及其分叉开口处, 以 **腹主A** 病变最严重
↳ 易形成动脉瘤 → 破裂可致致命性大出血
- ② 冠状A: **左冠状前降支** 最常见 <对人类健康危害最大>
- ③ 脑A (基底节区)
 - 脑A闭塞 → 长期供血不足 → **脑萎缩**
 - 脑动脉硬化 → 血压↑ → **脑出血** <巨纹动脉硬化>
 - 脑A粥样硬化 → 血栓形成 → **脑梗死** → **脑软化** (NAD₂C → 坏死N₂)

④ 肾A: 肾A开口处 ^{最常累及} → 管腔狭窄 → 肾组织缺血 → 肾实质萎缩、间质纤维增生 → 大瘢痕肾
 ↓
 血栓形成 → 肾梗死 → 肉芽组织 → 瘢痕组织 → AS性固缩肾
 凝固性坏死 肾脏缩小

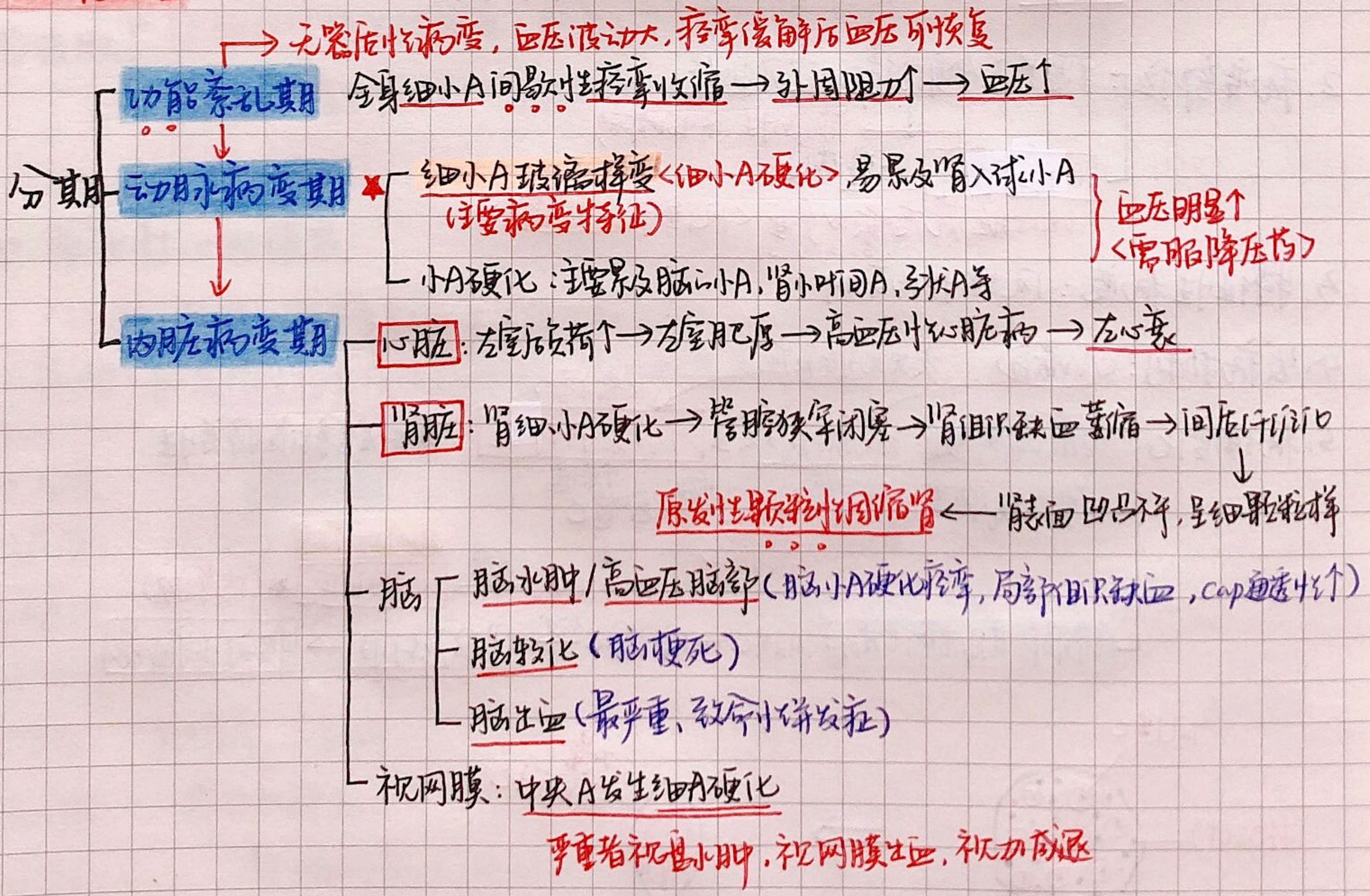
⑤ 四肢A: 以下肢为重, 常发生髂A、股A、胫后A。
 注意与外科中“血管闭塞性脉管炎”鉴别。

- 总结三种固缩肾
- ① AS性固缩肾
 - ② 原发性颗粒性固缩肾 —— 高血压引起
 - ③ 继发性颗粒性固缩肾 —— 慢性肾炎和肾衰引起

二. 高血压病 <原发性高血压>

分类 [良性 (缓进型) 95%
 恶性 (急进型) 5%

良性高血压



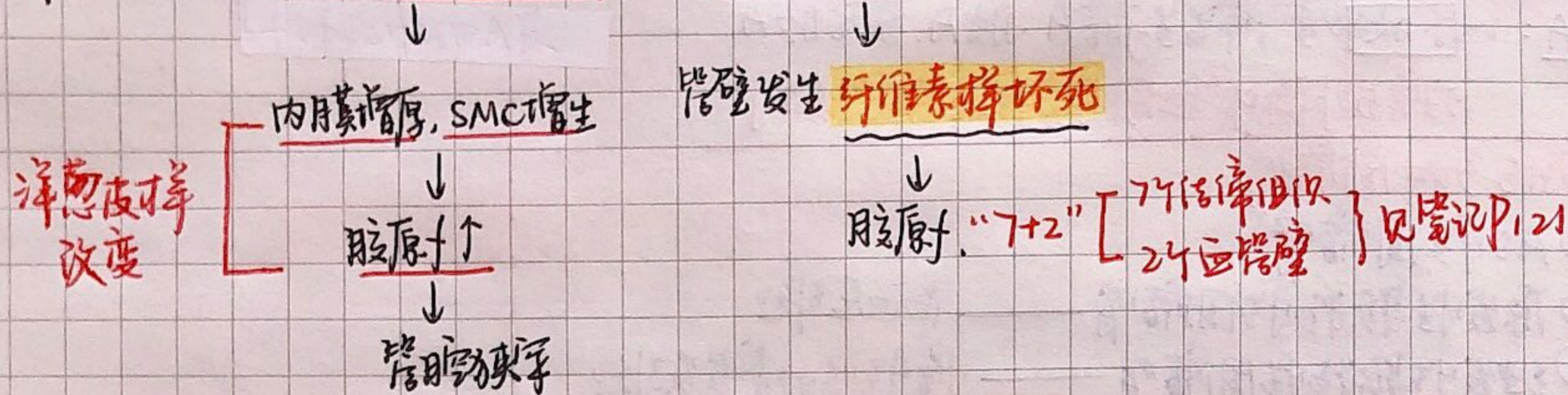
恶性高血压

① 多见于青少年，血压显著升高（常 $>230/130\text{mmHg}$ ）

② 病理变化

增生性小A硬化

坏死性细A炎



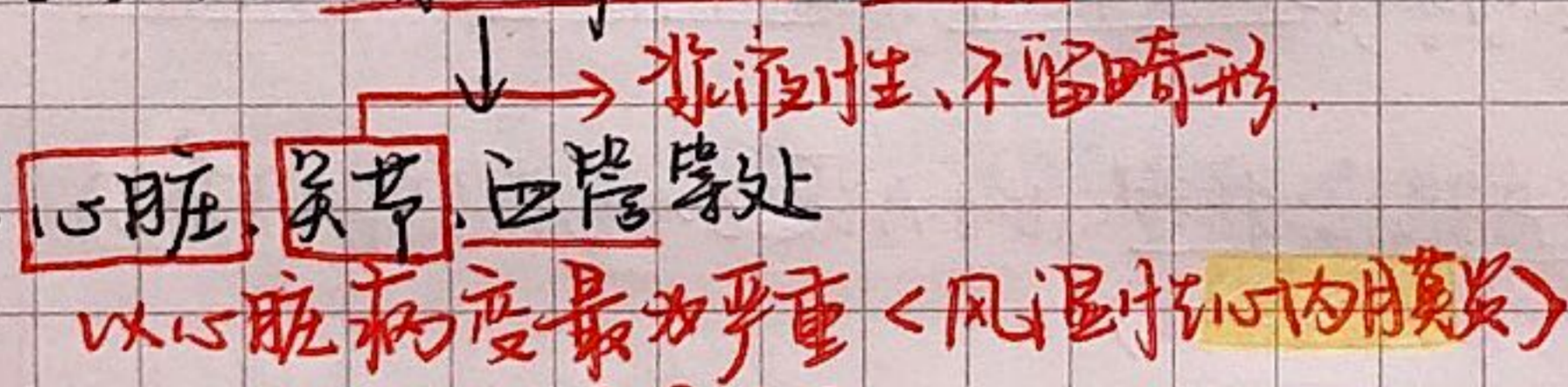
• 主要累及肾，可较早出现肾衰，或卒发于视网膜出血及视盘水肿。

三、风湿病 * (今年重点)

1. 本质 变态反应性疾病 (= 纤维素样坏死)

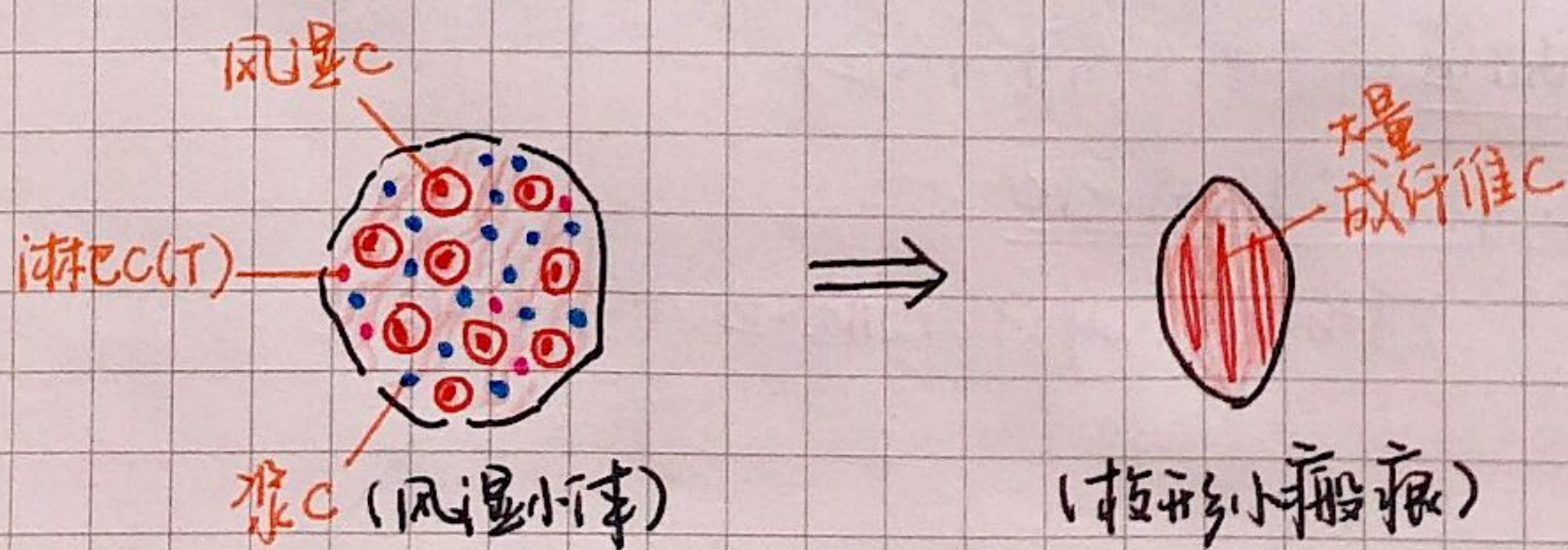
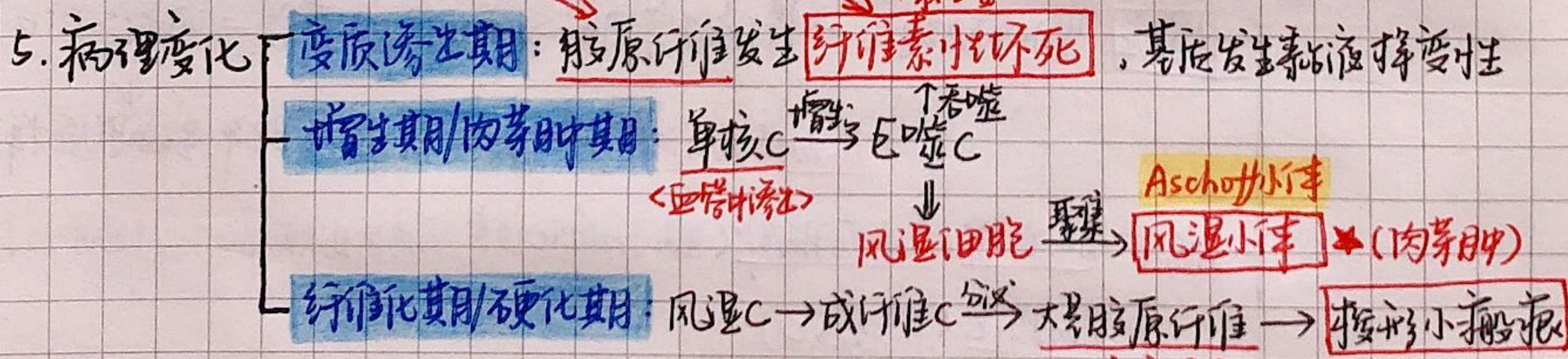
并非感染性疾病，但与 A组β溶血性链球菌 感染有关

2. 病变部位：主要累及全身结缔组织及血管



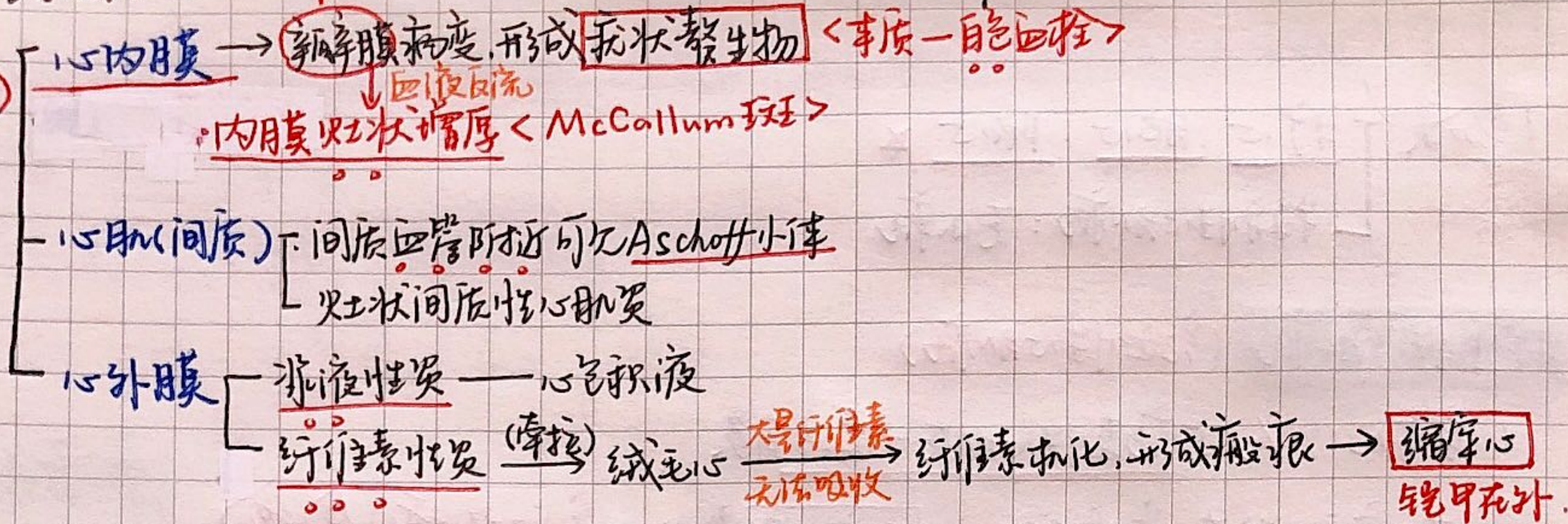
3. 特征性病变：风湿性肉芽肿

4. 发病机制：M链自，交叉免疫反应



b. 各器官累及病变

① 心脏



② 关节

风湿性关节炎

类风湿关节炎

性质:	浆液性炎	滑膜慢性增生性炎
累及:	大关节	小关节
特点:	游走性 不留畸形	关节软骨、骨破坏 常遗留畸形

③ 皮肤

③ 皮肤 [**环形红斑** 渗出性病变, 本质是血管充血+血管周围水肿, 1~2天消退 ^{急性病变}
皮下结节 增生性改变, 本质是中央纤维素样坏死+周围AschoffC+纤维C+浆C
 (僵硬、无痛结节)

四. 感染性心内膜炎

• 诊断: 既往心脏杂音史N年 + 发热 + 新的杂音

1. 病因: 病原微生物直接侵袭心内膜: 感染性疾病 + 免疫反应
(细菌性)

2. 分类:

急性IE

亚急性IE (病程多, 2/3)

致病菌:	金黄色葡萄球菌, 毒力强	草绿色链球菌, 毒力弱
病变基础:	常侵犯正常瓣膜	侵犯已有病变瓣膜 < 风湿性心内膜炎 >
发病时间:	起病急, 病程短	> 6周
主要侵犯:	主动脉瓣, 二尖瓣	(同左)
梗死灶:	感染性梗死	无菌性梗死
赘生物:	赘生物体积小, 质地松软易脱落 → 栓塞 → 器官梗死	
瓣膜病变:	瓣膜穿孔破裂 ↓ 急性心衰 ↓ 死亡	瓣膜变形, 溃疡穿孔

五. 心脏病 (原发性) 原因不明的一组疾病

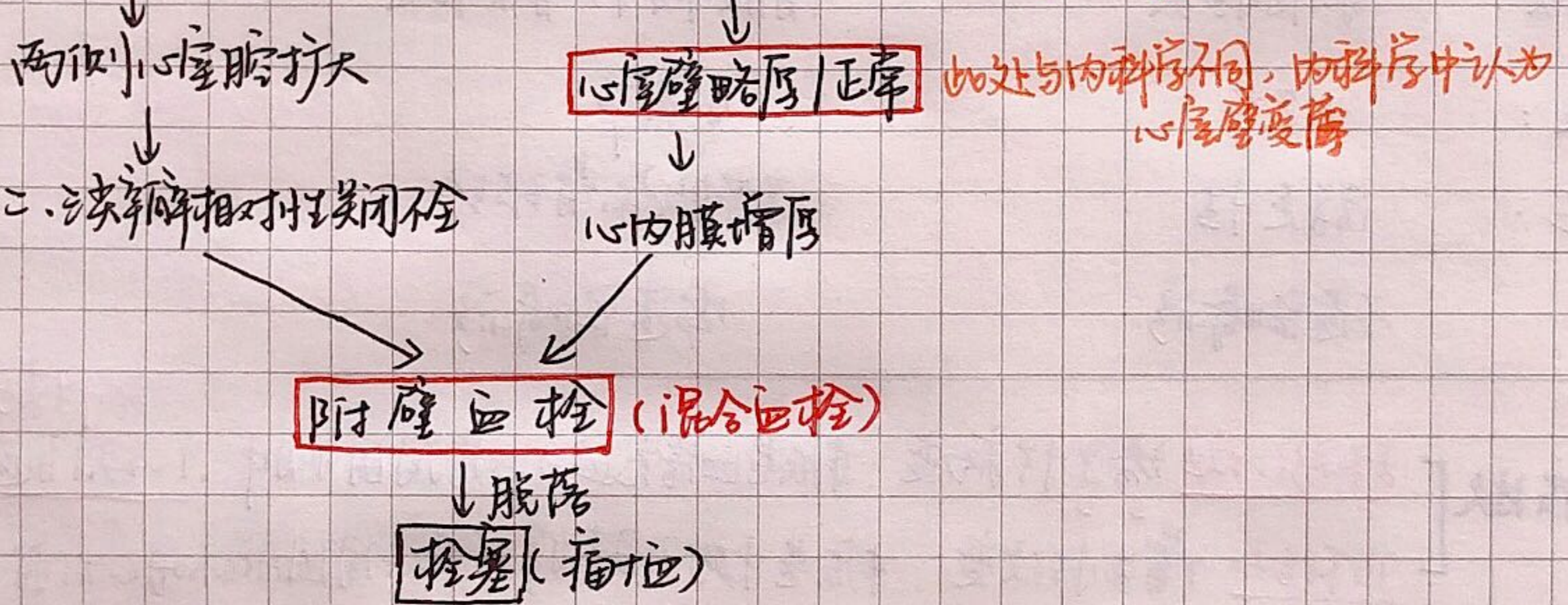
分类 | 扩心、肥心、限心 *
| 特殊性心脏病: 克山病

▲ 扩张性心脏病 (充血性心脏病)

1. 最常见 (90%) 与病毒性心肌炎 + 遗传有关

2. 左心室和(或)右心室腔扩大 → 收缩功能障碍 → 充血性心衰 (全心衰)

* 3. 病理变化: 心脏扩大 + 心肌肥厚, 心脏重量 (500g ~ 800g)



▲ 肥厚性心脏病

1. 与遗传有关, 是青少年运动猝死常见原因

2. 特点: 左、右心室腔 ↓ → 充盈受阻, 顺应性 ↓ → 舒张性心衰

* 3. 病理变化

- 非对称性室间隔肥厚
- 肉眼: 心脏扩大, 重量 ↑ (>500g), 两侧心室壁肥厚, 二尖瓣、主动脉瓣下的心内膜肥厚
- 诊断标准: 室间隔厚度 / 右心室游离壁 > 1.3 (正常 0.95)

(表观为右心室所有结构肥厚, 不及心腔)

限制性疾病

1. 舒张性心衰

2. 心脏狭窄 → 心内膜及内膜下纤维化, 胶原样变, 钙化等 → 心内膜增厚 - 舒张性心衰

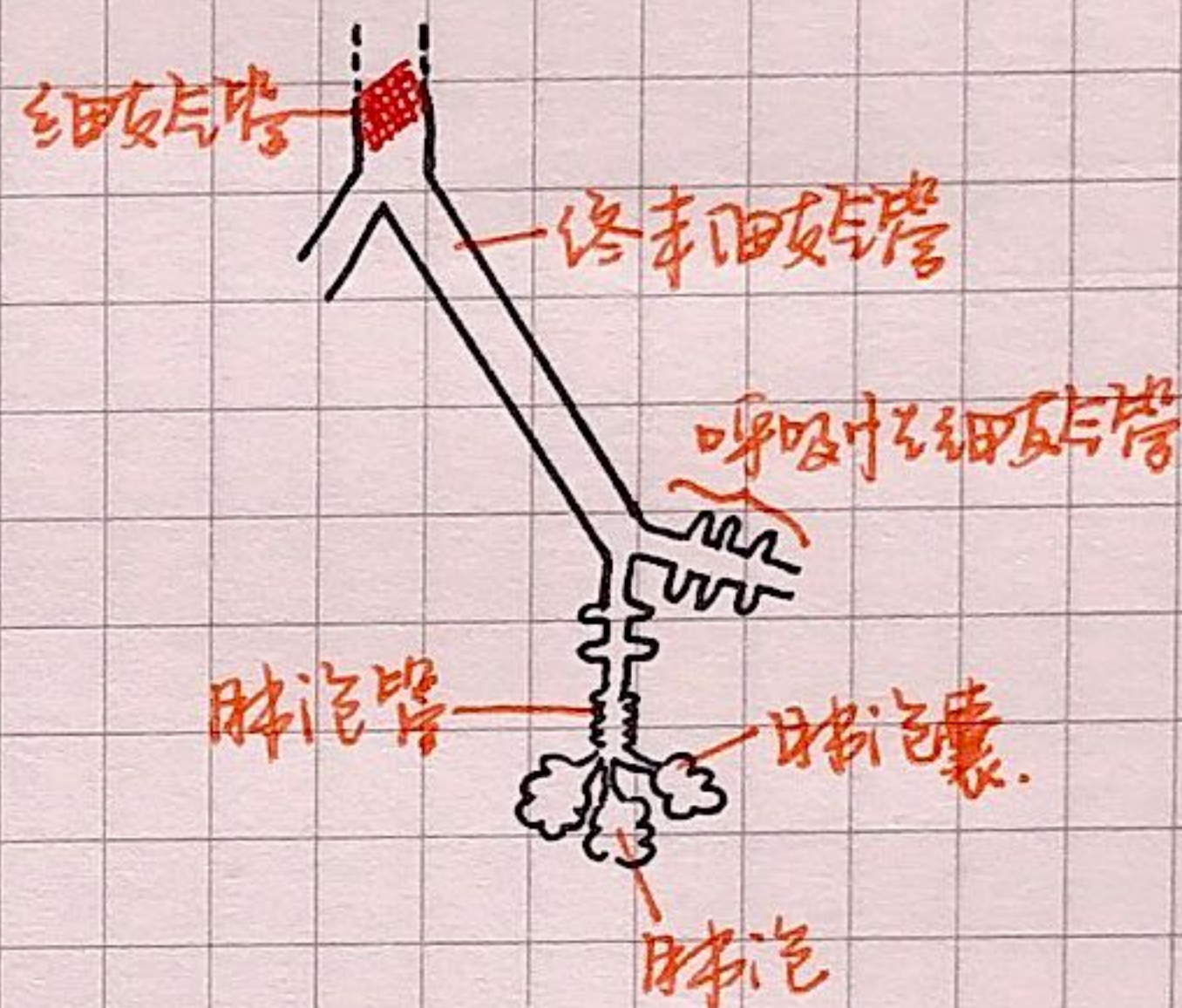
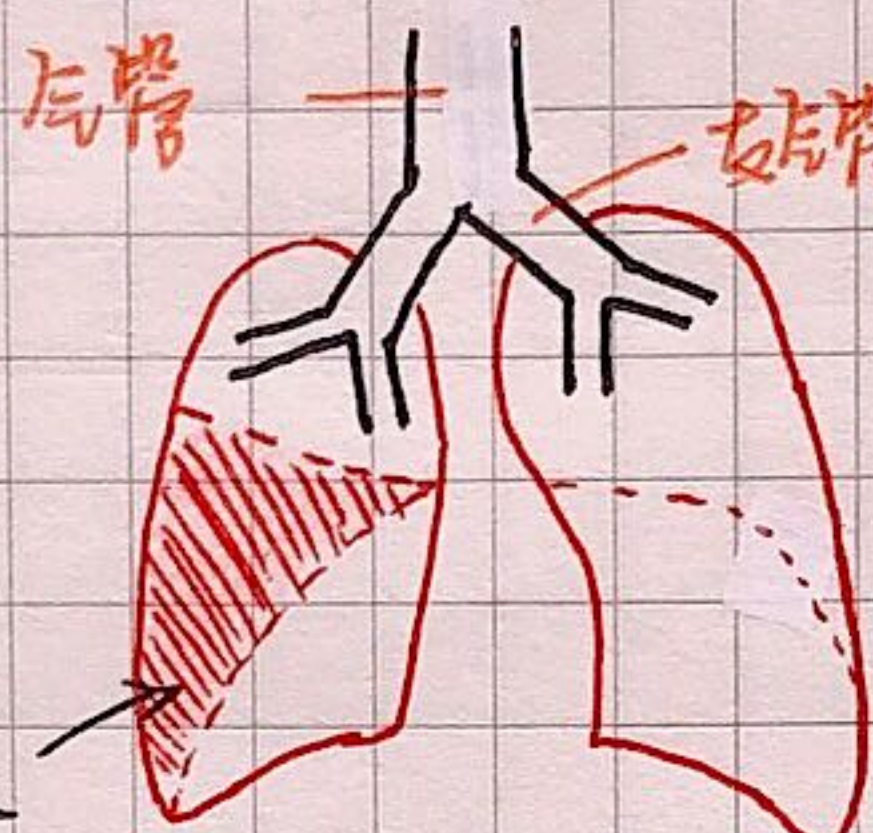
六. 心肌炎 = 病毒性心肌炎

1. 心肌间质炎：心肌间质水肿、淋巴细胞和单核细胞浸润、有心肌断裂伴间质纤维化
2. 常见病毒：柯萨奇病毒
3. 特异性巨细胞性心肌炎：以肉芽肿形成为特点

呼吸系统疾病

一. 肺炎

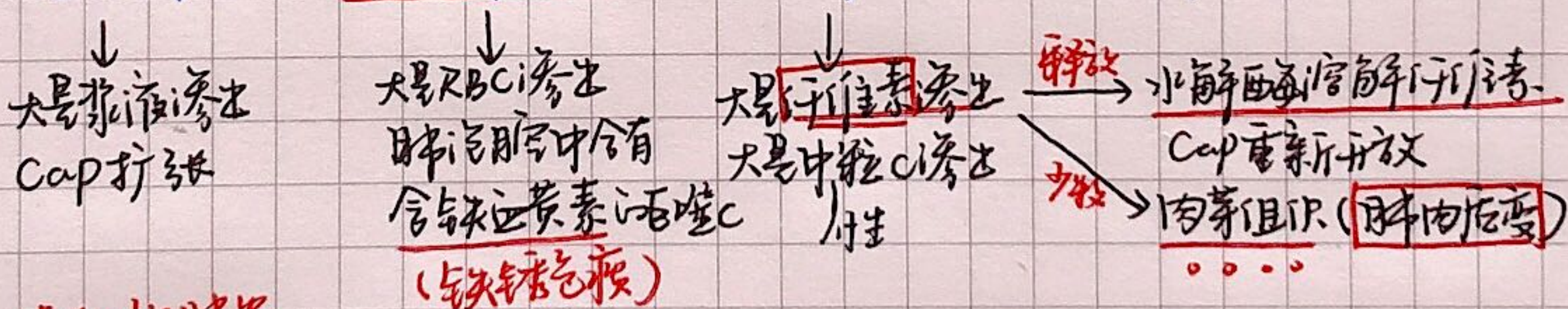
- (一) 细菌性肺炎
- 大叶性肺炎
 - 小叶性肺炎 (以细支气管为中心)



大叶性肺炎

1. 多发于青壮年 (淋雨受凉后)
2. 致病菌：肺炎链球菌 (主要) —— "肺炎" 致病 (不产毒素, 肺炎无空洞)
3. 病变 [好发部位: (单侧) 右肺/右肺下叶; 一般不累及支气管]
性质: 纤维素性肺炎

4. 病理分期: 充血水肿期 → 红色肝变期 → 灰色肝变期 → 溶解消散期



5. 并发症 (少见)
- 小叶性肺炎: 肺肉质变: 中性粒细胞渗出 ↓ → 水解酶 ↓ → 纤维素无法溶解 → 肉芽组织
 - 胸膜增厚/粘连: 胸膜纤维素炎 [中性粒细胞 → 溶解消散; 肉芽组织 → 瘢痕组织]
 - 肺脓肿/脓胸
 - 败血症: 细菌内毒素入血
 - 感染性休克

小叶性肺炎 (支气管肺炎)

1. 好发于小儿与体弱老人
2. 致病菌: 肺炎链球菌, 葡萄球菌 (通常不累及胸膜)
3. 病变特征/性质: 以细支气管为中心, 肺小叶为病变单位, 属于化脓性肺炎
表现: 肺实变肺炎, 坏死性肺炎, 吸入性肺炎, 坠积性肺炎
4. 并发症: 多见且严重

(二) 病毒性肺炎与支原体肺炎 <非典型>

病毒性肺炎 (SARS)
性质: 间质性肺炎
常见病毒: 流感病毒, 呼吸道病毒, 腺病毒, 麻疹病毒

支原体肺炎 (非典型病原性肺炎)
间质性肺炎
支原体 无细胞, 不能用β-内酰胺类药物治疗
青霉素, XX西林, 头孢菌素

好发人群: 儿童/青少年

儿童/青少年

确诊依据: 病毒分离

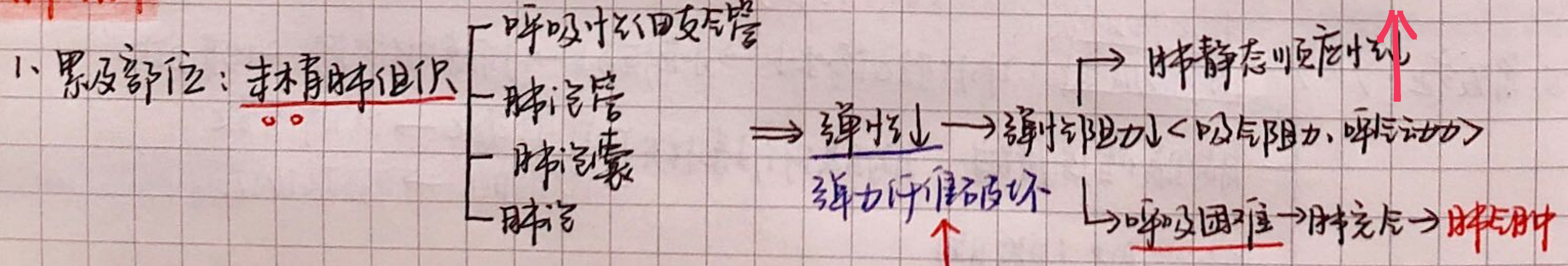
痰液培养发现支原体

病理改变: 间质性肺炎的共同病理改变:
(镜下)

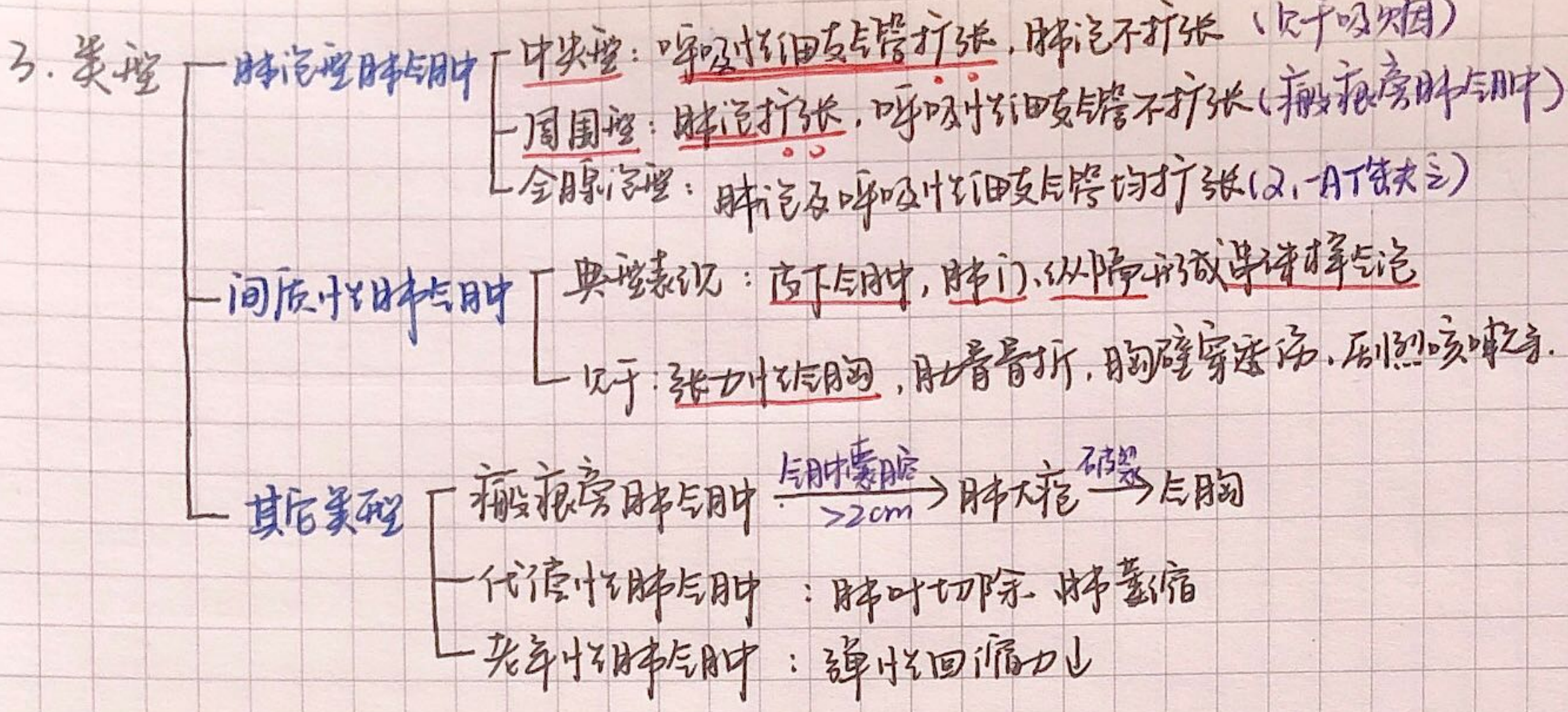
肺泡间隔明显增宽, 血管扩张充血
间质水肿伴大量淋巴细胞、单核细胞和少量浆细胞浸润. 肺泡腔内无/极少渗出液

慢性阻塞性肺疾病 <肺气肿是重点>

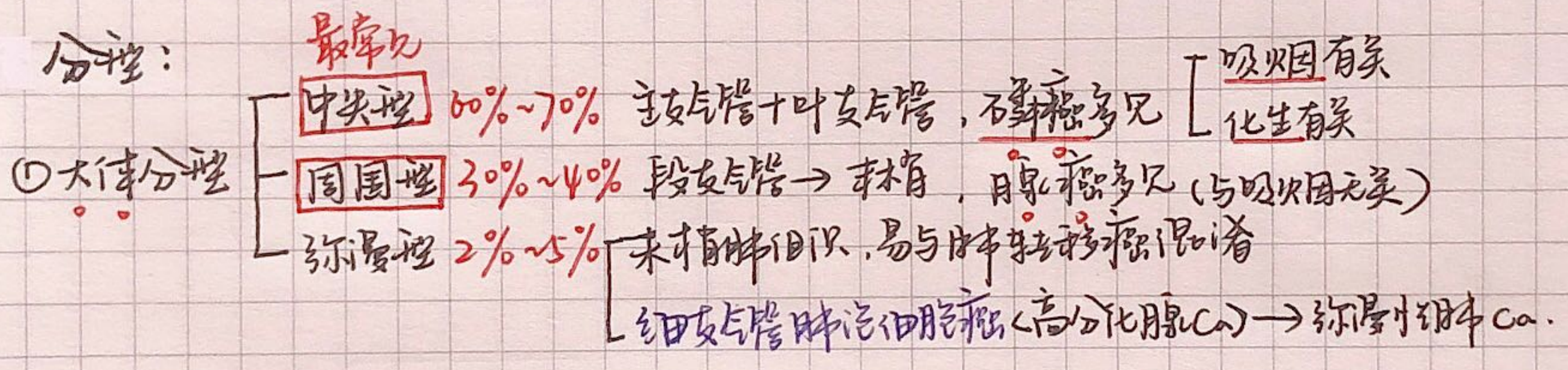
肺气肿



2. 病因: 吸烟 → 慢支 → 肺气肿 (中央型)
α₁-抗胰蛋白酶↓ → 全小叶型/全腺泡型肺气肿 (周围型)
胰蛋白酶可分解弹性纤维



三. 肺癌



② 组织学类型:

腺癌

最常见 (多为非吸烟者)

多为周围型 (65%)

可见瘢痕癌 (较多见)

细支气管肺泡癌 (高分化腺癌)

经胸壁穿刺活检可确诊

鳞癌

最常见 (吸烟相关)

<内外科>: 腺癌最常见

多为中央型

高分化的鳞癌可见角化珠

支气管镜+活检

神经内分泌癌 (APUD)

小细胞肺癌 (燕麦细胞癌)

多为吸烟者

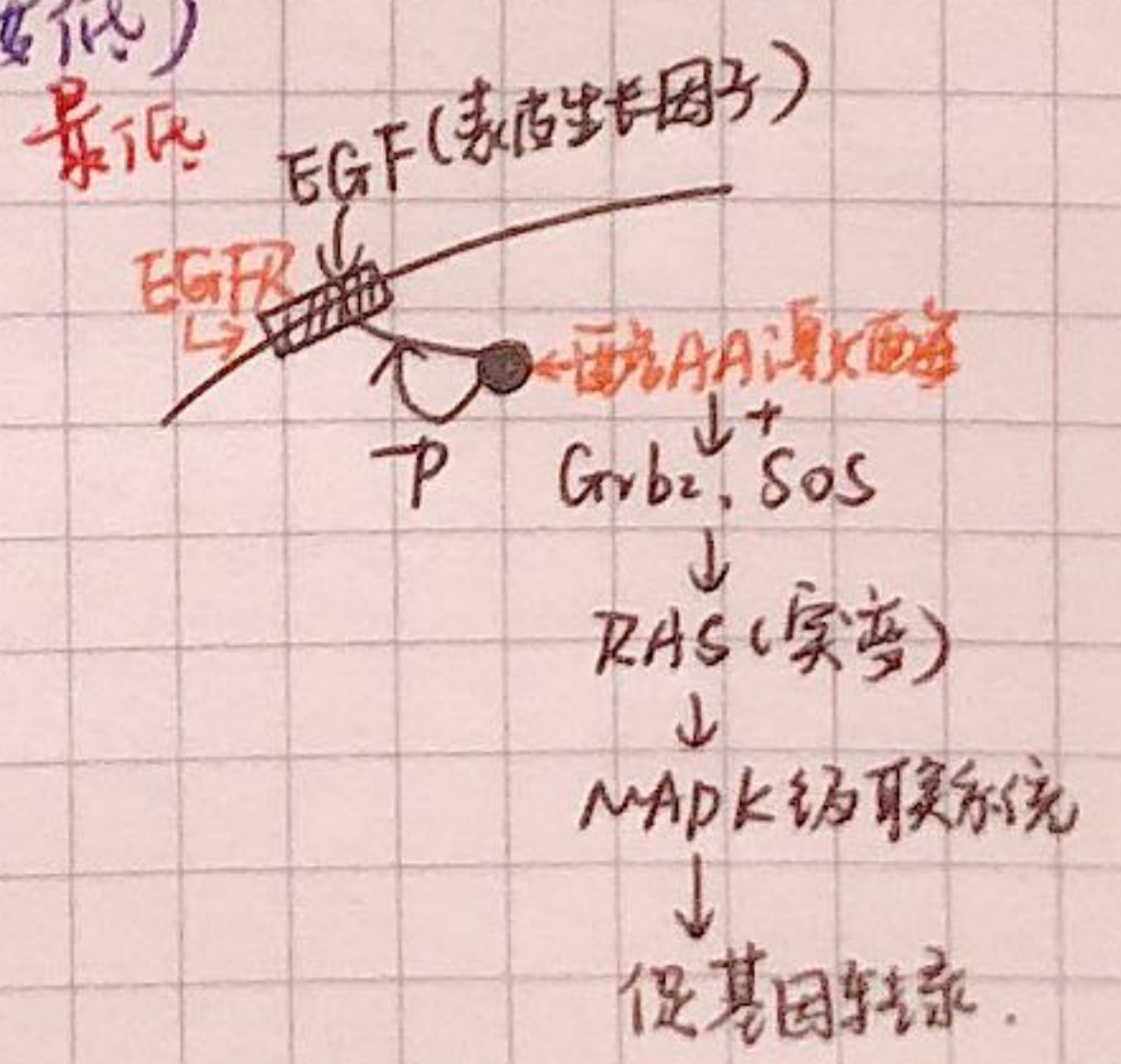
多为中央型

恶性程度高, 转移早

生长速度快, 对放疗敏感

※ 甲状腺神经内分泌癌
甲状腺髓样Ca,
恶性程度高, 均能分泌激素

- 神经内分泌癌: 小细胞肺癌 / 部分大细胞Ca / 类癌 (恶性程度低)
- 与吸烟相关: 中央型肺癌 (鳞癌 / 小细胞癌)
- EGFR, KRAS 突变常见 (腺癌突变率更高)

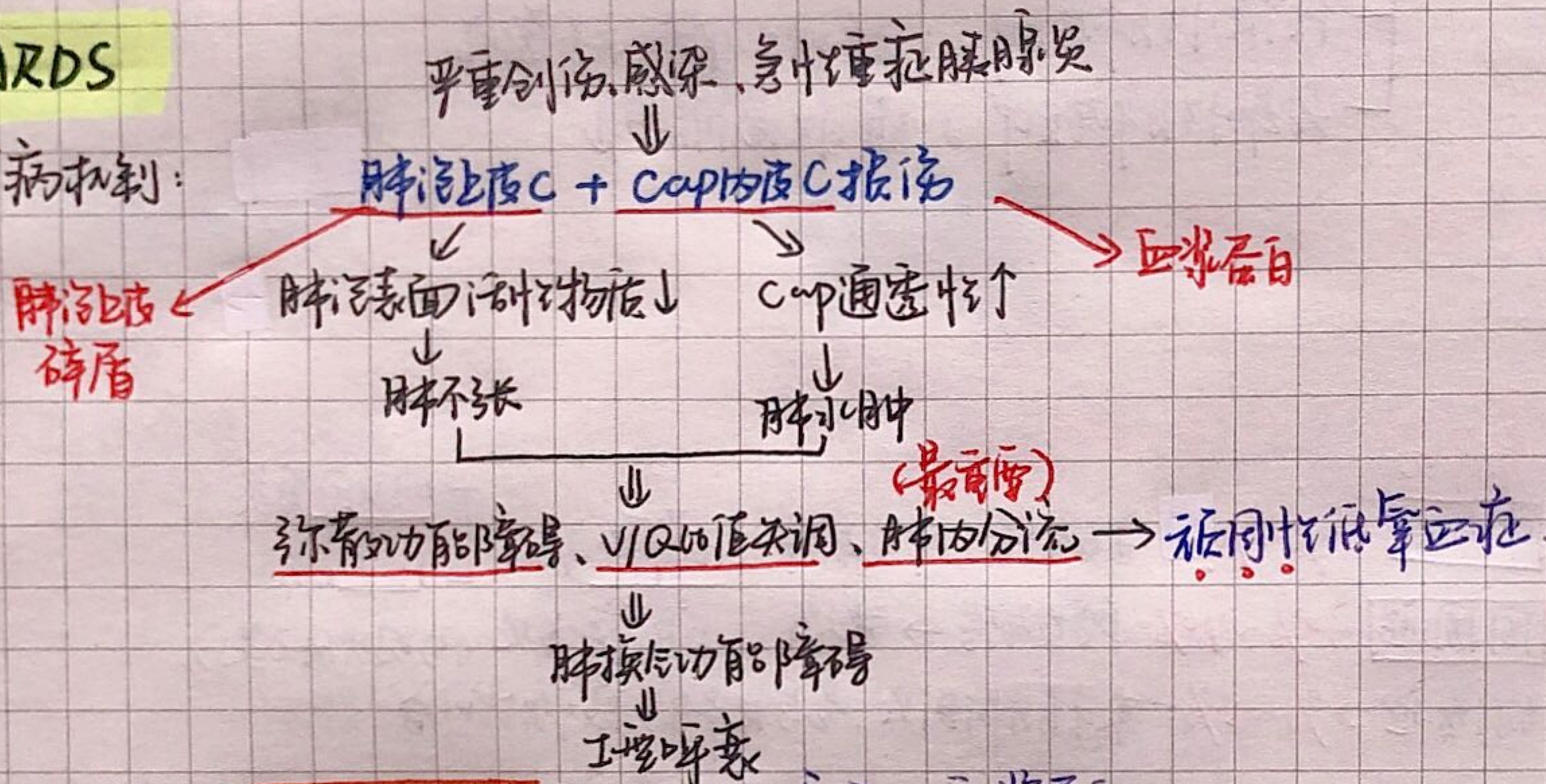


四. 鼻咽癌

1. 病因: EB病毒 (除鼻咽癌, 与伯基特淋巴瘤也有关)
2. 好发部位: 鼻咽顶部 (最常见), 外侧壁、咽隐窝、前壁 (少见)
3. 分型:
 - 鳞癌
 - 分化型
 - 高分化: 角化型
 - 低分化: 非角化型 (最常见)
 - 未分化型
 - 腺癌
4. 治疗: 放疗为主

五. ARDS

1. 发病机制:



2. 病理改变: **透明膜形成** <肺泡上皮碎片 + 血浆蛋白>

六. 矽肺

1. 病因: 长期吸入含大量SiO₂粉尘微粒 → 入肺

2. 特征: 即使脱离粉尘接触, 病变仍然继续发展. (原因)

3. 发病机制: 吸入 < 5 μm 粉尘 → 致病

颗粒越小, 致病力越强: 1~2 μm 致病力最强

4. 病理改变 < **矽结节** (肉芽肿) >

硅酸可使溶酶体膜通透性↑
使巨噬C自溶 → 硅尘释放

恶性循环

"点" 矽结节

细胞矽结节 — 早期 — 巨噬C吞噬SiO₂粉尘

聚集形成境界不清型肉芽肿

纤维性矽结节 — 进展期 — 成纤维C分泌胶原纤维

结节融合, 中央缺血缺氧, 形成坏死空洞

肺纤维化

部分 → 玻璃样变

"面" 肺组织弥漫性纤维化: 玻璃样变的胶原纤维 → 胸膜增厚 (1~2cm)

5. 分期

I期(早期)

II期

III期

肺门LN肿大(主征)

结节分布:

双肺下叶近肺门处

全肺、中下肺(<1/3)

结节融合成块, 坏死空洞

重量/体积变化:

一般无

↑

↑↑↑

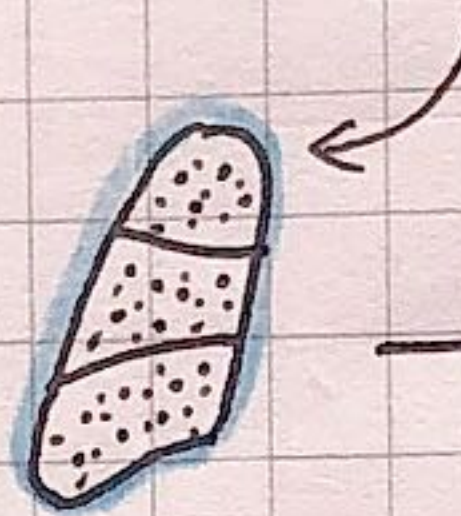
临床:

一般无

胸闷, 胸膜增厚

肺功能障碍, 呼吸

图示:



"石肺"

6. 并发症

肺纤维化 常见, 防御功能↓ <巨噬C破坏>

慢性肺心病

Cap闭塞

肺小A闭塞

缺血性肺小A狭窄

⇒ 肺A高压 → 肺心病 → 衰 → 死亡

肺部感染: 肺脓肿

七. 慢性肺心病

1. 病因、发病机制

肺疾病 [COPD (最常见)
矽肺亚期
慢性纤维空洞性肺结核]

胸部疾病 [胸膜粘连
严重脊柱弯曲]

肺血管疾病: 肺小A栓塞

⇒ 肺A高压 <关键环节> → 右心衰

2. 病理改变

* 肺 — 原发性改变 + 肺小A改变

肺组织 [肌层纤维化
小A → 肌层增厚
内膜 → 肌化
小A类 → 弹性纤维增生]

cap床数量↓

肺壁增厚
肺腔狭窄

弹性纤维增生
但弹性纤维降解
坏死

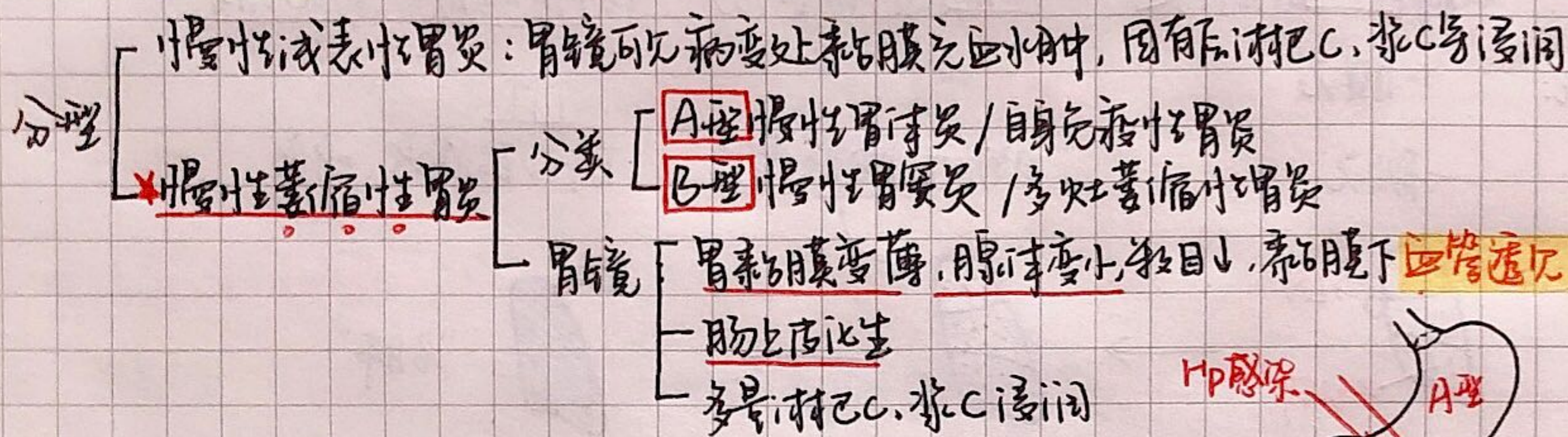
右心室肥大: 右心室腔扩大, 右心室重量↑ (850g)

诊断标准: 肺A扩张下2cm 右心室前壁肌层厚度>5mm (正常为3~4mm)

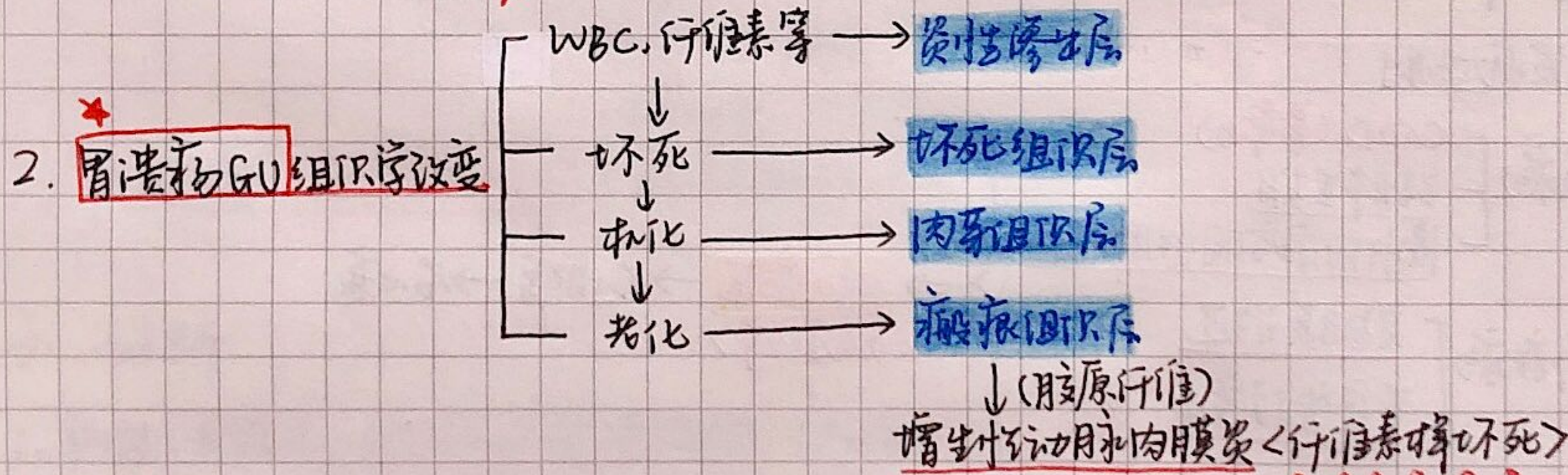
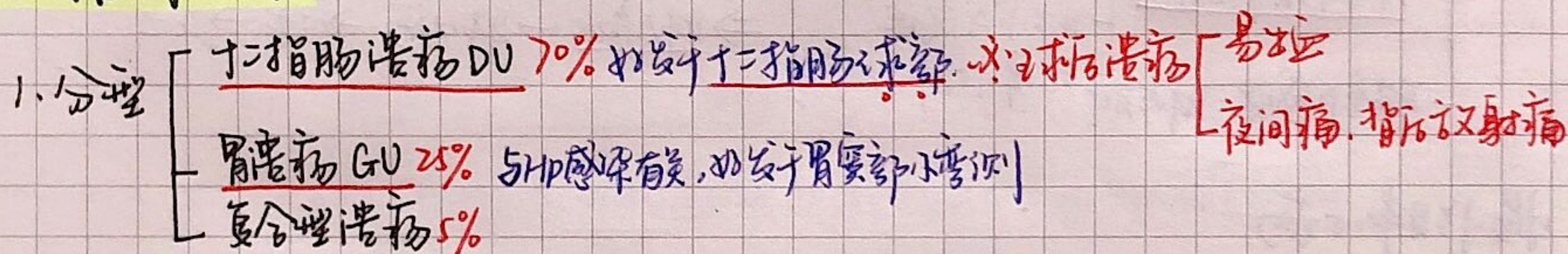
镜下: 心肌溶解萎缩, 心肌间质纤维化

消化系统疾病

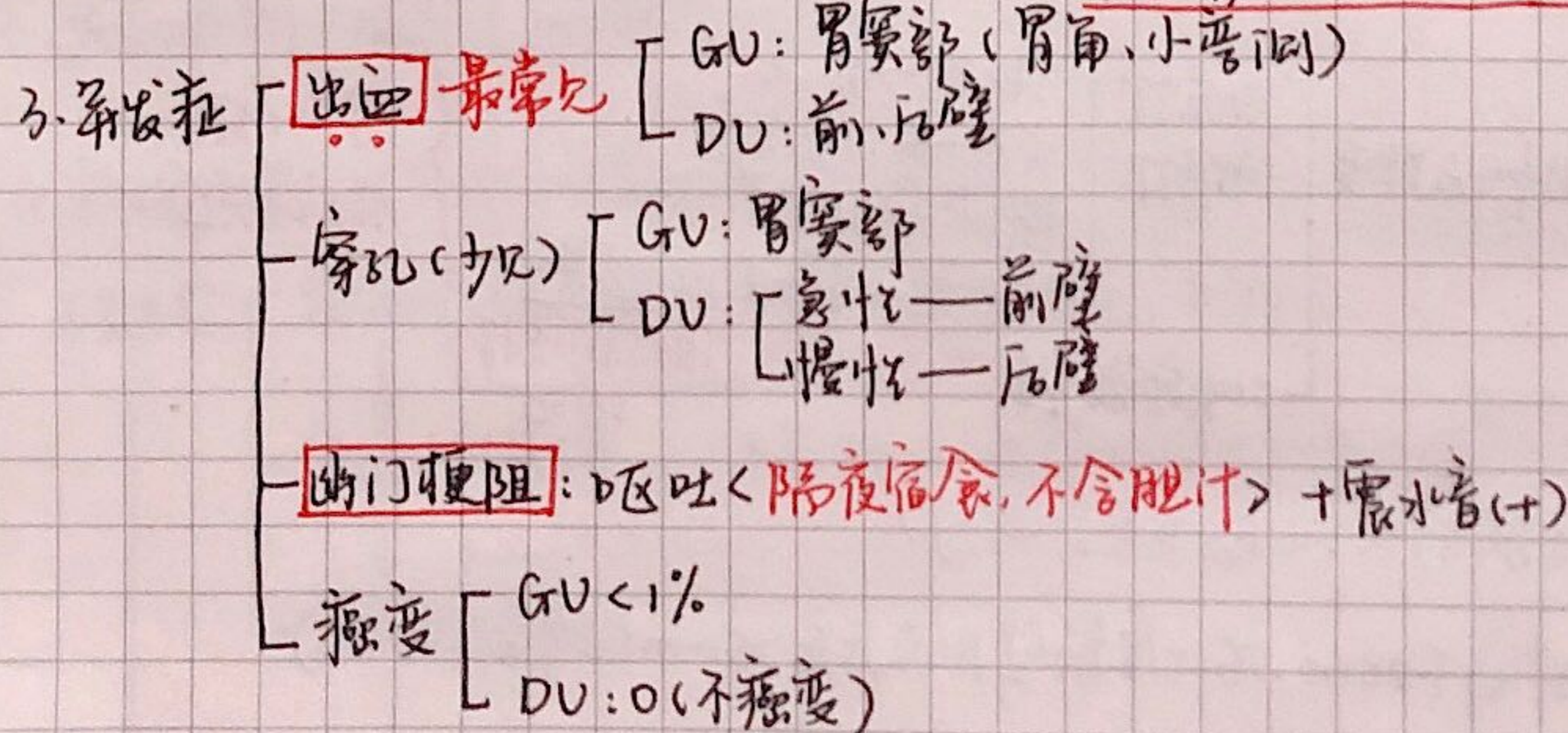
一. 慢性胃炎



二. 消化性溃疡



溃疡不易愈合 ← 供血不足 ← 管壁增厚, 管腔狭窄 + 血栓形成



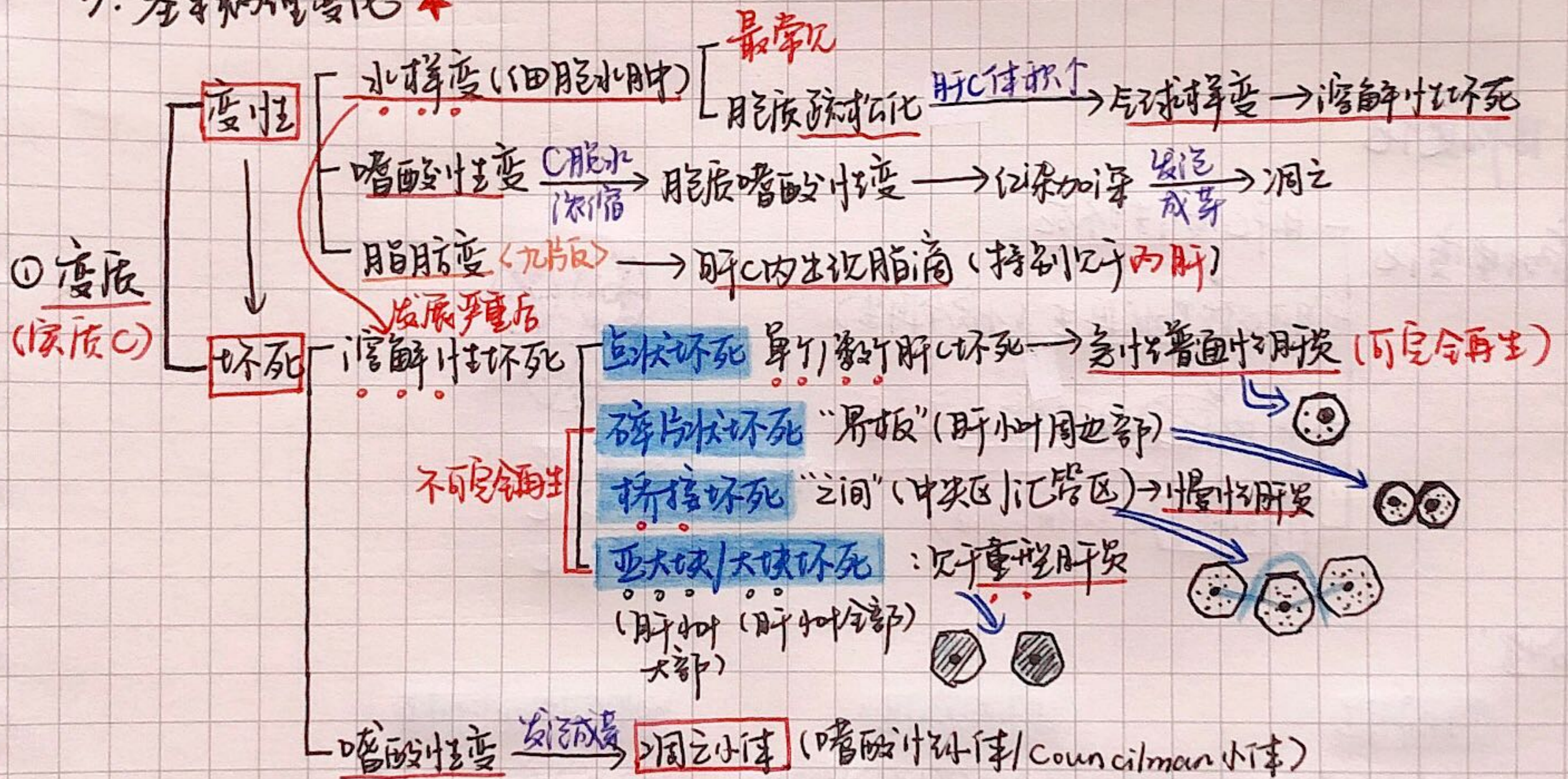
三. 病毒性肝炎

1. 病变性质: **变质性炎** 以 肝实质变性、坏死 为主要特征

2. 分型:

类型	慢性	癌变
HAV(甲) RNA	X	X
* HBV(乙) DNA	✓	✓
* HCV(丙) RNA	✓	✓
HDV(丁) RNA	✓	✓
HEV(戊) RNA	X	X

3. 基本病理变化 *



② 炎C: 淋巴细胞、单核C浸润于肝小叶内或汇管区

③ 再生

- 肝C再生: 完全 + 不完全 (结节状再生)
- 间质C再生: Kupffer细胞 (巨噬C), 成纤维C, 间叶C → 纤维化

4. 各型肝炎病理变化

① 乙肝 (HBV): 毛玻璃样肝C <特征病变>

HE染色 (光镜) → 肝质不透明似毛玻璃样
肝质内充满嗜酸性细胞碎片状物质

电镜: 粗面内质网增生 (内含大量HbcAg)

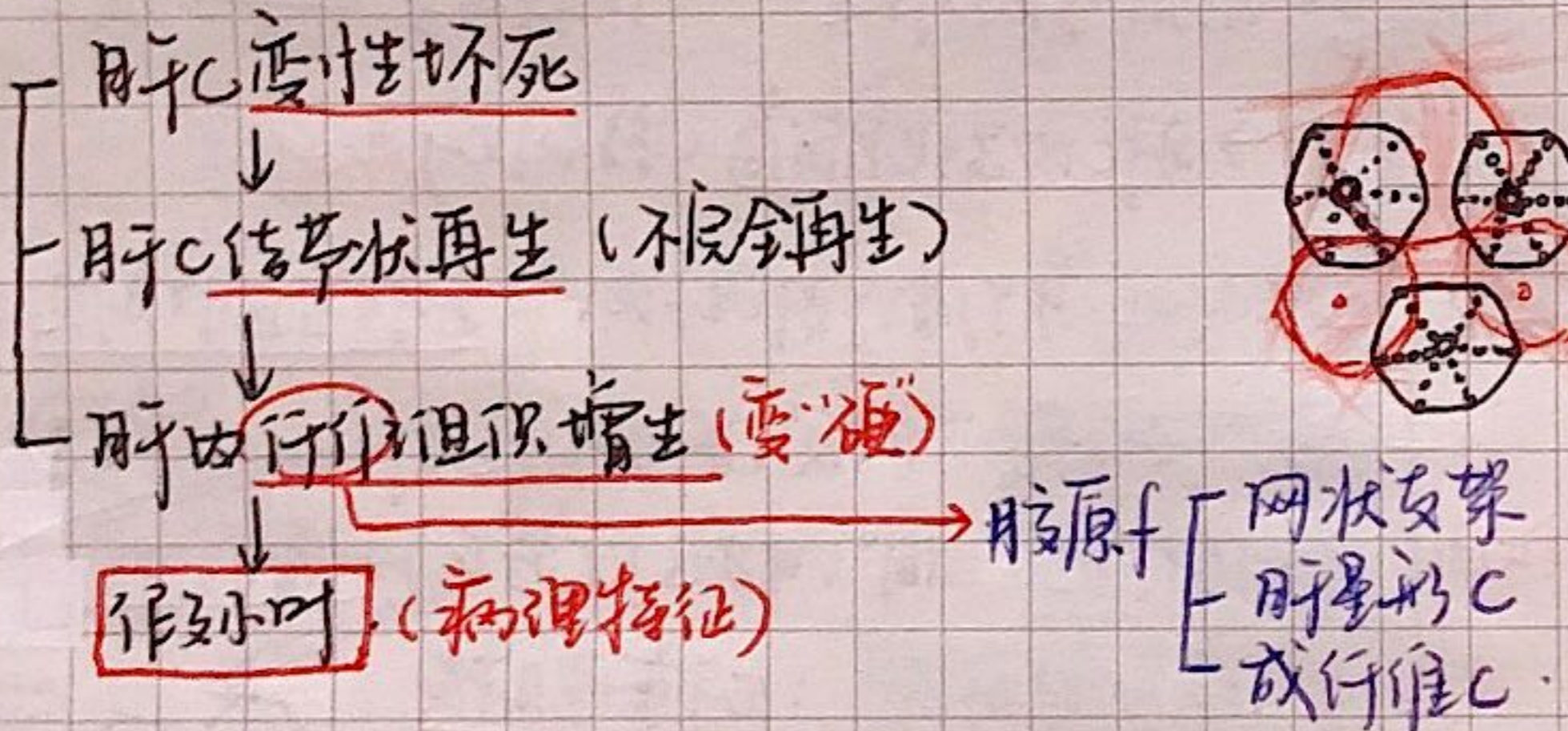
- ①丙肝
- 基本病理变化与乙肝相同
 - 特殊
 - 肝C脂肪变 * (丁肝也有)
 - 汇管区肝C浸润 → 胆汁淤积
 - 胆管损伤

5. 病毒性肝炎临床病理类型

- 普通
- 急性: (最常见类型) 点状坏死伴①样变. (脂肪变X)
 - 慢性: 桥接坏死
- 重症
- 急性: > 大块坏死 / 亚大块坏死
 - 亚急性

四. 肝硬化

1. 病理变化



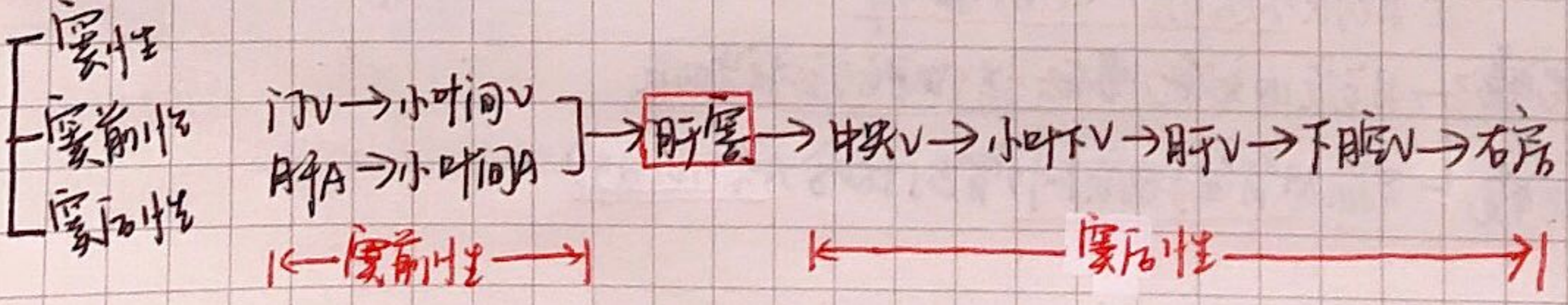
2. 分型

门脉性	坏死性	继发性胆汁性
小结节性肝硬化	大小结节混合型肝硬化	不全分割型肝硬化
主要病因: [病毒性肝炎, 酒精性肝病]	[重症肝炎(亚急性), 药物, 化学毒物]	胆管堵塞 → 胆汁淤积 → 胆红素(胆色素) → 长期梗阻性黄疸. <桥接坏死>
肝结节: [结节大小相仿, 薄而均匀纤维间隔]	[大小结节混合, 厚而不均匀纤维间隔]	细小结节或无明显结节

3. 酒精性肝病/肝硬化

- 肝C脂肪变
- Mallory小体: 肝C中间丝前角蛋白变性. (肝C双极样变)
- 灶状肝C坏死伴中性粒细胞浸润

4. 门脉高压



五. 消化系统常见肿瘤 *

食管癌

1. 病理变化: (中段最多见, 下段次之, 上段少见) <鳞癌多见>



- 髓质型: (多见) 柔软, 似脑髓, 灰色
- 蕈伞型: (隆起型, 息肉型)
- 溃疡型
- 缩窄型: (最易梗阻) 质硬, 行纤维化

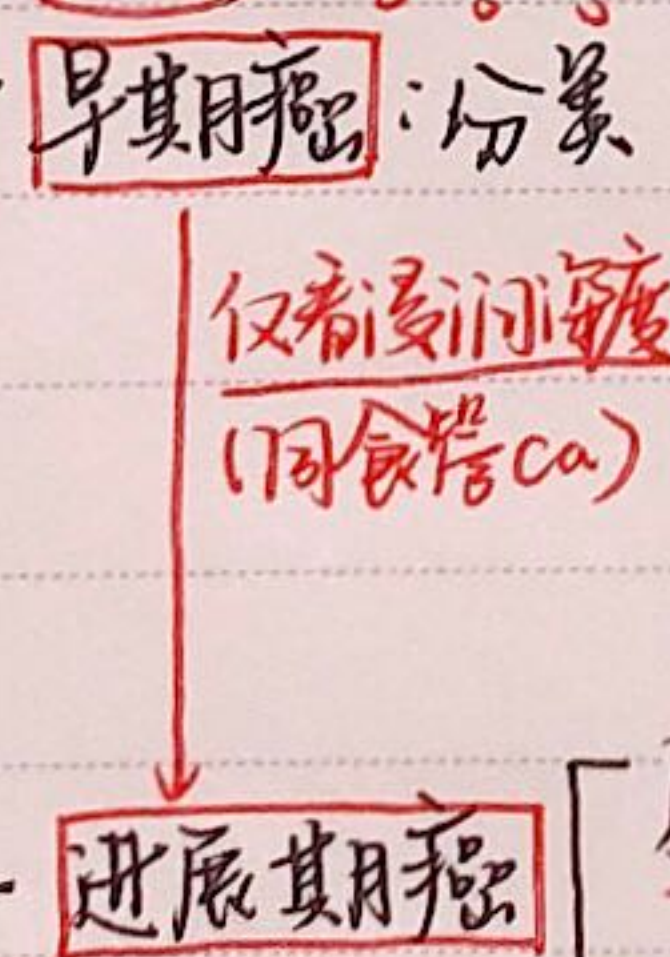
2. Barrett 食管腺癌 食管下段近贲门处 鳞状上皮 $\xrightarrow{\text{化生}}$ 柱状上皮/腺上皮 (恶变)

胃癌

1. 好发部位: 胃窦部 (小弯侧)

2. 病理类型

腺ca (主要)



- 肉眼类型:
 - 隆起型
 - 表浅型
 - 凹陷型 (多见)
- 特殊类型:
 - 微小胃ca (直径 < 0.5cm)
 - 小胃ca (0.6 ~ 1.0cm)
 - 巨癌

- 进展期癌:
 - 息肉型/蕈伞型
 - 浸润型 "革囊胃", 预后差
 - 溃疡型 (多见)
 - 胶样癌 黏液癌

3. 转移:

- 淋巴道转移 (主要) 晚期 胸导管 淋巴结转移 → 右锁骨上淋巴结 (Virchow LN / 魏氏 LN)
- 血行转移 → 肝
- 种植性转移 → 双侧卵巢转移性黏液癌 (Krukenberg 瘤)

大肠癌

1. 大肠息肉/腺瘤

非肿瘤性

增生性息肉

幼年性息肉

炎性息肉

腺瘤性

绒毛状腺瘤 (5%恶变)

管状腺瘤

混合腺瘤

遗传性家族性息肉病

增生性息肉病 RJS综合征

幼年性息肉病

家族性腺瘤性息肉病 (10%恶病)

2. 病理变化

① 好发部位: 盲肠 (15%) > 乙状结肠 (20%) > 盲肠及升结肠 (16%) > 横结肠 (8%) > 降结肠 (16%)

② 肉眼观分型 (同进展期胃癌)
管状腺瘤多见

- 溃疡型
- 隆起型/息肉型/糜烂型
- 浸润型
- 胶样型 (预后差)

* 右半结肠癌 [隆起型, 息肉型]
[全身症状为主: 贫血]

左半结肠癌: 浸润型 → 肠壁变硬狭窄
↓
肠梗阻

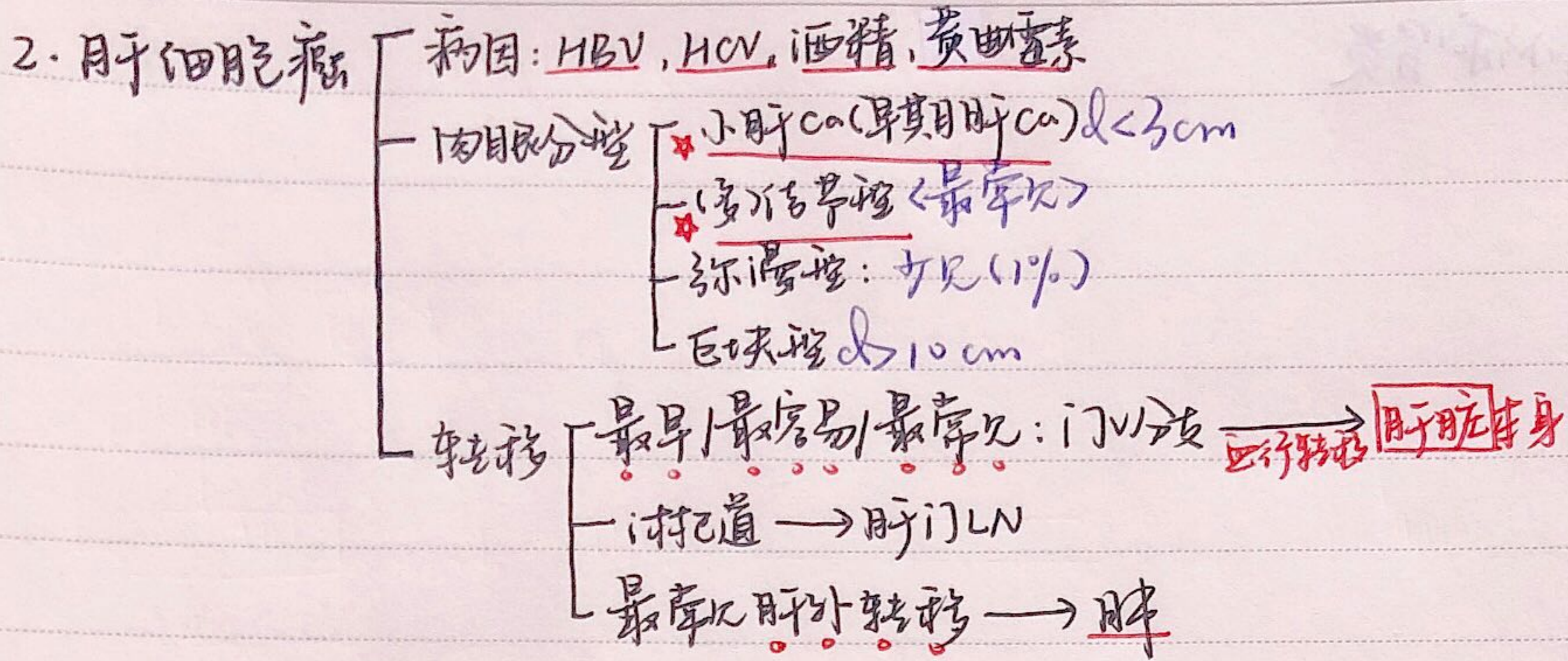
3. 分期:

A	黏膜层	五年生存率	60%
B	B ₁ 未穿透肌层	五年生存率	50%
	B ₂ 穿透肌层		
C	C ₁ 未穿透, 有转移	五年生存率	40%
	C ₂ 穿透, 有转移		
D	远隔器官转移	五年生存率	20%

原发性肝癌

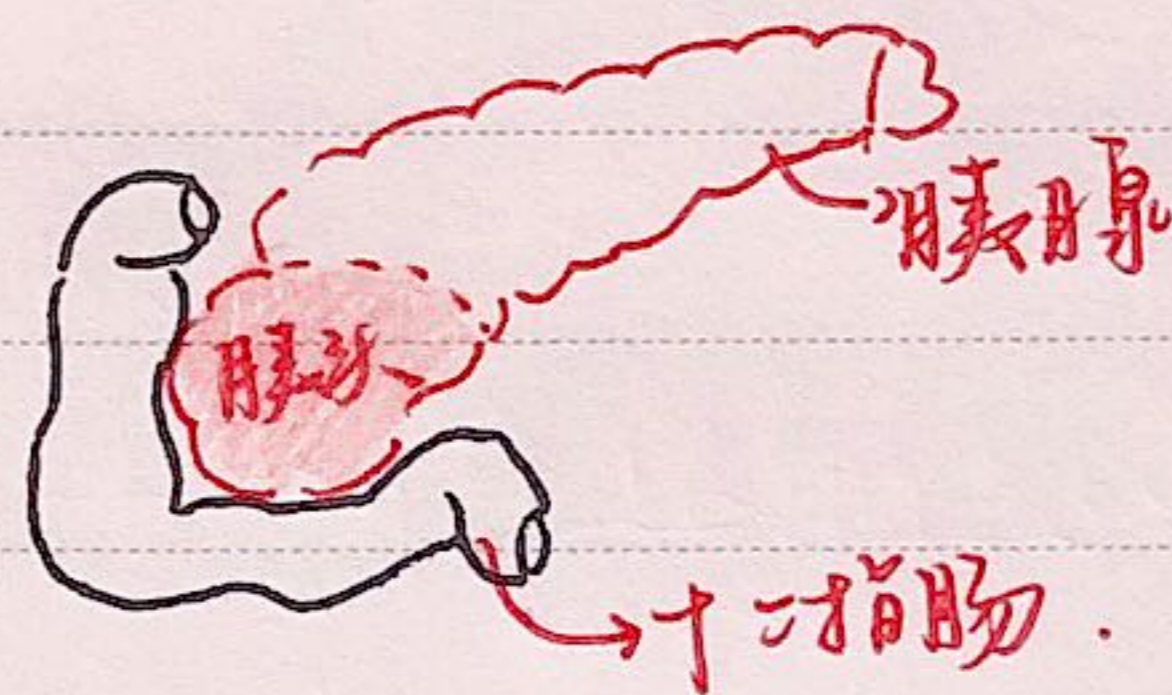
1. 分型: 组织学

- 肝细胞癌 (最常见, >90%), AFP(+)
- 胆管癌 AFP(-)
- 混合癌



胰腺癌 "癌中之王" (多于1年内死亡)

1. 发病机制: K-ras突变 (90%)
2. 好发部位: 胰头 (60%)
3. 组织学类型: 导管腺癌 (85%)



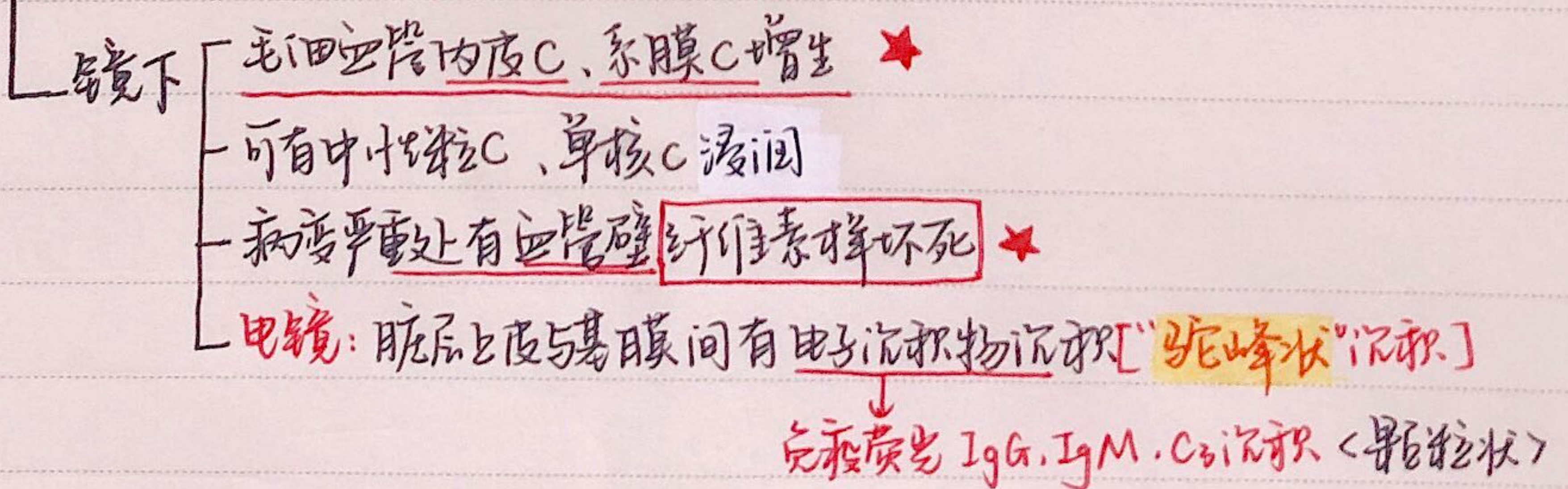
泌尿系统疾病

一. 急性肾小球肾炎 (急性肾炎)

(别称: 急性弥漫性增生性肾小球肾炎 / 链球菌感染后肾小球肾炎 / cap内增生性肾小球肾炎)

1. 发病机制: 变态反应, 与 A组乙型溶血性链球菌感染 有关
 - 循环免疫复合物 → 肾小球
 - 原位免疫复合物

2. 病理变化: 肉眼观: 大红肾 / "蚤咬肾"



二. 急进性肾小球肾炎 (快速进行性肾小球肾炎 / 新月体性肾小球肾炎)

1. 分型
- I型 (抗GBM抗体性)
 - “抗膜线抗体”: 抗GBM. 线性荧光 (IgG, C3)
 - 特殊类型: 肺出血肾炎综合征 (Goodpasture 综合征)
 - II型 (免疫复合物性)
 - 复合颗粒状
 - 电镜下: 电子致密物沉积
 - III型 (免疫反应缺陷性): ANCA “安卡” 相关性 <“安卡无免疫”>

2. 病理变化
- 肉眼: 双肾体积增大, 色苍白
 - 镜下
 - 多数肾小球囊内有 **新月体形成**
 - 新月体由增生的 **壁层上皮C** 和渗出的单核C组成
 - 基底膜缺损或断裂** 吞白细胞等

三. 肾病综合征

(一) 膜性肾病

- “**肾综合征**” 中老年人最常见的肾综类型
- 病理变化
 - 光镜: 肾小球 **毛细血管壁弥漫性增厚**
 - 免疫荧光: IgG, C3 颗粒状沉积
 - 电镜下: 基底膜 **钉状突起**, 虫蚀状空泡, 基底膜明显增厚
- 肾V检查常见 **(蛋白+)**

(二) 微小病变性肾小球病 <脂性肾病>

- “**一张白纸**” 儿童、青少年最常见的肾综类型
- 病理变化
 - 光镜: 肾小球正常
 - 变性: 脂性肾病
 - 高脂血症 → 肾小球 → 脂肪样变
 - 大量蛋白尿 → 上皮C → 玻璃样变
 - 弥漫性肾小球 **脏层上皮C足突融合消失** <电镜>
 - 免疫荧光 (-)

3. 治疗: 首选单用激素

(三) 膜增生性肾小球肾炎 (系膜cap性肾小球肾炎)

1. 系膜 + 基膜 → "一分二" → "双轨征"
 系膜细胞↑ 基底↑ 插入
2. 分型 [I型 (一般不考)
 II型 = 致密物沉积病 <考过>
3. 病理改变 [系膜C基底↑ → 基膜 → 双轨征
 基底膜弥漫性增厚
 新月体形成, 内皮C增生

总结:

- 新月体 [急性肾小球肾炎
 膜增生性肾小球肾炎
 IgA肾病
- 足突融合肾小球 [脂性肾病
 膜性肾病
 局灶节段性肾小球硬化
- 内皮C增生 [急性肾小球肾炎
 膜增生性肾小球肾炎

(四) 系膜增生性肾小球肾炎

病理变化: 系膜C和系膜基质的弥漫性增生

四. 慢性肾小球肾炎

1. 少数由急性肾小球肾炎发展而来
2. 病理变化 [肉眼: 肾体积变小, 表面呈弥漫性颗粒状 (继发性颗粒性固缩肾)
 显微镜 [实质C萎缩: 肾小球, 肾小管萎缩
 间质C增生: 胶原纤维增生, 变性 — "凸"
 ↓ 硬化 玻璃样变

五. 慢性肾盂肾炎

1. 病变性质: 肾小管间质 (上行感染) 化脓性炎 <肾小球囊壁纤维化>
2. 病理改变 - 肉眼 [一侧/双侧肾积↓ ← 肾小球萎缩
 瘢痕 <不规则> ← 间质增生
 ↓ 分布不均, 多少不等
 多位于肾上下两极
 ↓ 肾盂, 肾盏萎缩并畸形 → 肾盏扩张 → IVP

六. 泌尿系统肿瘤

- 肾癌**
1. 病因: 吸烟 <最重要>
 2. 好发部位: 多见于上、下极 (上极更常见)
 3. 组织类型: 透明细胞癌 (70%~80%)
 4. 三大临床特点: 腰痛 + 肾区肿块 + 血尿
 5. 转移: 肺和骨

- 肾母细胞瘤**
1. 儿童肾脏最常见恶性肿瘤
 2. 常深在肾实质内遗传 (与WT1基因有关)
 3. 主要症状: 腹部肿块

膀胱癌 <无痛全程血尿+血块>

1. 病因: 吸烟 <最主要>
2. 组织学类型: 移行上皮癌 <最常见>
3. 好发部位: 膀胱侧壁 / 膀胱壶腹近输尿管口处
4. 症状: 无痛性血尿 + 血块 + 膀胱刺激征 <尿频、尿急、尿痛>

淋巴造血系统疾病

一. 淋巴瘤

1. 发生部位: 淋巴管和结外淋巴组织
2. 分类 { 霍奇金淋巴瘤(HL): 10%~20%, 预后较好, 治疗—ABVD方案
非霍奇金淋巴瘤(NHL): 80%~90%, 预后较差, 治疗—CHOP方案
3. 细胞来源: Bc (80%~90%), Tc, NKC及其前体C
4. 诊断: 淋巴瘤活检

(一) 霍奇金淋巴瘤

1. 淋巴结(淋巴结LN) 渐进式 → 周围LN

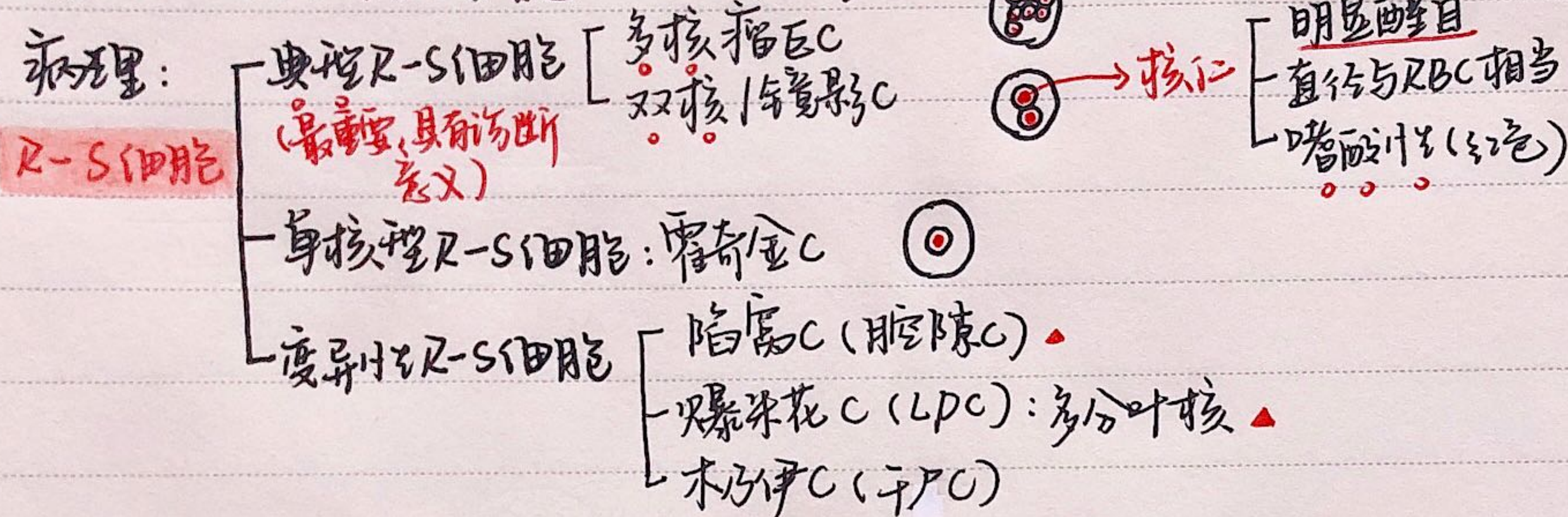
2. **R-S细胞(肿瘤C)** [特征性, 具有诊断意义]

↑ 来源于
滤泡生发中心B细胞

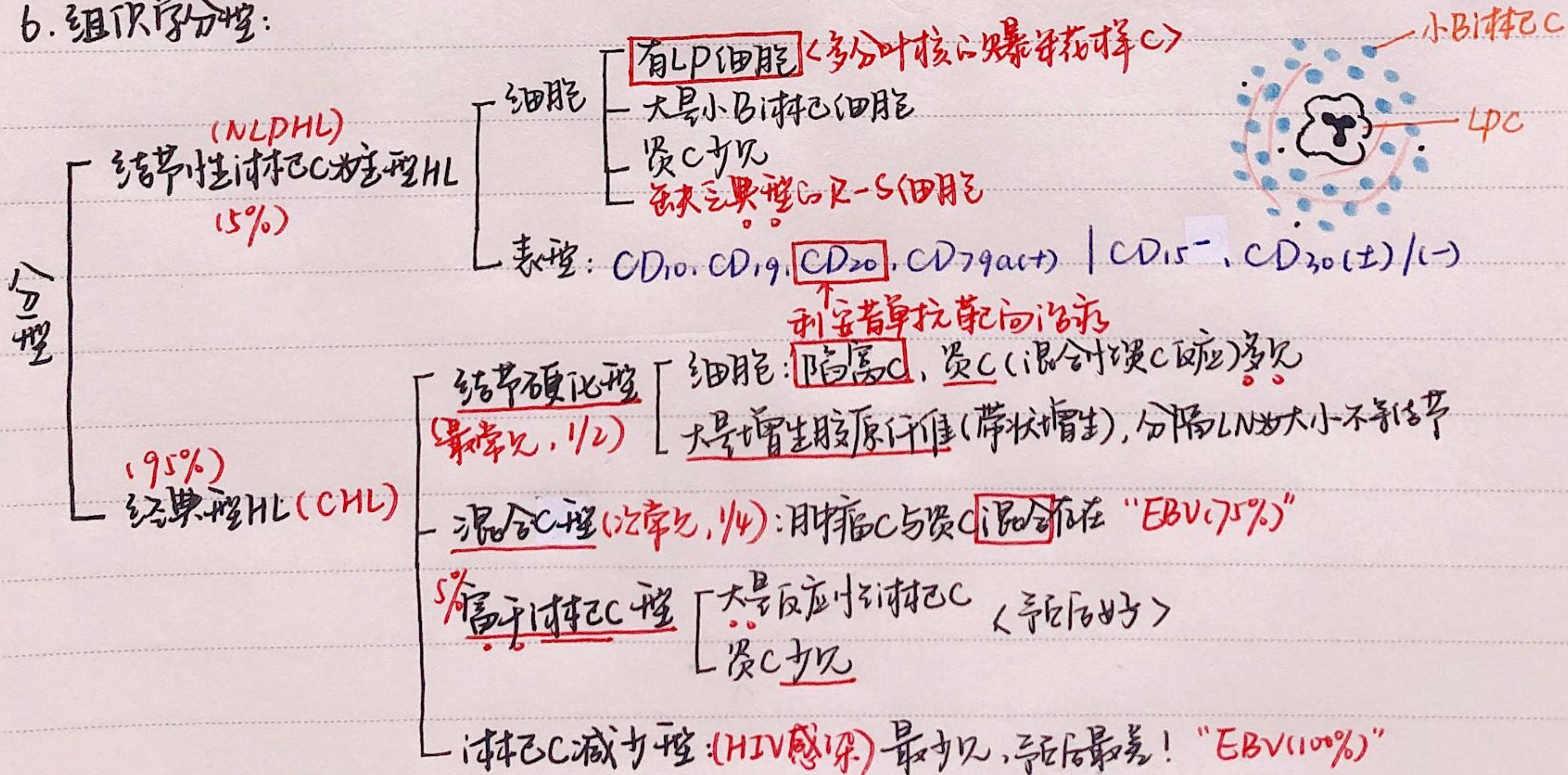
3. 各种炎症细胞存在

4. 晚期(IV期)可累及骨髓 → 系减少

5. 病理:



b. 组织学分型:

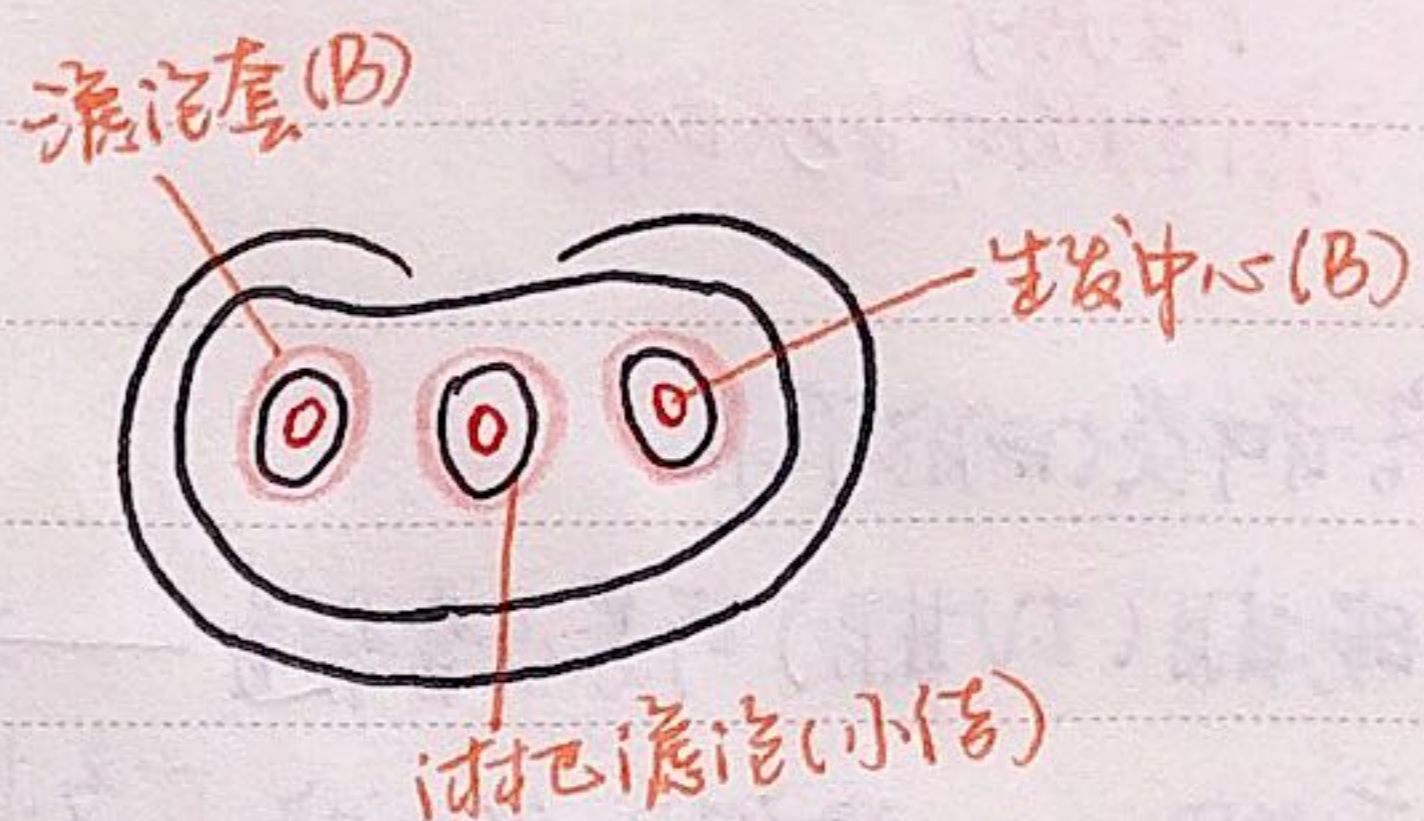
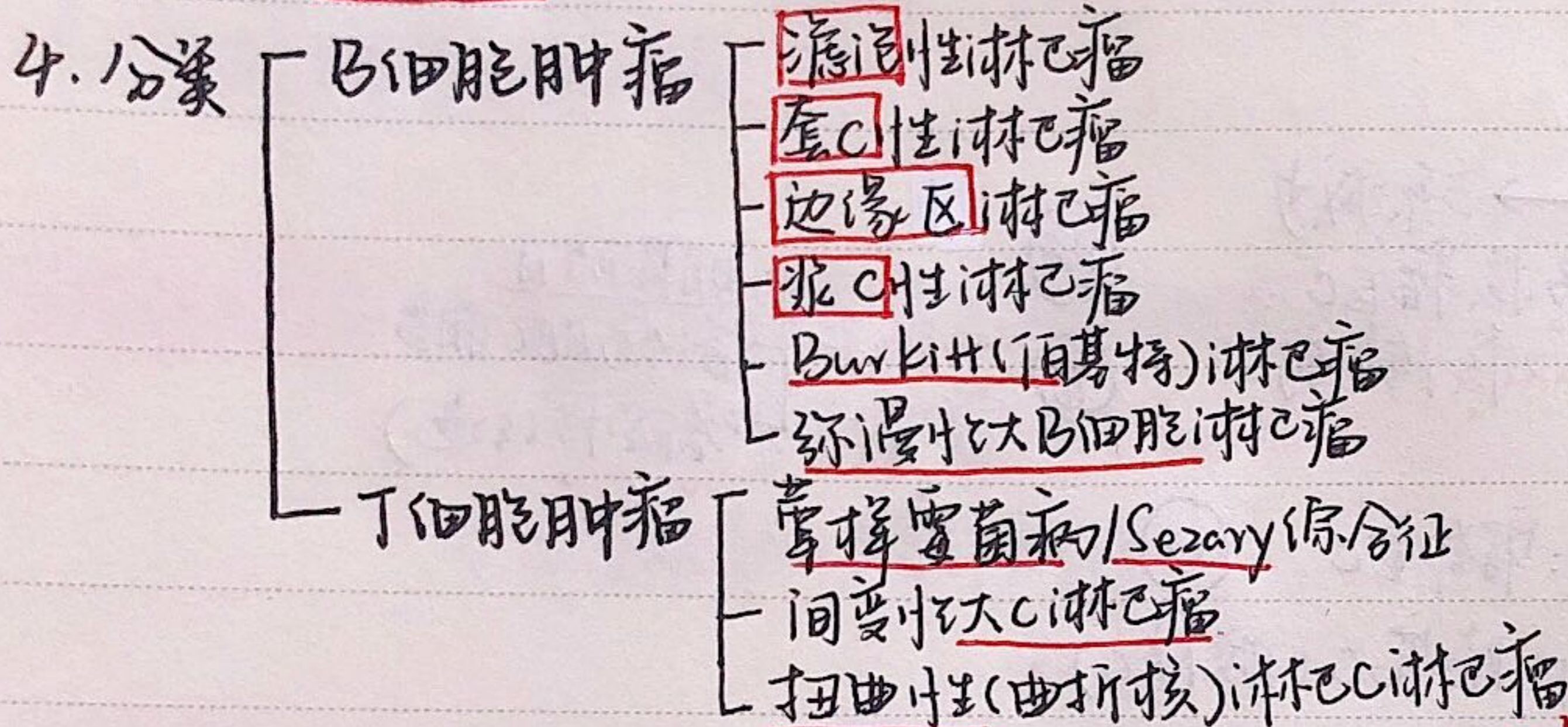


(二) **非霍奇金淋巴瘤 NHL**

1. 起始部位 { 淋巴 (2/3) $\xrightarrow[\text{转移}]{\text{跳跃式}}$ 淋巴/全身其他器官
 淋巴外组织 (1/3): 消化道、呼吸道等

2. 最常见的 NHL: **弥漫大B细胞淋巴瘤**

3. 起源: **BC 多见 85%**



• **滤泡性淋巴瘤 (惰性)**

- 生发中心(B) - 表型: $CD10, CD19, CD20, CD79a, Ig, Bcl-2(+), Bcl-6(+)$
- 染色质: $t(14;18)$
- 转化: **滤泡性淋巴瘤 (惰性)** $\xrightarrow[\text{R基因突变}]{\text{转化}}$ **弥漫性大B细胞淋巴瘤 (高度侵袭性)**

→ 生发中心标记 ←
 ↓
 区别于反应性滤泡增生

• **Burkitt 淋巴瘤**

- 生发中心(B) - 表型: $CD10, CD19, CD20, CD79a, Ig, Bcl-6, CD22 | CD3^-, CD5^-$
- 如发生于非洲儿童, 与 **EBV** 有关
- 形成 "满天星" 现象: 瘤细胞散在分布胞质丰富而透亮吞噬有核碎片 **反应性增生的巨噬细胞**
- 常累及颌骨, 一般不累及外周LN和脾
- 化疗效果好, 多数患者可治愈
- 染色质: $t(8;14)$

• **弥漫性大B细胞淋巴瘤 (最常见), 高度侵袭性**

- 表型: $CD10, CD19, CD20, CD79a, Bcl-2, Bcl-6, Myc$
- 治疗: **R-CHOP 方案**

边缘区淋巴瘤

B细胞起源 → 表型: $CD20^+, CD19^+, CD5^-, CD10^-, CD23^-, cyclin D1^-$
 发生部位: 最常见为 **胃肠道黏膜**, 与Hp有关
 染色体: t(11;18)

NK/T细胞淋巴瘤

好发部位: 2/3中线面部 — **鼻腔**
 中国/亚洲多见, 与EBV有关
 NK/T → 表型: $CD56^+, CD2^+, CD3^+$
 二期首选放疗

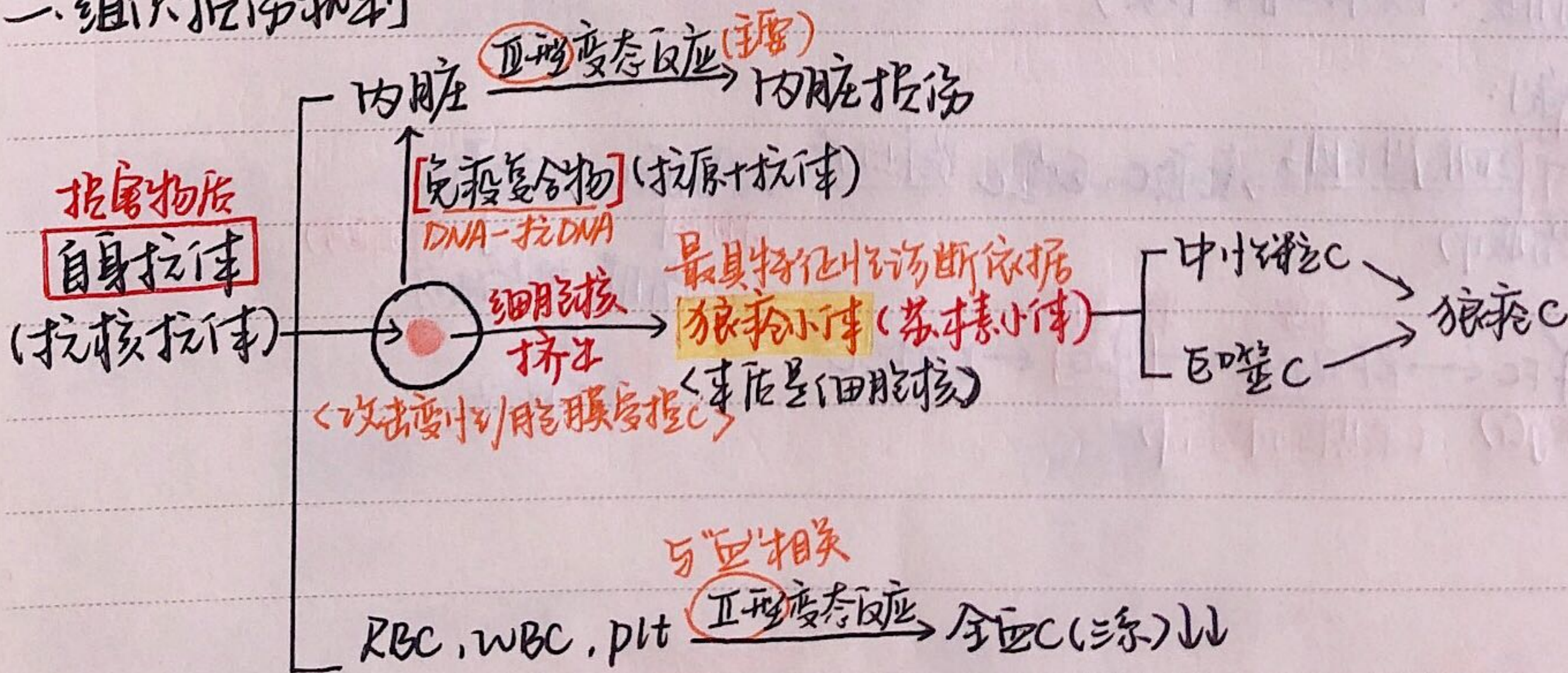
蕈样霉菌病 / Sezary综合征

T细胞来源
 好发部位: 皮肤 (原发部位) $\xrightarrow{\text{扩散}}$ LN/内脏器官
 ↳ 真皮 (乳头层/浅层) → 表皮 (聚集成小堆) → **Pautrier微脓肿**
 ↳ 血液: 脑回状核瘤细胞 (Sezary cell)
 表型: $Tc \rightarrow CD3^+, CD3^+, CD4^+ | CD7^-, CD8^-$

免疫性疾病

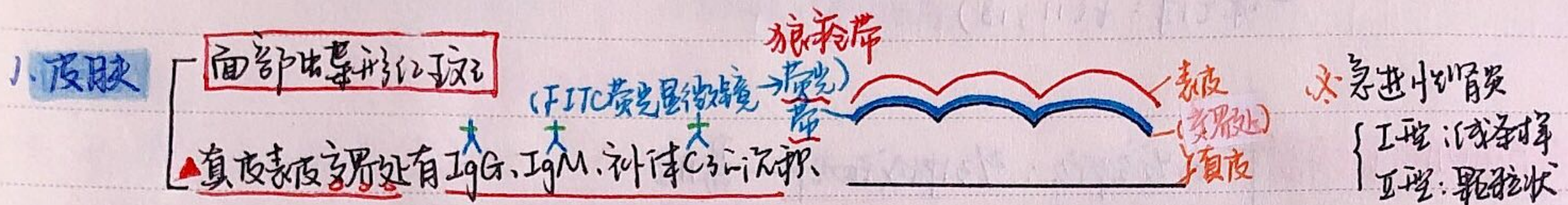
一. 系统性红斑狼疮 ★

一. 组织损伤机制



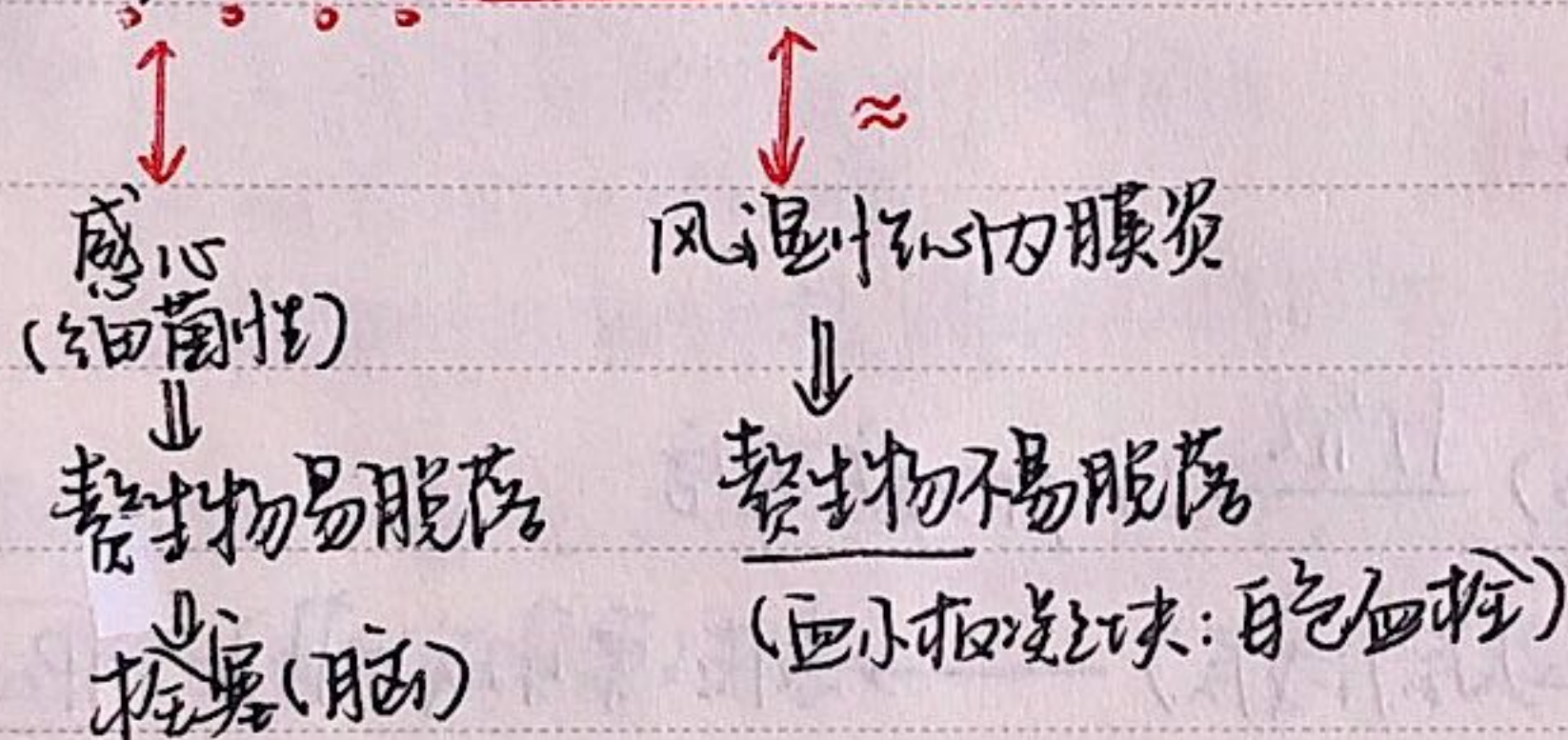
二. 病理变化 *

基本病变: 急性坏死性小动脉炎、细动脉炎 [活动期: 纤维素样坏死
慢性期: 纤维化]



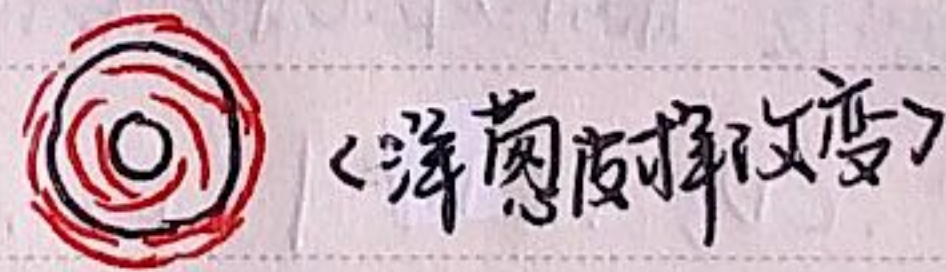
2. 肾脏 — 狼疮性肾炎 — 各种肾小球疾病 [系膜小体具有诊断意义
肾衰是 SLE 的主要死因]
↳ 尿蛋白 (+) / (++)

3. 心脏 以心瓣膜 (心内膜) 非细菌性疣状心内膜炎 (Libman-Sacks)



4. 关节: 滑膜充血水肿, 纤维素样坏死

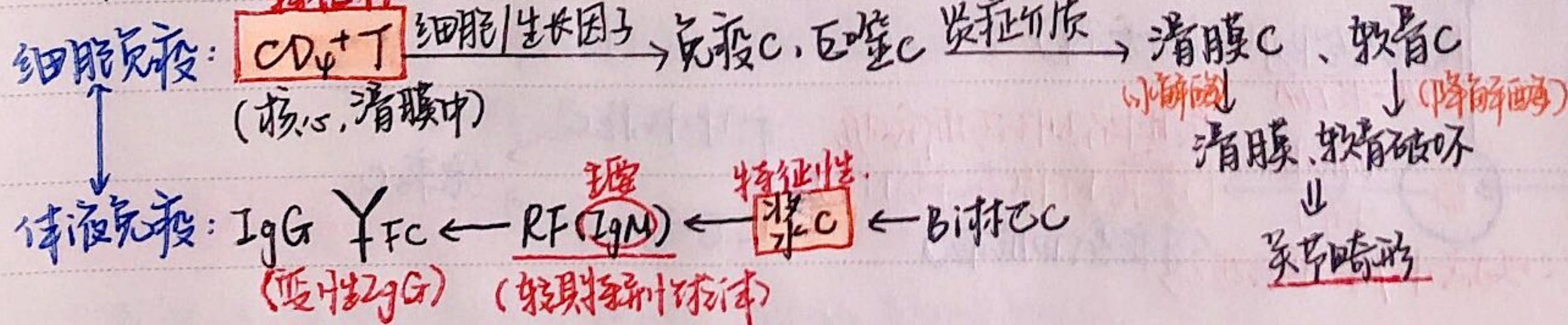
5. 脾: 中央A增厚, 血管周围纤维化



二. 类风湿性关节炎 *

1. 炎症类型: 滑膜 (慢性增生性)

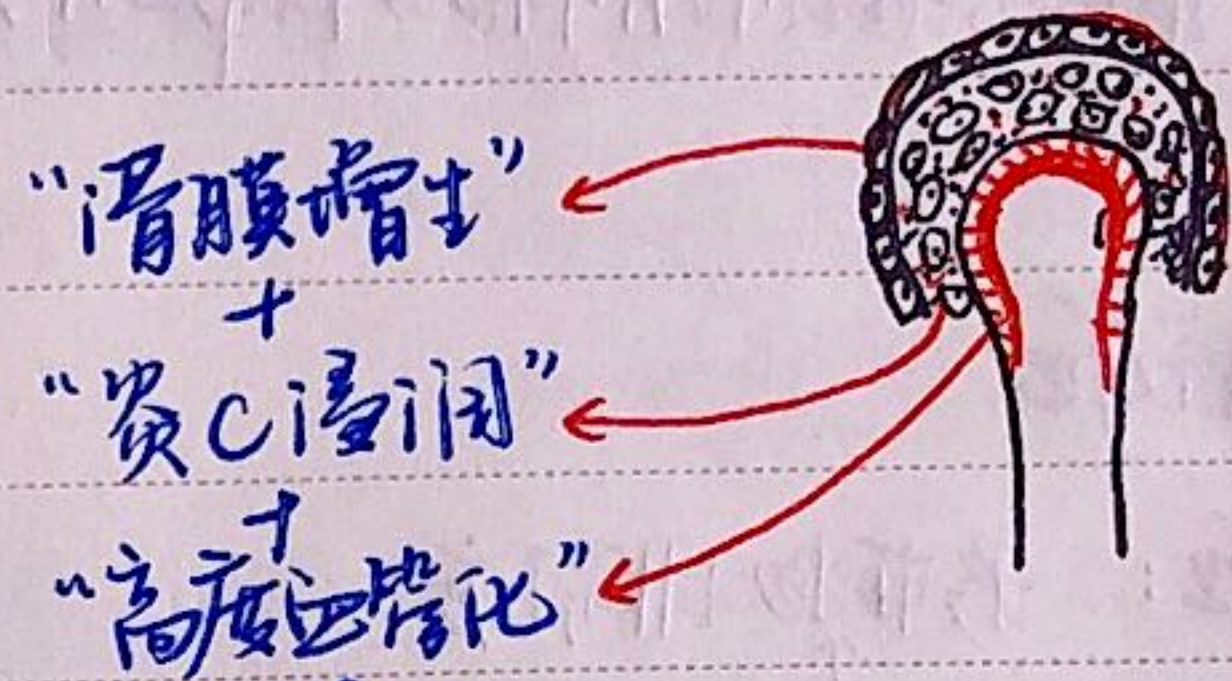
2. 病因及发病机制:



3. 病理变化 *

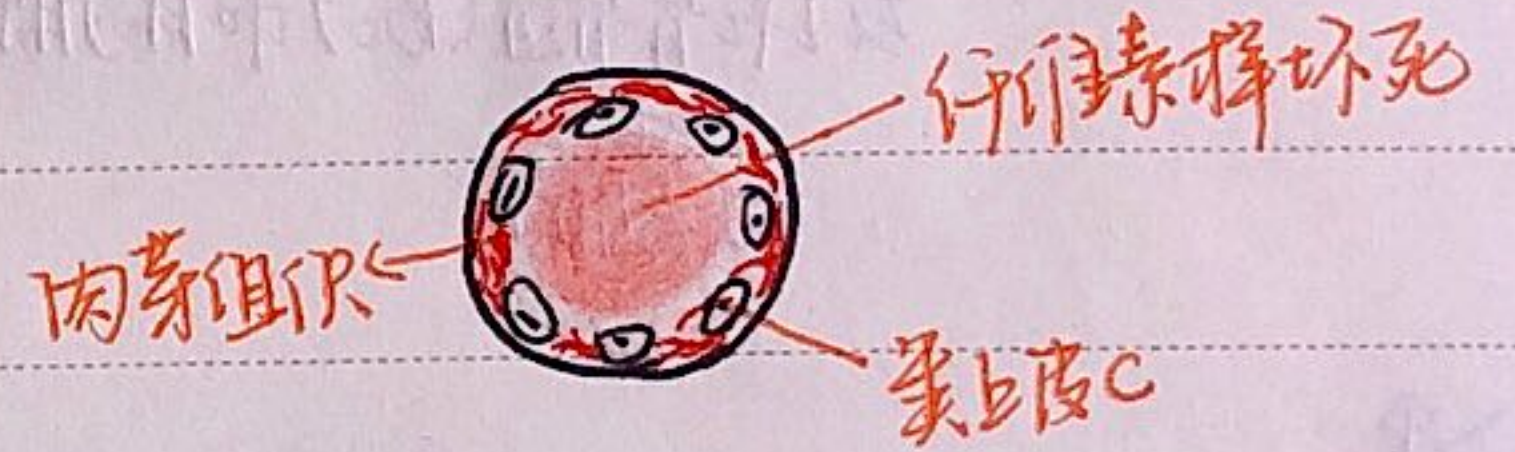
① 关节病变 * —— 慢性增生性滑膜炎

- 滑膜C肥大增生
- 滑膜下: 淋巴细胞 (T, B), 巨噬C, 浆C 浸润
- 大量新生血管形成
- 血管翳 = "医用羽绒服"



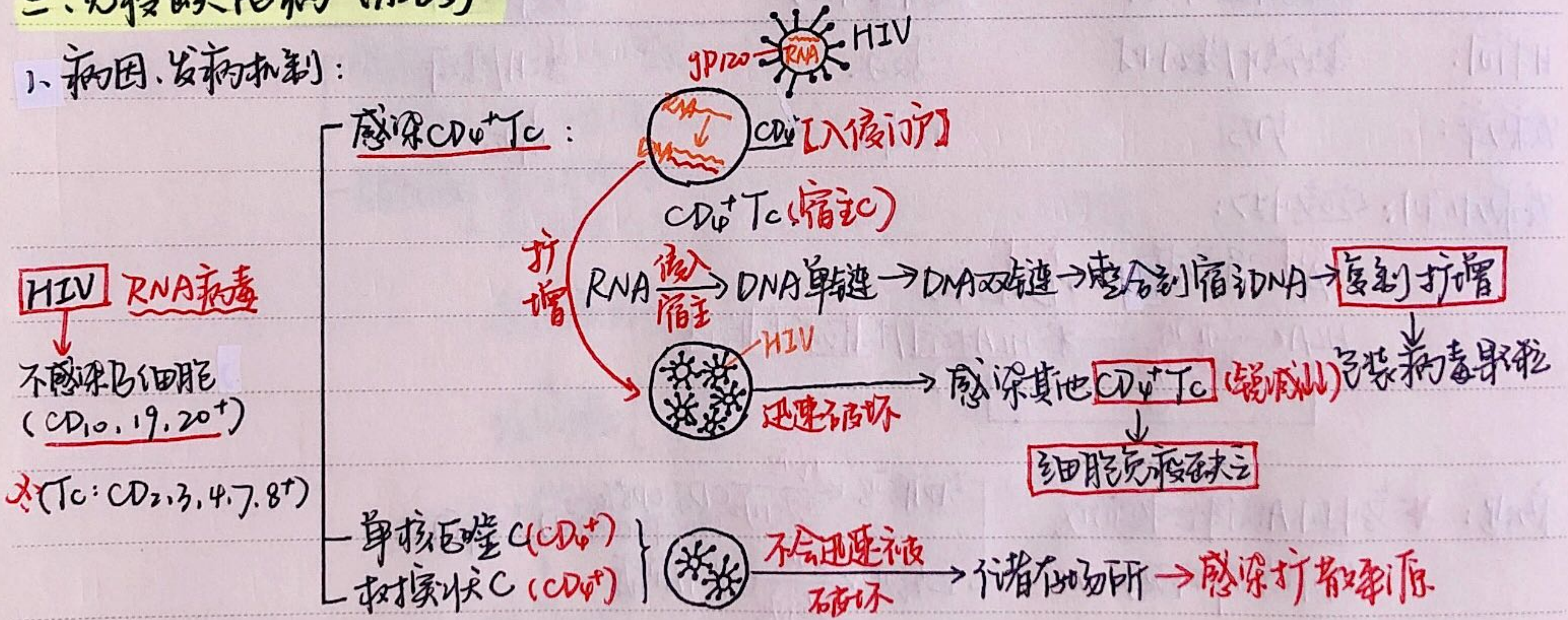
破坏关节软骨 → 关节腔纤维化 → 关节强直畸形

② 关节外病变: 类风湿小结 (中央为大片纤维素样坏死)



三. 免疫缺陷病 (AIDs)

1. 病因、发病机制:



2. 传播途径: ① 性接触传播; ② 血液传播; ③ 母婴传播; ④ 医务人员职业性传播.

3. 病理改变:

① 淋巴组织变化 —— 淋巴结 *

早期

晚期

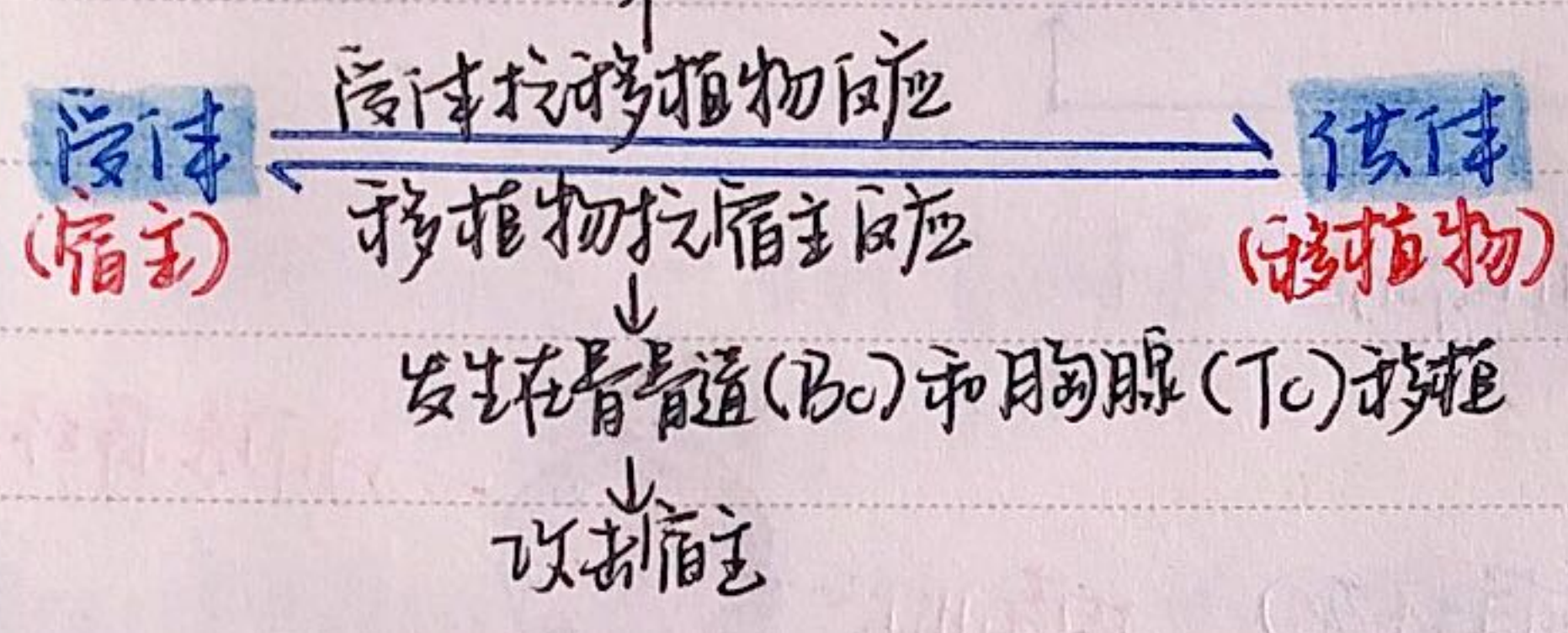
LN: 肿大	萎缩
实质: 明显增生 (淋巴小结(滤泡) 生发中心 副皮质区)	消失 (淋巴小结(滤泡) × 生发中心 × 副皮质区 ×)
间质: 正常	大量增生(纤维↑)

"生机勃勃" vs "一片荒凉"

- ② 继发感染: 最常见肺炎与虫感染
- ③ 恶性肿瘤: 最常见继发性肿瘤为 Kaposi 肉瘤.

四. 移植排斥反应

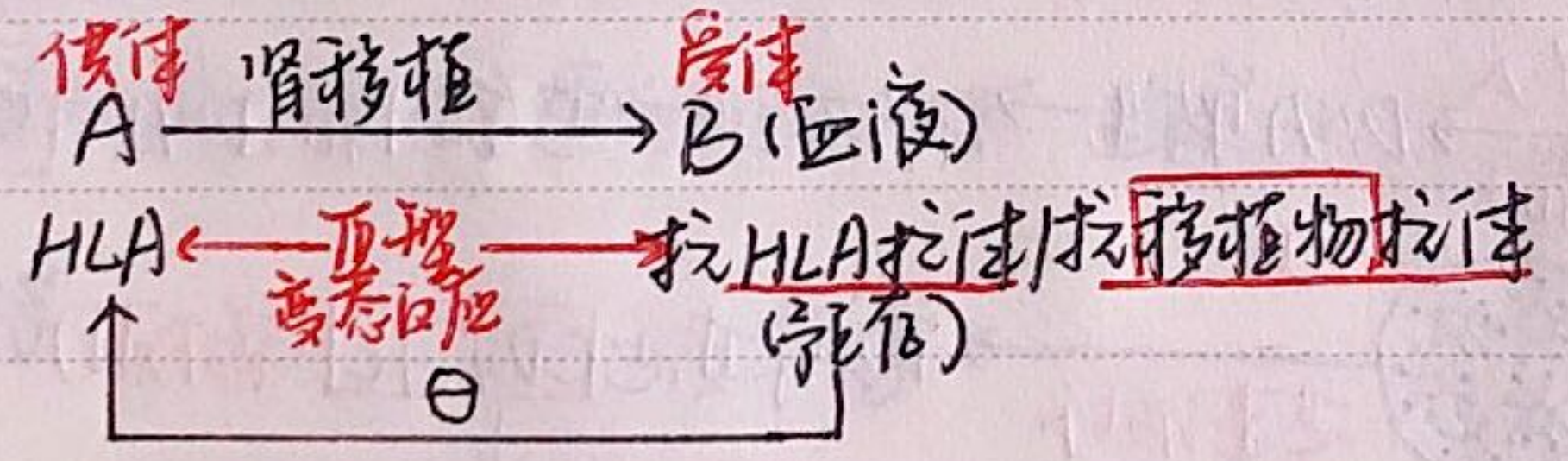
1. 移植免疫反应: 移植排斥反应



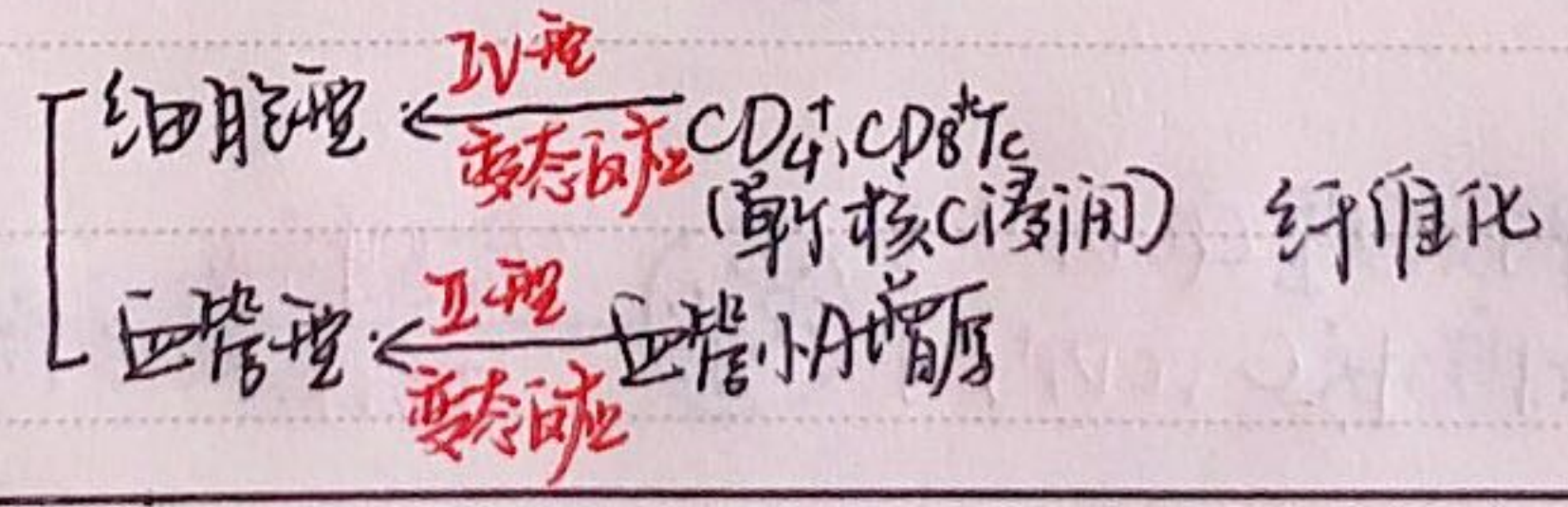
2. 分类

	超急性(坏死)	急性(坏死)	慢性(纤维化)
时间:	数分钟/数小时	数天	数月/数年
发病率:	少见	较常见	常见

发病机制: (超急性):



病理: * 急性小动脉炎形成 (纤维蛋白坏死) "7+2"



生殖系统和乳腺、甲状腺疾病

★ 子宫颈疾病 { 子宫颈上皮内瘤变
↓
宫颈癌

子宫体疾病 { 子宫内膜异位症
- 子宫内膜增生症
↓
- 子宫体癌
- 子宫平滑肌瘤、肉瘤

★ 滋养层C肿瘤 { 葡萄胎
- 侵袭性葡萄胎
- 绒毛膜癌

卵巢肿瘤

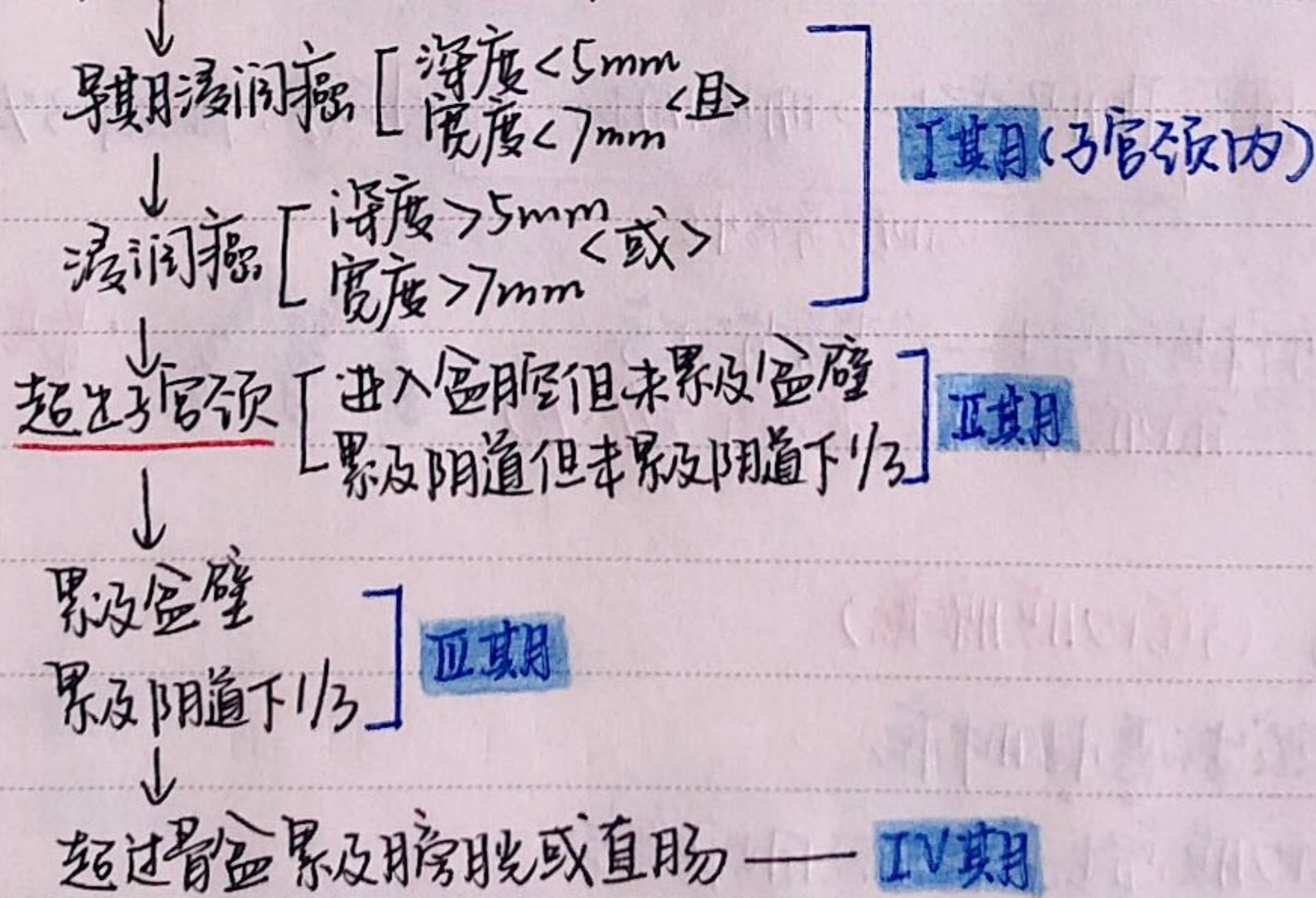
前列腺增生/癌

★ 乳腺癌, 甲状腺癌

一、子宫颈上皮内瘤变/宫颈癌

1. 发病因素: HPV感染 (主要因素) (口咽癌) { E6 → P53
E7 → RB } ⇒ 细胞恶性转化

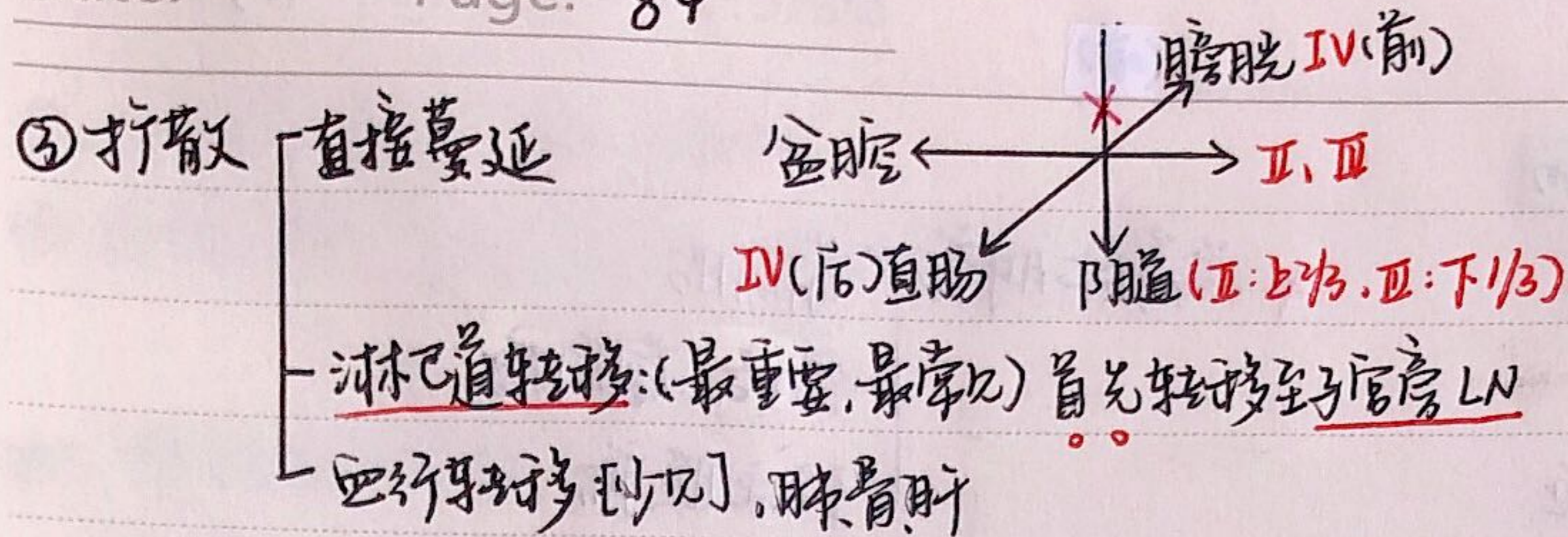
2. 分期: CIN { CIN I: 轻度异常增生 (1/3)
- CIN II: 中度异常增生 (1/3 ~ 2/3)
- CIN III: 重度异常增生 (2/3 ~ 1)
原位癌 (I): 未突破基底膜 } ⇒ 异常增生



3. 分型:

① 肉眼 { 糜烂型 → 外生菜花型
↓
内生浸润型
↓ (大片坏死脱落)
溃疡型

② 组织学类型: 鳞癌 (80%), 腺癌 (20%)



二. 子宫内膜异位症

1. 临床表现: 痛经或月经失调
2. 最常见: **卵巢 80%**
 - ※ 子宫腺肌病: 子宫肌层中出现子宫腺体 (>2mm)
 - ↓ 周期性出血, 坏死, 机化, 纤维化
 - 卵巢增大, 囊腔内咖啡色液体
 - ↓ 巧克力囊肿

三. 子宫内膜增生症

- 1. 单纯性增生: 仅腺体增生, 其他无异常, 癌变率 < 1%
- ↓
- 2. 复杂性增生: **腺体明显增生** → 明显拥挤 → **间质减少**, 癌变率 3%
 - 无细胞异型性
- ↓
- 3. 异型增生: **腺体显著增生** → "背靠背"现象
 - 有细胞异型性, 癌变率 33% (1/3)
 - 最容易最相关发展为子宫内膜癌

四. 子宫体癌 (子宫内膜腺癌)

1. 子宫内膜上皮发生的恶性肿瘤
2. 病因: 子宫内膜增生和长期使用雌激素
3. 组织类型: 腺癌 (以 高分化腺癌 多见)
4. 扩散
 - 直接蔓延 (主要)
 - 晚期可出现淋巴, 血行转移

五. 子宫平滑肌瘤、肉瘤

鉴别:

良性

恶性

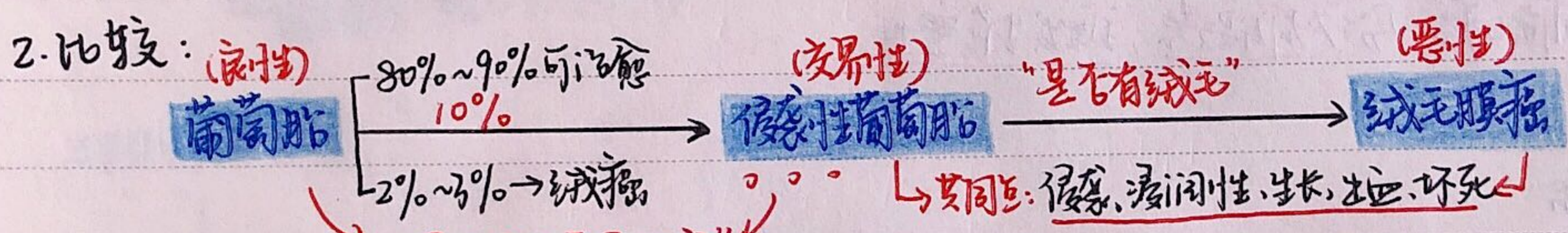
平滑肌瘤
最常见女性生殖系统肿瘤

平滑肌肉瘤

镜下表现	<ul style="list-style-type: none"> - 瘤C与正常平滑肌C相似 - 缺乏异型性 - 核分裂象少见 	<ul style="list-style-type: none"> - 肿瘤出现坏死, 边界不清 - C异型性 - 核分裂象增多
------	--	--

六. 滋养层细胞疾病

1. 共同特征: ① 滋养层C异常增生; ② 血清和尿液中HCG↑↑



镜下表现: ① 滋养层C增生
② 绒毛间质水肿增大
③ 绒毛间质血管消失

① 滋养层C异型性显著
② 绒毛水肿
③ 绒毛间质血管消失
④ 肌层有完整的绒毛膜
出血坏死

① 滋养层C高度浸润
② "三无产品" [无绒毛, 无间质, 无血管]
③ 肌层大片出血坏死 "一片汪洋" 蓝紫色结节

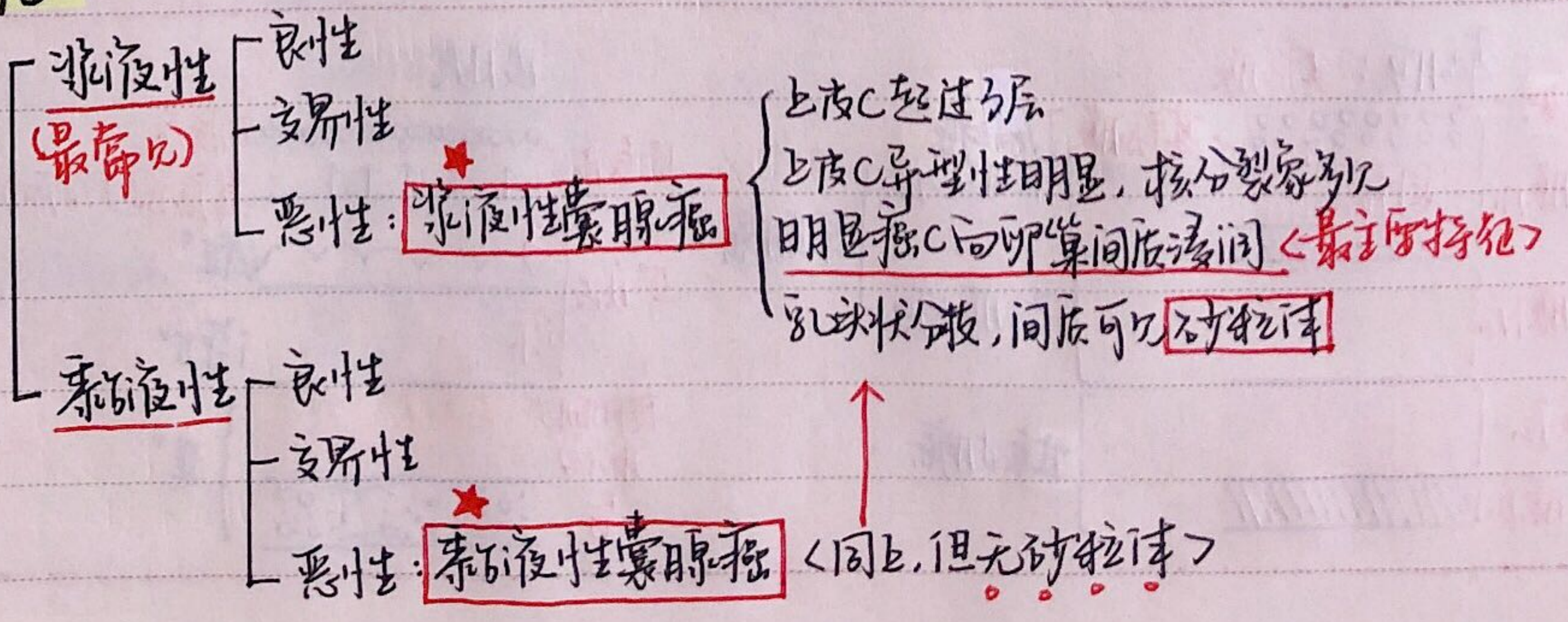
转移: 不转移

不转移

极易转移到肝, 90%: 咯血

七. 卵巢肿瘤

1. 上皮性肿瘤 (最常见)

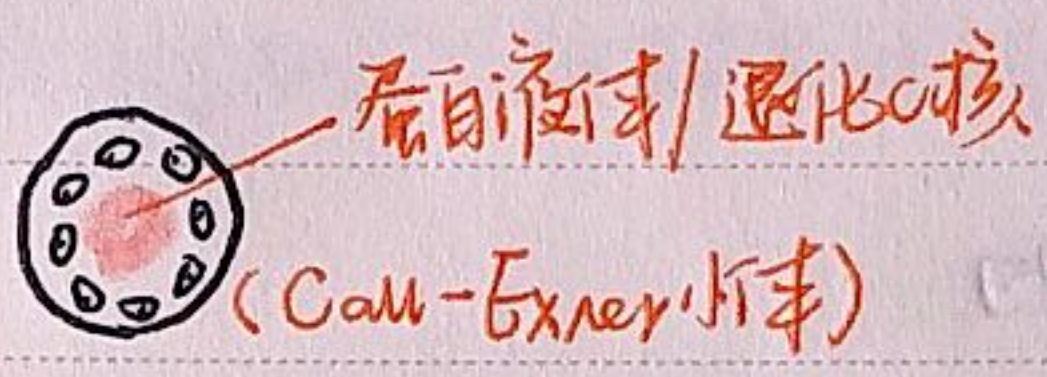


2. 生殖细胞瘤

- 畸胎瘤**
 - 成熟(良性最常见): 含有三个胚层来源成熟组织
 - 未成熟(恶性): 查见有未成熟成分(软骨、骨等)
- 无性细胞瘤: (恶性) 精原细胞瘤, 碱性磷酸酶(+)
- 胚胎性瘤(未分化, 高度恶性)
- 卵黄囊瘤(内胚层瘤) 高度恶性, 血清AFPIT**
 - 鉴别最常见生殖细胞瘤
 - 筛网状结构
 - S-D小叶
 - 多泡性卵黄囊结构
 - 细胞外嗜酸性颗粒(特征性)

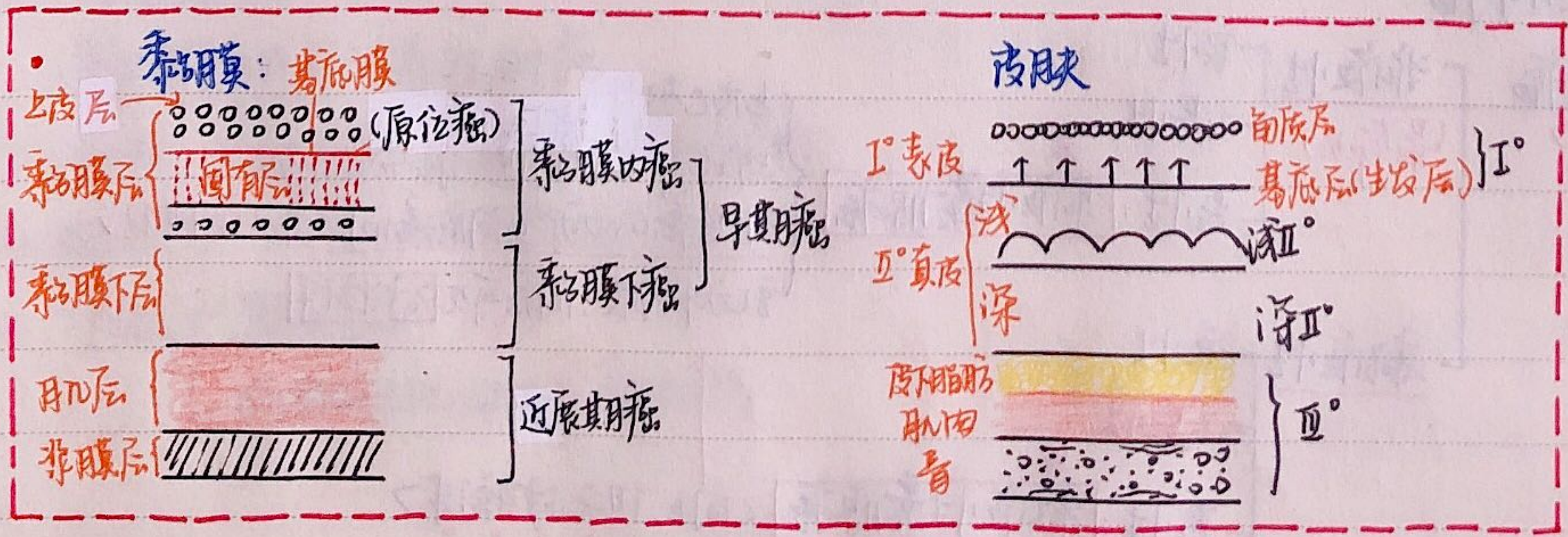
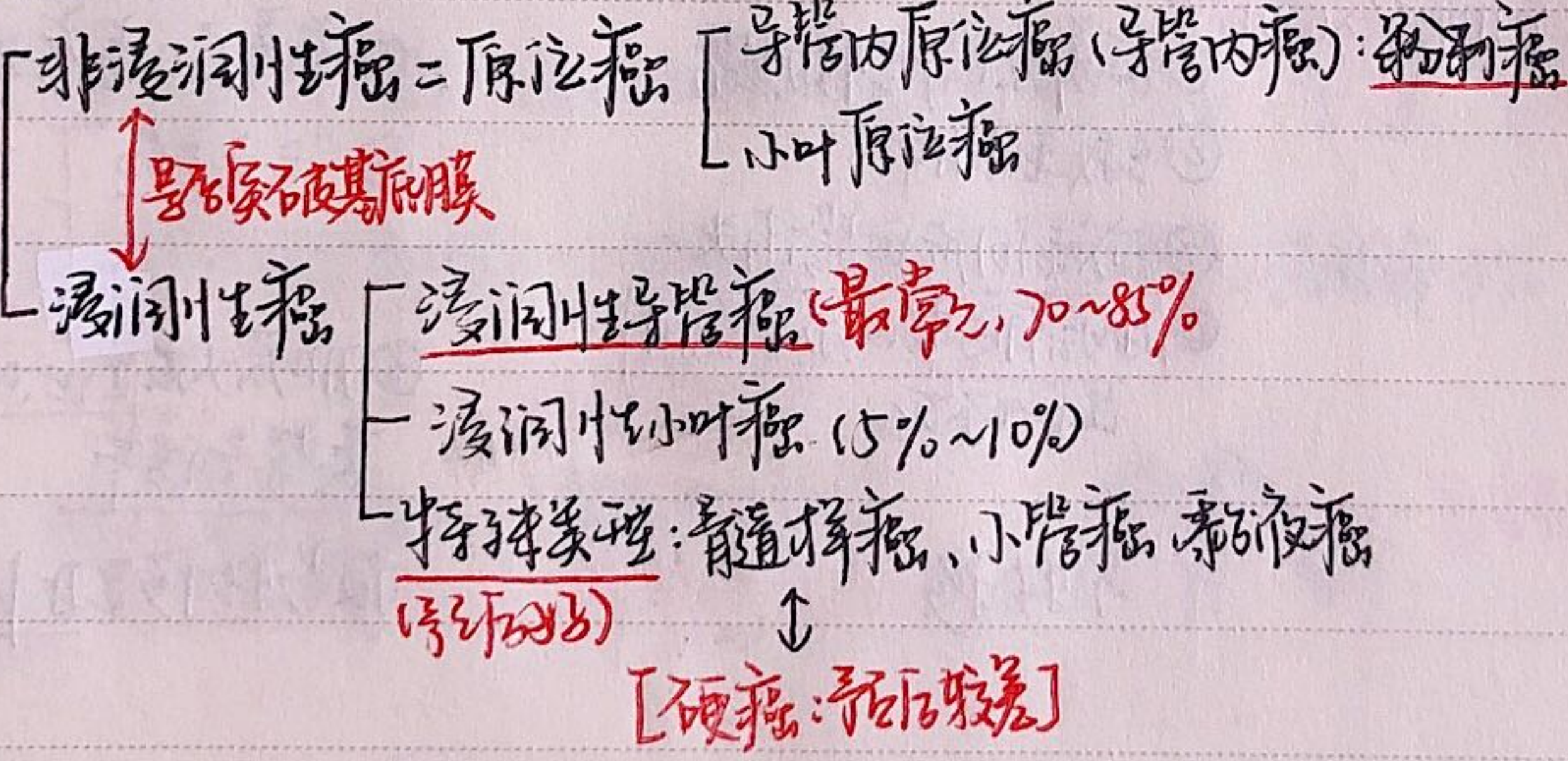
3. 卵巢性索间质细胞瘤

- 颗粒细胞瘤: 分泌雌激素 <低度恶性>
- 卵泡膜细胞瘤: 分泌雌激素 <良性>
- 支持-间质细胞瘤: 分泌雄激素, 主要发生在睾丸



八. 乳腺癌

1. 病理变化



二. 浸润性癌

浸润性导管癌

镜下: 癌C排列成巢状, 团块状
癌C大小形态各异, 核分裂象多见

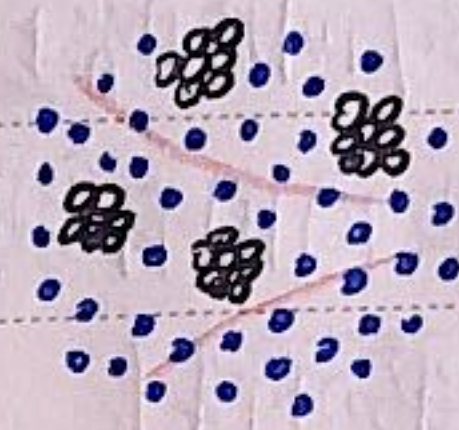
浸润性小叶癌

癌C呈单行串珠状排列 (列兵样排列)
癌C较小, 大小较一致, 核分裂象少见

特殊类型

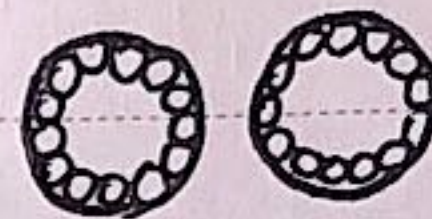
髓样癌

C多: 癌C多而密集, 有大岛状C
纤维少: 胶原纤维少



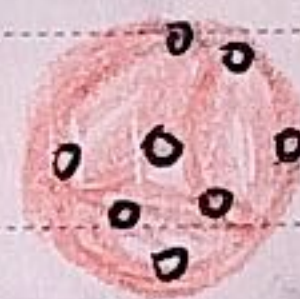
小管癌

高分化腺癌, 恶性程度低
异型性小, 预后最好



黏液癌

癌C漂浮在黏液池中



硬癌

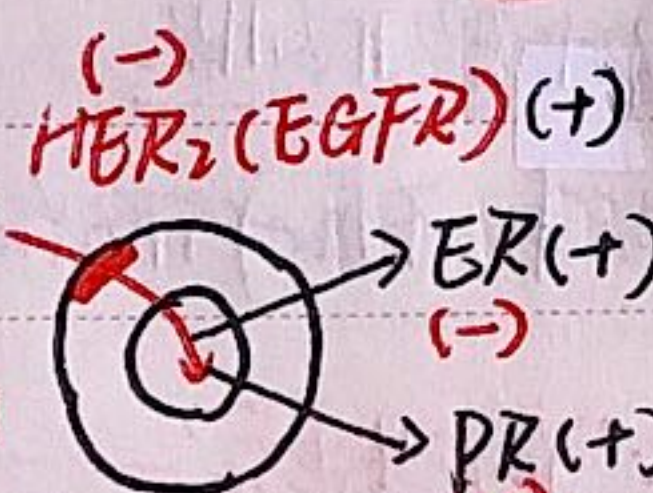
癌C少, 纤维多

三阴性乳腺癌

转移早, 预后不良

(-)
(-)
(-)

EGF
<RAS-MAPK
通路>



优: 可用赫赛汀 (曲妥珠单抗) 靶向治疗
差: C增殖快, 预后差

三阴性癌

九. 甲状腺癌

乳头状癌 *

(最常见, 60%)

颈部LN转移早
但恶性程度低
预后好 (10年生存率 > 80%)

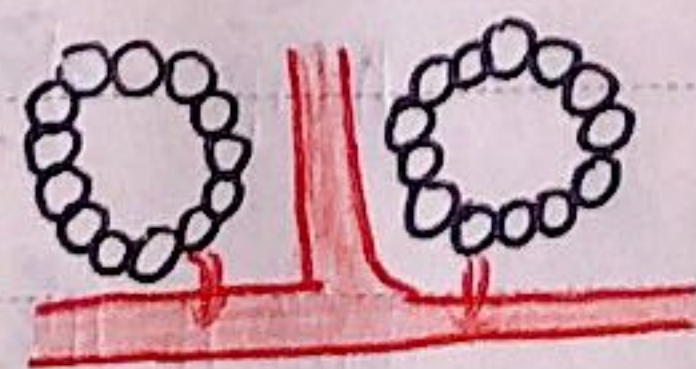
镜下

乳头成分多
间质纤维少
C核呈毛玻璃状 (主要确诊依据)
* 乙型肝炎病毒呈毛玻璃状

滤泡状癌

(次常见)

早期易血道转移
一般只经血道转移
确诊: 生物学行为
* 分化好时与腺癌难以区分, 看是否有包膜和血管侵犯



未分化癌

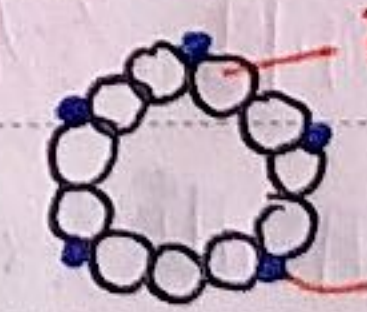
(恶性程度最高)

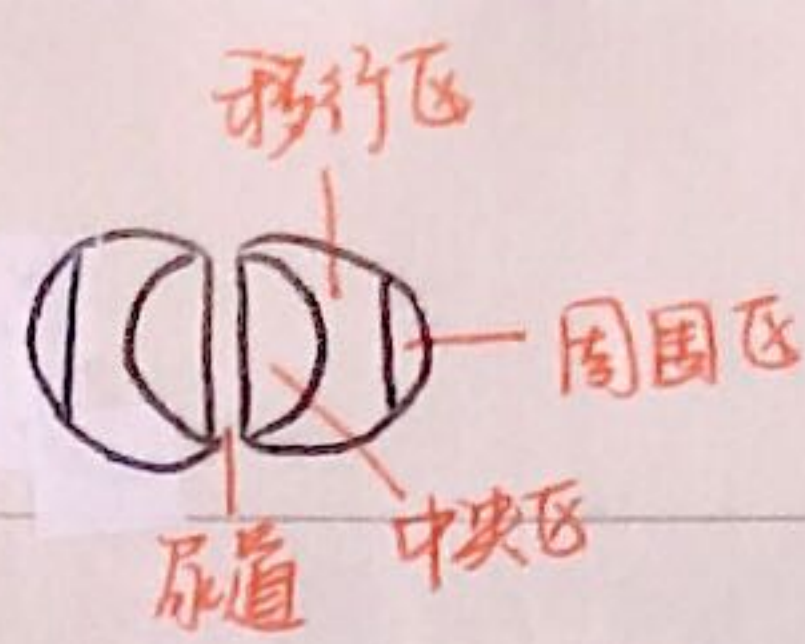
分化: 小细胞型
梭形C型
巨细胞型
混合C型

预后差

髓样癌

滤泡状C → T₃, T₄
滤泡C → 降钙素
属于APUD细胞来源
神经内分泌肿瘤
低钙血症





十. 前列腺疾病

前列腺增生症

好发部位: 中央区/移行区

症状: 进行性排尿困难 → 急性尿潴留

病理特点: 前列腺上皮/间质增生

镜下: 增生的腺上皮周围有完整包膜
腺腔有**淀粉小体**

前列腺癌

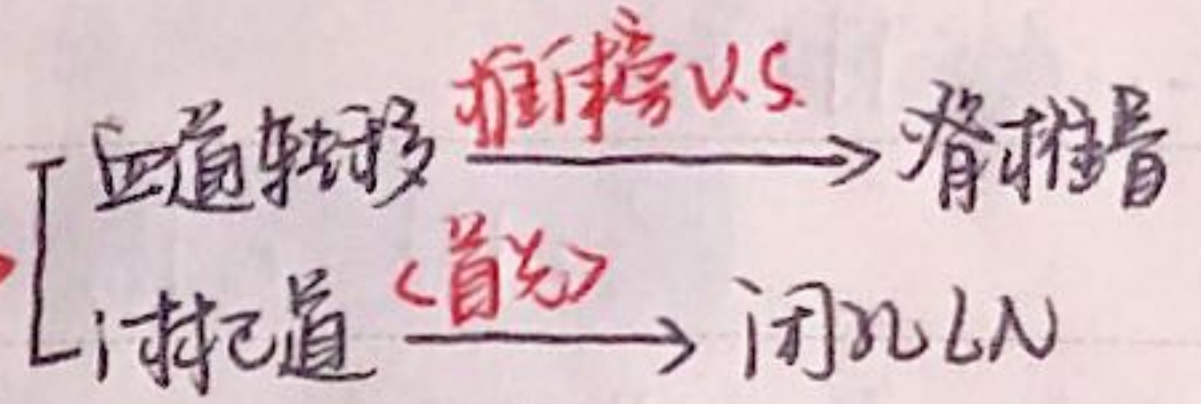
周围区

早期一般无症状

增生腺体外层**基底细胞**

高分化腺癌

腺体增多拥挤**背靠背现象**



神经系统疾病

▲ 基础知识:

1. 脑膜是三层结构: 硬脑膜 + 蛛网膜 + 软脑膜

2. Negri小体(包涵小体): 狂犬病病毒包涵体, 不属于溶酶体样变

3. 神经胶质细胞基本病变

- 星形胶质细胞: *** "高增殖性" —— Burkitt淋巴瘤**
- 少突胶质细胞: **"卫星现象"** (≥5个少突胶质细胞围绕神经元)
- 小胶质细胞: 属于单核巨噬细胞, 具有吞噬功能

↳ **噬神经细胞现象**: 小胶质细胞吞噬坏死神经细胞。

↳ **小胶质细胞结节**: 小胶质细胞增生聚集成团形成结节。

一. 流脑 (流行性脑脊髓膜炎)

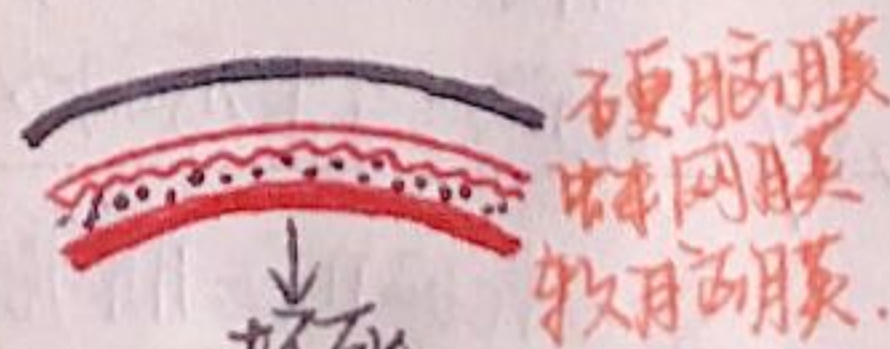
1. 致病菌: (细菌性) 脑膜炎双球菌 (奈瑟菌, G⁻), 肺炎链球菌 G⁻

2. 性质: **化脓性炎症**

3. 病变部位: 脑膜 (软脑膜) + 脊髓膜

4. 病理特点

- 蛛网膜血管高度扩张
- 蛛网膜下腔增宽
- 蛛网膜下腔以大量中性粒细胞浸润
- 脑实质一般不受累 (**严重病例除外**)
- 一般无后遗症**



↓ 坏死

↓ 脓液

↓ 脓液 → **颅内高压**

↓ 刺激脑膜

↓ **脑膜刺激征**

{ 头痛
喷射性呕吐
视乳头水肿

{ 颈项强直
Kerning征 (+)

二. 乙脑 (流行性乙型脑炎, 夏秋季)

1. 致病: (病毒性) 乙型脑炎病毒

2. 致病性质: 变质性炎

3. 传染源: 传播媒介—蚊子

4. 病变部位: 脑脊髓膜 (可遗留后遗症) 引起神经元变性、坏死 [大脑皮质、基底核、视丘 > 小脑皮质、丘脑、脑桥 > 脊髓前角] 神经胶质C增生 炎C浸润

5. 病理变化 [镜下] 血管改变, 炎症反应: 炎C浸润围绕血管形成 淋巴细胞套 神经细胞变性坏死: "卫星现象", "噬神经细胞现象" 胶质C增生: 小胶质C结节 纤维状软化灶: 神经组织灶状液化性坏死 (神经元改变) } 无特异性, 属病毒感染一般表现.

传染性疾病

一. 结核病

(一) 总论

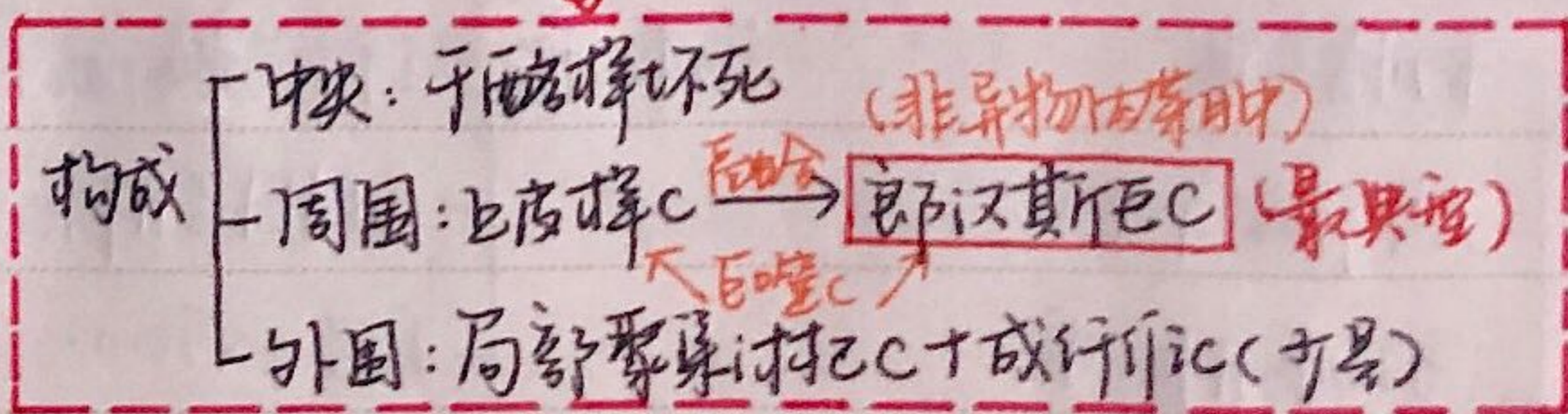
1. 由结核杆菌引起

2. 致病性质: 慢性肉芽肿性炎

3. 累及部位: 可累及全身各个器官, 最常于肺

4. 典型结节: 结核结节 + 干酪样坏死

5. 基本病理变化 渗出为主病变: 浆液性炎 / 浆液纤维蛋白性炎 增生为主病变: 结核结节 (结核性肉芽肿)



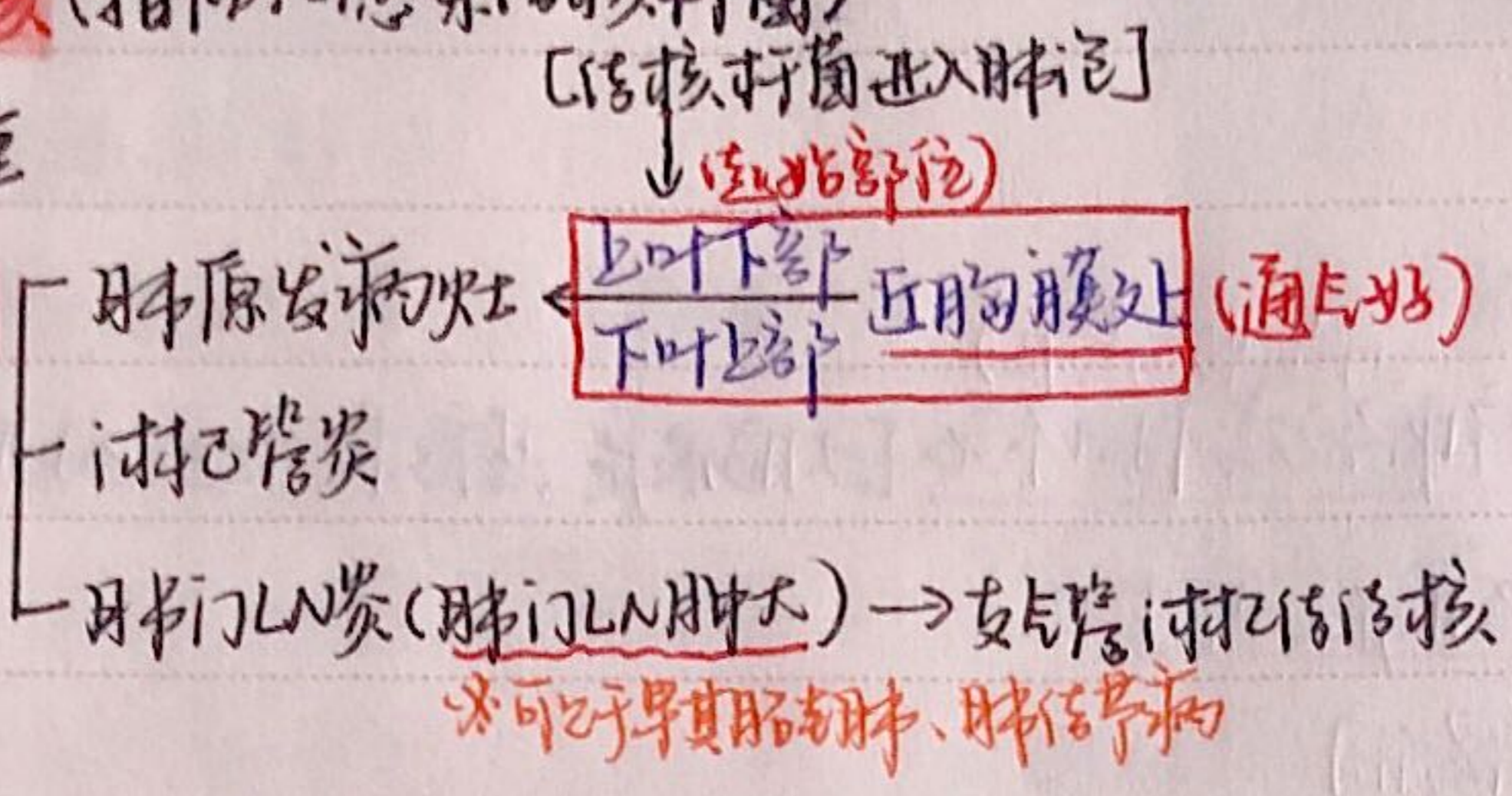
以坏死为主病变: 干酪样坏死

(二) 肺结核

原发性肺结核 (指初次感染结核杆菌)

1. 好发人群: 儿童

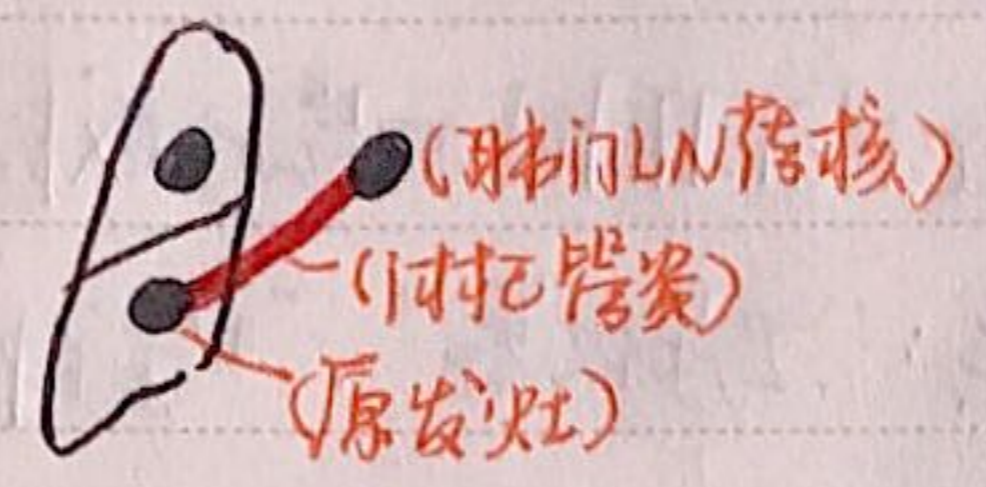
2. **原发综合征**



大多数(95%) 愈合、吸收
少数经血道、淋巴道播散到肺/全身 (粟粒性肺结核)

3. X线表现: **哑铃状阴影**

4. 播散途径: 淋巴道, 血道



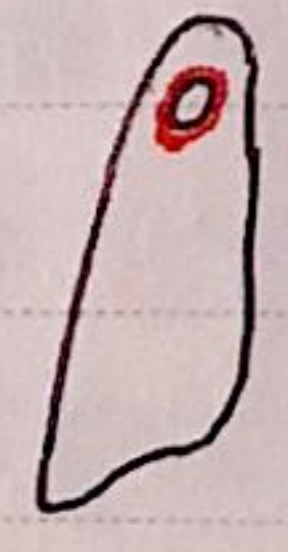
继发性肺结核 (再次感染)

1. 好发人群: 成人

2. 特征: **病变多样, 新旧并存** (起始于肺尖部) (纤维包裹) (渗出)

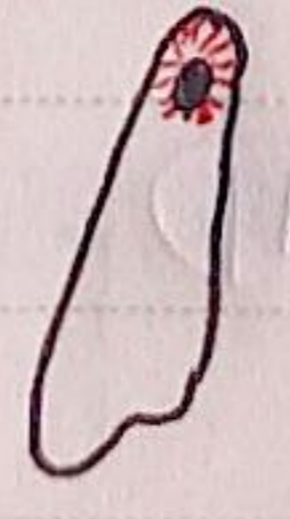
局限性肺结核

病灶常位于肺尖下2~4cm
境界清楚, 有纤维包裹
以**增生**为主 (结核结节)
早期病变, **非活动性肺结核**

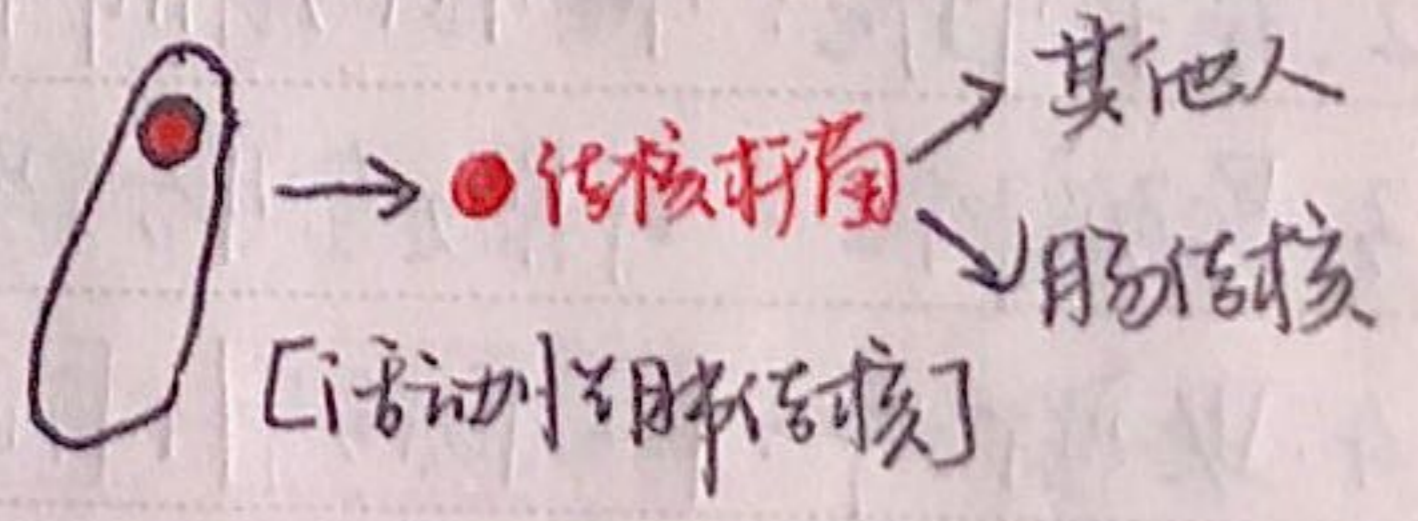


浸润性肺结核 (最常见)

病灶位于肺尖(锁骨下)
X线: **云雾状阴影**
[活动性肺结核]



- 结核瘤
- 愈合
- 干酪性肺炎
- **慢性纤维空洞性肺结核**
- **继发性病灶 [局限性肺结核]**
- [X线: 厚壁空洞]



干酪性肺炎:

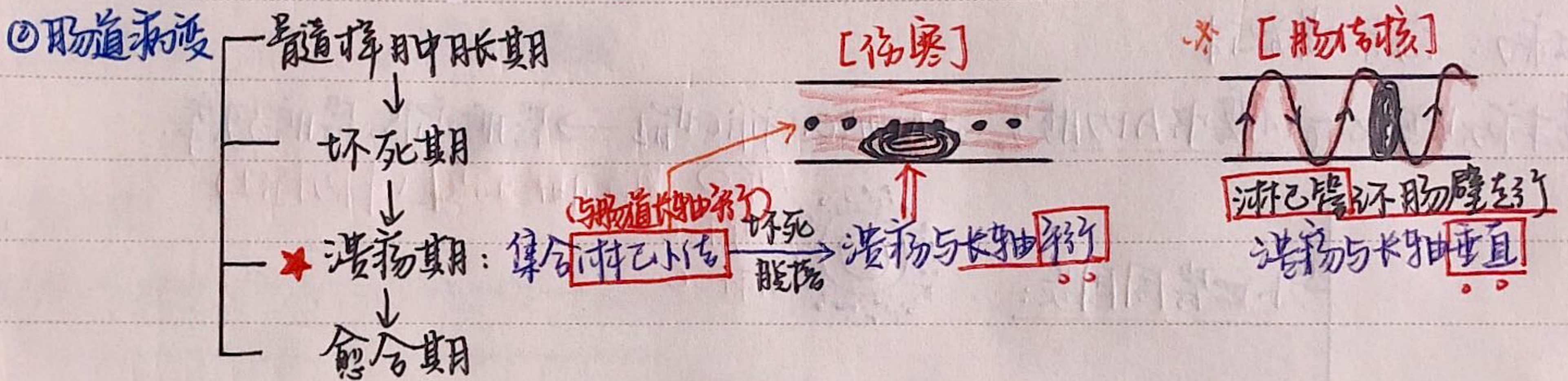
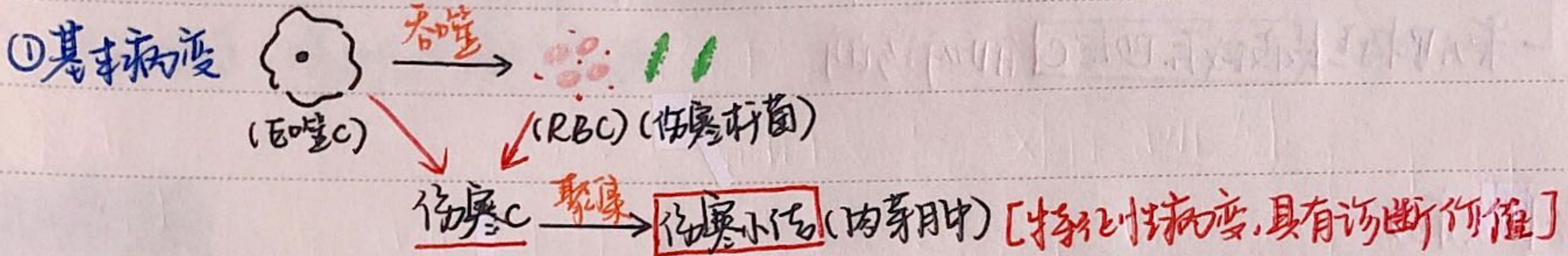
- 病情危重
- 大片干酪样坏死
- 活动性肺结核

结核瘤:

- 纤维包裹干酪样坏死灶
- 与周围性肺癌较难鉴别
- 直径2~5cm.

二. 伤寒

1. 病变特征: 全身单核-巨噬C系统 (肝、脾、LN、骨髓等) 增生.
2. 病变性质: 急性增生性炎、坏死性炎
3. 部位: 回肠末端 (淋巴组织、淋巴小结) 最突出
4. 临床表现: 高热、相对缓脉、脾大、玫瑰疹、中性粒C↓嗜酸粒C↓
5. 病理特征:



- ③ 其他病变
- 肝、脾、淋巴、骨髓增生肿大
 - 心脏、肾脏、胆囊 (以巨噬细胞) 并不是单核-巨噬C系统, 无伤寒肉芽肿
 - 皮肤玫瑰疹

三. 细菌性痢疾

1. 病变性质: 假膜性炎 [白喉]
2. 病变部位: 结肠 (直肠, 乙状结肠)
3. 分型:
 - 急性: 卡他性炎 → 假膜形成 → 脱落形成溃疡 (不规则地图样)
 - 慢性 (>2月): 肠壁各层慢性炎C浸润, 纤维组织增生 → 肠腔狭窄.
 - ★ 中毒:
 - 全身中毒, 肠道病变轻微 → 肠道卡他性炎
 - 多见于 2-7 岁儿童.
 - 患者常并发休克或呼吸衰竭而死亡
 - 病原菌毒力低 内毒素 → 入血 → 全身中毒

肠穿孔
愈合
肠出血

四. 性传播性疾病

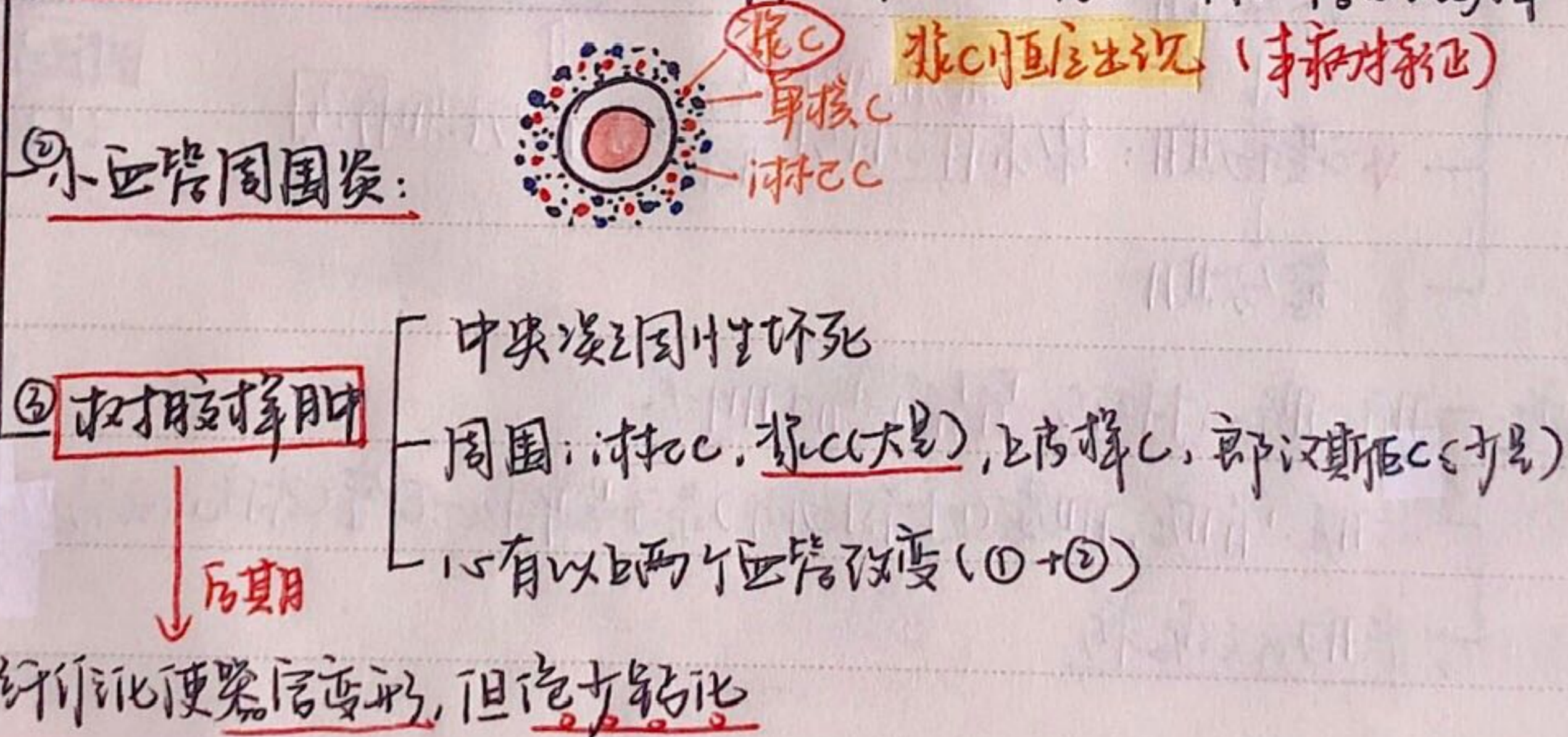
淋病 [病原体: 淋病奈瑟菌 (淋球菌) G-球菌]
 [炎症性质: 急性化脓性炎症]

尖锐湿疣 [HPV感染 (HPV6型/11型) [宫颈癌, 喉癌]]
 - 好发人群/部位: 20~40岁多发, 好发于潮湿温暖黏膜和皮肤交界处。
 - 病理特点: 表皮浅层凹空 有助于诊断

梅毒 (慢性炎症)

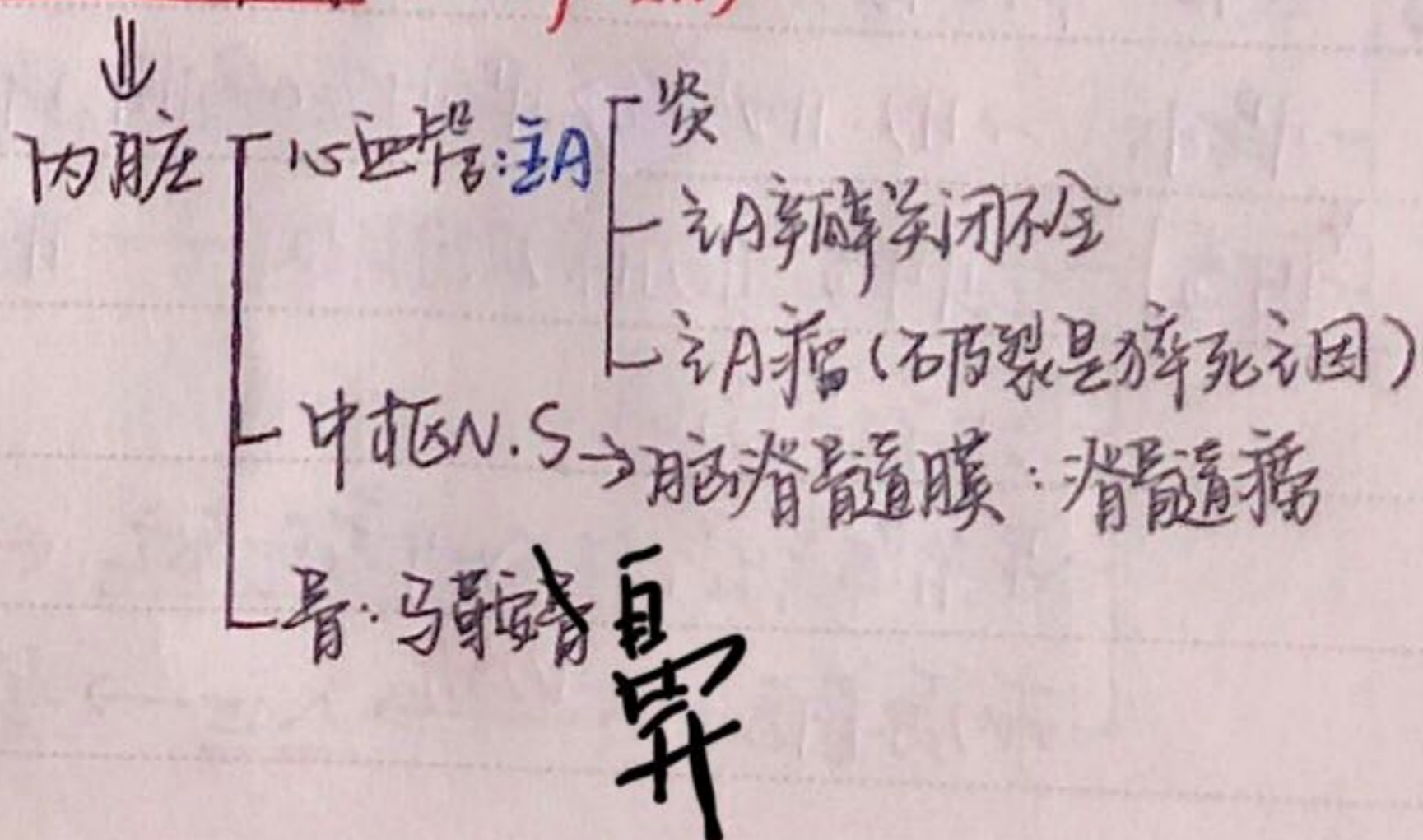
1. 病原体: 梅毒螺旋体

2. 基本病理变化



3. 病理类型:

后天梅毒 [早期 (传染性)]
 [一期 (3周): 硬性下疳 (侵入部位)]
 [二期 (7-8周): 梅毒疹 (全身皮肤黏膜)]
 [晚期]
 [三期 (4-5年): 树胶样肿 (仅见于二期)]



寄生虫病

阿米巴病

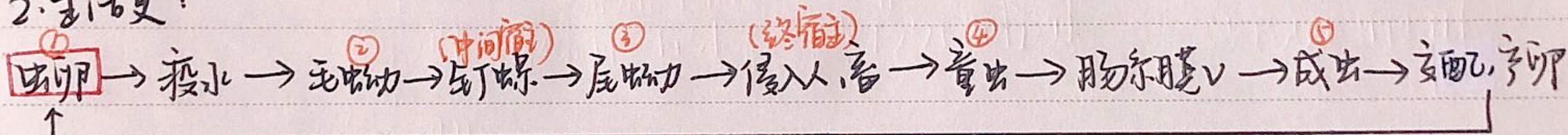
1. 阿米巴(结肠) $\xrightarrow{\text{肠道}}$ 肝、肺、脑(阿米巴脓肿)
2. 病变性质: **变质性炎** (液化性坏死) \rightarrow 肝、脾、肺、脑、阿米巴脓肿、化脓性感染
3. 病变部位: 盲肠、升结肠 \rightarrow 乙状结肠、直肠
4. 病变特征: 口小底大 **"烧瓶状"溃疡**
5. 临床特征: **暗红色果酱样大便**

血吸虫病

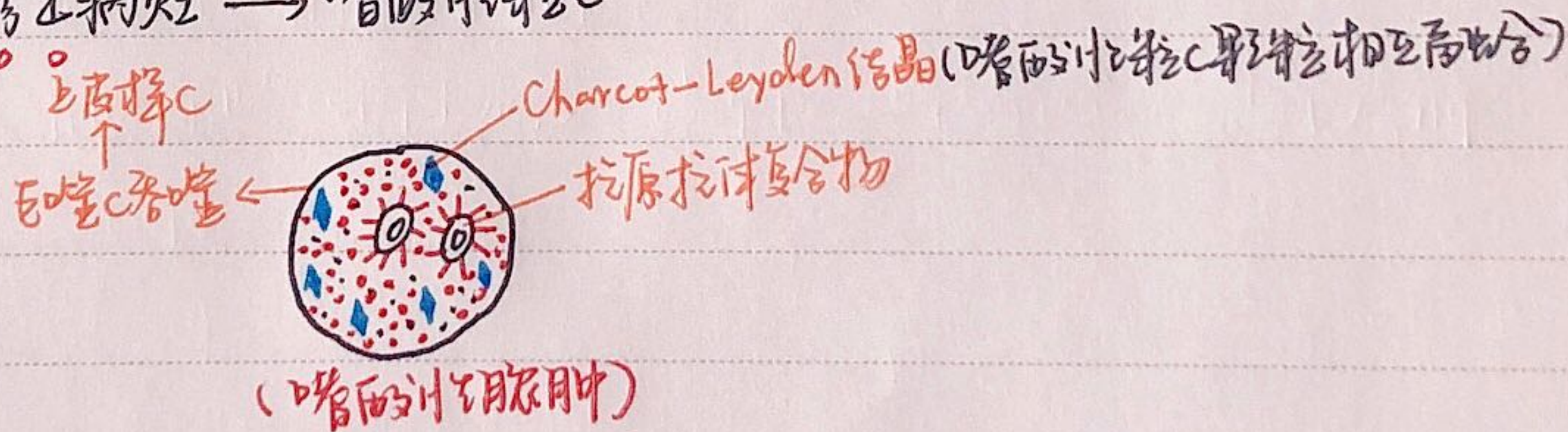
1. 基本病变: **虫卵沉着** 是主要危害

部位: 肝、结肠 $\xrightarrow{\text{成熟虫卵}}$ **虫卵结节** (血吸虫性肉芽肿)

2. 生活史:



3. 急性虫卵结节: 渗出性炎症 \rightarrow 嗜酸性粒细胞



4. 慢性虫卵结节: 虫卵死亡

坏死物质被巨噬细胞吞噬 \Rightarrow 异物巨细胞 (异物)

