

# 病理历年常考题期末版

## 总论

### 坏疽的分类

干性坏疽：动脉发生阻塞所致，好发于下肢。由于静脉回流通常，有暴露于外界空气，水分逐渐被蒸发，故坏死组织局部显得缩小而干燥，与正常组织分界清楚。由于病灶干涸而不利于细菌生长繁殖，故病变发展较为缓慢，对机体全身的影响相对较小。

湿性坏疽：动静脉同时受阻的内脏或静脉回流不畅所致的淤血水肿的肢体。坏死组织内含水分多，极宜腐败菌大量生长繁殖，只是组织高度肿胀、恶臭，呈无黑色，与正常组织分界不清。大量细菌毒素被吸收，易是机体中毒而造成中毒性休克。

气性坏疽：特殊类型的湿性坏疽，好发于开放性损伤深部肌肉组织。因厌氧菌感染，常分解坏死组织产生大量气体。坏死病灶内呈烽火装，污绿色或污黑色，可有捻发音。发展迅速，毒素吸收多，中毒症状严重。

### 举出 4 种纤维蛋白性炎

纤维性心外膜炎(绒毛心)、结核性胸膜炎、大叶性肺炎实变期、气管白喉。

## 心血管疾病

### atheroma (粥样瘤)

由纤维斑块发展而来，更多的脂质沉积在动脉内膜面，形成白色或黄色的凸起斑块，镜下可见斑块表面被纤维组织覆盖，深部核心为脂质沉积，并有大量坏死崩解组织

### Ashoff body (阿邵夫小体)

也称风湿小体。在风湿性心肌炎病变中，心肌间质出现肉芽肿，有成堆的风湿细胞，即有单核细胞，成纤维细胞，中央常有纤维素样坏死。典型的风湿小体成梭形，也存在于风湿病变中的关节滑膜，肌腱，皮肤等处

### ventricular aneurysm (室壁瘤)

较大面积的心肌梗死后，形成薄壁的纤维组织，在心室内血液的压力下，呈半球状向外突出。多发于左心室前壁，引起心功能不全或继发血栓的形成。

### cor villosum(绒毛心)

风湿性心内膜炎时心包腔内渗出若以纤维蛋白为主时，覆盖于心外膜表面的纤维蛋白可因心脏的不停波动牵拉而形成绒毛状，称为绒毛心。

### 试述透壁性心肌梗死的合并症

#### 心脏破裂：

梗死灶失去弹性，坏死的心肌细胞，尤其是坏死的中性粒细胞和单核细胞释放大量的蛋白水解酶，使梗死灶发生溶解，导致心脏破裂。  
好发于左心室下 1/3，室间隔和左心室乳头肌

左心室前壁破裂，血液迅速进入心包，造成急性心包填塞死亡  
室间隔破裂，血液进入右心室，造成急性右心功能不全

**室壁瘤：**

10~30%心肌梗死合并室壁瘤，常见于心肌梗死愈合期，急性期亦可发生  
由于梗死区坏死组织或瘢痕组织难以承受心室内压力，心室壁局限性向外膨隆所致。  
多发于左心室前壁近心尖处，引起心功能不全或继发性血栓形成

**心力衰竭：**

梗死的心肌收缩力丧失，致左心、右心或全心衰竭。病人死亡常见原因

**附壁血栓形成：**

心肌梗死波及心内膜使之粗糙，或室壁瘤内部形成涡流所致。  
多发于左心室。

**心源性休克：**

左心室心肌梗死面积超过 40%，心肌收缩力显著减弱，心输出量显著减少所致，可致死。

**急性心包炎：**

梗死波及心外膜，致纤维蛋白性心包炎。

**心率失常：**

心肌梗死累及传导系统，使传导紊乱所致。可致心脏骤停与猝死。

**风湿性心内膜炎和细菌性心内膜炎赘生物的区别**

	风湿性心内膜炎赘生物	亚急性细菌性心内膜炎赘生物	急性细菌性心内膜炎赘生物
病因	病变早期，瓣膜内粘液样变性和纤维蛋白样坏死，浆液渗出和炎细胞浸润，致受累瓣膜肿胀增厚，瓣膜闭锁缘因常受到摩擦和血流的冲击，形成赘生物。	毒力较弱的致病菌感染，在原有基础病变的瓣膜上生成赘生物	毒力较强的致病菌感染，在无原有基础病变的瓣膜上生成赘生物。

大体特点	赘生物于瓣膜闭锁缘单行排列，直径1~2mm，灰白色、半透明。于二尖瓣最常见，二尖瓣和主动脉瓣并发其次。常见于二尖瓣心房面和主动脉瓣心室面闭锁缘上，牢固，不易脱落。多时，呈片状累及腱索和邻近内膜。	赘生物可单发或多发，呈息肉状。于主动脉瓣和二尖瓣多见，两瓣同时受累，瓣膜原有病变基础。质松软，易脱落形成栓子；病变可累计邻近瓣叶、腱索和乳头肌。严重时瓣叶发生坏死、溃疡和穿孔，腱索断裂引起瓣膜急性关闭不全	赘生物粗大，色灰红或灰黄，于主动脉瓣多见，受累多为正常瓣膜，无原有病变基础。易脱落形成栓子，栓子内含大量细菌，栓塞后引起脓毒性梗死或脓肿，使患者常伴全身化脓性炎和脓毒血症。 病变以化脓性炎为主，局部发生坏死性化脓，较常并发瓣膜溃疡、穿孔，可累及心内膜和腱索 治愈后的瓣膜，因赘生物机化和瘢痕形成，可转为慢性心瓣膜病
镜下特点	由血小板和纤维蛋白构成的白色血栓。瓣膜胶原纤维纤维蛋白样坏死，其周围可出现少量的风湿细胞和炎细胞	内有大量的病原菌、纤维蛋白、血小板和少量中性白细胞。深部常有细菌菌团，被纤维蛋白包裹。基底部有不同程度机化，可见肉芽组织及炎症细胞浸润，也可发生钙化。	基本同亚急性细菌性心内膜炎赘生物，底部极少或没有肉芽组织。

### 二尖瓣狭窄，尸解时候可以看到什么病变？

- **瓣膜呈鱼口状**：二尖瓣瓣叶增厚、硬化、腱索缩短所致
- **左心房代偿性肥大，形成梨心形**：二尖瓣狭窄，舒张期时血液由左心房流入左心室的血流受阻，舒张期末期部分血液滞留于左心房内所致
- **右心室代偿性肥大，失代偿后右心室扩张**：长期肺动脉压升高所致
- **慢性肺淤血，肺褐色硬化**（肺组织质地变韧。镜下肺泡壁间质大量纤维组织增生，大量含铁血黄素沉积）：肺静脉回流受阻所致
- **体循环静脉淤血**：心力衰竭所致
- **肝淤血，肝脏肿大，槟榔肝**（切面小叶中央静脉淤血呈暗红色，小叶周边区肝细胞脂肪变性呈黄色，红黄相间，似槟榔切面）心力衰竭所致
- **淤血性肝纤维化，肝脏体积缩小，质地变硬**：长期肝淤血所致

主动脉瓣关闭不全的临床表现？试述 3 个会导致主动脉瓣关闭不全的疾病并阐述机制。

**临表：**听诊主动脉区可闻及舒张期吹风样杂音，病人可出现颈动脉波动、水冲脉、血管枪击音及毛细血管搏动现象。

风湿性心脏病：风湿性主动脉瓣炎反复发作使得瓣叶纤维化、增厚、缩短，影响舒张期瓣叶边缘对合所致。

感染性心内膜炎：感染性赘生物致瓣叶破损或穿孔，瓣叶因支持结构受损而脱垂，赘生物也影响瓣膜尖的闭合。即使感染已被控制，瓣叶纤维化和挛缩可继续。

梅毒性主动脉炎：主动脉炎致主动脉根部扩张，瓣环扩大，瓣叶舒张期不能对合。

## 呼吸系统疾病

### 2\*Carbification(肺肉化)

大叶性肺炎病灶中白细胞反应轻微，蛋白溶解酶分泌不足，肺泡腔内的纤维蛋白渗出物不能及时被完全溶解消散，而由肉芽组织替代，发生机化，肉眼观察发现肺呈红褐色，质韧，似肌肉，称为肺肉化。

### 2\*试述大小叶肺炎的区别

	大叶性肺炎	小叶性肺炎
病因	肺炎双球菌感染（I、II、III、VII）	常为多种细菌复合感染
发病人群	青壮年，一时抵抗力低下	儿童，年老体弱者
病变特点	广泛，累及整个肺端，一个或多个肺叶 分四期（充血水肿期、红色肝变期、灰色肝变期、溶解吸收期） 纤维蛋白（化脓）性炎	散在，往往局限于小叶或小叶的一部分，沿细支气管排列，重者可融合 无明显分期 化脓性炎
病灶大体切面	灰黄色，切面如肝，质实，病变均一	灰黄色，边界不清，分布不规则，似梅花斑，可有融合倾向
病灶镜下特点	肺泡腔内大量中性粒细胞和纤维蛋白，肺泡壁毛细血管受压萎缩 支气管上皮大量脱落，官腔内单核细胞与中性粒细胞浸润 支气管壁充血水肿，有上述细胞浸润	肺泡腔内充满中性粒细胞、纤维蛋白、浆液，少量红细胞及脱落的上皮细胞 支气管上皮部分脱落，官腔内单核细胞与中性粒细胞浸润 支气管壁充血水肿，有上述细胞浸润 病灶周围肺组织充血，肺泡常呈代偿性气肿

### 原发性肺结核和继发性肺结核的比较

	原发性肺结核	继发性肺结核
感染结核杆菌	第一次感染	再次感染
好发人群	儿童	成人

机体反应性	缺乏免疫力、病变易扩散	有一定免疫力，病变易局限
病变特点	形成原发综合征，以变质、渗出为主	始发于肺尖，新、旧夹杂，以增生为主
临床特点	多数无临床症状	病程长，病情多变
扩散途径	淋巴道和血道为主	支气管为主
结局	95%以上自愈	多数治愈，少数恶化

### 肺栓塞的结局

肺动脉主要分支受阻时，肺动脉扩张，右心室急剧扩大，静脉回流受阻，产生右心衰竭的病理表现。无心肺基础疾病的患者，由于支气管动脉系统及局部肺泡内气体的代偿，很少产生肺梗死。肺梗死坏死组织可以被逐渐吸收，不留瘢痕或少量条索状瘢痕。慢性患者可形成支气管动脉-肺动脉侧支吻合。急性肺栓塞肺动脉内血栓未完全溶解或反复发生急性肺栓塞，则可能形成慢性血栓栓塞性肺动脉高压，继而会出现慢性肺动脉高压。

## 消化系统疾病

### intestinal metaplasia (肠上皮化生)

胃黏膜和（或）腺体上皮细胞由类似肠粘膜上皮细胞（杯状细胞、柱状细胞）所取代，常见于慢性萎缩性胃炎

### 2\* bridging necrosis (桥接样坏死)

相邻的肝小叶门管区与小叶中央之间、两门管区之间或两小叶中央之间大量肝细胞坏死，纤维组织增生并互相连接，分割肝小叶。多见于慢性活动性肝炎

### Krukenberg' s tumor (克氏瘤)

晚期胃癌，尤其是胃粘液癌细胞通过种植转移到女性双侧卵巢，致卵巢肿大切面呈半透明胶状，癌细胞大小形态不一，常为印戒细胞癌。这种双侧卵巢的转移性癌称为克氏瘤。

### 胃溃疡和溃疡性胃癌的比较

	胃溃疡	溃疡型胃癌
形状	圆形或椭圆形	多不规则，伴出血坏死
直径	小，多小于 2cm	大，多在 2.5cm 以上
边缘	边缘整齐、不隆起。切面呈斜漏斗形	呈结节状突起或呈环堤状
底部	较深，较平坦，可见纤维瘢痕	凹凸不平
周围粘膜皱襞	以溃疡为中心呈放射状排列	排列紊乱
镜下特征	可见肌层、粘膜肌层、闭塞性小动脉	可见癌细胞

### 试述结节性肝硬化病因 机制与病理变化 临床症状

病因多样：

病毒性肝炎

酒精性肝病

遗传性物质代谢障碍（血色病、Wilson 病、 $\alpha$ 1-抗胰蛋白酶缺乏症等）

中毒性肝炎



隐源性肝硬化

**病变:**

慢性、进行性、弥漫性肝脏损伤。

早期体积可略增大，但晚期体积缩小、质硬，表面布满有灰白纤维结缔组织包绕的棕黄色或灰褐色结节

镜下主要特点为假小叶形成，肝细胞变性、坏死，增生的结缔组织中可见炎细胞浸润，有时还可见假胆管。

**临床病理:**

早期可无特征症状，晚期可出现门静脉高压、肝功能障碍

## 泌尿系统疾病

**foot process disease (足突病)**

微小病变病。多见于儿童，电镜显示肾小球上皮细胞足突融合或消失，光镜显示肾小球基本正常，但肾小管上皮细胞内有大量脂质沉积。故又称脂性肾病。

**End stage kidney 终末肾**

可由慢性硬化性肾炎、血管和间质病变引起，表现为大量肾单位损毁，间质纤维组织增生和慢性炎症细胞浸润，血管内膜纤维化及透明变性。

**肾病综合征 3 例**

肾病综合征在儿童多见于 脂性肾病，在成年人则多见于 膜性肾炎 和 膜性增生性肾炎，临床上以大量蛋白尿、低蛋白血症、全身性水肿、高脂血症和脂质尿为特征。此类综合征的病理基础为 基膜通透性增加，多因基膜理化性状改变，即负电荷丧失所致。

1. 脂性肾病(lipoid nephrosis) 2~3 岁儿童最为常见。以高度选择性蛋白尿为特征。肉眼观察，肾体积稍大，色苍白，切面显示皮质区有黄色条纹，为肾小管上皮细胞吸收的脂质所致。病理上以电镜显示肾小球上皮细胞足突融合或消失为特征，毛细血管基膜被一层肿胀、含有空泡和微绒毛增生的足突细胞胞质所覆盖。光镜显示肾小球基本正常，但肾小管上皮细胞内有大量脂质沉积。
2. 膜性肾炎(membranous GN) 引起成年人肾病综合征最常见的类型，两侧肾脏体积肿大，色苍白，称大白肾。以肾小球毛细血管基膜外侧上皮区大量免疫复合物沉积，继而引起毛细血管基膜弥漫、均匀一致增厚为主要特征，上皮有许多钉状突起，呈放射状排列，与基膜表面相垂直，钉突间为小堆状免疫复合物。肾小球常无明显炎症病变。
3. 膜性增生性肾炎() 肾外形无明显改变，晚期缩小，表面细颗粒状。大比分病例 (2/3) 表现为肾病综合征，组织病理学改变以肾小毛细血管基膜不规则增厚，伴系膜细胞增生和基质增多为主要特征。整个毛细血管襻呈现以扩大系膜区为中心的分叶状。

**nephrotic syndrome 说出 3 个来**

脂性肾病、膜性肾炎、膜增生性肾炎

## 免疫性疾病

**Lupus erythematosus cell (狼疮细胞)**

系统性红斑狼疮患者体内存在抗核抗体等自身抗体可攻击自己的白细胞，使白细胞坏死，细胞核肿胀均质，形成狼疮小体，然后狼疮小体又被巨噬细胞吞噬，称为狼疮细胞。

### **lupus erythematosus body (狼疮小体)**

系统性红斑狼疮患者体内存在抗核抗体等自身抗体可攻击自己的白细胞，抗核抗体与细胞核接触，可使细胞核肿胀呈均质状一片，并被挤出细胞体形成狼疮小体。狼疮小体在组织切片中通常呈圆形或卵圆形，均质状。HE 染色时因苏木精着色明显而呈紫蓝色，又被称为苏木精小体。

## **生殖系统疾病**

### **cervical intra-epithelial neoplasia(宫颈上皮内肿瘤)**

宫颈癌起源于宫颈上皮内肿瘤，CIN 可分为 I、II、III 级，相当于轻、中、重度不典型增生。CIN I 级又称为扁平湿疣，肉眼观察隆起或扁平。镜下显示该处细胞增生，核增大深染或呈以凹空细胞增生为特征的湿疣。随着病变的进展，细胞排列更为紊乱，大小不等，在基底层以上的细胞中出现正常核分裂象，但表层细胞仍保持良好的分化或仅出现凹空细胞样改变，此为 CIN II 级。在 CIN III 级，细胞和细胞核的大小差异进一步扩大，细胞排列失去极性，出现正常或异常核分裂象，病变细胞累及全层，表层细胞无分化成熟或凹空细胞样改变，异形细胞可以累计宫颈粘膜腺体，但不浸润基膜。

### **葡萄胎的病变特点**

子宫腔内充满无数大小不一的水泡，水泡间有纤细的结缔组织索相连接。水泡直径 1mm 至 2cm 不等，壁薄成透明或半透明状。镜下显示水泡三个特征：绒毛间质疏松，呈粘液性水肿快。绒毛间质血管关闭，且多已消失。绒毛滋养细胞显著增生，细胞分化程度与血 HCG 浓度和临床预后密切相关。

## **神经系统疾病**

### **sieve-like softening (筛状软化灶)**

筛状软化灶是乙型脑炎特征性病理改变。局灶性神经组织坏死或液化形成边界清楚的圆形或卵圆形镂空性软化灶，分布广泛，可见于大脑皮质，灰白质交界处，丘脑、中脑等处。

## **传染病**

### **Chancre (硬下疳)**

梅毒螺旋体侵犯性器官后，首先在该部位出现早期原发病灶，初起时为坚实的小红点或丘疹，继而范围扩大成直径 1cm 大小、浅表有溃疡的无痛性硬块，边界清楚，边缘硬结，呈红铜色，溃疡基底干净，该病灶称为硬下疳。

### **Gumma(树胶样肿)**

又称梅毒瘤，见于梅毒第 3 期，是梅毒的特征性病变。肉眼呈灰白色，有弹性。镜下表现与结核结节相似，中央为凝固性坏死，但其中弹性纤维仍保存，周围为淋巴细胞和浆细胞等，上皮样细胞和朗汉斯巨细胞较少，常伴有闭塞性小动脉炎及血管周围炎。

### typhoid fever 的四个时期与病理变化

- 髓样肿胀期：第 1 周，回肠末端孤立\集合淋巴滤泡增生和肿胀，表面隆起，呈圆形或椭圆形，灰红色，质软，表面多褶；
- 坏死期：第 2 周，增生的淋巴滤泡中心小灶性坏死，逐渐扩大融合，高低不平，灰白色，无光泽或被单只染成黄绿色，边缘肿胀；
- 溃疡期：第 3 周，坏死物质溶解脱落，形成不规则圆形或椭圆形溃疡，长轴与肠平行，易引起肠穿孔或肠出血；
- 愈合期：第 4、5 周，坏死组织脱落，底部长出肉芽组织，填平溃疡，表面黏膜再生，一般无瘢痕

## 寄生虫病

### eosinophilic abscess (嗜酸性脓肿)

急性虫卵结节，中央为成熟的虫卵，周围为一片无结构坏死物，大量嗜酸性粒细胞聚集，似脓肿，故称为嗜酸性脓肿。

### Pile-stem fibrosis (干线型纤维化)

血吸虫肝纤维化时，肝小叶结构未严重破坏，而汇管区纤维组织增生明显，大体肝脏切面可见纤维条索沿门静脉从肝门向外周呈树枝状分布，称为干线型纤维化。

### 2\*结节性肝硬化与血吸虫性肝硬化的比较

项目	结节性肝硬化	血吸虫性肝硬化
病因	病毒性肝炎 酒精性肝炎	血吸虫虫卵沉积
发病机制	肝细胞持续变性坏死 肝内广泛纤维化 肝细胞再生结节形成 肝小叶结构破坏和血管改建	血吸虫虫卵沉积 汇管区纤维化 无肝细胞再生结节形成 小叶结构保留
病理变化	肝体积变小，表面和切面呈结节状。假小叶和纤维间隔形成	干线性肝纤维化，地图肝 汇管区虫卵沉积，纤维化
临床表现	门静脉高压 肝功能不全 预后差 可伴发肝细胞癌	门静脉高压 肝功能不全较轻 预后较好