

知识点汇总（重点疾病比较）

1、急慢性淤血的比较（以肺为例）

	肺急性淤血	肺慢性淤血
病因	左心衰竭	风湿性心瓣膜病伴（或不伴）心功能不全
病变	肺淤血水肿	肺的“褐色硬变”
镜下	肺泡壁毛细血管和小静脉扩张，充满红细胞。肺泡腔中可见大量嗜酸性水肿液和气泡。	肺淤血性硬化，伴大量含铁血黄素沉积。肺泡腔中可见水肿液、红细胞和心衰细胞。
临床表现	粉红色泡沫痰	铁锈色痰、呼吸困难、发绀和湿啰音

2、良恶性肿瘤的区别及联系

任何肿瘤都有害于机体，但以其危害程度可相对区分为两大类型，即良性肿瘤和恶性肿瘤。

	良性肿瘤	恶性肿瘤
组织分化程度	分化高，异型性小，形态和功能都接近于相应的正常细胞。	分化低，异型性大，通常丧失正常细胞的功能，有的甚至难以辨别其组织来源。
生长方式	膨胀性生长，常有包膜形成，与周围组织一般分界清楚，故通常可推动。	浸润性生长，无包膜，一般于周围组织分界不清，通常不能推动。
生长速度	缓慢甚至停止，退行性变，可恶变	快，出血性坏死
核分裂象	无或稀少，正常（菊花，赤道板）	多，异常（多极，不对称，顿挫）
转移	不转移	常有转移
对宿主的影响	较小，主要为局部压迫或阻塞。如发生在重要器官也可引起严重后果。	较大，除压迫、阻塞外，还可以破坏原发处和转移处的组织，引起坏死、出血、合并感染，甚至造成恶病质。
治疗效果	切除后不复发	切除后可能复发，需根治术

3、SBE 和 ABE 的比较

	SBE 亚急性细菌性心内膜炎	ABE 急性细菌性心内膜炎
致病菌	毒力弱的草绿色链球菌	毒力较强的化脓菌
病 因	原有病变的心瓣膜	正常心瓣膜
累及瓣膜	二尖瓣和主动脉瓣	多为主动脉瓣
心脏病变	大体	均形成粗大的赘生物，易碎，易脱落，单个或多个；具有破坏性，有时可侵犯下层心肌形成脓肿。
	光镜	镜下可见血小板、纤维蛋白、炎症细胞，细菌及其它微生物
	结局	慢性心瓣膜病，少数瓣膜溃疡、穿孔致急性关闭不全
心外器官	栓塞，贫血性梗死，肾炎	脓毒性梗死，多发性脓肿，脓毒血症

4、肺炎三种不同类型的比较

	大叶性肺炎	小叶性肺炎	间质性肺炎
致病菌	大多数为肺炎双球菌（I、II、III）	毒力较弱的肺炎双球菌等	肺炎支原体、病毒、衣原体等
范围	肺段 → 大叶	灶性、小叶	呼吸道粘膜上皮
病变	急性渗出性炎症(纤维蛋白、中性粒细胞)。	多为化脓性炎症(中性粒细胞)。	肺泡壁增宽、水肿，有大量单个核细胞浸润。
年龄	青壮年、一时性抵抗力下降	老人、儿童、体弱者	儿童、青年
发病	原发，急骤。寒战、高热、胸痛、咳嗽、铁锈色痰、呼吸困难。严重	多为继发，起病隐匿；咳嗽、咳痰	起病急、表现多样，发热、头痛、乏力

	全身反应。		
预后	较好，一般病程 7-8 天，并发症较少（肺肉化、肺脓肿等）。	较差，合并症多见 直接死因 → 终末性肺炎	良好，自然病程约 2 周（病毒性肺炎合并细菌感染时后果严重）

5、胃溃疡和溃疡性胃癌的比较

胃溃疡	溃疡性胃癌
一般呈圆形或椭圆形，直径往往较小	
溃疡较深，边缘整齐、不隆起	边缘呈结节状突起或呈环堤状
切面呈斜漏斗形	
溃疡底部平坦，可见纤维瘢痕	底部凹凸不平
溃疡周围粘膜皱襞以溃疡为中心呈放射状排列	周围粘膜皱襞较混乱
镜下显示肌层与粘膜肌层吻合及闭塞性小动脉炎	常伴有坏死出血

6、N 种肠道以溃疡性病变为主的疾病的比较（这是历年多次考到的）

	部位	描述
消化性溃疡	十二指肠球部	单个圆形或卵圆形溃疡，边缘整齐，底部光滑，有灰白渗出物覆盖。周围粘膜较平坦，黏膜皱襞呈放射状向溃疡集中。
溃疡型大肠癌	大肠	肿瘤向管壁深部浸润并发生坏死形成溃疡，溃疡型态甚不规则，直径多在 2cm 以上，边缘呈结节状突起，底部肠壁结构多被癌组织破坏。
溃疡型肠结核	回盲部	早期为结核性肉芽肿病变，以后发生干酪样坏死溃疡，脱落形成溃疡。典型的溃疡呈腰带状，与肠轴垂直，溃疡边缘不整齐，如鼠咬状，很少发生出血和穿孔。愈合后常因瘢痕收缩而致肠腔狭窄。
伤寒	回肠末端	由于坏死物质的溶解、脱落，原有的淋巴滤泡变为边缘不规则的圆形或椭圆形的溃疡，其长轴与肠的长轴平行。如坏死物脱落干净，溃疡的边缘及底部较为整齐、洁净，一般较深，容易引起出血和穿孔。
细菌性痢疾	直肠和乙状结肠	假膜脱落，形成溃疡，溃疡大多小而表浅，形态不整，严重者小溃疡可互相融合成大溃疡，偶可达基层，甚至可穿孔。
肠阿米巴	结肠	特征性的、口小底宽的烧瓶状溃疡。如病变继续扩大，溃疡在粘膜下层相互沟通，而形成隧道样病变，以致病灶处粘膜外观呈破絮样。
肠血吸虫	大肠	早期形成许多表浅、成丛的小溃疡，使其粘膜外观呈绒布状。溃疡周围粘膜充血、水肿，并有点状出血。

7、原发性固缩肾、颗粒状固缩肾和粗颗粒固缩肾的比较

粗颗粒固缩肾：肾动脉粥样硬化常见于肾动脉主干及其主要分支，引起相应肾组织缺血、萎缩，形成单个或多个宽大的边缘不整齐的瘢痕。病灶变多时，肾脏体积缩小变形，称为粗颗粒固缩肾。由于病变致累及一小部分肾组织，其余肾组织仍正常，故一般不引起肾功能不全。

原发性固缩肾：肾细、小动脉硬化在高血压时最为突出，受累的肾单位纤维化、萎缩，未受累的肾小球和肾曲管发生代偿性肥大和扩张。萎缩的和代偿性扩张的肾单位交互存在。肉眼上，肾脏体积缩小，表面凹凸不平，呈均匀的细颗粒状，色较暗红，被膜不易撕下。切面显示皮质变薄，皮髓质交界不清，叶间动脉和弓形动脉管壁明显增厚、管腔哆开。这种形态称为原发性固缩肾。

颗粒状固缩肾：慢性硬化性肾炎时，两侧肾脏弥漫性肾小球纤维化。两肾体积对称性缩小、色泽苍白、质地坚硬、表面呈弥漫细颗粒状。切面显示肾皮质显著变薄，皮髓质纹理和交界不清，肾盂周围常填充增生的脂肪组织，肾小动脉管壁增厚、管腔狭窄，这种肾常称为颗粒固缩肾。镜下显示大部分肾小球发生纤维化和玻璃样变，所属肾小管也萎缩消失。

原发性固缩肾 & 颗粒状固缩肾 & 粗颗粒固缩肾

	原发性固缩肾	颗粒状固缩肾	粗颗粒固缩肾
病因	高血压（良性）第三期—肾细动脉硬化	慢性硬化性肾炎	肾动脉粥样硬化
特点	肾细动脉硬化—肾小球纤维化、玻变	两侧肾脏弥漫性肾小球纤维化+玻璃球形成	动脉粥样硬化—缺血萎缩

肉眼	体积缩小，表面凹凸不平，均匀细颗粒状，色较暗红，被膜不易撕下，切面皮质变薄，皮髓质交界不清，叶间动脉和弓形动脉关闭明显扩张，管腔哆开	体积对称性减小，色泽苍白，质地变硬，表面弥散细颗粒状，切面皮质显著变薄，皮髓质纹理交界不清，肾盂周围填充增生脂肪物质，小动脉管壁增厚，管腔狭窄	动脉内膜增厚，管腔狭窄，相应肾组织缺血萎缩，形成多个或单个宽大的、边缘不整齐的瘢痕，切面楔形，体积缩小变形
光镜	入球小动脉明显玻变，管壁增厚，管腔狭窄，相应肾小球纤维化、玻变，小管萎缩，间质局部纤维化，淋巴细胞浸润，未受累肾小球及小管代偿性肥大和扩张	肾小球广泛纤维化玻变，肾小管萎缩消失，间质纤维组织明显增多，多量炎症细胞浸润，代偿性小球体积扩大，小管扩张，内含管型，肾细动脉壁玻变，小动脉内膜纤维性增厚伴玻变，管腔高度狭窄	动脉内膜增厚，管腔变窄
临床	最终可致肾功能衰竭	进行性贫血，衰弱，多尿，低渗尿，高血压、氮质血症（致慢性肾衰），尿毒症	只累及一部分肾组织，不引起肾功能不全
转归	与高血压互为因果，最终可因尿毒症而死亡	预后差，死于慢性肾衰，合并心衰，脑出血，继发性感染	诱发或加重高血压，与动脉粥样硬化形成恶性循环

8、急性肾盂肾炎的比较 p117

急、慢性肾盂肾炎的比较

	急性肾盂肾炎	慢性肾盂肾炎
病因	肾盂、肾盏粘膜、肾间质的急性化脓性炎（小儿、孕妇、男性老年人）	急性肾盂肾炎发展而来；起病时即慢性经过
肉眼	体积正常或稍肿大，充血，表面多个大小不等的黄色隆起，脓肿灶散在分布，周围有充血出血带	略缩小，质变硬，外形不规则，表面高低不平，有数量不等、表浅的陷凹瘢痕、略呈马鞍状
光镜	切面、肾面、肾盏内积聚脓液、粘膜充血水肿出血，髓质可见黄色条纹状病灶，向皮质伸展形成脓肿 肾间质化脓性炎症、伴脓肿形成，脓肿内可见细菌、菌落或真菌的菌丝及其孢子	切面瘢痕“U”字形，肾盂、肾盏变形，粘膜变厚、粗糙，肾乳头萎缩变钝
临床	肾小管内充满中粒，周围肾组织血管库扩张充血、中粒浸润，肾盂、肾盏粘膜内有中粒浸润	肾盂、肾盏粘膜固有层纤维性增厚，伴慢性炎症细胞浸润，上皮细胞脱落或鳞状化生，肾小管萎缩，间质纤维化和慢性炎症细胞浸润，球囊壁纤维增厚，小球可玻变，残余肾小管代偿性扩张，充满蛋白管型，似甲状腺滤泡
转归	急骤，全身症状明显—发热、寒战、WBC 上升	反复发作，全身症状不明显，肾小管功能损伤
	脓尿、血尿、菌尿、管型尿、蛋白尿	多尿、夜尿
	腰部酸痛，肾区部击痛	低钠、低钾血症，代谢性酸中毒
	膀胱刺激症：尿频、尿急、尿痛	继发高血压，氮质血症，尿毒症
	预后较好，多在短期内治愈	病程长，及时治疗可获控制
	可反复发作较为慢性	频繁发作，广泛累及两肾可致高血压和慢性肾衰

9、流脑和乙脑的比较

	流行性脑脊膜炎	流行性乙型脑炎
病原体	脑膜炎双球菌	乙型脑炎病毒
发病原因	感染者机体抵抗力低下	感染者机体抵抗力低下，血脑屏障功能不完善
好发季节	好发于春冬两季	好发于夏秋两季
部位	脑基底部	大脑皮质、基底核、视丘最为严重
大体观察	脑脊膜血管扩张充血，蛛网膜下隙充满灰黄色脓性渗出物，脑室可不同程度扩张	脑膜充血、脑水肿明显，切面见皮质深层、基底核、视丘等部位有针尖大小的半透明坏死灶，其分界清晰，分布弥漫
镜下	蛛网膜下隙增宽，血管高度扩张充血	形成淋巴血管套，神经细胞液化性坏死，出现卫星现象和噬元现象，镂空性软化灶形成，还可见小胶质细胞结节
临床	颅内压升高，脑膜刺激、出现颈项强直、角弓反张等，脑神经麻痹	颅内压升高、出现头痛、呕吐、嗜睡、抽搐甚至昏迷等
预后	大多数经过抗生素治疗可痊愈	大多数在急性期后就可痊愈

10、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

11、结核样型麻风和瘤型麻风的比较

	结核型麻风	瘤型麻风
传染性	传染性弱	传染性强
大体观察	皮肤斑疹、丘疹，周围神经粗大	皮肤红色斑疹→结节状病灶、溃疡
镜下观察	真皮浅层小神经和皮肤附件周围有结核样结节形成；周围神经见结核结节伴干酪样坏死形成“神经脓肿”	表皮萎缩，其下有一层无细胞浸润带。小血管、附件及神经周围有大量泡沫细胞组成的麻风肉芽肿，泡沫细胞内有大量麻风杆菌，其聚集成堆称麻风球。
临床表现	皮肤局部感觉减退、闭汗，神经受累出现感觉、运动和营养障碍，鹰爪、垂腕、垂足	“狮容”，神经受累症状，及内脏器官受累表现
预后	较好	较差

12、结节性肝硬化和血吸虫性纤维化的比较

	血吸虫性肝纤维化	结节性肝硬化
病因	血吸虫感染	多种原因
大体	有粗大隆起结节，纤维组织增生呈树枝状故称干线型或管道型肝硬化。	表面呈结节状（可分大、小和混合型），结节呈现正常肝脏色泽，纤维间隔多呈灰白色。
镜下	有慢性虫卵结节，汇管区纤维组织增生十分明显，无明显的肝小叶。	正常纤维结构已被破坏，代之以假小叶，周围以新生毛细血管和纤维蛋白围成纤维间隔，可见胆小管增生。
临床	门脉高压症明显，出现早，肝昏迷少见。	晚期时出现门静脉高压和肝功能不全的症状。
预后	极少并发肝细胞癌，预后较好。	多因肝功能衰竭、上消化道大出血或合并肝癌死亡。

13、肉芽肿性炎疾病

结核病：由上皮样细胞组成为主的肉芽肿性病变，中央常出现朗格汉斯巨细胞。在上皮样细胞集团中央常出现干酪样坏死，周围则常聚集大量淋巴细胞，构成典型的结核结节。

梅毒：中央为凝固性坏死，但不如结核干酪样坏死彻底，弹力纤维尚保存。坏死灶周围上皮样细胞和朗格汉斯巨细胞较少，再往外则以浆细胞和淋巴细胞浸润为主。小动脉的内膜炎和血管周围炎则颇为明显。称为树胶样肿。

结核型麻风：成堆的上皮样细胞形成的肉芽肿，其中可有 1~2 个朗格汉斯巨细胞，周围有淋巴细胞浸润，但结节中一般没有干酪样坏死。

血吸虫：急性虫卵结节，虫卵周围有大量嗜酸性粒细胞浸润，并发生坏死，酷似脓肿，故称嗜酸性脓肿。慢性虫卵结节，病灶内出现大量的巨噬细胞浸润，坏死物质被逐渐清除，虫卵崩解、破裂甚至钙化。在此过程中，浸润的巨噬细胞逐渐演变为上皮样细胞和异物巨细胞，病灶周围有淋巴细胞浸润和少量肉芽组织形成，出现假结核结节。最后结节被增生的纤维组织代替，其中的虫卵发生钙化，则称纤维钙化虫卵结节。

风湿病：在纤维蛋白样坏死物的周围有成堆的风湿细胞，伴有单核细胞和成纤维细胞，形成风湿小体。

伤寒：大量伤寒细胞增生，并形成典型的伤寒小结。

良、恶性肿瘤的区别及联系

	良性肿瘤	恶性肿瘤
分化	分化高，接近于正常相应细胞，二倍体	分化低，形态怪异，正常功能丧失，多倍体，非整倍体
生长方式	膨胀性生长（压迫），分解清楚，有包膜，易被推动	浸润性生长（侵入），界限不清，无包膜，推之不动
生长速度	缓慢或停止，钙化、玻变、囊性变等	生长快，缺血、坏死、出血
核分列相	分裂相少，为正常相，“菊花”、“赤道板”样	分裂相多，异常相可见，“不对称”、“多极”、“顿挫”样
是否转移	不转移	易转移
对宿主的影响	压迫、阻塞、激素分泌	压迫、阻塞，出血、坏死、发热、“恶病质”、“肿瘤伴随综合征”
治疗效果	可完全切除，不复发，预后好	难以切尽，易于复发，预后差
联系	良、恶性区别相对性——良性具有恶性行为 或 恶性具有良性行为 良性肿瘤可发生恶变 交界瘤	

三种不同类型肺炎的比较

	大叶性肺炎	小叶性肺炎	间质性肺炎
别称		支气管性肺炎	原发性非典型性肺炎
病因	肺炎双球菌（I、II、III、VII 型）、金葡菌、肺炎杆菌、溶血性链球菌、流感杆菌、支原体等	肺炎双球菌（IV、VI、X 型）、葡萄球菌、流感杆菌、变形杆菌、大肠杆菌等；振军（白色念珠菌、曲菌、毛霉菌等）	肺炎支原体；病毒、医院提、立克次体等
诱因	呼吸道病毒感染、受寒、过度疲劳、胸部外伤、乙醚麻醉、酒精麻醉等	老年人、慢性消耗性疾病、免疫抑制剂治疗、儿童患百日咳、麻疹；成人患流感、气管炎、酒醉后、心衰伴肺淤血、长期应用抗生素等，昏迷	营养不良、酒精中毒、免疫抑制剂使用
病变范围	肺段一大叶，常累及两肺下叶或右肺中叶	灶性，局限于小叶、累及两肺下叶的背部	斑片状、肺间质，累及一侧或两侧的整叶
好发人群	青壮年，一时性抵抗力下降	老年人、儿童、体弱者	支原体肺炎——儿童和青年、散发或局部流行 病毒性肺炎——任何年龄
病变特征	肺泡腔内急性渗出较多纤维蛋白和中粒，肺泡壁不受损伤	从支气管、细支气管炎开始，波及肺泡的化脓性炎症，多发性、灶状分布、呈梅花瓣状病灶，可相互融合。深红—灰黄，胸膜表面可见脓性、纤维蛋白渗出物。细支气管充血水肿、中粒浸润、腔内有大量中粒及脱落崩解的上皮细胞，对组织有所损伤	肺间质，单个核细胞浸润。
	自然病程分四期：充血水肿期、红色肝变期、灰色肝变期、溶解消散期		肺泡壁的慢性炎症—增宽、水肿，多量单个核细胞浸润（淋巴、巨噬细胞等）
	其他脏器病变：脾充血肿大，网状内皮细胞增生，心、肝、肾实质细胞变性等		肺泡腔内无炎症细胞渗出，红黄色、充血、无捻发音
临床发病	原发，起病急骤	可为原发，多为继发，起病隐匿	常合并上呼吸道感染，但氮含量不多，无肺实化体征
	寒战、高热、胸痛、咳嗽、铁锈色痰、呼吸困难、全身严重反应	咳嗽、粘液性痰、实化体征多不明显，听诊可闻及痰湿啰音，X 线—灶性阴影	中粒细胞中等度升高，痰细菌培养阴性。急性起病，伴发热、头痛、乏力等非特异性症状（表现多样）胸透可见暂短、边界不清的阴影（下叶多见）
	7~8 日		
转归预后	较好，可被吸收而自愈，并发症较少。肺肉化、肺脓肿及脓胸	较差，合并症较多见，常见呼吸功能不全、心功能不全、毒血症、肺脓肿及脓胸（较大叶性肺炎严重）。儿童及支气管受损严重者可致支气管扩张症，婴幼儿、老年人、久病体质虚弱者可成为死亡的直接原因（终末性肺炎）	大多预后良好，自然病程约 2 周，因流感病毒引起的严重感染，在年老体弱病人中合并细菌感染，可导致严重后果
	败血症、中毒性肺炎为常见并发症		