

病理学重点

绪论

1. **病理学**：是研究疾病的病因、发病机制、病理变化、结局和转归的医学基础学科。
2. **病理学的诊断和研究方法**：尸检、活检、疾病的动物模型、体外培养细胞
3. **活体组织检查**：简称活检，即用局部切取、钳取、细针穿刺、搔刮和自然脱落等手术方法，从活体内获取病变组织进行病理诊断。

第一章 细胞和组织的适应与损伤

4. **萎缩**：已发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小。
5. **增生**：细胞有丝分裂活跃而致组织或器官内细胞数目增多的现象。
6. **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。
7. **适应在形态学上有何主要表现？**

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。

8. 病理性萎缩如何分类？请举例说明。

(1) 营养不良性萎缩：

① 全身：糖尿病、结核病、肿瘤→长期营养不良→肌肉萎缩；② 局部：脑动脉粥样硬化→脑萎缩

(2) 压迫性萎缩：肾盂积水→肾萎缩

(3) 失用性萎缩：骨折后久卧不动→肌肉萎缩、骨质疏松

(4) 去神经性萎缩：脊髓灰质炎→前角运动神经元损伤→肌肉萎缩

(5) 内分泌性萎缩：垂体功能减退→肾上腺、甲状腺、性腺萎缩

(6) 老化和损伤性萎缩：大量神经细胞凋亡→阿尔茨海默病

9. 萎缩与发育不全的区别。

- ① 萎缩：是指发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小。
- ② 发育不全：是指细胞、组织或器官未发育至正常大小。

10. 化生的发生机制及生物学意义。

(1) 机制：是环境因素引起细胞某些基因活化或受到抑制而重新程序化表达的产物，是组织、细胞成分分化和生长调节改变的形态学表现。

(2) 意义：① 强化局部抵御外界刺激的能力；② 减弱了黏膜的自净能力；③ 引起细胞恶性变。

11. 简述细胞内可逆性损伤类型及特点。

(1) 细胞水肿：线粒体和内质网等细胞器变得肿胀，形成镜下细胞质内的红染细颗粒状物。受累器官体积增大，边缘圆钝，包膜紧张，切面外翻，颜色变淡。

(2) 脂肪变：器官体积增大，淡黄色，边缘圆钝，切面呈油腻感。镜下细胞质中出现大小不等的球形脂滴，石蜡切片呈空泡状。

(3) 玻璃样变：细胞内或间质中出现半透明状蛋白质蓄积。

(4) 病理性色素沉着：色素增多并积聚于细胞内外。

(5) 病理性钙化：骨和牙齿之外的组织中固态钙盐沉积。

12. 简述心肌脂肪变性与心肌脂肪浸润的区别。

① 心肌脂肪变性：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。

② 心肌脂肪浸润：心外膜增生的脂肪组织沿间质伸入心肌细胞间。

13. 试述肝细胞脂变与肝细胞水肿的异同点。

同：① 都属于可逆性损伤；② 都可由感染、中毒、缺氧引起；③ 肝体积都变大、边缘圆钝。

异：①肉眼观肝细胞水肿颜色变淡，肝细胞脂变为淡黄色；

②镜下肝细胞水肿胞浆内可见红染细颗粒，肝细胞脂变胞浆内可见圆形空泡。

14.内源性病理性色素沉着有哪些？镜下特点如何？请各举一例。

①含铁血黄素：金黄色或褐色颗粒，见于陈旧性出血和溶血性疾病。

②脂褐素：黄褐色微细颗粒状，见于老年人和营养耗竭性患者的心肌细胞及肝细胞核周围。

③黑色素：黑褐色细颗粒，见于 Addison 病患者。

④胆红素：粗糙、金色的颗粒状，见于黄疸患者。

15.何谓营养不良性钙化和转移性钙化？各好发于何种情况？

(1)营养不良性钙化：钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中，此时钙磷代谢正常，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。

(2)转移性钙化：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，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。

16.坏死：是以酶溶性变化为特点的活体内局部组织中细胞的死亡。

17.坏疽：局部组织大块坏死并继发腐败菌感染。

18.机化：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。

19.窦道：组织坏死后形成的只开口于皮肤黏膜表面的深在性盲管。

20.瘘管：连接两个内脏器官或从器官通向体表的通道样缺损。

21.空洞：坏死物液化后，经自然管道排出，所残留的空腔称为空洞。

22.坏疽的类型，比较三种坏疽的异同。

	干性坏疽	湿性坏疽	气性坏疽
发生条件	动脉阻塞、静脉通畅	动、静脉均阻塞	较深的开放性创伤
常见部位	四肢等	子宫、肠、阑尾、肺、胆囊等	肌肉
肉眼病变	干燥、皱缩、黑色分界清楚、水分少	肿胀、蓝绿色、分界不清、水分多	坏死组织内含气，有奇臭
腐败菌感染	轻	重	合并产气荚膜杆菌等厌氧菌感染
全身中毒症状	轻	重	重

23.何谓 apoptosis？凋亡与坏死的区别。

(1)凋亡：活体内局部组织中单个细胞程序性死亡的表现形式。

(2)凋亡与坏死的区别：

	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，如严重缺氧、感染、中毒等
死亡范围	多为散在的单个细胞	常为集聚的多个细胞
形态特征	细胞固缩、核染色质边集，细胞膜及细胞器膜完整，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，溶酶体酶释放使细胞自溶
生化特征	耗能的主动过程，依赖 ATP，有新蛋白质合成	不耗能的被动过程，不依赖 ATP，无新蛋白质合成
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

24.坏死的基本病变、类型及其病变特点。

基本病变：核固缩、核碎裂、核溶解

(1)凝固性坏死：坏死区灰黄、干燥、质实，界限清，组织结构轮廓可保持数天，周围形成充血、出血和炎症反应带，常发生于心、肝、脾和肾。

(2)液化性坏死：死亡细胞完全被消化，局部组织快速被溶解，常发生于脑、脊髓和胰腺。

(3)纤维素样坏死：病变部位形成细丝状、颗粒状或小条块状无结构物质，与纤维素染色性质相似，常发生于肾小球、心瓣膜。

25.干酪样坏死与凝固性坏死的主要鉴别点。

①干酪样坏死呈黄色，状似干酪。

②镜下，凝固性坏死可见组织结构轮廓，干酪样坏死为无结构颗粒状坏死物，不见原有组织结构。

26.坏死的结局。

①溶解吸收；②分离排出；③机化与包裹；④钙化。

第二章 损伤的修复

27.修复：损伤造成机体部分细胞和组织丧失后，机体对所形成缺损部位进行修补恢复的过程。

28.再生：由损伤周围的同种细胞来修复。

29.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，并伴有炎细胞浸润。

30.瘢痕组织：肉芽组织经改建成成熟形成的纤维结缔组织。组织由大量平行或交错分布的胶原纤维束构成。

31.修复过程的形式有哪些？

①再生：由损伤周围的同种细胞来修复。

②纤维性修复：由纤维结缔组织来修复，以后形成瘢痕。

32.按再生能力的强弱，人体细胞分几类？简述其各自特点并举例说明。

(1)不稳定细胞：皮肤和黏膜的被覆上皮、淋巴造血细胞及间皮细胞等。这种细胞再生能力相当强，处在经常的分裂期之中，以代替衰亡或被损坏的同类细胞。

(2)稳定细胞：具有很强的潜在再生能力，但在正常情况下很少增殖，一旦受到损伤刺激，这种细胞迅速从 G_0 期进入 G_1 期。常见的有各种腺上皮、成纤维细胞、血管内皮细胞、软骨和骨间叶细胞。

(3)永久性细胞：神经细胞、骨骼肌细胞、心肌细胞在组织成熟后则离开细胞周期，损伤后一般不能分裂增生，而是由瘢痕来修复。

33.肉芽组织的形态及作用。

(1)肉眼观：呈鲜红色，颗粒状，柔软湿润，形似鲜嫩的肉芽故得名。

(2)镜下：可见大量新生的毛细血管，其内皮细胞核较肥大，毛细血管之间有许多成纤维细胞，其体积大，两端常有突起，胞核椭圆，染色浅，核仁清楚。组织内尚见大量炎细胞。

(3)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。

34.瘢痕组织的形态、作用及对机体的影响。

(1)局部呈收缩状态，颜色苍白或灰白半透明，质硬韧并缺乏弹性。

(2)有利的一面：①保持组织器官的完整性；②保持组织器官的坚固性。

(3)有害的一面：①瘢痕收缩；②瘢痕性黏连；③瘢痕组织增生过度。

35.一期愈合和二期愈合的特点。

①一期愈合：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。

②二期愈合：组织缺损大、创缘不整、有感染、哆开、无法整齐对合。

36.骨折愈合分哪几个阶段？

①血肿形成；②纤维性骨痂形成；③骨性骨痂形成；④骨痂的改建或再塑。

第三章 局部血液循环障碍

37.淤血：器官或局部组织静脉血液回流受阻，血液淤积于小静脉和毛细血管内，导致血量增加。

38.心衰细胞：肺淤血时，肺泡腔内见大量含有含铁血黄素颗粒的巨噬细胞，称为心衰细胞。

39.槟榔肝：慢性肝淤血时，肝体积增大，包膜紧张，质较实，呈暗红色。切片可见红黄相间的花纹，状如槟榔的切面，称槟榔肝。

40.栓塞：循环血液中出现的不溶于血液的异常物质，随血液运行阻塞血管腔的现象。

41.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。

42.肺淤血、肝淤血的病理变化。

(1)肺淤血：肺体积增大、暗红色，切面流出泡沫状红色血性液体。镜下，急性肺淤血时，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，可见出血；慢性肺淤血时，肺泡壁毛细血管明显扩张充血，肺泡间隔变厚和纤维化。肺泡腔除有水肿液及出血外，还可见大量心衰细胞。

(2)肝淤血：急性肝淤血时，肝脏体积增大，呈暗红色。镜下，小叶中央静脉和肝窦扩张，充满红细胞，严重时可有小叶中央肝细胞萎缩、坏死，小叶外围汇管区附近的肝细胞仅见脂肪变性；慢性肝淤血时，肝小叶中央区因严重淤血呈暗红色，而肝小叶周边部肝细胞因脂肪变性呈黄色，肝切片出现槟榔肝。镜下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。

43.血栓形成：在活体的心血管内，血液发生凝固或血液中的有形成分凝集形成固体质块的过程。

44.血栓形成的条件。

①心血管内皮细胞的损伤；②血流状态的改变；③血液凝固性增加。

45.血栓分为几种类型？各种类型的主要构成成分？

①白色血栓，构成延续性血栓的头，由血小板和少量纤维蛋白构成；

②红色血栓：构成延续性血栓的尾部，镜下见纤维素的网眼内充满红细胞；

③混合血栓：构成延续性血栓的体部，镜下主要由粉红色无结构不规则的血小板小梁，小梁间充满纤维素，其网眼内网罗大量红细胞所构成，血小板小梁表面附着中性粒细胞；

④透明血栓：主要由纤维素构成，见于 DIC。

46.血栓的结局。

软化溶解和吸收、机化和再通、钙化

47.贫血性梗死的好发器官及形态特点。

(1)好发器官：多发生于肾、脾、心肌等组织结构比较致密的器官。

(2)形态特点：梗死灶呈灰白色，质地坚实，梗死灶与周围组织境界清楚，梗死灶周围可形成暗红色充血出血带。

48.出血性梗死的好发器官及形态特点。

(1)好发器官：常发生于肺、肠等组织疏松的脏器。

(2)形态特点：梗死灶因弥漫性出血呈暗红色，质实，梗死灶与周围组织分界不清。

第四章 炎症

49.变质：炎症局部组织发生的变性和坏死统称为变质。

50.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细胞通过血管壁进入组织间隙、体腔、体表和黏膜表面的过程。

51.脓肿：为局限化脓性炎，由金葡菌引起，有明显的组织溶解坏死，形成充满脓液的腔。

52.疖：毛囊、皮脂腺及其周围组织的脓肿。

53.蜂窝织炎：疏松结缔组织的弥漫性化脓性炎，由溶血性链球菌引起。

54.败血症：细菌由局部病灶入血后大量繁殖、产生毒素，引起全身中毒症状和相关病理变化。

55.肉芽肿性炎：以炎症局部巨噬细胞及其衍生细胞增生形成境界清楚的结节状病灶为特征，是一种特殊类型的慢性炎症。

56.炎症的基本病理变化及其主要特点。

(1)变质：炎症局部组织的实质细胞和间质细胞发生的变性和坏死改变。以变质改变为主的炎症称为变质性炎。

(2)渗出：由于血管壁通透性增强，炎症局部组织血管内的液体、纤维蛋白原等蛋白质和各种炎细胞通过血管壁进入到炎症病灶内。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。急性炎症以渗出改变为主。

(3)增生：包括实质细胞和间质细胞的增生。前者如炎症病灶的上皮细胞或腺体的增生；后者包括组织细胞、血管内皮细胞、成纤维细胞及其所形成的新生血管和胶原纤维。慢性炎症以增生改变为主。

57.炎症的局部表现。

- ①红：局部血管扩张、充血；
- ②肿：局部血管通透性增加，液体和细胞成分渗出；
- ③热：动脉性充血、血流加快、代谢旺盛；
- ④痛：渗出物压迫以及炎症介质作用于感觉神经末梢；⑤功能障碍。

58.简述白细胞的吞噬作用与过程。

- (1)吞噬作用：白细胞（中性粒细胞和巨噬细胞）吞噬病原体、组织碎片和异物的过程。
- (2)过程：①识别和附着②吞入③杀伤和降解

59.纤维素性炎的好发部位与作用特点，举出属于此类炎症的疾病。

- (1)好发部位：黏膜、浆膜和肺组织
- (2)特点：以纤维蛋白原渗出为主，继而形成纤维素，HE 切片呈红染网状、条状或颗粒状。发生于黏膜者，其纤维素与渗出的炎细胞和坏死组织共同形成一层膜状物，称为伪膜，见于白喉、大叶性肺炎。

60. 简述急性炎症的结局。

- (1)痊愈：完全愈合、不完全愈合。
- (2)迁移为慢性炎症。
- (3)蔓延扩散：①局部蔓延；②淋巴道蔓延；③血行蔓延：菌血症、毒血症、败血症、脓毒败血症。

61. 比较脓肿和蜂窝织炎的异同。

	脓肿	蜂窝织炎
病原菌	主由金黄色葡萄球菌引起	主由溶血性链球菌引起
好发部位	皮下和内脏	皮下、肌肉和阑尾等疏松组织
病灶	局限（金葡菌产生血浆凝固酶）	弥漫（溶血性链球菌分泌透明质酸酶）
病变特点	形成含有脓液的腔，脓肿破溃后可形成溃疡、窦道和瘘管	大量中性粒细胞弥漫性浸润，炎症范围较广泛，坏死程度较脓肿轻
举例	脑脓肿、疖和痈	急性蜂窝织炎性阑尾炎

62.简述一般慢性炎症的原因和病变特点。

- (1)原因：①病原微生物很难清除，持续存在；
- ②长期暴露于内源性或外源性毒性因子；
- ③对自身组织产生免疫反应。
- (2)特点：①单核细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润；②组织破坏；③修复反应。

第五章 肿瘤

63.肿瘤的异型性：肿瘤组织结构和细胞形态与相应的正常组织有不同程度的差异。

64.癌：来源于上皮组织的恶性肿瘤统称为癌。

65.肉瘤：来源于间叶组织的恶性肿瘤统称为肉瘤。

66.原位癌：异型增生的细胞在形态与生物学特性上与癌细胞相同，并累及上皮全层，但没有突破基底膜向下浸润。

67.肿瘤的概念及对肿瘤性增殖的理解。

- (1)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。
- (2)肿瘤性增殖：①幼稚性；②不协调性；③破坏性；④遗传性。

68.肿瘤的组织学形态包括什么？有何意义？

(1)肿瘤实质：肿瘤细胞构成肿瘤实质，其细胞形态、组织的结构或其产物是判断肿瘤的分化方向、进行肿瘤组织学分类的重要依据。

(2)肿瘤间质：一般是由结缔组织和血管组成，起支持和营养肿瘤实质的作用。

69.肿瘤异型性的意义，其与分化程度、成熟程度、恶性程度的关系。

①异型性小→分化程度高→成熟程度高→恶性程度低

②异型性大→分化程度低→成熟程度低→恶性程度高

70.肿瘤异型性的表现形式。

(1)肿瘤的结构异型性：肿瘤细胞形成的组织结构，在空间排列方式上与正常组织的差异。

(2)肿瘤的细胞异型性：①细胞体积异常；②细胞大小和形态很不一致；③细胞核的体积增大，核质比增高；④核的大小、形态和染色差别较大；⑤核仁明显，体积大，数目增多；⑥核分裂象增多，出现异常核分裂象。

71.简述恶性肿瘤细胞的异型性。

恶性肿瘤的细胞异型性和组织异型性都比较明显。异型性越大，肿瘤组织和细胞成熟程度和分化程度越低，与相应正常组织的差异越大。

72.根据肿瘤的名称判断其良恶性及来源。

(1)良性肿瘤：发生部位+组织来源+瘤。

(2)恶性肿瘤：①上皮组织来源：发生部位+组织来源+癌。

②间叶组织来源：发生部位+组织来源+肉瘤。③同时具有癌和肉瘤两种成分的恶性肿瘤，称为癌肉瘤。

73.肿瘤的生长方式及一般特征。

①膨胀性生长：多见于良性肿瘤，其生长速度较慢，随着体积增大，肿瘤推挤但不侵犯周围组织，与周围组织分界清楚，可在肿瘤周围形成完整的纤维性被膜。

②外生性生长：良性肿瘤和恶性肿瘤都可呈外生性生长。常突向表面，呈乳头状、息肉状、蕈状或菜花状。

③浸润性生长：多见于恶性肿瘤，肿瘤细胞长入并破坏周围组织。没有被膜，与邻近组织无明显界限。触诊时，肿瘤固定，活动度小。

74.肿瘤的扩散方式。

(1)局部浸润和直接蔓延。

(2)转移：①淋巴道转移；②血道转移；③种植性转移。

75.肿瘤的转移方式及一般特点（常见转移部位、癌及肉瘤的常见转移方式等）。

①淋巴道转移：癌的常见转移方式，乳腺癌，局部淋巴结→远隔淋巴结→胸导管→血流。

②血道转移：肉瘤的常见转移方式，最常受累的器官是肺和肝。

③种植性转移：常见于腹腔器官恶性肿瘤，如卵巢转移性肿瘤（Krukenberg瘤）多由胃肠道黏液癌（印戒细胞癌）转移而来。

76.TNM分期 T、N、M 分别代表什么？

T(tumor)指肿瘤原发病灶的情况，T₁~T₄。

N(node)指区域淋巴结受累情况，N₀~N₃。

M(metastasis)指远处转移，M₀~M₁。

77.良恶性肿瘤的区别。

	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，不见病理性核分裂象	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
包膜	有	无
境界	清楚	不清楚
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

78.癌前疾病的定义及类型。

(1)癌前疾病：某些疾病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增加。

(2)类型：大肠腺瘤、乳腺纤维囊性病、慢性胃炎与肠上皮化生、慢性溃疡性结肠炎、皮肤慢性溃疡、黏膜白斑

79.异型增生的镜下特点。

①轻度：异型性较小，累及上皮层下的 1/3。

②中度：累及上皮层的下 2/3。

③重度：异型性较大，累及上皮 2/3 以上。

80.乳头状瘤、腺瘤的一般特点。

①呈乳头状、菜花状、息肉状，可有蒂与正常组织或黏膜相连；

②与周围正常组织分界清楚，常有被膜；

③腺瘤的腺体与相应正常组织腺体结构相似，可具有分泌功能。

81.癌与肉瘤的区别。

	癌	肉瘤
组织分化	上皮组织	间叶组织
发病率	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人
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

82.高分化鳞癌的病变特点。

①浸润性生长，实质、间质分界清楚；

②网状纤维染色，癌细胞间无网状纤维，而癌巢周围可见网状纤维分布；

③癌细胞具有明显的异型性，可见病理性核分裂象；

④癌巢中央可见层状角化珠，称为角化珠或癌珠，细胞间可见细胞间桥。

83.管状腺癌（结肠腺癌）的病变特点。

①肉眼观，癌组织呈灰白色，湿润，半透明如胶冻样。

②镜下，可见腺腔扩张，含大量黏液，腺体崩解形成黏液池。

③有时黏液积聚在癌细胞内，将核挤向一侧，使癌细胞呈印戒状，称为印戒细胞。

84.骨肉瘤的病理特征（发生部位、年龄、X 线特点、大体特点、镜下特点、预后）。

(1)年龄：青少年

(2)预后：预后较差

(3)发生部位：四肢长骨干骺端，尤其是股骨下端和胫骨上端

(4)X 线特点：Codman 三角、日光放射状阴影

①大体特点：切面灰白色、鱼肉状、出血坏死常见，肿瘤破坏骨皮质，掀起其表面的骨外膜

②镜下特点：肿瘤细胞异型性明显，梭形或多边形，直接形成肿瘤性骨样组织或骨组织

第七章 心血管系统疾病

85.动脉粥样硬化的基本病变特点。

(1)脂纹；(2)纤维斑块；(3)粥样斑块；

(4)继发性改变：①斑块内出血；②斑块破裂；③血栓形成；④钙化；⑤动脉瘤形成；⑥血管壁狭窄。

86.良性高血压病变的特点。

(1)功能紊乱期：全身细小动脉痉挛收缩

(2)动脉病变期：①细小动脉硬化：表现为细小动脉玻璃样变；②肌型动脉硬化。

(3)内脏病变期：

①心脏病变：左心室于代偿期呈向心性肥大，失代偿时出现离心性肥大。②肾脏病变：表现为原发性颗粒性固缩肾。

③脑病变：表现：脑水肿或高血压脑病；脑软化；脑出血。

④视网膜病变：视网膜中央动脉发生动脉硬化，视乳头水肿，视网膜出血，视力减退。

87.风湿病的基本病变特点，何为风湿小体？

(1)变质渗出期：表现为结缔组织基质的黏液样变性和胶原纤维的纤维素样坏死。

(2)增生期或肉芽肿期：在心肌间质，心内膜下和皮下结缔组织中出现阿少夫小体。此小体是由纤维素样坏死物、风湿细胞、淋巴细胞及浆细胞等共同组成。风湿细胞体积大，呈圆形，胞质丰富，嗜碱性，核大，圆形或椭圆形，核膜清晰，染色质集中于中央，核的横切面似枭眼状，纵切面呈毛虫状。阿少夫小体是诊断风湿病特征性病变。

(3)纤维化期或硬化期：阿少夫小体内的坏死细胞逐渐被吸收，风湿细胞转变为成纤维细胞，使风湿小体逐渐纤维化，最后形成梭形瘢痕。

(4)风湿小体：Aschoff body，为风湿病增生期病变，是多出现于心肌间质、心内膜下和皮下结缔组织中的梭形小体，由纤维素样坏死物、成团的风湿细胞和淋巴细胞等构成的肉芽肿。

88.风湿性心内膜炎基本病变特点。

病变主要累及心瓣膜，其中二尖瓣最常受累及，其次三尖瓣和主动脉瓣同时受累。病变初期瓣膜肿胀，出现黏液样变性和纤维素样坏死，偶有风湿小体形成。病变闭锁缘内皮细胞变性、脱落，导致白色血栓形成，此时在闭锁缘上形成粟粒大小呈串珠状单行排列的赘生物，灰白色半透明状，附着牢固不易脱落而被机化。病变反复发作，瓣膜发生纤维化和瘢痕形成，致瓣膜增厚、变硬、卷曲、短缩，瓣膜间黏连、腱索增粗、短缩等导致慢性心瓣膜病。

第八章 呼吸系统疾病

89.大叶性肺炎病变的特点。

(1)大叶性肺炎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，病变常累及肺大叶的全部或大部。分为四个期：

①充血水肿期：发病第 1~2 天，病变肺叶肿胀，暗红色，镜下见肺毛细血管弥漫性扩张充血，肺泡腔内有大量浆液性渗出液，其内混有少量的红细胞、中性粒细胞和巨噬细胞。

②红色肝样变期：发病第 3~4 天，肿大的肺叶呈暗红色，质地变实，切面灰红，似肝脏外观。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，其间夹杂少量中性粒细胞和巨噬细胞。

③灰色肝样变期：发病第 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。镜下见肺泡腔内渗出的纤维素增多，相邻肺泡纤维素丝经肺泡间孔互相连接的现象为多见。纤维素网中有大量中性粒细胞，很少见到红细胞。

④溶解消散期：发病后一周左右。肺实变病灶消失，病变肺组织质地变软。肺组织结构和功能恢复正常，胸膜渗出物被吸收或机化。

(2)并发症：①肺肉质变②胸膜肥厚和黏连③肺脓肿和脓胸④败血症和脓毒败血症⑤感染性休克

90.小叶性肺炎病变的特点。

(1)小叶性肺炎是主要由化脓性细菌引起的急性化脓性炎症，病变常以细支气管为中心。见于儿童、体弱老人及久病卧床者，常是某些疾病的并发症。

①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。

②镜下，早期，病变的细支气管黏膜充血、水肿，表面附着黏液性渗出物，周围肺组织无明显改变或肺泡间隔仅有轻度充血。随着病情发展，病灶中支气管、细支气管管腔及周围的肺泡腔内出现较多中性粒细胞、少量红细胞及脱落的肺泡上皮细胞。病灶周围肺组织充血，可有浆液渗出，部分肺泡过度扩张。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。

(2)并发症：呼吸功能不全、心力衰竭、脓毒血症、肺脓肿和脓胸

91.硅肺病变的特点。

①硅结节形成；

②肺组织弥漫性纤维化。

第九章 消化系统疾病

92.胃溃疡最常见发生部位、病理变化及并发症是什么？

(1)肉眼观：①多位于胃小弯侧，愈近幽门愈多见，尤多见于胃窦部；②常一个；③呈圆形或椭圆形；④直径多在2cm以内；⑤边缘整齐，状如刀切，底部平坦、洁净；⑥穿越黏膜下层，深达肌层甚至浆膜层。

(2)镜下：溃疡底由内向外有四层结构：渗出层由少量白细胞，纤维素等炎性渗出物构成，其下为红染无结构的坏死组织层，再下为新生的肉芽组织层，最下层是肉芽组织逐渐移行老化的纤维瘢痕组织。溃疡底小动脉可见增殖性动脉内膜炎。

(3)并发症：①出血；②穿孔；③幽门狭窄；④癌变。

93.如何区分良性溃疡与恶性溃疡？

	良性溃疡（胃溃疡）	恶性溃疡（溃疡型胃癌）
外形	圆形或椭圆形	不整形，皿状或火山口状
大小	溃疡直径一般<2cm	溃疡直径常>2cm
深度	较深	较浅
边缘	整齐，不隆起	不整齐，隆起
底部	较平坦	凹凸不平，有坏死，出血明显
周围黏膜	黏膜皱襞向溃疡集中	黏膜皱襞中断，呈结节状肥厚

94.急性普通肝炎的病变特点。

(1)急性普通型肝炎：最常见，分为黄疸型及无黄疸型，我国以无黄疸型多见，且主要为乙型病毒性肝炎。

(2)肉眼观：肝脏肿大，质较软，表面光滑。

(3)镜下：肝细胞出现广泛的变性，且以肝细胞水肿为主，表现为肝细胞胞质疏松淡染和气球样变，肝细胞内可见淤胆现象。肝细胞坏死轻微，肝小叶内与汇管区可见轻度炎细胞浸润。

(4)临床表现：肝体积增大，肝区疼痛，血清谷丙转氨酶升高。

95.门脉性肝硬化的病变特点及我国主要原因。

(1)病毒性肝炎是我国肝硬化的主要原因。

(2)肉眼观：早期肝体积正常或增大，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。表面和切面呈弥漫全肝的小结节。

(3)镜下：①正常肝小叶结构破坏，被假小叶所取代。中央静脉常缺如，偏位或两个以上。也可见再生的肝细胞结

节，肝细胞体积大，核大且深染，或有双核。②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。

96.门静脉性肝硬化与坏死后性肝硬化的区别。

	门静脉性肝硬化	坏死后性肝硬化
病因	病毒性肝炎、慢性酒精中毒、药物性肝炎等多种因素	来源于亚急性重症肝炎，部分来源于慢性活动性肝炎
大体	表面或切面密布大小相仿的结节，直径一般不超过 1.0cm，纤维间隔纤细，且宽窄比较一致	表面或切面出现大结节或大小不等结节，结节直径多大于 1.0cm，纤维间隔宽阔，且明显宽窄不一
镜下	假小叶结构、大小基本一致，见肝细胞变性和点、灶状坏死的基础病变	假小叶形态奇异、大小悬殊，可见肝细胞大片坏死的基础病变
临床表现	门静脉高压症出现早且重，晚期出现肝功能障碍	肝功能障碍出现早且重，门静脉高压症出现晚且轻
癌变	癌变率低	癌变率高

第十章 淋巴造血系统疾病

97.根据瘤细胞的形态、免疫表型和分子生物学特点，可将恶性淋巴瘤分为哪两类？

恶性淋巴瘤是原发于淋巴结和结外淋巴组织的恶性肿瘤，简称淋巴瘤。

(一)非霍奇金淋巴瘤：约占所有淋巴瘤的 80%~90%，其中 2/3 原发于淋巴结，1/3 原发于淋巴结外器官或组织，如消化道、皮肤、涎腺、甲状腺和中枢神经系统等部位。

弥漫大 B 细胞淋巴瘤：瘤细胞形态：直径为小淋巴细胞的 4~5 倍，细胞形态多样，类似中心母细胞、免疫母细胞、间变大细胞或浆母细胞。核椭圆形或卵圆形，染色质边集，有单个或多个核仁。

免疫表型：肿瘤细胞表达 B 细胞分化抗原 CD19、CD20 和 CD79a。

Burkitt 淋巴瘤：是淋巴滤泡生发中心或生发中心后 B 细胞起源的高度侵袭性肿瘤。BL 有三种临床亚型：地方性 BL，是非洲儿童最常见的恶性肿瘤，发病高峰年龄在 4~7 岁；

瘤细胞形态：淋巴结的结构破坏，中等大小、形态单一的淋巴细胞弥漫性浸润，核分裂象较多，瘤细胞之间散在分布着胞质丰富而透亮的反应性巨噬细胞，构成所谓“满天星（starry sky）”图像，胞质内有被吞噬的细胞残屑和核碎片。

临床表现：多见于儿童和青年人，地方性 BL 最长累及颌骨，表现为颌面部巨大包块。

多数儿童和年轻患者可治愈，而在年长成人患者预后较差。

(二)霍奇金淋巴瘤特点：(1)该肿瘤原发于淋巴结，病变往往从一个或一组淋巴结开始，逐渐由远及近地向周围的淋巴结扩散；(2)HL 的肿瘤细胞 RS 细胞，占有细胞成分的 0.1%~10%；(3)HL 病变组织中可见反应性的各种炎细胞存在；(4)可出现骨髓累及，但不发生白血病转化；(5)起源于滤泡生发中心 B 细胞。

瘤细胞形态：①典型的 R-S 细胞：“三大一红”，细胞大、细胞核大、细胞核仁大、细胞核仁红；②单核瘤巨细胞：霍奇金细胞；③陷窝细胞：纯属人为固定不充分造成，固定前将淋巴结切开即消失。细胞质收缩至核膜附近，与周围细胞之间形成透明的空隙；④多核瘤巨细胞；⑤LP 细胞，亦称“爆米花细胞”，有多个小的嗜碱性核仁，见于淋巴细胞为主的类型；⑥木乃伊细胞：变性或凋亡的 R-S 细胞，又称“干尸细胞”

结节性淋巴细胞为主型霍奇金淋巴瘤（NLPHL）：患者多为男性，30~50 岁，淋巴结呈深染的模糊不清的结节性构象，肿瘤细胞是多分叶核的爆米花细胞，即 LP 细胞。瘤细胞表达 B 细胞标记，CD20 和 CD79a 阳性。瘤细胞不见 EB 病毒感染。绝大多数患者预后极好。

经典型霍奇金淋巴瘤（CHL）：预后：LR > NS > MC > LD，发病率：NS > MC > LR > LD，其中 NLPHL 发病率在 LR 与 LD 之间

结节硬化型（nodular sclerosis, NS）：男女之比 1：1，年龄 15~34 岁，好发于颈部、锁骨上和纵膈淋巴结。肿瘤细胞为陷窝细胞，粗大的胶原纤维束，大小不等的结节。

混合细胞型（mixed cellularity, MC）：诊断性 R-S 细胞及单核型 R-S 细胞均多见。

富于淋巴细胞型（lymphocyte-rich, LR）：结节性和弥漫性两种生长方式，常见 L-P 细胞，预后好。

淋巴细胞减少型（lymphocyte depletion, LD）：老年男性，预后最差。

98.淋巴结最常见的良性病变是什么？

反应性淋巴结炎是淋巴结最常见的良性病变，是淋巴结肿大最常见的原因。

(1)急性非特异性淋巴结炎

(2)慢性非特异性淋巴结炎

常引起淋巴结反应性增生，根据病因的不同，分为：

①淋巴滤泡增生：常由体液免疫反应的刺激而引起。淋巴结的结构保存，滤泡之间有正常的淋巴组织；生发中心细胞成分的多样性；滤泡主要分布于皮质；外套层完整，滤泡境界清楚；核分裂象多。

②副皮质区淋巴增生：常见于活跃的病毒感染。

③窦组织细胞增生：多见于癌肿引流区的淋巴结。

第十二章 泌尿系统疾病

99.简述弥漫性毛细血管内增生性肾小球肾炎的病变特点、临床表现及常见发病年龄。

(1)大体：大红肾或蚤咬肾。

(2)镜下：弥漫性肾小球体积增大，内皮细胞和系膜细胞增生。

(3)临床表现：急性肾炎综合征：血尿、蛋白尿、管型，少尿、水肿、高血压。

(4)发病年龄：儿童和青少年。

100.简述急进性肾小球肾炎的病变特点、临床表现及转归。

(1)大体：大、白

(2)镜下：双肾一半以上肾小球囊内有新月体形成。

(3)临床表现：快速进行性肾炎综合征：突然出现血尿、蛋白尿，快速发展为少尿或无尿、氮质血症和肾性高血压，最终形成肾衰竭。

(4)转归：进展快速、预后较差。

第十三章 生殖系统与乳腺疾病

101.简述葡萄胎、侵蚀性葡萄胎、绒毛膜癌的病理诊断要点。

	葡萄胎	侵蚀性葡萄胎	绒毛膜癌
生物学行为	良性	交界性	高侵袭性
滋养层细胞	轻度异型性增生	中度异型性增生	明显异型性增生
绒毛及位置	子宫腔内有病变绒毛	子宫肌壁有病变绒毛	无绒毛，无间质及血管
HCG	增高	增高	增高
阴道出血	有	有	有
扩散	无	可有	常有血道转移
阴道结节	无	可有	常有
侵入肌层	无	有	有
预后	好	较好	差

102.简述葡萄胎的大体和镜下特点。

(1)大体特点：肉眼观，病变局限于宫腔内 不侵入肌层。胎盘绒毛高度水肿，形成透明或半透明的薄壁水泡状，有蒂相连，形似葡萄。

(2)镜下特点：绒毛增大，绒毛间质高度疏松水肿。绒毛间质内血管消失或残存少量无功能的血管。两种类型的滋养层细胞有不同程度的增生伴有轻度异型性。

第十四章 内分泌系统疾病

103.弥漫性非毒性甲状腺肿：亦称单纯性甲状腺肿，是由于缺碘使甲状腺素分泌不足，促甲状腺素（TSH）分泌增多引起的甲状腺肿大，一般不伴有甲状腺功能的亢进。

104.弥漫性毒性甲状腺肿：亦称“甲亢”，是由于血中甲状腺素分泌过多，作用于全身所引起的临床综合征。临床上约 1/3 患者伴有眼球突出，甲状腺肿大并伴有甲状腺功能亢进的一系列表现。

105.简述弥漫性非毒性甲状腺肿病理分期。

①增生期（弥漫性增生性甲状腺肿）；②胶质贮积期（弥漫性胶样甲状腺肿）；③结节期（结节性甲状腺肿）。

106.简述弥漫性毒性甲状腺肿病理特点。

肉眼：甲状腺对称性弥漫性增大，表面光滑，血管充血，质地较软。切面灰红呈分叶状，胶质少，质实如肌肉。

镜下：①滤泡上皮增生可呈高柱状，有的可呈乳头状增生，并有小滤泡形成；②滤泡腔内胶质稀薄，滤泡周边胶质出现许多大小不一的上皮细胞吸收空泡；③间质血管丰富，充血，淋巴组织增生。碘疗后，甲状腺体积缩小，质实变，上皮细胞变矮，增生减轻，胶质增多变浓，吸收空泡减少，间质血管减少，充血减轻，淋巴细胞减少。

107.列表比较甲状腺腺瘤和结节性甲状腺肿区别。

	甲状腺腺瘤	结节性甲状腺肿
结节数目	单发	多发
包膜	完整	不完整
结节内的病变	滤泡大小一致 一般比正常小	滤泡大小不一致 一般比正常大
结节内外病变	不一致	基本一致
周围甲状腺组织	有压迫现象	无压迫现象

108.简述各型甲状腺炎的主要病理特点。

(1)亚急性甲状腺炎：肉眼观，甲状腺呈不均匀结节状，轻、中度增大，质实，橡皮样。切面呈灰白或淡黄色，可见坏死或瘢痕，常与周围组织有粘连。镜下，病变呈灶状分布，范围大小不一，发展不一致，部分滤泡被破坏，胶质外溢，引起类似结核结节的肉芽肿形成，并有多量的中性粒细胞及不等量的嗜酸性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润，可形成微小脓肿，伴异物巨细胞反应，但无干酪样坏死。愈合期巨噬细胞消失，滤泡上皮细胞再生、间质纤维化、瘢痕形成。

(2)慢性淋巴细胞性甲状腺炎：肉眼观，甲状腺弥漫性对称性肿大，稍呈结节状，质较韧，被膜轻度增厚，但与周围组织无粘连，切面呈分叶状，色灰白灰黄。光镜下，甲状腺实质广泛破坏、萎缩，大量淋巴细胞及不等量的嗜酸性粒细胞浸润、淋巴滤泡形成，纤维组织增生，有时可出现多核巨细胞。

(3)慢性纤维性甲状腺炎：肉眼观，甲状腺轻度肿大，病变范围和程度不一，病变呈结节状，质硬似木样，与周围组织明显粘连，切面灰白。光镜下，甲状腺滤泡萎缩，小叶结构消失，而大量纤维组织增生、玻璃样变，有淋巴细胞浸润。

109.简述甲状腺乳头状瘤镜下特点。

镜下，乳头分支多，乳头中心有纤维血管间质，间质内常有砂粒体形成。癌细胞分化程度不一，核染色质少，常呈透明或毛玻璃状，无核仁。

第十五章 神经系统疾病

110.噬神经细胞现象：坏死的神经元被增生的小胶质细胞或血源性巨噬细胞吞噬。

111.卫星现象：在灰质中如果一个神经元由5个或5个以上少突胶质细胞围绕称为卫星现象。

112.流脑、乙脑病变特点。

(1)流行性脑脊髓膜炎：是由脑膜炎双球菌感染引起的脑脊髓膜的急性化脓性炎症。

病理变化：①上呼吸道感染期；②败血症期；③脑膜炎期。

临床病理联系：①脑膜刺激症状；②颅内压增高症状；③脑脊液改变。

少数病例：①暴发型脑炎双球菌败血症；②暴发性脑膜脑炎。

(2)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。

肉眼观，软脑膜充血、水肿，脑回变宽，脑沟宽而浅。

镜下：①血管改变和炎症反应；②神经细胞变性坏死；③软化灶形成；④胶质细胞增生。

第十六章 传染病

113.传染病：是由结核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。

114.结核结节：是在细胞免疫的基础上形成的，由上皮样细胞、朗汉斯巨细胞加上外周局部聚集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。

115.原发综合征：是肺的原发灶、淋巴管炎和肺门淋巴结结核三者的合称，为原发性肺结核的病理特征。

116.结核球：又称结核瘤，直径2~5cm，有纤维包裹的孤立的境界分明的干酪样坏死灶。

117.结核病的基本病理变化及其转化规律。

病理变化：

(1)以渗出为主的病变：出现于结核性炎症的早期机体抵抗力低下，菌数多，毒力强或变态反应较强时，主要表现为浆液性或浆液纤维素性炎。渗出物可完全吸收不留痕迹，或转变为以增生为主或以坏死为主的病变。

(2)以增生为主的病变：出现在细菌量少，毒力较低或人体免疫反应较强时。形成具有诊断价值的结核结节。

(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。

转化规律：(1)转向愈合：①吸收、消散（吸收好转期）；②纤维化、钙化（硬结钙化期）。

(2)转向恶化：①浸润进展（浸润进展期）；

②溶解播散（溶解播散期）。

118.典型结核结节病变特点。

典型的结节中央可见红染无结构颗粒状的干酪样坏死物，周围绕以许多上皮样细胞和一些朗汉斯巨细胞，外围有较多的淋巴细胞和成纤维细胞。

119.原发性肺结核与继发性肺结核的区别。

	原发性肺结核病	继发性肺结核病
结核杆菌感染	初次	再次
发病人群	儿童	成人
对结核杆菌的免疫力或过敏性	无	有
病理特征	原发综合征	病变多样，新旧病灶复杂，较局限
起病病灶	上叶下部、下叶上部近胸膜处	肺尖部
主要播散途径	淋巴道或血道	支气管
病程	短，大多自愈	长，需治疗
病变性质	渗出和坏死为主	肉芽肿和坏死为主

120.原发性肺结核的基本特点，原发综合征的特点。

原发性肺结核病的特点是原发综合征的形成。

原发综合征的特点是肺的原发灶、淋巴管炎和肺门淋巴结结核的形成。

121.继发性肺结核的病理类型。

①局灶型肺结核；②浸润型肺结核；③慢性纤维空洞型肺结核；④干酪性肺炎；⑤结核球；⑥结核性胸膜炎。

122.X 线显示肺部有一圆形阴影，考虑有哪些病变的特点？

肺结核瘤、肺炎性假瘤、肺炎、肺良性肿瘤、肺癌

123.伤寒小结：伤寒细胞聚集成团，形成小结节称伤寒肉芽肿或伤寒小结。

124.伤寒细胞：伤寒病时吞噬了伤寒杆菌、红细胞和细胞碎片的增生的巨噬细胞。

125.假膜性炎：发生在黏膜，以大量纤维素渗出形成假膜为特征的纤维素性炎。

126.按病变发展过程伤寒的病变分哪几期？

①髓样肿胀期：回肠下端淋巴组织肿胀充血

②坏死期：局部肠黏膜坏死

③溃疡期：坏死肠黏膜脱落形成溃疡

④愈合期：肉芽组织增生填平溃疡

127.比较结核病和伤寒病的病变特点。

类型	特征性病变	组成成分
结核病	结核结节	中央为干酪样坏死，周边为上皮样细胞和朗汉斯细胞，外周为淋巴细胞和少量反应性增生的成纤维细胞
伤寒病	伤寒小结	吞噬了红细胞、伤寒细胞、细胞碎片的巨噬细胞形成的伤寒细胞聚集成团

128.列表比较三种肠道溃疡传染病。

	肠结核	肠伤寒	细菌性痢疾
好发部位	回盲部	回肠末端	直肠和乙状结肠
溃疡形状	呈带状，其长径与肠的长轴相垂直	呈椭圆形，其长径与肠的长轴相平行	溃疡形状呈不规则地图状
镜下特点	可见干酪样坏死和结核性肉芽组织	可查见伤寒细胞和伤寒小结	纤维素性炎

129.急性细菌性痢疾的病变特点。

①急性卡他性炎

②假膜性炎

③溃疡形成：“地图状”溃疡

第十七章 寄生虫病

130.阿米巴肝脓肿：是由于溶组织阿米巴滋养体从肠道病变处经血流进入肝脏，使肝发生坏死而形成，实为阿米巴结肠炎的并发症，但也可无阿米巴结肠炎而单独存在。

131.肠阿米巴病的病变部位、病变性质及溃疡特点。

(1)病变部位：盲肠和升结肠

(2)病变性质：变质性炎

(3)溃疡特点：口小底大的烧瓶状溃疡

132.阿米巴病最常见最重要的并发症是什么。

阿米巴肝脓肿是肠阿米巴病最重要和最常见的并发症，但也可无肠阿米巴的临床表现而单独发生。

133.细菌性痢疾与阿米巴痢疾的区别。

	细菌性痢疾	阿米巴痢疾
病原体	痢疾杆菌	溶组织内阿米巴
病理变化	以乙状结肠、直肠为主，为假膜性炎，地图状溃疡	以盲肠、升结肠为主，为变质性炎，烧瓶状溃疡
临床表现	毒血症显著，里急后重显著，腹部压痛以左侧为主	无毒血症，里急后重不明显，腹部压痛较轻且多在右侧
粪便检查	呈黏液脓血便，培养示痢疾杆菌阳性	呈暗红色果酱样，有腥臭，镜检可找到阿米巴原虫
并发症	少见	阿米巴肝脓肿

THE END