

<<病理学与病理生理学>>

图书基本信息

书名：<<病理学与病理生理学>>

13位ISBN编号：9787509133804

10位ISBN编号：7509133807

出版时间：2010-4

出版时间：人民军医出版社

作者：张薇，高凤兰 著

页数：318

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

## <<病理学与病理生理学>>

### 前言

全国临床医学专业专科规划教材《病理学与病理生理学》是根据教高[2006]16号《教育部关于全面提高高等职业教育教学质量的若干意见》和教育部、卫生部《关于加强医学教育工作提高医学教育质量的若干意见》的要求，由人民军医出版社组织编写的系列教材之一，本教材编写的指导思想是适应我国高等职业教育发展和医疗卫生改革的新形势，满足基层卫生人才培养的新需求，面向城市社区，面向农村，培养三年制实用型高等医学专门人才。

编写原则是以岗位需求为目标，突出常见病、多发病和严重危害人类健康的疾病，根据专业课教学需要和必需、够用的原则选择课程内容，同时注意整体优化，避免了教材之间的不必要重复。

本教材由上、下两篇构成，上篇是病理学内容，共12章，其中1~5章为总论，讲述病理学概论和疾病的一般规律；第6~12章为各论，讲述常见疾病的病理变化。

下篇为病理生理学内容，共11章，讲述疾病概论和常见病理过程的基本规律。

本教材的特点：以问题为导向，每章以病例开始，提出问题，激发学生学习兴趣，然后介绍所需要的知识和技能，最后引导学生应用所学基本知识和基本技能分析病例，回答所提出的问题，培养学生分析问题、解决问题的能力。

以病理学基本知识为重点，每章设有学习目标，针对性强，方便学生学习和复习。

与执业助理医师考试接轨。

在教材的编写中，涵盖了执业助理医师资格考试大纲内容，并在书后附了一套执业助理医师资格考试模拟题。

在内容编写上，总论突出基础理论、基本知识和基本技能，各论部分的病理变化描述力求简明、突出重点，简化了发病机制的叙述，同时增加了一些图、表，使内容更直观、明确，便于学生理解和记忆。

本教材适合于医学高等专科学校临床专业和其他医学相关专业学生使用，也可供临床工作者和相关专业人员参考。

本书的编者是从全国各高等医学院校推荐者中遴选的长期从事一线教学工作的骨干教师，他们在病理学及病理生理学教学中积累了丰富的经验，有着独特的见解。

## <<病理学与病理生理学>>

### 内容概要

《病理学与病理生理学》由上、下两篇构成，上篇是病理学内容，共12章，其中1~5章为总论，讲述病理学概论和疾病的一般规律；第6~12章为各论，讲述常见疾病的病理变化。

下篇为病理生理学内容，共11章，讲述疾病概论和常见病理过程的基本规律。

本教材的特点：以问题为导向，每章以病例开始，提出问题，激发学生学习兴趣，然后介绍所需要的知识和技能，最后引导学生应用所学基本知识和基本技能分析病例，回答所提出的问题，培养学生分析问题、解决问题的能力。

以病理学基本知识为重点，每章设有学习目标，针对性强，方便学生学习和复习。

与执业助理医师考试接轨。

在教材的编写中，涵盖了执业助理医师资格考试大纲内容，并在书后附了一套执业助理医师资格考试模拟题。

在内容编写上，总论突出基础理论、基本知识和基本技能，各论部分的病理变化描述力求简明、突出重点，简化了发病机制的叙述，同时增加了一些图、表，使内容更直观、明确，便于学生理解和记忆。

《病理学与病理生理学》适合于医学高等专科学校临床专业和其他医学相关专业学生使用，也可供临床工作者和相关专业人员参考。

## &lt;&lt;病理学与病理生理学&gt;&gt;

## 书籍目录

上篇 病理学第1章 概论一、病理学的内容二、病理学在医学中的地位三、病理学研究和观察的方法四、学习病理学的指导思想五、病理学的发展第2章 细胞和组织的适应、损伤与修复第一节 细胞和组织的适应一、萎缩二、肥大三、增生四、化生第二节 细胞和组织的损伤一、损伤的原因和发生机制二、损伤的类型和形态学变化第三节 损伤的修复一、细胞再生二、纤维性修复三、创伤愈合第3章 局部血液循环障碍第一节 充血和淤血一、充血二、淤血第二节 出血第三节 血栓形成一、血栓形成的条件和机制二、血栓形成的过程及类型三、血栓的结局四、血栓对机体的影响第四节 栓塞一、栓子运行的途径二、栓塞的类型和对机体的影响第五节 梗死一、梗死形成的原因和条件二、梗死的病变及类型三、梗死对机体的影响和结局第4章 炎症第一节 炎症的概述一、炎症的概念二、炎症的原因三、炎症介质四、炎症的临床表现五、炎症的临床类型和结局第二节 炎症的基本病理变化一、变质二、渗出三、增生第三节 炎症的病理类型一、渗出性炎症二、变质性炎症三、增生性炎症第5章 肿瘤一、肿瘤的大体形态二、肿瘤的组织结构三、肿瘤的分化与异型性四、肿瘤的命名五、肿瘤的分类六、肿瘤的生长七、肿瘤的扩散与复发八、肿瘤对机体的影响九、良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别十、恶性肿瘤的分级与分期十一、肿瘤常见细胞或组织类型十二、肿瘤早期病理特点十三、肿瘤的病因学十四、肿瘤的发病学十五、肿瘤的病理学检查方法第6章 心血管系统疾病第一节 动脉粥样硬化第二节 冠状动脉粥样硬化症和冠状动脉硬化性心脏病一、心绞痛二、心肌梗死三、心肌纤维化四、冠状动脉性猝死第三节 高血压病第四节 风湿病第五节 心瓣膜病一、二尖瓣狭窄二、二尖瓣关闭不全三、主动脉瓣狭窄四、主动脉瓣关闭不全第六节 感染性心内膜炎一、急性感染性心内膜炎二、亚急性感染性心内膜炎第7章 呼吸系统疾病第一节 肺炎一、细菌性肺炎二、病毒性肺炎三、支原体肺炎第二节 慢性阻塞性肺疾病一、慢性支气管炎二、肺气肿三、支气管扩张症四、支气管哮喘第三节 慢性肺源性心脏病第四节 硅沉着病第五节 呼吸系统常见肿瘤一、肺癌二、鼻咽癌第8章 消化系统疾病第一节 慢性胃炎第二节 消化性溃疡第三节 病毒性肝炎第四节 酒精性肝病第五节 肝硬化第六节 胆囊炎与胆石症一、胆囊炎二、胆石症第七节 胰腺炎一、急性胰腺炎二、慢性胰腺炎第八节 消化系统常见肿瘤一、食管癌二、胃癌三、大肠癌四、原发性肝癌第9章 泌尿系统疾病第一节 肾小球肾炎一、急性弥漫性增生性肾小球肾炎二、急进性(新月体性)肾小球肾炎三、膜性肾小球肾炎四、微小病变性肾小球肾炎五、局灶性节段性肾小球硬化六、膜增生性肾小球肾炎七、系膜增生性肾小球肾炎八、IgA肾病九、慢性硬化性肾小球肾炎第二节 肾盂肾炎一、急性肾盂肾炎二、慢性肾盂肾炎第三节 泌尿系统常见肿瘤一、肾细胞癌二、肾母细胞瘤三、膀胱癌第10章 生殖系统疾病和乳腺疾病第一节 子宫颈疾病一、慢性宫颈炎二、子宫颈上皮内瘤变和子宫颈癌第二节 子宫体疾病一、子宫内膜异位症二、子宫内膜增生症三、子宫肿瘤第三节 滋养层细胞疾病一、葡萄胎二、侵蚀性葡萄胎三、绒毛膜癌第四节 卵巢上皮性肿瘤一、卵巢浆液性肿瘤二、卵巢黏液性肿瘤第五节 前列腺疾病一、前列腺增生症二、前列腺癌第六节 乳腺疾病一、乳腺增生性病变二、乳腺纤维腺瘤三、乳腺癌第11章 内分泌系统疾病第一节 甲状腺疾病一、甲状腺炎二、甲状腺肿三、甲状腺肿瘤第二节 糖尿病第12章 传染病和寄生虫病第一节 结核病一、肺结核病二、肺外结核病第二节 伤寒第三节 细菌性痢疾第四节 肾综合征出血热第五节 流行性脑脊髓膜炎第六节 流行性乙型脑炎第七节 钩端螺旋体病第八节 其他传染病一、狂犬病二、严重急性呼吸综合征三、手足口病第九节 性传播疾病一、淋病二、尖锐湿疣三、梅毒四、艾滋病第十节 血吸虫病下篇 病理生理学第13章 疾病概论第一节 健康与疾病一、健康二、疾病第二节 病因学概述一、疾病发生的原因二、疾病发生的条件第三节 发病学一、疾病发生发展的一般规律二、疾病发生发展的基本机制第四节 疾病的经过和转归一、疾病的经过二、疾病的转归第14章 水、电解质代谢紊乱第一节 水、钠代谢紊乱一、脱水二、水中毒第二节 水肿第三节 钾代谢障碍一、低钾血症二、高钾血症第15章 酸碱平衡紊乱第一节 酸碱平衡的调节第二节 酸碱平衡常用检测指标及其意义第三节 单纯性酸碱平衡紊乱一、代谢性酸中毒二、呼吸性酸中毒三、代谢性碱中毒四、呼吸性碱中毒第四节 混合性酸碱平衡紊乱第16章 发热第一节 发热的原因和发病机制一、致热原和发热激活物二、内生致热原及体温调节机制第二节 发热时机体的代谢与功能变化一、代谢变化二、生理功能变化三、防御功能改变第三节 防治原则第17章 缺氧第一节 常用的血氧指标第二节 缺氧的类型一、低张性缺氧二、血液性缺氧三、循环性缺氧四、组织性缺氧第三节 缺氧对机体的影响一、呼吸系统的变化二、循环系统的变化三、血液系统的变化四、中

<<病理学与病理生理学>>

枢神经系统的变化五、组织细胞和代谢的变化六、影响机体对缺氧耐受性的因素第四节 氧疗与氧中毒  
第18章 休克第一节 休克的原因和分类一、休克的原因二、休克的分类第二节 休克的发展过程一、休克代偿期二、休克进展期三、休克难治期第三节 休克的发生机制一、神经-体液机制二、组织-细胞机制第四节 休克时各器官系统功能的变化第五节 休克的防治原则第19章 弥散性血管内凝血第一节 DIC的病因和发病机制一、正常的凝血和抗凝血机制二、DIC的病因和发病机制第二节 影响DIC发生、发展的因素第三节 DIC的分期和分型一、DIC的分期二、DIC的分型第四节 DIC的临床表现一、出血二、器官功能障碍三、休克四、微血管病性溶血性贫血第五节 DIC的防治原则第20章 呼吸功能不全第一节 病因和发病机制一、病因二、发病机制第二节 机体的功能、代谢变化第三节 防治原则第21章 心功能不全第一节 病因、诱因与分类第二节 机体的代偿反应第三节 发生机制一、心肌收缩功能降低二、心室舒张功能异常三、心脏各部分舒缩活动不协调第四节 临床表现一、低心排血量综合征二、体循环淤血三、肺循环淤血第五节 防治原则第22章 肝功能不全第一节 肝性脑病一、病因与分类二、发生机制三、诱发因素四、防治原则第二节 肝性肾衰竭一、类型二、发生机制三、防治原则第23章 肾功能不全第一节 急性肾功能不全一、病因与分类二、发生机制三、功能和代谢变化第二节 慢性肾功能不全一、病因二、发生机制三、功能和代谢变化第三节 尿毒症一、功能和代谢变化二、发生机制参考文献  
国家执业医师（助理医师）资格考试基本情况和题型特点介绍“临床执业助理医师考试”综合模拟练

## &lt;&lt;病理学与病理生理学&gt;&gt;

## 章节摘录

2.高血压据统计,高血压病患者的冠状动脉粥样硬化患病率比正常血压者高4倍;与同年龄同性别无高血压者相比,高血压患者动脉粥样硬化的发病较早,病变较重。

高血压促进动脉粥样硬化发生的具体机制尚不清楚,可能是高血压时血液对血管壁机械压力和冲击力引起内皮细胞损伤和功能障碍,使内膜的通透性增强,血脂进入内膜增加,单核细胞黏附并迁入内膜,血小板的黏附以及中膜平滑肌细胞迁入内膜等变化共同促进动脉粥样硬化的发生。

3.吸烟流行病学资料表明:吸烟是心肌梗死主要的独立的危险因素,在调整了高血压、高胆固醇血症之后,这种危险性依然存在,吸烟致动脉粥样硬化的机制可能与内皮细胞损伤和血内一氧化碳浓度升高有关。

血中一氧化碳浓度的升高可能刺激内皮细胞释放生长因子,诱导中膜平滑肌向内膜移行、增生,从而参与动脉粥样硬化病变的发生。

4.糖尿病和高胰岛素血症糖尿病患者血中三酰甘油、极低密度脂蛋白水平明显升高,而高密度脂蛋白水平较低,与动脉粥样硬化和冠心病关系极为密切。

此外,高胰岛素水平可促进动脉壁平滑肌细胞的增生,并且与血中高密度脂蛋白含量呈负相关。

5.其他因素 (1)遗传:冠心病的家族性聚集现象提示遗传因素是动脉粥样硬化的危险因素之一。

(2)年龄:大量资料表明,动脉粥样硬化的检出率和病变程度均随年龄的增长而增加。

(3)性别:女性血浆中高密度脂蛋白水平高于男性,而低密度脂蛋白水平却较男性低。

在绝经期前,女性冠状动脉粥样硬化的发病率比同年龄的男性低,而绝经期后两性间的这种差异消失,可能与雌激素的影响有关。

【发病机制】 动脉粥样硬化的发病机制尚未阐明。

血脂升高为动脉粥样硬化发生的物质基础,而动脉壁的结构和功能的改变等则能促进动脉粥样硬化的发生,由于上述多种因素的作用,推动动脉粥样硬化的发生和发展。

【基本病理变化】动脉粥样硬化病变主要累及全身的大、中动脉,好发于腹主动脉下段、冠状动脉、肾动脉、胸主动脉、颈内动脉和脑底动脉环。

根据本病的发展过程可分为以下几个时期。

1.脂斑脂纹期是动脉粥样硬化的早期病变。

肉眼观在动脉内膜表面,有黄色针头大的斑点或长短不一的条纹,宽1~2mm,长1~5cm,平坦或微隆起。

镜下观病灶处内皮细胞下有大量泡沫细胞聚集。

泡沫细胞呈圆形,体积较大,胞质内有大量空泡(图6-1)。

脂斑与脂纹最早可出现于儿童期,是一种可逆性变化。

2.纤维斑块期病变继续发展,病灶周围和表面的纤维结缔组织因受脂质刺激而增生并发生玻璃样变,形成突出于内膜表面的斑块。

肉眼观内膜面散在不规则形隆起的斑块,初为淡黄色或灰黄色,后为瓷白色,如凝固的蜡烛油。

斑块直径0.3~1.5cm,并可融合。

镜下观病灶表层是大量胶原纤维、平滑肌细胞、少数弹性纤维等形成的纤维帽,其下可见不等量的泡沫细胞、平滑肌细胞、细胞外基质及炎细胞。

<<病理学与病理生理学>>

编辑推荐

《病理学与病理生理学》供临床医学、全科医学、社区医学及其他医学相关专业使用。

<<病理学与病理生理学>>

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>