

中華病理學雜誌

ZHONGHUA BINGLIXUE ZAZHI

增 刊

中華醫學會第二屆全國病理學學術會議專刊

1965

中華醫學會病理學會主編 人民衛生出版社出版

編 者 的 話

解放后，在党的正确领导下，我国病理学同其它学科一样有着迅速的发展。从1955年中华病理学杂志創刊以来，所发表的論文质量不断有所提高。1963年9月中华医学会第二届全国病理学学术會議在成都举行。各地向大会提出的論文达302篇，內容十分丰富。一部分在大会上宣讀的論文已在中华病理学杂志刊出。現在，在广大的病理学工作者，以及人民卫生出版社的大力支持下，我們又从这次学术會議的論文中选編了这一期增刊，作为會議的专号。

本期增刊的主要內容分为人体病理学和实验病理学二大部分：第一部分，包括心血管病、肝脏病、寄生虫病、地方病和我国常見的肿瘤等方面的論文共116篇；第二部分，包括一般病理与肿瘤的实验研究方面的論文18篇。这些論文內容丰富，它显示出我国病理学工作者近几年来在工作与研究方面又取得了可喜的新成就。我們坚决相信，在党的领导下，全国病理学工作者学习毛主席著作，以发奋图强、自力更生、艰苦奋斗的革命精神，为人民健康服务，为社会主义建設事业服务，今后必将进一步創造出新的成果。

1964年7月北京

中华病理学杂志增刊目录

人 体 病 理 学

(一) 一般病理学

1. 心血管病

- 体外循环心内直视手术后死亡病例中的病理变化、发病机制和死亡原因探讨 黄士通 (1)
- 冠状动脉粥样硬化所致急死病例的病理变化(附 12 例尸检报告) 邓仲端、黄光照 (6)
- 202 例尸检中冠状动脉粥样硬化的综合分析 杨光霖、顾 真、赵国元 (11)
- 心冠状动脉变化对梅毒性主动脉炎的影响 王扬宗 (15)
- 100 例我国成人心脏冠状动脉的解剖学研究 陈国芬、宋来凤 (17)
- 279 例冠状动脉粥样硬化病理普查材料的分析
..... 傅恭昌、唐虞云、蔡 榕、李向荣、叶焕生、邓多元 (21)
- 实验性动脉粥样硬化发展过程中脂类的组织化学初步观察
..... 楼定安、单裕德、余心如、王祖武、汪国仙、连启星 (25)
- 高血压性脑出血 30 例的病理形态分析 臧 旭、谭永显、陈毓仙 (29)
- 二尖瓣分离术时心耳标本的荧光显微镜观察和临床病理分析
..... 李文锁、魏守礼、吴国祥、李洪敬、梁蕙英 (34)
- 风湿病的病变与临床活动的关系 王扬宗 (37)
- 胆固醇性心包炎(附尸检二例报告) 陈仁胜、孙维纲 (40)
- 狗实验性动脉粥样硬化的研究: I. 实验性动脉粥样硬化模型在狗身上的建立
..... 卢耀增、王宗立、夏人仪 (42)
- 狗实验性动脉粥样硬化的研究: II. 神经精神源性高血压对狗实验性动脉粥样硬化的影响
..... 卢耀增、王宗立、夏人仪 (45)
- 实验性动脉粥样硬化斑块发生机制的研究 夏人仪、王宗立 (47)
- 猴实验性动脉粥样硬化的形成 夏人仪、王宗立 (50)

2. 肝脏病

- 传染性肝炎临床与病理的联系(附 220 例资料分析)
..... 张太和、夏鸿恩、金行藻、马永泉、劳惠德、李连平、李健斋、陈 璋、刘国璋 (55)
- 传染性肝炎合并脂肪肝性变的病例分析 张永志、蒋国彦、丁 濂、胡正详 (59)
- 关于传染性肝炎病理改变的若干问题 赵琳阁 (62)
- 传染性肝炎肝活体穿刺的病理诊断标准及其适用价值
..... 张宝庚、何安光、李洪瑛、余郁夏、李祖卿、关静坤 (67)

传染性肝炎肝穿刺标本病变分級診斷的实际意义	张继增 (71)
传染性肝炎的肝穿刺病理診斷及鑑別診斷	姜 蕙、符煥文 (74)
196例肝穿刺活检組織的糖元变化	李文鎮、王玉清、李凤閣、楊崇賢 (77)
传染性肝炎的硷性和酸性磷酸酶組織化学改变	姜启戡、钟传庆 (80)
肝穿刺診斷传染性肝炎的某些主要形态标准的討論	陈其三、党渭楞、唐立吾、夏良才、王恭迎 (83)
传染性肝炎活检材料的病理組織学及組織化学变化的研究	田鴻生 (86)
162例传染性肝炎病理及临床分析	金履和、钟永明、袁瑞香、馬学惠、黄格非 (89)
无黄疸型传染性肝炎病理診斷指征及分型探討	邓侠进、顾景寿、宿明先 (92)
传染性肝炎病理变化的探討	苗德林、张定凤、王祖譔 (95)
传染性肝炎肝細胞气球样变性組織化学的初步观察	苗德林 (98)
传染性肝炎的后遺病变及其轉归	李懿堂、周家全 (101)
传染性肝炎肝組織的电子显微镜观察	邢佩芬、赵天德、胡正詳 (105)
无黄疸型传染性肝炎肝穿刺組織中維生素A及其它物质自发螢光的观察	刘彦仿、牟震先 (109)
有关传染性肝炎后肝硬化問題的探討	易涵碧、梁英銳 (111)
結节型肝硬化在尸检中的頻率和各型比数的对比	馬正中、楊浩俊 (114)
肝硬变的病理学分类	胡純卿 (118)
传染性肝炎与肝硬化关系的探討	裘馥如 (121)
关于传染性肝炎与肝硬化的关系 (根据 10 例亚急性和慢性重型传染性肝炎的观察)	张白蒂、谷鏡沂 (125)
慢性間歇性黄疸及肝細胞色素沉着 (Dubin-Johnson 二氏症候羣) 与传染性肝炎	刘彦仿 (128)
人体肝脏和几种肝脏病变的組織化学观察	楊俊华、吳爱娟 (132)

3. 寄生虫病

急性日本血吸虫病的病理变化 (从病理形态所見探討发病机制)	楊述祖、吳明明 (136)
血吸虫病肺粟粒状病变的形态学及其发生的实验性研究	宗永生、吉重敏、周克家 (143)
肝蛭虫病尸检 6 例报告	沈云英、陈碧芬 (148)
日本血吸虫虫卵在小白鼠肝組織內发育过程形态的初步观察	陈履告、单裕德 (151)
15 例肺吸虫病的临床病理分析	林 丛、許建晃 (153)

4. 地方病

克山病心脏病理改变的研究: I. 基本病理变化	谷伯起、李从仁、时德志、賈悟眞、郭树森 (158)
克山病心脏病理改变的研究: II. 心脏病变类型	谷伯起、时德志、賈悟眞、李从仁、郭树森 (162)
克山病心脏病理改变的研究: III. 心肌坏死灶与冠状血管的关系	时德志、谷伯起 (167)
白喉心肌病变与克山病心肌病变的探討	賈悟眞 (170)
四川凉山地区 8 例克山病尸体解剖报告	楊光华 (174)
流行性出血热的形态学和发病学問題 (附 7 例尸检材料报告)	田鴻生、孔道彰、伍安顺 (178)
大骨节病的病理学研究——骨质病变	牛恕森 (181)

5. 其它

- 肾上腺皮质胎儿层细胞巨大 周惠民、姜鑑澈、乔思杰(184)
- 急性弥漫性肾小球肾炎的病理变化(着重观察肾小球内细胞成分的改变)..... 彭傑青、熊 蜜(187)
- 肾脏穿刺活体组织检查65例病理诊断结果的分析..... 錢韻兰、匡調元、邱国蕊、程树桀、林 琦、邱鴻鑫(191)
- 骨嗜酸性肉芽肿(五例报告及文献复习)..... 毕可容、冀云鹤(195)
- 水痘的内脏病理改变(附尸检七例报告) 叶玉玲、刘子君(199)
- 坏死性小肠炎的病理形态学研究 罗安泰(202)
- 单层细胞内的溶酶体——相差显微镜和组织化学研究 徐浩樑、徐德芳、楊敷海(206)
- 播散性脑脊髓炎(附尸检四例报告) 臧 旭(209)
- 怪臂病一例尸检报告 朱小曼、陈剑經(213)
- 鼻硬结病的病理变化 黄展国(216)
- 严重烫伤的病理形态变化及其发生机制的探讨(附 22 例尸检报告) 高 达、李兴文、朱硯蘊(219)
- 178 例麻风皮肤病理组织学分析 张志淵(225)
- 100例麻风皮肤病变组织的嗜银物质观察 张志淵、謝迪祥(228)
- 鍍酸固定甲基丙烯酸酯包埋组织薄片的光学染色 陈远耀、于鴻藻(230)
- 福尔馬林固定组织应用于电子显微镜观察中的几个技术问题 陈远耀(232)

(二) 肿瘤病理学

1. 肿瘤统计

- 沈阳地区 25,423 例肿瘤统计分析 张殿祥、李洪瑛、吴芳蓮、霍宏愼、李德源、宋继謁、张鉄城、张阿丽(301)
- 河北省地区所见 15,966 例肿瘤的统计分析 洗美生整理(304)
- 安徽地区 11,360 例肿瘤的统计分析 陆肇源、俞孝庭整理(305)
- 小儿 352 例肿瘤特点的分析 陈金典、李效敏、边师穎(307)
- 四川地区 2,335 例口腔颌面部肿瘤及囊肿的活体组织检查统计 罗德元、刘臣恒、許德英、王朝福、賈問炬、周志瑜(310)
- 昆明地区 2,070 例肿瘤病理材料的统计分析 昆明医学院病理解剖学教研组(312)
- 银川附近地区所见的 437 例癌症的统计分析 陈尙彩、陈秉芬、庞君銘、馮光第(313)

2. 妇科肿瘤

- 166 例子宫颈的癌前期病变和早期癌的病理组织学分类 朱逢春、张国儲、凌茂英(314)
- 乳腺肿瘤间质变化的初步探讨 程南俊、邓侠进(317)
- 子宫颈癌病理分型的进一步研究 洗美生、吴国祥、陈秀鑑(320)
- 卵巢无性细胞瘤(附12例报告) 赵玉田(324)
- 卵巢勃勒納氏瘤(附三例良性及一例恶性报告) 赵玉田、赵春利(327)

水泡状胎块、恶性葡萄胎和绒毛膜上皮癌	陈尚彩(330)
44例绒毛膜上皮癌和23例恶性葡萄胎的综合分析	孔锡鲲、楊梅怀(333)
宫颈癌病人治疗后的阴道细胞学及细胞化学的观察	陈乐真、唐素恩(336)
宫颈良性和恶性鳞状上皮的硷性磷酸酶组织化学	吴秉铨、唐素恩(340)

3. 造血组织肿瘤

系统性网织内皮细胞增殖症	譚承項(343)
组织细胞性髓性网状细胞增生症(附四例尸检报告)	楊光华、陈嘉銘、罗文(348)
高車氏病(Gaucher's disease)	楊梅怀、台国章(351)
淋巴组织恶性肿瘤的研究: I. 14例淋巴肉瘤尸检材料的分析	胡正詳、余銘鵬、成凤羚、沈忠英、邹昌琪(355)
淋巴组织恶性肿瘤的研究: II. 14例网织细胞肉瘤尸检病例的分析	成凤羚、余銘鵬、胡正詳(359)
淋巴组织恶性肿瘤的研究: III. 10例何杰金氏肉芽肿及何杰金氏肉瘤的尸检病例分析	邹昌琪、余銘鵬、胡正詳(362)
淋巴组织恶性肿瘤的研究: IV. 淋巴肉瘤、网织细胞肉瘤及何杰金氏病的细胞成分和生长方式的比較分析	余銘鵬、胡正詳、沈忠英、成凤羚、邹昌琪(366)
白血现代疗法所引起的病理组织学改变	董郡、梁淑容、吉重敏、刘子君(371)

4. 神经肿瘤

38例脑膜瘤病理形态学的分析	馮本澄(375)
小脑实质内室管膜瘤伴弥散性蛛网膜下腔转移(附一例报告)	徐世驥(379)
颅内转移瘤(附40例临床及病理分析)	杭振鐮、丘禔光(382)
脑膜脑癌病一例报告(脑膜弥散性转移癌)	杭振鐮、狄海云(385)

5. 鼻咽肿瘤

鼻咽粘膜上皮的一般病理变化、非典型增生及原位癌	沈云英(388)
鼻咽癌组织形态学和组织发生学的研究	罗人滋(391)
鼻咽癌的病理组织特性	陈欽材、刘正明(395)

6. 食管肿瘤

345例食管癌病理分析	楊梅怀、董聿明、刘建华、郑国豪(400)
經鉅 ⁶⁰ 放射治疗的食管鳞状上皮癌的病理改变(关于基本病变、放射剂量与病变分度问题)	孙紹謙、吳運(402)
食管原位癌一例报告	沈琼、裴宋夏、刘芳园、赵恒忠(405)
河南省林县食管炎临床病理的初步分析	沈琼、裴宋夏、刘芳园、梁遵时(407)

7. 其它肿瘤

骨的良性成软骨细胞瘤及“软骨粘液样纤维瘤”(附13例临床及病理学分析)	李瑞宗(410)
122例骨生肉瘤的临床病理学分析	李瑞宗、周美云、朱玉奎(413)

- 骨巨細胞瘤——即破骨細胞瘤(附 65 例臨床病理學分析).....李瑞宗(416)
- 滑膜肉瘤(附 32 例分析).....鄭 樹、馮文華(420)
- 甲狀腺乳頭狀癌和非乳頭狀癌(附 168 例的病理形態學和生物學特性的分析).....劉尙康、顧綏嶽(425)
- 原发性肺鱗狀上皮癌的病理形态及其組織發生的研究.....司徒銳、韓美珍、于漢志、鄭鴻德、劉光耀(428)
- 肝癌的組織發生.....應越英、徐元鼎(431)
- 原发性恶性腹膜間皮瘤(一例報告及文獻複習).....程南俊(435)
- 涎腺型腫瘤 200 例分析.....胡志翔(438)
- 造釉細胞瘤及其混合性腫瘤的臨床、病理形态與來源的探討.....劉臣恆、汪說之、羅德元、許德英(442)
- 造釉細胞瘤的組織學再分類及組織發生問題.....沈美生、王玉清(445)
- 粘液表皮樣瘤.....蔡世烈(449)
- 鱗狀上皮癌的生長方式與間質反應關係的研究.....沈美生(452)
- 20 例化學感受器瘤的形態學和生物學特性的分析.....張仁元、顧綏嶽(457)
- 用螢光顯微鏡進行癌瘤細胞學檢查的初步經驗.....李文鎮、魏守孔、梁蕙英、何桂芬、田 固、李洪敬(460)

實驗病理學

- 小鼠皮下纖維囊對同種正常肝細胞移植的初步觀察.....蘇蘊藏、李春艷、李 漪(509)
- 小白鼠人工同步性周期不同階段中化學創傷條件下苯吡對宮頸致癌作用的比較.....王衛文、蔡關根、江福來(510)
- 兔的陰道與子宮頸腫瘤的實驗誘發.....李銘新、蔡海英(514)
- 小鼠子宮頸癌的形態分析與動情激素影響的觀察.....蔡海英、李銘新(518)
- 性激素對實驗性宮頸癌變的影響.....唐素恩、古美慈(522)
- 艾氏腹水癌生長過程中細胞形態和細胞化學的改變.....錢鼎成(524)
- 兔 Brown-Pearce 癌異種移植過程中腫瘤及周圍結締組織的改變.....楊光華、徐 剛、李玉琮(527)
- 腎上腺皮質素對腫瘤移植的影響.....江晴芬、孟憲欽、姚先瑩、李修延、肖遠康(530)
- 家兔 Brown-Pearce 癌組織勻漿加輔助劑的自動免疫試驗(初步報告).....吳梅筠、吳家駁、孫富德(534)
- 化學致癌物質誘發大白鼠肉瘤過程中機體神經系統形態學改變.....張振東(537)
- 四氯化碳中毒引起的胰腺及肝臟病理組織學和組織化學的變化.....高 進(540)
- 小鼠急性四氯化碳中毒後肝細胞的形態學及組織化學改變.....赫明昌、張殿祥、鉞玉芝(544)
- 實驗性矽肺結核的初步研究：矽肺合併結核的病變嚴重度與兩者發病先後的關係.....徐英含、俞秋棠、呂益新、章鎖江、袁而思、許敬堯(547)
- 不同 pH 值溶液對矽肺發生發展的作用.....張琪鳳(551)
- 肝臟部分摘除後的再生過程.....康德仁、王 凡、張賢劉(557)
- 實驗性家兔肝血吸蟲病肉芽腫纖維化的形態發生機制(組織學及組織化學觀察).....鄧裕蘭、郭壽延、儲 謙、梁書鋒(560)

- 加味大黃牡丹皮湯對家兔蘭尾、脾脏的組織學改變及网状內皮系統吞噬功能的影响..... 李 柏(563)
- 某石棉礦選礦車間石棉粉塵所致大白鼠的病理改變..... 鄭志仁、孟宪欽、李壽祺、蔣擷蓓、杜高鷹(567)

(一) 一般病理学

1. 心血管病

体外循环心内直视手术后死亡病例中的病理变化、 发病机制和死亡原因探討

上海第一医学院病理解剖学教研组 黄士通

(指导者: 谷镜汧 石美鑫)

本文材料是上海市中山医院胸外科教研组在1959年至1963年中15例的体外循环心内直视手术后的尸检病例。参考了体外循环心内直视手术的动物(犬)实验的结果, 对此进行临床病理分析, 着重地探讨与死亡有关的病理变化、发病机制和死亡原因。

材料和方法

本文15例病人的年龄、性别等见表1。他们的基本病变可分三类:(一)先天性心脏畸形共12例, 包括室间隔缺损4例, 法乐氏四联症7例, 完全型房室共道一例;(二)二尖瓣狭窄和闭锁不全2例;(三)左心房机化

表 1

15 例患者年龄、性别、诊断、手术类型与灌注情况

病例	年龄	性别	诊 断	心 内 手 术	最低温度 (°C)	灌注时间	阻断主动 脉 时 间	停 搏 剂	停搏时间
1	8	男	室间隔缺损	塑料修补	34.6	26'		2.5% 枸橼酸钾 20 毫升	19'
2	5	男	同 上	同 上	常 温	50'	36'	2.5% 枸橼酸钾 25 毫升	25'30"
3	9	男	同 上	同 上	24.5	73'	43'	心表局部冰盐水	
4	6	男	同 上	直接缝合	14.5	71'	38'35"	同 上	
5	3	男	法乐氏四联症	直接缝合 漏斗狭窄切除	常 温	29'15"	21'10"	氯化钾	22'
6	5	女	同 上	同 上	常 温	30'16"	20'52"	2.5% 枸橼酸钾 39 毫升	20'58"
7	4	男	同 上	同 上	<15	69"	32'40"		
8	2.5	女	同 上	未手术修补	常 温	20'		2.5% 枸橼酸钾	20'
9	7	男	同 上	直接缝合 漏斗狭窄切除	常 温	36'50"	24'10"	2.5% 枸橼酸钾 10 毫升	25'
10	7	女	同 上	同 上	常 温	57'33"	48'	2.5% 枸橼酸钾 40 毫升	45'
11	12	男	同 上	塑料修补 漏斗狭窄切除	15	83'25"	36'		
12	22	女	房室共道	塑料修补	常 温	77'	42'7"	2.5% 枸橼酸钾 30 毫升	58'。
13	34	男	二尖瓣狭窄和 闭锁不全	二尖瓣狭窄切开 和闭锁不全修补	常 温	<30'		未 停	
14	38	男	同 上	同 上	19.4	264'		心表局部冰盐水	
15	43	男	左房机化血栓	血栓切除	14°C	99'	20'	同 上	

性附壁血栓 1 例。这些病例均采用全身麻醉，在常温或深低温下进行手术，大多数病例在术后 24 小时内死亡。除 2 例未能取脑之外，其余各例均进行了全身解剖。全身内脏取出后，立即用 10% 福尔马林固定，除常规切取组织块作石蜡切片，H. E. 染色外，根据检查需要，有 5 例室间隔缺损或法乐氏四联症病例进行了心脏房室传导系统的连续切片检查，并用 H. E., V. G. + Weigert (弹力纤维染色法) 和 M. A. B. 染色。脑组织块取自中央前回、基底核、海马、桥脑、延脑和小脑，除作 H. E. 染色外，部分切片作了 Nissl 染色。

各种病理变化

一、心脏传导系统的病理变化：在 1 例(例 4)室间隔缺损和 2 例(例 5、6)法乐氏四联症病例，据临床上心电图检查均有房室传导阻滞，通过房室间隔连续切片的检查，在室间隔缺损的后下缘发现希氏束内有明显出血(图 1)。其中 1 例除出血之外，在希氏束中还有水肿和少数嗜中性白血球浸润，修补术的缝线穿过之处与希氏束相隔甚近，另 1 例希氏束附近的心肌同时有广泛的出血。

二、心肌坏死：最值得注意的心肌变化是它的灶性坏死。本组中有 5 例(例 5、6、8、9、12)发生这种坏死，其中 4 例主要在室间隔的连续切片中查得，1 例(例 12)则在左右心室的前后壁。坏死灶与周围的心肌纤维分界清楚，这里的心肌纤维肿胀，相互分离，肌浆均质化，嗜伊红性染色增强，心肌纵横纹消失，核消失或呈固缩状态。坏死灶周围一般无出血，炎症反应不明显(图 2)。钾盐停跳的犬中见有相同的心肌坏死(图 3)。

三、肺病变：本文 15 例中 11 例有大块性肺萎陷，两肺体积显著缩小，质地较坚实致密，肺组织淤血(图 4)，气管支气管粘膜充血，腔内

常滞留大量泡沫状或血性分泌物。2 例(例 2、7)肺组织还有明显出血，在 1 例出血面积占两肺的 $\frac{1}{3}$ 左右，另 1 例右肺大片出血，出血面积约占右肺的 $\frac{1}{2}$ 。出血灶直径自数毫米至数厘米甚至为大片状，分布亦不一定，有时出血灶位于胸膜下，质地坚实，边界清楚，犹如出血性梗死。肺切面有多量粉红色泡沫状液体流出。镜下见到肺泡壁和肺内小血管扩张淤血，小支气管内有时见有粘液、纤维素和红血球的滞留，肺泡呈灶性萎陷，萎陷肺泡的附近有充气良好的肺泡存在，肺泡内常有或多或少的伊红色水肿液和心力衰竭细胞。出血处的肺泡腔内充满红血球，肺泡结构仍保持完整，这一点可与肺出血性梗死相区别。弹力纤维染色常可见到肺泡弹力纤维的崩解、断裂和变粗。在肺动脉高压病例，肺内小动脉肌层肥厚，个别病例尚有内膜增生，使管腔变小(图 5)。

四、脑病变：尸检查得在 2 例(例 4、9)的大脑表面静脉内有较多大小不等的气泡，顶叶尤为多见，诊断为脑气栓。9 例有脑水肿，尸检发现脑迴肿胀变宽，脑沟变浅(图 6)，切面较潮湿而有光泽，镜下见到血管和神经细胞周围间隙明显扩大，毛细血管受压，管腔变小。大多数病例脑部均有不同程度的急性和慢性缺氧变化。急性缺氧变化主要见于大脑皮质的锥体细胞和小脑蒲金野氏细胞，形态学上表现为神经细胞变性，即尼氏小体溶解消失，胞核浓缩，染色加深(图 7)，进一步变化为胞核结构不清楚，以致完全消失(图 8)。慢性缺氧表现为胶质细胞增生，血管周围和大脑灰白质的灶性脱髓鞘变化。慢性缺氧变化当然早已存在着，而应归咎于心脏的基本病变，不能作为手术后才开始形成的。1 例(例 11)小脑颗粒细胞层显示萎

表 2 15 例患者的主要病理变化

病理变化	心 脏						肺 脏					脑					其 他 内 脏					
	心 腔 扩 大				希氏束血	心肌坏死	漏斗狭窄	未解除	萎陷	出血	淤血	水肿	弹力纤维断裂	气栓	淤血	水肿	胞核浓缩	胶质增生	肝淤血	肾淤血	脾淤血	胃腸淤血
	左室	右室	左房	右房																		
例 数	15	15	8	15	3	5	5	11	2	15	10	11	2	12	8	8	13	14	14	15	11	

縮,顆粒細胞显著减少。

五、其他內脏变化:主要是內脏的淤血(表2)。

討 論

根据本組 15 例尸检材料,結合临床資料,并参考体外循环动物实验材料的結果,准备从下列几方面进行分析和討論。

一、充血性心力衰竭問題:本組 15 例中9例死于充血性心力衰竭,临床表现为术后有呼吸困难、心跳加速、血压下降、脉搏微弱、靜脉压升高、兩肺有囉音、有时有紫紺和浮肿出現。尸检时发现左右心室扩大,全身內脏淤血,在肺、脑、肝、脾、腎等內脏淤血尤为明显,且有不等程度的脑水肿和肺水肿。Harrism⁽¹⁾指出术后休克和心力衰竭为心脏手术后 48 小时内死亡的主要原因。本組病例死于心力衰竭的占 60%,也是占着多数。心力衰竭使心脏輸出量显著降低,

引起心、脑、肺、腎等全身重要脏器的供血不足,从而导致严重后果。关于心力衰竭发生原因,据我們的材料主要有下列各因素。

(一) 房室传导阻滞:在 1 例室間隔缺损和 2 例法乐氏四联症病例,在室間隔缺损的后下緣发现希氏束內有明显出血,其中 1 例(例 4)术后二次心电图检查均有房室分离現象,脉搏不齐,血压下降而于术后 6 小时死亡。心脏巨检发现右心室間隔面三尖瓣隔頁后方的心內膜下有 1.5 厘米×1.0 厘米的出血灶,并深达室間隔內 0.5 厘米。鏡下見希氏束和附近的心肌均有广泛出血,該例希氏束出血所致的房室传导阻滞可能为其主要死因。其余 2 例(例 5、6)除希氏束出血外,术后漏斗部狭窄未被彻底解除和心肌坏死等因素均严重地影响心脏机能,而分別于术后 17 小时和 14 小时死于心力衰竭(表 3)。

关于心內直视术后心脏传导阻滞的发生,

表 3 15 例患者的死亡原因与死亡時間

病例	解剖号	死 因	主 要 病 理 变 化	死 亡 时 間
1	A 2111	呼吸循环衰竭	(1) 左右心室扩大 (2) 肺萎陷 (3) 脑水肿	术后 11 小时
2	A 2165	同 上	(1) 左右心室扩大 (2) 肺萎陷、出血	术后 17 小时
3	A 2415	同 上	(1) 左右心室扩大 (2) 肺萎陷 (3) 脑水肿	术后 28 小时
4	A 2266	心 力 衰 竭	(1) 希氏束出血 (2) 脑气栓 (3) 脑水肿	术后 6 小时
5	A 1964	同 上	(1) 希氏束出血 (2) 心肌坏死 (3) 肺萎陷	术后 17 小时
6	A 1968	同 上	(1) 希氏束出血 (2) 心肌坏死 (3) 漏斗狭窄未解除 (4) 肺萎陷 (5) 脑水肿	术后 14 小时
7	A 2206	呼吸循环衰竭	(1) 漏斗狭窄未解除 (2) 肺萎陷、出血 (3) 脑水肿	术后 33 小时
8	A 1987	心 力 衰 竭	(1) 心肌坏死 (2) 室間隔缺损未修补 (3) 肺萎陷 (4) 脑水肿	术后 18 小时
9	A 1975	脑缺氧、心力衰竭	(1) 脑气栓 (2) 漏斗狭窄未解除 (3) 心肌坏死 (4) 肺萎陷	术后 5 小时
10	A 1996	心 力 衰 竭	(1) 漏斗狭窄未解除 (2) 肺萎陷 (3) 脑水肿	术后 5 小时
11	A 2232	休克、腎功能衰竭	(1) 漏斗狭窄未解除 (2) 肺动脉瓣受损 (3) 肺萎陷	术后三天
12	A 2124	心 力 衰 竭	(1) 心肌坏死 (2) 房室共道修补不全 (3) 肺水肿	术后 2 时半
13	A 1989	同 上	二尖瓣损害造成閉鎖不全	术后 15 小时
14	A 2389	同 上	左右房室扩大, 內脏淤血	手术未結束
15	A 2296	同 上	左右房室扩大, 內脏淤血	术后 10 小时

从本組材料可以看出希氏束的直接受损、出血、水肿为其发生的主要物质基础。此外,还有其它因素,如 Lillehei 发现严重肺动脉高压者由于心肌儲备力降低,术后亦可发生传导阻滞。在本組中有 1 例室間隔缺损未修补 患者和另

1 例室間隔缺损由于位于室上嵴的前上方,手术时不致損害传导系統,但均有完全性房室传导阻滞。据病史記載,这 2 例在手术中都用过鉀盐,所以还应考虑鉀盐的中毒作用,关于这一点在以下还要再提。

(二) 右心室流出道狭窄未被彻底解除者5例(例6、7、9、10、11),在术后一般口径只有0.3厘米左右。Kirklin⁽³⁾指出右心室收缩压与主动脉收缩压的比例小于0.5时,作为满意减轻肺动脉狭窄的指标。若狭窄未被彻底解除,则术后右心室内压力不能得到满意下降,随着室间隔缺损的关闭,当右心室内压力大于左心室时,不能通过原来的室间隔缺损产生自右而左的分流,这样就可加重右心负担,再加上右心室切口所致外伤等因素而易导致右心衰竭。

(三) 手术损害心脏结构:在1例(例13)二尖瓣狭窄和闭锁不全患者,由于缝缩瓣环的缝线的牵拉引起二尖瓣前瓣的撕裂,结果造成严重的二尖瓣闭锁不全而于术后15小时死于心力衰竭。另1例(例11)为法乐氏四联症患者,在切除室上嵴时损害肺动脉瓣根部,引起了肺动脉瓣闭锁不全,同时又因该例的肺动脉瓣只有两页,术后肺动脉瓣狭窄未被彻底解除,从而引起术后心输出量不足,发生长期低血压,尿闭,而于术后3天死于休克和肾功能衰竭。

(四) 心肌灶性坏死:本组中5例(例5、6、8、9、12)有心肌灶性坏死。其中1例(例12)在左右心室前、后壁均有比较严重的心肌坏死,同时该例房室联合缺损未完全修补,而于术后2时半死于心力衰竭和肺水肿。另4例的心肌灶性坏死主要见于心室间隔,故并非为他们死亡的主要原因。Helmsworth⁽⁴⁾和McFarland⁽⁵⁾在应用钾盐灌注的病人或实验动物中,均有相同的心肌坏死。在本组8例用过钾盐诱导心脏停搏的病例中,有5例发生心肌灶性坏死,参考了25例体外循环心内直视手术动物实验的观察(同样用钾盐灌注),发现其中9例有与在人体所见的心肌坏死改变,而在未用钾盐的病人和动物中都没有发现这种变化。这些事实都说明这种心肌坏死与用钾盐有一定关系,因此,我们认为临床上应用钾盐作为诱导心脏的停搏剂,需要重新加以估价。

(五) 其它原因:术前即有心力衰竭者3例(例13、14、15),严重肺动脉高压2例(例3、15),这些病例的心肌储备力和对手术的耐受性都明

显降低。室间隔缺损未修补者1例,室间隔缺损和房室共道修补不全者各1例,这些病例由于心脏缺损未修补或修补不全,术后循环改善不够或没有改善,因此,这些因素对导致心力衰竭均有所影响。

上述分析表明,体外循环心内直视术后发生心力衰竭的原因众多,包括术前已存在的心力衰竭,严重的肺动脉高压,术中损害房室传导系统,心脏缺损未修补或修补不全,或手术造成新的心脏损害,右心室流出道狭窄解除不够,钾盐引起的心肌灶性坏死,以及心室切口,重复手术和手术时间过长等因素,单独地、尤其是相互协作地均可加重心脏负担而导致心力衰竭。此外,体外循环后酸碱平衡失调,心律紊乱,心动过速等因素均可促进心力衰竭的出现。

二、肺病变问题:肺病变主要有肺萎陷、肺水肿和肺出血。

(一) 肺萎陷:查本组15例中11例有大块性肺萎陷,其中3例(例1、3、7)术后气急青紫严重,而作了气管切开,2例(例2、7)尚有明显的肺出血,从而严重地影响了肺功能,使病人在术后不久死于呼吸衰竭。这些均与临床观察相符合,就是病人在手术数小时后即发生紫绀,而且逐渐加重,同时有气急、心跳、两肺有囉音等症状。关于术后肺萎陷的发生,大多数作者^(6,7)认为是由于支气管被分泌物阻塞后,阻塞远端肺泡内的气体迅速吸收,以及支气管平滑肌的反射性痉挛所致。麻醉时吸入纯氧或少量二氧化碳等高度弥散的气体,则很容易吸收而可迅速产生肺萎陷。体外循环心内直视术后,由于剖胸使胸腔负压降低,以及手术切口和引流管引起的疼痛,麻醉药物的应用等影响呼吸深度,抑制咳嗽反射,使呼吸道分泌物潴留和胸腔积血等因素均可促进肺萎陷的发生。同时亦必须考虑神经反射机制的作用,如Гончаров发现一侧肺手术可引起对侧肺萎陷,这显然只能用神经反射机制来解释⁽⁸⁾。此外,体外循环时,两肺暂时无换气功能,亦可影响术后肺的膨胀。

(二) 肺水肿:本组中10例有肺水肿。Попов⁽⁹⁾认为心肺机能不全是术后产生肺水肿

的主要条件。Есмпова⁽¹⁰⁾指出术后灶性肺不张降低了局部肺泡内压力,使肺泡壁毛细血管通透性增高而引起肺水肿。本组发现心力衰竭或肺萎陷病例常有肺水肿,这就证明在这种心脏病病例中,肺水肿是在心力衰竭或(和)肺萎陷的基础上发生的,也就是由于肺组织淤血、缺氧,肺泡壁毛细血管通透性增高所致。但导致肺水肿的原因不祇如此如术后输血或输液过多对肺水肿的发生有时亦有一定关系。

(三)肺出血:对于肺出血的产生,Kolff⁽¹¹⁾、Muller⁽¹²⁾、Littlefield⁽¹³⁾等认为系由于体外循环灌注过程中,肺泡内毛细血管压力增高,造成毛细血管受损之故。Ross⁽¹⁴⁾指出在心脏停搏时,若心房未被切开,心腔内压力升高,使心脏扩张,随后出现心力衰竭而导致肺出血。肺脏是一个双重循环的器官,肺动脉和支气管动脉间有许多吻合支,在紫绀性心脏病中,此种吻合支加强而伴有支气管动脉血流量的增加。在体外循环过程中作诱导心跳停止时,如同时阻断主、肺动脉,则通过股动脉插管流到主动脉的血液,经过支气管动脉分流到肺动脉,使肺动脉压力升高,肺泡壁毛细血管受损而造成肺出血。一般认为左心房插管减压可防止或减少这种并发症。但是,我们的病例术中虽然均采用左房减压,仍有肺出血产生,说明没有左房充盈亦可引起肺出血。Bear⁽¹⁵⁾则认为体外循环过程中血压下降,组织缺氧,血液成分的破坏或变性,以及人工心肺机使用后残留的异体蛋白等因素均可能与此并发症有关。

三、脑病变问题:脑病变主要有脑水肿、脑缺氧以及脑气栓三种。本文中8例尸检时发现符合脑水肿的形态变化^(16,17)。我们诊断脑水肿的标准以巨体变化为主,石蜡切片中见到的镜下变化仅作参考。大多数病例脑部均有不同程度的急性和慢性缺氧变化。缺氧变化的部位与文献报导相一致,在大脑皮质的神经细胞和小脑的蒲金野氏细胞最为明显,而在脑干部一般无明显变化^(18,19)。关于脑缺氧和脑水肿的发生与下列因素有关:术前心机能不全,使脑部供血不足,术时阻断循环,诱导心跳停搏,术后低

血压、心力衰竭等因素均可产生脑部循环障碍,使脑组织淤血、缺氧,血管壁通透性增加而引起脑水肿。同时术后肺萎陷、出血、水肿等亦与脑缺氧有关。脑水肿和脑缺氧对加速病人的死亡有一定关系,但并非为死亡的主要原因。关于两例(例4、9)脑气栓患者,由于病变都不严重,巨检时,仅在脑表面少数血管内见有一些气泡,其中1例(例9)还有右心室漏斗部狭窄未被彻底解除,心肌灶性坏死,肺萎陷等变化;另1例(例4)死亡的原因主要为房室传导阻滞,而不是由于脑气栓。

四、肾功能衰竭问题:本组只1例(例13)有肾功能衰竭。我们的诊断主要是根据临床方面的观察和记录,但病理的改变并不显著,其发生机制主要是由于术后出血,手术损害肺动脉瓣及肺动脉狭窄未被彻底解除,引起了长期低血压致肾血流量不足,是可以理解的。

总 结

一、本文搜集了体外循环心内直视术后的尸检病例15例,参考了体外循环心内直视手术的动物(犬)实验的结果,进行了临床病理分析,侧重地探讨了与死亡有关的病理变化的发生机制和死亡原因。

二、15例的主要病理变化计有三类:1.心脏变化:其中主要有(1)引起房室传导阻滞的基本病变是希氏束出血、水肿;(2)心肌灶性坏死。2.肺病变:大块性肺萎陷、出血、水肿;3.脑病变:脑水肿、急性和慢性脑缺氧引起的形态变化及脑气栓。对以上各种病理变化的发生机制均作了讨论。

三、死亡原因:本组15例的死亡原因以心力衰竭最为多见,占9例;呼吸循环衰竭4例;脑气栓和心力衰竭1例;休克和肾功能衰竭1例。本文对心力衰竭的发生原因以及上述各种死亡原因均进行了分析和讨论。

参 考 文 献

- (1) Harrison, J. L., et al.: J. Thor. Cardio. Surg. 39:91, 1960.
- (2) Kirklin, J. W., et al.: J. Thor. Surg. 33:45, 1957.
- (3) Kirklin, J. W.,

et al.: J. Thor. Surg. 37:22, 1959. (4) Helmsworth, J. A., et al.: Ann. Surg. 149:200, 1959. (5) Mcfarland, J. A., et al.: J. Thor. Cardio. Surg. 40:200, 1960. (6) Raffensperger, J. G., et al.: J.A.M.A. 12:1386, 1960. (7) Rose, K. L. Worg: Dis. Chest. 40:302, 1961. (8) Вайль, С. С.: Экс. Хирургия. (4):3, 1959. (9) Попов, В. И. и Филин, В. И.: Клин. Мид. (8):49, 1959. (10) Есмпова, И. К.: Экс. Хирургия. (5):15, 1958. (11) Kolff, W. J. et al.: Brit. Med. J. 1:1149, 1960. (12) Muller, Tr. W. H., et al.: In Allen J. G.: Extracorporeal circulation, Springfield, Illinois:

Charles C Thomas, p. 336, 1958. (13) Littlefield, F. B., et al.: J. Thor. Surg. 36:604, 1958. (14) Ross, J. Tr., et al.: J. Thor. Surg. 36:534, 1958. (15) Bear, D. M. & Osborn, J. H.: Amer. J. Clin. Path. 34:442, 1960. (16) Квитнишскийрыжов, Ю. Н.: Арх. Патол. 22(7):527, 1960. (17) Feigin, I. & Poroff, N.: Arch. Neurol. 6:77, 1962. (18) Крымский, П. Д., и Бураковский, В. И.: Экс. Хирургия. (5):30, 1959. (19) Mandel, M. M. & Berry, R. G.: S.G.O. 108:692, 1959.

(本文图 1~8 見第235頁)

冠状动脉粥样硬化所致急死病例的病理变化

附 12 例尸檢报告

武汉医学院病理解剖学教研組 邓仲端 黄光照

冠状动脉粥样硬化引起急死，历来为各国学者所重視，文献上有許多报告^(1~6)。对本病的病理变化已有詳尽的描述，但在急死的发生机制上尚存在不少問題，意見亦頗不一致。本教研組近八年来共遇到 12 例，茲整理报告，以供参考。

材料和方法

我教研組 1956~1963 年的尸檢例中，因冠状动脉粥样硬化而引起急死者共 12 例。病例的选择是根据：(一)在发病后 2 小时以内死亡或突然发现死亡者；(二)有明显的冠状动脉粥样硬化者；(三)无其他致死性疾患者；(四)經毒物檢驗結果阴性或經公安机关刑事偵察排除自杀或他杀者。

心脏經 10% Formalin 固定后，沿左右冠状动脉及其分支每隔 2~3 毫米作横切面以观察动脉粥样硬化病变的程度并进行定級。定級标准如下：第 1 級，粥样硬化斑块阻塞管腔 1~25%；第 2 級，阻塞 26~50%；第 3 級，阻塞 51~75%；第 4 級，阻塞 76% 以上。心传导系統动脉(竇房結动脉，前、后穿孔动脉及心室间隔上动脉等)則在相应部位切取組織进行鏡檢。心肌作不同切面进行肉眼观察。冠状动脉及心肌共取組織 15~20 块。主动脉粥样硬化病变程度按王、胡二氏的定級标

准⁽⁷⁾。其他脏器按一般常规检查。

染色法采用 H. E. 染色、苏丹 III 染色、van Gieson 染色、Weigert 弹性纖維染色及 Foot 鍍銀等。

此外，选择 5 例年龄相当的，因电击、溺死、勒死、空气栓塞及墜落所致死亡病例作为对照观察。

观察結果

12 例中，男性 11 例，女性 1 例。年龄：26 至 53 岁。急死发作与生前活动的关系大致有二种情况：(一)在爭吵、毆打、飲酒、劳累及吸烟等誘因激发下引起急性冠状动脉机能不全而发生急死者 6 例，这些病例均为目击死亡；(二)在睡眠中发生急死者 6 例，其中 2 例为目击死亡。自发作至死亡時間：7 例为 1 小时以内、1 例为 2 小时、4 例不詳(表 1)。

一、冠状动脉的病变：肉眼观察，从心脏表面观察未見冠状动脉有明显变化。沿冠状动脉作横切面，可見冠状动脉粥样硬化病变分布及程度頗不一致(表 2)。12 例中，冠状动脉二主支有狭窄性冠状动脉粥样硬化者 5 例，一主支有狭窄性冠状动脉粥样硬化者 1 例。这些病例在病变动脉可見多数程度不等的粥样硬化斑

表 1

急死发作情况、症状及死亡时间

例号	尸检号	性别	年龄(岁)	职 业	急 死 发 作 情 况 及 症 状	自发作至死亡时间
1	56-A 136	男	47	职 员	晚9时半曾饮酒、吃饭, 11时半睡觉, 次日晨5时半家属发现已死亡。据邻居云: 在3时左右曾听到患者哼了几声。既往患者有心绞痛发作史。	不 详
2	58-A 41	女	53	家庭妇女	死前曾与他人争吵殴打, 气愤填胸, 以头撞地。旋即面色苍白、小便失禁、昏迷。在送诊所途中死亡。	约30分钟
3	58-A 54	男	31	工 人	在睡眠中突然发生呼吸困难, 很快进入昏迷死亡。	1 小 时
4	58-A 92	男	36	职 员	在下棋过程中发生争吵, 突然昏倒在地, 四肢肌肉紧张, 小便失禁。经急救无效死亡。	50 分 钟
5	58-A 94	男	33	工 人	睡前曾作2小时散步, 当晚11时睡觉。次日晨7时30分发现死亡。	不 详
6	59-A 166	男	45	工 人	自觉胸前痛、恶心, 曾去医院诊治, 在返家途中突然昏倒于地上而死亡。	2 小 时
7	60-F 6	男	37	干 部	在乘列车途中, 午饭时曾饮啤酒2杯, 返回卧铺休息, 1小时半后发病, 呼吸困难, 不能言语, 旋即昏迷死亡。	30 分 钟
8	61-A 35	男	38	军 人	死前一天曾给训练班作报告, 晚餐后在宿舍菜地拔草, 7时有4位同志先后来汇报工作, 9时后均离开。至12时止, 邻居未发现动静, 次日晨发现死于床上。	不 详
9	63-A 79	男	35	船 员	近6天来自诉头痛不适。死前一天曾因晕船而往医院就诊, 晚7时回船上。曾协助旅客上船, 11时以后睡觉, 次日晨7时半发现死亡。	不 详
10	A 397	男	26	军 人	死前当天早晨曾参观战斗演习。早餐后参加讨论会。会议进行约1小时, 自觉头晕, 遂向周围战士要烟抽。刚吸了两口, 便倒向邻近战士身上。被扶起后, 哼了一声, 四肢瘫软, 小便失禁, 5~6分钟后医生赶到, 但呼吸、心跳均已停止。	10余分钟
11	63-A 93	男	不詳	不 詳	在乘列车途中, 突然发现患者呼吸困难, 口吐泡沫, 出汗颇多, 不能言语。恰好到站, 迅速抬送下车, 但未及就医, 即告死亡。 (患者无随行亲属, 既往情况不明, 年龄约40余岁)。	约30分钟
12	63-F9	男	43	养 禽	下午在野外放鸭群。因追捕野兔, 感觉很疲倦。晚7时进餐, 饭后不久即睡觉。至8时30分, 同室者听到他哼了几声, 呼之不答。看时发现患者呼吸困难, 昏迷不醒, 未及就医而死亡。	约30分钟

表 2

冠状动脉、心肌及其他脏器的病理变化

例号	心脏重量 (克)	左心室 求心性 肥大	左心室 厚 度 (厘米)	冠状动脉粥样硬化(级别)					冠状动 脉血栓 形成	心肌纤 维化	主动脉粥 样硬化 (级别)	脑动脉 粥样硬 化	其 它 疾 病
				左主干	左前降支	左迴旋支	右主支	右后降支					
1	290	-	1.2	2	4	4	1	4	-	-	3	-	-
2	320	+	1.5	2	4	0	3	0	-	-	1	重度	肾、脾细小动脉硬化, 肾盂结石, 右侧肾上腺皮质腺瘤。
3	315	-	1.1	1	2	1	4	0	-	-	1	-	-
4	285	-	1.2	0	0	4	0	0	-	-	1	-	-
5	320	-	1.1	1	4	2	4	0	-	-	2	-	肝、结肠慢性血吸虫病(轻度)。
6	285	-	1.4	1	2	4	4	0	-	+	1	轻度	细叶结节性肺结核病
7	275	-	1.2	1	4	1	4	0	+	+	4	-	肺、肝、脾散在性粟粒结核病灶。
8	265	-	0.9	1	3	1	1	0	-	-	1	-	-
9	330	-	1.2	3	0	*	0	0	-	-	1	-	结肠、肝慢性血吸虫病(轻度)
10	325	-	1.0	1	2	1	0	0	-	-	1	-	结肠、肝慢性血吸虫病(轻度), 轻度慢性气管炎及支气管炎。
11	335	+	1.5	0	1	0	*	0	-	-	1	-	肾、脾轻度细小动脉硬化。
12	285	-	0.9	0	1	2	1	0	-	-	1	-	-

• 例9、11 冠状动脉被管壁皱襞所阻塞。

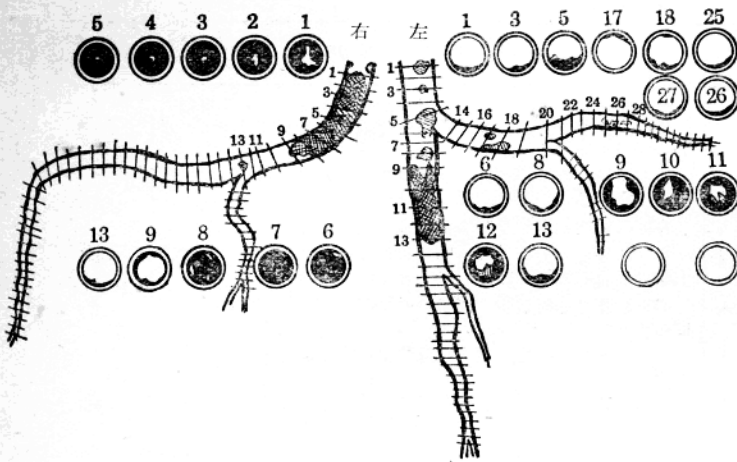


图1 例7 (60-F 6), 冠状动脉粥样硬化分布及程度模式图。

图中管腔内所示的线条图为斑块分布情形; 断面中黑色部分均为相应部分斑块占据管腔的程度。右3~8管腔被机化血栓所阻塞, 左10~12有附壁血栓。

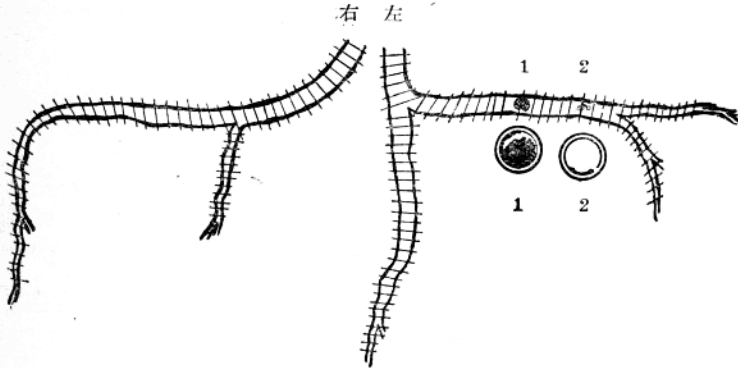


图2 例4 (58-A 92), 示左冠状动脉迴旋支孤立性斑块。

块(图1)。但例4仅在左冠状动脉迴旋支有孤立的狭窄性粥样硬化斑块(图2)。5例冠状动脉粥样硬化较轻。此外, 例9在迴旋支, 例11在右主支分别在尸检时原剪口附近被三个斑块样物所阻塞(镜检证明为人工产物)。

镜检: 在H. E. 及van Gieson染色切片中, 可见斑块主要由结缔组织所构成, 其表层纤维往往发生玻璃样变性。苏丹III染色切片中, 可见斑块内脂质含量多少不一, 但多沉着于斑块底部, 呈粗细不等的点滴状, 并见一定数量的类脂巨噬细胞。一例尚可见到多量胆固醇结晶。Weigert染色, 可见内弹力膜发生离断、分裂现象。Foot镀银, 仅见很少量嗜银性纤维夹杂于胶原纤维之间。5例发现冠状动脉粥样硬化斑块内

小血管扩张淤血, 其中1例在斑块内发现小出血灶(图3)。

二、粥样硬化斑块并发血栓形成: 12例中只1例(例7)在前降支粥样硬化斑块表面有一新鲜血栓, 但管腔并未完全闭塞。镜下, 血栓主要由纤维素、少数红细胞及白血球等所组成(图4)。同时该例右主支靠近出口处长度约2厘米范围内管腔几乎完全陷于闭塞。镜下, 整个管腔为大量结缔组织所充塞, 其中有不少散在的毛细血管, 并有3~5个扩大的小血管, 其管壁主要由结缔组织及弹力纤维所构成(机化血栓)(图5)。

三、心脏传导系统动脉: 例1及例3在前穿孔支起始部有粥样硬化斑块, 病变程度分别为2级和1级。例7在后穿孔支有粥样硬化斑块, 大致呈环状, 程度达3级。在苏丹III染色切片中, 可见类脂质沉着于斑块底部, 呈微细的点滴状, 并见一些类脂巨噬细胞(图

6)。其余各例的心脏传导系统动脉均未见明显的粥样硬化病变。

四、心肌的病变: 全部病例均可见到程度不等的心肌纤维断裂现象, 其中4例特别严重, 在多数切片中可见大部分心肌纤维断裂成为长短不一的块状物, 但断裂的心肌纤维横纹却尚存在(图7)。全部病例的心肌间质小血管都呈中等度乃至重度的淤血, 其中5例有点状出血。心肌内小动脉壁的血浆浸润现象很轻, 只5例(例1、2、4、11及12)在切片中发现少数小动脉内膜向管腔呈枕状隆起, 该处内膜下有均质、红染的血浆蛋白质浸润(图8), 但较Смолянников所报告的轻得多⁽⁴⁾。除2例有灶状心肌纤维化以外, 全部病例未发现心肌梗死病变。

二例左心室心肌呈求心性肥大，結合腎、脾的变化，我們认为該二例有高血压病。此外，全部病例均可見到輕度的心肌水滴變性及脂褐素沉着。

五、其它脏器变化：值得提及的是例7，在肺、肝有少数粟粒結核病灶，脾包膜下有較多数粟粒至豌豆大結核病灶。鏡下可見均为增殖性結核病变。这些变化程度較輕，而且死前并无明显症状。因此我們认为与急死无关。其余变化見表2。

討 論

一、冠状动脉粥样硬化引起急死的頻度，在各种急死中居首位。据Наддачина的統計⁽³⁾，2,586例急死中，2,024例(78.2%)与急性冠状动脉机能不全有关。Moritz和Zamcheck⁽²⁾亦有类似的报告。这是一个值得重視的問題。

本病引起的急死大多在发作后短時間內死亡。据Spain等⁽⁸⁾报告的463例在发病后1小时内死亡的男性白人中，422例(91%)为冠状动脉粥样硬化所引起。本文目击死亡的8例中，7例在1小时内死亡。急死的发作与死前活动的关系，我們的材料大致分为二种情形，其一是在一定誘因作用下引起发作(見前)，另一类則在睡眠中发生急死。Adelson和Hoffman⁽¹⁾所报告的500例中，379例(76%)在睡眠、休息或輕度活动中发生急死；120例在中度或重度体力活动中发生急死。

在病变上，粥样硬化斑块的分布和程度頗不一致，Adelson和Hoffman⁽¹⁾的报告例中，11例仅在1支冠状动脉中有中度或重度局限性的病变，另129例却在3支动脉內均有广泛而重度的病变。Наддачина⁽⁶⁾所报告的329例中，283例在1支乃至3支冠状动脉有程度不等而明显的粥样硬化，但其余46例(14%)却无冠状动脉粥样硬化或仅有輕度病变，引起管腔狭窄不超过15~20%。本文材料与上述报告大致相似。

二、冠状动脉粥样硬化引起急死的机制是比较复杂而爭論較多的，目前大致存在以下几

种观点，茲分述如下：

(一) Аничков等⁽¹⁰⁾的統計，在36例急死中，23例有血栓形成。Adelson和Hoffman⁽¹⁾的500例中，也有164例有新鮮血栓形成。他們都认为冠状动脉因血栓形成而閉塞是急死的原因之一^(1,9)。Наддачина⁽⁸⁾在60例急性冠状动脉机能不全所致急死病例中，虽有25例发现血栓，但大多数是已机化的，新鮮血栓只6例，因而认为将急性冠状动脉机能不全与冠状动脉血栓形成相联系是没有根据的。Смольяников⁽⁴⁾发现冠状动脉血栓形成的頻度随发病至死亡时间的加长而有所增加，并认为血栓形成系继冠状动脉机能障碍之后而发生的。Смольяников和Апатенко⁽¹¹⁾，Смольяников⁽¹²⁾根据自己的材料，死于急性冠状动脉机能不全及心肌梗死的病例中，10%的病例冠状动脉粥样硬化病变很輕，并且无血栓形成，因而认为，不仅血栓形成，而且狭窄性动脉粥样硬化都不是急性冠状动脉机能不全及心肌梗死的必需条件。本文只一例前降支有新鮮血栓，但并未将管腔完全閉塞，而該例右冠状动脉主干却有一机化血栓，这例說明了，該例在急死发作之前，右冠状动脉主干曾因血栓形成而陷于閉塞，但并未因而招致急死。因此我們也认为冠状动脉血栓形成在急死的发生上不一定是必需的。但是，也应该考虑到，如果冠状动脉因血栓形成而突然閉塞，急死的发生也是极可能的。

(二) Hallermann⁽⁵⁾根据自己的材料，认为在重症冠状动脉粥样硬化的基础上，心肌突然增加的血液需要与血液供給之間不相适应对急死的发生有重大意义。本文的8例目击死亡病例中，4例都在明显的誘因激发下发生急死的，其中2例有重度的冠状动脉粥样硬化，1例右冠状动脉被机化血栓所阻塞。因此，我們也认为有狭窄性冠状动脉粥样硬化或一支冠状动脉閉塞的病例，在强烈的体力活动或情緒激动等情况下，可使心脏的活动突然增加，以致心肌需血量与血液供給之間不相适应，即可引起急性冠状动脉机能不全而导致死亡。

(三) Наддачина⁽³⁾，Смольяников⁽⁴⁾等