



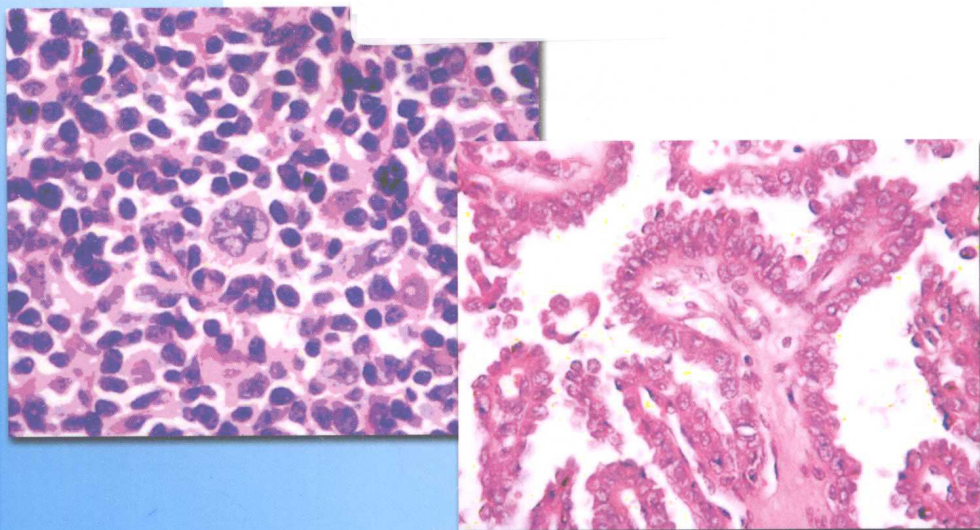
普通高等教育“十一五”国家级规划教材

全国高等医药院校规划教材

# 临床病理学

第2版

陈瑞芬 刘红刚 徐庆中 董小黎 主编



科学出版社

[www.sciencep.com](http://www.sciencep.com)

普通高等教育“十一五”国家级规划教材  
全国高等医药院校规划教材

# 临床病理学

第2版

主 编 陈瑞芬 刘红刚 徐庆中 董小黎

副主编 (按姓氏拼音排序)

陈 东 戴 洁 宫丽平 金木兰

李 良 刘晓勇 卢德宏 周小鸽

编 委 (按姓氏拼音排序)

陈 东 首都医科大学安贞医院

陈 莉 首都医科大学宣武医院

陈瑞芬 首都医科大学基础医学院

戴 洁 首都医科大学基础医学院

董小黎 首都医科大学基础

冯骥良 首都医科大学基础

宫丽平 首都医科大学基础医学院

金木兰 首都医科大学朝阳医院

李海燕 首都医科大学基础医学院

李 良 首都医科大学基础医学院

李 雪 首都医科大学朝阳医院

刘红刚 首都医科大学同仁医院

刘立新 首都医科大学燕京医学院

刘晓勇 首都医科大学口腔医院

刘 瑜 首都医科大学基础医学院

卢德宏 首都医科大学宣武医院

孟 霞 首都医科大学燕京医学院

孙月善 首都医科大学宣武医院

任乐荣 首都医科大学基础医学院

首都医科大学基础医学院

首都医科大学基础医学院

中国医科大学基础医学院

孙 静 首都医科大学基础医学院

王大业 首都医科大学基础医学院

王 苗 首都医科大学基础医学院

徐庆中 首都医科大学宣武医院

杨 慧 首都医科大学基础医学院

张立洁 首都医科大学佑安医院

周小鸽 首都医科大学友谊医院

科 学 出 版 社

北 京

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话:010-64030229;010-64034315;13501151303(打假办)

## 内 容 简 介

本书由多年从事病理学教学和临床病理工作的专家、教授及资深教师编写而成。内容突出临床特色,以常见病、多发病为重点,全面系统地阐述了这些疾病的病因、发病机制、病理变化、临床病理联系及预后。编写过程中注意突出学科特色、体现科技成就、反映研究成果,力求“新、特、深、精”的特点,编写原则是在实用性的基础上力求内容的先进性。

本书适用于临床阶段5年制、7年制的临床医学各专业及口腔、护理、医学检验等专业学生使用,也可以作为研究生、病理医师及进修医师的参考教材。

### 图书在版编目(CIP)数据

临床病理学 / 陈瑞芬等主编. —2版. —北京:科学出版社,2010.7  
普通高等教育“十一五”国家级规划教材  
ISBN 978-7-03-028345-0

I. 临… II. 陈… III. 病理学-高等学校-教材 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 138674 号

策划编辑:李国红 / 责任编辑:许贵强 李国红 / 责任校对:刘小梅  
责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

强 生 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

\*

2004年1月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2010年7月第 二 版 印张:22 插页:12

2010年7月第三次印刷 字数:600 000

印数:4 501—7 500

定价:54.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

# 前 言

《临床病理学》2004年1月由科学出版社出版后,受到学生、临床病理医师及病理专家的一致好评,2005年被北京市教育委员会评为“精品教材”,2008年经出版社申报、专家评审、网上公示,最后入选“十一五”国家级规划教材。

本教材的读者主要是已进入临床学习阶段的5年制、7年制医学生。我们考虑到这部分学生已在基础阶段系统地学习了病理学基础理论,因此,在编写的过程中特别注意了本教材的临床特色。

为进一步提高教材的编写质量,继续充分发挥各临床医院的特色和优势,我们对《临床病理学》进行了认真修订。修订内容突出下列特点:①编者在临床病理学教学实践中,考虑到教材的完整性和全面性,由原教材的8章增加到12章;②为了清楚地展现各种病变特点,使读者更好地理解理论内容,我们选取了清晰的、具有说服力的彩图188张,黑白图36张;③编写过程中注意突出学科特色、体现科技成就、反映研究成果,力求具有“新、特、深、精”的特点,本教材继续发挥各临床医院(参见编者名单和单位)的特色作用,使教材内容更具有新颖性和创新性;④本教材的编写原则是在实用性的基础上力求内容的先进性,各章节增加了新的内容和进展,不仅能指导当前的临床学习,而且对今后的长期临床工作也有一定的指导意义。本教材还注意以影响我国人民健康的较为严重的常见病、多发病为重点,通过本课程学习使学生把临床表现与病理变化进行有机地紧密结合,使病理学真正起到桥梁作用,更加有利于提高学生分析问题和解决问题的能力。

本教材在编写和修订过程中,邀请了病理学界的专家和教授审阅,他们对本教材的质量给予充分的肯定,同时提出了宝贵的意见,在此对各位专家、教授表示衷心的感谢。

本教材的各位编者经过认真反复讨论,确定了教材大纲和各章节的编写内容,他们均有丰富的教学经验及病理学专业特长,对当代高等医学教育状况及改革趋势有着深刻的了解,他们都肩负着教学、科研和临床病理诊断工作的重任,牺牲了休息时间按时完成了编写任务,在此对各位编者表示深深的谢意。

限于我们的认识和能力,编写临床病理学教材的过程中,虽然我们尽了很大的努力,还会存在许多缺点和不足,在此恳切希望读者给予批评和指正。

编 者

2010年3月25日 于首都医科大学



# 目 录

## 前言

第1章 心血管系统疾病	(1)	三、人工瓣膜置换后的病理变化	(35)
第一节 心肌及心内膜基本病理变化	(1)	四、二尖瓣脱垂	(39)
一、适应	(1)	第七节 动脉瘤	(39)
二、变性	(1)	一、结构分类	(39)
三、坏死	(2)	二、形态学类型	(40)
第二节 心内膜心肌活检	(3)	三、病因分类	(40)
一、心内膜心肌活检的应用和意义	(3)	第八节 纤维肌性结构不良	(41)
二、心内膜心肌活检的适应证	(3)	第九节 血管病变	(42)
三、心内膜心肌活检诊断的疾病	(3)	一、主动脉炎	(42)
四、心内膜心肌活检的合并症和局限性	(4)	二、周围动脉炎	(44)
五、心内膜心肌活检的标本制作	(4)	三、静脉硬化	(46)
六、心内膜心肌活检标本观察的过程	(4)	四、静脉曲张	(46)
第三节 心肌炎	(4)	五、血栓性浅静脉炎和静脉血栓形成	(46)
一、病毒性心肌炎	(4)	六、血栓闭塞性脉管炎	(47)
二、细菌性心肌炎	(5)	第十节 心脏肿瘤	(47)
三、真菌性心肌炎	(6)	一、概况	(48)
四、寄生虫性心肌炎	(6)	二、良性原发性心脏肿瘤	(48)
五、免疫反应性心肌炎	(7)	三、恶性原发性心脏肿瘤	(54)
六、原因不明的心肌炎	(7)	四、心脏转移性肿瘤	(56)
第四节 心肌病	(8)	第2章 胰腺疾病	(58)
一、心肌病的概念	(8)	第一节 胰腺的正常组织结构和基本功能	(58)
二、心肌病分类的演变	(9)	一、外分泌部	(58)
三、原发性心肌病的常见类型及其病理学变化	(11)	二、内分泌部(胰岛)	(60)
四、心肌病病理学检查与诊断注意事项	(16)	三、胰岛-腺泡门脉系统	(61)
第五节 心脏移植病理	(17)	第二节 胰腺发育异常	(61)
一、移植心脏心内膜心肌活检	(17)	第三节 胰岛的肥大与增生	(62)
二、心脏移植排斥反应的病理组织学变化	(18)	第四节 胰腺炎	(62)
三、移植心脏其他病理学变化	(27)	一、急性胰腺炎	(63)
四、移植心脏排斥反应的临床演变	(29)	二、慢性胰腺炎	(65)
第六节 心脏瓣膜疾病	(30)	第五节 胰腺癌	(66)
一、瓣膜的检查方法	(30)	一、病因和发病机制	(66)
二、瓣膜的病理改变	(31)	二、分型及病理变化	(66)
		三、扩散转移	(67)
		四、临床表现	(67)
		第六节 糖尿病	(67)
		一、糖尿病的分类	(68)

二、糖尿病的病因、发病机制 .....	(68)	二、乳腺增生性疾病 .....	(118)
三、糖尿病的病理变化及临床表现 .....	(69)	三、乳腺瘤样病变 .....	(119)
第七节 胰腺内分泌肿瘤 .....	(71)	四、乳腺良性肿瘤 .....	(120)
一、胰腺内分泌肿瘤的一般特征 .....	(71)	第六节 乳腺癌 .....	(122)
二、胰岛细胞瘤的分类及病理变化 .....	(71)	一、概述 .....	(122)
<b>第3章 淋巴、造血系统疾病</b> .....	(75)	二、乳腺癌病理学分类 .....	(124)
第一节 淋巴造血系统肿瘤分类 .....	(75)	三、乳腺癌的癌前病变 .....	(128)
一、B淋巴细胞分化过程及相关淋巴瘤 .....	(78)	四、乳腺癌与激素受体及相关基因 .....	(128)
二、T淋巴细胞分化过程及相关淋巴瘤 .....	(79)	<b>第5章 内分泌系统疾病</b> .....	(130)
第二节 髓系肿瘤 .....	(82)	第一节 概述 .....	(130)
一、病因和发病机制 .....	(82)	一、内分泌系统的概念和组成 .....	(130)
二、急性髓性白血病 .....	(83)	二、常见内分泌疾病的类型及特点 .....	(130)
三、慢性骨髓增生性疾病 .....	(84)	第二节 甲状腺疾病 .....	(130)
四、类白血病反应 .....	(85)	一、甲状腺的解剖学、组织胚胎学及其 .....	(130)
第三节 淋巴瘤 .....	(86)	功能 .....	(130)
一、非霍奇金 B 细胞淋巴瘤 .....	(86)	二、甲状腺炎 .....	(134)
二、非霍奇金 NK/T 细胞淋巴瘤 .....	(90)	三、甲状腺肿 .....	(136)
三、霍奇金淋巴瘤 .....	(92)	四、甲状腺肿瘤 .....	(137)
四、免疫缺陷相关淋巴增殖性疾病 .....	(104)	第三节 肾上腺疾病 .....	(140)
第四节 组织细胞肿瘤 .....	(105)	一、肾上腺的解剖学、组织胚胎学及其 .....	(140)
一、组织细胞肉瘤 .....	(105)	功能 .....	(140)
二、朗格汉斯细胞组织细胞肿瘤 .....	(106)	二、肾上腺皮质功能亢进 .....	(140)
<b>第4章 子宫内膜及乳腺疾病</b> .....	(108)	三、肾上腺皮质功能低下 .....	(141)
第一节 正常子宫内膜组织学 .....	(108)	四、肾上腺肿瘤 .....	(141)
一、子宫内膜组织结构 .....	(108)	第四节 垂体疾病 .....	(144)
二、子宫内膜的生理变化 .....	(108)	一、垂体的解剖学、组织胚胎学及其 .....	(144)
三、卵巢的生殖内分泌变化 .....	(110)	功能 .....	(144)
第二节 卵巢功能紊乱引起内膜的病理 .....	(110)	二、下丘脑-垂体后叶疾病 .....	(146)
改变 .....	(110)	三、垂体前叶功能亢进与低下 .....	(146)
一、内膜形态变化 .....	(111)	四、垂体肿瘤 .....	(147)
二、应用内膜活检诊断卵巢功能失调 .....	(113)	第五节 弥散神经内分泌系统疾病 .....	(148)
的注意事项 .....	(113)	一、弥散神经内分泌系统细胞的分布 .....	(149)
第三节 子宫内膜异位症 .....	(113)	和形态 .....	(149)
一、子宫腺肌病 .....	(113)	二、弥散神经内分泌系统的肿瘤 .....	(149)
二、子宫内膜异位症 .....	(113)	<b>第6章 神经系统疾病</b> .....	(151)
第四节 子宫上皮性肿瘤及相关病变 .....	(114)	第一节 先天性发育畸形 .....	(151)
.....	(114)	一、胚胎发育过程中的脑发育 .....	(151)
一、子宫内膜息肉 .....	(114)	二、神经管闭合障碍的畸形 .....	(151)
二、子宫内膜癌前病变 .....	(114)	三、脑发育不全畸形 .....	(152)
三、子宫内膜癌 .....	(115)	四、神经元迁移障碍 .....	(152)
第五节 乳腺疾病 .....	(117)	五、Arnold-Chiari 畸形 .....	(152)
一、乳腺疾病的分类 .....	(117)	第二节 脑血管病 .....	(152)
		一、缺血性脑血管病 .....	(152)

二、出血性脑血管病 .....	(153)	三、Rasmussen 综合征 .....	(172)
第三节 颅脑外伤 .....	(155)	第九节 脑水肿、脑积水、颅内压增高和 脑疝 .....	(172)
一、脑震荡 .....	(155)	一、脑水肿 .....	(172)
二、脑挫裂伤、冲击伤和对冲伤 .....	(155)	二、脑积水 .....	(172)
三、脑干损伤 .....	(156)	三、颅内压增高 .....	(173)
四、弥漫性轴索损伤 .....	(156)	四、脑疝 .....	(173)
五、颅骨骨折 .....	(156)	第十节 周围神经疾病 .....	(174)
六、颅内出血和血肿 .....	(156)	一、感染性多发性神经根炎 .....	(174)
七、颅脑损伤的迟发性病变和合并症 .....	(157)	二、麻风性神经病 .....	(174)
第四节 脱髓鞘病 .....	(157)	三、糖尿病性周围神经病 .....	(174)
一、急性播散性脑脊髓炎 .....	(157)	四、遗传性运动感觉神经病 .....	(175)
二、多发性硬化 .....	(157)	五、周围神经肿瘤 .....	(175)
三、视神经脊髓炎 .....	(158)	第 7 章 消化系统疾病 .....	(177)
四、髓鞘形成障碍的髓鞘病 .....	(158)	第一节 概述 .....	(177)
第五节 变性和代谢障碍的神经系统疾病 .....	(159)	一、消化系统解剖、组织功能特点 .....	(177)
一、阿尔茨海默病和脑叶萎缩 .....	(159)	二、胃肠道疾病的主要临床表现 .....	(177)
二、帕金森病和其他锥体外系疾病 .....	(159)	三、影像及胃肠道内镜在胃肠病学的 应用 .....	(178)
三、肌萎缩侧索硬化和其他运动神经元 疾病 .....	(160)	第二节 食管和胃疾病 .....	(178)
四、多系统萎缩和脊髓小脑变性 .....	(160)	一、反流性食管炎 .....	(178)
五、肝豆状核变性 .....	(161)	二、胃炎 .....	(178)
六、线粒体脑肌病 .....	(161)	三、胃息肉和胃上皮非典型增生 .....	(179)
七、神经节苷脂代谢病和黏多糖储积病 .....	(162)	四、胃癌 .....	(180)
八、营养缺乏引起的神经系统病变 .....	(162)	五、胃淋巴瘤 .....	(181)
第六节 神经系统感染性疾病 .....	(162)	六、胃肠间质瘤 .....	(182)
一、细菌性感染 .....	(163)	七、神经内分泌性肿瘤 .....	(183)
二、真菌性感染 .....	(164)	八、其他恶性肿瘤 .....	(184)
三、寄生虫感染 .....	(164)	第三节 小肠和大肠疾病 .....	(184)
四、病毒感染 .....	(165)	一、炎症性肠病 .....	(184)
第七节 神经系统肿瘤 .....	(166)	二、缺血性肠病 .....	(186)
一、神经上皮组织肿瘤 .....	(167)	三、肠息肉和腺瘤 .....	(186)
二、星形细胞肿瘤 .....	(167)	四、上皮性肿瘤 .....	(188)
三、髓母细胞瘤和幕上原始神经外胚叶 肿瘤 .....	(169)	第四节 肝脏疾病 .....	(188)
四、脑膜肿瘤(脑膜瘤) .....	(169)	一、肝脏正常解剖学、组织学及功能 .....	(188)
五、转移性肿瘤 .....	(170)	二、活检和肝病病理学检查的意义 .....	(190)
第八节 常见难治性癫痫 .....	(170)	三、病毒性肝炎 .....	(191)
一、局灶性皮质发育不良 .....	(171)	四、肝纤维化和肝硬化 .....	(194)
二、海马硬化 .....	(171)	五、脂肪变性及脂性肝炎 .....	(195)
		六、药物性及毒性肝损伤 .....	(197)
		七、肝遗传性代谢性疾病 .....	(200)
		八、妊娠与肝病 .....	(204)
		九、胆汁淤积及胆道病变 .....	(205)

十、自身免疫性肝炎 .....	(206)	四、移植肺淋巴组织异常增生 .....	(236)
十一、肝细胞瘤样病变及肿瘤 .....	(207)	五、移植肺原发病复发 .....	(236)
十二、肝移植病理 .....	(209)	六、移植肺活检细胞学和病理组织学 诊断 .....	(236)
<b>第8章 呼吸系统疾病 .....</b>	<b>(212)</b>	<b>第9章 口腔颌面部疾病 .....</b>	<b>(237)</b>
第一节 支气管和肺的发育异常 .....	(212)	第一节 龋 .....	(237)
第二节 支气管和肺炎症性疾病 .....	(212)	一、龋的临床与病理 .....	(237)
一、支气管和细支气管炎 .....	(212)	二、龋病的病因和发病机制 .....	(241)
二、肺炎 .....	(213)	第二节 牙髓病 .....	(243)
三、严重急性呼吸综合征 .....	(220)	一、牙髓炎 .....	(243)
第三节 弥漫性肺泡损伤 .....	(221)	二、牙髓变性和坏死 .....	(245)
第四节 Goodpasture 综合征 .....	(223)	三、牙体吸收 .....	(246)
第五节 慢性阻塞性肺疾病 .....	(223)	第三节 根尖周炎 .....	(247)
一、支气管扩张症 .....	(223)	一、急性根尖周炎 .....	(247)
二、慢性支气管炎 .....	(224)	二、慢性根尖周炎 .....	(248)
三、肺气肿 .....	(225)	第四节 口腔黏膜病 .....	(249)
四、支气管哮喘 .....	(226)	一、白斑 .....	(249)
第六节 尘肺 .....	(227)	二、扁平苔藓 .....	(250)
一、矽肺 .....	(227)	三、慢性盘状红斑狼疮 .....	(250)
二、煤工尘肺 .....	(228)	四、天疱疮 .....	(251)
三、石棉相关疾病 .....	(228)	五、良性黏膜类天疱 .....	(251)
四、铍肺 .....	(228)	六、复发性阿弗他溃疡 .....	(252)
第七节 间质性肺疾病 .....	(229)	第五节 口腔颌面部囊肿 .....	(252)
一、过敏性肺炎 .....	(229)	一、牙源性囊肿 .....	(253)
二、结节病 .....	(229)	二、非牙源性囊肿 .....	(254)
三、普通型间质性肺炎 .....	(229)	三、口腔、面颈部软组织囊肿 .....	(255)
四、阻塞性细支气管-机化性肺炎 .....	(230)	第六节 牙源性肿瘤 .....	(256)
第八节 肺动脉高压 .....	(230)	一、良性牙源性肿瘤 .....	(257)
第九节 肺癌 .....	(231)	二、恶性牙源性肿瘤 .....	(261)
一、鳞状细胞癌 .....	(231)	第七节 涎腺上皮性肿瘤 .....	(262)
二、腺癌 .....	(232)	一、涎腺良性上皮性肿瘤 .....	(263)
三、细支气管肺泡癌 .....	(232)	二、涎腺恶性上皮性肿瘤 .....	(266)
四、小细胞癌 .....	(232)	<b>第10章 耳鼻咽喉疾病 .....</b>	<b>(270)</b>
五、类癌 .....	(233)	第一节 耳鼻咽喉的解剖学和组织学概要 .....	(270)
六、转移性肿瘤 .....	(233)	一、鼻腔鼻窦及咽喉部 .....	(270)
第十节 胸膜疾病 .....	(233)	二、耳部 .....	(272)
一、气胸 .....	(233)	三、颞骨 .....	(273)
二、胸水 .....	(234)	第二节 鼻腔及鼻窦疾病 .....	(274)
三、间皮瘤 .....	(234)	一、非特异性炎症性疾病 .....	(274)
第十一节 肺移植 .....	(234)	二、被覆上皮的肿瘤及瘤样病变 .....	(275)
一、移植肺病理组织学变化 .....	(234)	三、腺源性肿瘤及瘤样病变 .....	(278)
二、移植肺排斥反应诊断与分级标准 中的注意事项 .....	(234)	四、异位肿瘤及瘤样病变 .....	(278)
三、移植肺感染的病理学变化 .....	(235)	五、软组织肿瘤及瘤样病变 .....	(279)

六、生殖细胞肿瘤 .....	(281)	第十节 眼眶内相关疾病 .....	(301)
七、其他部位浸润及转移性肿瘤 .....	(281)	一、眼眶内相关疾病分类 .....	(301)
第三节 咽 .....	(281)	二、眼眶内常见疾病 .....	(302)
一、非特异性炎症性疾病 .....	(281)	第 11 章 临床病理检查诊断的基本知识 .....	(304)
二、被覆上皮的肿瘤及瘤样病变 .....	(282)	第一节 病理检查诊断在医疗中的应用 .....	(304)
三、软组织肿瘤 .....	(283)	一、病理检查诊断的具体应用 .....	(304)
第四节 喉 .....	(284)	二、病理检查诊断工作的特点 .....	(305)
一、非特异性炎症性疾病 .....	(284)	三、病理学科在医院运行中的作用、地位 .....	(306)
二、被覆上皮的肿瘤及瘤样病变 .....	(285)	第二节 病理检查标本的获取方法 .....	(306)
三、涎腺型肿瘤 .....	(288)	一、切除活检 .....	(306)
四、神经内分泌肿瘤 .....	(288)	二、切取活检 .....	(306)
五、软组织肿瘤 .....	(288)	三、钳取活检 .....	(307)
六、转移性肿瘤 .....	(289)	四、针吸活检 .....	(307)
第五节 耳 .....	(289)	五、痰液及胸水、腹水检查 .....	(307)
一、发育异常(先天性畸形) .....	(289)	六、术中冷冻切片 .....	(307)
二、炎症性疾病 .....	(290)	七、标本印片或涂片 .....	(308)
三、特征性肿瘤及瘤样病变 .....	(290)	八、尸体解剖 .....	(308)
第六节 头颈部骨及软骨组织肿瘤及瘤样病变 .....	(291)	第三节 标本的保存与处理 .....	(308)
一、骨组织良性肿瘤及瘤样病变 .....	(291)	第四节 标本取材的方法、原则及注意事项 .....	(309)
二、骨组织恶性肿瘤(骨肉瘤) .....	(292)	第五节 肿瘤病理诊断举例 .....	(309)
三、软骨组织良性肿瘤及瘤样病变 .....	(293)	一、良性及恶性肿瘤肉眼检查一般特点 .....	(310)
四、软骨组织恶性肿瘤(软骨肉瘤) .....	(293)	二、镜下观察、病理诊断及鉴别诊断 .....	(310)
五、脊索瘤 .....	(294)	三、常用的辅助检查方法及其应用价值 .....	(310)
第七节 头颈部特殊感染症 .....	(294)	四、肿瘤预后相关标记物的检测 .....	(312)
一、真菌病 .....	(294)	五、肿瘤预后相关因素的检查告知 .....	(312)
二、鼻硬结症 .....	(296)	六、肿瘤病理诊断中的难点及处理原则 .....	(314)
三、梅毒 .....	(296)	七、完整病理报告的书写 .....	(314)
四、结核病 .....	(296)	第六节 病理诊断报告表述的基本类型 .....	(315)
五、麻风 .....	(296)	第七节 病理诊断对患者的影响及误诊、漏诊的后果 .....	(315)
第八节 头颈部淋巴组织增生性疾病 .....	(296)	第八节 病理诊断对医疗实践的指导作用 .....	(315)
一、淋巴组织反应性增生 .....	(296)	第九节 我国医院病理学科的现状与未来 .....	(316)
二、恶性肿瘤 .....	(297)		
三、头颈部恶性淋巴瘤的鉴别诊断 .....	(298)		
四、其他淋巴组织增生性疾病 .....	(299)		
第九节 系统性疾病在头颈部的表现 .....	(300)		
一、Wegener 肉芽肿病 .....	(300)		
二、嗜酸性血管中心性纤维化 .....	(300)		
三、淀粉样变性 .....	(300)		
四、痛风 .....	(301)		
五、结节病 .....	(301)		

一、当前病理诊断工作遇到的困难·····	(316)	二、免疫组织化学技术的主要步骤与常用标记物·····	(331)
二、造成医院病理学科现状的原因分析·····	(318)	三、常用免疫组织化学染色方法·····	(332)
三、解决病理诊断工作困难局面的对策·····	(318)	四、免疫组织化学染色过程中需注意的有关事项·····	(332)
四、学习、贯彻和落实卫生部病理科建设与管理指南·····	(318)	五、免疫组织化学在肿瘤诊断和鉴别诊断中的应用·····	(333)
五、我国医院病理学科未来的工作和发展方向·····	(320)	第九节 电子显微镜技术·····	(333)
<b>第12章 病理技术</b> ·····	(321)	一、透射电子显微镜·····	(334)
第一节 病理尸体剖检·····	(321)	二、扫描电子显微镜·····	(334)
一、病理尸体剖检的意义和作用·····	(321)	第十节 共聚焦激光扫描显微镜技术·····	(334)
二、病理尸体剖检的基本条件及程序·····	(321)	第十一节 生物芯片技术·····	(334)
第二节 病理大体标本制作技术·····	(322)	一、基因芯片·····	(334)
一、取材与固定方法·····	(322)	二、蛋白质芯片·····	(335)
二、大体标本的种类及制作方法·····	(323)	三、组织芯片·····	(335)
第三节 组织病理学制片技术·····	(324)	第十二节 显微切割技术·····	(335)
一、组织块处理·····	(324)	一、显微切割的方法·····	(335)
二、组织切片·····	(326)	二、显微切割的应用·····	(336)
第四节 组织病理学常规染色技术——苏木素-伊红(HE)染色·····	(327)	第十三节 聚合酶链反应技术·····	(336)
一、苏木素-伊红(HE)染色的基本原理·····	(327)	一、聚合酶链反应技术基本原理·····	(336)
二、苏木素-伊红(HE)染色方法·····	(327)	二、聚合酶链反应相关技术及应用·····	(336)
第五节 组织病理学特殊染色技术·····	(328)	第十四节 原位分子杂交技术·····	(337)
一、固有结缔组织染色·····	(328)	一、荧光原位分子杂交技术·····	(337)
二、脂类物质染色·····	(329)	二、用于荧光原位杂交技术(FISH)的探针·····	(337)
三、肌组织染色·····	(329)	三、荧光原位杂交技术系列·····	(337)
四、糖类物质染色·····	(329)	第十五节 比较基因组杂交技术·····	(339)
第六节 细胞病理学技术·····	(330)	第十六节 流式细胞术·····	(339)
第七节 组织化学与细胞化学技术·····	(331)	第十七节 组织培养与细胞培养技术·····	(340)
第八节 免疫组织化学与免疫细胞化学技术·····	(331)	第十八节 形态测量与图像分析术·····	(340)
一、免疫组织化学与免疫细胞化学技术原理·····	(331)	一、目镜测微器定量分析·····	(340)
		二、计算机图像分析系统·····	(340)
		第十九节 远程病理技术·····	(340)

彩图



# 第 1 章 心血管系统疾病

心血管疾病是威胁人类健康的最常见疾病之一,其发病率在我国居于首位。近年来随着医学发展和科技进步,心血管疾病的基础研究取得了很大的进展,对疾病的认识也从整体和组织水平向细胞和分子水平深入,出现了一些新理论、新知识和新技术。心血管疾病影响范围一方面是全球性的(包括发达国家和发展中国家),另一方面是全身性的(身体任何部位的血管均可发生硬化)。值得注意的是发达国家(美国和一些欧洲国家)心血管疾病的死亡率正在下降,而我国、印度、东欧等国家和地区心血管疾病的死亡率正迅速增加。心血管疾病已成为卫生保健和卫生资源的巨大负担。因此,了解和预防心血管疾病显得尤为重要。

## 第一节 心肌及心内膜基本病理变化

心脏外检标本较其他系统的标本为少,一是由于心脏活检取材不易,二是很多心脏手术不取组织做病理检查。随着心外科手术的进展,标本范围扩大,加之心内膜心肌活检(endomyocardial biopsy, EMB)技术(经导管钳取心室内膜及邻近心肌组织的活检)的开展,心脏活检诊断范围的日趋扩大,心脏外检标本也日趋增多。常见的基本病变包括心肌纤维的萎缩、变性、坏死及增生和肥大,可见于各种心肌疾病。

### 一、适 应

#### (一) 褐色萎缩

褐色萎缩(brown atrophy)可见于缺氧、中毒等多种情况。心肌纤维变细,间隙变大,核两端出现脂褐素颗粒。电镜下,常可见到许多溶酶体性残留小体,细胞内线粒体内质网减少。肉眼,心脏体积变小,重量减轻,颜色加深呈褐色,冠状动脉明显弯曲。

#### (二) 心肌肥大

各种心肌病当心肌受损之后,常有心肌细胞功能代偿和程度不同的心肌肥大(myocardial hypertrophy),可见于高血压性心脏病代偿时的左心室肥大以及肺动脉高压心脏病代偿时的右心室肥大等情况,一旦失代偿,会引起心力衰竭。光镜下,肥大心肌纤维大小常不均匀,肥大与萎缩混杂存在,其特点是肥大心肌细胞核增大深染,两端由圆变方,有时可出现双核、奇异形核。肥大心肌细胞常出现退行性变,甚至出现微小的坏死及间质纤维化。电镜下,肥大心肌细胞皱褶增多,表面形成许多指状突起,胞核增大,线粒体数量增多,大小不等,闰盘弯曲度增加,有时出现粗面内质网。后期,随着变性程度增加,肌原纤维逐渐减少,特别是粗肌丝。肉眼见心脏体积变大、重量增加、心室向心性肥厚。

#### (三) 心肌纤维化

心肌纤维化(myocardial fibrosis)有两型。

1. 间质性纤维化 见于中、重度的冠状动脉粥样硬化狭窄引起的心肌纤维持续性和(或)反复加重的缺血、缺氧,指肌纤维之间或肌束之间胶原增多,环绕并分隔相邻心肌细胞。肉眼见心壁厚度可正常,伴有多灶状纤维条块。

2. 替代性纤维化 见于心肌梗死修复的瘢痕。心肌细胞坏死,网状支架塌陷后形成的纤维瘢痕,局部纤维组织瘢痕中没有或很少有心肌细胞。肉眼心肌坏死灶被灰白色、质韧、半透明、缺乏弹性的瘢痕所代替。

### 二、变 性

#### (一) 细胞水肿

细胞水肿(cellular edema),亦称细胞水

样变性 (cellular hydropic degeneration), 为轻度可逆性损害。可见于感染、中毒、缺氧等多种损伤因素导致细胞的能量供应不足, 细胞膜上钠泵受损, 形成细胞水肿, 严重时形成细胞水样变性。光镜下, 心肌纤维肿胀, 横纹模糊不清, 在肌原纤维之间出现多数细小的嗜伊红颗粒, 肌细胞核正常。电镜下, 线粒体肿胀, 嵴分离、断裂, 部分形成同心圆形结构, 形成髓样体 (myelin figure)。肉眼见心脏体积可稍增大、重量增加, 或变化不明显。

## (二) 空泡样变性

空泡样变性 (vacuolar degeneration), 亦称水泡变性 (hydropic degeneration), 可见于缺血、缺氧、代谢障碍、中毒等多种病理情况下。光镜下, 初期受累的肌纤维肿胀, 体积增大, 胞质基质内水分增多, 胞质透明, 淡染后肌纤维胞质内出现空泡。电镜下, 空泡多数是高度肿胀囊泡化的线粒体和不规则扩张的肌质网。

## (三) 脂肪变性

正常情况下, 除脂肪细胞外, 其他细胞内一般不见或仅见少量脂肪颗粒, 而由于脂肪代谢发生障碍, 这些细胞内出现脂滴或原本正常数目的脂滴显著增多, 则称为脂肪变性 (fatty degeneration)。可见于急性感染、中毒、缺氧等情况。光镜下, 石蜡切片中呈空泡状, 肌原纤维内呈大小不等的空泡串珠状排列, 横切面上肌纤维呈筛状, 锇酸染色脂滴呈黑色, 苏丹Ⅲ染色呈橘红色。电镜下, 脂滴变大, 有膜包绕的脂质小体。心肌发生脂肪变性常累及左心室的内膜下和乳头肌, 肉眼观察表现为横行的黄色条纹, 与未发生脂肪变性的暗红色心肌相间存在, 形成虎斑样花纹; 称为“虎斑心”。

## (四) 嗜碱性变

嗜碱性变 (basophilic degeneration), 亦称黏液样变性 (mucoïd degeneration), 为心肌细胞一种常见的非特异性改变。可见于高龄正常人, 甲状腺机能减退等病态情况。此病变一般不引起心功能障碍。光镜下, 初期核周出现嗜碱性物质, 逐渐扩展到整个细胞, 组织化学染色 PAS 阳性, 呈桃红色。电镜下, 黏液样物

质为直径 6~7nm 的细丝构成的致密网状结构, 无包膜。一般情况下肉眼观察变化不明显。

## (五) 淀粉样变

组织内有淀粉样物质沉积称为淀粉样变 (amyloid degeneration)。淀粉样物质为一种结合黏多糖的蛋白质, 遇碘时被染成赤褐色, 再加以硫酸则呈蓝色, 与淀粉遇碘时的反应相似, 故称之为淀粉样物质。此物质常浸润于细胞间或沉积于小血管的基膜下, 或沿网状纤维支架分布。淀粉样物质在 HE 染色切片中为淡红色均质状, 电镜下则为纤细的丝状。

淀粉样变可为全身性和局部性两种。前者在我国极为罕见, 多发生在长期慢性化脓、骨髓瘤及结核病等情况下。局部性淀粉样变则较常见, 好发于睑结膜及上呼吸道等处的慢性炎症而伴有大量浆细胞浸润时, 发生机制不清。根据淀粉样物质中常有丙种球蛋白和血清中球蛋白增多的现象, 有人认为这是由于抗原-抗体反应在血中形成的蛋白复合物, 也有人认为是浆细胞产生的免疫球蛋白与成纤维细胞、内皮细胞所产生的含硫黏多糖相结合而形成的复合物。

# 三、坏 死

## (一) 液化性肌溶解

液化性肌溶解 (colliquative myocytolysis) 是一种心肌坏死, 可由严重的空泡变性发展而来。可见于各种心肌病、心力衰竭时乳头肌及肉柱内, 尤其在亚急性克山病时, 这种病变非常广泛, 非常严重。光镜下, 心肌细胞犹如一空鞘, 核漂浮其中, 胞质中可见一些分解破坏的细胞器残渣或脂褐素颗粒, 胞核变化缓慢, 整个过程中间质不坏死, 其中很少有炎细胞浸润。电镜下, 胞质内可见分解破坏的细胞器。

## (二) 收缩带坏死

收缩带坏死 (contracted band necrosis), 亦称为凝固性肌溶解 (coagulative myocytolysis), 可见于心外科手术死亡、室颤猝死、缺血

再灌注的患者等。光镜下,受累肌细胞大小正常或肿大,肌原纤维横纹消失,胞质内出现一系列不规则的与肌纤维长轴垂直的横带,横带宽窄厚度不一,其走行常常扭曲、歪斜,横带间胞质呈颗粒状,横带嗜伊红浓染,PTAH呈深紫蓝色,晚期胞核多浓缩、碎裂或溶解消失。坏死仅限于肌纤维本身,不累及间质,不引起急性炎症反应。电镜下,肌原纤维呈带状凝聚或分解,形成大量形态异常的大收缩带,收缩带间有钙化线粒体聚集。心肌纤维强烈收缩,破坏崩解,坏死发生较快,可呈散在、小灶或片状分布。

### (三) 凝固性坏死

凝固性坏死(coagulative necrosis)可见于典型梗死灶的中心。光镜下,早期心肌纤维嗜酸性增强,横纹不清,间质有中性粒细胞浸润,晚期为肉芽组织所代替,瘢痕修复。电镜下,早期细胞轻度肿胀,细胞器变性,糖原减少,其后线粒体破坏,Z带颗粒状分解,肌丝断裂。

## 第二节 心内膜心肌活检

### 一、心内膜心肌活检的应用和意义

1962年,Konno和Sakakibara发明了一种心脏活检导管,并应用心导管进行心内膜心肌活检(endomyocardial biopsy, EMB)。随后几经改进,目前心内膜心肌活检已成为较为安全简便的检查技术。其特点是能直接通过活检取得心肌组织做病理检查,对心肌疾病的诊断能提供一些无创伤性检查所不能提供的有诊断价值的资料,而且还可以对病程的经过做动态观察,有利于指导治疗和判断预后。国内自1981年以来已广泛开展此项技术。心内膜心肌活检可通过静脉和动脉分别进入右心或左心,钳取心肌组织进行活检。一种方法是用导管经静脉进入右心室,通过室间隔右侧的不同部位取得心肌组织。另一种是将导管经动脉进入左心室,取左心室心肌进行活检。目前由于右心活检技术操作比较容易,此方法较为多用,在临床上亦大多采用右心活检。由于心肌活检可以造成

一定的心肌损伤,属于创伤性检查,故应严格地掌握其适应证。虽然右心活检的合并症和危险性较少,但也可发生右心室压力或容量负荷的增加,累及心肌。如病变心肌主要累及左心室时,则应采用左心活检。左心活检的指征,常为病变累及左心室的某些心内膜心肌发生纤维化如硬皮病的心肌损害、左心放射性损伤、婴幼儿的心内膜纤维弹力组织增生症、二尖瓣和主动脉瓣病变所致的左心室功能障碍和各种形式的心肌肥厚等。此时一般不采取心房壁或右心室游离壁,因为这部分的心室壁较薄,取材时有引起穿孔的危险性。

### 二、心内膜心肌活检的适应证

(1) 监测和确定心脏移植后的排斥反应。对排斥反应的病变程度进行分级,并可随访其病程演变及其预后情况。

(2) 监测某些药物对心肌的损伤(如抗肿瘤药物蒽环类或阿霉素性心肌病变等),进行确诊和分级,通过一系列心肌活检指导临床用药。

(3) 确诊某些有特殊形态学改变的心内膜心肌病变,如心内膜心肌纤维化、心内膜纤维弹力组织增生症、心肌淀粉样变和心肌结节病等。

(4) 协助临床诊断或进一步了解原发性心肌病以及缩窄性心包炎等。

(5) 帮助或随访心肌病的诊断。

(6) 诊断或随访继发性心肌病,如储积性疾病等。

(7) 诊断心肌原发或继发性肿瘤。

(8) 有助于特发性心肌病、胸痛和(或)心律失常的诊断。

(9) 某些研究方面的应用,包括对活检组织进行生化、组织化学、形态分析、药理学、免疫学和病原学等研究。

### 三、心内膜心肌活检诊断的疾病

目前 EMB 可诊断的疾病有:心脏移植排斥反应及排斥反应程度的分级、心肌炎、蒽环类抗肿瘤药物的心肌损伤及分级、心脏淀粉样

变、心脏结节病、Fabry 病、心内膜心肌纤维化、心内膜纤维弹力组织增生症、放射损伤、储积病、心脏肿瘤、感染、血管炎、心肌缺血、嗜酸粒细胞综合征、Lyme 心肌炎。

#### 四、心内膜心肌活检的合并症和局限性

心肌活检在组织采取过程中也可发生一过性胸痛或心律失常(多为房性或室性期前收缩),偶尔可出现一过性短阵性心动过速。个别病例也可发生栓塞、心脏破裂或穿孔、心包积血或心肌梗死等严重合并症。右心室室间隔心肌活检较左心室活检安全、迅速、容易,较少有发生栓塞的危险。

同时 EMB 也有一定的局限性,如各种类型心肌病的病理形态变化缺乏特异性,因此,在鉴别诊断时必须结合临床进行综合分析。有时由于 EMB 所取心肌活检量较少,活检阴性并不能完全排除其他疾病。有些 EMB 标本尚应排除人为的误差。

#### 五、心内膜心肌活检的标本制作

由于 EMB 取材较少,在取材和标本制作中必须谨慎小心,避免人为的损伤。一般除按常规作光镜检查外,必要时还须作特殊染色、免疫组化和电镜观察。光镜一般先用 10% 中性甲醛固定,HE 染色制片,必要时再加作其他特殊染色如 Masson 三色染色、PTAH、弹力和 VG 染色。确诊病毒性心肌炎等时,组织固定前不要用生理盐水冲洗,也不宜放在冰冷的固定液中,以免心肌收缩。如事先考虑需做电镜观察时,宜固定在 2.5%~3.0% 戊二醛和 4% 甲醛磷酸缓冲混合液中(pH7.4, McDoWell 固定液)固定,冷冻保存组织可用于免疫荧光或分子生物学检测。

#### 六、心内膜心肌活检标本观察的过程

EMB 取下的是小块心肌,并有其独特的人为改变,故要求观察分析格外仔细,要排除人为改变。心内膜心肌活检的观察要分别描述。

1. 心内膜 包括内膜厚度,炎细胞类型、数量,是否有附壁血栓等。

2. 心肌细胞 包括心肌细胞的大小、形态、排列、退变、储积、胞质及胞核的变性改变以及心肌细胞的坏死和脱失。观察心肌细胞内是否有致病菌如组织胞质菌、锥虫或巨细胞病毒包涵体等。

3. 心肌间质 观察间质细胞类型、数目、间质成分、间质内沉积物质如淀粉样物质等。

4. 血管 包括微循环、血管内皮、基膜及外膜细胞、血管壁厚度及成分。血栓或栓子物质以及有否病原菌。

EMB 的诊断必须密切结合临床资料,进行综合分析,以求得出较正确的诊断。

### 第三节 心肌炎

心肌炎是由各种原因引起的心肌局限性或弥漫性炎症。尸检中约 1%~4% 病例有心肌炎改变,表明许多心肌炎患者缺少临床症状。心肌炎可以由细菌、病毒、立克次体、真菌及寄生虫等感染引起,亦可以因过敏反应引起或与结缔组织病伴发。

#### 一、病毒性心肌炎

引起病毒性心肌炎(viral myocarditis)的原因最常见的是小核糖核酸病毒(picornavirus),包括柯萨奇病毒 B(Coxsackie virus B)、埃可病毒(ECHO virus)、脊髓灰质炎病毒和甲型肝炎病毒等。

##### (一) 病理变化

1. 肉眼观察 心脏扩大,重量增加,但也有仅心脏扩大而增重不明显的报道。切面上,心肌颜色稍苍白,质软。较大儿童和成人的病毒性心肌炎常合并心包炎。

2. 镜下观察 本病的基本病变是单个或小群心肌细胞的变性坏死及非特异性间质性心肌炎。有人认为炎症区内的单个肌细胞坏死可能是本病的组织学特征。

##### (二) 心内膜心肌活检

1984 年,心脏病理学家在美国达拉斯(Dallas)召开会议讨论了心肌炎的定义(心肌



间质内炎细胞浸润伴有心肌细胞变性、坏死或二者均有)及病理诊断标准,并对首次与再次活检的诊断内容作了具体规定。其标准业已为各国广泛应用。

### 1. 首次活检

(1) 心肌炎(myocarditis):根据心肌炎的定义,心肌炎的诊断必须有心肌细胞变性、坏死,心肌间质内炎细胞浸润二者均有。在急性期间,间质充血轻度水肿,浸润炎细胞中以淋巴细胞、单核细胞为主,并有散在的中性粒细胞和嗜酸粒细胞,尤其是在早期。炎细胞浸润于心内膜并延续于内膜下心肌内,为病毒性心肌炎的特征之一。炎症严重时,肌纤维断裂,轮廓不清,部分肌细胞坏死、溶解,炎细胞弥漫浸润。如在间质内仅见少数(1~2个)淋巴细胞不能诊断心肌炎。诊断心肌炎时要描述炎症的性质,因为它可能与特异性的病因或预后相关。巨细胞性心肌炎和坏死性嗜酸粒细胞性心肌炎的发病率和死亡率较高。

病程较长的心肌炎可伴纤维化,可呈现为血管周、间质性或替代性纤维化以及心内膜纤维化,按程度分为轻、中、重度。

(2) 临界性心肌炎(boundary myocarditis):指炎细胞太少,心肌细胞或没有改变或呈现纤维化。与再次活检的“吸收中心肌炎”的改变类似,但只有在原已有活检证实为心肌炎之后,才能用“吸收中心肌炎”之诊断。

(3) 无心肌炎:心肌炎不明显时,应仔细检查标本,查找其他可能引起现有的心脏症状的原因。

**2. 再次活检** 首次活检对其后的诊断甚为重要,再次活检当与之相比,以判断病情进展情况及评价治疗效果。

(1) 持续性心肌炎(persistent myocarditis):心肌内心肌细胞的变性、坏死与炎症浸润依然存在,需详细描述其炎症性质、程度、是否有纤维化等,以与前次活检对比。

(2) 吸收中心肌炎(resolving myocarditis):炎症浸润显著减少,其间无明显心肌细胞坏死,同时心肌内呈现修复现象。

(3) 已吸收(愈合)心肌炎(resolved myocarditis):炎症已不再存在时可称为已吸收或愈合心肌炎。

**3. 临床病理联系** 病毒性心肌炎患者以中青年发病多见,为非特异性变化,症状、体征不明显。临床表现差异很大,轻者几乎无症状,重者可有胸痛、心律不齐、急性心力衰竭,甚至猝死。随访过程中进行活检以评价疾病进展或消退,并根据病理变化诊断为持续性、吸收中或已吸收心肌炎。在多中心联合的心肌炎治疗试验中,根据 Dallas 标准经活检证实的心肌炎患者中约 20%为弥漫性,70%为局限性,10%为临界性。

## 二、细菌性心肌炎

细菌性心肌炎(bacterial myocarditis)可由细菌直接感染或细菌产生的毒素对心肌的作用,或细菌产物所致的变态反应引起。细菌性心肌炎常见于呼吸道感染,如急性咽喉炎、化脓性扁桃体炎、白喉、肺炎等。上呼吸道感染时发生的急性心肌炎通常被认为与链球菌感染有关。细菌感染引起败血症或脓毒血症时,细菌可经血流直接引起心肌炎症或心肌脓肿。此外细菌引起心肌炎的最常见形式不是心肌本身的直接感染,而是一种不典型的免疫反应,即风湿性心脏病。自1910年至1977年间,风湿性心脏病发病率显著下降后,近年来该病又死灰复燃。形态学上,心肌炎病变包括典型的间质性炎症及 Aschoff 小体。这些风湿性心脏病的典型病变可见于心内膜心肌活检标本中,但更常见于心耳和瓣膜标本中。

心肌的直接细菌感染多与化脓性栓子和心内膜炎有关。细菌毒素产物(如白喉杆菌外毒素)可导致中毒性心肌炎。螺旋体,尤其是 Lyme 病的病原体,也可引起心肌炎。心肌炎症主要为浆细胞性,银染色可显示心肌中的病原体。立克次体疾病,如 Rocky Mountain 斑点热,可引起淋巴细胞性心肌炎。有报道衣原体病如鹦鹉热时可发生急性心肌炎。

### (一) 心肌脓肿

心肌脓肿常由化脓菌感染引起,如金黄色葡萄球菌、链球菌、肺炎链球菌、脑膜炎奈瑟菌等。化脓菌来自脓毒败血症时的播散性的细菌集落,或来自细菌性心内膜炎时的化脓性血栓栓子。

### 【病理变化】

1. 肉眼观察 心肌脓肿几乎均为多发性,为黄白色点状圆形小病灶,周围有暗红色充血带。脓肿多在心肌壁内,局部有纤维蛋白附着,并可破入心包腔,引起化脓性心包炎。

2. 镜下观察 脓肿内心肌细胞坏死液化,脓腔内有大量脓细胞及数量不等的细菌集落。脓肿周围心肌有不同程度的变性、坏死,间质内有中性粒细胞及单核细胞浸润。

## (二) 白喉性心肌炎

白喉性心肌炎(diphtheric myocarditis)是由白喉杆菌外毒素进入血流直接引起的心肌炎症。在白喉的死亡病例中,心肌炎的发生率高达50%~60%。

### 【病理变化】

1. 肉眼观察 多数病例有心腔扩张,肉柱变扁平。心肌质软,因有脂肪变性而呈黄色。

2. 镜下观察 病程很短的病例,仅见心肌细胞水肿。病程在一周以上者,心肌可见弥漫性脂肪变性,并可发生透明变性。继之,坏死的肌细胞崩解为粗大颗粒状或块状,经巨噬细胞吞噬和溶解吸收后,残留间质网架。心肌间质中有巨噬细胞和淋巴细胞浸润,可有少量浆细胞、嗜酸粒细胞和中性粒细胞。病程超过3周者,心肌内可见小瘢痕灶形成。白喉外毒素也可损伤传导系统的实质细胞。

## (三) 非特异性心肌炎

上呼吸道链球菌感染,特别是急性咽喉炎、扁桃体炎以及猩红热时,可并发急性非风湿性心肌炎。

【病理变化】 是一种间质性心肌炎。镜下,在心肌束间、心肌间质结缔组织内及小血管周围有单核细胞和淋巴细胞浸润。心肌细胞有程度不等的变性、坏死。变性坏死的心肌细胞内肌原纤维凝聚,形成不规则横带,或发生透明变性。坏死灶内有巨噬细胞、淋巴细胞浸润。附近心肌纤维可见水样变性和脂肪变性。

## 三、真菌性心肌炎

真菌性心肌炎通常是真菌性败血症引起

全身播散性真菌病的一部分。原发性真菌感染引起全身性播散比较少见,最多见的是由于久病衰弱,特别是近年来广谱抗生素、肾上腺皮质激素和免疫抑制剂的广泛使用而继发的真菌全身播散,主要菌种是念珠菌、曲菌、毛霉菌。

真菌感染的心肌病变主要有以下3类:

①坏死和出血,炎症反应轻微。②急性炎症和脓肿形成,以中性粒细胞浸润为主,并可有组织坏死和形成脓肿。病灶部位可找到真菌菌丝。③巨噬细胞反应和肉芽肿形成,见于慢性期病变,并可有多核巨细胞形成,有时形成结核样结节,但其坏死不如结核彻底,并可找到真菌。

真菌性心肌炎常与真菌性败血症和免疫抑制有关,心肌内可见真菌,如隐球菌、念珠菌类和曲霉菌类。

## 四、寄生虫性心肌炎

寄生虫性心肌炎(parasitic myocarditis)并非罕见,寄生虫如弓形虫、美洲锥虫和旋毛虫感染时,常可引起严重的心肌损伤,甚至导致患者死亡。

### (一) 弓形虫性心肌炎

此型心肌炎由鼠弓形虫(*Toxoplasma gondii*)感染而引起。人类主要因食入含有包囊的未煮熟肉类而感染。弓形虫进入人体后,经血流到达单核-吞噬细胞系统及各种组织,并在细胞内繁殖。弓形虫侵入心肌细胞后很快繁殖,形成集合体,亦称假包囊。心肌细胞很快破裂,病原体进入周围组织。被破坏的心肌细胞周围有淋巴细胞、单核细胞浸润。愈合后有瘢痕形成。约半数患者因心力衰竭致死。

### (二) Chagas 心肌炎

此种心肌炎由原虫枯氏锥虫(*Trypanosoma Cruzi*)感染引起,流行于拉丁美洲各国,病情严重,死亡率高,是地方性心脏病的主要原因,实际发生率可能比通常认为的高。组织学可见淋巴细胞性心肌炎及心肌细胞内的寄生虫。可引起灶状或弥散性心肌坏死,周围有淋巴细胞、单核细胞浸润。心腔扩张,心室壁



(主要在心尖区)变薄,常形成室壁瘤,伴有心腔内附壁血栓形成。

随着免疫抑制治疗和心脏移植的开展以及获得性免疫缺陷综合征(AIDS)发生率的升高,心肌可见一些其他的寄生虫感染。弓形虫可见于细胞内,卡氏肺囊虫可见于间质内特征性的泡沫状渗出物中。尽管在寄生虫病高发的地区,嗜酸粒细胞性心肌病是寄生虫性心脏病的常见表现,但免疫介导的心肌炎更为常见。

## 五、免疫反应性心肌炎

### (一) 胶原病时的心肌炎

胶原病(结缔组织病)包括风湿病、类风湿性关节炎、系统性红斑性狼疮、结节性多动脉炎、硬皮病及皮炎等,属免疫反应性疾病。在这些疾病中,心肌有不同程度受累,其中以风湿性心肌炎最为常见。

**1. 风湿性心肌炎** 风湿病为一种与A组溶血性链球菌感染有关的、广泛累及全身结缔组织,特别是心脏结缔组织的变态反应性疾病。心脏改变常表现为全心炎,包括心内膜炎、心肌炎及心包炎,其中心内膜炎最为重要。

(1) 病理变化:风湿性心肌炎的基本病理变化有两种,即特异性的Aschoff小体及非特异的间质炎症。Aschoff小体呈弥漫性或局限性分布,大小不一,多呈梭形,最常见于左心室后壁、室间隔、左心房及左心耳等处。后期,Aschoff小体发生纤维化,形成梭形小瘢痕。非特异性间质炎症反应,表现为间质水肿,淋巴细胞、浆细胞、少量嗜酸粒细胞或中性粒细胞浸润。

(2) EMB:心肌内仅有非特异性间质炎症,缺乏Aschoff小体时,难与其他非特异性心肌炎相鉴别。在活检中见Aschoff小体,有助诊断。慢性风湿性瓣膜病手术时所取心耳标本中有否Aschoff小体,是判断风湿活动的客观指标。

**2. 类风湿性心肌炎** 类风湿关节炎时病变可累及主动脉、主动脉瓣及二尖瓣、心肌、心脏纤维性骨架。在心肌内可见到个别或多个类风湿性肉芽肿,其检出率约为5%。这种肉芽肿与类风湿性关节炎时的皮下结节相似,中心部的心肌和间质均陷于纤维素样坏死,其周

围为成纤维细胞和组织细胞围绕,并见数量不等的多核巨细胞。成纤维细胞常呈栅栏状排列,外层有淋巴细胞、浆细胞浸润。晚期可见纤维化和钙化。

### (二) 过敏性心肌炎

已知20余种药物能引起过敏性心肌炎。其中由甲基多巴、磺胺及青霉素类药物引起者占75%以上,药物过敏性心肌炎患者外周血嗜酸粒细胞增高,心电图异常,心肌酶谱升高,从开始用药到出现症状由几小时至几个月不等,发病机制可能为迟发型变态反应,患者可突然死于心律失常。

**【病理变化】** 主要侵犯左心室及室间隔。镜下常表现为间质性心肌炎。过敏性心肌炎的标志为嗜酸粒细胞浸润,主要分布于间质,偶伴巨细胞及不典型的肉芽肿结构。病变较一致,尽管从前认为过敏性心肌炎中没有坏死,但炎症浸润严重时可见小灶状坏死。近期的研究提出胶原新型抗原表达为可能的发病机制。细胞浸润呈灶性或弥漫性分布,肌束间隔及小血管周围较明显,罕见肉芽肿形成。心肌细胞坏死不明显,在炎细胞浸润处可见灶性肌溶解,间质纤维化不明显,炎症处小血管壁可见同样炎细胞浸润但无纤维素样坏死,炎症可以波及左右心室及心房,内膜侧尤著,药物引起的过敏性心肌炎有自愈倾向,停药后,心肌炎可自行消退不留瘢痕。

许多移植的心脏中可见过敏性心肌炎,一种解释为心肌对多巴酚丁胺溶液中的防腐剂亚硫酸氢钠产生的变态反应。

## 六、原因不明的心肌炎

### (一) 孤立性心肌炎

孤立性心肌炎(isolated myocarditis)也称特发性心肌炎(idiopathic myocarditis)或Fiedler心肌炎,是心脏病理学中概念比较混乱的疾病之一。有些病理学者认为特发性心肌炎应包括三类,即弥漫性心肌炎、肉芽肿性心肌炎和巨细胞性心肌炎;有的则把它当做巨细胞性心肌炎的同义语使用。孤立性心肌炎中的弥漫性间质炎症型的病变无特殊性,与前述病毒性或其他感染性心肌炎很难区分,随着心肌炎