

苏联高等医学院校教学用书

病理解剖学

下 卷

疾病的病理解剖学和发病机制

人民卫生出版社

序

本書——病理解剖学下卷是按照目前通用的病理解剖学教学大纲寫成的。其中有几章取自 A. И. 阿勃里科索夫院士“病理解剖学各論基礎”(第四版, 1950 年)一書, 不过經過了一番整理和补充。大部分的章節則是从新編寫的。“战时火器伤病理解剖学”和“放射性損害的病理解剖学”二章由苏联医学科学院通訊院士 Н. А. Краевский 執筆。

本書的原稿曾于 1954 年 3 月 12 日在莫斯科病理解剖学工作者科学协会經過全面的討論, 以后又作了一系列的补充和修改。

作者們怀着感激的心情, 准备接受讀者对于本書的任何批評性意見。

A. И. 阿勃里科索夫

A. И. 斯特魯科夫

目 錄

序

第一章 引言	1
第二章 心臟血管系統疾病	7
第一節 动脉粥样硬化	7
各器官的改变	12
第二節 高血压病	22
心臟及血管的改变	22
各器官的改变	30
第三節 眞性風湿病	36
風湿病的一般形态学	37
心臟的改变	38
血管及其他系統的病变	45
第四節 非風湿性心內膜炎	47
慢性膿毒性心內膜炎(細菌性心內膜炎)	49
第五節 心臟缺陷	52
最重要的几种先天性心臟病	55
第三章 呼吸器官疾病	57
第一節 肺炎	57
格魯布性肺炎	58
支气管性肺炎	65
間質性肺炎	69
不同年齡时的肺炎的特征	71
肺膿腫	72
肺坏疽	72
慢性肺炎	73
支气管擴張病	74
肺硬化	75
第二節 肺气腫	76
第三節 肺塵埃病	79
各型肺塵埃沉着病	80
第四節 肺的腫瘤	84
肺癌	84
其他的肺腫瘤	86
第五節 胸膜炎	86
第四章 消化器官疾病	88
第一節 咽峽炎	88
第二節 胃炎	90
第三節 胃和十二指腸的潰瘍病	94
第四節 胃和腸的息肉病	102

第五節 胃腸道癌瘤.....	102
食道癌	102
胃癌	103
小腸癌	106
結腸癌	106
第六節 闌尾炎.....	107
急性闌尾炎	107
慢性闌尾炎	110
假性闌尾炎	111
第七節 肝和胆道的疾病.....	113
概論	113
肝炎	113
中毒性肝營養不良.....	115
肝硬化	118
淤滯性胆囊	125
胆囊炎及胆管炎	125
肝和胆管的癌	126
第八節 胰腺疾病.....	128
急性出血性胰腺坏死.....	128
胰腺脂肪坏死	129
胰腺炎	129
胰腺癌	130
第九節 腹膜炎.....	131
第五章 造血系統疾病	133
第一節 概論.....	133
第二節 貧血.....	136
惡性貧血	137
第三節 白血組織增生.....	141
骨髓增生	141
淋巴組織增生	147
血母細胞增生	148
網織細胞增生	149
白血組織增生的臨床解剖學和組織發生學分類	153
第六章 腎臟疾病	154
第一節 概論.....	154
第二節 腎病.....	154
第三節 腎炎.....	158
第四節 間質性腎炎.....	164
第五節 囊狀腎.....	165
第七章 生殖器官的疾病	167
第一節 概論.....	167
第二節 生殖器官的內分泌機能失調性疾病.....	167

前列腺肥大	167
子宮粘膜炎樣增生	168
囊性纖維性乳腺病	170
第三節 生殖器官的炎症疾病	171
第四節 子宮陰道部糜爛	172
第五節 生殖器官腫瘤	173
生殖器官的良性腫瘤	173
子宮肌瘤	173
卵巢腺瘤	174
乳腺纖維腺瘤	175
生殖器官的惡性腫瘤	176
子宮癌	176
子宮肉瘤	178
卵巢癌	178
乳腺癌	179
前列腺癌	180
睪丸的惡性腫瘤	180
第八章 与妊娠有关的疾病	182
第一節 概論	182
第二節 產驚	182
第三節 自發性流產和早產	183
第四節 子宮外妊娠	183
第五節 胎盤息肉	186
第六節 水泡狀胎塊	186
第七節 絨毛膜上皮癌	187
第八節 子宮的產褥感染及產褥膿毒病	189
第九章 新生兒疾病	191
第十章 中樞神經系統疾病	194
第一節 概論	194
第二節 腦炎	194
第三節 脊髓炎	197
第四節 神經膠質增生、脊髓空洞症	198
第五節 脊髓傳導路的系統性變性	198
第六節 腦膜炎	200
第十一章 內分泌腺的疾病	203
第一節 概論	203
第二節 松果體	203
第三節 腦下垂體	204
肢端肥大病	204
腦下垂體性侏儒	205
大腺-腦下垂體性惡病質	205
肥胖性生殖性營養不良	206

尿崩症	206
第四節 甲狀腺	206
甲狀腺腫	206
巴塞杜氏病	209
甲狀腺機能不足和甲狀腺機能喪失	211
第五節 甲狀旁腺	212
甲狀旁腺機能不足	212
甲狀旁腺機能亢進	212
甲狀旁腺性骨營養不良	213
第六節 腎上腺	215
阿狄森氏病	215
腎上腺腫瘤	217
第七節 胰腺	218
糖尿病	218
第十二章 維生素缺乏病	220
第一節 概論	220
第二節 干眼病	221
第三節 坏血病	222
第四節 佝僂病	224
第五節 糙皮病	228
第六節 脚氣病	229
第七節 斯潑盧	230
第八節 食餌性營養不良	230
第十三章 傳染病	231
第一節 概論	231
第二節 腸傷寒	234
第三節 副傷寒	239
第四節 痢疾	240
第五節 腸阿米巴病	244
第六節 霍亂	244
第七節 斑疹傷寒	246
第八節 回归熱	249
第九節 瘧疾	251
第十節 魏耳-華西里也夫氏病 (傳染性鈎端螺旋體性黃疸)	254
第十一節 白喉	255
第十二節 猩紅熱	262
第十三節 百日咳	267
第十四節 炭疽	270
第十五節 鼠疫	272
第十六節 流行性腦膜炎球菌性腦脊髓膜炎	273
第十七節 土拉倫斯菌病	276
第十八節 布魯氏菌病	277

第十九節 丹毒	280
第二十節 膿毒病	281
第二十一節 骨髓炎	285
第二十二節 結核病	288
概論	286
原發性結核病	288
非進行性原發性肺結核綜合征	289
進行性原發性肺結核綜合征	291
原發性腸結核綜合征	293
血源性結核病	294
全身性血源性結核病	294
以肺結核為主的血源性結核病	295
以肺外(器官)結核為主的血源性結核病	296
骨關節結核	297
腎和泌尿道的結核	298
生殖器官結核	299
神經系統結核	299
漿膜結核	300
其他器官的結核	300
繼發性結核病	301
結核病的年齡特征	307
第二十三節 梅毒	310
概論	310
第一期梅毒	310
第二期梅毒	311
第三期梅毒	312
內臟梅毒	313
神經梅毒	318
先天性梅毒	321
第二十四節 淋病	324
第十四章 病毒性疾病	327
第一節 概論	327
第二節 狂犬病	328
第三節 脊髓前角灰質炎	329
第四節 森林腦炎或蜱蟲性腦炎	331
第五節 日本腦炎或夏季腦炎	331
第六節 急性散發性腦脊髓炎	331
第七節 天花	332
第八節 流行性感胃	333
第九節 鵝鶩病	338
第十節 麻疹	338
第十一節 包特金氏病(流行性肝炎)	341
第十二節 克里木出血熱	342

第十三節 出血性腎病腎炎.....	342
第十四節 白蛉熱.....	343
第十五節 黃熱病.....	343
第十五章 戰時火器傷的病理解剖學	344
第一節 致傷彈的作用機制.....	344
第二節 創傷過程.....	347
第三節 傷員死亡的原因.....	350
創傷直接作用引起的死亡	351
創傷併發病引起的死亡	352
創傷的主要併發病	353
其他疾病引起的死亡.....	358
第十六章 戰爭毒物損傷的病理解剖學	359
第一節 氯.....	359
第二節 光氣及雙光氣.....	361
第三節 氯苦寒氣.....	362
第四節 芥子氣.....	363
第五節 路易氏毒劑.....	367
第六節 一氧化碳.....	360
第七節 氫氰酸.....	369
第八節 神化氫.....	370
第十七章 放射性損害的病理解剖學	371
索引	383

第一章 引言

疾病病理解剖学課程描述作为疾病的基础以及構成疾病的物質基础的各种改变,描述这些改变的动态和决定疾病經過的基本規律,同时还扼要地引述有关各該疾病的臨床表现的資料。

苏联的病理解剖学并不僅是一門叙述性的科学。病理解剖学的发展与臨床医学有着密切的关系,它利用尸檢資料,利用組織学的、特別是組織化学的研究方法和实验,來研究疾病的本质和發生机制。这样做在实践上是具有重大意义的,因为对于不同疾病進行全面的而且具有嚴格科学性的研究,能帮助医师确定疾病的臨床診斷、医療乃至預防的途徑。

正像整个苏联医学科学一样,苏联病理解剖学是在 И. И. 巴甫洛夫生理学的基础上向前發展的。这就使人們可能以唯物主义的立場來观察疾病,來正确地估价外界因素在疾病的發生和发展中所起的作用,以及研究与生理过程相統一的病理过程。

本課程中,病理解剖学是依疾病分类学的原則來叙述的,这就是說引述的是各个人体疾病的形态学及發病机制。这个研究疾病的方法是正确的。它自 1925 年起就被國立第一莫斯科大学医学系即目前的荣膺列寧勳章第一莫斯科大学医学院病理解剖学教研組所采用^①。研究病理解剖学的疾病分类学原則所依据的原理是:任何一种疾病都是整个机体的疾病,一切器官及系統均在某种程度上为病理过程所波及。这一原則使人們有可能來研究疾病經過中各种器官和系統之間的相互关系,將不同疾病的病程分成一定的階段,并确定在每一階段中起主導作用的是何种規律。

在过去我國的教本中以及現代許多外國學者的教本中,病理解剖学都是以十九世紀著名的德國病理解剖学家 P. 魏尔嘯所創立的器官病理学的立場來加以叙述的。魏尔嘯最先描寫了不同疾病时各器官中所观察到的一系列形态改变。但他所采取的方法論立場是不正确的,他把疾病的多种多样的病理現象都归結为器官的病變,他把动力的病理过程僅僅看作是遭受病變的細胞成分的量的变化。持有此种器官定位論的觀點,就必然会忽視机体是一个整体,就必然会使病理过程中各个器官受累的机制以及决定疾病發展的規律变得無法了解,而病理解剖学本身也就成为叙述性的科学。器官病理学脱离了完整机体來研究器官的改变,就方法論的本质上是具有缺陷的。但完全抛弃各个器官和系統的病理学研究也是沒有任何根据的,因为在患病的过程中在各个器官和系統內發生的病理改变,具有極為重要的、有时甚至是决定性的意义。只有对这些改变加以詳細的研究,才可能構成完整的疾病概念。

为了正确地估計患病机体中各器官和系統的改变所具有的作用,必須随时記住以对于生物学現象的辯証唯物觀點为根据的若干基本的理論性原理;主要的原則性原理有以下几点:

1. 不論就疾病对机体的意义來說,或就神經調節机制在疾病發生、發展和結局中所起的作用的觀點來說,在完整機体内發生的任何疾病都是全身性的过程。由通

^① 按疾病分类学原則改革病理解剖学各論教学(当时称为疾病病理解剖学課)的創始者为 И. В. Давыдовский, 其时該氏任國立第一莫斯科大学医学系病理解剖学教研組教授。

常的局部机械性创伤引起的病理现象初看起来无论怎样局限，实际上这一过程还是全身性的。此时病变经过的特性(失血的多少、炎症反应的强度、再生)是决定于与身体这一部分的创伤并无关联的全身性因素(血液的凝固性、机体反应性的状态及组织营养、等等)的。

2. 疾病具有全身性，但同时还反映出具体的疾病局部表现，即机体各个器官及系统的各种各样的机能和形态的改变。不研究疾病的这一些具体的局部表现就不能整体地认识疾病；而局限的、局限性的过程就属于这一类表现。

3. 在许多相互联系的疾病局部表现之中，必须区别出作为病理过程基本环节的那些表现；这些表现决定着病理过程的特点和经过的规律性，它们与病理过程的主要定位是一致的，它们能解释疾病的临床表现，并在相当程度上决定着治疗的途径。如像肠伤寒是一个传染病，它在不同程度上侵犯机体的一切系统；但最显著的变化则发生在小肠。高血压病是整个机体的疾病，但决定病变特点的一些变化则发生在心脏和血管。真性风湿病是传染-变态反应性的全身性疾病，病变几乎累及机体的一切系统；但风湿病的最显著的表现则是在心脏和血管，这些变化在很大程度上决定了这一疾病的全部临床解剖学征象。

根据主要病变所在的系统，就能把一切疾病分为若干类，亦即确立疾病的分类。例如动脉粥样硬化、高血压病、真性风湿病等等属于心血管系统疾病一类。变化主要表现在肺脏等等的炎性和非炎性的急性和慢性疾病属于呼吸器官疾病。传染病、战伤、战争毒物所致的病患各组成独立的类。对“心血管系统疾病”、“呼吸器官疾病”等等名词，决不能理解为各该系统内的变化已完全包括了疾病的全部本质和疾病病程的全部规律性。这样的看法正是器官定位论的形而上学思想的表现。我们所说的某一系统的疾病，它的概念只不过是着重指出了病理过程的主要定位，而这个定位又决定了病理过程的主要临床解剖学表现而已。

4. 把疾病认识为整个机体的全身性疾病要经过几个阶段。最初，我们根据观察和实验的结果来研究全身性过程的某些方面，研究它在不同器官和系统中的局部表现。恩格斯告诉我们^①，我们不知道这些个别部分，那么整个图画对我们也是不清楚的。以后，我们把积累起来的有关疾病个别表现的知識加以系统化，确定了存在于这些表现之间的关系和它们相互之间的影响，我们确定了每一种疾病的局部表现在全身性过程中所起的作用，以及完整机体中调节性系统和疾病经过的规律性的影响。我们关于疾病的知識的正确与否经常在卓有成效的预防和医疗措施的实践中受到检验。

为了研究疾病的本质并顺利地与其展开斗争，仅仅具备关于疾病具体表现的一点知識是不够的。研究任何一个疾病时，阐明疾病发生的原因和发展的机制是极为重要的。

疾病的發生与许多原因和条件有关，这些原因和条件合在一起，就是疾病的病因学^②。

一般说来，疾病的發生不是由于一个动因的作用，而是若干动因的作用的结果。例如大家都知道，在肺炎的病因学方面，除微生物性因素之外，受寒，机体防御性能的

① 恩格斯，反杜林论，人民出版社1956年版，第19页。

② этиология 来自希腊文，aitio——原因，logos——科学。

减弱，特别是在酒精中毒、嚴重傳染病等情况下的防衛性能的减弱，都起着重要的作用。例如，对于結核病的發生來說，除結核杆菌進入机体之外，营养、居住条件等也都具有重要的意义。

各种不同的病因性因素在疾病的發生中所起的作用是各不相同的。其中凡是能決定病理过程的特征和特点的因素，都屬於疾病原因的范疇。例如白喉病的臨床及解剖学表現的特点決定于白喉杆菌，結核病的決定于結核杆菌，創傷性过程的則決定于机械性創傷，等等。

認識疾病的原因对實踐医学具有重大的意义。苏联流行病学在防治傳染病以及苏联医学在預防工業性創傷和职业性中毒等方面的工作所獲得的成就即足資証明。

另一类病因性因素——**素質性条件**——在疾病的發生中也具有同样重要的意义。屬於此类因素的有机体的反应性及免疫生物学机制的状态、神經感受器的兴奋性、年齡因素以及外界环境的各种不良影响等。我們已經指出过物質生活条件在結核病發生上和受寒及机体反应性在肺炎發生上所起的作用。如所周知，在老年人，甚至輕微的机械性創傷就很容易引起骨折，这是由于骨骼系統的年齡性改变所決定了的；机体对傳染的感受性取決于一系列的免疫生物学因素。許許多多的例子都証明疾病的發生是一个复雜的过程，在其中發揮作用的不僅是各种有害动因，而且还有机体的反应性状态。

將病因性因素分为**外因**——外源性的及**內因**——內源性的，这是普遍公認的。机械性、化学性、温度性因素以及营养、微生物和病毒的作用等等都屬於**外源性**因素；机体的遺傳性、年齡和體質的特性都屬於**內源性**因素。內源性因素多半起着素質性条件的作用。决不能把这两組病因性因素互相对立起來，因为机体的遺傳、机体的體質、高級神經活动的特性等等，都是外界环境在机体种系發育及个体發育过程中顯示其影响的結果。

任何机体都和外界环境構成不可分割的統一。机体不断適應着外界环境的改变。

社会环境的特性具有極重要的作用。大家知道，在許多人体疾病的發生和發展中，起着決定性作用的与其說是生物学性因素，还不如說是社会性因素。一定的社会制度对許多疾病的發生可以起着巨大的影响。例如，一方面苏联保健事業在傳染病及其他疾病的預防方面獲得成功，而另一方面在資本主义國家及殖民地國家中，像結核病、兒童傳染病等等疾病却得到大量的散播，这鮮明地表示出社会环境在疾病發生中的作用。社会性因素在疾病病因学中所起的特殊作用在于这些因素可对純生物学的規律給以決定性的影响。在苏联，由于建立了有效的防治結核病的預防措施体系（对居民進行廣泛的防治觀察、对工業企業工人施行大量的X綫及螢光透視檢查等），結核病的發病率已顯著降低。

要了解每一疾病的本質，單是知道疾病的病因学，單靠回答疾病为何發生这样的問題是不夠的，必須要确定疾病如何發生，也就是將疾病的發病机制^①研究清楚。發病机制即整个疾病及其局部表現的發展机制。疾病發病机制的知識不僅在理論上極為重要，对于医师的实际工作也具有重要的意义。它使医师有可能以深入分析的办

① **патогенез** 來自希臘文，**pathos**——疾病，**genesis**——起源。

法,通过基于对每一具体病例認識其决定患病經過的内部規律性的办法,來診斷疾病和医治病人。

疾病并不是什么恒定不变的东西,每一个疾病都有一定的动态。疾病的發展动态是發病机制中最重要的部分。关于这一方面,許多疾病(梅毒、結核病、高血压病、等等),根据它們的經過,都可以划出一系列的發展时期或階段。在相互联系的疾病各階段之中,每一階段除有其共同点以外,还具有自身的臨床解剖学特征和規律性;这也就决定了在疾病的不同階段應該采取不同的医療措施。

在疾病——整个机体的全身性疾病——的發病机制中,有着一系列相互联系并相互制約的机制在發生作用。疾病發病机制的各个環節之間具有复雜的因果关系。最初的原因的后果,其本身又是新的后果的原因。由于有害因素的最初作用而在机体内發生的机能及形态改变,其本身又可成为始动因子,成为使一些新的發病机制參予变化的原因。例如,作为慢性肺炎的結果而發生的肺結締組織增殖(肺硬化)成为小循环中血液循环失調及繼之而起的右心室肥大(所謂肺性心臟病)的原因。結果,后者造成心肌内的营养不良性过程,而心肌的营养不良性过程又成为大循环中血液循环障礙的原因。这样就產生了一个連貫的發病鎖鏈:肺硬化→肺血液循环失調→右心室肥大→心肌营养不良→大循环血液循环障礙。在这一鎖鏈中,每一環節都是前一環節的結果,又是后一環節的原因。

發病机制的每一環節的特征决定于若干因素的相互作用。它首先决定于病理过程的病因。例如肺的結核性病变在臨床及形态学特点方面,与通常的肺炎有着顯著的差別。由反射机制状态所决定的机体反应性,在疾病每一个表現的發病机制中都起着最重要的作用。在老年人可观察到許多疾病的非典型类型,是众所周知的事实。最后,器官的結構特点、机能特点以及器官的特殊性,也是疾病發病机制中的重要因素。例如,肝及心的炎性过程通常主要是增殖性的,而肺組織發炎时,則滲出性成分每占优势。

为了了解疾病的發病机制,不僅要知道它的各个環節,而且也要正确地估价疾病的每一表現对完整机体的生物学意义。

疾病的各种表現的生物学意义是不相等的。其中有的伴有組織或器官構造的破坏(有时極为嚴重)以及相应机能的丧失(例如,高血压病时的腦出血、梅毒性主動脉中層炎时的主動脉壁破裂等)。这些表現就是巴甫洛夫所說的“破坏”(повреждение),我們应当把它看作是各該疾病所特有的新的性質。这些性質对机体來說是十分危險的。疾病的其他一些表現屬于机体对致病因素的作用和对与“破坏”有关系的結構机能改变所起的反应。

这些反应在進化过程中形成,它們通常都具有防衛和代償適應的意义。巴甫洛夫就这一問題寫道:“……作为致病原因的非常刺激乃是机体防衛裝置的特殊刺激物,机体即利用这些防衛裝置对该致病原因進行斗争。”^①

在傳染病時發生的炎性过程及免疫反应的防衛作用就在于它們能限制傳染因子的擴延和以后將其消滅。高血压病时左心室肥大的代償作用(同时又是病理过程)是

① 巴甫洛夫全集, 1946年版, 卷二, 第350頁。

在动脉压升高的条件下保证正常的血液循环的。然而疾病的反应性表现一方面具有防御及代偿适应的作用,同时又引起某些器官和系统的正常结构和机能的破坏,也就是起着损害的作用。例如炎症病灶的存在,对机体的正常生活机能有一定程度的破坏,而在某些场合甚至能严重地威胁到病人的生命(例如,白喉时喉的固膜性炎);高血压病时左心室的肥大通常引起严重的心肌代谢障碍,最后招致心肌营养不良性过程的发展和血液循环机能不全(代偿失调)。

这样,在疾病的每一个反应性表现中都能看到二种对立因子的辩证的统一:一方面是正常结构和机能的破坏(病理现象),另一方面是防御和代偿(巴甫洛夫称之为抗疾病的“生理措施”)。在每一个具体场合,均应区别和考虑到这些因子,因为当前的疾病表现对完整机体的生物学意义即取决于这些因子的相互作用。这种相互关系也就决定了临床学家在病榻旁所采取的方针和医疗措施的性质。例如在食物中毒时呕吐是一个适当的机体反应,因为随食物进入机体的毒性物质即可随呕吐物自胃内排出。

此时医师应使用反复洗胃以及给予泻剂等方法来促进这一过程。另一方面,脑

震荡时顽固的呕吐与延髓呕吐中枢受刺激有关,它使胃的正常的分泌和运动机能遭到障碍并导致机体衰竭。在此种场合医师的任务就在于降低呕吐中枢的兴奋性以消除呕吐。

在各种疾病的发病机制中反射机制及营养机制具有极重要的作用。巴甫洛夫学派所建立的皮层内脏相关学说(贝柯夫)使我们有可能以崭新的观点来接近于解决发病机制问题和研究各个疾病的真正的发展机制。例如在免疫反应的发生机制中,在白血球增多的机制中,由抗原对血管壁神经感受器的作用而引起的反射性影响起着重要的作用。溃疡病时营养障碍在其发病机制中具有主要的意义,此种营养不良系发生在皮层失调的基础上,并使疾病采取慢性经过。我们考虑到中枢神经系统对处于正常及病理条件下的机体机能的调节具有主导作用,故力求确定神经性影响的具体制,并在每一场合中阐明反射弧的全部环节。

在疾病过程中发生的**并发症**是疾病发展的重要因素。并发症与疾病的主要机制有关,但又是疾病通常经过的一种偏差,它以新的发病环节充实了疾病,从而使疾病具有新的特点和新的性质。并发症使疾病恶化并能成为病人死亡的原因。溃疡病时发生的胃十二指肠穿孔(能引起+++腹膜炎)、风湿性心内膜炎时发生的脑血管血栓性栓塞、



巴甫洛夫

猩紅熱時發生的腎炎，這一些都是併發病的例子。對於臨床學家來說，他不僅應當知道在某些疾病可能發生什麼樣的併發病，而且應當知道，併發病通常發生於疾病的哪一個階段；唯有這樣才能預見併發病的發生並及時加以預防。

任何疾病都在一定的時間內發展起來，並導致某種結局。

患病時遭受侵害的機體那些系統的正常結構和機能的恢復，你之為痊愈。

持久的病理狀態的發生是疾病的比較不良的結局。此種病理狀態以癰疽、粘連、生理孔道的狹窄等形式表現出來，它們能改變病變器官的結構並破壞其機能（例如，由於風濕性心內膜炎的結果而發生的心臟瓣膜病，由於胃潰瘍癰疽形成的結果而發生的胃幽門狹窄等）。

由於機體內存在着強有力的代償和適應機制，所以在適當的條件下（在心臟瓣膜病時減輕體力勞動，在幽門狹窄時攝食特殊的食物）病理狀態可以不引起機體生活機能的顯著障礙。這樣的病理狀態稱為代償的病理狀態。應該指出，此種病人適應外界影響的能力是有限的；因此只要病人所處的條件一向坏的方面轉變（如強度的體力勞動、粗糙的食物），已經建立的平衡即被破壞，而病理狀態也就以一系列的臨床症狀表現出來（在心臟瓣膜病為血液循環障礙；在胃幽門狹窄則為胃的運動及分泌機能失調，常常發生嘔吐，而嘔吐則又可導致氯化物的喪失和痙攣的發生）。這樣的病理狀態謂之代償失調的病理狀態。

在有些情況下，疾病的結局為死亡。死亡的發生與中樞神經系統的不可恢復的機能障礙有關；此種機能障礙導致機體生理系統的機能解体（диссоциация）及與生命攸關的器官的機能停頓。對死亡的發生具有重大作用的，不僅是神經組織對之極為敏感的缺氧症和少氧症，還有在疾病過程中發生的嚴重代謝失調。死亡的機制，在不同的疾病除了一般的特點以外，還具有一定的特殊性，這在研究各該疾病的發病機制時即可見到。

疾病的結局（痊愈、轉為持久的病理狀態、等等）取決於一系列的情況，其中主要的有：病因性因素作用的質的特性及強度、為中樞神經系統所調節的機體反應性以及治療措施的性質等。

* * *

要在一本教科書中把一切疾病的病理解剖學及發病機制都敘述周到是不可能的。本書只介紹蘇聯保健部及蘇聯高等教育部在 1951 年規定的病理解剖學課大綱中的一些疾病。材料的配置亦與該大綱相一致；書中僅有少許變更，但並不影響課程的總的結構。

第二章 心臟血管系統疾病^①

心臟血管系統疾病在內科疾病的臨床上占有重要的地位，其特征就是臨床解剖學表現極其多样化。諸如動脈粥樣硬化、高血壓病、真性風濕病、各種病因的心內膜炎、慢性膿毒性心內膜炎、心臟缺陷等這一些常見的疾病，均屬此類。

上列疾病的病因學及發病機制各不相同，但它們的病理過程主要都定位於心臟血管系統，這是它們的特征。在心臟血管系統病變時發展起來的病理過程引起顯著的結構改變，並可成為心臟血管系統機能顯著失調以至完全停頓的原因。

心臟血管系統保證正常的血液循環及血液供應，因而也就保證着組織的營養。巴甫洛夫及其學生們的研究證明血液循環為中樞神經系統的活動所調節。有如巴甫洛夫所證明的，在動物機體內，血壓水平能維持恒定以及機體不同部分所需血液能保證供應，是借助於神經調節機制而達成的。參與血液循環自家調節過程的，不僅是交感神經系統，而且還有迷走神經系統，這二個系統又都處於大腦皮層總的管轄影響之下。

在任何器官系統內發生的結構改變並不一定引起各該器官的機能失調。病變器官的機能借代償機制而得到保證；作為完整統一體的機體的生活機能的一個重要方面即在於此。

在心臟血管系統內也能觀察到同樣的情況。在此系統發生病理過程的情況下，機體不斷適應着新的生存條件；因此即使組織及器官呈現顯著的改變，機體的生活機能仍然還能繼續進行。心臟血管系統的機能代償過程通過中樞神經系統而實現。

第一節 動脈粥樣硬化

動脈粥樣硬化是最常見的一種疾病。按病理解剖的觀察，在40歲以上者的尸檢中，可看到不同程度的動脈粥樣硬化的有25%。患動脈粥樣硬化時，因為損害的是極端重要的血管（腦及心臟的動脈、主動脈等），因此它可以成為機體嚴重疾病的原因，導致病人勞動能力的降低以至死亡。

動脈粥樣硬化的特征是動脈內膜中膽固醇和膽固醇的沉着以及繼之而發生的結締組織增殖、內膜的結締組織性增厚（斑塊）；斑塊中有脂肪小塊形成，此種小塊為浸透着鈣質的粥樣物質。本病之所以稱為動脈粥樣硬化（來自希臘文 atheros——粥），原因即在於此。

動脈粥樣硬化主要侵犯主動脈和彈力型及彈力肌型的動脈，肌型的動脈受害較輕。肺動脈及其分支受累者少見，主要在小循環動脈中有高壓存在時發生（例如在二尖瓣狹窄時）。在主動脈及大動脈中，動脈粥樣硬化在遭受機械作用最大的部位顯得最為劇烈（在主動脈為主動脈瓣以上的區域、主動脈弓的大動脈出口部及肋間動脈出口部；在腹主動脈為靠近脊椎的後壁；在冠狀動脈為鄰近心肌的管壁；在頸動脈則為鄰近頸椎橫突一面的管壁）。

對動脈粥樣硬化的病理解剖學及形態學研究得最多的要算 Н. Н. Аничков 及其

① 有關心臟血管系統病理解剖學的詳情見 А. И. Абрикосов, Частная патологическая анатомия. Сердце и сосуды, в. II, М., 1940.

同事們了，他們創立了动脉粥样硬化起源的浸潤學說(參看下文)。按照這一學說，過程的起始為內膜的類脂質沉著(類脂質沉積 *липидоз*)，其後結締組織的增殖(硬化)是一種反應性現象。關於动脉粥样硬化發展的各個階段已有相當豐富的觀察，這些階段由以下幾個過程所構成：類脂質沉積、伴有粥样硬化斑形成的硬化、粥样化鈣質沉著(атерокальциноз)、粥样化及粥样化潰瘍形成。今將這些過程詳述如下：

在动脉粥样硬化發展的初期，在血管內膜纖維間可看到部分為小滴狀而部分呈弥漫性的粘合質(спаивающее вещество)脂肪變，稍後在內膜細胞的原漿內出現脂肪

小滴。所有的脂肪均為雙屈光性的膽固醇。繼類脂質沉著發生內膜細胞增殖，細胞吞噬類脂質，原漿變為透明而呈泡沫狀，其間夾雜着含有膽固醇小滴的巨細胞。這種細胞稱為黃色細胞(注)(圖1)。同時內膜的結締組織變疏松，顯具有變色反應的粘液性水腫；更後則見結締組織增生，並出現膠元纖維束的腫脹及玻璃樣變(硬化)。這樣就逐漸形成了內膜的局灶性增厚，即所謂粥样硬化斑。粥样硬化斑呈黃色，向血管腔內突出，使血管的內面高低不平。經過一個時期，沉著的脂肪部分被吸收，部分由於內膜的增厚而移向



圖1 粥样硬化斑中的黃色細胞。

管壁深處；斑塊中結締組織繼續增生，並呈玻璃樣變，結果斑塊由黃色變為白色，而且變硬，有時可硬如軟骨。此外，不論在脂肪團塊中或在增殖的玻璃樣變的結締組織中都繼發鈣質沉著(粥样化鈣質沉著)。當內膜發生劇烈改變時，彈力組織即消失。斑塊內細胞成分的数量並不特別多；僅在較晚期才可能出現淋巴球浸潤，此種浸潤主要發生在內膜與中膜的交界處。有時在脂肪沉著的周圍發生細胞反應(屬於肉芽組織發展類型)，而且有從血管自養管新生的血管從中膜長入內膜。隨着病變的發展，在粥样硬化斑的深部即發生以酶性自溶形式出現的間質營養不良性改變。在這一變化的基礎上斑塊

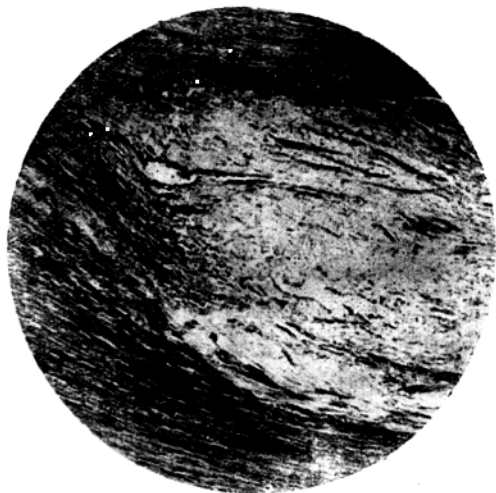


圖2 主動脈粥样硬化斑中的粥样瘤。

(注) 黃色細胞又名泡沫狀細胞，見本書上卷譯者注——譯者。

組織發生粥樣崩解，在斑塊深部出現細顆粒狀的類脂物質、胆固醇結晶、中性脂肪、鈣質小塊及無定形的蛋白質性物質。粥樣硬化斑的崩解過程導致粥樣化，發生崩解的斑塊本身則稱為粥樣瘤（圖2）。以後，自溶過程可逐漸抵達內膜表面，破壞內膜，粥樣瘤內容物即傾入血管腔而形成粥樣化潰瘍。血流的機械性影響以及血管壁的收縮可以促使變薄的斑塊表面發生破裂。粥樣瘤的內容物可以成為栓塞的發源地。下面有二個事實可以証明動脈粥樣硬化並非始自結締組織的增殖而是始自類脂質的沉着。

第一，在發生于兒童時代所謂主動脈內膜類脂質沉着病中類脂質沉着于毫無病變的內膜中。類脂質沉着病也可以在各種各樣的條件下見于成年人，此時血管內膜上出現略微高出表面的暗黃色的斑塊及條紋；鏡檢時可見間質和細胞內有胆固醇的沉着而周圍組織并無任何反應。此種類脂質沉着病可以逆行發展而歸于消失。

第二，以胆固醇喂養動物的實驗証明，在未有病變的內膜中，胆固醇也可能沉着。胆固醇沉着于主動脈內膜的部位與人類發生粥樣硬化時的部位相同，而且繼之亦發生結締組織的增殖。

應當指出，在任何與粥樣硬化無關的血管內膜結締組織增殖的情況下（炎性、適應性和年齡性的硬化以及玻璃樣變等），類脂質極易繼之而沉積于增生的結締組織及透明蛋白中（所謂硬化血管的繼發性、漸進性粥樣化）。有人就根據這一事實作出了不正確的結論，認為在粥樣硬化時，病變可能以結締組織的增殖開始。這一可能性已為 Н. Н. АНЧКОВ 的實驗所否定。

現已確定，在青年時代沉積于動脈內膜中的類脂質是可能被吸收掉的；在其他場合，則內膜的類脂質沉着逐漸增強，并在以後引起為動脈粥樣硬化所特有的一些改變。已經闡明，動脈粥樣硬化具有波狀經過，即過程的進行與過程的停頓及逆行發展（類脂質被吸收）交替出現。過程的進展決定于內膜間質內類脂質的不斷沉着。動脈粥樣硬化的波狀經過在病變的形態學表現上也可得到証實；例如在主動脈中，除陳旧的斑塊之外，還可能看到新鮮的脂肪變病灶。疾病的波狀經過也反映在粥樣硬化斑的結構上。此種斑塊常具有分層的性質：脂肪沉着與結締組織的條束互相交替。

上述事實使人們設想，人類動脈粥樣硬化的發展不是平均的，而是呈波狀的，并具有階段性；這一點與促使血管壁類脂質着着的因子作用的增強有關係。

按照各種外界環境因子的影響及決定人體生活機能過程的神經調節影響的不同，動脈粥樣硬化時類脂質着着的速度與數量，差異極大。

動脈粥樣硬化的經過依賴于動脈的大小及其類型。此外，在不同器官及系統，視其機能特性及與此有關的動脈結構上的差別，可有各種不同程度的病變。

在主動脈及彈力型大動脈（頸動脈、無名動脈、鎖骨下動脈、髂動脈），管腔略顯擴張，擴張常不均勻；血管內面因粥樣化斑塊突入管腔而顯得高低不平，許多斑塊具有粥樣瘤及粥樣化潰瘍的性質。血管內面的這種潰瘍為形成血栓的處所，而血栓則又可引起栓塞。

如主動脈中廣泛地形成粥樣瘤及粥樣化潰瘍，即謂之主動脈粥樣化。此時血管內面的變形特別劇烈（圖3）。在有些粥樣硬化的病例中可看到特別大量的鈣質沉着，以致血管壁上形成石礫狀的斑塊及小片，有時整個管壁全呈石礫狀而變脆（粥樣化鈣