

72450

視網膜病

視 網 膜 病

Herman Elwyn 著

孙 信 孚 譯

上海科学技术出版社

內 容 提 要

本書根据 Herman Elwyn 原著 *Diseases of the Retina* 譯出。內容共分 46 章,舉凡各種視網膜病患都加以詳細闡述;作者強調指出,視網膜病并非單純局部病變,其他如血管循環系統,中樞神經系統等疾病常能累及視網膜而形成臨床征象。視網膜的功能和構造也受到系統疾病的影響,故本書除對專業眼科醫師有一定的參考價值外,其他神經病學者和內科醫師於臨床工作時,亦可作為輔助資料。

Diseases of the Retina

(美國) Herman Elwyn

Blakiston Company

2nd ed. 1963

視 網 膜 病

孫 信 孚 譯

*

上海科學技術出版社出版

(上海南京西路 2004 號)

上海市書刊出版業營業許可證出 093 號

上海新華印刷廠印刷 新華書店上海發行所總經售

*

開本 850×1168 1/32 印張 15 20/32 插頁 23 字數 463,000

(原上工版印 2,300 冊 1958 年 6 月第 1 版)

1958 年 12 月新 1 版 1959 年 12 月第 2 次印刷

印數 1,501—3,500

統一書號: 14119·413

定價: (十二) 3.75 元

目 次

第一編 循环紊乱所致的网膜病

第一章 器官的局部循环紊乱	1
第二章 动脉硬化	9
第三章 中央动脉及支动脉闭塞	16
第四章 中央静脉梗阻	25
第五章 网膜动脉痉挛性收缩	36
第六章 中心性血管痉挛性网膜病变	46
第七章 动脉痉挛性网膜炎(蛋白尿性网膜炎, 肾炎性网膜炎)	49
第八章 肾病中的动脉痉挛性网膜炎	60
第九章 特发性动脉血压过高	67
第十章 糖尿病的网膜改变	85
第十一章 血液病的眼底改变	111
白血病	111
贫血	116
红血球增多症(网膜发绀)	117
出血性紫癜	120
第十二章 皮肌炎及红斑性狼疮的网膜改变	122
第十三章 网膜损伤性水肿(网膜震荡, Berlin 氏水肿)	126
远距离损伤引起的 Purtscher 氏网膜改变(损伤性网膜血管病变)	130

第二編 血管畸形所致的网膜病

第十四章 网膜血管畸形	135
第十五章 Coats 氏病——网膜毛细管扩张(渗出性网膜炎; 外层出血性网膜炎)	141
第十六章 Sturge-Weber 氏病	148
先天性网膜血管纡曲	153
血管瘤性畸形或网膜血管肿瘤伴有颅内动静脉瘤	156
网膜内异常血管瘤	157

网膜动静脉瘤(网膜葡萄状动静脉瘤)	158
第十七章 网膜血管瘤病(Von Hippel 氏病); 中樞神經系	
統血管瘤病(Lindau 氏病)	160
第十八章 晶体后纖維增生	172
晶体后纖維增生	175
原始玻璃体持續性增生(晶体血管膜殘留)	194
网膜結構不良(Reese氏)	195

第三編 具有遺傳基础的网膜变性病

第十九章 网膜遺傳变性引言	198
第二十章 玻璃状膜的透明体	205
第二十一章 黄斑盘状变性(Kuhnt-Junius 氏)	211
第二十二章 眼底血管样条紋;Groenblad-Strandberg 氏綜	
合病征	222
第二十三章 环状网膜炎	232
第二十四章 黄斑遺傳变性	238
第二十五章 黑蒙性家族痴愚	249
第二十六章 Niemann-Pick 氏病	262
第二十七章 网膜色素变性(原发性网膜神經上皮变性)	269
第二十八章 白点状网膜炎	288
Laurence-Moon-Biedl 氏綜合病征	291
第二十九章 网膜和脉絡膜环形萎縮	296
脉絡膜缺乏症(先天性无脉絡膜)	299
第三十章 无眼底改变的先天性夜盲	306
小口氏病(先天性夜盲兼有眼底灰白变色)	308
維生素A缺乏所致的夜盲	313
肝病中的夜盲	316
第三十一章 結节性硬化(Bourneville 氏病)	317
纖維神經瘤病的网膜改变(Von Recklinghausen 氏病)	330

第四編 网膜炎性病

第三十二章 敗血病的网膜改变	334
-----------------------------	-----

第三十三章	亚急性菌源性心内膜炎的网膜改变	344
第三十四章	结核病	350
第三十五章	网膜结核病	364
第三十六章	网膜肉样瘤病	386
第三十七章	接近视神经乳头的网膜脉络膜炎(Jensen氏)	393
	弓形病性脑脊髓炎的网膜脉络膜炎	398
第三十八章	网膜梅毒	402

第五編 网膜肿瘤

第三十九章	网膜神经胶质瘤(网膜母细胞瘤, 神经上皮瘤, 髓上皮瘤)	422
第四十章	网膜的其他肿瘤	448

第六編 导致网膜脱离的网膜病

第四十一章	网膜囊样变性	453
第四十二章	近视眼底改变	461
第四十三章	特发性网膜脱离	470
第四十四章	网膜囊肿	503

第七編 网膜发育异常

第四十五章	中心窝异常	506
	中心窝移位	511
	先天性网膜皱襞	511
	无特殊临床现象的网膜发育异常	514
	黄斑缺陷或结构不良	515
	网膜带髓神经纤维	519
	网膜斑痣样色素沉着(网膜色素群沉着; 网膜黑变病)	522

第八編 放射线所致的网膜损伤

第四十六章	日蚀所致的网膜损伤	524
	电光和其他强光所致的网膜损伤	529
	雷电所致的网膜损伤	531

第三十三章	亚急性菌源性心内膜炎的网膜改变	344
第三十四章	結核病	350
第三十五章	网膜結核病	364
第三十六章	网膜肉样瘤病	386
第三十七章	接近視神經乳头的网膜脉絡膜炎(Jensen 氏)...	393
	弓型病性脑脊髓炎的网膜脉絡膜炎	398
第三十八章	网膜梅毒	402

第五編 网 膜 肿 瘤

第三十九章	网膜神經胶质瘤(网膜母細胞瘤, 神經上皮瘤, 髓上皮瘤)	422
第四十章	网膜的其他肿瘤	448

第六編 导致网膜脫离的网膜病

第四十一章	网膜囊样变性	453
第四十二章	近視眼底改变	461
第四十三章	特发性网膜脫离	470
第四十四章	网膜囊肿	503

第七編 网膜发育异常

第四十五章	中心窩异常	506
	中心窩移位	511
	先天性网膜皺襞	511
	无特殊临床現象的网膜发育异常	514
	黃斑缺陷或結構不良	515
	网膜帶髓神經纖維	519
	网膜斑痣样色素沉着(网膜色素群沉着; 网膜黑变病)	522

第八編 放射綫所致的网膜損伤

第四十六章	日蝕所致的网膜損伤	524
	电光和其他强光所致的网膜損伤	529
	雷电所致的网膜損伤	531

第一編 循环紊乱所致的网膜病

緒 言

当理解网膜内由于循环紊乱所致的病变时，首先須討論某器官内的血管是否受机械或功能性狭窄或閉鎖时所发生的基本病理所形成的。因此在第一章内先討論器官内循环紊乱的概要，繼而討論动脉硬化，它对血管狭窄或閉鎖发生来講，是一种器质改变的基础。然后再观察及討論网膜血管动脉硬化，中央动脉和靜脉閉鎖，以及由某些疾病所产生的純功能性的网膜动脉收縮。中心性血管痙攣性网膜病变乃一种特殊形式的网膜动脉功能性收縮。原发性血压过高中的网膜血管器质和功能都有改变，将为另一章的主题。

于某些肾病中，身体各部分的小动脉发生永久性狭窄，也是影响网膜动脉而引起网膜本质改变，网膜变化的复杂性，将在下列所謂动脉痙攣性网膜炎所构成的諸疾病中討論之：如弥漫性血管球性肾炎，恶性肾硬化，妊娠或产前惊厥，以及某些罕見的肾病。

患有糖尿病及血液病时，网膜的血循环亦可改变，其他病因不明的疾病，如皮肌炎及紅斑性狼疮，也能造成网膜循环改变，所以这些疾病中的网膜改变將繼續論到，网膜损伤性水肿及 Purtscher 氏病为显明的由网膜血管局部改变所致，所以也隶属于循环紊乱所致的网膜疾病。

第一章 器官的局部循环紊乱

Local circulatory disturbances in an organ

器官内的循环，乃大循环的一部，与整个动脉压及靜脉回流相

联系。但它也构成一独立的单位,在一定时间内,根据该器官活动所需而供应血流,就和全身的动脉压和静脉回流无关,同时动脉、毛细管及静脉所构成的环循单位仍受制于血管舒缩系统。所以局部的循环机构紊乱可分为二类:(1)血管舒缩性紊乱,由神经管制改变所致;(2)机械性紊乱,由血管腔内血栓形成或栓塞的机械性梗阻,由血管壁的改变或受外界压迫所致。

血管舒缩性紊乱 (Vasomotor disturbances)

血管舒缩神经受刺激后所发生的反应,正如 Ricker 氏所述如下,扩张纤维受弱刺激引起血管扩张并血流增加,收缩纤维虽不同时受累,但保持易感性。如果较强的刺激感触到收缩纤维,可使动脉收缩,从而毛细管及静脉循环缓慢。强烈刺激促使收缩纤维瘫痪和扩张纤维兴奋;起初产生血管扩张及血流增加,继即扩张纤维瘫痪,在扩张血管上节的动脉却收缩,结果造成血流缓慢,以至完全停止,或积滞。

根据血管的舒缩神经运动作用,可分为(1)单纯性或溢性充血,伴有血流增加(充盈性充血 congestive hyperemia), (2)具有血流缓慢的充血,以及(3)积滞或血流停止。

单纯性或溢性充血 当扩张纤维兴奋时,便发生单纯性或溢性充血,收缩纤维不受影响,动脉、毛细管及静脉扩张,血流增加;开放的毛细管(open capillaries)也大量增加,此类充血,可见于功能活动器官(functionally active organ),例如收缩肌肉及分泌腺。这种器官活动时的充血乃暂时性,仅有少量液体透过毛细管壁而消失。栓塞区附近的傍侧充血(collateral hyperemia)以及某成对器官的一侧功能消失后,引起对侧的代偿性充血都与此充血有关。

血流迟缓充血;周围积滞(peristatic)及前期积滞(prestatic)充血 周围积滞及前期积滞充血发生于扩张纤维兴奋时及收缩纤维活动力减弱或无活动状态时。在收缩纤维无活动区域,动脉、毛细管及静脉都扩张。循环因而迟缓和不规则;该区中央的动脉呈收缩。此类充血 Ricker 氏称谓周围积滞充血,其中亦包括神经

癱瘓性充血及炎性充血。透過毛細管壁的液質增加并积聚于附近的組織內，乃此型充血的特点。

当患区中央的动脉仍繼續收縮，該区的血管也格外擴張且血流也更迟緩此即 Ricker 氏所謂的前期积滯充血。惟循环仍存，仅迟緩而已。紅血球能透過毛細管壁为此类充血的特征；紅血球可在一处透過毛細管壁，也可能在多处渗出。

周圍积滯及前期积滯性充血对产生水肿和出血的解釋实具有重大意义。

积滯 (Stasis) 当患区中央的动脉呈高度狹窄或竟完全閉鎖时，則該区的血管舒張纖維的活动力完全消失，血管松弛，循环停止。毛細管充滿紧密积压的紅血球小柱，以致难以辨識个别紅血球。血浆早已丧失；已进入静脉，或透過毛細管壁而入組織。紅血球塊的形成仅由血球紧压所致，并非由于凝集或自凝結。在中央动脉停止收縮后，滯留在毛細管內的紅血球逐一分离，循环乃恢复。血球渗出并不发生于积滯期，因那时紅血球运动已經停止，而由血管供养的組織因久經积滯已遭坏死。

机械性紊乱

器官的循环可能机械地由于动脉的及静脉的血流受梗阻而引起紊乱。梗阻可能由于(1)血管外渗出物及贅生物的压迫或(2)由血管内存在的病变；例如动脉硬化，閉塞性动脉內膜炎，血栓形成及栓塞。

当某一动脉驟然发生梗阻时，在梗阻处周圍血管即起有反射性收縮并在于該动脉供养区发生局部缺血。收縮区外的毛細管及小静脉瞬即擴張，宛如血管舒張性收縮那样产生周圍积滯状态。由收縮远側的擴張血管或由静脉回流而积聚的血浆液体乃渗出而进入附近組織。如果梗阻血管为一末梢动脉时，即随着发生貧血性梗塞。如果梗阻不完全时，在梗阻点以下，产生程度不等的反射性收縮以及在收縮点远側的小动脉，毛細管及小静脉擴張，因而造成周圍积滯及前期积滯，由此而产生不同程度的液体渗透及出血。

某一静脉梗阻后，該静脉的循环即行停止，同时供养动脉呈

反射性收縮。循环停止前，先見血流迟緩繼而发生伴有出血的前期积滯状态，乃即造成积滯。此种充血即称为积滯性充血 (Stasis hyperemia)。

提 要

一个器官的局部循环紊乱，無論其为血管舒張改变或由机械性梗阻所致都能引起末梢单位程度不等的收縮或擴張，于是造成溢性充血周圍性积滯，前期积滯局部缺血，或梗阻貧血状态，以及由这些病变所致的后果。

局部循环紊乱的直接后果

单纯性或溢性充血为一暂时状况，沒有任何严重后果。如伴有液体渗透毛细管壁的周圍性积滯时，乃迅速演变为有出血的前期积滯。积滯而伴有出血，則出血位于前期积滯边区，而梗阻貧血立即形成梗塞区。所以局部循环紊乱的直接后果为浆液透入組織，出血及梗阻形成。

浆液渗透 正常情况中浆液透过毛细管壁乃按組織的需要由植物性神經系統所管制。Hueck 氏曾証明毛细管及基膜的內皮細胞的原浆能忍受暂时液化至相当程度便形成許多小孔血浆得以由此經過，如果小孔較大紅血球也得透过。在周圍积滯及前期积滯的状态中，毛细管的循环迟緩，减少了对管壁氧及营养的供应，乃构成基膜及內皮細胞原浆液化。渗出的液体为血浆，含有大量蛋白質和纖維蛋白，沉着在組織中。

出血 由局部循环紊乱所引起的出血常由血球渗出毛细管壁所致。据 Hueck 氏的意見，推測此种經過如同液体的經過，为原浆液化至某一程度在許多点处形成小孔。此等小孔历时很暫，互相紧靠及凝結成为大片出血。由血球渗出所致的此类出血的直接原因恒为前期积滯情况。

梗阻形成 (infarction) 当末梢动脉完全梗阻，由他供养的組織便不能受到氧及营养。組織的死亡，按着它的特性而有时間上的差別。脑組織仅在数分鐘內死亡，网膜組織約于梗阻后 30

分鐘內死亡，腎組織約在一小時後，肌組織約三小時後死亡，皮膚組織則歷時更長。組織死亡乃由一種凝性坏死（coagulation necrosis）或液化造成。在梗阻區周圍却有周圍積滯。血管擴張，液質滲透及出血。

循環紊亂更進一步的後果

局部循環障礙解除後，組織中的液體乃回到血流，小量出血亦逐漸被吸收。倘循環紊亂繼續存在時，組織乃陷於營養低落（subnutrition）及缺氧而產生繼發性病變。因血管永久性阻塞乃形成梗阻區域的血液外滲及血液供應缺乏。這些改變如下：

（1）由長期地氧供應不足，引起的改變：（甲）組織中有明顯的可染脂肪及類脂質；（乙）透明蛋白沉著。

（2）外滲血液改變：（甲）紅血球分解成胆紅素（hematoidin）及含鐵血黃素（hemosiderin），被吞噬細胞除去，同樣，脂肪、類脂質及透明蛋白亦被消除；（乙）成纖維細胞（fibroblasts）的生長和血管成長形成大片出血的機化作用，直至癰痕形成；（丙）如果出血過於廣大，則有結締組織圍繞它而成囊，囊內的出血漸液化成為囊腫。

（3）梗阻區改變：梗阻經機化作用後轉變為一癰痕，某些器官如腦組織梗塞區經液化後而軟化。

（4）側支循環的發生以代償梗阻：（甲）已存在的吻合血管擴張；（乙）毛細管及小血管擴張及生長以適應相當容量的血液足以維持循環；（丙）新生血管接合枝的形成。總之，無論由血管舒張性或機械性，或由兩種混合所造成的局部循環紊亂可能發生如下改變：

（1）周圍積滯，前期積滯及伴有液體滲透及出血的積滯狀態。

（2）梗阻形成，由梗阻轉變成癰痕組織或成為軟化區。

（3）當出血不能被吸收時便發生機化作用或包囊。

（4）側支循環形成。

（5）如果組織長期地氧供應不足便有脂肪變性或類脂質及透明蛋白沉著。

网膜循环紊乱

眼的网膜是器官內的器官。它的循环对大循环来講似乎保持相当的独立性,并不受体内其他部分循环的影响,网膜的循环乃按它本身的需要而受植物性神經系統所管制。网膜循环紊乱和其他部分的循环紊乱一样;或由舒張失調,或由机械性障碍或两者相混合改变而发生的。研究网膜循环紊乱較其他器官的紊乱为便利,因眼底改变可能用十六倍放大鏡直接观察之。因网膜本身透明,故它的血管干支及任何血管畸形都能被明晰发现,即使有不透明的物质(如渗透物,出血或透明蛋白或类脂質沉着)成为网膜透明障碍时亦极易观察到。为了对循环紊乱作初步研究,凡观察到网膜循环的初步紊乱时,应对下列諸点加以討論:(1)血管壁的改变,(2)渗透(水肿),(3)出血,(4)脂肪及类脂質沉着,(5)透明質沉着,(6)增生的神經胶质及結締組織。

由病变所引起的血管舒張改变或机械的障碍亦可造成周圍积滯,前期积滯,积滯,梗阻性貧血和梗阻等多种多样的后果;包括有(1)血管壁的病理改变,(2)限于局部的,或为普遍动脉收縮,或为一部分的血管壁功能性收縮,(3)附加于血管壁的解剖改变时的官能性收縮。

关于吞噬原素,能侵蝕透明蛋白顆粒,类脂質及紅血球,有叙述数語的必要。此等吞噬原素的来源尚未完全确定。許多吞噬細胞无疑为血管外膜間質細胞。有些可能为神經胶质細胞。其他吞噬細胞已被确証者,有色素上皮层的衍化物质。此层細胞本身可能无吞噬性能,但因网膜附加素质的存在而蜕化为新生細胞增殖。新細胞所含的色素逐漸减少;兼有变形虫样运动所致的吞噬作用。剩余的色素細胞逐漸失去色素,乃变为被吞噬的对象,并由吞噬細胞携带到血管周圍間隙。

网膜前出血 (Preretinal hemorrhage)

如果网膜出血流到玻璃体及网膜之間形成一片时,即所謂网膜前出血。由檢眼鏡檢查可見一明显的出血区;圓形或橢圓形,境

界分明,有时位于黄斑部,但也可能位于眼底其他部分。于观察下呈现一水平横綫將該区上下分隔,上部清淡,下部赤紅。此即显示血浆在上,紅血球沉降在下部。在有些病案中,若使患者向斜側弯

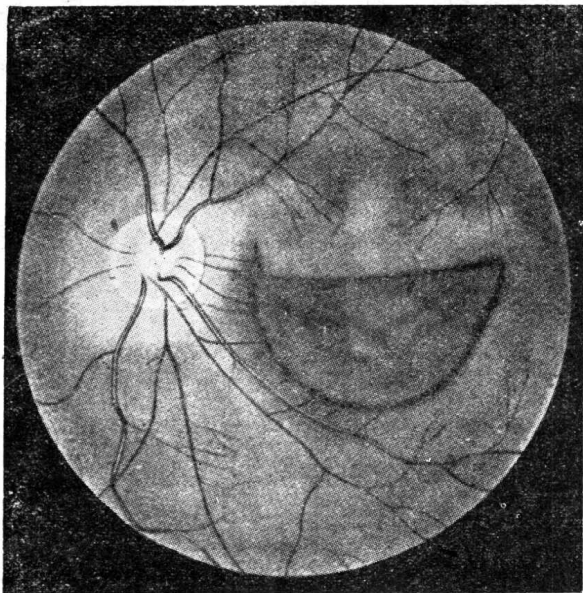


图 1 网膜前出血

曲其头,則水平綫亦將移动。此类眼底出血可能不止一处。如果出血区扩大网膜血管常被出血所遮蔽,便見各种不規則形态它代替了圓形及橢圓形的出血区域;也可見于視神經周圍,而乳头本身无恙。在出血发生不久后,血向外渗出可逐渐扩大,但日后漸縮小,分界水平亦漸下降,数月后,出血即被吸收。視力受損与出血范围成正比,尤以位于黄斑部者为甚。

网膜前出血的病理改变曾經 Fisher, Von Benedek 及 Klauber 諸氏加以研究,对出血确实位置的問題首先引起不同見解。根据以上諸作者的研究,認為在多数病案中这种出血乃位于网膜內界膜 (internal limiting membrane) 及神經纖維层之間。Von Benedek 氏于 11 例中發現其中 10 例的位置如上述;仅一例位于网膜內界膜及玻璃体邊緣层之間 (marginal layer of vitreous), 有八例发生于黄斑部。Fisher 氏发现在网膜內界膜处有一破裂,

血液即由此滲入該膜及玻璃体邊緣層之間，Spicer 氏曾用檢眼鏡見到由此破裂處血液流入玻璃体内。

网膜內界膜破裂出血，进入玻璃体 网膜前出血犹如网膜出血能使网膜內界膜破裂致局限于网膜內界膜和玻璃体間的平面层血液即流入玻璃体腔內。視力的減退或消失依出血的程度而定。如果出血广泛，則由瞳孔向內观察时，即不能見到正常的紅色反射，但用裂隙灯映光法或用角膜显微鏡檢查时，在玻璃体内可見到紅色块質。由于紅血球溶解及吞噬作用，血乃被吸收。血液的吸收須經数月，或完全不消失。血液被吸收消失后，被損坏的玻璃体显示許多大小不同的混浊点。

增殖性网膜炎 (Retinitis proliferans)

增殖性网膜炎的意义即玻璃体及网膜內面存在着結締組織增生。如前所述，凡外渗血液不易被吸收者，即发生机化作用而有成纖維細胞 (fibroblast) 及新生血管侵入。此种过程于玻璃体内大量出血也能发现。成纖維細胞的侵入是从視神經乳头发出的血管外膜組織开始的，由此扩展到玻璃体内及网膜內面。网膜內层变为奇厚，同时 Müller 氏纖維层也增厚，并于网膜內有神經胶质纖維增生。神經胶质纖維束能突破网膜內界膜而滋生到网膜內面，乃与結締組織相联合，玻璃体受成纖維細胞侵犯后便有新生血管形成。

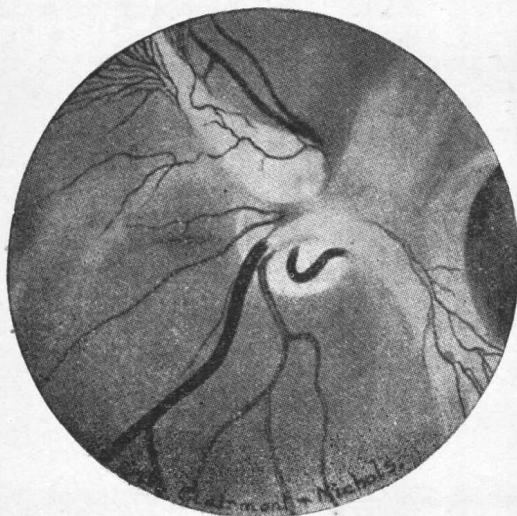


图 2 增殖性网膜炎

眼底在檢眼鏡所見，有白膜自网膜伸展入玻璃体。此等白膜常始于視神經乳頭或竟遮蔽了視神經乳頭，乃向前方及兩側

扩展形成不同状态。或成垂直，或弯曲成束，或似皱襞膜。网膜血管亦被掩蔽，且白膜常和网膜血管相粘连，因而被牵离正常位置。这些白膜可能范围很广；遮盖眼底大部也可能仅数股而已，视力受障碍与结缔组织的范围成比例。当该膜遮盖黄斑部时，视力几全丧失。

由于出血流入玻璃体后所发生的结缔组织形成或增殖性网膜炎，它的临床型式与糖尿病性网膜炎中所发现者迥不相同。Klien氏将增殖性网膜炎分为两型，第一型内，结缔组织的形成先于新生血管，而第二型中却先有新生血管继而产生微细的结缔组织。前型发生于玻璃体内出血之后。后型发生于某些糖尿病性网膜炎的病案中。前者具有密厚，白色不透明或灰白色膜，或无新生血管或仅有少数小血管。后者富于新生血管，排列如刷帚状或作卷索状回转或成环状而止于玻璃体内，在这些新生血管间的结缔组织既精细又呈半透明。

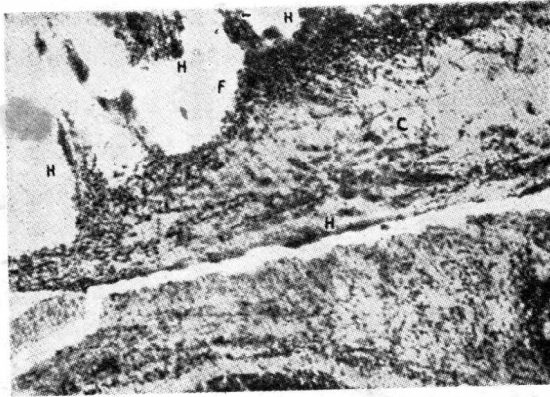


图 3 增殖性网膜炎

(H)玻璃状体内出血 (F)成纤维细胞 (C)毛细管

第二章 动脉硬化 Arteriosclerosis

动脉硬化或动脉变硬，两者是异名同义的病，它的病变或由血管内膜(intima)有粥样状(mush)溃疡；称为动脉粥样化atheroma

乃是局部纖維組織增厚，或为小动脉壁的透明蛋白增多所致。Aschoff 氏所作动脉硬化之定义較為确切如下：

据我們了解，动脉硬化是一种慢性血管病变，在它本身表演在血管壁的有各种不同的沉着，此种紊乱是由于衰老演进所致，最后使血管壁腔变形和脆弱，即不可挽回。

这个定义所指血管因受衰老的影响而改变固能造成管壁增厚，但和动脉硬化本身的改变不同。据 Aschoff 氏的意见，衰老或老年纖維性变(senile fibrosis)开始在近 40 岁左右，这时是人生稳定期之終末。它所显示的是血管内膜有結締与彈性纖維增多，邊緣彈力层(marginal elastic layer)也增厚。血管中层(media)呈結締及彈性纖維增生，因而使管壁亦增厚和硬化。但新形成組織的彈性并不完善，同时因血管壁增厚，管壁向各方伸展，終致形成管腔擴張和血管扭曲，构成老年纖維性血管的特征。动脉硬化的病变本质包括有动脉粥样变性(atherosis)透明蛋白变性(hyalinosis)类脂变性(lipoidosis)結节性变形 nodular deformation 与不同程度的血管衰老演进相联系。动脉硬化在各血管中进展略有不同；在一血管内膜发育良好而具彈力的动脉，于内膜細胞中先有脂肪及类脂質出現并在血管基質中(ground substance)有細微粒状类脂質沉着，即属类脂質性变。同时血管本质有胶質变态，这个脂肪浸潤区向四周扩展；其中央部成糊状而液化，乃形成所謂动脉粥样化。这时在管腔的内皮层和脂肪浸潤之間，有局部的彈性及結締組織生长，以防止动脉粥样化的粥样潰入管腔内。如果这种粥样滲入管腔时，即能形成动脉粥样化潰瘍。在該病灶处产生游离脂肪酸和沉着的鈣質相結合。这种类脂質性变，动脉粥样化形成，鈣質性变(calcinosis)，和血管内壁小結节使管壁增厚等乃形成血管畸形，也构成动脉硬化演变程序。

这种演变在四肢的肌动脉内不尽相同；在圍繞肌纖維的結締組織基質似先有鈣質沉着；如果鈣質沉着增加，便片状排列成圓形。

在小动脉和較小动脉的动脉硬化，初期演变又不相同；內皮层下的基膜(basal membrane)先有透明蛋白沉着而成透明蛋白变性