

胡正详 秦光煜 刘 永 原编

# 病 理 学

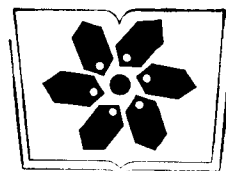
(第 二 版)

下 册

白 希 清 主 编

刘 永 吴在东 副主编

科 学 出 版 社



中国科学院科学出版基金资助项目

胡正详 秦光煜 刘 永 原编

# 病 理 学

(第 二 版)

下 册

白希清 主编

刘 永 吴在东 副主编

科 学 出 版 社

1 9 9 2

(京)新登字 092 号

## 内 容 简 介

胡正详等编写的《病理学》第一版于1951年出版,至今已30余年了。随着基础医学及生物学的发展,学科的相互渗透,病理学也有了长足的进步。为了满足广大临床及病理学工作者的需要,白希清、刘永、吴在东教授组织国内60多位病理专业工作者,在保持原书图文并茂的特点上,加以增订使之趋于更加完善。

全书共42章,分上下两册出版,上册为总论部分,收集了细胞结构与功能,炎症,免疫,代谢,物理,化学,生物因子致病特点,还加入了分子生物学与分子病理学,遗传性疾病等章节。下册为各论部分,叙述了各器官系统疾病的发病机理的新观点与新成就,着重描述形态结构和超微结构的变化。

可供临床医生、病理学工作者及高等医学院校师生参考。

胡正详 秦光煜 刘 永 原编

## 病 理 学

(第 二 版)

下 册

白希清 主编

刘 永 吴在东 副主编

责任编辑 娄朋逊 高 锋 吴瑰琦

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100707

中国科学院印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

\*

1992年4月第 一 版 开本:787×1092 1/16  
1992年4月第一次印刷 印张:105 插页:2  
印数:1—2000 字数:1933 000

ISBN 7-03-001166-X/R·51

定价:112.00 元

## 第二版编辑委员会

**主 编:** 白希清

**副主编:** 刘 永 吴在东

**编 委:** (按姓氏笔划为序)

丁 濂 王德修 刘彤华 李维华

余铭鹏 陈国芬 陈德蕙 夏求洁

臧 旭

**秘 书:** 丁 濂 刘彤华 陈德蕙

## 编 著 者

(按姓氏笔划为序)

- 丁 灏 中国医学科学院基础医学研究所病理室研究员, 中华病理学杂志副主编。
- 王泰龄 中日友好医院病理科主任, 教授。
- 王德修 中国医学科学院协和医院病理科研究员。
- 白希清 中华医学会名誉会长, 病理学教授。
- 田 牛 中国人民解放军总医院临床基础研究所微循环室研究员。
- 卢延荣 北京医科大学病理解剖教研室教授。
- 卢耀增 中国医学科学院实验动物研究所所长, 病理学研究员。
- 刘 永(已故) 前中华医学会病理学会主任委员, 中华病理学杂志主编, 军事医学科学院基础医学研究所副所长, 细胞生物研究室指导教师。
- 刘彤华 中国医学科学院协和医院病理科主任, 研究员。
- 刘复生 中国医学科学院肿瘤医院临床病理科主任。
- 朱既生 军事医学科学院药理毒理研究所副研究员。
- 朱畅宁 上海医科大学儿科医院教授, 儿科病理主任。
- 余铭鹏 中华医学会病理学会主任委员, 中华病理学杂志主编, 中国医学科学院基础医学研究所名誉所长, 病理室研究员。
- 应越英 上海医科大学病理解剖教研室教授。
- 吕永达 军事医学科学院卫生研究所研究员。
- 李志尚 广西医学院病理解剖教研室教授。
- 李佩娟 北京儿童医院病理科主任。
- 李维华 中国人民解放军总医院病理科主任, 主任军医。
- 谷伯起 上海医科大学病理解剖教研室教授。
- 严仪昭 中国医学科学院基础医学研究所病理生理学室研究员。
- 宗永生 汕头大学医学院院长, 病理解剖教研室教授。
- 吴 遐 中国医学科学院阜外医院病理科副研究员。
- 吴在东(已故) 前中华医学会病理学会副主任委员, 中华病理学杂志主编, 中国人民解放军总医院病理科主任, 教授。
- 吴奇光 北京医科大学附属口腔医院病理科教授。
- 陈华粹 中国医学科学院基础医学研究所病理生理学室研究员。
- 陈忠年 上海医科大学病理解剖教研室教授。
- 陈国芬 中国医学科学院阜外医院病理科副研究员。
- 陈钦材 华西医科大学病理解剖教研室教授。
- 陈敏章 卫生部部长, 中国医学科学院协和医院内科研究员。
- 陈锡唐 中日友好医院皮肤科教授。

- 陈德蕙** 军事医学科学院基础医学研究所研究员。
- 杨 简(已故)** 前中华医学会病理学会理事长,中国科学院学部委员,中国医学科学院基础医学研究所病理研究室主任,研究员。
- 杨述祖(已故)** 前国家科委学位委员会委员,中华医学会病理学会副主任委员,中华病理学杂志副主编,武汉医学院基础部主任,病理解剖教研室主任,教授。
- 杨相林** 白求恩医科大学病理解剖教研室主任,教授。
- 武忠弼** 同济医科大学病理解剖教研室教授。
- 郑邦和** 北京同仁医院眼科主任。
- 郑麟蕃** 北京医科大学口腔研究所所长,教授。
- 涂莲英(已故)** 前上海医科大学肿瘤研究所病理科副主任,副教授。
- 侯健存** 中国医学科学院基础医学研究所病理室研究员。
- 夏人仪** 中国医学科学院基础医学研究所病理室研究员。
- 夏求洁** 中国医学科学院肿瘤医院基础病理科主任,研究员。
- 唐敏一** 中国医学科学院协和医院妇产科研究员。
- 徐振国** 国家科委实验动物开发中心主任。
- 顾景范** 军事医学科学院军队卫生研究所所长,研究员。
- 顾绥岳** 中华医学会病理学会副主任委员,上海医科大学肿瘤研究所所长,病理解剖教研室主任,教授。
- 龚伊红** 中国医学科学院基础医学研究所病理室研究员。
- 张 安** 中国医学科学院协和医院内科教授。
- 张仁元** 上海医科大学肿瘤医院病理科主任,教授。
- 张卿西** 军事医学科学院放射医学研究所研究员。
- 高 进** 中国医学科学院基础医学研究所病理室研究员。
- 黄 陵** 首都医学院病理解剖教研室教授。
- 郭可大** 中国预防医学科学院流行病学研究所真菌研究室教授。
- 程德成** 重庆医科大学病理解剖教研室主任,教授。
- 裘宋良** 河南医科大学病理解剖教研室副教授。
- 赵林普** 军事医学科学院基础医学研究所细胞生物研究室副研究员。
- 赵修竹** 同济医科大学病理生理教研室教授。
- 臧 旭** 中国医学科学院协和医院病理科研究员。

# 目 录

## 下 册 各 论

|       |                   |                             |
|-------|-------------------|-----------------------------|
| 第二十一章 | 心血管系统及淋巴管疾病 ..... | 夏人仪 吴 遐 陈国芬 卢耀增 谷伯起 ( 1 )   |
| 第二十二章 | 呼吸系统疾病 .....      | 刘鸿瑞 余铭鹏 丁 濂 邹昌洪 ( 101 )     |
| 第二十三章 | 耳鼻咽喉疾病 .....      | 宗永生 ( 153 )                 |
| 第二十四章 | 口腔疾病 .....        | 郑麟蕃 吴奇光 ( 242 )             |
| 第二十五章 | 消化道疾病 .....       | 刘彤华 夏求洁 刘复生 裘宋良 ( 288 )     |
| 第二十六章 | 肝胆系统疾病 .....      | 杨述祖 武忠弼 李志尚 应越英 陈忠年 ( 374 ) |
| 第二十七章 | 胰腺疾病 .....        | 刘彤华 ( 451 )                 |
| 第二十八章 | 泌尿系统疾病 .....      | 程德成 ( 476 )                 |
| 第二十九章 | 男性生殖系统疾病 .....    | 丁 濂 ( 535 )                 |
| 第三十章  | 女性生殖系统疾病 .....    | 唐敏一 刘彤华 ( 565 )             |
| 第三十一章 | 乳腺疾病 .....        | 王德修 ( 672 )                 |
| 第三十二章 | 血液病 .....         | 张 安 ( 715 )                 |
| 第三十三章 | 淋巴网织系统疾病 .....    | 余铭鹏 涂莲英 丁 濂 ( 773 )         |
| 第三十四章 | 胸腺的疾病 .....       | 王泰龄 ( 822 )                 |
| 第三十五章 | 垂体和松果体的疾病 .....   | 臧 旭 ( 847 )                 |
| 第三十六章 | 甲状腺及副甲状腺疾病 .....  | 丁 濂 ( 864 )                 |
| 第三十七章 | 肾上腺疾病 .....       | 李维华 ( 889 )                 |
| 第三十八章 | 运动系统疾病 .....      | 卢延荣 马述仕 吴沛然 ( 905 )         |
| 第三十九章 | 皮肤及其附属器的疾病 .....  | 陈锡唐 ( 988 )                 |
| 第四十章  | 软组织疾病及肿瘤 .....    | 顾绥岳 张仁元 ( 1051 )            |
| 第四十一章 | 眼的疾病 .....        | 郑邦和 ( 1124 )                |
| 第四十二章 | 神经系统疾病 .....      | 臧 旭 ( 1163 )                |
| 外文名索引 | .....             | ( 1285 )                    |

## 第二十一章 心血管系统及淋巴管疾病

夏人仪 吴 遐 陈国芬 卢耀增 谷伯起

|                   |    |                      |    |
|-------------------|----|----------------------|----|
| 一、心脏 .....        | 2  | 二、血管及淋巴管 .....       | 76 |
| (一) 心脏的传导系统 ..... | 2  | (一) 先天性畸形 .....      | 76 |
| (二) 非炎症性心脏病 ..... | 4  | (二) 动脉粥样硬化 .....     | 76 |
| (三) 炎症性心脏病 .....  | 21 | (三) 非粥样硬化性动脉硬化 ..... | 81 |
| (四) 原发性心肌病 .....  | 38 | (四) 炎性动脉疾病 .....     | 82 |
| (五) 克山病 .....     | 41 | (五) 其他动脉疾病 .....     | 88 |
| (六) 肺心病 .....     | 47 | (六) 动脉瘤 .....        | 90 |
| (七) 心包炎 .....     | 55 | (七) 静脉疾病 .....       | 91 |
| (八) 心脏肿瘤 .....    | 58 | (八) 血管及淋巴管肿瘤 .....   | 93 |
| (九) 先天性心脏病 .....  | 59 |                      |    |

血液循环系统包括心脏、动脉、毛细血管及静脉。它是一个完整的相连接的管道系统。它与淋巴液循环有直接的沟通。

心脏为血液循环系统的“泵”。它推动血液从动脉系统流经毛细血管再从静脉系统回到心脏,从而使血液周流不息营养全身,保证了各器官组织的新陈代谢的需要,又将代谢中产生的废物带到各排泄器官排出体外。

中国人的心血管疾病与国外相比,相对较少。1949年以前,急性传染病如结核,营养不良等为死亡的主要原因。当时中国人平均寿命40岁。解放后,随着生活水平的提高、卫生条件的改善及防病工作的开展,传染病及营养病得到了控制,于是心血管病的发病率及死亡率则相对增高,成为威胁生命的主要疾病之一。根据1979年的综合统计占全部致死病因的40—50%。与其他疾病比较,据1982年公布北京市各种原因的死亡率,调查材料:1949年由于心血管病死亡率为20.4%,到1979年已增至52.5%,其中心脏病的病死率从6.9%增至1979年的25.3%,而急性传染病的病死率却从16.7%降至0.9%,结核病从16.4%降至0.18%。

关于心脏病的种类,据上海市华山医院住院病人的调查:50年代其发病率依次为风湿性心脏病,高血压性心脏病,梅毒性心脏病,肺心病,冠心病,先天性心脏病及其他心脏病;60年代风湿性心脏病仍居首位,冠心病居第2位,肺心病居第3,高血压性心脏病退居第4;到70年代风湿性心脏病仍为首位,冠心病其次,先天性心脏病第3位,肺心病居第4位。先天性心脏病发生率提高可能与70年代以后大力开展心脏手术有关。

至于各类心脏病地区分布问题,根据不全地区的调查材料,无论是华北(天津、北京、内蒙古)、东北(黑龙江、哈尔滨、沈阳)、西北(西宁、西安、宁夏、新疆)、华东(上海、杭州、南昌)风湿性心脏病发病率均占首位。北京及天津冠心病的发病率比其他城市高。高血压性心脏病的发病率远远高于其他地区。肺心病的发病率则各处统计不一。

各种心血管疾病中,部分病因清楚,部分病因不明,但其形态及对全身的影响是确切的。因此熟悉心血管病的病理在临床实用及探索病因和发病机理方面都是极重要的。

# 一、心脏

## (一) 心脏的传导系统

### 1. 正常人心脏传导系统的形态

心脏传导系统分窦房结、房室结、房室束、左右束支及蒲肯野氏纤维等部分。有的学者认为窦房结与房室结之间有三条特异的结间束 (the internodal tracts) 和房间束 (interatrial connecting pathways)。

(1) 窦房结 窦房结为心脏的起搏点。窦房结的主体部分位于上腔静脉入口与右心房连接处的前外侧壁(界沟)的心外膜下。窦房结的形状类似月牙形或胡萝卜形,大小约  $15 \times 5 \times 1.5 \text{ mm}$ 。窦房结的横切面呈类圆形或近似三角形或不规则形(图版 21-1)\*。

组织学: 窦房结主体位于心外膜下与心房肌之间的脂肪组织内, 结边缘大部分与其周围组织分界明显。但有的窦房结尾部伸入心房肌纤维之间、甚至延伸到心房内膜下。窦房结引人注意的特点是结动脉常位于结体的中心部分或接近结的中心部分, 结动脉口径比周围心肌间动脉粗大。结组织由排列方向不一致的结细胞、移行细胞及纵横交错的胶原纤维、弹力纤维网络而成。胶原纤维及脂肪组织随年龄增长而增加。结内可见神经末梢, 结旁可见神经节细胞及神经纤维。

(2) 房室结 房室结位于房间隔下部, 冠状静脉窦口前方及三尖瓣隔瓣附着处上方, 与二尖瓣的后内瓣联合处的距离约 5—10mm。结的大小极其不一, 约为  $6 \times 4 \times 1.5 \text{ mm}$  或  $7.5 \times 3.7 \times 1 \text{ mm}$ 。房室结的后缘和上缘接收从房间隔和欧氏嵴来的传导纤维。结的前方纤维与房室束直接连接。

组织学: 房室结的组织结构类似窦房结, 由交织成网状的结细胞、移行细胞和胶原纤维等构成(图版 21-2)。房室结内的胶原纤维及弹力纤维较窦房结少。房室结动脉一般不在结中心。在房室结周围可见神经末梢及神经节。

(3) 房室束及左右束支 在房室结的深前部传导纤维逐渐形成了行走一致的平行的房室束(图版 21-3), 穿过中心纤维体, 下降到室间隔肌部的上缘(肌嵴), 沿室间隔膜部后下缘向前走行, 与主动脉瓣及二尖瓣的瓣环接近。房室束呈带状, 直径约 4 mm, 长约 20mm。当房室束走到主动脉瓣右瓣及后瓣(即无冠状瓣)之间的下方时发出左束支, 并向前侧延伸变细形成右束支。左束支在室间隔左侧心内膜下呈扇形分布, 形成 2—3 组并分支, 最后进入乳头肌根部。右束支细长呈条索状, 直径约 1 mm, 在室间隔右室面向下走行, 进入前乳头肌根部。

(4) 蒲肯野氏纤维 (Purkinje's fibers) 左右束支逐渐分为细小的末梢分支, 被称为蒲肯野氏纤维, 位于心内膜下及心肌纤维间, 构成广泛网织状的蒲肯野氏纤维网。

\* 本章图版在 1305—1321 页。

## 2. 心脏传导系统的血液供应

窦房结动脉, 60.9% 来自右冠状动脉, 39.1% 来自左冠状动脉。

房室结动脉, 93% 来自右冠状动脉, 6.9% 来自左冠状动脉。

房室束及左右束支: 房室结动脉供应房室结、房室束及左右束支的上段, 左右束支的其余部分由左冠状动脉前降支供血。此外冠状动脉后降支的前几条室隔支及其他吻合支也可参加供血。

## 3. 部分心律失常的形态基础

(1) 心房纤颤及病窦综合征 引起心房纤颤或病窦综合征的原因很多, 有功能性的(如缺氧、酸中毒、钾离子过高及附近梗塞区的腺苷渗入、各种引起迷走神经张力过高的情况等等); 有器质性的, 如: (i) 不同原因(如冠状动脉粥样硬化或栓塞)所引起的窦房结缺血、缺氧。(ii) 心房肌或心包病损(如心房梗塞、心肌炎、心包炎)。(iii) 心房扩张。(iv) 窦房结本身的病变(如炎症、出血、纤维化、变性等等)。(v) 机械性损伤(如手术、导管插管损伤窦房结或其周围组织)。

(2) 房室系统或束支系统传导阻滞 持续性房室传导阻滞或左右束支传导阻滞常可找到形态改变。一般认为 I 度房室传导阻滞多属功能性改变, II 度房室传导阻滞中 Mobitz I 型和不完全性束支传导阻滞可发生于正常心脏。其他较严重的, 尤其长期存在的传导阻滞可由下列病变引起。

A. 供应房室传导系统的冠状动脉粥样硬化、栓塞或动脉炎。

B. 各种炎症、水肿、变性、坏死、出血、纤维化、钙化、肿瘤、手术或导管损伤等等累及房室传导系统。

C. 主动脉瓣、二尖瓣、三尖瓣的病变(如心内膜炎), 损伤房室结或房室束。

D. 传导系统的先天性发育缺陷 如在严重房室间隔缺损时, 可并发房室传导系统的发育畸形甚至中断, 引起先天性传导障碍。

E. 特发性传导系统纤维化 此种病变形成的原因不明, 可能与老年性改变或血压高引起的机械性损伤有关。当纤维化、钙化发生在房室传导束本身引起传导障碍时, 称为 Lenegre's 病; 当纤维化、钙化发生在心脏支架房室传导束附近时, 所造成的传导障碍称为 Lev's 病。

(3) 预激征候群 (pre-excitation syndrome) Wolff, Parkinson 及 White (1930) 报告一组病人常发生心动过速伴有心电图 P—R 间期缩短及 QRS 波异常, 以后被称为“预激征候群 (Wolff-Parkinson-White 综合征)”。关于它的发病学说比较一致的观点是在正常传导系统以外存在不正常的传导旁道(短路), 通过这种异常传导束使心室产生异常的激动。到目前为止已发现的这类异常传导束有:

A. Kent 束 位于左、右房室环处的房室直接通路。

B. Mahaim 束 指从房室结、房室束或从左右束支上段发出的传导短路, 直接进入室间隔肌肉内。

C. James 束 从房间隔及欧氏嵴来的传导纤维进入房室结的下缘、三尖瓣的基部及室间隔嵴部形成的短路。

## (二) 非炎症性心脏病

### 1. 退行性变及代谢障碍

(1) 萎缩及肥大 (atrophy and hypertrophy) 心脏萎缩性改变是后天性的,有别于心肌发育不良。它发生的原因因为废用或营养不良。如:二尖瓣单纯性狭窄后继发的左心室萎缩属于废用萎缩。营养不良性心脏萎缩属于全身改变的一部分,或由于长期营养不良,或由于慢性消耗性疾病,如消化系慢性疾病及恶性肿瘤等。心脏萎缩时,其体积变小,重量减轻,心外膜下脂肪减少,间质水肿,故心外膜下组织呈胶冻状。由于心脏缩小,心外膜下脂肪少,故冠状血管明显隆起及弯曲。镜下见心肌纤维横径及细胞核均变小,显示细胞核密集。核的两端往往出现较多的棕黄色的色素颗粒,称为损耗色素 (wear and tear pigment)。心肌之间有水腫。心外膜下及心肌间质脂肪细胞体积变小。

(2) 蛋白质代谢障碍 心肌的蛋白质代谢障碍常见的有:混浊肿胀 (cloudy swelling)、积水性变 (hydropic degeneration) 及粘液样变性 (mucoid degeneration)。混浊肿胀常见于急性传染性疾病高烧的情况,以及毒血症、高度缺氧、烧伤、化学或金属元素中毒等。此时心肌色苍白,质软。镜下见细胞肿胀,浆中出现颗粒。如病变进一步发展,则细胞浆中可见水滴集聚,即为积水性变。

心肌细胞的粘液样变性或嗜碱性变 (basophilic degeneration), 比较常见,见于30—70%的心脏,又称胶样变性 (colloid degeneration)。可见于正常人心肌,尤其以年老者较多见,属于年龄性改变。也可见于病态的心肌,如甲状腺功能低下粘液性水肿及特发性心肌病等。其镜下表现的严重程度也因人而异。粘液样物质为弱嗜碱性,或沉着于肌纤维的中心处或偏边,呈圆形或卵圆形的团块状,其周边尚有细胞浆及肌丝残留。有时粘液样物质形成马蹄状环绕细胞核。严重的心肌细胞粘液样变性累及肌细胞的全部或大部,使肌纤维肿胀,原有的细胞核及肌纤维原消失。此种粘液样变性物质在苏木素伊红染色下为浅蓝色。P.A.S. 反应阳性。对苯胺蓝 (aniline blue)、胶体铁 (colloidal iron) 及阿辛蓝着色浅。拟淀粉反应阴性。对铁、钙、中性脂肪及磷脂反应阴性。对甲苯胺蓝 (toluidine blue) 异染性不著且不恒定。在透射电镜下见粘液物质为明暗不一致密的网状细条状,直径为 70—100 Å;有时融合成边界不清的团块,大小 300—600 Å。粘液样物质无包膜,但边界清楚。其附近有退变的线粒体、细胞分离体 (cytosegresome)、致密体及髓样结构。在嗜碱性物质之中,明显有分散的肌丝。有时可见肌丝转化为嗜碱性物质的过渡形式。

淀粉样蛋白浸润 (amyloidosis): 此病可为原发性或继发性,原发性系指患者无其他先驱疾病。淀粉样蛋白浸润于间叶组织,如心血管系统、消化道、平滑肌、横纹肌及淋巴结等处。原发性淀粉样蛋白浸润可累及任何脏器,它是一个多系统的疾病。累及心肌者,据文献报告此病 20 例中有 17 例,各例表现有差异。有时心脏的淀粉样蛋白沉着很轻,大体不能觉察。如病变严重,则心脏增大,重量增加 (350—400g), 心壁增厚,以心房为著。心壁僵硬。切面见有褐黄略透明的条纹式小点。心房内壁、心外膜及心包可有略高起的同样斑点。血管壁也可受侵。镜下见淀粉样蛋白为均质嗜伊红性。用碘处理呈褐红色,经硫酸处理后呈蓝色或蓝黑色。用甲紫或结晶紫染呈红色异染性,用刚果红染为红色或粉

红色。此种蛋白沉着于心肌纤维间,为分散的灶性或弥漫性分布,呈环状包绕心肌纤维使之受压迫萎缩。心肌间血管及心瓣膜均可被累及。

老年人心脏的淀粉样蛋白浸润并不少见,文献建议应特称老年性淀粉样蛋白沉着病。此病主要累及心血管系统。发病率随年龄增加。心肌病变严重者可导致心力衰竭。但心脏增大并不突出。有人认为淀粉样蛋白首先沉着于静脉及毛细血管管壁下,以后伸展到附近间质,有时还可侵入心肌细胞。由于心肌间质的淀粉样蛋白沉积,使心肌受压迫萎缩。文献中注意到淀粉样蛋白浸润的病人常有心脏传导系统的障碍。少数病人的传导系统可直接为淀粉样蛋白浸润。但常见的是窦房结纤维化及不明原因的束枝萎缩及纤维化。对照组的相应年龄和重量的心脏却未见窦房结纤维化,但少数有左束枝不明原因的萎缩及纤维化。窦房结的纤维化常在具有严重或中度淀粉样蛋白沉着的心脏发生,而束枝的纤维化却与淀粉样蛋白沉着无一定关系。有的病人尽管临床有传导障碍,但其传导系却未找到形态改变。至于窦房结纤维化与淀粉样蛋白浸润的关系,目前还不清楚。

(3) 脂质代谢障碍 包括脂肪变性 (fatty degeneration) 和脂肪浸润 (fatty infiltration), 二者有所不同。肌细胞浆出现脂肪滴谓之脂肪变性。脂肪变性多见于缺氧、贫血、细菌传染病人及化学物质中毒包括酒精中毒的病人。心力衰竭的心肌往往出现脂肪变性。乳头肌及靠近心室腔的心肌往往是脂肪变性最常见的部位,并以左心室较为常见。脂肪变性严重时,心内膜面心肌出现整齐横列的黄色条纹,与正常红色心肌相间,状似虎皮。横列之黄色条纹,乃因心肌内毛细血管分布不匀之故。脂肪变性的心脏质软而扁,心腔扩大。镜检脂肪染色显示脂肪变性的肌细胞内有无数细小的嗜苏丹染色的小脂粒,排列如贯珠状,位于互相平行的肌原纤维 (myofibril) 之间。

心肌脂肪浸润为心肌细胞外间质脂肪组织增多,心外膜下也同时有较多的脂肪堆积。脂肪浸润常见于右心室,也可累及右心房,从而累及房室结。肉眼检查右心室的切面肌层间有脂肪条纹,并将肌纤维分开。此种改变可深达心内膜。由于脂肪过多浸润,心肌纤维减少并呈萎缩状(图版 21-4)。这种心脏可不引起临床症状,但有意外负荷时,可能引起猝死。

(4) 碳水化合物代谢障碍 糖尿病患者除血糖增高外,心肌糖原也增多。文献报告有的糖尿病性肾硬化时,虽未伴有高血压、冠状动脉阻塞及瓣膜病,但也有少数病人出现充血性心力衰竭。此种病人心肌中可见肌间小动脉粘多糖类物质沉着,中膜肥厚,心肌肥大,心肌有弥漫性纤维化,这可能和小动脉病变有关。

糖原贮集病 (glycogen storage disease): 此病最早由 Pompe (1932) 报告,系指糖原贮集主要累及心脏的病例。以后文献陆续有所报道。症状可出现于初生至 12 个月的小儿。患儿大部分于出生后一年内死亡,少数可活至 34 个月。临床表现为心脏球形增大,心力衰竭,心脏杂音。病理解剖可见心脏呈球形,色很浅,左心室明显肥厚,虽为新生儿可厚达 17—20mm 或更厚。镜下见心肌有糖原沉着显示空网 (lackwork) 状。在心肌受累的同时,肝、肾及中枢神经系统,横纹肌及平滑肌也可见到同样的糖原贮集病变。

#### (5) 矿物质代谢障碍

A. 心瓣膜钙化 先天或后天性心瓣膜畸形后继发钙盐沉着甚为常见。病变的瓣膜变硬,偶尔还在钙化灶内见到骨化小片。陈旧性心肌梗塞的疤痕中有时也可见到钙化,

尤其是常见于室壁瘤的瘤壁。急性心肌坏死中偶尔可见钙沉着(图版 25-5)。

B. 血色病(hemochromatosis) 血色病为一慢性病,其主要病变为肝、脾、肾、胰等各脏器含有巨量含铁血黄素。此病在中国尚未发现。文献中有累及心肌的报道,尽管心肌中有较明显的铁沉着,但只有 5% 出现心力衰竭。心肌重量增加,可达 550g,形状呈滴状,两侧心室腔扩大,心室肥厚,左心室底部厚度可达 2 cm。心瓣膜正常。心肌橙黄至褐色。质软,未见纤维化。以普鲁士蓝试之立刻反应阳性。镜下:心包增厚,有慢性炎症。心肌肥大,核增大,两头钝。间质水肿,而使肌纤维间距分开。心肌浆中有明显的色素沉着,尤以在血管区心肌中较多,该色素呈普鲁士蓝反应阳性。心肌间质有灶性单核细胞浸润,有的细胞中也有棕色色素。心肌细胞肿大,除上述色素外,含有细小空泡,以苏丹 IV 染红色,证明属于脂肪变性。此外脾窦中单核细胞、肝细胞、胆管细胞、枯否氏细胞、胰腺泡上皮、肾上腺球状带及柱状带的外层细胞、脑下垂体细胞及淋巴结的细胞均有上述色素沉着。胆管增生,汇管区纤维化,伴有组织细胞及淋巴球浸润。肺组织破坏,胰岛消失,睾丸造精现象减少。脑下垂体前叶灶状坏死,伴有中性炎细胞浸润。含铁的色素沉着与组织破坏的关系不明。色素含量并不与器官纤维化平行,心脏虽有色素沉着、脂肪变性、间质水肿及炎细胞浸润,却无纤维化。心肌的脂肪变性说明心肌损伤,在贫血、磷、氯仿、苯、四氯化碳中毒时也可发生。所以,色素沉着时发生心力衰竭及功能紊乱,可能由于心肌脂肪变性所致。

## 2. 内分泌紊乱

(1) 甲状腺机能亢进(hyperthyroidism) 甲状腺机能亢进时,机体新陈代谢增高,心脏活动增加,心脏负荷过重,日久产生心室肥大及扩张,甚至心力衰竭。死于毒性甲状腺肿的病人心脏切片镜下可见:心肌退变,间质纤维化或有淋巴球浸润。有人认为甲状腺分泌过多时,心肌对化学损伤的耐受性降低。

(2) 甲状腺功能低下(hypothyroidism) 甲状腺萎缩、炎变、外科切除等,均可引起其机能不足,此时常见的心脏恶果是粘液性水肿心(myxedema heart)。病人代谢降低,心率减慢,心排血量降低,循环周期长。皮下出现粘液水肿。粘液性水肿的动物心肌显示水分增加,心肌纤维明显退变。粘液性水肿的病人心脏增大,心肌退变,色淡而软,心腔扩大,有间质性炎。此种病人往往伴有严重的动脉粥样硬化,冠状动脉狭窄或阻塞,从而引起心肌供血不足,此时则出现心肌肥大,也可致心肌梗塞。

### (3) 垂体病(pituitary disease)

A. 垂体消瘦症(hypophyseal cachexia, Simmond's disease) 此病发生之原因为前垂体受肿瘤、慢性感染(结核、梅毒)及脓毒栓子引起的破坏,致慢性功能不足。也见于产后,因产后易有血栓形成。此病可有全身消瘦伴心肌萎缩。

B. 垂体前叶功能过大引起的肢端肥大症(acromegaly) 病人肢端肥大,同时有心脏扩大肥厚。

(4) Addison 氏病 此病乃由于肾上腺皮质激素缺乏引起。此时心脏萎缩,心肌内有血棕色素(hemofuscin)沉着。

### 3. 冠心病(缺血性心脏病)

冠状动脉疾病,或冠状循环障碍所引起的心肌病变,或临床表现,均可统称为冠状动脉性心脏病,或缺血性心脏病。冠状动脉疾病中最常见,最重要的是动脉粥样硬化,它使管腔狭窄或闭塞,引起心肌血液供应减少,损害心脏功能。通常称冠状动脉性,或缺血性心脏病者,即指冠状动脉粥样硬化性心脏病,常简称为冠心病。严格地说,冠心病还包括除了动脉粥样硬化以外的其他冠状动脉所致的心脏病,例如梅毒性主动脉炎引起的冠状动脉的狭窄或闭塞及冠状动脉栓塞等,但均极为少见。

尸检时往往发现心脏冠状动脉有粥样硬化病变,但生前临床并未诊断为冠心病,这可能是冠状动脉建立了有效的侧枝循环,没有引起心肌血液供应显著地减少,无临床表现,因之临床诊断难以成立。但病理诊断可以是冠状动脉粥样硬化,所以冠状动脉出现病变时并不意味着临床上有心脏疾病。有些学者只称那些既有心肌病变,又有冠状动脉粥样硬化的为“冠心病”。它是由冠状动脉粥样硬化和它的并发症所致的心脏病,包括心肌梗塞、心绞痛、心肌纤维化以及由于心脏骤停或心室纤颤而致的猝死等。

(1) 冠心病的发病率 冠状动脉粥样硬化是一个严重危害人们健康,常见的心血管疾病。大多数西方国家心血管病是死亡的首要原因,约占死亡率的半数,而其中大半是死于冠心病。西方国家以芬兰、美国冠心病的发病率最高,其次为新西兰、澳大利亚、加拿大、英国和德国。关于我国冠心病的发病率,60年代初期北京、上海报告,40岁以上人群的发病率为2.45—3.20%。1973年南京全国冠心病座谈会综合全国22省、市、自治区材料,发病率为6.46%。1983年中国医学科学院心血管病研究所等25单位组成的动脉粥样硬化病理普查协作组报告,在7159例冠状动脉病例中查见有动脉粥样硬化病变约2982例,检出率为41.65%。1957年王德修等“动脉粥样硬化885例的分析”是一次数量较大的病理调查,所检查的标本主要是1949年以前的(根据作者介绍),而动脉粥样硬化病理普查协作组的标本全部是1949年以后的,两者的检查方法和评定级别标准基本相似。对比平均等级冠脉在69岁以前,主动脉在49岁以前的各相应年龄组,1949年后比以前均有相应的提高,同等程度病变早发10年左右,这说明冠状动脉粥样硬化的检出率较1949年明显提高。

(2) 冠状动脉的解剖 冠状动脉一般有左、右两支,是升主动脉的分支,左冠状动脉发自左主动脉窦(或称左冠状动脉窦),右冠状动脉发自右主动脉窦(或称右冠状动脉窦)。如果将主动脉窦纵分为左、中、右各三分之一,就可以看出绝大部分冠状动脉发自相应主动脉窦内的中三分之一的地方。

左冠状动脉:一般为一总干,以稍向左前方走行于肺动脉始部和左心耳之间,一般行0.5—1.0cm后,分为前降支和左旋支。

A. 前降支 沿前纵沟行向心尖,多半绕过心尖终止于隔面的下三分之一或中三分之一。其分支有:

(a) 左室前支 它是前降支向左侧发出到左室前壁的分支,一般可发出3—5支,供应左室前部中下三分之二。

(b) 右室前支 较短小,最多有6支,第一支往往接近肺动脉瓣的水平发出,为左圆锥支。

(c) 心室隔支 一般有 8—12 支,至室中隔前三分之二区域,主要供应心室隔的大部分。

B. 左旋支 从左冠状动脉总干发出后,即行走于左侧房室沟内,少数总干较长,此时左旋支从室间沟又转折向上同主干形成“U”形弯曲。一般左旋支走行于左侧房室沟,抵达左心室的隔面,其分支有:

(a) 左室前支 一般有 1—6 支,供应左室前上部。供应心脏左缘的称左边缘支,这一分支往往较粗,有时粗于分支后的左旋支,但有时也细短,这时左边缘区血流供应不够就由前降支的分支或旋支的左室后支供应。

(b) 左室后支 分支可多达 6 支,供应左室后部的左半或全部。

(c) 左房支 可分为左房前支,左房后支及左房中间动脉,此支临近心脏左缘。

C. 右冠状动脉 此动脉走行于肺动脉与右心房及右房室沟心外膜下脂肪结缔组织中,绕过心脏右缘至隔面,慢走行于房室沟内,大多数超过隔面的房室交界区,终未成为左心室后支。右冠状动脉干又称右旋支,其分支有:

(a) 右室前支 一般有 2—6 支,第一支往往供应肺动脉圆锥,称为右圆锥支。它一般比发自前降支的左圆锥支粗大,并且还常延伸到接近右室前壁,供应肺动脉圆锥的大部分区域。

(b) 右室后支 数目很少,一般有 1 支或没有。

(c) 后降支 大部分后降支为右冠状动脉比较粗大的分支,走行于后纵沟,到达中部以下,后降支分出 2—15 支室隔支,一般很细。

(d) 左室后支 最多有 5 支,供应左心室后壁右侧或全部。

(e) 右房支 右房前支有 1—5 支,靠近边缘的一支比较恒定,称右房中间动脉。窦房结动脉起源于右冠状动脉则为最粗的右房支,它开口于右冠状动脉开口后 3 cm 以内,其中大部分与右心耳支共一主干。

房室结动脉: 大部分来自右冠状动脉,亦可来自左冠状动脉左旋支。

窦房结动脉: 大部分来自右冠状动脉,亦可来自左冠状动脉左旋支。

(3) 冠状动脉的分布类型 冠状动脉的分布类型,一般以左、右冠状动脉在心脏隔面的分布关系作为类型的标准。依次可分为右优势型,均衡型和左优势型三种。

A. 右优势型 右冠状动脉越过房室交界处,分布整个或大部分心脏隔面,而左旋支仅及心脏左缘或左心房室隔面左侧部分。

B. 均衡型 两侧冠状动脉均衡分布于心脏隔面,互不超越房室交点。后降支为右或左冠状动脉的末梢,或有两支分别来自两侧冠状动脉。

C. 左优势型 左冠状动脉越过房室交点分布整个或大部分心脏隔面,而右冠状动脉仅及心脏右缘或心房室隔的右侧部分。

右优势型在人类心脏中最常见,右冠状动脉供给整个右心室,室间隔后半部和左室后壁的一部分,并发出房室结支和后降支。均衡型是仅次于右优势型,左、右心室各自接受左、右冠状动脉的供血,右冠状动脉的后降支实际上只供给室间隔后部,室间隔前部接受左冠状动脉的供血。左优势型是最少见的一种类型,由于占优势的程度不同,其程度高者,左冠状动脉供给全部左心室,全部室间隔和右室后壁的一部分,并且由它发出房室结支和后降支。

我国人以右优势型占多数,朱清于查测 1150 例左、右冠状动脉的分布类型,结果是右优势型占 65.7%,均衡型占 28.7%,左优势型占 5.6%。Schlesinger 的研究工作提出,均衡型在妇女多见,这种类型的心脏受冠状动脉疾病的影响最少。左优势型在男性中居多,心脏受冠状动脉疾病的损害增高。他发现左优势型心脏心肌梗塞的发生率最高,梗塞后的预后最坏。但 Pitt 等认为冠状动脉类型与冠状动脉阻塞发生率或心肌梗塞的预后无关。

(4) 冠状动脉疾病的类型 很多疾病都能影响冠状动脉,最多见的是动脉粥样硬化,约占 90% 以上,而其他疾病少于 10%。这些疾病可以仅限于累及血管的本身而不伴有心肌的病变。用铅琼脂灌注冠状动脉,可以发现很多完全阻塞的血管,但未见明显的心肌损伤病变或临床表现,这种情况常被解释为在阻塞部位已有侧枝循环的建立。因此不用灌注方法,很多被阻塞的冠状动脉可能在尸检肉眼检查时被忽视。另一方面,冠状动脉的疾病也能使动脉产生不同程度的狭窄和完全性阻塞,导致缺血性心脏病发生。但也有这样的例子,心肌有损伤(如梗塞),甚至是猝死的病人,在尸检时未见冠状动脉有明显病变。这些病人可能是由于心肌负荷增加,需氧量增大(例如,运动或情绪激动时心输出量增加),发生急性冠状动脉机能不足所致。也有一些病例可能血管壁破裂,引起致死性心包出血。

能引起冠状动脉阻塞的病变有:

- A. 动脉粥样硬化 常常是粥样斑块合并血栓形成,斑块出血或破裂。
- B. 冠状动脉孔狭窄: 可能继发于梅毒性主动脉炎或继发于主动脉粥样硬化斑块。
- C. 炎症: 可能有风湿性动脉炎,闭塞性血栓性脉管炎,结节性多发性脉管炎,结核或其他细菌性感染。
- D. 栓塞性疾病。
- E. 肿瘤。
- F. 创伤。
- G. 动脉瘤。
- H. 婴儿动脉中层钙化。

(5) 冠状动脉粥样硬化性心脏病 发病年龄较主动脉迟,粥样硬化斑一般要到 40 岁以后才变得广泛和严重。病变程度常与主动脉粥样硬化平行或较轻些,但也有一部分人全身性动脉粥样硬化不显著,而冠状动脉前降支病变却很严重。

A. 病因 动脉粥样硬化的原因至今尚未完全清楚,有的资料说明动脉粥样硬化是一种多病因的疾病。近 30 年来国外大量流行病学的调查,提出了高脂血症,高血压,吸烟,糖尿病与发生冠心病的发病关系密切,列为冠心病的危险因素。有的资料认为肥胖、年龄、性别和高密度脂蛋白(HDL)水平低等也与动脉粥样硬化的发病有密切关系。这些结果在一定程度上有助于检出易感人群,为病因研究和防治提供了重要线索。

(a) 高脂血症 血脂在血液中都是与蛋白质结合以水溶性的脂蛋白形式存在,因此脂蛋白是携带和运转血浆脂质的主要形式,所以高脂血症实质上是高脂蛋白血症。

很多材料提出,高胆固醇血症和 $\beta$ 脂蛋白血症是动脉粥样硬化的一个非常重要的发病因素。冠心病病人的血清胆固醇值一般都比正常人要高。对很多健康人的追踪检查,血脂分析发现,在病前胆固醇水平较高的人,以后冠心病的新发生率比胆固醇水平低的要

高三倍。在美国对中年人的随访调查指出,血胆固醇水平在 230mg/100ml. 以上的人,心肌梗塞的发生率较高,比血胆固醇低于此水平的人要高三倍。

近年来也有人强调血中甘油三酯与动脉粥样硬化的关系。有些冠心病患者可以只有血中甘油三酯增多而无高胆固醇血症。有的研究资料指出,以甘油三酯占主要成分的极低密度脂蛋白,比以胆固醇占主要成分的低密度脂蛋白和冠心病发病关系更为密切,其原因,可能是和它有抑止纤维蛋白溶解,增加血小板凝聚和促进血凝及血栓形成的作用有关。

血脂过高反映了体内脂质代谢的紊乱。除了家族性高脂血症属遗传性代谢障碍及某些继发于内分泌代谢的疾病如糖尿病,粘液性水肿等以外,更常见的还是和膳食不当有关。

世界上各个国家冠心病的发生率不同,在欧美一些发生率高的国家归之于膳食中脂肪含量高,常达总热量的 35—40%,血清胆固醇水平也较高,这些国家的人群中无论是尸检资料或生前的患病率以及由此引起的死亡率,都说明冠心病的发生率特别高。我国和日本日常膳食中脂肪成分只占总热量的 8—15%,且以植物油为主,冠心病的发生率明显较低。比较一个日本城市和美国城市的尸检资料,冠状动脉粥样硬化在日本较轻,心肌梗塞在美国比日本要多七倍。日本膳食与美国膳食相比较,前者脂肪含量要低。从冠心病发病率较低的国家移居发病率高的国家,随着饮食习惯的改变,多年以后其发病率也随之增高,提示这种差别并非种族不同所致。

(b) 高血压 高血压和高脂血症一样,被公认为冠心病的主要危险因素,临床上高血压和冠心病常见于同一患者,尸检资料也表明动脉粥样硬化在有高血压的病人中的病变也较重。高血压可能不是引起动脉粥样硬化的一个主要原因,但它却是一个加重的因素。根据文献报道,在发生冠心病以前 25—75% 患者患有高血压,而一般人中仅 2—11% 有高血压。我国冠心病及心肌梗塞患者合并有高血压者达 69—93.6%,而在 40 岁以上男性人口大面积普查中,高血压发病率仅为 15% 左右,这些都说明高血压可能有促进及加重动脉粥样硬化的作用。高血压本身并不引起动脉粥样硬化,但在饲喂胆固醇脂肪的动物中,明显加速动脉粥样硬化的发生并加重其程度。可能高血压容易引起动脉内膜受损,特别在血中有较多脂质存在时,可能加速脂质对动脉壁浸润,导致动脉粥样硬化和冠心病。

(c) 吸烟 国外调查材料指出,吸烟多的人患冠心病较不吸烟的人多,在年龄较轻的人中差别就更明显。国外最近在不同人群中的研究指出,男性冠心病患者死亡率的增加和吸烟有密切关系。男性吸烟与不吸烟的冠心病患者相比较,前者死亡的危险大约两倍于后者。吸烟的冠心病患者死亡的年龄也较轻。也有材料表明,女性冠心病患者猝死的发生,吸烟者也比不吸烟的要多,尸检证实其冠状动脉和主动脉粥样硬化的发生率较高,程度也较重。实验研究提出吸烟对动脉粥样硬化的影响,可能是由于吸入较多的一氧化碳,使血液内一氧化碳血红蛋白浓度显著增高(大量吸烟的人,血中可含 10—15% 的一氧化碳血红蛋白)。由于一氧化碳血红蛋白无运输氧的功能,可使组织缺氧,而动脉壁对缺氧是很敏感的,所以容易造成损伤。

(d) 糖尿病 糖尿病患者常发生脂肪代谢紊乱,由于血脂的增高,可能成为引起冠心病的因素。糖尿病患者中冠心病的发病率较一般人为高,发生年龄较早,病情也较重。