

病 理 学 各 論

(参考材料)

中 国 人 民 解 放 军 军 医 学 院

一 九 七 一 年 五 月

目 录

第一章 呼吸系統病理	(1)
一、大叶性肺炎.....	(1)
二、支气管肺炎.....	(3)
三、支气管炎.....	(4)
四、支气管扩张.....	(5)
五、肺气肿.....	(6)
六、结核病.....	(6)
七、矽肺.....	(11)
第二章 心血管系統病理	(13)
一、风湿病.....	(13)
二、细菌性心内膜炎.....	(15)
三、心脏病变对血液循环的影响.....	(16)
四、心脏疾病的代偿机制.....	(18)
五、心机能不全.....	(20)
第三章 消化系統病理	(24)
一、消化系统疾病的基本病变和一般机能障碍.....	(24)
二、急性胃肠炎.....	(27)
三、慢性胃炎.....	(28)
四、胃、十二指肠溃疡病.....	(29)
五、阑尾炎.....	(31)
六、急性肠梗阻.....	(33)
第四章 肝脏病理	(36)
一、概述.....	(36)
二、传染性肝炎.....	(37)
三、肝硬化.....	(41)
第五章 泌尿系統病理	(45)
一、肾脏疾病的发病环节和机能改变.....	(45)
二、肾小球肾炎.....	(51)
三、肾盂肾炎.....	(54)
四、急性肾机能不全.....	(55)
第六章 传染病病理	(57)
一、细菌性痢疾.....	(57)
二、阿米巴痢疾.....	(58)
三、流行性脑脊髓膜炎.....	(58)
四、流行性乙型脑炎.....	(59)

病 理 学 各 論

第一章 呼吸系統病理

一、大叶性肺炎

大叶性肺炎主要是由肺炎球菌所引起的肺的急性炎症。常侵犯一个肺叶，或一个肺叶的大部，甚至累及几个肺叶。其炎性渗出物富有纤维蛋白，故又称纤维蛋白性肺炎。临床特点为突然高热，寒战，咳嗽、胸痛、咳铁锈色痰，叩诊病变的肺叶呈实音。病程约一周，热骤降而趋痊愈。患者多为青壮年。

(一) 病因及发病机制

约95%的大叶性肺炎是由肺炎球菌所致，少数病例则由肺炎杆菌等所引起。病菌主要经支气管入肺。但是，单纯的细菌因素还不能引起大叶性肺炎。毛主席教导我们说：

“事物发展的根本原因，不是在事物的外部而是在事物的内部，在于事物内部的矛盾性。”大叶性肺炎的发生常在机体过劳、受凉或外伤之后，降低了机体抵抗力，内因起了变化，再受到肺炎球菌的侵入，才发生大叶性肺炎。此外，大叶性肺炎发病很急，炎症很快就扩展到整个肺叶，并呈现为出血性和纤维蛋白性渗出物，这说明本病的发生和过敏有关，也说明机体本身的变化在大叶性肺炎的发生上有重大作用。

(二) 病理形态改变与机能改变

大叶性肺炎的病理变化是继续发展的过程，为了便于叙述和理解而分为四期。毛主席教导我们说：**“不但事物发展的全过程中的矛盾运动，在其相互联结上，在其各方情况上，我们必须注意其特点，而且在过程发展的各个阶段中，也有其特点，也必须注意。”**大叶性肺炎的四期病变各有其特点（图1）和相应的临床症状。

1. 充血期：此期发生于发病的第一天，主要是肺组织的炎症充血和水肿。整个肺叶因水肿而膨胀，重而少空气。在显微镜下可见肺泡壁毛细血管扩张与充血，肺泡内充满浆液，其中有少量红、白血球及脱落的肺泡上皮。此期主要表现为急性浆液性炎症，故听诊时可发现湿性啰音。此时，全身出现发热等感染症状：恶寒，战慄和体温升高（ $39^{\circ}\text{--}40^{\circ}\text{C}$ ），白血球增多等。

2. 红色肝样变期：在发病后第2—5天内发生，由于炎症的发展，肺泡壁毛细血管极度充血和通透性增高，纤维蛋白元及红血球渗到肺泡腔，肺泡腔内充满大量的形成网状的纤维蛋白和红血球，间有少数的白血球和淋巴细胞，使肺泡实变，因此，整个肺

叶体积增大，重量增加，呈褐红色，质硬如肝，所以称为红色肝样变期。此期，炎症累及胸膜，其表面有少量的纤维蛋白性渗出物。

此期，患者的临床症状（症状和体征）明显表现出来：①由于胸膜病变，使呼吸时病侧发生胸痛，随咳嗽而加重，所以有呼吸性摩擦音。②咳嗽，咳痰。由于肺泡中的红血球变性崩解，故痰常呈铁锈色，有的病人偶尔痰中带鲜血。③缺氧和紫绀：由于肺泡实变，肺泡通气不足，甚至不能通气，又由于肺炎时渗出物遮盖肺泡壁，肺泡上皮肿胀，肺泡壁间质水肿，使进入肺泡的氧气，不易从肺泡腔弥散入肺泡壁毛细血管中；流经此处的血液得不到充分的气体交换，血液的还原血红蛋白不能充分变成氧合血红蛋白；这些原因都可导致患者缺氧；当动脉血中还原血红蛋白达5

%以上时，患者出现紫绀。④呼吸困难：常呈浅频呼吸。是由于胸痛（阻止吸气），高热（呼吸加频）和缺氧所致。⑤肺实变：在病变部位叩诊呈实音。由于实变的肺对声音传导力增强，听诊可发现支气管呼吸音和耳语音加强。

3 灰色肝样变期：本病约在发病后4~5日开始。由于在红色肝样变期红血球及其他渗出物的积聚，肺泡壁毛细血管受了压迫而少血液。此期红血球的渗出大大减少，而白血球的渗出却大大增加，原来渗出的大量红血球被分解吸收，故切面由褐红色变为灰色。同时，纤维蛋白渗出也很丰富，在胸膜上有比较厚的纤维蛋白。大体观察，肺仍然肿大，质地更加坚实，故称灰色肝样变期。（图2）

此期，临床现象与上期相似，但由于此时实变区的肺泡壁毛细血管因受压而血流减少，血液主要通过健肺经气体交换后入体循环，故还原血红蛋白量比上期降低，紫绀症状减轻。严重的或几个肺叶发炎的病例，由于严重缺氧，炎症分解产物吸收后可损害心肌，又由于病肺血流减少，肺循环阻力增大，右心负担加重，可导致右心衰竭。

4. 溶解或消散期。此期，肺泡腔内渗出物中的白血球和大单核细胞发生脂肪变性

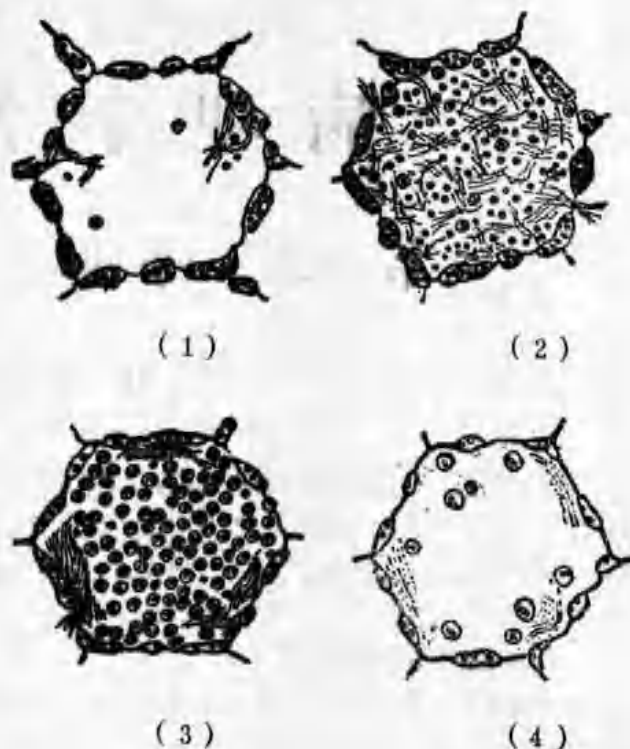


图1 大叶性肺炎各期病变图解

- 1.充血期
- 2.红色肝样变期
- 3.灰色肝样变期
- 4.溶解期

和崩解，放出溶蛋白酶，溶解纤维蛋白，溶解了渗出物，一部分被咳出，一部分被吸收，肺泡内的炎症逐渐消退，肺炎于是痊愈。因此，肺体积缩小，质软而变松弛。由于肺泡的炎性渗出物被排出，肺泡在短时间内即可获得空气，病情立即好转。此期因渗出之有形成分溶解液化，故又可听到湿性啰音。发热消退，呼吸畅快。

合并症：大叶性肺炎的患者绝大多数经治疗一周左右就能痊愈，但其病程中还有其他因素，如机体抵抗力低下或混合感染，治疗不及时或细菌的毒性强等则可发生后果不良的合并症。常见的有：

1. 机化：大叶性肺炎的纤维蛋白性渗出物如因白血球渗出过少，不能将纤维蛋白完全溶解时，从肺泡壁或小支气管壁便生出肉芽组织将渗出物机化，新生的肉芽组织可将肺泡腔完全堵塞，因此肺组织变为致密成“肉样”改变，而丧失其功能。

2. 肺脓肿：如机体抵抗力低下，而肺炎球菌毒力过强或有其他细菌（葡萄球菌或链球菌）的混合感染时，则肺组织坏死，而形成脓肿。如若混有梭形杆菌及螺旋体的感染，则引起肺坏疽，组织发生坏死腐败，呈青黑色，有奇臭。

3. 败血症：由于机体抵抗力低下，肺炎球菌入血所致。

二、支 气 管 肺 炎

这种肺炎的病变多数自支气管开始，首先引起支气管炎，然后侵入至它所属肺泡及其周围肺泡，故称支气管肺炎。其病变常局限于小叶或小叶的一部分，故又称小叶性肺炎。本病独立发生的不多，主要是作为其它疾病的合并症。临床主要症状有发热、咳嗽、病变的肺部有啰音，有时有紫绀和呼吸困难等。

（一）病因及发病机制

引起小叶性肺炎的原因很多，凡能引起支气管炎的病因，都能引起本病。最常见者为葡萄球菌，链球菌，肺炎球菌，麻疹病毒，百日咳杆菌及白喉杆菌等，这些细菌往往是混合感染。此外，战争毒剂如光气、双光气等亦可引起本病。但是，“唯物辩证法认为外因是变化的条件，内因是变化的根据，外因通过内因而起作用。”小叶性肺炎是在全身健康情况低落或下呼吸道抵抗力降低的时候，再受到外来病因的作用而发生，故小叶性肺炎多发生于小儿、老年人、长期患病的衰竭的病人及患严重急性传染病的病人。

上述各种病因侵入肺脏的途径大都经由支气管侵入。其次，亦可由血路转入肺内（如伤寒杆菌等）。

（二）病理变化及其与临床症状的关系

本病常侵犯左右两肺，且多发生在下叶。因为病变自支气管开始，而后蔓延至其所属肺泡及其周围肺泡，造成以支气管为中心的小叶性肺炎。肉眼观察，病变中心常可见到一个小支气管，支气管粘膜红肿，腔内有粘液及炎性渗出物，支气管周围的病灶呈灰红色（早期）或灰白色，病灶大小不等，小的可只有几个肺泡发病，肉眼不一定能够见到，大的可至4～5厘米，几个病灶又可以融合成更大的病灶，成为融合性支气

管肺炎。病灶处组织紧密，较坚实，邻近没有病变的肺组织柔软，含有空气。在显微镜下病灶中央常见有发炎的支气管，管腔内有白血球等炎性渗出物及脱落的粘膜上皮细胞，支气管壁内有嗜中性白血球浸润，支气管所属肺泡及其周围肺泡充满炎性渗出物，其中包括血浆蛋白，白血球及少量红血球等，而纤维蛋白的量却不多，病灶周围的肺泡含有空气或有少量水肿液。（图3）渗出物的性质因病因不同而异，如在流感、鼠疫、炭疽时则以红血球占多数。

因支气管的病变，患者有咳嗽、咳痰，病变的肺可听到干性或湿性罗音，若病变范围超过3~5厘米者，可有实变体征，即耳语音加强，叩诊有实音，听诊有支气管呼吸音。

（三）结 语

大多数病情较轻或经适当治疗者可以痊愈，病变加重亦可以致死，尤以婴儿、老年人及衰弱病人较为危险。本病可因病灶化脓，形成肺脓肿，或受腐败细菌感染，发生肺坏疽，有时可并发脓胸。

在临床上，某些特殊条件可导致支气管肺炎，这些支气管肺炎具有下列特殊的名称：

1. 坠积性肺炎

长期卧床的衰弱患者（如伤寒及其它慢性传染病或恶性肿瘤病人），因其体力衰弱，心力衰竭，致肺血流淤滞，血液易坠积于脊柱两旁的左右肺的后部，于是此二部的肺泡萎陷，扩张不全，组织营养及代谢不良，抵抗力降低，容易受呼吸道吸入的或在血内的细菌或病毒侵入，引起坠积性肺炎。

2. 吸入性肺炎

经过呼吸道误吸入肺的异物所引起的肺炎，称为吸入性肺炎。例如新生儿在分娩过程中误将羊水吸入肺内，就会发生羊水吸入性肺炎。此外当患者在昏迷、麻醉或酒醉状态中时，因其吞嚥动作失灵，反射减弱，常易将食物残渣或吐出物等误吸入肺，亦可发生吸入性肺炎。此种肺炎常易转变成肺坏疽。

3. 麻疹后肺炎

麻疹后肺炎是构成麻疹患者死亡的重要原因。有的麻疹后肺炎是合并细菌感染（如金黄色葡萄球菌）所引起的。严重的病例可发生肺泡和支气管的坏死。有的病例在病灶中可出现很多巨细胞（称为巨细胞性肺炎），部分病例可形成间质性肺炎。

4. 间质性肺炎

间质性肺炎是在肺的间质内发生的肺炎，病变主要发生在支气管周围及肺泡间隔内，肺泡腔内的变化不明显，渗出物多为淋巴球、大单核细胞和浆细胞等。

三、支 气 管 炎

支气管炎分为急性与慢性两种：

(一) 急性支气管炎

急性支气管炎最常是继发于感冒，亦可由各种病原微生物（肺炎双球菌、链球菌、葡萄球菌、麻疹病毒等）和各种化学毒物（如毒气）等所引起，常与喉炎、气管炎并发。急性支气管炎常是许多传染病（如伤寒、麻疹、百日咳等）的合併症。

急性支气管炎可侵犯大的和中等的支气管，亦可侵犯小支气管，发生支气管炎及小支气管炎。若病变蔓延至肺泡，便引起支气管肺炎。急性支气管炎的病变就是在支气管壁上发生急性炎症的改变，病变性质有纤维蛋白性的、化脓性的或卡他性的，这些病变和其他部分的急性炎症病变基本上是一致的，但因其病变发生在支气管上，故临床上出现咳嗽等症状，重者甚至发生呼吸困难。

(二) 慢性支气管炎

慢性支气管炎可因急性支气管炎反复发作或长期受到刺激性气体的作用以及心脏疾患造成慢性肺淤血等引起，冬季气候寒冷的地方，此病较为常见。

慢性支气管炎时，管壁上有淋巴球和浆细胞浸润，支气管壁内的弹力纤维和平滑肌可遭到破坏，同时，有纤维细胞和毛细血管的增生。病变初期粘膜上皮增生，晚期粘膜上皮、腺体、弹力纤维及肌纤维等都可发生萎缩或破坏，管壁因而变薄，加上慢性支气管炎引起长期咳嗽，支气管内和肺泡内压力增加，故可引起支气管扩张和肺气肿。毛主席教导我们说：“不但事物发展的全过程中的矛盾运动，在其相互联结上，在其各方情况上，我们必须注意其特点，而且在过程发展的各个阶段中，也有其特点，也必须注意。”当慢性支气管炎发展成支气管扩张或肺气肿时，在临床上支气管扩张或肺气肿的症状也就突出出来了。

四、支气管扩张

引起支气管扩张最主要的原因是慢性支气管炎。由于慢性支气管炎造成管壁的破坏及长期的咳嗽引起支气管内压的增高，便可引起支气管扩张。儿童的支气管扩张常常是百日咳、麻疹、流行性感冒或肺炎等病的合併症。

病理变化及其与临床症状的关系

一般说来，支气管扩张左肺多于右肺下叶多于上叶，因为下叶的炎性渗出物咳出较难，炎症较重，对支气管壁的破坏也就较大。支气管扩张的形态有圆柱形和囊形两种，中、小支气管受累较大支气管为多。在扩张的支气管腔内大都含有粘液脓性渗出物，并常有腐败菌的感染而带恶臭，管壁的病变大致与慢性支气管炎相似，不过程度较为严重，管壁有时因粘膜上皮增生而肥厚，在病程较久的病例，管壁往往变薄而呈平滑萎缩状。在显微镜下扩张的支气管壁内原有的肌纤维、弹力纤维、腺体、甚至软骨等都可因炎症病变而发生破坏，同时，在支气管壁内有淋巴球及浆细胞浸润，并有新生的毛细血管和纤维组织。粘膜上皮可发生增生，晚期则常发生萎缩，变为一层扁平上皮，有时粘膜上皮可发生坏死而形成溃疡。临床上病人常有慢性咳嗽、多痰（特别在清晨可咳出大量脓痰），在扩

张的支气管腔内易积聚细菌，可引起肺炎、肺脓肿或肺坏疽。如果支气管内的细菌侵入肺静脉，则可引起脓毒血症。发生肺原性心脏病时可发生缺氧、紫绀等心力衰竭症状。

五、肺 气 肿

肺气肿是指肺组织因充气过多而膨胀。较为常见而重要的是慢性弥漫性肺气肿，本病常并发于慢性支气管炎、支气管哮喘等病。由于支气管内炎性渗出物堵塞管腔，在吸气时支气管扩张，空气尚能通过而进入肺泡；但在呼气时，则因支气管腔狭窄，气体不易呼出，肺泡内压增高，加之长期剧烈的咳嗽，致肺泡壁的弹性逐渐减退，肺泡乃扩张，肺泡间隔也可因肺泡的不断扩张而破裂消失，肺泡囊遂变成一大肺泡。

病理变化及其与临床症状的关系

肺的体积增大，甚至可能遮盖着全部心前区，心脏浊音界因而缩小或消失，肺前缘变钝，肺尖及前缘等处常有扩大的肺泡突出于表面。因肺组织弹性减退，用指压肺，指痕久不退，肺的颜色因少血而变为灰白。切面可见许多膨胀的肺泡，状如海绵。在显微镜下见肺泡极度膨胀扩大，肺泡壁发生断裂，并与邻近的肺泡融合而成大的肺泡，肺泡壁萎缩，其中的血管受压而大为减少。

肺泡壁萎缩或消失后，肺泡数目便减少，肺的呼吸面积缩小，而巨大肺泡（气肿）内的空气，因肺弹性的减退，不能充分呼出而交换新鲜空气，结果引起机体缺氧及血中二氧化碳增加。同时又因肺泡的极度膨胀刺激肺泡壁的张力感受器，反射地引起呼吸中枢的兴奋，患者因而发生呼吸困难及发绀，呼吸快而表浅。由于呼吸困难，呼吸肌的强力作用，久之，胸廓变形，形成桶胸，肋间距离加大。叩诊为鼓音，心脏浊音界缩小。

肺泡壁萎缩或消失，肺泡壁内血管随之压缩闭塞或消失，肺动脉的血必然不易通过肺脏流入左心，肺循环阻力增加，肺动脉压因而增高；右心室由于加强工作的结果，遂致右心的肥大和扩张。日久后，可引起右心衰竭和全身的静脉淤血，甚至可导致患者死亡。这种心力衰竭由于来源于肺之病变，故称这种类型的心脏病为肺原性心脏病。

六、结 核 病

结核病是结核杆菌引起的一种慢性传染病。结核杆菌侵入机体后，常引起淡黄色或灰黄色的小结节（结核结节），各个脏器均可发生病变，但以肺脏为最多。

我们伟大的领袖毛主席教导我们说：“事物发展的根本原因，不是在事物的外部而是在事物的内部，在于事物内部的矛盾性。”结核杆菌侵入人体后，能否得病，主要取决于机体本身的反应性，而机体的反应性又与社会因素有着密切的关系。马克思曾指出：“结核病是资本主义国家的产物。”在资本主义国家里以及我国解放前，劳动人民在剥削制度的深重压迫下，生活困苦，饥寒交迫，卫生条件恶劣，营养不良，对疾病的防

御能力差，所以，结核病广泛流行，严重摧残劳动人民的身体健康。

解放后，由于社会制度彻底改变，劳动人民的经济、文化生活水平不断提高，健康有了保障，在毛主席和党的英明领导和亲切关怀下，采取了种种防治措施，建立了保健制度，广泛推行卡介苗接种，中西医结合疗法等，对结核病的防治取得了辉煌成绩。展望未来，在战无不胜的毛泽东思想光辉照耀下，我们一定会控制和消灭结核病。

(一) 病因及感染途径

侵害人类的结核杆菌主要有二种，即人型与牛型，其中以人型为最多。任何年龄和任何器官都可受结核杆菌的侵害。结核杆菌侵入人体的途径主要有二：

1. 呼吸道：90%以上的病例是通过呼吸道感染的，故肺结核病是结核病中最常见的一种，结核杆菌可随灰尘飞于空中，被人吸入引起感染。

2. 消化道：此种感染比较少见，由吃进被结核菌污染的食物或含有结核杆菌的生牛乳而致病，也可因病人咽下自己的含菌的痰引起病变。

其他：结核杆菌亦可经

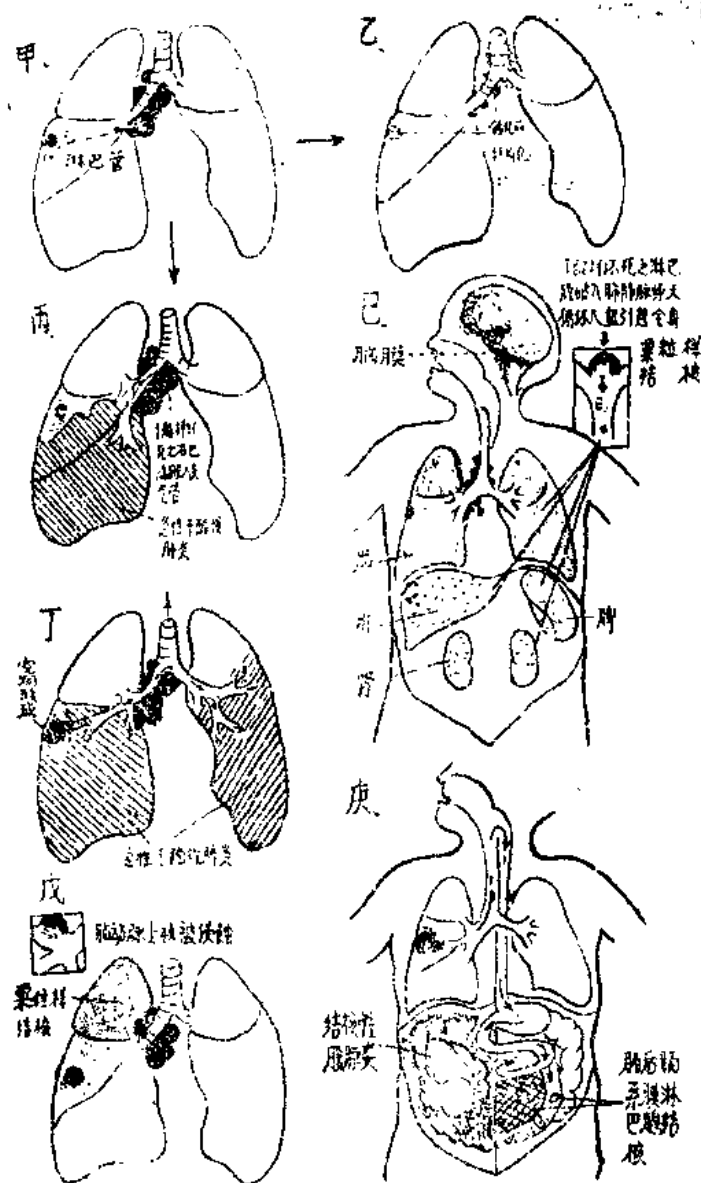


图7 原发性肺结核之发展及后果图解

甲、原发性肺结核。

乙、钙化或纤维化的病灶。

丙、病灶侵蚀支气管引起急性干酪样肺炎。

丁、空洞形成及其所引起的急性干酪样肺炎。

戊、病灶侵蚀肺动脉引起部分肺粟粒样结核。

己、病灶侵蚀肺静脉引起全身性粟粒样结核。

庚、病菌吞入，引起肠结核及结核性腹膜炎。

过伤口而感染，但很少见。

毛主席教导我们说：“对于物质的每一种运动形式，必须注意它和其他各种运动形式的共同点。但是，尤其重要的，成为我们认识事物的基础的东西，则是必须注意它的特殊点，就是说，注意它和其他运动形式的质的区别。”

（二）结核病的基本病理改变

结核病也是一种炎症，故具有一般炎症的病变规律，有变质、渗出和增生三种改变。但结核本身又有它的病变特点，即结核结节形成（增生性改变）及干酪样坏死（变质性改变）。由于机体反应性、局部组织的解剖生理特点及细菌的多少和毒力的强弱不同，变质、渗出和增生三种改变在病变中表现程度也不一样，有的结核以变质为主，有的以渗出为主，有的以增生为主，三者亦可交替出现。

我们重点讲肺结核病，其他器官的结核病变及其经过和结局亦大致与肺结核病相似。

（一）肺结核病

肺结核在结核病中最为常见，其发病机制并非单独取决于结核杆菌，同时也取决于机体的反应性（抵抗力）。

按人体曾受结核杆菌感染与否，肺结核病可分二型。

1. 原发性肺结核（初染型肺结核）

原发性肺结核系结核杆菌第一次侵入人体所致，患者无免疫性，亦无变态反应性。以儿童为多，故又称儿童型肺结核。

结核杆菌侵入肺内，当即引起原发性传染病灶（原发灶），此病灶就是一个结核性支气管肺炎。病灶多发生在胸膜下，多见于右肺上叶底部，其数目通常只有一个，灰白色，大小如黄豆。结核杆菌侵入机体组织后，在局部发生嗜中性白血球浸润和吞噬现象，随后其外围出现淋巴球浸润，并有网状内皮细胞增生，出现大吞噬细胞，继之大吞噬细胞变成上皮样细胞，乃形成上皮样细胞层。病变中心受细菌的毒害可发生干酪样坏死，于是形成典型的结核结节。在显微镜下一个典型的结核结节中央是干酪样坏死，外围有上皮样细胞层，其中有少数多核巨细胞（即郎罕氏巨细胞），再外层则有淋巴球浸润和纤维细胞围绕。（参看图4）结核杆菌由原发灶沿淋巴管很快蔓延到肺门淋巴结，引起结核性淋巴管炎和淋巴结炎。

肺原发性结核灶+淋巴管炎+肺门淋巴结结核=原发性肺结核病。（图5、图6）

病变的发展和结局

毛主席教导我们说：“我们必须学会全面地看问题，不但要看到事物的正面，也要看到它的反面。在一定的条件下，坏的东西可以引出好的结果，好的东西也可以引出坏的结果。”按病人抵抗力的强弱和细菌毒力大小等不同，原发性肺结核的结局可以有好的和坏的二个方面。（图7）

（1）好的发展：90%以上的病人原发性肺结核可纤维化、钙化而痊愈。但在纤维包绕或钙化的结核病灶内，有时仍含有活的结核菌并可成为病变复发的根源。

（2）坏的发展：

1) 直接蔓延: 结核病变可以向周围组织蔓延扩展, 病灶逐渐扩大, 病变周围可见明显的渗出性病变, 甚至发生干酪样坏死。

2) 沿淋巴路扩散: 肺结核原发灶可沿淋巴管蔓延到肺门淋巴结, 有时肺部原发病灶已完全吸收或钙化, 而肺门淋巴结仍保持着活动性。肺门淋巴结结核又可沿气管旁淋巴结扩展至纵隔淋巴结, 也可扩展至颈部淋巴结。肠结核可沿淋巴管蔓延到肠系膜淋巴结。病菌又可经淋巴循环而入血。

3) 沿血路扩散: 结核病变可破坏血管, 如果短时间内大量结核菌侵入血内, 则形成粟粒样结核病。结核菌侵入肺动脉, 则引起肺粟粒样结核病。如侵入肺静脉, 则通过主动脉扩散至其它器官(肝、肺、脾、肾、脑等), 引起全身粟粒样结核病。结核大小如粟粒, 灰黄色, 患者并常同时发生结核性脑膜炎。

4) 沿支气管扩散: 结核病变破坏支气管时, 结核菌可沿支气管扩散, 引起干酪样肺炎, 结核菌又可随痰吞入, 引起肠结核。

2. 继发性肺结核(再感染性肺结核)

继发性肺结核的特点是患者已有免疫力及变态反应性。原发性肺结核已被控制, 后因患者的抵抗力降低, 以致再次受感染。此期肺结核多发生于成年人, 故又称成人型肺结核。

结核菌再感染的来源有二: 一种是结核杆菌由陈旧的肺原发灶或其他器官的结核病灶排出, 经血路转入肺内的结果, 另一种是从外界重新感染结核菌。

继发性肺结核病, 其局部淋巴结不发生干酪样坏死, 且病变的部位有一定的选择性, 多发生在肺之上部。其蔓延方式主要为支气管蔓延, 血路或淋巴路蔓延者较少见, 这是和原发性肺结核不同之点。肺部的病变大致可分为以下几种类型:

(1) 急性局灶性肺结核: 这是继发性肺结核的最初病变, 病变多局限于肺之上部, 以右肺为最多见。病变开始在小支气管壁上, 继而发生干酪样坏死, 破坏其管壁, 引起干酪样支气管肺炎, 病灶通常较小, 大多数病人这种病灶容易停止发展, 而发生纤维化、钙化而痊愈。若病变趋于活动状态时, 则在病灶周围出现浆液性渗出物。此时, 在X线中病灶周围界限不清, 阴影模糊。

(2) 浸润性肺结核: 这一类型的结核可由急性局灶性肺结核发展而来, 即在病灶中央发生干酪样肺炎, 病灶周围有宽阔的炎症变化, 这种变化临床上称为早期浸润。X线上常见到的是锁骨下云絮状浸润阴影, 界限不清。如果疾病好转, 病灶周围的炎症渗出物可被吸收, 坏死组织发生纤维化或钙化而痊愈。如果疾病继续恶化, 干酪样坏死的范围扩大, 坏死组织经支气管咳出后, 可形成空洞性肺结核。这种急性空洞, 在有利的条件下, 可停止发展或形成瘢痕而愈合。若病变持续时间较长, 则在空洞周围有肉芽组织增生, 外层的肉芽组织发展成纤维组织, 空洞壁逐渐增厚, 若空洞内的坏死组织被清除, 则空洞可以愈合。

结核病灶的纤维化, 表示结核病变趋于愈合。但“在一定的条件下, 坏的东西可以引出好的结果, 好的东西也可以引出坏的结果”, 若肺内有大面积的结核病灶, 纤维化

后可使肺硬化，引起一侧或两侧肺的变形，这种病变常使肺功能丧失。

（二）肺外结核病

1. 肠结核

肠结核的病变发生于迴盲部的肠淋巴小结内，病变有二种类型。

（1）增生型肠结核：在肠粘膜及粘膜下层形成大量的结核性肉芽组织，致肠壁增厚，并可形成结节状突入肠腔内，引起肠阻塞，临床上易误诊为肿瘤。

（2）溃疡型肠结核：首先在粘膜下层淋巴组织内形成结核结节，以后逐渐扩大，蔓延至粘膜上，并发生干酪样坏死，粘膜坏死脱落形成溃疡。此种溃疡数目常为多个，溃疡作环形与肠的长轴相垂直（而伤寒的溃疡则常与肠的长轴相平行）。病变侵入肌层者并不多，故肠壁穿孔亦不常见，溃疡在愈合时有大量纤维组织增生，可引起肠狭窄。

2. 肾结核病

肾结核病可分为二种类型。

（1）急性粟粒样肾结核：此种肾结核常为全身粟粒样结核病的组成部分之一，是由血路播散而来。

（2）慢性肾结核病：此种肾结核多发生于一侧，可以外科手术治疗。结核杆菌由血路而来。初期病变大多在锥体的乳头。发生干酪样坏死后，结核由此逐渐扩大，一方面向皮质扩展可形成结核空洞，另一方面可破坏肾乳头尖部，把病变扩展到肾盏和肾盂，进一步可引起输尿管和膀胱的结核。

3. 骨及关节结核

骨结核多发生于骨髓，骨髓的结核比较少见，其来源多由血路转移而来。局部的外伤常为血源性传染的诱因，由于儿童及青年人的骨骼在生长时期血液供给丰富，故较易发生血源性骨结核。病灶常先起于富有血管的松骨或海绵骨部分，而后逐渐扩大，蔓延至致密骨及关节，所以骨结核多合并有关节结核。骨结核多发生于有造血功能的骨内，如脊椎骨、肋骨、手骨、足骨及长骨的两端松质骨内。

骨结核的病变一般先在骨髓开始，破坏骨髓组织，病变处可发生干酪样坏死并可形成结核性肉芽组织，病变可穿破关节软骨，侵犯关节，又可侵蚀骨干的致密骨而使其变薄，因此可造成病理性骨折。脊椎的骨结核，可使锥体坏死崩溃，由于身体重量的关系，可发生驼背。

骨结核病变穿过致密骨及骨髓，在其周围的软组织中发生干酪样坏死及结核性肉芽组织，坏死物质液化后可形成无热脓肿。向皮肤穿破则形成瘻管。

关节结核病多继发于骨结核病。在病变处形成结核性肉芽组织，破坏关节软骨，滑膜增厚，关节腔内有浆液及纤维素性渗出物。

关节附近的软组织亦呈水肿和慢性炎症变化。因此，关节显著肿胀、皮肤紧张光滑。关节结核病痊愈时，关节腔内常有大量瘢痕组织形成，以致关节失去运动功能，造成关节强直。

4. 中枢神经系统结核病：神经系统结核病主要发生在脑和脑膜上。结核菌多由身

体其它部位的结核病灶经血路播散而来。患者多为儿童，成人患者较少。

脑膜结核时，蜘蛛膜增厚，在蜘蛛膜下腔内有炎症渗出物，呈乳白色混浊，在脑底部和大脑外侧裂尤为明显，同时还可见到散在的粟粒样结核结节。在显微镜下，可在蜘蛛膜下腔内见到结核结节，并有单核细胞和淋巴球为主的细胞浸润。

脑结核时，病灶中间常发生干酪样坏死，边缘有由上皮样细胞和多核巨细胞构成的结核结节。在粟粒样结核病人，结核杆菌由血路带到脑组织内，可形成结核瘤，但较少见。结核瘤呈结节状，大小从豌豆到核桃大，多见于小脑，边缘整齐。结核的干酪样坏死，可使脑皮质表面或脑室表面的脑组织发生软化。

七、矽 肺

矽肺是尘肺中极为重要的最为常见的一种。尘肺是由于长期吸入环境空气中悬浮的某种灰尘微粒，而引起肺组织内结缔组织增生及慢性炎症。尘肺除矽肺外，还有石棉肺及由铁、铝、锡等引起的尘肺。铬尘可致肺癌，近来还有人报告铍尘可引起肺内肉芽肿。然而水泥及炭末对人的危害不大，碳末吸入后，虽可在肺内沉着，形成炭斑，但并不影响肺的呼吸机能。

矽肺是吸入石英（二氧化矽）灰尘引起的病变。在肺组织内有多数矽结节及慢性炎症，产生弥漫性肺硬变。常常并发肺结核。使患者丧失劳力。

（一）病因及发病机制

矽肺的病原刺激物是游离的、小于5微米的二氧化矽（10微米以上的尘粒危害不大）。而矽尘如何在肺内致病的机理尚未最后阐明，目前，较重要的学说有两种。

1. **机械学说：**认为矽肺的发生主要是由于尘粒坚硬，不光滑，边缘锐利损伤肺组织，引起肺纤维性变。但某些事实说明，这种看法是不够正确的，如金钢石比石英还硬，尘粒具有锐利的边缘，其微粒入肺后，并不造成类似的病变；又如以氧化铁溶胶包于石英尘粒外，其外形并无改变，但不再引起病变。

2. **毒性化学学说（或溶解学说）：**认为石英粉尘所含的二氧化矽，在肺组织中可以缓慢地溶解而产生矽酸溶胶，后者对组织具有毒性刺激作用，能引起纤维组织的大量增生。以矽酸溶胶注入动物肺内，则引起矽肺。若把矽酸溶胶注入动物皮下或腹腔内，也可引起同样的结缔组织增生。这些实验说明，二氧化矽对组织不是单纯的机械作用，而是化学毒性作用。

但由于二氧化矽在组织内的溶解度很小（0.007%），且二氧化矽的致病力与其浓度并无平行关系。所以该学说尚难圆满地解释矽肺的发生机制。

近来有人提出免疫学说：认为吞噬石英粉尘的尘埃细胞死亡之后，释放出一种类似细菌内毒素或组织蛋白性毒物，这种物质作为抗原刺激网状内皮系统产生抗体。在粉尘沉着处发生抗原抗体反应，产生矽肺特殊改变，该免疫说，更需证实。

毛主席教导我们说：“每一物质的运动形式所具有的特殊的本质，为它自己的特殊

的矛盾所规定。”

矽肺的基本病变是矽结节的形成和肺硬变。游离的二氧化矽吸入肺泡内，或由吞噬细胞吞噬后再进入肺泡周围组织的淋巴间隙和淋巴管内，而后逐渐转至细小支气管分枝处的肺内淋巴结，或更远而至肺门淋巴结；或粉尘吸入肺泡后因咳嗽肺泡内压突然增高，直接地被压入肺泡上皮间隙而至肺泡间隔内的淋巴间隙。二氧化矽粉尘与组织接触时即吸取水份，其表面则构成胶状矽酸溶胶，这种表面覆以矽酸溶胶的粉尘刺激吞噬细胞、网织细胞、成纤维细胞等使之增殖，形成矽肺肉芽肿。随之由成纤维细胞形成大量的纤维组织，终于引起特异的矽肺结节。又因矽尘对组织有持续性作用，故矽肺患者虽以后不再吸入矽尘，而肺内病变仍然进行。

（二）病理形态与临床关系

肺体积增大，坚实，重量增加，切开时阻力增加。在肺之表面及切面，均可见大小不等的灰色或灰黑色的矽结节散在分布各处。结节自粟粒至豌豆大，严重的矽结节融合成大块状。结节间的肺组织多呈代偿性肺气肿。肺门淋巴结肿大变硬，其内多有数个矽结节。双侧胸膜往往显著增厚，并发生广泛的纤维性粘连。

镜下见矽结节是由同心圆状排列的纤维结缔组织所构成，并有显著的透明样变。在结节内有时可见被压迫的小血管，或在胶原纤维束之间有少量尘细胞，通常看不见其他细胞成分。这些小的矽结节常互相融合成为较大的结节。由于结节呈玻璃样变，故融合后往往仍能看见原来单个结节的轮廓。如果玻璃样变发生变性，软化（软化处常有白血球浸润）而与支气管沟通，则软化的组织被排出而形成空洞。

并发症：

1. 肺结核：矽肺患者常并发肺结核，二者的相互关系尚不明了。可能是由于组织内的石英（二氧化矽）有利于结核杆菌的生长。有人先将石英悬液注射于动物皮下，次日再由静脉注入结核杆菌，则见石英注射处迅速坏死，且有大量的结核杆菌。

2. 肺原性心脏病：由于肺组织有广泛的纤维化和肺气肿，肺内血管的数量和容积都减少，阻力增加，导致右心的负担加重。矽肺患者常因此失去劳动力，最后可因右心衰竭而死亡。

3. 肺炎：由于局部防御机能的破坏和全身抵抗力的低下，所以常常并发肺炎，若发生在已有右心衰竭的患者，则易促进死亡。

4. 肺气肿：多合并于重症矽肺，主要是代偿性肺气肿，有时靠近胸膜的肺气肿的大泡破裂后可引起自发性气胸。

第二章 心血管系統病理

我们伟大导师毛主席教导我们说：“事物的矛盾法则，即对立统一的法则，是唯物辩证法的最根本的法则。”又说：“这个辩证法的宇宙观，主要地就是教导人们要善于去观察和分析各种事物的矛盾的运动，并根据这种分析，指出解决矛盾的方法。”

心血管系统的主要机能是输送血液，将氧气、营养物质和激素等供给全身组织的需要，又从全身组织带走代谢产物。这种机能在神经体液的调节下，不断变化以适应全身的需要。因此，心血管的供血和全身的需血是矛盾着的两个方面。当心血管疾病时则影响血液运送，而机体需血增加时又影响心血管机能。此时，心血管系统在神经体液的调节下充分发挥其代偿机能，可使“供”“需”关系取得新的平衡；如果心血管代偿机能仍不能满足机体的需要时，这种平衡则遭到破坏，矛盾向相反方向转化，发生失代偿过程，即心力衰竭。

下面我们着重探讨常见的心血管疾病的病变和心血管的代偿和失代偿机制。

一、风 湿 病

风湿病是一种累及全身结缔组织的疾病。其中以心血管及关节为最常见的发病部位。此外，浆膜、皮下及中枢神经系统等亦可累及。

病因及发病机制

风湿病的病因及发病机制尚未彻底了解，一般来说有下面三种说法：

1. 本病有许多症状与传染性疾病相似。故有人认为传染病原为风湿病的原因。并认为由链球菌特别是溶血性链球菌，或链球菌与病毒合并感染所致。

2. 认为本病与感染无关，系单纯的变态反应性疾病，任何过敏原在机体的敏感性增高时，都可引起风湿病。

3. 传染变态反应学说。本病往往在咽部或扁桃体的溶血性链球菌感染之后发生，但风湿性病变中查不到病原体，血清的链球菌抗体效价增高，局部溶血性链球菌的感染，可能为变态反应的原因。

其本病变及发展过程

1. 变质渗出期：主要表现为结缔组织的粘液样变及胶原纤维的纤维蛋白样坏死。粘液样变是使局部结缔组织成为疏松的粘液样外观，是粘多糖类增加的结果。纤维蛋白样坏死，多数人认为是由于血液内蛋白质，主要是纤维蛋白渗出及沉着的结果。除以上改变外，此期还可见有少数炎症细胞及浆液渗出现象。

2. 增殖期或肉芽肿期：在上述纤维蛋白样坏死物质的附近，出现结缔组织细胞的增殖，一部分变成阿少夫氏细胞。该种细胞核较大，作空泡状，核仁清楚，胞浆嗜硷，以后变成胞核浓缩深染，核膜模糊的细胞。这些细胞堆积成团即成阿少夫氏小结。历时稍久，小结可完全代替纤维蛋白样坏死。该种小结是风湿病特征的变化。多见于风湿病的活动期。（图8、图9）

3. 硬化期：上述阿少夫氏小结到了晚期，阿少夫氏细胞逐渐变成梭形，形如成纤维细胞，数目减少，胶原纤维增多，逐渐纤维化，形成瘢痕，是为硬化。

在上述典型病变发展的同时，常伴有浆液性纤维蛋白性渗出的非特殊炎症的现象。如浆膜（心包、胸膜、关节滑膜等）的病变，主要为纤维蛋白及浆液的渗出。这些地方阿少夫氏小结比较少见，但可见到少数阿少夫氏细胞。

（一）风湿性心脏病

风湿性心脏病可同时发生于心肌、心内膜及心包，引起风湿性全心脏炎。或单独侵害心肌，或同时侵害心肌与心内膜而不侵害心包。此种心脏病变各有不同的特征，现分述于后。

1. 风湿性心内膜炎：由于心瓣膜不断开关摩擦，故瓣膜在炎症时其闭锁缘较易受损。位于心脏各处的瓣膜，可能因工作负担的不同，发病率亦各不同。风湿性心内膜炎最常侵害二尖瓣，主动脉瓣次之，三尖瓣又次之，肺动脉瓣最少。二尖瓣，主动脉瓣可同时发病。风湿性心内膜炎的主要形态变化有二种：

（1）急性疣状心内膜炎：在瓣膜的闭锁缘上可见有灰白色、半透明的细砂粒状物，称为赘生物。质地坚实不易脱落，多呈单行排列与瓣膜缘平行。镜下可见结缔组织疏松，浆液渗出及粘液样变，有时可见有纤维蛋白样变及阿少夫氏小结形成。赘生物为小的白色血栓，基部被新生肉芽组织侵入，以后可完全机化而消失。但瓣膜可因此而增厚变硬。（图10）

（2）再发性疣状心内膜炎：上述心内膜炎痊愈后，如风湿病继续再发，则引起瓣膜的多次纤维化，最后可使瓣膜粘连、缩短、变硬，结果引起心瓣膜的闭锁不全或狭窄。

2. 风湿性心肌炎：在心肌间质内，除炎性充血与间质水肿外，主要的病变为阿少夫氏小结的形成和纤维

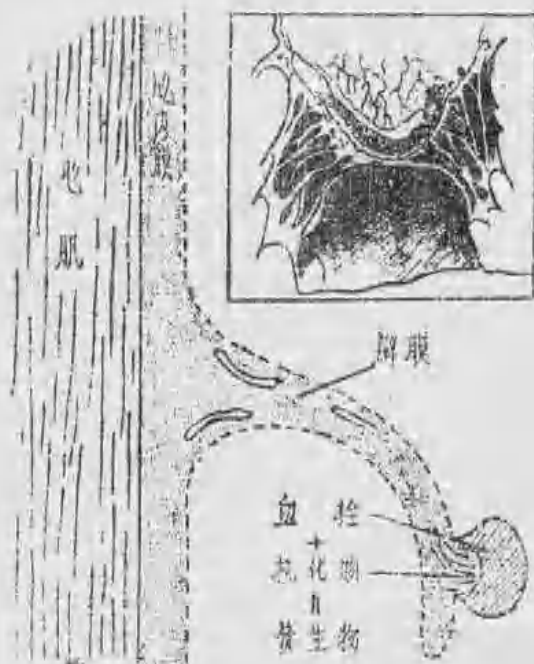


图10 急性疣状心内膜炎图解

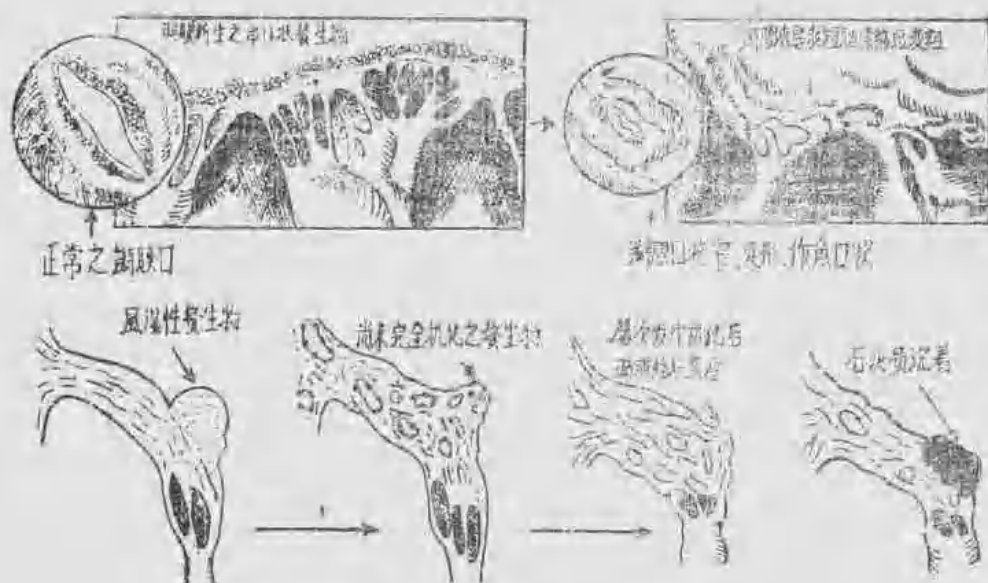


图11 风湿性心内膜炎发展图解

蛋白样坏死。另外心肌本身仅有混浊肿胀和脂肪变，真正的破坏与坏死却甚少见。若窦房结或房室系被破坏可发生传导阻滞。

3. 风湿性心外膜炎：此种炎症多属浆液性或浆液纤维蛋白性炎症。心包腔内积有浆液或浆液纤维蛋白性渗出物，心包表面复有纤维蛋白。有时渗出的纤维蛋白受两层心包摩擦的作用，而形成绒毛状，称为绒毛心。此时，在临床上可听见心包摩擦音。心包渗出物机化后可引起粘连，使心包腔狭窄，影响心脏收缩。

(二) 风湿性关节炎：风湿性关节炎具有多关节性、游走性及复发性特点；主要发生于膝、肘、腕及指关节等处。常因外界条件的改变，如寒冷、潮湿而复发。其病变主要发生于滑膜、关节囊。主要变化为阿少夫小结、炎性水肿及关节腔积液等。

二、细菌性心内膜炎

细菌性心内膜炎是心内膜（主要是瓣膜）受细菌侵犯所引起的炎症。按发病过程的急缓及时间的长短，细菌性心内膜炎可分为急性及亚急性二种。

(一) 急性细菌性心内膜炎

1. 病因学：本病常见的致病菌有溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎球菌、脑膜炎球菌等，这些细菌多见与脓毒血病、伴有败血症的传染病，外伤感染性骨髓炎、疖、痈、产褥期血栓性静脉炎等病时的血循环内，而后引起本病。