

高等医药院校教科書

病理解剖学各論

梁伯强 主編

人民卫生出版社

供医疗、兒科、卫生及口腔专业用

病理解剖学各論

(修訂版)

梁伯強 主編

秦光煜 楊述祖 林振綱 編写
楊簡 李佩琳 谷鏡汧

侯宝璋 評閱



人民卫生出版社

一九六五年·北京

病理解剖学各论

开本: 787×1092/16 印张: 18 插页: 49 字数: 413千字

梁伯强 主编

人民卫生出版社出版

(北京书刊出版业营业许可证出字第〇四六号)

·北京崇文区线子胡同三十六号·

北京市印刷一厂印刷

新华书店北京发行所发行·各地新华书店经售

统一书号: 14048·2388

定价: (科五)4.20元〔K〕

1960年9月第1版—第1次印刷

1964年11月第2版修订

1965年4月第2版—第10次印刷

印数: 89,501—102,000

目 录

第一章 心脏血管系统的疾病

(秦光煜)	1
第一节 风湿性心脏病	1
(一) 风湿病概论	1
(二) 风湿性心脏病	3
(三) 风湿性动脉炎	5
(四) 附: 风湿性关节炎	6
(五) 附: 风湿性皮下结节	6
(六) 附: 风湿性中枢神经系统的改变	6
(七) 附: 胶原病	6
第二节 细菌性心内膜炎	7
(一) 急性细菌性心内膜炎	7
(二) 亚急性细菌性心内膜炎	8
第三节 心瓣变形	10
(一) 二尖瓣狭窄	10
(二) 二尖瓣闭锁不全及狭窄	11
(三) 钙化性主动脉瓣狭窄	11
(四) 主动脉瓣狭窄及闭锁不全	12
(五) 主动脉瓣单纯性闭锁不全	12
(六) 肺动脉瓣狭窄	13
(七) 三尖瓣狭窄及闭锁不全	13
第四节 先天性心脏病	13
(一) 心房间隔缺损	13
(二) 心室间隔缺损	13
(三) Fallot 氏四联症	15
(四) 动脉导管开放	16
(五) 主动脉缩窄症	17
(六) 主动脉、肺动脉完全性易位	18
第五节 克山病(林振纲)	19
第六节 动脉粥样硬化症	20
(一) 主动脉粥样硬化	21
(二) 较小动脉的粥样硬化	21
第七节 梅毒性主动脉炎及其他 血管病	24
(一) 梅毒性主动脉炎	24
(二) 动脉瘤	26
(三) 结节性动脉周围炎	27
(四) 血栓闭塞性脉管炎	29

(五) 静脉曲张	30
第八节 高血压病	31
(一) 血管改变	31
(二) 肾脏改变	33
(三) 心脏改变	34
(四) 脑的改变	35
第二章 呼吸系统的疾病(杨述祖)	36
第一节 肺炎概论	36
第二节 大叶性肺炎(或纤维素 性肺炎)	36
第三节 支气管肺炎(或小叶性 肺炎)	38
(一) 坠积性肺炎	39
(二) 吸入性肺炎	39
(三) 肺不张性肺炎	39
(四) 手术后肺炎	40
第四节 间质性肺炎	40
(一) 急性间质性肺炎	40
(二) 慢性间质性肺炎	41
第五节 腺病毒肺炎	41
第六节 肺脓肿	42
附: 肺坏疽	43
第七节 肺结核病(附肺外结核)	43
(一) 概论	43
(二) 原发性结核病	45
1. 肺原发变化群	45
2. 肺原发变化群的恶化进展(早期 全身蔓延)	47
3. 肠的原发变化群	48
(三) 血道性播散	48
1. 全身性粟粒结核病	49
急性全身性粟粒结核病	49
慢性全身性粟粒结核病	49
2. 肺的粟粒结核病	49
急性肺粟粒结核病	49
慢性肺粟粒结核病	50
3. 肺外器官的结核病	50
(四) 继发性肺结核病	50

1. 肺尖结核病	51	第三节 消化道癌肿	81
2. (锁骨下)早期浸润	51	(一)食管癌	81
3. 纤维灶性肺结核病	51	1. 硬性食道癌	81
4. 纤维空洞性肺结核病	52	2. 髓样溃疡性食管癌	81
5. 硬化性肺结核病	53	3. 分叶状或乳头状食管癌	81
6. 干酪样肺炎	53	(二)胃癌	82
附: 结核瘤型肺结核病	53	1. 菜花状或息肉乳头状癌	82
7. 急性空洞型肺结核病	54	2. 髓样溃疡性癌	82
附: 结核性胸膜炎	55	3. 硬癌	82
(五)肺结核病的后果和合并症	55	4. 胶样癌	82
(六)结核病的发病学	56	(三)肠癌	83
(七)肺外器官的结核病	58	第四节 肝硬化	83
1. 神经系统的结核病	58	(一)门脉性肝硬化	84
2. 浆膜的结核病	58	(二)坏死后性肝硬化	88
3. 消化道的结核病	59	(三)胆汁性肝硬化	88
4. 骨关节的结核病(结核性关节炎)	60	(四)心源性肝硬化	90
5. 泌尿生殖器的结核病	60	(五)寄生虫性肝硬化	90
第八节 肺气肿	61	第五节 肝癌	90
(一)急性肺泡性肺气肿	61	(一)肝细胞癌	91
(二)慢性肺泡性肺气肿	61	(二)胆管上皮癌	91
(三)间质性肺气肿	62	(三)胆管肝细胞癌	92
第九节 肺不张	63	第六节 胆道及胰腺疾病	92
(一)新生儿肺不张	63	(一)胆石症	92
(二)续发性肺不张	63	(二)急性胰腺炎	93
第十节 支气管扩张症	63	(三)胰腺癌	93
第十一节 肺尘埃病	64	第四章 造血系统的疾病(杨述祖)	94
(一)矽肺	65	第一节 造血概论	94
(二)石棉肺	67	第二节 贫血	95
(三)炭末沉着症	67	(一)由红血球形成因子缺乏而引起的	
(四)其他肺尘埃病	67	贫血	96
第十二节 肺癌	67	(二)再生障碍性贫血	96
附: 肺脏的继发性肿瘤	69	(三)因骨髓病变而引起的贫血	96
附: 胸膜间皮瘤	70	(四)由脾功能过高而引起的贫血	96
第十三节 鼻咽癌(梁伯强)	71	(五)溶血性贫血	96
第三章 消化系统的疾病(李佩琳)	74	(六)伴随红血球畸形的贫血	102
第一节 胃和十二指肠的溃疡病	74	(七)寄生虫病性贫血	102
(一)糜烂	74	第三节 白血病	102
(二)急性胃溃疡	74	(一)髓细胞性白血病	103
(三)慢性溃疡病	74	(二)淋巴细胞性白血病	105
第二节 阑尾炎	78	(三)血母细胞性(干细胞性)白血病	106
(一)急性阑尾炎	79	(四)单核细胞性白血病	106
(二)慢性阑尾炎	80	(五)其他罕见的白血病	106

第四节 其他造血组织的疾病·····	107	第三节 子宫癌·····	131
(一)淋巴肉芽肿症或何杰金氏病·····	107	(一)子宫颈鳞状上皮癌·····	131
(二)网织肉瘤或网织细胞肉瘤·····	109	(二)子宫颈腺癌·····	132
(三)淋巴肉瘤·····	110	(三)子宫体腺癌·····	132
(四)附:网织细胞增生症·····	111	第四节 葡萄胎及绒毛膜上皮癌·····	134
第五章 泌尿系统疾病(秦光煜、		(一)葡萄胎·····	134
李佩琳、杨述祖)·····	115	(二)绒毛膜上皮癌·····	134
第一节 肾小球肾炎(秦光煜)·····	115	第五节 卵巢肿瘤·····	135
(一)肾小球肾炎·····	115	(一)假粘液性囊腺瘤·····	135
1.急性肾小球肾炎·····	116	(二)浆液性乳头囊腺瘤·····	136
2.亚急性肾小球肾炎·····	117	第六节 纤维囊性乳腺病及乳腺	
3.慢性肾小球肾炎·····	118	癌·····	136
(二)慢性膜性肾小球肾炎·····	119	(一)纤维囊性乳腺病·····	136
(三)有关肾炎的电子显微镜材料·····	120	(二)乳腺癌·····	138
第二节 肾病(李佩琳)·····	121	乙、男生殖器疾病·····	139
(一)汞中毒肾·····	121	第一节 阴茎癌·····	139
(二)低部肾单位肾病·····	122	第二节 前列腺(良性)肥大及前	
第三节 肾盂肾炎、肾盂积水及		列腺癌·····	139
尿毒症(李佩琳)·····	123	(一)前列腺(良性)肥大·····	139
(一)肾盂肾炎·····	123	(二)前列腺癌·····	140
(二)肾盂积水·····	124	第三节 睾丸肿瘤·····	141
(三)尿毒症·····	124	(一)精原细胞瘤·····	141
第四节 泌尿系统的肿瘤		(二)胎性癌·····	142
(杨述祖)·····	125	(三)绒毛膜上皮癌·····	142
(一)肾肿瘤·····	125	(四)畸胎瘤·····	142
1.非上皮性肿瘤·····	125	第七章 主要的传染病(秦光煜、	
2.上皮性肿瘤·····	125	谷鏡沂)·····	143
(1)腺瘤·····	125	第一节 概论(秦光煜)·····	143
(2)肾腺癌·····	125	第二节 病毒性传染病(秦光煜)·····	144
(3)肾盂瘤·····	126	(一)流行性乙型脑炎·····	144
3. Wilms 氏瘤·····	126	(二)森林脑炎·····	145
(二)膀胱肿瘤·····	126	(三)脊髓前灰质炎·····	145
1.乳头瘤·····	126	(四)病毒性肝炎(李佩琳)·····	146
2.乳头状癌·····	127	1.急性轻型肝炎·····	147
3.非乳头状癌·····	127	2.迁延性肝炎及慢性肝炎·····	147
第六章 生殖系统的疾病(秦光煜)·····	128	3.急性重型(暴发型)肝炎·····	147
甲、女生殖器疾病·····	128	4.亚急性重型肝炎·····	147
第一节 女生殖器的炎症·····	128	(五)狂犬病·····	149
(一)子宫颈内膜炎·····	128	(六)麻疹·····	150
(二)子宫内膜炎·····	128	(七)流行性感冒·····	150
(三)输卵管炎·····	129	(八)天花·····	151
第二节 子宫内膜增殖症·····	130	(九)流行性出血热·····	152

第三节 立克次体性传染病	
(秦光煜).....	153
(一)斑疹伤寒.....	153
(二)恙虫病.....	154
第四节 螺旋体性传染病	
(谷鏡沂).....	156
(一)钩端螺旋体病.....	156
(二)雅司病(杨述祖).....	157
(三)回归热.....	159
第五节 细菌性传染病(谷鏡沂).....	160
(一)伤寒病.....	160
附:副伤寒.....	163
(二)杆菌痢疾.....	163
(三)白喉.....	166
(四)流行性脑脊髓膜炎.....	168
附:脑积水.....	170
(五)麻风病.....	171
1. 结核样型.....	171
2. 瘤型.....	172
3. 未定类.....	173
4. 界线类.....	173
(六)霍乱.....	173
附:副霍乱.....	174
(七)炭疽.....	174
(八)鼠疫.....	175
1. 腺鼠疫.....	176
2. 肺鼠疫.....	176
第八章 主要的寄生虫病(杨述祖).....	178
第一节 阿米巴病.....	178
第二节 疟疾.....	180
(一)急性良性疟疾.....	180
(二)急性恶性疟疾.....	180
(三)疟疾性恶液质(慢性疟疾).....	180
(四)黑尿热.....	180
第三节 日本血吸虫病.....	183
(一)急性血吸虫病.....	185
(二)慢性血吸虫病.....	186
第四节 黑热病.....	188
第五节 丝虫病.....	190
第六节 钩虫病.....	192
第七节 其他寄生虫病.....	195
(一)肝吸虫病(秦光煜).....	195

(二)肺吸虫病.....	196
(三)豚囊虫病.....	197
(四)包虫病.....	199

第九章 内分泌系统的疾病

(秦光煜).....202

第一节 垂体的疾病.....202

(一)垂体腺瘤.....	202
(二)垂体性侏儒病.....	204
(三)西蒙(Simmonds)氏病.....	205
(四)肥胖性生殖无能症.....	206
(五)尿崩症.....	206
(六)垂体前叶在其他内分泌腺功能障 碍时的改变.....	207

第二节 甲状腺的疾病.....208

(一)甲状腺机能亢进症.....	208
1. 弥漫性突眼性甲状腺肿.....	208
2. 结节性毒性甲状腺肿.....	209
3. 毒性腺瘤.....	209
(二)甲状腺机能不足症.....	209
1. 粘液水肿.....	209
2. 儿童粘液水肿.....	211
3. 克汀病.....	211
(三)单纯性胶性甲状腺肿.....	211
(四)(亚急性)肉芽肿性甲状腺炎.....	212
(五)慢性木样甲状腺炎.....	212
(六)淋巴瘤样甲状腺肿.....	212
(七)甲状腺肿瘤.....	213

第三节 甲状旁腺的疾病.....214

(一)甲状旁腺机能不足症及手足搐搦 症.....	214
(二)原发性甲状旁腺功能亢进症.....	214
(三)继发性甲状旁腺功能亢进症.....	215

第四节 肾上腺的疾病.....216

(一)肾上腺皮质机能亢进症.....	217
1. Cushing 氏综合症.....	217
2. 原发性醛固酮增多症.....	218
3. 性变态综合症.....	219
4. 肾上腺皮质的女化瘤.....	220
(二)肾上腺皮质机能不足症.....	221
1. 急性肾上腺皮质机能衰竭.....	221
2. 慢性肾上腺皮质机能衰竭.....	221
(三)肾上腺髓质的嗜铬细胞瘤.....	222

第五节 胰岛的疾病	223	第六节 维生素E缺乏症	246
(一)糖尿病	223	第七节 维生素K缺乏症	247
(二)胰岛机能亢进症	225	第十一章 运动系统的疾病	
第六节 生殖腺的内分泌疾病	226	(林振纲)	249
(一)男化及女化	226	第一节 概论	249
(二)原发性及继发性卵巢机能衰竭	227	第二节 骨骼系统的疾病	249
(三)雌激素过多、雌激素人工注射及 雌激素缺乏所致病变	227	(一)骨系统的营养不良性疾病	249
(四)黄体素与滤泡素比例不平衡所致 病变	227	1.老年性骨萎缩	250
(五)产生绒毛膜原性促性腺激素的各 种病变	227	2.泛发性囊性纤维性骨营养不良症	250
(六)原发性及继发性睾丸机能不足症	228	3.肾性骨营养不良症	251
第七节 胸腺在内分泌腺疾病中 的改变	228	4.局部性纤维性骨营养不良症	251
第八节 松果体在内分泌腺疾病 中的改变	230	5.变形性骨营养不良症	251
第十章 维生素缺乏症(秦光煜)	233	6.维生素缺乏性骨疾病	252
第一节 概论	233	7.大理石骨病	252
第二节 维生素A缺乏症	234	8.大骨节病	252
第三节 维生素B组缺乏症	236	9.原发性骨坏死症(无菌性骨坏死 症)	253
(一)硫胺素(B ₁)缺乏症	236	(二)骨系统的炎症性疾病	253
1.多发性神经炎	237	1.骨髓炎	253
2.脚气病性心脏病	237	2.骨关节结核病	254
3.Wernicke氏病	238	3.骨梅毒	255
4.子宫内膜增殖症和男子乳腺发育	238	(三)骨系统的肿瘤	255
(二)核黄素(B ₂)缺乏症	238	1.良性肿瘤	255
(三)菸酸缺乏症	239	2.恶性肿瘤	255
(四)维生素B组其他因子的缺乏症	240	(1)粘液软骨肉瘤	255
1.吡哆醇(维生素B ₆)	240	(2)软骨肉瘤	255
2.维生素B ₁₂	240	第三节 关节的疾病	256
3.泛酸	240	(一)营养不良性关节疾病	256
4.生物素(维生素H)	240	1.变形性关节炎	256
5.叶酸	240	2.关节盘的损伤	256
6.对氨基安息香酸	240	3.关节痛风症	256
7.胆素	240	(二)炎症性关节疾病	257
8.肌醇	240	1.急性化脓性关节炎	257
第四节 维生素C缺乏症	240	2.风湿性多发性关节炎	257
附:维生素P缺乏症	243	3.类风湿性关节炎	258
第五节 维生素D缺乏症	243	(三)肿瘤	258
(一)佝偻病	243	第四节 滑液囊、腱鞘及肌肉的 疾病	258
(二)骨质软化病	245	(一)慢性滑液囊炎	258
		(二)腱鞘囊肿	258
		(三)腱鞘炎	258
		(四)腱鞘巨细胞瘤	258

(五)横纹肌萎缩.....	259	第五节 全身中毒性毒物(一氧化	
(六)埋压或强电流伤害所引起的肌坏		碳).....	265
死症.....	259	乙、放射线的损害.....	265
(七)皮炎.....	259	第一节 概论.....	265
第十二章 战争毒物和放射线的损		第二节 放射病.....	269
害(杨简).....	260	第三节 射线引起的器官与组织	
甲、战争毒物的损害.....	260	改变.....	272
第一节 概论.....	260	第四节 放射线损害的发病机制	
第二节 窒息性毒物.....	261	及死亡原因.....	278
第三节 腐蚀性毒物.....	262	第五节 放射线的慢性作用.....	279
第四节 催泪性毒物.....	264		

第一章 心脏血管系统的疾病

秦光煜

第一节 风湿性心脏病^①

(一) 风湿病概论

风湿病(rheumatism, ревматизм)是一种变态反应性疾病。病变累及全身结缔组织,为胶原疾病(详后)之一。病变见于(1)心脏血管系统(心脏、主动脉、肺动脉、心冠状动脉及各内脏的小动脉等);(2)关节(膝、肘、踝、腕、手、足等);(3)浆膜(心包、胸膜);(4)肌、腱、皮下组织及皮肤;(5)中枢神经系统。风湿病的病变最常发生于心脏,并常遗留慢性病损;而心脏病最多见和最重要的原因,就是风湿病。在我国成人的心脏血管疾病中,根据临床材料来看,风湿性心脏病占首要地位(心脏血管病患者的40~50%为风湿性心脏病患者)。

风湿病在我国普遍存在,华南地区较少,往北则逐渐增多,以华北及东北地区的发病率为最高。本病多见于儿童及青年,其初次发作多在5~20岁之间,3岁以内婴儿极为少见。女性罹病较男性为多。

风湿病的原因未明,有关此病的流行病学、临床及免疫方面的研究材料,都支持风湿病是与A型溶血性链球菌的灶性感染(咽喉、鼻旁窦、扁桃体等处)有关,它可能是链球菌毒素对组织所引起的一种变态反应性疾病。(1)风湿病多见于温带,在亚热带少见,在热带极少见,这与链球菌感染的分布完全一致,在热带高山地区气候较凉者,有链球菌感染存在,而风湿病也存在。在我国华北及东北地区较寒冷,链球菌感染机会较多,故本病亦较在气候温和的华南地区为多见。风湿病发生在冬季及早春,此时呼吸道的链球菌感染最为流行。在急性扁桃体炎、鼻咽炎及猩红热等病流行之后,风湿病可以流行病的方式出现。

(2)风湿病的发病率与猩红热、丹毒、产褥热等的发病率成正比例。风湿病发作时,50~75%的病例,在上呼吸道有A型溶血性链球菌存在,而在病发作前一个月內则100%的病例呈此菌感染。磺胺药不仅能防治链球菌的感染,同时也可减少风湿病的发生。(3)风湿病患者的血清,常出现对溶血性链球菌的抗体(抗链球菌溶血素O及S,抗粘糖酶,抗链球菌激酶等)。Талеев指出,风湿病患者血清內有对链球菌的抗体,并且患者皮肤可发生对链球菌抗原的过敏反应。(4)动物实验,以链球菌和家兔心肌或结缔组织的混悬液搅和,注入家兔体内,可在部分家兔心脏中发现与人的风湿病相似的病变。

寒冷和潮湿常与风湿病发作有关,这可能是寒冷和潮湿影响机体的反应性,在已经有风湿病病根的患者,可以引起风湿病的发作(另一方面也使灶性感染容易复发或加重)。在同一环境,同样受到链球菌的感染,不是每个人都发生风湿病,而仅是其中的少数人发生,这就说明机体反应性的重要。

早在1935年, Schlesinger 等在风湿病患者的心包积液的离心沉淀物中找到和病毒原生小体(elementary bodies)相似的小体,他认为风湿病是病毒所致,而链球菌减少患者的抵抗力,使容易受病

^① 因在总论和各论其他部分,均不叙述风湿病,仅在心血管系统疾病章提到风湿病,故略将风湿病作有系统的介绍。

毒的侵袭。以后其他学者证实, Schlesinger 所找见的心包液内小体不是病毒原生小体。病毒学说渐被否认。但最近苏联学者 Залесский(1958) 又提出风湿病的病因为病毒。Залесский 用组织培养的方法从风湿病病人的血液、咽分泌物及心瓣膜的赘生物中分离出致病性的细胞病毒, 66%的病人在恢复期血清中, 有中和该病毒的抗体。用该病毒接种于家兔, 可引起心瓣膜炎(二尖瓣特别显著)及增殖性间质性心肌炎, 而与人的风湿病的病变相似, 只是不见阿少夫(Aschoff)体。根据这些所见, Залесский 乃认为此种病毒可能是风湿病的原因。该氏仍认为上呼吸道链球菌的感染在风湿病的发生上具有意义, 因为可能有些链球菌是这种病毒的携带者。同时溶血性链球菌的灶性感染可改变局部组织的防御能力, 使利于风湿病病毒的入侵。此外, 也可促进机体的过敏性及增加风湿病病毒的致病作用。该氏认为风湿病便是在风湿病病毒与链球菌感染的共同作用下所引起的。

风湿病的基本病理组织学改变: 风湿病的病变累及全身结缔组织。不论病变发生于任何器官或部位, 其病理变化基本上都是相同的。病变发展的过程, 可分为三期。

(1) **变质渗出期:** 这是风湿病的早期改变。病变部分的胶原纤维之间的基质及胶原纤维都要发生改变。最初表现为粘液样变, 进而呈纤维素样坏变或坏死(图 1-1), 同时还可见到病灶内有少量渗出的淋巴球、浆细胞、嗜酸性白血球及嗜中性多形核白血球。上述风湿病早期病变中的粘液样变是胶原组织基质内粘多糖增加所致。在 H·E 染色中, 粘多糖染浅蓝色, 在甲苯胺蓝染色中呈变色反应而作紫红色。随着病变的进行, 胶原组织内出现纤维素样坏变, 对后者的发生, 近有二种见解。一种见解是纤维素样坏变来自胶原本身的变性, 它是胶原物质的粘液样变的进一步发展的产物; 另一种较多作者的见解认为纤维素样坏变是来自血液的血浆蛋白(包括纤维蛋白及丙种球蛋白)在变性胶原上的沉着。在 H·E 染色中, 坏变处深染伊红色, 呈同质状或颗粒状, 具折光性。在 PAS 染色中坏变处呈红色, 在纤维素染色片中, 坏变处可呈阳性染色, 即染深蓝色(纤维素坏变的命名即由此而来), 但亦可呈阴性。

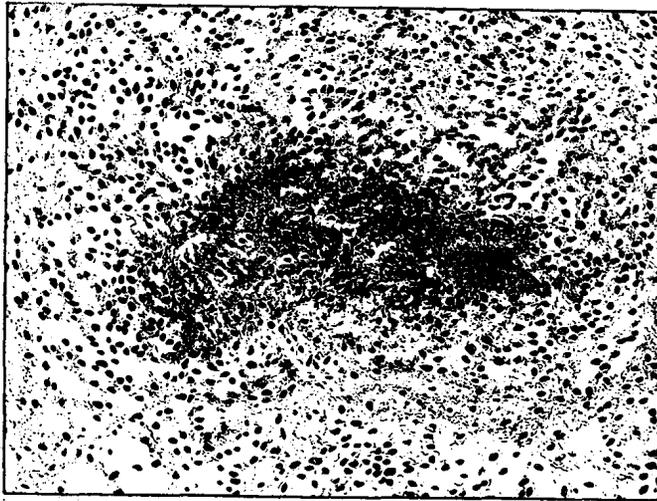


图 1-1 风湿性皮下结节(高倍镜放大)

可见到胶原的纤维素样坏变及结缔组织细胞的高度增生。

(2) **增殖期:** 在纤维素样坏变的周围, 出现纤维母细胞的增生(图 1-1)。增生的纤维母细胞可以变成所谓阿少夫(Aschoff)细胞(细胞大、胞浆丰富而嗜硷, 核大呈空泡状, 核仁特别粗大而深染, 故亦称“猫头鹰眼”状细胞, 有时此种细胞有多核)。在心肌及心瓣膜

等处此种细胞常聚集成小结,称为 Aschoff 体,该体已被公认为风湿病的特征。Aschoff 体周围仍有少数淋巴球及浆细胞浸润。在心肌及心瓣膜的病灶中,还可见到所谓 Anitschkow 细胞。

(3) 硬化期: 在增殖期的晚期, Aschoff 细胞变为结缔组织细胞, 细胞之间出现胶原纤维。纤维素样物质及其他炎症细胞均逐渐消失, 最后整个病灶变成瘢痕。

上述各期的组织学改变, 是一个典型过程, 全部过程约持续 4~6 个月。在呈风湿病变的器官中, 变质渗出性、增殖性及硬化性病变更可以并存。当风湿病的病变累及浆膜(心包、胸膜、关节、滑膜)时, 除浆膜本身可具有上述三期病变外, 尚见到浆液纤维素的渗出及其积聚于浆膜腔内。此种渗出物可被吸收, 亦可被机化而引起粘连。

(二) 风湿性心脏病

风湿性心脏病 (rheumatic heart disease, ревматическая болезнь сердца) 多见于儿童及青年时期, 以女性患者为多见。心脏各层(心内膜、心肌及心包)均可受累, 但以心内膜炎最为常见, 次为心肌炎。心内膜炎常遗留瓣膜变形, 心肌炎常引起心脏机能不全, 故均为重要疾病。

1. 风湿性心内膜炎: 风湿性心内膜炎 (rheumatic endocarditis, ревматический эндокардит) 最常见于心瓣膜^①, 以二尖瓣为最常见, 次为二尖瓣、主动脉瓣同时受累, 再次为二尖瓣、主动脉瓣、三尖瓣同时受累, 但以三尖瓣的病变为最轻。心内膜炎亦见于二尖瓣的腱索及左心房壁, 发生于左心室壁者罕见。苏联 В. Т. Талалаев 指出, 有一种“急性弥漫性心内膜炎”, 肉眼仅见到瓣膜的肿胀, 表面看不到赘生物。因此, 这种心内膜炎在肉眼观察时易被忽视, 但用显微镜检查, 则可在心瓣膜的结缔组织内, 看到典型的风湿性组织改变(即有变质渗出及增殖性改变)。同样的组织改变, 发生在瓣膜的浅表部分, 引起表层组织及内皮的损害, 以致损害处有血小板、纤维素附着, 形成肉眼可看到的疣状赘生物, 这叫做“疣性心内膜炎”。在瓣膜的关闭线上, 见到一排很整齐的、体积很小的(直径仅 1 毫米或不到 1 毫米)、灰白色、有光泽、不易脱落的赘生物(图 1-2)。镜下检查, 可见赘生



图 1-2 风湿性疣性心内膜炎(一)

在二尖瓣的关闭线上, 可见到一排疣状赘生物。

物主要为陈旧的、已呈玻璃样变的血小板和纤维素块所组成。在赘生物内找不到细菌(用美蓝或革兰氏染色), 亦看不到中性多形核白血球。部分赘生物也可以是瓣膜本身的结缔组织纤维素样坏变物质向瓣膜表面突起而形成 (Baggenstoss), 而不是从血液内析出的血小板和纤维素所构成。与赘生物连接的瓣膜部分, 则呈结缔组织的粘液样变及纤维素样

^① 刘永、夏求洁 107 例尸检风湿性心脏病受累瓣膜的统计为: 二尖瓣 46.7%, 二尖瓣及主动脉瓣 34.5%, 二尖瓣、三尖瓣及主动脉瓣 7.5%, 二尖瓣、主动脉瓣及肺动脉瓣 7%, 二尖瓣及三尖瓣 5%。

变,以及纤维母细胞的显著增生。纤维母细胞呈栅状排列,细胞之长轴与瓣膜平面垂直。在增殖的纤维母细胞之间,亦可见到个别 Aschoff 细胞。Aschoff 体少见(图 1-3)。在晚期纤维母细胞及新生之毛细血管自瓣膜根部向赘生物内伸展,使之机化,变为疤痕组织。肉眼上可以看到二尖瓣及主动脉瓣的硬化及变形,二尖瓣腱索增粗、变硬或彼此粘连,乳头肌顶端亦呈疤痕状。如果在已疤痕化的瓣膜上,重有新的急性疣性心内膜炎反复发作,则瓣膜经多次的疤痕化而愈益增厚、变硬,瓣膜的变形(狭窄及关闭不全)亦愈益显著。

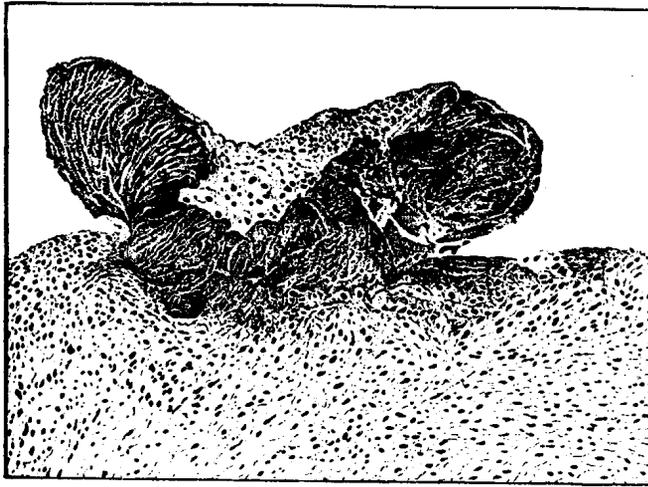


图 1-3 风湿性疣性心内膜炎(二)(高倍镜放大)

赘生物主要为玻璃样变的纤维素所组成,瓣膜本身呈高度结缔组织细胞增殖。

在风湿性心内膜炎,左心房壁内膜亦常受累。病变一般累及左心房后壁,但亦可累及整个左心房壁内膜。由于心房壁内膜下纤维组织增生,肉眼上可见到左心房内膜增厚,失去光泽并呈多数皱纹(附图各 1-1)。增厚斑位于二尖瓣的上方者,称为 Mac Callum 斑。如病变发生于左心室壁内膜者,则可引起左心室壁内膜的纤维性胼胝(少见)。

2. **风湿性心肌炎:** 风湿性心肌炎(rheumatic myocarditis, ревматический миокардит)常与瓣膜病变同时并见,其单独发生而瓣膜完全正常者则罕见。急性心肌炎和急性心内膜炎一样,是在急性风湿病时发生的。心肌间质呈水肿,在冠状动脉分支周围的结缔组织内,可见到粘液样变及纤维素样变,并有炎症细胞(淋巴球、多形核白血球、浆细胞、嗜酸性白血球及 Anitschkow 心肌组织球)的浸润及纤维母细胞的增生。但最重要的改变,为血管周围结缔组织内 Aschoff 体(或称结节性风湿性肉芽肿)的形成。结节作球状、椭圆形或梭形,中央可见到纤维素样变或坏死的胶原,其周围部则有 Aschoff 细胞,炎症细胞,纤维母细胞及 Anitschkow 细胞等密集(图 1-4)。Aschoff 体最多见于心室间隔,其次为乳头肌及左心室壁,再次为左心房壁,在风湿病活动期常见到(发现率为 32~80%)。一般认为 Aschoff 体的出现,是风湿病活动期的表现,但自从施行二尖瓣分离术以来,在临床上认为非活动期的病例(二尖瓣分离术只能在无活动性的风湿性心脏病进行),左心耳活体组织检查仍发现 Aschoff 体的存在(在 16%至 99.8%病例)。二尖瓣分离术术后死亡的部分病例,在心脏的其他部位也同样可以见到 Aschoff 体的存在。又风湿性二尖瓣

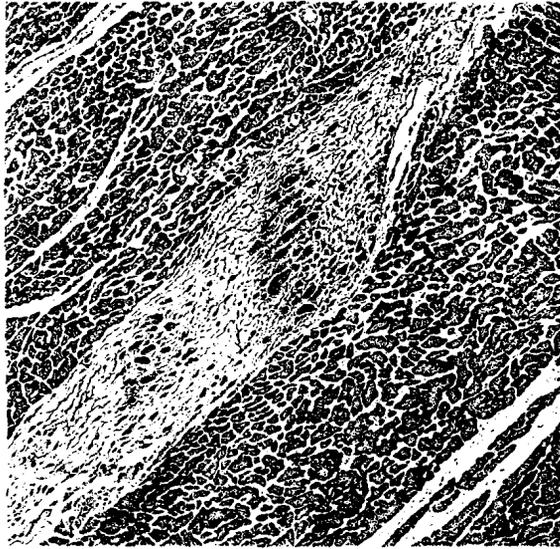


图 1-4 风湿性心肌炎

心肌的间质内可以见到二个 Aschoff 氏体。

(采自 Mac Callum, 1940。)

狭窄的尸检病例,也可以在左心耳及心脏其他部位见到 Aschoff 体。因此 Aschoff 体是否为风湿病活动性的指标,已成问题。到目前为止,学者们对它的估价,仍未一致。在心肌炎的晚期,炎症细胞消失,肉芽肿变为小疤痕。在有些儿童的急性风湿性心肌炎病例,渗出性病变特别明显,表现为弥漫性炎症细胞(淋巴球、浆细胞及中性多形核白血球,有时还有嗜酸性白血球)浸润,而结节性风湿性肉芽肿少见或不见。这种病例常引起严重的心力衰竭致死。心肌炎在急性时期或广泛疤痕形成时期,都可引起心肌的张力减退而致成心脏高度扩张(所谓心肌原性心脏扩张),临床上表现为心力衰竭。

3. 风湿性心包炎: 风湿性心包炎(rheumatic pericarditis, ревматический перикардит)是急性风湿性心脏病病变的一部分,它可以单独存在(不伴有心内膜炎及心肌炎),但在较多的病例,则与心内膜炎及心肌炎并见而为全心炎(pancarditis)的一部分。心包腔的渗出物主要为纤维素,在心外膜面可见到从一薄层的纤维素至深厚粗糙绒毛样纤维素层(所谓“绒毛心”)。渗出物有时为浆液纤维索性,但一般浆液量不多,易被吸收。心外膜(浆膜下结缔组织)内可见到风湿性组织学改变,包括 Aschoff 体在内。在愈复期,心外膜及壁层心包呈疤痕性增厚,而纤维素的机化可引起广泛纤维粘连的形成及心包腔的闭锁。

(三) 风湿性动脉炎

风湿性动脉炎(rheumatic arteritis, ревматический артериит)的动脉各层可单独或同时发生病变。在急性期,动脉壁的结缔组织呈粘液样变及纤维素样变小灶,同时有不同程度的淋巴球及中性多形核白血球的浸润,也可出现纤维母细胞的增生及 Aschoff 细胞。病变以后发展成为疤痕。病变可累及大小动脉,但以细动脉的受累较为常见。在主动脉,肺动脉,病变主要见于外膜及中层的靠近外膜部分。在此等部位的围管性淋巴球浸润,颇似梅毒病变。在小动脉(如冠状动脉分支、肺动脉分支及肾、睾丸、卵巢等的小动脉),病变常为全动脉炎,并常累及整个动脉的圆周,肌层可发生变性以至坏死,内弹力板亦可遭破坏。小动脉的病变,有时与结节性动脉周围炎的改变颇相似。

靜脉亦可发生风湿性病变,但较动脉者为少见。

(四) 附: 风湿性关节炎

成人之患风湿性心脏病者,多数有风湿性关节炎(rheumatic arthritis, ревматический артрит),并且常常是多数关节先后出现症状(多发性关节炎)。最常受累的为膝、踝关节;其次为肩、腕、肘关节及手足小关节;脊椎关节也可被侵及。关节炎发作时,关节滑膜的结缔组织内发生粘液样变及纤维素样变,并有淋巴球的浸润,及纤维母细胞的增生(纤维母细胞亦排列成栅栏状),有时亦有风湿性肉芽肿的出现。关节腔内有浆液及纤维素渗出。风湿性关节炎急性期过去以后,关节可完全恢复正常,并不遗留永久性病变,但可反复发作。

(五) 附: 风湿性皮下结节

风湿性皮下结节的患者多系儿童,并且几乎必有风湿性心脏病。结节常位于肘、腕、膝、踝关节伸直面附近的皮下组织内,亦可见于头皮下组织及四肢肌腱上。结节大如黄豆或更大,作圆形或椭圆形,与皮肤不粘连,可以移动。结节中央有大片纤维素样坏死或坏死,周围有显著的纤维母细胞增生,增生细胞作放射状排列。炎症细胞(淋巴球等)的浸润是很轻微的。结节于发生后数周消退,变成疤痕,其中央部分有时发生钙化。

(六) 附: 风湿性中枢神经系统的改变

在风湿病时,脑的肉眼观察一般无改变。显微镜检查,在急性期脑的病变,与立克次体脑炎的病变很相似,脑膜及脑实质的血管充血,血管周围有小出血灶。可见到轻度的围管性淋巴球浸润及由淋巴球、浆细胞及小胶质细胞所形成的,与斑疹伤寒小结相类似的小结。这种围管性浸润及小结,散见于大脑皮质,纹状体, Luys 核,及黑质。在舞蹈病患者,这些病变特别明显,并且主要见于纹状体。舞蹈病是风湿病重要表现之一,多见于十三、四岁的女童。在风湿性脑炎,脑干的病变较轻微,且黑质无破坏,这是与流行性病毒性脑炎区别之点。

(七) 附: 胶原病

胶原纤维由胶原原纤维及其间的粘合质(即基质)构成。胶原原纤维含蛋白质,其基质则主要含有粘多糖,其中主要成分为透明质酸及软骨素硫酸。在胶原病时胶原原纤维及基质都要发生改变,在形态上呈现粘液样变及纤维素样变。

“胶原病”(collagen disease, коллагеновая болезнь)一名词首由 Klempner, pallack 及 Baehr (1942)所提出。一般包括以下几个疾病:风湿病、结节性动脉周围炎、红斑性狼疮、皮炎、硬皮病、类风湿性关节炎及血清病等七个疾病。将这些疾病归并命名为胶原病,只是因为病理形态学上这些疾病都有其共同之点,即各器官及组织内均见胶原纤维的粘液样变及纤维素样变,特别纤维素样变是胶原病的具有特征性的改变,它并且指示疾病的变态反应本质。这些疾病在病变上虽有其相似之处,但病变的分布及临床表现仍有差别。这些疾病的原因及发病学都还不够清楚。

(本章編修由古建霖协助)

参 考 文 献

- (1) 董承琅: 风湿热与风湿性心脏病, 载于董承琅、陶寿淇主编实用心脏病学, 319~335页, 上海科学技术出版社, 1962。
- (2) 刘永、夏求洁: 风湿病的病理组织学改变, 中华病理学杂志, 1(2):104, 1955。
- (3) 黄宛、马万森: 风湿性心脏病座谈会总结, 中华医学杂志, 44:833, 1958。
- (4) 凌励立等: 风湿性心脏病二尖瓣狭窄症二尖瓣分离术时截除心耳的病理变化, 中华病理学杂志, 4(2):87, 1958。
- (5) 凌励立等: 风湿性心脏病心耳病变的观察, 上医学报, 2(1):19, 1959。
- (6) 林传驥: 风湿性心脏病, 庆祝建国十周年医学成就论文集, 下卷, 117页, 人民卫生出版社,

北京, 1959。

(7) Залесский, Г. Д.: О специфическом возбудителе ревматизма, *Терапевтический архив*, (5):3, 1958.

(8) Залесский, Г. Д.: Новое в учении о патогенезе ревматизма, *Советская медицина*, (1):37, 1959.

(9) Манбковский, Н. В.: Ревматический энцефалит, стр. 87~161, Госуд. мед. изд., Киев, 1959.

(10) Klinge, F.: Der Rheumatismus, pathologisch-anatomische und experimentel-pathologische Tatsachen und ihre Auswertung für das ärztliche Rheumaproblem, *Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat.* 27:1~354, 1933(Monograph).

(11) Струков, А. И.: Динамика тканевых изменений при ревматизме, *Архив патол.*, (7):3, 1961.

(12) Орловская, Г. В.: Изменения соединительной ткани сердца при истинном ревматизме, *Архив патол.*, (10):48, 1958.

(13) Митин, К. С.: Гистохимическое исследование соединительной ткани стенок сосудов в активной фазе ревматизма, *Архив патол.*, (1):33, 1961.

(14) Schlesinger, Signy, Amies, and Barnard; *Lancet*, i, 1145, 1935.

(15) Anderson, W. A. D.; *Pathology*, 4th. ed. 492~493, 414~422, Mosby company, St. Louis, 1961.

(16) A. H. Baggenstoss; *Rheumatic disease of the heart*, in *Pathology of heart*, p. 643~688, Edited by S. E. Gould, 2nd ed., 1960.

(17) Dublin, W. B.; *Fundamentals of neuropathology*, 1954, p. 294~299; *Rheumatic encephalitis*.

(18) Freeman, W.; *Neuropathology, the anatomical foundation of nervous diseases*, 1933, p. 159~162; *Sydenham's chorea and rheumatic fever*.

第二节 细菌性心内膜炎(亦称败血性心内膜炎)

细菌性心内膜炎为发生在心瓣膜的原发性或继发性炎症性疾病。根据临床经过, 可将它分为急性(病程短促, 在抗菌素未发明前, 多在6个星期内死亡)及亚急性(病程较慢, 可延长至1~2年之久)二种, 前者为毒性较高的各种球菌所引起, 而后者大多为草绿色链球菌所致。

(一) 急性细菌性心内膜炎(亦称“急性溃疡性心内膜炎”): 急性细菌性心内膜炎(acute bacterial endocarditis, острый бактериальный эндокардит)为致病力大, 侵袭性强的化脓性球菌所引起。几全部病例继发于其他疾病, 故仅为全身严重感染的一部分; 因此它的重要性远不如亚急性心内膜炎为大。溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌及淋球菌均可引起此病。例如产褥热及猩红热等患者的心内膜炎是溶血性链球菌所引起, 急性骨髓炎及疔等患者的心内膜炎为金黄色葡萄球菌所引起, 大叶肺炎患者的心内膜炎是肺炎双球菌所引起, 淋菌性尿道炎及关节炎患者的心内膜炎是淋球菌所引起。因为(1)病变发生在瓣膜的关闭线, (2)并发生于主动脉瓣的心室面及二尖瓣的心房面, 故认为病变的发生, 与血液冲击所引起的擦伤有关。又因(3)心瓣膜根部有血管, 而游离部没有血管, 但病变发生在靠近游离缘的关闭线, 故认为在败血症时病菌是由心腔血液内从表面侵入瓣

膜,而不是由血管内血液带到瓣膜。

急性细菌性心内膜炎的病变,是在正常瓣膜上发生的巨大赘生物。根据我国的经验,最多见的受累瓣膜为主动脉瓣,该瓣常单独受累。西方国家病理书籍多称二尖瓣为最多见的受累者。苏联 Абрикосов 则没有提及那个瓣膜最易受侵袭。细菌侵入瓣膜后,引起组织坏死及溃疡形成,在溃疡面发生血栓。血栓块庞大,作息肉状或球状,其质地松软,甚易脱落而成为栓子。心瓣膜由于细菌的腐蚀,可以发生急性膨出(急性动脉瘤)或急性穿孔。镜下检查,可见赘生物由大块纤维素,大量细菌及大量中性多形核白血球所组成,赘生物底部的瓣膜本身亦呈严重的多形核白血球浸润。由赘生物脱落的栓子,携带大量病菌,因此引起各器官的“脓毒性”梗死,以后发展成为脓肿。

(二) 亚急性细菌性心内膜炎: 亚急性细菌性心内膜炎(subacute bacterial endocarditis, подострый бактериальный эндокардит)亦称“迁延性败血性心内膜炎(endocarditis septica lenta, затяжной септический эндокардит),该病较急性心内膜炎常见得多,同时是个原发性疾病,故甚为重要。绝大多数(95%以上)病例是由草绿色链球菌所引起,此菌是从牙齿周围、扁桃体、鼻咽、喉、气管等处的感染灶侵入血液,而由心腔侵袭心瓣膜的。此菌的致病力弱,侵袭性低,一般来讲,是在已经有病的瓣膜上繁殖并引起病变的,例如在有风湿病的瓣膜,先天性狭窄的肺动脉瓣膜及有梅毒病的主动脉瓣膜(少见)。但根据我国尸体解剖实际观察,亚急性细菌性心内膜炎发生于正常瓣膜上,就是说,不是在风湿病的基础上出现,而是以独立疾病的姿态出现,也是有的。中山医学院尸检材料中有44例亚急性细菌性心内膜炎,其中属于原发性的有10例,继发于风湿基础上的28例,继发于先天性心脏畸形及慢性壁性心内膜炎的基础上的各3例。这种“原发性”的亚急性细菌性心内膜炎在苏联根据 Струков 的分析,并不少见(20~25%)。

在我国所见到的亚急性细菌性心内膜炎,大多数是继发于有风湿病的瓣膜上,所以病变多同时见于二尖瓣、二尖瓣的腱索,左心房壁及主动脉瓣(这些所在是风湿病病变的好发部位)(图1-5)。较少见的“原发性”亚急性细菌性心内膜炎,病变最多见于主动脉瓣,其次可同时见于主动脉瓣及二尖瓣,单独累及二尖瓣者最少见。本病的心瓣膜赘生物,比急性细菌性心内膜炎所见者较小,它的质地较硬韧,但仍可脱落,引起栓塞现象。赘生物的切片检查,可见纤维素块、细菌菌落(但不如急性心内膜炎赘生物中那么多,细菌不但数目较少,而且往往藏在赘生物的深部,每被纤维素所包围,因此,血液培养可呈阴性)及多量中性多

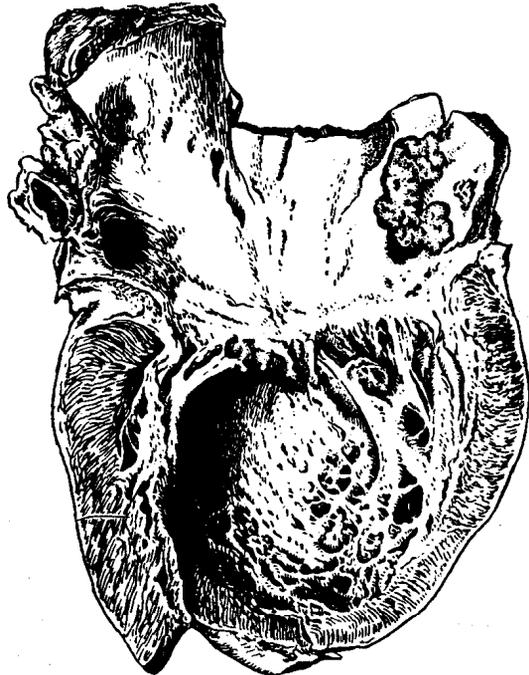


图1-5 继发性亚急性细菌性心内膜炎
赘生物见于二尖瓣,二尖瓣腱索及左心房壁。