

上海第一医学院

SHANGHAI DIYI YIXUE-YUAN

病理解剖学各論讲义

BING LI JIE POU XUE GE LUN JIANGYI



054

1964年1月 (1263-648-1)

病理解剖学各論讲义

主 编:	谷 鏡 沂
编 者:	谷 鏡 沂 应 越 英 袁承焜 馬正中 张其美 陈 忠 年 杨 俊 华
責任校对:	杨 俊 华
编 次:	1963年12月 第 3 编
版 次:	1963年12月 第 1 版
印 次:	1964年1月第1次印刷
印 数:	1—700
印 刷:	上 海 市 印 刷 五 厂

目 录

第一章 主要的心血管系统疾病	1
一、动脉粥样硬化症	1
二、动脉瘤	5
三、高血压病	6
四、风湿病	10
五、细菌性心内膜炎	13
六、心脏瓣膜变形	16
七、先天性心脏病	17
八、克山病	22
第二章 主要的呼吸系统疾病	25
一、大叶性肺炎	26
二、支气管性肺炎(小叶性肺炎)	27
三、肺气肿	29
四、肺不张	31
五、支气管扩张症	32
六、矽肺	34
七、矽酸盐肺	37
八、肺源性心脏病	37
九、鼻咽癌	38
十、肺癌	38
第三章 主要的消化系统疾病	43
一、胃和十二指肠溃疡病	43
二、阑尾炎	46
三、急性出血性胰腺坏死	48
四、胆囊炎	49
五、腹膜炎	50
六、常见的胃肠道肿瘤	51
七、传染性肝炎	55
八、肝硬化	58
九、原发性肝癌	63
第四章 主要的泌尿系统疾病	67
一、肾小球肾炎	68
二、脂性肾病(膜性肾小球肾炎)	73
三、急性肾小管坏死	75
四、肾盂肾炎	76
五、常见的泌尿系统肿瘤	78

六、尿毒症	79
第五章 主要的生殖系统疾病	83
一、男性生殖系统疾病	83
二、女性生殖系统疾病	85
第六章 新生儿疾病	93
一、肺部病变	93
二、胎内窒息	94
三、颅内出血	95
第七章 主要的传染病	97
一、伤寒(肠伤寒)	99
二、杆菌痢疾	102
三、霍乱	104
四、鼠疫	105
五、炭疽	107
六、布氏杆菌病	108
七、白喉	109
八、猩红热	111
九、流行性脑脊髓膜炎	112
十、麻疹	114
十一、流行性感冒	116
十二、流行性乙型脑炎	117
十三、脊髓前角灰白质炎	118
十四、斑疹伤寒	120
十五、结核病	121
十六、麻风	137
十七、梅毒	139
十八、雅司	146
十九、回归热	147
第八章 主要的寄生虫病	151
一、疟疾	151
二、阿米巴病	154
三、黑热病	156
四、中华枝睾吸虫病	158
五、肺吸虫病	159
六、血吸虫病	160
七、囊尾蚴病	164
八、棘球蚴病	165
九、丝虫病	166
十、蛔虫病	168
第九章 主要的维生素缺乏症	171
一、维生素A缺乏症	171

二、维生素 B ₁ 缺乏症	172
三、菸硷酸缺乏症	173
四、维生素D缺乏症	174
第十章 主要的内分泌腺疾病	177
一、甲状腺	177
二、碘缺乏性甲状腺肿	178
三、巴塞杜氏病	179
四、粘液性水肿	180
五、克汀病	181
第十一章 主要的血液系统疾病	183
一、贫血	183
二、白血病	187
三、淋巴组织肿瘤	190
第十二章 理化损伤	193
一、化学物品所致的损伤	193
二、放射性损伤	199

第一章 主要的心血管系統疾病

由于近代医学的进步，世界上许多国家的有些疾病的发病率有所改变，如有些急性传染病和寄生虫病的逐渐消灭，相对地心血管疾病的发病率是增加了(如苏联的统计：城市居民心血管疾病的死亡率占总死亡率的2.36%，在14岁以上的人占32%；因疾病而丧失劳动力的人数中，心血管疾病占22.1%)，在我国也是如此，所以对于心血管疾病的研究在今天比过去更有重要的意义。

心血管系统是一个闭锁的血液循环网，依赖于它独特的解剖结构，使血液只能按照一定的方向川流不息地在心、血管内循环，来保证各器官、组织获得充分的氧气和营养物质，排出二氧化碳等代谢废物，运送激素和其他活性物质，将机体各系统之间保持着体液性联系，并且随着各组织需要的不同而改变对它们的物质供应。

巴甫洛夫指出：神经系统把复杂的血液循环器官的各个部分联合成一个统一的整体，并通过反射把心、血管系统的各个部分互相联系起来，完成血液循环的自身调节，就是说神经系统在完整机体的血液循环调节上起着保证作用，使血液循环适应于体内外的需要。例如，当血压升高时，起源于颈动脉窦和主动脉弓的冲动，通过反射，使心跳缓慢、减弱和外周血管扩张，结果血压就下降。反之，血压降低时，通过反射过程，使血管紧张度增加，外周血管收缩，血压就上升。因此，当心、血管系统发生了结构上和(或)机能上改变(包括发育上的缺陷)时，只要程度不严重，心血管系统能够通过神经体液性调节而获得代偿的，可以保证正常的生理机能。例如程度不严重的心脏瓣膜畸形，往往可以没有临床症状，患者仍然能照常生活和工作。因此，心脏血管系统疾病只有在代偿失调的情况下才会发生循环障碍，而引起一系列的后果。

一、动脉粥样硬化症

动脉硬化(артериосклероз, arteriosclerosis)是指动脉管壁增厚、僵硬、弹性减退为共同特征的综合性名称。病理学上一般分为下列五种：(一)动脉粥样硬化；(二)动脉中层钙化或 Moenchberg 氏动脉硬化；(三)细动脉硬化(详见高血压病)；(四)炎性动脉硬化；(五)老年性动脉硬化。这五种类型的动脉硬化，按其病因、发病机制及病变的性质、分布的情况，均各不相同。因此严格地说，不能混为一谈。但是，目前在临床上，往往将动脉硬化与动脉粥样硬化互相通用，所以临床上所称的动脉硬化，通常就指动脉粥样硬化而言。

近年来由于生活条件和卫生条件的不断改善，人民寿命日渐延长，动脉粥样硬化症的发病率，相对地有显著的增高，成为医学上的一个重要问题。虽然我国人民的动脉粥样硬化程度比西洋为轻，而且发病年龄亦比较迟，但近年来似乎也有增高的趋势。根据前中国协和医学院内科的统计材料，1952—1956年中动脉硬化性心脏病(冠状动脉硬化及其继发变化)比1927—1941年有了明显的增加。动脉粥样硬化症虽可发生于童年或青年，但是病变程度是随着年龄的增长，而以不同的速度逐渐加重，通常在20—49岁期间进展很慢，但在50岁以后则迅速加重。因此，可以认为它主要是一种老年人的疾病。动脉粥样硬化在沒有併发症以前，无特殊症状，故它的正确发病率甚难统计，在国内外均缺乏可靠的数据。

动脉粥样硬化是全身性疾病，是在胆固醇代谢紊乱的基础上发生的。最早时期的变化是胆固醇在动脉内膜中的沉着，继之内膜的纤维结缔组织增生，引起内膜增厚而产生斑块；以后在其深部发生崩溃、软化，形成粥样物，所以称之为动脉粥样硬化(атеросклероз, atherosclerosis)。

病理变化:

(一)动脉的变化: 动脉粥样硬化的病变,是以内膜面有散在分布着的斑块状突起为形态特征。它最常侵犯主动脉及其主要分枝,尤其是血压较高和遭受机械作用最大的部位更为明显,如主动脉瓣以上的区域,靠脊柱的腹主动脉后壁,血管分枝的开口处等。而血压较低的肺动脉,通常只在肺动脉高压时才会发生。

动脉粥样硬化最早期的变化,是在内膜中有胆固醇的沉着,此时内膜只有轻微突起的黄色条纹或斑块,并无明显的内膜增厚。这种病变往往可见于青年或中年人,可能被吸收而消失。但是在某种条件下,沉着的胆固醇不被吸收,而被吞噬细胞所吞噬。这种细胞呈泡沫状,因此就叫做泡沫细胞或黄色细胞。同时内膜间质常有轻度肿胀,粘液样物质的积聚(粘液样变性)及嗜银纤维和胶原纤维的增生,以后逐渐发生玻璃样变。这样,就形成局灶性的动脉内膜增厚,即所谓粥样硬化斑(图 I-2)。此种斑块为灰黄色,突出于内膜表面,使整个动脉内膜变为凹凸不平。随着结缔组织的不断增多和玻璃样变性,或类脂质的部分吸收,斑块就慢慢变成灰白色,呈蜡样外观,质地坚硬如软骨。镜下:内膜的表层为玻璃样变的结缔组织,而深层则有泡沫细胞及胆固醇沉着。若病变继续发展,则在斑块的深层发生坏死崩溃,形成颗粒状的类脂物和胆固醇的针形结晶(因制片过程中经酒精处理,胆固醇被溶解,所以在切片上只残留针形空隙)及无定形伊红着色的颗粒,最后发生自溶、软化,形成粥样物,称为粥样瘤(图 I-1)。假使崩溃过程不断发展,逐渐扩展到内膜表面,就会破坏内膜,形成溃疡,即所谓粥样溃疡(图 I-3)。在这样溃疡的基础上,有可能形成附壁血栓。在动脉粥样硬化的发展过程中,由于类脂质的沉着及增生结缔组织的玻璃样变,常常可伴有钙盐的沉着,这是一种病理性钙化,我们在“一般病理过程”中已谈过。钙化严重时,血管壁变成石砾状的斑块或小片,内膜变硬而脆。

但是必须指出,上述动脉粥样硬化发展过程的每一个环节,均可单独存在至相当时间,而不一定都发展到最后阶段。而且通常是波浪式的经过为特点。就是说,病变的发生、发展、停顿或吸收,可以交替出现。因为在某些条件下,当机体反应性改变时,就会促使类脂质在动脉内膜的不断沉着,或者沉着的类脂质逐渐被吸收。因此,在同一病例早期的类脂浸润,粥样硬化斑,粥样瘤,粥样溃疡和粥样灶的钙化,均可同时见到。并且在粥样硬化斑的结缔组织中,又可有新的类脂质浸润,因而形成分层的结构,即玻璃样变的结缔组织与类脂质的沉积相间存在着。

动脉的中膜由于内膜硬化斑的压迫,肌层常发生萎缩,纤维组织增生或粘液样变性,弹力纤维亦可轻度地被破坏,有时与中膜交界处并可有淋巴球的浸润。因为中膜的这些改变,能使管壁的坚固性降低,弹性减退,结果由于血压的作用,动脉可发生弥漫性扩张,或在某处发生局限性扩张,于是形成了动脉瘤。但如此所引成的动脉瘤在主动脉不多见。

若病变发生在一些比较小的动脉(如心脏冠状动脉、脑基底动脉、肾动脉、四肢动脉和腹腔动脉等)则病变血管变长、弯曲;在横切面上,往往可见到内膜呈半月形增厚,管腔变狭,并推向一边,如在这里有了血栓形成,就会引起管腔的完全阻塞,而发生严重的后果。

(二)重要脏器的病理变化及其结果: 动脉粥样硬化的病变,虽多见于主动脉及其大分枝,但在其他部位,特别是心脏的冠状动脉、脑基底动脉和肾动脉,亦常发生严重的变化。而且这种动脉的变化,会引起相应器官的继发性变化,因此必须分别加以讨论。

1. 心脏的变化: 当动脉粥样硬化时,主动脉瓣和二尖瓣亦常有类脂质的浸润及纤维结缔组织的增生,甚至可引起瓣膜增厚,变硬或皱缩,有时并可有钙盐沉着,严重时则可以发生瓣膜的功能障碍。但是最重要、最有临床意义的是冠状动脉粥样硬化及其引起的后果。据前北京协和医学院统计,动脉硬化性心脏病占器质性心血管疾病的第三位,是中年以上心血管病两大病因之一。

冠状动脉粥样硬化：冠状动脉粥样硬化固然是全身动脉粥样硬化的一部分，但是在40岁以下的人，尤其是有高血压时，严重的动脉粥样硬化往往只见于冠状动脉，而主动脉病变却较轻微。换句话说，冠状动脉比其它动脉容易发生动脉粥样硬化。在多数情况下，主要是发生于负担较重的左冠状动脉，尤其是它的前降枝。已经证明，卵巢滤泡素能延缓冠状动脉粥样硬化的发生，因此，在50岁以前男性比女性为重，而50岁以后，则两性相似。大体观察：可见冠状动脉蜿蜒曲折，突起于心脏表面，管壁变硬而强韧；切面内膜作半月形增厚，管腔缩小，并偏位于一侧，有时则被完全闭塞(图I-12)。镜下：同主动脉一样，有类脂质浸润，内膜纤维性增厚、玻璃样变、粥样化及钙盐沉着。但是比较特殊的是：常有内膜的毛细血管新生和内膜下出血，后期则有含铁血黄素的沉着，肌层明显萎缩变薄，甚至于完全消失，在钙化处尤其明显。在中膜及外膜常有淋巴球浸润。由于冠状动脉粥样硬化，血管的腔变狭，就引起心脏的血液供应不足，使心肌纤维逐渐发生萎缩、变性，间质组织增生，最后发生心肌纤维化。这样的心脏变小，暗褐色，质地坚韧，外膜脂肪组织增多。假使血液循环障碍迅速发生，而侧枝循环未及建立时，则可引起病人的心绞痛或骤然死亡。若这种循环障碍只发生在一处的冠状动脉分枝而不引起死亡时，则相应部分的心肌就发生坏死，即心肌梗死。

心肌梗死：心肌梗死是冠状动脉粥样硬化最重要的合并症，往往引起病人死亡。根据在北京地区的统计，心肌梗死的发病率，近年来似乎有增加的趋势。它发生的原因，除冠状动脉粥样硬化外(见于87.8%)，还需其他机制的参与；首先应考虑痉挛，当冠状动脉发生了硬化时，心脏对于各种的刺激往往表示反常的反应性，就是容易发生痉挛；其次就是在粥样硬化的基础上，常伴发内膜下出血和血栓形成，结果引起血管的迅速阻塞。总之，冠状动脉粥样硬化，并发动脉痉挛、内膜下出血和血栓形成，是心肌梗死最主要的原因。但 Давыдовский 指出，只要单纯的冠状动脉痉挛，就足以引起心肌梗死。

大体变化：心肌梗死通常发生在左心室近心尖部分的前壁或后壁的中层，同时也常侵犯乳头肌，在其他部位较少见。在早期可无任何明显的形态变化，但经过相当时间以后，就出现典型的贫血性梗死。此时心肌变为淡黄色，灰暗而乏光泽，并且轻度肿胀，与周围组织分界不规则，但常有充血带围绕。若梗死波及了外膜，则在外膜上有纤维素渗出；若影响了内膜，则常伴有附壁血栓形成(图I-4)。心肌梗死严重时，可波及心壁全层，此时因坏死的心肌缺乏弹性，结果在心腔内压的作用下，就逐渐向外膨出，甚至于发生心脏破裂，而引起心包内出血，使病人立刻死亡。如病人渡过了梗死的急性期，坏死的心肌一般通过酶的分介而被吸收，以后在这里出现灰白色的疤痕组织。但后者无弹性、缺乏收缩力，因此，如范围较广泛，这些部位，因心脏内压的作用，向外膨出，形成心脏动脉瘤(аневризма сердца, cardiac aneurism)(图I-5)。此时内膜往往增厚或伴有血栓形成。镜下观察：在心肌梗死的早期，可见心肌纤维染着更深的伊红色，横纹消失，间质有不均匀的充血或出血；以后坏死的心肌纤维都失去细胞核，而呈一片伊红色，但肌纤维的轮廓仍然保存着。四周之肌纤维常发生脂肪变性和空泡变性，间质充血、水肿及少量白血球浸润。随着病变的发展，白血球逐渐增多，坏死的肌纤维逐渐被溶解、吸收、而遗留着它们的肌膜，其中出现含有色素及细胞碎片的大吞噬细胞、少数成纤维细胞和毛细血管，最后形成疤痕(较大的梗死常需2-5月才能全部变成疤痕)。心外膜的渗出物亦发生机化，结果两层心包膜发生粘连，这样心外膜与心肌间就有可能建立起侧枝循环，部分地改善了心脏的血液供应。

心肌梗死发生后心脏收缩能力大大降低，因此，病人除心前区有激烈持续性的疼痛外，常有血压降低、全身淤血等心脏机能不全的症状。

心绞痛：心绞痛是临床上的一个症状。祖国医学早有详细记载。难经六十难“其五脏气相于，名厥心痛。其痛甚，一旦在心，手足青者，即名真心痛。其真心痛者，旦发夕死，夕发旦死”。素问“经脉流的不止，环周不休，

寒氣入經而稽遲，位而不行，客于脈外者則血少，客于脈中則氣不通，故卒然而痛”。的確，心絞痛的發病基礎是冠狀動脈急性機能不全，引起心肌缺氧所致。因此，最常見的原因，是冠狀動脈粥樣硬化和情緒激動或其他的反射性影響，而引起冠狀動脈痙攣。有時亦可以是其他原因（如梅毒性冠狀動脈口狹窄等）。心絞痛往往突然發生，如在早期，經過適當的治療，很快就會恢復。

心絞痛本身並不引起明顯的形態變化，但是經過多次而持續的發作，可引起心肌纖維萎縮、變性和間質的纖維化。

2. 腦的變化：腦動脈粥樣硬化通常多見於腦基底動脈及其主要分枝。較小的腦動脈只有內膜纖維組織增生，形態上與冠狀動脈粥樣硬化相似。但是，因為腦動脈的肌層較不發達，且彈力纖維集中在內彈力層，這樣，當內膜有粥樣硬化斑形成時，由於內彈力層的破壞及分裂，病變可以直接侵犯中膜，因此在外表就可以見到灰黃色的斑塊（圖 I-8）。同樣的原因也就使腦動脈易于擴張而形成動脈瘤，甚至於發生破裂而引起出血。在另一方面，腦動脈的粥樣硬化又能引起管腔狹窄，結果使腦組織因慢性長期的血液供應不足，而發生萎縮，表現為腦迴變小，腦溝變寬，皮質變薄。因此，臨床上有時可出現智力減退。若動脈阻塞嚴重，則可在腦組織內發生小灶性軟化或較大的梗死（詳總論中循環障礙章）。

3. 腎臟的變化：腎動脈粥樣硬化通常只侵犯它的主干及主要分枝，而且常常引起管腔狹窄，使相應的腎組織發生缺血，從而發生腎小球萎縮，玻璃樣變性，腎小管萎縮或消失，間質結締組織增生及少量淋巴球浸潤。這樣在腎臟就形成單個或多個較大的癥痕。後者略成楔形而邊緣不規則，使腎臟縮小、變形，表面凹凸不平。這種情況就叫動脈粥樣硬化性腎硬變。因為病變往往只侵犯一部分腎組織，而其他部分仍然正常，所以很少發生腎機能不全。但是應該指出：根據 Сумароков 的觀察，腎動脈粥樣硬化有時也能引起高血壓。據 Мясликов 的見解，這種高血壓應該是症狀性的，而不是所謂真性高血壓病。

4. 下肢動脈的粥樣硬化：這多見於老年人或糖尿病患者。它常侵犯髂動脈，股動脈及前後脛動脈。形態上與冠狀動脈的變化相似，往往伴有管腔狹窄，使下肢循環受阻，組織缺氧，尤其在運動時，可發生下肢疼痛而不能活動，但休息後又可恢復，因此稱為間歇性跛行。若阻塞更嚴重，則可能引起肢端的壞疽。

病因和發病機制：動脈粥樣硬化的病因和發病機制迄今還未完全闡明。迄今所知道的不過是：血清脂質含量的改變與本病之間有着密切關係。這一問題已成為近年在本病病因研究中的一個重點。根據臨床資料，動脈粥樣硬化患者常伴有血清膽固醇含量的升高，在病變進行時期尤其明顯。其次，多食富有膽固醇的食物或伴有使血固醇含量升高的疾病（如糖尿病），使病變往往更為嚴重而廣泛，若有惡性腫瘤或消耗性疾病而引起營養不良時，則病變較輕微。在實驗上，用膽固醇餵養家兔等動物，可以引起與人類相似的動脈粥樣硬化，這是早在 40 余年前已為 Аничков 所證明的事實。但是，血液中膽固醇含量的多少與動脈粥樣硬化的程度並不平行。據 Gofman 氏的統計，在血液中膽固醇含量輕度升高者，22% 有動脈粥樣硬化，而含量正常者有 20%，低於正常的仍有 7% 發生動脈粥樣硬化。北極地區的人雖食大量的脂肪食物，卻很少發生動脈粥樣硬化。因此膽固醇代謝紊亂，雖然與動脈粥樣硬化有肯定的關係，但是仍存在着很多問題而有待進一步的探討。

我們知道，血漿中類脂質往往同血漿球蛋白結合在一起形成脂蛋白（ β 脂蛋白和 α 脂蛋白二種）。一般來說，當血漿膽固醇升高時，往往伴有 β 脂蛋白的升高和 α 脂蛋白的降低。（我國正常人的 β 脂蛋白平均為 65% 左右， α 脂蛋白平均為 35% 左右，而動脈粥樣硬化患者， β 脂蛋白增加到 80% 左右， α 脂蛋白降低到 20% 左右）Gofman 氏等用超速離心器分離血清的方法，發現動脈

硬化心脏病病人的血浆 β 脂蛋白中sf10~20^①的 β 脂蛋白同冠状动脉硬化心脏病有密切关系,这就是说,有动脉硬化心脏病的病人血清中sf0~12和sf20~400的脂蛋白有明显的升高。Hanig氏等分析了尸体解剖主动脉内膜斑块中脂蛋白的种类和含量,发现血液中脂蛋白的含量和动脉粥样斑块的严重程度有平行的关系。因为当血浆 β 脂蛋白升高时,其稳定性降低,所以胆固醇容易被游离出来而易于浸润到动脉内膜中去。(因 β 脂蛋白的稳定性依靠相当分量的磷脂,在动脉粥样硬化时,由于磷脂的减少以及胆固醇的增高,所以 β 脂蛋白不稳定,而胆固醇易于游离出来)。

必须指出,单纯从血浆脂蛋白的理化状态,去理解整个动脉粥样硬化发生机制,显然是不够的。近年来对影响胆固醇的代谢及其在动脉管壁沉着的生物化学作用,特别是维生素丙、卵巢滤泡素、甲状腺素的作用,有了许多新的资料。已经证明,维生素丙及适当量的卵巢滤泡素和甲状腺素,能减低或防止实验性动脉粥样硬化的发生和发展。上述许多研究对阐明动脉粥样硬化的发生、发展及预防、治疗有很重要的意义。可是类脂质在动脉管壁的浸润过程,并非唯一的病原因素,血管壁本身结构的改变也有巨大的作用。近年来人体材料的研究证明:动脉内膜纤维化和粘液样变性,能促进脂蛋白向管壁浸润而加重动脉粥样硬化(如有主动脉梅毒时,常有明显的动脉粥样硬化,并且在胸主动脉比较严重)。用放射性同位素钙研究证明:钙离子能促使 β 脂蛋白由溶液中沉淀出来。其次高血压能促进动脉粥样硬化症的事实亦已肯定。据上海和北京地区的统计调查,动脉粥样硬化时62.9—93.6%病例伴有高血压。因高血压加重了血管负荷,使内膜发生明显的纤维组织增生,故能促进胆固醇在内膜沉着,从而加重动脉粥样硬化。我们知道血清总胆固醇含量,血管壁钙的含量和内膜的纤维化均随着年龄而不断增加,高血压亦多见于中年以后的人,由此可以解释为什么动脉粥样硬化多见于老年人。但是关于年龄因素在动脉粥样硬化的发生、发展过程中的意义,还需要进一步的研究。

总之,动脉粥样硬化是机体调节胆固醇代谢的机能障碍和血管壁正常状态的破坏结果。而血压升高则只有促进的作用。此外神经系统的机能状态亦有重大的意义,如用鲁米那(luminal)能抑制胆固醇浸润血管壁。可见动脉粥样硬化的病因和发病机制非常复杂,必须考虑到各种因素,全面地加以研究,才有进一步了解的希望。

二、动 脉 瘤

动脉的某一部分由于血管壁中层破坏和弹性减低而发生异常扩张或向外膨出,这就是动脉瘤(аневризма, aneurism)。它的原因不一,如梅毒性主动脉炎、动脉粥样硬化、血管壁的被腐蚀(如结核)、外伤、各种动脉炎、动脉壁组织的严重变性 & 先天性缺陷等。总之一切能使动脉管壁——特别是中膜——的完整性破坏的疾病,均能引起动脉瘤。因为动脉壁变脆弱后,受腔内血压的影响,就逐渐向外扩张或膨出。从形态学上说来,比较常见的动脉瘤有梭形和囊形二种。

动脉瘤的类型

1. 真性动脉瘤: 这型动脉瘤是以动脉瘤壁为血管壁的各层构成而得名。实际上是一种动脉的局限性扩张。最常见于梅毒性主动脉炎所引起的主动脉瘤。

2. 假性动脉瘤: 这型动脉瘤多半因外伤而引起。因为当血管受伤破裂后,就发生出血,将组织推向一边,形成血肿;以后外围为纤维组织所包裹,而中心发生液化,形成囊腔,若这囊腔与血管相通,并继续不断地有血流通过,结果就形成动脉瘤。因为它的壁并非动脉壁所构成,所以称为假性动脉瘤。

① 将胆固醇复合物及类脂溶液放在超速离心内进行分离,则不同分子量的胆固醇复合物,因其密度的不同,而以不同的速度上浮。若一个分子上浮的速度每秒钟是 5×10^{-13} 厘米就称为sf5若为 10×10^{-13} 就称之为sf10。

3. 夹层动脉瘤：这型多見于主动脉，当内膜或中膜被破坏时，血液就由此进入动脉壁内，将动脉壁分为二层，血液就在动脉壁内与管腔相通，随着病变的进展而不断扩大或延长。

4. 腐蚀性动脉瘤：这多見于肺结核性空洞的内壁或慢性胃、十二指肠溃疡的基底，动脉壁因受结核病变的侵蚀或胃酸的消化而破坏，结果引起局限性扩张而形成动脉瘤。

动脉瘤的后果：

1. 动脉瘤一旦形成，由于内膜的损害及血流的变化，在动脉瘤内常常伴有血栓形成。

2. 若引起动脉管壁脆弱的原因继续作用或血压突然升高，就会发生破裂，引起大出血，甚至于危及生命。

3. 若动脉瘤不断增大，则可压迫周围脏器。如胸主动脉的梅毒性主动脉瘤，可压迫并破坏周围器官，如脊柱、气管、食道等而引起严重的并发症。

三、高血压病

持续性的血压升高^①——特别是舒张压的升高——是高血压病 (гипертоническая болезнь, hypertensive disease) 的主要临床症状，亦是引起血管和器官病理变化的基本原因。但是单纯的血压升高并不一定就是高血压病，因为它可見于许多疾病的发展过程中。例如：在某些肾脏疾病，尤其是慢性肾小球肾炎时，常有持续性的高血压；在某些内分泌失调(如肾上腺嗜铬细胞瘤)或中枢神经有疾病(如视丘下部的损伤或脑瘤)时，均可发生高血压。这些由一定的疾病所引起的高血压，就称之为症状性高血压或继发性高血压。而高血压病是指没有明显的原发性器质性原因的高血压，因此亦称为原发性高血压(essential hypertension)。

高血压病是在我国相当常见的疾病。据全国 13 个省市 73 万 9 千余人的调查，发病率达 5.11%，从事体力劳动者发病率较低，而脑力劳动者较高，因此农村人口患病率比城市人口低二倍半。高血压病依病程的快慢不同，可分为良性高血压病和恶性高血压病两型。此病多見于 35—40 岁以上的人，但是亦可能发生于年轻人，特别是恶性高血压病。几千年来祖国医学中虽然缺乏测量血压的方法，但是在长期的临床经验中，积累了丰富的材料。在内经中以肝病的总名下，详细地描述了高血压病的征候及它的可能后果——半身不遂。并且正确地指出，精神创伤、不良情绪或长期激动是本病的原因，因而采用了建立起病人积极的精神状态和良性情绪以及降低血压的治疗措施。

良性高血压病常呈慢性经过，病程往往长达 10—20 年以上。在初期血压的升高是由于小动脉的紧张性增强，引起动脉狭窄所致。此时尚未出现重要的器质性改变，在临床上血压波动很大，当情绪激动时，小动脉收缩，血压就升高，但若经过适当的休息，又可降低或恢复。故称之为高血压病的机能期。但是，经过相当时间以后，由于小动脉紧张性的长期增强和血管痉挛的时常发作，就出现了心脏肥大和细动脉的形态变化——细动脉硬化，此时血压就持续在高的水平上。最后在血管改变的基础上，因为血液循环的障碍——缺血——引起相应器官的继发性变化。在临床上为了容易理解起见，就根据它的发展，将高血压病的整个过程分为三期：第一期——机能期；第二期——心脏和动脉系统病变期；第三期——各脏器的继发性改变期。但是，上述三期并无严格界线，只是疾病发展过程中的不同阶段而已。

① 正常时血压是随着年龄的增长而有所增高，尤其是收缩压。我国 40 岁以下的人，收缩压不超过 140mmHg，以后每增 10 岁可升高 10mmHg，而舒张压一般不超过 90mmHg。因此在我国 40 岁左右的人，在安静条件下，血压在 140/90mmHg 以上者，就可称为高血压。但是根据 1961 年世界卫生组织专业会议讨论的结果：血压在 140~160/90~95mmHg 之间者，应根据年龄、性别和症状等全面考虑才能确定是否高血压，血压超过 160/95mmHg 以上时，就可肯定为高血压。

病理变化:

(一)动脉的变化:高血压病时所有动脉均发生一定的变化,但是形态上因动脉类型和口径大小不同,而有不同的变化。

1. 细动脉^①的变化:高血压病时最重要的变化是细动脉的硬化,它在相当程度上决定着本病的严重程度和转归。不久以前,人们还认为细动脉硬化是高血压病的原因。但是,根据目前的研究已经确定,细动脉硬化不是高血压病的原因,而是高血压的结果。人体的活检材料和动物实验均证明在高血压病初期,并没有细动脉的器质性改变,或者只有轻度的肌层肥厚,到病程的后期才会出现细动脉硬化。当然高血压病初期没有细动脉的明显的器质性变化,这并不意味着没有任何形态变化,只是用目前的检查方法还不能发现而已。

细动脉硬化基本上是由于血液中的蛋白质沉积在血管壁内而引起玻璃样变所致(图 I—9)。它广泛地侵犯全身的细动脉,尤其是肾脏、脾脏、肾上腺包膜及胰脏的细动脉。这种玻璃样变性,可波及血管的内膜和中膜,并随病变的进展而不断加重,结果引起管腔狭窄或阻塞,使血管壁失去了弹性,因而丧失了生理功能。这种玻璃样变的发生是由于高血压病时频繁的血管痉挛,引起管壁渗透性的增加,而使血浆渗出并浸润管壁,这样就引起血管壁的营养障碍。渗出的蛋白首先发生凝固,然后变成玻璃样物质。必须指出,血管壁的血浆浸润,在早期是可以吸收的,因此,在高血压病的早期就必须采取积极的治疗措施,来防止它进入到难以恢复的血管硬化阶段。

在高血压病中,细动脉壁的血浆浸润和玻璃样变,常可同时见到;而且在不同的器官中病变的严重程度和发展时期也有不同,因为当机体反应性改变时,就可以在已有病变的基础上,再发生新的病变,从而使病变复杂化。上述细动脉的改变是高血压病第二期——血管改变期——的重要特征。

2. 小动脉变化:这种动脉的改变同动脉的年龄性改变有些类似,但是发展速度及严重程度却远远超过年龄性改变。它通常发生在器官内的小动脉,如肾脏的叶间动脉,脾脏、胰脏中的小动脉等处。形态上表现为内膜呈纤维性增厚,内弹力层分裂成多层,或弹力纤维的增生,同时产生多量的嗜银纤维,并逐渐发生胶元化(图 I—6, I—7)。动脉中层先肥厚而后萎缩,部分被增生的弹力纤维所代替,此时,这种小动脉就同弹力型动脉有些相似。小动脉的这种改变具有一定的代偿意义,因为这种血管在高血压的影响下,过度的机械刺激和工作加重引起了内膜的反应性增生。小动脉的这种改变在高血压病时虽然明显,但是在临床上,同细动脉硬化比较起来则处于较次要的地位。

3. 弹力型和弹力肌型的大动脉,如主动脉及其大分枝则可以发生动脉粥样硬化。这是因为高血压病时血管壁的营养障碍和营养血管的硬化,使类脂质的浸润增强,从而促进动脉粥样硬化的发生与发展。但高血压并不一定引起大动脉的粥样硬化,后者发生时也不一定伴有高血压。

(二)心脏的变化:由于持续的血压升高,左心室为了维持正常的血液循环,就必须增强其功能,才能将血液驱入主动脉,结果就发生心脏肥大(参考总论适应一节,图 4—5),并随病变的发展而不断明显。这是一种代偿适应性反应,是通过加强心脏收缩功能的神经装置而完成的。在高血压病时,肥大心脏的重量常常超过 400 克,甚至高到 800 多克(我国成年人正常心脏重量在 250 克左右)。这种心脏肥大首先发生在左心室,因为它直接受到大循环高血压的影响,其它部分的肥大并不明显。肥大的心脏质地坚实,心肌肥厚,乳头肌和肉柱变粗而圆,但是心腔无明显扩张,因此就称为向心性肥大,这是高血压病的一种典型改变。但是,在高血压病的后期,肥大的左心室由于工作量的继续增加,可发生代偿机能的失调,使左心室逐渐扩张,从而影响左心房与

① 所谓细动脉是指动脉管腔的直径小于 100 微米的动脉而言。如肾脏的肾小球入动脉,脾脏的中央动脉等。

右心室。显微镜下：可见心肌纤维肥大，细胞核染色较深，或不规则形。这种改变在心内膜下或外膜下更较明显。若病变不断发展，则肥大的心肌纤维，由于相对的缺氧（因心肌肥大，而血管没有增加，所以血管的密度相对地降低（见图 I—10））常常发生脂肪变性，脂褐素增多；严重时可发生小灶性坏死，并逐渐发展成为小灶性纤维化。此外高血压病时，冠状动脉常发生硬化（包括高血压性细动脉硬化和大分支的粥样硬化）引起心肌的绝对缺氧，结果就降低了高血压病时心脏的代偿机能，而为以后心力衰竭的发生准备了物质基础。



图 I—10

（三）其他重要器官的继发性变化：以上所叙述的心脏和血管的变化，主要是由于高血压直接引起的。而以下所要介绍的是：由于血管硬化及高血压所引起的继发性变化，因为它们在临床上占有重要的地位。

1. 肾脏的变化：肾脏的细动脉特别是肾小球输入动脉的硬化，引起肾组织血液供应不足，随之而发生肾单元的萎缩和硬化，是肾脏变化的基本环节。由于肾脏细动脉的硬化在高血压病时相当明显，而且它的发生同高血压病有比较明确的关系，因此有些学者就提出了高血压病的肾源学说。已经证明：在高血压病初期，肾脏可以没有改变或只是颜色略深，以后随着病程的发展，细动脉硬化的日益加重，就逐渐形成典型的细动脉性肾硬化。此时肾脏明显缩小，质地变硬，包膜不易剥离，表面凹凸不平，均匀地散布着颜色较淡的颗粒状突起，并常常伴有小的囊肿。切面肾皮质变薄，纹理不清，小动脉如弓形动脉，其管壁显著增厚、僵硬，故切断时仍呈开口状。镜下：可见萎缩及代偿性肥大的肾单元相间存在。在萎缩部（即肉眼上凹陷部分）有结缔组织增生及疤痕形成，其中有玻璃样变的细动脉和肾小球。肾小管萎缩或消失，有的则呈囊状扩张。间质常有少量淋巴球浸润。在代偿肥大部分（即肉眼上突起之颗粒）的肾小球发生肥大，肾小管扩张，而上皮没有萎缩，间质亦无结缔组织增生。肾脏的小动脉，如叶间动脉和弓形动脉则发生内膜的弹力纤维增生而变厚。上述病变进行缓慢，长期内不致发生肾脏机能不全，因此这种病例称之为良性高血压病。但是，有时肾动脉的病变发生后，很快就出现肾机能不全——尿毒症，并成为病人死亡原因。在这时肾脏除了上述改变外，血管壁还有新鲜的血浆浸润，以及细动脉和残余的肾小球毛细血管的纤维素样坏死和出血，因而临床上常有血尿和血液内非蛋白氮的滞留。这种高血压病呈急性经过，就称为恶性型高血压病。

高血压病时肾脏血管的变化，对临床上有特别重要的意义，因为在肾脏缺氧的时候，肾素的分泌增加，能引起血管的收缩和血压的升高。所以肾脏的继发性变化，就促使高血压病的继续发展，并使血压固定在更高的水平上，构成了高血压病发展中的一种“恶性循环”。

2. 脑的变化：脑内细动脉的硬化与全身其他部位细动脉的硬化没有原则性的区别。但是由

于它的肌层及外膜不发达，因此易于扩张，而形成动脉瘤。在较大的小动脉则发生纤维化，在内囊和基底核附近的小动脉比较更明显。上述血管的改变，结合着痉挛或血栓形成，就构成脑组织的营养障碍和脑出血的原因。

脑出血：俗名中风。这是高血压病常见而重要的合并症。因为脑血管结构比较脆弱，易于发生痉挛，而且四周组织较松，缺乏足够的支持力量，因而易于破裂。至于它的发生原因，过去认为是在动脉硬化的基础上伴有动脉瘤的破裂或血栓形成，对于这一观点目前已经确定是对的。但是，这并不是最常见的原因。常见的原因却是脑动脉的硬化伴发动脉痉挛。临床上在病人发生昏迷之前，常有头痛，头晕等前驱症状，此外在脑出血之前常有情绪激动等病史，出血灶周围常有多发性小出血点，针灸治疗可能防止脑出血的发生，所有这一些均证明，在动脉硬化的基础上并发动脉痉挛在脑出血中的作用。其机制是：因为动脉痉挛时，相应的脑组织发生缺血，致使脑组织及血管壁本身发生营养障碍，甚至于坏死；当痉挛解除后就发生“缺血后充血”，此时有营养障碍的血管壁就允许血液溢出，形成多发性小出血；假使同时血管本身及周围的组织发生了坏死，血管失去了支持，那么就可能发生血管破裂而引起较大的出血。

脑出血最常发生于内囊及基底核区域，而其他部位较少见。且左侧略多于右侧，因为支配基底核的动脉(如豆纹动脉)与大脑中动脉成直角分枝，其中压力较高之故。在形态上，广泛的脑出血引起病侧的大脑半球增大，脑回变扁，脑沟变狭，在出血灶之内脑组织完全被破坏，其中充满红色的血凝块，在其四周常有多发性小出血或软化灶。有时血液破入脑室，因此临床上就能在脑脊髓液中发现红血球(参考总论循环障碍章，图1-4)。若病人不死于急性时期，则血液与坏死的脑组织发生溶解，形成红色软化，或进一步发生液化，周围有神经胶质细胞增生，最后形成囊肿。如出血灶不大，则血液溶解、吸收之后，残留着一个裂隙，其周围围着增生的神经胶质细胞，其中有吞噬类脂质或含铁血黄素的大吞噬细胞，故裂隙周围的疤痕组织是棕色的。镜下：在初期除出血及局部神经组织破坏以外，其周围的神经组织由于缺氧、水肿和受压也发生变性、坏死，同时有大量小胶质细胞增生。后者吞噬着类脂质或含铁血黄素，并逐渐向血管周围间隙移动，出现于血管四周，其中可能有少数淋巴球。以后星形细胞及血管外膜细胞或成纤维细胞也发生增生，来逐渐代替出血灶，最后形成疤痕，有时其中仍留着小的裂隙或囊肿。由于出血部位神经细胞或神经纤维的破坏，其下段的神经纤维随之亦发生变性、溶解，因此在出血愈复之后，常遗留着半身不遂或其他神经症状。

脑组织软化：通常是多发性的，而且是小灶性的。因为由于动脉硬化引起管腔狭窄，若再加上痉挛或血栓形成，就引起脑组织的缺血，从而发生脑组织的营养障碍，结果发生坏死及软化，进一步形成瘢痕。

3. 视网膜的变化：视网膜除有上述一般血管的改变以外，常有乳头水肿、蛋白性渗出和小出血点，因此在临床上常有眼花、视力模糊，甚至失明等症状。视网膜的改变在一定程度上反映了其他器官，特别是脑内动脉的情况，所以在临床上，眼底检查对判断高血压病的严重程度和预后有着一定的意义。

后果及死亡原因：根据以上所说，高血压病时最重要的病变是心、肾和脑的细动脉硬化，而引起这些器官的继发性变化；而且这些脏器的病变程度，在多数情况下是决定着高血压病的转归。因此高血压病的主要死亡原因是脑出血，次之为心脏的机能不全，肾脏机能不全及其他并发症^①。但是高血压并不是一种绝症，它在早期是可以治愈的。特别是在优越的社会主义制度下，有了良好的生活条件，劳动与休息的合理安排，以及革命乐观主义精神等等，均是对预防和治疗

^① 根据上海地区349例因高血压而死亡的病例分析，其中318例(91.2%)因脑血管意外死亡；21例(6%)因心脏并发症而死亡；而因尿毒症死亡的只有6例(1.7%)；其他原因4例(1.1%)。

高血压病的有力保证。

病因及发病机制：本病中血压之所以升高，是由于广泛性的细动脉紧张性增高，使管腔缩小，外周循环的阻力增加所致。至于引起这些变化的基本因素是什么，目前仍有不同的意见，然而已有大量的事实证明：中枢神经系统、特别是它的高级部位的机能障碍，在高血压病的发病机制中具有主导的意义。

早在二千多年以前，祖国医学家已正确指出精神创伤及情绪过分紧张可以引起“肝”、“肾”、“冲”、任，“心经”等的不平衡，结果发生高血压病时所有的症状。元代李东垣早已说过：“中风非外来之风，乃本气自受也。凡人年逾四旬，气衰之际或忧喜忿怒伤其气者，多患此疾”。根据最近的研究证明：各种作用于大脑皮质的不良刺激，特别是言语的刺激，在高血压病的发病中起着一定的作用。如情绪激动可以引起血压升高，用暗示疼痛或恐惧的方法，亦有同样的结果。而且高血压病人常常有精神创伤的历史。用猴子造成实验性神经官能症时，亦得到持续2—3年的高血压，甚至于发生心肌梗死。临床上一切用来恢复高级神经活动正常机能的办法，如睡眠疗法、气功疗法和保护性医疗制度，对高血压病人，特别是在早期有一定的疗效。所有这一些，均证明高级神经活动障碍在高血压病发病机制中具有重要的意义。因此可说：高血压病是在高级神经机能紊乱的基础上发生的。这是由于长期的、被抑制的(主要因素)、不良的情绪引起皮质的机能紊乱，从而在视丘下部形成了病理兴奋灶。这样，就丧失了对血管运动中枢的正常调节作用，结果引起全身细动脉的紧张性升高，这就是高血压病的第一期，即机能期。以后随着病变的发展，又有新的机制参加，即肾脏细动脉的痉挛或硬化而引起肾缺血和肾素的分泌；或通过交感神经使某一时期的肾上腺素或皮质酮分泌增加，这样更使血压升高，且使之具有持久性。

肾源学说：这是比较老的一种学说。它是根据某些肾脏疾病时(如肾小球肾炎)即可引起高血压，而且高血压病肾脏的变化甚为明显而建立起来的，自从 Goldblatt 氏在动物身上夹住肾动脉引起肾组织的缺血而产生人工高血压以后，逐渐被人所重视。因为当肾脏缺血时，能产生多量肾素，这种肾素使血液中原有的高血压素元，变为高血压素，结果引起血管收缩，使血压升高。的确，在高血压病初期有肾脏的血液循环障碍和肾脏内肾素的含量升高(Гарреон)。但是，这种变化是发生在血压升高以后，若用中枢神经的抑制药物能使肾脏缺血现象消失。而且肾素只有在 $\frac{1}{4}$ 的病人血液中找到，因此有充分理由可以相信，肾脏病变是高血压病的结果而不是原因。只是在高血压病的发展过程中，肾脏的改变能使高血压发展得更为严重，并使血压持续在高水平上。

内分泌素学说：如上所述，在某些内分泌紊乱时，可以发生高血压，如肾上腺皮质机能亢进症(cushing氏病)或嗜铬细胞瘤引起的高血压。但是，这些病变只能在少数病例引起症状性高血压，而不能引起高血压病。

四、风湿病

风湿病(истинный ревматизм, rheumatic fever)是一种累及全身结缔组织的疾病，其中以心脏、血管的变化最为严重，其它如关节、浆膜、皮下组织等亦可累及。它是胶原病(коллагенная болезнь, collagen disease)的一种。病变特点是胶原纤维的肿胀、变性，以及细胞的浸润，形成风湿小结。在二千多年前“素问”中“风、寒、湿三气至合而为痹”，金匱“病者一身疼，发热、日晡所剧者，此名风湿，亦名湿痹”。这就是风湿病命名的由来。

风湿性心脏病是各种心脏病中的主要疾病，在中年妇女最为多见。但是，72.5—91.2%发生在30岁以前，一般多从10—20岁开始，常一再复发，最后成为慢性。病人年龄愈小，病情愈严重，死亡率亦愈高。因此防止青年和儿童的风湿病，对成人风湿性心脏病的预防极有意义。

病因和发病机制：风湿性的病因迄今尚未彻底了解。一般认为与 β 溶血性链球菌的感染有密切的关系。其理由如下：(1)发病前2—3周，患者常有这些链球菌性咽炎、扁桃体炎、猩红热等病变；(2)其发病季节，流行地区与溶血性链球菌感染有关系；(3)患者血液中各种抗链球菌抗

体之浓度显著增高,如抗链球菌溶血素O,抗纤维蛋白溶解素等;(4)用抗菌素及磺胺药物预防链球菌感染能降低本病的发病率。但是无论在血液或组织中,均未能培养出细菌,而且病变的性质,与一般链球菌感染所起的化脓性病变亦绝然不同。相反地本病无论从其发病时间(链球菌感染后2-3早期)及病变的性质(如胶原纤维的纤维素样变性)均与过敏性疾病相似。实际上注射链球菌的产物或其他蛋白,可在关节皮肤产生类似病变;所以现今认为风湿病发生的基础是 β 溶血性链球菌感染所引起的机体感受性增高的变态反应。因此一切能诱发链球菌感染的因素,均可能导致风湿病的发生。

如寒冷潮湿地区和气候多变的冬春二季,上呼吸道链球菌感染的机会较多,这样一方面促使机体发生过敏性,另一方面促使过敏的机体引起疾病的发作。

但是必须指出,链球菌的变态反应学说并不能说明全部问题,因为只有2-4%的人在链球菌感染之后才会发生风湿病。这就是说除链球菌感染外,还取决于机体本身的特性。在这方面如年龄、性别、遗传因素、神经类型、营养状态(如维生素丙的缺乏)等均有重要的意义。

病理变化:风湿病的基本病变计有结缔组织的粘液样变性,纤维素样变性(坏死)及以后的细胞增生和纤维化。按照病变发展过程可分为三期:(1)变质渗出期(组织破坏期):这期的变化表现为结缔组织基质的粘液样变,其中堆积着多量粘液、多醣和水肿液,因此,胶原纤维发生肿胀,丧失其为苦味酸复红混合液染成红色的特性,并发生溶解,形成纤维素样团块,即所谓纤维素样变性(或坏死)。这型变化多见于病变的早期。(2)增殖期(肉芽肿期):本期的特点是在上述变质性病变的基础上出现风湿小体(ашоф-талаласовские узелки, aschoff body),这是风湿病特征性的病变。风湿小体之结构随着其发展过程而异,在早期这种小体中央有纤维素样坏死,其边缘有淋巴球、浆细胞及阿旭夫氏细胞(aschoff cell)浸润。阿旭夫氏细胞呈圆形,椭圆形或多角形,胞浆丰富呈嗜硷性染色,胞核空,一般均具有明显的核仁,有时并有双核或多核的出现,形成巨细胞。这种细胞属于网状内皮系统,是风湿小体特征性结构之一。随着这种小体的发展,细胞的数目逐渐增多,相互凑集着,甚至出现在小体的中央,替代了坏死区域,这是一个完全发育的小体。到了晚期阿旭夫细胞逐渐变成梭形,形如成纤维细胞,胶原纤维增多,最后进入硬化期。(3)硬化期:表现为风湿小体的硬化,细胞数目减少,呈梭形,并逐渐纤维化,形成瘢痕。但是必须指出,风湿病常一再复发,因此,在愈合后,又可以出现另一个周期,结果使纤维化不断加重。

据塔拉拉耶夫(В.Т.Талаласв)的观察,风湿病变有一定的周期性,整个周期的持续约6个月。其中变质渗出期约占1½月,增殖期2-2½月,硬化期2-3月。

在上述典型的病变发展的同时,常可伴有浆液性或纤维素性的渗出,或弥漫性细胞浸润等非特殊炎症的现象。间质中渗出的浆液,有时可直接发生硬化,在各种不同的组织中,风湿病变可以有不同的表现。如浆膜面(心包、胸膜、关节滑膜等)的病变,主要为纤维素及浆液的渗出,其中少见风湿小体。

组织中风湿小体的存在,一般被认为是病变活跃发展的标志。但是自从二尖瓣分离手术施行以来,发现不少临床上认为非活动性的病例,在心耳的间质中却可找到风湿小体,因此,有必要对风湿小体存在的意义作进一步的研究,到目前为止虽然尚未有肯定的结论,但一般认为心耳中风湿小体,尤其是具有纤维素样坏死的小体,可以认为是风湿病活动的标志。

(一)心脏的病变:约3/4风湿病病例有心脏的病变,病变可累及心内膜,心肌及心外膜。因此风湿性心脏病又称为全心炎。

1. 心内膜炎:心内膜炎最常累及心瓣膜,实质上是一种瓣膜炎。瓣膜病变最常发生在二尖瓣,其次为二尖瓣与主动脉瓣同时并发,再其次为主动脉瓣;三尖瓣与肺动脉瓣很少受累。

在急性期，瓣膜水肿，弥漫性的增厚。以后在闭锁线上出现许多灰白色、半透明细砂粒状物质，称为赘生物(图1—11)。这种赘生物如发生在房室瓣则见于心房面，如发生在动脉瓣则见于心室面，通常多呈单行排列，与瓣膜边缘平行，形如细小的串珠；多的时候常呈片状排列，并可累及腱索及附近的心内膜。如主动脉瓣病变时可累及主动脉圆锥部分的内膜，二尖瓣病变时可累及左心房内膜。镜下可见赘生物是由沉积在瓣膜表面的血小板和纤维素所构成，该处内皮细胞受损丧失，其下面的结缔组织有广泛的粘液样水肿，其中有纤维素样变性区域，同时也有细胞增生，主要是组织细胞(图1—13)。但典型之风湿小体则极少见，有时瓣膜仅呈现血管增生、组织细胞浸润等非特殊性的变化。

急性瓣膜炎后，接着发生赘生物的机化，换句话说，有毛细血管和成纤维细胞由瓣膜长入赘生物，使后者发生纤维化，形成瘢痕。其下面的瓣膜组织本身也有同样变化。因这病的特征是多次的反复发作，结果引起结缔组织增生，使原来柔软菲薄如纸的心瓣变厚变硬，相互粘连，引起严重的变形。同时瓣膜的腱索，亦由于病变的纤维化，从原来细长的结构变短变粗缺乏而弹性的纤维素，这样更加重了瓣膜的变形。所以在慢性期，受损的瓣膜变厚而硬，心瓣口径变小，形如“鱼口”参考循环障碍章，图1—8)。这种瓣膜既不能畅通地开放(瓣膜狭窄)，又不能紧密地闭合(瓣膜闭锁不全)，造成严重的瓣膜功能缺陷，结果引起循环障碍，亦就是造成风湿性心脏病严重后果的主要因素。

除了心脏病变外，房室内膜亦可受累，一般常发生在左心房内壁。急性期表现为内膜水肿充血，内皮细胞坏死脱落，并有薄层血小板的沉着，肉眼观察可见该处甚为粗糙。上述病变机化后，使内膜增厚，形成皱纹状斑块。

2. 心肌炎：心肌的变化主要是间质结缔组织中风湿小体的形成。后者多发生在血管的边际，有时亦可发展到血管壁，其分布极广，尤多见于室间隔之基部及左心室的乳头肌，一般左侧较右侧为多。急性期的心肌变化，除了间质中出现新鲜的风湿小体之外，心肌本身的变化仅有混浊肿胀和脂肪变，真正的破坏与坏死却甚少见。这种变化很难解释急性期心力衰竭的发生。晚期心肌变化表现为风湿小体的纤维化，形成血管旁的瘢痕。

严重的一再复发的病例，左心房心肌的变化往往很明显，而且有条状的纤维素性坏死，其边缘浸润着淋巴球及大单核细胞等，其中还夹杂着不少细胞碎片。这些细胞常沿着坏死条索呈栅状排列。左心房的这种变化，对于风湿性心肌炎的诊断，与风湿小体有同样价值。

除了上述典型的病变外，有时在心肌中尚可出现弥漫性浆液、淋巴球和白血球等浸润，这种情况多见于儿童的风湿性心肌炎。

3. 心包炎：风湿性心包炎是心包炎中最常见的一种。多发生于儿童和少年病人。病变以渗出为主，渗出液中除了浆液外尚有大量纤维素。渗出液之量一般在50—200毫升左右，多不引起心包扩张或心脏负荷增加。纤维素沉积于心包膜二叶的相对面，尤在内叶的表面为多，因心脏的跳动摩擦，形成绒毛状或网状排列。在显微镜下，可见心包膜表面之间皮细胞肿胀、变性或脱落，其上有多量纤维素沉积；其下的结缔组织有粘液变性，并有淋巴球、大单核细胞、多形核白血球浸润，偶尔也有风湿小体的形成。急性心包炎时，若纤维素渗出少则可以吸收消散，多时发生机化。机化的结果可以使心包的二层形成局限性或弥漫性粘连，如范围广泛，心包腔全部可能完全闭塞。

(二) 血管病变：血管变化在风湿病亦常发生，病变多见于动脉。除了主动脉与冠状动脉之外，内脏动脉(肺、肾、卵巢、睾丸、肠系膜、肾上腺等)有时亦可受累。在形态上，除一般的炎性变化外，还常可见管壁的结缔组织肿胀和纤维素样坏死，偶尔还可见风湿小体的形成。病变的分布在大小动脉略有不同，在主动脉，中层与外层的变化较为显著，在冠状动脉，病变可累及管壁全层，并常出现较广泛的纤维素样坏死。上述变化可导致血栓形成及管壁的增厚与硬化(风湿性动脉