

脾脏病理学

高等教育出版社

8570.2
150

脾 脏 病 理 学

[日]中川定明 著
[中]郑国芬 李佩娟



A0043044

世界图书出版公司

1991

内 容 简 介

本书是由首都医学院病理学专家与日本川崎医科大学病理学专家合作共同撰写的一部专门论述脾脏病理学的专著。作者通过对大量的临床和实验室病理解剖病例的研究，详细地论述了各种脾脏疾病的病理学改变，是我国目前关于脾脏病理学研究中较详细、系统的一部专著。

脾 脏 病 理 学

[日]中川定明 著
[中]郑国芬 李佩娟 著
责任编辑 翟志瑞

世界图书出版公司出版

北京朝阳门内大街137号
北京京辉印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

*
1991年12月第一版 开本：850×1168 1/32
1991年12月第一次印刷 印张：11.125
印数：0001—2,900册 字数：26.7万字
ISBN 7-5062-1190-4/R·22

定价：16.40元

序

中日两国是一衣带水的邻邦，两国人民的友好关系渊源流长。自从两国邦交上正常化以来，中日之间的交往更有了稳步的发展。两国人民精心培植的科学教育交流的满蹊鲜花，已经是一派“千朵万朵压枝低”的美好景象。日本川崎医科大学和北京第二医学院（现名首都医学院）1982年签订的结为姐妹院校的协议，正是这百花中的一朵奇葩。两校签订协议以来，在川崎祐宣先生和已故院长李光弼教授的大力推动下，双方学者和各类人员进行了多次互访，获得了很大的裨益。在这里，我要特别感谢川崎医科大学为首都医学院精心培养了一批中、青年访问学者，他们从川崎医科大学学习回来后，都在各自所在的岗位上，在学术方面发挥了很大的作用。凡是去过川崎医科大学的中国人，无不为川崎先生及其同事为病人赤诚服务和对青年学生的培养中表现出来的奋斗精神所深深感动。作为首都医学院的院长，我为能与川崎医科大学结为姐妹学校而感到高兴和自豪。

现在，两校的病理学专家，特别是中川定明教授、郑国芬教授和李佩娟主任医师所撰写的《脾脏病理学》经过几年的努力，终于胜利完成了，这是一件令人倍感高兴的合作成果，也是一部学术价值相当高的专著。

我愿意借此机会代表首都医学院全体师生向日本川崎医科大学的师生表示祝贺，希望此书能够进一步促进中日两国科学家合作的发展。

首都医学院院长
徐群渊博士

写在前面的话

两千年前，中国的先进学术文化开始输入日本，直至百年前，日本的医学还是以中国的中医、针灸为主。

1982年10月，日中友好条约签订10周年之际，首都医学院（原北京第二医学院）和川崎医科大学结为姐妹学校，双方共同签署了“关于进行医学和医学教育的协议书”，内容包括互访、讲学、互派留学生、进修生和共同从事科学研究等。我自己认为这也算是一种补偿，所以由衷地感到欣慰，光阴荏苒，明年是两校结为姐妹学校的8周年。在此期间，原李光弼院长，陈仁教授等32位首都医学院及其所属医院的先生曾先后访问、考察过我校；首都医学院的医师、技术员、日语教师等也曾先后来我校学习，这些人克服了语言上的困难，用日文或英文写出了15篇医学论文，已经出版或即将出版。在我校方面，也有包括我本人在内的12名教授曾先后访问和参观过首都医学院及其所属医院，我们对具有特色的中国医学的发展深有感触。

1982年，当我和柴田进学长、中川定明病理学教授与首都医学院在北京签订姐妹学校的协议书时，作为病理学教授的李光弼院长和中川教授提出了要双方合著《脾脏病理学》的方案。中川定明是日本著名脾脏病理学家之一，当时担任日本厚生省指定的《特发性门脉高压症》（所谓班替氏症候群）研究班成员。1986年春，中川教授退休后，即着手执笔纂写《脾脏病理学》，将自己多年的研究成果包容书中（见第1、2、3、5、9、11、12、13、14、15、16、18章及7、8、10章的部分内容）。在此期间，他曾两次患病，但始终孜孜不倦地坚持工作，一直没有离开显微镜和打字机。中国

方面，李光弼院长也曾着手执笔，但他退休后不久就病逝了，实在令人痛心疾首。此后，郑国芬教授和李佩娟主任医师担负起本书第4、6、17三章及第7、8、10章部分内容的撰写工作。

作为日中两校病理教研室共同协作的结晶，《脾脏病理学》中文版即将出版。祝愿这本书能对中国病理学界有所补益，并加深首都医学院和川崎医科大学之间的友好关系，成为日中两国人民友谊的象征。

这本书的全部出版费用是由首都医学院负担，我想这也是“加深友谊、增强协作”精神在中方的一种体现，对此我深感不安，谨此表示深切的谢意。

川崎学园长、川崎医科大学名誉理事长川崎祐宣

目 录

第1章 脾脏的构造和机能 (中川定明)	(1)
1.1 人脾脏的发生	(1)
1.2 人脾脏的动脉系统	(2)
1.3 人脾白髓的构造和机能	(9)
1.4 人脾脏静脉系统——红髓的构造和机能	(11)
1.5 人脾脏的深部淋巴管	(15)
第2章 人类脾脏的免疫学意义 (中川定明)	(20)
2.1 脾内淋巴组织的形成	(20)
2.2 脾内淋巴细胞的移行	(21)
2.3 脾内淋巴细胞的分布与免疫应答	(22)
2.4 摘除脾脏对免疫应答的影响	(25)
第3章 脾脏病理学概说 (中川定明)	(30)
3.1 脾肿大的分类	(30)
3.2 疾病时脾脏病理组织学的改变	(32)
3.3 日常病理诊断中脾脏的检查方法	(32)
第4章 脾脏先天异常和脾破裂 (郑国芬)	(37)
4.1 脾脏先天异常	(37)
4.2 脾破裂	(40)
第5章 透明变性和淀粉样变性 (中川定明)	(49)
5.1 透明样物质与透明变性	(49)
5.2 淀粉样物质与淀粉样变性	(51)
第6章 色素代谢障碍和脂质贮积症 (李佩娟)	(79)
6.1 色素代谢障碍	(79)

6.2 脂质贮积症	(85)
第7章 急性脾炎、败血症和肉芽肿性脾炎	
(中川定明 郑国芬)	(96)
7.1 急性炎性脾肿大和败血症	(96)
7.2 肉芽肿性脾炎	(117)
第8章 寄生虫、原虫、真菌性疾患 (郑国芬 中川定明)	
8.1 疟疾	(127)
8.2 黑热病	(129)
8.3 日本血吸虫病	(132)
8.4 真菌病	(142)
第9章 胶原病 (中川定明)	
9.1 胶原病血管炎的概念	(146)
9.2 6种胶原病脾血管病变及其它病变	(149)
9.3 对17例胶原病自检例脾病变及洋葱皮样病变的形态发生的探讨	(158)
9.4 胶原病、自身免疫性疾病的原因	(166)
9.5 结束语	(168)
第10章 血液循环障碍 (中川定明 郑国芬)	
10.1 慢性脾淤血	(174)
10.2 肝外门脉闭塞症 (EHO)	(180)
10.3 脾梗死	(189)
第11章 特发性门脉高压症 (IPH) (中川定明)	
11.1 概说	(196)
11.2 特发性门脉高压症的概念及研究动向	(196)
11.3 特发性门脉高压症的流行病学	(200)
11.4 特发性门脉高压症脾的组织学及病理学类型	(200)
11.5 特发性门脉高压症脾的淋巴组织	(212)
11.6 特发性门脉高压症异常红细胞和溶血性贫血型	

脾肿大之间的关系	(213)
第12章 肝硬变和脾大性肝硬变(SMLC)(中川定明)	
12.1 概说	(222)
12.2 特发性门脉高压症摘脾病例和班替氏综合征肝硬变摘脾病例的异同	(224)
12.3 肝硬变和脾大性肝硬变的异同,以及肝硬变摘脾病例和肝硬变解剖例的比较	(227)
12.4 肝硬变和脾大性肝硬变的脾红髓中红细胞的充盈	(231)
第13章 先天性溶血性贫血(CHA)(中川定明)	…(236)
13.1 先天性溶血性贫血的研究历史	(236)
13.2 先天性溶血性贫血(CHA)的分类、种类及流行病学	(237)
13.3 脾脏对异常红细胞的识别机构	(241)
13.4 先天性溶血性贫血脾的病理组织学	(243)
13.5 先天性溶血性贫血脾肿大形成原因的探讨	(248)
第14章 自身免疫性溶血性贫血(AIHA)(中川定明)	(256)
14.1 自身免疫性溶血性贫血的分类	(256)
14.2 自身免疫性溶血性贫血时,红细胞破坏的场所	(257)
14.3 自身免疫性溶血性贫血中,抗红细胞自身抗体的性质和作用	(257)
14.4 自身免疫性溶血性贫血的原因及抗红细胞自身抗体的产生机理	(259)
14.5 自身免疫性溶血性贫血的脾脏病理	(260)
14.6 动脉性充血的病理组织学标准及动脉性充血的原因	(264)

14.7	关于AIHA脾肿大成因的探讨	(265)
第15章	特发性血小板减少症(ITP)(中川定明)	(268)
15.1	特发性血小板减少症的定义、分类及流行病学	(268)
15.2	发生特发性血小板减少症时的血小板生成和骨髓巨核细胞	(268)
15.3	特发性血小板减少症时血小板的寿命	(269)
15.4	特发性血小板减少症时脾脏的作用	(270)
15.5	特发性血小板减少症时血小板减少的免疫机理	(270)
15.6	特发性血小板减少症时脾脏的病理	(272)
第16章	脾功能亢进(中川定明)	(281)
16.1	脾功能亢进的概念和分类	(281)
16.2	脾功能亢进时贫血的发生原因	(282)
16.3	脾功能亢进的脾脏病理和骨髓病理	(285)
16.4	脾功能亢进的用词是否合适	(287)
第17章	脾肿瘤和脾囊肿(郑国芬)	(291)
17.1	何杰金氏病	(291)
17.2	非何杰金氏淋巴瘤	(297)
17.3	恶性组织细胞增生症	(303)
17.4	脾原发性非淋巴网织细胞性恶性肿瘤	(306)
17.5	白血病	(309)
17.6	脾囊肿	(316)
第18章	脾脏病理学的总结(中川定明)	(330)
18.1	脾肿大的意义	(330)
18.2	脾肿大的主要原因	(332)

第1章 脾脏的构造和机能

1.1 人脾脏的发生

圆口类的原始脾出现在中肠粘膜下，脾作为独立脏器，是从软骨鱼类（如鲛鱼）开始的。

人脾脏的发生，Ono以52例胎儿为对象进行了精细地研究，此研究方法虽较古典，但现在几乎还没有新的方法取代。Ono的研究认为，人脾的原基在胚胎5周（身长0.8厘米的胎儿）时开始，为一层体腔上皮和单纯的间叶性细胞团，在背侧胃系膜（mesogastrium dorsale）的前方出现，但尚无血管，仅于原基细胞团中有微细的网状裂隙。胚胎长度达1.5厘米时脾内开始出现血管，在此时期主动脉和门脉也开始形成，门脉的分枝形成了脾静脉。脾动脉发生的初期仅为包绕间叶组织鞘的内皮细胞管，然后逐渐形成脾血管系统，胚胎长度达到7厘米时，脾内能看到血管的痕迹。

脾又称为门脉系的网状组织化的盲囊。当胚胎长达12~16厘米时，在脾原基间叶组织的间隙内，开始了以红细胞系统为主的造血，此组织间隙形成海绵状构造，很快形成孔状的脾窦。胎龄为5~6个月，胚胎长达30厘米时，则形成由内皮细胞构成的脾窦和相当脾索的网状组织。同时，淋巴滤泡的原基在此时出现，但其完成很晚，直到胎生期终了，胎龄10个月时才完成。

最近，圆山等报告了106例胎龄为7周~10个月的胎儿脾的超微结构的形态研究结果。胎龄在9~11周时，Ono所说的间叶细胞灶中有明显的空泡形成，细胞间质为水肿状的疏松的组织。间叶

细胞的细长突起伸入到细胞间质内与邻近的间叶细胞突起相结合，形成了脾的复杂的细胞性的网状结构。其后，有血管系统发展和分化，进而有纤维性网状组织附加。

任何脏器由于动物种类的不同必然有差异，而脾脏是有明显的动物差别的器官，所以，以动物的解剖学为基础来考虑人类脾脏疾病的成因是危险的，本书则是以人脾脏的构造和功能为中心进行叙述。

人的脾脏是由被膜及其伸入脾内的小梁作为支柱的淋巴网状器官，被膜中含有多量弹力纤维及平滑肌，具有收缩功能，重约80~130克。

淋巴结是某器官或组织的局部性的防御器官，而脾脏则是以大循环血管系统为中介的全身性的防御器官。

1.2 人脾脏的动脉系统

人脾脏的动脉系统，具有其它器官所不具备的复杂的走行和构造。

1. 脾动脉，小梁动脉和中心动脉 脾动脉从被以少量脂肪组织的脾门进入，贯通被膜，向脾内分枝构成小梁动脉，出小梁动脉的动脉枝，被以薄的淋巴组织鞘（动脉周围淋巴鞘，PALS），以后移行于呈叉状分枝的滤泡动脉，有人称之为近侧淋巴鞘动脉。然后，在出淋巴滤泡处，再被以薄的淋巴组织鞘分为两枝动脉枝，称为远侧淋巴鞘动脉。它又可分为两枝呈叉状分枝的滤泡动脉。

多数的教科书将淋巴鞘动脉和滤泡动脉合称为中央动脉，这是不恰当的。在淋巴细胞鞘内动脉从其中心部通过，而在淋巴滤泡中滤泡动脉则呈偏心性。因此，只把淋巴鞘动脉称为中心动脉更为恰当。而且，小梁动脉象树木一样，通常到末梢部有数根粗细一致的主枝通过，从那再分出滤泡动脉。

2. 滤泡动脉、放射状动脉(滤泡内血管网)及笔毛动脉(滤

泡外血管网) 偏心性的滤泡动脉是淋巴滤泡(脾免疫功能的主要担任者)和脾索血液供给的主干。滤泡动脉究竟是什么样的分枝,过去虽有详细的研究,但观点不完全一致。这里主要对比介绍古典的Jaeger的观点和今井、松浦的研究。

根据Jaeger血管铸型法的研究,滤泡动脉并不直接参与淋巴滤泡的血液供给。从滤泡动脉处逆行性分出小动脉,这些小动脉曲屈向着淋巴滤泡的中心部,从那分出如伞架样多数动脉性毛细血管供给淋巴滤泡各个方向的血液。这些动脉性毛细血管叫滤泡内部血管网。上述小动脉分为动脉性毛细血管后,贯通淋巴滤泡至滤泡的边缘部,在那里又与滤泡动脉合流,也就是通过淋巴滤泡中心部有旁路的动脉性血管与淋巴滤泡的血液供给有关(见图1-1)。

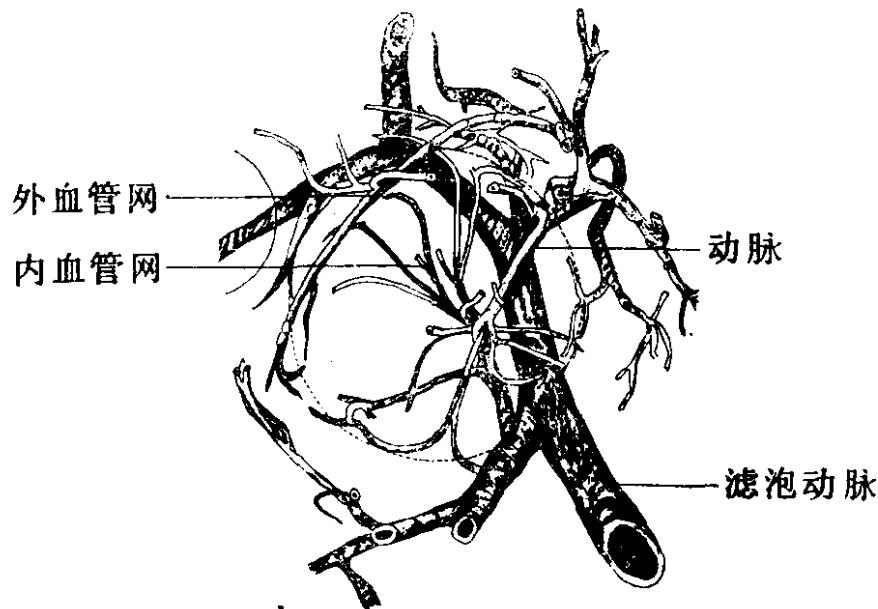


图 1-1 滤泡动脉及其分枝的模式图 (Jaeger)

然而,今井、松浦重复了血管铸型法的实验,并未发现Jaeger所说的动脉性血管。充当成人脾滤泡内血管网的根据:①属于该淋巴滤泡的无鞘笔毛动脉(后述)进入滤泡者;②在滤泡前滤泡动脉分出的小动脉;③邻近淋巴滤泡的笔毛动脉。然而,却有Jaeger所说的在滤泡中心形成毛细血管伞,向周边部放射,

这些毛细血管间缺少吻合枝。由于滤泡内部血管网的名称过长，中川把它叫做放射状动脉。

滤泡外部血管丛是脾脏特有而其它脏器所没有的血管。根据Jaeger的观点，应从滤泡动脉接近淋巴滤泡处开始，分出1至数个小动脉分枝，这些小动脉分枝又分出若干个小枝，如笔毛故命名为笔毛动脉。其中有的小动脉分枝进入红髓，有的小动脉沿淋巴滤泡周边部走行部分出若干细血管分枝，象抱球那样围绕淋巴滤泡走行，即形成所谓滤泡外血管丛。这些小动脉或其分枝的末端，原则上都有鞘。具有滤泡外血管丛的动物有犬、猫等，小鼠和大鼠则没有。

3. 鞘及鞘小动脉 19世纪中叶，根据Schweigger-Seidel的描述，鞘叫椭圆体（ellipsoid）。在日本，今井的研究比较详细。鞘存在于笔毛动脉末端向细动脉移行的部分，或进一步分成数根动脉性毛细血管的分枝部分（犬、猫）。构成鞘的细胞，在光学显微镜下可见鞘大圆形细胞和鞘梭形细胞两种。而最近超微结构的研究已证实，鞘是由具有丰富胞浆突起互相联络的网织细胞、有吞噬能力的组织球细胞以及含有基质的胶原纤维构成的。由于鞘动脉内皮细胞比较高，所以在血管内腔的接合部，有散在的直径约2微米以下的小孔存在，同时基底膜也有间隙，具有血浆易于通过的构造。

今井注入墨汁的实验（犬、猫）和Weiss的注入二氧化钍（thorium dioxide）的实验（犬），都证明了鞘的细胞具有强的吞噬功能。饭岛也认为鞘细胞的碱性磷酸酶和酸性磷酸酶为阳性，具有较强的捕捉和处理异物的能力。用金鱼牌的墨粒注入实验，看到鞘可以捕捉墨粒，然后通过鞘进入周围组织，从而确认了鞘具有漏出机构。在猫的鞘组织中有非常丰富的肌丝，推测有较强的收缩机能。浅井的研究证实了鞘组织受自主神经支配能调节血流，与淋巴细胞协同最早识别血中抗原的位置。

关于鞘动脉末端的走行，也就是自上世纪以来常常讨论的脾

内血行通路的开放学说或闭锁学说的问题，以及与这个问题相联系的还有放射状动脉末端的走行。根据最近日本用脾脏灌流固定法进行扫描电镜研究，综合Fujita、Suzuki和Irino等的材料支持开放学说。

研究脾脏末梢循环形态时，必须充分洗去妨碍观察血流床的血球和血液，灌流时还要求保持血流床的生理状态。铃木的脾脏灌流固定改良法，提供了可以充分信赖的优质的照片。铃木设计出了接近生理循环状态的动、静脉压负荷脾脏灌流装置（见图1-2）。将摘出的动物脾和人脾用林格氏液（其中含有肝素及普鲁卡因）和戎二醛液体70~130毫升，在1分钟内迅速灌流、固定，将组织置于冷酒精内、折断，进行扫描电镜观察，尤其人脾脏手术时，从结扎血管到脾摘出期间，很容易引起脾内血液凝固，因

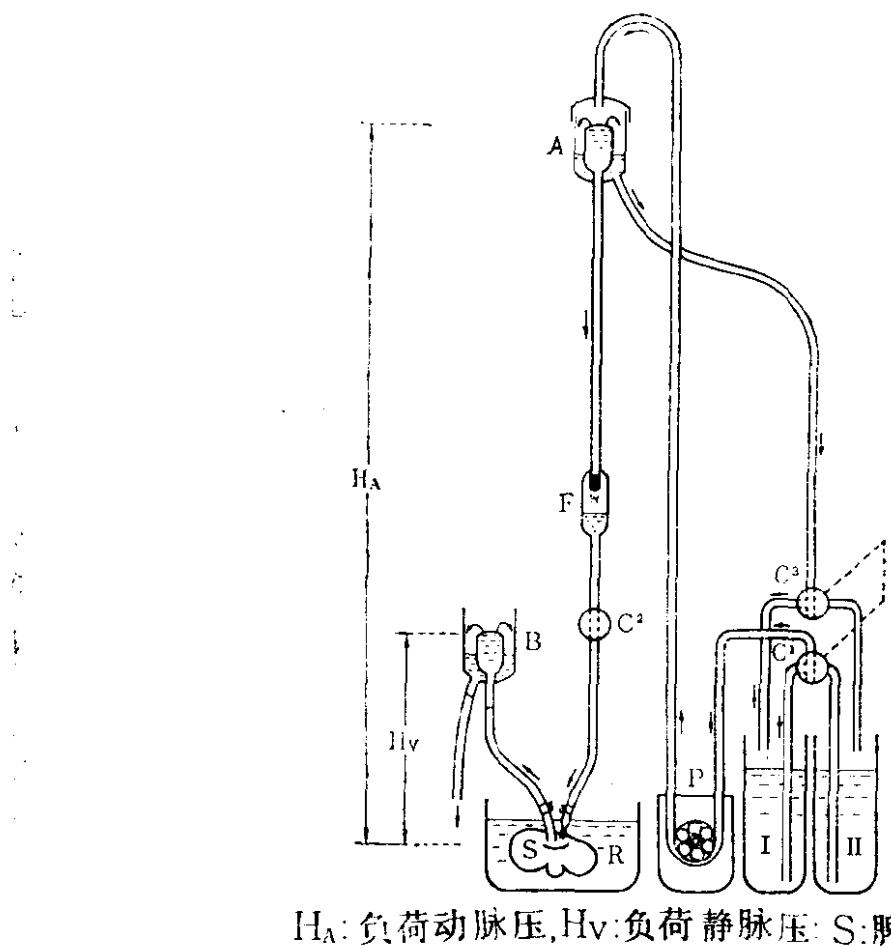


图 1-2 动、静脉压负荷脾脏灌流装置的模式图（铃木）

此需用butylmetacryl等可溶性合成树脂包埋，作1微米厚的连续切片贴于载物片上，脱树脂进行扫描电镜观察。结果发现鞘末梢、壁薄的动脉性毛细血管的末端部，呈漏斗状或直管状，在血管壁上有2微米～4微米大小的小孔，越接近末梢部其大小及数目皆增加，呈网目状，并移行于脾索网状组织的立体的网目构造，因此说是开放性的。但Suzuki等认为在某种生理条件下，如脾的周期性的收缩和扩张时，有可能成为机能上的闭锁循环（functioning closed circulation），还有少数的细动脉的终末端可以直接终于脾窦（arteriovenous shunt），也有人认为有部分闭锁循环。关于脾的末梢循环问题至今还没有定论。

鞘动脉或鞘末梢的动脉性毛细血管的分枝由于动物不同而有差异，如猫有5～12根分枝，而人则有相当多的分枝终于脾索内。

概括地说，由水上生活向陆上生活移行的爬虫类和鸟类的鞘组织是发达的，然而有鞘动物和无鞘动物有什么差别，还存在什么问题，可以说至今还未搞清。但是，与鞘有无密切有关的事实，是脾内末梢毛细血管的发育状况与脾窦、脾索的宽度受到注意。鞘发育良好的动物脾与无鞘动物脾相比，前者末梢动脉性毛细血管的分枝稍多，鞘围绕其分枝部，而后者末梢动脉性毛细血管的分枝少（见图1-3）。

末梢静脉系统则相反，在无鞘动物吻合性脾窦，特别是滤泡边缘窦的发育显著些，而有鞘动物则脾窦缺如，或保留着Snook命名的原始静脉的primordial vein状态，或脾窦缺乏。而人类的有鞘脾窦也发育良好（见图1-4）。

今井认为动脉性毛细血管具有丰富分枝的地方，血管通透性高，血浆渗出也多。鞘的发育与血浆渗出有密切关系，这点已为最近扫描电镜的研究所证实。

另外，在有鞘动物中，保留多数原始静脉的静脉系的动物，当然不能叫脾索，但有红髓的网状组织网眼扩大的倾向。

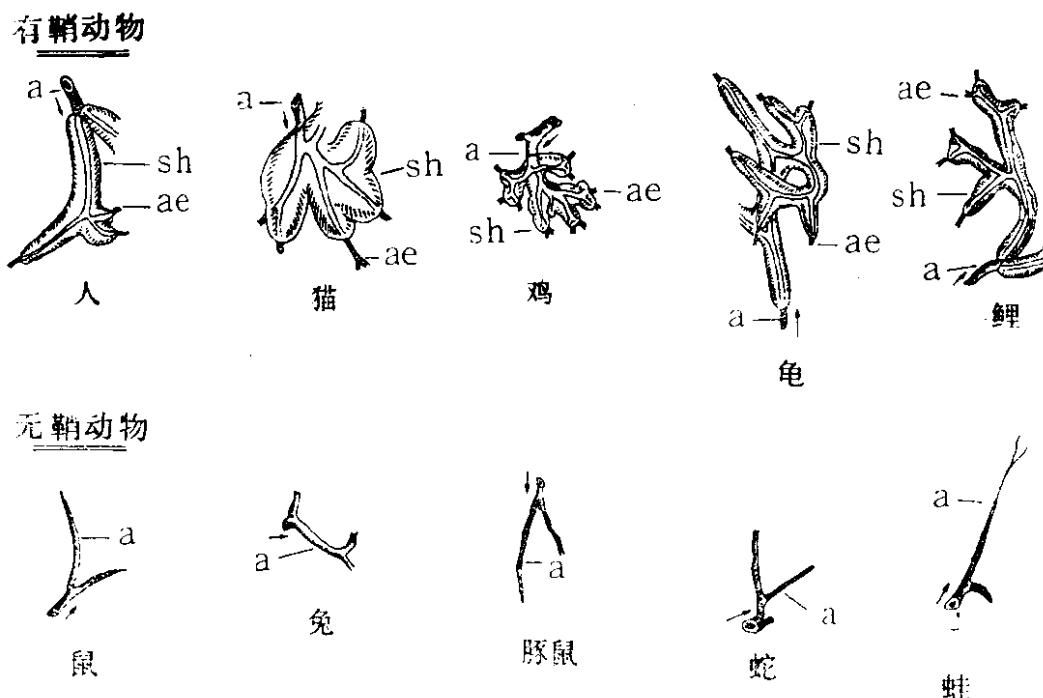


图 1-3 有鞘动物和无鞘动物的肝脏小动脉末梢 (今井)

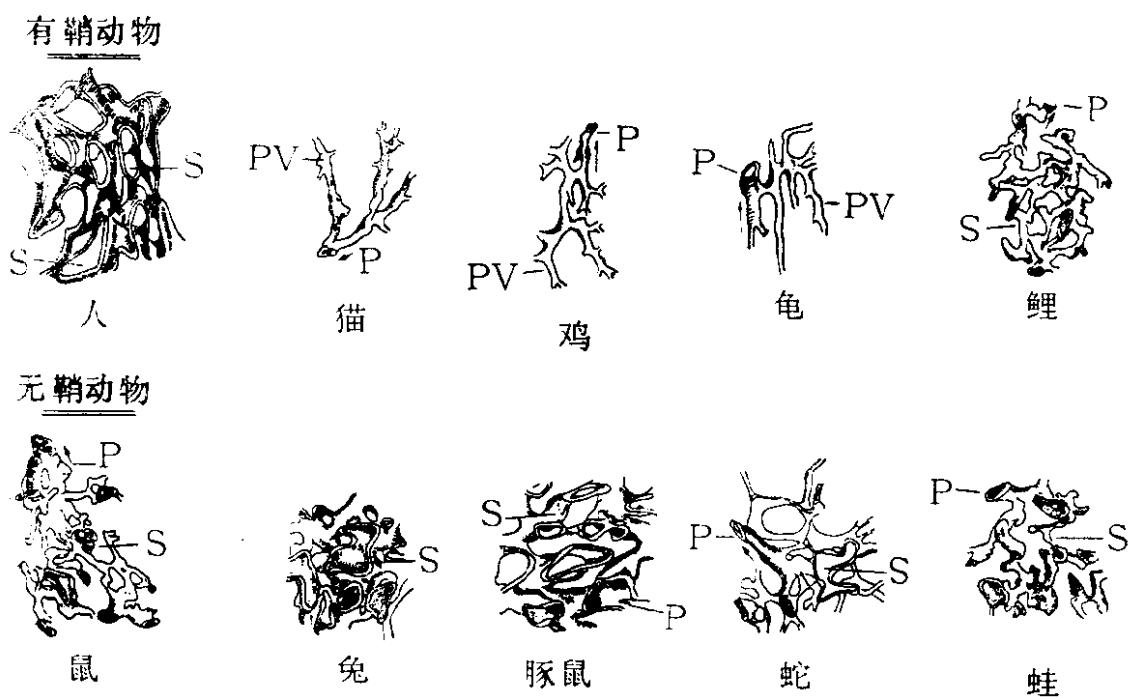


图 1-4 有鞘动物和无鞘动物的肝脏末梢静脉 (今井)