

高等医药院校试用教材

# 病理解剖学各論

梁伯强 主編

人民卫生出版社

高等医药院校試用教材

供医疗、兒科、卫生及口腔专业用

# 病理解剖学各論

梁伯強 主編

秦光煜 楊述祖 編著  
林振綱 楊簡

人民衛生出版社

一九六〇年·北京

# 目 录

## 第一章 心血管系统的疾病(秦光煜)..... 1

- 1. 心脏畸形..... 1
- 2. 风湿性心脏病..... 4
- 3. 细菌性心内膜炎..... 5
- 4. 心瓣变形..... 7
- 5. 动脉粥样硬化症..... 9
- 6. 高血压病..... 10
- 7. 梅毒性主动脉炎..... 12
- 8. 动脉瘤..... 13
- 9. [附]克山病(林振纲)..... 15

## 第二章 呼吸系统的疾病(楊述祖)..... 15

- 1. 肺炎概論..... 15
- 2. 大叶性肺炎(或纖維索性肺炎)..... 16
- 3. 支气管肺炎(或小叶性肺炎)..... 18
- 4. 間質性肺炎..... 20
- 5. 肺膿腫..... 21
- 6. 肺結核病(包括肺外結核病)..... 22
- 7. 肺气肿..... 33
- 8. 支气管擴張症..... 34
- 9. 肺尘埃病..... 35
- 10. 肺癌..... 38

## 第三章 消化系统的疾病(楊述祖)..... 40

- 1. 胃和十二指腸的潰瘍病..... 40
- 2. 闌尾炎..... 44
- [附]腹膜炎..... 46
- 3. 急性黃色肝萎縮..... 47
- 4. 傳染性肝炎..... 50
- 5. 肝硬化..... 54
- [附]班替氏綜合症..... 64
- 6. 肝癌..... 65
- 7. 消化道癌腫..... 68

## 第四章 造血系统的疾病(楊述祖)..... 71

- 1. 造血概論..... 71
- 2. 貧血..... 72
- 3. 白血病..... 78
- 4. 淋巴肉芽腫症或何杰金氏病..... 83
- [附]网織細胞增生症..... 85

## 第五章 泌尿系统的疾病..... 87

- 1. 腎小球腎炎(秦光煜)..... 88
- 2. 高血压症腎脏(秦光煜)..... 92
- 3. 腎病(秦光煜)..... 94
- 4. 腎盂腎炎(楊述祖)..... 95
- 5. 腎盂积水(楊述祖)..... 96
- 6. 泌尿系統的結石症(尿石)(楊述祖)..... 97
- 7. 泌尿系統的肿瘤(楊述祖)..... 98

## 第六章 生殖系统的疾病(秦光煜)..... 100

### 甲、女生殖器的疾病..... 100

- 1. 女生殖器的炎症..... 100
- (一)子宮頸內膜炎..... 100
- (二)子宮內膜炎..... 100
- (三)輸卵管炎..... 101
- 2. 子宮癌..... 102
- (一)子宮頸鱗狀上皮癌..... 102
- (二)子宮頸腺癌..... 103
- (三)子宮體腺癌..... 103
- 3. 葡萄胎及絨毛膜上皮癌..... 103
- (一)葡萄胎..... 103
- (二)絨毛膜上皮癌..... 104
- 4. 卵巢肿瘤..... 104
- (一)假粘液性腺狀囊腺瘤..... 105
- (二)漿液性乳頭狀囊腺瘤..... 105
- 5. 慢性囊性乳腺病及乳腺癌..... 106
- (一)慢性囊性乳腺病..... 106
- (二)乳腺癌..... 106

### 乙、男生殖器疾病..... 108

- 1. 陰莖癌..... 108
- 2. 前列腺肥大及前列腺癌..... 108
- (一)前列腺肥大..... 108
- (二)前列腺癌..... 109
- 3. 睾丸肿瘤..... 110
- (一)精原細胞瘤..... 110
- (二)胎性癌..... 110
- (三)絨毛膜上皮癌..... 110
- (四)畸胎瘤..... 110

## 第七章 内分泌腺的疾病(秦光煜)..... 111

- 1. 垂体的疾病..... 111
- (一)垂体腺瘤..... 111

|                                 |     |                              |     |
|---------------------------------|-----|------------------------------|-----|
| (二)垂体性侏儒病                       | 112 | (3)Wernicke 氏病               | 128 |
| (三)垂体性恶病质                       | 112 | (4)子宫内膜增殖病(月经过多症)及男子乳<br>腺发育 | 128 |
| (四)肥胖性生殖无能症                     | 112 | (二)菸硷酸缺乏症                    | 128 |
| (五)尿崩症                          | 113 | (1)皮肤改变                      | 128 |
| 2. 甲状腺的疾病                       | 114 | (2)消化道病变                     | 129 |
| (一)突眼性甲状腺肿                      | 114 | (3)血液改变                      | 129 |
| (二)粘液水肿                         | 114 | (4)神经系统改变                    | 129 |
| (三)单纯性甲状腺肿                      | 115 | (三)核黄素缺乏症                    | 129 |
| (四)慢性木样甲状腺炎                     | 115 | (1)舌炎                        | 129 |
| (五)淋巴性甲状腺肿                      | 116 | (2)唇炎                        | 129 |
| 3. 甲状旁腺的疾病                      | 116 | (3)血管增生性角膜炎                  | 129 |
| (一)甲状旁腺机能不足症及手足搐搦症              | 116 | (4)皮肤炎                       | 129 |
| (二)原发性甲状旁腺增生及泛发性囊性纤维<br>性营养不良症  | 116 | (四)维生素B组其他因子的缺乏症             | 129 |
| (三)继发性甲状旁腺增生                    | 116 | (1)吡哆醇                       | 129 |
| 4. 肾上腺的疾病                       | 117 | (2)维生素B <sub>12</sub>        | 129 |
| (一)肾上腺皮质增生, 皮质腺瘤及皮质癌            | 117 | (3)泛酸                        | 129 |
| (二)Addison 氏病                   | 118 | (4)生素                        | 130 |
| (三)急性肾上腺皮质机能衰竭                  | 118 | (5)叶酸                        | 130 |
| (四)肾上腺髓质的嗜铬细胞瘤                  | 118 | (6)对氨基安息香酸                   | 130 |
| 5. 胰岛的疾病                        | 119 | (7)胆素                        | 130 |
| (一)糖尿病                          | 119 | (8)肌醇                        | 130 |
| (二)胰岛机能亢进症                      | 121 | 4. 维生素C缺乏症                   | 130 |
| 6. 生殖腺的内分泌性疾病                   | 121 | 5. 维生素D缺乏症                   | 131 |
| (一)男化及女化                        | 121 | (一)佝偻病                       | 131 |
| (二)原发性及继发性卵巢机能衰竭                | 122 | (二)骨质软化病                     | 132 |
| (三)女素过多                         | 122 | 6. 维生素E缺乏症                   | 132 |
| (四)黄体素与卵泡素比例不平衡所致病变             | 122 | 7. 维生素K缺乏症                   | 133 |
| (五)产生绒毛膜原性促性腺激素的各种<br>病变        | 123 | <b>第九章 运动系统的疾病(林振綱)</b>      | 133 |
| (六)原发性及继发性睾丸机能不足症               | 123 | 1. 概說                        | 133 |
| 7. 胸腺在内分泌疾病中的改变                 | 124 | 2. 骨系统的疾病                    | 134 |
| <b>第八章 维生素缺乏症(秦光煜)</b>          | 125 | (一)骨系统的营养不良性疾病               | 134 |
| 1. 概論                           | 125 | (1)老年性骨质疏松                   | 135 |
| 2. 维生素A缺乏症                      | 126 | (2)泛发性囊性纤维性营养不良症             | 135 |
| (一)黑暗适应力减弱及夜盲                   | 126 | (3)肾性营养不良症                   | 135 |
| (二)眼干燥症, 角膜穿孔, 眼结膜下穹窿<br>的黑色素沉着 | 126 | (4)局部性纤维性营养不良症               | 135 |
| (三)皮肤改变                         | 126 | (5)变形性营养不良症                  | 136 |
| (四)内脏改变                         | 126 | (6)维生素缺乏性骨的疾病                | 136 |
| (五)动物实验方面的发现                    | 127 | (7)大理石骨病                     | 136 |
| 3. 维生素B组缺乏症                     | 127 | (8)大骨节病                      | 137 |
| (一)硫胺素缺乏症                       | 127 | (9)原发性骨坏死症(无菌性骨坏死症)          | 138 |
| (1)多发性神经炎                       | 127 | (二)骨系统的炎症性疾病                 | 138 |
| (2)脚气病性心脏病                      | 128 | (1)骨髓炎                       | 138 |
|                                 |     | (2)骨关节结核                     | 138 |

|                     |     |
|---------------------|-----|
| (3) 滑梅毒             | 139 |
| (三) 胃系統的腫瘤          | 140 |
| (1) 良性腫瘤            | 140 |
| (2) 惡性腫瘤            | 140 |
| 3. 關節的疾病            | 140 |
| (一) 營養不良性關節疾病       | 140 |
| (1) 變形性關節病          | 140 |
| (2) 關節盤的損傷          | 141 |
| (3) 關節痛風症           | 141 |
| (二) 炎症性關節疾病         | 141 |
| (1) 急性化膿性關節炎        | 141 |
| (2) 風濕性多發性關節炎       | 142 |
| (3) 类风湿性關節炎         | 142 |
| (三) 腫瘤              | 142 |
| 4. 滑液囊、韌帶及肌肉的疾病     |     |
| (一) 慢性滑液囊炎          | 143 |
| (二) 韌帶囊腫            | 143 |
| (三) 韌帶炎             | 143 |
| (四) 韌帶巨細胞瘤          | 143 |
| (五) 橫紋肌萎縮           | 143 |
| (六) 埋壓或強電流傷害引起的肌坏死症 | 143 |
| (七) 皮膚炎             | 143 |
| 第十章 急性傳染病和寄生蟲病      | 144 |
| 1. 概論(秦光煜)          | 144 |
| 2. 病毒性傳染病(秦光煜)      | 145 |
| (一) 流行性乙型腦炎         | 145 |
| (二) 森林腦炎            | 145 |
| (三) 脊髓前灰質炎          | 146 |
| (四) 狂犬病             | 147 |
| (五) 麻疹              | 147 |
| (六) 流行性感冒           | 148 |
| (七) 天花              | 148 |
| (八) 流行性出血熱          | 149 |
| 3. 立克次體性傳染病(秦光煜)    | 149 |
| (一) 斑疹傷寒            | 149 |
| (二) 恙蟲病             | 150 |
| 4. 細菌性傳染病(秦光煜)      | 151 |
| (一) 傷寒及副傷寒          | 151 |
| (二) 桿菌痢疾            | 152 |

|                        |     |
|------------------------|-----|
| (三) 霍亂                 | 154 |
| (四) 白喉                 | 154 |
| (五) 猩紅熱                | 156 |
| (六) 鼠疫                 | 157 |
| (七) 布氏桿菌病              | 157 |
| (八) 流行性腦脊髓膜炎           | 158 |
| 5. 螺旋體性傳染病(秦光煜)        | 159 |
| (一) 雅司病(楊述祖)           | 159 |
| (二) 回歸熱                | 161 |
| (三) 鉤端螺旋體病             | 162 |
| 6. 原蟲性傳染病(楊述祖)         | 163 |
| (一) 瘧疾                 | 163 |
| (二) 黑熱病                | 166 |
| (三) 阿米巴病               | 169 |
| 7. 寄生蟲病(楊述祖)           | 171 |
| (一) 日本血吸蟲病             | 171 |
| (二) 肝吸蟲病(華支辜吸蟲感染)(秦光煜) | 174 |
| (三) 肺吸蟲病               | 175 |
| (四) 絲蟲病                | 177 |
| (五) 囊蟲病                | 179 |
| (六) 包蟲病                | 180 |

## 第十一章 戰爭毒物和放射線的損

|                         |     |
|-------------------------|-----|
| 害(楊 簡)                  | 181 |
| 甲、戰爭毒物的損害               | 181 |
| 1. 概論                   | 181 |
| 2. 窒息性毒物                | 182 |
| 3. 腐蝕性毒物                | 184 |
| 4. 催淚性毒物                | 186 |
| 5. 全身中毒性毒物(一氧化碳)        | 186 |
| 乙、放射線的損害                | 187 |
| 1. 概論                   | 187 |
| 2. 放射病的一般形態學及各器官的<br>改變 | 190 |
| 3. 放射病的感染性併發病           | 195 |
| 4. 放射線損害的發病機制及死亡<br>原因  | 195 |
| 5. 放射線的慢性作用             | 196 |

# 第一章 心血管系統的疾病

## 1. 心臟畸形

(一) 心間隔缺損：常見者有三種，即(1)房間隔缺損，(2)室間隔膜部缺損 (Roger 氏病)，(3)Eisenmenger 氏綜合症。

(1) 房間隔缺損：多見于房間隔的上部(即卵圓孔區)，該處有一個圓形的或不規則圓形的大孔(圖1)。但這與“卵圓孔未閉”毫無相同之處。所謂卵圓孔未閉，是指房間隔發育正常，原發隔與次發隔都已正常形成，僅二隔未癒着；所以可將一個斜置的探針通過二隔之間。但二隔緊貼，從左心房間或右心房間觀看房間隔，並不能看到穿孔。

(2) 室間隔的膜部缺損：從左心室看，則缺損恰恰位於主動脈瓣環之下，從右心室看，則適位於三尖瓣環之下，而被三尖瓣的瓣頁所掩蔽。單純的膜部缺損，稱為 Roger 氏病(圖2)。

(3) Eisenmenger 氏病：上面所談的缺損如伴有主動脈右移(主動脈根、騎在心室間隔之上，主動脈腔與左右心室相通)，則稱為 Eisenmenger 氏病。

以上三種畸形，有其共同的後果，即右心室的肥大及擴張，肺動脈的擴張充血及肺的充血；還有主動脈的過小。由於在站立或端坐姿勢，左心房高於右心房(左心房大部分在第二肋間隙的水平，右心房大部分在第三肋間隙水平)，故血液從左房流入右房，右房在舒張期的納量增多，故發生擴張，繼之以肥大(在“卵圓孔未閉”的病例，左右心房大小厚薄相等，這說明並沒有血流通過“未閉的”卵圓孔)。右心房的出量增加，這就引起右心室的擴張，繼之以肥大。右心室的出量增加，就引起肺動脈擴張及肺充血。因為左心房的一部分血液漏入右心房，所以左心室的納量減少，其出量亦減少，主動脈遂發生過小。這是先天性的過小。由於大循環動脈血的減少，致成患者的身體及智力發育障礙。左右心室在收縮期壓力相差甚大，因此血流通過膜部缺損(自左向右)時速度甚高，摩擦力大，而致在缺損的右室面引起亞急性細菌性心內膜炎。但房間隔缺損不引起亞急性細菌性心內膜炎，因為左右房內壓相等，血液僅由重力關係由左房流入右房，其速度不大，摩擦力小。以上三種畸形均使動脈血(多含“氧合血紅蛋白”的血)流入靜脈血(多含“還原血紅蛋白”的血)，因此患者均無發紺。此外房間隔缺損可以引起所謂“奇異性栓塞”；房間隔下部的缺損(少見)及室間隔缺損可以破壞 His 氏束的連續性，而致成先天性心傳導遮斷。不論房或室間隔的缺損，都可以引起無原發病灶的腦膿腫。一般而論，腦膿腫都有原發病灶，如中耳炎、鼻竇炎、肺膿腫等，而在心間隔缺損時所見者，可以沒有原發病灶(包括亞急性細菌性心內膜炎)，原因是一般皮膚及粘膜的病灶內的細菌，都經過淋巴或靜脈血達右心及肺，肺就把細菌過濾出來，但在心間隔缺損患者，細菌可直接從右心達左心及主動脈而抵腦。

(二) 因心室間隔或心房間隔完全不發生而造成的畸形：屬於此類者有下列數種：如室間隔完全不發生，而房間隔正常發育，則其結果為二房三腔心；如果室間隔正常發育，而房間隔完全不發生，則其結果為二室三腔心；如房室間隔均不發生，則其結果為二腔心。

此种严重畸形,在解剖台上偶可看到,患者出生后于短期内即死亡。

(三) **Fallot 氏四联症**: 这病虽然被称为四联症,但是基本改变仅有三个: (1) **主动脉右移**: 在大部分病例,主动脉根骑在室间隔上,通过室间隔膜部缺损,主动脉腔与左右心室相通;但在部分病例,主动脉从右心室发生,左心室仅有二尖瓣,并无主动脉瓣,仅通过膜部缺损与主动脉相通。(2) **室间隔膜部缺损**。(3) **肺动脉瓣高度狭窄** [在某些病例肺动脉瓣作圆锥状或漏斗状(其尖端向上),其顶端有一小孔,在某些病例则可看到三个半月瓣]及**肺动脉过小**: 在大部分病例,可找到肺动脉瓣,而肺动脉与右心室相通,但在少数病例右心室并无肺动脉瓣,肺动脉不与右心室相通,而仅为一盲管,但其靠近肺的左右肺动脉支则正常形成,动脉导管亦正常形成。所谓第(4)种改变,即**右心室的高度肥大及扩张**,那是膜部缺损及肺动脉瓣狭窄的结果。这是由于室间隔缺损,收缩期血液从左室流向右室,右室必然发生扩张;肺动脉瓣的高度狭窄,引起右室收缩期的内压增加,这就使右室发生肥大。此外还有(5) **主动脉呈高度扩张及肥厚**: 这是由于肺动脉瓣的高度狭窄,右室收缩期内压增高,比左室内压还高(因为左室的主动脉瓣开放,而右心室较左室更为肥厚),血液从右室流向左室,由于左室及右室一大部分的血都流入主动脉,因此主动脉扩张。一般病例有房间隔的“卵圆孔未闭”状态,但房间隔的缺损则罕见。在此病,动脉导管可以开放,作为有用的代偿性血路,即是血液由主动脉流入肺动脉,因此肺得血较多,肺氧化作用较大。但在大部分病例,动脉导管已闭锁,而机体不得不依靠支气管动脉的代偿性扩张或支气管动脉与肺动脉之间的侧支循环来补偿血液氧之不足。

本病患者有高度的发绀,其主要原因为右心室血液(静脉血)流入主动脉,其副因为肺动脉瓣的狭窄及肺动脉过小或闭锁引起换气障碍,以致皮肤血管的血液内氧合血红蛋白过少,还原血红蛋白过多。患者由于长期缺氧,故有代偿性红血球增多症及杵状指趾(图3)。肺动脉瓣的高度狭窄引起收缩期杂音及震颤,而肺内血流的减少,使X线造影时肺野异常透明澄清(有诊断价值)。患者每死于亚急性细菌性心内膜炎(发生于狭窄的肺动脉瓣)所引起的肺脓肿及败血症,或死于原发性脑脓肿。此病可用手术治愈(一法是将锁骨下动脉与肺动脉吻合,另一法是直接在心脏内施行手术,扩张肺动脉的狭窄部分)。

#### (四) **主动脉缩窄症**:

(1) **婴儿型**: 此病系动脉弓发生上的反常所引起,病变在胎儿期已出现,出生时已存在,故为真正的先天性病变。主动脉的狭窄段,位于锁骨下动脉与动脉导管之间。在此病,室间隔常有缺损,动脉导管常开放。由于主动脉缩窄部在动脉导管之上,下行主动脉内血压又特别低(由于上流有缩窄),故血液真的从肺动脉经导管流入下行主动脉。由于肺动脉内压低,主动脉内压高,一般人很难相信这一点,但这一点已被在活病人身上所做的临床观察所证实了。Taylor 氏及其同事们在一个3岁患者身上发现肺循环血压增高及两下肢血液的含氧不足现象;这是符合肺动脉与下行主动脉相通,血液由肺动脉流入下行主动脉的。在解剖方面,Gould 氏及其同事们指出:在本病,肺内的肺动脉分支呈中层(肌层)高度肥厚(与周围动脉相似)及内膜的纤维性增厚,同时右心室呈高度肥大(与左心室相等)。杨简及郎立天曾报告12例婴儿型主动脉缩窄症的尸体解剖所见<sup>①</sup>,都有严重的右心肥大。Gould 氏指出,右心的严重肥大,以及肺内动脉的肌层肥厚和内膜增厚,均证实肺动脉内的血压大大增高。而内膜的增厚,亦即肺内动脉管腔的缩小,保证了血

<sup>①</sup> 中山医报,第7卷,第三、四期合刊,第7页,1952年8月。

液的合理分布(即避免太多血液进入肺或太少血液进入下行主动脉)。患者多死于右心衰竭。

(2) **成人型**: 此病系动脉导管的缩窄过程, 波及该导管与主动脉连接部的主动脉, 亦即导管内膜的纤维增生及瘢痕收缩, 波及主动脉的内膜, 使该处主动脉亦同时发生缩窄。因为导管的缩窄及闭锁发生在出生以后, 所以成人型主动脉缩窄, 在患者出生时还没有, 因此这是后天的病。主动脉的缩窄部, 位于动脉导管与主动脉连接部的同一水平, 或者在连接部的下侧, 但绝不会在连接部的上侧, 因此与婴儿型不同。成人型缩窄不是先天性畸形, 所以心脏并没有畸形(如心室间隔缺损等), 而动脉导管则一定已闭锁, 因为那是本病的原因。

成人型缩窄对心血管系统的影响极大, 可引起: (1)左心室的向心性肥大。这是因为心脏出量正常, 但容器的纳量差不多减少到一半, 仅上行主动脉、主动脉弓及其分支(总颈动脉、锁骨下动脉)受血, 而下行主动脉由于缩窄, 仅受微量。因此缩窄部上游的收缩期血压大大增高, 引起左心室的肥大。此现象与钙化性主动脉瓣狭窄而引起的左心室改变相同; 但如心肌力量不足, 则也发生扩张。(2)上行主动脉及主动脉弓的高度扩张。(3)下行主动脉的过小。(4)侧支循环的形成。主动脉弓的分支(如肩胛动脉、上肋间动脉、乳房内动脉)均大形扩张, 呈曲张状态, 在它们和下行主动脉的分支(如肋间动脉及腹壁深动脉)之间, 逐渐有吻合支的产生(图4)。

以上各种改变, 对患者有严重的影响。缩窄部的血流冲过, 引起持续性杂音, 这杂音可在背部两肩胛骨之间听到, 其音在收缩期响亮, 而在舒张期低柔。颈动脉及脑动脉内血压激增, 引起严重的脑充血(剧烈头痛)、脑动脉破裂及致命的脑出血; 上行主动脉或主动脉弓的破裂引起暴卒。下行主动脉的血量不足, 引起两下肢的发冷、麻木及间歇跛行。正常人在坐时或立时, 股动脉血压高于臂动脉(由于重力关系), 而在本病患者则反是。由于大量动脉侧支循环的产生, 在舒张期大量血液流入侧支, 因此上行主动脉、主动脉弓、总颈动脉及臂动脉内的舒张压大大降低。但其收缩压则大大增高(见前), 因此患者的唇及指甲床, 呈明显的毛细血管搏动。肋间动脉的扩张, 压迫肋间神经而引起胸痛; 压迫肋骨下缘, 引起肋骨下缘的萎缩及切迹形成(见于X线象)。脊髓前动脉(肋间动脉的分支)的高度扩张, 压迫脊髓灰质的两个前角及前连合, 引起横断性脊髓炎症状。患者死亡原因, 除脑出血及主动脉破裂外, 尚有左心衰竭及缩窄部的亚急性细菌性心内膜炎所引起的败血症。此病可用手术(缩窄部的截除及对端吻合术)治愈。

(五) **主动脉肺动脉易位**: 在心脏发育阶段, 动脉干上部间隔之平面与心室间隔之平面, 作约90度的交切, 故当动脉干间隔向下伸延, 而与心室间隔迎合时, 前者须同时旋转约90度, 以致肺动脉根向前方及右方移动, 而与右心室迎合, 而主动脉根向后方及左方移动, 与左心室迎合。如动脉干间隔旋转之方向相反, 则虽与心室间隔迎合, 而肺动脉根与左心室迎合, 主动脉根与右心室迎合, 是谓“动脉易位”。这种畸形, 较为少见。胎儿在子宫内, 依靠胎盘血循环来进行换气作用, 故不受影响。但出生后依靠肺循环来换气时, 因大循环血液不流过肺, 无换气机会, 患者照理就不能生存, 但一般病例, 都伴有动脉导管开放及房间隔缺损(室间隔缺损较少见), 因此大循环的混合血液部分可通过动脉导管, 从主动脉进入肺动脉到肺内去换气, 而从肺来到左心房的新鲜血液部分可通过房间隔缺损达到右心房, 再经右心室到达周围大循环。但终究血液含氧不够(主动脉内50%以上的

血液为静脉血),患者呈严重的发紺,都在婴儿期死亡。

## 2. 风湿性心臟病<sup>①</sup>

风湿病是一种变态反应疾病。病变見于(1)心血管系統(心脏、主动脉、肺动脉、心冠状动脉、各內脏的小动脉), (2)关节(膝、肘、踝、腕、手、足), (3)浆膜(心包、胸膜), (4)肌、腱、皮下組織(所謂风湿性皮下結节)及皮肤(风湿性紫癜症), (5)中樞神經(所謂小舞蹈病)。风湿病最重要的病变发生于心脏,而心脏病最多見最重要的原因,就是风湿病。

对此病的发病机制,苏联及英美学者,已有統一的想法,即A型溶血性鏈球菌的灶性感染(咽喉、鼻副竇、扁桃體),使細菌的蛋白質或代謝产物,从病灶經由淋巴及血液达于身体各处,刺激各处器官及組織的神經感受器,通过神經反射,引起了变态反应性病理过程。

风湿病多見于北温带,在亚热带少見,在热带极少見。这与鏈球菌感染的分布完全一致。在热带高山地区气候較凉者,有鏈球菌感染存在,而风湿病也存在。风湿病的发病率与猩紅热、丹毒、产褥热等的发病率成正比例。风湿病发生在冬季及早春,此时呼吸道的鏈球菌感染最流行。在急性扁桃體炎、鼻咽炎及猩紅热等流行之后,风湿病可以流行病的方式出現。风湿病发作时,50—75%的病例,在上呼吸道有A型溶血性鏈球菌存在;在病发作前一个月內則100%的病例呈此感染。苏联塔列耶夫院士也指出,风湿病患者的血內产生对鏈球菌的抗体,并且其皮肤发生对鏈球菌抗原的过敏反应。他还指出,磺胺药品的預防应用,不仅防止了鏈球菌感染,也防止了风湿病。

苏联学者指出:寒冷和潮湿,影响机体的反应性,可以在已經有风湿病病根的患者,引起风湿病的发作(一方面也使灶性感染容易复发或加重)。在同一环境,同样受到鏈球菌的感染,不是每个人都发生风湿病,而仅是其中的少数人发生,这就說明机体反应性的重要。現已知道,患风湿病者的神經型属于兴奋型不平衡型,而且在急性风湿病,可以見到高級神經活动失調,表現在兴奋过程占优势及植物性神經机能失調(多汗症)。阿勃里可索夫氏指出,神經系統的营养机能紊乱,对风湿病及心內膜炎的发生,起着主要作用。

风湿病的病理組織学改变,在任何器官或部位,基本上是相同的。病变可分为三期:(1)变质渗出期,可看到胶原纖維的肿胀及纖維素样(玻璃样)坏变(染深伊紅色)或坏死。在結締組織的間隙內,可見到粘液样藍染物質的浸潤。同时可見到間質內有少量的淋巴球、浆細胞、嗜酸性及中性多形核白血球的渗出。(2)肉芽增殖期,可以看到纖維細胞的显著增生,Aschoff氏細胞(細胞大,胞浆丰富而嗜碱,核大呈空泡状,核仁特別粗大而深染)的出現。(3)硬化期,見到瘢痕形成(图5)。

(一) 风湿性心內膜炎(Endocarditis rheumatica): 风湿性心內膜炎,最常見于心瓣膜,以二尖瓣为最常見,次为二尖瓣、主动脉瓣同时受累,有时三个瓣膜(加上三尖瓣)都受累,但以三尖瓣为最輕。心內膜炎亦見于二尖瓣的腱索及左心房壁。发生于左心室壁者罕見。苏联塔拉拉耶夫氏指出,有一种“急性弥漫性心內膜炎”,肉眼仅見到瓣膜的肿胀,表面看不到贅生物,因此,这种心內膜炎在肉眼观察时易被忽視,但用显微鏡檢查,則可在心瓣膜的結締組織內,看到典型的风湿性組織改变。同样的組織改变,发生在瓣膜的浅表

<sup>①</sup> 因在總論及各論其它部分,均不敘述风湿病,仅在心血管系統疾病章提到风湿病,故略將风湿病作有系統的介紹。

部分,引起表层組織及內皮的損害,以致損害处有血小板纖維素附着,形成肉眼可看到的疣状贅生物,这叫做“疣性心內膜炎”。在瓣膜的关闭綫上,見到一排很整齐的、体积很小的(直徑仅一毫米或不到一毫米)、灰白色、有光澤、不易脱落的贅生物(图6)。鏡下檢查,可見贅生物主要为陈旧的、已呈玻璃样变的纖維素块所組成。在贅生物內找不到細菌(用美藍或革兰氏染色),亦看不到中性多形核白血球。部分纖維素样物質,可能是瓣膜本身結締組織的纖維素样变所产生,而不是从血液內析出的纖維素。与贅生物連接的瓣膜部分,則呈显明的纖維母細胞增生;纖維母細胞呈柵状排列,細胞之长軸与瓣膜平面垂直。在增生的纖維母細胞之間,亦可見到个别 Aschoff 氏細胞,炎症細胞少見(图7)。在晚期,纖維母細胞变为瘢痕組織。肉眼可以看到二尖瓣或主动脉瓣瓣膜的硬化及变形,二尖瓣腱索增粗、变硬或彼此粘連,乳头肌的頂端亦呈瘢痕状,左心房壁內膜增厚、失光澤而呈多数皺紋(图8)。如病变位于左心室壁內膜,則引起左室壁內膜的纖維性肝硬(少見)。如果在已瘢痕化的瓣膜上,重有新的急性疣性心內膜炎的发生,則称为“复发性疣性心內膜炎”,此种情形亦不少見。苏联阿勃里可索夫氏指出,在結締組織呈硬化性改变的同时,瓣膜組織內仍可发生变质性及渗出性改变;肉眼可見增厚的瓣膜呈灰色半透明状,其質地也不那么坚硬。

(二) 风湿性心肌炎(Myocarditis rheumatica): 此病常与瓣膜病变同时并見,其单独发生而瓣膜完全正常者則罕見。急性心肌炎和急性心內膜炎一样,是在急性风湿病时发生的。心肌間質呈水肿,在冠状动脉分支周圍的結締組織內,可見到胶原纖維的玻璃样或纖維素样肿胀,并有炎性細胞(淋巴球、多形核白血球、浆細胞、嗜酸性白血球及 Anitschkow 氏心肌組織球)的浸潤及纖維母細胞的增生。但最重要的改变,为血管周圍結締組織內的 Aschoff 氏体(或称結节性风湿性肉芽肿)的形成。結节作球状、椭圆形或梭形,中央可見到玻璃样肿胀或坏死的胶原,其周圍部則有 Aschoff 氏細胞、炎症細胞及纖維母細胞等密集(图9)。在病之晚期,肉芽肿变为小瘢痕,即小动脉周圍硬化灶。結节性肉芽肿最多見于心室間隔,其次为乳头肌及左心室壁,其次为左心房壁;在风湿病活动期常見到,在心瓣膜硬化变形期則难找到。心肌炎(急性时期或广泛瘢痕形成时期)每引起心脏的高度扩张(所謂心肌原性心脏扩张)。

(三) 风湿性心包炎(Pericarditis rheumatica): 风湿性心包炎是急性风湿病病变的一部分,它可以单独存在(不伴有心內膜炎及心肌炎),但在較多的病例,則与心內膜炎及心肌炎并見而为全心炎(Panocarditis)的一部分。心包腔的渗出物主要为纖維素,在心外膜面可見到从一薄层的纖維素至深厚粗糙絨毛样的纖維素层(所謂“絨毛心”)。渗出物有时为浆液纖維素性,但一般浆液量不多,易被吸收。心外膜(浆膜下結締組織)內可見到风湿性組織学改变,包括 Aschoff 氏体在內。在愈复期,心外膜及壁层心包呈瘢痕性增厚,而纖維素的机化引起广泛纖維粘連的形成及心包腔的閉鎖。

### 3. 細菌性心內膜炎

(亦称敗血性心內膜炎 Endocarditis septica)

(一) 急性細菌性心內膜炎(亦称“急性潰瘍性心內膜炎”): 此病为致病力大、侵襲性强的化脓菌所引起。如在产褥热及猩紅热等患者所見到的心內膜炎是溶血性鏈球菌所引起,在急性骨髓炎及疳等患者所見到的为金黄色葡萄球菌所引起,大叶肺炎患者的是肺炎

球菌所引起，淋菌性尿道炎关节炎患者的是淋球菌所引起。被侵袭的瓣膜，虽然形态上正常，但苏联塔列耶夫院士指出，由于机体已有严重感染，神经系统的过度兴奋及机能障碍，引起心瓣膜神经性营养不良而增加其感受性。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巨大的赘生物。根据我国的经验，最多见的受累瓣膜为主动脉瓣，该瓣膜常单独受累。西方国家病理书籍多称二尖瓣为最多见的受累者；苏联阿勃里可索夫氏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，在溃疡面发生血栓形成。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，可见赘生物为大块纤维素、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致密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”梗死及多数脓肿形成。在抗菌素没有发明之前，患者一般于数星期至两个月内死于败血症。

(二) 亚急性细菌性心内膜炎 (亦称迁延性败血性心内膜炎 *Endocarditis septica lenta*)：本病较急性心内膜炎常见得多，因此较为重要。本病 95% 以上的病例，病原菌是草绿色链球菌。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，但不多见。这种“原发性”的亚急性细菌性心内膜炎，在苏联根据阿勃里可索夫氏的分析，并不少见。苏联计里雅列夫斯基氏指出，亚急性心内膜炎并不仅仅由于草绿色链球菌的侵袭，也和机体的反应性的改变有关。在苏联十月革命后国内战争时期及卫国战争时期，由于营养缺乏、生活条件恶劣、精神情绪过度紧张，不但胃溃疡、高血压症及风湿病增多，亚急性心内膜炎也增多。在本病病例中，阿勃里可索夫氏看到广泛的血管壁的纤维素样坏死及弥漫性肾小球肾炎。这些疾病是属于过敏反应性质，因此他认为本病是在机体反应性升高的条件下发生的。

在我国所见到的，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10)。较少见的原发性病变，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、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)及多量中性多形核白血球(Hall 氏强调赘生物内中性白血球几乎绝迹，这是和我们的经验不符的)，但亦可见到不等量的淋巴细胞及大单核细胞和纤维素在一起，且有成群的纤维母细胞从赘生物基底的瓣膜向赘生物内部生长(以上所见与急性细菌性心内膜炎有别)。赘生物所附着的瓣膜，发生显明的纤维性增厚，在镜下可见瓣膜内

有纖維母細胞的活躍增生和廣泛的大單核細胞及淋巴球的浸潤，亦可見到許多上皮狀細胞，但不見中性多形核白血球（以上所見與急性細菌性心內膜炎不同）。在原發性病，肉眼可見纖維性增厚僅限於贅生物直接附着的瓣膜部分，離開贅生物的瓣膜部分則菲薄透明而光滑。其他沒有發生贅生物的瓣膜均完全正常。在繼發性病，不但整個瓣膜均呈硬化、增厚及短縮現象，而且同一心瓣的其他瓣膜，就是沒有贅生物附着也呈同樣改變。二尖瓣的腱索呈增厚及短縮，左心房的壁內膜也呈粗糙、增厚及多數皺紋。換言之，在不見贅生物的部分，均見有廣泛的風濕病痕迹。

栓塞現象是本病的重要表現之一。各器官如腦、腎、脾等每發生多數性貧血性梗死。四肢及鼻尖可發生壞疽。肺可發生出血性梗死（由於三尖瓣贅生物脫落，或右心耳附壁血栓脫落，或肺小動脈內血栓形成）。因栓子內細菌數目不多，又因草綠色鏈球菌化膿力弱，所以各器官很少發生化膿現象。在本病，細菌栓子達到各處小動脈及毛細血管，引起相應病變。小動脈可發生變質增殖性內膜炎伴有血栓形成，稱“血栓性脈管炎”，亦可發生血管周圍炎。這種病變見於心冠狀動脈、腦小動脈（每伴有該小動脈的“細菌性動脈瘤”的形成）、肺小動脈及皮下小動脈（從皮膚面可摸到硬韌的小結）等。由於毛細血管內皮的損害，可引起小出血，表現為皮膚、眼結膜及視網膜的瘀點，對本病有診斷價值。脾腫大，其重量可達 900 克。腫大的原因為脾紅髓內呈廣泛網織內皮細胞、淋巴球及漿細胞的增生，脾竇充血，脾索及脾竇內可見到許多紅血球被網織內皮細胞所吞噬。這種網織內皮樣的噬細胞可見於周圍血管內，為本病的特徵之一。患者可有嚴重貧血。貧血的一個原因，為草綠色鏈球菌的長期低度溶血作用，脾內含鐵血黃素的沉着可證明這點。但高度脾腫大伴有廣泛網織內皮增生，亦可引起紅血球、白血球及血小板的減少（某些病例）。腎臟多發生“灶性栓子性腎小球腎炎”，栓子性病變當然可發生於整個小球叢，但每見於小球叢的一部分。急性弥漫性腎小球腎炎少見。在青霉素未發明前，患者可活六個月到兩年，死亡原因為腦栓塞、心冠狀動脈栓塞、弥漫性腎炎或廣泛腎損害所致成的尿毒症或嚴重貧血。

#### 4. 心瓣變形（狹窄，Stenosis 及閉鎖不全 Insufficiencia）

心瓣變形，指心瓣由於病變而發生的器質上的狹窄或閉鎖不全，或二者兼之。所謂“狹窄”，指瓣膜與瓣膜之間發生纖維粘連，使心瓣孔的口徑縮小，以致在心瓣開放時血液的通過受到一定程度的阻礙。所謂“閉鎖不全”指瓣膜因病變而短縮，在心瓣關閉時不能完全閉合，以致一部分血液仍可漏過。因心瓣變形而引起的嚴重心臟機能障礙，也是引起全身性循環障礙的最常見和最重要的原因。心瓣變形可分為七種狀態。

（一）鈣化性主動脈狹窄：這是較少見的病。主動脈瓣高度狹窄，僅剩一小圓孔或一人字形狹隙。三個半月瓣都粘連在一起，呈高度癥痕性增厚，並已發生鈣化而變堅硬（圖 11）。瓣膜面可見結節樣鈣化小灶。此病早先被認為是由動脈瓣的粥樣硬化所引起，但 Karsner 和 Koletsky 二氏，以及 Hall 和 Iohioka 二氏先後報告材料說明，此病是由風濕性瓣膜炎所致的。在心肌機能未發生衰竭時，左心室僅呈向心性肥大（心肌增厚而心室腔並無擴張），在後期心肌機能衰竭，左心室遂呈擴張。繼之左心房亦受累而呈擴張及肥大。肺充血出現後，亦使右心的負擔增加而發生擴張及肥大。最後肝及其它臟器（脾、腎等）發生阻性充血。此病患者，男多於女（4:1），年齡多在 50 歲後。由於主動脈瓣的狹窄，心臟搏出量減小，收縮壓降低，脈搏壓亦降減，每分鐘心臟總出量減少，因此周圍血液

循环变慢。收缩期左室内压激增，血液冲过狭窄的瓣孔，引起响亮的(主动脉瓣区)收缩期杂音及震颤。

(二) **主动脉瓣的狭窄及闭锁不全**：这是风湿性瓣膜炎所引起的，常与二尖瓣的风湿性变形并见。半月瓣在靠近联合处互相发生纤维粘连，引起瓣孔的狭窄；但同时半月瓣由于瘢痕化及瘢痕收缩而发生短缩，因之也致成闭锁不全。在本病一开始，左心室就发生代偿性肥大。因为在舒张期血液由主动脉返流入左心室，同时左室又从左心房纳血，所以就必然发生扩张，不仅仅是发生代偿性肥大。由于左心室扩张，所以心脏搏出量增加，收缩压亦增高，又因舒张压降低(由于闭锁不全)，故脉搏压大大增加；但瓣孔的狭窄有相反的影响，因此把这些改变减轻了。又因此病很少是独立的病而常与二尖瓣的更加严重的风湿性变形同时并见，故不重要。

(三) **主动脉瓣的单纯性闭锁不全**：这是主动脉的梅毒病变向下蔓延，累及主动脉瓣膜所致。风湿性瓣膜炎引起瓣膜表面损害，伴有纤维素的沉着、机化及纤维粘连。但梅毒性瓣膜炎不引起瓣膜表面损害，也没有纤维素沉着，因此瓣膜仅发生瘢痕性增厚及短缩，而不发生纤维粘连，因此瓣膜的变形是单纯性闭锁不全。在本病主动脉瓣孔的器质性闭锁不全，不仅是由于半月瓣的短缩(同一个半月瓣，可以一部分增厚、短缩较显著，而另一部分则较轻微；又三个半月瓣的增厚、短缩程度不一，有时一个或两个可以比较正常)，因此，在舒张期瓣膜不能互相接触而闭合，也是由于瓣膜联合部的塌陷，使瓣膜的根部也互相分离(图12甲及图12乙)。在心脏舒张期，大量血液，由主动脉返流入左心室，因此由于左心室在舒张期同时从左心房及主动脉受血，就不得不大形扩张，继之由于工作增加(工作量=搏出量×血压)而肥大。左心室的高度扩张及肥大，超过在其他瓣膜病所見者，心脏在X线片中作靴形，是其特点。由于搏出量的大大增加而使收缩压大大增加，但舒张压则大大减低(由于主动脉瓣的严重闭锁不全)，所以在本病脉搏压的增高，超过在其他心血管疾病中所見者，因此也引起了最显著的水槌脉及毛细血管搏动。

(四) **二尖瓣狭窄**：这是风湿性二尖瓣瓣膜炎的后果。二尖瓣由于纤维组织增生而高度增厚、发硬，常伴有多数钙化小灶。二尖瓣的两个瓣膜之间发生了严重的纤维粘连，将瓣孔高度缩小。狭窄的瓣孔作鱼口状，如更小则作钮孔状(图13)，有时融合的二尖瓣作漏斗状(图14)，其下端有一圆形小孔。这种严重的瓣孔缩窄，引起舒张期血液漏过的严重障碍(致成临床上二尖瓣区的舒张期杂音及震颤)，但在收缩期由左心室漏向左心房的血液，则为量不多，对心脏不发生作用(即左心室并无扩张或肥大)。因此从机能的改变来说，是单纯的狭窄。在本病，左心室的纳量是减少的，因此它可以因工作量减少而发生萎缩或无显著改变。二尖瓣狭窄的主要影响是在左心房、右心室及右心房。左心房首先感受障碍而增加其收缩力，所以发生肥大，但因心房肌力薄弱，故不久即有显著扩张。随之而来的肺充血，引起右心室的肥大及扩张。在本病，右心室发挥了主要的代偿力量来维持血液循环。当右心室力量不足时，右心房继之发生肥大及扩张。故在本病除左心室无改变或呈轻度萎缩外，主要改变为其他三个心腔的肥大与扩张。由于两个心房的高度扩张，故在X线片中心底部较为宽阔，因此心影作立卵形(卵的大端在上，小端在下)。在本病，肺循环的充血是显著的，也是不可避免的。二尖瓣的很大阻力，引起肺动脉内血压增高。肺动脉内长期的血压增高，引起了肺动脉分支的内膜的纤维性增厚。二尖瓣狭窄引起左心室纳量的减少，也就使心脏的搏出量减少，主动脉内血压降低，周围血循环的速度变慢。

(五) 二尖瓣狭窄及閉鎖不全: 这也是风湿性二尖瓣瓣膜炎的后果。二尖瓣孔, 不但因两个瓣膜的互相粘連而呈狭窄, 同时也因瓣膜的增厚、短縮而呈閉鎖不全。在二尖瓣和在主动脉瓣一样, 风湿病可致成狭窄, 或狭窄及閉鎖不全, 但不致成单纯性閉鎖不全。本病与二尖瓣狭窄症的不同点是: (1) 左心室在本病发生扩张 (由于收缩期血液自左心室漏入左心房, 但左心房在舒张期又从肺静脉纳血, 因此左房必发生扩张, 左房的搏出量因而大形增加, 左室的纳量亦随之增加, 因此左室扩张), 继而肥大 (由于工作量增加); (2) 左心室及右心室都发挥了重要代偿作用来维持血液循环, 而不是单独由右心室来发挥主要代偿作用。在本病, 四个心腔都发生显著的扩张与肥大, 因此, 心脏体积较二尖瓣狭窄的心脏为大, 在X线片中, 心脏呈球形, 是它的特点。虽然左心室发生扩张, 但当左心室收缩时, 其搏出量的一部分进入左心房 (其量的大小, 要看二尖瓣閉鎖不全的程度), 因此到达主动脉内的搏出量, 比正常减少, 而二尖瓣狭窄的存在, 更使它减少, 因而主动脉的血压减低, 周围血液循环的速度也变慢。

(六) 肺动脉瓣狭窄: 本病见于先天性心脏病, 或独立存在, 或为 Fallot 氏四联症的一个组成部分。上文已述及, 兹不复赘。

(七) 三尖瓣狭窄及閉鎖不全: 三尖瓣的这种病变, 与二尖瓣的狭窄及閉鎖不全相似, 并且是由于同一个病原 (风湿病)。因为三尖瓣发生这种病变时, 二尖瓣必然也已经发生同样的病变, 而且它的严重性比三尖瓣的病变还大得多, 所以三尖瓣的这种病变, 在临床上无意义, 仅是尸体解剖时的一个所见。

## 5. 动脉粥样硬化症

此病主要是胆固醇代谢失调的后果。晚近生物化学家用“电泳法”, 发现血内白蛋白及球蛋白 (尤其是  $\alpha$  及  $\beta$  球蛋白) 均可与类脂质结合; 在某些球蛋白, 胆固醇可占结合物重量的20%。苏联学者的动物实验指出, 血中蛋白质与胆固醇的结合及其分离, 与中枢神经, 尤其是大脑皮层的机能状态有密切关系。中枢神经的强烈兴奋, 可以引起蛋白质胆固醇结合物的分离, 使血内游离胆固醇的含量增高, 并渗入及沉积在血管内膜里边。Аничков氏用胆固醇长期喂兔, 使兔血内胆固醇增加, 也引起了动脉的粥样硬化。苏联学者认为: 神经性营养不良或由于血管舒缩神经功能失调所引起的血管痉挛, 可以致成动脉内膜的嗜银膜的渗透性增加, 以致胆固醇更加容易渗入及沉积于内膜。局部机械性刺激, 即血流与血管壁的冲击, 通过内膜的感受器, 引起内膜组织的反射性营养障碍, 也可助成胆固醇的沉积于内膜, 因此粥样硬化的病变, 先发和好发于主动脉壁的肋间动脉开口处 (见图15)。

本病的病变, 主要发生于弹力型 (主动脉) 及弹力肌肉型 (主动脉的第一级及第二级分支, 例如冠状动脉, 脑动脉等) 的动脉; 在肌肉型的小动脉则不见或轻微。

(一) 主动脉粥样硬化 (Atherosclerosis aortae): 病变在下行主动脉较重, 在弓部及上行主动脉较轻。病变限于内膜。病变为斑块性 (不是弥漫性)。根据 Аничков 氏的观察, 在组织改变的过程中, 内膜先发生脂肪变 (即胆固醇的沉积), 再继发纤维组织的增生, 后者为胆固醇沉积所引起的反应。在病变早期可见到胆固醇结晶, 沉积于内膜的结缔组织内, 同时结缔组织内也见到含类脂质的巨噬细胞, 其胞浆作泡沫状。用苏丹第Ⅲ染色, 可见内膜的脂变部呈红色, 巨噬细胞的胞浆亦呈红色。在脂肪变的同时, 结缔组织变成疏松并呈粘液变性。在粥样硬化的晚期, 内膜发生纤维组织的增生, 增生的纤维组织并逐渐发生玻

璃样变。用彈力纖維染色,可发现內膜內也有彈力纖維增生的現象(图15)。在脂变部及玻璃样变部都有鈣盐沉着(鈣化)。用肉眼檢查,可見在早期(脂变期)內膜呈黄色隆起的斑块(图16)。脂变的、疏松的、而同时呈粘液变性的內膜結締組織,質地“稀烂”,故称“粥样变”。粥样变病灶的表面所存在的健康纖維組織无几,故可破裂而形成潰瘍。在晚期纖維組織增生时,內膜的纖維斑块呈灰白色,如纖維組織发生玻璃样变,則斑块变成淺藍色。內膜的斑块在鈣化后变成坚硬而性脆,往往由于主动脈的搏动而易致碎裂,形成潰瘍(图17)(在标本上,可摸到潰瘍的四周有坚硬的鈣化边缘存在)。由于潰瘍与血流接触,故潰瘍面有血栓附着;血栓的脫落部分,变为栓子,可引起周圍部的栓塞現象。

(二) 較小动脉的粥样硬化: 病变多見于心冠状动脉、脑动脉、腎动脉、股动脉等。病变性质与主动脈粥样硬化相同,但有下列特点: (1) 較小动脉的內彈力板发育較好,在本病可看到內彈力板分裂成多层(图18)。 (2) 粥样硬化仅見于动脉周圍的一部分(不是全周),因而形成新月形增厚;在壁薄的脑底动脉,粥样硬化部每可被看出(透过肌层及外膜)呈小白块状。 (3) 粥样硬化部显然引起管腔的狹窄(在主动脈則不影响管腔的口徑)。 (4) 內膜病变如并发血栓形成,則可引起管腔的完全阻塞,致成器官的梗死及肢体的坏疽。 (5) 苏联阿勃里可索夫氏指出,粥样硬化的病灶存在于內膜,对血管壁的感受器起刺激作用,引起小动脉的反射性痙攣性收縮。这种痙攣性收縮与粥样硬化病灶的严重性不成比例。心冠状动脉的痙攣,引起血流的暂时停止,如果痙攣持續較久,則可引起心肌梗死或使人突然死亡。

較小动脉的粥样硬化的后果如下: (1) 脑动脉粥样硬化多見于基底动脉及大脑中动脉。多数脑动脉的管腔狹窄,可引起脑萎縮(临床上表现为老年性痴呆)。由于脑組織对缺氧很敏感,故脑动脉管腔的縮窄(并没有完全阻塞或血栓形成),也可致成脑梗死(脑軟化)。 (2) 心冠状动脉的粥样硬化如果发展很慢,同时左右冠状动脉之間有充分的吻合支形成,則心肌受影响不大。如果动脉硬化发展較速而吻合支的形成不充分,則受累的心肌发生广泛的纖維性变(图19)。冠状动脉的血栓形成(在粥样硬化的基础上发生)或持久性痙攣,可以使患者突然死亡,但如果病人能活下去,則心肌內有梗死形成(图20)。梗死部軟弱无力,被心脏內血压所迫而膨出(称“心脏动脉瘤”);膨出部逐漸变大变薄,可破裂而引起暴卒。 (3) 腎动脉及叶間动脉的管腔狹窄,引起腎脏的萎縮。叶間动脉的血栓形成,引起腎組織梗死,以后变为凹陷性瘢痕灶。如果有多数的瘢痕灶存在,則称“动脉硬化性腎硬化”或“老年性腎硬化”。 (4) 兩下肢动脉的管腔狹窄,引起間歇跛行症状(由于肌肉缺氧)及肌肉萎縮。肢体动脉的血栓形成,引起坏疽(称老年性坏疽或干性坏疽)。

## 6. 高 血 压 病

高血压病在发病的早期,完全是个功能性疾病,即血压增高(Hypertonia)是仅有的改变,此时并无血管或脏器的器质性改变。由于大脑皮层的过度兴奋,在間脑(交感神經中樞)及延脑(血管运动中樞)建立了长期兴奋灶,引起全身小动脉的痙攣性收縮,所以血压增高。此时腎脏的活体檢查,并不显示腎血管及腎組織的任何改变。在这早期,如果消除大脑的过度兴奋(如用睡眠疗法),則可使病症痊愈,血压恢复正常。由于多年血压維持在高出于正常的水平,所以到病的中期,心脏及全身小动脉发生相应的反应性改变,就是在这时期,心脏发生了代償性肥大,小动脉的內膜发生增厚。在病的晚期,則有严重的器质性

改变发生,例如小动脉已发生严重的硬化,管腔高度縮窄或完全閉塞(由于血栓形成),心脏呈心力衰竭状态,高度扩张,肾脏变为原发性固縮腎,脑内发生广泛出血等。茲将各种器官的器质性改变分述如下:

### (一) 血管改变:

(1) 較粗的細动脉,例如肾脏的弓动脉及小叶間动脉,发生內膜的弥漫性增生性硬化。內膜的纖維組織及彈力纖維呈弥漫性增生,引起內膜的普遍增厚。內彈力板也分裂成多层。分裂的彈力板层及增生的彈力纖維散見于增殖的纖維組織之間(图21)。这种改变与粥样硬化不同:(1)粥样硬化的改变为斑块性;而这是弥漫性,波及整个細动脉。(2)粥样硬化有脂肪变(胆固醇沉积)并发生鈣化;而在本病既沒有脂变,也沒有鈣化。这种弥漫性內膜增厚,显系高血压的結果。同样改变也見于肺气肿病例的肺內小动脉,二尖瓣狹窄病例的肺內小动脉,主动脉縮窄病例的头部及上肢的小动脉。在狗的实验性高血压病,在腎动脉置有銀夹子的肾脏,小动脉改变較輕,而在腎动脉未置有銀夹子的肾脏則小动脉改变較重。这說明小动脉的改变与血压的增高程度成正比例,因为腎动脉上置有銀夹子,則該腎內小动脉的內压将比降主动脉的內压降低許多(由于銀夹子的阻力,抵擋了或消耗了降主动脉的一部分压力)。

(2) 較細的細动脉,例如腎小球輸入动脉、脾滤泡的中央小动脉等,整个管壁呈高度玻璃样增厚,管腔也呈高度縮窄。小动脉的內膜、肌层及外膜,均被血浆蛋白所浸潤而呈同质性(玻璃样)改变,因此不可分辨。这种由血浆蛋白凝固而成的同质性物质,具有阳性的纖維素反应。这种細动脉整个管壁的玻璃样增厚,除腎、脾外,尚可見于肝、心肌、脑、胰腺、肾上腺、甲状腺、視網膜及骨骼肌等器官,所以这种細动脉改变是全身性的(图22)。

(二) 腎的改变(原发性固縮腎): 此即本书泌尿系統的疾病章內的“細动脉硬化性腎”,故此处从略。

(三) 心臟改变: 左心室发生高度肥厚(向心性肥大)(图23),这是由于动脉系压力增高,亦即阻力增高所致。如果心力不足,則左心室呈显著的扩张。在心脏扩张时,心壁肌的厚度减小,故心脏的重量(在本病心脏重量可达400克以上,甚至达900克)为肥大程度的最准确指标。左心室的高度肥大,为高血压病心脏的特点,与一般单纯心冠状动脉粥样硬化病例的心脏不同。后者仅有輕度或中度肥大,而且一定有扩张(高血压病的心脏可以沒有扩张)。在鏡下可見心肌纖維加寬,其核大而深染。在高血压病的后期(即当心血管系統有显著改变时),心冠状动脉每有粥样硬化病变,而以左冠状动脉降支受害最甚。高血压病时心冠状动脉的粥样硬化与在沒有高血压的情况下发生的粥样硬化,在形态学表现上并无区别,但在高血压病时冠状动脉的粥样硬化更为常見,也更为剧烈(Аничков氏)。

(四) 腦的改变: 除脑小动脉管腔狹窄及血栓形成所引起的腦軟化灶外,在高血压病腦的突出的病变为腦出血(临床上称“中风”)。此种出血为大块性,最多見于豆状核內囊部位(图24),有时波及腦側室及大腦半球的大部。血液进入腦室后可充滿第三腦室导水管及第四腦室,而見于腦脊髓液中。同側大腦半球增大,腦回变扁,腦沟变淺。出血区腦組織完全破坏,形成似囊腔的缺損,为血块所充滿,其周圍的腦組織每呈多数小出血灶或点状出血。有时凝固的血块內杂有破坏的腦組織小块。在最大多数病例,腦出血引起死亡;但在个别病例病人不死,則血凝块逐漸被吸收,形成囊腔,为机化性瘢痕組織所包圍,其中有

大量含铁血黄素的沉着(肉眼上为棕色)。过去认为脑出血是由于粥样硬化的小动脉的破裂,但苏联阿勃里可索夫氏及西方的脑神经病理学家 Globus 氏都指出,情况并不是这样简单。根据阿勃里可索夫氏,先有小动脉痉挛所引起的缺血区,在这缺血区内脑组织发生自溶及酸中毒,通过该区的另一小动脉(指正常的小动脉)壁受到外来的腐蚀而产生小的动脉瘤,同时小动脉壁受酸中毒作用而增加其渗透性,遂有血浆及红血球的渗出,但直至小动脉瘤破裂时才有破坏性的大出血发生。Globus 氏早在 1936 年即指出:先有脑软化灶,通过软化灶内的另一小动脉(指正常小动脉)的壁,因受到外来的腐蚀,才破裂而出血。二氏之说完全一致,仅前者强调小动脉痉挛为脑缺血区形成的原因,而后者则认为小动脉的血栓形成(在粥样硬化的基础上发生)为脑软化的原因。

(五) 高血压病的结局及发病机制: 大部分患者死于心力衰竭(包括冠状动脉硬化)及脑出血,仅极小部分(约 9%)死于肾功能不全(当高血压症发生“恶化”时)。所谓“恶性”高血压病的患者,则大都死于尿毒症;在镜下可见到肾小球输入动脉及其他器官(脑、心肌、肝、脾、胰、肠等)的细动脉的玻璃样坏死。在良性高血压病发生“恶化”时,也可见到一部分(多少不等)肾小球输入动脉的玻璃样坏死。

高血压病的发病机制可简述如下:先有大脑皮层的长期过度兴奋(在苏联伟大卫国战争时期列宁格勒战役中,苏联士兵及群众中本病发病率的激增,及睡眠疗法可治愈本病的早期患者,均为大脑皮层过度兴奋可以引起本病的例证),后有间脑及延脑长期兴奋灶的产生,遂引起全身小动脉的痉挛而致成血压增高。肾内小动脉的痉挛,可引起肾曲管的缺血状态及肾素的排出。肾素的作用,是通过大脑皮层及皮层下中枢(间脑及延脑)而使全身血管更加收缩,血压更加增高,此之谓“恶性循环”。长期的血压过高,引起小动脉硬化,而肾的小动脉硬化又引起肾的长期性缺血及长期的排出肾素,使血压长期增高。在病的早期,大脑皮层的过度兴奋,是主要原因,肾素的作用不大;在原发性固缩肾形成后,肾素的作用较在早期为大。西方学者认为肾素直接作用于血管,使它发生收缩,但苏联学者证明肾素的作用可以通过神经(将狗的颈动脉的一段与血循环隔离但不损坏其神经装置,注射肾素于隔离段中亦引起血压增高)而且也通过大脑皮层,因为我们可以用肾素的注射来建立条件反射(如以铃声与肾素注射结合 60—80 次后,摇铃时注射盐水亦引起血压上升)。条件反射的建立,说明在血压增高的调节过程中,有大脑皮层冲动的参预。

## 7. 梅毒性主动脉炎

(Aortitis luetica)

梅毒所引起的组织改变,在总论中已讲过;这里仅叙述梅毒在主动脉所引起的改变。主动脉的梅毒性病变是后天晚期梅毒病的最常见病变,也是心血管系统的重要病症,而且它有重要的临床意义,因为它引起严重的后果。梅毒病变在主动脉的升部最为严重,弓部次之,因为主动脉升部的淋巴管最为丰富,而梅毒螺旋体则存在于血管周围的淋巴管内。在主动脉的降部,梅毒病变渐渐减少,而在横膈的水平,梅毒病变每截然而止(即每见横膈以下的主动脉完全没有病变而横膈以上的主动脉则有)。这种病变分布,显与粥样硬化不同。

梅毒病变在主动脉的外膜发生最早,因为外膜富于营养小动脉,因此血管周围的淋巴管也丰富。在外膜见到的梅毒病变为(1)小动脉(营养动脉)周围炎(淋巴细胞浆细胞浸润)