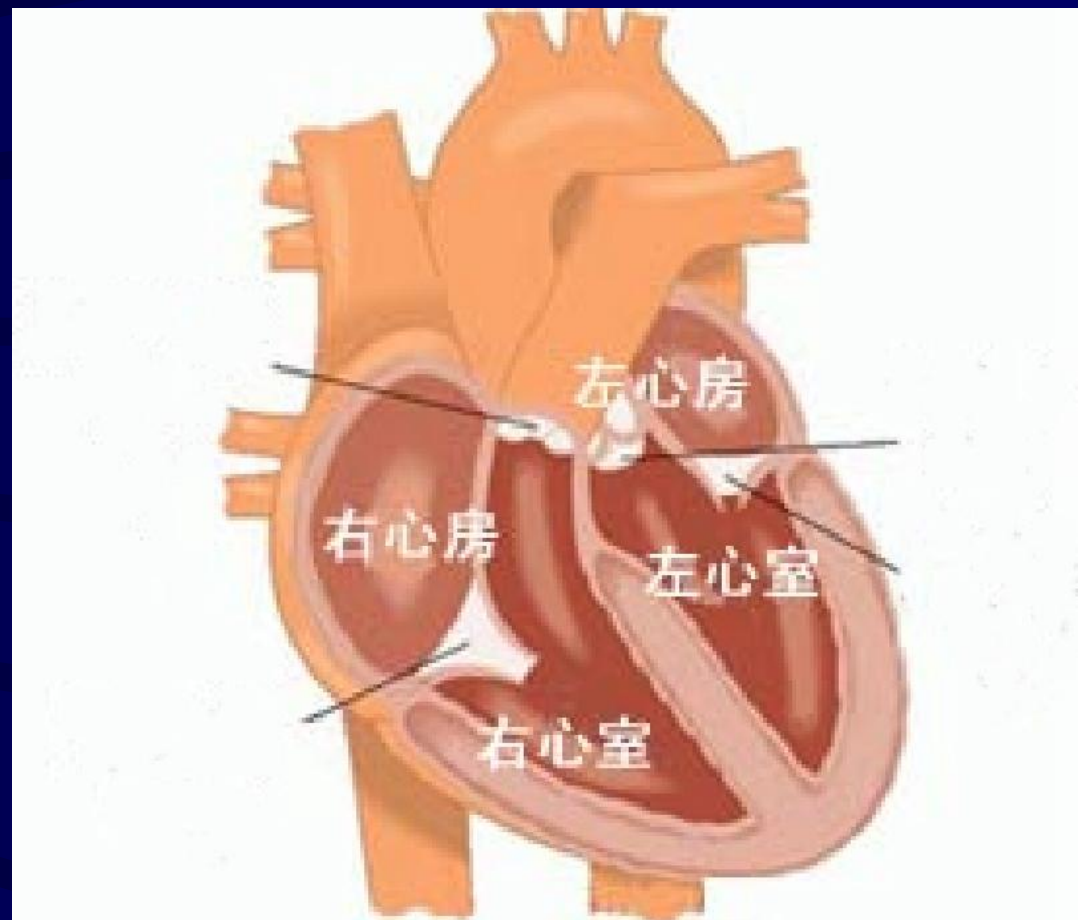
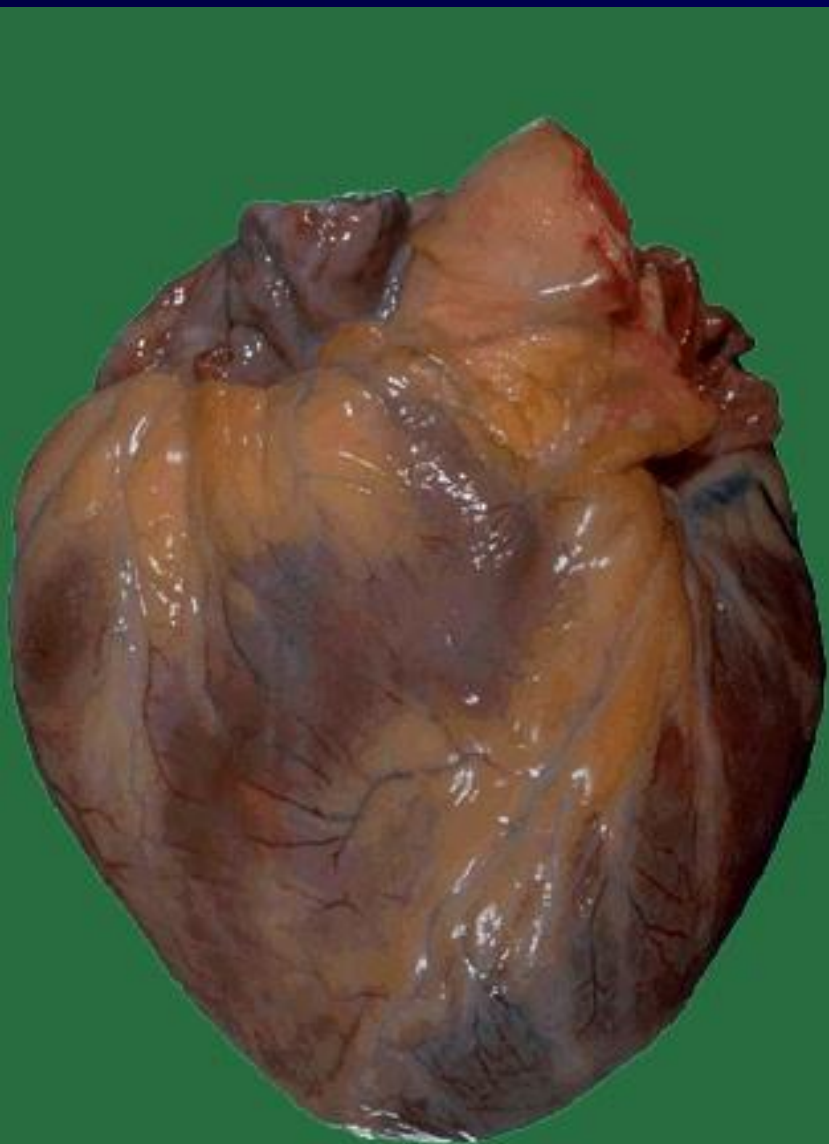


心血管系统疾病

(Diseases of Cardiovascular System)

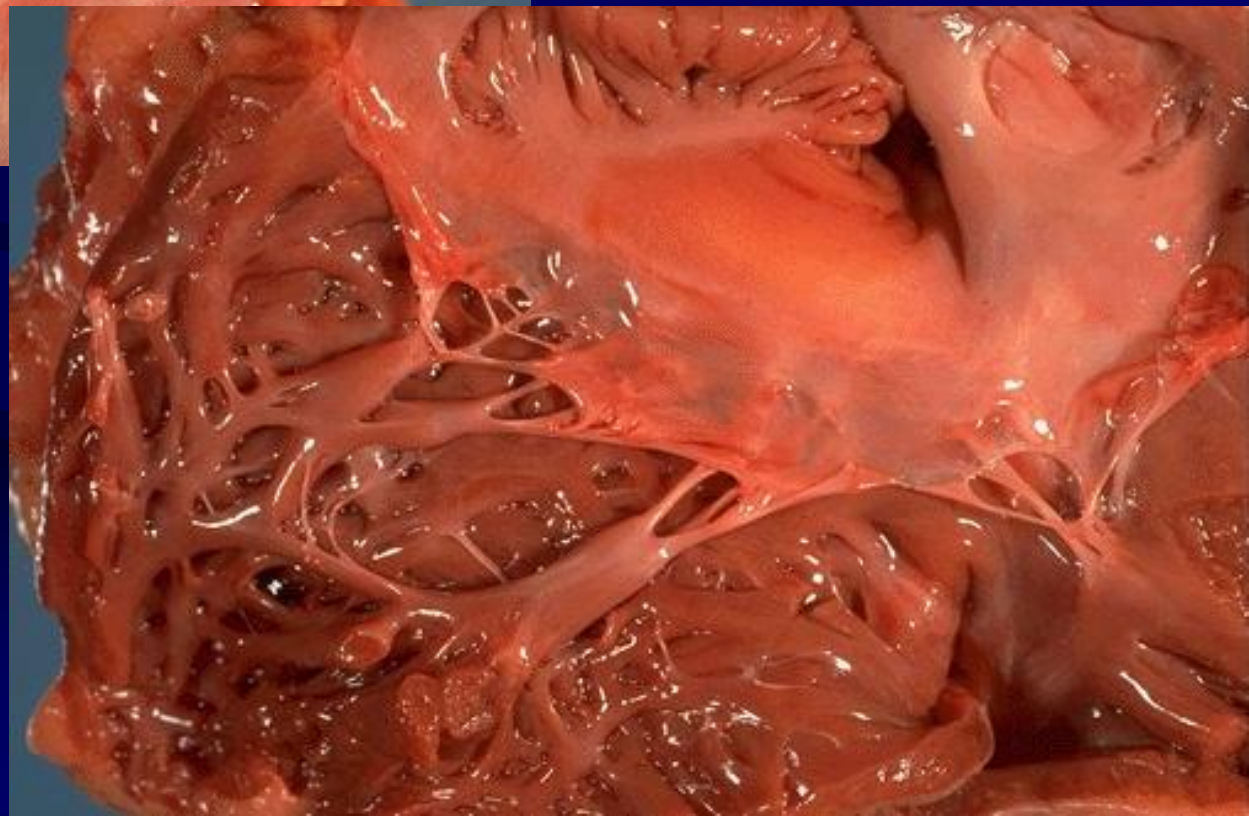
延安大学医学院

刘敏丽



重量(成人): 250-300g

右室 0.25cm 左室 1.0~1.2cm



一、动脉粥样硬化

(Atherosclerosis, AS)

AS是心血管系统疾病中最常见疾病。

基本病变：

动脉内膜的脂质沉着，
内膜灶状纤维化，
粥样斑块形成，

管壁变硬、管
腔狭窄

如何理解动脉粥样硬化？

Cause:

脂质代谢障碍

Feature:

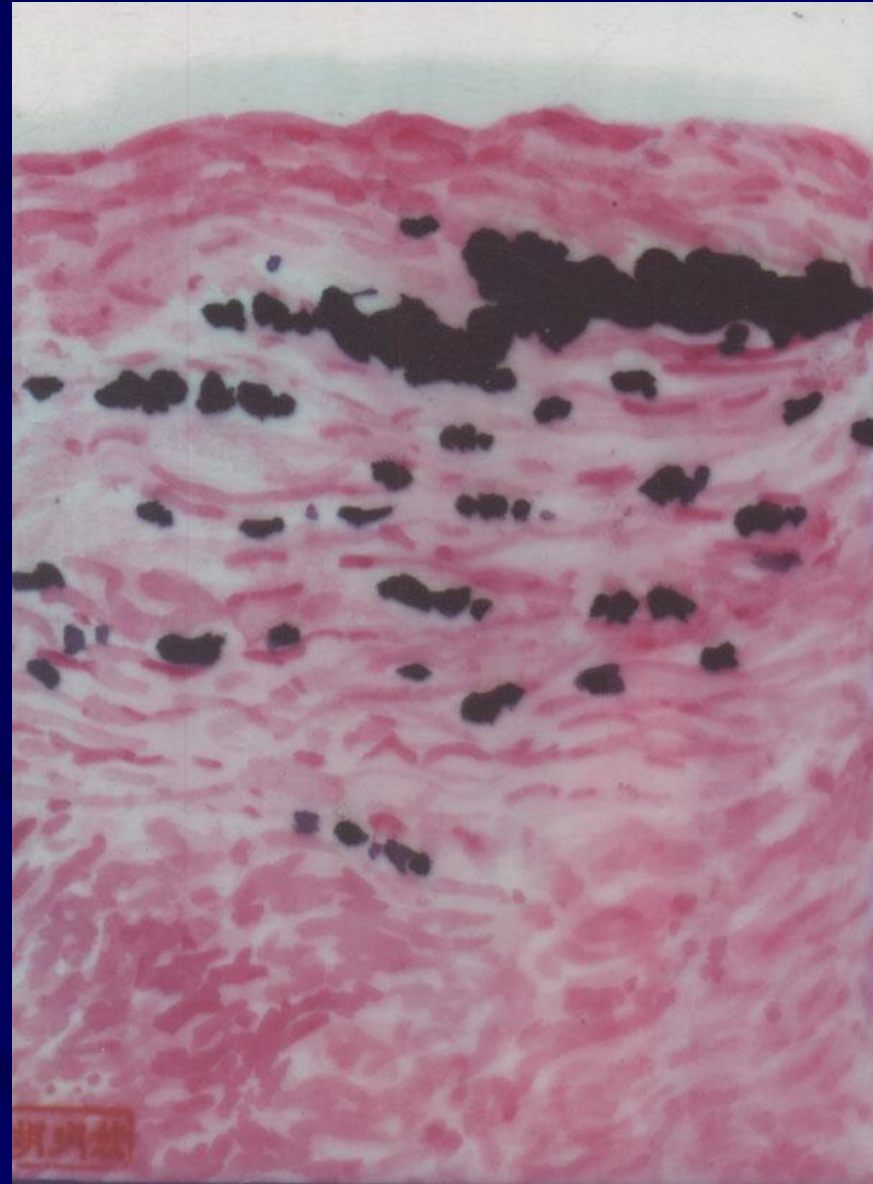
坏死粥样物

Site:

大中A, 弹力肌型A

Outcomes:

管壁增厚变硬, 管腔阻塞,
器官缺血(心脑)



概念：

累及大中动脉，以动脉内膜的脂质沉积，内膜灶状纤维化，粥样斑块形成，致管壁变硬，管腔狭窄为特征性疾病，并引起一系列继发性病变。

动脉硬化（动脉壁增厚、失去弹性）是一组动脉硬化性疾病

AS：大、中动脉，粥样硬化斑块

动脉中层钙化：颞动脉、四肢动脉

细动脉硬化：高血压病

一、危险因素

(确切病因不清楚)

1. 高脂血症 (hyperlipemia):
重要危险因素之一

- ① LDL、VLDL、甘油三酯、
总胆固醇 → 与AS正相关
- ② HDL → 抗AS发病作用

2. 高血压：高血压患者与同龄、同性别组比→发病早、重→血流对血管壁冲击、损伤
3. 吸烟：→CO↑、内皮损伤。
吸烟使血液中LDL易于氧化，
烟内含有一种糖蛋白，激活凝血因子VIII，SMC移行、增生
4. 致继发性高脂血症的疾病：
高血糖→LDL糖基化→ox-LDL
→高甘油三酯血症
高胰岛素→A壁SMC↑、HDL↓
甲减、肾病综合症→高胆固醇血症

5. 遗传因素：约200种基因可能对脂质的摄取、代谢、排泄产生影响。 LDL受体基因突变→家族性高胆固醇血症

6. 年龄与性别：

(1) 年龄：年龄↑→接触致AS因素机会多

动脉壁本身增生

性改变

(2) 性别：雌激素影响脂质代谢→降低胆固醇水平，绝经后与男性相同

醇水平，绝经后与男性相同

(3) 肥胖：高脂血症、高血压、糖尿病，间接促进。

二、发病机制

1. 内皮损失学说和炎症学说

目前普遍接受

认为：AS斑块是EC对多种损伤因素
修复性反应的结果

损伤因素：机械、LDL、高胆固醇
血症、免疫作用、过氧化脂质、吸烟
等

(2) 慢性炎症反应，是AS的核心因素，
刺激内皮细胞表达粘连分子

CRP

抑制内皮细胞产生NO

刺激巨噬细胞吞噬LDL胆固醇

增加内皮细胞产生PAI-1

2. 脂质渗入学说:

小、致密的LDL

{ 容易穿透动脉内膜
与硫酸软骨素蛋白多糖亲和性高
能被巨噬细胞吞噬
抗氧化能力弱

1. Migration of smooth muscle cells to the intima

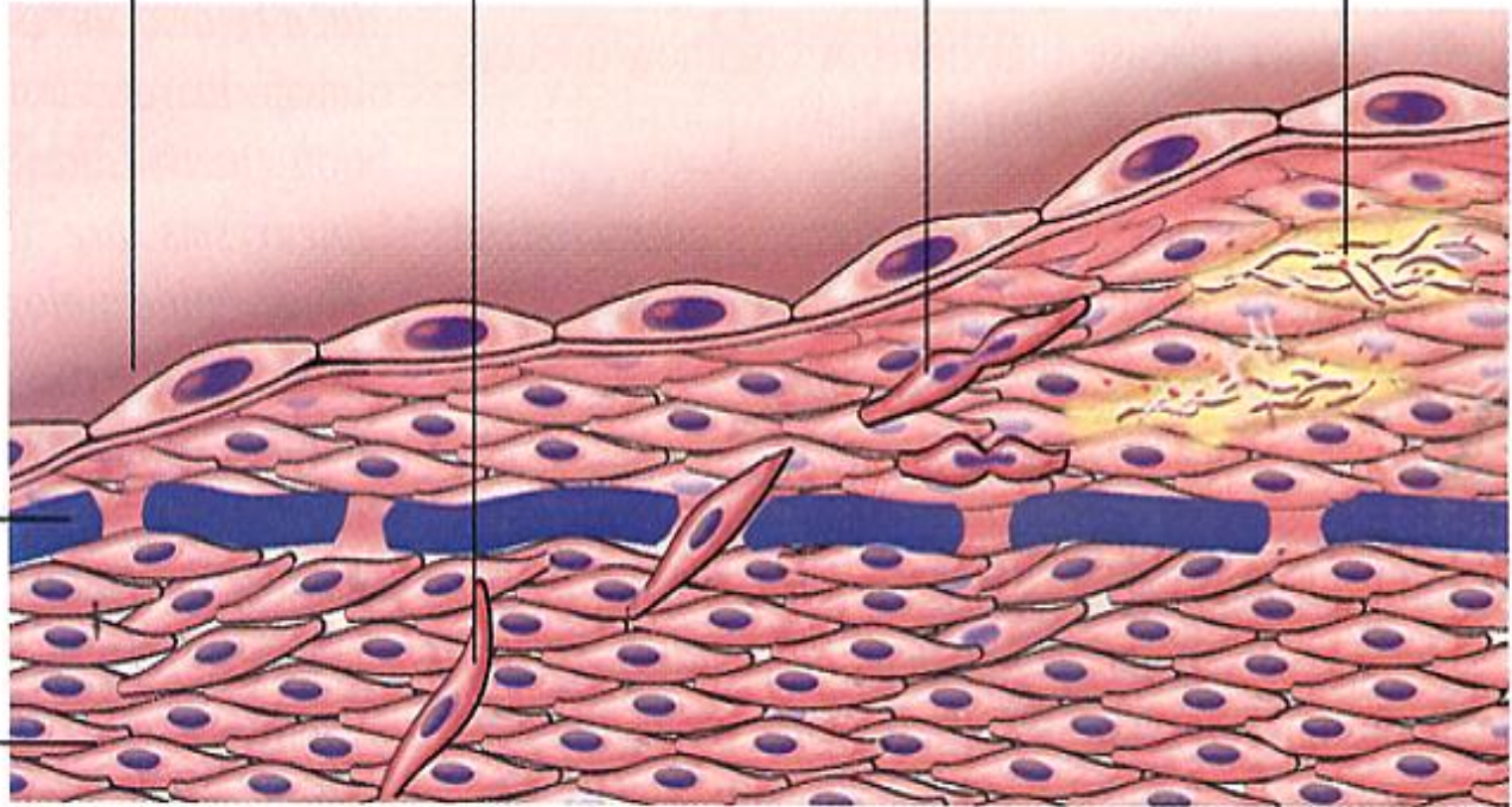
2. Smooth muscle cell mitosis

3. Elaboration of extracellular matrix

Endothelium

Internal elastic lamina

Smooth muscle cells



Intima

Media

3. 平滑肌突变学说

肌性动脉过多的平滑肌

平滑肌细胞的迁移和增殖

4. 单核-巨噬C作用学说

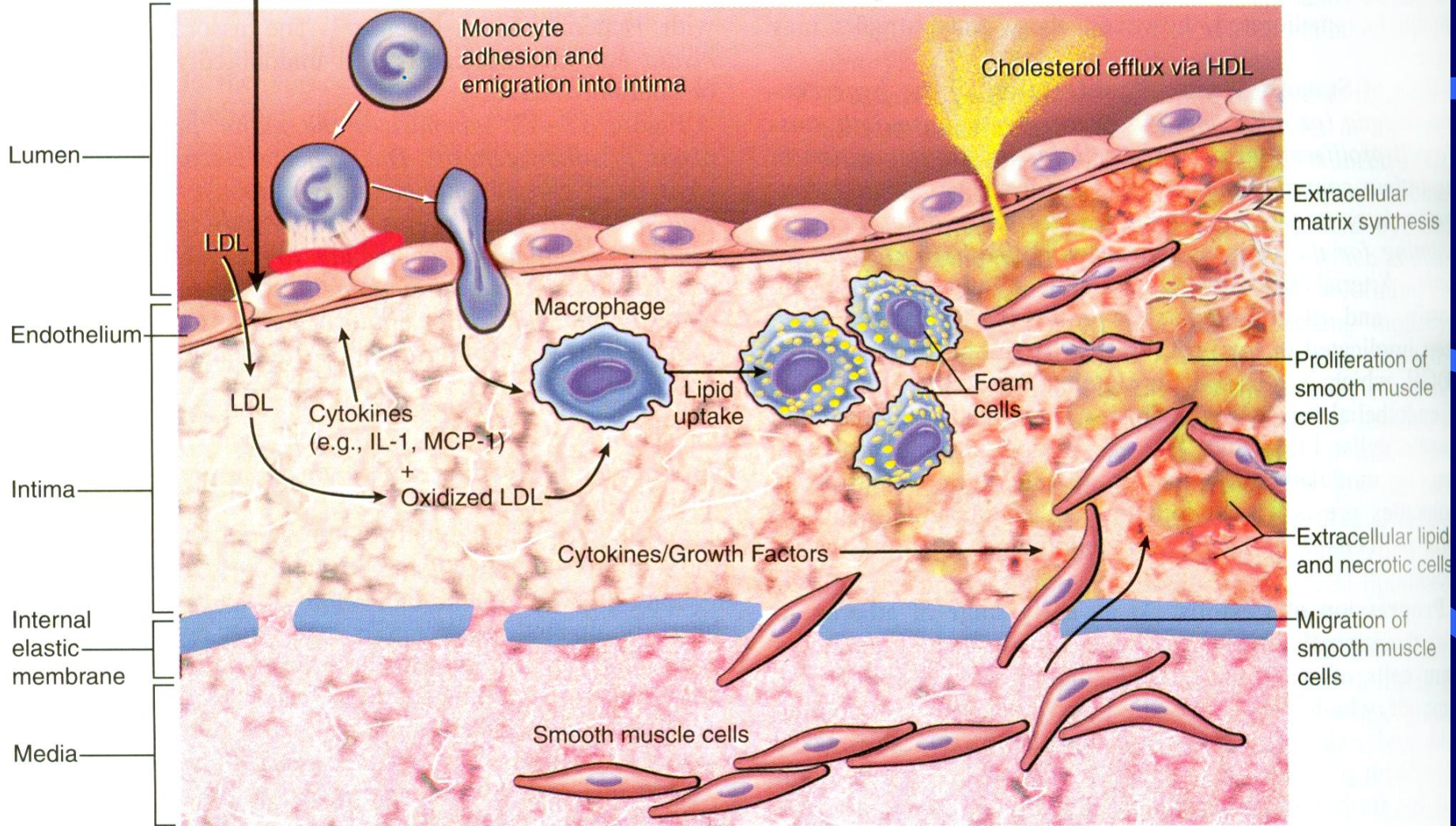
(1) 吞噬作用

(2) 促进增殖作用

(3) 参与炎症与免疫过程

Hyperlipidemia, Hypertension,
Smoking, Toxins, Hemodynamic
factors, Immune reactions, Viruses

Endothelial Injury/Dysfunction



Normal vessel

Progressive development of
atherosclerotic plaque

三、病理变化

主要累及大、中动脉(弹力型、弹力肌型动脉)

(一) 好发部位:

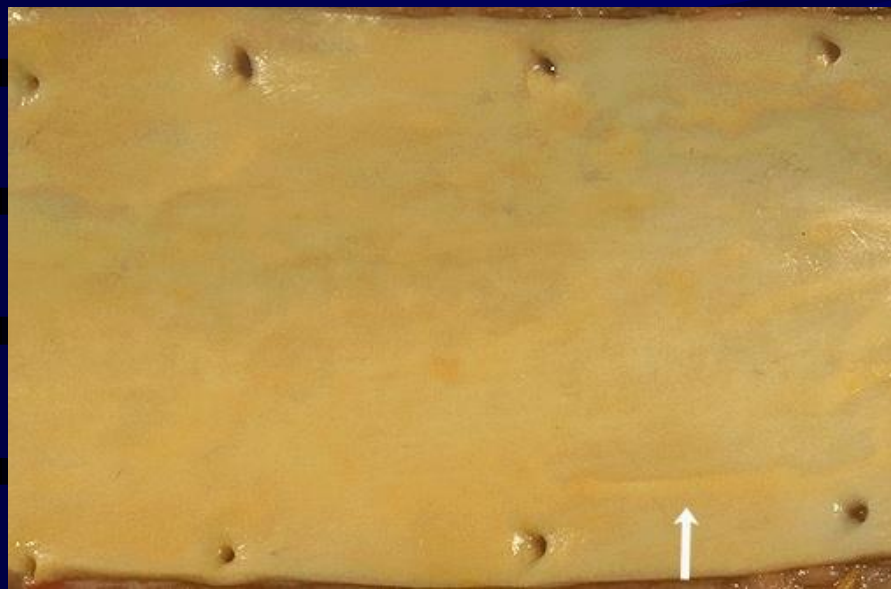
腹主A下段、冠状A、肾A、胸主A、
颈内及脑A

(二) 基本病变

1. 脂纹(fatty streak):

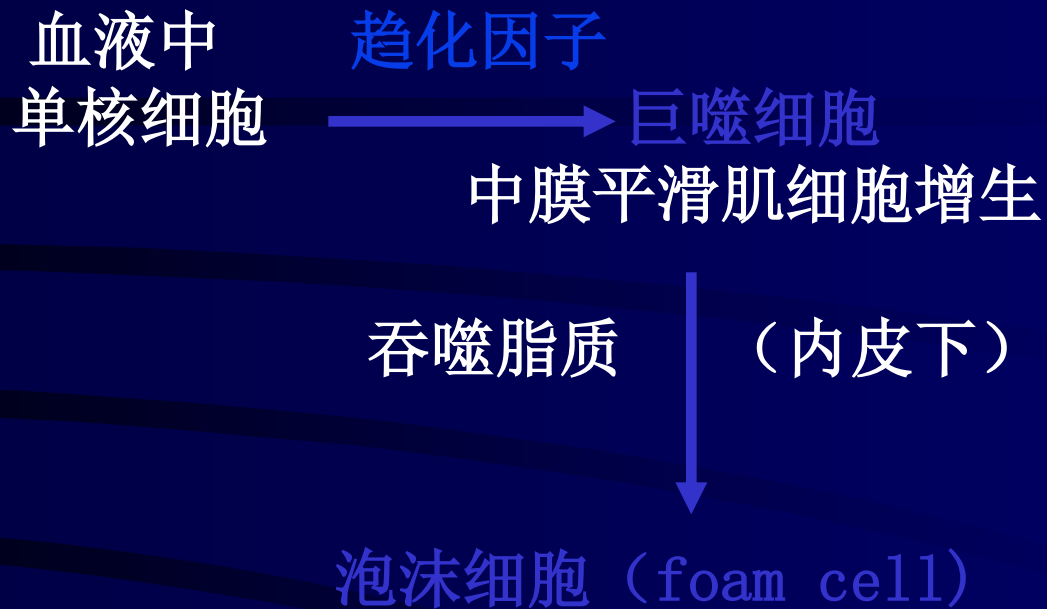
早期病变

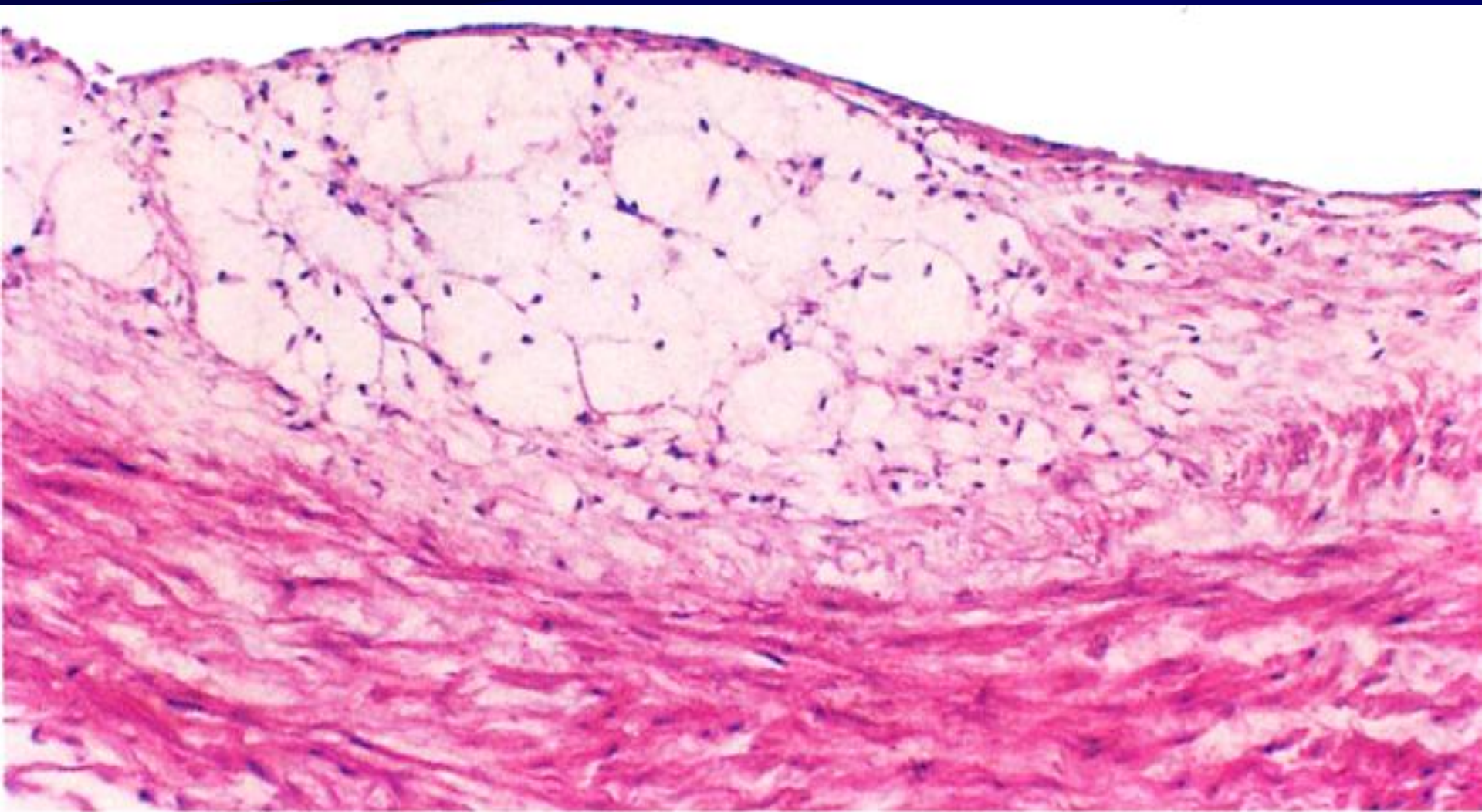
(1) 肉眼：点状或条纹状黄色不隆起或微隆起于内膜的病灶，帽针头大小位于主A后壁及分支开口处。



(2) 镜下:

内膜下大量**泡沫细胞** (foam cell)
聚集，大、圆形椭圆形，胞质内多大量
小空泡。为巨噬C源性或平滑肌源性。





动脉粥样硬化脂纹期（高倍镜）

2. 纤维斑块 (fibrous plaque) :

(1) 肉眼：浅黄、灰黄或瓷白色，不规则，隆起斑块，可玻变。

(2) 镜下

① 表面：纤维帽 (SMC+细胞外基质+胶原纤维)

② 深层：脂质+增生SMC、巨噬细胞、泡沫C、炎细胞+基质

纤维增生,内膜表面突出灰黄色斑块 纤维帽(玻璃样变纤维,SMC) F



3 粥 样 斑 块 (atheromatous plaque)

- 灰黄色斑块既向内膜表面隆起又向深部压迫中膜。
- 切面斑块的管腔面为白色质硬物质，深部为黄色或黄白色质软粥样物质。



(2) 镜下:

① 表面: 纤维帽 (胶原纤维玻璃样变性,
SMC埋于细胞外基质中)

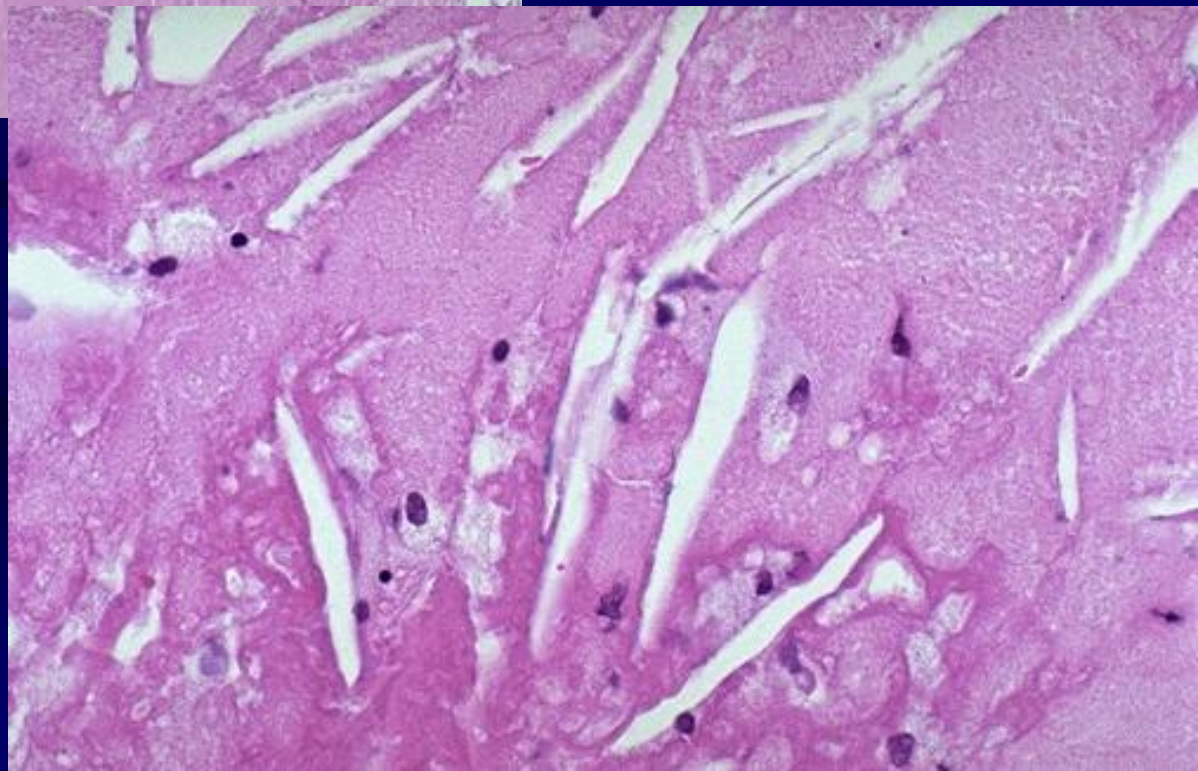
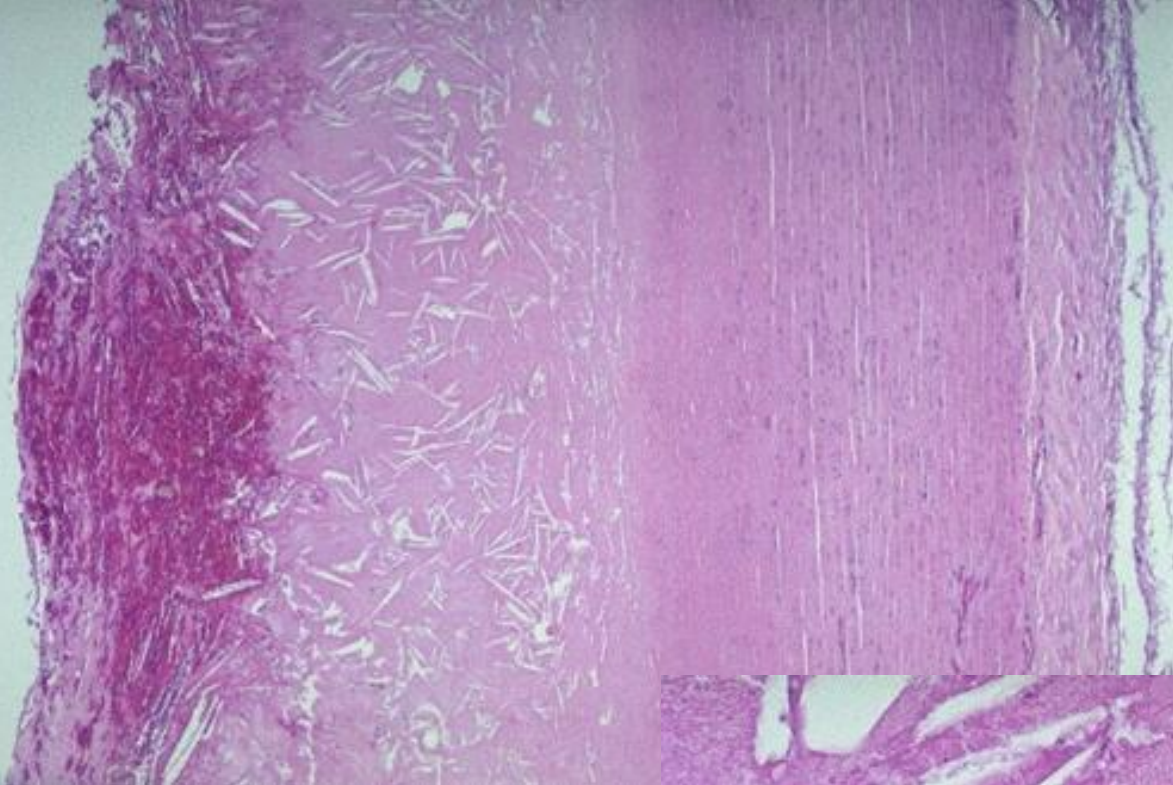
② 深层: 大量无定形坏死物 (脂 质、胆
固醇结晶、钙盐沉积)

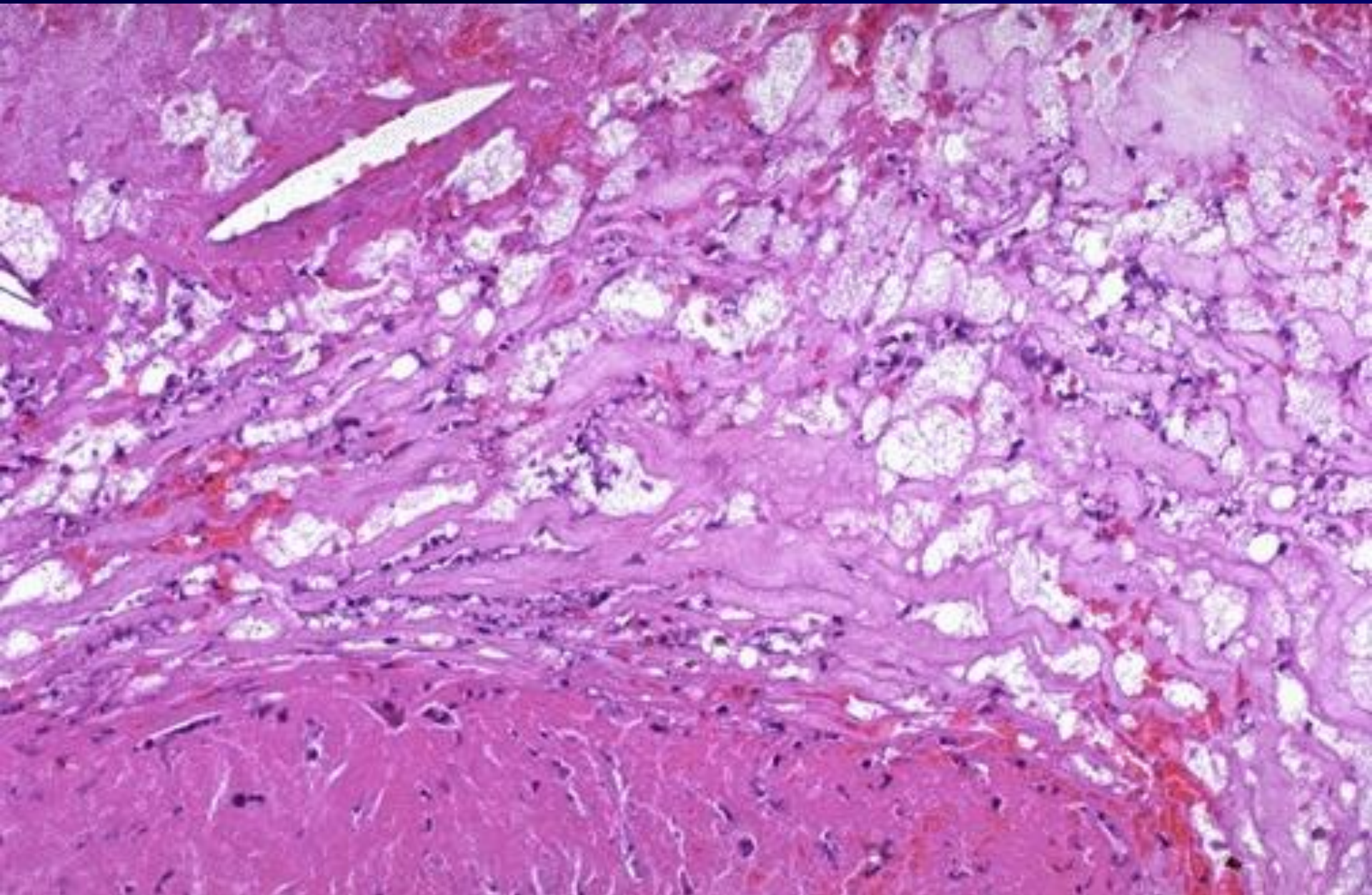
底部及边缘: 肉芽组织

外周: 淋巴细胞 + 泡沫细胞

③ 中膜: 不同程度萎缩→变薄



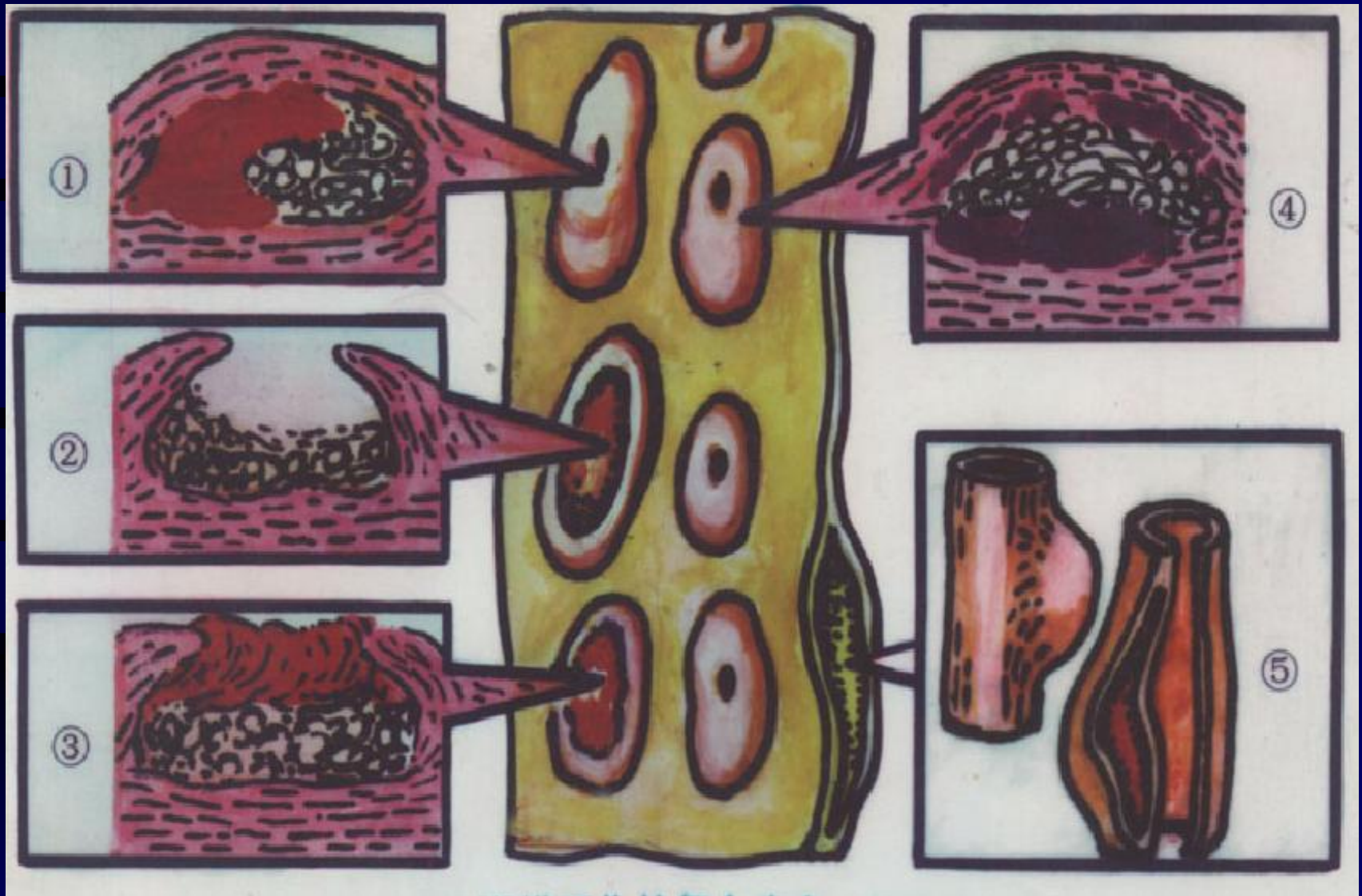




Summary: morphology of AS

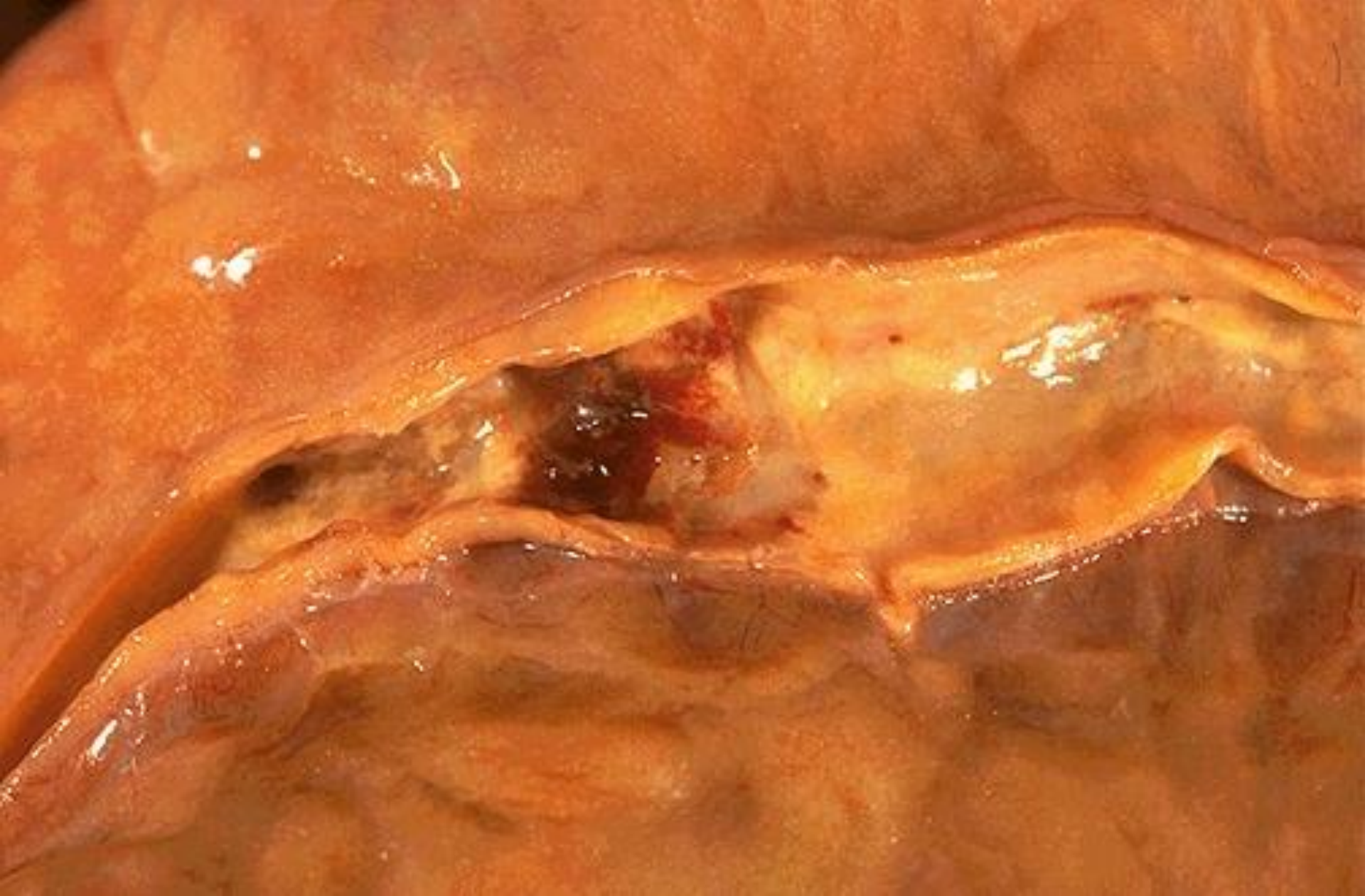
- 表层— 纤维帽, 大量胶原玻变, 基质, SMC
- 深部— 大量无定形坏死物, 胆固醇结晶, 钙化
- 底周— 肉芽组织, 少许FC、淋巴C
- 中膜— SMC萎缩变薄, 弹力纤维破坏
- 外膜— 不同程度外膜炎, 炎细胞浸润

4. 继发改变及后果:



复合病变 (Complicated lesion) ①斑块内出血 ②斑块破溃 ③血栓形成; ④钙化; ⑤动脉瘤形成; ⑥血管腔狭窄

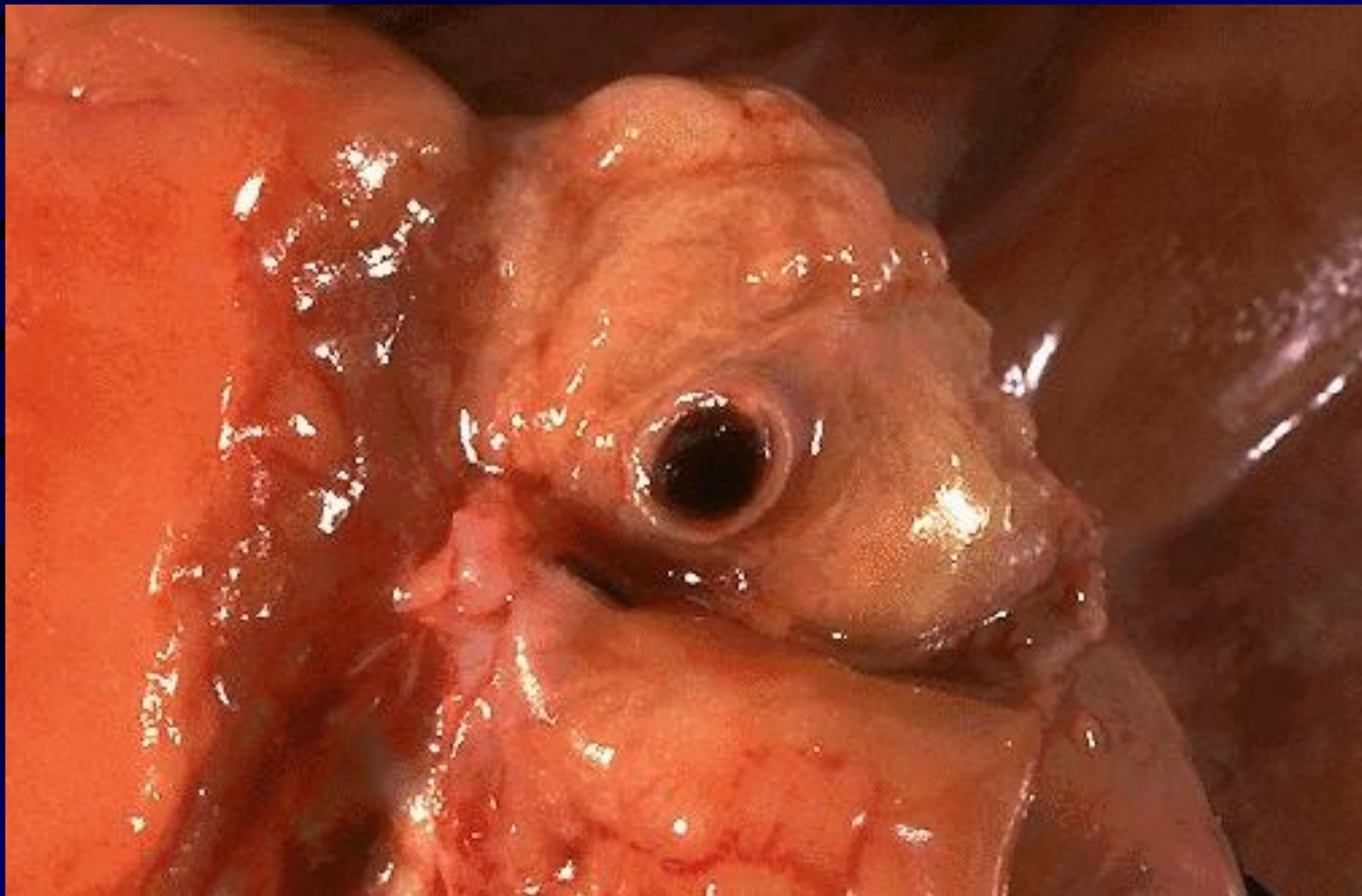
动脉粥样硬化—出血



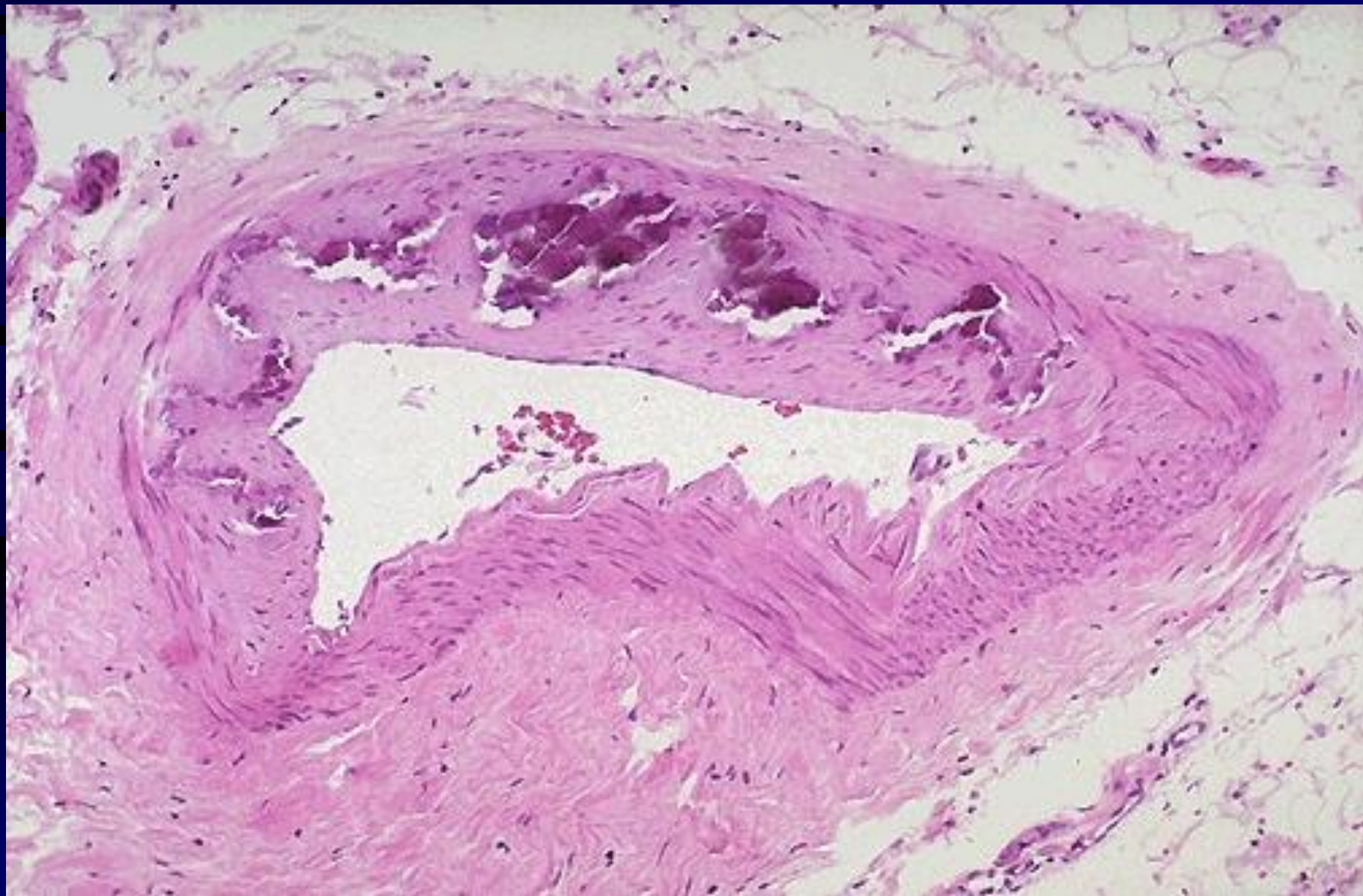
动脉粥样硬化—溃疡



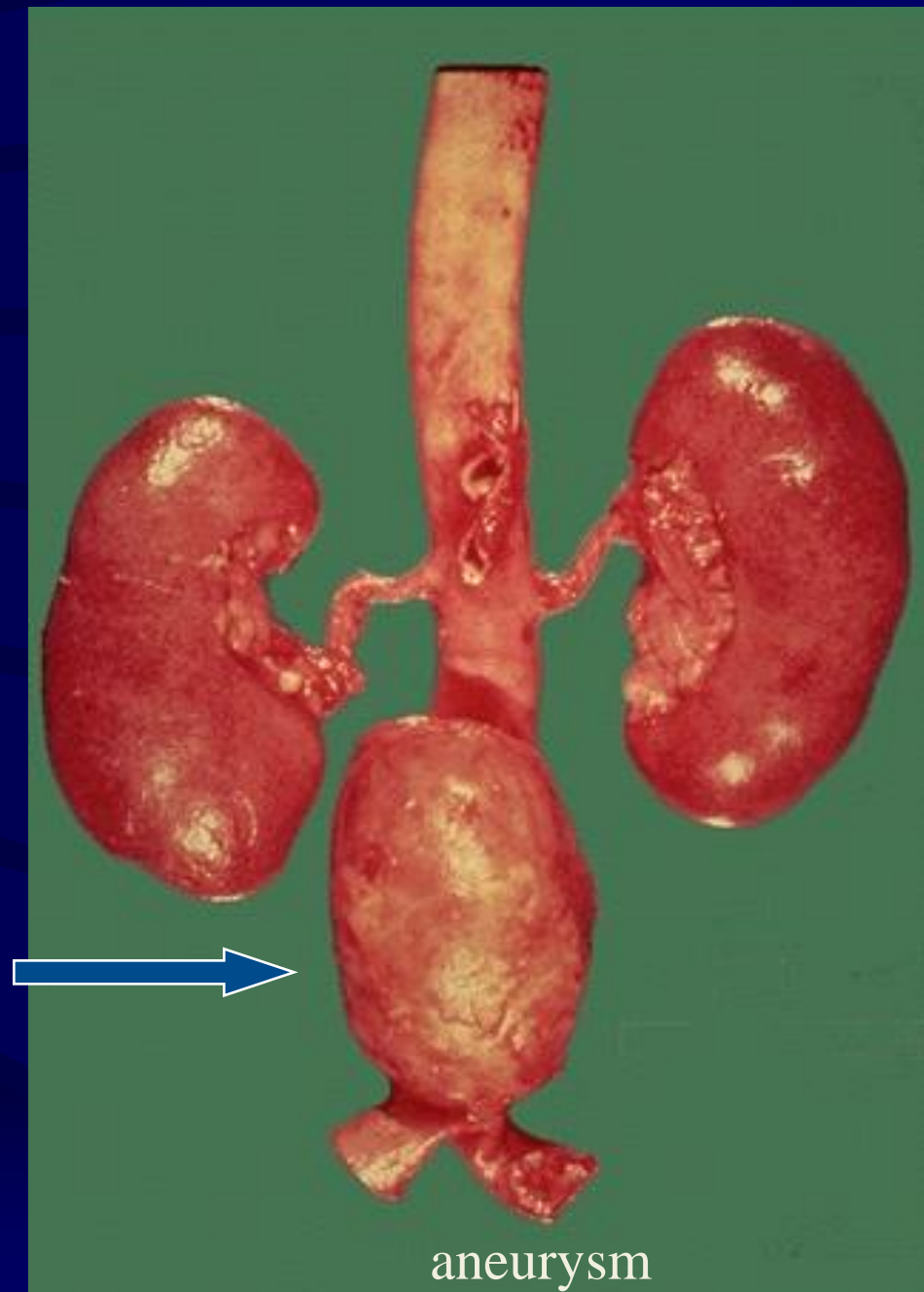
动脉粥样硬化—血栓形成



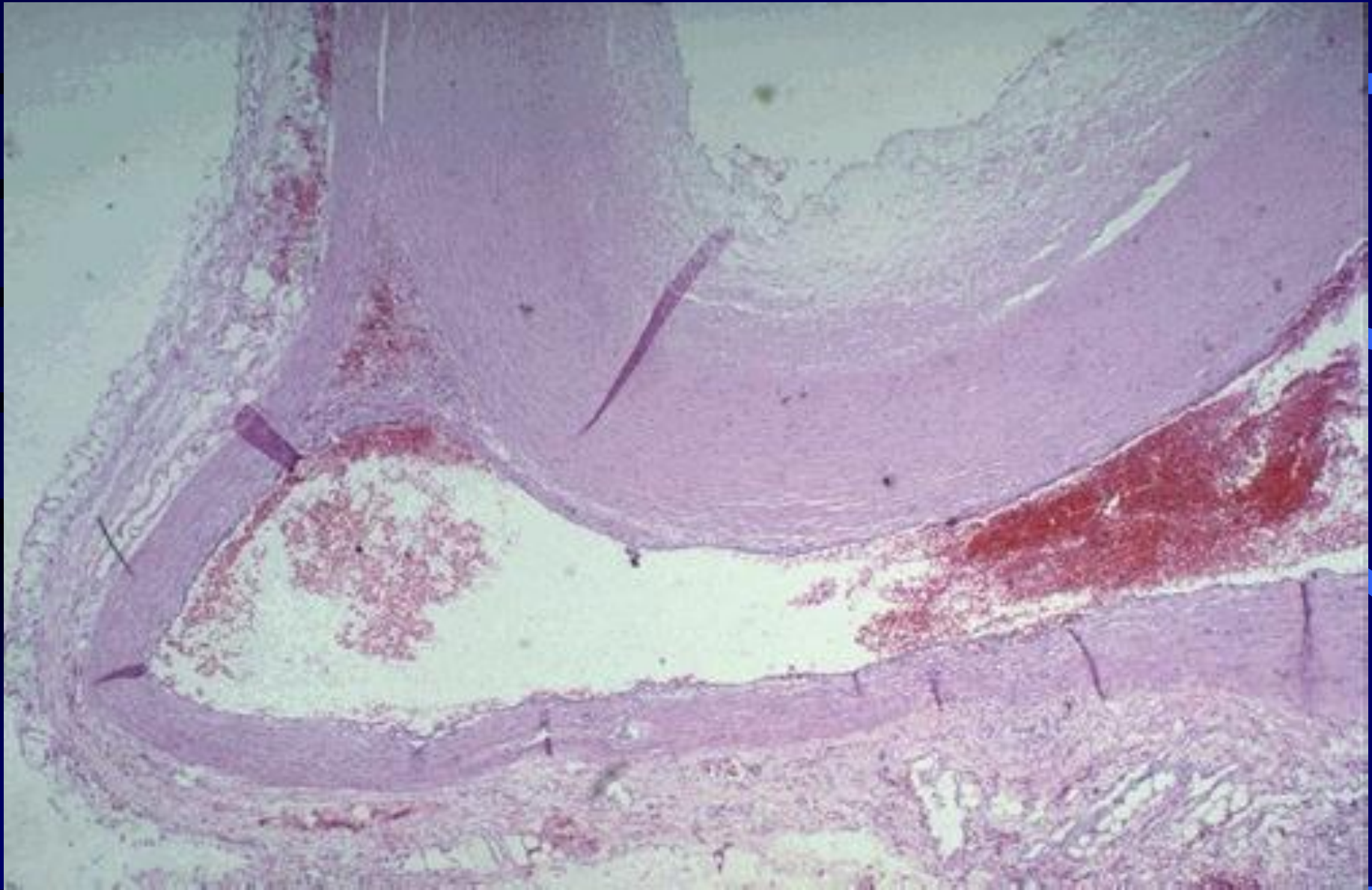
动脉粥样硬化—钙盐沉积



动脉粥样硬化—动脉瘤



夹层动脉瘤形成



继发性改变及对机体的影响

- ①斑块内出血 (Hemorrhage) : 斑块突大, 阻塞
- ②斑块破裂 (Rupture) : 溃疡形成 (Ulceration)
- ③血栓形成 (Thrombosis) : 附壁血栓, 栓塞, 梗死
- ④钙化 (Calcification) : A壁硬脆
- ⑤A瘤形成 (aneurysm) : 局限性扩张或壁内大血腔
- ⑥血管腔狭窄: 供应器官缺血性改变。

(三) 主要动脉的病变

1. 主A AS: 腹主A、胸主A、主A弓、升主A。

部位 主A, 后壁, 分支开口,

病变 主动脉瘤形成→破裂→大出血→致命

2. 冠状A AS: 冠心病

(后面讲述)

3. 颈A、脑A AS:

(1) 好发部位: 颈内A起始部、基底A、
大脑中A及Willis动脉环

(2) 病变:

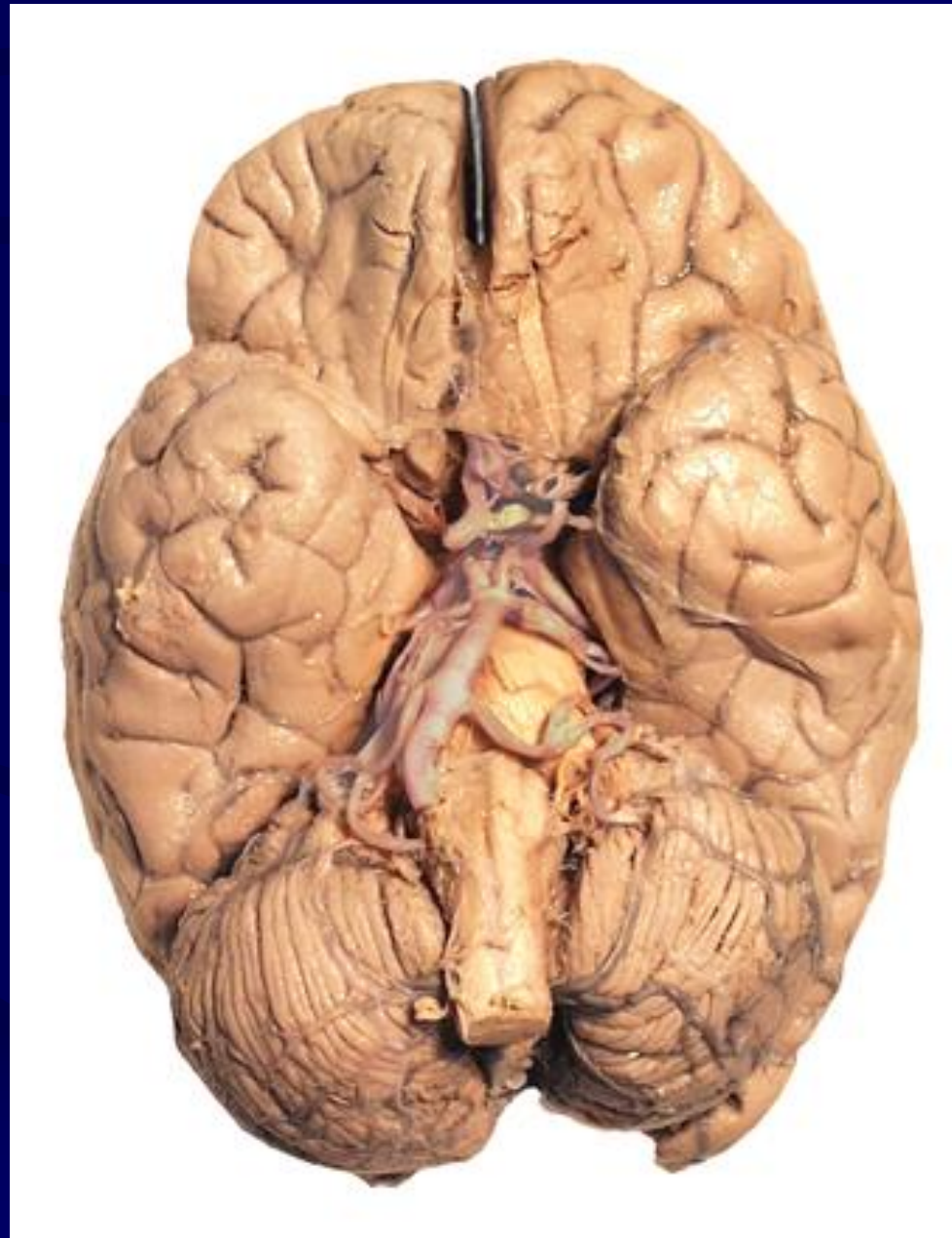
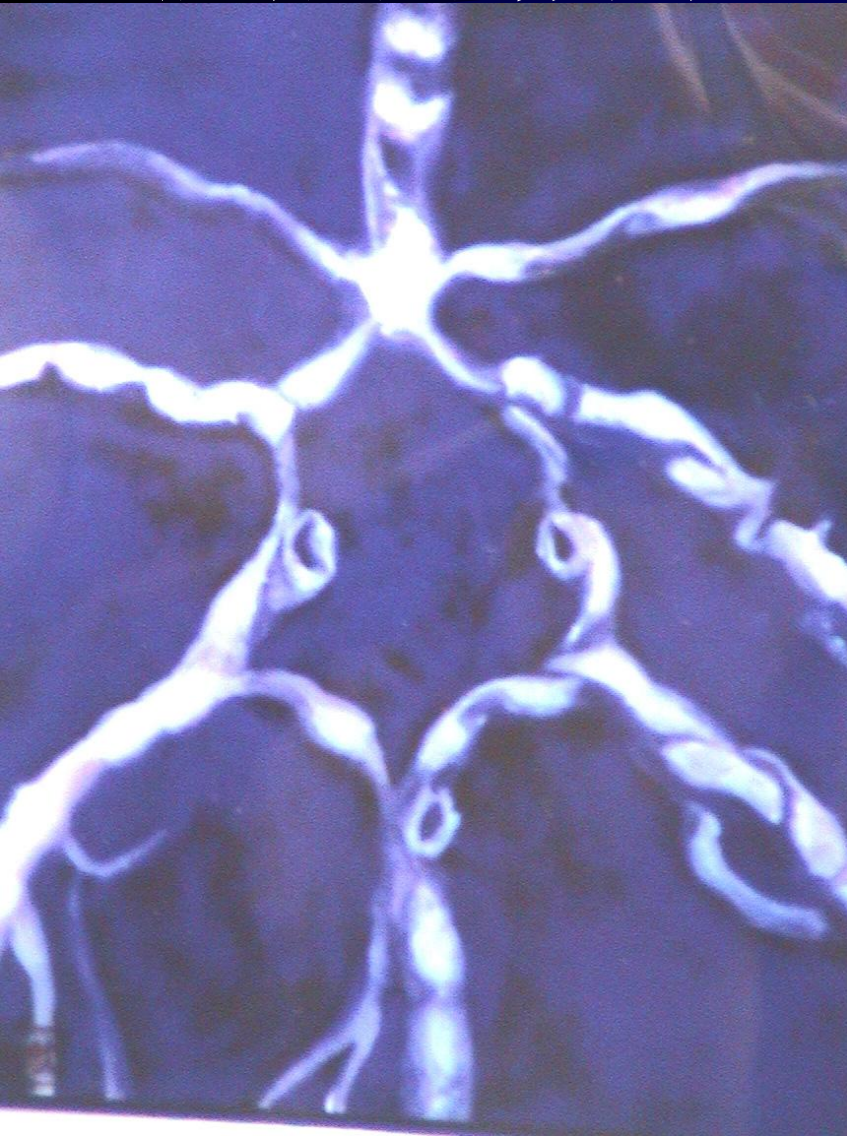
① 脑萎缩: 血管狭窄→缺血

② 脑软化: 血栓形成→闭塞, 多见于颞叶、内囊、尾状核、

豆状核、丘脑

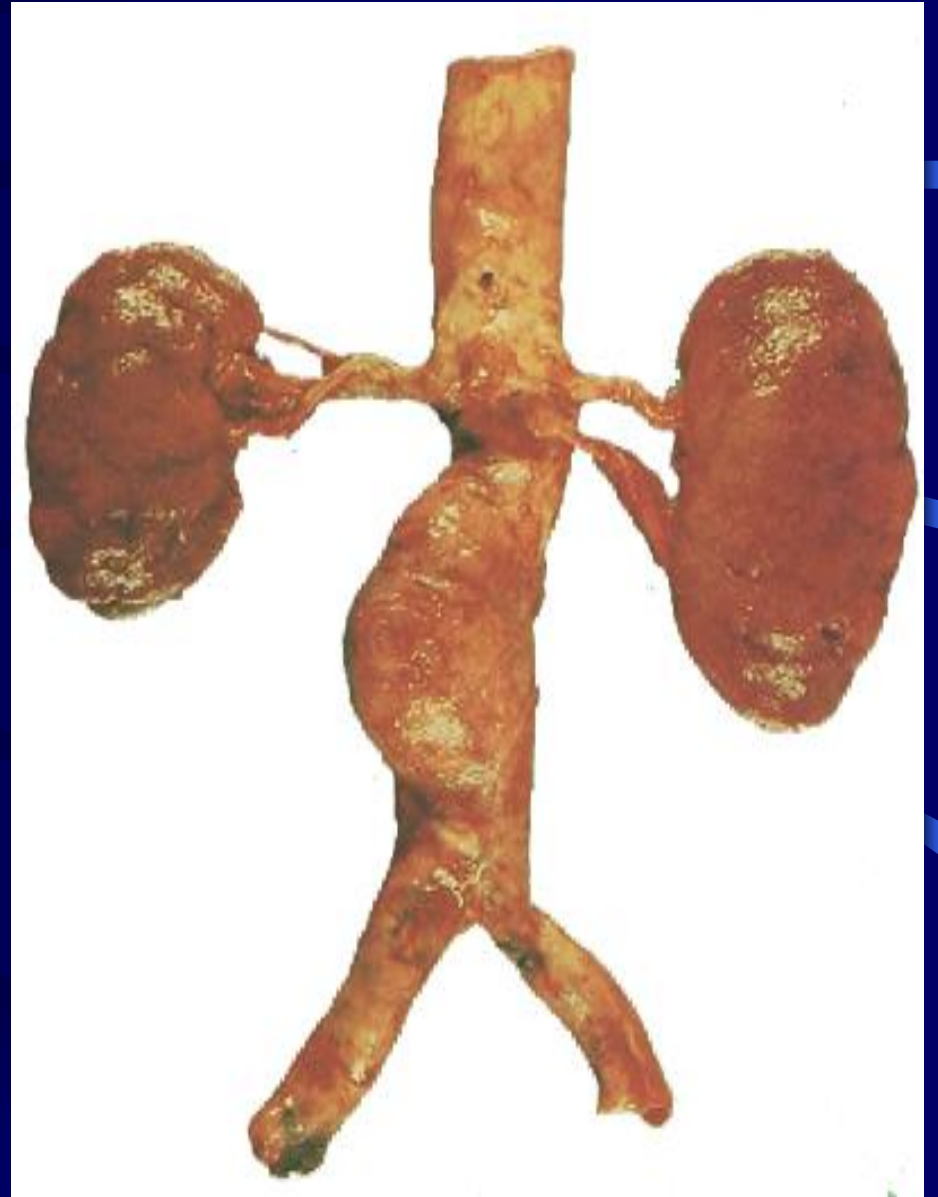
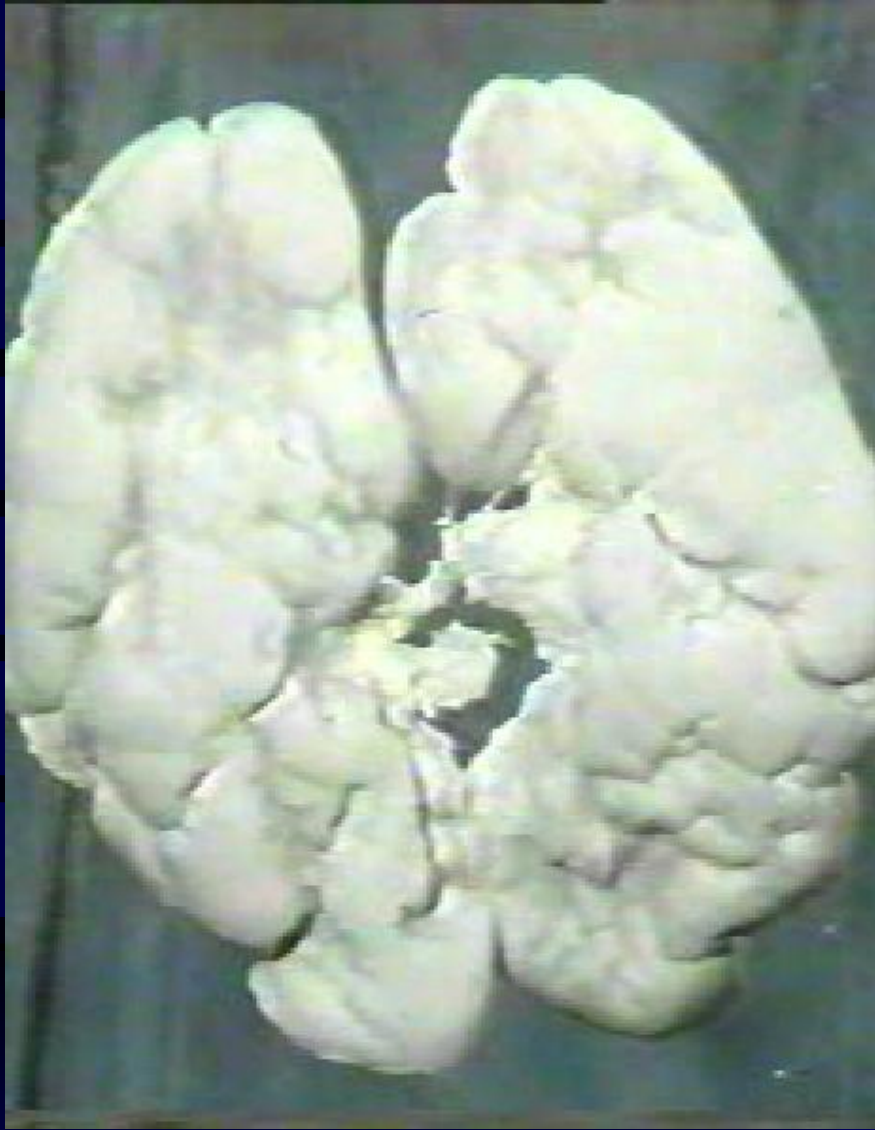
③ 脑出血: AS→小动脉瘤→血压↑
→破裂出血→偏瘫→死亡

脑动脉粥样硬化Cerebral Vessels AS



4. 肾动脉粥样硬化

- 肾动脉开口, 主干叶间动脉
- 肾组织缺血
- 动脉粥样硬化性固缩肾
(不规则瘢痕)



5. 四肢A AS:

(1) 部位: 下肢A多见且严重, 髂、股及前后胫动脉。

(2) 病变:

血管狭窄→缺血→间歇性跛行

(claudication)

血栓形成→闭塞→坏疽

6. 肠系膜A AS:

狭窄→腹痛、腹胀、发热

阻塞→肠梗死



二、 冠状动脉粥样硬化症及冠心病

(一)、 冠状动脉粥样硬化症

1. 病变分布特点:

左侧>右侧, 大支>小支, 近端>远端, 左冠状A前降支>右冠状A主干>左主干>左旋支、后降支

2. 病变特点: 切面呈新月形, 斑块位于心肌侧, 偏心性狭窄

四级: I 25%以下

II 26-50%

III 51-75%

IV 76%以上

3. 冠状A疾病引起的心肌供血不足——缺血性心脏病

二、冠状动脉粥样硬化性心脏病 (coronary heart disease, CHD)

1. 心绞痛 (angina pectoris)
心肌急剧暂时缺血
2. 心肌梗死 (myocardial infarction)
心肌严重持久急性缺血
3. 心肌纤维化 (myocardial fibrosis)
长期慢性缺血, 慢性心衰
4. 冠状A性猝死 (Sudden coronary death, SCD)
<6h (1h), 突然停搏、心室颤动,
原发性心脏骤停型冠心病

2. 病因及机制:

① 冠状A供血不足

冠状A AS、冠状A痉挛

② 心肌耗氧量剧增:

血压↑↑, 过劳,

情绪激动等→心肌负荷↑

(一) 心绞痛

1. 心绞痛 (angina pectoris)

临床特点： 突发、短暂、一过性胸骨后压榨性

发生机制： 急剧、暂时心肌缺血缺 O_2 → 乳酸等

2. 临床分型

(1) 稳定性心绞痛:

一般不发作，可稳定数月，心肌耗氧量增多时发作，稳定的冠状A AS狭窄 (>75%)

(2) 不稳定性心绞痛:

负荷、休息时均可发作，颇不稳定，多见一支或多支冠状动脉病变。

(3) 变异性心绞痛:

患者冠状动脉明显狭窄，发作性痉挛，多无明显诱因常在休息或梦醒时发作。

(二) 心肌梗死 (myocardial infarction, MI)

1. 概念：冠状A供血中断，致供血区持续缺血缺氧→较大范围的心肌坏死。
2. 类型：95%心梗发生在左心室，特别是左前降支占50%
3. 临床有剧烈而较持久的胸骨后疼痛，硝酸酯制剂或休息后不能完全缓解，可并发心律失常、休克或心力衰竭。

病因：痉挛或血栓形成急速持久，缺乏侧枝循环代偿

位置：左室前壁，心尖，室间隔前 $2/3$ >左室后壁，右室，

(1) 心内膜下心肌梗死

subendocardial myocardial infarction

- ① 概念：指梗死区仅累及心室壁内侧1/3
心肌，并波及乳头肌及肉柱
- ② 病变：多发性、小灶性坏死，不规则散在
于左心室壁
- ③ 环状梗死：（circumferential infarction）
累及整个内膜下心肌

(2) 透壁性心梗

transmural myocardial infarction

典型心梗类型：

- ① 累及心壁三层，常呈片状，较大，最大直径 $>2.5\text{cm}$ 。或未累及全层而深达室壁 $2/3$ 以上

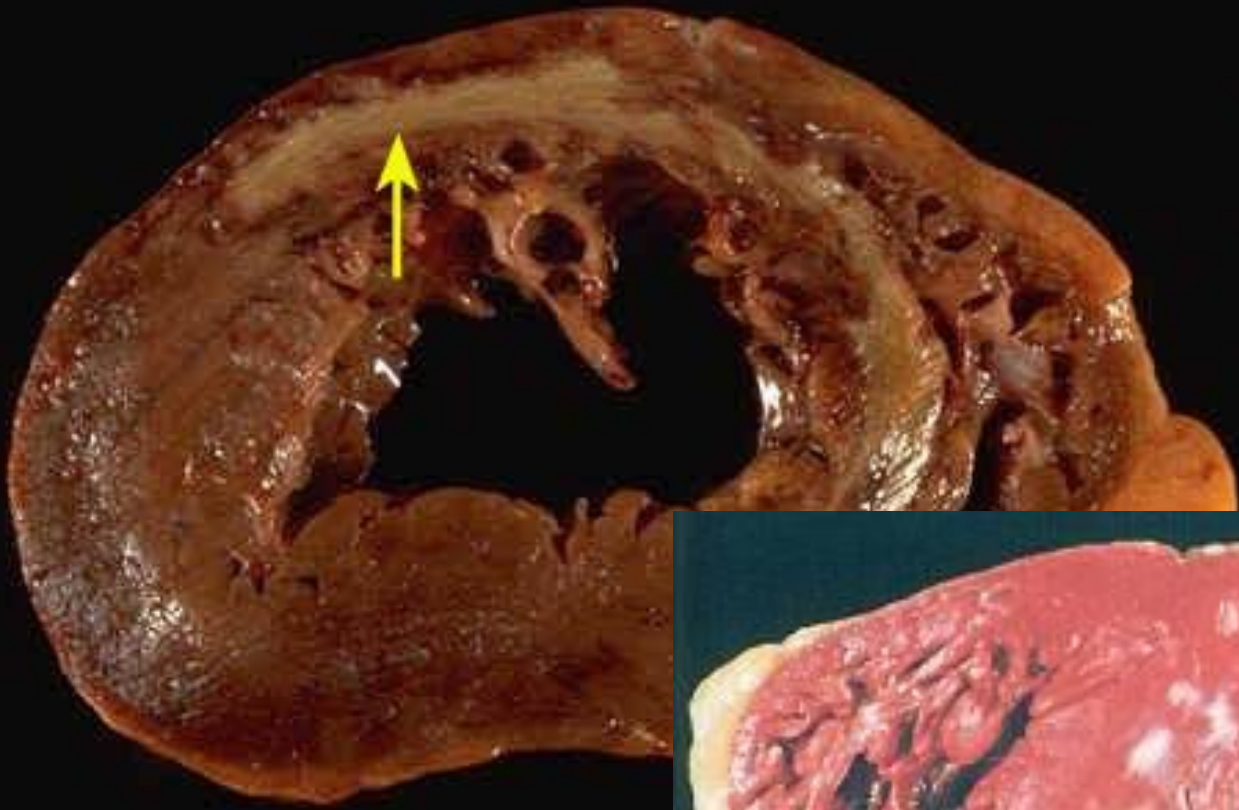
② 部位

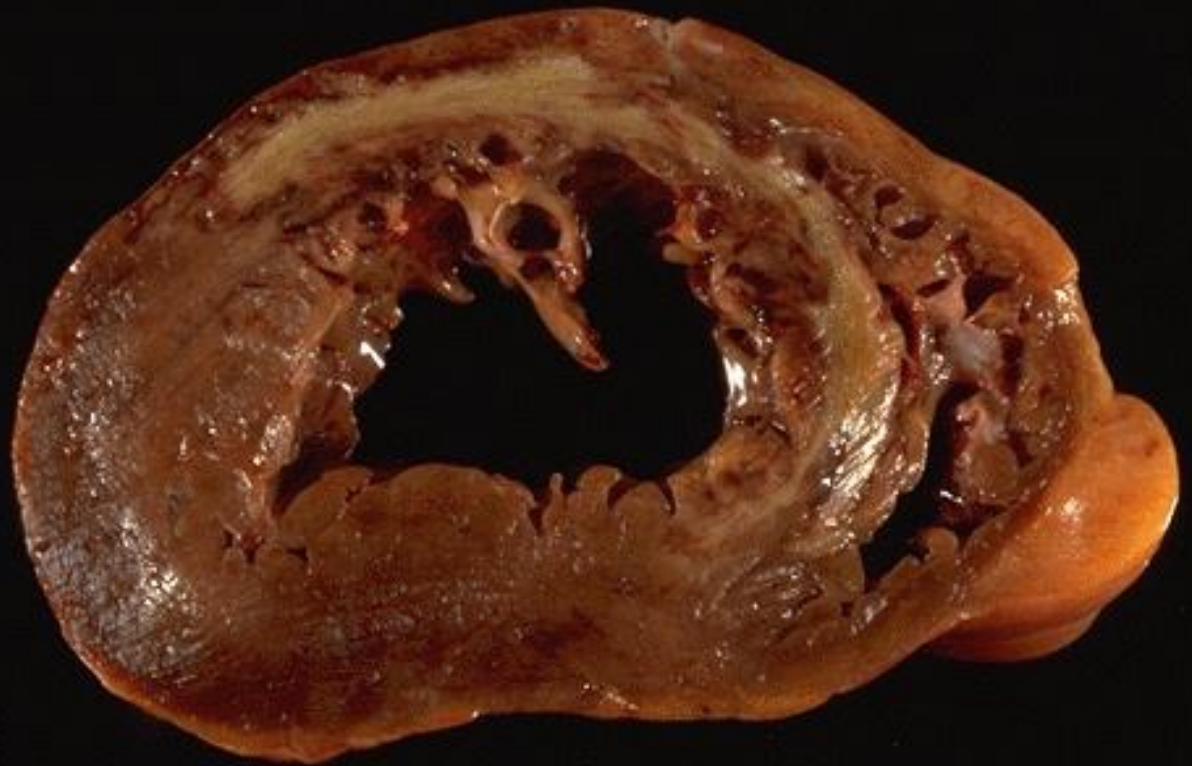
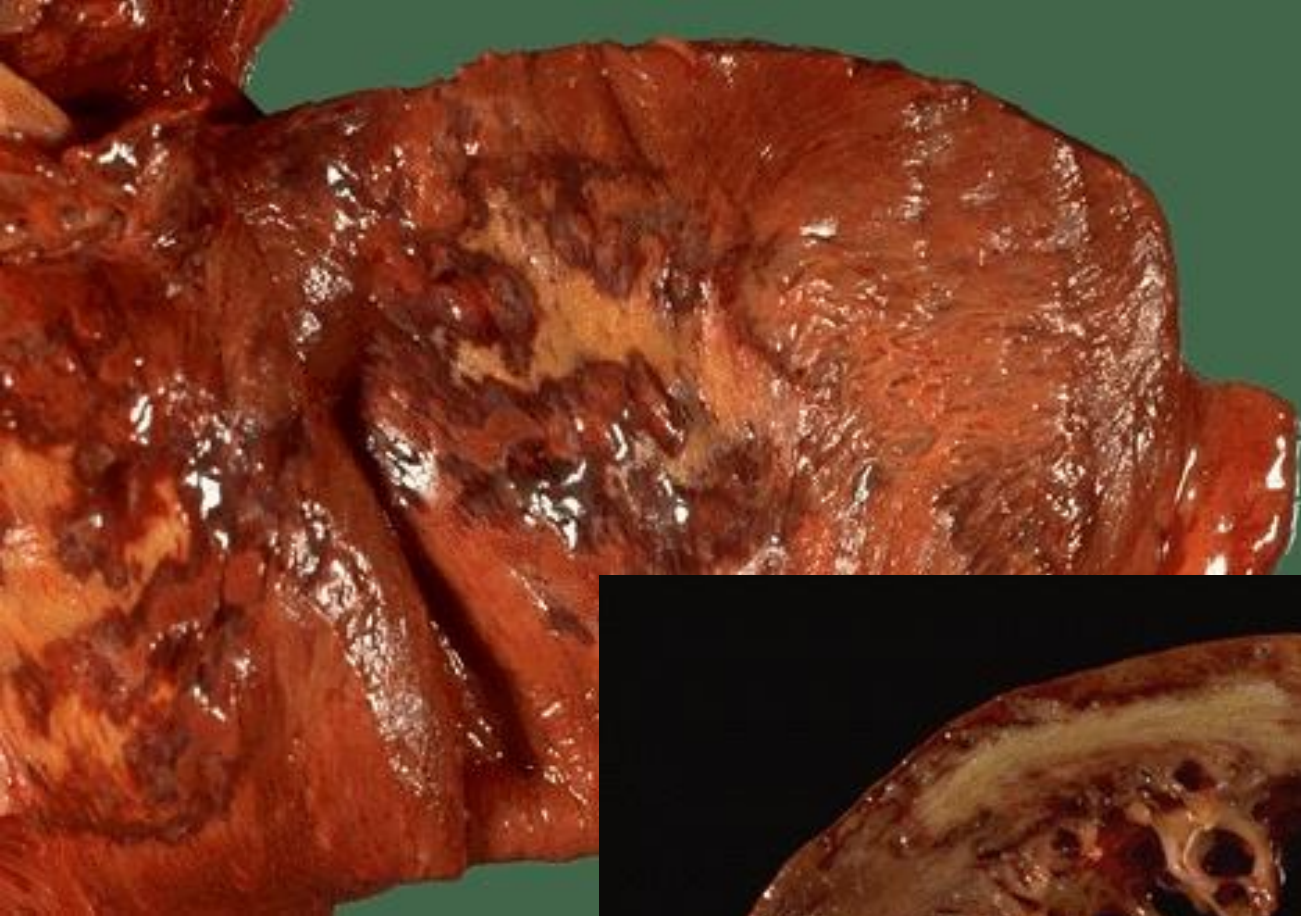
常见：近心尖部、左室前壁、室间隔
前2/3（前降支供血区）

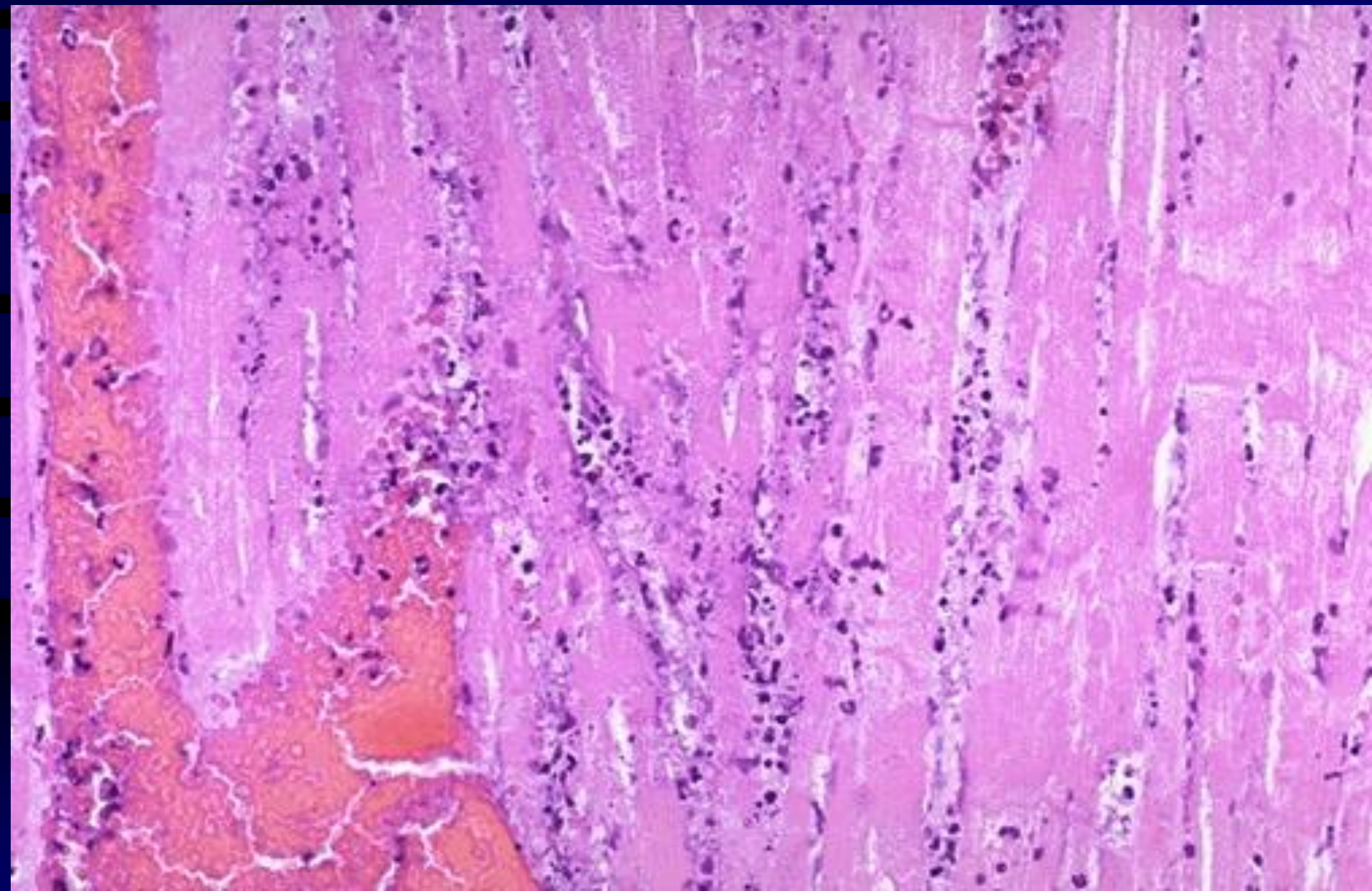
其次：LV后壁、室间隔后1/3、右心室
（右冠状A供血区）

3. 病变:

贫血性梗死，苍白或土黄色，干燥，形状不规则，梗死后6小时肉眼才能辨认，梗死后2小时出现镜下改变，早期出现凝固性坏死，4天后梗死灶外围出现充血出血带，7天-2周，边缘区出现肉芽组织，3周后形成瘢痕组织。







4. 生化改变:

GOT谷草转氨酶, LDH乳酸脱氧酶, GPT和CPK ↑ 对诊断有帮助

5. 合并症

① 心脏破裂:

- ◆ 急性心梗严重合并症, 多1-3天或1周内 (2周内均可发生)
- ◆ 好发部位:
左心室下1/3处, 室间隔乳头肌
- ◆ 后果:
左室前壁 → 急性心包填塞
间隔 → 左室血 → 右室 → 右心功能不全
左室乳头肌 → 急性二尖瓣关闭不全 → 左心衰

② **室壁瘤**ventricular aneurysm:

常见愈合期，亦可急性期。受压而膨胀

部位：左室前壁近心尖处

后果：心衰，附壁血栓形成，瘤壁破裂

③ **附壁血栓形成**mural thrombosis:

心内膜受累→粗糙→血栓形成→脱落



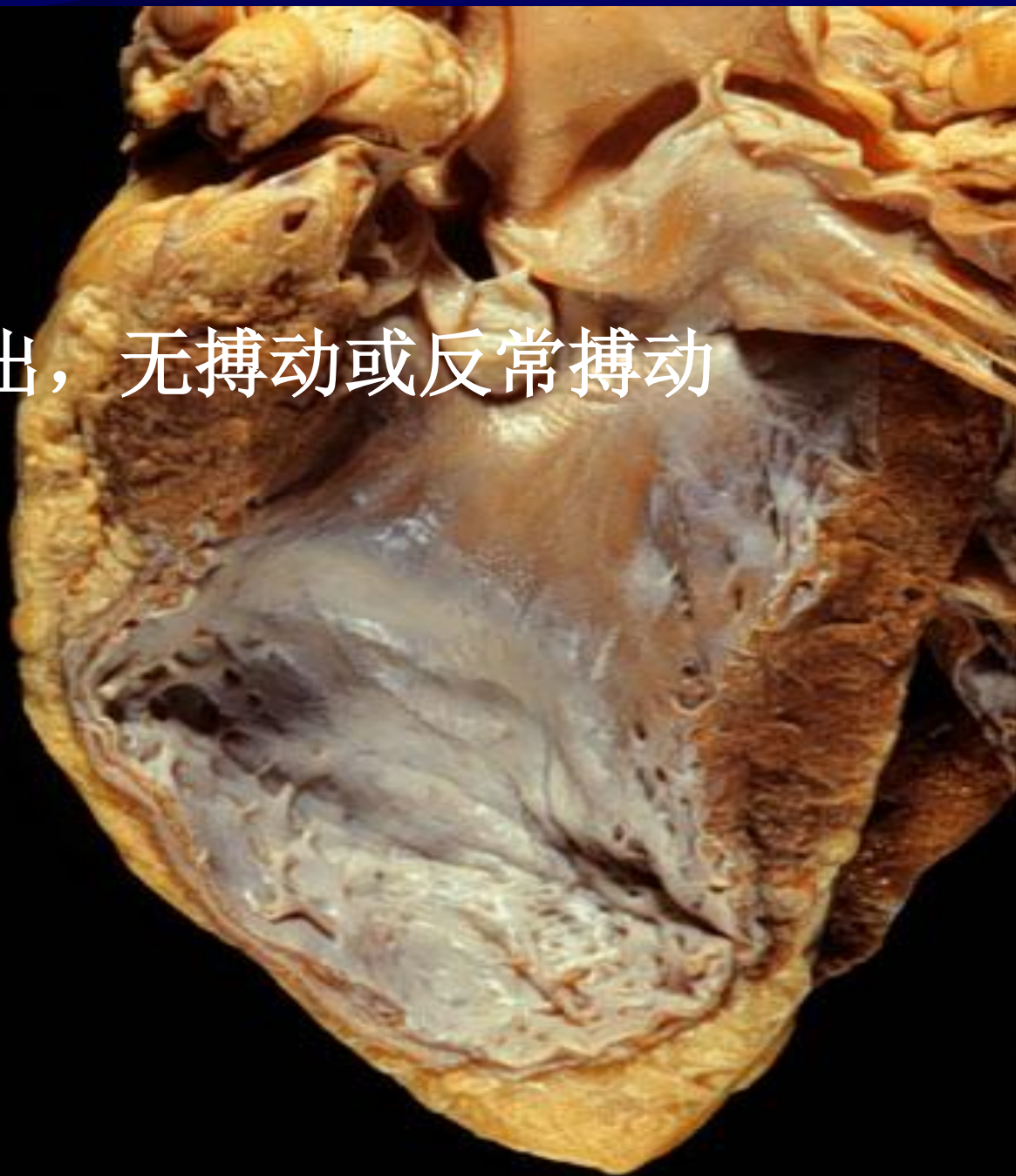
机化



栓塞

室壁瘤

薄弱处局限性膨出，无搏动或反常搏动



④ 急性心包炎：2-4天，急性浆液纤维
素性心包炎

⑤ 其它：

◆心力衰竭：

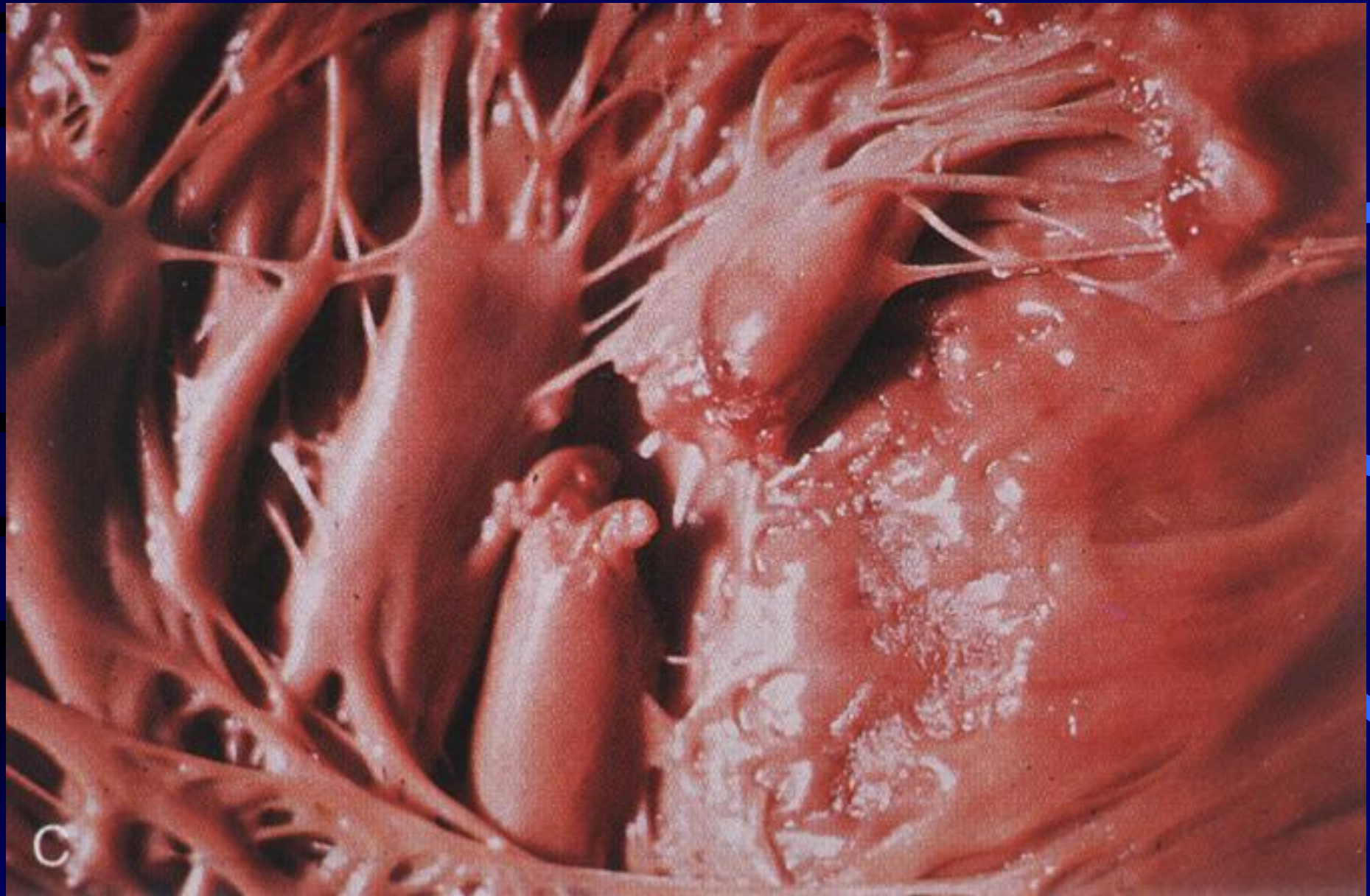
心肌收缩力↓→左心衰竭

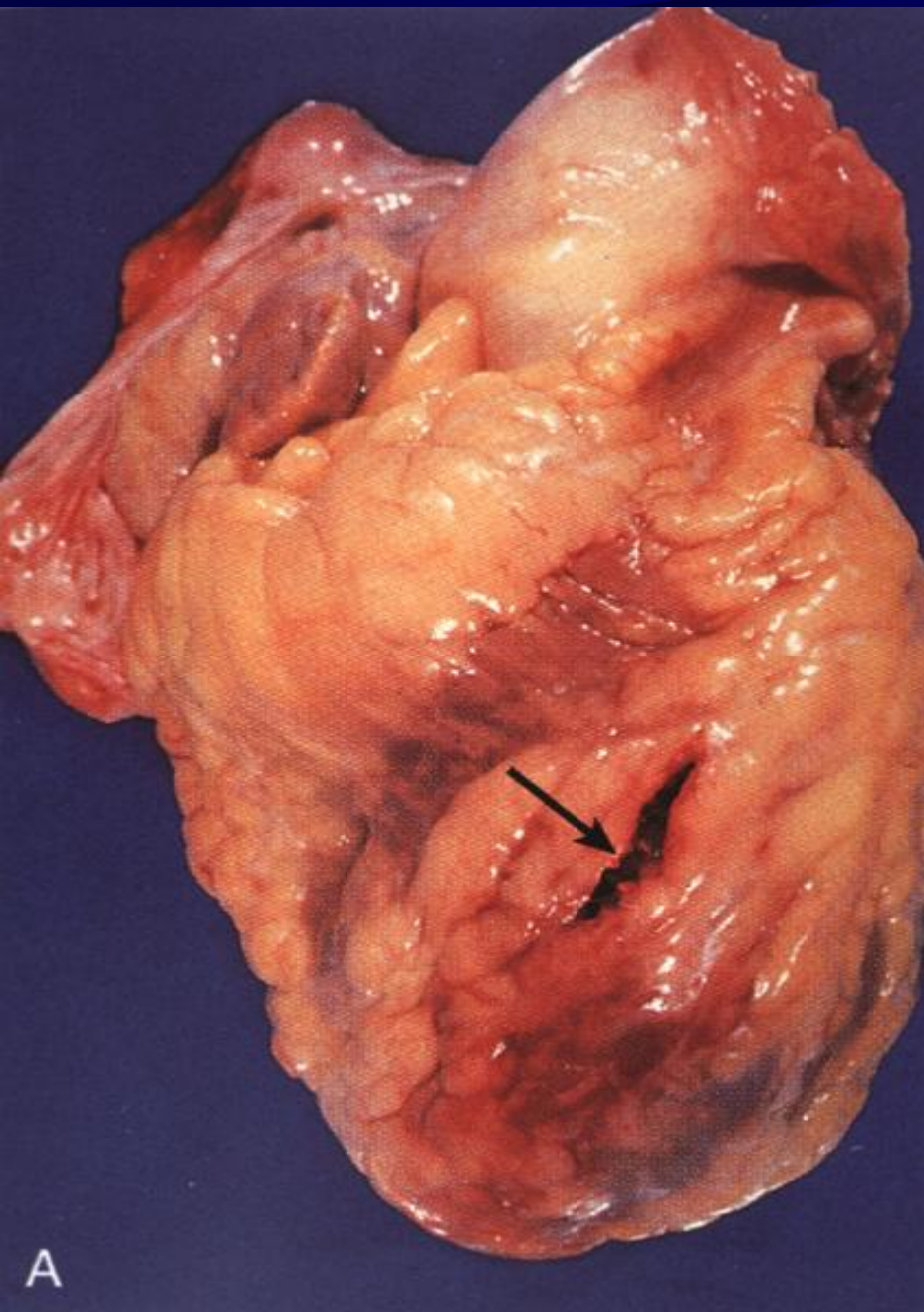
◆心源性休克：

梗死面积>40%→输出量↓↓→休克

◆心律失常：

传导系统受累或电生理紊乱所致





A



(三) 心肌纤维化

(myocardial fibrosis)

1. 概念：中、重度冠状AS性狭窄
→心肌持续或反复缺血缺氧所致
2. 肉眼：心脏增大，心腔扩张，多灶性白色纤维条块
3. 镜下：广泛，多灶性心肌纤维化伴邻近心肌萎缩或肥大。部分心肌纤维
→空泡化
4. 临床表现：心律失常或心衰

（四）冠状动脉猝死 (sudden coronary death)

1. 诱因：饮酒、过劳、吸烟、运动。
部分病例→死于夜间
2. 病变：
 - ◆冠状A AS→1支以上冠状A中重度狭窄→相应心肌病变
 - ◆少数病变轻，可能与合并冠状A痉挛有关

第三节 高血压病

一、概述

1. 高血压 (hypertension) :

是以体循环动脉血压升高，即收缩压140mmHg(18.4kPa)和（或）舒张压90mmHg(12.0kPa)为主要表现的独立性全身性疾病。

高血压病：是指原发性高血压。

2. 正常成人血压：

收缩压 $< 18.4\text{kPa}$ (140mmHg)

舒张压 $< 12\text{kPa}$ (90mmHg)

成年人高血压：

收缩压 $\geq 18.4\text{kPa}$ (140mmHg)

舒张压 $\geq 12\text{kPa}$ (90mmHg)

CLASSIFICATION OF BLOOD PRESSURE IN ADULTS

| Category | Systolic (mm Hg) | Diastolic (mm Hg) |
|-----------------------|------------------|-------------------|
| Normal | <130 | <85 |
| High normal | 130-139 | 85-89 |
| Hypertension | | |
| Stage 1 (mild) | 140-159 | 90-99 |
| Stage 2 (moderate) | 160-179 | 100-109 |
| Stage 3 (severe) | 180-209 | 110-119 |
| Stage 4 (very severe) | >210 | >120 |

3. 分类

(1) 继发性高血压 (secondary hypertension):

又称症状性高血压, 5%-10%

肾脏病: 肾小球肾炎, 肾盂肾炎, 多囊肾, 糖尿病肾病

血管病: 主A狭窄, 肾A狭窄, 多发性动脉炎

内分泌肿瘤: 嗜铬细胞瘤, 垂体肿瘤

内分泌疾病: 柯兴综合征, 原醛

妇产病: 妊娠高血压, 绝经期综合征

药物: 避孕药, 激素

其它: 高原病, 颅内高压

(2) 原发性高血压

二、病因及发病机制

机理复杂，尚未明了，多种因素综合作用

(一) 发病因素：

1. 遗传因素、家族聚集性：75%高血压患者具有遗传素质，肾素-血管紧张素系统（RAS）基因有多态性或突变

2. 环境因素:

① 饮食因素: 食盐摄入量与血压发生有关, 摄入

Na^+ ↑ 、

摄 K^+ ↓、 Ca^{2+} ↓

② 社会心理因素:

精神紧张 应激性状态



促进高血压发生

3. 其它因素: 肥胖、吸烟、年龄 ↑

(二) 发病机制

各种机制引起的Na⁺潴留



增加血容量

外周血管功能和结构异常



引起外周血管收缩物质增多



血管口径缩小、外周阻力增加

血压升高

三条相互重叠途径

1. 钠水潴留

(1) 各种因素（如摄盐↑、遗传等）→ Na^+ ↑潴留→ H_2O 潴留
→血容量↑→BP↑

(2) 摄盐过多且又是盐感敏人群→
主要通过此途径

2. 功能性血管收缩

(1) 外周血管(细小a)结构无明显变化→平滑肌收缩→阻力↑→BP↑

(2) 引起血管收缩因素:

① 精神心理上紧张、焦虑等→大脑皮质功能失调→对皮质下中枢调控能力↓→儿茶酚胺类分泌↑→BP↑

② 交感N兴奋→细小a收缩→肾缺血→肾素↑

③ 肾外组织(如EC、SMC)表达血管紧张素系统基因→局部自分泌或旁分泌→血管收缩→BP↑

3. 结构性的血管肥厚

上述血管收缩因素→血管过度或长期收缩→血管SMC↑→细小a壁↑→外周阻力↑→BP↑

三、类型及病理变化

类型：

- ◆ 缓进型高血压（良性高血压）

95%，累及全身细小动脉

- ◆ 急进型高血压（恶性高血压）

malignant hypertension:

进展迅速、病变严重、1-2年内死亡

(一) 缓进型高血压

chronic hypertension

1. 第一期 (机能紊乱期)

① 部位:

- 细动脉: 中膜有1~2层SMC
(如肾小球小A)
- 小动脉: 管径<1mm的动脉
(如肾小叶间A、弓形A)

② 病变特点：全身细、小动脉间歇性

痉挛，无器质性改变

③ 临床：血压波动、头昏、头痛、

精神心理因素——服用镇静
药或心情放松，症状减轻或
消失

2. 第二期（动脉病变期）

(1) 细动脉 ($\leq 1\text{cm}$) :

细动脉硬化 (arteriolosclerosis)

——**细A玻璃样变性** (透明变性)

累及肾入球A、脾中心A、

眼底A分枝

镜下：内皮下至管壁见红染、无结构的均质玻璃样物，壁厚、腔小

(2) 小动脉硬化

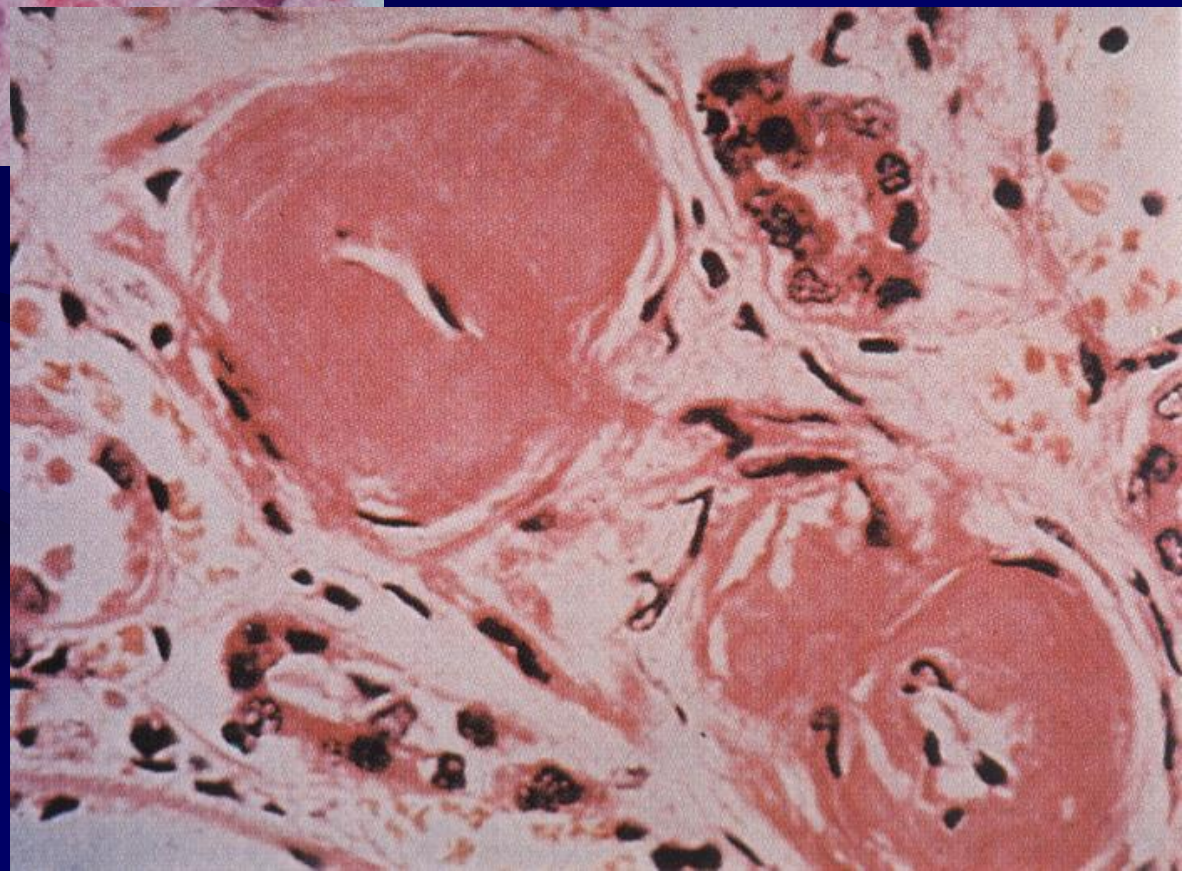
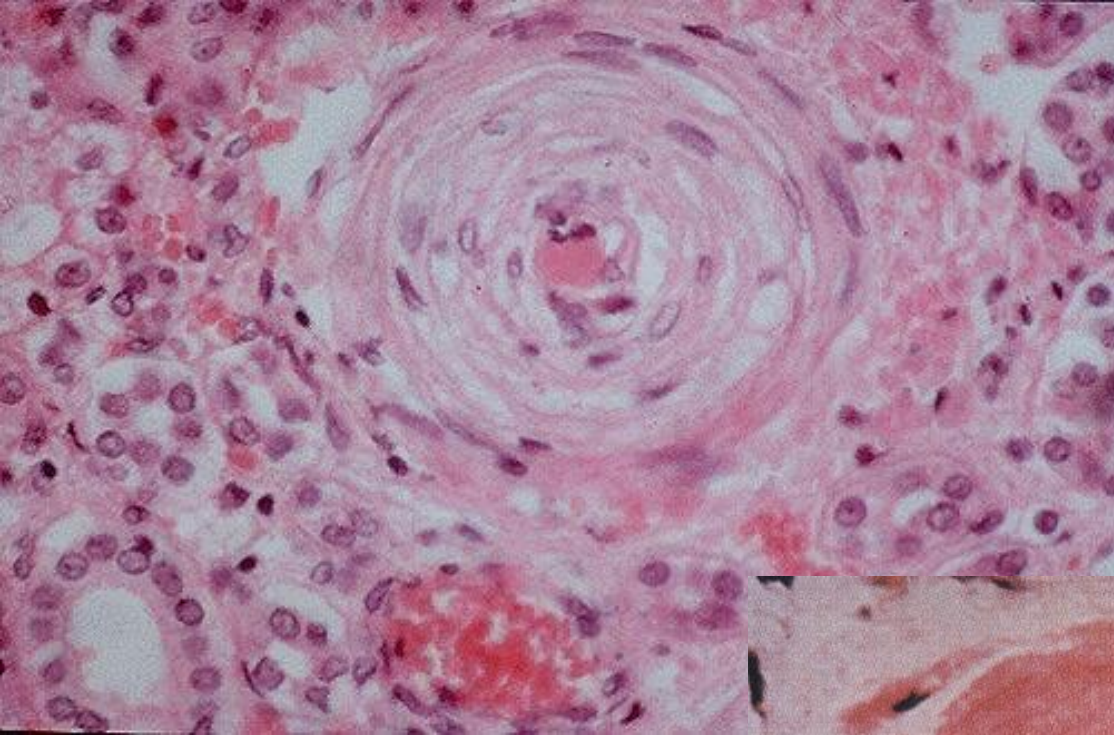
① 主要累及：肾小叶间A、弓形A及脑A。

② 病变：内膜胶原及弹力纤维↑，
中膜SMC↑，内弹力膜
分裂，弹力f、胶原f增生
→管腔狭窄

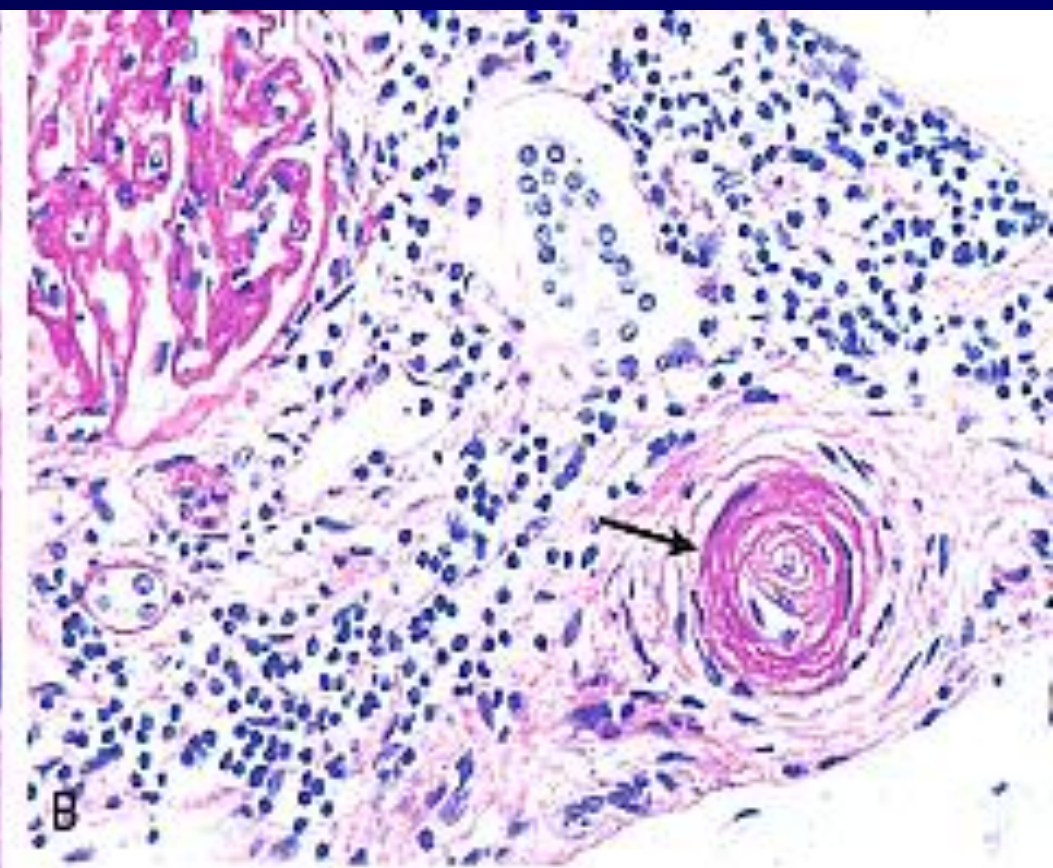
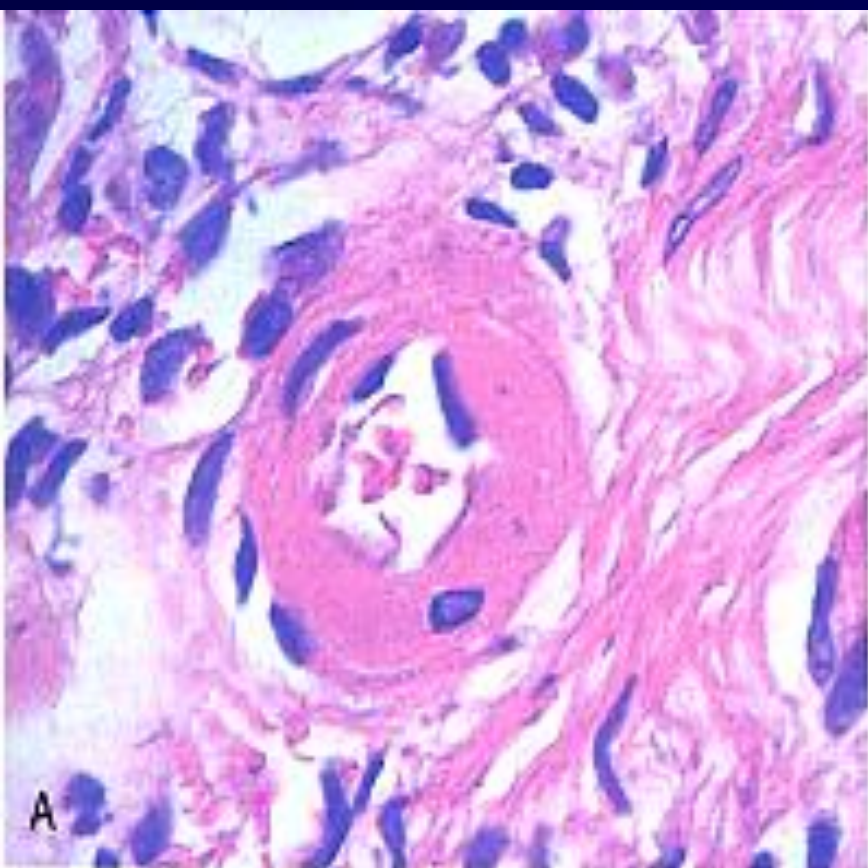
(3) 大动脉无明显病变或可伴发AS

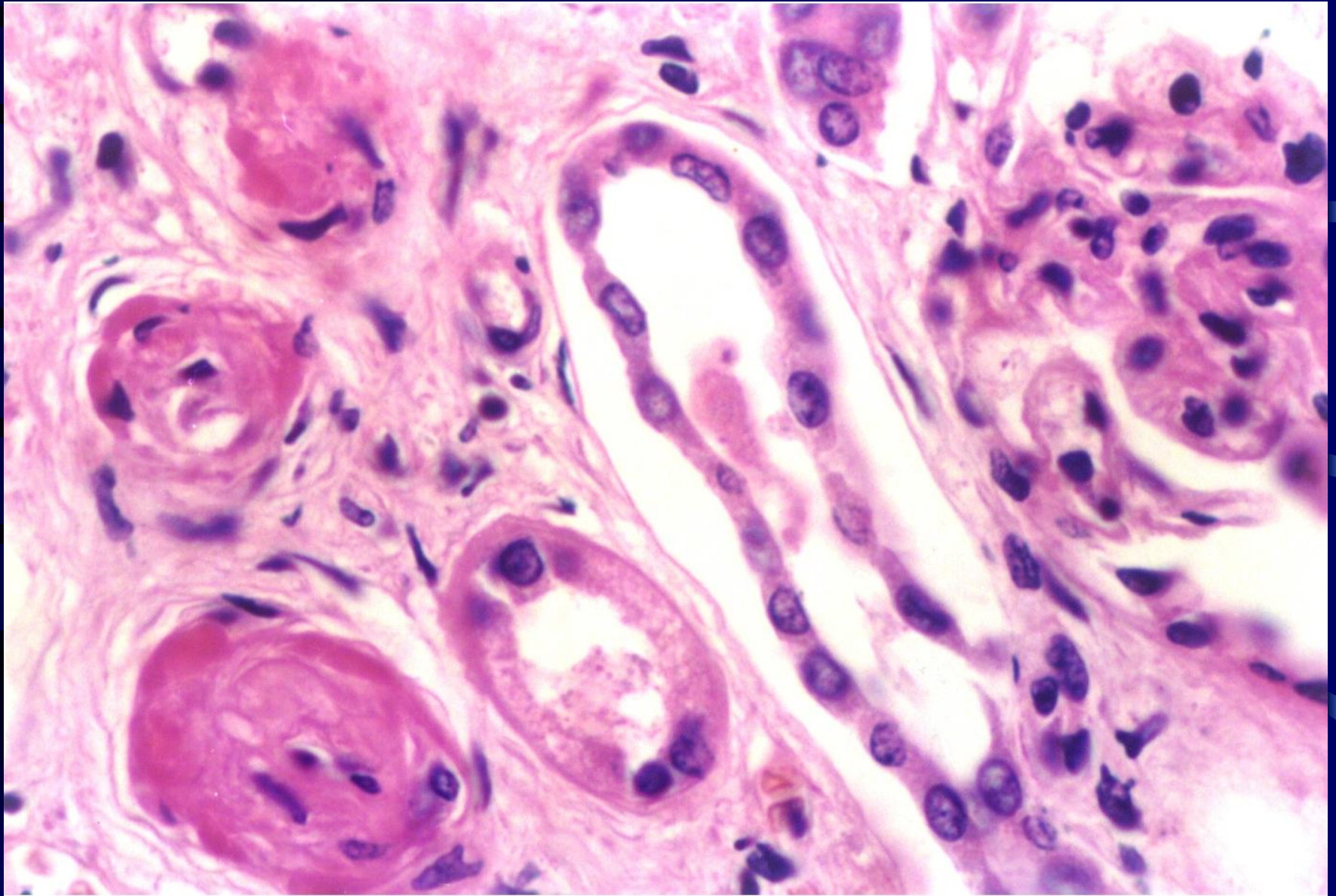
(4) 临床:

血压持续升高失去波动性，
需降压药才能降低血压



Arteriolosclerosis





3. 第三期（内脏病变期）

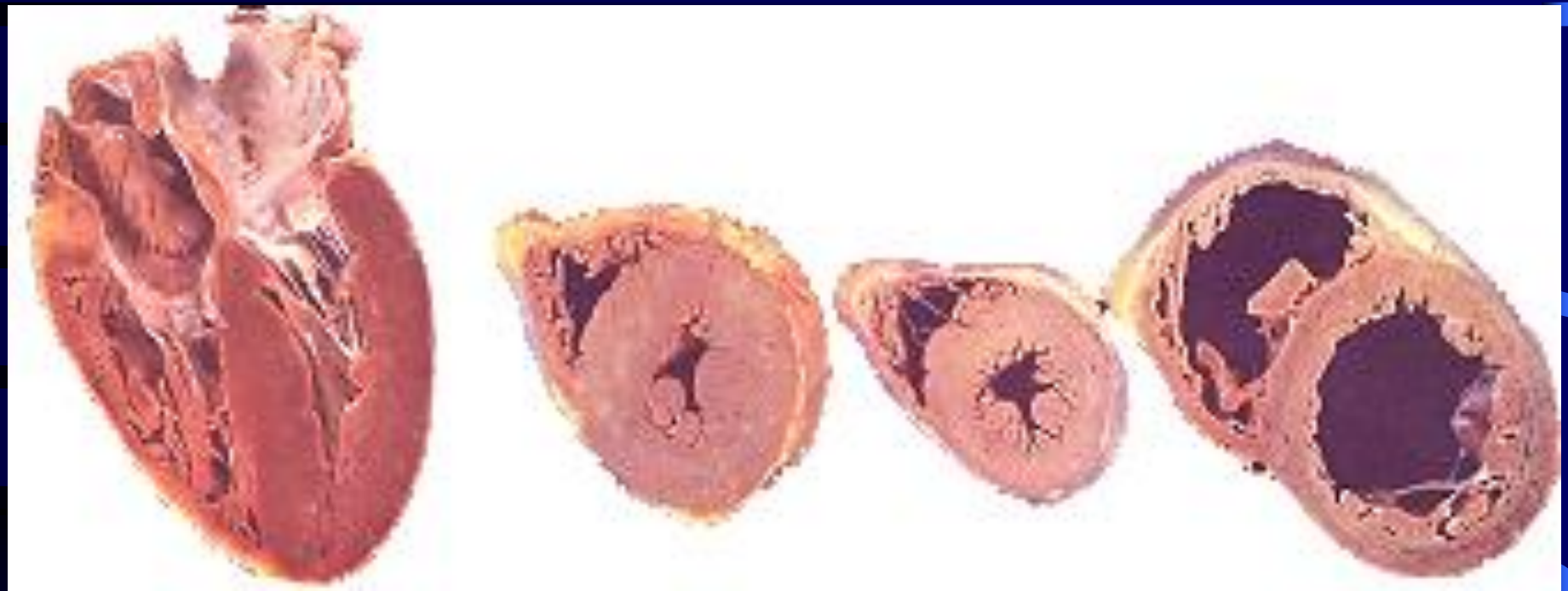
(1) 心脏的病变:

外周阻力 \uparrow \rightarrow 左室代偿肥大(厚1.5-2.0cm)

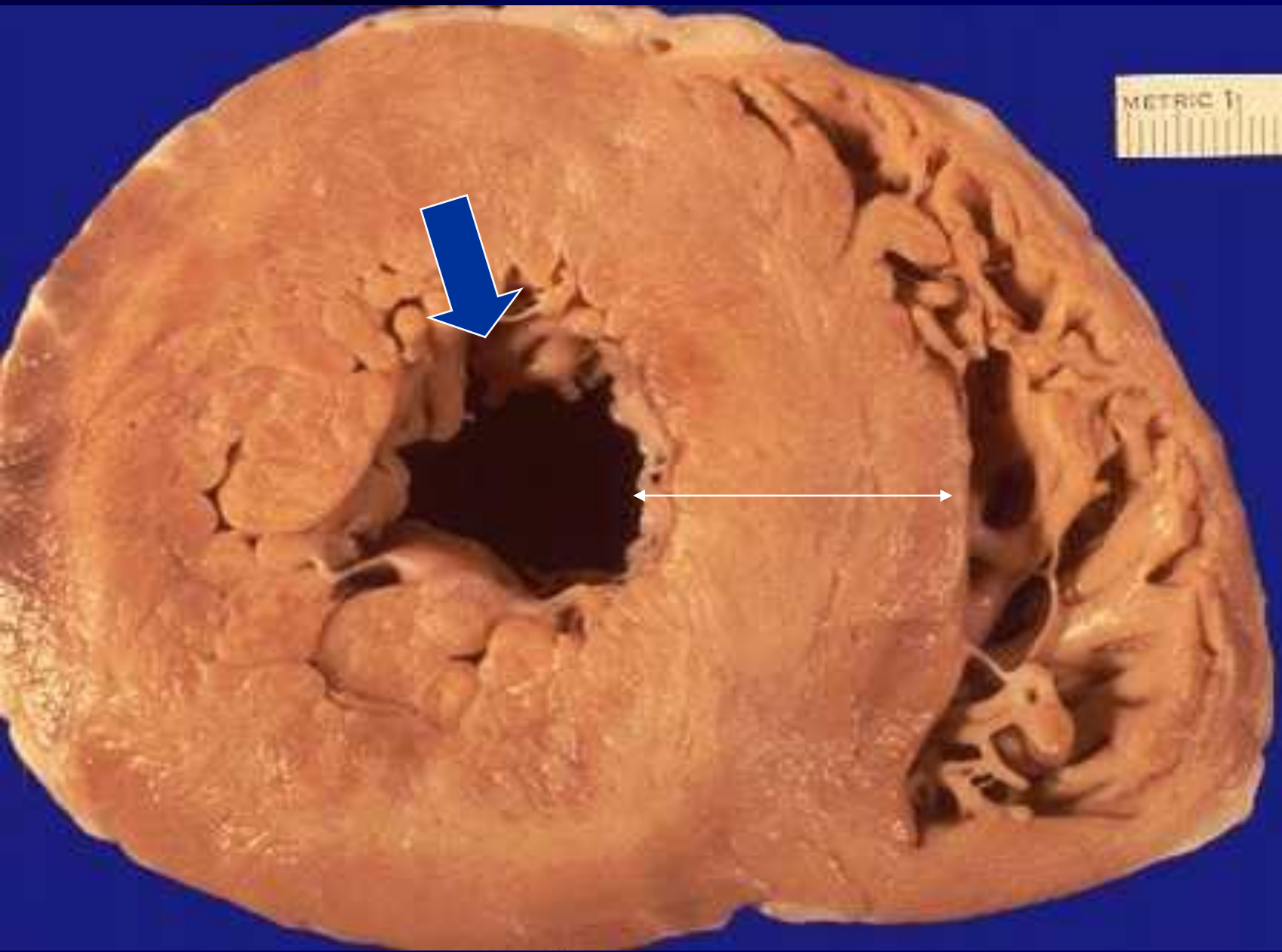
向心性肥大(concentric): 心腔不扩张

离心性肥大(eccentric): 肌原性扩张

高血压性心脏病(hypertensive heart disease)







(2) 肾脏病变:

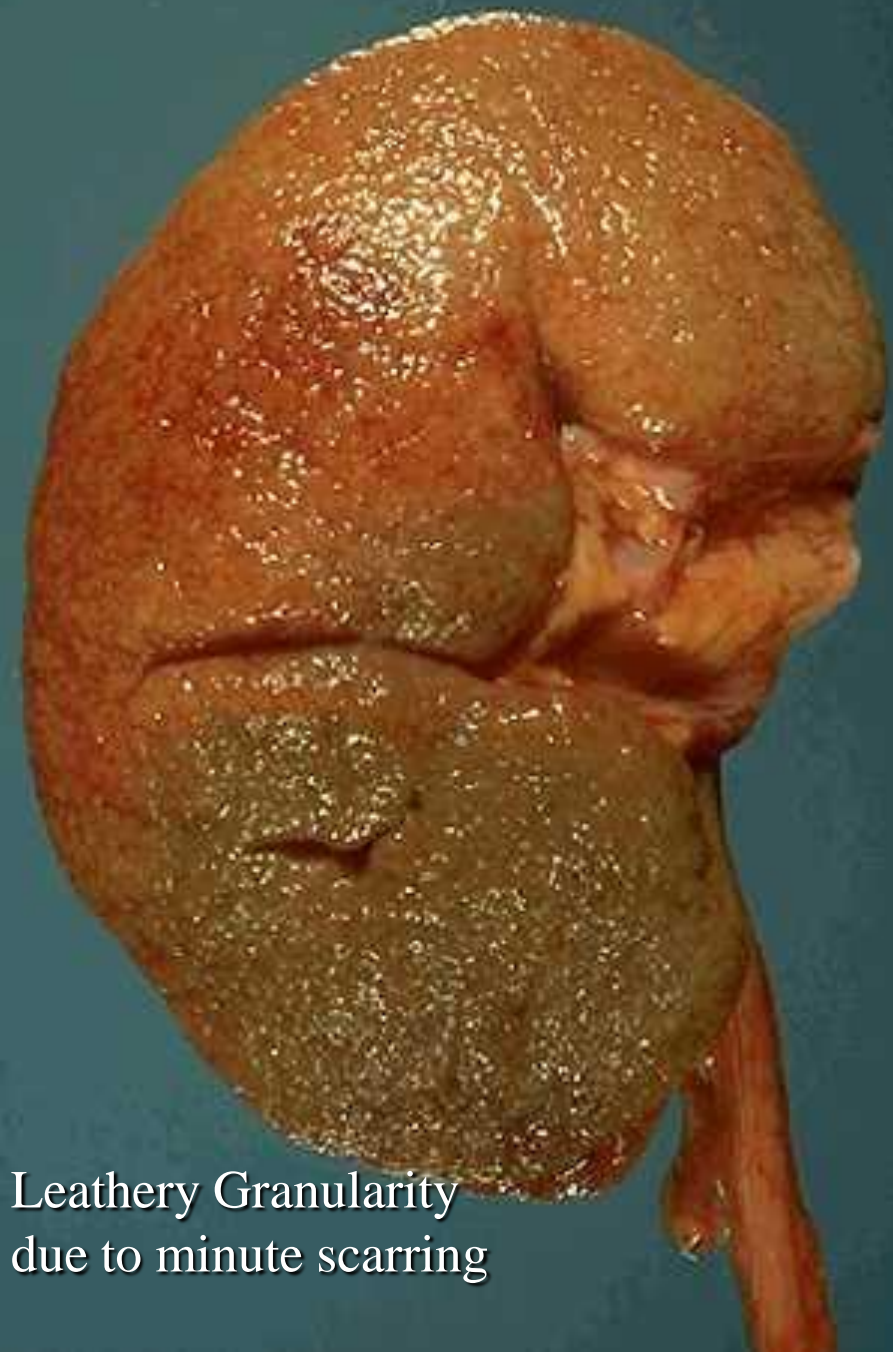
原发性颗粒性固

缩肾 (primary
granulo-contracted
kidney)

或细A性肾硬化

(arteriolar
nephrosclerosis)

① 肉眼: 弥漫性
对称性缩小, 变硬, 表
面细颗粒状, 皮质变薄
 $\leq 2\text{mm}$ (3-6mm), 皮髓
界限模糊, 肾盂周围脂
肪增多。



Leathery Granularity
due to minute scarring



颗粒性固缩肾和正常肾比较



② 镜下:

◆ 肾细小动脉硬化:

入球小动脉**玻璃样变**，小叶间A，
弓形A管壁↑部分肾小球纤维化，玻璃样
变，相应肾小管消失，间
质纤维组织增生

◆ 残存肾小球:

代偿肥大，小管扩张

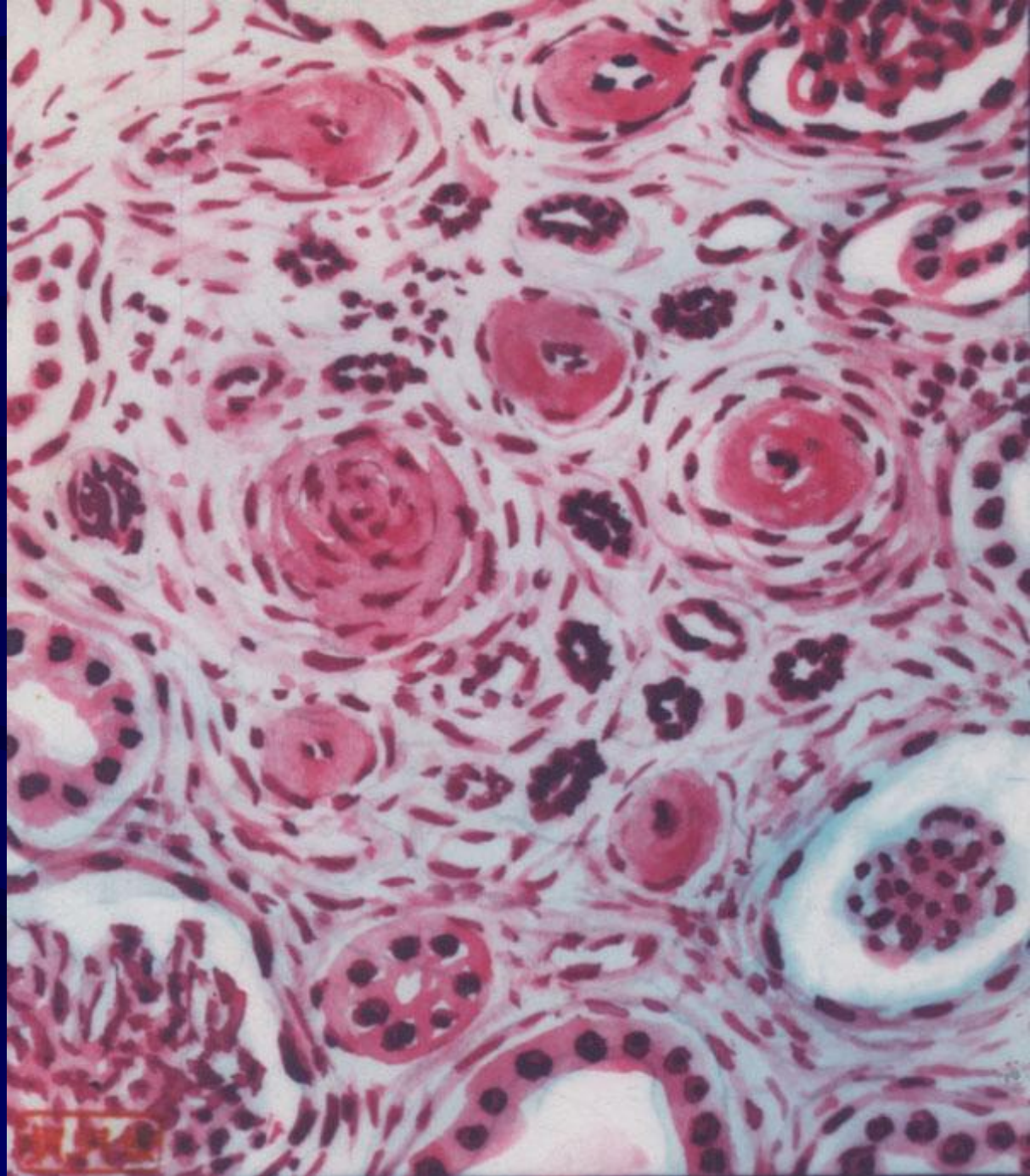
入球小A玻璃
样变

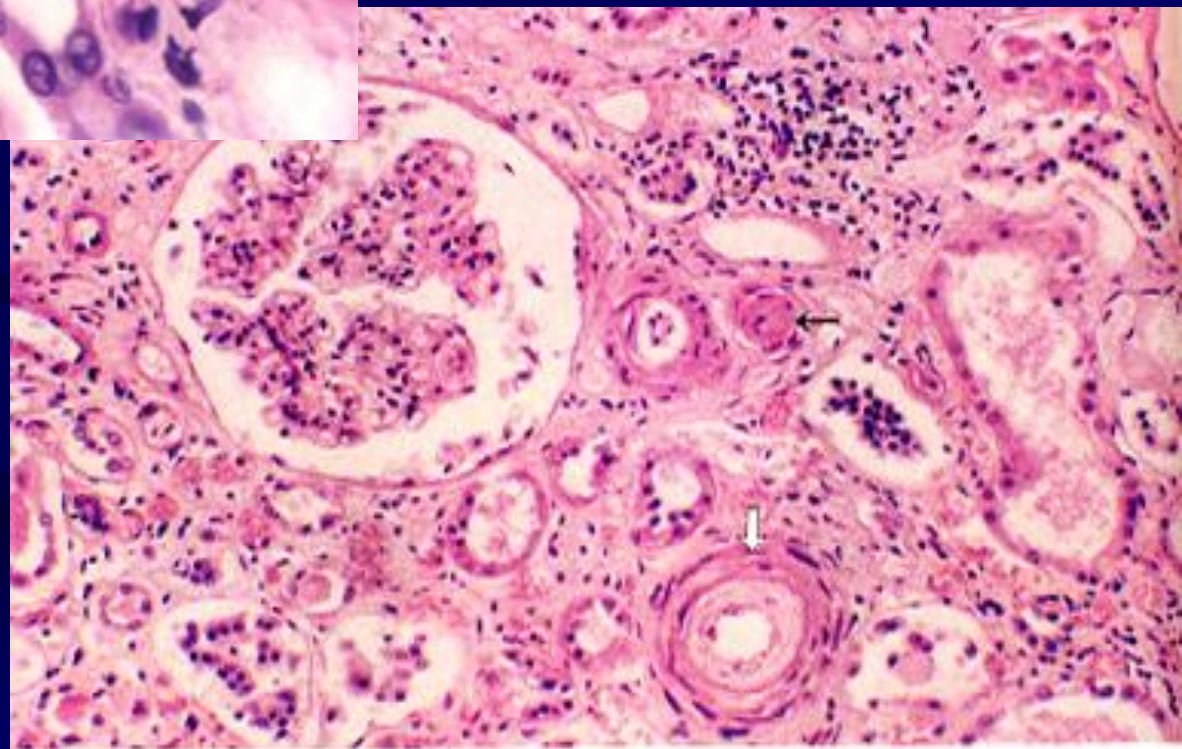
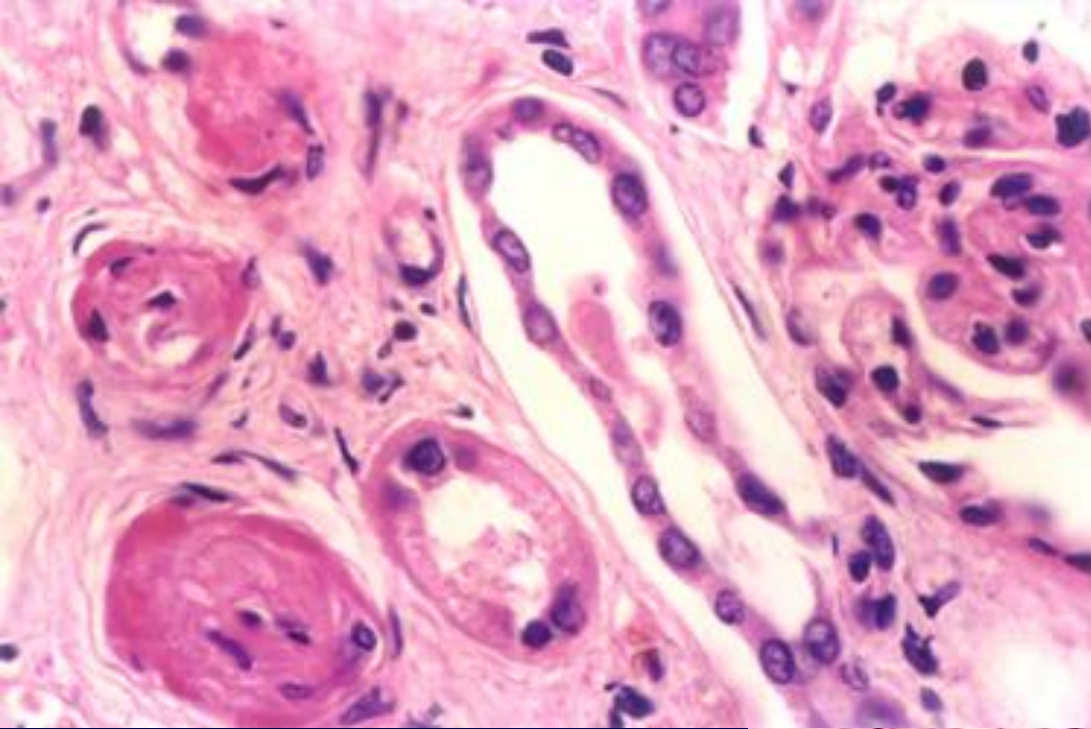
肌型小A纤维
化

肾小球纤维化
玻璃样变

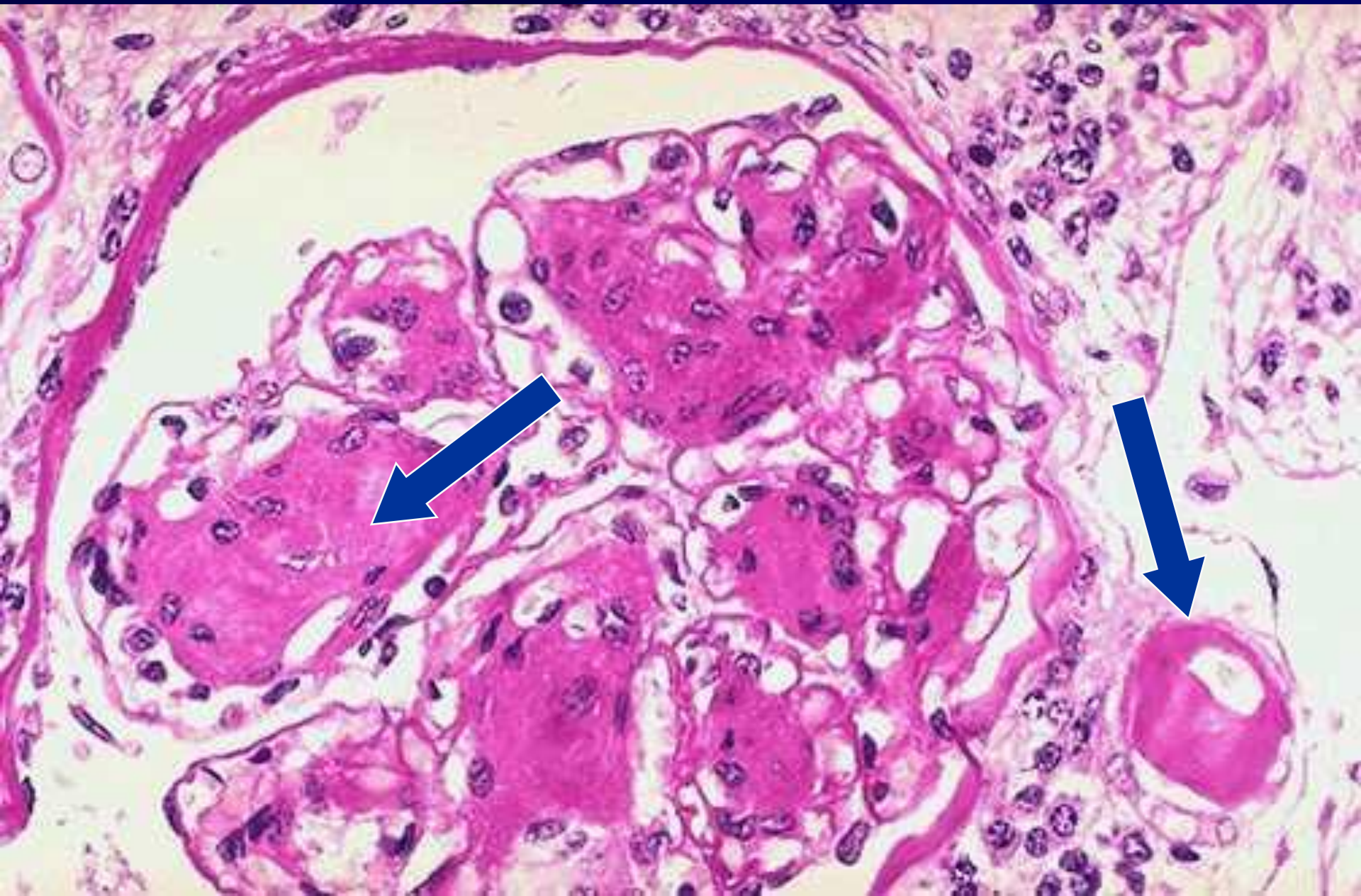
肾小管萎缩

肾小球代偿性
增生、肥大





高血压病之细动脉硬化肾



(3) 脑的病变

① 脑水肿

高血压脑病：(hypertensive
ncephalopathy)

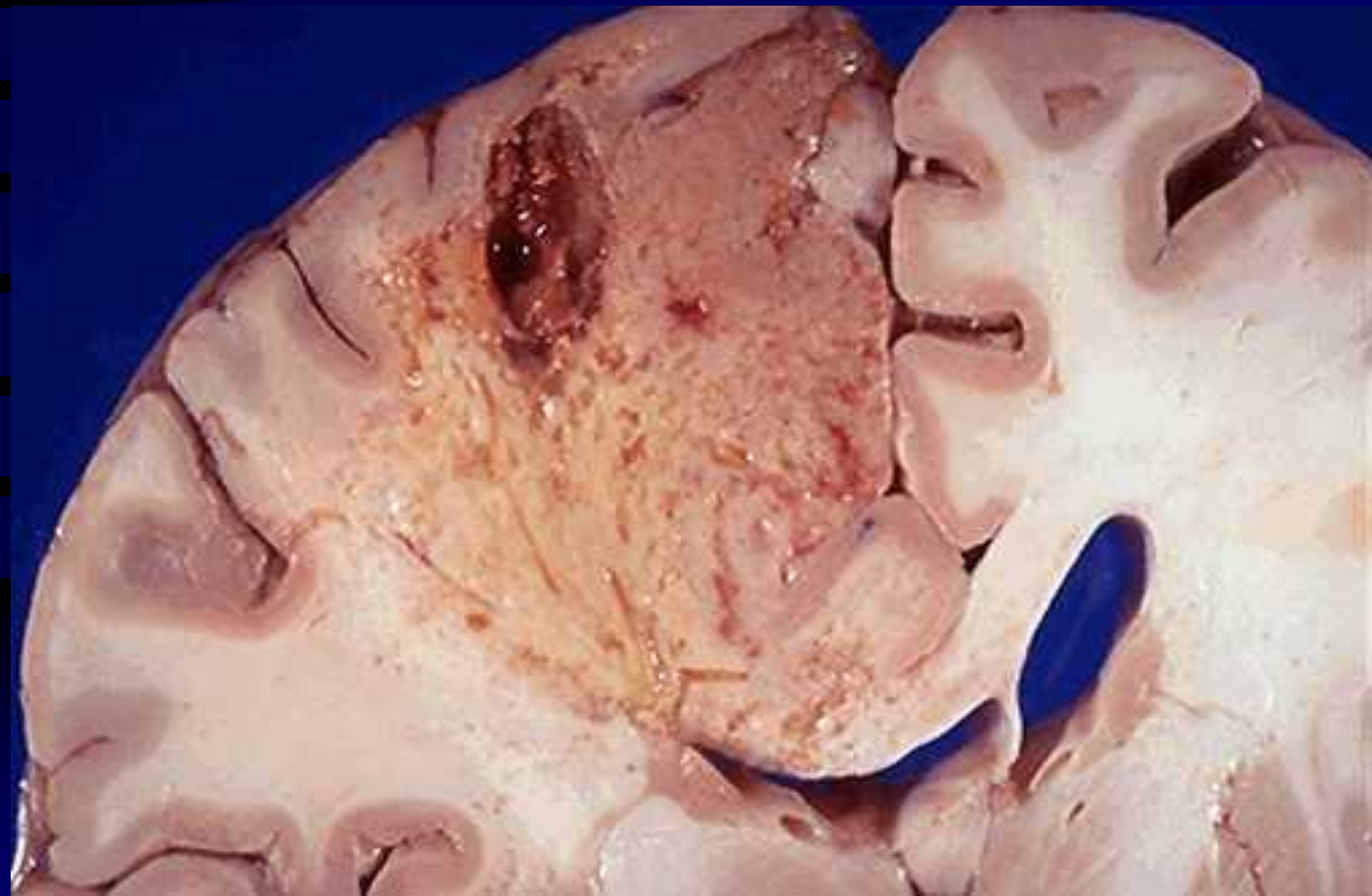
颅内压↑，头痛呕吐

高血压危象：(hypertensive crisis) 剧烈头痛、意识障碍、抽搐等。

② 脑软化(softening of brain):

多发，小的梗死灶→微梗死灶

(microinfarct)



③ 脑出血：最严重并发症

1) 好发部位：基底节、内囊；其次为
大脑

白质、脑

干

2) 原因： ●细小A痉挛, 脑组织缺血性
坏死

●形成微A瘤—破裂出血

●豆纹A大脑中A直角分出, 高压冲击

临床病理联系:

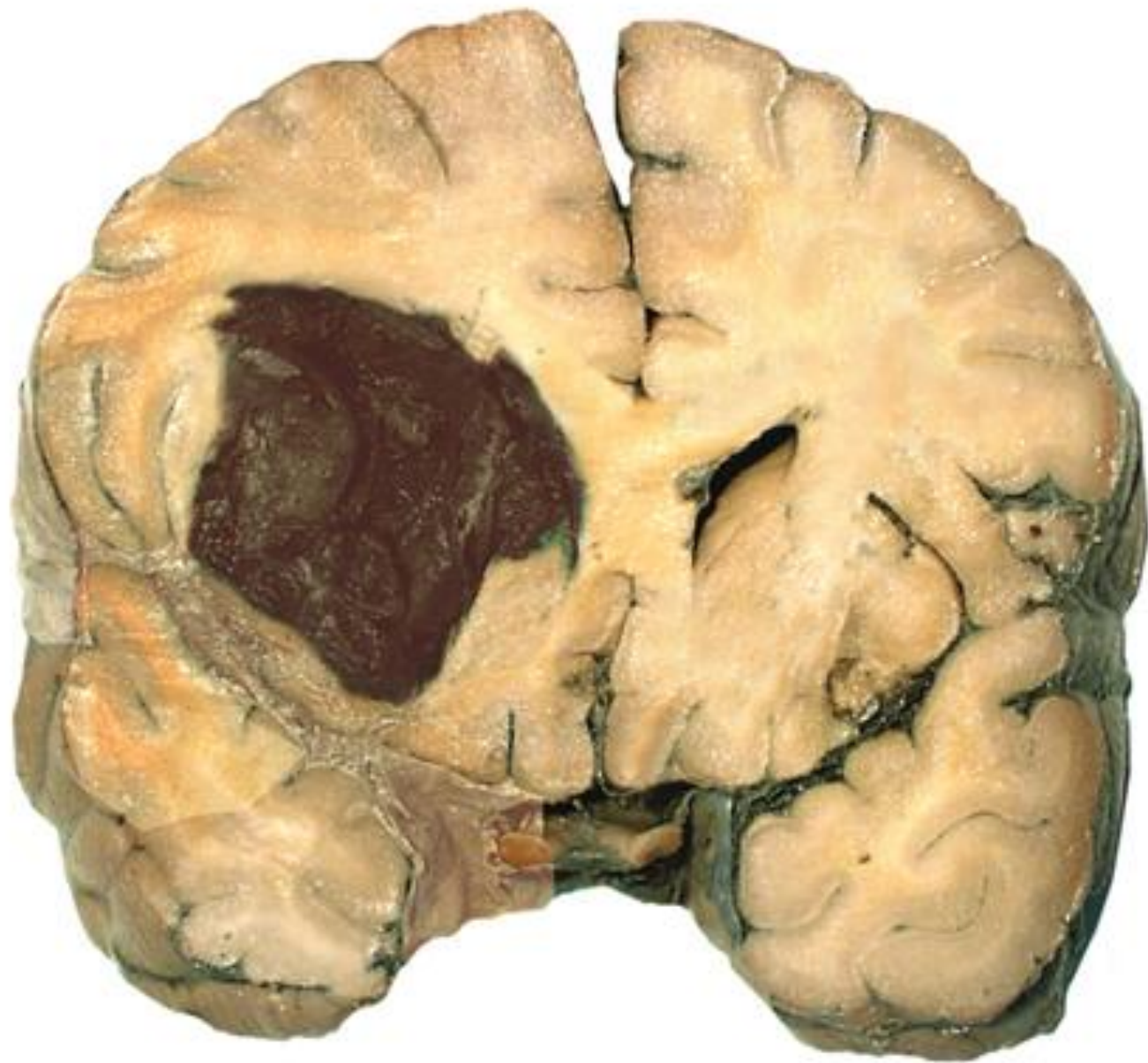
破入脑室→突然昏迷, 肢体弛缓, 反射消失, 二便失禁, 死亡

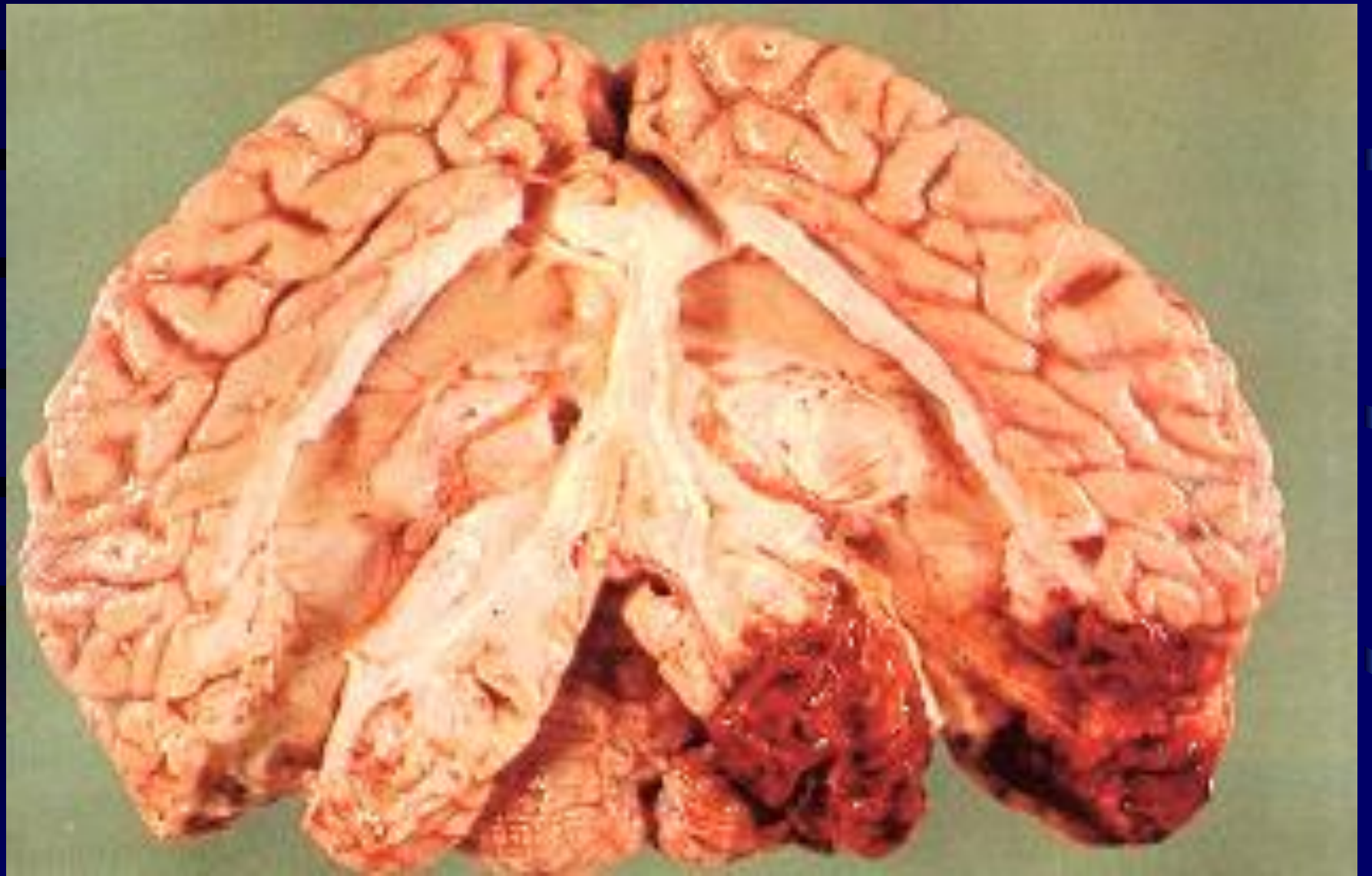
内囊→偏瘫

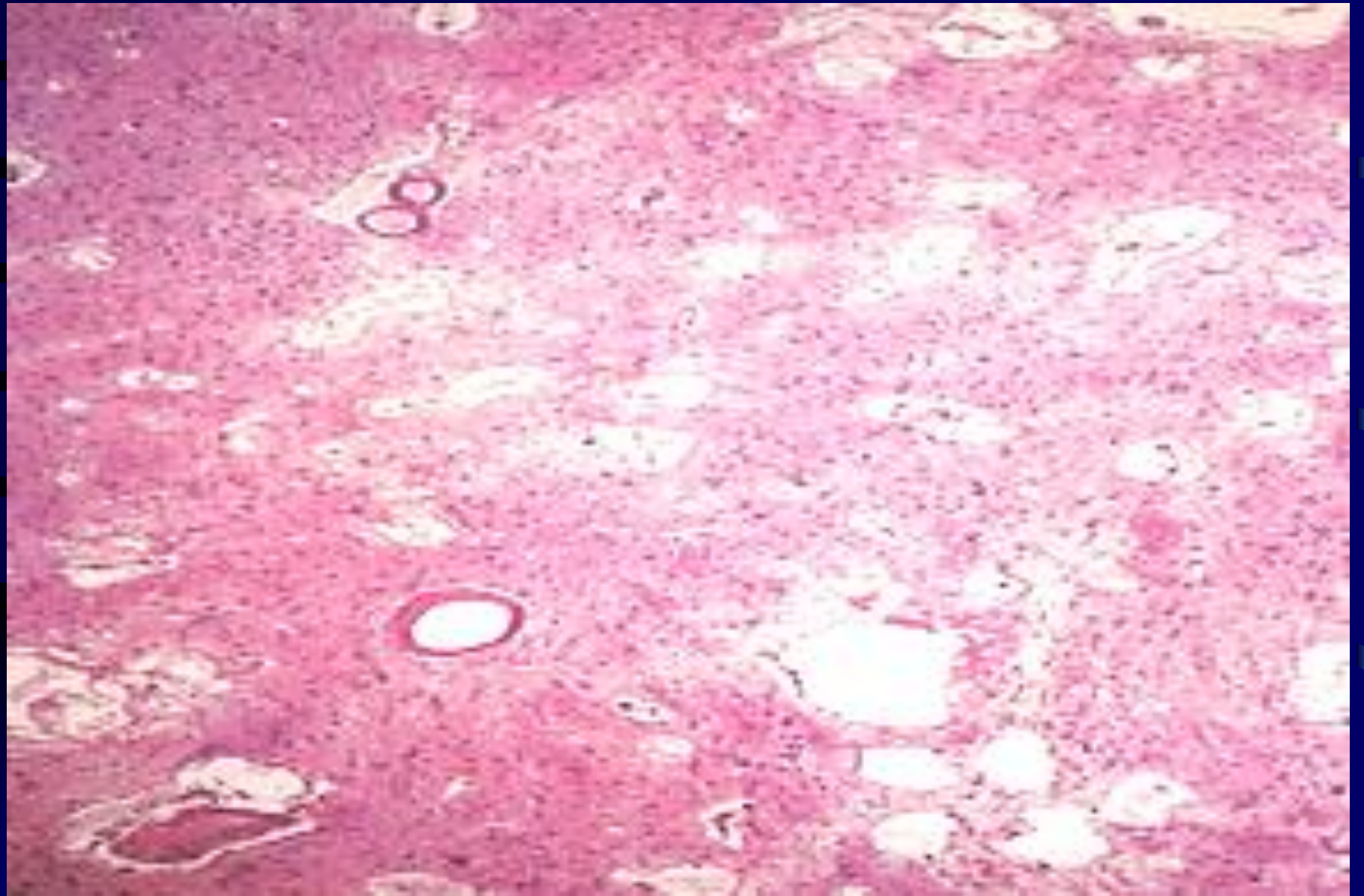
左脑出血→失语

桥脑出血→面瘫, 对侧上下肢瘫

血肿占位→颅内高压, 脑疝





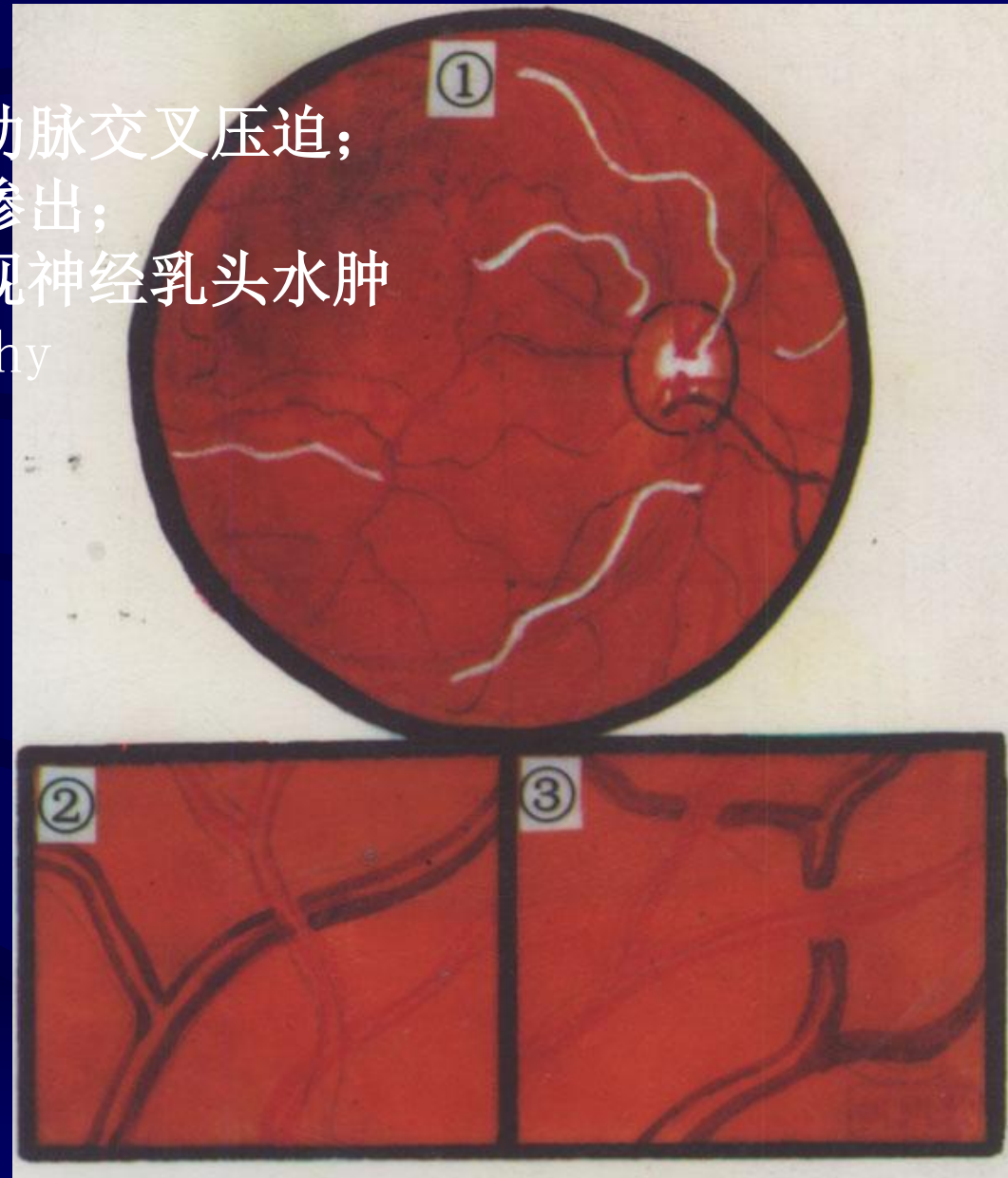


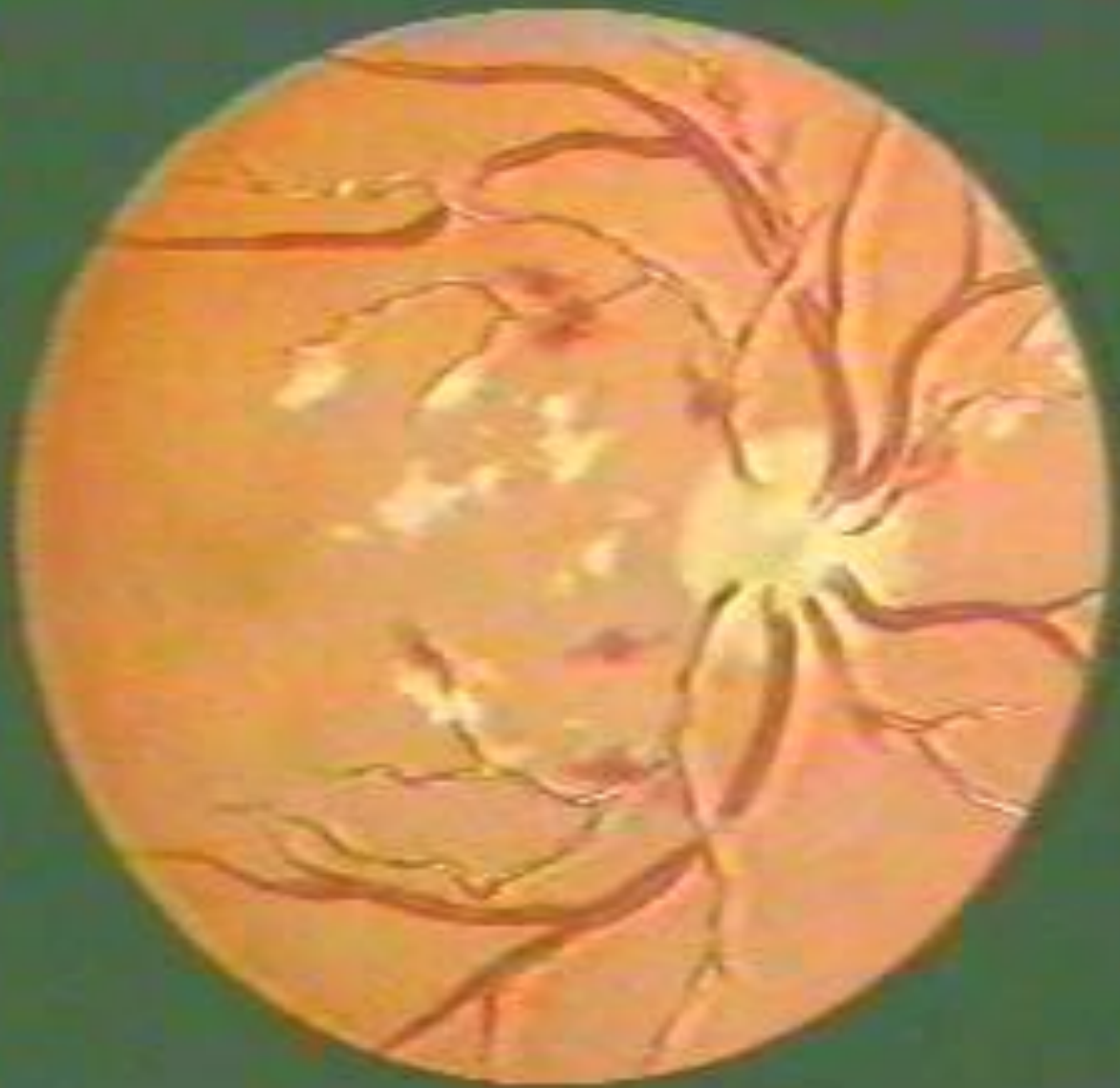
(4) 视网膜的病变

1) 中央动脉硬化

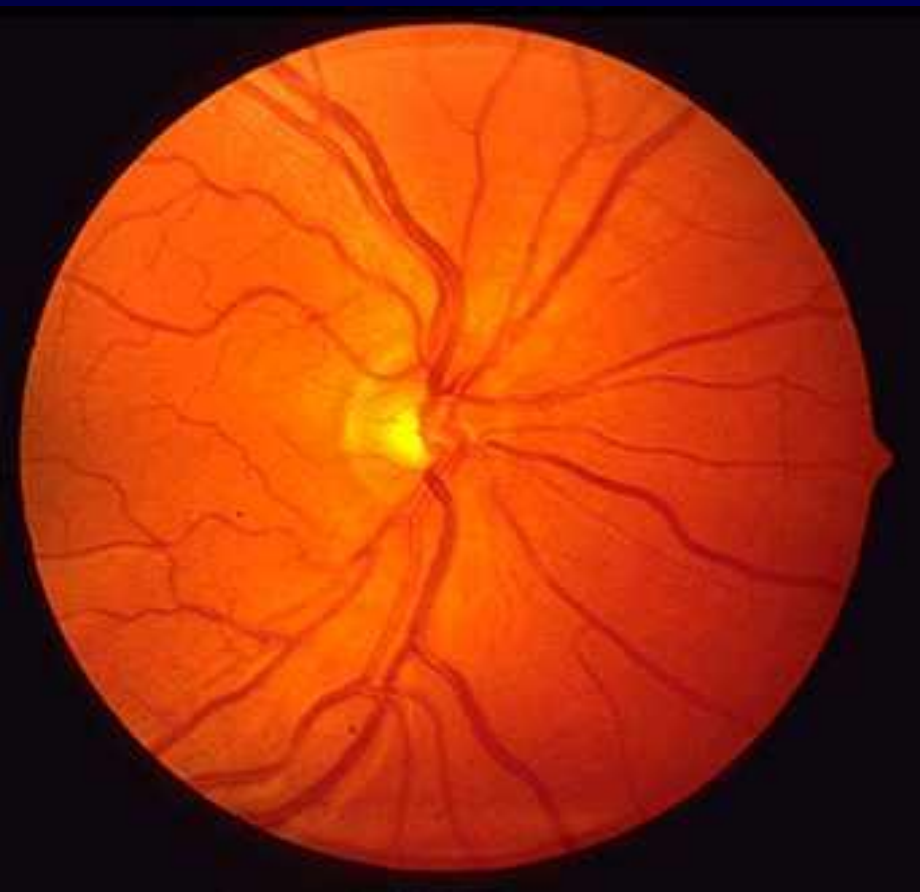
2) 眼底镜：动静脉交叉，视
乳头水肿，视网膜渗血、出血

- I 级 视网膜动脉变细
II 级 视网膜动脉狭窄，动脉交叉压迫；
III 级 眼底出血或棉絮状渗出；
IV 级 出血或渗出物伴有视神经乳头水肿
Hypertensive retinopathy





正常眼底



高血压眼底



(二) 恶性高血压 (malignant hypertension)

1. 发病率：1-5%为原发性，少数由良性而来。
2. 病变特点：常累及肾的细小A
 - ① 坏死性细动脉炎：
细A壁纤维素样坏死；主要累及肾入球小A。
 - ② 增生性小动脉内膜炎：
主要累及小叶间A、弓形A，内膜增厚，SMC↑，管壁呈同心圆层状增厚→葱皮样病变。

3 临床

① 多见青壮年 BP \uparrow $>30.7/17.3\text{kPa}$

(230

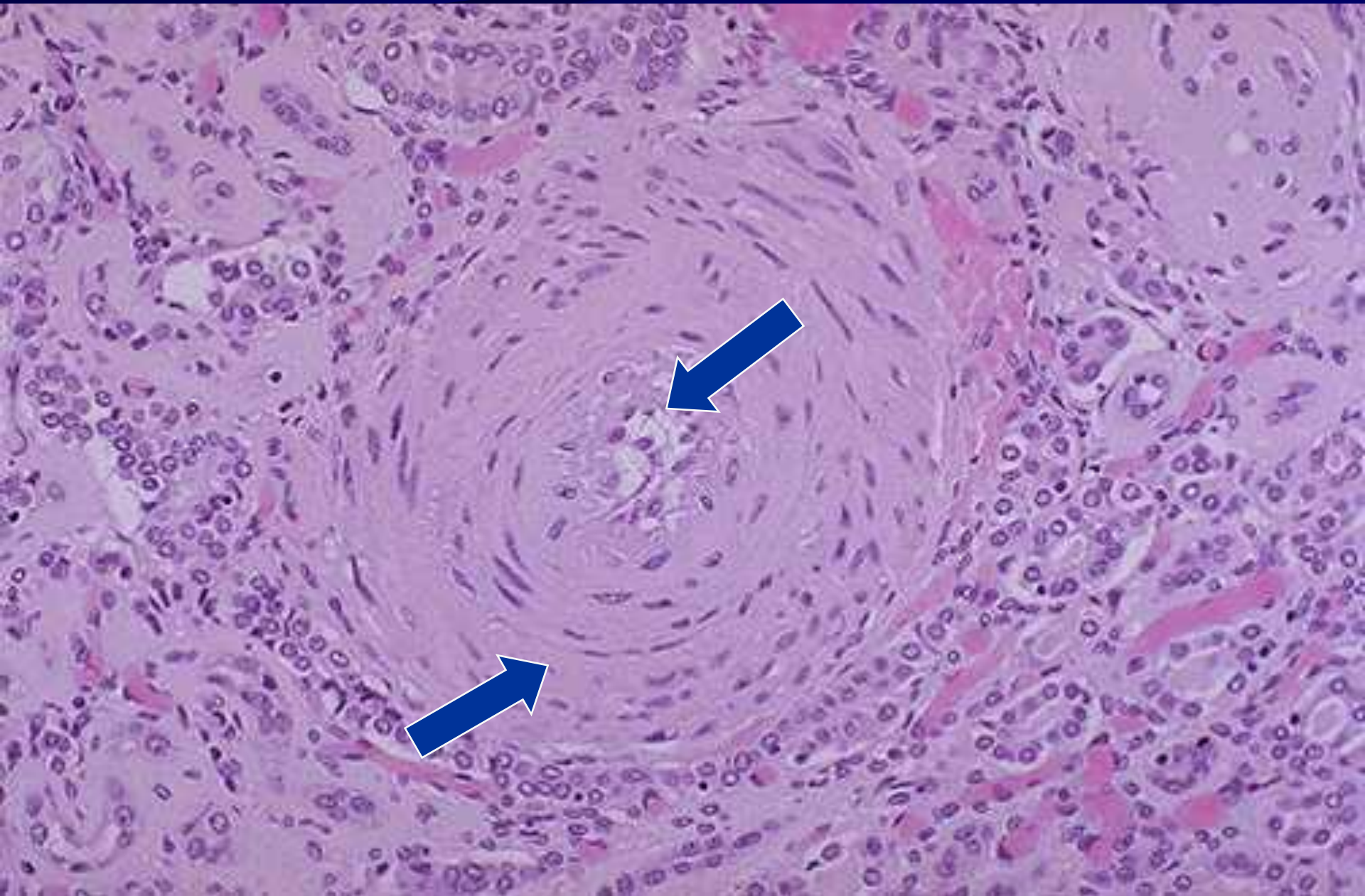
/ 130mmHg)

② 高血压脑病 \rightarrow 脑出血

③ 尿毒症

④ 视网膜出血，视乳头水肿

⑤ 心力衰竭



四、高血压性心脏病

hypertensive heart disease

诊断原则：

- ◆慢性高血压史
- ◆临床病理检查：左心室肥大
- ◆除外由其他疾病引起的左心室肥大：
如主A狭窄、心肌病

(一) 病理变化

1. 肉眼:

① 向心性肥大 (concentric hypertrophy) :

心脏重量 $> 400\text{g}$, 左心壁增厚至
1.5-2.0cm (正常1cm), 乳头肌、
肉柱变粗, 心腔不扩张。

② 离心性肥大 (eccentric hypertrophy) :

晚期, 左心腔扩大, 室壁相对变薄,
肉柱、乳头肌变扁平。

2. 镜下: 心肌C肥大, 分支多, 核大深染



(二) 发病机制

左心室肥大机制

1. 功能上：BP ↑ → 心脏负荷 ↑ → 心肌做功 ↑
2. 代谢上：心肌毛细血管供氧、营养弥漫距离内
→ 适应做功 ↑ → 心肌C肥大
3. 心肌肥大的细胞和分子水平机制：
可能：① 机械性刺激
② 生长F → 肌球蛋白、肌凝蛋白表达的
调控基因变化，心肌肥大

(三) 临床表现

1. 早期:

- ◆ 左心向心性肥大→代偿→无明显症
- ◆ X-ray, 心脏超声: 左心肥大

2. 晚期:

左室离心性肥大→失代偿→左心衰竭

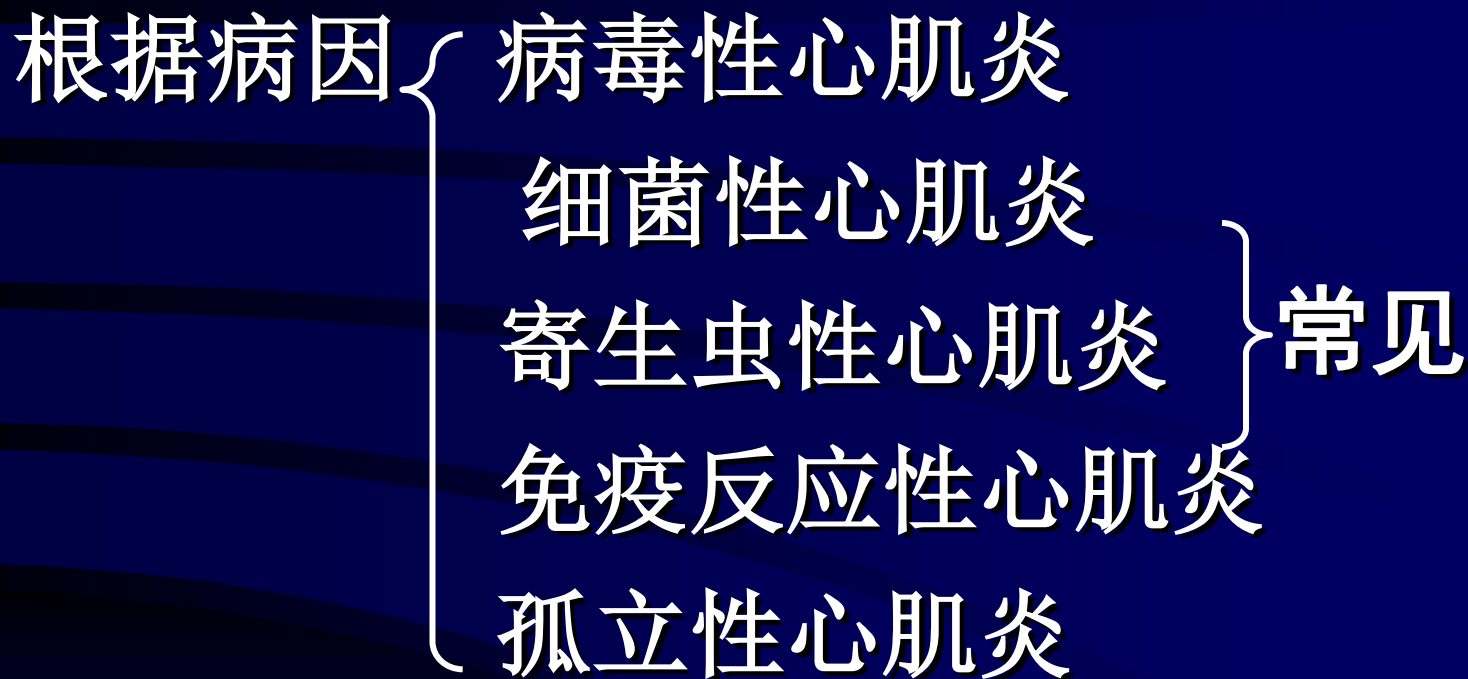
第四节 心肌炎

(Myocarditis)

一、概述

1. 概念：由各种原因引起的心肌的局限性或弥漫性炎症。
2. 病原：
 - ① 常见：病毒、细菌
 - ② 其次：立克次体、霉菌、寄生虫等

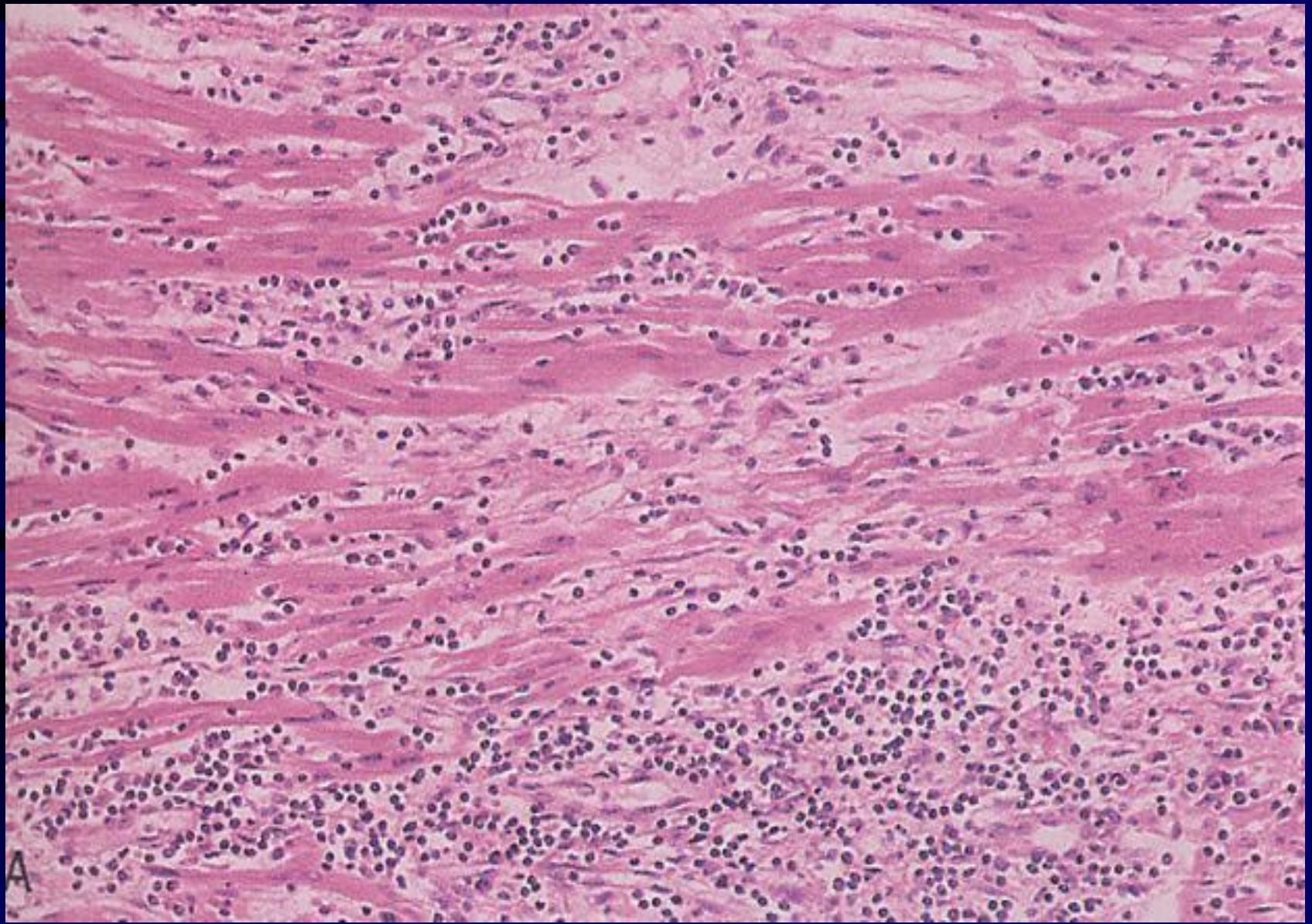
二、分类



(一) 病毒性心肌炎

(Viral myocarditis)

1. 病毒：亲心肌病毒如柯萨奇B组病毒（尤其是B₃）、ECHO病毒、风疹、流感病毒等
2. 病理变化特点：
 - (1) 心肌细胞变性或坏死+炎性细胞浸润



(二) 孤立性心肌炎

(Isolated myocarditis)

又称Fiedler心肌炎

按病理形态分两型：

1. 弥漫性间质性心肌

(Diffuse interstitial myocarditis)

病变：心肌间质和血管周围，大量
淋巴细胞、单核细胞等浸润。

2. 特发性巨细胞性心肌炎

(Idiopathic giant cell myocarditis)

病变特点:

心肌内局灶性坏死+肉芽肿形成

中心: 坏死

周围: 大量淋巴细胞、单核细胞、浆细胞

大量多核巨细胞: 异物型或

Langhans型

第五节 心肌病

(Cardiomyopathy)

- 分类
- ◆ 扩张性心肌病
 - ◆ 肥厚性心肌病
 - ◆ 限制性心肌病
 - ◆ 克山病

一、扩张性心肌病 (Dilated cardiomyopathy)

1. 特点：最常见，多发于20-50岁，
与病毒感染、酗酒、妊娠、
遗传有关

2. 病理变化

(1) 肉眼：心脏重量，两侧心室明显扩张，扩张心室乳头肌扁平，肉柱呈多层交织架桥状

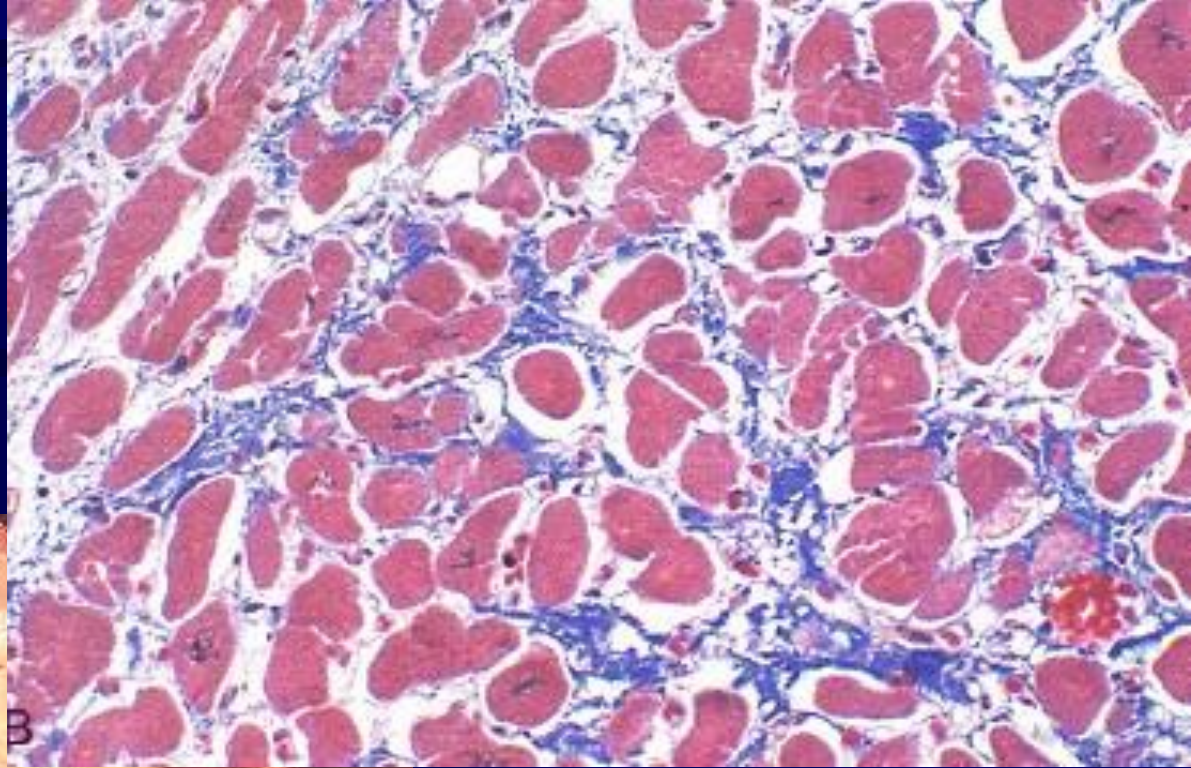
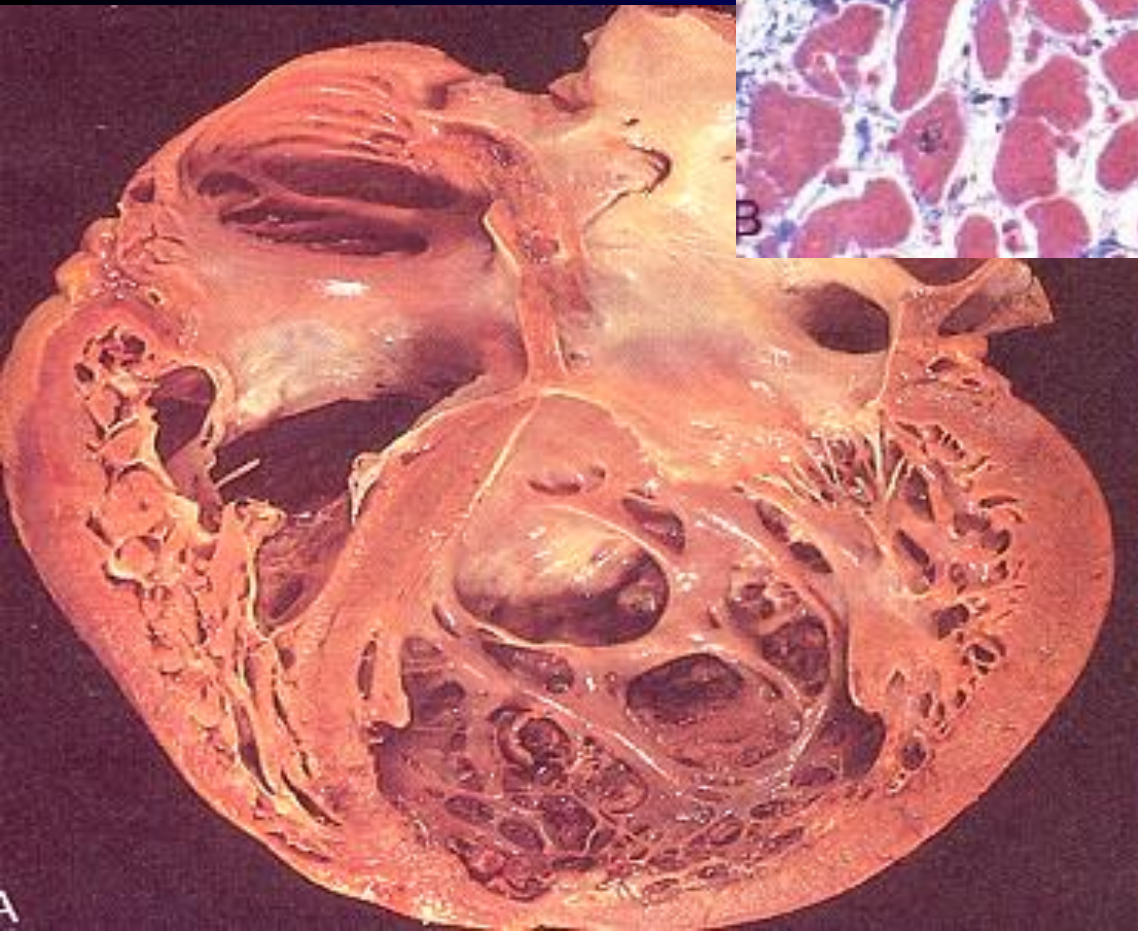
(2) 镜下：◆心肌纤维肥大

→细胞核大、浓染

◆心肌间质纤维化

◆心肌细胞：

胞浆空泡变性，嗜碱性变，灶状液化性肌溶解



3. 临床：运动后气急、胸闷，缓进性进展性充血性心衰，可发生猝死

二、肥厚性心肌病

(Hypertrophic cardiomyopathy)

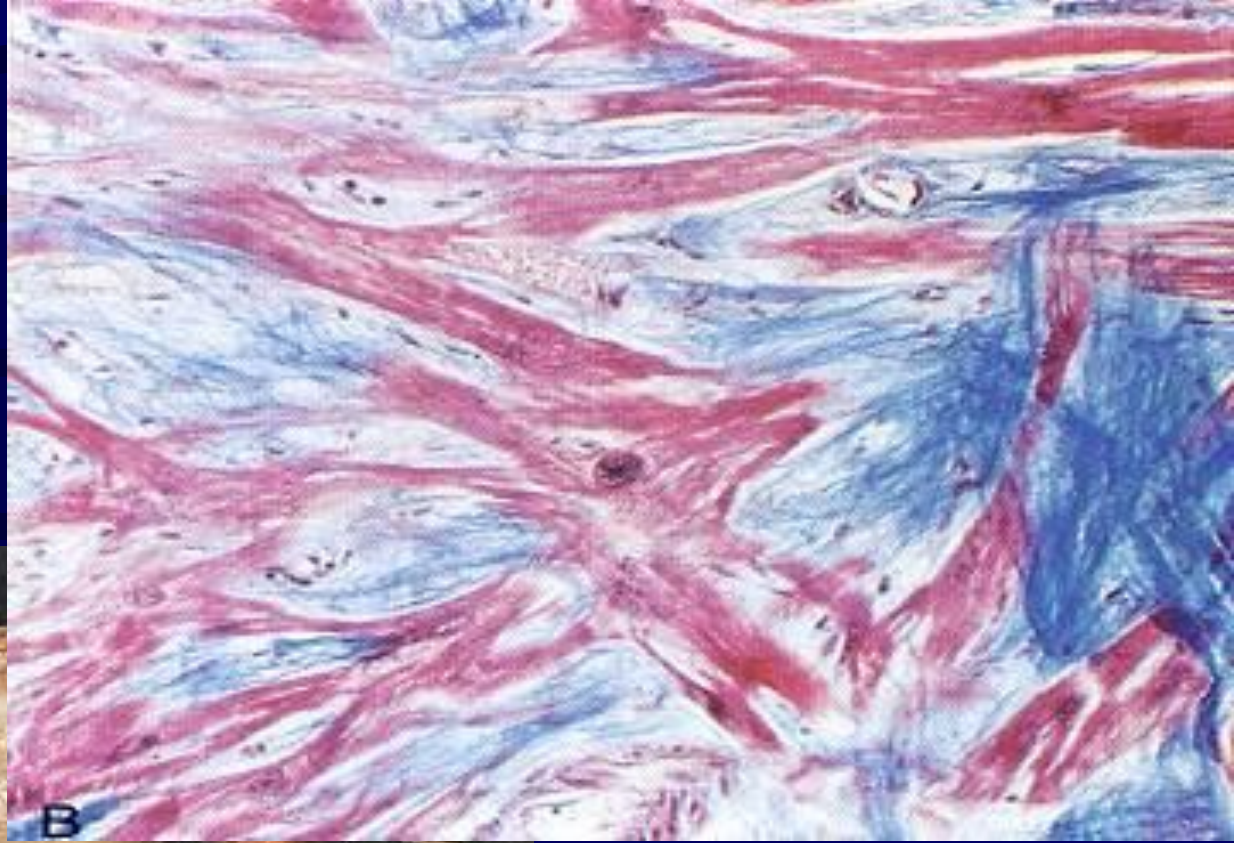
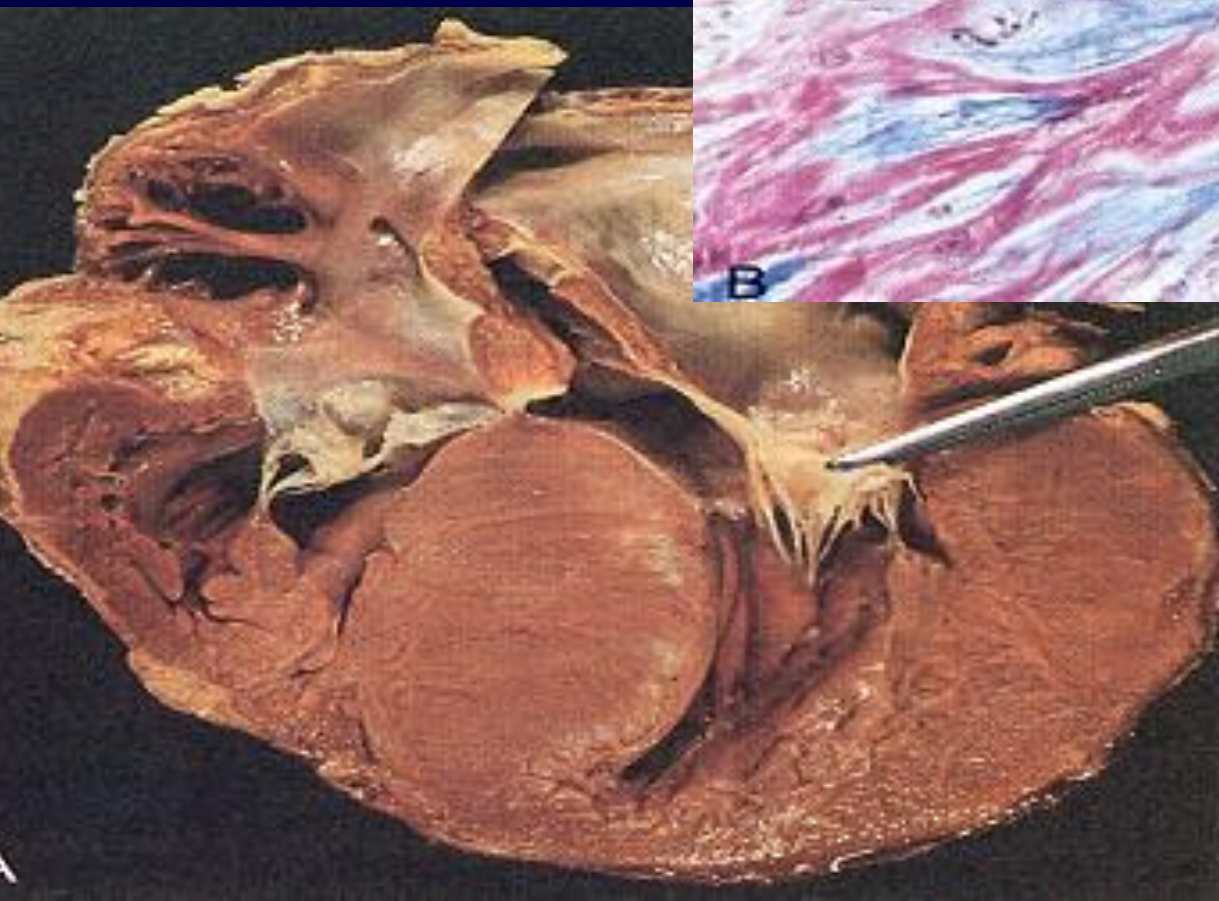
1. 特征：心肌肥大，室间隔不匀称肥厚，舒张期充盈异常及左室出道受阻
2. 分型：
 - 梗阻型
 - 非梗阻型

3. 病因：50%常染色体显性遗传，肌小节四个基因之一突变所致，该基因编码心肌收缩成分

4. 病变特点：心室壁肥厚（尤其室间隔）→流出道受阻

肉眼：左心室壁、室间隔明显肥厚，心腔狭窄

镜下：心肌纤维异常粗大，排列杂乱无章，间质纤维化



三、限制性心肌病 (Restrictive cardiomyopathy)

病变特点：心室内膜及膜下心肌进行性纤维化 → 心室壁顺应性 ↓ → 心室充盈受限

四、克山病 (keshan disease)

(一) 发病因素:

1. 生物性因素:

病毒感染→柯萨奇B族病毒

2. 非生物性因素:

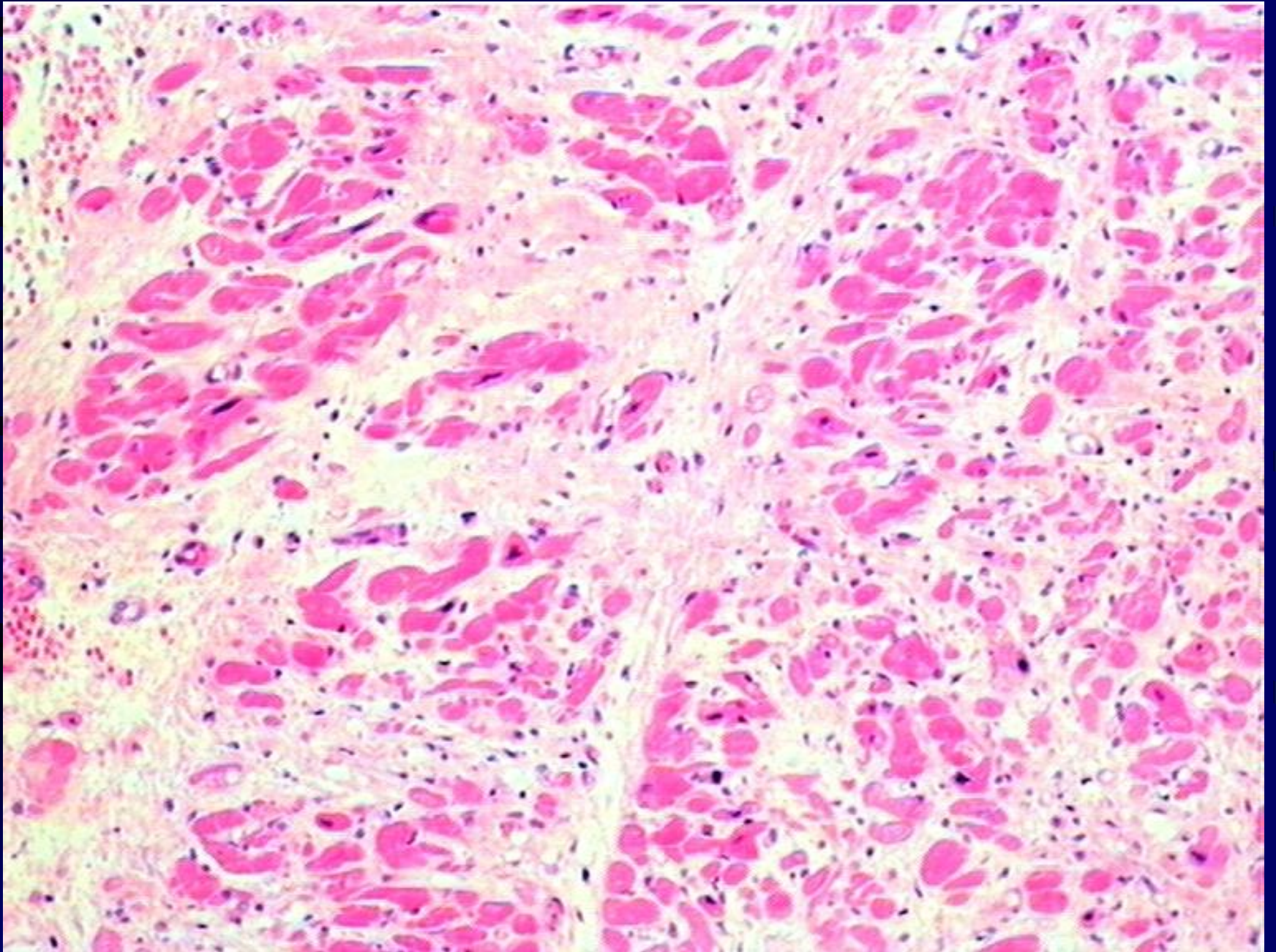
发病主要分布在低硒地区

(二) 病理变化

1. 肉眼:

- ① 心脏扩大，左、右心室呈肌原性扩张
- ② 室壁切面：散在变性坏死及小瘢痕灶
- ③ 心室肉柱或心耳内→附壁血栓





第五节 风湿病 rheumatism

一、概述

1. 一种与A组乙型溶血性链球菌感染有关的变态反应性疾病
2. 主要累及全身结缔组织，最常侵犯心脏、关节、其次为皮肤、皮下组织、脑及血管，以心脏病变最严重
3. 临床：好发年龄5-15岁，发病有地区差异。发热、心脏关节损害，环形红斑，皮下结节，抗O↑

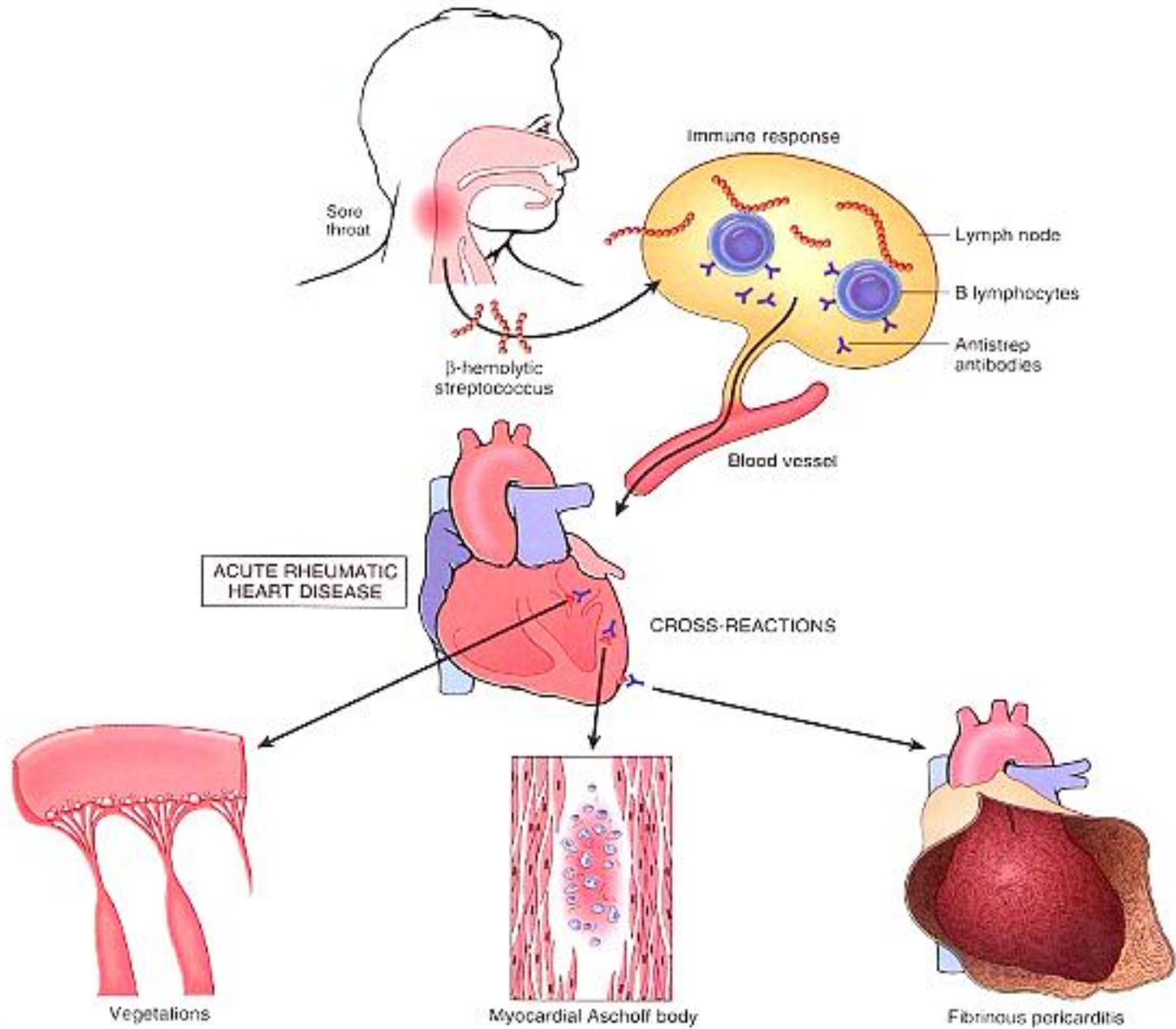
二、病因及发病机理

(一) 致病因素：与A组乙型溶血性链球菌感染有关

- ① 发病前：咽峡炎，扁桃体炎等上呼吸链球菌感染
- ② 多发于链球菌感染盛行的冬春季
- ③ 抗菌素防治咽炎等同时，减少风湿病发生与复发
- ④ 内因：机体、抵抗力与反应性的变化
- ⑤ 非化脓性炎症

(二) 发病机制

1. 抗原抗体交叉反应学说：链球菌胞壁
C抗原（糖蛋白）：与结缔组织糖蛋白
发生交叉反应
M抗原（蛋白质）：与心肌、血管、SMC
发生交叉反应
2. 对自身Ag的自身免疫反应，或与免疫复合物形成有关
3. 遗传易感性：对此有调节作用



三、基本病变

全身结缔组织的炎性病变

(一) 部位：全身结缔组织，尤其心脏、
关节、血管、
皮肤。

(二) 分期：

1. 变性、坏死和渗出期（1个月）：

- ① 结缔组织黏液样变性、纤维素样
坏死、渗出
- ② LC为主的炎性细胞浸润

2. 增生期或肉芽肿期（2-3月）：

特征性肉芽肿→**风湿小体**

（**Aschoff小体**，诊断意义）

- ① 部位：
- ◆多发生于心肌间质小血管旁、
心内膜下及皮下结缔组织
 - ◆心外膜、关节、血管等处少见

② 镜下特点:

◆中心: 纤维素样坏死

◆周围: **Aschoff cell**

枭眼细胞owl-eye cell

毛虫细胞caterpillar cell

◆外周: 少量LC及浆细胞

③ 风湿细胞来源:

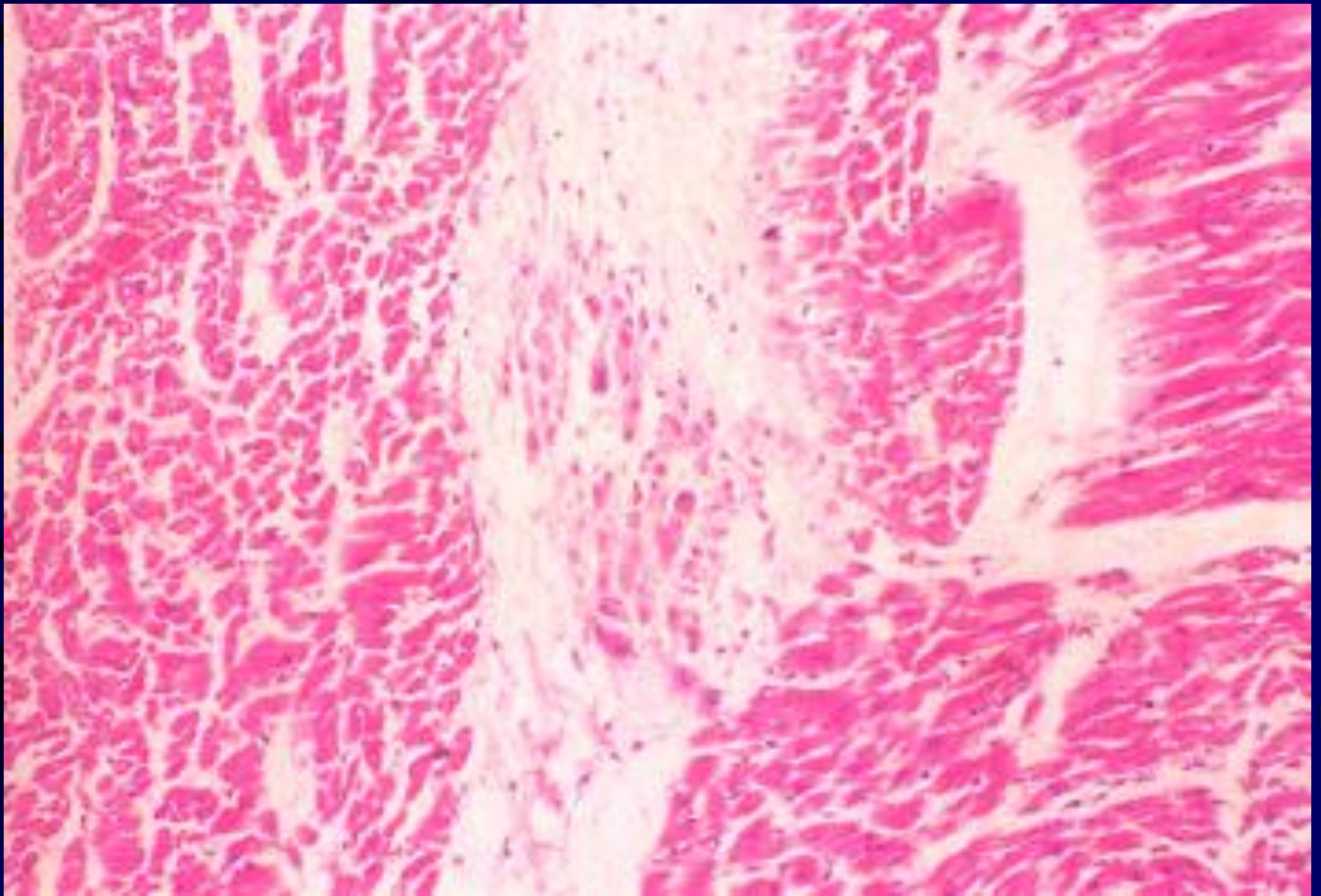
单核-吞噬C来源, 不是心肌源细胞,

(表达Vimentin mac387、 lysozyme;
actin、 desmin阴性)

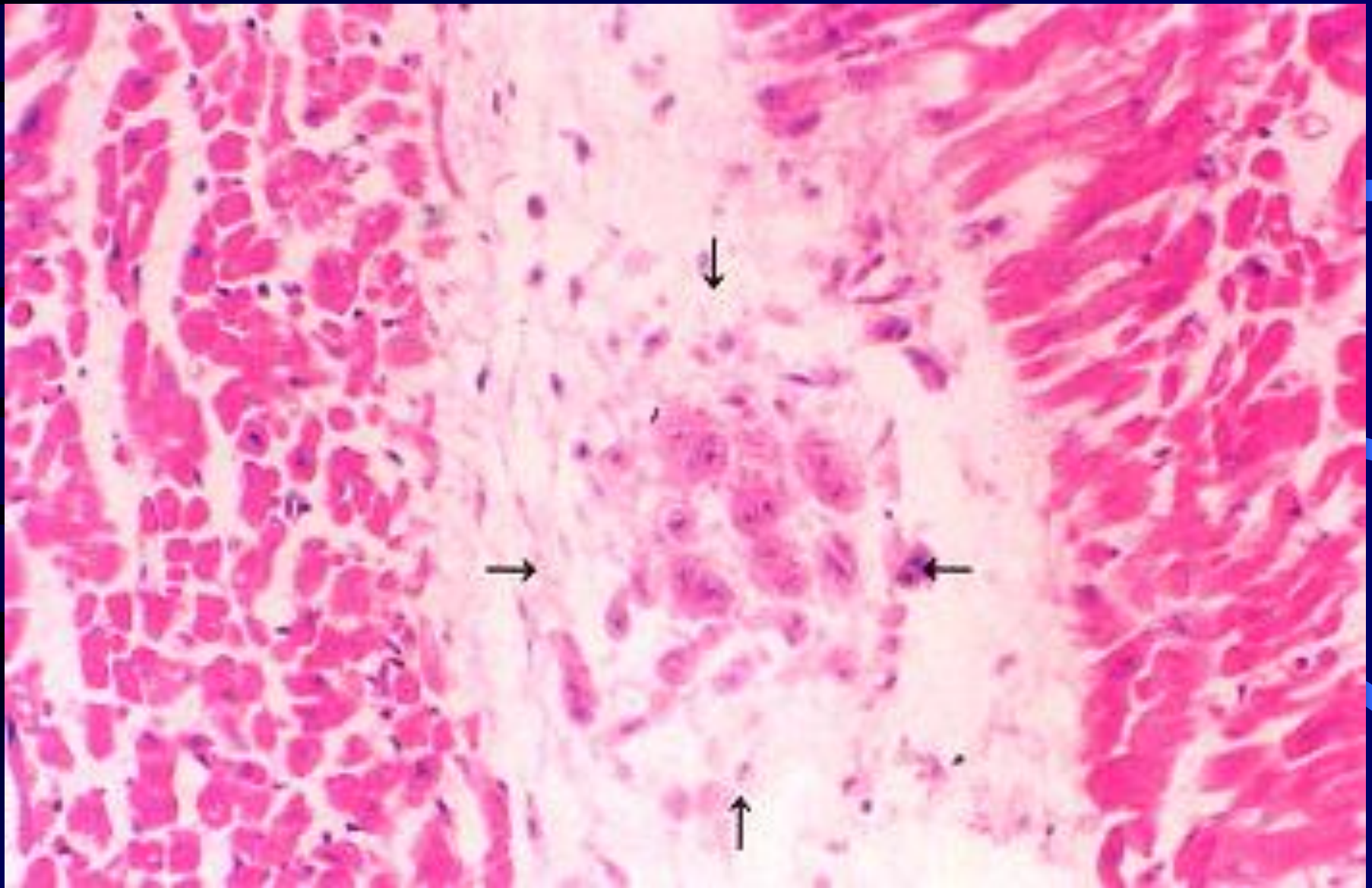
3. 纤维化期或愈合期（2-3月）：

风湿C→纤维母C→纤维化→梭形小瘢痕

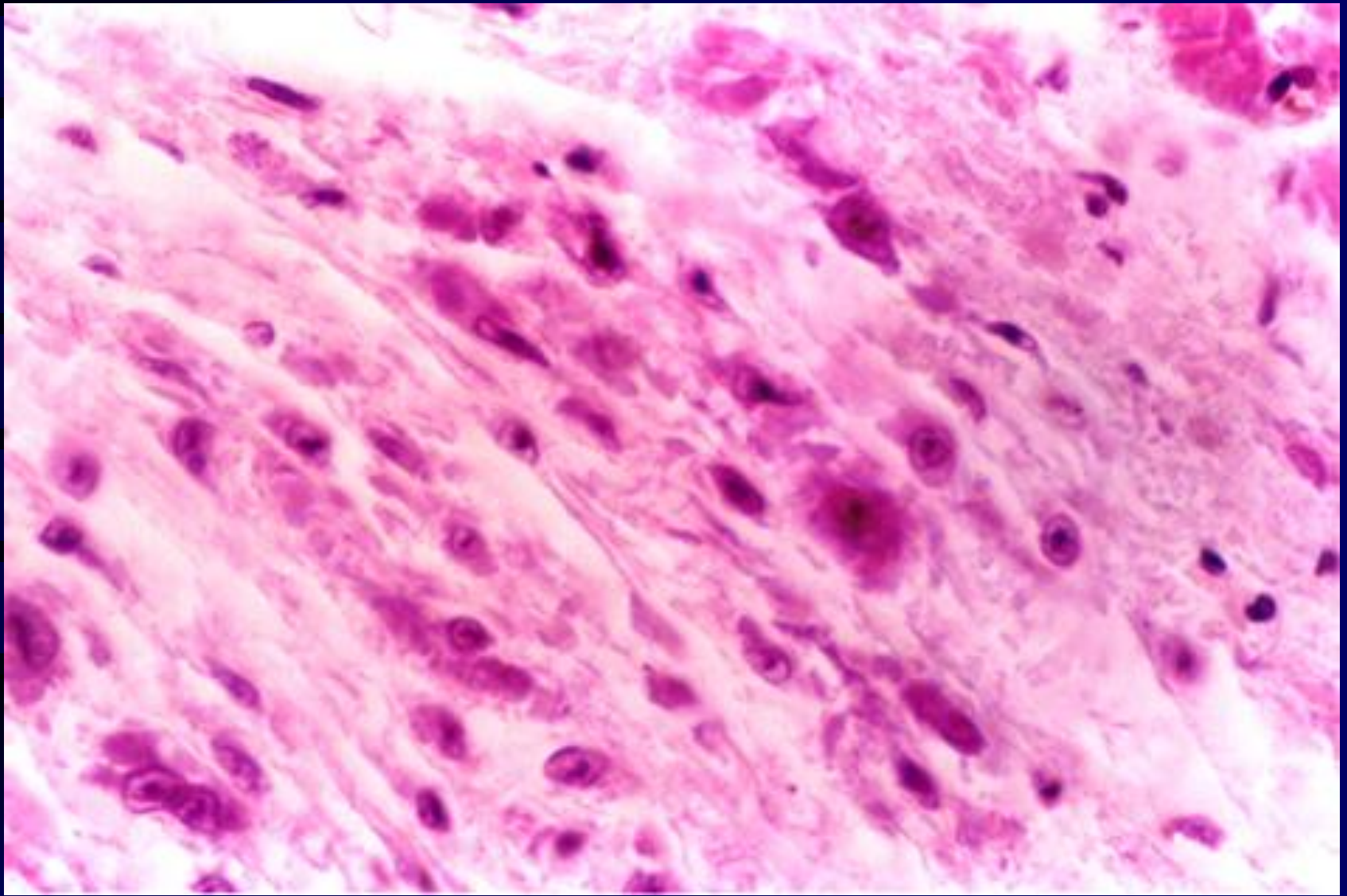
整个过程4-6个月，病变新旧并存，反复
进展→严重的纤维化、瘢痕形成



风湿性心肌炎（低倍镜）



风湿性心肌炎（高倍镜）



风湿性心肌炎（高倍镜）

四、各器官病变

(一) 风湿性心脏病:

风湿性全心炎或某一层病变为主
多见于青壮年

1. 风湿性心内膜炎

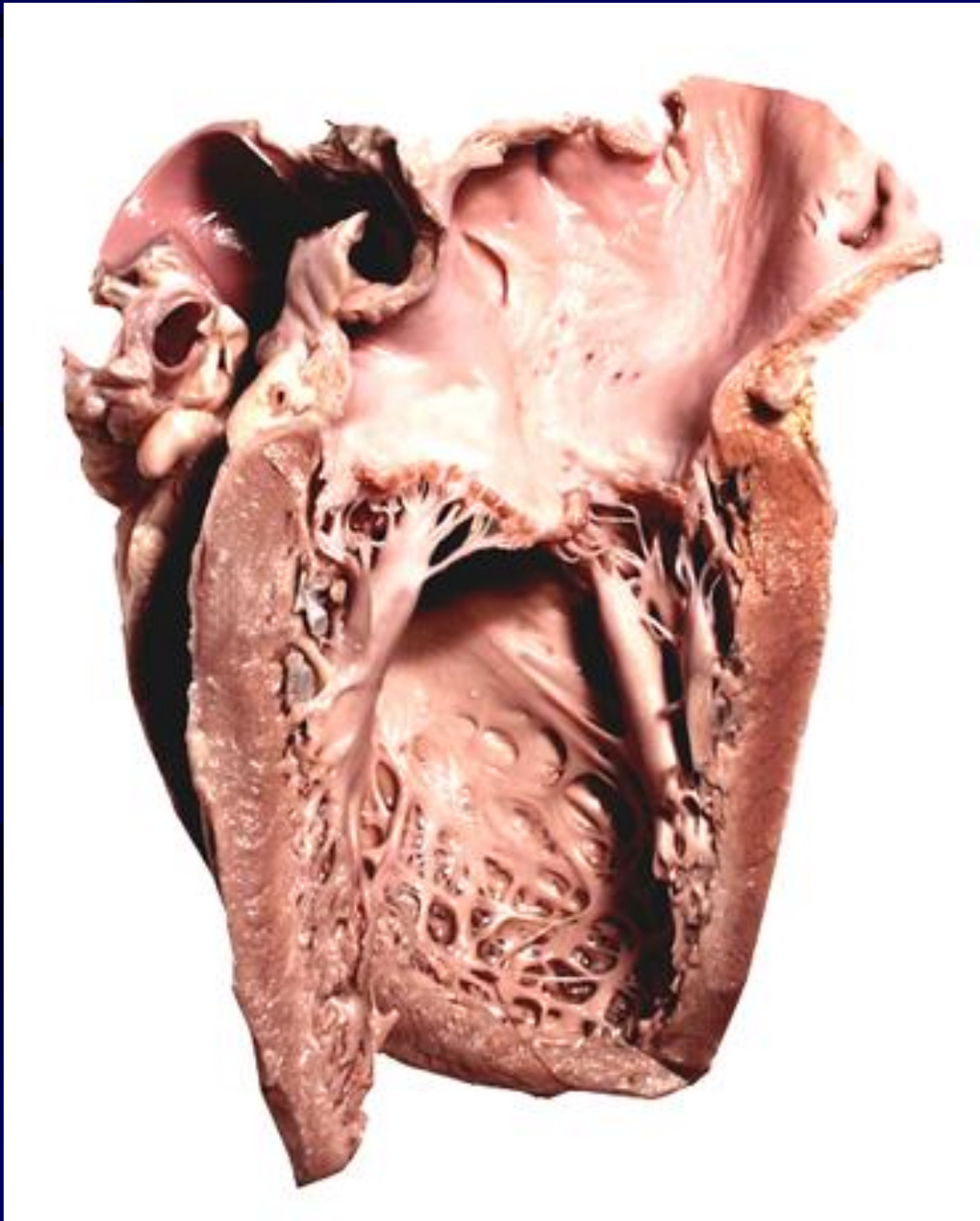
(rheumatic endocarditis):

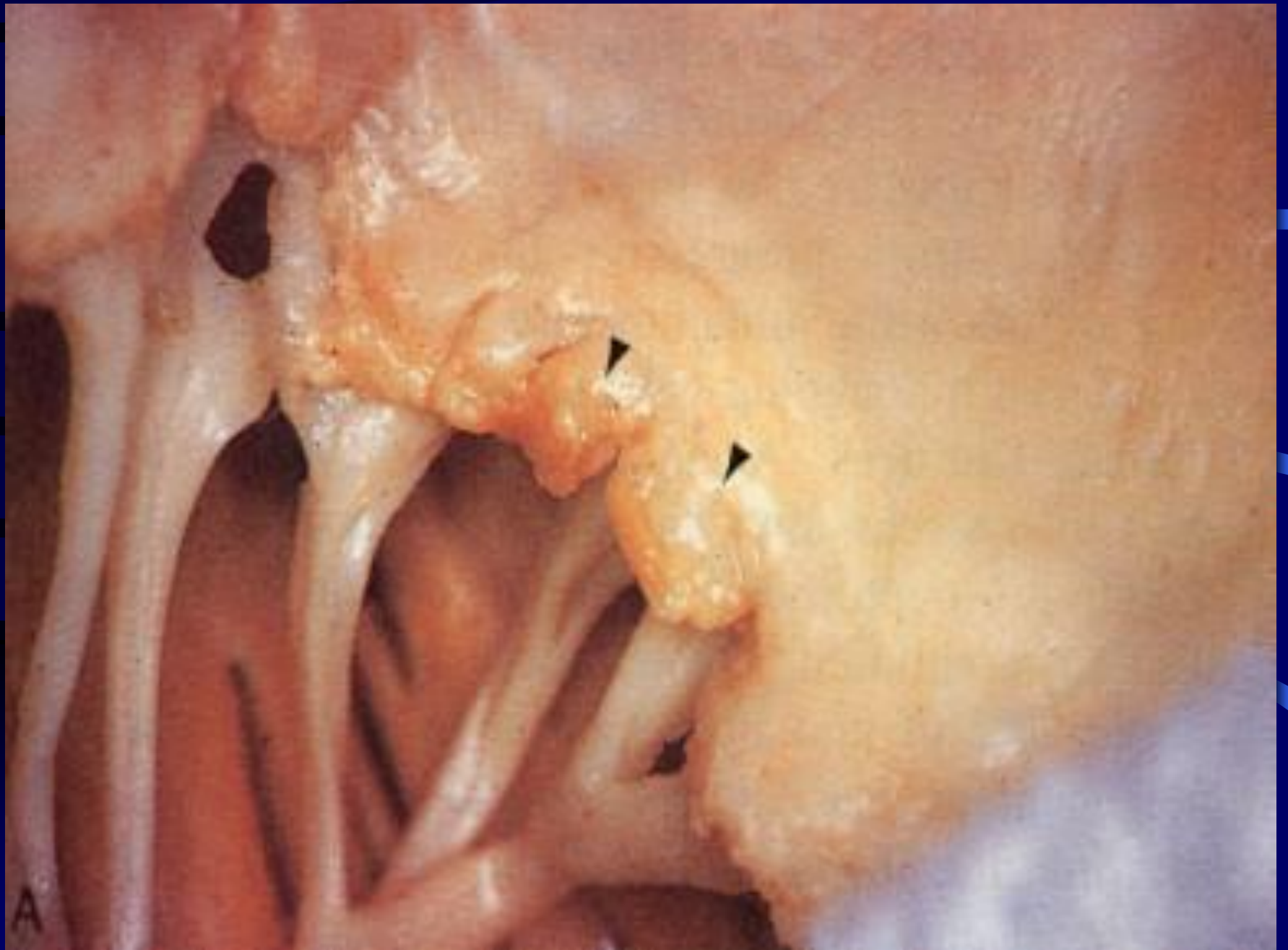
(1) 部位:

心瓣膜，以**二尖瓣**最常见，其次二尖瓣和主动脉瓣、主动脉瓣及三尖瓣，肺动脉瓣极少累及

(2) 病变:

- ① 肉眼: 瓣膜闭锁缘, 单行排列, 1-2mm, 灰白色, 疣状赘生物, 连接紧密, 不易脱落

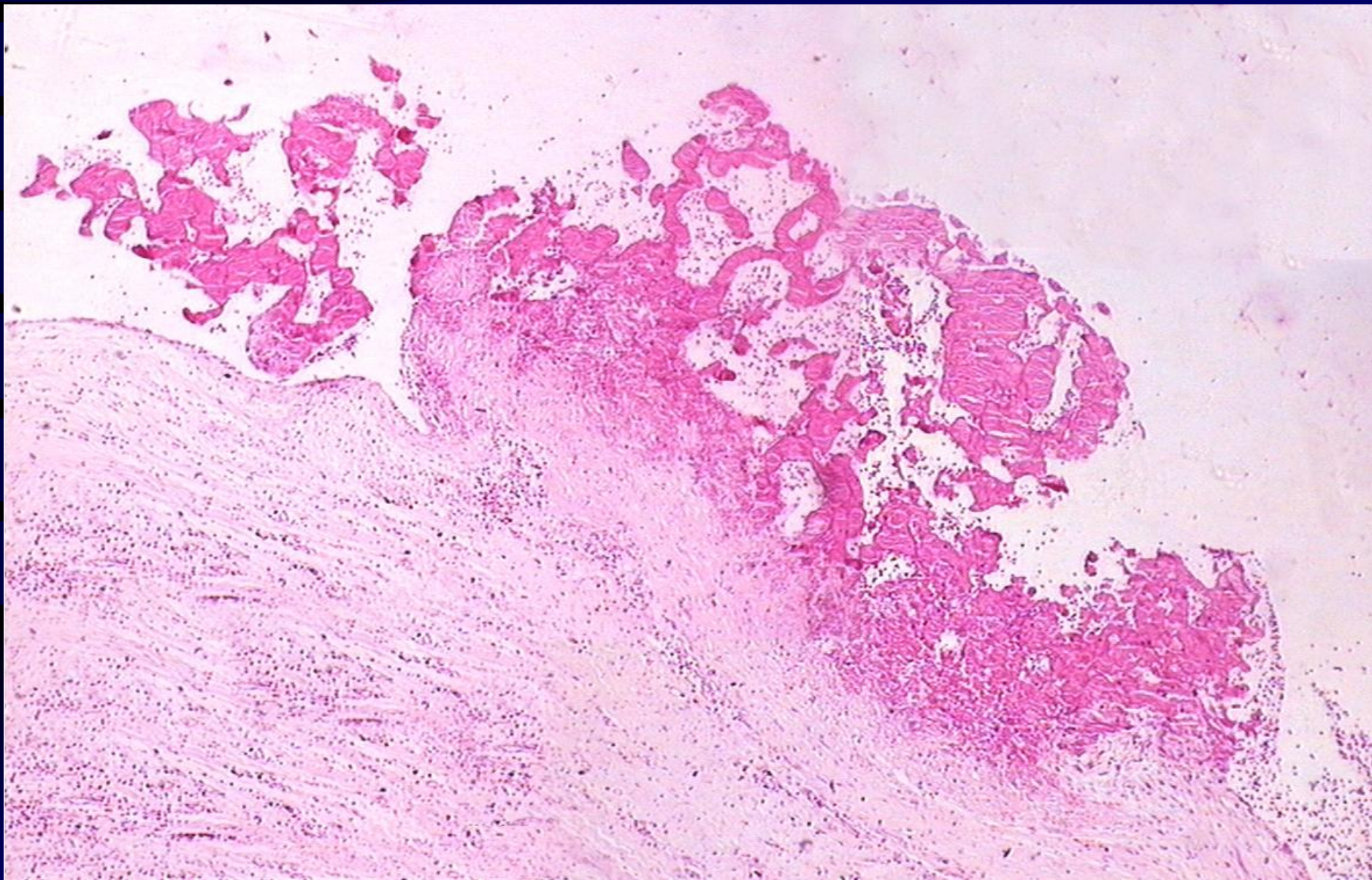




② 镜下：白色血栓

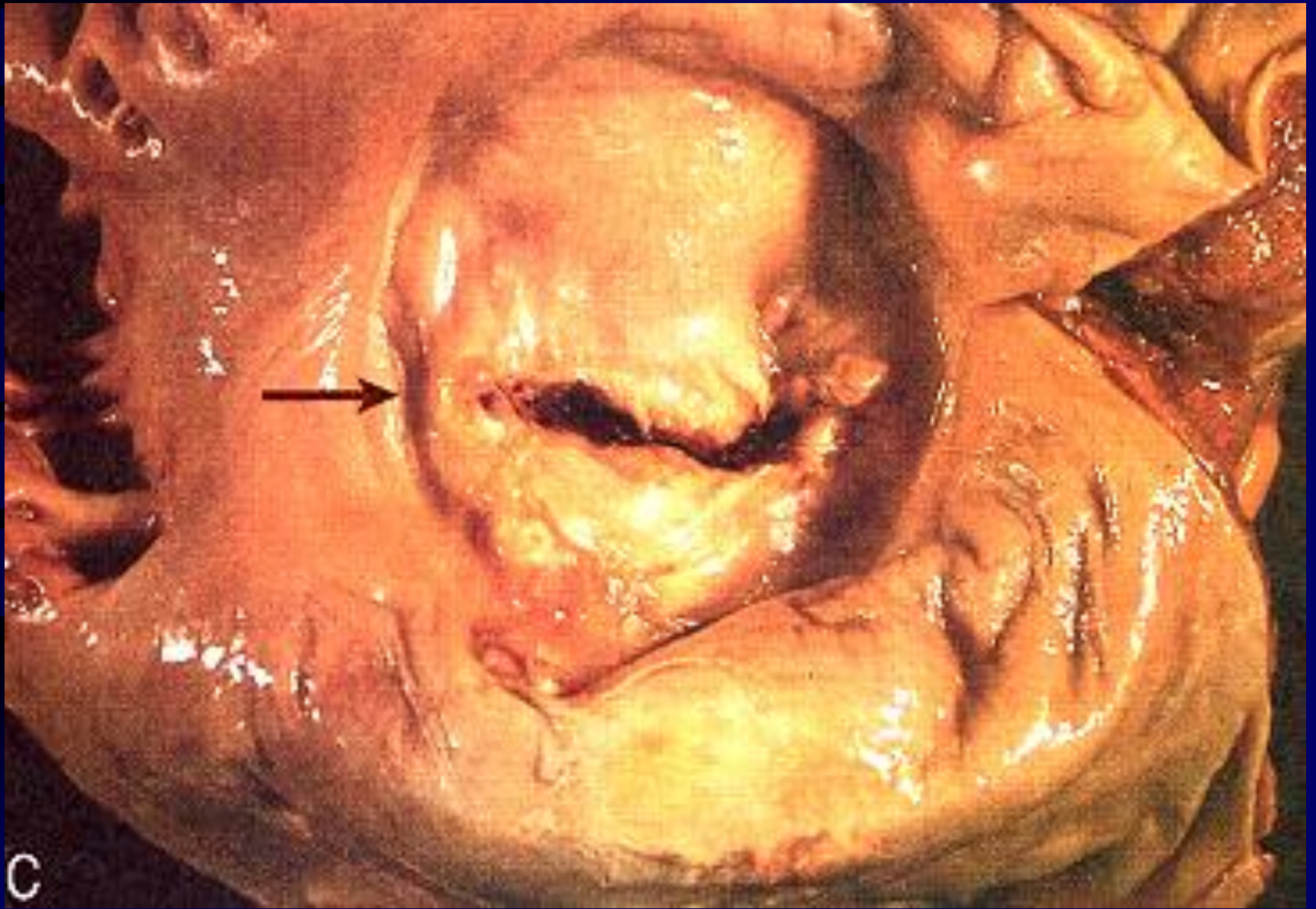
③ McCallum斑 (McCallum patch)：

左心房后壁，内膜由于风湿性心
内膜炎反复发作，机化增厚，形成粗糙
皱缩的内膜区

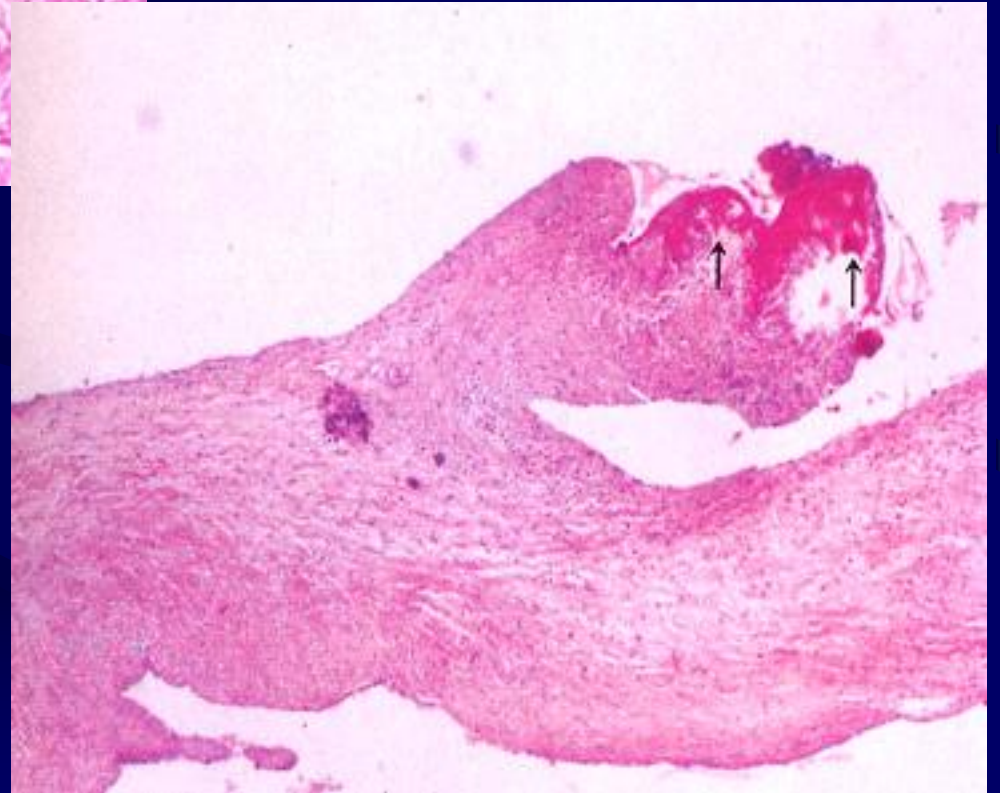
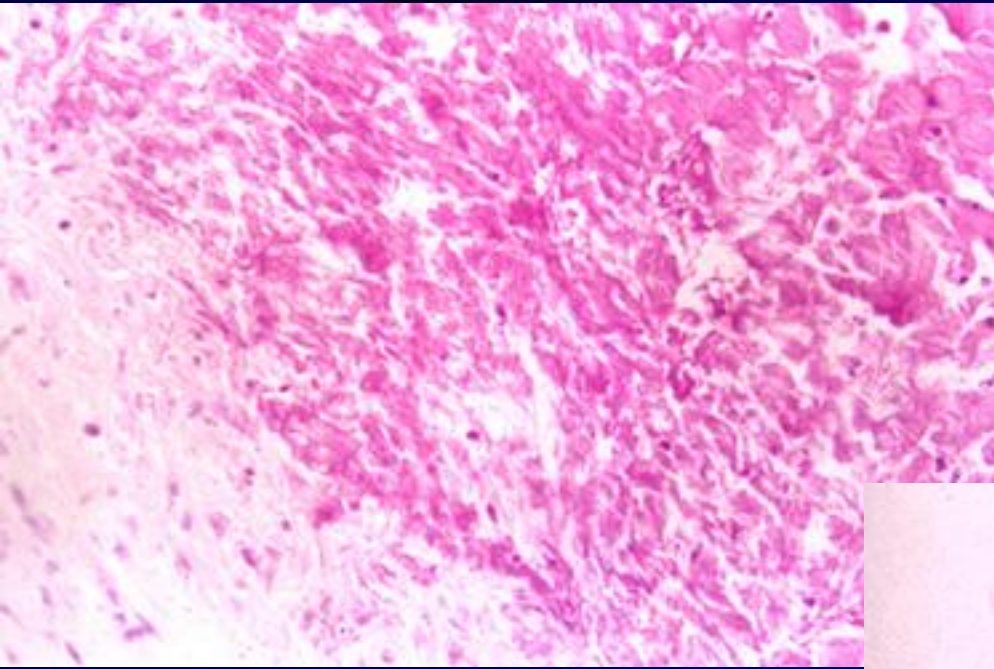


(3) 结局：赘生物反复机化→瓣膜增厚，
变硬，粘连→狭窄或关闭不全

(4) 临床：发热、贫血、心区杂音
风湿活动停止→杂音减弱或消失



C



风湿性心内膜炎

2. 风湿性心肌炎rheumatic myocarditis

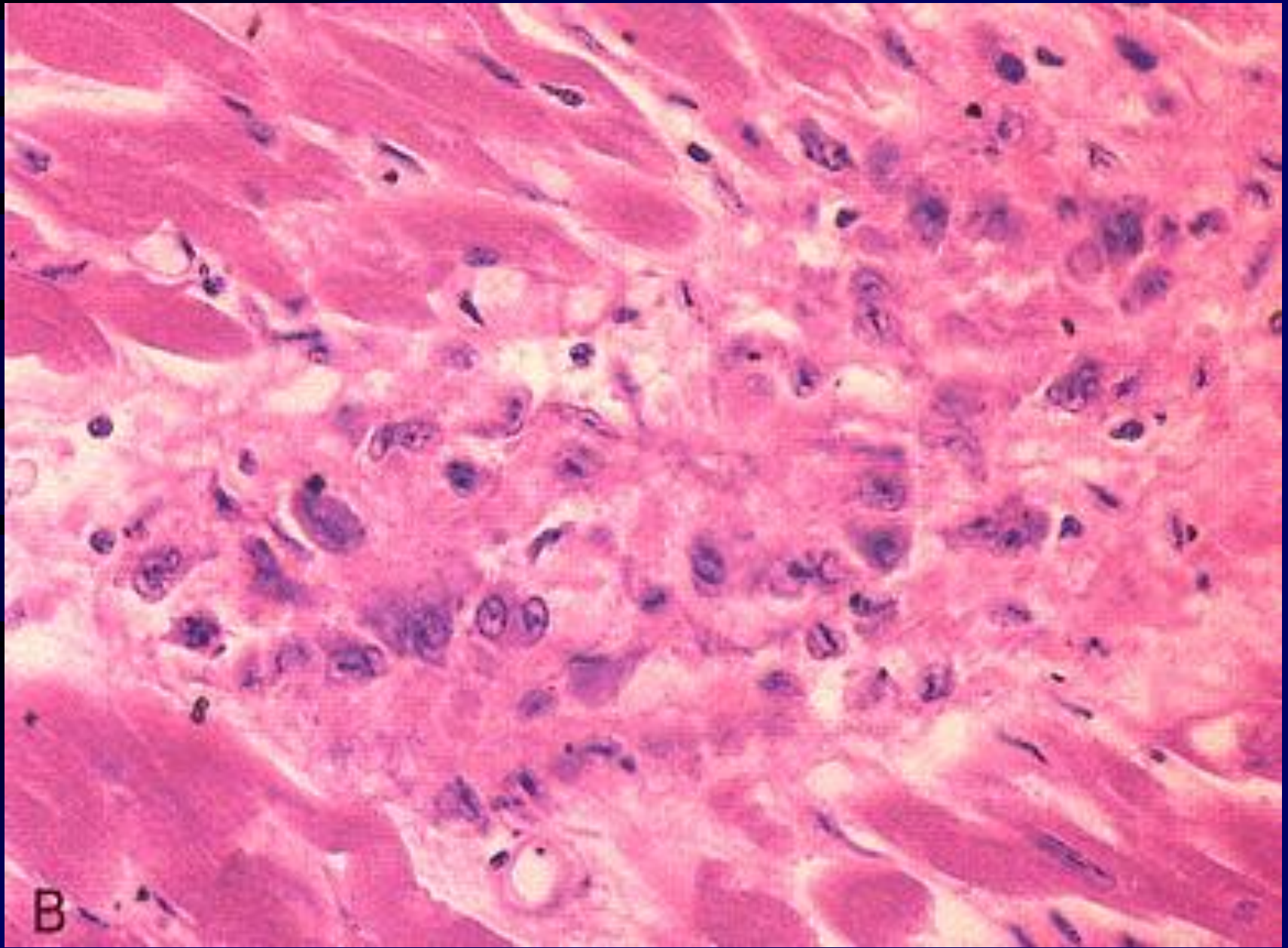
(1) 部位：主要累及心肌间质结缔组织

(2) 病变：① 成人：心肌间质小血管旁
→Aschoff小体

② 儿童弥漫性间质性心肌炎
→急性心衰

(3) 结局：心肌间质→小瘢痕灶→对心脏
舒缩功能影响不大

(4) 临床：急性期，心跳加快，第一音低
钝，ECG的P-R间期延长，发
烧，WBC↑、抗O↑



B

3. 风湿性心外膜炎（风湿性心包炎）： (rheumatic pericarditis)

(1) 部位：主要累及心包脏层

(2) 病变：**浆液性或浆液纤维蛋白性炎症**

① 以纤维素渗出为主：

干性心包炎→绒毛心

② 以浆液渗出为主：

湿性心包炎→心包炎性积液

(3) 结局

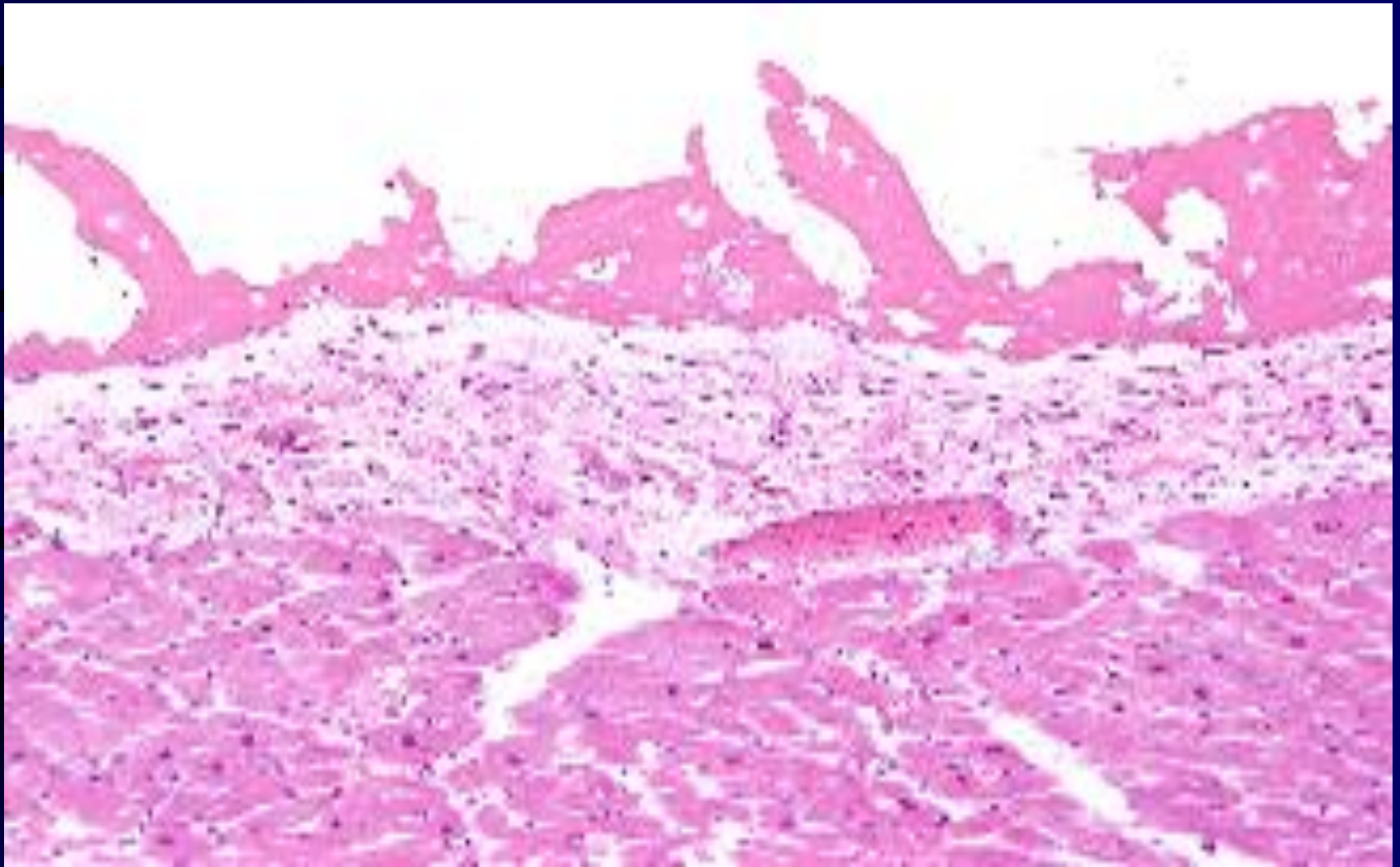
- ◆ 恢复, 吸收
- ◆ 机化→脏壁层粘连→缩窄性心包炎

constrictive pericarditis

(4) 临床

- ◆ 叩诊: 心界向左右扩大
- ◆ 听诊: 心音遥远、心包磨擦音
- ◆ X 线: 立位→烧瓶心





(二) 风湿性关节炎 (rheumatic arthritis)

1. 部位：膝、肩、腕、肘和髋等大关节
2. 病变：
 - ① 关节腔：浆液渗出
 - ② 邻近软组织：
不典型风湿性肉芽肿性病变
3. 结局：吸收，一般无后遗症
4. 临床：多见成年人，游走性多关节炎，反复发作

(三) 皮肤病变

环形红斑：最多见，且具诊断意义，多见于躯干、四肢，皮肤。1cm左右，杯状红晕，中央色泽正常

镜下：非特异性渗出性炎

(四) 皮下结节 (subcutaneous nodules)

1. 部位：多见于四肢大关节附近伸侧
2. 病变：肉芽肿性病变。圆或椭圆，
0.5-2cm，无痛，风湿活动
停止可消退

（五）风湿性动脉炎（rheumatic arteritis）

1. 部位：大小A均可受累，以小A常见
如冠状A, 肾A, 肠系膜A, 脑A等
2. 病变：纤维素样坏死，LC、单核C
浸润，Aschoff小体
3. 结局：血管壁↑→狭窄→血栓形成

(六) 风湿性脑病

1. 多发于5-12岁，女孩较多

2. 主要病变：

① 风湿性动脉炎；神经细胞变性，胶质细胞增生。以锥体外系受累最重，出现不自主运动→小舞蹈症（chorea minor）

② 皮质下脑炎：NC变性，胶质C增生

第六节 感染性心内膜炎 (Infective endocarditis)

1. 感染性心内膜炎：

病原微生物直接侵袭心内膜尤其心瓣膜→心内膜炎

2. 病原微生物：

细菌、立克次体、衣原体及真菌等，以细菌最多见

3. 分类

- ◆ 急性心内膜炎
- ◆ 亚急性心内膜炎（常见）

(一) 亚急性感染性心内膜炎

subacute bacterial endocarditis,
(SBE)

1. 病原菌
- 常见：毒力较弱的草绿色链球菌
 - 其次：肠球菌、真菌、立克次体等

2. 特点：病原菌从机体内某一感染灶侵袭入血，如扁桃体炎

- ① 牙周炎、咽喉炎等，特别是在手术时，拔牙、心导管、心脏手术
- ② 多发生在已有瓣膜病变基础上，风心病、先心病等
- ③ 好发部位：二尖瓣和主A瓣

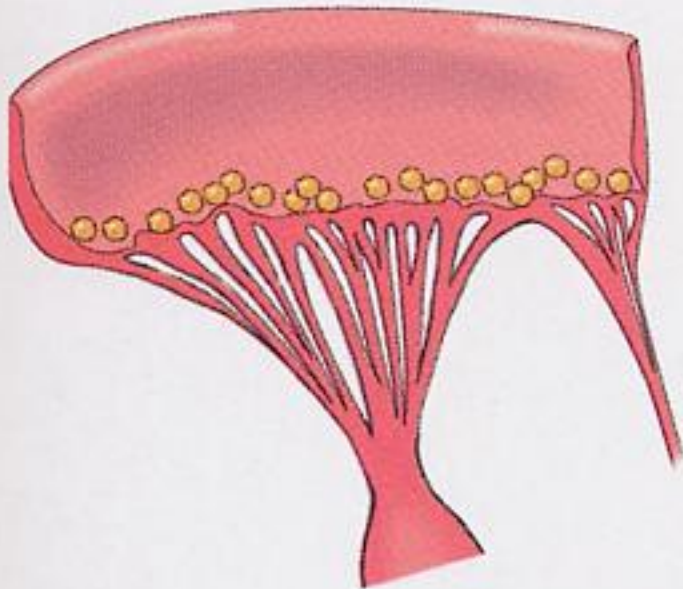
3. 病变特点

(1) 心脏

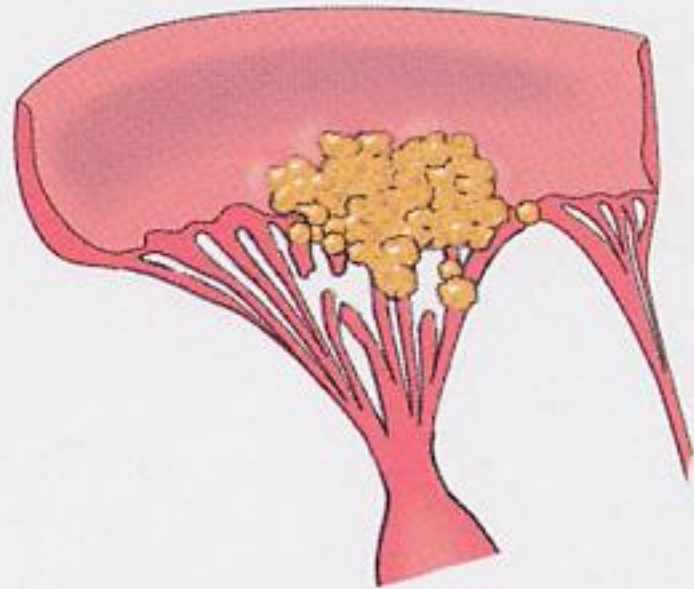
① 肉眼：

瓣膜表面**赘生物**形成，大小不等，
单个或多个，菜花状，灰黄，污
秽、质脆易脱落
底部：肉芽组织



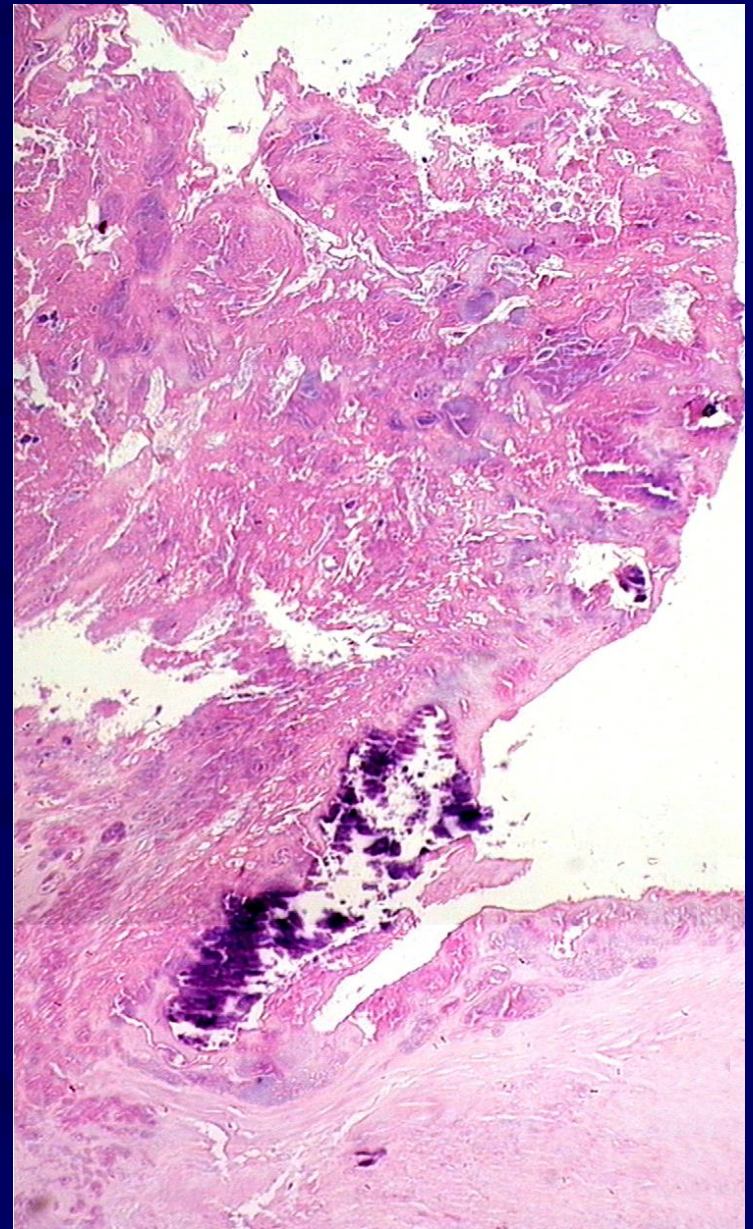
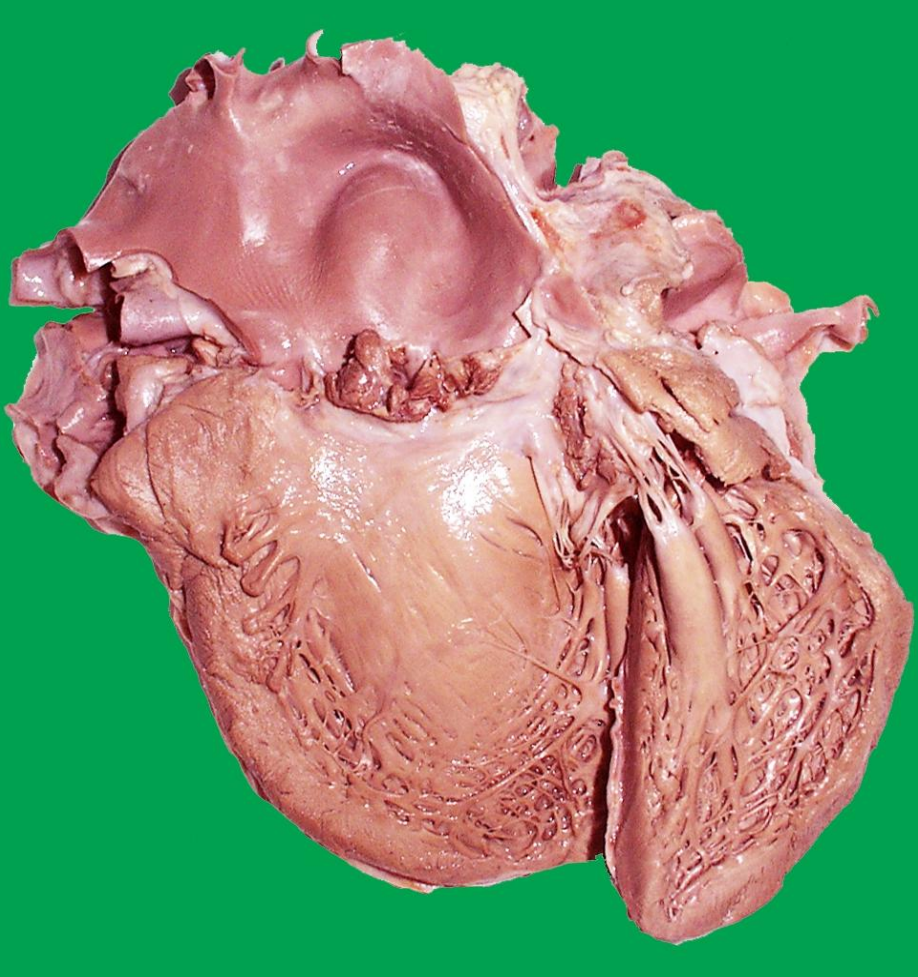


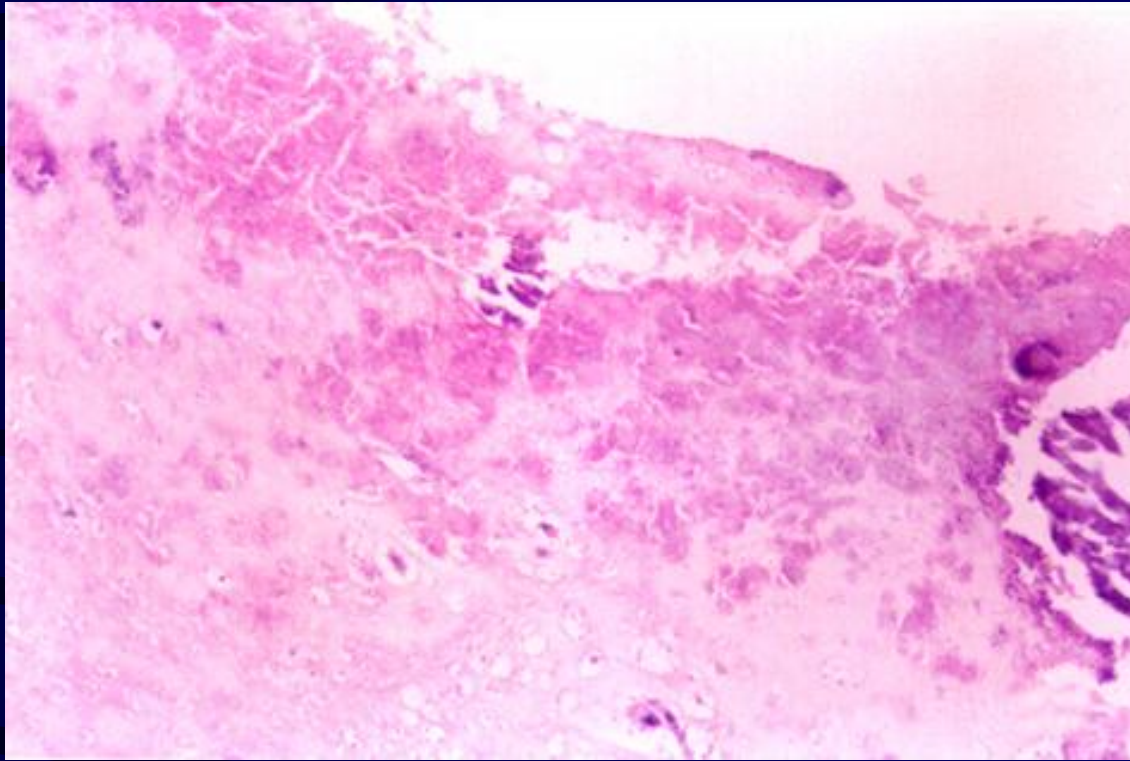
RHD



IE

② 镜下：赘生物→血小板、纤维素、
菌落、嗜中性粒细胞及少
量坏死组织底部有肉芽和
炎C浸润





③ 临床：瓣膜口狭窄和/或关闭不全

→ 听诊杂音

↘ 心力衰竭

(2) 血管:

- ① 细菌毒素及赘生物脱落→栓子→
动脉栓塞和血管炎
- ② 栓塞部位: 最多见于脑, 其次为
肾、脾、心脏→梗死
- ③ 临床: 皮肤、粘膜出血点、眼底
出血点→Roth点
皮下小动脉炎→osler结节
(指趾末节腹面, 红紫色,
隆起, 有压痛)

(二) 急性感染性心内膜炎 (acute infective endocarditis)

1. 病因：致病力强的化脓菌，金黄色葡萄球菌（最常见）、溶血性链球菌等。
2. 部位：某一部位化脓性炎→败血症→入血→心内膜，多发于正常的心内膜，主要累及主A瓣或二尖瓣，亦可累及心壁内膜

3. 病变:

① 急性化脓性的心内膜炎:

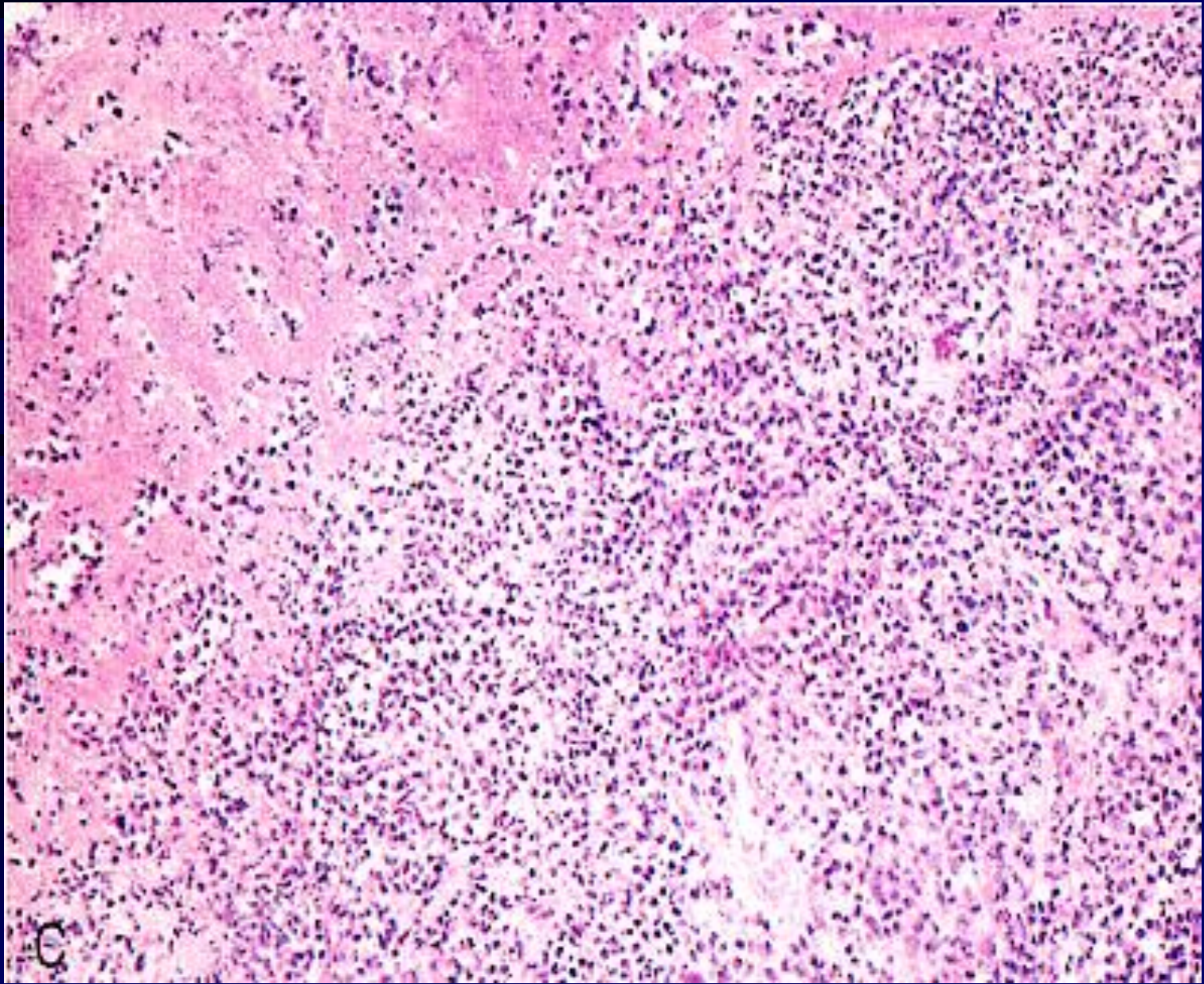
瓣膜溃疡、穿孔

② 疣状赘生物→易脱落→远处器官 →败血性梗死

4. 结局:

{ 瓣膜破坏→急性瓣膜关闭不全
50%↑→数日、数周内死亡





第七节 慢性心瓣膜病

(chronic valvular vitium of the heart)

1. 概念:

后天疾病

先天性发育异常

引起的心瓣膜器质性病变，表现为瓣膜口狭窄或关闭不全

2. 病变部位

多发生于有病变的瓣膜

(常见于风湿性心内膜炎)

- ◆最常累及二尖瓣
- ◆其次：主A瓣
- ◆少见：三尖瓣、肺A瓣

3.

瓣膜口狭窄：

瓣膜增厚、变硬、粘连→瓣膜不能充分敞开→血流通过障碍

瓣膜关闭不全：

瓣膜增厚、卷曲、缩短或穿孔、破裂→瓣膜口不能完全闭合→部分血液返流

4. 病因

- ① 多数为风湿性及感染性心内膜炎所致
- ② AS、梅毒性主A炎→主A瓣病变
- ③ 少数：瓣膜退变、钙化及先天异常所致

一、二尖瓣狭窄 (mitral stenosis)

1. 病因 { 多数→风湿性心内膜炎
少数→亚急性感染性心内膜炎

2. 病变 { 隔膜型：
瓣叶间粘连，瓣膜轻，中度增厚
漏斗型：
瓣叶间严重粘连→瓣膜口呈鱼口状

3. 临床

- ◆ x-ray: 倒置“梨形心” → 三大一小
(左室↓)
- ◆ 听诊: 心尖部舒张期隆隆性杂音
- ◆ 左房 → 附壁血栓
- ◆ 肺淤血、肺水肿: 呼吸困难、紫绀、
咳血性泡沫样痰

二、二尖瓣关闭不全 (mitral insufficiency)

1. 病因

- ◆ 常见 → 风湿性心内膜炎
- ◆ 少数 → SBE

2. 临床

- ◆ x-ray: “球形心” → 四室均增大
- ◆ 听诊: 心尖 → 收缩期吹风性杂音





三、主A瓣狭窄

(aortic stenosis)

1. 病因

常见：风湿性主A瓣膜炎

少数：先天异常或AS→瓣膜钙化

2. 临床

x-ray：“靴形心”→左心室明显肥厚, 扩张

听诊：主A瓣听诊区收缩期吹风样杂音

四、主A瓣关闭不全 (aortic insufficiency)

1. 病因

常见：风湿性心内膜炎

少数：主A AS，梅毒性主动脉炎

2. 临床

水冲脉、颈A搏动

主动脉听诊区，舒张期叹气样杂音