

中医临床病理讨论

肝 肾 阴 竭 湿 热 内 蕴

(肝炎后肝硬化, 肝-肾综合症)

上海第一医学院华山医院 陈泽霖 戴豪良 张清波
上海第一医学院病理解剖教研室 宋庆礼 陆其龙

“中医临床病理讨论”与一般“临床病理讨论”的目的要求、形式和讨论的侧重点等方面均有不同。通过中医临床典型病证的病理剖析, 结合类似病例的病理对照观察, 对中医基础理论中的某些概念进行分析和讨论, 使我们在细胞水平的深度对这些病证有一个较全面的了解。因此, 它是中医基础理论研究的一种新形式。

病历摘要

蔡×, 男, 52岁, 干部。因肝病6年, 口干、腹胀、尿少4个月, 于1980年4月9日入院。患者在1974年7月患急性黄疸型肝炎, 经治好转。以后每年均有因劳累而使病情反复的情况。1979年12月又因工作劳累, 出现乏力、腹胀、全身浮肿、腹痛、发热等, 当地诊断为“肝硬化失代偿, 腹水感染”, 经护肝、利尿治疗后病情好转。1980年2月, 以上症状再现并逐步加重而来我院, 收入病房。

体检: 面色黧黑暗滞, 面部毛细血管轻度扩张, 巩膜轻度黄染, 肌肤甲错, 肝掌(+). 舌质红、苔薄白, 舌下静脉粗长且延长, 颈静脉不怒张, 二肺呼吸音粗, 心尖区有收缩期Ⅱ级吹风样杂音, 腹部膨隆, 浅表静脉曲张不明显, 上腹部轻度压痛伴肌卫, 肝脾未能清楚扪及, 腹水征阳性, 肠鸣音不亢进。

实验室检查: 血红蛋白10克%, 白细胞11600/立方毫米, 中性86%、淋巴11%、单核2%、嗜酸1%, 血小板3.4万/立方毫米。血清总胆红素4.6毫克%, 1分钟胆红素1.2毫克%, 麝浊4.5单位, 锌浊9单位, 谷-草转氨酶56单位(正常值为40以下), 尿素氮36.5毫克%, 肌酐1.77毫克%, 单胺氧化酶

23.4单位, 血氨20微克%, IgG 1850毫克%, IgA 560毫克%, IgM 168毫克%, C₃ 0.4单位, 钠281毫克%, 钾14.5毫克%, 氯化物450毫克%, 二氧化碳结合力52.8体积%, 凝血酶时间39秒, 凝血酶原时间26秒, 部分凝血活酶时间>2分, 纤维蛋白滴定度1:64, 纤维蛋白原阻滞度“0”, 血浆鱼精蛋白副凝(3P)试验: (-)。血沉: 17毫米/小时(克氏)。血清蛋白电泳: A 48.2%, α₁ 4.7%, α₂ 5.2%, β 16.7%, γ 25.3%。尿: 比重1.010~1.020、蛋白(±)、白细胞0~1/高倍、红细胞0~2/高倍。大便隐血(-)。口腔培养1次、大便培养3次均有白色念珠菌生长, 血培养阴性。

入院诊断: 肝肾阴虚、湿热内蕴(肝炎后肝硬化, 肝功能失代偿, 腹腔感染)。

住院经过: 入院后患者口干、腹胀、少尿、烦热、升火烘热等症状日益明显, 舌质也逐渐由红转为红绛, 舌中央部位渐为净苔并有光剥的趋势。给予白蛋白、转移因子、RNA、胰高血糖素、抗菌素、制霉菌素及中药清热解毒、健脾利湿、退黄护肝等治疗, 最后终因肝肾阴竭(肝肾功能及全身衰竭)于5月9日死亡。

病理检查所见

尸体消瘦, 全身皮肤、巩膜黄染, 全身皮下广泛点状出血, 以胸部为甚。口腔、鼻腔见紫红色液体流出。腹部明显膨隆, 腹围98厘米, 腹壁静脉曲张不明显。下肢呈明显凹陷性水肿。全身浅表淋巴结无肿大。

舌体较干瘦, 舌二边薄白苔, 其边缘均为糜苔, 舌中央部净苔。镜下: 基底细胞以单层排列, 棘细胞层仅2~4层, 颗粒细胞层次也较少, 而一般处于乳头间的细胞(胞浆呈空泡的“泡沫”细胞)层次却相对增多。舌中央部位粘膜的丝状乳头轻度萎缩、角化树短

小、角化多不完全, 仅见初级乳头略突出于舌表面, 没有次级乳头形成。这些变化在舌中 $\frac{1}{3}$ 地区最明显, 与正常人舌组织的对比观察更可以说明这一点。

打开腹腔有大量深黄色腹水涌出, 约 6500 毫升, 肠管明显充气扩张, 肠浆膜面深暗紫色。

肝脏明显萎缩, 重 650 克, 大小 $11 \times 8 \times 21$ 厘米, 表面结节状突起, 质硬, 切面灰黄; 结节弥漫全肝, 大部分结节直径在 0.3 厘米之内, 极少超过 0.5 厘米, 部分结节呈绿色(有淤胆), 结节周围纤维结缔组织间隔粗细不等, 但大多较细。镜下: 肝包膜纤维增厚, 伴淋巴细胞浸润。肝实质内小叶正常结构消失, 间质纤维组织明显增生, 把肝组织分隔为大小不等的结节, 结节内肝细胞排列紊乱, 无中央静脉及放射状排列特征。肝细胞明显浊肿、水样变, 增大呈团索状或腺泡样排列。假小叶中央区见灶性肝细胞凝固性坏死, 另见部分肝细胞嗜酸性变。有散在的双核肝细胞, 核较大, 染色深, 核仁较明显。肝细胞内及毛细胆管内见胆汁淤积, 假小叶内亦见无细胞性纤维间隔。纤维间隔粗细不等, 部分区见灶性疤痕形成, 纤维间隔内小胆管轻度增生, 见散在肝细胞索及假胆管。浸润的炎细胞主要是淋巴细胞, 亦见中性白细胞浸润(见插图 1, 图在封二)。

脾脏镜下见被膜及小梁纤维组织增生、玻璃样变, 白髓清晰可见, 红髓脾索单核、巨噬细胞增生, 部分区脾窦扩张淤血。

肾脏包膜易剥离, 切面见皮、髓质淤血, 以髓质锥体部较明显, 呈索条状暗紫色。镜下见大部分肾单位完好, 部分肾小球毛细血管扩张充血, 极少数肾小球变小萎缩、周围纤维结缔组织增生; 肾小管(尤其是近曲小管)明显浊肿, 胞浆内见胆色素颗粒, 管腔内见蛋白及胆色素管型。肾间质纤维组织增生、淋巴细胞浸润(以皮质为多见), 髓质部间质血管扩张, 间质轻度水肿(见插图 2)。

近贲门部的食道粘膜面粗糙, 食道下段静脉轻度曲张, 未见明显出血灶。镜下见粘膜上皮脱落, 粘膜下层组织较疏松, 全层结构清, 但伴有散在炎症细胞浸润。

胃肠道粘膜层灶性淋巴细胞浸润, 粘膜下层组织较疏松。

两侧肺尖部见扩大的肺泡, 较均匀; 支气管腔内见少量粘液积聚, 粘膜稍充血。镜下见双肺肺泡间隔小血管及毛细血管扩张、淤血明显, 双侧下肺部分肺泡腔内见淡伊红色的浆液渗出, 亦可见散在的含铁血

黄素吞噬细胞。肺泡间隔的毛细血管内血栓形成, 伴灶性出血, 周围纤维增生, 亦可见小灶性散在疤痕及炎细胞浸润。支气管壁水肿, 结构较疏松, 腔内见少量粘液、炎性细胞及脱落的上皮细胞, 肺支气管旁淋巴结慢性炎症伴大量炭末沉着(见插图 3)。

心脏无梗死纤维化病灶。镜下见心肌纤维轮廓清, 部分心肌细胞核二端见脂褐素沉着; 间质轻度水肿, 伴散在少量单核、淋巴细胞浸润。乳头肌肌细胞间水肿明显, 部分细胞胞浆溶解。主动脉内膜面可见散在灰黄色脂斑及条纹。镜下见内膜下层略增厚, 其中见少量泡沫细胞。

胰腺、胆道、胆囊、颅腔内及脑组织未见异常。

脑垂体前叶以嗜酸性细胞为主, 嗜硷性细胞稍肿大, 胞浆内颗粒模糊不清, 部分细胞浆内出现空泡和双核形成; 中间部见甲状腺样腺体及同心圆钙化小体。间质毛细血管扩张、淤血(见插图 4)。

肾上腺二侧共重 12 克, 切面皮、髓质可辨, 无出血坏死。镜下见皮质变薄, 球状带细胞几乎不见, 束状带及网状带细胞萎缩, 胞浆浓缩红染, 胞浆内脂质空泡消失, 髓质及皮质毛细血管扩张、淤血, 伴灶性出血及炎性细胞浸润(淋巴细胞为主), 近髓质的网状带细胞内见明显的脂褐素颗粒(见插图 5)。

甲状腺重 25 克, 切面粉红色, 无结节肿块。镜下见滤泡大小不一, 上皮细胞扁平, 滤泡腔内无吸收空泡, 毛细血管扩张、淤血, 无炎细胞浸润, 间质无纤维增生(见插图 6)。

病理诊断: 慢性活动性肝炎, 肝炎后肝硬化引起全身黄疸、胆汁性肾病、腹水、食道静脉曲张; 肺淤血, 肺毛细血管内凝血, 伴灶性出血; 全身其它脏器淤血(脾、肾、胃肠道等); 主动脉、冠状动脉粥样硬化。

死亡原因: 肝-肾综合症。

讨 论

本例的临床、病理诊断都较肯定且又基本符合。从中医角度考虑, 主要是因肝气郁结而使气滞血瘀、经隧阻塞, 木郁克土, 脾失健运, 郁久化火, 消灼阴液, 致肝肾阴虚, 最后终因肝肾阴竭、阴阳离决而死亡。

从本例的病理检查结果来看, 所累及的脏器、组织几乎遍及全身各处, 其中绝大多数病变, 对于西医诊断来说并不是特异性的变化, 一般并不给予特别的注意。但是, 它对于认识中医的肝肾阴虚、湿热等本质可能有一定意义。

为了更好地说明问题,我们结合本院1960年1月以来所做的2218例尸体解剖之中,临床中西医结合资料完整、主要病理诊断为肝炎后肝硬化的18个病例(以下简称18例)进行综合分析。这18例除主要病理诊断为肝炎后肝硬化以外,还分别有肺气肿、肺水肿、肝血吸虫病、胃溃疡病、脑水肿、慢性肾盂肾炎等次要病理诊断;它们在不同程度上都存在有湿热、肝肾阴虚的证候,有的还兼有血瘀和肺热等兼症。值得注意的是第18个病例,陈××,71岁,男性,诊断为肝炎后肝硬化、肝细胞性黄疸、淤血性脾肿大;门脉高压而致食道下静脉、膈肌静脉等处侧支循环开放,腹水1300毫升。临床上虽也有一些湿热、阴虚症状,但均不严重。后来却因原发性腹膜炎、右侧胸膜炎、感染性休克而死亡。把这一例与本例及其它湿热内盛、肝肾阴竭病例的病理变化对照观察,似乎可以说明一些问题。以下分五个方面加以讨论。

一、肝胆湿热的病理学基础

本例与其它18例的肝脏均有慢性活动性炎症或亚急性坏死的病变,它们与肝胆湿热有着明显的关系。

我们根据黄疸(血清总胆红素量)程度、低热、舌象变化情况把肝胆湿热分成轻、中、重三度。其中2例有可疑黄疸或无黄疸(血清总胆红素在0.55毫克%以下),体温基本正常,舌苔薄白(腻)、舌质淡红或红,属轻度湿热,他们的肝脏内尚保留有部分正常小叶结构,假小叶中有肝细胞脂肪变、肿胀、空泡变或极少量的坏死,肝内胆管无扩张,亦无淤胆现象;有8例属中度湿热,临床有口干、尿少、黄疸(血清总胆红素平均5.66毫克%,一分钟胆红素1.5毫克%),大多数有37.5℃左右低热,舌苔黄(腻)或白(腻)、舌质红或绛,肝脏病变均与本例相似,呈慢性活动性炎症过程或有部分灶性坏死变化,有淤胆和慢性炎症细胞浸润;另外8例属重度湿热,临床上有口干、尿短赤、明显黄疸(血清总胆红素平均18.6毫克%,一分钟胆红素5毫克%),大多数有37.5℃或更高

的发热,舌苔呈黄腻、灰或燥,舌质红绛,肝脏病变有3例呈慢性活动过程,部分假小叶内肝细胞坏死明显伴出血,另5例呈亚急性坏死过程,肝内形成所谓搭桥样坏死,坏死区显示肝细胞碎片及中性白细胞浸润,肝细胞内以及汇管区均有明显淤胆。以上材料明确地提示了肝胆湿热与肝内病变的程度有明显的一致关系。它与肝内淤胆、肝细胞变性、坏死以及炎细胞浸润等有关,因此也就可以在临床上根据湿热的轻重来推测这类病人肝脏病变的大致情况。

18例都具有与本例相同特征的肾脏病变,以肾曲管变性、胆色素沉着、管型形成等为主,肾小球也有某种程度损害的肝-肾综合症病变,其病变程度各个病例略有不同。与湿热情况对照观察,发现湿热愈重的患者,肾曲管病变、管型形成等胆汁性肾病表现愈加明显。

腹水情况与湿有一定关系。临床上湿不重的患者,腹水很少超过1万毫升;在湿重的7例中,腹水量超过5000毫升者5例,其中有3例大于11500毫升;但另有1例湿重热也重者,腹水量只300毫升。

二、肝肾阴虚的形态学变化特征

内分泌腺体病变与阴虚有明显的一致关系。18例的肾上腺病变大致上都与本例相似,主要有明显的皮质萎缩或退行性变,阴虚(火旺表现不明显)病例的肾上腺双侧重量减少到7~12克(正常10~15克),皮质萎缩与阴虚程度有明显的一致关系。第18个病例,陈××,湿热、阴虚均不严重,这例71岁病人的肾上腺皮质萎缩情况却比本例52岁阴虚明显的患者轻(见插图7)。这似可说明,肾上腺皮质的萎缩是阴虚的主要形态学基础之一。

在18例中,阴虚伴火旺表现明显的有9例,这9例的肾上腺重12~20克(平均13.4克),其中有2例具有腺瘤变化,仅4例见到球状带细胞、束状带细胞、类脂质减少等典型改变。其余阴虚而火旺表现不明显的9例,肾上腺平均重量不到11克,每一例均有以上所述的典型萎缩变化。这一资料表明,阴虚火旺病

例的肾上腺皮质萎缩或功能减退要较阴虚而火旺表现不明显者轻得多。上海中医学院观察43例阴虚患者尿17羟排泄量的变化,发现阴虚火旺患者尿17羟大多增高^{*}。这在某种程度上也与本文观察相呼应。

其它内分泌腺体变化以本例的病变为最典型,胰腺无明显改变,甲状腺轻度退行性变,垂体中叶以嗜酸性细胞为主,性腺明显萎缩。第2例(42岁)、第3例(32岁)、第6例(41岁)阴虚明显,二侧睾丸明显萎缩,间质有水肿,曲细精管分散,基底膜轻度增生,生精细胞层变少,精子形成减少(见插图8)。而第18例阴虚不明显,该例年龄虽已届71岁高龄,睾丸萎缩却比上述几例要轻。总的来说,阴虚的病理变化包括垂体、甲状腺、性腺的萎缩或退行性变。以上腺体均见明显淤血,这在内分泌腺体的萎缩或退行性变的发生机制中可能起着较重要的作用。因此,对于各脏器淤血、缺氧在阴虚发生中的作用应给予充分的重视。

阴虚与肝脏病变之间也有某种关系。阴虚不明显的4例中,3例肝脏未见明显的活动性炎变,有1例有慢性活动炎症改变。阴虚明显的4例中,1例炎变不明显,1例为慢性活动炎变表现,2例表现为亚急性坏死过程。阴虚严重的10例中,6例呈慢性活动过程,4例呈亚急性坏死。

肾脏病变与阴虚表现似无直接相关的联系。鉴于肾小球的病变主要是肾淤血造成,而淤血造成全身脏器慢性缺氧与阴虚发生有明显关系,所以肾小球的形态改变及其功能受损是属于阴虚的病理基础之一。

18例消化道病变均与本例相似,呈现粘膜变薄、粘膜下水肿,并有以淋巴细胞为主的炎症细胞浸润。它与舌粘膜逐渐由薄白苔转为净苔或光剥有一致性的变化趋势。这些变化与阴虚或湿热的关系还有待于进一步积累资料进行分析。

阴虚明显或严重的14例及本例均见明显消瘦,血浆蛋白有5例在6~8克%,其余在6克%以下;血红蛋白低于10克%者占66%;

凝血酶原时间仅为正常人20~75%的占95%;肝组织坏死、炎细胞浸润;各内分泌腺体分泌功能减退;消化道粘膜变薄、腺体减少。总的看来,阴虚病人的合成代谢减少,而分解代谢、消耗增加。

三、血瘀的病理基础

中医认为肝气郁结可致气滞血瘀,临床上治以活血化瘀有效,这与本例门脉高压、全身各脏器淤血、肺内毛细血管内凝血和全身血液循环,特别是微循环障碍有显著的相关联系。其它病例亦有相同的病变可见,尤以肺、消化道、内分泌腺等处淤血最为明显。全身微循环障碍、静脉淤血等变化可能为血瘀的病理基础之一。

四、肝胆湿热与肝肾阴虚的关系

中医的病机分析认为,肝胆湿热郁久化火而消灼阴液,最后造成肝肾阴虚。从本文19个病例病情分析中可以看出,凡湿热属中、重度者,阴虚也就明显或严重。因此,肝胆湿热是肝肾阴虚的重要原因。分析19例病理检查结果也可发现,两者之间确实存在着密切的联系。肝细胞坏死,肝内淤胆、炎细胞浸润,以及由此引起的肾曲管病变的慢性持续存在和进行性的发展,可以导致全身脏器、组织的淤血、毛细血管扩张、组织慢性缺氧、退行性变和功能衰退,并且伴随全身对缺氧代偿适应的某些改变,这就是构成肝肾阴虚的重要病理内容。以上分析对于肝胆湿热、肝肾阴虚的相互关系提供了形态学依据和很好的病理学说明。

湿和阴虚并不是属于体内水分多与少的对立矛盾的两个方面。有人也发现单纯输液不能纠正阴虚^{**},所以阴虚不是指一个脱水的病理过程。从病理检查结果可以看到,湿在这些病例中有两个方面的涵义:一方面它与热密切结合在一起成为湿热,湿热熏蒸于肝胆,胆热液泄,造成黄疸,它以肝脏内的一些病变为主要基础;另一方面,湿的病理基础在本组病例体内主要可见到消化道粘膜下层组织水肿,肾间

* 上海中医杂志5:10, 1979。

** 中医杂志21(11):23, 1980。

质、心脏乳头肌细胞间水肿和腹腔大量积液等。湿不是指有效循环血量的增多,也不完全代表全身组织间液的增多。在阴虚病例的病理检查中,均未发现有组织间或细胞内脱水,也没见有效循环血量的减少。虽然我们未能揭示湿或阴虚的病理形态学基础的全部面貌,但却可以说明二者的区别,并非是体内水液的多少,它们可能有更多的其它方面的不同。

曾经考虑到滋阴治疗是否会加重湿的严重程度。从以上分析大致了解到湿、热的病理基础主要与肝、肾有关,所以只要滋阴药物不加重这些病变就不会助长湿势。目前已大致认为补阴药多护肝,对肝病和肝功能好转有利^{*},因此,滋阴治疗可能不一定会加重湿的程度。这方面还有待于更深入的对补阴中药药理研究及临床观察,才能对此问题作出明确的结论。

五、肝肾阴虚病人舌象变化的特征

在阴虚严重的10例中,舌质呈红绛或红色,舌苔大多为黄腻或薄白(腻),仅2例呈现光剥。可见肝肾阴虚的舌象以舌质红绛为主要特征,而舌苔光剥不多。分析此2例舌苔光剥与其它8例舌苔不光剥的全身病理,不能在全身衰竭、全身脏器或局部淤血、蛛蜘蛛痣或毛细血管扩张、消化道出血等方面发现有何直接联系。

舌质红或红绛与蛛蜘蛛痣、毛细血管扩张的出现有一定关系,在8例红绛舌中,与蛛蜘蛛痣、毛细血管扩张同时存在的有7例;9例红舌患者同时有蛛蜘蛛痣、毛细血管扩张存在的有7例;另外2例淡红舌患者有1例有蛛蜘蛛痣。分析红绛舌与腹水多少、血电解质、二氧化碳结合力之间在本组病例中没有显著关系。但是,阴虚红绛舌病人的肺及消化道等脏器均有明显淤血和毛细血管扩张,这一点值得加以注意。

此类病人的舌象(包括镜下)有一定特征,它与一般阴虚光红舌不同,可能是由于与并发湿热有关,今后还须结合其它阴虚的不同病种的病理对照分析,才能最后加以阐明。

结 语

通过以上讨论表明,本例是一个典型的

“肝肾阴竭、湿热内蕴”病例,本例病理检查所见乃是该病证的典型病理表现,其中包括了肝胆湿热、肝肾阴虚及血瘀的主要病理内容。

病理分析的结果提示我们:对于这类病人在临床上应该首先重视湿热与瘀的治疗,及早清化湿热、活血化瘀将可以防止阴液进一步被耗损。同时也可以知道,肝肾阴虚的病理变化是继肝胆湿热、气滞血瘀而来,其变化涉及全身且持久,所以,阴虚的临床治疗较困难。对这种病人如果单以滋阴治疗,效果也是不好的。

通过本例及同系列的18个病例的分析,对肝胆湿热、肝肾阴虚的病理基础进行了初步分析。这只显示了这二个病证在肝炎后肝硬化病人的病理特征。与其它疾病所引起的肝肾阴虚、湿热等的病理变化是否相同,还有待于今后分别各类疾病进行病理分析,只有这样才能对中医的湿热、阴虚、瘀等基本概念有较全面的了解。

* 新医学3:158, 1980.

民间验方治颈淋巴结 结核12例

天津市冶金医院中医科

刘 强

淋巴结结核中医称为瘰癧,破溃后则经久不愈,故又称鼠疮。笔者采用民间验方治疗本病12例,均获良效。现将治法介绍如下:

方药配制:全蝎、七星蜘蛛(註)各6个(均用滚水烫死后,阴干),蛇蜕1克(剪碎),共捣碎后,调入2只去壳生鸡蛋内,用芝麻油(或食用植物油)煎成鸡蛋饼。

用法:每晨空腹食用一次,吃时并无异味。7天为一疗程。

疗效观察:12例均经西医检查确诊为颈或颌下淋巴结结核,经服上药治疗后,7例在1周后获愈(个别病例曾用过抗痨西药),5例因病程较长,于服药2周后见效。治愈病例随访3~5年来未见复发。

註:即黑色蜘蛛背有散在白点者,如无,可用黑蜘蛛代替,同样有效。

中医临床病理讨论(插图)

(正文见第54~58页)

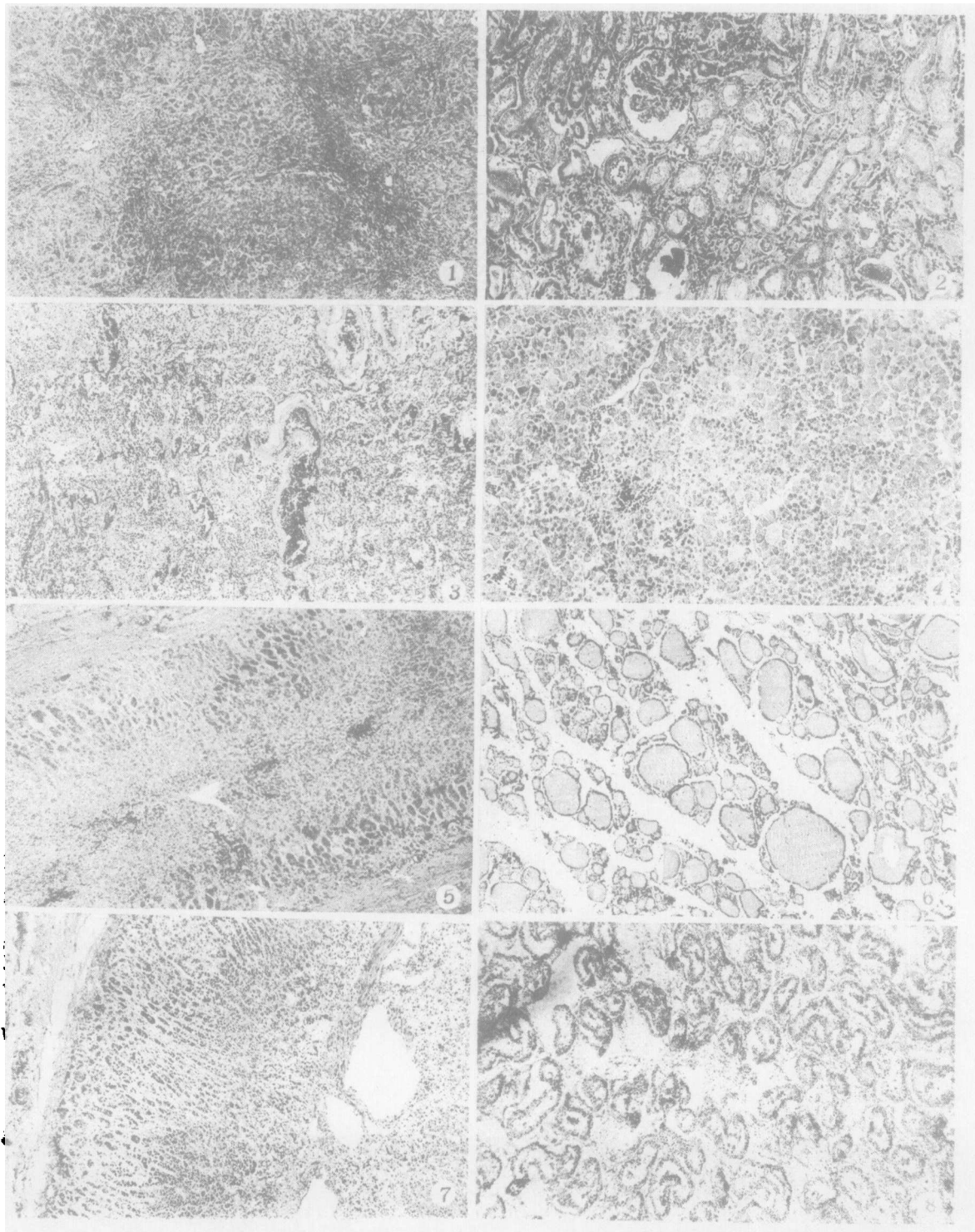


图 1 肝脏 HE×150; 图 2 肾脏 HE×375; 图 3 肺脏 HE×150; 图 4 脑垂体 HE×375; 图 5 肾上腺 HE×150; 图 6 甲状腺 HE×150; 图 7 第18例肾上腺 HE×150; 图 8 第3例睾丸 HE×150。