

临床病理讨论

第一例——肺肾俱虚、气阴两亏，兼挟痰热

上海第一医学院 中山医院中医教研室
病理解剖教研室

病历摘要

田××，男性，57岁。患肺结核病已30年，多次复发并经不规则的间断抗痨治疗。1978年8月又复发，并发生肺脑综合症，经治疗病情好转。近因肺结核病灶仍未明显吸收，于同年12月20日住院治疗。

体检：体温37.6℃，脉搏106次/分，呼吸26次/分，血压130/80mmHg。慢性病容，被迫坐位，口唇轻度紫绀。舌质暗红、苔黄腻，脉沉细而数。全身皮肤无黄染或出血点，浅表淋巴结无肿大，双耳听力较差。颈静脉坐位稍充盈，桶状胸，肺两侧语颤均减弱，两肺散布哮鸣音，右下肺少许湿罗音。心尖搏动不明显，心律齐，无病理性杂音。腹部平软，未扪及包块，肝脾未触及，腹水征阴性。脊柱、四肢与神经系统均无特殊发现。

实验室检查：血红蛋白15g%，红细胞490万，白细胞13,800，多形核90%。血pH7.42、二氧化碳分压47mmHg、碱剩余+3.5毫当量/升全血，缓冲碱62.5毫当量/升全血，标准重碳酸26.5毫当量/升血浆、实际重碳酸30毫当量/升血浆。血钾16mg%、钠324mg%、肌酐1.68mg%、尿素氮10.5mg%、二氧化碳结合力71vol%、血沉23mm/小时。痰抗酸杆菌检查有二次阳性。心电图示右心房肥大。肝超声波：肋下2指⁺，剑突下4指⁺，右叶少许微小波，剑突下较密微小波、小结节波。肝功能正常。1979年1月9日胸片：气管轻度右移，两上肺均有胸膜增厚，可见透亮区，两肺气肿，心影呈垂直型，主动脉影增宽。

临床诊断：1.两肺慢性纤维空洞型肺结核，2.肺气肿，3.肺心病，4.继发肺部感染。

住院经过：入院后给予抗痨、抗感染、支持及中药治疗。1979年1月24日因呼吸困难而施行气管切开术。肺部反复发生感染，咳黄脓痰，气急、不能平

卧，口渴思饮，大便秘结，潮热盗汗，舌质淡红、舌面光剥，脉细数。终因呼吸衰竭于1980年5月7日死亡。

中医临床分析

张学能、陶福兴医师：从中医角度分析，患者系劳瘵虚损之疾，缠延三十余载。临床所见乃病久肺肾二虚、气阴受损。肺肾俱衰，肾不纳气，故气短喘促，不能平卧。潮热盗汗、口渴思饮、夜间烦躁，不得安卧，脉细数、舌红苔光剥等证，均属肺肾阴伤、阴虚生热之故。大便秘结乃津枯肠燥而成。此外尚有痰热恋肺，肺失清肃，气道不利，故咳嗽胸闷，痰稠不易咯出。

治疗过程中叠进养阴清肺、益气纳肾之品，一般情况虽有所改善，纳谷增加，但仍觉胸闷气急，阴虚内热症状也很明显。住院1年另4个月后，逐渐出现呼吸衰竭征象，神志淡漠、反应迟钝、面色苍白、大汗淋漓、脉细、舌质淡红、舌苔光剥、血压低达70/50mmHg，大便清稀、挟有不消化之物、每日6~7次，小便量少，白天不到100ml，夜尿较多。以上总由邪热痼菌互为作祟、脏腑气机升降出入乖常、内外合邪所致。腹泻频作、大汗淋漓等症均提示气阴二亏，日久阴损及阳，病情突复增剧。虽急投扶阳敛阴、健脾止泻之剂，奈何胃不受纳，汤药难进，终至正不胜邪，阴阳离决而亡。

病理检查及临床病理讨论

黄超医师：尸体解剖见全身极度消瘦，皮肤干燥、弹性差；骶尾部和臀部分别有一个直径11×15和4cm褥疮，溃破达肌层，表面有黄绿色粘稠的脓液、伴有出血；左膝关节内侧有点状出血，右踝脚趾内侧有直径1.5cm的皮肤溃疡，表面复盖干燥黑色结痂。

二侧锁骨上可扪及多枚黄豆大淋巴结，切面灰黑色、质软。巩膜轻度黄染。胸廓略呈桶状胸、腹部平坦，右上肢关节畸形伴缩短，二下肢膝关节呈45度固定屈曲。二足水肿，阴茎及阴囊部皮下出血。

舌面呈光剥苔，有许多细短而浅的裂纹。镜下见粘膜上皮表面平坦、未见初、次级乳头形成。最表面复盖2~5层角化不全的细胞，颗粒细胞层基本未见，棘细胞层中有少数细胞核固缩、周围胞浆出现空泡。固有层毛细血管未见扩张（图1、2见插页3）。

两侧胸腔完全闭锁，不易分离，其中有多数包裹型脓肿，最大直径约5cm，内含黄绿色粘稠脓液，脓肿累及胸膜下肺组织；胸膜广泛粘连、粗糙、增厚、玻璃样变。两肺体积略小，质地较硬，切面两肺上叶均有慢性纤维空洞形成，最大者直径约4cm。其余肺叶，病灶呈不规则弥漫分布，肺组织呈大片或广泛的小灶性干酪样坏死，部分区域组织结构破坏形成大小不等的脓肿，腔内充有黄绿色粘稠脓液，病灶周围有较多的纤维组织增生，质地较致密，使大部分肺组织毁损而呈蜂窝状。镜下见空洞壁呈三层结构，由内向外分别为渗出坏死层、结核性肉芽组织层（内含较多类上皮细胞和郎罕氏细胞）、纤维疤痕层。两肺中下叶干酪样肺炎、肺组织结构破坏消失。病灶周围有较多类上皮细胞及纤维组织（图3见插页4）。多发性脓肿病灶内肺组织破坏，脓肿及其周围组织内有大量单核细胞、淋巴细胞、浆细胞及中性白细胞浸润，并有纤维组织增生。残存肺组织肺泡腔内充满渗出之纤维素、单核、淋巴及浆细胞，部分区域有片状出血。肺泡壁增厚纤维化，毛细血管扩张充血，及不同程度的肺气肿（图4见插页4）。气管、支气管粘膜充血水肿。部分上皮细胞坏死脱落形成溃疡，并有大量炎症细胞浸润。

心脏体积增大，以右心室为主。心肌切面呈暗红色，右心室腔明显扩大，室壁增厚为0.7cm。乳头肌及肌柱明显增粗，右心房腔轻度扩张。左心腔无明显扩张、室壁厚1.3cm。三尖瓣和二尖瓣的瓣膜轻度增厚、变硬、透明度下降。主动脉内膜有纤维斑块形成。镜下见心肌纤维粗大（图5见插页4）、染色略深，纵横纹明显，部分区域肌纤维溶解、断裂，核见脂褐素。血管周围纤维结缔组织增多，血管扩张、淤血，间质内轻度水肿，有少量以淋巴细胞为主的炎症细胞浸润。

肝脏重1,075g，体积略小，边缘较锐。包膜稍增厚。切面暗红色，可见红黄相间的网络状条纹，纤维组织增多，小叶结构不甚明显，质地中等。镜下：肝

小叶结构尚能分辨，中央静脉扩张、淤血，小叶中央肝细胞呈凝固性坏死及嗜酸性变（图6见插页4）。肝细胞索肿胀，血窦变窄，肝细胞边界不清，细胞核固缩或溶解消失。血窦内有较多的红细胞。小叶周围肝细胞呈脂肪变性，部分小叶间坏死，相互连接成桥样。汇管区纤维组织轻度增多，有少量淋巴细胞浸润。

脾脏重248g，体积增大，包膜紧张、轻度增厚。切面暗红色，小梁明显，部分区域结构疏松，有少量果酱色糊状物刮出，质地较硬。镜下：红、白髓分界不甚清楚，白髓变小，中央动脉壁增厚。脾血窦淤血、扩张，窦内有红细胞及淋巴、网状内皮细胞增生。

胰腺、甲状腺血管扩张、淤血，组织结构无明显异常。

食道粘膜完整。胃扩张、壁薄，胃粘膜面见少量黄豆大糜烂病灶并复盖黑色血淤。镜下见胃粘膜灶性糜烂、出血，粘膜下淤血水肿。小肠、结肠粘膜完整，粘膜下瘀血水肿。

肾脏皮、髓边界尚清，均有淤血，镜下见肾小球结构大多完整，毛细血管轻度扩张、淤血，基底膜部分增厚，小部分肾小球萎缩、纤维化、玻璃样变，肾曲管上皮部分肿胀变性，细小动脉壁轻度增厚、纤维化，间质静脉扩张、淤血，有少量炎症细胞浸润（图7见插页4）。

膀胱壁厚0.8cm。粘膜有广泛的点状出血，以后壁及顶部为甚。粘膜下血管扩张充血，有少量炎症细胞浸润。

肾上腺共重13g。皮髓分界尚清，皮质变薄，球状带明显减少。毛细血管扩张、淤血（图8见插页4）。

病理诊断：一、两肺上叶慢性纤维空洞型结核，伴两肺干酪样肺炎；并发多发性脓肿、纤维化、支气管炎、支气管扩张及肺气肿，导致：1. 两侧胸腔闭锁粘连，多发性包裹性脓胸；2. 心包积液（50ml）；3. 右心肥大、扩张；4. 内脏淤血、出血。二、气管切开术后，气管粘膜糜烂、溃疡形成，上皮鳞状化生。三、胃粘膜糜烂。四、骶尾部褥疮。五、两下肢膝关节畸形。

死亡原因：呼吸衰竭。

戴豪良医师：这是一例肺病久而及肾、气阴两虚，兼挟痰热的典型病例。病理解剖检查结果展示了中医有关病证的病理学变化特征，有助于对中医生理、病理某些概念本质的认识。

1. 中医认为肺主呼吸，肺有病，则影响呼吸。本例长期肺病成了日后气虚的重要原因。病理检查见大

部分肺组织毁损,肺功能明显受损。入院初期由于肺通气不足已出现复合型酸碱平衡紊乱,其中包含代偿性呼吸性酸中毒。后期肺功能受到严重损害。中西医对肺主呼吸认识是一致的。

中医还认为肺主真气(正气)。肺部吸入的清气与饮食经过脾胃消化后产生的谷气相结合而成真气。是人体一切生命活动的动力。真气的生成、分布与调节都由肺来主宰。肺有病将影响正气,本例最终因正不胜邪、阴阳离决而死亡。现代医学认为肺通气不足、二氧化碳积聚造成体内缺氧,影响到重要脏器的各项生理功能而逐渐衰竭。可见中西医关于这方面的认识也是基本一致的。

关于肺主肃降、主皮毛、通调水道的功能。可能与免疫、水液代谢、电解质及酸碱平衡的关系较密切。

2. 关于“肺病久而及肾、气阴两亏”的分析。张景岳云:“肺为气之主,肾为气之根”。肺病久必然导致肺肾俱虚、气阴两亏。其病理变化大致包括:(1)右心、静脉系统回流障碍,各脏器淤血和出血。逐渐发生右心肥大。血液循环障碍必将影响到各脏器的生理功能,其中以肝、脾、肾、心脏及消化道最明显。(2)心肺功能受损。肺组织大片毁损及肺气肿、感染使肺通气功能明显受限,二氧化碳积聚刺激呼吸中枢使呼吸加深加快;右心肥大及功能衰竭加重了循环障碍和缺氧,使气急更为明显,动则加剧、不能平卧。这就是“肺肾俱虚、肾不纳气”的主要发病机理。所以“肾”的生理功能也包含心肺功能的成分,临床上“肾不纳气”多见于心肺功能不全的病例,值得注意。(3)慢性消耗使全身一般情况极差、免疫功能低下,导致全身多处慢性炎症病变。各重要脏器的慢性炎症可能是阴虚的病理学基础之一,(4)肝脏病变与阴虚的联系,患者死亡前检查肝功能属正常,仅肝超声波略有变化。肝脏病理切片镜检发现小叶中央、小叶间均出现坏死,有者相互连接成桥样。在其它阴虚病例的病理检查中也发现有类似情况可以认为肝脏的这些变化也是阴虚(包括肝肾阴虚、肺肾阴虚等)的病理学基础之一。(5)肺部病变导致全身消耗、淤血、缺氧等均可引起内分泌腺发生退行性变化和萎缩。也是阴虚的病理学基础之一。

3. 关于“阳”的实质。中医的阴阳理论认为阴阳互根,阴虚日久必将使阳也衰竭。根据患者后期出现的阴损及阳临床表现。如神志淡漠、反应迟钝、面色苍

白、大汗淋漓、血压偏低等均是中枢神经功能低下、全身循环衰竭的表现;尿量甚少夜多是肾功能,尤其是浓缩功能受到影响的征象;大便清稀、次数增多、挟带不消化的食物,均是胃肠道消化吸收功能障碍的表现。它们在病理形态学检查中都可以找到根据。由此推测,“阳”是泛指机体的某些重要生理功能。

4. 舌象的变化。本例患者的舌象变化,反映了整个病情的发展变化。入院初期除肺肾阴虚外,还因痰热恋肺而呈现黄腻苔、暗红舌质的舌象。以后由于肺肾阴虚的加重,舌面逐渐变为光剥,由于阴虚生热,舌质一直是红色。后期逐渐出现阴损及阳,出现一系列阳虚见证时,舌质由红渐转为淡红,舌病理切片中毛细血管也无充血扩张(图2)。这时的淡红舌质与一般阴平阳秘的健康人的淡红舌质的临床意义不同;因其舌苔光剥,仍为阴虚表现。组成舌苔的丝状乳头对细胞内缺氧非常敏感,任何原因引起的细胞内氧化代谢障碍,均可导致舌乳头的萎缩。本例见内脏明显淤血,故使舌乳头也因缺氧而相应发生萎缩,这是符合其发展规律的。

陈泽霖医师:中医临床病理讨论是中医基础理论研究的一种形式。对各种典型的中医临床病证的病理剖析,将有助于阐明中医理论中某些基本概念的内容实质。我们进行的中医临床病理讨论对各个中医临床病证的具体病例进行了病理学剖析,这将有利于探索各种不同“证”的病理学基础,并为阐明中医理论的本质提供一些形态学资料。我们还可从不同角度,对各种不同的临床证候开展工作,逐步积累资料,使能得出更有参考价值的结论。这次讨论仅是初步的尝试。

本病例在住院前阶段为气阴两虚、阴虚为主。上面讨论中已谈到了肺肾阴亏、气阴两虚病理变化的主要特征。我们在其它阴虚病例的病理检查中也曾发现有一定规律的变化特征,如肝脏的坏死变化、内脏淤血、内分泌腺体退行性变化等。以往在阴虚理论研究方面,曾进行了某些生理、生化学指标的检查,除发现各项反应变化幅度较大、似有植物神经功能方面紊乱外,其它未能找到较有规律的变化。故今后从病理学角度对阴虚“证”加以研究,可能会找到某些较有意义的规律性变化。这些还有待于通过各种不同阴虚病证的临床病理讨论和进一步的研究才能定论。可以相信,大量开展中医临床病理讨论必将为中西医结合理论研究提供有价值的资料。