

临床病理讨论

——脾肾阳虚、水湿泛滥、兼夹湿热

上海第一医学院 中山医院中医教研室 陈泽霖 戴豪良 吴榕洲
病理解剖教研室 应越英 方 军

病 历 摘 要

宋××，男，22岁。四十余天前发现肉眼血尿，尿镜检有异常，同时有颜面、颈部浮肿、高血压、发热38°C及双手不能握物，肌肉萎缩等症。在当地治疗发热不退而在1979年4月21日来本院急诊。经积极治疗，但尿量每日仅600~700ml，全身浮肿明显，发热不退，于5月7日住院治疗。以往在1977年7月患急性肝炎，GPT500单位，治疗一月后转为正常。1978年8月肝炎复发，GPT达510单位，经治以后逐渐恢复正常。曾有阑尾切除手术史。入院时体检：体温38°C，脉搏96次/分，呼吸20次/分，血压170/100mmHg。神清，精神软弱，面部浮肿，面色无华，畏寒肢冷，气短心悸，舌质淡胖苔黄，脉弱。巩膜未见黄染，皮肤粘膜无出血点，双腋下及腹股沟均有数粒黄豆到花生米大小的淋巴结，活动度好，无触痛。咽喉略充血，颈静脉无怒张，甲状腺不肿大，左胸第二肋间闻及II级收缩期杂音， $P_2 > A_2$ ，肺部未发现阳性体征。腹部膨隆，无腹壁静脉曲张，腹水征(+)，肝脾触诊不满意。双侧上肢握力差，肌力下降，右上肢皮肤痛觉消失。双肾区叩击痛阳性。两下肢中度凹陷性水肿。

实验室检查：血常规：红细胞186万，血红蛋白6g%，白细胞18,500~25,000，多形核77%，淋巴细胞16%，嗜酸细胞6%，单核1%，网织红细胞计数0.4%，血沉39mm/h，尿素氮93mg%，肌肝3.5mg%，二氧化碳结合力27.1vol%，血总胆红素0.4mg%，GPT40单位以下，锌浊度21单位，碱性磷酸酶26单位(金氏)，HBsAg阳性，白蛋白与球蛋白之比为1.2:1.8，蛋白电泳：A 28%， $\alpha_1 + \alpha_2 + \beta$ 25.7%， γ 46.3%；血钾23mg%，血钠320mg%，凝血酶原时间10.5秒，IgA 260mg，IgG 1,640mg，IgM 102mg。尿常规：蛋白(++~++++)，比重1.014，红细

胞15~20/高倍视野、白细胞10~15/高倍视野。出血时间半分钟、凝血时间9分钟。心电图检查：正常范围。

住院经过：入院后给予抗感染、利尿、支持等治疗。血尿转为镜下血尿，并有较多白细胞及颗粒管型。一周后出现心包摩擦音、左胸积液，腹水增多，并有黑粪及呕吐咖啡样物。经腹膜透析、止血药物及中药温阳利水、和胃降浊治疗，病情一度好转。浮肿基本消失，胸水及心包摩擦音消失，但腹胀、纳少、水样大便6~7次/日，尿路感染等依然存在。6月中旬病情突然恶化，出现血性腹水、尿闭、全身明显浮肿、心悸气短、血压下降、脉细弱，酸中毒加重。虽经积极抢救，但效果不显，于6月29日因心肾功能衰竭死亡。

病理检查及诊断

尸检在患者死后34小时进行。尸体全身皮肤粗糙(水肿退后)，右前臂前1/3处腹侧面皮肤有一个3×2cm的肿块，与表皮相连，活动度差，表面紫褐色，无溃破。右大腿后侧中部肌肉组织内有一肿块2×1.5cm，与皮肤无粘连。

右胸膜粘连，以前侧为明显，胸腔中有淡黄色澄清胸水30ml。双侧肺脏淤血水肿。镜下见胸膜增厚为疤痕组织所替代，表面有纤维素沉积。肺小动脉及毛细血管充血，在部分肺泡腔内有纤维素性渗出液及红细胞(图1，见插图3)。个别地区有少量中性白细胞和单核细胞。心脏明显增大，大小为14×14×7cm，心及心包全重755g。心包腔内有大量浆液、纤维素、血性渗出物，形成蜂窝状结构，使心包腔闭锁，心包厚达0.5~2cm。镜下见心包膜上有高度水肿的新生肉芽组织形成，其表面有大量纤维素沉积，其间夹有区域性出血(图2，见插图3)。左室心肌厚2cm，心腔扩张不明显。右室心肌厚0.3cm，心腔扩张也不明

显。各心办膜色苍白，稍增厚。镜下左右心室心肌纤维未见明显肥大，但心肌纤维及肌束之间有水肿。

腹腔内有黄色脓性腹水 300ml。全腹腔，包括腹膜、大网膜与胃、大小肠、肝、脾等均有纤维素性粘连。肝脏剑突下 3 cm，淡褐带淡黄色，重 2,000g，包膜稍有外翻。镜下见肝小叶结构紊乱，小叶间结缔组织及汇管区结缔组织增生，小叶界板有破坏。肝细胞浊肿部分呈气球样变，并可见小灶性坏死（图 3，见插图 3）。个别区域肝细胞胞浆嗜伊红明显，呈片状增生，界板附近的肝细胞增生，呈胆管样排列。枯否氏细胞增生；胞浆内含脂褐素。小叶间及汇管区结缔组织内有慢性炎细胞浸润（主要是淋巴细胞）。部分区域并形成滤泡，纤维结缔组织增生较明显。地衣红染色：阳性。脾重 200g，表面有纤维素性粘连。包膜增厚，部分区域有纤维素性炎症及纤维化。脾窦充血。肾脏肿大明显（图 4，见插图 3），左侧重 295g，右侧重 235g，呈粉红色，包膜外翻、易剥离。镜下见多数肾小球均有不同程度的变化，其病变特征主要是新月体形成和不同程度的纤维化和粘连等（图 5，见插图 4）。其中部分已开始胶元化，但真正的玻璃体很少见。肾曲管上皮浊肿变性，曲管内有透明管型。间质纤维结缔组织增生，并有慢性炎细胞浸润。个别间质血管明显扩张充血。胰腺部分腺泡稍扩张，分泌旺盛，腺管内有分泌物积储。间质中有少量淋巴及单核细胞浸润。

食道粘膜有糜烂灶多处。镜下见局部粘膜坏死脱落，粘膜下水肿明显；血管充血。十二指肠粘膜层之腺上皮大多脱落消失，粘膜层有轻度慢性炎症细胞浸润，未见溃疡。空肠离起始部 12cm 处有一个肠系膜下血肿 $2 \times 3 \times 0.5$ cm，在 32cm 处浆膜下有一个 $12 \times 7 \times 5$ cm 的血肿。镜下见空回肠充血，粘膜下、浆膜下高度水肿（图 6，见插图 4），浆膜层表面有纤维素渗出物复盖，伴少量炎细胞浸润。其间夹有成片的红细胞或成片的中性白细胞，部分有坏死钙化。结肠离肛门约 20 cm 处之浆膜下有一个 $7 \times 5 \times 3$ cm 之血肿，镜下见浆膜下出血及高度水肿及纤维素渗出，夹有少量炎细胞浸润。

肾上腺双侧重 22g，皮质层厚 0.1cm，各层细胞尚属正常（图 7，见插图 4），髓质未见增生。镜下见部分皮质突出于包膜及伸入髓质形成孤立小结。

骨髓中三系造血细胞有抑制现象，尤以巨核细胞减少为明显。

病理诊断：一、快速进行性肾小球肾炎导致：1. 浆液纤维素性出血性心包炎，心包腔填塞；2. 尿毒症

肺炎；3. 纤维素性浆膜炎，引起左侧胸膜粘连及腹腔内脏（包括腹膜、大网膜、胃、大小肠、肝、脾等）纤维素性粘连及局限性血肿形成（空、回肠及乙状结肠部分肠段）；4. 食道多灶性糜烂。二、左室心肌肥厚。三、慢性活动性肝炎（轻度）。四、主动脉粥样硬化（轻度早期）。五、囊虫病（右前臂皮下及右大腿、股二头肌囊虫结节各一个）。六、腹膜透析术后，腹部切口组织化脓性感染。七、阑尾切除术后。

死亡原因：肾功能衰竭。

讨 论

快速进行性肾炎，又名急进性肾炎，1942年由 Ellis 提出急进性肾炎作为一组病情发展急骤，由旦白尿、肉眼血尿等迅速发展为少尿（无尿）、肾功能衰竭、预后恶劣的肾小球肾炎的总称。此病在临床较少见，国内病例报道也不多见。此例根据病程短促（从血尿开始到尿毒症死亡仅 3 月余），其起病急骤，过去无慢性肾炎史，有明显肉眼血尿，且伴严重贫血、高血压，出现进行性肾功能减退，很快出现少尿、尿闭。在尸体解剖中发现肾脏并不萎缩，反见明显肥大，故诊断为快速进行性肾炎无疑。

本例的水肿之症与脾肾阳虚有关。一般认为，水气之病与肺、脾、肾三脏有关，肺主通调水道，脾主运化水湿，肾主水、气化水液。因脾肾阳虚而不能化气行水，水邪泛滥，故尿闭、全身浮肿，按之没指。肾阳不足，阴寒内盛，致精神萎软，面色无华，畏寒肢冷，舌质淡，脉弱。又因水湿泛滥而致水饮凌心射肺，造成心悸、气短。脾阳虚衰，运化失司，故出现纳少、腹胀、大便稀次数增多，肌肉萎缩、双手不能握物等症。血尿、恶心呕吐、苔黄系胃失和降，湿浊留滞，湿热下注膀胱所致。脾肾二脏气机升降失调，日久必然阳损及阴而出现阴阳两虚，虽投以扶阳敛阴之品，但病情重笃，终因阴阳离决而亡。

本例患者脾肾阳虚的结果是聚水为病，以水湿泛滥为其特点，从其病理检查结果，我们可以对“脾肾阳虚、水湿泛滥，兼夹湿热”这一中医临床证型讨论如下：

一、水湿泛滥。本例有全身皮下水肿，以下肢为甚。胸、腹、心包腔中等量积液，各脏器组织（心肌、胰腺间质及肌层）均有不同程度水肿。胸腔及腹腔内各脏器表面有纤维素性渗出而致粘连。因此，水湿泛滥从皮下、浆膜腔一直到组织、细胞之间都受到影响。造成的原因有：1. 肾单位毁损严重，肾小球滤出量明显减少，而造成水潴留；2. 低旦白血症，白球旦白倒置；3. 心功能不全等导致全身水肿。

二、水饮凌心射肺。后期患者出现心悸、气短症状乃水饮凌心射肺所致。剖析其病理基础有以下几项：

1. 心包腔内大量纤维素性、浆液性、血性渗出形成蜂窝状结构而使心包腔堵塞，使心脏搏动受限。加上心肌纤维及肌束之间有水肿，心功能明显受到影响；2. 右胸腔粘连，肺泡腔内有纤维素性渗出液及红细胞出现，从而影响了肺内气体的交换；3. 由于肾功能衰竭引起的严重贫血和高血压而致心功能受损。

三、脾肾阳虚。脾阳不振，运化失职；肾阳虚则关门不利而致聚水而为肿，表现有尿闭、神萎、心悸、气短、纳呆、腹胀、溏泄、舌淡。因脾肾阳虚而聚水为病的病理基础可见：1. 肾小球绝大部分受到损害，肾曲管上皮浊肿变性，肾功能衰竭而致氮质滞留出现尿毒症；2. 消化道粘膜水肿或伴炎症细胞浸润，食道粘膜糜烂，十二指肠粘膜层之腺上皮多脱落消失，空回肠及结肠局限性血肿形成；这些病理变化，可使肠蠕动增加，影响饮食物的消化吸收，而致机体营养不良、低旦白血症，加剧水肿的形成。

四、兼夹湿热。本例主症是脾肾阳虚，但血尿、发热、舌苔黄及腹穿后的腹腔感染是兼有湿热之症。病因是湿浊留滞、郁而化热，下注膀胱而使之出现血尿、管型等症。产生的病理基础有：1. 心包腔内大量渗液及炎症感染；2. 胸膜纤维素沉积并形成疤痕组织；3. 肺泡壁的慢性炎症；4. 腹腔感染，腹水呈黄色脓性，腹腔内脏器均有纤维素性粘连；5. 肝脏慢性活动性炎症病变；6. 肾小球均有不同程度病变，肾间质有慢性炎症；7. 消化道粘膜层均有轻度的慢性炎症。其中尤以消化道、肝脏的炎症与肾脏的病变与湿热的关系更为密切。

五、肝脏病变与脾肾阳虚的联系。本例二年前开始患肝炎，以后演变为慢性活动性肝炎，HBsAg 阳性。而其主诊断——快速进行性肾炎发生是否与慢性活动性肝炎的存在有关，是否是后者的免疫复合物在肾小球沉积而造成的。惜乎本例未做肾脏免疫荧光切片

检查，否则就可能对两者的关系提供重要的线索。但据我们的临床经验，慢性活动性肝炎引起肾炎并不少见，但引起如此严重的快速进行性肾炎，并不多见。且慢性活动性肝炎在临床表现多属阴虚郁热，出现脾肾阳虚者也少。

根据我们对阴虚病例的病理分析结果，发现阴虚病例几乎无例外地都有肝脏不同程度的损害。本例患者在后期很快出现阳损及阴而导致阴阳离决而死亡。那么肝脏慢性活动性损害的持续存在是否是加速阳损及阴这个过程的一个因素，也很值得加以考虑。总的来看，肝脏病变与脾肾阳虚的发生发展有一定的联系。

六、淡白舌的病理学基础：本例舌质淡白胖大，其形成主要由：

1. 骨髓中三个系列的造血细胞均受到抑制。血红蛋白仅 6 g%，红细胞计数 186 万。

2. 肾脏的大片毁损，致红细胞生成素显著减少，也有助于贫血的形成。此外，肾小球漏出大量旦白，肾小管回吸收旦白的能力减少，使血浆旦白大量漏出，加上恶心呕吐，不能从饮食中获得旦白质的补充，造成低血浆旦白血症，而使舌质变淡及浮胖而娇嫩。

3. 肝脏的广泛破坏和小灶坏死，也影响了肝细胞制造白旦白的能力（正常肝脏每天可制造白旦白 12~14g），此例患者白旦白仅 1.2g%，总旦白仅 3 g%，低旦白血症除可造成全身水肿外，也影响到舌粘膜出现水肿。

通过本例的讨论，对“脾肾阳虚、水湿泛滥”的有关临床病理问题进行了一些初步的探讨，由于中医临床“证”的复合和转化，很少能有一病例只出现一个单纯的“证”，而且至死不变，这就给我们作临床与病理的联系时产生了不少困难。对于这个病例的讨论还比较粗浅，今后还要对“脾肾阳虚”具有不同临床见证的病例进行系统分析，才能找出一些规律性的东西，才能进一步加深对这两个“脏器”的功能和病理学基础的了解。

• 消息 •

日本附子研究者 横田正富在京作学术报告

日本汉方药研究所药理学博士横田正富副教授，于1981年9月再次来华访问。在京期间，曾在中医研究院西苑医院作了有关他发现附子新的有

效成分“去甲乌药碱”（我国称为附子Ⅰ号）的经过及化学提取方法。讲演后，并和我国有关技术人员交流了对川芎嗪及一组止血中药的研究看法。