

小儿风湿热的病理改变临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/620/2021_2022__E5_B0_8F_E5_84_BF_E9_A3_8E_E6_c22_620514.htm 主要病变发生在结缔组织胶原纤维，全身各器官均可受累，但以心脏、血管及浆膜等处的改变最为明显。风湿热基本的病理改变为风湿小体，即阿孝失（Aschoff）小体。病变的发展过程可分为以下三个阶段。 第一期为渗出期：胶原纤维呈局部性肿胀和纤维素样变性或坏死，并有非特异的炎性细胞浸润和浆液渗出。多见于关节的滑膜、心包及胸膜。此病变可恢复或进入第二、三期。 第二期为肉芽肿期：肉芽肿多见于心肌内的小血管周围和心瓣膜中，形成风湿小体，小体中心为肿胀坏死的胶原纤维，边缘为阿孝失细胞，其胞浆丰富，呈嗜碱性，胞核为单核或多核，核仁明显。 第三期为硬化期（愈合后瘢痕期）：在肉芽肿处形成瘢痕而硬化，如在慢性风湿性心脏病所见的瓣膜改变。风湿小体经历以上三期变化过程约需6个月左右，因风湿性病变的反复发作，故各期病变可同时并存。此外，风湿热尚有非特异的浆液纤维素渗出，伴炎症细胞浸润。各器官的病理变化有一定的特点，而心内膜、心肌和心包常可同时有病变。两面分别予以介绍。 心内膜病变心内膜炎最常侵及心瓣膜，也可同时侵及乳头肌和腱索。心瓣膜中最常受损害者为二尖瓣，其次为二尖瓣与主动脉瓣同时涉及，三尖瓣及肺动脉瓣受害少见。早期病变为瓣膜闭合缘的结缔组织疏松和水肿，胶原纤维肿胀，有时呈纤维素样变性、局部组织细胞增生及瓣膜内皮细胞肿瘤。随之，瓣膜闭合缘出现颗粒状疣状赘，赘生物本质上是白色血栓，在瓣膜

闭合缘的内膜损伤处出先有血小板沉着，接着血浆中纤维素析出而形成血栓。以后纤维母细胞增生及新生毛细血管自瓣膜根部向病变处伸展，赘生物机体，导致瓣膜挛缩而变形。同样病变也可见于腱索及乳头肌的顶端。如风湿热屡次复发，则瓣膜由于纤维组织增生而变为坚厚，腱索缩短增厚，形成瓣膜狭窄或关闭不全。心肌病变在急性期为间质结缔组织水肿，血管周围纤维组织呈纤维素样变性，并有炎性细胞浸润。最重要病变为风湿小体形成。小儿风湿热病程中可出现急性渗出性心肌炎，常为暴发性，可迅速出现心脏功能代偿失调。反复发作后，心肌损害加重，终至硬化，可导致血液循环功能不会。心包病变心包常发生浆液、纤维素性炎症。重病人心包积液增多、混浊，但很少呈血性，液体总量一般不超过500ml.以后心包液吸收，纤维素机化，两层心包膜可以粘连，但极少引起缩窄性心包炎。关节病变关节腔内有浆液及少量纤维素渗出，滑膜充血和水肿，滑膜下结缔组织中有粘液变性、纤维素样变性及炎性细胞浸润。渗出液易被吸收，不产生关节畸形。皮下结节多发生在关节附近，附着于肌腱及骨膜，病理上属于风湿小体，常于数周至数月内吸收。胸膜及肺的病变在风湿热过程中，胸膜亦常受累，伴有无菌性浆液、纤维素性渗出液。过多的纤维素性渗出液吸收后，往往产生纤维性胸膜粘连。在急性发作时，肺内偶见出血性肺炎改变，于肺的间质内亦可找到阿孝夫细胞。脑部病变脑膜和脑实质内炎症浸润、水肿，有淋巴细胞和浆细胞浸润，形成不典型的风湿小体，分布于纹状体、黑质及大脑皮质等处。尚可见脑和脑膜血管扩张、充血、渗透性增高，并伴有点状出血。此外，血管的炎症也可见于脊髓、神经根和周

围神经。风湿性肉芽肿可在血管周围及肾脏的小动脉中找到。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com