

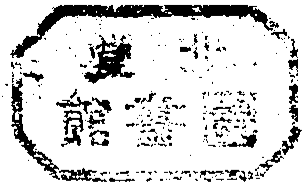


病 理 學

張 大 鶴 藏 書

華 北 國 醫 學 院

1 9 3 6



華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

1

病理學總論

第一章 循環障礙

第一節 限局性血液循環障礙

第一目 充血

身體一局部之血量，以輸入動脈血及靜脈血之調節而一定，輸入增多或輸出減少。則起充血。有二種：一 ~~輸出~~

1. 動脈性充血或溢性充血 動脈血輸入增加，而局部之動脈及毛細管擴張，充滿多量血液者，曰動脈性充血，或簡稱充血。凡臟器機能旺盛必充血，哺乳中之乳房，妊娠中之子宮，消化中之胃腸，運動中之骨骼肌皆然，此為生理的充血。病理的充血隨原因之異，可分三種；

(1) 神經性充血 血管運動神經有二種，一為血管收縮神經，一為血管擴張神經，均分布于血管壁之平滑肌。收縮神經興奮，則管腔縮小，而分布區域減少，麻痺則管腔擴大而血量增加，擴張神經之作用，則適得其反，因收縮神經麻痺而發生之充血 曰神經麻痺性充血，如切斷兔一側之頸交感神經，即見同側頭部充血，人亦如是，若受外傷或神經周圍發生炎症腫瘤，則顏面半側潮紅發汗，瞳孔縮小，眼臉下垂，此皆充血所致。一側坐骨神經切斷，則同側下肢充血。因擴張神經興奮而發生之充血，曰神經緊張充血，如刺激鼓索神經，則頰下腺充血，唾液增加。中毒性紅斑亦屬此，忿怒羞恥時之顏面發赤。此係擴張神經反射的興奮之結果。特曰反射性充血

(2) 肌性充血 血管壁平滑肌麻痺，亦可充血，原因如下：

器械作用 摩擦皮膚即呈赤色，神經衰弱症尤著，用皮膚畫紋法即可瞭

器械壓迫急劇消失，則亦充血，如用刺術一時排出多量腹水，腹腔內

施如柏

張大鶴



華北國醫學院病理學講義

2

二十四年度 二年級

溫熱作用 沐浴時皮膚發赤。曝露於日光過久。則發日光性紅斑，寒冷作用則稍異，先貧血，後充血。

化學作用 將 Ather, Alcohol, Sauten, Alkali, Ammoniak, Atr-opin, Krotonl 等塗於皮膚，亦可充血。
以脫 淫穢 魂類 後素 河蕺兒曼
克泰佛力

肌性充血與血管運動神經有無關係，尚難確定。

(3) 調節性充血及側枝充血 剔除腎，乳房等成對臟器之一，則殘存者為負擔加倍之機能而充血，曰調節性充血。一個動脈以結紮，血塞等原因而血行停止，則附近側枝充血，曰側枝充血。兩者恐與神經反射作用有關。

凡充血局部，含有多量富於(氣)酸素之動脈血，故作鮮赤色而溫感。如為薄膜，且可透見細小血管。搏動著明，屢傳播于靜脈。分泌充進，如顏便充血則發汗是也。稍久則局部輕度腫脹，血管擴張外，血漿滲出于組織，亦為一因。

充血均屬一時的現象，原因消失，即復常態，惟老人之有動脈硬變者，每于充血管時壁破裂而出血，以至於死，即腦出血是也。

炎症初期多充血，曰炎症性充血，此則已非單純之循環障礙矣。

2 靜脈性充血或阻性充血 靜脈還流發生障礙，局部血液輸出減少，靜脈及毛細管擴張而充滿血液之謂也。或稱鬱血，其原因有三：

(1) 靜脈狹窄或閉塞 有二種，或受外部壓迫 如腦腫瘤之壓迫視網膜靜脈，妊娠子宮之壓迫盤靜脈等。或管腔以炎症血等原因而閉鎖 如腎靜脈血塞則腎鬱血，肝靜脈發生內膜炎，則肝及門靜脈系統鬱血。

鬱血稍久，則側枝血行逐次發育而鬱血有隨之消失者，試舉一二例證之。如患肝硬變症時，門靜脈系統鬱血，稍久則未完全閉鎖之臍靜脈漸次擴大，將門靜脈血導至前腹壁，與腹壁上靜脈及腹壁下靜脈吻合經乳房內靜脈而

施如柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

3

還流於上腔靜脈，而門靜脈鬱血現象於以消失，此時努張之腹壁靜脈以爲中心，向四周作放射狀排列，巨海蛇頭又如下腔靜脈閉塞，腹壁上靜脈還流之道，係經過腸骨靜脈下腔靜脈而達於心。此時以下腔靜脈閉塞故，腸骨靜脈之血，反向腹壁上靜脈逆流；由是經乳房內靜脈及上腔靜脈還流於心，而骨盤腔及下肢之鬱血現象由此消失。

(2) 心臟能減退 患心臟障礙，或以他種原因起心臟衰弱，則左心排出於動脈之血液減少，動脈內血壓低降，推進力減弱，而右心吸引靜脈血液之力，亦較前大減，靜脈內壓上昇，其結果可發全身性鬱血。臟器垂降之部鬱血尤著，如肺下葉，曰沈降性鬱血。

(3) 血行補助機關之障礙 呼吸運動與循環關係至深，呼吸若有障礙即可鬱血。如老人胸廓堅硬且多有肺血腫，故易發全身性鬱血。肋膜兩葉癒着，則肋骨運動不靈，或以胃下垂症，而上部腹壁弛緩，則膈運動發生障礙，其結果均可鬱血。靜脈彈力性及收縮力減退，或靜脈瓣作用不全，不能阻止血液之逆流，亦可鬱血。

骨骼肌之收縮，能使靜脈易于還流，故直立過久，則下肢靜脈努張。

鬱血局部含有多量富於碳酸之靜脈性血液，故作暗青色或紺色，Cyanose，指尖口唇等處尤著。搏動顯明，此因靜脈內血壓亢進之故。持續稍久，則管壁性狀發變化，且血液亢進，血漿多量滲出，浸潤組織，是即水腫。

鬱血持久，實質擴張靜脈及毛細管之壓迫而萎縮，甚至死滅。如肝鬱血時，中央靜脈及肝梁間毛細管擴張，肝梁受其壓迫而萎縮，卒至不能識別，故官能障礙頗爲高度。又實質雖萎縮而血管周圍之結締織則反增生，故鬱血臟器小而硬固，曰鬱血性硬變，於肝脾等見之。

第二日 貧血

局部之動脈血液輸入減少或停止，則成貧血。貧血之原因有在血管內者

施如柏

，有在血管外者。

1.原因在血管內者 分二種：

成

(1) 神經性貧血 血管收縮神經興奮，則管壁繼續收縮而成貧血，曰痙攣性貧血，神經痛，半頭痛，阿片或麥角中毒。以及惡寒戰慄之際，皮膚作蒼白色，均係皮膚血管痙攣所致。恐怖時顏面蒼白特曰反射性貧血，體腔滲出液排出後，局部雖充血而其他臟器則貧血，曰側枝貧血，恐亦反射性之一。

(2) 肌性貧血 用 Adrenalin 等止血劑直接作用於血管肌，則血管肌痙攣而起貧血，但此作用為肌性，抑為神經性，尚難確定。

以上二者為血管功能的變化，此外又有因機質的變化而起者，或為管壁病變如動脈內膜炎動脈硬變症等。或為血液內形成異物如血栓栓子等，其結果均可使管腔狹窄閉塞而起貧血，特曰閉塞性貧血。

(2)原因在血管外者施行 Esmarch 氏驅血帶，或結紮動脈，或動脈周圍有腫瘤，腫脹淋巴腺，癆痕。動脈瘤等病變，則動脈受壓迫而貧血曰壓迫貧血。體腔蓄積液體或瓦斯，亦可壓迫隣接臟器使之貧血，如肺以水胸而貧血，腸管以鼓腸而貧血之類。

凡貧血臟器均呈蒼白色，溫度低降，容積縮小，如為內臟，其被膜有皺襞，軟而弛緩，皮膚貧血時，其立毛肌每特續收縮成為鵝膚 Ganshaut。貧血臟器官能衰弱，惟其程度又因持續之長短及臟器之感受性而異，痙攣性貧血為一時性，無甚障礙，原因消失，即可恢復，經久則組織可發雙性萎縮壞死等病變，腦貧血可死。

第三目 出血

血液溢出于心臟血管之外時曰出血。隨局所及範圍之異而有種種名稱：血液流出體外者總稱為外出血，流入組織或體腔內者總稱為內出血，又以出血血管之異有動脈出血，靜脈出血，及毛細管出血之別，所謂實質性出血，

施如柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

5

即實質性臟器之毛細管出血。皮膚粘膜及漿膜之點狀出血曰溢血，組織內之廣泛性血液浸潤曰出血性浸潤，組織內出血作囊狀隆起者曰血腫，鼻腔出血曰鼻血，由肺氣管咯出時曰咯血，由胃吐出時曰吐血，尿中含血曰血尿，月經期外之子宮出血曰子宮出血，月經出血過度曰月經過多，心包積血曰心包血腫，胸腔出血曰血胸，陰囊莖膜腔出血曰陰囊血腫。

出血隨原因之異大別為二種，

1. 破綻性出血 此係血管破裂而起。其原因如下：

(1) 外傷

(2) 血管壁病變 血管壁健全，即血壓亢進，不致破裂，若以動脈硬變症，動脈梅毒，動脈瘤，靜脈瘤等而血管壁抵抗力減弱，遇血壓急劇上升時，即易破裂，如腦出血是也。

(3) 血管附近組織之病變，蔓延及於管壁。以至破裂出血者，特曰侵蝕性出血，於肺結核胃潰瘍傷寒等見之。

2. 漏出性出血 血管壁雖未破裂，而血液通過內皮細胞間之小孔，Stigmata，血出管外之謂也，惟於小動脈及毛細管見之，其原因如下。

(1) 充血鬱血

(2) 動脈閉塞 其分布區域必起貧血，毛細管壁營養不足，血液易於漏出，如出血性梗塞是也。

(3) 傳染病及中毒 膿毒，敗血症，鼠疫，脾脫疽，纖維素性肺炎，流行性感冒，及黃疸出血性螺旋菌病等均于各臟器發生點狀出血，或係血管壁受毒素作用而起。或係發生細菌性栓塞，管腔閉塞所致。中毒出血例亦甚多，或為外來之毒物，如 Strychnin, Arsen, Phosphor, Quecksilber., Schlangengift, Kohlenoxyd, 或為體內形成之毒物，於尿毒症，膽毒症，子癇等病見之。

施如柏

華北國醫學院病理學講義

6

二十四年度 二年級

(4) 出血性素質 有先天性後天性二種，前者即血友病，後者為壞血病，紫斑病，白血病，惡性貧血等。

(5) 神經作用 月經即神經性漏出性出血之一例，亦有出之血處不在子宮而在鼻胃支氣管及皮膚者曰代償性月經燥症之月經樣出血及皮膚出血，亦屬神經性，每因暗示而發。

3 流出血液之轉歸 血液流出後即凝固而成凝血塊，漸漸破壞，為組織液吸收而消失，惟血色素變為 Hämosiderin, Hämatoidin 等，殘留于組織內，其一部為游行細胞攝取，送至他部，凝血塊大，則周圍組織發生反應性炎症，產生多量結締織，包繞凝血塊，待凝血塊破壞吸收。結締織即侵入而填充之，成為癢痕；此種機轉曰化 Organisation。若^凝凝血塊過大，不能全部填充，則中央部留一空洞，蓄積組織液，即出血性^機囊腫是也，尤於腦脊髓為多見，中樞神經組織富於水分，不易機化，即小出血亦有成為囊腫者。

4 結果 分全身及局部二種

1. 全身性結果 隨流出之速度消失血量之多寡而異，大動脈切斷、時內流出大量血液，則血液低降心搏停止而死，曰出血致死。若流出緩慢，即大量亦可不死，蓋血液^壓因血壓低降。而在管壁受傷部凝固，出血停止，且組織液滲入血管，血壓仍復上升之故，斯時血液稀薄，全身貧血曰稀血症，大約三星期內骨髓製出各種血球而復原狀。

2. 局部性結果 視臟器之性質而異，如腦出血即死，或起半身不隨，視網膜出血，則網膜剝離而失明，心包出血，則心臟運動不靈，肺出血，血液屢閉塞支氣管，窒息而死，均極危險，皮膚出血無大障礙。

第四目 血塞

死後血液凝固之機轉曰凝血，其凝固物曰凝血塊，生活中血液變成固形之機轉曰血塞，其形成物曰血栓，二者關係至深，故欲究血塞之生因，不能

施如柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

7

不先明凝血之真相。

凝血學說中最為一般信任者，為 Morawitz 氏之說，謂血液之凝固，係因纖維素析出而起。詳見生理。

血栓之生成較為複雜，其由凝血而成者，曰凝固性血栓，構造與凝血塊無大異，惟大多數係血小板膠合而成，曰膠合性血栓，又名分離性血栓，其形成機轉如下：

血流中央作同質性赤色，為赤血球通過之所，曰軸流，兩側為透明之血漿帶，有少數白血球與管壁衝突迴轉而前進，曰緣層，此種現象於動靜脈及大毛細管見之，而尤以靜脈為著，小毛細管則無軸流緣層之別。今如管壁受傷，則血行即告緩慢，軸流中之赤血球，漸可識別，緣層內白血球逐次增多且析出血小板，未幾血小板愈積愈多，向傷部群集粘附，固着於管壁而成血栓，是即膠合性血栓。

血栓與凝血塊形態上不同之點，在膠合性血栓雖易辨別，而在凝固性血栓則殊缺明瞭，其生或離死期愈近，鑑別益難，今舉其要點如下表：

	凝血塊	血栓
表面	平滑	不平滑，波紋狀，
光澤	有	無
硬度	軟	硬
濕度	濕	乾燥
彈力性	有	脆，易破壞
對於管壁之關係	與管壁不固着	固着
色	暗赤色	白色或灰白色

施如柏

血栓成立之重要條件 分三種

1. 血管壁病變 管壁內皮細胞，有抑制血液凝固膠合之用，若受器械，化學炎症等刺激而起損傷，或以動脈硬變症，動脈瘤，靜脈瘤等疾患而內膜破壞，則內皮消失，壁面粗糙，血液成分即易於附着而成血栓，觀於 Baumgarten 氏之實驗：即可了然，氏結紮靜脈兩部，即見結紮部內血行停止，形成血栓如結紮極為緩慢，不至毀傷內膜，則無結果。內皮細胞雖蒙損傷，而血行不同時緩慢，亦可不成血栓；如施行血管縫合術，血管移植術之際是也。惟損傷過甚不在此例。

2. 血液變調，血球破壞沉降，或血色素溶解，則血栓易於形成，是係 Thrombin 產生旺盛，血液凝固性增進之故。

增進之原因頗多，異種血液之注入，火傷，凍傷。化學性中毒，如水銀劑，鹽酸如里 Aether，蛇毒等。細菌性中毒，如傷寒，肺炎，化膿傳染，赤痢等。均可使血液凝塊溶解，又如廣大之外傷或組織高度破壞之際，如腫瘤等，組織細胞之破壞產物，亦可產生 Thrombin 或與此類似之物質，吸收於血而生血栓。

凝固性減退於重症貧血，瀉中毒及出血性素質見之，恐係產生纖維素溶解性酸酵素之故，凝固性完全消失惟血友病而已。

3. 血流緩慢 動靜脈瘤管腔擴張，血流至此，速力大減，每成血栓，曰擴張性血塞；靜脈鬱血，血流緩徐，其結果亦可形成血栓，曰鬱血性血塞；心臟衰弱，全身血行均告緩慢，心耳，心尖。子宮靜脈叢等處可見血栓，曰消耗性血塞；惟僅有血流障礙而不兼有他種條件，尙難成立，觀於 Baumgarten 氏之試驗可知。

血栓之種類 分類之法有三

I. 膠合性及凝固性血栓往往併發，隨其發生之前後，可分二種。

(1) 自發生血栓 即首先發生而與管壁固着之部，形成血栓之頭，概為

施如柏

膠合性血栓。

(2) 延長性血栓 續發於膠合性血栓之上，不與管壁固着，形成血栓之體及尾，多為凝固性血栓。

血栓延長之方面，與血流一致，動脈血栓向未稍增長，而靜脈血栓則向中樞增長，下肢靜脈血栓有延長至下腔靜脈者，屢於心臟衰弱見之。

2. 對於管壁之關係。可分類如下

(1) 壁立性血栓 在血管壁上附着的血栓

(2) 壁立性血栓 於心瓣靜脈瓣有病變時見之。

(3) 閉塞性血栓

(4) 跨馬狀血栓 跨於血管分枝部之血栓也。

(5) 球狀增殖及球狀血栓 心肉柱間及心耳之血栓，以心臟內血流作旋渦狀，不與心壁固着之部，被摩擦而呈半球狀，曰球狀增殖，或作茸狀曰心茸，脫落則全體被摩擦而作球狀曰球狀血栓，

3. 隨外觀及顯微鏡的構造，可分四種，

(1) 白血栓 膠合之初，主由血小板形成，故又名血小板血栓，血小板集合作珊瑚狀，其邊緣繞以白血球，未幾珊瑚狀骨節間，充以凝固血液，即纖維素赤血球，及少數白血球是也，惟赤血球為數不多故作白色。血小板初雖呈同質性，繼則破壞成為顆粒。與白血球纖維素之破壞顆粒不能區別。

(2) 赤血栓 即凝固性血栓，於血行緩慢或停止時見之，其發生機轉一如凝血：故構造亦相似，纖維素排列成為網羅，網眼內填充無數赤血球及少數白血球，故作赤色。

(3) 混合血栓 即赤白混合之血栓，此類最多。有交互排列層板狀者，曰層狀血栓。

施 如 柏

(4) 玻璃樣血栓 發生于小血管，由纖維素及血小板組成；後成爲純粹之纖維素血栓，於傳染病，如傷寒，中毒·如蛇咬，火傷，見之。

血塞之結果 動脈血塞視側枝血行之發育如何而定，側枝豐富，無甚障礙，側枝不足或爲終動脈，則分布區域發生貧血。靜脈血塞亦復如是，小靜脈側枝較富。爲害不著，若爲大靜脈，則起鬱血。

血栓之轉歸

1. 軟化 分二種：

(1) 單純性軟化。白血球及血小板破壞。產生蛋白溶解性酶素，血栓溶解消失，此種機轉又曰自變。~~滲~~

(2) 腐敗性軟化 化膿菌竄入血栓，或管壁發生化膿炎而蔓延及於管壁，則血栓化膿軟化，曰血栓動脈炎或血栓靜脈炎，軟化物介血流達於各處，是即膿毒敗血症。

2. 石化 血栓內沉着石灰，堅硬如石，尤於靜脈見之，曰靜脈石。

3. 機化及開通 血栓刺激管壁，內膜內皮細胞分裂增殖，產生多數成纖維細胞，外膜之營養血管分出新芽，二者侵入血栓，而血栓之固有成分，漸次破壞消失，至是血栓逐一變而爲富於成纖維細胞及新生毛細管之肉芽組織，未變成纖維細胞，析出纖維，成爲結締細胞，毛細管之一部退化消失，至是肉芽組織又一變而爲結締織，此種機轉曰機化。閉塞性血栓機化後，上下兩血柱復可交通。當機化時，血液經血栓表面之裂隙，浸入內部 與新生毛細管連絡毛細管之走行方向與血管平行者，管腔受血壓之作用。逐次增大，而閉塞血管之血液，遂得介此毛細管而自由通過矣，曰開通。

第五目 栓塞

脫落血栓或其他侵入血管之異物，流至狹隘不能通過之處。即停止於此而閉塞管腔之機轉曰栓塞，栓塞之物質曰栓子，栓塞部發生與栓子原發灶同

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

11

樣病變者，特曰轉移，於細菌性炎症及惡性腫瘤見之。栓塞之種類如下：

1. 血栓栓塞 栓子係血栓一部脫落而成，其栓塞部位隨血栓發生之部位而一定，自一切靜脈及右心脫落者，栓塞於肺動脈系統，自左心主動脈脫落者，栓塞於大循環系統，而腦腎脾腸系膜諸動脈分枝為尤多，然亦有與此原則相反者，有二種：

(1) 逆行栓塞 如下腔靜脈之脫落血栓，往往與前述方向相反，逆流栓塞于肝腎諸靜脈，其原因或為呼吸器障礙，胸廓內壓力亢進，成為三尖瓣障礙，大靜脈鬱血，其結果均足使靜脈內陰壓變成陽壓，血栓隨血流向末稍逆行。

(2) 橫穿栓塞或奇異栓塞 卵圓孔開放則來自靜脈之血栓，不栓塞于肺循環系統，直即穿通此孔，達於大循環系統，一如血栓自左心主動脈脫落者。

血栓與栓子之區別 栓子為血栓之一部，二者性狀，自屬一致，惟注意下列數點，亦可區別：

- a. 栓子不與管壁固着。
- b. 作跨馬狀索狀者多屬栓子。
- c. 在肺動脈者經驗上多為栓子。

d. 栓子出發點之檢查，最為重要，如靜脈及肺動脈均有凝固物，則在靜脈者為血栓，而在肺動脈者當為栓子，惟二者性狀必須一致，斷面符合與否，尤宜注意。然栓子表面亦有續發血栓者，此時極難識別。

2. 脂肪栓塞 骨髓，皮下脂肪組織，及其他富於脂肪之組織，或受損傷，或因震擊而震盪，則脂肪游離，介淋巴管靜脈而栓塞於肺，脂滴微小，亦可通過肺毛細管而栓塞於大循環系統，骨折後尿中每可證明脂滴，即以此故，栓塞後脂滴漸為血管內皮白血球所攝取，或為石鹼化合物分解，通常經二三週後即消失。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

12

二十四年度 二年級

3. 氣體 又稱潛水病，潛水夫在水底時氣壓極高，溶解於血液之窒素量增多，如驟出水面，則氣壓頓降，溶解狀窒素急劇游離，散為氣泡，栓塞於心及肺毛細管，心臟運動受器械障礙而死。又頸靜脈或其他心臟附近之靜脈，於手術中誤被切傷，空氣即由傷口竄入，栓塞於右心及肺而死，特曰空氣栓塞，惟亦限於多量空氣一時竄入始可，量少而進入緩慢，則有血液吸收，不生栓塞。

4. 組織細胞栓塞 外傷，出血，中毒，子痲，及骨髓處於刺戟狀態之際，組織細胞一部剝離，栓塞於肺，如巨體細胞栓塞，胎盤細胞栓塞，肝細胞栓塞，等是也，此種栓子，不久即破壞吸收，無甚障礙。

5. 腫瘤細胞栓塞 肉瘤癌瘤等惡性腫瘤細胞侵入血管淋巴管，則生轉移。

6. 寄生蟲或細菌栓塞 日本住血吸蟲寄生於門靜脈，其卵每介血行栓塞於腸，肝，肺等，埃及住血吸蟲之卵，每栓塞於直腸膀胱等，細菌栓塞之例尤多，如一局部發生膿瘍，侵蝕附近靜脈，化膿菌混入血流，栓塞於各臟器，形成同樣之膿灶，所謂轉移性膿瘍者是也。

7. 色素異物等之栓塞 血色素，黑色素，炭末，針，彈，魚骨及縫線棉紗等亦可發生栓塞。

栓塞之結果

1. 視臟器而異 腦肺諸動脈栓塞，即死，其他臟器則僅發局部障礙，惟亦視側枝血行發育如何而異，側枝充足，無甚障礙。側枝不足或為終動脈，局部即貧血壞死，形成梗栓。

2. 視栓塞部位之廣狹栓子之大小多寡及性狀而異 栓子小而少，其障礙自不如大而多者之甚，栓子雖大而多數血管同時栓塞，亦極危險，如肺之空氣栓塞是也，苟栓子具有特殊之化學(異物)，傳染(細菌)，增殖(腫瘤)，等作用，則可發生炎症或轉移。

施 如 柏

第六目 梗塞

一動脈以血栓栓子等原因而血行杜絕，其分布區域之壞死現像，曰梗塞，有二種：

1. 貧血性梗塞或白色梗塞 終動脈或官能性終動脈閉塞，則分布區域貧血壞死，因作白色，故有是名。梗塞部呈楔狀。尖端即塞子等所在之地，基底則位於臟器之表面，全體可分三層。大部分作蒼白色，不透明：乾燥鞏固。死。表面隆起，其周圍繞以赤色血帶，此即代償性充血及出血之處，赤色帶與壞死部^隆，即白色部，之境界，初呈白色，後變黃色曰黃色帶。鏡檢上壞死^死核全崩壞，呈顆粒狀，惟可見少許纖維性物質及血管，蓋為凝固性壞死之一種；黃色帶初集積白血球，故呈白色，後白血球發生脂肪變性，遂成黃色，有時且含肝糖顆粒；充血帶毛細管充血外，一部因血壓亢進而破裂出血。臟器被膜及接近被膜之組織。則以營養來自被膜血管，仍健康如常。此種梗塞發生於腎，脾，腦，視網膜等含有終動脈之臟器，心冠動脈雖有側枝而官能上則與終動脈一致，管腔一經閉塞，循環即告不足，所謂官能性終動脈者是也，故心之梗塞偶亦見之。

2. 出血性梗塞或赤色梗塞 梗塞部呈暗赤色或黑赤色，充血帶極不明瞭。其他性狀概與前者同，鏡檢上大抵亦如前者，惟含有多數赤血球且壞死不甚高度為異而已。本症多發生於側枝較富之臟器，尤以肺為常見，次為睪丸腸管等，惟血管壁非先有病變不可，如肺梗塞概發生於鬱血之後，靜脈內血壓亢進，血液直接逆流或側枝而至梗塞部，此處管壁一以有營養障礙，二則血壓增高，故透過性增加，而起漏出性出血，使梗塞部呈赤色。

梗塞之轉歸

1. 機化及瘢痕形成 自充血帶產生肉芽組織，漸次侵入梗塞部，而此部之壞死組織，則以自溶現象而吸收消滅而消失，迨後肉芽組織之成纖維細胞析

施如柏

出纖維，新血管日益減少，而成爲癥痕組織，曰梗塞癥痕，癥痕收縮則表面陷沒，亦有沉着石灰而灰化者，癥痕內可見血性色素，是爲出血性梗塞之証。

2. 軟化 有二種：

(1) 單純性軟化 富於水分之腦，患梗塞時 由周圍組織吸收水分而膨脹軟化，甚至液化，呈白色者曰腦白色軟化，呈赤色者曰腦赤色軟化。後均可變爲含有漿液之囊腫。

(2) 腐敗性軟化 細菌竄入血管栓子，~~成~~^成附近之化膿腐敗性炎症，蔓延達於梗塞部，則梗塞部爲細菌之最上培養基，繁殖極速，即被膜亦歸死滅，被膜破裂 則續發腐敗性腹膜炎肋膜炎，或細菌侵入血行而發膿毒敗血症，均足致人於死，特曰腐敗性梗塞，如被膜不破裂而病勢停止，即由周圍產生肉芽組織而環繞之，後亦結爲癥痕。

第二節 淋巴循環障礙——水腫

血液之流動成分，通過毛向管壁，達於網狀之組織間隙。是爲組織液，其在漿液腔者則稱爲漿液，組織液及漿液，又可稱爲生理的浸濾液，或生理的漏出液，此種通過之機轉曰浸濾。

組織液之生成，有三種作用；(1) 濾過，毛細管血壓高於組織壓，則血液流動成分通過濾紙樣毛細管壁而成爲組織液。(2) 滲透，毛細管內外物質之物理化學的性質不等，故滲透壓亦有異，組織內滲透壓高，則毛細管內流動成分向組織流。(3) 分泌，血管壁內皮細胞，組織細胞及淋巴管皮細胞，均有分泌組織液之機能，漿液主由漿膜內皮細胞分泌而成。

組織液供給營養素於組織以後，即攝取類廢產物，一部流入淋巴毛細管，成爲淋巴，經胸管而集注于左鎖骨下靜脈，一部復以濾過滲透等作用，流入血毛細管，成爲靜脈血成分。漿液之還流亦如此。

組織液或漿液生成過多，或以還流障礙而多量鬱積，是爲水腫，鬱積之

施如柏

北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

15

液體曰浸濾液，或曰漏出液，西名Transudat.

水腫因部^位之異而有種種名稱。皮膚粘膜及內臟之水腫，統稱水腫。全身皮膚水腫特曰浮腫。漿液腔水腫則液體滲蓄體腔中。如水胸，水心包，腹水，腦水腫，關節水腫，陰囊水腫之類。

水腫之種類及原因

1. 鬱血性水腫 有全身性及限局性二種：

(1) 全身性鬱血性水腫 患心臟障礙，心臟衰弱之際，上下腔靜脈還流不足，末梢靜脈鬱血，血壓亢進，毛細管壁又陷于營養障礙，易于滲過，故全身發生水腫，離心臟遠而重力作用最大之踝關節，足背，^先下_下等處，首先發生，漸次達于他部，曰心臟性水腫。

(2) 限局性鬱血性水腫 如腸骨靜脈受妊娠子宮壓迫，或股靜脈血塞，則下肢水腫；肝硬變則門靜脈鬱血而發腹水。

炎症時，動脈充血，局部亦可發水腫，曰炎症性水腫，此時為滲出液，西名 Exsudat，而非浸濾液故非真水腫。

2. 腎臟性水腫。關於水腫之^成立有三說，(1) 患腎臟炎時，尿量減少，故血中水量增多，且尿含蛋白，血中蛋白減少，亦即水量比較增加之意。(血液富于水分曰稀血症 Hydræmie) 水量多，則濾出于組織之液體亦多，而成水腫。(2) 凡發生腎臟炎之原因，均為毒物，侵犯血管壁，使通過性增大，且內皮細胞之分泌作用，又似因毒物之刺戟而增進。(3) 尿中食鹽排泄減少，組織欲維持固有之滲透壓，不得不扣留多量之水分，故成水腫。

起始於顏面眼臉等部，而後漸漸蔓于全身，適於心臟性水腫相反。

腎臟炎中最易起水腫者，為猩紅熱腎臟炎，慢性實質性腎臟炎，妊娠腎等，萎縮腎尿量反增加，故水腫極不著明，待肥大之心臟陷于機能不全，則全身鬱血而起鬱血性水腫。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

16

二十四年度 二年級

3. 惡液質性水腫 惡性貧血，惡性瘧疾，惡性腫瘤，梅毒及其他惡液質性疾患時見之，其原因或以組織彈性弛緩，組織液不易還流，或以稀血症及管壁病變，通過性增加，而成水腫。

4. 中毒傳染性水腫 食蟹，蝦，紅梅 Erdbeeren 後發生之一時性蕁麻疹，以及因昆蟲及蛇之刺咬而發生之局部腫脹，均屬中毒性水腫之例。白喉，關節癱瘓質斯，麻疹，猩紅熱等不合併腎臟炎，而眼臉四肢及漿液腔，亦有發生水腫者，此為傳染性水腫之例。二者均因毒物或毒素侵犯血管壁而起。

5. 神經性水腫 血管收縮神經麻痺，或擴張神經興奮，則血管擴張，通過性增加而成水腫：試切斷犬之坐骨神經，或刺激鼓索神經，即見下肢或舌充血而發水腫；脊髓炎，脊髓空洞症，脊髓癆；及半身不隨之水腫，均由神經麻痺所致，惟四肢運動不靈，還流必有碍碍，此亦水腫之一因。Quincke氏急性限局性水腫亦屬神經性，為皮膚之發作性水腫。

6. 填充性水腫 組織一部缺損，壓力消失，周圍組織液即流入而填充之，尤于中樞神經為常見，如老人性萎縮，麻痺狂，精神病，等腦質萎縮，頭蓋骨與腦之間，空隙增大，則發軟膜水腫。

7. 淋巴還流障礙性水腫 淋巴管側枝極富，即結紮胸管，亦無碍碍，惟此外苟加以麻痺鬱血等補助原因，則不在此例，例如腸系膜根部腫瘤，壓迫血管淋巴管，可發乳糜性腹水。

水腫之症狀

1. 腫脹 組織愈鬆疎，腫脹愈甚，故以皮下組織為最著，而髓，軟骨，骨等組織緻密硬固者不易見。腫脹過度，則組織裂開，作線狀，曰裂線，由外可以透見。

2. 彈性消失 觸之呈捏粉樣 Teigig 感覺，以指壓之，指痕不易消滅

施如柏

此係緊張過度之故。

3. 蒼白色，有冷感，此係^血血管受壓迫之故。

4. 切開則流出多量無色或淡黃色鹽基性透明漿液性之液體。

5. 浸濾液先鬱積于組織間隙，後漸浸潤組織，細胞及纖維均澎脹，屢含水泡，或以浸濾液之壓迫，上皮細胞神經細胞等抵抗較弱者，陷于退行性病變而死滅。

水腫之結果

1. 官能障礙 如肺水腫則起呼吸困難，皮膚水腫則起運動障礙之類。

2. 壓迫現象 如肺以水胸而起膨脹不全，心以水心包而運動不靈，下腔靜脈以腹水而鬱血之類。

3. 水腫之部，易受化膿菌感染，而發蜂窩織炎，反覆感染則成象皮病。

水腫之結果視部位而異，如皮膚水腫為害極輕，聲門水腫則窒息致死。

第二章 退行性病變

因細胞新陳代謝機能減退而發生之病變也，有三大類，其以細胞之容積縮小為主症者，曰萎縮；細胞之構造性質發生異常，漸次死滅者；曰變性；身體一局部急劇死滅，致該部生活機能全然停止者，曰壞死。

第一節 萎縮

細胞機能減退，或分解作用超過同化作用，則細胞容積縮小，而由此細胞構成之組織臟器，亦隨之縮小，是為萎縮。有二類，容積縮小而性質並無異狀者，曰單純性萎縮；容積縮小外，性質亦發生異常者，曰變性萎縮；兩者併發為常，但亦有變化偏於一方者，生理的萎縮屬於前者，中毒性萎縮屬於後者。

胸腺在一二歲最大，十歲後乃萎縮消失，成為脂肪組織，睪丸卵巢在生

施如柏

華北國醫學院病理學講義

18

二十四年度 二年級

殖機能存續期內，雖不萎縮，俟以老年，該機能漸次頹廢，則精細管卵泡萎縮，結締織增生肥厚，變為癥痕樣組織，凡臟器發育達於頂點以後，即開始萎縮，此為一定之原則，惟其時期則因臟器而異，胸腺最速，腦須至四五十歲，發育方達最高度，逾此則消耗萎縮矣，人老，一切組織均萎縮；曰老人性萎縮。心肝及神經細胞萎縮時，每沉着褐色色素，特曰褐色萎縮。

病理的萎縮，原因分近因遠因兩種，近因有二，其一即以循環障礙，營養不足，以至萎縮，曰他動性萎縮其二則以細胞有病變而不能攝取養分，即或攝取而不能同化，是以萎縮，曰自動性萎縮；遠因約計有六，而萎縮亦隨之可分六種。

1. 消耗性或飢餓性萎縮 可分全身性限局性二種：

(1) 全身性 飢餓，或患結核及消化管癌等消耗性疾病，不能吸收養分時，則各處臟器萎縮，脂肪組織骨骼肌等生命上不重要之臟器，首先縮萎，其程度亦最高，肝腎等次之，最後始達於中樞神經及心臟。

(2) 限局性 如腎以動脈硬變而萎縮是也，凡局部有循環障礙，輕則萎縮，重即壞死。

2. 壓迫性萎縮 壓迫持久，同化作用直接發生障礙，且血管壁狹窄，營養輸入不足，故萎縮，其例頗多；

(1) 束腰婦女之肝，陷沒作溝狀，曰絞窄肝，纏足婦女之足，背隆起而緣內屈，曰內翻足，均係壓迫萎縮所致。

(2) 輸尿管窄狹。則尿積於腎盂腎盞，腎實質受壓迫而萎縮消失，形成大小不等之腔。充以尿水，曰水腎。

(3) 鬱血經久，亦可萎縮，如肝鬱血時，肝梁受擴張毛細管之壓迫而萎縮。

(4) 腦室以水腫而擴張，則腦萎縮，陰囊莢膜腔有水腫，則睪丸萎縮。

施 如 柏

(五) 骨雖堅硬而乏彈力性，每受附近動脈瘤之壓迫而萎縮消耗，曰骨消耗。

3. 廢用性萎縮 臟器惟有官能始健全，官能消失，生活機能即減退而萎縮，如四肢麻痺過久，則肌萎縮，眼球失明，則視神經萎縮，牙齒脫落則下頷骨萎縮之類是也。

4. 神經性萎縮 三叉神經變性之半側顏面萎縮，癩病之手掌肌萎縮，中樞神經疾患之麻痺部肌肉萎縮均屬此，蓋神經一有障礙，需要刺激不能傳達於組織之故。

5. 中毒性萎縮 此為變性性萎縮之一種，x 光或 Radium 光反復照射後之生殖腺萎縮，沃度製造者之甲狀腺萎縮，均屬此。

6. 特發性萎縮 原因不明之進行性肌萎縮症屬此。

萎縮之所見 萎縮臟器小而堅固，如有被膜則生皺襞，有沉着色素而作黃褐色者，(褐色萎縮)，有含多量之類脂肪者(舉丸間細胞)，總之萎縮之主徵，在於細胞容積之萎小，然亦有外觀上一如常態者，如^骨萎縮時，骨質雖非薄而髓腔及哈佛氏管反擴大，其厚與常態無異，惟骨質鬆疏，易於折斷為異耳。

臟器一部萎縮，他部必起代償性肥大，肝腎等腺臟器尤著，故表面呈顆粒狀，曰顆粒性萎縮，亦有表面不平滑之臟器因萎縮而反成平滑者，曰平滑性萎縮於舌根見之。

患進行性肌萎縮症時，萎縮肌纖維間。夾以增生之脂肪組織，外觀上反較常態肥大，曰假肥大。

第二節 變性

細胞之構造及性質均起障礙而漸次死滅之現象，曰變性，其結果細胞內可見脂肪，肝糖，石灰，粘液，色素等物質，或由細胞產生，或自外部輸入，亦有二種機轉併發者。隨新陳代謝之種類可分五類。

施 如 柏

第一目 蛋白及液體新陳代謝障礙

1. 混濁腫脹

細胞原漿內發生多數塵埃樣顆粒，且水分增加，故細胞混濁而腫脹，一名顆粒變性，胞核為顆粒掩蔽，模糊不明，加以醋酸，顆粒溶解而核鮮明，加酒精或 Atner. 則顆粒存在如故，可知顆粒非脂肪而為蛋白。屢發於心肝腎等實質性臟器，故又名實質變性。

本症發生於急性傳染病（傷寒，白喉，膿毒敗血症等）及中毒（磷，砒等）。關於顆粒之生成，學說不一，Albrecht 氏唱滴狀混和之說，謂係原漿中之 Lyposomen 鹼化所致 Martin 及 Fischer 兩氏則謂係原漿之膠樣物由溶解狀態變成有形狀態之故。

臟器混濁腫脹，一如煮沸之肉。鏡檢上細胞腫大含顆粒外，且可失其固有之構造，如腎上皮之小桿及刷狀緣減少或消失是也。腎上皮屢含玻璃樣小滴，初極微細，後癒合增大，俟上皮破壞，滴游離集合而成玻璃樣圓柱。

混濁腫脹為蛋白新陳代謝障礙最輕之症，原因消失，即可恢復，其較為高度者。則可續發脂肪變性，故兩者往往併發。

2. 水性腫脹或水泡變性

細胞吸收水分而腫脹，原漿淡明，一如植物細胞，有時作滴狀，泡沫性，高度時細胞可溶解消失，

多與混濁腫脹並發，亦有因水腫持續過久而發生於心肌及橫紋肌者，肌原纖維每以水泡之介在而斷裂，Radium 光治療中之癌細胞間，亦陷於此種變性。

3. 粘液變性

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

21

此為產生粘液之變性。變性部作同質性，透明，粘稠，有牽縷性，加水不溶解而強度腫脹，加酒精或醋酸則作絲狀或絮雲狀沉澱，逢弱亞爾加里即溶解，亦染於 Thionin, Mucicarmin 等色素。

粘液之原素曰粘液素，即 Mucin，即蛋白與含水炭素結合之 Glykoproteid 之一，隨其來源可分上皮性及結締織性兩種：

(1) 上皮性粘液 為消化器呼吸器生殖器等粘膜及粘液腺之生理的產物，若生理上不能分泌粘液之部而見粘液，或分泌部機能過於亢進，則為變性，如粘膜發生卡他西名，Katarrh 之時，粘液分泌亢進，上皮細胞每因此剝脫死滅，卵巢囊瘤，粘液癌亦屬此。卵巢囊瘤之粘液，性質稍異，加醋酸亦不沉澱，特曰假粘液素。

(2) 結締織性粘液 為臍帶，粘液囊，髓鞘，關節滑膜等之生理的產物。軟骨及骨有營養障礙，則基質可粘液化，此為變性，粘液水腫，粘液瘤，及其混合腫瘤如粘液軟骨瘤，粘液肉瘤等亦屬此。

變性之目的，在於驅除病的刺激，故對於患者反有利益，惟持續經久，則組織死滅而起官能障礙。

4. 玻璃樣變性

產生玻璃樣物之變性也。玻璃樣物半透明，同質性，無構造對於酸及亞爾加里之抵抗力大，嗜好酸性亞尼林色素，其化學上構造尚未明瞭，似含有種種物質，形態學上可分三種，即上皮性玻璃樣物，結締織性玻璃樣物及澱粉樣物是也，變性亦隨之可分三種。

(1) 膠樣變性

上皮性玻璃樣物即膠樣物之構造，亦不一致，逢 Eosin Fuchsin 等酸性色素，染為赤色，逢 Van-Gieson 液染為黃色，加醋酸，不沉澱，亦不混濁。

施 如 柏

生理的膠樣物見於甲狀腺及腦垂體。為含有沃度之蛋白。若分泌亢進，或不能分泌之組織而分泌，是為變性，最著之例為甲^狀腺^腫，濾泡上皮分泌亢進，細胞有全體變性而死滅者，分泌物輸出似亦有相當障礙，故濾泡擴張而成囊瘤，曰囊瘤性膠質性甲狀腺腫。惡性甲狀腺腫(癌瘤)之轉移竈，亦可證明膠樣物 Basedow 病之甲狀腺腫，種類雖異，而膠樣物之分泌亢進則一此外腎臟炎之玻璃樣圓柱，腎囊瘤及卵巢囊瘤之玻璃樣內容，均為變性產物。

(2) 狹義的玻璃變性

此即產生結締織性玻璃樣物之變性，最為常見，極與澱粉樣變性相似，惟無特別色反應耳，好發於結締織，而尤以纖維性結締織及血管壁為甚。

a. 纖維性結締織 纖維間隙沉着上述物質，纖維粘合，成為同質性纖維索，索內初尚可見少數細長之核，後則完全消失，呈無構造之狀態，新生結締如癍痕腫瘤間質尤易發生。

b. 網狀結締織 淋巴腺結核之肥厚網狀組織，多以變性而作同質性，網眼狹小或全閉塞，網眼內淋巴球被壓迫而萎縮消失。

c. 血管壁，又分為三：即(一)毛細管，玻璃樣物初沈着於毛細管表面，作外套狀周繞內皮，管腔縮小，高度則內皮消失，管腔閉塞，成為實性，最著之例為腎血管球，變為同質性無核之結締織球。(二)小動靜脈，沉着於內中外三膜之結締織，高度時中膜肌纖維萎縮死滅，管壁完全玻璃化。(三)大血管，如動脈硬變症之同質性肥厚內膜。

d. 腺固有膜 尿管精細管等之固有膜，肥厚，作同質性，腺上皮萎縮消失，有完全閉塞者。

(3) 澱粉樣變性

澱粉樣物與結締織性玻璃樣物，同為無構造而發光之物，對於酸及亞爾

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

23

加里之抵抗力亦相等，惟有兩種反應，為澱粉樣物所特有。

a. 沃度硫酸反應 變性部加 Lugol 氏液呈褐赤色，其他組織或玻璃樣物呈黃色，更加 1% 硫酸，初作暗赤色，後變青色或紫色。

b. 變色反應 逢 Methylviolett, Kresylviolett, Gentianaviolett, Methylgrün 等均呈赤色，其他組織則染為青紫色或綠色，對於 Methylviolett, Kresylviolett 二者，反應尤為銳敏，逢 Jodgrün 呈紅玉色 (rubinrot)，而其他組織為青綠色，如是與他組織不同之特別染色，曰變色反應。

Virchow 氏以沃度硫酸反應頗與⁹癩_粉相似，遂凝為澱粉類之物，故有是名，其實與含水炭素無關，而為一種^粉蛋白，Kekule 氏謂為鹽基性蛋白及 Chondroitinschwefelsaure 之結合物，軟骨及彈力纖維含 Chondroitinschwefelsaure 頗富，如某處組織有病變，蛋白破壞，則以血中酵素之作用，與血管壁成分之 Chondroitinschwefelsaure 抱合，而成澱粉樣物，沉着於^破血行旺盛之臟器。

沉着之處，決非細胞內部，而為血管及淋巴系統之結締織，尤以小動脈及毛細管為著，在小動脈沉着於中膜肌纖維之間，而在毛細管則作外套裝位於內皮之表面，俟至高度，肌纖維及內皮萎縮死滅，管壁完全作同質性，管腔亦有閉塞者，與玻璃樣變性無異。

瀰蔓時，臟器硬固腫脹，半透明，血量少作豚指樣，血量富則色如火腿，又有限局性沉着而作斑點狀者，一似煮後之米粒。

癩症分汎發性及局所性二種：

a. 汎發性澱粉樣變性于惡液質性疾患（梅毒，結核，慢性瘧疾，惡性腫瘤慢性化膿等）見之，雖為汎發性，而各臟器變性之範圍及強度，決不同等，屢被侵犯而最高度者，為腦肝腎三器，腸淋巴腺腎上腺心等次之。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

24

二十四年度 二年級

(一) 脾 有二種，一爲瀰蔓性，脾髓之小靜脈及脾竇，沉着澱粉樣物，漸次波及于網狀組織，脾腫脹硬固，血量少作豚脂狀或蠟狀，故名豚脂脾，或蠟脾，血量富，曰火腿脾。一爲限局性，沉着于脾小結之網狀組織，故小結大而呈圓形，曰米脾。

(二) 肝 初發生于小動靜脈及小葉中間部毛細管，漸漸蔓延于小葉中央部及邊緣部，而肝全體腫脹透徹，沉着益多，則毛細管腔閉塞，肝梁消失，而代以放射狀之澱粉樣物梁，曰豚脂肝，有時爲火腿肝。

(三) 腎 發生于血管球系蹄皮質之小血管及髓質之直動靜脈，而尤以血管球爲著，成爲透徹之小點。

(四) 腸 沉着于絨毛及肌織膜之血管。

(五) 淋巴腺 沉着于網狀組織。

(六) 腎上腺皮質。

(七) 心 內膜及肌膜。

本症在西洋雖多，而東方各國極爲罕見，惟續發于梅毒結核等之後，則東西一致，此等基礎病在東亞尤爲瀰蔓，何以本症反不多聞，其理不明。

b. 局所性澱粉樣變性作重瘤狀，發生于眼瞼結合膜，舌根，氣道粘膜及炎症性新生物，均沉着于血管及淋巴系統之結締織。

5. 病理的角化

生理上角化之處，厥維表皮，其原素爲角素，亦爲蛋白之一，用 Gram 氏法染色，呈青色，不消化于胃液及胰腺液。

病理的角化有三種；

(1) 角質增多 即角化亢進之病變。

a. 先天性：魚鱗癬是也，發生于軀幹四肢之伸展側，皮膚粗糙，分野鮮明，高度時頗似蛇皮魚鱗。
皮

施 如 柏

b. 後天性：胼胝，雞眼等屬此，好發于壓迫持久或反復之手掌足趾。

(2) 角化不全 角化減弱或角化過盛早期剝落之病變也，鏡檢上角質層仍可見核，乾癬屬此。

(3) 生理上不能角化之口腔，舌，食管，陰道，支氣管，毛囊，皮脂腺汗腺之輸出管，及上皮性腫瘤等，時亦角化。

第二目 含水炭素新陳代謝障礙

形態學上可證明者，惟肝糖變性或浸潤一種。

用糊顆粒逢沃度呈赤褐色，用 Best 氏 Carmin 法染色呈赤色，極明顯，加唾液，則消化為葡萄糖而溶解，易溶於水，不溶於純酒精，死後經時稍久則消失。

生理上重要之所在地為肝，骨骼肌，及白血球，其量因營養狀態而異，隨生活上之需要，其一部受酵素之作用分解為葡萄糖，供燃燒之用，故有不定性或貯藏性肝糖之名，其他存在於心(刺激傳導系之肌)，妊娠產褥期之子宮，複層上皮，軟骨細胞者，不供新陳代謝之用，曰安定性肝糖，胎兒時代分布尤廣，無論何種組織均可發見。

含量增加或生理上不存在之處而可證明，是為變性。(一)糖尿病——腎尿管上皮內可見大小不等之顆粒，尤以亨利氏遠近兩脚移行之部為著，診斷上極為重要，其他腦之神經膠質及其淋巴腔 視網膜等處，亦可證明，而肝及其他組織之含量則反減少，故以為浸潤而非變性。(二)癩症，循環障礙，中毒，傳染病——沉着於白血球，內皮，上皮，及結締組織細胞。(三)梗塞部或壞死灶之周圍——每與脂滴同時發現。如梗塞部之黃色帶。(四)腫瘤由胎生原基發生之腎上腺瘤軟骨瘤。胎兒瘤等含量尤多。

肝糖之沉着為變性，抑為浸潤。尚未解決。兩者並存。亦未可知。

第三目 脂肪新陳代謝障礙

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

26

二十四年度 二年級

(1) 脂組織之脂肪代謝障礙 脂組織即皮下組織，漿膜下組織，腸系膜，肌間組織及成人之管狀骨等是也，又名脂庫。其量隨營養狀態而異，營養佳則量多而肥胖，營養不良，則首先萎縮消耗，甚至完全消失。萎縮脂細胞每含水分，濕潤，呈膠狀，特曰脂組織漿液性萎縮，屢於惡液質患者之骨髓及心外膜下組織見之。

脂組織含量增加，分全身性限局性二種。

全身性即全身肥胖症，一切脂庫含量增加外，心外膜下組織之脂肪，侵入肌纖維間結締織，有直達於內膜者，曰脂肪穿通發育，脂量增加之心曰脂心，肥胖症發生之條件如下：

(1) 攝取脂肪之機能亢進 又分為先天性素質與特別的刺激，例如傷寒治愈後之肥胖。

(2) 脂肪酸化作用減弱 酒客之肥胖屬此，月經停止後之婦人亦然，蓋卵巢官能除製造卵細胞外，似能分泌一種物質，幫助酸化，Loewy 及 Richter 兩氏摘除雌犬卵巢。即見酸素消耗量減少約五分之一，此為明證。

(3) 脂肪輸入過多營養過良之肥胖屬此。

限局性增加即填充性發育，如萎縮腎之脂膜肥大，進行性肌萎縮之肌纖維間脂肪增多，胸腺退化後之變為脂組織等是也。

脂組織受胰液 Steapsin 作用，則脂肪分解，游離脂酸與石灰鹽結合，成為脂酸石灰，呈白色，曰脂組織壞死，屢於胰腺外傷見之。

年齡愈大，脂組織之色愈黃，是係 Lipochron 增加故

2. 健康細胞之單純性脂肪浸潤 除脂組織外，生理上含有脂肪之細胞亦復不少，如肝，睪丸，胸腺，唾腺，淚腺，甲狀腺，乳腺，肌纖維等是也，在初生兒分布尤廣，惟其量不多，均由食物經血液輸送至此。若上述細胞脂量增多，或生理上無脂肪之細胞而發現脂肪，是為病態，如細胞無其他著明病

施 如 柏

變，曰脂肪浸潤，有著明病變，則曰脂肪變性，浸潤係脂肪由外部輸入之意，變性乃係細胞內原有溶解脂肪因病變而成有形狀態所致，兩者界限似甚明瞭，惟事實上變性時之脂肪，亦多自外部輸入。故嚴格言之，亦為浸潤，不過細胞有著明病變為異耳，故有變性性脂肪浸潤之名。二者又可總稱為脂化。

脂肪浸潤之例，首推脂肪肝，消化期內，肝細胞亦富于脂肪，惟不久即復常態，患肺癆及慢性酒精中毒時，肝細胞酸化機能減退，輸入脂肪不能完全燃燒，遂多量鬱積而成此病。輕度時惟見于小葉邊緣部，高度則瀰漫於小葉全體，肝細胞充滿大小脂滴，核壓於一側，如脂細胞然。肉眼上小葉模樣完全消失，肝腫大，作黃色。浸潤脂肪之來源一部為食物，一部由脂庫轉運而至。

吸收性脂化亦為單純浸潤之一，含有脂肪之組織，一經死滅，則周圍之遊行細胞及固定結締組織細胞，噬食脂肪，一如脂肪為周圍組織吸收者然，脂栓附近之血管內皮梗塞部或壞死灶之周圍。均可見多數含有脂肪之細胞，即此例也。

3. 病細胞之變性性脂肪浸潤 與單純性不同之點，即在於細胞之有著明病變，其原因如下：一

(1) 血液輸入減少，血液少，細胞生活力即有障礙，如全身貧血之心腎等脂化，梗塞邊緣之黃色帶：游行白血球及發育急速之腫瘤細胞等變性均屬此。

(2) 中毒：磷，砒，chloroform 及酒精中毒等之變性屬此。

(3) 急性傳染病：毒素，循環障礙，發熱等均有關係。

變性性脂肪浸潤之原因，約與瀰濁腫脹一致，故二者往往并發。

好發於肝腎心諸臟器，高度時臟器^腫瀰濁，呈黃色，茲分述於下：(一)肝

施如柏

華北國醫學院病理學講義

28

二十四年度 二年級

初期發生於小葉中央部，漸漸蔓於全體。(二)腎，發生於尿曲細管，尤以細胞基底部為著。(三)心，脂滴初作長列，排列于肌原纖維之間，後脂滴增大而溶合，排列亦不規則，橫紋遂不明。肉眼上屢作斑點狀，曰虎心西名 Tigerherz。

脂肪新陳代謝障礙之結果 脂心易起心臟麻痺，患熱性急性傳染病時，危險尤甚，輕度單純性浸潤易恢復，高度則有相當官能障礙，變性性浸潤則以細胞有著明病變，故障礙較著，甚至破壞死滅。

脂肪之怪狀 屈光力性，脂滴小，作暗黑色，滴大則中其透明，溶解于酒精，Aether, Chloroform，不溶解於酸及鹼，遇 Ismiiumräure 則呈黑色；遇 Sudan，通則呈猩紅熱色。

第四目 礦物新陳代謝障礙

1. 石灰含量異常 石灰作鹽類，溶解於一切組織及組織液，惟於骨則與其他有機性物質混合，成爲固體。石灰鹽通常爲磷酸石灰及碳酸石灰，往往含有鎂鹽。

(1) 含量減少 惟於骨見之，佝僂病，發育之骨石灰不足。骨軟化症，發育完成之骨消失石灰。

(2) 含量增加 溶解於組織及組織液之石灰鹽，在一定條件之下。成爲不溶解性之微細顆粒或粗大之板，沉着於骨以外之種種組織，曰石灰沉着，或灰化，局部堅硬如石，故又名石化，沉着之條件如下：
沉

第一。 灰化素因：

(一) 凝固產物：如纖維素滲出物，血栓(靜脈石)，濃厚乾酪性滲出物(結核梅毒)，膿液等。

腎集合管及乳頭管之圓柱灰化，則乳頭部可見白色放射線。曰腎石灰梗塞。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

29

(二)死滅組織：如乾酪竈。壞死灶。死胎(石兒)等。

水銀中毒之腎上皮。腦外傷部或軟化竈附近之節細胞。及壞死脂組織等之灰化均屬此。

(三)變性組織：新生活^活組織(肋膜性肝^結肪)動脈硬變症之肥厚內膜，機化後之血栓等。均可發生玻璃樣變性。後多沉着石灰。

(四)腫瘤：或原^南組織壞死。如子宮肌^子瘤砂瘤等是也。或與生成腫瘤之組織有關。如軟骨瘤及此等之惡性腫瘤是也。

(五)寄生蟲及其蟲卵：如肌旋毛蟲；住血吸蟲卵等均易灰化。

總之死滅或變性之組織。最易灰化。何以溶^解易狀石灰鹽能變成有形狀態。其理由雖不甚明。然據 Klotz 氏說。係溶解石灰鹽與變性部游離脂酸結合之故。據 Lichtwitz 氏說。組織中石灰鹽之溶解。實因組織成分作膠樣狀態之故。組織死滅或變性。則此特性消失而沉着石灰。

第二。石灰轉移 骨患壞死惡性腫瘤及軟化症之際。骨質破壞。血中石灰量增加。沉着於肺腎胃及血管壁。Askanzy 及 Hotmeister 兩氏謂上述臟器均能分泌酸類(肺血管一碳酸，胃一鹽酸，腎一尿酸)。故組織鹼性較強，石灰不易溶解而沉着，胃沉着之處多為壁細胞，即以此故。

患腎臟炎時，各臟器屢亦灰化，諒係石灰排泄減少所致。

石灰沉着之部位及所見，沉着處多為細胞間質，少數則沉着于細胞內，如^脂軟化之節細胞，水銀中毒之腎上皮細胞是也，無論間質或細胞。大抵先有病變，完全健全之組織，決不能沉着(少數例外則有之)。沉着部硬固，色^白為粉。染以 Haematoxylin。作深藍色或紫色。即脫灰後染色性亦不變。往往同時可證明鐵質。尤以初期為然。有時先沉着鐵質而後沉着石灰。一似為灰化之前階級。惟不能證明之例亦甚多。沉着部附近發生反應性炎症。結^白締組織增殖。包繞沉着部。此時屢見巨體細胞。然無反應者亦有之。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

30

二十四年度 二年級

結果 灰化處通常為既死及將死之組織。就結果而言。實不足顧慮。惟局部堅硬為害而已耳。然亦隨部位而異。若心臟灰化。則可發生閉鎖不全狹窄等障礙以至於死。

生理的石灰沉着 年老。軟骨多灰化為骨。動脈硬變症亦為老耄性變化之一。石灰作板狀沉着於主動脈內膜及中等大動脈之中膜。老人之節細胞灰化亦屬此。
(神經)

2.尿酸沉着 溶解之尿酸及其鹽類。日日自尿排出。惟有尿酸質之人。每作針束狀結晶或顆粒，沉着於組織之中，即痛風是也，此為原因不明之一種新陳代謝病，尿酸多量鬱積於血液外，且沉着於耳翼軟骨及關節，最易侵犯者為掌指或蹠趾關節，沉着於關節之軟骨、囊，及其周圍結締織，該部起反應性炎症，腫脹發赤，時發劇痛，曰痛風腫。
袁德義

初生兒產後一星期內，腎乳頭每可見黃色或黃赤色之放射線，此係新陳代謝突然亢進，尿酸鹽增加，而溶解此鹽之尿水遂告不足所致，曰尿酸梗塞，鏡檢上見尿直細管腔內含有圓形之結晶樣體。

3. Cholesterin 沉着

Cholesterin 作溶解狀態，含有於胆汁神經組織及血液，凡一處組織發生脂肪破壞，則作結晶而沉着，如粉瘤樣形成之動脈，陳舊之胞虫炎以及皮膚樣囊瘤是也，結晶作菱板狀，一角缺損，肉眼上發種種光澤，極美觀。

4. 結石

管腔內分泌物或排泄物，析出固形物質，重疊增長，結成砂石之機轉曰結石，結成物曰石。

重要之石為胆石，及尿石。此外生於唾腺輸出管者曰唾石，生於胰腺輸出管者曰胰腺石，在腸管者曰腸石，在枝氣管者曰枝氣管石，在動脈靜脈前腺包皮腔者曰動脈石，靜脈石，前列腺石，包皮石。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

31

石有兩原素，一為有機性物質之核，一為化學成分之結石素，前者為石之基礎，多為剝落上皮細胞，粘液，細菌，凝血塊，濃厚糞塊等，少數則為異物，如毛髮，絹絲，寄生蟲卵之類是也，後者隨石之種類而異，如胆石主為膽色素及 Cholesterin，尿石為尿酸及其鹽類，此外更難以石灰等種種無機鹽類，結石時，必先有核而後析出之結石素，始能附着其上，積成砂石。

原因：Aschoff Bacmeister 諸氏，分胆石尿石為非炎症性或^{原性}石及炎症性或^{繼發性}石兩種，前者之原因為^{鬱胆鬱尿}，結石素濃度增厚，析出沉澱於核之周圍，後者之原因為炎症，使^{胆尿性}發生變異，溶解性減少，其結果結石素析出一如前者。然炎症大抵併發^{鬱胆鬱尿}，而^{胆尿鬱積}過久，亦可^{繼發}炎症，故兩者混合為多。

胆石 多生於胆囊，亦有在輸胆管及肝臟內形成者，其數自一個至數十數百不等，褐色或白色或暗綠色，大者如鷄卵，小者如砂粒。曰胆砂，多數時接觸面互相摩擦消耗，則形狀不等，石之斷面有同心性層疊而^有作放線狀者。

尿石 生於腎盞腎盂及膀胱，其大小形狀及化學上構成種種不等；小者曰尿砂，屢排列作珊瑚狀，一如腎盂之鑄型。

結果因部位及石之數與^大而異，危險之結果有二，(一)閉塞輸出管，起發作性劇痛，曰疝痛。(二)壓迫^粘膜，發生出血及潰瘍，甚至穿乳。

第五目 色素新陳代謝障礙

1. 色素沉着 人體內沉着之色素，可分體外形成性，及^體內形成性兩種。

(1) 體外形成性色素沉着 外界之溶解狀或顆粒狀色素，沉着於體內各處組織之謂也。最著之列為炭末沉着症，胎兒之肺作藍紫赤色。產後炭末介空氣而入，故成人之肺，多少必含炭末，炭鐵小工尤甚，黑如漆，曰炭肺。石工之肺，沉着多量石粉，曰石肺。吸入鐵粉，曰鐵肺。無論何種粉末，多量沉

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

32

二十四年度 二年級

着於肺，則沉着部附近必續發炎症，結締織增殖而硬固，官能消失，總稱之曰肺塵埃吸入病，粉末非全部停留於肺，一部隨呼吸氣排出，一部附着於支氣管壁者，則隨痰咯出，又一部為游行細胞攝取，介淋巴管達於局部淋巴腺，故肺有炭末，即量甚少，支氣管淋巴腺亦必同時可見炭末。沉着過多，組織死滅軟化，往往破潰於肺動脈等血管，而炭末遂達於血行，轉移於脾肝等血行旺盛之臟器，曰塵埃轉移。

文身，為人工的色素沉着，即以刀剪等在皮膚上刺成種種圖形，由創面擦入朱墨等色素之謂也。擦入色素之一部，為游行細胞攝取，沉着於局部淋巴腺。

常服硝酸銀，銀粒每沉着於皮膚，作灰白褐色，曰銀沉着症。

慢性鉛中毒患者之齒齦緣屢作黑色，曰鉛綠，此係鉛與口腔內硫化水素結合而成硫化鉛之故。

(2) 體內形成性色素沉着 有兩種，一為由血色素生成之血色素性色素，二為因細胞新陳代謝而產生之新陳代謝色素。

a. 血色素性色素 又可分兩種，一為直接自血色素形成之色素。二為經肝細胞作用後間接形成之色素。

(a) 直接自血色素形成之色素：

第一，血色素，發作性血色素尿，敗血症，黑水熱，及亞硫酸。鹽素酸加里等中毒之際。赤血球或破壞或溶解，血色素游離。血漿染為赤色，曰血色素血，大部分經尿排出，故尿呈暗赤色。鏡檢無赤血球而有血色素。曰血色素尿。一部沉着於腎乳頭。作赤色或暗赤色之放射線。曰血色素梗塞。

第二。Haemosiderin，此為血色素與細胞微體(Mikrosomea)之結合物。細粒狀。黃褐色。有鐵反應。多量沈着時。肉眼上臟器已作黃褐色。曰Haemosiderosis, Haemochromatosis。

施 如 柏

胆汁色素之形成由於肝臟中血球之破壞其血色素即由肝
華北國醫學院病理學義講 肝之官能化成胆汁

二十四年度 四年級

33

原因(一)陳舊出血灶：赤血球破壞。血色素溶解於組織液。一部為淋巴管吸收，經血流輸送於肝，成為製造膽色素之原料，復一部經尿排出，其遺殘者則為白血球及固定組織細胞攝取，浸潤胞體，卒與微體結合，作上述顆粒沉着。(二)惡性貧血及各種慢性中毒：此時血管內赤血球破壞甚慢，游離血色素達於造血器脾臟及腎等。為細胞攝取，形成該顆粒而沉着。(三)傳染病：細菌或其毒素可溶解赤血球者。

沉着處多在細胞內部，細胞破壞，則散在於間質，沉着經久，漸次吸收消失，量多即數年後亦可證明，惟鐵質遊離，成為 Haemof uscin，與後述之 Haematoidin 同類，

第三， Haematoidin，為褐赤色無鐵反應之血色素誘導體。化學上構造與 Bilirubin 相似，作菱板狀或針束狀結晶，或作 Haemosiderin 樣顆粒，多於凝血塊見之。

此外患瘧疾時，脾骨髓肝等之內皮細胞，每沉着黑色無鐵之 Malaria melanin，似係寄生赤血球內之原虫攝取血色素而成。

慢性腸卡他之腸粘膜炎，有青黑色斑點，發生於絨毛者尤多，曰絨毛黑變，斯係出血點之血色素與硫化水素結合而成。

(b) 經肝細胞作用後間接形成之色素 膽色素。

膽色素沉着曰黃疸有二種：

第一，肝性黃疸。患膽石症膽管卡他，膽管腫瘤，肝硬變症，肝腫瘤等時，膽管狹窄閉塞，膽汁鬱積於狹窄部以上之膽管及膽細管，膽汁主成分之膽色素 滲透浸潤肝細胞，或作顆粒狀沉着，後膽細管破裂。內容為毛細管及淋巴管吸收，介血流循環全身，使各臟器染為黃色，尤以皮膚為著，是即黃疸，首先發生之處為眼球鞏膜及尿，診斷上須注意。富於膽色素之血曰膽血或膽毒症。

施如柏

華北國醫學院病理學講義

34

二十四年度 四年級

如上形成之黃疸，特曰吸收性或浸出性黃疸肝細胞破壞或有機能障礙，膽汁每直接分泌於血管，曰膽汁分泌錯誤症，此時亦可發黃疸，屢於磷中毒，急性黃色肝萎縮及敗血症見之。

第二，血性黃疸膽管肝等雖無障礙，而血管內赤血球若多量破壞，則血色素直可變成膽色素而發黃疸，是為血性黃疸，於傳染病及中毒見之。惟 Minkowski 氏將鳥肝全部剔出，飼以砒素，赤血球雖破壞甚多，亦不見黃疸，蓋赤血球破壞愈多，肝造成膽色素之原料亦愈多，不能全量由腸排出，其結果必至鬱膽，故所謂血性黃疸者：實即肝性黃疸之一種也。

近 Neg 氏剔除鵝肝，飼一砒化水素；仍發黃疸，其結果適與 Minkowski 氏之試驗相反。且起溶血性中毒時，肝科否氏細胞內可見赤血球，血色素滴，綠色素，及鐵質，似此種細胞為膽色素形成之所，其他網狀內皮性臟器(如脾等)亦具有同樣能力，如將脾剔出，則膽汁排泄即生障礙，此不僅動物試驗如是，即臨床上亦可證明 患 Banti 氏病或肥大性肝硬變症時，若將脾完全摘除，則黃疸即減退或消失，據此以觀，似製造膽色素之所，為網狀內皮而非肝細胞。

膽色素沉着處或為細胞(肝為肝細胞及科否氏細胞，腎為腎上皮細胞)，或為間質，高度則受膽酸之作用而死滅。

(附) 初生兒黃疸 約占初生兒五分之四，沉着於皮膚粘膜及內臟，胸前額鼻尖等部最著，膽色素每作結晶狀，諒係產後新陳代謝及營養狀態驟起變動所致，腸內容仍含膽汁，可知排泄並無障礙。

b. 新陳代謝性色素或自成性色素

(a) 黑色素 為含硫黃而無鐵及脂肪之褐色或黑色顆粒，存在於外皮，毛髮，眼球虹膜，及腦(蜘蛛膜)，其量隨人種而異(白種最少，黑種最多)，外皮中尤以肛門周圍外陰部及乳房等處為著。鏡檢上表皮基底細胞層沉着多量

施 如 柏

色素外，真皮內可見紡錘狀或星狀之含色素細胞，曰色素小體，外皮在猛烈日光下曝露過久，則色素增加。妊娠時，乳房及外陰部色素增多，顏面則發褐色斑點，曰子宮性斑。初生兒臀部之蒙除斑作青色，此係色素小體增加故也。以上均屬生理現象。

病理的沉着，(一) Morbus addisoni 全身皮膚作黃褐色，故又名青銅皮 bronzed skin, bronze Haut. 腎上腺破壞，何故能沉着黑色素，其理不明。

(二)發生於皮膚及眼球之黑色素瘤，含量極多，黑褐色，其轉移灶亦作此色。(三)色素性母斑，或黑痣，為黑色具有毛髮之疣，先天性發生雀斑，生於顏面等裸出之處，為黑褐色之小點，其原因似與日光有關，故夏季最著，亦有具先天性素因者，(四)慢性皮膚炎治愈後之部以及瘰癧周圍，間亦有作褐色者。

關於皮膚黑色素之發生，學說可分兩派，有謂生成於上皮細胞者，有謂生成於結締組織細胞者，據前說，Chromatophoren係吸收上皮排泄之色素而成，據後說Chromatophoren實為黑色素之母細胞，基底細胞之色素，乃吸收結締組織細胞之色素而成，孰是孰非，今尚不決，近謂惟上皮細胞有形成色素之能力，則所謂含色素細胞或色素小體者，實為上皮遺裔，應名為成黑細色素細胞。

(b) 黃素為黃色之液性成分，存在於生理的脂肪組織，黃體，以及脂瘤黃瘤等腫瘤，化學上構造與 Cholesterin 相近。

(c) Lipochrom 亦為溶解於脂肪組織黃色色素，約與黃素同類。

(d) chloromfarbstoff 為見於綠瘤之綠色素，恐亦與黃素同類。

(e) Ochronose 黑褐色顆粒，沉着於軟骨，髓，關節囊，血管外膜等，呈灰烟色至深黃色，其生成雖不明瞭，似與 Tyrosinase 關係甚深。

(f) 消耗性色素 為無鐵之顆粒性色素，存在於心肌，肝。腸及精囊之

施如柏

華北國醫學院病理學講義

36

二十四年度 二年級

平滑肌，神經細胞，腎上腺色素層，睪丸，腎等，其量隨年齡而增，尤以心肝為著，在心多位於核之兩端，老人性萎縮之際，心肝在肉眼上已作褐色，曰褐色萎縮，無論何種疾患，凡可使細胞萎縮機能減退者，此色素亦必增加。

此色素之生成，恐不簡單，惟最少其一部分必為色素與脂肪之堅固結合物，故有時可以脂肪染色法染之，有人主張與 Lipochrom 同類，特曰 Lipofuscin

2. 色素缺乏 生理上含有色素之外皮毛髮及眼球等缺少或消失色素之謂也，分先天性及後天性二種

(1) 先天性者曰先天性白斑症，又分全身性及限局性二種。

a. 全身性 曰白兒或全身性白斑症，皮膚外毛髮：視網膜，虹膜，脈絡膜均作白色，故瞳孔發赤，此係赤色眼底透見於外故。

b. 局所性 曰局所性白斑症，皮膚或毛髮之一部作白色。

(2) 後天性者曰後天性白斑症或為原發性，原因不明，或續發於急性傳染病及梅毒癩等發疹性疾患，疹脫落後即成白斑，尤以梅毒癩為著，曰梅毒性或癩性白皮症，瘡痕亦作白色，其周圍則每作褐色。

第三節 壞死或局部死亡

生活體一局部之急劇死滅曰壞死，先發變性而漸次死滅者曰類(假)壞死，兩者間界限不固。

原因

1. 高度循環障礙：凡血液輸入斷絕，縱不絕斷而輸入久告不足，則起營養障礙而壞死。(1) 動脈閉塞或狹窄動脈發生血塞，栓塞或閉塞性動脈內膜炎，或受外方壓迫，或如 Ergotin, Adrenalin 等中毒之際，動脈持續痙攣，均足使管腔狹窄閉塞。(2) 高度靜脈鬱血或血行停止：如赫尼亞筋頓。(3)

施如柏

痙攣

發育急速^之惡性^之腫瘤，腫瘤組織發育雖速而血管之新生不能平行，或發育過速，小血管被壓迫而起循環障礙，其結果均可使腫瘤組織營養不足而陷於壞死。

2. 器械作用：受傷斷裂之組織壞死及久臥患者之褥瘡，均屬此，後者除持續性壓迫作用外，營養障礙亦有關係。

3. 溫度作用：45°.c 以上之高熱及冰點以下之寒冷，可發壞死，加火傷，凍傷，是也。

4. 化學及中毒作用：(1) 化學性毒物如濃厚之酸及消接觸於皮膚及粘^膜則壞死，個人素因亦有關係，如石灰酸對於常人本無妨害，然一部之人，即逢稀薄之石灰酸，亦可發生壞死，曰石炭酸壞疽，(2) 毒物中有不作用於局部，吸收後始侵犯他臟器者，如昇汞中毒之腎上皮壞死，磷中毒之肝細胞壞死。(3) 體內形成之毒物，亦可使接觸組織壞死，如肝之膽酸中毒，腎之尿酸中毒，胰腺受傷，分泌物流出，則可使^腹腔內臟及腸系膜壞死。(4) 因梅毒白喉傷寒化膿等病原菌或其毒素之作用，亦可壞死。

5. 神經作用：神經切斷或麻痺，則分佈區域壞死，如三叉神經切斷後之角膜潰瘍，癩病之足底潰瘍屬此，惟壞死之主因，恐非單純之神經作用而為血管運動神經障礙與知覺麻痺。

原因大抵與變性同，弱則變性，強則壞死，程度上有別而已。

壞死之所見：因部位(體表或內臟)，組織之種類，血量之多寡及壞死之程度而形態百殊，然有一^共同之點，即核之消失是也。

核消失之法有四種：1. 核溶解，染色質溶解於核漿，染色不良，卒至不能染色而消失。2. 核破碎，染色質崩解，作顆粒狀，後核全體崩壞消失。3. 核收縮核漿吸收，核縮小，作鋸齒狀，染色質濃厚緻密，後亦溶解消失。4. 核腫脹，液體增加，核腫脹，含有水泡，染色質壓出而核消失。上述四種現

施如柏

華北國醫學院病理學講義

38

二十四年度 二年級

象在同一壞死灶中併發為多。

核消失同時，原漿亦失其固有之構造，作同質性，或凝固或溶解而細胞遂崩解。

種類 大別可分四種

1. 單純性壞死，彈力組織，軟骨，骨等堅硬組織壞死之際，外觀上一如常態，經長時日後始脫落。

2. 凝固性壞死，發生於富有蛋白之組織，腎脾之貧血性梗塞，及傷寒（腹直肌）脚氣（腓腸肌）之肌組織蠟樣變性均屬此，核消失，同時細胞內蛋白凝固作同質性塊狀，細胞間組織液亦凝固，析出纖維素或類纖維素，形成網羅，介於細胞之間，其後細胞境界消失，細胞與纖維素破壞，病灶中惟可見微細顆粒脂肪滴及少數將死滅之固有構造（血管球尿管等）而已，更後完全作同質性，壞死部容積稍增大，向表面隆起，堅固乾燥，呈灰黃色乃至淡黃色，此因壞死當時血量之多少而異。

乾酪變性亦為凝固性壞死之一，發生於結核梅毒及發育急速之惡性腫瘤，黃白色及灰黃色，乾燥，堅固或柔軟，頗似乾酪，故有是名。屢見凝固無核之細胞間，藏以類纖維素（用纖維素染色法不能染色），其後細胞及類纖維素均破壞而作同質性，與尋常凝固性壞死不同之處，即局部之死亡并不急遽，其先必經過脂化，故為類壞死。

3. 融解性壞死發生於富有水分之組織，同一原因作用於腎脾為凝固性壞死，而作用於中樞神經系則融解性壞死，尤以腦為最著，局部腫脹液化，曰軟化灶，火傷痘瘡等之皮膚水泡，以及死胎之軟化亦屬此，續發於凝固性壞死者亦有之，此係死滅組織細菌等產生酵素，或以體液之特殊作用，而起自溶現象之故，如胃粘膜死滅部之消化為潰瘍，乾酪灶之軟化成為冷性膿瘍，以及化膿，蜂窩織炎性溶解等，均為此種現象。

施 如 柏

4.壞疽壞死灶如暴露於外界。則以空氣細菌之作用，血色素發生種種變化及分解，局部作褐色或黑色，一如火傷組織，曰壞疽，分乾性及濕性兩種：

(1) 乾性壞疽 壞死灶之大部分接觸於外界時見之，水分蒸發，乾燥堅固；同時血色素起種種變化，呈黑色革皮狀，外觀頗似木乃伊 (Mumien)，故又名木乃伊化最著之例為下肢之老人性壞疽，或以下肢動脈硬變，或以血管運動神經障礙，血行停止，趾端首先發病，延及下腿，往往兩側並發，曰對稱性壞疽，發生於鼻尖，外耳及他部之凍瘡以及初生兒之臍帶脫落，均屬此種。

(2) 濕性壞疽

發生於與外界交通之呼吸器消化器及泌尿生殖器，腐敗菌(有時為螺旋菌)作用於壞死部，使蛋白分解，陷於腐敗性軟化，放惡臭，血色素分解，作穢青色或穢黑色，故又名腐敗性壞疽，蛋白分解時，屢形成瓦斯，曰瓦斯性壞疽，每產生毒物，吸收則發中毒症狀。

轉歸 壞死灶周圍起反應性化膿炎，與生活組織間形成明瞭之境界，此界線曰分界線壞死竈分離脫落，曰壞死片，如壞死竈位於臟器表面，脫落後即發生物質缺損部，淺曰糜爛，深曰潰瘍壞死竈雖在臟器內部，但可經管系統排出，成為空洞，屢見於肺。如死壞竈位於臟器深部，又不能排出，則破壞溶解，吸收於血管淋巴管，一部為白血球攝取，其結果亦成空洞。糜爛位於淺表。大抵自周圍起反應性^性纖維新生，可全治，不遺痕跡，空洞之小者亦然，深而大之潰瘍及空洞，組織不易^組新生，即新生不能完全填充，即可填充必成瘻痕。組織壞死液化之際，並非一切組織平等溶解，其抵抗力較強之骨軟骨血管結締纖維力纖維等依然遺殘，故空洞內每可見架橋狀之血管及枝血管，不完全填充之空洞，後每鬱積透明漿液，成為囊瘤，屢於腦軟化見之，

施 如 柏

如臟器內部之壞死竈既不能脫落，吸收又難，則周圍繞以新生締織，壞死竈沉着石灰，永久存在，屢於骨見之。

第三章 進行性病變

細胞機能亢進之病變也。凡一切細胞均由卵細胞分裂分化而成，經過一定之發育階級，始成爲一定之組織及臟器，然細胞之發育能力有限，至一定年齡，發育即止，決不能繼續生長，惟發育雖止而細胞之發育能力並未全失。不過潛伏而已，在睡眠狀態而已，如逢相當之動機，此能力即覺醒，恢復其發育之本能。

潛伏的能力，如何可使成爲活動的能力，則組織緊張之減少實爲主因，蓋細胞一部死滅，其間即生一空隙，周圍組織緊張力弛緩，由是潛伏的能力覺醒，繼續發育，直至空隙完全填充而止。故進行性病變實爲一種積發性代償性修繕性病變。

第一節 肥大

臟器組織或細胞之大。超過生理以上時，曰肥大，肥大者概爲臟器實質，故官能亦必亢進，亦有實質並不肥大而結締織或脂肪組織增多，外觀上一如肥大者，曰假肥大，此時實質反萎縮爲常，故官能減弱。嚴格言之，真性肥大又有兩種，(1)臟器之大，由於細胞容積之增大，此爲單純的肥大。(2)臟器之大，由於細胞數之增多，而細胞之容積不必增大，即減小亦可，此爲數量的肥大，或曰增生。兩者併發爲多。

肥大有先天性與後天性之別，前者如巨人，魚鱗癬，毛人，(軟毛遺殘)，巨唇，巨舌，之類。後者有生理的病理的兩種。

生理的肥大：運動家之肌肉，妊婦之乳房及子宮屬此。妊娠子宮之肌纖維，長達 7—11 倍，幅達四倍，數亦增加。凡臟器因作業上之需要而肥大者，曰勞働性肥大。無論生理上或病理上，屬於此種肥大者最多。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

41

二十四年度 二年級

病理的肥大：

1. 代償性肥大 臟器一部有病變，官能消失，其他健康部為代償官能起見，遂有過分勞働之必要，故肥大。最著者為肌及腑臟器。(1)輸尿管，尿道，食管，胃，腸，膽管等一部發生腫瘤，或以石異物等竄入而狹窄，致食物尿膽汁等不易通過，則狹窄部上方之管壁平滑肌肥大，收縮力增強，使食物等可以通過。(2)尤為易見者為心之肥大，如瓣膜狹窄或閉鎖不全，循環將生障礙，則心肌肥大（僧帽狹窄則右心室肥大，主動脈瓣閉鎖不全，則左心室肥大），此時肌纖維容積增加，并無增生。(3)腺臟器一部破壞，則他部起代償性肥大，如患肝硬變症及萎縮腎時，介於陷凹部之間之顆粒，即為實質肥大部。(4)成對腺臟器之一，或以先天性發育不全，或因病而官能減弱，則健康側起代償性肥大，兼施患側之官能，腎睪丸乳房肺等均然，如一側之肺膨脹不全或硬變，則他側之肺肥大，尤以小孩為著，肺之肥大，非肺泡之數增加，不過肺泡擴張，可容多量之空氣而已，惟過於擴張，肺泡每以此破裂，成為氣腫，此則結果不良。(5)官能上同等之腑器亦有此種代償現象，如脾骨髓淋巴腺均屬於造血器，若脾摘出或有種種病變，則骨髓淋巴腺肥大而代償之。

2. 內分泌障礙性肥大凡內分泌腺有互相促進或抑制機能之作用，故一腺機能亢進或低減，則他腺肥大。如甲狀腺與胸腺，有促進機能之相互關係，一方亢進，則他方即肥大。腎上腺與腦垂體有抑制機能之相互關係，一方剔除或萎縮，則他方亦肥大。生殖腺亦為內分泌腺之一，故妊娠時（此時卵巢機能中止）每見腦垂體之肥大。此外內分泌腺與其他臟器之育亦有關係，如腦垂體前葉有腫瘤，機能亢進，則發末端肥大症，下顎手足等之骨及柔軟組織增殖肥大，半陰陽及腎上腺腫瘤患者，每發生異常毛髮，如婦人生鬚是也。腦垂體後葉有疾患而機能減退則起脂肪過多症及生殖障礙曰腦垂體慢肥胖

施如柏

症。

3. 填充性肥大 臟器實質萎縮消失，生一空隙，隣接組織即肥大而填充之，如中樞神經節細胞死滅，則周圍神經膠質增生以補充之。脂肪組織尤著，腎萎縮則脂膜發育，腎若完全摘出，代之者亦必為脂肪組織，心萎縮則外心膜下脂肪發育，骨骼肌萎縮，則肌間結締織之脂肪增多。惟發育之神經膠質及脂肪，決不能代償官能。又名再生性肥大。

4. 因炎症器械化學等刺激而發生之肥大： 概為結締織及上皮之增生。

(1) 炎症的刺激；淋病患者之陰莖冠溝等處，每受膿汁刺激而發生尖銳胼胝腫，梅毒患者之脛骨肥厚，下肢陰囊等處之象皮病（真皮及皮下結締織因淋巴鬱積，發生炎症，結締織增生）均屬此。

(2) 器械的刺激：血壓持續亢進，則血管內膜肥厚。發生於手掌足蹠之胼胝及雞眼，亦以壓迫反復作用，故表皮角質層增生而肥厚。胆管內有二口虫，則膽管增生。

(3) 化學的刺激：如礮素作用于血管，則管壁肥厚是也。

5. 特發性肥大 原因不明之肥大屬此，特發性甲狀腺腫，未妊婦之乳房肥大，老人之前列腺肥大，以及腎肝等往往如此，尤以前列腺肥大為著：或全部，或一部，或為實質，或為間質。全侯肥胖症實亦屬此。

第二節 化生

一種組織形態上官能上完全變為他種組織之機轉也。凡組織均由卵細胞分裂分化而成，胎生期內，一種細胞可變為他種細胞，待分化終結，則不能互相移易，此為組織之特異性，然此亦非絕對之定則，不過限制甚嚴，惟於素相類似之組織間，偶然見之而已。有二種：

1. 上皮組織化生：(1) 鼻，枝氣管，子宮，輸尿管等發生炎症時，柱狀上皮之一部，每變為扁平上皮，且有角化者。(2) 食管之扁平上皮膀胱之移

施 如 柏

行上皮，有時化為柱狀上皮。

2. 結締織化生：較前為多。

(1) 纖維性結締織→脂肪組織，粘液組織，骨組織，軟骨組織等。

(2) 脂肪組織→纖維性結締織，粘液組織等。

(5) 軟骨組織→骨組織，脂肪組織等。

(4) 軟骨組織間亦可互相移易。

化生之方法有二。

1. 甲組織直接化為乙組織，曰直接化生，有無未定。結締織及脂肪組織不伴細胞之新生而直變為粘液組織者，從來雖承織為直接化生，實為退行性病變(粘液變性)，決非化生。

2. 甲組織新生，分化為低級之組織，更由此轉成乙組織者，曰間接化生，如結締織化生之際，必先產生富於細胞之內芽組織，再由此移行為他組織是也。

原因及結果 間接化生最為普通，其間又分二種。分化為高級組織者，曰進行性化生，如無角質之口腔食管膀胱子宮等粘膜，化為表皮，具有角質是也，胆管上皮化為肝實質細胞亦屬此。分化為低級組織者曰退行性化生，如皮膚腺之排泄管上皮化為表皮是也。無論何種化生，皆發於炎症等病變以後，大概組織之生活條件，因炎症等而變，欲適應此新條件，不得不化為他組織也，故結果佳良，然化生後有續發惡性腫瘤者，此則不佳。

有似化生而非者：

1. 腺分泌物鬱積，則管壁之柱狀上皮壓迫為扁平上皮，如甲狀腺腫是也，肺泡之上皮雖多為扁平，苟泡腔內空氣消失，則可變為方形或柱狀上皮，形態雖異，功能不變，一旦分泌物輸出，或空氣進入，仍復原形，曰假化生，又曰組織的調節。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

44

二十四年度 二年級

2. 甲乙兩組織隣接之處（如鼻口等爲外皮粘膜之交界處），如甲組織死滅，則乙組織增殖而填充之，與化生又異。

3. 胎生時胚組織有迷入於他處者，如腸壁中之副脾，曰異生或異所發生。

第三節 再生

組織消失死滅之際，由其殘存之附近健康組織，增殖而填充其空隙之機轉也。在下等脊椎動物，卽一臟器全部消失，尙可再生（如蝸之尾），愈高等則此能力愈弱，至於人類則尤甚矣。

人種組織之再生，亦隨組織之種類而有難易之別，官能愈高等者再生力愈弱，故實質不如間質之易，（就腺臟器而言，則特殊腺細胞爲最弱）卽就實質而言，其難易亦不一，輸出管上皮較腺上皮易於再生，至神經細胞則絕對不能再生，以其居官能中之最高位也，結締織爲官能上無甚關係之組織，故再生力最大。

一臟器實質苟有微小缺損部，則可以實質之再生而完全治愈，構造上官能上一如常態，曰完全治愈，倘缺損部之大，超過一定範圍時，實質雖再生，惟其能力究有限，而間質卽結締織之再生力較大，缺損部之大部或其全體，全爲結締織填充：構造上官能上均與前迥異，曰不全治愈。填充之組織曰癥痕，故又名癥痕治愈。癥痕初雖富於血管及細胞，後以退行性病變漸次消失容積縮小，曰癥痕收縮。

無論完全治愈或不全治愈，實質皆由遺殘之實質新生，結締織皆由遺殘之結締織新生，缺損部大，且可見新生血管，亦由固有血管之內皮分芽而成，組織之特異性決不變異。

再生不僅于病時見之，且爲生理的現象（生理上消耗之組織，亦必再生以補充之），皮膚粘膜之被覆上皮以及毛髮爪甲等，一方消失，一方生長，赤血球日日在血管及脾內破壞，而骨髓則日日製造以補充之，白血球游行而

施如柏

出血管，則在淋巴腺脾骨髓等再生以補充之，精子亦為細胞之一種，其留生之力則尤著矣

病理的再生分間質及實質兩類言之。

1. 間質再生：專就纖維性結締織言之。

核紡錘形而原漿不明之結締織細胞，當再生時，核短縮，原漿增加，成爲圓形或橢圓形之成纖維細胞，分裂增殖，未幾又變爲細長形，或伸出突起，原漿中之外漿，分化爲纖細之結締織纖維，析出胞外，纖維析出愈多，則細胞愈細長，原漿愈少，遂成爲尋常之結締織細胞。

結締織再生之際，血管亦必再生，即毛細管內皮細胞增殖腫脹：變爲成血管細胞，其原漿之一部向管外突出，此分芽，遂次伸長，與他突起聯結，成爲細胞弓，或與他毛細管之突起結合，成爲細胞橋，橋與弓又互相連結，構成網羅，未幾以血壓之關係，弓與橋生腔：血液可以通過，遂成爲新生毛細管，而原來之毛細管則管壁肥厚，成爲動脈，如上所述，腔生於細胞內者，曰細胞內管腔形成，亦有自毛細管分出兩細胞列：相合而成管腔者，曰細胞間管腔形成，尤以胎生時代爲易見。

富於成纖維細胞及新生毛細管之組織，曰肉芽組織或胚組織，待成纖維細胞析出纖維，成爲結締織細胞，毛細管之一部，亦以退行性病變而消失，是即癍痕組織。

彈力纖維不過爲結締織纖維之變種，并無殊特之母細胞，亦由成纖維細胞產生，或由原有纖維伸長分枝而成。

2. 實質再生：

(1) 上皮組織 分被覆上皮及腺上皮言之。

被覆上皮：表皮缺損，則附近周圍之生殖層及基底層細胞。分裂增殖而填充之，初爲單層扁平上皮，漸次成爲多層，一如尋常之表皮，毛囊及汗腺

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

46

二十四年度 二年級

皮脂腺輸出管之上皮，亦有增殖加入新生表皮之一部者，將犬全身皮膚剝脫，亦能再生，蓋由於此。

被覆粘膜之複層扁平復層顫毛及移行上皮之再生，亦如表皮。

單層柱狀上皮之 Krypten，適與生殖層相當，如腸則由小腸腺上皮再生，胃則自胃腺頸部上皮再生，單層毳毛亦然。

腺上皮；其再生力不如被覆上皮之著；輸出管上皮較腺上皮強，腺上皮中構造簡單之唾腺粘液腺，較構造複雜之肝腎胰腺稍強，惟難於再生者多管於肥大，所謂代償性肥大者是，生殖腺不再生，亦不骨大。

(2) 肌組織

平滑肌及心肌：再生力不著，概以新生之間質填充之，肥大則甚著。

橫紋肌：缺損部小則完全治愈，其法有二：

a 肌纖維切斷時。斷端肌漿作芽狀穿出，其形不一，內含多數分裂之核，逐次伸長，與他端結合，先生縱紋後生橫紋，核則位於邊緣，而成為新纖維，肌膜，則由周圍結締織產生。

b. 患傷寒脚氣時，每起蠟樣變性而死滅，惟與外傷時不同，肌膜則仍健在，其再生之法，即肌膜之核增生，變為扁圓形或圓形之成肌細胞，此細胞吸收壞死組織後，逐次延長，且相結合，成為頂體細胞，後生橫紋縱紋而成為新纖維，

缺損部大則行癥痕治愈。

(3) 神經組織

中樞神經：神經細胞不能再生，神經纖維之再生亦甚難，缺損部小，概以神經膠質之增殖而填充之，大則成為囊瘤。

周圍神經：神經節中之神經細胞不能再生，神經纖維之再生惟于缺損部小時見之。神經纖維切斷後，自末稍端以至終末裝置均起變性，中樞端則變性延至一個至數個之 Ranvier 氏紋環之處而止，間亦有更上行而達於中樞

施如柏

神經核者。變性纖維之軸索膨大斷裂，作顆粒狀，卒至消失，髓鞘崩壞作滴狀。中毒（酒精等）及脚氣之神經變性，除神經膜（雪旺氏鞘）健全外，一如切斷。神經纖維之再生有二說：

a. 兩斷端之雪旺氏鞘分裂增殖：成爲圓形或橢圓形之成神細胞，吸收壞壞組織後：伸長，且結合或爲合體細胞，逐次伸長擴大，兩端遂以帶狀體相連接，而軸索及髓鞘均由此帶狀體分化而成。

b. 中樞端軸索新生延長，卒與末鞘端接合，後產出髓鞘及雪旺氏鞘，而再生遂告成功，主張此說者較多。

施行斷肢術後，斷端增殖多量結締織外：神經纖維亦再生，迂曲纏絡於結締織之內，作腫瘤狀，曰切斷神經瘤。

當再生時，非有尋常以上之營養不可，營養不足則再生不易，有其他病變（如炎症）亦然。

第四節 創傷治療

創傷有狹義廣義兩種，狹義係專指外傷而言，廣義則凡一切疾患之物質缺損，均包括在內，惟治愈機轉則一致。

創傷治愈與再生不同，單純的創傷（如糜爛）治愈，其實即爲再生，然大多數之創傷：決不如再生限於一種組織，其病變亦甚複雜，再生機轉外且可見種種之變性及炎症。

皮膚爲創傷最易發生之處，以下專就皮膚創傷而言，其他類此。

皮膚創傷多爲癩痕治愈，髓創傷性質有開放或閉鎖之別，又有程度上（非根本上）之差，大約可分三種：（一）第一期治愈（二）第二期治愈（三）痂皮下治愈。

1. 第一期治愈或直接治愈 不形成著明的肉芽而直接癒合之謂也，於閉鎖性創傷如輕度之刺傷及切傷等見之。外傷後即起炎症現象，創緣充血，創

施如柏

裂充滿滲出性纖維素凝血及組織破壞物，而創面遂相黏合，一小時後，白血球及淋巴球即自充血之血管游行而出，達于創裂，吸收纖維素破壞組織等，二十四小時後，新生現象即起，四十八小時後已可見多數結締織細胞及內皮細胞之核分裂像，新生細胞之一部，雖加入游行細胞，幫助吸收，惟大多數則成爲纖維細胞及新生毛細管(即肉芽組織)而達于創裂，創緣遂堅固結合，其後成纖維細胞析出纖維，游行細胞一部游行，一部破壞，逐次消失，新生血管亦一部減少，赤色柔軟之肉芽組織，遂成爲白色鞏固之結締織，是即癩痕，創面則被覆以自創緣新生之上皮，無乳頭毛囊皮脂腺及汗腺，平滑緊張，收縮則陷沒。

創裂中含有之纖維素破壞組織等愈多，則吸收不易而治愈愈慢，癩痕亦愈著。

2. 第二期治愈或間接治愈創面開放之際，通常形成著明之肉芽組織而治愈，故又名肉芽形成性治愈。初創緣及創底亦如第一期治愈，起種種炎症現象，腫脹，呈淡紅色，且創面流出黃赤色混濁含有白血球纖維素之液體，曰創傷分泌液，其一部則凝固成爲非薄透明之膜，被覆創面，至第三日，創面現出多數易於出血之微細肉樣顆粒，曰肉芽，向創面新生，毛細管之周圍，繞以新生結締織細胞及游行細胞，故向創面隆起而作顆粒狀，肉芽組織之名實本於此。肉芽逐次上昇，達於真皮原有之高而止，表面被以由創緣增殖之表皮，表皮被覆完成後，肉芽組織之細胞及血管漸次減少，纖維增多，成爲癩痕組織，與第一期治愈無異，惟癩痕較大耳，面積廣大之癩痕收縮後，每起癩痕攣縮，發生該部之官能障礙。

3. 痂皮下治愈

創傷分泌物及血液，附着創面及創緣，漸欠乾燥，成爲痂皮，使創面不與外界接觸，在此痂皮下部起種種治愈機轉者，曰痂皮下治愈。分兩種，創

施 如 柏

傷淺小而肉芽及瘻痕之新生少量者曰第一期痂皮下治愈，創傷深大而肉芽及瘻痕之形成多量者，曰第二期痂皮下治愈。

以上所述治愈機轉，均就無合併症之創傷而言，如有壞死炎症等合併症，則機轉又稍異。(1)壞死組織與健康組織之境起化膿性分界炎，後壞死組織脫落，創面清潔，而行第二期治愈。(2)創面續發化膿，則膿汁浸潤新生之肉芽組織，溶解其一部，且肉芽不易變成瘻痕，故化膿不止，即無治愈之望，治愈後每形成過剩之瘻痕，曰贅肉。

第五節 移植

將切除的生活組織或臟器，移植於他生活組織或臟器之機轉曰移植，移植之組織曰移植片，施行於同一個體者曰自家移植，施行於同種屬之動物者曰同種移植，施行於他種動物者曰異種移植，被移植者曰移植主，或受領者，供給組織者曰施與者，移植於體內者特曰播種。

此法在實用上頗屬重要，缺損部或壞死部（面積廣大之火傷）過於彌蓋而無治愈之望，即或治愈而瘻痕遠大，易起攣縮之際，若以同種組織或相似組織移植於地，即可不發生何種官能障礙而治愈。

應用最廣者首推皮膚，次為骨，骨膜，骨骼肌及種種內臟等，近有應用於血管者，如頸總動脈瘤切除後，每移植隱靜脈之一部於此。移植之方法有二：

1. 有柄移植 移植片之一部與母體組織連絡者曰有柄移植，屢于造鼻術見之，即自額部皮膚剝落葉狀之組織，製成鼻形，癒着於鼻缺損部是也，狹義的移植指此。

2. 游離移植 移植片與母體組織完全不聯絡者屬此。

移植之成功與否，視種種條件而異，略述如下：

1. 游離移植之移植片，最初與創傷部血管並無聯絡，其營養全恃由創

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

50

二十四年度 二年級

底交流之組織液，故移植片須密接創底，無少許間隙始可。其後自創底產生肉芽組織，新生毛細管之一部，侵入移植片，供給營養，而移植片與創底之間，初以肉芽組織後以結締織而癒着。有柄移植則除上述營養來源外，復有介柄部而來中血管，散營養較富，其成功亦較前者為易。癒着後無論營養如何充足，移植片大部分終歸死滅，惟必有一部遺殘而生存者，由此再生而治。如是治愈之創傷，官能上大抵與前無異，若為皮膚，多具有毛髮汗腺及皮脂腺，與普通之瘻痕組織稍異。如移植片消毒不足，發生化膿炎，或施術時創底不相密接，留有間隙，或以出血及器械的影響，致兩者之接合又復疎鬆，則移植片之營養及發育均感困難，卒至死滅脫落，不能癒着。

2. 同種類或類似組織間之移植易於或功，如皮膚移植於皮膚，骨膜移植於骨，卵巢移植于腹部漿膜等。

3. 生物愈下等移植愈易，觀於植物界移植成績之良好，即可了然。分化低度之組織，較分化高度之組織易於移植，被覆上皮及結締織之移植，不如腺上皮之難者以此，就腺而言，神經系統支配較少且無輸出管之內分泌腺移植較易，神經系統不能移植，最易者為胎生組織。

4. 施與者與受領者之間，種屬上及血族上愈近，則移植愈易，故同種移植較自家移植難，異種移植尤難，高等動物移植可成功者惟自家移植及少數分化低度的組織之同種移植，絕無有異種移植而告成功者。

(附) 體外移植或試驗管內組織培養胎生組織成熟組織及腫瘤組織，猶如細菌培養可用血培養漿于試驗管，以檢查其發育狀況，斯時惟細胞及纖維可以增生，然無一定之排列，用異種血漿亦可，如以兔血培養人類白血病之血球是也。

施 如 柏

第四章 炎症

第一節 炎症總論

現

炎症為組織細胞因外界有害物之侵襲而發生之局部的反應現象，對於有害物不僅有防禦作用，且可進而將其破壞及屏除之概轉也，其病的變化頗為複雜，如欲下簡單之定義，殆不可能，欲明其本態，須將臨床的症候，及病理組織學之變質，兩方面互相參酌之，

炎症之臨床現象

東漢時西洋有 D^oCelsus 者，言炎症有四徵候，即潮紅，灼熱，腫脹，疼痛是也。其後二百年 Galenus 更加以機能障礙，是為炎症之五徵，但此五者並非炎症所特有，在其他病變亦有發見者，且在炎症時，此五條亦非同時必備。常因發病的原因，發生之部位，經過的急慢，病變的輕重而不同，例如潮紅及灼熱二徵候，在腎肝之實質炎，或心瓣軟骨角膜等無血管組織：則常缺如，即在外部的炎症，如皮膚炎，亦因種種原因而不同，急性時特為顯着，慢性或融症時，則不甚着明。疼痛則因痛覺神經受刺戟而起，故在皮膚或漿膜富知覺神經之處頗着明，而在肝腎等處則無之，腫脹雖屢必有，但其後每因組織破壞成瘻痕收縮，局部容積反致縮小，至於機能障礙，則因臟器之性質不同，亦有差異，且亦非炎症獨有之現象，臨床症候之如是不一致者，蓋病灶中組織變質，滲出，組織增生三種病變互有強弱不同之故，吾人為明瞭炎症的本態之故，必須考究發生炎症之組織變質。

炎症之組織變化

發生炎症之局部曰炎灶。炎竈內之組織的變化，不外乎組織變質即退行性病變，滲出，組織增殖，但此三者之強弱，因病變之經過及起炎體之種類而有不同，如赤痢以腸粘膜之壞死為主徵。而一切化膿炎則以分節核白血球之高度浸潤為特殊現象，傷寒初期之髓樣腫脹，結核結節之形成，皆以組織增殖為重要病變，今就炎症所見之種種病變，詳述如下。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

52

二十四年度 二年級

(1) 組織變質 炎症所發生之退行性變化，在重症可使組織大部分壞死，輕症則僅發生細胞及組織變質而止，尤以濁濁腫脹及脂肪變性為常見，官能障礙即由此而起，炎症時發生壞死之原因頗多；初概由於起炎體之直接作用，後則由于組織張力之增加及炎症障礙之合動作用，蓋組織張力之增加，不但直接傷害組織，且可壓迫血管淋巴管使循環發生障礙，或竟停止流動，病變高度，除細胞壞死外，並可波及于細胞間質。而發生組織全破壞及融解現象。

(2) 滲出 炎症時，最重要且著明之變化，即為滲出，觀于 Cohnhe in氏于一八六七年試驗，即可了然，法將蛙之腸間膜，釘于玻璃片上，加以機械的或化學的刺戟，使發炎症，鏡檢之初見小動脈擴大，血流加速，暫時後，小靜脈及毛細血管亦隨之擴大，而加速之血流，又變為緩慢，局部血液增加，是曰炎症性充血。未幾滲出現象即繼之而起，軸流中之赤血球，因血流緩慢，一部散布于邊緣帶，而邊緣帶內之白血球，運動亦見緩慢，乃集于血管壁之內面，此現象曰白血球壁上排列。其後白血球及赤血球即因管內血壓亢進之結果，遂自管壁間隙逸出是曰移出。此機轉，在常態亦有之，惟炎症時特為著明，蓋炎症時，血管壁變質，加以管內血壓上升，乃有着明移出現象。白血球移出後，利用變形虫運動，向炎灶集中，此係細菌之毒素產物或組織分解產物，對於白血球有向引性所致，炎灶中白血球集中過多，則局部組織本來之構造，即不脫離，是曰炎症性細胞浸潤，移出血管之赤血球，因無變形虫運動，乃停于血管附近。

細胞性成分外，同時液形成分亦可自管壁滲出，鬱積于組織內，曰炎症性水腫，滲出液體，與正常之組織液及水腫時之漏出液性質不同，比重較高，含有多量蛋白質及纖維素，而易于凝固，蓋炎症時，管壁受起炎體之作用，變質較甚之故。

上述炎症時，血漿及血球之滲出機轉，曰炎症性滲出，滲出之物曰滲出
施 如 柏

物，白赤二種血球等細胞性成分曰細胞性滲出物，血漿等液狀成分曰液性滲出物。細胞性滲出物較多時，滲出物渾濁，液性滲出物多則比較透明，若赤血球特多，曰出血性滲出物。細胞性滲出物中，自血管移出之白血球，種類甚多，且因炎症之不同，各種類亦有差異。述如下：

1. 中性分節核白血球，富于原漿，含有微細中性顆粒，變形虫運動甚活潑，核分節，為一切炎灶中最常見者，尤多見于急性炎症之化膿炎，而形成膿之主成分，即膿球是也。胞體常積發脂肪變性，故膿呈黃色。

2. 酸性白血球，含多數濃染于 Eosin 色素之酸性顆粒，核作分節狀，通常見于炎症初期，但數甚少，而在鼻粘膜，胃腸，蚓突等部之炎灶，支氣管喘息之分泌液及種種寄生虫病，則較為顯着，大多數由血管移出。

3. 鹽基性白血球，含粗大鹽基性顆粒，一部由固定組織細胞產生，在新鮮炎灶中不能見，僅於慢性化膿時，偶或見之。

4. 淋巴球，原漿甚少，胞核特大而形圓，富染色質，鏡檢見核而不能見原漿，變形虫運動不活潑，通常多數浸潤于慢性非化膿性之炎灶，或羣集於急性熱性發疹病之發疹部，又可見於由紫外線發生之皮膚炎

細胞性滲出物

炎症初期浸潤之中性白血球，甚易於變性，至炎症成爲慢性時，概已破壞死滅，而淋巴球則不易變性，永久存在，且固定結締組織細胞亦可化生淋巴球，故淋巴球在慢性炎時最多。總之血中之一切白血球，皆可自血管移出，而在組織中遊走，曰遊走細胞，但所謂遊走細胞，不僅來自血管，凡一切組織之固定細胞，在炎症時，常恢復其胎生時代之性，而復變爲遊走細胞，特曰組織性遊走細胞，如血管外膜細胞，血管內皮細胞，皆可形成遊走細胞，加入炎症性浸潤細胞之內，無論遊走細胞爲血性或組織性，其形狀皆作圓形，故統稱圓形細胞浸潤。漿細胞常與淋巴球共同存在，較淋巴球略大，核偏心性，染色質粗大明瞭，常作車輪狀，其來源，有謂淋巴球形成者，有謂

施如柏

華北國醫學院病理學講義

54

二十四年度 二年級

屬結締織性細胞者，具有掃除組織破壞物之作用，多於於亞急性或慢性炎時，特於梅毒性疾患著明。遊走細胞之主要作用，即將起炎體或組織破壞物攝取而消化之，或轉運於他處，此現象曰吞噬作用，遊走細胞含有病原菌或組織破片者，曰噬細胞，尤以中性分節核白血球之吞噬作用著明。

細胞至滲出物中，所有一切細胞之來源，頗不一致，然總括之，不外下列四種。

1. 固定組織細胞之崩解或脫落，如腺細胞結締織細胞，此時細胞內多少可見退行性變化。

2. 由血管系統通過血管壁之移出之細胞，如赤白血球。

3. 滲出物中細胞之增殖，即移出細胞之後裔。

4. 炎症周圍固定組織細胞增殖遊走達於炎灶。

炎症時血管之充血，不僅限於起炎體作用之局部。即較遠部亦有之，故炎症性充血之原因似為神經作用，但通常之神經性充血均為暫時性，炎症性充血則較持久，故除神經作用外，必有他因，即管壁之變性是也。故血球得滲出。

前述炎症之四主徵，均可用滲出現象說明之，因血管充血，故潮紅，初為動脈性充血，故呈鮮紅色，後血流緩慢，變為靜脈性，則呈青紫色，充血時氧化作用強，且血流加速，故覺灼熱，炎症局部因滲出物鬱積及血管擴張而緊張，充血，故腫脹，因知覺神經受壓迫，故發疼痛。

(3) 組織增殖 發生炎症後，局部之組織細胞，一方變性死滅，一方發生反應現象而新生，新生之細胞又易變性，故炎症內之破壞新生二現象，常循環不已，若增殖機轉著明時，變性及滲出二現象常被其濛蔽而不明，新生現象。或發生於實質，如胃腸之被滲上皮，肝腎之腺上皮是也，或發生於間質，尤以後者為著，起炎體作用後約 4—6 小時，即可見固定結締織細胞及

施如柏

血管壁細胞之分裂，產生結締組織形成細胞，及新生毛細管，而成爲肉芽組織，同時且可產生種種之遊走細胞，俟起炎體之作用消失，炎症將治愈時，仍可還原，而復變結締組織細胞，此等組織之增殖機轉，對於炎症之治愈上，甚屬重要。

按上所述，可知炎症之本態，蓋起炎體一方侵犯血管壁，則血管壁變性，其結果發生充血滲出等現象，同時更侵犯實質，發生種種退性病變，他方則因血管及實質發生病變之結果，而起組織之反應性增殖機轉，故組織新生與起炎體作用之間，惟有間接的關係，蓋組織一部死滅，緊張性即減退，故潛伏的發育能力，即醒覺而恢復增殖之本能也，換言之，炎症即由外界有害物之侵襲，而局部生活現象亢進之病變也。

以上所述，乃專就有血管之組織而論，至於無血管組織如角膜，軟骨，心瓣之炎症性變化，則又略有不同，滲出現象概甚輕微，或竟缺然，而以組織變質及組織增生二現象爲主，今就角膜之炎症，述之如下：角膜炎初期僅發潤濁，鏡檢可見槍狀式格子狀物質，大部爲白血球小部爲增殖之角膜細胞，集積於狹窄之角膜液腔，故作槍狀，白血球之來源，與有血管組織不同，係生理上遊走液腔中之少數白血球，因向引性之作用，皆向炎灶集中所致，其後或因神經作用，或因起炎體之作用之傳達，角膜周圍之結膜充血，而滲出現象遂起，移出之白血球，遊走於病灶。此外白血球之一部，則來自結膜囊，由病灶表面之缺損部侵入，又有自局部新生之角膜細胞形成者，若炎症持久不愈，則結膜血管，漸伸入角膜內部，此後之炎症變化，則與有血管組織無異矣。

炎症時，首先發生之重要變化，爲血管方面之病變，然就無血管組織之炎症所見，進而論之，可知炎症真正的意義，不僅限於血管的病變，組織變質及組織新生二者，亦應同時重視，亦有滲出現象，不過爲充血的一種結果

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

56

二十四年度 二年級

不得即謂為炎症也。

炎病之原由

1. 病原性生活體之作用 細菌或其毒素，均為著明之起炎體，細菌之重要侵入門戶，為氣道，消化道，泌尿生殖器及皮膚，侵入後，經淋巴或血液達一定部位，炎症乃開始。其他發芽菌絲狀菌，動物性寄生蟲，亦可誘起炎症。

2. 化學的刺戟 體外毒物，如服砒，磷。體內毒物，如尿酸鹽。破壞組織，皆可誘起炎症。

3. 物理的刺戟 如高熱，低溫，日光，電，^電受克斯光，鐳光，或器械刺戟，皆可誘發炎症。

4. 神經受刺戟 如脊髓神經細胞受刺戟，則發生匍行疹，齒痛時，頰部潮紅腫脹是也。

5. 組織抵抗力減弱 此易發生炎症，即所謂組織素因是也。如鬱血之肺臟，常發生氣管支炎，位置異常之子宮，易生內膜炎等是。

6 體質 此亦與發生炎症之關係至深。

炎症之經過

炎症經過之長短，甚不一致，大概分急性慢性二種，如蚊刺所起之皮膚炎，二三小時即可告愈，癬瘡則須四五日至數週，慢性者則經數年，數十年，甚至一生不愈者。慢性經過中，炎症現象，常發生變化，初期以組織變質為主要病變，後則滲出現象或組織增殖特為高度，其相反者亦有之，即就滲出而論，各時期亦不同，初為漿液性，其後或竟化膿，出血。但炎症亦有一定之經過者，如纖維素性肺炎之經過可分四期，順序井然，即充血期，赤灶肝變期，灰色肝變期，溶解期是也，每期約須一星期之時間，炎症之經過之所以不同者，與下列三種條件有關：

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

5'

1. 起炎體之種類 組織或血管損傷愈輕者，經過愈速，如就溫熱而論，五十度之刺戟，對於兔耳，僅發生漿液性炎症，一日夜可治愈，五十度以上至六十度則可生組織壞死，經過即長。又如起炎體為化學的刺戟則因濃度而致經過不同，稀薄者經過速，僅起漿液性或纖維素性炎症，濃厚者經過慢，可至高度化膿性炎症。

2. 起炎體作用之時間長短 作用時間愈短，經過亦愈短，如在60°C之溫水內，以手指插入，而急取出時，僅生單純性充血，或輕微之炎症現象，若手指在水中放置過久，則可發生重症壞死性炎症，而經過亦隨之延長。

3. 局部組織之狀態 貧血或高度鬱血之組織及癥痕組織等，雖遇輕微之原因，亦可發生著明之炎症現象，蓋有循環障礙之組織，因物質代謝減退，抵抗力微弱，感受性強大，故易於發生炎症也。反之，感受性小，或具有免疫性之組織，則炎症變化輕微，經過亦短。

炎症之轉歸

炎症之轉歸，不出三種，即治愈，慢性，死亡是也分述之：

1. 治愈 有完全治愈者，有不完全治愈者，前之形態官能完全恢復原狀，不留痕跡，後之炎症現象除去後，局部組織不能完全恢復舊態，而以他種低能之組織補充之，即結締組織增生，形成癥痕者也。炎症治愈時有三種現象：
治愈；

第一起炎性物質之掃除 起炎體為器械的，或溫度的刺戟時，其作用時間蓋甚短促，經過中並無作用，故無掃除之必要，若為化學之毒物時，能溶解者，則溶解於組織液，由尿道汗排泄於體外，若難溶解者，或不溶解者，則久存於該局部，而化學作用消失，與異物同，若為細菌產生之毒素，則血液內產生抗毒素以中和之。起炎體為異物時，其甚細微者，如由外界輸入之炭末及組織之破壞物，有運動性噬細胞攝取溶解而破壞之，若異物過於粗大

施如柏

華北國醫學院病理學講義

58

二十四年度 二年級

時，如針，彈丸，縫合線，骨片，寄生蟲，噬細胞難于攝取；遂在異物之周圍產生異物性巨體細胞，附着于異物之上，將其一部破壞吸收之，其後則新生肉芽組織，包圍異物，變為無害。起炎體為面積較大之壞死組織，血栓，血塊，纖維素等，則一方產生遊走細胞，作吞噬作用以吸收破壞之，一方自周圍發生肉芽組織，浸入內部而機化之。噬細胞掃除起炎體之作用極大，凡白血球一切結締織性遊走細胞均可因環境之需要而成為噬細胞，就中尤以中性分節核白血球及大單核圓形遊走細胞之作用最強，淋巴球之變形蟲運動雖甚微弱，但作用活潑時，則胞體增大，原漿增加，亦具著明之吞噬作用。噬細胞不僅對於起炎體發生掃除作用，即炎灶中之種種產物，亦可捕食之。所取物質，或在胞體內消化破壞，或運於他處，惟細胞之一部，每在病灶內死滅破壞，所吞噬之物質，復行游離，而再逞其作用，且噬細胞之^斃身，亦變為有害物。

噬細胞因胞體攝食物質之不同，而有種種名稱，胞體內脂肪多者，曰含脂滴細胞，血色素多者，曰含血色素細胞，赤血球多者，曰含赤血球細胞。起炎體為細菌寄生蟲或生活體時，則在組織內發育繁殖，且可產生毒素。其掃除作用即較複雜，一面噬細胞羣集，努力于起炎體之破壞溶解，一面由細胞產生殺菌性物質，阻止細菌之發育，繁殖，而對於毒物則有抗毒素以中和之。

總之，所謂掃除作用者，或將起炎體完全破壞，或將起炎體包圍，使對於健康組織不生障礙，乃吾人之自然防禦機轉也。

第二死滅組織之掃除及炎症滲出物之吸收 液性滲出物，概由淋巴道吸收而消滅，液體愈稀薄，及含有細胞及有形成分愈少者，吸收愈易而速。若滲出液中富有纖維素，則由血球之作用及自溶機轉而溶解吸收，故纖維素愈多，吸收時間愈長，細胞滲出物之吸收，分節核白血球或單核遊走細胞，一

施如柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

59

部分還流于血液，或仍還原為固定組織細胞，大部分則因脂肪變性而破壞死滅，赤血球及脂肪變性之白血球，更可為其他之噬細胞攝取而消化之。死滅組織之掃除方法，一部為噬細胞攝取消化，一部則因酵素作用而自行溶解，卒由淋巴管吸收。若壞死組織部較大，則周圍健康組織分離脫落，形成壞死片，病灶部與體表接近，壞死片即可自然排出于體外，如腐骨由皮下排出，肺壞疽由痰中咯出，赤痢之腸粘膜壞死片剝離，形成潰瘍。

第三被害組織之修補 炎灶內破壞組織除去後，即自周圍未被破壞之組織增殖，填充缺損部，而恢復舊態，但治愈之完全與否，視被害之程度及組織之種類而有不同，炎症輕度，組織損害輕微者，修補迅速且完全，炎症大度，組織傷害較重者，則恢復較難，且留有痕跡，至組織種類，則再生力高者，修補較完全，再生力弱者，無完全治愈之望。其修補之程度，可別為三種：即炎症變化輕微，組織及細胞未致壞死時，則炎症除去後，可完全治愈。若病變較重，有少數細胞已發生壞死者，其修補程度，則因局部組織而有不同，如為皮膚，腺輸出管或肝等上皮細胞，其再生能力頗強，可將缺損部修復舊態，而完全治愈，若為腎上皮心肌纖維等再生力薄弱之組織，以及神經細胞等完全無再生能力者，則發生肉芽組織以繕補之。其後變為結締織性癩痕而行不完全治愈。在漿膜，如肌膜，腹膜，心囊之炎症時，其表面被覆之內皮細胞再生較難，概皆以肉芽組織之新生而治愈，故漿膜常因以結締織互相愈着。至病變非常高度缺損部廣大時，則不論組織之再生力如何，皆以結締織之新生，而行不完全之治愈。若炎灶位於臟器表面，健康部與病變部之間，呈分界現象，病變部呈壞死片脫落，表面遂成為缺損部，缺損部為淺在性，僅限於上皮層者，曰糜爛，可以完全治愈。若較深達深部結締織者，曰潰瘍，漸由潰瘍基底產生肉芽，而行癩痕治愈。若炎灶位於臟器內部，則發生機化現象，形成結締織。其不能完全機化者，則新生結締織將殘餘之

施如柏

未吸收之病灶包圍，而後有灰化者。

綜上所述，若炎症輕微，或雖高度，而組織再生力強大者，可行完全治愈，若病變高度，或雖非高度，而組織再生力微弱者，則產生肉芽組織，而行不完全治愈。故肉芽組織之新生，在炎症治愈上，實占重要地位。且此中新生成之纖維細胞，又可變為噬細胞，對於炎灶之修補作用，關係亦非淺也。肉芽組織之發生，非僅見于炎症末期治愈之時，即炎症初期亦可見之，故肉芽組織之形成，一方可謂炎灶之組織增殖，一方又可謂為治愈之恢復機轉也。新生肉芽富于血管及血管，後則變為纖維性結締織性之瘢痕，收縮則局部陷沒曰癩痕收縮。

2. 慢性 炎症經數週不治，而組織變質滲出及組織增殖等機轉反復不已者，即曰慢性炎症。有在炎症開始時即取慢性經過者，有初為急性而後變為慢性者。成為慢性之原因有二：即第一為起炎體未完全掃除，或同一起炎體在長時間內繼續侵入，則變為慢性，如種種急性傳染病每因細菌在急性期內不能完全死滅，後乃繼續繁殖而成慢性。又如塵埃吸入病，胆道尿道等之結石性慢性炎症，及酒精中毒之腸管肝腎等慢性炎症，是皆因同一起炎體持續作用所致。第二為組織發生急性炎症之後，抵抗減弱，即在血管上正常之新陳代謝產物，亦可成為誘發炎症之起炎體，如猩紅熱併發之急性腎臟炎，後常轉成慢性，經數年乃至數十年不治，蓋固有之細菌及毒素，雖已消失，而因腎組織性質上發生變化，雖正常尿液，亦如毒素發生刺戟作用，故炎症持久不愈也。

慢性炎症之組織的所見，與急性炎症略異，退行性病變較為少見，結締織及血管之新生甚為著明，分節核白血球及纖維素滲出物，幾不能見。而小單核圓形細胞則密集於血管之周圍，曰小細胞浸潤，其中大多數為小淋巴球型細胞，次為漿細胞以及少數之酸性白血球及肥胖細胞。關於小圓形細胞之

施如柏

來源，有種種學說，或謂為由血管移出之淋巴球，或謂由局部組織細胞所形成。有 Lippmann及Bruckner 二氏，曾用動物試驗，證明角膜炎之液巴球為角膜細胞之後裔，絕非恒自血行而來者。

3. 死亡 高度之炎症，或雖非高度、而所犯為緊要器官，則可使人致死，無論在炎症任何時期皆可發生，其直接致死之原因，可分為局部及全身二種：譬如心臟炎可使心臟麻痺，白喉常可閉塞氣道，使呼吸窒息，皆屬前者也。細菌性之毒素，或破壞組織有毒產物，被血管淋巴管所吸收，則呈全身中毒症狀而死。又或細菌由破壞之血管達于血流，循環全身，在各臟器發生多數轉移性炎症，則種種之官能障礙而死。

炎症的意義

炎症性病變中，除組織變質可起種種官能障礙外，其他現象或掃除起炎體，或包圍有害物，使對於健康組織不能發生作用，且進而補充物質之缺損，俾得恢復舊態，對人體均有良好之影響。乃一種防禦的自然治癒之機轉也。然亦有發生種種危險者，如患白喉及肺炎時，可因喉腔及肺胞內充滿纖維素，窒息而死，故直接的或間接的仍為不利於人之病變也。

炎症之分類

1. 按炎症經過之長短而分類 分別為急性炎症，及慢性炎症，又可于二者之間設亞急性炎症。起炎體之刺戟力大，而作用對時間短，則炎症現象劇烈。經過急性，若起炎體作用輕微，而時間長久持續者，則成慢性，但急性慢性之間，並無了然界限，且可互相移行。據組織之變化而論，急性炎症以滲出為主，慢性炎症則以組織增殖，組織變質為主

2. 按炎症之發生於實質或間質而分類 組織實質病變著明者，曰實質性炎症，間質病變著明者，曰間質性炎症。

3. 因炎症之結果而分類 結締織多者，曰纖維性炎症，如纖維性肋膜炎

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

62

二十四年度 二年級

。炎症之後局部變形者，曰變形性炎症，如變形性關節炎。管腔閉塞者，曰閉塞性炎症，如閉塞性動脈炎。組織化骨者，曰化骨性炎症，如化骨性肌炎。形成潰瘍者，曰潰瘍性炎症，如潰瘍性腸炎。產生特殊肉芽組織者，曰肉芽性炎症。漿膜兩葉因炎症而愈着者，曰愈着性炎症，如愈着性肋膜炎。

4. 因組織變質之種類不同而分類 壞死著明時，曰壞死性炎症。壞疽著明時，曰壞疽性炎症。

5. 因原因之不同而分類 受器械刺戟而起者，曰器械性炎症。受溫度刺戟而起者，曰溫度性炎症。受化學刺戟而起者曰化學性炎症。因中毒而起者，曰中毒性炎症。因細菌傳染而起者，曰傳染性炎症。因寄生蟲而起者，曰寄生性炎症。

6. 因炎症範圍不同而分類 僅限於局部者，曰限局性炎症。瀰蔓全臟器或甚廣者曰瀰蔓性炎症

7. 按三種炎症病變之程度不同而分類 即變質性炎症，滲出性炎症，增殖性炎症。此三者各以其名稱爲主要病變。

第二節 炎症各論

1. 變質性炎症 臟器實質之變質變性之變化，爲首要病變，而以滲出增殖二機轉爲附帶的現象者，多見于種種急性傳染病，中毒等之經過中，以腎，肝，心腦，脊髓等實質性臟器最易發生，主要病變爲實質細胞發生濁濁腫脹，脂肪變性，壞死等退行性變化，不發生于粘膜及漿膜。

2. 滲出性炎症 以滲出爲主要機轉也，按滲出物之性狀，分爲下列五型

A. 漿液性炎症 漿液性炎症之主要所見，爲血液中液形成分之高度滲出，滲出物稀薄，漿液性，然因含有若干細胞性成分及纖維素，故常略爲稠

施 如·柏

濁，鏡檢下可見分節核白血球，脫落膨脹之固定組織細胞，及少數之赤血球。

滲出物滯留於體腔內時，曰漿膜炎，其滲出物之量，視炎症性充血之程度及滲出面之廣狹而有不同，高度者如胸膜炎。可達數 Liter，腹膜炎可達四十 Liter，滲出液多量，周圍臟器常受著明之壓迫。

滲出物浸潤於組織中時，則臟器呈生麵樣感覺，腫脹而發赤，曰炎症性浮腫，常見于化膿灶及肺結核乾酪變性灶之周圍，肉眼作膠狀而透明，特曰膠樣浸潤。漿液性滲出物在組織間隙內滯留過久，固定組織細胞及間質則因營養障礙發生變性。細胞吸收水分而膨脹，原漿含有水滴，即所謂水腫性膨脹，或空泡變性是也。即間質之結締織，彈力纖維，及其他支柱組織，亦可因水分之增加而膨脹，甚至破壞，且發生化學的變化，染色變調，又或發生纖維素性變性及粘液變性。

本症發生於表皮或粘膜時，液體滲積於上皮之下，則上皮隆起形成水泡，于火傷及痘瘡見之，此等扁平上皮細胞，吸入水分胞體變為球形，原漿凝固作細網狀構造。

漿液性炎症概起於起炎體之刺激較為輕微時見之，長久持續或變為纖維素性炎症，或更進行為化膿性壞死性炎症，故常為他種炎症之前驅期，如纖維素性肺炎之初期，雖屬本症，後析出多量纖維素，而進行為纖維素性炎症是也。此外，或續於他種炎症及慢性貧血性疾患之經過中，如慢性腎炎或癌瘤併發惡液質時，往往伴有漿液性腹膜炎肋膜炎或肺炎是也。惟惡性浮腫（重症創傷傳染病），發生于皮下及肌間組織之廣泛性漿液性滲出。以及人或動物之吸入性脾脫疽，皆屬於持久之固有漿液性炎症矣。

漿液性滲出液與血管性漏出液之區別，有時頗為困難，如漿液性肋膜炎與水胸，漿液性腹膜炎與腹水，且實際上二者常互相移行，且在屍體檢查上

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

64

二十四年度 二年級

，一切漿液性液體，死後往往潤濁，故欲確定其是否為炎症性滲出液，須以二點為根據，即須視察漿膜之性質，若有輕度潤濁，則為炎症。與鏡檢中白血球較多，亦多為炎症。

B 纖維素性炎症 發生於漿膜性體腔，粘膜及空洞性臟器，如肺，滲出物中富於纖維素，被覆于粘膜或漿膜表面，成為鞏固之膜樣物，其病變因組織種類而有不同，分述如下：

a. 漿膜之纖維素性炎症，平滑之體腔漿膜面，變為粗糙，失其光澤，潤濁乾燥，纖維素析出附着其上，呈細粒狀，漸次肥厚，遂作天鵝絨狀，愈多則漿膜面構成灰白色網狀之纖維膜，此膜與組織表面之壞死部相連絡，漿膜腔內除纖維素外，並含有漿液性滲出液，若滲出物僅有纖維素而無漿液曰乾性纖維素炎，如纖維素性心囊炎，鏡檢上可見漿膜充血，表面之內皮細胞壞死脫落，纖維素成為微細或粗大纖維，互相交錯作網狀，網眼中含有白血球及脫落細胞，纖維素之存在，不僅限于漿膜表面，即在漿液性滲出物中，及漿膜深層結締織中亦可見之。

纖維素少量，則其治癒由自溶機轉被淋巴道吸收，而行完全治癒，量較多者，自漿膜組織新生肉芽組織，侵入膜內而機化之，以致漿膜肥厚，形成厚皮，機化後，漿膜兩頁常以結締織愈着，所謂愈着性膜膜炎及心包炎是也。有全部愈着者，有限于一部者，若纖維素極為多量而機化不全，則殘存纖維乾燥作乾酪樣，後每灰化。

b 粘膜之纖維素性炎症 發生於呼吸器消化器及泌尿生殖器之粘膜，尤以咽，喉，氣管，胃，腸，膀胱，子宮等處，最易發生，除滲出機能為主要病變外，壞死現象亦甚著，粘膜表層之上皮細胞壞死，析出纖維素，形成偽膜，故又曰偽膜性炎症。組織之壞死限於表層，偽膜與組織之連絡鬆緩，易于脫落。若達深層，則連絡堅固，不易剝離，按其病變之輕重，分為下列

施 如 拍

三型：

纖維素偽膜炎症或曰格魯布性炎余私擬曰浮偽膜性炎症 Fibrinose Entzündung，位於表層之上皮細胞壞死脫落，析出之纖維素連絡作^網狀，附着於壞死部之表面，但纖維素下之上皮細胞亦有完好存在者，因病變為淺在性，故偽膜易于剝脫。

薄痂皮性炎症 Diphtheroide oder pseudodiphtherische Entzündung 此^{類似白喉於我 假白喉的}中文名亦為余所擬，或有不當處，諸君可自動更變，原意即類似白喉性偽膜之炎症也，但實際上 Diphtheroid性不一定與臨床上所謂 Diphtherie 症一致，蓋 Diphtherie 症之病變，種種不同，其發生於咽及扁桃腺者，常為 Diphtheroid 型，而發生於喉頭及氣管者，則多為前型。且發生此症之原因，不必定為 Diphtherie 桿菌作祟，他種細菌或毒素皆可為起炎體也。此症粘膜之大部分，發生壞死，滲出之纖維素，一部形成微細纖維網，一部作粗大塊狀或塊狀，網眼間含有白血球赤血球及一切脫落死滅之組織細胞，此時偽膜與組織堅密固着，不易剝離。

厚痂皮性炎症 Verschorfende Entzündung 此症余因別於上者，故加一厚字，有一派學者，或將此二者混為一談，其與上症不同之點，即病變較重而已，壞死部廣互粘膜全層，即深層之結締織，粘液腺，血管等亦同時死滅，偽膜肉眼上作乾燥黃色灰綠色或黃綠色鞏固不易剝離之痂皮樣物質，如發生於咽，剝離後則生成潰瘍。膀胱及腸之偽膜剝脫後或起大出血。

偽膜性炎症急性時，常發生全身障礙而死，若轉歸佳者，在淺在型時，偽膜脫落後，即由上皮，再生，而行完全治愈。深在型，則病變部與周圍健康組織，發生分界現象，壞死組織脫落，成為潰瘍，後生肉芽組織，而行不完全治愈，癢痕收縮，則起狹窄症候。

c. 肺臟之纖維素性炎症 肺臟之纖維素性炎症，即肺炎是也，病變之經

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

66

二十四年度 二年級

過分爲四期，初期毛細血管充血，肺泡內充滿漿液性滲出物，其中含有極少量之纖維素及赤血球，曰充血期。已而滲出物中赤血球漸多，且含少數白血球，肺泡上皮細胞陷于潤濁腫脹，或脂肪變性，脫落肺泡腔內，此時肺組織呈無氣狀態，外觀作赤色，硬度頗似肝臟，故曰赤色肝變期。後白血球及纖維素之量增加，而赤血球則隨之破壞，且毛細血管被壓迫，局部血量減少，外觀遂呈灰白色，曰灰色肝變期，白血球即因脂肪變性而破壞，纖維素發生自溶現象，肺泡內，滲出物漸次軟化，曰溶解期，軟化物質被淋巴管所吸收，肺泡復呈空虛狀態，而空氣亦輸入，一方死滅之上皮再生，遂得恢復原狀而治愈。

膿中之水分含纖維素成

C. 化膿性炎症 本症以高度之白血球浸潤，即膿之滲出爲特徵，膿呈黃白色或黃綠色，不含纖維素，濃度不一，或稀薄，或濃稠，其成分有二種，即膿球與膿清是也。

膿中之死白血球

新鮮之膿，略有臭氣，呈鹼性反應，比重 1.02 至 1.04，不能凝固，含 Albumose 及 pepton，故有發熱作用，膿清之成分爲水分 91.37%，有機物 7.857%，無機物 0.773%，與血清酷似，膿球主由分節核白血球變成，胞體內含 glykogen 頗富，極易陷于脂肪變性，故膿帶黃色，膿球破壞，脂滴遊離，此等白血球之死滅，主由于細菌毒素之直接作用。

凡膿球集合之所，組織起液化性壞死而溶解，曰化膿性融解及軟化，此等現象之發生，多因白血球受化膿性起炎體之作用，而產生一種蛋白溶解性酵素所致，故一方使組織溶解，一方則破壞滲出物中之纖維原，失却其凝固性，化膿性滲出物中多不見纖維素者以此故也。此炎症不論身體各處皆可發生，可分爲淺深二型。

a. 表在性化膿性炎症 發生於粘膜者，局部腫脹充血，或伴有小出血灶，粘膜全層作漿液性化膿性浸潤狀態，表面被覆漿液性膿性或粘液性膿性滲

施如柏

出液曰化膿性加答兒，或曰膿漏，病變高度者，上皮細胞壞死剝脫形成糜爛或潰瘍。

發生於皮膚者，白血球不易滲出於外皮表面。皆羣集于表皮之下，形成膿泡，破裂後則成潰瘍。發生於漿膜者，則漿膜腔內有膿蓄積，曰蓄膿，如胸腔，上顎竇，胆囊，眼房等之蓄膿是，其時漿膜腫脹發赤，內皮細胞膨脹脫落，並可見點狀出血，同時滲出纖維素，與其他化膿性炎症異，蓄膿多量時，吸收不能完全，須俟其自然排出或人工穿刺後，始得治愈，蓄膿過久，膿清吸收，膿則濃厚作乾酪樣，或至灰化，有時由周圍新生肉芽組織，將膿灶包圍，或因機化致漿膜兩頁互相愈着。

b 深在性或間質性化膿性炎症 初在臟器內部或組織深部之組織間隙內，含有漿液性或漿液化膿性滲出物，未幾白血球漸次移出，而作急性化膿，浮腫狀態，其後膿性漸增，間質及實質均起化膿性軟化，而成固有之化膿性炎症，病變可別為二型：化膿^灶進行較有範圍者，軟化後，形成境界明了之空洞，曰膿瘍，西名 Abscess，化膿灶之浸潤為瀰漫性，而軟化之傾向較少，急速廣汎漫延，則曰蜂窩織炎，蓋在較為強固之組織，且病原菌之毒力微弱者，如葡萄狀球菌，則成限局性膿瘍，反之，間質組織粗鬆，而細菌之毒力強大者，如連鎖狀球菌，則病勢極易漫延，而發生蜂窩織炎。

蜂窩織炎發生於漿膜下組織，粘膜炎組織，或皮下組織等之結締組織疎鬆之處，一方破壞組織，一方向周圍瀰漫性蔓延，病變劇烈者，即抵抗力強大之組織，如肌，筋膜，腱等亦均可破壞。發生於皮膚時，常向體表穿破，形成屢管，化膿灶中，血管常被侵犯，尤以靜脈為多，曰血塞靜脈炎，~~空腔~~化膿脫落，達于血流，則成膿血症，身體各部發生多數轉移性化膿炎而致命，又或因細菌毒素之吸收，而為敗血症之原因。

膿瘍略帶慢性之經過，瘍壁附有黃色膜樣物：曰膿膜，為未液化之壞死

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

68

二十四年度 二年級

組織所形成，並混有多量纖維素及白血球，因白血球起高度^度脂肪變性，故呈黃色，此膜更繞以新生肉芽組織性之膿瘍膜，膿排出後，膿瘍即填充新生結締組織而治愈。膿瘍為多發性時，可以互相愈合而為大膿瘍。

膿瘍中之膿，因為膿膜包圍，難于吸收，且周圍組織有高度白血球纖維素及幼稚結締細胞之浸潤，淋巴道受其壓迫，而膿之吸收更為不易，但若膿瘍膜折出纖維，成為緻密之結締組織，則可以防止化膿機轉之蔓延，膿瘍中膿之漲力漸漸增加，即向周圍組織之抵抗力薄弱處破壞，而膿被排泄于體表體腔或管腔，或因重力之作用，沿組織間隙向下沉降，形成沉降性膿瘍，膿瘍^破壞時，概形成瘻管，瘻管之開口大者，則膿排出易，膿排出後，漸由膿瘍壁新生肉芽，得以治愈，然亦有因瘻管之形成，發生混合傳染，而治愈期反延長者。

當膿血症時，腎，皮膚，心，肺等臟器，常發生粟粒性膿瘍，此時不形成空洞，此外一切管狀臟器之蓄膿，亦曰膿瘍，例如膽道膿瘍。化膿灶如在骨等緻密組織，則不能液化，而於健康部壞死部之境界，發生分界現象，分界處液化，壞死部脫落，如骨組織壞死，則形成腐骨是也。

化膿性炎症，往往非純粹化膿性，而常有纖維性混入，是曰纖維素性化膿性炎症。又或含多數赤血球者，是曰出血性化膿性炎症。若主要病變為壞死，不發生著明之組織溶解者，是特曰壞死性化膿性炎症，如齒及癰是也。若腐敗菌侵入，發生腐敗機轉，是曰腐敗性化膿性炎症，其時膿呈污穢褐赤色，放惡臭，往往因嫌氣性菌之作用，發生氣泡，特曰含氣性膿瘍，或含氣性蜂窩織炎，多發生于肺，氣管支，腹膜等處，轉歸概不良。

化膿機轉之發生，多由于細菌作用，可大別為二種，一為化膿性起炎體，如葡萄狀球菌，連鎖狀球菌，淋菌，腦膜炎球菌等，此等起炎體增殖，產生一種酵素，一方聚集白血球，一方則使蛋白質溶解，二為其他種細菌，如

施 知 柏

松節油可以毒死白血球故能化膿

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

69

傷寒菌，脾脫疽菌，大腸菌，肺炎雙球菌等，但此等細菌，不能直接發生化膿，必須破壞後，謀體內，蛋白多數遊離時，始呈作用焉。又細菌毒力之強弱亦與化膿有關。

化膿性炎症：除細菌性起炎體外，又可因化學的刺戟而起，曰無菌性化膿。如死菌之菌體蛋白，Terepentinöl，甘汞，濃硝酸銀液（5—10%），水銀，石油，等之作用是，惟不能進行蔓延，且不能發生轉移，蓋化學物品不能如菌類之可增殖也。

D 出血性炎症 凡炎症均可見輕度赤血球滲出，而出血性炎症者，乃赤血球非常多量，以致滲出物或浸潤竈呈赤色外觀之謂也。本症之成立，不外下列三因：其一起炎體對於血管壁發生高度傷害作用；其一在炎症經過中，血管發生高度充血，鬱血，血塞，栓塞等變化，而被害血管領域內，血壓增高。其一炎竈中血管之透過性因炎症機轉而特別增大，或因血管在未發生炎症以前，已有病變，如動脈硬變症，以致血管容易滲漏及破裂，出血多為漏出性，破綻性出血較少。此症好發于皮膚，肺，腎，中樞神經系等處，于急性傳染病時見之，如猩紅熱所發生之腎臟炎，脾脫疽，鼠疫，流行性感官等所發生之肺炎，以及纖維素性肺炎之初期，常為出血性，此外漿膜及結核性癆瘵性病變，概多併發出血性肋膜炎，腹膜炎或心包炎，又因傳染連鎖狀球菌而起之出血性敗血症，以及慢性傳染病之結核梅毒等，所發生之炎症，亦多有出血之傾向。壞疽周圍之組織，每見出血性炎症，反之出血性炎症，又易形成壞疽，總之出血性炎症，均為重篤疾患，轉歸多不良。乳兒發生一切炎症時，常為出血性，蓋其血管壁透過性較為強大之故。

E 加答性炎症 或簡單加答兒，西名 Katarrh，主發生於呼吸器消化器及泌尿生殖器之粘膜，以及肺，結膜，中耳等處，其特徵即在漿液性滲出物中，混有粘液，粘液變性之被覆上皮，故滲出物為漿液粘液性。

不
施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

70

二十四年度 二年級

急性時，黏膜著明充血腫脹，表面被覆漿液性滲出物，蓋炎症性充血，致粘液分泌之機能亢進之故，黏膜表面之上皮細胞及腺上皮亦陷于粘液變性，且有著明之脫落現象，後每因多數白血球之滲出，而有化膿現象，故滲出物性質之不同，分爲粘液漿液性，粘液化膿性，及化膿性之加答兒。發生狹窄之管腔，如輸卵管，枝氣管，常致管腔塞閉，如小兒老者之枝氣管炎，往往呼吸困難，枝氣管加答兒蔓延于肺實質，則曰枝氣管肺炎，病竈與小葉一致，故又曰小葉性肺炎，肺胞內含有滲出白血球，脫落之肺胞上皮以及少量纖維素，枝氣管中粘液性膿性之滲出物充滿之。

3. 增殖性炎症 增殖性炎症以固定組織細胞之新生爲主要病變，變性及滲出概不著明，經過多爲慢性，最常見者如腐蝕性角膜炎，疣狀心內膜炎，其原因頗多，除機械的，物理的，化學的刺激而外，由傳染性及寄生蟲性刺激亦均發生，因原因之不同，增殖現象亦有差異。或限于支柱組織，如結締組織，神經膠質等，或限於漿膜，心瓣膜，及腎臟之被覆細胞，

上皮性增殖多見於猩紅熱性腎臟炎，在發病後第二週，即可見絲球體及其被膜上皮細胞之高度增殖，排列作腺樣，細胞脫落後，即充填於被膜腔中，曰增殖性上皮性絲球體腎臟炎。結締組織性增殖，以疣狀心內膜炎爲最著明，炎症性刺激作用經數小時後，即可見細胞之增殖，原漿及胞核腫大，發生分裂現象，若炎症機轉永久持續，漸由肉芽組織形成結締組織性，而成慢性。

4. 慢性炎症 慢性炎症，或爲原發性，或續發於急性炎症之後，以纖維性增殖爲主要病變而變性及滲出較爲輕微。慢性炎症之本態，滲出增殖及變性三種機轉，又互有反復之現象。亦如急性炎症可分爲下列三種：

A. 慢性變質性炎症 此症除增殖外，併發廣泛性高度實質變性，或多少尚可見滲出現象，概發生於實質性臟器，如慢性實質性腎臟炎。其時細尿管及絲球體上皮細胞有高度瀰濁腫脹及脂肪變性，周圍之間質著明增殖，而

施如相

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

71

滲出現象則甚輕微。又或結締織發生高度之增殖機轉，以致臟器實質受其壓迫而萎縮，曰萎縮性炎症，多見於胃腸等處之粘膜。

B 慢性滲出性炎症 慢性滲出性炎症的滲出物，與急性炎症不同，滲出細胞分節核白血球極少，多為淋巴球，每於粘膜中形成小淋巴濾包樣構造，並可見多數漿細胞及肥胖細胞。此外滲出物中之凝固產物，亦有著明之變化，一變急性炎症時之微細纖維素網而為堅固粗大之玻璃樣樣狀構造，最常見者有下列二種：

a 慢性加答兒炎症 粘膜表面有少量之膿性粘液性滲出物，或粘膜失却分泌機能而乾燥，往往形成糜爛，或起毛細管出血，特於胃腸為著明，按病理的變化，分為肥大型及萎縮型，前者因間質及腺管之增殖，粘膜肥厚，表面凹凸不平，或作茸狀。後者粘膜萎縮菲薄，表面平滑乾燥，腺體亦萎縮消失，

b. 慢性化膿性炎症 概由急性化膿炎症移行而成，形成慢性膿瘍，組織學上構造，與急性無大別，所不同者，即膿球發生著明之退行性變化。及因周圍固定組織及血管細胞之高度增殖，形成強厚之膿瘍膜而已。

上二種炎症之發生。概由三種條件；其一為傳染性病原體潛伏於組織之皺襞及凹陷處。不易撲滅。繼續繁殖。如慢性淋病即其例也。其二為因炎症發生之循環障礙，例如鬱血，組織之抵抗力減退，而感受性過敏，即對於粘膜或皮膚表面日常所在之細菌，亦可發病。如慢性鼻炎，慢性氣管支炎是也。其三因慢性繁殖性細菌所誘發之化膿機轉，概屬於慢性，如結核，梅毒，癩病，及放射線狀菌病等之慢性化膿是也，另一篇詳論之。

C 慢性增殖性炎症 一般所謂慢性炎症，多指此而言，其增殖現象，以支柱組織為最著，故又曰慢性間質性炎症，在皮膚，腎，肝，乳房等處，則間質結締織高度增殖，在腦及脊髓，則精經膠質瀰漫性或限局性增殖。

給

施如柏

間質性締織增殖時，後多因肉芽組織變為纖維性結締織而收縮，若炎竈平等瀰漫於臟器全體，則臟器全體縮小，成為硬變，多見於肺脾等臟器；尤以消化器為著明。如肝硬變是也。

增殖現象不僅限於支柱組織，且常發生於實質被覆上皮，及腺輸出管等，如尿道慢性淋病每因分泌物之刺激，表皮細胞增殖，形成尖銳舂舂腫。胃腸，子宮，胆囊，膀胱等粘膜，則因持續性炎症之結果，腺體及上皮增殖作鈕狀，茸狀，或半球狀而肥厚，曰腺腫性茸性及結節性鼻炎或胃炎。同時肝臟之胆管乳房，腎，唾液腺，前列腺之輸出管亦可增生。

5 慢性肉芽性炎症或特殊傳染性炎症 主要病變為組織變性及新生，形成與肉芽組織相似之病竈，滲出現象僅於初期可以見之，且病竈多為銳利而局性結節，外觀頗與腫瘤相似，分下列各種。

A. 結核 西名 Tuberculose，係感染結核菌而起，主要病變為形成限局性境界明崙之結節或曰 Tuberkel，初作灰白色，濕潤，透明，後自中央發生乾酪變性，遂呈灰黃色，乾燥，堅固，無論在臟器表面切面，均稍隆起，大如粟粒，曰粟粒結節，漸次擴大，^顯檢有三種細胞或分，其一為上皮樣細胞，作短紡錘形，卵圓形，或圓形，核大，染色質少，原漿豐富，染色平等，凡一切固定組織細胞均可為此種細胞之母細胞，惟大部分則為結締織之新生產物，蓋即成纖維細胞是也。結節細胞全屬此種時，特時上皮樣細胞結節，偶于淋巴腺結核見之。其二為淋巴球及多核白血球，此多在結節邊緣，上皮樣細胞極少，而淋巴球多量時，曰淋巴樣細胞結節，或曰小細胞性結節。其三為 Langhans 氏巨體細胞，較前二種大數十倍至數百倍，形狀不一，核多數，卵圓形，富染色質，排列於細胞之邊緣，此種細胞多數時，曰巨體細胞結節。本細胞多在結節中央，惟發生乾酪變性後，則在中央行度已破壞，故外觀反似偏於邊緣，關於本細胞之生成有二說，有認為上皮樣細胞新生過

施如柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

73

盛，核分裂而原漿不及分裂，有認為多數上皮樣細胞互相愈合者。

細胞外尚有組織之固有成分，例如殘遺之結締織及彈力纖維是也。又有流動性滲出物，由此拆出纖維素及類纖維素。纏繞於細胞之間。

凡炎症性肉芽均富於血管，惟結核則無之。此係細菌中毒作用，足以妨害血管之新生，而固有血管則以內胞肥厚而消失矣。

結節形成後，^膜一切血液缺乏，^以以細菌中毒作用，未幾即起乾酪變性，中央部先開始，此部之巨體細胞，原漿潤濁，呈細粒狀。上皮樣細胞及淋巴球亦如此。後各細胞之核復破碎溶解，而細胞全體崩壞，同時纖維素及類纖維素亦破壞作細粒狀，結節中央全為一片細粒，後染色性消失，成為同質性無核之物質，因其形似乾酪，故以名焉。

結節之增大 腦，肝，脾，腎，肺等之結節，多作腫瘤狀，其增大之法有二：其一即肉芽組織逐次向周圍發育，中央乾酪灶亦逐次擴大，曰孤立結節。其二即多數小結節並列，各自增大，後卒愈合而成一個大結節，曰融合結節。此二種結節中央，均有乾酪性病灶。尤以融合結節為著，幾有全部變性者，惟大多數則結節邊緣必剩有依有之肉芽組織。大結節周圍必有粟粒大或小於粟粒之小結節，乃細菌沿淋巴管蔓延之證也，是曰子結節，或吸收性結節，後亦合于大結節，而大結節乃益大。

結節之轉歸 在未起乾酪變性前，細菌減少或死滅，則結節發育緩慢或停止，細胞性成分漸次消失，結締織纖維增生，結節全部變為結締織，曰纖維性結節，若中央已起乾酪變性，而細菌始行減少死滅。則僅邊緣部繞以新生結締織，曰乾酪性纖維性結節，後結締織侵入中央，乾酪樣物質吸收機化，而成纖維性結節，或乾酪灶沈着石灰，堅硬如石。此二種轉歸，細菌皆已死滅，無再進行之處，^統統稱廢用結節，肺或腸系膜淋巴腺之結核，每如此治愈，為轉歸之最佳者。^統

施如柏

華北國醫學院病理學講義

74

二十四年度 二年級

其次若結節漸大達至一定程度，細菌毒力減弱，自邊緣增生結締織而周繞之，此時內部雖有細菌，然不能發散於外，曰潛伏結節。此種轉歸亦為良好，但較為少數，普通邊緣之肉芽組織，不易變為結締織，而繼續乾酪化，肉芽組織愈向外發育，乾酪灶亦愈大，且軟化成為稀薄流動性膿樣物質，一如膿瘍，特曰寒性膿瘍，排出則成空洞，空洞與體腔被外皮交通，是即瘻管，通路廣大曰潰瘍。空洞瘻管及潰瘍之壁，被以結核性肉芽組織，夾有新鮮小結節，漸次變性軟化，致空洞潰瘍益形增大。潰瘍物洞因與外界交通，故易起混合傳染，轉成滲出性炎症，病勢增惡，患者衰弱，此時曰癆病，尤與肺腎常見之，然亦有進行至一定程度，肉芽組織之乾酪化，不及結締織新生之速，洞壁被覆結締織，平滑清潔，而病變遂告停頓者。

結核之主要病變為組織新生，滲出現象，甚為輕微，惟細菌毒力過強，則滲出著明而呈加答性化膿性或纖維素性之炎症性質，曰結核性炎症。要之細菌少。繁殖弱，毒力不強，常形成局限性結節，經過緩慢，反之則發育瀰漫，滲出著明，進行急速。

結節之診斷 凡結核病灶均有結節，故結核病之確定，先注意其結節，結節之構造為：第一，有結節一般之構造，第二，無血管，第三，有 Langhans 氏巨體細胞，第四，乾酪變性，總中央起乾酪變性，邊緣繞以無血管而有巨體細胞之肉芽組織，概為結核性之結節，然梅毒，癩等間亦有如此者，此時非證明細菌不易鑑別。

感染結核之條件 人數七分之一死於結核，而曾患結核者幾占半數以上，蔓延之廣，於茲可見。然結核菌侵入體內後，亦非立被感染，須具有下述條件：第一侵入細菌之數須充足，第二須有充分之感染力，第三須在組織內停留一定之時間。三者缺一不可，即三者具備而感染，亦未必盡屬進行，亦有治愈者，蓋組織細胞與細菌之間，常起生存競爭，細胞勝，則細菌死而治

施如柏

華北國醫學院病理學講義

二十四年度 二年級

75

愈，此即組織之抵抗力，若抵抗力強，即三種條件完備，且可不被傳染，肺結核所以多自肺尖始者，因肺尖外位部抵抗力較強也。就全身臟器而論，惟肺最易發生結核，蓋他臟器對於結核菌抵抗力較強也。

肺尖易犯結核，是為局所素因，其理不明，但恐與構造有關，肺尖呼吸不靈，細菌易於停留，且肺尖位於肺之最高部，血量較少，似皆為抵抗力減弱之因。肺好犯結核，是為臟器素因，即將結核菌注入皮下或靜脈，首先發生之處，亦多在肺，又有一種特殊體質，易發結核，是為個人素因，其人另具一種外觀，胸廓小而扁平，頸細長，鎖骨上窩深，肌肉發育不良，皮膚粘膜貧血，貌清秀，眼流麗，即所謂癆瘵質是也。此種體質可以遺傳。故父母能遺傳其子女以此種易犯結核之體質。

遺傳 感染結核之方法 肺結核患者之痰，腸結核患者之糞，腎結核患者之尿，以及皮膚結核性潰瘍之分泌物，均為散布結核菌之源泉，非經日光長久照射，或施行人工消毒，不易死滅，空中飛揚之菌，由空氣入於肺，曰吸入感染，雜飲食物而達胃腸，曰食物感染，而呼吸器患結核之病人談話，含菌之痰唾直射入口內，曰點滴感染，與病竈或含菌排泄物接觸而感染者，曰接觸感染。又有所謂胚種感染者，有無不定，初犯結核者，多屬青年而非小兒也。

侵入條件若完備，組織抵抗力弱，病變即由此始，首先發病之部，曰最初病竈，此亦隨細菌之侵入門戶而異，菌隨空氣而入時，最初病竈必為肺，據動物試驗，即將結核菌注入皮下或靜脈，病變亦多自肺始，此係肺有臟器素因之故，惟在小兒細菌每通過肺淋巴道而至支氣管淋巴腺，形成最初病竈。結核菌由飲食物入時，最初病竈為腸之淋巴裝置，亦有通過腸壁由腸系膜發病者，然原發性腸結核不多見，大抵續發於肺結核之後，蓋患者每將含細菌之痰嚥下，而起接觸感染也。呼吸器及消化器之上部，如口，咽，喉，口

施如柏

蓋，扁桃腺，舌根濾囊等處，有時亦可為結核菌之侵入門戶，而形成最初病竈，但極少，皮膚有創傷潰瘍而與含菌之痰接觸，則亦形成結節，肺癆重症之男子，即舉丸未患結核，精液每含細菌，交接後傳染于女子，則在輸卵管形成病竈。故感染方法及侵入門不盡一致，惟就經驗言之：最易發病者為肺，次為淋巴腺，更次為腸，更次為皮膚，更次則為神經中樞矣

結核病竈之轉移 最初病竈形成後，若不機化為結締織或沉着石灰而治愈，則必逐次增大，後且轉移于他部或他臟器，而成為多數續發病竈，轉移之法有三：即第一由淋巴道轉移，孤立結節或融合結節附近之子結節，即為沿淋巴道續發之轉移病竈，曰淋巴性粟粒結核，有時無數小結節沿淋巴管排列作連鎖狀，屢於腸漿膜見之，曰結核性淋巴管炎，結核菌達於局部淋巴腺，則起腺結核，腺增大，齗接者又互相愈着而成腺塊。而二由血道轉移，細菌自原發病竈直接入血管，或間接經淋巴道轉入血管，則可隨血流而栓塞於毛細血管，形成繼發性粟粒結節，曰血性粟粒結核，若細菌多數，又或少數細菌於數小時數日內繼續流入，循環全身，使各臟同時感染結核，患者不出數週即死，因結節無充分發育之時_間，大不過粟粒，故曰急性全身性血性粟粒結核，此時肺，脾，肝，腎，淋巴腺，腦膜等均可見粟粒結節，而骨骼肌則無之，且肺，脾之結節，必較大于肝者，位于肺上葉之結節，必較大于在下葉者，此皆可以素因之大小說明之。

急性全身性血性粟粒結核，其發生須有多數細菌直接或間接入血管始可，其場合有六：

- (1) 結節與附近靜脈愈着，破壞靜脈壁，多數細菌由此流入。
- (2) 結節與胸管或其大枝愈着。
- (3) 結節內之靜脈內膜形成小結節，發生脫酪變性，向管腔破壞。
- (4) 淋巴腺發生乾酪變性而破壞。

施 如 拍

(5) 心臟或心及大動脈之內膜，形成原發性或續發性結節，變而性破壞。

(6) 胸管或其大枝形成結節。

肺尖結節與靜脈愈着，或於靜脈內膜形成小結節，由此續發全身性粟粒結核者最為常見。反之如結節與動脈愈着，或於其內膜上形成小結節，則破壞後，僅於該動脈分布區域，可見多數粟粒結節，非全身性。流入靜脈之細菌數少，各臟器僅產生少數粟粒結節，患者不易死亡，經過緩慢，結節亦較大，曰慢性全身性血性粟粒結核。結核多屬進行性，何以本症不多見，此蓋細菌未入血道前，血管內膜先發生閉塞性內膜炎，以致細菌無由侵入血行之故，若淋巴腺結節軟化，細菌有流入淋巴道之處，其內膜即增殖肥厚，出入淋巴管之通路為之隔絕。第三為接觸轉移，含菌之痰咯出時，其一部屢附着于支氣管，氣管，喉咽等處，吸氣深時，每逆行入健康支氣管，均可形成續發結節，若嚥下於消化管內，則起腸結核，與皮膚創傷接觸，則起皮膚結核，又排尿道與消化管，一部患結核時，其他部亦必易續發，如齒患結核，可使膀胱尿道續發，膀胱前列腺患結核時，亦可使腎續發。前者曰下行感染，後者曰上行感染，此皆接觸轉移之例也。

○ B 梅毒 西名 Syphilis, Lues, 係感染扁平螺旋菌而起，該菌即所謂 *Spirochaeta pallida* 是也。其感染法不外直接接觸或間接接觸，最多為交媾，外陰部有糜爛潰瘍或其他輕微損傷，菌即由此侵入。故病變多由外陰部開始。接吻亦能傳染，故口唇有形成最初病灶者，嬰兒患梅毒，可感染于保姆乳頭，其反對亦有之，皮膚創傷與菌接觸，則起接種感染，食具，樂器，日用品均可媒介，但該菌不耐乾燥，不耐溫度，故間接感染甚鮮。且該菌為嫌氣性菌。

病變分為三期如下：第一期，細菌侵入後，經三，四星期之潛伏期，在

施如柏

侵及部局部形成惟一之最初病灶，如冠狀溝，包皮繫帶，龜頭，陰唇，陰門內，等處，為扁平，堅固，丘疹狀之物，曰初期硬結，惟陰門時為水泡，未幾表層破壞，成為潰瘍，創面豚脂樣，曰硬性下疳，或硬性潰瘍，後結痂痕而治愈。鏡檢上其皮肉浸潤無數淋巴球，漿細胞，及新生結締織細胞，淋巴管亦靜脈之周圍尤著，表皮發育不規則，且浸潤淋巴球，後脫落成量糜爛或潰瘍。細胞浸潤沿淋巴管前進，結果鼠蹊部淋巴腺腫大，無痛，是曰無痛性橫痃，由此散布全身，入乎第三期。第二期，在初期硬結發生後五六星期而起，主要病變為皮外粘膜炎之滲出性炎症，即梅毒疹是也。隨其形狀有蕁麻疹，丘疹，膿疹，鱗屑癬之別：鏡檢，于滲出物外，可見新生結締織細胞淋巴球及漿細胞，發生於口腔及咽之白色乳樣丘疹，曰粘膜炎，扁平胼胝腫亦為丘疹之一，大而濕潤，好發於肛門周圍，陰莖，陰莖後面等濕潤多擦摩之處。傳染性最強，梅毒疹不加治療，亦自然消退。第三期自感染後二、三年始發，然亦有梅毒疹尚未消失而已出現者，前二期均為滲出性炎症，至此期始為慢性肉芽性炎症，病變分二種：即橡皮腫與慢性瀰漫性增殖性炎症是也。關於前者，為梅毒所特有，適與結核之結節相當，新鮮時柔軟灰赤色，大自粟粒至蘋果不等，圓形或不規則形，有分葉者，境界銳利，然亦有瀰漫浸潤而不作結節狀者，鏡檢上滲出現象少而肉芽組織之新生特着，淋巴球，漿細胞，新生結締織細胞等浸潤，一如結節，惟血管豐富，新生結締織纖維之多，巨體細胞之罕見，是為二者不同之點。橡皮腫形成後之變化有三：

(1) 產生多量結締織，浸潤細胞破壞吸收而成癭痕，若位于臟器表面，則以癭痕收縮而陷沒，不多見。

(2) 橡皮腫軟化，含起粘液性膠樣之物質，向外破潰，或為潰瘍，好發於外皮，粘膜炎，皮下組織等處或內容排泄結締織增生而成癭痕，或愈益廣大，後結廣大之癭痕而成畸形，後者於口蓋鼻梁見之。

施如柏

(3) 續發乾酪變性，亦如結節，自中央開始，黃色，乾燥，於腎，肝，睪丸，腦等處見之。

又橡皮腫與結節發生乾酪變性後之異點如下：

(1) Langhans 氏巨體細胞在結節多，而在橡皮腫則甚罕見。

(2) 結節富於上皮樣細胞而橡皮腫則富於淋巴球及漿細胞。

(3) 橡皮腫富於結締纖維，而結節則較少。

(4) 乾酪灶在橡皮腫較大，境界明了，不易軟化，而結節則反之。

(5) 結節之乾酪灶，細粒狀，同質性，除彈力纖維外，不見固有組織，橡皮腫則固有組織如血管結締纖維仍可殘存，蓋乾酪變性在結節較為高度之故。

(6) 橡皮腫有血管，結節發見血管時甚少，梅毒性閉塞性動脈或靜脈內膜炎，雖為梅毒特徵之一，然結節亦有時有之。

上述異點，均非絕對的區別，欲絕對的區別，往往除發見病原菌外無他法。

橡皮腫發生乾酪變性後，其轉歸有二：即一為結締纖維新生，侵入乾酪灶結為癥痕，後收縮陷沒，如分葉肝是也。二為繞以結締纖維性被膜，後乾酪灶沈着石灰，或吸收而成空洞。橡皮腫之好發地，首推皮膚，腦膜，腦，肝，骨，等處，次為脾，腎，肝，睪丸，及粘膜，骨之橡皮腫，屢於額骨，胸骨，脛骨見之，病重則侵入骨內使骨壞死，循環器亦為好發地點之一，主動脈，主動脈弓之橡皮腫尤多見。以上為橡皮腫。機於慢性瀰蔓性增殖炎症，則初間質浸潤圓形細胞，後結締纖維增生，而實質萎縮消失，無論何處均可發生，在肝，與肝硬變症之構造一~~致~~，惟血管閉塞性內膜炎為肝硬變症所無，且結締纖維之發育，不如肝硬變症各部平等為異耳，收縮即成分葉肝，與橡皮腫併發，則易診斷：變性之梅毒，如麻痺狂，脊髓癆，亦屬此。

施如柏

華北國醫學院病理學講義

80

二十四年度 二年級

有所謂先天梅毒，即胎兒在子宮內感其母之梅毒也，胎兒多流產早產，恐係臍帶血管內膜肥厚致循環發生障礙，或胎盤形成橡皮腫之故。先天性梅毒之主症為脾腫及梅毒性骨軟骨炎，後者尤為特殊，脛股肋諸骨之骨軟骨交界處腫脹，檢其切面，化骨線粗大呈鋸齒狀。此外肺，肝，腎，胸腺等均有間質增殖現象，肺作白色，曰白色肺炎，皮膚有梅毒疹，手掌足趾有鱗屑癬，上述症狀，產後即可證明，然亦有經過十年二十年之久而始出現者，曰晚發性遺傳梅毒。

C 癩 分布於東亞，波斯：亞刺伯，西班牙，伊大利，芬蘭，瑞典，爪哇，及非洲各地，其感染法不明，似亦不外直接或間接接觸，有謂可遺傳者，侵入門戶及最初病灶恐為鼻粘膜前部，由此經淋巴腺血管延及全身，臨床上大別為二種：然可併發，即皮膚癩及神經癩是也。

a 皮膚癩 好發於顏面及四肢之伸展側，又分為二種，一曰結節癩，產生限局性肉芽組織。曰癩腫，隆起作半球狀，初黃褐色，堅固，後淡白柔軟，大自芥粒至梅實不等，孤立或愈合，顏面之額，鼻，頰，唇，耳，等處最多，高度時曰獅顏，鏡檢有圓形紡錘形星芒形各種細胞及漿細胞，時或見巨體細胞，而皮膚固有組織則萎縮消失，即彈力纖維在結核梅毒仍可殘存者，亦歸于盡，上皮樣細胞及巨體細胞中含有癩菌，菌每集合作球狀，曰癩球，上皮樣細胞屢腫大，泡內藏小癩球，曰癩細胞，癩球與癩細胞之存在，實為特徵。二曰斑紋癩，皮膚發生大指頭至手掌大之赤褐色圓形或不規則形限局性大斑，自一個至數個不等，斑部觸覺痛覺均麻痺或減弱，初期充血，惟不久即失，沉着色素，肉芽組織輕度增生，而成斑紋，後色素自中央漸次減少，作鉛白色，曰癩性白皮症。

b 神經癩 好犯末稍知覺神經，其結果該神經分布區域發生種種知覺障礙，尺神經，耳大神經，腓神經三者尤易侵犯，間有犯及運動神經而起運動

施 如 柏

障礙者，如顏面神經，骨肌則以營養纖維之障礙而起高度萎縮，患部因知覺消失，故易遭損傷，火傷，而成潰瘍，不易治愈，指趾有以此脫落者，曰切斷癩，有時手掌足趾穿孔，曰穿孔癩。

肉眼上神經作限局性或瀰漫性增厚，鏡檢神經間質浸潤細胞，肉芽組織新生，曰癩性神經間質炎，神經受壓迫而過敏，後漸麻痺。

除上二者外，復可侵犯粘膜，內臟，血管，形成癩腫，或慢性瀰漫性間質炎。

D 放射狀菌病 此係感染放綫狀菌而起之瀰漫性化膿性肉芽性炎症，好發于牛馬等草食動物，偶有感染于人者，其感染法或以飲食為媒介，如牛肉，由口腔粘膜或齧齒侵入，而在顎骨，頰骨等處形成最初病灶，或隨空氣吸收肺中，在肺中形成原發病灶。菌常作放線狀排列。

此菌侵入後，其周圍即浸潤單核及多核白血球，結締組織細胞及血管新生，成為肉芽組織，有時可見巨體細胞，未幾與菌接觸處溶解化膿，由此蔓延於他部，如口腔有最初病灶，不僅顏面頭被波及，且下行達於肋骨及胸背諸肌，卒向皮膚破潰，形成多數瘻管，凡經過之處，無論何種組織，一律破壞，然沿淋巴管血管轉移之現象，則甚罕見，本症預後極不良，患者多死。

E 馬鼻疽 好犯馬驢等單蹄動物 故馬夫騎兵有因接觸而感染者，病變分為急性慢性二種，而發於人者概為慢性，即皮膚形成多數膿瘍且轉移於淋巴腺及各種內臟，惟進行不如急性之速，有經過數年而卒治愈者，鏡檢膿灶周圍繞以肉芽組織，轉移灶多不化膿。

第五章 腫瘤

1. 定義及一般性狀 腫瘤之意義，自廣義言之，不外為病理的組織增殖，古時歐洲凡組織或臟器之一部，無論由何種原因，而腫脹增大時，均曰腫瘤，故出血或滲出物或分泌物之鬱積，以及再生增生及炎症之組織新生機

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

82

二十五年度 二年級

轉，皆歸入腫瘤範圍之內，如血腫，囊腫，梅毒結核之肉芽腫，胃腸炎之茸腫，癥痕組織形成過度之贅肉等是也。但此非真性腫瘤，而真性腫瘤，非從狹義方面立論始可。

真性腫瘤 有自動的或獨立的增殖之性質，換言之，即具有自發性或曰獨立性是也。身體之一局部，並無明白之原因，即為組織增殖而腫脹，與再生肥大炎症等因刺戟而發生之反應性增生不同，腫瘤增殖之機轉，恰如寄生生物對於宿主之關係，而具有一種寄生性之性質，除攝取營養物於母體外，其餘一切生活機轉，如新陳代謝，發育，均為獨立的，完全與母體無關，自他方言之，對於人體僅呈破壞作用，不若炎症再生肥大等之增殖，有防禦或修繕之意義也。

腫瘤之增殖，雖與炎症性或再生性增殖等性質不同，但後者超越一定之限度，往往移行為真性腫瘤，故二者之間，有時亦難得判然之區別也，然就一般而論，真性腫瘤須具有下列之特性：

A. 獨立的無限制的發育 腫瘤之發育為自發性，已如上述，且其細胞之增殖力亦無限制，而與其他組織增殖之有一定限制者不同。

B. 腫瘤組織之性質 腫瘤之構造，與母體必不完全一致，皆為分化尚未完成之狀態，故為一種變性型發育，其構造與母體組織相差不遠者，曰同型性或同性腫瘤，全然與母體組織不相似，而與母體組織胎生上之某種發育階級相似者，曰異型性或異性腫瘤，前者多為良性，後者多為惡性。

腫瘤之官能，或全無或不足，自被覆上皮發生之腫瘤，多向深層發育，而無被覆作用，自腺上皮發生之腫瘤，多無分泌物，即有亦無輸出管為之排泄，分泌物之性質亦多與生理上不同。

2. 腫瘤之形態

A. 肉眼上之性狀 形狀因限局性或瀰漫性而異，前者常作結節狀，菌

施 如 柏

狀，茸狀，乳頭狀，樹枝狀，境界不明了。後者則境界不明，有種種突起向周圍發育，由組織間隙侵入，故肉眼上與健康組織不能區別，表在性腫瘤向表面破潰，則形成種種形狀之潰瘍。色澤因血量之多少而異，富于血液者呈紅色，反之呈灰白色，富于脂肪者呈白色，含有色素，則呈種種特異之色，硬度因構成不同，富于纖維性物質者硬固，富於細胞性成分為柔軟，此外腫瘤組織之出血，軟化，壞死，化膿，石灰沉着等，皆與硬度有關。

B. 組織上之構造 腫瘤組織亦由實質及間質所成，若間質甚少，外觀上似僅有一種實質組織者，曰組織樣腫瘤，若實質間質判然可別，而與普通虛器相似者，曰臟器樣腫瘤。

腫瘤實質由母組織之實質細胞新生而成，即所謂腫瘤細胞，多少總與母組織細胞相似，故亦保有母組織細胞之一切微細構造，如顆粒線列體及內網，並可產生一切基質及分泌物，基質如纖維性軟骨性骨性的，分泌物如粘液脂肪，此等實質細胞，依組織型之不同，而有纖維性，軟骨性，骨性，肌性，神經性，上皮性細胞之別，其形態及機能，與母體愈近似者性質愈良，相去愈遠者，性質愈惡。

腫瘤間質，一部分為母組織所固有，一部分為腫瘤所新生，普通為纖維性結締織，內含血管以司營養，神經及淋巴裝置蓋皆缺如，亦有以粘液組織充作間質者。

腫瘤細胞之新生，或係間接分裂，或係直接分裂，其與普通細胞不同之處，即尚有種種不正常之分裂，如一個細胞可分裂為兩個以上，或分裂為兩個大小不同之細胞，或染色質量過多或過少，或因分裂障礙，形成多核之巨體細胞及合體細胞，腫瘤細胞之原漿及核，不但與母體不同，即各各細胞之間，亦互相不同，是為腫瘤構造上之特性，顯微鏡診斷上頗為重要。

3. 腫瘤之發生及原因。

施 如 柏

A. 形態的發生 腫瘤之大部分雖可確定由何種母組織發生，而在惡性不成熟之腫瘤，細胞完全作未分化狀態者，則其來源頗難確定，惟腫瘤組織之根源，決不出身體範圍之外，如上皮性腫瘤，必由上皮組織發生，結締織性腫瘤必由結締織發生，絕無一特殊組織可以形成腫瘤者，即構造複雜之混合腫瘤，其發生非由多數母組織各自增殖結合而成，必由一共同未分化之胚芽發育而成者也。

B. 因果的發生 腫瘤為一種特發性疾患，其原因尚未明瞭，學說則大別為下列三種，是否為腫瘤之真正原因，雖不可知，但可作為一種補助原因，則確實無疑。

a. 刺戟說 又分為器械的刺戟，化學的刺戟，及慢性炎症，關於第一，一次數次或持續的刺戟，均可作為腫瘤之原因，如頭部外傷時，往往腦內發生神經膠瘤，骨折時，骨折部發生骨瘤或肉瘤是也。此外包莖者之龜頭，多產者之子宮，吸煙者吹笛者之唇舌，易發癩瘤，均因反覆性或持續性刺戟之故，就食道癩言之，其易發之處，常在三狹處，又如胃癌好發於幽門，腸癩好發於結腸左右曲及迴盲瓣附近，皆蓋因狹窄部位常受食物之刺戟也。關於第二，如製造 Anilin, Teer, paraffin 等工人之皮膚，常受此等物質之蒸氣的刺戟而發皮膚癩是也。上二種原因，可用動物試驗證明之，如用 Teer 持續塗擦兔耳，曾有發生皮膚癩之成績。關於第三，慢性潰瘍或潰瘍治愈後之癩痕組織，均可發生腫瘤，如膀胱石或膽石刺戟膀胱壁或胆囊壁，使發炎症，則其後每發癩瘤，此時石之機械的刺戟，當然亦為腫瘤發生之一因，又如胃潰瘍治愈後之癩痕，亦往往發生癩瘤，統計上占胃癌之百分之五，即潰瘍未治愈時，由潰瘍之邊緣發生癩瘤者亦有之。此外粘膜之梅毒性或結核性潰瘍，治愈後由其癩痕發生癩瘤者亦常見之。癩瘤之易發於慢性炎症或潰瘍及刺戟等，乃係確定之事實，但刺戟或潰瘍及慢性炎症均為平常習見之病，而

施 如 柏

續發癆瘵者則甚少，故此是否即為腫瘤之主要原因，尙屬疑問，恐亦不過間接的作用而已，必尙有直接之原因在，由間接直接二層原因，始得形成腫瘤。

b. 寄生說 腫瘤者炎症性新生組織頗相似，故有許多學者主張腫瘤之原因為細菌或寄生蟲者，對於癆瘵主張此說者更多，但根據薄弱，未為一般學者所公認，即因所主張之寄生物，種類不一，且有將破壞組織產物誤認為細菌者，又按下列諸點觀察之，寄生說恐無成立之可能。第一，同一種腫瘤，其構造有種種不同，與細菌性疾患不符，第二，腫瘤中先天性者，第三，腫瘤中有混合腫瘤，如此應有數種細菌同時作用，故不合理，第四，異所性腫瘤之存在，第五，腫瘤細胞獨立發育，周圍組織並不隨之發育，即轉移之形成，亦由於細胞本體之栓塞，與細菌性炎症不同。

c. 胚芽說 此即 Cohnheim 之說也，謂腫瘤係先天性原基發育而成，共分三種如下：

第一，先天性組織誤位，當胎生時代，組織或臟器之一部，離去正常位置，誤入於他種臟器之內，曰先天性組織誤位，生理上甚為多見，如腎肝內之腎上腺組織，卵巢內之表皮，食管上部粘膜內之胃粘膜上皮，腸胃壁內之脾腺組織是也。又有所謂副臟器者，如腸間膜內可生存許多小副脾是也。此等誤位之胚芽，富有增殖力，每可形成腫瘤，如卵巢之扁平上皮癌，腎臟中之腎上腺瘤是，若一個或少數細胞誤入鄰近組織，則更屬常見，由此少數誤位的細胞，亦可形成腫瘤。

第二，為胎生時代遺殘物，按胎生時代之臟器，至胎兒成熟時，有應消滅者，若分娩後仍不消滅，則常由此形成腫瘤，如午非氏管往往殘存於子宮而成腺肌瘤。

第三，局部組織畸形，如皮膚上之色痣，即為一種畸形，往往由此發生

施如柏

華北國醫學院病理學講義

86

二十五年級 二年級

黑色素肉瘤，至於一個或少數細胞之形狀與性質，全與胎生時代相同，而成一種不分化狀態，則亦一種畸形，亦可發育為腫瘤。

上述三種先天性原基之所以能形成腫瘤者，即因其細胞具有胎生時代之性質，潛伏強大之增殖力，如遇相當誘因，即可恢復其本能。發育成為腫瘤。

在腫瘤之原因中，先天性原基說最為有力，學者多主張之，似大多數腫瘤皆由此原因而起，最著明之例，為混合腫瘤，先天性囊瘤及畸形瘤等，然有一疑問，先天性原基甚為多見，並非皆成腫瘤，且既為先天性，小兒時代及青年時代即應發育，何以有時發育機能常潛伏至老年，始增殖成為腫瘤，故一般推測，此等先天性原基，不過為腫瘤之一種內因，僅有此內因，不一定發生腫瘤，尚須有一種外因或誘因，如刺戟，慢性炎症，外傷，慢性潰瘍等，方能發生腫瘤也。

又有 Ribbert 氏說，為前說之變相，即後天性胚芽說是。其說曰，因病變而起之一部細胞誤入他種組織內，因周圍生活狀況之變異，而發育條件乃起變化，故恢復其胎生時代之性質，增殖而成腫瘤，如皮膚受有外傷，或患慢性炎症及慢性潰瘍時，一部表皮細胞誤入真皮而發癭瘤是也。經驗上一家族中多有發生同樣腫瘤者，尤以癭瘤為者，良性腫瘤如神經瘤及纖維瘤等亦有此種事實，是否遺傳，尚屬疑問，恐與生活狀況有關，或組織有易起先天性誤位之傾向所致，即具有素因是也。

4. 腫瘤之發育

腫瘤之發育方法有二種，即第一，以原基為中心，向周圍平等發育，腫瘤細胞排列甚緻密，局部容積增加，使周圍組織發生壓迫性萎縮或壞死，曰擴大性發育。第二，腫瘤細胞互相連絡呈不規則形狀，沿淋巴管，血管或腺管，漸向周圍組織侵入而破壞之，如此繼續發育，其狀態有如樹枝之分樹，

施 如 柏

曰浸潤性或破壞性發育，周圍組織之破壞，一部固由於腫瘤組織之壓迫，而主要原因，則為腫瘤細胞產生酵素溶解周圍組織所致。

無論何種腫瘤，最初僅發生於一局部，多數病灶同時發生者甚少，腫瘤組織與周圍健康組織之界，每起反應性炎症，腫瘤全為結締織包圍，境界極為明瞭，然有在肉眼上不能判明其境界，非在鏡下不能區分者，且有即在鏡下尚不能區分者，浸潤發育之腫瘤，分枝甚長，鏡下之境界，往往在肉眼上所定之境界一寸以外。

發育之速度，因腫瘤之種類而不同，行浸潤性發育者，發育速而無範圍，直至患者死亡而止。行擴大性發育者，則較為緩慢，有一時發育停止者，亦有全然停止沉着石灰而治愈者。發育之遲速，又因種種條件而異，逢發育期，妊娠，產褥，退行期則增速，腫瘤組織受外傷及發炎症，亦可增速。

腫瘤組織概向各方向平等發育而增大，但亦有僅向一方面增大，或各方面程度不等增大者，故腫瘤之形狀，種種不同，如不向表面隆起而在臟器中彌蔓發育者，則可使臟器全體均變為腫瘤組織。

腫瘤作擴大性發育，而境界明瞭，被周圍健康組織包圍者，多為良性腫瘤，患者不致死亡，若作浸潤性發育，而境界不明者，多為惡性腫瘤，患者皆因此而致命，但良性與惡性並非絕對的區別，若良性腫瘤發生於緊要臟器，如腦，或狹窄部，如食管，喉，亦可致死，又或因容積增大之故，臟器或組織發生高度官能障礙者亦甚多，故良性腫瘤，亦可生惡性之結果也。

5. 腫瘤之轉移

腫瘤細胞自原發灶脫離，經血管或淋巴管，輸送至他處而栓塞，若發育條件適宜，栓塞之腫瘤細胞即發育增殖成為新腫瘤，是曰轉移，新腫瘤曰子腫瘤或續發天腫瘤，多見於惡性腫瘤。

經淋巴管轉移時，多發生於局部淋巴腺，曰部屬轉移，反之淋巴腺不發

施 如 柏

生轉移，而在淋巴流之反對方向發生轉移者，曰逆行性轉移，又有在較遠之淋巴管發生轉移者，曰遠方轉移。

經血管轉移時大概距離原發腫瘤頗遠，最易發生之臟器為肺，肝，又臟器或組織對於腫瘤之轉移亦具素因也。

惡性腫瘤除由血管或淋巴管發生轉移外，尚有一種曰移植性轉移，如漿膜或粘膜腔內腫瘤之一部脫落，附着於粘膜或漿膜之他部，即可由此發生多數之子腫瘤，即所謂撒種是也。又有所謂接種轉移者，係施行手術後偶將腫瘤細胞移植他處而起，如上唇癌移植於下唇，子宮陰道部癌移植陰道壁是也。

轉移在炎症時，亦可見之，但與腫瘤不同，炎症時必須病原菌達於他臟器始可發生轉移，而與細胞之有無無關，在腫則純係脫落之細胞栓塞而成。

子腫瘤之數多少不定，一二個者居多，亦有多數者，如肺有原發性腫瘤，其細胞脫落後每經動脈轉移全身，發生無數轉移灶，曰全身轉移，移植時數亦甚多。但腫瘤多不向組織深部發育，而在表面作播種狀增殖，是與血管或淋巴管轉移之不同處。

子腫瘤之發育能力，概與原發灶相等，向亦有較原發灶強大或微弱者，轉移發生之難易，與腫瘤細胞之大小，毛細血管之廣狹，血管之構造，血流之緩急，及腫瘤細胞增殖力之強弱有關。

6. 腫瘤之再發

用手術將腫瘤除去後，復有同樣腫瘤在同一部位或他處發生者，是腫瘤之再發，多見於惡性腫瘤，其發生可分三種。第一，手術時未將腫瘤組織全體摘出，由遺殘之腫瘤組織再發，曰局部再發。第二，腫瘤摘出時，細胞之一部已達於血管或淋巴管，故其後常由血管淋巴管等處再發，曰轉移性再發。手術時，確將腫瘤組織完全摘出，局部淋巴腺亦同時摘去，惟其後仍有再

施 如 柏

發者，是因局部組織對於形成腫瘤之素因亢進所致，故實非再發，而為一種新發病也。

再發離手術時間之長短，種種不同，或數月，或數年，或五六年十餘年亦有之。就癌瘤及肉瘤言之，再發期間大概在手術後半年至二年之內，

再發腫瘤與原發者一切性質全相同，且有反復再發數次者，良性腫瘤之再發，於鼻茸，即 Nasenpolyp 常見之，實係一種新發病也。

7. 退行性病變

惡性腫瘤一面發育增殖，一面發生脂肪變性，玻璃樣變性石灰沉着，壞死，軟化其發生之原因，主為營養障礙；或因腫瘤細胞侵入氣管，致管腔狹窄或閉塞，或因腫瘤增大，血管受其壓迫，或其腫瘤細胞新生過速，而血管新生不及者，一部則由腫瘤細胞之衰頹，蓋此等病變，實身體之一種對於腫瘤之防禦作用也。高度則病灶破壞而成潰瘍，如在內部，則因死滅組織之軟化吸收，而局部陷沒，形成中心劑窩，良性腫瘤有循環障礙，亦可發生退行性病變；但不高度。

8. 惡液質

良性腫瘤除發生局部障礙外，對於全身並無何等影響，而在惡性腫瘤，如肉瘤，癌瘤，則可起全身反應，患者發生營養不良，衰弱，貧血，無力，萎縮，浮腫等症候，即腫瘤性惡液質是也。發生之原因，頗為複雜，或因腫瘤發育過速及轉移致物質消耗過多，人體之營養不足。或因腸癌而食物之消化及吸收發生障礙；且食物鬱積可發生異常分解而中毒，或因腫瘤形成潰瘍分泌物排出過多，致蛋白消耗過多，或因潰瘍發生於外部，而感細菌，或因發生多數轉移，而惹起多數臟器之機能障礙。而最要之原因，則由於腫瘤之組織破壞，產生毒物，而起自家中毒，總之，其原因乃由各方面而起，決非簡單之事，在各種腫瘤中，以消化器之癌瘤為最著。

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

90

二十五年度 二年級

9. 惡性

按以上所述，惡性腫瘤有種種必有之特徵，即浸潤性或破壞性發育，轉移，再發，惡液質，高度之退行性病變，但惡性與良性之間，並無絕對之區別，即在良性腫瘤亦可發生轉移再發，又如卵巢腫瘤之良性者，往往亦能發生惡液質，由臨床方面而論，凡腫瘤之能危及生命或對於健康有著明之障礙者，皆為惡性。並不關其構造如何也。故良性與惡性，須由臨床上，病理解剖上，及組織學上三方面共同判斷之，今將其區別要點，列如下表

	良性	惡性
腫瘤之構造	與母組織酷似	與母組織不似
細胞性成分	少	多
增殖	遲	速
發育	擴大性	漫潤性或破壞性
對於周圍組織之關係	境界明瞭	境界不明瞭
轉移	無	有
再發	無	有
惡液質	無	有
退行性病變	不著明	高度

10. 腫瘤之治愈

良性腫瘤一般為限局性，發育緩慢，境界明瞭，發育中往往一時停止進行，如子宮肌瘤有全然發育停止石灰沈着而治愈者，至腫瘤之一部因退行性病變之結果，產生結締織，而行瘰癧治愈者，則比比皆是也。反之，在惡性瘤，則發育為進行性持續性，雖有退行性病變，然因而結成瘰癧者甚少，故惡性腫瘤，絕無自然治愈者。其惟一療法，即為外科手術，至於X光，鐳等光線療法以及電擊等電療法，雖有相當價值，但僅限淺表之腫瘤，而對於深

施 如 柏

在性者極難收效，近來有倡化學療法，血清等療法者，均無著明效果。

II 腫瘤之分類

就性質上分類，可分為良性腫瘤及惡性腫瘤

就構造上分類，可分為組織樣腫瘤，臟器樣腫瘤，畸形樣腫瘤，畸形樣腫瘤概為先天性，構造頗複雜，可見種種組織，如結締組織。神經組織，肌組織，上皮組織，甚或可見毛髮，牙齒及腦，高度時與胎兒相似，曰胎兒瘤。

就腫瘤組織分化之成程度，即與母體相似與否，可分為三種。即第一，同性腫瘤，與母組織相若，如發生於平滑肌之肌瘤，其主成分即為肌纖維，發生於腺組織之腺瘤，其主成分即為腺管，惟此等腫瘤之構造並不規則，甚或可見幼稚細胞而已，多為良性之腫瘤也。第二，異性腫瘤，與母組織全然不似，如自上皮組織發生之癌瘤，如母體上皮本為圓柱狀，而癌細胞則皆為圓形是也。第三，異所性腫瘤，腫瘤組織雖與局部不同，但與他種組織或臟器相似，如發生於腎臟之腎上腺瘤，全作腎上腺之構造是也。

最適當之分類法，即根據組織發生學，按發生腫瘤之母組織而分類，可分為四大類，即結締織性腫瘤（西名 Bindsutanze Gwt.），肌性腫瘤（西名 Muskelgwt.）神經性腫瘤（西名 Nerrengwt.），上皮性腫瘤（西名 Epitheliale Gwt.），而每種又可分為良性及惡性二種。

今總括一切腫瘤，按其性質，先別為良性及惡性兩大類，然後再依組織的發生分類如下：

A. 成熟同性良性腫瘤

結締織性 1. 纖維瘤 (Fibrom), 2. 粘液瘤 (Myxom), 3 脂肪瘤 (Lipom), 4 軟骨瘤 (Chondrom), 5. 骨瘤 (Osteom), 6 管瘤 (Angiom), 又分為氣管瘤 (Haemangiom) 淋巴管瘤 (Lymphangiom), 7. 造血臟器之腫

施如柏

瘤，如淋巴腺瘤 (Lymphom)。

肌性.....1.橫紋肌瘤(Rhabdomyom),2平滑肌瘤(Leiomyom)。

神經性.....1.神經膠瘤(gliom),2神經瘤(Neurom)。

上皮性.....1.表在性纖維上皮性腫瘤，又分爲乳頭瘤 (papillom)
、疣及疣痣 (Verruca- Naevi Verrucosi), 2 腺瘤 (Adenom) 及囊腺瘤
(Cystoadenom)。

B. 未成熟異性惡性腫瘤

肉瘤(sarkom)

完全不成熟之肉瘤.....1. 圓形細胞肉瘤(Rundzellensarkom), 2 . 梭形
細胞肉瘤(Spindelzel'ensarkom), 3 混合細胞肉瘤 (Gemischtzelliges Sarko-
m). 巨體細胞肉瘤(Riesenzellensarkom)。

比較成熟之肉瘤 又分爲第一，肉瘤性固有結締織性腫瘤，內包含1.肉
瘤性纖維瘤(Fibroma Sarkomatodes)2.肉瘤性粘液瘤(Myxoma Sarkomatodes),
3.肉瘤性脂肪瘤(Lipoma Sarkomatodes),4.肉瘤性軟骨瘤(Chondroma
Sarkomatodes), 5 肉瘤性骨瘤(Osteoma Sarkomatodes), 6. 肉瘤性管瘤
(Angioma Sarkomatodes), 7.肉瘤性淋巴腺瘤(Lymphoma Sarkomatodes)
, 8 肉瘤性髓瘤(Myeloma Sarkomatodes)。第二，肌組織之肉瘤性腫瘤，內
包含， 1.肉性橫紋肌瘤 (Rabdomyoma Sarkomatodes) 2.肉瘤性平滑肌瘤
(Leiomyoma Sarkomatodes)。第三，神經組織之肉瘤性腫瘤，內包含， 1.
肉瘤性神經膠瘤(Glioma Sarkomatodes),2.肉瘤性神經瘤 (Neuroma Sarko-
matodes)。

肉瘤之特異型 1.黑色素瘤 (Melanom), 2 綠瘤. (Chlorom), 3, 砂瘤
(Psammom), 4.圓柱瘤(Cylindrom)。

癌瘤 (Carcinom)

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

二十五年 度 二年級

93

內分爲 1.單純實質癌(Carcinoma Solidum Simplex), 2.扁平上皮癌(attenepithelkrebs), 3.圓柱上皮癌(Cylinderepithelkrebs), 4.腺癌(Adenocarcinom), 5.囊癌(Cystocarcinom), 附特異之上皮性腫瘤, 1.副腎瘤(Hypernephrom), 2.脈絡膜上皮瘤(Chorioepitheliom), 3.琺瑯瘤(Adamantinom)。

內皮細胞瘤(Endotheliom)

內分爲 1.血管內皮細胞瘤(Haem.angioendotheliom), 2.淋巴管內皮細胞瘤(Lymph.angioendotheliom)。

C.混合腫瘤

狹義的混合腫瘤, 又分爲 1.結締織性混合腫瘤(Bindesubstanz misc hgwte.), 2.結締織上皮性混合腫瘤(Bindesubstanz-epithel misc hgwte.)。

簡單畸形性囊瘤(Einfache teratoide cysten)

複雜畸形瘤 (Compliziertes Teratom)

施 如 柏

病理學各論

第一章 呼吸系疾患

1. 鼻

A 急性鼻炎 此為常見之疾患，其原因或為器械化學溫熱等刺激，或為流行性感冒，麻疹，猩紅熱等急性傳染病，又或因禾本科植物花粉之刺激，所謂枯草性鼻炎是也。其時粘膜充血腫脹，滲出物初為漿液性，頗稀薄，後變為粘稠粘液性，或粘液膿性。

B. 化膿性鼻炎 分泌物呈粘液化膿性，往往發惡臭，病灶多限於淺表，但亦有深入而作蜂窩織炎性浸潤者。起炎體多為化膿菌，淋菌或異物，或續發於麻疹天花猩紅熱白喉等傳染病之後。或因燒灼腐蝕等外科手術而起。鼻粘膜淋巴道直接與腦交通，故往往續發化膿性腦膜炎。

C. 假膜性鼻炎 鼻粘膜被覆肥厚假膜，剝離後每發出血，粘膜一部常死滅呈污穢綠色。原發性甚少，續發於白喉猩紅熱丹毒之後。

D 慢性鼻炎 又分為肥大型及萎縮型，關於前者，初粘膜及粘膜下組織內浸潤細胞，發結締織增生而肥厚，常分泌多量膿液，往往粘膜之一部，限局性肥大，作茸狀。關於後者，粘膜非常萎縮，膜體大部消失，或為原發性，或續發於前者之後。尚有除粘膜萎縮外，尚放惡臭者，故又曰臭鼻。因梅毒結核等亦可續發臭鼻，故此特曰真性臭鼻。

E 結核與梅毒 結節，狼瘡，丘疹，橡皮腫往往形成潰瘍，橡皮腫最常見，粘膜，軟骨，骨膜同時破壞，形成深在性潰瘍，高度時全鼻破壞，治愈後鼻常變形曰鞍鼻。

2. 喉頭，氣管，氣管枝

A. 加答兒性炎症 此三常共同發加答兒性炎症，分急性慢性兩型。急性

施如柏

華北國醫學院病理學講義

二十五年度 二年級

95

型即急性喉頭炎，急性氣管炎，急性氣管支炎是也。因器械，溫度，化學之刺激而生，有時亦因細菌而生，如流行性感冒，粘膜充血腫脹，滲出物初為漿液性，漸變為粘液性或膿性，神經末稍受其刺激，發生反射性咯嗽。若炎症蔓延於細枝氣管，每發窒息，以小兒老人為甚，若達於肺實質，則生氣管支肺炎。慢性型，即慢性喉頭炎慢性氣管炎，慢性氣管支炎是，多續發於急性呼吸不清潔空氣之工人，吸烟者，號兵，酒客等尤易發生。解剖上，有肥大型及萎縮兩型。此二病在臨床上占呼吸器病百分之七十以上。

B 偽膜性炎症 喉頭氣管最易發生，按病變之程度，分為淺在性之纖維素偽膜炎及白喉性之偽膜炎，前者發生於喉時，在赤色充血之粘膜上，附着蒼白色偽膜，一般為淺在性，常自然脫落，即用人工剝離，其下面亦不至發生缺損部，故為單純性纖維素性炎症，或局限於喉，或瀰蔓而達於氣管及咽頭。鏡檢下偽膜位於數層，一部為粗大纖維，一部為微細纖維，互相交錯成爲網絡，網眼中含脫落上皮及膿球。偽膜下一般作急性加答兒狀態。後者又所謂痂皮性炎症，較為少見，壞死部不僅限於上皮層，而下達粘膜深部，故偽膜與下面固結，若用人工剝離，則發生物質缺損而出血，形成潰瘍。偽膜脫落後，在前者可完全治愈，後者亦因病灶位於淺表，多形成輕微疤痕而治愈，肉眼上往往不能辨別，但若屢次再發，則形成深大疤痕，每生氣道狹窄症候。原因最多為白喉桿菌，最初發生蔓延於咽頭，喉頭，氣管，甚者達於肺，或續發於痘瘡，猩紅熱，等之傳染病，或因化學溫度等刺激而起，但均為少數。

C 腐敗性支氣管炎 支氣管粘膜附着灰黃色固着性分泌物，且發惡臭，或僅發於一支氣管，或範圍甚廣，本病原因多為續發性，加患加答兒性氣管支炎，枝氣管肺炎，枝氣管擴大症等，或肺結核空洞時，分泌物淤積，腐敗菌侵入，即成本病，此外肺壞疽，枝氣管之梅毒性或結核性潰瘍，或食管癌

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

96

二十五年 度 二年級

向枝氣管破壞，或嚙下附有腐敗菌之異物，亦可發生，炎症經過甚長，有達數年之久者，枝氣管擴大外，且形成潰瘍，後常併發枝氣管肺炎，或肺壞疽而死。

D. 枝氣管喘息 本病為發作性高度呼吸困難，尤以夜中發作為多。其原因尚未解決，惟大多數主張係細枝氣管粘膜腫脹，枝氣管壁肌肉受滲出物之刺激而起強直性痙攣所致，數小時後即緩解，至於粘膜腫脹及滲出之原因，有謂由於血管神經之變調，致血管擴大之故，此外尚有原因不明之特發性喘息。喘息發作後，將痰咯出，則發作中止，痰中有喘息之特有成分，如由粘液構成之喘息螺旋體，多數酸性白血球。

3. 肺

A 肺氣腫 空氣含量增多，而使肺體增大之謂也。有下列各種：

肺泡性肺氣腫 肺泡擴大呼吸困難，多見於號兵，樂人，肺泡高度擴張，後肺泡破裂融合成一大氣腔，腔中可見肺泡中隔之遺殘，多因肺組織彈力性消滅而起，如患慢性氣管支炎時，常有劇烈喀嗽，此時肺泡內氣壓當呼氣時特別亢進，肺泡中隔之彈力性漸次消退，遂發氣腫，續發於喘息及肺炎者亦有之。高度時，患者腫廓作樽狀，呼吸肌肥大，橫隔膜下降，心臟向側方轉位，肺大，永作吸氣狀態，胸部切開時，肺因彈力性減退故，不能退縮，柔軟而輕，呈蒼白色，抵抗力弱，以指壓之，有痕迹，病變最着明處，為肺尖及前緣，在肺表面可見大如豌豆或鷄卵之氣泡。又有因肺結核等官能消失，健康部發生氣腫以代償之，但果能代償與否，尚屬疑問。又老人因萎縮而肺間質及彈力纖維之一部消滅，則亦肺泡擴大，中隔破壞，而成氣腫，曰老人性肺氣腫。

間質性肺氣腫 肺受損傷，或因喀嗽等氣壓增高，致肺泡壁破壞，則空氣遂由肺泡入間質結締織內，而成本病，常于假膜性支氣管炎或百日咳，各

施 如 柏

劇烈咳嗽時見之，間質內，可見多數連鎖狀氣泡，以指壓之，可以移動，高度時，氣泡可漫延於皮下組織，發生皮下氣腫，或入胸膜腔內，形成氣胸。

B 炎症

纖維素性肺炎 本病經過見前，合併症最多見者為纖維素性肋膜炎，次為支氣管炎，此外或發生腦膜炎及心包炎等。轉歸因流行之性質而不同，死亡率約占 1—2%，多死於灰色肺變期，死因多為心臟衰弱，或腦膜炎心包炎等合併症，又除死亡治愈外，尚有異常之轉歸，一為硬變，即肉化，肺泡內纖維素性滲出物不能吸收，經久則周圍肺組織發生反應性增殖性炎症，新生肉芽。侵入，纖維素內而機化為無氣之結締織，作赤色或褐色，外觀呈肉樣，後形成瘢痕，局部硬固。二為化膿，因病灶內有化膿菌侵入而起，所謂化膿性肺炎，或膿瘍形成。三為壞疽，因有腐敗菌侵入而起。四為非腐敗性壞死，為病灶中血管栓塞，或血行停止，而起營養障礙，則肺組織壞死脫落，但無腐敗菌，亦無惡臭。

支氣管肺炎 炎症之原因來自支氣管，發生多數小病灶，與小葉一致，故又名小葉性肺炎，自性質上言之為加答性，故又名加答性肺炎。就發生言之，分為二種，第一，支氣管炎沿管腔繼續蔓延於肺實質者，支氣管及肺實質同時皆有病變，且病灶全與小葉一致，或較小而位於小葉之中心，尚有兩種特別型，一為支氣管中滲出物之一部，吸入肺泡內而起炎症。一為因有害氣體之吸入而發生。第二，炎症自支氣管蔓延支氣管周圍之結締織，後復波及於肺實質者，但上二種併發時居多，無論何種，其來源皆自支氣管，且兩肺常同時併發。肉眼上，肺作大理石樣，與小葉一致之病灶，大自帽針頭至胡桃不等，且為多發性，隆起，呈赤色或灰赤色，有脂肪變性則帶黃色，白血球多則帶灰白色，病變自小葉中心開始，漸向周圍蔓延，故小葉邊緣之病

施如柏

華北國醫學院病理學講義

98

二十五年度 二年級

灶較爲新鮮，作赤色或灰赤色，中心部較爲陳舊，作透明黃色，多數病灶，或同時發生，或連續發生，鏡檢見肺胞內充滿滲出物，中含脫落之上皮及白血球，間質充血，浸潤圓形細胞，蓋爲加答性炎症之一，此外，亦有呈纖維素性化膿性或腐敗性者，甚或出血，如鼠疫及流行性感冒是也。

原因分細菌及非細菌性二種，細菌性者，如肺炎雙球菌，連鎖狀球菌，葡萄狀球菌等皆可發生本病，而感冒及空氣不潔常爲誘因，此外各種急性傳染病，如麻疹，赤痢，流行性感冒，猩紅熱，百日咳，傷寒往往併發本病，非細菌者或發於脾變，即肺胞無空氣因局部循環障礙而起鬱血性水腫，外觀及硬度與脾臟相似，或發於膨脹不全，或發於血液沉降之時，蓋肺之抵抗力減弱，肺內原有細菌即作用而發病，故間接亦與細菌有關。

轉歸有四，第一，滲出物被吸收，其一部由咯痰咯出，完全治愈。第二，病灶大則預後不良，尤以小兒老人爲然。第三，續發化膿性炎症或壞疽。第四，變爲慢性，此時滲出物濃厚，間質亦著明增生，發生之初即爲慢性者亦有之。

附嚥下性肺炎 嘔吐甚強或重症人事不省，神經麻痺等患者，食物嚥下肺中，則發本病，又有所謂迷走神經肺炎者，係迷走神經被切斷，或延髓麻痺時誤嚥食物於肺中而起，病理上特異之處，即因食物中細菌之種類甚多，故同一肺中之病灶種種不同，一部爲出血性，一部爲化膿性，一部爲加答兒性，他部又爲纖維素性，食物常向下方沉降，故病灶多在肺下葉或後葉，本病原因來自支氣管，故亦爲支氣管肺炎之一種。

C 肺膿瘍及肺壞疽 主要病變最初亦在肺胞內，後則肺胞壁軟化破壞，形成空洞，膿瘍時空洞內含膿汁，壞疽則由腐敗菌作用而起，空洞內物質呈灰綠色，或黑褐色，放惡臭，此係赤血球破壞，含鐵之血色素與硫化氫結合之故，初堅固，後軟化爲糜粥狀物質，是以膿瘍及壞疽極易區別，但二者往

施 如 柏

往併發。

原因，有自支氣管而來者，如化膿性或腐敗性支氣管炎，蔓延於肺是也。異物入肺中，亦可發生。亦有自血管來者，此時形成多數限局性病灶，續發於產褥熱，心內膜炎，赤痢，循環障礙等；先發生腐敗性栓塞，以此為中心而發本病，又有續發於纖維素性或加答兒性肺炎及結核空洞者亦有之。又當糖尿病時，常因營養障礙，發生肺壞疽，其時病變部作蒼白色無惡臭。

轉歸，分三種，第一，病變漸向周圍蔓延，空洞擴大，因而致死，此種轉歸，最為多見。第二，病變停止運行，間質內產生肉芽組織，將空洞包圍，後成瘻痕而治愈。第三，空洞向支氣管擴張，腐敗物由氣道排出，病灶結瘻痕而治愈。

合併症為化膿性腐敗性心包炎或肋膜炎，化膿性壞疽性氣胸，形成空洞時動脈被侵蝕發生大量出血。

D 間質性肺炎 病變主在小葉間間質，肺泡間間質，及支氣管周圍間質等處，一般為化膿性，多續發於肋膜炎，由淋巴管蔓延達於肺之表面，同時實質亦有病變，肺泡內可見漿液性纖維素性出血性滲出物。肉眼上肺表面有多數黃白色索條，與小葉境界一致，排列作網狀，此即間質病變部，切面上索條作種種突起侵入內部，高度時，常發生化膿性融解，小葉連絡鬆緩，或至脫落，除續發於肋膜炎外，亦有續發於急性氣管支炎者。又慢性間質性肺炎有肺間質產生結締組織而肥厚，曰肺硬變，呈慢性型。且常為續發性。但亦有原發性者，如先天性梅毒之肺是也。

E 塵埃吸入病 空氣中炭末金屬性粉末，吸入後大部分停留鼻粘膜，咽喉表面，僅一小部達於支氣管，為上皮及白血球所攝取，經淋巴道而搬運於他處，一部復由粘膜上皮之甞毛作用，驅至氣道上部，與痰一同排出，其達于肺者頗少，若大量塵埃繼續吸入，則支氣管粘膜受其刺激，發生加答兒性

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

100

二十五年度 二年級

炎症，毳毛之固有運動消失，含有塵埃之白血球，可通過支氣管壁，達於肺實質，而塵埃之一部更易直入肺泡，附着於胞壁，為肺泡上皮或白血球所攝取，同時肺泡受其刺戟，上皮脫落，漿液滲出，其後則間質增生，成為慢性間質性肺炎，而肺硬變。一方則塵埃被淋巴管吸收，聚集于支氣管淋巴腺。吸入之塵埃為炭末，曰炭肺，初生兒肺作紅色者，因無炭末也，成人則沉着炭末，作褐色或褐黑色，沉着處概在小葉間間質，排列作網狀，與肋間腔一致之部尤多，故肺表面可見與肋間腔一致之線。鏡檢血管及支氣管之周圍最多，炭末少，雖無大碍，炭末多，則起慢性間質性炎症，肺黑而硬固，高度時，每軟化成空洞，洞內含黑色乳糜狀物質，是曰炭癆。多見于火夫，礦工，掃煙筒者，每于脾，肝，腎等發生轉移。肺沈着鐵粉，是曰鐵肺，或為赤色氧化鐵，或為黑色之磷酸鐵，肺呈赤色或黑色而硬固，多見於紙工或玻璃工。肺沈着石粉曰石肺，概成自硅酸鹽，肺組織中可見求心性之硬固結節；結節中心即為石粉沈着處。此外煙末，木，鉛，髮，棉花皆能沈着肺中，均能誘起慢性間質性炎症。

Ⅱ 肺結核 分為急性粟粒結核與慢性肺結核，前者為多數結核菌達於血流，全身臟器同時發生多數如粟粒大之結節。其散布於肺中者作播種狀或散在狀，分布於兩肺，大如粟粒或較小，新鮮時呈灰白色透明，狀如露滴，漸大則潤濁，後中央部發生乾酪變性，呈黃色，不透明，肺上葉之結節較下葉為大，此可以局所素因說明之，結節以外之部，或毫無病變或僅呈輕微炎症現象，本病發生後二三週即死，若細菌毒力弱，或抵抗力強大之人，亦有經一二月始死者，此時結節略大，病灶亦較陳舊，是曰慢性粟粒結核。後者即普通常見之肺結核，病變之經過較長，或數十年，或十餘年，或數年。死亡之數固多，然治愈亦不在少數也。其幼年子不知不覺中曾患輕微結核，至成年自行治愈者，則所在皆是也。肺之結核，或為原發性，即結核菌直接自肺

施 如 柏

感染，或為續發性，即自他處，轉移而來者，續發性甚為少見，在小兒結核菌常通過肺而達於支氣管周圍淋巴腺，形成原發性結節，後再轉移於肺。合併症最多為支氣管及肺之加答兒性炎症，肺壞疽，肋膜炎，氣胸，膿胸，又可轉移於他臟器。本症之詳細經過，前已論及，故今從略。

G 寄生蟲 有包蟲，肺二口蟲，住血吸蟲等，包蟲續發於肝包蟲病，形成特有之包囊，周圍肺組織發生增殖性炎症，甚或形成膿瘍及空洞，本病概由犬傳染而來。肺二口蟲較為少見，蟲體破壞肺組織，在各處遊走。凡蟲體經過處，皆新生結締織而治愈，痰內含血及多數蟲卵，本病多由食蟹而起，子蟲入腸管後，再入腹腔，穿通橫隔膜，乃入肺中，遂發育而成成蟲。住血吸蟲，中國頗多，寄生於門脈，其卵隨血流堵塞於肝毛細血管，若穿過肝臟，則經心臟而入於肺，堵塞於肺之血管，堵塞部之肺組織，結締織增生，浸潤圓形細胞，成為結節，曰卵結節。

4. 肋膜

A 內容異常，在心臟或腎臟病時，肋膜腔內鬱積漏出液曰水胸，液體有多至二三 Liter 者，肺下葉發生壓迫性膨脹不全。若肺或胸壁受外傷，或動脈瘤破裂，肋膜腔內鬱積血液，曰血胸，後或完全吸收，或發生炎症，治愈後肋膜兩葉常互相愈着。又有所謂氣胸者，肋膜腔蓄氣體之謂也，其氣體之由來有三，一為由體外入肋膜腔者，二為由氣道肺臟入肋膜腔者，三為肋膜自身之疾病，肋膜炎滲出液之腐敗分解，或膿胸向氣道穿孔而來。肋膜上有穿孔，孔開放時，則胸腔內氣壓與外界相等，曰開放性氣胸。若胸膜上無孔，或孔閉鎖，內外氣壓不等，曰閉鎖性氣胸。多量之氣體，入於肋膜腔，肺乃本其彈力而退縮，大部不含空氣，當呼吸運動時，胸壁不復膨脹，肺既退縮，乃發生呼吸困難，橫隔膜下降，大凡發氣胸者，肋膜腔內，不僅氣體蓄留，同時又有炎症。性滲出液，如膿，漿液等，而合併為漿液氣胸，膿氣胸

施 如 柏

？經過分急性慢性二種，急性經過為突然患高度之呼吸困難，胸部劇痛，數分或數時內，因窒息而死，慢性者僅劇烈運動時呼吸困難與胸痛，或毫無自覺症候，單純性氣胸有將氣體吸收後自行就愈者，漿液氣胸有將氣體吸收後，僅留液體於肋膜腔而成肋膜炎者，膿氣胸即化膿性肋膜炎之合併症，則非行手術不克治愈，苟放任之，恒因體力衰弱，或因續發敗血症而死。

B 炎症 肋膜之炎症。曰肋膜炎，有原發性及續發性之別，原發性原因為胸廓外傷，感冒所誘起，但原發性肋膜炎，實際上頗為罕見所謂原發性肋膜炎之大多數，殆皆為結核性。續發的原因為續發於肺炎，加苔兒性肺炎，肺結核及鄰接諸臟器之病變。

肋膜於發炎之初，即充血腫脹，表面喪失固有之光澤，而至於瀾濁，本病因炎症滲出物之性質，得別為乾性肋膜炎，及濕性肋膜炎，前者產生纖維素薄膜，又曰纖維素性肋膜炎，後者炎症現象更進，由肋膜滲出漿液，故又曰滲出性肋膜炎或漿液性肋膜炎，又滲出液含膿者。曰化膿性肋膜炎，出血者曰出血性肋膜炎，腐臭者曰腐敗性肋膜炎。肋膜腔內之滲出液，為稀薄黃色，或黃綠色，化膿性肋膜炎者如膿汁，出血性肋膜炎如血，腐敗性肋膜炎者色赤褐或灰白。量毫無一定，普通自五百至一千 c.c. 心肺等鄰接臟器隨液體之多少呈壓迫之症狀，肋膜腔內之滲出液，若完全被吸收則不留痕跡而治愈，如長時蓄留於肋膜腔內，則肋膜面漸次發生肉芽，兩肋膜乃起愈着，是謂愈着性肋膜炎，有肋膜因炎症而非常肥厚者，有時竟達數仙米，肋膜炎日久不愈，敗病變蔓延肋膜周圍之結締織，曰肋膜周圍炎。化膿性肋膜炎一名膿胸，須用手術排膿，因肋膜結核或惡性新生物所生之滲出液，往往混有血液，為出血性，預後險惡，且甚難吸收。腐敗性肋膜炎之集注液，亦須手術，否則預後亦險。

C 腫瘤 惡性之內皮細胞瘤較多，癌瘤多為續發性。

施 如 柏

第二章 消化系疾患

1. 口腔

A 炎症 口腔之廣泛性炎症，統稱口內炎，其局限於唇，齒齦，舌者，則稱唇炎，齒齦炎，舌炎。口腔炎之起炎體，有為細菌性者，有以器械，化學，溫熱之刺激者，蓋就前者言，口腔內本有各種細菌，但非病原性，倘以發熱，營養障礙，而使粘膜抵抗力減弱，則成病原性而起炎。就後者言，口腔最易受溫熱或化學的刺激者也。其種類如下

a. 加苔兒性口內炎 其原因為各種刺激，或發生於傳染病如猩紅熱麻疹等經過中，或由周圍瀰蔓至此，粘膜發赤腫脹，粘液分泌增多，上皮剝落，唇及口角屢皸裂出血，舌表面角化增強，故有污黃色苔，且以細菌發育過盛，極易變色，有時乳頭腫脹，呈顆粒狀，是為舌炎之一種。

b. 水泡性及膿泡性口內炎 因火傷腐蝕而起，或由皮膚病蔓延於此，皮下形成水泡膿泡，破壞則成糜爛，至於潰瘍。

c. 亞布答性口內炎 即 Stomatitis aphthosa, Aphthen, 生齒期之小兒，產褥期之婦女多見之，齒齦頰舌等處最易發生，灰白或灰黃色之潤濁小點，周圍繞以赤色之暈，鏡檢上可見脫落上皮，纖維素，凝固蛋白質，蓋為假膜性炎症之一種，易於剝脫而治愈，其病原菌為葡萄狀球菌及連鎖狀球菌。又有鵝口瘡，亦如本症，由纖維素白血球及凝固蛋白質等，構成灰白斑點，惟病變較深，不如本症之易於剝脫，好發於營養障礙之小兒，斑點散布於口腔各處，有時瀰蔓於咽頭，食道，膜過厚則起咽頭通過困難。

d. 蜂窩織性口內炎 多因刺傷而起，故以舌部為最多，舌腫大隆起，卒成潰瘍。

e. 潰瘍性口內炎 形成瀰蔓之潰瘍為其特徵，大抵由齒齦起始，延及頰舌，放惡臭。高度時，頰骨壞死，露出於外。又水瘡，即 Noma, 亦為此

施如柏

華北國醫學院病理學講義

104

二十五年 度 二年級

種炎症之一，由口角起始，粘膜及皮膚腫脹死滅，呈青黑色，由此急速蔓延於唇頰等處，形成擴大之缺損部，頰屢穿孔，頷骨壞死，大約二三週內發生嚔下性肺炎而死，好發於營養障礙之小兒，續發於麻疹，傷寒，猩紅熱，等急性傳染病者尤多，其原因不明，預後極惡。

f. 慢性口內炎 或續發于急性加苔性口內炎，或受酒烟刺激，最初即成慢性，粘膜表面見有大小不等之白色硬點，曰白斑，係上皮角化而來。

g. 梅毒 各期約可發生，第一期硬性下疳發生于唇及口角，第二期灰白色丘疹，瀰蔓性或限局性紅疹，第三期橡皮腫舌及腭尤易發生，破壞則成不規則之豚脂樣潰瘍，瘻痕治愈後舌腭變形。此外又有一種病變即舌根之平滑萎縮是也。初舌根瀰蔓浸潤梅毒性肉芽組織，俟結紮後則起平等萎縮。

B. 腫瘤 瘡好發於唇舌各部，唇瘡為扁平上皮瘡之一，好發于吃烟者之下唇，舌瘡亦為扁平上皮瘡。

2 咽腔

A 炎症 扁桃體一帶之瀰蔓炎症，概曰口峽炎，局限於一處者，隨部位而名稱各異，如懸壘垂炎，扁桃體炎，咽炎，炎症之種類如下：

a. 急性加苔兒 起炎體為器械或溫度的刺激，感冒關係尤深，亦有發生于傳染病經過中者，粘膜腫脹發赤，被覆粘液性或粘液膿性分泌物，上皮脫落即成糜爛，深則變為潰瘍。

b. 假膜性炎症 咽頭之假膜性炎症，即白喉桿菌傳染來之病變也，被傳染之局部。起炎症陷組織于壞死，即粘膜上皮腫脹起壞死，漸及深部，纖維素滲出物與壞死組織互相融合形成假膜，達深部不易剝離，周圍之組織呈浮腫狀態，假膜試用攝子剝離，頗感抵抗，往往貽物質缺損與出血。又有潰瘍膜樣性口峽炎，即 Vencent 氏口峽炎，為扁桃腺炎之較重者，外觀頗與白喉相似，其主要症狀為扁桃腺上發生灰白色或污穢黃色之被膜，脫落後形

施 如 柏

成潰瘍。偶有蔓延至口蓋弓與齒齦者，附近部位僅有輕度潮紅，約經一星期乃就愈。能檢出紡錘狀桿菌，螺旋狀菌，及其他口腔菌。發熱及淋巴腺腫脹甚輕微。

c. 蜂窩織炎 此係粘膜或粘膜下組織感染化膿菌而起之浮腫性膿性浸潤。

d. 慢性炎症 慢性加答兒最多，在咽之慢性加答兒，好發於嗜煙酒，或在灰塵，冷室勞動之人，分肥大型及萎縮型二種：肥大型者粘膜發赤，咽後壁有堤狀肥厚部，時或作顆粒狀，堤與顆粒之形成，係淋巴裝置粘液腺等增殖之故。萎縮型者，粘膜平滑菲薄，淋巴裝置及粘液腺萎縮，分泌物少，且粘稠乾燥，時放惡臭。在扁桃體之慢性加答兒，亦分肥大及萎縮二種，肥大型，小兒常見之，扁桃體全部腫大，淋巴裝置尤甚，色蒼白或灰赤，硬軟不等，因咽峽狹窄，易發窒息，經過中屢成急性，究其起因，多由急性加答兒移行而來。亦有最初即為慢性者。萎縮型者結締增殖，淋巴組織消失，故扁桃體縮小。

e. 慢性肉芽性炎症 扁桃體易犯結核，咽之橡皮腫頗大，治愈後呈畸形。

B 腫瘤 良性有纖維瘤，脂肪瘤，肌瘤，管瘤，惡性有肉瘤，淋巴瘤較多，發生於扁桃體及咽之淋巴裝置。癌瘤多為角化癌。

3. 唾液腺

A 炎症

a. 腮腺炎 分原發性續發性二種，原發性曰流行性腮腺炎，又簡稱 Mumps，乃流行性傳染病之一種，其原因至今未明，屢于小兒及青年見之，多兩側並發，腮腺腫脹，呈糊泥樣感，舌下腺及頰下腺亦有同時發病者，鏡檢則見腺間結締織充血，漿液浸潤等現象，約經過一星期而治愈，然亦有形

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

106

二十五年度 二年級

成膿瘍者，睪丸每亦腫脹疼痛，曰腮腺炎性睪丸炎，或副睪丸炎。續發性多為化膿炎，或續發於傷寒，敗血症，白喉，猩紅熱等傳染病之急性經過中，或由口腔等處之炎症蔓延至此。或瀰蔓而為蜂窩織炎，或形成局限性膿瘍。

b. Angina Ludovici 此為上頸部及口腔底之蜂窩織炎，多由頷下腺起始，卒發膿毒症及聲門水腫而死，經過甚急。死亡率約百分之五十。

B. 腫瘤 腮腺為內皮細胞瘤性混合腫瘤好發之所。其他有癌瘤，纖維瘤等。

C. 唾石 唾液濃厚時，磷酸及碳酸石灰鹽沈着，是曰唾石，其狀多為小長圓形，有長至二仙米者，知栓塞於輸出管，則腺內之分泌物鬱積，成為蝦蟆腺。

D. 唾瘻 因外傷潰瘍等原因，輸出管向外皮或口腔破潰，則成為難治之唾瘻，向外破者曰外唾瘻，向內破者曰內唾瘻。

4. 食管

A 炎症

a. 急性加答性食管炎 多由食物刺激而起，或續發於咽加答性炎症及傳染病之經過中，粘膜浮腫，上皮脫落，分泌物少。

b. 慢性加答兒性食管炎 其原因為鬱血，食管擴張。粘膜鬱血，上皮肥厚，粘液腺輸出管閉塞，則成痰腫，隆起于粘膜之表面。

c. 假膜性食管炎 其原因為強劇之溫度的或化學的刺激，及重症傳染病，灰黃色纖維素膜僅位於皺襞高所，被覆粘膜全面而作管狀者極少。因腐蝕性毒物而發生之炎症，曰腐蝕性食管炎，視毒力之強弱及作用時間長短而異，輕度者僅上皮壞死，形成格魯布性假膜而止，高度者則侵及深部，形成潰瘍。治愈後，常起疤痕收縮，而食管乃狹窄。

d. 蜂窩織性食管炎 其原因或為異物性外傷，或由周圍化膿灶蔓延至

施 如 柏

此，亦有續發於腐蝕性炎症者，粘膜下組織浸潤膿球。

B. 管腔異常 分爲狹窄及擴張；狹窄除先天性外，原因不一而足，或由異物之堵塞，或由管壁自己之變化，如腫瘤，瘰癧，或由外部之壓迫，如甲狀腺腫，動脈瘤等。擴張分廣泛性及限局性二種，後者特曰憩室。若噴門及食管下部有癌瘤，瘰癧等狹窄機轉，則此部以上之食管，鬱積食物起廣泛性擴張，管壁肌肉多代償性肥大，亦有無狹窄機轉而擴張者，是殆因管壁組織先天性弛緩所致。又憩室中積蓄食物，則一方面壓迫食管之下部，而起狹窄症狀，一方面食物分解，可誘起化膿性炎症，後成潰瘍，其原因或爲先天性食管肌層發育不良，或受外方牽引而成。由前者所成之憩室頗深，由後者所成之憩室則淺。又前者常發於咽與食管之境界，懸於食管後壁。

C. 腫瘤 良性極爲罕見，惡性以癌瘤爲多。好發於四十歲以上之婦人，位置頗爲一定，即生理之三狹窄所在，即噴門直上部，與氣管分歧相當之部，與環狀軟骨相當之部，幾全爲扁平上皮癌，腺癌及柱狀上皮癌不易見，每作環狀浸潤管壁全周而起狹窄症狀，後破壞成爲潰瘍，漸次蔓延于氣管肺肋膜等周圍臟器。形成多數續發病灶，或侵蝕主動脈出血而死，或轉移於頸腺支氣管腺及肝臟，又有腫瘤組織一部脫落而移植於胃者。

5 胃

A 炎症

a. 急性胃加答兒 此症多因溫度的或化學的刺戟而起，如寒熱過度及腐敗之食物，酒精及其他刺戟性食物，皆足爲本症之原因，又有發於急性傳染病之經過中者，粘膜腫脹發赤，被覆濃稠粘液，幽門部尤着。

b. 慢性胃加答兒 或續發於急性；或最初即爲慢性，或伴發於慢性鬱血，分肥大型及萎縮型二種，肥大型者，粘膜因圓形細胞之浸潤，結締織與腺之增殖而硬固肥厚。萎縮型者，腺消耗，粘膜菲薄滑澤，此現象多由肥大

施 如 柏

華北國醫學院病理學講義

108

二十五年 度 二年級

型移行而成，然亦有發炎之初，上皮發生潤濁腫脹脂肪變性等病變，而破壞消失，成爲萎縮性者。

c. 化膿性炎症 多由缺損部感染細菌而起，粘膜呈浮腫性膿性浸潤之狀態。往往穿孔於胃內外。

d. 假膜性炎症 腐蝕時最着，小兒患白喉，每誤嚥假膜之一部，致胃亦發生同樣變化，又有續發於痘瘡，潰瘍性心內膜炎，敗血症等重篤傳染病經過者。

e. 特別傳染性炎症 梅毒結核均頗罕見。

B. 退行性病變

a. 潤濁腫脹及脂肪變性 二者之原因爲傳染病，高度貧血，中毒，慢性加管兒，粘膜腫脹，呈白色，脂肪變性則呈黃色。

b. 澱粉樣變性 爲全身性澱粉變性之分伴現象，主要病變在血管壁。

c. 石灰沈着 于石灰轉移見之。

d. 圓形潰瘍 本症發生於胃，十二指腸，食管下部，尤以胃爲多，所謂胃潰瘍，即 *Ulcus Ventriculi* 者，即指此而言，圓形或卵圓形，新鮮時境界銳利，邊緣不隆起，向深部作漏斗狀陷入，潰瘍壁與胃之層次一致，呈階段狀，潰瘍較大者尤爲顯明，漏斗方向不垂直而稍斜，與動脈枝之徑路一致，潰瘍底面概清潔，潰瘍大小無定，有僅大如豌豆者，有達於手掌大者，其數概爲一個，但亦有時發生二個以上者，概能形成癒痕就愈，若血管受潰瘍腐蝕時，則出血，遂呈本病臨床上最緊要之徵候。潰瘍接觸於食物，或接觸胃壁，則發疼痛，故食後疼痛，壓痛，且爲限局性，其在背部第十至十二胸椎之左側有壓痛者，神經之作用也。潰瘍之繼續時間，有數月數年至數十年者。潰瘍陳舊，其邊緣往往隆起作堤狀，本病之大多數合併胃酸過多症，然亦有胃酸反形減少者。若發生於幽門則治愈後癒痕收縮而成幽門狹窄。潰

施 如 柏

瘍最易發生於胃後壁，幽門附近。本病之經過中能發生胃壁之穿孔，引起重篤之穿孔性腹膜炎。又本病多發於壯年之婦女。

C 中毒 因鹼水等之內服，往往胃內形成痂皮，糜爛，液化，乃至壞死，其作用因毒物之種類而異，大別為二種，第一奪取水分，使蛋白凝固，發生凝固性壞死，粘膜潤濁，乾燥，脆弱，易於破壞，鹽酸，硫酸，硝酸等各種礦酸，石炭酸，蕃酸，等有機酸，以及水銀等金屬性毒物屬此，第二使局部組織軟化溶解，發生液化性壞死，粘膜腫脹，透明，作膠樣，柔軟。半流動狀，強鹼基屬此。無論何種，高度時可使胃穿孔，輕度則僅發炎症。若局部發生病變後，其周圍即起分界性化膿炎，壞死組織脫落，則成潰瘍，後結痂痕而起狹窄症狀，若病變蔓延於胃全體，則胃縮小益甚。硫酸中毒時，胃往往炭化，呈黑色，甚脆，硝酸中毒可見黃色痂皮，濃鹽酸中毒痂皮作黑色，石炭酸則痂皮作白色或白赤色或白褐色，但皆位於淺表，昇汞中毒時或吸收而胃毫無病變，惟吸收後又自腸排出，發生大腸壞死性炎症，或于胃形成白色至褐色之痂皮，胃變化之有無，與昇汞濃度及胃內狀況有關，硝酸銀中毒可見白色或黑色之痂皮，銅化合物中毒痂皮作綠色。

D 腫瘤 良性腫瘤以腺瘤為最多，往往續發於慢性加答兒，每作茸狀，常為多發性，亦有作絨毛狀者，惡性腫瘤中肉瘤不多見，癌瘤極多，肉瘤多發於青年，較癌瘤大，原發性或續發性，癌瘤發生於老年，且占全腫瘤三分之一，好發部位為幽門小灣大灣噴門等處。

胃癌之發生 多由於腺細胞之異常增殖，形成多數癌索於粘膜下組織內，且往往蔓延於肌層及漿膜下，其形狀或如結節，或為扁平之隆起，中央部多迅速陷於壞死，復受胃液之消化，形成潰瘍，大小深淺不一致，其邊緣部分，常隆起，底面覆以污穢絮狀之物質。

胃癌之種類 茲就其組織上之構造分別述之如下。

施 如 柏

a. 實質性髓樣癌 此類癌瘤其質較軟，色呈灰白，恰與腦髓相似，故有此名，其發生亦由於腺細胞之增殖，而細胞之形狀或為圓形，或如骰子，其由細胞連合生成之癌細胞索，多數互相密接，存於癌瘤之內，但結締織之增殖發育甚屬輕微，發生初期多呈結節狀，後結節破壞變為邊緣稍隆起之潰瘍，發育急速，且好轉移於他部，切割之其剖面流出乳汁樣之液體。

b. 腺樣癌 此類乃幽門腺之圓柱狀上皮異常發育而成，其質亦甚柔軟，切割之亦有乳汁樣液體，形成潰瘍時，其邊緣常高度隆起，鏡檢上腺細胞之增殖極屬顯明，其增殖之腺管，有時尚保存其一部分管腔，結締織之增殖亦常甚輕微。其轉移僅止於胃周圍之淋巴腺，而及於他部者甚少。新生增殖之腺管往往擴張，而以粘液樣物質充滿其中，名之曰囊腫性癌。

c. 硬化癌 此類之結締織強度增生，而固有癌細胞之發育轉甚輕微，其形狀多作瀰蔓性浸潤，而形成結節者甚少。呈黃白色或白色，硬度與軟骨相同，切面乾燥而帶有朥樣光澤，故此種硬性癌如發生於幽門時，常因其結締織之收縮。發生高度之狹窄，陷於潰瘍者較少，且其發育亦較緩，對於周圍之侵蝕及他器官之轉移亦甚鮮少。

d. 膠樣癌及粘液癌 此類之狀態，或為球形之結節，或瀰蔓之浸潤，其後遂陷於膠樣變性，故腫瘤柔軟脆弱而呈半透明之外觀，常直接蔓延及於腹膜。

e. 扁平上皮癌 此種癌瘤極罕見，只於噴門部見之。

胃癌之轉移 至於癌瘤之蔓延，其在胃壁上，則一方面向漿膜進行，一方面更於粘膜下組織沿平面而蔓延於其周圍，此時蔓延之徑路，則以粘膜內之淋巴管為主，且此種蔓延常為非連續的，故往往於距離較遠之部位，其淋巴管內充滿癌細胞，乃形成結節，胃癌之轉移，以其附近之淋巴腺為最多。其由血行轉移者，多見於肝臟，轉移灶往往較原發灶為大，又往往於門脈系

施 如 柏

統中發生腫瘤性栓塞者亦復不少。

胃癩之結果 或由結節癩之隆起，或以硬性癩之收縮，以至胃腔狹窄。如狹窄部位於幽門，其他胃部反至擴張。腫瘤之血管破壞，則出血，但不如胃潰瘍之量多，其血液復於胃中分解呈褐黑色。破壞進行，常穿孔於漿膜面，而發生化膿性腹膜炎，尤以膠樣癩及髓樣癩最多。胃癩之原因，至今全然不明，但酒癩，胃潰瘍及其形成之瘻痕，多為此症發生之原因，證諸實例亦自不誣。

B 管腔異常

a. 狹窄 後天性胃一部狹窄，或由於圓形潰瘍腐蝕等瘻痕之收縮，或由於癌瘤及幽門之肥大，或由於幽門之痙攣，又或由於胃外部之壓迫。胃全部縮小，則于食管狹窄及絕食時見之，廣汎性腫瘤及慢性加答兒亦往往續發此現象。

b. 擴張 胃一部擴張甚罕見，即有之亦不過外部牽引或內部重物之下墜，以至一部擴張。廣汎性擴張多由於幽門狹窄之結果，亦有因暴食及胃肌弛緩而發生者，胃肌弛緩之原因則由慢性加答兒性炎症為多。

6. 腸

A 退行性病變

a 萎縮 腸粘膜及肌層之萎縮，往往於慢性腸加答兒見之。

b 變性 脂肪變性，見於上皮。或發於肌層，前者與生理的脂肪吸收相同，極難區別，後者則多於老人，酒徒，結核患者，及慢性腹膜炎見之。澱粉樣變性，多發於腸粘膜中之結締織及血管，然亦有發於肌層者，其部多在迴腸，色素沉着於老年及營養不良之人見之。

B 位置異常

a. 疝 腹腔內臟器脫出於腹膜之囊狀膨出部之病變曰疝，腸之疝多見於

施 如 柏

鼠蹊部。

b. 腸重疊及直腸脫出 腸重疊者，腸管之一部強劇收縮，向下部腸管內翻轉之謂也。或發於小腸，或發於大腸。或小腸重疊於大腸內，重疊後可自然恢復而治愈，若不能恢復或經久時，則可發生腸狹窄或閉塞以至便秘，重疊部以上之腸管，擴張肥大，糞便鬱積，而發生危險之吐糞症，當重疊時，腸系膜亦同受牽引而重疊，因之壓迫血管，腸壁壞死，而腸穿孔。其原因或為腸之蠕動亢進所致，或因腸壁發生新生物。又直腸脫出之機轉，與重疊相似，不過部位不同而已，直腸翻轉脫出於肛門外，若僅下端粘膜之一部脫出，曰脫肛。其原因蓋由肛門括約肌之弛緩，故多續發於痔核，慢性直腸加答兒，習慣性便秘，老人亦異常之。

C 管腔異常

a. 狹窄 有先天性閉塞，軸旋或嵌頓，內腔起癢痕收縮，胆石，寄生蟲，或周圍壓迫之結果。

b. 擴張 可分為限局性及潮性蔓性，前者為種種之憩室，後者往往因發生癢痕狹窄，致狹窄部以上鬱積之結果而擴張。並可穿孔，發生腹膜炎。

D 炎症

a. 加答兒性炎症

急性加答兒 與急性胃加答兒相同，多因攝取刺戟性或腐敗性或不消化之食物而起，中毒時亦可發生，其原因與胃加答兒相同，故二者多併發。其時粘膜赤色腫脹，可見小出血點，粘膜表面被覆多量粘液性滲出物，濾泡腫大，孤立淋巴小節在肉眼上可以識別，集合淋巴小節作扁平擴大之隆起，赤色或灰赤色，故腸粘膜表面作顆粒狀，鏡檢可見粘膜中濾泡腫大，圓形細胞浸潤，上皮脫落，腸內容稀薄，蓋糞便在液體未吸收以前，即因腸之蠕動亢進而排出故也。本病發生于十二指腸時，往往因腸壁腫脹之故，胆管開口

施如柏

部閉塞，而發黃疸。

慢性加答兒 多與慢性胃加答併發，或續發於急性，或因消化障礙，內容鬱積等而起，或發生於傳染病之經過中，又或因循環障礙，如門脈鬱血而起，此外凡腸發生重症病，如傷寒，赤痢，治愈後往往遺留本症，所謂貽後症是也。在肉眼所見，腸壁充血作暗赤色，粘膜表面有小出血點，其陳舊者作黑褐色，多位于絨毛之尖端，或在濾包周圍排列如環；並可見結締織增生，圓形細胞浸潤，粘膜常肥厚，作茸狀，反之腸壁不肥大而萎縮者亦有之。

濾胞性腸炎 凡腸有炎症，淋巴裝置必多少腫大，但急性炎症中，有他處病變甚輕微，而獨淋巴裝置特別腫脹者，特名曰濾胞性腸炎，於小兒多見之，濾胞大如豌豆，其中央或周圍每有小出血點，若病變僅此而止，曰單純性濾胞性腸炎，若續發化膿，曰化膿性濾胞性腸炎，此時概變為慢性，多見於大腸，後成潰瘍，曰濾胞潰瘍，穿孔者甚少，惟不易治愈，幸而治愈，結成癍痕發生狹窄。

b. 假膜性炎症

格魯布性炎症 纖維素性滲出物，在粘膜表面凝固而成假膜，被糞便染污，作黃綠或褐色，此型甚少，間於產褥熱見之。

薄痂皮性炎症 粘膜表面有纖維素性滲出物外，粘膜亦壞死，形成痂皮。

假膜性炎症好發地為大腸，如乙狀結腸及大腸彎曲部，尤以縱皺襞及橫皺襞為著，痂皮脫落，則成潰瘍，幸而治愈，亦多因癍痕收縮而起腸狹窄。原因有種種，一為赤痢，是為原發性疾患。二為種種傳染病之經過中，如膿毒症，白喉，傷寒霍亂，腸結核等。三為糞便鬱積之結果，或由糞便腐敗產物之刺戟，而發本病，曰糞便性之 Diphtheria。四為化學的中毒，如砒，銻，銻，屍毒等。五為手術的結果，如施行腸管切除或人工造肛術，由外界傳

施如柏

在腸穿孔時身體溫度下降 脈搏已覺增速

華北國醫學院病理學講義

114

二十五年度 二年級

染而起。

c. 特別傳染性炎症

(1) 赤痢 西名 Dysenterie, 爲腸之化膿性壞死性炎症, 在溫帶多爲散在性及流行性發生, 熱帶則爲地方性。

原因多爲赤痢菌所引起, 若爲地方性時, 概因赤痢變形虫而發, 故赤痢得分二種。

細菌性赤痢多爲急性, 慢性亦有之, 因病變之輕重, 可分爲二種, 輕度時呈加答兒現象, 曰加答兒性赤痢, 粘膜充血腫脹, 表面被覆粘液性或出血性滲出物。高度時呈痂皮性炎症現象, 曰 Diphtherische Dysenterie, 粘膜大部壞死, 與下面組織固着, 不易脫落。若痂皮化膿或腐敗而脫落, 則成潰瘍。赤痢潰瘍邊緣不規則, 作鋸齒狀, 極銳利, 若爲變形虫性赤痢, 則潰瘍入口小而基底廣, 潰瘍漸大, 互相愈合, 潰瘍中可見殘遺之粘膜島, 潰瘍之深淺不一致, 或僅達粘膜下組織, 或達肌層漿膜, 甚則可以穿孔, 發生急性腹膜炎而致命, 若穿孔部在直腸, 往往發生直腸周圍炎, 後成瘻管。腸管內容, 作稀薄漿液性或粘液性, 若爲痂皮性時, 則帶血性膿性, 且可見粘膜之剝脫片。

加答兒性赤痢加以適當治療, 可完全治愈, 痂皮性赤痢, 則治愈後形成瘻痕, 潰瘍淺者瘻痕扁平, 雖無障礙, 潰瘍深者, 常因瘻痕收縮。發生腸管狹窄, 赤痢多爲急性病變, 若處置不當, 往往轉成慢性, 除結瘻痕外, 尙遺留慢性加答兒。粘膜肥大, 結締織增生, 每作苔狀, 其後粘膜萎縮而菲薄。

又赤痢亦有專侵犯淋巴裝置者, 曰濾胞性赤痢。

變形虫性赤痢, 多爲慢性, 原虫每由血液經門脈達於肝, 續發肝膿瘍。

發生赤痢之部位, 概在大腸, 尤以乙狀結腸及直腸最多, 小腸同時併發加答兒現象。

施 如 柏

(2) 霍亂 西名 Cholera, 或 Cholera asiatica, 病原菌爲霍亂弧菌, 卽 Koch 氏發見者也。由飲食傳染而發生, 爲一種流行性傳染。但在印度則爲地方病, 病變爲小腸之急性加答兒, 經過分二期。初期曰寒冷期, 小腸粘膜充血腫脹, 表面被覆粘稠玻璃狀粘液, 可見多數小出血點, 滲胞著明腫脹, 呈灰白色或灰赤色, 上述病變以迴腸部爲甚, 管腔內容, 最初爲濃稠粘液, 終成爲米泔水樣無臭之液體。大腸病變甚輕或全無, 此期經過後卽入全身病變期, 患者人事不省, 其時腸中現象反樹消滅, 粘膜呈蒼白色, 出血點變黑色, 管腔內容漸濃厚, 黃綠色, 大腸中往往可見正常糞便, 有時可見污穢淺表之痂皮, 但鮮有形成潰瘍者, 其他部位尙有種種特別現象, 卽皮膚作高度青紫色, 眼窩陷沒, 屍僵發生甚速且持久, 皮膚彈性減退, 故用手指可撮成皺裂而不易消失, 手指富於皺裂, 如久浸水中者然, 腹部作舟狀陷沒, 脾腸肌硬固如板, 內臟貧血乾燥, 呈淡白色, 血液濃厚作 Teer 狀而不凝固, 此等現象皆因下痢嘔吐極強劇, 水分過度消失之故, 脾在一般染傳病皆增大, 惟在此則因水分消失而縮小。往往併發急性胃臟炎, 有因尿毒症而死者, 此外肝胃等亦有潤濁腫脹及脂肪變性等病變。

(3) 傷寒 西名 Typhus abdominalis, 恐非我國所謂之傷寒也。由傷寒菌所感染而致病, 或由患者之糞屍散播於外界, 直接感染於他人, 或經野菜, 水等之媒介, 間接傳染於人。

細菌達於腸之經路有二說, 一曰經消化管直接下行而達於腸, 一曰由扁桃腺侵入, 經血管淋巴管散布全身, 因腸爲好發地, 故變化最著。此二說均難否認, 惟血中含有細菌, 則在早期已可證明, 固不論其由扁桃腺侵入或由消化管至此也。

經二或三週之潛伏期, 腸內卽起著明之病變, 粘膜腫脹充血, 呈加答性炎症之現象, 而特殊之變化則在滲胞裝置, 經過可分四期。

董 龍 輝

華北國醫學院病理學講義

116

二十五年 度 二年級

第一期髓樣腫脹，小腸下部及大腸上部腫脹發赤外，屢見小出血，孤立濾胞大至豌豆，集合濾胞腫大尤着，初呈灰白色或灰黃色，後狀髓樣白色，鏡檢上濾胞內浸潤多數由網狀組織細胞及內皮細胞新生之大細胞，噬作用極強，特名傷寒細胞，此細胞瀰漫浸潤于周圍粘膜，粘膜下膜，肌膜，則濾胞境不明，此期持續一週或一週半之久，輕症時浸潤消失而治愈，重症則入第二期。

第二期痂皮形成，浸潤部中央壞死，形成痂皮，其深不一，或僅達於粘膜，或下入粘膜下膜，或達於肌膜，痂皮為囊染色，作褐黃，此期持續至第二週之末至第三週之初。

第三期潰瘍形成，第三週內痂皮周圍之組織連絡疎鬆溶解，後卒脫落而成潰瘍，發生於孤立濾胞者作圓形，發生于集合濾胞者作橢圓形，潰瘍之深視痂皮之深而異，或在結膜層，或下達粘膜下膜，或下達肌膜，有時浸潤及痂皮形成逐次向周圍進行而潰痕隨之持續擴大。

第四期潰瘍清潔 自第三週末至第四週初，邊緣腫脹消失，痂皮全部脫落，基底清潔，不久由基底及邊緣產生肉芽組織，填充缺損部，繼復結成扁平索痕而治愈，惟治愈全機轉須經二或三週以上之時間，始告完成，瘻痕扁平，收縮而起腸狹窄者極為罕見。

上述為定型的經過，惟一切濾胞非同時發生同樣變化，其接近迴盲瓣者潰瘍雖已清潔，而在迴腸以上者仍在形成潰瘍中，或始發髓樣腫脹，且有已達清潔期之潰瘍，復發髓樣腫脹等變化者，故經過每無定期，後者特曰再發，約占百分之六或七，與流行性質有關。

合併症甚多，一腸出血，因痂皮脫落過速，血管被浸蝕而出血，屢因此而死，見于第三期。二穿孔，潰瘍形成後，菲薄腸壁如突發強劇之蠕動或受寄生蟲，異物之損傷則穿孔，見於三，四期，由是發急性腹膜炎而死。三腸

董 龍 輝

系膜淋巴腺腫脹。在第一期初，細菌即由淋巴管入腸系膜淋巴腺，該腺乃腫脹自豌豆大至雞卵大不等，有起壞死者，俟腸之潰瘍形成，後漸復原狀，然亦有化膿破裂而起急性腹膜炎者。四細菌由血液瀰蔓全身，則在各臟器發生細菌性或中毒性變化，而病變最著且最屬必要者，則為脾腫大，壞死，化膿，破裂，起急性腹膜炎。肝形成小壞死灶。骨髓起炎症。皮膚滲出薺薇疹。支氣管炎。肺炎。膿毒敗血症。且膽汁為本菌最佳之培養基，故菌入膽囊後即生息繁殖，排泄於腸，則起再發，即本病完全治愈後，亦復如是。又中毒性變化亦多，如腦障礙則人事不省昏睡譫妄，心，腎，肝之濁濁腫脹及脂肪變性，骨製造白血球之機能減退血中白血球減少。

輕症時患者多不自覺，曰逍遙性傷寒，亦有起重篤之傷寒膿毒症，而腸無病變者。治愈後患者可得免疫性，預防注射頗有效驗。

(4) 副傷寒 西名 paratyphus，分 A、B 兩型，係感染副傷寒菌而起。B 型較多，症狀極似傷寒，惟輕而每不自覺，腸淋巴裝置之病變，大抵亦似傷寒，惟較輕耳。病變分二種，一為胃腸加答兒性之副傷寒，一為腸之副傷寒，腸之副傷寒症狀極似傷寒，惟解剖變化稍異，即腸淋巴裝置，腸系膜淋巴腺及脾之腫脹或無或極輕微，潰瘍多在大腸，而在小腸則極少，且有發生於淋巴裝置以外之地者。

(5) 結核 原發於腸者多由飲食物為之媒介，但不多見；續發於肺結核者頗發，由誤嚥含結核菌之痰而起，肺結核合併腸結核者占百分之八十以上，間亦有續發於泌尿生殖器結核者，其病變初多限於孤立及集合濾胞，病變增劇時，上達十二指腸下達直腸均可發生。病變初期，濾胞大如粟粒或蠶豆，色灰白而透明，後中央部乾酪化，變為黃色不透明之斑點，表面破壞成為潰瘍，如在集合濾胞，則同時發生多數小結節，互相愈合成為較大之潰瘍。在腸結核之主要病變為潰瘍，作結節狀者甚少。

華北國醫學院病理學講義

113

二十五年 度 二年級

轉歸有數種，一爲瘻痕形成，此可以治愈，但較少，其結果仍遺局部狹漿膜肥厚，足以防止穿孔也。三出血，屢見之，有因此而死者。四爲續發瀰窄，該部以上則擴大其腔而壁肥厚。二穿孔，除乾酪化過速外，不常見，蓋蕞性腹膜結核。五爲瘻痕續發腫瘤，則更少矣。

(6) 梅毒 先天性梅毒多犯小腸，後天性梅毒多犯直腸，主要病變爲橡皮腫，破壞成爲潰瘍。結瘻症則起腸狹窄。

E. 腸管各部特殊疾患

a 十二指腸 常見病變有二，一爲十二指腸潰瘍，即十二指腸粘膜自己消化，形成圓形潰瘍，往往見於前壁距幽門二、三仙米之處，其性質一如胃潰瘍，而危險之合併症較胃潰瘍尤爲常見，幸而結瘻，謂胃擴張。本病常發於壯年男子。二爲加答兒，分泌多量粘液，致膽囊內容液不能排出，發生加答兒性黃疸。

b 蚓突 蚓突或曰蘭尾，其所以易發炎症者，與構造有關，如第一蚓突長而窄，一端閉鎖，他端與盲腸之間有 Gerlach 氏瓣，且有彎曲作 C 狀或 S 狀者，故囊易鬱積，若粘膜受糞石、果核、寄生蟲等之壓迫，則炎症易於發生。第二蚓突富于濾胞，故易發炎。第三，濾胞間上皮陷沒，細菌易於停留。發炎時病原菌普通爲化膿菌，大腸菌，雙球菌。

病變可分爲三期，第一期呈加答兒性，第二期呈蜂窩織炎，第三期形成潰瘍。全經過不過一日至三日，或由此治愈，或續發下述合併症。一穿孔，穿孔甚小時，肉眼不易發見，若蚓突壁發生急性壞疽，漸次向周圍蔓延而成盲腸周圍炎，二瀰蔓性腹膜炎，如壞疽之發生愈迅速，或壞疽之部位愈廣大，則釀成急性汎發性腹膜炎。蚓突炎無論何期均可治愈，即續發合併症以後，除瀰蔓性腹膜炎外，亦有取善良之經過者。

C 直腸 存加答兒性直腸炎，急性者粘膜充血，分泌亢進，與他部加答

董龍輝

無異，其感染淋菌而起者，則分泌物帶膿性，慢性者多因鬱血或積便所致，粘膜萎縮。有因淋病，赤痢，結核，傷寒，梅毒，外傷，腫瘤等之結果，形成潰瘍，而續發於痔腫及結核者，尤易起腐敗性膿性直腸周圍炎。向附近，組織破壞，而成痔瘻，瘻之一端開口於直腸而他端開口於肛門外者曰全瘻。僅開口於直腸者，曰內不全瘻，僅開口於肛門外者，曰外不全瘻。又直腸下部富於靜脈，一旦還流障礙，脈管怒張，日久則隆起作結節狀，是即痔核，因其部位有內外痔核之別。

F 異物 重要者為腸石及寄生蟲，腸石多由磷酸鹽及碳酸鹽等沉着於果核，虫卵，毛鬚，粘液等之周圍而成，層板狀，色灰白，黃褐不等，由他處移行於腸者，有膽石脾石等。寄生蟲種類極多，茲列舉其重要之名稱如下，一蛔蟲，二蟯蟲，三鞭蟲，四鈎蟲，五有鈎條蟲，六無鈎條蟲，七廣節裂頭條蟲，八篋形吸蟲，九槍形吸蟲，十肥大吸蟲，十一住血吸蟲，就中以蛔蟲最為常見，吾國兒童患此者占百分九十七，八，虫少雖無障礙，虫多則可發神經或胃腸病變，最危險者為虫性吐糞症，或因虫體纏繞成塊，使腸管閉塞，或因中毒作用，使腸管痙攣，如虫體遊行入膽道，則發肝膿瘍；遊入潰瘍內部，則可穿孔。

C. 腫瘤 良性有肌瘤，脂肪瘤，血管瘤，腺瘤等，惡性肉瘤，續發者較多，或為黑色素肉瘤，或為淋巴肉瘤。原發性不多見。癌瘤好發於直腸，迴盲部，竈突，往往發於三十歲以上之人，種類一如胃癌，結果致，一腸狹窄，癌瘤隆起，乃起腸狹窄，完全閉鎖則起吐糞症。二穿孔，癌組織破壞，則成潰瘍，往往穿孔，發生局限性或瀰漫性腹膜炎。三出血，四轉移。又癌瘤多為原發性。

7. 肝

A 退行性病變

董 龍 輝

華北國醫學院病理學講義

120

二十五年 度 二年級

a. 萎縮 於惡質性疾患飢餓及老人見之，肝小呈褐色，故曰褐色萎縮，小葉中央部尤甚。

b. 壞死 傳染病時壞死多在小葉中心部，膽汁鬱積時壞死多在小葉邊緣部。

c. 澱粉樣變性 多發於重病末期。

d. 肝糖浸潤

e. 濁濁腫脹

f. 脂化或曰脂肪浸潤 其型有二，一為邊緣性脂化，一為中心性脂化，前者浸潤僅限於小葉邊緣部，中央暗赤色，邊緣黃色，故小葉區劃極為明顯，高度則達於中央部，呈平等黃色，肝大而軟，生理上飽食後亦有此現象，但不久即消失，若永久存在，即為病變，於營養過多，攝取脂肪不能完全消耗，全身肥胖症或脂消耗力減弱時，如酒客肺癆等見之。後者則細胞先發濁濁腫脹萎縮等病變，而後脂化。多見於傳染病或中毒。

g. 急性黃色肝萎縮 肝臟急劇發生脂肪變性壞死黃疸出血等病變，縮小至二分之一至三分之一，為中毒，傳染病等繼發之病變。較多見于婦女。預後不良。

B. 炎症

a. 急性實質性肝炎 以濁濁腫脹及脂肪變性為主要病變，時或併發肝細胞壞死。其原因多為急性傳染病。

b. 化膿性肝炎 或曰肝膿瘍，因化膿菌或大腸菌作用而起，均由他處轉移於此，轉歸有三種，一瘰癧治愈，二穿孔，三破壞橫膈腫，續發心包炎或肋膜炎。

c. 慢性間質性肝炎 或曰肝硬變，分二種，曰萎縮型，曰肥小型，原因皆不明，萎縮型之原因，蓋為中毒，習慣性飯酒者最易發生，其他慢性胃腸

董 龍 輝

炎亦有續發此症者，又梅毒結核亦可誘發本病。肥大型之原因，亦有謂與梅毒有關者，本病解剖，與他種慢性炎症同，除特殊之腺成分之變性與萎縮外，同時間質結締織亦起炎症性增殖，如變性與萎縮之機轉強盛時，則肝臟縮小，此時謂之萎縮性肝硬變症，如增殖機轉強盛時，則肝臟腫大，此時謂之肥大型肝硬變症。萎縮性肝硬變時，肝臟有時僅大如正常二分之一至三分之一。呈黃色。赤黃色，褐黃色，灰黃色，表面凹凸不平，硬度增加如軟骨，門脈循環發生障礙，膽管內僅含少量膽汁。肥大型肝硬變時，肝腫大達正常之二倍，呈黃疸色，表面平滑，硬度增加，門脈暢流，膽管中充滿正常膽汁。除上述兩種之外。屢有移行型，即肝萎縮時肝呈強度黃疸色，而無門脈鬱血現象，肝肥大時，無黃疸痕跡，而發生門脈鬱血。此外又有續發性肝硬變，如胆汁鬱積性肝硬變，鬱血肝。

d. 特別性炎症 先天性梅毒，在肝內形成小如粟粒之橡皮腫，及瀰蔓性間質炎，瀰蔓性間質炎肝呈灰白色，體大，有彈性，表面切面皆平滑，小葉構造不明，鏡檢上結締織處處增殖。後天性梅毒，或為間質炎，或為橡皮腫，間質炎者，在肝之各處形成限局性增殖，結締織由肝表面作中隔狀走入內部，及後收縮陷沒，則肝區分為數葉，曰分葉肝，又萎縮性肝硬變是否因梅毒而起，尚無確證，此則確因梅毒無疑。橡皮腫多位於提肝韌帶或肝門附近，大自豌豆至手掌不等。破壞吸收則成癆痕，而局部陷沒。

C 腫瘤 原發性癌瘤分二種，一為肝細胞癌，又曰實質型，多續發於萎縮型肝硬變症，形成大小種種之結節，色灰赤或黃或褐，鏡檢上腫瘤細胞之形狀極似肝細胞，然染色性質不同，核濃，原漿不作赤色，且作種種突起侵入肝梁，後肝梁破壞，代以癌組織。一為胆管細胞癌，又曰胆管型，係由小胆管上皮發育而成，為柱狀上皮細胞癌，往往續發於胆汁性肝硬變。續發性癌瘤甚多，多由血道之轉移而來，或自隣接臟器連續發育至此。

董 龍 輝

D 寄生虫 大包虫，大如胡桃至兒頭，虫死則沉着石灰。鐮形吸虫，多寄生於葉間胆管，虫類有達數千者，胆管擴張肥厚，後發胆汁性肝硬變症。日本住血吸虫，寄生於門脈，卵則堵塞於肝，發生間質炎。蛔虫，往往由腸入胆管。

8 膽囊及膽管疾患

A 炎症

a 加答兒性炎症 此二處常併發，多續發於十二指腸加答兒，急性時粘膜腫脹，腔內充填分泌物及脫落上皮，胆汁不能排泄而起黃疸，是即加答兒性黃疸，約一二週即愈。亦有繼續三五月者。

b. 化膿性壞死性炎症 多由胆石寄生虫等作用而來，亦有續發於傳染者，而胆汁鬱積實為誘發本病之主因，細菌或來自腸管，或來自血管。胆囊鬱積，高度時囊壁穿孔，續發瀰蔓性或限局性腹膜炎。

c. 特別性炎症 甚罕見。

D. 胆石症 為胆囊疾患中之最重要者，尤以形成於胆囊者為多。臨床上有發作性劇痛為其特徵，曰胆石疝痛，亦有毫無症狀者，好發於三十歲以上之人，女子尤多，石之大小粒數無定，小者如砂，曰胆砂，每達數千，大者自豌豆至胡桃不等，圓形橢圓形桑椹形，因其互相磨擦，故無定形。

胆石發生之原因，至今仍無定論，或謂炎症實為結石之主因，蓋炎症滲出物含有多量蛋白，故胆汁濃厚乃鬱積而沉澱，且細菌可使胆汁分解，析出鹽類，無論何種炎症，只須能鬱胆，經過長時日後，即可結石，是為炎症說。或謂胆石之形成，專由鬱胆而起，而此鬱胆可與炎症無關，蓋鬱胆時水分漸次吸收，胆汁濃厚，其結果亦可成石也，是為非炎症說。要之鬱胆為結石之原因則無疑義，東腰或孕婦易發本病，即為明證。

胆石形成後，刺戟囊壁，使發炎症，而此炎症全可促進胆石之生成，而石乃

益大，故石之大者，決非純粹非炎症性產物固不待論也。

局部變化，囊壁受石壓迫即萎縮死滅而成潰瘍，化膿則潰瘍形成益易，後行瘢痕治愈而局部狹窄，潰瘍漸深可發胆囊周圍炎，如在胆管則發胆管周圍炎，與鄰接臟器愈着。破潰則成直接或間接瘻管，若進行急速，未愈着前即孔，可發瀰蔓性腹膜炎而死。

石之出路有二，一由瘻管出，自瘻管達腸，成泌尿生殖器，或腹壁而出。一由胆道入腸，由正路出，但僅限於小者，出時，在狹窄部堵塞，即發痙攣，高熱，嘔吐，黃疸，數日或數時，石出乃愈。

C. 胆管狹窄閉塞 其原因頗多，一加答性分泌物，二胆石，三腫瘤。四寄生蟲，五瘢痕收縮。

D. 腫瘤 良性罕見，腫瘤多續發於胆石之後，柱狀上皮癌最為普通。

I. 胰臟疾患

A 退行性病變

a. 萎縮 於老人，糖尿病見之，胰臟縮小硬固，表面呈顆粒狀，蓋間質新生小葉萎縮所致。

糖尿病與腎之關係頗為密切，據 Hanseman 氏統計，四十例腎臟性糖尿病內，腎陷於萎縮者三十六人。

b. 潤濁腫脹及脂肪變性

c. 腎石 因輸尿管加答性分泌物鬱積而成，大自砂粒至胡桃。

B. 炎症 急性實質性肺炎，續發於急性傳染病。化膿性及壞死性肺炎。或由周圍波及，或為血性轉移，（如敗血症）。加答兒性肺炎，由十二指腸炎波及。慢性間質性肺炎，腺小葉間及腺細胞間之結締織增殖，腺小而硬固，呈灰白色，高度則分葉模樣亦消失，又曰腎硬變。梅毒可形成瀰蔓性間質炎，橡皮腫稀有。

C. 腫瘤 囊腫多因輸出管閉塞而起，故為滯留囊腫，內容多為透明水樣液。此外尚有一種大囊腫，多在尾部，內容常為血性，其原因尚不明。

10. 腹膜疾患

A. 位置異常 即腹腔內臟脫出於腹膜之囊狀膨出部之謂也。內臟脫出之部位，多在腹壁抵抗力微弱之處，如鼠蹊部臍部會陰部最易發生。

B. 內容異常

a. 腹水 腹腔鬱積漏出物之謂也，多時可達二十 Liter 以上，水樣或帶琥珀黃色，澄清或稍混濁，細胞蛋白纖維素均少，高度則橫隔膜上升而起呼吸困難，腹壁隆起，具波動性，臍窩消失。其原因或為鬱血，於肝硬變之門脈鬱血，或為心肺疾患，或為惡液質疾患 如慢性腎炎。萎黃病。梅毒。癆瘵，或為腹膜疾患，如腹膜炎或結核時，每含漿液性血性液體。其性質介漏出液與滲出液之間。又有特發性之 Quinke 氏特發性腹水，發生于春機發動期之女子，經過二，三週，初次月經一至，即消失。經久則起腹膜之慢性炎症，而腹膜肥厚。

b. 出血 因手術，外傷，以及脾，肝，輸卵管妊娠，子宮，動脈瘤之破裂，乃出血於腹腔，有達二Liter以上者，小出血則因結核或癆瘵而起。

C. 炎症

a. 急性腹膜炎 可分漿液性，纖維素性，膿性，血性，腐敗性，數種，且常併發，起炎體主為細菌，間亦有受化學性物質之刺戟而起炎者，

起炎體達於腹腔之徑路有數種，如胃腸肝脾穿孔，內容物泄於腹腔而起者，曰穿孔性腹膜炎。發生於外傷及手術後者，曰原發性腹膜炎，因細菌直接入腹腔也。腹腔內臟或附近臟器即不穿孔。亦可併發輕度之腹膜炎，曰連續性腹膜炎。此外又有經血道轉移至腹膜者。

隨範圍之廣狹，又分瀰蔓性腹膜炎，及限局性腹膜炎二種，前者預後極

屬，後者因所在部位而名稱各異，如盲腸周圍炎，肝周圍炎是也。雖可治愈，然亦有續發瀰蔓性而死者。

凡急性腹膜炎，不問其種類若何，腹膜一般潮紅充血，且有點狀或線狀而溢血，其滲出物之性狀。雖因種類而異，然皆含有纖維素，因而與腸管或他部腹膜粘着，往往藉此可以制止炎症之蔓延，穿孔性腹膜炎每有限於一局部者，即此纖維素粘着之效力也。腸管當瀰蔓性腹膜炎時，常陷於麻痺，故現出強度膨滿之狀。

幸而治愈，滲出物完全吸收者極少，大多數則化為纖維素而惹起高度之愈着。甚至全腹腔內臟與體壁固結為一團，因此續發腸之軸旋，箝頓現象。

b. 慢性腹膜炎 以結締織新生為主要病變，或續發於前者，或於最初即取慢性之經過，後者尤於肝硬變及腸慢性炎見之，亦可分瀰蔓性限局性二種，多與周圍組織愈着。

c. 結核 甚多，概續發於腸，淋巴腺，肋膜，泌尿器，生殖器，腎上腺，骨等之結核，或為全身粟粒結核之分伴現象。有二種，一曰單純性結核，無滲出物。一曰結核性腹膜炎，形成結節外，復有滲出現象。或以愈着為主要變化，或以腹水為主要變化。

D 腫瘤 原發性良性有脂肪瘤，粘液瘤，纖維瘤，惡性有內皮細胞瘤及肉瘤。續發性多為癌瘤，多續發于胃腸胆道卵巢等處之癌之後。

第三章 泌尿器疾患

1 腎臟

A 退行性病變

a 萎縮 又分單純性或老人性萎縮，及動脈硬變性萎縮或動脈硬變性萎縮腎。後者因腎動脈有硬變症而起，此時動脈內膜肥厚，管腔狹小，甚至完

董 龍 輝

華北國醫學院病理學講義

125

二十五年度 二年級

全閉塞，致血管球內血液減少或消失，屬於該球之細尿管，遂發生萎縮或壞死，而腎縮小，鏡檢上，血管球作纖維性玻璃樣，無血液，後常沉着石灰，肉眼上則呈白點狀，血管周圍結締組織增生，但不甚高度。

腎動脈硬變症多與全身動脈硬變症併發，或單獨發生於腎動脈，多見於腎動脈之細枝，若全分枝硬變，則腎全體萎縮，表面呈粗粒狀，皮質僅厚數毫米，呈灰赤色或灰褐色，切面上可見黃白色隆起肥厚之動脈分枝，以及含有水樣或膠樣內容之小囊瘤，此即由廢用之細尿管擴張而成，若病變僅限於數處之分枝，則該局部表面陷沒。

b. 血行性變性 血液中含有毒物時，則兩腎同時發生瀰蔓性變性，毒物之來源，共有三種，第一為外來之毒物，如種種金屬鹽類，有機性毒物。第二為體內物質代謝產物，如尿酸，胆色素，血色素等。第三細菌性毒素，如化膿，腐敗及種種傳染病。此等毒物達於腎臟，或僅發單純之變性，或變性之外尚有炎症現象，就單純者言之，有第一潤濁腫脹，續發於傷寒，猩紅熱等急性傳染病，腎潤濁呈蒼白色，皮質擴大，後或治愈，或更進為脂肪變性，常為急性腎炎之初期現象。第二脂肪變性，腎作黃白色而腫大，原因為急性傳染病負血及種種中毒。第三壞死，多見於旱，汞中毒，種種急性傳染病，糖尿病，病變在曲細尿管，故皮質不透明，似經煮沸，灰黃色。第四澱粉樣變性，為全身澱粉樣變性之分伴現象，病變着明處為血管系統，尤以血管球為甚，腎大而硬固，皮質廣闊，表面切面呈黃臘色。

B 炎症 左右兩腎並發，有蛋白尿及尿管柱為其特徵。

a. 非化膿性腎炎

急性實質性腎炎 同時併發於兩腎，病變主在皮質，曲細尿管上皮發生腫脹，濁潤脂肪變性壞死病變，血管球上皮增生，且發種種變性，球囊中可見滲出物及脫落上皮，故血管球大而多核，間質無甚病變，僅有圓形細胞浸

董龍輝

潤而已，肉眼上脾大而軟，易於破壞，被膜腎張，易剝離。切開時往往自然剝脫皮質廣闊，呈灰赤色而溷濁，陳舊時則脂化作黃白色，髓質高度充血，呈暗赤色，故髓皮二質界線頗明瞭，若間質細胞浸潤高度，且發生炎症性浮腫，則腎更大，極柔軟。

細尿管之病變輕微，而血管之病變則着明，曰血管球腎炎，球富於細胞大，球囊上皮增生脫落，作重層狀包圍血管蹄系，外觀上腎無甚變化，惟官能高度障礙而已。間質細尿管腔出血着明，則曰急性出血性腎炎。此二型多見於潰瘍性心內膜炎及猩紅熱白喉等重症急性傳染病。原因為中毒，急性傳染病，感冒。輕度時一週可全治，稍重常變為慢性，過重則發尿毒症或浮腫而死。

(原發性)

慢性實質性腎炎 續發於急性腎炎，或發病即為慢性，好犯中年之人，皮膚高度浮腫，尤以顏面眼臉為甚。原因由急性移行來者，與急性同，發病即為慢性者，其原因為中毒，或為傳染病尚不明，但知與冷濕有關。

肉眼上可分大白腎及大彩腎二種，但二者間尚有種種移行狀態，此外又有慢性經過之血管球腎炎。大白腎預後不良，大彩腎病變較輕。

末期實質萎縮死滅，形成結締織痕而收縮，曰續發性萎縮腎。

慢性間質性腎炎或硬變性或尋常性萎縮腎一部續發於急性腎炎，但大多數初起即為慢性，經過極緩，臨床上主要症狀為尿量增多，尿量愈多，蛋白含量愈少，而尿之比重愈低，圓柱脫落上皮及血球等成分亦少，浮腫概不着明，或至缺如，普通併發心臟肥大及視網膜炎。原因不知，僅知與痛風，鉛中毒，酒客，煙家，梅毒有關，多見於老人。

結締織高度增生，而溷濁腫脹及脂肪變性，則不甚着明，此則與慢性實質性腎炎不同之處，故炎症現象頗為輕微，肉眼上腎縮小，脂肪膜因起填充性肥大而脂肪增多，腎縮小幾達常時之半，被膜不易剝離，呈粉赤色，赤色

，黃灰色，表面作微細顆粒狀，顆粒即健康部，顆粒間即結締織增生之部，切面皮質極狹窄，寬僅數毫米，髓質暗赤，較寬，無論切面或表面上，均可見小囊瘤，血管球萎縮，或發玻璃樣變性，呈同質性之球狀，往往沉着石灰，細尿管上皮萎縮，管腔狹窄，可見尿圓柱，又或細尿管之一部，因尿酸積而擴張，健康部因代償機能而肥大，惟上皮細胞每發脂肪變性，間質中亦浸潤圓形細胞，此乃漸被侵犯之證也。本病不易治愈。尋常性萎縮腎與動脈硬變性萎縮腎，不易區別，其不同處，在動脈硬變性萎縮腎，顆粒較大而不均，即一切病變在血管周圍最為着明。在尋常性萎縮腎，則因結締織係瀰蔓性增生，故顆粒分布均勻，硬度亦甚。

b 化膿性腎炎 或曰腎膿瘍，分爲二：

血行性轉移性下行性化膿性腎炎 患敗血症心內膜炎，產褥熱，創傷傳染等，化膿菌由血達腎而起，兩腎併發爲常，起炎體堵塞毛細血管，管乃化膿融解，漸向周圍蔓延，形成膿瘍，大如豌豆，周圍有赤暈，病變初在皮質，後漸透於髓質，腎盂，輸尿管，膀胱，故爲下行性，皮質之膿瘍作圓形，髓質膿瘍多爲線狀。

尿性傳達性上行性化膿性腎炎 較前者多見，或兩腎併發，或僅見於一側，膀胱及輸尿管有化膿炎時，尿即鬱積，病變漸漸上升，經輸尿管腎盂而達於腎，此外患腎盂結石及攝護腺炎時，亦可上行而發本病。起炎體除化膿菌外，大腸菌亦可發病，而最要之條件，則爲鬱尿。最初病灶位於髓質之集合管，形成長圓栓狀膿瘍，膿瘍周圍，因炎症性充血而呈赤暈，病變愈上行，則達於皮質。

c. 結核 急性粟粒結核，多發生於皮質，若細菌通過血管球，達於細尿管，則在直細尿管形成長形結節，曰排泄性結核。慢性結核，多續發於肺，腸結核，侵犯一側或兩側，細菌有由血來者，有由膀胱輸尿管，攝護腺來者

。腎增大，被膜肥厚，易剝離，若限於一側，則他側因代償而肥大。

C 腫瘤 囊瘤無論小兒老人均可發生，此因有先天原基之故，如豆如梨內容漿液性或膠樣，多發時腎外觀似葡萄。良性有纖維瘤，脂肪瘤，血管瘤，纖維肌瘤。惡性有腎上腺瘤，續發性癌瘤，腺肌肉瘤。

2. 腎盂及輸尿管

A 腎水腫 發生於一側或兩側，凡尿路之一部如輸尿管膀胱等有排尿障礙時，則該部以上之尿路，因尿鬱積而擴大，漸蔓延於腎，遂成本症，腎實質受尿壓迫而萎縮，其原因或為先天性輸尿管或尿管狹窄，或尿石閉塞輸尿管，或腎盂，膀胱，攝護腺之腫瘤壓迫，或因攝護腺肥大，或因腹腔內腫瘤之壓迫，或因炎症之結果，致尿路狹窄，或因遊走腎，輸尿管被捻轉。

B 腎石症 石之形成，多在腎盂或腎盞，間或發生于腎，有大者曰腎石，小者曰腎砂，小者易于通過輸尿管排於體外，其集成種種不同，如尿酸腎石，萘酸腎石，磷酸腎石，Cystinestein, 碳酸腎石，Xanthinsteine, 尿酸腎石，硬度中等，表面平滑，見於酸性之尿。萘酸腎石極小而堅，純粹者頗少。磷酸腎石，見於鹼性之尿。後三者甚少。石之周圍組織，概發加答兒性炎症，經久結締織新生。組織肥厚，或更進為化膿性炎症，又有因石之機械作用，發生出血或壓迫性壞死者，每因此使腎盂或輸尿管穿孔，石排出於腹腔，或更發生腹膜炎，慢性化膿性腐敗性腎周圍炎。輸尿管閉塞，引起水腎，或更傳染細菌，成為腎膿症，百通過輸尿管達於膀胱，或更由尿道排於體外。

C 炎症 腎盂炎及輸尿管炎，按發生上分為下列數型，第一，傳染性排泄性腎盂炎及輸尿管炎，起炎體經腎排出於腎盂或輸尿管，則發本症，如傷寒，痘瘡，白喉，膿毒症，流行性感胃，均可發生，初概為加答兒，後帶出血性，有時為化膿性。第二，中毒性排泄性腎炎及輸尿管炎，因Cantharidin

華北國醫學院病理學講義

130

二十五年 度 二年級

等毒物排泄於腎盂輸尿管而起，第三自發性腎盂炎及輸尿管炎，此為局部性疾患，多因結石，腫瘤，寄生蟲，凝血塊。異物之刺戟而發，又有感染大腸菌者，見於妊婦，曰妊娠性腎盂炎。第四，上行性腎盂炎及輸尿管炎，續發于尿道或膀胱之疾患，常為化膿性，起炎體為化膿菌，淋菌，大腸菌，鬱尿實為上行之重要條件，往往病變由尿道蔓延至腎盂。凡腎盂，輸尿管，膀胱之慢性炎症，可見多數露滴狀或大如豌豆之小囊腫，含有稀薄水樣或濃厚黃褐色內容，是曰囊腫性或顆粒性腎盂炎及輸尿管炎，此因上皮增殖作腺管狀，而上皮續發水腫變性及膠樣變性之故。在慢性腎盂炎及輸尿管炎，粘膜之一部常特別肥厚，形成結節樣，絨毛樣茸。腫，尤以化膿時為著，曰茸狀腎盂炎及輸尿管炎，亦有與炎症無關者。

3 膀胱

A 炎症 炎症有源於細菌者，有源於結石及鬱尿者，細菌或由腎而來，或由尿道侵入，概為大腸菌，腐敗菌，結核菌，傷寒菌，化膿菌，淋菌以及使尿素分解而產生阿莫尼亞之尿素球菌。病型有下列各種：

a. 急性加答性膀胱炎 粘膜充血腫脹，上皮細胞脫落，尿有沉澱，此即膿球粘液及細菌羣集。

b. 慢性加答性膀胱炎 分泌物為粘液化膿性，膀胱壁肥厚或萎縮，肥厚時肌亦肥大，粘膜出血，上皮脫落，呈糜爛或潰瘍，淋巴裝置著明腫大者，曰顆粒性膀胱炎，特以膀胱頸部為多見，往往沉着色素，呈黑色。

c. 化膿性及腐敗性膀胱炎 內容為膿性腐敗性，病變蔓延於漿膜及周圍結締織，曰膀胱周圍炎及膀胱被膜炎。

d. 纖維素性炎症 初膀胱皺襞上發生炎膜，黃白色，皺襞間陷沒部則缺如，往往續發膀胱周圍炎及被膜炎穿孔則起腹膜炎。

e. 結核 輕症較多，形成粟粒結節，周圍有赤暈，破壞後形成豆大潰瘍

董 龍 輝

，多發生於膀胱之底部，頸部或尿道開口部，續發於肺，腸之結核為常。重症者，結節起乾酪變性而軟化，互相融合，形成大潰瘍，潰瘍基底被覆乾酪樣浸潤，邊緣着明浸潤而深鑿，發生部位與前者同，多續發於泌尿生殖器之結核。

C. 腫瘤 系 往往續發於子宮癌及攝護腺癌。

D. 膀胱結石 腎石排泄於膀胱，即成膀胱結石，但膀胱亦可自行結石，一般較腎石為大，如鷄卵，如蘋果，成分與腎石同。每發石性膀胱炎。閉塞尿道口，則發排尿困難。

E. 膀胱擴張 膀胱之全體擴張，概因鬱尿所致，鬱尿之原因，或為下游狹窄或閉鎖，或由膀胱麻痺，在急性擴張時，膀胱壁菲薄而透明。若有持久之排尿困難，則膀胱壁可起續發性肥大。又膀胱壁一部膨出曰憩室，常發生於輸尿管開口部及膀胱頂，或為先天性，或為膀胱內壓增高而成。

4. 尿道

A 尿道炎 最常見者為淋病，因淋菌之感染，尿道先發生化膿性加答兒之病變，一般為輕症，但亦有因此發生危險而致命者。

本病概由交合或接觸淋菌而來，細菌初附着於尿道前端之舟狀窩部，發育增殖，侵入上皮細胞間，遂發生限局性化膿炎，是曰前尿道炎。粘膜腫脹呈暗赤色，上皮破壞脫落，往往出血，表面有膿性分泌物，中含多數淋菌，鏡下可見上皮下結締織中浸潤多數小圓形細胞，白血球內及淋巴腔中含有多數淋菌，若經過良好，在此急性期，膿液分泌漸漸停止，上皮再生而治愈。

若炎症長久不治則成慢性，漸侵尿道後部之膜樣部，是曰後尿道炎，此時分泌減少，且變為粘液性，尿中可見微細絲狀分泌物，是曰淋絲，粘膜表面作慢性脫落性加答兒現象，往往形成糜爛或潰瘍，上皮下組織有輕度之炎症性浸潤，甚或上皮化生為乳白色肥厚之扁平上皮，後潰瘍部結痂痕而治愈。

。收縮則尿道狹窄，在膜樣部最多，但亦有多發性狹窄者。

慢性時，陰莖海綿體，攝護腺 Cowper 氏腺亦多被侵，或更進而發膀胱炎，副睪丸炎，在女子則併發陰道，子宮，輸卵管之炎症。若細菌達於血流，則可誘發多發性關節炎，髓鞘炎，粘液囊炎，甚或續發心內膜炎。

B 尿道石 原發性甚少，常形成於狹窄部後方之擴大部，或囊狀膨大部，如憩室結翁，主要成分為磷酸鹽，亦有成於尿鹽者。續發性者，多自高部移來，如腎，膀胱，攝護腺，惟在尿道中增大而已。

平
魁 堂
義 書
局 星



※ 字 印 皮 書 ※
街 中 寺 光 永 外 宣
號 九 十 東 路 頭 北

