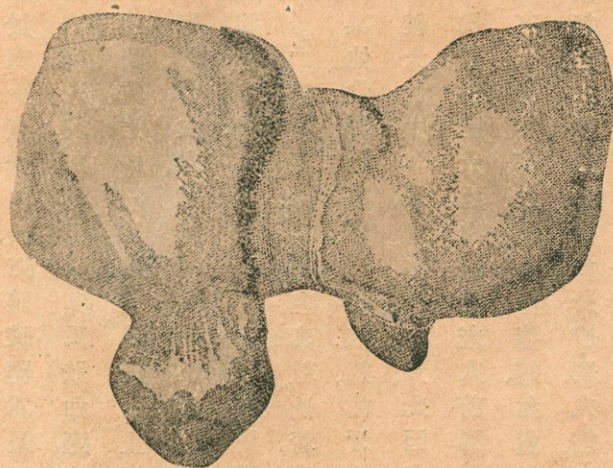


縮消耗之故、餘如因血液中有化學的異物存在、起萎縮者、如因沃度而甲狀腺萎縮、又如在慢性鉛中毒、其主要為伸前臂肌萎縮之類是也、

(二)壓迫性萎縮、Drückatrophie 持續性壓迫、作用於一局部臟器、遂萎縮消耗、例如腦髓、因 Paechion 氏粒 Paechion'sche Granulation 增殖、顱骨內面受壓而陷沒、或如內腦水腫、顱骨因



第 十 七 圖
日 本 婦 人 絞 窄 肝

受增多之漿液壓迫、而全部菲薄、或因輸尿管狹窄等、尿液滯留腎盂內、壓迫腎組織而萎縮、(如水腎、Hydronephrose) 又如西婦用胸衣 Corset 縛身、日婦以闊帶束腰、致肝臟表面、生溝狀陷沒、絞榨肝 Schnurleber 按胸衣縛身、肝前後受壓迫、故溝為橫徑、大帶束腰、肝左右受壓迫、故溝為縱徑、蓋器械的壓迫持續時、一則直接害及局部組織細胞生活機、一則使血管狹窄、營養減衰、因此起萎縮消耗、又如慢性鬱血臟器、如肝鬱血時、由擴張毛管、直接壓迫肝細胞、萎縮消耗、又如慢性腎臟間質炎等時、因增殖結締織之壓迫、細尿管萎縮

消耗。如因大動脈瘤腫瘍等之持續的壓迫，脊椎骨、肋骨、胸骨、萎縮消耗皆是。但骨之萎縮，非僅單純爲壓迫結果。試驗骨之萎縮部，所謂吸收面周邊，有多數陷沒，即 Howship 氏窩，常見有多核大細胞充填其中，此名破骨細胞，Ostoklasten。生理的骨發育時亦有之。破骨細胞，有吸收骨質之特異作用，而見於骨之壓迫萎縮時者。因壓迫刺激，自骨膜或露出之髓組織細胞增殖而生也。生理之巨大細胞，亦由骨膜骨髓之造骨細胞 Osteoblasten 發生。由此細胞之特異的吸收作用，骨遂爲進行性陷沒消失。

(三)廢用性萎縮(不動性萎縮) Inaktivitätsatrophie 機能久廢之組織臟器，因新陳代謝減退，細胞生活機衰弱而起萎縮。如纏石膏繃帶之四肢肌肉、齒牙脫落後之顎骨、切斷後之肢端、萎縮瘦削是也。餘如試驗的切斷運動神經後，筋肉羸瘦、眼球有病變後，發生視神經萎縮皆屬之。

(四)神經性萎縮，神經除主宰其分佈區域之知覺運動，以及分泌之外，兼能支配營養作用。所謂營養神經 trophische Nerven 之中樞，在脊髓前角，於腦則在各腦神經之中樞核。故中樞有變化，或未稍有變性，以及切斷後，與中樞連絡斷絕時，則其分佈之局部組織，起榮養障礙、萎縮羸瘦。例如因三叉神經變性之半側顏面萎縮症，由腦神經變性而起之小兒半身萎縮，Hemiatrophie infantilis (一側之頭，反對側之四肢，起交叉性萎縮) 餘如種種中樞疾患之麻痺

部、皮膚筋肉瘦削、癩病患者、因神經變化、皮膚發生榮養障礙、如毛髮脫落、異常色素沈着、癩結節範圍內皮膚消耗等、

末梢神經、如在經過中切斷、與中樞連絡斷絕、則切斷端以下、末梢神經纖維、及其分布之組織起萎縮、但神經切斷後之萎縮、非單純萎縮、實爲變性萎縮、卽自斷端以下、末梢神經纖維之軸索及髓鞘、頽廢消失、髓鞘分離如珠滴狀、神經鞘以殘餘之軸索、及髓鞘之脂變物充滿之、此等物質、終爲白血球所吸取、此名 Waller 氏變性、Waller'sche Degeneration

總之萎縮者、或以組織臟器之細胞、攝取榮養物而同化之機能減退、或以榮養細胞、血液輸入減少而發生者也、前一種名自動萎縮、active Atrophie (老人性萎縮、廢用性萎縮屬之)、後一種名被動萎縮、passive Atrophie (因榮養障礙之萎縮、及壓迫萎縮皆屬之)、

萎縮之組織臟器、其機能減弱、而非全然停止、卽其實質細胞之生活機、依然存在、倘原因除去時、得再恢復、此與後述之壞疽變性、大異其趣者也、

全身貧血、及榮養障礙之結果、身體諸肌、脂組織及腺臟器萎縮消耗時、其狀態名爲惡液質、或曰衰弱、Kachexie oder Marasmus

更有二事、可附入萎縮者、卽成形過小、Hypoplasie 及發育缺乏 Agenesie 是也、成形過小者、全身或一部發育不全、未能達於常態之謂、在子宮內生活時、業已如此、或在分娩後發生、倘全

身骨骼、或其大部分發育不全、且骨之長徑在尋常以下者、身體異常短小、此名侏儒、Zwerg。但其中有各部分同等發育者、亦有不同等發育者、例如軀幹發育、其大小亦不遠於常人、而四肢極短者有之、或軀幹四肢異常短小、唯頭部如常人、相較之下、獨見其大者亦有之、又有身體一部呈發育障礙者、甚則身體局部萎小、Verkümmerungen 如小頭 Mikrocephalus 小腦 Mikroencephalus 之類、

因發育障礙而身體局部之成形過小、獨於神經中樞及泌尿生殖器見之、但在心、腸、肺、肝等處、亦有發生者、在腦、則全部或腦半球、或其一部發育停止、在腸、則到處爲薄管、不足營其機能、或成固形索條、在女性生殖器、往往子宮發育停止、常爲小兒子宮、或雖達思春期、而卵巢發育停止、時或內生殖器全部、或外陰部、依然如小兒期者有之、在泌尿器、每見腎臟過小、在呼吸器、於肺之一部、肺泡形成、全然停止、故肺之一部或全部、僅成於結締織、與擴張之氣管枝者有之、上述種種、或發於先天秉賦、(即遺傳性)或在尋常發育經過中、由有害作用之影響而生、如骨發育障礙、或由甲狀腺病、或由營養不良、或以廢用、或因炎症之類是也、若身體之一部全不發育而缺乏者、即名發育缺乏、Agenesie 如無腦無心之類、若此者、或起初全不發育、或發育後更逢障礙、因而消耗、凡成形過小之局部臟器、其容積雖在常數以下、至於組織的構造、純係正規、但亦有內部造構、同時併發障礙、而其臟器營特種機能之實質成分、發育

尤爲缺乏、此卽成形過小、與一部之發育缺乏、同時並見者、例如成形過小之卵巢、其 *Crista* 氏濾胞、發育停止、又如成形過小之腦髓、同時有神經節細胞、及神經纖維缺乏之類、凡若此者、其臟器不能營固有之官能矣、

第十五節 壞疽 *Necrose*

壞疽云者、生活體局部死亡 *localer Tod* 之謂、卽一細胞羣、或臟器之生機停止之謂也、細胞死亡非急劇、徐徐而至者、稱曰間接壞疽、*indirecter Tod* (*Neurobiose*) 茲舉發生壞疽之害如左、
 (一) 血行停止、動脈生血栓、栓塞或其內膜肥厚、管腔狹窄閉鎖、其血行不能自他處代償補給時、則其分佈之組織、榮養廢絕而死、(貧血壞疽 *anämische Necrose*) 於貧血性或出血性梗塞部見之、但身體一切組織、對於一時性貧血、抵抗之度、決不相同、例如腎臟細尿管之上皮、於腎動脈結紮後二時已死、而細尿管間之結締織、尙保其生活力、兩三時後、解除結紮時、則發反應性增殖、然如神經節細胞及神經膠質之類、則俄頃之間、已同陷於貧血性壞疽矣、據 *Ehrlich* u. *Brieger* 氏謂脊髓斷絕血行、經一時後、灰白質業已變性云、至若表皮結締織之類、抵抗堅強、血行雖全然廢絕、在二十四時以內、尙可保持其生活力也、又高度鬱血、或靜脈血行靜止時、組織榮養及瓦斯交換均廢絕、使陷於壞疽、於「腸管 *Hernia* 嵌頓」及腸之周匝回轉時見之、他如脈管運動神經、異常興奮之結果、動脈壁攣縮、管腔狹窄、持續不已、組織陷入

壞疽者有之、麥角中毒之壞疽、及列納氏病 *Raynaudsche Krankheit* 之對側性壞疽、即屬於此、凡由局部貧血所生之壞疽、別稱局部假死、*locale Asphyxie* 蓋以酸素及榮養物不能輸入而生故也、

(二)器械及化學作用、高度器械的及化學作用、可使其接觸之組織細胞、生機廢絕而死、如鈍器、以暴力挫滅一指、硫酸破壞表皮、吸入安母尼亞瓦斯或醋酸等、使氣道上皮壞死、嚼囉仿注入血管、血行雖能保持、而筋肉壞死之類、他如種種鑛酸類、腐蝕亞爾加里、水銀、銅、銀等重金屬鹽、侵害其觸接之組織、能立刻死滅、又如體內所成之化學物質、如膽汁酸者、能使腎臟細胞壞死、又胰液不向腸中排泄、而自胰實質滲透周圍組織時、作用於脂組織、有發生廣大壞疽之性、

(三)溫度作用、攝氏五十四度至六十八度之高溫、及零下十六度以下之寒冷、能使組織細胞之生機、及毛細管血行、立刻停止、

(四)么微有機體之傳染、細菌毒素、且如結核傷寒化膿菌白喉菌赤痢菌之毒素、能使其侵犯之組織、陷於壞死、

(五)榮養神經障礙、神經中樞、或末梢神經之損傷變化、其支配之組織、陷於壞死、此動物試驗、及臨牀上不可爭之事實、如切斷坐骨神經、下腿即行壞死、又如神經因癩病變化、手足壞

死脫落之類、皆人所熟知者、故以榮養神經障礙爲壞死之原因、特稱爲神經性壞疽 *neuropathische Neurose* 者有之、反對此說者、則謂神經中本無所謂榮養神經之特種神經、因神經切斷及變性而生壞疽者、一則基於循環障礙、一則以知覺運動麻痺之故、易受器械的損傷云爾、

上述有害作用、發生壞死、不僅視其強弱性質、又關於組織自身之狀態、若以全身榮養障礙、老衰、心臟衰弱等、組織之生活力減弱、抵抗力衰微時、雖外因刺戟甚輕、亦易陷於壞死、如傷寒病人、雖由較爲輕度之壓迫、而大粗隆部 (*Trochanter major*) 肘關節、薦骨部、足踵等、已生壞疽者、職是之故、此名褥瘡、或衰弱性壞疽 *Decubitus oder marantische Neurose* 又糖尿病人、由極輕度外傷、亦易生壞疽者、所謂糖尿病性壞疽 (*diabetische Gangrän*) 要以血中含多量糖分時、不僅使組織之抵抗力減弱、且含糖之組織、較尋常組織、適於細菌之傳染繁殖故也、

細胞壞死時、核之染色質、先生變化、此有三種、第一爲核溶解、*Karyolysis* 核之形狀、依然不變、其染色質、對於色素之着染性消失、次則染色質溶解消耗之謂、第二爲核分碎、*Karyorhexis* 染色質顆粒、不規則分離散布、遂失其着染性之謂、第三爲 *Pyknose* 核之染色質、萎縮而稠密、故着染甚強、次則破壞之謂、原形質亦有變化、所含之特殊顆粒、卽 *Allmann* 氏顆粒、失其固

有之排列、一部溶崩、一部互相溶合爲大球、逸出胞體之外、而原形質自身、或爲粒狀、或變爲同質性塊、有時自周圍攝取液體、腫脹而生空泡、故原形質爲部分的碎裂(Plasmolysis)當是時、細胞諸部、絞約分離者有之、其結果、則原形質完全破壞、

凡健全之組織細胞、必有與色素(Hämatoxylin, Carmin 等)極易親和之核、但在壞疽之組織、則核之染色質、如上所言、溶崩破壞、失其染色性、胞之原形質、變爲玻璃狀同質塊、互相融合、各細胞之境界不明、遇色素、則瀰漫着染、核之消失、不在細胞接受害因作用之後、大抵發於一日至三日以內、始則胞核逢色素、不規則染色、其境界不明而碎裂、核分碎、漸次溶崩、終於消滅、強度變性之細胞、如角化細胞、verhornte Zellen 雖無著明變化、然亦非無腫大、終於溶崩者、若既死之細胞、僅變爲濃稠、或乾燥者、其形態變化極微、不過胞體較常爲小、但胞核亦有消耗而爲小片者、

核之破壞消失、於防腐的貯藏之切片、亦復見之、其中最爲迅速、且完全失其胞核者、爲肝組織、脾、腎、則徐徐失其胞核、若腎竟有經八日至十四日、胞核尙未完全消失者、而核之溶崩消失、惟組織含有多量水分時爲然、若組織業經乾燥時、卽不復有此現象、至如防腐的貯藏之切片、核亦溶崩者、則以後章所述自家融解 Autolyse 之故、蓋不外乎醱酵素之作用、胞核因而溶解也、

壞疽因其性質、大別爲五種如左、

(一)凝固壞疽、*Koagulationsnekrose*

死滅之細胞組織、析出纖維素而凝固、故有此稱、抑壞死

部血行雖廢絕、但其周圍組織、發側枝性充血、或發炎症、以淋巴流增強之故、淋巴液向壞死組織交流浸潤、乃從死滅之細胞、游離纖維酸酵素、作用於交流而來之淋巴液、使發生纖維素、故壞死組織之凝固、一如血液、而血栓亦可算入凝固壞疽之中、凝固壞疽者、於貧血性、中毒性溫度性壞疽見之、在脾腎兩臟之貧血性梗塞組織、甚爲著明、肉眼上、壞疽部呈灰白色、至帶黃白色、乾燥而硬、宛如凝固蛋白、較周圍組織稍腫大、臟器表面、略自割面隆起、鏡檢上、細胞失其胞核、成粒狀或玻璃狀塊而破壞、細胞間可見粒狀線狀之纖維素、錯綜如網、傷寒病人所生之筋肉、尤多者爲腹肌壞疽、其本原亦爲凝固性肌纖維、失其固有之橫紋、呈玻璃狀蠟狀之觀、次則爲玻璃狀塊而破壞、肉眼上、其筋肉爲淡赤色、有黯淡之光、宛如海魚肉、其質燥硬易碎、(Zenker氏)名之曰蠟狀變性、*wachsartige Degeneration*

(二)乾酪變性、*Verkäsung*

壞死組織、變爲類黃色、硬固不透明、其容積、在新鮮時稍腫大、且乾

燥、酷似乾酪、故有此名、鏡檢之、成於粒狀或同質性塊狀物、其一部爲已死之細胞、其餘大部分、則成於凝固性產物、卽自浸潤壞死部液體、向胞間排出之纖維素是也、乾酪變性病竈中、尙見染色質顆粒、不規則散布其間、但此粒與其謂出於壞死胞核、實則多爲遊走於壞死組

織內白血球核之碎片、而乾酪塊進行性破壞、遂分爲粒片、檢之仍作溷濁之粒狀、宛如塵埃、加醋酸或亞爾加里、則溷濁粒漸次融解、其主要爲蛋白質可知、同時可證明多量之微細脂滴、但脂變非乾酪變之本態、不過一種附隨之變性機轉而已、

脂酪變性、主要見於新生組織、於結核橡皮腫 *Gummata* 肉腫及炎症滲出物尤然、一如貧血性壞疽、徐徐發生、故 *Virchow* 氏與其他變性、一同算入間接壞疽 *Neurohose* 之內、但此變化之性質、與凝固壞疽極似、故亦有加入凝固壞疽中者、乾酪變性之組織、其全部或一部、吸收或軟化、或則石灰沈着、軟化則以自周圍攝取水分之故、變爲濃稠之膿狀物、乾酪膿 *Käseiger Eiter*、但亦有乾酪性病竈、放出水分、萎縮乾燥、而石灰鹽沈着於此、先爲易於破碎之石灰灰物、終乃堅硬如石者有之、

(11) 溶化壞疽、*Kolliquationsnekrose* 與凝固壞疽相反、指壞死組織之液化者而言、故一稱軟化、*Die Erweichung* 於腦組織壞死者、幾常見之、卽腦之壞死部、液化爲牛乳狀、粥狀物、神經實質、破壞爲小粒、一部游離、其他攝入胞體而吸收之、或全溶崩、又如死胎、在子宮內長久者亦然、先則表皮軟化、膨隆成泡狀、次則身體深處軟組織液化、吾人稱此狀態曰浸軟、*Maceration* 他如化膿性炎症、爲白血球滲潤之組織、常陷於液化、夫組織之凝固或液化、皆由醱酵素之作用、醱酵素在生活細胞之原形質內固有之、而死滅之細胞內、亦復存在、若組織因自身細

胞內醱酵素之作用、液化溶解時、此名自家融解、Autolyse 溶解現象、不僅生活組織中有之、即體外藏於制腐或防腐液(如嘔囉仿水)中之組織、亦復發現、化生種種產物、蓋吾人組織細胞內、保存醱酵素之種類甚多、Hofmeister 氏謂肝細胞內醱酵素、幾及十種、其中有使蛋白質溶解爲 Pepton 者(Trypsinase) 有分裂核素蛋白、Nucleoproteide 及核素酸 Nucleinsäure 者、有使 Glykogen 糖化者、而溶解蛋白質之醱酵素、存於種種組織內、恐全身臟器皆有之、(Salzkowski 氏)

(四)脫疽、Brand oder Gangrän 壞死組織、在空氣感應之下、或由細菌作用、發生變化之壞疽、總稱曰脫疽、其肉眼上狀態、與組織曾經火燒 (verbranntes Gewebe) 者類似、所謂 Gangrän 者、於壞疽之兼腐敗者、與以特異之名稱、但尋常壞疽亦用之、

曝露於外氣之身體壞死部、水分蒸發、乾燥硬固者、曰乾性脫疽、trockener Brand oder Gangrän siccus 又名木乃伊變性、Mummification 在生理、見於分娩後之臍帶、以血行斷絕之故、臍帶壞死、其水分蒸發而乾燥、化爲褐色革狀物、在病理見諸皮創、掩覆潰瘍面之膿血等液分、蒸發之結果、變爲褐色至黑色痂皮、Scorff 又如手足耳郭(即耳翼) Auricula 等、曝露於外氣之部、壞死時、變爲褐色至黑色燥硬之塊、反乎此、壞死部濕潤時、稱爲濕性脫疽、feuchter Brand, Gangrän humida, Splacelus 因細菌作用、起腐敗性分解時、名腐敗性脫疽、Gangrän fötida 因腐敗瓦斯而生氣泡時、曰氣腫性脫疽、Gangrän emphysematosa

腐敗性脫疽、見諸富於水分之組織、其壞死組織溶崩、爲腐敗菌所分解、生種種揮發性瓦斯、如炭化水素、硫化水素、硫化安母尼亞、安母尼亞、纈草酸、乳脂酸、瓦斯等、有惡臭、此等腐敗瓦斯、每蓄積於組織之網眼內、成種種氣泡、由腐敗組織溶解而成之液中、有多數腐敗分解產物、如 Leucin, Tyrosin, Margarin, 磷酸安母尼亞、Magnesia 及無數腐敗菌、組織中腐敗最速者、爲血液、赤血球溶崩、血色素游離溶解於血漿、浸潤組織、使染成污穢赤色、逢硫化水素、則血色素之鐵分、發生硫化鐵、而壞死組織、變爲污綠色、成軟泥狀、弛緩破碎、鏡檢之、細胞原形質與核、皆溶解分裂、結締組織纖維膨大而分解、肌纖維失其橫紋、膨脹而爲玻璃狀、膠狀物、遂致頹廢、但如彈力纖維、堅硬結締組織(腱)之類、富於抵抗力、保其原形、較爲永久、然終亦溶崩消失矣、腐敗性脫疽、見諸身體表面、曝曝於空氣之部、或與外氣交通之呼吸、消化、泌尿生殖器、蓋以上述諸部、腐敗菌本已存在、且有一定之溫度及濕潤、適於細菌之發育繁殖故也、然乾性脫疽、轉而爲腐敗脫疽者亦不少、以其乾燥之先、有細菌增育於組織中之故、乾性或腐敗脫疽之組織、富於血液時、呈黑褐色至黯綠色、故名黑疽、schwarzer Brand 反是、而乏於血液、呈蒼白色時、名之曰白疽、weisser Brand 脫疽限局於體表一部者、自下層及周圍組織之血液、受有溫度、故觸之覺頗溫暖、名曰熱性脫疽、heisser Brand 反是向深部進行之壞疽、其循環停止之區域極廣、觸之寒冷、故曰寒性脫疽、kalter Brand 要之脫疽由外界之有害作用(高熱、低

濕、腐蝕、挫傷、壓迫、傳染等)及循環障礙而生者也。

(甲)因循環停止而生之脫疽、Brand durch Aufhebung der Circulation 多見諸老人(老人性壞疽 senile Gangrän)且多爲手足下腿之乾性壞疽、因動脈壁硬變、管腔狹窄而發、壞死部以鬱血分解、呈暗褐色、多數特發脫疽、主要爲足部)皆下腿動脈硬變、管腔狹窄之結果也。

(乙)因寒冷而生之脫疽、Brand durch Kälte 生於手足尖端及耳郭等、易受寒冷之部、其本性爲乾性壞疽、稱爲第三度凍傷者是也。

(丙)因高溫而生之脫疽、Brand durch Hitze 觸接有高熱之物質、其部即生乾性壞疽、即第三度火傷是也。

(丁)壓迫性脫疽、或曰褥瘡、Druckbrand, Decubitus 生於衰弱性患者之薦骨部、足踵等處、因仰臥之故、諸部易受壓迫、初發帶青色斑、組織死滅、受細菌作用、分解破壞、陷於腐敗性脫疽之薦骨部、壞死區域極廣、甚至有露出骨面者。

(戊)中毒性脫疽、toxische Gangrän 麥角中毒、遂發末梢動脈壁攣縮及血塞、故指趾陷於壞死。

(己)傳染性脫疽、infektiöse Gangrän 皮及皮下組織、種種傳染時、發生本病、又有從而發生瓦斯者、凡發生氣泡性壞疽之細菌、有惡性水腫菌、忌酸菌、大腸菌、及 Proteus 菌等、在內臟發

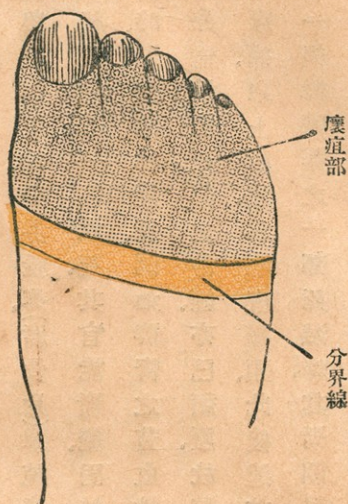
生腐敗脫疽之傳染，最多見者，肺及腸，其他臟器，亦有發生者。

(庚)神經性脫疽，*neuropathische Gangrän* 知覺及運動麻痺之部，易蒙外傷或持續性壓迫，細菌由此傳染，又以循環障礙之故，陷於壞疽，別由所謂榮養神經障礙而發之壞疽，尙未證明，四肢對側部所生之對側壞疽，*symmetrische Gangrän* 向來認爲神經性者，實亦由於血管病，又昔以爲神經性病之足部穿孔潰瘍，*perforirendes Geschwür des Fusses (Mal perforant du pied)* 其本性亦與足部動脈閉塞有關，受器械作用之結果，先發硬結，其次即發侵蝕深部之壞疽矣。

(五)單純壞疽，*einfache Neurose* 硬固之組織，即軟骨、彈力膜，且抵抗力強大如骨等組織，雖陷於壞疽，其外觀尙能保持，尤著明者，即爲骨壞死之骨片，堅固滑澤，與常骨幾不能區別，但早晚與周圍組織，分界脫落，腐骨片，單純壞疽之屬於生理者，當換齒期，可於脫落之乳齒見之，凡組織臟器，一經壞死，其官能廢絕，固無俟論，但病竈小而營爲固有官能之健全部，所餘尙多時，則無臨牀症狀，例如脾腎之貧血性壞疽是也，其壞疽部血行絕止，不復生溫，故觸之厥冷，分佈於壞死部之神經，亦已頽廢，故無痛覺，但壞疽周圍，必發炎症，如後所述，故周圍部常訴疼痛，以上所述，爲壞疽種類，此後述其轉歸。

凡一組織臟器之一部死滅時，其周圍部必有高度之反應性炎症，現赤色線，圍繞壞死部，與

第十圖



同一組織、永久爲缺損狀態、形成潰瘍 *Geschwür* 者有之、(如胃黏膜一部、發生壞死組織、於消化後、成圓形潰瘍之類)或壞死組織之一部分被吸收、其餘一部作爲壞死片、而遺留不去、卽有石灰鹽沈着、爲結締織膜所包裹者亦有之、或死滅組織吸收後、留一含有液體之空隙、爲緻密之新生結締織所包、而成囊腫者有之、於腦最習見、腐敗性壞疽竈之菌及毒素、爲淋巴管血管所吸收、發劇烈之全身傳染及中毒者有之、(菌血症、毒血症)卽發熱、虛脫、失神、心臟變性、多發性出血等、亦有因血球溶崩、心臟神經節及腦麻痺而死者、

第十六節 變性 Degeneration

變性爲壞疽之一種、但較諸前述之壞疽、則細胞死滅、甚爲徐緩、故一名間接壞疽、*indirekte*

周圍之健全組織分界、此名分界線、其炎症卽名分界性炎症、*demarkierende Entzündung* 壞死組織、由此與周圍部區劃者、終乃脫落、所謂壞死片、*Sequester* 壞死部脫落後、組織雖缺損、如所缺不多、則由周圍發生相同之組織、爲之補充、若缺損已大、或周圍組織再生力不完全時、僅能新生結締織、形換癩痕、以覆缺損全部或其一部、或壞死組織脫落後、不再生

Nekrose, Necrobiose 俾與尋常壞疽所謂直接壞疽 *directe Necrose* 對峙、又在變性細胞原形質、有化學的變化、故常破壞死滅、與此相對、有所謂滲潤 *Infiltration* 者、細胞之同化機能、及固有官能衰滅、自家體內所攝取之化學物質、不能消費、故其物質或沈着於細胞內、或體內發生之病的物質、(如玻璃狀質、*hyaline Substanz* 澱粉狀質、*amylolide Substanz* 色素粒之類)沈着於胞內或胞間之謂、惟變性與滲潤、二者間多不能有判然區劃、故變性部類中、包括滲潤而論述之、

一 溷濁性腫脹 *trübe Schwellung*

細胞原形質內、發生多數顆粒、宛如塵埃、胞體溷濁而腫脹、故有此名、以胞體內多數顆粒之故、核爲所掩、然加以醋酸、則顆粒溶解、核即鮮明出現、但加入酒精、*Aether* 加里滷汁、則顆粒依然不能溶解、故可知顆粒本性爲蛋白質、遂有蛋白變性 *albuminöse Degeneration* 之稱、又以其成爲粒狀而充滿胞體、亦稱粒狀變性、*körnige Degeneration* 當是時、細胞之造構形態、失其常度、如腎上皮之溷濁腫脹、則上皮中之小桿狀像、*stäbchenförmige Zeichnung des Epithels* 以及向細尿管腔隆起之胞突、立行消失、(*Landsteiner* 氏)又如 *Altmann* 氏粒、減少消滅之類、(*Schilling* 氏)所謂 *Altmann* 氏粒者、氏於肝細胞內腎上皮細胞中、發見之微粒、在胞核周圍、成一定排列、可由特別染色法證明之、

溷濁性腫脹、主要見諸心肌纖維、肝細胞、腎細尿管上皮細胞等實質成分、故一名實質變性、*prenchymatöse Degeneration* 其高度者、雖肉眼亦可見、臟器腫脹溷濁、而爲灰白色、如煮沸之肉、觸之軟如糊泥、乏於血液、而溷濁性腫脹、大抵發於磷、砒素中毒諸種傳染病、且如傷寒、白喉、痘猩紅熱、丹毒、敗血症之經過中尤多、每生於心、腎、肝等實質臟器、其原因不能確證、傳說種種、或謂以刺戟故、細胞之榮養機亢盛、自周圍攝取多量蛋白、不能悉同化於己身、過剩之蛋白、遂爲粒狀、沈着於胞體、(Virchow 氏)或謂細胞之原形質變化、析出已溶之蛋白、凝作粒狀而沈着、(Cohnheim 氏)此皆舊說、今已不足置信、Ziegler 氏謂細胞攝取液體、其原形質之固形部、及液狀部、爲部分的分離、故體制變化云、Liebart 氏以細胞內發見之顆粒、或係向在胞內之物質(例如 *Protagon*) 成粒狀而析出者、或係自血液攝取之蛋白沈着者、Landsteiner 氏則以胞體內顆粒沈着、係因自家融解 *Autolyse* 而生者、Orgler 氏謂因胞內水分增加、從而自家融解、其沈着即因此機轉而生、所有顆粒、爲胞內本有之 *Protagon* (類脂之物質) 分析者、要之溷濁性腫脹、雖因原形質之體制障礙而生、但內部析出之顆粒吸收時、恢復常態者有之、惟有害性刺戟、持續作用時、則自此移行於脂變或壞疽者甚多、

二 脂變及脂滲潤 *fettige Degeneration und Fettinfiltration*

脂及脂狀質、人體臟器內部、到處存在、第一種、如皮下脂組織、漿液膜下組織、一定之腺臟器、

(卽肝·皮脂腺· Meibom 氏腺)及骨髓內、含量甚多、又胎生發育、及小兒期之一定時、脂組織特別發育、至於脂狀質、僅顯微鏡可見、如種種腺細胞、神經節細胞、軟骨細胞、被蓋上皮、腺管上皮、內皮細胞等、皆含有之、

脂在脂組織之細胞中、爲大小種種滴狀、互相融爲脂滴、充實胞內、常酸化分解、而消費於體內、故名消費脂、 Verbrauchfett 一定之腺臟器、脂在細胞中、常成小滴、其量極多時、融合而成、大滴者有之、肝·皮脂腺、 Meibom 氏腺中、皆可見、其他腺臟器、如腎臟、唾液腺、腎上腺(卽副腎)等、其胞中含脂、常爲少量、但永久存在、且於身體榮養狀態無關、卽飢餓時亦不消耗、(Traima 氏)故名常在脂、 Dauerfett 凡人體及動物體內脂除中性脂、如 Olein, Palmitin 及 Stearin 外、有屬於脂質 Lipoid 之 Lecithin, Protagon 及 Cholesterin 等、向來在顯微鏡下、爲放光之小球、光線屈折力甚強、遇酒精·噶囉仿、Aether 則融解、其染色反應、遇 Osmium 酸黑染、Sudan III 或 Scharlach 紅、則赤染者、概稱爲脂、自一八九五年、Kaiserling u. Orgler II 氏始用分光鏡檢查之結果、於向來所稱脂中、發見二種物質、一爲單屈折光線者、一爲複屈折、自二氏以其成績公表之後、從而檢查研究者極多、如皮下脂織、及腸系膜(卽腸間膜)中者、爲中性脂、不偏光、然如腎上腺·胸腺·卵巢黃體中之脂狀質、卽有複屈折性、惟一切組織中所有脂質、爲混合之複雜物、Panzer 氏始由複屈折性脂中、分離 Cholesterinester 示其複屈折、人體內之脂類、可分

三種、一爲單屈折之中性脂、卽 *Glycerinester*、二爲複屈折之 *Cholesterinester*、三卽 *Lipoid*、而 *Lipoid* 中、有種種化學物質、如 *Phosphatiden* (含磷及窒素者) 又 *Cerebrosiden* (含窒素者) 以及 *Lipochrom* 等是也、往時區別脂變性及脂滲潤甚嚴、自發生上言、凡生理上不含脂之組織細胞中、發生脂球、其細胞死滅破壞者、謂之脂變、反是從體外輸入之榮養脂、入於胞內、沈着增多、而細胞自己之生活機能、並無異狀、或稍減弱者、謂之滲潤、又自形態上言、凡脂變、則充實細胞原形質之脂球、大概微細、幾於不相融合、而在脂滲潤、則其脂球大小不同、且每融合爲大脂滴、充實細胞原形質、壓迫胞核、有使偏在細胞一側者、(*Virchow* 氏) 但在今時、則此等區別、已不適用、變性與滲潤、實際上不能有判別之標準、又脂有不偏光性及複屈折性二種、既如前述、雖稱曰脂變及滲潤、而精密檢之、脂之種類、因地而異、或以不偏光性脂爲主、或則爲複屈折之類、故脂變、以細胞內所有脂之類別、而分爲 *Glycerinester* 變性、*Cholesterinester* 變性、及 *Lipoid* 變性三者、抑體內存在脂之大部分、固爲榮養物、從輸入之脂而來、然其一部分、亦有形成於體內者、徵諸生理學試驗而可明者也、但其脂往時有 *Voit*、*Pettenkofer* 諸氏、近有 *Lindemann* 氏等、均謂非由蛋白質化生、一如 *Plüger* 氏等昔所昌言、自含水炭素發生者、但病理上細胞內脂之由來、非由於原形質之脂化、而有種種原因、其一、如以某種有害原因、細胞被其障礙時、則由血液淋巴液攝取之脂、不能消化、遂沈着於胞中、卽細胞業於以前

受有障礙、或同時受有障礙之結果、以致脂沈着之謂、由此言之、則此種脂變、毋寧稱謂脂沈着 *Fettlagerung* 之較為妥當也、其業經變化之胞中、所沈着之脂、或直接來自榮養脂、或為存在於身體他部之物、轉而至此者、*Rosenfeld* 氏曾就此事有一試驗、即使犬十分饑餓、奪其體脂、然後飼以闍羊之脂、則犬之皮下組織、純為闍羊脂、而肝細胞中、亦有羊脂沈着、於是使饑餓數日、僅使肝脂除去之後、使起 *Phloridzin* 中毒、凡二日、肝中已可證明五十%之羊脂、以此徵之、皮下組織之羊脂、蓋由肝細胞轉而沈着於此者、又 *Phloridzin* 中毒之犬、其血液含脂甚富、亦可於此證明也、

酒精·*Aether*· 嗎囉仿·砒及磷中毒、諸臟器因而脂變之本性、亦如上述之試驗成績、從脂庫 *Fettdapot* 如皮下組織者、移轉脂蓋細胞以中毒之故、官能障礙、自血液輸入之脂不能同化、故爾沈着、於是此等變性臟器之脂量、必較常增進、而自血液或從其他組織之脂轉來者、則多沈着、雖受外因之障礙、然尚略有生活力之胞中、例如檢查心、脾、腎之貧血性梗塞組織、其含脂細胞、大致見於壞死部與健全部移行之處、則以此處血行及淋巴、雖交流不全、然未盡廢止故也、

論至此、可知脂變亦不過一種脂滲潤、惟與滲潤異者、細胞以中毒或以傳染等原因、先呈病理障礙而已、更進而從形態上觀之、*Virchow* 氏所述形態的區別、今已不能維持其說、*Acker-*

mann氏曾檢查子癩之腎臟變化，栓塞絲球體毛細管之脂球，通過管壁，入於上皮細胞之內，宛如脂變狀，為細粒以充滿之，Benecke氏曾見有脂栓之毛管內皮細胞，及遊走細胞，吸取許多脂粒，而充實其自身，Libert氏亦於心臟毛細管之脂栓，證明心肌纖維中，有細微脂粒，如脂變狀，諸氏所見者，實即脂浸潤而非脂變，而其形態的現象，則與脂變初無少異，又如生理組織所見之脂滲潤，且如犬腎曲細尿管上皮之一部，又如健體辜丸細精管上皮，其中所見，均成於細微脂粒，形態學上，與脂變無從區別，又如正在繁育之肉芽組織及腫瘍等，毫無退行性變化之細胞，其中所見脂滲潤之類，亦由是也。

據上觀之，則脂粒大小，及其排列狀態，不能因而區別變性與滲潤也明矣，但相傳在脂浸潤，則細胞內之核，依然存在，反是而為變性，則核遂溶碎消失，亦不盡然，試檢脂變之心臟及腎臟組織，可證明胞核無恙者不少，但如為高度變性，則胞核溶崩消耗，固無待論矣，一部分脂變細胞中之脂粒，來自榮養脂，或由其他體部，此說前已明言，但亦有脂變性細胞體自身發生脂者，不可不知，倘血行絕止，組織細胞之貧血者，陷於脂變，或排出體外膿汁中之白血球，亦能脂變，或死後於身體組織中，發見多量脂，例如尸體常在濕地或水中者，其組織臟器脂化，形成所謂脂蠟 Fettwachs 者是也，觀此等事實，則可知細胞中之脂，非由血行輸入，而為細胞體內所生成者，據舊說，則此等處所見脂，為細胞榮養障礙之結果，新陳代謝，起有變化，遂

生脂、因脂變性、細胞蛋白分解旺盛之結果、遂生此種脂、但此說在今日、已無人置信、向所稱爲脂變者、其大多數由今日之知識觀之、不過細胞之理學之分子變化、詳言之、在生理、顯微鏡下、不能見之細胞溶解性脂、今則析出、爲可以明辨之滴狀而已、就腎上皮細胞觀之、在鏡下、則胞中固無脂可見、但以化學分析之、則可證明二〇%之脂、故腎臟脂變云者、實不過細胞內既有之脂、成爲顯微鏡以至肉眼可辨之形態、析出發現而已、故化學定量分析上、變性腎之脂量、毫不增加、(Rosenfeld, Kraus 二氏)身體內部、發現脂、夫既若是、而孵卵器內防腐貯藏之組織、其胞內亦復發現脂、(Hansen, Wontcher, Kraus, Müller 氏)蓋以細胞內醱酵素之作用、由自家融解機轉而生者也、在此等處、胞內所蓄之脂狀質、即 Lecithin, Cholesterin, Protagon 等分解、其游離之脂酸、與 Glycerin 化合而成脂、故以此類原因而生之脂變、謂爲細胞之化學性體制障礙 *chemische Dekonstitution* 可也、

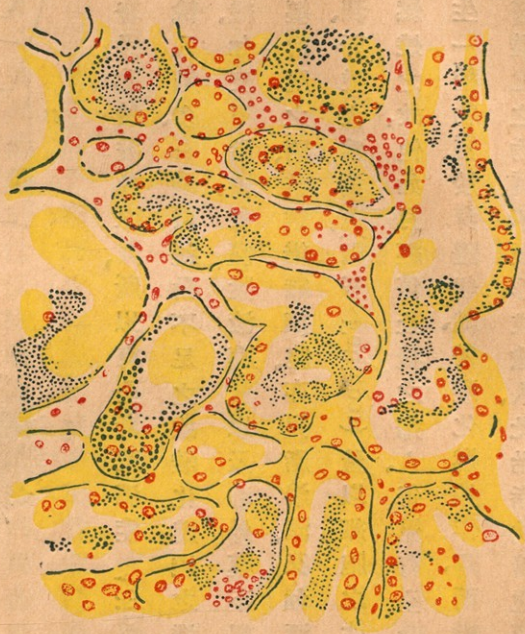
脂變在生理組織亦有之、其最著者爲乳腺及皮脂腺所生之脂變、其細胞原形質、化生脂破壞後、排出脂球於體外、卽乳球及皮脂腺、而高度脂變之乳腺細胞、破壞之先、在剝脫時、乳汁中含有以脂粒充滿之胞體、卽初乳球、*Kolostriumkörperchen* 在分娩之初、見於其分泌之乳汁中者、又產褥期之子宮肌纖維、呈脂變、漸次破壞吸收而復舊、至老人、則血管內膜、常有脂變、生黃白色斑點、又角膜外層之各種結締細胞、亦有脂變而成溷濁性輪圈者、此名之曰老

人弓、Arcus senilis 血管內膜變性、及老人弓組織中所見之脂、爲複屈折性脂狀質、卽 Cholesterinester 是也、

病理脂變、或爲局部、或爲汎發、局部脂變者、大旨以局部貧血而生、炎症時亦有之、其原因爲組織細胞之榮養障礙、且在炎症發生之際、增殖之細胞、又自血管壁滲出遊走之白血球、與血管不甚聯絡、故變性而死、倘以炎症滲出物、例如膿汁、就鏡下檢之、可見無數白血球、皆略呈脂變之狀、他如榮養血管之新生、不完全之惡性腫瘍、則脂變者甚多、如彼老人、角膜及血管內膜之脂變、亦以榮養衰減而發、至於汎發性脂變、則起於全身貧血、傳染病中毒、磷砒酒精、噶囉仿等、且多發於心、肝、腎臟、蓋血液循環、或其性質變化、則輸入酸素減少、障礙細胞之酸化機能、又細菌毒素、及化學毒素、立能作用於細胞、害其榮養機、因而惹起變性矣、

凡脂變之臟器、腫大爲灰白色至黃白色、柔軟弛緩、乏於血液、在心臟、屢成類黃色斑點、鏡檢之、細胞原形質腫大、充以微細脂粒、加 Osmium 酸、則脂粒染爲黑色、以 Sudan III 染之、則呈赤色、加酒精、Aether 則溶解、無數脂粒發生者、其細胞卽破壞、脂粒遊離、倘蓄積於組織內、不遇吸收時、分解爲針狀、或束針狀之 Margarin 酸結晶、或爲無色菱形結晶、每成缺損一隅之 Cholestearin 結晶、遇硫酸、則自邊緣漸變爲 Carmin 赤色、次變紫色、加硫酸後、更注以沃度液、則漸變爲紫色、帶褐綠色及青色、又在腦脊髓之變性竈、及其周圍、可見多數含有脂粒之細

第十 九 圖
腎 臟 炎 組 織
(脂對於 Osmium 酸之黑色反應用
Flemming 氏液硬化 Safranin 染色)

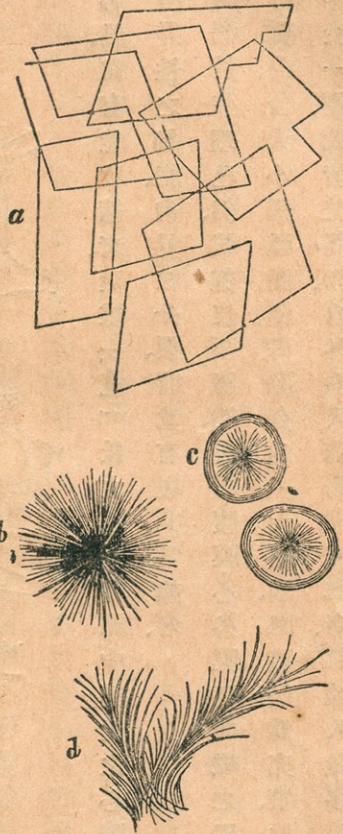


黑色爲脂變之細尿管上皮(Osmium 酸染色者) 赤色爲健全之上皮核

胞、此名脂粒細胞、Fettkörnchenzellen 不外白血球及組織細胞、攝取神經組織之軟化分解產物(卽脂滴而已、高度脂變時、其臟器官能障礙較著、以實質細胞頽廢消亡之故、然變性之度極微時、臟器機能、障礙不著、Romberg 氏曾見變性

之心肌、尙有能收縮者、更據 Krehl 氏之經驗、亦謂中等度之心臟脂變、於心運動障礙不著、且有變性之細胞、尙見核分裂、時竟有復其常態者、脂滲潤於生理已然、試觀皮下脂織、骨膜腹膜、心外膜下組織之脂細胞、及肝細胞、卽可知之、原形質內、含大小種種脂滴、每融合爲一大脂滴、胞體幾爲充實、故原形質變爲薄膜狀、核則壓平於一側、此皆榮養脂、自外輸入胞體而充填者、故輸入量多時、胞體內之脂量、亦復增多、

圖 十 二 第



- a. Cholestearin
- b. Margarin 酸結晶
- c. 脂細胞中包圍之 Margarin 酸結晶
- d. Margarin 酸之草束狀結晶

又如酸素輸入減少、細胞內脂、不能十分燃燒分解時、其量亦必增加、此即病理的脂滲潤

是也、生活奢侈、耽於安逸之人、所以有全身肥滿症 *Adipositas*, *Obesitas*, *Fettsucht* 者、一則以榮養脂輸入過多、一則以運動不足之故、酸化燃燒之機轉減弱、凡在此類、不獨生理上應有脂之組織、如皮下組織、骨髓、漿液膜、肝、以及心外膜下組織之類、即尋常無脂之心肌間結締織、內膜、軀幹肌之間、其結締織細胞、亦見脂滲潤、又如酒客、肺結核患者、其肝中大抵有多量之脂滲潤、肝腫大為黃色、(脂肝 *Fettleber*) 蓋以細胞之生活機減弱、及酸素輸入量減少、脂不能分解燃燒之故、他如月經停止後之婦人、每見有全身多脂者、蓋卵巢除製造生殖素、即卵子外、更生一種物質、於身體組織、營酸化燃燒作用、而輸入血中者、月經停止之人、卵巢之機能已廢、營酸化之物質、不復形成輸入、此殆脂沈着之所以增多也、*Loewy*, *Richter* 二氏、

除去犬之卵巢，則細胞酸化力減少，其酸素之消費量，減退二〇%云。

脂滲潤高度時，其臟器官能減弱，例如心外膜下脂織，及其肌間脂織增量時，心肌纖維，爲所壓迫而萎縮，其縮張運動減弱，脂心 (Fetters) 但與脂變性異者，則脂滲潤之原因除去時，可再復舊，卽榮養脂輸入減少，或酸化燃燒亢進時，(因運動等) 充實胞體之大脂滴，分解而爲小球，於是胞體生空隙，漿液從而充滿之，夫然，則脂組織宛如黏液組織，成半透明之性質，是名脂組織之漿液性萎縮，seröse Atrophie des Fettgewebes

統括上論，於脂變及脂滲潤二者，加以區別時，吾人認爲脂變者，非如 Virchow 氏等，所謂由細胞蛋白變化而生，本在胞內之脂，成爲顯微鏡或肉眼所可見之滴狀，析出發現，或由既有之 Lecithin, Protagon 等，變爲脂，或從他方面言之，則亦可謂他組織之脂，或自外輸入之榮養脂，以血行爲介，沈着於已受障礙之細胞體內，與此相對者，脂滲潤之爲物，榮養脂攝取過多，或酸化燃燒作用不足，遂增含脂之量，細胞自身，固無病理的障礙也。

如前所述，無論生理病理，於組織臟器中，發現之脂，在分極光檢查，可分爲不偏光性，及複屈折性二種，後一種特須論列者，爲 Cholesterin，此種脂狀質，在生理，溶化於膽汁，神經組織，及血液中，又脂與石鹼抱合，幾於一切組織中，無不存在，其所以析出結晶，見於組織中者，多在脂變細胞破壞之際，如動脈內膜澱粉變性，甲狀腺腫，陳舊之包蟲囊腫等，細胞脂變而破壞。

故析出 Cholesterin 此著明之事實也。扁平上皮頹廢時，亦可見皮狀囊腫及粉瘤 Atherom 等內容，可見此類脂質，亦早為世人所知。要之病理組織內，所以析出 Cholesterin 者，非細胞本身之變化，實以細胞生活機能衰落，雖從血液組織液中，攝取 Cholesterin，然不能同化，故其本性純為滲潤，而決非真正變性也。

111 肝糖變性 Glykogene Degeneration

肝糖 Glykogen 為一種含水炭素，極易變作葡萄糖，在體內，從輸入之含水炭素形成者，一八五八年，Bernard 氏發見，謂係肝臟之常在成分，然其他種種生理組織內，亦復存在，於胎兒，則幾於無處不有，但 Bernard und Parfurth 二氏，則謂全神經系內無之，又存於幼卵之卵膜中，在成人，則肝、筋肉、軟骨、複層扁平上皮、子宮體、子宮陰道部、及陰道上皮、腎臟之 Henle 氏蹄系、白血球、及血漿中亦有之，此等組織細胞內之肝糖，為粒狀，或為球形之玻璃同質體，與細胞原形質之粒抱合，但據 Ehrlich 氏之說，謂肝糖在細胞生活間，平等滲潤於胞內，細胞死後，始成為滴狀而析出者，在肝有時於胞核內，可見肝糖，肝糖遇水，雖有溶解性，但據 Langhans 氏所見，則謂各組織之肝糖溶解性，種種不同，如在肝、腎肌、白血球者，易於溶解，在被蓋上皮及身體細胞中者，難於溶解云，死後肝之肝糖，由一種糖化醱酵素之作用，變化成糖，饑餓時，肝糖之量減少，又在病理要約之下，有全然消失者，但在病理，亦往往有發現多

量者、或見於平時不含肝糖之細胞中者亦有之、如糖尿病、則腎臟上皮、以多量肝糖充實之、而以 Henle 氏蹄系之上皮爲尤著、設以水溶去其肝糖、則胞體生鮮明之空泡、蓋糖分與尿、一同排出時、爲蹄系上皮所吸收、遂成肝糖、餘若新炎症滲出物之白血球中、及炎症病竈內、上皮狀細胞中、均可發見肝糖、Gierke 氏曾於傳染性肉芽腫瘍組織中證明之、又如迅速發育之腫瘍、卽肉腫、癌腫細胞中、有多量肝糖、但腫瘍發育紆徐、或已經停止發育之良性腫瘍、(除軟骨腫)則常無肝糖、故 Brault, Pellicelli 氏等、於細胞中有肝糖存在、不以爲細胞變性之現象、轉以爲佳良榮養、過多發育之徵、而基本於新陳代謝之旺盛、然據桂田氏試驗之結果、謂胞中肝糖、實爲變性現象之由於榮養障礙者、氏於動物皮下置異物、使白血球遊出、及組織細胞增殖、凡走入異物內、榮養不良之細胞、則肝糖含量獨多、包圍異物之成形細胞、及巨大細胞、較在異物內部者、肝糖含量遠遜、又觀發育迅速、不能新生榮養血管之惡性腫瘍、其肝糖較爲多量、故氏以爲肝糖發現、可決其純爲榮養障礙之徵、又據 Gierke 氏之說、肝糖在一定程度、專好沈着於血行障礙之細胞組織、肝糖沈着、與夫脂變、平行而至、蓋兩種變化、同時生於炎症性病竈、及壞死部周緣者也、

據田中氏所見、則細胞中發現肝糖、似有二種機轉、如糖尿病之腎上皮、發見肝糖、可視爲進入胞體內而沈着者、宜稱肝糖沈着、Glykogenablagerung 反乎此、炎症性滲出物內之白血球、

及惡性腫瘍細胞中所見之肝糖，則為細胞原形質，因營養障礙之分解產物，確可認為肝糖變性，但如 Hammarsten 氏之說，謂肝糖自蛋白質形成，信否固未敢必也。

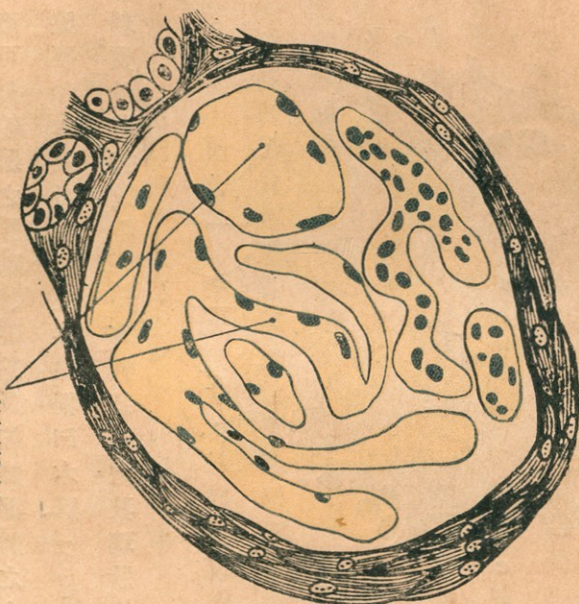
肝糖逢沃度，染為帶褐赤色，此其特異反應，但肝糖遇水，有溶解之性，豫防此弊，故組織用沃度橡膠溶液，Jodgummi-Lösung (Ehrlich 氏) 或 Jodglycerin (Barfurth 氏) 染色，最妙者，可用 Längs 氏法，先用酒精硬化之組織片，以稀薄沃度丁幾(沃度丁幾一分，無水酒精四分)染色，用 Organ 油透明，則其特異反應，可以久存，又據 Best 氏染色法，用 Carmin，則肝糖可染為赤色。

四 澱粉變性 Amyloide Degeneration

澱粉變性云者，為組織臟器之小血管壁，及結締纖維中，有玻璃質沈着，呈特異反應之一種變化，玻璃質注以沃度溶液，(Lugol 氏液)則染為帶褐赤色，更加硫酸，則變為青色或紫色，Virchow 氏以此反應與澱粉類似，疑玻璃質係屬於含水炭素之一種，而與以澱粉質 Amyloid 之稱，澱粉變性之名，亦基於此，但其後 Friedrich und Kekule 二氏，證明所謂澱粉質者為蛋白之一種，而非含水炭素，近時 Krawkow 氏謂係 Chondroitin 硫酸與蛋白之化合物，Eine feste Verbindung von Chondroitinschwefelsäure mit einem Eiweisskörper 又此物遇亞尼林 Violet 則呈帶赤紫色反應，尋常組織，為帶青紫色，但此反應，並非特異，蓋以尿管柱等同質性物，其反應亦如是故也，肉眼及組織學，鑑定澱粉變性，雖可利用上二種染色，但最確者為

第 二 十 一 圖
腎絲球毛管中澱粉狀物沈着

Lugol 氏液之沃度反應、澱粉狀質、爲蛋白之一種、觀其遇硝酸呈黃色、粉碎之逢胃液、則消化溶解、於胰液素、Trypsin 易溶化等可知、但與其他蛋白不同處、匪管對於沃度及亞尼林色素、呈特異反應而已、於酸及亞爾加里之抵抗力甚強、且不易腐敗、遇酒精格魯謨、亦無變化是也、

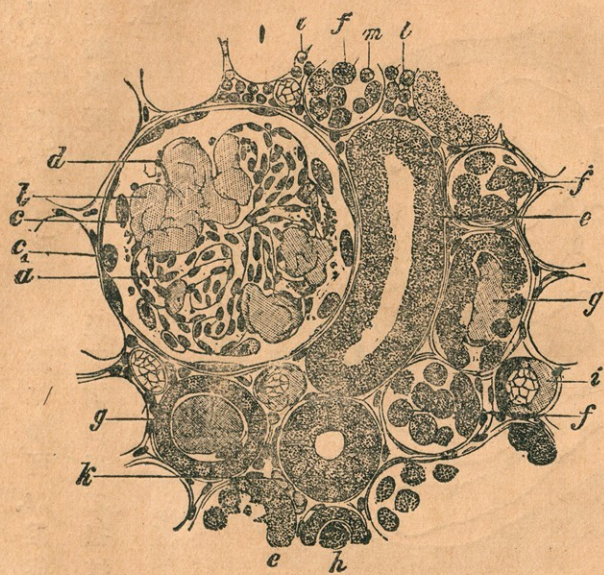


澱粉狀物質

澱粉變性之臟器、腫大而堅硬、且呈玻璃狀同質性之外觀、變性高度者、爲半透明豚脂質、故曰豚脂質變性、specklige Degeneration 全身諸臟器中、罹此最多者、爲脾肝、腎、腸、胃、腎上腺、胰、淋巴腺、偶亦生於脂肪組織、甲狀腺、筋肉、心臟、卵巢、子宮等處、其毛細管及小血管壁、沈着特異反應之玻璃狀澱粉體、在脾則每侵及 Marpighii 氏濾胞、變爲半透明之玻璃狀體、肉眼上如煮熟之西米、Sago 隆起於脾之剖面、此名西米脾、Sagomilz 倘蔓延於脾髓細胞、則

脾剖面可見較顯之豚脂狀斑點及線條，而脾之大部分純變為豚脂狀，此名豚脂脾，*Speckmilz* 堅硬如木板者有之，夫然則稱曰木脾，*Holzmilz* 在肝，先於小葉中帶部，細胞間毛管壁有澱粉質沈着，管壁肥厚，變為無基質之玻璃狀塊，肉眼上為半透明體，有豚脂狀光澤，此曰

第 二 十 二 圖
腎 臟 澱 粉 變 性



- (a) 通常絲球體毛細管叢系 (b) 澱粉質沈著之毛細管
- (c) 脂肪變性之絲球體上皮 (d) 脂化之囊膜上皮 (e) 毛細管上之脂滴 (f) 脂化之上皮 (g) 剝離之脂變性上皮
- (h) 尿管柱 (i) 澱粉所成圓柱 (j) 澱粉變性之動脈 (k) 澱粉變性之毛細管 (l) 結締織之滲潤

豚脂肝，*Speckleber* 於腎臟，則絲球體之毛管壁，有澱粉質沈着，故絲球體變為半透明之小粒，隆起於剖面，此外有犯及皮髓兩質之小血管壁者，倘大部分之小血管壁，變化達於高度時，腎即堅硬如肝，而成半透明之狀，在腸則絨毛之毛細管及小血管壁，雖有變化，然非用沃度反應，多不能明辨，於淋巴腺亦然，據上所言，可知澱粉質，主要

沈着於臟器之毛管及小血管壁、如 M. B. Schmidt 氏所記載、在毛細管則沈着於外面、在動脈則沈着於中膜、而靜脈則沈着於內膜、然沈着於間質結締纖維者、亦不少、初則見諸纖維間、次則沈着於纖維自身、至於臟器細胞、如肝細胞、腎上皮、淋巴球、及結締細胞之中、未見有沈着者、但此等臟器細胞、爲血管壁沈着之澱粉塊所壓迫、陷於萎縮、又以血管腔狹窄閉塞、每多脂變者、他如表皮及其附屬腺、肺、骨、神經組織中、無澱粉質沈着者、至於澱粉變性、多出於慢性肺結核、梅毒、骨之慢性化膿症、罕有發生於癌腫性惡液疾惡、白血病、慢性腎臟炎、瘡疾惡液質者、最稀見者、則雖無上述諸病、亦或發生是也、又澱粉變性試驗上、亦可使之發生、

Ozerny 氏於人體慢性排膿病、曾見有此變性、遂以 Terebinthin 油、注入犬之皮下、以人工使發慢性化膿、則生澱粉狀變性、此後 Krawkow 諸氏試驗成績、接踵而起、使家兔、鳩、鼠、雞、犬、發生慢性化膿、而脾、腎、肝、腸、發生變性、變性最多者、爲化膿性葡萄狀球菌、及因 Terebinthin 油注入之化膿、有時注入腐敗肉汁、殺菌之葡萄狀球菌培養液、[Tab 酸酵素、] Pancreatine 起慢性化膿之際、亦有發生者、據 Krawkow 氏實驗、謂三日即變性、Nowak 氏則謂須經八日云、

澱粉變性之臟器、其官能固有較著障礙、如在脾臟、則血球製造機能減退、在腎則爲尿閉或蛋白尿、在腸則消化吸收均減弱、而有慢性下痢之類、但其原發病、例如排膿性疾患就愈時、局部臟器變性、如爲輕度者、亦非無治愈之望也、

澱粉變性，果以如何機轉而起，尙未確實闡明，但其發生，多在血液輸入旺盛之肝脾等臟，且皆沈着於小血管壁、及毛細管壁，由此觀之，則局部之原發性病竈內，發生一種蛋白質，藉血行而達臟器，可以想定，但其蛋白質體之生成，是否爲局部病竈之頹敗組織，或爲膿球，或竟如 Krawkow 氏所謂化膿菌腐敗菌之產物，則本屬不明，以意度之，恐蛋白質體爲澱粉質之前階級物，藉血行達於臟器血管壁，迺化成澱粉體，試舉事實證之，如檢查澱粉變性之臟器，除澱粉狀物質外，每有玻璃狀同質物沈着，不呈沃度反應，有時轉較多於澱粉質，二者之關係，精密觀察，可知玻璃質爲幼稚者，而澱粉體則爲陳舊之物，前一種爲後者之前階級物，不難確定，然近據 Schmidt 氏之說，澱粉狀質，爲一種異常蛋白質，屬於「鹽基性 Protein」由一種醱素作用，自血中析出，沈着於臟器之血管壁云，Neuberg 氏亦以澱粉狀質，如一種變性蛋白質，蓋一種蛋白，自血中析出而沈着時，與「Chondroitin 硫酸」抱合，變而爲澱粉狀質，血管壁富於彈力組織，而彈力纖維，常含有「Chondroitin 硫酸」，此澱粉狀質，所以沈着於血管壁，及含有彈力纖維之結締組織也。

上述者，爲全身臟器發生之澱粉變性，而局部組織，亦有發現者，即局部澱粉變性，lokale amyloide Degeneration 發於炎症性組織，其中以結核性，及梅毒性新生物爲尤著，或見於眼結合膜之肉芽組織，真正腫瘍，例如肉腫、纖維腫、或喉、舌、淋巴腺等之癩痕組織，其澱粉質與

全身澱粉狀變性者相同，沈着於血管壁及結締纖維，亦有沈着於細胞自身者。(Rählmann氏) 澱粉狀質沈着，倘僅限於二三小血管壁，固待鏡檢，始可證明，但一組織大部分之血管壁結締織中，有沈着時，則其組織成爲堅固半透明之大結節，堅度如木，凡局部所見之澱粉狀質，亦一種蛋白質，與「Chondroin 硫酸」化合物，據 Krawlow 氏之說，謂此物存於生理之軟骨及彈力組織中，故富於彈力組織之局部組織，多發澱粉狀變性云。(Glöckner 氏)但化合於Chondroin 之蛋白質，其根原尙未能明瞭，卽此蛋白是否生理中業已存在，至組織有病變時，與Chondroin 化合，形成澱粉狀質，或爲病變細胞一種特異之代謝產物，則純屬疑問也。

局部澱粉狀變性，亦非無治愈者，且切除其一部時，其他組織，自然消失者有之，此或爲已復常態之細胞，或巨大細胞，吸收其澱粉狀質之故，抑當是時，在吸收之前，有失其沃度反應者，又試以澱粉質沈着之組織塊，移諸動物腹腔，則未幾失其沃度反應，且見澱粉狀質減少，澱粉狀變性，在泰西屢見不鮮，而在東方，則不經見，近據日本茂木、田中諸氏研究，本病在日本，決非稀有之物，不過病變程度甚輕，不能以肉眼證明，故漫不經意，如肺結核、梅毒、癌腫等尸體之脾臟，肉眼上雖無著明變化，鏡檢之可見濾胞及血管壁，有澱粉質沈着，惟日本之澱粉狀變性，較之泰西甚爲輕度，其理雖未盡明瞭，恐食物與有關係，蓋日人多取植物性食餌，體中含硫黃不多，故 Chondroin 硫酸，發生較少，亦未可知，田中氏曾就肺癆、癌腫慢性化膿

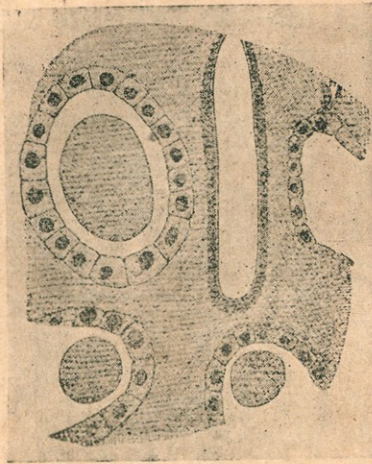
性病尸、檢其脾腎兩臟、肉眼上雖無著明變化、鏡檢之、則於小血管壁、可證明澱粉質沈着、又解剖慢性腎臟炎之尸體、在鏡下可證明脾肝腎腸淋巴腺胃胰食管咽氣管輸尿管及心等諸臟器、有汎發之澱粉狀變性、乃確知日本亦不少此病、卽局部變性、亦非稀有、且如眼結合膜之澱粉狀變性、早經田中氏所實驗、而淚腺中發生局部澱粉變性者有之、

附屬於澱粉狀變性之後而欲一言之、所謂澱粉狀體 *Corpora amyloidea* 之物質是也、在生理腦室之 *Ependyma*、游離存在於脊髓實質中、又如前列腺(卽攝護腺)胞腔內、及在神經中樞內者、爲球形玻璃狀體、有曇暗光澤、偶亦有由核及被膜構成者、在前列腺者、多爲有求心性複層之巨粒、加沃度液及硫酸、則呈青色反應、故有澱粉狀體之名、在病理、則見諸肺臟出血性梗塞、肺氣腫、及種種腫瘍內、或有於上眼瞼結合膜之慢性炎症組織內見之者、而神經實質中之澱粉狀體、或生於膠質細胞核、爲老人性退化現象之一、或自膨脹之神經軸索、破碎而成、或又謂來自血中之蛋白、沈着於膠質細胞者、諸說無定、但在前列腺者、係變性之腺上皮所生成、則無可疑也、

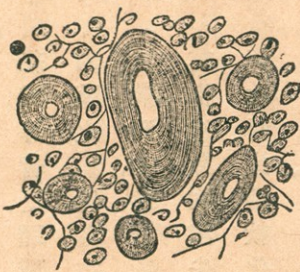
五 玻璃狀變性 *Hyaline Degeneration*

組織臟器之結締組織、及小血管壁、有玻璃狀物質沈着、此名玻璃狀變性、其物爲同質性、無組織、屬於蛋白之一種、遇 *Eosin*, *Carmum*、則有染爲濃赤色之性、但非如澱粉變性之有特

甲狀腺結締組織之玻璃變性



淋巴腺小血管壁之玻璃變性



異反應、Recklinghausen 氏以種種變性、包括於玻璃變性中、而於玻璃狀體、Hyala 爲下定義、曰、遇 Eosin, Carmin, Picrocarmin [酸性 Fuchsin] 則濃染、同質性、而屈折光線甚強、遇酒精水、安母尼亞酸、有抵抗性、雖同於澱粉狀質、而無沃度反應、一切上皮性膠質結締細胞之玻璃狀產物、結締纖維之玻璃狀變性、玻璃狀血栓、炎症滲出物之玻璃狀凝固者、及組織壞疽之呈玻璃狀者、均可以玻璃狀變性括之、但未免失之廣漠、蓋玻璃狀質之名義、基本於同質無構造之外觀、蛋白體之具此外觀者、由種種機轉成立、獨以一種變性括之、不得謂爲穩當、今時仍以臟器之血管壁、及間質結締纖維上、有一種玻璃狀蛋白體沈着、謂爲玻璃狀變性、其變化、主要見諸炎症組織、或炎症組織新生內部之新生結締組織、及腫瘍之類、自局部及汎發

性榮養障礙而生、其好發部、如甲狀腺之結締組織、心瓣膜、動脈內膜、小血管、其中如腦、脊髓、淋巴腺、腎絲球體之小血管壁、又如腦膜、唾腺之結締性腫瘍、其血管壁之結締組織、角膜結

第二十五圖 結締組織纖維玻璃變性 (動物脈膜內變組織之一部)



締結核周圍、患結核之髓鞘、粘液囊之結締組織等皆是、種種地方、例如在心瓣膜、動脈內膜之變性、其結締組織肥厚堅硬、變為同質無構造物、此種變性狀態、稱曰硬變、Sclerosis 其胞核漸次消失、次則玻璃化之纖維、有石灰沈着、或則軟化、遂乃頹廢、於動脈內膜硬變部見之、或變性組織、自健康部脫離者亦

有之、見諸粘液囊之變性壁、在他處有與澱粉變性併發者、於神經中樞、腎絲球體、及淋巴腺、血管壁之玻璃變性見之、最稀有者、為心臟漿液膜、腸壁等、綿延汎發之玻璃變性、與澱粉變性合併者、又如結膜之細胞增殖、每併發兩種變性、故可知玻璃變性之為物、或與澱粉變性相近、且有互相移行者、而沈着於結締組織血管壁之玻璃質、恐係來自血液之一種蛋白、組織細胞、不能攝取輸入之蛋白、或消費不能完全、重複排出、而蛋白性物質、遂沈着於結締組織及血管壁、以致肥厚、歟、生理的、或略有變化之胃粘膜、腎上腺、(即副腎)腦、脾臟、淋巴腺狀組織、及炎症性組織(胃粘膜茸腫、結締組織性腫瘍)等、每見有玻璃狀小粒、遇 Fuchsin 則亦染、此名 Fuchsin 染色小體、fuchsinophile Körperchen (但遇其他色素、如 Methylen 紫色、Gentiana 紫色

等、亦有着染性、亦名 Russel 氏小體、Russel'sche Körperchen 此物由 Plasma 細胞之原形質變性而生者、來自淋巴球、Ehrlich, Heidenhain, Löwit 諸氏、以中性色素著染白血球、及 Eosin 著染性白血球、以及肥大細胞內顆粒、爲白血球之分泌物、然未能徵實、

六 粘液變性 Schleimige Degeneration

細胞或結締織、變爲透明之粘稠液體、牽之成縷、有弱亞爾加里性反應、卽粘液、此種變化、名曰粘液變性、在生理、見諸粘膜上皮、粘液腺之腺細胞、臍帶髓粘液囊、關節滑液膜之結締織、又於臍帶之 Howaridson 氏質、及胎兒皮下組織中、證明多量粘液、凡粘膜表面上皮、及粘膜腺細胞原形質、化爲粘液時、其粘液成滴狀、透明如玻璃、集於細胞上端、胞之上部、爲之膨大、本爲圓柱狀者、變爲圓錐形之杯狀細胞、Becherzellen 而未化粘液之原形質及胞核、在其底部、尋常細胞中所生粘液、自胞核一定成分構成、胞核發生粘液之化學物質、名曰 Hyalomen、故粘液素之化學性狀、與核素 Nuclein 近似、細胞表面潰決、粘液溢出後、其細胞有收縮而死者、亦有自遺留不盡之原形質及胞核再生者、又有細胞全部、化爲粘液而死滅者、粘液產生極盛時、杯狀細胞、到處皆是、其原形質全部化爲粘液、變成空胞、上皮及粘液腺之粘液變性旺盛者、於加答兒性炎症時見之、當是時、自血管滲出之白血球、亦有粘液變性者、據 Kossel 氏所見、謂粘液素自白血球之核素生成、他如上皮性腫瘍、且如卵巢囊腫、腸腺腫上

皮之類、大抵陷於變性、又在所謂粘液癌、Schleimkrebs 可見其上皮細胞、大部分化為粘液、結締織之粘液變性、屬於病理者、見諸肉腫、纖維腫、又生於軟骨腫之玻璃狀間質、變為無構造同質性物、有膠狀透明之性質、當是時、其細胞或尚保存、或陷於脂變、或亦化為粘液、遂變為玻璃狀物、所存者、僅少數結締織纖維、或則細胞略存原來組織之痕跡而已、

由粘液變性而成之粘液、化學上非單純物質、乃由種種粘液素、Mucin 或假粘液素 Pseudomucin 構成、其粘液素、為含窒素性類蛋白質、熱之不凝固、遇水溶解、或則膨脹、成牽縷之稠液、液中加醋酸或稀礦酸、沈澱為線狀物、倘加入鑛酸過多、則復溶解、遇硝酸銀、硫酸銅、昇汞等、不沈澱、以此與尋常蛋白區別、但遇中性鹽類溶液、腐蝕加里、炭酸溶液、則溶解、漸變為加里蛋白、一切粘液素、乏於窒素及硫黃、其炭素、酸素、窒素、硫黃之含量、有種種、加稀酸煮之、分解為含水炭素、動物性橡膠、thierisches Gummi (Landwehr, Hammarsten 二氏)故粘液素可稱之為 Glykoproteinid (Pannensiel 氏)

假性粘液素、遇水溶解、逢酒精則沈澱、析出為線狀、然復溶解為水、又假性粘液素溶液、遇醋酸、無凝固沉澱者、加稀酸煮之、亦如粘液素、分裂而為含水炭素、此含水炭素之亞爾加里性液、有使硫酸銅還元之性、(Pannensiel 氏)假性粘液素、獨於卵巢囊腫見之、為囊腫內容物粘液性之原因、

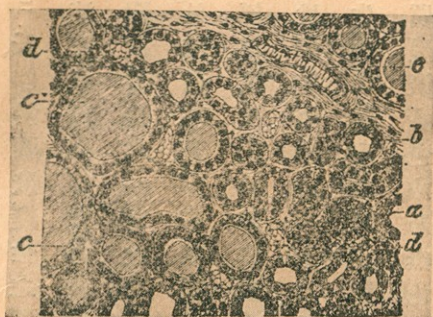
七 膠狀變性 Kolloide Degeneration

膠狀質 Kolloid 之稱、於諸種變性產物、具有一定之理學性質者、綜括言之、如 v. Recklinghausen 氏、即於膠狀變性之下、包括粘液狀、澱粉狀、玻璃狀質性、又如 Marchand 氏、且以上皮性粘液形成、於腫瘍尤然、及結締組織玻璃狀形成、亦算入膠狀質中、但 Niegler 氏爲狹義的解釋、曰、膠狀質決非一定之化學物質、又於色素、亦與其他玻璃狀物體、無從區別、故凡上皮性產物、外觀如玻璃、而不具粘液素性者、稱曰膠狀質、似較爲適切、且上皮性結石、以其於沃度之關係、遇沃度染爲褐色至青色、向來算入澱粉狀質中者、今亦歸入膠狀質形成之內、

上皮性膠狀質形成、與上皮性粘液形成近似、因腺細胞分泌膠質、或細胞全部變爲膠質而成、在生理、膠質形成、可於甲狀腺見之、其腺細胞、向腺胞腔內、分泌膠質粒、融合而爲無構造之膠質、呈淡黃色、或乃無色、充實腺腔、更見其爲周圍淋巴管所吸收、在病理、膠質形成旺盛者、或見諸病理新生之甲狀腺、即腺細胞膠質分泌增加、或細胞全體變爲膠質、充實腺腔、其結果則腺腔異常擴張、而腺體爲之腫大、此名膠質甲狀腺腫、Kolloidkropf 若據往昔 Virchow 氏之說、則膠質形成、非由細胞變性、而由於細胞中析出之液體凝固、(富於蛋白化之 Natron 液)但膠質之定型分泌、以上皮細胞內部、形成同質性粒及小球爲特徵、二三細胞、即以此顆粒充實之、又在非定型性膠質形成、則剝離之細胞、有變性爲膠者、甲狀腺之膠質、雖在鏡檢、

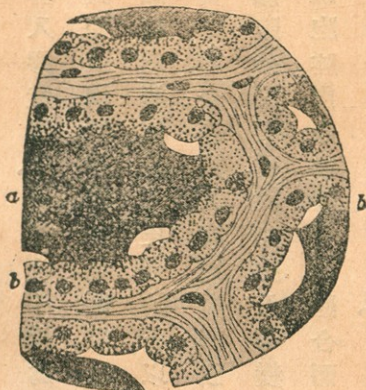
亦為同質性物、從其外觀、稱為上皮性玻璃狀體、epitheliales Hyalin 大抵腺上皮細胞內、不含膠粒、而腺細胞變性為膠質者有之、膠質遇酒精則硬化、雖以醋酸處置之、亦不溷濁、且不凝為線狀、此粘液之特異處、以 Van Gieson 氏法染色、膠質為橙紅色、而結締組織為 Fuchsin 染作赤色、充實腺胞之膠質、常非同種物、或硬或軟、或為流動性、或易為水所溶解、在酒精標本、則為粒狀、或萎縮碎裂、對於色素、亦不均等染色、

第二十六圖 甲狀腺腫之膠質



- (a) 腺胞 (細胞充實者)
- (b) 有腔之腺胞
- (c) 膠質
- (d) 毛細管
- (e) 有動脈之結締組織

第七十二圖 甲狀腺之膠質分泌
Nach Bozzi



- (a) 膠質
- (b) 有顆粒之分泌細胞

甲狀腺膠質之化學性質雖未明、恐係一種蛋白質體、與甲狀腺有效成分、即與 Jodothyryin 抱合者、而甲狀腺所生之惡性腫瘍、或轉移於其他臟器之細胞中、每見有形成膠質者、

甲狀腺外、每於腦之松果腺、病變之腎臟細尿管、前列腺、Prostata (所謂澱粉狀體、說見前章) 等部、亦有見上皮的玻璃狀體者、但其化學構造、不能與甲狀腺之膠質等視、其相同者、如腺細胞原形質、因變性而呈玻璃狀、與夫有一定之硬度、以及反應、與粘液素不同是也、至其他關係、則相異者不少、且如在前列腺者、其反應迺與澱粉狀變性相類云、

八 角質變性 Verhornung

角質變性、在生理、於皮上之表皮細胞行之、胞之原形質、菲薄扁平、化為堅硬之角質、故成鱗片狀角質、Hornsubstanz, 按 Keratin 之爲物、係一種蛋白、堅固而富於抵抗力、其外觀無構造、一如玻璃、遇胃液胰液、均不消化、

表皮棘狀細胞角化時、胞體內有類似膠質之玻璃狀粒小體、遇染核之色素 (Haematoxylin 等) 有濃染性、Waldayer 氏稱爲角質玻璃、Keratohyalin 在病理、則表皮之角化機亢進、亘及全身大部分、或限於一部、形成堅固角質、此名角質增多症、Hyperkeratose 由先天性內因、或後天性器械刺戟、炎症等發生、前一種、必波及全身大部分、角化之外皮、爲鱗屑狀、鱗屑癬 (Ichthyosis) 後一種、則限於表皮一部、爲較硬之角塊 (鷄眼胼胝 Hühneraugen, Schwielen) 又在生理、角質變性極輕之部、或從不變性處、亦有發生角變者、如從表皮角化、波及皮脂腺、毛囊、鱗屑疹、或蔓延於汗腺 (氣孔性角化症 Porokeratose) 之類、又如口腔黏膜上皮角化、生白色肥厚部、成毛

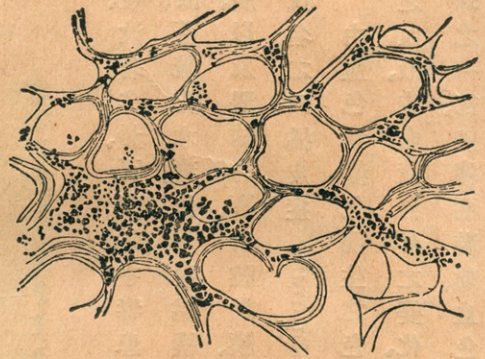
狀物(毛舌症 *Haarzungel*) 中耳、輸尿管、黏膜上皮、角化成光輝白屑之類、皆屬於此、他如癌腫、其中如表皮癌之細胞、幾常有角變而爲薄片者、求心性重疊成小球、如洋葱根、又如腦之珍珠腫、*Cholesteatom des Gehirns* 亦可見角質變性、

九 色素沈着 *Pigmentablagerung*

表皮之生發層(即胚種層 *Stratum germinativum*) 深部上皮、毛髮、眼網膜上皮、神經節細胞、脈絡膜、真皮、心肌、腎上腺、脂肪組織、卵黃、黃體精囊之肌壁等、皆爲生理上有色素之部、內含黃褐色、暗褐色、或暗黑色之色素粒、在病理、則凡此各部之色素量增加、或生理上不應有色素之部、亦有沈着色素者、在病理所以有色素之根原、可分三大類、即自外侵入體內之色素、體內血色素變化而生之色素、及由細胞之特異機能、所生之色素是也、

第一 自外界侵入之色素、色素侵入體內之門戶、爲皮呼吸道及腸是也、自皮而入之色素沈着、於文身見之、即亂刺皮膚、注入之色素粒、例如炭末、硫化水銀之類、從 *Marghi* 氏細胞層、進而沈著於真皮結締組織、其一部爲淋巴管所吸收、轉移於附近之淋巴腺、即沈著於此、又自呼吸道進入之色素、如吸入之煙煤、炭粉、鐵粉等異物、沈著於肺組織、更入淋巴管、沈於管壁、不僅此也、其一部直達於附近之氣管枝腺、而沈著於其中、初生兒之肺、除所含血液外、無特別色澤、產後經過年月、則與空氣一同吸入之炭粉、沈著於肺及枝氣管腺者、與日俱增、

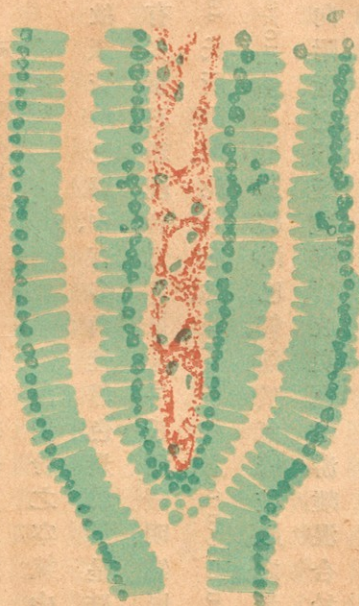
第 二 十 八 圖
肺 胞 壁 色 素 沈 著



至成人，則肺組織幾平等成爲灰色，甚者純作黑色，如鑛夫、掃煙突人皆是，名曰炭肺，*Anthraxosis pulmonum* 英人 Pearson 氏，於一八一三年，已發見此事，自一八三一年以來，因每見鑛夫之肺，有高度炭末色素沈着，遂有鑛夫病 *Coal-miner's Lung* 之稱，但自外部所攝取之炭分子，入於肺胞壁組織中，達於肋膜之下，當時德國不信此說，至一八六〇年，Traube 氏檢查一工人所咯之黑痰，及變黑之肺組織，發見多量異物，其外觀直爲炭屑，工人蓋操作於飽含炭粉之空氣中者，次則 Cohnheim 氏見肺胞內，及肺之結締織，故氣管淋巴腺中，有多角性黑色炭粉，於是肺中有炭色素沈著，始明瞭無疑，又如石匠肺中，有多量石粉沈着，爲 Kussmaul 氏所證明，鐵匠肺中，有酸化鐵碎粉沈著，呈灰粗色，則爲 Zenker 氏所證明，此名石肺，*Chalicosis pulmonum* 以上諸種，總括而名之曰塵埃吸入病，*Pneumokoniosis* 自肺經淋巴管，達於氣管枝腺之炭色素量多時，淋巴腺不但變爲黑色，且每軟化，向附近之靜脈壁破壞，故炭色素游離混合於血中，轉入他臟器，其中如肝脾骨髓等，而黑染之，自腸黏膜吸收，而沈着於各臟器之色素中，世所熟知者，即銀粒，久服硝酸銀者，

第二十九圖 腎錐體之銀粒沈著持續內服
硝酸銀經七個月之免家腎臟

Nach v. Kahlöen



(a) 集合管

上皮

(b) 沈著物

色銀粒之結

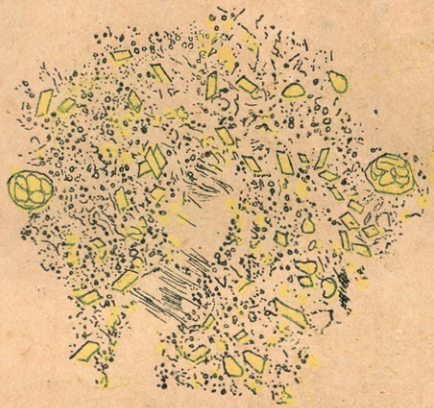
締織

體中析出銀粒、沈著於各部、即銀病 *Argyria* 是也、其皮膚作灰白褐色、腎之絲球體、髓質之結締織、大血管內膜、小動脈外膜、真皮乳頭、黏膜之黏液腺周圍、腸絨毛結締織、腦室脈絡叢、及漿液膜等、可見暗褐

色銀粒、沈著多量、又觀鉛中毒患者、其齒齦染作帶黑灰白色、此以硫化鉛沈著於黏膜結締織之故、蓋硫化水素、作用於黏膜內、溶存之鉛、成爲硫化鉛、日本食橘過多時、手掌足蹠、及其他皮膚、以及眼結合膜、口腔黏膜、有呈黃色者、此以橘之色素、自腸吸收、而沈著於組織之故、
Baelz氏名之曰橘皮症 *Aurantiosis cutis*、
第二 由血色素變化而生之色素、血液性色素形成、*Hämato gene Pigmentbildung*) 已出血管外之血液、或血液自身之變化、血色素爲之分解溶崩、成種種色素粒、組織內一經出血、其赤血球之一部、破壞而游離、血色素滲潤出血竈之周圍組織、而染爲類赤色、或類黃色、次則

第 三 十 圖

Haematoidin 結晶



營化學的變化，生成黃色至褐色色素粒，此粒含有鐵分，遇黃色血鹼鹽，及鹽酸，呈藍色反應（即 Perls 氏鐵反應 Perls'sche Eisenreaktion）此名 Haemosiderin 沈著於出血竈組織，又自周圍組織，游走而來之白血球，及固定結締組織細胞，從而攝取之，迺沈著於胞中，又由血色素之分解變化，成無形或斜結晶者有之，為無鐵性紅寶石狀赤色，或帶黃赤色，此名 Haematoidin，於陳舊出血竈，有多量沈著，大抵呈著明鏽褐色，又漏出於組織內，赤血球之一部，為白血球及結締組織細胞所攝取，即在其中破壞，而生 Haemosiderin，亦有形成 Haematoidin 者，細胞中容赤血球者，名曰含赤血球細胞，rote blutkörperchenhaltige Zellen 中容 Haemosiderin 者，曰含色素性細胞，pigmenthaltige Zellen 凡組織內出血，肉眼上必有一定之變化，其皮下溢血，先呈褐色，次變為青黃綠色，又在腦肺等中等度出血，於一定期間，帶鏽色，次則變為赭色，黃色，黃褐色，褐色，上述一切變化，皆由血色素，及其所有鐵分之化學分解而生者也。

血色素變而成 Haemosiderin 時，必藉生活細胞之作用，組織之小出血竈內，或大出血部周圍，多可見 Haemosiderin，由細胞內攝取之赤血球，破壞溶崩而生，沈於胞內，而染之使成黃色，但亦有游離存在於組織中者，Haematoidin 反是，僅由血色素分解而成，無須生活細胞之作用，故大出血竈之內部，或體腔，例如硬腦膜下腔，腎孟腔之出血，則可見其多量，或游離於組織，或為細胞攝取，而沈著

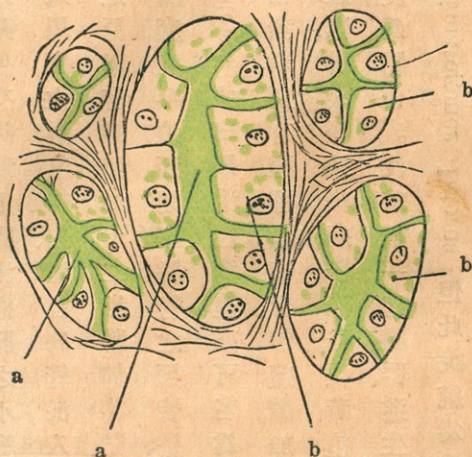
第三十一圖
 惡性瘡炭腎臟中 Haemosiderin
 沈著青色為鐵反應 (Aus Bagamays)



- (a) 迂回細尿管
- 上皮有鐵顆粒呈蔓延性青色
- (b) 細尿管腔內之鐵顆粒
- (c) 直細尿管
- (d) 絲球體

Haemosiderin 倘遇硫化水素，則變黑色，尸體生前之出血部，呈點狀，或瀰漫性呈黑色暗綠色者，職是之故，又如尸體之腸腹膜，其化膿之刺傷部等，變為暗綠色者，亦由此理，此名假性 Melanose (Pseudomelanose) 血液在血管內，多量破壞溶崩時，生黃褐色含鐵性色素粒，沈著於各臟器，其高度者，肉眼上

第三十二圖



(a) 肝細胞間
 膽管充滿膽汁
 者
 (b) 沈著於肝
 細胞厚形質中
 之膽汁色素粒

疸發生後、尙未經久者、皮膚雖為黃色、若持續
 不去、則變為橄欖綠色、或污穢灰白綠色、不僅
 皮膚、於肝腎等亦見之、在鏡下、膽汁色素、為黃
 色黃綠色或暗褐色顆粒、或為菱形結晶、沈著
 於各臟器之細胞中、蓋黃疸以膽汁色素與血
 液混合、沈著於全身各部而發、膽汁色素之化
 學構造、實與 Haematoidin 相同、由肝細胞之特
 異機能、血色素變化而生成者、若使排泄膽汁

已染為黃褐色至褐色、此名 Haemochromatose、於鹽酸加里中毒、惡性貧血症、惡性瘧疾等見
 之、其色素粒、即 Haemosiderin、諸臟器中尤多沈著於肺、腎、脾、淋巴腺、及骨髓、其實質細胞中、或
 間質結締組織細胞中、或游走細胞中均見之、或則游離存在、以其含鐵之故、亦名色素粒而為
 Siderosis

因膽汁色素 Bilirubin 沈著、全身組織染成膽汁色者、稱曰黃疸、Goldsucht, Icterus 在生活體、
 如皮、眼結合膜、口腔黏膜、凡自外可見之體部、顯然成爲黃色、在尸體則漿液膜、肺、腎、肝、皮下
 組織、肌間組織、血管內膜等、均染作黃色、而黃

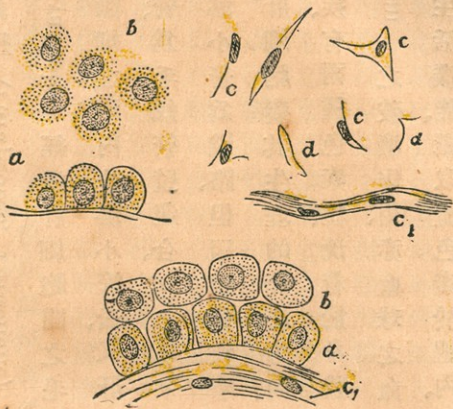
之路、生有障礙、則膽汁從肝之小膽管、以迄肝小葉內之毛細膽管、無不鬱滯、繼乃破管壁而入周圍之淋巴管內、遂自胸管混入血液、至沈著於全身諸部、而膽汁排泄路、所以狹窄閉塞之原因有種種、如十二指腸加答兒、致輸膽管開口部閉鎖、膽石、膽囊腫瘍、肝之腫瘍、膿瘍、及因癰痕壓迫而閉塞膽管之類皆是、由此等原因所生之黃疸、曰肝臟性黃疸、*hepatogener Icterus* 或曰鬱滯性黃疸、亦可名爲吸收性黃疸、*Stauungsicterus* oder *Resorptionsicterus* 與此相對者、則有種種血液毒、即鹽酸加里噶囉仿、*Aether* 砒化水素等中毒、又如敗血症、傷寒、猩紅熱、肺炎等傳染病、因而發生黃疸者有之、昔者以毒物作用、赤血球破壞、其血色素在血中變爲膽色素、沈著於一切臟器、遂生黃疸、而自中毒及傳染病所生者、特名之曰血液性黃疸、*hämätogener Icterus* 但此說純爲誤解、今日無復信者、*Minkowski und Naunyn* 二氏、於除去肝臟之鵝、使吸入砒化水素瓦斯、毫不發生黃疸、由是觀之、雖以中毒而發之黃疸、必藉肝之作用無疑、而非由血液自身之變化、故血液性黃疸之稱、全非正當矣、蓋化學毒物或細菌毒素、使赤血球溶崩破壞、血色素游離、多量之游離血色素、雖由肝細胞之機能、變爲膽汁色素、而其量過多、膽汁濃厚、不能悉由肝臟排出、其結果、膽汁爲淋巴管所吸收、或入毛細管、以致發生黃疸、與前述肝臟性黃疸發生之理、初無少異、故往昔所謂血液性黃疸者、允宜併入肝性黃疸之中也、

近時關於肝組織及其官能，新有闡明之處，而黃疸病理，亦復略有變遷。Minikowski 氏謂肝細胞有二種分泌機能，一則向膽管分泌膽汁酸、膽汁色素(外分泌)又其一則向血管淋巴管輸入葡萄糖(內分泌)云。若多量赤血球，因血液毒而崩壞，血色素游離，溶解於血漿，其結果，肝臟生成膽汁之量過多，肝細胞為多量之濃厚膽汁所沈浸，或則直接因細菌毒或化學的毒物之故，肝細胞有病變時，其分泌機能，發生障礙，則向膽管分泌之膽汁色素，輸入血管，遂生黃疸。(Parapedese, Paracholie) 據 Kupffer, Pfeiffer 氏等研究，肝細胞內部，有分泌空泡，Sekretvakuelen 經過肝細胞間之毛細膽管，與之連續，而 Browicz, Nauwerck 二氏，則謂自此分出微細之胞內分泌小管云。又肝細胞，一方與肝小葉內毛細管，有親密關係，以細微之分泌小管，為毛細管壁連合，Nauwerck 氏以為肝細胞分泌之尿素及糖分，輸入毛細管者，均以此分泌小管為道路，但因膽管狹窄閉塞，膽汁高度鬱滯時，此管染為膽汁色，所以示膽汁色素，自肝細胞變其生理的分泌方向，經此管而入毛細管者也。

在瘧疾，有兩種色素粒，沈着於身體諸臟器，以脾、肝、腎骨髓尤著，其一為瘧疾寄生蟲，即 Parasmodium 之破壞作用，赤血球之血色素分解，因而生成之 Haemosiderin 其一則由瘧疾寄生蟲之生活機能，攝取血色素於體內，成一種暗褐色無鐵性之色素粒，即 Melanin 生成之後，倘多量游離，則沈着於肝脾者亦愈多，其臟器乃染為黑色至暗褐色。

第三 因細胞固有機能所成之色素、皮虹膜(即虹彩 Iris)脈絡膜等、生理上存在之色素

圖 三 十 三 第
Nach Ziegler



A 及 B 為兩腎上腺有乾酪狀結核而發 Addison 氏病者皮膚之著色細胞
(a) 著色上皮細胞深層
(A) b, 着色上皮細胞(面截)
(B) 非着色上皮細胞
(C) c 著色於核之結締細胞
d, 著色細胞突

締織中、所有含色素性結締細胞、所謂(Chromatophoren)有移動性、能以所含色素、分與上皮細胞、而攝取上皮細胞內之色素、此徵之Karg氏試驗而可明者也、如以白人皮膚移植黑人

之皮創面、則白皮變黑、以黑人皮膚移植於白人皮創面、則黑皮變白、職是故也、

Melanin色素、是否成於細胞之蛋白、或由細胞所攝取之血色素化成、則尚未確定、Jarisch氏

就蛙體試驗、謂色素粒非來自血色素、而為原形質之產物、反是如List氏、謂魚及水陸並生

粒、即 Melanin、據 Neneki, Sieber, Abel
Davides und Schmiedeberg 諸氏之
檢查、為富於硫黃之含窒素物、屬於
不含鐵質之一種色素、而皮之 Mar-
pighii 氏層細胞、及毛髮之 Melanin
色素、非上皮細胞體內生成者、而產
生於上下之結締細胞、其胞突
伸出於上皮細胞間、故 Melanin 粒、沿
胞突輸入上皮細胞之內、蓋真皮結

動物之表皮色素、Ehrmann 氏謂一切脊椎動物之色素、皆由血色素生成、蓋自生理組織上觀之、Melanin 粒、每存於血管周圍細胞內、亦頗似出諸血色素、但別一方面、如出血部、或赤血球溶崩破壞部之血管周圍、不能證明此種色素、由此觀之、則自血色素化成之說、亦難輕信、然則或發生於循環蛋白、或自細胞原形質蛋白所生成、據近時 Schmiedeberg 氏之說、謂 Melanin 非由真正蛋白所生成、而爲其含硫之分解產物、又 Gossard 氏謂 Melanin 係由一種酸化醱酵素、所謂 Tyrosinase 之作用、Tyrosin 酸化而生者也、

Melanin 色素沈着、有因各種生理病理關係而增加者、孕婦皮膚色素、似稍有增加之象、子宮性褐色斑、Chloasma uterinum) 暴露於日光下勞工之皮膚色素增加、呈暗黑色、又如 Addison 氏病人皮膚、又如口腔粘膜、有時黑染之類、皆是、此外有一種皮膚病、其色素沈着、甚爲亢進、成爲暗褐色或黑斑者有之、(夏日斑、雀斑、色素性疣贅等)、又有一種腫瘍、含多量色素者、(黑色素肉腫、Melanosarkom) 試就色素沈著增加之皮膚、檢其組織、可見色素粒均在細胞之內、偶亦在間質結締織中、爲黃色褐色粒狀、又有使細胞瀰漫性染色者、在 Addison 氏病之皮膚組織、其色素粒雖亦在上皮細胞中、而尤多沈著於結締細胞、乃以充滿色素粒之胞突、送入上面之上皮細胞間、在皮膚色素斑、及色素肉腫、色素粒存於具有特別形狀之大結締細胞、或其組織中之尋常結締細胞內、而血管周圍之結締細胞、及血管壁細胞內、每有見其沈著

者、

初生兒尾閭骨、薦骨部、皮下有一種青斑、鏡檢之、於真皮深層、有多數紡錘形結締細胞、中含 Melanin 胞、惟暗褐色至黑色之 Melanin 色素胞羣、何以呈青色、此可據物理學上光線衝突現象 Interferenzerscheinung 說明之、經行皮下組織之靜脈、外觀如青色索條、文身部及指甲積垢、均作青色、真皮內暗黑色之色素胞羣、透過表皮成爲青色、其理初無少異、此色素斑、昔經 Baelz 小金井池田芳賀近則加藤山極氏、均有研究成蹟、據 Baelz 氏之說、胎生五月、已見此斑、向來以爲此斑係東洋人種所獨有、然足立文太郎氏、則證明西洋小兒之皮膚、亦同有此種色素細胞、但不如東洋小兒之顯著、則其色素細胞、本爲少數故也、至青色斑何以祇限於胎兒初生兒之尾閭部及薦骨部、其理由則表皮及毛髮內之色素、非在上皮細胞內發生、在真皮中、先有色素性結締細胞、次則由此分出胞突、挾其 Melanin 色素、送入表皮及毛根上皮細胞內、既如前述、故如頭部之類、有毛髮者、從胎生早期發生之真皮色素性細胞、其色素早經移入毛根之內、但如尾閭部者、在退行階級中、自有毛變爲無毛之狀態、其真皮中縱有多數毛髮基礎、或退縮、或除嫩毛以外、不能發育、故真皮內結締細胞所含色素、無須移轉、徒旁皇於真皮之內、其結果遂現青斑、(山極氏)故尾閭部之青斑、視爲毛髮之退行變化可也、

Virchow 氏曾記載一種稀有疾病、曰 *Ochronose*、係軟骨、髓停止部、關節膜之色素沈著症、其軟骨、呈褐色至暗黑色、玻璃狀基質中、可見無鐵性之色素滲潤、往往析作粒狀、沈著於細胞之內、此色素雖本性未明、恐亦屬於 *Melanin*、或由血色素化成、(Virchow und Bostöm 氏或由細胞形成、均未可知、Giercke 胞謂恐係由一種醱酵素之作用、所生之蛋白分解物云、有一種黃色素、名 *Leucin*、在生理存於脂組織、卵巢黃體、神經節細胞中、(Kosin 氏)病理在一種腫瘍細胞中、所謂綠腫 *Chlorom* 者是也、

有所謂脂肪色素 *Lipochrom* 者、爲黃褐色、不含鐵而有脂、存於心肌纖維、滑平肌、橫紋肌、胃腸壁、淚腺、粘液腺、肝腺、細胞精管及腎上腺細胞內、向來謂係血色素化成、故有 *Haemofuscin* 之稱、但今之學者、多謂與血色素無關、而特見於萎縮之心肌纖維、肝細胞內、所謂褐色萎縮者、此其原因、又惡液性疾患、如肺癆、惡性腫瘤等之胃腸壁、以及其他臟器中、沈著多量而褐染之、

十 色素缺乏 *Pigmentmangel*

皮膚先天性缺乏色素而爲白色者、曰先天性白斑病、*Albinismus congenita* 見於全身者、曰全身白斑病、*Albinismus universalis* 而皮膚缺乏色素之部位、所生毛髮、亦缺色素而爲白色、此名全身及限局性白髮症、*Poliosis s. Leucotrichia universalis et circumscripta* 在全身白

髮症、其視網膜(即網膜 Retina)脈絡膜、虹膜亦無色素、後天性皮膚缺色素者、曰後天性白斑病、Vitiligo, Leucopathia acynisita 此病或續發於傷寒、猩紅熱、再歸熱等傳染病、或為原因不明流行病之一症候、或全無原因可以證明而發生者、白斑部毛髮亦常無色、而白斑為對例性、蔓延於身體大部、各白斑以暗黑暈圍繞之、外傷或傳染病、其中如癩病、梅毒、有失却皮之色素者、名白皮病、Leukoderma 又皮之癩痕、常為白色者、因補充缺損之組織、無再生色素之機能、故變為無色之癩痕組織、為上皮所掩覆、但其周圍有色素暈圍繞者不少、又皮膚炎症輕者、且皮膚組織未嘗消耗、譬如梅毒、在炎症後、或稍經時日、先見高度之色素沈着、旋即失其色素者有之、Ehrmann 氏謂色素缺乏之原因、或以真皮無色素細胞、不能向上皮細胞輸送色素、或既經變化之上皮細胞、不能攝取自真皮輸入之色素、而真皮內所存色素、吸收之後、歸於消失矣、

十一 石灰沈著及結石形成 Kalkablagerung (Petrification) und Concrementbildung

在健體、石灰鹽類、溶存於體液中、但在骨及齒牙組織、則成為固形物而沈著之、草食動物尿中、含大量石灰鹽、置尿於冷處、或排尿時、則石灰鹽沈澱、尿即溷濁、此現象可於馬尿見之、齒及骨組織之石灰鹽、沈著於其間質中、高年軟骨及血管壁之石灰沈着、則為生理與病理之

中間變化、而病理之石灰沈著、見諸壞死或變性之組織、且如陷於玻璃變性、肥厚少核、或無核之血管壁、心內膜之硬變、結締織肋膜心囊等硬變之肥厚組織、石灰尤易沈著、又如結核竈之陷於乾酪變性者、久在子宮內之死胎、壞死之腎上皮、肝細胞、神經節細胞(昇汞、鉛、Alolin, Wismuth, 沃度仿等中毒、寄生蟲囊包、腫瘍等、往往有石灰沈著、但循環於血中石灰鹽、亦有沈著於豫將變性或壞死之組織者、或組織雖為常態、而石灰沈著者亦有之、諸若此類、必有骨腫或壞骨疽、以骨質破壞消耗之故、多量石灰鹽入於血中、轉移於諸臟器而生沈著、Virchow氏所謂石灰轉移 Kalkmetastase 者、即此是也、當是時、種種臟器、如肺胃粘膜炎及動脈壁、均可

第三十圖 動脈中石灰沈著



見石灰沈著、但先有榮養障礙之組織中、沈著較易、如老人性萎縮、血管狹窄及鬱血等肺組織、其骨質之破壞吸收、不過促進石灰沈著要素之一、據 Kockel 氏謂先見肺之小血管、及中等血管之彈力纖維、有石灰沈著、次及肺胞壁之彈力纖維及

毛細管、然據長與氏之實驗、則謂石灰先沈著於肺之毛細管、或其附近結締織、然後及於彈力纖維云、

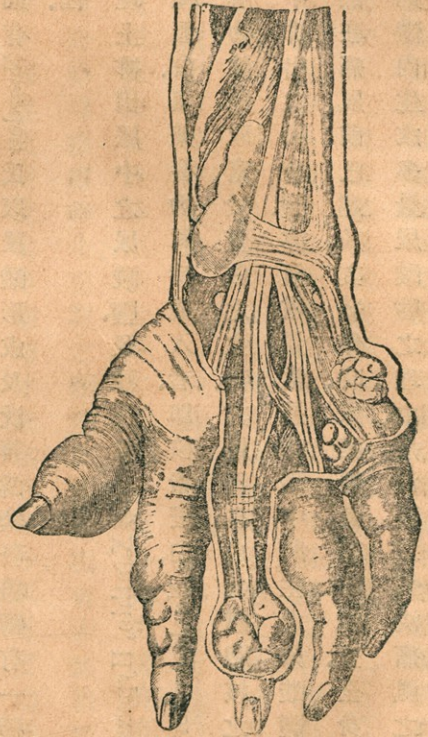
組織及臟器沈著之石灰鹽、屬於病理者、主要為碳酸及磷酸石灰、亦有礳酸石灰、若石灰鹽多量沈著時、其臟器白色而堅固、甚則全變為石灰塊者有之(所謂化石 Petrification) 在生理、

於骨及齒牙沈着之石灰鹽，多成爲無構造物，沈着於間質組織中，不能認爲固形體，但在病時，則石灰鹽爲小粒狀，沈着於組織，每融合而爲較大之粒，外觀無構造，在落下光線中，呈乳白色，透過光線，則其緣爲暗黑色，遇 *Hämatoxylin* 染成暗青紫色，遇 *Pyocarmine* 則爲赤色，此皆磷酸石灰及碳酸石灰之染色性，碳酸石灰不然，注以鹽酸，則石灰鹽立即溶解，若爲碳酸鹽，則發生多量之碳酸瓦斯氣泡，加硫酸，則析出硫酸石灰（石膏）結晶爲細針狀，*Kossel* 氏謂加以稀硝酸銀液，則形成磷酸銀而現黑色云，凡石灰沈着諸部，同時必有呈「伯林青色」之鐵鹽類存在，*Gierke* 氏謂每於石灰沈着之前，先見鐵鹽云。

石灰鹽除瀰漫性沈着於組織外，亦有境界判然，爲殼狀或球狀沈着，宛如結石者，此於砂腫 *Pannion* 組織內見之，蓋由玻璃變性之細胞，及間隙結締織之石灰鹽構成者，又於炎症性肥厚硬變組織中，亦多見之，生理上，如前列腺、腦室脈絡叢等，含有求心性重層結石，亦即石灰鹽沈着於細胞變性物者，在腦曰腦砂（*Gehirnsand*，*Aeernulus cerebri*）在前腺曰前列腺石，*Prostatenstein*。

上述通常之石灰沈著，爲磷酸石灰或爲碳酸石灰之混有 *Magnesia* 鹽者，然於特別關係之下，亦有尿酸鹽沈着，是即痛風，*Gicht* 除主要之尿酸 *Natron* 外，析出少量之碳酸磷酸鹽，沈着於趾指關節、手膝關節、軟骨關節、韌帶、粘液囊、韌鞘、皮下組織及腎臟，尿酸鹽成爲細針狀。

第三十 五 圖
痛 風 結 節
Nach Lancereaux



結晶、沈着於組織、使組織陷於壞死變性、其病竈起初甚小、喚起其周圍組織之炎症、及組織增殖、漸次腫大、生成白色大結節、在關節、始則軟骨如散布石膏狀、次則白色之尿酸鹽塊、進犯深部、而軟骨全部、爲之占領、侵蝕、在腎臟、以尿酸鹽之故、其

組織陷於壞死、次則繼發炎症、萎縮硬變、主要雖沈着於髓質、但犯及皮質者亦有之、

痛風、以發作性之關節疼痛爲特徵、發作時、關節紅腫、知覺過敏、屢次反復之後、徐徐膨大、作結節狀、本病大抵爲遺傳性、多見於有原發性代謝障礙者、所謂尿酸性素質 *Harnsäure Dia-*
these 於一定土地尤爲多見、如英國及德國北方是也、

本病之病理、尙未盡明瞭、一八四八年 *Garrod* 氏、發見疼痛時尿量減少、其中所含尿酸減至尋常半量以下、血液反是、含有多量尿酸、蓋以腎臟變化、血中尿酸鹽鬱滯之結果、致發本病、人或鳥類、使結紮其輸尿管、則血液中之尿酸鹽鬱滯、易於增加、蓋鳥類尿中排出之尿酸鹽

極多、排尿一經停止、經十二時至二十四時、血中尿酸鹽即已增加、細胞間組織及淋巴管、含有成於尿酸鹽之物質、白色而有光澤、自動物試驗上觀之、以排尿障礙之故、血中鬱積尿酸鹽、沈著於組織、但在痛風、則平素毫無排尿障礙、不過發作時尿量減少、故不能以動物成蹟爲之說明、蓋痛風以身體組織代謝異常、尿酸鹽多量發生、同時腎臟必有障礙、又恐係血液之亞爾加里性減少、尿酸鹽之可溶性、亦從而減少、助成尿酸鹽沈著、亦未可知、Pfeiffer氏謂溶存於體液之尿酸、變爲不溶解性、集積多量時、使組織壞死、而痛風發作、則以某種特別狀態體液之亞爾加里性增長、使組織中沈着之尿酸鹽融解、遂起炎症現象、及疼痛發作耳、反乎此、則有Zoordeu氏、以尿酸形成及沈著、爲續發機轉、有一種特異之醱酵素、作用於局部、爲其原因、

抑生理上排出尿中之尿酸鹽、及種種成分、如Xanthin, Hypoxanthin, Adenin等、Purinkörper 1 則爲一種蛋白、與榮養物同時輸入者、卽核素蛋白、Nucleoproteide 又其一爲身體主成分核素之分解物、故攝取富於蛋白之食物、其量過多、或身體胞核之核素、異常分解時、(如白血病之類)尿中排出之尿酸鹽、亦復增量、當是時、體中所生之尿酸鹽量、與其排出於尿中之量、勢難平均、然在痛風、前已述及其發作時、尿酸泄量、著明減少、全身血液中、可見多量尿酸鹽、夫既若是、則體內生成多量尿酸鹽之理由、是否可以解決痛風之疑問、自痛風多發於肉食者觀

之、雖似核素蛋白、作爲榮養物、多量輸入、因而分解所致、但吾人寧置重於身體胞核主成分核素之分解亢進、蓋痛風爲遺傳疾病、固爲世所熟知、Duckworth 氏證明痛風患者百分之九十爲遺傳、由是觀之、尿酸鹽之異常產生、其原因必在體內、認爲由細胞代謝機能障礙而發者、似較妥當、又此多量之尿酸鹽、果以如何機能、沈著於各組織、Edstein 氏謂先由溶在血中尿酸鹽之作用、組織壞死、次乃於此中沈著、而 Freundweller und His 氏等、則謂尿酸鹽先沈著於組織、致起炎症壞疽云云、此二說者、果能得其正鵠與否、吾人殊難於斷定也、

生理的分泌液排出物中、溶存之鹽類、沈澱析出、有成結晶性物質者、此名結石、Concrement 多自石灰鹽構成、但從其他鹽類生成者亦不少、其主要者爲尿石、Harnconcrement 膽石、

Gallenstein 此外有腸內所生糞石、Kothstein 唾腺管內之唾石、Speichelstein 胰管內所生之胰石 Pankreasstein 等、

(一)尿石 爲尿成分之鹽類、沈澱析出、變爲結晶者曰尿石、欲詳其發生之故、非先於生理上、熟知尿之沈澱狀態不可、尿在排泄之際、全爲透明、經過有頃、乃生沈澱、自類黃白色至暗赤色、(尿渣 Harnsediment) 若在冷卻時、尤爲著明、其沈澱物、主要爲尿酸 Natron、同時以尿色素沈澱之故、爲之着色、鏡檢之、可見無數細粒狀之尿酸鹽、以尿置空氣中、醱酵菌即釀母 Hefe、混入其中、尿卽分解、而生醋酸、乳酸、尿酸鹽因之分解、形成游離尿酸結晶、職是之故、尿之酸

第三十六圖
尿酸渣



- A, 磷酸安母尼亞 Magnesia
 a, 棉蓋形
 B, 碳酸石灰
 b, 信封形
 C, Cystin
 D, 尿酸
 d, 砥石形
 E, 尿酸 Natron
 F, 尿酸安母尼亞曼陀羅花果狀
 e, 樽形
 f, 針束形
 g, 啞鈴形

性反應增加、(酸性醱酵)尿酸、爲砥石狀、樽狀、針束狀至啞鈴狀結晶、同時有方形八面狀之結晶、自尖端觀之、如西洋信封狀之碳酸石灰、亦復沈澱、此蓋尿之酸性磷酸 Natron、自尿酸 Natron 奪其亞爾加里、變爲鹽基性鹽之故、本因有酸性磷酸 Natron、故溶解於尿中之碳酸石灰、析出沈澱、倘尿中混有不潔物、或放置過久時、則尿素以 *Micrococcus urae* 醱酵菌之作用、分解爲碳酸安母尼亞、發一種臭氣、尿反應亦變爲亞爾加里性、安母尼亞醱酵、夫然、則由曼陀羅花狀之尿酸安母尼亞結晶、及棺蓋狀之磷酸安母尼亞 *Magnesium*、生白色沈澱、上述尿沈澱、倘在膀胱或腎臟內時、容易形成結石、膀胱內發生尿之安母尼亞、醱酵時、遂由

磷酸鹽生成結石、尿中倘有多量尿酸鹽、則由此構成之結石、見於腎及膀胱之內、但一切爲石、不僅以尿中溶存之鹽類而生、必以一種有機性基質爲中心、沈着積累而爲結石、爲之基質者卽蛋白、如從粘膜分泌之粘液塊卽是、粘膜有加答兒性炎症時、分泌多量精液、而此蛋白、能使尿之溶解分沈澱、故爲尿石發生之基礎、倘同時尿中有異物、如壞死之上皮細胞、凝血塊、或細菌羣之類者、則以之爲核而圍繞之、尿中沈澱之鹽類、沈著於此、而結石始成、腎臟內結石之大小、種種不同、小者爲砂粒狀、尿砂(Harngries)大者爲著明之結塊、腎石(Nephrolithen)腎組織中、殆無發生結石者、主要見諸腎盂及腎盞腔內、其大者、腎盞腔完全之充實、其主成分爲尿酸鹽、且爲游離尿酸結晶、往往混有萆酸及磷酸鹽、初生兒及老人之腎臟細尿管內、在生理、可見尿鹽類爲粒狀、沈著於其中、於初生兒、自生後二日至十四日內發生、至生後二月、腎髓質直細管腔、每爲尿酸安母尼亞結晶所充滿、肉眼上呈黃色至黃赤色之點狀、或爲線狀、此名尿酸梗塞、Harnsäureinfarkt)死產兒則無之、恐係分娩後兒體新陳代謝、忽然亢盛、尿酸鹽形成量增多、尿之水分不能十分溶解、故發生梗塞、亦未可知、又老人之腎、髓質呈白色線條、碳酸石灰結晶、充實於直細尿管之內、此名石灰梗塞、Kalkinfarkt 蓋在老人、骨質石灰分之吸收機、亢盛之結果、然在昇汞中毒、磷中毒等、亦生梗塞、則以細尿管上皮、陷於壞死者、沈著石灰鹽故也、

膀胱結石有種種、列舉如左、

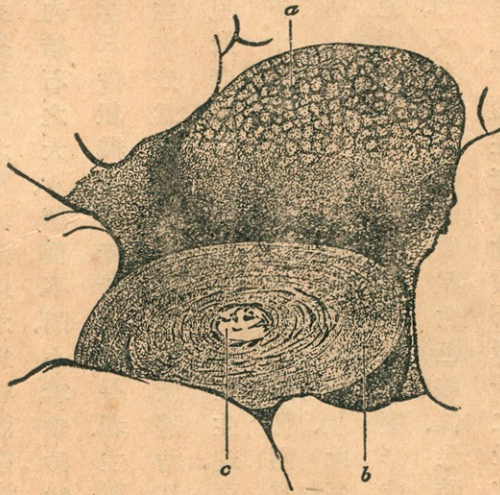
第尿

三酸

十鹽

七結

圖石



(a) 表面

(b) 斷面

(c) 磷酸

鹽所成之

核

表面隆起、成粒狀、宛如桑椹、磷酸鹽多沈著於其周圍、

丁、Cystin 石、Cystinstein 柔軟如蠟、呈帶褐黃色、

戊、Xanthin 石 表面平滑、呈硫化水銀狀赤色、

尿酸石見於多量肉食者、及有尿酸性素質者、以尿中之尿酸鹽過多、易於沈澱析出之故、又

甲、尿酸石 *Uratstein* 成於尿酸鹽、硬度中等、表面平滑、呈灰白色、或為尿色素所染、呈類黃色類褐色、時有為淡赤色者、剖面重疊為求心性、其大每如鷄卵、但純粹尿酸石則所罕見耳、

乙、磷酸石、*Phosphatstein* 成於磷酸石灰、及磷酸安母尼亞、*Magnesia* 輕而鬆粗、易於破碎、遇酸即溶解、往往以尿酸石為中心核、其周圍以磷酸鹽沈著而成結石、

丙、蓆酸石、*Oxalatstein* 甚為硬固、呈褐色、

第 三 酸

十 結

八 石

圖 石



第 三 結 石

十 自 然

九 大

圖 (大)



如膀胱炎患者，所以多有磷酸石

之故，亦以尿之安母尼亞酸酵，磷

酸層及磷核，從而沈著之，起初構成之尿酸

石，其周圍有磷酸鹽沈著，甚者以

尿酸鹽為中心核，蓋由尿酸石之

刺戟，續發膀胱炎之結果，磷酸鹽

剝脫

因而沈澱故也，又如膀胱內異物（血塊，因卵巢皮狀囊腫破壞後，竄入膀胱內之齒牙毛髮之類，及植物莖，寄生蟲，針等），其周圍沈著尿酸鹽，而成結石者，亦不少，其他如 Cystin 石，則腸內之蛋白腐敗產物，所謂 Cystin 者，吸收後，自腎排出，因而形成者也。

(二)膽石 為膽囊及膽管內所生之結石，從其主要成分，區別為 Cholesterin 石，「Cholesterin

膽色素石，「膽色素石，膽色素石灰石，及碳酸石灰石，(Cholesterin-, Cholesterin-Gallenfarbstoff-,

Bilirubin-, Biliverdinaleium-, und Calciumcarbonatsteine) 然最多見者，為前二種膽石，其剖面

每為求心性層，排列成放射狀，因膽汁色素含量多寡，而有種種色澤，但純粹之 Cholesterin

膽石，無色而透明，倘以適當方法，使此石之成分，所謂 Cholesterin 溶解，其結石尚能保持形

第十四圖 Cholesterin 石



Cholesterin 石含有膽色素者(斷面)

第十四圖 膽石



此相同之基質，由是觀之，膽石者，以一種有機質為基礎，膽石成分沈著於此而成者也。膽石發生，有二種機轉，如 Nannyn 氏所述，一則由膽囊膽管黏膜剝離之上皮細胞崩潰而為 Cholesterin，由此生成玻璃狀 Myelin 小塊，成膽石之核，其一則以膽囊膽管之加答兒性炎症，產出富於蛋白之分泌物，因此析出膽汁色素及石灰鹽，沈著於有機性基質，例如蛋白之內，於是使膽石形成者也。

膽石發生之要約，為膽汁鬱滯，西婦所以多膽石症者，以絞扼上腹部之 Concret 妨礙膽汁排出之故，老人所以多膽石者，亦以膽囊壁肌層薄弱，膽汁不能十分排出之故，膽汁鬱滯於膽管膽囊時，膽汁成分沈澱，遂為發生膽石之因，且膽汁鬱滯之際，自腸管竄入大腸菌，發膽囊

狀，多為類黃色軟塊，注意封固之，製成組織片，加以鏡檢，則可見其為柔軟之同質性物所構成，有求心性重層，且有排列成放線狀之空隙，即知其中為 Cholesterin 沈著之處，即其他膽石，溶去其石灰分之後，亦有與

炎及膽管炎、其結果多發生膽石、Gilbert氏於膽石七十例中、其三分之一、證明大腸菌、三宅速氏及Mignot氏、亦有注入化膿菌使發膽石之例、惟近據Aschoff und Baumeister二氏之說、則僅由膽汁鬱滯、亦可發生膽石、惟此種膽石、爲純粹Cholesterin石、若更加以膽汁鬱滯、膽囊發生炎症者、則生混合性膽石云、

除上述外、身體腔內、尙有種種結石、腸中以不消化性植物組織、嚥下之異物、及燥糞爲中心、而沈著磷酸安母尼亞Magnesia、及磷酸石灰、所生之結石、名曰腸石、Enthelolithen、口腔內、以上皮細胞之剩餘、粘液及細菌等爲基礎、石灰分沈著而生成者、曰齒石、Zahnstein、唾腺及胰之排出管內、所生結石、卽所謂唾石胰石Speichelstein und Pankreasstein者、自石灰鹽所成之結石、爲球圓或卵圓、或不正粗糙、成腺管模型、氣管枝結石、Bronchialstein、爲氣管枝之濃厚分泌物、由石灰鹽沈著而成、動脈石、靜脈石、Arterienstein und Venenstein、則由石灰沈著於血栓塊而成者、前列腺石、Prostatenstein、則由石灰沈著於澱粉狀體而成者也、

第四章 進行性變化 Progressive Veränderungen

第十七節 概說

進行性變化云者、細胞之生活機能亢盛、其容積增大、或其數增加等、一切變化之總稱也、抑細胞之進行性增殖、達於一定程度、於未來臟器卵細胞見之、惟既經完成身體之細胞、尙保

其增殖力、Vermehrungsfähigkeit 於種種狀態之下、再使細胞組織增殖者有之、依其誘起之原因要素、雖有種種形式、要可區爲四類、

第一 在幼稚狀態之細胞、至一定程度、似有發育增殖之性能、而完成個體之細胞、亦潛有增殖力、倘某部分細胞組織缺損時、其周圍附近之細胞、起而彌補、故增殖、以充其空缺、是卽再生現象、*Regenerationerscheinungen* 又可視作修理現象、*Reparationserscheinungen* 與生理之增殖機轉、其軌一也、

第二 以外因之直接刺戟、細胞分裂增殖、或起初組織細胞變性、次則以補充修理之故、細胞增殖者有之、此則見諸炎症者也、

第三 組織無可證明之缺損、細胞容積增大、或其數增加、故組織臟器之外形雖腫大、而其造構仍不失常型者有之、細胞容積增大者曰肥大、*Hypertrophie* 其數增加者曰增生、*Hyperplasie* 或以臟器機能亢進而起、或以外來刺戟、或以特別內因而生、

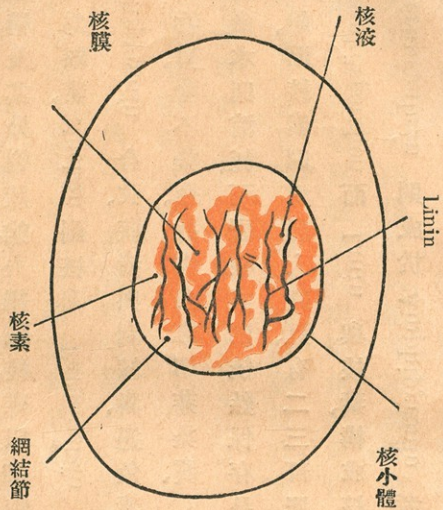
第四 身體一部或數部、大抵無可證明之原因、細胞持續性增殖、破壞其母組織及周圍組織、且障礙及於全身狀態之限局性新生物、名曰腫瘤、*Geschwülste*、*Tumoren*、*Neoplasmen*

細胞之進行性變化、有一定之通則、卽一旦差別之組織、此後不能互相移行、*Die einmal differenzierten Gewebe können nicht mehr in einander übergehen* 卽一種組織細胞、必生於同種細

胞、*Omnis Cellula e Cellula ejusdem generis* 決不由他種細胞產生、譬如上皮細胞、決不生結締織、而結締細胞、亦決不生上皮細胞是也、但中胚葉之苗裔、結締織屬、則在生理上、可以互相移行、如骨、由軟骨或纖維結締織生成、或則結締織變為粘液組織之類、此等變化、主要出於細胞間質、非實質細胞之變、其本性、名曰化生、*Metaplasie* 又在病理、如圓柱上皮細胞、變為扁平上皮細胞者、亦可作為化生觀也、

細胞增殖、無論生理病理、一以間接核分裂 *Indirecte Kerntheilung* 為主、即核中先起一種複雜變化而分裂、次則原形質分裂、生二新胞、其後即順次增殖、故論細胞增生、不能不先述胞核造構、及其分裂狀態、夫細胞核、雖以細胞之種類而有差異、其定型則不外以下所述、即其本根為核素、*Nuclein* 副核素、*Paranuclein* (一名 *Pyrenin*) *Linin* 纖維核漿、*Kernsaft* 以及 *Amphipyrenin* 合成、核素與副核素、遇色素、則親和而染色、故總稱曰可染質、*Chromatin* 其餘三種物質、全不染色、故總名之曰非染質、*Achromatin* 但核素與副核素、其化學性狀不同、核素遇蒸水則消耗、而副核素則依然保存是也、核素與 *Linin* 纖維為核梁、*Kerngerüst* 纖維為細線、而核素則為粗大索狀、有二三部肥厚處、成所謂網結節、*Netzknotten* 勿誤認作核小體、*Kernkörperchen* 而 *Linin* 與核素、構成核梁之網、中有副核素構成之核小體、而核漿及核膜、*Kernmembran* 則成於 *Amphipyrenin* 者也、

第十四圖 核之模型圖



核之可染質、其分量排列、非通各種細胞皆一律者、乏於可染質之胞核、染之色淡、而核膜核小體及少數可染質粒、著明現出、故核為淡薄泡狀、此名泡狀核、Bläschenförmige Kerne 於上皮細胞、內皮細胞、幼弱之結締組織細胞、及神經節細胞見之、反乎此、可染質多量之核、遇色素、著色甚強、核膜不可見、且充以緻密之粒、此等胞核、尋常於結締

細胞及白血球見之、

核當開始分裂時、可染質之量、首先增加、成緻密之絲球、核膜及核小體消失、以粗大之可染質線條、移行於鬆粗絲球形、而可染質線條、各自屈曲、形成有兩脚之係蹄、其頂向赤道部、排成星形、此名單星、或曰母星、Monaster oder Mutterstern (亦曰赤道板 Aequatorialplatte) 此後或遲或早、細胞內發現二小體、所謂極小體、亦名中心小體、Polkörperchen, Centrosomen 初則密接、漸次隔離、而位置於核之兩極、二者之間、有非染質所成之紡錘狀線、結合二小體、此名核紡錘、Kernspindel 極小體周圍、有原形質粒、排作放線狀、而成所謂牽引球、Attractionsphären 次則可染質蹄係、各向縱徑二分、成同形菲薄之蹄係、互相分離、排列為二部、其一半蹄係羣之

頂、向其相對之一極、又一半歸係羣之頂、亦向其相對之一極、而兩羣各歸係之脚、均對赤道、可染質各以其半數、變換位置、此機轉名曰轉位、*Metakinese* 次則各歸係羣、隨核紡錘之方向、各達於一極部、列作星形、此名子星、*Tochtersterne* 次則可染質之線條、構成絲球、仍變爲具有核膜、核小體之靜止核、核紡錘消失、原形質中分爲二新細胞、以上所言、卽尋常之核分體、所謂兩極性核分裂、*bipolare Kernteilung* 但在病理、尙有營多極性核分裂 *pluripolare Kernteilung* 者、形成多數星球、自一細胞分爲數新胞者有之、或可染質之向兩極者、其量不同、遂形成大小不等之子核者有之、此名不等核分裂、*asymmetrische Kernteilung* 此等分裂像、獨於惡性腫瘤見之、而再生組織、及炎症性組織新生時、亦可見、或則可染質異常多量、遂有種種形態之一種核分裂、因而構成種種形狀、如卵圓形、豆狀帶狀迂回之分葉狀、分岐之薔薇花冠狀、連鎖狀之類、此種核形、除多核性白血球外、見於骨髓、脾淋巴腺細胞、在病理、則於腫瘤由骨膜骨髓而發者見之、有時與核分裂無關、僅由核之收縮現象、而核之形狀、因而異常者有之、或則核之可染質量、隨而增加、或乃不然、核體狹窄、其大小形態、發生變化者有之、*Arnold* 氏、於可染質增加、核之狹窄分離者、稱曰間接核分碎、*indirekte Kernfragmentierung* 可染質不增加、而狹窄離斷者、曰直接核分碎、*directe Kernfragmentierung* 間接核分碎、與尋常間接核分裂、所異者其可染質不爲複雜整齊之排列變化、而卽中分爲二、但核雖分裂、尙

原形質不與之並分時，則為含有二核之細胞，依次遞分，遂成多核之巨大細胞，*viellernige Riesenzellen*。但亦有多數細胞相融合而生者，此名融合性巨大細胞，*syncytiale Riesenzellen*。又核分裂時，有由原形質突出萌芽，而分裂之核，入於萌芽中者，於血管新生時見之，此名分芽，*Sprossung (Knospung)*。病理的細胞增殖者，一則以生理的發育障礙 *physiologische Wachstums-hindernisse* 除去之故，一則以細胞自身增殖力亢盛，抑如結締細胞、腺上皮細胞之類，雖增殖性本來旺盛，但在生理，所以難於增殖者，終以細胞間質互相結合，制限其發育增殖之故，(所謂組織緊張 *Gewebsspannung*)。若組織一部分，被外傷或變性時，細胞交互之關係，變而鬆粗，又細胞間質及細胞液，發生理化學之變化，組織緊張，減少消失時，細胞於是增殖，亦有由刺戟之直接作用，細胞增殖力著明亢進，因而增殖者，此種刺戟，*Virchow* 氏稱之曰成形刺戟，*formativer Reiz*。但在實際上不常有，譬如筋肉，因神經性興奮，其收縮運動亢盛之結果，致容積肥大，或摘除一側腎臟，則他側腎臟，負擔加倍之機能，其結果亦復容積肥大，諸如此類，似為成形刺戟適切例證，但舍此以外，果有其他成形刺戟存在與否，未能確定。*Conheim* 氏嘗以身體一部之血液輸入增加，為細胞肥大之原因，今日已知其謬誤，蓋 *Virchow* 氏所云細胞病理，謂細胞為自養之物，雖血液多量輸入，全視細胞自身之榮養，及繁殖機能如何，即自周圍攝取榮養物，同化於自身，且自行亢盛其增育機能，非此則決無肥大增生之理，而細

胞以刺戟之故、所以進行性肥大增生者、要以細胞既受刺戟、榮養機亢盛、自周圍血管攝取榮養物之量大增、繁殖力因而旺盛、又有三數學者、謂作用於局部組織之溫度、直接刺戟細胞、促其分裂增殖、Niegler氏業經加以駁詰、謂溫熱對於靜止組織、直接可為增殖肥大之刺戟、此說不無疑義、不如謂為溫熱作用、先使組織變性、生理的發育妨礙、減退消失之結果、而細胞於以增殖耳、又如直接之化學刺戟、足惹起組織增殖者、果有其事與否、亦難確定、如以沃度液塗皮上、與以輕度刺戟時、組織雖不生變性障礙、而細胞增殖、雖亦有此例證、然實則仍有未能察知之輕微變性、使發育抵抗機能減少之故、由此觀之、筋肉腎臟之勞動性肥大、不以神經性或化學刺戟直接之結果、實以官能亢盛、細胞之一部消費過度、遂續發肥大增生、亦難臆測、又 Liebert 氏、謂組織臟器之充血、足為發生肥大之原因、凡勞動之筋肉、或以一側臟器缺損之故、他側臟器代償作用、因而肥大、其理由則以機能旺盛、血液輸入增加、而為充血之結果、充血之為物、雖不能直接為肥大之原因、但血液持續性輸入、血管充實時、使臟器實質為之擴張、而排列之細胞、互相隔絕、其間生有空隙、組織緊張減少、生理發育之抑制機消退、遂有細胞肥大之結果云、

第十八節 再生 Regeneration

組織缺損、從而補充之、其機轉名曰再生、在下等動物、細胞之再生力極盛、其組織臟器、雖大

部分消失、亦可新生、如海茸雖碎斷之、能再生全體、蚯蚓中斷、亦可新生、蝦蟹去鉗脚能再生、*Salamander* (蝾螈)能再生切斷之脚尾及眼、蜥蜴之尾可再生、此皆世人所熟知者、但至魚類、蛙、蛇、則再生力已遠遜、動物愈至高等、再生力愈形減退、此常規也、雖同一高等動物以及人類、其細胞再生、視各組織之繁簡、而有難易之別、單純細胞、例如上皮、結締組織細胞之類、比較上富於再生力、稍高等者、如肌細胞、則再生力甚弱、至於最高等之神經中樞細胞、則全無再生力、其關係、與動物階級高下、再生力因有強弱之差者、正相符合也、

生物學上、同一人類及動物、其體部不同、而再生有難易之別、其故適如體部負傷容易與否、或生物生存上、果必需此體部與否、可為比例、此說為生物學家 *Weismann* 氏所主張、例如壁虎、所以能再生肢體者、以其肢節易為他壁虎所嚙、且生存上又為必不可少之物、又如壁虎之眼、於其生存、較肢尤要、但所以不能再生者、以其不如肢體之容易負傷故也、吾人手足、固為必要之機關、切斷時、所以不能再生者、以其不易為外物切斷之故、倘吾人動輒失其手足、時、必有再生補充之力云、達爾文 *Darwin* 氏論再生力、謂在多數地方、各生物皆有再生力、特於負傷容易處得之、吾人身體組織中、其再生補缺、最能完全行之者、莫如皮毛指甲、蓋以暴露於外、易生缺損之故、實天然妙用云、

再生者、凡消耗缺損之組織、其同種細胞、分裂增殖、為之補充、如上皮細胞、再生上皮、肌細胞

再生肌組織之類、他種細胞、不能新生、亦不能移行於他種細胞、如表皮細胞、不生腸上皮、腎上皮、不生肝上皮、神經纖維、不生結締纖維之類、惟胎生上其母組織相同而接近之組織、且如屬於結締織者、可以互相移行、即骨膜之結締織、得生成軟骨及骨之類、凡再生時、細胞增殖、必超過補充缺損之量、所謂過剩產生 (Überproduction) 此則被蓋上皮、腺上皮、結締織、骨等再生時、所常見者也、

再生更可分二種、曰完全再生、vollkommene Regeneration 曰不完全再生、unvollkommene

Regeneration 完全再生云者、同種細胞、分裂增殖、補充缺損之謂、在生理常見之、如皮膚黏膜之被蓋上皮、雖日常自表層剝脫消失、而深層上皮、分裂增生以補之、(毛髮指甲亦然)、又如造血機關之脾、骨髓、淋巴腺、對於血中消耗破壞之血球、補充不息是也、但在病理、則完全再生、於組織缺損微細時見之、倘缺損較大、僅同種細胞、不足補償、或細胞增殖力不充足時、則無甚差別之支柱織、即結締組織、在神經中樞、則膠質組織增生、以充實缺損部、宛如胎胚發育之際、胚葉間生有空隙、而以中胚葉之苗裔彌縫其缺者相同、若此類者、名曰不完全再生、當是時、缺損部幾盡爲結締織所充滿、(在神經中樞、則爲膠質組織)、新生結締織內部、雖略見增殖之上皮、腺上皮、或肌纖維、但其構造官能、與常態迥異、此所以有不完全再生之名也、再生力全然缺乏之神經中樞組織、常以膠質細胞增殖、補其缺陷、略有再生力之腺臟器、缺損過

大時、僅實質細胞增殖、不能充實、故多以結締細胞補之、

一 纖維結締織之再生

自纖維結締織生成之皮膚黏膜組織、筋膜、腱、肌間結締織、漿液膜組織之類、固無俟論、一切器官、無不有結締組織爲其支柱、故缺損時、再生力極強之結締細胞、增殖而補充之、缺損部周圍之結締細胞、營間接核分裂極盛、新生多數類圓形、或多角形細胞、而纖維結締織、卽由此胞形成、故名纖維生成細胞、Fibroblasten 具有胞突、核中乏於可染質、故染色甚弱、核小體及核膜、顯然可見、宛如泡狀、且與上皮細胞類似、故亦名上皮狀細胞、epitheloide Zellen 亦含有數核之巨大細胞、結締細胞分裂增殖時、自周圍毛細管分芽、新生毛細管、入於纖維生成細胞間、故缺損部之周緣底面、可見結締細胞與新生毛細管構成之組織、漸次增大、充填缺損、其新生組織、名曰芽組織、或曰肉芽組織、Keimgewebe oder Granulationsgewebe 其構造、亦如胎中之幼稚結締織、由許多上皮狀細胞及毛細管結成、此時尙無細胞間質、肉眼上爲赤色軟塊、比其稍經時日、細胞原形質之周緣、化爲微細之纖維、或由胞體生纖維性物質、於是始見細胞間質、漸次增加、而類圓形細胞之一部、爲所壓迫、變爲扁平紡錘形、且其數原遜於纖維、而纖維結締織、於以成立、細胞僅鋪於纖維束表面、原形質大抵減少、僅核之兩端、尙留少許原形質而已、各纖維以黏合質結爲纖維束、維束錯綜成網狀、其間存有空隙、此等芽組

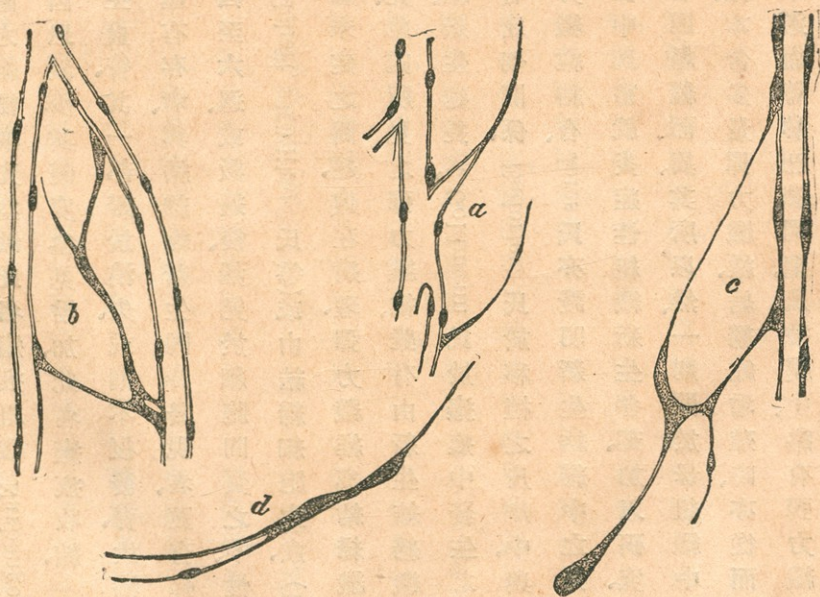
織，既變爲纖維結締織，則爲灰白色堅固之組織，填充空缺，此名癭痕組織，*Narbenewebe*。次則纖維束日益緻密短縮，而癭痕容積，因以減少，其硬度益見增加，此名癭痕收縮，*Narben-contraction*。癭痕經久，則以前無數之新生血管，其一部歸於消失，或則不復發育，故漸形稀少，且管腔狹隘，淋巴管或缺然不可見，或僅有存者，與結締織新生同時發現者，更有彈力纖維，但其發生徐緩，纖維成形組織發生後，四至六週，或數週後，始見於細胞間質之中，惟彈力纖維，是否由結締織纖維變化，(Müller, Reichert, Kölliker 氏等)或由結締細胞生成，(Hertwig, Deutschmann, Schwalbe, Gerlach 氏等)雖屬未定之問題，但在病理，彈力纖維與結締纖維，新生增殖，同時並見，則既經多數學者所研究，此處所見之彈力纖維，雖有由新生結締纖維變化而成者，但多數爲既經存在之彈力纖維，新生延長者，Goldmann 氏於癭痕中發生之彈力纖維，與向在周圍組織中者，業經承認其有密切關係，Enderlen 氏於移植之皮片中，與尋常真皮交界處，證明彈力纖維，與本來之彈力纖維結合，Jones 氏亦證明新生結締中之彈力纖維，係自周圍組織中之彈力纖維發生者，田中氏嘗就炎症性組織新生各部，加以研究，其所得謂結締新生時，發見彈力纖維，其分量各因組織而異，其所以然，一則關於母組織中向有彈力纖維之多寡，例如肝之小葉間結締織，本含多量彈力纖維，結締織增殖時，亦從而新生多量，心臟之間隙結締織亦然，但在腎臟，不過血管淋巴管周圍，及被膜中，略有彈力纖維，故腎

之間質結締組織雖增殖，不過其血管壁略有彈力纖維新生，蔓延於細尿管間之結締組織中而已。第二，關於變化之狀態時期，類圓形之纖維生成細胞多數，間質纖維尙少之肉芽組織中，彈力纖維，幾不可見，然纖維多量發現時，彈力纖維，亦可著明見之。

二 血管再生

血管再生，專賴既存之毛細管分芽形成，Sprossenbildung 組織缺損部，周圍毛管之內皮細胞，先以間接分裂而增加，從原形質發生萌芽，彎曲若弓狀，增殖之核，入其內部，而弓狀芽，向其他之血管壁結

第四十圖 因毛細管分芽之新芽



(b c) 充
實之芽
(a b d)
一部已生
空隙之芽
芽
(a b) 單
芽
(b c) 分
枝芽

合、或與相對之芽連合、或更萌生新弓、經一定時日之後、中央液化而生空隙、與向來之血管交通、血液循環開始、而該新生毛管之管壁、初爲同質性、次則以間接分裂而增殖之核、周圍原形質排列、變爲扁平之內皮細胞、

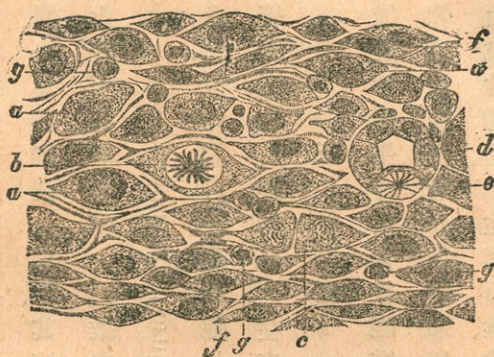
凡新生血管、皆由向有之毛細管、萌芽而成、決無從動脈管或靜脈管、生新側枝者、但新生毛細管、其管壁每有彈力纖維及肌纖維、或自其結合之動靜脈所有肌纖維、彈力纖維、連續增殖而移行、遂成動靜脈管之定型構造、新生毛細管外面、最先發現者爲肌纖維、Mayer 氏謂此肌質、先爲有細枝之細胞、其核與毛細管之長軸並行、細枝則圍擁管腔、約經十四日後、則新生血管上、亦可見彈力纖維矣、

Billroth, Weber, Rindfleisch, Cornil 氏等、謂芽組織之紡錘狀細胞、並列成索狀、其內部生管腔、變爲血管、但此說可疑、芽細胞相集成爲索條、其中軸部變爲赤血球、周緣部化爲血管壁、以成血管云者、僅於胚胎見之、在病理的血管新生、不能證明也、

三 骨再生

骨折後之骨再生、非由骨細胞增殖、而由於骨膜及內骨膜細胞之增殖、故與生理的骨形成一致、骨膜之最內層、分裂增殖極盛、有類圓形成骨細胞、Osteoblasten 且血管生芽、成芽組織、次則由成骨細胞、發生同質性、或纖維性間質、形成軟骨組織、石灰鹽沈著於此、細胞自身爲

第 四 十 四 圖
骨 膜 性 形 成 圖

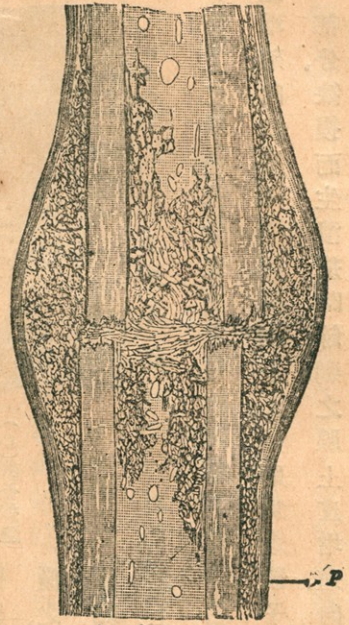


- (a) 大核成形細胞
- (b) 核分裂之骨成形細胞
- (c) 內皮茂生之血管
- (d) 內皮細胞核分裂
- (e) 小成形細胞
- (f) 白血球

不正形，位於以胞突互相結合之骨小腔內，而為骨細胞，在別一方面，則骨折部附近之內骨膜細胞，亦增殖而成芽組織，凡此骨膜性及內骨膜性骨新生，於骨折端之間亦見之，故骨折部周圍幼稚之骨組織成立，新生之幼骨，稱曰假骨，Callus 因其部位，分為內層假骨（骨膜性假骨）外層假骨（骨膜性）及中層假骨，Innerer, äusserer und intermediärer Callus 其後假骨大部分漸消失，惟中層以骨折端結合而復舊，

不過為粗鬆網狀之灰化組織，經時既久，生一種多核性巨大細胞，即破骨細胞，Osteoclasten 吸收過剩之假骨，減其容積，且漸變為緻密之骨組織，破骨細胞，出於骨膜中血管之外膜細胞，血管周圍淋巴腔，及 Havers 管之內皮細胞，骨質為所吸收，呈小窩狀（Howship 氏小窩）或云破骨細胞能生碳酸，故石灰鹽為之溶解而吸收骨質也，骨再生時，芽組織如發生多量，則化骨者僅一部分，故芽組織內，略有骨小梁散在，其未成熟

第四十五圖
大馬腿骨之縱斷面



(P) 骨膜
(K) 骨
(M) 骨髓

之際，無石灰鹽沈著時，稱之曰類骨小梁，Osteoide Balkchen 其間之芽組織，遂變為髓組織，即細胞先以胞突互相結合，其間有液狀間質，次則圓形細胞沈著，

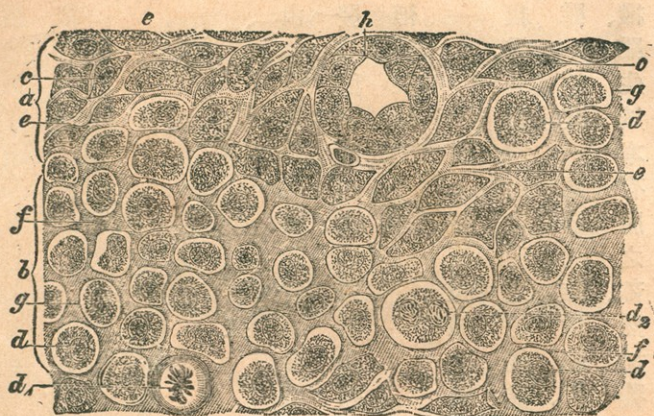
四 軟骨再生

軟骨由軟骨膜再生者，軟骨膜分裂增殖，而生造軟骨細胞，Chondroblasten 成芽組織，次則自細胞發生玻璃狀間質，因以再生軟骨，但其機轉緩而力薄，有時竟不能再生者，夫然則以結締組織補其缺損矣。

五 黏液組織脂組織及淋巴腺狀組織再生

黏液組織，一切均由增殖之結締組織發生，於新生之芽組織細胞間，生膠樣間質，含有黏液素，細胞雖少，然其一部以纖維性胞突，結成網工，脂組織，雖生於本有脂之部，然於萎縮淋巴腺之網狀結締組織，萎縮之筋肉內肌鞘結締織中，

第四十六圖 軟骨性骨形成



- (a) 芽組織
- (b) 軟骨組織
- (c) 增殖之成形成細胞
- (d) 軟骨細胞
- (d₁ d₂) 軟骨細胞之核分裂
- (e) 芽組織之實質
- (f) 軟骨間質
- (g) 軟骨細胞

亦復發生、芽組織細胞內、則由攝收脂而生者也、

六 上皮再生

之排出管、上皮增殖、再生表皮之類、而胃腸子宮等黏膜之柱狀上皮、其再生亦以黏膜內腺之上皮、立即增殖以補償之、或皮脂腺汗腺之排出管、向缺損部進行、再生上皮、始則為矮骰子形、或為扁平、其後遂為柱狀、又胃腸黏膜之一部分、缺損而生潰瘍時、餘剩之腺上皮增殖、向潰瘍邊緣基底接近、再生有腺之黏膜、

上皮細胞、以增殖力旺盛之故、其一部缺損時、周圍細胞、即分裂增生而補給之、例如剝離角膜上皮時、其周圍上皮、數時間內、已分裂而掩缺損部之基底、經過二十四時、則全復舊觀、在皮膚及黏膜上皮有缺損時、其隣接細胞、轉瞬間、即超過缺損部邊緣、進而被覆之、去缺損部稍遠之細胞、亦復增殖、例如腸黏膜上皮消耗時、Lieberkühn 氏腺深部之上皮、立即增殖以補償之、

以蔽潰瘍、但新生腺管、常不能完備生理之定型、腺臟器之再生、雖由腺細胞之增殖、然多不著、轉覺其排泄管上皮發生特盛、在二三腺體、如乳腺、唾腺、淚腺等、似有從再生之排泄管上皮、新生腺細胞者、而腺臟器中、肝之再生力較盛、徵諸 Ponfick, Gluck, Meister 氏等動物試驗、肝組織雖大部分切除、亦能生同等組織、補其缺損、今試除去肝全體四分之二、餘部經三五日、已見其活潑分裂增殖、平均四十五日至六十日、其缺損部完全充實復舊云、但在人類、則肝之由外傷、或寄生性新生物等、破潰障礙時、不過新生癒痕組織、鏡檢之、惟由膽管增殖、肝細胞則毫不新生也、據 Liebert 氏之說、謂肝細胞僅間質結締組織無病時、可完全再生、肝變化之際、結締組織亦有障礙、故不能再生云、又如腎、卵巢、辜丸等腺臟器之上皮、雖略有再生力、然以新生癒痕組織為主、不過其內部略有新生之上皮、時或全不能新生者有之、反乎此、如唾腺、黏液腺、及甲狀腺之類、則由腺管分芽、又新生腺胞、增殖力蓋甚大也、表皮細胞之覆創傷肉芽面者、往往入肉芽組織內部增殖、有形成細胞素者、此名異型性上皮增殖、*atypische Epithelwucherung* 若此者、於皮膚之上皮、往往見之、

七 肌再生

橫紋肌再生、不能完全行之、如上所述、缺損小、且斷端接近時、肌纖維可再生復舊、倘斷端離隔、則主要為肌間結締組織新生、形成癒痕組織、結合其斷端而已、抑就肌纖維再生而言、諸家

所見不一、Waldeyer, Kraske 氏等謂肌核分裂增殖、爲原形質所圍擁、初爲紡錘狀幼稚纖維、繼乃發生橫紋、化成完全肌纖維、Zauwerck 氏等、則謂舊有肌纖維之側及末端、發生萌芽、形成新肌纖維云、新生之纖維、以視舊者幅既狹隘、排列不規則、而相交、其橫紋亦不完全、但縱紋則早經發現云、而肌肉發生、見於傷寒之肌肉凝固壞疽、(Zenker 氏所謂蠟狀變性)較多於外傷之際、至於滑平肌、其再生更不完全、胃腸壁缺損之際、其周緣之滑平肌細胞、雖營核分裂、然不充實空隙、僅由結締新生、爲之補充而已、

八 神經再生

神經再生、較筋肉更不完全、如高等神經、卽腦脊髓、幾於不能證明、就末梢神經而言、或則因 Schwann 氏鞘核之增殖、(Eichhorst, Mayer, Büngner 氏)或則切斷神經中樞端之軸索、腫脹分裂、形成新軸索、向末梢延長、次則被以髓鞘、及 Schwann 氏鞘、成爲完全神經云、(Waller, Stroebe 氏等)二說、以後者爲近似、神經再生時、其切斷端周圍、新生結締織、結合斷端後、中樞端之軸索、首先膨大、歧爲數條、進向末梢延長、穿通新生結締織、進入斷端、同時 Schwann 氏鞘核分裂增加、被覆新生軸索之周圍、其後則 Schwann 氏鞘與軸索間、漸生髓鞘、神經切斷後、倘不縫合、放置之、則神經纖維間結締新生、其內混有幼稚之神經纖維、由斷端發育者、倘神經中樞、有外傷性缺損、則唯神經膠質增殖而充填之、神經節細胞及神經纖維、

決無新生之望也、

九 血球再生

第四十七
白血之病
液血



赤血球、因幼稚之赤血球、卽有核赤血球(赤血球生成細胞 Erythroblasten)之間接分裂而生、成人赤血球、僅從骨髓新生、在胎兒、則全血管系內、皆新生赤血球、其後僅在肝、脾、骨髓、終乃限局於骨髓、此等製血臟器內、分裂之有核赤血球、失其核、移行於循環血液中、若因出血失却多量血液、或慢性貧血症、病人赤血球新生亢進之結果、除骨髓外、於循環血中、亦見有核血球、又骨髓自身製血機能旺盛之故、富於脂肪之黃髓、其一部復帶有赤髓性狀、以其血管擴張、且含有多量血液、與夫血球增殖、而同時間質之脂、又復減少故也、

白血球、不僅在淋巴腺、黏膜之淋巴濾胞、脾、胸腺及骨髓中新生、循環血中、亦復自行分裂、而淋巴球、則專以淋巴腺黏膜之淋巴濾胞、脾臟之淋巴腺狀組織中、所謂種子中心 Keimzentrum 細胞、分裂而生、但如多核白血球、Eosin 染色白血球、則僅成於骨髓、

白血球、有以病理增加者、其一、僅一時性增加、卽白血球增加症、Leukocytose 主要爲多核白

血球增加、而Eosin染色性白血球、增加者、時亦有之、此見諸種種傳染病、炎性疾患、中毒之類、蓋細菌及化學毒質、吸引白血球之結果、血液中發現多數 (Hämotaxis 現象)此外有一種特異疾病、其白血球持續性增多、所謂白血病、Leukämie 此蓋淋巴腺、脾骨髓等造血機關變化、製造白血球機能亢盛之故、其中淋巴球增多者、曰淋巴性白血病、lymphatische Leukämie 又血中見骨髓細胞(含有中性粒之單核白血球)者、曰骨髓性白血病、myelogene Leukämie (詳見病理解剖學)自血管壁游入組織內之多核白血球、毫無進行性變化、然淋巴球形態、則有種種、如變為上皮狀細胞、Plasmazellen 及分折細胞 Klastocyten 之類、故 Maximow 氏名之曰多形細胞、Polyblasten (詳見炎症論)

第十九節 創傷治愈 Wundheilung

再生與創傷治愈、有密接關係、組織臟器之創傷、如係切創、其創緣未曾挫滅、又未混入不潔物、立予縫合時、則毫不併發其他病變、完全以再生治愈、此名第一期愈合、Die Heilung per Primam intentionem 試就皮膚觀其治愈機轉、先以創內之出血液、創緣互相粘着、次則其周緣之真皮結締細胞及毛細管、新生增殖、以新生結締纖維結合創緣、又缺損之表皮細胞、以隣近表皮之分裂增生、為之補充、復其舊觀、黏膜及腺臟器之刺創切創、其治愈機轉、亦復相同、新生結締織中、見有腺管、至少亦必恢復其上皮性構造之一部、他如肌骨末梢神經之類、亦

以前述方法、完全治愈、但組織臟器、創傷較大而不縫合時、則新生肉芽組織、形成癩痕、補充缺損以爲常、此名第二期愈合、Die Heilung per secundam intentionem 創後既經三日、創傷底面及側面、發生多數肉芽、類赤色而易於出血、初爲細微之疣贅狀、漸大遂充實創傷、同時創傷周緣之上皮細胞茂生、被覆肉芽、而在制腐法未行時代、常併發強度之化膿性炎症、自創面出膿、但自制腐法實行以來、創傷經過中併發之炎症、其程度甚輕、但制腐藥之化學的刺戟、不免喚起炎症性機轉、故與無刺戟性之第一期愈合相反、當側面發生肉芽時、卽分泌類赤色漿液或膿狀液、又外傷時、或創緣挫滅、或組織之一部陷於壞死者、則發反應性炎症、自生活部分界、次則壞死部脫落、創面清淨矣、倘創面刺戟強度時、肉芽過剩發生、且變爲癩痕組織亦甚緩、此名贅肉、Caro Luxurians 時又有肉芽化膿、陷於頹廢者、制腐劑不無刺戟創面、喚起炎症、故今日以防腐的 Aseptisch 處置、創面而不用制腐劑、故創傷治愈之經過、遠勝於昔日矣、肉芽一化癩痕、則表層上皮細胞亦增生、以補創傷之缺、但癩痕與生理的組織構造、自不相同、就皮癩觀之、僅被覆之表皮細胞、雖完全再生、而皮脂腺、汗腺及毛囊、則僅其留有一部分未盡荒蕪之處、始有再生之狀、乳頭不明、亦不復構成神經、癩之外觀、爲硬固灰白色、有光輝之新生結締織、其內之新生血管、以結締纖維增加、漸形緻密時、卽狹窄湮滅、其數減少、黏膜創亦同以癩痕治愈、同時可見遺留之腺管、及近旁之腺管上皮、異型的增殖、入於癩痕之內、

癭痕收縮時、若在空中臟器、如胃腸、呼吸道之類、則形態爲之變化、常歸於狹窄、

第二十節 肥大 Hypertrophie

肥大云者、組織臟器、保有生理的構造、而容積增大之謂也、因細胞容積增大者、爲狹義的肥大、倘因細胞數增加者、名曰增數肥大、或曰增生、Hyperplasia 但此二者、往往併發、又肥大可別爲眞性肥大、及假性肥大 Wahre Hypertrophie und Pseudohypertrophie 二種、前者、由於組織臟器之實質細胞肥大、後者、因間質結締組織增生、例如肌間組織之脂增生、外觀上如筋肉肥大、卽屬於此、

第四十八圖

Akromegalie



肥大、有先天性後天性之別、先天性肥大中、有汎發於全身者、有限局於一部者、前一種曰全身巨大發育、allgemeiner Riesenwuchs 此在初生兒時代、已有表徵、體重五千至六千瓦、身長一八〇至二〇〇cm 者有之、尋常初生兒體重、平均三二五〇〇身長、平均四六七

第十四圖
先天性鱗癬



五至四七.四 cm, 此數據 Vierordt 氏)而限局於一部之先天性肥大, 則以四肢末端、指趾骨質異常發育之 Akromegalia 爲起始, 而皮膚角質層肥大, 所謂魚鱗癬、Ichthyosis 毳毛異常發育之多毛症、Hypertrichosis 面骨高度肥厚之骨性獅面、Leontiasis assea 皆屬於此, 而總名之曰局部性巨大發育、partieller

Riesenschwuchs 後天性肥大, 專限於身體一局部, 在生理, 則見諸妊娠子宮, 不僅子宮壁之平滑肌細胞增生, 同時肌細胞亦復肥大, 其長徑較常增七倍至十一倍, 幅較闊至五倍, 又如勞動者之手足及肌肉肥大, 亦屬於生理, 在病理, 則滑平肌及橫紋肌所成之臟器, 以機能亢盛而肥大者有之, 所謂勞動肥大, Arbeitshypertrophie 如心瓣膜病、腳氣病等之心臟肥大, 一如全身循環障礙論所述, 以平均調節血行, 自然之妙用, 心肌收縮運動強盛, 故肌纖維肥大, 又在胃腸狹窄(因腫瘍或潰瘍後之癒痕性收縮), 上部之胃腸壁肥大, 以及因膀胱結石、尿道狹窄等、膀胱壁肥大之類, 亦以排除狹窄部之抵抗, 洩其內容之故, 收縮運動旺盛之結果, 又如摘

出一腎之後、他側之腎臟肥大者、亦以一側腎臟、較常須兼一倍機能之故、職是種種、此等肥大、直認爲必須之生活反應、乃稱之曰代償肥大、*compensatorische Hypertrophie* 但代償肥大之臟器、卽如就腎臟觀之、其大小不能在尋常二倍以上、大抵增容積三分之二、蓋非腎臟全部組織一律肥大、不過泌尿之絲球體、及曲細尿管之上皮肥大而已、反覆持久之種種刺戟、能使局部組織肥大、如淋性膿汁之慢性刺戟、龜頭陰脣之表皮、及乳頭結締織、增生肥大、發尖銳胼胝腫、*spitze Condylome* 慢性傳染病、例如骨肥大之於梅毒、均屬於此、又有一種寄生蟲之慢性刺戟、人血絲狀蟲及淋巴管擴張鬱滯之結果、皮下結締織及真皮、著明肥大者有之、從其外形稱曰象皮病、*Elephantiasis*

包圍一臟器表面之脂組織臟器、一經萎縮、則脂組織增生而加其容積、充填萎縮之隙、故其臟器、外觀毫無萎縮之狀、如萎縮腎、萎縮心、皆可見此種肥大、名填充性肥大、*Hypertrophie ex vacuo* 經久之壓迫、一旦脫却、則被壓部組織、有肥大者、長久不用之關節面肥大、卽屬於此、又如白癡患者、大腦停止發育、其頭蓋底內面之骨質肥大、亦以不加壓迫之故、又在先天性膈(卽橫隔膜)破裂症、破裂部之肝肥大、自破處突向胸腔、要之肥大之原因種種、如先天性素質異常、官能增盛、慢性炎症性壓迫之脫却、空隙填充等、不一而足、但其根由、不外細胞容積增大、或則數量增加、而局部當肥大時、血液輸入之必不可缺、固無待論、全身榮養不良之心

瓣膜病、及腎臟病者、幾未見心臟肥大、觀此可知其理、但血液輸入增加、固不能謂爲肥大之主因、蓋以局部充血、不必盡發肥大症故也、吾人於此、不得不左祖 Virchow 氏之刺戟說、蓋肥大之主因、細胞因一定刺戟、榮養機能亢進之故、至於血液輸入增加、不過續發之現象而已、

近時於諸臟器間、相關 *Korrelation* 現象、漸次明白、一臟器官能廢絕時、他臟器爲之肥大、此於營內分泌之機關、可以明見、如甲狀腺與大腦垂體、又甲狀腺與胸腺之間、有密接之官能關係、甲臟器萎縮、其官能減衰消滅時、繼發乙臟器之肥大、蓋可作爲一種代償性肥大觀之、但此例亦不盡然、如辜丸去後、大腦垂體肥大、甲狀腺腫 (Basdow 氏病) 時、胸腺之遺殘部肥大、大腦垂體有腫瘍時、發 *Akromegalie* 脂過多、辜丸除去後、腎上腺肥大之類、恐係各臟器間、一種頹頹作用之結果、凡一臟器官能障礙、他臟器不得不發生肥大耳、

女子思春期、乳房腫脹、又妊娠之際、乳房著明肥大、往往有達常態以上者、妊娠性乳房肥大 (*Graviditätshypertrophie der Mamma*) 此與卵巢及胎盤脈絡膜之內分泌作用、有密接關係、其理甚明、卽女子既及春情發動期、卵巢成熟、經營其機能、除排卵之外、更分泌一種有力物質、輸入於血液中、此物質、特作用於乳腺、使腺組織增殖、又妊娠子宮內發生之胎盤脈絡膜上皮、亦分泌一種功用與上相同之物質、其及於乳腺之作用、較前尤爲強大、倘此等分泌物、輸

入血中多量時、乳腺組織、因而異常增殖、此即思春期及妊娠時、每發乳房肥大症之理由也、肥大亦如再生、以年齡大小而有難易之別、人及動物年幼者、其組織發育力旺盛、故易生肥大、反乎此、年齡既長者、其組織臟器之發育力減退、故肥大亦不易、例如小兒、雖剔去一腎、而他側腎臟營代償性肥大、排尿毫無障礙、在老人、則代償性肥大、發生不易、故排尿不能完全、有因而致命者、此外科經驗上所熟知也、惟此有一言、須注意者、組織臟器之再生機能、與肥大毫不平行、且相反對、例如唾腺再生力雖旺盛、而無肥大性、心肌及腎臟、頗有肥大性、而乏再生力之類、蓋構造簡單之臟器、則新生同種組織之力旺盛、至臟器之構造複雜者、則乏於再生力、顧乃易於肥大、謂為一種有興味之現象可也、

第二十一節 組織及臟器移植 Die Transplantation und Implantation von Geweben und Organen

生活體之組織細胞、雖從母組織切離之、而一定時間、尙保其生活力、有發育繁殖之性、組織中、以皮之被蓋上皮、保有生活力最久、自母組織取除之後、如貯於冷處、約自二日至九日間、尙能保其生活力、Wentcher氏曾見其保持生活力至二十二日之久、又如顫毛上皮者、用十五度溫貯藏之、於六日至八日間、其運動不息、惟腺臟器之上皮、其中如肝腎上皮細胞之類者、血行一經廢絕、未幾即死、結締組織則能常保生活力、角膜細胞、經九日至十一日、尙保其增

殖力、又骨膜細胞、則死後經五十時至百時、尙能生存、如骨髓細胞者、亦能於二十四時至六十時間、保有生活力、至若其他組織、則死亡甚速、如腦及腎者尤速、血行斷後、不過數時而死、徵諸今之實驗成績、真皮、骨膜、韌帶、筋肉、及軟骨組織、自母地切取後、二三日間、尙生活而有發育繁殖之性、Morpurgo 氏曾見骨膜細胞、雖經七八日、尙保有增殖力云、

生活組織、去母體後、既於一定時日間、有發育繁殖之性、故可移植於其他體部、而移植於同一人體或動物體者、曰自家移植、autoplastische Transplantation 同種之動物移植者、曰同種移植、homoplastische Transplantation 此二者、其移植之組織片、善於發育成長、移植中結果最佳者爲皮、此法始自 Reverdin und Tiersch 氏、先以銳刀切取同一人或他人之皮、移植於新創面、或既經發生肉芽之創面、其皮片爲具有乳頭之真皮上層薄片、移植後、以濕潤之綿紗固定之、則皮片以凝固之血液或淋巴液、粘於創面、經數日、則完全結合、論其機轉、則移植片先自創面分泌之組織液營養之、次則肉芽中活潑增殖之結締細胞、及新生血管、通過凝血或淋巴液、進於植皮片之真皮層、位於植皮片上層之表皮、剝脫消失、而中層下層之上皮細胞、及真皮結締細胞增殖、成新組織、被覆創面、加之末梢神經、自邊緣走入、而既存之彈力纖維、延長進入、錯綜其間、而成完全皮膚、又某一部分之創面、移植其他組織、一如植皮、而結果佳良者、每於外科整形術見之、例如腸、膀胱、輸尿管等創面、移植大網膜而閉鎖之、則位於創

傷緣之黏膜上皮、增殖延長、被覆大網內面、大網膜自與創面愈合、且變其構造、完全奏移植之效、若此者、不獨人工爲然、亦見於特發性胃腸及膽囊穿孔時、其穿孔部自然閉鎖、又如腸之一部、移植於腸之其他部、或移諸膀胱、亦能愈合、以固有之上皮覆之、

自 Reverdin und Tiersch 創意之植皮術收效以來、移植其他種種組織者頗多、或移植骨膜、骨肌組織、神經、甲狀腺、乳房、卵巢、辜丸等、或以種種方法、移植胎胚組織、甚至有以甲種動物之組織、移植於乙種動物者、移植此等臟器之部位、或爲開放之創傷、如皮下組織、腹腔、腺臟器、肺等、直接可施手術者、或由血流可使達於他臟器者、其試驗之結果、概括之、則移植臟器組織之實質、旋即死滅、肝、腎、腦、或僅存一部、稍見發育者、唾腺、甲狀腺、腺臟器中、如甲狀腺、乳腺、黏液腺者、雖新生組織、而肝、腎、辜丸、卵巢之類則否、在肝、不過其膽管上皮增殖而已、但同一動物之腹腔內、移植之卵巢、則卵子成熟、且能妊娠云、(Knauer, Ribbert, Gregoriotti) 而幼稚動物之組織、較長成者、大抵富於增殖力、胎兒組織、試移植之、極能生長發育、別爲諸種組織、且如軟骨、雖能常久保存發育、而軟部組織、則易死亡云、

一切移植之組織、經定期後、陷於退行變性以爲常、蓋以從周圍進入發育之組織、障礙其發育之故、至於變性之時期、則以各組織之性質、並周圍組織之關係、不能一定、如被蓋上皮者、時或久存、由此生成上皮囊腫者有之、甲狀腺、乳腺及胰、生活亦能持久、Cristiani 氏曾見移

植之甲狀腺、保持生活至二年之久者、但多數組織、決不若是、二月以後、常歸於死亡消失、在無增殖力之腺臟器、則腺細胞先死、又如移植之組織、全部不死時、其周圍必爲新生之結締組織所包圍、但如甲狀腺、腎上腺、乳房、卵巢等腺臟器、移植後、與周圍血管保其連絡、能由此受有適宜榮養時、其生活可以持久、但雖在此等臟器、若移植於他稱動物體內時、毫不發育、早晚死亡、或周圍有結締膜包之、

如上所述、除植皮術外、移植於他部之組織、早晚死滅、無永生者、然此等組織移植、亦不必盡爲無效、或於特別要件之下、呈一時性或永久之價值者有之、如移植胰腺或甲狀腺、則對於此等臟器病變缺損、所生有害之結果、於一定時日、可以防禦、一組織缺損部、移植組織時、不僅充填其缺損而已、且能促進其周圍組織之茂殖、形成新組織、完全充實其缺損部、例如移植於骨折部之其他骨片、早晚雖死滅吸收、但由此而於骨膜、內骨膜與以刺戟、促進骨膜新生、使骨折完全治愈是也、

第二十二節 化生 Metaplasie

化生云者、既經長成之組織、不經過富有細胞之中間期(芽組織)直移行於他組織之謂、往時化生之範圍甚廣、一種細胞、既能變爲上皮細胞、亦能變爲結締組織細胞、如 Virchow 氏謂結締細胞、化爲上皮細胞、Chonheim 氏謂白血球變爲結締細胞、Leekling, Hausen 氏謂自上皮細

胞生結締組織云、但在今日、則一旦差別完成之細胞、確認其不能化為別種、故化生之範圍、轉而狹隘、惟其起源相同之同種組織間、甲可移行於乙、乙可變化為甲而已、即結締組織之纖維、結締性軟骨、可為骨組織、軟骨移行於骨組織、又如各種被蓋上皮相互移行之類是也、凡此變化、不獨生理為然、於病理、亦見諸退化變性、進行性變化之際、在生理、纖維結締組織變為脂組織、或黏液組織之類、病理如新生結締組織、化為骨組織之類、又如慢性炎症時、黏膜之圓柱上皮、化為扁平(子宮鼻氣管黏膜之慢性炎症)、或粘膜重層扁平上皮之上層、變為角質細胞之類、皆吾人所屢經實驗者也、

各種上皮及結締組織、雖能相互變其形狀、而性質決無變化、與此相對者、Virchow 氏所謂組織調節 histologische Accommodation 之一種變形、亦可稱之曰假性化生、Pseudometaplasie 一時由外界關係、雖變其狀態、而性質決不與之俱變、例如腺管之內分泌液、多量鬱滯時、以液體壓迫其腺胞型之圓柱上皮、變為扁平之類、此等單純之細胞變形、亦可見於其他細胞、如肺之一部、不入空氣、變為無氣肺時、扁平之肺胞上皮、以氣壓缺乏之結果、變為立方形、此吾人所實驗者、而組織調節與化生、果如何為之區別、Hanseman 氏示其要點曰、細胞形態種種、所以多形者、以各種細胞、適於營為其機能之故、而胞核分裂時、細胞盡全力於此、其機能一時廢絕、故各胞復其本來狀態、即圓形細胞、分裂既終、再復其固有之形、以此論之、細胞

雖自身變其形狀、獨其核分裂像、則各從其固有之特性、而呈一定之形狀、故觀分裂像、則化生與調節、可以識別矣、

Lubarsch 氏別細胞之變化爲三種、一爲單純之形態變化、*einfache Formveränderung* 二爲形態差別之消失、*Entdifferenzierung* 三則化生、對此而下定義曰、化生云者、完全分化不同之構造、由同一母組織所生分化不同之構造、補而成之者也、例如圓柱上皮、爲有完全分化之構造、倘化爲同種同源既經分化之扁平上皮、則稱之曰化生是也、



索引

二畫

人工治愈

人事不省

人體解剖學

卜定豫後之要件

三畫

三尖瓣口狹窄

三尖瓣閉鎖不全

上皮再生

上皮性玻璃狀體

上皮狀細胞

大動脈口狹窄

大動脈瓣閉鎖不全

大循環全抵抗之低減

子星

子宮出血

子宮血腫

子宮性褐色斑

小血球

小兒半身萎縮

小兒性薔薇疹

小循環抵抗之高昇

小腦

小頭

么微有機體

四畫

不完全再生

不快

不治

不動性萎縮

不等核分裂

中心小體

中毒性脫疽

中毒病

中間細胞

中層假骨

介達症狀

內出血

內因

內腦水腫

內層假骨

凶豫後

分利

分折細胞

分泌空泡

分芽

分芽形成

分界性炎症

分界線

化生

化石

化學性體制障礙

化學說(心肥大)

化膿性血塞動脈炎

化膿性血塞靜脈炎

化膿性炎症

反射性充血

反射性貧血

八五、九一

一九四

三三

三三

二〇〇

一六五

一八六

一九二

一三〇

一三〇

一八三、二〇九

一七一

一三七

五九

一〇四

一〇四

二二

六六

六六

巴黎學派

心肌炎

心肌質變性

心周圍組織之異常

冠動脈之狹窄閉塞

心動迅速症

心動緩徐症

心虛脫

心腔擴張

心瓣膜之變化

心囊水腫

心囊血腫

心臟平均重量

心臟肥大

心臟容積

心臟疾患

心臟神經裝置之障礙

心臟衰弱

心臟動止

心臟茸

一五 心臟麻痺

一六 心臟靜止性死亡

一七 木乃伊變性

一八 木脾

一九 比較的治愈

二〇 比較的閉鎖不全

二一 毛舌症

二二 毛細管分泌亢進之才

二三 毛細管性出血

二四 水母頭

二五 水血症

二六 水血症性多血

二七 水腎

二八 水腫

二九 火燒組織

三〇 五晝

三一 他覺症狀

三二 代償性肥大

三三 代償肥大

三四 代償障礙

三五 代償機能

三六 出血

三七 出血之原因

三八 出血性素質

三九 出血性梗塞

四〇 出血性囊腫

四一 出淋巴

四二 加答兒

四三 占位

四四 可染質

四五 右室之厚徑

四六 外出血

四七 外因

四八 外傷性出血

四九 外層水腫

五〇 外層假骨

五一 失血

五二 失血死

五三 失神

五四 左室之厚徑

三五、五

五

五

五

二〇

八三

八三

八三

二七

二七

一八三

五

二

九

九

一九

四

八二

六

五

打診 三一
 正常 五
 正規 七
 母星 一八四
 生方說 一四、一五
 生命與火焰 三
 生活力 一四
 生活內赤色凝血 一〇一
 生活精神 一三
 生理之差異 八
 生理的死亡 三七、四
 生理的發育障礙 一八六
 生理的濾出液 八五
 生理學 二
 生殖細胞 四
 白皮病 一七〇
 白色小血小板血栓 九七
 白色血栓 九六、一〇一
 白血病 二〇〇
 白血球增加症 一九

白疽 三一
 皮膚水腫 五
 石灰沈著 七
 石灰梗塞 一八四
 石灰轉移 一四、一五
 石肺 三
 六畫
 交叉性栓塞 一〇一
 交叉性萎縮 一三
 全身巨大發育 八
 全身白斑病 三七、四
 全身白髮症 一八六
 全身肥滿症 八五
 全身組織水腫 二
 全身貧血 四
 全身循環障礙 一七〇
 全身澱粉變性 九七
 全身鬱血 九六、一〇一
 全治 二〇〇
 充血 一九

充血性水腫 二七
 先天免病性 八
 先天性出血素質 一〇
 先天性白斑病 一七
 先天性過敏 一七一
 先天病 一九
 先天梅毒 一〇七
 光線衝突現象 一〇七
 再生 一七
 再生現象 二〇二
 再發 一九
 合規的療法 一九
 同種移植 一四〇
 吐血 八五
 多毛症 七
 多形細胞 四
 多核巨大細胞 一四
 多極性核分裂 七
 尖銳胼胝腫 六
 弛 六

三一
 五
 七
 一八四
 一四、一五
 三
 一〇一
 一三
 八
 三七、四
 一八六
 八五
 二
 四
 一七〇
 九七
 九六、一〇一
 二〇〇
 一九
 二七
 八
 一〇
 一七
 一七一
 一九
 一〇七
 一〇七
 一七
 二〇二
 一九
 一九
 一四〇
 八五
 七
 四
 一四
 七
 六
 六

弛張病

三 自家融解

三三、二六

血液死後沈垂

七

死

七 自動萎縮

二一

血液死體性變化

七

死亡

三 自然死

三

血液沈降

七

死亡之主因

四 自然治愈

三

血液性色素形成

一六〇

死門

三 自然療能

三

血液性黃疸

一六四

死後身體血液之分佈

七 自發性血栓

一〇三

血液病

二

死後眼球角膜之變化

四 自覺症狀

二

血液病理說

一六

死戰

三 色素沈着

一

血液病理學

三、三

死體凝血

三 色素缺乏

一

血液循環

一五

汎發性脂變

二 血友病

一〇

血液滲透

六

汎發病

七 血汗

二

血液靜止

一三

羊水過多

六 血色素

七

血液變調

一三

老人弓

一 血色素滲潤

四、七

血清

九

老人性萎縮

二 血尿

八

血球再生

一九

老人性壞疽

二 血栓

九、九

血球陰影

九

肉芽組織

一 血栓之原因

九

血斑

八

肉膜

二 血栓之器質形成

一〇

血塞

五、九

肌再生

一 血栓之變化

一〇

血腫

八

自家中毒

二 血胸

八

血管再生

一九

自家移植

二 血液

一

血管肌麻痺性充血

五

身體

身體細胞

防腐性創傷熱

八畫

乳糜尿

乳糜性腹水

乳糜胸水

乳糜腹水

亞急性病

侏儒

兔脣

兩極性核分裂

制止心動神經

卒中

卒中性死亡

卒中性囊腫

卒死

固體病理學

奇異性栓塞

官能病

二六 定型

四四 抵抗減少部

一〇〇 杯狀細胞

治愈現象

八四 治療目的

八六 治癒

八四 泡狀核

八四 炎症

三三 炎症性水腫

二九 直接核分碎

一六 直接懷疽

一八五 直達症狀

五二 空氣血栓

二九 肥大

四三 肺水腫

八三 肺瓦斯交換

三三 肺動脈瓣口狹窄

一〇七 肺動脈瓣閉鎖不全

七 非染質

三七 九畫

一五三 侵蝕性出血

三五 前列腺石

三 前驅期

七 妊娠性乳房肥大

一八四 屍之腐敗

二 屍冷

八、八九 屍剛

一八五 屍臭

一三 屍斑

三 後天免病性

一〇九 後天性出血素質

一八二、二〇三 後天性白斑病

八七 後天性過敏

四三 後天病

五七 後發病

一〇九 急性結核

一八三

七九

一七三、一五一

三三

二〇五

四四

四二

四二

四二

四、六

三

八

一六

二〇

二七

二七

三三

三三

恢復期

指定症狀

指趾過剩

按摩法

炭肺

炭酸石灰

炭酸石灰石

玻璃狀質

玻璃狀變性

相關現象

砂腫

科學之醫學

胚種層

胚種變性

胞核

虹彩

虹膜

重症

重層性血栓

限局性白髮症

三

三〇

一六

三

一五

一七

一三

一五〇

二〇五

一七

四

一六

二

一八

一六

三

一六

一〇

一六

一六

十畫

原子

原子說

原形質碎裂

原液

原發病

原蟲

修理現象

併發病

個人素質

徐死

栓子

栓塞

核小體

核分碎

核素

核素蛋白

核紡錘

核梁

核溶解

三

四

二

二

二

二

二

二

二

二

二

二

二

二

二

二

二

二

二

核漿

核膜

根治療法

氣孔性角化症

氣腫性脫疽

氣管枝結石

浮腫

浸軟

消毒劑

消費脂

特殊過敏性

特異性

特發性心肥大

特發性充血

狹義的肥大

狼咽

疾病

疾病之自然史

疾病之科學

疾病本性

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

一八

疾病狀態

三三 病變

三二 素因

一九

疾病寄生論

二六 症狀

一七、二、四

索引球

一八四

疾病論

二五、三 症狀診斷

三〇 缺損

五

疾病機轉

二五 症候

二九 胰石

一七五、一八一

痲皮

二六 真死之徵候

四〇 胸水

八五

病理化學

二四、三 真性肥大

二〇三 脂心

一四一

病理各論

二五 真性屍斑

四一 脂沈着

一三五

病理的死亡

二七 破綻性出血

七九 脂肝

一四〇

病理的局部萎縮之原因

二五 破骨細胞

二七、二四

脂肪色素

一六九

病理原因論

三、二五 破傷風

三 脂庫

一三五

病理原因學

二五 神經再生

一九 脂栓塞

一〇八

病理症候學

三、二四 神經性水腫

八九 脂粒細胞

一三九

病理組織學

三、二五 神經性出血

八一 脂組織再生

一九五

病理現象

三三 神經性脫疽

一二 脂組織漿液性萎縮

一四一

病理解剖學

三、二五 神經性萎縮

一七 脂滲潤

一三三

病理解剖總論

二五 神經性壞疽

二三 脂蠟

一三六

病理學

三 神經病理學

一三 脂變

一三三

病理總論

二五 神經麻痺性充血

五 脈搏數

一三七

病理變化

一七、四 神經緊張性充血

五 茸腫

一〇、三

病竈

一八、二七 神經膜

二四 衄血

八二

第二期愈合

一〇一 被動萎縮

一八 創傷治愈

一〇〇

第三度火傷

二二 豚脂肪

一四 勞動性肥大

五

第三度凍傷

二二 豚脂肪

一四 勞動性肥大

五

粒狀變性

二三 豚脂肪樣凝血

九 勞動性肥大

一〇三

細胞之反應機轉

二七 豚脂肪質變性

一四 咯血

八

細胞出自細胞

二六 貧血

二、六四 單星

一八四

細胞病理學

二六 貧血性梗塞

二〇 單純心肥大

五

細胞間質

二六 貧血壞疽

二〇 單純形態變化

二二

細菌

二九 軟化

二五、二四 單純性紫斑病

八一

細菌學診斷

三三 軟骨再生

一五 單純性萎縮

二二

終端動脈閉塞

三五 通管形成

一四 單純軟化

一〇四

組織

一六 造骨細胞

一七 單純壞疽

二九

組織移植

二〇六 造軟骨細胞

一七 寒性脫疽

二七

組織緊張

一八六 閉塞性血栓

一五 循環障礙

四七

組織調節

二〇 閉鎖不全

一〇二 惡性病

三三

組織學

一五 陰囊水腫

五 惡液性水腫

三

脫疽

二六 陰囊水腫

八二 惡液質

一八

腳氣病性心臟肥大

六〇 飢餓性萎縮

一五 最後之決定

三一

蛋白變性

三三 魚鱗癬

一〇三 最急性病

三三

衰弱

二六 麻痺性貧血

七 植物體原基之細胞

一四

換散 三
 測診 三
 游離組織水 三
 無熱 三
 異型性上皮增殖 一九七
 異時性 六
 異常 八
 異常之生活現象 九、一七
 異處性 六
 異量性 六
 痙攣性貧血 六
 痛風 一七
 發汗劑 三
 發作 三
 發育缺乏 一八、二九
 硬變 一五
 稀血症 八
 稀血症性水腫 八
 結石 一七
 結石形成 一八

病理總論 索引 上卷

結核 三
 絕對原因 三
 絞榨肝 三
 腎石 三
 腎臟炎 一九七
 腔洞水腫 六
 萎小 八
 萎縮 九、一七
 萎縮性核增殖 六
 虛性充血 六
 虛弱 六
 視診 一七
 診法 三
 診斷 三
 診斷學 一八、二九
 象皮病 一五
 軸流 八
 進化論 八
 進行性細胞變化 一七
 進行性變化 一八

進行期 三
 間接核分裂 三
 間接核分碎 一六
 間接壞疽 一七
 間歇 二
 間歇病 八
 黃疸 一九
 黃膽液 一三
 黑色素肉腫 一四
 黑疽 一七
 黑膽液 一六
 十三畫 三
 催進心動神經 三
 傳染性脫疽 三
 傳染病 三
 傷寒 一四
 填充性水腫 一七
 填充性肥大 一四
 感受性 一七
 極小體 一八

三
 一八三
 一八五
 一三〇
 一〇〇、一三五、一三〇
 三
 三
 二九、一六三
 二一
 一六七
 一三七
 一一
 五
 一三
 一六
 二
 二
 一八四

極急性病

三 過敏性

二〇 猶豫後

三

極期

三 違和

五 精氣

四

溶化壞疽

一三 十四畫

精氣說

一四

溷濁性腫脹

一三 僧帽瓣閉鎖不全

綠腫

一六

畸形

一六 僧帽瓣閉鎖不全

網結節

一八

經過

三、三 塵埃吸入病

腐敗性脫疽

一三

腦出血

二九 實質性充血

腐敗性乾化

一四

腦珍珠腫

一六 實質性出血

誘導論

一七

腦砂

一七 實質變性

誘因

一七

腦髓麻痺

四 實體論

誘導論

一

腫瘍

一八 實體觀

遠心性肥大

一

腸石

一八 對症療法

遠心性肥大

一

腹水

一八 對側壞疽

銀病

一〇

葡萄糖

一六 慢性病

十五畫

一〇

義膜性炎症

二 榮養障礙

增生

一八、二〇

解剖診斷

三 榮養障礙之萎縮

增殖力

一八

解剖學

二 榮養機

增數肥大

二〇

試驗病理學

二、二五 滲潤

廢用性萎縮

一七

跨馬狀栓子

一〇六 滴蟲

廢疾

一六

過剩產生

一〇九 種子中心細胞

廢疾

一六

彈力纖維 一五二 調節機能
 數量的萎縮 一三三 調節機能障礙
 潛伏生活 四三 震盪症
 潛伏病 七三 齒石
 潛伏期 三三 十六畫
 潰瘍 一三〇 凝固中心
 熱 六 凝固中樞
 熱性脫疽 三七 凝固壞疽
 癩痕收縮 一九二 壁立性血栓
 癩痕組織 一九二 器械說(心肥大)
 瘡疾寄生蟲 一六五 器質的變化
 膜下溢血 八二 器質病
 膠性變化 九七 橘皮症
 膠狀質 一五五 澱粉狀質
 膠狀變性 一五五 澱粉狀體
 膠集 九七、一三三 澱粉質
 膠集血栓 九七 澱粉變性
 膠質甲狀腺腫 一五五 磷酸石
 褐色萎縮 一四 磷酸石灰
 調節機作用缺亡 一〇 糖尿病性壞疽

八 融合性巨大細胞
 四 褥瘡 一三、一六
 三 豫後 三
 一八二 遺傳病 三
 遺傳梅毒 三
 一〇三 靜脈石 一〇、一八
 靜脈血之還流 四
 一四 靜脈性出血 八二
 一〇三 靜脈性充血 六四、六七
 靜脈性血行靜止 六
 三六 靜脈擴張 七
 三 十七畫
 一〇 壓迫性脫疽 二六
 一三 壓迫性貧血 七三
 一五〇 壓迫性萎縮 二六
 一四 壓迫性血栓 九
 一四 濕性脫疽 三六
 一六 營養神經 一七
 一七 癌腫 一〇、一八、二九
 一三 糞石 一七

繁殖機	一六	贅肉	二〇一	蘇生	二七
膽汁色素	一三、一五	轉位	一八五	觸診	三三
膽汁酸	一五	轉移	二七	二十一畫	
膽石	一七、一七	轉移性腫瘍	一九	續發性心肥大	五七
膽色素石	一七	轉歸	三四	續發病	二六
膽色素石灰石	一七	轉歸	三四	蠟狀變性	二四、一九
膿狀軟化	一〇四	醫學哲學	一三	驅虫劑	三五
臨牀病理學	二、二四	醫學化學派	一三	雞眼胼胝	一七
薄弱	五	醫學理學派	一三	二十二畫	
黏液	一一	醫療	三五	聽診	三
黏液素	一一	鵝皮	四	臟器	二六
黏液組織再生	一五	十九畫		臟器病	二七
黏液癌	一五	壞死片	一三〇	臟器移植	二六
黏液變性	一五	壞血病	八一	二十三畫	二〇六
十八畫		壞疽	一三〇	纖維元	九三
擴張性血栓	一〇〇	瓣立性血栓	一〇三	纖維生成細胞	一〇一、九〇
斷定	三	瓣膜口狹窄	五三	纖維素	九三
濾出性出血	六、八〇	邊緣帶	六七	纖維結締組織再生	一九〇
濾出液	八五	醱酵素中毒	一〇〇	變性	一三〇
臍帶纏絡	一六	類骨小梁	一五	變性萎縮	一一、一八
		二十畫			

鑛夫肺

顯微鏡及化學之診斷

驗假死之法

體質病

鱗片狀角質

鱗屑癬

二十四畫

靈氣

三六

二十九畫

鬱血

六七

鬱血性水腫

六八

鬱血性硬變

七九

鬱血原因

八〇

鬱血療法

八一

鬱滯性血栓

八二

鬱滯性黃疸

八三

Unvollständige Heilung	37	Vollkommene Regeneration	189
Unwohlsein	5	Vollständige Heilung	34
Uratstein	178		
		W	
V		Wachsartige Degeneration	124
Valetudo adversa	18	Wahre Hypertrophie	202
Varicen	71	Waller 氏 變 性	118
Venenstein	181	Waller'sche Degeneration	118
Venöse Blutungen	82	Wandständiger Thrombus	102
— Hyperämie	64, 67	Wassersucht	84
— Stasis	68	Weisser Brand	127
Verblutung	43	— Thrombus	101
Verblutungstod	82	Werlhof 氏 紫 斑 病	29, 81
Verbranntes Gewebe	126	Wiederbelebung	7
Verbrauchsfett	133	Wissenschaftliche Lehre von den	
Verhornte Zellen	123	Krankheiten	3
Verhornung	157	Wundheilung	200
Verkäsung	124		
Verkümmerungen	119	X	
Verlauf	32	Xanthin	174
Vermehrungstätigkeit	182	Xanthin 石	178
Vielkernige Riesenzellen	186		
Viscöse Metamorphose	97	Z	
Vis medicatrix naturae	34	Zahnstein	181
Vitalismus	14	Zwerge	119
Vitiligo	170	Zwischenzellen... ..	115



Schwäche	5	Stenose des Klappenostiums	53
Schwann'sche Scheide	114	Stillstand des Herzens	43
Schwarzer Brand	127	Stratum germinativum	158
Schwielen	157	Subjektive Symptome	29
Sclerose	152	Suffusionen	82
Scorbut	81	Sugillationen	82
Scorf	126	Symmetrische Gangrän	129
Sekretvakuolen... ..	165	Symptom	17, 29, 46
Sekundäre Erkrankung... ..	28	Symptomata	29
— Herzhypertrophie	57	Symptomatische Diagnose	30
Senile Atrophie	114	— Therapie	36
— Gangrän	128	Syncytiale Riesenzellen	186
Senkungshyperämie	71		
Septische Erweichung	104	T	
Sequester	130	Tachycardie	52
Seröse Atrophie des Fettgewebes	141	Thierisches Gummi... ..	154
Serum	94	Thrombin	93
Shock	62	Thromboarteriitis purulenta	104
Siderosis	163	Thrombogen	93
Signa morbi	29	Thrombokinase	93
Solidarpathologie	13	Thrombophlebitis purulenta	104
Somatische Zelle	44	Thrombose	51, 93
Spastische Anämie	76	Thrombus	93, 94
Spezielle Pathologie	25	Tochtersterne	185
Speckhäutige Gerinnsel	94	Tod	7, 37
Speckige Degeneration	145	Todeskrampf	38
Speckleber... ..	146	Toxische Gangrän	128
Speckmilz	146	Transplantation von Geweben	206
Speichelstein	175, 181	Transsudat	85
Spezifische Überempfindlichkeit	20	Tricuspidalinsuffizienz	56
Sphacelus	126	Tricuspidalstenose	57
Spitze Condylome	204	Trockener Brand	126
Sprossenbildung	192	Trophische Nerven	117
Sprossung	186	Trübe Schwellung	131
Stadium acmes... ..	33	Tryptase	126
— decrementi	33	Tumoren	182
— incrementi	33	Typhus	12
— prodromorum	33	Typus	7
— reconvalescentiae	33		
Stagnationsthorbose	99	U	
Stase	112	Überempfindlichkeit	20
Stauungshyperämie... ..	67	Überproduktion	189
Stauungsicterus	164	Unpässlichkeit	5
Stauungsödem	86	Unvollkommene Regeneration	189
Stauungstherapie	73		
Stearin	133		

Morbus remittens	33
— subacutus	33
Mucin	154
Mumification	126
Mutterstern	184
Myelogene Leukämie	200
Myocarditis	50
Myoparalytische Hyperämie ...	65

N

Nachkrankheit	37
Narbencontraction	191
Narbengewebe	191
Naturgeschichte der Krankheiten	3
Naturheilung	34
Natürlicher Tod	37
Naturwissenschaftliche Medizin	4
Necrobiose	120, 125, 131
Necrose	120
Neoplasmen	182
Nephrolithen	177
Nervöse Blutung	81
Netzknoten	183
Neurilemma	114
Neuroparalytische Hyperämie ...	65
Neuropathische Gangrän	129
— Necrose	122
Neuropathologie	13
Neurotonische Congestion	65
Norm	5
Nosologie	26
Nuclein	153, 183
Nucleoproteide	174
Numerische Atrophie	113
Nutrition	16

O

Obesitas	140
Objektive Symptome	29
Obturirender Thrombus	102
Ochronose	169
Ödem	84, 85
— durch Congestion	86
— durch Hinderung des Abflusses der Lymphe	88

Ödem durch Steigerung der Capillarsecretion	88
Ödem excavatum	91
Ohnmacht	6
Olein	133
Oligämie	73
Omnis cellula e cellula	16
Ontologische Auffassung	10
Organisation des Thrombus... ..	103
Organische Erkrankung	26
Organkrankheit	27
Osteoblasten	117, 193, 194
Osteoide Bälkchen	195
Osteoporose	114
Osterblasen	117
Oxalatstein	178

P

Palmstin	133
Pankreasstein	175, 181
Paradoxe Embolie	107
Paralytische Anämie	77
Paranuclein	183
Parenchymatöse Blutungen	82
— Degeneration	132
Partieller Riesenwuchs	203
Passive Atrophie	118
— Hyperämie	67
Pathognomonische Symptome ...	30
Pathologie	3
Pathologische Anatomie	22
— Ätiologie	22
— Chemie	24
— Histologie... ..	23
— Symptomatologie	22
— Veränderung	2, 17, 46
Pathologischer Tod	37
Perforierendes Geschwür des Fusses	129
Perls 氏 鐵 反 應	161
Perls'sche Eisenreaktion	161
Petechien	82
Petrification	170, 171
Philosophie der Medizin	3
Phlebolithen	103

Kopfmärklähmung	43	Luftembolie	109
Körnige Degeneration	131	Lungenödem	87
Korrelationsphänomen	205	Lutein	169
Kothstein	175	Lymph	85
Krankheit	2, 5, 9	Lymphatische Leukämie	200
— als latent	7	Lymphfistel	84
Krankheitsherd	27	Lymphorrhagie... ..	83
Krankheitsprozesse	35	Lysis	33
Krankheitszustand	35		
Krebs	10	M	
Krisis	33	Maceration	125
Kroupöse	12	Maligne Krankheit	32
Kugelthrombus	103	Mal perforant du pied	129
Künstliche Heilung... ..	34	Marantische Necrose	122
		— Thrombose	100
L		Marasmus	118
Latentes Leben	43	Mechanische Theorie	60
Lebenskraft	14	Melaena neonatorum	81
Lecithin	133, 137	Melanin	165, 166
Leichenflecken	41	Melanosarkom	167
Leichengerinnsel	93	Metakinese... ..	185
Leichengeruch	42	Metaplasie... ..	183, 209
Leichenkälte	42	Metastase	27
Leichenstarre	41	Metastatische Geschwülste	109
Leontiasis assea	203	Metraemorrhagie	82
Leucopathia acyuisita	170	Mikrocephalus	119
Leucotrichia circumscripta	169	Mikrocyten	96
— universalis	169	Mikroencephalus	119
Leukämie	200	Mischung	12
Leukocytose	199	Mitralinsufficienz	53
Leukoderma	170	Mitralstenose	54
Linin 纖維	183	Möller 氏病	81
Lipochrom	134, 169	Monaster	184
Lipoid	133, 134	Monstra	18
Lipoid 變性	134	Morbus acqurstus	27
Lirores mortis	41	— acutissimus	33
Localisation	27	— acutus	33
Locus minoris resistentiae	37	— Brighti	29
Lokale amyloide Degeneration	148	— chronicus	33
— Anämie	73	— congenitus	26
— Asphyxie	121	— hereditarius	26
— Circulationsstörungen	63	— intermittens	34
— Hyperämie	63	— maculosus Werlhofii	29
— Krankheit	27	— occulti	31
Lokaler Tod	120	— peracutus	33

Hydrocephalus externus	91	Interzellularsubstanz	16
— internus	85, 91	Interferenzerscheinung	168
Hydronephrose	116	Intermediärer Callus	194
Hydropericard	85	Intravitale rote Gerinnsel	101
Hydrops	84, 85	Iris	166
Hydrothorax	85	Ischämie	73
Hyperämie	64		
Hyperkeratose	157	K	
Hyperplasie	182, 202	Kachektisches Ödem	89
Hypertrichosis	203	Kachexie	118
Hypertrichie	182, 202	Kadaveröse Veränderungen des	
— exvacuo	204	Blutes	78
Hypoplasie	118	Kalkablagerung	170
Hyposarka	85	Kalkmetastase	171
Hypostase	78	Kalter Brand	127
Hypostose	71	Kapillare Blutungen	82
Hypoxanthin	174	Karkinfarkt	177
		Karpinalsaft	11
I		Karyolysis	122
Iatrochemiker	13	Karyorhexis	122
Iatrophysiker	13	Käsiger Eiter	125
Ichthyosis	151, 203	Katarrh	29
Icterus	163	Keimesvariation	26
Idiopathische Herzhypertrophie	57	Keimgewebe	190
— Hyperämie	66	Keimzentrum 細胞	199
Idiosynkrasie	20	Keratin	157
Imbibition des Blutfarbstoffes	42	Keratohyalin	157
Immunität	20	Kerngerüst	183
Implantation von Organen	206	Kernkörperchen	183
Inaktivitätsatrophie	117	Kernmembran	183
Inanitionsatrophie	115	Kernsaft	183
Incubationsstadium	33	Kernspindel	184
Indirekte Kernfragmentierung	185	Klappenständiger Thrombus	102
— Kernteilung	183	Klasmatocyten	200
— Nekrose	30	Klinische Pathologie	22
— Symptome	30	Knochenbälkchen	113
Indirekter Tod	120	Knospung	186
Individuelle Disposition	20	Kolliquationsnekrose	125
Infectiöse Gangrän	128	Kolloid	155
Infiltration	131	Kolloide Degeneration	155
— des Blutfarbstoffes	78	Kolloidkropf	155
Infusorien	44	Kolostrumkörperchen	137
Innere Blutung	82	Komplikation	28
Innerer Callus	194	Konglutination	112
insuffizienz	53	Kongulationsnekrose	124

Gangräna humida 126	Hämaturie 82
— sicca 126	Hämoglobin 96
Gänsehaut 41	Hämophilie 80
Gasaustausch 43	Hämoptoe 82
Gebrechen 5	Hämorrhagie 79
Gehirnsand 172	Hämorrhagische Cyste 83
Gekreuzte Embolie 107	— Diathese 80
Gelbsucht 163	Hämorrhagischer Infarkt 111
Gemischter Thrombus 98, 101	Hämotaxis 現象 200
Genesung 7	Harnconcrement 175
Gerinnungscentren... .. 96, 102	Harngries 177
Geschichteter Thrombus 102	Harnsäure Diathese 173
Geschwülste 47, 182	Harnsäureinfarkt 177
Geschwür 130	Harnsediment 175
Gesundheit 5	Heilung 7
Gesundheitsgefühl 5	— per Primam intentionem 200
Gewebesspannung 186	— per secundem intentionem 201
Gicht 172	Heisser Brand 127
Glycerinester 134	Hemiatrophie infantilis 117
Glycerinester 變性 134	Hepatogener Icterus 164
Glykogen 142	Herzhypertrophie 57
Glykogenablagerung 143	Herzkollaps 59
Glykogene Degeneration 142	Herzparalyse 59
Glykoproteid 154	Herzpolypen 103
Granulationsgewebe 190	Herzschwäche 58
Graviditätshypertrophie der	Heterometrie 6
Manma 205	Heterotopie 6
	Hetrochronie 6
	Hippocrates 氏 顔 38
	His'sches Bündel 50
	Histologische Accommodation 210
	Höhlenwassersucht... .. 85
	Holzmilz 146
	Homoplastische Transplantation 207
	Hornsubstanz 157
	Howship 氏 窩 113
	Howship's Lacunen 113
	Hühneraugen 157
	Humoralpathologie 12
	Hyaline Degeneration 150
	— Substanz 131
	Hyalosomen 153
	Hydrämie 89
	Hydrämisches Ödem 89
	— Plethora 89
	Hydrocele 85
H	
Haarzunge... .. 158	
Haematoidin 161	
Haemochromatose 163	
Haemofuscin 169	
Haemoglobin 78	
Haemorrhoid 71	
Haemosiderin 161	
Hämatemesis 82	
Hämatidrosis 82	
Hämatocoele 82	
Hämatogene Pigmentbildung 160	
Hämatogener Ikterus 164	
Hämatom 82	
Hämatometra 82	
Hämatopericardium 82	
Hämatothorax... .. 82	

Direkte Necrose	131
— Symptome	30
Disposition	21
Druckanämie	73
Drückatrophie	116
Druckbrand	128
Dyskrasie... ..	12

E

Einfache Atrophie	113
— Erweichung	104
— Formveränderung	211
— Hypertrophie	58
— Necrose	129
Einleitung... ..	1
Ekchymosen	82
Elephanthiasis... ..	204
Embolie	105
Embolus	105
Endliche Entscheidung... ..	31
Entdifferenzierung	211
Enthelolithen	181
Entzündliches Ödem	88
Entzündung	47
Epikrise	31
Epistaxis	82
Epitheliales Hyalin... ..	156
Epitheloide Zellen	190
Erhöhung des Gesamtwiderstandes in der Gefässbahn	59
— der Widerstände im kleinen Kreislauf	62
Erkrankungen des Herzens	50
Ernährungsstörungen	47, 113
Erniedrigung des Gesamtwiderstandes im grossen Kreislauf	61
Erschöpfung	43
Erstickung	43
Erweichung	104, 125
Erythroblasten... ..	199
Erythrololysis	96
Erythrorrhexis... ..	96
Exacerbation	34
Excentrische Hypertrophie	58
Exitus letalis	37

Exitus letalis per Apoplexium	43
— — per Suffocationum	43
— — per Syncopen	43
Experimentelle Pathologie	24
Exprolation	31
Extravasat	79

F

Facies Hippocratica	38
Farbloser Plättchenthrombus	97
Fäulnis der Leiche	42
Fermentintoxication	100
Fettablagerung... ..	135
Fettdepot	135
Fettembolie	108
Fettherz	141
Fettige Degeneration	132
Fettinfiltration... ..	132
Fettkörnchenzellen... ..	139
Fettleber	140
Fettsucht	140
Fettwachs	136
Feuchter Brand	126
Fibrin	93
Fibrinogen... ..	93
Fibrinoglobulin	93
Fibroblasten	103, 190
Fieber... ..	6
Fluxion	64
Formation... ..	16
Formativer Reiz	186
Fortgesetzter Thrombus	102
Fortpflanzungszelle... ..	44
Freies Gewebwasser	92
Fuchsin 染色小體... ..	152
Fuchsinophile Körperchen	152
Funktion	16
Funktionelle Erkrankung	26

G

Gallenstein	175
Gangrän	126
Gangränä emphysematosa	126
— fötida... ..	126

Alphabetisches Sachregister

A

Abnormität	8
Absolute Ursache	21
Acerulus cerebri	172
Achorion Schönleini	11
Achromatin	183
Achsenstrom	67
Active Atrophie	118
— Hyperämie	64
Adams-Stokes'scher Symptomen- komplex	51
Adenin	174
Adipositas	140
Aether	13
Agenese	118, 119
Agonie	38
Akkomodation	8
Akromegalie	205
Albinismus congenita	169
— universalis	169
Albuminöse Degeneration	131
Algor mortis	42
Allgemeine Circulationsstörungen	48
— Krankheit	27
— Pathologie	25
Allgemeiner Riesenwuchs	202
Alteration	90
Altmann 氏粒	131
Amphipyrenin	183
Amyloid	144
Amyloide Degeneration	144
— Substanz	131
Anabiose	7
Anämie	29, 64
Anämische Necrose	120
Anämischer Infarkt	110
Anaphylaxie	20
Anasarka	85
Anatomie	2
Anatomische Diagnose	30

Anima	14
Animismus	14
Anthraxis pulmonum	159
Aortenklappeninsufficienz	55
Aortenstenose	56
Apoplektische Cyste	83
Apyrexie	34
Aquatorialplatte	184
Arbeitshypertrophie	58, 203
Archäus	13
Arcus senilis	138
Argyrie	160
Arterielle Blutungen	82
— Hyperämie	64
Arterienstein	181
Arteriolithen	103
Ascites	85
Aseptisches Wundfieber	100
Asphyxia neonatorum	40
Asphyxie	40
Asymmetrische Kernteilung	185
Atom	13
Atris mortis	37
Atrophie	113
— durch gestörte Ernährung	115
Atrophische Kernwucherung	114
Attractionssphären	184
Atypische Epithelwucherung	197
Aurantisos cutis	160
Ausgang	34
Äussere Blutung	82
Äusserer Callus	194
Autochtone Thrombus	102
Autointoxication	23
Autolyse	123, 126
Autoplastische Transplantation	207

B

Barlow 氏病	81
Becherzellen	153

中華民國捌拾陸年拾月廿日

61602

4978

50

V.1 病理總論

登記號數 4978

類碼 61602

卷數 50

備註 V.1

不出

注意

- 1 借閱圖書以二星期為限
- 2 請勿圈點、評註、污損、折角
- 3 設有缺頁情事時請即通知出納員

臺灣省立臺北圖書館

國立中央圖書館台灣分館



3 1111 003673116