



# 病理學

增訂版

大德  
仁術  
病

新醫學叢書

上海科學出版社





醫學博士 木村哲二著  
北平大學長 徐誦明譯  
新醫同仁研究社增訂

# 病 理 學

新醫叢書之一

# 編者自序

病理學爲醫學基礎之學，其在吾國，此類之書尚不易觀，余固研究斯學者，曩嘗蓄意欲專著一書，或選譯國外名作，以供學者之參考，校務殷繁，卒卒未果也。

民國二十四年，以木村哲二博士所著病理學，余核其字數，約得三十萬餘，然其時仍以事務蝟集，終鮮暇晷，遷延至半年有餘，而所譯無幾，欲以轉托他人，而友人亦皆不遑及此，余乃努力從事，又費半年餘之日力，始告成功焉。

此書原著者木村博士爲日本著名病理學家之一，今任東京帝大學教授，於此學造詣之精深，固久爲中外所洞悉，此書雖頗簡略，惟重要各點，悉已著錄，附圖頗多，且極明瞭，最適宜於初學者參考之用，今余得介紹此書於吾國學界，誠至爲愉快之事耳。

惟此書於公務叢雜之際，抽暇而成，草率之咎，知不能免，至文字之未能工鍊，余尤深自負歉，尙望讀者諒察爲幸。

中華民國二十六年三月徐誦明識於北平。

## 增訂弁言

木村博士所著病理學，內容豐富，向爲醫界人士所愛讀。惜自第二次世界大戰後，購置此書不易，且近數年來，醫學進展之速，更是日新月異。本社同仁有鑑於斯，緣有增訂該書之舉，遺誤之處或所不免，尙祈讀者不吝指教！幸甚

本社編印新書，先後出版者，計有內科症候類編，醫學各科全書，產科手術學，助產學，產科學，耳鼻咽喉科學、製藥化學，外科學總論，各論，常用處方集等數十種是集合諸同仁力量，搜集國內外有關文獻，取其精華，捨其無什，加以增訂，希望讀者化最經濟之時間，得最新而實用的學識，特爲讀者介紹。

中華民國三十八年一月十五日

新醫同仁研究社謹識

# 病 理 學 目 次

緒言.....	1
1. 病或疾病 2. 病理學 3. 病理學之領域及病理解剖學 4. 病理學之歷史 5. 關於疾病之種種命名法	
血液循環障礙.....	13
概說.....	13
1. 全身性血液循環障礙 2. 局所性血液循環障礙	
動脈性(動性)充血.....	15
靜脈性(阻性)充血(鬱血).....	18
血行靜止.....	20
局所性貧血.....	23
出血.....	24
血塞(血栓形成).....	29
栓塞.....	33
梗塞(栓塞性梗塞).....	36
淋巴循環障礙	
水腫.....	39
淋巴漏.....	46
退行性變化.....	46
萎縮.....	47
發育不全及先天性缺如.....	53
變性.....	53
蛋白質(及液狀物質)代謝障礙	
瀾濁腫脹.....	55
水腫性變性.....	56
粘液變性.....	58
發現於組織內之同質性無構造玻璃樣物質.....	
膠樣變性.....	60
玻璃樣變性.....	64
澱粉樣變性.....	65
病的角化.....	68
脂肪代謝障礙.....	69
病的脂肪代謝概說.....	69
脂組織之脂肪代謝障礙.....	70
病的脂肪沈着.....	70
單純性脂肪浸潤(脂肪浸潤).....	71
變性性脂肪浸潤(脂肪變性).....	72
脂肪之種類.....	73
生理的脂肪代謝.....	74
炭水化物代謝障礙.....	75
糖元變性.....	76
鐵物代謝障礙.....	77
尿酸鹽類沈着.....	78
石灰鹽代謝障礙.....	79
結石.....	81
鐵代謝障礙.....	83
色素代謝障礙或色素沈着.....	85
內生性色素沈着.....	86
自成一性色素.....	86
黑素.....	87
消耗性色素.....	87

血色素性(或血性)色素.....88	滲出性炎..... 142
Haemosiderin .....89	漿液性炎..... 143
Haematoidin .....89	卡他性炎..... 144
膽色素沈着(黃疸).....91	纖維素性(狄夫的里亞性)炎 146
外生性色素沈着.....94	化膿性炎..... 151
色素缺乏.....95	出血性炎..... 155
連續離斷.....95	腐敗性炎..... 157
全身死亡及局所死亡	慢性滲出性炎..... 157
全身死亡.....96	增殖性炎..... 158
局所死亡或壞死.....96	炎性組織新生..... 162
進行性變化..... 104	炎性肉芽組織成分..... 162
肥大及增生..... 107	大單核圓形細胞(組織球，
再生..... 110	大噬細胞)之來源..... 164
上皮細胞..... 110	清野氏組織球形細胞..... 165
纖維性結締織，脂組織..... 112	噬細胞..... 167
軟骨，骨..... 114	特殊傳染性炎(肉芽性炎)..... 167
血管，淋巴管..... 115	結核..... 169
血液及造血器..... 116	梅毒..... 176
肌組織..... 116	癩..... 180
神經組織..... 118	放線狀菌病..... 181
創傷治愈..... 120	Botryomykose ..... 182
病的組織化，器質化，機化..... 122	馬鼻疽..... 183
化生..... 125	淋巴肉芽腫症..... 183
異所形成..... 128	鼻硬結腫..... 186
移植..... 128	菌狀息肉症..... 187
Parabiose.....體外組織培養.....129	腫瘤
炎，炎症	腫瘤總論
概說..... 130	概說..... 188
理論，本態及意義..... 134	病的發育與腫瘤..... 188
原因，經過及轉歸..... 136	腫瘤之定義..... 189
分類及種類..... 140	腫瘤之自動性及異型..... 190
變性性炎..... 142	腫瘤與其他病的組織發育之

關係.....	191	III. 造血組織腫瘤	
腫瘤之形態.....	191	1. 淋巴細胞瘤.....	23
肉眼的形態.....	191	2. 骨髓細胞瘤.....	233
組織學的形態.....	193	3. 網狀織瘤.....	233
腫瘤之組織發生.....	195	IV. 色素形成組織腫瘤	
易發腫瘤之部位.....	196	黑瘤.....	236
腫瘤之發育.....	196	V. 肌組織腫瘤	
腫瘤之發育方式.....	196	1. 平滑肌瘤.....	238
腫瘤發育之速度.....	198	2. 橫紋肌瘤.....	240
腫瘤之再發.....	199	VI. 神經組織腫瘤	
腫瘤之影響.....	199	1. 神經節細胞瘤.....	241
腫瘤之良性與惡性.....	201	2. 神經纖維瘤.....	241
腫瘤之原因.....	202	3. 假性神經瘤.....	242
1. 寄生說(傳染說).....	202	4. 神經膠瘤.....	242
2. 刺戟說.....	203	B. 未成熟型結締質腫瘤	
3. 迷芽說.....	204	肉瘤.....	243
腫瘤發生之一般的要約.....	206	內皮瘤.....	252
腫瘤之實驗的研究.....	206	特殊型腫瘤.....	255
腫瘤之分類及命名.....	207	1. 外皮(細胞)瘤.....	255
施行腫瘤組織學的檢查時應行		2. 圓柱瘤及砂粒瘤.....	255
注意之事項.....	24	C. 成熟型上皮性腫瘤.....	256
腫瘤各論		I. 乳癌.....	257
A. 成熟型結締質腫瘤.....	216	II. 腺瘤.....	261
I. 狹義的結締質腫瘤.....	217	D. 未成熟型上皮性腫瘤	
1. 纖維瘤.....	217	癌瘤.....	272
2. 粘液瘤.....	221	E. 特殊型腫瘤	
3. 脂瘤.....	221	釉質瘤.....	285
4. 軟骨瘤.....	224	惡性腎上腺瘤.....	285
5. 骨瘤.....	226	惡性脈絡膜上皮瘤.....	288
II. 管瘤		F. 混合腫瘤.....	290
1. 血管瘤.....	227	與皮膚有關係之混合腫瘤.....	294
2. 淋巴管瘤.....	229	關於腫瘤之二、三統計事項.....	295

腫瘍在各臟器之發現頻度	296	G 病原性寄生生物	341
癌瘤及肉瘤之發生頻度	296	總說	344
附圖及說明		II 疾病內因	344
組織發生障礙	297	A 素因	344
成形異常(畸形)	297	B 免疫	348
I 重複畸形	300	I 抗毒素	351
1 分立重複畸形	300	II 抗菌性免疫素	352
A 對稱性畸形	300	1 溶菌素	353
B 非對稱性畸形	300	2 調理素及親菌素	352
2 癒合重複畸形	300	3 凝集素	352
C 對稱性重複體	303	4 沈降素	353
D 非對稱性重複體	306	5 埃氏側鎖說	353
II 單體畸形	308	C 遺傳	357
A 卵成胎兒之全體畸		臟器機能障礙之病因作用	360
形	308	A 全身循環障礙	360
B 身體各部之表面畸		B 營養物攝取障礙	363
形	309	C 腺機能異常	363
半陰陽	316	I 外分泌異常	364
組織成形異常	317	II 內分泌異常	361
病原論	317	附 錄	
I 疾病外因	318	屍體剖檢法	373
A 營養物攝取之變化	319	小引	373
B 緣於溫熱作用之傷害	328	器具	373
1 溫度上昇	328	規則	374
2 溫度下降	330	整齊與清潔	374
發熱	331	屍體表面之檢查	374
C 其他放射能	333	局部之特別檢查	375
D 氣壓之變化	335	體內之檢查	375
1 氣壓上昇	335	肺之取出法	376
2 氣壓下降	335	腦之剖檢法	381
E 器械作用(外傷)	336	眼之剖檢	381
F 毒物之化學作用	338	耳之剖檢	381
		——目 終——	



# 病 理 學

醫 學 博 士 木 村 哲 二 著

北 平 大 學 校 長 徐 誦 明 譯

緒 言 (Einleitung, Introduction.)

【病理學】(Pathologie, pathology)之一名詞，係由  $\pi\alpha\theta\omicron\sigma\epsilon$  (suffering) 與  $\lambda\epsilon\gamma\omega$  (I tell) 二語連合而成，故凡關於病之一切研究，均屬此學範圍之內，亦可見其所轄之廣矣。

1. 病或疾病 (Krankheit, disease or sickness,)

疾病為健康之反對現象，凡生物脫離正常之生理範圍，而續行異常之生活現象，則稱此生物為有病。

要之無論健康或疾病，均為以生物之生活現象為基礎而發之語，生物營正常或普通生活現象之狀態為健康，營異常生活現象之狀態為疾病。惟生活現象究竟如何為正常，如何為異常，殊不易決定。正常之生活現象，不僅因動物之種類而有甚著之區別，即同一種類，亦可因個體而異，即同一個體又可因時與地而之異種種不一，故欲用數量明示如何始為正常之生活現象，殆屬不可能之事。換言之，一生物生活現象之生理範圍，既難明確規定，則健康與疾病之間，自非常有劃然之界限者，其理至明。然則將無所依據而不能辨別？是又不然，無論如何，某範圍內之生活現象，於其持續中，苟無慮及其生命危險之必要，則稱此種生活現象為正常，大體上當無謬誤。正常之生活現象，雖亦有種種變動，然究不出某範圍之外，此範圍吾人名之曰生理的變動範圍或生理的範圍。若生活現象脫出此範圍之外，而成為危害生命之原因，是即所謂病矣。

其次應有之問題，即生物之生活現象 (Lebenserscheinungen, living phenomenon) 究為何物。關於生命及生活現象之一般的詳細探討，不僅

問題極為廣汎深奧，且亦為生理學哲學等範圍內之事，此處不過加以概括的簡單的說明而已。易於理解計，將生活現象大體分別如下，並附記用各種研究法研究生活現象之學科名稱於其旁，後者又因生活現象之正常或異常而分為二項：

生活現象	研究學科名	
1. 能代謝 (Energie-oder Kraftwechsel.)	正常生活現象	異常生活現象
主為由物理學方面觀察之生活現象(Biophysik).	生理學 (Physiologie) (Physiology)	病理生理學 (pathologische Physiologie) (Pathological Physiology)
2. 物質代謝(Stoffwechsel.)	生化學 (Biochemie,) (Biochemist-ry)	病理化學 (pathologische Biochemie,) (Pathological Biochemistry)
主為由化學方面觀察之生活現象 (Biochemie).		
3. 形態代謝 (Formwechsel.)	解剖學 (Anatomie, (Anatomy))	病理解剖學及病理組織學 (Patholog. Anatomie u. Histologie)
主為由形態學方面觀察之生活現象 (生殖，個體發生，形態的構成等)	組織學(Histologie,) (Histology)	胎生學 (Embryologie)(Embryology)
		畸形學 (Teratologie)(Teratology)

即吾人普通所稱之生活現象，概略言之，不外生物表現之能代謝，物質代謝，形態代謝三者而已。三者不能個別分離，乃有如是之區分，惟由此三方面觀察生物之生活現象，較為便利。生活現象發現時，三者相伴相合，共為進退，故生物之生活力及生活現象旺盛，三者必同時亢進，生活力減退而生活現象微弱，三者亦同時減弱，三者渾然融和，成為不可分之狀態。

但三代謝現象非生物所特有，故有之亦不能即認為生活現象。例如肌之運動，某特殊動物器官之發光等機能，即用非生物之器械，亦可表演，生物體之化學的分解及集成等作用，可用種種藥品在試驗管內行之，與生物的形態代謝同樣之現象，且可於結晶等物見之。然則生活現象與非生物的代謝現象之異點安在？一言以盡之，即所稱之生活現象，蓋為能，物質，形態三代謝之綜合現象，而表現此種現象者，乃為由核及原漿形成之生活細胞。換言之，以細胞為基本而表現之上述三現象的綜合狀態，名之曰生活現象。

復其次須稍加說明者，即能代謝，物質代謝，形態代謝等語。實則所謂物質或形態代謝，皆可列入能代謝範圍之內，不過細胞內能代謝之結果可分能，物質，形態三方面觀察而已，而所以區分為三者，乃因學科之異而研究法有不同之故。生理學普通皆以生活期中之生物體或細胞為對象，就地直即加以理化學的觀察。而生化學或形態學，則不必限於生體，就中對於人體組織細胞之化學的集成及形態，反以在死後研究為多。其在生理學觀察範圍內之現象，即為狹義的能代謝，而廣義言之，一切代謝皆為能之代謝，所謂生活現象，不過為發生於生活細胞體內的能代謝之表現而已。又機能一語之意義，亦不一定，就大體言之，機能即為細胞之動作，細胞之生活現象。然普通則多採用狹義的解釋，即細胞，組織，臟器，生物等對於種種外在的生活之變化（如溫熱的，機械的，光學的，化學的刺激等）而表現為被刺戟之現象，始稱之為機能。要之機能者為生物在生活期中之理化學的生活現象，換言之，即為現時一般用生理學生化學的研究法而得以觀察之生活現象，而與死後在形態學範圍內觀察所得之變化，則固迥然不同。如上所述，廣義言之，生活現象，能代謝及機能三語，皆為同一意義，惟於廣義僅用生活現象一語，而對於能代謝及機能，則皆取其狹義的解釋。

生活現象之基礎在於細胞，此不僅單細胞動物為然，即由多數細胞形成之組織臟器或種種複細胞動物亦如是，故細胞，組織，臟器乃至全生物體，均可分正常生活現象或健康狀態，及異常生活現象或疾病狀態兩方面而加以觀察，所應注意者，惟細胞之生活現象有異常時，則組織臟器生物體之疾病始能成立。如上所述，似應有細胞病，組織病，臟器病，生物（個體）病等語

名稱，然吾人一般所稱之疾病，係專就生物全體之生活現象有異常時而言，例如人體內數個細胞或一小部組織有異常，而全個體之生活現象仍無變易，則僅能謂其細胞或組織有病而不能謂此人個體有病。多數疾病，惟於生物全體之能，物質及形態代謝等生活現象有異常時始可認識。（Ribbert）氏謂全個體之生活現象有異常，始可謂為疾病而對於臟器，組織細胞之異變該氏禁用病之名稱，而以變化一語代之）。

細胞或生物生長發育時，同時必可見能及物質之代謝，組織，臟器之機能動作時，亦必同時並發某種程度之物質及形態代謝，故觀察常態的或異常的生活現象時，決不能使三代謝現象完全各個分離，以為觀察之對象。此等生活現象，無論在單細胞動物或複細胞動物，其程度及發現樣式雖各有不同，然視動物之種類或個體如何，要皆有大體之限制。種種動物在各自限制的範圍內表現生活現象時，則於生命維持上不生危險，是即生理的境界或生理的變動範圍。生活現象在此範圍內繼續之狀態為健康，脫出此範圍外之狀態為疾病，疾病持續，生活現象終歸停止，而生物乃死。生活現象脫出於生理範圍之外，即物質代謝，能代謝，生長增殖或形態代謝等在生物體內不能維持常態之意，其結果生物，臟器，組織，細胞等（即生活系統）之動作，遂生變化，是即機能障礙，人及動物患病時，顯明可見，故吾人又稱曰病之徵候或症狀。然則生物體之周圍或外界無論有任何微弱之變化，亦可使發生異常的生活現象或機能障礙乎？是決不然，變化在某種程度內，生物能與之適應，使生活現象保持固有之常態，不至脫出生理境界以外，此種適應力即為生物之調節機。但強劇之外界變化，無論如何充分調節，仍不能阻止生活現象之脫出，活力平衡卒致紛亂，而成為病。如是使生物之生活現象脫出於生理的範圍之外而繼續陷於異常狀態，吾人稱之曰病之原因或病因。

關於健康或疾病之解釋，大體雖如上述，實則此種解釋皆屬抽象之語，意義不甚明瞭。蓋所謂健康者即為生活現象在生理範圍內繼續之狀態，但生理的範圍或常態，決無顯然之界限，因動物之種類，種族及個體而多少不同，故健康與疾病之間，可以漸次移行，並非有截然可分的決定區別。或謂「病是沒有的，但病人是有的」，此乃因病之意義過於抽象，故甚言之耳。病

人者為脫出生理的境界而繼續異常生活現象之人，而病人表現之異常生活現象即所謂病症。病症可分二種，病人自己所感之異常感覺（不快，疼痛等）曰自覺症狀，（*Subjective Symptomen*）唯他人可以確實認識之徵候曰他覺症狀。（*Allycitive Symptomon*）異常生活現象持續之結果而成為症候者，即為機能障礙，或曰異常機能。機能有障礙時，其營此機能之臟器，組織，細胞，亦多同時可見形態學的變化，故疾病一方面可使生物，臟器，組織，細胞之作用發生異常（機能障礙），他方面又可常使此等之形態發生變化，當研究疾病或診察病人之際，吾人除充分觀察症候外，於可能範圍內，更須研究其形態學的變化。形態學的變化又稱解剖的變化，有肉眼上業已著明者，亦有用組織學的檢查始可發見者。凡機能障礙及形態學的變化（肉眼的或組織學的）同時顯明可見之病，曰機質病，（*Organische krankheiten*）機能障礙雖著而形態學的變化不能發見者，曰官能病（*Funktionelle Krankheiten*）。如上所述，藉施行病理解剖而可確定之解剖的變化，對於病之研究上，實占極重要之地位，而將生前之種種臨床的症候與死後之種種解剖的變化，加以比較的考察，則尤為吾人所應努力之事。

## 2. 病理學

關於「病」之一切研究為病理學。「病」即為異常生活現象繼續之狀態，可因種種原因而起。病理學之研究對象大別為二，一為因異常生活機轉而發現之疾病，一為因發生障礙之結果而發現之畸形（成形異常），專研究疾病之科學曰病類學，專研究畸形之科學曰畸形學。

一般所云之疾病或病的變化，更可詳細分類而附以種種名稱，試舉一例則如下：

### A. 病的機轉。

1. 疾病（病類學 *Nosolgi*, *Nosolgy*）。
2. 發生障礙（發生異常學 *Dysontologie*, *Dysotogenesis*）。

### B. 病的狀態。

1. 病的狀態。
2. 成形異常（畸形學 *Teratologie*, *Teratology*）。

關於此等詳細分類之意義及命名法，各專家意見不一，初學者亦無知悉之必要，只須明瞭病理學為研究疾病與畸形之科學可矣。

### 3. 病理學之領域及病理解剖學

據上所述，可知病理學之範圍，極為廣泛。茲將其範圍分為若干部分而附以名稱如下：

- 【疾病原因學】(病因學) (pathologische Aetiologie, Etiology)
- 【病理解剖學】(pathologische Anatomie, pathological Anatomy)
- 【病理組織學】(pathologische Histologie, pathological Histology)
- 【病理生理學】(pathologische physiologie, pathological Physiology)
- 【病理化學】(pathologische Chemie, pathological Chemistry)
- 【比較病理學】(vergleichende Pathologie, Comparative Pathology)
- 【實驗病理學】(experimentelle Pathologie, Experimental Pathology)

【病之發生】(Pathogenese, Pathogenesis)。

本書上卷所欲述者為病理解剖學。此為研究剖屍時所見種種形態學的變化之科學，可分總論各論兩部。總論以討論病的變化為主旨，各論以敘述各臟器病的變化為主旨，但總論除研討病的變化外，尚包含病因學以及其他種種部分，參觀本書目錄可知。

#### 病理解剖總論及病理解剖各論。

先明瞭充血，壞死，炎症，腫瘤，畸形等病變之全般的內容，復就發生於各臟器之此等病變，加以概括的討論者為總論，研究心肝，腎等諸臟器之種種病變(充血，炎症，腫瘤，畸形等)者為各論。吾人對於身體各部發現之病變，一方探究其各臟器通有之變化，他方又就各臟器將各種變化與以分別的觀察，如是縱橫研究病變之科學，即病理解剖總論及各論是也。

形態學的變化 morphologische Veränderungen, morphological changes.

人或動物患病時，其生前可以發生臟器，組織等之機能障礙，既如上述，當死後剖檢之際，與生前之機能障礙相當，在臟器，組織，細胞內，亦可



見與常態有異之種種形態學的變化或解剖組織學的變化。藉剖驗屍體而肉眼的或組織學的研究形態學的變化之科學，即為病理解剖學及病理組織學。發現於臟器，組織，細胞之形態學的解剖的變化，均為理化學的變化，除觀察其大小，重量，質度，形態色彩等外，對於種種試藥及染色液之反應以及染色力等，亦須比較考究，而各種形態學的變化之種類與程度乃能決定。與生前之機能障礙相當而發生形態學的變化之疾病，曰機質病，多數之疾病屬此（肺結核，胃癌，腸傷寒，腦出血等）。生前雖有著明之機能障礙，而死後剖檢時，無論肉眼上或組織學上，不能確實發見形態學的變化之疾病，曰官能病，中樞神經系之疾病多屬此（恐係檢查技術不精及檢查範圍不足有以致之。非真無變化也）。研究種種疾病時，將其生前之機能障礙與剖檢所得之形態學的變化，彼此對照，究其真相，實為吾人現時努力探求之要點。惟細胞為臟器組織之成形單位，所謂形態學的變化，換言之，即細胞之形態學的變化故研究病理學之重心，在於細胞之機能與形態，是即今日之細胞病理學。（Zellular Pathologie, Cellular Pathology）

#### 4. 病理學之歷史

欲闡明疾病真相之學說，歷來甚多，惟隨關係各學科之進步及熱心研究家之輩出，有種種變遷而已。大別為三說，茲略述如下：

1. 液體病理學 (Humoralpathologie, Humoral Pathology)
2. 固體病理學 (Solidarpathologie, Solidistic Pathology)
3. 生活力說 (Vitalismus, Vitalism)

首先以形態為基礎之學說為液體病理學，而固體病理學之說則稍後始出。液體病理學實為最早而體系較為完整之病理學說，首倡此說者為希臘之 Hippocrates 氏 (460—370 B. C.)。該氏謂支配人體生活機能之主要原素為液體，液體有四種，即血液，粘液，黃膽液，黑膽液是也。此四主液之量配合調和為健康（正液質 Eucrasia），不調和則成病（變液質 Dyscrasia）。此說非對於種種疾病加以實地上觀察者不能出此，其苦心可知（此說與體質或氣質之精神的狀態亦有關係，現時所謂多血質，粘液質，膽汁質，黑膽質等諸名稱之存在，實基於此）。因人體健康與否之關鍵，在於體內之液狀

成分，故後人稱此說為液體病理學。Galen 氏（紀元二世紀中葉）之說，大致亦與此相符，惟該氏於四液中尤注重血液而已。自血液循環發見以後，古代之液體病理學遂演變而為血液病理學（Haematopathologie,）力主是說者，實為維也納之 Rokitansky 氏（1804—1878），氏謂人之健否，全視血液成分之有無變調而定，此說風靡一世，所謂維也納學派是也。

反之固體病理學則謂支配生活現象者，為構成人體之臟器，組織或其他何等固形之物，此說雖唱自古代，但形式上可真正成為學說者，實為 Morgagni 氏（1680—1771）之病源說。該氏謂疾病之發生，與臟器之形態學的變化，有一定之關係云。今日奉為基礎之細胞病理學，係胚胎於固體病理學，而唱導之者乃為現代病理學之祖之 Rudolf Virchow 氏（1821—1901）。該氏謂疾病之異常生活現象及關係臟器之形態的變化，皆因臟器組織的成形單位之細胞，變生變化而起，細胞之綜合的異常生活現象（能代謝，物質代謝，形態代謝）可發生生物全體之機能障礙，故病理解剖學之基礎，實在於研究細胞之形態學的變化。同氏更唱一切細胞均生自細胞之有名學說，主張病之本態即為有病的變化之細胞，與 Adami 氏所謂「疾病者變化之細胞或細胞羣也」之說一致。

液體病理學與固體病理學兩學說，自古即成對峙狀態，惟隨時代之經過而各有種種變遷及改良而已，而今日之主要學說，則為細胞病理學。至生活力說多為神秘的想像之談，雖亦有種種論說，但均無科學的根據。

### 5. 關於疾病之種種命名法

【遺傳病】(hereditäre Krankheit, hereditary disease.)

遺傳者親之形質成為原基 (Anlage) 潛伏於生殖細胞內而同樣形質復出現於其子孫之謂也。遺傳病者疾病原基介生殖細胞而傳及子孫之疾病是也（畸形，血友病，某種神經系疾患，痛風，糖尿病等）。

【先天性疾病】(kongenitale Krankheit, congenital disease.)

【後天地（或獲得性）疾患】(erworbene Krankheit, acquired disease.)

（幼年病 infantile K. 老年病 senile K.）

【傳染病】(Infektionskrankheit infectious disease.)

種種病原體(概爲 pathogene Mikroorganismen.)侵入人或動物體內，繼續增殖，生體組織對此發生反應的變化(主爲防禦作用)，成爲疾病者，曰傳染病。分類如下：

【散發性傳染病】(sporadische Infektionskrankheit, sporadic infect. disease)

【流行性傳染病】(epidemische Infektionskrankheit, epidemic infect. disease)

【大流行性傳染病】(pandemische Infektionskrankheit, pandemic infect. disease)

【地方性傳染病】(endemische Infektionskrankheit, endemic infect. disease)

【局所性及全身性疾患】(lokale u. allgemeine K., & general Disease)

此區別雖不甚明，但多數疾病如肺結核，胃癌，腦出血等均屬局所性。凡同種組織系統全般發生變化之結果而成爲病者，曰全身性疾患或全身病，如全身神經系，血管系，內分泌臟器有變化而生之疾病以及中毒症，白血病等屬此。

【原發性及續發性疾患】(primäre u. sekundäre K., primary & secondary D.)

第一疾病經過後，復起第二疾病，則前者稱爲原發性疾患，後者稱爲續發性疾患。

【合併症】(Komplikation, complication)

患一種疾病時，同時復發他種疾病，則此第二病稱爲合併症，換言之，即上述原發性疾患尚未過去或治愈未畢而起之續發性疾患是也。

【機質性及官能性疾患(機質病，官能病)】(organische u. funktionelle K. organic and functional D.)

【特發性疾患】(idiopathische K, idiopathic D.)

【急性病及慢性病】(akute u. chronische K., acute and chronic D.)

疾病既為異常生活現象之繼續狀態，故無論何種疾病，當有一定時日之持續時間。其異常之程度亦有強弱，強者症狀劇惡，弱者症狀輕微。

急性慢性之別，概指臨床上持續時日之長短而言。急性疾患發生速，且症狀一定而多劇烈，經過亦因病而一定，較為規則，經一定之短時日（約一個月左右）後，症狀即消退（如傷寒，肺炎，霍亂等）。慢性疾患發生慢，症狀強弱不一，經過時日長（三，四個月，半年一年等）（如結核病，麻風，糖尿病等）。

病理解剖學上亦有急性慢性之別，即經過時日不明，吾人可以剖檢時所見之病變為基礎而鑑別之。故急慢之分，在臨床上及病理解剖學上，雖不必一致，然大致實相符合。就解剖所見判別病之急性或慢性，乃以病變之新鮮或陳舊為標準（見後）惟亦有臨床上因持續較久而診斷為慢性之疾病，而檢其病變部之組織學的變化反新鮮有如急性者，患闌尾炎，胆囊炎，胸膜炎，胃炎，痢疾等疾患時，尤多如此，蓋急慢之分，臨床上以時日之持續狀態為基礎，而病理解剖學上則以病變部之組織學的變化為基礎，依據不同，故有此種矛盾現象耳。然就一般言之，經過急速症狀劇烈者，其病變新而重，經過緩慢症狀微弱者，其病變舊，大體上當無謬誤也。

急性症 (akute K., acute D. (最急性perakute, peracute).)

亞急性 (Subakute, subacute.)

亞慢性 (Subchronische, subchronic.)

慢性 (Chronische, chronic.)

· 疾病之強弱(輕重)及經過 (Intensitaet u. Verlauf der Krankheit, intensity and course of the disease.)

疾病為異常生活現象之繼續狀態，且依其經過之長短，有上列急性慢性等之分，既如前述。至生活現象異常之程度，亦種種不同，有顯著者，有微弱者，是即疾病或症狀強弱輕重區別之標準。觀察疾病時，注意其強度不等之異常生活現象在經過中如何進行之過程，最為切要，患病時，少見初發即

為驟然強烈之症狀，經過中強度不變，嗣復急劇直下，恢復正常生活現象者，將此異常程度以線描之，可見種種之起伏消長，蓋經過中強度有種種變化之故。因此病之經過可區別為若干期，在某種疾病，各期且有各具特殊症狀者。就傳染病言之，大致可分下列各期：

傳染 (Infektion, infection.)

潛伏期 (Inkubationsperiode, period of incubation.)

前驅期 (prodromales Stadium, prodrome.)

侵襲期 (Invasionsstadium, stage of invasion)

極期 (Akme, acme or fastigium.)

消退期 (D. fervezens, period of decline.)

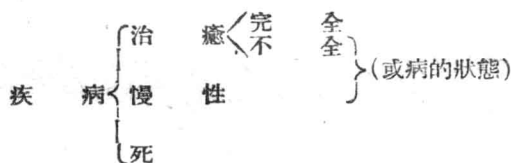
恢復期 (Rekonvalescenz, convalescence)

治癒 Heilung, healing.)

再發 (Rezidiv, relapse or recurrence.)

在恢復期中病勢復進而呈與前同樣病之態謂也。

【疾病之轉歸】 (Ausgang der Krankheit, Termination of the disease.)



【病的機轉】 (pathologische Prozesse, pathological process.)

病的變化或異常生活機轉之發現、增進、以及消退之過程，總稱之為病的機轉。

【形態的變化之概要】

以下當依次講述疾病之形態學的變化 (病理解剖學上應行檢索的各種變化) 之大要。此等形態異常雖種種變化不一，然綜合歷來研究之結果，可大別為下列五類：

1. 循環障礙(血液及淋巴)

2. 退行性變化
3. 進行性變化
4. 炎 症
5. 腫 瘤

此分類法行之已久，惟嚴格的言之，退行性與進行性之區分，實不適當。蓋退行性變化為組織細胞生活現象衰弱減退之變化，此時機能減弱或完全停止，反之在進行性變化則生活現象強盛，機能亢進，然機能亢進之形態變化，有時亦可見於機能減弱之際，又有從來列入退行性之變化，而檢其機能，似反呈亢進狀態者，二者間有種種例外，且不免有謬誤之處，故一部學者主張廢止退行性進行性之名稱，且謂吾人僅作為形態變化加以觀察，復由形態變化直談及機能問題，殊欠妥允。但就大體言之，苟對於各種變化不與以嚴格的辨別，而明悉其梗概已足，則此分種法頗為便利，故多數學者及本書仍採用之。

欲明瞭五類名稱之意義，可將組織學的構成分為兩個系統，一為血液淋巴（組織液）及其循環路之血管淋巴管淋巴道其他為此等管系統以外之組織細胞。今如有某種害物，作用於生體，其結果主在血管血液或淋巴管淋巴之領域內，發生著明之形態學的變化者，曰循環障礙，分血液循環障礙及淋巴循環障礙兩種。若害物作用之結果，使種種組織細胞之生活現象減退消失，則此時可見之形態變化，皆為退行性變化，細別之，有細胞縮小或縮小達於極點卒歸消失而數量減少者（萎縮），有組織細胞內之正常物質超越應有之量而增加或組織細胞內發現正常不能見之物質者（變性），有因害物作用劇烈而細胞之生活力消失以至死滅者（壞死）。凡有萎縮，變性或壞死等形態變化之處，其生活力概皆減退消失，或陷於異常性質。反之害物作用之結果，細胞大，或其數增加，而該部組織之生活現象，成為亢進狀態者，是為進行性變化（肥大、再生、創傷治癒、機化等，然不如稱為增殖性變化為妥）。關於炎症之定義，雖議論紛歧（參閱炎症章），然就大體言之，乃上述三種變化（即循環障礙、退行性變化及進行性變化）混合發現之形態變化是也。至腫瘤之性質，頗與進行性變化相近，同為細胞之增殖性變化，而吾人之所



以特設腫瘤一類者，蓋亦有故，在進行性變化及炎症，細胞之增殖狀態較有限制，不至破壞組織構成之原形，患腫瘤時，則增殖毫無規則，正常之組織學的機構，因此消失，故前者為典型的增殖，後者為異型的增殖，就結果而言，前者之增殖對於病變部或生體為防禦的有利的，而後者之增殖為破壞的有害的，簡言之，在進行性變化及炎性增殖性變化為規則的防禦合理的增殖，而在腫瘤則為不規則的破壞的不合理的增殖。

## 血液循環障礙 (Kreislaufstörungen des Blutes, Disturbances of the blood circulation.)

### 【概 說】

大體可分全身性局部性二種。全身之血液循環發生障礙，曰全身性血液循環障礙。身體之一部有血液循環障礙，而他部循環仍復正常如故，曰局部性血液循環障礙。其因此發生之形態變化，雖如下所述，種種不一，然在全身性僅可分充血貧血二種，而在局部性則此外尚有其他多種變化。就變化之程度而言，局部性多較全身性為顯著，故明瞭局部性之形態變化，全身性亦可想像而得矣。

1. 全身性血液循環障礙 (allgemeine Kreislaufstörungen, general circulatory disturbances.)

- |        |   |                                                 |
|--------|---|-------------------------------------------------|
| a. 充 血 | { | i. 動靜脈系統血量均增加，即全身血量增加（真性多血症 Plethora vera）。     |
|        |   | ii. 靜脈系統血量增加（全身性鬱血 allgemeine Stauung）          |
| b. 貧 血 |   | 全血量減少，故身體各部血管內之血量亦減少（全身性貧血 allgemeine Anaemie）。 |

全身性血液循環障礙在病理解剖各論之心臟血管血液等篇，當有詳細敘述，茲不贅論。惟真性多血症（與局部性動脈性充血相當之變化）多為一時性變化，故日常可見者亦僅全身性鬱血及全身性貧血二者而已。

【原因】：全身性血液循環障礙係因正常之全身血液循環發生故障而起，而全身血液循環之基本，實為心臟，血管，血液三者，故三者有變化，即可發生全身性血液循環障礙，大別如下：

- a. 心臟機能障礙
- b. 血管壁變化
- c. 血液性狀及分量之變化

2. 局部性血液循環障礙 (lokale kreislaufstörungen, local circulatory disturbances.)

【分類】：血管內血量之多寡，配置狀態之異常，血液性狀之變化以及血管腔受血液內物質之影響而狹窄閉塞等病變，其大體如下：

- |          |   |            |
|----------|---|------------|
| a. 動脈性充血 | } | 血液含量或配置之異常 |
| b. 靜脈性充血 |   |            |
| c. 血行靜止  |   |            |
| d. 貧血    |   |            |
| e. 出血    |   |            |
| f. 血栓形成  | } | 血管腔狹窄及閉塞   |
| g. 栓塞    |   |            |

### 3. 血液循環障礙之結果

血液循環為生體不可缺之必要現象，故有障礙時，細胞，組織，臟器或全個體之生活現象，可發種種異常，自不待論。關於血液循環之機能，就其主要者言之則如下（詳細參閱生理學）：

- a. 補給組織細胞生活上必要之營養素及酸素。
- b. 排除組織細胞產生（因營生活現象）之種種廢物。
- c. 為內分泌腺產生的內分泌素（Hormon）之搬運路。
- d. 種種害物就中如細菌等侵入時，為有防禦作用的各種抗體及白血球之搬運者。

此等機能如有故障，生活細胞必受損害，故循環障礙區域內之細胞，亦可發生上述種種之形態變化。形態變化雖有循環障礙進行性及退行性變化，炎症等之區別，實則多為併發，決難獨立分離，惟隨其程度之異，何種變化強，則冠以何種變化之名稱。又變化為原發抑為續發，固應注意，然有時亦不能辨別，與其以發生先後為標準，不如擇其變化之最顯著者，加以命名分類，較為適當。

【動脈性（動性）充血】(arterielle (aktive) Hyperaemie, arterial (active) hyperaemia or congestion.)

【充血】；凡身體一局部之血管腔內的血液含量，增加或過剩，曰充血。有因局部之動脈管腔擴大，動脈血輸入增加而生者（動脈性充血）有因靜脈管腔狹窄閉塞，靜脈血還流發生障礙，以致血液鬱滯而生者（靜脈性充血）。

【動脈性充血之徵候】；在動脈性充血時，雖動脈管腔擴大，血液輸入量增加，而血液之流出並無障礙，增加血液在一定時間內即通過血管而去，故動脈，血毛細管及靜脈均擴張，血流加速。外見上局部細血管著明，潮紅，有溫感，組織有緊張腫大且增硬者，併發水腫時，腫脹益著。機能充進或有異常為多。

【原因】；動脈充血乃因動脈管腔擴大而起，既如上述，故凡可使動脈管腔擴大之種種作用，皆可為其原因。具有左右管腔大小之能力者有二，一為血管運動神經之作用，一為形成管壁的組織就中平滑肌之緊張狀態。然二者之詳悉關係，迄今尚有不能充分說明之處，故對於充血之原因，有時殊難明確規定，其因原因而分類之分種充血，亦非一一盡可加以判然之解釋也。

因左右動脈管腔之大小者，為血管壁平滑肌之緊張度以及支配平滑肌的血管運動神經之作用，故此二者有種種變化，則動脈或擴張而成充血，或縮小而為貧血。共有擴大作用大別為二，一為受血管運動神經影響，二為直接作用於管壁平滑肌。局部並無何等作用，而與此遠隔之神經，受有某種影響，經血管運動神經傳達及於局部，而起動脈性充血，是為前者。局部直接受種種作用，使動脈緊張度減弱而弛緩，以致動脈管腔擴大而充血，是為後者

，即是肌麻痺性充血，惟其原因亦不能僅斷為肌之作用，觀上所述可知。動脈性充血之分類，大體如下：

(甲) 血管運動神經 (vasomotorische Nerven) 之影響。

1. 神經麻痺性充血 (neuroparalytische Form.)

因血管收縮神經 (Vasokonstriktor) 麻痺而生之充血 (例；切斷家兔頸部交感神經而起之耳翼充血。)

2. 神經興奮性充血 (neuroirritative Form.)

因血管擴張神經興奮而生之充血 (例；鼓索神經 (N. chordalis) 受刺戟而起之下頷腺充血及分泌亢進，憤怒，羞恥)。

【反射性充血】(reflektorische Hyperaemie) 亦因 (Vasodilatator) 受刺激而起 (例；因齒痛，三叉神經痛或精神作用而發之顏潮紅，食毒，蟹等或服藥飲酒而起之皮膚充血)。

(乙) 肌麻痺性充血 (myoparalytische Hyperaemie.)

1. 因理化學的作用而發之充血。

- a). 器械的刺激 (皮膚摩擦排除腹水及止血帶除去之時)。
- b). 溫熱，寒冷，日光，電氣，放射線等。
- c). 化學的刺激 (酸，鹼，芥子，巴豆油，等)。

2. 炎性充血 (entzündliche Hyperaemie.)

患炎症時，除退行性及進行性變化外，概併發充血及其他循環障礙，此種動脈性充血，曰炎性充血。他種的動脈性充血多為一時性，而炎性充血則為永續性，且甚著明。

3. 側枝性 (代償性) 充血 (kollaterale (compensatorische) Hyperaemie.)

某一部之血管系有血行停止，貧血等循環障礙，則鄰接之周圍部，可起充血，曰側枝性充血。其原因不明 (例；貧血性梗塞周圍之充血帶)。

【結果】；動脈性充血可見於生理的機能亢進之時 (例；消化時之胃腸粘膜充血，運動時之肌充血，分泌時之腺組織充血等)。至病的動脈性充血中，神經性及因理化學的作用而起之充血，大多數持續不久，不留顯著障礙。

第 一 圖

腦 膜 炎 性 充 血

(化膿性腦軟膜炎例) entzündliche Hyperaemie d. Meningen  
(Fall. Leptomeningitis purulenta).



腦軟膜面之血管擴大，充盈血液，故大小血管顯著可見。因為化膿，故膿汁滲出滯留於蛛網膜下腔而呈黃色線狀之物。本圖為一種炎性充血。

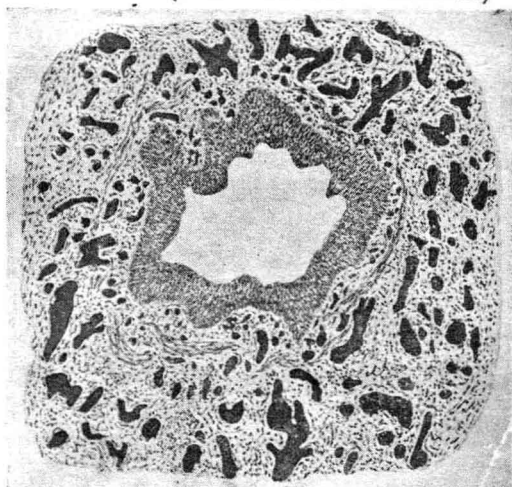
第 二 圖

慢性支氣管炎之支氣管壁充血(炎性充血)

Hyperaemia of the blood-vessels near a bronchus.

In chronic bronchitis.

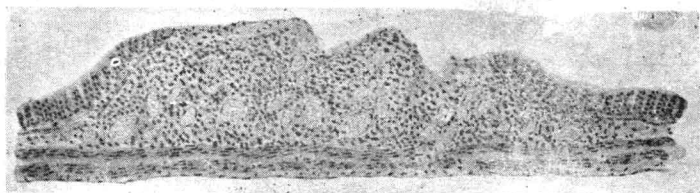
(after Delafield & Prudden)



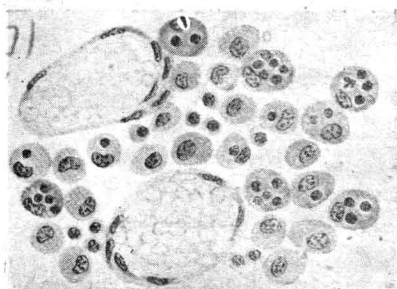
支氣管鄰接部之血管高度擴張，充盈血液。

## 第 三 圖 (上)

腸粘膜之炎性充血(腸傷寒之組織學的變化)

Inflammatory hyperaemia of mucus coat of the small intestine  
(case of typhoid fever).

## 第 三 圖 (下)



上圖爲髓樣脹腫期，圓形細胞增殖及充血均著，血管雖普通不甚顯明，但數多，且皆擴大作圓形，充滿赤血球。下圖爲上圖強擴大之一部，大單核圓形細胞（組織球性細胞）著明增殖而羣集外，復可見高度擴大充盈之二血管。

而復原狀，機能障礙之結果亦多不著，惟腦充血甚爲危險耳。理化學的作用持續經久，則非始終爲單純之充血，且可發變性，壞死，組織增生等變化，是即所謂炎性充血。

充血持續較久，血之液狀成分流出於血管外而生水腫，或甚至出血。如爲腺臟器，有因機能亢進而分泌增加者（如淚腺，汗腺等）。

（靜脈性（阻性）充血）

(venöse (passive) Hyperaemie,  
venous (passive) hyperaemia.)

鬱血 (Stauung, stagnation)

無論血液輸入有無變化，而因局部之血液還流發生障礙，以致靜脈及毛細血管鬱積血液而起之充血，是謂鬱血。

【徵候】：大致與動脈性充血相似，但無潮紅及溫感，而呈暗青赤色——藍赤色（紺色Cyanose, cyanotisch, cyanotic）。細血管亦著明，組織容積亦增加，又可觸知靜脈搏動多發鬱血性水腫及出血（滲出性或濾出性出血）。

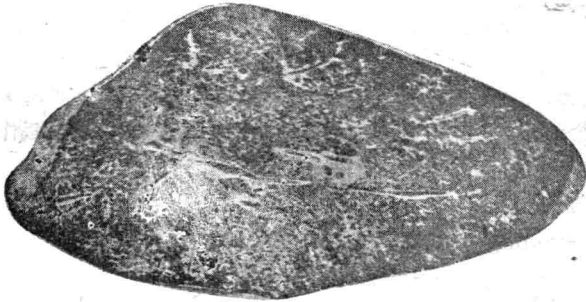
【原因】；



(甲) 局部性鬱血，因靜脈管腔發生狹窄或閉塞而起。

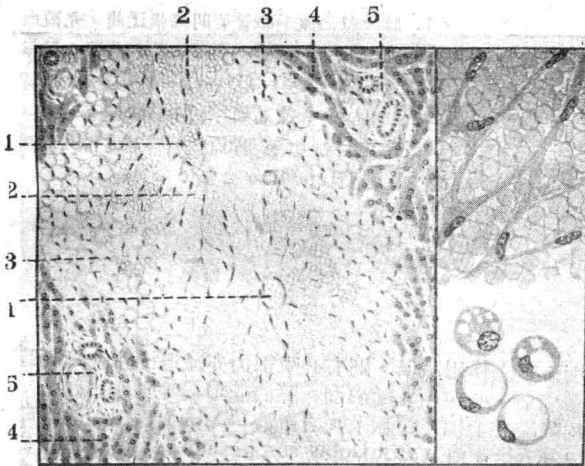
第 四 圖

慢性鬱血肝 Chronische Stauungsleber (肉荳蔻肝 Muskatnusleber, nutmeg liver)



第 五 圖

鬱血肝 Stauungsleber, passive congestvon of liver (弱擴大)



1. 中心靜脈 V. centralis.
2. 肝小葉中心層 zentrale Zone der Leberazini. 可見血毛細管內皮之後及多數赤血球而已，肝細血索因鬱血而萎縮消失。
3. 肝小葉中間層 intermediäre Zone der Leberazini. 因該肝細胞陷於營養障礙，發生高度之脂肪沈着，故作篩狀或空泡狀。
4. 肝小葉周緣層 Periphere Zone der Leberazini. 正

常肝細胞索。5. Glisson 氏鞘 (Glisson'sche Scheide)；其內可見門靜脈分枝及膽管。a. 七記 2. 中心層部之強擴大。b. 上記 3. 中間層部 強擴大，脂滴高度沈着，肝細胞作脂細胞狀。一般凡有如是變化之肝，肉眼上小葉中心層部作暗赤色，周圍之中間層部作黃灰白色(脂肪沈着)，周緣層部作灰褐色，此等色斑相交之狀，頗以肉荳蔻，故有肉荳蔻肝之名。鬱血急劇時，肝小葉中心層部之血毛細管擴張，充盈血液，肝小葉萎縮消失及滲出性出血為主變 (zyanotische Atrophie Cyanotic atrophy or red atrophy)，鬱血稍或慢性，則多併發脂肪沈着(肉荳蔻肝)，更舊，間質之結締織乃增生而起鬱血性硬結 Stauungsinduration。

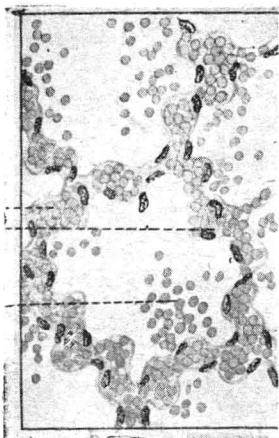
1. 受外部之壓迫牽引等作用而靜脈管腔狹窄以至閉塞（腫瘤，液體滯留，癥痕性收縮，人工的壓迫，結紮等）。
2. 因靜脈之種種病變而內腔狹窄閉塞（靜脈壁硬化，靜脈內膜炎，血栓形成）。

### (乙) 全身性鬱血

1. 心臟機能減退，則主動脈之血液排出量減少，血壓低降，故血液推進力微弱，同時右心之血液吸引力亦減退，二者互為作用，毛細管及靜脈內遂鬱積血液。

### 第 六 圖

#### 鬱肺血 Stauungslunge



鬱肺血 Stauungslunge. passive congestion of lungs (中擴大)。

1. 肺泡壁之血毛細管著明顯張迂曲，充盈血液。肺血毛細管擴張時，向肺泡腔內凸隆之狀極著。上述狀態在 paraffin, Celloidin 包埋標本雖不甚明，而在凍結切片標本，則顯著可見。

2. 脫出於肺泡內之赤血球，蓋鬱血持久而起滲出性出血 Diapedese 之故。

2. 胸腔內吸引血液之作用減退，則右心吸引力亦減退而生全身循環障礙（心包癒着，心包內液體滯留，膈機能障礙等。）

全身性鬱血，長時鬱滯於毛細管靜脈系統之血液，因重力作用而有沈降於下垂部之傾向，是曰無力性充血 (atonische Hyperaemie,) 或稱墜積性鬱血 (Hypostase, Hypostasis)

【結果】； 充血，貧血等影響及於組織之損害作用，視此等循環障礙之強弱，廣狹及持續時間之長短而異。在動脈性充血，除炎性充血及側枝性充血外，持續概不久，而在鬱血，即僅就其原因而論，已可知其多為永續性病變，故鬱血部併發種種變化為常。

1. 原因除去後即復舊，則無害。
2. 原因雖存在，而側枝血行路之形成如充足，亦無害。

【側枝血行路】當動脈管腔狹窄或閉塞而起局部性貧血之時，鄰接吻枝多擴大，注入多量血液，使局部血量仍復原狀。同此當靜脈管狹窄閉塞而起鬱血之時，有關聯之靜脈吻枝，亦必擴大，以謀鬱積血液之流出，此種擴大吻枝均稱為側枝血行路（或代償血行路）。

3. 原因不去，側枝血行路之形成又不充足，則鬱血狀態持續之結果，可發生下述種種變化；

- a) 血毛細管擴張，血壓增加，血液液體成分滲出（鬱血性水腫）。赤血球脫出（滲出性出血）。
- b) 組織之實質細胞萎縮消失，間質之結締組織增生，呈暗赤色，硬度增加，曰鬱血性硬結（Stauungsinduration, cyanotic induration（肝，腎，脾，肺等））。
- c) 機能障礙（肺，心，肝，腦）。

#### 鬱滯 Stasis.

靜脈血鬱滯，血流緩慢或停止，而血液並不凝固之狀態是也，蓋與最高度之鬱血相當。此時因血液內水分消失，故血管內赤血球相互粘着，失其流動圓滑之性質而作同質性之赤血球圓柱。

#### 【原因】；

1. 因結紮，血栓形成，栓塞而靜脈高度閉塞之時。  
心臟機能微弱時，局部障礙雖輕，亦可發生。
2. 乾燥。
2. 寒冷（10°C 以下）及溫熱（50°C 以上）。
4. 腐蝕及毒物作用（細菌毒尤著）。

#### 【徵候及結局】：

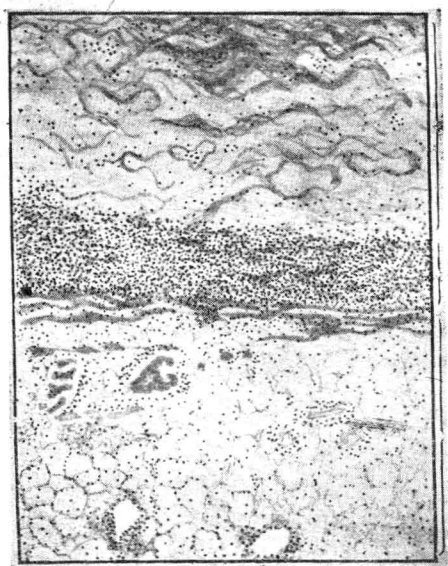
動脈內血壓上昇，排出血管內血壓低降，血流緩慢或停止，組織學上赤血球相互粘着，各個間境界不明呈赤血球圓柱之狀態。若動脈內之血壓上昇較高，足以使還流障礙消失，則血流恢復，赤血球復個個分離，隨血液流出。持續經久，發生水腫及滲出性出血，且因組織內氣體交換不足，可起組織內窒息，而使該部細胞陷於營養障礙，甚至壞死。

### 【屍體內血液分布之狀態】

動脈性充血及鬱血之徵候，在生活期內均頗明顯，充血尤為臨床上顯著之變化，而在屍體則徵候減輕，或幾完全消失，潮紅退，溫熱去，腫脹亦因組織失其緊張力而減少，故在屍體不僅充血徵候輕微，即充血為動脈性抑為靜脈性之區別亦不甚明，此係屍體內血液分布之狀態與生前不同所致。其原因有二：(1)因發生屍僵 (Postmortale Rigor mortis)，心肌及血管(主為動脈管)收縮，血液流出而空虛。(2)靜脈系及毛細管內之血液，受重力作用而沈降於下垂部，所謂死後墜積性鬱血 (Postmortale Hypostaes)。

### 第 七 圖

死後凝血塊 Postmortaler Blutgerinnsel,  
postmortem clot(弱擴大，半模型圖)



1. 上層部，主由血漿及纖維素構成，即肉眼上作豚脂樣凝血塊狀 (Speckgerinnsel, Chickenfat Clot) 之部。

2. 中層部，多核白血球集簇層。

3. 下層部，乃赤血球及血小板集簇之部，肉眼上作暗赤色，流動狀或凝固狀 (赤色凝血塊 Kruor, Cruor clot)。

上述組織像見於死後血液凝固緩慢之時，比重較大之赤血球及血小板先沈降於最下層，後白血球沈積其上。若死後血液急速凝固，則不作此種層狀，而各成分雜然混合，其間可見纖維素而已 (例·前頁b' )。

剖檢時，臟器呈固有組織色以上之著明血樣赤色一暗赤色，切之由切面流出多量血液，如為粘膜面，則小血管著明，作赤線狀之一似施行注射之血管，是為富有血液之證。但死後因血液發生變化，血色素溶解浸染於組織，亦可作赤色，白血色素浸淫，此與充血不可混同。故斷定肉眼上赤色之部是否為充血，須經組織學的檢查，若血管腔擴張，充盈血液，且可見因充血而生

之種種變化(實質細胞萎縮，水腫，滲出性出血等)，則為充血。上述變化不能見於發生死後墜積鬱血之處，此時血管內雖充盈血液，血管腔仍不擴大。

【局部性貧血】(Locale Anaemie, Local anaemia or Ischaemia)

一臟器或體之一部因血液輸入減退或杜絕而該部血管內血液含量減少即謂局部性貧血。

【徵候】：蒼白 (Abblassen)，溫度低降，血管不明，組織固有色顯著(灰白)，組織緊張力減退，容積減少，機能亦有障礙(腦貧血—失神)，在皮膚則因立毛肌之痙攣性收縮而作鷲皮(Gänsehaut)狀。

【原因】：凡可使動脈管腔狹窄閉塞之原因，皆可發生局部性貧血。

(A) 器械的作用

1. 受外部之壓迫牽引而起(止血帶，結紮，腫瘤，液體瀰留，癰疽，異物等)。壓迫不著，管壁菲薄之毛細管及靜脈受壓迫而發生鬱血，動脈受壓迫而發生貧血。
2. 因血管壁病變或血液變調而起(動脈硬變，內膜肥厚，血栓形成，栓塞等)。

(B) 痙攣性貧血 因種種原因而動脈管壁之平滑肌發生攣縮 (Spasmodis) 以致管腔狹小血液輸入減少。或為血管運動神經之影響，或為血管壁之直接作用，或因反射而起。

1. 寒冷(凍瘡，髓噴霧)，藥物(腎上腺素麥角)。
2. 血管運動神經之興奮。  
Raynaud 氏對稱性壞疽病(血管持續攣縮之結果)屬此。
3. 反射性貧血(恐怖，不安，憤怒，一側上肢感受寒冷而起之他側貧血)。

(C) 側枝性(代償性)貧血 血液急劇集注於體之一部而他部臟器組織內血液含量減少(例：腹水排除後之腦貧血)。

【結果】：貧血持久，可起種種退行性變化(萎縮，脂肪變性等)，高度局部性貧血 (locale Anaemie, local anaemia or ischaemia.) 時甚至壞死(貧血性壞死 anaemische Nekrose)。此時亦如鬱血而有側枝血

行路，則因貧血而起之損害作用減輕，或完全無害。貧血性病變之程度，與下列種種條件有關：——

1. 組織分化之程度。
2. 貧血持續之時間。
3. 貧血部位之廣狹。

### 出血 (Blutung, haemorrhage.)

就生理言之，凡流動狀血液均位於心臟及由內皮閉鎖圍繞的血管腔之內。若血液就中如赤血球脫出於心臟血管以外，則曰出血（僅脫出血漿，纖維素，白血球等，不能謂為出血）。脫出之現象曰外滲，脫出之血液曰外滲液。

但在骨髓及脾臟，赤血球在生理上即散在於血管之外，惟有極多數之赤血球浸潤於組織內時，方稱為出血。

出血部作大小之局限性血樣赤斑，或呈彌蔓性浸潤之狀態，或成為大小不一之血塊，存在於組織內。依其形狀及色彩附以種種名稱如下：——

瘀點 (petechien,) 溢血 (Suffusion) 瘀斑 Ekchymose)

出血性浸潤 (haemorrhagische Infiltration)

血腫 (Haematoma) 紫癍 (Purpura)

挫傷 (Contusio.)

【組織學上】：就組織切片觀之，凡在血管腔內之赤血球，其周圍必繞以內皮細胞，即不見內皮細胞，亦必與血管各種方向之斷面一致，呈各種界限顯明之羣簇狀。出血時，則多寡不等之赤血球，散在於組織間隙內，界限不明，作不規則散布之狀，且該部組織有死滅者（腦，肝等）。稍舊，該部赤血球發生溶血作用 (Haemolysis) 而成為陰影，同時可見吞食赤血球之大單核細胞及含鐵血黃素 (Haemosiderin,) Haematoidin 等血性色素顆粒。

脫出於組織內之血液，有仍作流動狀而吸收消失者，但極為罕見。大多數則先凝固，嗣後水分，纖維素及白血球破壞吸收，赤血球發生溶血作用，或更由此形成含鐵血黃素 Haematoidin 等顆粒。其結果或完全吸收機化，或周圍繞以結締組織，或形成囊胞，然長時期內該部常遺殘少數之血性色素顆粒。

血液脫出於血管外之方法，形態上可分二種：——

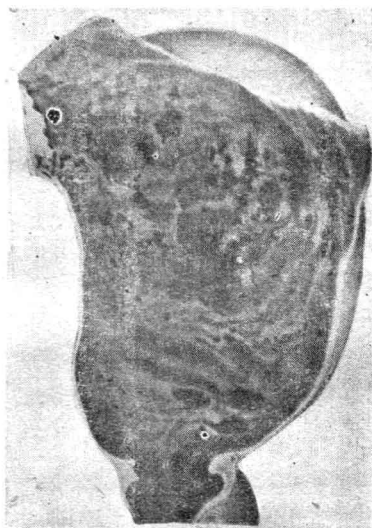
1. 破綻性出血 (Haemorrhagia per rhexin.)

2. 滲出性或瀉出性出血 (Haemorrhagia per diapedesin od. Diapedese.)

A. 破綻性出血

第 八 圖

作不規則地圖狀之胃粘膜出血性糜爛  
haemorrhagische Erosionen  
der Magenschleimhaut.  
(Nach Hauser)



小者爲點狀出血 Petechialblutung，大者爲溢血 Ecchymosen。出血部組織軟化破壞，後離脫而成爲淺在性缺損部，是卽出血性糜，多因粘膜上皮之再生而治愈，肉眼上不留著明痕跡。

血管壁發生較大之連續離斷而起之出血。

1. 外傷性出血 (traumatische Blutung)。

切傷，刺傷，鎗傷，撞傷等。

2. 血管壁變化

血管壁有變化，可因血壓之作用而起出血(血壓亢進或正常)。

i) 動脈瘤，靜脈瘤，動脈硬變等。

ii) 組織內發生種種破壞現象(如壞死或潰瘍形成)，侵蝕及於血管壁

，使其破潰（化膿，結核性破壞，鼠潰瘍，傷寒性潰瘍，腫瘤組織潰瘍等）——破潰性（侵蝕性）出血（Haemorrhagiaper dia broaeir

### B. 滲出性出血

此因血管壁內皮細胞間之間隙擴大，脫出赤血球而起。其原因一部為血液充盈及血壓增加，一部為防止血液脫出之管壁性狀發生變化。普通發生於管壁鬆疎菲薄之小血管（如靜脈，血毛細管），多為小出血，然亦有成為廣泛性者。

#### 【發生出血之種種情況】

出血之形態學的發生，雖大別為上述破綻性滲出性兩種，而論及發生此等形態變化之原因，則可分下列種種：——

1. 因動脈性或靜脈性充血而局部血壓增進，可起出血。一部為破綻性，一部為滲出性。貧血局亦有續發出血而成所謂出血性梗塞者，蓋貧血則血管壁性狀必有變化，同時又因側枝性充血而血壓亢進，二者共同作用之結果，遂至出血。

2. 血管壁有粗大破裂（或連續離斷）而出血，已如上述。若同時有管壁變化及血壓亢進，出血尤易，且著明。富有薄壁血管及血液之幼若肉芽組織，即逢輕度之外傷，亦可出血。

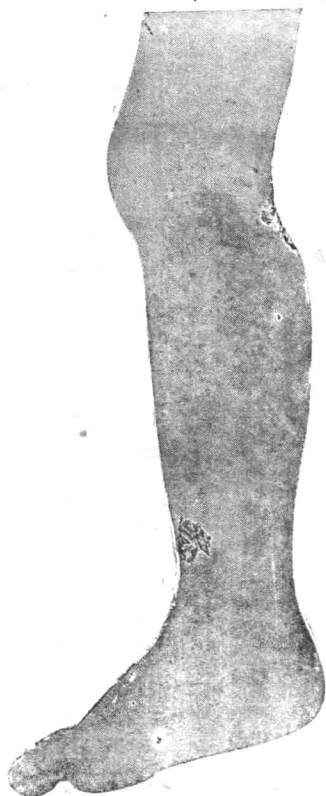
3. 傳染性疾患及中毒（infektiös-toxische Blutungen）。

a) 傳染性疾患，種類之敗血症及菌血症（最著為鏈球菌，鼠疫桿菌

第 九 圖  
壞血病之出血斑

Blutungen bei Skorbut.

(Nach Salle)



皮膚及皮下有新舊不等之出血。



等)。

b) 體外毒素 (磷, 水銀, 蛇毒等)。

c) 體內毒素 (黃疸, 子癇, 壞血病, 貧血等)。

出血之原因 一部為血管壁之退行性變化及管腔閉塞, 一部恐為血液性狀之變化。

4. 神經性出血 原因雖不明, 恐係血管神經有變化而起。主為滲出性出血。月經 代償性出血, (月經閉止後之呼吸器或口腔粘膜出血) 及神經性疾患經過中之皮膚出血屬此。

但月經之子宮粘膜出血, 係因種種內泌素作用而起, 其為一種化學的作用, 至為明瞭, 而所以列入神經性出血者, 亦唯往時因其原因不明, 故想像其或與神經有關耳, 月經之全部機轉與神經機能異常之關係, 固尚未經人確定也。

出血性素質 (haemorrhagische Diathese, haemorrhagic diathesis.)

無上述種種原因而處處出血, 或因極輕之原因而出血多量, 且經長時間不止, 此種異常狀態曰出血性素質。有下述種種: ——

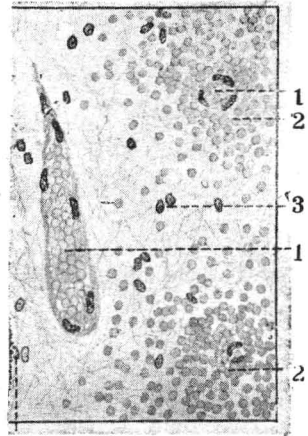
1. 先天性: 血友病 (Haemophilie.) (血液凝固酵素形成過少所致)

2. 後天性:

壞血病 (Skorbut, Scurvy)

紫斑病 Morbus maculosus Werlhofii, Purpura haemorrhagica.)

第 十 圖  
腦出血 Hirnblutung.



腦出血 Haemorrhagia cerebri  
(中擴大)

1. 小血管, 其內之赤血球界限判然。
2. 脫出於血管外之赤血球, 不規則的散在於組織空隙內, 界限不明。
3. 神經膠質細胞核。

血液病(白血病 *Leukaemie*, 惡性貧血 *perniciöse Anaemie*.)

此種異常狀態經一生不失,或為慢性(但傳染病,中毒之出血,亦可作為一種急性出血性素質視之)。

### 【出血之命名分類】

就血管系統之部位而分類則如下:——

心臟破裂性出血 (*Blutung infolge von Ruptura cordis.*)

動脈性出血 (*arterielle Blutung.*)

靜脈性出血 (*venöse Blutung.*)

毛細管或實質性出血 (*kapillare u. parenchymatöse Blutung.*)

動脈性出血之流出血液作鮮紅色,且與搏動一致而出。靜脈性出血流出緩慢,但為持續性。毛細管出血似由海綿壓出然。

就出血部位或臟器組織而分類則如下:——

內出血及外出血 (*innere u. äussere Blutungen.*) 衄血 (*Epistaxis,*)

吐血 (*Haematemesis,*) 咯血 (*Haemoptoe,*) 血尿 (*Haematurie,*)

子宮出血 (*Menorrhagia*) 心包內出血 (*Haematopericardium,*)

血胸 (*Haematothorax,*) 鞘膜內積血 (*Haematocele,*)

關節內出血 (*Haemarthrose,*) 痔出血 (*Haemorrhoe,*) 腦出血

(*Apoplexie,*)

### 【出血之影響】

(甲) 出血少量而止,一般無顯著變化。

(乙) 大量而持久,則致貧血(一時性)或死亡(失血致死 *Verblutungstod*)。

出血之停止乃因出血血管壁之收縮,血液凝固,血栓形成等而起。出血部血管加以人工的結紮或壓迫亦止。出血多量時,血壓同時低降,與管壁收縮,血液凝固等共同作用而止血。出血危害生命之程度,與下述要件有關:

1. 分量(消失血量達全血量二分之一以上可死,全血量占體重之 5—4%)。

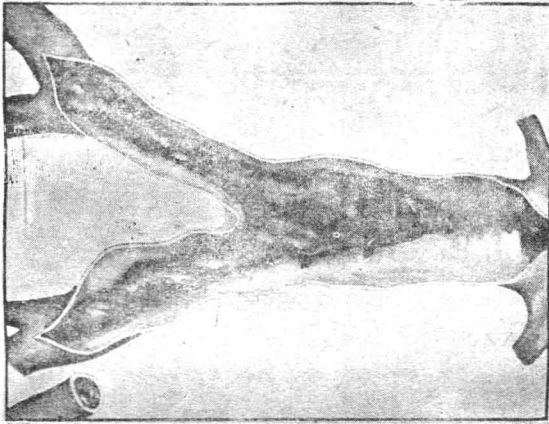
2. 部位(重要臟器雖出血少量亦死，或成大害)。
3. 種類(動脈性出血最為危險，出血性素質亦可慮)。

血栓形成 (Thrombose, Thrombosis,)

生活中，血液在血管系統內(心臟，動脈，靜脈及毛細管)凝固而成爲固形物之現象曰血栓形成，形成之血液凝塊血栓 (Thrombus。)

第 十 一 圖

互於下腔靜脈及及腸骨靜脈之血栓 Fortgesetzter Thrombus(肉眼標本)



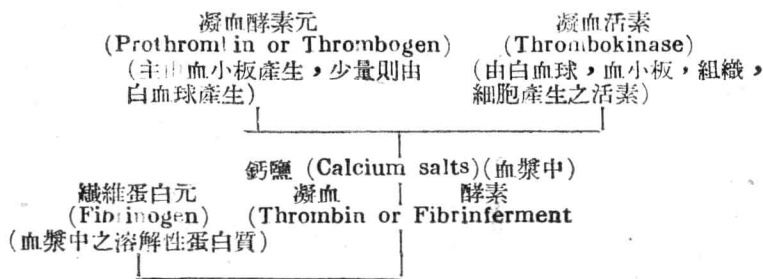
左下隅爲腸骨靜脈斷面，腔內充滿血栓，完全閉塞(obturierender Thrombus)。

【血液凝固之場合】

- |                       |   |                                                                                                        |
|-----------------------|---|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| (A) 生活期內(Intra vitam) | } | 血管內——血栓形成                                                                                              |
|                       |   | 血管外——出血                                                                                                |
| (B) 死後(Post mortem)   | } | 血管內                                                                                                    |
|                       |   | 赤色凝血塊(Cruorgerinnsel (Coagulum), cruor clot.<br>豚脂樣凝血塊 (Speckgerinnsel, chickenfat or turtle fat clot. |

【血液凝固之化學現象】

流動狀血液之凝固，通常乃因血液內析出不溶解性蛋白質之纖維素而起。纖維素析出之化學現象如下：——



纖維素(Fibrin)(凝血酵素作用於纖維蛋白元而生之不溶解性蛋白質)

故凝血酵素非正常血液中存在之物。因血球，細胞等崩解而產生之活素，可使前酵素之凝血酵素元成為活動性，後者復受鈣之作用，即變化為凝血酵素，凝血酵素更作用於纖維蛋白元，則析出纖維素而血液凝固。

### 【血液凝固現象】

1. 血小板凝集黏着。
2. 赤血球凝集(綫錢狀排列)。
3. 以血小板(孤立的或凝集的)為中心，析出纖維素(凝固中心)。

### 【血栓之色彩及種類】

血栓在肉眼上大體可分三種，即灰白色之白血栓赤色之赤血栓及赤白混合層疊之混合血栓是也。血栓色彩之異，乃因凝血塊中血液各成分之量不同所致，即赤血球多，作赤色，白血球血小板或纖維素多，作灰白一帶黃灰白色。上述三種均為肉眼上之區別，至玻璃樣血栓及血小板血栓，則為經組織學的檢查後始可決定之名稱。

1. 赤血栓 (roter Thrombus, red Thrombi.)
2. 白血栓 (weisser Thrombus, white or pale Thrombi.)
3. 混合血栓 (gemischter Thrombus, mixed Thrombi.)
4. 玻璃樣血栓 (hyaliner Thrombus)(血小板及纖維素緻密，作玻璃狀)，主見於中毒傳染性疾患，在毛細管內特多(腦，肺，腎，胃等)。
5. 血小板血栓 (Plättchentromben) 幾全由血小板形成，肉眼上表面灰白，顆粒狀，多柔軟，不易見。

白血栓與赤血栓不僅成分不同，即生成方法亦多少有異，茲分述如下：

1. 白血栓：血栓形成之初，多爲此種血栓，發生於血流尙屬正常之血管內，組織學上具有一定之構造。即流血中析出之血小板，相互密接黏合，而成細粒狀以至同質性之網羅，網架邊緣均附着白血球之羣集，網眼樣空隙內含有不等量之纖維素及赤血球。因構成之大部分爲血小板及白血球，赤血球不甚多，故肉眼上多呈黃白色或帶赤黃白色，曰析出性(或分離性)血栓 (Abscheidungsthrombus, separating thrombi)

2. 赤血栓：此爲血流緩慢或停止時發生之血栓。其生成與死後之血管內凝血及脫出血管外之凝血機轉無異，不如析出性血栓有特殊之構造。各種血液成分在析出之纖維素網內雜然並陳，其分量之比例，亦幾與常血相同，作暗赤色凝血塊狀。當生成初期，與死後之赤色凝血塊不易區別，經過稍久，則作淡赤色，水分消失，乾燥脆弱，表面凹凸呈皺囊狀，密着於血管壁，曰凝固性血栓 Gerinnungsthrombus, Coagulations Thrombi)

此等赤，白血栓往往併發，例如靜脈內血栓之長者可區別爲下列各部：

頭部爲白血栓。

頸部爲混合血栓。

尾部爲赤血栓。

血栓 (ante-mortem thrombi) 與死後凝血塊 (Post-mortem clot) 之區別

	(表面)	(濕度光澤)	(質度)	(與血管壁之關係)
血 栓	粗糙	乾 燥	硬	密着
	凹凸	無光澤	脆弱	
死後凝血塊	平滑	濕 潤	柔軟	易於剝離
		有光澤	彈性	

血栓之決定，應注意三點，即 1. 該部血管壁有變化否？ 2. 該部血管系統有無血行緩慢或其他循環障礙？ 3. 血栓之一部有否離脫而移至他部(栓塞

) ?

## 【血栓形成之條件】

## 1. 血流徐緩或渦狀運動。

鬱血性血栓 (Stagnationsthrombose.)

壓迫性血栓 (Kompressionsthrombose.)

衰弱性血栓 (marantische Thrombose.)

擴張性血栓 Dilatationsthrombose (Aneurysma, Varix.)

僅血流徐緩或停止，不能發生血栓，觀下述動物試驗可知：即將動物之血管，分二處加以結紮，兩結紮部間血液在長時間內仍可流動，如結紮之結果，該部血管內皮或血液發生變化，則終至凝固 (Baumgarten 氏實驗)。

## 2. 血管壁變化。

內膜有變化，可起血栓(亦有不起血栓者)，此多係內膜粗糙所致，而粗糙之原因，有各種器械的及化學的傷害，炎性變化，動脈硬變症動脈瘤，靜脈瘤血管內異物等。

## 3. 血液變化。

纖維蛋白元或凝血酵素多量，或因血球破壞而使此等成等活動性之凝血素，則血液之凝固性增進，易於形成血栓。

## a) 中毒。

體外毒(酸，鹼，水銀，昇汞，蛇毒，異種血清等)。

體內毒或自身中毒(子癩，火傷，凍傷，貧血，白血病等)。

## b) 傳染病(腸傷寒，肺炎，敗血症等)。

## c) 異物(傷害內皮，且使血液與血流均起變化)。

要之形成血栓時，即血流，血管壁，血液之變化，恐多少皆有關係，若僅有其一，不必可起血栓。

血栓形成之影響及結局。

血管內有凝血塊，該部血管腔必狹窄閉塞而起局部性循環障礙(動脈—貧血，靜脈—鬱血)。

血栓隨時間之經過，可發下列種種變化：——

1. 水分喪失，縮小，後沈着石灰(靜脈石 Phlebolithen)或化骨。
2. 機化，成爲機化血栓 (organisierter Thrombus.) 後血管疎通 (analisation.) (參照機化章)
3. 軟化爲小片，隨血流而移入小血管。
  - a) 單純性血栓 (blander T.) 碎片脫離—栓塞  
(有中心軟化形成囊瘤者)
  - b) 傳染性血栓 (septscher T.)—栓塞—轉移 (Metastasis.)  
栓塞 (Embolie, embolism.)

凡不溶解於血液之氣體液體或固體，在血管腔內隨血流前進，行至不能通過之處，即停留於此，而使管腔狹窄閉塞之現象曰栓塞(Embolie)，停留之物體曰栓子(Embolus (Emboli))。

栓子之種類：

(A) 體內形成者。

1. 血栓破片 (Embolism of thrombus-fragments.)
2. 細胞或組織片栓塞 (Zellembolie)。
  - a) 正常之細胞或組織片 (肝細胞，骨髓細胞，胎盤細胞，瓣膜之一部等)。
  - b) 腫瘤細胞栓塞。(Geschwülstembolie, embolism of tumor fragment)
3. 脂肪栓塞 (Fettembolism, fat or oil-embolism)。
4. 色素栓塞 (Figmentembolism) (血性色素，黑色素)。
5. 空氣及氣體栓塞 (Luft u. Gasembolism, air-embolism) (潛水夫)。

(B) 外來之異物。

6. 寄生物栓塞 (Emboli composed of parasites.)
  - a) 微生物 (細菌，原虫)
  - b) 粗大寄生蟲，幼蟲，蟲卵 (血絲蟲，住血吸蟲等)。
7. 空氣 (頸靜脈損傷)，炭粉，或實驗上各種注入物質。

## 第 十 二 圖

肺脂肪栓塞 Fettembolie der Lunge, fat embolism of the lung

(強 擴 大)



呈暗色者爲介在於肺泡壁血毛細管腔內之脂肪。肥腫之人受外傷，  
挫傷而皮下脂組織破壞，或因骨折而骨髓腔之脂組織崩解，則脂細  
胞內之脂肪竄入血流內而發本症。

## 【栓子之形態】。

栓子之數目形狀及大小種種不等（騎馬狀栓子 reitender Embolus）。

（栓子上有續發血栓形成者）。

## 【栓塞之生成部位】。

栓子隨血流前進，血管腔漸小，卒至不能通過而栓塞，故栓子所在之地  
，多爲小動脈枝或毛細管，但亦有爲靜脈枝者（門脈系統）。

栓子原發地與栓塞部位之關係，常屬一定，即：——

1. 大循環系靜脈→右心→肺動脈細枝或肺血毛細管。
2. 肺靜脈，左心（→心冠動脈）或主動脈及其大枝→大循環系小動脈  
或毛細管（脾，腎，腦，足部壞疽）。



3. 門脈系統→肝毛細管。

4. 異常之生成部位二：——

- a) 橫穿性(奇異)栓塞 (gekreuzte (paradoxe) Embolism, crossed or paradoxical embolism.) 卵圓孔閉鎖不全時，位於大循環系靜脈內之栓子，由右心房通過開放之卵圓孔，入於左心房，而停留於左心室或主動脈枝。
- b) 逆行性栓塞 (retrograde (rückläufige) Embolism.) 有肺氣腫等呼吸器障礙或咳嗽劇烈時，胸腔內陰壓往往一時性變為陽壓，故下腔靜脈，內血液逆流，而位於其內之栓子亦隨之倒行，入於肝，腎諸靜脈枝而栓塞。

#### 【栓塞之影響】

一動脈枝發生栓塞，栓塞部以下之末梢區域，可因血流遮斷而成貧血，其鄰接部分則起側枝性充血。

栓塞部動脈枝富於側枝時，則因起側枝性充血，血液仍可輸入貧血部，經過一時性充血後，血流漸次復舊，無大障礙，於骨骼肌，骨，膀胱，生殖器，腎上腺，甲狀腺，顏面等處見之。

反之側枝少或完全缺如（所謂終動脈 *Endarterien, terminale or endarteries*），則側枝血行路之形成不足或全無，故貧血不能恢復，而該部組織細胞陷於著明之退行性變化及壞死。若形成凝固壞死灶，即為梗塞或栓塞梗塞（脾，腎，肝，腦，肺，心，胃，腸等。）

單純之栓子，僅發生上述器械的障礙。若栓子含有病原菌而成為敗血性（傳染性），或為易於增殖之惡性腫瘤細胞，則不論有無循環障礙，栓子停留部可發生僅栓子原發灶同樣之病變（例；有化膿菌則形成化膿灶，如為腫瘤，則形成轉移性腫瘤結節），是曰轉移（*Metastasis*。）栓塞危害全生物體之程度，視其部位，廣狹，數，種類等而異。

【轉移】（置於遠處或變位之意）；某部有病變時，若同樣病變蔓延於遠隔之部，而兩部中間仍屬正常，病理學上稱之為轉移。此為病原菌（如化膿菌）及惡性腫瘤細胞（癌瘤，肉瘤等）發生之變化，即病原菌或腫瘤細胞成

爲栓子移入細血管而發生與原發灶同樣之病變。局部病變之所以蔓延於全身，主因此轉移而起。隨血流而轉移者曰血行性轉移 (haematogene Metastasis, haematogenous metastasis,) 隨淋巴流而轉移者曰淋巴性轉移 (lymphogene Metastase, lymphogenous M.) 細菌或腫瘤細胞在漿膜腔等體腔內散播蔓延之狀態，曰散種 (Dissemination。) 淋巴道性轉移中，轉移灶位於原發病變部極近之處者，轉移於局部淋巴腺者，曰限局性轉移，轉移於遠處之淋巴腺者，曰全身性轉移。轉移在病變蔓延上實居最重要之地位。

【梗塞(栓塞性梗塞)】 (Infarkt (embolischer Infarkt), Infarction)

因栓塞(少數爲血栓形成,) 而動脈管腔閉塞, 其結果發生局部性壞死(多爲凝固性壞死)者, 曰梗塞。分二種; 一

1. 貧血性梗塞                      2. 出血性梗塞

1. 【貧血性(白色)梗塞】(anaemischer (weisser) Infarkt, anaemic infarcts,)

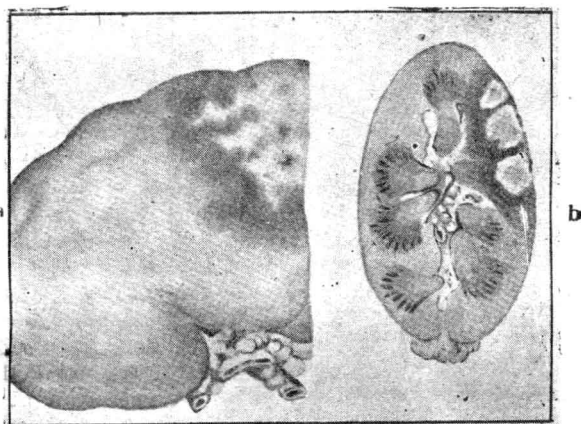
閉塞動脈枝之分布區域內, 毛細管性吻枝極少, 或心臟機能衰弱而血壓降低, 則發本症。肉眼上梗塞部與栓塞血管之分布區域相當, 通常作楔狀或圓錐形, 底部位於臟器表面, 頂點與栓子移在部一致。新鮮時境界銳利, 大部分作灰白色, 乾燥硬固, 周圍繞以狹細之黃色帶, 黃色帶外方更繞以赤血帶。組織學上中心部陷於壞死, 其周圍繞以狹細之多核白血球集簇帶及充血出血帶。此種梗塞屢見於腎, 脾等器, 心冠動脈枝栓塞時亦可發生(在心臟多不稱梗塞而用心肌軟化 (Myomalacia cordis) 之名)。腦動脈枝栓塞時, 形成硬固之凝固性壞死灶, 即梗塞者, 殊爲罕見, 多爲軟化性壞死(腦軟化 Encephalomalacia)。肺及胃腸通常發生出血性梗塞而非貧血性。

2. 【出血性(赤色)梗塞】 (haemorrhagischer (roter) Infarkt, haemorrhagic (red) infarcts.)

多見於毛細管性吻枝較富之動脈枝, 栓塞時併發鬱血, 亦可形成此種梗塞, 肉眼上形態與白色梗塞相同, 惟作暗赤色。組織學上梗塞部陷於壞死, 全體呈著明出血性浸潤之狀態, 周圍血管因發生側枝性充血, 多量血液由此經吻枝流入梗塞部, 復由該部有變化之毛細管壁滲出而成爲滲出性出血之故

第 十 三 圖

腎貧血性栓塞 Anaemischer (blasser) Infarkt der Niere, anaemic infarction of the kidney (肉眼標本)



- a. 表面・灰白色坏死部周圍，繞以暗赤色之充血出血帶。
- b. 切面・三梗塞部均呈不正楔狀，中心為坏死部（灰白色），外繞以狹細之帶黃白色帶（多核白血球），最外方為暗赤色之充血出血帶。

，多發於肺，胃，腸（肝）諸器，間生於脾（鬱血高度時）。

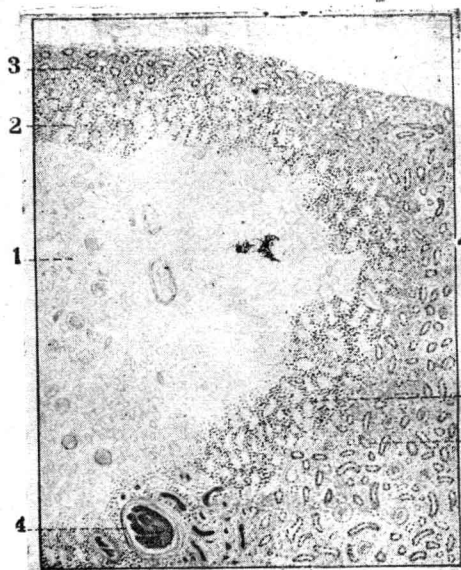
梗塞部之大，通常約如大豆，豌豆，或胡桃。少數之毛細管栓塞，雖不起著明變化，但在同一局部而多數栓塞時，亦可發生與梗塞同樣之變化，偶於肺見之。

【結局】；

經時稍久，梗塞部周圍新生結締織及血管，侵入該部，原有壞死組織漸次吸收，其結果完全填充以結締織（機化），更陳舊，結締織復收縮，表面陷沒，是即梗塞癍痕（Infarktnarbe。）須觀察梗塞部周圍之組織反應，或

## 第 十 四 圖

貧血性梗塞 anaemischer Infarkt, anaemic infarction (弱 擴 大)



1. 中心坏死部 zentrale Nekrose. 核消失(凝固性坏死 Koagulationsnekrose), 肉眼上灰白色乾燥。

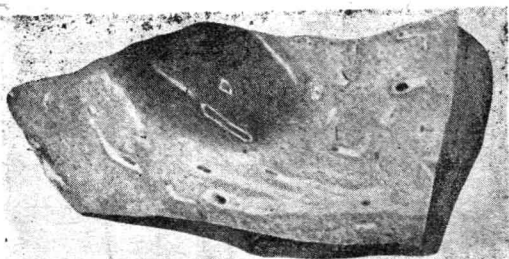
2. 多核白血球集簇層 Leukocytenwall od. -zone, 即肉眼上作帶黃白色帶之處。脂粒沈着著明, 有時含糖元頗富。

3. 充血出血帶 haemorrhagisch-hyperaemische Zone. 即肉眼上之暗赤色帶(側枝性充血 kollaterale Hyperaemic)。

4. 發生血塞之動脈枝。

## 第 十 五 圖

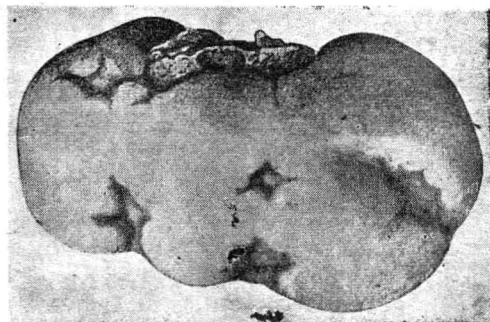
肺出血性梗塞 haemorrhagischer (roter) Infarkt der Lunge, haemorrhagic infarction of the lung (肉眼標本)



楔狀之暗赤色出血部 (滲出性出血)。

第 十 六 圖

腎之梗塞痕癢 Infarkttnarbe.



○塞部周圍新生結締織及血管，侵入該部，蠶食坏死組織，卒至完全成爲結締織（機化）。後結締織收縮，表面陷凹，是即梗塞痕癢（Infarkttnarbe）。○癢痕多量，間質之結締織增生著明，則曰梗塞性萎縮腎。

機化性結締織之形成狀態如何，以判定病灶之新舊。

重要臟器發生栓塞，往往成爲急死之原因，此時須詳查

1. 心冠動脈枝(左心)
2. 肺動脈枝
3. 腦動脈枝

等有無栓塞。

淋巴循環障礙 (Störungen der Lymphzirkulation,

Disturbances of the Lymph circulation)

1. 水腫。
2. 淋巴流出。

水腫 (Oedem, Dropsy or edema.)

水腫：

組織間隙內及體腔內滯溜常量以上之淋巴(或漿液)是也。著積於各種體腔時，曰腔水腫(水症)浸潤於組織內時，曰水腫(浮腫)(肺，腦，結締組織等)。增量之滯液曰滲透液(Transsudat.) 滲透液淡黃透明，鹼性，不凝固，易含血液中異常成分(膽色素，尿素等)，雜有脫落組織細胞(水腫部)，粘液及脂肪等者亦不少。

淋巴(或稱正常組織液，生理的滲透液)。

人體之組織間隙內，即在正常時亦有液體。換言之，陸棲動物全個體雖為呼吸空氣之動物，而構成此個體之個個細胞，實為在液體(淋巴)內營其生活現象之物。此液體即為血中液狀成分通過管壁而出者，惟化學的成分二者各有不同耳。如是血液液狀成分之一部，在正常狀態通過血管壁而注入組織間隙內之機轉，曰滲透 (Transsudation,) 其液體曰淋巴。

與滲透有關係之情形如下：——

1. 因血壓而起之濾過作用。
2. 因滲透壓有差異而起之交流作用 (Diffusionsvorgane, Osmosis.)
3. 毛細管內皮細管內皮細胞之分泌機能。
4. 血管運動神經之作用。

淋巴之形成，乃因上述種種情狀綜合作用而起，故發生水腫之原因的條件，亦難一一仔細加以分別。血漿與淋巴之理化學的性狀不必一致（其非單純之濾過作用明甚），淋巴含蛋白 (Serumalbumin, Serumglobulin) 較少，纖維蛋白元及凝血酵素元尤少，故不易凝固，鹽類含量二者大致相同。又淋巴中之營養物質為細胞攝取，而細胞內之新陳代謝產物又排泄於淋巴，故淋巴自身之性狀，亦不一定，因臟器而略異。其在胃，腸系統集積之淋巴，當食物消化吸收時，多含微細脂肪粒而作乳糜狀，特曰乳糜 (Chylus.) 淋巴之吸收，一部入毛細管，直接成為靜脈血成分，一部經淋巴毛細管→淋巴管→淋巴腺→淋巴管→胸管而終亦流入靜脈。

【徵候及發生部位】：

一般腫大緊張，容積增加，自斷面流出多量組織液。鏡檢上組織成分個個鬆疎離隔，組織液增加，作浸潤狀，細胞纖維成分膨大，細胞內可見空泡變性 (vakuoläre Degeneration)。

【皮膚】：除上述症狀外，彈性消失，呈捏粉樣感覺 (teigig weich) 以指壓之，則留壓痕，貧血蒼白，有冷感(但炎性水腫不然)。廣泛之皮膚及皮下織水腫曰皮下水腫 (Anasarka totalis)。好發部位為眼瞼，外陰部，足背，下腿等。

【內臟】：見於肺，肝，淋巴腺，腦等。臟器腫大，柔軟，富於液狀成

第 十 七 圖

皮下結締織之水腫性浸潤 *ödematöse Infiltration vom*  
*subkutanen Fettgewebe, edematous infiltration of*  
*subcutaneous adipose tissue (強擴大)*



各細胞間距離遠，纖維成分鬆疎，浸潤漿液。

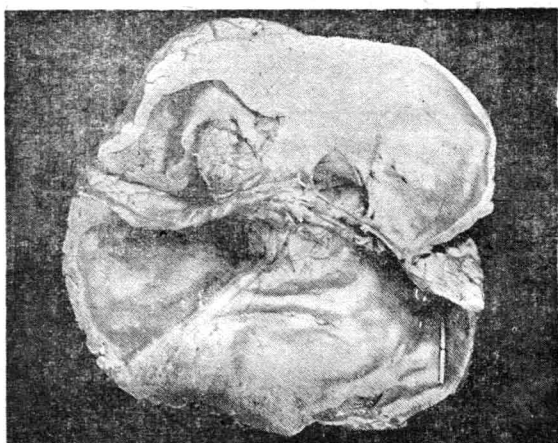
分，在肺尤著，重量增加，半透明，玻璃樣，自斷面可壓出多量液體。

【腔水腫(水症)】： 心包腔，胸腔，腹腔，陰囊鞘膜腔，腦脊髓腔，關節腔等在正常時即含少量之漿液。因病而多量增加，則為腔水腫，茲記其各種名稱如下：——

心包積水 (Hydropericard)，胸腔積水 (Hydrothorax)，腹膜積水 (Hydroperitoneum od. Ascites)，陰囊水腫 (Hydrocele)，腦積水 (Hydrocephalus internus)，關節水腫 Hydrarthros)。

## 第 十 八 圖

腦積水 Hydrocephalus internus.

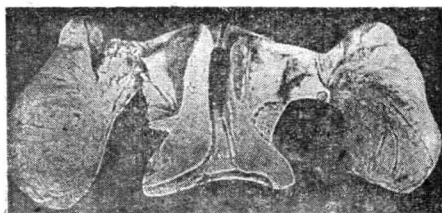


腦室擴張甚著，係生前充滿漿液所致（腔水腫 Hydrops）。腦質因受壓迫，極菲薄，曰腦壓迫性萎縮 Druckatrophy。

## 第 十 九 圖

兩側輸卵管水腫 doppelseitige Hydrosalpinx

(Nach Kaufmann)



輸卵管多因炎性變化之結果而起粘膜炎，分泌之粘液不能流出，遂滯留而稀薄加水，管腔擴大。普通名之曰輸卵管水腫，實則非真正性腔水腫而為 falscher Hydrops。



【假性腔水腫】(falscher Hydrops) 不可與真性水腫混同，即膽囊，關尾，腎盂，子宮，輸卵管等腔臟器閉塞，或與他部交通遮斷，腔內瀦溜多量之稀薄水樣粘液樣物而膨大作囊胞狀之狀態如胆種水腫 (Hydrops vesicae fellae,) 關尾水腫 (Hydrops vermiformis,) 腎盂積水 (Hydronephrose,) 子宮積水 (Hydrometra,) 輸卵管水腫 (Hydrosalpinx。)

【原因及種類】：

如上所述，支配組織液(淋巴)之循環者，為濾過，交流，毛細管內皮細胞分泌機能及血管運動神經作用四種情形，故四者如有異常，或組織液之生成過多，或向血管淋巴還流之量減少，或兩者兼有，則發水腫，水腫之原因如此而已，但實際上究竟何者為主因，則殊難明確辨別耳。吾人通常所見之水腫，大抵為下列之種類：——

1. 循環障礙：

a) 動脈充血性水腫 (kongestiver ydrops).

發生於炎灶周圍者，曰側枝性或炎性水腫 (kollaterales oder entzündliches Oedem, inflammatory oedema。)漸次移行成為炎性滲出 (Exsudation。)

b) 鬱血性水腫 (Stauungsoedem od. Stauungshydrops).

見於全身性(心臟機能衰弱)及局部性(種種原因)鬱血。發生肺，皮下組織，肝等之水腫及各種腔水腫。

c) 淋巴循環障礙：大淋巴管或多數淋巴管同時起還流障礙，有發生水腫或腔水腫者。腹水內混入乳糜而作乳樣液體，曰乳糜性腹水 (Ascites chylosus。)

2. 惡病質性水腫 (dyskrasisches Oedem)

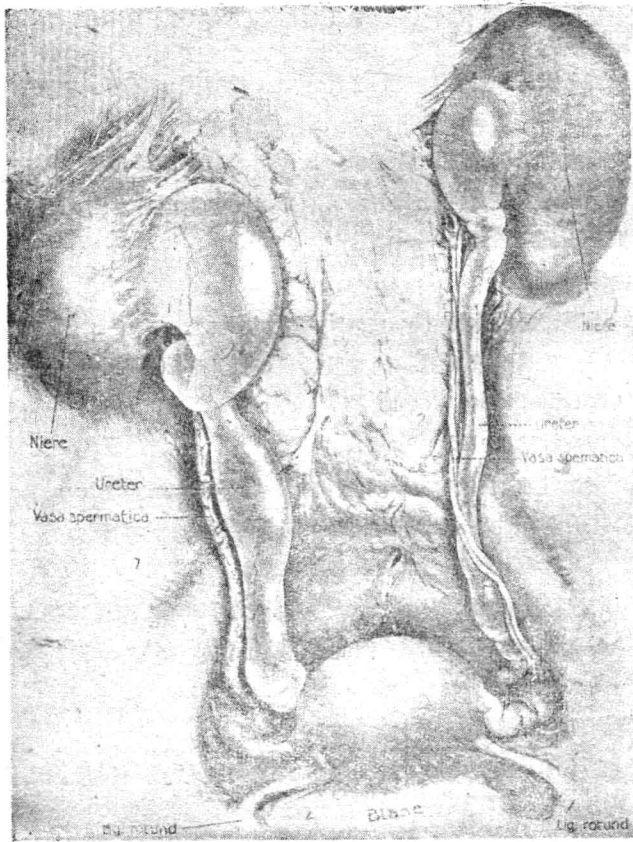
見於慢性腎病，重症貧血，癆及其他惡病質性疾患等，其原因的條件如

下：——

a) 血液性狀之變化：或因血內蛋白質減少而成比較性稀血症(水血症) (relative Hydraemie,) 或因水分實際增加而成真性稀血症 (echte Hydraemie) (水分排泄障礙)。

## 第 二 十 圖

輸尿管及腎之假性腔水腫 (falscher Hydrops der Ureteren  
(Hydrareteren) u. der Nierenbecken (Hydronephrose).  
(Nach Stoecke)



b) 因營養障礙而血管，淋巴管之內皮發生變化。

c) 濾器組織機能減退，組織緊張力減弱，血液及淋巴循環不健全。

老耄性水腫 (seniles Oedem) 亦屬此。

### 3. 中毒性水腫 (infektiös toxisches Oedem :)

傳染病猩紅熱，白喉，流行感冒，風濕熱等。

中毒(昆蟲刺傷，蛇毒，芥子)(蔞，蟹等食用後)。

主因為毛細管壁或內皮細胞之性狀發生變化。

### 4. 神經性水腫 (neuropathisches Oedem, Oedema due to vasomotor disturbance.)

種種神經疾患(脊髓炎，脊髓癆，脊髓空洞症，神經痛等)。

外傷，濕熱，火傷，凍傷)，中毒性刺激。

主因為血管擴張神經 (Vasodilatator) 興奮或血管收縮神經 (Vasokonstriktor) 麻痺而起之循環障礙。此種水腫均為暫時性，易消失。

### 5. 填腔性水腫 (Hydrops ex vacuo.)

主因為組織之萎縮及減少，如腦萎縮而蜘蛛膜下腔發生水腫 (Hydrocephalus externus)。

水腫雖如上述，可隨其發生之各種部位而附以種種名稱，然論及其發生之原因，多不能加以詳細說明。其與單純動脈性充血併發之水腫，概為一時性，持續不久。水腫亦如充血，生前雖著明，死後多減輕(如皮膚等)。吾人日常易於遭遇者，為炎性水腫，鬱血性水腫，惡病質性水腫三者，故實際上分炎性與非性兩種加以觀察，較為相宜。

【非炎性水腫】 (nichtentzündliches Oedem noninflammatory edema) 普通所謂之水腫，皆屬此類。主要變化不過為血液液狀成分之脫出(脫出於血管以外)。脫出漿液曰滲透液，其性狀已如上述。又炎性水腫與非炎性水腫之別，不僅滲液之性質有異，即臨床上所見亦不同，非炎性水腫部貧血蒼白有冷感而在炎性則潮紅有熱感。

【炎性水腫】 entzündliches Oedem, inflammatory edema) 此為與炎性動脈性充血併發之水腫，血液成分中血漿脫出特多，即後炎症章所述之漿液滲出性炎是也。種種炎性變化中，漿液滲出現象特別著明時，如在漿膜腔，稱為漿液性炎，或曰炎性腔水腫，在結締組織則多不用漿液性炎之名而單

稱之爲炎性水腫。凡發炎時脫出滯留於血管外之漿液，均曰滲出液 (Exsudat,) 與非炎性水腫之滲透液不同，然二者亦非常有判然之區別，惟就大體言之，滲出液富於蛋白質，纖維素形成物質及細胞成分 (赤，白血球)，故比重大，易於凝固，且頗稠濁。

臨床上對於體腔內滯液爲炎性仰爲非炎性之區別，首須注意其比重。滲透液之比重一般較滲出液低，然同一滲透液亦可因發生之部位而多少有異，較重者爲陰囊水腫，其次爲胸腔水腫，腹腔水腫，全身水腫及腦積水之順序 (胸水 1015 以下，腹水 1012 以下，全身水腫 1010 以下，腦積水 1008 以下)。凡比重在 1018 以上，則爲滲出液。將滲出液滴加於稀釋醋酸液 (水 100 : 稀醋酸 20 或冰醋 2 滴) 中，可起球蛋白等蛋白質之濁濁或沈澱反應。

#### 【結果】：

視水腫之持續，廣狹，及臟器之種類而異。神經組織水腫爲害最甚。持續久，則臟器組織受壓迫而起器械的作用及營養障礙，實質細胞卒至萎縮或陷於其他退行性變化而發生機能障礙 (皮膚，肺，肝)。腔水腫壓迫臟器 (腦，肺，心) 或大血管，亦可起種種障礙。

#### 淋巴漏或淋巴流出 (Lymphorrhagie, Lymphorrhagia)

大淋巴管破裂而淋巴流出於臟器表面或體腔內之謂也。原因有外傷，壓迫，結核，惡性腫瘤，寄生蟲等種種。持續久，曰淋巴瘻 (Lymphistel.)

腸淋巴管或胸管破裂，胸腹腔內有滯留乳白色稠濁之乳糜者，曰乳糜性水腫 (Hydrops chylosus)。

混有乳糜樣物 (多核白血球，脂肪，蛋白等之混合物) 之尿曰乳糜尿 (Cylurie,) 此爲膀胱之淋巴漏，多因腹部淋巴管系統內臟有寄生蟲 (如血絲蟲，住血吸蟲) 而起。

### 退行性變化 (regressive Veränderungen,

#### Regressive (retrograde changes.)

細胞的形態變化中，有容積縮小者，有細胞，組織內沈着分量上或性質上異常之種種物質者，有細胞體及其核崩壞消失者，凡細胞組織生能之損傷

減退，或細胞組織之生活力衰弱或停止，即可見此種形態變化，故曰退行性變化。然此種形態變化決非盡屬機能減退，偶亦有機能亢進者，惟就大多數言之，則謂為機能減退變調或停止之變化，當無不可。大別為三種：——

1. 萎縮 (Atrophie) 以細胞容積之減少為主變。高度則細胞消失而數量減少，其結果組織臟器亦隨之縮小，是為萎縮，機能常減退。

2. 變性 (Degeueration) (浸潤 Infiltration, 沈着 Ablagerung) 性質上分量上或部位上異常之物質沈着發現於組織細胞內之狀態，曰變性，常見機能變調或減退。可分三種，即 (1) 組織細胞內正常可見之物質 (例：脂肪，糖元) 分量增加。(2) 發現於正常不能見之部位。(3) 正常不能見之物質 (例：澱粉樣蛋白，(Amyloid) 透明蛋白 (Hyalin) 等)，發現沈着。

3. 壞死 (Nekrose) 組織細胞被害極烈，生活機能完全消失，正常之形態構造全部崩壞之狀態是也。先發變性而後陷於壞死者，曰類壞死 (Nekrobiose) (間接壞死)。

### 萎縮 (Atrophie, Atrophy.)

【概說】 臟器，組織，細胞仍大體維持其固有之構造，而容積縮小機能減退之病變是也。臟器組織之縮小，必須其成形單位之細胞先有變化而後可，故萎縮可區別為二： 1. 細胞容積縮小而細胞之數不變； 2. 數減少而容積不變 (減數萎縮 numerische Atrophie)。然實際上兩者可判然區別，頗為罕見，多數則容積與數同時減少，使臟器組織作萎縮狀。

肉眼上臟器組織必縮小。萎縮平等時，雖縮小，形仍大致不變。萎縮為局部性，則萎縮灶較周圍正常部縮小，表面陷凹而使臟器呈種種變形。萎縮灶小而為平等多發性，則臟器縮小外，表面凹凸不平等

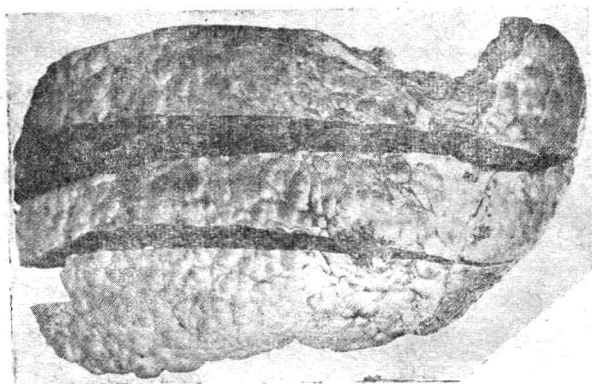
第二十一圖



顆粒狀萎縮  
Granularatrophie.

## 第二十二圖

輪狀肝硬變(顆粒狀萎縮) Annuläre Lebercirrhose  
(Granularatrophie).

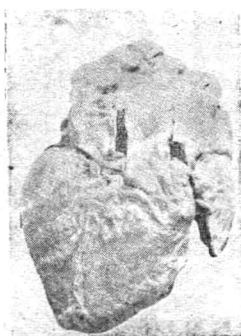


作顆粒狀，曰顆粒狀萎縮 (Granularatrophie) (例：肝，腎等)。組織學上以細胞之縮小及減數為主變，然亦可別為二種：

1. 細胞或肌纖維縮小減少外，無其他變化(單純性萎縮 einfache Atrophie)；
2. 萎縮外伴發種種變性(變性性萎縮 degenerative Atrophie)。變性性萎縮中最為常見者，為萎縮與消耗性色素沈着同時並發，肉眼上臟器小而濃褐色，特曰褐色萎縮 (braune Atrophie, Atrophia fusca) (例：肝，心，神經節細胞)。其次伴發脂肪沈着之萎縮亦復不少(例：肝細胞，肌纖維等)。

吾人雖如上述區別萎縮為單純性與變性性二種，然苟加以詳細之組織學的檢查，所謂單純性亦決非容積縮小而已，其微細構造仍有變

第二十三圖  
萎縮心 Atrophie  
des Herzens.

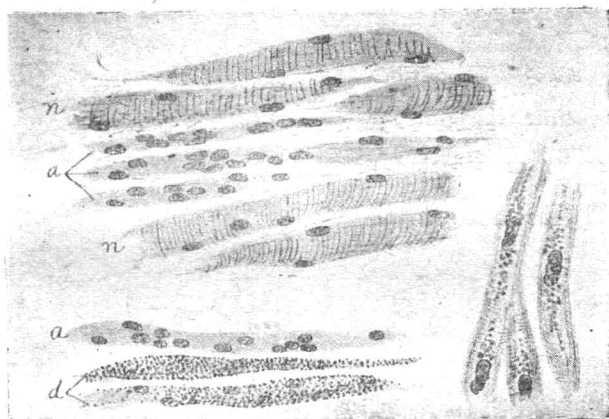


化爲多，如橫紋肌纖維之縱橫紋排列不正或消失，細胞內顆粒之變化（神經節細胞之Tygroid及肝細胞，腎上皮之顆粒），脂細胞內之脂球愈益細小等。

第 二 十 四 圖

肌纖維萎縮 Atrophie des Muskels.

1. 單純性萎縮(橫紋肌) einfache Atrophie.



2. 變性性萎縮(橫紋肌)

degenerative Atrophie.

3. 褐色、縮(心肌)

braune Atrophie

1. n 正常肌纖維。a 萎縮細小，橫紋縱紋消失，核增多。2, a 單純性萎縮之肌纖維。b 萎縮外，脂肪沈着著名之肌纖維(變性性萎縮 degenerative Atrophie)。3. 心肌萎縮，同時核之兩極沈着黃褐色消耗性色素，是爲變性性萎縮之一種，特曰褐色萎縮 braune Atrophie。

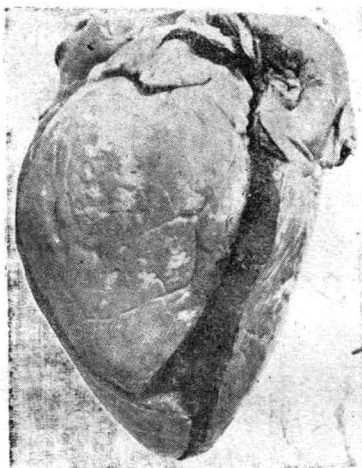
萎縮即容積縮小之意，故臟器，組織，細胞之縮小，即爲各該臟器，組織，細胞之萎縮，但少數細胞之縮小或消失，在肉眼上組織臟器並不著明萎縮，唯於組織學上始可發見而已，有時實質細胞雖縮小減少，萎縮著明，而因間質增生之結果，肉眼上反容積增加，一如肥大，是曰假性肥大(Pseudohypertrophie)此時因實質已萎縮故機能仍必減退。

## 【原因及種類】：

A. 生理的萎縮 (physiologische Atrophie, physiological atrophy)

臟器有在生理上已作萎縮狀者(胸腺, 卵巢, 乳腺)。人至老年, 全身臟器亦均萎縮, 是曰老耆性萎縮 (senile Atrophie, senile atrophy or wasting。)此等生理的萎縮皆為廢用性萎縮之一種。

第二十五圖  
肥大心 Hypertrophie des  
Herzens.



B. 病理的萎縮 (pathologische Atrophie, pathological A.)

1. 因營養不良而起之萎縮 (Atrophy from malnutrition)

a) 饑餓 (Hunger, Starvation) (惡病液同此)。

此為全身性萎縮, 其程度因臟器組織而異 (參照饑餓章) (脂組織、肌組織一肝, 血液, 脾一心, 骨, 中樞神經系)。

患傳染性疾患或中毒時, 普通雖發生變性, 然亦有全身著明萎縮者, 曰中毒性萎縮, (infektiös-toxische Atrophie) 見於肺結核, 屬傷寒等, 此係新陳代謝有異常而起營養不良所致。

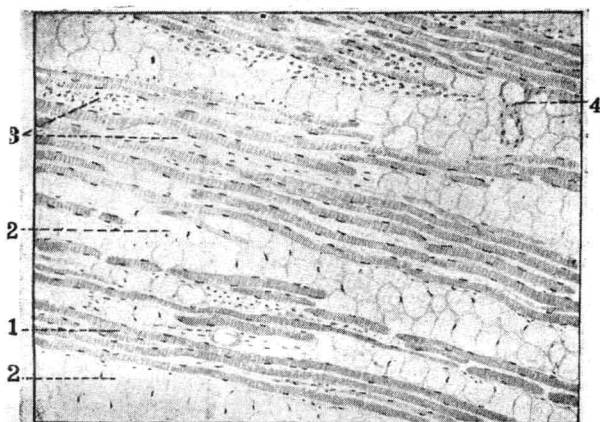
b) 局部性貧血 (lokale Anaemie.)

貧血急劇而高度, 可起坏死 (貧血性梗塞), 血液灌漑漸次減退而杜絕, 則生萎縮動脈硬化症 (Arteriosklerose 之腎, 腦)。



第 二 十 六 圖

肌假性肥大 lipomatöse Pseudohypertrophie des Muskels (中擴大)



1. 萎縮細小之肌纖維 atrophisch verschmälerte Muskelfasern。
2. 侵入肌纖維間之增生脂細胞。
3. 結締織部。
4. 血管。

肌組織有上述變化時，肌纖維雖著明萎縮消失，而肉眼上之容積反增加（假性肥大）。但細檢之，則肌之赤褐色正常色彩消失，作淡赤灰白色，狀如豚肉。

2. 壓迫性萎縮 (Druckatrophie, Atrophy from continuous pressure.)

輕度之器械的壓迫，對於生活組織不起變化，極高度可生坏死，與發生坏死程度相當之強烈壓迫若持續作用，則陷於萎縮。其原因除直接的器械的壓迫外，因壓迫而起之循環障礙，亦有關係。

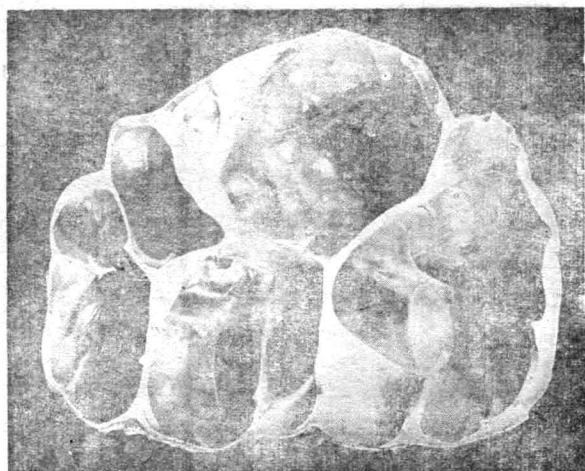
例：脊椎，胸骨受動脈瘤或腫瘤壓迫而起之萎縮，伴發於腦積水之腦萎縮，腎盂積水之腎萎縮，鬱血肝之肝細胞萎縮。

第二十七圖  
梗塞性萎縮腎 Infarkt schrumpfniere.



## 第 二 十 八 圖

高度之水腎(壓迫性萎縮之一) Hochgradige Hydronephrose  
(Druckatrophie)



3. 不動作性(或廢用性)萎縮 (Inaktivitätsatrophie, A. from inactivity.)

臟器官能減退或廢絕後續發之萎縮也。官能停止，血液循環必有障礙，營養不良亦為萎縮之一因(肌，骨，乳腺等)。

4. 神經性萎縮 (trophoneurotische Atrophie.)

末梢神經纖維中，藏有專司營養之神經，故中樞及末梢神經有病變，其分布區域有起萎縮者。

脊髓炎，神經炎(皮膚，肌，骨之萎縮)。

三叉神經炎之一側面部萎縮。

此時血管運動神經亦有關係。

5. 因理化學的作用而起之萎縮。(Drüsenatrophie)。

內分泌機能障礙就中甲狀腺，腦垂體，卵巢，睪丸等有變化時，有發生肌萎縮及脂組織增生。

發育不全 (Hypoplasie) 及先天性缺如 (Aplasie.)

與萎縮甚相類似，但其成立機轉則異。發育達於正常大之臟器組織，因上述種種原因，而縮小至正常大以下者，是為萎縮。若最初發育即不充分而不及正常者，則曰發育不全，其達於極端而完全不見臟器形成者，即為先天性缺然（腎一側缺如，他側必代償性肥大）。萎縮與發育不全雖極相類似，然稍加注意，亦可辨別，例如心萎縮主由心肌縮小而起，其附屬血管之變化不著，故以心與主動脈較，似心特小而不相稱，冠動脈枝之大亦如尋常，且迂曲著明（因萎縮限於心肌故），反之如為發育不全，心及其直屬之主動脈皆縮小，冠動脈枝小，迂曲不著，無上述不均等之狀。

變性 (Degeneration.)

生活機能減退之結果，性質上，數量上或部位上發現異常物質之變化是也。廣義的變性可分變性（狹義）(Degeneration) 浸潤 (Infiltration) 沈着 (Ablageirung) 三種。

變性與浸潤不同，組織細胞內發現之異常物質，如在該局部生成為變性，若由他部輸入，則為浸潤。異常物質可別為二，一為應在細胞內繼續分解利用之物質，殘留沈着（動物澱粉，脂肪），二為在正常代謝，不能見之物質樣（澱粉樣蛋白，透明蛋白，石灰，尿酸，色素等），竟出現於細胞內。細胞之被害輕而此等物質皆由細胞外部輸入為浸潤，被害重而物質係在細胞內生成為變性，兩者之解釋固極鮮明，然實際上殊難辨別，且有從來認為在細胞內形成之異常物質（變性），實則亦由他部輸入者（浸潤）。故近來不問其異常物質之來源如何，凡細胞被害程度較為輕微之變性（廣義），即曰浸潤，被害高度而形態變化著明之變性，則名為狹義的變性。凡異常物質由外部輸入而發現於細胞或間質內之機轉曰沈着，廣義的言之，殆與變性（廣義）無異，浸潤及異常物質由外輸入之一部分狹義的變性，亦可屬此，惟狹義的言之，流動狀物之輸入發現，稱為變性（但有例外），固形物之發現，始稱為沈着，但此亦決非判然之區別耳。

故變性，浸潤，沈着諸語，實際上殊難一一下以確實不移之定義，藉資辨別，惟隨各人之便利與習慣任意使用而已。

變性之種類：

- I. 蛋白質及液狀物質代謝障礙。
- II. 脂肪代謝障礙。
- III. 炭水化物代謝障礙。
- IV. 鑣物質代謝障礙及色素物質代謝障礙。

蛋白質（及液狀物質）代謝障礙（Störungen des  
Eiweissstoffwechsels (u. Flüssigkeitswechsels).

Disturbances of protein metabolism)

1. 濁腫。
2. 水腫變性。
3. 粘液變性。
4. 膠樣變性。
5. 澱粉樣變性。
6. 透明變性。
7. 病理的角化。

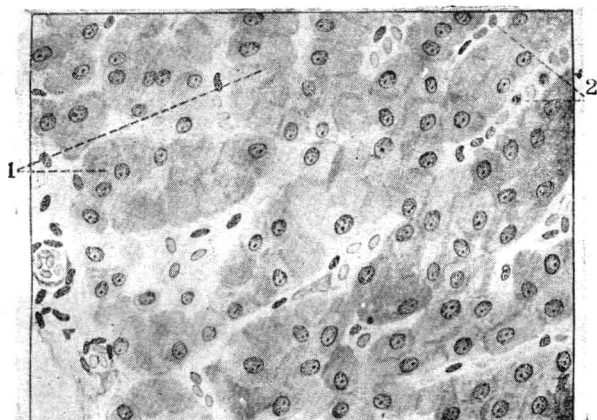
濁腫（實質變性，顆粒變性）(trübe Schwellung, aluminose  
Degeneration (Parenchymatöse D.) Cloudyswelling (Parenchymato-  
us D. granular D.))

【概說】：肉眼上臟器腫大，灰白溷濁，一如煮沸之肉，光澤消失，血液減少，脆弱，易於破碎。好發於實質性臟器（肝，腎，心肌，骨骼肌等），尤多見於急性熱性傳染病（斑疹傷寒，白喉等）及中毒（磷，砷等）之屍體。組織學上腺上皮或肌纖維膨大，原漿或原纖維間肌漿含有多量微細之顆粒狀物，高度時核為顆粒掩蔽，模糊不明，加稀薄之酸或鹼，顆粒溶解而核鮮明，加硝酸，顆粒作黃色（Xanthoproteinreaktion），故可知顆粒為蛋白質。

【注意】：肉眼上肝，腎兩器雖溷濁腫脹，切面膨隆，而在肌組織則僅作灰白溷濁，腫脹並不顯著。灰白溷濁主由於顆粒之存在而起，而因實質細胞腫脹所起之貧血，自亦為其原因之一，觀於貧血臟器之作灰白色可知。故

## 第 二 十 九 圖

肝濁腫脹 Trübe Schwellung der Leber, cloudy swelling of liver (強擴大)



1. 充滿微細顆粒狀物之腫大肝細胞 vergrößerte und von staubförmigen Trübungen durchsetzte Leberzellen。2. 因肝細胞腫大而管腔高度狹窄之血毛細管。

濁腫脹與貧血不易區別，惟就一般言之，在單純性貧血灰白濁濁之色較輕，不腫大，不脆弱，是為異點。

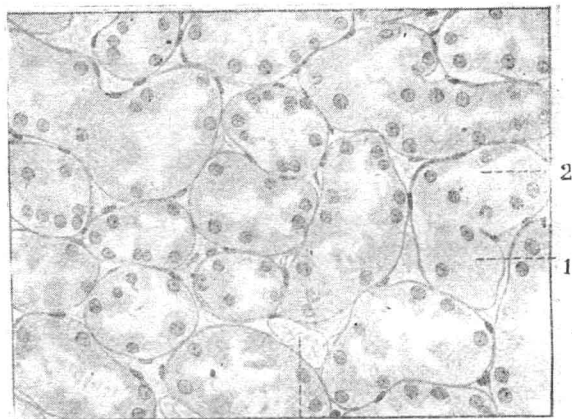
施行組織學的檢查時，用新鮮組織之破碎標本最宜，顆粒顯明，試驗上述各種顯微化學的反應亦便利，其次用凍結切片亦佳，至石臘或火棉液（Zelloidin）包埋切片標本顆粒多不明，僅可窺知其腫大之狀態而已。

關於顆粒發現之本態，Virchow 氏雖謂為營養機能亢進之結果，而一般則皆視為細胞最輕度之變性，惟此顆粒是否與正常存在之細胞內微細構造（Mitochondrien等）有關，尙有待於後之研究。

濁腫脹俟原因消失，即可恢復常態。細胞被害較為高度，則可續發脂肪變性，故兩者往往併發。

## 第 三 十 圖

腎濁腫脹 trübe Schwellung der Niere (強擴大)



3

1. 腫大之尿管細管上皮細胞
2. 因上皮腫大而狹小之尿管腔。
3. 間腔內小血管。

注意：組織學上檢查實質性臟器之濁腫脹，須將新鮮材料置食鹽水內加以破碎後檢之為宜，微細顆粒極為顯著。凍結切片顆粒雖不甚明而腫大則著。Paraffin, Celloidin 包埋標本僅可見其腫大，顆粒甚不明瞭。

水腫變性(hydropische Degeneration, (空泡變性 vakuoläre Degeneration), hydropic D. or Vacuolisation.)

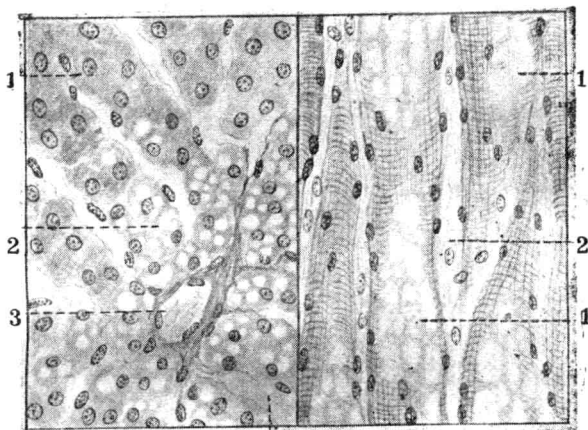
【概說】：細胞原漿內發現大小不等之空泡而泡內含有漿液樣物質之變化是也，換言之，即細胞攝取過剩水分之水腫狀態是也 (Hydrops der Zellen, serous infiltration of cells), 故此種變性在鏡檢時始可發見，肉眼上不明瞭。然原漿內空泡之形成，又可見於脂肪，粘液，糖元等脫出之後，須證明此等物質未曾發現，方可斷定其為此種變性。空泡主在細胞體內，位於核內者極少。泡內空而明亮，或可見細網狀構造。

## 第 三 十 一 圖

空泡變性 Vakuoläre Degeneration der Leberzellen

水腫性變性 hydropische Degeneration (強擴大)

a. 肝細胞 Leberzellen    b. 橫紋肌 quergestreifter Muskel



4

a. 肝細胞空泡變性。1. 正常肝細胞。2. 空泡變性之肝細胞。在 Haematoxylineosin 標本，空泡與脂肪，糖元，粘液等無異，但用特殊染色法，不能證明脂肪等之存在。3. 中央靜脈。4. 血毛細管。

b. 橫紋肌空泡變性。1. 空泡（水腫性）變性之部。2. 結締組織纖維。

【注意】：患水腫，炎症或濁腫等病變時，見於肝細胞，橫紋肌，腎皮質結締組織細胞等處。又曾受 X 線照射之癌細胞，亦可發生，乃細胞被害較輕之變性。

粘液變性 (schleimige Degeneration, mucous Degeneration)

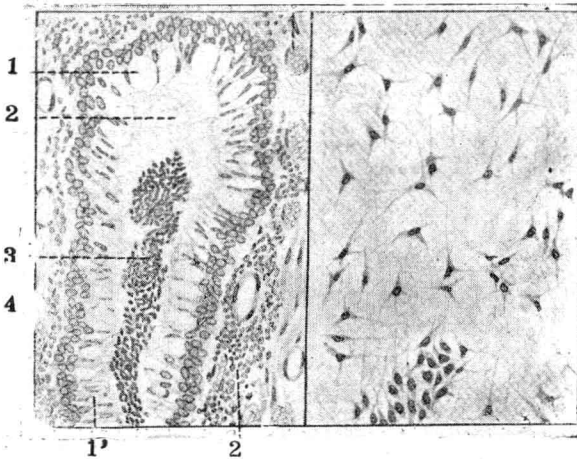
【概說】：粘液為體內一定組織之生理的產物，故僅見有粘液，不能即謂為變性，須粘膜等分泌正常以上之多量粘液，或生理上無粘液之部而見有粘液，方為變性。

## 第 三 十 二 圖

粘液變性 Schleimige Degeneration.

- a. 上皮性粘液 epitheliales Schleim    b. 結締織性粘液 bindegewebiges Schleim

5



- a. 支氣管上皮粘液形成亢進之像 gesteigerte Schleimbildung in den Bronchialepithelien bei Bronchitis Catarrhalis (中擴大)。
1. 充盈粘液之上皮細胞(杯狀細胞 Becherzellen, beaker cells)。
- 1' 粘液形成不著之粘膜上皮。
2. 位於支氣管腔內之粘液。
3. 粘液及多核白血球之混合詢 (schleimig-zelliges Exsudat)。
4. 浸潤圓形細胞之粘膜下組織。
5. 小血管充血。
- b. 粘液組織 Schleimgewebe. 可見有分枝狀突起之特異粘液細胞，細胞間隙內之雲絮狀物質，含有多量粘液素 Muzin。

## 粘液 (Schleim, mucus.)

為粘稠率縷性透明流動狀之物，化學的構造雖非一定不變，然皆含有粘液素 (Mucin)。粘液素遇水不溶解而膨大，加醋酸作絲狀或絮雲狀沈澱，



溶解於鹼，逢酒精雖沈澱，加水復膨大。粘液素為蛋白質之一種，分解時先產生蛋白及炭水化物。

假粘液素 (Pseudomucin) 亦為粘液或粘液樣物 (Mukoide) 含有之物，其性狀與粘液素相似，然逢醋酸不易沈澱。產生於卵巢之上皮細胞性腫瘤。軟骨中之副白蛋白 (Paralbumin) 為假粘液素與蛋白之混合物。

組織學上粘液之染色常不一定 (即施行顯微化學的檢查亦然)。用蘇木紫—伊紅 (Haematoxylin-Eosin) 染色法，在細胞體內者作淡紫—淡赤色，滴狀，在細胞體外者作淡紫色，雲絮狀。遇 Muzikarmin 則染為赤色。

生理的分泌：(1) 為胃腸，呼吸器，生殖器等粘膜上皮細胞之分泌物 (上皮性粘液 epitheliales Schleim)。(2) 由成纖維細胞 (Fibroblast) 產生，如胎兒之臍帶，成人之關節，粘液囊，韌鞘等，組織內散在不以正棱形而有分枝狀突起之細胞，是為粘液細胞 (Schleimzellen) (結締織性粘液 bindegegewebiges Schleim)。

【病理的分泌】：即正常分泌粘液之組織機能亢進，產生多量之粘液，或生理上不能分泌粘液之組織而異常的發現粘液。亦可分為二種：(1) 患卡他性 (粘液性) 炎 (schleimigkatarrhalische Entzündung) 時，粘膜及粘液腺上皮細胞分泌亢進，或完全粘液化。粘液瘤，腺，瘤，卵巢囊腫之上皮細胞亦然。(2) 如在結締織則產生於細胞間纖維或基質之內，例如結締織，軟骨，骨之粘液化，結締織性腫瘤之粘液化，粘液水腫 (Myxoedem) 之皮膚結締織粘液化等均屬此。

發現於組織內之同質性無構造透明樣變性物質

病理的變性物質中，在普通蘇木紫—伊紅 (Hämatoxylin-Eosin) 染色標本，作同質性無構造而赤染於伊紅且略帶光澤者，病理組織學上一般稱之為透明樣物 (hyaline Substanzen) 富於蛋白之漿液，細胞體內之粘液顆粒以及角質等，往往亦作同樣構造，然最為常見而此等形態學的特徵最為著明者，實為上皮性透明樣物 (膠樣物)，結締織性透明樣物及澱粉樣物三者。三者均作玻璃樣，好染於酸性亞尼林色素，其區別頗難，澱粉樣物雖可特殊染色反應與他二種辨別，至上皮性與結締織性，逢 Van Gieson 氏染色

法固亦有多少不同之處，然僅觀察其染色狀態，究難判然區分，故二者總稱之為廣義的玻璃樣物，更隨其產生部位，別為上皮性透明樣物（膠樣物 Kolloid）及結締織性透明樣物（狹義的透明樣物）。今將此等物質之染色反應及發現部位，以表示其梗概則如下：一

組織內同質性無構造透明樣物之鑑別。

染色法	透明樣物(廣義)		
	上皮性透明樣物 (膠樣物)	結締織性透明樣物 (狹義的透明樣物)	澱粉樣物
蘇木紫—伊紅均同樣赤染為同質性無構造之透明樣物，難以區別。			
特殊染色反應 碘劑	無	無	濃赤褐色
甲基紫或(Methyl-od.) 焦油紫 (Cresylviolet)	無	無	赤色
V. Gieson 氏染色法	黃色	多作赤色	黃色或帶黃淡紅色
產生及發現部位	細胞或肌纖維內	細胞外之結締織 基質內或纖維內	細胞外之基質內 或組織間隙內

以下記載此等物質之病的發現狀態。

膠樣變性(kolloide Degeneration, colloid Deyeneration)

【概說】：生理的膠樣物見於甲狀腺及腦垂體中間層，故在此等局部見有膠樣物，不能即作為病的狀態，若分泌增加，或生理上不能分泌之部而分泌，則始稱為膠樣變性。膠樣物產生及沈着著明時，肉眼上已呈膠樣透徹之觀，少量惟在組織學上方可證明。組織學上如上表所示，用蘇木紫—伊紅染色法，雖為同質性無構造赤色之物質，與澱粉樣物及結締織性透明樣物不易區別，然無碘及甲基紫等特殊染色反應，黃染於 Van Gieson 氏染色法，其產生發現之部位又在細胞內，是皆為其特徵。

【膠樣物】(Kolloid, colloidal substance.)

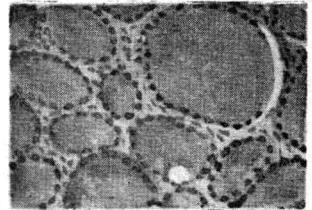
膠樣物 Kolloid，之名初僅用於甲狀腺之透明半流動狀分泌物，頗與粘液相似，然濃厚粘稠，逢酒精或醋酸不沈澱，不染於 Muzikarmin 而濃染於酸性亞尼林色素。化學上即為碘甲狀腺蛋白 (Jodthyryn,) 含有碘。

凡產生於上皮細胞內之透明樣物，化學上非盡與膠樣物一致，惟因其形態之類似，皆稱之為膠樣物而已。故今日不問其化學的成分是否相同，凡在細胞內產生之無構造，透明樣，同質性，濃稠物，總括之曰膠樣物，對於細胞外沈着之透明樣物(結締織性透明樣物)又稱為上皮性透明樣物。

【發現】：

【生理的】： 甲狀腺，腦垂體中間層(前列腺，肺，中樞神經系之澱粉樣

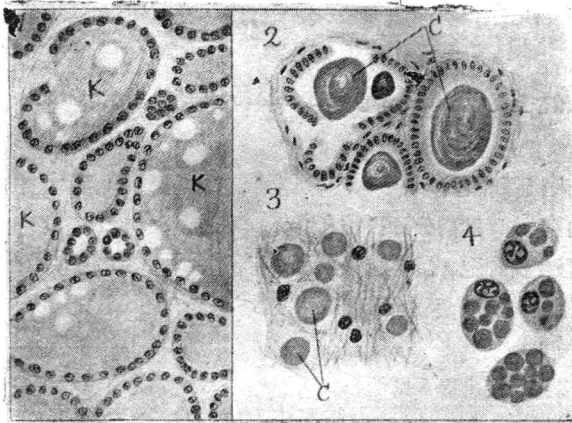
第三十三圖  
膠樣物 Kolloid(epitheliales Hyalin) (Schilddrüse).



(Haematoxylin-Eosin-Färbung).

第三十四圖

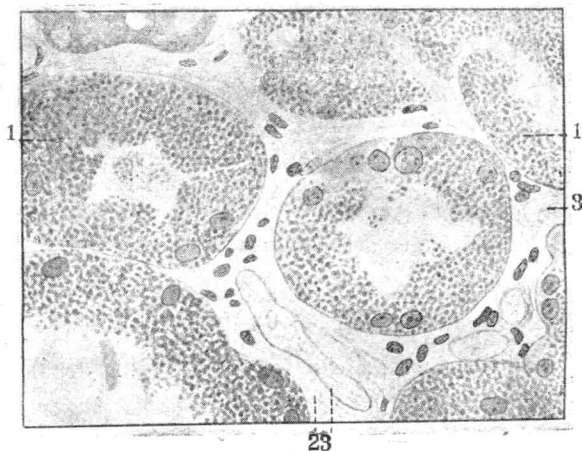
上皮性透明樣物 epitheliales Hyalin (膠樣物 Kolloid)



1. 膠樣性甲狀腺腫 Struma colloide: (弱擴大) · 大小不同之甲狀腺濾胞腔內，充滿玻璃樣同質性(hyalin homogen)之膠樣物。2. 前列腺腺腔中之澱粉樣小體 Corpora amyloacea (C) · 3. 中樞神經組織內之澱粉樣小體(C) · 4. 鱗細胞內之玻璃樣球狀物 (Russel'sche Körperchen) ·

## 第 三 十 五 圖

腎尿曲細管上皮內之滴狀透明變性 tropfiges Hyalin(hyalin-tropfige Degeneration der Epithelien von gewundenen Harnkanälchen)



1. 尿曲細管上皮內之 tropfiges Hyalin。2. 間質結締織。3. 小血管。

小體亦有列入膠樣物者)。

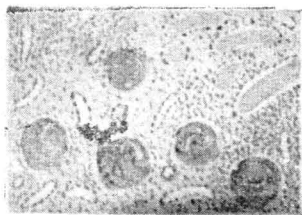
【病理的】： 甲狀腺分泌異常亢進，腦垂體，腎皮質細胞，漿細胞原漿內，子宮頸部粘膜，瀰留囊腫，腎囊腫，腫瘤等。

患各種傳染性疾患時，見於心肌，骨骼肌之蠟樣變性 (wachsartige Degeneration(Zenker))。亦為與此類似之變化。

透明樣變性 (hyaline Degeneration, hyaline Degeneration)

## 第 三 十 六 圖

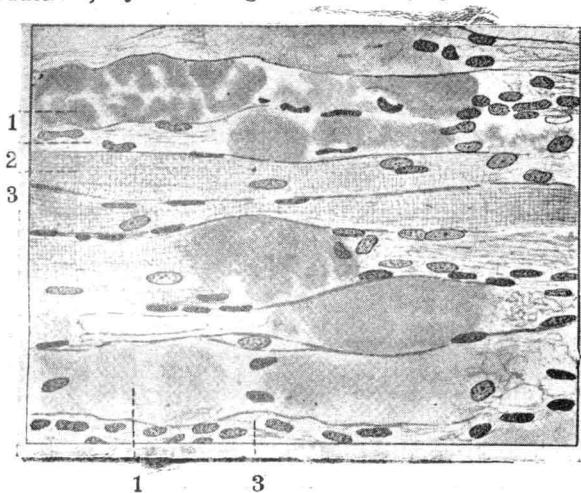
腎透明變性 Hyalin (bündelgewebiges Hyalin)  
(Niere.)



(Haematoxylin Eosin-Färbung)

第三十七圖

橫紋肌蠟樣變性: Wachsartige Degeneration des quergestreiften Muskels, hyalin changes in muscle(強擴大)



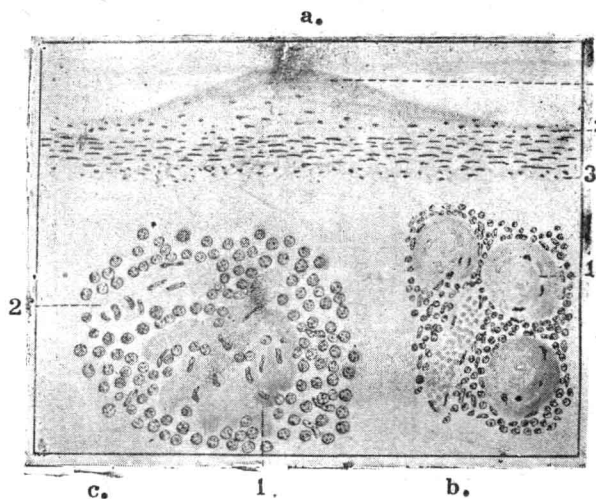
1. 蠟樣變性之肌纖維，縱橫紋消失，同質性，玻璃樣，無構造，塊狀。2. 健全肌纖維：肌間結締織。見於種種中毒及急性熱性傳染病（磷中毒，Weil氏病，傷寒等）。

【概說】：一般所稱之透明變性，係指產生於細胞外的狹義的同質性無構造透明樣物之異常沈着狀態而言。生理的組織內無此物質，有之概為病的變性狀態。常沈着於細胞外，使結締織纖維，腺管固有膜等膨大，呈同質性，或作斷片狀，纖維樣索狀位於纖維間隙及組織間隙之內。就發現部位而言，雖與澱粉樣物大致相同，然無特殊染色反應，故可區別。常見之部位如下：——

1. 纖維性結締織：血管內膜，癭痕組織（就中如癭痕疙瘩(Keloid)）
2. 網狀織纖維：脾，淋巴腺，肝，胰腺等之網狀纖維。

## 第 三 十 八 圖

結締織性透明樣物 bindegewebiges Hyalin.



a. 主動脈內膜之玻璃樣肥厚 *hyaline Verdickung von Aortenintima* (弱擴大) · 1. 因內膜結締織增生而作肥厚緻密 · 同質性 · 無構造 · 玻璃樣之部 · 2. 主動動中膜 · 3. 主動脈外膜。

b. 萎縮腎血管球之玻璃樣變性 *hyaline Entartung der Glomeruli bei Schrumpfniere* (中擴大) · 1. 大部分作同質性玻璃樣之三血管球。

c. 脾淋巴濾胞之玻璃樣變性 *hyaline Entartung des Lymphfollikels in Milz* (強擴大) 1. 淋巴濾胞之網狀織肥厚，玻璃化 · 2. 小血管內膜之玻璃樣肥厚。

結締織性玻璃樣物與上皮性玻璃樣物不同，不存在於細胞內，用 Van Gieson 氏染色法多赤染於 Säurefuchsin。

3. 腺管固有膜： 睪丸精細管壁，腎血管球之球囊。
4. 毛細管及小動脈壁： 脾，生殖器，腎小動脈枝，胰腺等。
5. 假膜及血栓纖維素之透明化等。

【透明樣物】(hyaline Substanzen hyaline Substance.)

如上所述，透明樣物為鏡檢上構造均等，透明之蛋白質，除濃染於酸性亞尼林色素外，無特殊染色反應，不論其化學的成分有無異同，是皆為共有之性狀。Lubarsch 氏分此物質為二：1. 細胞內形成之透明樣物；2. 細胞外形成之透明樣物。普通所稱之透明變性，即此形成於細胞外的結締織性透明樣物之異常沈着狀態。二者除產生部位不同外，對於 Van Gieson 氏染色法 (Säurefuchsin-Pikrinsäure) 之染色反應亦異，膠樣物染黃而結締織性透明樣物則染赤 (亦有染黃者)。

透明變性部可使周圍組織發生壓迫性萎縮。如變性位於血管，則管腔狹窄，局部貧血，分布區域之細胞，亦可因營養障礙而起萎縮或變性。有時與澱粉樣變性似有一定之關係，一如透明變性為澱粉樣變性之前驅病變者然。

透明變性部易於沈着石灰。

澱粉樣變性 (amyloide Degeneration, amyloid  
(waxy or lardaceous) Degeneration)

【概說】：如上述，澱粉樣物之發現部位及蘇木紫-伊紅染色切片上所見，均與結締織性透明樣物相似，惟逢染為濃赤褐色 (碘反應 Jodreaction) 遇某種亞尼林色素 (甲基紫，龍胆紫，焦油紫) 染為赤色 (異色反應 Metachromasie,) 故易於區別。澱粉樣物非生理的產物，有之即可作為病的變性狀態。沈着輕度時肉眼上雖不明瞭，高度則臟器 (就中為脾，肝) 作蠟樣硬固而腫大。

全身有營養障礙而組織破壞 (就中為惡病質性疾患)，可發澱粉樣變性，實際上亦以見於此種屍體之內臟者為多，如患結核，梅毒，化膿 (如骨，關節之結核性化膿)，瘰，惡性腫瘤等疾患時，常發生於脾，肝，腎等臟器，曰全身性澱粉樣物沈着症 (allgemeine Amyloidose。) 亦有局部發生於舌，喉，氣管，眼瞼粘膜，膀胱等處者，曰局部性澱粉樣物沈着症 (locale Amyloidose) 局部著明隆起，其原因不明，頗為罕見。

澱粉樣變性在歐洲為常見之病變，且著明，而在日本則極稀少，程度亦輕，有則概見於結核屍體。

【全身性澱粉樣物沈着症之澱粉樣變性好發臟器】：

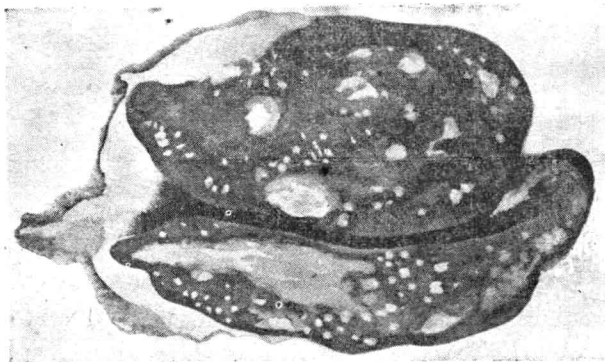
脾： 有限局於淋巴小結者 (Sagomilz,) 有瀰蔓於脾髓全體或主在赤髓者 (Schinkenmil)。變化最著。

肝： 澱粉樣物沈着於肝細胞索周圍及毛細管內皮下之淋巴腔。初好發於小葉中間層，高度則見於全小葉，肝硬固腫大。肝細胞受壓迫而萎縮頗著，甚至消失。

### 第 三 十 九 圖

肝澱粉樣變性(馬瑞蘭雁結核)Lardaceous or waxy degeneration of the liver (case of tuberculosis of Magellanic goose)

(黑出長禮博士寄贈)



肝腫大，色彩一如黃蠟，質地亦硬固，稱為 Waxy degeneration, 實屬名實相符。

腎： 沈着於血管球系，腺管固有膜，血管壁等，高度時一如萎縮腎，曰腎澱粉樣變性。

發生於動脈壁時，主在中膜。腸管，淋巴腺，心，腎上腺等處亦可見之，然皆輕微。其他各部概屬罕有。

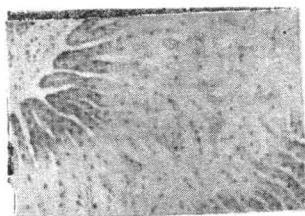
【沈着部位】：



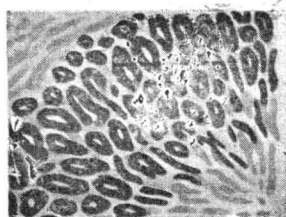
第 四 十 圖

第 四 十 一 圖

## 肝澱粉樣變性 Amyloid (Leber).



(Haematoxylin-Eosin-Färbung).



(Jod-Reaktion).

澱粉樣物常沈着於細胞外之組織間隙及淋巴腔，而無位於細胞內者。最好發之部位為血管壁，尤以小動脈壁毛細管壁為多，前者沈着於中膜之肌纖維間，後者則在內膜下。其他腺固有膜，細胞間結締組織，就中網狀織及其基質內亦可沈着。實質細胞受沈着部壓迫，且因血管腔狹窄，故多發萎縮或變性而消失（脂肪變性尤多）。首先發現之部位，脾為血管壁及濾胞髓索之網狀纖維，肝為毛細管內皮下淋巴腔（小葉中間層），腎為血管壁及血管球。

【澱粉樣物】：逢碘或碘及碘化鉀溶液（Lugol 氏液）作濃赤褐色，因此種特殊染色反應與澱粉一致，故 Virchow 氏名之為澱粉樣物，實則檢其化學的構成，並非炭水化物而為軟骨素硫酸與蛋白質之化合物。

【家畜之澱粉樣變性】：見於家畜內臟者多為全身性澱粉樣物沈着之伴症，雖不如一般想像之少，然較人類為難見，日本更為稀有，但各種家畜，野獸，鳥類均可發見云。人類先發於脾而在家畜則多自肝始，是為異點。原因亦與人類同，即趣於液化之慢性結核，化膿（腺疫，馬鼻疽），肋膜炎，腹膜炎，腸卡他等疾患是也。又可見於採取白喉，鼠疫等免疫血清之馬，由此推察，可知澱粉樣變性質為抗體反應之沉澱產物。在牛又有發生原因不明之肝澱粉樣物沈着者。家畜澱粉樣物之特殊染色反應，不如人類之顯著，與結締性透明樣物區別頗難云。

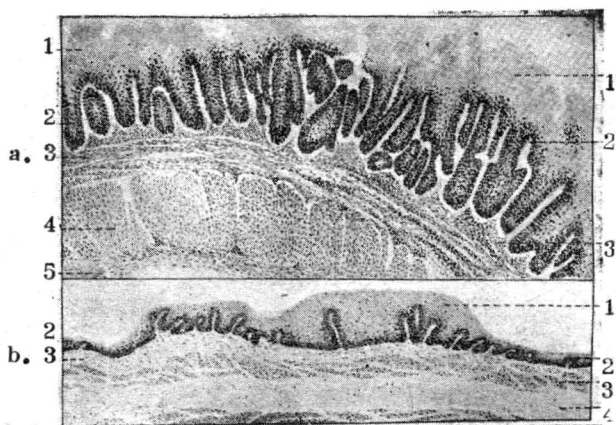
【實驗的澱粉樣物沈着症】(experimentelle Amyloidose.)

注射化膿菌毒素，松節油，等於鼠，家兔，犬，家鷄，可起澱粉樣物沈着症，先發於脾，而在脾，而在脾剔出後之動物則不易發生，故脾與澱粉樣物沈着症當有密切之關係。神原氏注射細菌之生菌或死菌浮游液於鼠，陳氏注射錐蟲於家兔，均曾見澱粉樣變性之發生云。形成澱粉樣物質，一部為局部之變性產物，一部係浸潤性由血行輸入。

病理的角化 (pathologische Verhornung, pathological cornification.)

#### 第四十二圖

病理的角化 Pathologische Verhornung, pathological cornification.



5

a. 鼠前胃扁平上皮角化亢進(用缺乏 Vitamin A 之食料飼養)(中擴大) accelerated state of cornification of pavement epithelium in the fore-stomach of rats feed with Vitamine-A free diet. 1. 角質 Hornmasse 2. 增生上皮細胞 3. 粘膜肌層 Muscularis mucosae 4. 肌層 5. 漿膜下組織及漿膜。

b. 食管粘膜表皮化 Epidermoisierung der Schleimhaut von Speiseröhre (弱擴大) 1. 角化著明部 (Epidermoisierung) 2. 正常粘膜 3. 粘膜肌層 Muscularis mucosae 4. 粘膜下組織 5. 肌層。

【概說】：生理上角質皆位於表皮之最上層，其成分為一種特異之堅硬蛋白質即（角蛋白 Keratin）赤染於伊紅，同質性無構造，或作層板狀，用 Weigert 氏纖維素染色法呈青色，用 van Gieson 氏法呈黃色。形成過剩（角化亢進 Hyperkeratose）或生理上不能存在之部而異常的發現，是為病理的角化。前者見於表皮有慢性刺戟或各種皮膚病（魚眼（Hühnerauge.）皮膚胼胝（Schwiele）鱗屑癬（Psoriasis,）魚鱗癬（Ichthyosis,）乳頭瘤（Papillom））之際，後者則見於有重層扁平上皮之粘膜（口腔，食管，膀胱，尿道，陰道，中耳等），偶亦有發生於他種粘膜者（此時多先化生為重層扁平上皮而後角化）。凡粘膜上皮有角化現病象時，一般稱之為表皮樣化生（Epidermoisierung）。腫瘤中之與表皮或重層扁平上皮有關係者，亦多可見角化亢進或角化等病象。

【角質】（Hornmasse, horny substance.）

表皮之上皮細胞成為扁平，核消失，產生透明角質顆粒 Keratohyalin-Körner (Eleidin-granules,) 卒成為透明樣角質層。不溶解於弱酸及弱鹼，但溶解於強鹼。病的角化亦多先形成透明角質，然其量及配置均極不規則。

脂肪代謝障礙 (Störungen des Fettstoffwechsels,

Disturbance fo fat metabolism.)

【病理的脂肪代謝概說】

脂肪在生理上已可見於人及動物之各種組織，多作球狀滴狀，大小不等，胆醇 (Cholesterin) 及脂酸有時作板狀，針狀結晶，顯微化學上則呈所謂脂肪反應。於討論脂肪物質之代謝障礙前，先須知其正常時之分佈狀態，次更須分別其種類。發現於動物體內之脂肪，雖有後述各種種類，而最多量最重要者厥為中性脂肪，次為胆醇及（胆酯醇 (Cholesterinete) 病理解剖學上所研）究者亦主為此兩種，其他尚未充分明瞭。形態學上研究脂肪代謝障礙（病理組織學的），即在於觀察正常無脂肪之部位有否發現脂肪，或正常有脂肪之部位，其量有否過度增加或減少。故檢查時多將組織片固定於不溶解脂肪之藥液（普通用蠟燭 (formalir) 溶液）內，製成凍結切片，而後檢

行顯微化學的反應。檢其有無脂肪，用蘇但第三或猩紅液即可，凡脂肪均染為赤色。欲決定其種類，則須用川村氏脂肪羣屬反應表，今日凡稍欲詳細研究形態學方面之脂肪代謝者，必用此表。

在脂肪吸收沈着以至消費分解而排出之過程中，正常時，脂肪沈着於何種組織細胞，其量若干，種類如何，吾人用上述方法確定以後，如其分佈狀態與常態有異，是即代謝障礙。然此種病理組織學上施行顯微化學的反應而確定分佈狀態之法，亦決非研究脂肪代謝最完備之法，蓋組織內之脂肪全部仍不能因此法而悉數染出，欲確知組織內脂肪之全量，非用化學的方法在試驗管內測計不可，上述顯微化學的反應，僅能略知其大概，定量上殊嫌不充分，但言及脂肪沈着之分佈狀態及部位的關係，則非加以組織學的檢查，實亦無由明瞭。故專用純化學的或純組織學的一方面檢查，欲闡明脂肪代謝障礙之真相，乃極困難之事，且據已往研究，不明之點亦復不少，此等缺點，須俟今後化學及顯微化學（病理組織學）兩方面之合作研究，方可漸次明悉。脂肪代謝障礙由形態學方面觀察所得者略述其梗概。

人及動物體內之脂肪代謝障礙，通常可大略如下：—

A. 脂組織之脂肪代謝障礙。

1. 脂組織萎縮
2. 脂組織增生

B. 脂組織以外之組織脂量過剩或生理上無脂肪之組織而異位性沈着脂肪—病理的脂肪沈着 (pathologische Fettablagerung) (病理的脂化 pathologische Ver.ettung)。

1. 單純性脂肪浸潤 (einfache Fettinfiltration)。肪浸潤是細胞體，肌纖維及其核等無特別著明之崩壞狀態而單純的沈着脂肪。

2. 變性性脂肪浸潤 (degenerative Fettinfiltration) 脂肪變性：是細胞體，肌纖維及其核等有著明之崩壞狀態而同時沈着脂肪，換言之，即細胞體之被害程度較前者高。

A. 脂組織之脂肪代謝障礙 (Störungen des Fettstoffwechsels im Fettgewebe.)

脂組織 (Fettgewebe)：生理上多量存在於皮下織，漿膜下脂膜，及成人之管狀骨骨髓與肌間組織，少量則尚見於其他各部。主要成分為脂細胞，含有多量之中性脂肪。

脂組織萎縮 (Atrophie des Fettgewebes)：見於營養不良及惡病質。有時脂肪減少外，且呈膠狀（心包膜下及骨髓等脂組織之萎縮）。

脂組織增生 (Hyperplasie des Fettgewebes)：即脂肪過多症，肥胖症，全身性或局部性，皮下及漿膜下脂組織著明增生。心包膜之脂肪增多，則心臟機能減退，尤多見於右心。

脂組織增生之情況如下：——

1. 營養佳良（此為健全狀態，非病像）。
2. 併發脂肪氧化機能 (Fettoxydation) 減弱之全身新陳代謝障礙：嗜飲啤酒者，糖尿病，內分泌臟器機能障礙（去勢，某種之甲狀腺及腦垂體疾患）等之脂肪過多症以及原因不明之肥胖症（多為女子）恐皆屬此。
3. 局部性增生即實質萎縮消失後續發之代償性肥大（填充性肥大，Vakawucherung），例如腎萎縮之腎門部脂組織增生，肌萎縮之肌間脂組織增生，胸腺萎縮後之變為脂體等。

#### B. 病理的脂肪沈着 (Fettablagerung (脂肪 Verfettung).)

脂組織以外的組織細胞沈着常態以上之多量脂肪，無論單純性或變性性脂肪浸潤均是。

脂肪多由外部經血行輸入（單純性尤著），有時一部雖由外部輸入，一部則由細胞體物質（蛋白質等）形成，亦有在顯微化學上不能證明之隱脂肪因病的變化而顯露可見者（有人特稱之為 Fettphanerose）。其由外部輸入者，或為脂肪，或為可成脂肪物質之分子進入細胞後始合成為脂肪。其因噬細胞自動的擷取周圍之脂肪而富有多量脂粒者，特曰吸收性脂化。

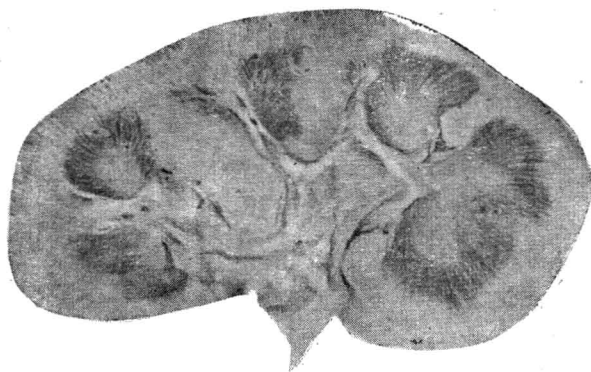
#### 1. 單純性脂肪浸潤 (脂肪浸潤)

細胞內之正常脂肪代謝發生量的變化，輸入脂肪之分解作用不充分，其結果亦可多量蓄積。細胞體至少在初期不見著明之崩壞狀態。

例：肝（肺結核，慢性酒精中毒等）輕度時多沈着於肝小葉邊緣層，

## 第 四 十 三 圖

腎脂肪沉着 Verfettung oder Fettablagerung der Niere.



(nach Volhard u. Fahr)

高度則侵及小葉全體（或脂肪肝 Fettleber）。脂滴大，核之崩壞消失不著。肉眼上肝腫大，帶黃灰白色，乾燥柔軟。浸潤脂肪一部取自食物，一部由脂庫（Fettdepots）經血行至此。心肌，橫紋肌等縱橫紋尚鮮明，肌原纖維間列有脂粒，但肌原纖維之正常構造仍存在。腎上腺一亦有浸潤脂肪（中性及重屈性脂肪）者。此外肌纖維及其他種種組織細胞除沈着脂肪外，無著明變性崩壞之狀，而正常構造仍大致如舊者皆屬此。

## 吸收性脂化 (resorptive Verfettung.)

坏死組織周圍之吞噬細胞（即游行細胞及固定組織細胞），噬食脂肪，或攝取脂肪分子而在其體內形成脂肪是謂吸收性脂化。例：脂肪栓塞周圍之血管內皮，梗塞或坏死組織周圍，中樞神經組織軟化灶（脂粒細胞）膽囊粘膜炎（吸取膽汁之重屈性脂肪）等。

## 2. 變性性脂肪浸潤(脂肪變性)。

除正常脂肪代謝發生量的變化外，更於有種種病變之細胞沈着脂肪。輕度時可復原狀，高度則細胞卒至死滅崩壞。是謂脂肪變性。

例：主見於實質性臟器，多併發溷濁腫脹。高度時肉眼上呈帶黃灰白色，溷濁。組織學上沈着脂粒外，組織細胞破壞崩解。

肝：多沈着於小葉中心層，脂粒皆微細，呈種種核崩壞像，圓形細胞有游行羣集者。心肌(虎心 Tigerherz)，橫紋肌等，縱橫紋消失，肌原纖維崩壞作不正碎片狀或同質性，同時沈着脂粒。其他又可見於腎(尿曲細管上皮)，血管內皮，結締組織細胞，白血球，腺上皮，結締組織纖維，彈力纖維等。

【原因】： 1.全身貧血或營養障礙(心，腎等)。 2.局所性循環障礙(梗塞，壞死，鬱血，游行多核白血球，腫瘤等)。 3.張性熱性傳染病(循環障礙，熱，毒素)及中毒(磷，氯仿，酒精等)，此時在實質性臟器多併發溷濁。

#### 【動物體內脂肪之發現】

脂肪為動物生理上含有之物質，但形態上非全部可以證明，其一部須經化學的檢查始能知其所在。形態上含有最大量之脂肪者為脂組織之脂細胞，其他為肝細胞，腸，胆囊，淚腺，唾腺，汗腺，皮脂腺，腎上腺及腎一部之上皮細胞，軟骨細胞，肌細胞等。胎生期內之驅脊肌，心肌，皮膚及其腺之上皮細胞，結締組織細胞，多核白血球等，亦常含有脂粒。

#### 【脂肪之種類】

生理上或病理上發現於動物體內之脂肪(或廣義的類脂質(Lipoide))非皆具有同一之化學的構成，可大別如下(據 Bang 氏)：——

1. 無磷及氧之類脂質。

【中性脂肪】(Neutralfette)動物體脂肪之大部分屬此。

游離脂酸(生理上不能見)及脂酸與鈣，鈉，鉀之結合物(胰Seifen)。胆導，單獨，或為胆導脂酸酯。)

2. 有氧而無磷之類脂質(腦糖脂類 Zerebroside)

3. 有氧及磷之類脂質(磷脂Phosphalide)。

卵磷脂(Lezithine,) 腦之(初磷脂 Protagon) 及其他類脂質屬此。髓磷脂(Myelin) 為自溶時或死後產生之脂肪樣物，化學上與磷脂相

似。

#### 4. 構成尚屬不明之類脂質如脂色素 (Lipochrom.)

脂肪沈着時(病的)所見之脂肪，雖多為中性脂肪，然其他種類之亦可沉着自不待言。隨其種類附以種種名稱如下：——

1. 中性脂肪沈着 (Glycerinester oder Neutralfettverfettung)。
2. 胆醇脂沈着 (Cholesterinester verfettung)。
3. 類脂質沉着 (Lipoidverfettung)。

【脂肪反應】(Fettreakton)：組織內脂滴逢蘇木紫—伊紅染色法常作大小不等之空泡狀。脂滴在顯微化學上具下列特性：1. 新鮮時為邊緣部暗黑而中央部發光之小滴。2. 溶解于酒精，鹼，氣仿，不溶解於酸，鹼。3. 黑染鉍酸 (Osmiumsäure) 液脂酸 (Oleinsäure)，及其結合物。4. 對蘇但第三，猩紅，靛基酚 (indophenol) 染色陽性等。

【脂肪新陳代謝】(Fettstoffwechsel, fat metabolism)。

最重要者為中性脂肪，關於胆醇代謝之研究亦復不少。但脂肪代謝之形態學的真相有待於今後之研究者尚多。

【生理上脂肪新陳代謝】

【由來】：食物中之脂肪為腸攝取，或體內之炭水化物形成脂肪。

【沉着】：

a. 固定脂肪：(stabile Fettsubstanzen)：

此種脂肪對於生物體特殊之機能行為較對於營養尤為必要。

如肌肉，軟骨之脂肪及一般所稱之胆，重屈性類脂質等均對於肌餓無大影響。

b. 易變脂肪 (labiles Fett)

存在於皮下及漿膜下脂組織，肝細胞等。

幾全為中性脂肪。饑餓或營養有變化時，可供消費。

【排出】：脂肪大部分在體內即分解為二氧化碳與水而消耗，其一部則仍以脂肪形狀成為皮脂及乳汁而分泌。腎雖有時排泄脂肪，恐為病象。

胆醇新陳代謝 (Cholesterinstoffwechsel,)



【山來】：胆醇之化學的構成，尙未充分明瞭。植物體內與此類似之植物固醇 (Phytosterin) 爲草食獸攝取，即可變爲胆醇。卵黃內含量頗多，乳汁內亦可存在。隨食物而爲人攝取，則在腸壁已可因脂酸之作用，化爲胆醇脂 (Cholesterinester) 而吸收，一部游離與其他脂肪物質一同吸收。

【生理的及病理的沉着】：血液含有多量之胆醇或胆醇脂時，曰血胆醇過多症 (Hypercholesterinaemie) (妊娠，飢餓，腎炎，循環障礙，動脈硬化，黃疸等)，減少時曰血胆醇過少症 (Hypocholesterinaemie) (化膿)。其在組織細胞內者或單獨，或與中性脂肪混合。血液內之游離胆醇或胆醇脂速即爲腎上腺皮質細胞攝取，肝及網球內皮細胞(肝，脾，淋巴腺等)內亦可發見，患血胆醇過多症時尤著。生理上存在於腎上腺皮質，黃體，胸腺及眼球老人環等，病理上見於血管內膜(動脈粥樣硬化 Atherosklerose) 黃色瘤 (xanthom) 以及與此類似之病變部，肺泡上皮，腎上皮等。

【排出】：胆醇仍以原形或不經顯著變化而排出。大部分由肝細胞排泄於膽汁，復由膽管上皮(一小部)及腸(大部分)吸收而循環體內。一部分又可自皮膚，腺，呼吸器，腸管，腎，乳腺等排泄於外。

(人，肉食獸及雜食獸均富於胆醇，草食獸則含量少)。

【炭水化物代謝障礙】 (Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels, Disturbances of Carbohydrate Metabolism.)

【動物澱粉變性】 (或浸潤) (Glykogendegeneration, Glycogen degeneration (or infiltration),)

【概說】：糖類及其他各種炭水化物雖生理上存在於人及動物之體內，而形態學上可以染色證明者惟動物澱粉。故在病理組織學上觀察炭水化物代謝狀態之方法極不完全，亦不過將組織內之動物澱粉加以染色，視其異常發現狀態如何，推察其一般而已。死後動物澱粉速即分解消失，且溶解於水，須用特別染色法方可檢出，注意下列各點：—

1. 材料須極新鮮。
2. 固定液須不含水分(純酒精，Carnoy氏液，純酒精與蟻醛原液之等分混和液等)。

3. 製成火棉液包埋切片——Best 氏鹼性紅卡 (Carmin) 液染色 (動物澱粉染為赤色大小不正之顆粒, 或呈瀰漫性赤色)。

用上述方法檢查時, 自變形蟲等單細胞動物起, 直至高等哺乳動物之各種組織, 均可發見動物澱粉, 可知動物澱粉在動物界之分布極為廣泛, 就人及其他哺乳動物而言, 雖量有不同, 然正常時已可見於種種組織 (肝, 肌, 心刺激傳導系, 軟骨細胞, 神經組織, 各種上皮細胞, 組織球性細胞或多核白血球, 淋巴球等游行細胞, 組織間隙等)。故討論動物澱粉異常的沈着或發現之前, 先須知其正常之生理的分布狀態, 但從來關於此等之研究, 均未詳盡, 究竟如何始為病理的沈着, 殊難下確實之判斷, 但動物澱粉染出之量較多於常態時, 即稱之為動物澱粉變性 (或浸潤, 沉着), 實則生理的沉着與病理的沉着之間, 並無明瞭之區別, 此應慎重注意。就動物澱粉發現之生物學的意義而言, 說亦不一, 因發育旺盛之組織細胞 (胎兒, 腫瘤等) 含動物澱粉較富, 故有謂為細胞機能亢進之證者, 有因其併發循環障礙或就其與氧化酵素反應之比較而視為機能減退者, 恐兩說皆為可能之事。又動物澱粉往往與脂肪粘液同時出現, 其相互間似有一定之關係。

#### 【動物澱粉】 (Glykogen.)

此為動物體內之貯藏炭水化物, 適與植物界之澱粉相當, 然植物界亦可能存在。主由食物中之炭水化物形成, 一部則由脂肪及蛋白質形成云。乃無味, 無臭, 非晶性, 純白之粉末, 不溶解於酒精及醚, 溶解於水而作濁如蛋白石之膠性液, 逢碘或碘化鉀呈濃赤褐色, 加熱則褪色, 冷却復出現。

動物澱粉之主要貯藏庫, 在哺乳動物為肝, 食後尤多。必要時分解為糖, 流入血液, 以供他部組織之消耗。血糖居於消耗者 (即全身諸組織) 與供給者 (即肝) 之間, 依其作用可使糖壓之差常為一定, 故隨食後時間之經過, 肝內之動物澱粉含量相差甚鉅。饑餓時體內動物澱粉速即消失。

【動物澱粉之發現及分布:】 生理上在胎兒時代含量頗多。生產後大量所在之地為上述食後之肝及動物全身活動力不旺的冬眠時期之肝, 心刺激傳導系內含量亦多, 妊娠產褥期之肥大子宮亦可見之, 其他組織已如上述。但就化學檢查之結果言之, 凡動物體一切組織, 幾皆可證明動物澱粉之存在,

## 遷行性變化

惟其量則大有不同。形態學上所可證明者，不及化學檢查時分布之廣，此蓋固定不易而量少時像又不鮮明之故。

至病理的發現或沉着，因動物澱粉之生理狀態尙未充分明瞭，故殊難確實判斷，惟異常多量時，一般即稱之爲動物澱粉浸潤或變性。可見於下列之場合——

1. 循環障礙就中如梗塞周緣部之白血球集簇帶。
2. 炎竈(膿球，上皮及內皮細胞，結締組織細胞等)。
3. 各種腫瘤組織。
4. 糖尿病之腎上皮(就中爲移行部及 Henle 氏脚之上皮)及中樞神經組織。
5. 鳥類白米病之中樞神經組織。

【動物澱粉之組織學上所見】：常用之染色法爲 Best 氏鹼性卡紅染色，碘反應(染爲赤褐色)雖亦應用，然像不如 Best 氏法之鮮明，且不易保存。用 Best 氏法時，多作不定形顆粒，或瀰蔓性染爲赤色，亦有顆粒偏於細胞或肌纖維之一側而作半月狀者，此恐係固定液侵入時壓擠於一方之人工產物。一般多位於細胞體內或組織間隙內，然偶亦有見於核內者(核動物澱粉 Kernglykogen)。

用上述固定染色法染爲赤色之物，多爲動物澱粉，然有時亦可爲其他物質(如石灰等)，施行唾液試驗即可區別，即於未染色前將切片置唾液內，放入孵卵器，若因酵素作用，糖化而自切片脫出，失其赤染力，則爲動物澱粉無疑。

【礦物代謝障礙】 (Störungen des Mineralstoffwechsels,

Disturbances of mineral metabolism.)

動物體內之礦物種種不一，然多數非在形態上(組織切片)可以證明，故其代謝狀態亦多有賴於化學者之研究，僅其少數種類得於鏡下觀察其各種變化狀態而已，其主要者如下所述。但關於此等少數物質之正確的解釋，不僅根據形態上所見，且須比較對照其化學分析之結果，自不待論。

1. 尿酸鹽沉着。

2. 石灰鹽代謝障礙。

a) 石灰鹽沉着減少。 b) 石灰沉着。

3. 結石。

4. 鐵代謝障礙。

a) 萎黃病 (Chlorose.) b) 血色病 (Haemochromatose.)

【尿酸鹽沉着】 (Ablagerung von harnsauren Salzen,  
Deposition of urate.)

尿酸及尿酸鹽溶解於體液中，主由尿排出。若成爲固形而著明沉着於組織內，是爲病態，即痛風 (Gicht, Gout)

#### 第 四 十 四 圖

痛風結節 Gichttophus mit Ablagerung  
der Uratkristallen (中擴大)



皮下結締組織內尿酸鹽 (針狀結晶) 沈着著名。沈着部陷於坏死，則周圍結締組織增生，浸潤圓形細胞。此等病變可見於肉眼上所謂之痛風結節。

痛風之原因不明，有遺傳性，概發於男子，或間以女子而隔代遺傳。本病在歐洲多而日本則較少。尿酸及尿酸鹽多沉着於耳翼及關節軟骨，或沉着於關節囊及皮膚結締組織，發生炎性組織增生而呈結節狀，曰痛風結節 (Top-

hi, Chalk stones。)沉着於關節面則該面粗糙。組織學上尿酸及尿酸鹽均作無晶形或針狀晶束，該部組織有變性，壞死，新生等變化。

初生兒之腎乳頭集合管有沉着尿酸及尿酸鹽而作黃赤色線條者，曰尿酸梗塞 Harnsäureinfarkte) 病理上無重大意義。

【石灰鹽代謝障礙】 (Stoffwechselstörungen von Kalksalzen,  
Disturbances of calcium salt metabolism.)

動物體內之石灰鹽普通為鈣酸鈣及磷酸鈣，作溶解狀態存在於一切組織惟於骨及齒則具有機性基質可與石灰鹽及磷酸鹽堅密結合而成爲固形物。病的骨質形成亦因骨樣組織內沉着石灰鹽而起，與生理狀態一致。形態上可觀察之主要石灰代謝障礙，舉之則如下：——

1. 骨(齒)組織之石灰鹽沉着減少。

- a. 骨形成中，骨樣組織雖已形成，而基質內石灰鹽沉着不足，故骨質柔軟(例：佝僂病，成骨細胞性腫瘤等)。
- b. 業已完全形成之骨基質中脫出石灰，以致骨質軟化(例：骨軟化症，因種種病變而起之骨質破壞等)。

2. 在常態不作固形石灰鹽之處而發現固形物(石灰沉着)。

1. 石灰鹽沉着減少 (Verminderung des Kalkgehaltes, Calcium Deficiency.) 形態上可見石灰者惟有骨組織，故此種變化亦僅起於骨組織。依其發現狀態分爲二種：一

- a) 新生骨組織內石灰鹽沉着不足，成爲骨樣組織(骨組織發育不全)。

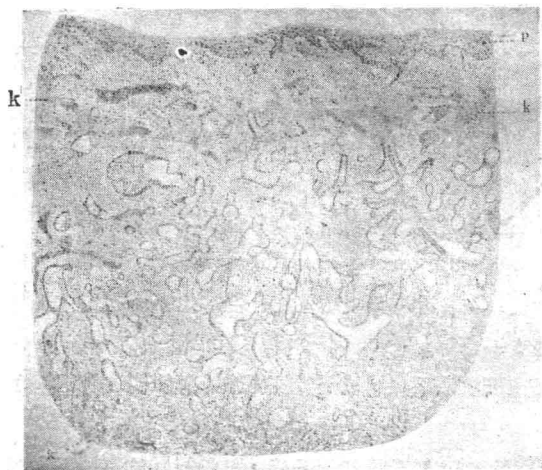
佝僂病 (Rachitis, ricket) 屬此，即化骨時，軟骨組織的豫備石灰沉着層及骨梁形成部之成骨細胞，雖旺盛製造骨基質及骨小體，而石灰沉着極爲少量，成爲發育不全之骨樣組織。此外又可見於由骨膜等發生之成骨細胞性腫瘤 (osteoblastischer Tumor.) 此時成骨細胞著明增殖，產生骨肉芽或成骨細胞性胚組織，而石灰沉着微弱，故雖處處散在以真性骨組織，大部分仍爲無石灰之骨樣組織。

- b) 既成的骨組織之無機鹽類減少消失(石灰消失 Halisterese)。

最著之例爲骨質軟化症 (Osteomalacie,)，除上述骨組織發育不全或形成骨樣組織外，同時既成之骨組織復脫出石灰之病變 (參照各論骨軟化症) 。又炎性變化之骨質破壞及因腫瘤，動脈瘤等而起之骨壓迫性萎縮，亦可見此種變化。

#### 第四十五圖

骨質軟化症之胸骨體切片標本 Schnitt durch das osteomalazische  
Corpus sterni mit einer feinporigen gleichmassigen  
Verdichtung der Spongia  
(nach Schmidt)



p. 外骨膜。k. 石灰沈  
着部。c. 爲骨樣組織淡  
明之部，無核，與逢  
Haematoxylin 作淡  
青色逢 Eosin 作赤色  
之他部易於區別，蓋退  
行性變化顯著之效。

關於石灰鹽減少或脫出之原因，不明之處尙多，與石灰鹽代謝有關係者爲飼料中之石灰鹽量 (鈣與磷含量之比例尤要) 。維生素D及內分泌臟器 (如上皮小體) 等，但其解釋仍欠鮮明。

2. 石灰沉着 (Kalkablagerung) 或石灰化 (Verkalkung, Calcification.) 溶解狀態之石灰鹽，成爲不溶解性，作顆粒狀或板狀發現於組織內之謂也。沉着鹽類主爲磷酸鈣及碳酸鈣，時或雜以磷酸鎂。

【石灰沉着之情況及發現】

1. 營養障礙性石灰沉着 (dystrophische Verkalkung.)

血液之石灰鹽含量雖增加不著，而組織細胞之變化就中生活力之減退較為顯著之病變。

例：(1) 壞死組織（凝固性壞死，乾酪變性），死胎（石胎 Lithop-aedion），壞死細胞（神經節細胞，腎尿管細管上皮，心肌等），濃縮之膿汁，陳舊血栓（靜脈石 Phlebolithen），死滅寄生蟲及其蟲卵，凝固纖維素，甲狀腺膠樣物，血管壁透明樣物。

(2) 喉軟骨，肋骨（老耄性變化），妊娠末期之胎盤，彈力纖維，腺固有膜，血管硬變部，癍痕結締織，腎之間質及其乳頭管，集合管（石灰梗塞 Kalkinfarkt）。

2. 以血液內石灰鹽含量增加為原因之病變。

(a) 因骨軟化症，腫瘤等而骨質破壞，多量石灰鹽流入血液（石灰轉移 Kalkmetastase）。

(b) 攝取多量之石灰鹽類。

凡排泄酸類之臟器尤易發生云（腎尿酸，肺二氧化碳，胃鹽酸病理檢驗：

著明時，肉眼上白而硬固，有砂粒樣觸感，不易切開。鏡下為微細非晶形顆粒，或作小板狀，多濃染於蘇木紫，有同時沉着含鐵血黃素者。顯微化學上之石灰鹽證明法如下：—

酸	硝酸銀液	酸	硫
(碳酸石灰)溶解及氣體發生			
(磷酸石灰)溶解	黑變(磷酸銀)	} 成為硫酸石灰，作針狀之結晶體	

結石 (Konkrement- u. Steinbildung, Formation of calculi and stones.)

各臟器之繞有上皮細胞的排泄管或分泌管腔內，形成游離之固形物，固形物脆軟或極堅硬，總稱之為結石。

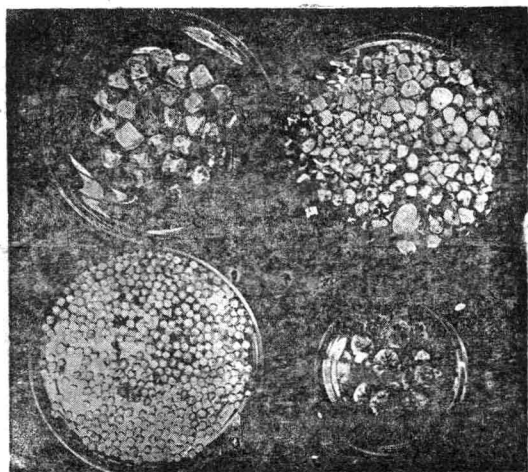
石有兩要素，一為蛋白樣有機性物質之基質，係溶解狀之種種晶形非晶形鹽類浸潤沉着漸次固化而成，一為有機性物質之基核 (Grundlage,) 位於石之中心，多為死滅寄生蟲，蟲卵，果核，毛髮等外來異物，或由分泌排泄物濃縮硬固而成。

分泌排泄物之濃度，化學的構成，溶解度等如有變化，均可為結石之原因，其因局部炎症，分泌物鬱滯而起者尤多。

石之理化學的性狀，種種不一（數，大，形狀，色彩，硬度，斷面構造，化學成分）。隨其生成之部位有種種名稱：——

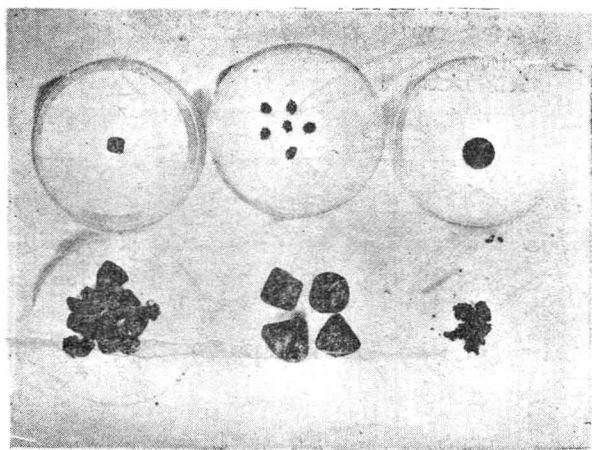
胆石 (Gallenstein, Gallstones) (胆石症 Cholelithiasis), 尿石 (Harnsteine, urinary calculi) 唾石 (Speichelsteine, salivary calculi), 腸石 (Darmstein, intestinal concretion (或糞石 Kotstein) 肺石 (Lungenstein, Lungstones) 或支氣管石 (Bronchialstein,) 扁桃體石 (Tonsillarstein, tonsillar calculi) 等。

#### 第四十六圖 各種膽石 Gallenstein.





第四十七圖



【鐵代謝障礙】(Störungen des Eisenstoffwechsels,  
Disturbances in the Metabolism of the Iron.)

【人體內鐵之發現】

成人之鐵，一部存於赤血球之血色素 (Haemoglobin,) 一部存於組織細胞核之染色質，皆與種種有機體結合，成為複雜之綜合狀態。血色素內之一部常分解為血球蛋白 (Globin) 與血紅質 (Haematin,) 主要之破壞在脾及肝。鐵由小腸上部(十二指腸)吸收，自結腸排出。血中之鐵與組織之氧化作用有關，而在核染色質內者，則直接或間接與發育機能有關。

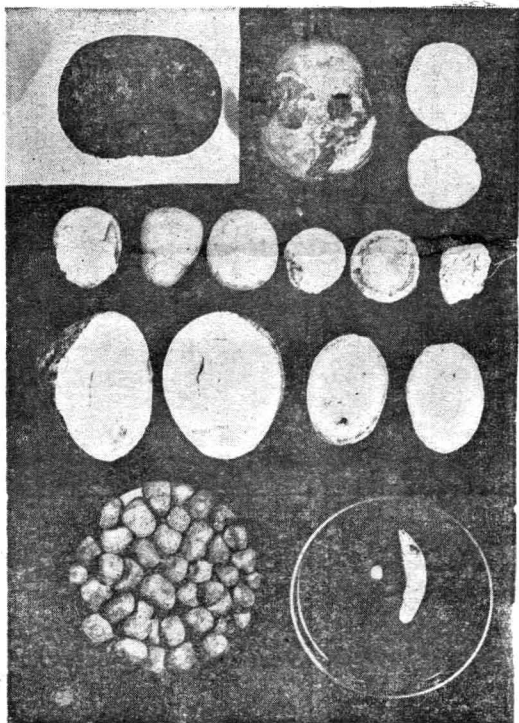
【萎黃病】(Chlorose, Chlorosis.)

此為鐵顯著缺乏之疾患。多發於青年女子。皮膚作特異之青白色，瘦削羸弱，且有消化障礙及食慾缺乏。赤血球之數雖無大變化，而血色素含量則著明減少。原因不明。胃腸障礙恢復，本症亦多隨之而治愈，故病理解剖上不明之點頗多。

【血色病】(Haemochromatose, Haemochromatosis)。

第 四 十 八 圖  
膀 胱 石 Blasensteine.

實物約大如鵝卵



前 列 腺 結 石  
Prostatasteine.

尿 道 結 石  
Urethralsteine.

鐵之沉着極為高度，即皮膚，肝，胰，腎，淋巴腺，心肌等全身臟器著明沉着含鐵血黃素 (Haemosiderin) (鐵反應陽性) 及血棕色素 (Haemosucin,) (無鐵反應) 之褐色色素顆粒。屢併發肝，胰腺之硬結而成為銅色糖

尿病 (, bronzed Diabetes)。無高度貧血及血液破壞像，血液生成臟器之機能亦不亢進。原因不明。

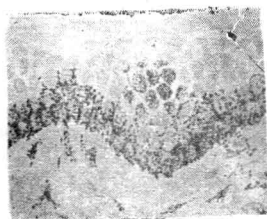
色素新陳代謝障礙或色素沉着 (Störungen des Pigmentstoffwechsels und Pigmentierungen,

Disturbances of Pigment Metabolism-or Pigmentation,)

動物體內之色素代謝障礙，或為原有色素之異常增加，或為正常不能見之色素而可發見，或為正常色素之減少消失，前二者曰色素沉着，後者曰色素缺乏。色素缺乏即皮膚，毛髮等之黑色素 (Melanin) 含量減少之謂。色素沉着又可因色素之在體內形成或由體外輸入而有內生性色素沉着與外生性色素沉着之別。外生性之種類頗多。內生性又大別為二，一為與血色素無關之自成性色素，二為與血色素有關之血色素性色素，即後述之含鐵血黃素，

### 自成性色素 autogene Pigmente

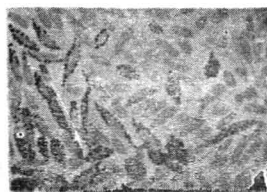
#### 第四十九圖 Melanin



Addison 氏病之皮膚 Haut bei Morbus addisonii (Carmin單染色)。

上皮細胞層及真皮層內可見多量之 Melanin-pigment, 多存在於細胞內 (Melanoblast, Chromatophoren)。少量則為生理的產物。

#### 第五十圖 Melanin



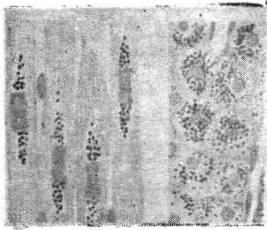
黑瘤 Melanom. (Melanoblastom, Chromatophorom)。

肉眼上著明為黑褐色。在切片標本僅見腫瘍細胞之一部含有 Melanin 顆粒。腫瘍細胞作梭形多角形或不正圓形。種種不等。

## 第五十一圖

## 消耗性色素

## Abnutzungspigment.



## 消耗性色素 Abnutzungspigment.

左： 心肌內，消耗性色素顆粒主集簇於核之兩極。

右： 肝細胞內，近核，且偏於一方。

血橙色素是也。胆色素亦與血色素有關，然普通多另立一類，不列入血色素性色素之內。廣義言之，血色素性色素含有含鐵血黃素，血橙色素胆色素三者，狹義言之，則僅有含鐵血黃素，血橙色素。

## I. 色素沉着

## (A) 內生性色素沉着

1. 自身性色素沉着 (autogene Pigmentierungen.)
  - a. 黑色素 (Melanin.)
  - b. 消耗性色素 (Abnutzungspigment.)
2. 血色素性色素沉着 (haemoglobinogene Pigmentierungen.)
  - a. 含鐵血黃素
  - b. 血橙色素
3. 胆色素沉着 (黃疸 Ikterus (Gelbsucht.))

## (B) 外生性色素沉着

## II. 色素缺乏 (Pigmentmangel.)

自身性色素 (autogene od. autochtone Pigmente,  
Autogenous or metabolic pigment.)

出處不明，然與血色素無關，似為精細胞代謝機能而由體內組織成分形成之物。

## 1. 黑色素

## 2. 消耗性色素

【黑色素】 (Melanin, melanin pigment.)

【性狀】： 褐色—黑褐色，非晶形顆粒，大小不等，多存在於細胞體內。不溶解於水，醇，醚及稀薄之酸或鹼。無鐵反應。

【生理的沈着】：

存在於皮膚之上皮細胞，真皮結締織之色素小胞 (Chromatophoren.) 毛髮，眼球之視網膜及脈絡膜，軟腦脊膜之細胞，腦之黑質等處。在皮膚則乳頭，肛門，陰門等部特多。

【病理的沈着】：

雀斑 (Ephelis,) 妊娠(子宮性及乳頭部黃褐斑 Chloasma uterinum, Mammilla) 色素性黑痣 (F pigmentwarze) 蒙古斑 (小兒斑) (Mongolenfleck) 皮膚癬痕部，腫瘤 (黑色素瘤 Melanom) (色素小胞瘤 Chromatophorom)。

【類似色素】：

患阿狄森氏病 (Morbus Addisonii, Addison's disease) 時，皮膚及口腔粘膜之上皮細胞及結締織胞內，可見褐色顆粒，與黑色素相似，其異同不明。

褐黃病 (Ochronose, ochronosis.) 軟骨，髓，關節囊，韌帶，血管外膜等作黑色或褐色，大血管內膜及腎偶亦如此。鏡檢上平等沉着褐色或黑褐色無鐵反應之顆粒。生成之原因及與黑色素之異同均不明。

【消耗性色素】 (Abnutzungspigment, wasting pigments.)

【性狀】： 為位於細胞內之黃褐色滴狀顆粒狀色素，無鐵反應，一部分對脂肪染色陽性。沈着高度時肉眼上作著明褐色。

【生理的沈着】： 心肌，橫紋肌，平滑肌 (腸，精囊)，上皮細胞 (肝，腎，精囊，前列腺，腎上腺及他腺)，神經節細胞，軟骨細胞。

【病理的沈着】： 老衰，或因病而細胞機能減退或萎縮，則此色素增加 (心，肝之褐色萎縮)。不規則的散在於細胞之內，惟在心肌多位於核之兩極，肝細胞概偏於核附近之一側。

**【類似色素】：**

所謂脂褐素 (Lipofuszin) 者，約與消耗性色素一致。

脂黃素 (Lipochrom) 乃存在於脂組織及卵巢黃體之黃色素，呈硫酸碘化鉀反應，與脂褐素性狀稍異。病理上見於肝之星狀細胞。

血色素性(或血性)色素 (haemoglobinogene (s. haematogene)

Pigmente, haematogenous pigment.)

其生成與血色素關係至深，作為血色素之衍化物亦可。

1. 含鐵血黃素
2. 血橙色素(血棕色素，癭色素，蠟醛色素。)
3. 胆色素

血液脫出於血管外(在血管內崩壞亦然)後，赤血球之血色素即起分解，如有生活組織細參與，則以產生有鐵反應之含鐵血黃素為主，細胞不參與(血塊中心部)，則以產生無鐵反應之血橙色素為主。

含鐵血黃素 (Haemosiderin.)

**【性狀】：**

黃褐色，不正顆粒狀或滴狀，多位於各種細胞體內。溶解於酸，不溶解於鹼，對漂白試藥雙氧水，過錳酸鉀之抵抗弱，柏林藍反應 (Berlinerblau reaktion) 低鐵鑄化鉀及鹽酸 (Ferrozyankalium u Salzsäure) 作試驗呈陽性，逢硫化銨作黑色(鐵反應 Ei enreaktion) 血色素在生活組織內崩壞分解時，多形成此種色素。

**【沈着】：**

**【生理的】：** 少量沈着於赤血球崩壞之部如脾，骨髓，肝，淋巴腺及淋巴濾胞(扁桃體，關尾)。

**【病理的】：**

患傳染病，貧血，癭，中毒(氯化鉀，萘等)等病症而赤血球在血管內崩壞著明，或崩壞雖不著而為持續性，則血色素之一部經尿排出於外(血色素尿)，一部成為含鐵血黃素而沈着於各臟器(脾，骨髓，淋巴腺，肝等尤著)，後者高度時曰含鐵血黃素沈着(Haemosiderosis,) 肉眼上臟器作鐵銹色。

隨崩壞血色素之變化，出血部作暗赤—赤褐—黃褐—黃色，含鐵血黃素沈着久而顯著。顆粒多為局部之噬細胞(大噬細胞 Makrophagen 尤著)攝取，大噬細胞含有多量之含鐵血黃素顆粒時，曰色素顆粒細胞(心力衰竭性細胞 Herzfehlerzellen, Heart failure cells)。

【假性黑變症】(Pseudomelanose)：沈着於腸粘膜之含鐵血黃素受腸管內硫化氫( $H_2S$ )之作用作藍黑色(石板色，鰻皮色)。鐵反應陽性。

【血橙色素】(Haematoidin.)

【性狀】：

赤褐色，菱板狀針狀結晶或顆粒狀，無鐵反應，呈胆紅質(Bilirubin)同樣之 Gmelin 氏反應。產生於生活細胞作用不全之陳舊大凝血塊中心部，多游離於細胞外。在陳舊腦出血竈尤為易見。

【血棕色素】(Haemofuscin)。

微細黃褐色顆粒，無鐵反應沈着於嗜酒及高度消瘦者之腸壁，平滑肌，肝，腎等處，多併發含鐵血黃素沈着，曰血色病，然與血色素之關係尚不明。

【瘧色素】(Malaria pigment, Malarial pigment.)

瘧患者之臟器內，沈着 Haemosiderin 外，有著明沈着無鐵反應之黑褐色素顆粒者，多存於漿細胞或脾，肝等網狀織內皮系統細胞之內。漂白後多呈鐵反應。

蟻醛色素 (Formalin pigment.)

將臟器或組織片長時間固定於佛茂耳 (Formol) 液內，則切片標本內可見暗褐色細粒狀色素，充血，出血等富於血液且傾於崩壞之部尤多。一部在細胞內，一部作游離狀位於細胞之外。溶解於鹼，無鐵反應，漂白後則鐵反應陽性。

## 色素鑑別法 (據Hueck, Z. B., Bd. 54, S. 78,

一部分據三宅博士)

		自成性色素		血性或血色素性色素			
		黑色素	消耗性色素	含鐵血黃素	血橙色素	瘧色素	黴素
形 態 的		褐色，結晶樣針狀或顆粒	黃褐色，滴狀或顆粒	黃金褐—綠褐—綠褐色，碎片狀滴狀顆粒	赤褐—黃褐結晶，顆粒	暗褐色顆粒	暗褐色顆粒
顯 微 鏡 的 反 應	酸	不溶解	不溶解	溶解	濃 $H_2SO_4$ + $HNO_3$ (Gmelin氏反應) 崩解	溶解於溫駿酒精	
	鹼	不溶解	不溶解 (多少膨大)	不溶解	膨大細碎	溶解	溶解
	脂肪溶解物	不溶解	一部溶解	不溶解	難溶解	不溶解	不溶解
	漂白	+	+	-	-	+	+
	鐵反應	-	-	+	-	-	-
	漂白後鐵反應	-	-	+	-	+	+
色 素 反 應	鹽基性色素 (Nilblau, Neutralrot)	-	+	-	-	-	
	染脂肪色素 (Sudan III, Scharlach R. 及 Ciaccio 氏法)	+	一部+	-	-	-	
	Fischler, Smith-Dietrich, Weigert (髓鞘染色) 氏法	-	+	+	-	-	
	Osmium	sekundäre Osmierung	-	-	-	-	
	硝酸銀	+	-	-	-	-	

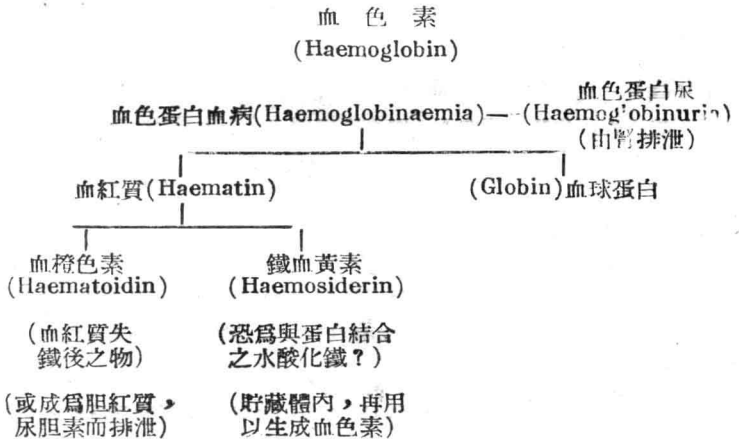
: 白 (Bleichung) 與鐵反應之關係



鐵反應(無處置)蛋白後(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 等)鐵反應

血 色 素 (Haemoglobin)	—	(+)
↓瘧 疾 蟻 醛 色 素 (Malaria - Formalin pigment.)	—	+
↓含鐵血黃素 (Haemosiderin)	+	+
↓血橙色素 (Haematoidin)	—	+

【血管內赤血球破壞後之血色素的運命】



胆色素沈着 (Ablagerung von Gallenpigment (黃疸  
Ikterus, Jaundice or hepatogenous pigmentation).)

【胆色素】 (Gallenpigment, Bile pigment,)

胆色素由黃褐色之胆紅質及黃綠色之胆綠質 (Bilirevadin) 二者混  
合而成。通常含於胆汁內，經胆道而流出於十二指腸。顯微化學上不呈鐵反  
應，加發烟硝酸則作綠—赤—黃色 (Gmelin 氏反應)。

胆色素係由血色素生成。關於生成之學說大別為二，即肝性及非肝性。非肝性胆色素生成者即胆色素形成於肝以外之網狀織內皮(及體液內)之謂，如後章血性黃疸所述，Aschoff 氏等提倡尤力。肝性胆色素生成者，廣義言之，則係胆色素乃在肝內形成之意，惟關於生成之部位又可別為兩派，一派謂係肝內網狀織內皮之機能，即與非肝性生成說一致，他派則如歷來所主張，委之於肝細胞自己之特殊機能(肝細胞胆色素生成)。近多贊成非肝細胞胆色素之說，至肝細胞是否有製造胆色素之機能，議論紛歧，尙未一致。

### 【黃疸】：

胆色素移行入於血液 (胆血症 Cholaemia) 滲透性浸潤或沈着非晶形顆粒於全身組織而呈特異黃色之變化。皮膚，結合膜，漿膜，血管內皮，肝，腎，豚脂樣凝血塊，尿，汗等種種組織及組織液均着色，唯軟骨，神經組織等通常不作黃色。

### 【原因】：

1. 胆道管腔狹窄及閉塞：胆管壁肥厚，或竄入異物，或受外部壓迫(胆石，腫瘤，痙攣性收縮，胆管粘膜炎性腫脹)，而胆汁流出發生障礙，可起黃疸，所謂鬱滯性黃疸 (Stauungs- od. Retentionsikterus。) 此時狹窄閉塞部上方之胆管著明擴張，壁肥厚而帶纖維性，呈產生性胆管炎 (Cholangitis productiva) 之狀，陳舊時尤為顯著，管腔內藏有濃厚胆汁或溷濁粘液樣物，肝作黃綠褐色，極顯明。鬱滯性黃疸持續經久，肝細胞壞死，結締織不規則增生，肝作黃疸色而硬固，曰胆汁性硬變。

2. 中毒(就中如溶血毒之 Kalium chloricum, Arsenwasserstoff, Toluidiamin, 菌毒或磷等)，急性傳染病(黃熱 Yellow fever, 再歸熱 Febris recurrence, 出血性黃疸 Spirochaetosis icterohaemorrhagica, 全身敗血膿毒症)，注入異種血液及血液病等可起黃疸，即中毒性黃疸 (toxischer od. septischer Ikterus)。此時胆汁排泄無甚障礙，故腸內容及大便仍呈胆汁色，而在鬱滯性黃疸，則因胆汁不能流出於十二指腸，故腸內容作陶土樣灰白色，腐敗著明，脂肪之消化作用亦極度減退。

3. 初生兒黃疸 (Icterus neonatorum,)

屢見於初生兒。原因或完全不明，或為梅毒，有在一定家族內遺傳者。近世於血中已發現 Rh 因子與此病有關。

【發生】： 黃疸之病發生理論可別為下之三說：——

### 1. 器械說

即因胆汁鬱滯而組織構造上發生器械的破綻，以致膽色素移入血，成為膽血症，而發生黃疸。

膽道內胆汁鬱滯→膽毛細管迂曲擴張及破綻→膽汁流入肝毛細血管周圍之淋巴腔  
 $\left\{ \begin{array}{l} \text{淋巴管} \\ \text{毛細血管} \end{array} \right. \rightarrow \text{血管}$ ，膽色素如此遂達於血液。鬱滯性黃疸可以所見證明器械說之屬實，即中毒性黃疸亦可因血液內赤血球崩壞過多，膽色素形成充進 (Polycholie)，膽毛細管充盈 (biliäre Zylinder, biliäre Thrombus)，以致擴張破裂而起，故 Eppinger 氏等主張一切黃疸之發生皆為器械的作用云。

### 2. 機能障礙說

生理上肝細胞內製成之膽汁，係分泌於膽毛細管而非流出於毛細血管內皮下淋巴腔。然肝細胞有官能障礙時，形態上雖不見膽毛細管之器械的破綻，而肝細胞製造之膽汁，可流出於毛細血管周圍淋巴腔，轉入血液，成為膽血症而發黃疸。此說多用以說明中毒性黃疸之發生，惟膽色形成之處是否在肝細胞內，今日已成疑問，此說根底似有動搖。

### 3. 血性黃疸 (haematogener Ikterus)。

上述 1.2. 兩說，均主張黃疸之發生必須有肝細胞參與，是為肝性黃疸 (hepatogener Ikterus。) 至血性黃疸一語之解釋，亦種種不一：——

a) 赤血球崩壞著明時，血色素在血液內即形成膽色素起黃疸，與肝細胞無關。

b) 惟肝細胞能製膽汁，血球雖高度崩壞，如無肝細胞參與，不能發生黃疸。所謂血性黃疸，實亦不過因赤血球崩壞著明而肝可製造多量膽汁。

c) 將肝與胸腔內血管之連絡斷絕後，注射血液於胸腔，可見膽色素之形成。故無肝細胞亦可形成膽色素而發黃疸之說，當係事實。

最近 Aschoff 氏將犬之肝臟完全與血液循環系遮斷後，注射血色素或苯肼 (Phenylhydrazin.) 則血清及尿內仍可發見膽紅質。又完全剔出肝臟

之犬，不論血色素注射與否，其血清及尿內亦可證明膽色素。根據此等事實，可知膽色素之形成，並無肝細胞參與之必要（非肝性或非肝細胞性膽色素形成）。然膽色素究形成於肝細胞以外之如何部位？據 Aschoff 氏推測，恐為網狀織內皮細胞。

要之膽色素之生成部位，非如歷來人所主張，僅限於肝細胞者明甚，血性黃疸之不可否認，自不待論，即上述器械，機能障礙，血性黃疸諸說之分類法，在今日實已有陳腐之感，而有重新分類之必要，雖然，關於黃疸發生之解釋，則非俟今後經過充分之研究，恐尚不能確定也。

外生性色素沈着 *exogene Pigmentierungen,*  
*exogenous pigmentation.*)

體外異物作溶液狀或固形顆粒狀，偶然的或因其他目的，經皮膚，呼吸器，消化管等攝取沈着於體內組織而呈各種特殊色彩之謂也。初時色素及異物顆粒雖游離存在於組織間隙內，後則多為大單核游行細胞（大噬細胞）攝取。此等細胞呈不正圓形，多角形或梭形，原漿內充滿色素顆粒，高度時核亦不能識別。

【皮膚】： a) 文身 (*Tätowierung*,) (墨，朱，白粉)，色素沈着於皮下結締織及淋巴腺，大噬細胞內亦含多數顆粒。

b) 潮蘗性黃色 (*Pikrinsäure*)

【消化管】： 以溶液狀態攝取後，有作顆粒狀沈着於身體各部者。

a) 硝酸銀作黑色顆粒沈着於皮膚，粘膜，腎等處（銀沈着症 *Argyrosis*）。

b) 鉛化合物由皮膚，消化管，呼吸器吸收，依  $H_2S$  之作用而成為硫化鉛，每作黑線 (*Bleisaum*) 沈着於齒齦。

【呼吸器】： 吸收於肺之粉末亦有種種。肺受其刺戟而支氣管血管周圍之結締織增生，局部硬固，曰肺塵埃吸入症 (*Pneumokoniosis, dust disease.*)

a) 炭末沈着症 (*Anthraxis pulmonum*)

肺泡—肺淋巴  $\left\langle \begin{array}{l} \text{淋巴管} \\ \text{肺血管} \end{array} \right\rangle$  血液—肝脾等 (*sekundäre Anthracose*)。

b) 鐵肺 (Siderose.)

c) 石肺 (Chalikose.)

【附錄】此外尚可注意者 a) 寄生物就中如絲狀菌寄生時，皮膚有作異常色彩者。 b) 死後之腐敗亦可使臟器組織變色(參照死後變化章)。

【色素缺乏】 (Pigmentmangel, The lack of normal pigments.)

生理上存在於人體內之色素 (Melanin) 較常量減少或完全缺如之狀態是謂色素缺乏。

1. 先天性白斑症 (Leucopathia congenita, Albinismus,)

a) 全身性：白兒 (Albinos, Albinismus universalis) (皮膚，毛髮，視網膜，脈絡膜，虹膜等之色素均消失)。

a) 局所性：白斑 (Leucopathia circumscripta)

2. 後天性白斑症 (Leucopathia acquisita, Vitiligo,)

皮膚生有白斑。原因不明，但有因皮膚炎，癩痕形成，梅毒，癩等而起者。

### 連續離斷

1. 離解 (Dissoziation:)

屢見于肝。肉眼上肝柔軟。組織學上實質細胞排列不規則，且細胞個個分離，格子纖維微細或消失。似為一種退行性變化，然細胞是否在生前分離，尚屬疑問，同樣變化又可見於腎及淋巴腺，但較為輕度耳。

2. 心肌斷裂 (Fragmentatio myocardii:)

心肌柔軟。鏡檢上見纖維在黏合質 (Kittlinie) 或細胞體中途橫斷，作不規則小斷片狀。屢見於心臟衰弱，縊死，衝心脚氣等病情，死戰期內心臟強度收縮，亦可發生。

全身死亡 (allgemeiner Tod, general death.)

死亡  $\left\{ \begin{array}{l} \text{全身死亡} \\ \text{局部死亡或壞死} \end{array} \right.$

死亡者生物的新陳代謝不能恢復或永久靜止之謂也 (Verworn)。

全身死亡  $\left\{ \begin{array}{l} \text{自然的死亡，老衰的死亡 (natürlicher Tod, natural death)} \\ \text{(內在生活條件之變化)} \\ \text{病死 (pathologischer Tod, pathological death,)} \\ \text{(外在生活條件之變化)} \end{array} \right.$

無論老衰的死亡或病死，其先必為生存上最重要之器官（心，肺，中樞神經）發生機能不全或停止，而後隨之以他臟器之死亡。死亡即呼吸，血液循環，中樞神經諸機能停止之意，然其界限亦不甚明。全身死亡之際，非各臟器同時皆死，隨臟器組織之種類而死之時期有異。

人及動物死後，即因自溶 (Autolysis) 及外界之作用而種種形態的變化，曰死後變化 (postmortale Veränderungen, postmortal changes)。

死之徵候 (Stigmata) 及死後變化。

1. 心、肺及中樞神經之機能停止（脈搏，呼吸，反射作用之停止）。
2. 體溫冷卻，屍冷 (Algor mortis)。
3. 死後強直或屍僵 (Totenstarre, Rigor mortis) (死後數小時至十二小時內開始，經 24—48 小時復消失)。

4. 屍斑 (Totenfleck, Livores mortis) 發生於體之下垂部，蓋為死後血液沈降 (postmortale Hypostase) 之結果，皮膚內臟均可發見，血液之流動狀態持久時尤為顯著。

5. 眼球變化（角膜溷濁，眼球乾燥，鞏膜暗斑）。

6. 腐敗現象；屍體緩解，血色素浸淫，污藍色 ( $H_2S$ )，肌及實質性臟器溷濁變硬且軟化，產生腐敗性氣體（泡沫臟器 Schumorgan），腐臭。

【腐敗】：水分存在時，含窒素有機物（蛋白質）受 Fäulnisbakterien 之作用而分解為簡單分子放出惡臭之機轉是也。

壞死 (Nekrose, Necrosis or focal necrosis.)

生存個體之組織一局部急劇死亡之機轉曰壞死，若先發變性，經種種變化後而陷於死者，曰類死或間接死 (Nekrobiose.)

原因：

1. 理學作用： a) 器械作用(外傷，褥瘡)。 b) 溫熱作用或寒冷。  
c) X光放射線，電氣，鐳。

2. 化學作用： 酸，鹼，昇汞，石炭酸，磷，砒素等。

3. 中毒及中毒傳染性害損作用。 a) 自身形成之毒(黃疸，痛風，子癇等)。  
b) 細菌毒素(結核，梅毒，傷寒，赤痢，化膿等)。

4. 循環障礙： 鬱血，貧血(栓塞性梗塞或貧血持久之坏死，麥角中毒時因動脈管壁痙攣狹窄而起之坏死)

5. 神經性坏死 (neurotische Nekrose, neuropathic necrosis)

此係營養神經機能廢絕或血管運動神經發生變化所致，當與循環障礙及知覺麻痺有關，然其主因尚屬不明。  
例；三叉神經切斷後之角

第五十二圖

大葉性乾酪性肺炎(凝固性壞死) Caseous and gelatinous pneumonia (Coagulative necrosis).  
(after Mac Callum.)



肺全葉幾皆作黃灰白色，乾燥，固形化，驟見之狀如乾酪，此係肺組織及滲出物陷於凝固性坏死所致，普通曰乾酪化或乾酪變性 Verkaesung od. kaesige Metamorphose, caseation or cheesy metamorphosis)。

膜潰瘍，癩患者之手足坏死等。

【種類】：

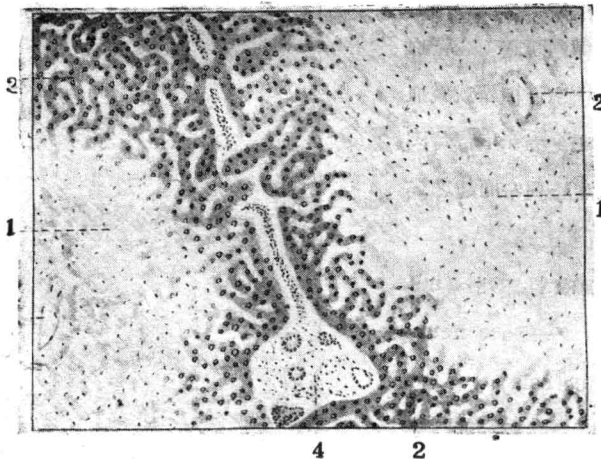
概因坏死部之肉眼的性狀而分類。

1. 凝固性坏死 (Koagulationsnekrose, coagulative necrosis)

坏死部硬度增加，容積亦稍增大而膨隆，多作灰白色，乾燥，因其所見與乾酪相似，故又曰乾酪化 (Verkäsung, caseation) (或乾酪變性 Cheesy metamorphosis, käsige Degeneration)(鏡檢上坏死部有時可見纖維素或類纖維素。

第五十三圖

肝細胞壞死 Nekrose der Leberzellen.



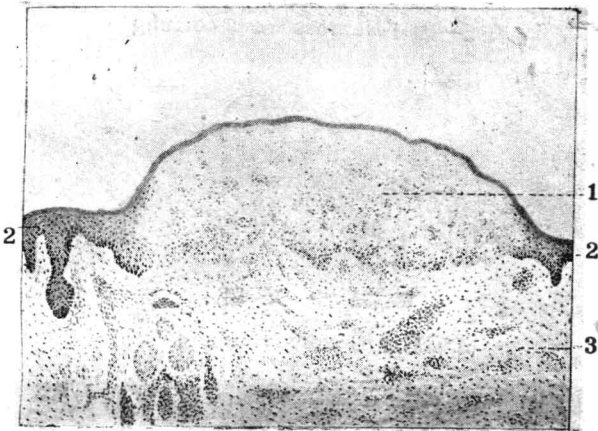
肝坏死(慢性鬱血) Nekrose der Leber bei chronischer Stauung, necrosis of liver cells due to chronic passive congestion (中擴大)

1. 坏死部，肝細胞無核，肝細胞索排列不明，處處作點狀者為血毛細管內皮核
2. 未陷於坏死之肝葉邊緣部 periphäre Zone, 坏死部為 zentrale u. mediale Zone
3. 中央靜脈
4. 間質結締織



第 五 十 四 圖

融解性壞死 Kolliquationsnekrose der Epithelien bei Impfpocken



融解性坏死或液化 ( 接腫痘瘡 ) Kolliquationsnekrose, Verflüssigung ( Impfpocken ) ( 弱擴大 ) 。 1. 上皮細胞層液化崩壞，無構造，且有游行多核白血球。肉眼上為水泡形成期，稍瀰瀰 ( 水泡漸成爲膿泡 ) 。 2. 周圍之健全上皮細胞層。 3. 真皮結締織，處處可見著明之圓形細胞浸潤。

例： 貧血性梗塞，乾酪化 ( 結核，梅毒等 ) ，肌纖維蠟樣變性

2. 融解性坏死或液化 ( Kolliquationsnekrose od. Verflüssigung, colliquative necrosis. )

坏死部軟化崩壞而作軟泥狀。例：腦脊髓軟化，火傷及天花之皮膚上皮液化及水泡形成，乾酪竈液化，膿瘍形成。

壞疽 ( Gangrän od. Brand, Gangrene. )

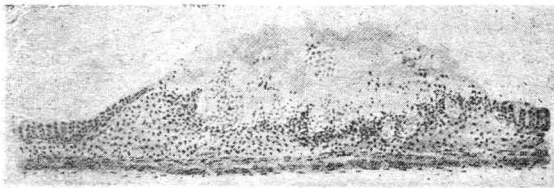
凝固性坏死或液化持續經久，漸次由周圍機化而癒。若坏死組織更受外界之影響或微生物之作用而呈種種變化，是為脫疽或壞疽。有二種：

a) 乾性壞疽 ( trockner Brand, Mumification, dry gangrene. )

## 第五十五圖

腸 粘 膜 壞 死 (傷 寒)

壞死—結痂 Nekrose-Verschörfung



## 第五十六圖

潰瘍形成 Geschwürbildung



傷寒菌侵入腸後，即於粘膜發生種種變化，淋巴裝置部尤著。病變愈進，組織受傷寒菌作用而起坏死 (infektio-stoxische Nekrose)。上圖即坏死部，無構造，核不染色。組織學上觀察坏死最易之標準，即核失其染色力而不見正常之核形是也。

坏死發生於皮膚、粘膜等表在組織，該處後必離解脫落而成缺損部，淺者曰腐爛 Erosion，深者曰潰瘍 Geschwür, Ulcer，後幼若結締織（肉芽組織）新生，填充缺損部，終成瘢痕組織。瘢痕組織形成之程度，當視缺損之深淺而異，苟缺損稍大，即經過相當時日而施行組織學的檢查，仍可證明。

組織壞死後，水分喪失，乾燥，縮小，硬固，黑褐色，多發生於體表及指趾。

例：因動脈硬變而起之老耄性脫疽 (seniler Brand, senile gangrene,) 凍傷、麥角中毒、糖尿病等（生理的臍帶脫落亦屬此）。

## b) 濕性壞疽 (feuchter Brand, Mortifikation, moist gangrene)

伴有腐敗作用之壞死也，壞死部濕潤軟化，泥狀，污暗赤—藍色，放惡臭甚劇。因某種腐敗菌之作用而氣體發生著明者，曰氣壞疽性疔多發生於體表或與體外交通之部。例：皮膚(走馬疔)，肺，癆嵌頓性疔，腸扭轉或套疊)，子宮等。

## 【壞死部之組織學的變化】：

上述各種壞死，除肉眼上有異常形態外，組織學外變化亦極顯著，高度時，組織細胞排列不規則，無構造，正常組織像完全崩解，最著明者為細胞體及核之形態構造皆破壞，不能見常態之染色像，而核之破壞消失，尤為必見，好染於蘇木紫之核，破碎作不規則塊狀，顆粒狀，或染色質之染色力完全消失，曰核之崩壞消失凡核不染色或染色質崩壞，即為壞死，核破壞消失之狀態大別如下：

## 1. 核之破壞消失 (Kernschwund)：

- a) 核崩壞 (Karyorrhesis 及 Fyknose。)
- b) 核溶解 (Karyolysis。)
- c) 核腫脹，形成空泡，染色質構造發生變化。

## 2. 細胞體原漿之變化。

呈凝固，溶解，膨大，縮小，顆粒消失，滴狀物發現等種種變化。用普通染色法檢之，各細胞境界不用，同質性無構造，顆粒狀或碎片狀，染色性亦不一。

壞死部之間質結締組織及血管皆富於抵抗力，其形狀及核之染色力互長時期不變，然至後亦崩壞斷裂。壞死組織之構造與排列，雖有時尚多少保持原形，然一般多作完全無構造之狀態。

【死後變化之核消失】：生前並未壞死之組織，隨死後腐敗之進展，核亦有不染色者，與壞死不易鑑別。剖檢時，參照當時之溫度，時間及腐敗現象外，更注意該部有無退行性變化(脂肪變性)，組織細胞反應(細胞浸潤，充血，出血等)，腐敗菌集簇等而辨別之。

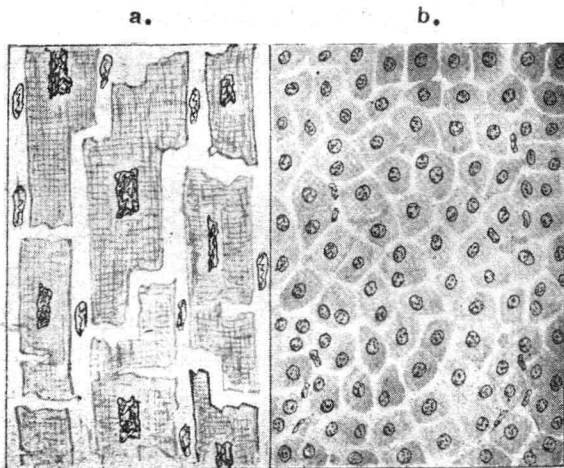
## 【壞死組織之轉變】：(Schicksal des nekrotischen Gewebes, Dis-

posal of necrotic tissues.)

無論身體何部，凡組織壞死時，非受外界作用進而成為壞疽，即僅限於壞死而止。如僅限於壞死，則因壞死組織為一種異物，故周圍健康組織即起反應性結締組織新生，侵入該部而填充之，或該部周圍繞以結締織，而作包裹之狀，此現象即為後述之機化機轉，其狀態種種不一。機化之初，壞死部與健康部之境，有充血，血液液狀成分及細胞成分脫出，圓形細胞游行浸潤等所見，該處鬆疎，與健康部之連絡漸次離解，是即一般所稱之分界線 (Demarkationslinie, line of demarcation)。若壞死部位於淺表(表皮，粘膜，漿膜等)，或較為堅固，可由分界線分離脫落，一如枯木之落葉然，曰離

### 第五十七圖

#### 組織離斷



- a. 心肌斷裂 *Fragmentatio myocardii* (強擴大) 心肌纖維在 *Kittlinie* 或其中途不規則離斷之狀。
- b. 肝離解 *Dissoziation der Leber* (強擴大) 肝細胞間分離而生間隙。

脫 (Abstossung, Exfoliation,) 離脫之壞死固形組織曰痂皮 (Schorf, sphacelus or slough) 或壞死片 (Sequester, sequestrum) (在骨則曰腐骨)。壞死部亦有作小碎片狀或軟化為液狀而由表面支離脫落者, 此時不見壞死片, 且離脫部亦不必有分界線。凡壞死片離脫後, 組織表面必生有深淺種種之物質缺損部, 淺者曰糜爛 (Erosion,) 深者曰潰瘍 (Geschwür, Ulcer。)後自周圍新生幼弱結締織, 即肉芽組織, 填充缺損部, 肉芽組織復變為纖維性結締織 (癍痕化) 而治癒 (參照機化, 再生, 創傷治癒章)。

壞死灶位於組織深部時, 雖亦同樣機化, 然因周圍均為健康組織, 壞死片無由離脫, 此時視壞死發生後時日之長短或組織的關係, 可見種種變化。如上所述, 壞死組織初或液化而為泥狀 (融解性壞死), 或為固形 (凝固性壞死), 然凝固性壞死有因自溶 (Autolyse) 等變化而軟化液化者, 融解性壞死亦有吸收水分而濃縮作固形者 (如膿瘍), 無論為固形或為液化軟泥狀 (二者必居其一), 其周圍與表在性壞死一致, 可見充血, 血液液狀成分及細胞成分脫出。圓形細胞游行羣集等現象, 惟分界線形成於壞死部之全周為異耳。繼之肉芽組織新生, 固形或液化壞死組織破壞吸收, 而機化為結締織。此種變化又隨時期而異, 在壞死發生後, 周圍無組織學的變化, 有之亦必輕微, 其時日稍久者分界線顯著, 更久壞死部之吸收縮小與新生肉芽之侵入交替漸益高度, 陳舊則肉芽已著明纖維化癍痕化。壞死組織吸收消失及結締織交替之機轉完全, 全部可成為癍痕, 肉芽新生不足, 則中留空洞, 壞死組織吸收不足而中央部仍殘存, 則周圍繞以厚薄不等之纖維組織層。殘存之壞死組織鈣沉着石灰, 甚至化骨。上述所見實為判別壞死部新舊之標準。

#### 【組織缺損】Defekt des Gewebes, Defect of tissues.)

身體組織之一部缺損, 多為壞死之一種結果現象, 然亦有因出血, 變性或單純的器械作 (外傷) 而起者, 外傷時多見於表皮 (有時為粘膜炎), 出血或變性之缺損則易發於較為柔軟脆弱之粘膜炎, 消化作用強劇之胃尤為屢見。缺損位於表在組織, 曰糜爛或潰瘍, 位於深在組織, 曰空腔 (Kavernen, Cavity) (有時稱為軟化囊腫 Erweichungscyste), 空腔長而作管狀者, 特曰瘻管 (Fistel, fistule,) 屢見於融解性壞死之化膿。凡缺損部周圍皆

可見新舊不等之肉芽組織，觀察時切須留意。

【附記】：上述退行性變化之形態變化，大致均可以蘇木紫—伊紅染色法檢出之，即脂肪動物澱粉亦可以較為簡單之染色法加以證明。然細胞之形態變化不能因此等染色法而悉現於吾人之前，細胞體內之微細的構造如線粒顆粒 (Mitochondria,) 嗜銀顆粒，Golgi 氏內網裝置，神經節細胞之 Tygroid，神經纖維等，當亦有種種變化，惟其染色既須有熟練之技術，檢查材料之選擇，固定等，又有各種條件，非用簡單之蟻醛液或醇固定劑即可達其目的。就一般而論，用簡單之固定染色法，檢查其形態變化而先加以記憶，固為實際上所必要，然欲詳悉觀察細胞各種機能狀態與形態之關係，決非僅知細胞之大小，空泡之有無，核之消失與否等而已足，非施行精細之組織學的檢查技術，以窺見其微細之形像不可，蓋惟如此始能確實證明機能與形態之間有如何密切之關係耳。

### 進行性變化 (Progressive Veränderungen, progressive changes.)

#### 【進行性病變或病理的組織發育】：

細胞之新陳代謝及機能均亢進換言之即生活力旺盛時所見之細胞的種種形態變化，總稱之為進行性病變。由形態上觀之，要不外為細胞增生之增殖性變化，通常又可分為細胞之增數 (Vermehrung der Zellen) 及細胞之增大 (Volumzunahme der Zellen) 二種，總之本章所述各種病變之主要變化，非細胞增大，即細胞增殖而數量增加，但細胞增大有一定限制，故以增殖為主變者居多。

此等病變皆為生：體對於損害作用而起之防禦及修復演變，所謂調節，反應等現象是也。Herxheimer 氏謂進行性病變可分下列各項：——

1. Regenerative Vorgänge (再生，移植，肥大)。
2. Reparatorisch-entzündliche Vorgänge (創傷癒合，病的機化)。
3. Eigentlich (=defensiv)-entzündliche Vorgänge (滲出性及增殖性炎)。

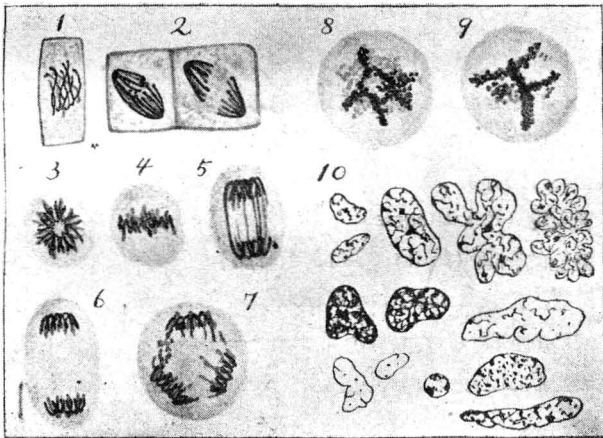
屬於進行性病變者，一般為肥大，增生，再生，炎性組織新生以及類似之增生性變化，此外復加以腫瘤組織新生，則可總稱之為病理的組織發育。故此等變化相互間，每可移行，界限不甚明確。

【細胞增殖】(Zell-proliferation, Proliferation of cells.)

細胞增殖為組織發育之基本。病的細胞增殖亦以間接分裂為主，有時尙可見直接分裂及異型分裂，其方法大約如下所述：——

第 五 十 八 圖

各種核分裂像及核之形態 Mitotic figures in normal  
and pathological state (強擴大)



1,2. *Vicia faba* (蠶豆) 根端組織內所見之核分裂像。3. 夫列克西那鼠系之癌組織核分裂像，單星期 Monaster. 平面圖。4. 同上，同，側面圖。5. 同上，雙星期 Diaster。6. 人乳房癌組織之核分裂像，雙星期。7. 同上，三極分裂像 tripolare Kerntheilungsfigurenc 8. 同上，不規則之多極分裂像。9. 馬睪丸腫瘤組織之不規則多極分裂像。10. 為人類肉瘤細胞之核，大小，形狀，染色質含量及配置等均極不規則。

1. 間接分裂 (indirekte Zellteilung, indirect cell-division.)
2. 直接分裂 (direkte Teilung, direct cell-division.)
3. 病理的或異型的分裂 (pathologische od. atypische Formen der Zellteilung, Pathological cell-division)
  - a) 多極分裂 (pluripolare Mitose.)
  - b) 非對稱性分裂 (asymmetrische Mitose.)
  - c) 分芽 (Sprossung.)
  - d) 染色質過少性或過多性分裂 (hypo- u. hyperchromatische Mitosen.)
  - e) 變性的分裂 (degenerative Mitosen.)
  - f) 巨核 (Riesenkern.)
  - g) 病理的斷裂 (pathologische Fragmentation.)
  - h) 多核巨體細胞 (multinukleäre Riesenzellen.)
    - i) Plasmodien (核分裂而原漿不分裂)
    - ii) Syncytien (多數細胞癒合)

【組織發育之原因】：

1. 刺激說 (Reiztheorie)
  - 機能的刺激 (funktionelle Reize.)
  - 營養的刺激 (nutritive Reize)
  - 成形的刺激 (formative Reize)
2. 周圍狀態之變化，就中各生長阻止機能之消失及組織緊張力之障礙。
3. 營養液輸入增加，營養過剩。

【病理的發育之一般的通則】：

1. 新生組織仍保持其特異性 (Spezifitaet.)  
各組織增生皆為同一系統，肌組織由肌組織增生，上皮細胞由上皮細胞增生。
2. 發生新生變化之組織，有接近分化低度的胚組織 (Keingewebe)



germinal tissue) 之傾向。

凡新生細胞皆先作成形細胞 (plastische Zellen) 狀，後漸次分化而成爲成熟組織，此則與正常之組織發育無異。故組織增生時，一如正常之組織增殖可見多數成形細胞，分化不足之組織形態及各種時期之核分裂像。惟病理的組織新生與生理的不同之處，即在於發育分化之狀不盡整齊，往往雜亂而不規則，腫瘤尤著。

### 肥大及增生 (Hypertrophie u. Hyperplasie, Hypertrophy and Hyperplasia.)

肥大者細胞，組織，臟器在性質上無顯著變化而異常發育（細胞增數，增大）以致容積增加，機能亢進之狀態是也。

【所見】： 肥大及增生

肥大之臟器組織，形態(色，質度等)雖略如正常，而容積則增大。有因成形單位之個個細胞容積增加而起者(狹義的肥大)，有因細胞增數而起者(增生)，然實際上二者多併發，其間並無判然之區別。肥大者一般爲經營機能之實質細胞(肌纖維，腺細胞等)，亦有實質細胞萎縮消失而間質就中如脂肪組織反發育過剩以致容積增加者，曰假性肥大(例：脂肪過多病 Lipomatose 肌假性肥大病 Pseudohypertrophie des Muskels)。

肥大可分臟器全體肥大，組織一部肥大，細胞個別肥大等，自不待言。

【原因及種類】：

1. 勞動性或機能性肥大 (Arbeitshypertrophie od. funktionelle H., or functional hypertrophy 此爲以臟器之機能亢進爲主因而發現之肥大，普通所見者多屬此類，最爲重要。

a) 生理的：

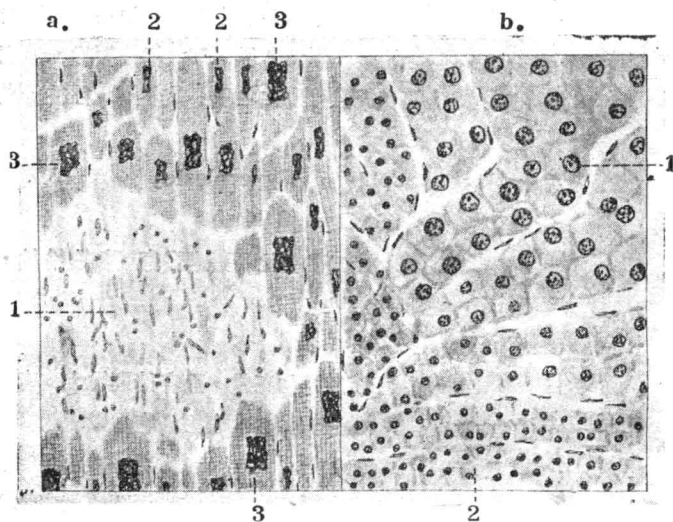
妊婦之乳房，妊娠子宮，運動家、勞動者之肌肉。

b) 病理的：

屢見於心(心瓣膜病，腎病，動脈硬變，肺病，心包癒着等)，食管胃腸之壁(狹窄)，膀胱壁(排尿障礙)等處，因內容多不易通過，故壁內肌纖維肥大，壓出力增強，以期鬱滯內容之推進。

## 第五十九圖

## 細胞之肥大 Hypertrophie der Zellen. (中擴大)



a. 心癆痕形成部周圍肌纖維之肥大。1. 癆痕組織，心肌坏死消失時，因心肌纖維不能再生，故行癆痕治愈。2. 正常之心肌纖維。3. 肥大之心肌纖維，肌纖維及核均增大。因心肌纖維消失而減退之機能，則以殘存肌纖維之肥大而補充之。

b. 肝細胞肥大。1. 肥大肝細胞。2. 正常肝細胞。

組織缺損亦可為機能亢進之一因，例如臟器一部或一側缺損時，他部或他側之臟器組織即肥大，補充機能之不足，是曰代償性肥大 (kompensatorische Hypertrophie, Compensatory H.) (勞動性肥大亦可包括在內)，見於腎，肝，肺，睪丸，甲狀腺，腎上腺，肌組織，造血器等。

【因化學的調節作用 (chemische Korrelaton) 而起之肥大】：

見於內分泌臟器。一臟器原發的發生缺損或機能減退，則與此有關之他臟器往往肥大，一部為代償性肥大，一部係因機能抑制作用消失而起，其關係決非簡單(詳細參照內分泌章)。

勞動性肥大在病理解剖上最為重視，如上所述，可分為三：1. 為戰勝內容通過之器械的障礙計，障礙部上方之肌組織肥大。2. 某臟器組織之一部缺損消失，殘遺之同種組織機能亢進，其結果遂至肥大。3. 見於內分泌臟器之勞動性肥大。後者之肥大組織細胞，不必與因缺損而機能減退之組織細胞同一種類，他種內分泌臟器之組織細胞亦可肥大增生，此係內泌素 (Hormon) 之化學的調節作用，相互間斷關係極為密切。

2. 器械的發育抑制作用之消失 (填充性肥大 Hypertrophia ex vacuo, replacement hyperplasia.)

齒，指趾爪甲，膈有孔時之肝肥大，萎縮腎及肌萎縮之脂組織增生。

3. 併發再生之肥大 (sog. hypertrophische Regeneration S. Superregeneration)。

贅骨 (Callus luxurians, Keloid,) 斷端神經瘤 (Amputationsneurom,) 炎症末期之組織肥大及增生。

4. 因理化學作用而起之肥大

表皮及角質層受持續的壓迫而起之肥厚 (胼胝 Schwielen, 雞眼 Hühnerauge od. Clavi), 瓣膜閉鎖不全之心內膜肥厚, 心外膜癭斑 (Sehnenflecke,) 血壓持續亢進之血管內膜肥厚, 以及某種新陳代謝產物 (腦垂體腫瘤對於骨之發育) 與化學藥品 (砒素) 等。

5. 血液輸入增加之肥大

實性充血或鬱血持久, 則組織有肥大增生者。

6. 特發性肥大 (idiopathische Hypertrophie, idiopathic Hypertrophy)

a) 先天性 (全身性巨大畸形 Riesenwuchs, Gigantism) (魚鱗癬 Ichthyosis, 皮角 Cornu cutaneum, 多毛症 Hypertrichiasis.)

b) 後天性 (特發性肌萎縮症之脂組織增生, 乳腺, 甲狀腺, 肝, 腎等之肥大)。

【肥大之通則】：

1. 年齡, 組織之肥大增生力, 幼年較老年為盛。

2. 在同一臟器，肥大與再生適成反比，易於再生者不易肥大，易於肥大者不易再生。

### 再 生 (Regeneration)

再生者，組織有缺損時，補充以同樣組織細胞，補充畢，再生亦止。恢復後，缺損部之形態機能完全與前無異，曰完全再生 (Vollkommene Regeneration, perfect R.) 修復不充分，曰不全再生 (unvollkommene Regeneration, imperfect R.) 缺損為生理的現象而行完全再生者曰生理的再生 (physiologische R.) 缺損之原因為病而多行不全再生者曰病的再生 (pathologische R.) 缺損部補充後之形態的構造，與前迥異，其細胞之排列雜亂無規則者，特曰異型再生 (atypische R.) 再生過盛超出缺損以上者，則曰過剩再生 (luxurierende R.)

#### 【再生之通則】

1. 下等動物較高等動物易於再生。
2. 幼稚動物較年老者易於再生。
3. 同一動物體，分化高度或構造複雜之組織，再生力弱。
4. 組織之再生與神經系統有一定關係。

#### 【各組織之再生】：

組織之一部發生破壞缺損，則多數之組織細胞再生而補充之。但人體組織之再生力有限，非常為完全再生，其因病而起者不全再生尤多。組織再生必由殘餘組織之含核原漿(即完全細胞)新生而起。凡同種動物之再生機能視其組織分化之程度如何而異，故分化較高之肌組織，腺上皮細胞等有破壞缺損，其大部分概補充以分化低度之結締織，即不全再生是也。茲略述各種組織之再生力如下：——

【再生力較強者】：結締織，毛細血管，神經膠質組織，皮膚粘膜之上皮細胞，漿膜被覆細胞，骨組織，末梢神經纖維，血液等。

【再生力較弱者】：腺上皮細胞，橫紋肌，平滑肌。

【不能再生者】：神經節細胞，心肌。

【上皮細胞】 (Epithelien, Epithelium)。

1. 外皮 (Epidermis) 及磚床上皮(口腔, 食管, 泌尿生殖器等)。

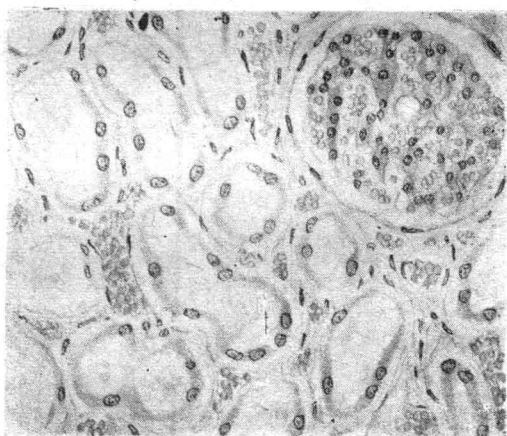
再生力强。外皮有缺損, 則缺損緣之基底層及生發層細胞增生而填充之, 毛根, 汗腺, 皮脂腺則不能再生。粘膜有缺損, 亦如外皮由邊緣之上皮增生而填充之, 粘膜腺亦不能再生。

2. 柱狀上皮及顫毛上皮(胃, 腸, 子宮, 氣管等)。

再生力强, 缺損緣上皮細胞增生, 填充缺損部。

### 第 六 十 圖

再生之腎尿曲細管上皮 (同上例) Regenerated epithelia of convoluted tubuli of kidneys in the above noted case (Intracanalicular regeneration).



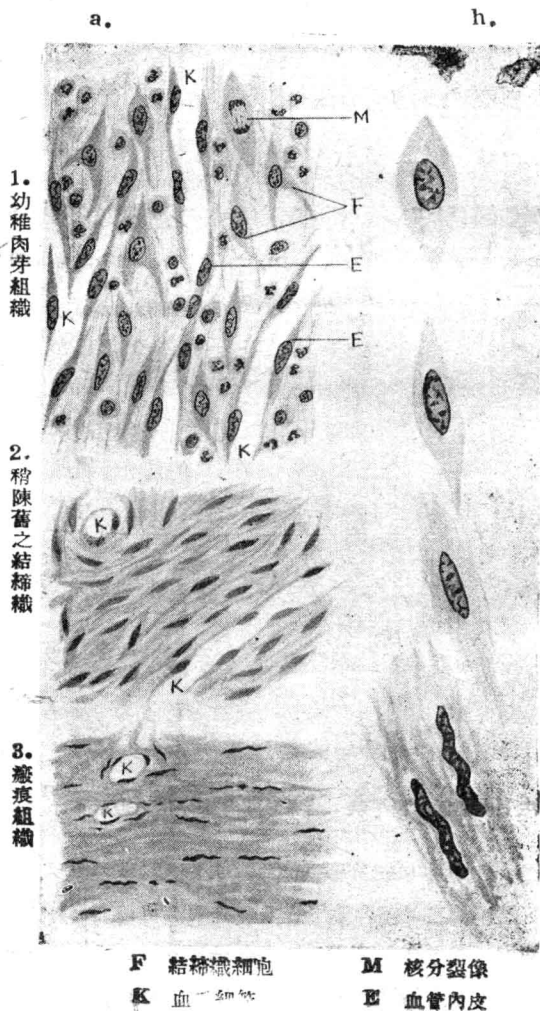
再生上皮極低, 扁平狀, 此係形態尚未分化之表示。

3. 腺上皮

再生力較大, 然較前二者弱。輸出管上皮細胞之再生力較腺實質細胞強。腺組織缺損之補充, 雖亦有完全再生一般則為不全再生, 以結締織之增生而補充之, 惟肉芽乃至癭填組織內, 每可見排泄管之分芽形成或新生, 具有

第 六 十 一 圖

纖維性結締組織新生 Formation of fibrous connective tissue  
(Granulation and scar tissue).



成結締組織細胞之種種形狀（上方幼若形、下方陳舊形）

F 結締細胞                      M 核分裂像  
K 血細胞                          E 血管內皮

管腔或管腔不明之上皮細胞索，以及腺實質細胞形態簡單有如排泄管上皮細胞等構造為異耳(例：肝硬變之偽膽管形成)。

4. 漿膜被覆細胞 Deckzellen, Covering or lining cells) 之再生亦旺盛，由缺損部周緣增生延長而復常態。

【纖維性結締織】 (fibrilläres Bindegewebe, fibrous connective tissue.)

再生力甚強。凡組織有缺損而治癒時，必可見結締織之增生，雖其量多寡不等，但均由既存之結締織細胞增生而成(纖維細胞 Fibrozyten, 成纖維細胞 Fibroblasten)。初作幼弱胚組織之狀，細胞成分多，纖維成分纖細而量少，且富於新生血管，是為肉芽組織 (Granulationsgewebe)。結締織細胞作短梭形，寬，境界稍明，核亦短而寬，逐次陳舊，則纖維成分之量及大均增加而緻密，成為硬固之纖維組織，即癩痕組織 (Narbengewebe)。後結締織細胞大量減少，其殘存者體細長而境界不明，唯可見極為細長之核處處散在於粗大之纖維內而已。彈力纖維在新生結締織內雖亦再生，然量少而弱。

結締織增殖在病理解剖上及組織學上，均為極重要之變化。再生外，身如有機何等稍劇之病變(如因種種原因而起之壞死及類壞死等)，則其修復機能(就中如梗塞等壞死部，炎性滲出物及異物之機化，炎性組織缺損部及創傷性組織離斷或缺損部之修復等)必可見結締織之增殖。結締織增實為再生，機化，創傷治愈，炎症末期或治愈等必有之主要變化，故此等病變在形態學上遂呈不能顯然辨別之狀態。然無論何時，最初首先產生者必為上記極幼稚之結締織，富於細胞成分及新生毛細血管，纖維成分纖細而量少，鬆疎，肉膜上為淡赤色柔軟之組織，此種幼稚之纖維性結締織，通常稱之為肉芽組織。肉芽組織隨時日之經過，細胞成分及毛細血管減少，纖維成分大而增多，緻密，肉膜上呈絹絲樣發光灰白硬固之組織，是即癩痕組織，後可漸次收縮(癩痕性收縮 narbige Schrumpfung)。某組織破壞消失而該部結締織纖維增殖之機轉，一般又稱為纖維化 (Fibrosis) (或纖維性硬結 fibrose Induration)。凡病變稍強之部，其後多可見此種變化。各種實質性臟器

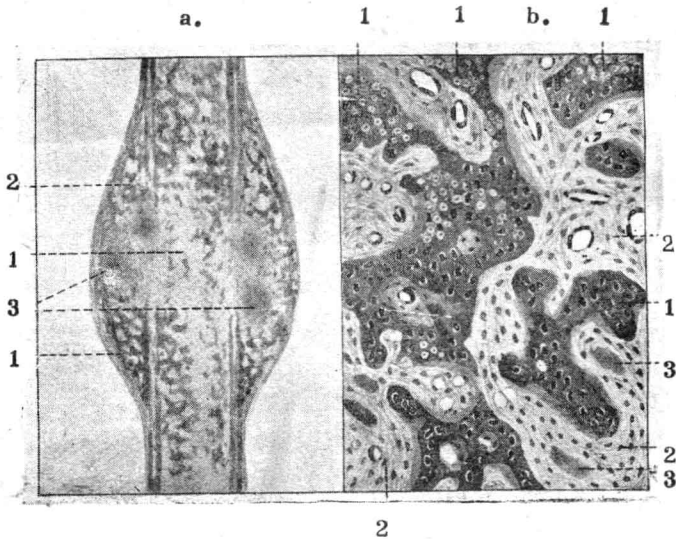
之實質破壞消失，而間質之結締組織隨之漸次增殖者，特稱為慢性增殖性間質性炎，但原發性變化不必限於炎症，即續發於比較單純的退行性變化之纖維化，亦有稱為慢性增殖性炎者。慢性增殖性炎，為發生於各種病變後之結締組織增殖。

脂組織雖亦有再生力，然不如結締組織之著明(Lipoblast)。

軟骨 (Knorpel, Cartilage.)

### 第 六 十 二 圖

骨組織再生 Regeneration des Knochens.



a. 骨折部治愈 (半模型的) . 1. 骨折部 Bruchstelle . 2. 梭形之新骨肉芽 Callus 3. 形成於骨肉芽內之軟骨組織 Knorpelgewebe . b. 骨肉芽組織 Kallusgewebe (中擴大) . 1. 沈着石灰之新骨組織，其周圍色稍淡者為軟骨 . 2. 富於血管之新生結締組織，其與骨、軟骨接觸之部，即骨肉芽組織存在之處，該處細胞曰 Osteoblast . osteoblastenreiches Kallusgewebe 之幼若者，其組織像通常與幼若結締組織無異，俟見有著明之骨組織後，方可斷定其為骨肉芽組織 . 3. 橫紋肌纖維 .



再生力不強。缺損部之補充，一部分由於軟骨膜細胞 (Chondroblast) 之增生，大部分則由於結締織之增生。

骨 (Knochen, bone.)

再生力旺盛，主由於外骨膜 (Periosteum) 骨形成層 (Cambiumschicht, osteogenetic layer) 及內骨膜 (Endosteum) 細胞之增生。成骨細胞發生組織 (osteoblastenkeimgewebe, osteoblastic germinal tissue) 富於細胞成分，與幼稚結締織即肉芽組織類似曰骨痂 (Callus.) 成骨細胞間漸次產出纖維樣玻璃樣基質，雖與骨組織相似，但尚未沈着石灰，曰骨樣組織。(Osteoidgewebe.) 骨樣組織沈着石灰，則既呈梭形之成骨細胞即變為特有之骨小體 (Knochenkörperchen, bony corpuscles,) 而成為骨組織。亦有成骨細胞發生組織先變為軟骨組織，復由此變成骨組織者，此演變與胎生時之軟骨內骨形成演變 (enchondrale Ossifikationsprozesse) 無異。

【骨折之治癒】：

由內外骨膜細胞增生而成之成骨細胞發生組織即骨痂，可隨其發生之部位，附以種種名稱：—

外骨痂 (Callus externus (periostal C.))

內骨痂 (Callus internus (myelogenic C.))

中間骨痂 (Callus intermedia (intermediary C.))

骨肉芽形成過多，曰贅生性骨痂 (Callus luxurians.) 兩骨端處置不良時，則骨痂不相接合，離開之骨折端產生軟骨，而呈所謂偽關節 (Pseudoarthrosis) 之狀態。

【血管及淋巴管】 (Blut- u. Lymphgefäesse, Blood- and Lymphvessels.)

血管內皮易於增生，故毛細血管之新生力旺盛。至稍大之動靜脈管，則其壁除內皮外尚有再生力微弱之平滑肌及彈力纖維等，故再生不著，其缺損概以增生之結締織填充之。毛細血管概與結締織相伴而呈著明之新生演變，多數新生毛細血管與幼稚成纖維細胞二者，實為肉芽組織之基礎。毛細血管

之新生，係由既存之毛細血管內皮細胞增生而成 (Angioblasten)，即毛細血管內皮一部膨出 (Sprossung)，原有毛細血管腔向增生之實性細胞索中進入，而血液亦隨之流入 (Kanalisation 穿通作用。) 後新生毛細血管一部消失，或其周圍更形成結締織，平滑肌，彈力纖維等而成爲小動靜脈，但其構造並不完全。

淋巴管之再生約與毛細血管同，由於淋巴管內皮細胞之增殖。

【血液及造血器】 (Blut u. b'utbildende Organen, Blood and haematopoietic organs.)

血液減少，易於補充，其再生演變即行於所謂造血器之內。

【血漿】 (Blutplasma:) 組織液或淋巴流入而補充之。

【淋巴球】 (Lymphozyten) 之補充，由於全身淋巴腺體及淋巴濾胞之增生。 (Lymphocytopoes)。

【顆粒細胞及赤血球】 (Granulozyten u. Erythr. zyten:) 生理上及病理上均生成於所謂骨髓組織 (myeloblastisches Gewebe) 之內 (Granulopoese u. Erythropoese)。骨髓組織廣布於胎兒之肝，脾，骨髓等處，而在小兒惟於骨髓見之，在成人則僅見於扁骨之赤色骨髓。發生某種疾病 (惡性貧血，白血病等) 而血液細胞增生補充之需要大，即在成人，亦可於肝，脾，淋巴腺等處，再見造血組織之發現 (骨髓樣化生 myeloide Metaplasie)。

骨髓有缺損，可起再生機轉而補充之。淋巴腺，淋巴濾胞，脾有缺損，則皆增生結締織而營癥痕癒合。

【肌組織】 (Muskelgewebe.)

肌組織缺損，一小部雖能再生，大部分則補充以肉芽組織，即不全再生，後化爲癥痕組織。機能恢復全由於殘存肌組織之代償性肥大。

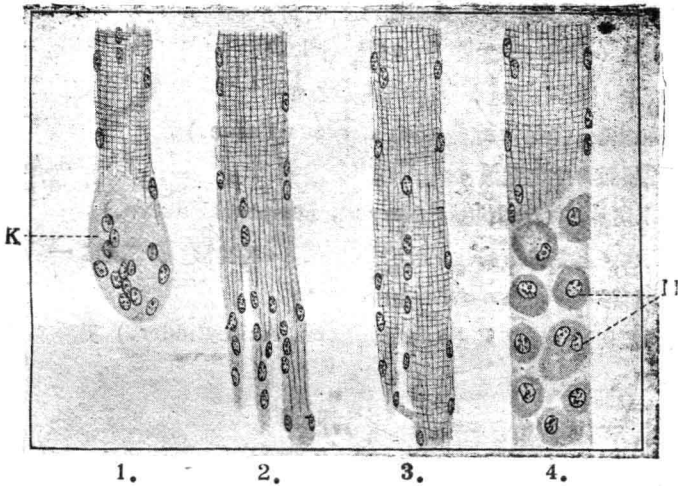
1. 橫紋肌 (qnergesteifte Muskel, striated muscle.)

缺損時，一小部可見遺殘肌纖維之再生，大部分則藉結締織之增殖而補充之。再生之方法大別爲二：一

a) 連續的再生 (胚芽 Sprossung.)，可見多數含核之原漿性花蕾狀

第 六 十 三 圖

橫紋肌再生模型圖 Schema der Regeneration des quergestreiften Muskels.



連續的再生 (芽出法 Sprossung) · 1. 遺殘肌纖維端見有多核原漿性化膏狀突出 (K. Muskelknospen nach Neumann) 。 2. 分枝之原漿塊延長，其一部已形成縱紋 Bildung von Längsstreifung，多數之核則尚作雜然陳列之狀。 3. 縱紋外，橫紋形成亦顯著，核位於肌膜部，而再生告終。非連續的再生，4. 缺損部肌膜之核，大及數均增加，周圍之原漿增多，成為游離之大單核圓形細胞 (有含核 2 乃至數個者)，即所謂成肌細胞 Sarcoblast (M) 是也。成肌細胞相互連結融合，而成多核之原漿塊，漸次形成縱紋及橫紋 (與 2, 3 無異) 。

突出 (Muskelknospen nach Neumann)，但均與遺殘肌纖維相連絡，或其先端作二，三分歧狀。未幾無構造之原漿內產生縱紋，尋復產生橫紋。肌膜恐由周圍結締織分化而成。

b) 非連續的再生 缺損部肌膜之核先增生，周圍原漿增加，成為個個游離之單核細胞，大，作不正圓形 (Myo- od. Sarc- bl- st)。此等細胞一部

消失。一部則原漿延長增大，相互連絡，且與殘存肌纖維連續而成合體細胞 (Syncytium,)，後與 a) 同樣產生縱橫紋。 a), b) 二法多併發。

### 2. 平滑肌 (glatte Muskel, smooth muscle.)

再生力小，概因結締織增生而補充之。

### 3. 心肌 (Herzmuskel, heart muscle.)

不能再生，缺損部概形成癍痕而填充之。

### 【神經組織】 (Nervengewebe, nervous tissue.)

隨其種類而再生力迥異。

#### A. 末梢神經 (periphere Nerven, peripheral nerve.)

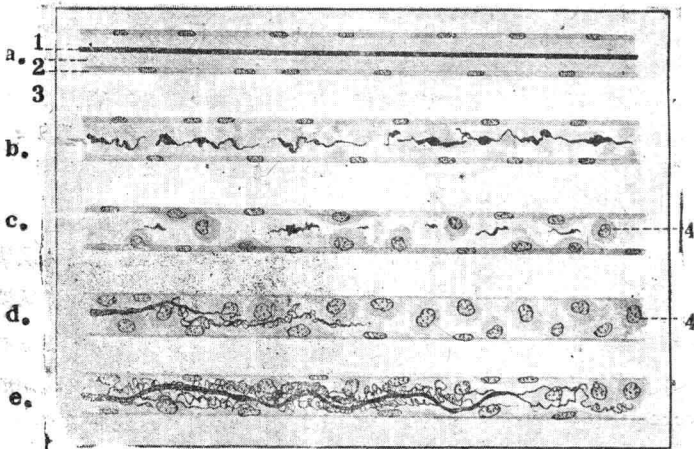
再生力大，多為完全再生，故機能可恢復。再生演變分二期：一

##### 1. 變性演變 degenerative process:

末梢神經切斷，則軸索 (Axenzylinder, Axiscylinder.) 及髓鞘 Ma-

## 第六十四圖

Fig 1. 神經纖維再生模型圖 Schema der Regeneration d. peripheren Nerven.

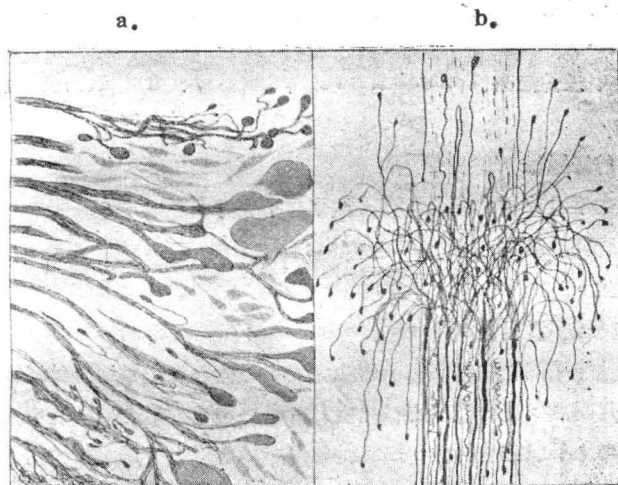


kscheiden, medullary sheath)即起變性而消失，此變化在近心端達於離損傷部之第二或第三段而止(有時且可漸次達於神經細胞)，在遠心端則瀰漫及於全長，軸索作不規則的膨大，繼復斷裂作顆粒狀而消失，髓鞘(Myelin sheath)破壞作小滴狀，脂肪染色顯著(髓球 Markballen)。

後神經膜(Neurilemma,)之細胞大而增殖，成為富於原漿之大細胞

第六十五圖

Fig. 3. 軸索再生 Regeneration der Achsenzylinder(半模型的)  
(Nach Edinger)



- a. 切斷後中樞部軸索延維突出之狀。軸索先端呈大小不同之球狀膨大，或以微細纖維向各方放射。
- b. 由切斷處單中樞部(下方)再生之神經纖維，作不規則之纏絡向各方放射。

(Neuroblast)，此細胞有吞噬作用，食破壞變性產物而除去之。

2. 再生演變 (regenerative process:)

增生之神經母細胞(Neuroblast)相互連絡作索狀，而成束狀纖維此後

之再生演變分兩說：——

a) 軸索延長說：與神經節細胞連續之中樞軸索，沿束狀纖維延長而卒達於終器。髓鞘恐由束狀纖維形成。

b) 非連續性發生說：上法外，束狀纖維又可分化成爲新軸索（與殘遺軸索無關），漸次延長與中樞軸索相連。此形成法有否尙未定。

由中樞延長之軸索，貫通各種組織之間而前進，其進行徑路不必爲直線有作塊狀分岐狀螺旋狀而迂曲纏絡者。新生軸索非全部久存，有一部消失者。斷端之距離大，或如四肢斷端無可連絡之末梢部，則中樞部之新生延長不止，其先端可見不規則之神經纖維膨大作結節狀（斷端神經瘤 Amputationsneurom.）

## B. 中樞神經系 (Zentral-Nervensystem, central nervous system)

### 1. 神經纖維

再生力不及末梢之完全，機能恢復亦不充分。

### 2. 神經節細胞 (Ganglion cells:)

不再生。

### 3. 神經膠質組織 (Neuroglia cs. Glia:)

與其他組織部之結締相當，再生力大，神經膠質纖維係因神經膠質細胞之增生分化而成，與結締組織纖維之由結締組織細胞形成者無異。凡中樞神經組織有缺損時，不能完全再生，此時神經膠質細胞膨大游離，原漿內含多量脂粒，而成著明之大圓形游行性顆粒細胞 (Körnchenzellen, Granule cells (脂粉細胞 Fettkörnchenzellen).) 破壞變性產物爲其噬食掃除後，概因神經膠質纖維之增生，而缺損部予以補充，曰膠樣變性 (Gliosis) 亦有補充以實於纖維而硬固之神經膠質組織者 (硬結 Sclerosis)。破壞部大，其周圍雖新生神經膠質組織及結締組織，然不能填充缺損之全部，後幸成爲充盈透明液之空洞 (Cavity.)

### 【創傷癒合】 (Wundheilung, Healing of Wounds.)

凡外傷性組織斷裂或缺損之癒合演變，雖其本態無論何時並無根本的差

別，而此演變之程度則可因創面及創緣之狀態（密着，哆開組織缺損之多少）而有異。創面及創緣密着，且未傳染細菌，其組織反應及新生之程度均屬輕微，曰第一期癒合（primäre Wundheilung, Healing by first intention）反之創緣哆開，或缺損大，或傳染細菌，則組織反應及新生之程度顯著，肉芽組織之形成尤為著明，曰第二期癒合（sekundäre Wundheilung, secondary or indirect healing,）（肉芽形成癒合 Healing by granulation）。

創傷及其癒合時可見之基礎的變化，大別為四：1. 組織之連續離斷或缺損，死滅及出血 2. 創緣及創面之充血，血液細胞成分游行及液狀成分滲出（創傷分泌液 Wundsekret,） 3. 結締織及毛細管之新生創傷肉芽形成（Bildung von Wundgranulation,） 4. 癩痕形成（Narbenbildung,）此等演變在第一期癒合雖極微，而在第二期癒合則皆顯明，滲出及肉芽形成二者尤著。

【第一期癒合之適應症】 即為皮膚之無菌的外科的切創。時刀之切線有少許組織細胞破壞死滅，流出之血液及組織液均少量，創面及創緣因血液滲出液混和物之凝固，微相接觸。次創緣充血，淋巴球，多核白血球及大單核細胞游行，同時組織壞死片及凝固滲出物液化吸收而消失。復次結締織細胞及毛細血管新生，進入創裂間，創面藉此富於血管之幼稚結締織而癒着稍固。後漸陳舊，游行細胞新生毛細血管及結締織細胞減少，細胞間纖維多而大，成為硬固緻密之結締織即癩痕（Narbe, Scar）。而結合愈益堅固。創傷表面由創緣新生表皮，被覆且連合缺損部。癩痕部無乳頭，毛囊，皮脂腺及汗腺。

（附： 痂皮形成第一期癒合 primäre Heilung unter dem Schorf, Healing under a blood-clot or rust）。

【第二期癒合】 見於缺損較大的哆開創傷，潰瘍，化膿，軟化竈等癒合之際。此時因創面大部分露出，故被覆以雜有游行白血球及滲出組織液之帶黃淡赤色而略溷濁之創傷分泌液。次由創底新生結締織及毛細血管，通常經二，三日後創面即可見帶赤灰白色而稍透徹之微細顆粒狀物即謂創傷肉芽

(Wundgranulation, wound granulation) 創傷肉芽組織之主成分爲 1. 新生毛細血管； 2. 富於結締織細胞之胚組織及 3. 游行細胞（淋巴球，多核白血球，大單核游行細胞等，其數種種不等）。漸次陳舊則游行細胞，毛細血管消失減少，成爲富於纖維成分之緻密韌樣瘢痕組織。後瘢痕組織內雖亦有彈力纖維，神經纖維之再生，然皆微弱不著。瘢痕組織陳舊則收縮，表在部受其牽引而著明陷沒（癩痕性收縮 narbige Finziehungen, cicatric al contraction,）其切面可見纖維作不規則放射之狀。

粘膜或實質性臟器有缺損破壞而癒合以及異物機化等演變，大致亦與上述癒合演變大同小異，初皆形成幼稚結締織性肉芽，後卒成爲瘢痕而止。

病理的機化 (pathologische Organisation,  
pathological organization)

動物體內之異物，炎性滲出物，血栓，梗塞，壞死組織等吸收消失而交替以肉芽組織 (substitution) 或將異物等包裹之演變曰機化。

換言之，機化者，即異物之周圍先發充血，血液液狀成滲出，細胞游行等現象，後結締織及血管系統增生而成肉芽組織，漸次陳舊復癩痕化 (Ver-narbung, Cicatrication)。

可知機化與上述之創傷癒合無稍異，作爲受異物刺激而起之一種反應性炎 (reactive inflammation) 視之亦可，與炎性演變實難區別，就他方言之，又有與再生類似之處，Herxheimer 氏將創傷癒合及機化列入炎症，其理在此。

1. 異物 (Fremdkörper foreign body,)

- a) 不溶解，難於吸收者：以結締織層包裹之。
- b) 可吸收者：因肉芽組織之增生進入而吸收除去之。

凡異物爲固形物時，周圍肉芽組織與異物接近之處，常見多核之異物性巨體細胞 (Fremdkörper-Riesenzellen, foreign body giant cell,) 與大單核游行細胞同，吸收掃除異物之作用極著。

2. 炎性滲出物 (entzündliches Exsudat, inflammatory exudate.)

- a) 纖維素：滲出於漿膜面之纖維素易於吸收除去，一部雖液化吸收



，一部則機化為新生之肉芽組織，而後纖維化，故漿膜面灰白，作纖維性肥

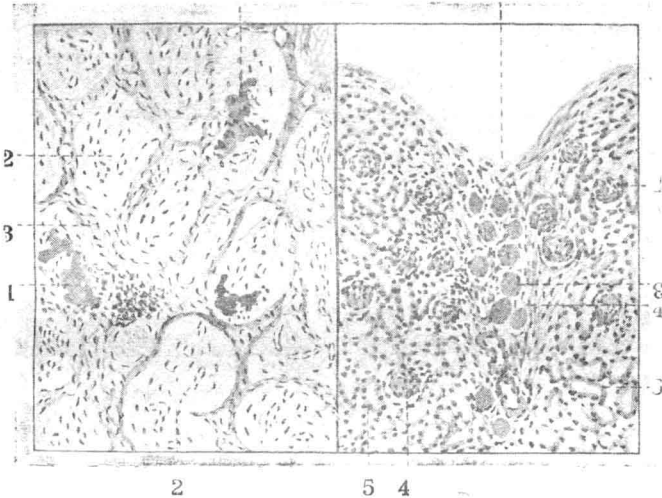
€

第六十六圖

機化(組織化) Pathological Organisation

a. 1

b. 1



a. 肺泡內炎性滲出物之機化(或肺肉變 Karnification der Lunge).  
(中擴大)。

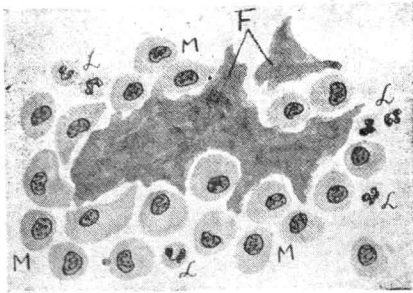
1. 遺殘纖維素塊。 2. 此為機化之結果而形成於肺泡內之肉芽組織，由新生結締組織及血毛細管構成。凡肺泡腔均充滿此種組織。該部在肉眼上灰白柔軟，充實性，一如野獸之白肉 (weisses Fleisch)，故名肉變。通常患肺炎時產生之炎性滲出物，多液化，或咯出，或吸收而消失。若滲出物之排除不足，而遺殘經久，則可起上述之機化機轉，尤以見於格魯布性肺炎治愈不全之際及某種結核性肺炎為多。 3. 肺泡壁 Alveolarseptens

b. 腎梗塞癆痕 Infarkttnarbe der Niere. (弱擴大)。

1. 癆痕性陷沒 Narbige Einziehung。 2. 癆痕組織 腎實質(尿細管)消失，纖維性結締組織增加(癆痕組織 Narbengewebe)。 3. 玻璃化之血管球，因尿細管消失及癆痕組織之形成與收縮，多數血管球接近而集簇於一處。 4. 正常部之血管球。 5. 正常部之尿曲細管。

## 第 六 十 七 圖

纖維素之機化 Organization of fibrinfragments  
(High magnification). (強擴大)



F. 纖維素片。M. 羣集於周圍之大單核圓形細胞 (大噬細胞, 組織球性細胞)。L. 多核白血球。

厚 (fibröse Verdickung, fibrous thickening) 狀, 或卒成爲癥痕。相對漿膜面如因纖維素而黏着 (纖維素性黏着 fibrinöse Verklebung, fibrinous adhesion), 則機化後兩漿膜面即以新生結締織相連結, 後多成爲強度之纖維性癒着 (fibröse Verwachsung, fibrous adhesion.)

b) 膿腫 (Abszess) 滯溜膿汁之周圍, 可見著明之肉芽組織形成, 幼稚結締織內常浸潤多數圓形細胞 (膿腫膜 Abszessmembran, abscess membrane.) 膿汁吸收不全而永久殘存於中央部, 則漸次濃縮, 雜以種種頽廢產物, 或沈着石灰。漿膜腔內膿汁滯溜經久, 自漿膜面形成肉芽, 漸次進入而機化之, 後成爲纖維性肥厚, 甚至癒着, 纖維組織內每處可見濃縮或沈着石灰或化骨之濃汁。

### 3. 血凝塊 (Blutgerinnsel, blood clot)

由血管脫出之血液凝固後, 因其周圍組織之漸次機化, 全部或一部爲之吸收消失, 卒至代以結締織, 或爲結締織所包裹。新生結締織內多残留血色素分解產物之血性色素顆粒 (色素顆粒細胞 Pigmentkörnchenzellen.)。血栓之機化起自血管壁, 其新生血管有與舊血管腔連絡而血流之一部分藉以恢復者 (血管穿通 Canalization.) 無論何時, 凡含有多量赤血球之凝塊, 其因機化而產生之肉芽組織乃至癥痕組織內, 長時期內沈着或遺殘褐色之含鐵血黃色顆粒爲常。

#### 4. 壞死組織

梗塞及其他種重凝固壞死竈小，可全部機化，位於表面者後卒呈癥痕性陷沒。大則僅周緣部機化，中央部仍殘留，或沈着石灰，或液化吸收而作囊瘻狀 (Zystenbildung)

【細胞之吞噬作用】 (Phagocytose der Zellen, phagocytosis of cells.)

機化時，異物 (廣義的) 之吸收除去，最為重要。有此作用者除白血球，結締織性細胞，內皮細胞，神經膠質細胞外，尚有上皮細胞，肌細胞等。此等細胞產生酵素，使異物液化，或攝取碎片於細胞體內而同化之，或由血管淋巴管而輸送於他部 (淋巴腺，脾，肝，骨髓等)。細胞將異物攝取於自己體內之作用曰吞噬作用。吞噬作用最為著明者，為多核白血球及大單核游行細胞，特稱之為吞噬細胞 Phagozyt (參照炎症章)。

#### 化生 (Metaplasie, Metaplasia, 組織變形)

受精卵細胞在發育經過中分部增生，分化 (Differenzierung, Differentiation or Specialization) 為種種異型之細胞，而此種細胞皆各有其種類所固有之形態的特徵，不能互相變易，是為細胞之特異性。然細胞之特異性亦決非永久不變，有因病的變化而成為他型細胞者，是曰化生。化生主行於發生上相似之組織間，其範圍有一定限制，不能變為關係較遠之細胞，自不待論。

化生演變有下述二法，但實際上直接化生之有無尙屬不明，通常所見者概為間接化生。

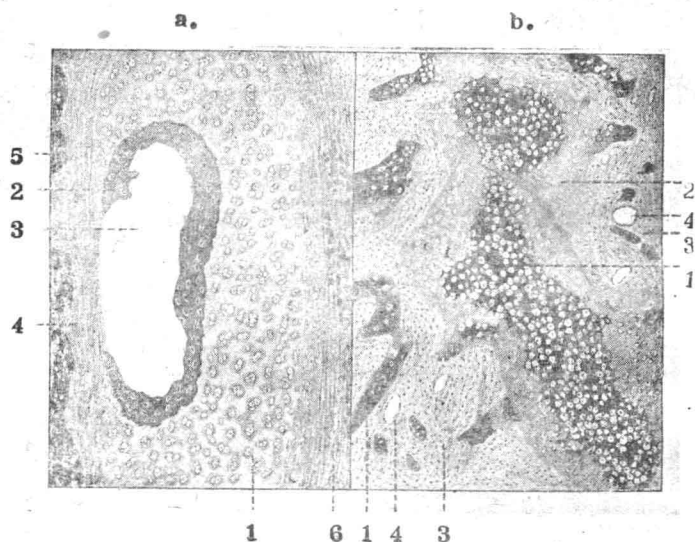
1. 直接化生 (direkte Metaplasie, direct Metaplasia:) 細胞並不新生而一組織直接變為他型組織之化生，有無不明。

2. 間接化生 (indirekte Metaplasie, indirect M.) 細胞新生，先成為分化低度之幼稚胚組織 (新生期 neoplastische phase)，後始分化為與原有組織異型之組織細胞 (化生期 metaplastische Phase)。通常所見之化生演變即此。

凡組織細胞之構造或形態的特性發生變化，是為廣義的化生，可類別如

## 第 六 十 八 圖

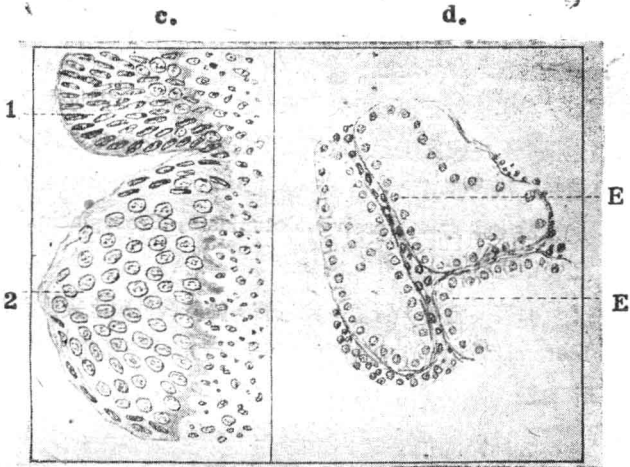
## 化 生 Metaplasia.



a. 甲狀軟骨之化骨 Metaplasia of thyroid cartilage into bony tissue (弱擴大)。1. 甲狀軟骨。2. 骨組織。老人之甲狀軟骨，一部分多不透明，白色硬固，沈着石灰而化骨(老耄性變化 senile Veränderung)。3. 骨組織內形成之骨髓，主為脂髓。4. 粘膜炎下組織。5. 粘液腺。6. 軟骨周圍結締織。

b. 化骨性肌炎 Metaplasia of fibrous connective tissue into bony and osteoid tissue (弱擴大)。橫紋肌組織因炎性機轉而破壞，則大部分行不全再生而補充以肉芽組織即結締織。後此種結締織有化生為骨組織者，曰化骨性肌炎。1. 因化生而形成之骨組織(石灰沈着)。2. 軟骨部。3. 結締織部。4. 血管。

第 六 十 九 圖



c. 慢性支氣管炎之粘膜炎上化生 Metaplasia of the cylindrical epithelium lining the bronchi into squamous pavement epithelia (強擴大)。 1. 多層柱狀上皮層。 2. 多層扁平上皮層(化生之結果)。

d. 扁平肺泡上皮之方形化 Anaplasia of the flat epithelium of the air vesicles of the lungs into cuboidal type. 患慢性炎之結果，肺泡一部陷於機能不全，該部肺泡上皮一如胎生時代，作方形或不正圓形(退化 Anaplasie)。(中擴大)。

下：——

1. 化生(狹義)：充分發育分化之細胞，消失其種類特有之形態的特徵，而呈他型組織細胞特有之形態，是為真化生。

【例】：就結締組織系統而言，纖維性結締組織每變為脂肪，粘液，軟骨，骨等組織，脂肪或軟骨組織亦可變為粘液組織及纖維性結締組織，發生於有炎症及退行性變化之部，腫瘤組織尤為易發。上皮細胞之化生多於粘膜慢性炎症見之，鼻腔，支氣管，泌尿器，子宮頸部，膽囊等粘膜每變為磚狀上皮，甚或角化(表皮化)。

2. 退行性化生或退化 (regressive Metaplasie, Anaplasie, Kataplasie Reversion.) 間接化生新生物內形成之胚組織，繼續存在，不變他型，蓋分化程度退行之狀態是也。

【例】：患慢性炎而細胞消失其正常之機能較久，則每作分化低度之形態，如肺泡扁平上皮或支氣管，胃粘膜等柱狀上皮之變為方形，汗腺排泄管上皮之變為表皮組織等屬此。

3. 進行性化生 (progressive Metaplasie, Prosoplasie.) 分化程度較原型尤為前進之化生。

【例】：口唇，食管，腎盂，輸尿管，膀胱等黏膜之表皮樣角化 (表皮樣化 Epidermoisierung)，膽管上皮之肝細胞形成等屬此。

【異所形成】 (Heteroplasie.) 與化生類似，而成立機轉則異，此係異常組織作島嶼狀存在於正常組織內之變化，蓋為他種組織之異所的發現而非組織化生，故常見與局部組織完全異型且關係較遠之組織，如肌組織內之發現結締組織，結締組織內之發現上皮細胞等是也 (例：瘰癧形成，腫瘤發生，食管粘膜內之胃粘膜島)。

### 移植 (Transplantation, Grafting.)

將將由動物體切離之臟器或組織移植於同一或他動物體即謂移植。移植之組織片曰移植片 (Transplantat, graft or implant,) 移植片有全然切離者，有一部分尚與母組織連絡者。(Implantation 亦與移植同一意義，然有時則專指皮下組織，臟器，體腔等內部之移植而言)。

#### 名稱 (Terminology:)

再移植 (Retransplantation:) 將移植片復移植於切取部位之謂。

自身移植 (Autotransplantation, autoplasmic transplantation:) 移植片移植於同一動物體之謂。

同種移植 (Homoiotransplantation, homioplasmic transplantation): 移植片移植於同種動物之謂。

異種移植 (Heterotransplantation, heteroplasmic transplantation:) 移植片移植於異種動物之謂。

### 移植之成功 (successful Grafting:)

① 移植片不僅附着於移植部，且與周圍組織有完全之機質之連接 (perfect organic union,) 而能營其固有之生活機能，則此移植可謂已告成功。成功之難易，主視營養的及機能的關係如何而定，其一般的條件如下：—

#### 1. 移植片生活力之強弱：

- a) 移植片之處置 (時間，溫度，濕度，無菌的處置等)。
- b) 移植片之分化程度 (動物之種類，胎生時期，機能的分化)。

#### 2. 移植之方法：

茲將各種方法按其難易之順序列舉如下，異種移植最難：—  
與母組織一部連絡之移植 → 再移植 → 自己移植 → 同種移植 → 異種移植。  
移植較易成功者為被覆上皮 (皮膚) 骨組織，結締組織等，腺組織稍難，實質細胞多死滅，但內分泌腺有易於成功者 (甲狀腺，卵巢)，中樞神經組織則完全不能移植。

#### 實際的應用 (Practical applications.)

關於移植之研究報告不多，且其大部分尙未脫實驗之領域，今後隨內分泌研究之進步，當有充分探討之機會，實地應用之範圍，自亦可漸次推廣。

現可應用者為皮膚，骨片 (皮膚，骨有缺損時)，大網 (被覆膀胱或其他臟器之創傷)，角膜 (角膜濁濁部)，甲狀腺 (甲狀腺摘出後發生惡液質之際) 等之移植。

移植部位為皮膚，皮下織，粘膜，體腔，脾，骨髓，肌，眼前房及其他種種臟器組織之內。

#### 連體生活 (Parabiose, parabiosis)

用手術使兩同種動物 (例，家鼠) 之皮膚及體腔相互連絡而生存之狀態是也。

#### 體外組織培養 (Gewebeskultur, tissue culture in Vitro):

由動物體切離之組織片置於一定玻璃器內而使其生活增生之法是也。連體生活及組織培養法均為極重要之新研究技術，前者主用於內分泌之研究，後者則用於細胞形態與機能等之種種研究，現已漸次盛行。

## 炎 症 (Entzündung, Inflammation.)

### 概 說

雖在醫學進步之今日，而欲以形態學的變化或臨床的症狀為基礎，對於炎症下一簡單明瞭之定義，實為極困難之事，蓋炎之一語，在細胞組織尚屬不明之希臘醫學時代，業已散見於書籍，古代創制此語，固不能以今日吾人所知之意義解釋，故炎症之解釋乃隨時代之推移而有種種變遷。雖然，由古訖今，凡炎症可見之變化，總括之要不外臨床的症狀與解剖的形態學的變化二者，列舉之則如次，蓋種種病理的變化之綜合狀態。臨床上所見之變化，曰炎症之臨床的症候羣，形態學上就中組織學上所見之變化，曰炎症之形態學的症候羣。

#### 臨床的症候羣

1. 發赤 (Rubor, redness)
2. 溫熱 (Calor, heat)
3. 腫脹 (Tumor, swelling)
4. 疼痛 (Dolor, pain)
5. 機能障礙 (Functio laesa, (Disturbance of function))

#### 形態學的症候羣

1. 變性及壞死 (Degeneration u. Nekrose.)
2. 循環障礙及滲出演變 (Zirkulationsstörungen u. Exsudationsprozesse.)
3. 組織增生 (Gewebsproliferation.)

最初在臨床上如於體表組織見有發赤，溫熱，腫脹，疼痛四症候，即稱為炎症是為炎症之四主徵，稍後始知該部組織尚伴發機能障礙，故合稱為炎症之五主徵，凡具有此種臨床的症候羣之變化，往昔即名之曰炎症。但此等症候，大部分僅可於生活中見之，所謂溫熱，疼痛，機能障礙等均為生前之用語，死後全然不明，又發赤，腫脹二者，生前雖顯著，死後亦多輕減，甚或消失。據上所述，炎之定義，全以生前臨床的症候為準則，且須炎症發生於體表始可，如是則死後或內臟發炎之際，應如何斷定其為炎症，自病理解剖學進步以來，關於內臟病變之研究，日益精深，不僅體表組織，即肺，腎等內臟亦可發炎，炎症實為人體最為常見之變化，若拘泥於四主徵或五主徵



之定義，則依死後剖檢之結果言之，炎症之診斷為不可能。故炎症之決定，與其以生前之臨床的症候為根據，不如以死後剖檢所得之種種形態變化為基礎。近年 Virchow 氏之細胞病理學崛起，關於組織細胞之病的形態變化，研究日進，將炎症之定義，樹立於組織細胞之形態變化上，乃為最合理之事。時至今日，不論臨床的症候羣之有無，凡組織具有一定形態變化之病變。即稱之為炎症蓋炎症之定義，已以形態學的症候羣為根據。

然往古以臨床的症候羣為根據之炎症之解釋，與今日以形態學的變化為根據之炎症之解釋，亦非有根本的區別，不過觀察生物體變化之方法不同而已。臨床的症候羣之發現，常與形態學的症候羣有深切之關係，茲比較對照之如下：一

發赤及溫熱主因炎性充血（循環障礙之一）之結果而起，腫脹與充血，滲出及組織增生均有關，疼痛乃因組織發生變性壞死或腫脹而起壓迫，牽引，緊張等作用所致，機能障礙則多由於組織之變性壞死。臨床的及形態學的症候羣，不僅相互間有如是密切之關係，即論其變化之強度（即炎症之強度），實亦互為平行，臨床症候強，形態變化亦強，前者弱，後者亦弱。故知形態變化之種類及程度，每可推測臨床症候之種類及強弱。

炎症之形態學的變化 (morphologische Veraenderungen bei Entzündung.)

然則炎究為何種形態變化，此則議論紛歧，殊不一致，初學諸君似無對於此等理論一一比較考察之必要，本書亦不過就發炎時所見形態變化之梗概加以記述而已。主要之形態變化有三，即循環障礙，退行性變化及進行性變化。炎症之定義大體如下：一

炎症者乃生物對於害物作用而起之反應而有1.組織被害，2.局部循環障礙及而血液狀與細胞成分之血管外脫出（滲出），3.組織增生三種形態變化，蓋病理的演變極為複雜之綜合的變化。

茲說明上述形態變化之概要如下：一

A. 組織被害(Gewebsschädigung, lesion of the tissue)：局部受害物（即炎症之原因）之作用，而發現於組織細胞之形態變化，概為濁濁腫

脹，脂肪變性，空泡變性，膠樣變性。粘液變性，壞死等退行性變化，初期尤為顯著。其結果可發官能障礙。

B. 循環障礙，血液液體及細胞成分之脫出（或滲出演變）(Zirkulationsstörungen, Austritt von flüssigen u. zelligen Blutbestandteilen, Circulatory disturbances and wandering of cells (exudative process).) 此為炎症最重要之形態變化。初血管首先擴大，血流加速，呈動脈性充血狀（炎性充血 (entzündliche Hyperaemie)），次血流緩徐，血液鬱滯乃至靜止，此等循環障礙亦有同時可見者，其後滲出性變化乃隨之而起。

【滲出演變】 動脈性充血，而行靜止等發生後，血管內之液體與有形成分，即通過血管壁而脫出游行於血管之外。此變化不僅見於炎症（如滲透 Transudation），惟在炎症時一般較為著明，細胞成分之脫出尤為高度而已，此種演變曰滲出 (Exsudation)，脫出之物質曰滲出物 (Exsudat, exudate)。液體之滲出物曰滲出液 (flüssiges Exsudat) (血液白蛋白，血清球蛋白，纖維蛋白元纖維素等)，滲出液滯溜之結果，組織可作浮腫狀。炎狀水腫。脫出之細胞成分曰細胞性滲出物，主為多核白血球及淋巴球（滲出細胞），此外赤血球，血小板等一切有形物質亦均可滲出。

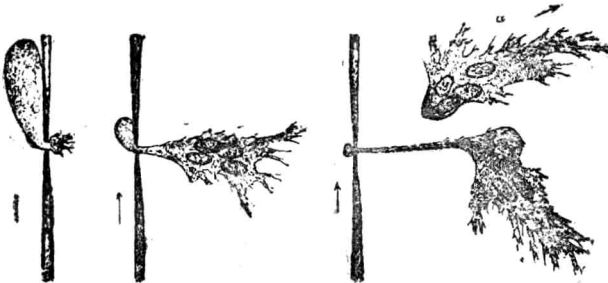
關於滲出演變之組織學的變化，曾有種種研究，而尤以 Cohnheim 氏之實驗最為有名。適宜之觀察材料為蛙之腸系膜，即該膜受炎性刺激之部，血管先擴大，血流加速（動脈性充血），次血流徐緩或靜止，白血球膠着於血管壁內面，未幾又變作細長形而脫出於血管外，多核白血球及淋巴球以被害最著或害作用最強之部為中心，向其游行羣集，此為炎性組織變化中最為易見之現像，一般稱之為圓形細胞浸潤 Rundzelleninfiltration（炎竈內之圓形細胞或游行細胞 Wanderzellen，非皆由血管滲出，亦有自組織集合至此者）。

滲出時，漿液，纖維素，赤血球，血小板等均係被動的壓出管外，白血球及淋巴球除器械的壓出外，又可自動的穿通管壁而游行，此係血液細胞對於炎之原因如細菌等有化學的趨化性 (Chemotaxis) 之故。故血液成分之滲出，約分三種，即 1. 器械的壓出，2. 化學的趨化性 3. 血管壁就中內生細

## 第七十圖

白血球通過血管壁而脫出於管外之各種狀態 Emigration of  
leucocytes through the walls of blood-vessels.

(nach Thoma)



此圖係示多核白血球通過血毛細管壁而脫出於管外之狀態。

胞之變化（通過性 permeability 之變化）。

C. 組織增生 (Gewebswucherungen, tissue proliferation)：炎竈內可見各種細胞之新生，其主要者為種種上皮細胞，來自血液及組織之游行細胞，結締織，血管等。組織一方因炎性變化而破壞缺損，他方則增生而修復之。此為一種病的再生演變，且多為不全再生，分化低度之組織細胞增生旺盛，就中結締織血管系統之增生尤著，形成幼稚之新生結締織，即炎性肉芽。肉芽形成隨時間之經過而漸次顯著，在炎症末期最著。

炎症為退行性變化，循環障礙，滲出，組織增殖等形態變化之綜合演變，已如上述，但此等變化發現之強度不必同等，每隨時期之異而呈種種不同之像，大抵在炎症初期，退行性變化及滲出二者著明，滲出且漸次劇烈，組織增生則極為輕微，炎症持久而強度漸減，陷於變性壞死之組織漸被吸收除去，滲出漸弱，於是復舊機轉之組織增生乃告旺盛。故就一般言之，在炎症初期，變性壞死及滲出著明，持續久，則結締織之增殖著明。所謂急性炎者

即以滲出爲主變之炎症，而慢性炎者乃增殖顯著之炎症。炎症中亦有以細胞之變性壞死爲主變者，發生於心，肝，腎，骨骼肌等實質性臟器，是爲變性炎。變性炎與單純之變性壞死難以區別，有人主張應單稱爲溷濁腫脹，脂肪變性，壞死等變化，不宜名之爲炎症。可知炎症之定義與解釋，至今尙議論紛歧，不能一致，然就大體而言，炎者乃組織被害，循環障礙，滲出，組織增生等變化之綜合變化，如是解釋，當無謬誤。

總之炎者爲上述形態變化以種種強度呈種種變化而進行的綜合變化之繼續狀態是也。爲易於理解計，試舉一顯明之例說明。化膿菌侵入人體或動物體組織內(如皮下)，則生膿，臨床上該部皮膚多發赤腫脹，且感溫熱疼痛，該部作用亦起障礙，經一定時日後，該部中央發現白色膿點，漸次柔軟，後皮膚破潰而膿流出，臨床症狀亦隨之輕減，卒至消失而治癒。若皮膚破而膿仍不流出，則臨床症狀持續較久，然亦漸漸輕減消失，長時期內該部遺留硬結而治癒。有時膿漸擴大，其結果化膿菌侵入血流，而在血液內增殖(敗血症)，血液中之菌復依血流而散布於各種臟器組織，繼續增殖，釀成多數膿竈(血行性轉移—敗血—膿毒症 Septico-Pyaemie,) 此時大抵死亡。凡化膿菌在侵入局部增殖釀膿之變化，曰化膿性炎，任何人見之即可知其爲炎症。膿所在之處究竟發生何種形態變化？則據解剖的組織學的檢查，亦無非如上所述之循環障礙，退行性變化及進行性變化三者而已。換言之，即因化膿菌之侵入增殖，而該部組織發生變性，壞死，血管擴大，血流加速(動脈性充血)，或遲徐停止(血行靜止)，血液液體成分及有形細胞成分脫出浸潤於組織間隙(滲出演變)等變化是也。此等形態變化之強度，與上述臨床症狀之強度，平行一致，臨床症狀減輕，組織之變性壞死及血管之滲出演變亦漸次減輕，而被害組織破壞之所，則再生而補充之，又爲吸收掃除壞死組織及滲出物計，組織細胞亦不得不開始增殖(炎性組織增生)，其時增殖著明者主爲纖維性結締織，即產生肉芽組織(炎性肉芽)。破壞缺損部補充以肉芽組織後，增殖即止，漸次纖維化，成爲瘢痕而治癒，是爲化膿炎大體之經過。

炎症之理論本態及意義 (Theorie, Wesen u. Bedeutung

## der Entzündung.)

炎症為形態變化綜合發現之狀態，業如上述，而論及此等變化之種類亦並無特殊變易之處，組織之變性壞死循環障礙組織增殖等之變化與發生於炎症以外之循環障礙，退行性變化等無異，惟滲出演變在其他病變則不如炎症之著明，然此亦不過程度之差，決非炎症所特有，且在炎症亦有不顯著之例，故凡有此種形態變化，不能即斷定為炎症蓋上述形態變化中，絕無一種炎症所獨有之變化，足供定義之用者，其結局亦不過如從來所言，「生物之血管及細胞，受害物作用而被害，而其結果直接的或間接的可使細胞生活機能充進之全變化曰炎症。雖極抽象，然此外亦無較為適宜之定義。

然則生物對於害作用而表現之反應變化，是否全部為炎？是又不然。例如人體或動物之一部遭受理化學的害作用，則凡屬生物體必對之而起反應，此反應有為機能性者，有機能性外伴發形態變化者，形態變化亦種種不一，一方因害作用之種類，強弱及持續時間，他方又因被害組織之種類與狀態，而呈種種不同之像，此等形態變化之強度及解剖的組織學的所見，均有一定的進行變遷之過程，是即所謂病理的變化，簡言之，即組織細胞先因害作用而被害，繼之生物體乃設法以謀被害部分之復舊，後則演成種種病變之結果。害作用較輕，多思單純的循環障礙（如充血，貧血等）而止，此時血管容易復常態，復舊演變極為簡單，且完全，害作用稍強，或持續久，則可發生萎縮，變性，出血，血栓，梗塞等變化，更強則即壞死。萎縮，變性有俟害作用消失後全復原狀者，但多數則如機化章所述，復舊演變頗為複雜，即先為破壞組織之掃除，次結締組織增生，代替以幼稚結締組織或肉芽組織，後復纖維化而成為瘢痕。掃除破壞組織時，周圍必先充血，血液之液體及細胞成分脫出於血管外，組織性游行細胞亦出現，噬食或吸收破壞組織，同時結締組織細胞及毛細血管新生侵入，補充破壞部，此亦與機化章所述無異。然在機化，創傷治癒，再生等，組織破壞部所見之充血，血液成分之脫出，以及游行細胞之出現，均較輕微，其範圍亦狹小，主要之變化乃為種種之退行性變化及結締組織增生，而在受某種害作用（如細菌或化學作用等）時，則充血與脫出極為顯著，為被害組織復舊計，結締組織雖亦增生，但病變部之大部分，彌蔓極著明，滲出現象與游行細胞羣集，是與單純的機化，再生等不同之處

，此種變化吾人始稱之爲炎症。血液細胞及組織性細胞游行羣集之演變，曰游行細胞或圓形細胞浸潤，爲炎症極要之形態變化，乃因游行細胞對於病變部之化學的物質發生趨化性而起，炎之滲出性變化與趨化性關係之深於茲可見。要之高度之滲出及細胞游行，均爲消滅炎性刺激(即炎之原因)，或使其無害，且吸收掃除死滅組織而發之現象。如上所述，炎者實爲組織被害，循環障礙，滲出、組織增生等並發之綜合變化，惟生物對於害作用所起之此等反應的形態變化，雖可見於炎症以外之病變，而在炎則特以某種強度表現，故關於炎之解釋，不僅應注意其形態變化之種類，且須顧慮其強度。

【生物體發炎之意義】 觀於上述即可知炎者爲被害後生活動物細胞及組織液所起之全反應演變，藉此害物可以防禦撲滅，死滅組織可以掃除，缺損部可以補充，約言之，不外生活演變之綜合的自身調節現象。

生物對於害作用所起之反應決非僅限於上述之「炎症」，今如有病原菌侵入人體或動物體(所謂傳染) 則在原侵入增殖之部，即起反應的組織被害，循環障礙，滲出，增生等演變而發「炎」。同時除此等局部性變化外，全身亦可發現種種變化，此全身性變化雖因疾病或個體之差，而有種類程度之異，然局所性反應著明之際，多可見之，是爲全身性反應，即發熱，淋巴腺腫大，骨髓及血液內之白血球增多，全身諸臟器之退行性變化，免疫，病原菌之撲滅治癒等。總之害作用稍強而生物組織破壞或損害，生物之全身及局部即呈細胞生活機能興奮之狀態，發生種種機能的及形態的變化，以謀害作用之撲滅與損害之修復。局部性變化之綜合演變總稱之爲「炎症」，炎症不過爲一種局部性反應，對於生物體實爲一般有利之防禦的反應。

炎症之原因，經過及結局

【炎症之原因】 (Aetiologie der Entzündung, Etiology of Inflammation.)

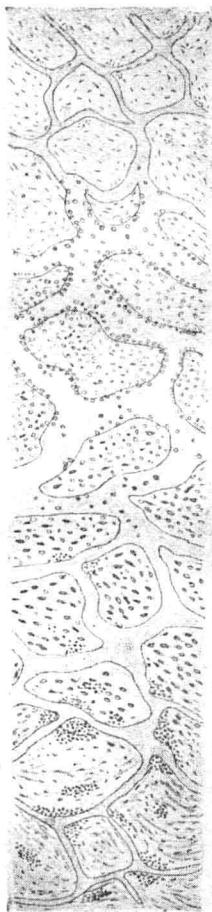
炎症之原因爲下述各種害作用。作用弱，不起炎性變化，超過一定強度以上，則局部發炎。凡寄生物侵入傳染之部，發炎爲常。

1. 器械的，溫度的(寒冷，高溫)及放射線的作用。
2. 毒物(無生物)。

## 第七十一圖

炎症經過模型圖 Schema des Verlaufes einer kurz  
dauernder Entzündung.

(nach Ribbert)



此圖係示急性炎組織變化推移之狀。a 爲正常組織。b 爲炎症初期，血管擴大充血，白血球脫出游行（滲出機轉）。圖內雖未示及，此期之炎灶內組織細胞應陷於變性坏死（被害狀態一退行性變化）。如起炎體爲純化學的藥品，組織雖被害，起炎物可因滲出機轉漸次稀薄，或分解吸收而消失，充血及滲出亦隨之減退，而作 c 之狀態。c 期血管漸狹小，充血消失，炎性游行細胞（就中爲多核白血球）幾不能見，結締組織細胞則增殖著明（增生機轉）。此期一方可見掃除破壞組織及滲出物之機化機轉，他方又可見修復缺損部之再生機轉，但後者多爲不全再生（結締組織增殖）。d 爲炎症將全治之狀，增殖結締組織之纖維化漸次著明，血管亦復原狀，惟較 a 則淋巴球羣集於血管周圍之狀稍爲顯著而已。

- a) 體外毒(無機毒及有機毒)，(細菌毒)。
- b) 體內毒(尿毒症，膽汁，尿酸，異常之內分泌產物等)。

### 3. 寄生物。

- a) 細菌，分芽菌，絲狀菌，原蟲類。
- b) 粗大寄生蟲。

【炎症之經過及結局】 (Verlauf und Ausgang der Entzündung, Course and Disposal of Inflammation.)

最急性炎症 (itis acutissima, perakute Entzündung.)

急性炎症 (itis acuta, akute E.)

亞急性炎症 (itis subacuta, subakute E.)

慢性炎症 (itis chronica, chronische E.)

【炎症經過不同之原因】：

1. 起炎物之種類及強弱。
2. 原因作用時間之長短。
3. 被害組織抵抗力之強弱。

害作用愈強，則組織細胞之被害及反應愈著，故炎性變化之繼續時日即經過亦愈長。同一溫熱作用，因高熱或低熱之異，而組織被害之強弱，反應繼續之長短不同。

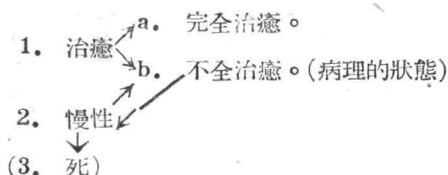
即為同種類同強度之起炎物，如作用於局部之時間有長短，則炎性變化有強弱，經過亦有長短。

又同種類同強度外，如作用時間亦同，則視被害組織之種類而經過有異，抵抗力強之組織，較之弱者所生之炎性變化，自不相同。

故吾人欲判斷炎性變化之強弱及經過之長短，必須對於上述三要件加以比較的考慮。

【炎之結局】





上述名稱及條件，意義均極概括，就中如急性炎症與慢性炎症，決非常有截然之區別。就一般而言，在一個月內，炎之臨床症狀消退，形態變化之進行緩慢，或幾完全停止，是為急性炎症。又如變化在數日乃至一週內即消退，是為最急性炎症。然急性炎症最急性炎症等之區別，亦不能專以繼續時日為根據，他方又須注意於炎性變化之強度。炎性變化劇烈，而在臨床及形態學上，症狀均顯著，該時期之炎症應稱為急性炎症。此種劇烈變化持續一月以上，患者可死，若不死，則局所之臨床症狀，至少可漸次減輕形態變化亦隨之而異，變性，壞死，循環障礙，滲出等逐次減退，而增生演變則漸著明，臨床症狀及形態變化雖漸弱，然尚持續不已，是為亞急性—亞慢性炎症（一個月以上—數月—半年），後臨床症狀完全消失而治癒。症狀雖極輕度，然非完全消失，持續至半年，一年，或數年之久，是為慢性炎症此時形態變化多不著，但因機能性質實質部之破壞，機能之減退與障礙，乃成為主要之臨床症狀，形態學上可見進行極慢之肉芽形成—纖維化—瘢痕化，蓋實為一種治癒狀態（不全治癒）（炎症之最後結果），故有人主張不宜名之為炎症而稱為病理的狀態。總之吾人區別炎症之急性或慢性，經過之長短與變化之強弱二者均須注意，就大體言之，臨床症狀顯著，充血與滲出高度，而在一個月內輕減消退者，曰急性炎症。臨床症狀輕微，且以機能障礙為主症，循環障礙及滲出演變均輕度，如是持續達半年乃至數年之久者，則曰慢性炎症，茲將此等關係以表示之如下：—

	臨床的 症候	形態學的變化		時日經過
		變性壞死 滲出演變	增生性變化 肉芽形成	
急性炎症	顯著	顯著	輕度	短
慢性炎症	輕度	輕度	顯著	長

又就一般言之，雖為急性炎症，而炎性變化強，經過可長，又組織破壞愈著，增生亦愈強。然此種標準極為概括，亦有破壞不著而炎性肉芽之新生高度者，此時實質部之破壞變性等演變，雖不甚著，然在長年月內徐徐繼續，其結果，實與強度之破壞相等。故炎性增生之強弱，與組織破壞之程度成比例。

【炎症治愈上必要之條件】：

1. 原因之撲滅掃除。

- a) 化學的物質（溶解性）—瀰散稀薄，分解，吸收，排泄。
- b) 異物（固形物）—液化吸收，機化。
- c) 微生物或粗大寄生蟲—因局所性或全身性免疫之發生而死滅，機化。

2. 炎性滲出物及死滅組織之吸收掃除。

- a) 炎性滲出物（漿液，纖維素，膿）—液化吸收，機化。
- b) 死滅組織（表部，深部）潰瘍形成—肉芽形成—癰痕化，液化吸收，機化。

3. 被害組織之修復—主為不全再生，纖維化—癰痕形成。

上述三要件完全，炎性變化即告終結，若缺其一或二，則炎之強度雖弱，炎性變化仍繼續不已，經過長，移行為慢性炎。

【轉變為慢性炎之情況】：

1. 原因存在，或持續作用（治愈要件 1, 2 不充分）。
2. 炎症經過中組織之抵抗力減弱。

治愈要件雖全，而一度發生之炎性變化，不能全治，以致組織細胞之抵抗力減弱，對於各種生物學的變化而起之調節作用，較常態低減，此時即逢普通不發炎性變化之輕微作用，亦可發炎（上述 2 之場合）。

炎症之分類及種類（Einteilung u. einzelne Formen der Entzündung, Classification and varieties of inflammation.）

【炎症之命名法】：頗為一定，即於發炎臟器之 Greek 名或 Latin 名語幹之後，附以 itis 是也。

肋膜炎 (Pleuritis,) 肝炎 (Hepatitis,) 腎炎 (Nephritis) (Greek).  
 結合膜炎 (Conjunctivitis) 扁桃體炎 (Tonsillitis,) 陰道炎 (Vaginitis) (Latin).

被覆臟器外表之漿膜炎 (Peri—itis.)

包圍臟器周圍之結締織炎症 (Para—itis.)

(例: Metritis, Perimetritis, Parametritis.)

【特殊之命名】 Angina (Pharyngitis et Laryngitis), Coryza (Rhinitis), Pneumonia (Pulmonitis), Erysipelas (Dermatitis).

依經過中發現之主要形態變化而分類:—

1. 變質性(變性性)炎症 (alterative E., degenerative or alterative Inflammation.)
2. 滲出性炎症 (exsudative E., exudative inflammation.)
3. 增殖性炎症 (proliferative E., proliferative inflammation)

依炎演變發現之主要部位而分類:—

1. 實質性炎症 (parenchymatöse E., parenchymatous inflammation)
2. 間質性炎症 (interstitielle E., interstitial inflammation)

急性炎症慢性炎症及上述分類名稱, 今日已為一般所應用。茲以發現於炎之主要形態變化, 部位及經過為基礎, 將分類名稱相互關係之一般, 以表示之如下:—

	急性炎症	慢性炎症
實質性炎症	變質性炎	無
間質性炎症	滲出性炎	增殖性炎

依炎竈之廣狹深淺而分類:—

- { —itis superficialis (表在性炎症)
- { —itis profunda (深在性炎症)
- { —itis circumskripta (限局性炎症)
- { —itis diffusa s. universalis (汎發性炎症)

—itis multiplex (多發性炎症)

itis progressiva (進行性炎症)

依起炎物侵入之徑路而分類：外因性(ectogenous) 內因性(endogenous,) 淋巴性(lymphogenous,) 血液性(haematogenous,) 轉移性(metastatic) 炎症等。

依原因而分類：外傷性(traumatic) 中毒性(toxic) 溫熱性(thermic) 寄生蟲性(parasitic,) 傳染性(infectious) 炎症等。

依結果而分類：癒着性(adhaesiva) 化骨性(ossificans) 變形性(deformans) 炎症等。

變性性炎症(alterative E., degenerative infl.,)

以臟器實質細胞之顯著的退行性變化為主變之炎(實質性炎)。惟所謂變性性炎症有人主張多為單純之退行性變化，不宜名之為炎症。實際上現亦僅應用於實質性臟器(肝，腎，心，肌等)。肉眼上瀰濁腫大而柔軟。組織學上可見細胞之瀰濁腫脹，脂肪變性及壞死。

滲出性炎症(exsudative Entzündung, exudative Inflammation.)

以血液之液狀及細胞成分滲出為主要形態變化，曰滲出性炎症。滲出演變一般在炎症初期較為顯著。急性炎症之大多數屬此。隨滲出物之性狀大別如次：—

漿液性炎症，卡他性炎症，纖維素性(壞死性)炎症，化膿性炎症，出血性炎症。

此等滲出性炎症，屢有併發者(例：漿液纖維素性炎症，漿液化膿性炎症，漿液纖維素化膿性炎症等)。

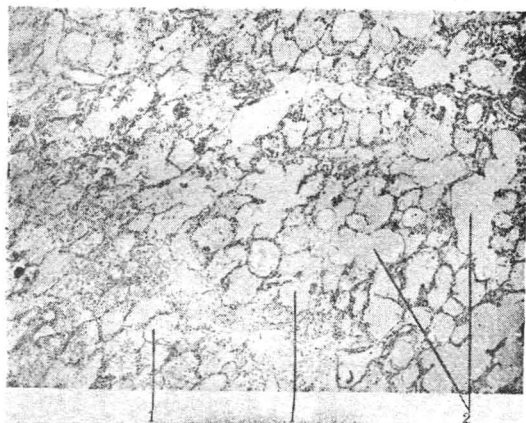
今將各種滲出性炎症之滲出物種類及其主要發現部位，列舉如下：—

	滲出物	發現部位	炎之強度
漿液性炎症	以漿液為主	漿膜腔，結締組織(炎性水腫)	輕度
卡他性炎症	粘液，漿液，剝落上皮，多核白血球	粘 膜	輕度

纖維素性炎症	以纖維素爲主	漿膜，粘膜	高度
化膿性炎症	膿汁（多核白血球及膿清）	各種組織	高度
出血性炎症	上述種種滲出物外，混以多量赤血球	各種組織	高度
壞死性炎症	上述種種滲出性炎症外，組織壞死著明	各種組織	高度

## 第七十二圖

肺之炎性水腫 *entzündliches Oedem der Lunge.*



1. Seröses Exsudat in Alveolarlumen.

2. Lufthaltige Alveolarlumen.

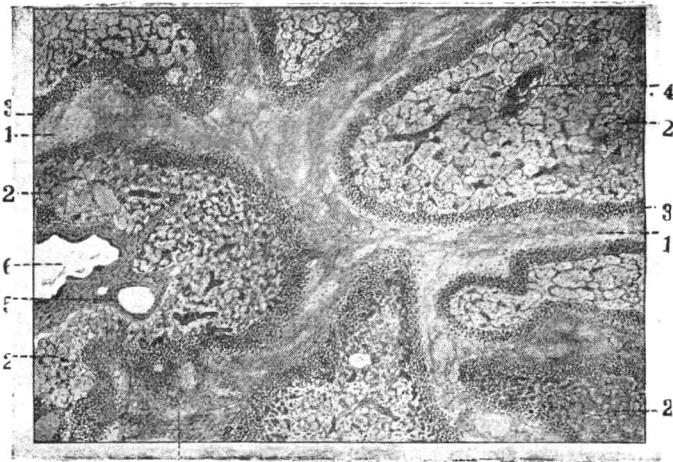
漿液性炎症 (*seröse E., serous infl.,*)

滲出物之主要成分爲漿液。顯著發生之部位爲漿膜面及結締織。在漿膜面時，漿膜腔(心包，胸腔，腹腔，關節腔，髓鞘內)瀦留漿液(炎性腔積液 *inflammative hydrops*)，而在結締織，則漿液浸潤瀦留於組織間隙內(炎性水腫 *inflammative edema, entzündliches Oedem*)。皮膚或粘膜(多

爲被覆磚狀上皮之粘膜) 之上皮細胞層或上皮組織內，漿液每作局限性滯溜，曰水泡形成 (Bläsenbildung, vesicle-formation)。粘膜發生其他性炎症而漿液之滲出同時著明，曰漿液性卡他 (seröser Katarrh)。

### 第七十三圖

#### 漿液性炎 seröse Entzündung.



1

漿液性間質性肺炎 (牛肺疫) seröse interstitielle pneumonie bei Lungenseuche des Rindes. (弱擴大)

1. 擴張及漿液浸潤著明之間質結締織。
2. 漿液浸潤著明之肺泡部。
3. 間質結締實隣接於肺泡之部，可見圓形細胞浸潤及核崩解。
4. 血管內之血栓形成。
5. 血管。
6. 支氣管腔。

4

體腔內滯溜之漿液性滲出物稀薄如水，透明或稍溷濁，每含絮狀纖維。鏡檢上可見脫脫之漿膜面被覆細胞多核白血球，赤血球等。炎性漿液較滲液富於蛋白，比重大，有凝固性，細胞成分及纖維素多，且漿膜面充血，或因析出纖維素而呈粗糙之狀。

組織內(結締織尤著)著明浸潤漿液之炎性水腫，常與炎性充血並發，如爲皮膚，則潮紅腫脹，有溫感。鏡檢上見細胞腫大，內含空泡，間質纖維發生纖維素樣 (fibrinoide) 或粘液樣變性，組織成分配置鬆疎，此外又有圓形細胞游行，充血，出血等現象。

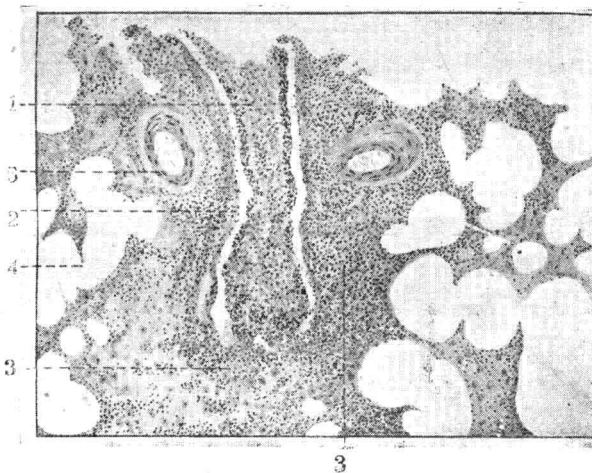
漿液性炎症發生於起炎物作用微弱之時，或爲他種強劇滲出性炎症(纖維素性炎症化膿性炎症等)之前驅期，或作炎性水腫之狀，與炎性充血併發於他種滲出性炎症之周圍。在單純之漿液性炎症，炎性演變弱，經過雖較緩慢，而組織之破壞極爲輕微，故結締織增殖不著。

卡他性炎症 (katarrhalische E., Catarrhal Infl.,)

發生於呼吸器，消化器，生殖器等等之粘膜。滲出漿液外，粘液分泌亦充

第七十四圖

卡他性炎 katarrhalische Entzündung.



3

卡他性支氣管肺炎 katarrhalische Bronchopneumonie (弱擴大)

1. 支氣管腔內充塞粘液細胞性滲出物 schleimig-zelliges Exsudat, 細胞成分爲多核白血球及脫落上皮, 多呈變性崩壞之狀。
2. 支氣管壁。
3. 隣接之卡他性肺炎灶, 肺泡內滲出物主爲漿液細胞性, 細胞成分爲多核白血球及大單核圓形細胞。
4. 空虛之肺泡及肺泡道。
5. 血管。

進，粘膜上皮細胞之粘膜化及剝落均著明，常見多核白血球故滲出物呈粘液漿液性乃至粘液化膿性。多核白血球滲出著明，曰化膿性卡他（膿漏 *Blennorrhoe*）粘膜脫落特甚，曰脫落性卡他（*desquamativer Katarrh*）。粘膜組織可見種種程度之充血及多核白血球等滲出細胞之浸潤。

卡他性炎症亦多發生於起炎物作用微弱之際。雖為滲出性炎之一，經過常為慢性 故粘膜組織肥大增殖，粘膜面有作顆粒狀或茸狀者，曰肥大性炎症（*itis hypertrophicans*（例：肥大性胃腸炎 *Gastroenteritis hypertrophicans*）。至末期則粘膜組織就中如上皮細胞陷於萎縮，而粘膜菲薄，或不經肥大期，最初即漸呈菲薄萎縮之狀，曰萎縮性炎症（*itis atrophicans*）（例：萎縮性胃腸炎 *Gastroenteritis atrophicans*）。

纖維性炎症（*fibrinöse E.*, *fibrinous Infl.*,）

纖維素成分滲出著明，而滲出物內含有多量凝固纖維素。屢與他種滲出性炎症併發，以致滲出液中浮游濕潤帶黃灰白色凝卵狀之破片（漿液纖維性或漿液纖維化膿性炎症），或僅滲出纖維素而作乾燥硬固帶黃灰白色粗糙之物，附着於組織表面（乾性炎症 *itis sicca*）。同時多起組織壞死，在漿膜面或肺泡，壞死雖輕微或不明，而在粘膜，則壞死組織常與纖維素性滲出物混合，形成不潔之膜樣物，附着於病變部，即假膜性炎症可分二種，壞死輕度而限於表層，曰格魯布性炎症高度而達於深層，曰白喉性或壞死性炎症。

【發現部位及名稱】：

1. 漿膜面—纖維性炎症。
2. 粘膜面—假膜性炎症（*pseudomembranöse E.*）
  - a) 表層性—格魯布性炎症（*pseudomembranös-fibrinöse (kruppöse) E.*）
  - b) 深層性—白喉性炎症（*pseudomembranös-nekrotisierende (diphtherische) E.*）
1. 漿膜纖維性炎症：

發生於胸膜，腹膜，心外膜（關節腔，腎血管球囊）等處。

【肉眼上】： 漿膜面光澤消失，粗糙 稍乾燥（例： 乾性胸膜炎 *Ple*



uritis sicca)。同時滲出漿液，則纖維素作濕潤凝卵狀之膜樣物或絮狀片，附着於漿膜面，或浮游於漿液內。有作著明之絨毛狀者（纖維性心包炎 *ericarditis fibrinosa* 一絨毛心 *Cor villosum*）。漿膜面見有高度充血，沈着其上之纖維素，初尚易於剝離。相對或接觸之兩漿膜面每以纖維素相互輕微黏着（纖維性黏着 *fibrinöse Verklebung*, *fibrinous adhesion*）。纖維素吸收不全，而黏着之狀態持久，則機化後，漿膜面發生維性肥厚乃至癒着。

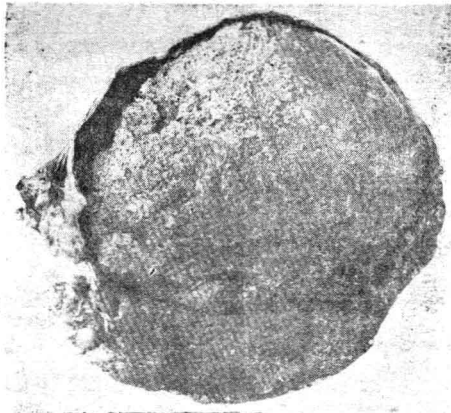
【組織學上】：漿膜及漿膜下組織見有充血，炎性水腫，細胞浸潤等現象，漿膜被覆細胞脫落，漿膜面附着微細或粗大之纖維素網，網眼內含有多寡不等之游行細胞，脫落被覆細胞及漿液。纖維素不被吸收而漸陳舊，則呈粗大，同質性，玻璃樣。纖維素逢蘇木紫—伊紅染色法作淡赤色，逢 Weigert 氏特殊染色法作美麗藍色。

## 2. 粘膜纖維性炎症：

多發生於胃，腸，咽，喉及泌尿器之粘膜。纖維素滲出外，粘膜且起壞死。滲出物及壞死組織混合，形成帶黃灰白色粘稠之膜樣物，所謂假膜。壞

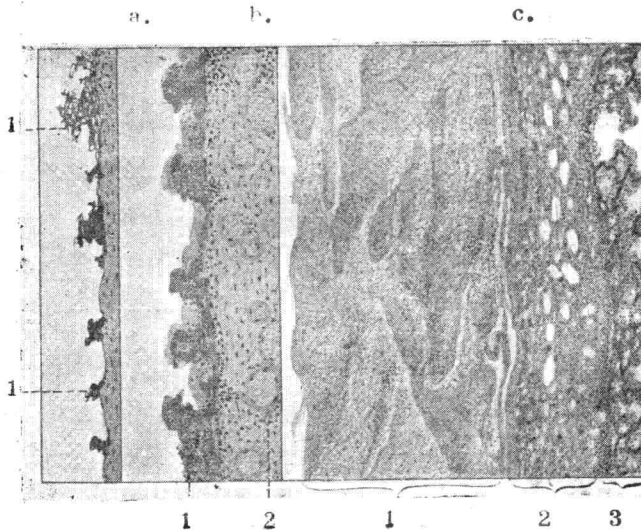
## 第七十五圖

纖維素性心包炎 *Pericarditis fibrinosa* (絨毛心 *Cor villosum*)



## 第 七 十 六 圖

肋膜纖維素性炎 fibrinöse Entzündung der Pleura.



漿膜纖維素性炎 fibrinöse Entzündung der serösen Häute(弱擴大) . a. 纖維素(1)滲出初期。 b. 滲出稍著，纖維素(1)相互融合，被覆漿膜全面。 2. 擴大充血之血管。 c. 漿液纖維素性肋膜炎 Pleuritis serofibrinosa. 1. 細細鬆疎之纖維素網內，雜以漿液及多核白血球。 2. 漿膜固有層及漿膜下組織內，可見炎性充血炎性水腫及細胞浸潤。 3. 肺泡部。

死輕度而限於表層，曰格魯布性，高度而達於深層，曰白喉性。

【肉眼上】：假膜作帶黃灰白—黃綠—黃綠暗赤色，痂皮狀，粘稠或乾燥。在格魯布性炎症假膜易於剝離，而在白喉性炎症則剝離困難。強行之，可起組織缺損或出血。壞死組織有一部剝落成爲潰瘍者，潰瘍面及粘膜露出面充血潮紅之狀極著。

【組織學上】：假膜之構造，爲微細纖維素網或粗大玻璃樣絲狀凝固物或顆粒樣碎片等之基質中，雜以已將壞死之白血球，赤血球及壞死組織細胞

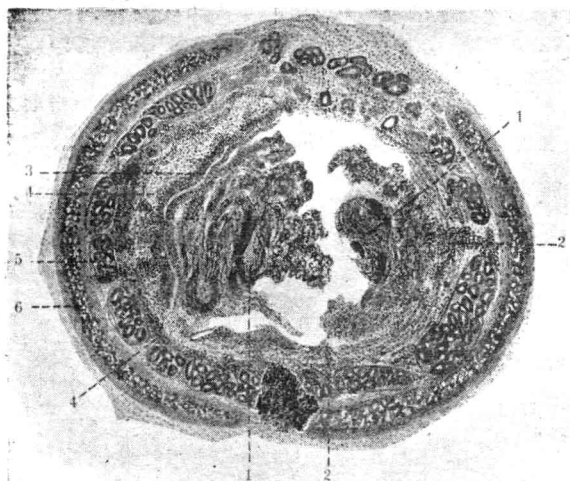
，正常結構幾不能見。壞死部周圍可見充血，水腫及細胞浸潤。壞死部常沈着石灰。

【原因】：發生於咽，喉者，多因白喉桿菌而起，發生於腸粘膜者，多因赤痢菌，體內毒（尿毒症），體外毒（昇汞），嵌頓等而起，此外又有續發於他種傳染病者（鼠疫，傷寒，天花，猩紅熱，產褥熱，在家畜又有牛疫，豚鼠疫等）。

肺纖維性炎症或格魯布性炎症之所見，即肺組織硬度增加，成爲實質性，切面灰白，且作細粒狀。組織學上肺泡內充滿著明之纖維素網及多核白血球。

第七十七圖

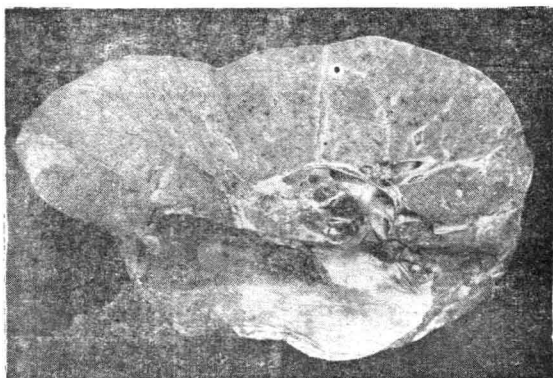
支氣管粘膜之纖維素性炎 fibrinöse Entzündung der Bronchial Schleimhaut(支氣管粘膜狄夫的里亞性炎)(弱擴大)



1. 爲位於支氣管腔內之偽膜，由纖維素，多核白血球，坏死粘膜組織等混合而成。組織學上呈纖維樣，無構造同質性，或顆粒狀，可見種種染色狀態。
2. 上皮剝落之粘膜部，細胞浸潤著明。
3. 可見上皮之粘膜面。
4. 細胞浸潤著明之粘膜層深部。
5. 粘液腺。
6. 軟骨。

## 第七十八圖

形

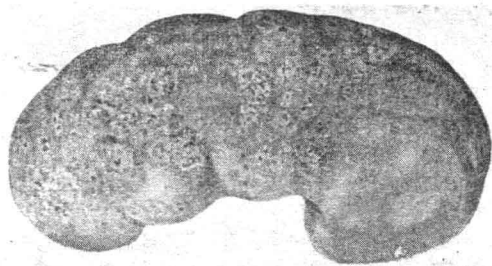
格魯布肺炎 *kruppöse Pneumonie*

各肺葉均呈同樣灰色肝變 *graue Hepatisation* 狀。  
 肺炎纖維素性炎或格魯布性炎時，切面灰白乾燥，伴細顆粒狀。  
 此種小顆粒即肺泡內之纖維素塊。鏡檢之如次頁。

## 第七十九圖

化膿性腎炎(腎膿瘍) *Eitrige Nephritis (Nierenabszess)*.

(nach Herxheimer).



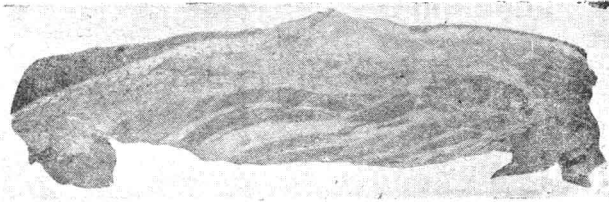
腎表面可見大小種種之化膿灶。剝離被膜時，每破坯而膿  
 流出。圖中牙系之穴即此。

化膿性炎症 (eitrige E., purulent or suppurative  
Inflammation)

組織內浸潤或滯留膿汁，或於組織表面滲出多量膿汁。發生於全身諸臟器。

第 八 十 圖

化膿性肌炎 eitrige Myositis.



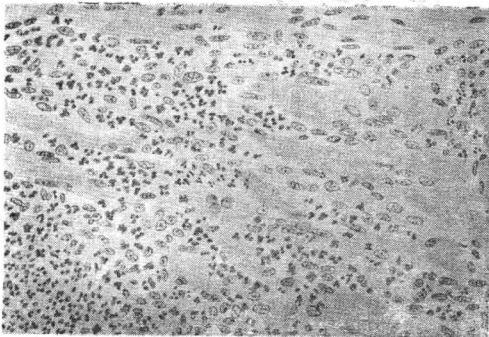
皮 膚  
皮 下 織  
肌 層

肌層可見粗細不等之白線，是即肌間結締織內之膿性浸潤  
eitrige Infiltration.

第 八 十 一 圖

同 上 (中 擴 大)

(nach Kaufmann)



肌纖維間有多數游行細胞，  
主為多核白血球(膿球)！  
此外又可雜以大單核圓形狀  
胞，觀下圖可知。

**【膿，膿汁 (Eiter, Pus)】：**

爲濁濁不透明，黃—黃綠一帶黃灰白色，粘稠之液體，往往混有絮狀纖維素片，赤血球多數，則帶赤色，或作咖啡樣。

**【膿之成分】：**

1. 膿清 (Eiterserum, serum of pus, liquor puris.)
2. 膿球 (Eiterkörperchen, pus-corpuscles or pus cells.)

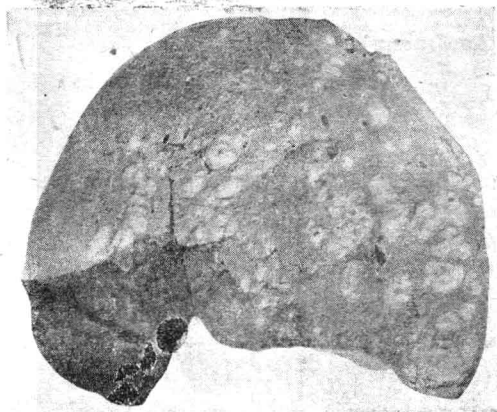
**【膿清】** 成分略與血漿一致，但極不純潔，多含種種不潔之酵素樣物質，其陳舊者，每含脂肪，膽固醇結晶，血性色素，細菌性色素，組織頹壞產物等。

**【膿球】** 卽膿汁內細胞成分之總稱。主成分爲中性多核白血球，含多量脂粒，每富於動物澱粉，此種白血球多呈頹廢之狀，核染色不良，或胞體破壞而脂粒游離。他種細胞（嗜伊紅多核白血球，鹽基性胞，淋巴球，漿細胞及局部細胞之破壞游離者）雖亦可見，但皆少數。故所謂膿球者普通卽爲壞死之多核白血球。

**【化膿性炎症之種類及名稱】：**

第 八 十 二 圖

多發性肝膿瘍 Multiple Abszesse der Leber.



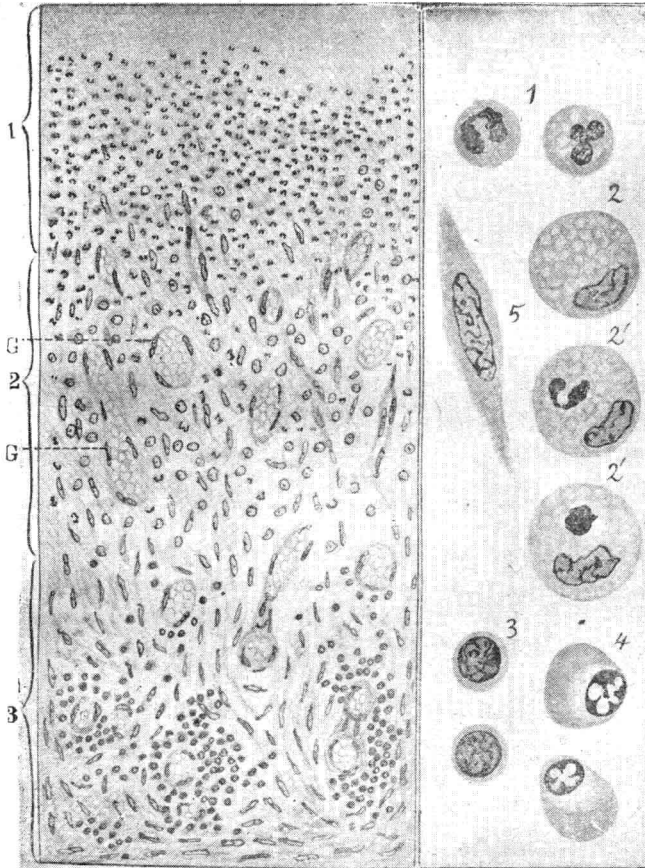
白色斑狀部爲局限性化膿灶。細菌由膽道侵入，或由血行轉移至此（多爲竈突炎），鄰近臟器發生化膿性炎，亦可波及於肝。

第八十三圖

I. 膿瘍壁  
pyogene Membran.

第八十四圖

II. 膿膿膜內各種細胞  
Isolierte Zellen aus  
Granulationsgewebe.



I. 形成  
膿瘍壁 Abs-  
zesswand之  
炎性肉芽組織  
(膿膿膜 py-  
ogene Me-  
mbran) (弱擴大)

1. 位於  
最內層者，為  
富有多數膿球  
及大單核圓形  
細胞之鬆疎幼  
若肉芽組織。  
2. 為離膿灶  
消遠之層，肉  
芽組織已稍陳  
舊緻密，游行  
細胞主為大小  
單核細胞，多  
核白血球減少。  
3. 肉芽組  
織作纖維性，  
緻密，浸潤細  
胞多為小單核  
圓形細胞，且

集簇於血管周圍(圍管性圓形細胞浸潤(perivaskuläre Rundzelleninfiltration) G小血管。

II. 膿膿膜內各種細胞。

1. 多核白血球。 2. 大單核圓形細胞，胞體富於脂粒，故呈空泡狀(脂粒細胞)。 2' 脂粒外且噬食多核白血球淋巴球等之大單核圓形細胞。 3. 淋巴球。 4. 漿細胞。 5. 結締織細胞。

大別爲三類，即 1. 發生於皮膚或粘膜面之表在性化膿性卡他 (eitriger Oberflächekatarth)(或膿漏 Blennorrhoe), 2. 伴發組織溶解 (膿解 eitrige Schmelzung) 之限局性化膿 (膿腫 Abszess, 膿性潰瘍 eitrige Geschwür,) 3. 瀰漫性浸潤於組織間隙內之化膿 (膿性浸潤 eitrige Infiltration 或蜂巢織炎 Phlegmone)。

【化膿性炎症之組織現象】：因膿球滲出著明，故常見多核白血球多數浸潤集簇之狀。膿漏之膿可由組織表面流出，故膿不多，惟於局部組織內見多核白血球作種種之浸潤狀態。

膿腫除多核白血球多數滲出集簇外，組織且起限局性融解性壞死 (膿解)。稍大之膿瘍，在製造切片標本時膿已流出，故呈空洞狀，洞壁內面粘着厚薄不等之多核白血球層，其周圍組織亦可見此種血球之浸潤。膿汁完全淤溜之狀，惟於小膿瘍見之。膿瘍近於組織表面，膿汁可隨組織之破壞而流出於外，形成物質缺損部，是曰膿性潰瘍。瘍潰面之附着多數多核白血球，周圍組織之膿性浸潤，皆與大膿瘍同。

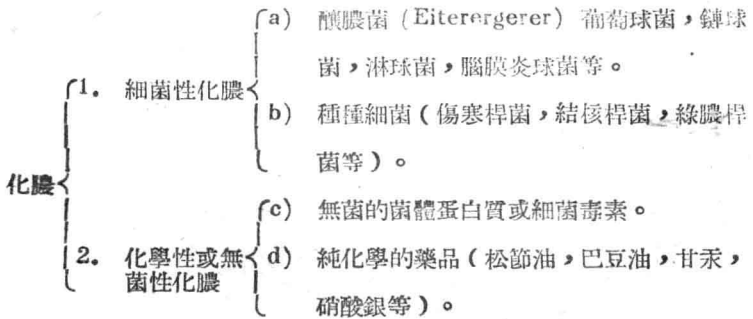
膿性浸潤 (蜂巢織炎性浸潤 phlegmonöse Infiltration)：蜂巢狀結締織及一般鬆疎結締織發生瀰漫性膿性浸潤之狀態。故組織愈益鬆疎，浸潤漿液 (炎性水腫)，且滲出多數多核白血球，有時尙可見其他炎性游行細胞 (淋巴球，漿細胞，大單核白血球等)，然不如多核白血球之多。處處常見極小之膿瘍。

化膿性炎可視其發生之部位及特殊狀態，附以種種名稱如下：—

蜂巢織炎受嫌氣性細菌之作用，產生氣泡，曰含氣性蜂巢織炎 (Gasphlegmone)。位於深部之膿瘍，若因膿解而生管狀之腔，使膿由此排出於外，則此排膿之管稱爲瘻管 (Fistel) 體腔 (就中如心包，胸腔，關節腔) 或副鼻腔，胆囊，闌尾等蓄積膿汁，曰蓄膿 (Empyem) 表皮角質層以下之上皮細胞崩解沙化，形成蓄膿之小泡，曰膿疱 (Pustel)。皮膚毛囊之化膿性炎症曰癰 (Furunkel, Furuncle,) 其多數密集者特曰癰疽 (Karbunkel, Carbuncle)。指趾爪節之皮下蜂巢織炎曰癰疽 (Panaritium)。

化膿之原因：





上述原因均可起化膿性炎症，而細菌性與無菌性之區別，實際上尤為必要，蓋無菌性化膿不能蔓延轉移，而細菌性化膿則在細菌繼續增殖期內，一般皆進行性蔓延，且可侵入血液，形成轉移，故危害生命。

### 【結局】：

1. 如細菌性化膿為進行性，則一方直接向周圍蔓延，他方化膿菌又可侵入血管，在他部形成膿竈 (轉移) (膿毒敗血症 Pyaemie-Sepsis)。

2. 因排膿 (瘻管形成，人工切開) 或吸收而膿消失一肉芽組織形成一瘢痕化 (治癒)。

3. 殘遺之膿濃縮一一部機化或包裹 (石灰沈着)。

4. 化膿演變持續一周圍形成肉芽組織 (膿腫膜 Abszessmembran)。

即膿竈新鮮時，組織變性壞死，炎性充血及滲出性變化均著明，漸次陳舊，則增殖演變之肉芽形成著明，且浸潤多核白血球及其他圓形細胞 (醜膿膜)。肉芽形成在組織破壞高度之膿瘍及膿性潰瘍尤為顯著。更陳舊乃呈纖維化一瘢痕化之狀態。故觀察此等狀態，可以推知膿竈之新舊。

出血性炎症 (haemorrhagische E., haemorrhagic Infl.,)

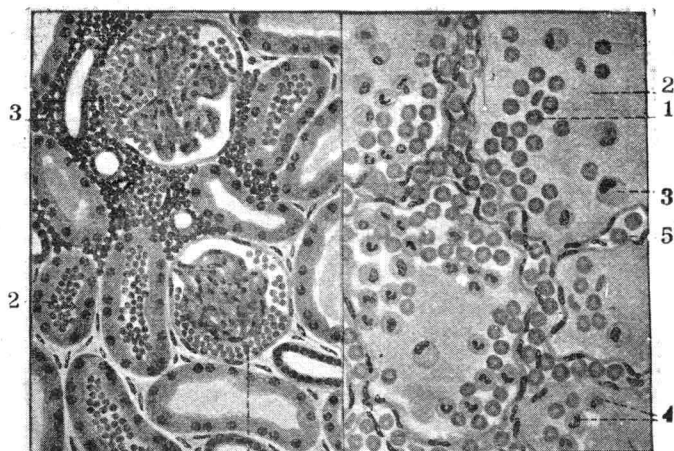
凡滲出性炎症之滲出物，除白血球外，常含少量之赤血球。無論何種滲出性炎症，若滲出物內赤血球特多，即曰出血性炎症局部作血樣，赤色或暗赤色，極為著明。發生於皮膚，漿膜，粘膜，腦膜及肺，腎等。故本炎症非僅滲出赤血球 (如僅有赤血球，則為出血)，實際上必與他種滲出性炎症併發，如漿液出血性，纖維素出血性，化膿出血性等。

## 第 八 十 五 圖

## 出血性炎 haemorrhagische Entzündung.

a.

b.



1

a. 出血性腎炎(猩紅熱) haemorrhagische Nephritis bei Scharlach (強擴大)。

1. 球囊內之赤血球。 2. 尿曲細管腔內之赤血球。 3. 間質結締織之圓形細胞浸潤。

b. 出血性肺炎(鼠疫肺炎) haemorrhagische Pneumonie bei Pest (Pestpneumonie) (強擴大)。

1. 赤血球。 2. 漿液。 3. 大單核圓形細胞。 4. 白血球。 5. 肺泡壁。

肺泡腔內之炎性滲出物為漿液，多核白血球及大單核圓形細胞，與卡他性炎相似，惟此外又雜以多數赤血球，蓋作為併發著明出血之卡他性炎視之可也 (katarrhalisch, haemorrhagische Pneumonie)。

原因：

1. 著明之出血性急性滲出性炎症，多發生於起炎物作用劇烈之際，如鼠疫之種種滲出性出血性肺炎，格魯布性肺炎初期之出血性卡他性肺炎及赤

色肝變期之出血性纖維素性肺炎，流行性感胃之種種滲出性出血性肺炎，此外在炭疽，出血性敗血症等亦可見種種之出血性炎像。

2. 漿膜面之慢性漿液性炎症（炎性腔水腫），往往同時併發出血，故滯留漿液呈著明之血樣赤色（漿液出血性炎症）。其原因概為結核或惡性腫瘤。

3. 起炎物之作用雖不劇烈，而局部或全身如存有易於出血之誘因，亦可發出血性炎症，如炎症局部之血管或血液循環發生變化（高度之血行靜止或鬱血，血栓，血管硬變等），或患全身性疾患而獲得出血性素因，易於出血。

腐敗性炎症 (jauchige od. gangraenöse E., putrid or gangrenous Infl.,)

滲出性炎症內侵入腐敗菌，或發炎之初即受該菌之作用，則腐敗著明，曰腐敗性炎症。其變化一般為濕性壞疽，故又稱壞疽 (Gangraen)。病變作污穢灰綠一暗赤一暗綠色，泥狀，崩壞狀，放出惡臭。組織學上可見種種滲出性炎症，所發多腫病像及著明之組織壞死。常發生於與外界交通而腐敗菌易於侵入之臟器（腐敗性枝氣管炎 Bronchitis putrida, 肺壞疽 Gangraena pulmonum, 腐敗性腹膜炎 peritonitis gangrenosa, 腐敗性子宮內膜炎 Endometritis gangrenosa 等）。

慢性滲出性炎症 (chronische exsudative E., chronic exudative inflammation.)

最初滲出演變著明之炎症持續經久，則為修復破壞部而起之組織增生演變（多形成炎性肉芽），常呈著明之像。故急性滲出性炎症之經過長者常滲出演變雖逐次輕減，或仍繼續，而增生機轉則必漸漸顯著，其結局與增殖性炎症無異。急性炎症主為滲出性炎症慢性炎症主為增殖性炎症，此二語實為一般的通則。然續發於滲出性炎症之內芽形成即慢性增殖性炎症，其程度常與組織破壞之強度成比例，如在漿液性炎症漿膜腔內雖長時滲出漿液，而結締組織增殖較為隱微，主要變化仍為滲出演變。又如輕症之卡他性炎症每亦成為慢性滲出性炎症，此時粘膜上皮或增生，或萎縮消失，而纖維化。至炎性

變化割甚之纖維素性炎症及化膿性炎症，如經過緩慢持久，則肉芽形成與纖維化必漸次著明，一方繼續滲出，他方又繼續增殖。故滲出性炎症輕度，成慢性後，增殖不必顯著，若為劇烈之滲出性炎症，如膿瘍，膿性浸潤等而成慢性，必移行為增殖著明之增殖性炎。

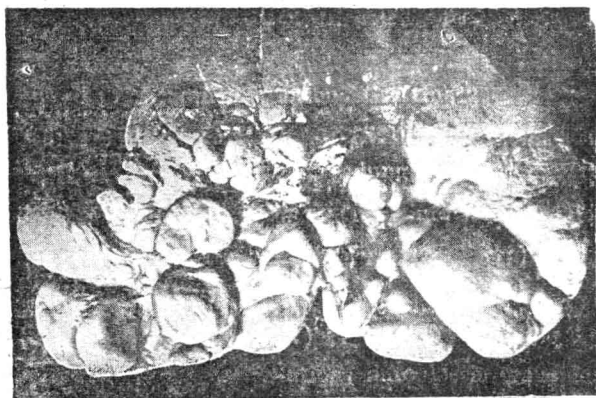
增殖性炎 (produktive E., proliferative  
Inflammation)

組織新生著明而退行性變化及滲出演變較為輕微之炎症曰增殖性炎症。或如上所述，發生於各種滲出性炎症之末期，或初發即為本炎而徐徐進行，其經過常為慢性。增生特別著明者為間質結締織故增殖性炎症之大多數實為

第 八 十 六 圖

分葉肝 Gelappte Leber.

(nach Beitzke)



慢性間質性炎 (Chronische interstitielle Entzündungen)

【急性增殖性炎症】 (akute produktive Entzündung)：初發時增出演變即已顯著之急性炎症是也，不多見。多數之疣狀心內膜炎 (Endocarditis verrucosa) 及血管球性腎炎 (Glomerulonephritis)，傷寒之組織

球性細胞增殖，以及鳩之實驗的腐蝕性角膜炎 (Aetzerkeratitis) 屬此。

【形態的變化】：

增殖性炎一般以間質結締織（或支柱組織）之增生，實質細胞之萎縮消失及各種程度之圓形細胞浸潤（多為淋巴球，漿細胞）為主變。故肉眼上臟器作灰白色，纖維化，硬度增加，容積縮小。結締織增生作竇狀而散在，則臟器表面因結締織之癥痕性收縮陷沒與殘留實質部（正常或代償性肥大）之隆起，凹凸作顆粒狀（顆粒狀萎縮 Granularatrophie），在某種肝硬變症（Lebercirrhose）或萎縮腎（Schrumpfniere,）此種變化極為著明。

新生之主要組織成分除間質結締織外，同時血管亦作種種程度之新生。然其他組織細胞是否全不增殖？是又不然，且有增殖著明者，如在肝臟器每見腺實質細胞之不全再生或排泄管上皮之新生（肝硬變症之偽膽管形成及膽管上皮新生），在皮膚，粘膜之增殖性炎症（胃，腸，子宮，膀胱等），結締織新生外，被覆上皮亦有著明增生而作乳嘴瘤狀，顆粒狀，茸狀者（例：尖頭濕疣 (spitze Kondylome) 肥大性鼻炎或胃炎 (Rhinitis S. gastritishypertrophicans, nodosa polyposa, adenomatosa usw.)，此外如骨膜慢性炎症之骨組織新生（ostose），中樞神經系慢性炎症之神經膠組織增生 (multiple sklerose od. Gliosis des Gehirns und Rückenmarks)。

在粘膜慢性炎症有結締織成分雖增殖而上皮成分反著明萎縮，以致粘膜菲薄，表面平坦者，曰萎縮性炎症 (atrophische E.)（萎縮性胃腸炎 Gastroenteritis atrophicans）。

間質結締織之增殖演變：

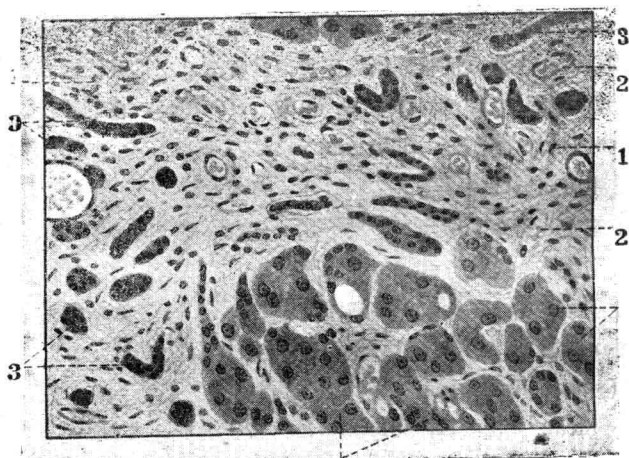
間質結締織之增殖或肉芽形成，非僅見於炎症，且亦為再生，創傷治療，機化等進行性病變必發之變化，綜合之可大別為二類如下：一

1. 組織先起著明之變性，壞死等破壞演變，後為破壞物吸收機化及缺損部補充計，結締織乃隨之增殖，是曰續發性增殖性炎症 (sekundäre produktive Entzündung)。故結締織增殖常隨原發性組織破壞之程度如何，而有強弱之分。

原發性組織破壞有因各種急性滲出性炎症而起者（炎症性），有因栓塞

## 第 八 十 七 圖

慢性增殖性間質性肝炎(肝硬變症) *Hepatitis interstitialis productiva chronica* (Leberzirrhose). (弱擴大)



1. 增殖之間質結締織。 2. 小血管。 3. 因膽管上皮或肝細胞之不全再生而形成之上皮細胞索(偽膽管 Pseudogallengang)。 4. 遺殘肝細胞, 稍肥大。

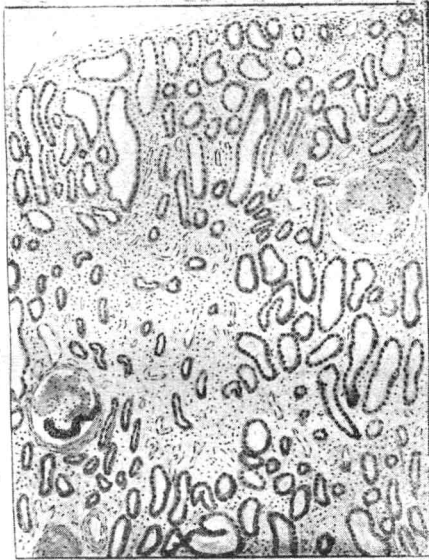
，梗塞或其他非炎性變化而起者(非炎症性)。續發於後者之結締織增殖，雖與不全再生，機化等為同樣之變化，然一般亦稱之為慢性增殖性炎症。

2. 實質部之變性，萎縮，壞死等破壞演變，與間質結締織之增殖，同時以極緩慢之速度，於不知不覺間漸次進行者，曰原發性增殖性炎症。組織破壞雖輕，然持續不已，結締織增殖亦逐次顯著(例：肺塵埃吸入症之纖維性硬結，某種肝硬變症等)。

無論原發性或續發性，實質部之崩壞消失，間質結締織之增殖，皆為二

第八十八圖

慢性間質性腎炎(續發性萎縮腎) Nephritis interstitialis chronica  
(sekundäre Schrumpfniere). (弱擴大)



可見腎實質(尿細管)萎縮消失，間質結締織增生，球囊纖維性肥厚及血管球纖維化等變化。

凡實質性臟器之炎症經過緩慢時，實質細胞之萎縮消失，間質結締織之增生，必皆著明，而呈間質性增殖性炎之像。觀於上列肝硬變症及萎縮腎二例，即可知上述變化之顯著。最初形成之幼若結締織為炎性肉芽，纖維化漸次高度，後遂收縮。故纖維化之發生為灶狀而又強則，則臟器全體縮小硬化，且表面作顆粒狀(顆粒狀萎縮 Granularatrophie)。

者共有之變化，惟續發性之崩壞演變，在較短時日中即急劇發生，而在原發性，則雖極微弱，但持續甚久。

間質結締織增殖之各種名稱：

從來凡臟器之間質結締織增生時，皆漫然稱之為慢性增殖性間質性炎症，然此種增殖不僅發生於炎症在他種化(機化，再生等)亦可見之，故現多不總稱之為炎症，而有有纖維性硬結，纖維化，硬變(硬化)，顆粒狀萎縮，纖維性肥厚—纖維性愈着(漿膜面)等名稱者，實則病像皆為結締織增殖。惟隨人，時，場合等之異，雜然使用而已。

纖維性硬結(fibrose Induration)及纖維化(Fibrosis)兩語，應用最廣，尤以用於實質性臟器為多。硬變(Zirrhose, Cirrheats)一語，意義與

前二者略同，惟結締織之增殖較為高度，且瀰蔓於臟器之大部分或全般時始用之，其容積縮小著明者，又曰萎縮 —(Schrumpf—)，表面凹凸作細顆粒狀者，特曰顆粒狀萎縮 (Granularatrophie。) 纖維性肥厚 (fibröse Verdickung) 纖維性癒着 (fibröse Verwachsung) 等語，多用於組織表面如漿膜面之結締織增殖。

炎性組織新生 (entzündliche Gewebsneubildung,  
inflammatory tissue proliferation.)

炎症經過中如發生組織缺損，則為修復此缺損而起之組織新生演變，即曰炎性組織新生。雖如上述為慢性增殖性炎之主變，然與再生機化等亦難區別。新生細胞種種不一，而增生最著者為血管結締織系統，即形成炎性肉芽組織。炎症之組織缺損，概補充以此種肉芽組織而修復，在破壞高度之潰瘍底，醱膿膜等處尤為著明 (修復性炎症 reparative E.)。

炎性肉芽組織成分：

凡肉芽組織，無論為炎性肉芽或創傷肉芽，其基礎皆為由成結締織細胞，纖維成分及新生血毛細管網構成之鬆疎組織，組織間隙內更浸潤以個別游離而界限顯明之圓形或不正圓形細胞，此等細胞總稱之曰圓形細胞 (或游行細胞)，其種類雖有下述之種種，而組織內介在此種細胞之狀態，一般名之曰圓形細胞浸潤。浸潤之程度，配置及細胞之種類，隨肉芽組織之種類與時期而異，就一般言之，在炎性肉芽浸潤尤著。有時尙可見多核不正形之大細胞體，曰多核巨體細胞，惟其出現多不一定。鏡檢上，驟見之似炎性肉芽組織含有多種細胞，不易辨別，然大致不外如下所述之種類。

1. 新生毛細血管。
2. 成結締織細胞。
3. 圓形細胞。
  - a. 多核白血球 (中性，嗜伊紅性)  
(肥大細胞 Mastzellen)
  - b. 單核圓形細胞
    - i 小單核圓形細胞



淋巴球  
血漿細胞

ii 大單核圓形細胞

(組織細胞 Histocyten, 巨噬細胞 Makrophagen).

4. 多核巨細胞。
  1. 新生毛細血管。
  2. 成結締組織細胞。

此二者之形態，與結締組織新生章所述無異。細胞體境界皆不當明，核淡而明，作梭形。毛細血管新生內皮之核，多數個相連，配置為兩列，或作分歧狀。新生毛細血管之既與血流交通者，腔內可見赤血球。成纖維細胞之核作不規則狀散居各處，胞體在幼稚期較為明瞭，纖維成分增加則不明，核亦細長。

3. 圓形細胞。

a. 多核白血球：由血液游行而出。多為中性多核白血球。亦有嗜伊紅多核白血球。多數出現者（嗜伊紅細胞增多 Eosinophilie），此種血球之核不必皆為多核屢作單核狀。

有時可見多數單核而含嗜鹼性顆粒之肥大細胞，此非血液內之嗜鹼性白血球游行而出（或有亦不可知），乃係常在於纖維性結締組織內之組織性肥大細胞羣集所致此種細胞之出現多不著明。

b. 單核圓形細胞：

【淋巴球】：見於炎竈之淋巴球，一部係由血液游出，一部係局部組織內之既存者增生而成。

【漿細胞】：胞體較淋巴球大約二倍，卵圓形或短橢圓形。核偏在性，圓形或短橢圓形，含粗大染色質顆粒，排列作車軸狀或梅花狀。逢 Methylgrünpyronin 染色法核呈青色而原漿呈赤色，核之一側有明暈。多與淋巴球並存，二者合稱為小單核圓形細胞，無炎性變化之部，漿細胞或全無，或極少數，一俟發炎，數即大增，其為正常存在之細胞變化而成，當無疑義。據種種研究，似其來源為淋巴球，然亦有主張為他種細胞者（組織細胞說），有

人且因其來源之異，冠以各種名稱 (lymphozytäre u. lymphoblastische Plasmazellen)。

【大單核圓形細胞】：較淋巴球大二、三倍至五、六倍，胞體圓形或不正圓形，原漿含含顆粒而或空泡者，核多為一個，作不正圓形，短橢圓形，腎形，大小不一染色質一般淡而明，核小時則濃染。此細胞有著明之吞噬作用，故胞體內含為種種之細菌，細胞，色素及其他異物，與 Metschnikoff 氏所謂之巨噬細胞或清野氏之組織細胞 Histiocyten 一致。

4. 多核巨細胞：大而不正形之原漿內含有多核（數個，數十至百以上）之大細胞也。形成此種細胞之母細胞，主為大單核圓形細胞或血管淋巴管內皮細胞之幼稚者。上述圓形細胞雖數多寡不一，必可見於炎症組織，而巨細胞則非常見，不過時或出現而已。

炎症肉芽組織成分常隨時期之新舊而形態大異，是與他種肉芽一致，結締組織細胞，血管及游行細胞漸次減少或稍失，即變為緻密之纖維性組織（參照結締組織再生及創傷治療章）。各種游行細胞初雖不規則的散居各處，病變漸舊，則多核白血球先減，次大單核細胞亦少，存在較久者為淋巴球及血漿細胞，多集簇於小血管之周圍，更陳舊，游行細胞消失，血管極少，惟見少數之細長結締組織核散在於緻密之纖維性組織內而已（癭痕形成）。

游行細胞 (Wanderzellen, wandering cells) (圓形細胞)：無論急性滲出性炎症或慢性增殖性炎症（如肉芽組織），組織內皆可見多寡不等之游離的圓形細胞，無炎症或病變之組織內雖亦發現，然極少數，且作散在性，而在炎症則數多，或羣集於一部，或作不規則離散之狀，此種狀態一般稱之為圓形細胞浸潤，而此等細胞則總稱之為游行細胞或圓形細胞（有人稱為滲出細胞然決非全部由血管滲出）。圓形細胞浸潤之有無，實為組織學上斷定炎症之目標，漿液，纖維素，血小板，赤血球等雖亦滲出，然常為少量，或在普通之蘇木紫伊紅染色切片標本難於識別，惟此游行細胞，因核易染色，即在低倍擴大，亦可觀察其多少及分佈之狀態，他種滲出物雖往往不明，難以認知，而游行細胞則極易惹人注目，故圓形細胞浸潤之有無或高度程度，乃為發炎時病理組織學上常用之術語。

發現於炎竈之游行細胞或圓形細胞，均屬於上述之3類，茲依據形態學的記載，大體分類鑑別如下：—

		核 形	胞體內核 之位置	胞體內 顆 粒
小 圓 形 細 胞	多核白血球			
	中性白血球	多形核	不 定	
	嗜伊紅性白血球	(一部單核)	不 定	嗜伊紅性
	肥大細胞(組織性)	單 核	不 定	嗜鹼性
	淋巴球	單 核	中 央	} 小單核圓形細胞
	血漿細胞	單 核	偏 在	
	大單核圓形細胞 (組織細胞，巨噬細胞)	單 核	多 偏 在	

圓形細胞浸潤之強度以及各種圓形細胞混合之狀態，常隨炎之種類，強度，時期等而種種不同，故某種游行細胞特別多數之際，每又附以特殊的名稱，如白血球(多核)性浸潤，嗜伊紅細胞增多，小單核圓形細胞浸潤(血漿細胞—淋巴球性浸潤)等是也。嗜伊紅白血球非皆有多形核，屢含單核，故鑑別時應注意其顆粒之性狀。含嗜鹼顆粒之肥大細胞極易識別，然數少，非特別多數時吾人多不加以記載。

大單核圓形細胞(大噬細胞)之來源：無炎性變化時，此種細胞亦如血漿細胞，幾不能見，待發炎而吸收，機化等演變開始，則多數出現。關於此種細胞之由來，經種種研究，其一部雖似為幼稚結締組織細胞或血液內之大單核白血球，然在炎竈內所見者之大多數，其來源又異，乃為特殊之細胞種類。隨研究者之異附以種種名稱。

附有此等名稱之細胞，隨研究者之異，其來源及包括之範圍意義雖不必一致，惟大體上則皆指上述大單核細胞而言，故名稱雖異，實為同樣細胞，而尤為今日通用之名稱者，即組織細胞及巨噬細胞。

清野氏組織細胞：據清野氏應用生體色素攝取法(vitale Farbstoffspeicherung)研究之結果，承認大單核游行細胞之主要來源，屬於下列之間葉系統細胞(Mesenchymzellen u. Endothelien)：—

1. 脾，淋巴腺，淋巴裝置，骨髓之網狀細胞及竇內皮細胞 (Reticulumzellen u. Sinusendothel)。
2. 肝星狀細胞 (Kupffer'sche Sternzellen,) 腎上腺皮質之毛細管內皮。
3. 在結締織內個別游行之不定形單核細胞 (Ranvier 氏所謂之 Clasmatozyten)。

## 第 八 十 九 圖

## 各種巨噬細胞 Makrophagen.



- a. 肪粒細胞 Fettkörnchenzellen, fat granule cells. 肪脂染色，攝取多量肪粒(赤色)之大噬細胞。
- b. 同上 Haematoxylin-Eosin 染色，脂滴溶解於酒精而消失，空泡狀。
- c. 含赤血球細胞 Erythrophagen. 噬食赤血球之巨噬細胞。
- d. 色素顆粒細胞 Pigmentkörnchenzellen. 噬食 Haemosiderin 顆粒之巨噬細胞 (Siderophagen)。
- e. 同上，Berliner-Blau 反應，Haemosiderin 顆粒入於 Ferrocyanalkali 1% 與 HCl 1% 之等分溶液中，即變青色 (Berlinerblau)。
- f. g. 塵埃細胞 Staubzellen. 攝取炭末之巨噬細胞。
- h. 噬食結核菌之巨噬細胞。

此等細胞通常均伸出偽足，潛居於組織間隙內，或相互作鬆疎之連合而呈固定之狀。然遇有種種變化時，原漿即易收縮，或自連合離脫，而成爲游離之圓形細胞，發炎時，剝脫游離之狀尤爲著明。故無論在形態學上或生物學上，於某種程度內，此等細胞均有特殊共通之性狀，其由此等細胞生成之大單核圓形細胞，總稱之曰組織細胞。

所謂網狀內皮系統者，即包括網狀細胞，網狀內皮及由此等生成之組織細胞全部而言，爲今日一般通用之語。

血管及淋巴管內皮，在常態與上述細胞異，變爲組織球之傾向小，然逢特殊狀態（幼稚或原始狀態）則不然，亦易化爲組織球（管內皮之組織球化）。

吞噬細胞（Phagozyten）：營吞噬作用之細胞有種種，而最著明者爲多核白血球及大單核圓形細胞，故 Metschnikoff 氏分爲小噬細胞（Mikrophagen, Microphages）（多核白血球）與巨噬細胞（Makrophagen, Marophages）（大單核圓形細胞，組織細胞）二種。多核白血球以噬食微細質（如細菌）爲主，巨噬細胞則除細菌外噬食粗大物質（赤血球，白血球，色素顆粒等）之性狀亦著。因所噬物質之異又可附以種種名稱如下：一

含赤血球細胞（Erythrophagen）色素顆粒細胞（pigmentkörnchenzellen）脂粒細胞（Fettkörnchenzellen），塵埃細胞（Staubzellen）。

特殊傳染性炎症（spezifische infektiöse Entzündung, specific infectious inflammation）（肉芽性炎症 granulierende Entzündung）。

本類炎症經過多爲慢性，其形態變化以組織增殖即炎性肉芽形成爲主，就分類上言之，應屬於慢性增殖性炎症而所以稱爲特殊傳染性炎症或肉芽性炎症另列一類者，自亦有其相當之理由。凡因細菌或微生物傳染侵入而起之炎症普通多爲急性滲出性炎症（例：化膿菌，白喉菌，肺炎雙球菌等），而此種特殊性炎症之原因，雖亦爲細菌或特殊微細病原體，然多數則先形成著明之炎性肉芽，即有滲出演變，經過概爲慢性，故組織增殖顯著。且形成之肉芽組織亦與普通所見者不同，細胞之形態，排列及各種病的形態變化，均有特殊之處。又本類雖非劇烈之滲出性炎症而治療極難，是亦爲一特點，惟

或有例外。要之本類之原因爲特殊固有之細菌或微細病原體，經過緩慢，形成限局性炎性肉芽竈（傳染性肉芽腫 infectious granuloma），多作特殊之組織像，治癒難，是皆本類共同之特徵也。

然本類病變除普通具有特殊組織像之種類外（例：結核，梅毒，淋巴肉芽癩等），又有組織像並不特異而與他種炎性變化同樣者（例：放線菌病），即結核梅毒亦可如是，此時非證明病原體之存在，無由判斷。故實際上本類共通之點，無非經過較爲慢性而治癒甚難之一語而已。屬於本類之病變大體如下：—

病 名	病 原 體	侵襲部位	特殊病變像
1. 結 核 (Tuberculose)	結核桿菌 (Bac. tubercu- losis)	全身諸部	結核結節，結核性肉芽，乾酪化。
2. 梅 毒 (Syphilis)	梅毒螺旋體 (Treponema pallidum)	同 上	橡皮腫形成。
3. 癩 病 (Lepra)	麻風桿菌 (Bac. leprae)	同 上	癩細胞，癩球。
4. 放線菌病 (Aktinomyko- se)	放線狀菌 (Actinomyces bovis)	全身諸部	放線狀菌塊。
5. 馬鼻疽 (Rotz)	馬鼻疽桿菌 (Bac. mallei)	同 上	馬鼻疽結節。
6. 淋巴肉芽腫症 (Lymphogran- ulomatose)	不 明	主爲淋巴腺 及淋巴組織	特殊肉芽組織像。
7. 鼻硬結腫 (Rhinosklerom)	硬結桿菌 (Sklorombazi- llen)	鼻粘膜及鼻 腔周圍皮膚	Schaum- u. Holzzellen (sog. Mikulic- zsche Zellen)
8. 菌狀息肉症 (Mycosis fun- goides)	不 明	皮 膚	特殊肉芽組織像。

此外因種種分芽菌 (Sproszpilz,) 而起之肉芽性炎症 (Bastomykose)

，因杜列氏孢子絲菌 (Sporotrichia Dori) 而起之皮膚孢子絲菌病 (Spor-

otrichose) 以及馬葡萄菌病 (Botryomykose) (*Botryomyces equi*) 等，亦皆屬於本類。

去

結核病 (Tuberculose, tuberculosis.)

原因：

因結核桿菌 (*Bac. tuberculosis*) (Koch 1832) 侵入而起之病變，曰結核或結核病。人類外，又可發生於各種哺乳動物，鳥類及冷血動物。

【形態學的變化】

結核菌侵入人或動物體內而生之形態變化，可大別為二，即 1. 主變為組織細胞增殖之增殖性結核 (produktive phthise) 及 2. 主變為滲出液變之滲出性結核 (exsudative phthise)。

1. 以增殖演變為主變之增殖性結核。結核菌侵入部先發著明之細胞集簇，多核白血球及其他小圓形細胞雖亦可見，但皆少數，主要之種類乃為大單核圓形細胞，此種細胞較大，作圓形，不正圓形或短梭形，因相互密接，界限不甚顯明，核亦較大，呈不正圓形或短橢圓形，染色質少而淡明。依據此種細胞之形態及其排列密邇之狀，故一般稱之為上皮樣細胞 (Epitheloidzellen, epitheloid cells)，其大部分實與上述之大單核圓形細胞相當，概由位於局部之組織細胞增殖羣集而成。上皮樣細胞增殖至相當程度，肉眼上即可見境界較明，灰白色，半透明，大如粟粒，稍隆起(表面及切面)之小結節，所謂粟粒形結節 (miliärer Tuberkel, miliary tubercle) 是也，此為受結核菌或其毒素之作用而產生之特殊炎性肉芽組織。

組織學上粟粒形結節之主成分為上皮樣細胞，自不待言，但上皮樣細胞間處處尚散在以含有多核之巨細胞 (Langhans 氏巨細胞)，原漿大，不正形，核排列作花環狀。此種細胞之數不定，亦有不能見者，多由上皮樣細胞融合而成。上皮樣細胞層之中央部易陷於凝固性壞死而核崩壞消失，肉眼上作黃白色，不透明之小點，壞死漸著，則呈黃色不透明乾燥脆弱之狀，外觀有如乾酪，曰乾酪變性或乾酪化上皮樣細胞層之外周，又繞以由淋巴球形成之小圓形細胞浸潤層，惟其數多寡不等。上述細胞成分外，倘可見微細之網狀纖維狀物，概為結締組織纖維，格子纖維，凝固滲出物等。又結節雖為一種

炎性肉芽組織，而無血管，是亦可為注意之處。

故粟粒形結節之組織的構成約如下述：一

中央部乾酪變性(或缺)

上皮樣細胞層(巨體細胞或有或無)

淋巴球浸潤層(程度不等)

無血管。

炎性肉芽組織而無新生血管，且發現乾酪變性，是實為結核結節特有之變化。如上所述，雖有種種細胞，然巨體細胞及淋巴球多少不等，有時幾不能見，乾酪變性亦非必有之像，有告缺如者，故歸納結節形成之基本的變化，不過為不伴新生血管之上皮樣細胞的增殖羣集而已，惟此變化乃結節不可缺之組織像，其外復附加以種種程度之乾酪變性及淋巴球，巨細胞浸潤。可知結核結節之組織像非皆一定，每隨細胞成分發現狀態之異而略有不同。

視構成結節主要成分的細胞種類之異，有下列種種名稱：一

【小細胞性(淋巴細胞性)結節】

【上皮樣細胞性結節】

【巨細胞性結節】

結核結節 (tuberkulöse Knötchen) 非始終小如粟粒，每有大如蠶豆或胡桃者，此非一個粟粒形結節漸次增大而成，乃係接近之多數結節各自增大而後融合所致，故其外周不作球形而凹凸作分葉狀或絨毯草葉狀，一見即可知其由多數小結節集合而成，是曰集成結節 (Konglomerattuberkel, conglomerated tubercle)。集成結節如發生於腦等均等柔軟之臟器，則周圍凹凸之狀不明，而作球形，特曰孤立結節 (solitärer Tuberkel, solitary tubercle)，在肝亦可如是。

結節周圍或最初無任何炎性反應而為境界判然之限局性病竈，或有著明之炎性充血及滲出現象而境界漠然，且有肉眼上已作顯著之赤色充血帶者。病機停止而漸陳舊，則如下所述繞以富於纖維之結締織，結節之大部分亦纖維化，是曰纖維性結節 (fibröser Tuberkel, fibrous tubercle)。此時上述特有之結節組織像漸次不明，乾酪竈多沈着石灰。



無論爲上述之結節形成，或爲下述之結核性滲出性炎症其病竈漸次陳舊，隣接處即產生伴有血管新生之炎性肉芽（結核性病變停止時尤著）。結節雖爲特殊之限局性炎性肉芽，且爲限局性炎性增生演變，俟病勢停止或緩徐，則爲機化或修復計而形成於病竈附近之非特殊性炎性肉芽，乃爲伴有血管之幼稚組織，與其他肉芽並無特異之處，肉眼上爲較爲瀰蔓之灰赤色或灰白色纖維樣肥厚部，組織學上亦與通常之炎性肉芽組織無異，惟處處散在以上皮樣細胞或巨細胞（結節形成不全）或見有定型的結節，或處處發現乾酪竈（有肉眼上已著明者），後陷於廣泛之乾酪變性，或纖維化漸著而卒成爲癍痕，是曰結核性肉芽組織，蓋普通之炎性肉芽組織內雜以完全或不完整的結節及乾酪竈之組織是也（嚴格言之，結核性肉芽組織應專指結核結節而言，惟爲記載及說明便利計，不如分別言之爲宜）。

結核菌瀰蔓性侵入組織，而毒性較弱或易於治癒時，可見結核性肉芽組織之形成，且凡經過慢性時，必見有此種變化，在漿膜面尤爲顯著，每成爲鐘樣光澤之多數結締織性結節，曰眞珠病（Perlsucht, perl disease）（多爲牛結核）。

## 2. 以滲出演變爲主變之滲出性結核，急性結核性滲出性炎症

結核菌之毒力強，或組織之抵抗力弱，則可發以滲出爲主變之各種滲出性炎症（seröse, sero-fibrinöse, eitrige oder haemorrhaische Entzündungen）。其所見雖與因他種病原而起者無異，然無論炎竈或滲出物，乾酪化之傾向極大，且滲出物機化時，或炎竈周圍，多形成結核性肉芽。發生於漿膜面，腦膜，肺等處。

### 【結核性病變之解剖所見】

綜合結核病竈之上述形態變化言之，即結核菌侵入後，非形成大小種種之結節（增殖性變化），即發生種種結核性滲出性炎（滲出性變化），二者均可陷於凝固性壞死或乾酪變性，而後者尤爲瀰蔓顯著，結核性肉芽組織之形成乃至纖維化（復舊演變），亦爲二者陳舊時必發之變化。要之病變較爲微弱緩慢，則結節及結核性肉芽組織之形成著明，劇烈則滲出及高度乾酪變性。因結節，結核性肉芽組織，結核性滲出，乾酪變性等以多種多樣之狀態

互相混合，故結核之病變像極爲複雜，此外又可因組織之著明破壞 而所見益爲紛歧。乾酪竈軟化吸收或脫出，可見種種程度之物質缺損，隨其發生之部位與形狀，附以結核性空洞，結核性潰瘍，流注性膿瘍等名稱。

### 1. 結核性空洞 (tuberkulöse Kavernen, tuberculous cavities.)

乾酪竈軟化崩壞，作泥狀，漸次吸收消失或脫出，則成爲大如大豆，櫻實，胡桃乃至手拳等之不正形空洞。洞內含有乾酪膿樣或粘液泥狀之腐敗物，新鮮時洞壁可見結節及乾酪竈，漸舊變爲肉芽，更舊則纖維化癍痕化。空洞避位於組織深部，而在軟化物可由管腔輸出之部尤著，多見於肺，腎等之結核。

### 2. 結核性潰瘍 (tuberkulöses Geschwür, tuberculous ulcer.)

主要發生於粘膜，表皮等淺在部。隨結核性病變之進展，壞死組織及乾酪竈崩解離脫而成潰瘍。潰瘍之大及形狀種種不等，邊緣多作不規則鋸齒狀

第 九 十 圖  
腸結核性潰瘍 phthisische  
Geschwüre des Darmes.



，穿掘性 (unterminiert, undermined) ，底面不平坦清潔，凹凸作顆粒狀，且灰赤色肉樣部與黃色乾酪化部相間而呈斑狀之觀，潰瘍周圍無論在肉眼上或組織學上，常可見結節形成。上述現象發生於腸粘膜面時最著。

3. 流注性膿腫 (Senkungsabscesz)：深在部組織有結核性病變，其乾酪竈及壞死組織軟化崩壞，稀薄如膿，流入組織間隙而下降 (形成癭管) 瀦留於皮下織者，曰流注性膿腫。與其他化膿演變異，周圍之炎性充血不著，臨床上潮

紅溫熱亦輕微（寒性膿腫 *kalter Abscess, cold abscess.*）屢見於肋骨，脊椎等之結核性變化。

結核性病變進展緩徐，或完全停止，則病變部之炎性肉芽形成及纖維性硬結著明，或呈高度之癥瘕化。在此種病變部定型的結節不多見，乾酪竈吸收消失或縮小，每沈着石灰，甚至化骨。凡纖維性硬結均為一種治癒演變。

要之在結核性病變部一般可見之主要變化，為結核性滲出炎性變化，乾酪化，組織崩壞而成之空洞或潰瘍，結核結節（粟粒—集成結節），結核性肉芽形成—纖維性硬結等。吾人觀察臟器之結核性變化，須仔細檢查此等變化之發現分布狀態，由此判斷病變之新舊與進行或停止，且須綜合此等所見，以為測計個體抵抗力強弱之基礎，故記載時決非僅知其廣狹即足，必須注意於上述諸病變像混合發現之狀態。

凡結核性病變進行劇烈，組織高度破壞，全身之衰弱無力極為顯著時，從來即稱之為癆（花顏癆 *phthisis florida*，奔馬癆 *galoppierende phthisis*）惟在今日，*phthisis* 多與 *Tuberculosis* 同樣使用（*Aschoff* 派），蓋 *phthisis*（為消失之意）係組織破壞著明之意，而結核乃組織破壞著明之病變故也。組織破壞演變本非結核所特有，故結核應稱為 *phthisis tuberculosis* 較當，但一般所謂之 *phthisis*，實多與結核同一意義。

組織學上判斷結核性變化之標準有二，一為定型的結核結節之存在，二為結核菌之證明。凡病變部均可發見結核菌，或游離於細胞體外，或隱藏於細胞體內（上皮樣細胞及巨細胞內尤多）。

結核菌侵入之門戶及蔓延

#### 【侵入門戶】

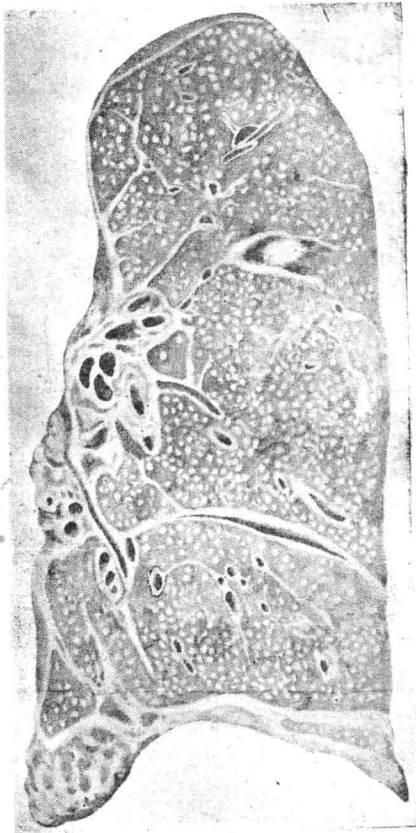
1. 肺及呼吸器粘膜。
2. 消化管系統（扁桃體，腸）。
3. 皮膚（常為限局性，多不蔓延於全身）。
4. 胎盤傳染（先天性結核）。

#### 【體內蔓延】：

1. 與空氣，食物，分泌物，排泄物等混和，器械的流動而達於他部（呼吸器，消化器，漿膜腔，泌尿器等）。
2. 直接連續的由病變部向周圍侵入蔓延。
3. 由淋巴系蔓延（淋巴管—淋巴腺）。
4. 血行性蔓延。
  - a) 靜脈—右心—肺。

## 第 九 十 一 圖

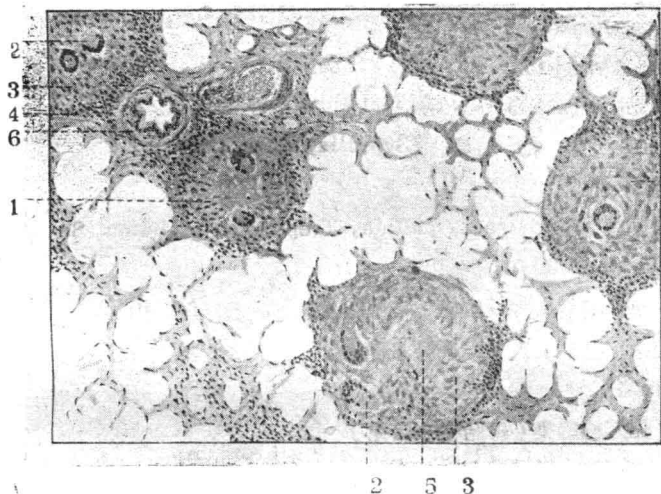
肺粟粒結核 Miliartuberkulose der Lunge. (肉眼標本)



肺全切面平等密布粟  
粒大之灰白色結節。多見  
於急性全身性粟粒結核  
akute allgemeine  
Miliartuberkulose

第九十二圖

肺粟粒結節 Miliartuberkel der Lunge (弱擴大)



1. 粟粒結節 (中央部輕度乾酪化) ○ 1' 粟粒結節 (未起乾酪化) ○ 2. Langhans 氏巨體細胞 ○ 3. 上皮樣細胞 ○ 4. 淋巴球 ○ 5. 乾酪灶 ○ 6. 支氣管 ○

b) 肺靜脈—左心—大循環系動脈分枝。

c) 動脈枝—分布區域。

d) 胸管—鎖骨下靜脈—肺。

各臟器結核性病變之發現：

最好發之部位為肺及淋巴腺，次為漿膜及腸粘膜，脾，肝，腎雖亦常見，而在胃，胰腺，甲狀腺則為稀有。此外皮膚，泌尿器，生殖器，神經系統等均可發生，最難侵犯者為肌及大血管。又好發部位隨大人與小兒而異。

急性全身性粟粒形結核 (akute (allgemeine) Miliartuberkulose, acute generalmiliary tuberculosis.)

大量結核菌侵入血行，蔓延於全身。肺乾酪竈向肺靜脈內破壞，或肺門部淋巴腺之結核病竈破壞血管壁，或多量結核菌由胸管流入血液，均可發生。症狀重篤，患者在短時日內即死。

剖檢上全身各臟器均散布多數之粟粒結節，肺最著，次為脾，肝雖亦發生，但肉眼上多不明，此外腎，漿膜，軟腦膜等處亦可見。臨床上施行眼底檢查，每可見脈絡膜結節 (chorioideal tubercles)。

### 梅 毒 (Syphilis, Lues.)

#### 【原因】：

梅毒螺旋體 (*Spirochaeta pallida*, *Treponema pallidum* (Schaudinn & Hoffmann 1905).)

自然感染僅見於人類，實驗上可感染於猴，家兔，羊，山羊。螺旋體由皮膚，粘膜之損傷部侵入，先呈局部變化，後蔓延於全身諸臟器。

#### 【感染徑路】：

1. 先天性感染 (母胎盤→胎兒)。
2. 後天性感染。
  - a) 生殖器傳染 (genital infection.)
  - b) 生殖器外傳染 (extragenital infection.)

#### 【經過及病變】

感染—潛伏期 8—40 日後，

#### 第一期 (primary stage)：

感染局部最初先形成小水泡或輕度之皮膚硬結 (初期硬結 initial Sclerosis, initial sclerosis)，次上皮細胞層陷於壞死，作痂皮而脫落，成為淺在性潰瘍 (硬性下疳 Ulcus durum, hard chancre)。潰瘍及硬結漸大，則潰瘍緣特異，作豚脂樣。硬性下疳經一定時日後，硬結消失，形成瘻瘻而癒。

組織學上皮膚及皮下組織可見著明之炎性細胞浸潤，主為單核細胞 (淋巴球，漿細胞大單核游行細胞)，多核白血球則較少，用特殊染色法可證明多數螺旋體存在。未幾局部淋巴腺亦腫大 (急性淋巴腺炎) (硬性或無痛性

橫痃 hard or indolent bubo)。

第二潛伏期約 6—9 週後，

第二期 (secondary stage)：

全身違和 (發熱，食慾不振，肌痛) 及全身淋巴腺腫大外，皮膚及粘膜之發疹顯著。

皮膚及粘膜之發疹 (梅毒疹 Syphilide)。

紅斑性梅毒疹 (macular syphilide)。

丘疹性梅毒疹 (papular syphilide)。

水泡性梅毒疹 (vesicular syphilide)。

膿泡性梅毒疹 (pustular syphilide (papulo-pustular),)

第二期變化中尤為顯著者，即皮膚之扁平濕疣 (Condyloma lata or moist papules) 及粘膜之白斑 (mucous patches or plaques muqueuses)。

此期變化一般亦屬於急性滲出性炎症。組織學上細胞浸潤著明，且可證明多數螺旋體。

皮膚發疹治癒後，該部有發生色素缺乏或脫毛 (syphilitic leucoderma or alopecia) 者。此等症狀反復 2—4 年後，漸次消失，入於第三潛伏期。

第三期 (Tertiary stage,)

第一期及第二期變化均為滲出性，形態學上亦並無特殊之處，特殊之肉芽性炎症即增殖性炎症，入於第三期後始行發現，侵犯全身臟器 (各內臟，肌，骨，中樞神經系等)，破壞演變顯著。其變化大別為二：一

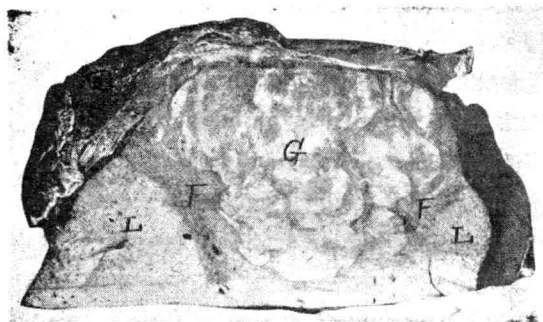
1. 橡皮腫形成 (Gummibildung, Formation of Gummata,)

2. 汎發性梅毒性肉芽組織形成及 (慢性) 增殖性間質性炎症。

1. 橡皮腫：此為限局性肉芽性炎，乃第三期梅毒所特有，好發於肝，睪丸，腦，肌，骨等。肉眼上作大如米粒，胡桃，鷄卵之結節，中央部有灰白黃色而具有橡皮樣彈性之橡皮腫性乾酪竈，外繞以灰白色結締組織層，故境界判然，結締組織層之纖維組織通常作不規則的放射狀向四周射出。多併發第

## 第 九 十 三 圖

## 肝橡皮腫 Lebergumma.



G 橡皮腫性乾酪灶。 F 梅毒性肉芽組織乃至纖維化部。

L 肝組織。

二之沉發性增殖性炎症。組織學上第三期病變部不易證明螺旋體。

橡皮腫或互久不變，或徐徐軟化吸收而成癍痕，有陷凹甚深者（分葉肝 Hepar lobatum）。

粟粒橡皮腫（Miliary gummata）為大如粟粒之結節，乾酪化不明，由上皮樣細胞單核游行細胞集合而成，巨細胞不常見。

【橡皮腫與結核結節之比較】：

a) 中央壞死部（乾酪竈）。

橡皮腫鞏韌有彈性，可見原有構造之遺殘物，核消失以核溶解（Karyolysis）為主，不易沈着石灰。

結核結節脆弱，易於液化軟化，無構造，顆粒狀或同質性，核消失則凡核溶解，固縮（Pyknose），核破裂（Karyorrhesis）等均可見，易沈着石灰。

b) 周圍結締組織層：



【梅毒性肉芽組織】形成著明，易於纖維化。組織學上肉芽組織新舊種種不等，在小血管周圍圓形細胞浸潤尤著（淋巴球而漿細胞），上皮樣細胞及巨細胞均罕有（有時尙可見梅毒性閉塞性動脈炎 *Arteritis obliterans syphilitica*）。

【結核性肉芽組織】見結核章。

c) 他種臟器之變化：

依據臨床的所見及病原體的證明（組織學的及動物接種），可區別其爲梅毒性抑或結核性。

2) 梅毒性慢性汎發性間質性炎症。

間質結締組織增殖，且浸潤多數小單核圓形細胞（淋巴球而漿細胞），是即梅毒性肉芽組織。小血管內膜肥厚甚至閉塞者亦不少（凡梅毒性病變均有著明之血管壁變化）。肉芽組織化爲瘢痕，則收縮而陷凹。

【先天性梅毒】（*Congenital syphilis.*）

卵細胞受精時，精子或卵細胞有附着螺旋體者，胎兒發育中，由胎盤亦可傳染。有分娩時變化已著明者，有生產後經一定年月而始發現者。

病變概爲第二期（種種發疹）及第三期（汎發性間質性炎症少數則爲橡皮腫）之形態變化，其主要者如下：一

1. 脾腫（*Milztumor.*）

2. 汎發性間質性肝炎（*Hepatitis interstitialis diffusa syphilitica.*）（*Feuersteinleber.*）

3. 白色肺炎（*pneumonia alba.*）

4. 梅毒性骨軟骨炎（*Osteochondritis syphilitica.*）

5. 梅毒疹（*Syphilide.*）

6. 胡頰森氏三主徵（*Hutchinson's Trias.*）

a) 實質性角膜炎（*Keratitis parenchymatosa syphilitica*），

b) 迷路性耳聾（*Otitis interna syphilitica hereditaria tarda*），

c) 門齒咬面之半月狀陷凹（*Hutchinson'sche Zähne*），

癩病（*Leprosy.*）

原因，感染徑路，經過。

麻風桿菌 (*Bacillus leprae*, *Lepra-bazillen* (Hansen 1874).)

專侵犯人類，實驗動物則感受性極弱。傳染分先天性及後天性。概由皮膚，粘膜侵入，經血管或淋巴管而蔓延於全身，使各臟器發生病變，經過慢性，身體各部可起變形，卒陷於惡液質而死。傳染力一般微弱。潛伏期數月或數年不定。

【病理解剖】：

因病菌侵入而惹起之組織學的變化，主為炎性肉芽形成，可分限局性（結節性）及汎發性二種，但無明確之區別。好發於皮膚，粘膜，末梢神經等，在內臟亦可見之。隨肉眼的變化及發生部位之異有種種名稱。

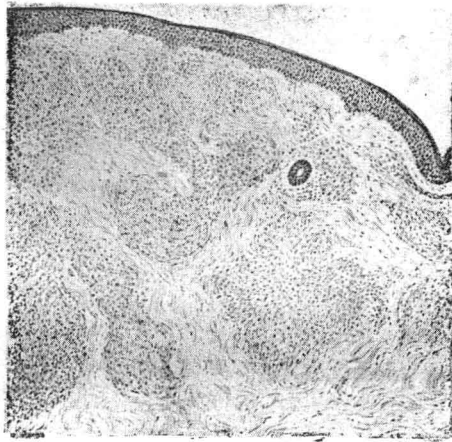
【皮膚癩】 (*Lepra cutanea*;) 多作結節癩 (*L. nodosa s. tuberosa*) 或斑紋癩 (*L. maculosa*)。癩結節大如米粒乃至小豆（間有作胡桃大者），孤立隆起，或融合而呈不正塊狀，好發於顏面手足等處（獅面 *Facies Leontina*）。組織學上主為由血管周圍產生之炎性肉芽組織，圓形細胞浸潤著明（概為淋巴球血漿細胞大圓形細胞等，多核白血球則少），此外又可見噬食多數麻風桿菌之大圓形泡沫狀空泡狀癩細胞 (*Leprazellen*) 及癩球 (*Lepraglobi*.) 多核巨細胞不易見，細胞浸潤在細血管，汗腺，毛根之周圍尤著，纖維成分保持較久，每見血管壁肥厚，壞死（或酪乾化）不著，細菌位於細胞內外。後結節作粘液樣軟化吸收，卒成廢痕而高度陷凹，或破壞而為潰瘍（粘膜）。結節部每因局所充血而作赤色或赤褐色紅斑，有時沉着色素，或反之而色素消失 (*Vitiligo*) (斑文癩)。發生於粘膜面時，大致亦如上述（常形成潰瘍），尤好發於口腔，咽喉，鼻，眼等處。

【神經癩】 (*L. nervorum* (*trophoneurotische Lepra*)) 多侵犯皮膚之末梢神經。神經纖維膨大作結節狀梭狀。組織學上最初形成炎性肉芽外，可見圓形細胞癩細胞及癩球，繼之神經纖維發生變性萎縮而消失，後神經束衣 (*Perineurium*) 神經內支持織 (*Endoneurium*) 之結締增生，且纖維化。知覺多麻痺 (*Hypesthesia* (或 *Anaesthesia*) (*L. anæsthetica s. maculoanæsthetica*),) 知覺過敏及運動障礙均罕見。

## 第九十四圖

皮膚癩結節 Groszknotiges Leprom.

(nach Kyrle)



結節稍陳舊，纖維化強，癩細胞少。

【內臟癩】(L. viscerum:)肝內形成粟粒大結節(圓形細胞癩細胞癩球等均可見)，或作間質結締織增生狀，有時且見有巨細胞。脾淋巴腺略亦如此。睪丸，卵巢初浸潤細胞，後則纖維化。偶發生於腸。

放線菌病 (Actinomycosis, Strahlenpilzkrankheit.)

【原因】:

牛放線菌 (Streptothrix actinomyces (Rossi, Doria) s. Actinomyces bovis (Harz).)

放線菌在膿汁內多集合而作黃白色，柔韌，米粉樣，大如粟粒之放線菌聚落(或菌塊)組織學上分棒體層 (periphere Kolbenschnitt) 及菌之部 (centrale Pilzrasen) 二部。

牛最易侵犯，此外又可發生於人，豚，馬，羊，象，犬，貓等。侵入路

S

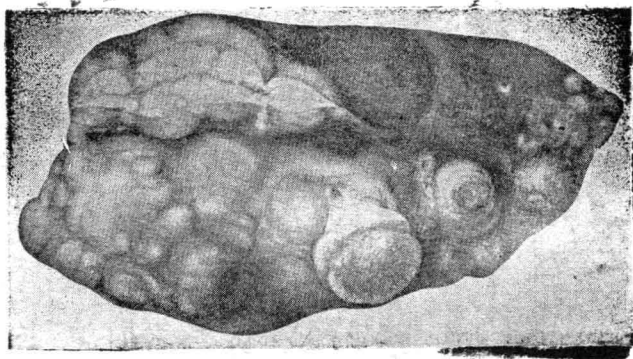
## 第九十五圖

9

放線狀菌病結節，牛肝Aktinomykose der Leber des Rindes.

(Actinomyces nodularis).

(nach Kitt)



徑多爲口腔粘膜，惟由呼吸器或皮膚亦可感染。

## 【病理解剖】：

形成著明之炎性肉芽組織及大小不等之化膿竈。即增生之結締織索縱橫錯綜，其間處處含以組織破壞物或膿汁，而膿汁內可見上述之 *Actinomyces*。有結締織增生著明而成結節狀 (*Actinomyces nodularis*) 或菌狀 (*A. fungosa*) 者，有膿瘍形成特爲顯著者 (*A. purulenta, apostematosa*)。組織學上以紫染於蘇木紫之菌塊爲中心，羣集多數多核白血球，其周圍更繞以新舊種種之炎性肉芽組織 (或膿膜)。要之本症之病變像，僅見有大小不一之膿腫與繞於膿腫周圍之炎性肉芽 (膿膜) 而已，並無特殊之組織像，故非檢出菌塊，不能確定其爲本症。

【葡萄菌病】 (*Botryomykose*.)

馬葡萄狀菌 (*Botryomyces equi*) 由皮膚創面侵入而發生之肉芽性炎症。好發於馬，偶發於牛，豚，人亦有發見同樣病變者。

病變與放線菌病同，可見著明之炎性肉芽形成與纖維性硬結，同時形成

膿腫及瘻管，顯著時外觀一如纖維瘤。膿窠內含有形狀特異之葡萄狀菌塊。

病窠內所見之菌塊，直徑約1mm葡萄實狀，由大小種種之小球狀物集簇而成，小球狀物之境界銳利的膠樣基質內，藏有球菌聚落 (Zoogloemassen)。此球菌是否為特殊之種類，議論不一，有謂即金色葡萄球菌 (Staphylococcus pyogenes aureus) 之一種變型，果爾則本病之獨立性消失。

馬鼻疽 (Rotz, Glanders, Farcy, Malleus.)

【原因】：

馬鼻疽桿菌 (Bacillus mallei (Schütz u. Löffler 1882).)

主侵犯單蹄類，少數則發生於肉食獸，偶見於人，牛豚鷄幾不能感染。由皮膚或粘膜 (鼻) 侵入。

【病理解剖】：

馬鼻疽菌侵入組織後，多核白血球即游行羣集，上皮樣細胞亦出現，未幾位於中央部之上述細胞又陷於壞死。中央壞死部多不如結核為單純之凝固性壞死 (乾酪化)，而為一種膿解，可見多核白血球及組織變性崩壞之像。壞死窠周圍為上皮樣細胞及多核白血球層，其外更繞以赤色之充血帶 (炎性充血) 多核巨細胞不易見。肉眼上作灰白一帶黃灰白色粟粒大之結節，即是馬鼻疽結節，隨病變之進展，病窠增大融合，周圍組織之破壞亦漸次擴大。病勢微弱而成慢性，則炎性肉芽著明，結締組織增生，卒成為纖維性硬結一癥痕。又有作急性滲出炎者 (肺)，肉眼上之主要變化如下：——

馬鼻疽結節 (皮膚，粘膜，肺及其他內臟)。

馬鼻疽潰瘍 (皮膚，粘膜)。

馬鼻疽膿腫 (皮膚，肺及其他內臟)。

馬鼻疽硬結 (皮膚，粘膜，肺其他)。

馬鼻疽浸潤 (肺炎)。

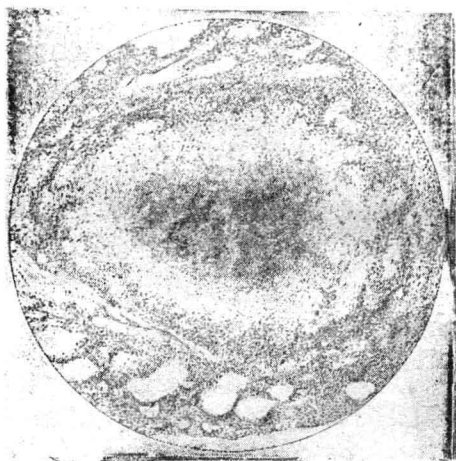
在人通常由皮膚感染，而於該部形成膿泡瘡或丹毒樣變化，且發淋巴炎，或全身症狀顯著，解剖上脾肝腎諸器均生膿腫，呈膿毒症之狀態。

淋巴肉芽腫症 (Lymphogranulomatose, Lymphomatosis granulomatosa.)

## 第九十六圖

馬鼻疽小結節 Rotzknötchen. 馬肺.

(nach Kitt)

**【原因】：**

不明，有疑爲結核菌（就中爲牛型）者，但不確實。所謂何杰金氏病，大致與本症爲同樣之病變。

**【解剖的變化】：**

全身淋巴腺（就中爲頸部）及淋巴裝置增生腫大。腫大淋巴腺硬軟不等，切面作灰白—帶黃灰白色，處處散在以不透明，黃色，乾酪樣小壞死灶。血液細胞像之變化不著。

組織學上在病變初期可見與淋巴結節同樣之普通增生像（胚中心擴大，多數核分裂像，淋巴腔擴張），次細胞增生著明而呈特異之組織像，即上皮樣細胞出現是也，後者之形態及大小種種不一，富於原漿，核形及染色質量亦不等。此外又有結締組織細胞，多核巨細胞。多數之血漿細胞與嗜伊紅細胞，淋巴球等，有時尙見有少數肥大細胞。病變陳舊，則呈纖維化玻璃化之狀。用特殊染色法組織內多可見 Much 氏顆粒（Much'sche Granula）。

第九十七圖

淋巴肉芽腫症之脾 Milz bei Lymphogranulomatose

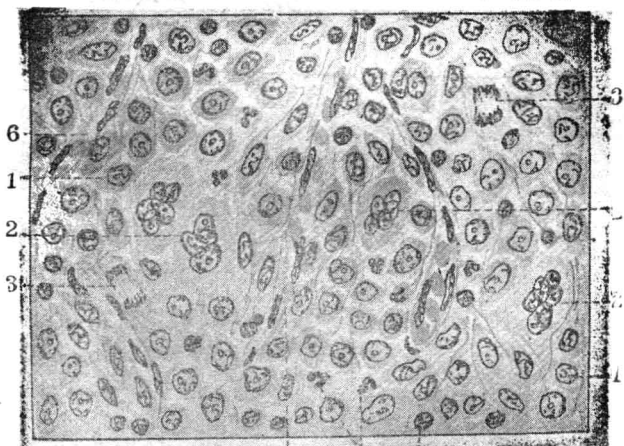
(nach O. Meyer)



灰白色斑狀部即脾內發現特殊組織像之淋巴肉芽組織。外觀上赤褐色部與灰白色斑狀部不規則的互相錯綜，頗與粗製之香腸斷面相似，故又稱Baerwulstmilz 或 Porphyrmilz

第九十八圖

淋巴肉芽腫症 Lymphogranulomatose. (強擴大)



1. 多形七皮樣細胞。 2. 巨體細胞 Sternberg'sche Riesenzellen 3. 核分裂像。 4. 淋巴球。 5. 多核白血球。 6. 小血管。

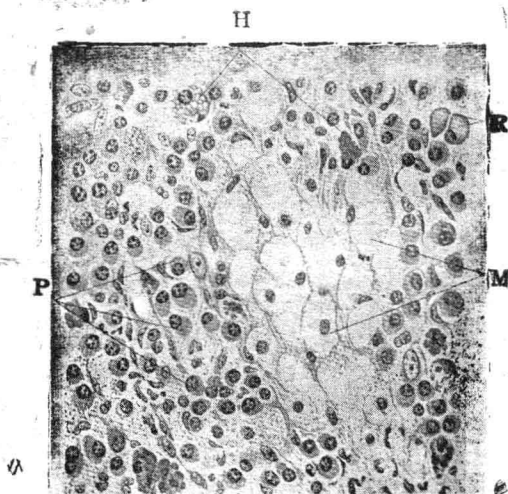
有 Eosinophilie 著強者。有巨體細胞甚少或完全缺如者。組織像常不一定。處處可見坏死灶。

### 鼻硬結腫 (Rhinosklerom.)

因硬結桿菌 (Rhinosklerombazillen (Sklerombazillen)) 侵入傳染而起之肉芽性炎症，病變概由鼻粘膜開始，漸蔓延擴大於鼻孔周圍之皮膚，形成無痛性，扁平或結節狀，硬固之肉芽，皮膚之色正常，或作赤褐色而有光澤，此外無著明變化。組織學上可見新舊種種之炎症肉芽像，除浸潤圓形細胞（多為淋巴球血漿細胞）外，大而淡明之泡沫狀細胞 (Schaum- u. Holzzellen, sog.) 頗為顯著，內含多數桿菌。病竈內不見著明之退行性變化為常。經過緩慢，數年或十數年。本症為罕有之病，多發生有歐洲之奧大利及其隣接諸邦，日本亦可見之。

#### 第九十九圖

鼻硬結腫肉芽組織內之種種細胞 Darstellung  
der Zellverhältnisse im Rhinosklerom.  
(nach Kyrle)



P. Plasmazellen. M. Mikulicz'sche Bläschenzellen.  
H, hyalin degenerierte Zellen. R. Russei-Körperchen.



菌狀息肉症 (Mykosis fungoides.)

【原因】：

因某種病原體而起之疾患，然病原體今不尙不明。有疑爲體內毒素之作用者 (Paltauf)。

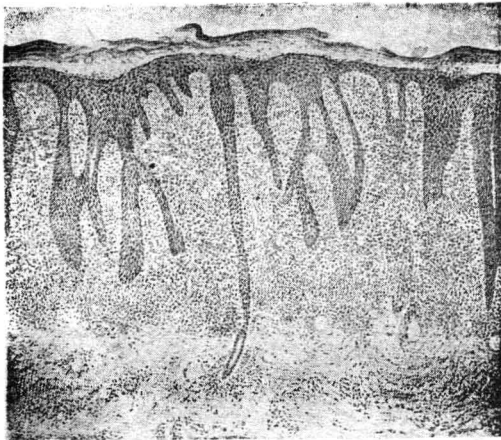
【解剖的變化】：

先於身體上半部徐徐發生大如豌豆或李實，灰色或灰赤色，柔軟之腫瘤狀物，但亦有以濕疹樣變化爲前驅症狀者 (Erythrodermie)。結節相互融合則大可達手掌以上，表面濕潤或乾燥，赤褐色，痂皮樣，每成潰瘍。此變化後延及頭部及全身之皮膚，更有於內臟 (胃肺肝脾淋巴腺及神經組織等)，形成結節狀物者。患者終陷於消瘦而死。

第 一 百 圖

菌狀息肉症 Mycosis fungoides, Schnitt durch einen flachen Mykosisknoten.

(nach Kyrle)



上皮層生著明。真皮層平等浸潤細胞，頗顯著。浸潤細胞之形態極爲多樣。真皮層及皮下織之血管高度擴張。

組織學上皮膚變化之主要所在地，厥為乳頭體及其隣接之真皮層。充血及細胞浸潤著明，細胞主為大單核細胞及多核巨細胞，此外復有少數結締組織細胞，淋巴球血漿細胞，肥大細胞，多核白血球，嗜伊紅細胞等，核呈各種崩壞狀，且陷於種種變性壞死外，同時又見有多數之核分裂像。血管壁玻璃樣肥厚，血栓水腫等變化亦可見之。二次性感染其他細菌而卒成敗血症者亦復不少。

## 腫 瘤 (Geschwülste, Blastom. Tumor, Neoplasma.)

### 腫瘤總論 (Allgemeine Pathologie der Geschwülste.)

#### 概 說

【腫瘤為細胞病理的增殖性變化】：腫瘤究為何種變化？殊難下簡單之定義，除就今所知之腫瘤變化，加以全般的觀察，藉此以推測腫瘤之為何物外，實無其他說明之途徑，蓋今日一般所稱之腫瘤，無論其發生原因或組織像，程度不盡一致，而種種雜多之變化，皆包括於此腫瘤名稱的範圍內之故。雖然，一切腫瘤，均有共通之主要變化，即人體或動物體之細胞異常增生，以致組織呈增殖狀態。要之腫瘤乃因組織細胞異常的病理的增殖變化而起之組織增大，與前述因循環障礙，進行性變化及炎性滲出演變等而起之組織增大，迥不相同。

【病理的發育與腫瘤】：動物體內細胞之增生，決非腫瘤所特有，自受精卵細胞開始發育至個體完成止，其間一切變化，無非細胞增生而已（正常的發育），即就腫瘤以外之病理的變化而言，無論其為進行性變化之肥大增生，再生，創傷癒合機化，或炎症之組織新生，皆可見細胞增生之現象，對於正常之組織發育，凡進行性變化炎症以及腫瘤之組織增殖演變總稱之曰病理的發育 (pathologische Wachstum)，腫瘤蓋病理的發育之一種。然則何以於進行性變化與炎性組織新生外，另設腫瘤一類以示區別？腫瘍外之病理的增殖變化，其目的在於組織缺損部之修復 再生，創傷癒合炎性組織新生)，

或異物之吸收掃除與包裹(機化),或機能之補充與適應(肥大增生),其結果均於人體或動物有利,又補充缺損,掃除異物,代償機能等任務告終,則組織細胞之增殖演變即止,蓋增殖有一定程度,非毫無限制;即就增殖的組織細胞之形態而言,雖有時稍異,然決非雜亂極不規則,無論形態或機能(即生活現象),務以保持正常或定型的狀態為原則,其與周圍健全部之連絡,亦為漸次移行,並無顯著之境界,要之腫瘤外的組織增殖,不僅對於周圍組織無異物之作用,在某種程度內且於生物或組織之生活現象上有利。反之在腫瘤的組織增殖,究竟其增殖之理由安在?殊難索解,增殖至如何程度始止,亦無由推測,就新生組織細胞之形態言之,無論其排列之狀況或各個細胞之形態,均雜亂極不規則,論其機能亦與常態異,即或稍同,對於生物體之正常生活現象即健康上反多有害;其對於周圍健全組織之連絡,不如前者(腫瘤外的增殖組織)之自然,界限明瞭,一如異物,周圍組織不僅受其壓迫而萎縮,甚或因腫瘤細胞之侵入增殖而發種種變性及壞死。據上述各點綜合言之,腫瘤外的病理的組織發育,乃為以機能充進與組織傷害部之補充修復等為動機而起之有利的增殖性變化,形態雖稍不規則,但不甚著,與周圍組織之連絡,頗為自然,大致亦維持其本來之構成,且無壓迫排擠或侵入破壞周圍組織之傾向,而腫瘤組織的發育則反是,增殖動機不明,形態極不規則,與周圍組織之連絡不充分且不自然,宛若嵌以異物,或發育增大而使周圍組織萎縮消失,或向四周侵入增殖而使健全組織發生變性壞死,就生物學上說,乃為無統制的極自由的增殖狀態,而就形態學上說,則為雜亂無規則的增殖狀態,此即腫瘤組織特異之點。如是脫離正常生活現象的統制,而在局部形成自營生活的細胞羣乃至組織之演變曰自動的發育或稱異型。

**【腫瘤之定義】:**關於腫瘤之定義,固難加以簡明的解釋,然吾人一言及腫瘤之特徵,則自動的發育與生活現象的異型,常為人所重視,就中具有極不規則的自由的破壞的性質之自動的發育,尤為解釋種種定義時必備之特徵。

茲舉較為簡單之定義數例如下:——

腫瘤者,具有外觀上自動的發育,異型的構造,而其機能無補於全身之健康,且生長不已之變化(Ziegler)。

腫瘤者具有自動性質之發育過剩

腫瘤者為組織之自動之新生 (Ewing)。

【腫瘤之自動性及異型】：據上述各種定義，可知腫瘤最重要之特徵有二  
即

### 1. 自動的發育

### 2. 異型的構造及機能

自動的發育為腫瘤最重要之特性，腫瘤細胞獨自任意增生，不知所止，以致全身營養發生障礙，周圍組織為之破壞，蓋對於個體之生命維持上為全無關係的獨立的一種放縱之發育。

所謂異型，係指腫瘤組織之生活現象雜亂無規而與健全組織之正常生活現象不能調和之狀態而言。生活現象雖應包括機能與形態兩方面，但關於腫瘤組織的機能或物質代謝如何異型之研究，尚不充分，研究技術亦頗繁雜，故普通多注重於形態方面。腫瘤組織之構造，亦有與正常組織極相類似者，然就一般而言，均多少帶有退化的乃至變性的性質，無論其排列或個個細胞，與諸正常組織，常具有不規則，分化不足等異型狀態。又自動性發育與異型的形態二者之程度互為平行，前者高度，後者亦高度。

簡言之，腫瘤者乃發育毫無拘束而形態雜亂無規之新生組織。然自動性發育與異型的形態二者之程度決不同等，每因時與部位而異，有時二者均極輕度，換言之，即發育較有拘束而害作用少，形態亦較有規則而與正常組織極相近似，是曰成熟型 (reifer Typus, matured type) (所謂良性腫瘤)，反之二者之程度強而顯著，則曰未成熟型 (unreifer Typus, immature type) (所謂惡性腫瘤)。與成熟型未成熟型之分類大體一致者，即為同生腫瘤與異生腫瘤之區別。腫瘤組織之形態，與其發生之原有組織即母組織相似 (惟其排列或各個細胞，自有與母組織不同而作種種不規則或異型之處)，異型之程度較為輕微，一見即可知其母組織屬於如何種類，是為同生腫瘤 (homologe Geschwülste homologous tumors,) 反之若形態之異型度強，而其組織像與該部既存組織即母組織全不相似，則為異生腫瘤 (heterologe Geschwülste heterologous tumors,) 故同生腫瘤即成熟型腫瘤，

異生腫瘤即未成熟型腫瘤。

所謂異位性腫瘤 (heterotopische Geschwülste) 者，即在常態時為發生局部所不能見之異種組織而在該部發育成為腫瘤，如卵巢睪丸等之發生橫紋肌性皮膚性腫瘤，即屬此類。發生局部之原有組織若起化生演變，亦可如是，但此應稱為異生腫瘤，而多數之異位性腫瘤則概因組織成形異常而起。又有所謂異時性腫瘤 (heterochronische Geschwülste) 者，生理上應行消失之組織，仍殘存或增殖作腫瘤狀，亦為一種成形異常之結果。(例：鰓弓組織發生於胎生初期，後應消失，但有產後依然殘存，且發育而成鰓弓性瘻者。)

【腫瘤與其他病理的組織發育之關係】：一切病理變化，決不能加以截然的人工的限界，相似之病理變化，吾人雖附以種種名稱，藉資區別，然均為移行的漸進的變化，如進行性變化之肥大增生，再生，機化，創傷癒合等相互間，或此等變化與炎性增殖演變之間，皆存有種種之移行狀態，即此等病的增殖性變化與腫瘤之間，亦非常有顯著之境界，在自動性發育與異型的形態兩特徵著明之未成熟性腫瘤或異生腫瘤，雖尚易於判斷，而在兩特徵不著之成熟型腫瘤或同生腫瘤，則與其他病理的增殖變化之間，即難辨別。處於此等移行狀態之變化，而不易決定其為腫瘤抑為其他病理的增殖狀態時，吾人特冠以異型的三字，以暗示其處於移行狀態之意，例如異型的再生 (atypische Regeneration.) 異型的上皮增生 (atypische Epithelwucherungen) 等。

腫瘤之形態 (grobe u. feinere Morphologie  
der Geschwülste., Morphology of Tumor)

因腫瘤組織 (換言之即異型增殖的過剩組織) 作異物狀存於正常組織之間，故該部可見種種程度之形態變化，其在肉眼上及組織學上觀察時應行注意之要點，約如下述。惟腫瘤亦與其他疾患間，關於患者之年齡，性，職業，發育增大的經過等一般臨牀事項，應有充分注意而以記載之必要。

【肉眼的形態】：

施行肉眼的觀察時，吾人必須注意之事項，除發生部位及其範圍外，則

如下述：——

### 1. 大小 (Größe, Size.)

如上所述，腫瘤組織猶如異物存於正常組織之內，故該部之色澤，質地等，均與正常組織有異。大小種種不一，小者如米粒，大者如人頭或其數倍，為易於理解計，普通多以實物形容之（例：米粒，大豆，小指頭，指頭，拇指頭，雀卵，鳩卵，鷄卵，蘋果，手拳，鵝卵，兒頭，人頭等）。腫瘤之大小如何，觀察時不可失忘。

### 2. 形狀 (Form, Shape.)

腫瘤之形態有種種，其記載固屬隨意，然亦以使用易於想像之形容文為佳，普通所用者如下（參照附圖）：——

臟器內(切面)  $\left\{ \begin{array}{l} \text{限局性結節 (Zirkumskripte Knoten.)} \\ \text{彌蔓性浸潤 (Diffuse Infiltration.)} \end{array} \right.$

臟器組織表面。

結節狀 (knotig, nodular.)

菌狀 (fungös, fungoid.)

息肉狀，茸狀 (polypös, polypoid.)

乳嘴(頭)狀 (papillös, papillary.)

分枝狀 (dendritisch, dendritic.)

椰菜花狀 (blumenkohlartig, cauliflower-like.)

分葉狀 (lappig, lobulated.)

潰瘍狀 (geschwürig, ulcerated.)

彌蔓性肥厚 (diffuse Verdickung, diffuse thickening.)

腫瘤組織之限界亦須充分注意，大體可分為限界判然之結節狀與限界不明之彌蔓性浸潤二種，就一般而言，成熟型(或良性)腫瘤之發育為膨脹性，故限界顯著，未成熟型(或惡性)腫瘤之發育為浸潤性，故限界多不明，不僅原發部如是，即未成熟型之轉移腫瘤，限界亦有明瞭者，有不明瞭者，凡惡性腫瘤而作境界銳利之結節狀者，多為轉移結節。

### 3. 堅度 (Konsistenz, consistency.)

硬軟不等，因腫瘤之種類而異，骨瘤，軟骨瘤硬，脂肪瘤，粘液瘤軟。即同一種類之腫瘤或同一腫瘤，亦可隨部位而異，要之凡富於間質結締織者硬，間質少而腫瘤實質細胞多者軟。腫瘤組織發生出血或軟化壞死，則柔軟脆弱，易於破碎。粘膜炎腫一般較周圍健康組織稍硬。

#### 4. 顏色 (Farbe, colour.)

一切腫瘤組織，幾皆作灰白色，其例外則有黑褐色之黑色素瘤 (Melanoma.) 黃色之脂瘤，帶綠色之綠色瘤 (Chloroma.) 赤色之血管瘤等。灰白色腫瘤發生他種病變則亦變色，如出血部之作暗赤一赤褐色，脂肪變性顯著部或壞死部作黃灰白色等。

總之腫瘤之主要的肉眼的觀察，不可不注意下列事項：

1. 腫瘤發生之部位如何。
2. 腫瘤之大小形狀，顏色及堅度如何？與周圍健康組織之境界明瞭抑不明瞭？
3. 腫瘤組織有無出血，軟化，壞死等變化？

#### 【組織學的形態】：

分兩部觀察，即

1. 特殊腫瘤實質 (Specific blastomatous parenchym.)
2. 非特殊性間質 (Non-specific stroina.)

所謂腫瘤實質即為腫瘤之特殊細胞（因腫瘤種類而異），腫瘤之發育，實因此特殊實質細胞增殖而起。間質為支持腫瘤實質之基構，且為營養血管存在之所，一般由結締織及血管形成，惟其量及排列有不同而已。

當觀察腫瘤組織時，在弱擴大所應注意者，首為實質部與間質部之發育力至排列狀態，由此可分為組織樣腫瘤 (histioide Geschwülste) 及臟器樣腫瘤 (organoide Geschwülste) 兩大類 (Virchow)。實質部發育極為顯著，而間質結締織之發育微弱，腫瘤組織幾全部由實質細胞形成，器織像呈同樣均等之觀者，曰組織樣腫瘤。實質間質發育均良，區劃鮮明，猶如普通臟器有實質間質之別者，曰臟器樣腫瘤。Virchow 氏初設此類名稱，全以間質結締織之發育程度為標準，即間質多而與實質之區劃明瞭，是為前者

，間質少而二者之區劃不明，乃為後者。惟據此後之研究，除與間質結締組織發育程度之良否有關外，似與腫瘤母組織之為結締質性抑為上皮性，關係尤深，在結締織性腫瘤，實質之形態的構成與間質極相近似（Polak-Daniels 氏所謂之 *monoblastische Tumoren*），故間質發育良好，腫瘤之組織像大致同樣均等，而成為組織樣腫瘤，反之在上皮性腫瘤，實質為上皮性而間質為結締質性，形態的構成本已有別（Polak-Daniels 氏所謂之 *diblastische Tumoren*），故間質發育不甚良好，實質與間質之區劃判然，而成為臟器樣腫瘤。又自後述之胞巢狀構造言之，則謂胞巢之狀著明者為臟器樣腫瘤，不明者為組織樣腫瘤亦可。要之組織樣或胞巢狀構造不明之腫瘤，大體皆具有結締質性腫瘤之組織像，而臟器樣或胞巢狀構造著明之腫瘤，則概為上皮性腫瘤。然以胞巢狀構造之有無而鑑別腫瘤組織之為上皮性或為結締質性，亦僅可應用之於未成熟型腫瘤，至成熟型腫瘤則母組織之認識較易，胞巢狀構造之有無，自無作為鑑別標準之必要。

**【腫瘤實質】：**係由特殊腫瘤細胞形成，其形態與機能多隨母組織之種類如何而定，故細胞之形態（大小，形狀，原漿之狀態，排列，細胞間質之性狀，分泌物，核之大小與形狀，染色質之狀態，位置等）有充分觀察之必要。在良性腫瘤（成熟型），實質胞細之形態，多與母組織細胞之正常形態類似，漸成惡性（未成熟型），則呈未分化的胚組織之狀，且各個細胞形態各異（多形像 *Polymorphie*），腫瘤細胞種種雜多之形態，實為鑑別上重要之指針。

腫瘤細胞之增生，與其他病理的組織增殖演變無異，就中在惡性腫瘤細胞，可見種種病理的核分裂像，多核巨細胞或可見，又可發生各種退行性變化。

**【腫瘤間質】：**間質之主要成分普通為纖維性結締織，其內含有各種分布狀態之血管。有時則為其他組織（血管，肌纖維等）。新舊，多寡，排列等種種不同。每發變性。彈力纖維發育多微弱。

間質內血管為母組織之原有血管及新生血管，血液分布循環之狀態，不如正常組織之整然有序，新生血管腔之大小，管壁之厚薄，雖可識別，而動



靜脈之區分多不顯明。血管之多寡與腫瘤之發育關係至鉅。間質內淋巴管系之存否不明。腫瘤內雖仍可見原有神經纖維之分布，然能營正常機能與否尚屬疑問。

【發現於腫瘤組織之退行性變化】：與正常組織同樣，可見各種變性演變主要者如下：—

脂肪變性，水腫變性，動物澱粉變性，透明變性，膠樣變性，壞死，石灰沈着等。

主要發生於腫瘤實質細胞，有時則細胞外可見變性物質，亦有發現於間質結締織者。此等退行性變化一般多見於未成熟型惡性腫瘤，此係實質細胞發育迅速而間質內血管之分布發育不足，易發營養障礙之故。

要在顯微鏡下觀察腫瘤組織切片，必須注意下列事項：—

1. 觀察實質與間質之排列交合狀態，視其為胞巢狀構造不明之組織樣腫瘤，抑為胞巢狀構造著明之臟器樣腫瘤，而下結締織性或上皮性之判斷。

2. 務須詳細觀察實質細胞之形態，知其與何種正常組織相當，藉此決定該腫瘤係由何種組織形成。如一見其形態而知其與正常組織之某種近似或一致，是為成熟型腫瘤，若形態雜亂不規則，與正常組織近似或一致之處不易發見，則為未成熟型腫瘤。形態分化之程度種種不等，故尚可見成熟型與未成熟型間之移行狀態（中間型 *intermediate Form*）。

3. 組織學上可見多數之核分裂像，是為發育迅速之意，多為未成熟型。不規則的或異型的核分裂像之發現，亦多為未成熟型。

4. 變性壞死等變化，多因實質細胞發育急速而營養血管之新生不能與之平行而起，屢亦見於未成熟型腫瘤。

5. 施行組織學的檢查時，須由肉眼上形態不同之腫瘤塊各部切取一片，製成標本，觀察其為如何組織。

#### 腫瘤之組織發生 (*Histogenese der Geschwülste*.)

#### *Histogeny of Tumor*)

腫瘤係由一羣之既存組織細胞自動發育而成。故參考腫瘤發生之部位，實質細胞之形態機能及其與間質之關係等，即可推知與此類似或相當之正常

組織，當為腫瘤之母組織。腫瘤細胞未成熟未分化之程度（即形態異型之程度）高，母組織之正常形態透雜亂無規則，此時母組織之決定殊不易，往往施行各種組織檢查法並參照發生部位，發生頻度等而後始可斷定，有時則僅能判別其為上皮性或結締織性。

### 【易發腫瘤之部位】：

如上所述，可知腫瘤母組織實為動物體內既存之組織細胞，故體內任何部分均可發生，但所謂腫瘤素因者每隨臟器組織而異，有極易發生者，有極難發生者，概言之，凡在常態或因有種種病變而細胞異於增生之組織，或有成形異常而組織細胞之排列與構成較常態已呈不規則狀之部位（即形態的異型在腫瘤未發生前早已成立），發生腫瘤之頻度大。

1. 增生性發育中心（proliferatische Wachstumszentren）（淋巴濾胞，外皮生發層，粘膜隱窩部上皮細胞，腺輸出管上皮等），或生理上常呈再生或肥大增生狀態之部（子宮粘膜，乳腺，被覆上皮等）。

2. 發生異常之部（母斑，孤立性組織迷芽，異所形成等）。

### 【腫瘤之發育】：

腫瘤之發生，最初必由局所之一小部開始（單中心的 unizentrisch），但細檢之，所謂單中心的發生部更可分為多數較小之小中心，此等腫瘤化的細胞逐次增生，遂成為腫瘤組織。腫瘤以圍之正常組織細胞，決無因其與腫瘤細胞接觸或接合（Kontakt, Konjugation）而可化為腫瘤細胞，以致腫瘤增大（同似性感染 homologe Infektion）者。

### 【腫瘤之發育方式】：

一旦變化為腫瘤細胞之細胞，不僅在發生局部分裂增殖，向周圍繼續增大（局限性發育 lokales Wachstum），且侵入介在於遠隔部，在該部又增殖發育（腫瘤轉移 Geschwulstmetastase）。此等發育方式更可分別如次：

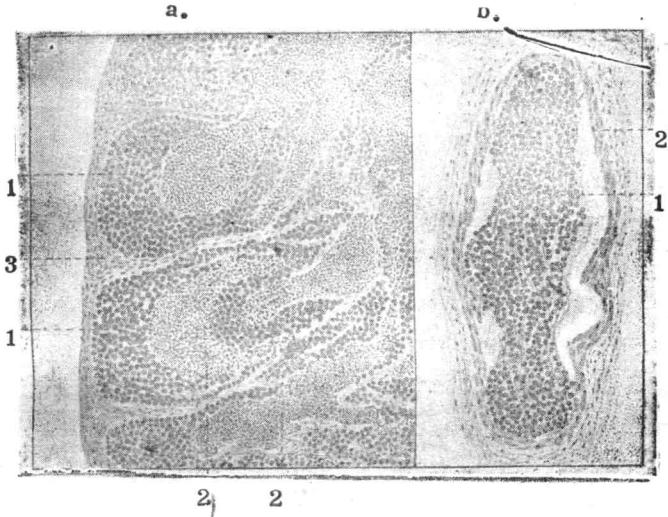
#### 1. 【局限性（連續的）發育】：

視腫瘤細胞進入周圍健全組織之狀態，更別為二，即

a) 膨脹性發育（expansives Wachstum, expansive growth.）

第一百一圖

腫瘤之淋巴行性轉移 lymphogene Metastase der Geschwülste.



a. 癌細胞之淋巴腺轉移 (中擴大)。1. 癌細胞侵入淋巴腺之 Bandsinus 及淋巴腔而增殖之狀。2. 遺殘淋巴組織。3. 淋巴腺被膜。

b. 侵入胸管內而增殖之胃癌細胞 (中擴大) 1. 腫瘤細胞。2. 胸管壁。

b) 浸潤性發育 infiltratives Wachstum, infiltrative growth).

2. 腫瘤轉移

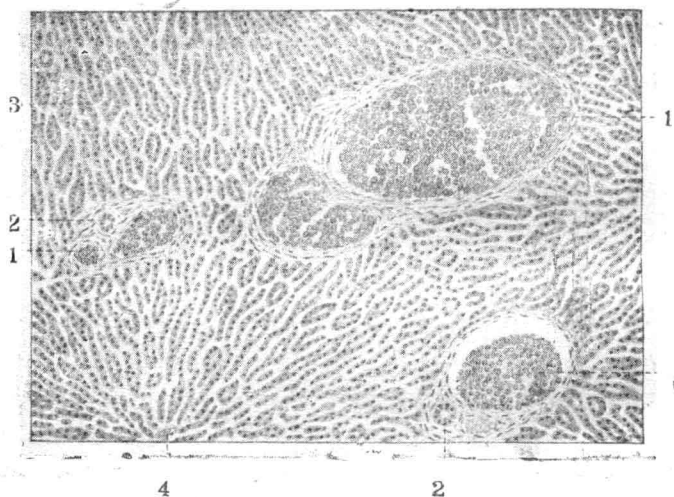
腫瘤細胞除於發生局部陸續向四周發育增大外，且有轉移於遠隔臟器而發育者，轉移徑路可分為三，即

- a) 淋巴行性轉移 (lymphogene Metastase.)
- b) 血行性轉移 (haematogene Metastase.)
- c) 移植性轉移 (Implantationsmetastase.) (或散種 Dissemination)。(漿膜腔，口唇，手術創傷等)。

最初發生之腫瘤，曰原發性腫瘤或母腫瘤 (Muttergeschwülste.) 因轉移而成之腫瘤結節，曰續發性腫瘤或子腫瘤 (Tochtergeschwülste.) 續發

## 第 一 百 二 圖

腫瘤之血行性轉移 haematoge Metastase der  
Geschwülste (中擴大)



1. 腫瘤細胞(直腸癌)侵入且填充肝門脈枝之狀(腫瘤細胞塞 Geschwulstzellencmbolie) 2. 膽管。 3. 肝細胞 4. 中央靜脈。

性腫瘤之組織學的構造，與原發性腫瘤同，或極類似，然亦有適應於轉移臟器之構造，而呈與原發性腫瘤稍異之組織像者，是為腫瘤之臟器性擬態(Organ mimicry)。

同一動物體內，形成二個以上之原發性腫瘤時，曰多發性腫瘤(multiple Geschwülste) 其因轉移而在各處多發腫瘤結節者，則稱為續發性多發性腫瘤(sekundäre Multiplizität)。

【腫瘤發育之速度】

隨下述條件而異：——

1. 腫瘤細胞之內的要件(發育能)。
2. 局部性關係(器械的刺戟，炎症，血管之多寡等)。

### 3. 全身核關係（營養之良否，發育期，退化萎縮期，妊娠等）。

#### 腫瘤之再發

腫瘤切除後又發生同樣腫瘤之謂也。再發部位或即前發部，或為局部淋巴腺（lokales u. regionäres Rezidiv），多發生於手術後三年以內，亦有經六、七年而始再發者，但極稀少（晚期再發 Spätrezidiv）。再發之原因，或為舊腫瘤細胞之遺殘，或為新腫瘤之重生（局部組織素因）。

#### 【腫瘤之影響】

##### 1. 局部反應

腫瘤組織發育增大，則周圍之正常組織或受其壓迫而萎縮，或因腫瘤組織之侵入，發生種種退行性變化而破壞（浸潤性發育）。良性腫瘤發育緩慢，故破壞作用亦輕微，而惡性腫瘤則反之，破壞作用頗為顯著。又腫瘤組織除對於正常組織有異物作用外，新陳代謝產物之停滯，變性破壞產物之存在，均可成為炎之原因，而起炎性反應（所謂間質性反應 interstitielle Reaktion），此種反應概屬微弱，不過可見大小單核圓形細胞（主為淋巴球及血漿細胞）之輕度浸潤而已，在良性腫瘤尤弱，甚或缺如。要之重要之局部反應，即為隨腫瘤發育增大而起之周圍正常組織的破壞，其破壞之演變一部為器械的，一部為化學的（酵素），故雖為良性腫瘤，如發生於貴重臟器（腦，心，呼吸器等），亦可致死。

轉移性結節增大，亦可破壞周圍組織，是則與原發性腫瘤同。

##### 2. 全身性反應

成熟型（良性）腫瘤對於全身之影響極為微弱，或全無，而在未成熟型（惡性）腫瘤，則腫瘤組織內之新陳代謝產物及局部組織之變性破壞物等，可成為有害物質而吸收，且發生腫瘤之臟器有因局部破壞演變而起機能障礙者，復加以患者之精神作用（疼痛，食慾不振），遂致全身營養不良，終至無力羸瘦，貧血顯著，而陷於腫瘤惡病質。

#### 腫瘤發育及其發現於全身之變化

良性腫瘤以局部性疾患相終始，故以發生局部之變化為主，全身並無顯著之異狀。惡性腫瘤初起時亦為局部性變化，惟隨病變之增進，局部破壞擴

大，後復形成轉移，而變化乃及於全身。全身性變化之主要者，約如下述，惟其程度種種不等，且非盡屬必發，其說明亦有不詳盡不一致之處，有待於今後之充分研究者尚多。

### 1. 瘦削 (Abmagerung, emaciation):

【原因】：營養攝取不足（因精神作用而起之食慾不振，消化不良，消化管之器械的障礙等），蛋白喪失（出血，滲出，蛋白尿，腹瀉等），或消費（供腫瘤組織發育之用），組織蛋白質之中毒性破壞（腫瘤組織發生變性壞死或傳染細菌之結果，可產生種種破壞產物而吸收，故起中毒作用）。

### 2) 血液：

#### a) 貧血（續發性貧血）：

血量減少，赤血球減少，血色素含量減少，血色素係數低降，比重減少

【原因】 出血，消化不良，營養攝取不足，潰瘍面傳染部及壞死部滲血性物質之吸收。

#### b) 白血球過多 (Leukozytose, Leukocytosis)

【原因】 腫瘤組織形成潰瘍乃至併發炎症。

#### c) 淋巴球過多 (Lymphozytose, Lymphocytosis)

有人謂與腫瘤免疫有一定之關係，然尚不明。

d) 赤血球抵抗力增進，鹼性減少（亦有人主張增加或正常者），乃至酸中症 (Acidosis,) 血糖過多 (Hyperglykaemie)。

### 3) 消化障礙：

胃，腸，及消化腺（肝，胰腺）發生腫瘤時最為顯著。症狀為消化力減退（胃缺乏游離鹽酸，腸缺乏各種消化液），胃腸運動障礙，吸收力減弱，異常酸酵，傳染細菌等，其結果患者發生著明之貧血瘦削。

### 4) 尿：

除受營養障礙影響外，無特殊變化。

### 5) 血清學的檢查法：

近隨血清學之進步，有種種檢查法可供腫瘤診斷之用。此等檢查法皆以

患者血內發現之異常物質或血液理化學性狀之變易為基礎，然其結果不一，尚無決定的價值，其主要者之名稱如下：——

瓦氏梅毒反應 (Wassermann Reaction,) 補體偏向試驗 (Complement Deviation,) 血抗胰蛋白酶力試驗 (Antitryptic power of the Blood), 表面張力減少反應 (Epiphanin Reaction.) Stammler's Reaction, Ransohoff's Test. 等。

腫瘤之良性與惡性 (Gutartigkeit u. Böartigkeit der Geschwülste, Benignancy and Malignancy of Tumors.)

腫瘤良性惡性之分，概以危害患者生命之程度為標準，肉眼的構造如何亦有關係。二者之區別大體如下，惟例外則多少有之耳。

	良性	惡性
發育速度。	緩徐。	迅速。
發育方式。	膨脹性。	浸潤性。
轉移，再發。	傾向少。	傾向大。
異型度。	輕微 (成熟型)。	顯著 (未成熟型)。
全身障礙。	無。	著明。

良性與惡性之區別，雖多以臨床所見為標準，而在組織檢查上，則自以形態的異型度為主要之標準，即如上表所示，良性之異型度輕微而惡性顯著，惟異型度之差異，究竟發生如何不同之組織像，比較如下：——

	良性	惡性
組織細胞排列不規則之程度。	著明。	更著明。
各個腫瘤細胞形態不規則之程度。	輕度。	高度 (多形像)。
核分裂像。	無，少，正型的	多數 (異型的)。
變性，壞死。	稀有，輕度。	屢發，高度。
間質性反應。	無，輕度。	往往著明。

腫瘤之原因 (Aetiologie der Geschwülste, Etiology of Tumor)

關於腫瘤之發生的原因 (kausa'le Genese)，歷來雖有各種學說，惟亦如他種疾病，可分內外二因加以考慮，即作用於人體或動物體之外因以及對此而生反應之內因，二者綜合作用之結果，而腫瘤乃以發生。

歷來學說中可大別為側重外因與側重內因之兩派，今雖議論紛歧，然歸納之實不外此二者，側重外因之代表者即 Virchow 氏所倡之刺激說，側重內因之代表者即 Cohnheim 氏所倡之迷芽說，二說今尙一般適用於腫瘤原因之說明，本書亦唯就此二說加以較為詳盡之解釋而已。外因說中又有所謂寄生說（或傳染說）者，雖未為一般所承認，然一部學者頗信奉之，故本書併述其梗概於此。

### 1. 寄生說 (parasitic theory) (傳染說 Infektionstheorie).

就歷史而言，此說已久，最初視腫瘤為侵入增殖於人體或動物體內之一種寄生物，自知腫瘤組織係由動物體既存之母組織發育而成以後，該說遂樹本不能成立。

現今所行之寄生說，則以為正常細胞之化為腫瘤細胞而能增殖發育之原因，乃由於特殊病原體之侵入傳染（傳染說），與結核菌之於結核，梅毒螺旋體之於梅毒橡皮腫無異，此說之根據在於腫瘤發生與蔓延狀態之各種統計的觀察以及惡性腫瘤組織內見有病原體樣物之報告，而所謂腫瘤之特殊病原體，雖有細菌，螺旋體，釀母菌，原虫等說，然多係二次的偶然的侵入腫瘤組織之內，且有為核之變性崩壞產物而誤認為微生物者，多數人公認此特殊病原體，迄今尙難證明，即就腫瘤之組織像或發生狀態言之，其與由特殊病原體侵入傳染而起之傳染病亦殊多異趣，故傳染說尙未為一般所承認。

然則無論何種腫瘤之發生，是否與特殊病原體全無關係？是又不然。藤浪教授與美人 Rous 氏等曾發見家鷄肉瘤 (Fowl sarcoma,) 就其移植狀態之種種實驗的結果言之，似移植後腫瘤細胞即可在該部增殖發育，否則細胞外或尙有特殊之發生的原因，其作用可使該部細胞化為肉瘤細胞而發育增殖，無論如何要皆為一種難於判斷之移植狀態，而推察其發生的原因，殊足令人疑及微生物或非生物的化學物質乃至酵素樣物質之存在。然家鷄肉瘤所見之各種生物學的現象，殊難見於哺乳動物或人類之腫瘤，故此類實驗成績能



否直接用以說明他動物發生腫瘤之原因，尙屬疑問，今日除此家鷄肉瘤特殊情形外，論及腫瘤之原因，可謂與特殊病原體並無關係，一般重視之主要學說，亦唯下述之刺戟說及迷芽說。

2. 刺激說 (Irritationstheorie, Reiztheorie (Virchow), 等)

腫瘤就中惡性腫瘤可因器械的或理化學的刺戟 (外傷, X光及他種放射綫化學的刺激, 內分泌刺激, 炎性刺激等。) 發生局部傷害而起之例似非少數, 此等刺戟反復持續作用於同一部位, 則發腫瘤, 亦有先經長時期之慢性炎而後續發腫瘤者, 是為刺激說。觀於下列種種實例及動物實驗, 即可知此說之有根據, 而實驗例中可證明刺戟說之屬實者, 則為山極, 市川兩博士關於發生 Teerkrebs 之業績。

【實例】: 吸烟者之口脣癌, 患齶齒者之舌癌, 續發於膽石症之膽囊癌, 發生於子宮頸部及陰道癌, Kashmir 土人之腹部皮膚癌 (Kangri cancer), X光癌, 胃癌 (續發於潰瘍或與慢性炎症併發), 續發於慢性濕疹或火傷廢痕部之皮膚癌, 液體石臘職工及掃除烟筒者之皮膚癌, 聯笨胺 (Benzid-n) 職工之膀胱腫瘤等。

【實驗例】:

(報告者)	(使用動物)	(實驗操作)	(發生腫瘤)
Fischer 氏 (Bullock and Rhodenburg)	家兔之耳或乳 腺	蘇但第三及橄 欖油 Scharlach R. 或 (Sudan III + Olivenöl) 注射	上皮細胞之異 型的增生
Fibiger 氏	兔之前胃	Spiroptera (Gongylonema) neoplastica 寄生	
山極, 市川二氏	家兔之耳	煤膠 (Coal-tar) 塗布	皮膚癌
筒井氏 今氏	鼠之背部 家兔	煤膠塗布 羊毛脂 (Lanol- in) 飼養	皮膚癌 (肺轉移) 胃腺癌

即刺激說者，人體或動物體受外來刺激之局部組織，雖腫瘤化之傾向並不特別強劇，而以刺激作用之結果，漸呈自動的異型的增殖狀態，換言之，即組織細胞對於外來刺激之反應性雖不甚著，苟刺激之強度及回數強而多，則在正常刺激狀態不能腫瘤化之組織，終亦可腫瘤化。反之側重內因之說，則謂該部先天的已有易發腫瘤之傾向，凡作用於正常組織而不能腫瘤化之輕微刺激，若作用於先天的有傾向之部，亦可發生腫瘤，蓋以局所素因為重。胎生期內，胎生組織遺留 (embryonalrest)，每因組織有發生異常，由正常連續狀態離斷而呈孤立存在之狀，此種組織片或細胞羣化為腫瘤之傾向較大，是即 Cohnheim 氏所謂之迷芽。

## 2. 迷芽說 (Keimtheorie, Embryonal theory)。

當動物形成個體時，組織一部分每由正常連續狀態離斷而獨立存於組織之內 (所謂胎生組織迷芽)，由此發生腫瘤之說，是為迷芽說。此說之根據如下：腫瘤有於胎生期內或生產中業已形成者 (先天性腫瘤 kongenitale Geschwülste)，2. 胎生發育演變複雜之部 (Fissura, 頭部，尾端部) 或相異兩種組織鄰接之部屢發腫瘤，3. 併發種種成形異常，4. 一臟器或一系統每發生多數同樣之原發性腫瘤 (systemasierte Geschwülste)，蓋該系統全部有先天性素因之故。此說除下列實例外又有二，三實驗例可資根據。

【實例】：鰓弓性癌 (branchiogene Krebse)。腎之胎兒瘤 (Wilms) 及腎上腺瘤 (Hypernephroma,) 睪丸畸形瘤，卵巢皮膚樣囊腫 (Dermoidzyst)，馬之黑色素瘤 (Chromatophoroma) 等。

簡言之，組織腫瘤化之傾向雖不著，而因外來刺激之強度超過一定程度，致發腫瘤者，是為刺激說，外來刺激雖不甚強，對於正常組織固不足以促進腫瘤之發生，但若作用於有腫瘤化傾向之部，換言之，即有先天性組織迷芽之部，則亦可發腫瘤，是為迷芽說。二說均有實例可資證明，山極教授之 Teerkrebs 試驗，尤為刺激說確實不移之根據，迷芽說雖無此種實驗例，然異位性腫瘤及混合腫瘤之存在，亦足充分說明此說之屬實。混合腫瘤之較為簡單者，其母組織係由該部既存組織構成，其一部復可因化生演變而變為多少異型之組織，如是組成混合腫瘤，固屬可能，若發生組織之型過於異常

，則化生範圍自有一定之限制，其原因決非盡屬化生演變可知，例如腎之腎上腺瘤，或含有肌，皮膚等組織之辜丸，卵巢腫瘤，無論外來刺激如何強劇，欲使該部組織細胞變化至如是異型之種類，乃為不可能之事，此時將其原因歸之於迷芽，自甚合理。

由胎生的離斷組織片或迷芽發生之腫瘤，Albrecht 氏稱之為迷離瘤 (Choristome) 如迷離真性瘤 (Choristoblastome) (混合腫瘤，畸形瘤，母等)，而因局部的組織構成發生異常而成之腫瘤(或腫瘤狀物)，則名之為 Hamartome bzw. Hamartoblastome (竇狀血管瘤，腎或乳腺之纖維瘤)。

#### Ribbert 氏說：

Cohnheim 氏之迷芽說不能用以說明一切腫瘤之發生，就中對於適用刺激說之實例尤然，受刺激之部，似非皆藏有胎生組織之迷芽，換言之，即一切腫瘤均由潛伏的組織迷芽發生之說，殊難令人首肯，故 Ribbert 氏對於此說稍加修正，而謂組織細胞一部分由正常組織離斷而成孤立狀態之演變其一部雖係先天的發生於胎生時期，復一部則實因正常發育之組織後天的發生外傷，慢性炎症等而起，如是後天性發生之組織迷芽，亦可成為發育旺盛的惡性腫瘤之原因云。

就大體而言，Ribbert 氏說仍以 Cohnheim 氏之迷芽說為根據，蓋二說均為側重內因之學說，然與刺激說亦有相當共通之處，換言之，Ribbert 氏說乃巧於聯貫原因發生與形態發生 (kausale u. formale Genese) 之折衷說，即腫瘤發生之原因，就形態言之，係組織細胞之一部由正常連續組織離脫孤立而起，是與迷芽說一致，惟據 Ribbert 氏意見，組織一部離脫之原因，不僅如 Cohnheim 氏所述，單為先天的胎生的發生異常，其一部認為後天的外傷，慢性炎等刺激，故腫瘤發生之原因，無論其為先天性發生異常或後天性異常刺激要皆由於組織一部分之分離孤立，是即刺激說迷芽說二者均有關係之論據。又即就刺激說方面言之，凡腫瘤之惡性顯著時，就中如上皮性癌瘤，正常上皮相互間之連絡，每呈離散或鬆疎之狀態 (解放 Emanation) ，此種形態變化頗為一般所重視，故在形態發生上，刺激說實亦

有與 Ribbert 氏說一脈相通。

Ribbert 氏謂由正常連續組織離脫解放之細胞，並不需特殊之變化者僅藉再生時發現之通常發育力，即有充分發生惡性腫瘤之可能，但多數學者則反對是說，分離解放之細胞，須更變易其性狀，發現顯著之增生力後，始能成爲惡性腫瘤云。

總之刺激說與迷芽說均有相當之根據，且可應用於實例之說明，有以刺激說解釋而易於明瞭者，亦有以迷芽說解釋較爲適宜者。但因此等原因而發生之腫瘤，其細胞之具有無限制的發育力，是否僅由組織間緊張力之平衡失墜而起？抑獲有較正常細胞特異的性狀之故？若然，則此等變化之真相如何？腫瘤細胞變爲惡性之原因何在？藉今日之研究技術而欲對於此等問題加以形態學的充分的說明，殊屬難事，雖有種種學說，然多爲敷衍一部事實之想像談，不足置信，是則尙有待於今後之研究。

#### 【腫瘤發生之一般的要約】：

腫瘤發生時，除作用於局部之種種變化外，同時關於個體之全身的變化，亦須加以注意，換言之，欲觀察腫瘤之發生及發育速度，局部的素因與全身的素因二方面均應注意，是則觀於各種之研究成績可知。一般的要件之主要者如下：一

1. 年齡，2. 性，3. 遺傳，4. 食物，氣候，種族，一般的社會狀態等。

#### 【腫瘤之實驗的研究】：

種種之良性，惡性腫瘤及腫瘤樣組織增生，見於人類，哺乳動物（牛，馬，羊，豚，犬等家畜及動物園各種動物），鳥類，魚類，兩棲類等。又植物亦可見腫瘤狀組織增生（Crown Gall）。

實驗室內使用之動物及其腫瘤之種類如下：一

鼠（癌瘤，肉瘤），天竺鼠（癌瘤），家兔（肉瘤），家鷄（粘液肉瘤，軟骨肉瘤，纖維瘤等）。

即用此等腫瘤實驗的研究，腫瘤之免疫治療，移植及對於發生上之各種影響等問題，藉以與人類之腫瘤對照，而確定種種之種種學說及實際上應用

之範圍。

腫瘤之分類及命名 (Eintheilung und Benennung der Geschwülste, Classification and Terminology of Tumors.)

腫瘤之分類法中現今最爲一般所通用者，乃以組織發生 (Histogenese) 爲基礎之法，換言之，即以發生母組織之種類爲標準而加以分類命名。良性腫瘤之組織學的形態，與母組織極相類似，故母組織易於決定，其分類與命名亦非難事，至所謂惡性腫瘤，則因腫瘤細胞極不分化成熟，形態學上呈著明異型之狀，與母組織細胞之正常形態迥異，故究竟其母組織與何種正常組織相當，往往不易判斷，一部論者每以純形態學的基礎爲腫瘤分類之標準者以此。雖然，如僅以組織學的形態爲根據，則由同一組織發生之腫瘤有可分爲二，三類者，相異組織發生之腫瘤有可併入一類者，混雜之弊，在所不免，殊不適用於分類之用，且就未成熟型腫瘤而言，雖不能詳細辨別其母組織之種類，然如後所述，依其形態的特徵亦可約略區別其母組織爲上皮性抑爲結締織性，故腫瘤之分類在可能範圍內務以組織發生爲基礎，惟在高度未成熟之腫瘤則鑑別困難。

腫瘤之分類雖以組織發生爲基礎，然關於細末之處，因研究者意見不同，各自發表其自認爲便利妥善之方案，欲期其完全一致，勢所不能。本書所用與 Borst 氏分類表，乃現今一般所通用者。

Borst 氏分類法先大別人體或動物體之組織爲二，即上皮系與結締織類。

1. 上皮系又可分爲被覆表皮與粘膜面之被覆上皮 (Deckepithel) 及構成腺之腺上皮 (Drüsenepithel.) 由被覆上皮發生之成熟型 (良性) 腫瘤曰乳頭狀瘤 (Papilloma,) 腺上皮發生之成熟型腫瘤曰腺瘤 (Adenoma,) 被覆上皮與腺上皮漸不成熟而異型之度強，則皆稱之爲癌瘤 (Carcinoma, Krebs, Cancer) (上皮性腫瘤有總括之稱爲上皮瘤 (Epithelioma) 者)。

2. 結締織類組織即上皮系外一切組織之總稱 (或稱爲非上皮性組織)，如表所示，凡結締織類 (結締織，粘液一，軟骨一及骨組織)，血管淋巴管組織，造血組織，色素形成組織，肌及神經組織等皆屬此。由此等組織發

生之良性腫瘤（或成熟型），於組織希臘名（或拉丁名）語幹之後，附以 *-oma* 或 *-blastoma*（後者可包括良性惡性二者），即成腫瘤之名稱，例如纖維瘤（Fibroma），脂肪瘤（Lipoma），粘液瘤（Myxoma），軟骨瘤（Chondroma），骨瘤（Osteoma），血管瘤（Angioma），黑色素瘤（Melanoma），肌瘤（Myoma），神經瘤（Neuroma）等是也，或稱爲 Fibroblastoma 等。

由結締組織類組織發生之惡性腫瘤，一般皆稱爲肉瘤（Sarcoma）其母組織之形態全然不明而異型未成熟之程度著明時，可依其細胞之形態，分爲圓形，梭形，多形細胞肉瘤等類。

腫瘤與其他病的發育狀態（增生肥大，再生，炎性組織增生等）之間，有種種移行之像，既如上述，即在腫瘤，成熟型與未成熟型之間，亦可見境界不明之移行狀態。此位於中間狀態之腫瘤組織，如作爲純粹的成熟型，則異型或未成熟之度較著，而作爲純粹的未成熟型，則母組織一部分之組織學的形態又較爲顯明，蓋尙相當保持其組織成熟度之腫瘤。如表所示，中間型腫瘤多結合成熟型腫瘤名與未成熟型腫瘤名以稱之（例：由成纖維細胞（Fibroblast）發生之腫瘤，成熟型曰纖維瘤未成熟型曰肉瘤，其中間型則曰纖維肉瘤（Fibrosarcoma 或 fibroblatisches Sarcom.）上皮性腫瘤之乳頭狀瘤樣腫（Papillokankroid）腺瘤（Adenokarzinom）等，亦多爲中間型之類）。

有於臟器名之後附以 *oma* 而作爲腫瘤者如肝癌（Hepatoma）腎上腺瘤（Hypernephroma.）睪丸瘤（Orchiboma）胸腺瘤（Thymoma）齒牙瘤（Odontoma）等。

3. 腫瘤實質成於二種以上之組織時，曰混合腫瘤（Mischgeschwülste, Mixed tumor）。若獨自發生之二種以上腫瘤，隨發育之經過，融合而成一腫瘤塊，則特稱之爲連合腫瘤（Kombinationsgeschwülste, Combined tumor）。實則二者之區別殊不明確，凡腫瘤實質成於種種組織時，一般皆以混合腫瘤名之。

要之腫瘤可大別爲1.結締組織性腫瘤2.上皮性腫瘤3.混合腫瘤之三類。

腫瘤命名法以表示之則大體如下：—

母組織	成熟型	未成熟型
上〔被覆上皮……………乳頭狀瘤〕 皮〈 性〔腺上皮……………腺瘤〕		癌瘤
結締組織性〔 一切組織	希臘或拉丁組織名之語 幹後附以 oma (例：Fibroma, Lip- oma, Angioma 等)	肉瘤

腫瘤之命名分類，雖以母組織之種類即組織發生為基礎，而在成熟型，因組織種類易於確定，故視其母組織之種類如何，固可有種種之分類命名，反之在完全未成熟型，則其形態的特徵已失，其與何種正常組織相當殊難辨別，唯檢查種種形態的特徵僅可知其為上皮性或結締織性，故只可用癌瘤肉瘤等概括的名稱，而不能隨其組織之種類，更求詳細之分類，是則觀於上表可知。然癌瘤之構造亦不一致，有可想像其母組織之形態者（例：扁平上皮癌，柱狀上皮癌等），有全然不知其上皮細胞之種類者（例：單純性癌）。肉瘤完全未成熟時，母組織不能識別，亦唯隨其肉瘤細胞之形態加以區別（例：圓形細胞肉瘤，梭形細胞肉瘤，多形細胞肉瘤）。

上皮組織與結締織類組織各有其形態的特徵，此特徵為何？即上皮細胞相互密接而作並列連續之狀，結締織類則反之，細胞排列鬆疎，其間空隙之所充以細胞間纖維或基質，此種形態的特徵即成為腫瘤組織後亦復存在，惟其程度不同。如上皮性腫瘤之乳頭狀瘤，腺瘤，其實質上皮細胞與間質結締織之區別極為顯著，作臟器樣腫瘤狀，即癌瘤亦具此特性，實質癌細胞羣之周圍繞以間質結締織，境界判然，即所謂胞巢狀構造。結締織類腫瘤之構造，一如正常之結締織類組織，細胞不密接，不羣集，排列鬆疎，細胞間充以微細纖維或基質，實質與間質混合，境界多不明，即所謂組織樣腫瘤（參照肉瘤章）。形態的特徵大體雖如上述，然決非可資鑑別之絕對的標準，如結締織類腫瘤之血管內皮瘤，淋巴管內皮瘤及由漿膜被覆細胞發生之內皮瘤，形態上反與上皮瘤乃至癌瘤相似，癌瘤極不成熟而異型之度甚著，則細胞亦

有作圓形而排列鬆疎者，就中如實質細胞發育著明之髓樣癌，其組織像直與肉瘤無異（凡腫瘤組織極不成熟時，恐皆作肉瘤狀，然普通作如是高度不成熟者極少，形態上仍可區別為上皮性或結締織性者居多）。

以組織發生為基礎之腫瘤分類（名命）表（據氏 Borst）

I. 結締質腫瘤（廣義） Bindesubstanzgeschwülste.

	母組織 Muttergewebe, Matrix tissue.	成熟腫瘤 Reife Blastome, matured Blastoma.	未成熟腫瘤 Unreife Blastome, immatured Bisatoma	
			中間型（移行型）	最未熟型
A. 狹義的結締組織腫瘤	1. 纖維性結締織 Fibrilläres Bindgewebe.	纖維瘤 Fibroma, Fibroblastoma.	Fibroblastisches Sarkom.	
	2. 粘液組織 Schleimgewebe.	粘液瘤 Myxoma, Myxoblastoma.	Myxoblastisches Sarkom.	
	3. 脂組織 Fettgewebe.	脂肪瘤 Lipoma, Lipoblastoma. (Xanthoma)	Lipoblastisches Sarkom. (Xanthomatöses S.)	
	4. 軟骨組織 Knorpelgewebe.	軟骨瘤 Chondroma Chondroblastoma.	Chondroblastisches Sarkom.	
	5. 骨組織 Knochengewebe	骨瘤 Osteoma, Osteoblastoma.	Osteoblastisches Sarkom.	
B. 血管組織 淋巴管	1. 血管 Blutgefäße.	血管瘤 Haemangioma, Haemangioblastoma.	Haemangi endothelioma (Angioblastisches Sarkom)	肉瘤 Sarcoma, (圓形一, 梭形一, 多形細胞肉瘤, Rund-, Spindel-, Polymorphzelliges Sarkom).
	2. 淋巴管 Lymphgefäße.	淋巴管瘤 Lymphangioma, Lymphangioblastoma.	Lymphangi endothelioma.	



<p>C. 造血組織腫瘤</p>	<p>1. 淋巴組織 Lymphatisches Gewebe,  2. 骨髓組織 Myeloisches Gewebe.</p>	<p>淋巴瘤 (淋巴細胞瘤) Lymphoma (Lymphozytoma), Lymphozytoblastoma.  骨髓瘤 (骨髓細胞瘤) Myeloma (Myelozytoma), Myelozytoblastoma.</p>	<p>Lymphoblastisches Sarkom  Myeloblastisches Sarkom.</p>
<p>D. 色素組織腫瘤</p>	<p>1. 色素形成細胞 Pigmentbildende Zellen, (Melanoblast, Chromatophoren).</p>	<p>黑色素瘤 Melanoma, (Melanoblastoma), Chromatophoroma.</p>	<p>Melanoblastisches Sarkom, malignes Chromatophom.</p>
<p>E. 肌組織腫瘤</p>	<p>1. 平滑肌 Glatte Muskulatur.  3. 橫紋肌 Querestreifte Muskulatur</p>	<p>平滑肌瘤 Leiomyoma, Leiomyoblastoma.  橫紋肌瘤 Rhabdomyoma, Rhabdomyoblastoma.</p>	<p>Leiomyoblastisches Sarkom.  Rhabdomyoblastisches Sarkom.</p>
<p>F. 神經組織腫瘤</p>	<p>1. 神經膠質組織 Neuroglia.  2. 神經纖維 Neervenfasern.  3. 神經節細胞 Ganglienzellen.</p>	<p>神經膠質瘤 Glioma, Glioblastoma.  神經纖維瘤 Fibilläres Neurotom (od. Neuroblastom).  神經節細胞瘤 Neuroroma s. Neuroblastoma ganglioniforme, ganglionäres Neurotom.</p>	<p>Glioblastisches Sarkom.  (Neuroblastisches Sarkom).  Ganglioblastisches Sarkom.</p>

II. 上皮性腫瘤 (上皮瘤) (Epitheliale Geschwülste (Epithelioma).)

<p>A. 被覆上皮性腫瘤 Deckepithelgeschwülste.</p>	<p>1. 扁平上皮 Platteneithel.  2. 圓柱一，鬚毛一及移行上皮 Zylinder-, Flimmer-, Übergangsepithel.</p>	<p>乳頭狀瘤 (硬性) Papilloma (durum), Epithelioma papillare.  乳頭狀瘤 (軟性) Papilloma (molle), Epithelioma papillare.</p>	<p>Malignes Papilloma, Zottenkrebs (Carcinoma papillare), Hornkrebs (Carcinoma keratoides). Kankroid.  Zylinderzellenkrebs. Adenocarcinoma.</p>	<p>癌瘤 Carcinoma. Rundzellenkrebs. Zylinderzellenkrebs. Platteneithelkrebs. (Carc. simplex, Adenocarcinoma, Kankroid.)</p>
<p>B. 腺上皮性腫瘤 Drüsenepithelgeschwülste.</p>	<p>1. 管狀，葡萄狀，濾胞狀腺 tubulöse, alveoläre, follikuläre Drüsen.</p>	<p>管狀，葡萄狀，濾胞狀腺瘤 Adenoma tubulare, alveolare, follikulare. 纖維腺瘤 Fibroadenoma. 囊狀腺瘤 Zystenoma (Kystom)</p>	<p>Carcinoma adenomatosum (tubulare, alveolare, folliculare). Malignes Adenom, Adenocarcinoma, Carcinoma Cysticum.</p>	<p></p>
<p>附 特殊腫瘤型 Besondere Geschwulstformen.</p>	<p>1. 齒牙組織 (釉質胚芽) Zahngewebe (Schmelzkeim)  2. 腎上腺 Nebenniere.  a. 皮質 (Subst. corticale).  d) 髓質 (Subst. medullare).  嗜銘組織 i) Chromaffines Gewebe.</p>	<p>牙釉質瘤 Adamantinoma, Adamantoblastoma, Adamantoeithelioma.  腎上腺皮質瘤 Hypernephroma corticale  (Struma suprarenalis)?  腎上腺髓質瘤 Hypernephroma medullare?  嗜銘性瘤 Chromaffine Tumoren (benigne)?</p>	<p>Adamantinoma malignum.  Hypernephroma corticale malignum.  H. medullare malignum.  Maligne chromaffine Tumoren (Phaeochromoblastome).</p>	<p></p>

<p>交感神經組織 ii) Sympathik- usgewebe.</p> <p>3. 胎盤組織 Plazentargew- be.</p> <p>a. 脫落膜 Decid- ua (Placenta materna).</p> <p>b) 脈絡 Chori- on (Zotten- u. Chorionepithel) Placenta fetalis</p>	<p>神經母細胞瘤 Neuroblastoma ganglionare n- ervi sympathi- ci (benigne)?</p> <p>—</p> <p>gutartige "Pla- zentarpolypen"</p>	<p>Maligne Symp- athikustumor- en, Sympatobl- astoma embry- onale.</p> <p>Deziduale Sar- kome.</p> <p>Destruirende Plazentarpoly- pen, malignes Chorioepitheli- om.</p>	
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

III. 混合腫瘤 Mischgeschwülste.

<p>A. 單純性 混合腫瘤 Einfache Mischtumoren.</p>	<p>1. 結締質 Bindesubstanzen, (Mesenchym).</p> <p>2. 結締質及上皮組織 Bindesubstanzen u. Epithelgewebe.</p>	<p>Gemischte Bindesubstanzgeschwülste, mesenchymale Mischtumoren.</p> <p>Gemischte Bindesubstanzepithelgeschwülste.</p>	<p>Sarkomatöse einfache Mischtumoren. Sarkomatöse bzw. krebsige Abarten von Mischtumoren. Carcinosarcoma.</p>
<p>B. 複雜性 混合腫瘤 Komplizierte Mischtumoren.</p>	<p>1. 外胚葉 Ektoderm.</p> <p>2. 中胚葉 Mesoderm.</p> <p>3. 內胚葉 Entoderm.</p>	<p>Ektodermale, teratoide Mischgeschwülste. Mesodermale, teratoide Mischgeschwülste. Entodermale, teratoide Mischgeschwülste.</p>	<p>Sarkomatöse, krebsige Abarten. Sog. embryonale Adenosarkome, Zystosarkome usw.</p>
<p>C. 畸形瘤, 胎兒瘤 Teratome, Embryome.</p>	<p>與受神卵細胞相當之胚芽 Eiwertige Keime (Blastomeren, Urgeschlechtszellen, Ursomazellen).</p>	<p>成熟型畸形瘤 Adulte, koätane Teratome (Embryome), (Tridermome. Bidermome oder einseitige entwickelte Teratome). Übergänge zu rudimentären Doppelbildungen.</p>	<p>Embryonale Teratome, blastomatöse maligne Teratome. Krebsige, sarkomatöse, neuroepithelomatöse, Chorioepithelomatöse Entartung in Teratomen.</p>

## 施行腫瘤組織學的檢查時應行注意之事項

觀察腫瘤組織學的形態時應行注意之事項，述之則大體如次。茲先將異型輕度之成熟型（或良性）腫瘤言之。該類腫瘤組織之發育分化較為進步，形態的特徵顯著，故苟知正常之組織像，則腫瘤組織係由何種組織形成極易識別，換言之，即觀察腫瘤之組織像，易於發見與正常組織類似之形態的特徵，而藉以推知母組織之屬於何種組織。然僅觀察組織像，其為正常組織抑為腫瘤組織之鑑別不易，組織種類之決定雖非難事，而為腫瘤與否之決定，則非觀察組織像為已足，尚須注意其他事項，最重要者即肉眼上限界之明否及與周圍健全組織相較其排列狀態有無異同。凡腫瘤首先發現形態的異型者，非各個之增殖細胞，而為排列狀態之雜亂無規則，排列之規則與否，乃以周圍健全組織之排列狀態為標準，故施行組織學的檢查時，須切取與健全部相連之腫瘤邊緣部為切片標本，詳細觀察其限界部之所見，彼此對照比較，而下腫瘤與否之診斷。既屬腫瘤，個個細胞之有形態的異型，自無疑問，但在成熟型腫瘤，細胞雜亂無規則之狀，較諸排列狀態，極難發見，故吾人欲知形態的異型如何，自以求之於排列狀態為捷徑，如就上皮性腫瘤而言，與其檢查各個上皮細胞之異型，不如將上皮細胞排列或羣集之狀，與周圍之健全組織相較，觀察其不同之處為宜，若為結締織性腫瘤，則檢查腫瘤細胞與細胞間物質之配合狀況以及纖維之走向，較之周圍正常組織有何異點即可。良性腫瘤就中結締織性腫瘤之四周，概繞以正常組織，就正常組織方面言之，腫瘤蓋為一種異物，其間境界判然，並無移行連絡之狀，此種構造實為單純性肥大增生，再生，炎性組織新生等所未見（肥大增生等之細胞排列，纖維走向及與四周之連絡狀態，均為自然的移行的），不僅如是，壓迫或排斥周圍組織而獨自發育之狀況，亦多歷歷可睹，肉眼上腫瘤境界之所以顯著者以此，是與其他病理的組織發育不同之處。要之吾人觀察成熟型腫瘤時最應注意之點，無論在肉眼上或組織學上，即腫瘤組織猶如異物孤立存於正常組織之內，至組織之種類，則加以組織學的檢查，自易決定。

次就未成熟型（或惡性）腫瘤言之，此時形態的異型著明，不僅細胞之排列狀態，即各個細胞亦顯然作雜然不規則之狀，苟檢查組織之一部，其為

腫瘤組織與否，甚易鑑別。然所謂成熟型或未成熟型，乃為比較的用語，二者之差異為漸進的移行的，無非成熟型一躍即可變為高度之未成熟型，其間尚存有所謂中間型者，較之高度未成熟型，固多少尚與成熟型接近。如分類章所述，高度未成熟之上皮性腫瘤，總稱為癌瘤，高度未成熟之結締織性腫瘤，總稱為肉瘤，二者實為惡性腫瘤之代表，組織細胞之形態雜亂極不規則，形態分化之特徵不明，故僅見其組織像，其由何種正常組織發生，多難一一識別，惟遺殘有上皮性或結締織性之形態的特徵，即組織種類雖難決定，而形態上可見上皮性特徵者為癌瘤，具有結締織性特徵者為肉瘤。癌瘤肉瘤等惡性腫瘤之觀察，在臨床上亦極為切要，茲略述其觀察之要點如下。

此等未成熟型腫瘤之組織像，一見即可起具有如是形態的組織為正常人體組織所未見之感，蓋如是雜亂不規則的形態構成，實為常態所不能見之故。觀察時組織學上應注意者，當為 1. 異位侵入 (heterotopische Invation) 與 2. 腫瘤細胞之多形像 (Polymorphie.)

所謂異位侵入者，簡言之，即腫瘤細胞突破生理的境界線而增殖侵入於正常部位以外之狀態。例如就胃粘膜上皮之腫瘤言之，在乳頭狀癌腺瘤等成熟型腫瘤，增殖腫瘤細胞常位於生理部位之粘膜固有層 (Mucosa propria) 僅向表面增殖，決不侵入深層。若惡化而成為癌瘤，則腫瘤細胞除向表面增殖外，同時復侵入深層組織，突破粘膜肌層，達於粘膜下組織，或更穿通肌膜而深入於漿膜下組織，同此子宮粘膜癌可侵入肌膜 (Myometrium) 表皮癌可侵入皮下織及皮下脂組織，此種狀態曰異位侵入，或因其向深部侵入增殖，故又曰深部增殖 (Tiefenwachstum) 此時排列狀態極為雜亂不規則。肉瘤亦如癌瘤可見異位侵入之像，向周圍組織浸潤增殖，界限不明，易動性消失。結締織性腫瘤一般皆位於上皮下之深部，故深部增殖一語，僅可應用於上皮性未成熟性腫瘤之癌瘤。上述之惡性腫瘤轉移，換言之，實亦不過為異位侵入一種著明之例。此外須注意者為腫瘤細胞對於周圍健全組織之態度，凡異位侵入旺盛時，腫瘤細胞集團不僅壓迫周圍健全組織，而營所謂膨脹性發育，且四散侵入增殖於微細組織間隙之內，同時復利用其有害性破壞性作用，使周圍正常組織細胞陷於高度之變性壞死即所謂浸潤性發育，此時腫

瘤之限界漸次瀰蔓，不鮮明。異型像進至如是程度，細胞之集團的構造卒被紊亂，成爲各個獨立而無節制之狀態，密接排列之上皮細胞，終亦漸漸離散，是曰解放 (Emancipation)。據上所述，可知施行組織檢查時，無論其爲成熟型或未成熟型，腫瘤細胞對於周圍健全組織究竟具有如何程度之自由的雜亂的發育狀態，換言之，即具有如何程度之異物的破壞的作用，實爲不可不注意之要點，而異位侵入，深部增殖，浸潤性發育等之有無乃於以確定。

隨異位侵入像之著明，而腫瘤細胞之形態亦漸次不等，作雜亂不規則狀，是曰多形像 (polymorphie) 爲鑑別惡性腫瘤不可缺之所見，且亦爲卜知形態異型程度之重要標準。所謂雜亂不規則之狀，自以對於正常組織之比較而言，正常組織具有如何程度之整齊的形態，是則在組織學當已學及。惡性腫瘤無論在肉眼上或組織學上，雜亂不規則之狀極爲顯著，其排列狀態自不待論，即各個細胞之形態亦不等，原漿之形狀，大小，高低及染色性，核之形狀，大小，染色性及位置，均彼此不同，不僅如是，核之分裂像甚多，且分裂狀態亦爲異型的，可見多數多極分裂等病理的分裂像，簡言之，即腫瘤細胞之原漿，核及核分裂像等均作不等不規則之狀態。

檢查時，須擇肉眼上形態不同之部位 (剖檢或剔出材料)，製成多數切片標本，加以觀察，是不僅對於母組織之決定較爲便利，即關於混合腫瘤之診斷，亦屬必要。

要之，當施行腫瘤組織學的檢查時，須對於種種部分就中限界部加以充分的觀察，不僅腫瘤組織之種類應予以決定，且須注意排列狀態，異位侵入，深部增殖，多形像等等，藉以窺知其異型之程度，而作良性或惡性之診斷。

## 腫瘤各論 *Spezielle Pathologie der Geschwülste.*)

### A. 成熟型結締織腫瘤 (*reife Binde-substanzgeschwülste.*)

如上所述，成熟型腫瘤之特徵，即組織細胞之形態與排列，與母組織類似，不規則性不甚顯著，由其組織學的所見易知腫瘤組織屬於何種組織。

### I. 狹義的結締織腫瘤 (Bindesubstanzgeschwülste im engeren Sinne.)

此類腫瘤之組織，多形成於細胞及特殊之細胞間質或基質，在未成熟期常為細胞多而間質少。腫瘤組織與正常組織之形態的區別，雖以細胞及基質之排列或其他的不規則程度，(異型)為準則，然成熟型腫瘤之異型不著，若僅觀其一片組織像，其為腫瘤組織抑為正常組織，多難辨別，此時惟檢查其限界部之走行排列，知其對於周圍正常組織，作如何不規則之狀，而診斷乃始可確定，故肉眼的所見及腫瘤限界部之組織像，實為診斷上必要之基礎，至於組織一部之組織像唯可決定其組織之種類。又此類腫瘤在幼稚的胚組織期內，細胞均相類似，故母組織之決定，須擇分化較為高度之成熟部，就中對於產生的細胞間物質或基質之種類 (kollagene Fasern, Muzin, homogene Chondromuzin, dicht homogene Osseomuzin)，特加以充分的注意而後可。

#### I. 纖維瘤 (Fibroma, Fibroblastoma.)

纖維瘤者由纖維性結締織發生之成熟型腫瘤。

【組織學的】：腫瘤實質為梭形結締織細胞 (Fibroblast, Fibrozyt) 及細胞間纖維束 (膠質纖維 kollagene Fasern)。隨細胞成分之多寡及纖維成分之疎密而堅度各異。

稍堅固者為多 (中間型)，此外更別為硬度著明者及較為柔軟者之二種。

##### 1. 中間型 (intermediäre Form.)

2. 硬性纖維瘤 (hartes F., F. durum:) 多發生於緻密結締織 (髓, 肌膜, 外骨膜等)，其特別硬固者曰硬纖維瘤。(Desmoid. Tumor)

3. 軟性纖維瘤 (weiches F., F., molle:) 多由蜂巢狀疎鬆結締織 (皮下) 發生，其組織像每與粘液瘤相似。

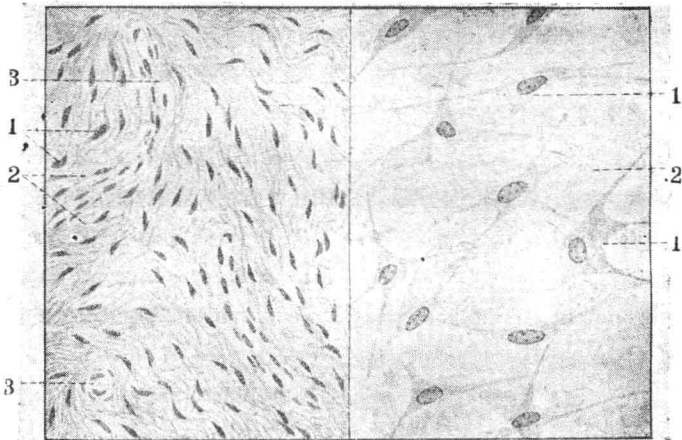
【肉眼的】：作境界銳利之球狀或分葉結節狀，乳頭狀，茸狀，或呈瀰蔓性肥厚，大小自粟粒至人頭不等。

【發生】：全身各處均可發生，皮膚，皮下結締織，肌膜，髓等部尤為

## 第 一 百 三 圖

a. 纖維瘤

b. 粘液瘤



## a. 纖維瘤 Fibroma, Fibroblastoma (中擴大)

腫瘤組織成於核作梭形而胞體境界不明之結締織細胞 Fibrozyt (Fibroblast) 及細胞間物質之膠質纖維 kollagene Fasern。間質為血管及其周圍結締織，此等結締織纖維之走向及密度，每與腫瘤實質之纖維性結締織多少不同。

1. 結締織細胞。
2. 細胞間膠質纖維。
3. 血管。

## b. 粘液瘤 Myxoma, Myxoblastoma (強擴大)

細胞雖作長短不等的梭形，幾與結締織細胞無異，而細胞排列極為鬆疎，細胞間空隙之大，殊可令人注意。又粘液瘤細胞具有細長之蛋白質性突起 protoplasmatische Ausläufer，且因特殊機能而粘液化，故細胞間空隙填充以絮狀粘液。

1. 粘液瘤細胞。
2. 主為粘液之細胞間物質。



頻發，在內臟則發生於子宮，卵巢，乳腺等者亦復不少（多為伴有腺瘤，肌瘤等之混合腫瘤）。纖維瘤每與其他結締織腫瘤或上皮細胞性腫瘤混合，成為混合腫瘤（Fibromyxom,—Lipom,—Myom,—Chondrom,—osteom,—sarcom,—adenom 等）。

特殊型 (spezifische Formen:)

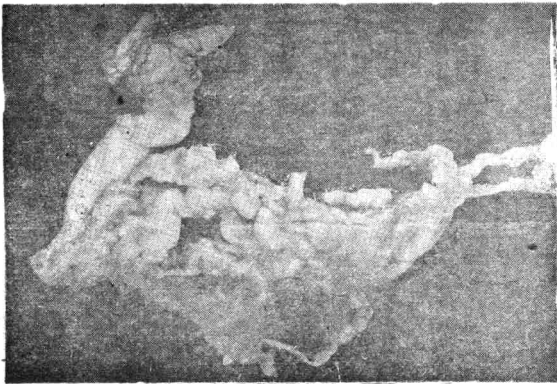
1. 神經纖維瘤 (Neurofibrom)。為皮膚神經纖維之多發性腫瘤，雖稱為神經纖維瘤，實則概為纖維瘤，神經內支持織增生尤著神經束衣之變化輕度)，在皮膚形成多數大小不等之結節。或僅發於一二之神經及其分枝，或瀰蔓於全身末梢神經系，而可見數百數千之大小結節，亦有腦脊髓神經纖維外，且發生於交感神經系者 (Systematisierte Tumoren)。

Verocay 氏謂此種神經纖維瘤非發生於普通之結締織，係由遺殘的胎生性神經性細胞增殖而成，故特名之為神經纖維瘤 (Neurinoma,) 與普通之纖維瘤有異云。

2. 蔓狀神經瘤 (plexiformes Neurom:) 此名稱亦有誤，主為纖維瘤或粘液瘤。身體一定部之末梢神經纖維，作瀰蔓性纖維性增大，成為灰白柔

第 一 百 四 圖

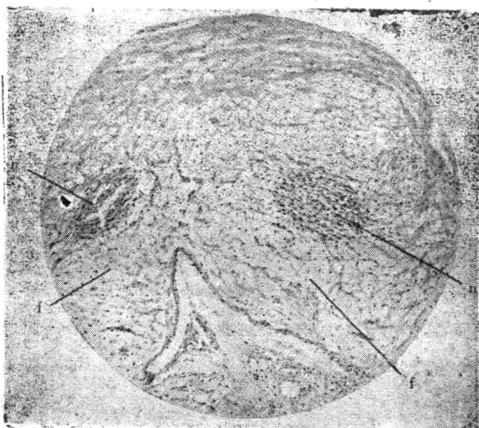
蔓狀神經瘤 Rankenneurom, plexiformes Neurom.



發生於頸部。肉眼上神經纖維作肥厚迂曲之狀。

## 第 一 百 五 圖

## 同上組織圖



n. 神經纖維 Nervefaserne

f. 增生結締織 gewuchertes Bindegewebe.

肉眼上一如神經纖維增殖之狀，但鏡檢上乃知係末梢神經纖維之結締織（就中為 Endoneurium）增生而成。構造鬆疎，與軟纖維瘤或粘液瘤無異，所謂假性神經瘤 falsches Neurom 是也。

軟而迂曲纏絡或吻合之索狀物。

【類似變化】：

1. 炎性纖維瘤化 (entzündliche Fibromatosen.) 象皮病 (Elephantiasis,) 發生於慢性炎之息肉樣纖維肌瘤 (polypöse Fibroide,) 癩痕疙瘩 (Narbenkeloid)。

癩痕疙瘩之特徵： a) 成於完全成熟之結締織。 b) 有先天性及人種性素因 (Congenital & racial predisposition)。 c) 逢較為輕微之刺戟或外傷即可發生。 d) 漸次移行於周圍結締織。 e) 易陷於退行性變化或吸收消失。

2. 迷離瘤 (Choristome) 異位性纖維瘤 (heterotope F.) (腎皮質

部之 Fibrolipomyom)。

3. 異種組織增殖腫瘤 (Hamartome.) 腎髓質之纖維瘤 (Markfibrom), 乳腺之纖維腺瘤 (Fibro-(adeno)me,) 皮膚及神經纖維之上述 Recklinghausen 氏病及蔓狀神經瘤等。

2. 粘液瘤 (Myxoma, Myxoblastoma.)

是由粘液組織形成之成熟型腫瘤, 該組織與臍帶內 (Wharton'sche Sulze) 所見者無異。

【組織學的】: 具有長而不規則分枝的突起之梭形細胞 (即粘液細胞, oShleimzellen 以較遠的距離散在於組織之內, 其細長之原漿性突起相互錯綜而成鬆疎之網羅, 網眼內容以粘液素 (Muzin) 。處處可見擴張血管及圍繞血管之結締織 (即間質) 。

【肉眼的】: 柔軟, 富於液體, 膠樣透明。

【發生】: 純粹之粘液瘤不多見, 多為假性粘液瘤 (falsches Myxom, 即水腫性纖維瘤 (oedematöses Fibrom,) 其他結締質腫瘤 (Fibrom, ) Lipom, Chondrom) 續發著明之粘液變性亦可如是, 或形成混合腫瘤之一部 (腮腺, 腎等) 。

【類似變化】:

1. 水腫性粘膜炎 (oedematöse Schleimhautpolypen.)
2. 異種組織增殖腫瘤 (Nervenmyxome, kongenitale Myxome)

3. 脂肪瘤 (Lipoma, Lipoblastoma,)

是由脂肪組織 (Fettgewebe, adipose tissue) 形成之成熟型腫瘤。

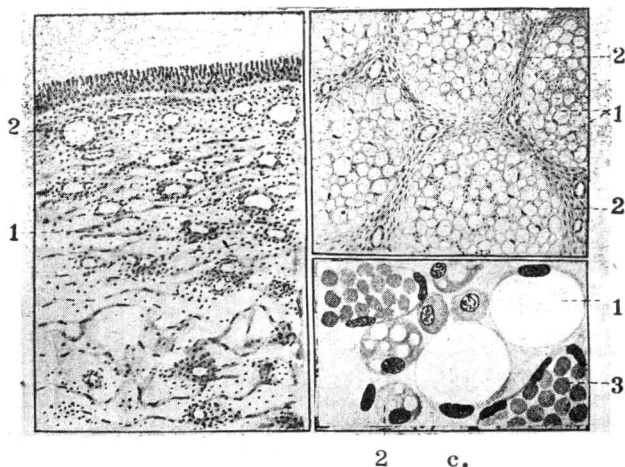
【組織學的】: 成於大小不等之脂肪細胞, 幼稚者在原漿內尚含有微細脂粒 (Lipoblast) , 少數且可見多核而大之脂粒, 此等脂肪細胞為間質之結締織索劃分為若干區域。結締織發育特為顯著者, 曰纖維脂肪瘤 (Fibrolipom) 。

【肉眼的】: 大小不一, 大者如人頭。通常有一個, 有時為多發性。呈不正球形分葉狀。外觀雖如正常脂肪組織, 然色多較淡。境界一般銳利, 包以纖維性被膜, 由此射入纖維索而作粗大分野之狀。

## 第 一 百 六 圖

a. 軟纖維瘤

b. 脂肪瘤



a. 軟纖維瘤 Weiches Fibrom; F. molle (鼻粘膜茸 Nasenpolyp)  
(弱擴大)

纖維瘤組織浸潤漿液甚或在水腫狀 ödematöse Durchtrankung 時，膠樣透徹，柔軟，曰軟纖維瘤。鏡檢上締結細胞排列極為鬆疎，細胞間隙大 充以絮狀漿液，與粘液瘤極相類似。鼻茸屢如是。

1. 締結細胞排列鬆疎及浸潤漿液之纖維瘤組織。
2. 擴張血管。
3. 鼻粘膜上皮。

b. 脂瘤 Lipoma, Lipoblastoma (弱擴大)

1. 大空泡狀之脂細胞羣為間質締結區分之狀。
- 間質締結組織。若纖維性締結組織之多量多，則曰 Fibrolipoma

c. 脂瘤(強擴大)

1. 成熟脂細胞。
  2. 未成熟脂細胞(或 Lipoblast)。
- 脂瘤內此種細胞之量多寡不等，在異型度著明之未成熟型(脂肉瘤)則多數為常。
3. 血管。

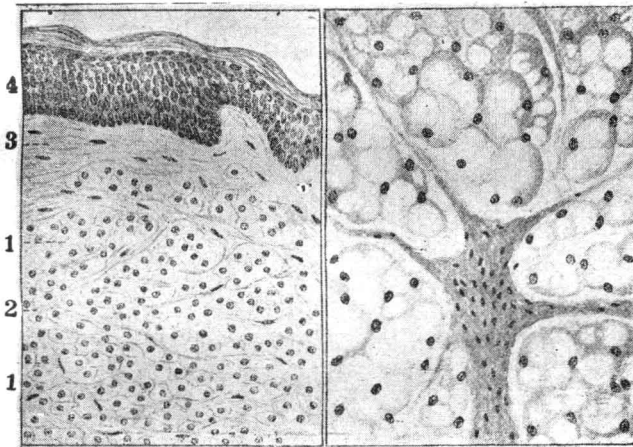
【發生】：發生於全身各處，皮下（背部，肩胛部）尤多，間有發生於消化管及喉之粘膜下組織，外骨膜，腦脊髓膜，肝，子宮等處者。

【黃色瘤】(Xanthom) 成於攝取多量類脂質之大圓形細胞 (Xanthomzellen)，肉眼上作脂肪樣黃色極為顯著。細胞原漿呈著明空泡狀 (泡沫細胞 Wabenzellen)，且含黃色顆粒 (Lipochrom)。真性黃色腫瘤 (X.

第一百七圖

a. Xanthom (黃瘤)

b. Chordom (脊索瘤)



a. Xanthoma (黃瘤), Xanthoblastoma (中擴大)

1. Xanthomzellene 爲不正多角形乃至短梭形之空泡狀細胞，內含多量脂肪，尤富於重屈性脂肪 doppelbrechende Lipoides
2. 結締組織纖維。
3. 真皮層。
4. 皮膚上皮層。

b. Chordoma (脊索瘤) (強擴大)

由脊索 Chorda dorsalis 之遺殘組織發生而成。多位於 Clivus Blumenbachii 可見特異之空泡狀細胞。

blastomatosum) 不易見，其作惡性腫瘤狀者更爲稀有，有炎性演變或物質代謝障礙時 (X. bei Diabetes, Ikterus, seniles X.)，增生之網狀織內皮系細胞或結締織細胞攝取多量類脂質則成此症，多數皆如此 (Xanthelasma)。

**【類似變化】：**

1. 脂肪過多症，脂組織填充性肥大 (腎，肌，腺，淋巴腺等)。
2. 迷離瘤異位的脂肪瘤 (heterotope Lipome) (腎，頭蓋腔，子宮，肝等)。
3. 異種組織增殖腫瘤裂形成脂肪瘤 (Lipome bei Spaltbildungen) 脊柱裂 (Spina bifida)。
4. 軟骨瘤 (Chondroma, Chondroblastoma.)

成於透明軟骨或纖維軟骨之成熟型腫瘤。

**【組織學的】：** 多作透明軟骨狀，軟骨細胞成熟或未成熟，種種不等，(Chondroblasten)，細胞之大小亦不同，有不繞以被囊 (Kapsel) 者，排列不規則，其一部分且有作未成熟之結締織樣 (Chondroblastenkeimgewebe) 或粘液組織樣 (Schleimknorpel) 構造者。

**【肉眼的】：** 外觀上爲軟骨樣，乳白色，半透明，硬固而有彈性之結節，一部每軟化，甚至形成空洞，又有沈着石灰 (骨質形成) 者。雖爲良性腫瘤，然有時亦可破壞侵入靜脈而起血行性轉移。

**【發生】：** 軟骨瘤有發生於正常既存之軟骨組織者 (Eckchondrom—Eckchondrose)，亦有異位的發生於正常無軟骨組織之處者 (Enchondrom—Enchondrose)，惟多數則由骨發生 (periphere u. zentrale Enchondromen)，故發生部位可別爲二，即 a) 既存之軟骨 (恥骨縫合，喉，氣管，支氣管，肋軟骨等) 或骨 (骨盤，長骨，指骨等)，b) 無軟骨之內臟 (卵巢，睪丸，唾腺等)，後者常爲混合腫瘤。

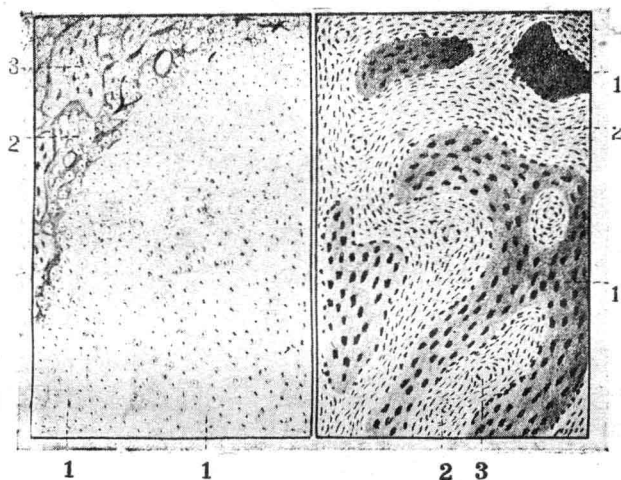
**【類似變化】：**

1. 外傷性軟骨瘤 (Traumatische Eckchondrosen,) 關節囊軟骨瘤。(manche Gelenkkapsel, „Chondrome“.)

第 一 百 八 圖

a. 軟骨瘤

b. 骨瘤



a. 軟骨瘤 Chondroma, Chondroblastoma (弱擴大)

1. 作腫瘤狀增生之軟骨組織。軟骨瘤之組織像，多與正常軟骨無大異，但若仔細加以檢查，則軟骨細胞之大小及排列均不規則，軟骨囊 Knorpelkapsel 之形成亦不全。軟骨組織極幼弱時，與纖維性結締織無異，俟後細胞間產生同質性玻璃樣之 Chondromuzin 即基質，始成為定型的軟骨組織像。

- 2. 基質內沈着石灰之軟骨組織。
- 3. 骨組織。

b. 骨瘤 Osteoma, Osteoblastoma (中擴大)

- 1. 骨組織。
- 2. 纖維性結締織 faserig-zelliges Bindegewebe 與骨組織接觸部，有並列之 Osteoblasteno
- 3. 血管。

2. 迷離瘤：位於骨系統及軟部之軟骨迷芽。

異種組織增殖腫瘤多發性軟骨外骨腫 (Multiple kartilaginäle Exost.

osen.)

脊索瘤 (Chordom).

由脊索 (Chorda dorsalis) 之殘遺物發育而成，罕有。富於大而作空泡狀之細胞 (Physaliden)。發生部位主為 Blumenbach 氏斜坡 (Clivus blumenbachii.) 多小如豌豆，惡化者尤為少見。

### 5. 骨瘤 (Osteoma, Osteoblastoma.)

是由骨組織(石灰性基質，特異骨小體及哈佛氏管)形成之成熟型腫瘤。

【組織學的】：作正常骨組織之像，惟各成分之配置及形態皆不規則，且可見幼稚骨組織 (Osteoblastenkeimgewebe) 及骨樣組織 (Osteoidgewebe) 而異。

【肉眼的】：結節狀，磊塊狀，硬固。骨質充實緻密者曰象牙狀骨瘤，(O. durum S. eburneum, Compact or ivory O.)，有骨梁，骨髓而影跡作海綿狀者，曰海綿狀骨瘤 (O. spongiosum S. medullare, cancellous O.)

【發生】：概由既存之骨系統發生，少數則發生於軟部(內臟，肌，結締織)。真性骨瘤極為罕有，多為骨組織之腫瘤狀增生 (Exostosen, Enostosen, Hyperostosen) 或成形異常。每成為混合腫瘤或畸形瘤之一部分。

【類似變化】：

外傷性及發炎性增生性骨腫 (Traumatische u. entzündliche Hyperostosen,) 外骨腫 (Exostosen) 內骨腫 (Enostosen) 纖維囊性骨炎 (Fibrositis cystica,) 肌骨化 (Muskelknochen,) 肌炎 (Myositis) 骨化性 (ossificans) 進行性 (progressiva) 異變性軟骨形成 (metaplastische Knochenbildungen in Weichtheilen.)

2. 迷離瘤：成為胎生組織迷芽而存於軟部之骨組織。

3. 異種組織增殖腫瘤 (Hereditäre systematisierte Exostosen u. Hyperostosen: Tracheopathia osteoplastica.)

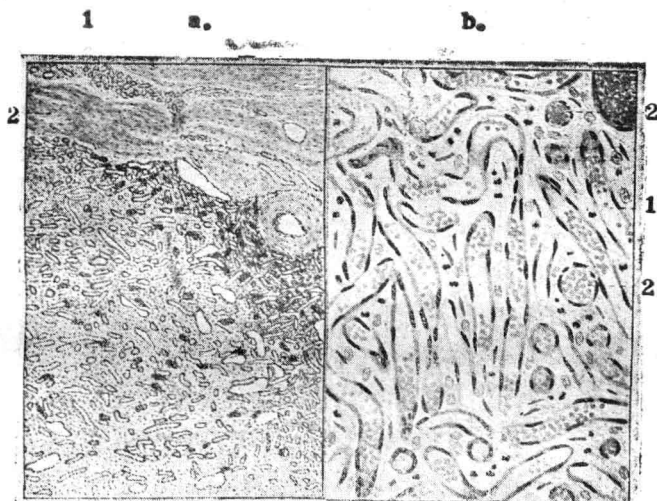
### II. 管瘤 (Angioma, Angioblastoma.)

真性管瘤非有管系統(血管或淋巴管)之增生不可，但組織學欲實



第一百九圖

血管瘤 Haemangioma.



- a. 單純性血管瘤 Haemangioma simplex (擴弱大)  
 1. 血管瘤組織。細血管增生羣集之狀頗著。 2. 肌組織。
- b. 單純性血管瘤 H. simplex bei Naevus vasculosus (強擴大)  
 1. 增生血管縱斷。 2. 同上，橫斷。

證明管系統之新生像(內皮出芽, Angioblasten 構成之網狀索及管腔形成), 極為困難, 單純之管擴張 (Angiektasien) 與管瘤實不易區別。管瘤中內皮增生著明, 或作多層排列者, 曰肥大性管瘤 (Angioma hypertrophicum,) 其高度而成爲未成熟型者, 即內皮(細胞)瘤 (Endotheliom)。

1. 血管瘤 (Haemangioma, Haemangioblastoma.)

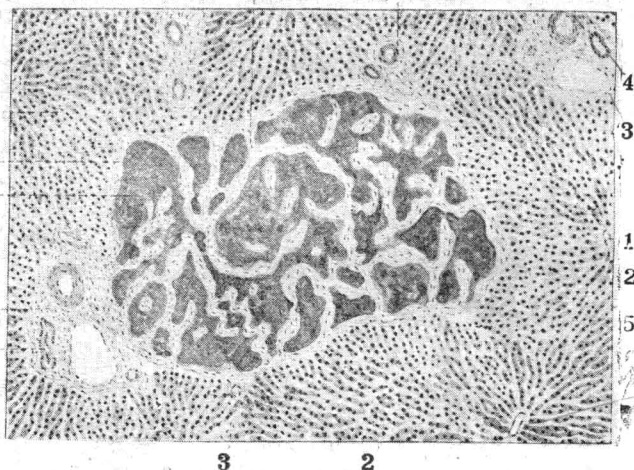
1. 海綿狀(竇狀)血管瘤 (Haemangioma Caverosum.)

血管擴張著明, 斷面可見充滿血液而大小不等之多數空洞。肉眼上爲大小不一(麻實一指頭)之不正形暗赤色海綿狀物。空洞間介以狹細之結締織

索，洞之內面被以內皮。洞內血液每凝固，機化後，則可見稍大之纖維化部

第 一 百 十 圖

肝竇狀血管瘤 *Haemangioma cavernosum hepatis*  
(*Teleangiectasis hepatis, Cavernom*) (弱擴大)。



1. 充盈血液之擴大血管腔。 2. 形成血管腔壁之纖維性障壁。 3. 間質結締組織。 4. 膽管。 5. 肝組織。 6. 中央靜脈。

【發生】：多發生於皮膚（血管性母斑及疣贅 *Naevus vasculosus u. Verruca vasculosa*）及肝（*Teleangiectasis cavernosum hepatis*），亦有發生於脾，肌，骨等處者。恐多非真性腫瘤而為一種成形異常。牛肝尤為易發。

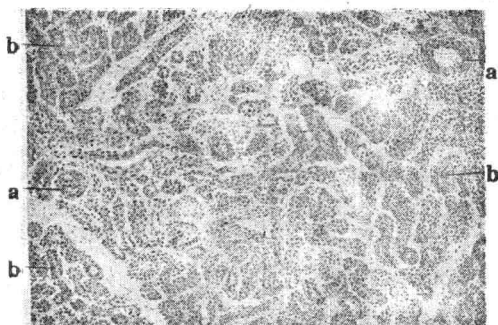
2. 單純性血管瘤 (*Haemangioma simplex*.)

由迂曲之細血管集簇而成。血管腔雖亦大小不等，然擴張不如海綿狀血管瘤之著明。血管與血管間含結締織頗富。內皮細胞之增生肥大特別顯著者，曰單純性肥大性血管瘤 (*H. simplex hypertrophicum*)。

第 一 百 十 一 圖

肥大性單純性血管瘤 *Haemangioma simplex hypertrophium.*

(Nach Ziegler)



血管壁內皮之肥大增生顯著，內膜肥厚，核高。a 充滿血液，b 管腔狹窄，無內容。

【發生】：多見於皮膚 (*Naevi vasculosi*)，間亦發生於骨，肌，腦等。亦多為一種成形異常。

3. 蔓狀血管瘤 (*Haemangioma arteriale racemosum.*)

由肥厚擴張之動脈叢迂曲纏絡而成。多發生於顏面之前額部。亦為一種成形異常 (*Hamartom*)。

2. 淋巴管瘤 (*Lymphangioma, Lymphangioblastoma.*)

1. 單純性淋巴管瘤 (*L. simplex s. teleangiectaticum.*)

由擴張較為輕度之淋巴管集合而成。

2. 海綿狀淋巴管瘤 (*L. cavernosum.*)

淋巴腔擴大著明，呈大小不同之囊狀。

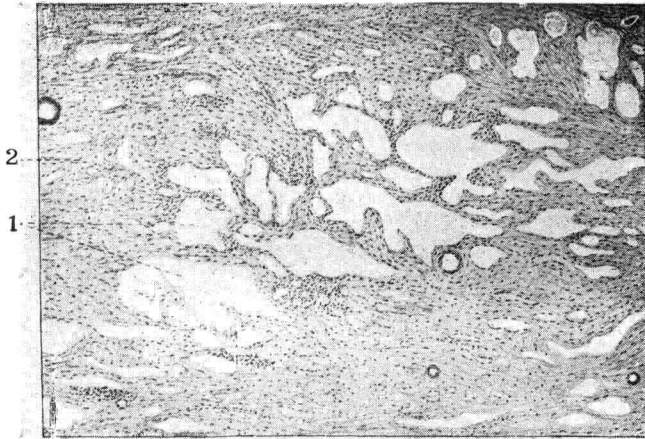
3. 囊胞狀淋巴管瘤 (*L. cysticum.*)

淋巴腔擴大極為高度而成大小不等之囊胞。

凡淋巴管瘤皆由多少擴張之淋巴管集合而成，大小不等之蜂窩狀洞腔內，容以透明之淋巴液，管腔間遺存厚薄不等之結締組織纖維索，腔之內面則被

第 一 百 二 十 二 圖

竇狀淋巴管瘤 Lymphangioma cavernosum(弱擴大)。



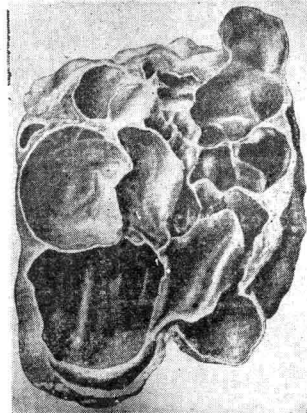
1. 不規則廣大之淋巴腔。 2. 結締織。

第 一 百 三 十 三 圖

先天性囊瘤性淋巴管瘤 Lymphangioma cysticum congenitum (Zystenhygrom des Halses nach Lexer).

(Nach Most)

以內皮細胞。淋巴管瘤與血管瘤均由管系統集合而成，故內容脫出後，兩者即不易區別，鑑別時雖須注意下列各項，然亦非絕對的標準，臨床上是否作血樣赤色，實為最重要之所見。



	血管瘤	淋巴管瘤
管腔內容：	血液	淋巴(出血時則為血液)。
管腔境界：	平滑	不規則鋸齒狀。

【發生】：真性淋巴管瘤極為罕見，大多數實為一種成形異常 (Hamartom)。在皮膚(顏面，頸部較多)每發現為先天性母斑乃至成形異常 (zystisches Hygrom od. L. cysticum colli congenitum)，又可見於粘膜(巨唇 Makrocheilie, 巨舌 Makroglossie)，此外腸系膜，內臟，四肢等處亦可發生。

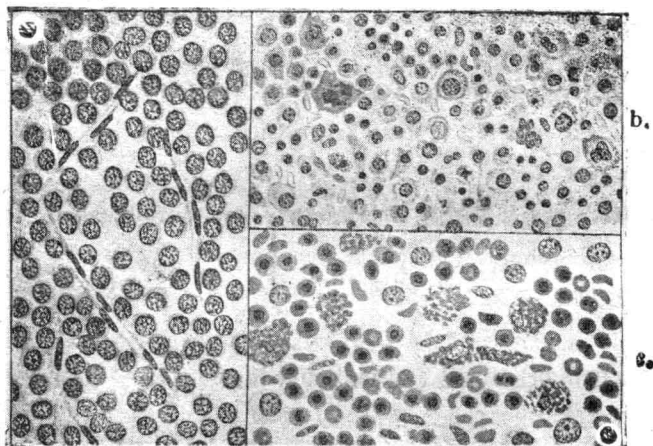
III. 造血組織腫瘤 (Geschwülste der blutbildenden Gewebe.) (Tumor of hematopoietic tissue)

正常之造血組織有二，一為產生白血球之淋巴腺及淋巴腺樣組織，一為產生多核白血球，赤血球，血小板等之骨髓組織，而形成此等造血組織部基構之組織，即為由網織細胞 (Retikulumzellen) 形成之網狀組織，故由造血組織發生之腫瘤，當為此等組織的種種細胞成分之異型的增生無疑，然關於造血組織腫瘤之定義與解釋，較諸其他組織腫瘤，頗欠明瞭確實之處，其主要之理由為 1. 造血組織之本來構造，已作鬆疎不規則之排列，故因細胞成分增生而起之雜亂不規則的程度即形態的異型程度，與正常形態之鑑別不易； 2. 因增生細胞可自由流入血液，故異常組織在局部增殖之腫瘤特徵不明，與非腫瘤性增生狀態如肥大增生，炎性增殖等，往往難於區別。因此同一造血組織之病的增殖狀態，有作為腫瘤者，有作為非腫瘤者，關於造血組織腫瘤之分類命名及其包括範圍，亦隨之意見不一，本書不過略記其分類名稱之梗概而已。

母組織	成熟型腫瘤	未成熟型腫瘤
淋巴細胞	淋巴細胞瘤	淋巴肉瘤
1. (Lymphozyten)	(Lymphozytom)	(Lymphosarkom.)
	(Lymphoblastom)	
血漿細胞	血漿細胞瘤	
(Plasmazellen)	(Plasmozytom)	

第 一 百 十 四 圖  
造 血 組 織 腫 瘤

a.



淋 巴 細 胞 瘤 Lymphocytoma, Lymphoblastoma ( 强 擴 大 )

欲 鑑 別 淋 巴 細 胞 增 殖 狀 態 之 為 腫 瘤 性 或 單 純 的 增 生 機 轉，非 僅 觀 其 形 態 即 足，須 結 合 密 查 增 生 機 轉 之 發 現，萎 縮 狀 態 及 增 生 細 胞 之 排 列 等 始 可。組 織 切 片 內 所 見 之 淋 巴 細 胞，無 論 為 腫 瘤 性 增 殖，或 單 純 性 增 生，其 形 態 無 大 異，惟 見 增 殖 組 織 成 於 增 生 的 淋 巴 細 胞 而 已。

b, c. 骨 髓 原 發 腫 瘤 Primäre Tumoren des Knochenmarks (nach Roman, Z. B. Bd. 52, S. 335) ( 强 擴 大 ) 均 為 見 有 種 種 骨 髓 性 細 胞 之 腫 瘤 組 織 像。

淋 巴 組 織  
(lymphatisches  
Gewebe)

骨 髓 細 胞  
(Myelozyten)

淋 巴 瘤  
(Lymphom)

骨 髓 細 胞 瘤  
(Myelozytom)  
(Myeloblastom)

骨 髓 肉 瘤  
(Myelosarkom)

	骨髓組織 (myeloides Gewebe)	骨髓瘤 (Myelom)	
3.	網狀組織 (Retikuläres Gewebe)	網織瘤 (Retikulom)	網織肉瘤 (Retikulosarkom)

網狀內皮瘤

(Retikuloendotheliom)

1. 淋巴細胞瘤 (Lymphozytom, Lymphozytoblastom:) 灰白柔軟，組織學上成於大小淋巴球及血漿細胞。漿細胞特多者，曰血漿細胞瘤 (Plasmozytom。)

【發生】：常發生於身體各部之淋巴腺，淋巴腺樣組織或骨髓等，成為系統性多發性者亦不少。本腫瘤與淋巴腺組織的炎性增生，白血病性或非白血病性以及其他原發性系統疾患性增生之區別，每隨人而意見不一，其鑑別頗多困難。

2. 骨髓細胞瘤 (Myelozytom, Myelozytoblastom:) 此為富於血管之赤色腫瘤。組織學上主由骨髓細胞 (Myeloblasten, Myelozyten) 集合而成，少數尚可見骨髓組織之各種細胞，其以有核赤血球為主要成分之腫瘤，特曰成赤血球細胞瘤 (Erythroblastom)。

【發生】：生產後發生於造血組織為常(淋巴腺，骨髓等)，偶見於肝。當形成腫瘤時，有由骨髓組織產生淋巴細胞或由淋巴組織產生骨髓細胞者(化生)。多為系統性多發性 (Multiples Myelom)。

3. 網織瘤 (Retikulom) (網狀內皮瘤 Retikuloendotheliom:) 係由網狀組織之網織細胞 (Retikulumzellen) 發生異型的增殖而成，故組織學上可見不規則之梭形或分歧狀網織細胞，排列成為比較鬆疎之不規則的網羅，或有時尚見有不正圓形組織球樣細胞之羣簇。其組織像隨發育之時期，速度及間質結締織之發育狀態而略異，惟就大體言之，蓋與後述之梭形細胞或多形細胞肉瘤相似。

【發生】：發生於淋巴組織，胸腺，脾，骨髓組織等處。與淋巴肉芽腫

症及其他病的增殖狀態之區別，時或不明。

【類似變化】：

1. 淋巴組織： 炎性淋巴瘤(單純性及特殊性)，白血病性及假性白血病性增生，Hodgkin 氏病 (Granulom)。

2. 骨髓組織： 炎性骨髓性淋巴瘤，白血病性及假性白血病性增生，急性及慢性貧血，中毒性白血球破壞之血液細胞再生。

【附記】： 如上所述，由造血組織發生之腫瘤，雖有時亦如其他組織腫瘤，可作較為局限局部性之增生狀態，然成爲系統性多發生，且增殖細胞瀰漫

第一百十五圖

瀰漫性內皮瘤(頸淋巴腺)

Diffuse endothelioma of  
cervical lymph-nodes.

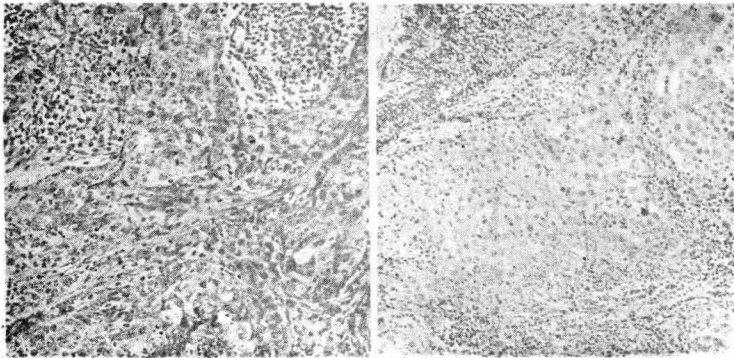
(After Ewing)

第一百十六圖

淋巴腺瀰漫性內皮瘤之初期像

Early stage of diffuse endothelioma  
of lymph-nodes

(After Ewing)



此等細胞係來自淋巴腺之網狀織及淋巴竇內皮  
Reticulum and Sinus endothelium

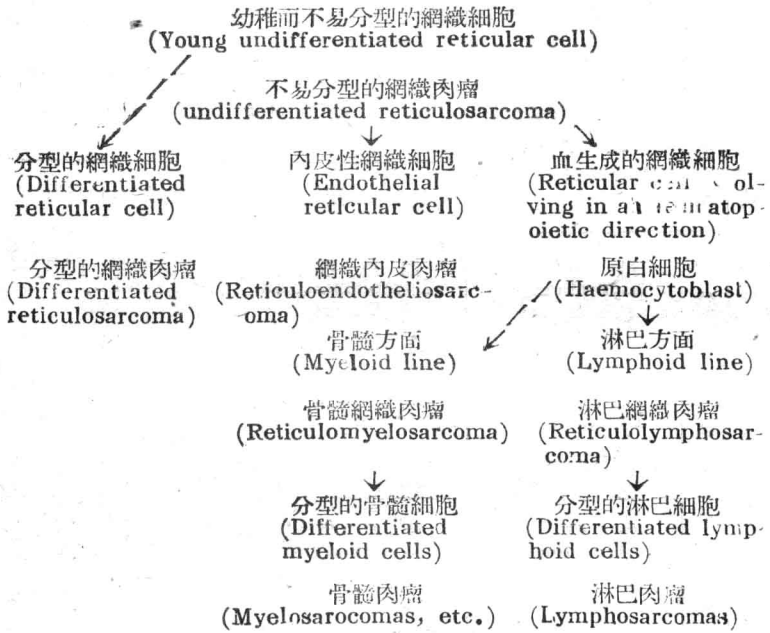
流動而流入血液者亦復不少。與上述類似變化之區別極難定，故多有認白血病及假性白血病性增生爲造血組織腫瘤者，亦有將其他類似變化列入腫瘤者。茲將緒方教授最近發表之造血組織腫瘤分類命名表及 Oberling 氏之網狀織腫瘤分類命名表揭示於下以供參考。



造血組織腫瘤分類表 (據緒方教授)

系 統	成 熟 度	限局性腫瘤性增殖 血芽瘤 Haemoblastoma	源瘤性腫瘤性增殖 血芽瘤症 Haemoblastomatosis	
			不呈白血病性血液像者	呈白血病性血液像者
淋 巴 系	成 熟 型	淋 巴 瘤 Lymphoma (Virchow)	淋 巴 瘤 症 Lymphomatosis (Turk)	白 血 淋 巴 瘤 症 Leucaemiolymphom atosis (Ogata)
	未 熟 型	淋 巴 肉 瘤 Lymphosarc oma (Virchow)	淋 巴 肉 瘤 症 Lymphosarcomatoac sis (Kundrat)	白 血 淋 巴 肉 瘤 症 Leucaemiolymphos arcomatosis (Ogata)
骨 髓 系	成 熟 型	骨 髓 瘤 Myeloma (Rustizky)	骨 髓 瘤 症 Myelomatosis (Hirschfeld)	白 血 骨 髓 瘤 症 Leucaemiomyelom atosis (Ogata)
	未 熟 型	骨 髓 肉 瘤 Myelosarcoma	骨 髓 肉 瘤 症 Myelosarcomatos (Sternberg)	白 血 骨 髓 肉 瘤 症 Leucaemiomyelos arcomatosis (Ogata)
網 狀 內 皮 系	成 熟 型	網 織 瘤 Reticuloma (Komecki)	網 織 瘤 症 Reticulomatosis (Ogata)	白 血 網 織 瘤 症 Leucaemireticulo matosis (Ogata)
	未 熟 型	網 織 肉 瘤 Reticulosarcoma (Ogata)	(網織肉瘤症) (Reticulosarcomat osis) (Ogata)	(白 血 網 織 肉 瘤 症) Leucaemiret.culo sarcomatosis (Ogat)

## 網織肉瘤分類表 (After Oberling)



(From Cancer Review Vol. IV., p. 514)

IV. 色素組織腫瘤 (Geschwülste des pigmentbildenden Gewebes, Tumor of pigmentary Tissue)

黑色素瘤 (Melanom, Chromatophorom.)

是由形成(或含有)黑色素 (Melanin) 的細胞發生之腫瘤。含黑素細胞生理上存在於皮膚，眼球，中樞神經組織等處，而在皮膚則一部位於表皮生發層之細胞內，一部位於真皮內有各種突起之細胞內 (pigmentierte Koriumzellen)，Borst 氏稱由前者 (Melanoplast) 發生之腫瘤為 Melanoblastom，後者 (Chromatophor) 發生之腫瘤為 Chromatophorom，然實際上區別亦不易，Melanom, Melanoblastom, Chromatophorom 諸語，

一般多隨意用之，且不僅成熟型腫瘤如是，即未成熟型(黑色肉瘤 Melanosarkom)亦有用此等名稱者。

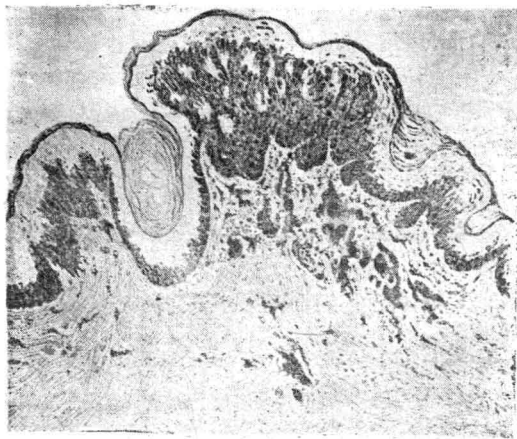
此腫瘤呈濃淡不等之褐色—黑褐色。組織學上可見多數富於黑色素顆粒之梭形或不等形色素細胞 (Melanoblasten, Chromatophoren)。

【發生】：多見於皮膚，眼球及中樞神經系 (ektodermale Organen)，少數則發生於中胚葉性或內胚葉性臟器。成熟型腫瘤即為皮膚之形狀不一的色素性母斑 (pigmentmäler) (Naevi pigmentosi plani, prominentes, verrucosi, papillares)，然此恐非真性腫瘤而為一種成形異常 (Hamartom)，其真正作腫瘤狀者，唯有未成熟型之黑色肉瘤屬發於馬。

第 一 百 七 七 圖

色素斑 Pigmental.

(Nach Kyle)



基底層作數個葡萄實狀突出，且色素 (Melanin) 沉着著明，然上皮細胞尚相互連結，未呈離脫之狀。Melanin 色素又多量沉着於真皮結締織之內。

## V. 肌組織腫瘤 (Geschwülste des Muskelgewebes,

## Tumor of Muscular Tissue)

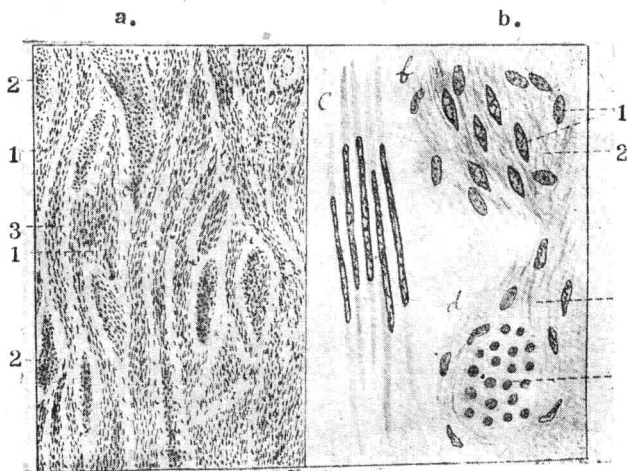
分平滑肌瘤及橫紋肌瘤二種。前者多，後者則罕有，即有亦多為異位性，形成混合腫瘤之一部。

1. 平滑肌瘤 (Leiomyoma, Leiomyoblastoma,  
Myoma laevicellulare,)

是由平滑肌纖維形成之成熟型腫瘤。

## 第 一 百 十 八 圖

## 平滑肌瘤 Leiomyoma.



## a. 平滑肌瘤 (弱擴大)

1. 平滑肌纖維束縱斷。
2. 同上，橫斷。
3. 間質結締織。

## b. 結締織細胞之核(1)作梭形，胞體境界不明，細胞間之膠質纖維(2)著明。

## c. 平滑肌纖維之核作棍棒狀，胞體境界較為顯明(在橫斷面尤著)。逢 van Gieson 氏染色法，結締織赤染，平滑肌纖維則黃染(參照下圖)。

## d. 1. 平滑肌纖維束橫斷， 2. 纖維性結締織

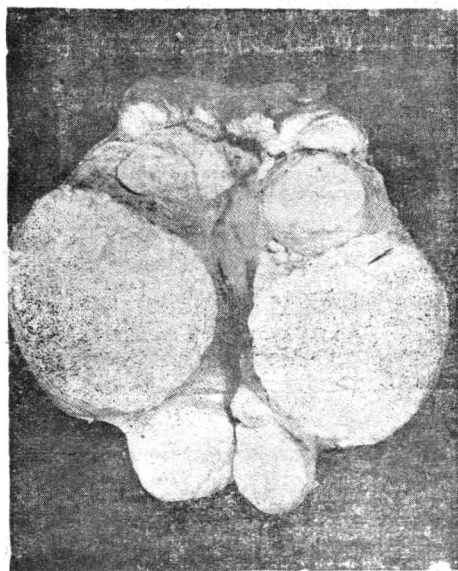
【組織學的】：有特殊細長核之平滑肌纖維，相集而作束狀，且向種種方向錯綜侵入。間質結締質之發育著明，則曰纖維肌瘤 (Fibromyom.) 本腫瘤與纖維瘤每須鑑別。

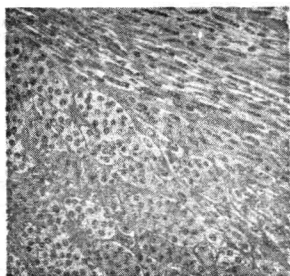
平滑肌瘤之核，一般細長作棍棒狀，原漿亦細長，黃染於 V. Gieson 氏染色液之 pikrinsäure，且境界判然，在橫斷面尤著，黃染平滑肌纖維個個繞以赤染的細膠質纖維。纖維瘤之核則作梭形，且不如肌纖維平行作束狀，結締組織細胞之各個胞體界限不明，與赤染膠質纖維之境界不銳利。

【肉眼的】：通常呈限局性結節狀，或磊塊狀，硬固，少數則為瀰蔓性 (diffuse Myomatose des Uterus)。切面灰白，纖維樣，富於結締織之部作腱樣，富於肌纖維之部作淡赤灰白色而稍軟。每發種種退行性變化 (水腫樣浸潤，軟化，壞死，石灰沈着，透明變性等)，大者尤為易發。大可達人頭以上。

第 一 百 十 九 圖

子宮肌瘤 Leiomy mauteri.





第一百二十圖

子宮平滑肌瘤 *Leiomyoma uteri*,  
Van Gieson 氏染色

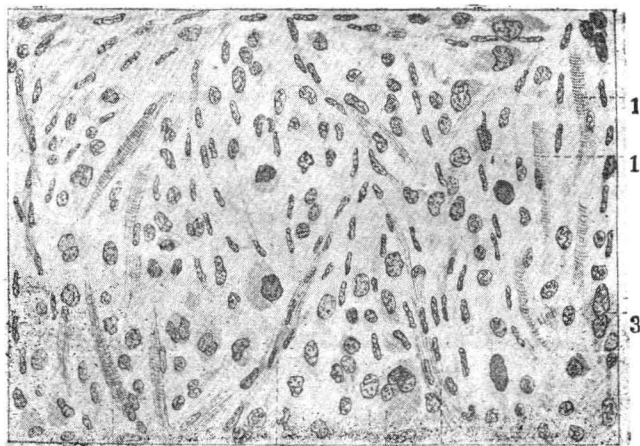
(中 擴 大)

黃染者為平滑肌，赤染者為膠質纖維，可見  
橫斷斜斷及縱斷之平滑肌纖維束。

【發生】：子宮最易發生 (submuköses, intramurales u. subserös-  
es Myom)，一個或多發性，偶亦見於消化管(胃腸壁)及皮膚。一般為良性  
，有形態上雖不甚異型(或不成熟)而形成轉移者，曰惡性平滑肌瘤 (malig-  
ues Leiomyom) (細檢之微細構造有不成熟者)。子宮平滑肌瘤內伴有腺組  
織之增生，則曰肌腺瘤 (Adenomyom)，是為一種成形異常 (Hamartom)。

第 一 百 二 十 一 圖

橫紋肌瘤(卵巢) *Rhabdomyoma ovarii* (強擴大)



1 2 3 2

1. 見有橫紋之肌纖維。 2. 僅見縱紋之肌纖維。 3. 多核之大細胞。其他  
部分為梭形，不正圓形及多角形等大小不同之細胞。

2. 橫紋肌瘤 (Rhabdomyoma, Rhabdomyoblastoma, Myoma striocellulare.)

腫瘤成分雖為橫紋肌纖維，而組織學上則成於圓形，梭形，帶狀之種種細胞，有時尚可見多核細胞，此等細胞間雜以縱橫紋著明之肌纖維，且細胞屢富於動物澱粉可知橫紋肌瘤乃由發育不足之未成熟型細胞集合而成，故應屬於惡性腫瘤之內。不多見，一個或多發，異位的見於心，腎，睪丸，陰道，膀胱，卵巢等處，在肌反為罕有，恐由胎生迷芽發育而成，多形成混合腫瘤之一部分。

VI. 神經組織腫瘤 (Geschwülste des Nervengewebes, Tumor of Nervous Tissue)

A. 神經瘤 (Neuroma, Neuroblastoma)

1. 神經節細胞瘤 (N. ganglionare, Ganglioneurom.)

I. 眞性神經瘤

2. 神經纖維瘤 (Fibrilläres N.)
- a. 有髓性 (N. myelinicum.)
  - b. 無髓性 (N. amyelinicum)

I. 假性神經瘤 (N. Spurium.) 纖維瘤，粘膜瘤或粘液肉瘤。

B. 神經膠質瘤 (Glioma, Glioblastoma.)

眞性神經瘤之神經節細胞瘤及神經纖維瘤極為罕有，最為常見者為發生於中樞神經系之神經膠質瘤。

1. 神經節細胞瘤 (Ganglioneurom, ganglionic neuroma)

是以神經節細胞及有髓或無髓神經纖維為實質之腫瘤。

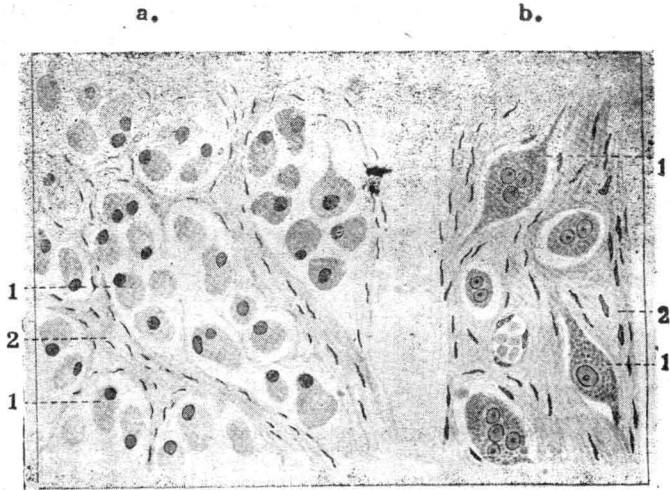
【組織學的】：除各種神經纖維外，可見多數與交感神經節細胞類似之神經細胞，呈圓形，橢圓形，梭形，或核多而作未成熟狀。

【肉眼的】：發生於腦脊髓者作灰白一灰赤色，柔軟如髓，與周圍組織之境界多不銳利，或腦室上皮 (Ependym.) 同時亦增生而作乳頭狀，突出於腦腔內。發生於交感神經叢者為硬固灰白之卵圓形結節。

【發生】：罕有，見於交感神經叢，發生於腦者極少。常為系統性多發

## 第 一 百 二 十 二 圖

神經節細胞瘤 Neuroma ganglionare, Ganglioneuroma(強顯大)



a. 發生於後腹膜下組織之神經節細胞瘤 (Nach Beneke)。

1. 神經節細胞。 2. 結締織索。

b. 神經節細胞瘤 Neuroma ganglionare verum (Bruststrang des Sympathicus) (nach Horst)。

1. 單核或多核神經細胞。 2. 纖維組織 (結締織纖維及無髓神經纖維)。

性，且多伴發種種成形異常，故似由先天性原基 (kongenitale Anlage) 發育而成。每成爲卵巢，睪丸，薦骨部等畸形瘤之一部分。

### 2. 神經纖維瘤 (fibrilläres Neurom.)

不伴神經節細胞之形成而專賴神經纖維增生而成之神經瘤，其有無尚屬不明，或極稀少，所謂神經纖維瘤者，實多爲有髓性神經纖維與結締織纖維二者共同增生而混合錯綜之物。斷端神經瘤 (Amputationsneurom) 亦爲與此類似之變化，然非眞性腫瘤。

### 3. 假性神經瘤 (falsches Neurome od. Neurofibrom.)



發生於腦脊髓末梢神經之腫瘤，多為在纖維瘤章所述之神經纖維瘤，乃末梢神經結締織(就中為 Endoneurium) 增生而成之纖維瘤，真性神經瘤極少。

第一百二十三圖

Neurinoma nach Verocay (Neuromatose)

(Nach Kaufmann)



梭形塊卵大的頸腫瘤之切片標本。

可見含核而迂曲的細纖維索之各種斷面，核多並列 柵狀 palisadenartig

4. 神經膠質瘤 (Gliom, Glioblastom).

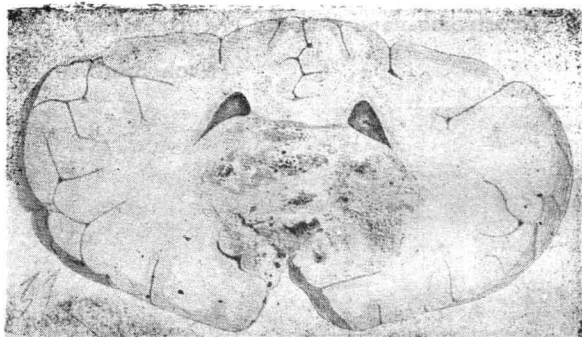
是由中樞神經系的神經膠質組織 (Neuroglia gewebe) 增生而成之腫瘤。

【組織學的】：定型者由膠質細胞 (Gliazellen) 及膠質纖維集合而成，膠質細胞作分岐狀，分岐之長短種種不一。細胞多而纖維少，則柔軟 (G. mole, cellular Form)，纖維多則硬固 (G. durum, fibrillar Form)。神經膠質組織係由外胚葉生成 (ektodermale Herkunft)，故不成熟時每排列如上皮細胞而作花環狀乃至腺狀構造 (Neuroepithelioma gliomatosum)。又有混以神經細胞及神經纖維者。

## 第 一 百 二 十 四 圖

## 大腦神經質瘤 Glioma cerebri.

(Nach Kaufmann)



【肉眼的】： 柔軟或軟固，灰白或淡赤灰白，或富於血管而作著明之赤色—暗赤色，大如碗豆，胡桃，兒拳不等，境界銳利 (zirkumskripte Form) 或瀰蔓性 (diffuse F., Gliomatose)。

神經膠質瘤之血管壁多菲薄而擴張著明，易於出血。又可發種種變性壞死。發生於脊髓內者，常沿其縱軸延長發育，後中央部有軟化形成空洞者 (神經膠質瘤性脊髓空洞症 gliomatöse Syringomyelie)。

【發生】： 發生於腦，脊髓及眼球 (視網膜)，有時尚可見於末梢神經之起始部。一般雖為良性，然以位於中樞神經系之故，多因此而死。

【類似變化】： 再生性膠質增生 (reparatorische Gliosen (Sklerosen) 多發性結節性硬化症 (Sclerosis multiplex tuberosa) (Hamartom)。

B. 未成熟型結締組織腫瘤 (unreife Bindegewebstumoren) 肉瘤 (Sarkom, Sarcoma.)

肉瘤者由未成熟的胎生性結締組織形成之惡性腫瘤。

凡外觀作肉樣 (fleischiges Aussehen) 之腫瘤自昔即稱之為肉瘤，附

以組織發生學的意義而用之者首為 Vi-chow 氏，今日則凡由廣義的結締組織發生之未成熟型腫瘤，皆總稱之為肉瘤。

【肉眼的】：大小，形態，色彩等種種不一（參照總論）。通常為限局性然亦有作彌漫性者。一個或多發性。

【組織學的】：如上所述，觀察結締質類成熟型腫瘤之組織像，母組織係何種組織，雖易於識別，如異型度進展而成為未成熟型，則組織發育分化之程度不足，形態的特徵消失，其為何種結締組織已屬不明。唯尚保持結締織之特徵。一般所稱之結締織特徵即下列二點：——

- a) 腫瘤細胞之鬆疎的排列 (lockere Anordnung d. Tumorzellen.)
- b) 細胞間纖維性物質之存在 (Vorhandense n von intercelluären fibrillären Substanzen.)

即肉瘤細胞個個離隔，不相密接，而反與間質呈親密之排列狀態，細胞間多含有所謂細胞間纖維性物質，如纖維膠質纖維(或格子纖維 Gitterfasern)。

因肉瘤實質細胞與間質結締織之關係密切，且肉瘤細胞又不規則的散居各處，故不見腫瘤細胞羣集而為結締織纖維區分圍繞之狀(所謂胞巢狀構造 alveoläre Struktur)，間質結締織與腫瘤實質之區劃因此不明，組織學上頗呈均等同樣之觀(組織樣，histioid)。若間質結締織之發育顯著，則肉瘤細胞亦可羣集而作胞巢狀構造，特曰胞巢狀肉瘤(Alveolarsarkom)此乃肉瘤之例外的種類。

1. 實質細胞(肉瘤細胞 Sarkomzellen)大小及形態種種不一，有圓形，多角形，梭形等，隨細胞形態之異而分類，則如下述。比諸成熟型結締織細胞，原漿較為著明，且作高度不規則之狀。

2. 間質概為結締織纖維，有時則隨母組織之種類而為特有之間質或基質(軟骨，骨，粘液)。血管一般菲薄，且往往與腫瘤細胞密接，故易發血行性轉移及出血。

【與炎性肉瘤組織之比較】：(類似點)，富於幼稚未成熟型結締織細胞及血管，與周圍之境界不明。(異點)，在炎性肉瘤組織，細胞之排列狀態不

均，且可見種種游行細胞。

【發育】：迅速，浸潤且破壞周圍組織，又可在各處形成轉移。

【最不成熟型肉瘤】(Sarkome von niederster Gewebsreife)

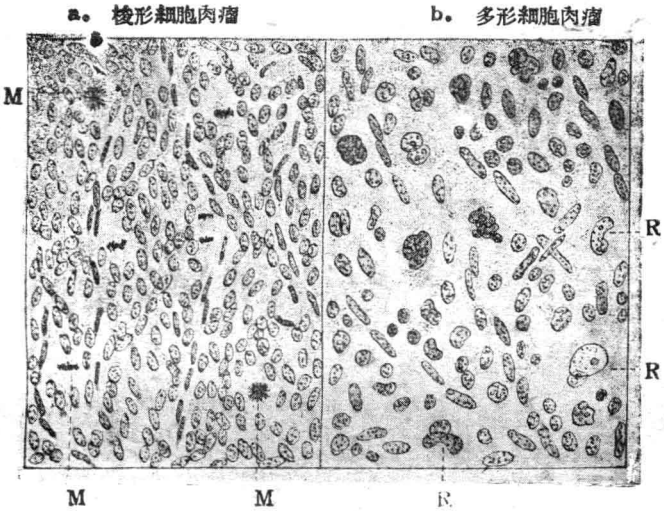
如上所述，結締質類成熟型或良性腫瘤之組織像，無論細胞之排列或形態，較諸正常組織，已稍呈異型不規則之狀，惟其程度不甚，故腫瘤組織尚顯然與正常組織如纖維性結締組織或脂組織，肌組織等相似，一見而即可知其母組織之種類。異型之程度漸進，細胞之排列及形態，漸益紊亂，顯著之形態的特徵卒至不明，然多少尚可見與常態相近之像，或一部分尚與母組織無大區別，是即稍成熟型肉瘤或中間型所謂纖維肉瘤 (Fibrosarkom, fibroblastisches Sarkom)，軟骨肉瘤 (Chondrosarkom, chondroblastisches Sarkom) 等即屬此類。異型之程度更進，則細胞之排列形態等完全不成熟，原有之形態的特徵消失，是為最不成熟型肉瘤。最不成熟型肉瘤之細胞形狀雖種種不等，然可大別為三類，即 1. 圓形； 2. 梭形； 3. 圓形，梭形，多角形等種種混合。即在最不成熟之種類，所謂結締組織類組織像之特徵，如細胞排列之鬆疎，腫瘤細胞之不作羣簇狀(即無胞巢狀構造)，細胞間纖維性物質或基質樣物之發現等，仍依然可見，惟專恃組織學的形態以決定母組織之種類，則為不可能之事耳。隨細胞之形態分類如下：——

1. 圓形細胞肉瘤 (S. globocellulare)
  - a. 小圓形細胞肉瘤
  - b. 大圓形細胞肉瘤
2. 梭形細胞肉瘤 (Spindelzellensarkom, S. fusicellulare.)
3. 多形細胞肉瘤(及巨細胞肉瘤) (polymorphzelliges Sarkom (u. Riesenzellensarkom).)

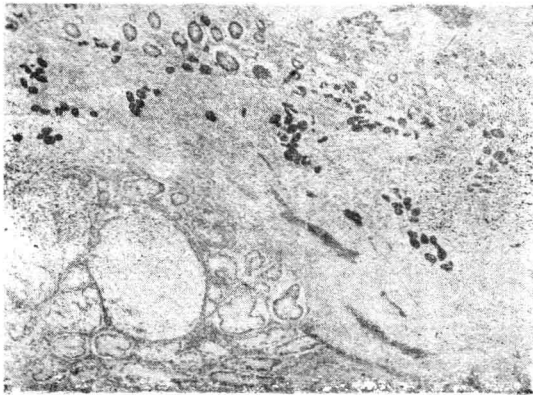
1. 小圓形細胞肉瘤 (Small round-celled S.) 腫瘤實質細胞作圓形，大如淋巴球或稍大，核圓形，大，富於染色質，細胞間纖維細而少，間質結締組織之發育亦弱，血管豐富，易於出血，且屢發種種變性及壞死。圓形細胞肉瘤為肉瘤中最不成熟之種類，惡性顯著，由廣義的結締組織發生而成，肌間結締組織(就中為肌膜)，骨，淋巴腺尤為易發。

【大圓形細胞肉瘤】：(large round-celled S.) 成於較前者稍大之圓

第一百二十五圖  
無胞巢狀構造之組織樣腫瘤



第一百二十六圖  
日本住血吸蟲卵沉着與腫瘤形成(腸粘膜組織) Ablagerung der Schistosomumeier in Submucosa des Dickdarmes und Geschwulstbildung.



形細胞，性狀雖大體相似，而間質結締織之發育良好，有作胞巢狀肉瘤 (Alveolarsarkom) 者。發生部位亦與前者略同，惟稍硬而惡性度較弱耳。

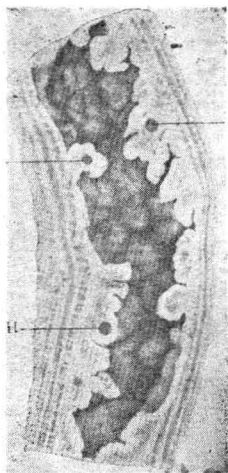
2. 梭形細胞肉瘤 (Spindel-celled S.) 成於長及寬種種不等之梭形細胞，核亦作梭形。此種細胞不規則的並列或呈束狀而錯走。隨細胞之大小有區別為大，小梭形細胞肉瘤者。發生於皮下及肌間結締織，外骨膜，子宮，乳腺等處，少數則見於睪丸，甲狀腺等。較為常見，性質較圓形細胞肉瘤稍佳。

### 第 一 百 二 十 七 圖

直腸粘膜住血吸蟲病之乳嘴瘤樣增生

Bilharziasis of the rectum,  
to show papillomatous over-  
growth of the mucosa.

(After Looss)



寄生蟲及蟲卵每成爲刺戟而使正常組織發生增殖性炎，後卒續發腫瘤，其例頗多，茲不過舉其二例而已。Fig. 127係示腸粘膜上皮及結締織增殖成爲乳嘴瘤之狀，乃因埃及性血吸蟲寄生或其蟲卵沈着而起。Fig. 126係示沈着日本住血吸蟲卵之腸粘膜上皮作異型的增殖而達於粘膜下組織之狀，蓋已成爲腺瘤矣。圖之左下部爲癌組織，其作黑橢圓形點點散在於其上層及右半部者爲沈着石灰之虫卵，主位於粘膜下組織。

3. 多形細胞肉瘤 (polymorphic celled S.) 一般性狀與其他肉瘤無異，惟肉瘤細胞之大小及形狀種類甚多，圓形，多角形，橢圓形，梭形等均

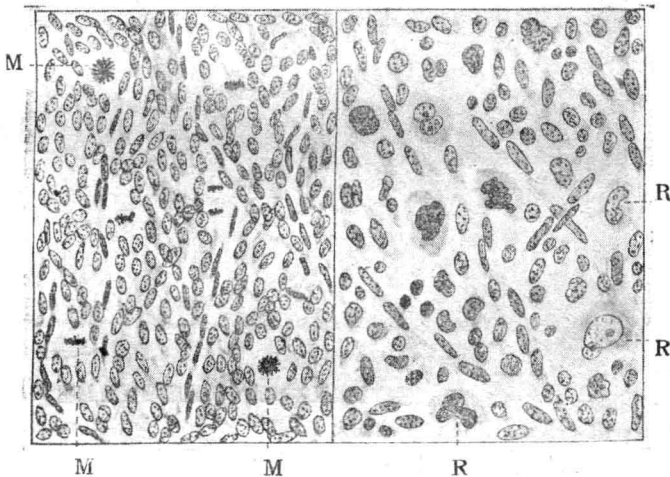
可見，又有雜以多核巨細胞者，後者特別多數時，曰巨細胞肉瘤 (S.gigantocellulare, giant celled S. (riesenzellenreiches S.)) 巨細胞之核多聚集於原漿之中央，與 Langhans 氏巨細胞，異物性巨細胞等形態稍異，而與骨髓性巨細胞 (Megakaryozyten) 或骨吸收時所見之破骨巨細胞 (Osteoklastenriesenzellen) 相似。巨細胞肉瘤多發生於骨之骨髓及骨膜(骨髓性肉瘤 myeloides S.)。

第 一 百 二 十 八 圖

無胞巢狀構造之組織樣腫瘤

c. 梭形細胞肉瘤

d. 多形細胞肉瘤



c. 梭形細胞肉瘤 Spindelzellensarkom (中擴大) · 肉瘤細胞之形態雖不明，而核之作短梭形，多數之各時期的核子，像(M)，則顯然可見。 d. 多形細胞肉瘤 polymorphzelliges Sarkom (強擴大) · 肉瘤細胞作梭形，圓形，不正多角形等形態大小均種種不等，又有混以形態各異而含不正形核之巨體細胞 Riesenzellen (R)者。

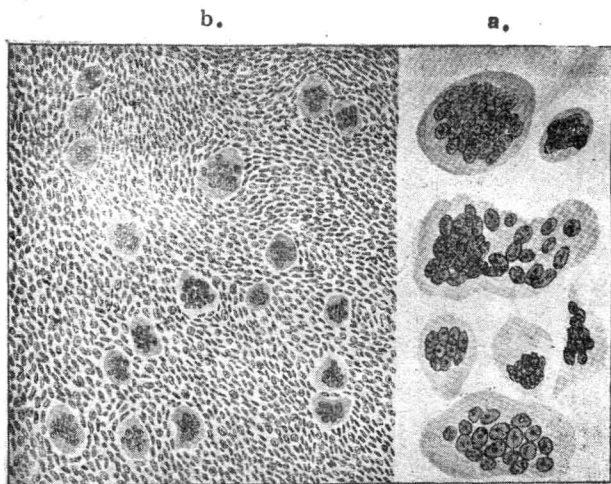
【稍成熟型肉瘤】：(Sarkom evon höherer Gewebsreife.)

肉瘤中有一部組織雖作完全未成熟之狀態，而其他一部組織則較為成熟，母組織之機能與形態仍復多少存在者(例：膠質纖維，脂肪，粘液，軟

骨及骨之基質等)，即位於成熟（良性）與未成熟（惡性）兩型之中間種類（Intermediate Types of Sarcomata）。

第 一 百 二 十 九 圖

巨體細胞肉瘤 Riesenzellensarkom (riesenzellenreiches Sarkom)。



- a. 骨髓性巨體細胞肉瘤（弱擴大）。
- b. 見於此腫瘤內之各種形態的多核巨體細胞（所謂腫瘤巨體細胞 Geschwulstriesenzellen）（強擴大）。
- 腫瘤巨體細胞之核常集簇於原漿之中央。

Fibro-, Myxo-, Lipo-, Chondro-, Osteosarkom (od. fibroblastisches S., usw.).

此外由廣義的結締組織發生之中間型腫瘤，舉其主要者言之則如下：一血管肉瘤（Angiosarkom），淋巴肉瘤（Lymphosarkom），骨髓肉瘤（Myelosarkom），綠色瘤（Chlorom），黑肉瘤（Melanosarkom），色素小胞瘤（Chromatophorom），平滑肌肉瘤（Leiomyosarkom），橫紋肌肉瘤（Rhabdomyosarkom），膠質肉瘤（Gliosarkom）。

【特殊型肉瘤】（Spezifische Formen der Sarkomen:）

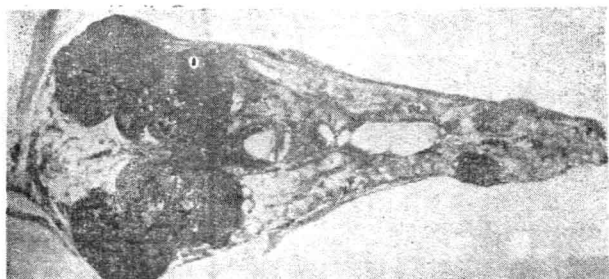


1. 黑肉瘤 (Melanosarkom:) 肉眼上作淡褐—暗褐色。組織學上成於大小不等之梭形，多角形或具有突起的細胞 (Melanoblast, Chromatophoren)，原漿內含褐色色素顆粒 (Melanin)。每作浸潤性發育，且形成轉移 (參照成熟型腫瘤章)。

### 第 一 百 三 十 圖

皮膚及皮下之原發性黑肉瘤及股部轉移結節 Melanom der Haut und Unterhaut mit sekundären Knoten vom Oberschenkel.

(Nach Lexer)



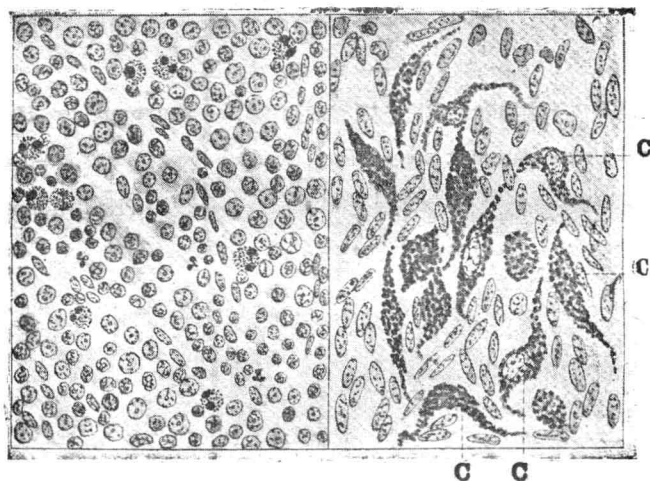
2. 綠色瘤 (Chlorom:) 淋巴細胞或骨髓細胞增生作肉瘤狀而肉眼上呈綠色之腫瘤。關於綠色之來源尚不明。隨細胞之種類可區別為淋巴性及骨髓性二種。多發性侵犯骨系統(就中為顏面，頭蓋，脊椎及肋骨之骨膜)為常，作結節狀或瀰蔓性浸潤，又有侵犯淋巴腺，扁桃體者。多伴發淋巴性或骨髓性白血病 (Chloroleukaemie)。惡性程度一般不著，內臟轉移較少。

3. 血管肉瘤 (Angiosarkom) 此為血管及血管壁結締組織細胞增生而成之腫瘤，腫瘤細胞以血管為中心而排列於其周圍，二者之親密的關係，形態上一見可知。唯從來所謂之血管肉瘤，是否確有上述之組織發生，尚屬不明，恐多數與腫瘤種類無關，而不過對於腫瘤細胞作羣集於血管周圍之構造者，漫然附以此種名稱而已 (由血管壁固有內皮細胞增生而成之未成熟型腫瘤，即為下述之內皮瘤)。

## 第 一 百 三 十 一 圖

a. Chlorom

b. Melanom



## a. 綠瘤 Chlorom (強擴大)。

肉眼上呈著明綠色。組織學上可見大小種種之圓形細胞及多數嗜伊紅細胞。又此等細胞之大多數對 Oxydase 反應均呈陽性，蓋所謂 *myelobastisches Chlorom* 是也。

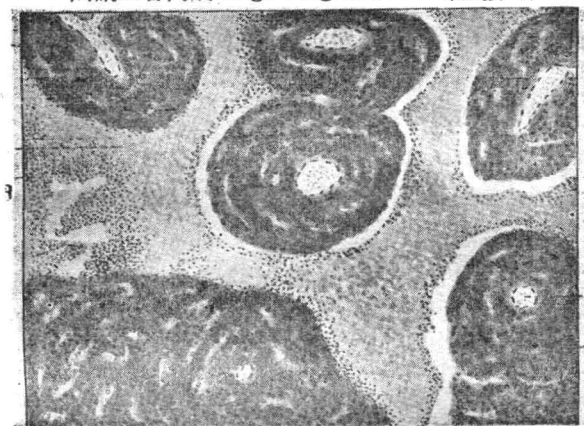
## b. 黑肉瘤 Melanom, Melanosarkom (強擴大)。

肉眼上呈著明黑褐魚。組織學上多為大小種種之梭形細胞，其一部含有多量褐色色素顆粒。色素細胞 *Chromatophoren (C)* 作不正圓形。梭形，有突起。色素即 *Melanino*。

## 內皮瘤(內皮細胞瘤) (Endotheliom.)

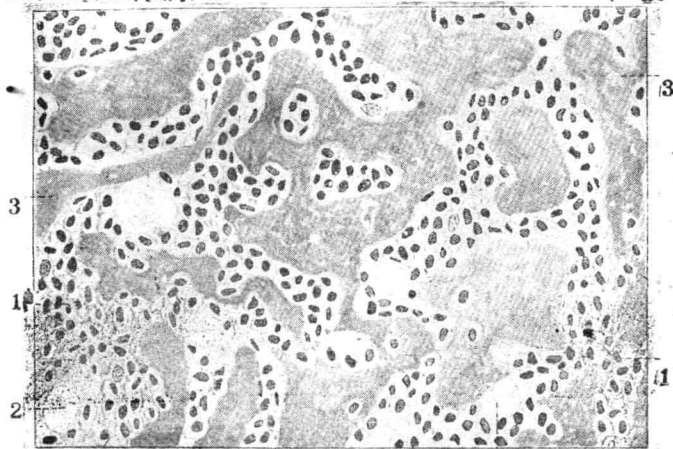
由血管淋巴管的內皮細胞及體腔漿膜的被覆細胞，增生而成之未成熟型腫瘤，總稱之曰內皮(細胞)瘤，就組織發生而言，內皮乃屬於結締織性組織，故內皮瘤應為肉瘤之一種 (*angioblastisches Sarkom*)，然就形態而言，內皮被覆組織表面而相互密接排列之狀態，頗與上皮類似，故成為未成熟

第一百三十二圖  
所謂血管肉瘤 sog. Angiosarkom (弱擴大)



1. 作外套狀集簇於血管周圍之腫瘤細胞。 2. 坏死部。  
3. 核崩碎部。 4. 血管。

第一百三十三圖  
內皮(細胞)瘤(軟腭) Endotheliom des weichen Gaumens (強擴大)



1. 增殖之內皮細胞索。 2. 為腫瘤細胞圍繞之管腔樣構造。 3. 間質。

型腫瘤時，腫瘤細胞每亦羣集密簇，呈胞巢狀構造，而與未成熟型上皮性腫瘤之癌瘤酷似，此內皮癌瘤 (Endothelkrebs, Zöloomkarzinom) 等名稱之所由來也。多為一個，局部性，作破壞性發育及形成轉移者不多見。

### 1. 血管內皮瘤 (Haemangioendotheliom)

由血管內皮細胞增生而成。肉眼上為富於血液而柔軟之腫瘤。組織學上見增生之梭形及多角形細胞，列為一層或多層，圍繞含有血液之管腔，或無腔而為完全實性之細胞索。不常見，有則發於骨，睪丸，腎及其他臟器。

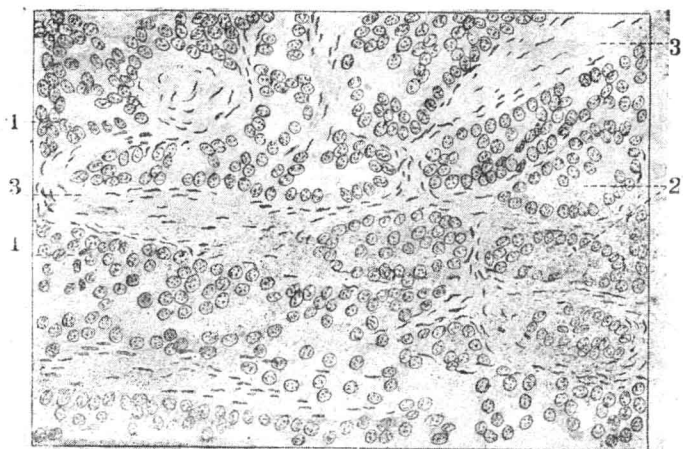
### 2. 淋巴管內皮瘤 (Lymphangioendotheliom)

由淋巴管內皮細胞增生而成。肉眼上作灰白色結節狀，或瀰蔓性肥厚。組織學上結締組織間質內可見短梭形，多角形之內皮細胞索連合作網狀，一部有管腔，一部充實作胞巢狀。發生於皮膚漿膜及軟，硬腦膜。

### 3. 由漿膜發生之內皮瘤 (Endothelkrebs, Zöloomkarzinom, Mesotheliom.)

## 第 一 百 三 十 四 圖

胸膜內皮(細胞)瘤 Endothelioma pleurae, Endothelkrebs, Mesotheliom (中擴大)



1. 增殖內皮細胞。2. 為腫瘤細胞圍繞。管腔樣構造。3. 間質結締織。

5. 由體腔漿膜之被覆細胞增生而成（有謂係由漿膜下淋巴腔內皮細胞增生而成者）。肉眼上因結締織同時增生顯著，故多硬固而作瀰漫性纖維性肥厚，時或併發炎症（出血性）。組織學上見纖維成分發育顯著之結締織內，短橢圓形，多角形之細胞作索狀，胞巢狀互相吻合，或作一層至數層之排列而中央藏以空隙（但非真性腺管樣構造）。多發生於胸膜。

如上所述，增生內皮常作索狀或羣簇狀散在於間質結締織之內，故往往與癌瘤不易區別，區別之要點，須注意內皮瘤之一般的特徵，即 a) 間質結締織與腫瘤細胞之關係密切； b) 腫瘤細胞每作重層狀排列； c) 腫瘤細胞索細或粗，連合作網狀； d) 惡性程度較弱等。

#### 【網狀內皮瘤】(Retikuloendotheliom.)

參照造血組織腫瘤章。

#### 特殊型腫瘤 (spezifische Geschwülstformen.)

1. 外皮(細胞)瘤 (Peritheliom) 此為血管周圍淋巴腔的內皮細胞(所謂 Perithelien) 增生而成之腫瘤，實為內皮細胞瘤之一種。惟從來所稱之外皮瘤，非盡為上述之種類，凡他類腫瘤細胞(癌瘤，肉瘤等)在血管周圍形成特殊之集合狀態，皆可冠以此種名稱。此名稱不如取消為妥。

#### 2. 圓柱瘤 (Cylindrom) 及砂粒瘤 (Psammom.)

此等名稱皆因腫組織發現特異物質而設，決非同一種類，就組織發生學言之，實無意義。

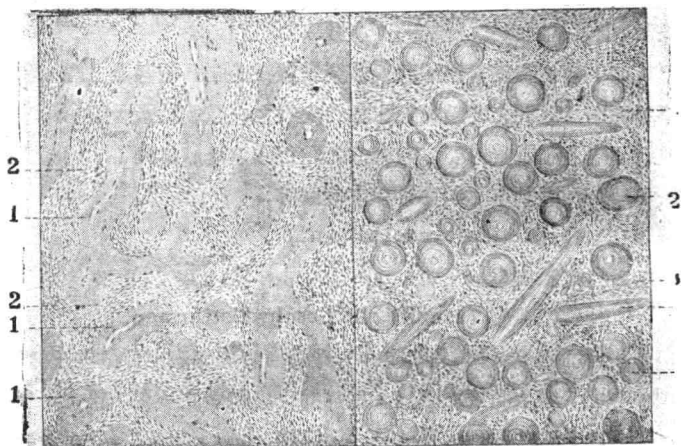
內皮瘤，肉瘤，癌瘤等組織內，可見著明之玻璃樣同質性圓柱狀物（屢作分岐狀）或索狀物，曰圓柱瘤 (Endothelioma, Sarcoma, Carcinoma cylindromatosum)。圓柱狀物係由血管與結締的透明變性產物或透明分泌物蓄積而成，顯著時，肉眼上已呈膠樣。

【砂粒瘤】(Psammom) 者砂粒體 (, Sandkörper) 沈著著明之腫瘤。砂粒體係石灰沈著於結締織，血管或多層扁平細胞而成，沈著於扁平細胞時，作求心性重層狀甚著。本腫瘤亦非同一種類 (Endothelioma, Sarcoma, Carcinoma psammosum)。多見於腦膜。

## 第 一 百 三 十 五 圖

a. 圓 柱 瘤

b. 砂 粒 瘤



- a. 圓柱瘤 Zylindren (弱擴大)。  
 1. 玻璃樣同質性之圓柱狀物。  
 2. 腫瘤組織。
- b. 砂粒瘤 Psammom, psammatöses Endotheliom der Duramater (弱擴大)。  
 1. 玻璃化及沈着石灰之圓柱狀物。  
 2. 呈同樣變化之重層體 Schichtungskugeln  
 3. 腫瘤組織。

C. 成熟型上皮(細胞)瘤 (reife epitheliale Geschwülste.)

上皮瘤者是由被覆上皮或腺上皮形成之。上皮細胞一般並列於結締織之上方，無論形態或機能，均與鄰接結締織有密切之關係，當形成腫瘤時，除上皮細胞成爲實質而增生外，含有血管之結締織亦必取同一步調而增生，成爲間質結締織，然上皮細胞性實質與結締織性間質之境界，則常屬顯明（所謂臟器樣腫瘤 organoide Geschwülste）。在成熟型上皮瘤，上皮細胞與結締織間有密切之構成調節作用，上皮細胞增生，結締織亦隨之增生，務期正

常構造不至消失，簡言之，上皮細胞外，間質結締織之增生，亦為腫瘤構造上不可缺之演變，此纖維性上皮瘤 (fibroepitheliale Blastome, Fibroepitheliom) 之名之所由來。然在未成熟型上皮瘤，上述定型之上皮細胞結締織間之調節作用，漸次減弱，不問結締織之增生與否，上皮細胞獨自隨意增生 (解放 Emancipation)，自由的侵入結締織內 (異位侵入 heterotopische Invasion 或深部增殖 Tiefenwachstum)，而結締織之存在，為維持其支柱及供給營養 (Stützu, Ernährungsquelle) 之作用，其增生與否，與腫瘤之構造無關，作如是高度異型的破壞性發育者即為癌瘤。

在高度不成熟之上皮性腫瘤即癌瘤，母組織之形態的特徵雖屬不明，而上皮細胞之特徵則尚可見，即上皮細胞常相互密接排列。

### I. 成熟型被覆上皮瘤 (reife Deckepithelgeschwülste)

#### 乳頭狀瘤 (Papillom)

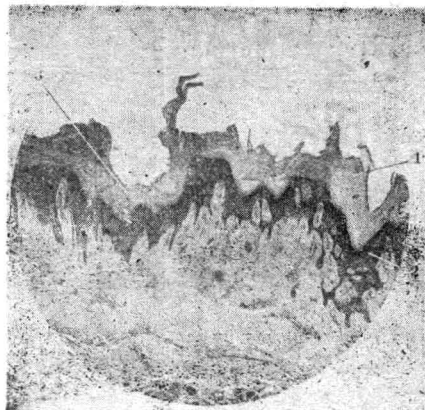
此為根據腫瘤外形而設之名稱，因結締織增生呈凸凹皺襞狀，而表面均被覆以上皮細胞，故在肉眼上觀之，則作乳頭狀，分葉狀，絨毛狀或花椰菜狀。又因結締織成分之疎密多寡及上皮細胞之性狀如何，可分為硬性及軟性 (P. durum et molle) 二種。凡本類腫瘤，上皮細胞與結締織均同時增生

#### 第一量三十六圖

#### 硬性乳頭狀瘤 Papilloma durum.

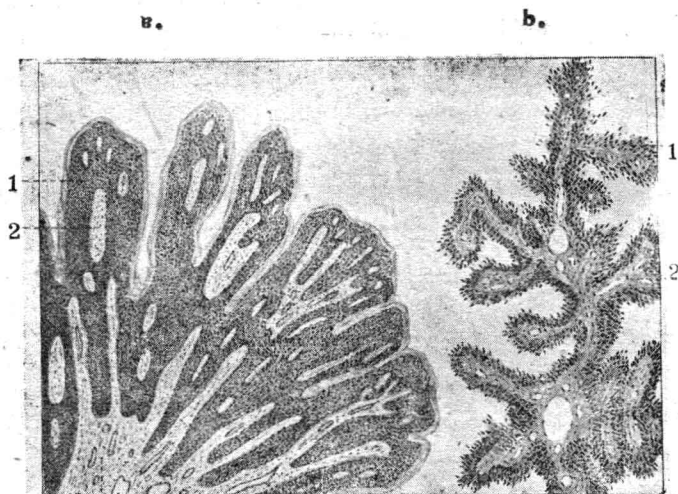
1. 肥厚之角質層。
2. 肥厚之棘細胞層。
3. 汗腺排泄管。

表皮及乳頭結締織雖增生延長，且排列不規則而作凸凹皺襞狀，然為角化之多層扁平上皮，甚為顯明，故為成熟型腫瘤。



## 第 一 百 三 十 七 圖

## 乳頭狀瘤 Papilloma.



- a. 乳頭瘤 (皮膚) Papilloma der Haut (弱擴大) ○ 1. 增殖上皮 ○ 2. 結締織 ○
- b. 乳頭瘤 (膀胱) Papilloma der Harnblase (弱擴大) ○ 1. 增殖上皮, 2. 結締織 ○

，且上皮細胞僅被覆表面，決不發育深入結締織內，此種關係在鏡檢時雖往往不明，然吾人試就立體加以考慮，則上皮層在各種方向切斷之事實自可想像而得，要之其排列狀態必為表層為被覆上皮而其下層為結締織無疑。即在多層扁平上皮，雖層次之肥厚增生迂曲凹凸等種種有異，而上皮細胞排列重疊之狀，亦較為整齊，與常態無甚異。形態的異型主要在排列狀態，至個個細胞之形態，則大致如常。凡皮膚，粘膜存在之處均可發生，此外尚可見於漿膜面，腦室壁面，脈絡叢及卵巢表面。每為多發性。

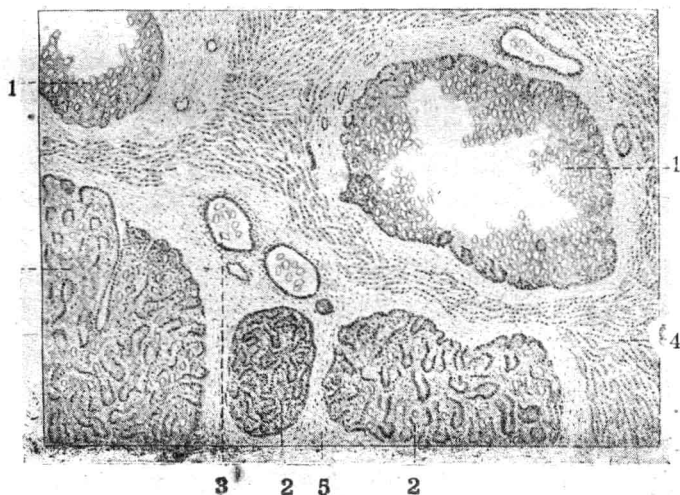


例： a). 皮膚乳頭狀瘤，疣贅。 b). 膀胱直腸之乳頭狀瘤（絨毛瘤 Zottengeschwulst）。 c). 卵巢，乳腺之囊腫內乳頭狀瘤（intracystic P.）。

【類似變化】：

第 一 百 三 十 八 圖

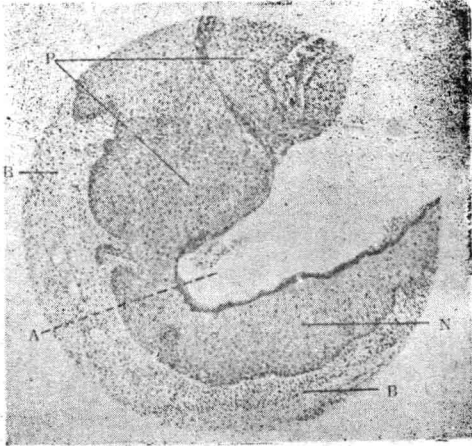
膽管上皮之異型的增生(家兔肝臟寄生球蟲) Atypische Wucherungen des Gallengangsepithels bei Coccidiosis der Kaninchenleber (弱擴大)。



1. 管腔擴張及上皮增生（乳嘴瘤樣）著明之膽管，含有多數 Coccidium 之囊胞(Oocyste)。2. 因上皮作乳嘴瘤樣增生而填塞之膽管腔。3. 雖有球虫侵入及輕度的管腔擴張而上皮尚未增生之膽管。4. 肝實質。5. 增生的小葉間結締織。此為慢性炎症增 機體與乳嘴瘤不易區別之一例。

## 第 一 百 三 十 九 圖

皮膚乳頭狀瘤(被覆上皮成型腫瘤) Papilloma der Haut (弱擴大)。



P 乳頭瘤部多層扁平上皮。 N 正常部多層扁平上皮。  
A 乳頭瘤部與正常部之境界。 B 結締織部。

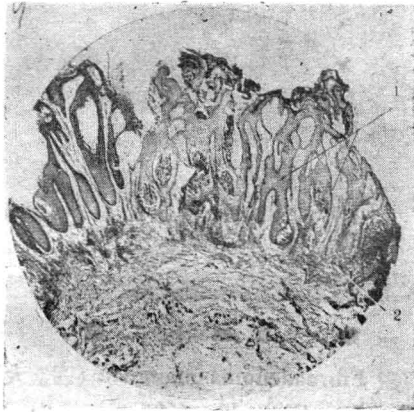
將N部與P部的多層扁平上皮之組織像對照視之，則P部稍厚，排列亦不規則，作凹凸狀，但上皮細胞之形仍與N部無大異。P部上皮一見即可知其為表皮之多層扁平上皮。

1. 見於慢性炎之續發性乳頭狀瘤 (sekundäre „Papillome“ (尖頭濕疣 Spitzencondylom usw.)，傳染性軟疣 (Molluscum contagiosum)，過度角化 (Hyperkeratosen)，球虫病的乳頭狀瘤 (Papillom „bildung bei Coccidiosis)，血吸虫侵入膀胱 (Bilharziainvasinn der Harnblase.)
2. 迷離瘤：表皮樣瘤 (Epidermoide)，胆脂瘤 (Cholesteatom.)
3. 異種組織增殖腫瘤：乳頭狀痣 (papilläre Naevi)，皮角 (Hauthörner)，angeborene Hautwarzen，persistenz embryonaler Epithelformationen (z. B. der Kiemengäng.)

第 一 百 四 十 圖

尖頭濕疣 Condylomata acuminata.

( 據 土 肥 章 司 氏 )



1. 著明增生延長之上皮及乳頭。 2. 圓形細胞浸潤。

多發生於淋病患者之尿道口附近的皮膚，乃為受炎性分泌物的刺戟而起之慢性增殖性炎。雖為一種炎性組織增殖，而形態上則與乳頭瘤不易判別，炎性增生機轉與腫瘤增生機轉境界之不明，於茲可見。

II. 成熟型腺上皮瘤 (reife Drüsenepithelgeschwülste.) 腺瘤 (Adenom.)

此為腺上皮細胞增生而成之成熟型腫瘤，以腺上皮圍繞腺腔而排列呈腺樣構造為其特徵。

正常腺組織發育時，腺上皮先伸出實芽，繼復形成腺腔，同時結締織亦增生，與腺上皮細胞索或腺管平行，或求心性圍繞而成腺管壁之固有膜。形成腺瘤時亦然，腺上皮增生，結締織亦必同時增生 (Fibro-epithelioma adenomatosum)。結締織增生著明者，特曰纖維腺瘤 (Fibroadenom) 腺瘤著其異型之異，分為 1. 管狀腺瘤 (A. tubulare) 2. 葡萄狀腺瘤

## 第 一 百 四 十 一 圖

乳房單純性腺瘤 einfaches Adenoma der Mamma.

(Nach Jores)

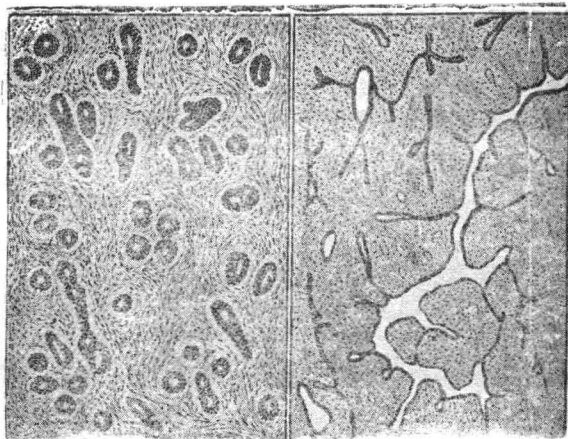


## 第 一 百 四 十 二 圖

乳房纖維腺瘤 Fibroadenoma mammae (弱擴大)。

a.

b.



a. 葡萄狀腺瘤 Adenoma acinosum, Fibroadenoma pericanaliculare mammae.

b. 管狀腺瘤 Adenoma tubulare Fibroadenoma intracaniculare mammae.

(A. alveolare) 3. 濾胞狀腺瘤 (A. folliculare) 三種，惟管狀與葡萄狀之區別常不明瞭。有時同一腺瘤組織內可見兩型並存。

腺瘤組織之上皮細胞，作圓柱形，方形或多角形，腺腔形成 (Gland uminaformation) 概屬顯明，其形態雖一般與母組織之腺型相似，而論及腺管之大小，形態，排列，與結締組織之配合狀態，特殊分泌機能及與排泄管之結合等微細關係，較諸正常腺組織，則常稍呈不規則異型之狀，然圍繞腺管腔之各個上皮細胞，仍大致與常態無異，大小不同等異型之像並不顯著。新生腺管與母組織排泄管系統之連絡不充分，甚或缺如，此時若腺瘤上皮細胞尚有分泌機能，則生理的或病理的分泌物卒至蓄積瀦溜於腺管內而擴張作囊瘤狀，其著明者曰囊狀腺瘤 (Cystadenoma) 或囊瘤 (Cystoma,)

腺瘤中結締組織增生特別著明，而求心性圍繞腺管周圍者，曰圍管性纖維腺瘤 (Fibroadenoma pericanaliculare.) 增生結締組織堤狀向腺腔內突出者，曰管內性纖維腺瘤 (Fibroadenoma intracaniculare)。此等腺瘤屢見於乳腺。

腺瘤或囊狀腺瘤之腺管腔內，腺上皮細胞作乳頭狀瘤突出而充滿管腔者，曰乳頭狀腺瘤 Adenoma papilliferum 或 Cystadenoma papilliferum) 囊瘤之僅作囊狀擴張而內壁平滑者，曰單純性或腺性囊瘤 (Cystoma simplex, s. glandulare)。

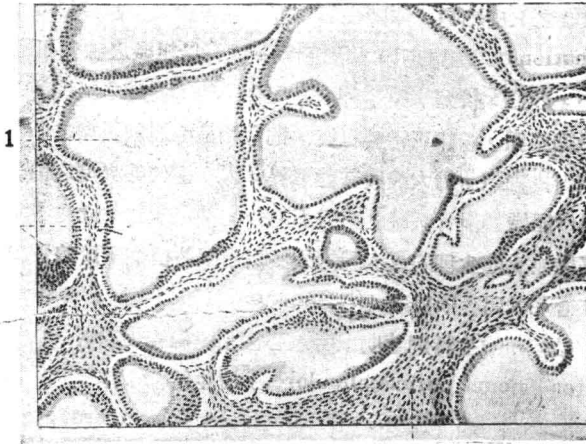
囊瘤隨囊腫之數分為單房性及多房性二種 (Kystoma monoloculare et multiloculare)。囊腫之大小不一，內壁覆以一系列或數層之柱狀，氈毛狀，方形上皮細胞，一部有剝離者，囊瘤內含有由粘液質或假粘液質形成之粘稠液狀物，有時則為膠狀物。屢發於卵巢，見於卵腺者亦不少，偶發於睪丸，多發性見於腎，肝者概為先天性(囊腎 Cystenniere, 囊肝 Cystenleber)。

【肉眼的】：一般為限局性，發生於臟器內者，作結節狀，多繞以纖維膜，發生於粘膜，皮膚表面者，多作茸狀，分葉狀。一個或多發。一般為良性，然有形態與腺瘤無大異而具有惡性形成轉移者 (,,maligne Adenome““)。

【發生】：在皮膚不多見 (汗器 A. sudoriparum, 皮脂腺 A. seb g

## 第 一 百 四 十 三 圖

卵巢囊狀腺瘤(或囊瘤) Cystadenoma (Kystoma) ovarii (弱擴大)



3

1.擴張的腺腔，內含粘液樣膠樣物。 2.被覆囊瘤壁之上皮。 3.間質結締織。

## 第 一 百 四 十 四 圖

卵巢乳嘴狀囊狀腺瘤 Cystadenoma papilliferum ovarii  
(Epithelioma kystique végétant de l'ovaire à type  
canaliculaire). (d'après Roussy)

囊 瘤 腔 崩 碎 狀 脫 落 上 皮



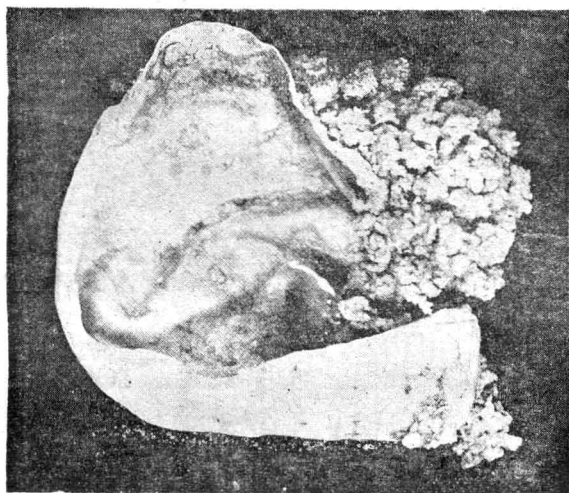
脫落上皮

間質

囊胞壁上皮向腔內增  
生突出而作凹凸  
皺襞狀，與乳嘴瘤一  
致。

第 一 百 四 十 五 圖

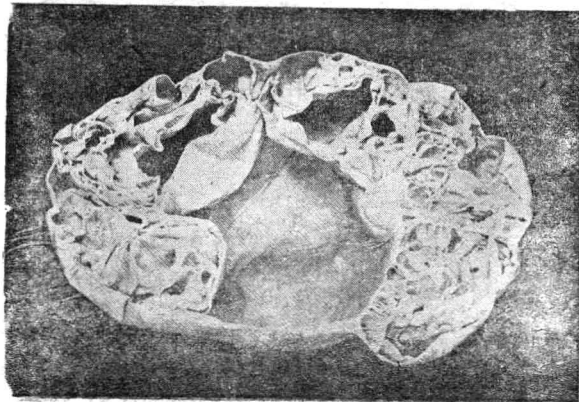
單房性卵巢囊瘤 *Kystoma ovarii monoculare*  
mit papillären Wucherungen.



向表面作乳嘴瘤樣增生之狀顯著。

第 一 百 四 十 六 圖

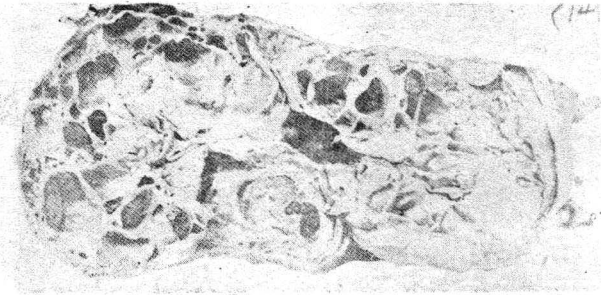
多房性卵巢囊瘤 *Kystoma ovarii multiloculare*



ceum), 屢發於粘膜系統, 胃, 腸, 子宮等粘膜尤為易發, 又常發於腺臟器, 乳腺, 卵巢最著, 睪丸, 甲狀腺, 前列腺, 淚腺, 肝, 腎等間亦發生。

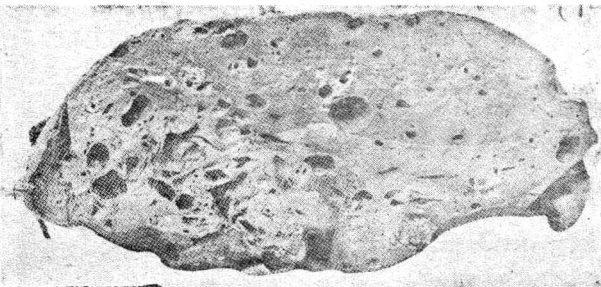
第 一 百 四 十 七 圖

囊腎 *Cy. tenniere.*



第 一 百 四 十 八 圖

囊肝 *Cystenleber,*



囊腫形成 (*Zystenbildung*)

凡為四周完全圍繞之囊腔, 而腔內充以稀薄或粘稠濃厚之液狀物或粥狀物者, 曰囊腫 (*Zyst*)。囊腫在外觀上雖作腫瘤狀, 然非盡屬真性腫瘤 (囊瘤)。鑑別要點, 即在於囊腔壁或囊腫壁之組織學的構造, 吾人必須就各部位製成組織切片, 加以仔細的觀察。



I. 中空臟器 (Hoh'organ) 或腺排泄管有排泄障礙，而分泌物潑溜，管腔擴張(所謂潑溜囊腫 Virchow's Dilatations- u. Retentionszyste):-

1. 中空臟器： 膽囊 (Hydrops vesicae fellae)， 闌尾 (Hydrops processus vermiformis)， 輸卵管 (Hydrops tubarum S. Hydrosalpinx)， 腎 (Hydronephrose)。

2. 排泄管或腺腔： 毛囊或皮脂腺 (粉瘤 Atherom)， 粘液腺之粘液囊腫 (胃，腸，鼻粘膜)， 唾腺囊腫， 乳腺 (Galaktozele)， 睪丸 (Spermatozele)， 卵巢 (Hydrops follicularis)， 以及胰腺，肝，甲狀腺，腦垂體之潑溜囊腫。

3. 血管及淋巴管： 血液—，淋巴—，乳糜囊腫。

II. 既存或因病形成之腔潑溜滲出物或血液 (所謂滲出性囊腫 Virchow's Exsudations- u. Extravasationszysten)：

陰囊 (Hydrozele, Haematozele)， 粘液囊及腱鞘 (Hygrom)， 外傷性血囊 (traumatische Blutzyste)。

III. 軟化或液化之疾患 (軟化囊腫 Erweichungszyste)： 腦 (Enzephalomalazie)， 關節韌帶 (Ganglion) 等外，又可發生於真性腫瘤。

IV. 寄生蟲囊胞： Echinokokkus, Zystizerkus。

V. 成形異常： 由腮裂形成之 Kiemenzyste 及由遺殘的 Müller'scher Gang 形成之囊腫等。

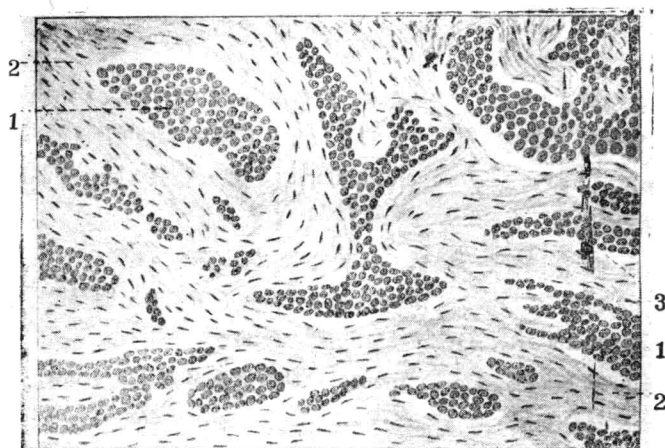
D. 未成熟型上皮 (細胞) 瘤 (unreife epitheliale Geschwülste.) 癌瘤 (Karzinom, Krebs, Cancer)

此為上皮細胞增生而成之未成熟型惡性腫瘤，自發性進行性發育極為顯著，且易轉移。

如上所述，成熟型之乳頭狀瘤，腺瘤等組織像，較諸正常組織，雖有種種異型之處，但結締織必與上皮細胞同時增生，無論形態或機能，均可見兩組織間之正常關係，反之在癌瘤即令間質結締織增生，而兩組織間之位置關係，究難維持正常之狀態，上皮細胞自由增生，超過正常之生理的境界，而深入下層結締織內 (深部增殖 Tiefenwachstum, 異位侵入 Heterotopie

## 第 一 百 四 十 九 圖

單純性癌或腺細胞癌 Carcinoma simplex (S. solidum)  
oder Drüsenzellenkrebs (中擴大)



1. 癌巢。癌巢均作實性，由大致相同之不正圓形及多角形癌細胞集合而成。表皮癌之癌巢雖為實性，而自巢緣至巢心之細胞排列略與表皮之上皮細胞層一致，腺癌則有腺管樣構造，至腺細胞癌唯由同樣多角形之癌細胞羣集成巢而已，其構造最為簡單（單純性癌）。

2. 間質。

3. 固定時，因癌細胞收縮，故間質與癌巢間發生間隙，是為癌細胞與間質結締織之構成關係不甚密切之證，若在二者關係密切之肉瘤、內皮細胞瘤等，則此種間隙不易發生。

der epithelialen Wucherung)。

【癌之發生】：由正常上皮（皮膚粘膜之各種被覆上皮，腺之實質細胞及排泄管上皮細胞），乳頭狀瘤，腺瘤，或上皮性組織迷芽（腮弓，Wolf氏體等）等發育而成，不僅在原發部作著明之浸潤增殖及組織破壞，更可由淋巴管，血管或散種而蔓延轉移。

【肉眼的】：在組織表面（皮膚，粘膜，漿膜）呈半球狀結節或傘狀隆

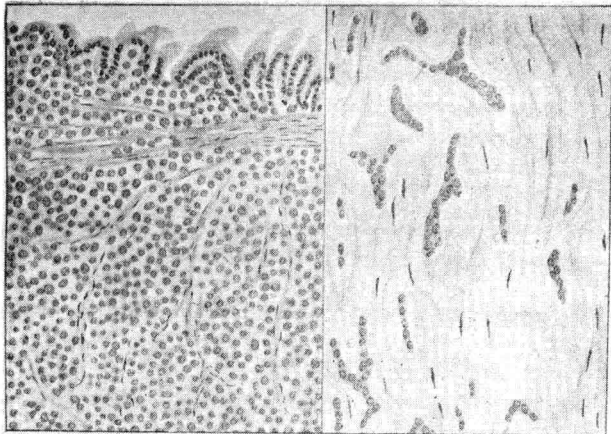
起，或成爲繞以堤狀邊緣之潰瘍，或作瀰蔓性隆起，如在臟器內部，概作結節狀或瀰蔓性浸潤。原發竈之境界一般雖不鮮明，且不規則，而轉移結節則境界較爲銳利。癌結節之中央部易陷於壞死，故表在性結節之中央部屢可見顯著之癍痕性陷凹（癌臍 Krebsnarbe）。質度較周圍正常組織硬固。灰白色，著明之脂肪變性部及凝固性壞死竈作帶黃色，出血部作暗赤色。

腫瘤細胞發育迅速，而實質細胞多，間質結締織少，灰白柔軟，作髓樣者，曰髓樣癌（medulläre Krebse, medullary Cancer,）惡性顯著。間質結締織之發育著明，而作硬固性結節或浸潤狀癍痕樣者，曰硬性癌（Skirrhus），組織學上僅見少數癌細胞散居各處，發育亦緩慢。

第 一 百 五 十 圖

a. 髓 樣 癌

b. 硬 性 癌



a. 髓樣癌 (胃) Medullakrebs des Magens (中擴大)

間質結締織之發育弱，胞巢狀構造不明。因癌組織之大部分爲癌細胞，間質不著，故排列較爲鬆疎，癌細胞多作圓形（圓形細胞癌 Rundzellenkrebs）。

b. 硬性癌 (胰腺) Skirrhus des Pankreas (中擴大)。

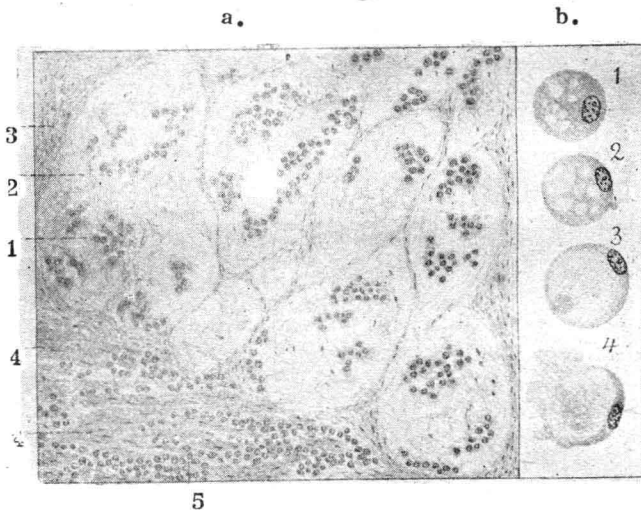
間質結締織之發育著明，膠質纖維緻密，玻璃化，癍痕樣，惟處處散在以少數癌細胞之羣集而已。

由髓樣癌切面屢流出乳樣濁濁之粥狀液，或以刀擦之可得，是為癌乳。  
(Krebsmilch) 鏡檢時，可見多數陷於脂肪發性之癌細胞。

由粘膜或濾胞腺（卵巢，甲狀腺）發生之癌瘤中，有因粘液或膠樣物  
分泌旺盛，而使腫瘤組織呈柔軟透徹膠樣者，曰粘液癌或膠樣癌 (Schleim-  
ed. Gallert-(Kolloid) Krebs.)

## 第 一 百 五 十 一 圖

## 粘 液 癌



a. 粘液癌或膠樣癌（直腸）Schleimkrebs oder Gallertkrebs  
Rektums (中擴大)。

1. 癌細胞羣。
2. 粘液。
3. 間質結締織。
4. 肌層。
5. 侵入肌層之癌細胞羣。

b. 粘液癌細胞模型圖。

1. 癌細胞內之小滴狀粘液。
2. 粘液滴漸大之狀。
3. 粘液滴融合，成一大滴 填充癌細胞體（所謂印輪細胞 Sie-  
ge-ringzellen）。粘液癌組織內可見多數之印輪細胞。
4. 細胞壞破壞，粘液脫出游離之狀。

間質一般為結締織及血管，是則與其他腫瘤同。腫瘤實質與間質結締織之配合狀態，種種不一，肉眼上多作被結締織索區劃為大小不等之分野狀。間質結締織之發育狀態亦不一致，其多寡與 1. 原發組織之種類（由乳腺，胰腺，膽管等發生者，結締織發育多著明）及 2. 腫瘤發育之速度（緩慢者結締織多，迅速者少）有關。

### 【組織學的】：

1. 實質細胞（癌細胞 Krebszellen）：大小，形態，多寡均不等，不僅各個細胞之形態，不如正常細胞之均等整齊，而呈各種不規則異型之狀。即核之大小，形態及染色質量等，亦多種多樣，極不一致（多形像 Polymorphie,）且癌瘤化上皮細胞之核較常態大（就對於細胞體之比例而言），而細胞體之伊紅染色性多減少，故在蘇木紫伊染色切片標本，核較常態尤為強染，作濃紫色，此外復可見多數正型的及異型的核分裂像。又細胞內屢藏以種種之異形像（細胞內封入體, Zelleinschlüsse,）。

因癌細胞為上皮性，不如肉瘤與間質結締織呈親密之混合狀態，故多可發現下列之形態的特徵。

- a). 間質結締織與癌細胞羣之境界判然，呈胞巢狀構造，此等癌細胞集團稱之為癌（細胞）巢或癌（細胞）索（Karzinomnester od. -stränge）
- b). 仍具有上皮細胞之固有排列狀態，即腫瘤細胞相互並列作磚狀，而細胞間無纖維性物質。

但在癌細胞增殖顯著而間質結締織發育不良之髓樣癌，上述形態的特徵漸次不明，其組織像與肉瘤相似。

2. 間質結締織：新舊多寡等種種不同，然皆伴有營養血管，是與其他腫瘤無異，有時尚可見稍為著明之小圓形細胞浸潤（主為淋巴球，有時為嗜伊紅細胞或中性多核白血球，肥大細胞等一間質性反應 interstitielle Reaktion）。間質結締織增生旺盛，且具有著明之胎生性質（未成熟型），而呈肉瘤組織狀者，特曰癌肉瘤（Karzinosa kom, Carcinoma sarcomatodes）。

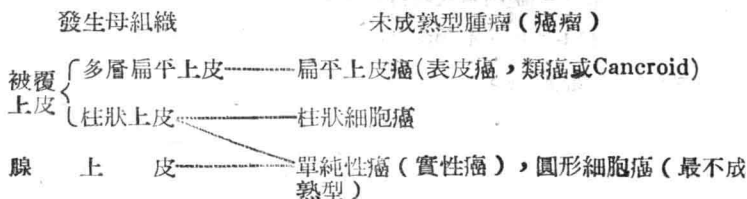
### 【癌瘤與肉瘤之組織像的比較】：

癌瘤與肉瘤均為臨床上最重要之惡性腫瘤，組織學上鑑別之要點，即視其形態的特徵是否為上皮性，抑為結締質性。

	癌瘤	肉瘤
胞巢狀構造	顯著(organoid)	不明(histoid)
腫瘤細胞之排列	磚石狀，密接	鬆疎
細胞間纖維性物質	無	有

### 【種類】：

癌瘤之分類，主以癌巢內細胞之形態與排列為基礎。癌瘤雖為未成熟型上皮瘤，然由何種上皮細胞發生，有時亦可識別。上皮分被覆上皮，腺上皮二種，被覆上皮更可分為多層扁平上皮（及移行上皮）及柱狀上皮二種。癌瘤之分類命名有專以形態為標準者，有以發生上皮之種類為根據者，比諸肉瘤之專視腫瘤細胞的形態而分類者較為複雜，故有種種名稱，但用純形態學的命名，記憶時頗為便利。茲將此等關係以表示其梗概如下：一



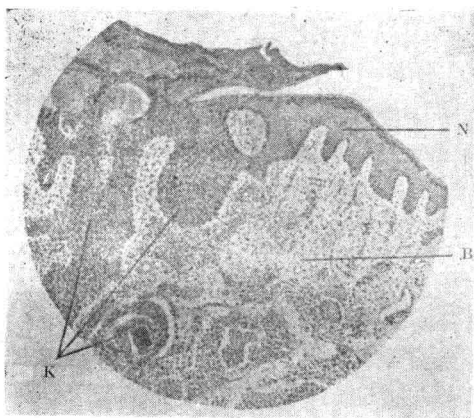
#### 1. 扁平上皮(細胞)癌(Plattenepithelkrebs, squamous celled Carcinoma) (表皮癌，類癌或 Kancroid)：

【發生】：發生於具有多層扁平上皮之皮膚，口腔，咽，食管，腎盂，輸尿管，(膀胱)，陰道，子宮陰道部等處，少數則發生於無多層扁平上皮之粘膜(胃，支氣管，膿囊，子宮等)，後者恐由胎生迷芽發育而成，或係粘膜患慢性炎等而起化生，成為多層扁平上皮，而後增生成為癌瘤所致。

【組織學的】：結締織間質內，可見較為粗大之分岐狀或島嶼狀實性癌細胞索或巢。癌巢內細胞之形態與排列雖不甚規則，然亦有與常態之多層扁平上皮相似之處，即巢之最外層位以與基底細胞相當之柱狀或梭形細胞，其內為與生發層相當之大多角形棘細胞，屢見有多數核分裂像，復內為與嗜嗜

第 一 百 五 十 二 圖

皮膚扁平上皮癌(被覆上皮未成熟型腫瘤) Plattenepithelkrebs  
der Haut(弱擴大)



K癌瘤部上皮。 N正常部多層扁平上皮。 B結締織部。

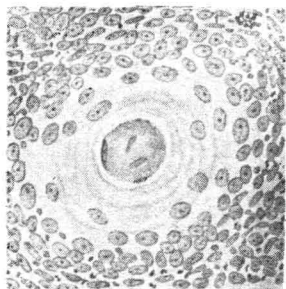
K部上皮之形態，除排列雜亂不規則外，與N部上皮比較，染色性及上皮重層之狀亦復有異，即上皮細胞之形態與N部不同。

層相當而含有透明角質之扁平梭形細胞，中央則為與角質層相當之角質，亦有無顆粒層而棘狀細胞層內即為角質者。角化程度不等，著明時，巢之中央部可見球形成橢圓形，發光而濃染於伊紅之求心性重層狀角質，是曰癌珠。通常在組織學上欲確實診斷其為扁平上皮癌，癌巢內須見有棘細胞，含透明角質的顆粒細胞，角化等之全部或其一，二部方可。

【基底細胞癌】 (Basalzellenkrebs, basal-celled carcinoma)

扁平上皮癌中，腫瘤細胞之大部分作柱狀或梭形而呈基底細胞之形態者。性質較良，發育雖為浸潤性，而轉移之傾向少。與多層扁平上皮之異型的再生狀態難於區別。

第 一 百 五 十 三 圖  
 癌珠 Krebsperlen, epithelial  
 pearls or nests.

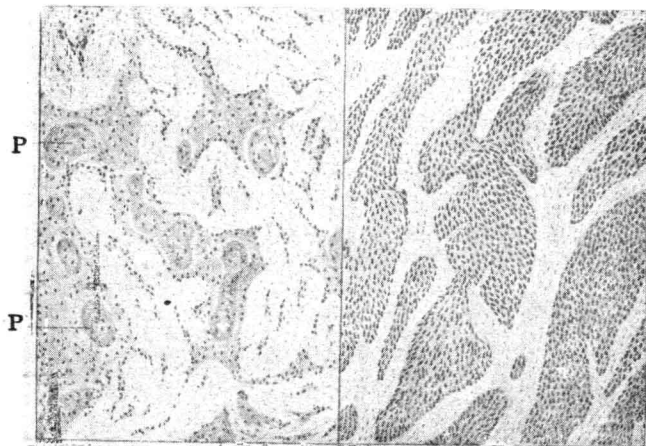


扁平上皮癌癌巢中央部之癌細胞  
 角化著明，濃染於伊紅（赤色），且  
 作重層狀構造者，曰癌珠。

第 一 百 五 十 四 圖

a. 鱈弓性癌

b. 基底細胞癌



- a. 鱈弓性癌 branchiogene Krebse (弱擴大)  
 組織像為扁平上皮癌（表皮癌），處處可見著明之癌珠。
- b. 基底細胞癌 Basalzellenkrebs (中擴大)。  
 癌巢內細胞呈棱形、圓柱狀（即基底細胞狀）。

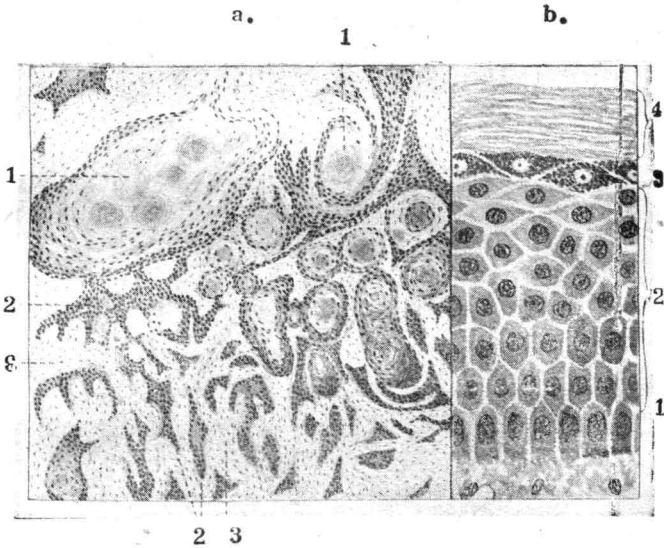


據上所述，可知扁平上皮癌瘤細胞之形態的異型不甚高度，母組織之為多層扁平上皮，顯然可見，惟癌巢或癌索內細胞之形態與角化之程度不同。因上述關係有將扁平上皮癌更詳細加以分類者，此雖因人而異，而細別如下則較為便刊。

【扁平上皮癌】：

第 一 百 五 十 五 圖

扁 平 上 皮 癌 ( 表 皮 癌 )



a. 扁平上皮癌或表皮癌(皮膚) Plattenepithe' krebis oder Kankroid de Haut(中擴大)

1. 角化著明 癌巢，中央角化部 作同質性重層狀構造者，即所謂癌珠 Krebsperlen, epithelial pearls 是也。

2. 未角化之癌索。

3. 間質結締織。

b. 正常皮膚之表皮層模型圖。

1. 基底細胞層 Basalzellenschicht. } 生發層

2. 棘細胞層 Riff-und Stachelzellenschicht Str. germinativum.

3. 顆粒層 Stratum granulosum.

4. 角質層 Stratum corneum.

- a. 角化著明……………角化性扁平上皮癌
- b. 無角化部……………非角化性扁平上皮癌
- c. 柱狀或梭形細胞……………基底細胞癌

乳頭狀癌漸次惡化而成爲扁平上皮癌者，特曰乳頭樣癌 (Papillokankroid<sub>o</sub>)

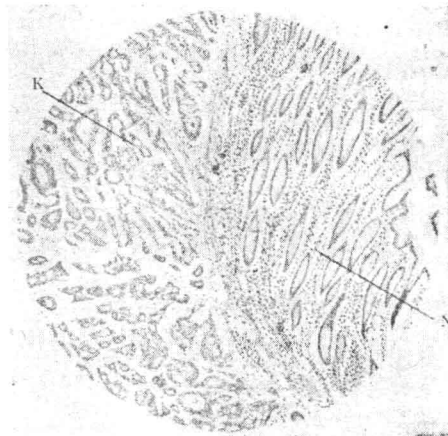
② 柱狀細胞癌 (Zylinderzellekrebs, cylindrical-celled Carcinoma)。

【發生】： 發生於被覆圓柱上皮之粘膜(胃，腸，子宮，支氣管粘膜等)或腺及其排泄管(前列腺，睪丸，卵巢，膽管，胰腺管等)。腺管癌 (duct-cancer) 細胞多爲立方形，排列成管。腺泡癌 (acinous cancer) 細胞排列成泡狀。

### 第 一 百 五 十 六 圖

結腸癌(未成熟型)上皮性腫瘤) Karzinom des Kolons

(弱擴大)

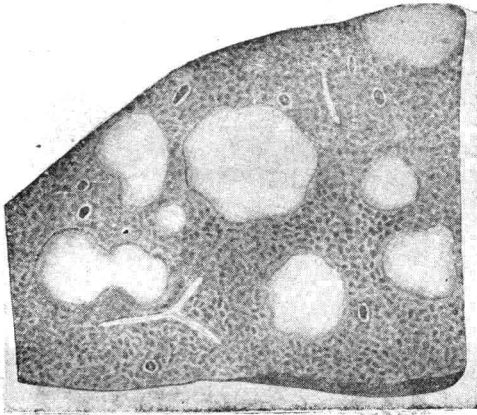


K 癌組織部。 N 正常結腸部。

試將N部上皮之排列及形態與K部比較之。K部上皮之排列與染色性，均與N部之正常上皮顯然不同，若爲成熟型腫瘤則不知是之甚。

第 一 百 五 十 七 圖

肝內之限局性腫瘤結節 zirkumskripte Geschwulstknoten  
in der Leber (肉眼標本)



第 一 百 五 十 八 圖

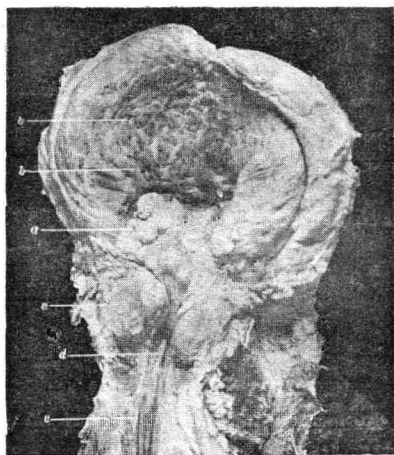
用竈馬飼養之家鼠胃之胃壁表皮癌 (強擴大) Kankroid in  
der Wand des Vormagens derselben Ratte, starke Verg.



## 第 一 百 五 十 圖

前列腺癌 Karzinom der Prostata.

(Nach Jores)

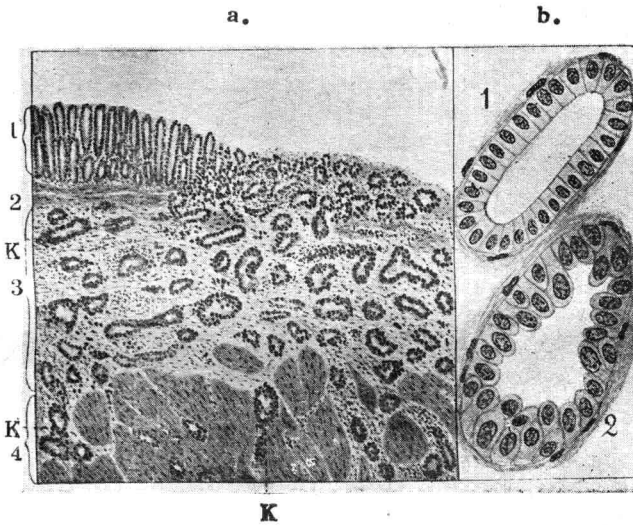


a.膀胱頸部之腫瘤結節。 b.充血漚紅之膀胱粘膜炎。 c.前列腺右葉。  
d. Calliculus seminalis。 e.尿道。

【組織學的】：癌細胞作圓柱狀，且中央多圍繞腺腔，呈腺樣構造，故又稱腺癌 (Adenocarcinoma) 雖與腺瘤同作腺樣構造，而未成熟異型之程度較高，細胞體及核之大小，形態，位置等，均不規則而種種不等，且核較大，故細胞密集之狀益著，細胞排列亦極不整齊，腺管，腺泡之大小，形狀亦多種多樣，細胞通常雖為單層，然有作二層或數層之處，一部分且有腺腔完全充塞而變為實性者 (C. solidum)，腺腔之廣亦不一，有作囊瘤狀擴張而上皮細胞增生作乳頭狀者 (malignöse papilläre Zystadenoma)。

第 一 百 六 十 圖

柱狀細胞癌(腺癌)



a. 腺癌或柱狀細胞癌(胃) Adenokarzinom oder Zylinderzellenkrebs des Magens.

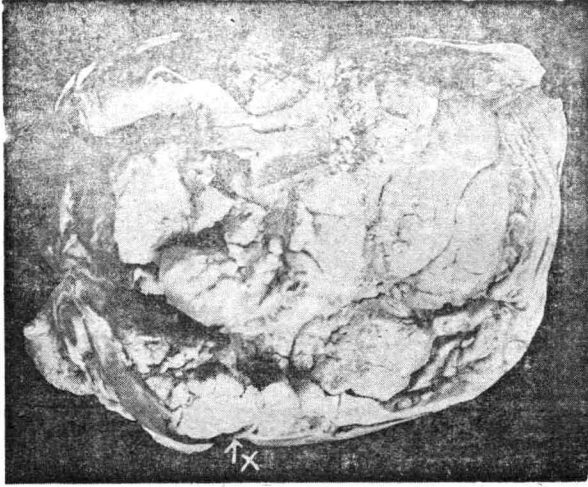
1. 固有粘膜。左半尚正常，右半已癌化。
2. 粘膜肌層。
3. 粘膜下組織。癌細胞(K)穿破粘膜肌層，侵入粘膜下組織，使該部肥厚。
4. 肌層。K為癌細胞。

此等癌索均以腺管樣構造(管壁上皮作不正圓柱狀)為其特徵。

b. 正常癌管上皮與腺癌上皮之比較

1. 正常癌管之上皮排列整齊，細胞與核之大、形態及位置皆大致相同。
2. 腺癌雖作癌樣構造，而上皮細胞之形態與排列極不規則，處處排列為二層或三層。

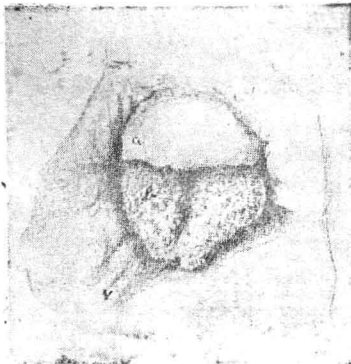
第 一 百 六 十 一 圖  
胃 癌 Magenkrebs.



增生作大珠狀。 × 係示肥厚之胃壁。

第 一 百 六 十 二 圖  
子 宮 頸 癌 Karzinom der  
Portio.

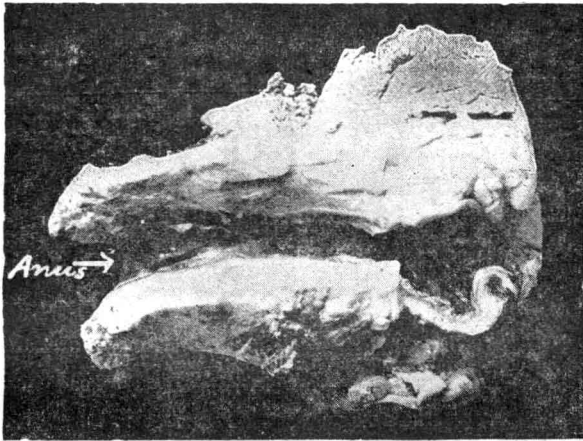
(Nach Ribbert)



- a. 正 常 部。
- b. 凹 凸 平 平 而 作 絨 毛 狀 之 癌 化 的 子 宮 陰 道 部。
- v. 陰 道 內 面。

第 一 百 六 十 三 圖

直腸癌 Rectumkrebs.



直腸壁作汎發性浸潤肥厚，頗為著明。

腺癌之名，從來雖與柱狀細胞癌同樣使用，然如加以仔細的觀察，兩者關係不盡一致，多數之柱狀細胞癌，雖亦如腺癌呈圍繞腺腔之構造，少數則癌巢完全充實，一見而可知其非腺癌，又腺癌之癌細胞亦非皆作圓柱狀，有時為方形或不正圓形，稱之為柱狀上皮癌，實覺不妥，故嚴格言之，腺癌之全部非皆為柱狀細胞癌，柱狀細胞癌之全部，亦非皆為腺癌，如將二者作為一物，殊不合理，但實際上柱狀細胞癌多具有腺樣構造而作腺癌狀，是則明甚。

發生於被覆柱狀上皮細胞之粘膜，呈腺樣構造 (Adenokarzinom)。與腺細胞相當之部分如為多層扁平上皮，則稱為腺類癌 (Adenokankroid)，此係柱狀上皮化生為多層扁平上皮而後發生癌瘤所致，或係腺癌形成中柱狀上皮化生為多層扁平上皮之故，見於子宮，乳腺等處。

3. 單純性癌或實性癌 (C. simplex S. C. solidum) (圓形細胞癌 Rundzellenkrebs)。

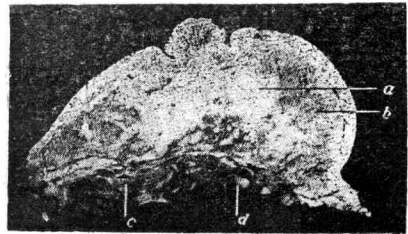
## 第一百六十四圖

## 乳房癌 Mammacarcinom.

(Nach Jores)

乳房切面：

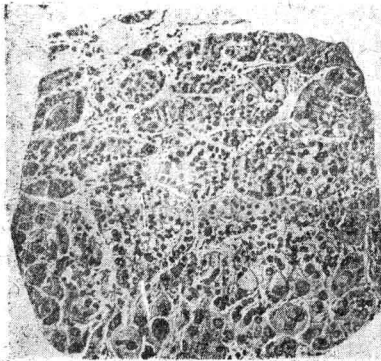
- a. 腫瘤部。
- b. 脂組織。
- c. 胸肌之一部。
- d. 肌內之腫瘤結節。



## 第一百六十五圖

## 實質性肝癌 Leberzellenkrebs.

(Nach Aschoff)



【發生】：發生於各種腺組織，就中如乳腺，胃，卵巢，睪丸，肝，胰腺，甲狀腺等處尤為易發。柱狀細胞癌或腺癌之未成熟漸進，而腺腔內填充以同樣之方形細胞，則亦成為單純性癌，少數且可由扁平上皮癌移行而成。此為癌瘤中最不成熟而異型最甚之種類，實質細胞雖可知其為上皮性，然果為何種上皮則不明。因一般

多由腺細胞發育而成，故又稱腺細胞癌 (Drittenszellenkrebs gland-celled C.) 但亦有由其他上皮發生者。

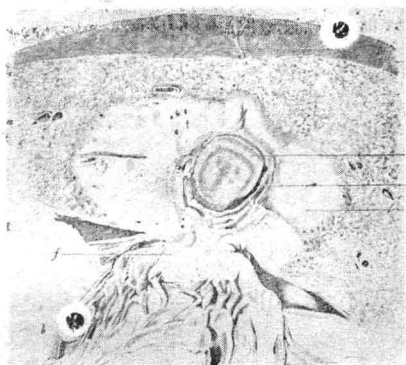


第一百六十六圖

伴有膽囊結石之原發性膽囊癌 primärer Gallenblasenkrebs  
mit einem geschlossenen Gallenblasenstein.

(Nach Ziegler)

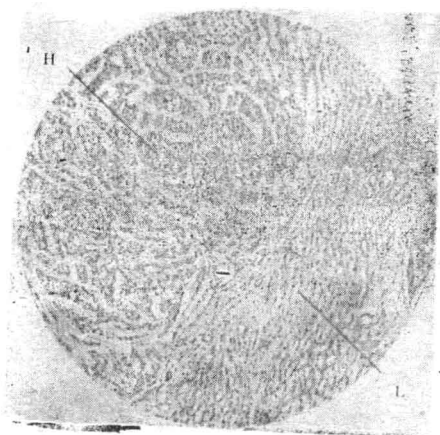
- a. 肝。 b. 十二指腸。 c. 膽石。  
d. 癌化之膽囊壁。 e. 浸潤癌之周圍肝組織。  
f. 癌結節與十二指腸  
癒着浸潤之部。



第一百六十七圖

肝細胞癌 (腺上皮未成熟型腫瘤) Leberzellenkrebs

(肝癌 Hepatom) (弱擴大)

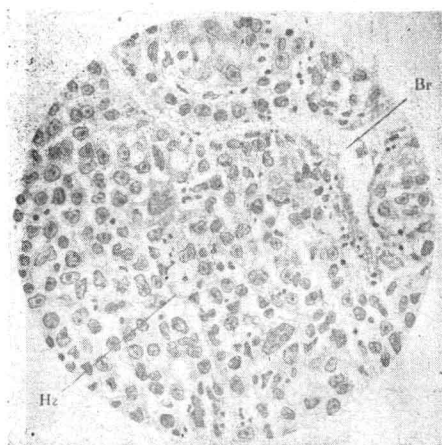


H. 肝癌部。 L. 正常肝組織 (受腫瘤壓迫而作萎縮狀)。

H部之肝癌細胞不僅細胞索之排列不規則，其染色狀態亦與L部之正常肝細胞有異，達伊紅染色不佳，作淡紫色，形態的異型較Fig. 5 (腺瘤) 尤甚。

## 第 一 百 六 十 八 圖

## 肝細胞癌 Leberzellenkrebs (強擴大)



H<sub>2</sub> 肝癌細胞。Br 圍繞且區分  
肝癌細胞之血管腔。

任何人見此組織像，恐不能直  
即斷定其細胞為肝細胞。細胞之排  
列自不待言，即細胞及核之形態亦  
不規則而呈種種之像（多形像），  
所可疑為肝細胞者，惟此等細胞為  
血管腔（Br）圍繞區分之狀態而  
已。未成熟型腫瘤細胞之形態的異  
型如何，於茲可見。

【組織學的】：在大小不同的巢內，實性羣集之腫瘤細胞多作不正圓形，方形，多角形而密接排列，原漿及核之大小，形態種種不等，不如類癌自周緣至中央有特殊之排列，又不如腺癌具有腺樣構造，僅由同樣不正圓形乃至多角形癌細胞羣簇而成實性癌巢，故構造較為簡單，單純性癌或實性癌之名，實基於此。間質結締組織之發育佳而緻密，癌細胞密緻擁擠之狀態著（硬性癌），結締組織少而又幼稚纖細（髓樣癌），則癌細胞之排列鬆疎，且多作圓形（圓形細胞癌 Rundzellenkrebs, C. globocellulare），此時驟見之頗與組織樣腫瘤相似，與肉瘤難於區別，但細檢之多可見小巢狀構造，且細胞間不含纖維。

【膠樣癌或粘液】：(Kolloidkrebs, C. colloides, Schleimkrebs)  
上述腺癌或單純性癌之癌細胞，分泌多量粘液（或膠樣物），或發生粘液變性，而成為杯狀細胞（Siegelringszellen, mucus secreting goblet cells,）羣集或散處於癌巢之內者即冠以此名。粘液變性高度時，肉眼上已作膠樣透澈。

E. 特殊型腫瘤 (Besondere Geschwulstformen.)

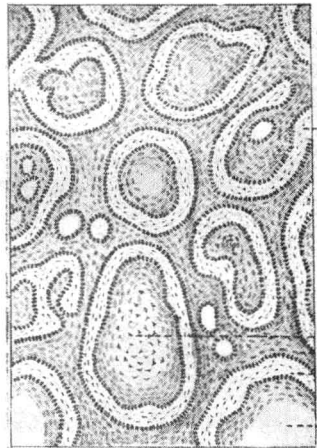
釉質瘤 (Adamantinom, Adamantoblastom,  
Ameloblastom.)

此為由遺殘的齒釉質原基發育而成之良性腫瘤，主發生於腭骨，結節狀，境界銳利，腭骨菲薄而膨隆，少數則作茸狀突出於齒齦緣，大如手拳或更大，切面或為實性，或形成大小不同之囊腫而作多胞狀。

第一百六十九圖

釉質瘤 Adamantinom.

1. 釉質上皮索。
  2. 胞巢中央部之腫瘤細胞排列鬆疎，有如粘液組織。
  3. 胞巢中心液化而作囊胞狀，著明時，肉眼上可見大小種種之囊胞 (Adamantinoma Cysticum)。
- 若切面不作多胞狀而為實性，則曰 Adamantinoma solidum
1. 間質結締織。



【組織學的】：實質成於分岐狀之上皮細胞索，或作胞巢狀，構造頗與癌瘤，腺瘤相似。索之最外周為高柱狀細胞（與 Inner enamel cells 相當之層），其內為多角形或扁平細胞，中央則軟化鬆疎，呈粘液細胞狀，或完全液化而成囊腫。

惡性腎上腺瘤 (Hypernephroma malignum.)

- 腎上腺
- { 皮質細胞 (lipoidhaltige Zellen) → 腎上腺皮質腫瘤
  - { (Hypernephroma corticale) (由間腎發生)
  - { 髓質細胞 (chromaffine Zellen) → 腎上腺髓質腫瘤
  - { (Hypernephroma medullare) (由上腎發生)

無論皮質或髓質均可發生，但皮質腫瘤易發，而髓質腫瘤則為罕見，髓質腫瘤中由嗜鉻細胞發生者，較神經細胞性為多，但一般所謂之腎上腺癌，大部分概為皮質腫瘤。

**【腎上腺皮質腫瘤】** Hypernephroma corticale (malignum)：

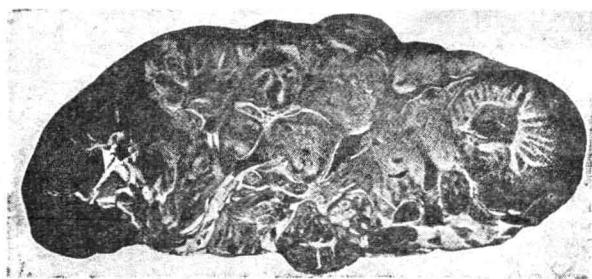
**【肉眼的】：** 形成大小種種之不正球形結節，帶黃灰白色，切面概作淡黃色，不規則的結締織索區分大小分野之狀顯著，且多散在以暗赤色小出血

第 一 百 七 十 圖

發生於腎之腎上腺皮質腫瘤 Epithelioma du Rein

(Type dit Hypernephrome).

(d'après Roussy)



體，而具有美麗之紋理，又易生壞死，軟化竈卒成為填充粘液樣膠樣物之大小不等的囊腫。

**【組織學的】：** 在定型的腫瘤，其為毛細血管性間質（伴有少量纖細結締織）區分而成胞巢之狀極為顯著，腫瘤細胞填充巢之內部，或處處見有管腔（是否為真腺腔則不明），細胞作大多角形，不正圓形，含有較小之圓形，短橢圓形核，原漿多淡明，空泡狀，每可證明多量之脂肪或動物澱粉。

**【發生】：** 多見於腎上腺及腎，係由存在於腎被膜下之腎上腺皮質迷芽發育而成（Grawitz'scher Tumor），少數則發生於肝，胰腺，腹膜後組織，精管，副睪等處。易發血行性轉移。

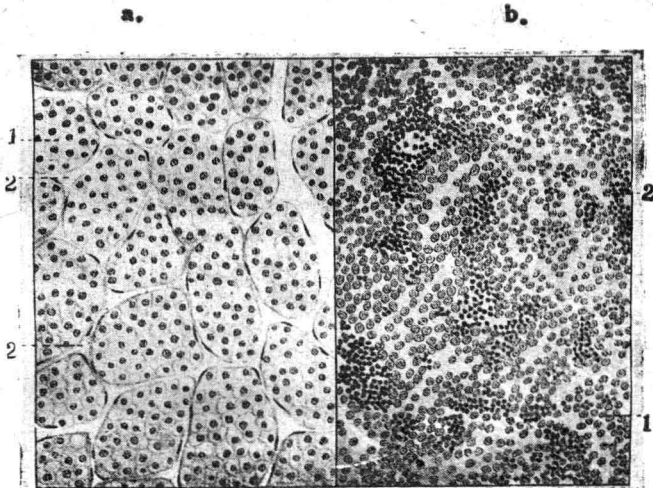
【腎上腺髓質腫瘤】(H. medullare)：

腎上腺髓質細胞有二，一為嗜鉻細胞，一為交感神經細胞，髓質腫瘤多由前者增生而成 (Phaeochromocytoma)。腫瘤細胞極為多量，且多圓形，

第 一 百 七 十 一 圖

腎上腺腫瘤 Nebennierengeschwülste, Hypernephroma

(強 擴 大)



a. 腎上腺皮質腫瘤 Hypernephroma corticale,

1. 作特異空泡狀體之腫瘤細胞。
2. 形成間質之細血管。

b. 腎上腺髓質腫瘤 Hypernephroma medullare S. Phaeochromocytoma

1. 腫瘤細胞。由髓質嗜鉻細胞產生之腫瘤，形態上與肉瘤(圓形細胞)無異。
2. 出血部(赤血球)。

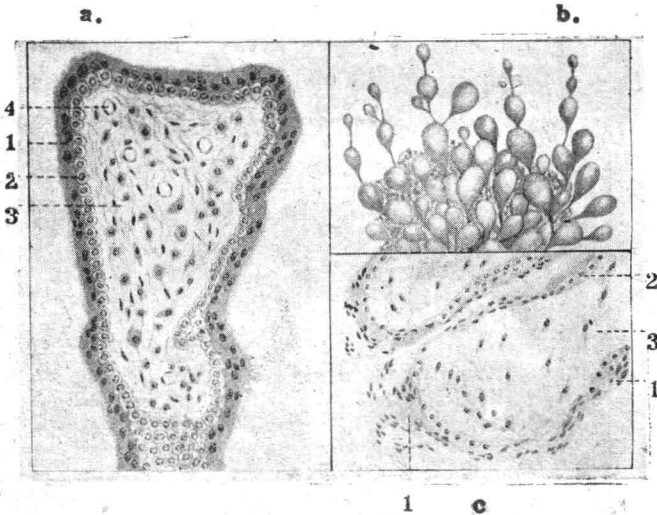
核亦較大而圓形，故所見頗與肉瘤相似，血管亦富，易發出血。其因交感神經細胞增生而成之腫瘤 (Sympatoblastom) 極為罕見。

惡性脈絡膜上皮瘤 (Chorioepithelioma malignum)  
(Syncytioma malignum).

由胎盤脈絡膜絨毛 (Chorionzotten) 細胞增生而成之惡性腫瘤。

第 一 百 七 十 二 圖

脈絡膜絨毛及葡萄狀鬼胎



a. 脈絡膜絨毛 Chorionzotten 半模型的 (中擴大)

1. 合體細胞 Zottensyncytium
2. 方形上皮 Zottenektoderm (Langhans'sche helle Zellschicht)。
3. 結締織性基質 bindegewebiges Stroma。
4. 小血管。

b. 葡萄形鬼胎 Blasenmole (肉眼標本)。

c. 葡萄狀鬼胎 (弱擴大)

1. 合體細胞。
2. 方形上皮。
3. 水腫狀結締織性基質 (Hydrops chorii)。

Langhans 氏細胞作方形，短柱狀，胞體之境界判然，原漿明皙，含多量動物澱粉為常，核圓形，短橢圓形，染色質含量中等，或少而較淡，在妊娠末期，此細胞層多漸次不明或消失。合體細胞 (Syncytiumzellen) 為大而不規則之原漿塊，被覆於 Langhans 細胞層之上，原漿濃染於伊紅，顆粒狀，圓形，橢圓形富於染色質而濃染之核則不規則的羣集於各處。

【脈絡膜絨毛之病的增生狀態】：

1. 葡萄狀鬼胎 (Blasenmolle, hydatidiform mole.)

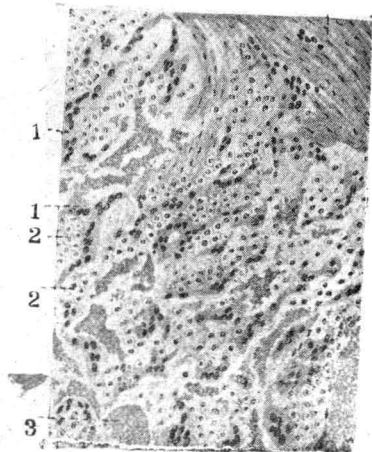
2. 脈絡膜上皮瘤 (Chorioepithelioma.)

1. 葡萄狀鬼胎：被覆絨毛之 Langhans 細胞層及合體細胞層均增生，同時結締織性基質發生黏液性水腫性變化，而成大小不等之球狀膠樣物大塊，其狀一如葡萄之實，故有此名 (Myxoma chorii)。此新生物可自然治癒，或因手術而治，又屢成脈絡膜上皮瘤之前驅病變。

第 一 百 七 十 三 圖

惡性脈絡膜上皮瘤 Chorioepithelioma malignum (中擴大)。

4



- 1, 合體細胞。 2, 方形皮。  
3, 血塊。 4, 子宮壁肌層。

2. 惡性脈絡膜上皮瘤：或發生於妊娠期而使妊娠中絕，或發生於分娩後之子宮壁。肉眼上為柔軟脆弱之血塊樣物，一部分作灰白色，一部分作暗赤色或赤褐色。組織學上見新舊種種之血凝塊中有不定形不規則分枝狀之細胞索，而索即係 Langhans 氏細胞與合體細胞，細胞不規則混合而成。不僅局部發育作浸潤性破壞性甚著，且屢發血行性轉移（肺，肝，腦等）。同樣腫瘤有成為睪丸，卵巢等畸形瘤之一成分而發現者，是否為異位發生之真性脈絡膜上皮瘤？抑為其他種類？尚屬不明。

#### F. 混合腫瘤 (Mischgeschwülste, Mixed Tumors.)

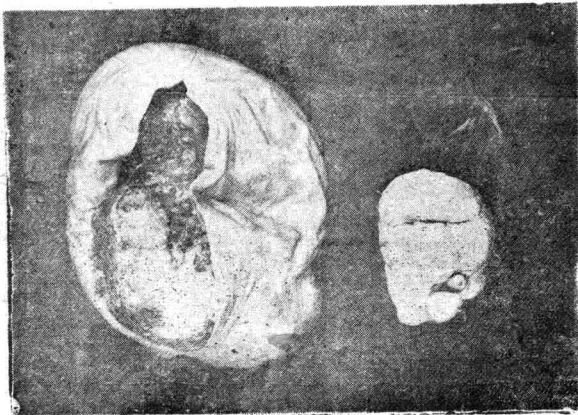
【定義】：腫瘤實質成於二種以上之組織者，曰混合腫瘤。腫瘤實質雖有二種以上，但有最初原為一種，因中途發生化生演變（或變性），一部分變為他型組織，而成為二種三種者（例如由 Fibrom 變為 Fibromyxom, fibrolipomyxom 等），此時是否可作為真性混合腫瘤，乃屬疑問，真性

### 第 一 百 七 十 四 圖

#### 混合腫瘤 Mischgeschwülste.

卵巢皮膚樣囊瘤 Dermoidcyst.

畸胎瘤 Teratom (腹腔內)



上方隱約可見者為毛髮。  
下端之二小結節為齒牙。



混合腫瘤非最初即有二種以上之組織同時增生而成為腫瘤始可，然實際上此等之區別極難，凡腫瘤實質成於二種以上之組織，一般皆稱之為混合腫瘤。

【名稱】： 混合腫瘤之組織有僅含二，三種者，有含橫紋肌，平滑肌，骨，軟骨，腺及神經組織者，後者曰畸胎瘤 (Teratom)。又有更複雜而含有人體全組織者，胚組織瘤 (Embryom)，皆組織成形異常 (畸形) 與腫瘤間界限不明。

【原因】： 混合腫瘤之母組織，應為未分化的胚芽 (indifferente eime.) 蓋非此不能產出各種組織之故。受精卵細胞分裂增殖而成 (Blastomeren, Blastula, Gastrula) 更分化發育為 Ekto-, Meso-, Entoderm 及 Mesenchym, 終則成為完全成熟分化之各種組織，而個體於以成立，是即個體發生 (Ontogenesis) 在個體發生期內，種種組織細胞之一部分，可隨時由正常的連絡離斷，而成所謂胚組織迷芽，潛在於組織內，至後始發育成為腫瘤，如此推察，最為合理，混合腫瘤之發生，幾全部皆可以 Cohnheim 氏之迷芽說說明之。因混合腫瘤多與組織成形異常有密切之關係，故異位性腫瘤最為常見。

【組織之複雜】： 上述胚組織迷芽，離個體發生初期愈近，不分化之狀態愈著，其可產出之組織種類亦愈複雜，如含有種種複雜組織之畸胎瘤，其迷芽非形成於一個受精卵細胞之發育最初期 (autochtones Teratom, monogerminal Implantation,) 必為二個受精卵細胞內，一完全發育，其他一個作發育不足狀，潛在於前者之內而成 (bigerminal Implantation,) 至在個體發生末期形成之迷芽，則可以產出的組織種類已有一定之限制，其由是發生之混合腫瘤組織像，自較簡單 (mesenchymales Keim, ekto-meso-, entodermale Epithelkeimen)。

混合腫瘤中，有組織成分顯然由三胚葉發生者 (sog. Tridermiome)，有發生基礎雖為三胚葉性而僅有一部分發育著明者 (einseitig entwickelte Teratome)。混合腫瘤之組織成分，或為成熟型，或為未成熟型，充分發育之成熟型混合腫瘤或畸形瘤，與其作為真性腫瘤，不如視為腫瘤狀成形異常或 rudimentäre Doppelmisbildungen，較為適當。

【發生部位】：混合腫瘤，就中較為複雜之種類，一般多見於發生演變複雜之部，二三相異組織接合之部及具有生成種種組織細胞的性狀之固有生殖腺（睪丸，卵巢，腎及其他泌尿生殖器，乳腺，腮，唾腺，腸壁，中樞神經系，眼窩，皮膚等）。

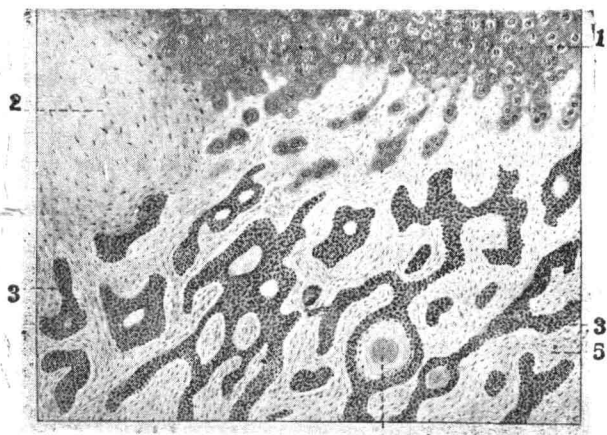
【形態】：肉眼上形態不一，結節形，磊塊狀，屢繞以纖維性被膜，又有一部作囊瘤狀者，有時肉眼上已可見軟骨，骨或種種臟器（皮膚，齒牙，毛髮，腸管，四肢等）之存在。欲斷定其為混合腫瘤，必須在組織學上見有各種組織混合之狀態始可，故必須就腫瘤各部製成多數切片標本，凡肉眼上色與質地不同之處，皆應製為切片而檢查其組織像，不易單獨發生腫瘤之橫紋肌，神經節細胞等，在混合腫瘤內則較為常見。

【混合腫瘤之類別】：

I. 單純性混合腫瘤 (einfache Mischgeschwülste.)

第 一 百 七 十 五 圖

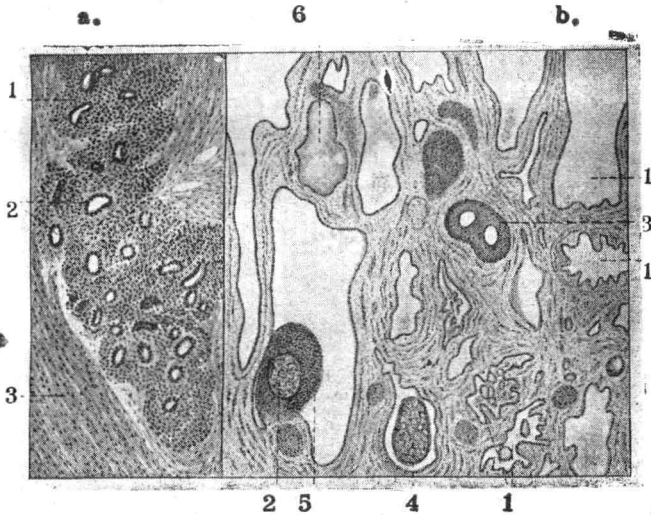
腮腺混合腫瘤 Mischgeschwulst des Parotis(強擴大).



- 1, 軟骨組織。 2, 粘液組織。 3, 上皮細胞束。、  
4, 重層性 Schichtungskugeln。 5, 結締織。

1. Gemischte Binde-substanzgeschwülste (mesenchymale M.)  
Fibromyxochondrom, fibromyxochondroblastisches Sarkom.
  2. Gemischte Binde-substanzepithelgeschwülste.  
Ekto-, meso-, entodermale Mischgeschwülste.
- II. 複雜性混合腫瘤 (komplizierte Mischgeschwülste).
1. 腮腺 (上皮細胞索, 結締織, 粘液及軟骨組織)。

第 一 百 七 十 六 圖  
混 合 腫 瘤



a. 腎混合腫瘤 mesodermale Mischgeschwulst der Niere (nach Borst) (弱擴大)

1. 分化不足之胎生的腫瘤細胞羣。2. 胎生的細胞羣中呈腸管樣分化之部。3. 富於細胞成分之間質，一部分尚難以分化不足之橫紋肌纖維。

b. 睪丸畸形瘤 Teratoma embryonale testis (nach Borst) (弱擴大)  
1. Drüsen, u. Zysten (mit entodermalem Epithel)  
2. 軟骨組織。3. solide Epithelinseln (ektodermale Epithel)  
4. 囊胞內之軟骨組織。5. 淋巴髓組織。6. 重層的角質物。

2. 腎 (mesodermale Mischgeschwülste, sog. embryonales Adenosarkom).

III. 畸胎瘤 (Teratoide u. Teratom).

生殖腺 (睪丸, 卵巢), 體極部 (Körperpolen) (angeborene Sakraltumoren, Teratome des Kopfes), 體腔內 (Zöliomteratome).

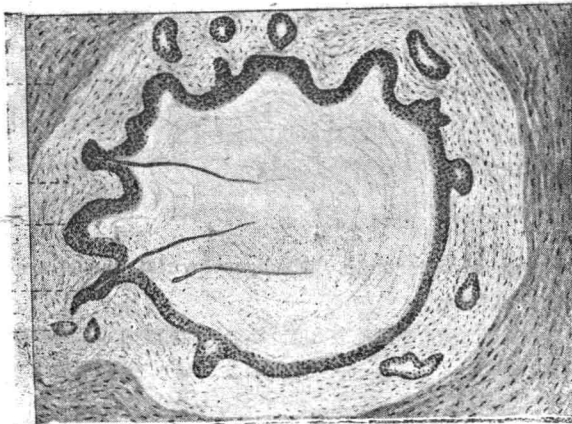
【與皮膚有關係之混合腫瘤】:

皮樣囊腫 (Dermoidzyst.) 由迷入轉位之外胚葉一部分發育而成。爲球狀或半球狀囊瘤, 囊壁稍厚, 外層爲結締織, 與周圍之連絡鬆疎、易於剔出, 內壁粗糙, 灰白色, 可見各種發育程度之毛髮, 其數多寡不等, 表皮, 毛髮, 毛囊, 汗腺, 皮脂腺等各種皮膚成分雖皆具備, 然發育均不充分, 其發生於卵巢者, 每含齒牙及其他組織而構造益爲複雜 (sog. komplizierte Dermoidzyste), 囊腔內有黃白色粥狀物質, 鏡檢之則爲剝落上皮, 毛髮及

第 一 百 七 十 七 圖

皮膚樣囊瘤 Dermoidzyst (弱擴大).

(Nach Ribbert)



1. 扁平上皮 (表皮) ○ 中央有脫落毛髮 · 上皮 · 角質物及脂肪物質等。  
2. 毛根及毛髮 ○ 3. 皮膚腺 4. 結締織層 ○ 5. 周圍結締織層 ○

皮膚腺分泌物，含有多量之脂滴，脂晶及膽固醇。發生於與皮膚接近之部，就中頸部，眼窩，口腔，骨盆腔，前縱隔膜等處尤為常見，間亦見於頭蓋，卵巢亦為易發之處，而在睪丸則為稀有。

上皮樣囊腫 (Epidermoid)。與皮樣囊腫類似，惟囊壁雖成於多層扁平上皮及結締織而無皮膚腺，毛髮。

【粉瘤】(Atherom)：為大如豌豆至手拳而有彈性之球狀腫瘤，概發生於頭部被有毛髮之處，少數則見於陰囊，龜頭，包皮，患者多為二十歲前後之人。粉瘤之一部為毛囊，皮脂腺之潴留囊腫 (Follikelzyst)，一部係由迷入轉位 (因外傷或成形異常而起) 之皮膚組織發育而成，蓋與皮樣囊腫，或上皮樣囊腫相當之變化。壁成於結締織及多層扁平上皮，內容為剝落的角化上皮細胞，脂肪，脂酸結晶，膽固醇等，肉眼上呈麥粉狀或粥狀，粉瘤之名實基於此。

【真珠瘤】Cholesteatom, Perlgeschwülst)：係表皮之一部先天性或後天性迷位而起。與皮樣囊腫相似，壁成於三，四列之多層扁平上皮，少數尚見有皮膚腺及毛髮，外周則與鬆疎結締織移行，囊腔內含有鱗片狀角化上皮的落屑，多量之脂肪類收產物及膽固醇，故發絹絲樣光澤，且重層作真珠狀，真珠瘤之名以此。好發於腦軟膜及中耳，通常雖小，然偶亦有大如鷄卵者。

### 關於腫瘤之二，三統計事項

關於腫瘤之統計報告，有最重要之一事，即是列入統計數字中之腫瘤果否診斷無誤。例如某國某地或某醫院發表之腫瘤患者的發現頻度，是否正確，實屬疑問，若診斷不確，無論統計方法如何巧妙，而其報告之基礎則已薄弱不足為據。關於此點尤感困難者，為內臟腫瘤之診斷問題，如就內臟攝言，臨床家往往誤診為其他疾患，甚有診察時不知其有癌者，據 Wells 氏報告，剖檢屍 100 例中，患內臟癌者計 22 例，內 15 例雖在生前診斷或疑診為癌，其他 7 例則全係剖檢時臨時發見云，又據 Lubarsch 氏報告，德國癌屍體之約半數，在生前均屬不明云，故確實之診斷非藉屍體解剖不為功。然病理解剖家之診斷雖屬確實，而關於腫瘤就中惡性腫瘤發現頻度之判斷，亦有極不確實之處，蓋付諸解剖之惡性腫瘤屍體，大多數均為不能施行手術之內

臟腫瘤，而手術可能之皮膚，乳腺，子宮等處腫瘤，不過一部分送付解剖已耳，故就統計的普遍性而論，臨床的統計實遠勝於病理的統計。據上所述，可知從來之腫瘤統計，是否完全可信，殊屬疑問，雖然，關於腫瘤之一般的趨勢，總不難由此種統計窺見而得，茲摘錄二，三統計於次以供參考。

【腫瘤在各臟器之發現頻度】：

腫瘤之原因，亦如其他疾病，可分內因與外因二種，已如前述。如原因章所述，異常刺激（外因）作用於臟器之際，即令種類強度及時日等均同，臟器有發生腫瘤者，有無多大變化者，換言之，即作用之外因雖同，而反應的癌細胞化之傾向乃隨各臟器上皮之不同而異，此對於外來刺激而起之反應的惡性腫瘤細胞化之傾向即為內因。故外因與內因之雙方的關係，達於某種強度，腫瘤方可發生，內因雖弱而外因強，且作用長，或外因雖弱而腫瘤化之傾向（內因）大，均可發生。就理論上言之，一般易發腫瘤之臟器有二種，即 1. 在普通生活狀態易受物理化學的乃至炎性刺激之部，即易受外因作用之部； 2. 易於增生之組織及有不規則的異型的排列狀態等成形異常之組織（參考腫瘤組織增生章），簡言之，即內因顯著之部。腫瘤之發現頻度大者，實際上亦為上述二種臟器，事實與理論一致。然外因或內因之強度，隨生活狀態（飲食，風土，氣候，生活習慣，職業等）及性別年齡等而異，故每因人種，國，地方，家族，個人等之不同，而內因外因之強度有異，腫瘤發生之頻度亦隨之有異，但究竟真相如何，則尚多不明。明瞭此等關係之真相，乃腫瘤預防上極重要之研究問題，此後實有待於醫學家之充分努力。欲知日本癌發生之一般的趨勢，觀癌研究會會長與教授之報告可知（見下）。

【癌及肉瘤之發生頻度】： 腫瘤內實際上成為問題者，多為惡性腫瘤，而癌，肉瘤實為惡性腫瘤之代表。關於此二者 Schamoni 氏曾於 *Zeitschrift für Krebsforschung* 1925, 22. 發表下之報告。

	1912—1914	1915—1918	1919—1923
癌患者	8%	12.8%	12.1%
肉瘤患者	2%	2.5%	1.7%

上列癌患者之性別及年齡如下：一

	10歲	20歲	30歲	40歲	50歲	60歲	70歲	80歲	90歲
男	0.3%	0.9	3.2	10.9	19.8	33.1	23.5	7.2	0.9
女	0.09%	0.6	5.0	16.35	32.5	23.6	14.7	4.2	0.33

關於男性癌患者之發生部位，就其頻度大者之順序言之，為胃（21%），皮膚（13.4%），腸（11.7%，其半數為直腸癌）。在女性方面則為子宮（41%），乳腺（22%），皮膚（5.7%），胃（3.3%），腸（4.7%），卵巢（4.5%），外陰部（4%），膽囊（4%）之順序。

肉瘤之發現頻度，不隨性別而有大異，就年齡言之則如下：一

	10歲	20歲	30歲	40歲	50歲	60歲	70歲	80歲
男	7.4%	17.7	18.4	14.0	15.4	19.1	5.2	2.9
女	6.7%	13.5	16.0	17.6	25.2	13.4	5.0	1.7

### 組織發生障礙 (Störungen der Gewebe

während der Entwicklung.)

#### 成形異常 (畸形) (Missbildungen, Malformation.)

【釋義】一個或多數臟器，或臟器系統，或全身，有形態異常乃至成形障礙等形態變化，而超越生理的變異範圍，是為成形異常或畸形。大多數在出生時即已可見（先天性畸形），少數則成為先天性原基，而現為生產後之發育障礙（生後畸形）。

成形異常之輕度者，曰先天性異常，極為顯著者，曰畸形或怪形 (Monstra,) 而研究此等變化之科學，曰畸形學 (Teratologie) 或成形異常學。

關於成形異常之成立，可分兩方面觀察之，即一為根本原因之因果發生 (kausale Genese)。他為形態學演變之形態發生 (formale Genese)。

#### I. 畸形之原因或因果發生大別為二。

1. 內因 (innere Ursache)：是為基於內在的要件而起之發生障礙，即發生原基有缺陷，換言之，即精子，卵細胞，受精核或受精作用有異常

質，而兩親或其他上系之畸形發現遺傳於其子孫之現象（指趾過剩，指趾癒合，兔唇，眼及皮膚之畸形等）。

基於內在的要件而起之發生異常中，有不易證明其為遺傳，而驟見之有如偶然發現之畸形者，是曰原發性胚種變異（primäre Keimvariation），或名突變（Mutation）。

2. 外因（äussere Ursache）：發生原基雖屬正常，而在子宮內發育期中，因種種外在的傷害性影響，如各種疾病即所謂廣義的胎生期疾患，化學的（中毒的或內泌素物理學的（就中為器械的，溫熱的，放射線等）及生物化學的（Ion，滲透壓等）作用，而起發生異常之場合は也。疾病以胎生期炎症（e. g. fötale Endokarditis），梅毒，母體傳染性疾患等為主，器械作用則為振盪，壓迫等。

此等變化中，其因羊膜（Amnion）之病變而起者頗為不少（羊膜性畸形 amniotische s. amniogene Missbildung），如羊膜腔狹小，羊水過多性壓迫，羊膜缺損之一部分外壓減少，患羊膜炎後形成之纖維索乃至廣泛性或限局性癒着等，皆可成為原因，而發生顏面畸形，腦脫出，兔唇，手指絞窄或缺損，四肢離斷（fötale Amputation）等成形異常。

要之，上述外因之種類，與生產後所受之種種害作用無異，其因此而生之變化，亦大致相同，但在胎生期內，胎兒尚處於自動發育之狀態，形態的分化尚未充分完成，故組織對於害作用之被害性較大，其成為被害結果而發現之變化，亦自較見於生產後或充分發育之個體者為大，因此可知胎兒受外因作用之時期愈早，則變化亦愈著。觀察畸形時，對於被害時期應加以充分之考慮，自不待言。

II. 畸形之成立演變 人體或動物體之發生異常，雖發現為種種之異形常態，然全部之發生異常演變究竟如何？非可充分加以說明，此蓋極複雜之個體發生演變及種種微細的營養關係與遺傳關係仍多不明。關於畸形之形態發生（formale Genese），雖不能盡加以充分說明，略述歷來所可想像之成立演變則大致如下。

1. 因發育制止而起之畸形（Hemmungsbildungen）由內因（遺傳或



偶發的胚種變異 (Keimvariation) 或外因 (器械的及其他害作用) 的作用而，個體發生之正常過程遭遇障礙，以致正常之發生演變不能遂行而起之畸形屬此。各種臟器發育不足，而臟器之大在常態以下，曰發育不全 (Hypoplasie)，發育不能而不見臟器之形成，曰先天性缺損 (Aplasia, Agenesie)。

2. 在正常發生演變應融合爲一而形成種種正常形態之種種胎生原基 (Anlage) 因不合一，或原基一部絞窄離斷而轉位發育於他處等之畸形屬此。如披裂形成 (Spalt- oder Defektbildung) 身體一部或臟器之過剩發育 (Auswüchse) 副臟器 (Nebenorgane) 等。

例：兔脣及其他顏面披裂，脊柱裂，心中隔膜樣部缺損，重複子宮 (Uterus duplex) 副脾，副胰，副腎上腺，腎上腺迷芽等。

3. 在正常的個體發生演變，應漸次萎縮消失之臟器組織而仍殘存，或應閉鎖消失之部而仍開放遺殘之畸形。種種臟器組織或裝置之異時性遺殘，一般稱之爲殘遺 (Persistenz)。遺殘組織有時不僅爲消極的殘存且有作肥大增殖之狀態者。

例：胸腺遺殘 (Thymuspersistenz,) 其他假迷芽 (Keimentaschen) 臍腸系膜遺管 (Ductus omphalomesentericus) 胎兒之尿管 (Urachus) 背索 (Chorda dorsalis) 等之遺殘，卵圓孔或動脈導管之開放 (Offenbleiben der Foramen ovale u. Ductus Botalli) 等。

由正常組織連絡離斷之組織迷芽及殘遺的胎生組織，屢起異型增殖，而成爲腫瘤發生之基礎，Cohnheim 氏之迷芽學說即以此爲論據之一，是則已如前述 (例：腎上腺瘤，鰓弓癌，脊索瘤，畸形瘤，胎兒瘤等)。

4. 有因異常融合 (Verschmelzung) 及癒着 (Verwachsung) 而成畸形者。

例：指趾癒着 (Syndaktylie)，兩下肢癒着 (Symmelie)，食管，胃，子宮，陰道等之癒着性管腔閉鎖屬此。但管腔閉鎖亦有別，一旦形成之管腔，復因癒着而閉鎖者，固屬於此類，若因發育不全而最初即完全不見管腔之形成，則應屬於 (1) 類 (Hemmungsbildungen)，如鎖肛 (Atresia ani) 是也。

5. 內臟位置有左右相反者（內臟易側 *Situs inversus s. transvertus*）。或胸，腹腔之大多數臟器如此（*S. i. totalis*），或僅見於一體腔或一部臟器（*S. i. partialis*）。

6. 發育過剩（*überschuss von Bildungsmaterial.*）適與（1）相反，全身或臟器一部過度發育而增大或增數之畸形。

例：巨大發育（*Riesenwuchs*）臟器或指趾過剩（*überzählige Bildungen*）等屬此。惟數量過剩之原因，不盡為原基過剩，亦有因原基一部之絞窄，離斷，轉位，發育者（2）。

### 【畸形之分類】（*Einteilung der Missbildungen.*）

如上所述，畸形之發生演變，尙多不明之點，故欲加以完全科學的分類極為困難。歷來一般所行之分類法，主以形態為根據，大別為 1. 重複畸形（二重體）及 2. 單體畸形二類，前者為胎兒成於二個或二個以上個體而發現之畸形，後者，乃胎兒為一個體而發現之局所性全身性成形異常。

#### I. 重複畸形（二重體）（*Doppelmissbildungen*）

（及多複畸形或多重體 *Mehrfachmissbildungen*）

兒體成於二個（或多數），而兩兒之體軸全部或一部成二重體，更大別如下。

##### 1. 分立重複畸形（*Gemini.*）

兩兒完全分離之畸形（*voneinander gesonderte Doppelbildungen*）

A. 對稱性分立重複畸形（*Gemini aequales*）分離之兩兒體，營同等發育者（*gleichmässig entwickelte Embryonalanlagen*）與正常之一卵性雙兒（*gewöhnliche eineiige Zwillinge*）相當。

B. 非對稱性分立重複畸形（*Gemini inaequales.*）

分離之兩兒體發育不等（*ungleichmässig entwickelte Embryonalanlagen*）（發育不良之一兒，成為無心兒 *Acardii*）。

##### 2. 癒合重複畸形（*Duplicitates*）

兩兒不分離而於身體之一部癒合成為一體之畸形。

C. 對稱性重複體（*Duplicitas symmetros*）（*symmetrisch entwic-*

kelte Individualteilen). 癒合兩兒平等發育。

D. 非對稱性重複體 (Duplicitas asymmetros, Parasiten) (unsymmetrisch entwickelte Individualteilen). 癒合兩兒發育不等。

A. 對稱性分立重複畸形 (Gemini aequales)

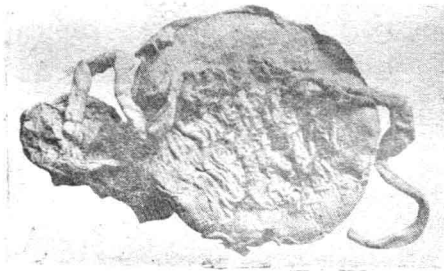
(雙兒 Zwilling, Twins)

一個受精卵細胞形成相互分離之兩個兒體，而同等發育，成爲一卵性雙

### 第一百七十八圖

一卵性雙兒之胎盤 Placenta der eineiigen Zwilling.

(東大婦產科教室)



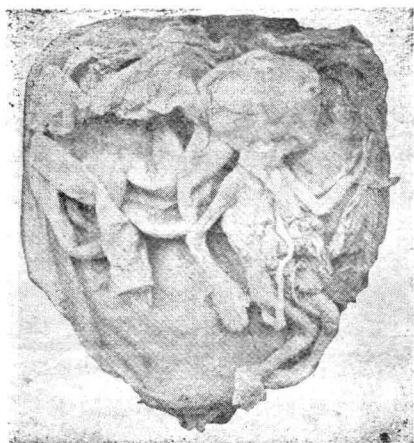
胎盤完全合一。

兒 (eineige Zwillinge)。雙兒非皆爲一卵性，由兩個受精卵細胞同等發育而成之二卵性雙兒 (zweieiige Zwillinge) 反居多數。一卵性係由一個受精卵細胞二分，而發育成爲完全之兩個兒體，故羊膜，臍帶雖各自具備，而脈絡膜胎盤乃屬共通，兩兒臍帶血管吻合之狀極著明，且兩兒常爲同性，其形貌亦甚相似。反之在二卵性係由兩個受精卵細胞發育而成，與重複畸形較，乃另一變化，故羊膜，臍帶，脈絡膜，胎盤等均各自具備，兩兒臍帶血管無吻合之狀，又兩兒不必爲同性，其形貌之類似，亦不如一卵性之顯著。當一卵性或二卵性雙兒發育中，一側胎兒死亡而他側仍發育，則死兒吸收羊水，或受發育側之壓迫而陷於乾性壞疽 (木乃伊化 mumifiziert)，有菲薄作羊皮紙樣者 (紙狀胎兒 Fostus papyraceus)。此變化尤多見於二卵性雙兒云。

## 第 一 百 七 十 九 圖

## 紙狀胎兒 Foetus papyraceus

(京都帝國大學病理學教室)



胎兒身長約11cm, 毳毛發育貧弱，無頭毛，眼臉不離開，外陰部恰可知其為女性，其死亡期當在妊娠四個月之初，因受正常發育側胎兒之壓迫，故扁平如此。纏繞於頸之細索為臍帶，左方之大索乃正常發育側胎兒之臍帶。

## B. 非對稱性畸形 (Gemini inaequales) (無心兒Acardii)

一卵性雙兒中，兩兒發育不同，一兒雖正常發育，而他兒則發育不足，缺少生活機能上必要之臟器（尤以心臟缺如為多），或發育不足而機能消失，即成為無心兒，此時正常發育兒之心臟兼掌他兒之循環。分下列種類。

1. 半無心體 (Hemiaecardius) (Acardius anoens). 心臟發育不足即無心兒發育較良者。

2. 全無心體 (Holoacardii). 心臟完全缺如。

a) 無頭全無心體 (H. acephalus.) 無頭，軀幹四肢稍發育。此類無心體最多。

b) 無胸全無心體 (H. acromus.) 全身下半部缺如。

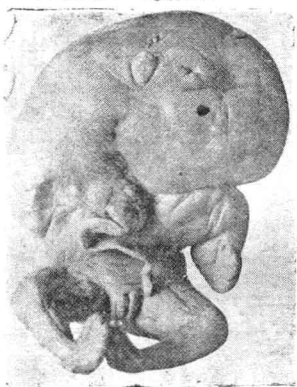
c) 無形全無心體 (H. amorphus.) 不見頭及四肢，呈不正塊狀。此為最高度之畸形。

第一百八十圖

無頭全無心體 Holoacardius acephalus(半頭骨無頭無心體

H. acephalus hemicranius)

(東大病理學教室)



右手缺損 (Abrachius dextra)

左手有指趾癒合 Syndaktylie

C. 對稱性重複體 (Duplicitas symmetros).

兩兒結合之部，可想像其有一對稱面 (Symmetrieebene)，兩兒以此對稱面為中心呈完全同樣之對稱性發育。

1. 兩側對稱型 (Bisymmetrische Formen.) 體之正中面 (Medianebene) 對稱的等分各原基外，固有對稱面與兒體正中面垂直相交。

2. 一側對稱型 (Monosymmetrische Formen.) 體之正中面不與對稱面垂直，而以多少角度相交叉。

1. 對稱面垂直者

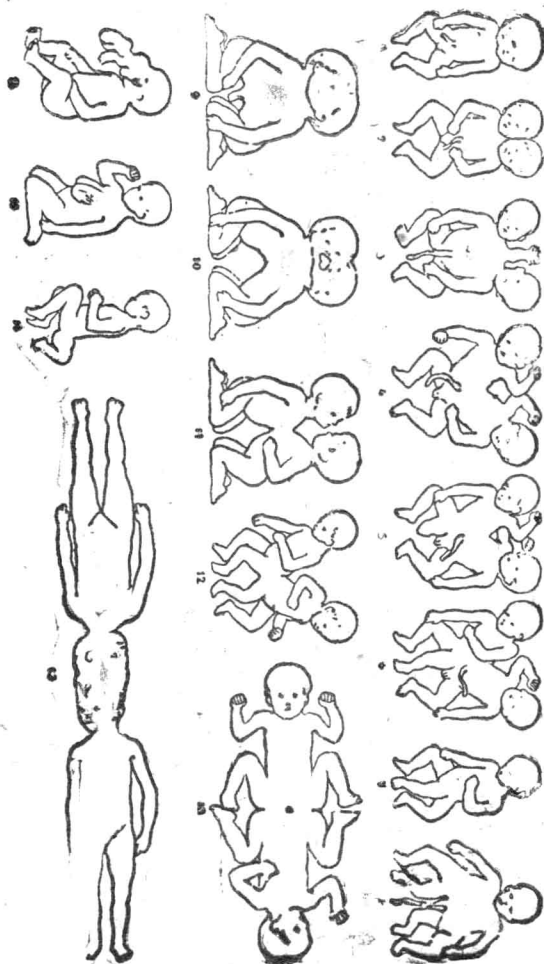
a) 腹面結合 (ventrale Verbindung.)

結合部在臍以上：

1. 頭胸癒合體 (Zephalothorakopagus.) 即頭，頸，胸部之高度結

第 一 百 八 十 一 圖

重 複 畸 形 模 型 圖 Naeh Gierke



合。兩側有顏面，而為兩側對稱型 (Janus symmetros)，亦有一側顏面發育不全者 (Janus asymmetros)，腦相癒合，腸管至 Ductus omphalomesaraicus 開口部止均結合，心臟二個。

2. 胸癒合體 (Thorakopagus.) 胸大部結合，較為屢見。胸，顏面，頸均癒合者，曰顏面胸癒合體 (Prosopothorakopagus)。

3. 胸骨癒合體 (Sternopagus.)

4. 劍突癒合體 (Xiphopagus.)

臍上部及臍下部結合：

1. 腸骨胸骨癒合體 (Ileothorakopagus.)

2. 腸骨劍突癒合體 (Ileoxiphopagus.)

此二者又稱二頭體 (Dicephali)。四肢之數有不全者。

b) 背面結合 (dorsale Verbindung.)

1. 頭部癒合體 (Kraniopagus occipitalis.) 後頭骨結合。

2. 尾骨癒合體 (Pygopagus.)

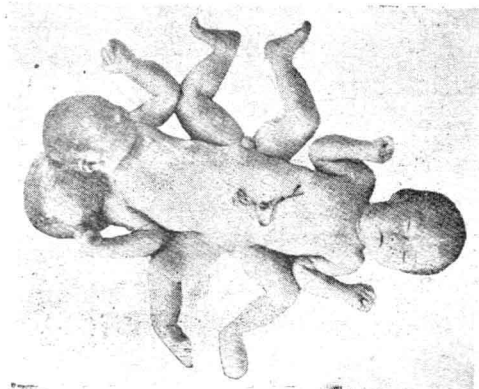
2. 對稱面水平者

a) 頭部結合 (kraniale Verbindung.) 頭癒合體 (Kraniopagus

第一百八十二圖

坐骨部癒合體(跨結合體) Ischiopagus.

上下兩跨間之外陰部，  
雌一為男性，一為女性  
，但在此像則不甚明。



(parietalis).

b) 尾部結合 (kaudale Verbindung.) 坐骨癒合體 (Ischiopagus.)

3. 對稱面與兩個體之正中面平行而一部分一致者

軀體大部分之構造簡單而體軸不重複 (Duplicitas incompleta)。有均屬於一側對稱型者。

1. 頭端部重複體 (Duplicitas anterior) 正中面達至頭部，即分離而前半部體軸重複。其程度不等，有限於一小部者，有重複稍廣者。

顏面重複 (Diplosopi.)

頭部重複 (Dicephali.)

(此外尚有 tri-, tetraophthalmus (tribrachius 等之別)。

2. 中部重複體 (Duplicitas media.) 不見於人類。

3. 尾端部重複體 (Duplicitas posterior.) 正中面達至尾部即離開重複，蓋尾端部重複 (Dipygus) (例，dibrachius, tetrabrachius 等)。

4. 連合型 (Konbinationsforme)。

D. 非對稱性重複體 (Duplicitas asymmetros.)

兩兒中發育良好之兒，曰宿主 (Autosit,) 他兒發育不良，一如附着寄生於前者然，曰寄生體 (Parasit)。寄生體發育之程度不一，其發育極不良而構造簡單者，即所謂畸胎瘤 (Teratom)。

#### I. 頭部寄生

1. 不全發育 (Epignathus:) 寄生體占居於宿主之顛底或腭，有與口腔諸部連結者。Schwalbe 氏更區別如下。

a) 寄生體在宿主口腔內，其臍附着於腭部。

b) 寄生體懸垂露出於宿主口腔之外。

c) 不正塊狀之寄生體膨隆凸出於宿主口腔之外。

d) 寄生體成爲各種組織塊，存於宿主口腔內。

2. 二顏一頭畸形寄生體 (Janus parasiticus) ，寄生體頭部雖發育一如宿主，而身體他部之發育極不良。

3. 頭部癒合寄生體 (Kraniopagus parasiticus) ，寄生體占居於頭



部。

4. 二頭寄生體 (*Dicephalus parasiticus*)，即一兒發育不良而成爲寄生體之二頭。

2. 胸腹部寄生 (*Befestigung des Parasiten am kaudalen Ende des Autositen.*)

a) 臍上區 (*Supraumbilikal:*)

1. 胸部癒合寄生體 (*Thorakopagus parasiticus:*)，寄生體見身體各部之形成 (*Hemiakardius*)。

2. 上腹部寄生體 (*Epigastrius.*) 宿主與寄生體在劍突及臍部連結。

b) 臍下區 (*Infraumbilikal:*)

重複寄生體 (*Dipygus parasiticus.*) 尾端部重複體之一側發育不良而成爲不對稱者，在骨盆，下肢結合。

3. 尾端部寄生 (*Befestigung des Parasiten am kaudalen Ende des Autositen.*)

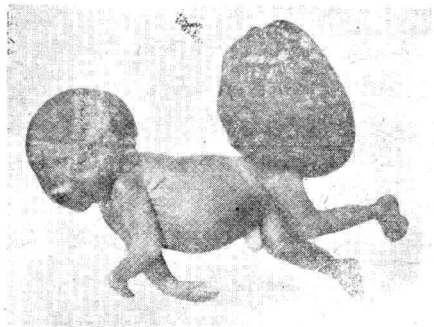
1. 尾骨部寄生體 (*pygopagus parasiticus.*) *pygomelus* (尾骨部有四肢，下肢尤多)。

第一百八十三圖

薦骨寄生體 *Sakralparasiten.* (薦骨部腫瘤 *Sakraltumor*)。

(聖路加病院病理研究室)

此寄生物全部作無定形，組織學上混合腫瘤至畸形瘤。六個月胎兒



2. 薦骨寄生體 (Sakralparasiten)。
3. 畸胎瘤即薦骨瘤 (Sakraltumor)。
4. 坐骨部寄生體 (Ischiopagus parasiticus)。

胎兒陷入 (內移植) (Inclusio (Implantatio) foetalis)

寄生體位於宿主皮下組織 (胸, 腹, 薦骨部), 胸腔, 腹腔或其漿膜下者, 簡單者即為畸胎瘤。

## II. 單體畸形 (Einzelmissbildung. Malformation involving single individuals.)

發現於一個兒體之局所的或全身的成形異常。雖可發生於身體各部, 而本書所述, 則專以外形之畸形為主, 至各種內臟之成形異常, 當於各論言之。大別為全身之大小或全形態異常及身體各部外形之成形異常二種。種種畸形併發為常。

### A. 卵或胎兒全體之成形異常

1. 流產型 (Abortive Formen) 發育不足卵或胎兒全體之成形異常, 其程度不等。或流產, 或成為死胎而存於子宮內。

2. 臍腦畸形 (Omphalocephalie:) 此為鵝胎之成形異常。心臟位於體軸頭端, 頭部向腹側卵黃之方向彎曲。

3. 葡萄狀鬼胎 (Blasenmole:) (參照腫瘤及各論)。

4. 侏儒 (Zwergwuchs, Microsomie, Nasosomie:) 此為由先天性原基發生之小人, 屢可遺傳, 骨有發育障礙, 就中下肢之發育不足尤甚。或成立於胎生時代, 胎兒出生時即已甚小, 或生產後始呈發育不足之狀。

(infantiler Zwergwuchs)。西洋人身長在 1—1.20 米以下者。稱為侏儒。侏儒身體各部之比例, 有與常人無大異者, 有極不均等者 (如下肢特小等), 故可別為種種部類 (rachitische, kretinische und mongoloide Formen)。有因內分泌腺 (胸腺, 腦垂體等) 異常而發育不良, 作侏儒狀者, 然此並非真性侏儒 (eigentlicher Zwergwuchs。) 侏儒之發生原因不明。

5. 巨大畸形 (巨人) (Riesenwuchs, Macrosomie, Gigantism)。

此為常人以上之全身巨大發育, 在西洋身長在二米以上即曰巨人。有身

體之半側或一部特作巨大發育者 (halbseitiger u. partieller Riesen- u. (Zwerg-)Wuchs)。

6. 內臟易側 (Situs inversus (transversus), Inversio viscerum completa), 全臟器位置左右轉換之狀態。僅限局於一體腔或一臟器者, 曰部分內臟易側 (Situs inversus partialis)。

B. 身體各部之表面畸形

a) 頭部及頸部。

1) 顱及腦之成形異常:

### 第一百八十四圖

無顱 Acrania, 無腦 Anencephalia.

(名古屋醫大病理學教室)

被毛部顱骨大部分缺損, 腦底可見扁血狀而成形不全之腦質。組織學上主為血管瘤樣組織, 僅處處散在神經組織之遺殘而已 (詳細參照菱田學士愛知醫學會雜誌第四十卷第二號報告)。



【無腦】(Anenzephalie) 大腦成為非薄之結締織樣膜狀物, 而膜內僅可見少數之血管與散在性節細胞及神經纖維者也。顱亦每缺如 (無顱 Akrania), 且有脊柱裂者, 腎上腺發育不全及心臟成○異常屢亦可見, 又有眼球突出, 前頭不凸隆者, 顎多短, 頭如逕接於胸廓者然 (猪首, Krötenkopf)。

【半腦】(Hemizephalie) 腦半側缺如。

【小腦】(Mikrozephalie) 腦甚小。

【小腦迴】(Mikrogyrie)。腦迴極小，且形成不足。

【水腦】(Hydrozephalie)。因腦脊髓液瀰留，側室擴張，而腦實質受其壓迫，作高度菲薄且發育不全之狀。

### 第 一 百 八 十 五 圖

單眼 Cyclopia (單眼體 Cyclops.)

(東大婦產科教室)



顏面中央作縱長橢圓形之眼臉  
內，藏有一眼。其上之小釘狀物即  
鼻跡。

【單眼】(Zyklarie, Synophthalmie.) 此腦前部發育制止時所見之畸形。大腦兩半球不分離，或分離不足。視神經，視神經索，(Tractus opticus) 視丘 (Thalami optici) 發育不充分，或有成形異常。兩眼球相接而並列，其上方可見發育不全之吻狀鼻突 (Nasenfortsatz (Ethmozecephalie)。或一眶內藏二個或一個眼球。

【嗅腦缺如】(Asthinenzephalie)。嗅神經缺如，屢為單眼併發。

【露腦畸形】(Exenzephalie)。顱一部缺損。

【腦脫出】(Enzephalozele, Hirnbruch)。腦之一部及腦膜由顱缺損部

脫出，作疝狀。

【腦膜膨出】(Meningozele)。腦膜一部脫出，其內充以腦脊液，呈囊腫狀。

## 2) 顏面成形異常

【顏面披裂】(Gesichtspalten) 係因第一鰓弓 (Kiemenbogen) 及由前頭骨鼻突 (Nasenfortsatz) 所發生之部分癒合不足而起。第一鰓弓之兩側半部在正中線合一而成下頷，其上方復出兩個突起，形成上頷之兩側半部，此上頷兩側半部間有空腔，是即上方的鼻突及由此發生的犁骨 (Vomer) 與間頷骨 (Zwischenkiefer) 發育進出之處，而間頷骨含有四個門齒之原基。若上頷突與間頷骨之合一不充分，則生披裂，此披裂起於外門齒與犬齒之間，深入硬腭，使口鼻腔交通，此曰狼咽 (Wolfsrachen)。披裂發生於兩側時，則鼻中隔游離突出於口腔內，其尖端有附着肥厚而發育不全之間頷骨者。亦有骨無異常而僅因軟部組織癒合不足致生披裂者，是曰兔唇 (Hänscharte, Os leporinum)。

顏面他部亦由前頭骨，第一鰓弓與諸突起癒合而成，若癒合演變不全，可生種種披裂，其主要者如下。

【顏面斜披裂】(Schräge Gesichtsspalte)。自口向眶斜走。

【頰橫披裂】(Quere Gesichtsspalte) 巨口 (Makrostomie)。

【正中披裂】(Mediane Gesichtsspalte) 見於口唇，下頷，舌等處。

顏面形成多數披裂，曰老天的顏面披裂 (Schistoprosopie)，其高度而顏面各部之形態難以辨別者，曰顏面缺如 (Aprosopie)。

【下頷缺如】(Agnathie)。此時兩耳在上頷下方合一 (Synotie)。每伴無口或小口 (Astomie oder Mikrostomie)。

## 3) 頸部之成形異常：

頸側部之鰓弓間有鰓溝 (Kiemenfurchen) 其內側即頭腸 (Kopfdarm) 之膨出部即所謂鰓囊 (Schlund- oder Kiementaschen) 相當。胎兒發育正常時，此等鰓裂合一閉鎖，卒歸消失。鰓裂有不消失而殘遺者，曰鰓性瘻孔 (Kiemenfisteln, branchiogene Fisteln 或先天性頸部瘻孔 Fistula colli

## 第 一 百 八 十 六 圖

無領 Agnathie, 無口 Astomie, 合耳 Synotie.

(東大婦產科教室)



此三畸形常并存。鼻之形成亦極不  
充分。

congenita)。鰓性瘻孔有開口於頸之外側部而向咽部作盲囊狀終止者，有始自咽部而作憩室狀突出於側方者，又有開口於外側及咽腔兩方者。見於頸正中部之頸瘻乃由頸竇 (Sinus cervicalis) 發生而成。有自鰓性瘻孔形成囊胞者 (Hydrocele colli congenita)。

## b) 軀幹部

## 1) 腹側部 (ventrale Seite) :

【胸骨披裂】(Fissura sterni) 胸骨一部或全部披裂，同時兼皮膚缺損。心臟有被以心包或不被心包而由披裂孔脫出於外部者 (Ectopia cordis 心臟脫出)。

【腹部披裂】(Fissura abdominalis)。腸管與其他腹腔臟器脫出而入於由羊膜，腹膜等形成之囊 (Eventratio, Ectopia viscerum 內臟脫出)。

【先天性臍疝】(Hernia umbilicalis congenita, angeborener Nabelschnürbruch) 係因臍輪閉鎖不全及周圍腹壁組織發育不全而起。臍帶脫落

後，臍部閉鎖不全，則腸管，網膜等亦可脫出。連絡臍部及膀胱之尿管(Urachus)遺殘而擴張，曰尿管囊腫(Urachuszyste)。

【膀胱生殖器披裂】(Fissura vesicogenitalis)。腹壁下部披裂外，恥骨縫，膀胱或尿道亦同時披裂。此時膀胱有自前腹壁披裂部脫出者(Ectopia vesicae urinariae 膀胱脫出)。

【尿道下裂】(Hypospadië)。尿道下面哆開，係因兩側之尿道唇(Urethral lippen)癒合不全(Hypospadiä glandis bzw. penis)或生殖褶襞(Genitalwülste)癒合不足(H. scrotalis oder perinealis, 常併 Pseudohermaphroditismus)而起。

【尿道上裂】(Epispadie)尿道在上面披裂。

2) 背側部(dorsale Seite)

【脊髓缺如】(Amyelie)。脊髓全缺或發育不全(Amyelia totalis bzw. partialis)。

【脊椎披裂】(Rhachischisis)。脊椎管(Wirbelkanal)後面哆開，無椎弓，脊柱作溝狀。屢併顛披裂(Kranioschisis)。

第一百八十七圖

部分的脊椎披裂 Rachischisis partialis. (二分脊椎 Spina bifida.)  
(大阪東條病院)



妊娠六個月胎兒。Rachischisis partialis 最好發於腰椎或薦骨部。Spina bifida 可別爲二，一作腫瘤狀突出(囊胞性部分的脊椎披裂 S. b. cystica)，一無突出之狀(潛在性部分的脊椎披裂 S. b. occulta)。

【脊椎裂】(Spina bifida)。是為一種部分性脊椎披裂 (partielle Rh) 數個椎弓哆開，該部脊髓雖發育不全，然與正常部尚連續移行。不作膨隆狀而由外視之不明者，曰潛伏性脊椎裂 (Spina bifida occulta) 缺損部每被以著明之毛髮。有成為囊胞狀 (Spina bifida cystica cervicalis, dorsalis, lumbalis, sacralis) 而祇脊髓膜作疝狀由脊椎管缺損部脫出者 (Hydromeningozele)，亦有發育不全之脊髓同時脫出者 (Myelomeningozele)。常伴小腦，腦橋，延髓，頸髓等之發生異常 (sog. Arnold Chiari'sche Missbildung)。

### c) 四 肢

四肢畸形或因成形不全 (Aplasie, Hypoplasie) 而起，或因臍帶有纏絡紋縊等變化以致發育制止或障礙而起。

【無肢症】(Amelie,) 上下肢完全缺如 (此種胎兒曰 Amelus)。僅缺上肢曰 Abrachius。僅缺下肢曰 Apus。

## 第 一 百 八 十 八 圖

### 小 肢 Micromelia

(東大婦產科教室)

四肢發育不良，小，同時併發腦腔水腫 Hydrocephalus 及腹疝尼亞 Bau-  
chhernia。





【四肢短小症】(Mikromelie (Peromelie).) 四肢甚小。

【短肢畸形】(Phokomelie) 四肢無長骨，手，足直接附着於肩，腰部。

【無指畸形】(Adaktylie) 短指畸形 (Perodaktylie.) 指趾全缺，或發育不足而甚小。

【腿畸形】(Monopus.) 一下肢缺如。

【一臂畸形】(Monobrachius.) 一上肢缺如。

此外因癒合或分離不足而發生之畸形，有稱為癒合肢 (Symmelie) 者 (Sympus 係兩下肢合而為一)，有指趾相互癒合者 Syndaktylie)。其最輕度者即蹼膜形成 (Schwimmhautbildung)，指趾全部癒合且手足中央部無骨而作二叉狀 (,,Spalthand“ 裂手，,,Spaltfuss“ 裂足)。

指趾過剩 (polydaktylie)。指趾之數過多。

#### d) 生殖器部

【半陰陽】(Hermaphroditismus, Zwitterbildung.)

同一個體而具有男女兩性之生殖器者，曰半陰陽，第二性徵 (sekundäre Geschlechtscharakteren) 亦作男女兩性之中間狀態。同一個體內確具兩性生殖腺 (睪丸及卵巢) 者，曰真性半陰陽，生殖腺雖屬於男女之一方，而附屬器官之外形，與該生殖腺之性不一致者，曰假性半陰陽，大多數屬於後者。

在胎生初期，本無性之區別，兩性生殖器之腺原基，左右各有一對，換言之即二重之生殖管 (,,Geschlechtsgänge“ (Wolf'scher und Müller'scher Gang).)。發育漸進，則生殖腺原基之一側偏於發育，而他側退化消失，男女性之別於以成立。即

	Müller'scher	Wolf'scher Gang
男性	消失	發育
女性	發育	消失

若不如是而兩性生殖管共同發育，一側並不退化消失，卒致兩性生殖腺共存，而作所謂半陰陽體 (Zwitterbildung) 之狀態，是為真性半陰陽 (Hermaphroditismus verus)。此時在同一個體內可見睪丸及卵巢，亦有二

者合一而成爲單一器官者（"Zwitterdrüse，"Ovotestis，但睪丸部不見真性胚細胞爲常），合一之睪丸卵巢有位於兩側者（*H. bilateralis*），有僅見於一側者（*H. unilaterialis*），亦有一側爲卵巢而他側爲睪丸（及此等附屬器官）者（*H. lateralis*）。真性半陰陽在人類及哺乳動物極爲罕有，唯於豚則較常見。

【假性半陰陽】（*Pseudohermaphroditismus*）不甚少。生殖腺雖僅有睪丸或卵巢，而附屬器官之生殖管及外陰部之發育狀態則屬異性。

*P. internus.* 骨盆內之生殖管屬於異性。

*P. externus.* 僅外陰部屬於異性。

此外又有其他種種性徵，（聲音，發毛狀態等）屬於異性者。男性而同時有輸卵管，子宮，陰道等者，曰內在的男性假性半陰陽（*P. masculinus*）

#### 第一百八十九圖

男性假性半陰陽 *Pseudohermaphroditismus masculinus, männlicher Scheinzwitter mit weiblichen sekundären Geschlechtscharakteren.*  
 (Nach Neugebauer

男性生殖器因有尿道下裂及陰莖發育不全，外觀上適與女性生殖器類似，不僅如是，即頭髮，乳房，顏貌等，亦具有女性之特徵。



internus)。雖為男性而外陰部之構造與女性類似，陰莖小，作陰蒂狀，陰莖及陰囊均披裂 (Hypospadiе)，且併隱辜 (Kryptorchismus)，而作大陰脣狀，是曰外在的男性半陰陽 (P. masculinus externus)，最為多見。女性而陰蒂甚大，有如陰莖大陰脣癒合，作陰囊狀，則曰外在的女性半陰陽 (P. feminus externus)。此不常見。

### 組織成形異常 (Gewebsmissbildungen.)

組織成形異常 (Gewebsmissbildungen bzw. Gewebsanomalien) 者，一定細胞羣 (Zellkomplex) 由正常位置分離而孤立之狀態 (異所介在 Heterotopie)，非鏡檢不能發見。或為發生障礙，或為生產後炎性演變之結果。對於腫瘤之發生，關係至深 (迷芽說 Keimtheorie)。組織成形異常概由於支配細胞發育力 (Kräfte) 之發生性質的或分量的變化而起，就中細胞對於隣接細胞之作用不充分，而組織之調節 Korrelation 不足，尤易發生。隨其分化異常 (Differenzierungsanomalie) 之樣式，區別如此。

1. 發育不全的分化演變 (Hypoplastische Differenzierungsvorgänge)。
2. 異所形成的分化演變 (Heteroplastische Differenzierungsvorgänge)。
3. 增生的分化演變 (Hyperplastische Differenzierungsvorordnungen)。
- a) 迷走 (Aberration) (或迷芽 verirrtes Keim)。(Choristom, Choristoblastom 之形成)。
- d) 組織之異常配置 (Abnorme Gewebsmischung), (Hamartom, Hamarblastom 之形成)。
- c) (異常殘遺)(Abnorme Persistenz)。

### 病原論 (Krankheitsursachen,

pathologische Aetiologie.)

疾病之原因 (Ursache, Cause) 換言之，即使動物體超越正常的生理

範圍而繼續行其異常生活現象之種種條件。疾病之發現，決非因一種異常生活條件而起，必須有多數生活條件之綜合作用，使動物體陷於充分發病之狀態，而後疾病始可成立。病理學所述某種疾病之病原，並非全般，亦不過就某種疾病發現上必不可缺之條件，特加陳述，稱之為病原。

【例】：結核雖有其他種種條件苟無結核菌侵入，決不發生，此時結核菌實為結核之必需條件，換言之，即病原（必需條件又曰主因 *Hauptursache, causa essentialis*，促進或補助主因之發病作用而使動物體足以陷於充分發病狀態之其他種種條件即補充條件，則曰誘因 *Gelegenheitsursache, causa occasionalis*）。

病原大別為內因與外因二類。

#### I. 外因 (*äussere Krankheitsbedingungen.*)

##### A. 理化學的作用。

1. 器械的作用
2. 溫熱的作用
3. 放射線
4. 毒物

##### B. 寄生物。

1. 細菌 (*Bakterien*.)
2. 毛狀菌 (*Trichomyzeten*)，絲狀菌 (*Hyphomyzeten*)，芽生菌 (*Blastomyzeten*)。
3. 原生動物 (*Protozoa.*)
4. 蠕形動物 (*Vermes, Würmer.*)
5. 節肢動物 (*Arthropoden.*)

#### II. 內因 (*innere Krankheitsbedingungen.*)

- A. 素因
- B. 免疫
- C. 遺傳

## I. 疾病外因 (äussere Krankheitsursachen oder Krankheitsbedingungen.)

凡由外界就中與動物體接近的周圍，影響及於動物體或其臟器之發病作用，統稱之為疾病外因。外因有為正常的外界作用之缺乏或過剩者（營養素，氧氣，溫熱，光線等）有為新的異常作用之發現者（外傷，毒物，寄生物等）。

### A. 營養物攝取之變化 (Aenderungen der Nahrungszufuhr.)

蛋白質，脂肪，炭水化物，鹽類及構成不明之特殊物質即副營養素，（維生素 Vitamine Funk，營養物內泌素 Nahrungshormone Mendel），含有於各種食物之內，均為動物體營養及發育上不可缺少之物。此等營養素之全部或一部攝取過剩或減少，則動物生發生營養障礙而起種種疾病。

營養過剩（或過養）(Uebernahrung.)

【蛋白質】：攝取多量蛋白質時，最初雖氮之一部儲蓄體內，其排泄量漸次增加，卒至氮輸入量與氮排泄量相平均（氮平衡 Stickstoffgleichgewicht）。

【脂肪】：由腸管吸收之過剩脂肪，一部氧化而燃燒，其餘則成為體脂肪而沈着於各處 (Fettdepot)。

食物富於膽固醇或膽固醇時，在某種動物（家兔）易生膽固醇過多血症，(Hype cholestesterinaemie)，且膽固醇著明沈着於種種臟器組織（肝，腎上腺，網狀織內皮系，血管內膜等）(Cholesterinsteatose)。

【炭水化物】：攝取達於需要量以上之過剩炭水化物，成為動物澱粉貯藏於肝，肌之內，一部還元成為脂肪而沈着，復一部成為葡萄糖而隨尿排出（食餌性糖尿 alimentäre Glykosurie）。

【水，鹽類】：吸收水過剩之量，由尿，肺，皮膚排泄於外。

凡營養物攝取過剩，不能直接危及生命，唯可發消化液作用不全及組織

細胞機能亢進或減退等障礙。因營養物攝取過剩而發現之普通的病變，為全身脂肪組織之肥大，增大及骨骼肌，心肌之脂肪沈着 (Fettsucht, Adipositas s. Obesitas generalis)。治療上有應用過剩營養 (überernährung) 者 (如對於肺結核之肥胖療法 Mastkur)。

【飢餓】(Hunger, Inanition.)

動物體不能攝取其本身需要的全部或一部營養素之狀態，曰飢餓，完全不能攝取任何營養素者，曰絕對飢餓，全部營養素分量不足，或僅某種營養素完全或一部缺乏，則曰部分飢餓。

動物僅攝取水分，其生存時日較絕對飢餓為長，反之若不與以水分而供給其他營養素 (就中為蛋白質)，則反較絕對飢餓早斃，此係新陳代謝產物之毒性分解物質因水分不足而不能充分排泄，飢餓外復加以自身中毒之故。

全飢餓：

【生存期間】： 因動物之種類而異。

- 白鼠 三—四日 (絕對飢餓)，三—五日 (供給水分)。
- 家鼠 二—二日半 (絕對飢餓)，二—四日 (供給水分)。
- 天竺鼠 三日半—四日 (供給水分)。
- 家兔 十日—二十日 (供給水分)。
- 犬 四—六週 (或十四週)。
- 人 壯年 (約三十日)，小兒 (三—五日)。
- 鳥類 家鷄約七日，鴿約五日 (供給水分)。
- 冬眠動物 (蛇，蛙) 半年—一年。

同種動物亦可因大小，年齡，營養狀態及時季等之異而生存期間長短不一。就一般而言，動物消失其體重五分之二，即可餓死云。

【形態學的變化】： 研究尚不充分。一般所知者為全身臟器組織之萎縮，惟隨臟器組織之異而萎縮之度不同。饑餓時各種臟器組織之重量減少度如下 (據Voit氏)。

脂組織	97%	血液	27%	胰	17%
脾	67	腎	26	心	3

肝	54	皮膚及毛	21	腦脊髓	3
睪丸	40	腸	18		
肌	31	肺	18		

關於其他微細組織學的構造，研究未臻完善，唯有二、三報告。然凡死於全飢餓之動物體，除萎縮外，尚可因細胞生活機能減退而起如總論所述之退行性變化（就中為變性），自不待言。

就化學上言之，飢餓時分解最易之成分為炭水化物，動物澱粉之大部分速即消失。多量脂肪亦在初期分解消失。蛋白質在肉食獸初亦多量分解，後漸減少，而在草食獸則自始即漸次減少云。

#### 【部分飢餓】：

僅營養素之某一種類減少至生存需要量以下之狀態（Insuffizienzkrankheiten, Mangelkrankheiten）。關於部分饑餓之研究，生理學及生物化學方面雖有種種報告，而在病理學方面則報告尚少而不詳。就一般而言，鐵少則生貧血，石灰及磷減少則起與佝僂病（Rhachitis）或骨質軟化病（Osteomalacie）類似之骨變化（尤以成長期，妊娠期，授乳期為著，氯（Chlor）缺乏則胃液分泌減少云。

僅與以固形營養素而不使攝取水分，則代謝產物發生排泄障礙而動物之死亡較速（Inanition + Autointoxication）。

維生素（Vitamin）及維生素缺乏症（Avitaminose, Vitaminmangelkrankheit）

維生素（上略作（V.）為往昔完全不知之營養素，近雖研究盛極一時，然不明之點仍多，欲綜合各種紛歧的意見，下一決定判斷，自屬難事。若 V. 果與身體發育有密切之關係，且可為種種營養障礙之原因，則為維持人類健康計，就中由預防醫學 preventive medicine 方面言之，V. 之研究實不可等閑視之。茲略述其大要如次。

動物為維持其健康及生命計，須有一定之營養素，是為人所周知。根據以前用天然飼料飼養的結果及此等飼料之化學分析的成績觀之，可知蛋白，脂肪，炭水化物，鹽類及水實為動物維持健康上不可少之營養素，若動物所

食之食物內，此等營養素皆配合適宜則健康，實際上亦復如是。但後隨化學分析之進步，化學家進而用純化學的營養素（蛋白，脂肪，炭水化物，鹽類等）作為飼料（即人工配合飼料 artificial food mixture），飼養各種動物，視察動物之發育與健康，是否與用天然為飼料之情形一致，其結果則發見無論人工配合飼料之營養素如何配合適宜，終不及天然飼料之佳，動物之發育與營養可起種種障礙。據上所述，可知僅恃蛋白，脂肪，炭水化物，鹽類，水等之供給，不能保持動物正常之發育與健康，此外必尚有其他重要之營養素，是即今日所謂維生素，副營養素，以及營養內泌素（Nahrungshormon 等）。換言之，天然飼料與人工配合飼料之蛋白，脂肪等物質，縱令配合完全相同，而二者之營養價值仍有差異，此係前者有 V。而後者無 V。之故。近經化學之研究，關於 V。之種類，分量及化學的構成，雖漸次闡明，然尚多不明之點，就中欲應用純化學的分析以判定 V。之有無及其種類，尤為難事，亦只可根據飼養時發現之形態學的變化，作為判定之標準，最近病理解剖學方面研究之盛，乃勢所必至，如是由化學，病理解剖，機能各方面綜合加以探求，V。之真相當可益趨明瞭。

據迄今日止之研究結果，V。可分 A. B. C. D 四種，有主張此外復 V. E 者（Evans & Sure），其他尚有種種報告，主要之種類則如下。

1. Vitamin A. 脂溶性結合膜乾燥症維生素（Xerosis Vitamin）。
2. Vitamin B. 水溶性抗神經炎性維生素（antineuritic V.）。

腳氣維生素。Vitamin G 抗陪拉格維維生素。

3. Vitamin C. 水溶性，抗壞血病性維生素（antiscorbutic V.）。

Vitamin K 與血液凝結有助。

4. Vitamin D. 抗佝僂病性維生素（antirachitic V.）。
5. Vitamin E. 抗不妊性維生素（Sterility-preventing V.）。

動物攝取 V。缺乏之食物，則漸起代謝障礙，而種種疾病於以成立。然欲維持動物之健康，食物中苟含有極少量之 V。即可，過於大量，反屬有害云。凡因 V。缺乏而生之種種代謝障礙乃至疾病，一般稱之為維生素缺乏症（Avitaminose）。



1. Vitamin A. 及 D.

從前所稱之 V.A 即包括 V.D 在內，A 與 D 多並存，經 Mc Collum 氏一派之研究，始分為二種，其主要之理由有二，(a) A 與 D 雖相類似，然不定並存（如牛油富於 A 而無 D. Copraöl 無 A 而富於 D。 (b) A 易因酸化而失其效力，D 則抵抗較強。

Vitamin A. D 之化學的性狀及分布。

不溶於水，逢脂肪溶媒易與脂肪一同浸出，加熱時如無氧，則抵抗力強，施行脂肪硬化處置後，其效力即失。

V. A (D) 生成於植物，為動物攝取，則儲積於動物體內。動物性 V. A 概與脂肪物質並存，如牛酪脂，豚脂，卵黃，牛乳，椰子油，魚肝油等魚肝油中含量尤多。植物性飼料內則存在於紫苜蓿乾草，翹搖乾草，大麥，大豆，小麥，胡蘿蔔等。

高橋克己氏由魚肝油神製 V. A 而得一種固醇 (Sterol.) 其分子式為  $C_{27}H_{46}O_2$ ，稱之為 Biosterin 云。

維生素A缺乏症(A-Avitaminose, Vitamin A Deficiency.)

初 Stepp 氏 (1939) 用除去醃，醇浸漬物後之飼料，飼養 Maus. 見

第一百九十圖

生活素A缺乏症之眼變化 (nach Bloch)

角膜軟化已治愈，左眼失明。  
 ausgeheilte Keratomalacie  
 mit Erblindung des linken  
 Auges



該動物發生營養障礙，加浸漬物飼之即恢復，故該氏疑及類脂體 (Lipoid) 爲營養上不可缺之物質，後經 Mc Collum 氏之研究，始知此營養上必要之物質，非類脂體而爲溶解於脂肪之 V. A. 以 V. A 缺乏之飼料，飼養家鼠則發育漸次不良，眼之變化尤著，曰結合膜乾燥症 (乾性眼炎) (Xerosis conjunctiva, Xerophthalmia)。欲判定飼料之是否缺乏 V. A. 本症實爲最重要之變化。此外又可見多層扁平上皮之角化亢進或增殖。據生化學方面報告，脂肪就中高級脂肪之代謝障礙頗爲著明云。

#### vitamin D 缺乏症

缺乏 V. D 之飼料，復減少磷之含量，使與鈣量成不適當之比例，則家鼠之骨發育遂起障礙而生佝僂病樣變化，是爲實驗的佝僂病主要變化即爲骨之鈣沈着減少而成爲骨樣組織。飼料雖缺乏 V. D. 苟磷與鈣之配合適宜，此變化仍可不起，反之 V. D 雖存在而磷與鈣之配合不適，則在某種程度內，化骨演變可無大障礙云。

### 第一百九十一圖

佝僂病 Schwere floride Rachitis bei einem  $2\frac{1}{2}$

Jahre alten Kind. (nach Meyer).

二歲七何月健康兒

二歲六個月病兒



，此事實即證明僅缺乏維生素不必發生樣的形態變化維生素缺乏外，飼料之構成如何，在一定程度內，亦可左右形態變化之發現，且隨動物種類之異而變化之程度不同。又胆醇受紫外線照射，則 V. D 之作用亦可發現云。

V. A 及 V. D 多存在於較為高價之食料內，故此等缺乏症往往發生於貧寒粗食之人。

## 2. Vitamin B.

Vitamin B 之化學的性狀及分布。

V. B 溶解於水及稀酒精，不溶解於脂肪溶媒，逢酸較有抵抗力，逢鹼則易破壞，加熱至 100°C 雖不變，達 120°C 以上即易破壞。

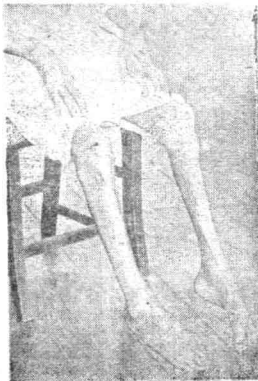
V. B 含於植物，穀粒之胚芽內尤多，即糠，酵母，大麥，燕麥等。牛肉，豬肉，鷄卵（卵黃）及乳汁內亦復不少。

【生活素 B 缺乏症】。

飼料中缺乏 V. B，實驗動物可起營養及運動障礙，專用白米飼鷄，鷄

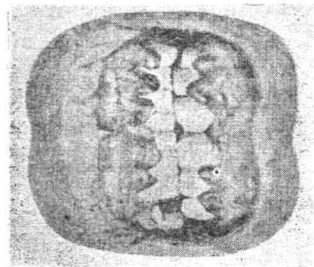
第一百九十二圖

脚氣患者之手足萎縮 Starke Atrophie der Beine und der Hände mit Contractur der Füße und Zehen bei langdauernder Lähmung. (nach Bälz u. K. Miura).



第一百九十三圖

壞血病 Skorbut (壞血性齒齦炎 skorbutische Gingivitis) (Nabh Salle)



此為僅發單純出血而不伴壞疽之例。

時尤為顯著，曰鳥類白米病 (Feiskrankheit) (鳥類多發性神經炎 Polyn-  
euritis gallinarum)。主要之形態變化在於末梢神經，內分泌臟器亦可見種  
種形態變化人類之所謂帆船脚氣 (Segelschiffberiberi) 及穀粉營養障礙  
Mehlnährschaden.) 人類之脚氣 (Beriberi.) 亦為 V. B 缺乏症。

V. B 缺乏症在維生素研究未盛時代頗為常見，多因攝取過於煮沸之食  
物而起，此係 V. B 逢高熱而失其效力之故。

### 3. Vitamin C.

維生素 C 之化學的性狀及分布。

溶解於水，不溶於醚及醇，加熱至 50°C 以上即破壞。主存在於菜蔬，  
果物，乳汁等物，就中蘿蔔汁，洋白菜，檸檬汁，橘汁，綠茶等含量尤多。

Vitamin C 缺乏症

Holst u. Fröhlich (1907) 用缺乏 V. C 之飼料，飼養天竺鼠，見該  
動物發生著明營養障礙，終且取特殊臥位 (scurvy position) 而斃，其變  
化與人類之壞血病 (Skorbut. scurvy) 無異。壞血病發生於遠洋航海或圍  
成之時，係因長時期內不能攝取新鮮之蔬菜而起，小兒之 Möller-Barlow'  
sche Krankheit 與成人之壞血病相當，骨之變化尤著 (詳細請參照各論之  
骨疾患)。

V. C 在普通蔬菜類及廉價食料中含量頗多，故缺乏症不常見，有則多  
發生於專用煮沸食料之小兒，此因 V. C 受熱而易失其效力之故，又逢特殊  
之場合 (圍城，遠洋航海，漂流等) 而新鮮蔬菜不易購得時，亦可見之。

### 4. Vitamin E.

Evans & Sure 諸氏用牛乳及粉乳飼養家鼠，則見出生率減少甚著，  
故二氏謂繁殖上亦有一種必要之 V. 遂名之為 V. E. 萵苣，麥胚或苜蓿中含  
量豐富。

維生素 E 缺乏，生殖機能呈進行性減退，早期精子活動力喪失，嗣後竟  
不產生。產卵正常，卵亦可受精，但胚胎發育不久即死。可致習慣性流產。  
骨骼肌，子宮肌，心肌可見變性損害。

【維生素過多症】(Hypervitaminose.)

如上所述維生素缺乏，動物之營養與發育，可起種種障礙，或成爲種種疾病之原因，然欲維持動物之健康，有少量之維生素即足，故苟食物不加以過分的人工調理，或非偏食，則發生高度缺乏狀態之危險殊少。關於維生素必要量之研究尙不充分，供給動物以大量之維生素，亦屬有害，但實驗上則供給過剩決非無害之報告，時有所聞。過剩狀態既於健康有害，則對於供給之量究竟如何始爲適宜，實有研究之必要。然普通食物大抵皆含有維生素，若非攝取過於大量，亦殊無發生過多症之危險，故過多症較缺乏症尤爲稀有，惟製劑攝取過多，究其盡屬無害，是則不可不注意。

### 【氧輸入之變化】(Änderungen der Sauerstoffzufuhr)

#### 1. 氧輸入過多 (Sauerstoffvermehrung)

其結果可發生呼吸緩徐 (治療上用之於麻醉哮喘病 (Asthma.) 氣腫 (Emphysem) 等)。

#### 2. 氧輸入減少 (Sauerstoffverminderung.)

哺乳動物呼吸時，空氣中氧爲肺血攝取，經血液循環而運搬於身體各部之組織細胞，成爲細胞經營生活演變材料，故自廣義言之，氧亦爲一種營養素。外氣中之氧吸入呼吸器而移行於肺血之演變，曰外呼吸，血液中 (就中爲赤血球之血色素) 氧輸入體內細胞之演變，曰內呼吸。內，外呼吸可因種種原因而起障礙，以表示之則如下。

#### 外界缺氧。

例：溺死，坑道，密閉室等。

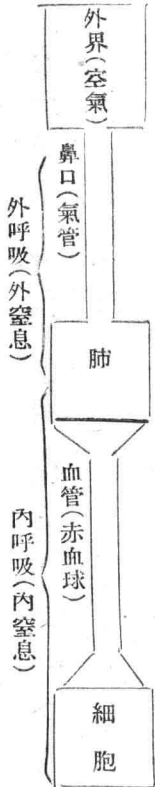
#### 2. 鼻(口)，氣管閉塞或狹窄(或呼吸運動不全)。

例：氣管及支氣管腔內含有異物，細支氣管及肺泡內瀰留炎性滲出物，初生兒吸入羊水或胎糞。

來自周圍之壓迫 (縊死，絞殺，氣胸，胸水或胸腔內炎性滲出物，腫瘤，動脈瘤等)。

#### 3. 肺泡內氧不能充分通過泡壁而攝取於血中(主要爲赤血球)。

例：肺內血液循環障礙 (栓塞，肺氣腫等)，血色素變化爲變性血色素 (Methaemoglobin)，炭氧血色素 (Kohlenoxyhaemoglobin)。



之際，高度貧血等。（在胎兒尚有因胎盤剝離，臍帶捻轉等關係而起胎盤內血液循環障礙者）。

4. 細胞之生活演變減弱而與血液之氣體交換不足（氧之攝取及二氧化碳之排泄均不足）。

例：傳染病，中毒等（但此時多併發血液及外呼吸變化）。

氧缺乏可依其發生之方式區別如次。

- a) 急性缺氧 (akuter Sauerstoffmangel.)
- b) 亞急性缺氧 (subakuter Sauerstoffmangel.)
- c) 慢性缺氧 (chronischer Sauerstoffmangel.)

此等區別係視上述各種原因之強弱如何及其他而定。就一般而論，急性缺氧可起窒息 (Erstickung Suffokation.) 亞急性可起假死 (Asphyxie). 此時見組織內鬱滯二氧化碳，呼吸困難發紺 (Zyanose.) 痙攣，失神等變化，經久則死。慢性時(血液或肺之疾患等)，組織內氧化作用不足，各臟器均陷於變性(心肌，肝，腎等之脂肪沈着)。

凡窒息而死之動物，血液作暗赤色，流動狀，凝固性減退，肺，漿膜(胸膜，心包，有時且為腹膜)多可見點狀出血或溢血斑。

試驗動物窒息而死之症狀，分為四期，1. 呼吸困難，(Stadium der Erstickung. Dyspnoe). 2. 痙攣 (Stadium. Convulsionen). 3. 呼吸停止 (Stadium. Atempause). 4. 終末呼吸運動 (Stadium. terminale Atembewegungen). 一死。

## B. 溫熱作用之傷害 (Schldigungen durch thermische Einflüsse.)

1. 溫度上昇 (Temperaturerhöhung) (熱 Hitze)。

a) 局部性 (lokale Temperaturerhöhungen)：

作用於皮膚之溫度，超過一定程度，則生燒傷 (Verbrennung, Combustio.) 燒傷隨局部變化之程度，肉眼上可分為四。

I. 第一度 (Verbrennung ersten Grades). 發生充血(紅斑 Eryth.

em) 及浮腫，後表皮落屑而癒。

II. 第二度 (V. zweiten Grades). 表皮之上皮細胞層發生液化 (Verflüssigung) 而成水泡 (Blasenbildung)。水泡初含稀薄水樣之透明漿液，後濁濁不透明(滲出液變)，終成爲非薄乾燥之痂皮樣物而脫落，上細胞再生，恢復原狀。

III. 第三度 (V. dritten Grades). 因受高熱而起。上皮細胞層及深部結締組織層發生壞死及痂皮形成，焦痂 (Brandschorfe) 周圍，則呈上述第一，二度之變化。後痂皮周圍起分界炎 (demarkierende Entzündung) 痂皮脫落，成爲皮膚缺損部 (潰瘍形成) 一肉芽組織形成一癩痕形成而癒 Kontrakturen

IV. 第四度 (V. vierten Grades). 因受非常之高熱作用而組織發生炭化 (Verkohlung)。

【組織學的變化】：細胞原漿因受高溫之作用而麻痺，呈所謂溫強直 (Wärmestarre) 之狀態達  $60^{\circ}\text{C}$  以上，則細胞死滅，多核白血球運動停止，赤血球發生變性，凝固，血色素溶解等現象，此外又可見局部血管壁之變化，血行靜止，梗塞，浸濾及種種炎性變化。

【燒傷及於全身之作用】：燒傷面積之廣狹，較其輕重關係尤深，就一般而言，且全身三分之一以上之燒傷，數小時至數日內可死。然亦有死於極小一部分之燒傷者。全身變化除上述血球變化外，尚有血液變化 (濃縮，含氣量減少)，伴脈搏與呼吸變化之循環障礙，反射性中樞神經系變化，血色素尿，蛋白尿，物質代謝及體溫之變常等。

【燒死】：(Verbrennungstod). 之原因尙屬不明，恐爲種種原因綜合之結果，如皮膚血管發生麻痺性擴張而起之血壓低降及心臟能減退，皮膚神經受強大刺激而起之休克 (Shock) 皮膚機能減退，血液變化及循環障礙屍毒 (ptomaine) 之作用等，均與死因有關。剖檢上變化，在燒傷後急死之屍體，除皮膚燒傷像外，內臟變化概屬陰性，唯有時可見各臟器 (就中爲腦，肺) 之充血，小出血，細胞變性與胃及十二指腸粘膜之潰瘍形成等燒傷後生存較久，又可見腎上腺皮，髓質之充血，出血。

b) 全身性 (allgemeine Temperaturerhöhung).

“外溫上昇時，暫時內起體溫上昇，促進發汗呼吸頻數等演變而適應之持續久，則體溫調節機爲之紊亂而致熱射病 (Hitzschlag) (循環，呼吸及神經系障礙)。熱射病概因外界高溫，體溫放散障礙，勞動等而起 1. 假死型 2. 高熱型。解剖上僅見有腦，肺之出血，流動性血液(不凝固)，強劇屍僵，腐敗迅速等變化，其死因恐爲體溫調節機能不全而體溫高度昇騰之故。又夏季之強烈日光直射頭部，亦可起同樣之急病，甚至於死，曰日射病 (Sonnenstich, Insolatio)，此係腦膜受刺激而起重篤之神經障礙所致，剖檢時可見腦膜之高度充血，漿液浸潤及輕度炎症。

要之熱射病及日射病概因溫熱鬱積於體內而起，前者可發於室內，後者則發生於戶外強劇日光射之時。

## 2. 溫度下降 (Temperaturerniedrigung (寒冷 Kälte).)

a) 局部性 (lokale Temperaturerniedrigung.) 組織細胞對於低溫之抵抗力較強。低溫作用強劇時，先發貧血(血管壁收縮)，次起充血(血管壁麻痺)及輕度炎症，有陷於血行靜止及種種變性者。

寒冷之局部變化，即爲凍瘡 (Frostbeulen, Perniones, Congelatio)，其變化可分三度。

第一度凍瘡 (Erfrierung ersten Grades) (紅斑性凍瘡 Congelatio erythematosa)。

第二度凍瘡 (E. zweiten Grades) (水泡性凍瘡 Congelatio bullosa)。

第三度凍瘡 (E. dritten Grades) (壞疽性凍瘡 Congelatio gangraenosa)。

此等變化有隨其強度之異而形成各種程度之潰瘍—癩痕化者，就中高度之寒冷可起局部血管壁之著明變化，及血栓等而成爲貧血性壞死—壞疽(凍瘡壞疽 Frostgangraen)。潰瘍，壞疽之治癒演變，較諸燒傷時尤多不良，其主因當皆爲血管壁之高度變化。

## b) 全身性 (allgemeine Temperaturerniedrigung).

動物對於低溫之抵抗力，一般較對於高溫爲強，易受寒冷之害者，多爲幼兒及衰弱之人。外界寒冷時，生物先增加運動，攝取多量食物，且物質代



謝充進，以努力於固有體溫之維持(興奮期 *Erregungsstadium*)，次入麻痺期，心機能及呼吸作用徐緩終則完全陷於人事不省而死(凍死 *Erfrierungstod*)。人類凍死之界約為  $18-20^{\circ}\text{C}$  以下云。凍死原因恐為生命上重要臟器之麻痺。病理解剖上無特異變化。

【感冒】：*(Erkältung)* 科學上之釋義甚不明瞭，是否可作為疾病之原因，亦難確實判斷，惟實際上凡因局部性或全身性寒冷作用而起之某種疾病，稱之為感冒或感冒病 (*Erkältungskrankheiten*)，此實不外寒冷與個體之某種疾病素因相互作用之結果，故視素因之如何，發現之疾病種種有異(呼吸器或消化器粘膜之卡他性或其他炎性變化，風濕病，喘息，發作性血色素尿 *paroxymale Haemoglobinurie*)。亦有因寒冷作用而身體一局部成為弱點 (*Locus minoris resistentiae*)，以致從來之無害性細菌變為起病性，而在該部發生病變者，同樣關係又可見於患腎病者。素因成立之原因，當為因寒冷而起之反射性血液循環障礙云。

【熱，發熱】：*Das Fieber, Fever, Febris.*

發熱者，溫血動物 (*Warmblüter, Homothermen*) 以其固有體溫之異常上昇為主徵，且同時併發血液循環，物質代謝，神經系及其他臟器等變化之狀態但此等伴發症候每告缺如。

【各動物之固有體溫】：人  $36.3^{\circ}-37.1^{\circ}\text{C}$ ，犬及天竺鼠  $37.6^{\circ}-39.8^{\circ}\text{C}$ ，家兔  $38.4^{\circ}-39.8^{\circ}\text{C}$ ，鳥類  $41^{\circ}-42^{\circ}\text{C}$ 。

【發熱之條件及原因】 (*Fieberursachen*)：

1. 環境之理學的變化(外界溫度上昇，或體溫放散有限制)。
2. 體溫中樞之神經性刺激 (*Wärmestich-Zwischenhirn fieber, nervöses F.*)。
3. 化學的一理化學的物質：
  - a) 體內組織細胞崩壞時產生之物質(無菌熱或吸收熱 *aseptisches u. Resorptionsfieber*)。
  - b) 簡單的化學物質之血管內注入 (*NaCl, Tetrahydronaphthylamin, kolloidale Suspensionen*, 蛋白質分解產物，乳汁，尿等)。

c) 由侵入體內的病的微生物產出之種種物質(所謂細菌毒 Bakteriengift)。

上述原因作用時，可使體內之產溫 (Wärmeproduktion) 與體表之散溫 (Wärmeabgabe)。不能維持正常之生理的關係，終至陷於溫熱蓄積 (Wärmestauung) 之狀態，而體溫遂致上昇。有以散溫障礙爲主因者，有產溫特爲顯著者，有二者共同作用而起者，就中如上述 3 之情形，尤當思及毒物(所謂致熱物 pyretogene Stoffe) 之存在，血液中之致熱物，似可促進氧之作用，而使蛋白質分解，產溫等演變充進 (zymotische Fiebertheorie)。

【熱之經過】： 1. 增進期 (Stadium incrementi) (有發惡寒戰慄 Schütterfrost 者)， 2. 極期 (Stadium fastigii od. Akme,) 3. 消退期 (Stadium decrementi od. Deferveszenz) 驟退 Krisis, 漸退 Lysis)。

【熱型】 (Form der Fieberkurve)。

1. 稽留熱 (Febris continua) (一日中之差在攝氏一度以下)。
2. 弛張熱 (F. remittens) (一日中之差在攝氏一度至一度半)。
3. 間歇熱 (F. intermittens) (一日中有時發高熱，有時無熱)。
4. 回歸熱 (F. recurrens) (發熱期與發熱期間，有一日至數日之無熱期)。

【伴發症狀】 (Begleiterscheinungen)：

1. 循環系： 心臟收縮增加，脈搏增進，終則心機能衰弱 (原因： 1. 血液溫度上昇，可以傷害心肌及其神經之作用。 2. 因作業充進與熱性消化不良而起之營養不良與消耗。 3. 發熱原因的毒物之直接作用)。心機衰弱著明時，血壓下降而發虛脫 (Kollaps) 甚或死亡。

2. 呼吸器： 呼吸頻數 (Wärmedyspnoë) 氣體交換充進。

3. 消化器： 因有食慾不振 (Appetitlosigkeit)。故食量減少，因有消化管分泌障礙，故吸收亦減少，有分泌機能之上皮細胞，屢見溷濁腫脹，脂肪變性等形態變化。消化障礙之結果，可起熱性羸瘦 (febrile Konsumption)。

4. 泌尿器： 尿素及含氮物質排泄增加，蛋白尿，尿管上皮之變性

5. 外皮：一部分血管收縮，一部分充血，發汗 (Perspiration) 亢進。亦有在發熱中汗量減少而於分利時大量排出者。

6. 神經系：頭痛 (Kopfschmerz)。抑鬱 (Depression)。過敏 (Hypersensibilität)。昏睡 (Betäubung)。譫妄 (Delirien)。更高度則起昏迷 (Koma. Sopor, Stupor)。

### C. 其他放射能 (Die sonstige strahlende

#### Energie als Krankheitsursache.)

##### I. 熱線 (Wärmestrahlen.)

其成爲傷害物而起之作用，已如上述。

##### II. 光線 (Lichtstrahlen.)

太陽光線(日光)係由波長不等之多數光線集合而成，而此等光線中之近於赤色者，其作用主爲溫熱的 (thermisch)，愈近藍，紫(紫外線 ultra-violette Strahlen)，則漸呈化學的作用，就中紫外線之化學的作用尤強，有撲滅細菌之功用 (bakterizide Wirkungen)。光線對於動植物組織之影響，隨其種類及強度而異，或爲制止作用，或爲促進作用。作用微弱，足以促進組織之新陳代謝及新生，高度則起變性，炎症或破壞作用。使藍紫光線或紫外線作用於皮膚，雖其作用較溫熱線徐緩，而其結果可發充血潮紅以及炎症 (Erythema solare Gletscherbrand)，或更形成水疱，終則局部沉着色素 (Pigmentierung) (燒傷 Verbrennung) (防禦作用)。

【色素性乾皮】(Xeroderma pigmentosum) 與日光作用有密切關係之疾患，多發生於小兒期，處處可見局限性色素斑，皮膚萎縮及皴皮症，有發濕疹，腫瘤(癌，肉瘤，血管瘤)等合併症者。

治療上有應用光線之組織破壞作用於皮膚病者 (elektrisches Finse-lich)，例如用之於狼瘡 (Lupus)。可起充血，水腫及上皮樣細胞之空泡變化，終則再生而痊癒。此時光線之深達作用較爲微弱抗菌作用 (bakterizide Wirkung) 雖亦有關，而痊癒之主因，當在於病理的組織之破壞吸收與

再生之促進。(檢查各種光線之生物學的作用時，溫熱線之影響須處於同樣狀態為要)。

### III. X放射線及鐳放射線 (Röntgen- und Radiumstrahlen).

X管之硬軟：管內之真空輕度，曰軟性管，射出透過力弱而易於吸收之放射線，故皮膚之被害大，真空高度(硬性管)，則放射線之透過力強，不易吸收，故皮膚之被害輕，欲使作用深達於內臟，須用鋁(Aluminium)板先將軟性放射線濾過吸收，而後使硬性放射線作用為要。

【生物學的作用】：因照射之強度，時間之長短及放射線之種類(硬軟而異。雖有時可以促進組織細胞之增生，但多數則起變性，壞死等退行變化)。

【皮膚】：照射部位之局部性皮膚變化，照射後約經十四日前後之潛伏期始起，多為各種程度之皮膚炎(akute u. chronische Dermatitis)。肉眼上可見毛髮脫落，色素沈着，充血，水腫，水泡形成，壞死及潰瘍形成，普通雖成為癩痕而癒，亦有持續較久而變為慢性潰瘍，終日有續發癌瘤者(Röntgenkrebs)。組織學上見有栓塞，內皮細胞之腫脹脫落或增生，圓形細胞浸潤，炎性水腫，上皮細胞之空泡變性(核之退行變化)及崩壞，萎縮，消失等種種變化。

【內臟】：凡增生演變著明之組織，變化尤著，增殖停止，且發退行性病變，如生殖腺(睪丸，卵巢)，造血組織(脾，淋巴腺，骨髓)等均可顯著之影響，實質細胞陷於退行性病變及消失，血液細胞則生成減生。又有發生胎兒之發育障礙(死亡，成形異常)者。眼球亦起種種變化。全身物質代謝亦受影響云。

【治療的應用】：不僅可供診斷，且可利用組織細胞之破壞作用，行之於治療，是乃周知之事實，如皮膚病，白血病或其類似疾患，惡性腫瘤等均為適應症，自極度極有力之放射線可達深部內臟以後，應用之範圍益廣(深部治療 Tiefentherapie)。

### 【鐳放射線】：

放射線之種類：甲射( $\alpha$ )線透過力小，大部分被容器吸收，其影響微

弱，鐳之作用主爲乙射 ( $\beta$ ) 線及僅少之丙射 ( $\gamma$ ) 線 (與 X 線酷似)。

【作用】：與 X 綫同，所異者唯 X 綫無殺菌力而鐳線則具有著明之殺菌作用耳，且可使毒素之力減弱變質 (Mesothorium) 之作用略亦如是。

#### IV. 電氣放射線 (elektrische Strahlen)。

對於生物體有種種病的作用者，爲電流 (elektrisches Strom) 而非電氣放射綫，無論電流爲直流或交流，其作用大致相同，200 Volts 以上即起危險，達 500 Volts 以上可死，但實際上因電流作用於人體或動物體而起之大害，亦唯見於自然界之電擊 (Fulguration, Blitzschlage) 及誤觸於強有力的工廠用電流，兩者之主要變化均爲皮膚之灼傷，出血，組織穿孔或破裂等，就中作樹枝狀灼傷像 (Blitz iguren) 尤爲特異。解剖上除上述皮膚變化外，無其他特殊之處。唯於中樞神經系見有小出血竈，有時且可見各臟器之破裂 (後者極罕)。死因恐爲中樞神經系，呼吸，心臟等機能之麻痺停止。凡因電流而起之傷害，視電流之強度，交流直流之種類及動物體之傳導力如何而異，冷血動物幾不感受 (蛙，龜)，馬則感電力甚大。

#### D. 氣壓之變化 (Aenderungen des Luftdrucks)

##### 1. 氣壓上昇 (Erhöhung)。

雖上昇至數氣壓 (五一七氣壓) 亦無大害云 (潛水鐘 Taucherglocken, 潛水箱 Casson)。血液內之瓦斯 (就中爲氮) 含量隨周圍氣壓之上昇而增加。氣壓高時，脈搏及呼吸之數均減少，耳有壓壓。氣壓急遽上昇，可起中耳及鼓膜之破裂性出血，氣壓急遽下降，則血液內瓦斯作氣泡狀游離，而發生瓦斯栓塞，或即死 (腦，心血管栓塞)，或因中樞神經系之栓塞軟化而起麻痺症狀 (Taucherlähmung) 或死亡，如漸次下降，瓦斯可由肺 (腸，皮膚) 血管徐徐放散，血液中不至產生游離瓦斯。故高氣壓之害作用，惟於急遽變化時見之。

##### 2. 氣壓下降 Erniedrigung。

自然界之急遽的氣壓低降，見於乘輕氣球或飛機昇空之際可呈種種病像，如呼吸脈搏之頻數，疲勞衰弱之感，失神，出血甚而死亡等是也。輕緩的

氣壓低降，見於登山之人（高山病 Bergkrankheit），可發心悸亢進，呼吸困難，倦怠，頭痛，眩暈等症狀。居低氣壓內較久，則赤血球增數著明，增數之原因，初雖由於血液之濃縮，後為適應氧減少計，赤血球之形成亢進，此尤為增數之主因。

低氣壓內發生病像之原因，除氧缺乏外，各種放射線，溫度，濕度，風速及精神作用等，亦均有關係。

### E. 器械作用 mec anische Einwirkungen

#### （外傷 Trauma）

如今對於組織加以器械的傷害作用，則或立即發病，或成為誘發疾病之原因。此等關係主為外科學的討論問題，茲不過略述其大要而已。

##### 1) 組織表面不離斷之場合：

【壓迫】 Druck。隨其作用之強度，持續之時間及當該臟器之種類，而傷害作用之結果不同。就一般而言，凡受長時間壓迫之組織，可起萎縮（壓迫性萎縮或成形不全。例：絞窄肝，纏足），肥大增生（雞眼，胼胝），炎症，壞死（瘡瘍），血液循環障礙（鬱血，貧血）等變化。

【挫傷】 Quetschungen。柔軟組織（肌，脂組織，結締織，血管等）介於暴力與硬固組織（骨）之間而被壓擠挫滅（Zusammenpressen）之外傷是也。（Zerreissungen 亦與挫傷類似，係組織受牽引作用而伸展以至斷裂所致）。可見皮下深部組織之離斷，挫碎及破裂性出血。

【振盪】 Erschütterung。係受較純之暴力作用（衝突，打擊，墜落）而起，惟組織並不因暴力之直接作用，發生著明之離斷與挫碎，而因其振盪作用波及全身，以致種種機能頓起障礙。發生於腦或其他中樞神經系時尤為顯著，屢至失神，或發種種機能障礙（腦振盪 Hirnerschütterung, Commotio cerebri）。形態學上可見腦之小出血竇或軟化壞死竇，而別無何等變化亦有之。

【骨折】 Knochenbrüche 及實質性臟器之披裂挫碎，亦於暴力較鈍時之（內臟每受碎骨片之作用而損傷，如肋骨折斷時，可使肺，肝，脾等發

刺傷)。

沈着體內而難於吸收之異物，其作用亦為一種器械的傷害 (Anthraco-sis et Chalicosis pulmonum)。

【船暈】Nausea, Seekrankheit. 亦為一種特殊器械作用。凡因特殊的上下運動或急遽的運動變化而起之病狀，一般稱之為 Kinetose。

2) 表面組織(皮膚，粘膜)離斷之場合：

銳，鈍物體或挫碎離斷的暴力作用於皮膚，粘膜或臟器表面，而發生連續離斷之外傷 Trauma，創傷 Wunde，傷害 Verwundungen 等是也。隨原因及其他關係有種種名稱如次。

咬傷 Bisswunde。

切傷 Schnittwunde。

刺傷 Stichwunde。

裂傷 Risswunde。

槍傷 Schusswunde (Durchschütse, Stechschütse u. Streif- oder Tangentialschütse). (Einschussoeffnung-Schusskanal-Ausschussoeffnung)。

【複雜骨折】komplizierte Knochenbrüche. 伴有皮膚粘膜創傷之骨折是也。

【創傷之局部直接影響】direkte lokale Einwirkungsfolgen：

組織離斷之結果，細胞先發退行性變化(變性，壞死)及循環障礙(出血，血塞，栓塞性梗塞)，次起充血，滲出及細胞之游行增生(所謂修復性炎)，終則成為瘢痕而癒。血管壁斷裂後有續發種種變化者 (Aneurysma arteriovenosum, d.ssezierendes Aneurysma, trumatisches Aneurysma)。

外傷局部之組織細胞有轉位者，後每由此形成腫瘤者。

【全身影響】(Allgemeine Einwirkungen)。

外傷性神經障礙及精神病 (traumatische Neurosen u. Psychosen)，休克 (Shock) 呼吸心臟等神經中樞之反射性傷害。

外傷之死因，以生命上重要臟器(如中樞神經系，肺，心)之高度傷害，出血後之血液喪失，重要臟器之栓塞(空氣或脂肪栓塞)及休克等為主。又創傷會否感染，乃一極重大之問題。

#### 【創傷傳染】(Wundinfektion)。

外傷可以危害生命之又一主因，即成爲病原體之侵入門戶而誘發種種傳染。此等病原體或附着於發生外傷之器物或受傷後侵入，或係組織血液內原有之無病性微生物，達於受傷局部而始成爲起病性(Locus minoris resistentiae)。

創傷傳染之主要病原體，即爲化膿菌(Eiterkokken)(Staphylo- u. Streptokokken)，後侵入血液而增殖，則發生所謂膿毒敗血症(Septicopyaemie)。此外破傷風(Tetanus-)。氣壞疽(Gasbrand-) 脾脫疽(Milzbrand)，馬鼻疽(Rotz)等細菌亦屢可見。

### F. 毒物之化學作用(毒物作用)(chemische

#### Einwirkungen durch unbelebte Gifte.)

毒或毒物者，爲無生的(unbelebt)化學物質，而其化學作用可傷害細胞，臟器或生物體的機能及生命之物是也。然毒物或中毒等語，不易加以嚴密的解釋其意見每隨人而異，就一般而言，則所稱爲毒物者須有二條件，即1.無生的化學物質。及2.用較少量亦可傷害生物。故解釋毒物須注重於量的關係，簡言之，凡無生物質而以其少量或微量作用於生物體即發病的症狀者，是爲毒物，生物體受毒物傷害之演變，則曰中毒(Vergiftung, Intoxication)。中毒係毒物與細胞原漿在細胞表層或內部結合而起的化學反應之結果，換言之，即具有化學的或理化學的作用之外來或體內物質，因性質，分量或濃度發生變化，以致身體或臟器陷於異常狀態而起之機能障礙。毒物對於細胞或生物體具有選擇作用(elektive Wirkung)，此係細胞成分之化學的差異及生物對於毒物之習慣性(Giftwöhnen)有以致之。其程度每因毒物之溶解態而異(例：麻醉藥對於類脂體(Lipoid)多有溶解性，故富於類脂體之中樞神經系，麻醉作用最強)。



中毒發生之條件，與種種條件有關，吾人觀察中毒現象時，關於溶解度，分量，毒物濃度，作用時間，彌散度，吸收，排泄，毒物對於各臟器之選擇作用，中毒者之年齡，性別，素質（及特異質）及習慣性等之狀態，均須加以注意。

### 【毒物之分類】：

1. 化學的物質：(Chemikalien)，此為有機及無機的化學物質，或為天然產物，或係人工製造（例：水銀，砒素，硫黃，鉛，氯，溴，碘及此等之化合物，其他）。

2. 植物毒 (P.lanzengifte)，甾鹼類 (Alkaloide) (Morphin, Nikotin, Strychnin, Kokain, Ergotin 等)，糖苷素 (Glykoside)，細菌毒 (Ptomaine, Bakterientoxine, Proteinstoffe)，Abrin, Rizin, Krotin 及其他。

### 3. 動物毒 (tierische Gifte) (Toxine, Toxalbumin)：

a) 各種動物腺之生理的產物（蛇毒，昆蟲毒，河豚毒等）。 b) 動物病體內產出之毒物（自身中毒 Autointoxication）。

### 【毒物之攝取，排泄及作用】。

毒物攝取吸收於體內之路徑有多種由皮膚（創面尤易），胃腸，泌尿生殖器粘膜，肺，血液，漿膜腔，皮下，肌肉等吸收之毒物，常於體內遭受氧化，合成，分解等作用而發生種種變化。毒物吸收之速度，因使用法而異，就大體言之，則為經口：皮下注射：靜脈內注射=1:2:10云。吸收之毒物或其分解產物可由腎，腸，膽汁，汗腺，唾腺等排出，毒物因此消失或減少。多數毒物在量少時每可用之於治療（藥物學）。又有種種毒物，如日常使用，則生物體發生變化而吸收減少，或解毒，分解，排泄等作用充進，不易陷於中毒，是即所謂習慣性（砒素，Morphin, Nicotin, Alkohol）。反之又有毒物之排泄不足。漸次由外部繼續輸入，而蓄積（Retention）於體內者（Strychnin, Digitalis）。

【毒作用】(Giftwirkung) 可分局部性及全身性。局部作用見於毒物使用之部（多為皮膚，粘膜），發生組織細胞之變性，壞死（凝固或崩解）及

炎症（化膿），呈如是作用之毒物曰腐蝕毒（Aetzgifte, Kaustica,）酸，鹼，及某種鹽類等屬此。腐蝕作用與此等藥物之濃度關係至深。

全身作用視其何種臟器變化最著，分類如次（臟器毒 Organgifte）。

a) 血液毒（Blutgifte）：毒物一入體內，皆為血液吸收，惟某種毒物對於血液之害作用特著者，則稱之為血液毒，或與血色素結合而使氧吸收發生障礙（碳酸，硫化氫，青酸鉀），或形成變性血色蛋白（鹽酸鉀），或使赤血球破壞溶解（Chlorsaures Kali, Toluyldiamin, 蛇毒，某種細菌毒等），高度時且可發血色素尿或黃疸。

b) 心臟毒（Herzgifte）：鉀鹽類，毛地黃葉鹼（Digitalin）蕈鹼（Muskarin）等屬此。腎上腺素（Adrenalin）尤特別作用於血管壁（平滑肌），使用如久，可見血管壁之壞死及石灰沈着（Adrenalinose）（家兔試驗）。

c) 神經毒（Nervengifte）：除 Alkohol, Nicotin, Chinin, Strychnin（此等毒物之一部又可作用於心臟）等外，Chloroform, Aether, Morphium, Opium, Atropin 等亦屬此。Chloroform, Aether, Alkohol 主作用於大腦，Strychnin, Tetanotoxin 作用於脊髓之運動節細胞，鉛作用於末梢神經，Curarin 作用於肌肉之運動神經終器靖酸則使呼吸中樞麻痺，可立即致死。

d) 毒物中有使蛋白質，脂肪，炭水化物等之正常的新陳代謝發生變化者（新陳代謝毒 Stoffwechselgifte）。磷可促進蛋白質分解，且使體內脂肪移動，甲狀腺分泌物亦可促進蛋白質分解，腎上腺素（Adrenalin）根皮苷（Phloridzin）則可起糖尿，皆屬此類。

e) 毒物中有特別侵犯排泄器官者。水銀可使腎上皮發生著明之變性，壞死及石灰沈著，種種細菌毒亦有為害於腎較著者。又水銀由大腸排出，故大腸粘膜每亦發劇烈之偽膜性—壞死性炎。

#### 【形態學的變化】：

剖檢時，中毒屍體多無特別著明變化，其確定唯有賴於胃腸及其他臟器內毒物之化學的證明，因心臟毒神經毒而急死之屍體尤然亦有一定臟器

變化特著者（慢性酒精中毒之肝硬變，麥角中毒之脊髓後索變性，磷，砒中毒之實質臟器溷濁腫脹及脂肪變性等）。

### 【自身中毒】(Autointoxication).

中毒之毒物非由外部輸入 (exogene Vergiftungen) 而在動物體內形成者 (endogene Vergiftungen)。當健康人或動物經營正常生活現象時，組織細胞雖亦產生種種有毒物質，而因部位，分量，濃度，及分解，解毒等關係，害作用尙不至發現，然若部位，濃度，分解等成爲異常狀態，則有毒物質即發揮其害作用而臟器遂陷於機能障礙，是即自身中毒。就一般而言，自身中毒多不列入狹義的中毒範圍之內，關於自身中毒一語之範圍，解釋亦種種不同，實際上唯於消化管發生異常之發酵腐敗，或組織內發生異常之物質代謝，而起中毒現象時，始稱之爲自身中毒。發現之情況可分爲三，1) 因消化管內有異常腐敗作用而起之中毒 (Aminosäure, Indoxylol 等)，2) 因組織內發生異常的中間代謝而起之中毒 (Acidosis 等)，3) 因物質代謝之終末產物發生排泄異常而起之中毒 (膽血症，尿毒症，子癇等)。

## G. 病原性寄生生物 (Parasiten als Krankheitsursache.)

### 總說 (Allgemeines.)

【寄生生物】(Parasiten, Schmarötzer) 者在一定時期內或永久的占居於他生物體(宿主 Wirt, host) 之外表或內部，而對於他生物體發生種種損害作用者，寄生生物寄生於他生物體之演變曰寄生 (Parasitismus)。生物雖占居於他生物體，而生活上相互間無害作用，曰共棲 (Symbiose)。人類及動物之寄生生物，可分植物性與動物性二種。

因寄生生物侵入而宿主發生病的生活現象，曰傳染(或感染 (Infektion, infection) 其疾病曰傳染病 (Infektionskrankheiten, infectious disease)。巨大寄生蟲侵入時，傳染一語，非不可用，普通則多用於細菌等微生物 (Mikroorganismen) 侵入寄生之時。

【寄生生物對於生物之害作用】：隨寄生生物及宿主種類之異，而被害之程度，種類，結果等種種不同。對於宿主之作用大抵如次。

1. 寄生生物增殖著明或機械的傷害組織血管，或由宿主吸取多量養料。
2. 化學的一毒物的作用 (chemisch-toxische Wirkungen) :
  - a) 排出毒性代謝產物(例：Diphtherie, Tetanus 等之 Toxine)。
  - b) 細菌體死滅後始達於體外之毒素(例：Typhnsbazillen 之 Endotoxine)。
  - c) 破壞或分解宿主之組織，而產生有毒物質。

上述害作用之結果而發現於體內之主要變化如下：

1. 組織細胞之變性(溷濁膨脹，脂肪變性，空泡變性)及壞死。
2. 各種炎性演變：
  - a) 充血 (vasomotorische Störungen) 及出血。
  - b) 滲出演變(血液之液狀成分及細胞成分)。
  - c) 趨化作用 Chemotaxis) (種種游行細胞之集簇)。
  - b) 吞噬作用 (Phagocytose) (Mikro- u. Makrophagen 噬食細菌及破壞產物)。
  - e) 組織增殖演變(主為炎症性)。
3. 酸酵演變 (fermentative Vorgänge.) 細菌及死滅組織細胞可產生種種酵素 (Autolyse)，就中蛋白質分解酵素 (proteolytische Fermente) 尤為重要，可使凝固滲出物軟化，液化或膿解。
4. 體內產生種種特殊物質，其主要者如下：
  - a. 抗毒素 (Antitoxine.)
  - b. 溶菌素 (Bakteriolysine.)
  - c. 凝集素 (Agglutinine.)
  - d. 沉凝素 (Praecipitine.)

5. 全身變化 (Allergie. v. Pirquet). 對於再感染之抵抗力增加 (免疫 Immunität)，或抵抗力反弱而感受性增大 (過敏 Ueberempfindlichkeit)。過敏性應應用於診斷 (Tuberkulin, Mallein, Trichophytin 之

皮膚或結合膜反應)。

6. 一般作用，全身違和(頭痛，倦怠，肌痛等)，惡寒戰慄，發熱新陳代謝障礙。

隨寄生物(就中為細菌)種類之異，上述變化無論在形態學血清學或症候學上均種種不同，就中形態學上有可見極為特有之變化者(例如結核梅毒之乾酪化，傷寒性潰瘍等)，同樣形態變化亦有因種種不同之病原體而起者(例如化膿性腦膜炎可因 *Staphylokokken*, *Streptokokken*, *Pneumokokken*, *Meningokokken* 等而起，纖維性肺炎可因 *Pneumokokken* 或 *Friedländer'sche Bazillen* 而起)。故對於一種疾患之診斷，須就臨牀，細菌學，血清學以及病理解剖方面精檢的結果加以斷定為要。

【寄生物之種類】：

- |                                 |                             |                                                                                        |                                    |
|---------------------------------|-----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| 微<br>細<br>寄<br>生<br>物           | {                           | I. 植物性寄生物 ( <i>pflanzliche Parasiten</i> .)                                            |                                    |
|                                 |                             | 1. 分裂菌 ( <i>Spaltpilze</i> ) (細菌 <i>Bakterien</i> ).                                   |                                    |
|                                 | {                           | 2. 芽生菌 ( <i>Sprosspilze</i> ). 絲狀菌 ( <i>Schimmelpilze</i> ). 毛狀菌 ( <i>Haarpilze</i> .) |                                    |
|                                 |                             | II. 動物性寄生物 ( <i>tierische Parasiten</i> .)                                             |                                    |
| 巨<br>大<br>寄<br>生<br>物           | {                           | 1. 原生動物 ( <i>Protozoa</i> .)                                                           |                                    |
|                                 |                             | {                                                                                      | 2. 蠕形動物 ( <i>Würmer, Vermes</i> ). |
|                                 |                             |                                                                                        | a. 吸蟲類 ( <i>Trematoden</i> ).      |
|                                 | b. 條蟲類 ( <i>Zestoden</i> ). |                                                                                        |                                    |
|                                 | {                           | c. 圓蟲類 (線蟲類) ( <i>Nematoden</i> .)                                                     |                                    |
| 3. 節肢動物 ( <i>Arthropoden</i> ). |                             |                                                                                        |                                    |

【寄生部位】：或附着於皮膚，粘膜之表層或深入組織內。有附着於皮膚，粘膜表層而已使宿主發生種種病變者(各種皮膚病，傷寒霍亂，赤痢等)，有非深入組織內部不能發生著明病變者(醃膿菌，大腸菌等)。

## II. 疾病內因 (Innere Krankheitsursachen oder Krankheitsbedingungen.)

疾病者係一生活系統之反應表現而成，故不僅與上述疾病外因有關，生物或生物體一部之狀態，換言之即反應力之程度及樣式，自亦為左右疾病之要素。反應力雖因種種因素 (Faktor) 而異，極形複雜，而其兩極端則一為易於發病之內在的條件即素因 (Disposition,) 他為對於外因之抵抗 (Resistenz) 及其高度狀態之免疫 (Immunität)。素因，抵抗 (乃至免疫) 有先天性後天性之別，又有遺傳者，而此等疾病內因或成為全身或身體一部之特殊狀態，顯然可見，或俟外在的生活條件發生變化，即疾病外因作用之時，始行出現。疾病內因包括頗廣，其主要者有三，即 A. 素因，B. 免疫，C. 遺傳。

### A. 素因 (Disposition.)

生物或生物體一部易發疾病之狀態曰素因，見於外因作用之時，而較為顯明且重要者，厥為因病原體侵入而起之傳染病，病原體向生物體內之侵入占居以及增殖，蔓延，可見種種之差別。

素因有屬於先天性 (angeboren) 者，其間又有子宮內獲得性與遺傳性之別 (intrauterin erworben oder ererbt)，有屬於後天性 (出產後獲得性 (extrauterin erworben) 者，此與生後之種種生活條件有關。一般可將素因大別如次。

1. 與動物種屬或種族有關之素因 (Art- und Rassedisposition)：因人類或動物之種屬而起之腫瘤發生狀態的差異，因動物種族而起之腫瘤移植陽性率的差異，以及因動物種類而起之結核菌各型或傳染病感受性的差異等屬此。

2. 個性素因 (Individualdisposition)：即同種同國，甚或同一家族，各個人易於發病之性質亦有異，動物亦然。個性素因有種種如下。

a) 性別素因 (Geschlechtsdisposition)：如男子易生胃痛，女子易發乳癌。又如在先天性出血素因或血友病 (Haemophilie) 之家族，女子易

可遺傳而不發病，發病者大多數為男子。

b) 年齡素因 (Alterdisposition) :

I. 小兒期 (Kindesalter)

第一小兒期 (erstes Kindesalter)

a) 乳兒期 (Säuglingsalter) 至 1 歲止。

b) 中性期 (neutrales Kindesalter) 1—7 歲。

第二小兒期 (zweites (bisexuelles) Kindesalter) (Knaben- und Mädchenalter) 8—15 歲。

II. 成熟期 (青春期) (Pubertätsalter) 16—20(25) 歲。

III. 成人期 (Alter des reifen Individuums) 20(25)—(45)60 歲。

IV. 老衰期 (Greisenalter) 60 歲以上。

某種疾病在某年齡特為易發，乃周知之事實，如小兒期之各種營養障礙及特殊傳染病 (Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten)，成熟期之肺結核，成人期愈進，則癌，心血管疾病，慢性腎病，肺氣腫，支氣管卡他等易於發生。

3. 臟器素因 (Organdisposition) : 如結核之易發於肺及淋巴腺，傷寒菌之好犯小腸下部等是。

4. 由於疾病或畸形之素因如患塵肺 (Pneumokoniose) 者對於結核有素因，患酒精中毒 (Alkoholismus) 者對於種種疾患有素因，患糖尿病者對於壞疽，結核，癌有素因。後天性曾一度染病之局部，往往極易再發，是為抵抗減少部。注射異種蛋白後，動物體對於該蛋白可發過敏症 (Anaphylaxis) 是亦為類似素因之現象。腫瘤多由組織迷芽發生，此即成形異常足為腫瘤素因之證。

上述素因有合併發現者，如小兒之淋巴腺結核 (年齡及臟器素因)，青春女子之萎黃病 (Chlorose) (年齡及性別素因)。特異質 (Idiosynkrasie) 亦為個性與臟器之合併素因，換言之，乃各個性對於種種物質所起之非常顯著過敏性，縱用該物質之極少量，在常人雖不生何等障礙，而在有特

異質者，可呈著明之異常反應，

又有與素因類似而實非素因之現象，如種某急性傳染病僅發於小兒期而大人幾無，此係大人業已在小兒期發生該病而獲得免疫性之故，與素因無關。此外有所謂曝露 (Exposition) 者，如兩親患結核，其兒女多亦感染，此蓋曝露於發生結核之危機較他人為多所致，亦非素因。

某種素因在某程度內雖可加以解剖的說明，但大多數仍屬本態不明，蓋所謂素因者，幾皆以經驗的根據為基礎，其含有種種複雜要因在內。

#### 體質 (Konstitution) 姿質 (體形) (Habitus)

人體之構造即外形與內臟之形態構成及機能營為力，隨人類或種族之異，大體上皆呈特有之狀態 (Arteigenschaften u. Rasseneigenschaften)，不僅外形如是，即對於外在的生活條件 (氣候，營養，病原體等) 而發之適應症狀，亦各有異。人類或為一團一國而由各人種混合生活之時，除發揮其人種特性外，尚可發見一國家一集團之共通的特性 (Volkseigenschaften)，小之則一家族亦然 (Familieneigenschaften)，更細別言之，個人間亦可因外形及內部之特殊構成，各具一定特徵，是乃周知之事實 (Eigenbeschaffenheit, Individualität)。據上所述，可知人種，國民，家族，甚至個人間之構成既各相逕庭，而對於生活條件所起之反應樣式 (Reaktionsart) 亦復各異，其結果則所謂生活現象自亦各有其特殊之處，此種生活現象特殊之狀態，即吾人廣義的所稱之體質。體質一方面與先天性構成有關，他方面又隨後天性氣候，風土，生活樣式等之異而有變易，故體質者不外先天性賦與的特質與後天性獲得的特質之綜合產物。

醫學上體質一語，多指對於種種疾病而起反應樣式之特質而言，故與素因之區別不甚顯明，且素因與體質相聯而蒙其影響者有之 (konstitutionelle Disposition)。就疾病言之，凡易發疾病之一切條件，均為素因，其範圍自較以形態構成為主體之體質為廣，而就生活言之，素因一語僅可用之於疾病，體質一語則不必限於病病，即健康時亦可用之，其範圍反較素因為廣。總之易患一定疾病之狀態為素因，與人體全生活樣式有關之特殊構成狀態為體質，如此區別，當無謬誤。



體質係包括構成的特徵與機能的特徵之綜合狀態，已如上述，至所謂素質 (Habitus) 或狀質 (Status) (狀態) 等語雖亦同一意義，然側重於外形或形態的特徵為多，又意義中以表示構成乃至器質的特徵為主者屬體質，反之而以表示精神的或心理的特徵為主者，則屬氣質 (Temperament) (例如粘液質，膽汁質，多血質，黑膽質)，但二者間之互有一定關係，自不待論。素質 (Diathese) 一語，與素因同為表示易發一定疾患之狀態而言，其一部且含體質之意義，然就一般論之，人已陷於疾病狀態或對於疾病狀態被素因尤為接近而程度著明時始用素質一語 (例如出血性素質，滲出性素質)。要之素因，體質，姿質，狀質，素質等語，皆非有顯然之區別，其使用範圍亦無限制，惟雜然混用 (至少一部分如是)。

體質一語既側重於體之構成與外形，故其分類命名，一般皆以身體之大小長短及各部大小之比例為標準，隨標準及研究者意見之異，可分體質為數型。茲舉二三之主要分類法如次。

法國派分類法……………大別為四。

1. 腦型 (Typus cerebialis)：即思索家型，顱骨發育良好，其他體部皆發育不佳，額廣而隆起，眼眶上緣亦隆起，眼，耳均大。

2. 呼吸型 (Typus respiratorius)：顏面中部之發育良，鼻大，顴骨廣而凸隆，頸長，胸廓廣大，腹部稍陷凹。

3. 消化型 (Typus digestivus)：與前者相反，顏面下半部發育良好，下頷骨及口均大，顱較小，頸，胸較短而腹部凸隆特甚。脂肪組織之發育一般皆良好。

4. 肌型 (Typus muscularis)：所謂運動家型，頭部通常，顏面亦平凡，軀幹均等，但肩幅廣，全身肌肉發育良好，毛髮之發生著明。

Kretschmer 氏分類法。

1. 正常型 (Normal proportionierter uncharakterischer Typus.)

2. 細長型 (Leptosomer Typus)。

3. 運動型 (Athletischer Typus)。

4. 肥厚型 (Pyknischer Typus)。

## 5. 異常型 (Dysplastischer Typus)。

實際上常用之分類法。

1. 無力質 (虛弱質) (asthenische Konstitution, allgemeine Asthenie) (Stiller, Habitus asthenicus), (所謂癆瘵質 Habitus phthisicus 屬此)。

2. 發育不全質 (hypoplastische Konstitution) (Rokitansky, Bartel)。

3. 淋巴質 (lymphatische Konstitution) (Status thymicolymphaticus, Status lymphaticus)。

4. 關節炎質 (arthritische Konstitution) (Arthritismus) (Arthritischer Habitus)。

與無力質相反，屬於肥厚型，頸短，軀幹肥大，顏貌缺少生彩，易於肥胖，臨床上易發風濕，痛風，肥胖病，糖尿病，膽石，尿石，血管硬化，喘息，慢性皮膚病等，所謂卒中質 (Habitus apoplecticus)，糖尿病性素質 (diabetische Diathese)，滲出質 (exsudative Diathese) (Czerny, Comby)，小兒關節炎 (l'arthrisme chez les enfants, Arthritismus) (Bouchard) 等均屬此類。

5. 早老質 (präsenile Konstitution)。

6. 神經質 (neurotische Konstitution)。

7. 內分泌腺能障礙 (Minderwertigkeit der innersekretorischen Drüsen)。

a) 甲狀腺： 1. 官能不足 (Hypofunktion) 甲狀腺機能遲鈍 (Hypothyroidismus) 無甲狀腺症 (Athyreosis) 甲狀腺機能遲鈍性體質 (hypothyreotische Konstitution)。 2. 官能過度 (Hyperfunktion) 官能不良 (Dysfunktion) 甲狀腺機能亢進 (Hyperthyroidismus)。 甲狀腺中毒性或機能亢進性體質 (thyreotoxische od. hyperthyreotische Konstitution)。

b) 副甲狀腺： 強直性痙攣 (Tetanie)。

c) 腦垂體： 1. 腦垂體機能遲鈍 (Hypopituitarismus) 腦垂體性侏儒 (hypophysärer Zwerg) 腦性肥胖性生殖無能營養不良 (Dystrophia adiposogenitalis). 2. 腦垂體機能亢進 (Hyperpituitarismus) 肢端肥大病 (Akromegalie) 肢端肥大性體質 (akromegaler Habitus).

d) 腎上腺： 愛迪生氏病 (Morbus Addisonii).

e) 胰島： 糖尿病 (Diabetes mellitus).

f) 生殖腺： 去勢後之各種變化。

8. 造血器官機能障礙 (Minderwertigkeit der blutbildenden Organen).

a) 貧血 (Anaemie). b) 白血病 (Leukaemie) c) 溶血性黃疸 (haemolytischer Ikterus) d) 血友病 (Hämophilie.)

## B. 免疫 (Immunität, Immunity)

(抵抗 Resistenz, Resistance)

凡生物體受毒物之作用，或感染病原菌，而不發生任何病的變化，則稱該生物體對於該毒物或病原菌為免疫 (immum) (或不感受 unempänglich)，而此現象曰免疫性 (Immunität)。換言之，即生物體對於種種毒物或病原菌發現極高度之抵抗力而素因減退或缺如之狀態。抵抗一語，雖其意義與免疫略同，然亦有辨別，對於疾病之身體全般的反抗性曰抵抗，對於某一定疾病 (就中為傳染病) 之抵抗或防禦力曰免疫。

身體對於疾病之普遍的一般的抵抗力即抵抗，可分全身性，局部性二種。全身性抵抗一部屬於先天性，一部屬於後天性，其可為動物之種屬，種族，性別，年齡，外在的生活條件 (氣候，生活樣式，職業等)，隨時變易之環境 (營養，疲勞，精神狀態等) 等所左右，是則業已前述 (素因)，各個人之抵抗力，固與其攝生方法之如何有關，其一部實為先天的天賦之力 (遺傳)，惟吾人苟注意營養或講究種種強健身體之法，則後天的亦可使抵抗力增進。局部性抵抗乃一臟器或一組織之抵抗力較諸其他臟器組織特大之意，如皮膚，食管上皮之對於一般害作用，鹼性口腔唾液之對於齒牙齲蝕，酸性胃液之對於結核菌，霍亂菌等病原體，均具顯著之抵抗力，是皆其例。

對於特殊毒物或病原體起病性之抵抗力，即為免疫，視其程度之異，可分完全免疫 (vollständige Immunität) 及不全免疫 (unvollständige Imm.) 二種，隨其發現狀態之異，又分為自然免疫 (natürliche Imm.) 及後天免疫 (erworbene Imm.) 二種。自然免疫或先天免疫 (kongenitale Imm.) 為生物體基於其生殖細胞之特性而天然賦與之特殊狀態 (胚種免疫 blastogene Imm.) 代代遺傳，決非人工所能為，例如人或家畜寄生多數死物寄生菌 (Saprophyten) 而不發病者，即對死物寄生菌有自然免疫之謂，病原菌較為少數而可發病者，即對病原菌有素因之謂，傳染病中對於人及各種動物均有病原性者 (例如脾脫疽菌) 極少，大多數僅對某種動物有病原性，而對其他動物毫無致病作用 (Art- u. Rasseimmunität)。

例如寄生於人之瘧原蟲，惟對人有致病性，而他動物則完全免疫。牛疫 (Rinderpest) 在牛類雖病狀顯著，而人對之則完全免疫。關於細胞毒素，蛇毒，植物毒 (Abrin, Ricin) 等之免疫，亦隨動物之種類而異。

後天免疫者，人或家畜患者某種傳染病經過後或因施行種種人工的操作而得之免疫性是也，此性質雖可因人工而發現，但不能遺傳。其由生物體自己之防禦力而起者，曰自動免疫 (aktive Immunität)，患傳染病或注射生活病原菌 (以不發著明之病狀為度) 或死滅病原菌後可得。以自動免疫之動物血清，注射於感受動物，後者亦可成為不感受性 (免疫性)，是曰被動免疫 (passive Immunität) (注射自然免疫之動物血清，不能使他動物獲得被動免疫)。如上所述，注射死滅或弱毒病原菌於動物體，可使動物對於該病原菌 (或病毒) 之感受性減少而獲得自動免疫，故藉此可以防止該疾患之傳染蔓延，是曰預防接種 (Schützimpfung) (例如種痘疫苗注射，脾脫疽，狂犬病)，又以如是生成自動免疫之動物血清，注射於感受性動物，可得被動免疫，故可用以預防或治療傳染性疾患 (血清療法 (Serumtherapie.) 例。Diphtherieserum, Tetanusserum, Rinderpestserum, Hühnercholeraserum etc)。

凡後天免疫，不論其為自動性或被動性，恆隨病原菌，動物及免疫法之異，其強弱及持續期間均各不同，在某種疾患，傳染病一次，即一生不至再

發(例如痘瘡,傷寒,麻疹,猩紅熱等),就一般而論,自動免疫之免疫力強,且較為永續,他動免疫之有效期間則難期久長。有時反有因染病而成素因易於反復者(Locus minoris resistentiae, 例如丹毒)。

傳染病毒或病原菌侵入增殖於生物體內而發揮其致病性,則生物體即對此等害物發生防禦撲滅之作用。所謂防禦作用,除形態學上發現為炎症外,又可起生物學的變化,而於體內產生撲滅該病原之物質,是曰抗體 (Antikörper, Antibody) (或免疫體 Immunkörper, Immunbody),誘致產生抗體之有害物質(微生物,毒素,細胞,蛋白質等),則曰抗原 (Antigen) (或免疫原)。產生抗體之主要部位為脾,淋巴組織,及全身網狀織內皮組織。見於生物體之免疫現象,即為炎竈內種種游行細胞貪食細菌之吞噬作用 (Phagocytose) 及血液或組織撲滅細菌之殺菌作用 (bakterizide Wirkung (抗體產生)。Metschnikoff 氏將免疫原因歸之於吞噬作用(Phagocytentheorie),吞噬細胞(Phagozyten, Fresszellen)為大噬細胞 (Makrophagen),小噬細胞 (Mikrophagen) 二種,但他方亦有以血液殺菌作用說明免疫之真相者。雖然,根據各種研究之結果,若僅以吞噬作用或殺菌作用說明免疫現象,實有不充分之處,欲闡明其真相,尙有待於今後之探討。

抗體可分兩大類加以觀察。其一見於生物受菌毒 (Bakterientoxine) 之作用而起之疾病即所謂中毒性疾病 (Intoxikationsskrankheiten) 反應的產生於生物體之防禦物,不直接作用於細菌,而具有使菌毒(細胞產生之毒素)中和成為無害之效能,曰抗毒素 (Antitoxine)。其二見於病原菌本身發揮害作用之傳染病,生物血液內產生撲滅病原菌即具有殺菌作用之物質,曰抗菌性免疫素 (antibakterielle Immunstoffe)。

### I. 抗毒素 (Antitoxine)。

注射種種菌毒,某種植物毒或動物毒(蛋白質類似之物)於動物體而產生之抗體,其作用為特殊的,僅能使當該抗體原(即毒物)成為無害,化學的構成不明,係由當該動物體之組織細胞產生,血液內可證明該抗體之存在,其血清可應用於預防注射或血清治療。常人或正常動物之血清內,有保持相當程度之某種抗毒素者(例: Diphtherieantitoxin)。

## II. 抗菌性免疫素 (antibakterielle Immunstoffe)

屬於此類之主要抗體如下。

1. 溶菌素 (Bakteriolysine) 此為 Pfeiffer 氏首先證明之現象，即對霍亂菌免疫之天竺鼠腹腔內，注射霍亂菌，用毛細玻璃管吸取腹腔內滲液，置顯微鏡下檢之，可見運動活潑之霍亂弧菌，全不運動，菌體膨大淡明，作球狀，終則溶解消失，在短期內 (15—30 分鐘) 完全死滅 (Pfeiffer'sches Phaenomen)。此抗菌力，全存在於不含任何細胞成分之體液，並無噬細胞參與其間，如是存在於免疫動物體液中之抗菌體曰溶菌素。

【溶解素】(Lysine)：凡具有上述溶菌素同樣作用之物質，總稱之為溶解素。溶解素之產生，非僅由於細菌，即注射種種細胞或赤血球時亦可見之 (非菌性溶解素)，溶解赤血球者曰溶血素 (Haemolysin) 使細胞溶解死滅者曰細胞毒素 (Zytotoxine) (溶細胞素 Zytolysin)，後者之種類不一如白血球毒 (Leukotoxine) 上皮毒 (Epidermotoxine) 上皮細胞毒 (Epitheliotoxine) 肝毒 (Hepatotoxine) 腎毒 (Nephrotoxine)，精子毒 (Spermatoxine)。

### 2. 調理素 (Orsonine) 及親菌素 (Bakteriotropine)

如上所述，關於免疫現象之說明有二，其一為 Metschnikoff 氏之噬細胞說，氏謂免疫之主因在於噬細胞受血液中某物質 (Stimuline) 之刺激而機能亢進所致，其二即 Ehrlich, Pfeiffer 諸氏之說，謂係血液內含有溶解狀免疫物質之故。後據 Wright, Neufeld 之研究，則謂吞噬作用之顯著，非噬細胞受任何刺激使然，乃係細菌 (或病原體) 本身受血內某物質之作用而生變化，易為噬細胞食取之故，此物質在健康人或患者之血中均可證明，Wright 氏名之曰調理素 Neufeld 氏又將具有同樣性狀之物質，稱之為親菌素，但二者非完全所致，後者加熱至 56°C 雖不變，而前者可破壞。

3. 凝集素 (Agglutinine)：將免疫血清與其抗原 (細菌或細胞) 之乳劑 (Emulsion) 混合，則細菌相互凝結 (Verklumpung u. Zusammenballung)，形成集塊，肉眼上作均等濁濁之細菌乳劑內，發現細粒狀，碎片狀物質 (Ausflockung od. Körnerbildung) 而下沈，上液漸次澄明。此種

現象在肉眼上固已可見，若用 Lupe 或凝集鏡 (Aggultinoskop) 檢之則益顯著，是曰凝集反應 (Agglutination, Verklebung) 或 Agglomeration 而產生此反應之血清物質曰凝集素 (Agglutinin) 此反應無論生菌或死菌均可發現，生菌之發育力亦並不因此而起顯著變化。傷寒診斷上常用之 Widal'sche Reaktion，即凝集反應之一種。

以赤血球為抗原之免疫血清內，可產生凝集赤血球之物質 (赤血球凝集素 Haemagglutinin)，其現象大致相同。

4. 沈降素 (Präzipitine)。將細菌培養液濾過後所得之無菌濾液，與該細菌之免疫血清混和，則溷濁沈澱 (Präzipitat) (Kraus 1897)，是曰沈降反應 (Präzipitation)。蓋免疫血清內含有一種物質可使濾液內溶解狀物質沈澱之故，免疫血清內之此種物質曰沈降素 (Präzipitine)。

沈降素不僅產生於注射細菌之後 (Bakterienpräzipitine)，即用其他動物性或植物性 (細菌以外) 蛋白質注入之際 (不由口入) (parenterale Einführung)，亦可發現 ("Eiweisspräzipitine")，此等蛋白質總稱之為產沈降素性物質 (präzipitinogene Substanz)，因此反應具有特殊性故常用以決定蛋白質之種類 (法醫學上)。

煮沸沈澱 (Thermopräzipitation) 取脾脫疽病獸之臟器細切之，加以 5—10 倍之生理食鹽水，煮沸約 2 分鐘，以如是所得之浸漬液，與脾脫疽病獸之血清混和，可起同樣之沈降反應 (Ascoli u. Valenti, 1911)。常應用於種種傳染性疾患 (Schweinerotlauf, Rauschbrand, Paratyphusinfektion, Tuberculose, Maltafieber, Pest, Fleckfieber, Pneumokokkeninfektion 等)。

5. 埃利希氏側鎖說 (Ehrlichsche Seitenkettentheorie, Side-Chain Theory) 關於抗原進入後動物體內產生抗體之原理，歷來雖有種種說明，而以埃氏側鎖說為最切要而易於理解，此說雖不能用解釋一切免疫現象，然在今日實為最普通之學說。氏綜合種種研究之結果，謂免疫現象非因毒素破壞或組織細胞間接的妨礙作用而起，乃係抗體中和抗原所致，其關係與鹼，酸間之中和無異，此說完全為化學的解釋，其目的即在於引用有機

化學之化合物分子配列式，說明細胞之中毒或免疫現象，以求易於理解。

現試述毒素 (Toxine) 與抗毒素 (Antitoxine) 之關係。埃氏假定生活細胞係由二種原子簇組合而成，一為較安定之細胞骨骼即誘導核 (Leistungskern) (掌細胞之特殊機能)，二為與前者連結之種種側鎖 (Seitenketten) 或受體 (Rezeptor) (輸入體內之營養物及種種物質先由此攝取)，而輸入體內之毒物 (或種種物質) 亦分兩簇組成，即結納簇 (haptophore Gruppe) 與毒簇 (toxophore Gruppe) 氏謂毒物與細胞之結合，乃由於受體與結納簇二者之結合，惟結合亦有其特殊性，須如鎖之於鑰兩者完全適合方可。茲應用此假說解釋中毒作用發生與不發生之理由則如次，即毒物輸入體內後，如細胞有與結納簇適合之受體，則毒簇作用於誘導核而起中毒作用 (Diphtherie, Tetanus)。如無適合之受體，則不能中毒。毒素之結納簇與細胞之受體結合時，受體常呈飽和狀態，故細胞復新生受體以補充之，如是反復再生，受體終至過剩(過餘再生 überregeneration) 而由細胞脫落，游離於血液內。今如復有毒素達於體內，毒素之結納簇先與游離之受體結合，不能逕與細胞分子之受體結合，因此毒性簇之作用不能及於細胞，而中毒現象遂不可起，是即免疫現象，游離於血液或體液內之特殊受體，即與抗毒素相當(抗毒素性免疫)。

以消失毒性之毒素注射於動物體，亦有形成抗毒素者，此種曾經變化之毒素曰類毒素 (Toxoide) 蓋消失毒簇而僅存結納簇之毒素，故注射時，雖與細胞結合，而不能發生中毒作用，惟受體即抗毒素仍可反復再生，呈過剩狀態。

溶菌及溶血現象之發生，係免疫血清含有介體 (Amboceptor) 及補體 (Komplement) 兩物質之故。介體為新生之抗體，對於各抗原有特異性。僅含介體，不能溶解細菌或赤血球，必須與補體合作方可。補體存在於正常血清內，即在免疫血清內亦並不增量，且無特異性。免疫血清加熱至 55—60°C (30分鐘)，介體雖無變化，而補體可失其作用 (成為減能性 inaktivieren)。減能性免疫血清不能溶解細菌及赤血球，如再加以新鮮血清 (正常之天竺鼠血清)，則因補充能動性補體之故，仍可溶解。補體分為末節



(Endstück) 及中節 (Mittelstück) 兩者相伴時補體始發揮其作用 (補體恐與 Buchner 氏所稱之防禦素 Alexine 略同)。

〃【補體結合】 (Komplementbindung, Komplementablängung, Komplementverankerung, complemenfdeviation)

使抗體作用於抗原，必須有補體存在，是則業如上述，今如欲檢知生物體血清內有無與某抗原同種 (homolog) 之抗體，其法如次，即於生物體血清與某抗原之混合物中，加以其他抗原及其同種抗體與補體，若後加之抗原與抗體發揮充分之作用，則為生物體血清不含抗體之證，生物體血清含有抗體時，後加之抗原與抗體間即無作用。此法臨床上應用頗廣，診斷梅毒之華氏反應 (Wassermann'sche Reaktion) 即基於此理。

A. 先天梅毒肝浸液(抗原) — ? 血清(滅能性)

↓  
補體(天竺鼠血清)

B. 山羊赤血球(抗原) — 免疫血清(滅能性)

(注射山羊赤血球後之兔血清)

即患者染有梅毒時，其血清內當含抗梅毒螺旋體毒素之抗體，故與 A 之抗原混和時，可因補體之作用而相互結合，其結果補體發生缺乏或不足，B 方不能起溶血現象，赤血球下沉(華氏反應陽性)，若患者血清不含抗體，則與 A 方不相結合，補體為 B 方利用，而溶血現象顯著(華氏反應陰性)。

6. 過敏症 (Anaphylaxie, Überempfindlichkeit) 凡曾一度受病原菌或其毒物之作用而起種種反應演變之物體，嗣後如再侵入此等病原菌或毒物，則發生之反應與初次稍異 (Umstimmung des Körpers)，此變化總稱之為變應性 (Allergie) 變應性雖屬後天自動免疫狀態，然其意義決非僅限於免疫，一方面固有形成抗體發現其免疫性者，他性面又有反應較前益甚病變顯著以致生物體因此而死者，後者即曰過敏症。過敏症者因異種蛋白質 (動物性，植物性，細菌性) 之一度非經口輸入 (parenterale Zufuhr) (皮下，腹腔內，血管內注射等)，而動物體對於此等蛋白質再度非經口輸入方可發生極銳敏顯著的反應之獲得性狀態，其症狀為不安狂躁，心臟衰

弱，呼吸頻數，脫糞，卒至輾轉反側而死，或暫時入於昏睡狀態而後恢復（過敏性震盪症 *anaphylaktische Shock*）。

剖檢上可見支氣管肌層強度攣縮，肺泡擴大（退縮不全）及泡壁非薄貧血等現象（關於過敏症 *Anaphylaxie* 形態變化之研究，今尚未詳）。過敏性反應（*anaphylaktische Reaktion*）有種屬特異性 *Artspezifität*，以牛乳處置者，對於牛乳注射雖起反應，而對於山羊乳則無反應。

此等反應皆屬於所謂人工過敏症（*künstliche Anaphylaxie*）發生此種現象之物質有種種（牛，馬，鰻之血清，卵白，乳汁，動物體浸液，精子，赤血球，水晶體，植物性蛋白質，細菌性蛋白，酵母等，皆可用作 *anaphylaktisierendes Antigen*），而種種之特異質（*Idiosynkrasie*）狀態，則曰天然過敏症（*nattürliche (angeborene, konstitutionelle) Anaphylaxie*）（食用豚肉，蟹，莓等之際）。

因注入過敏性抗原而發生之動物體反應現象曰自動過敏症將足以發生自動過敏症（*aktive Anaphylaxie*）將足以發生自動過敏症之動物血清，注入於其他正常動物，亦可同樣發生過敏症，是曰被動過敏症（*passive A.*）

關於過敏症本態之說明及理論，今日尚不充分，就上述被動過敏症加以推測，似過敏性動物（*anaphylaktische Tiere*）之血液內含有一種物質 *anaphylaktischer Immunkörper*。Besredka 氏又謂此物質之大部分為神經細胞攝取，一部分則游離於血液內），若注入與此抗體同種之抗原，兩者即結合而產生有毒物質（*Anaphylatoxin nach Friedberger*）。作用於中樞神經系，而發生過敏性震盪症。過敏性毒素不僅見於自動及被動過敏性動物，即在玻璃管內亦可證明。最近更有謂過敏症發作並非純化學的機轉而擬由理化學方面加以說明者（*P. Schmidt*）。又一度經過過敏症發作之動物暫時間對於過敏抗原（*Anaphylatogen*）有免疫性（因形成 *Antianaphylaxine* 故）。各種血清外（*Serumanaphylaxine*），種種細菌性蛋白質（*Bakterie-neiweiss*）亦可發過敏症（*Typhus - u. Dysenteriebazillen, Cholera - Vibrionen, Koli - Heu - Tuberkel u. Milzbrandbazillen, Hefezellen etc.*）屢應用於臨床診斷（例如 *Tuberkulin Reaktion, Mallein Rea-*

tion)。

附：預防接種及細菌療法 (Schützimpfung und Bakteriotherapie)

1. 用毒性活病原體之法 (mit lebenden virulenten Erregern.)
2. 用減毒病原體之法 (mit lebenden abgeschwächten Erregern)

。例：Lyssa.

3. 用死滅病原體之法 (mit abgetöteten Erregern)。
  4. 連合法 (Kombinierte Methode)，同時注射病原體及其免疫血清之法，或於注射前將死滅病原體與其免疫血清混和，使刺激性輕減後，再行注射 (感作疫苗 sensibilisierte Vakzine)
- (詳細記述參考細菌學及血清學著書)。

### C. 遺 傳 (Vererbung. Heredität. Inheritance.)

由種種相異形質結合而成之生物體，可因生殖而遺其與自體形質相似之固體於後世，此現象曰遺傳，不僅器質的形態相似，即精神狀態以及上述之體質，素因，抵抗，免疫等狀態，亦復大致相同，故遺傳者乃生物特殊之形態及機能繼承於生殖細胞而發現於其子孫之狀態。

親傳於子，子傳於孫，如是代代相傳者，曰直接遺傳 (direkte Vererbung) 經一代或數代後而始發現特殊之形質者曰間接遺傳，遺傳質在此一代或數代內並不發現而仍繼承之狀態曰遺傳之潛伏 (Latenz der Vererbung) 而間接遺傳之發現曰隔世遺傳 (Altavismus) (或返祖 Reversion) (人類之此種現象，就中如成形異常，並非潛伏遺傳質之再現，而實宜屬之成形異常居多)。同樣遺傳質 (例如種種異常狀態發現於同一世代之多數後裔，曰家族的發現 (familiäres Auftreten) 旁系 (叔父，表兄弟等) 之遺傳質發現於子孫，曰側行遺傳 (kollaterale Vererbung) 此係遺傳質潛伏所致。凡研究此等遺傳現行象之科學曰遺傳學 (Vererbungslehre) 其間又可別為種種分科。就一般而言，生物之特殊形質雖多少有異 (所謂生理的變動範圍 physiologisches Schwankungsgebiet)，然大體上仍可遺傳於後世 (生理的安定 physiologische Konstanz)，惟生理的安定亦非萬古不易，每隨環境

及生活要約之變化，漸具與先祖或兩親不同之形質，終至成爲異種 (species) 或變種 (variety) 之生物，是爲生物學上周知之事實，所謂生物進化論之基礎即此。生物之進化，普通須經長年月之漸次移行，始可獲得不同之形質，故可見種種之中間形態，然亦有突破生理的安定狀態，形質變易急，所謂移行狀態或中間型絕不見，且每成爲遺傳質而繼承於其子孫 (變種形成 *Bildung von Varietäten*)。如是曾經變化之形質，仍可遺傳，就此事實以觀，其起因在於生殖細胞之變化也明甚，惟關於此變化之來由及過程，則以今日之智識而論，尙難充分說明耳，此現象特曰突變 (*Mutation nach Hugo de Vries*)。

凡上述遺傳現象，皆因卵精子或兩者之融合體 (*Amphymixis*) 含有遺傳質而起。生產時業已具備之特殊形質，有爲遺傳者，有爲胎生期內之成形異常者 (總稱之則曰先天性 (*kongenital*))。遺傳形質亦如其他一切物質，同由單位 (*Unit*) 組成，惟此等生物學的單位，與理化學的單位，即分子性狀有異，狀態極爲複雜，釋解之議論亦種種不一。

上述各種名稱均根據實際的觀察而定。吾人更由實驗上加以研究，以解釋從來所認爲實際的遺傳現象之真相，是即所謂實驗遺傳學，其結果關於遺傳之細胞學的生物學的根據及其說明，雖產生許多學說，而最有名之研究且成爲實驗遺傳學之基礎者，厥爲 *Mendel* 氏之報告。

次就醫學方面之疾病 (異常生活現象之繼續狀態) 及畸形 (異常發生演變之結果) 等之遺傳加以解釋。由於組織發生障礙之成形異常及某種畸形，確可遺傳，惟關於疾病就中如結核，梅毒，腫瘤等之遺傳，從來雖爭論紛紛，然遺傳因子係藉染色質而傳於後世，則結核菌，梅毒螺旋體等自非與染色體一同遺傳不可，縱令此等病原菌能侵入增殖於卵細胞之內，而如是卵細胞能否發育爲正常之胎兒，實屬疑問。就一般而言，所謂先天性傳染病之大多數，恐非因病原體遺傳而起，實爲胎生期內胎盤傳染之結果，如此解釋，當無謬誤。

故今日言及疾病就中傳染病之遺傳，多主張遺傳者並非病原體而爲易受病原體侵犯之素因 (素因遺傳)，如素因，體質二章所述，特殊之構成機能

，常成爲素因或體質傳於子孫，故疾病雖不能遺傳，而素因，體質，狀質等之可遺傳，自屬顯著之事實。又以成形異常爲基礎而發生之某種腫瘤，所遺傳者仍爲易成腫瘤基礎之變化，即對刺戟而言，遺傳者乃爲易化腫瘤細胞之性質，此變化，此性質，換言之，皆爲素因，非腫瘤細胞本身之可遺傳也。現今認爲可以遺傳之畸形，疾病，素因，體質等舉其主要者記之則如下：

1. 感覺器及中樞神經系：視器障礙（色盲（Farbenblindheit 或 Daltonismus）夜盲症（Hemeralopie, Nachtblindheit）白內障（präsenile Katarakt.）近視（Myopie.）弱視（Amblyopie）色素性視網膜炎（Retinitis pigmentosa）神經衰弱（Neurasthenie）癲癇（Epilepsie）癱瘓（Hysterie）種種精神病（Chorea, Dementia praecox, manisch-depressives Irresein）。

2. 物質代謝障礙：特異質（Idiosynkrasie）痛風（Gicht）肥胖病（Fettsucht）尿崩病（Diabetes insipidus）糖尿病（Diabetes mellitus）Alkaptonurie, Zystinurie, Pentosurie.

3. 發育障礙及成形異常：小頭（Mikrozephalie）巨大發育（就中爲 partieller Riesenwuchs）侏儒（Zwergwuchs）兔唇（Hasenscharte）狼狽（Wolfsrachen）指趾過多症（Polydaktylie）指趾過短症（Brachydaktylie）裂手裂足（Spalthand oder Spaltfuss）尿道下裂（Hypospadie）等。

4. 血液性狀異常：血友病（Haemophilie, Bluterankheit）幾皆爲家族的發現，僅見於男子，女子雖潛伏遺傳質，但不發病。

5. 腺分泌異常：多尿（Polyurie）胃酸過多（Hyperacidität des Magensaftes.）黃疸（famillärer Ikterus.）此外家族的疾病中尚有甲狀腺腫（Basedow'sche Krankheit）肢端肥大症（Akromegalie）生殖器發育不全（Hypogenitalismus）手足搐搦（Tetanie,）早期生殖性發育障礙（frühzeitige geschlechtliche Entwicklung）胸腺淋巴體質（Status thymicolymphaticus）等。

6. 肌，骨之遺傳性疾患 某種進行性肌萎縮（progressive Muskel-

trophie) 及假性肥大 (Pseudohypertrophie) 軟骨細胞增殖性肥原 (Chondrodystrophie) 脊柱側彎 (Skoliose.) 遺傳性共濟失調 (Friedreich'sch Ataxie.) 。

7. 皮膚異常：黃色瘤 (Xanthom) 掌蹠角化症 (Keratosi palmaris et plantaris) 多發毛細血管擴張 (multiple Teleangiectasien) 先天性白皮病 (Albinismus universalis) 。

8. 腫瘤及腫瘤狀物：多發性神經纖維瘤 (Multiple Neurofibrome) 脂肪瘤 (Lipome.) 膠質瘤 (Gliome) 限局性軟骨肥厚 (kartilaginäre Exostosen) 異種組織增殖腫瘤 (Hamartome.)

### 臟器機能障礙之病因作用 (gestörte Organfunktion als Krankheitsbedingung für den Gesamtorganismus.)

#### A. 全身循環障礙 (Folgen allgemeiner Kreislaufstörungen für den Organismus.)

生體內支配血液分佈狀狀態之要件。

1. 心臟機能
2. 血管系狀態。就中為受血管運動神經支配之緊張力 (Tonus)。
3. 血液之性狀。

1. 基於心機能變化之循環障礙。(心臟肥大及機能不全 Hypertrophie u. Insufficienz des Herzens)。

心臟收縮，則血液壓入動脈系內之血壓有異，是即血液所以循環運行之原因。動脈血壓在心臟附近部最高，漸近末梢則漸低降，經毛細管而至靜脈系，血壓甚低，在大靜脈且有陰壓者。

心臟機能有充進之必要時，在某程度內雖可以 Reservekraft 與之適應，終則呈心臟肥大 (Arbeitshypertrophie, kompensatorische Hypertrophie) 之狀態。心臟機能充進之主因如下。

- a) 器械的障礙 (mechanische Hindernisse)：即心臟膜病 (K

ppenfehler)，或為狹窄 (Stenose) 或為閉鎖不全 (Insuffizienz) 心臟病因種種原因而起，由周圍加以器械的作用，心臟機能亦可發生障礙 (心包閉塞, Kyphoskoliosen 等)。

器械的障礙之原因有在末梢血管系者 (先天性主動脈狹窄，主動脈瘤，動脈硬變等)，此時左心室肥大著明，肺有血液循環障礙，則右心室肥大。

血液變化就中血量增加 (Plethora vera, Plethora serosa) 亦可成器械的障礙之原因而使心臟肥大。

b) 腎性心肥大 (renale Herzhypertrophie)：某種腎疾患可使動脈血壓增高 (Hypertonie) 左心室肥大。

- 1) 動脈硬化症——動脈硬化性萎縮腎 (Arteriosklerosis renu-arteriosklerotische Schrumpfniere.)
- 2) 眞性腎炎 (echte Nephritis) 血管球形腎炎 (Glomerulonephritis) 或其續發之萎縮腎，腎盂積水性萎縮腎 (hydronephrotische Schrumpfniere) 等。

c) 內分泌腺異常雖亦謂與心臟肥大有關，但尙未證實 (甲狀腺腫 Kropf bes. 甲狀腺腫瘤 Morbus Basedowii, 胸腺及腎上腺變化，子宮肌瘤 sog. Myomherz)。

d) 特發性心肥大 (idiopathische Herzhypertrophie)：是全身無可使心臟肥大之變化而起心臟肥大，如肌肉勞動者之心 (Arbeitshypertrophie) 及嗜酒者之心 (Bierherz, Bollinger) 等屬此，恐為上述 a) b) 二條件綜合作用之結果。

無論何種場合，心臟肥大之目的，即在於適應循環障礙，以維持正常之血液循行 (代償 Kompensation)。然此時心臟機能非常增高，故保持力 (Reservekraft) 乃至調節力 (Akkommodationsbreite) 甚小，心力易於消耗，或易發代償障礙 (Kompensationsstörungen) 其結果收縮弱而不全，刺激之發生及傳導均起障礙。臨床上可發心臟衰弱 (Herzschwäche 或心臟能不全 (Herzinsuffizienz) 等症狀，高度則陷於虛脫 (Kollaps) 昏厥 (Synkope)。

### 【心機能不全之原因】：

1) 代償性肥大之心臟卒陷於代償不能之場合 (Dekompensation)。機能不全有僅於運動時特為著明者 (Bewegungsinsuffizienz)，有於靜止中已可發見者 (Ruheinsuffizienz)，又有代償性肥大之心臟遭遇一定障礙 (心冠動脈血塞等) (Kumulationswirkung) 而突發機能不全者。

2) 中毒 (心臟毒)，各種傳染病，貧血或惡病質。

不僅心臟，即心臟內神經節及支配心臟機能之神經均受其害。

【心機能不全之結果】：初血壓低降而起蒼白，皮膚發冷，面部浮腫等症狀，因心臟收縮不足，血液排出不全，故血液鬱滯，血管擴張，全身臟器呈著明之鬱血現象，其結果又可發種種變化 (Diapedese, Transudation, Stauungsinduration, Hypostase bzw. hypostatische Pneumonie etc) 心臟機能不全 (或虛脫終陷於呼吸靜止 (Atmungsstillstand) 或假死 (Aphyxie) 而死者為多。剖檢上心臟擴張著明，心肌屢於變化，亦有形態變化甚輕不能以充分說明死因之成立者，又刺激傳導系 (Keith-Flack'scher Knoten, Tawara'scher Knoten, His'scher Bündel) 亦可見種種變化。

2. 因血管系緊張力異常而起之循環障礙。

血管壁緊張力 (Gefäßtonus) 視血管運動神經 (vasomotorische Nerven) (Vasokonstriktoren u. Vasodilatoren) 之狀態如何而定，而血管運動神經之中樞則位於延髓。緊張力增加 (Hypertonie) 見於種種疾患，係受化學物質之作用而起 (Adrenalin, 腎細動脈枝變化等)。緊張力減退 (Hypotonie) 見於愛迪生氏病 (Addison'sche Krankheit) (Adrenalinmangel?) 傳染病 (Scharlach, Diphtherie, kruppöse Pneumonie, Typhus etc) 及中毒 (akute Alkoholvergiftung, Chloralvergiftung etc)，皆因毒物作用於延髓中樞而血管運動神經發生麻痺之故。

【震盪症】 (Shock) 為見於外傷之一種虛脫狀態 (Kollapszustand.) 恐因血管運動神經中樞發生反射性麻痺而起 (有以血液之 Acidosis 為此現象之原發變化者，又有謂血液變化不過為其續發變化者)。



### 3. 血液性狀發生變化而起之循環障礙。

失血徐緩或少量，組織液漸次流入血管而補充之。大量時則陷於虛脫或死亡，見有脈搏微小，血壓低降，心臟內血液不足，全身貧血，皮膚蒼白發冷，及腦貧血（Ohnmacht，痙攣等）症狀。剖檢上各臟器呈高度之貧血現象。

血液性狀之變化，又可成爲種種循環障礙之原因。水血症，稀血症（Hydraemie）者，血液細胞成分減少或液狀成分增加，見於胃疾患，胃質及失血後之貧血狀態，血液稀薄，對於血管壁之摩擦抵抗力減少，故血下降。溶血症（Anhydrämie）者，血液喪失水分之濃縮狀態，見於霍亂（Cholera asiatica）（及 Cholera nostras,）小兒嘔吐，下痢著明之腸疾患，血管壁之擦抵抗力增進，故血行遲滯。在上述各疾患，心臟均可二次的續發變性。又在其他種種血液病（Chlorose, Anaemie, Leukämie）亦可因血液性狀之變化而起循環障礙。

B. 營養攝取障礙（*Folgen der Störungen der Nahrungsaufnahme für den Organismus.*）（參照外因論營養攝取障礙）。

營養障礙。

大量時：胃擴張（*Magenektasie.*）肥胖病（*allgemeine Adipositas.*）

缺乏時：a) 絕對饑餓（*vollkommener Nahrungsmangel.*）。

b) 部分饑餓（*unvollkommener* ,, ）。  
或維生素缺乏（*Avitaminose.*）

氧攝取缺乏：呼吸障礙（*Atmungsinsuffizienz,*）缺氧（*Asphyxie*）窒息（*Erstickungstod.*）。

C. 腺機能異常（*Folgen veränderter Drüsensfunktion für den Organismus.*）（自身中毒 *Autointoxikation.*）。

腺組織分泌機能之停止，減退或變化，可成爲全身疾患之原因，又分泌物之滯留，新陳代謝產物之分量及性質異常，亦可起種種變化（*Intoxikation.*）。腺組織大別爲二：

1. 外分泌腺。 2. 內分泌腺。

I. 外分泌異常 (Veränderungen der gewöhnlichen (äusseren) Sekretion) (參考39頁自身中毒)。

【起自腸管之自身中毒】(Autointoxikation von Seiten des Darmkanals)：

消化後之分解產物滯留時 (Koprostase=Ansammlung fester Kotmassen,) 則因腐敗分解產物之吸收而有起自身中毒者。腸內容之停滯滯留，見於腸管有通過障礙 (腫瘤，腸石，嵌頓等) 或腸管壁肌層麻痺蠕動停止而發吐糞症 (Ileus) (例如腹膜炎) 等之際。胃腸障礙就中如兼酒精中毒 (Alcoholismus) 之慢性卡他亦可起自身中毒 (例如肝硬變)。

【黃疸】(Ikterus)：膽色素移行於血內 (Cholämie)，則發黃疸，而肝及全身臟器可起種種變化 (參考黃疸項)。

【腎分泌障礙】：腎之分泌機能減退 (就中為腎炎)，則發尿毒症 (Uraemie) 臨床上有嘔吐，痙攣，昏睡 (Koma) 等症狀，究竟因尿中何種物質作用而起，尚屬不明。腸粘膜每發生卡他性一假膜性炎 (Colitis pseudomembranacea uraemica)。漿膜面亦可發炎症 (Pericarditis nephrotica)。

【子癇】(Puerperaleklampsie)：妊婦在妊娠或產褥中，有發生尿毒症類似之重篤痙攣狀態者。剖檢上屢見腎，肝，肺等之血液凝固或血栓形成 (透明樣或血小板血栓)，且伴發水腫，鬱血，梗塞等病變，又有見肝細胞壞死，肺之脂肪栓塞及細胞栓塞 (胎盤細胞，肝細胞等) 者。原因多不明 (Schwangerschaftsnephritis, Plazentalgift, abnorme Durchlässigkeit der Kapillaren-Hydropsgravidarum)。

【痛風】(Gicht)：有尿酸質 (Harnsaure Diathese) 之人，尿酸之生成及分解均現障礙，尿酸，尿酸鹽沈着於關節及其周圍或耳竇，腎等部，局部組織因此發生變性壞死及炎性演變。多見於好食肉類之人或酒客。有家族性發現者，蓋尿酸質具有遺傳性之故。在日本不多見。

II. 內分泌異常 (Veränderungen der inneren Sekretion)

### 【內分泌】 (Innere Sekretion, internal secretion)

生物體各臟器組織之間，均有一定連絡，使一切機能得以調節統制，而參與此種調節(或互關作用) (Korrelation) 者有二，即神經組織及內分泌腺。神經組織以腦脊髓為中心，藉神經纖維之分佈，發揮種種作用傳於遠隔臟器，其相互連絡之狀，形態學上即已可見。內分泌腺之調節，乃該腺分泌物之化學的作用，分泌物混入血液(或淋巴)，亦可作用於遠隔臟器。如是藉血液循環而對於他種臟器之機能調節負有重要任務之化學物質，是曰內泌素 (Hormon) 或刺激素 (Reizstoffe)，內泌素之生成演變曰內分泌 (innere Sekretion)，生成內泌素之臟器曰內分泌腺 (endokrine Drüsen) 而特別研究內分泌之科學曰內分泌學 (Endocrinology)。

吾人體中之一部腺臟器，其分泌物常經過一定之排泄管而流出於組織表面，此演變曰外分泌 (Exkretion)，其分泌物曰外分泌物 (Exkret, äusseres Sekret)。但上述分泌內泌素之腺則無排泄管，其分泌物主由血液隨血流而達於他臟器組織，發揮其化學的作用(遠達作用 Fernwirkung)，是為內分泌物 (Insekret, inneres Sekret)。換言之，內分泌物或內泌素之主要通路為血管系，蓋非此不足以圖體內種種臟器組織之連絡。

### 【內分泌腺】 (endokrine Drüsen, endocrine glands.)

【內分泌腺之種類】：一般所謂為內分泌腺者，即其機能幾全營內分泌之臟器組織，產生內泌素而兼營其他種種機能之臟器組織，不能冠以內分泌腺之名(例如腸，肝，腎等)，但此種區別亦不甚明確(例如生殖腺)。內分泌腺組織通常雖單獨存在，然亦有與外分泌腺同居者(例如胰內之蘭格漢 Langerhans 氏島，生殖腺之間細胞)。茲列舉內分泌腺之名稱如次。

腦垂體 (Hypophysis cerebri, Glandula pituitoria, Hypophyse, pituitary gland.)

松葉腺 (Glandula pinealis, Epiphyse, Zirbeldrüse, pineal body.)

甲狀腺 (Glandula thyroidea, Schilddrüse, thyroid gland.)

上皮小體 (Epithelkörperchen (副甲狀腺 Glandulae parathyroideae))

) , parathyreoid bodies.)

胸腺 (Thymus.)

腎上腺 (Glandulae suprarenales, Nebennieren, supraren (adrenals) 及嗜鉻系 chromaffines System, chromaphil tissues.)

胰島 (Langerhans'sche Inseln, the islets of Langerhans.)

生殖腺 (睪丸, 卵巢) 之間質腺 (Interstitialdrüsen) (間細胞 Zwischenzellen).

吾人龐大之身體，在化學上實受此等細小腺組織之支配。然營內分泌產生內泌素者，是否此等組織以外更無其他組織？此決不然，例如腸粘膜分泌之腸內泌素 (Sekretin.) 亦可藉血行刺激胰腺細胞，使機能亢進。惟所稱之內分泌腺，須以產生內泌素為主要任務始可，是則業已上述。

#### 【內分泌腺之構造】。

無論外分泌腺或內分泌腺，掌分泌之實質細胞皆為腺上皮 (Drüsenepithel, gland epithelia)。惟內分泌腺不如外分泌腺有輸送分泌物之特殊排泄管 (Ausführungsgang, secretory duct)，其分泌物直即入於與腺細胞隣接之血管內，隨血流而廣布於全身。故內分泌腺細胞與血管之關係極為密切，組織學上常可見多數細血管纏繞腺細胞之狀，此乃無管腺，血腺 (Drüsen ohne Ausführungsgang, Kreislaufdrüsen, Blutdrüsen, ductless gland) 等名稱之所由來。即就發生學言之，二者亦處於甚親密之狀態。

內泌素之作用及內分泌異常 (Functions of Hormones and Disturbances of Internal Secretions.)

內分泌腺所出之內泌素，係作用於全身之臟器組織，而營所謂化學的調節作用。故內泌素之化學的性質正常而分泌之量適宜時，動物可營健康的生活演變，無論發育或機能，均屬正常，若內泌素之量或性質發生異常，則全內分泌演變必起變化，全身之正常的化學的調節作用為之紊亂，而動物遂不能營其正常之生活現象或發育，成為病的狀態或疾病。內分泌演變之異常，可以種種狀態發現之，茲略述此等病患及其名稱之梗概如下。

1. 某內分泌腺完全缺損，則無該腺分泌之內泌素，因而發生缺損症狀

(Ausfallserscheinungen)內分泌腺雖存在而其機能全然停止(無機能 Atunktion)；其結果亦與該腺之完全缺損 (vollständige Fehlen) 同，而發生缺損症狀。分增機能雖有而減退，曰機能減退 (Hypofunktion, decreased activity)。

b. 內分泌機能異常旺盛，曰機能亢進 (Hyperfunktion, increased activity)，此時可發生該內泌素之自身中毒 (Autointoxikation)。

c. 內分泌物之化學的構成及其作用發生異常，曰機能異常 (或機能變調 Dystunktion)。機能之減退或亢進，無論在內分泌物正常或異常 (即 Dysfunktion) 時均可發現。然內泌素之性狀，究竟具如何變化？則以今日之研究成績論，有難以充分說明之處，形態學上亦不過見腺之肥大 (機能亢進) 或萎縮 (機能減退)。

【內分泌腺相互間之調節】(Wechselbeziehung zwischen den verschiedenen innerskretorischen Drüsen, Interrelations of the organs of internal secretion)

內分泌一有異常，則化學的調節作用為之紊亂，而全身臟器組織之新陳代謝及發育可起種種變化，至變化之程度與種類，自隨臟器組織及年齡，性別等之異而種種不同。今如一，二分泌腺有分泌異常，首先蒙其影響者，必為與該腺有密切關係之他內分泌腺，換言之，即某內分泌腺之變化，可使他內分泌腺之機能亢進，減退或發生異常，而形態上見有肥大，萎縮，變性等變化。就一般而言，內分泌腺相互間，在機能營為上均具有化學的密切關係，故有A有變化，其影響立即及於B,C，而B,C之變化又復間接達於D,E如是其他種種內分泌腺直接間接均起變化，是即吾人所謂之多腺性變化。(pluriglanduläre Veränderungen)。

內泌素對於內分泌腺相互間之化學的作用，決非單純，可大別為二：

1. 促進作用 (Beschleunigung, Stimulating influence)
2. 抑制作用 (Hemmung, inhibiting influence)

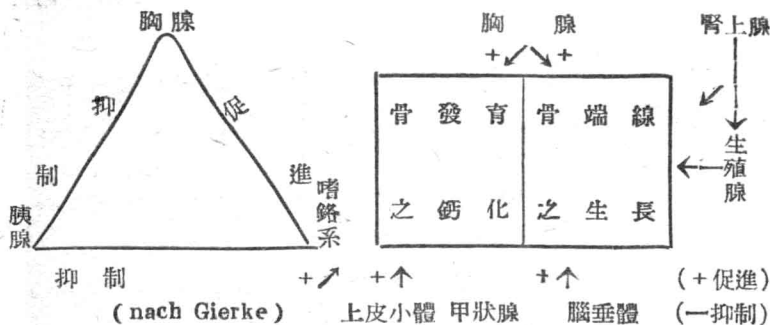
Schäfer 氏別內分泌物為下之二種：

- 內分泌物 (Autachoid) {
1. 激素 (Hormone excitatory autacoid substances.)
  2. 抑素 (Chalone, inhibitory autacoid substances.)

然今日一般常用之總名，則為內泌素 (Hormon)。

某內分泌腺分泌之內泌素，一方固可促進臟器 A 之作用，他方又可抑制臟器 B 之作用，又 A, B 間亦有相互促進或抑制之作用，故其結果種種內分泌腺間均以直接或間接的關係相互連絡。茲示其一，二例如次。

(骨之延長發育與內分泌之關係 nach Weil)



就上述關係觀之，可知對於內分泌腺變化之解釋，極須注意，例如某內分泌腺肥大時，其原因可作為分泌機能之抑制，亦可作為促進作用之增進，萎縮時亦然，有因抑制增強而起者，有因促進減弱而起者。全身內分泌腺之變化，雖非同時並起，而係按照種種順序逐次發生，然當剖檢時所見者僅為其最終變化 (Endresultat)，因此每隨個人意見而任加以種種解釋，此實為內分泌難於研究而說明不易一致之一因。欲使解釋導入正當途徑，除根據實驗成績及剖檢所見外，當無他法，故剖檢內分泌異常之屍體時，雖止一例，亦應視為極貴重之材料而精細記載之。

支配內分泌異常所起影響之各種要件。

其次不能不注意者，同樣之內分泌異常，而發現之病變不必一致，此即

內分泌異常及於個體之影響，受種種條件之支配，而非導致一定不變之結果所致。此等條件雖未完全明悉，然亦有顯然可睹之例，如視個體之發育時期乃至年齡，而內分泌異常所生之變化種種有異。最初注意於內分泌問題者為十九世紀中葉之 Berthold 氏，後加以實際的研究者，則以距今三、四十年前之 Brown Séquard 兩氏的鷄去勢實驗為嚆矢。二氏將雄鷄之睪丸在幼稚期內摘出，見其發育為雌雄中間之物，所謂 (Sekundäre (tertiäre) Geschlechtsmerkmale) 模糊不明。又據他種動物或人類之去勢成績，不僅形態上之身體發育，外貌等發生變化，即精神上亦有變動。雄生殖腺除去後，必起體質的及精神的變化，彰彰明甚，由此並知睪丸除製造生殖細胞外，同時又可產出內泌素，而與全身之發育狀態，有種種關係，且已闡明司此種作用者，非睪丸之精細管上皮而為間細胞。惟欲動物發生顯著形態變化，非在幼稚期內將睪丸摘出不可，若動物已發育成熟，則變化全無或甚輕度。上述關係即在腦垂體，胸腺等有變化時亦復如是，視變化之發生於幼稚期內或成熟以後，而其結果所起之形態變化種種不同。

如上所述，可知內分泌腺之機能，與全身之物質代謝，發育，機能營為力，精神狀態等，均有密切之關係，然此種相互間關係過於廣泛複雜，且研究時日亦尚淺，其難以明確解釋之點正復不少，是則不得不有待於今後之研究。

內分泌研究法一般 (General methods of investigation on internal secretion)

內分泌學經多數熱心者之努力，方有今日之基礎，然尚屬極難研究之領域，其原因固有種種，而其主因之一，則大多數內泌素之化學構成尚多不明 (Adrenalin, Thyroxin 等外)。但青春素等已有綜合成品。又內泌素之一時的產量不大，欲得純粹之物，須經非常之努力，且亦不易得，故視內分泌腺浸漬之法如何，每發生不同之研究成績。又研究不能不以實驗動物為材料，如上所述，內分泌異常之影響，須受其他種種要件之支配，欲使此等條件完全一致，事亦甚難，成績之不同自可想見。現今一般所用之主要實驗的研究法，雖有下列各種，但吾人不可不將其研究結果與人體的臨牀症狀及病理

解剖上確定的屍體所見相對照，在慎重注意下，加以判斷。

1. 內分泌腺除去(實驗的)或成爲無機能 (Afunktion) 後之缺損症狀 (defective symptoms) 的研究 (Extirpation experiments)。

2. 內分泌腺之移植 (Grafting)。

3. 人工寄生 (Parabiose) 之研究。

4. 內泌素浸膏及其作用之研究。

與內分泌異常有關之主要疾患。

### 【甲狀腺】。

內泌素： 碘甲狀腺蛋白 (Jodothyri<sup>n</sup>e), 碘甲狀腺球蛋白 (Jodothyreoglobulin) 甲狀腺胺 (Thyroxin<sup>e</sup>),

凡由甲狀腺取得之內泌素，均爲有機性碘化合物，促進基礎代謝 (basal metabolism) 之作用甚著。

與機能停止或機能減退 (Hypothyreoidismus) 有關之疾患：

成人粘液水腫 (Myxoedema adultorum)。

甲狀腺剔除性惡病質 (Cachexia thyreopriva) (adultorum) 或甲狀腺腫剔除性惡液質 (Cachexia strumipriva)。

矮兒症 (Kretinismus) 或先天性粘液水腫 (Myxoedema congenitalis)。

與機能亢進或異常 (Hyperthyreoidismus, Dysthyreoidismus) 有關之疾患：

巴設朶氏病 (Morbus Basedowii) (甲狀腺腫 Struma, 眼球突出 Exophthalmus, 心悸亢進 Tachycardia,

### 【上皮小體】。

內泌素： Calcitonin 係製出之品注射或內服，可治手足搐搦，且可發血液內鈣過多 (Hypercalcaemia)。

手足搐搦 (Tetanie) (機能缺損)。

### 【胸腺】。

內分泌作用不明，且有否認之者。實驗上剔除胸腺，可起骨及生殖腺之



發育不全。又有肥大或殘留者 (Status thymicus, Status thymicolymphaticus Thymustod)。

【腦垂體內泌素】：

前葉—1. 掌發育之內泌素 (Growth hormone)

2. 使性成熟之內泌素 (Maturity hormone)。

後葉垂體素 (Pituitrin)。

間葉 (中間層) — 生黑色細胞擴散作用之激素 (Hormone of melanophor expanding action)(蛙)

機能亢進(就中爲前葉)：全身性巨大發 (allgemeiner Riesenwuchs) (小兒)，肢端肥大症 (Akromegalie)(成人)。

機能停止或減退：腦垂體性肥胖病 (hypophysäre Fettsucht) (脂肪性生殖器變性病 Dystrophia adiposogenitalis) 垂體性侏儒 (Nanosomia pituitaria) (hypophysärer Infantilismus, vorzeitiger Senilismus)。

【松葉腺】。

關於此腺內分泌作用之詳細尙不明。機能減退或缺損，則發育促進，生殖腺及第二性徵均早熟，在男性尤著云。與生殖腺雖似有關係，但尙待研究。

【腎上腺】。

【內泌素】：髓質—腎上腺素 (Adrenalin, Epinephrin)

阿狄孫氏病 (Morbus Addisonii) (嗜絡系機能減退?)。

胰腺 (Langerhans 氏島)。

內泌素胰島素 (Insulin)。

糖尿病 Diabetes mellitus) (機能減退或缺損)。

生殖腺(間質腺，間質細胞)。

因去勢 (Kastration) 或生殖腺剔除 (Gonadectomy) 而及於第二性徵 (sekundäre) Geschlechtscharakteren) 發現之影響。

生殖腺 (Keimdrüsen, generativa glands) 之剔除即去勢，可使男女

之性徵即各性特有之體形，外貌，性質，動作等第二性徵，陷於不明之狀態，是乃歷來熟知之事實，此係卵巢，睪丸等生殖腺，除具有製造卵或精子之機能外，同時復可分泌內泌素之故。營內分泌之組織，究竟為生殖腺之如何部位？雖有種種異論，而在睪丸則一般皆認為間質部之 Leidig 氏間質細胞 (Zwischenzellen, interstitial cells,)，故又有青春腺 (Pubertätsdrüsen, pubertygland) 之稱，但否認之者亦大有人在。關於卵巢之青春腺，較睪丸更屬不明，有以間質部之上皮樣細胞 (間質細胞 interstitielle Zellen) 或嚙齒類卵巢間質之間質腺 (interstitielle Drüsen) 為內泌素之分泌組織者，又有置重於濾胞系細胞者，然皆推測之說。

觀於剔除生殖腺而性相發生變化之事實，生殖腺之營內分泌，自屬確定之事，惟內泌素產生之部位與種類，則有種種議論，尚難決定。關於充分有效的內分泌之精製亦未成功，據今日所知，主要者有睪丸內泌素 (類脂體 Lipoid 之一種)，(Gallagher & Koch,)，Spermine (Paehl)，卵巢濾胞內泌素，黃體內泌素等，然尚有種種異議。

據上所述，內分泌對於人類或動物之發育及機能營為，具有重大密切之關係，彰彰明甚，故吾人觀察人體或動物體之生活現象及發育時，下列三事項不可不加以充分之考慮：

1. 供給之營養素。
2. 維生素 (Vitamin.)
3. 內分泌機能。

# 附 錄

## 屍體剖檢法 Post-Mortem examinations

【小引】 設對於某屍體有疑難問題發生，常藉肉眼之力作局部或全身之屍體剖檢以解決之，然於有時完全解決，須加細菌學及組織學之研究，而剖檢法不過僅為解決此問題之初步。

夫剖檢法之特別功用，在乎查明個人先天或後天之異常，及肉眼所能見之損害區域，又可解釋一切粗略之物理性的問題，並供給細菌學的及組織學的研究之材料，欲求剖檢之手續悉臻完善，須精密而有一定之規則。

【器具】 (一)剖檢檯，宜大，須能容一屍體及數種器具，枱之邊稍高，往中央漸底，及至中央極低之點則作一孔，令水便於流出，枱面以鋪鋅者為最佳，檯之一邊記有尺碼，為度量屍體長短之用，所用水，須以橡皮管由高處（檯面上約八十百分米）之水管引來。(二)天平為稱各種器官而設，應備一大秤盤及諸等砝碼。(三)板鋸 Band saw。(四)剖檢刀 Autopsy Knife。刀刃須長約12釐，刀柄亦然。(五)截肢刀 Amputatory Knife 大小數把，為剖肝腦或瘤等之用。(六)軟骨刀 Cartilage Knives 及解剖刀 Scalpels 大小數把。(七)前 Scissors，須直式彎式各大小數把。(八)腸剪 Enterotome，長而直，一股尤長而其端厚鈍，便於作開腸之用。(九)活背鋸 A saw with movable back，其端圓，用之開顛或脊髓管最宜。(十)鑷子，大者小者及帶齒者數把。(十一)肋骨剪 Costotome。(十二)鑿 Chisel。(十三)軟鐵錘 Soft iron hammer。(十四)剖檢針 Autopsy needle，長而微曲者佳。(十五)探針 Probes，軟金屬者及細玻璃者，便於探小血管及器官。(十六)槽針 Grooved director。(十七)盤子 Pans。(十八)木板 Boards。(十九)海棉 Sponger。(廿)放尿管 Catheters。(廿一)麻線 Hemp twine，須堅實者，為縫皮之用。(廿二)木枕 a block of wood，其面有淺槽為開顛時托頸之用。(廿三)小杯或碟

，用以取出各腔內之液。

【規則】 General rules. 剖檢室須極明亮，足以認明組織細微之改變，至於燈光則不良，因其黃色線每將組織之本色完全改變，剖檢員須立須屍體之右側。

【整齊與清潔】 爲剖檢室之第一要務，須常備淨水爲洗手及器具之用，然器官之剖面，倘非爲除去血液，不宜用水衝洗，以刃刮淨之可也，當剖檢時，刀法不宜向前推及向下壓，只往後拖，持刀之手須堅穩，少動腕關節而多動肩關節，剖時須頻用水濕刀，以免組織被撕裂或粘貼刀面。

在未剖檢以前，應先熟悉該屍體病時臨牀之歷史，及至剖檢時，剖檢員隨剖隨查，應隨時報告於一人從旁記錄之，倘記錄之人難得，則當自己隨時錄下，至於細菌與組織上之考查所得，亦當加入報告之內，如是則庶乎完善矣。

剖檢員應著薄橡皮手套，倘手有傷口，須用火棉酒封妥後，再著手套，（若在剖檢時，誤割傷或刮傷自己之手，則宜當時洗淨傷口，用口吮盡，敷外科收毒藥，另換手套），剖檢完畢後，應用刷子蘸肥皂水以刷洗手，並且收毒藥如二百分之一之昇汞溶液更佳，若有染毒之小刮傷或毛囊，則在二十四小時內，用細木條蘸石炭酸液刺入傷口，以滅其毒，倘受染之處較寬，則當請外科治理。

【屍體表面之檢查】 屍體表面之檢查，時或有關於法律上剖檢之重要，故不可輕忽，頗能作發現屍體內部損害之助，檢查時，宜細心循序按下列之手續進行，1. 男女；2. 年齡；3. 身長，藉檯邊之尺碼，自頭頂至足底，便於測出；4. 骨骼之發育，如或粗或細，或有畸形；5. 全身之營養，即藉肌之發育與皮下脂組織之量以定，（捏起皮膚或摺即知）；6. 皮膚之普通狀態，如彈性，顏色（黃疸等），水腫，褥瘡等；7. 死後變色，此分三種：甲、因血液積於最下之血管，用手壓則退。乙、因血滲佈於血管之外，壓之不退。丙、淺綠色先顯於腹壁表面，此色爲硫化鐵所成，由組織變壞而分解，然不可忽略，因內臟或亦同時如此改變；8. 屍僵之次序與範圍，先自頷肌起，後漸由體上部及體下部，至其鬆弛之次序亦然，惟病期短者甚顯而歷時久，

例如霍亂症，至於營養變壞病，其癱不久即退，退後則不復顯，凡屍體約起自死後十分鐘至七點鐘不等，大概歷一二日則退；9.屍體之外傷，當然檢查各傷之部位及性情。

【局部之特別檢查】先自頭起，留心檢查其有無損害與異常之處，並檢查其瞳孔之大小，鞏膜之顏色，次及頸，再次檢查胸之形狀大小，腹之膨脹塌陷，終及生殖器與四肢。

【新剖檢員注意】在患粟粒形結核病者，宜尋出其發源之點，尤須特別注意肺靜脈內之血塊，因其常為結核病散佈之根源，在有栓塞之病者，宜尋出其栓子之來原，在患急性腹膜炎者，宜尋出其傳染之原點，如在闌尾，女生殖器，滋養道等，但有時匪易，在患肝臟變硬而胃出血者，宜查其有無曲張之食管靜脈，在致死較速而死前有窒息之狀者，宜於肺動脈未割去之先，檢查其內有無栓子，若為猝死之病，則當考察其心之冠狀動脈。

體內之檢查，尋常檢查體內之次序，先身體，次顱腦，再次脊髓，

(一)開腹膜腔 Opening of abdominal Cavity. 首開身體諸腔，應先腹膜腔，次胸膜腔，再次心包腔，檢查各腔及腔內器官，須按剖開之先後，然取出腔內各器官則反之，須先由心起，次為肺及腹內器官。

開胸腹之長刀口，應當上起自喉，下達及恥骨聯合，刀口循臍之左側而下，以免傷及肝圓韌帶，刀柄宜低，以便只用刀刃而用刀尖，刀刃過胸骨時當深至達骨，過腹腔時不可立即割穿腹肌，後則徐徐解剖，免傷腹內器官，須在胸骨下端，小心剖開腹膜，插入左手之食指中指，着力將腹膜提起，使與內臟分離，然後漸次解剖，亦有人置刀於食中二指之間向下開之，若在刀口兩側腹壁之肌張至甚緊，可在恥骨上橫切之，惟勿傷及皮，皮片與肌組織宜在胸骨中央剖開，從肋骨翻往肋軟骨之外側5釐，則露出部位較寬，腹膜全腔，不難於澈底檢查，對於乳線，可自皮肉片之深面剖開，或割去，至於腋淋巴腺，須將鎖骨、頸骨等之皮片愈往外側解剖，方能取出。

(二)腹膜腔之檢查 Inspection of the abdominal Cavity 先用小盤取出腔內之液，存於玻杯以備其性清其容試，在腹腔未開之前或疑腔內有氣，則注水於長刀口內，用刀尖自水處刺入腔內如有氣，則由

水中成泡上昇，可以察見，腹內各器官之位置及其彼此互相聯屬，可用望法與捫法查之。先查胃腸闌尾（蚓突）及腸系膜淋巴結，倘腸壁內有潰瘍，或能捫出，次查肝脾腎及骨盆之器官，再次查胰腺，將胃與結腸間之大網膜撕破即可得之，腹內器官既檢查，須定臍之部位，法將右手指自下向上插入臍之凹面，將左手指在外面與在內之右手指相對捫之察其高至何肋成何肋間隙。

（三）開胸膜腔 Opening of the thorax. 自兩側第二肋軟骨附近肋骨處起，往下剖開，刀之持法，宜幾與胸壁平行，即每割斷一肋軟骨，刀柄必落在其下方之肋，如此則可免刀刃過於深入，致傷及肺，開畢將胸骨下端提起，從臍及心包剖開。

直至第一肋處，翻轉往上，繼割第一肋骨，剖口須較割他軟骨處略往外側約 1 釐，由下往上解剖，此時刀柄在已揚起之胸骨下，而刀尖與及則直向上而微向外側割斷第一肋軟骨，則胸骨與前縱隔之組織愈行分離，直至胸骨最上之端，再自第一肋軟骨之上，剖開在胸鎖關節，繼將胸骨牽往右側，轉刀循胸骨上端之上剖開右胸鎖關節，而將胸骨除去，即時檢查胸骨，並查肋骨與肋軟骨接連處有無變厚之證據，作此檢查於兒童尤為重要。

（四）胸膜腔之檢查 Inspection of pericardium. 開心包膜，可用手或鑷攝住心包膜之近中線處，以刀或剪刺透包膜之壁層，遂向上開，直至包膜返遮大血管之處為止，再向下開，至右下緣，末割向心尖，此時稍提心尖，即可見心包膜腔內之液，平常此液約有四西西之多，然於瀕死時間過長者，亦可增至百西西，遇心包膜有粘貼之處須以指分之，倘不能分，則必透心膜直割心壁而已。

【心表面檢查】 External inspection of the heart. 先定心之位置，大小、形式，並其各部膨脹之大小平常心右室與二心房脹大，因其內積血故也。如因窒息而死，則其內之血為液體，或稍微凝結。心左室常收縮而空虛，惟因左室壁癱瘓而死者，方見其有舒性之膨脹而積血。

【心取出及剖開之法】 Removal, and opening of the heart. 以左手輕托心之近其尖處，有一二指其於冠狀溝之上，提心向上，以刀自下向上斜

斷諸大血管，揆次先割下腔靜脈，再斷肺靜脈，上腔靜脈，肺動脈，末斷主動脈。欲保全心房不傷，當以深割爲妙，但不可傷及後方之食管，心既取出，卽置於板上，令心前面向上開心右房之刀口，卽自下腔靜脈口割向上，直至上腔靜脈口，轉至心耳（附心房）爲止，開心右室有二刀口，第一自三尖瓣割起，循此室右緣之底劃開之，直至心右室腔之末，卽距心尖不遠處爲止，第二刀口約自第一者之中點（卽正在前乳頭狀肌之上處）割起，過肺動脈半月瓣，至其左邊，卽循平常所見之一窄而凸之脂肪塊，且在肺動脈左前左後兩半月瓣之間割之，開心左房，則與右房之刀口相似，卽以刀口割連肺靜脈之四口，末至左心耳爲止，開心左室，亦有二刀口，第一循心之左緣，亦卽左室外壁之中線，割過二尖瓣，向下經乳頭狀肌兩束之間，至心尖爲止，第二刀口，續第一刀口之心尖端，向上近室間隔，與前冠狀動脈之降枝平行，距此降枝約一握遠，刀口上段，須由肺動脈半月瓣與左心耳之中點經過，各心房既開，則將其內之血與凝結塊謹慎除淨，二尖瓣三尖瓣可自上面詳細查之且須量其闊度，室腔亦須如房腔辦理，卽去淨其內之血，細查諸半月瓣，須查冠狀動脈，常用一小窄而頭鈍之剪鉸開，所開愈長愈佳，前冠狀動脈降枝之檢查尤爲緊要，若已現窒息而忽死之狀，則於心未取出之先，在原處割開肺動脈，以查有無栓塞，此栓塞常留於此動脈分枝之點，至取出心肺之時則栓塞易於脫落而不見，開此血管之簡單法，卽以脫尖刀在上言之刀口左邊半月瓣之上，刺開該動脈，且向上有至分左右肺枝之處爲止，定心體大小之增減，以取出後稱其重量爲最妥善，就大概論，心之大小等於本人之掌，茲將心重量與大小之平均數列下，重量男三百女二百五十瓦，長男 8.3 至 9 女 8 至 8.5 握，室壁之厚，左者 1 至 1.4 右者，5 至 .7 握，若心無傷，或受傷祇於心，而不累及其發出之血管，上述取心，割心之法，可施於正常之心，如有升主動脈瘤，腔靜脈血凝結，或心及其所連之犬血管受傷等情，則當於此等血管與心尙連之時而開驗之，爲此，須將胸內臟腑一併取出，使之仍彼此相連如常，以便由前由後詳查血循環系統之中央部，其法，乃將氣管或其隣件割斷愈上佳，卽在頸段割之，後令氣管，與頸椎並第一肋骨分離，倘牽氣管並其週圍之組織向前，則主動脈與他器管易於完全自脊柱刺下直

至膈肌，遂用左手托心包膜之下端，而將主動脈與食管（平膈上面）以刀自左手與膈之間完全割斷。

● 肺之取出法 *Removal of lungs*. 於肺與週圍分離之後，即向前牽出胸膜腔，以左手之拇食或食中二指自上向下夾持肺根，肺既如此安放左手掌內，遂向下牽之以刀自左手之上後斷枝氣管幹，提肺正直向上，續原刀口自上向下斷其餘肺根之連續組織，刀須橫平，免傷食管與主動脈，開肺法，首先割一長而深之刀口，自尖至底，且自肺之外側割向肺根，如此割法，不致將枝氣管分往上下割斷二肺葉之枝，再用小而鈍頭之剪，開諸枝氣管與血管之一段，平常可自肺之剖面，割透遮蓋之肺組織以露出之，然有幾腫病症，開其枝氣管與血管，須在未開肺之先，自肺根面割而尋之，其割開之次序，初則靜脈，再則動脈，末則枝氣管，此後割之諸刀口，須與首割之刀口方向平行，枝氣管之淋巴結，可自肺之表面割之。

● 取出腹膜腔內之臟腑 *Removal of the abdominal organs*. 在各種急性腹膜炎，最好於未取出任何臟腑之先，查其傳染之原點，特別注意蛔突，腸胃若為女人，亦查其盆內臟腑，取出之次序，照極簡而自然之手續，先取脾，再則取出淺層之臟腑如腸，胃，肝，胰腺等，再取出中層之臟腑即尿生殖器，至於深層如血循環系統當留之於原位，末後開驗。

● 脾 *Spleen*. 平常脾無病時，可自胃底後與膈下向前拉，放於左胸肋緣上，仍不必斷其血管，剖驗脾，或以在手壓定於肋骨上順其長徑剖之，或緊貼脾門斷其血管，取出置於木板上剖之，剖後，當詳細檢視其被膜並脾內之小帶，血管，淋巴結，脾髓等，重量平均約一百七十一瓦，長 1.2 寸寬 7.5 寸厚 3 寸。

● 腸胃 *The Gastro-intestinal tract*: 若在查腹膜腔時，未嘗查驗此部，此時當留意按臨診時所見之症狀，先由表面，自胃至直腸挨次查之，注意之要點，乃腸之膨脹或收縮，血管之盈虛，腸壁之厚薄（於迴腸要特別注意此事）並粘連，滲出汗等，腸系膜之長短及其上脂肪多寡淋巴結之大小及淋巴結內面之色與硬軟，亦切開之，且須查腸系膜動脈視有無堵塞形成等狀，若有肝臟腫，或肝有惡性瘤等，當在腸胃未取出之先，於原處開驗門靜脈



與其枝。平常不必在腹內開腸，移置在盆內割開更較整齊，取出法，先將大網膜自橫結腸解下，遂即扯緊，以刀近橫結腸割之，後向前用力扯乙狀結腸，近腸割下結腸系膜下至直腸，再向上割至橫結腸，將連橫結腸於胃之小網膜斷之，使橫結腸離胃，再解升結腸，法與解降結腸同，謹慎莫傷蛔突。

後在乙狀結腸下端，以手向上推壓其內之糞，如此即可正在直腸上端割斷，不致有糞漏出，放已解下之大腸於一盤，或一盆內，續連將小腸自其腸系膜割下亦同放此器內，解小腸法，自盲腸起，以左手提起迴腸，將其系膜用力拉緊，以刀近腸用鋸法前後往來以斷其系膜，直至十二指腸，後割開膈肌使之與食管分離，遂將肝與胃分離，即用左手之拇指與其餘四指持胃，拉緊肝十二指腸韌帶內之肝動脈，輸膽總管，門靜脈，遂按上列之序，一一斷之，斷時當查每管之內容果否異常，若腸系膜尚存，須將該系膜，十二指腸，胰腺，及胃，留心從其後面之血管自下向上分離，直至食管，後以手於胃上捏緊食管，用線縛之尤妥，橫斷之，莫令胃內之物溢出，取出腸胃後放於盆內，用腸剪順結腸縱排之肌織帶之一以開結腸，開小腸則順小腸系膜附麗處開之，因腸緊要之損傷，常居此處對側之孤立與集合之淋巴結，開胃多有人順胃大彎處割之。

【胰腺】 Pancreas. 胰腺橫割數刀，比在極粗之處割一刀較好，因欲檢查胰管藉數橫剖面較一縱剖面為便，重量九十至一百二十克，體積，約長23 釐，寬 4.5 釐，厚 2.8 釐。

【肝】 Livre. 為胃腸部最後取出之器官，先提右葉割斷其週圍之連屬直至脊柱，則置之於右側胸肋緣，再提起右葉，如法解放之，倘膈與粘貼甚堅，則須與肝一併取出，順肝左右，葉之長徑，割一深而長之刀口，他刀口亦須平第一刀口之方向割之。重量平均一千五百至一千八百克，長徑約 25 至 32 釐，右葉之寬度約 19 釐，左葉者約 9 釐，左葉之堅徑約 21 釐，左葉者約 25 釐。

腎與腎上腺 Kidneys and suprarenal Glands. 若將腎與腎上腺連併取出，其刀口第一先自腎內緣割，第二過腎上腺之上，末自第二刀口之外端，順腎之外凸緣割透腹膜與脂組織。

左手插入割口內，用力向前拉腎，須斷其血管愈近主動脈愈佳，以便剖開其血管而檢查之，並查腎所有之損害，腎上腺祇一橫刀口剖開即可，開腎當先以左手拇與餘諸指持定，自腎外凸緣割一縱刀口至腎門，若先剝脫繞腎外之組織較便，平常先取左腎，再取右腎，若膀胱並腎兼有病理之改變，可將尿系統一併取出，以便一齊開驗，須將輸尿管解放移至骨盆上緣，即留之與腎相連，待盆臟腑取出後檢查之，腎開後，須剝去其被膜之小部分，以露腎面之形式，及決定腎被膜與腎組織之間有無粘連，腎之當注意者，即其大小及硬軟，並剖面之顏色，腎外質之厚薄及其比例，末則查腎剖面之排列件，如小球，血管，外質內之直曲二等細管，內質之集小管重量平均約一百五十克，長約 11 釐，寬約 5 釐，厚約 3.5 釐，外質內質之比例為一與三。

**盆內臟腑 The pelvic organs.** 用指甲將盆壁之腹膜剝脫，取盆臟腑則甚便，先自膀胱揚起，再循盆之兩側直至兩手指在腸後相遇，兩手背依在骨盆上緣，用手指力擡諸臟腑向上，如此，則臟腑與骶骨完全分離矣。

前祇有直腸肛門部與生殖器官尚連，後有腹膜及血管，與骨盆上緣相接，割斷前方之連絡，須在近恥骨，前列腺之前（在女人，即將尿道與陰道一齊斷之），且割斷直腸之下段，在後割斷連骨盆上緣之組織，若輸尿管與腎仍相連，則慎勿割斷。直腸 Rectum. 須自後壁割開，洗淨內面，免污其他臟腑。對於男人之膀胱，若與陰莖一併割下，則將膀胱底之前壁捏起成一橫摺，遂用剪子剪開至尿道，再順陰莖之背面割開之，女人可以剪子插入尿道剪開膀胱之剪前壁正中線，男人之直腸須自膀胱剖分，以露前列腺與精囊。

**【前列腺】 Prostate.** 可用數橫刀口查驗之，陰道如膀胱照常，可自膀胱正中開陰道前壁即可。子宮 先自其頸部底開前壁，再自此刀口之上緣，割向兩旁，直至輸卵管口。卵巢 Ovary 可順其長徑，自凸緣向卵巢門割開，重量七瓦。睪丸 Testicle. 檢查勿傷及陰囊，須在陰莖左右於恥骨前割二口，即推擠睪丸向上出刀口，後細心割蓋睪丸上之諸組織直至鞘膜腔，則將睪丸與精索一齊取出。開睪丸三刀口，須循其長徑，自副睪對側向內割之，重量十五至二十四克，若睪丸與副睪有結核病勿割斷精索，將睪丸精索與膀胱相連取出，如此，全生殖器仍成一部便於檢查，且精囊之損害亦可同時檢

查。

腹及胸內所餘當查之物，即大血管，胸道管，腹膜後淋巴結，及半月腦筋節等，首先可於下腔靜脈與其枝，以剪子鉸開其前壁查之，若肺動脈有栓塞之事，更當特別注意，主動脈須在原處查之，自上至下將其前壁全開，亦開竅動脈，下至股環。

【腦之剖檢法】 Section of Brain. 底向下放顱腦，前端向前壓大腦兩半球令其稍微分離以露胼胝體，用左手持大腦左半球，置拇指於矢狀溝，餘四指在外側面，遂用一長細刀自胼胝體距中線二至三耗處割一幾垂直之刀口，割開左側室頂三分之中一份，剖時須以拇指輕提左側室頂，刀口亦必須淺，如此則不致傷及腦底諸節，繼此刀口向前後引長以開側室前後角，再自第一刀口之此端入刀，斜向下外過腦底節外側，刀至第一刀口之彼端，復將右半球轉向左照樣開之，厥後將胼胝體與穹窿所餘之中份上提，從室間孔處自下向上以刀斷之，翻後段向後，則露出第三腦室脈絡組織及其脈絡叢，翻該脈絡組織往後，則露出第三腦室，橫斷穹窿右腳與其毗連之腦質，翻之往左，即有四疊體露出，開腦室時隨留心查其內容，且注意其上皮膚之有無異常。

再剖開大腦外質，先開此半，後則彼半，即在手擎腦割數冠狀垂直刀口，分成數片，以便逐片翻下而檢查，如此可免刀或指沾污其剖面，但各片均勿割斷，免難歸復，檢查腦底諸節，可照前剖片法作數冠狀剖面查之，所露出之各剖片前面之左右兩半可比較之，再循正中線割開松果體，四疊體及小腦蚓部，以露出大腦導水管與第四腦室，剖小腦可用一正中垂直刀口剖分之左右片之再分，可用自小腦脚放射之諸刀口剖之，欲剖橋腦延髓，可將諸腦片攏合，且翻轉之，仍照查腦底諸節之剖法行之。

剖割之先，最好先割除腦基底動脈與推動脈，若此諸動脈有石灰性變，尤當如此。

眼之剖檢 Examination of the eyes 若欲檢查眼之內容如眼球之後部，須先鑿去眶頂，則查之甚易，去眼球後半，可用鑷夾住鞏膜，用利剪鑿鉸眼球以開之，苟能剖之敏捷，則視網膜可依然妥貼原位，至於眼球前段，須

用一棉花團浸以墨水或過錳酸鉀溶液塞入，以保持其位置。

耳之剖檢 Examination of the Ear. 若欲露出中耳，須用鑿器鑿碎其頂而去之，該頂居顱骨岩部之中段，若用骨剪零星去之亦易。

惟欲細查耳部，須將岩部完全分離顱骨其法即將耳後之刀口引長，順斜方肌前緣至頸之中點，其前後二皮片（外耳與深面之組織亦在內），可由刀口剝開若干遠，遂鋸前後二斜鋸口，前鋸口經過顱弓根，後者適乙狀溝之後方，二口相遇於岩部之尖，若令二口相遇於枕大孔，則尤妥善，既鋸之後祇用一尋常鑿與錘，則分離之甚易，取出岩部之後，去鼓室頂，檢查中耳，再去外耳道下壁，以露鼓膜之外面，末用一細線鋸，解開岩部，自莖突處鋸入，與岩部上緣平行，由頸動脈孔鋸出，分鼓室腔為兩半，於外半能見鼓膜，並錘骨柄，及乳突小房之前數枚，內半有骨迷路之鼓室壁，並鐮骨，及乳突小房之後數枚，諸骨當於岩部未鋸之先去之最妥，耳咽管由其鼓室端剖之甚易。

# 茂木藏之助著

湯爾和譯  
新醫同仁研究社增訂

## 外科學 · 總論 · 各論 ·

特等西白報紙  
皮面燙金精裝

總論

(全)一厚冊

插

四四四幅

基本定價

五十元

各論

(上)一厚冊  
(中)一厚冊  
(下)一厚冊

圖

六百六十幅  
四百四十幅  
七百六十幅

基本定價

四十五元  
四十八元  
四十一元

外科一書，向乏完整，雖有綱要，手術學等出版，均感難應學者需要。日本茂木藏之助爲近世醫學泰斗，其所著之外科學，總論、各論上、中、下、圖文並茂，夙稱善本，經湯爾和氏翻譯，及同仁會刊行，風行全國，惜是書早經絕版。但醫學之進步，日新月異，陳舊版本，萬難適合學者應用，同人等爲忠實介紹最新醫學文獻，年前商請外科專家樓彥則、丁學敏等。將其多年之經驗技術，而近代新到外科各種新醫藥文獻分別增入。補新去舊內容爲之改觀矣，將新五號排印，插圖二千三百餘幅，全書二千四百餘頁，確係盡善盡美之巨著，醫校採作課本，至業醫師備爲進修，均極適用。