

周 威 編 纂
洪 式 間
湯 爾 和 校 閱

病
理
總
論

卷 中

商 務 印 書 館 發 行

中西醫藥要籍

△ 版 出 館 書 印 務 商 △

近世婦人科學

日本木下清水著
馮爾和譯

一册

定價四元

此書自女生殖器之解剖及組織，婦科之一般診斷法及治療法，月經之生理及異常，以至女生殖器各部之疾病，莫不詳細說明，而於內分泌與婦科之關係，敘述尤為周至。全書三十餘萬言，插圖三百餘幅（彩圖約佔半數），實為最完備最新穎之婦科專著。未附中西文索引，尤便參考。

醫學與哲學……………一册 二元五角

近世小兒科學……………一册 四元

診斷學……………上册 四元
……………下册 一元四角

臨證祕典……………一册 一元四角

內科全書……………二册 五元

病理總論……………三册 四元

外科總論……………一册 三元二角

實用外科手術……………一册 二元

解剖學提綱……………一册 二元

病理解剖學各論……………二册 二元五角

衛生治療新書……………一册 一元

傳染病全書……………每篇 一元

(一)赤痢篇 (二)傷寒篇

實用細菌學……………一册 一元五角

藥理學……………二册 四元

近世法醫學……………一册 三元五角

脈經 四部叢刊……………二册 補料紙三元
毛邊紙一元

陳修園醫書……………五十種 二元六角
廿八册

醫宗金鑑……………二十册 一元六角

中國醫學大辭典……………二册 十二元

增訂驗方新編……………一册 一元二角

中西驗方新編……………一册 一元二角

增廣本草綱目……………二十册 一元八角

(尚有多種不及備列)

病理總論中卷目錄

頁

第三篇	炎症	一
第一章	概論	一
第二章	炎症之種類	六
一	滲出性炎症	七
二	變性炎症	一八
三	產出性炎症	一八
第三章	炎症之經過及原因	二二
第四章	炎症之治愈機轉及組織增殖	二四
第五章	慢性炎症	三四
第六章	Chemotaxis 或 Chemotopismus	三七
第七章	細胞之貪食作用	四〇
第八章	巨大細胞形成	四一
第九章	炎症之意義	四二

第十章 炎症論現代之地位.....四六

第十一章 肉芽性炎症.....六三

一 結核.....七五

二 癩病.....八〇

三 梅毒.....八六

四 放線狀菌病.....八九

五 馬鼻疽.....九一

六 鼻硬結腫.....九一

第四編 腫瘍.....九八

第十二章 結締織性腫瘍.....九八

一 纖維腫.....一〇二

二 黏液腫.....一〇四

三 脂腫.....一〇六

四 軟骨腫.....一〇八

五 骨腫.....一〇八

六	血管腫	一一一
七	淋巴管腫	一一一
八	黑色素腫	一一五
九	肌腫	一一六
十	神經膠腫	一一七
十一	神經腫	一二〇
十二	肉腫	一二一
十三	內皮細胞腫	一二三
第十三章	上皮性腫瘍	一二三
一	乳嘴腫	一三三
二	眞珠腫	一三四
三	腺腫	一三六
四	囊腫	一三六
五	癌腫	一三八
六	脈絡膜上皮腫	一四二
		一五六

病理總論 中卷 目錄

四

第十四章 畸形狀腫瘍.....一五六

第十五章 腫瘍之診斷.....一六一

病理總論中卷

國立北京醫學專門學校畢業
內務部註冊醫師 洪式閻編

第三篇 炎症 Die Entzündung

第一章 概論

炎症者、組織對於有害物質作用所起之生活反應也、其病變雖多、限局於一部、而機轉則甚複雜、實兼有循環障礙、進行性或退行性變化、故不呈單純現象、然皆有一定之持續性、初則局部充血、繼則組織浸潤、終以結締組織增生而組織變性、由此觀之、炎症二字、於義未當、近世學者、有主張廢去此名稱、各就其病之現象分別論述、惟病變分類既多、病之機轉、須一一說明、則又不勝其繁雜矣、

古代醫家

Delaus 氏及 Galen 氏、以發赤

Der Rubor 腫脹

Der Tumor 灼熱

Der Calor 及疼痛

Der Dolor 為炎症之四大主徵、

輒近更加入官能障礙、

Functio laesa 合而為五、

所謂發赤、

乃局部之充血現象、甚或可以出血、腫脹為局部隆起、因血液或漿液滲出所致、灼熱因局部血管擴張、體溫放散從此增加故也、其他病部新陳代謝、亦可產出溫熱、但不多耳、疼痛係局部之知覺過敏、以其部之知覺神經受刺激、同時兼有滲出物壓迫作用、是以組織之緊張度

愈強、其疼痛亦愈甚、但疼痛性質、依所在部位而異、在皮膚如灼如刺、在粘膜略有癢感、在肌肉若將斷裂然、在骨則發鈍痛、官能障礙、與炎症強弱及局部營養狀態有密切關係、故官能障礙之強弱、與炎症消長為正比例、惟此五徵、非顯然俱備、且內臟炎症、缺少發赤腫脹者、其例尤多、

炎症病理現象、不外血管系統之障礙與局部組織之營養障礙、詳言之、可分為以下四種、

(一) 炎性充血 *entzündliche Hyperämie* 炎症初期、多呈充血症狀、以患部之血管運動神經失其調節作用、而小動脈之毛細管遂致擴張、受納多量血液、其與單純充血異者、以其持續時間較長、血管壁每續發病變、而來滲出現象、此變化 *Cohnheim* 氏謂其基於血管壁分子的變化、而 *Arnold* 氏及 *Thoma* 氏謂因血管內皮細胞間之粘合質擴大所致、

(二) 炎性浸潤 *entzündliche Infiltration* 凡炎症部分、其血液之流動成分及固形成分常滲出於管外、*Cohnheim* 氏曾就蛙之腸系膜於鏡下檢之、其時毛細管擴張、血流徐緩、中心血流與周圍血流之關係漸不著明、白血球次第附着於管壁、以其固有之 *Amoeba* 運動、通過內皮間隙、遊出管外、集合於周圍組織、此即 *Cohnheim* 氏所謂圓形細胞浸潤是也、但其細胞、不限於白血球、常向有害物質存在之方向集合、往時謂遊出管外之白血球、皆為中性嗜染多核白血球、據近來研究、始知單核淋巴球、亦有自動性而遊出管外、此外赤血球及血小板、於炎

症進行期內，亦每濾出，但在無血管之組織如角膜中央部之炎症，其病灶中亦可發見圓形細胞之浸潤，是殆由角膜周圍組織中血管之白血球侵入而起。

凡流出管外之流動成分，名炎症滲出物 *Das Exsudat*，其與鬱血時濾出液 *Der Transudat* 不同者，以其含蛋白質較多，比重亦大，且有多量之固形成分，故外觀甚溷濁，此滲出物蓄積於體腔內時，曰炎症滲出，存在於組織中時，曰炎症浸潤，其浸潤富有流動成分時，曰炎症水腫。

(11) 炎症組織新生 *entzündliche Gewebeneubildung* 無論炎症輕重如何，及經過之或緩或急，而再生為其必發現象，即炎症病灶周圍之結締織及毛細管之新生，形成肉芽組織，後因纖維狀結締織發生，而成癭痕組織，詳見第三章肉芽發生時，血管之內皮細胞，亦參入其中，惟 *Cohnheim* 及 *Ziegler* 二氏，主張白血球亦有新生組織之機能，*Gr. Weitz* 氏謂炎症病灶內，除白血球及遊走細胞外，大多數屬於微睡細胞 *Die Schlummerzelle*，似睡眠初醒者，此等臆說，殆未足信。

(四) 炎症組織變性 *entzündliche Gewebedegeneration* 腺上皮細胞及肌纖維與結締織細胞等，在急性炎症時，常呈溷濁腫脹脂變，及凝固壞死等變化，於慢性症時，則起玻璃狀或乾酪變性。

炎症原因，今無定論，駭而言之，不外刺戟作用而已，因刺戟之程度與組織抵抗力之強弱，而

反應各異，誘起炎症之刺戟，種類甚多，如化學刺戟、器械刺戟、溫熱刺戟、電氣刺戟、毒物刺戟，以及動植物性寄生蟲刺戟等皆是。近世細菌學日有進步，幾至所有疾病，皆不出其範圍，甚至謂炎症，亦非細菌不能發生，但證之事實，未必甚然，如寒冷、溫熱時所起之炎症，並無細菌，可知其非盡由於細菌作用，惟主細菌說者，謂組織先受器械作用，因之斷裂或缺損，細菌侵入，乃起炎症，如多數傳染病，即因該病原菌之作用，而局部發生炎症，例若結核菌在肺則生肺結核，在腸則生腸結核，他如梅毒癩病患者，均於其適當部位，發生炎症，由是言之，其理亦有足信者。

炎症病原，由體外侵入者，名外來性炎症 *ektogene Entzündung*，由淋巴管血管侵入者，名淋巴性或血液性炎症 *lymphogene oder hämogene Entzündung*，由一部移行於鄰近部分者，名蔓延性炎症 *fortgeleitete Entzündung*，自一臟器隨淋巴流及血流轉移於他臟器者，名轉移性炎症 *metastatische Entzündung*，其因排泄器官排出有害物質而發者，名排泄性炎症 *Die Ausscheidungsentzündung*。

炎症發生之機轉，論者各持一理，紛然聚訟，姑列其說，以備參考。

(一) 血管說 謂炎症發生，因血管運動神經之障礙而血管壁起變化所致，主此說者，又可分爲二派，一謂因血管麻痺而管腔擴張，血行緩慢，遂致充血，白血球乃遊出於管壁之外，呈

浸潤現象，一謂因血管痙攣、血壓亢進，以致充血亦呈滲出現象，二者之結果雖同，而原因不無稍異也。

(一) 吸收說 主此說者，爲 Virchow 氏，謂炎症時血管擴張及血流障礙，爲續起的病變，其原動則在組織細胞，因炎性刺激而作用亢進，自周圍吸收多量營養分，則胞之容積增大，呈溷濁狀態，一方因細胞分裂，而組織新生，氏更證明其說，謂角膜血管內膜及軟骨組織等之無血管組織，亦能發生炎症，則知炎症非原於血管之變化也明矣。

(二) Cohnheim 氏說 Cohnheim 氏爲 Virchow 氏之高足弟子，反對師說，謂炎症之發生，確基於血管之變化，其以炎性充血及滲出作用，皆因血管壁之分子變化所致，若夫血壓之異常與否，及滲出物之如何形成，毫不相關，至組織之變性增殖，乃其續發變化。

(四) Stricker 氏說 此說謂炎性刺激直接作用於組織及神經，該部組織之細胞，遂腫脹增殖，成有核性膿球，與既破壞之組織間質，互相混合，變爲膿汁，氏雖承認白血球滲出爲事實，然謂其與膿汁形成無甚關係，其說蓋取 Heitzmann 氏炎症爲間質之破壞，與組織細胞之增殖，而組織退行至胎生時狀態之說，又稍加以擴張者也。

(五) V. Recklinghausen 氏說 此說以血管系統自己之變化，爲炎症本來之病變，其謂可動性膿球，專由白血球生成，而組織細胞則常與母組織同性，決不生成遊走細胞，又以炎性物

質作用部位之異同、區別為神經性實質性、間質性三種、并謂其原因或為鬱血、或為傳染性及腐蝕性物質、或為外傷、

(六) Marehand 氏說 此說謂炎症組織中、可別為滲出細胞及形成細胞、而以白血球滲出為治愈之前兆、以其有排除有害物質之作用、當治愈時、一部分歸於破壞、一部分仍還於血管及淋巴管、至其固有之治愈機轉、乃由舊有細胞之增生、此新生之組織細胞、與白血球頗相類似、且有遊走性、但二者須從根本上區別之、以白血球不能生成新組織故也、

(七) Metschnikoff 氏貪食說 此說謂炎症為生物之生活反應、其細胞有貪食作用、即炎症之本來病變、於一定條件之下、貪食細胞 Phagocyten 集合於有害物質之周圍、事實上與白血球之滲出及化膿現象有至密之關係、但其與血管壁變化之關係、尤為重大、E 氏所說、實炎症時之現象、若即以此為炎症之本體、未見其當也、

第二章 炎症種類 Die Form der Entzündung

炎症經過、或急或緩、甚不一致、故可別為急性炎症 acute Entzündung 及慢性炎症 chronische Entzündung、急性炎症、往往起深部組織之變化、而慢性者則與之相反、滲出物不多、惟結締組織增生較富、其他就炎症病變之性狀言、可別為滲出性炎症 exsudative Entzündung、變性炎症 alterative Entzündung 及產出性炎症 productive Entzündung、就其侵襲之組織種類言、可

別爲實質性炎症 *parenchymatische Entzündung* 及間質性炎症 *interstitielle Entzündung* 就其發生部位之深淺言、可別爲表層炎症 *superficielle Entzündung* 及深層炎症 *profundielle Entzündung* 就其病灶之廣狹言、可別爲限局性炎症 *lokale Entzündung* 及瀰漫性炎症 *diffuse Entzündung* 同時發生多數病灶者、曰多發性炎症 *multiple Entzündung* 其進行不止者、曰進行性炎症 *progressive Entzündung* 其他因炎症所起之結果、尙有種種名稱、如潰瘍性炎症 *ulceröse Entzündung* 纖維性炎症 *fibröse Entzündung* 愈着性炎症 *adhäsive Entzündung* 化骨性炎症 *ossifizierende Entzündung* 及變形性炎症 *deformierte Entzündung* 等是也、

1 滲出性炎症 *exsudative Entzündung*

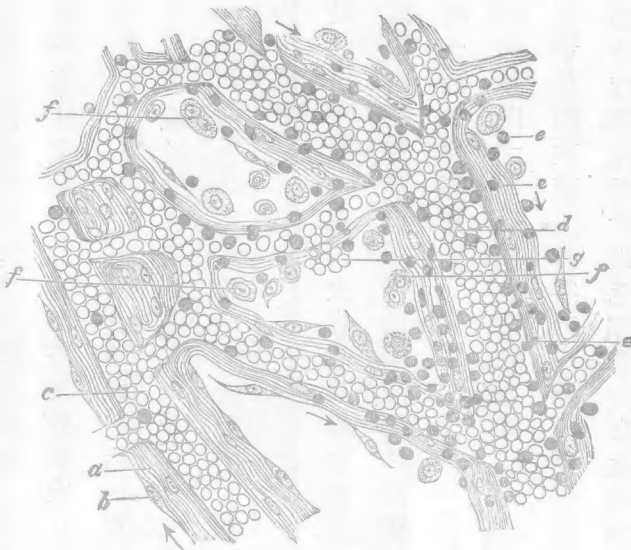
滲出性炎症、以滲出物爲特徵、因血管壁起變化所致、其時管腔擴張、初則血流加速、繼漸徐緩、血液成分、遂滲出於管壁之外、周圍組織、被其浸潤、故局部呈潮紅腫脹狀態、且因滲出液刺戟知覺神經之故、發生疼痛、

欲知炎症時循環障礙之狀況、與血液成分滲出之機轉、可就蛙腸系膜證明之、即將蛙之腸系膜取出、緊張於載物玻璃上、及其乾燥、遂起循環障礙、其現象起初毛細管與小動脈擴張、血行增速、經過少時後、流動徐緩、毛細管中白血球密集不前、靜脈血流之速流、現出許多白血球、血流愈慢、即中流之赤血球、亦附着於管壁而不復前進矣、是名白血球之邊立 *Die Rand-*

stellung der Leucocyten 凡白血球之邊立據 Schkларенскы 氏言之、純為一種理學的機轉、試

入

第五十圖 炎症性腹膜 (擴大一百八十倍) (Nach Ziegler)



- (a) 腹膜層
- (b) 腹膜細胞
- (c) 赤血球
- (d) 赤血球
- (e) 白血球
- (f) 新生細胞
- (g) 滲出赤血球

取一狹隘之管、內容液體、以比重各異之種種小固體、散布其中、當液體流動速度徐緩時、則比重較輕之固體、移入邊流、而其重者、尚在中流、白血球比重原較輕於赤血球、故血流徐緩之時、當然入於邊流、無足異也、停駐於管壁之白血球、復以其固有之 Amoeba 運動、通過管壁、進入周圍組織中、同時血漿亦滲出於管壁之外、此機轉名滲

出作用 Die Exsudation、滲出於管外之血球與液體、總名之曰滲出物 Das Exsudat、滲出物初僅浸淫於血管周圍、漸向附近部擴展、集積於組織裂隙內、是名組織滲潤 Die Gewebes-

infiltration

浸潤組織中之白血球，以多核中性染色白血球 *polynucleäre neutrophile Leucocyten* 最占多數，形圓，其原形質中含有中性染色之微細顆粒，核呈分葉狀，或有二個以上之核，此外尚有 Eosin 嗜染白血球 *eosinophile Leucocyten*、鹽基性嗜染白血球或肥饒細胞 *basophile Leucocyten* oder Mastzellen 淋巴球 *Lymphocyten* 及 Plasmazellen 等。

滲出性炎症，生於臟器內，而間質中有白血球與漿液浸潤者，謂之間質炎 *interstitielle Entzündung*，臟器表面呈炎性浸潤者，謂之表層炎 *superficielle Entzündung*，臟器表面之滲出物中含有剝離之組織成分者，名 *Katarth*，自皮膚或粘膜面滲出之液體滯溜於被覆上皮之下而膨出者，謂之水泡 *Die Blasen* oder das *Bläschen*，漿液膜之滲出物，鬱積於漿液腔內者，謂之炎性滲漏 *entzündliche Ergüsse*。

滲出性炎症，就其滲出物之性狀及病理上之變化，又可區別為數種。

第一 漿液性及纖維素性炎症 *seröse und fibrinöse Entzündung*

漿液性炎之滲出物為漿液性，異於其他濾出液者，因所含蛋白質較多（*Rumbery* 氏謂漿液膜疾患時，滲出物之蛋白量 4—6% 鬱血性者 1—3% 至於水血症時，不過 0.5% 耳）且有多量白血球，更可發見固有組織細胞及赤血球，當肋膜腹膜心囊辜丸莢膜炎時，滲出物滯溜

於其腔內、量漸增多、則壓迫內臟、遂起機能障礙、

漿液浸潤於組織內時、則成炎性水腫 *entzündliches Ödem*、浸潤日久、組織細胞攝取水分而

膨大、同時結締組織纖維亦膨脹、一部變為粘液狀物質、若漿液限局鬱積於皮下、則成水泡、如

痘瘡初期各種皮膚炎症以

及火傷第二期等皆是也、其

他關節滑液膜及粘膜、亦常

發生此種炎症、在粘膜者則

由表面滲出、名漿液性 *Ka-*

tarin、多發於各種炎症初期

或炎性刺激輕度時、故其持

續時間亦短、

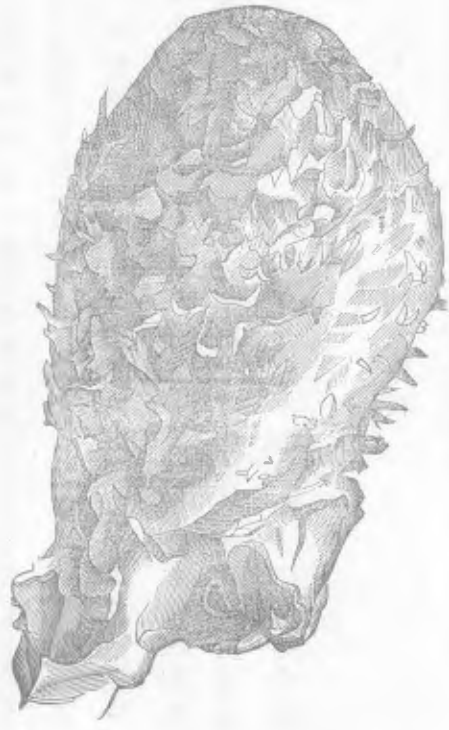
漿液性滲出物中、含有纖維

母及纖維醱酵素 *Fibrinogenferoren und Fibrinferment* 時、則析出纖維素 *Fibrin*、其滲出物

純由纖維素構成者較少、名纖維素性炎症、通常多與漿液性炎症合併發生、故可名之曰漿

液纖維素性炎症 *sero-fibrinöse Entzündung*、

第五十圖 心臟之纖維素性炎症 (據田中祐吉氏)



纖維素炎之病原體作用較漿液性炎為強，其發於漿液膜者，則膜之表面，失其光澤而粗糙，

作天鵝絨狀，纖維素多量時，則形成網狀或灰白色厚層，如絨毛然，此狀態屢見於心囊，即所謂絨

毛心 *Das Zottenhorz* 是也，其發於粘膜者，則形成

Krupöse Membran 其時纖維素作放線狀排列，以

赤血球之類敗產物為中心，或則結成網工，充其

網眼者，為小量白血球及赤血球，是時義膜下結

締織，稍稍充血腫脹及白血球浸潤，其部之血管

內，亦發見有短桿狀或星形或毛刷狀之纖維素，

其發於肺臟者，則於肺泡內形成纖維素網，網眼

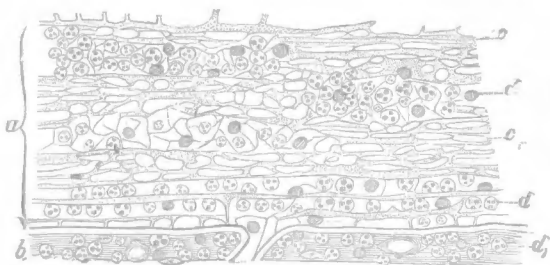
中實以赤白血球及脫落上皮，其發於腎臟者，則

於細尿管內，產出微細纖維素或玻璃狀物質，其發於淋巴腺者，亦產出微細之纖維素，而尤

以淋巴管內為最多，

漿液性炎症之滲出物，因吸收而自然消失，纖維素性炎症之滲出物，必先軟化溶解，然後吸收，但粘膜上之纖維素性滲出物，能自脫落而排出，惟在漿液膜面之纖維素，或經久不能吸

第五十二圖 氣管之格魯布性義膜 (放大二百五十倍) (Nach Ziegler)



(a) 義膜
(b) 斷面
粘膜最上層 (c) 纖維細條及顆粒狀物 (d) 膜球

收、或因病勢漸次進行、其下部結締織及血管新生、取機化之轉歸、漿液膜因之著明肥厚、且相愈着、滲出於肺泡內之纖維素、亦常機化、而肺形成肉狀外觀、所謂肉狀變化 *Die Carnification* 者是也、

第二 化膿性炎症 *eitrige oder purulente Entzündung*

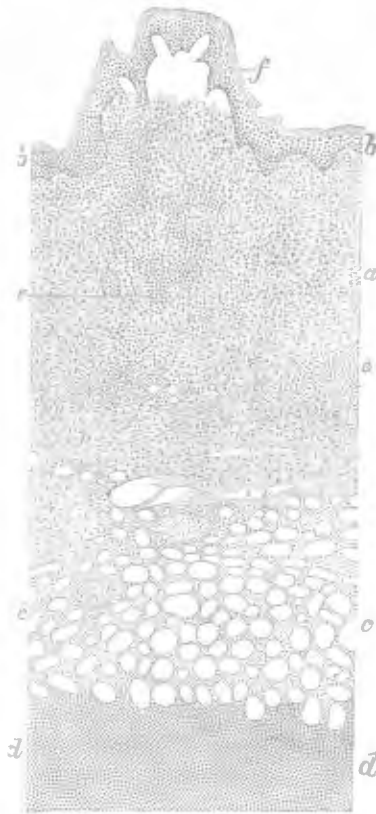
化膿性炎症、乃膿汁滲出於組織內或粘膜及漿液膜上之變化、所謂膿汁者、即黃白色乳狀粘稠之液體、無臭而呈亞爾加里性反應、若為酸性、則帶深黃色、發生甘臭、煮沸之或加入纖維母、亦不凝固、比重因其稠度而異、由一〇三一至一〇三三不等、

膿汁成自液體及固形成分、液體即膿清 *Das Eiterserum*、內含血液同樣之鹽類、各種醱酵素、以及殺菌性物質、陳久者則有脂肪酸結晶 *Der Cholestearinkrystall*、血色素細菌產物等、固形成分即膿球、在急性炎症時、以中性多核性白血球為多、次為 *Eosin*、嗜染細胞、其原形質內、有顆粒存在、置諸水中、則膨脹、遇醋酸即透明、逢 *Kaillauge* 液則溶解、慢性炎症(如結核)之膿汁、吸收甚難、中含多數淋巴球、且易於脂變及 *glycogene Degeneration*、發生惡臭、為污穢帶綠色或褐色之稀薄液體、其他內皮細胞及組織小片、亦膿汁固形成分之一也、

化膿性炎症滲出物內含有纖維素者、名膿性纖維素性炎症 *eitrige fibrinöse Entzündung*、此多發於皮膚及皮下組織粘膜及粘膜下組織漿液膜及漿液膜下組織各臟器之實質或間

質內、其於粘膜面發生化膿性炎症時名膿性 Katarrh 其分泌物純為膿汁者名膿漏 Die Blennorrhöa 組織實質內含有膿汁者名膿性浸潤 eitrige Infiltration 其蔓延於皮下鬆粗結締織者名蜂窩織炎 Die Phlegmone 組織中膿汁限局於一部者名膿瘍 Der Abscess 於身體之一部發生化膿性炎症而膿汁下行形成膿瘍者名下垂性膿瘍 Der Senkungsabscess 其

第五十三圖
皮下組織蜂窩織炎
(放大三十倍)
(Nach Ziegler)



(a) 眞皮
(b) 上皮
(c) 脂肪
組織浸潤
(d) 化
膿灶(e)
眞皮化膿
灶(f) 上
皮下水泡

於漿液腔內滯溜膿汁者曰蓄膿 Das Empyem 其於皮膚上形成膿性囊疱者曰膿疱 Die Eitertropfstele 經過化膿性炎症後其組織向內或外形成管道者曰瘻管 Der Fistelgang 瘻管形成後膿汁可從此排泄日後或以肉芽組織發生而全治其不形成瘻管而生組織缺損者曰

潰瘍 Das Geschwür 同一潰瘍其淺在表面者曰糜爛 Die Troision
 普通急性化膿性炎症多由葡萄狀球菌連鎖狀球菌或淋菌而起常自體外侵入或經過血
 管淋巴管轉移於他組織而起同種病變若侵入特種細菌如 *Bacillus des phlegmonen emphyse-*
matösen Frunkels 則發生瓦斯所謂 Die Gasphegmone 是也細菌以外化學物品亦能為化膿性
 炎症之原因如 Terpentinnöl, Petroleum 等是其稍有差異者因是所起之化膿性炎症能速治
 且無轉移之虞
 化膿性炎症之轉歸在小膿瘍其膿汁自然吸收後由周圍生成肉芽組織變為癰痕而愈在
 大膿瘍其化膿灶以周圍結締組織圍繞之膿汁漸漸濃厚而成乾酪狀物其後更有石灰沈着
 者膿汁蓄積於漿液膜腔內雖亦能吸收然以結締組織增殖兩葉多互相愈着

第三 加答兒性炎症 katarrhalische Entzündung

Katarrh 好發於胃腸子宮咽氣管枝等粘膜系統其時粘膜表面由血管滲出漿液而粘液之
 分泌一并增進同時上皮脫落白血球遊出此等現象或以粘液之分泌增加為主或以上皮
 之剝脫為主而各症未必一致至粘膜之分泌作用與生理無甚差異亦因上皮中多數杯狀
 細胞增生而粘液腺之作用旺盛然在氣管枝性肺炎雖僅有肺泡上皮脫落及少量白血球
 滲出亦得謂之 Katarrh 惟肺炎及普通所謂 Katarrh 性腎臟炎者其主徵亦不過細尿管上皮

第 五 十 四 圖
加 答 兒 性 分 泌 物
(擴 大 四 百 倍)

(Nach Ziegler)



(1) 圓形細胞(膿球) (2) 含有透明核大圓形皮細胞 (3) 粘液化圓柱上皮 (4) 螺旋菌 (5) 頸毛細胞 (6) 杯形細胞 (7) 含有粘液球之圓形細胞 (8) 含有膿球之上皮細胞 (9) 脂化細胞 (10) 含有炭末色素之細胞 (11) (12) 扁平上皮細胞 (13) 粘液化膿球 (14) 球菌 (15) 桿菌 (16) 長毛菌 (17) 齒牙螺旋狀菌 (18) 膀胱上層上皮 (19) 膀胱中層上皮 (20) 膿球 (21) 分裂菌

A. 圓柱上皮性粘膜炎分泌物 B. 口腔分泌物 C. 膀胱分泌物

脫落而已、

Katarrh 性炎症之滲出物、爲多量粘液及少許漿液、其有形成分、爲粘液細胞白血球及脫落上皮、其滲出物純爲粘液者、名粘液性 Katarrh、含有膿汁者、名化膿性 Katarrh、含有多數脫落上皮細胞者、名剝脫性 Katarrh、若於脫落上皮之外、並含有膿汁者、名剝脫性化膿性 Katarrh、

第四 出血性炎症 *hämorrhagische Entzündung*

出血性炎症之滲出物中含有血液。白血球赤血球俱遊出於管外。是由發炎症原體對於管壁起變化所致。局部血行停止。血塞血栓形成時。亦爲出血之原因。要不外滲濾作用與血管壁自己之變化。此種炎症。其病原體刺戟作用。大抵強烈。然在有出血素質者。又當別論。

出血性炎症。多見於營養不良者。就中以結核患者爲最多。好發於腦肺粘膜炎。漿膜皮及實質組織內。且往往與前三症合併發生。其滲出物混有膿汁者。名膿性出血狀炎症 *eitrige hämorrhagische Entzündung*。混有粘液者。名粘液性出血性炎症 *schleimigehämorrhagische Entzündung*。混有纖維素者。名纖維素性出血性炎症 *fibrinöse hämorrhagische Entzündung*。

第五 壞疽性炎症 *nekrotisierende Entzündung oder Diphtheritis*

壞疽性炎症之組織。有迅速陷於壞死之傾向。其與化膿時所起之組織壞死異者。以壞死部之組織不易溶解。而於一定時間內。常保其形態故也。

本症因化學腐蝕劑。高溫或低溫貧血以及細菌之傳染而起。先以滲出物形成分界線。而組織遂陷於壞死。屢見於傷寒 *Typhus*。白喉 *Diphtherie*。赤痢 *Dysenterie* 及結核等病灶。其中惟結核病灶壞死最遲。每在肉芽組織增生之後。

壞死性炎症之發於粘膜炎者。即 *Diphtheritis*。其病變始自上皮。核先消失。後呈塊狀外觀。是時

töse Entzündung

二變性炎症又名實質性炎症 *degenerative oder parenchymatöse Entzündung*

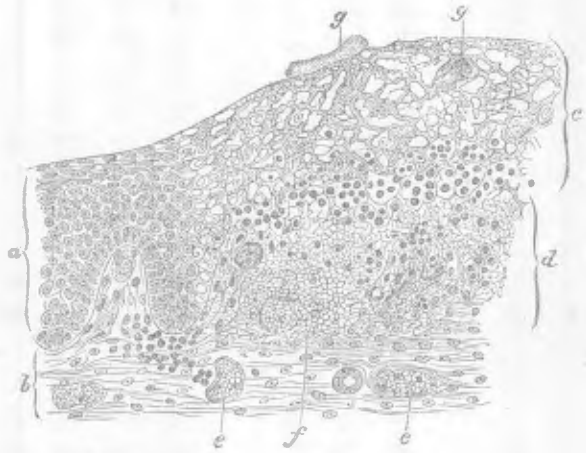
變性炎症者、乃臟器之實質細胞因發炎體作用惹起溷濁腫脹及脂變之謂也、此變化常見於肝腎等實質性腺臟器、所謂肝實質炎 *Hepatitis parenchymatosa* 及腎實質炎 *Nephritis parenchymatosa* 是也、其他於心肌、軀幹肌、神經纖維亦見之、此症之固有病變、厥惟變性、似宜歸入退行性病變之內、惟其同時常與他炎症變化如滲出作用及細胞增殖等合併、故附論於此、如腎臟實質炎、除變性現象外、且可證明充血、絲球體周圍、及間質內、白血球之滲出、與夫組織細胞增生等變化、而在慢性炎症、因實質細胞之消耗、其間質常強度增生、但輕度之急性質炎、每與單純變性、難以區別、

三產出性炎症 *productive Entzündung*

產出性炎症、一名增殖性炎症、以結締織之增生為特徵、多屬於急性或慢性炎症之治愈現象、但自發病之初、並無他炎症、即呈此變化者亦有之、

炎症治愈現象、視炎症種類原因及滲出物之性質而有差異、概言之、發炎症原因消退後、血管壁恢復其原來狀態、各種滲出物由淋巴管及血管吸收、形成肉芽組織、轉為癭痕而愈、炎症組織新生之際如潰瘍面或膿瘍壁之肉芽組織、其成分除新生毛細管外、更有種種細

第五十五圖
 扶實的里性炎症
 (放大七十五倍)
 Nach Ziegler



- (a) 正常
- 上皮 (b)
- 粘膜 (c)
- 纖維網
- (d) 凝固纖維素及
- 圓形細胞
- 浸潤 (e)
- 血管 (f)
- 出血 (g)
- 球菌之團塊

並析出纖維素、於粘膜面上形成白色溷濁之絮片、所謂白喉義膜者是也、此義膜與 *Membrana diphtheriae* 義膜不同、不易剝離、強剝之、則成潰瘍、壞死性炎症、亦有發於腸管者、以大腸為較多、如傷寒症及赤痢時、患部壞死、此乃單純壞死、並無纖維素性滲出物也、壞死性炎症之轉歸、於壞死組織形成分界線後、或脫落或吸收、然後新生結締組織以補充之、

第六 腐敗性炎症 jauchige Entzündung

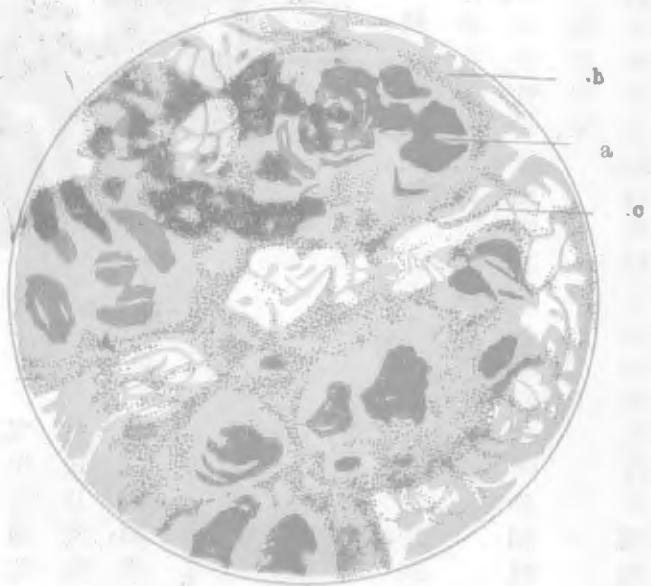
上述各種滲出性病灶、因腐敗菌之作用、而呈腐敗現象者、名腐敗性炎症、時亦有由特別原因自初期即現腐敗現象者、其局部呈污穢暗綠色柔軟而有不快臭氣、如腐敗性氣管枝炎及肺壞疽是也、因腐敗菌之作用、而局部發生瓦斯組織浮腫者、名氣腫性炎症 emphysema-

胞、分述於下、

(一) 血管新生 自原有之毛細管分芽而成、即炎症部周圍之毛細管內皮細胞、先營爲間接分裂而增殖、由其原形質分出芽突作弓狀彎曲、已經增殖之內皮細胞核、漸入其中、此等芽突與他血管接合、或與其相對之芽突互相接合、或更生新芽弓與之連合、經過一定時期、芽突中央、漸次液化、形成空隙、與原來血管交通、

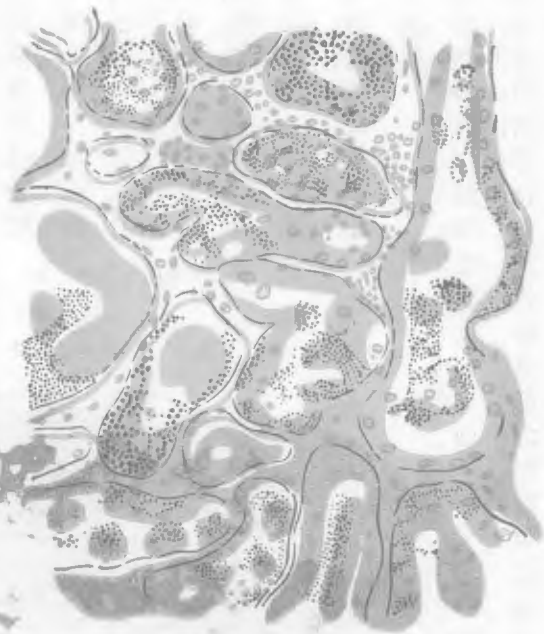
(二) 單核圓形細胞 以淋巴球及 *Die Plasmazelle* 爲主、但 *Die Plasmazelle* 普通雖爲圓形、然亦有呈不正形者、其核甚大、含有染色之顆粒、偏居胞體之一方、此外尚有無數多形細胞

第五圖 第十圖 第六圖
第肺 五臟 十產 六出
(氏 吉 祐 中 田 據)



(a) 因石粉沈着所起之結締
織增殖
(b) 纖維增殖周圍
細胞浸潤
(c) 被浸潤肺泡

第七十五圖
急性腎臟實質炎
(據田中祐吉氏)



(黑色) 脂
變之細尿
管上皮
(赤色) 髓
全上皮核

Polyblasten 乃由淋巴球
變化而來、其性質與結
締細胞相似、有著明胞
突、作種種狀態、能攝取
血球及其他組織成分、
使之破壞、與分析細胞
Die Gasmatozytenzelle
相似、

(三) 單核及多核之非
圓形細胞 一部分屬

於多形細胞及分析細胞其大部分為纖維形成細胞 Fibroblasten 或為星芒形、或為紡錘形、
核乏染色質、由固有組織生成、但淋巴球血管內皮細胞、亦可發生、

(四) 多核白血球 炎性肉芽組織中、以中性嗜染細胞為最多、而酸性嗜染細胞及肥饒細
胞 Die Mastzelle 甚少、此等細胞、大概為變性現象、

(五) 多核巨大細胞 通常炎症組織中無此細胞、乃由結締組織細胞及內皮細胞互相融合

而成、或因胞核於胞內分裂所致、亦有貪食作用 Die Phagocytose、故富有此細胞之肉芽組織、其中細胞及血管、漸次消失、而形成癥痕、

真正產出性炎症、不因他種炎症性病變而細胞增殖、並非單純之治愈或再生現象、亦非單純之結締組織增生、如慢性肝間質炎時、小葉間結締組織增生、則肝小葉膽道及門脈分枝陷於萎縮、如腎間質炎時、則絲球體

細尿管上皮亦皆陷於萎縮、

同時因結締組織癥痕收縮、而

硬度增加、表面呈凸凹不平

狀態、此種炎症、因其腐變部

位之關係、有名之曰慢性間

質炎、又因其以結締組織增生

爲主徵、更名之曰纖維性炎

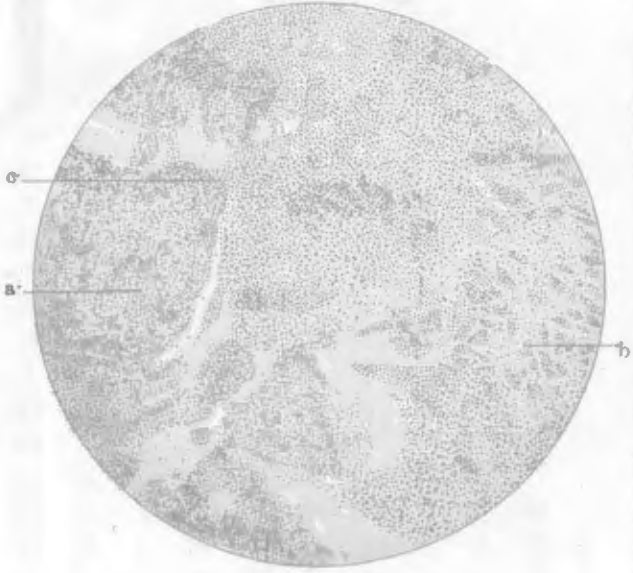
症、

此外因慢性炎症之刺戟而

皮下結締組織續起增殖性

第 五 十 八 圖
第 五 十 八 圖
第 五 十 八 圖

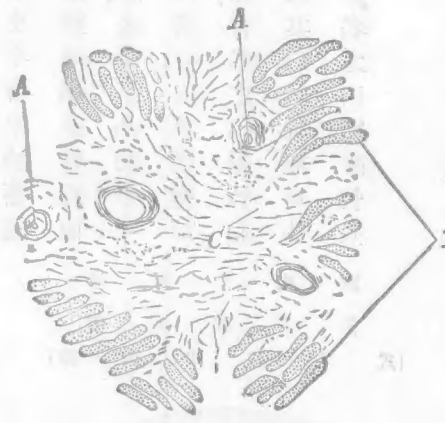
(氏 吉 祐 中 田 謙)



(a) 肝小葉
(b) 萎縮
肝細胞束
(c) 間質
增殖

炎症、如四肢陰部皮下淋巴管內、因住血絲狀寄生蟲之刺戟、而皮下結締組織瀰漫性增生、所

第五十圖 心臟間質炎組織 (據中田祐吉氏)



- (a) 內膜 肥厚之硬 變動脈
- (b) 肌織 維
- (c) 增殖 結締織

謂象皮病 Elephantiasis 者是也、至於淋病之尖圭性胼胝腫 Condyloma acuminata 亦屬於此、更有因非傳染性異物介在組織內或漿液膜面上、其周圍起反應性炎症、遂致結締組織增生、包圍異物於其中、此時異物周圍、有多數巨大細胞、即異物性巨大細胞 Die Fremdkörperriesenzelle 是名異物性炎症 Die Fremdkörperentzündung 其時生成之結節名異物性結節 Die Fremd-

Körper tuberkel

當產出性炎症時、結締織以外之組織、亦有發起增生現象者、如急性或慢性骨膜炎、時之骨組織增殖、慢性肝臟間質炎時之膽管增殖是也、

第三章 炎症之經過及原因 Verläufe und Ursachen der Entzündung

炎症之經過、急緩頗不一致、急性者數時間內即可復其原來狀態、屢見於皮膚之急炎症、

其經過緩慢者、數日或數週不等、滲出性炎症之滲出物、於經過中每起變化、初為漿液性者、後或變為纖維素性、膿性或出血性、又有初為變性的炎症、而後呈組織之著明增殖者、其他滲出物內之白血球、亦有隨炎症之時期而變易其種類者、此現象可於 *Kroupöse Pneumonie* 時知之、當炎症初期、肺泡墊之毛細管擴張、肺泡內充以剝落上皮、析出之纖維素多數赤血球及少量之白血球、其後肺泡內白血球滲出增加、而赤色之變性病竈、一變而呈灰白色、又如腦脊髓膜炎、當病勢全盛時、其滲出物中以多核性白血球為主、及病勢漸退、始見多量淋巴球、

炎症經過狀況、以種種關係而有差異、分別言之、

(一) 關於炎性刺戟之強弱 刺戟弱者、其組織所起之變化輕微、易於恢復、譬如家兔之耳、浸於攝氏四十八度至五十度之溫水中、因生漿液性炎症、其持續時間、不出一晝夜、若浸於五十一度至五十六度之熱水中、則血管壁與組織變性之度增強、其炎症持續時間亦從而延長、化學的刺戟、亦有同一作用、如以稀薄之 *Chloroform* 注於家兔之皮膚、則發漿液性及纖維素性炎症、用其濃厚者、則起化膿性炎症、而經過甚長、

(二) 關於刺戟作用時間之長短 同一刺戟、其作用時間短者、僅起輕度炎症、而經過亦速、同一溫度、其作用時間短者、則起單純性充血、否則可起高度之壞疽性炎症

(三) 關於組織之狀態 凡缺乏血液及營養不良之組織、抵抗力甚為薄弱、雖遇輕微及極短時間內之刺戟、亦惹起著明之炎性變化、Grawitz 及 Bary 二氏、曾就家兔試驗之、以 Chronoi 注射於健康組織內、僅發單純性炎症、復以同量之油、注射於癰痕組織中、則喚起化膿性炎症、其故可知矣、他如下腿靜脈瘤患者、下腿皮膚之易起炎症與潰爛者、亦此理也、更就炎症原因言之、又可別為以下三種、

第一、因器械及溫熱刺戟而起之炎症 Durch mechanische und thermische Reize entstehende Entzündung、

第二、中毒性炎症 toxische Entzündung、

甲、因體外毒作用而起者、曰體外毒性炎症 Exotoxische Entzündung、

乙、因體內毒作用而起者、曰自家中毒性炎症 autotoxische Entzündung、

第三、傳染性及寄生性炎症 infectiöse und parasitäre Entzündung、

甲、細菌性炎症 bakterielle Entzündung、

乙、因動物寄生蟲所起之炎症 Durch tierische Parasiten bewirkte Entzündung、

第四章 炎症之治愈機轉及組織增殖 Die Heilungsvorgänge und Gewebswucherung

凡急性炎症、早晚必治、其時滲出物吸收、變性組織復舊、此謂治愈機轉、當炎性刺戟除去後、

血液成分滲出停止，復其正常狀態，既存之滲出物，亦被吸收，或排除於體外，變性壞死組織，則以再生機轉補其缺，若變性刺戟長久存在，則治愈機轉，亦遲遲不能發生，血管壁之變化，因正常血液輸入而恢復，其時血管壁之營養狀態與平常無異，若其變化輕度，而炎性刺戟如器械作用溫度作用或化學物品等，又為一時性者，則恢復甚易，反是炎性刺戟為細菌，長存於組織之內，發育繁殖，逞其作用，則管壁之變化必較甚，而恢復亦非易，且有進行蔓延之傾向。

滲出物被淋巴液或血液所收容，而吸收甚易，就中以漿液性滲出物吸收最速，其白血球之一部分，吸收於淋巴管，他部則於組織內變為液體，若漿液滲出過多，淋巴管被其浸潤，吸收作用，亦生障礙，如漿液性肋膜炎是，此時非投以下劑促其吸收不可，至纖維素性滲出物，須先液化，始能吸收，如肺泡內之纖維素性滲出物，因白血球產生一種酵酵素名 *prokolytisches Enzym*，液化之後，然後吸收者是也。

滲出物之吸收，亦原於白血球之貪食作用 *Die Phagoeytose*，於炎性病竈內，每略有單核大細胞，即 *Die Makrophagen* 及多核淋巴細胞 *polynukläre Leukocyten*，以其固有之 *Amöba* 運動，攝取種種成分而消化之，至於漿液膜面上，永久沉着之硬固性纖維塊，以及廣大膿竈，吸收不易，往往喚起肉芽組織新生，終以癒痕治愈。

壞死組織之脫落及吸收、歷時甚久、卽其炎症持續時間亦長、往往至組織壞死後猶未已、表層組織壞死、按其部分之大小、與生活組織分離脫落、若在深層、則不能完全液化、而吸收緩慢、漸次以生活組織補充之、壞死組織之吸收、亦因細胞之貪食作用、於該組織內、每發見貪食細胞、其對於脂性類敗產物、呈向化作用 *Chemotaxis*、故於 *Amöbe* 細胞體內、見有許多脂滴、構成脂球 *Die Fettkörnchenkugel*

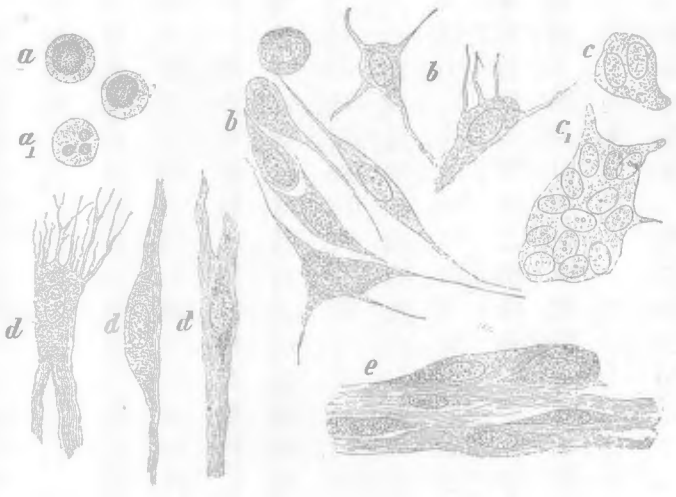
變性死滅組織之再生、恒視變性之強弱組織之性狀以及炎性刺戟之輕重而異、若炎症部組織細胞僅輕微變化、則立刻可恢復其正常狀態、倘組織臟器中、有少數細胞變性損失、則須由再生機轉以彌其缺、組織再生力最富者如結締組織細胞被覆上皮肝腎之上皮細胞等、他若神經節細胞骨細胞軟骨細胞心肌細胞、殆無再生能力、總之組織之階級漸高、則其再生機亦漸退、所謂再生、仍與生理上分化規則相同、卽一定之組織細胞、常自其同種細胞產出、決不能由他組織再生、如上皮再生、仍爲上皮、肌肉再生、仍爲肌肉、但生胎學上其母組織本來同種、而組織種類又相似者、則能相互再生、如骨膜之結締組織能生骨及軟骨組織者是也、其因創傷骨折化膿及壞疽性炎症而組織起高度變性死滅時、雖有再生機轉、終不能恢復原來狀態、所補充者、不過其一小部分耳、

炎症組織之增生、早則始於八時內、經二十四至四十八時後已可著明認出、在輕度炎症滲

出物之吸收及組織新生尤速，惟當化膿壞死腐敗性炎症時，增殖作用障礙，而治愈緩慢，僅於周圍組織，起恢復機轉。Die reparatorischen Vorgänge而已。

因炎症刺激除去之遲速，而炎症輕重不同，然亦視刺激物之性質何如耳，凡器械或溫熱刺激短小時間內即除去，則其所發炎症，稍經過後遂消失，至於化學物品，因組織液之吸收或排出於體外而歸無效，但亦有長久停留於組織內起局部作用者，塵埃及不溶物質侵入組織時，一部分因細胞貪食作用，被其攝取，一部則沉着於體內，細菌已死者或游離於組織

第六十圖 創傷肉芽組織中各種細胞 (倍數) (Nach Ziegler)



- (a) 單核白血球
- (a₁) 多核白血球
- (b) 各種單核纖維形成細胞
- (c) 兩核細胞
- (c₁) 多核細胞
- (d) 結締織形成細胞
- (e) 已成之結締織

液中、或被貪食細胞攝取而消化之、若仍有生活能力、則發育繁殖、更續發附近部之新炎症、或由血管之媒介、傳達於他臟器、而起轉移性炎症 *metastatische Entzündung*、

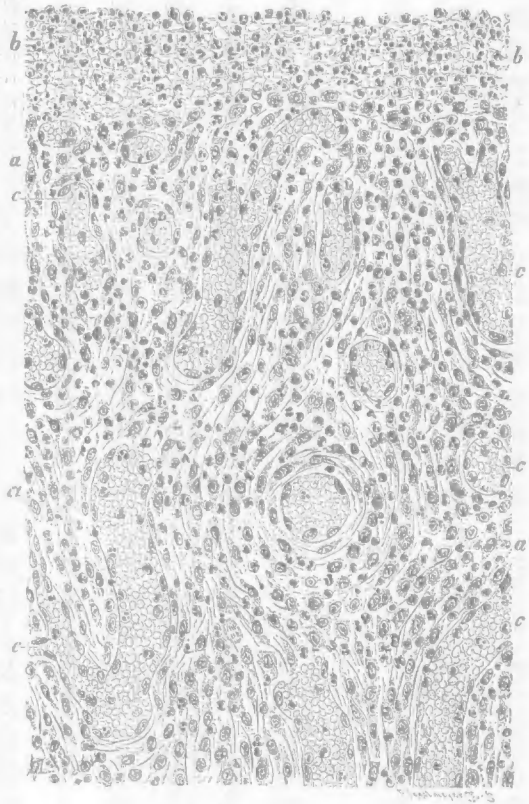
炎症經過中形成之肉芽組織、由細胞分裂增殖、血管滲出白血球及新生之毛細管而成、其初唯有細胞及新生毛細管、後因細胞間發生間質、遂變為癒痕組織、肉芽組織之細胞、一部分為組織增殖細胞 *Gewucherter Gewebszelle*、一部分為多核及單核白血球 *Polynukleäre Leukocyten* und *mononukleäre Lymphocyten* 此組織增殖細胞、即將來之結締組織細胞、是名纖維形成細胞 *Fibroblasten*、體大而多形、含有透明核、幼稚時無胞突、狀類上皮細胞、故或名為上皮狀細胞 *Epithelioidzellen*、無活潑之 *Amöbe* 運動、僅能於組織間隙內作轉移狀態耳、其後纖維狀間質、漸次增加、該細胞被壓迫而變為扁平形或紡錘形、數乃減少、至是遂成為纖維狀結締組織矣、是時細胞橫居於纖維束表面、原形質漸少、惟核之兩極殘留少許、各纖維由粘物質互相接合為緻密纖維束、錯綜相列、結成網工、其由肉芽組織變為纖維狀結締組織後、硬度增加、補充缺損、即癒痕組織 *Das Narbengewebe* 是也、

創傷治愈、以肉眼觀察之、分為二期、即第一期愈合與第二期愈合是也、

第一期愈合、*Die Heilung per primam intentionem* 常見於防腐創面、如皮膚切創、初因創緣內血液淋巴凝固、而創緣粘着、繼則創內發生富有血管之細胞組織、漸變為纖維狀結締組織、更

自創緣之 Malpighi 氏網發生上皮細胞，被覆癒痕組織上，而第一期愈合，於以告成。第二期愈合，Die Heilung per sekundam intentionem，凡身體表面之一部受器械作用，成哆開創傷 Die offene Wunde，雖未經細菌傳染，而有高度損害者，於二十四時後，先於創底之邊緣強度發赤，且畧腫脹，其組織亦稍稍膨大，此時組織境界，尚可識別，創面上似有壞死組織小片、

第十六圖
創傷肉芽組織
(放大一百五十倍)
(Nach Ziegler)



- (a) 肉芽組織
- (b) 膠性纖維
- (c) 血管

至第二日，創底尚沉着膠狀物質，而組織境界不復著明，其色灰赤，創面分泌黃色液體，過第

病理總論 中卷

二日、全創傷面發生赤色小結節、迅速增多增大、互相融合、更經二三日、形成粒狀赤色創面、即肉芽面 Die Granulationsfläche、其後肉芽組織逐漸萎縮、被以上皮、遂成癒痕組織、肉芽初期、因有血管、故作赤色、其後收縮、血管減少、乃呈蒼白色、

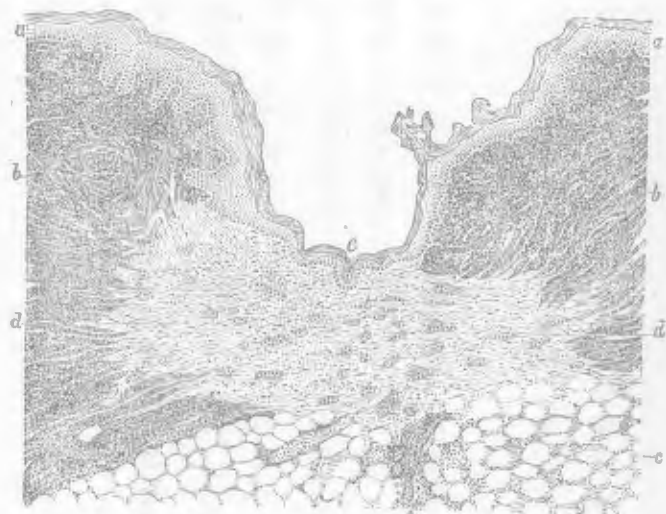
就肉眼上觀察、二者歧異若此、然以顯微鏡檢之、則二者之機轉、初無大異、惟肉芽組織稍有差別耳、綜合論之、創傷之際、皆發炎症、創緣為遊走細胞所浸潤、漸次增加、波及創內、而凝血被其驅除、若炎症稍劇、創緣之浸潤較強、則創緣舊有組織、因脂變而消失、三日以後、創緣發生圓形細胞、微含間質及凝血、其後因纖維形成細胞 Fibroblasten 產生、而變為纖維狀結締組織、終成癒痕、

形成細胞之成癒痕組織也、胞體先增大、為大圓形式橢圓形之上皮狀細胞、發生種種胞突、互相連接、或胞數增多、而構成纖維組織、其後細胞之容積及數量漸減、而纖維組織遂益密、血管新生、亦與結締組織新生同時發動、自周圍血管壁萌芽、作粒狀隆凸、隆凸漸大、而成有核之原形質線條、或單一或分歧、逐漸延長、遂與他毛細管之隆凸結合、或彎曲迴轉、自相吻合、當其結合之際、形成種種纖維、胞突亦夾雜其間、於是原形質線條中央液化、而成空管、遂由母管注入血液、至是則循環復始矣、新生血管、壁無紋理、俟核漸增、遂成扁平內皮細胞、又以細胞增殖及周圍之形成細胞漸次附着、而血管乃肥厚鞏固、後因癒痕收縮、其一部荒廢消

滅此陳久癩痕，所以多蒼白也。

漿液膜上若有纖維素性滲出物沉着，經四日後，其部發生肉芽組織，是時纖維膜之最深層除 *Polyblasten* 之外，尚有纖維形成細胞，此等細胞，由結締組織增殖而來，漸進於表層，未幾而血管亦新生，更經過數日或數星期，遂於表面形成富有血管之肉芽組織，伸入纖維膜之間隙內，與之更換，惟纖維素殘留於肉芽組織間，為時甚久，往往有經數星期或數月者，此類肉芽組織及癩痕組織之形成，與漿液膜上皮無關，但炎性新生物以後往往以上皮被覆之，此變化之結果，或僅患部肥厚，或兩

第六十圖
皮膚癩痕組織 (六十日)
(放大四十倍)
(Nach Ziegler)



(a) 表皮
(b) 真皮
(c) 皮下脂組
織
(d) 真皮內癩
痕
(e) 皮下脂組
織內癩痕

葉漿液膜互相愈着、所謂愈着性炎症 *Die Adhäsive Entzündung* 是也、若祇少量纖維素沉着、則僅局部肥厚、呈白色斑點、如心囊腫狀斑 *Der Sehnenflecken*。若兩漿液膜因纖維素沉着而堅固黏合者、亦發生結締織而起高度愈着、如愈着甚輕、則因屢次牽引之故、轉呈膜狀、其時漿液膜兩葉、尙能互相移動、倘滲出物之量過多、則一部分不能吸收、殘留於新生結締組織上、而石灰化者有之、

肺臟內之滲出物、每易吸收、但亦有因結締織新生而硬度增加者、血管內之凝固物如血栓 *Das Thrombus* 亦能惹起反應性炎症、使血管壁增生、所謂血管增生 *Die proliferierende*

Vasculitis 者是、其機轉全與漿液膜之炎症新生相同、結果因血栓之大小而異、血栓爲閉鎖性、則結締織形成後、亦爲閉管、若係壁立性、則其結果僅壁之一部肥厚、血栓不完全變爲結締織時、其殘留部分、因石灰沉着、而成血管石 *Der Gefäßstein*、

壞死組織之補充、亦以肉芽發生爲道路、與纖維索性滲出物及血栓之治愈機轉一致、其殘遺之壞死組織、後亦石灰化、

臟器內之感覺部分如上皮肌肉、因炎症或貧血而死滅時、其結締織仍保有性狀者、則壞死成分、可迅速吸收、於短時期內、卽形成癍痕 *Die Narbe oder Schwellle* (胼胝) 惟主要之組織素、已消失無遺矣、

小膿瘍之膿汁、易於吸收、其缺損部則以肉芽組織及癰痕補充之、即在體腔或肺泡內之多量膿汁、亦能吸收、

膿瘍經過中、於其附近部誘起肉芽組織之增生、所謂膿瘍膜 *Die Abscessmembran* 者是也、因膿汁之吸收及膿瘍膜之愈着、而空洞閉鎖、遺癰痕而治愈、其不完全吸收者、則膿漸稠厚、終以鹽類沉着而石灰化、倘厚膿久留、則膿瘍亦遲遲不愈、且因其壁之分泌作用、反而增大者有之、漿液腔內、滯溜膿汁時、其治愈機轉與膿瘍同、

異物之能吸收而對於周圍無影響者、其治愈機轉亦與前同、以結締織代充之、異物之在組織間者、則其間隙以肉芽組織增生而愈着、其不能吸收者、則形成囊包 *Die Einkapselung*、

由上言之、炎症期內所起之組織再生及新生、乃組織變性缺損之一種治愈機轉也、*Weigert* 氏謂炎症本體、能使組織新生、但此種炎症、決非因炎性刺戟而起、乃為補充細胞變性壞死之組織缺損而生者也、*Neumann* 氏亦以炎症為恢復原發性組織障礙缺損之新生機轉、此等學說、未免太偏、蓋炎症現象、不必常與組織變性缺損之度平行、且一切炎症、不能盡證明有原發性組織障礙、故以炎症與再生機轉等視者誤矣、况吾人於臨床及解剖上見無炎症機轉而能再生者不尠、此 *Ziegler* 氏所以有組織增殖雖為炎症組織障礙中屢見之事而非炎症本體之論也、

炎症時組織細胞所以新生者，Ziegler 氏謂其因組織變性及組織之一部缺損之結果，而組織緊張力減退，失却生理上發育限制之機轉所致，此現象多見於纖維素性炎症，故 Marchand 氏謂其因纖維素之直接作用而增殖，與生理上發育限制機轉無關，而 Ziegler 氏仍不直其說，謂漿液膜當纖維素性炎症時，其纖維素下之上皮細胞，一般死滅，結締疎鬆，緊張力減退，發育抑制之機轉亦遂消失，由是觀之，Ziegler 氏之說，固自足信也。

第五章 慢性炎症 Die chronische Entzündung

就炎症本體言，原為急性病變，然以種種關係，能使組織變性，及滲出物持續時日，而轉為慢性症，總其原因，不外炎性之久存於組織內，與外界刺戟之繼續作用而已。

(一) 急性炎症經過中，因種種變化妨礙治愈者，則轉為慢性症，於早期之組織大部分缺損，或壞死，或有多量滲出物吸收困難時見之，如腐骨形成，不能即愈，往往經年累月，保持其炎症，又如身體表面，因火傷而皮膚大部分缺損，雖即發生肉芽，然每經數月，及創面邊緣接合之後，而炎症始已止。

(二) 刺戟作用，對於組織再三反覆時，亦起慢性炎症，如塵埃持續吸入，則起慢性肺炎，表皮持續受刺戟，則起慢性皮炎，胃內容持續分解時，(病理的)則起慢性胃炎，他如體內結石形成，亦可為慢性組織損傷之原因。

(三) 組織營養不良，如高度鬱血時，雖輕微刺戟亦發生炎症而無治愈之傾向，遂形成潰瘍，如下腿慢性潰瘍是也。

(四) 慢性炎症原因之最多者，厥惟分裂菌 *Bakterien* 及絲狀菌 *Schimmelpilze*，侵入體內後，發育繁殖，誘起肉芽性腫瘍，且有轉移性。

(五) 慢性中毒，亦為慢性炎症之原因，屢見於肝臟與腎臟，其毒物或自肺臟表皮輸入，或因體內物質代謝機轉障礙，產生毒物而起，所謂慢性自家中毒 *chronische Autointoxikation* 是也。

慢性炎症之種類，就其原因與組織之狀態判定之，凡慢性炎症以結締組織增生為主徵者，屢見於漿液膜肺臟及外皮，但他組織亦時有之，如慢性肋膜炎，因滲出物吸收困難，或慢性傳染而起，其結締組織增生較著，肋膜上作胼胝狀肥厚，同時肺臟硬度亦增，但肺臟硬變，尙有其他原因，多見於各種傳染性肺炎經過後，或因持續吸收塵埃石粉等而起，於肺臟內形成纖維小結 *fibröse Knote*，若小結羣集，遂使一局部硬變，又如泌尿生殖器之周圍，因分泌物之慢性刺戟，慢性淋病常起尖圭狀胼胝 *Spitzes Kondylom*，是因炎性浸潤之乳頭與血管以樹枝狀生出所致，此外因器械寄生蟲或其他各種持續性刺戟所起之皮膚及皮下組織炎症，反覆或持續發作時，亦能使結締組織彌漫增大，所謂象皮病 *Elephantiasis* 是也。

骨膜或骨髓之炎性增殖，形成所謂病理的骨新生或贅骨 (Hyperostoma) 者，不必特別刺戟，即因周圍部慢性潰瘍之影響或一定傳染病如結核梅毒之故，亦能發生。

粘膜上慢性 (Katarh) 因一定傳染病 (淋病結核) 或持續性循環障礙 (鬱血) 以及器械或化學刺戟，如結石胃腸內容之腐敗發酵而起。

慢性膿瘍，常由急性轉來，但亦或因特種細菌傳染而起，就中以結核菌 (Der Tuberkelbacillus) 及放線狀菌 (Actinomyces) 爲多，其與周圍部分，以被有肉芽之結締組織爲界，然因其壁分泌膿汁或頽廢，而膿瘍可以增大，增大不已，侵及深部，則成流注膿瘍 (Der Senkungabscess) 或鬱積膿瘍 (Der Kongestionsabscess) 其時尙有傳染性，更破潰附近組織，重生新炎症，至結核性與

放線狀菌病膿瘍，其膿汁與膿瘍膜，具有特異性狀及特異構造 (見第十一章)

慢性潰瘍 (chronische Geschwüre) 大概因結核梅毒馬鼻疽等特殊細菌傳染而起，但於營養不良之組織，雖遇輕微刺戟，亦能發生，是以下腿鬱血時所起之潰瘍，往往無治愈之望也，他如胃內容異常時之妨礙胃潰瘍治愈，亦同此理，若潰瘍一側邊緣治愈，而他側潰爛進行者，名侵蝕性潰瘍 (serpigindöse Geschwüre) 於潰瘍內肉芽強度發生者，名肥大性潰瘍 (Ulcus hypertrophicum) 潰瘍邊緣及基底硬固作豚脂狀肥厚者，名胼胝性潰瘍 (Ulcus callosum)

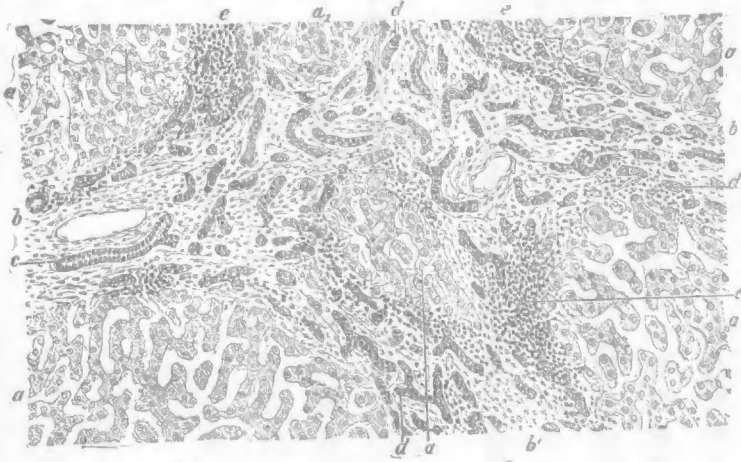
慢性肉芽增殖 (chronische Granulationswucherung) 因肉芽長久存在，不即轉爲結締組織，於其

中可證明結核梅毒癩病馬鼻疽鼻硬結以及放線狀菌病等病原菌。此等傳染性肉芽。往往呈海綿狀。故亦名海綿狀肉芽 *fungöse Granulationen* 或 *Caro luxurians*。具有特別性狀。其構造發生經過以及原因。一切皆異尋常。見第十一章所當注意者。發生於表皮之一種肉芽腫。實質組織萎縮。結締組織增殖之慢性炎症。屢見於腸粘膜或腎及肝。其在腸管者。則因赤痢 *Ruhr* 或異常之腸內容分解而起。結果則粘膜內腺質或全無或僅有發育不全者。其在肝臟或腎臟。則實質萎縮而硬變。所謂肝臟硬變症 *Die Lebereirulose* 是也。此症初起時。或爲急性。或自初卽爲慢性。漸呈種種變化。如肝實質萎縮。腺組織變性。結締組織肥大。細胞浸潤。肉芽形成。舊血管閉塞。新血管發生等。其時胆管亦往往新生。但此新生胆管。大半無分泌胆汁之機能。

第六章 Chemotaxis 或 Chemotropismus

Chemotaxis 者。由溶解性化學物質。牽引或拒絕浮遊於液體中細胞之現象也。此現象最初發見於植物。據 *Pfeffer* 氏實驗羊齒科植物種子。因林檎酸溶液可證明其被牽引。又可由細菌類之有機性及無機性物質而起牽引。或拒絕現象。*Stahl* 氏謂各種營養素及加里鹽類 *Myxomyceten*。能牽引 *Plasmodium*。其後更經各學者研究。始知不獨植物性細胞如是。即動物性細胞如白血球亦有此現象。證明白血球 *Chemotaxis* 之最早者。爲 *Leber* 氏。氏由化膿

第六性大
肝六
三臟十
圖炎(倍)
Nach Ziegler



(a, a) 肝小葉
(b) 周圍結締組織
(c) 舊膽管
(d) 新膽管
(e) 小細胞灶

葡萄狀球菌培養液中，採取一種化學物質 Phlogosin，或豫先殺菌之葡萄狀球菌培養液，入小玻璃管內，注於動物眼前房，少頃之後，即有許多白血球進入玻璃管內，生成膿汁，因是而知細菌毒素有牽引白血球之作用，Massart 及 Bordet 二氏以殺菌葡萄狀球菌培養液置於玻璃管中，注入蛙腹腔內，經二十四小時，則見許多白血球入玻璃管內，Gabritschewsky 氏檢查種種化學物質之有牽引或拒絕白血球作用者，病原及非病原的細菌培養液，不問其殺菌與否，證明其有牽引作用者，名陽性 Chemotaxis，反是如 Kalium Natrium

之濃厚溶液 Chloroform 及 Gly-

cerin 等有拒絕白血球作用

者、名陰性 Chemotaxis 但據

Buchner 氏之說則牽引白血

球作用之物質為細菌死滅後

遊離於菌體外之 Bacterienpro-

teine 氏謂綠膿菌 Proteine 之三

千倍稀薄溶液、即呈陽性 Che-

motaxis 作用、並謂由小麥所得

之 Gluteinasein 由豌豆所得之

Legumin 以及由種種臟器所

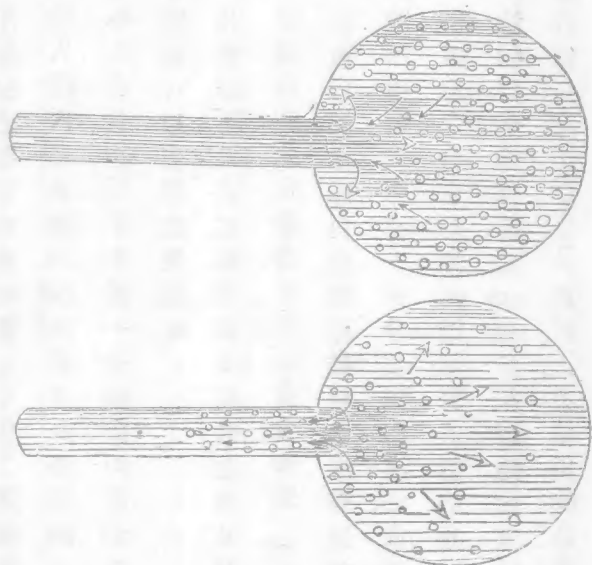
得之亞爾加里蛋白等、均有牽引白血球之作用云、

就以上諸說觀之、則炎症時白血球滲出於血管壁外、亦不外發炎症性物質之 Chemotaxis 作

用而已、細菌 Proteine 之外、通常化學物質如銅水銀鹽等、亦能牽引白血球、此為 Borissow 氏

所證明者、此等物質、所以能起化膿性炎症、其理不出二端、一則因化學物質作用於血管壁、

第四十圖 第六像 Chemotaxis 想 (氏吉祐中田據)



今細管內
化學物質
之溶液流
出現象
↑小有機
體之運動
象現。

使起變化，以充進滲透作用，一則因牽引作用，促白血球之遊出而已。

第七章 細胞之貪食作用 Die Phagoeytose

組織內如有細菌、異物及死滅頹廢之組織片等存在時，則由周圍血管遊出白血球而吸收之，此名貪食作用 Die Phagoeytose，有此作用之細胞，即名貪食細胞 Die Phagoeyten，吾人欲觀察此現象，可於蛙之淋巴液中混以烟末，用鏡檢之，則見白血球作 Amöbe 運動，發生種種胞突，將烟末吸取於自己體內，凡由外界侵入體內之異物，以吸入塵埃及各種細菌為最多，每為白血球及組織細胞所吸取，但白血球之貪食作用，非對於一切細菌均能如是，僅限於特種細菌傳染時，亦非局所疾病經過中隨時可以發見之現象也。

炎症病灶內及肉芽組織中，攝取細菌及其他細胞之貪食細胞，為多核白血球及淋巴球，多核白血球專食細菌如葡萄狀球菌連鎖狀球菌脾脫疽菌等，是名小貪食細胞 Die Mikro-phagen，淋巴球不僅能食細菌，並能攝取赤血球及他種白血球而破壞之，或轉運於他處，是名大貪食細胞 Die Makrophagen，貪食細胞所攝取之物質，一部分在體內溶解，或破壞之，就中被肉芽組織中多形細胞 Polyblasten 所攝取之白血球，漸歸消滅，其他對於死滅破壞組織亦然，但赤血球分解產物之色素，及不溶物質，如煤烟等，常永存於細胞體內，其攝取之細菌，或即溶解，或存在其中，甚或於其中發育繁殖，據 Tillmanns 氏言之，柔軟異物片，能完全吸

收。氏曾以肝脾肺等組織片移植於家兔腹腔內，見有無數白血球進入其中，軟化而吸收之。自千八百六十年至千八百七十年間，Recklinghausen, Pönick, Hoffmann, Langerhans 及 Rind-Feisch 氏等，皆研究細胞貪食作用，而其主點不外乎塵埃顆粒以及血球破壞產物之細胞貪食作用。至千八百七十六年 Niesler 氏謂肉芽組織中之上皮狀細胞，能攝取其他白血球而消化之，或謂此種作用，為細胞之一種生活現象，與攝取營養物同，然就他方觀察之，腎細胞能攝取尿成分排泄之物質，粘膜腺管內白血球能攝取塵埃顆粒而輸出於粘膜面，是則貪食作用之外，又兼有排除一定物質之機能矣。研究此問題之最切者惟 Metschnikoff 氏，氏謂白血球貪食作用，為炎症時殺滅細菌之用，以炎症為病原與細胞之戰鬥現象，此種學說，不甚正當，蓋白血球有時攝取生活細菌，在體內反致發育增殖，且普通所攝取之細菌，以瀕死或已死者居多，是則白血球貪食作用，不能為消滅病原菌之固有現象也明矣。

第八章 巨大細胞形成 Die Bildung von Riesenzelle

凡異物侵入組織內，因其刺戟，而白血球自周圍之毛細管小血管遊出，其後固定結締組織細胞及毛細管內皮細胞，亦分體增殖，發生肉芽組織，以圍繞異物，Marchand 氏證明木屑海綿等物質，侵入動物腹腔內，經四至七小時，白血球即自毛細管滲出，更歷二十四至三十小時，固定結締組織細胞及毛細管內皮細胞亦增殖，發生許多圓形及紡錘形細胞，並見多數有核

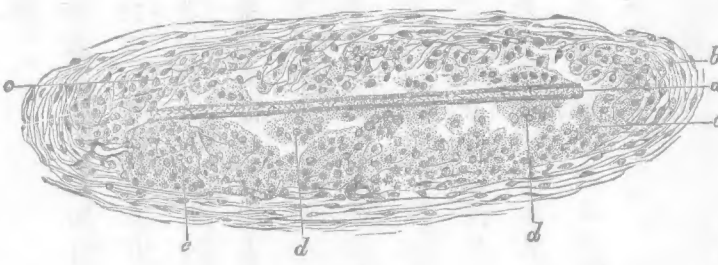
大細胞、異物被其包擁、與周圍關係斷絕、若侵入之異物形體較大、則非白血球與增殖細胞所能吸收、遂於周圍之肉芽組織中、產生圓形多核大細胞、其大數倍於尋常之纖維形成細胞、往往作輪狀排列、圍繞異物、或以己體附着於異物之表面、侵蝕而溶解之、凡結紮縫合所用之腸腺以及死滅之肌纖維片寄生蟲卵等、均以此機轉而被吸收、由是觀之、則巨大細胞具有吸收異物之作用也明矣、其作用與生理的破骨細胞 *Osteoblasten* 同、此胞由固定結締組織細胞及上皮狀細胞互相融合而成、故有融合性巨大細胞 *syncytiale Riesenzelle* 之稱、無進行發育能力、早晚脂變而陷於死滅、此細胞惟異物吸收困難時見之、至於容易吸收之物質、白血球已能盡其力、固無勞該細胞之動作也、倘異物過大、亦非巨大細胞所能吸收、則於周圍組織發生肉芽、終以癰痕包裹之、

第九章 炎症意義 *Die Bedeutung der Entzündung*

炎症者何、卽前此所論自血管病理的滲出組織細胞變性及併發新生之一種複雜機轉也、然從來學者、以炎症爲通應目的之現象 *zweckmäßige Erscheinung* 者不少、*Leber, Neumann, Metschnikoff, Marchand* 及 *Ribbert* 氏等、皆主張其爲除去炎性刺激恢復、因炎症所起組織障礙之治愈機轉、就中 *Metschnikoff* 氏本其素所主張之食菌細胞說、以炎症爲白血球與細菌之戰鬥現象、當細菌侵入身體時、因抵抗之故、由血管壁滲出白血球、與之戰鬥、其結果攝入

己體而消化之、故斷定炎症為適於目的之有利現象、總之炎症本為極複雜之機轉、而白血球之喰菌作用、不過為其一種現象、非一切炎症皆如是、且白血球攝取細菌以及他種異物、可視為一種營養機能、若即以此為對於細菌之戰鬥作用、未免言之太過、蓋許多細菌於死後始被白血球攝取、

第六十五圖
 皮下組織中異物(毛狗)
 (放大六十六倍)
 Nach Ziegler



- (a) 毛髮
- (b) 纖維性組織
- (c) 肉芽
- (d) 巨大細胞

至生活細菌雖亦有被其攝取者、往往長保其生命、是則食菌作用、不能謂有重要價值、故根據食菌作用以炎症為適應目的之現象者、決非正當之論也、Neumann 氏謂炎症為對於由外物刺戟所起組織變性缺損之治愈機轉、此不過從炎症一而言之、何則、蓋炎症組織新生為補充組織變性缺損之機轉、是乃炎症經過中之一種現象、他如炎症時因血管壁變性所起之循環障礙及組織變性、即不得謂之有利適當之現象、且炎症影響於局部或全身而生

有害結果者、亦屬不少、列舉一二、以證其說、

(一) 炎症原因之有害物侵入局部組織，使之變性壞死，或蔓延於全身血液中，遂致諸臟器起退行變性。

(二) 因局部臟器滲出及細胞新生，妨礙該臟器之官能，而危及全身者不少，如纖維索性肺炎時，肺泡內充以凝固性滲出物，減少呼吸面積，而起呼吸困難，且因多量滲出之故，血液蛋白質減少，若於滲出後，新生結締組織，形成癭痕，則肺泡受壓迫或生氣管枝窄狹矣。

以上為炎症所起之結果，然炎症又非純為有害無利之現象，更舉數例，反證之。

(一) 當表皮粘膜炎時，其滲出物能洗去表皮或粘膜面之細菌，且羣集於深部組織之細菌被血管遊出之白血球所包圍，不致蔓延於他處。

(二) 浸潤組織內之白血球，包圍細菌，能斷絕其生活上必需之酸素及營養物之供給，並因四面包圍之故，細菌之新陳代謝產物鬱積，其結果可以自然死滅，如酒精醱酵母，因自體所生酒精而死者，其適例也，他若化膿菌及肺炎菌，在炎性滲出物中或炎症病灶內，早晚失其生活能力，而歸死滅，亦以此故，其他與白血球同時由血管滲出之血清，常含有 Alexin，至一定程度，呈殺菌作用，Buchner 氏謂其由白血球游離而生，即 Eosin 染色之白血球，亦有產生 Alexin 之性質。

(iii) Jurgelinas 氏謂肉芽組織，能抵禦細菌，不使侵入，非僅防止其蔓延，且因四面包圍之

故、絕其營養輸送之道路、遂陷於死滅、

(四) 陷於變性壞死之部分、對於全身猶如異物、故由周圍血管而來充血滲出、現象、與生活部判然分界、壞疽部自然脫落、此於手足壞疽時見之、或者其內部新生結締組織細胞、或進入毛細管、形成癰疽組織、此於內臟壞疽時見之、

(五) 組織內若有木片毛髮海綿片絲等異物侵入時、由其周圍血管、滲出白血球、或形成巨大細胞、圍繞異物而吸收之、

(六) 由血管滲出之白血球及新生結締組織細胞、吸收細菌及組織變性壞死性產物於自體內破壞之、若不能十分吸收除去時、則繞以癰疽組織、使與周圍組織分界、就上所論、概括言之、炎症部位廣大者、每生危險結果、然由他方面觀之、如除去有害物、或殺滅細菌、或將毒物限局於一部、防其蔓延於他處、固有利之機轉也、近來有以鬱血療法應用於炎症、可得良好結果是、乃使炎症部血行緩慢、制止毒物之吸收、又因多量血液存在、使病毒稀薄、且以血液鬱積之故、血管滲出多量液體、此滲出物特具殺菌作用、鬱血所以有殺菌能力、Buchner 氏已言其理、氏謂白血球滲出增多、Alexin 則游離亦多量、即可殺滅細菌、Richer 氏謂鬱血時由血管遊出之白血球增多、正如 Metschnikoff 氏所謂因攝取細菌溶解之故、可使炎症治愈、據近世 Rosenberger 氏之研究、炎症部用鬱血法時、不僅有強度充血及

滲出作用、並能使結締組織及血管新生、此事已爲世所共知、鬱血療法在 Bier 氏以前、早經試用、如 Ambrois, Pare, Niccoladoni, Dumreicher 及 Thomas 氏等於骨折後、當假骨形成甚慢時、使起人工鬱血、以促骨質新生增殖者是也、

第十章 炎症論現代之地位 *Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der*

Entzündung

此章爲 Ziegler 氏論文、恨不得其原著一讀、茲由田中祐吉氏譯本譯出、以備參考、

欲定炎症現在之地位、有二道焉、一卽綜合歷代學者關於炎症之學說而比較之、一以現在之學識、鑑定從來屬於炎症之病的機轉、依後者求之、可得美滿之結果、蓋諸學者關於炎症本體之論調、種種不一、因之解釋炎症定義之主點亦各異、若是雖綜合各說、仍難得其要領而確定炎症之本態也、

諸學者對於炎症之定義、時至今日、仍紛然無一折衷之論、此何故耶、以從外部所得之臨床上基礎症候如紅脹熱痛、非單一之生活機轉、每併發種種病的生活機轉、總之炎症主徵、首爲組織障礙或變性、此多生於固有組織、亦有生於組織中血管、或單獨發生於血管、次爲血管所生病理的浸潤、又次爲已存組織細胞分體增殖之新細胞、但組織障礙變性及病理的浸潤併發時、不能視爲炎症機轉、而細胞新生、在局所組織病變最早者、見於八時之後、在重

劇進行性疾患、數日後始見之、是爲炎症時特殊之機轉、然細胞新生、必組織壞死而不終絕、或者組織障礙較輕、持續時間較短、組織細胞不死、循環障礙又爲一時性時、早晚始可發見、此新生細胞、屬於炎症、凡炎症經過中、不僅發起組織變性、病理的滲出、以及組織新生、更有其他之生活現象、如炎症部細胞之遊走、或貪食作用是也、此現象非一定發生、故可視爲炎症之副機轉而已、

構成炎症性組織病變、實有種種機轉、就中一機轉有特別價值、以其爲炎症之主要現象、卽肉眼上易於發見之充血、及滲出物形成是也、數世紀來學者皆習焉不察、不知此爲炎症之變化、而以此爲炎症之本體、至炎症組織內證明數多細胞時、以謂由既存組織細胞所生炎症原因之刺戟作用、使組織著明增殖、然後自血管浸出液體、Cohnheim氏謂炎症時、由病變血管遊出多數白血球、羣集於組織內、自此證明以來、承認白血球遊出爲炎症主要之機轉者、爲時甚久、及細胞核分裂機轉發見之後、始知白血球遊出之外、又因組織細胞分裂而致組織增殖、此機轉在慢性炎症、尤有重大之價值、

關於細胞食菌作用之學說、皆認此作用爲有一種特別價值、Metschnikoff氏深信此爲炎症之特別機轉、其以炎症爲白血球及組織細胞(小食菌細胞大食菌細胞)與異物之戰鬥現象、炎症初期之組織變性、乃因外界或自淋巴管血管輸來有害物質之作用而起、故炎症可分

爲外界性炎症、淋巴性炎症、及血管性炎症三種、在後二者、屢爲轉移性炎、其炎源由他部病灶而來、所謂炎源者、卽器械、溫度、電氣化學之有害物、及么微機體是也、就中最重要者、厥惟么微機體、此等有害物質之作用、發起炎症、其要件卽該害物之作用不可過與不及、譬如因器械作用或受傳染、僅二三被覆上皮細胞壞死、則血管不滲出、由再生以補充之、此機轉不得謂之炎症、又以腐蝕性物質、使組織立刻死滅、亦決不起炎症、若有害物質作用適當、既不過強、又不過弱、始可發生炎症、

外界性炎症時除血管壁變性之外、常起組織障礙、而血液性炎症、初僅血管壁障礙、後乃蔓延於周圍組織、或始終局限於血管壁、

急性炎症以血管擴張循環增速動脈性充血爲特徵、人及冷血或溫血動物之透明膜、以正規方法使之擴張、發起炎症、以鏡檢之、可直接觀察其一般現象、此充血抑因血管運動神經興奮或麻痺而起乎、或因血管壁障礙而起乎、今日尙無定論、充血現象、雖屢見於炎症、但非炎症之特徵、何則、以充血未必繼發炎症、而炎症時亦有不見充血現象者、是以知其非炎症之重要機轉、無煩深究也、

反是炎症時特別現象、於擴張血管之內、血液循環緩慢、而血管壁有滲出作用、是乃因血管壁血液及周圍組織之變化而起、近世已無異議矣、惟 Virchow 氏謂炎症滲出物、因血管竇

透性及被刺戟之細胞營養機亢進、由血管中牽引而生、是說也、今無信之者、大血管血行徐緩、一時性血液靜止、以及血球附着於毛細管壁、皆所以證明血管壁之變化也、況由毛細管及小靜脈管之滲出物所含蛋白質量、又較平常爲多乎、

白血球之自毛細管及小靜脈管遊出、始於循環障礙經過少時後、至化膿性炎症時、殆達極度、白血球遊出之理由、前謂關於血管壁之變化、果不待論而自明、蓋血管起變化、而血行遂緩慢、靜脈管內白血球由軸流而入於血漿流通之邊流內、Cohnheim 氏曾詳言之矣、白血球之邊立管壁、因血流緩慢所致、遂使其遊出於血管之外、血管滲透性亢進、據 Arnold, Engerthmann 及 Thoma 氏研究、謂由皮細胞之黏合質變性而起、就硝酸銀處置之標本、鏡檢之、卽知、

血管壁變化、非白血球遊出之唯一原因、蓋其遊出機轉、亦基於白血球固有之 Amoeba 運動、卽因其運動力及其對於刺戟興奮性亢進而遊出於管外者也、若用 Chinin 或 Jodoform 減少白血球之生活力、(Binz, Appelt, Kelner 氏)或用一·五%食鹽水停止白血球之運動力、(Thoma 氏)則可使白血球遊出作用減退、或全停止、

白血球活潑運動由血管壁遊出之理由、以白血球對於刺戟知覺的興奮性增強、且附着於血管壁、亦爲其運動遊出之原因、主此說者、謂血管壁無變化、因血管運動神經障礙而起、其

時血流緩慢、遂使遊出、此可由事實證明者也、(Recklinghausen, Thoma 氏)若以白血球之興奮性附着於血管壁而起 Amoeba 運動說明之、固屬毫無疑義、然僅以此為白血球遊出之原因、未見十分圓滿、Thoma 氏以組織液體分量之差異、為白血球遊出之原因、近世又以 Chemotaxis 為其遊出之原因、Chemotaxis 者、溶解於水之化學物質也、能牽引或拒絕種種運動性細胞(如滴蟲細菌精絲及白血球等)之作用、凡由分裂菌生活作用所生之許多產物(細菌 Protein)死滅細菌及細胞之蛋白質 Aloiuronat 骨膠以及從豆類所得之亞爾加里蛋白等、皆呈陽性 Chemotaxis 作用、(即牽引白血球)反之如 Ammoniaeleucin 尿素 Scatol 等皆呈陰性 Chemotaxis 作用、(即拒絕白血球)此皆由事實上證明之、是以知 Chemotaxis 對於白血球之遊出、實有至大之影響、無可疑也、然不能遂以此為有重要價值、蓋僅以此解決全體、則不可何則、以白血球自靜脈管軸液至邊液及其附着於血管壁、不能謂由 Chemotaxis 作用而起、至組織內化學物質、如何能使血流循環之白血球起 Chemotaxis 作用、迄未證明、惟知其於血液靜止時、毛細管內白血球管 Chemotaxis 作用、使之遊出而已、白血球遊出之時、或其遊出後、赤血球亦從毛細管壁遊出、究其遊出機轉、血管壁並無變化、且從白血球同一部分遊出、蓋赤血球無 Amoeba 運動、其遊出全屬他働、即血管之內皮細胞間黏合質有變化、以白血球為前驅、故易於遊出也、

小血小板滲出、尙無十分經驗、大概在炎症組織部之血管內及滲出物中、爲赤血球之析出性、或破壞性產物、故由血管內外之赤血球而生、其一部爲赤血球之析出產物者、則由血管逸出、

區別炎症種類之標準、宜依滲出物性狀、血管壁變化之種類強度、以及有害物質作用之性質而定、但各組織對於一種刺激、未必起同一反應、是則炎症之種類、與組織之構造亦有關係、如析出纖維之 *Croupos* 性炎症、卽纖維素性炎症、主發於漿液膜呼吸管道咽門粘膜及肺臟、其在肺者、則由血管滲出赤血球、在腎者則由細尿管間毛細管出血、但此則甚少、通常以絲球體出血者爲多、

化膿性炎症、大抵由細菌傳染而起、毫無疑義、然以 *Terpeninol* 等化學物質之作用、亦能發生、通常以葡萄狀球菌及連鎖狀球菌爲化膿之原因、但肉芽形成時、亦可惹起輕度炎症、如化膿性連鎖狀球菌爲潰瘍性心內膜炎之原因、同時亦起增殖性疣狀性心內膜炎、至於傷寒菌結核菌、常無特殊作用、一定炎性疾患、雖由一定之細菌傳染而起、但未必發定型病變、或於特殊炎症時、併發他種現象、如結核性結節、有時著明滲出、有時竟全缺如、

滲出物不發現於外部時、則被吸收而消失、此人所共知者、又於一定滲出物由液化或肉芽形成漸次機化、是亦人所共知者也、滲出物之在肺臟者、則期其液化、在漿液膜者、則期其機

化、然肺之滲出物液化作用停止時、亦如漿液膜上滲出物、因增殖組織、進入纖維凝塊中、而機化之、

判定炎症組織之變化、有從滲出物形成判定者、此尚有許多討論、至組織變性及組織新生、發見於炎症中、人皆知之、此二者究因何種關係而發生、其因病原之直接作用耶、或癥痕形成之故耶、抑單由固定組織細胞而生耶、或與白血液遊出之血球亦有關係、此皆學者爭論之點也、

以余觀之、炎原最初作用於組織、不過使之變性、不能直接惹起組織增殖、但余所信者、組織新生之前、未必先有組織缺損、必先有喚起組織細胞腫大分裂之一定作用、是即亢進細胞機能之刺戟、在肌肉爲神經刺戟、在腎爲內部起變化所排出血液中之物質、今摘出一側腎臟、僅留其一、使營攝取排泄尿成分倍量之機能、初則增大、至五六日而胞核分裂、又切除肝臟之大部、亦可由其餘部分而恢復、此等由働作亢進所起之組織增殖、決非炎症、全缺病理的滲出、然不働作組織、直接使之增殖、刺戟之外、能否不得證明、Baumgarten 氏謂細菌結核菌有直接增殖組織細胞之作用、不知炎症性增殖、非因炎原之直接作用而起、即 Baumgarten 氏所著結核節發育史一書、由今觀之、是非不辯可知、且就諸學者之經驗言之、(Niegler, 渡邊 Müller, Herxheimer 氏)組織增殖發起之前、已有種種變性、是則結核發育之組織增殖、

爲組織變性之結果而非因細菌之直接作用也。

Marchand 氏謂純粹體外之溫熱作用，能使組織細胞同化作用增盛，由是推知鷄卵發育時，因溫熱刺激，使胚胎細胞攝取多量酸素，消化已存之營養物而使同化，然普通學說謂鷄卵發育的生活運動，發自妊娠，而孵溫不過爲生活機轉之外性要約，是故卵之加溫，乃所以除去抑制發育之低溫，蓋卵於一定溫度內，完全發育，此現象當種種植物發育時，亦可觀察，以一定溫度發育最速，高溫或低溫中，則發育不良，甚或停止。

從外界感應而起組織增殖之學說，大概不能適用於原發性炎症性組織之增殖。

Weigert 氏謂因官能刺激所起之組織發育，乃細胞官能過勞而生缺損，以補充機轉恢復而代償之，可作續發性現象觀，不必深究，但炎症每由組織變性而起，此可斷言，惟從來於組織內不能證明其變性，而血管壁起分子的變化或變性，已無異議，蓋非此則炎症無固有之病理滲出矣。

炎症經過中所起之組織增殖，有補充之性質，其目的在治愈從前所起之變性組織，故可視爲再生或治愈機轉，若將其屏於炎症之外，又非允當，蓋有許多炎症，以組織增殖爲主要現象，故有增殖性炎症之稱。

炎症經過中所起組織增殖之原因，基於組織細胞發育抑制機之消失，各組織之關係鬆疏

而連絡中絕，即因細胞發育抑制機消失，而喚起組織之增殖，有謂因炎症部所生化學物質之刺激，作用於組織，使之增殖，非確當之論，若以一切增殖現象皆由發育抑制機停止而起，又非至論，至於因營養物輸入亢進而喚起組織增殖之說，其立言尤無根據。

平常代謝不斷之組織，如被覆上皮細胞，因發育抑制機之消失，可促其再生，又因周圍抑制作用，細胞不能完全新生之組織內，亦能喚起組織增殖。

炎症時組織新生，獨見於纖維素滲出部分，已爲世人所共知，此因纖維素性物質之作用而起，故纖維素喚起組織增殖之說傾動一時，Marchand氏謂漿液膜纖維素性炎症時所起之組織增殖，因纖維素滲出物催進細胞原形質 Chemotaxis 之作用所致，Marchand氏以組織發育抑制機，並無消失，不思細胞原形質之 Chemotaxis 如何能興奮，且漿液膜炎症時，其纖維素沉着部之上皮細胞，大概消耗，結締組織鬆疏，以是證明其發育抑制機廢絕，Marchand氏實未思索至此，事實上纖維素能牽引有一定運動力之新生結締組織細胞，向纖維素送入突起，又開放創傷內及化膿灶中之肉芽，其周圍以纖維素擁護之，此纖維素不僅爲防禦性被蓋，且對於幼稚肉芽組織之形成，亦有至大之影響。

炎症經過中發見組織新生之方法，從該組織性狀，即增殖力如何及炎症變性之性質及強弱而定，若一臟器各部分皆具有再生增殖之性質，同時構造亦不受障礙，且血管結締織不

失聯續時，可以全治，如腦脊髓炎症時，神經節細胞消耗，依然保其狀態，而神經節細胞不能再生，反之肺炎時，上皮大部分消耗，仍易補充，使之全沾，是因炎症時肺血管及結締織不斷絕，可使結締織增殖無重大之變化。

又腎上皮消耗，其循環及分泌可復其常態，或無變化時，則容易補充，若絲球體起循環及分泌障礙而為持續性變化者，則可使細尿管永久變性。

因炎症變化，而組織完全障礙，或由炎原失却組織連續時，該組織之缺損，以微小之組織補充之，可稱為癰痕組織，由結締織淋巴管血管及神經構成，若僅限局於身體表面，則以上皮包被之，其發生癰痕之結締織，若為骨膜或內骨膜與軟骨膜時，則其癰痕內構成骨組織或類骨組織之軟骨，又腦髓炎症時，支柱組織，即 Glia 組織新生，此僅於特別關係時見之，雖組織變性而支柱組織之大體無變化。

癰痕發生部，有再生能力之特別組織，如肌肉、膽管、Lieberkühn 氏腺等，其癰痕內有相當組織新生，但此新生組織，僅一部有官能作用。

吾人係最近十年間之研究，略知各組織之官能，除結締織及被蓋上皮外，其局限性再生，無官能作用，如癰痕中之新生橫紋肌，官能極微，滑平肌見於癰痕中者甚少，至於心臟肌肉，全不能再生，胃腸潰瘍基底面上新生腺管，惟能產生粘液，不能分泌特殊之消化液，細尿管新

生、全無官能、膽管雖屢屢多數新生、亦無價值、僅為大膽管與肝細胞(分泌膽汁肝實質)連合之媒介而已、屢有人謂膽管生於肝細胞癒痕中、但尙無確證耳、

其他肉芽及癒痕組織、常形成於久缺上皮之表皮粘膜潰瘍、或以纖維素或膿性纖維素性物質所掩之漿液膜及肺泡內、用以補充組織缺損、又如對於身體之持續性或反覆性化學刺激及發育繁殖之細菌、使組織持續障礙者、可惹起肉芽組織新生、但視炎原性狀及其作用如何、而新生肉芽或為硬固之癒痕組織、或起退行變性、而陷於乾酪化石灰沉着軟化或頽化、

肉芽及癒痕組織之發育、為最近十年來研究之目的、其結果、以癒痕組織纖維結締組織為增生結締組織細胞之產物、血管由附近血管之分芽而生、神經由癒痕組織周圍神經末梢端之長成而生、軟骨類骨組織及骨、自結締組織起一定變化而成、發見於骨膜內骨膜及軟骨膜細胞、

形成癒痕纖維結締組織為較大而多形之纖維生成細胞、或有胞突含透明泡狀核之細胞、此細胞能自變其形態、或走入組織裂隙、纖維素空隙、或鬆粗異物、或壞死組織中、然不如白血球之迅速變換其位置、其源出自固定結締組織細胞、因核分裂而繁殖、有延長其形態者、常以側面互相接着、以分枝連結為網狀、其原形質為產生纖維之材料、但此時細胞體非立刻變

爲纖維、先產同質物、而後生成、

第一週之纖維性癭痕組織、不論其粗鬆緻密、皆無彈力纖維、蓋彈力纖維之發生、每在數週之後、持續性炎症、發見尤晚、或全不發生、新生之彈力纖維甚細小、與原來彈力纖維相連接、故可作爲舊纖維之微細突起或分裂物觀也、

無論哆開創傷內或纖維素下部或其內部漿液膜或腦炎性病灶內之肉芽組織中、除上述纖維生成細胞之外、更有與白血球相似之細胞、凡炎症性及肉芽性增殖之新生組織中、必有之、爲多核白血球、炎症初期已由血管遊出、分布於組織、其數量視炎症種類而異、化膿性炎症時、遊出最多、持續性炎症兼有化膿性者、遊出甚慢、

多核白血球與癭痕形成無關、但將組織內異物或塵埃細菌攝取於自體內、運之他部、亦能破壞之、而多數遊出於體表、或死滅於炎症灶之內、爲他細胞所攝取、而爲其營養物、或被淋巴管吸收、而去炎症部、其無細菌時、組織障礙甚輕、無持續反覆之炎性組織新生、如閉鎖性非傳染性創傷骨折漿液膜纖維素性炎症時、多核白血球之數甚少、至末期全然消滅、與血液中單核細胞相同之細胞、卽淋巴球、多發見於陳久炎症灶中、亦爲肉芽組織成分之一、於肝肺腎及腦等內部、形成所謂小細胞浸潤之病灶是也、

淋巴球之發生及其功用、已爲炎症論上爭論之點、遲至今日、諸學者意見、仍歧異不一、一二

十年之前、確信其爲來自血液之細胞、然當炎症性細胞羣集時、此細胞不能謂有著明之關係、屢見於血管周圍之結締織中、結締織在生理、除固定結締織細胞之外、尙有 *Plasmazelle* 肥饒細胞、折細胞、自此等細胞發見後、知炎症灶中發見之淋巴球狀細胞、由結締織中固有細胞而來、

炎症性病灶區域內、原有結締織淋巴球狀細胞、或 *Plasmazelle* 肥饒細胞之增殖、證明其與肉芽組織之構造有關係、至由血液所來之單核細胞、爲肉芽組織之一成分、構成小圓形細胞浸潤、但 *Plasmazelle* 肥饒細胞同時存在者甚少、或全缺、如 (*Maximow* 氏) 組織內多數單核細胞、亦由血液而來、但有謂血液中單核細胞、不能營 *Amoeba* 運動、故有不能遊出血管之說、然精密觀察、卽知其誤、凡血管內外之切淋巴球狀細胞、可與固定組織細胞區別、肉芽組織中淋巴球狀細胞、不形成纖維結締組織、能起進行性發育、變爲各種細胞狀態、於癰痕組織內、作永久成分 (*Ziegler*, *Maximow* 氏) 因其有種種變形、故名多形細胞 *Polyblasten*、淋巴球狀細胞、從血管遊出後、第一日之終多量、肉芽性炎症時、或更經時日、亦有遊出者、先變爲含有透明核之大細胞、加溫後置戴物臺上觀之、由種種部位發生胞突、若施以適當固定法及染色法、可見發育佳良之中心體 (*Maximow* 氏) 是時名爲上皮狀細胞、幼稚纖維形成細胞、亦有上皮狀細胞之稱、此後平等散布於新生結締組織中、作 *Amoeba* 運動、伸展或分枝

時、變爲粒性小細胞、其在初期與結締織束判然可別、以後酷似纖維成形細胞之菌裔、而二者遂不能區別矣。

多形細胞 *Polyblasten* 接着血管壁時、變爲含有種種顆粒之細胞、多數羣集於結締組織空隙內、或血管周圍、其外觀如 *Plasmazelle* 核之所生、爲遠心性、染色觀之、原形質周圍部色濃、而中央部色淡、此細胞遊出時、能營貪食作用、攝取細菌及逸出之赤血球或破片以及多核白血球、所謂大貪食細胞是也、通常所謂大貪食細胞者、卽以此爲主、亦有攝取固形物質及纖維形成細胞之作用、

上皮狀細胞多形細胞融合而成多核性巨大細胞、如肉芽組織中之異物性巨大細胞、(結紮絲周圍多見之)卽依此而生、此外有因胞核持續分裂、原形質不與之相應而成者、於肌小體脂細胞增殖時見之、其由上皮狀細胞多形細胞融合而成之巨大細胞、不再發育、遂至死滅、反之因細胞核分裂而生之巨大細胞、肌細胞增殖時更發育變形、而構成新肌纖維、新血管由原有毛細管之末端或側部分芽而生、新神經由神經節相連之神經纖維末梢端而生、卽保存之神經端軸索膨大而分爲許多細纖維、進入幼稚新生結締組織內、漸次發生髓鞘、至神經結締織鞘、則由周圍組織供給之、

炎症經過中所起之生活機轉、諸學者認爲有利現象、除去炎原、且可恢復因炎原所生之障

礙、Neumann 氏謂炎症爲治愈原發性組織障礙之現象、即除去直接由炎原所起之原發性障礙及因此而生病理結果之機轉、謂之炎症、Leber 氏以炎症爲有害物、如寄生物、對於組織臟器之戰鬪、Metschnikoff 氏以炎症爲食菌細胞與病原之戰鬪、Nicolai 氏亦以炎症爲細菌對於臟器之戰鬪、Ribber 氏以炎症與再生無關、爲滲出及增殖機轉之總稱、此等機轉、因種種有害作用而起、故炎症爲極亢進之生活機轉、氏又謂炎症究爲有利或有害機轉、不能斷言、而有一種防禦性機能具一種緊要機轉之特性、則無可疑也、然從他方面觀之、炎症常起異常之機轉、此非良好機轉也、

余對於炎症意義、不願深究諸學者之說、但論其如何有此種種學說及各學說之差異即足、蓋炎症非單純之生活機轉、每併發種種病機、故炎症是否爲有利問題、不能僅從其中一機轉斷定之、假定炎症爲有害物寄生物與食菌作用之戰鬪現象、(Metschnikoff 氏說)則可謂之有利機轉、然食菌作用、僅炎症之一部現象、不能屢見、如因毒素所起腎及腸之排泄性炎症、即無此現象、其他白血球之食菌作用、不能視爲戰鬪現象、僅可作一種生活現象觀、如攝取自己之營養物然、大概一定細胞對於知覺及化學的感應頗銳敏、向吸收性化學物質溶液之方向遊走、與其接觸之小體、攝取於體內、凡炎症病灶內、發現食菌作用與否、不僅由於食菌細胞、其與周圍組織及細菌性狀如何、亦有關係、蓋細菌生產物、能牽引或拒絕食菌細胞

或停止其運動，使不能營養細菌作用。

攝取於細胞內之細菌，多已死滅，若攝取生活菌，則不死滅，反而發育佳良。

炎症經過中所起組織變性，由炎原之直接作用，或於其經過中因循環障礙及該部組織內所生化學物質之作用而起，故組織變性不能視為有利機轉，又同一組織障礙及，病理的滲出物之形成，亦為炎原直接作用之結果，至循環障礙之強度及滲出物之性狀，則視炎原而異，然以組織之不同，即受同一有害作用，亦不起同一強度之變化，故炎症滲出物之性狀及血管壁變性之度雖相同，然各因臟器而異，至循環障礙及滲出作用，為血管壁障礙之結果，是以不得謂有利有目的之現象，惟滲出物形成，有害之外，究屬有利與否，吾人可就傳染性炎症除去滲出物之炎原或能抵抗炎原觀之，則可了解，在粘膜及外皮之表面細菌，可由滲出液洗去之，又在深部之細菌，因組織之浸潤而妨礙其蔓延，且由滲出物中細胞死生有效之化學物質，能抵抗細菌毒素，或殺滅菌體，譬如化膿性病灶中細菌，短時間不能令其死滅，更滲出食菌細胞以補助之，始完成其作用，但此作用關於炎原之性質，實驗上有種種細菌，如化膿菌肺炎菌，在炎症滲出物中，失其生活力而死滅，他種細菌如結核菌癩菌梅毒病原等，至少必有一部不受滲出物中細胞之作用，故是時滲出物形成作用，無何等利益，中毒性炎症時，滲出物能稀釋化學作用之毒素，或飽和之而，減弱其毒力，或停止其作用，但非一般

皆能如是。如排出性炎症時滲出物排泄於體外，則消費血液中蛋白質，又非有利機轉矣。炎症經過中所起之細胞增殖，為有利現象，此增殖機轉，屢帶有再生性質，漸次補充所消耗之細胞組織，或結成癰痕，以實缺損，其壞死組織滲出物亦在內。及細菌由白血球貪食作用破壞而消滅之，此等物質，若不能攝取，則細胞增殖而圍擁之，使與身體斷絕關係，然細胞增殖，未必皆有目的之現象，如被漿液膜纖維素沉着層下所起之組織新生及漿液膜肥厚愈着，即不得視為有利現象，但纖維素液化吸收，而漿液膜面上蓋以上皮，因是而治愈時，可謂為適於目的之現象，又如因結核菌癩菌及放線狀菌蔓延所生之組織增殖，反停止該臟器之官能，亦不得以為有利現象，惟新生結締織中，無細菌之良好發育地，可視作有利現象。

炎症經過中所起機轉，從他覺觀察之，則非有目的之機轉，亦非無目的之機轉，Marchand氏謂其於一定法度中有目的，此說實際上殊欠根據，余謂炎症為種種病理生活機轉之總稱，在初期僅組織變性及血管炎出，其後經過則以組織增殖為主，由是可徵後兩機轉，滲出及增殖之利害矣。

炎症性質及經過，除組織之性狀官能以及增惡或抑止炎症感應外，要為炎原所左右，故炎症經過中何為有利，何為有害，不能下確實判斷，然有時亦可確實判定，故醫師認為有害時，

須抑制之、認爲有利時、當促進其作用。

第十一章

肉芽性炎症或傳染性肉芽腫瘍 *Die Granulationsentzündung oder infek-*

tiose Granulationsgeschwulst

肉芽性炎症、因特別之寄生性原因而起、屬於此者、爲結核癩病梅毒放線狀菌馬鼻疽及鼻硬結腫瘍等是、此種病變之特徵、以增生之肉芽組織不能長久保持其固有狀態、常易陷於壞疽或乾酪變性、但於慢性經過中、亦有形成癰痕者、此肉芽組織中、多無血管、其與周圍組織境界判然、故又有肉芽腫瘍之稱、

第一 結核 *Die Tuberculose*

結核一病、世界各國俱有之、其發見亦最早、統計上此病獨較他病爲多、在不知豫防之國家、患者年增其數、往時視爲一種遺傳病、嗣經各學者之研究、始知其因結核菌 *Der Tuberkelbacillus* 傳染而起、於該部組織內、發生結節、遂名之曰結核 *Die Tuberkel*、但其所生之結節、決非單純性、必兼發炎症、此爲近世學者所公認者也、

結核菌爲一種桿菌、一八八二年 *Robert Koch* 氏始發見之、長約一·五至四· μ 、兩端鈍圓、略形彎曲、而抵抗力甚強、對於 *Fuchsin* 及 *Gentiananilin* 色素染色甚易、且一經着色、雖以稀硫酸酒精稀硝酸酒精稀鹽酸酒精洗濯之、亦不脫色、此菌無運動能力、以人工培養之、發育佳良、

如血清血清膠質肉羹汁及寒天培養基均可，溫度須與體溫相等，一週間或十日後於培養基面上，發生鱗屑狀斑點，取少許檢之，則有無數結核菌。此菌在攝氏二八度以下或四〇度以上，則發育停止，在日光中頃刻死滅。

結核菌侵入體內之道路甚多，或以空氣之媒介吸入肺中，或隨飲食物而入消化器，或因表皮損傷侵入體內，其因空氣傳染者，以結核患者之喀痰乾燥後，飛散空中，偶然吸入，即在氣管或枝氣管內發生結核，是名吸入性結核 Die Inhalationstuberculose，此種結核，Koch氏曾倡言之。

而 Weichselbaum 氏論之尤詳，惟肺結核不僅由空氣傳染，並可因血行或淋巴行之轉運而起，據學者研究之結果，空氣傳染，似不如血液或淋巴液傳染之多，此外有所謂自家傳染者，即一側肺尖結核之病原，被吸收而轉移於他側，或因患者自己咽下其喀痰，續發胃腸結核是也。

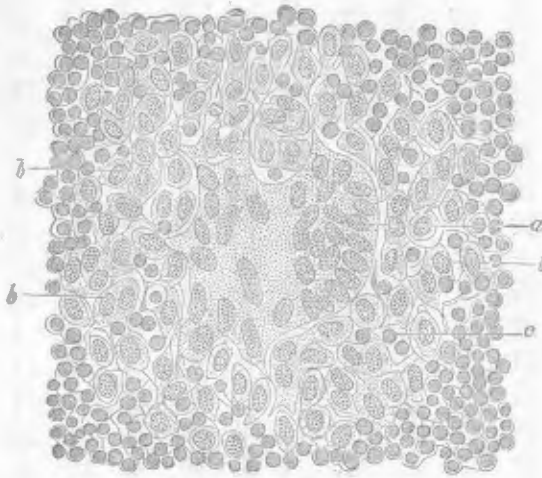
結核之侵入消化器也，以飲食物為媒介，經過胃臟而達腸管，發生結核，但腸管結核，以續發於肺結核者居多，蓋平常腸粘膜上，不易發生，以其被淋巴管吸收而達於腸系膜腺，更由此

第六結核大(擴)
十核四
六百
圖菌
(倍百)
Nach Ziegler



本標痰喀者患核結

第六千七百號圖
結核之組織
(放大四百倍)
(Nach Ziegler)



(a) 巨大
細胞
(b) 上皮
狀細胞
(c) 淋巴
狀細胞

輸送於靜脈內、隨血行而至肺臟、當小兒時代、腸管之吸收作用尤盛、故哺乳兒乳汁內縱有結核菌、亦不於腸粘膜上起結核、但可發生於腸系膜腺、此外扁桃體部發生結核時、可輸送細菌於消化器、頸腺發生結核時、可輸送細菌至縱隔洞、更由縱隔洞而入肺臟、就結核患者統計觀之、以頸腺結核為最多、且每由扁桃體部吸收而起、故扁桃體為結核菌侵入之門戶、在小兒生齒期內、發生頸腺結核者尤多、以其時口腔粘膜、往往破裂、而結核菌易於侵入故

也、
外皮如有創傷、則結核菌侵入甚易、即於其部形成結節、或經淋巴管之吸收、更於他部起病變、
結核菌既侵入體內、即於其部發育繁殖、構成結節狀肉芽組織、即結核、此肉芽組織內、不含血管、至一定程度、則起退行性變化 *regressive Veränderung*、其結果於病變部呈炎性滲出作用及結締組織

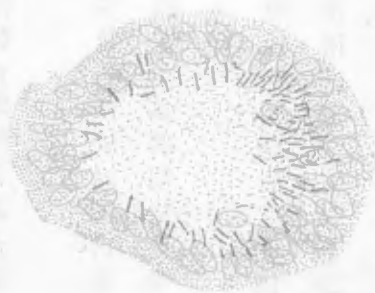
增生現象、至滲出機轉之強弱、則視組織內細菌之分量病勢以及傳染之狀況而異、如肺內或氣管有多量結核菌、則滲出現象甚著、反之結核菌由門脈侵入肝內、其菌數既少、而滲出現象亦較輕、其時滲出之白血球、初為多核白血球、繼為多量之單核淋巴球 *mononukleäre Lymphocyten* 及其他白血球、至結締組織增殖、則在第二日以後、更經二三日、而結核完成、

其中細胞、可別為三種、(一)大類圓形含有透明核之上皮狀細胞 *grosse, hellkernige epitheloide Zelle* (1)多核之巨大細胞 *vielkernige Riesenzelle* (2)淋巴球 *Lymphocyten* 前二者居結核之心部、後者居其邊緣、此三種細胞、含量多少不定、或淋巴球極多、而上皮狀細胞甚少、或其部皆為上皮狀細胞所支配、上皮狀細胞由滲出之淋巴球及纖維狀結締細胞而成、巨大細胞由上皮狀細胞互相融合而成、或核在胞內分裂增殖所致、此種細胞之特徵、含有多核、且常排列於胞體邊緣、或羣集於一極或兩極、更有作鑷狀排列者、原形質呈粒狀、各種細胞間、含有少量結締織、結成網工 *Retikulum*、

結核病灶周圍、無特別變化、惟呈炎性現象、即該部有圓形細胞浸潤與組織增殖是也、當圓形細胞滲出時、並有漿液性滲出物、且可析出纖維素於結核病灶之內、或其周圍部分、結核發育、至一定程度時、則為灰白色透明之細胞性小結節、大如粟粒、其中可證明結核菌、多在巨大細胞內、倘結節益復增大、則溷濁而不透明、呈白色或灰白色或黃白色、乃起乾酪

變性 Die Verkäsung der Tuberkel 所謂乾酪變性者，即細胞之壞死及流動物質沉着於細胞間之現象也。細胞壞死，以胞核消滅，原形質破碎為特徵。細胞間之沉着物，則成自網狀排列之纖維或網眼內之玻璃狀纖維基質。此種基質，對於 weigerische Fibrinfärbung 不染色。若染以 Giesonsche Färbung，則呈黃色，更經時日，則纖維及纖維狀基質 Die fibrinoide Substanz 頽壞而為粒狀物質，與細胞碎塊相溶合，如是則結核之中央部，全化為塊狀或粒狀物質矣。

圖八十六第
菌核結之內胞細大巨
(倍十五百三大擴)
(Nach Ziegler)



結核之乾酪變性，常始自中心，且每局限於一部。其時周圍發生結締織，而乾酪變性之中心部與周圍部，判然可別。其周圍部內常見有巨大細胞，是時乾酪變性，若即停止，則經過多少時期後，周圍含有細胞及纖維之結締織，可變為純粹含有纖維之結締織，是名乾酪性纖維性結核 käsige fibröse Tuberkel。後乃形成結締織囊，若於結核中心，發生結締織者，為最良之經過。所謂纖維性小結節 fibröses Knötchen 者是也。以上所謂結締織性結核，為最多之疾病，此外尚有浸潤性結核，即炎症性結核是也。於肺臟及枝氣管末梢往往見之，如乾酪性肺炎 käsige Pneumonie 即其例也。當乾酪性肺炎發生

之初、肺胞內有漿液滲出及圓形細胞浸潤、頗與 *Katarrh* 性肺炎相似、其滲出物之水分、於經過中漸次吸收、乃呈乾酪狀、其發於氣管枝末梢者亦然、有限局性者、有瀰漫性者、雖屬結核之一種、而不發生結節、故不能以結核名之、然究其原因、固以結核菌傳染而起也、

結核初期、常為局限性疾患、發於肺臟腸管外表皮及與外界交通之局部臟器為最多、但有時因潛伏性傳染 *kryptogenetische Infektion*、不於進入部起變化、而於體腔內之組織如淋巴腺 *Die Lymphdrüse* 腎上腺 *Die Nebenniere* 或骨 *der Knochen* 或關節 *Das Gelenk* 或腦 *Das Gehirn* 或輸卵管 *Tuben* 起病變、結核菌被淋巴或血液輸送至該臟器、發育繁殖、惹起組織變化、白血球滲出、以及組織增殖、

局部結核、初為單純粟粒結核 *Die Milchartuberkel*、或同時或先後發生多數結核於組織內、各結核之周圍及結核與結核之間、稍帶炎症現象、而以細胞浸潤及組織增生為著明、於是常形成較大之肉芽性病灶 *größerer Granulationsherd*、

粘膜上結核、因肉芽增生、而粘膜及粘膜下組織作粒狀肥厚、或起瀰漫性肥厚、漿液膜上結核、因扁平之小結節增大、而周圍肥厚、且常蓋以纖維素性滲出物、關節滑液膜及粘液囊之結核、每為海綿狀組織增殖、所謂海綿狀肉芽 *fungöse Granulation* 是也、

表皮結核、多由直接傳染、如病理解剖時之傳染於手、即其例也、普通所謂狼瘡 *Der Lupus*

者、亦皮結核之一種、發於顏面、經過極緩、先於皮下組織發生結節、漸次增大破潰、而為潰瘍、惟是此種結核、不易證明結核菌、而結締織增生形成癭痕組織之機轉、則較容易、肺臟最易發生結核、而以肺尖部為尤多、次為肺之下葉、肺結核病變每有二型、一則於肺泡

第 十 六 九 圖

(本標眼肉) 核結腺巴淋部頸

氏吉祐中田據



此性變酪乾即者色白黃帶中圖

內發生炎症滲出物、初為膠狀透明、繼變為乾酪狀物質、結核之生於氣管或枝氣管者、則其粘膜面多生潰瘍、且能使其壁層增厚、

胃腸結核、每形成潰瘍、其邊緣不正、而尖銳、如經掘鑿然、生於腸者、多先侵犯腸之淋巴結節、*Noduli lymphatici*、而腸下部、尤好發結核、其潰瘍多與腸之長軸成直角、且為輪狀蔓延、

腎臟結核、大抵為全身結核之一分症、其在實質內、或為散在性結節、或為瀰漫性乾酪病灶、而後者能使膀胱及生殖器續發結核、

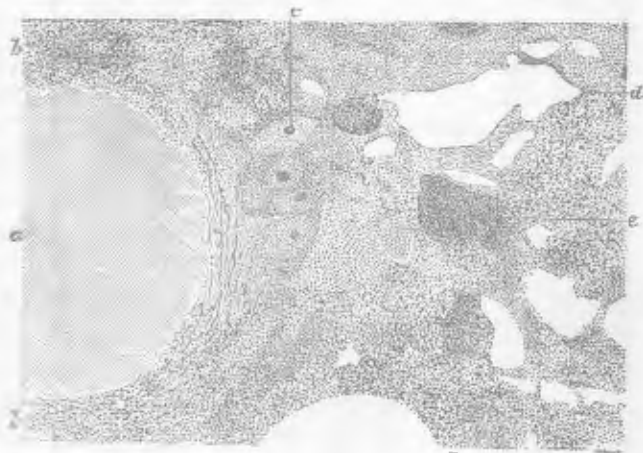
軟腦膜結核、發於腦底部者為多、不形成結節、常合併漿液性炎及化膿性炎、其發於腦脊髓膜者、則為孤立結核 *Die Solitärubercul*

骨膜結核、常為圓形之灰赤或灰色肉芽性病灶、其發於骨質者、則填充於骨髓間、漸次骨質破壞、而成骨瘍 *Caries*

凡一切結核病灶、皆可發見炎症組織浸潤及組織增殖、因而肉芽形成、但肉芽中無血管而有巨大細胞 *Die Riesen-zelle*、平常富於血液帶灰赤色之組織上結核、若呈灰色或黃白色、為已起乾酪變性之徵、

結核性肉芽病灶、常於經過中增大、其病變侵及周圍器官、或於表面有著明之孤立結核、與真正腫瘍相似、此外因結核病機之變化、而轉歸種種不同、大別為三種、第一轉歸、病灶周圍發生結締織、使患部組織硬化、所謂結締織性硬變 *bindegewebige Induration* 是也、若其病機尙未完全停止、則纖維組織之外、尙見肉芽增生及定型結核、否則全部變為硬固之纖維狀組

第七十圖
肺臟之乾酪性病灶
(擴大四十倍)
(Nach Hansen)



(a) 乾酪
病灶
(b) 纖維
性囊
(c) 結核
(d) 硬變
肺臟組織
(e) 肉芽
性病灶

Die Birdegewebskapsel 及其周圍組織內、既非新鮮肉芽性病灶、又非結核、則其經過甚緩、內中之乾酪性物質、往往石灰化、結核病灶內之乾酪性物質、或硬固或軟柔、最後則因腐敗而液化、為乳白色破碎物質、或糜

織、其時纖維一部排列於結節內、而一部大概呈玻璃狀變性、其在肺臟中之結締組織、常含有炭末、第二轉歸、結締組織硬變與乾酪變性同時發見、以硬固之纖維結締組織包圍大小種種乾酪病灶、第三轉歸、以乾酪變性為主徵、其時肉芽組織壞死、而結締組織亦不發生、或僅有少量散在於乾酪性物質中、但乾酪纖維性病灶 käsiger fibröser Herd 及單純乾酪病灶 käsiger Herd 亦有可治者、其周圍以結締組織擁繞之、倘結締組織囊

粥樣流動物、其部構成寒性膿瘍 *Kalternabscess* 及其內容排出後、變為空洞 *Die Caverne oder Höhle* 或瘻管 *Der Fistelgang*、其破口廣大者、則名潰瘍 *Das Geschwür*、空洞形成、以肺為最多、往往大如手拳、甚或過之、此外淋巴腺腎臟腦肌肉皮骨之結核、亦常有此變化、當空洞形成之初、液化之結核、性組織、尙在其中、及排出後、其壁一面分泌膿汁、而一面因壞死組織之剝落、補充以新生物質、其時血管若被腐蝕、則出血、空洞壁上往往有結核之乾酪性肉芽、其周圍或硬變或再發乾酪性病灶、若病機完全停止、則周圍結締組織增生、而其壁平滑、結核生於粘膜及表皮者、往往形成潰瘍、軟化物質、向外潰破、其潰瘍之邊緣及底面、以炎性浸潤肉芽性、或含有結核之組織圍繞之、

結核性病變、大抵不易成癥痕、然經一定時期而病勢停止、周圍發生結締組織而愈者、為結核患者之大幸、若病變初期進行緩慢、而結締組織增生甚速者、則尤幸中之幸矣、

結核病灶、若未硬變、而壞死物質及細菌仍存在、又不以結締組織囊括之者、則無時無轉移之虞、其轉移徑路、不外淋巴與血液二道、由淋巴轉移者、為進行性結核、而於舊病灶附近之淋巴腺內、或淋巴管壁、續發結核、即淋巴性粟粒結核 *Die lymphogene Miliartuberkulose*、或僅限於其鄰近部、或侵及遠隔區域、如肺臟內之乾酪性病灶、可散布於淋巴管之大部分、新鮮時、呈灰色、周圍帶有紅暈、構造與原發性結核同、至於淋巴腺早期即被侵犯、於其上發生結核、

兩次增大，經久遂陷於乾酪變性，或起淋巴腺硬變，亦或有此二機轉合併發見者，淋巴腺之已起乾酪變性者，則可轉移於胸管 *Ductus thoracicus*，更由此侵入血液中。

結核之由血液轉移者最多，其細菌則自胸管之淋巴而來，或因直接侵入血中，凡結核性組織中之細菌，能直接侵入小靜脈或較大之靜脈內，如乾酪變性之淋巴腺，與肺門 *Lungenhilus* 及其附近之靜脈愈着時，結核病變遂可傳播於靜脈壁，即其附近之靜脈，亦被傳染，且可發見結核菌，幾至全血管領域內之小靜脈，盡罹結核性病變，於其壁上發生炎性肉芽及結核形成，終乃乾酪變性，而多數細菌，遂由靜脈壁而入血中矣，至細菌侵入動脈中者，最為罕見，即有之，亦祇限於動脈 *Die Lungenarterie*，其由血液轉移之結核，名血液性粟粒結核

Die hämatogene Miliartuberkulose，發生結節之多少，則視其侵入之部位及血液中細菌之多寡而異，若血中所含細菌甚多，則發全身血液性粟粒結核 *Die allgemeine hämatogene Miliartuberkulose*，反是則於臟器內發生進行性血液性局部結核 *Die fortschreitende hämatogene Lokaltuberkulose*，其經過中變化，與原發性同。

與淋巴性及血液性結核同來之滲出性炎症，或強或弱，頗不一致，其在腦膜及肺臟者，炎症甚強。

上述淋巴血行轉移之外，亦能於粘膜面上分播傳染，如肺臟內軟化之乾酪性病灶，可破壞

而入於氣管枝中、再由氣管枝侵及氣管、喉、口腔、更由口腔而及腸管、或因強吸息、復將結核菌吸入健側肺內、又如腎臟內結核病灶、則可傳播於輸送尿路 *Der ableitende Harnweg*、此等蔓延狀況、謂之續發傳染 *sekundäre Infektion*、但亦有一部分、在消化管者、多見於扁桃體部及大小腸之淋巴裝置、而食管及胃幾不感染、在輸送尿路、則常發於腎盂輸尿管及膀胱、而尿管亦幾無此病變、結核菌若侵入大體腔內、亦能於其表面蔓延、而起瀰漫性炎症、及結節形成、終以結締織新生而互相愈着、

婦人當妊娠時、若有結核蔓延於血中、則可起胎盤傳染 *Die Infektion der Placenta*、又因是而起胎兒傳染 *Die Infektion des Fötus*、如是胎兒於未產時、已感染結核、但經驗上不常見、多半於產後由父母傳染、或謂胎兒傳染、起於受胎時、則尤無確實之證明矣、

結核病灶內、若侵入連鎖狀球菌 *Der Streptokokkus*、葡萄狀球菌 *Der Staphylokokkus*、肺炎球菌 *Der Pneumokokkus*、大腸菌 *Bacterium coli* 及 *Der Influenzabacillus* 等、則起混合傳染 *Die Mischinfektion*、屢見於肺臟、多數學者、謂肺結核之合併有高度滲出性炎症、即原於此、但此說未必盡是、蓋單純肺結核、其組織中亦常有多量之漿液或漿液纖維素或純粹纖維素或化膿性纖維素等滲出物、若為混合傳染、則發高熱、急速化膿、使組織壞死、或並發出血性炎症、是時若無確實證明、不敢決其為單純肺結核或混合傳染也、

附錄動物結核

(一) 哺乳動物中，以牛結核爲最多，其經過大抵與人同，生於漿液膜者，多成腫瘍狀結節，大如豌豆或雞卵，結節初期甚軟，因結締組織發生，始硬變，以其狀似真珠，故有真珠病 *Die Perlsucht* 之稱，豚結核次於牛而亦屢見，其他馬羊貓犬，以次稀少。

(二) 鳥類中如雞，亦發一種結核，其細菌不易脫色之點，與人結核菌大相類似，然一般性質，則與人結核稍有差異，培養極易，溫度至攝氏四十三度尤能生活，其病變多發於腹腔內臟器。

(三) 冷血動物如魚與爬蟲類，亦有一種桿菌，類似結核菌，易生結核病變，在攝氏十五度之低溫中，尙能發育，或謂此菌爲哺乳動物結核菌之變形者，姑存其說，以備考究耳。

第二 癩病 *Die Lepra, der Aussatz*

癩菌 *Bacillus leprae* 爲 Neisser 氏(一八七九年及一八八一年)及 Hansen 氏(一八八〇年)所發明之一種桿菌，長四至六 μ ，染色法與結核菌同，亦不脫色，惟其兩端尖銳，稍異於結核菌，癩病因癩菌傳染而起，其病灶普通以組織增殖爲特徵，增殖組織，成自大小不等之細胞及纖維狀基質，而癩菌一部存於細胞間，一部存於細胞內，常多數集積，胞體因之增大，細胞含有多核，亦爲巨大細胞之一種，名癩細胞 *Die Leprazelle*，其後內部形成一大空胞 *Grosse Vakuole*。

Kroble、中含多量癩菌及原形質之粒狀或線狀物、已經液化者、其核保持至一定時間後、受空胞壓迫、偏居於胞之周緣、

癩菌培養、現在尚無著明成績、其培養基上之細菌、恐非真正之癩菌、在癩組織移殖之動物、

雖可傳染癩菌、但無繁殖能力、故不為進行性傳染病 *fortschreitende Infektions-*

krankheit

癩病傳染、由人與人直接或間接傳染者

為多、在鼻粘膜發生癩結節者、其鼻汁中

含有癩病菌、而富傳染力、其他皮膚潰瘍

之分泌物以及呼吸器癩之喀痰、亦皆有

傳染性、癩菌之在身體內蔓延、多由淋巴

系統、由於血液者較少、

古時多目癩病為遺傳病、因起家庭不和、

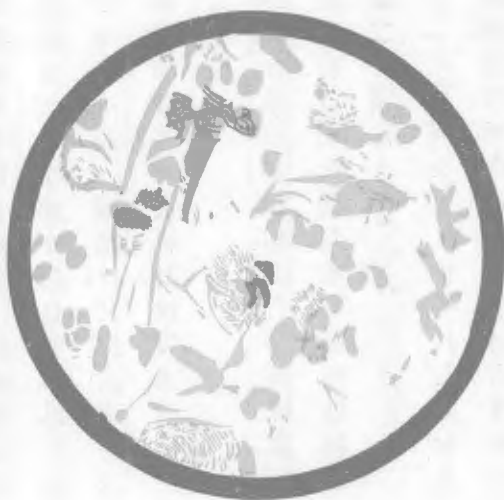
身體犯罪、見棄於社會者不少、近來學者、多主張傳染說、謂其為慢性觸接傳染病、所以不能

為遺傳病之理由、亦頗正當、以二三歲小兒發生癩病者絕少、往往見於二三十歲成人、主此

第七十一圖

神經癩患者鼻粘液標本

(Nach Hansen)



說者，為 Hansen 氏及管井氏，癩之能傳染於動物，已由管井氏 Mercher 氏及 Orhmann 氏證明之，癩之能傳染於人，曾經 Arning 氏就宣告死刑者移植癩病組織片於其體內，確見其發生同一病變，故近來無復信癩為遺傳病者矣。

癩病除鼻部外，皮及周圍神經，亦其好發部位，即於他組織內，亦能發生，如辜丸如肝如神經節如脾等是。

凡組織一經癩菌傳染，遂惹起炎症及組織增生，構成含血管之肉芽，能長久保持其各種狀態，其在皮膚及鼻部者，發生結節，其在神經纖維者，為紡錘狀肥厚，至於癩菌及增殖之組織，在皮內，常羣集於毛囊汗腺及泄管之周圍，此外癩菌亦能侵入血管中，壓迫毛囊汗腺，使之前向，於是遂現出於皮面，若其時動脈壁被侵犯，則起增殖性動脈炎 *proliferierende Arteritis*，遂致內腔窄狹，在神經系統內，以神經節細胞 *Die Ganglienzelle* 發見癩菌者為多，其時該神經細胞，遂陷於變性，且呈水腫狀腫脹 *hydropische Schwellung* 及形成空泡 *Die Vakuolenbildung*，癩病組織經數年後，始頽壞而被吸收，該部細胞，殆全消失，但仍殘留結締織性硬化，於皮上可見色素沉着 *Die Pigmentierung*，至癩病組織之趨乾酪變性者，幾無其事。

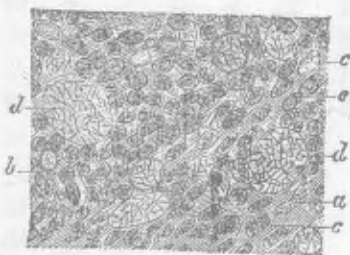
第七十圖
癩細胞
(放大四百倍)
(Nach Ziegler)



癩菌含有胞細胞

性動脈炎 *proliferierende Arteritis*，遂致內腔窄狹，在神經系統內，以神經節細胞 *Die Ganglienzelle* 發見癩菌者為多，其時該神經細胞，遂陷於變性，且呈水腫狀腫脹 *hydropische Schwellung* 及形成空泡 *Die Vakuolenbildung*，癩病組織經數年後，始頽壞而被吸收，該部細胞，殆全消失，但仍殘留結締織性硬化，於皮上可見色素沉着 *Die Pigmentierung*，至癩病組織之趨乾酪變性者，幾無其事。

第七十三圖
癩結節之組織
(放大二百倍)
(Nach Ziegler)



- (a) 細胞狀纖維性組織
- (b) 圓形細胞
- (c) 中等大含菌細胞
- (d) 甚大含菌細胞
- (e) 癩菌

癩病可分為皮癩及神經癩二種。

(一) 皮癩 *Lepros cutanea* 皮癩多發於顏面膝肘關節之伸側及手足背面。初起時發赤色斑點。此斑點以後或消失、或色素沉着、但多形成赤褐色隆起之結節。此名結節癩 *Lepros tuberosa nodosa* 於紅色斑點部組織內、常含多量細菌。其大部分存於血管中、該部早已證明組織

增殖、結節形成後、往往經年累月、而無變化、但亦有經過中增大或互相融合、使顏面呈醜惡狀態、即所謂獅子臉 *Facies leontina* 者是也、此結節常因外界之影響、變為潰瘍、遂無治愈之望、獅子臉之最著明者、其口唇肥厚、而向外下翻、臉皮下垂、病變較輕者、僅口唇下垂、眉睫皆脫、髮亦乾脆、是名癩性脫毛 *Alopecia leprosa*。

(二) 神經癩 *Lepros nervosum* 又名麻痺癩 *Lepros anaesthetica* 亦名不仁癩、當病變初起時、知覺過敏 *Die Hyperaesthesia* 而疼痛、其後神經纖維漸次變性消耗、因之知覺脫失 *Die Anesthesia*、若其時被侵犯者為運動神經、則起運動麻痺 *Motorische Lahmung*、同時皮肉亦陷於萎縮、

癩病之不爲結節而以特發性於皮上呈
褐色或白色斑紋者名斑紋癩 *Lepra ma-*
culosa 此爲癩病初期症候、病變部知覺

脫失、每達高度、鏡下真皮層亦見癩菌及
癩細胞浸潤、每使皮上發生水泡、名癩病

天疱瘡 *Pemphigus leprosus*、病變部因知
覺脫失之結果、患者對於外傷、毫不知覺、

每起高度之潰瘍、甚至有失去其全部指
趾者、所謂切斷癩 *Lepra mutilans* 是也、

皮癩與神經癩合併者名混合癩 *Lepra mixta*、

通常單獨發生者甚少、其好發部位、除鼻外
皮及周圍神經之外、卽中樞神經粘膜、角膜、軟骨、肝、肺、脾、淋巴腺以及辜丸、亦易發生、其侵犯
內臟者、特名之曰內臟癩 *Lepra viscerin*、

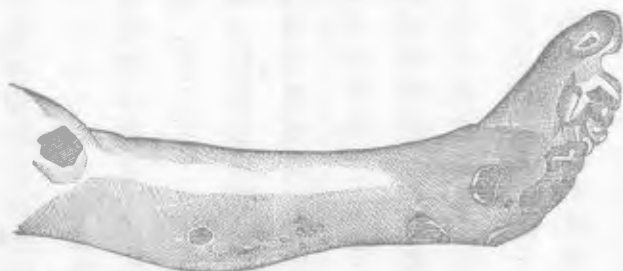
癩爲慢性傳染病、最初發見於印度、歐洲當十六世紀時、傳染甚盛、亞洲、美洲、今皆有本病、歐
洲各地、傳染最多者、爲 *Norwegen*, *Schweden*, *Finland*, *die Ostseeprovinzen von Russland* 及地
中海沿岸等處、此外爲 *Vorderindien*, *Sumatra*, *Borneo*, *Java*, *Mexiko*, *Kapland*, *die Nord- und*

第七十四圖
獅面癩
(Nach G. Munch)

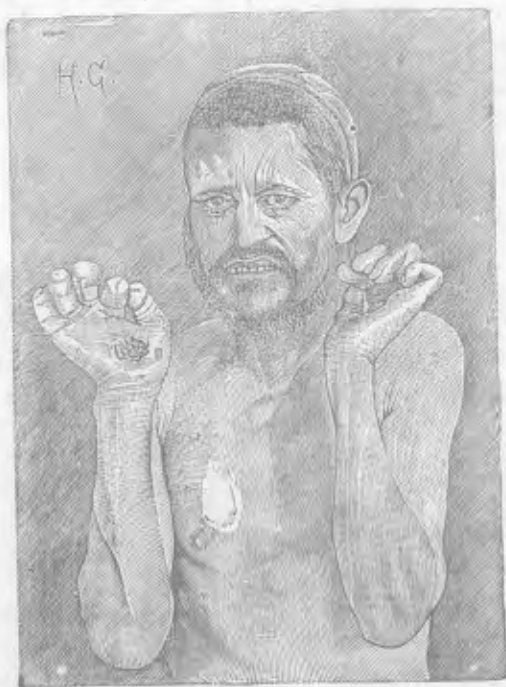


Ostküste von Südamerika, Ober- und Niederguinee, die Nordküste von Afrika 吾國廣東亦習見之。

圖五十七第
癩瘡麻之部足及腿下
(Nach G. Munch)



圖六十七第
癩斷切
(Nach G. Munch)



瘡潰部手及裂斷部一指手

第三 梅毒 Die Syphilis, Lues.

梅毒亦為慢性傳染病、與結核相似、由淋巴道或血行侵入臟器、發生炎症、或肉芽組織形成、

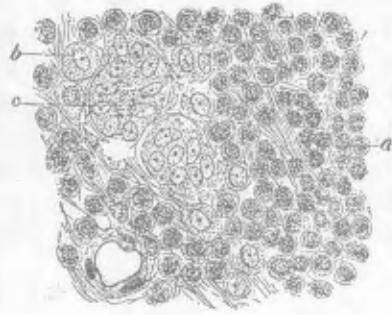
但局部病竈構造、不如核結之著明、其病原體至一九〇五年 Schaudinn 氏及 Hoffmann 氏始發見、爲螺旋狀體、即名之曰 *Spirchaeta pallida*、但一時反對者甚多、自野口英世氏分離培養法發表後、遂成定案、該螺旋狀菌細而長、兩端尖銳、而螺旋數較他螺旋狀菌爲多、約有八至十四或二十六不等、用特別染色法(硝酸銀染色法)可以檢出、菌之新鮮者、能發迴旋運動、梅毒傳染、多起於交媾時、但因他種關係發生者亦有之、要之其傳染部位、必先有損傷、爲不易條件、梅毒病變、非常複雜、或爲限局性肉芽腫瘍、或爲瀰漫性滲出性炎症、茲分爲三期言之、

(一)第一期梅毒 *primäre Syphilis* 潛伏期後、遂發第一期梅毒症候、先於陰莖包皮龜頭冠狀溝大陰唇及陰門等處、發生扁平丘疹 *Die Papel* 經八日至十日、於其上

第七十七號 梅毒螺旋狀菌 (法色染銀) (氏吉祐中田據)



第七十八圖
梅毒初期硬結
(倍十五百三大擴)
(Nuch Ziegler)



(a) 圓形細胞浸潤
(b) 上皮細胞
(c) 多核巨大細胞

結成痂皮 Die Schuppe、或則糜爛、而有少許之漿液性或膿性分泌物、同時基底硬變、於皮上成硬結物、是為初期硬結 Die Initialsklerose 或名 Hunter 氏硬結、若由水泡形成潰瘍、而周圍硬固者、名硬性下疳 harter Schanker、其邊緣有特異之豚脂狀物質、經過數日後、或以癩痕一時治愈、初期硬結、以鏡檢之、則見圓形細胞 Die Rundzelle 羣積於

組織間隙內、有時亦可見上皮狀細胞 epitheloide Zelle 與巨大細胞 Die Riesenzelle、其時硬結周圍之淋巴管擴張、且充以白血球、梅毒病原體、若由生殖器侵入、則鼠蹊腺多發炎腫脹、是為橫痃 Bubo、加以適當治療、不致化膿、若已化膿、因破潰或切開而治愈者、即俗所謂魚口是也、

(11) 第二期梅毒 sekundäre Syphilis、經過第一期後、約六七週、即現第二期變化、其時病毒已蔓延於全身、各部皆發症狀、多為滲出性炎症、表皮黏膜、或僅呈紅斑、或生水泡與膿泡、但亦有痂皮形成者、就其各種狀態、附以特別名稱、如梅毒性薔薇疹 Roseola syphilitica、丘疹狀

梅毒疹 papulose Syphilide 水泡性

梅毒疹 vesikulöse Syphilide 膿疱性

梅毒疹 pustulöse Syphilide 潰瘍性

梅毒疹 ulceröse Syphilide 梅毒性

鱗屑疹 Psoriasis syphilitica 等此期

內主要病變、爲扁平胼胝腫 Condyloma latum、多發於表皮及黏膜、而

以表皮接觸面如陰部陰唇陰莖後

面等處爲尤多、該部表皮乳頭增殖、

限局性細胞浸潤、若被覆上皮軟化

脫落、則 Condyloma 常濕潤、分泌稀薄漿液或膿汁、富有傳染力、又此時期內有於頭蓋或四肢

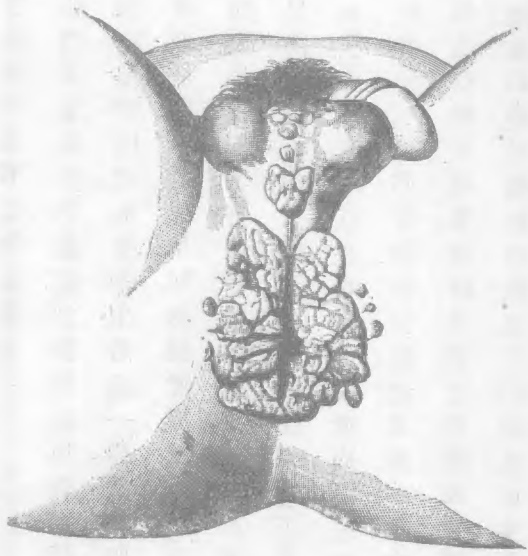
部起骨膜炎者、但爲良性、患部組織、不至破壞、

(三) 第三期梅毒 tertiäre Syphilis 經過第二期後數年或十數年、發生第三期變化、多於內

臟肌肉骨神經及中樞神經等起橡皮結節 Die Gummatknote 所謂 Das Gumma oder Syphilom

是也、此爲一種限局性肉芽腫瘍、初起時大與粟粒或櫻實胡桃等、外觀灰白色、與結核相似、

第九圖 扁平胼胝腫 (氏吉粘中田據)



但其破壞組織壓迫周圍之作用較弱，顯微鏡下所見主要成分，為圓形細胞上皮膚狀細胞，同時亦有發見巨大細胞纖維樣組織及血管者，其結締組織新生極速，故易滑大，其特善處，無論大至如何程度，加以適當治療，即可吸收，此所以異於結核也。Das Gumma 經過一定時期後，亦能起乾酪變性，其硬度平等如橡皮球，然較之結核不易溶解軟化，常保其固有形狀，若起乾酪變性，則與他種乾酪變性無異，病竈周圍，亦有結締組織與血管新生，治後多為高度癩痕組織，是以病變部臟器，每作放線狀凹溝，如肝經過梅毒後為不正分葉是也。

Gumma 之在黏膜上者，屢成潰瘍，尤多見於口腔咽門及氣管上部黏膜，其發於腦膜脊髓膜者，則病竈周圍，更有瀰漫性圓形細胞及上皮狀細胞浸潤，同時血管新生，乃成一種肉芽組織，不僅不起乾酪變化，而癩痕形成，反較他部為強烈，是以病變部呈胼胝樣肥厚 *schwielige Verdickung*，間或於肥厚部分，有散在性乾酪狀病竈，骨膜梅毒，好發於顱部扁平骨，而顏面骨大管狀骨以及脊椎骨亦時見之，病變輕者，則呈肉芽性炎症狀態，惹起骨贅生 *Das Osteo-phyten* 或骨肥大 *Hypertrophie*，病變重者，則起骨瘍 *Karies* 及骨壞疽，在新鮮之炎性病竈呈灰色或灰白色，而以充血之組織圍繞之，其部位多在骨膜上，但亦有侵犯骨髓者，其由小細胞物質所成之黃色病竈，可以壞死，胞核消失，於是遂成骨壞死現象，此時生活之骨膜及骨髓組織 *periostales und endostales Gewebe*，新生結締組織及病變治愈，即由此新生結締組織重生骨

膜。

第三期梅毒，除上二病變外，有爲單純性結締組織增生者，如大動脈中膜炎纖維性辜丸炎是也。

前此諸病變爲梅毒所獨有，而其部位亦有一定，故解剖上雖經過多年，仍可證明其曾患梅毒，如骨肥厚咽喉陰莖等處之癩痕分葉肝辜丸及大動脈結締組織增殖吞根萎縮等是也。

遺傳性梅毒 *Die hereditäre Syphilis* 之特徵，於固有組織內起變化，與後天性梅毒 *Die acquirirte Syphilis* 不無稍異之點，此宜注意者也。先天性梅毒，亦能於皮上起斑點狀梅毒疹

makulöse Syphilide 丘疹狀梅毒疹 *papulöse Syphilide* 及膿疱狀梅毒疹 *pustulöse Syphilide*，

並能起潰爛作用，於肝腎腎上腺及骨則生壞死性病竈，或有炎性細胞羣集，脾臟往往增大，甚至達平常容積十倍以上者，肝內之血管中或血管周圍，有圓形細胞羣簇，而周圍結締組織新生，其後全肝結締組織皆增生，於是肝硬變，遂呈特有之黃褐色，肺臟全部或一部如肉腫組織 *Das Sarkomgewebe*，呈灰色或灰白色，於變性組織內，或全無肺泡及氣管枝，或僅有其少數之不發育者，病變輕者，則僅氣管枝肝血管周圍及肺泡中隔肥厚而已，一部分有脫落上皮細胞充滿於肺泡內，腎臟支柱組織 *Das Stützgewebe* 一部增多，由此觀之，梅毒能使細胞羣集於腺質器官內，而使病理的結締組織增生，其時上皮組織，反致退化，血液中的白血球增多，

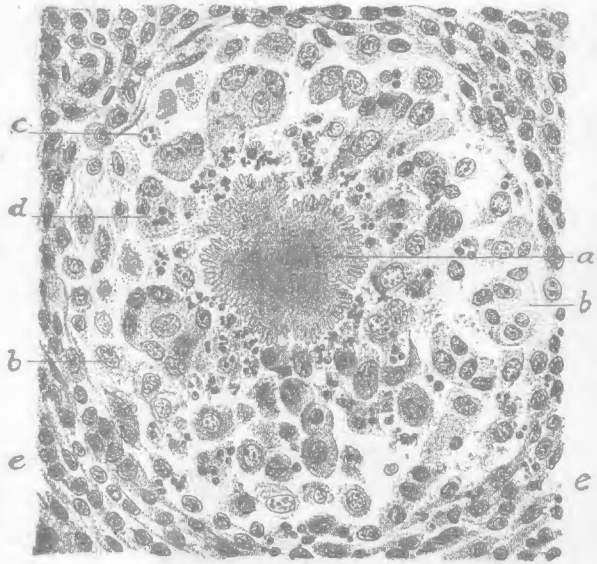
最後軟骨化骨作用 *endochondrale Ossifikation* 亦起障礙，是因髓腔形成不正，而石灰鹽類 *Das Kalksalz* 沉着於軟骨內及海綿骨質 *spongiöse Knochensubstanz* 構成障礙所致，若其增殖之肉芽組織起乾酪變性，則骨質遂大生缺損。

第四 放線狀菌病 *Die Aktinomykose*

放線狀菌 *Der Aktinomyces* oder *Strahlenpilz* 為一種多形分裂菌，於人與動物臟器內及培養基 *Die Kultur* 上現種種狀態，為放線狀菌病之原因，多發於人或牛豚馬身上，而羊犬貓則較少，其病變一部構成肉芽腫瘍，而一部則呈化膿性炎症現象，此菌在植物學上位置，尙多爭論，有謂宜歸入線狀菌 *Der Fädenpilz* 者，有謂宜歸入多形菌 *polymorphe Bakterien* 者，*Bostöm* 氏謂其應屬 *Die Gattung eladothrix* 而 *Kruse* 氏又謂其應屬 *Die Gattung streptothrix* 據 *Borröm* 氏檢查，牛血清或 *Agar* 培養基上之放線狀菌，作分枝狀線，此線或直或曲，或呈波狀，或橫分如短桿狀，或為球形，甚無一定，其已形成短桿狀或球形者，在一定條件之下，仍可發生成一直線。

於人體或動物臟器內所見之菌塊 *Der Aktinomycesdrüse* 為僅能目擊之小粒，但其直徑亦有至 2mm 者，此粒或無色透明，或白色溷濁，或黃或綠或褐，甚不一致，其中心之放線菌體，呈棍棒狀，一端尖銳，一端因被膜膨脹作鐮形。

第放線
八線大
十狀五
圖菌百
塊(倍)
(Nach Ziegler)



(a) 放線
狀菌塊
(b) 單核
及多核上
皮狀細胞
(c) 膿球
(d) 含有
膿球之結
締細胞
(e) 丙芽
組織

入附近部、成大膿腔或瘻管、化膿竈之周圍、早見含血管之組織增生、將來即變為胼胝樣結締組織、若增生之結締組織多而且硬、其後可進入小細胞病竈內而代充之、如是則放線狀菌或可死滅矣、

放線狀菌一入組織、即於其周圍部發生炎症、其時因該菌發育、構成菌塊、更於周圍形成結節狀炎症性病竈、初僅由白血球而成、其後於膿球之外、並見有上皮狀細胞及巨大細胞、菌塊能於結節內增殖、而使結節增大、且往往於鄰近部發生新菌塊及新細胞竈較大結節之中心、常因化膿而成膿瘍、又可侵

放線菌病之發於牛者、屢見於下頷部、更由是侵及上頷舌咽喉食管胃腸肺皮及皮下或肌間結締織等處、其發於豚者、以乳房及各種骨骼為多、

人之發生放線狀菌病、多由口腔咽食管胃腸肺及外傷部傳染而起、當齒牙弛緩及頷骨與頰部外傷時、細菌尤易侵入、其病變遂由是蔓延於附近部、最後可散布於顛、面、有髮部、頸部

項部、背胸等處、無論何部、當病竈初

起時、必先腫脹、而後含有稀薄或黏

稠之膿汁、若膿瘍向外破潰、則構成

瘻管、仍持續排泄膿汁、其病機如已

停止、則因結締織發生、形成癍痕而

愈、但多為進行性、每難遏止、其侵及

骨質者、則起骨瘍、在顛骨病變、可侵

及顛內而起放線狀菌病性腦膜炎

aktinomykatische Meningitis

呼吸器之原發性放線狀菌病、呈枝

氣管肺炎 *bronchopneumonische Ent-*

第八十圖 頭部之放線狀菌病 (據田中祐吉氏)



zindung 狀態、構成結節狀、病竈中心部早期即現黃白色、後因炎性病竈之破壞而成空洞、中含液體、膿球、脂狀物、脂球、破壞赤血球及放線狀菌塊等、兩放線菌病竈之間、組織稍稍隆起、呈著明之炎性肥厚及硬變、且因結締織新生而變為灰色或暗灰色、胼胝樣無氣萎縮之物質、

肺臟內放線狀菌病變、早晚可侵及肺胸膜、更由此而及肋胸膜或心囊、遂於其部現著明之滲出作用及組織增生、其結果兩葉肋膜及心囊互相愈着、或更由肋骨胸膜經肋間蔓延於結締織及肌肉、而後向外破潰、若向肺之內側蔓延則侵及縱隔膜心囊或心臟內、亦可經膈而及腹腔、或由後縱隔膜蔓延於腹膜後結締織、其於肺臟外部之續發性病變、破壞面積甚大、是時內部之病變、已少進行之傾向、多形成癰痕、

放線狀菌病之發於腸管者、亦先形成丘疹狀白色菌塊或結節狀病竈於肌膜或肌膜下、因破壞而成潰瘍、更由此蔓延於腹膜後組織及其附近之臟器、(如肝)最後經腹壁向外破潰、放線狀菌病、雖可由血液轉移、但不多見、其因轉移所起之結節、與原發性病竈同、然亦有於內部臟器如腦如肝起原發性病變、而不能證明其侵入門戶者、惟其例極少耳、

第五 馬鼻疽 *Der Malleus, Rotz*

馬鼻疽菌 *Der Bacillus mallei* 爲一八八二年 Löffler, Schütz, Tarsel 三氏所發見、與結核菌相

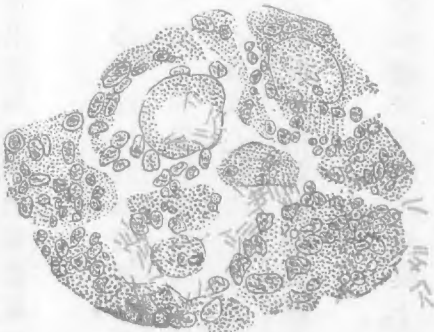
似、但形體較短小、以弱鏡檢之、作點狀、往往不知其為一種桿菌也、對於亞爾加里性 *Methy-*
lenblau 及 *Gentianaviolett* 色素易著色、在攝氏三十六度至四十度於血清馬鈴薯培養基中、
 發育佳良、

馬鼻疽一名馬疫、為一種接觸性傳染病、有發生肉芽組織者、有發生炎症者、此其所以屬於
 傳染性肉芽性炎症也、多生於馬類、其他如犬羊兔等家畜則較少、發生於人者、以騎兵馬丁
 為多、以其常與馬接近故
 也、人體所發之馬鼻疽病
 變、與發於馬者相同、病毒
 竄入門戶為鼻黏膜、若皮
 有創傷、亦易侵入、當其發
 病之初、與腸傷寒頗相似、
 先發攝氏四十度以上之
 高溫、然後遍身現出無數
 膿疱、漸次破壞而成潰瘍、於底面發生污穢色肉芽、周圍淋巴腺、因之腫脹、結締織內亦起膿
 性浸潤、

圖二十八第
Aktinomyces hominis
 本標碎分
 (倍百八大擴)
 (Nach Ziegler)



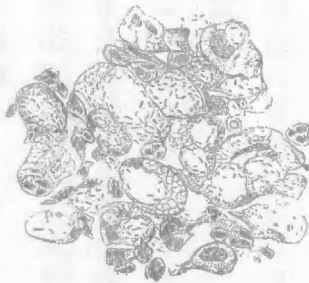
圖三十八第
 菌桿原病疽鼻馬之中節結疽鼻馬
 (氏吉祐中田擴)



慢性馬鼻疽、多生於呼吸器黏膜、有膿性黏液附着其表面、但表皮亦有發生潰瘍者、就馬鼻疽所在部分、可別爲鼻馬鼻疽 *Der Nisenrotz* 及皮馬鼻疽 *Der Hautrotz* 二種、經過中每於肺內形成栓塞性病竈、其他於心臟肝臟腎臟舉九骨髓內、亦有見之者、此種病變、與結核雖相似、而實易區別、以其病竈較軟、且呈蒼白色或帶黃灰白色故也、

第六 鼻硬結腫 *Das Rhinosklerom*

第硬(橫)
八結大
十腫四
四組百
圖織(倍)
(Nach Ziegler)



空泡狀變性細胞內含桿菌

此病甚少、惟奧國東部及俄國西南地方有之、因其發生硬結、故名鼻硬結腫、亦由一種特別桿菌而起、此菌對於 *Methylviolet* 色素容易着染、其病變多發於鼻腔、而咽喉等處、亦時見之、其發於喉部者、每蔓延至氣管及枝氣管、其在鼻腔內者、或則形成結節、或呈瀰漫性腫脹、在皮則局部呈赤色或帶赤褐精、此症經過中、往往破潰而成潰瘍、後因結締織新生、以癒痕組織而愈、

第四篇 腫瘍 *Die Geschwülste*

腫瘍在昔日不問其原因性質如何、凡身體一部腫起者、均名之曰 *Tumor*、近世病理學上腫瘍定義、視昔嚴密、但臨床上仍泛用其名、其實外觀雖同爲腫瘍、而內容則種種不一、故未可

以腫瘍二字概括之也。病理上所謂腫瘍者，與普通之腫脹物不同，屬於特別病變，能自發生而自長育，雖亦由組織增殖而成，但無一定之目的及終局，且無官能裨益於全身，實一種組織之新生物，構成腫瘍之細胞，雖與生理組織無別，而其配置不整，所謂達型的構造 *atypischer Bau* 是也。

腫瘍由組織細胞增殖及血管新生而成，其時白血球及淋巴球亦有滲出者，至於鄰近部之滲出作用及炎性組織增殖，非其必要機轉，凡腫瘍普通與周圍組織有界限，但亦無著明界限而向鄰近移行者，患部與健部不能分別，甚或全臟器變為腫瘍，其後組織細胞破潰，則可形成潰瘍。

腫瘍之構造，因種類而異，其細胞增殖，概由間接分裂，然直接分裂不齊，分裂多極性核分裂，亦屢見不鮮，其組織構造，與母組織相同者，名同性腫瘍 *homologe Geschwülst*，如骨膜或結締織之纖維腫是，與母組織絕異者，名異性腫瘍 *heterologe Geschwülst*，如腎臟內生肌腫，丸內生軟骨腫是，與尋常組織相類者，名定型性腫瘍 *typische Geschwülst*，相異者，名非定型性腫瘍 *atypische Geschwülst*。

凡一切腫瘍，多作結節狀，其大小不定，小者僅如粟粒大結節，而大者重可達一〇至二〇kg。以上，其位置若在臟器表面，則作海綿狀或茸狀，所謂海綿狀腫瘍 *schwammförmiger Tumor*

或茸狀腫瘍 polypöser Tumor 是也。若在黏膜或皮上，則作疣狀或乳嘴狀。所謂疣狀腫瘍 warziger Tumor 或乳嘴狀腫瘍 papillärer Tumor 是也。乳嘴腫持續發育，則作樹枝狀分歧。所謂 blumenkohlartige Geschwulst 是也。腫瘍之表面有滑澤者有粗糙者，其色視所含血管多寡而異。在富於血管者則帶赤色，亦有與血管無關而呈特異之色者。其硬度在骨腫及軟骨腫最硬，脂腫黏液腫與較軟，其內容有充實者有帶液體而為囊狀者。就腫瘍之構造可區別為三類：(一)結締織性腫瘍或間質性腫瘍 Die Bindegewebsgeschwulst oder Stützsubstanzgeschwulst 其構造與胎學上由中胚葉發生之結締織相同，以單一之組織而成者也。故有名為類組織性腫瘍 histioide Geschwulst 各腫瘍定型之不同，關乎基質之狀況。若基質不甚發育，則柔軟而成肉腫，其特別柔軟者，名髓樣肉腫 Der Markschwamm oder Fungimedullares 若同時合併有各種結締織者，則名結締織混合性腫瘍 Die Mischgeschwulst der Bindegewebsgruppe (1) 上皮性腫瘍 Die epitheliale Geschwulst 由被覆上皮或腺上皮及含血管之結締織而成，其上皮細胞，互相密接，以結締織圍繞之，頗與腺臟器類似，是以有類臟器性腫瘍 organoide Geschwulst 之稱。(2)畸形成腫瘍 Die teratoide Geschwulst 由內中外三胚葉而成，甚或含有身體一切組織之複雜腫瘍也。或於身體之一部，發生不應有之組織，如皮狀囊腫，即其例也。

腫瘍發育、由於細胞分裂增殖、發育完成後、或停止或仍繼續發育、或一時停止而復發育、其發育中蔓延之狀況、約可分為四種、(一)擴大性增殖 *expansives Wachstum* 此由腫瘍細胞順次繼續增殖、逐漸增大其容積、壓迫周圍組織、使之讓出生路、(二)浸潤性增殖 *infiltratives Wachstum* 其增殖細胞、為瀰漫性浸潤、侵入周圍組織間隙之內、(三)轉移 *Die Metastase* 腫瘍細胞、漸次增殖、侵入血管及淋巴管內、隨血流或淋巴流離開原處、輸送至遠隔部位、形成栓塞、發生與原病竈相同之腫瘍、其轉送道跡、與栓塞之關係無異、通常與血流及淋巴流取同一方向、然亦有因逆行而為畸形性轉移者、(四)散布 *Die Dissemination* 如肝腫瘍、其細胞游離脫落、附着於腹膜面、發生散布性結節者是也、此等結節、因周圍結締組織增殖、被其包圍、遂成腫瘍、依上各種蔓延方法、使身體各部起腫瘍者、為汎發性腫瘍 *diffuse Geschwülst* 常以一中心而分布於他處、其最初發生部名原病竈 *primärer Krankheitsherd* 或母腫瘍 *Die Muttergeschwülst* 其續發各部名續病竈 *secundärer Krankheitsherd* 或子腫瘍 *Die Tochtergeschwülst* 若各處同時並發無所先後者、謂之多發性腫瘍 *multiple Geschwülst* 腫瘍增大至一定程度、因營養障礙、而起退行性變化、各乾酪變性軟化、石灰沉着脂變等是、此等變性、俾而吸收、可以治愈、但甚難得、普通多以外科手術除去之、在良性腫瘍而境界明了者、固可除根、但在惡性瀰漫浸潤者、稍有留遺、而早晚不免再發 *Das Recidiv*

腫瘍增大時，可使身體各部發種種影響，如周圍組織被其壓迫，因之營養障礙或變性萎縮，或陷於壞疽，其影響於全身者，亦復不輕，如癌腫可使全身呈貧血狀態，皮色污穢而乾枯，所謂惡液質 *Die Kachexie* 是也，其所以致此之原因雖多，要不出以下數端：(一)腫瘍發育迅速且轉移於他臟器，身體內之營養物，被其攝去，(二)腫瘍因退行變性而致糜爛，經細菌之傳染，排泄膿汁，消耗身體內多量之蛋白質，同時其腐敗性分解物又被吸收，(三)因腫瘍內發生一種毒素，泄於體內，他若發生於貴要器官時，全身危險，亦不免生於胃腸則消化機能障礙，營養物吸收因而減少，此外疼痛不安之際，全身營養上，亦不能不稍受影響也。

判別腫瘍之良惡，無論病理解剖上與臨床上，均甚重要，凡良性腫瘍與周圍組織界限井然，發育緩慢，細胞少而質硬，無續發性，且不轉移，又不起惡液質，而惡性者，一一與之相反，但良性腫起發生於貴要器官如腦膜腦子宮卵巢等，亦可引起全身危險。

腫瘍發生之原因，從來學者，各持一說，至今仍無定論，最古者為血液不良說 *Dyskrasietheorie*，此說在今日已無辯論之價值，蓋一切腫瘍，不問其性質如何，其必由細胞構成也，殆無疑義，惟其如何發生之原因，尚無能具體說明者，茲列舉一二以備參考。

(一) 刺戟說 *Die Reiztheorie* 主此說者為 *Virchow* 氏，其言曰，多數腫瘍與他炎症性新生物同以刺戟為發生原因，其所以不同者，以刺戟之度有大小強弱，受此相當刺戟之組織，營

養機亢進、由周圍吸取多量營養物、新生多數細胞、形成腫瘍、如易受損傷之額部及胫骨部生骨腫、乳房生癌腫、嗜酒者之口唇酒客之胃與食管生癌腫、膽石患者之生膽管癌、外傷後癩痕之生癌腫、皆足以證明刺戟為腫瘍之原因者也、

(二) 胚芽說 *Die Keimtheorie* 主此說者為 *Cohnheim* 氏、其言曰、腫瘍者、乃胎生時某種細胞羣迷入他組織內、及全身發育後、遇有機緣、其迷入之細胞、即發育增殖而成、如腎之生橫紋肌腫、辜丸唾腺之生軟骨腫、賁門幽門肛口唇子宮陰道段之生癌腫、皆其例也、

(三) *Ribbert* 氏說 此說即 *Cohnheim* 氏說之變相、後天性迷芽說也、其言曰、不論在胎生時或胎生後何時、凡一定組織、遇特別原因、而斷離其連續、即從其離斷之細胞羣發生腫瘍、如皮或黏膜生腫瘍時、必先有炎症性結締織增生、使上皮一部分絞斷是也、

(四) 寄生說 *Die Parasitenheorie* *Sanfelice, Alivoli, Seechi, Plimmer, Schüller, Leopold* 氏等、以細菌原蟲為腫瘍發生之原因、其報告謂肉腫癌腫組織中、曾證明有機性么微體者不少、

(五) *Klebs* 氏說 氏謂白血球進入上皮細胞內、與之結合、則上皮細胞核染色體增加、而分裂機能亢進、此現象恰如精細胞與卵細胞之結合發育而成胎兒者然、

(六) *Tiersch* 氏說 氏謂腫瘍發生、由組織發育不平均而起、如癌腫之多生於老年期者、以老人結締織之發育力減退、而上皮遂發育增殖、乃生癌腫、

(2) Hansemann 氏說 其謂發生癌腫之上皮細胞核染色體配合狀態、與尋常不同、具有遇刺戟而無限制增殖之性、

綜觀以上諸說、惟 Virchow 氏之刺戟說、稍有根據、凡受刺戟最多之部分、確易發生腫瘍、但事實上亦有毫無刺戟之處、反生腫瘍、是又不能無疑也、Cohnheim 氏迷芽說、就其所舉之例觀之、確有至理、更證之人工移植細胞、不獨保持其生活、且能發育增生、與迷芽說適相一致、但此說只可爲腫瘍發生原因之一、非一切腫瘍皆可以此說解之、Ribbert 氏之說與 Cohnheim 氏之說相近、其所異者、一則主張先天性、一則主張後天性耳、寄生說頗爲近世所注目、但仍多反對者、謂其所見么微體、爲細胞之分解產物、非真有機性么微體也、縱有之、亦爲續發性、決不因此等刺戟而起腫瘍、Klebs 氏之說、僅指癌腫而言、使其說果確、則炎症時滲出許多白血球、宜生癌腫、何以並無其事、則此說之不足信也、明甚、至 Tiersch 氏與 Hansemann 氏之說、則皆主張細胞變形者也、要之腫瘍原因、近未大明、非一說所能概括、故 Niegler 氏分爲四類、第一類腫瘍、由先天性原基而生、以外傷爲誘因、發育增殖、乃成腫瘍、屬於此者、如骨腫、軟骨腫、血管腫、膠狀纖維腫、腺腫、肉腫、畸形性腫、及畸形性囊腫等是、(Cohnheim 氏迷芽說) 第二類腫瘍、於外傷後發生、曾證明七至一四%、如肉腫、癌腫及骨腫、每發於外傷之後、所謂外傷者、如刺創、割創、挫創、骨折等是、他若摩擦搔爬之器械作用反覆刺戟、亦可發生、Virchow

氏刺戟說第三類腫瘍、續發於炎症或潰瘍癰痕後、如慢性炎症之後、續發癌腫、或於潰瘍緣及其癰痕內、發生癌腫、或於結核性及梅毒性肉芽組織上及其癰痕中發生癌腫者也是也（Virchow 氏刺戟說）第四類腫瘍、因組織中一成分起退行性變化、他成分即逞其增殖、如老人皮下結締織萎縮鬆粗、表皮細胞遂發育繁殖、因之發生表皮癌、（Tiersch 氏說）

腫瘍發生、概有一定要約、茲別為三種如下、

- (一) 年齡 腫瘍發生、與年齡頗有關係、從來多注意此點、特如上皮性腫瘍、多生於四十歲以上之人、結締織性腫瘍、多生於胎兒、而肉腫多生於身體強壯時代、
 - (二) 男女之關係 就統計上言之、惡性腫瘍、女子較多於男子、且其發生部位、亦依男女而異、如舌癌多生於男子、而乳癌多生於女子、至於子宮癌、尤為女子所獨有、
 - (三) 遺傳之關係 此項雖無確切證明、然實例亦頗不少、有一家數人發同種腫瘍者、有數代相繼發生癌腫者、如拿破崙之為癌系統家族、為最著之例、其父死於癌、其妹亦死於癌、而拿破崙又死於幽門癌、又據 Williams 氏統計子宮癌二百三十五人中、九%患者之父母、二
- %患者之家族中人、發生腫瘍、此亦足規腫瘍之與遺傳有關矣、

第十二章 結締織性腫瘍 Die Bindestanz oder Stützsubstanzgeschwülste

一 纖維腫 Das Fibrom

第十八圖
 多發性皮膚纖維腫
 (田中祐吉氏)



纖維腫由纖維結締織而成、屬於良性腫瘍、多呈結節狀、與周圍組織界限判然、占領臟器之一部、至全部變為纖維腫者則甚少、其基底廣狹不定、生於表皮或黏膜者為息肉狀或乳嘴形、有於腫瘍周圍、更生許多小腫瘍、大者名主腫瘍 *Die Hauptgeschwulst*、小者名副腫瘍 *Die Nebengeschwulst*、就纖維腫結締織之性質言、可分為二種、由有形纖維樣結締織所構成者名硬性纖維腫 *Fibroma durum*、由無形結締織所構成者、名軟性纖維腫 *Fibroma molle*、就其

發育狀況言、始終局限於一部者名局部性纖維腫 *lokales Fibrom*、蔓延於周圍組織者、名瀰漫性纖維腫、*diffuses Fibrom*、各種纖維腫大小甚不一致、小者如粟粒、大者如人頭、硬性纖維腫為類圓形之結節、其質硬固、剖面

發白色臃狀光澤、鏡下檢之、其結締組織維束錯綜排列、甚為緻密、且互相融合、變為玻璃狀索條、含有多數紡錘形結締組織細胞、並見圓形細胞之浸潤、而血管不甚發育、但每見管壁之擴張、其因血管擴張而成海綿狀組織者、名血管擴張性纖維腫或海綿狀纖維腫 *Fibroma telangiectaticum* oder *Cavernosum*、若其過於堅硬、當切割時、發一種音響、是名皮腫、*Dermoid*、此等硬性纖維腫、好發於皮肉、臃、肌膜、骨膜、子宮等處、乳房卵巢則較少、

軟性纖維腫、亦為類圓形結節、其質柔軟、剖面平等呈灰白色而透明、鏡檢見有微細纖維、結成網工、作大小種種網眼、內含漿液或黏液、

其細胞為紡錘形或星芒狀、此軟性纖維腫每為多發性、屢生於皮下組織或神經鞘、所謂軟性多發性纖維腫 *Fibroma molluscum*

是也、

以上二者、非有嚴密的區別、不過其結締組織維束結合粗鬆或緻密及細胞多少之差耳、即同一纖維腫、亦每含有硬軟二性者、但平常所謂纖維腫、多指硬性者而言、

第 硬 腫

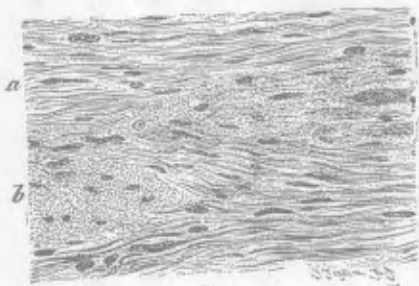
八 性 大

十 織 四

六 維 百

圖 腫 (倍)

(Nach Ziegler)



(a) 縱斷
纖維束
(b) 橫斷
纖維束

纖維腫之發於末梢神經者，常爲多發性，名多發性神經纖維腫 *multiple Fibrom* 或假性神經腫 *falsches Neurom*，發於表皮外傷或炎症經過後者，名瘰肉蟹足腫 (*Das Keloid* 實質硬固，表面凹凸不平，呈放線狀或扁平板狀，其緻密硬固之纖維束，對於外皮常取鉛直方向，又有癩痕瘰肉 *Das Narbenkeloid* 之稱，此外更有所謂特發性瘰肉 *spontanes Keloid* 者，原因不明，剔除後往往再發，每生於一家庭中，纖維腫之生於腸管者，多呈茸狀，生於腎臟者，多屬先天性，在髓質內形成小結節者名粟粒狀纖維腫 *Das Miliarfibrom*，其生於乳房者，更可分爲四種：(一)葉間纖維腫 *interlobulares Fibrom* 以葉間結締組織增生爲主，腺葉因壓迫而漸萎縮，(二)腺管周圍纖維腫 *perikanaliculäres Fibrom* 以腺管周圍結締組織增生爲主，(三)囊腫狀纖維腫 *cystisches Fibrom* 其時腺之泄管擴張呈囊狀，(四)腺管內纖維腫 *interkanaliculäres Fibrom* 是因囊腫內壁作乳嘴狀增殖所致。

凡纖維腫發育皆甚緩，且無轉移性，常經十年至二十年，達一定程度而止，發育過大者，則視其所在部位，或起官能障害，如外生殖部之大纖維腫，每致步行艱難，且因摩擦之故，於股發生炎症，若在子宮底部，因其重力，而子宮下垂，月經困難，不能妊娠，若在顏面，則使形狀醜惡，若在鼻腔，則障礙呼吸，其經過中誘起脂變或黏液變性，或軟化而成空洞，或崩潰而成潰瘍，此外更有起石灰沉着者。

纖維腫有合併他種組織而為混合腫瘍 *Die Mischgeschwulst* 者，如纖維肌膜 *Das Fibromyom*、纖維脂肪腫 *Das Fibrolipom*、纖維黏液腫 *Das Fibromyxom*、纖維肉腫 *Das Fibrosarcom*、纖維軟骨腫 *Das Fibrochondrom*、纖維骨腫 *Das Fibrosteom*、纖維神經腫 *Das Fibroneurom*、纖維腺腫 *Das Fibroadenom* 等是、

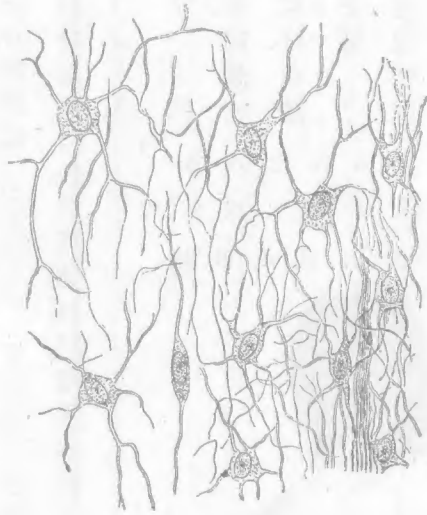
子宮所生之肌腫，大概皆含有結締組織纖維束，然亦有純粹由平滑肌構成者，此三者(肌腫、纖維腫、纖維肌腫)以 *von Gison'sche Färbung* 區別之，若為肌組織則黃染，若為結締組織則紅染，二者之細胞雖同為紡錘形，而核則稍可區別，肌細胞之核為長桿狀，結締組織細胞之核為橢圓形，此就各細胞分離而鑑別者也、

二 粘液腫 *Das Myxom*

黏液腫由黏液組織所成之良性腫瘤也，多為類圓形或分葉狀結節，概有被膜，與周圍境界判然，但亦有不然者，其質柔軟，觸之有波動感，切開時有透明膠狀塊或牽縷性黏液流出，其剖面呈灰白色，鏡檢之，則見紡錘狀或星芒狀細胞，各以長突互相連接，結成網工，充網眼者即為黏液，注入醋酸則黏液立即析出，對於 *Hämatoxylin* 色素可着染，有人謂此種腫瘤，因纖維腫經過中呈水腫變性而起，故有名為水腫性纖維腫 *Ödematöses Fibrom*，此說恐不確，蓋黏液腫起初即有黏液組織，並非因纖維變性而來也，黏液腫小而柔軟其基質透明者名膠狀

黏液腫 *Myxoma gelatinosum* 細胞多而較堅硬呈白色透明者名髓狀黏液腫 *Myxoma medullare* 此類腫瘍單獨發生者絕少往往併有結締組織軟骨及肉腫組織等即所謂纖維黏液腫 *Das Fibromyxom* 脂肪黏液腫 *Das Lipomyxom* 軟骨黏液腫 *Das Chondromyxom* 黏液肉腫 *Das Myosarkom* 是也

圖七十八第
胞細之腫液粘膜骨股
(倍百四大擴)
(Nach Ziegler)



結締組織之生成粘液組織也、因結締組織維束間集積粘稠液體 *muinhaltige Flüssigkeit* 而纖維束漸次消失、組織將移行於粘液組織也、細胞內之脂滴先消失、胞體縮小呈星芒狀、同時各細胞間發生膠狀物質、其他軟骨之變為粘液組織、以基質轉為粘稠物、同時細胞亦起變化、

粘液腫纖維粘液腫及脂肪粘液腫多發生於骨膜皮及肌鞘之結締組織或皮下及漿液膜下之脂組織、軟骨粘液腫常見於腮腺部、粘液腫本為良性腫瘍、無轉移之虞、若與肉腫合併、則其性質甚惡、且能轉移於他處、

三脂腫 Das Lipom

脂腫成於脂組織、亦良性腫瘍之一也、多發於生理上含脂之處、但亦未必盡然、惟發於含脂組織之部分、每為多發性脂腫 *multiple Lipom* 耳、吾人全身皮中皆稍含脂組織、如其超過一定分量、謂之全身肥胖病 *Lipomatosis universalis*、而脂腫者、即因身體一部多脂之故也、

脂腫為類圓形分葉狀結節、與周圍組織境界判然、大小甚不一致、小者如雞卵、大者如兒頭、更有重至三〇 Kg. 者、

其質硬軟、亦不一定、纖維結締質愈少、則愈軟、

間質愈多則愈硬、由是

可分為軟性脂腫 *weichs Lipom* 及硬性脂

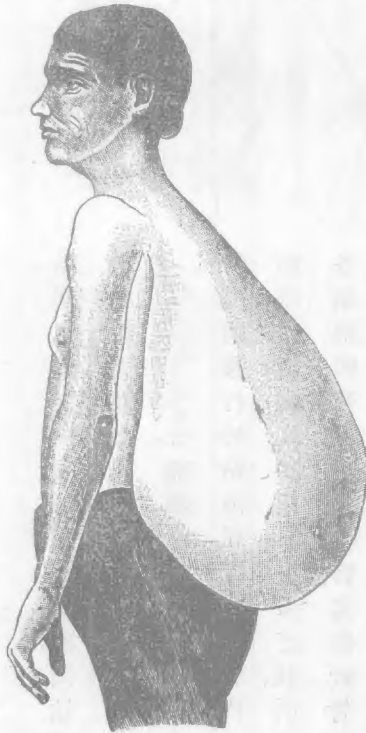
腫 *hartes Lipom*、凡脂腫

之切割面、以肉眼觀察之、見有向各方放散之結締組織為之中隔、顯微鏡下於結締織中、亦可

見脂細胞、與生理上脂細胞無異、惟胞體稍大、而分葉較不整齊耳、幼稚之脂組織帶赤色、陳

久者變為黃色、(Safrangelb 色)

第八十圖 背部巨大脂肪腫 (據 田中祐吉氏)



脂腫好發於頸部背部臀部腋部腹壁等處之皮下組織，此外如股皮下脂組織，肌間結締組織，腹腔內脂組織，腎乳，額，臍膜，下組織，腦膜，手指亦時見之，其發於皮下組織者，往往懸掛於皮上，名下垂脂腫 *Lipoma pendulum*，其發於頸部者常為多發性，而圍繞前後頸，名脂頸 *Das Petialis*，若於下腿起瀰漫性多脂者名脂腫性象皮病 *lipomatose Elephantiasis*，其發於關節滑液囊者，多呈茸腫狀，名茸腫狀脂腫 *Lipoma polyposa*，其發於腸管者，每使腸管狹窄，脂腫多見於中年以上，初生兒之有先天性脊椎破裂症者，亦每發生。

第九十八圖
脂 肪 頸
(據 田 中 祐 吉 氏)



潰瘍，其炎症漸達深層，乃起壞疽，更因細菌侵入，分解為脂酸，放一種特異臭氣，或則脂腫組織，全然溶解，外面圍以結締織作囊狀，所謂油囊 *Die Oeyste* 是也，經過中更有石灰化或骨

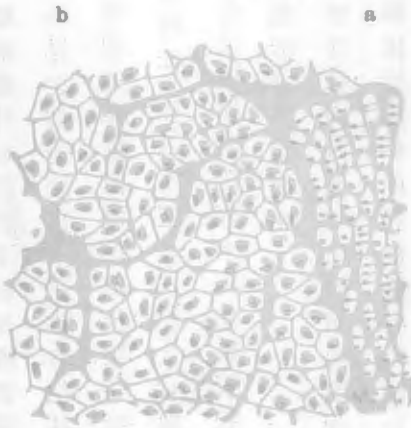
脂腫往往合併他種組織，而為混合性腫瘍，如纖維脂腫，粘液脂腫，軟骨脂腫，*Das Chondrolipom*，血管脂腫 *Das Angiolipom* 等是，脂腫經過中，無轉移性，剷除後不復發生，惟其基底廣大者，切除不淨，留其一部，則能再生，若腫瘍過大，皮受壓迫，因營養不良而萎縮，或因衣服摩擦之故，表面發生炎症而成

化者、但極罕見耳、此外有所謂黃色腫 Das Xanthom 者、亦可附屬於脂腫、為黃色或褐色之扁平隆起或結節狀腫瘍、多生於皮及眼瞼、且為多發性、鏡檢之、則見真皮組織增殖、其幼稚細胞、為脂所浸潤、陳久者含有萎縮脂滴、如黃色粒狀色素、故有此名、

四 軟骨腫 Das Chondrom

軟骨腫由軟骨組織所成之良性腫瘍也、其表面被以少量結締織、一部伸入腫瘍內而為營養血管之導路、此腫瘍亦為圓形結節狀、與周圍境界判然、其硬度在纖維腫與骨腫之間、多生於含有軟骨組織之臟器、但腮腺及辜丸、亦時見之、其發於軟骨組織內者、名內軟骨腫 Enchondrom、生於軟骨外者、名外軟骨腫 Ekchondrom、軟骨腫組織、多為纖維軟骨或網狀纖維軟骨、此類腫瘍、形體甚小、拳大者、已罕見、其較大者、常以結締織分細胞羣為葉狀、結締織中、含有血管、細胞之大

第九肋軟骨腫 (Nach Ziegler)



(a) 富於小細胞之軟骨
(b) 富於大細胞之軟骨

小多少、甚不一致、胞之被膜、亦不甚明了、細胞延長而有胞突、或為紡錘形、或為星芒形、其切割面白色半透明、周圍皆結締織、即軟骨組織中亦含有之、於是內外互相聯繫、此軟骨組織與生理上組織略有差異、即細胞之大小不同、而排列不整是也、

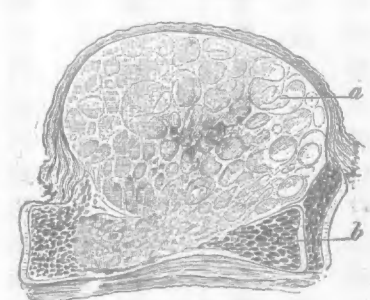
外軟骨腫不常見、即有之亦發生於喉或氣管內面、且為多發性小結節、內軟骨腫多發於骨系統、尤好發於管狀骨骨幹及骨端線中央、往往構成結節狀腫瘍、一部在骨內、一部在骨外、或全在骨外、

軟骨腫單獨發生者較少、往往合併其他組織、如軟骨纖維腫、軟骨粘液腫、骨性軟骨腫 Das

第九十一圖
 腮腺軟骨腫
 (據田中祐吉氏)



第十九圖
 手指軟骨腫縱斷面
 (自然大)
 (Nach Ziegler)



(a) 軟骨
 腫
 (b) 手指
 骨

Osteochondrom 軟骨肉腫 Das Chondrosarkom 軟骨粘液肉腫 Das Chondromyxosarkom 等是、

其組織混合、多無明晰境界、如軟骨纖維腫、則由軟骨與結締組織互相錯綜而成、通常純粹軟骨腫中、雖亦有結締組織、但其量較少、若一腫瘍中、有軟骨細胞、又有肌肉細胞、粘液細胞及結締組織者、謂之混合腫瘍 *Die Mischgeschwulst*。

一般軟骨腫之所在部位、最多者為骨骨膜、軟骨筋膜、腺質臟器、如腮腺、辜丸等、在乳腺、卵巢、氣管、枝軟骨等處發生者較少。

軟骨腫經過甚緩、無著明障礙、惟手上多數發生時、則手之屈伸運動障礙、生於腮腺者、可使容貌醜惡、經過中有起退行變性者、其時玻璃狀間質、變為粘液、是為軟骨粘液腫、若間質液化、細胞萎縮、則為軟化性囊腫 *Die Erweichungscyste*、間質骨化則變為骨軟骨腫、若軟骨細胞異常增殖、則為軟骨肉腫、軟骨腫雖為良性腫瘍、而有轉移性。

五骨腫 *Das Osteom*

骨腫由骨組織所成之腫瘍也、或為球形、或為結節狀、表面或平滑或粗糙、與周圍部分有明晰之界限、普通進行性骨新生、名亦骨腫、但與他種病變如骨膜炎或骨折治愈、時之骨新生不可不嚴密區別、二者雖甚相似、尚可區別、蓋一則與周圍境界判然、而一則呈瀰漫狀腫脹故也。

骨腫由骨表面發生、或由骨之實質發生、其由表面發生者、名外骨腫 *Exostosis*、由實質發生

者、名內骨腫 *Enostosis*、其與骨質無關而生於肺或乳腺等部者、名異質性骨腫 *heteroplastisches*

Osteom、於齒之白堊質上發生贅生物者、名齒牙骨腫 *Das Dentalosteom*、其由齒質發

生者、名齒牙腫 *Das Odontom*、凡骨腫發生之數不定、或單一或多發、甚或至數十以上者、

就骨腫之構造可分為硬性骨腫 *Osteoma durum* 及軟性骨腫 *Osteoma medullare*、硬性骨腫、亦

名象牙狀骨腫 *Osteoma eburneum*、由緻密之骨質構成、中含血管、軟性骨腫亦名海綿狀骨腫

Osteoma spongiosum、為海綿狀骨組織、由骨小梁錯綜而成、中含骨髓、

顯微鏡下骨腫組織之板層及骨小體之排列、不如生理上之整齊、胞突較少、胞體大小亦各

不同、且骨基質中石灰沉着、不如生

理上之多、或竟缺乏石灰質、

外骨腫發生於顱骨內外面或四肢

骨骨端之化骨線附近、其形扁平、而

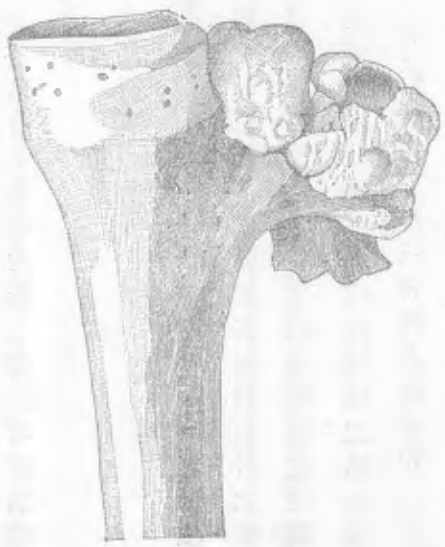
作葉狀者名葉狀骨腫 *Das Osteophy-*

ten、骨質平等肥大、而表面粗糙者、

名骨肥厚症 *Hyperostosis*、骨腫生於

四肢者、其表面多被以軟骨、恰如關

第九十三圖
歷骨外骨腫
(縮小二分之一)
(Nach Ziegler)



節頭狀、外骨腫通常無特別障礙、然生於緊要部分、亦甚危險、如顱骨內面之骨腫、可使腦萎縮、女子骨盆之外骨腫、於分娩時、可惹起子宮破裂、

內骨腫多生於骨之海綿質、為限局性腫瘍、臨床上不甚重要、

此外有所謂周圍骨腫 *parostales Osteom* 及遠隔性骨腫 *diskontinuerliches Osteom* 者、皆生

於身體之軟部、而周圍骨腫多附着於骨之髓膜及肌膜、非連續性骨腫、生於與骨無直接關係之肌膜及肌結締織、如股內轉肌之騎馬骨

Der Reitknochen、肩胛三角肌之練兵骨 *Der*

Exerzierknochen 皆是、此因騎馬荷鎗之持續

刺戟而起、多與炎症合併、故有主張不算入腫

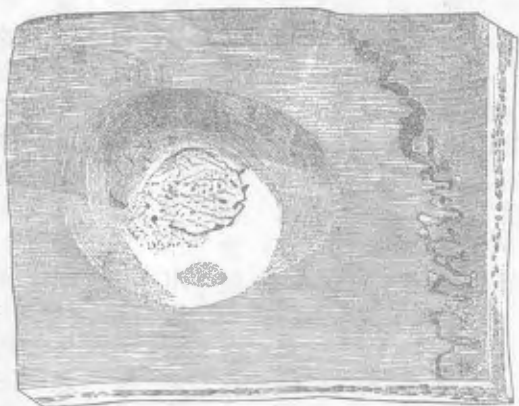
瘍者、謂其為增殖性炎症、名之曰化骨性肌炎

Myositis ossificans、其他硬腦膜、隔膜、表皮等、亦

有發生骨組織者、然不得視為真正骨腫、僅為

骨組織之化生現象已耳、

第九十四圖
頭蓋骨之外骨腫
(自然大)
(Nach Ziegler)



骨腫為良性腫瘍、經過緩慢、當其變為骨性肉腫時、則有轉移性、其好發部位、如骨骨膜、軟骨、

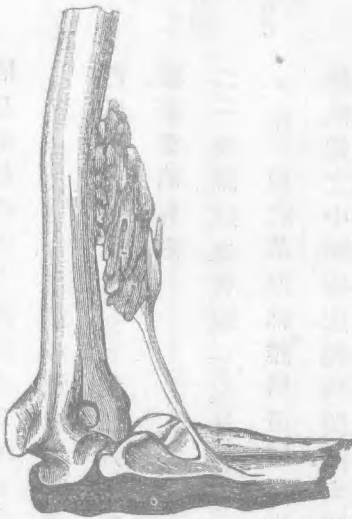
肌、髓、肌膜、硬腦膜、肋膜、膈膜等、骨腫有時純為骨質、或混有他種組織、如纖維骨腫、骨軟骨腫、骨性肉腫等是也。

六 血管腫 *Das Angiom*

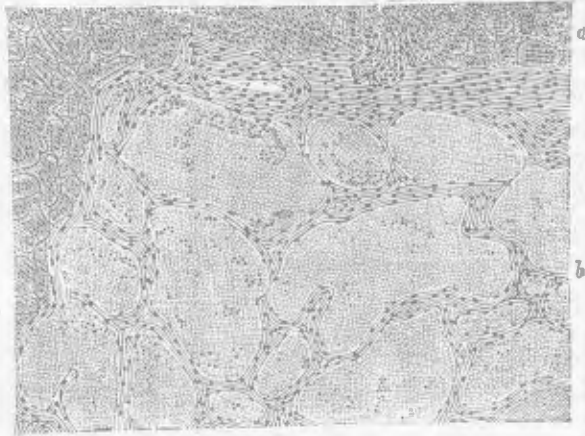
血管腫由血管增殖所成之腫瘍也、其與動脈瘤之因血管擴張者、自有不同、若僅管壁之肥厚、不得謂之血管腫、其種類頗多、約可分為四種、

(一) 單純血管腫或毛細管擴張 *Haemangioma simplex oder Teleangiectasie* 由毛細管新生與擴張而成、為赤色斑點、自皮表隆起、時或呈分葉狀、其血管方向、種種不定、故鏡下血管之切斷面、亦甚不一致、管壁肥厚、血管間含有富於細胞之結締織、有時管腔擴張為紡錘狀、或圓柱狀、或囊狀、若血管收縮、則管腔不可見、此種血管腫、多發於表皮或皮下脂肪組織、在生活體呈紅色、指壓則褪、在顏面往往侵及大部分、或於大血管腫之旁、更生數小血管腫、作島嶼狀、甚難治、以先天性者為多、所謂血管性母斑 *Naevi vasculosi* 者、即先天性血管腫也、其新生之擴張毛

第九十圖
第 九 十 五
肱 內 肌 化 骨
(據 田 中 祐 吉 氏)



第九十六圖
肝海綿狀血管腫
(倍百一大概)
(Nach Ziegler)



(a) 肝組
織
(b) 血管

細管、因動靜脈之關係、斑之色澤不同、呈鮮紅色者、名鮮紅色母斑 *Naevus flammeus*、呈藍赤色者、名暗赤色母斑 *Naevus vinosus*、對於周圍組織、無著明界限、

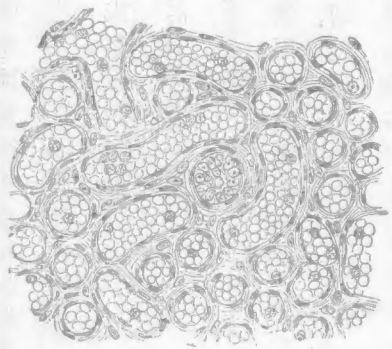
(二) 海綿狀血管腫 *Angioma cavernosum*

與陰莖海綿體構造同、以結締組織為之中隔、構成種種間隙、間隙內面、被以扁平內皮細胞、與蜂窩相類似、充其間隙者、即血液、往往與擴張之靜脈相流通、故肉眼上呈青赤色、或暗赤色、以指壓之、覺甚柔軟、而

富彈力性、間隙內血液常為流動性、但亦有凝固成血栓取機化轉歸者、其中隔之結締組織、若增殖肥厚、則間隙狹隘、海綿狀血管腫、好發於肝臟外皮之皮下脂肪組織、脾腎腦脊髓等處、臨床上不見特別障礙、其

生於肝者，則形成帽針頭大或直徑至數mm之暗赤色病灶，剖面呈暗赤色，以水洗之，則現灰色網狀，即中隔是也，中含結締組織肌纖維及彈力纖維等，生於外皮者，形狀不一，或為赤色

第九十圖
單純肥大性血管腫
(放大二百倍)
(Nach Ziegler)



第九十八圖
外皮膚先天天性海綿狀血管腫
(放大二百倍)
(Nach Ziegler)



(a) 表皮
(b) 真皮
(c) 含有血液之空洞

小斑，或隆起於皮膚面上而平滑，或粗糙不平，如膨隆性血管母斑 *Naevus vasculosus prominens* 或血管性贅疣 *Verruca vasculosa* 是也，若母斑異常廣大，則表皮呈青紅色而肥厚，其海綿狀組織，甚或侵入肌間結締組織，成一大腫瘍，或如象皮病然，是名血管腫性象皮病 *Elephantiasis*。

tiasis haemangiomasiosa 生於脾臟者，多屬先天性。

(三) 肥大性血管腫 Haemangioma hypertrophicum 其發生狀態與單純性血管腫同，亦多見於皮及皮下組織，成贅疣，柔軟平滑，與皮結節相似，血管在乳嘴體內或真皮及皮下組織內構成管狀物，充以血液，管壁稍稍肥厚，而為堅固之細胞索，其腔消失，較少見者，為海綿狀血管腫中之擴張血管壁，因扁平內皮細胞，變為立方形或圓柱形而肥厚，是名肥大性海綿狀血管腫 Angioma cavernosum hypertrophicum 或血管內皮腫 Blutgefässendotheliom

(四) 蔓狀血管腫或蔓狀動脈性血管腫 Ranken-Angiom oder Angioma arteriale racemosum 多由

第 蔓

動脈發生，其管壁與平常動脈同，

九 狀

管之粗細，則各不同，迂迴交錯，如

十 血

蔓草之滋生，皮亦稍稍隆起，但不

九 管

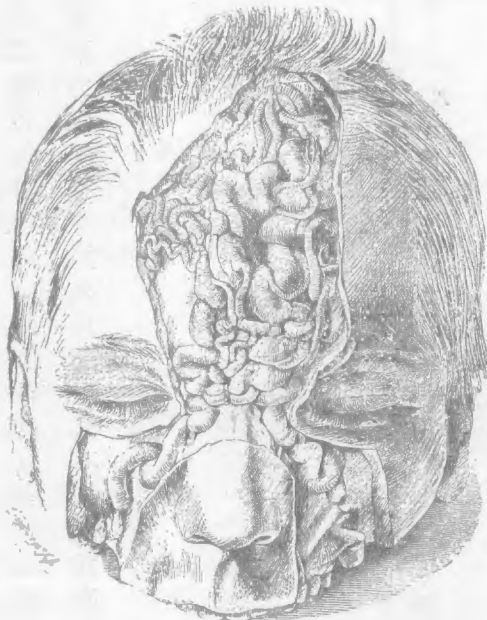
如他種血管腫之發赤色，以手按

圖 腫

之，則感搏動，稍大者，可聽雜音，腫

瘍初期管壁肥厚，後漸擴張菲薄，

(Nach Ziegler)



好發於顳顬動脈及額動脈，多為先天性，亦有因外傷炎症而起者，他若靜脈亦有作蔓狀腫脹者，名蔓狀靜脈瘤 *Aneurysma, Varix*，屢見於粘膜，其在直腸肛門發生者，即痔核 *Die Haemorrhoidalknotten*

凡血管腫經過中，雖亦有縮小者，然以進行性者居多，每於皮表發生潰瘍，因而出血，出血不止，則甚危險，在海綿狀血管經過中，其間隙內血液，往往有成血栓，而致組織愈着者，或於間隙內，產生漿液，而成囊腫。

七淋巴管腫 *Das Lymphangiom*

淋巴管腫由淋巴管擴張新生而成之腫瘍也，普通分為三種。

(一) 單純性淋巴管腫 *Lymphangioma simplex* 亦名淋巴管擴張症 *Teleangiectasia lymphatica*，其管壁呈肥厚狀態，乃範圍較大之淋巴管腫也。

(二) 海綿狀淋巴管腫 *Lymphangioma cavernosum* 其範圍甚廣大，擴張度亦較前者為著，因之間質減少，肉眼上觀察如海綿，故名。

(三) 囊狀淋巴管腫 *cystoides Lymphangiom* 為管壁上發生豌豆大至胡桃大之囊胞也。

以上三種擴張之淋巴管內，通常有乳白色淋巴液，中含淋巴球多核或單核白血球，以及 *Poissin* 色素嗜染細胞，其擴張之管壁，由內皮細胞及含有滑平肌纖維之結締織而成，其時

淋巴管附近之淋巴腺狀組織，每呈增殖現象，凡圍擁淋巴管之間質組織，因腫瘍所在部位而異，或為結締組織，或為脂組織，或為肌組織。

淋巴管擴張，多為先天性，其生於舌則為巨舌症 *Die Makroglossie*，生於唇則為巨唇症 *Die Makrocheilie*，生於頸部則為先天性淋巴管囊腫 *Hygroma colli congenitum*，生於表皮則為淋巴性母斑 *Naevus lymphaticus*，表皮淋巴管腫之廣大蔓延者，其表面或平滑或粗糙，因同時有血管發育，乃呈赤色，其他生理淋巴管，一旦受外傷，則為淋巴瘻 *Die Lymphfistel*，時常漏出淋巴液，使皮濕潤，海綿狀淋巴管腫，生於皮下，而範圍廣大者，則呈象皮病狀態，是謂淋巴管腫象皮病 *Elephantiasis lymphangiectatica*，此外腸壁腸系膜之乳糜管腫 *Das Chylangiom*，已覺罕見，至於腹膜上之囊狀淋巴管腫 *cytisches Lymphangiom des Peritoneums*，則尤少矣。

八 黑色素腫 *Das Melanom*

黑色素腫，由色素性結締組織細胞 *Chromatophoren* 增殖而成，為先天性疾病，多發於幼年，屬於此者如色素性母斑雀斑夏日斑及贅肉等是也。

色素性母斑 *Naevi pigmentosi*，為褐色暗褐或黑色扁平小斑，稍稍隆起於皮面，被覆其上之表皮罕見有厚肥者，雀斑 *Lentigo, der Linsenfleck* 於產後即發生，或經過多日始發生，黃色或黑褐色之母斑也，與周圍境界著明，自帽針頭大至豌豆大不等，往往終身不褪，夏日斑

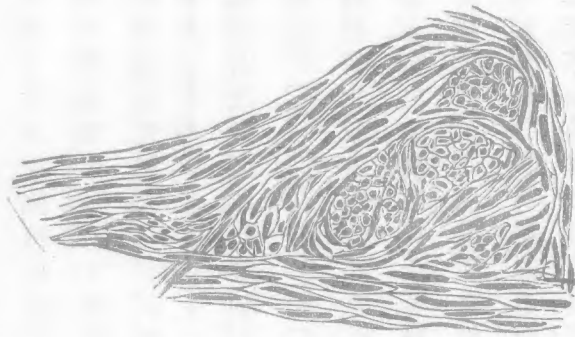
Ephelides, die Sommersprosse 爲褐色小斑、因日光作用而起、在幼年常發於手臂面部、周緣不甚整齊、往往作鋸齒狀、經過時日後、可復消矣、贅肉 *Verruca carnosae, Die Fleischwarze* 無色平滑、或稍粗糙之乳頭隆起也、被覆其上之皮、或正常或稍肥厚、以上數種、病理上變化、大概相似、於鏡下見結締組織基質中含有類圓形或索條狀細胞羣簇、其病灶半在乳頭、半在真皮、細胞中亦含有色素、富於原形質、而具透明核、其時亦有淋巴管擴張及內皮細胞增殖現象、故有主張將此類腫瘍、算入內皮細胞腫者、然內皮細胞腫多爲限局性、與淋巴管瀰漫性肥大、自有區別、未可混同也、

九肌腫 *Das Myom*

肌腫由肌組織構成之腫瘍也、分爲滑平肌腫及橫紋肌腫二種、

(一) 滑平肌腫 *Das Leiomyom, Myoma laevicellulare* 此種最多、平常所謂肌腫者、大概指此而言、由平滑肌組織新生而成、質軟爲球狀或葉狀隆起、表面平滑、或凸凹不平、與周圍境界井然、含結締組織多者、則其硬度增加、此類腫瘍、即純由肌組織構成、而外面亦被以結締織、切面帶赤灰之色、纖維方向不齊、與纖維腫相似、即鏡下所見亦略同、惟纖維腫硬固而色白、肌腫稍覺柔軟、纖維結締織之核爲橢圓形、而平滑肌纖維之核爲桿狀、橫斷面呈圓形、且纖維腫內細胞所成之索、不如肌腫之緻密、此其差異也、

第一百一十一圖
平滑肌腫
(倍十五百二大擴)
(Nach Ziegler)



一 部 核 縱 斷 一 部 核 橫 斷

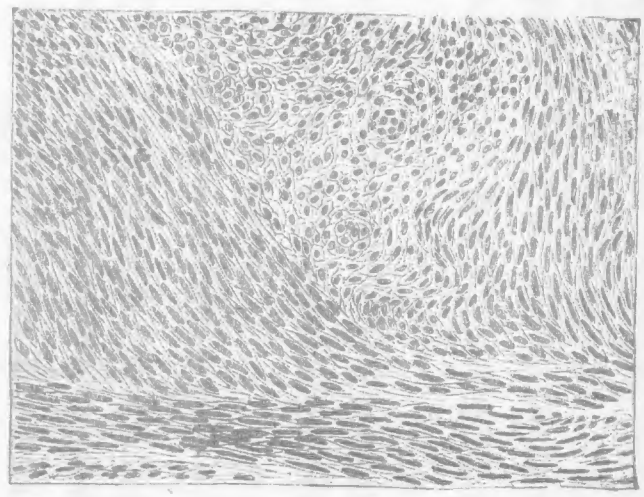
平滑肌腫最多生於子宮，他如輸卵管子宮圓
韌帶陰脣食管胃腸尿管膀胱等含有肌組
織器官，亦皆發生，其生於子宮者，可分為三種，
在漿液膜下者名漿膜下肌腫 *subserosus Myoma*，
在粘膜下者，名粘膜下肌腫 *submucosus Myoma*，
在間質內者，名間質肌腫 *interstitialis Myoma*，
凡肌腫內含有腺質者名腺肌腫 *Das Adeno-*
myom，若腺之分泌物鬱積，則變為囊腫性肌
腫 *Myoma cysticum*，據 Ricker, Pfannenstiel 氏
等研究，通常子宮肌腫內，發見上皮性腺管者，
係因苗勒氏管 *Ductus Müllerii* 迷入所致。

肌腫之在表皮者，多由血管壁中層肌纖維增殖而起，此時血管亦一同發育，遂成血管肌腫
Das Angiomyom，但據 Jadassohn 氏之說多發性皮肌腫 *multiple Hautmyom*，亦可由皮之立
毛肌纖維或汗腺之肌細胞而成，
肌腫發育緩慢，良性，而無轉移之虞，然於經過中，每起脂變軟化或壞疽，其軟化後有因吸收

作用、而使肌腫減少者、亦有本為肌腫、因經過中結締組織增加、遂成纖維性肌腫 *Das Fibromyom*、甚或以結締組織增殖過度、反使肌組織萎縮、全變為纖維腫、其經過中、若有石灰沉着、則硬度益增、

(二) 橫紋肌腫 *Das Rhabdomyom*, *Myoma striocellulare* 為極罕見之腫瘍、生於心臟壁或半月瓣者多為先天性、狀如結核、生於腎臟者、境界明了、此外雖有見於卵巢、辜丸、腮腺、膀胱、食管、胃、腸、骨等處者、然極少、其構造、成於發育未全之橫紋肌纖維、僅具有胎生時肌組織之性質而已、其細胞為長紡錘狀或索狀、縱橫紋理、亦不完全、或只一端具有紋理、當細胞幼稚時、為紡錘形或橢圓形、與橫紋肌肉腫 *Das Rhabdomyosarcom* 之細胞相似、

圖 一 百 一 第
 腫 肌 宮 子
 (倍 百 三 大 擴)
 (Nach Ziegler)



十神經膠腫 Das Gliom

神經膠腫、多發於中樞神經、由 Glia 組織增殖而成之腫瘍也、硬度中等、呈灰白色髓樣之外觀、生於腦髓者、則在腦之表面或實質內、大小不等、小者如小結節、大者如拳、至達大腦半球全部者則甚少、或為限局性、或為瀰漫性、而境界多不著明、其組織之構造、與生理 Gliagewebe 同、亦由圓形或紡錘形具有纖維胞突之 Die Gliazelle 而成、細胞因發出纖維、狀類星芒、故有星芒狀細胞腫 Astrocytoma 之稱、其纖維互相錯綜、而原形質亦較生理細胞為多、細胞數多少不定、多者特名曰 Das Gliosarcom、血管多寡亦不一致、多者柔軟、名血管擴張性膠腫 tele-angiaktatisches Gliom、呈灰白赤色或暗赤色、易於出血、且易脂變及軟化、

神經膠腫、多單獨發生、並不侵犯周圍組織、發育緩慢、乃良性腫瘍、但其實質內、易於出血而誘起腦卒中 Die Apoplexis、或因變性軟化之結果、脊髓內發生空洞者有之、是名脊髓空洞症 Die Syringomyelie、

小兒視網膜發生之神經膠腫、性質甚惡、常向角膜鞏膜破壞、且可轉移於他部、其組織構造、亦與上述神經膠腫不一致、多由視網膜上皮細胞增殖而成、故 Wintersheimer 氏名之曰神經上皮腫 Das Neuroepitheliom、其主成分為小圓形或不正形細胞、富有原形質、其一部並具有纖維性胞突、而以血管壁之周圍為多、此外尚有神經節細胞圓柱上皮及特異組織或帶

狀細胞。

其他有所謂神經節性神經膠腫 Neurogloma ganglionare 者，發生於神經中樞，由增殖之 Glia-Gewebe 神經節細胞及神經纖維構造而成，病健二部組織之界限不明，或僅限於一部，作結

節狀，是為胎生時腦發育障礙之結果，故又可作一部分之腦畸形觀。

神經膠腫，本為良性腫瘍，發育緩慢而無轉移之虞，然與肉腫合併時，則性質甚惡，且可轉移於他部。

十一神經腫 Das Neurom

神經腫者，末梢神經腫瘍之總稱也，可分為

二種，由固有神經組織構成者，名真神經腫 wahres Neurom，由神經間質構成者，名假神經腫 falsches Neurom

真神經腫，由神經纖維及神經節細胞而成，故名神經節細胞性神經腫 Neuroma gangliocellulare verum，其例甚少，但 Weichselbaum, Beneke, Busse, Krause, Schmidt 氏等曾一見之，大小不等，小者如粟粒，大者如萃菓，好發於身體各部之交感神經，其生於腦者，則為境界不

圖二百第

腫膠經神膜網視

(氏吉祐中田據)



明之腫瘍、或為限局性之結節、肉眼上呈灰白色、此種腫瘍、恐為大腦之異常發育者、決非由完全神經節細胞所構成者也、

假神經腫、因內外神經鞘結締織之增殖而成、其時神經纖維、亦能增生、就其結締織含量之多寡、或名神經纖維

腫 *Nervenfibroma*、或名神經性纖維腫 *Fibroma nervorum*、結締織發育大抵甚盛、神經纖維受其壓迫、反致萎縮、此腫瘍多生於表皮、且為多發性、故有多發性皮纖維腫 *multiple Hautfibrom* 之稱、大小各不同、小者如粟粒、大者如胡桃、亦有達拳大者、惟甚少耳、腫瘍部以外之神經領域內、亦瀰漫性肥厚、其皮下組織、因結締織肥大、而呈象皮病狀態、

蔓狀神經腫 *Das Rankenneuron*, *plexiformes Neuron* 多為先天性、其腫瘍發育如蔓狀、故名、亦以內外神經鞘結締織之增殖而起、中含神經纖維、腫瘍所在部表皮肥厚、其中所含之纖

第三百三十一圖
薦骨部蔓狀神經腫
(Nach einer Zeichnung von P. Bruns)
(自 然 大)



(a) 神經
腫露出部
(b) 被有
結締組織
部

維、若爲有髓纖維、名曰有髓神經腫 *Neuroma myelinicum*、若爲無髓纖維、名曰無髓神經腫 *Neuroma amyelinicum*、鏡下所見、以結締組織爲主、神經纖維、往往被壓迫而萎縮、生於頭部者爲多、而尤以額部顳顬部爲好發地、至於軀幹四肢、則較罕見、

此外有所謂切斷性神經腫 *Das Amputationsneurom* 者、由切斷端神經纖維及神經鞘延長增殖所成之腫瘍也、於切斷端構成硬固灰白之癩痕組織、此乃神經之再生現象、與腫瘍仍有區別、無論其增殖如何旺盛、要不能超過一定範圍者也、

眞纖維腫及神經纖維腫、性質良善、無轉移之虞、但與肉腫合併時、則變爲惡性腫瘍、
 十二肉腫 *Das Sarcom*

第四百四圖

坐骨神經斷性神經腫

(放大三倍)

(Nach Ziegler)



(a) 神經
(b) 神經腫

肉腫由胎生時結締組織構成之腫瘍也、其細胞多而間質纖維樣結締組織及粒質甚少、然以特

別方法將細胞除去，則可證明其纖維網狀組織。

肉腫亦可由正常之結締組織（如表皮皮下組織、肌間結締織、骨膜、腦膜及腺臟器之結締織）或已發育之結締織性腫瘍（如纖維腫、軟骨腫、淋巴管腫等）變化而成。因細胞間結締織含量之多寡，而硬度及色澤亦異。細胞少纖維多者，硬固而呈白色，名纖維肉腫 *Das Fibrosarcom*，反是柔軟而呈灰白色，名髓樣肉腫 *medullares Sarcom*。肉腫內容含多數擴張血管者，名血管擴張性肉腫 *telangiectatisches Sarcom*。其血管雖與腫瘍細胞判然可別，但腫瘍細胞時或附着於管壁之外層，而血管細胞亦可為形成腫瘍之一分子。至於淋巴管在肉腫組織內，不能發見。肉腫常起退行性變化，如脂粘液乾酪變性或液化腐敗出血潰瘍等，皆屢見不鮮者也。肉腫之原因尙未明，常見於青年，其一部分早發生於胎兒時代，有時因器械作用而起，多為原發性之惡性腫瘍，好生於皮及骨髓內，發育迅速，而向周圍組織浸潤增殖。在髓樣肉腫，以血流之媒介，常轉移於他臟器，使起同一病變。

肉腫之種類甚多，茲就其細胞之形狀及組織上構造，分述於下。

(一) 小圓形細胞肉腫 *kleinzelliges Sarcom* 常見於骨膜及肌間結締織，或表皮、卵巢、辜丸、淋巴腺等處，質軟而發育迅速，與周圍組織相愈着。切割面上呈灰白色，指壓之則流出乳白色液體，並常有乾酪變性與軟化灶。鏡檢之可見多數小圓形細胞，毛細管及微細之結締織。

維、細胞小而原形質亦少、含有球形或短卵圓形之胞核、狀類淋巴球、各細胞間有顆粒狀或線狀之間質纖維、及管壁菲薄之血管通過於細胞間、

小圓形細胞肉腫中、有所謂淋巴腺狀肉腫 *Sarcoma Lymphadenoides* 者、構造與淋巴腺同、其

間質纖維、則成網狀、網之一部、由胞突混合而成、欲檢此腫瘍片、可於試驗管中加水振盪、則

細胞脫落、網狀纖維益覺顯著、又因纖維含量之多

寡、可分為硬性淋巴腺狀肉腫 *harte Form des Lymphosarkoms* 及軟性淋巴腺狀肉腫 *weiche Form*

des Lymphosarkoms 二種、

圓形細胞肉腫之生於骨髓者、名髓狀腫 *Das Myeloid*、

由骨髓內之造骨細胞及含顆粒細胞增殖而成之腫瘍也、或為限局性、或為浸潤性、往往侵蝕骨

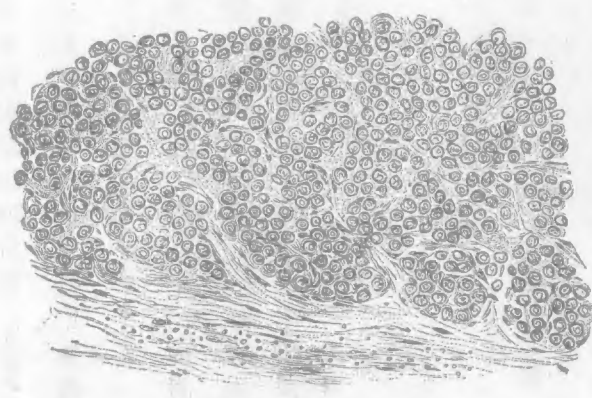
質、惹起特發性骨折、

(二) 大圓形細胞肉腫 *grosszelliges Rundzellensarkom*、

其發生部位、與前同唯細胞較大、富有原形質、

內含一個或數個大泡狀核、而染色質 *Chromatin* 較

第 百 五 十 五 圖
圓 形 細 胞 肉 腫
(據 田 中 祐 吉 氏)



少、各細胞間有網狀間質纖維、往往細胞羣集、結成胞巢、是名胞巢性圓形細胞肉腫 *Cross-zelliges alveoläres Rundzellensarcom* 此種肉腫性質不如前者之惡、而其具有轉移性、則無異也。

(三) 紡錘細胞肉腫 *Das Spindelzellensarcom* 肉腫之中、此為最多、質較硬、而性質亦不如前者之惡、多發於骨膜肌膜上、其切割面為灰白色或類黃色、含血管多時、則帶赤色、以鏡檢之、其組織細胞為扁平狀、密接排列而成束狀、互相錯綜、故有種種斷面、細胞羣間之間質纖維甚少、或全不可見、然含量多者亦有之、即所謂纖維肉腫 *Das Fibrosarcom* 是也。

圖 六 百 第
腫肉胞細形圓大之皮腿下
(倍百四大擴)
(Nach Ziegler)

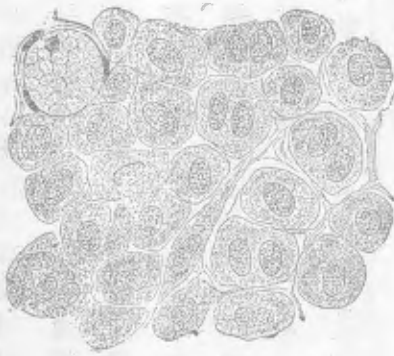


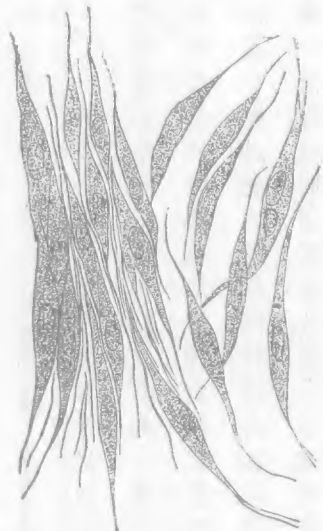
圖 七 百 第
腫肉胞細形多之房乳
(倍百三大擴)
(Nach Ziegler)



- (a) 結締織
- (b) 肉腫組織
- (c) 小細胞
- (d) 含有肥大核之細胞
- (e) 多核細胞

(四) 多形細胞肉腫 Das Sarkom mit polymorphen Zellen 由紡錘狀星芒狀錐體狀以及不正形細胞而成。

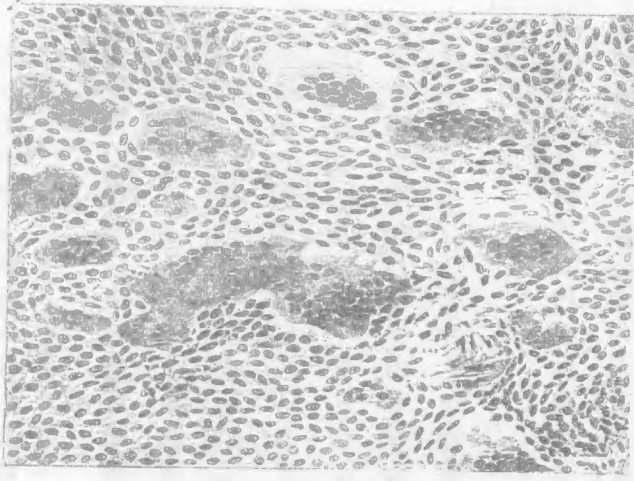
紡錘細胞肉腫



(放大四百倍)

圖八百第 (Nach Ziegler)

圖九百第 上領部 巨大細胞肉腫 (放大一百倍) (Nach Ziegler)



(五) 巨大細胞肉腫 Das Riesenzellensarkom 多發生於骨系統，即紡錘細胞肉腫或圓形細胞

肉腫、內含多核性巨大細胞是也、胞之形狀、種種不同、或爲類圓形、或爲卵圓形、或爲橢圓形、或爲不正形、胞核之數自三十至一百不等、其排列雖無一定、大抵羣集於細胞之中央、此種腫瘍、性質較良、

以上四種、就細胞之形狀而言者也、其經過中、能起種種變化、或即發生於已成腫瘍、所謂纖維肉腫 *Das Fibrosarkom* 粘液肉腫 *Das Myosarkom* 軟骨肉腫 *Das Chondrosarkom* 肌肉腫 *Das Myosarkom* 是也、纖維肉腫、多生於肌肉表皮、腦骨膜及皮下結締組織、常於顱底咽附近部、蝴蝶骨體、向咽或咽與鼻腔交界處下垂作茸狀、粘液肉腫或因肉腫經過中變性而起、或自初卽爲混合性腫瘍、無論何種、其內皆有粘液及肉腫組織、多生於表皮及皮下結締組織、或末梢及中樞神經之結締組織、軟骨肉腫以鏡檢之、則見軟骨組織之中、混以許多肉腫細胞、肌肉腫中、含橫紋肌者居多、故肌肉腫亦可分爲橫紋肌肉腫 *Das Rhabdomyosarkom* 及平滑肌肉腫 *Das Leiomyosarkom* 二種、其在腎臟發生者、多爲橫紋肌肉腫、

以上各種肉腫、其細胞排列、大抵爲瀰漫性、然亦有特別排列如蜂窩狀或爲胞巢、卽名胞巢性肉腫 *Das Alveolarsarkom*、就中以大圓形細胞呈此現象者爲多、且各細胞巢內含有血管、故亦名血管肉腫 *Das Angiosarkom*、其因血管外膜增殖而包圍血管於內者、名血管外被膜腫 *Das Perithelium*、近世學者、以此腫瘍、由於血管周圍淋巴間隙內皮細胞增殖而成、應屬內皮

細胞腫、胞巢性肉腫、好發於腎、睪丸、唾腺、血管、腺、軟腦膜、淋巴腺、外皮等處、

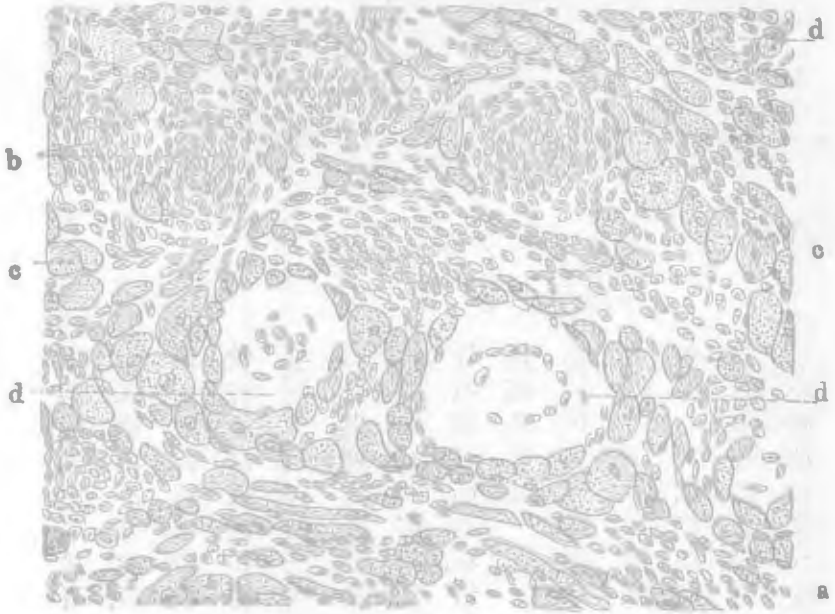
肉腫因細胞之特異產物或間質之變化、而呈一種固有性狀者、尚有數種、分述於下、

(一) 黑色素肉腫 *Dag*

Melanosarkom 由色素性結締組織細胞增殖而成、多生於眼、球之脈絡膜、亦易發於表皮、性質極惡、往往

第 百 十 圖
外 皮 色 素 肉 腫
(大 三 百 倍)
(Nach Ziegler)

表、性質極惡、往往



(a) 富於
細胞之肉
體組織
(b) 細胞
巢
(c) 色素
細胞
(d) 硝子
樣變性血
管

侵蝕周圍組織、而轉移於他臟器、

(二) 綠腫 Das Chlorom 乃綠色腫瘍、其切割面一遇空氣、則變為污穢色、本為圓形細胞之肉腫、因間質纖維異常增殖、遂呈著明網狀、所以呈綠色者、乃由細胞內含有脂粒、產生脂性色素之故、故與酒精遇合、則脂粒溶解、而綠色亦隨以消失、

(三) 骨狀肉腫 Das Osteoidsar-

kom 其間質異常稠密、堅硬如

骨、唯無石灰沉着、此其所以與

骨腫稍有區別也、好發部位為

骨膜及骨髓、

(四) 化石性肉腫 Das petrifizie-

rende Sarkom 其間質或細胞

內、有石灰沉着、故腫瘍之構造

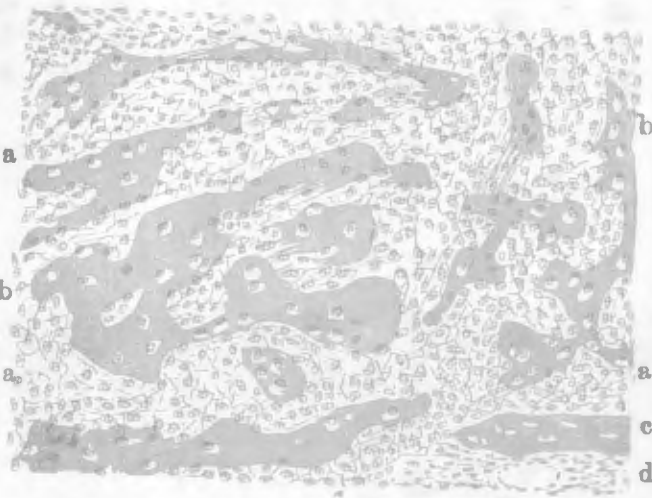
如石、多發於骨骼、

(五) 砂腫 Das Psammom oder

第一百一十圖 骨之化骨性肉腫

(放大四十五倍)

(Nach Ziegler)



- (a) 肉腫 組織
- (b) 骨狀 組織
- (c) 舊骨 挺
- (d) 含有 血管及纖維素組織

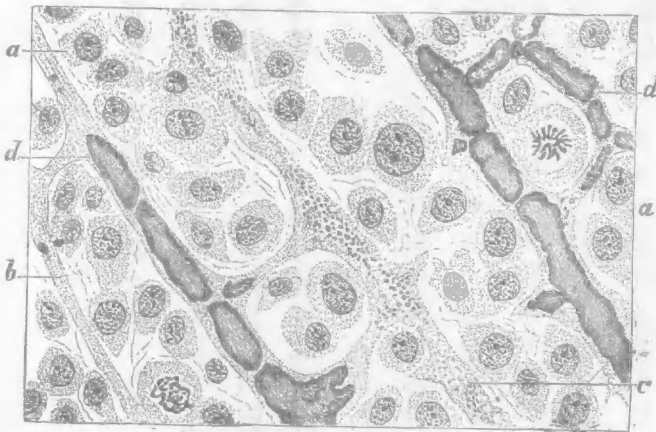
die Sandgeschwulst 發生於軟腦膜硬腦膜及松葉腺內之類圓形結節狀肉腫也、內含多數之白色砂粒狀結石、此結石一部與平常腦砂 Der Hirnsand 構造相似、由玻璃狀變性之內皮細胞層積而成、有時於細胞體內含石灰球、並見石灰化之玻璃狀產物、此外有作鎗狀者、因玻璃狀變性之結締織或血管壁石灰沉着而起、

(六) 含有玻璃狀形成物之肉腫

Das Sarkom mit hyalinen Bildungen

是乃肉腫細胞內有玻璃狀產物、或細胞變為玻璃狀物或結締織與血管陷於玻璃變性之現象也、此等現象、發見於普通肉腫或內皮細胞肉腫及血管肉腫、而以後者為多、其玻璃狀物、或構成如球圓形或網樣或索狀而壓迫細胞羣、Billroth 氏名此腫瘍曰圓柱腫 Das Cylindrom 每生

第 化 百 十 二 圓
大 三 六 十 五
化 三 百 六 十 五
(Nach Ziegler)



(a) 多形
腫瘍細胞
(b) 胞巢
狀構造之
基質
(c) 石灰
粒沈着之
基質
(d) 化石
性基質凝

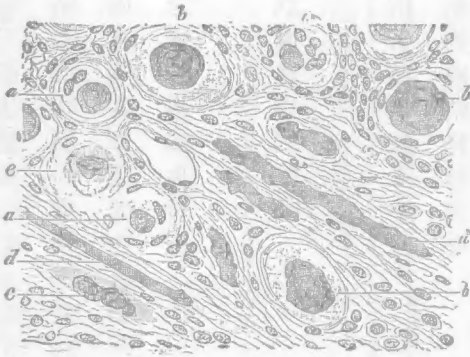
於眼眶顎骨腮腺等處，其發育較為緩慢。

十三 內皮細胞腫 Das Endothelium

內皮細胞腫，由血管或淋巴管內皮細胞增殖而成之腫瘍也，可分為二種。

(一) 血管內皮細胞腫 Das Blutgefässendothelium 是因原有之血管內皮細胞或新生血管之內皮細胞或血管腫之內皮細胞增殖而成，其時血管腔多為骰子形，內面被以圓形內皮細胞，甚或管腔被其充實而成索狀，若管腔未至全部閉塞，則其中必有血球，易與淋巴管內皮

第 百 十 三 圖
第 百 十 三 圖
第 百 十 三 圖
第 百 十 三 圖
第 百 十 三 圖
(Nach Ziegler)



- (a) 含石灰粒之玻璃球
- (b) 石灰結石
- (c) 變性結締織包圍之石灰結石
- (d) 結締組織中石灰
- (e) 三石灰粒

細胞腫區別，因其血液含量之多少，而色澤不同，或為暗赤色，或為淡赤色，又或為黃色及白色。

(二) 淋巴管內皮細胞腫 Das Lymph-

gefässendothelium 此即普通所謂內

皮細胞腫者是也，由淋巴管壁或淋巴腔之內皮細胞增殖而成，肉眼上為結節狀或扁平瀰漫性增殖，其發育較速，而性質不如肉腫之惡，以鏡

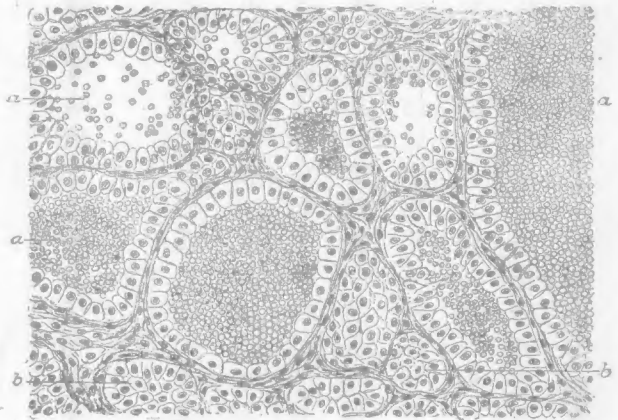
檢之、淋巴管方向頗不一致、其細胞爲圓形不正形或紡錘形、集合爲管狀或索狀或蜂窩狀、而蜂窩狀構造、在腫瘍初期、容易發見、及細胞漸次增殖、蜂窩之間隙遂閉、其時周圍之結締組織亦強度增殖、外觀頗與癌腫類似、故有內皮癌 *Der Endothelkrebs* 之稱、好發於腦膜漿液膜表皮唾腺及乳腺等處、

第十三章 上皮性腫瘍 *Epi-*

theliale Geschwülste

上皮性腫瘍、亦名類臟器性腫瘍、由上皮細胞增殖所成之一切腫瘍皆屬之、所謂上皮細胞者、即表皮粘膜之被覆上皮、腺腔及腺泄管等上皮是也、凡被覆身體表面之上皮、皆成自一系統、如消化器粘膜及身體外皮、各以腔洞互相連續、即泌尿器與生殖器亦莫不相連繫、惟因部位之差異、而細胞之形狀略有變化耳、又如消化腺(肝胰)以輸出管與消化管相連、皮脂

第一百零四圖 腎臟血管內皮腫
(放大三百倍)
(Nach Ziegler)



(a) 血管
(b) 內皮
細胞增殖
之血管

腺及汗腺、亦以泄管與外皮相連、皆所以證明上皮之互相連絡也、若表皮之上皮增殖、則生乳嘴腫、腺上皮增殖、則生腺腫、腺腫中滲分泌物時、名曰囊腫、上皮性腫瘍見於生理上有上皮部位者、名定型性腫瘍 *typische Geschwulst* 如腺腫、反是名非定型性腫瘍 *atypische Geschwulst* 如癌腫是也、

1 乳嘴腫 *Das Papillom*

乳嘴腫由表皮或粘膜所生腫瘍之一、其特徵為結締組織增殖延長、同時上皮細胞亦增殖而呈贅疣狀、因其發生部位之不同、而性質亦異、

(一) 乳嘴腫之發於表皮或重層扁平上皮粘膜者、多為圓形或不正形之贅疣、表面粗糙、由

細長之分歧性乳頭而成、其被覆乳頭上之重層扁平上皮細胞、每起強度角質變性、是名魚鱗癬性贅疣 *ichthy-*

otische Warze 因其為乳頭增殖、故亦名乳嘴性上皮腫 *papilläres Epitheliom*、幼兒老人俱可發生、生於幼兒者、

可視為先天性畸形、生於老人者、則不得不歸之於病理的乳頭結締織及表皮細胞之增殖、即所謂老人性贅疣

第百五十五圖
皮膚角
(田中祐吉氏)



Verruca senilis 是也、若被覆乳頭上之表皮細胞起強度角質變性、從皮面形成鉛直圓錐狀

或圓柱狀之角突者，特名曰皮角 *Cornu cutaneum*,
das *Hauthorn*

乳嘴腫之生於膀胱腎臟者，外觀如絨毛，故名絨毛

腫 *Die Zottengeschwulst*，脆弱而富有血管，每於經過

中，有出血症狀，惟其上皮仍保其固有性狀而不變。

(一) 乳嘴腫之發於柱狀上皮粘膜者，通常為茸狀，

表面平滑，或作覆盆子狀，或為突出之絨毛，絨毛表

面，被以柱狀上皮，所謂定型性乳嘴腫者是也。

腦室內面或各種囊腫表面之結締組織增殖，亦可生

成乳嘴腫，如卵巢囊腫表面之乳嘴腫 *papillares*
Epithelium des Oberflaches des Eierstocks 是也。

乳嘴腫為良性腫瘍，無轉移性，發育甚慢，但與癌腫

合併者，則又當別論，通常就其實質之硬軟，分為硬

性乳嘴腫 *hartes Papillom* 及軟性乳嘴腫 *weiches*

Papillom 二種，硬性者多發於表皮，但口腔及喉粘

第魚髮

百 鱗 大

十 瓣 二

性 十

六 皮 五

圖 贅 (倍)

(Nach Ziegler)



(a) 真皮
(b) 增大
乳頭
(c) 層狀
角質

膜上、亦時見之、軟性者其細胞不角化、全體組織均柔軟、生於鼻腔、喉、膀胱、腎盂以及輸尿管、子宮陰道段、膽囊、輸膽管等處、

此外有所謂尖圭性肝腫 *spizos Condylom* 者、外觀雖與硬性乳嘴腫相似、其實為炎性組織新生物、未可與腫瘍等視也、

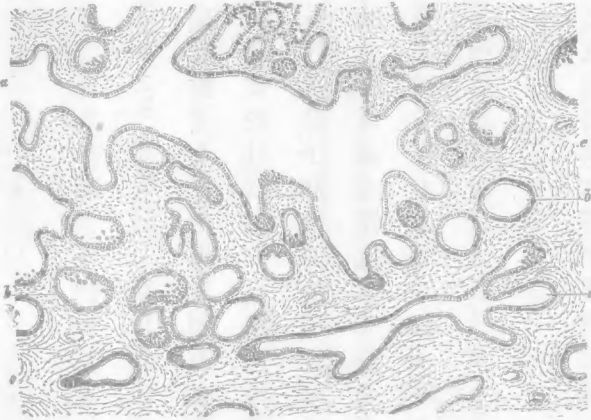
二 眞珠腫 *Die Perlgeschwulst, das Cholesteatom*

眞珠腫具有一種白色珠光、由鱗屑上皮層積而成、中含 *Cholestearin* 結晶、故又有 *Cholesteatom* 之稱、常生於軟腦膜輸尿管鼓室外聽道等處、多續發於慢性炎症、然亦有以胎生時組織迷芽而特發者、

三 腺腫 *Das Adenom*

腺腫亦上皮性腫瘍之一、發生於表皮粘膜及其他臟器、如結節狀腫瘍、與周圍組織、境界判然、生於粘膜者、多作茸狀、就其

第 百 十 七 圖
乳 腺 之 大 小 狀 腺 腫 (倍)
(Nach Ziegler)

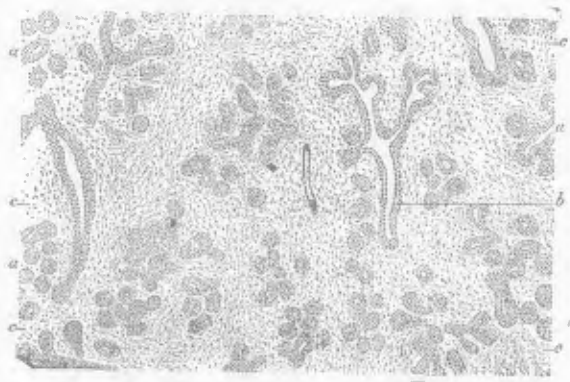


構造、可分爲管狀腺腫 tubuloses Adenom 及泡狀腺腫 alveolares Adenom 二種、但無明晰之界限、

腺腫每發生於健全組織畸形性組織或病的組織、如炎症粘膜炎、肝臟硬變、萎縮腎及有癥痕之卵巢、亦有因胎生遺物(如 wollecher Körper)而起者、

管狀腺腫、多生於含有管狀腺之黏膜、腸子宮)而亦屢見於肝腎卵巢辜丸及乳房等處、其增殖之腺管或單一或分歧、腺細胞爲圓柱狀或骰子形、若各腺管同時增殖、則間質結構亦必同時增殖、圍繞各管、爲其界限、腫瘍之大小不等、小者如豌豆、大者如拳、或如蘋果、泡狀腺腫、概生於皮脂腺及乳腺、此新生增殖之腺、多爲複管狀腺、全腺可分爲大小不等之

第一百零八號
 第百零三號
 乳房之腺狀腫
 第八十號
 (Nach Ziegler)



(a) 腺管
 (b) 腺管
 (c) 間質

腺葉、其細胞與前同。

乳嚙性腺腫 *Adenoma papilliferum* 因腺腔中結締組織增殖、作乳嚙狀突出於腺腔中之謂也。生於腺質臟器、如辜丸、卵巢等處。

一切腺腫之間質、因其發生部位而含量或多或寡、凡乳腺部之腺腫、間質甚多故堅硬、肝腎部之腺腫間質甚少故柔軟、因是又可別為硬性腺腫 *hartes Adenom* 及軟性腺腫 *weiches*

Adenom 二種、若間質結締組織之量超過腺質、名纖維腺腫 *Das Fibroadenom*、若僅腺管周圍結締組織強度增加、壓迫腺管使之變形者、名腺管周圍性纖維腫 *Fibroma pericanaliculare*、倘結締組織增生、突出於腺腔之內、而呈乳嚙狀者、名腺管內性纖維腫 *Fibroma intracaniculare*、此則較為罕見者也。

腺腫之發育、大概緩慢、限局於一部、決不超過發生部範圍之外、本良性腫瘍、奈經過中往往變為癌腫、名腺腫性癌腫 *Das Adenocarcinom*、其時失却腺組織之構造、性質甚惡、且由淋巴管起轉移性腺腫、故有惡性腺腫 *Adenoma malignum* 之稱、與癌腫區別極難、所差異者、惟視其有無本膜 *Tunica propria* 耳。

四囊腫 *Die Cyste*

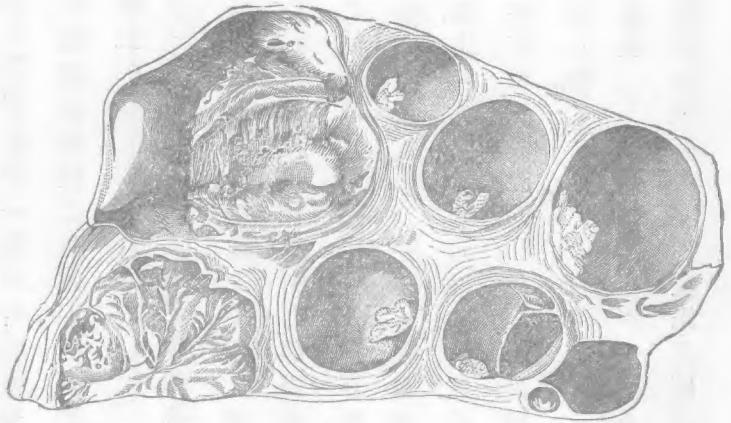
就廣義言之、凡有囊壁囊腔中含內容物者、均可謂之囊腫、如分泌腺泄管閉塞時分泌液潴

第 百 十 九 圖

卵 巢 多 房 性 乳 嘴 性 囊 腫

(縮 小 五 分 之 一)

(Nach Ziegler)



其在卵巢者、或生於單側、或兩側皆有之、常為皮狀囊腫、

病理總論 中卷

蓄其中、而腺增大、亦一囊腫也、是名鬱積性囊

腫 Die Retentioncyste、但此所論者、為由組織增

殖而成之囊腫、具有囊壁囊腔者、即增殖性囊

腫 Die Proliferationcyste 是也、此類囊腫、所增殖

者、主為上皮細胞、亦名上皮性囊腫 epitheliales

Cystom、同時因腺腫之腺腔內鬱積分泌液、故

又可謂之腺囊腫 Das Adenocystom、

腺囊腫為真正囊腫、實則腺腫中之一種耳、往

往於一囊腫之外、更具許多小囊、名多房性囊

腫 multiloculäres Cystom、其單一者名單房性

囊腫 monoloculäres Cystom、凡腺腫囊腫、皆含

有分泌液、所差異者、惟分量多寡耳、

腺囊腫多生於卵巢、辜丸、肝臟、腎臟、乳腺等處、

皮狀囊腫 Das Dermoidcystom、生於辜丸者、每

囊腫內面被以圓柱狀上皮或骰子狀細胞，而扁平形者亦有之，其內容黏稠而有牽縷性，即假黏液 Pseudomucin 是也，此種液體，由囊壁內面上皮細胞黏液變性而來，故內容物一部分為杯狀細胞 Die Becherzelle，一部分為脂變細胞，肉眼上白色混濁而不透明，若囊壁兼有出血者，則帶赤色或褐色，囊腫之數多而內容豐富者，則形體較大，而重量亦增，生於卵巢者重量可達一〇至二〇 Kg. 或且過之。

乳嘴性囊腫 Cystoma papilliferum 為腺囊腫之一，由囊壁向腔內作乳頭狀突出，或分歧或不分歧，其上被以圓柱形上皮細胞，此多生於卵巢，若乳頭過多，不作囊狀，而呈髓狀或海綿狀，但其間仍含有內容液，圓柱狀細胞亦起黏液變性，而為杯形細胞，至乳頭之結締組織起黏液變性者較少，若結締組織發育超過上皮細胞時，則變為纖維腫，故名囊腫性纖維腫 Das Cystofibrom 或纖維性囊腫 Das Fibrocystom，其與肉腫合併者，則名囊腫性肉腫 Das Cystosarcom，此為惡性腫瘍，生於乳腺者，每向外破潰，生於卵巢者，則轉移於腹膜。

鬱積性囊腫，本非真正囊腫，乃因生理上分泌液滯蓄其中，使腺腔擴張而起，依從來習慣，附論於此，可別為三類。

(1) 濾泡性囊腫 Die Follicularkyste 由毛囊泄管閉塞而使分泌物鬱積者，則生粉刺 Der Comedo，多在顏面及胸部，內容為凝固之圓柱狀或梨狀小塊，其由皮脂腺閉塞而皮脂鬱積

者、則生粟粒腫 *Milium*、多生於眼臉、可向內外破壞、同時使結膜發生炎症、其因毛囊閉塞而使皮脂鬱積於毛囊內者、則生粉瘤 *Das Atherom*、大小不等、小者如豌豆、大者如胡桃或鷄卵、多在頭皮載髮部、而臉皮亦有之、內容爲含脂肪物、肉眼上爲白色或帶黃白色或帶褐黃色、其稠度與糜粥相似、鏡下可見有形成分如剝落之上皮、細胞脂粒及 *Cholestearin* 結晶等、此囊腫爲單囊、或以中隔分成數囊、囊壁由結締織層及上皮細胞而成、而上皮細胞、往往脂變侵入內容中、

(一) 黏膜囊腫 *Die Schleimzyste* 因黏膜腺管內黏液鬱積而起、多見於慢性炎症後、如子宮頸管黏膜之 *Nabothi* 氏卵及鼻黏膜之茸腫 *Polyp* 是也、

(三) 因腺大泄管閉塞所生之囊腫、多見於唾液腺、乳腺、肝胰、腎陰唇腺、大抵以炎症腫脹痕、收縮腫瘍壓迫結石形成等爲之原因、其種類甚多、因舌下腺泄管閉塞而起者、名蝦蟆腫 *Panula*、因乳腺泄管閉塞而起者、名乳囊腫 *Galactocoele*、因精液鬱積而精管擴張者、名精液腫 *Spermatocoele*、其他淚囊腫 *Dacryops*、膽汁腫 *Die Gallenzyste*、腎囊腫 *Die Nierenzyste* 等發生、皆此理也、至於不具泄管之腺質器官、如甲狀腺、卵巢等、其分泌液過多時、亦生囊腫、又胎生時、管腔或裂隙等腺件如顛裂及苗勒氏管、亦易發生囊腫、所謂尿管囊腫 *Die Urachuszyste* 及顛管囊腫 *Die Kiemengangcyste* 是也、

此外有所謂軟化囊腫 *Die Erweichungscyste* 者，無囊壁，即以軟化組織之外部結締組織包圍之，實非滲蓄囊腫也。如組織之一部因出血而壞死軟化，漸次吸收，以周圍結締組織增殖作囊狀，又寄生蟲在體內時，亦成囊腫，如包蟲囊腫是也。

五癌腫 *Das Carcinom, Der Krebs*

癌腫多生於乳腺，發見亦最早，故古時名之曰 *Der*

Mammakrebs，後於他部亦見有此病變，遂名 *Die*

Krebsgeschwulst，今則僅呼為 *Der Krebs*，蓋其發生

於乳腺時，靜脈怒張，有如蟹狀，此所以有 *Krebs* 之

稱，其後生於他部者，無論其似蟹與否，均以此名之。

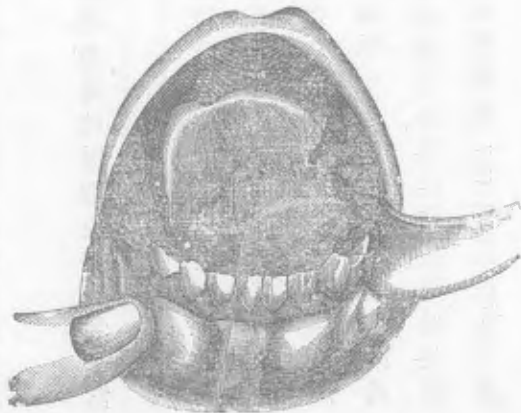
癌腫亦上皮性腫瘍之一，但不作結節狀，而為浸潤性，能轉移於他部，故屬惡性腫瘍，其上皮

增殖無定型，所謂上皮者，即外皮黏膜等之被覆上皮 *Das Deckepithel* 及腺上皮 *Das Drüsen-*

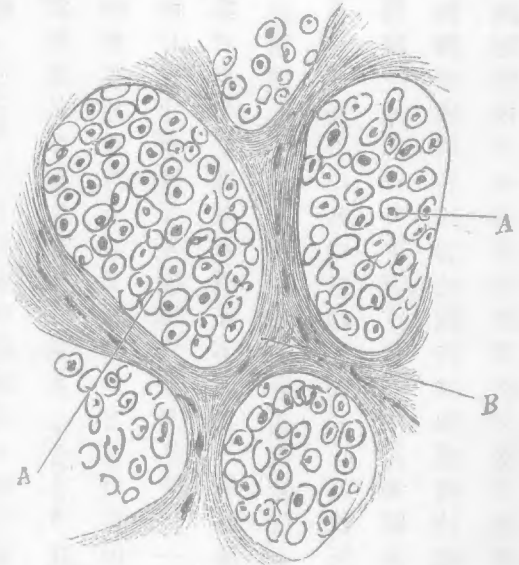
epithel 是也，經過中往往向鄰近組織浸潤，例如皮膚癌 *Der Hautkrebs* 之上皮細胞，每向內

外兩方增殖，同時結締組織亦發育，包圍其外，其細胞增殖，既無一定方向，是以無論橫斷及縱

第 百 二 十 圖
蝦 蟻 腫
(據 田 中 祐 吉 氏)



第 二 百 二 十 一 圖
 癌 腫 之 一 般 構 造
 (據 中 田 祐 吉 氏)



(a) 癌細胞巢
 (b) 間質
 結締織

斷面上，均呈集團狀或索條狀，即細胞巢 *Das Zell-nester* 或細胞索 *Der Zellstrang* 是也。

癌腫之構造，視其種類發生部位及經過中所起之變化而不同，解剖上變化及組織上構造，近已大明，惟其原因，仍未有知之者，故亦無相當之治法，在歐

洲有專門考究癌腫之團體，日本十年前，亦曾有癌腫研究會，蓋此亦世界大問題之一，可與飲酒結核二問題鼎足為三。

癌腫之解剖上變化，僅知其上皮細胞為無定型增殖，究以何因而至此，則未發明，故有種種學說，*Tierach* 氏謂上皮細胞與結締織細胞之間，本有一定限制力，若失此要約，則上皮細胞發育超過於結締織而生癌腫，此事與年齡亦有關係，以老人之上皮細胞發育，往往勝於結

締組織、是以癌腫多生於老人、但 *Virchow* 氏此說、不無可疑、蓋癌腫中有所謂硬性癌腫 *harder*

Krebs 者、結締組織發育每超過上皮細胞、與細胞超過結締組織之定則、未免不符、且所謂發生

於老人者、就其多數言之耳、亦未可視為必然之理也、*Cohnheim* 氏謂胎生時上皮細胞迷入

於他種組織內、以後即因此迷入之上皮細胞增殖而成、但 *Tiersch* 及 *Waldayer* 二氏、反對其

說、謂不必上皮細胞迷入而起、乃因身體之本來上皮細胞增殖而成、是則 *Cohnheim* 氏之迷

芽說、亦不足徵、*Virchow* 氏主張刺戟說、其謂不獨癌腫因刺戟而起、凡一切腫瘍均因刺戟

而起、此說較為可信、前年曾經確實試驗、在 *Virchow* 氏之倡此說、並未經動物試驗、從刺戟

較多處發生癌腫着想、實際上果多如是、然吾人口腔因食物或盥漱每日所受刺戟甚多、似

應易生癌腫、而口腔之癌腫反較他部為少、且往往於一定部位發生、其在此等一定部位內、

即不遇刺戟、亦可發生、是則刺戟說、亦不能為一般癌腫發生之原因、但就動物試驗之成績

觀之、此說較有價值、*Klebs* 氏謂癌腫之發生、由於白血球遊出於各組織與組織中之固定

細胞 *Die Fixierzelle* 融合、恰如受胎現象、而 *Roger* 氏反對之、謂白血球遊入組織、已起退行

變性、不能為癌腫之原因、此外亦有主張寄生說者、頗為世人所注目、謂癌腫組織中、曾發見

細菌或原生動物、並施培養法、將此種寄生生物接種於他動物、亦有成績、然多反對之、謂其所

見寄生生物、為細胞體內之分解產物、非真正之寄生生物、縱有寄生生物、亦為續發性、決不能以此

爲腫瘍之原因也、更有以癌腫爲傳染性疾病者、此則尤無根據矣、由前諸說觀之、癌腫之原因、尙在五里霧中、實醫學上最有價值之研究問題、據二十世紀學者之報告、動物試驗、頗著成績、即將癌腫移植於老鼠、而老鼠亦發生同樣病變、若將其移植於人體、究竟能否如鼠之成績、尙未可知、且移植試驗、僅知其可以移植發生、至於如何發生之原理、仍未明、Fildigen氏以油蟲飼鼠、則此蟲在鼠胃中發育繁殖、刺戟胃上皮、遂發乳嘴腫、乳嘴腫雖非癌腫、亦屬腫瘍、此實驗可爲Virchow氏刺戟說之一確證也、又日本住血吸蟲、爲日本特有之病、乃一種寄生蟲、生於肝臟、其蟲卵因血管輸送至全身、日人金森遠藤二氏解剖一患日本住血吸蟲屍體、兼有直腸癌、於此癌腫中、發見許多日本住血吸蟲卵、而Gibbel氏報告一住血吸蟲患者、兼有膀胱癌腫、此癌腫中亦有許多住血吸蟲卵、此二實驗、又足爲刺戟說之證明、前年日人山極市川二氏、就動物試驗、顯著成績、以Theer塗於兔之耳上、隔一、二日一次、歷二月之久、有發生毛囊腺上皮腫者、有發生乳嘴腫者、有發生真正癌腫者、在歐洲亦有行相似試驗法、以種種刺戟性油塗於家兔耳上、或以鑷子常刺戟家兔之唇、(Ribbert氏)但均未告成、Stahli氏以燕麥飼鼠、於鼠舌上之輪廓乳頭、發生乳嘴腫、是或因燕麥之刺戟所致、Brasch氏將Mormote之毛剃去時、常塗以Paraffin、則起表皮癌腫樣增殖、凡上所舉諸實驗、均由外界刺戟而起、但外界刺戟甚多、如溫熱光線器械化學物質等皆是、此類刺

戟作用強而急速者，則破壞組織，如火傷創傷腐蝕等，其部起退行性病變，惟周圍受刺戟較輕處，猶呈增生現象，此等變性之組織，易起癌腫，是以輕度刺戟，日來不已，則可使組織起進行性變化，而易構成癌腫也。

癌腫發生，除刺戟外，與素因亦有關係，如部位年齡男女家族個人人種等是也。

癌腫好發部位為胃及子宮，此就統計上言之，但統計上因人數多寡及作統計之人不同，而結果亦異，據 *Birsch* 及 *Hirschfeld* 二氏癌腫好發部位表觀之，第一子宮，而生於子宮陰道段者為最多，第二胃，而以胃之幽門部為最多，第三表皮，以上下唇皮黏膜移行部耳殼眼臉頰部四肢等處之皮膚為多，第四婦人乳腺，但男子乳腺，亦或有發生者，第五直腸，第六卵巢，生於卵巢者，大概自囊腫變成，第七辜丸及副辜，第八男女之外生殖器，第九前列腺 *Prostate* 及膀胱，第十胰，而以胰頭為多，十一腎，十二小腸黏膜，十三甲狀腺，十四膽管，十五喉，十六氣管，十七肝膽囊，十八肺，但從 *Niegler* 氏之統計表觀之，稍有不同，消化器中以直腸及乙狀結腸為多，次為胃之幽門部，又次為胃之賁門部食管咽舌及鼠齶外皮，生殖器中以子宮頸部卵巢辜丸子宮體陰道陰莖及乳腺為多，此外如肝腎膀胱氣管氣管枝肺胰等處較少，從山極氏統計表觀之，總數二百三十七人中，胃腸肝膽囊食管子宮肺喉卵巢膀胱舌乳腺上脛陰莖胰甲狀腺等處皆有之，臨床上則有佐藤氏之統計表，總數一千三百七十二人，為子宮

胃腸、乳腺、肝、膽囊體、表外皮、舌、陰莖、包皮、食道、鼠蹊腺等處之癌腫。故統計上人數愈多愈佳，少則不確。由上諸表觀之，雖不能確定其好發部位，然可推知以胃癌 *Das Magencarcinom*、子宮癌 *Das Uteruscarcinom* 及乳腺癌 *Der Mammarkrebs* 為最多矣。

癌腫與男女性亦有關係，通常多發於女子，以女子具有子宮、乳腺二臟器，是以幾多男子一倍，但統計上與知識通塞亦有關係，在閉塞之區，不得內診，雖有癌腫，亦無由知。據佐藤氏統計，一千三百七十二人中，女子即占九百七十九人，男僅三百九十三人耳。

癌腫與年齡有關係，多發於四十歲以上之老人，四十以下，縱有發生，亦屬例外。癌腫發生，作結節狀，其根部為浸潤性，無明了境界，生於黏膜上者，為海綿狀茸狀乳嘴狀或外面無結節，而向內部組織浸潤，或作結節於表面，而與周圍部相愈着，其在腸管則因浸潤而腸壁肥厚，管腔因之狹窄，在直腸中者，則成輪狀，是時若用手指內診，宛似竹節，在腎或辜丸等腺質臟器內，常占腺之大部分，有時腺之全部，均變為腫瘍組織，子宮陰道段之癌腫，可漸蔓延於子宮頸或子宮全體，此外癌腫，可由一組織而侵及他組織，如乳腺之癌腫，漸蔓延於皮下組織及表皮而成潰瘍，或向內部侵及肌肉筋膜、肋間肌膜，又如齒齦癌腫可深及骨質，子宮體部癌腫，因穿孔而侵及膀胱或直腸，膽囊癌腫能侵及肝臟，甲狀腺癌腫能侵及氣管，凡此皆所以證明癌腫有蔓延於附近臟器之力也。

癌腫之轉移、每以附近組織之裂隙及淋巴管爲媒介、其鄰近之淋巴腺先腫大、是以乳腺癌每先轉移於腋淋巴腺、陰莖癌每先轉移於鼠蹊腺、口唇癌每先轉移於頸腺、更由此經淋巴管或胸管轉移於身體他部、發生同一腫瘍、然亦有由血管轉移於他部臟器者、此因癌腫組織侵蝕附近之血管壁、充實血管腔內、脫落之癌腫組織片遊離於血液中、隨血行轉入他臟器之血管內、而栓塞之、發育增殖、乃成新腫瘍、凡因轉移所起之續發性癌腫、與原發性者雖成自同一之細胞、然其發育之遲速、細胞之大小、間質之多寡、色素之有無、不盡同也、

癌腫經過、常互數月或數年、向周圍組織蔓延增殖、且於遠隔臟器發生轉移癌、若身體諸臟器皆發生時、名全身癌腫 *allgemeine Carcinose*、患者貧血脫力瘦削、皮色污穢、或成惡液質而陷於死亡、即在初期、實施切除術、亦可再發、其繼起之變化有種種、如壞死軟化出血糜爛潰瘍等是、若僅爲癌腫組織之一部變性壞死、而被吸收時、則其結節之表面陷沒、是名癌臍 *Der Krebsnabel*、常見於肝肺及其他內臟癌、

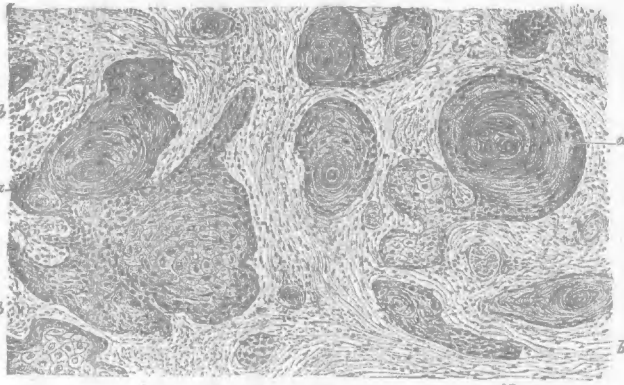
癌腫組織、肉眼上呈髓狀白色而柔軟、但亦有硬固者、因含緻密之結締織所致、無論其爲軟性或硬性、於切割面上、稍稍加壓、必有白色混濁液體流出、是卽癌汁 *Der Krebssaft*、因其帶乳白色、名癌乳 *Die Krebsmilch*、其中混有凝固狀物、卽癌細胞 *Die Carcinomzelle*、此種細胞、大概已起退行變性、中以脂變爲最多、見於乳腺甲狀腺等之癌腫、往往含有黏液素假黏液素

或膠狀物、若其分泌液甚多、則滯於腫瘍中而成囊腫、名囊腫性癌腫 Das Cystocarcinom、癌腫經過中之起退行性變化也、或在腫瘍發生短時間之後、或經過許久始起此變化、要之變性之原因不一、或以其新生機轉不強、或因腫瘍之血管有障礙、如腫瘍靜脈或毛細管之閉塞、或當腫瘍組織破壞之後、經血管吸收而縮小、

癌腫之生於黏膜上者、其細胞最易破壞而成潰瘍、此潰瘍之邊緣、多呈堤狀、基底面凸凹不平、堤之內、即癌腫之實質、此變化多見於胃癌、

癌腫發生之狀態、視其所在部組織而不同、皮膚多由被蓋細胞發生、細胞索之外、圍以結締組織、是即上皮索 Der Epithelzapfen 或癌索 Der Krebszapfen、其中亦有角

第 二 百 二 十 二 圖
 舌 部 角 癌
 (大 一 百 倍)
 (Nach Ziegler)



(a) 含有
 上皮珠之
 細胞巢
 (b) 間質

化之細胞、皮膚有時由生發細胞 *Keimzelle* 增殖而成、有時由扁平細胞增殖、總名之曰扁平
 上皮癌腫 *Der Plattenepithelkrebs*、但自發生上皮 *Keimepithel* 所成者、其細胞為磚狀、自扁平
 上皮所成者、其細胞即為扁平狀、此外扁平上皮癌中之細胞亦有作棘刺狀者、癌腫之由表
 皮毛囊腺上皮而生成者、謂之腺細胞癌 *Der Drüsenzellenkrebs*、由口腔食管陰道腔等黏膜
 構成者、為扁平上皮癌、其由黏膜腺發生者、則癌細胞即為腺細胞、其由圓柱上皮而成者、則
 有種種形狀、如在胃黏膜發生者、為圓柱上皮癌 *Der Zylinderepithelkrebs*、發生於胃腺者、更
 可分為二種、其在腺頭者、尚為圓柱上皮癌、其在腺質者、則為腺細胞癌、總之、由胃所生之癌
 腫、均向表面隆起、一方向肌層浸潤而穿破於腹膜、
 腺體發生癌腫時、逐漸擴大、增生許多上皮細胞、此類上皮細胞、能起種種變性、但因腺及癌
 腫之種類、稍有不同、其間質或多或少、甚或全無、或由腺腫纖維腺腫或乳嘴性上皮腫轉成、
 此外脈絡膜之絨毛或胎盤之絨毛上皮細胞、亦可變為癌腫、是二者皆在子宮內、依其來源、
 名為胎盤癌腫 *Placentares Carcinom* 或脈絡膜癌腫 *chorionales Carcinom*、以其性質甚惡、故
 有名為惡性胎盤腫 *Placentoma malignum* 或惡性蛻膜腫 *Deciduum malignum*、
 癌腫之構造、種類甚多、其所含結締組織與血管之量、亦甚不一致、或於其間質之中、混有肌肉
 及軟骨等、無論癌腫之性質如何、凡胞巢全為癌細胞所充實者、名實性癌腫 *Carcinoma soli-*

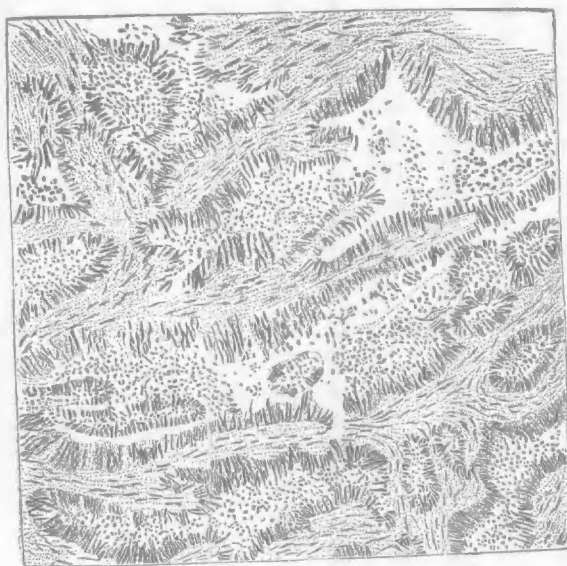
dum, 其胞巢內有空隙者, 名腺癌腫 *Das Adenocarcinom*。

就癌腫構造之性狀, 可分爲三種, 如下。

(1) 扁平上皮癌腫 *Der Plattenepithelkrebs* 發生於表皮或黏膜或黏膜之扁平上皮, 肉眼上呈種種形狀, 於表面成潰瘍, 侵及深部, 或隆起於表面, 作乳嘴狀或絨毛狀, 其切面類似蜂窩, 各胞巢內之細胞, 初與生理扁平上皮無甚差異, 後漸失其固有性質而角化, 變爲無核含有 *Gelatin* 粒之細胞, 就癌腫細胞巢之橫斷面觀之, 其周圍爲圓柱狀基底細胞 *Das Basalzelle* 與間質相接, 而內層則有多稜形有棘細胞 *Die Stachelzelle* 或無棘細胞, 由此漸至中央, 則細胞亦漸扁平, 各扁平上皮, 互相重疊, 如洋葱狀, 其中央之角化上皮, 團聚作珠狀, 是名上皮珠 *Die Epithelperle* 或角樣體 *Das Hornkörper* 有棘細胞之棘, 不易保存, 凡癌腫經過稍久者, 卽不能發見, 是時與腺細胞極難區別, 故欲觀察其棘, 非就新癌腫組織求之不可, 此種癌腫中, 若不含有棘細胞及角化上皮, 而由圓柱狀或紡錘狀上皮構成者, 則可名之曰基底細胞癌 *Der Basalzellenkrebs* 以其細胞形狀與 *Malpighi* 氏層基底細胞相類似故也, 當上皮細胞增殖時, 結締織及血管亦同時發育, 故於圍繞胞巢之間質, 常見有數多之纖維形成細胞及白血球之浸潤, 扁平上皮細胞癌, 多發生於表皮及被有扁平上皮之黏膜, 如表皮、口腔、咽喉、食管、子宮、陰道。

黏膜、而尤以表皮與黏膜移行部為多、間亦有發於被有圓柱狀上皮黏膜者、如膽囊氣管胎生腺件或皮狀囊腫壁之上皮等是也、

(11) 圓柱上皮癌腫 *Der Cylinderepithelkrebs* 即腺癌腫 *Das Carcinoma adenomatosum* 由黏膜



第 圓 據
百 柱 田
二 狀 中
十 上 祐
三 皮 吉
圖 癌 (氏)

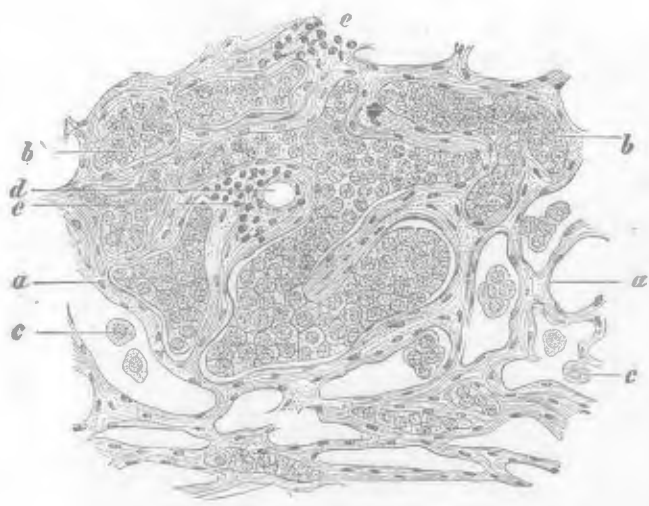
為變性之脫落上皮所充塞、或於腺腔內壁有乳嘴狀增殖、即所謂乳嘴性癌腫 *Carcinoma*

被覆上皮或腺泄管所發之腫瘍也、每見於腸胃氣管子宮體膽囊卵巢乳腺肝臟等處、其增殖上皮、常保有圓柱狀、周圍排列、列成管腔、故全腫瘍呈不定型腺組織狀態、初起尚為腺腫性質、後漸變為惡性、是以又有惡性腺腫 *Adenoma malignum* 之稱、此種癌腫之周圍、有單層圓柱上皮、但其中一部每早期變為重層、甚或閉塞管腔、而細胞形狀、亦漸不正、有時各腺管彎曲膨出作囊狀、而腺腔

papilliferum 是也。

(三) 腺細胞癌或單純癌腫 Der Drüsenzellenkrebs oder Carcinoma simplex 多生於乳腺肝胰腎唾腺卵巢辜丸甲狀腺前列腺(即攝護腺)皮腺等腺質臟器,由上皮增殖而成,其上皮先充實腺腔,再破壞固有膜而羣集於周圍結締織中,形成細胞索,而互相融合,細胞索之形狀有種種,其由複管狀腺生成者,為不正管狀,其由複葡萄狀腺生成者為葉狀,因是可分之為管狀癌 Das Carcinoma tubulare 及葉狀癌 Das Carcinoma acinosum 二種。

第 二 百 二 十 四 圖
乳 腺 早 癌
(大 二 百 倍)
(Nach Ziegler)

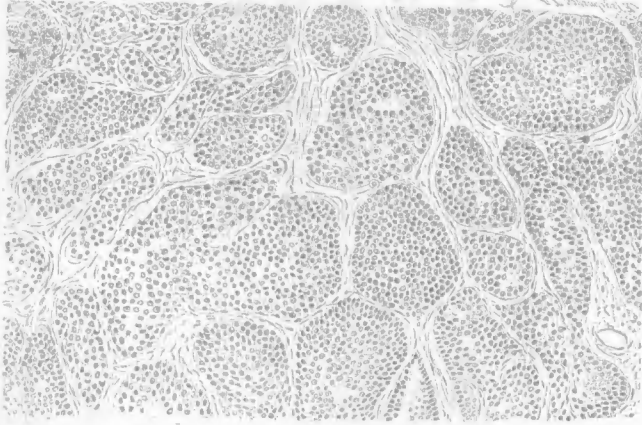


(a) 間質
(b) 癌細胞
(c) 分離
(d) 血管
(e) 小細胞浸潤之間質

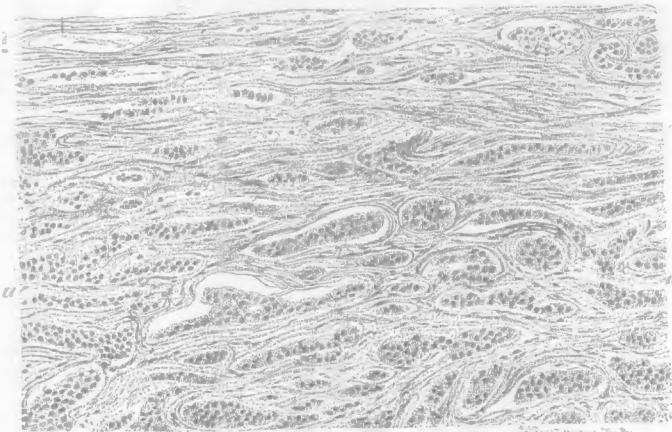
Der Drüsenzellenkrebs oder Carcinoma simplex 多生於乳腺肝胰

就癌腫之間質狀況及其續發性變化。更區別為數種、

第 百 二 十 五 圖
乳 腺 葉 狀 癌 腫
(大 一 百 倍)
(Nach Ziegler)



第 百 二 十 六 圖
乳 腺 管 狀 癌 腫
(大 一 百 倍)
(Nach Ziegler)



(b) 細胞巢大部死壞處

(a) 細胞巢發育佳真部

(一) 硬性癌腫 *Carcinoma durum* oder *Skirrhus* 指間質發育增生者而言，甚硬或為結節狀，或為浸潤性，細胞受間質之壓迫而消失或陷於萎縮，呈癭痕狀，甚至癌細胞幾全不可見，但此種癌多為良性。

(二) 髓狀癌 *Carcinoma medullare* 與前者相反，細胞甚發育，而間質極少，柔軟呈髓狀白色，易破壞，於切割面上輕輕加壓，即可流出癌汁，性質極惡，可轉移於他處，多生於乳腺、胃腸、腎臟等處。

(三) 黏液癌及膠狀癌 *Carcinoma mucosum* s. *gelatinosum* 凡癌腫經過中，易起黏液變性或膠變性，多見於胃腸、卵巢、乳房之癌腫，其組織為無構造之玻璃狀黏液，染以 *Bismarckblau* 色，則變性部之色特濃，間質亦每同時變性，鏡下除黏液變性外，常見有殘餘之癌細胞，若細胞變性甚少，而間質著明變性者，名黏液腫性癌腫 *Carcinoma myxomatodes*，若細胞索變性而作圓柱狀者，名癌腫狀圓柱腫 *Carcinoma cylindromatosum*，膠狀變性之見於甲狀腺癌腫者，每能產生真正膠狀物質。

(四) 大細胞性癌腫 *Carcinoma giganteocellulare* 中含大細胞，其原形質內或核內，含有大水泡，作空泡狀，多見於上皮癌及乳腺癌中。

(五) 黑色素癌 *Melanocarcinom* 此為癌細胞或實質內有黑色、褐黑色素之沉着，皮膚癌中，往往見

之性質甚惡。

六脈絡膜上皮腫 *Das Chorionepithelium*

脈絡膜上皮腫，由胎盤膿件發生，多見於葡萄狀鬼胎 *Die Traubenmole* 產出後，其構造，成於 *Langhans* 氏細胞及融合細胞 *Syncytium*，性質甚惡，或稱胎盤腫 *Das Placentaom* 或脫膜腫 *Das Deciduum*，有謂其為變性之癌腫，宜屬於癌，有謂其宜屬於肉腫，更有謂融合細胞為母體內皮細胞，應附述於內皮細胞下，今無所適從，故專論於此。

第十四章 畸形狀腫瘍及畸形腫 *Die teratoide Geschwulst oder das Teratom*

畸形腫可以廣狹二義區別之，就廣義言，凡身體各部發生不應有之組織者皆是，就狹義言，為一腫瘍含有複雜組織完全或不完全臟器之謂也，要之近世病理學上，不能明其組織化生之現象者，皆名為畸形腫。

畸形腫中以皮狀囊腫 *Die Dermoidyste* 為最多，自豌豆大至人頭大不等，形如囊狀，囊壁由結締織構成，內面被以重層上皮，與表皮組織類似，亦有毛囊毛髮皮脂腺汗腺及皮下脂，內容白色粥狀物質，含有上皮細胞，脂毛髮及頽廢物等，上皮及附屬組織發育佳良，幾與成人頭皮組織相等，然亦有不甚發育，菲薄而具毳毛者，此種腫瘍，或單純發生，或與他種囊腫合併發生，經過甚慢，可至數年，當幼年時代，已經發動，至成年期而顯著，其增大時，常與周圍組

織相癒着、或周圍組織因慢性刺激之結果、乃起增殖、若與肉腫或癌腫合併、則性質甚惡、且有轉移之虞、

皮樣囊腫、生於卵巢者最多、其中充以脂肪 *fettige Schmiere* 及毛囊、處處有絨毛狀疣贅狀或平等隆起、隆起之上層爲表皮組織、而深層則雜有他種組織、如骨軟骨齒肌肉腦髓神經神經節羣黏液腺腸黏膜甲狀腺等、惟腎肝組織、從未發見、若於脂肪毛囊之外、并見有漿液或黏液之小囊者、因皮狀囊腫內腔擴張所致、然因卵巢內濾泡 *Follikel* 囊狀變性或腺腫樣新生而起者、亦屬不少、卵巢除皮狀囊腫外、實質殆全消滅、亦有於一卵巢內、發生許多皮狀囊腫者、惟其例甚少、而兩側新生者、已證明有一五%、此種畸形腫、多見於中年婦女、但小兒時代、亦有發生者、

皮狀囊腫發生於辜丸者雖較少於卵巢、而亦屢見之、就其構造言、猶如腺囊腫軟骨腺腫軟骨肉腫腺肉腫囊腫性肉腫囊腫癌腫等、腫瘍之中部含液體、或全部皆含液體、但亦有全腫瘍爲實性者、其形體可達小兒頭大、具有先天性、多見於中年之人、發育甚速、囊壁帶肉胚葉性狀、壁之內面、被以單層立方形及圓柱狀上皮、或載顫毛、或無顫毛、亦或爲複層顫毛上皮及色素上皮、至於外胚葉上皮不多見、卽有之、亦僅限於色素上皮及少數細胞竈上之已角化上皮、或竟缺如、若論結締質組織、則有結締織黏液組織軟骨組織、時或更有肌肉組織脂

組織、而骨組織則甚少、

皮狀囊腫發生之原因、學說

甚多、Haller 氏謂卵巢內姪

娠不能發育成胎、而為種種

組織、即皮狀囊腫發生之原

因、但皮狀囊腫、不獨生於女

子、且不必僅限於卵巢、是以

此說未甚確切、主此說者、

Haller 氏之外、尙有其人、謂

兩卵受妊、一則成胎、一則發

育不全、而為種種組織、夾雜於完成之胎中、

以成皮狀囊腫、正如畸形論中所謂重複畸形者

也、Remak 氏謂卵細胞當受胎之後、三胚葉發生、外胚葉之一部

岔入中內二胚葉之間、而為

其原因、His 及氏 Waldeyer 氏等以此腫瘍、多生於卵巢辜丸、

謂因胎生時軸索之一部分絞

第 卵

百 巢

二 皮

十 狀

七 囊

大 然

圖 腫

(Nach Ziegler)



(a) 壁

(b) 由脂

及表皮組

織所成之

隆起

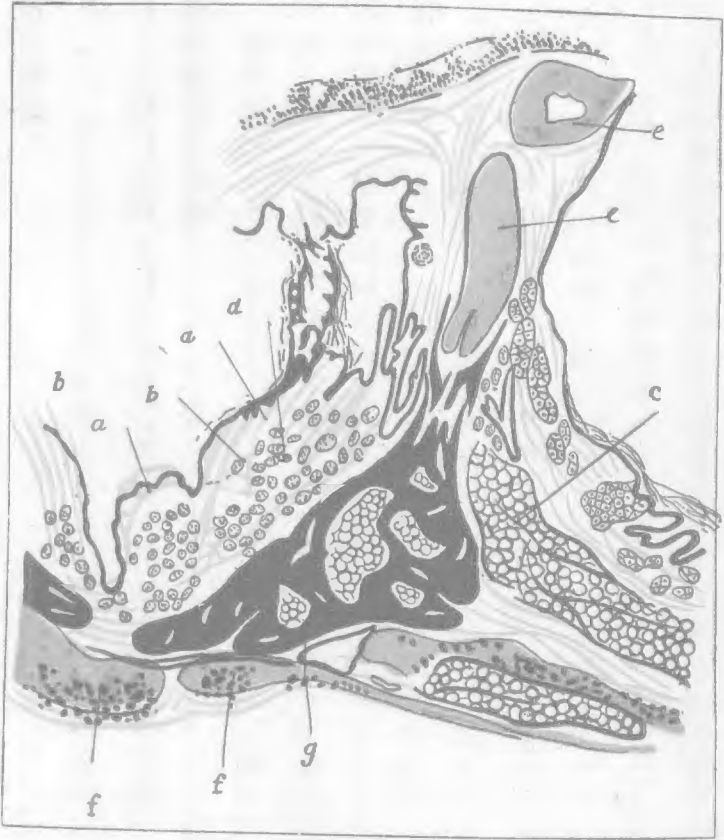
(c) 毛

(d) 齒

斷於生殖腺中而成、Willimus 氏謂卵細胞妊娠應變為胎兒之胚胎殘留而成、即生於辜丸及他處者、亦因此而起、就上諸說觀之、惟 His 及 Waldeyer 氏等所主張者較為可信、因外胚

第 百 二 十 八 圖
 卵 巢 皮 狀 囊 腫
 (田 中 祐 吉 氏)

葉迷入外胚葉則畸形腫生於皮下等處迷入中胚葉則生於卵巢及辜丸等處迷入內胚葉則生於腦膜等處、



- (a) 上皮
- 層
- (b) 真皮
- (c) 皮下
- 脂組織
- (d) 管狀
- (e) 齒牙
- (f) 腦組
- 織
- (g) 骨組
- 織

顫毛上皮囊腫 *Die Filimerepithelyste* 其結締組織囊內有顫毛細胞，乃胎生時腮裂 *Die Kiemenplatte* 未能十分愈合而成之腫瘍也，多發生於頸部下頷部及耳部，但於肝腦卵巢等處，亦能生此類似之腫瘍。

齒牙腫(琺瑯上皮腫) *Das Adamantinom* 由齒牙發生，具有癌腫狀上皮細胞索及間質結締組織之腫瘍也，多生於上下顎，時有發育極大者，其上皮通常保有琺瑯上皮之固有性質，為紡錘狀或星芒狀之細胞，而排列鬆緩。

此外有複雜構造之畸形腫 *kompliziert gebautes Teratom* 屬於此者，形狀種種不一，或與單純皮狀囊腫構造相同，而一部具有特別組織，或大部分皆為實性，小部分為囊狀，更有全體為實性者，發生部位與單純性皮狀囊腫同，其組織含有胎生時代三胚葉，成分複雜，恰如胎兒之破壞片聚集一團者，其他有含完全或不完全臟器，如齒牙下頷骨指趾等生於各種部位，通常多見於小兒之臀部，為實性畸形腫，名臀部畸形腫 *Das Steissleratom* 發生於脛部頰部口腔底咽門者名 *Epignathus* 生於顫腔及胸腹腔內者名胎兒性畸入 *foetale Infulsion* 此等腫瘍皆由胎兒之局部發育異常，而使組織原基轉位或絞斷而生者也，即所謂單胎性組織轉移 *monogerminaler Implantation* (自家性畸形腫 *autochthones Teratom*) 是也，然不正單胎性如是，即雙胎時，一胎發育極弱，不能完成胎兒而變為腫瘍，附屬於他胎者亦有之，或當腹

腔、髓溝未閉之前，腫瘍物質移入胎體者亦有之，所謂雙胎移植 *bigeminale Implantation* 者是也。

畸形腫之最好發部位為生殖腺，生於此腺內之畸形腫，每由三胚葉構成之，故可名為 *Embryoma*，生於腎臟者，內含上及細胞巢腺管狀組織肉腫狀組織及橫紋肌纖維等，總稱之曰胎兒性腺腫 *embryonale Drüsen geschwülste*。

第十五章 腫瘍之診斷 *Die Diagnose der Geschwülste*

腫瘍診斷，無論臨床上或病理學上，均甚重要，宜依下述各項推定之。

(一) 腫瘍上表皮及黏膜之狀況 其表皮呈褐色或黑色者，常為有色腫瘍，然亦有偶然出血而沉着色素者，須詳審其既往症，其他呈青色者，為淺表靜脈網或海綿靜脈腫，呈灰色者為毛細血管腫，表皮有作皺皺者，有菲薄而透明者，更有因表皮緊張而放光澤者。

(二) 腫瘍之大小 凡良性腫瘍，經過一定時日而發育停止，惡性者，增大不已，其因體位變換或深呼吸努力而受影響者，多見於靜脈腫瘍。

(三) 腫瘍之形狀 有為扁平形而基底廣闊，或為半球形，或為全球形，或為橢圓形，或為不整形，更有呈基狀者，其表面有平滑者，有凹凸不平者，有數個腫瘍互相融合者，診斷之時，即就形狀及表面之差異而鑑別之，如平滑而呈球狀者，多為囊腫，凹凸不平者為癌腫，凡腫瘍

形狀、大抵因其性質而異、與發生部位以及周圍組織抵抗力之大小、亦有關係、如鼻腔內腫瘍皆為茸狀、骨質腫瘍常為紡錘狀、若腫瘍上之表皮有破壞者、須精細檢查、其潰瘍緣有軟有硬、有扁平有隆起、其底部深淺不等、有呈噴火口狀、有因肉芽數層發生而隆起、有凸凹不平、有深入於緣下者、其潰瘍面呈赤色或污穢灰白色、或甚清潔、或帶壞死組織片、其分泌物或為良性膿汁、或為腐敗液、亦或混有血液者、潰瘍之周圍組織、或與表皮同高、或圍繞腫瘍而隆起、此皆診斷上所當注意也、若潰瘍底高出於表皮、全體呈茸狀或鷄冠花狀者、為腫瘍迅速發育之證、廣大而扁平者、則破潰甚慢、

(四) 搏動 凡聳出於表皮面之腫瘍、往往有搏動、最著明者、為富於血管之肉腫、血管腫是也、

(五) 發生部位 凡腫瘍發生俱有一定部位、亦可為診斷上之一助、

(六) 腫瘍與周圍組織之關係 腫瘍之與周圍組織愈着、或以數多索條放散於周圍、是時健部與患部無著明境界、而難於移動、凡惡性腫瘍、與周圍愈着甚速、且因細胞浸潤之故、而周圍組織硬固、故因腫瘍移動之難易、愈着之遲速、以及周圍組織之硬軟、可以辨別性質之良惡、但良性腫瘍、本易移動、因起炎症而與周圍愈着者、頗難鑑別耳、

(七) 腫瘍之硬度 腫瘍之硬度、約可分為五等、一、骨腫化骨性腫瘍及硬性腫瘍、其質最硬、

(二) 自癰痕樣結締織所成之腫瘍及硬性癌腫、硬度與有彈性之橡皮等、(三) 纖維腫肉腫、脂腫等、柔軟而帶彈力性、(四) 髓狀癌肉腫及脂腫之最軟者、其質軟柔、(五) 腫瘍中滲液體如囊腫等、柔軟而呈波動、

(八) 異常感覺 骨化或石灰化之腫瘍、有發咿嘍音者、骨內之癌腫肉腫、可使骨質破壞菲薄而為羊皮紙狀、

(九) 再發 凡良性腫瘍、摘除後不再發生、而惡性者、因周圍組織之侵潤、不能完全除去、往往再發、

(十) 轉移 良性腫瘍、無轉移之虞、而惡性者、屢因血管及淋巴管之媒介、轉移於他處、發生同一病變、此外惡性腫瘍、有呈惡液質之傾向、如癌腫發生後、每使全身營養障礙是也、判別腫瘍之良惡、就肉眼上觀察、究不確實、須於顯微鏡下斷定之、蓋各腫瘍、皆各有其一定之構造、然互相類似者、亦復不少、如肉腫之與癌腫、癌腫之與內皮細胞腫、區別實亦不易、茲列表如下、以期便於記憶、

第一表 單純性肉腫與癌腫之鑑別

肉腫

(一) 其細胞多彌蔓性排列、用弱度廣大、已

癌腫

(一) 腫瘍有二種組織、一為結締織間質、一為

能識別

肉腫

內部所存之細胞羣(胞巢或細胞索)時或於胞巢內具有管腔者。

(二)各細胞間有纖維樣組織、或有缺乏者、

(二)各上皮細胞羣被纖維結締織所包圍、細

胞間決無間質纖維進入、其結締織缺少

胞間決無間質纖維進入、其結締織缺少

細胞、或富有細胞、且呈淋巴球狀圓形細

胞、或富有細胞、且呈淋巴球狀圓形細

胞之浸潤、

(三)細胞之形狀、(一)小圓形、(二)大圓形、(三)紡

(三)細胞之形狀、(一)不正形多形、(單純癌)(二)

錐形、(四)大小種種之星芒狀細胞、以纖維

圓柱狀細胞、圓柱上皮癌、腺腫性癌、(二)

狀胞突互相結合、(五)巨大細胞、若細胞形

有重層扁平上皮性質之細胞、表皮癌、可

體過大時、則與不正形多形細胞癌腫有

分數層、即圓柱狀細胞之基礎層、多角扁

同一狀態、

平細胞及求心性集合為洋葱根狀之菲

薄扁平角化細胞、(癌珠)

其他肉腫與癌腫、極難鑑別之處、如癌組織為多形細胞時、其結締織間質甚少、故有肉腫狀

癌腫 Carcinoma sarcomatodes 之名稱、亦有癌腫之間質結締織細胞、異常增殖、轉為真正之

肉腫、如是則一部為肉腫、一部仍為癌腫、此即所謂肉腫性癌腫 Das Sarcoarcinom 者是也、

第二表 血管肉腫與癌腫之鑑別

血管肉腫

(一) 細胞索之中央部、常有血管腔、

(二) 細胞之接於血管壁者、多為圓柱形、作

放線狀排列、

(三) 胞巢內之細胞間微有纖維、

第三表 內皮細胞腫與癌腫之鑑別

內皮細胞腫

(一) 胞巢如管狀、細而長、互相吻合為網狀、

癌腫

(一) 細胞索內無血管腔、

(二) 無放線狀排列、

(三) 細胞間決無纖維、

癌腫

(一) 胞巢之形狀因其種類而不同、表皮癌則

為不正形而較大、圓柱上皮癌、胞巢為腺

管狀、單純癌則為管狀或葉狀、

(二) 胞巢內無淋巴管及血管、

(二) 胞巢發育之初期、尚可發見血管及淋

巴管腔、其管壁之內皮細胞漸次肥大、則

管腔之大部分或全部為細胞所填充、漸

呈胞巢狀態、即在鏡下、亦難區別、

(三) 細胞之填充胞巢者、其形狀在類圓形與圓柱狀細胞之間、而圓柱狀細胞與管腔爲界、整然排列於胞巢壁上。

第四表 各種上皮性腫瘍與癌腫之鑑別

(一) 乳嘴腫 新生增殖之扁平上皮細胞、決不入表皮或黏膜深層、而處處分離爲細胞羣、類似卵巢形、其上皮只向上方增殖、而夾雜於乳頭之間、較之生理上皮、稍轉移其位置耳。

(二) 腺腫 有腺腔、其內壁排列以骰子形或圓柱狀細胞、不向周圍組織侵犯、無蔓延性質。

(三) 細胞之形狀、參觀第一表。

(一) 扁平上皮癌 重層扁平上皮、異常增殖、而向深層組織之空隙侵入、形成多數細胞索、終與母地分離、而爲獨立細胞索。

(二) 腺細胞癌及圓柱上皮癌 腺腔內以增殖之上皮細胞填充之、漸次破壞其本膜、*Tunica propria* 而侵入周圍組織、形成細胞索、經過愈久、其侵入周圍之度亦益甚、要之癌細胞增殖、無已時也。

由上表觀之、腫瘍似不難鑑別、其實腺腫與癌腫之區別、極爲不易、時有必不可能者、以其性

質極惡、與癌腫毫無差異、故有腺腫性癌腫 *Das Adenocarcinom* 或惡性腺腫 *malignes Adenom* 或破壞性腺腫 *destruïdendes Adenom* 之稱、

由一組織或一臟器所生之腫瘍、往往有二種以上之組織、如腮腺所生之軟骨腫與肉皮細胞腫或肉腫合併者是也、又腎臟亦每混合發生橫紋肌腫與肉腫、若其混合極複雜者、卽前述之畸形腫是也、

腫瘍發生初期、雖爲良性、其發育經過中、漸變爲惡性者往往有之、如肌肉軟骨腫、每異常增殖、而變爲肉腫、又皮狀囊腫之重層扁平上皮增殖旺盛時、亦往往變爲癌腫、是以腫瘍診斷貴早期也、

病理總論中卷終

索引

三畫	小圓形細胞肉腫	四畫	毛細管擴張	二二
三畫	不仁癩	六	水泡	九
九三、一三三	中毒性炎症	二四	水泡性梅毒疹	八三
一三	中隔	二二	水腫性纖維腫	一〇二
二六、五、八二	內皮細胞腫	二二	水腫狀腫脹	七
一五一	內皮癌	二二	五畫	
一〇	內骨腫	一〇	丘疹狀梅毒疹	八二、八五
一三	內軟骨腫	一〇	主腫瘍	九
一〇五	內臟癩	一〇	出血性炎症	六
七	分析細胞	九	加里鹽	七
一五	切斷性神經腫	二〇	加答兒性炎症	一四
四〇、五	切斷癩	二二	外來性炎症	一四
一五	化石性肉腫	九	外來性炎症	四
二五	化骨性肌炎	二〇	外骨腫	一〇
六	化骨性炎症	二〇	外軟骨腫	一〇
一四	化膿性 Katarh	七	巨大細胞	七〇、八二
六	化膿性炎症	一五	巨大細胞肉腫	一三
一四	化膿菌	一五	巨大細胞形成	一三
三〇	心臟腫狀斑	四	巨舌症	四一
四〇	小食食細胞	三	巨脣症	一六
子腫瘍	爭宮癌	小細胞浸潤之病竈	小食食細胞	

母腫瘍

六四 先天性淋巴管囊腫

二六 多發性炎症

七

生理 Gliagevebe

一三〇 再發

多發性神經纖維腫

一〇一

白血球 Chemotaxis

三七 各種上皮性腫瘍與癌腫之鑑別表

多發性脂腫

一〇五

白血球之邊立

七

多發性腫瘍

九四

白喉義膜

一三一 同性腫瘍

多稜形有棘細胞

一五二

皮角

一三三 向化作用

尖圭狀胼腫

一三六

皮狀囊腫

一三六、一三五 多形細胞

一九、四〇、五、五〇

尖圭狀胼腫

一三五

皮狀囊腫發生之原因

一三五 多形細胞肉腫

有髓神經腫

一三三

皮馬鼻疽

九二 多形菌

沉發性腫瘍

九四

皮腫

一〇〇 多房性囊腫

老人性贅疣

一三四

皮膚

一四三 多核之巨大細胞

肉狀變化

一一

皮癩

一〇七 多核之非圓形細胞(炎性)

肉芽性炎症

一〇三

石灰鹽類

八六 多核中性染色白血球

肉芽面

一〇〇

六畫

全身血液性粟粒結核

七三

肉腫

一〇六

全身肥胖病

一〇四 多核白血球(炎性)

肉腫狀癌腫

一〇三

全身癌腫

一〇六 多核性巨大細胞

肉腫組織

一〇五

先天性

一〇四 多核淋巴細胞

肌肉腫

一〇三

先天性血管腫

一一 多發性皮肌腫

肌組織

一〇六

先天性疾病

一〇六 多發性皮纖維腫

肌腫

一〇七

自家中毒性炎症	二四	血管脂腫	一〇五	灼熱	一
自家性畸形腫	一六〇	血管新生	一九	肝實質炎	一八
自家傳染(結核)	六四	血管腫	二二	肝臟硬變症	三七
色素沉着	七七	血管腫性象皮病	一三	角樣體	一五一
色素性母斑	一六	血管滲透性亢進	四九	赤色斑點	一〇
色素性結締織細胞	二六	血管說(炎症)	四	八畫	
血栓	三、二五	血管增生	三三	乳腺癌	一四七
血液不良說(腫瘍)	九五	血管壁變化	四九	乳嚙性上皮腫	一三四
血液性炎症	四、四六	血管擴張性肉腫	二四	乳嚙性腺腫	一三八
血液性粟粒結核	七三	血管擴張性膠腫	一〇〇	乳嚙性癌腫	一五二
血管內皮細胞腫	一三三	血管擴張性纖維腫	一〇〇	乳嚙性囊腫	一四〇
血管內皮腫	二四	七畫		乳嚙狀腫瘍	九三
血管外被膜腫	二六	初期硬結	八二	乳嚙腫	一三三、一四五
血管石	三三	努肉	三七	乳糜管腫	一六
血管肉腫	二六	卵巢囊腫表面之乳嚙腫	三五	乳囊腫	一四一
血管肉腫與癌腫之鑑別表	一五五	吸入性結核	六四	刺戟說(腫瘍)	一四一
血管肌腫	二八	吸收說(炎症)	五	周圍骨腫	九五
血管性母斑	二二	尿管囊腫	一四	固定細胞	一〇
血管性炎症	四	局部性纖維腫	九	孤立結核	一四
血管性贅疣	二三	形成空泡	七	官能障礙	一

定型性乳嘴腫

一三五 炎症性結核

非定型性腫瘍

九三、三四

定型性腫瘍

二六、三四

炎症治愈現象

六

放線狀菌

八六

炎症原因

三三

侵蝕性潰瘍

五

放線狀菌病

八六

炎症意義

四

哆開創傷

元

放線狀菌病性腦膜炎

八六

炎症種類

六

後天性梅毒

八五

杯狀細胞

一四〇

炎症關於刺戟作用時間之

三

後天性迷芽說(腫瘍)

九六

枝氣管肺炎

八六

長短

三

急性化膿性炎症

一四

油囊

一〇五

炎症關於炎性刺戟之強弱

三三

急性炎症

六、四

泡狀腺腫

一三七

炎症關於組織之狀態

二四

恢復機轉

二七

炎性水腫

三、一〇

炎源

四

扁平上皮癌腫

一五〇、一五一

炎性充血

二

知覺脫失

六

扁平丘疹

八一

炎性浸潤

二

知覺過敏

六

扁平胼胝腫

八三

炎性組織新生

三

空洞

七

星芒狀細胞腫

二〇

炎性組織變性

三

肥大性血管腫

二四

流注膿瘍

五

炎性滲出物

三

肥大性海綿狀血管腫

二四

玻璃狀形成物之肉腫

一三三

炎性滲漏

九

肥大性潰瘍

三

疣狀腫瘍

九三

炎症

一、六〇

肥饒細胞

九、二〇

砂腫

一三〇

炎症之治愈機轉

二四

肺炎菌

四

胃癌

一四七

炎症之組織增殖

二四

肺門

三

胎兒性陷入

一六〇

炎症之經過

三

肺動脈

三

胎兒性腺腫

一六一

胎兒傳染	七四	海綿狀血管腫	一三	神經性纖維腫	一三
胎盤傳染	七五	海綿狀血管腫中之擴張血	一三	神經腫	一三
胎盤腫	一五	管壁	一四	神經節性神經膠腫	一三
胎盤癌腫	一五	海綿狀骨腫	一九	神經節細胞	一三
胞巢性肉腫	一六	海綿狀淋巴管腫	一五	神經節細胞性神經腫	一三
胞巢性圓形細胞肉腫	一六	海綿狀腫瘍	一九	神經膠腫	一三
胚芽說(腫瘍)	一六	海綿狀纖維腫	一九	神經癩	一三
苗勒氏管	一六	海綿骨質	一九	神經纖維腫	一三
表皮癌	一六	浸潤性結核	一九	粉刺	一三
表皮炎	一七	浸潤性增殖	一九	粉瘤	一三
表層炎症	一七	特發性瘰肉	一九	紡錘細胞肉腫	一三
限局性炎症	一七	狼瘡	一九	胸管	一三
限局性腫瘍	一七	疼痛	一九	脂肪酸結晶	一三
十畫	一七	痂皮	一九	脂肪黏液腫	一三
剝脫性 Katarh	一五	真珠病	一九	脂肪垢	一三
剝脫性化膿性 Katarh	一五	真珠腫	一九	脂球	一三
原病竈	一五	真神經腫	一九	脂組織	一三
夏日斑	一六	破骨細胞	一九	脂腫	一三
氣腫性炎症	一七	破壞性腺腫	一九	脂腫性象皮病	一三
海綿狀肉芽	一七	神經上皮腫	一九	脂頸	一三

原书缺页

原书缺页

第三期梅毒	六三	軟性纖維腫	六九	單核淋巴球	六六
第三類腫瘍	六六	軟骨化骨作用	六六	單核圓形細胞(炎性)	一九
第四類腫瘍	六九	軟骨肉腫	一〇七、一〇八	單純血管腫	一一
細胞之貪食作用	四〇	軟骨脂腫	一〇五	單純性肉腫與癌腫之鑑別表	一六三
細胞索	四三	軟骨腫	一〇六	單純性淋巴管腫	二五
細胞巢	四三	軟骨黏液肉腫	一〇七	單純乾酪病灶	七一
細菌性炎症	二四	軟骨黏液腫	一〇七、一〇七	單純粟粒結核	六六
組織滲潤	八	軟骨纖維腫	一〇七	單純癌腫	一三
組織增殖細胞	二六	通應目的之現象	四二	寒性膿瘍	七三
被覆上皮	二二	陰性 Chemotaxis	三六	惡性胎盤腫	一五〇
貪食作用	二二、二五、四〇	雀斑	一六	惡性腺腫	一三六、一三六、一六七
貪食細胞	六、四〇	魚口	八二	惡性蛻膜腫	一五〇
軟化性囊腫	一〇六	魚鱗癬性贅疣	二四	惡液質	九五
軟化囊腫	一四二	麻痺癩	六	散布	九四
軟性多發性纖維腫	一〇〇	十二畫		散在性結節	七〇
軟性乳嘴腫	二二	單房性囊腫	二九	斑紋癩	九
軟性脂腫	一〇四	單胎性組織轉移	一六〇	斑點狀梅毒疹	八五
軟性骨腫	一〇九	單核大細胞	二二	無棘細胞	一五一
軟性淋巴腺狀肉腫	一三五	單核之非圓形細胞(炎性)	二〇	無髓神經腫	一三三
軟性腺腫	一三六	單核白血球	二六	琺瑯上皮腫	一六〇

異性腫瘍

三 結締組織

二六 間質性炎症

七

異物性巨大細胞

三 結締織性硬變

七〇 間質性腫瘍

九三

異物性炎症

三 結締織性腫瘍

九三、九六 間質炎

九

異物性結節

三 結締織混合性腫瘍

九三 陽性 Chemotaxis

九

異質性骨腫

一九 結締織囊

七一 黃色腫

一〇六

發赤

一 絨毛心

二 黑色素肉腫

二九

硬性下疳

八 絨毛腫

一三 黑色素腫

一六

硬性乳嘴腫

一三 胼胝

三 黑色素腫

一五

硬性脂腫

一四 胼胝性潰瘍

三 十三畫

一五

硬性骨腫

一九 胼胝樣肥厚

八 傳染性肉芽腫瘍

六

硬性淋巴腺狀肉腫

一〇 腎實質炎

六 傳染性炎症

四

硬性腺腫

一三 腎囊腫

一四 圓形細胞

八

硬性癌腫

一四、一五 腎臟支柱組織

一四 圓形細胞浸潤

二

硬性纖維腫

九 菌塊

六 圓柱上皮癌

一五〇

粟粒狀纖維腫

一〇 象牙狀骨腫

一〇 圓柱上癌皮腫

一五二

粟粒腫

一四 象皮病

一三、一五 圓柱狀基底細胞

一五二

結核

一四 進行性血液性局部結核

一三 圓柱腫

一三一

結核發育

一六 進行性炎症

七 微睡細胞

一三

結核菌

一六 進行性傳染病

七 愈着性炎症

七三

結節癩

一七 間質肌腫

一六 搏動(腫瘍)

一六二

新肌纖維
暗赤色母斑
滑平肌肉腫
滑平肌腫
獅子臉
畸形性腫瘍
畸形腫
腦卒中
腦砂
腫脹
腫瘍
腫瘍上表皮及黏膜之狀況
腫瘍之大小
腫瘍之再發
腫瘍之形狀
腫瘍之異常感覺
腫瘍之硬度
腫瘍之診斷
腫瘍之轉移
腫瘍發生之原因

病理總論 索引 中卷

五九	腫瘍與年齡之關係	六九	葡萄狀鬼胎	一五
二二	腫瘍與男女之關係	九八	蛻膜腫	一五
二六	腫瘍與周圍組織之關係	一六三	蜂窩織炎	一三
二七	腫瘍與遺傳之關係	六九	較大之肉芽性病竈	六
六	腹膜上之囊狀淋巴管腫	一六	運動痲痺	六
九、一五	腺上皮	一四	達型的構造	六
一五	腺肌腫	一六	十四畫	六
二〇	腺細胞	一五〇	實質性癌腫	一五〇
二二	腺細胞癌	一五〇、一五三	實質性炎症	七、一八
二二	腺腫	一三六	慢性肉芽增殖	三
九	腺腫性癌腫	一三六、一六七	慢性自家中毒	三
一六	腺管內性纖維腫	一三	慢性炎症	三
一六	腺管內纖維腫	一〇一	慢性間質炎	三
一六	腺管周圍性纖維腫	一三	慢性潰瘍	三
一六	腺管周圍纖維腫	一〇一	慢性膿瘍	三
一六	腺癌腫	一五、一五三	滲出作用	三
一六	腺囊腫	一三	滲出性炎症	六、七
一六	葉狀骨腫	一〇九	滲出物	八
一六	葉狀癌	一三	管狀腺腫	一三
一六	葉間纖維腫	一〇一	管狀癌	一三

精液腫	一四二	癰痕	三	橫紋肌肉腫	一六二、一六三
綠腫	一三〇	癰痕組織	二六	橫紋肌腫	二七、二九
網工	六六	癰痕瘰肉	一〇一	瘦管	一三、一七
腐敗性炎症	二七	瘰肉	一〇一	膨隆性血管母斑	一一三
蓄膿	一三	線狀菌	六六	融合性巨大細胞	四三
遠隔性骨腫	一一	練兵骨	一〇〇	融合細胞	一五六
鼻馬鼻疽	九二	膠狀癌	一五五	輸送尿路	七三
鼻硬結腫	九一	膠狀黏液腫	一〇三	遺傳性梅毒	八五
十五畫		蔓延性炎症	四	十七畫	
增殖性炎症	一八、三三	蔓狀血管腫	一四	癌汁	一四八
增殖性動脈炎	七七	蔓狀神經腫	一三三	癌乳	一四八
增殖性囊腫	一三	蔓狀動脈性血管腫	一四	癌索	一四九
漿液性 Katarh	一〇	蔓狀靜脈瘤	一五	癌細胞	一四八、一五〇
漿液性炎症	九	蝦蟆腫	一四一	癌腫	一四二、一六一
漿液纖維素性炎症	一〇	複雜構造之畸形腫	一六〇	癌腫好發部位	一四六
漿膜下肌腫	二八	齒牙骨腫	一〇九	癌腫狀圓柱腫	一五五
潛伏性傳染	六六	齒牙腫	一〇九、一六〇	癌腫與年齡之關係	一四七
潰瘍	一四、一七	十六畫		癌腫與男女性之關係	一四七
潰瘍性炎症	七	橡皮結節	八三	癌臍	一四八
潰瘍性梅毒疹	八三	橫痃	八三	糜爛	一四

囊腫性癌腫	一四九	纖維骨腫	一〇三
囊腫性纖維腫	一〇一、一〇四	纖維軟骨腫	一〇三
顫毛上皮囊腫	一六〇	纖維腫	九六
二十三畫		纖維腺腫	一〇一、一二八
纖維小結	三五	纖維黏液腫	一〇一、一〇三
纖維母	一〇	纖維醱酵素	一〇
纖維肉腫	一〇三、一二四、二六、二八	變形性炎症	七
纖維肌膜腫	一〇一	變性炎症	六、二八
纖維形成細胞	一〇、二二、三〇	髓狀腫	二五
纖維性小結節	六七	髓狀癌	一五
纖維性肌腫	二九	髓狀黏液腫	一〇三
纖維性炎症	七二	髓樣肉腫	九三、二四
纖維性囊腫	一四〇	體外毒性炎症	二四
纖維狀基質	六七	二十四畫	
纖維神經腫	一〇二	鹽基性嗜染白血球	九
纖維素	一〇	二十九畫	
纖維素性出血性炎症	一六	鬱積性囊腫	二九
纖維素性炎症	九、一〇、五一	鬱積膿瘍	三六
纖維脂肪腫	一〇一		
纖維脂腫	一〇五		

Steissteratom	160
Strahlenpilz	86
Stricker 氏 說 (炎症)	5
Stützgewebe	85
Stützsubstanzgeschwulst	93
Stützsubstanzgeschwülste	98
Submucöses Myom	118
Subseröses Myom	118
Superfizielle Entzündung	7, 9
Syncytiale Riesenzelle	42
Syncytium	156
Syphilis	80
Syphilom	83
Syringomyelie	120

T

Teleangiektasia lymphatica	116
Teleangiektasie... ..	111
Teleangiektatisches Gliom	120
— Sarcom	124
Teratoide Geschwulst	93, 156
Teratom	156
Tertiäre Syphilis	83
Thrombus	32
Tiersch 氏 說 (腫瘍)	96, 98
Tiersch 氏 說 (癌腫)	143
Tochtergeschwulst	94
Toxische Entzündung	24
Transudat	3
Traubenmole	156
Tuberkulose	63
Tuberkel	63
Tuberkelbacillus	63
Tubulöses Adenom	136
Tumor... ..	1, 91
Typische Geschwulst	92, 134

U

Ulceröse Entzündung	7
— Syphilide	83

Ulcus callosum... ..	36
— hypertrophicum	36
Urachusyste	141
Ursachen der Entzündung	22
Uteruscarcinom	147

V

Vakuolenbildung	77
Varix	115
Verkäsung der Tuberkel	67
Verläufe der Entzündung	22
Verruca carnososa	117
— senilis	134
— vasculosa	113
Vesikulöse Syphilide	83
Vielkernige Riesenzelle	66
Virchow 氏 刺戟說 (腫瘍)... ..	98
Virchow 氏 刺戟說 (癌腫)... ..	144

W

Wahres Neurom	121
Warziger Tumor	92
Weiche Form des Lympho- sarkoms	125
Weiches Adenom	138
— Lipom	104
— Papillom	135
Wollscher Körper	137

X

Xanthom	106
----------------	-----

Z

Zellnester	143
Zellstrang	143
Zottengeschwulst	135
Zottenherz... ..	11
Zweckmässige Erscheinung... ..	42
Zylinderepithelkrebs	150

Rhagocytose ... 21, 25, 40
 Rhadomyom ... 18
 Rhinosklerom ... 77
 Ribbert 氏 靨 (腫瘍) ... 150
 Riesenzelle ... 156
 Riesenzellensarkom ... 150
 Roseola sypthitica ... 19
 Rotz ... 9
 Rubor ... 37
 Rundzelle ... 150, 151
 S
 Sandgeschwulst ... 86
 Sarcocarcinom ... 122
 Sarkom ... 141
 — mit hyalinen Bildungen ... 93
 — — polynorphen Zellen ... 81
 Sarkoma lymphadenoides ... 94
 Sarkomgewebe ... 6, 18
 Produktive Entzündung ... 7
 Progressive Entzündung ... 7
 Schleimige hämorrhagische Blut-
 zündung ... 25
 Schlimmerzelle ... 139
 Schuppe ... 77
 Schwammförmiger Tumor ... 32
 Schwiile ... 130
 Schwielige Verdickung ... 140
 Sehnenlecken ... 83
 Sekundäre Infektion ... 12
 — Syphilis ... 83, 85
 Sekundärer Krankheitsherd ... 82
 Senkungsabscess ... 74
 Sero-fibrinöse Entzündung ... 82
 Seröse Entzündung ... 82
 Serpiginöse Geschwüre ... 3
 Skirrhus ... 16
 Solitärtrüberkel ... 3
 Sommerprossen ... 8
 Spermatocoele ... 9
 Spindelzellsarkom ... 9
 Spitzes Kondyloom ... 9
 Spongiöse Knochensubstanz ... 9
 Spontanes Keloïd ... 9
 Stachelzelle ... 9

Handstellung der Leukocyten ... 7
 Ranken-Angiom ... 114
 Rankenneurom ... 122
 Ranula ... 141
 Recidiv ... 94
 Recklinghausen 氏 靨 (疣瘻) ... 5
 Regressive Veränderung ... 65
 Reizknochen ... 110
 Reiztheorie ... 95
 Reparatortische Vorgänge ... 27
 Rekonstruktionsyste ... 139
 Reteulum ... 66
R
 Rhusdomyom ... 119, 128
 Rhinosklerom ... 81
 Ribbert 氏 靨 (腫瘍) ... 96
 Riesenzelle ... 70, 82
 Riesenzellensarkom ... 127
 Roseola sypthitica ... 82
 Rotz ... 89
 Rubor ... 1
 Rundzelle ... 82
 S
 Sandgeschwulst ... 181
 Sarcocarcinom ... 164
 Sarkom ... 123
 — mit hyalinen Bildungen ... 181
 — — polynorphen Zellen ... 127
 Sarkoma lymphadenoides ... 126
 Sarkomgewebe ... 85
 Schleimige hämorrhagische Blut-
 zündung ... 7
 Schlimmerzelle ... 25
 Schuppe ... 77
 Schwammförmiger Tumor ... 32
 Schwiile ... 130
 Schwielige Verdickung ... 140
 Sehnenlecken ... 83
 Sekundäre Infektion ... 12
 — Syphilis ... 83, 85
 Sekundärer Krankheitsherd ... 82
 Senkungsabscess ... 74
 Sero-fibrinöse Entzündung ... 82
 Seröse Entzündung ... 82
 Serpiginöse Geschwüre ... 3
 Skirrhus ... 16
 Solitärtrüberkel ... 3
 Sommerprossen ... 8
 Spermatocoele ... 9
 Spindelzellsarkom ... 9
 Spitzes Kondyloom ... 9
 Spongiöse Knochensubstanz ... 9
 Spontanes Keloïd ... 9
 Stachelzelle ... 9

Mischgeschwulst	102, 108
— der Binde substanzgruppe ...	93
Mischinfektion... ..	74
Monogerminal e Implantation ...	160
Monoculäres Cystom	139
Mononukleäre Lymphocyten ...	28, 66
Motorische Lähmung	78
Mucinhaltige Flüssigkeit	103
Multiloculäres Cystom	139
Multiple Geschwulst	94
Multiples Fibrom	101
— Hautfibrom	122
— Hautmyom	118
— Lipom	104
Multiplexe Entzündung	7
Muttergeschwulst	94
Myelom	125
Myom	117
Myoma cysticum	118
— laevicellulare	117
— stiriocellulare	119
Myosarkom	128
Myositis ossificans	110
Myxom	102
Myxoma gelatinosum	103
— medullare	103
Myxomyceten	37
Myxosarkom	103, 128

N

Naevi pigmentosi	116
— vasculosi	111
Naevus flammeus	112
— lymphaticus	116
— vasculosus prominens	113
— vinosus	112
Narbe	32
Narbengewebe	28
Narbenkeloid	101
Nasenrotz	91
Nebengeschwulst	99
Nekrotisierende Entzündung ...	16
Nephritis parenchymatosa	18
Nervenfibroma... ..	122
Neuroepitheliom	120

Neuroglioma ganglionare	121
Neurom	121
Neuroma amyelinicum	123
— ganglio-cellulare verum	121
— myelinicum	123
Nierencyste	141

O

Ödematöses Fibrom	102
Odontom	109
Offene Wunde	29
Ölcyste	105
Organoide Geschwulst	93
Ossifizierende Entzündung... ..	7
Osteoblasten	42
Osteochondrom	107
Osteoidsarkom	130
Osteom	108
Osteoma durum	109
— eburneum... ..	109
— medullare... ..	109
— spongiosum	109
Osteophyten	84, 109

P

Papel	81
Papillärer Tumor	93
Papilläres Epitheliom	134
— — d. r. Oberfläche des Eier-	
stocks	135
Papillom	134
Papulöse Syphilide... ..	83, 85
Parasitäre Entzündung	24
Parasitentheorie	96
Parenchymatische Entzündung ...	7
Parenchymatöse Entzündung	18
Parostales Osteom	110
Pemphigus leprosus	79
Perikanaliculäres Fibrom	101
Peritheliom	128
Perlgeschwulst	136
Perlsucht	75
Petrifizierende Sarkom	130
Phagocyten	6, 40

Mischgeschwulst	102, 108	Neuroglioma ganglionare	121
— der Binde substanzgruppe	93	Neurom	121
Mischinfektion... ..	74	Neuroma amyelinicum	123
Monogerminal Implantation	160	— ganglio-cellulare verum	121
Monoculäres Cystom	139	— myelinicum	123
Mononukleäre Lymphocyten	28, 66	Nierencyste	141
Motorische Lähmung	78		
Mucinhaltige Flüssigkeit	103	O	
Multiloculäres Cystom	139	Ödematoses Fibrom	102
Multiple Geschwulst	94	Odontom	109
Multiples Fibrom	101	Offene Wunde	29
— Hautfibrom	122	Ölcyste	105
— Hautmyom	118	Organoide Geschwulst	93
— Lipom	104	Ossifizierende Entzündung... ..	7
Multiplexe Entzündung	7	Osteoblasten	42
Muttergeschwulst	94	Osteochondrom	107
Myelom	125	Osteoidsarkom	130
Myom	117	Osteom	108
Myoma cysticum	118	— eburneum... ..	109
— laevicellulare	117	— medullare... ..	109
— stiriocellulare	119	— spongiosum	109
Myosarkom	128	Osteophyten	84, 109
Myositis ossificans	110		
Myxom	102	P	
Myxoma gelatinosum	103	Papel	81
— medullare... ..	103	Papillärer Tumor	93
Myxomyceten	37	Papilläres Epitheliom	134
Myxosarkom	103, 128	— — der Oberfläche des Eier-	
		stocks	135
N		Papillom	134
Naevi pigmentosi	116	Papulöse Syphilide	83, 85
— vasculosi	111	Parasitäre Entzündung	24
Naevus flammeus	112	Parasiten theorie	96
— lymphaticus	116	Parenchymatische Entzündung	7
— vasculosus prominens	113	Parenchymatöse Entzündung	18
— vinosus	112	Parostales Osteom	110
Narbe	32	Pemphigus leprosus	79
Narbengewebe	28	Perikanaliculäres Fibrom	101
Narbenkeloid	101	Peritheliom	123
Nasenrotz	91	Perlgeschwulst	136
Nebengeschwulst	99	Perlsucht	75
Nekrotisierende Entzündung	16	Petrifizierende Sarkom	130
Nephritis parenchymatosa	18	Phagocyten	6, 40
Nervenfibroma... ..	122		
Neuroepitheliom	120		

G	
Galactocoele	141
Gallencyste	141
Ganglienzelle	77
Gasphegmone	14
Gattung cladothrix... ..	86
— streptothrix	86
Gefässstein... ..	32
Gelatin 粒之細胞	151
Geschwülste	91
Geschwür	14, 72
Gewebesinfiltration... ..	8
Gewebewucherung (der Entzündung)	24
Gewucherte Gewebszelle	28
Glia 組織 新生	55
Gliagewebe	121
Gliazelle	120
Gliom	120
Gliosarcom	120
Granulationsentzündung	63
Granulationsfläche... ..	30
Grosse Vakuole	75
Grösserer Granulationsherd... ..	68
Grüszelliges alveoläres Rundzellensarcom	126
— Rundzellensarkom	125
Gumma	83, 84
Gummaknote	83
H	
Haemangioma hypertrophicum... ..	114
— simplex	111
Haemorrhoidalknoten	115
Hämato gene Miliartuberkulose	73
Hämorrhagische Entzündung	16
Hämoto gene Entzündung	4
Hanse mann 氏 説 (腫瘍)	97
Harte Form des Lymphosarkoms	125
Harter Krebs	144
— Schanker	82
Hartes Adenom	138
— Lipom	104
— Papillom	135
Hauptgeschwulst	99
Hauthorn	125
Hautkrebs	142
Hautrotz	91
Heilung per primam intentionem	28
— sekundam intentionem	29
Heilungsvorgänge (der Entzündung)	24
Hepatitis parenchymatosa	18
Hereditäre Syphilis... ..	85
Heterologe Geschwulst	92
Heteroplastisches Osteom	109
Hirnsand	131
Histoide Geschwulst	93
Höhle	72
Homologe Geschwulst	92
Hornkörper	151
Hunter 氏 硬 結	82
Hydropische Schwellung	77
Hygroma colli congenitum	116
Hyperästhesie	78
Hyperostoma	36
Hyperostose	84
Hyperostosis	109
I	
Ichthyotische Warze	134
Infektion des Fötus... ..	74
— der Placenta	74
Infektiöse Entzündung	24
— Granulationsgeschwulst	63
Infiltratives Wachstum... ..	94
Inhalationstuberkulose... ..	64
Initialsklerose	82
Interkanaliculäres Fibrom	101
Interlobuläres Fibrom	101
Interstitielle Entzündung	7, 9
Interstitielles Myom	118
J	
Jauchige Entzündung	17
K	
Kachexie	95
Kalksalz	86
Kalter Abscess	72
Karies	84

Elephantiasis lymphangictatica	116	Fibrin...	10
Embryom	161	Fibrinferment	10
Embryonale Drüsengeschwülste...	161	Fibringeneratoren	10
Emphysematöse Entzündung	17	Fibrinoide Substanz	67
Empyem	13	Fibrinöse Entzündung	9
Enchondrom	106	— hämorrhagische Entzündung	16
Endochondrale Ossifikation...	86	Fibroadenom	102, 138
Endotheliom	132	Fibroblasten	20, 28, 30
Endothelkrebs...	133	Fibrochondrom	102
Enostosis	109	Fibrocystom	140
Entzündliche Ergüsse	9	Fibrolipom	102
— Gewebedegeneration	3	Fibrom	98
— Gewebeneubildung	3	Fibroma durum	99
— Hyperämie	2	— intracaniculare	138
— Infiltration	2	— molle	99
Entzündliches Ödem	10	— molluscum	100
Entzündung	1	— nervorum	122
Eosin 嗜染白血球	9	— pericanaliculare	138
Eosinophile Leucocyten	9	— teleangiectaticum	100
Ephelides	117	Fibromyom	102, 119
Epignathus	160	Fibromyxom	102, 103
Epitheliale Geschwulst	98	Fibroneurom	102
— Geschwülste	133	Fibrosarcom	102, 124, 126, 128
Epitheliales Cystom	139	Fibröse Entzündung	7
Epitheloidzellen	28	— Knoten	35
Epitheloide Zelle	82	Fibröses Knötchen	67
Epithelperle	151	Fibrosteom	102
Epithelzapfen	149	Fistelgang	13, 72
Erosion	14	Fixierzelle	144
Erweichungscyste	103, 142	Fleischwarze	117
Exerzierknochen	110	Flimmerepithelcyste	160
Exostosis	108	Foetale Infulsion	160
Exotoxische Entzündung	24	Follicularcyste	140
Expansives Wachstum	94	Follikel	157
Exsudat	3, 8	Form der Entzündung	6
Exsudation	8	Fortgeleitete Entzündung	4
Exsudative Entzündung	6, 7	Fortschreitende hämatogene	
		Lokaltuberkulose	73
		— Infektionskrankheit	76
		Fremdkörperentzündung	22
		Fremdkörperriesenzelle	22
		Fremdkörper tuberkel	22
		Functio laesa	1
		Fungimedullares	93
		Fungöse Granulation	68
		— Granulationen	37
F			
Facies leontina	78		
Fadenpilz	86		
Falsches Neurom	101, 121		
Fetthals	105		
Fettige Schmiere	157		
Fettkörnchenknäuel	30		

Carcinoma mucosum	155
— myxomatodes	155
— papilliferum	152
— sarcomatodes	164
— simplex	153
— solidum	150
— tubulare	153
Carcinomzelle	148
Caries	70
Carnification	12
Caro luxurians... ..	37
Caverne	72
Cavernosum	100
Chemotaxis	26, 37
Chemotropismus	37
Chlorom	130
Cholestearinkrystall	12
Cholesteatom	136
Chondrolipom	105
Chondrom	106
Chondromyxom	103
Chondromyxosarkom	107
Chondrosarkom	107, 128
Chorionales Carcinom	150
Chorionepitheliom	156
Chromatophoren	116
Chronische Autointoxikation	35
— Entzündung	6, 34
— Geschwüre	36
— Granulationswucherung	36
Chylangiom	116
Clasmatozytenzelle	20
Cohnheim 氏 説 (炎症)	5
Cohnheim 氏 迷芽説 (癩症)	144
Cohnheim 氏 迷芽説 (腫瘍)	97
Comedo	140
Condyloma acuminata	22
— latum... ..	83
Cornu cutaneum	135
Orapō 性 炎症	51
Cylinderepithelkrebs	152
Cylindrom	131
Cyste	138
Cystisches Fibrom	101
— Lymphangiom des Periton-	
eums	116

Cystocarcinom	149
Cystofibrom	140
Cystoides Lymphangiom	115
Cystoma papilliferum	140
Cystosarcom	140

D

Dacryops	141
Deciduom	156
Deciduoma malignum	150
Deckepithel	142
Deformierte Entzündung	7
Degenerative Entzündung	18
Dentalosteam	109
Dermoidcyste	156
Dermoidcystom	139
Desmoid	100
Destruirendes Adenom... ..	167
Diagnose der Geschwül-te	161
Diffuse Entzündung	7
— Geschwulst	94
Diffuses Fibrom	99
Diphtheritis... ..	16
Diskontinuierliches Osteom... ..	110
Dissemination	94
Dolor	1
Drüsenepithel	142
Drüsenzellenkrebs	150, 153
Ductus Mülleri... ..	118
— thoracicus... ..	73
Dyskrasietheorie	95

E

Einkapselung	33
Eiterpustel	13
Eiterserum	12
Eitrige Entzündung	12
— fibrinöse Entzündung	12
— hämorrhagische Entzündung	16
— Infiltration	13
Eckchondrom	106
Ektogene Entzündung	4
Elephantiasis	22, 35
— haemangiomasosa	113

Alphabetisches Sachregister

A

Ableitender Harnweg	74
Abscess	13
Abscessmembran	33
Acquirierte Syphilis	85
Acute Entzündung	6
Adamantinom	160
Adenocarcinom	138, 151, 167
Adenocystom	139
Adenom	136
Adenoma malignum	138, 152
— papilliferum	138
Adenomyom	118
Adhäsive Entzündung	7, 32
Aktinomyces	86
Aktinomycesdrüse	86
Aktinomykatische Meningitis	86
Aktinomykose	86
Alexin... ..	44
Allgemeine Carcinose	148
— hämatogene Miliartuberku- lose	73
Alopecia leprose	78
Alterative Entzündung	6
Alveoläres Adenom... ..	137
Alveolärsarkom	128
Amputationsneurom	123
Anästhesie... ..	78
Aneurysma	115
Angiolipom	105
Angiom	111
Angioma arteriale racemosum	114
— cavernosum	112
— cavernosum hypertrophicum	114
Angiomyom	118
Angiosarkom	128
Apoplexis	120
Astrocytoma	120
Atherom	141
Atypischer Bau	92

Atypische Geschwulst	92, 134
Aussatz	75
Ausscheidungsentzündung	4
Autochtones Teratom	160
Autotoxische Entzündung	24

B

Bacillus leprae	75
— mallei	89
Bacterielle Entzündung	24
Basalzelle	151
Basalzellenkrebs	151
Basophile Leucocyten	9
Becherzelle	140
Bedeutung der Entzündung... ..	42
Bigerminale Implantation	161
Bildung von Riesenzellen	41
Bindegebewige Induration	70
Bindegebewiskapsel... ..	71
Bindesubstanzgeschwulst	93
Bindesubstanzgeschwülste	98
Bläschen	9
Blasen... ..	9
Blennorrhöa	13
Blumenkohlartige Geschwulst	93
Blutgefäßendothelium	114, 132
Bronchopneumonische Entzündung	88
Bubo	82

C

Calar	1
Carcinom	142
Carcinoma acinosum	153
— adenomatosum	152
— cylindromatosum	155
— durum	155
— gelatinosum	155
— gigantocellulare	155
— medullare... ..	155

