

周 威 編 纂
洪 式 閻
湯 爾 和 校 閱

病

理

總

論

卷 上

商 務 印 書 館 發 行

商務印書館發行

北京國立醫學校校長
湯爾和校閱

▲洋裝布面一厚册

▲五百七十餘頁

外科總論

葛成勳
孫柳溪
合編

▲附圖一百四十二方

▲定價三元二角

外科之學。重在總論。總論明則各論自迎刃而解。此書共分三篇。第一篇通論外科之病理及療法。為外科學之基礎。第二篇通論外科手術法。為實行家之關鍵。第三篇通論繃帶諸術。為手術後保護安置之要道。學者熟此。自能應用無窮。書末附有中西文索引。尤便檢查。

病理總論上卷目錄

頁

誘導論.....一

疾病論.....二六

第一章 疾病之類別.....二六

第二章 疾病之名稱.....二九

第三章 症狀(症候).....二九

第四章 診斷.....三〇

第五章 豫後.....三一

第六章 經過.....三二

第七章 轉歸.....三四

病理解剖總論.....四六

序論.....四六

第一篇 循環障礙.....四七

第一章 全身循環障礙.....四八

概論.....四八

第一節 心臟疾患.....五〇

第二節 血管抵抗昇騰.....五九

第三節 大循環全抵抗之低減.....六一

第四節 小循環抵抗之高昇.....六二

第二章 局所循環障礙.....六二

第五節 局所充血.....六三

動脈性充血(實性充血或鬱血).....六四

靜脈性充血(虛性充血或鬱血).....六七

第六節 局所貧血.....七三

第七節 死後身體血液之分佈.....七七

第八節 出血.....七九

第九節 出淋巴.....八三

第十節 水腫.....八四

第十一節 血塞.....九三

第十二節	栓塞	一〇五
第十三節	血液靜止	一一二
第二篇	榮養障礙	一一三
第三章	退行性變化	一一三
第十四節	萎縮	一一三
第十五節	壞疽	一一〇
第十六節	變性	一一〇
一	溷濁性腫脹	一一一
二	脂變及脂滲潤	一一二
三	肝糖變性	一四二
四	澱粉變性	一四四
五	玻璃狀變性	一五〇
六	粘液變性	一五三
七	膠狀變性	一五五
八	角質變性	一五七

九 色素沈着	一五八
十 色素缺乏	一六九
十一 石灰沈著及結石形成	一七〇
第四章 進行性變化	一八一
第十七節 概說	一八一
第十八節 再生	一八七
一 纖維結締組織之再生	一九〇
二 血管再生	一九二
三 骨再生	一九三
四 軟骨再生	一九五
五 黏液組織脂組織及淋巴腺狀組織再生	一九五
六 上皮再生	一九六
七 肌再生	一九七
八 神經再生	一九八
九 血球再生	一九九

第十九節	創傷治愈	二〇〇
第二十節	肥大	二〇二
第二十一節	組織及臟器移植	二〇六
第二十二節	化生	二〇九

病理總論上卷

江蘇公立醫學專門學校病理學主任醫學士周 威著

誘導論 Die Einleitung

萬有生物、悉具生存競爭上必要之能力、對於有害己身者、或爲防禦、或呈抵抗、試觀吾人之對於有害物侵襲之防禦裝置、及對於疾病之抵抗機能、精密周到、殆非近世科學程度所盡能闡明也、然天賦之防禦裝置、及自然之抵抗機能、皆有制限、至一定度、須藉人力爲之補助、始能發生顯著之效果、此醫學之所以興也、昔病理學先哲 Virchow 氏曰、醫學之目的、是在健康、Der eigentliche Zweck der Medizin ist Heil 然則保全健康、防疾病於未發、及施藥石於已病、必預知疾病爲何物、欲知疾病爲何物、必先究明生活之本態、

夫覆載間之森羅萬象、幾似變化之無窮、然總括之、悉可納諸物質與勢力之二大原則、物質發生勢力、運動於空間、勢力藉物質、始能成可以計測之運動、宇宙間之現象、實爲分子運動之結果、其運動之源、勢力是也、而吾人靈妙之身體機能、溯其來源、畢竟不外乎自物質所發生分子運動之一現象云爾、

蓋人體之構造、雖複雜錯綜、至於極點、要之不過自物質所成之一肉塊耳、又其生活現象、亦

靈妙幽玄、殆無端倪、質言之、亦不外乎勢力之發現於物質性肉體耳、然而據 Robert Mayer 及 Hermholz 二氏、以生活體之現象、爲其物質成分運動機轉之結果、又觀 Virchow 氏之立論、以人類體質成分之原基、歸納於細胞、以人體爲細胞之合塊、以生活現象、爲細胞勢力之總合機轉、若是、則吾人之身體及生活、亦可歸納於物質與勢力之原理矣、

夫物質與勢力、本有密接關係而不能相離、此科學上之原則也、Moleschott 氏曰、勢力決非能離物質性基礎者也、勢力執著於物質基礎而無窮期、此其本性、若謂有與物質不相關之勢力、或有無勢力之物質、是唯空想耳、Mayer 氏又曰、物質與勢力、雖僅於理想上可以分離、其實本爲同體、然則吾人之肉體與生活、固亦不能相離者、故欲研究生活之本性、須先明生活根源之人體的構造、此解剖學 Anatomie 所以必須研究者、以此爲基礎、察知生活之本態、其說明生活現象所以發起之理由者、曰生理學、Physiologie 斯學任務、在攻究人類共通之生活機能、即所謂健康生活、然物有變、勢有異、四季之循環、不能無長短之變化、何況複雜之人體、吾人之肉體、決非恆久不變之物、有時以內外種種之原因要約、變異之來、不能或免、苟物質之肉體一朝變化、則其勢力發現之生活、不得不從而變異、此自然之理也、吾人稱此生活之異常曰疾病。Die Krankheit 而其身體上之物質變化、是曰病變。Pathologische Veränderung 疾病與病變之不能相離、一若生活之與身體、勢力之與物質、故研究疾病、當溯其來源、探求身體

病理學之
目的

疾病之自
然史

醫科哲學

疾病本性
治療目的

之物質變化，以明生活所以變異之理，如是而後疾病之本相，可得而知。病理學 Pathologie 之目的，不外乎是，至究其疾病之由，探其所以發現之理，察其發現而後終息之道，蓋莫非斯學之責。故病理學，謂為疾病之自然史。Die Naturgeschichte der Krankheiten 可也。謂為自科學上論究疾病之學。Wissenschaftliche Lehre von den Krankheiten 亦可也。Virchow 氏曰，病理學乃醫科哲學。Die allgemeine Pathologie ist Philosophie der Medizin 旨哉言乎。

溯自希臘之碩儒 Democritus 氏，總括宇宙萬有現象，歸納於原子及原子運動以來，二千數百年於茲，其間科學大家輩出，講求格物致知之理，以觀察與試驗，研究萬有之現象，與希臘以降之形上哲學，徒事空想者，起而抗衡，自茲以往，科學之潮流，逐漸浸淫於思想界，自十八世紀末葉以來，其領域益形膨大，凡百學科，競以科學為基礎，如我醫學，亦附此趨勢，二千餘年，以科學研究法為準繩，討尋探究人體之機關，及其生活現象之結果，疾病之本性，遂渙然冰釋，治療之目的，得以貫徹，遂完全為一大科學矣。觀夫太古 Galen 氏之解剖猿體，更至十六世紀，Vesalius 氏解剖人體以來，蓋我醫學已入科學之潮流，自十七世紀以降，有 Harvey 氏發見血液循環之理，有 Haller 氏，研究刺衝機而告成功，更有 Morgagni 氏與病理解剖學，Bichat 氏啓組織學之端，科學研究之大業，後先相踵，而醫學遂為之革新，自前世紀初葉至中葉，Lancet 氏 Rokitsansky 氏等大家輩出，運用病理解剖上之結果於臨牀方面，Virchow 氏，根據

細胞病理學
科學之醫

Schwann 氏所發見細胞爲人體原基之說，主張細胞病理學。以來，醫學遂全然立於科學基礎之上，所謂科學之醫學。 Naturwissenschaftliche Medizin 者，名實始相副焉。

抑醫學之起源，與世界開闢，人類創始實同，蓋人類之知有疾病或異常者，其初必始於外科疾患，如創傷之類，創傷症候，如出血疼痛者，早爲原人時代所注目，而治療之術，亦稍有發明，此固無庸疑義，嗣以積多年之經驗，遂知有健康變態，卽所謂疾病，且知其種類之繁多，其後經驗日富，集各人疾病之徵候相同者，互相比較，分門別類，同時闡明治法，開實際醫學之端，蓋其由來久矣，然先乎此，有一重要疑問在人人心目中者，卽疾病之本性。如何是也。夫疾病如何而起，又何故與人以苦痛，實爲人生一大問題，而肇始於原人時代，病理學之萌芽，亦胚胎於此，而對此疑問之詮釋推求，卽歷古以來，病理學之史乘，人文之開化，社會之發達，藉此亦得追究其一斑，昔太古蒙昧時代，以疾病爲惡魔鬼神之祟，僧侶兼操醫業，神殿中常揭有記載病症之扁額，溯其來由，蓋緣病人祈禱神明，乞靈冥助，但人類知識日益進步，遂不能囿於見聞，於是自哲學上考疾病之由來，更一轉而爲科學之研究，基於經驗，徵諸試驗，探求疾病之本性，病理學之基礎，始能鞏固，今吾醫學能放棄太古宗教迷信，斷絕架空之哲學觀念，以精確之理論，用於實際，行濟生起死之業而成一大學科者，其原動力孰謂非中堅之病理學，駕科學潮流，闡明疾病本性由來之結果哉。

健康及正
常

疾病之概
念

不快

違和薄弱
缺損

疾病者何、吾人生活、何故變而為疾病、此二重要問題、苟欲解釋之、必先明健康生活為何物、且疾病自己之概念定義、亦不可不知、蓋吾人曰「健康」[Die Gesundheit]曰「正」[常] [Die Norm]者、乃對於身體器官之構造通常、其生活機轉、循規則而運行、其人有快活健全感覺之狀態而言也、所謂疾病。Die Krankheit者、乃對於身體器官、有解剖及化學變化而正規之機能發生障礙、其人呈不快感覺之狀態而言也、然此區別、不過概其大凡而已、若一一細檢之、則與此不符之類例、頗有發見、即如身體一器官之解剖構造、雖有變化、然而全身之健康生活、毫不起障礙者、例如一腎之萎縮缺乏、脾臟之重復、及手指之小腫瘍等、或一時全身生活機能、雖起異常、而不能即認為疾病者、如溫浴後之皮膚充血、勞動後之一時性體溫亢進、及因飲酒而起酩酊狀態等、故吾人在健康與疾病之間、有須區別種種狀態之必要存焉、即不快。Das Unwohlsein。違和。和。Die Unpässlichkeit。薄弱。Die Schwäche。缺損。Das Gebrechen。之類、皆與疾病似是而非者也、蓋薄弱云者、乃對於身體抵抗力微弱、病因易於侵入者而言也、不快違和者、乃對於健康感覺 Gesundheitsgefühl 之減退、未能認為疾病者而言也、缺損者、身體之一局部、無通常之構造、又不能營其機能、然全身生活上、不生障礙、唯在一定要件之下、發現病象、例如畸形廢疾等是也、

要之吾人身體之組織、或臟器之構造、雖有異常、全身生活機能、尙未起如何之障礙、在通常

狀態以上者，則不得謂之疾病，易而言之，身體雖有病理變化，而生理機能，不與之俱發障礙者，皆非疾病，如是則組織臟器之病變，不得即視為疾病可知矣。

異處性異時性

異量性

疾病者，健康生活之異常變化也，然較諸生理之生活機轉，其根本毫無差異，所不同者，惟處與時及量三者，故 Virchow 氏區別疾病機轉，與生理機轉之異點，為異處性。Heterokopie 異時性。Heterochronie 異量性。Heterometrie 今舉例於左而說明之。

(異處性之例) 當食物消化時，腸粘膜血行旺盛而呈充血，此生理現象也，然若結膜腦髓等處之充血，不得不認為疾病，卵巢內成熟胞，Graaf'sche Bläschen 破裂出血，又子宮粘膜炎出血，所謂月經，為健體所恆有者，若在他處，例如肺臟腦髓等之血管破裂出血時，實為疾病，分娩後臍帶之自然乾燥，壞死而脫落，此生理現象也，然手足之壞死脫落，則固由於疾病機轉，不待言矣。

失神或人事不省

(異時性之例) 吾人當夜而眠，意識消失，蓋為生理，然若在睡時以外，意識消失之時，則稱曰失神。或人事不省。Die Ohnmacht 是疾病也，又如臨哀而涕泣，當喜而歡笑，此自然之表情也，然若使哀樂無所感應，或泣或笑，是則病象，又如月經通常每四週間而反復，若不循定時而至，則為疾病之類是也。

熱

(異量性之例) 吾人之體溫，以三十七度(在腋窩)為常，若較此昇騰而持續，是曰熱。Das Fieber

脈搏數

治愈

死之意義

假死
蘇生

潛伏疾病

定型

乃疾病之徵，又如一分時間之脈搏，平均七十至為常，若八九十至以上，是為病態，吾人每日排泄之尿糞量，蓋保持一定之平均，其量增減較著時，不得不認為病變之現象矣。由是觀之，疾病現象與生理現象之間，惟處時量三者各異外，毫無不同之點，然疾病者，乃生活必要之機能，起有障礙，全身之生活現象，因以發生著明之變化，前所謂不快、違和、薄弱者，其意義價值之不同，蓋在於此，而其生活現象，業經變化者，若再恢復常態時，是曰治愈。Die Genesung oder Heilung 若全身生活機能永久停止，是曰死。Der Tod 但全身生活機能之停止，唯限於一時性，而再得恢復健康狀態者，稱曰假死。Der Scheintod 其恢復常態之際，曰蘇生。Anabiose, die Wiederbelebung 又在病象發起之先，或已在消散之後，若存有組織變化，得以發生病症者，概曰潛伏。疾病。Krankheit als latent

凡世界人類通有之生活狀態，即循環呼吸、消化、泌尿、生殖、運動、知覺等之諸機能，互相平均調和，毫不紊亂，而能維持保續生活之狀態，是謂健康生活，要不外乎諸臟器之有正規生物學性質者，其一切生活機轉所集成之現象，吾人所謂正規，或曰常態者，乃人類共通之生活現象，即所謂定型。Der Typus 是也，然若就各人之生活現象，詳加檢點，則其中不無差異，例如以人種之故，而皮膚毛髮、色澤各異，又加因男女之別，乳房、骨盤、生殖器及筋骨發育狀態，其相差甚為顯著，勞動者骨格筋肉之發育，遠盛於安逸生活之人，語云：人心不同，各如其面，亦

生理之差
異

異常

足移爲身體相差之證，第上舉各例，皆在健康範圍內，決不得視爲異常，故稱曰生理之差異，*Physiologische Schwenkung* 若此小變動，更進一步，則對於正規定型，生顯著之變動，乃稱之曰異常。Die Abnormität 或稱曰疾病，故疾病之爲物，若據 Thoma 氏之主張，當視爲超越生理變動界之異常現象，洵不誣也。

如上所論，各人生活現象，既不能無少差異，第亦不限於個人，卽同一人體，因種種之關係，其生活現象，亦呈差異，若吾人之體溫，因晝夜之區別，稍有昇降，又如呼吸，因體位、氣溫及運動等之關係，時或徐緩，時而促迫，尿汗之排泄量，亦隨飲料氣溫之影響而增減，此人人所得實驗而證明也。生活現象之個人及各人間，所以有差異者，實因外界之關係，極形複雜，且其變化無窮之故，又加吾人之居於溫帶者，與寒帶之 Eskimo 人，以及熱帶之印度人，其呼吸之空氣量不同，又其食料，亦有顯著之差異，卽同一人體，平素之飲食物，決非同一不變者，其他如各人之住居房屋職業生活法等，悉應外界之關係而殊，試思外界之變動，不可限量，吾人生活機轉，亦不得不應外界之狀況而變動者，勢也。

調節機能

夫吾人自脫離母體以至壽終，無時不受外界支配，若無空氣日光氣候土壤飲食等，則頃刻之間，已不能保全健康生活，此等外界事物之分量及性質，其變動雖漫無限制，吾人所以仍能維持健康生活至一定度，實藉所謂調節機能。Die Akkomodation 之天然妙用，何謂調節機能

調節機能
失其效用
時發現異
常生活現
象曰疾病

能、卽身體之生活機轉、應外界之變化、稍稍變動、以維持健康狀態之謂、試觀夏日酷暑、則吾人皮膚血管擴張、而發汗旺盛、以促體溫之放散、又食慾自然減退、新陳代謝之度、因而減落、所以抑制體溫之形成、於是對於外界之高氣溫、能適宜調節、又如冬令嚴寒、則皮膚血管爲之收縮、以防體溫之放散、食慾亢進、新陳代謝、隨之旺盛、發生多量之體溫、對外界低氣溫而有調節、是以冬夏之氣溫、變動雖極強、而仍能維持一定之體溫、保全健康生活、又若吾人飲水多時、則血壓亢進、過剩之水分、自腎臟排泄、以保持一定之血量、或在身體勞動時、筋動作較強、而血中之炭酸量因以增加、於是呼吸自然促進、盛營吸酸(素)除炭(酸)之機能、血液瓦斯Gas量之平均、得以保持、是皆調節機能使然、故吾人生活機轉、因外界之關係、至一定度、不能有所變化者、實不外乎因欲維持健康生活、而自然妙機之發現也、若是觀之、外界雖有變化、而吾人能保持其生活者、蓋出於調節機能之賜矣、英國之碩儒Spencer氏、以生活爲體內關係、對於體外關係之調節、Die Akkommodation der inneren an die ausseren Beziehungen 蓋非無故、然調節機之妙能、有一定界限、若外界之變化強劇時、調節機能不能相應、保全健康生活、因起異常、是卽疾病、Die Krankheit 故疾病者、謂爲調節機能失其效用時、發現之異常生活現象可也、試觀吾人飲酒至一定度、酒精成分、稍頃、卽從呼吸尿汗排出、毫不害及健康、若一朝超其節度、調節機能不能盡其力、遂發中毒症狀、又外界溫度、在一定度之間、緣調節機

調節機作用
用缺亡

能之作用、生活上無所妨礙、然超過一定度、至於調節機能廢絕者、卽不免於死亡、故曰疾病者、乃吾人之組織、對於外界之異常作用、不能調節時所發生之象、卽調節作用缺亡之表示也、Krankheit kommt zustande, wenn unsere Gewebe sich an ungewohnte äussere Einwirkungen nicht anzupassen. Sie ist der Ausdruck eines Mangels an Anpassung.

疾病爲異常生活機轉、據前所述、當不難解悟、然疾病本相之問題、古之先哲、莫不爭相研究、自太古至十九世紀中葉、此一問題、實爲醫學家懷疑之燒點、茲述其梗概如左、昔太古蒙昧時代、人文未開、宇宙及人生之現象、悉憑籍於鬼神、證諸社會學、蓋以多神教之迷信、支配人心、當此時代、以人生苦惱之疾病、信爲鬼神之刑罰、祈禱神明、以求治癒、此種迷信思想、考諸希臘埃及印度日本及我國之古代史、莫不盛行、而在西方、觀當時僧侶兼操醫業、亦可想見矣、職是之故、每以疾病爲一種實體、自外侵入吾人體內、卽所謂實體論者Ontologische Auffassung是也、浸淫蔓衍、至於十六世紀初期、如Paracelsus氏一派之學者、猶盛稱疾病爲一種含有邪性之異物、雖至十九世紀之初、德國博物學大家Schonlein氏、爲衆所仰望者、亦以疾病爲寄生於人體之異物、遂主張所謂實體觀、類別疾病、一如植物、使以類相從、雖在今時、吾人所用術語、如茸腫、Polyp、癌腫、Krebs者、尙爲Schonlein時代之遺物、蓋茸腫原語之由來、實以茸腫之發生、爲一種菌形物質、入於體內而寄生之故、癌腫Krebs云者、本意爲

蟹、凡癌腫之狀、頗似蟹形、其中如乳癌潰瘍、周圍靜脈擴張者、尤為酷肖、故以為癌腫發生、必有蟹形實體、寄寓於身體之中、於是命名以起、Schönlein 氏、既發表上述之疾病寄生論、而考其動機、則以在皮膚病之白癬中、發見寄生菌、所謂 Achorion Schönleini) 乃直以疾病為寄生體、其高第 Jahn 氏、以疾病為獨立下等生活體、Traube 氏亦從而和之、發表文章、謂疾病即寄生體、凡此學說、即認疾病為一實在本體、自今觀之、其誤謬固不待言、蓋自前世紀細菌學進步以來、疾病因寄生物而起、固足證明其為事實、然寄生物為疾病之原因、非疾病之本體也、例如結核病、因結核菌之寄生而發、然結核菌不過為結核之原因、非結核之本體、彰彰明甚、蓋 Schönlein 氏之疾病寄生論、所以促進細菌學之發達者、雖大有力、然其學說之根據、不衷於理、則亦無煩諱飾、但在前世紀末葉、有 Adamkinz 氏者、猶認癌腫細胞為寄生物、Schönlein 時代之妄想、雖重見於當時、然 Hausmann 氏加以駁擊、痛快淋漓、遂亦不能復起矣、

在古代能排除宗教迷信、從學理上說明疾病之本性者、醫聖 Hippocrates 氏實為嚆矢、氏生於紀元前四百六十年希臘孤島中、雖世為僧侶、然其觀念、直挾宗教藩籬、終使醫術脫離僧侶之手、以開後來之端緒、陳功報德、不在禹下、後世宗為醫聖、非偶然也、氏解釋疾病、效希臘當時哲學者 Empedocles 氏之萬有四元論、以人體必要之成分為液體、區為四種原液、Der Karpinalsaft 即血液、粘液、黑膽液、及黃膽液四種、四液調和平均、則能維持健康生活、一失其

液體病理學

平、則成疾病云、溯洄宗派、實為液體病理學 Die Humoralpathologie 之淵源、考氏之立論、實出於尋常經驗、如血液每見於創傷、故容易知其存在、粘液則常自口鼻流洩、黃膽液往往混於嘔吐物中、亦尋常所易見、唯黑膽液究為何物、則不得而知、恐出於氏之理想、按氏之學說、自今日觀之、固不能護持其短、然當時希臘教宗、以解剖人體為大禁、人身構造、無可闡明、不得已以哲學之臆說、用諸病理、故液體病理學之近於荒誕無稽、豈足怪哉、

血液變調
因疾病原

所謂四元液、而尤以血液成分變化、為諸病之根源、邇後又維也納之病理學家 Rokiansky 氏、千八百〇四年至千八百七十八年(醉心血液病理學、與 Andral 氏相伯仲、而其理論門益精、蓋 Rokiansky 氏之立論、以疾病原因、歸納於血液變調、Dyskrasie, Die Mischung 身體局部之疾病、因全身原發性血液變化而起、更從原發性血液變化、以區別疾病之種類、例如血液之纖維過剩時、發生炎症疾患、又視其滲出物之狀態如何、或成結核、或成 Kroupöse (義膜性炎症之一種)或為化膿性炎症、若血液之纖維素較少而富於蛋白質時、則發傷寒、Typhus 急性結核破傷風、癌腫云、(Rokiansky 氏之學說、自千八百四十一年至千八百四十六年間、出版之病理解剖學中有之、然此種學說、由今觀之、亦不外乎謬見、蓋從吾人今日所信仰之學說而言、血液變調、必非原發性、乃續發於造血器官之病變、在前世紀末葉、有 Brieger 氏及

血液病理學

Buchner與北里氏等，證明血液有殺菌免疫力以來，一時血液病理學，雖似有復活之勢，然亦不能逸出於細胞病理學範圍之外，是以血液病理學，在今日則全無立足地矣。

固體病理學

昔時能與 Hippocrates 氏對峙，風靡當時之醫界者，厥唯羅馬名醫 Asclepiades 氏（生於紀元前百二十年，蓋不注重人體之液體成分，而主張固體病理學。Die Solidarpathologie 以人體之原素為原子。Das Atom 若原子之形態，及各原子間之空隙，均合正規，則原子運動，亦循常軌，而維持健康生活，若有變化，則起疾病，嗣後至十八世紀中葉，有英醫 William Gullen 氏，歿於

神經病理學

千七百九十年，新創一種固體病理學，所謂神經病理學。Neuropathologie 以生活之本源，歸納於神經，謂神經中有一種 Aether，其運動通常時則為健康，反是則生疾病，故神經為健康與疾病之根蒂，此說由今觀之，亦屬謬見，不足道也。

理學派

此外自十七世紀以降，有一種學派，從單純之理化學智識，說明人體生活，及疾病之本性，即為 Borelli 氏 Bellini 氏 Bognini 氏等所創之醫學派。Iatrophysiker 及 Sylvius 氏 Willis 氏所創之醫學化學派。Iatrochemiker 其為訛謬，亦不待言。

靈氣

古代醫家，深信有一種靈氣，所謂 Pneuma 者，從外界入於體內，為身體活動之本，此說在 Hippocrates 氏 Galen 氏等立論中，亦常見之，迨至十六世紀，Paracelsus 氏（千四百九十一年至千五百四十一年）對於此種靈氣，更加以 Aëriaus（生活精神之名稱，至十八世紀，Stahl 氏變本

生活精神

精氣說

生活力

生力說

加厲、直謂生活源泉、乃不死靈魂之精氣 *Anima* 作用、其障礙時、即發疾病、且昌言醫士無研究人體解剖生理之必要、此之謂精氣說。Animismus 又 Borden 氏(千七百二十二年至千七百七十年) Barthes 氏(千七百三十四年至千八百〇六年)等、謂身體內存有一種生活力。Die Lebenskraft 左右生活、若此力有變化、則生疾病云、遂有所謂生力說、Vitalismus 以上種種、其於物質與勢力之關係、初未顧及、意謂有一種特異力、所謂生活力、或 *Pneuma* 等之存在、乃遁入空漠無垠之域矣、

細胞病理學

溯自古代以至前世紀、對疾病之本性、學者見解紛岐、略如上述、殆無歸着、然至前世紀中葉、即千八百五十八年、有病理學之偉人 Virchow 氏、創爲細胞病理學。Cellularpathologie 凡一切疾病本性、歸納於細胞、自是以來、疾病之定義、始卓乎不拔、而義言淆雜、至此乃稍熄矣、今更略述 Virchow 氏以前之醫學狀況、

十九世紀之初、醫學狀態何如、姑置勿論、而先述與醫學有密接關係之科學現狀、當是時、科學勃興、新學說接踵以起、理化學、博物學日益進步、試觀 Lamarck 氏之進化論、在千八百〇一年公世、Dalton 氏之原子說、於千八百〇七年發表、繼則有 Woehler 氏發表尿素化成之實驗等、十九世紀初期之狀況、確爲科學時代、可以斷言、抑考 Schleiden 氏發明植物體原基之細胞、實在千八百三十八年、翌年 Schwann 氏更證明動物體自細胞構成、遂風靡一世、而爲

動物體自細胞構成

後來 Virchow 氏建設細胞病理學之基礎者也。時當千八百三十四年之際，病理學泰斗 Virchow 氏，尙肆業於柏林陸軍軍醫養所，嗣後著細胞病理學，實足推倒萬古，革新一代，茲於稱述其學說之先，略敘從前病理學之狀況。

Hippocrates 氏之後，有 Galen 氏解剖猿體，至十六世紀，有 Vesalius 氏，始創人體解剖學，至十七世紀，有 Harvey 氏闡明血液循環之理，而醫學歷數世紀爲哲學空想，宗教迷信所束縛者，當灌注於科學潮流之際，又有 Morgagni 氏，千六百八十二年至千七百七十一年，解剖病體，由是而究疾病之部位與原因，更有 Bichat (千七百七十一年至千八百〇二年) 啓組織學之端緒，Haller (千七百八十年至千七百七十七年) 使生理學面目一新，胎生學漸亦進步，而在十八世紀自十九世紀之初葉，占歐洲醫學之中堅者，厥唯法國，當時宗爲巴黎學派 Bichat 之徒，熱心研究病理學，大有進步，又倡組織學，遂執醫界之牛耳，其門下更有 Linnée 氏等，爲後起之秀，惜其病理思想，仍以 Montpellier 派生力說爲宗，故其立論，不外乎各組織有其『天然之力』，而他方面有 Andral 氏，千七百九十七年至千八百七十六年，倡液體病理學，所謂血液變調爲諸病原因之說，乃襲 Hippocrates 氏 Galen 氏之緒餘，轉變而益進者，流波浩瀚，其影響及於英國，而德國當時，仍偏重生力說，雖如近世生理學中興之偉人 Johannes 氏及 Müller 氏大家，亦篤守勿失，謂人體內存有一種生活力，爲物理學上勢力，熱光、電氣等所不能化者，

前所謂 Schönlein 氏唱疾病寄生論、實在此時、迨至十九紀中葉、法國之醫名、漸亦中落、千八百四十年之頃、世界之視聽、遂傾向奧大利之醫學界、臨牀家之 Skoda 氏、千八百五年至千八百八十一年、及病理解剖學家之 Rokitsansky 氏、千八百〇四年至千八百七十八年、均爲世所推重、而 Rokitsansky 氏之病理說、(即前述之血液病理說)震撼全歐、所謂血液病理說者、殆爲衆人所信仰、當此時、千八百四十六年、有少年醫士、崛起於德之柏林、謂 Rokitsansky 氏之病理學、非科學而爲神學、Dogma 此即 Virchow 氏、於此時、年不過二十五六、名聞未著、然其議論精闢、卒使血液病理學、一敗塗地、而今之病理學、蔚爲醫界大觀、於是 Virchow 氏之聲名、漸傳於世界、氏更於細胞病理學、研幾極深、殆亘七載、遂於千八百五十八年、發表於世、自此以還、古之「液體」「神經」「機械力」「生活力」一切鑿空之談、不攻自破、醫學界始有真理之可言矣、今更述 Virchow 氏細胞病理學之一班、

細胞出自
細胞

榮養機
殖機動
作繁

夫身體自細胞所構成、細胞出自細胞、(Omnis cellula a cellula) 細胞乃單位之生體、由細胞間質、Die Intercellularsubstanz 互相結合而成組織、組織相集而成臟器、臟器相集而成身體、故細胞實爲身體之基、各有獨立之生活機轉、即榮養機。Die Nutrition 繁殖機。Die Formation 及動作機。Die Function 是也、榮養機者、即攝取榮養物而使同化於身體、及排除老廢成分之謂、繁殖機者、細胞分裂二體、新生增殖之謂、動作機者、固有之作業機能也、(例如肝細胞之生膽汁、筋

症狀
病理變化

細胞對於
原因之反
應機轉曰
疾病

細胞之收縮運動、腎細胞之排泄尿分、神經細胞之司知覺運動、機能相合、而營身體之生活機轉、故細胞實不啻為身體之原素、亦得謂為生活之根本、若遇外界原因、即刺激來襲之時、細胞即以生活物自然之性、起而抗之、於是細胞之形體構造、發生變化、而業經變化之細胞、其所發現機能、較之形態造構尋常者、其機能(即健康生活機能)或減退、或亢盛、此即異常之生活現象、在病理學名之曰症狀。Das Symptom 細胞之變化、曰病理變化。Pathologische Veränderung 故疾病本態、實乃細胞之變化、而疾病之本位、實踞於細胞之上。Der Sitz der Krankheit ist die Zelle 亦可謂疾病者、細胞對於原因之反應機轉 Reaktionsprozess der Zelle gegen die Ursache 也、由是觀之、細胞病理學者、宜以微妙錯綜之生活現象、歸納於細胞之一小體、更進而研究其變化、遂知疾病由來、為細胞實質之變化、近世醫學、以此為根據、而進步遂有一日千里之勢矣、

由是可知健康與疾病、在性質上無所異、蓋所謂健康、所謂疾病、要不外乎細胞機能之發現、唯在健康時、細胞之機能為正規、而在疾病時、其機能較健康或減退、或亢進而已矣。Virchow 氏曰、疾病乃通常之生理機轉、在異常部位、或異常時期、或則抑制、或則亢進、而生理機轉與生理異者、即對於生命存在、或各生活部分有危險之結果耳、故健康與疾病、其性質上毫無異點、唯分量上有差異、果然、則疾病決非健康之反對、從可知矣、

Virchow氏細胞病理之要點，略述於前，吾人由是而知細胞為單位之生活體，有獨立之意義，其中伏有生活力，非古人所主張之「生活力」明甚，又對應外來刺激之作用，非神經所特有而為凡百生活細胞之通性，吾人全體，本有細胞匯萃而成，其各個生活機能之變化，即疾病本態，是以疾病之本來，為局部性而有病竈者也。

疾病基因於細胞之變化，已無疑義，然亦不能即以細胞之變化為疾病，蓋疾病者，異於通常之生活機轉，乃受有障礙之異常生活現象也，故吾人之身體，雖局部有變化，苟生活現象，無異常障礙者，則不得謂之疾病，例如吾人手掌或顏面之一部，生小腫瘍，或先天性脾臟缺如，或一側腎臟萎縮，若於生活毫無障礙，不得不稱為健康，故疾病與病理之變化，不能以一體視之。

據上所述，則疾病之為何物，不難解釋，唯尚有所謂似病而非病者，即廢疾 *Defonniät* 畸形 *Mousira* 及虛弱 *Valehode averea* 三者是也。

廢疾者，指生後有一種原因，而身體一部，為之缺損，不能恢復，機能廢絕者而言，例如斷肢失明等類，要皆病變之陳跡，非現存之疾病，故不得謂之疾病，畸形者，在精卵會合之際，已伏變化之萌芽，遂有發育障礙，如指趾過剩，兔唇，狼咽，內臟一部分之缺損等是也，然亦有在子宮內生活時，緣外因而生畸形者，例如臍帶纏絡，羊水過多等，身體一部分發育障礙是也。

廢疾
畸形

虛弱

虛弱者、乃指易罹疾病、抵抗甚為薄弱之謂、畸形及虛弱、不得謂之疾病、蓋疾病者、乃細胞對於外因來襲、發生之反應生活機轉、若如畸形、或為子宮內發育異常之徵、或為既往疾病之跡、至如虛弱、亦唯抵抗力薄弱而已、皆非具有反應之活機故也、

外因或誘因

么微有機體即細菌及原蟲內因或素因

疾病本性、為細胞實質變化、前已言之、至其所以發病之原因如何、及其變化如何成立、更舉概略如左、發生疾病之原因、有二種、一為外因。或曰誘因。Causa externus, Causa proxima 人體周圍、凡百事物、皆得為外因而有作用、若空氣、日光、土地、飲食等、雖為人類生活所必需、然其性質分量有變化時、則害及於生活機轉、而為誘起疾病之原因、外界事物中、最足為病因者、莫如么微有機體、即細菌、原蟲、其蔓延無所不至、為種種傳染病之原因、一為內因。或曰素因。Causa interna, Causa remota, 係身體內部、具有特性、對於外因、易遭侵襲、或起於胎生原始、因生殖素之變性、而一臟器或諸臟器構造異常、或以生後各種原因、體內臟器、發生變化之故、二者之間、頗有軒輊重輕之別、如外因雖具而內因缺如者、不至發病、外因雖微而內因較重者、則易罹病是也、今更舉例以示內外二因之關係、設有甲乙二人、遭遇同一寒冷、甲則罹感冒、乙則依然健全、語其理由、不難立解、甲乙二人所

個人素質

過敏性

特異性
先天性
過敏

特殊過敏
性即後天
性過敏

致病性

受外因、即寒冷刺激之度、雖曰同等、然甲之身體內部、具有受寒冷侵襲之因、(即內因)故易罹感冒、在乙不然、故能保持康健、又加兵士一隊、長途行軍、於炎暑烈日之下、各兵所受外界刺激、程度相等、然其中有進行不止者、有因日射病而卒倒者、有因疲勞倦憊而落伍者、要不外乎內因之關係、又如有入略用精神、即頭痛眩暈而不堪執業、或乃反是、亦皆可以上述理由為之說明、由是觀之、對於外因之抵抗強弱、即內因之大小、在各個人間有較著之差異、即所謂個人素質、Individuelle Disposition 而素質之馳於極端者有二種、即過敏性與免病性是也、過敏性。Die Überempfindlichkeit 者、常人以為意之外因、亦發病症、即內因最強、極易受外因侵襲之一種素質也、可分為先天性及後天性二種、先天性過敏者、亦可謂為特異性。Idiosyn-krasie 例如飲酒少許、即頭痛眩暈、惡心嘔吐、或食魚介而皮膚發疹、或嗅堇草芳香而發喘息是也、後天性過敏者、所謂 Anaphylaxie 或稱特殊過敏性。Spezifische Überempfindlichkeit 即罹傳染病者、或傳染病已經過者、或已注射血清一次者、再注射該菌毒素、或用同一之血清時、則全身呈著明反應是也、例如結核患者、由 Tuberculin 皮下注射而發熱、或由皮膚接種、其局所充血、發生丘疹、或由點眼而起結膜炎、又如曾注入某種血清之患者、其後再注入同種血清、則往往發生急劇之全身反應、呼吸困難、虛脫等是也、免病性。Immunität 者、雖接觸有害之外因、毫不罹疾病之一種素質、在傳染病尤著、有生以來、對於某種傳染病、即無感染性

先天免病性
後天免病性

者、謂之先天免病性。例如雞之於破傷風、鼠之對於白喉、Diphtherie 人類之於牛疫、豕疫等皆是。其在生後盛染某種傳染病、治癒之人、不再感同一之傳染病者、稱曰後天免病性。例者麻疹、痘瘡、猩紅熱、傷寒、梅毒、既經感染一次、則其終身或在長久時日內、殆不復感染。如白喉、Diphtherie 霍亂 Cholera 等、治癒之後、在一定時日內不再感染是也。按免病性之成立、基於抵抗細菌或毒素之一種素質、詳見病理原因條下、茲不具述。此外人有比較免病性、多見諸化學中毒、如酒客能容大量酒精之類、又如慢性嗎啡 Morphin 中毒者、及有鴉片癮者、能容大量之嗎啡及鴉片是也。

感受性

與免病性相反者、即外因容易侵襲之素質、所謂感受性 Die Disposition 例如小兒之易罹白喉、Diphtherie 家鼠之易中鼠疫 Pest 是也。

絕對原因

如上所論、各個人間對於外因刺激、其抵抗力、顯然有強弱之差、故大抵僅有外因、不足發起疾病、必同時有內因存在、即內外二因相俟、始生疾病、佛氏所謂因緣和合始有結果是也。偶亦有僅得外因、亦可發生疾病者、例如高度之器械性化學性刺激、及電擊之類、無論何人何地、無倖免之理、若此者、謂爲絕對原因 Absolute Ursache 由是觀之、各個人間、有特異性及免病性之素質、而在同一人體、亦由臟器之種類、其罹病有難易之差、例如心臟、腎臟及肝臟之易患脂肪變性、子宮、胃臟之易生癌腫、尿道及胃、不易爲

結核所侵是也。

病理原因

雖在古代朦昧未開之時、單簡之疾病原因、蓋亦據日常所經驗而知之如暴飲、暴食、爲胃腸病之原因、氣候不順、惹起感冒等、雖在無智之原人、業已有所感覺、今日所謂病理原因論 Pathologische Ätiologie 實胚胎於此、自科學思想發達、病因闡明者頗多、尤以顯微鏡發明以來、么微有機生體、陸續發見、一切傳染病原因明瞭之後、醫學遂大有進步、此 Pasteur 氏 Koch 氏等之功業、實可垂實萬世而不朽也、

臨牀病理學或曰病理症候學

病理解剖學之起源

古代醫師、在觀察疾病原因時、亦注意身體表面之生活現象異常、卽所謂症狀者、脈搏、呼吸、尿糞之變化、以及其餘一切異象、皆所注意勿置者、卽觀我國固有醫方、注重脈候、其於病症、所以力求視察而判斷者、爲世所知、無待陳述、夫根據臨牀實驗、以研究症狀之學科、所謂臨牀病理學、或曰病理症候學。 Klinische Pathologie oder pathologische Symptomatologie 者、萌於古代、漸次隨世運進步、而知考求身體實質變化、以明症狀之由來、於是解剖屍體、索其病變、此卽病理解剖學。 Pathologische Anatomie 之起源也、斯學發展、大有影響於臨牀醫學、並足以補向來僅憑症狀之缺、其於診斷治療、固大有改革、而於研究疾病、亦有莫大之效果焉、抑古代解剖人體之例、甚不多見、徵諸歐洲、當希臘隆盛時、哲學家 Empedokles 氏、Pythagoras 氏、Demokritos 氏等、同時爲自然科學者、曾解剖動物、又 Aristoteles 氏、亦多解剖動物、開動物

學、比較解剖學之基、夙著於世、然人體解剖、僅有 Alexandria 學派之 Herophilus 氏 Erasistratus 氏等、實行而已、至如 Galen 氏、不過解剖猿體、以揣摩人體之內景、迨至十六世紀初葉、有 Andreas Vesalius 氏、千五百十四年至千五百六十四年解剖人體、悉知人體構造、指摘 Galen 氏之謬、而解剖學之思想、漸普及於醫界、羣知研究疾病、亦非根據病體解剖不可、至十七世紀中葉、(千七百六十一年)意國學者 Morgagni 氏、(千六百八十二年至千七百七十一年)著病理解剖學、刊行於世、自是以往、病理解剖學、自意國移於法國、至十八世紀終葉、已有空前之勢、Lanuce 氏 Corvisart 氏等、大家輩出、以病理解剖之精微、用諸診斷、奧國巨儒 Rokitsansky 氏、以盛年博學、力求病理解剖學之進步、同時有 Skoda 氏、以病理解剖之實驗、發明聽診法、而至前世紀中葉、病理學遂轉移於德、Virchow 氏研鑽斯學、陸續有所貢獻、Recklinghausen 氏 Cohnheim 氏 Orth 氏諸家悉為門徒、專心研究、而病理解剖學、遂日益進步、其隆盛至今不已、病理解剖學發達之初、惟以肉眼檢臟器之變化、嗣知肉眼所不及之微細變化、亦在必須研究之列、於是應用顯微鏡、於是有病理組織學。Pathologische Histologie 與健體組織學對峙而興、考組織學、為前世紀之初葉 Bichat 氏所倡、繼有 Johannes Müller 氏、加以精細之研索、其及門 Virchow 氏、精研病理組織、遂發見細胞病理學、人體若有病變、生活機轉從而變化時、組織之化學成分、亦必因而變化、此自然之理、研究此

病理化學

種變化之學科、曰病。理。化。學。 Pathologische Chemie

然而疾病之研究、不得以此為成功、蓋臨牀病學、僅研究身體表面之異常生活現象、至於內部病變、非所能知、此其缺點、又病理解剖學及組織學、所研究組織臟器變化、不過自屍體或生人切除者、夫所謂疾病者、乃細胞對於外因之生活機轉、屍體臟器、乃細胞反應機轉已經停止之死的變化、一若憑吊古戰場、進想昔時之戰况、而病理機轉之實相仍不能窮其究竟、但欲彌補其缺、達完全研究疾病之目的者、非直接就生活體、觀察病機之狀態不可、夫如是、乃知動物試驗之重要、其法擇與人類最近之高等動物、隨意使發現疾病、直接觀察其狀態變化、或病原之有疑者、注入動物、檢索其發起之症狀及變化、確定病原之性質、是為試驗。病。理。學。 Experimentelle Pathologie 自斯學盛行以來、病理學乃有長足進步、考動物試驗、以千六百二十八年 Pervey 氏就動物發見血液循環為嚆矢、嗣有 Haller 氏、就多數動物、研究筋肉之興奮性、至十八世紀、John 氏、Hunter 氏盛行動物試驗、又有 Magendie 氏、Traube 氏、Virchow 氏等輩出、俾試驗病理學、面目一新、更由 Recklinghausen 氏、Cohnheim 氏等之力、斯學遂呈大觀矣、

總合以上所述、研究疾病、有五種學科、茲再舉於後、

(一)臨牀病學(病理解症候學)

試驗病理學

病理總論
及病理各
論之範圍

病理總論
之三大科
目

疾病論
解剖論
及原因
論之範圍

(一) 病理原因學

(二) 病理解剖學(含病理組織學)

(三) 病理化學

(四) 試驗病理學

據五種科目所研究證明之事實、總合而統駭之、以明諸般疾病之原理、通則者是謂病理總論、*allgemeine Pathologie* 就各種疾病、一一說明其原因變化者、稱曰病理各論、*specielle Pa-*

thologie 故病理學者、與實地醫學關係最切、所以示診斷治療上確實方針者、也是以不明斯學、不能知病之性質、而醫學最終之目的、所謂治療者、終不能使之完全無缺、入吾門者、首當考究病理、蓋以此也、

病理總論、大別為三科目、如左、

(一) 疾病論

(二) 病理解剖總論

(三) 病理原因論

疾病論。所以述臨牀病理學之一斑(其詳細則讓諸診斷學及實地醫學)病理解剖總論。則成於病理解剖學、病理組織學、試驗病理學、及病理化學、所以述組織臟器之病變原因論、則包

括試驗病理學及病理化學論述病原之性質及與病變之關係等是也、

疾病論 Nosologie

本編概論疾病之通性、其中症狀診斷豫後等、唯舉大要、至於詳細、則讓諸實地醫學、

第一章 疾病之類別

(一)有多數疾病、與症狀同時、有組織臟器之變化、此名器質病。organische Erkrankung 亦名器質的變化、尙未能證明者、卽所謂官能病。funktionelle Erkrankung 如諸種精神病、神經衰弱症、Hysterie 之類、其實非無病變、蓋因檢查法未精、不能發見證明耳、故使病理研究法更形進步、則向所謂官能病者、必轉而爲器質病無疑、

器質病
官能病
先天病
遺傳病

(二)在子宮內生活時、緣種種原因所發生之疾病、稱曰先天病。Morbus congenitus 例如各種畸形、胎兒性心臟內膜炎、腦水腫、脊椎破裂症等、蓋在分娩時已呈病變者也、而在父母精卵會合時、感傳病質、因是而生疾病、特稱曰遺傳病。Morbus hereditarius 例如精神病、結核、痛風、血友病、進行性肌肉萎縮症、肥胖症、網膜色素性萎縮、色盲症之類、在分娩時猶未發生變化、生後經一定年月、始發現固有之病症、但有數種畸形、例如侏儒、六指、兔唇等、在分娩時固已變形、蓋由於胚種變性、Keimvariation 一如 Weismann, Ziegler 氏等所主張、卽父母生殖素、本有變性、胎兒發育、遂蒙障礙者是也、亦有同爲遺傳病、而不必直接遺傳其疾病於子孫、僅遺傳

先天梅毒

後天病

局所病或
曰臟器病

占位及病
竈

汎發病或
體質病

局所病蔓
延之方法

轉移

一種素質、對於外因抵抗薄弱者、一逢病因、即易感受、於是發生與其父母相同之疾病、如結核、精神病之類、傳染病亦有直接遺傳者、然與其稱為遺傳、毋寧謂為傳染、例如母體患梅毒時、其病原以胎盤血行之媒介、侵入胎兒體內、因此發起梅毒性病變、父患梅毒時、則由精蟲之媒介、傳染於胎兒、故其兒體、在子宮內已發病、分娩時即呈病變、是以遺傳梅毒之名、不若稱曰先天梅毒之為允當也、

分娩後所患之疾病、稱曰後天病、*Morbus acquirtus*

(三)身體之一部或數部生病變者、稱曰局所病、或臟器病、*locale Krankheit oder Organkrankheit*

病變所在曰占位、*Localisation* 病變部曰病竈、*Der Krankheitsherd* 反是以言、若病變蔓延於身體諸部、或波及身體全部者、曰汎發病、或體質病、*allgemeine Krankheit oder constitutionelle*

Krankheit 然局所病與汎發病、亦無判然之區別、局所病之病竈較廣者、則為汎發病、而汎發病之起原為局所病者、亦數見不鮮也、

局所病蔓延於身體、有種種方法、(一)因臟器之連續而蔓延、例如鼻加答兒之經鼻淚管、蔓延於結膜、咽喉炎之經歐氏管 *eustachische Röhre* 蔓延於中耳、胃加答兒之蔓延於十二指腸、

(二)由臟器之相對接而蔓延、例如肺炎之蔓延於肋膜、食道癌之侵蝕肺氣管、(三)局所病竈內之病原體或細胞、由血管淋巴管之媒介、蔓延於諸臟器者、稱曰轉移、*Metastase* (四)局所病竈

自家中毒

形成之毒素、吸收於血液中、侵害諸臟器、因此而起汎發病、若此類者、於傳染病及惡性腫瘍等見之、(五)在生理因新陳代謝作用、發生有害性化學物質、使排泄於體外之臟器、或於體內、使有害物質變為無毒之臟器罹病變時、則毒素滯積於全身血液中、而起汎發病、此名自家中毒、Autointoxication 例如腎臟病、其尿成分不能排泄於體外、遂鬱積於全身血液中、而有中毒症狀、(尿毒症)又如肝臟病、其有機性毒素、自腸管為門脈所吸收、入於肝臟、而不能使為無毒、其結果、毒素蔓延於全身、而起危險之中毒症、(六)內分泌臟器、即輸入全身發育上或榮養上所需之物質於血液中、且互有密切關係者、(甲)狀腺、(乙)小體、(丙)大體、(丁)垂體、(戊)副腎、(己)胰腺、(庚)生殖腺、若起變化、則生汎發病、

血液病

中毒病

傳染病

又血液病、中毒病、及傳染病、亦屬於汎發病、血液病云者、即因造血臟器(脾骨髓淋巴腺等)之變化所總發之疾病、血液容量及性質、均有異常、致全身臟器榮養障礙之謂、中毒病者、即植物性或動物性之化學的毒物、混入血中之謂、傳染病者、細菌或其產生之毒素、蔓延於血中、全身臟器均受障礙之謂也、

併發病

原發病及
續發病

(四)二種以上之疾病同時發生者、稱曰併發病、Die Komplikation 多數疾病、同時發現者、稱最初所生主要疾病曰原發病、primäre Erkrankung 其繼起之疾病曰續發病、sekundäre Erkrankung 例如關節 Rheumatis (Rheumarthrosis) 為原發病、繼起之心臟內膜炎、為續發病、

第二章 疾病之名稱

今所習用之病名、甚爲錯雜、有據主要之症狀命名者、如黃疸、卒中、或襲用 Schönlein 氏考案實體之名稱、如茸腫、癌腫等、或沿用古代醫家謬妄之病名、如加答兒 Katarrh (Catarrh) 原文爲流出之意、凡自鼻腔、口腔等流出粘液之症、皆附以此名、蓋 Hippocrates 氏以鼻液爲流出之腦液也、或病名上冠以發見研究該病之人名、如 Verhoeff 氏紫斑病、Morbus Maculosus Verhoeffi 及 Bright 病、Morbus Brighti 或據病理解剖變化命名者有之、如腎臟炎、腦出血等、是、昔時醫家所定之病名、其由來既紛紜若是、而今尙沿用者、蓋基於向來之習慣、故昔之病名、加以注意、每有名實相背者、例如 Anämie 原文本義爲無血、甚屬不妥、不若譯名貧血之得其正鵠也。

第三章 症狀(症候) Symptome, Symptomata, Signa morbi

病狀
自覺症狀
及他覺症狀

症狀者、生活現象之異常變化也、別爲自覺症狀及他覺症狀。subjektive Symptome und objektive Symptome 二種、

自覺症狀、爲病人自己所知覺者、例如頭痛、眩暈、疲勞、饑渴等、然其感覺之輕重、因人而異、精神病及初生兒等、則大都不能有自覺症、所謂他覺症狀者、指由醫師所檢知者而言、如脈搏、呼吸、尿糞、血液、體柔等性質狀態之變化是也、

直達症狀
與介達症狀

症狀又有直達症狀與介達症狀。direkte Symptome und indirekte Symptome 之別、從罹病臟器直接發現之症狀、曰直達症狀、例如肺病之呼吸困難、心臟病之全身鬱血、腎臟病之尿量減少、蛋白尿等、介達云者、自罹病臟器間接發現之症狀、例如腎臟病之全身水腫、肺病之全身鬱血等是也、

指定症狀

其他更有所謂指定症狀。pathognomonische Symptome 者、即確實表示疾病性質之症狀、例如 Kroup 性肺炎之鑷色痰、Addison 氏病之皮膚黃銅色、腎臟炎之蛋白尿、圓柱等是也、

第四章 診斷 Diagnose

診斷學

診斷者、即總括各種症狀、確定疾病性質之謂、論究診斷之學科、稱診斷學。Diagnostik 於治療有直接重要之關係者、診斷是也、

診斷有症狀診斷。symptomatische Diagnose 與解剖診斷。anatomische Diagnose 之別、前者僅

症狀診斷
及解剖診斷

由其症狀而下病名、例如腹部膨滿者曰脹滿、全身腫脹者曰水腫、皮膚黃染者曰黃疸之類、以目視為定衡、在古為盛、自病理解剖學進步以來、既知疾病必有病竈、遂從罹病臟器之部位、及其變化狀態、而定厥名稱、是即解剖診斷、為今所通行者、故昔時醫家由症狀診斷、漫然稱為水腫病者、今日知為腎臟炎、或為心臟瓣膜病、又所謂黃疸者、亦知為十二指腸加答兒之類、然在今日、亦有多種疾病、不得不以症狀診斷為滿足者、如喘息、癩癩、舞蹈病、神經衰弱

症等、蓋解剖變化、尙未明白、難下解剖診斷耳。

診病之法、稱診法。Exp[ro]lition有種種、即問診、向患者問既往症、及現症之狀況、視診、或以肉眼觀察、或以器械視患者之容體、患部之狀態等、觸診、接觸患者、探患部狀況、察脈搏性質等、測診、以尺度測患部之大小長短、打診、以指或打診槌叩患部、辨其音響、聽診、以聽診器、或直接以耳貼患部、聽其聲音、顯微鏡及化學之診斷、即鏡檢或分析患者之排泄物血液等、細菌學診斷、診斷傳染病之法、如將患者之分泌物排泄物、血液中之細菌、分離培養、確證傳染病之性質、或採取患者之血清、檢查有無特殊反應、或疑有肺結核之患者、注射 Tuberculin、檢查有無發熱反應。

以上所述種種診法、雖似完備、然亦有幾於不能診斷之疾病、即潛伏病。Morbus ocuti、蓋病竈潛伏於身體深部、殆不呈症狀而經過者、或病竈甚微、雖有症狀、亦不甚著者、或其進行極為緩慢、或同時他部更有病竈、症狀重篤、而輕症為所掩蔽時、其病殆不能發見、或竟全不可知、所望繼今以後、診法力求完密、所謂潛伏病者、不可不使其絕跡耳、

又有俟疾病告終之後、或轉入死亡、解剖病體、始得確實診定其病性者、即所謂斷定。Epi[sc]risis (最後之決定 endliche Entscheidung) 是也、

第五章 豫後 Prognose

豫後

三種豫後

良豫後凶
豫後及疑

良性病

惡性病

卜定豫後
之要件

豫後。云者、判定疾病終局之謂也、醫師果能出其向來經驗、熟知疾病性質以還、則疾病之將來、果以如何之機轉、或治或不治、或雖可治而需時長久、或則不然、皆須豫為判定、蓋豫後云者、與其有學術言之、毋寧謂為對於病人之義務、豫後分爲三種、即良。豫。後、Prognosis fusta 凶。豫。後、Prognosis infusta 疑。豫。後、Prognosis anceps 是也、

良。豫。後。者、指疾病甚輕、或病竈不在重要臟器、病性佳良、能治癒者而言、凶。豫。後、即指不治或致死之疾病而言、疑。豫。後、指吉凶兩難判斷者而言、

疾病從豫後之如何、有良性及惡性之別、良。性。病。benigne Krankheit 者、病性佳良、必能全治之謂、惡。性。病。maligne Krankheit 者、病性不良、不可治癒之謂、又有輕症及重症之稱、重症者、病症較重、難於圖治、或死亡莫測之疾病、而須注意者、即病性之良惡、非悉能表示、病之輕重也、例如傷寒、其症狀往往較輕、經過佳良、然有至二三週、突然起腸出血、發生穿孔性腹膜炎而死者、當是時、症狀雖輕、不得不謂之重症、故臨牀上雖似輕症、亦不能即斷定爲良豫後者有之、

凡卜定豫後、必先詳細觀察其疾病之性質、蓋決定豫後之巧拙、緣於診斷之精粗、更須就患者之體質、年齡、生活狀態、貧富等參酌而定之、

經過
急性病及
慢性病

自疾病始期、至其終局間之時日、謂之經過。疾病以經過之長短、別為急性病。Morbus acutus 及慢性病。Morbus chronicus

急性病之
階級

急性病、即四週日至四十日以內告終之疾病、慢性病、較急性病經過長久、而急性病更區別種種階級、即二三日死亡者、稱極急性病。Morbus peracutus 二週以內終局者、稱最急性病。Morbus acutissimus 四週以內終局者、稱急性病。四十日以內終局者、稱亞急性病。Morbus

急性傳染
潛伏期

subacutus

急性病中之急性傳染、多有一定整然之經過、即自傳染至發病之期、稱潛伏期。Das Incubationsstadium 此後呈種種不定之症狀、如頭痛、眩暈、關節痛、身體倦怠、食思缺乏、精神不安等、

前驅期
行期及極
退期

此名前驅期。Stadium prodromorum 繼乃進行、呈該病固有之症狀、是名進行期。Stadium incrementi 終則達於一定之極巔、稱曰極期。Stadium aemes 此後則症狀減退、稱曰退期。Stadium decrementi 至恢復健康、稱曰恢復期。Stadium reconvalescentiae

恢復期

慢性病、其經過常不定。

分利及渙
散

疾病有突然消散者、曰分利。Krisis 在 Kroup 性肺炎等常見之、其餘徐徐消散者、曰渙散。Lysis 在傷寒病肋膜炎等常見之、就大概言、以分利終局者較少、而以渙散終局者居多、疾病之經過中、有次序不整、其症狀時或增惡、時或減退者、是名弛張病、Morbus remittens 如

弛張病

弛張

間歇病

間歇及發作

肋膜炎加答兒性肺炎是、其經過中症狀減退時、名曰弛、Remissus、增惡時則名曰張、Exacerbation、又疾病經過中、突然症狀消散、經一定時日、再突然發現者有之、是名間歇病、Morbus intermittens、如瘧、Malaria、即其例也、在症狀消散時、稱間歇(無熱) Apyrexie、發病時稱發作、Proxymus、間歇時或一日、或二三日、然亦有多至數日者、於回歸熱見之、

第七章 轉歸 Ausgang

轉歸

轉歸者、疾病之終局、即全治不治及死亡是也、

全治
自然治愈
及人工治愈

全治。vollständige Heilung、者、即組織臟器之病變消失、機能恢復是也、有自然治愈、Naturheilung、人工治愈、Künstliche Heilung、之別、

自然療能

自然治癒者、疾病之痊可、出於自然、即所謂自然療能、Vis medicatrix naturae 是也、夫身體組織、本有反抗外因、或恢復由外因發生障礙之自然妙用、如異物竄入喉頭、即發咳嗽以排出之、若有害物進入胃腸、則發嘔吐下痢、驅除於體外、如筋肉及神經、發生疲勞素、則吸收於淋巴管靜脈管、運搬排泄於他部、若有細菌及細菌分解產物進入血液中、白血球即攝取而消化之、又如固形異物竄入組織中、則其周圍新生結締織包裹之、若在創傷、則其周圍之結締織細胞及血管、新生增殖、形成癍痕、補充缺損部、又如失血時、組織液即竄入血管、又從造血臟器、再生血液、使復舊觀、又如一腎罹病或摘出時、則他腎肥大、代償其機能、心瓣膜異常有

及病理現象
及治愈現象

疾病狀態

疾病機轉

血行障礙時、心筋肥大、使收縮力強實、以調節血行而平均之、代償機能 (Compensation) 又如結核性空洞、周圍結締組織增殖、成堅密之癭痕、以防結核性病變之蔓延侵蝕、又如壞死竈周圍、起分界性炎症、判然與健部區畫、又如異常成分、混合於血液、則力謀排泄於體外、(如黃疸時尿中排泄膽色素、尿毒症時自腸粘膜排出尿素之類)、如罹傳染病時、血液中發生與病毒對抗之物質(抗毒素、抗菌素等、皆不外乎自然療能之妙用也、

英之名醫 Sydenham 氏、在十七世紀時、已說明疾病由二種現象所成、其一直接由病原作用發生之病理現象、其繼發於病理現象之反應、即治愈現象是也、例如因器械或溫熱之刺戟、組織壞死、為病理現象、其周圍所發分界性炎症、即為治愈現象、如心瓣膜有解剖變化、發生全身循環障礙、為病理現象、繼發之心臟肥大、為治愈現象、近時 Frohlich 氏、亦以自病原作用所起之變化現象、謂為疾病狀態、Der Krankheitszustand 繼發之反應性調節現象、謂為疾病機轉、Der Krankheitsprozesse 蓋前者為被動性、而後者有自動性者也、

醫療者、所以補自然療能之不足、或除去病因、以短縮疾病之經過、非別有方法也、如上所述、疾病有自然治愈之勢、若放任之、不但其經過延長、且有續發他種障礙之慮、故施以醫療、防外因侵襲、恢復細胞抵抗力、或鼓舞細胞之自然療能、以速完其自然治愈、例如創面接觸消毒劑、殺滅化膿菌、使創傷治愈良好、或投以驅蟲劑、撲滅腸寄生蟲而排出之、或處以利尿劑、

發汗劑、使血中之異常成分、排除於體外等、皆除去病因之方法、又如施按摩法、促進血管系吸收滲出物之力、如手足陷於壞疽之一部、待其發生分界線時、從健部切斷、如結核患者、與以滋養物、增加榮養、使對於結核菌之抵抗力強盛、皆所以輔佐自然療能之用、概言之、醫療不過一種方便、疾病之治愈、固由其自然療能、醫唯輔佐耳、故真治病者、非醫乃自然也、醫聖 Hippocrates 氏有言曰、本自然療能之理、選機處變、以處置疾病、此醫之天職、醫之巧拙實由於選機處變之如何、故曰自然者醫也、又曰、醫者自然之僕也、羅馬之名醫 Galen 氏亦曰、自然乃疾病之醫士、自然能勝疾病則生、為疾病所敗則死、

根治療法
對症療法

當醫療時除去疾病原因之解剖的變化、或除去寄生物、稱曰根治療法、*radikale Behandlung* 或名合規的療法、*rationelle Therapie* 反是、唯治其症狀熱疼痛等者、稱曰對症療法、*symptomatische Therapie* 昔醫學尙未開化時代、多不明解剖的變化及病原、故唯注目症狀、專行對症療法、然如現今醫學進步之時、決不可以對症療法為滿足、必探求其病因之由來、解剖的變化之存在、施行根治療法、

全治中、真所謂全治者、以理論言之、必組織狀態、全然恢復生理的造構、然吾人以機能不呈異常為限、雖組織略有異常、尙得謂之全治、例如創傷、以肉芽形成治癒後、該部之組織的構造、雖與創傷前之生理組織相異、而稱之全治、亦無不可、然一旦罹病之組織臟器、其治癒後

抵抗減少部

不治之症

後發病

死亡

自然死或曰生理的死亡
病死的死

死門

抵抗病原之力往往減弱者有之、是名抵抗減少部、*Locus minoris resistentiae* 例如尿道既罹

淋疾、嗣後即易受淋菌之侵襲、又創傷後之癩痕、受外來刺激、易生癌腫之類是也、

不治。 *unvollständige Heilung* 者、組織臟器之病變症狀、永久存在而不能恢復者也、不治亦有

種種要約、今列舉之、有因疾病本來之性質、不能治愈者、如肺癆、癌腫等、或從其疾病占在之

局所、或全治或不治者有之、例如出血、發生於皮膚或筋肉者、易治、若發生於腦髓等之重要

臟器、則不治、又有在疾病經過中、續發他種疾病時、本病雖愈、而續發疾病永不治者、例如關節

Rheumatis、雖得全治、然續發之心臟內膜炎、則不治症也、又有一病之經過終了、完全治愈

之後、貽有不治症者、例如赤痢後之大腸狹窄、是名後發病、*Neckkrankheit* 又有一旦治愈之

後、同一症狀、屢次反復、再發、*Recidiv*、遂不治者、例如瘡疾、又有一時雖狀如治愈、其實全不

然者、比較的治愈。 *relative Heilung* 如結核梅毒等是也、

死亡。 *Tod*、*Exitus letalis* 者、生活機能停止之謂也、全其天壽而死、乃老衰之結果、與蒸氣機關

之煤炭燃盡、運動停止之理相似、稱曰自然死、或生理的死亡、*natürlicher Tod* 或 *physio-*

logischer Tod 罹病夭折者、稱曰病理的死亡、*pathologischer Tod* 死之原因雖多、要皆緣生活上

極重要之臟器、即腦肺心臟之間接或直接障礙、停止機能、故此三臟器之一、其機能停止則

死、古人名此三臟器曰死門。 *Atris mortis*

生命與火
焰

昔希臘大哲學家 Heraclit 氏謂人類之生命與火焰有同一之關係，蓋以示人類生命及火焰所需於外界之要約相同，即酸素是也。空氣中之酸素缺乏，火焰即滅，人體各組織若缺乏酸素，其生命即廢絕，故酸素缺乏，實為死因。今將酸素缺乏諸原因，列舉於後。

(一) 血液中之酸素保持者，即赤血球。減少缺乏。(二) 基因於循環障礙之赤血球分布不同，或因異常分布之障礙。(三) 呼吸障礙之結果，不能補給體內消費之酸素。(四) 支配心臟及肺臟之作用，使其正規的營為機能之神經中樞，有機能障礙。

死戰

死亡有卒死與徐死之別。前者多因腦、肺、心之一，遽生障礙時而起，後者即緣慢性病或老衰，生活機能漸次停止之謂。其瀕死之全身狀態，稱死戰。Agonie, Todeskrampf 此實全身諸臟器

官能將絕時所起之現象，其中最顯者，為筋肉及循環器之症狀。人瀕死時，身體之隨意筋，不能如意運動而弛緩，呼吸筋之作用亦減失，呼吸運動，甚為幽微，種種之反射運動，殆盡消失，於是氣道之分泌物，不能由咳嗽排除而鬱滯，與出入之空氣接觸，發大小水泡音，心臟運動，亦極幽微，皮膚變成蒼白，顏面憔悴，角膜失其固有之光澤，頰部陷沒，鼻梁尖銳，凡此狀態，為 Hippocrates 氏所記載，故一名 Hippocrates 氏顏。Facies Hippocratica 他如體溫下降，五官機能消失，但聽覺存在，較其他感覺略為長久，至於精神機能則不一，往往至死不失者有之，又瀕死時，常有全身發痙攣者，而其將死也，通常為最後之呼氣，呼吸全然絕止，繼則心動停止。

Hippoc-
rates
氏
顏

凡血液循環意識新陳代謝一切廢絕，而生命告終矣。夫死亡雖因生活必要機能停止而起，然在死之剎那間，身體一切機能，非盡消失，其呼吸雖與最後之一呼氣同時絕止，然心臟在數分間之後，尚能收縮運動。Hense 氏觀一斬犯之心臟，死後十五分間，有六七十次收縮運動。又 Oedmus 氏亦見斬犯身死之後，其心臟收縮，持續至二時間之久云。腸管蠕動，至死後二十五分間而止，筋肉則死後經一時至三時，尚有感應電氣刺激，收縮之性，至如上皮及結織等，死後經過數時或數時以上，仍有生活力，如上云云。諸臟器雖死後，在俄頃之間，尚有營爲其機能之性，然因血液循環廢絕，不能吸收酸素，各臟器機能，漸以停止，各臟器機能消失，而生體亦漸次移行於死亡狀態矣。據常人想像，多以死亡爲非常痛苦，或有聞而戰慄者，此不過恐怖心之反響，其實不然，是乃醫學家哲學家所能道也。Sollier 氏謂人之罹病，將死時，其神經系已陷於麻痺，呈知覺脫失之象，故毫無痛苦，安樂往生，蓋以瀕死之際，發生全身痙攣，爲狀苦悶，生人旁觀，推想以爲苦痛，然瀕死痙攣，僅爲反射現象，死者自身，固無所感覺也。Playfair 氏謂畏死者，唯健康人而已，病者毫不畏死，哲學家 Kant 氏亦曰，凡人畏死，非畏死之本身，實畏死之感想耳。又古代之哲學家 Epikur 氏曰，夫死不足以介吾人之意，何也，蓋死乃奪取吾人之感覺，吾人生存間，死尚未至，及死之至也，吾人已不存在矣。

假死

死初生兒假

法驗假死之

候真死之徵

更從過去之歷史、及日常之經驗、足以證明死之不覺苦痛者、不勝枚舉、生物學者 CURTIS 氏瀕死時、自行計算最後脈搏、欲以知死期將近最後之一瞬、又英醫 LANTIER 氏、在將死之前、嘗曰余若有執筆之力、必記錄死之如何容易、抑且愉快也、死果苦痛、其從容又焉能如是乎、實際上雖未死亡、外觀如死亡者、稱假死。Asphyxie, Scheintod 是因生活機能、極為幽微、殆不能辨別之故、在霍亂 Cholera、精神昏朦、Cataplexia, Hysterie, 重症神經中樞之震盪、大出血、窒息、電擊、凍冷、一定之中毒等、時常見之、又常見於初生兒(初生兒假死) Asphyxia neonatorum 卽因胎盤早期剝脫、吸入羊水、或臍帶纏絡壓迫等、遂致窒息、陷於假死、持續至數時者有之、凡假死與真死之區別、有種種方法、可以檢驗、或持燭火於鼻前、檢其搖動與否、或置鏡於鼻口前、視其生曇翳否、或貯水滿盃、載於心窩部、觀其溢出與否、或刺激鼻腔、檢其發噴嚏否、或光綫射入眼中、察其瞳孔收縮否、或觸角膜、觀其眼瞼有無反射閉鎖、或以電氣導入筋肉、視其收縮否、或貼芥子泥於皮膚、或以烙鐵觸皮膚、檢其發赤否、不難立辨也、假死狀態、不過極短時間、然亦有延至數時、甚至數日者、古來誤認假死爲真死、埋葬後不少再生之例、俗間經驗、謂河豚中毒者、非經七日不可埋葬、各國法律、有死後非經過二十四時、不得埋葬、不得解剖之規定、亦因此也、真死之徵候、舉其主要者於左、

(一)屍斑。Livores mortis, Leichenflecken 常在死後六時至八時發生，時或較早，因心臟運動停止，血液由自己之重力，沈墜於身體下部，發黯青赤色斑，故仰臥之屍體，其屍斑必在項背腰部，俯臥者，則在顏面前胸前腹壁等處，屍斑發生，狀況不一，視生前疾病而異，如貧血病者，屍斑極微，幾難辨別，縊死絞死等之窒息死者，屍斑甚大，發生亦速，此係窒息時，血中炭酸較多，死後血液不凝固，永久保其流動性，故易沈墜於身體下部，而量亦甚多，又酸化炭素中毒之屍斑，呈鮮紅色者，因形成酸化炭素 Hämoglobin 故也。

血液沈降於身體下部之毛細血管內者，赤血球溶解，其游離之血色素，Hämoglobin 竄透管壁，浸潤於周圍組織而成斑點，是名真性屍斑，上記之屍斑，稱假性屍斑，加以指壓則褪色，真性者反是。

尸剛

(二)屍剛。Rigor mortis, Leichenstarre 因死後筋肉之 Myosin 蛋白質凝固而起，筋肉硬而短縮，死後經四時至十二時，始發生此象，先起於咀嚼筋，繼及頸項，蔓延於軀幹四肢筋，而四肢屈筋之強直，較伸筋尤強，故關節屈曲，其後經過二十四時至四十八時，以漸緩解，其順序與強直發生同，筋肉遂至弛緩。

鵝皮

又滑平筋亦生強直，尸體之所謂鵝皮。Gänsehaut 蓋因皮膚立毛筋之強直性短縮者也。據 Fuchs 氏報告，謂死後筋肉最先強直者，為心臟，蓋軀幹筋肉尚未強直時，心筋已經強直云。

尸冷

腐敗

尸臭

血色素滲

眼球角膜之變化

(三)屍冷。Algor mortis, Leichenkälte 在死後六時至八時間發生，蓋因身體發溫機停止，體溫為外界空氣所奪，遂與氣溫相同，在死後俄頃間，必先昇騰，繼乃低降，有死後體溫暴騰，昇至四十四度者，此現象，Wunderlich 氏始行注目，凡因窒息破傷風等症而死者，常見之。

(四)腐敗。Fäulniss der Leiche 當尸剛緩解之際，同時發起腐敗現象，始於腹部，呈污綠色，由此蔓延及於他部，有一種臭氣(尸臭。Leichen geruch) 皮下生氣泡，充以腐敗 Gas、血液及種種組織臟器，亦生 Gas、血球溶崩，其游離之血色素，滲潤於所觸接之血管壁，及其周圍組織，染成污穢暗赤色(血色素滲潤。Imbibition des Blutfarbstoffes) 組織同時柔軟，且為脆碎性。

腐敗由腸管內所有腐敗菌作用而起，吾人生活機轉至停止時，腸內之細菌，通過腸壁，蔓延繁殖於身體組織，而尸體之腐敗亦由生前之榮養狀態，疾病及氣溫等關係，發生有遲速，榮養佳良，脂肪充實者，其腐敗較瘦者為易，以氣候言，夏季較冬時易於腐敗。

尸體腐敗，呈黯綠色者，蓋因死後赤血球溶崩，游離滲潤於組織內之血色素，Hämoglobin 其鐵分與腐敗 Gas 之硫化水素抱合，形成硫化鐵故也。

(五)死後未幾，角膜失其固有之光澤而濁，眼球縮小，此因水分蒸發之故，鞏膜在腐敗時，即生黯色斑點，漸次增大，互相融合，若眼瞼不閉時，眼球露出之部，乾燥而萎縮。

如上所述，真死云者，生活機能永廢，新陳代謝及增殖作用全然停止者也，假死云者，指生活

潛伏生活

機能、非常衰減者而言也、於此二端、更有區別者、所謂潛伏生活。Das latente Leben 卽生活機能一時惟全然停止之謂、其最著明而久遠者、莫如植物細胞、例如裸麥之種子、乾燥後貯藏之、經百四十年之久、尚不失其發芽機能、又在動物、如蛙類、凍結於冰塊中、其體溫若不降至二五度以下、仍能蘇生、又若雞之胎兒、在蛋殼中、冷至心臟運動停止爲度、經一二日間、再溫暖之、亦仍能恢復生活、(Pfeffer) 至如哺乳動物之冬眠狀態、及印度教徒祈禱時、自陷於類死狀態、雖皆似潛伏生活、然其生活機能非全停止、不若稱曰假死之爲愈也、

死亡之主因

心臟靜止

茲列舉死亡主要原因於左、
(一)心臟靜止 Stillstand des Herzens 因心臟肌肉障礙、或支配運動之神經障礙、遂致心動麻痺而死、心臟靜止性死亡 Exitus letalis per Syncope)

窒息

(二)窒息 Erstickung 卽肺瓦斯交換 Gasaustausch 廢絕之謂、如肺氣道閉塞壓迫、或呼吸筋麻痺、癱瘓時、遂致窒息、窒息性死亡 Exitus letalis per Suffocationum)

腦髓麻痺

(三)腦髓麻痺 Kopfmärklähmung 由血液運行障礙、波及神經節之中毒作用、或因腦震盪、或因反射作用、延髓之呼吸中樞及心動中樞麻痺者亦死、卒中性死亡 Exitus letalis per Apoplexium)

失血

(四)失血 Verblutung 由大血管破裂、或體腔臟腑之大出血而死者、

衰弱

(五)衰弱 Erschöpfung 因飢餓疲勞素有毒性代謝產物之鬱積、及自家中毒、以致全身營養障

礙而死者、

以上列舉五種原因、往往有併發者、例如大失血時、心臟空虛、不但心臟靜止、且延髓發生貧血、減失呼吸中樞之興奮性、遂起窒息、

死亡之病理學的說明、已略言之、茲更述死之於科學觀念、

身體細胞
生殖細胞

夫單細胞生活體、即細菌及原蟲、以一個原形質、兼營運動、營養、呼吸等種種生活機能、且亦分裂而繁育、生物學者 Weismann 氏、謂單細胞生活體、不死不滅、體制進化、成複細胞生活體、各細胞間、於焉分業、一為分擔生活機能之身體。細胞。somatische Zelle 其他為分擔繁殖機能之生殖細胞。Fortpflanzungszelle 至是乃有死亡現象、若達觀其真相、唯身體細胞死滅而已、生殖細胞、則子孫蕃衍、永無死滅云、然此說亦不無可議、如單細胞體之一種滴蟲、Infusorien 多數分裂繁殖之後、若無互相接合 Konjugation 之機會、則漸歸於死亡、此為 Maupas 氏所證明者、又 Hertwig 氏檢查滴蟲接合之時、見其主核及子核之一部消失、由是觀之、單細胞生活體、其生活物質之一部、亦如複細胞生活體、呈死滅現象、而在複細胞生活體、其繼承種姓之生殖細胞、質雖極小、但由此子孫相續、生生不已、故身體細胞雖死滅、而生殖細胞造為第二之我、永久繁滋、夫然則死亦何足悲乎、

人類壽命、古今東西、悉以百歲為期、然實際上能至百歲者甚少、但有時竟至百歲以上者、昔

英國一農夫 Thomas Parr 享年百五十二歲。若此者可謂異數。正其天年而死者，稱曰生理的死。 physiologischer Tod 其原因古來學說繁多，然終無確證。據 Weismann 氏等所見，謂生物壽命與生殖作用有親密關係。證諸下等動物，一時營生殖作用，產生多子者，壽命不永。至如人類及高等動物，其生殖作用，非在一時，且舉子少者，不得不養育其子女，以盡保持種類之責。故壽命甚為長遠，比及生殖作用告終，其子長成，既達其保存種族之目的時期，即個體生命告終之日也。

Hausmann 氏亦創一說，與此類似，略謂生殖腺退化，生殖素形成機能消失時，則生理的死亡將至。而 Ribbert 氏之說反是，謂身體內代謝物質，漸次積於體內，且以滯積於神經中樞節細胞之結果，遂生障礙，陷於老衰性萎縮狀態，而全身臟器之生活機轉，因之減退，遂致死亡。蓋以神經節細胞之萎縮，為生理的死因者也。 Metschnikoff 氏之說，謂因大腸內容物之細菌分解作用，積日瀰久，發生種種有機性毒素，吸收於血液中之結果，漸次障礙組織之生活力，因而致死，且謂大腸發育之哺乳動物，大抵短命，如鳥類，大腸發育極微，則較為長壽，此亦論議之一斑也。

病死之原因，概由於心臟麻痺。昔 Nothnagel 氏業經論及，謂之論疾病為急性慢性，亦不論直接間接，影響於心臟之機能與否，而病死原因之大部分，在心臟障礙，且曰人類殆常由心臟

而死亡。Der Mensch stirbt fast immer vom Herzen aus 如諸種急性傳染病、可不待言、卽如慢性貧血症、重症全身障礙、結核癌腫等、無不影響於心臟、亦無不由心臟續發性變化而取死之轉歸也、

病理解剖總論 Die allgemeine pathologische Anatomie

序論

病理變化
症狀

夫物質與勢力、有親密不二之關係、無無物質之勢力、keine Kraft ohne Stoff 亦無無勢力之物質、kein Stoff ohne Kraft 此理學上之原則也、故物質苟生變化、勢力亦不得不隨之變化、而吾人之身體、物質也、生活勢力也、身體組織有變化、生活亦不得不發生變化、身體之變化、稱爲病理變化、pathologische Veränderungen 生活現象之異狀、名曰症狀、Symptome 疾病者、乃病變與症狀統括之辭也、專門研究症狀者、爲臨牀病理學、卽診斷學及實地醫學、研究病變者、卽病理解剖學之目的也、

疾病以細胞之變化爲基礎、故疾病本爲局所性、必有所謂病竈、變化之細胞以及組織臟器之狀態、由病理解剖學始得闡而明之、卽解剖屍體、出其臟器、檢其變化所在之處、目力所不及者、更藉顯微鏡之力以求之、明病理變化之真相、一面就動物試驗、使之發生之病變、就組織臟器、研究其狀態及發生機轉、

疾病基礎之細胞變化，大別為進行性。及退行性。 progressive und regressive Veränderungen 11
 種。前者指細胞榮養機及成形機亢盛，起肥大增生、新生等而言，後者指細胞榮養及成形機
 減弱，陷於萎縮、變性、壞死而言，然細胞榮養，與血液關係甚大，故血液循環若有障礙，細胞必
 發生變化無疑，職是之故，在病理解剖學，論細胞變化，常先述循環障礙也。
 至於炎症機轉，或加入循環障礙中，或歸入進行性變化之內者有之，但炎症之為物，本係循
 環障礙，與細胞之退行性進行性變化，糅合而成，實為一種複雜之變化，自以特別討論為是，
 他如腫瘍，雖亦屬於進行性變化，但從來病理學書，皆特別論列，余亦倣是，就左記順序而講
 述之。

一、循環障礙△△△ Circulationsstörungen

二、榮養障礙△△△ Ernährungsstörungen

甲、退行性變化△△△ regressive Veränderungen

乙、進行性變化△△△ progressive Veränderungen

三、炎症△△△ Entzündung

四、腫瘍△△△ Geschwülste

第一編 循環障礙△△△ Circulationsstörungen

夫血液乃身體營養之中心、吸收胃腸所消化之營養物、分配於身體組織、呼吸時攝取酸素、亦分配於組織、排出碳酸、於分泌腺供給必需之成分材料、取組織之老廢成分、排諸體外、若血液循環有異常時、身體組織必大受影響、此循環障礙論、所以揭發於病理總論之首章也、血液循環障礙、可大別爲二類、曰全身循環障礙、曰局所循環障礙是也、

第一章 全身循環障礙 *allgemeine Circulationsstörungen*

概論

血液在閉鎖之血管系統內、保持一定速度、循一定方向運動、自心臟經動脈管、至毛細管、其吸收之營養成分、賦與組織、攝取之老廢成分、自腎臟及皮膚、排於體外、收容組織之代謝產物、自靜脈還流於心臟、更入肺臟、營吸酸除炭之作用、再歸於心、血液之所以有一定循環方向而流通者、皆由於心臟之收縮及擴張運動、心房擴張則自靜脈管受容血液、心室收縮則血液注入動脈管、一張一弛、秩序整然、狀如橡皮球之吸射液體、故心臟爲主宰血液循環之中樞、而血管系統內所充實之血量、常略大於管腔之容積、故血管壁常有緊張之狀、血管內血液、所以自動脈向靜脈循環者、緣於動靜脈間血壓之有強弱、其強弱之原因、在心臟、蓋心房擴張、則末梢靜脈血還流於心、心室收縮、則血液驅向動脈、故靜脈之血壓常弱、而動脈之血壓常強、心臟營縮張運動、不暇平均血壓之強弱、故血液自動脈向靜脈流通、加以動脈壁

有收縮性，故能驅逐血液，向末梢流通。

動脈血之流通，乃由於心室收縮，與末梢動脈壁之攣縮性，然靜脈血之還流，除因心房擴張之外，更以胸廓陰壓作用，及肌肉收縮運動而促進之。吸氣時，肺臟擴張，發生陰壓，其作用及於心臟，與大血管、胸廓以外之血管，乃受外界通常之氣壓。故每吸氣時，胸部靜脈自末梢吸引靜脈血，向自己之方向，以補助還流。安靜呼吸時，雖呼氣亦生陰壓，故亦能助靜脈之還流。至若強呼氣時，則陰壓變成陽壓，且較大於外氣壓，因此妨害靜脈血之還流，故劇烈呼氣，例如努力咳嗽時，末梢靜脈鬱血，淺在靜脈（如頸靜脈、顏面靜脈）為之怒張，又如軀幹四肢之肌肉收縮，則經過其中及近傍之靜脈，受有壓迫，驅逐血液，使向中樞，俾容易還流，故肌肉運動不足者，靜脈血易於鬱滯，如永久起立者，下腿靜脈多呈怒張是也。

血壓自大動脈向大靜脈而遞減，溫血動物，大動脈之血壓，等於二百mm，之水銀柱壓，頸動脈血壓，百三十至百六十mm，肢動脈血壓，等於百二十mm，接近心臟之大靜脈，其血壓不過十分之一mm，距心愈遠，壓力遞增，顏面靜脈，為十分之三mm，肱靜脈四mm，股靜脈一一四mm，毛細管之血壓，尤低於動脈，然亦隨動靜脈之血壓而變化，若心室收縮較強，動脈血壓增大，毛細管壓亦上昇，又如動脈壁收縮，血壓增加時，毛細管壓則反減少，但心動衰弱，靜脈鬱血時，則毛細管壓增加矣。

使全身之血液循環發生障礙，而血液流通及血壓隨之發生變動者，厥唯心臟疾患，及血管全抵抗之變化是也。

心臟疾患

第一節 心臟疾患 *Erkrankungen des Herzens*

心臟運動，一縮一張，不失其序，故能主宰全身循環，其收縮運動，始自心房，繼及於心室，肌纖維傳達收縮運動之特別肌束，即 His 氏束，*hisches Bündel* 據 Aschoff 氏之研究，肌束起自右心室後壁，接近房中隔之部位，在房中隔上部，成一結節性肥厚，由是而入中隔內，斜自後上方向前下方，降行至室中隔之頂部，分爲左右兩脚，經肉柱內，達於各乳嘴肌，繼與心室之肌纖維連絡，而心臟之肌質，有一種微妙之調節機能，若血行必須亢進時，則強盛自己之收縮運動，以適應其要求，在一定度，有調節循環之特性，例如身體勞動時，則應以適度之亢盛，促進血行，在病理循環上發生異常抵抗時，心臟必戰勝之，使循環無阻，而強盛其收縮運動，故稱曰代償機能，*Compensation* 心動亢盛之結果，其筋肉遂至肥大，是名代償肥大，*compensatorische Hypertrophie* 但自一方言之，心臟營正規運動，必須其筋肉，心冠動脈，神經裝置，周圍組織及瓣膜均爲常態，苟一部發生障礙，心臟運動，即有著明之變化矣。

(一) 心肌質變性，在急性傳染病，則生心肌炎，*Myocarditis* 在磷及砒中毒，心肌脂肪變性時，心臟之收縮擴張，著明減弱，全身血行，大起障礙，蓋以心室收縮力薄弱之故，動脈管注出之

血量減少、血壓下降、又緣心房擴張不全、末梢靜脈管鬱滯靜脈血、血壓增加、心運動遂麻痺而至死、

心房與心室連絡之特殊筋束、即 His 氏束、陷於變性、房室間運動刺激、傳達之途斷、絕、其結果、心臟運動、緩而不正、兼發種種症狀、例如人事不省、呼吸不正、意識障礙等、是名 Adams-

Stoke 氏症候簇、Adams-Stokescher Symptomenkomplex

(二) 心冠動脈之狹窄閉塞、心冠動脈、所以營養心臟實質、若有變化、如硬變 Sklerose 之類者、管腔狹窄、或起血塞、Thromboses 管腔閉塞、血行杜絕、其結果心筋質營養障礙、至起脂肪變性或壞死性等變化、心動減衰、繼則麻痺、又如心冠動脈幹、突然因栓塞而閉塞時、轉瞬間即以心臟麻痺而死矣、

(三) 心臟神經裝置之障礙、心臟肌肉內、有神經節細胞羣、及與比連合之迷走神經、交感神經纖維、而迷走神經、乃制止心動神經、交感神經、爲催進心動神經、此兩種神經之作用、互相平均、故心動能整齊、若神經之一、或受障礙、或神經細胞羣所成自動性中樞、有變化時、心動即現障礙、如腦膜炎患者、心動脈搏之遲徐、乃因頭蓋腔內有炎症性滲出液、刺激延髓之迷走神經中樞、又如內服 Atropin 後、心動亢進者、乃因心臟中迷走神經末梢麻痺之故、又若心臟神經節全體變性、則心臟麻痺、

凡促進心運動者、總稱心動迅速症、Tachycardie 尤著者如 Atropin 中毒、心筋中分佈迷走神經、末梢麻痺、或因腦腫瘍及滲出物、迷走神經中樞核麻痺之類、然熱性病時、心動促迫、是否由熱之刺激心筋或交感神經之故、未敢懸斷、蓋體溫與心動數、不必盡有親密之關係、古之學者、其中如 Liebermeister 氏等、亦主此說、何以言之、蓋傳染病如傷寒者、以其心動之數與體溫之高相比例、則心動較爲緩慢、此其例也、至如 Basedow 氏病、Hysterie 症、神經衰弱等、心動迅速、且如發作性心動迅速之類者、其原因雖不外乎神經裝置之變化、然尙無確證耳、心動迅速症、雖促進血行、同時因心室不甚擴張之結果、全身靜脈、至起鬱血、雖在輕度之心動迅速症、其初期已有此障礙矣、

心動緩徐症、Bradykardie 因迷走神經之直接刺激、膽汁酸鹽之刺激、窒息腦及心臟內壓之亢進、或反射刺激、胃腸刺激而起、又在傳染病之經過中、或經過後、往往見之、據 Dehio 氏研究、謂傳染病之心動緩慢、因心肌自己之變化、雖服用 Atropin、使迷走神經末梢麻痺、而心動緩慢如故、此其確證也、其他因心冠動脈硬變、心肌變性、而心動緩慢者有之、

心動緩徐之結果、血壓減少、及血行緩慢、至起全身鬱血、

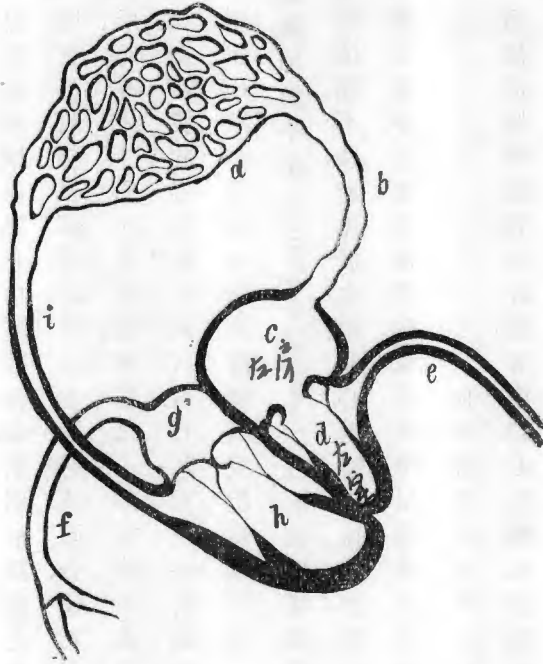
(四)心周圍組織之異常、若心囊腔內液量增多、如心囊水腫、心囊炎、自外面壓迫心臟、妨害其擴張運動、縱隔腫瘍、大動脈瘤亦如之、若心囊有炎症癒着時、則障礙心臟之收縮運動、

(五)心瓣膜之變化、房室瓣及動脈瓣生病變、所謂閉鎖不全 *Inufficienz*、及瓣膜口狹窄 *Stenose des Klappenostiums* 時、於循環即大生障礙、蓋心臟每當收縮擴張、血液不致逆流混合、循正路流通者、純以緊張於房室口及動脈口之瓣膜裝置、當心室收縮、血液出於動脈管時、則房室瓣(左室僧帽瓣右室三尖瓣)壓上、同時乳嘴肌收縮、緊張腱索、防瓣膜向上翻轉、瓣膜於是閉鎖房室口、故室收縮時、其血液決不再逆流於心房、又心室擴張時、則半月瓣(左室動脈瓣右室肺動脈瓣)閉鎖動脈口、室收縮時、射出於動脈之血液、當室擴張時、亦不至再逆流於心室、瓣膜在心收縮及擴張時、防止血液逆流混合、使爲正當之循環、夫既如是、若瓣膜有解剖的變化、循環上不得生障礙、瓣膜之一部、或缺損、或短縮、不能完全閉鎖房室口者、稱閉鎖不全、又如瓣膜緣互相愈着、或沉着石灰、而狹隘者、稱瓣膜狹窄、

因各種瓣膜病所發之全身循環障礙、其狀態略述於後、

(甲)僧帽瓣閉鎖不全、*Mitralinsufficienz* 左心室收縮、動脈血射出於大動脈時、其血液之一部、因瓣膜閉鎖不全、逆流於左房、故心房腔內、血液鬱積、心房擴張、妨礙肺靜脈之還流、其結果、小循環區域中、有血液鬱滯、延及右室、至呈鬱滯性擴張、當是時室壁之肌纖維、起代償性肥大、*compensatorische Hypertrophie*、使收縮力亢盛、藉以抗衡小循環之鬱滯性障礙、使血液可如常射出於肺動脈管、在左室、亦因自心房輸入之血液、較多於常時、其室壁之筋肉、遂亦

圖 一 第
(生發機償代)全不氣閉瓣帽償



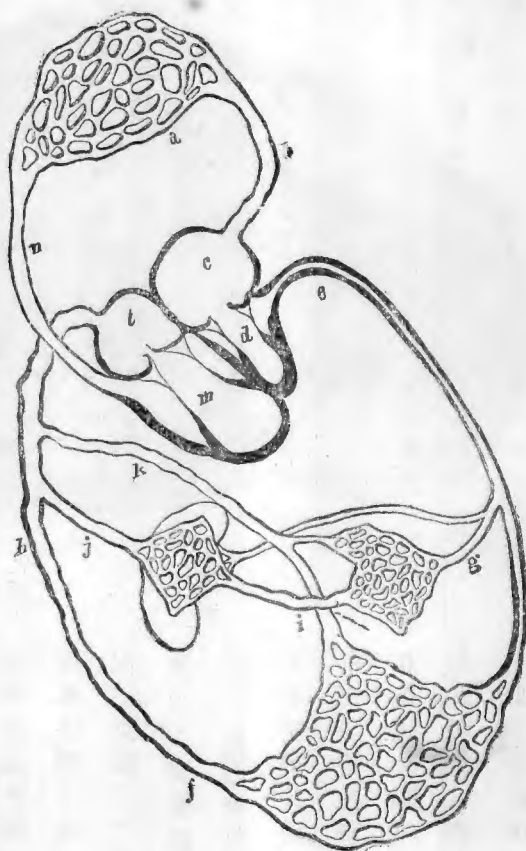
- (a b) 鬱滯之肺毛細管肺靜脈
- (c) 擴張之左房
- (e) 大動脈
- (f) 大靜脈
- (g) 右房
- (h) 擴張肥大右室
- (i) 肺動脈

肥大、營右室之代償機能、其收縮運動持續之際、間得以調節小循環血行、至一定程度、然不久終陷於疲勞狀態、所為調節機能障礙、右室再起鬱滯性擴張、不克容自右房流入之靜脈血、於是右房亦鬱積

擴張、末梢靜脈、因繼發還流障礙、全身靜脈發生鬱血、又若右室疲勞、則射出於大動脈之血量減少、血壓遂下降矣、

(乙) 僧帽瓣口狹窄、Mitralstenose 當左室擴張時、因血液自左房流入左室之通路狹隘、故流入於左室之血量減少、左房內之血量反增加、於是左房起鬱滯性擴張、因此結果、遂呈前述之病變、續發小循環區域鬱血、右室鬱滯性擴張、代償性肥大、繼則發全身末梢靜脈鬱血、

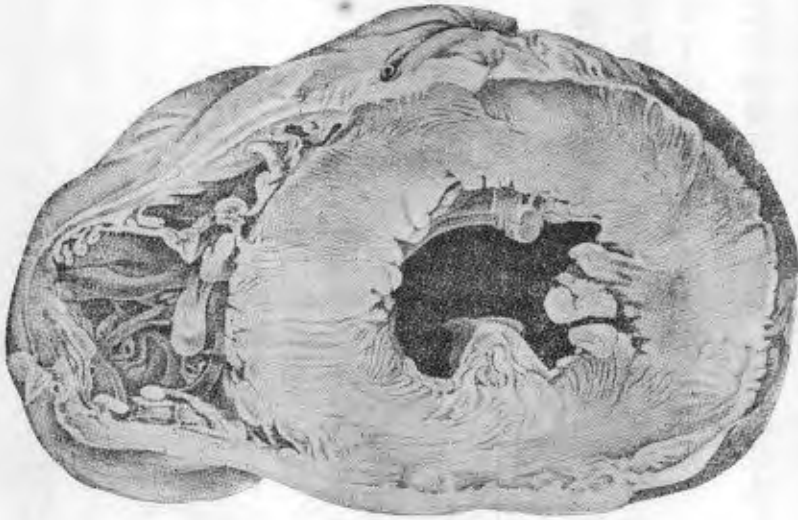
圖 二 第
 (礙障機償代)圖像想環循全不鎖閉瓣償償



(a b) 鬱滯之肺毛細管肺靜脈
 (c) 擴張之左房(d) 左室(e)
 大動脈(f) 鬱滯之毛細管(g)
 腸間膜動脈(h) 鬱滯之靜脈
 (i) 鬱滯之門脈(j) 鬱滯之肝
 靜脈(k) 鬱滯之胸管(l) 擴張
 之右房(m) 擴張之右室(n) 鬱
 滯之肺動脈

(內)大動脈瓣閉鎖不全、Aortenklappeninsufficienz 左室一經擴張、前當收縮時所射出於大動脈管之動脈血、因動脈瓣閉鎖不全、其一部再逆流於左室、故左室每次擴張、須受此逆流之血液、與自左房流入之血液、而左室血量增加、遂起鬱滯性擴張、其肌質呈代償性肥大、收縮力為之亢盛、俾多量之血液、一若通常之射出於大動脈管內、故全身動脈血壓昇騰、然至代償機能紊亂疲勞、則左室再起血液鬱滯、左房及小循環區域以至右室、均繼發鬱血、終至全

圖 三 第
面斷橫臟心大肥之症窄狹兼全不鎖閉瓣脈動大



(a)左室

(b)右室

身靜脈鬱血、

(丁)大動脈口狹窄、Aortenstenose 當左室收縮、動脈血射出於大動脈時、該動脈口以狹窄之故、左室壁欲排除其抵抗、將血液射出於動脈管、因此強盛其運動、致起代償性肥大、然至代償作用紊亂時、則小循環及全身靜脈鬱血、射出於動脈系之血液減少、血壓下降、

(戊)三尖瓣閉鎖不全、Trikuspidalinsuffizienz當右室收縮時、血液之一部、逆流於右房、因此房之血量增加、妨害全身靜脈之還流、致起全身靜脈鬱血、又在僧帽瓣閉鎖不全、右室起鬱滯性擴張、因此房室口擴大、三尖瓣起閉鎖者有之、此謂比較的閉鎖不全、relatively In-

complete closure, but relatively In-

sufficienz

(己)三尖瓣口狹窄, Trikuspidalstenose 當右室擴張時,則受容自右房流入之血液較少,因此房內殘留血液,起鬱滯性擴張,續起全身靜脈之還流障礙,而以流入右室之血液減少,射出於小循環之血量,亦隨之減少矣、

(庚)肺動脈瓣閉鎖不全, Pulmonalinsufficienz 當右室擴張時,曾經射出於肺動脈之血液,其一部逆流於右室內,因此右室擴張肥大、

(辛)肺動脈瓣口狹窄, Pulmonalstenose 當右室收縮時,射出於肺動脈之血液,因受狹窄部之抵抗,右室則亢盛其運動,遂有代償性肥大,至其代償作用有障礙時,則續發全身鬱血,如上所述,心臟瓣膜病時,心筋質起代償性肥大,強盛其收縮力,以調節循環障礙,而使平均故代償作用持續時,循環障礙毫不顯著,蓋心臟瓣膜病,在一定年月間,全身血行調整,生命無異常者,皆代償機能之所賜也,然代償機能之持續,非能盡一生之久,苟一朝機能疲勞,發生障礙,則全身血行,再起異常,動脈之血量減少,血壓沈降,靜脈鬱血,其液分漏出於組織,至發全身水腫,此即心瓣膜病末期,代償障礙 Decompensation 之徵候也、

(六)心臟肥大, Herzhypertrophie 區爲特發性,及續發性心肥大 idiopathische Herzhypertrophie und sekundäre Herzhypertrophie 二種,前者因身體強劇之勞動,奢侈生活,心臟神經之異常與

奮等、心左室之運動亢盛、筋質遂肥大、如車夫馬丁等之勞動者、飲酒過多、皆易發生、因左室持續性強盛動作之結果、血壓高昇、流通速度增大、於是右房擴張時、所容靜脈血量較多、右室亦續發肥大、後者乃因前述之心瓣膜病、及因血管抵抗高昇所起病變續發之心肥大、蓋欲調節全身血行至一定度、心運動強盛之結果、肌質遂至肥大、代償肥大、故特發性及續發性心肥大之二者、悉屬於勞動性肥大、*Arbeitshypertrophie* 凡心臟肥大、不論其原因如何、要皆因纖維容積之腫大肥厚、殆未有肌纖維增生者、尋常心臟容積、與其人之拳相等、(Länner氏)心臟平均重量、男子三百gr、女子二百五十gr、初生兒二〇六gr、而初生兒左右兩室之厚徑相同、大人右室之厚徑〇·五乃至〇·七cm、左室之厚徑一·一乃至一·四cm、心肥大時、左室之厚徑(僧帽瓣部之近傍)常至三cm以上、重六百gr、時或達八百gr以上者有之、而心臟肥大、往往兼有心腔擴張 *Dilatatio*、是名遠心性肥大 *excentrische Hypertrophie*、如大動脈閉鎖不全症、其過剩之血液、每當心室擴張、逆流於心室、故充實心室而後擴張之際、或已經肥大之心臟壁、陷於變性、弛緩擴張時、即發此症、反乎此、如大動脈口狹窄時、心室最初即亢盛其收縮運動、排除狹窄部之抵抗、將室內之血液、射出於動脈內、故唯心壁肥大、心室腔不隨之擴張、是名單純肥大、*einfache Hypertrophie*

(七)心臟衰弱、*Herzschwäche* 即心臟運動減衰之謂、因心代償機障礙、心肌變性、炎症、脂肪增殖、

心神經變性、及心動過勞等而起。心左室運動減衰時、射出於大動脈血量減少、血壓下降、皮膚腺及諸臟器、發生貧血、然因心左室內血液鬱積、障礙小循環還流、故肺毛細管鬱血、遂至右室亦有血液鬱滯、於是右室續發代償肥大、又若右室運動衰弱、射出於肺動脈血量減少、肺臟貧血、血量還流於左心者、亦隨之減少、然因右心血液鬱滯、妨害末梢靜脈還流、發全身靜脈鬱血、而心動衰弱時、射出於榮養自己之心冠動脈、血量減少、於是官能障礙、益加劇烈、遂至運動全然停止、(心臟麻痺或心虛脫、Herzparalyse, Herzkollaps)

第二節 血管抵抗昇騰 Die Erhöhung des Gesamtwiderstandes in der

Gefäßbahn

此概起於大小循環、其抵抗力增加部位之前部、血壓亢盛、其後部反是、血壓下降、大循環之血行障礙、不問大動脈或小動脈枝、皆可發生、若多數動脈區域、其管壁攣縮時、血壓雖即亢進、但唯一時性現象、動脈壁緊張既褪、即可使其平均、若動脈系血壓亢進、永久持續時、其結果左心室繼起肥大、蓋不外乎動脈壁攣縮、管腔狹小、欲以調節血行、故發心筋代償肥大也、一時性動脈壁收縮、及血壓亢進、如窒息時、血液充滿碳酸瓦斯之類、至於持續性血壓亢進、則緣慢性腎臟炎而生、且心左室爲之肥大、究其原因、諸說不一、Bright氏謂因排尿障礙之結果、尿素蓄積、刺激全身小動脈、於是小動脈攣縮、血壓增加、而心乃肥大、化學說

chemische Theorie) Traube氏謂因腎之間質增生、腎血管分佈區域狹隘、於是血壓亢進、心臟繼起肥大、器械說 mechanische Theorie) 又 Senator, Ewald 二氏、則謂因血液性質之變化而起、Gull, Sutton 二氏謂因同時有多數小動脈硬變之故、Bull氏謂因心臟肥大之結果、然徵諸歷來研究之成績、腎臟病時心臟肥大、原於動脈血壓之亢進、殆無疑義、而血壓亢進、基於全身小動脈攣縮、其抵抗增加、而動脈攣縮、又因血液中的溜滯之尿成分、直接作用於動脈壁、或因反射性作用於血管運動神經中樞所起、(Ziegler氏)然近年 Wiesel 氏在慢性腎臟炎時、發見副腎髓質之 Chrom 染色細胞 chromophile Zellen 增殖、蓋心臟左室之肥大、因此胞所生之 Adrenalin 量增加、全身動脈管壁收縮、至起血壓亢進之結果、然對於此說、異論亦甚多也、(Asehoff, Cohn, Schmincke 氏等)

腳氣病時之心臟肥大、因末梢動脈之攣縮而起、其動脈攣縮、或係腳氣毒之作用、(山極氏)腳氣時、心肥大之發生於右室者、反多於左室、據三浦守治氏之說、謂腳氣病時、橫隔膜麻痺、向胸腔內上昇之結果、自下面壓迫肺臟、使之退縮、小循環區域狹隘、右室遂有代償性肥大云、至於由腳氣毒之作用、肺動脈枝攣縮或擴張、肺循環區域、起血行障礙之結果、續發右室肥大、則固無待論矣、

其他動脈抵抗之昇騰、在先天性大動脈狹窄、動脈硬變、蔓延性動脈擴張時發生、

第三節 大循環全抵抗之低減 Die Erniedrigung des Gesamtwiderstandes im

Grossen Kreislauf

血管運動神經中樞麻痺、或頸髓切斷時、動脈大部分、因收縮性減退、遂起擴張血液、自靜脈迅速移流於動脈、於是動靜脈間血壓之差減少、其結果、血液流通速度緩慢、故每回心臟擴張、所受容之血量亦少、終至循環停止、

據 Romberg, Tosler, Erubus, Müller 諸氏之研究、謂肺炎菌、Diphtherie 菌、綠膿菌、能使延髓之血管收縮神經中樞麻痺、全身動脈血壓降低、內臟血管充實、皮膚肌及腦之血管貧血、故人類在急性傳染病時、全身循環所以起障礙者、多因血管收縮神經之中樞性麻痺故也、

凡急性傳染病、其中如白喉、猩紅熱、肺炎、及傷寒症等、每起重症全身循環障礙、心臟尤易衰弱、在病理解剖上、此等傳染病患者之心臟、常有變性炎症、故其心臟衰弱之原因、亦以心肌之變化爲多數、然臨牀實驗上、傳染病患者所起之心臟衰弱、即所謂虛脫狀態、往往與尋常心臟衰弱不同、靜脈毫無鬱血、而動脈內血液空虛者有之、此 Quincke, Waungn, Krehl 諸氏所證明之事實也、Krehl 氏謂此種心臟衰弱之原因、歸納於血管收縮神經中樞麻痺、人類及動物患脾脫疽時、亦常見之、蓋心臟縱運動強盛、然且發生重劇之全身循環障礙者、要不外乎延髓血管運動中樞障礙之結果、故急性傳染病經過中、因心臟衰弱、發現虛脫症狀、致死

者、多由血管運動神經受細菌毒作用而麻痺也。

又因酒精、Chloralum hydratum 等中毒、或因腐敗性物質之吸收、如穿孔性腹膜炎之類、心臟運動衰弱而死亡者、其原因亦為血管運動神經中樞麻痺、

至如因四肢軀幹之挫傷、拳丸之打擊、腹壁切開等器械的刺戟、突然心臟衰弱、脈搏幽微、呼吸淺薄、皮膚蒼白等、往往致死、是名震盪症、Shock 實因未稍知覺神經分佈區域、徧受器械的刺戟作用、血管運動神經中樞、以反射性發生麻痺、此種現象、可徵諸 Grolitz 氏之試驗、即反覆擊蛙之腹壁、蛙之心臟運動、遂停止而死亡、要亦因反射性血管運動神經中樞麻痺所致、

第四節 小循環抵抗之高昇 Erhöhung der Widerstände im kleinen Kreislauf

小循環抵抗之高昇、往往因肺及肋膜之疾患而起、如肋膜癒着及脊椎彎曲等、Verwachsungen der Pleura und Verkümmungen der Wirbelkanäle 在呼吸時、妨害肺之縮張運動、因此小循環亦起障礙、至若肺氣腫、肺硬變等、肺毛細管起萎縮消耗之肺疾患、及因肋膜腔內有滲出液、或漏出液、肺受壓迫、或因大動脈瘤及腫瘍、肺動脈受壓迫時、則其影響更甚、苟此等障礙微弱、則血液尚有完全流通之餘地、血壓並不亢進、得歸流於左心室、惟其開通部分之血行速力亢進而已、然有強大之抵抗障礙、則肺動脈及右室內、血壓亢盛、持續久延、則右室之働

作強盛，遂惹起代償性肥大，惟右心室苟不能排斥小循環之抵抗障礙，則血液鬱滯於右心，而全身靜脈爲之鬱血矣。

右側胸腔之內壓高昇，*Erhöhung des Druckes im rechten Thoraxraum* (因胸水、肋膜炎性滲出液之停留等) 妨害身體靜脈之歸流於右心，因是全身諸靜脈鬱血，又突然發生之內壓亢進，胸腔間靜脈內，遂有血液逆行矣。

第二章 局所循環障礙 *lokale Circulationsstörungen*

第五節 局所充血 *lokale Hyperämie*

局所充血

夫身體一局部之血量，由動脈血之輸入與靜脈血輸出而爲之調節，動脈血輸入之多少，與左列諸項有密切關係。

(一)心臟收縮運動、活潑與否、身體一局部血液輸入量，因此增減。

(二)血管腔之廣狹、動脈壁具有平滑肌纖維，若攣縮，則血管腔狹隘，血液輸入減少，若弛緩，則管腔擴張，血液輸入量增加。

(三)血管運動神經之作用、血管具有擴張神經及收縮神經，皆起自延髓及脊髓之中樞，分佈於全身諸動脈壁，使血管擴張或收縮，故由此神經之作用，血管腔之廣狹生變化，增減血液輸入量。

靜脈血輸出之多少、係乎左列各條、

(一)心擴張運動、如在常態、則靜脈血還流中樞之速度亦通常、若心動減弱、則還流困難、至鬱積於末梢靜脈內、

(二)呼吸及筋肉運動、為促進靜脈血還流之補助作用、減弱時、則靜脈血還流不完全矣、

(三)重力、生理上、靜脈血必戰勝重力之作用、始向中樞還流、(身體下部之靜脈尤然、倘以一種原因、不能勝重力時、則血液還流不完全以至停滯、

局所血液之容量、超過生理的界限、輸入增加、或輸出減退、以至血液充實者、稱曰充血、Hyperämie 反乎此、若局所血量減退時、稱曰貧血、Anaemie 充血從其血液之性質、別為二種、曰動脈性及靜脈性充血、arterielle Hyperämie und venöse Hyperämie

動脈性充血 arterielle Hyperämie (實性充血 active Hyperämie 或充血 Hyperämie, Congestion, Fluxion)

動脈性充血、即局部動脈管及毛細管擴張、動脈血輸入增加、動脈充實之謂也、其原因列舉如左、

(一)血管壁之弛緩、因高溫器械的作用、或化學的物質、(Atropin 莨菪等)細菌等、種種刺戟、動脈壁之肌層、麻痹弛緩、管腔擴張而起充血、又如因外面永久作用於血管壁之壓迫、突然

消失而生充血者有之、此因持續之壓迫、血管壁彈力及收縮性減弱、或消耗、若突然除其壓迫時、則血管壁即擴張、血液輸入增多而起充血、如急遽除去腹水、或肋膜炎滲出液大量後、腹膜、肋膜起高度充血、又如 Esmarch 氏驅血帶解除之後、該部充血、至有出血者、皆此理也、由上述之原因所生之充血、總稱為血管肌麻痺性充血、*myoparalytische Hyperämie*

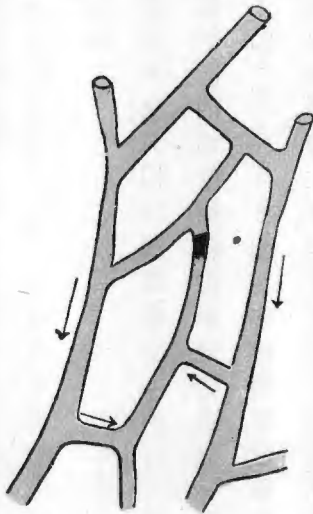
(二)血管運動神經作用、由血管擴張神經之刺戟性興奮、管腔因此擴張充血、是名神經緊張性充血、*neurotonische Congestion* (Rocklinghausen 氏)在神經痛、紅斑性疼痛帶狀匍行疹時俱發之皮膚充血、又因內服藥劑、如 (Antipyrin) 或一種食物(如蟹、草莓等)所生之一時性發疹、皆屬之、反乎此、因血管收縮神經麻痺、血管壁擴張所起之充血、是名神經麻痺性充血、*neuro-paralytische Hyperämie* 此乃直接因交感神經、或交感神經纖維混合之腦神經(如三叉神經)麻痺、或切斷而發生者、Claude Bernard 氏(千八百五十二年)對於此問題、行動物試驗、即切斷一側之上頸部交感神經幹、則同側頭部外耳之小動脈管擴張、非常充血、血行迅速、血壓亢進、發赤腫脹、溫度昇騰、蓋因交感神經、即血管收縮神經、若切斷之、則小動脈壁為之擴張故也、又左頭蓋腔內、切斷三叉神經、則眼結膜及虹彩之血管擴張、又若切斷舌神經、則舌潮紅、又因外傷或腫瘍等壓迫血管收縮神經、發生障礙、則其分佈之血管區域充血、此臨牀上所常實驗也、

由以上兩種原因所起之充血、總稱曰特發性充血、*idiopathische Hyperämie*

又如小兒生齒期、顏面發疹、所謂小兒性蔷薇疹、*Roseola infantilis* 或在心瓣膜病流產、肺炎、結核等、往往一側顏面頸狀斑部充血、與大汗腫孔收縮併發、若此類者、皆因反射性交感神經麻痺、故名反射性充血、*reflectorische Hyperämie*

(三)一部分之動脈枝、因結紮或血栓等而閉塞、其所分佈之組織起貧血時、則吻合於此之他

第四圖 側枝血行之模範



動脈枝擴張、貧血部周圍、因而充血、血液流入閉塞動脈之分佈區域、以補償血行、是名側枝充血、*collaterale Hyperämie* 凡充血之體部、血行迅速、血液接觸於組織之時間較短、故動脈血即移流於靜脈管內、血管充實擴張、故雖小動脈枝亦成鮮紅色線條、又若毛細管全部、平等充血、則呈瀰漫性紅色斑、而因動脈血輸入增多、充血部溫度昇騰、小動脈及毛細管、亦呈搏動、凡充血常為一時性、其持續概不久、充血之發生迅速者、其消散亦速、故神經緊張性充血之持續時間、常較短於麻痺性充血、若充血持續較久時、血壓亢進之結果、血液漏出管外、滲潤於組織內、但其腫脹、決非高度、若素有變

化之血管、或管壁尙薄弱之新生血管起充血時、因血壓亢進、容易破裂、至於出血者有之、又如貴要臟器、且如腦髓、肺臟等充血時、有發生危險之刺戟症狀者、充血之徵候、卽局所潮紅腫脹、溫度亢進、搏動發生、及機能亢進是也、充血臟器之解剖的所見、一般腫脹、被膜緊張、切割時多流出血液、樹枝狀之小血管、歷歷如紅線然、死後則人體血液、分佈狀況一變、(如後章所述)故生前之充血、自然消失、因此在死體幾不能斷定生前之症候變化也、

靜脈性充血 *venöse Hyperämie* (虛性充血 *passive Hyperämie* 鬱血 *Stauungs-hyperämie*)

靜脈鬱血、因靜脈血之還流障礙而生、鬱血之結果、則從其還流障礙之程度、(如廢絕或竟困難)而有等差、鬱血時之循環變化、可以動物試驗確定之、今按 *Cohnheim* 氏法試驗、卽以矢毒 *Curare* 注射蛙體、待其運動麻痺、取蛙舌或泳膜、*Schwimmhaut* 擴布於黏著載物玻璃板上之軟木面、以帽針固定之、置於顯微鏡下檢查、則見小靜脈中央部、有多數赤血球流通、成所謂軸流、*Achsenstrom* 其周圍有透明之血漿流通、成所謂邊緣帶、*Randzone* 其中有少數之白血球、衝突血管壁、向前進行、但微小毛細管之管腔、其大適足以過通一個血球、故赤血球互相並列而流通、然若結紮此蛙之舌靜脈或股靜脈、則末梢小靜脈還流障礙、初則血行緩慢、

管腔擴張充實，繼則軸流與邊緣帶之區別消失，赤血球全然平等充實於管腔，且接著管壁，

互相黏著，各個之境

界，不能識別，遂成赤

色圓柱 rote Blutgylin-

der 其中惟見有白

血球之無色小球，此

名靜脈性血行靜止、

venöse Stasis 若血

液鬱滯停止，則其血

壓亢進，赤血球竄透

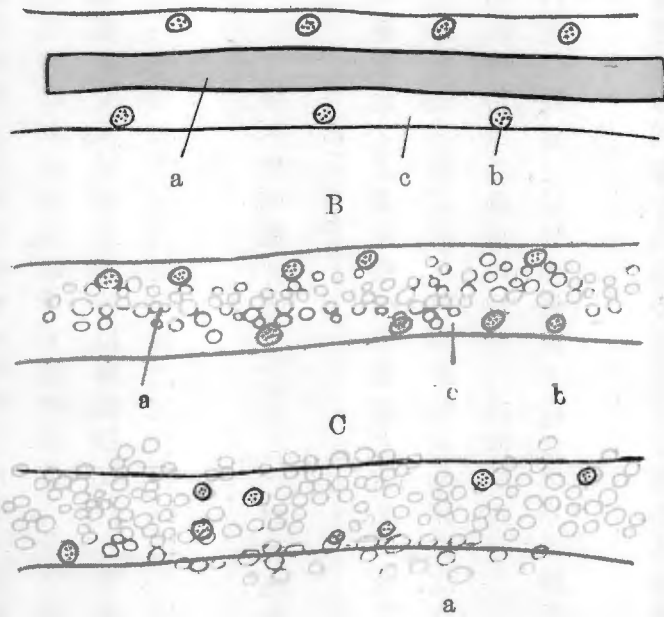
小靜脈及毛細管壁，

漏出於周圍組織中，

是名血液滲透，Dia-

pedesis

第五圖 靜脈血球滲透之理想圖
(因靜脈幹結紮末梢毛細管管壁)



(A) 正規血行

(a) 軸流

(b) 白血球

(c) 邊緣帶

(B) 血行緩慢

(a) 赤血球

(b) (c) 同前

(C) 血行靜止

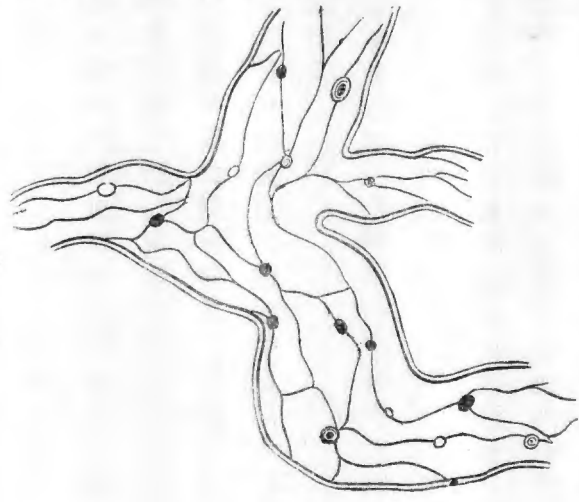
(a) 滲透管外

之赤血球

據 Arnold 氏謂赤血球滲透，必於血管壁各內皮細胞相界之粘合質集合部，即胞間罅裂

第 六 圖
 工人鬱血以後硝酸銀染色之靜脈毛管

Stomatocil Stigmata 是也、今試將鬱血毛細管、以硝酸銀染色、各內皮細胞間黏合質、成黑色線條、線內有黑色小點、多數內皮細胞相集合之部較顯、通常毛細管以硝酸銀染之、雖亦有



(a) 毛細管之核

同樣黑點、然遠不及鬱血時巨大、此黑點即各內皮細胞境界間之黏合質、較為稠密者、若毛細管鬱滯擴張、則小點(即胞間罅裂)鬆粗擴大、遂能容血球滲透、苟靜脈還流、竟為持續性停止、則鬱血組織、陷於局部假死、或乃死亡(壞死)此因新動脈血不能輸入毛細管內、於是組織不能營 Gas 交換及榮養故也、實際上鬱血之發生、多非因靜脈還流全然廢絕、惟因還流略為困難而起、故鬱血部雖血壓亢進、血球滲透、然組織不至壞死、茲更列舉鬱血原因於後、

(二) 靜脈管狹窄或閉塞、靜脈壁被腫

瘍滲出物結紮綳帶等、自外部壓迫、或靜脈內發生血栓、栓塞等、狹窄閉塞、則其末梢區域、血液鬱滯、然靜脈有多數之吻合枝、互相交通、因此假令有一部閉塞、亦得由吻合枝補償血行、故實亦不易鬱血、但大靜脈幹、例如股靜脈、或一區域之靜脈枝全部閉塞、或無吻合枝之靜脈、例如硬腦膜竇門脈及腎靜脈閉塞時、則末梢靜脈、發生鬱血矣、

因肝臟硬變、或門脈血塞等、而門脈發生鬱血時、則其鬱滯之血液、須覓一側枝血行之道、遂向與門脈交通之臍靜脈(經過圓韌帶內未全閉鎖者)逆流、更進流於腹壁靜脈內、故腹壁靜脈尤以臍部周圍之靜脈管為甚、怒張、成青色線條、是名水母頭、*Caput medusae* 外科學者 Talma 氏、欲除去肝硬變患者之門脈鬱血、以大網膜癒着於腹壁、使門脈枝與腹壁靜脈容易交通、竟得良果云、

(二)心臟運動障礙、心臟因心瓣膜病(代償作用已起障礙者)、全身榮養疾患、心肌變性等、其運動減衰時、則末梢靜脈之還流不完全、遂起全身鬱血、蓋以心動衰弱、在心臟收縮時、不能將血液盡量送出、故動脈血壓、因而減弱、且右心房不能盡量受容自上下大靜脈流入之血液、故靜脈內血流緩徐、血壓亢進、血液鬱滯、但在瓣膜病、則視其障礙發生之部位、程度及種類而異、如右心瓣膜有障礙時、血液鬱積於右心腔內、肺動脈瓣有障礙時、則血液鬱積於右室及右房、三尖瓣有障礙時、則鬱積於右房、繼則影響於上下空靜脈、及末梢靜脈、又若左心、

(尤以僧帽瓣有障礙時爲然，則先肺循環系鬱血，順次波及右心及末梢靜脈。

(三)呼吸障礙、肺有疾患、呼吸運動不完全、則胸腔內陰壓作用、發生障礙、力不足以促進末梢靜脈血之還流、而起鬱血、其與心臟衰弱併發者、則尤甚焉。

心動衰弱、呼吸障礙之結果、靜脈血還流困難、血行緩慢、血液由自己之重力、沈降鬱積於身體下部、是名沈垂性鬱血、*Hypostose, Senkungshyperämie*。故仰臥病者、背部及肺後下部等、常起顯明之鬱血。

(四)肌運動廢絕、筋肉收縮運動、能於經過其內部及近傍之靜脈管、加以壓迫、驅逐血液、向中樞還流、故若筋肉久不用、則發生鬱血、如久立時、因肌運動絕止、兼重力偏勝、下肢靜脈起鬱血、所謂靜脈擴張、*Varicen* 又如從事坐業者、致痔靜脈鬱血擴張、發生痔核、*Haemorrhoid* 以此原因所生之局部鬱血、由心臟運動減弱、或大靜脈幹血行障礙而助成之、下腿靜脈擴張、在妊婦於久立時尤易發生、蓋妊婦子宮、壓迫骨盤靜脈、下肢血行、發生障礙、同時因持續性起立、受重力之作用故也。

鬱血組織、因有多量靜脈血鬱滯、致呈黯青紅色、青藍色(*Cyanose*)。在身體末梢部分、如手指足趾及自外部易見之黏膜、如齒齦、口唇黏膜等部、最爲明顯、鬱血部溫度常較低、組織硬度增加、往往因鬱血續發水腫、則其硬度益增、又因酸素及營養物輸入減少、組織臟器、起官能障

第七 心臟瓣膜之皮膚鬱血



礙、如腦鬱血、呈眩暈精神抑鬱症狀、肺鬱血起呼吸困難、腎臟鬱血有蛋白尿等、其他如鬱血持久、則因擴張充實之毛細管、壓迫臟器、實質細胞、遂陷於萎縮、於肝腎常見之、又靜脈壁及周圍組織之結締織、增殖肥厚、臟器硬度、因此增加、是名鬱血性硬變、*cyanotische Induration* 肺腎鬱血、往往有此現象、且其臟器常有色素沈着、色素顆粒、即鬱血滲透於血管外、赤血球之分解產物也、

近年對於局所之結核性、或淋毒性關節炎、及種種炎症性疾患、用人工鬱血法、遂收治癒成

續者、此法爲 Bier 氏所創、始稱鬱血療法、Stauungstherapie 此法所以能已疾之理由、則如炎症論(中卷)條下所說明之種種機轉、又如 Lubarach 氏所稱以鬱血故局部組織之新陳代謝、生一種變化、不適合於細菌之生活要件、因此能使自然之治癒力強盛、蓋鬱血部細菌不能發育之事實、試觀肺鬱血之心瓣膜病者、不患肺結核、即可知矣、又近時 Hamburger, Notzel 氏等、曾見脾脫疽菌在鬱血部、失其毒性而死滅云、

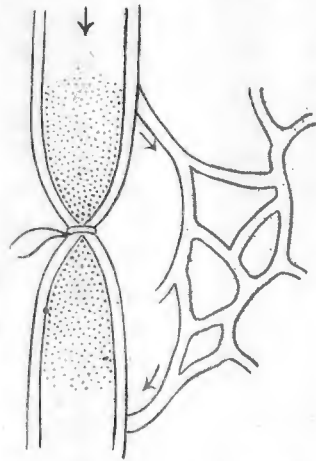
第六節 局所貧血 Lokal Anämie, Ischämie, Blutarmut

局所貧血、或爲全身貧血 Oligämie 之一分症、或因輸入於身體一局部之動脈枝及毛細管內之血量減少而起、但心臟發生運動障礙時、血液輸入雖亦減少、然毫不起貧血、反致鬱血、其理由前已論及、而因局所原因發生之高度貧血、特名 Ischämie 局所貧血之原因如左

(一)外方高度壓迫、作用於一臟器、因此毛細管及動脈管狹窄閉塞、至生貧血、但中等度壓迫、惟作用於管壓菲薄、彈力性較弱之靜脈時、則多起鬱血、因高度壓迫、所起局所貧血、是名壓迫性貧血、Druckanämie 用 Esmarch 氏驅血帶緊縛時、或腫瘍及多量之漏出液、壓迫於局所時所常有之現象、

(二)動脈枝閉塞、因血栓栓塞結紮動脈內膜炎等、則其末梢部之血行杜絕、起高度貧血、然多

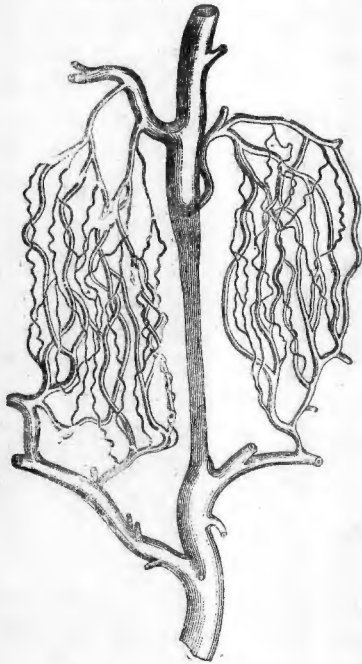
第八圖 側枝血行



數之動脈枝、有吻合枝、互相交通、故其一部雖閉塞、交通之動脈枝、遂即擴張、血行增速、於是血液流入於閉塞血管之分佈區域、即營所謂側枝血行、因是不起貧血、例如內頸動脈終枝之後大腦動脈、Sylvius氏動脈、與自椎骨動脈終枝之基礎動脈所分岐之後大腦動脈、在腦底吻合似六角形、形成Willis氏

動脈輪、今若結紮頸動脈、其血形雖絕、然自椎骨動脈得代償之、故腦髓不至貧血、又如股動脈在大腿中央部結紮之、則深股動脈擴張、血行旺盛、由吻合枝之媒介、輸送血液於股動脈

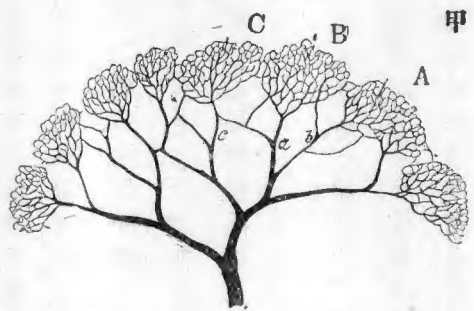
第九圖 結紮後經過三個月之犬股動脈



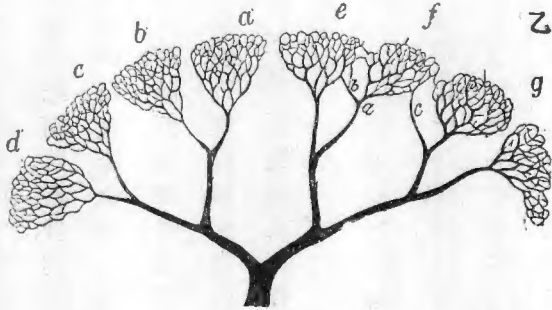
下部之枝、補給血行、又若結紮大動脈、則血液之一部分、通過擴張之內乳動脈、徑下腹壁動脈、流注於下肢之動脈、然藉側枝血行、補償循環、須視閉塞血管交通之吻合枝數、及其擴張性如何而有難易、若交通之血管甚多、且易擴張者、則側枝血行自

第十圖 第 甲

脈動端終態狀布分管血之枝合吻有



(A B C) 終
端 之毛細管
區域及輸
入之 (a
b c) 血
管皆互相
交通



(a b c d) 左
側真終端動脈
右側表示 (e
f g) 毛細
管分佈區域及
僅少之血管相
交通

易、否則血行之補給代償、甚為緩慢、或幾不能代償者有之、如交通血管之擴張、持續較久、血管壁遂肥大、縱徑幅徑、無不增加、據 Zohnagel 氏試驗、將家兔之一動脈結紮後、約經六日、則其交通之動脈枝肥厚、又較大之動脈結紮時、經過數週、其營側枝血行之小動脈、變為管壁肥厚而廣大之動脈矣、若末梢無吻合枝之動脈、即 Cohnheim 氏所謂終端動脈 Endarterie 閉

塞、因無補償血行之吻合枝、其分布區域、血行全然廢絕、終端動脈者、如 Syllvi 氏溝動脈、網膜中心動脈、腎動脈、脾動脈等是也、

(三)動脈壁 變
縮、管腔狹隘、因

此而生之貧血，名痙攣性貧血，*spastische Anämie*。蓋多爲一時性，若攣縮之血管肌，陷於疲勞，管壁擴張，則有續發充血者，然亦有永久維持攣縮狀態者，其原因一則由作用於血管壁之刺戟，寒冷或化學物質，如 *Adrenalin* 之類，一則因血管收縮神經之刺戟，例如偏頭痛時，因交感神經之刺戟，同側頭部外耳之動脈管收縮，該部即起貧血，又有所謂 *Raynaud* 氏病，*Raynaud'sche Krankheit*，即四肢之對側發生貧血性壞疽性疾患，此因血管收縮神經之刺戟性興奮，所發之特別疾病，據 *Stricker*, *Steinach*, *Kohn* 諸氏謂毛細管壁由神經感應，亦有收縮性云。

(四)反射性貧血，*reflectorische Anämie* 據 *Brownsequard* 氏之試驗，若挫滅腎臟副腎等脊髓軟膜，即發貧血，*Histerie* 患者所呈之痙攣或麻痺之一部分，爲反射性貧血之結果，或亦可信也。

(五)一臟器發生高度充血，則輸入他部臟器之血液，不得不爲之減少貧血，因此而生者，是名側枝性貧血，*collaterale Anämie*。例如俄然排泄多量腹水或胸水之後，腹膜肋膜發高度充血，因此腦髓貧血，陷於人事不省，(內臟交感神經切斷時，腹部臟器充血，因此亦起腦貧血)。

(六)生理上身體組織營爲官能時，血液之輸入量較多於休息時，徵諸 *Panke* 氏家兔試驗，其休息時身體肌肉之血量，占全身總血量之三十六·六%，在運動後至起強直性收縮性時，幾及二倍，即昇騰至六八·六%云，故如四肢運動麻痺患者，其麻痺部血液輸入減少，大略均有

貧血之象、又如使動物嗅入嘔囉仿謨之麻醉劑、腦髓即著明貧血、若是者、稱麻痺性貧血、

Paralytische Anämie

貧血組織、呈蒼白色、組織固有之色澤、較爲顯明、其容積較小於常、含液分亦少、溫度下降、官能減少、諸組織中、以神經系統及筋肉、發生官能障礙最速、亦最著明、其先發者爲刺戟症狀、有耳鳴、蟻走樣感覺、肌抽搐、全身痙攣等、繼則呈五官麻痺、肌疲勞、人事不省等之麻痺症狀、蓋此等障礙、雖多因貧血而起、但一面因血液運動減退之結果、由新陳代謝所產之有毒物、鬱滯於組織而刺激之、遂或陷於麻痺、貧血持續時間較短、所起障礙、亦爲一時性、故血管痙攣性收縮之貧血、其消散較速于因血管閉塞所生之貧血、唯呈一時性之官能障礙而已、如因腦動脈攣縮而起之人事不省、及因網膜動脈攣縮所起之一時性盲目等、然組織細胞、對於血行障礙抵抗力薄弱者、貧血時間雖較短、而起變性或壞死者有之、據 *Recklinhansen* 氏實驗、筋肉、神經、及腺組織經二時至六時即死滅云、

第七節 死後身體血液之分佈 *postmortale Blutverteilung im Körper*

死體血液之分佈狀態、迥異於生活體、茲略述所起之原因、及血液分佈狀態於左、

(一)死亡時發生之全身動脈收縮、心臟運動停止後、動脈血變爲富有碳酸之靜脈血、刺激延髓之血管收縮神經中樞、全身動脈壁、因此攣縮、其中血液驅向毛細管及靜脈、故死體之

動脈常空虛、當 Harvey 氏(千六百二十八年)未發見生體血液運行以前、深信在生活時之動脈管內、除血液外、更含有一種氣狀體、是名靈氣、Pneuma 並信爲生活之本源、動脈壁之滑平肌及心臟肌、死後強直、驅逐血液於靜脈管、亦與有力焉、

(二)血液死後沈垂、*postmortale Senkung des Blutes* 死後循環停止之血液、受重力影響、沈垂於身體下部、其顯露於表皮者稱屍斑、在內臟爲血液沈降、*Hypostase* 仰臥之屍體、肺臟後部、腦膜後部之靜脈管、毛細管、最爲充實、呈黯青赤色、又胃腸黏膜之小靜脈、亦稍充實、形成黯赤色斑、此種斑點、精細檢之、皆微細靜脈枝之鬱滯充實者、

(三)由心臟麻痺死亡時、則左室在擴張時、靜止血液、平等充實、繼因心肌強直收縮、室內含有之血液、驅逐於大動脈及左房、於是室腔空虛、但生前心肌有高度變化者、則不能起強直收縮、室腔不至空虛、而右室肌壁菲薄、故收縮力微弱、雖死後亦含血液、

茲更言血液死體性變化、*kadaverose Veränderungen des Blutes* 卽死體赤血球、溶崩(血色素)游離、而游離之血色素、溶解於血漿、與此接觸之組織、如心臟及靜脈內膜、瓣膜、染成彌漫性或斑點性紅色紋、稱曰血色素滲潤、*Infiltration des Blutfarbstoffes* 往時誤認爲生前所生之充血或炎症、然其彌漫性斑紋、毫無血管分枝之痕跡、且如全無血管之心瓣膜、及血管內膜、亦復發生、故易與充血區別、新鮮屍體、血色滲潤不著、死後經過時日愈多則愈明、

第八節 出血 Hämorrhagie, Extravasat, Blutung

出血云者、血液全成分、漏出於血管外之謂、漏出之血液、稱出血、Extravasat 因血管破裂之出血、稱曰破綻性出血、Blutung per rhexin 因周圍組織之潰瘍、壞疽、侵蝕血管壁、或由腐蝕劑刺激血管壁爲所腐蝕者、其出血名侵蝕性出血、Blutung per diabrosin 在高度鬱血時、多量赤血球、自毛細管濾出者、名濾出性出血、Blut per diapedesin (參照鬱血條)

出血之原因、列舉如左、

(一)由心臟壁及血管、發生連續離斷 Continuitätsstrennung 之出血、其原因、卽外傷、血壓亢進、及血管壁、心臟壁之變化、

外傷性出血、如因銳器或鈍器之器械的作用、血管壁破損所生者、由血壓亢進所生之出血、概發於毛細管及小靜脈管、如使全身血壓亢進之窒息、[Strychnin]中毒、破傷風等、身體組織生小出血、以漿液膜爲尤甚、又因高度局部鬱血、續發之出血、亦以高度之血壓作用、管壁破裂之故、然大形靜脈管及靜脈、其管壁如果健全、則血壓雖亢進、必不至破裂、Volkmann氏曾以動物試驗之、卽將犬頸動脈之血壓、較常增加十四倍、而毫不破裂、若使頸靜脈破裂、非增加血壓至千倍以上不可、惟管壁會有病變、如脂變性動脈 Atherom 變性動脈瘤、靜脈瘤、非其抵抗力減弱者、則由輕度血壓亢進、亦易破裂出血、如腦動脈壁、生粟粒動脈瘤者、則因咳

嗽努力或身體勞動其血壓亢進時、動脈壁破裂、起腦出血、卒中、又若新生之小血管壁、尚柔軟、抵抗力薄弱、亦易破裂出血、如創面發生之肉芽、雖微弱刺激、易起出血者、蓋以此也、

在毛細管及小血管、其作用於管壁內外之壓力、甚不平均、管腔內之血壓偏勝時、管壁雖健全、亦易破裂出血、例如乘輕氣球飛翔於空中、或登高山者、每致種種黏膜出血、實以空氣稀薄、氣壓非常減少、血管內之壓力偏勝故也、

(二)靜脈及毛細管血壓亢進、與血管壁之竄透性亢進時、血管壁雖不破裂而出血者有之、所謂濾出性出血、是即一局部之靜脈血液還流、全然停止而鬱積、血壓異常亢進之結果、多量赤血球、滲透該靜脈枝及毛細管、漏出於管外、又由血管壁竄透性亢進所起之出血、在種種器械的、化學的、溫度的刺激作用、竄透性增加時、可以見之、又一局部血行障礙持久時、該部血管壁榮養減衰、其竄透性亢進、於是赤血球之滲透、繼續而起矣、

(三)個人素質易於出血者、稱曰出血性素質、*hämorrhagische Diathese* 有先天性、後天性之別、

先天性出血素質於血友病 *Hämophilie* 見之、此病起於遺傳、除血管壁性質異常外、血液成分、亦有病變、故身體一部之小血管損傷出血時、血液常不凝固、於是持續出血、遂因大貧血而死、

後天性出血素質、甲)壞血病 Scorbut [Werlhof]氏紫斑病、單純性紫斑病、Rheumatische 性紫斑病、出血性紫斑病、初生兒黑吐病 Melæna neonatorum [Möller]氏病、Barlow 氏病之類見之、又(乙)各種傳染病、中毒病、例如敗血症、心內膜炎、脾脫疽、發疹傷寒、霍亂、天然痘、鼠疫、急性肝臟黃色萎縮、黃熱、瘧、中毒、蛇咬症等見之、又(丙)如惡性貧血、白血病、假性白血病等血液病亦見之、

甲類出血病、爲表皮粘膜內臟出血、(Barlow 氏病生後一年至二年之幼兒患之、往往與佝僂病併發、骨膜下出血、普疑其原因在榮養及血液循環異常、且如壞血病、則信爲因缺乏加里鹽之結果而起、然近年則謂此等出血病、其大部分爲傳染病、Kolb, Babes, Gärtner, Tizzoni, Giovanni 諸氏在壞血病等患者、發見桿菌、以之接種動物、感染之後、亦發以出血爲特徵之症病云、由是言之、則血液中發育之細菌、或其產生之毒物作用、障礙血管壁、遂致出血、亦未可知、濾出性出血、或破綻性出血、抑諸種急性傳染病之出血原因、其機轉要亦相類、至如貧血病之出血、則因血管壁榮養障礙、又一部分循環障礙之故、

(四)神經性出血、nervöse Blutung 由神經感應而起、其原因在血管運動神經興奮或麻痺之故、如臟燥症患者之皮出血、月經停止後自口腔呼吸道等代償出血、及因腦疾患所起之肺胃出血皆屬之、又 Füss 氏報告一患者、可隨意使皮出血、亦罕見之例也、

出血大別爲外出血及內出血 *aussere Blutung und innere Blutung* 二種。外出血自皮或體腔與外界交通者之出血，內出血卽與外界不交通之體腔（肋膜腔、腹腔、腦膜腔、關節腔等）及內臟中所生之出血是也。又出血，從其部位及性質，而名稱各異，如鼻腔出血曰衄血，*Epistaxis* 自氣道肺臟出血曰咯血，*Hämoptoe* 胃出血曰吐血，*Hämatemesis* 腎臟膀胱出血，混入尿中排出者曰血尿，*Hämaturie* 子宮腔出血曰子宮出血，*Metramorrhagie* 汗腺出血曰血汗，*Hämatidrosis* 如心囊腔、肋膜腔、睪丸、莢膜腔內出血，而血液貯滯者，曰心囊血腫，*Hämatopericardium* 血胸，*Hämatothorax* 陰囊血腫，*Hämatocoele* 子宮腔內血液停滯者，曰子宮血腫，*Hämatometra* 又如流出於組織內之血液塊，爲結締組織膜所包圍，向表面膨隆如囊狀者，概稱血腫，*Hämatom* 在外皮或漿液膜內之扁平小出血曰血點，*Petechien* 或曰膜下溢血，*Echymosen* 皮下稍大之出血，因血色素分別呈種種斑紋狀者，曰血斑，*Suffusionen*，*Sugillationen* 又出血從其血管區別爲動脈性、靜脈性、毛細管性及實質性出血，*arterielle*，*venöse*，*kapillare und parenchymatöse Blutungen* 實質性出血，卽富有血管之臟器（如陰莖、海棉體、舌、肝臟等）出血，蓋自多數小血管，同時血液瀰漫，如灌花器撒水之狀，心臟及大血管之出血，甚爲危險，因流失大量血液死亡者，曰失血死，*Verblutungstod* 若流失全身血量三分之一至二分之一者，大概死亡，致死之因，昔以爲失去多量赤血球，致酸素輸

入減少之故、其實不然、蓋突然流失大量血液、則血管內腔與血液之關係、甚不平衡、血壓非常沈降、血液之運行停止、遂陷於死亡、故救急之法、以多量生理的食鹽水、注入血管內、即使血管內腔之平衡恢復、遂無血行停止之慮、於是自造血臟器之骨髓、再生血球、恢復生理狀態、然若生活上重要之臟器內出血、雖比較少量、與生命亦有危險、例如延髓部之出血即是、若皮肉等出血則否、又小血管或毛細管出血、因血液凝固、損傷部閉塞、自然止血、又中等大血管損傷時、雖出血較多、其結果因血壓減降、血行緩徐、亦自然止血、又因血管壁斷端之肌層收縮、而斷端閉塞、自然止血者有之、

流出於組織內之血液、與流出身體表面之血液相似、概即凝固、形成血餅、Blutkuchen 漸次縮小、榨出血漿、爲周圍之淋巴管、毛細管吸收、赤血球溶崩、血色素游離、浸潤於周圍組織、而使着色、纖維素、或溶解、或頽廢而吸收、游離血色素之一部、起種種分解變化、出血部組織、漸次變色、呈帶褐黃色、綠色、褐色、其終爲色素沈著、若因出血、而該部之組織、荒蕪崩壞時、則自周圍組織新生結締織、如囊膜狀而包圍之、其中之血液及組織之崩壞成分、漸次吸收、唯留透明漿液、故出血部之遺跡、成一含有漿液之囊腫、曰出血性囊腫、hämorrhagische Cyste 腦出血往往有此變化、所謂卒中性囊腫 apoplactische Cyste)

第九節 出淋巴 Lymphorrhagie

淋巴管破裂、淋巴液漏出於臟器表面或體腔內者、是名出淋巴、若淋巴管之損傷口不閉塞、淋巴持續性流出時、形成所謂淋巴瘻、*Lymphfistel* 以大概言之、淋巴管之壓力微弱、故管壁破裂時、漏出於管外之淋巴量較少、且易止、若大淋巴管、即胸管破裂、則漏出淋巴甚著、胸管破裂、多因外傷或因癰疽狹窄、腫瘍結核寄生蟲(*Bankrofti* 氏絲狀蟲)等閉塞管腔、淋巴液鬱積、淋巴壓亢進之結果而起、但胸管內含有淋巴液之外、更混有自乳糜管輸入之乳糜、故若破裂、則乳汁狀內容、漏出於肋膜腔或腹膜腔內、稱曰乳糜胸水、*chylöser Hydrothorax* 或乳糜腹水、*chylöser Ascites*

更有所謂乳糜尿、*Chyluria* 即膀胱排尿、為乳汁狀或類黃白色、或混有血液而不透明、尿中含有蛋白、及多量脂球、此病在埃及巴西 *Brazil* 印度等熱帶諸地、為地方性蔓延、如廣東福建、日本之四國九州、氣候溫暖處、亦有之、本症原因、為 *Bankrofti* 氏絲狀蟲、*Filaria Bankrofti* 寄生於下腹淋巴管、胸管內、管腔因此閉塞、乳糜液還流障礙、乳糜管鬱滯擴張、乳糜液逆行、膀胱淋巴管亦充實、遂因擴張破裂之結果、乳糜漏出於膀胱內、混入尿中、即乳糜尿、(*Scheube* 氏 *Guinn* 氏)蓋徵諸解剖上、腎臟無變化、自輸尿管流出之尿、毫不含有乳糜、可知乳糜非自腎臟及血管而來也、(*Hareburg* 氏)

生理上，自毛細管常漏出液狀成分，滲潤組織，即供給組織之榮養物，此液即淋巴，或稱生理的濾出液，*Lymph*, *physiologisches Transsudat* 液體更吸收組織之代謝產物，自組織腔輸入淋巴管，遂經淋巴總幹而入靜脈，再歸流於血液，昔者以毛細管漏出之淋巴液，為血液成分之濾出液，然 *Haidenhain* 氏，謂係毛細管壁之內皮細胞，特異機能之分泌物，同氏之試驗，以蟹肉、河中貝肉、水蛭等煎劑，或 *Pepton* 及雞蛋白注入動物血管後，若切開該動物胸管，其流出淋巴液之量，較通常增至五六倍至十五倍之多，且同時有機成分之量，亦復增加，由是觀之，若毛細管之內皮細胞，受有刺激，則淋巴分泌之特異機能亢進，從可知矣。

毛細管漏出之液狀成分較多，則淋巴管吸收還流作用亦旺盛，藉以維持平均，然若毛細管漏出多量之液分，且吸收不能盡量時，乃停滯於組織或體腔中，此即水腫，其液名濾出液，

Transsudat 此不僅為血管壁濾出之血液水分，亦有因毛細管內皮細胞分泌機異常而起者，液分滯蓄於體腔中者，稱曰 *Hydrops* (腔洞水腫 *Höhlenwassersucht*) 從其部位，有種種名稱，即如心囊腔、肋膜腔、腦膜腔、辜丸腔、腹腔等，貯有液分者，稱曰心囊水腫 *Hydropericard* 胸水 *Hydrothorax* 內腦水腫 *Hydrocephalus internus* 陰囊水腫 *Hydrocele* 腹水 *Ascites* 而對於腔洞水腫，其液分之浸潤於皮下結締組織、肌間結締組織、腺臟器、肺、腦、筋肉等組織者，是名浮腫，*Odem* 液分汎濫於皮下組織者，特名全身組織或皮膚水腫，*Anasarca* oder *Hyposarica*

停滯於組織及體腔，形成水腫及浮腫之濾出液，為無色或淡黃色透明之漿液，為弱亞爾加里性或中性反應，所含之蛋白質量，較少於血漿，幾無凝固性，但停滯於腹腔、肋膜腔時，或混有少許纖維素片，至於蛋白含量，亦由體部而異，據 *Raus* 氏之報告，謂肋膜腔之濾出液中，含二十二·五%，心囊腔液十八·三%，腹腔液十一·一%，皮下組織液五·八%，腦脊髓液一·四%，此外濾出液含有少許尿酸，據 *Pickardt* 氏之報告，謂腹水〇·〇〇三六%，皮下組織之浮腫液〇·〇〇七五%，胸水〇·〇〇一五%，濾出液常有少許糖分，中以葡萄糖為多。

浮腫至空洞水腫，從其發生不同上，區別為五種，(一)因充血之水腫，(二)因鬱血之水腫，(三)因還流障礙之水腫，(四)因毛細管壁變化之結果，毛細管分泌障礙之水腫，(五)充填性水腫，但第四種水腫內，凡炎症性水腫、稀血症性水腫、惡液性水腫及神經性水腫，皆總括其中。

(一)因充血之水腫，*Ödem durch Congestion* 乃起於身體局限區域，例如表皮、喉氣管、鼻粘膜、骨膜、肌肉等，發作性之一時性水腫，所謂 *Quincke* 氏急性局限性水腫症 *Quincke'sches nmschriebeues Ödem* 即屬於此，因血管運動神經障礙而起，故亦可歸入神經性水腫，此外與皮充血併發之浮腫性腫脹，例如蕁麻疹、結節性紅斑及帶狀匍行疹等亦屬之，蓋因神經障礙，致毛管內皮細胞分泌機能變化而發生者也。

(二)因鬱血之水腫，*Ödem durch Blutstauung* (鬱血性水腫 *Stauungsödem*) 心瓣膜病代償機能障礙

所起之全身鬱血、或因局所靜脈閉塞所起之局部鬱血、遂生本症、血壓高昇之結果、血液之液狀成分、自小靜脈毛細管壁濾出於體外組織、或體腔內所起之水腫、故若鬱血度愈強、血壓愈高、則濾出液愈多、但據 Landerer 氏之說、謂因鬱血而起之血壓亢進、持續經久之結果、其周圍組織、彈力性減退、因此促成血管壁之濾出云、然據 Hombarger 氏之說、則謂因局部小靜脈管及毛細管內鬱滯靜脈血、於是新陳代謝物質鬱積、刺激內皮細胞、淋巴液分泌亢進、遂生水腫云、但身體一局部之靜脈閉鎖、非一定發生水腫、如外科學者、及病理解剖家所常見者、心臟及動脈毫無病變、其大腿靜脈雖閉塞、然下肢並不發生水腫、故 Cohnheim, Lichtheim, Thoma 諸氏、咸謂水腫之發生、別有原因、如毛細管壁之變化、或血液自己之變化、然據 Lubarsch 氏之說、健康人心臟運動、果能強盛、雖一局部靜脈之大部分閉塞、尙得由小吻合枝還流血液、故毫不發生鬱血水腫、但在病人心動既衰、故由大腿靜脈之中等大枝條閉塞、則血液還流不易、遂生水腫、然健康者若一局部靜脈全枝閉塞、不能營側枝血行時、則其發生水腫、固不待言、在人體、唯肺水腫 Lungenödem 可得謂爲純粹鬱血性水腫、又 Cohnheim 氏及 Welch 氏、以動物試驗、結紮心左房、使左心運動困難、但右室運動如常、而肺動脈枝及毛細管內、遂起高度鬱血、繼則見其發生水腫、由此觀之、人之將死、左室運動既已麻痺、右室尙持續運動、是以肺臟發起鬱血性水腫、故 Cohnheim 氏曰、人非因發生肺水腫而死、乃因死

而發起肺水腫也。Die Menschen sterben nicht, weil sie Lungenödem bekommen, sondern bekommen Lungenödem, weil sie im Begriff sind zu sterben。然若左右兩室肌壁同時罹病、或右室肌壁有變化時、則因送入肺動脈毛細管之血液不能完全、故不發生水腫、鬱血水腫之漏出液、大抵缺乏蛋白、但其高度鬱血、血壓較大、則蛋白量增加、(Senator 氏)又液中含有少量淋巴球 (Ziegler 氏) 及赤血球、且其含量、常應鬱血之強度而加增、

(三) 淋巴液還流妨害之水腫、Ödem durch Hinderung des Abflusses der Lymphe 身體諸部之淋巴管、有多數吻合枝、互相結合、故雖一部分閉塞、決不呈還流障礙、又如一枝淋巴管、雖全閉塞、亦不發生水腫、蓋尙得由毛細管吸收淋巴液也、唯結紮淋巴總幹之胸管時、則起水腫、尤易發生腹水(乳糜性腹水)

(四) 因毛細管分泌亢進之水腫、Ödem durch Steigerung der Capillarsecretion 蓋持續性鬱血、貧血、高溫、寒冷、外傷、中毒、及傳染病等、毛細管壁咸有變化、其內皮細胞分泌機能亢進、於是發生水腫、又如血管運動神經、麻痺或興奮、皆足使毛細管分泌亢進、由此等作用之結果、雖不能斷言血管壁發生何種變化、然亦不外乎內皮細胞、及細胞間粘合質之變化、爲主要機轉、若由以上諸作用發起之水腫、可由其原因、區別爲貧血性、溫度性、外傷性、中毒性、傳染性、神經性水腫等稱、但除神經性外、尋常可括爲二類、曰炎症性水腫、entzündliches Ödem、曰惡

液性水腫 kachektisches Ödem 是也。

神經性水腫、由血管擴張神經刺戟性興奮而來、若於鼓索神經、舌神經加以刺戟、舌卽有強度水腫、但血管收縮神經麻痺或切斷時、不生水腫、惟同時有靜脈還流障礙者始見之、如脊髓炎脊髓空洞症、脊髓癆、*Dysenterie* 等之四肢水腫、恐係神經障礙之外、同時以四肢運動麻痺之故、靜脈還流、不能充分所致、前述充血性水腫之本性、大抵爲神經性水腫、

(甲)炎症性水腫云者、由傳染、中毒溫度、及外傷諸因、血管壁變化、其漏出之液分、滲潤組織間腔、或則停滯於體腔之謂、其液體與鬱血性之濾出液 *Transsudat* 異趣、富於蛋白、又多白血球、且有凝固性、

(乙)惡液性水腫、或曰稀血症性水腫 *hydrämisches Ödem* 稀血症(亦曰水血症) *Hydrämie* 本有二種、一爲狹義、血中蛋白減少、故血液變爲稀薄之謂、一則水血症性多血、*hydrämisches Plethora* 血液水分增加、變而稀薄之謂、昔人如 *Bright* 氏之類者、以血管壁與動物膜等視、深信乏於蛋白之稀薄血液、易於濾過而生水腫、又如 *Bartels* 氏 *Piseni* 氏之類、亦謂血液水分、絕對增加、可生水腫、故貧血者之水腫、爲血液之蛋白減少、所謂稀血之結果、又如腎炎之水腫、以排尿障礙爲主、血液水分鬱滯增加、(水血症性多血)同時排出蛋白、故血中蛋白減少、遂爲稀血症併發之因、而稀血症性水腫之名、實基於此、但此說不足信、蓋在腎臟炎、其排尿障礙

之度、與發現水腫、不必定成正比、當尿量未甚減少、不致有水血症性多血時、有發著明水腫者、反乎此、排尿甚少、已見水血症多血、而毫無水腫者亦有之、觀此則不能僅以稀血爲水腫原因、此外必有主因存在、可以想見、又徵諸 Cohnheim und Litton 二氏之動物試驗、以生理食鹽水多量、注入犬之血管、用人工使發水血症性多血、而毫無水腫、蓋血液水分增加、血壓亦從而亢進、線分泌(唾液、腸液、膽汁、尿等)亦隨之增加故也、更進使發生高度水血時、起初雖有腹水、然四肢絕無水腫、如吾人所習見者、據上成績、可知全身貧血症或腎臟病所發之水腫、決非直接由稀血症或水血性多血症發生、此外別有原因、其理甚顯、所謂別有原因者、卽血管壁之變性、Alteration 蓋以全身血液之性質變化(貧血症之稀血)又由循環於血中毒物之作用、發生腎臟炎之化學性毒物、或細菌毒、全身血管壁、起一種變性、促血液之液分漏出、而生水腫、故稀血症不過助水腫之發生、而非直接關係、又徵諸 Magnus 氏之動物試驗成績、以大量食鹽水注入犬兔體中、至體重百十%爲度、雖發高度之水血症性多血、而皮膚毫無水腫、但犬兔血管中注入毒物、如亞砒酸、鈉之類、血管壁受障礙時、乃有著明水腫、氏謂生活體毛管壁、有抵抗液分漏出之性、若以毒物作用管壁、爲所障礙、抵抗減退時、血液液分、於是滲透管壁而成水腫、Albu 氏亦言稀血症及水血症性多血、爲亢進毛管壁滲透性之因、故血液之液分漏出云、

據近時試驗，以化學物質，所謂 Uran 者，注射於家兔，則發腎臟炎，同時發生水腫，反乎此若因注射 Chrom 而發之腎炎，則無水腫，由是觀之，前一種物質，既發腎炎，同時侵及全身血管壁，使竄透性亢進而生水腫，從可知矣，又據 Homeke 氏研究，Uran 中毒之動物血清，注入他動物時，亦有發生水腫之性，而 Kost und Storing 二氏以併發水腫之腎臟炎病人血清，注入動物時，亦生同樣水腫。

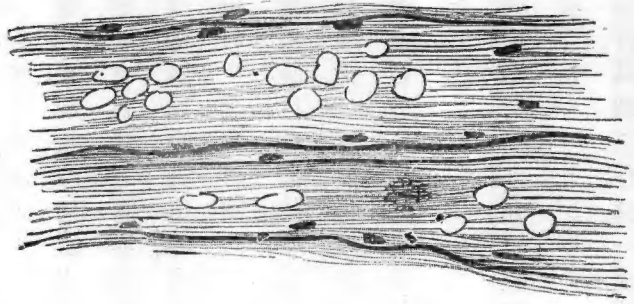
許多傳染病，其中如白喉、流行性感、冒、麻疹、猩紅熱等，心腎並無障礙，下肢、眼、及漿液腔等處浮腫者有之，據 Rubersch 氏之說，毛管內皮，以細菌毒素之故，生活力減退而起變性故也，稀血症性水腫液，與炎症性水腫相反，蛋白少量，亦少白血球，殆無凝固性，但含有較多量之食鹽，故水腫之所由起，除血管壁竄透性亢進外，且由於毛管內皮細胞分泌機變化，於此亦可推知矣。

(五)填充性水腫，Oedem excavatum 由組織缺損，壓迫消失而生，主要見於頭蓋腔、脊椎管內，如腦髓或脊髓之一部萎縮消耗，則蜘蛛膜下腔擴張，腦脊髓液量增加，即以填充萎縮之腦脊髓，又如腦之萎縮消耗，則腦室亦復擴張，室中液量增加者有之，在腦萎縮而蜘蛛膜下腔漿液增量者，曰外腦水腫，Hydrocephalus externus 腦室擴張而漿液增量著，曰內腦水腫，Hydrocephalus internus 水腫之組織，因漿液浸潤而腫脹，其程度如係組織鬆粗，多裂隙者，液體停

積甚多、於以著明、故皮下結締織之水腫、其腫脹最著、反是倘爲緻密堅固之組織、漿液不能停積者、則無水腫、故如骨髓、軟骨等、無發水腫者、凡水腫之部、彈力消褪、觸之有如糊泥、壓之痕跡久留不去、又血管爲水腫液所壓迫、故貧血而呈蒼白色、切開之有無色或淡黃色透明漿液、多量流出、在體腔水腫、其液量增多時、體腔從而擴張、且近旁臟器爲所壓迫、每有危險症狀、例如肋膜腔水腫、肺爲胸水所壓迫、則妨礙呼吸、心囊水腫、壓迫心臟、妨礙其運動之類、至若組織之水腫、於生命毫無危險、皮下水腫尤然、惟水腫發於重要部位者、亦有危險、如聲門水腫、則喉狹窄、可致窒息、在全身鬱血之心瓣膜病或惡液病、兼有全身血管變性者、或腎臟炎等、全身組織及體腔、均有水腫、但心臟病之水腫、先起於下身、卽足踝部、漸及他部、惡液性病及腎臟炎之水腫、起於眼瞼及面部、而陰部下肢等、最爲著明、然慢性腎炎末期所發之水腫、則屬鬱血性、蓋由心臟運動衰微而來者、

組織內之水腫液、先積於組織裂隙內、(游離組織水 *freies Gewebwasser*) 次乃竄入實質、使細胞及纖維膨脹、水滴且竄入細胞或纖維內部、集而成空胞者有之、凡此現象、在被蓋上皮及腺上皮細胞最多見、但其他組織、例如結締織細胞肌纖維等、亦有著明者、如肌纖維之類、以停留之水滴相互壓開、其他水腫組織之細胞、自原處剝離混入液中者有之、於肺臟漿液膜之水腫尤著、

第十圖 橫紋肌纖維之空隙胞形成(水腫)



此相同、血球死滅破潰、故心及大血管內之血液、早晚凝固、此名死體凝血、Leichenengerinnsel
凝血塊柔軟如膠、爲黯赤色、由錯縱排列之纖維素網、及充填網眼中許多血球所構成、此名

生活體血管內、血液凝固而閉塞之、此機轉稱曰血塞、其凝固之血塊、名曰血栓、Thrombus
流動性血液凝而爲固形體、實以溶解於血漿內之蛋白質、變爲非溶解性蛋白、所謂纖維素、Fibrin 此固人所熟知者、依近時研究、則纖維素由纖維醱酵素所謂 Thrombin 者、作用於纖維元、Fibrinogen 卽溶於血漿中之蛋白質而生、蓋纖維元以 Thrombin 之作用、分解而爲 Fibrinoglobulin 及纖維素、但 Thrombin 亦非起初卽在血中、而在 Thrombogen 卽其前階級物之內、而 Thrombogen 依血中石灰鹽及 Thrombokinese 之作用、始變爲 Thrombin、至於 Thrombokinese 之爲物、由小血板及赤白兩血球之破壞而生、

血餅、Blutkuchen, Crust 時間經久、纖維素緻密而收縮、向凝血上部及周圍、榨出透明弱黃色之漿液、此名血清 Serum、若血液凝固緩慢時、在血餅上部、析出豚脂樣塊、黃白色而有彈力性、此名豚脂膜樣凝血、speckhäutige Gerinnsel 成於纖維素網、及充實網眼之白血球、與死體凝血相反、生活體之血管、心臟內所生凝血塊、名曰血栓、Thrombus 其性質亦與死體凝血不同、在血餅爲暗赤色、滑而有光、帶彈力性、且略鬆粗、非完全充滿血管、與血管壁亦不固着、又如豚脂膜樣凝塊、帶黃白色而有彈力性、血栓則大概燥硬而脆、表面粗糙、與血管壁固着、但發生之初、濕潤而富於水分、不固着血管壁、故與死體凝血酷似、往時以血栓發生、與死後血液凝固、視同一例、且參照病理解剖上所見、以血行之緩慢靜止、與血管壁之變化、爲血栓發生之原因、創是說者爲 Virchow 氏、蓋謂健體血管內、血液所以保持其流動性者、以一定之速度力循行、且觸接健全之血管壁、若血行靜止、或血管壁生病變時、則血液凝固而形成血栓矣、氏又以血行緩慢制止、爲發生血栓原因之一者、蓋根據衰弱性血栓發生之事實、心臟運動衰弱之病人、血行緩慢、故血液易於鬱滯、右心耳、心室之肉柱間、及下肢靜脈、骨盆靜脈等、發生血栓、據此則僅血行緩慢靜止、亦能發生血栓、氏之主張如此、但此說在今日已屬不能維持、試驗上、任擇一血管、結紮兩處、使其間血行全然靜止、但血管壁苟無變化、決不發生血栓、Baumgarten 氏以嚴重防腐處置、結紮血管、而其間之血液、仍長久保持流動性、其次

則 Senfleben 氏行動物試驗，證明僅由血行靜止，決不發生血栓之理。據此等試驗，Cohnheim 氏遂謂血行緩止所生血栓之原因，毋寧謂以血行障礙，血管變化之故，即自周圍組織，剝離血管，結紮二處，則分佈於管壁之營養血管，全然閉塞，故結紮間，血管壁之營養障礙，陷於壞死，血液凝固而成血栓，但若嚴重防腐而加以結紮時，血管壁新生營養血管，可恢復其營養，管壁不致壞死，而血液無凝固之理。氏又謂 Virchow 所云衰弱性血栓，非直接由血行緩慢而生，實則以血行緩慢之故，血管壁營養變化之結果也。

抑在生理，血液於血管中，所以能維持流動性者，如 Brücke 氏夙昔所證明，血液接觸管壁，固無疑義，但以何種方法機轉，維持其流動性，吾人於此，不宜忽略，蓋雖健康血管中流通之血液，其血球破壞不已，游離纖維酸酵素，但血液何以不致凝固，恐係掩蔽血管內面之內皮細胞，破壞游離之纖維素而使無力，若使管壁變化，內皮細胞機能廢絕時，血液即非凝固不可，血管結紮部，所以發生血栓者，終以結紮之器械性刺戟，內皮損傷挫滅之故，又如血管外傷後，出血自然停止，亦以內皮細胞之損害，與之觸接之血液凝固，閉塞管壁裂孔之故，又如種種異物，例如針、寄生蟲卵等，侵入血液，則血液與之觸接者，凝固而沈著，蓋以異物不能具有內皮細胞特異機能之故，此外如血管硬變、炎症等病變，所生血栓，無不由於內皮細胞之變化，試述血管內外，血液凝固之組織機轉，即亦血球間，發生線狀或小桿狀物質，分布雜亂，或

則排作網狀星狀束狀羣列於一中心之周圍、線狀桿狀物質、即纖維素、此外有粒狀物、粒羣、及血小板、每在星狀排列纖維素之中心、時或見白血球、內皮細胞、沈着於纖維素中、而白血球到處呈變性現象、即白血球之溶解性物質、(Hämoglobin)自血漿內析出、赤血球縮小、形成所謂白血球、*Mikrocyten* 及血球陰影 *Blutkörperchenschatten* 者有之、此名赤血球溶解 *Erythrolysis*, *Plasmolysis*) 又三數赤血球、有腫脹者、或則赤血球變為棘狀桑實狀或有線狀突起、較窄分離、變為小體、呈圓板狀綿狀隅角狀粒狀、或有光輝、或則赤血球立即粉碎、變為球狀圓板狀之粒、此名赤血球碎裂 *Erythrohexis*, *Plasmohexis*) 在白血球當新鮮血液凝固之際、雖無變化、歷時漸久、遂呈變性、觀上所述、則赤血球之溶崩破壞、與血液凝固、有密接關係、自無待言、蓋凝固發生、實由赤血球之變化、如上所述、而變化之赤血球、恐係業經衰老、易於變化者、若血管有病變部、則血球黏著、溶崩破壞、形成所謂小白板而凝固、夫然、則游離纖維醱酵素者、赤血球是也、但白血球溶崩破壞、以內皮細胞變性之故、亦可游離纖維素、分擔血液凝固、此說本無異議、惟此等細胞之變化、不在血液凝固之先、此亦事實、無可諱言、*Hanserund*, *Zenker* 二氏、雖稱述纖維素沈着於白血球、內皮細胞、或其破壞物、而有所謂凝固中樞、*Gerinnungscentren* 但據此、不足為中等細胞供給纖維素形成材料之證、以為此等現象、不過既成之纖維素、以器械性沈着而已、至於血栓形成、其機轉甚為複雜、與血管外之血液凝

固、或死後凝固、不可同視、惟血栓由血行靜止而生者、則與死後凝固所生之血栓機轉略似、多數之纖維素網內、有赤色血栓、血球紛然、互相錯縱、若夫管壁變化之血管中、所流通血液之血栓形成、其發生機轉、與死後凝固異趣、極其複雜、Ebert, Schimmelbusch, Lowit 諸氏均有動物試驗、茲特敘述如左、

血液以正規之速度、流於管內、其中央有多數赤血球相集、爲同質性赤色軸流、其兩側有透明之血漿帶、凡此現象、在動靜脈及較大之毛管、雖皆可見、最鮮明者、莫如靜脈、至小毛管、僅能通過一血球、無軸流與血漿帶之別、在軸流中、各血球雖難一一區別、但在血漿帶中、可見少數白血球、徐向管壁衝突、回轉而進行、若血行緩慢時、軸流赤血球之形態、稍稍明瞭、血漿帶內白血球之數、亦漸增加、倘血行較此更緩、赤血球瞭然可見、血漿帶中、除白血球外、更有血小板、血流速度愈減而其數愈增、白血球反漸減少、今試就血行緩慢之血管、壓迫其管壁之一部、或挫創之、或以昇汞、硝酸銀、食鹽等化學物質刺戟之、加以損害、則多數血小板、向管壁病變部沈着、略有白血球參加其中、次則多數血小板、其中央成粗大粒狀、周緣爲細粒狀、或爲同質塊、相互融合、而爲一緻密之塊、形成所謂白色血小板血栓、*farbloser Platten-thrombus* 凡此血小板之縱合固著、Ebert 氏稱之曰膠集、*Conglutination* 膠著而成之血栓、名曰膠性變化、*viscosa Metamorphose* 當血小板血栓(或曰膠集血栓 *Conglutinationsthrombus*) 成立

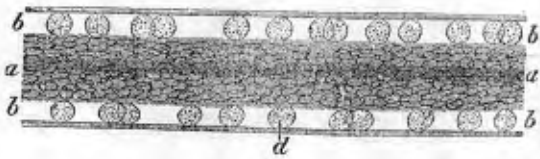
時、發生纖維醱酵素、凝固於血漿帶內、若血漿內僅有白血球循行、則稍稍包圍白血球、成白

第 正 規 十 二 血 流 圖



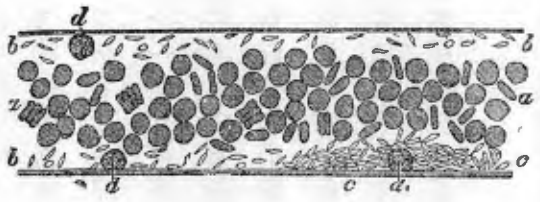
(a) 軸流
(b) 有一
二白血球
之血漿帶

較 緩 之 血 流



(a) 軸流
(b) 有多
數白血球
之血漿帶

甚 緩 之 血 流



(a) 軸流
(b) 有小血
板
之血漿帶
(c) 小血板之
大集合
(d) 白血球

色血栓、如血漿帶內有赤血球、或侵入軸流中時、則小血小板血栓內包含赤血球、而成混合血
栓、gemischter Thrombus 以上所見、概括言之、則循環血中、形成血栓之基礎、為小血小板、即多數
小血小板、先固著於變化之血管壁、次則膠融而成白色之小血小板血栓、游離纖維醱酵素、而起

血液凝固，其中同時包含赤血球或白血球而成白色血栓，或混合血栓，其機轉與死後之血液凝固，或血管外之血液凝固，大為不同，從可知矣，但由血行靜止而生之血栓，其發生機轉，與死後凝固無異，不經此複雜之次序，立即形成赤色血栓。

血栓發生之機轉，既如上述，茲更就發生血栓之各種原因，詳述如下。

(一)血管壁之變化，於血栓發生，關係最重，蓋掩覆血管內面之內皮細胞，有使纖維醱酵素無力，而抑止血液凝固之特異機能，倘內皮細胞有變化，則血液凝固，又血管壁內面粗糙時，則血小板、白血球，即可固着膠集，使生血栓，故如血管壁之器械性、化學性障礙，炎症性病機，澱粉變性、靜脈瘤、動脈瘤等類，血管內壁粗糙，內皮變性之血管內，血液凝固而成血栓，但血流之速度，與發生血栓，亦有影響，如大動脈，血行速而血壓高者，其管壁病變雖較為高度，罕有發生血栓者，惟同時心機減弱，血行緩慢時，始見發生，小動脈及靜脈，血行速力低弱之處，反是，其管壁變化雖微，亦善於發生血栓。

(二)血行之緩慢靜止，於發生血栓，雖非直接原因，但同時血管壁有變化，或以血行緩慢靜止之故，血管壁有營養變化時，則形成血栓，其中因血液鬱滯而生者，名曰鬱滯性血栓，*Stagnationsthrombose* (如結紮等之際)以外來壓迫，血管狹窄之結果，血行緩慢，因而發生者，名曰壓迫性血栓，*Compressionsthrombose* 又如因動靜脈瘤之類，血管局部擴張，通過其間血流之速

力大減。由此發生者，曰擴張性血栓，*Dilatationsthrombose*。以心臟運動衰弱之故，血行極緩，於心耳心室之肉柱間、心尖部及末梢靜脈之瓣膜竇等處，所生血栓，曰衰弱性血栓，*marantische Thrombose*。

(三)血液之變化。使血液凝固之物質，竄入血中，則生血栓。例如 *Landois*, *Ponfcke* 氏等所經驗，以他種動物血清，注入血管，或如 *Hanus* 氏等，以 *Aether* 之類，或腐敗性物質，注入時，則生血栓是也。窮厥原因，要不外血球崩壞，纖維素游離之故。又如過格魯兒化鐵之類，有崩壞血球，使血液凝固之性，故用作止血劑。又如火傷及凍冷之類，*Walti*, *Klebs* 氏等曾經實驗，因高熱低溫之作用，皮腎臟腦髓及胃毛管中之赤血球，破壞而生血栓。餘若臨牀上所尤要者，廣大外傷之後，必有血液凝固，蓋以器械作用，組織細胞壞滅游離，纖維醱酵素，或相類之物質，為血液所吸收，因此發熱。臨牀上所謂防腐性創傷熱 *aseptisches Wundfieber* 者是也。因而惹起凝固，此蓋 *Köhler*, *Düring* 氏所研究，創傷後之血栓發生，即可名為醱酵素中毒，*Ferment-intoxication* 氏等，又謂衰弱性血栓，亦由醱酵素中毒而生，*Vaquez* 氏以為與細菌傳染，有密切關係。但此說未能證實。餘若種種臟器實質，腦髓腎上腺即副腎之乳劑，或辜丸胸腺等組織汁，注入血管時，發生血栓。蓋身體組織細胞中，含有凝固血液之醱酵素故也。又如急性傳染病經過中，發生血栓，比較上亦頗不少。此以病原菌有促進血液凝固性能之故，但非一切病

原菌皆然。據 Loeb 氏之研究，黃色葡萄狀球菌、凝固血液性甚強，綠膿菌、大腸菌，則其性弱，至若傷寒、白喉、結核諸菌，則全不能使血液凝固。凡細菌所以生成血栓者，其毒素有破壞赤血球之性，且作用於管壁，惹起炎症性變化之故。自實地觀察，一切血栓，可分為赤色、白色及混合血栓 *roter, weisser und gemischter Thrombus* 三種。

(一)赤色血栓，如血管重複結紮，血行完全靜止時發生，其機轉與死後凝固同，且與尋常血液成分類似，由多數赤血球，少數白血球結成，其間有析出之纖維素成線狀，此種血栓，一名生活內赤色凝血，*intravitaler rote Gerinnsel* 初為赤色，柔軟而富液分，與死體凝血，不能區別，經過一二日，纖維素縮小，排列變而緻密，故榨出液分，轉而硬固乾燥，同時血色素種種分解變化，赤色漸褪，為帶褐赤色，或鏽赤色，終乃變為淡色，固著於血管壁，但尸固凝血，柔軟而富於水分，不與心臟血管壁固著，易於抽出，故二者之區別，決不困難。

小毛細管中，血液鬱滯經久時，各個赤血球，互相凝集，成同質性圓柱。

(二)白色血栓，為循環於有病變血管內之血液所生，其成分有三種，即纖維素、白血球及血小板是也。白血球、血小板，大抵羣集，血小板未幾失其正規形狀，互相膠著，而成無構造之凝塊，其次又漸呈粒性，故血小板僅於新鮮血栓中可見，既經變化成粒狀時，與白血球及纖維素之粒性破壞物，不能區別，而纖維素，往往以二、三白血球或其他細胞為中心，放線狀排列而

成星芒狀、爲纖維素星芒之中心者、名曰凝固中心、(Gerinnungscentren)

(三)混合血栓、成於白血球、血小板、赤血球、纖維素、病變之血管內、血行極其緩慢時所發生、當是時、軸流中多數赤血球、走入血漿帶、與白血球同被包圍於血小板血栓之內、其結果遂成混合血栓、倘肉眼上成爲層狀、白血球與赤血球之集合部、相交代時、則各重層性血栓、schichteter Thrombus 多於動脈瘤見之、血栓又可據其形狀、區別如左、

(一)壁立性血栓、wandständiger Thrombus 血管壁有變化、與之觸接之血液凝固、形成血栓、附著於血管壁、故名、

(二)瓣立性血栓、klappenständiger Thrombus 靜脈瓣或心瓣膜有變化、發生血栓、附著於此、故名、

(三)閉塞性血栓、obturierender Thrombus 血管內鬱滯之血液、全部凝固、或壁立性血栓上更有新血栓沈着、充實血管腔之謂、

動脈中所生之血栓、向末梢增延、直至其交通之小枝爲止、靜脈血栓、則向最接近之大靜脈幹增延、此名延長性血栓、fortgesetzter Thrombus 與此相對者、其最初發生之血栓、名自發性血

栓、autochthoner Thrombus

(四)心臟茸, Herzpolypen 球血栓, Kugelthrombus 爲心臟內部所生之血栓, 因心動衰弱而起, 多見諸血液易於鬱滯處, 如心耳心室之肉柱間, 及心尖部, 往往增大, 充滿房腔及室腔者有之, 時亦離開心壁, 因心之收縮運動, 彎曲爲球狀, 表面平滑, 以求心性重疊, 游離於心臟腔內者有之, 卽所謂球血栓是也。

血栓非永久不變者, 茲述其變化, 如左。

(一)血栓初則柔軟濕潤, 經過時日, 從而乾燥硬固, 次則萎縮, 血管腔重復開通, 強度萎縮時, 纖維素小血小板及血球, 共變一硬塊, 愈着於血管壁, 其次有石灰鹽沈着, 成爲石狀, 此等變化, 獨多見於靜脈血栓, 名爲靜脈石, Phlebolithen 偶亦有動脈血栓, 則名動脈石, Arteriolithen 血栓萎縮, 及石灰沈着, 爲轉歸之較良者。

(二)血栓最良之轉歸, 爲器質形成, Organisation des Thrombus 其變化爲血栓成分, 吸收而消失, 代以新生結締織之謂, 昔人以爲血栓可變作結締織, 但血栓已爲無生活之死塊, 故此說不足論, 但血栓塊以器械性刺戟血管壁, 管壁遂發反應性炎症, 結締織細胞, 及毛細管新生, 入於血栓, 其次乃構成結締織, 試述其機轉, 血栓生後三四日, 內膜之結締織細胞, 及內皮細胞, 分裂增殖, 變爲圓形細胞, (所謂纖維生成細胞, Fibroblasten) 入血栓之內, 而外膜之營養血管, 亦以分芽作用, 新生毛細管, 經內膜而入血栓, 故血栓, 爲多數纖維生成細胞, 及毛細管, 錯綜

而充實之、其破壞頹廢之血球成分、纖維素片、漸次吸收消失、代之者為纖維生成細胞、及由毛細管所成之芽組織、次則芽組織變為癥痕結締織、時日漸經、一方面營癥痕性收縮、其內錯綜之新生毛管網中、與本來血管腔平行之部、漸由血流徐徐擴大、故癥痕結締織、形成大小種種空隙、於是脈管腔復為之開通、此名通管形成、*Canalisation*

(三)血栓不良轉歸、是為軟化、*Erweichung* 一為單純軟化、*einfache Erweichung* 始自血栓中央部、成灰白赤色、灰白色、或灰白黃色之糜粥狀物、漸波及於周圍、遂全部軟化、鏡檢之、知為萎縮破壞之赤血球、色素粒、及無色粒狀破壞物、凡血栓軟化片、往往游離於血中、隨循環移至他臟器之血管內、管腔於是閉塞、所謂栓塞、一為膿狀軟化、或腐敗性軟化、*puriforme Erweichung* oder *septische Erweichung* 血栓變成稠粥狀、類似膿汁、黃色或灰白黃色、有惡臭、鏡檢之、除膿球外、有脂變之粒狀碎片、及球狀菌、膿樣軟化時、且作用於管壁、內膜溷濁、中膜外膜及血管周圍組織、發化膿性炎症、管壁呈污穢黃色、或灰白黃色、若膿樣軟化之一片、游離血中、移行至他臟器、血管亦惹起該管壁及周圍組織之化膿壞疽、而血栓膿狀軟化、併發血管壁化膿者、則名化膿性血塞靜脈炎、及動脈炎、*Thrombophlebitis* u. *Thromboarteritis purulenta* 血管壁化膿性炎、有自軟化血栓續發者、有自周圍組織化膿而續發者、後一種、其發生之血栓、概已陷於軟化、凡此機轉、多見諸化膿性炎症病竈中、

第十二節 栓塞 Embolie

栓塞者、卽異物自一部之血管、流入他部血管區域內、嵌留於不容其通過之狹隘血管、因此閉塞局部管腔之機轉也。其固形物質、是名栓子、Embolus

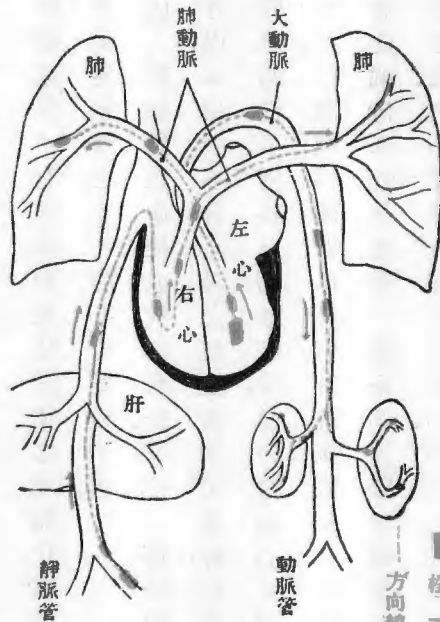
栓塞發生機轉、Virchow氏(一八四六年)始由動物試驗引證、氏以比重較血輕之物質、如橡樹膠小片、纖維素片、注入動物靜脈內、則隨血流輸送於肺動脈枝而閉塞、又肺動脈枝中栓塞、使肺循環發生變化者、概因右室或大循環靜脈血栓之一片、剝離而起、此由剖檢上所證明者也、

發生栓塞之栓子有種種、如血栓變化之組織片、臟器實質、細胞寄生物、脂、腫瘍細胞等固形物質、又如空氣等之 Gas 體、亦有爲栓子者、

(一) 血栓 新鮮鬆粗血栓、或軟化血栓、往往一部分剝脫、游離血中、隨循環之方向、轉至他臟器血管內、嵌留於不容通過之狹隘區域、閉塞管腔、若發生於心右室、或未梢靜脈內之血栓、一部脫離爲栓子、則移至肺動脈枝、起栓塞、如心左室內發生之血栓、爲栓子時、則流入大循環動脈系、栓塞種種臟器、如腦、腎、脾等動靜脈枝是也、

靜脈血栓、縱尙未軟化者、然一部分亦易脫離而爲栓子、蓋一靜脈內發生血栓、纖維塊漸沈着、增育延長、突出於最近靜脈本幹內、例如腦橫竇血栓、達於頸靜脈、或延至咽靜脈開口部、

第十圖 栓子之轉流方向圖



栓子腸骨靜脈血栓、延至腎靜脈開口部之類、血栓末端、被血流冲碎者、游離血中、

隨循環方向、流入肺動脈枝、每嵌於肺動脈小枝之分歧部、如騎馬狀閉塞之、

(跨馬狀栓子 *reiterender Embolus* 參觀

第十三圖 b) 若血栓片甚微細、則易通過肺毛細管、而至大循環動脈系、

凡栓子隨血液循環之方向、自一部之血管、轉達於他血管、而起栓塞、是為常

規、然每有與循環方向反對而起栓塞者、是名逆行栓塞、*retrograde Embolie* 例如下大靜脈

血栓之一片、流入肝靜脈內、起栓塞者、其原因蓋緣三尖瓣閉鎖不全、而起之靜脈血鬱滯、或

因強劇之呼吸運動(衝突性咳嗽)等、靜脈之陰壓、變成陽壓、血壓亢進之結果、血栓一片、反向

末梢起逆行栓塞、亦未可知、靜脈鬱滯時、每當心臟收縮、末梢靜脈、呈搏動、為逆流性運行、反

復不已、靜脈血栓、乃向末梢驅逐、至小靜脈枝者有之、*Arnold* 氏以麥粒等異物、注入犬頸靜

脈、股靜脈、及硬腦膜縱竇內、遂向肝腎、心、四肢、腦膜、眼窩、及氣管枝等之靜脈逆流云、

心臟構造異常，例如卵圓孔開放時，則由末梢靜脈轉流於心右房之栓子，即經卵圓孔入左房，轉流於大循環系諸臟器，起栓塞，是名交叉性栓塞，gekrenzte Embolie 或名奇異性栓塞，paradoxe Embolie 卵圓孔在分娩後，當即閉塞，然仍開放者有之，據 Lubarsch 氏剖檢，統計為二十六·二%，又 Ribbert 氏謂超過三十%云，但交叉性栓塞罕見者，一則緣開放之卵圓孔較小，一則因入於右房之血栓，多隨血流至右室，然若右房內血液鬱滯，血壓亢進時，即由右房入左房，發生交叉性栓塞 (Zahn 氏) 矣。

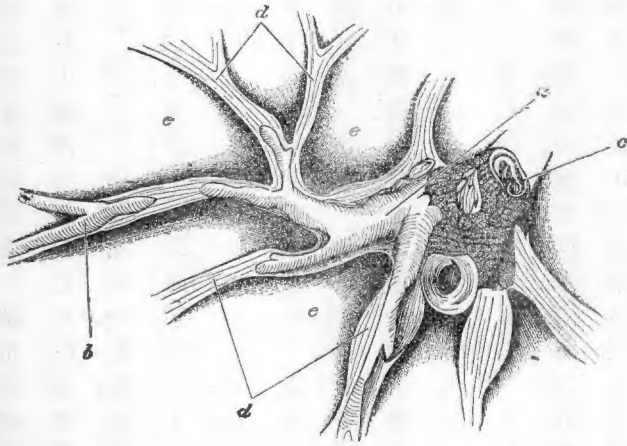
(二)病變組織之碎片，如心臟瓣膜，或動靜脈內膜，有病變時，變化之組織片(例如 Ateroma 變性、石灰沈着)脫離，混入血中，成爲栓子。

(三)臟器之實質細胞，如肝細胞、(Turner, Jürgens, Klebs, Zenker, Recklinghausen, Schmorl, Lubarsch, 諸氏)胎盤細胞、(Schmorl, Lubarsch, Leusden, 諸氏)骨髓細胞、(Lubarsch 氏)混入循環血中，至肺動脈枝，遂起栓塞者有之，肝及骨髓細胞栓塞之原因，爲外傷、中毒、出血等，胎盤細胞栓塞，因子癩，或在通常妊娠經過中亦見之，此種栓塞細胞，決無增殖性，Lubarsch 氏謂在三週間內，雖尙生存，以後則原形質溶解，核膨大，或萎縮，染色質消失而死滅矣。

(四)寄生物，身體一局部病竈內，寄生之么微有機體，往往經血管淋巴管，轉至他臟器，蔓延於全身，例如膿瘍，侵蝕近傍靜脈管，若破壞時，則化膿菌混入血流，蔓延於身體諸臟器，栓塞

毛細管、並作用於周圍組織、惹起化膿性炎症、發生多數膿病、又如寄生於門脈中之住血吸蟲卵、隨血行轉移於膀胱、肝臟等小血管、管腔閉塞、起循環障礙、並器械的刺激周圍組織、致起組織增生、

第十圖 肺動脈栓



(a) 栓塞

(b) 所謂跨馬

狀栓塞

(c) 肺動脈

(d) 分枝

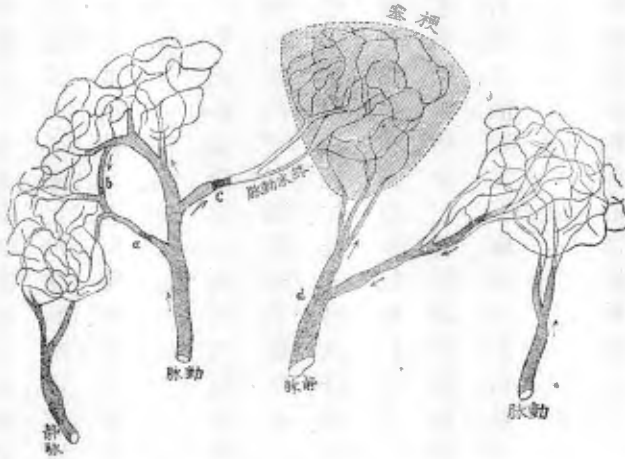
(e) 肺組織

(五)脂、多脂之組織、如骨髓、肝臟等損傷、脂入損傷之血管內、隨循環轉至肺臟、充填毛細管、管腔閉塞、是名脂栓塞、*Fett-embolie* 如肺血管由脂球充填時、其循環

障礙較強、發生肺水腫、又脂球通過肺毛細管、至大循環動脈系、閉塞腦及腎之毛細管、骨折後每見尿中含脂、即吸收後自腎臟所排出者、*Scriba* 氏謂脂自腎排出、常在肺臟脂栓塞溶解後、有定期、隔若干日始見之、第一次排脂、在骨折後二日至四日、經二十日或二十四日而終、

(六)腫瘍細胞、如癌腫、肉腫等惡性腫瘍、

第十圖 出血性梗塞之發生之想像圖



侵蝕淋巴管血管壁、腫瘍細胞、充盈血管腔、其細胞羣脫離後、游離於淋巴管血管內、達於他臟器、不僅管腔被其閉塞、且腫瘍細胞、更分裂增殖、新生同一腫瘍、所謂轉移性腫瘍 metastatische Geschwülste) 通常、肉腫經靜脈、癌腫經淋巴管轉至他部、但亦未盡然也、

- (a) 有吻合枝之動脈內嵌止之栓子
- (b) 吻合枝
- (c) 終端動脈之栓子
- (d) 終端動脈分佈區域其吻合枝與靜脈相合處

(七) 空氣、若近心臟之大靜脈、例如頸靜脈、腋靜脈、下大靜脈等有損傷、因該靜脈之血壓、遠低於外界氣壓、故外氣易自損傷口入血管、達右心、而障礙心臟收縮運動、陷於死亡、是名空氣血栓、Luftembolie 解剖上右心室擴大二三倍、其血液混有多量泡沫、空氣栓塞致死之學說、聚訟紛紛、Conty, Jurgensen, Cohnheim 諸氏、謂係進入右室內之空氣、因血溫而膨脹、遂妨礙收縮運動、Pannu, Hauer, Wolf, 氏謂因自右心與血液同時壓出之空氣、堵塞肺毛細管、致起循環障礙之故、又據 Frank,

氏謂空氣之一部分、通過肺血管、自左心至心冠動脈、而栓塞之、遂因心肌貧血而死、又有二三學者、謂自右心壓出於肺動脈內之空氣、更通過肺毛細管、入左心內、至腦動脈、起栓塞、因腦血行停止而致死、是說確否、雖未敢臆斷、然空氣實能通過毛細管系、爲 Heller, Meyer u. Schöfeler 諸氏所證明、但空氣若徐徐竄入靜脈管內、則爲血液吸收、毫不發生栓塞、例如將百立方 c. m. 之空氣、徐徐注入犬之頸靜脈內、亦別無異常、要之空氣栓塞、因多量空氣、突然竄入靜脈內、血液不克吸收時、始發生也、

固形栓子、尤以血栓片、栓塞動脈枝時、其結果恆視其動脈枝有無吻合枝而異、如栓塞動脈枝、有多數吻合枝、則由側枝血行、循環藉以平均、故其分佈區域、不起貧血、若爲末梢動脈、分散如毛筆狀、無吻合枝者、所謂終端動脈、起栓塞時、血行無可平均、故閉塞部以下之末梢區域、血行停止、而變爲空虛、其結果組織壞死、形成蒼白色之乾燥楔狀病灶、是名貧血性梗塞、anämischer Infarkt 故 Cohnheim 氏謂梗塞形成、實僅自終端動脈之栓塞所發生者、又舉脾動脈、腎動脈、肺動脈、心冠狀動脈、Sylvii 氏溝動脈、網膜動脈、中心動脈等、謂皆屬於終端動脈云、然據近世學者之研究、咸謂此等動脈、非盡爲正真終端動脈、蓋尙略有吻合枝、例如 Cohnheim 氏以心冠動脈爲終端動脈之定型、據 Toldt, Langer 二氏之研究、謂非全無吻合枝者、蓋由肺動脈及大動脈之榮養血管爲介、與心囊氣管枝及膈動脈枝吻合、又 Kitzner 氏、

亦證明肺動脈枝、與氣管枝動脈枝吻合、惟脾動脈、Sylvii 氏溝動脈、乃與 Cohnheim 氏所謂終端動脈相符、至於腎動脈枝、尙與分佈腎被膜之動脈枝、微相吻合、亦非終端動脈、但何以栓塞時、其分佈區域、血行杜絕、發生貧血性梗塞、Beckinghausen 氏謂側枝血行、不能迅速完全成立時、始生梗塞、蓋非無見、要之動脈栓塞、盡係突然發生、側枝血行、不及開始、加以側枝本少、安有完全之望、故栓塞部以下、末梢區域、血行停止、變爲空虛、組織壞死、生成貧血性梗塞、職是之故、但若栓塞之動脈、由隣接毛細管或靜脈、輸入血液、則靜脈血逆流、由毛細管入閉塞部、而充實閉塞部之血管腔、繼則濾出多量赤血球、浸潤周圍組織、形成黯赤色楔狀竈、是名出血性梗塞、*hämorrhagischer Infarkt* 此因動脈閉塞血管壁、起榮養障礙、其竈透性增大、赤血球漏出於管外之故、而出血竈終於壞死、是不待言、至貧血性及出血性梗塞部呈楔狀者、是卽閉塞之終端動脈形狀、基底部向臟器表面、尖端、在貧血性梗塞、向動脈栓塞部、在出血性梗塞、則與起逆流之輸出靜脈一致、然同一原因之梗塞、或爲貧血性、或爲出血性者、蓋視連合於動脈之靜脈管血壓強弱、及臟器硬度如何而異、如貧血性梗塞、多發生於腎臟者、因腎靜脈直接開口於大靜脈、血流速度較大、血壓較低、故難逆流、加以腎實質堅硬、靜脈管擴張非易、至若出血性梗塞、多發於脾臟者、緣脾靜脈再開口於門脈、分散如毛管狀、血液還流、速度薄弱、血壓較強、故易逆流、又以脾實質柔軟、靜脈壁易於擴張之故、以此關係、故梗塞

之性質、不得不隨臟器而有差異、是以貧血性梗塞、多生於腎、肝、腦、心等、出血性梗塞、多生於脾胃腸、肺等、但肺動脈之栓塞、非肺循環鬱血、不致發生出血性梗塞、蓋若肺之血行正規、則因梗塞所致之循環障礙、迅速平均恢復矣、大循環區域內、發生廣大之出血性梗塞、唯下腸系膜動脈之梗塞而已、此動脈有少數吻合枝、非真終端動脈、乃官能的終端動脈也、凡梗塞陷於壞疽之楔狀竈周圍、以側枝充血之故、呈紅色輪、或生溢血斑、周圍組織、起反應性炎症、結締組織細胞增殖、毛管新生、壞疽組織頹廢成分、及出血性成分、漸次吸收、嗣由結締細胞、及血管所成之新生結締織、起而代之、終則因結締織為癰痕收縮、臟器表面陷沒、遺留楔梗狀塞之跡、出血性梗塞之癰痕、有血色素分解產物之色素粒沈着、呈褐色至帶褐灰白色、

第十二節 血液靜止 *Stase oder Blutstockung*

血液靜止者、即血管內血液、停留不行之謂、各血球互相密著、宛如赤色玻璃塊、充實於血管、但血球決不融合、血行一旦更始、則各自分離、復其固有形態、可為左證、蓋血液靜止時、所以呈同質性玻璃塊者、因各血球已不能由血液水分、互相隔絕、遂致密著、*Recklinghausen* 氏稱之曰膠集、*Konglutination* 血液靜止、多見諸高度鬱血之毛細管小靜脈、又如酸、亞爾加里、濃厚食鹽溶液、酒精、呀囉仿等化學物質、直接作用於血液及管壁時、血液亦能靜止、因此等物質、吸取血液及管壁之水分、使其性質變化、血管壁於血行摩擦力增加、血球運動性減退之

結果，血液遂靜止，又組織水分乾燥時亦然，例如創緣潰瘍部等，其他如五十度以上之高溫，七度以下寒冷作用，亦足使血液靜止也。

第一篇 榮養障礙 *Ernährungsstörungen*

第三章 退行性變化 *regressive Veränderungen*

第十四節 萎縮 *Atrophie*

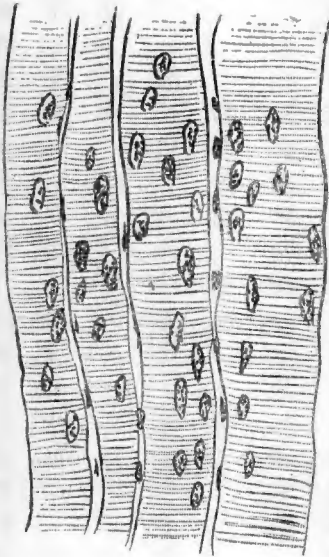
萎縮者，即臟器容積較常縮小，其原因或以臟器細胞形態縮小，或同時細胞數減少所致，所謂數量的萎縮，*numerische Atrophie*）至於細胞構造，一如生理，故筋肉萎縮，尚不失其固有之橫紋，上皮細胞萎縮，其原形質及核之構造，仍如常型，此所以異於變性萎縮 *Degenerations-atrophie* 也，蓋在變性萎縮，原形質全然變化，失其固有形態構造，核染色質，溶崩消耗，故通常之萎縮，又名單純性萎縮，*einfache Atrophie*

萎縮概發於臟器實質細胞，例如筋肉纖維，腺臟器之分泌細胞，在神經，則如神經節細胞，神經纖維等，縮小減少，而臟器容積與之俱減，然有一種筋肉萎縮，外觀反呈肥大狀，乃因纖維萎縮消耗，肌間結締織含脂甚多，變成脂組織，所謂假性肌肥大 *Pseudohypertrophie musc. lorum* 是也，又骨萎縮時，其容積殆如常態，蓋骨小梁 *Knochenbälkchen* 之表面，生類圓形陷沒，所謂 *Howship* 氏窩，*Howship's Lacunen* 骨小梁漸形狹小，成鋸齒狀，遂至消耗，同時 *Havers*

氏管、及海棉質之髓腔擴張、成大空隙、中含髓質、故實際雖骨質萎縮粗鬆、Osteoporose 然其外觀、與常型無異也、

萎縮之臟器、重量減輕、缺乏液分、乾燥而貧血、鏡檢上細胞縮小、或減其數、不若通常密列、但尙保持固有構造、亦有萎縮臟器、因黃褐色色素粒沈着、肉眼上呈褐色者、肝、心臟萎縮時常見之、是名褐色萎縮、braune Atrophie 色素粒在心肌纖維、則沈着於核兩極近傍、在肝細胞、沈着於原形質內、又萎縮之肌纖維、及神經纖維、每見肉膜 Sarkolemma 及神經膜 Neurilemma oder Schwann'sche Scheide 之核增殖、又萎縮之脂細胞間、亦有核增殖者、是名萎縮性核增殖、atrophische Kernwucherung

第十圖
萎縮性核增殖之肉筋



萎縮有屬於生理者、有屬於病理者、在生理起於一臟器或全身諸部、前者於胸腺、腎上腺見之、胸腺、在生後二歲、漸形萎縮、至春情發動期、殆全消失、又如初生兒之腎上腺、較大於成人、後者如老人性萎縮、senile Atrophie 乃因身體細胞、生活力衰弱、且動脈壁硬變肥厚、管腔狹隘、血液灌溉不足之結果、

多起始於四十五歲前後，以腺臟器爲最早，生殖腺尤甚，如卵巢之 Graaf 氏胞，已不能成熟，其間質結締織及白膜肥厚，卵巢狀如癥痕組織，又在辜丸，其曲細精管上皮低小，精蟲形成，漸告減退，間質結締織增殖，發現一種上皮狀細胞，所謂中間細胞，Zwischenzellen 成大小種種細胞簇，肝次之，其細胞沈着色素粒，脾淋巴腺表皮腦髓又次之，在皮則表層菲薄，而種子層細胞尤減縮，乳頭低扁，真皮亦菲薄，彈力纖維消耗，又腦之萎縮甚顯，其中神經節細胞縮小，Nissl 氏粒減少，有褐色素粒沈着，腦皮質回轉，變而狹隘，因此腦回轉間溝廣大，腦室亦擴張，其他骨萎縮，呈骨鬆粗狀態，齒牙脫落，軟骨亦萎縮，然老人心臟多不萎縮，在強健之老人，反較大於中年者，且心肌肥大，此因老人發生動脈硬變之結果，全身血行抵抗力增加，心肌起代償性肥大故也，至於老人前列腺 Prostata (即攝護腺) 肥大之理由，尙未闡明，病理的萎縮，亦有全身局部二種，全身萎縮，如飢餓時，因營養物輸入廢絕，全身諸臟器，尤以脂組織爲甚，消耗至九十三% 他如肝、脾、辜丸、肌肉、血液、腸表皮、腎、肺均陷於萎縮，所謂飢餓性萎縮 Inanitionsatrophie 是也，然心臟、神經系及骨之萎縮皆極微。

病理的局部萎縮，原因甚多，列舉如後。

(一) 因營養障礙之萎縮，Atrophie durch gestörte Ernährung 局部動脈疾患，血液輸入減少，又緣炎症結果，或爲一分徵而發生，然炎症性萎縮，多非單純萎縮，概由種種變性機轉，細胞萎

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

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

受增多之漿液壓迫、而全部菲薄、或因輸尿管狹窄等、尿液滯留腎盂內、壓迫腎組織而萎縮、(如水腎、Hydronephrose) 又如西婦用胸衣 Corset 縛身、

日婦以闊帶束腰、致肝臟表面、生溝狀陷沒、絞榨肝 Schmirleber 按胸衣縛身、肝前後受壓迫、故溝

為橫徑、大帶束腰、肝左右受壓迫、故溝為縱徑、蓋器械的壓迫持續時、一則直接害及局部組織細胞生活機、一則使血管狹窄、營養減衰、因此起萎縮消耗、又如慢性鬱血臟器、如肝鬱血時、由擴張毛管、直接壓迫肝細胞、萎縮消耗、又如慢性腎臟間質炎等時、因增殖結締織之壓迫、細尿管萎縮

第七十號 日本婦人絞榨肝圖



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

第十五節 壞疽 Necrose

壞疽云者、生活體局部死亡 localer Tod 之謂、卽一細胞羣、或臟器之生機停止之謂也、細胞死亡非急劇、徐徐而至者、稱曰間接壞疽、indirecter Tod (Necrobiose) 茲舉發生壞疽之害如左、

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

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

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

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

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

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

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

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

細胞壞死時、核之染色質、先生變化、此有三種、第一為核溶解、*Karyolysis* 核之形狀、依然不變、其染色質、對於色素之着染性消失、次則染色質溶解消耗之謂、第二為核粉碎、*Karyorhexis* 染色質顆粒、不規則分離散布、遂失其着染性之謂、第三為 *Pyknose* 核之染色質、萎縮而稠密、故着染甚強、次則破壞之謂、原形質亦有變化、所含之特殊顆粒、即 *Altmann* 氏顆粒、失其固

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

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

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

壞疽因其性質、大別爲五種如左、

(一)凝固壞疽、*Koagulationsnekrose*

死滅之細胞組織、析出纖維素而凝固、故有此稱、抑壞死

部血行雖廢絕、但其周圍組織、發側枝性充血、或發炎症、以淋巴液增強之故、淋巴液向壞死組織交流浸潤、乃從死滅之細胞、游離纖維醱酵素、作用於交流而來之淋巴液、使發生纖維素、故壞死組織之凝固、一如血液、而血栓亦可算入凝固壞疽之中、凝固壞疽者、於貧血性、中毒性、溫度性壞疽見之、在脾腎兩臟之貧血性梗塞組織、甚爲著明、肉眼上、壞疽部呈灰白色、至帶黃白色、乾燥而硬、宛如凝固蛋白、較周圍組織稍腫大、臟器表面、略自割面隆起、鏡檢上、細胞失其胞核、成粒狀或玻璃狀塊而破壞、細胞間可見粒狀線狀之纖維素、錯綜如網、

傷寒病人所生之筋肉(尤多者爲腹肌)壞疽、其本原亦爲凝固性肌纖維、失其固有之橫紋、呈玻璃狀蠟狀之觀、次則爲玻璃狀塊而破壞、肉眼上、其筋肉爲淡赤色、有黯淡之光、宛如海魚肉、其質燥硬易碎、(Zenker氏)名之曰蠟狀變性、*wachsartige Degeneration*

(二)乾酪變性、*Verkäsung* 壞死組織、變爲類黃色、硬固不透明、其容積、在新鮮時稍腫大、且乾

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

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

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

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

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

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

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

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

溫腐蝕、挫傷、壓迫傳染等及循環障礙而生者也。

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

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

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

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

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

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

生腐敗脫疽之傳染、最多見者、肺及腸、其他臟器、亦有發生者、

(庚)神經性脫疽、*neuropathische Gangrän* 知覺及運動麻痺之部、易蒙外傷或持續性壓迫、細

菌由此傳染、又以循環障礙之故、陷於壞疽、別由所謂營養神經障礙而發之壞疽、尙未證明、

四肢對側部所生之對側壞疽、*symmetrische Gangrän* 向來認爲神經性者、實亦由於血管病、

又昔以爲神經性病之足部穿孔潰瘍、*perforirendes Geschwür des Fusses* (*Mal perforant du pied*)

其本性亦與足部動脈閉塞有關、受器械作用之結果、先發硬結、其次即發侵蝕深部之壞疽

矣、

(五)單純壞疽、*einfache Necrose* 硬固之組織、即軟骨、彈力膜、且抵抗力強大如骨等組織、雖陷

於壞疽、其外觀尙能保持、尤著明者、即爲骨壞死之骨片、堅固滑澤、與常骨幾不能區別、但早

晚與周圍組織、分界脫落、腐骨片(單純壞疽之屬於生理者、當換齒期、可於脫落之乳齒見之、

凡組織臟器、一經壞死、其官能廢絕、固無俟論、但病竈小而營爲固有官能之健全部、所餘尙

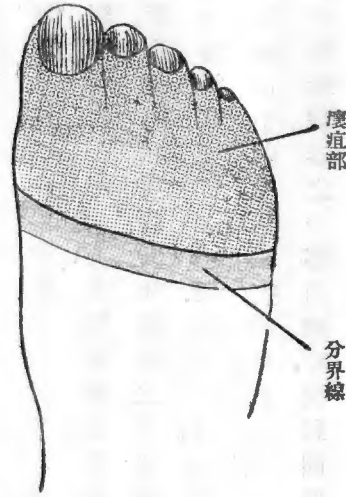
多時、則無臨牀症狀、例如脾腎之貧血性壞疽是也、其壞疽部血行絕止、不復生溫、故觸之厥

冷、分佈於壞死部之神經、亦已頽廢、故無痛覺、但壞疽周圍、必發炎症、如後所述、故周圍部常

訴疼痛、以上所述、爲壞疽種類、此後述其轉歸、

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

第八十圖



周圍之健全組織分界、此名分界線、其炎症即名分界性炎症、*demarkierende Entzündung* 壞死組織、由此與周圍部區劃者、終乃脫落、所謂壞死片、*Saguester* 壞死部脫落後、組織雖缺損、如所缺不多、則由周圍發生相同之組織、為之補充、若缺損已大、或周圍組織再生力不完全時、僅能新生結締織、形換癒痕、以覆缺損全部或其一部、或壞死組織脫落後、不再生同一組織、永久為缺損狀態、形成潰瘍 *Geschwür* 者有之、(如胃黏膜一部、發生壞死組織、於消化後、成圓形潰瘍之類)或壞死組織之一部分被吸收、其餘一部作為壞死片、而遺留不去、即有石灰鹽沈着、為結締織膜所包裹者亦有之、或死滅組織吸收後、留一含有液體之空隙、為緻密之新生結締織所包、而成囊腫者有之、於腦最習見、腐敗性壞疽竈之菌及毒素、為淋巴管血管所吸收、發劇烈之全身傳染及中毒者有之、菌血症、毒血症、即發熱虛脫失神、心臟變性、多發性出血等、亦有因血球溶崩、心臟神經節及腦麻痺而死者、

第十六節 變性 Degeneration

變性為壞疽之一種、但較諸前述之壞疽、則細胞死滅、甚為徐緩、故一名間接壞疽、*indirekte*

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

一 溷濁性腫脹 *trübe Schwellung*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

第十圖
腎臟炎症組織
(脂對於 Osmium 酸之黑色反應用
Flemming 氏液硬化 Safranin 染色)



黑色爲脂變之細尿管上皮(Osmium 酸染色者) 赤色爲健全之上皮核

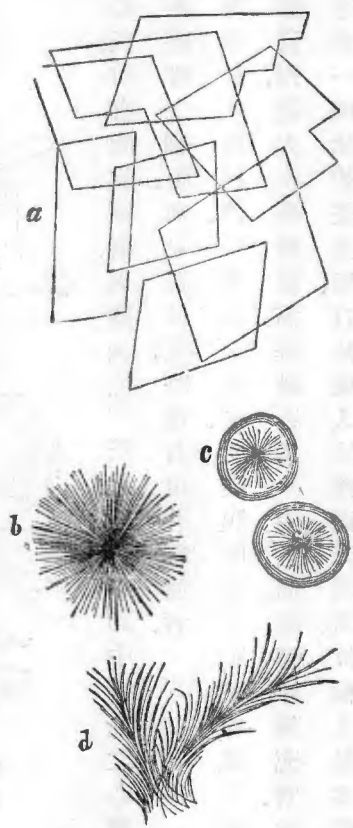
胞、此名脂粒細胞、Fettkörnchenzellen 不外白血球及組織細胞、攝取神經組織之軟化分解產物(即脂滴)而已、

高度脂變時、其臟器官能障礙較著、以實質細胞頽廢消亡之故、然變性之度極微時、臟器機能、障礙不著、Bombert 氏曾見變性

之心肌、尙有能收縮者、更據 Krohl 氏之經驗、亦謂中等度之心臟脂變、於心運動障礙不著、且有變性之細胞、尙見核分裂、時竟有復其常態者、

脂滲潤於生理已然、試觀皮下脂肪、骨膜腹膜、心外膜下組織之脂細胞、及肝細胞、即可知之、原形質內、含大小種種脂滴、每融合爲一大脂滴、胞體幾爲充實、故原形質變爲薄膜狀、核則壓平於一側、此皆榮養脂、自外輸入胞體而充填者、故輸入量多時、胞體內之脂量、亦復增多、

圖 十 二 第



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

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

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

除去犬之卵巢，則細胞酸化力減少，其酸素之消費量，減退二〇%云。

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

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

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

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

三 肝糖變性 Glykogene Degeneration

肝糖、Glykogen 爲一種含水炭素、極易變作葡萄糖、在體內、從輸入之含水炭素形成者、一八五八年、Bernard 氏發見、謂係肝臟之常在成分、然其他種種生理組織內、亦復存在、於胎兒、則幾於無處不有、但 Bernard und Barfurth 二氏、則謂全神經系內無之、又存於幼卵之卵膜中、在成人、則肝、筋肉、軟骨、複層扁平上皮、子宮體、子宮陰道部、及陰道上皮、腎臟之 Henle 氏蹄系、白血球、及血漿中亦有之、此等組織細胞內之肝糖、爲粒狀、或爲球形之玻璃同質體、與細胞原形質之粒抱合、但據 Ehrlich 氏之說、謂肝糖在細胞生活間、平等滲潤於胞內、細胞死後、始成爲滴狀而析出者、在肝有時於胞核內、可見肝糖、肝糖遇水、雖有溶解性、但據 Langhans 氏所見、則謂各組織之肝糖溶解性、種種不同、如在肝、腎、肌、白血球者、易於溶解、在被蓋上皮及身體細胞中者、難於溶解云、死後肝之肝糖、由一種糖化醱酵素之作用、變化成糖、饑餓時、肝糖之量減少、又在病理要約之下、有全然消失者、但在病理、亦往往有發現多

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

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

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

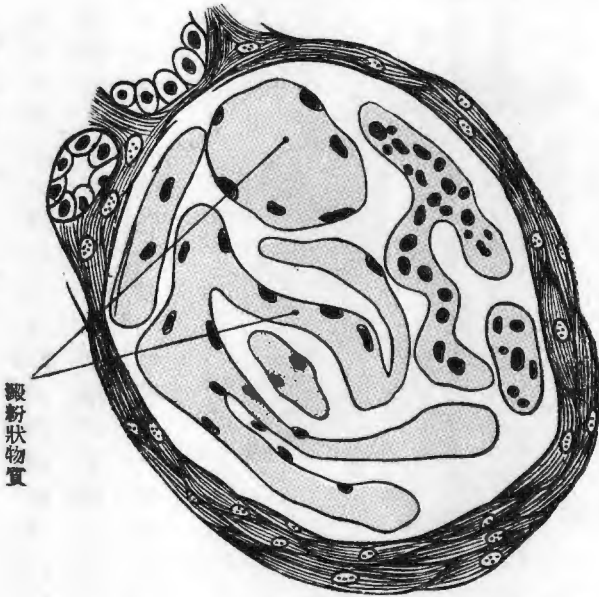
肝糖逢沃度，染為帶褐赤色，此其特異反應，但肝糖遇水，有溶解之性，豫防此弊，故組織用沃度橡膠溶液、Jodgummilösung (Ehrlich 氏) 或 Jodglycerin (Barfurth 氏) 染色，最妙者，可用 Langhans 氏法，先用酒精硬化之組織片，以稀薄沃度丁幾(沃度丁幾一分，無水酒精四分)染色，用 Organ 油透明，則其特異反應，可以久存，又據 Best 氏染色法，用 Carmin，則肝糖可染為赤色。

四 澱粉變性 Amyloide Degeneration

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

第十二圖
腎絲球毛管中澱粉狀物沈着

病理總論 上卷

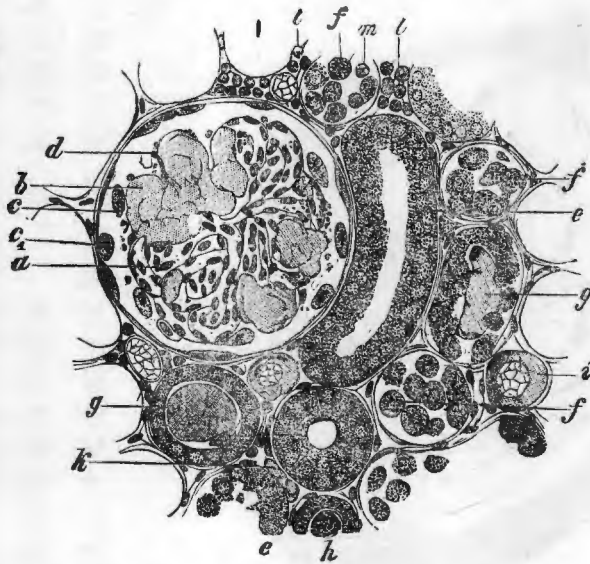


澱粉狀物質

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

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

第 二 十 二 圖 腎 臟 澱 粉 變 性



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

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

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

沈着於臟器之毛管及小血管壁，如 M. B. Schmidt 氏所記載，在毛細管則沈着於外面，在動脈則沈着於中膜，而靜脈則沈着於內膜，然沈着於間質結締纖維者，亦不少，初則見諸纖維間，次則沈着於纖維自身，至於臟器細胞，如肝細胞、腎上皮、淋巴球及結締細胞之中，未見有沈着者，但此等臟器細胞，為血管壁沈着之澱粉塊所壓迫，陷於萎縮。又以血管腔狹窄閉塞，每多脂變者，他如表皮及其附屬腺、肺骨神經組織中，無澱粉質沈着者，至於澱粉變性，多出於慢性肺結核、梅毒骨之慢性化膿症，罕有發生於癌腫性惡液疾惡、白血病、慢性腎臟炎、瘧疾惡液質者，最稀見者，則雖無上述諸病，亦或發生是也，又澱粉變性試驗上，亦可使之發生，Cerny 氏於人體慢性排膿病，曾見有此變性，遂以 Terebintin 油，注入犬之皮下，以人工使發慢性化膿，則生澱粉狀變性，此後 Krawkow 諸氏試驗成蹟，接踵而起，使家兔、鳩、鼠、雞、犬發生慢性化膿，而脾、腎、肝、腸，發生變性，變性最多者，為化膿性葡萄狀球菌，及因 Terebintin 油注入之化膿，有時注入腐敗肉汁，殺菌之葡萄狀球菌培養液，「Lab 醱酵素」Pankreatin，起慢性化膿之際，亦有發生者，據 Krawkow 氏實驗，謂三日即變性，Nowak 氏則謂須經八日云。

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

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

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

全身澱粉狀變性者相同。沈着於血管壁及結締纖維，亦有沈着於細胞自身者。(Rahmann氏) 澱粉狀質沈着，倘僅限於二、三小血管壁，固待鏡檢，始可證明，但一組織大部分之血管壁結締織中，有沈着時，則其組織成爲堅固半透明之大結節，堅度如木，凡局部所見之澱粉狀質，亦一種蛋白質，與「Chondroitin 硫酸」化合物，據 Krawkow 氏之說，謂此物存於生理之軟骨及彈力組織中，故富於彈力組織之局部組織，多發澱粉狀變性云。(Glockner 氏) 但化合於 Chondroitin 之蛋白質，其根原尙未能明瞭，卽此蛋白是否生理中業已存在，至組織有病變時，與局部澱粉狀變性，亦非無治愈者，且切除其一部時，其他組織，自然消失者有之，此或爲已復常態之細胞，或巨大細胞，吸收其澱粉狀質之故，抑當是時，在吸收之前，有失其沃度反應者，又試以澱粉質沈着之組織塊，移諸動物腹腔，則未幾失其沃度反應，且見澱粉狀質減少，澱粉狀變性，在泰西屢見不鮮，而在東方，則不經見，近據日本茂木、田中諸氏研究，本病在日本，決非稀有之物，不過病變程度甚輕，不能以肉眼證明，故漫不經意，如肺結核、梅毒癌腫等尸體之脾臟，肉眼上雖無著明變化，鏡檢之可見濾胞及血管壁，有澱粉質沈着，惟日本之澱粉狀變性，較之泰西甚爲輕度，其理雖未盡明瞭，恐食物與有關係，蓋日人多取植物性食餌，體中含硫黃不多，故 Chondroitin 硫酸，發生較少，亦未可知，田中氏曾就肺癆、癌腫慢性化膿

性病尸、檢其脾腎兩臟、肉眼上雖無著明變化、鏡檢之、則於小血管壁、可證明澱粉質沈着、又解剖慢性腎臟炎之尸體、在鏡下可證明脾、肝、腎、腸、淋、巴、腺、胃、胰、食、管、咽、氣、管、輸、尿、管、及、心、等諸臟器、有汎發之澱粉狀變性、乃確知日本亦不少此病、卽局部變性、亦非稀有、且如眼結合膜之澱粉狀變性、早經田中氏所實驗、而淚腺中發生局部澱粉變性者有之、

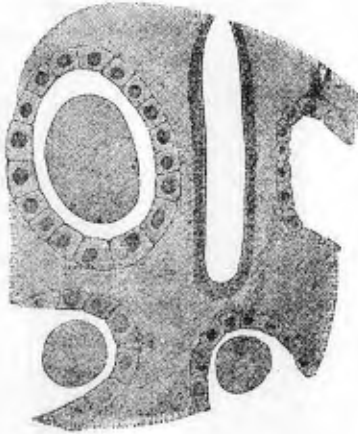
附屬於澱粉狀變性之後而欲一言者、所謂澱粉狀體 *Corpora amyloidea* 之物質是也、在生理腦室之 *Ependym*、游離存在於脊髓實質中、又如前列腺(卽攝護腺)胞腔內、及在神經中樞內者、爲球形玻璃狀體、有曇暗光澤、偶亦有由核及被膜構成者、在前列腺者、多爲有求心性複層之巨粒、加沃度液及硫酸、則呈青色反應、故有澱粉狀體之名、在病理、則見諸肺臟出血性梗塞、肺氣腫、及種種腫瘍內、或有於上眼瞼結合膜之慢性炎症組織內見之者、而神經實質中之澱粉狀體、或生於膠質細胞核、爲老人性退化現象之一、或自膨脹之神經軸索、破碎而成、或又謂來自血中之蛋白、沈着於膠質細胞者、諸說無定、但在前列腺者、係變性之腺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

五 玻璃狀變性 *Hyaline Degeneration*

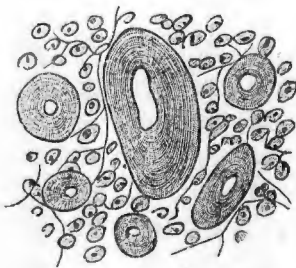
組織臟器之結締組織、及小血管壁、有玻璃狀物質沈着、此名玻璃狀變性、其物爲同質性、無組織、屬於蛋白之一種、遇 *Eosin*, *Carmin*、則有染爲濃赤色之性、但非如澱粉變性之有特

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

第二十三圖
甲狀腺結締織之玻璃變性

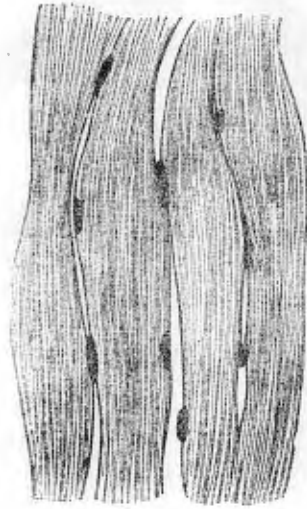


第二十四圖
淋巴腺小血管壁之玻璃變性



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

第二十五圖
結締組織玻璃變性
(動物脈膜內變組之部一)



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

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

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

六 粘液變性 Schleimige Degeneration

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

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

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

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

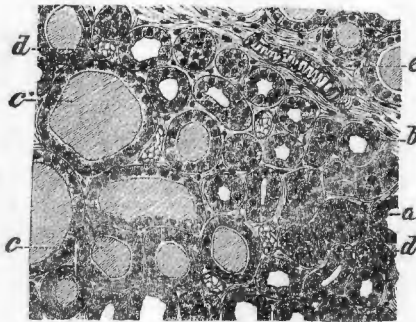
七 膠狀變性 Kolloide Degeneration

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

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

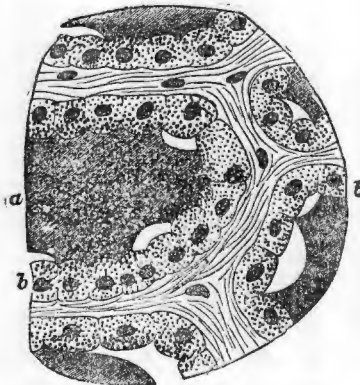
亦為同質性物、從其外觀、稱為上皮性玻璃狀體、*epitheliales Hyalin* 大抵腺上皮細胞內、不含膠粒、而腺細胞變性為膠質者有之、膠質遇酒精則硬化、雖以醋酸處置之、亦不溷濁、且不凝為線狀、此粘液之特異處、以 *Van Gieson* 氏法染色、膠質為橙紅色、而結締織為 *Fuchsin* 染作赤色、充實腺胞之膠質、常非同種物、或硬或軟、或為流動性、或易為水所溶解、在酒精標本、則為粒狀、或萎縮碎裂、對於色素、亦不均等染色、

第十二圖 甲狀腺之膠質



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

第十二圖 甲狀腺之分泌質
Nach Bozzi



- (a) 膠質
- (b) 有顆粒之分泌細胞

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

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

八 角質變性 *Verhornung*

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

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

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

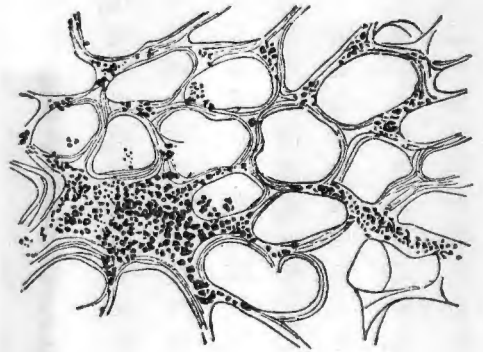
九 色素沈着 Pigmentablagerung

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

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

第二十八圖

肺胞壁色素沈著



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

第十二圖 第
腎臟體之銀粒沈著持續內服
硝酸銀過七個月之兔腎臟
Nach v. Kahlden



(a) 集合管
上皮
(b) 沈著褐色銀粒之結締組織

體中析出銀粒、沈著於各

部、即銀病 Argyria 是也、其
皮膚作灰白褐色、腎之絲
球體、髓質之結締織、大血
管內膜、小動脈外膜、真皮
乳頭、黏膜之黏液腺周圍、
腸絨毛結締織、腦室脈絡
叢、及漿液膜等、可見暗褐

色銀粒、沈著多量、又觀鉛中毒患者、其齒齦染作帶黑灰白色、此以硫化鉛沈著於黏膜結締織之故、蓋硫化水素、作用於黏膜內、溶存之鉛、成爲硫化鉛、日本食橘過多時、手掌足蹠、及其他皮膚、以及眼結合膜、口腔黏膜、有呈黃色者、此以橘之色素、自腸吸收、而沈著於組織之故、Baetz 氏名之曰橘皮症 Aurantiosis cutis 云、

第二 由血色素變化而生之色素(血液性色素形成、hämätogene Pigmentbildung) 已出血管外之血液、或血液自身之變化、血色素爲之分解溶崩、成種種色素粒、組織內一經出血、其赤血球之一部、破壞而游離、血色素滲潤出血竈之周圍組織、而染爲類赤色、或類黃色、次則

圖 十 三 第

Haematoïdin 結晶

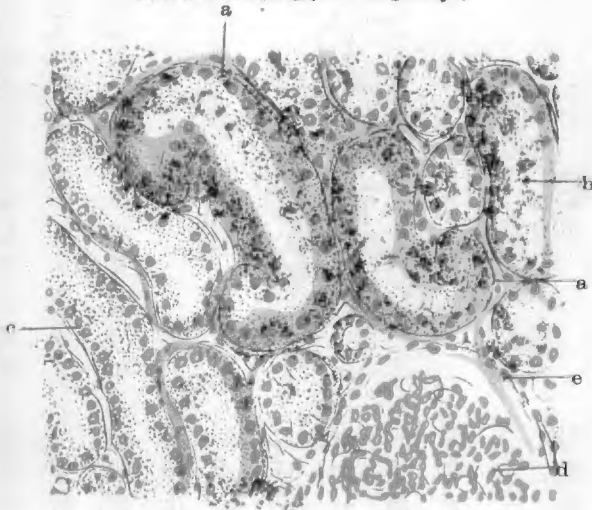


營化學的變化，生成黃色至褐色色素粒，此粒含有鐵分，遇黃色血鹼鹽及鹽酸，呈藍色反應（即 Perls 氏鐵反應 *Perls'sche Eisenreaktion*）此名 *Haemosiderin* 沈著於出血竈組織，又自周圍組織，游走而來之白血球，及固定結締組織細胞，從而攝取之，迺沈著於胞中，又由血色素之分解變化，成無形或斜結晶者有之，為無鐵性紅寶石狀赤色，或帶黃赤色，此名 *Haematoïdin*，於陳舊出血竈，有多量沈著，大抵呈著明鏽褐色，又漏出於組織內，赤血球之一部，為白血球及結締組織細胞所攝取，即在其中破壞，而生 *Haemosiderin*，亦有形成 *Haematoïdin* 者，細胞

中容赤血球者，名曰含赤血球細胞，*rote Blutkörperchenhaltige Zellen* 中容 *Haemosiderin* 者，曰含色素性細胞，*pigmenthaltige Zellen* 凡組織內出血，肉眼上必有一定之變化，其皮下溢血，先呈褐色，次變為青黃綠色，例如腹膜、肋膜、肺等小出血，則組織常帶鏽褐色，在腐敗性尸體，呈灰白黑色，或暗黑色斑，又在腦肺等中等度出血，於一定期間，帶鏽色，次則變為赭色，黃色，黃褐色，褐色，上述一切變化，皆由血色素，及其所有鐵分之化學分解而生者也。

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

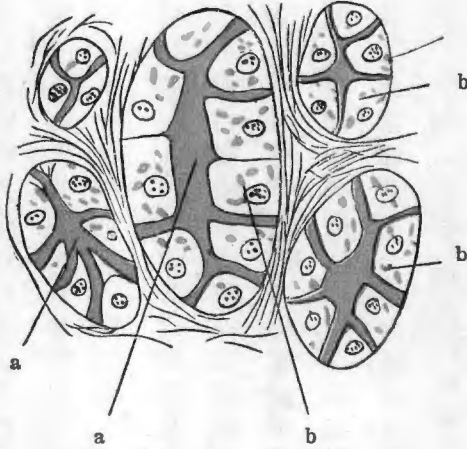
第三十圖
 惡性瘧疾腎臟中 Haemosiderin
 沈著青色為鐵反應 (Aus Bagamays)



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

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

第三十二圖



(a) 肝細胞間
膽管充滿膽汁
者

(b) 沈著於肝
細胞原形質中
之膽汁色素粒

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

因膽汁色素 Bilirubin 沈著、全身組織染成膽汁色者、稱曰黃疸、Gelbsucht, Icterus 在生活體、如皮、眼結合膜、口腔黏膜、凡自外可見之體部、顯然成為黃色、在尸體則漿液膜、肺、腎、肝皮下組織、肌間組織、血管內膜等、均染作黃色、而黃疸發生後、尙未經久者、皮膚雖為黃色、若持續膽管充滿膽汁不去、則變為橄欖綠色、或污穢灰白綠色、不僅皮膚、於肝腎等亦見之、在鏡下膽汁色素、為黃色黃綠色或暗褐色顆粒、或為菱形結晶、沈著於各臟器之細胞中、蓋黃疸以膽汁色素與血液混合、沈著於全身各部而發、膽汁色素之化學構造、實與 Haematoidin 相同、由肝細胞之特異機能、血色素變化而生成者、若使排泄膽汁

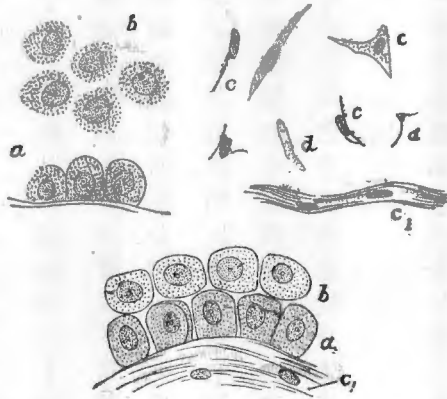
之路。生有障礙，則膽汁從肝之小膽管，以迄肝小葉內之毛細膽管，無不鬱滯，繼乃破管壁而入周圍之淋巴管內，遂自胸管混入血液，至沈著於全身諸部，而膽汁排泄路，所以狹窄閉塞之原因有種種，如十二指腸加答兒，致輸膽管開口部閉鎖，膽石、膽囊腫瘍、肝之腫瘍膿瘍，及因癥痕壓迫而閉塞膽管之類皆是，由此等原因所生之黃疸，曰肝臟性黃疸，*hepatogener Icterus* 或曰鬱滯性黃疸，亦可名爲吸收性黃疸，*Stauungsicterus* oder *Resorptionsicterus* 與此相對者，則有種種血液毒，即鹽酸加里嘔囉仿，*Aether* 砒化水素等中毒，又如敗血症、傷寒、猩紅熱、肺炎等傳染病，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

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

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

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

第三十三圖 Nach Ziegler



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

締織中、所有含色素性結締細胞(所謂 Chromatophoren)有移動性、能以所含色素、分與上皮細胞、而攝取上皮細胞內之色素、此徵之 Karg 氏試驗而可明者也、如以白人皮膚移植黑人
之皮創面、則白皮變黑、以黑人皮膚移植於白人皮創面、則黑皮變白、職是故也、
Melanin 色素、是否成於細胞之蛋白、或由細胞所攝取之血色素化成、則尚未確定、Jarisch 氏
就蛙體試驗、謂色素粒非來自血色素、而為原形質之產物、反是如 List 氏、謂魚及水陸並生

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

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

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

者、

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

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

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

十 色素缺乏 Pigmentmangel

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

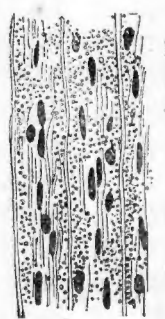
髮症、其視網膜、即網膜 (Retina) 脈絡膜、虹膜、亦無色素、後天性皮膚缺色素者、曰後天性白斑病、Vitiligo, Leucopathia acyuisita 此病或續發於傷寒、猩紅熱、再歸熱等傳染病、或為原因不明流行病之一症候、或全無原因可以證明而發生者、白斑部毛髮、亦常無色、而白斑為對例性、蔓延於身體大部、各白斑以暗黑暈圍繞之、外傷或傳染病、其中如癩病梅毒、有失却皮之色素者、名曰皮病、Leukoderma 又皮之癍痕、常為白色者、因補充缺損之組織、無再生色素之機能、故變為無色之癍痕組織、為上皮所掩覆、但其周圍有色素暈圍繞者不少、又皮膚炎症輕者、且皮膚組織未嘗消耗、譬如梅毒、在炎症後、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

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

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

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

第三十四圖 動物脈中膜石灰沈著



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

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

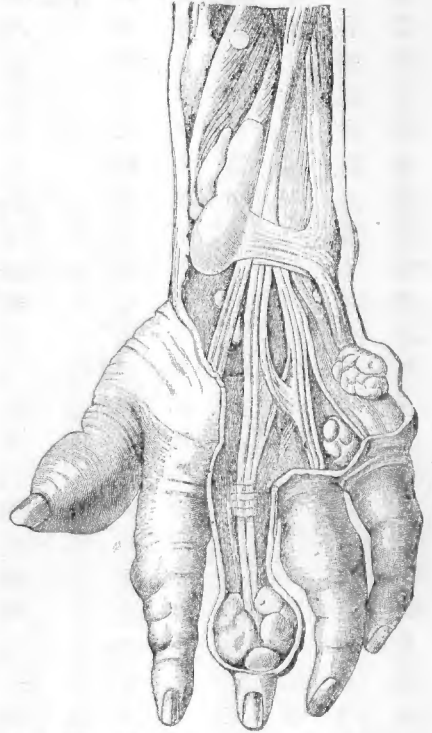
組織及臟器沈著之石灰鹽、屬於病理者、主要為碳酸及磷酸石灰、亦有蓆酸石灰、若石灰鹽多量沈著時、其臟器白色而堅固、甚則全變為石灰塊者有之、(所謂化石 *Petrification*) 在生理、

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

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

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

第三十五圖
痛風結節
Nach Lancereaux



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

組織陷於壞死、次則繼發炎症、萎縮硬變、主要雖沈着於髓質、但犯及皮質者亦有之、痛風、以發作性之關節疼痛爲特徵、發作時、關節紅腫、知覺過敏、屢次反復之後、徐徐膨大、作結節狀、本病大抵爲遺傳性、多見於有原發性代謝障礙者、所謂尿酸性素質 *Harnsäure Diathese* 於一定土地尤爲多見、如英國及德國北方是也、

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

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

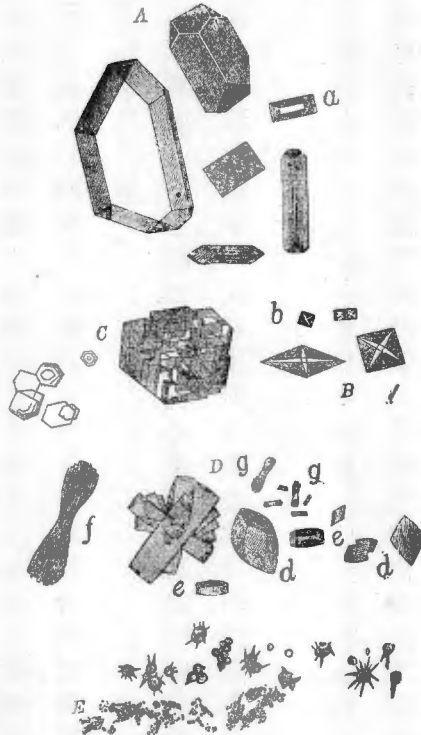
抑生理上排出尿中之尿酸鹽、及種種成分、如Xanthin, Hypoxanthin, Adenin等、Purinkörper 1則爲一種蛋白、與榮養物同時輸入者、即核素蛋白、Nucleoproteide 又其一爲身體主成分核素之分解物、故攝取富於蛋白之食物、其量過多、或身體胞核之核素、異常分解時、如白血病之類、尿中排出之尿酸鹽、亦復增量、當是時、體中所生之尿酸鹽量、與其排出於尿中之量、勢難平均、然在痛風、前已述及、其發作時、尿酸泄量、著明減少、全身血液中、可見多量尿酸鹽、夫既若是、則體內生成多量尿酸鹽之理由、是否可以解決痛風之疑問、自痛風多發於肉食者觀

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

生理的分泌液排出物中、溶存之鹽類、沈澱析出、有成結晶性物質者、此名結石、Concrement 多自石灰鹽構成、但從其他鹽類生成者亦不少、其主要者爲尿石、Harnconcrement 膽石、Gallenstein 此外有腸內所生糞石、Kothstein 唾腺管內之唾石、Speichelstein 胰管內所生之胰石 Pankreasstein 等、

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

第三十六圖
尿酸渣



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

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

磷酸鹽生成結石、尿中倘有多量尿酸鹽、則由此構成之結石、見於腎及膀胱之內、但一切爲石、不僅以尿中溶存之鹽類而生、必以一種有機性基質爲中心、沈着積累而爲結石、爲之基質者即蛋白、如從粘膜分泌之粘液塊即是、粘膜有加答兒性炎症時、分泌多量粘液、而此蛋白、能使尿之溶解分沈澱、故爲尿石發生之基礎、倘同時尿中有異物、如壞死之上皮細胞、凝血塊、或細菌羣之類者、則以之爲核而圍繞之、尿中沈澱之鹽類、沈著於此、而結石始成、腎臟內結石之大小、種種不同、小者爲砂粒狀、(尿砂 *Harnsandes*) 大者爲著明之結塊、(腎石 *Nephrolithen*) 腎組織中、殆無發生結石者、主要見諸腎盂及腎盞腔內、其大者、腎盞腔完全之充實、其主成分爲尿酸鹽、且爲游離尿酸結晶、往往混有羧酸及磷酸鹽、

初生兒及老人之腎臟細尿管內、在生理、可見尿鹽類爲粒狀、沈著於其中、於初生兒、自生後二日至十四日內發生、至生後二月、腎髓質直細管腔、每爲尿酸安母尼亞結晶所充滿、肉眼上呈黃色至黃赤色之點狀、或爲線狀、此名尿酸梗塞、*Harnsäureinfarkt* 死產兒則無之、恐係分娩後兒體新陳代謝、忽然亢盛、尿酸鹽形成量增多、尿之水分不能十分溶解、故發生梗塞、亦未可知、又老人之腎、髓質呈白色線條、碳酸石灰結晶、充實於直細尿管之內、此名石灰梗塞、*Kalkinfarkt* 蓋在老人、骨質石灰分之吸收機、亢盛之結果、然在昇汞中毒、磷中毒等、亦生梗塞、則以細尿管上皮、陷於壞死者、沈著石灰鹽故也、

膀胱結石有種種、列舉如左、

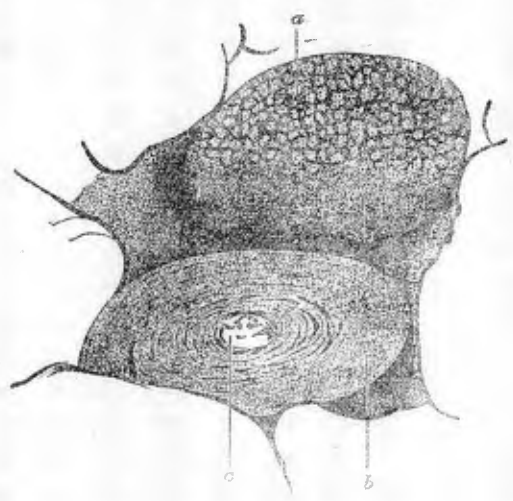
第尿

三酸

十鹽

七結

圖石



(a) 表面

(b) 斷面

(c) 磷酸

鹽所成之

核

甲、尿酸石 Uratstein 成於尿酸鹽、硬度中

等、表面平滑、呈灰白色、或為尿色素所染、

呈類黃色類褐色、時有為淡赤色者、剖面

重疊為求心性、其大每如鷄卵、但純粹尿

酸石則所罕見耳、

乙、磷酸石、Phosphatstein 成於磷酸石灰、

及磷酸安母尼亞、Magnesia、輕而鬆粗、易

於破碎、遇酸即溶解、往往以尿酸石為中

心核、其周圍以磷酸鹽沈著而成結石、

丙、蓆酸石、Oxalatstein 甚為硬固、呈褐色、

表面隆起、成粒狀、宛如桑椹、磷酸鹽多沈著於其周圍、

丁、Cystin 石、Cystinstein 柔軟如蠟、呈帶褐黃色、

戊、Xanthin 石 表面平滑、呈硫化水銀狀赤色、

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

第 三 卷

三 酸

十 鹽

八 結

圖 石



第 三 卷

三 酸

十 鹽

九 結

圖 石



第 三 卷 三 酸 十 鹽 九 結 圖 石 (大 然 自)

酸 性 尿 同 心 性 尿 酸 層 及 磷 酸 鹽 性 皮 部 斷 時 上 部 稍 於 剝 脫

如膀胱炎患者，所以多有磷酸石之故，亦以尿之安母尼亞酸酵，磷酸鹽為之沈澱，以有機性物質為核，從而沈著之，起初構成之尿酸石，其周圍有磷酸鹽沈著，甚者以尿酸鹽為中心核，蓋由尿酸石之刺戟，續發膀胱炎之結果，磷酸鹽

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

(二)膽石 為膽囊及膽管內所生之結石、從其主要成分、區別為 Cholesterin 石、Cholesterin 膽色素石、膽色素石、膽色素石灰石、及碳酸石灰石、(Cholesterin-, Cholesterin-Gallenfarbstoff-, Bilirubin-, Biliverdinalecium-, und Calciumcarbonatsteine) 然最多見者、為前二種膽石、其剖面每為求心性層、排列成放線狀、因膽汁色素含量多寡、而有種種色澤、但純粹之 Cholesterin 膽石、無色而透明、倘以適當方法、使此石之成分、所謂 Cholesterin 溶解、其結石尚能保持形

第十四圖
Cholesterin 石



Cholesterin 石含有膽色素者(斷面)

第十四圖
膽石



狀、多為類黃色軟塊、注意封固之、製成組織片、加以鏡檢、則可見其為柔軟之同質性物所構成、有求心性重層、且有排列成放線狀之空隙、即知其中為

Cholesterin 沈著之處、即其他膽石、溶去其石灰分之後、亦有與

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

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

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

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

第四章 進行性變化 Progressive Veränderungen

第十七節 概說

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

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

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

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

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

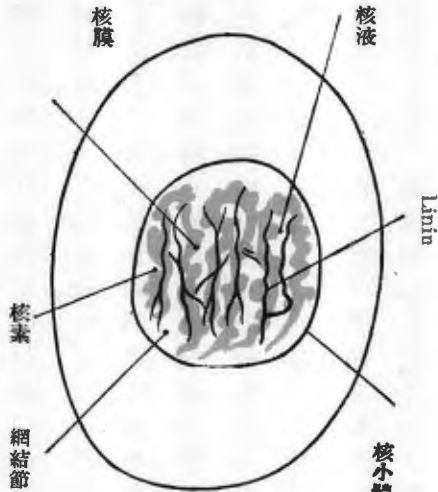
第四 身體一部或數部、大抵無可證明之原因、細胞持續性增殖、破壞其母組織及周圍組織、且障礙及於全身狀態之限局性新生物、名曰腫瘤、*Geschwülste*、*Tumoren*、*Neoplasmen*

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

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

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

第四十二圖 核之模型



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

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

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

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

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

第十八節 再生 Regeneration

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

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

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

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

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

再生更可分二種、曰完全再生、vollkommene Regeneration 曰不完全再生、unvollkommene Regeneration 完全再生云者、同種細胞、分裂增殖、補充缺損之謂、在生理常見之、如皮膚黏膜之被蓋上皮、雖日常自表層剝脫消失、而深層上皮、分裂增生以補之、(毛髮指甲亦然)、又如造血機關之脾、骨髓、淋巴腺、對於血中消耗破壞之血球、補充不息是也、但在病理、則完全再生、於組織缺損微細時見之、倘缺損較大、僅同種細胞、不足補償、或細胞增殖力不充足時、則無甚差別之支柱織、即結締組織、在神經中樞、則膠質組織增生、以充實缺損部、宛如胎胚發育之際、胚葉間生有空隙、而以中胚葉之苗裔彌縫其缺者相同、若此類者、名曰不完全再生、當是時、缺損部幾盡為結締織所充滿、(在神經中樞、則為膠質組織)、新生結締織內部、雖略見增殖之上皮、腺上皮、或肌纖維、但其構造官能、與常態迥異、此所以有不完全再生之名也、再生力全然缺乏之神經中樞組織、常以膠質細胞增殖、補其缺陷、略有再生力之腺臟器、缺損過

大時、僅實質細胞增殖、不能充實、故多以結締細胞補之、

一 纖維結締組織之再生

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

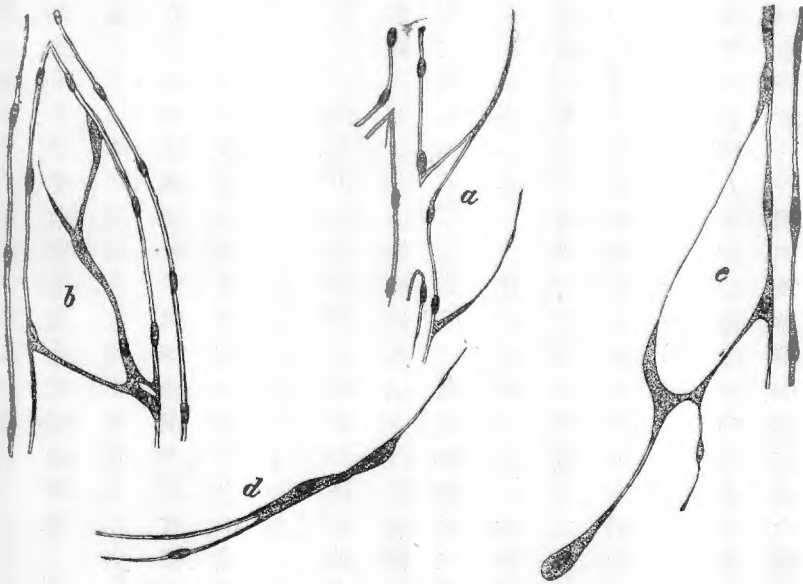
織、既變爲纖維結締織、則爲灰白色堅固之組織、填充空缺、此名癩痕組織、*Narbenewebe* 次則纖維束日益緻密短縮、而癩痕容積、因以減少、其硬度益見增加、此名癩痕收縮、*Narbencontraction* 癩痕經久、則以前無數之新生血管、其一部歸於消失、或則不復發育、故漸形稀少、且管腔狹隘、淋巴管或缺然不可見、或僅有存者、與結締織新生同時發現者、更有彈力纖維、但其發生徐緩、纖維成形組織發生後、四至六週、或數週後、始見於細胞間質之中、惟彈力纖維、是否由結締織纖維變化、(Müller, Reichert, Köhliker 氏等)或由結締細胞生成、(Herwig, Deutschmann, Schwalbe,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

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

二 血管再生

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

第 四 十 三 圖
因 毛 細 管 分 芽 之 新 生



(b c) 充實之芽
(a b d) 一部已生空隙之芽
芽
(b c) 分枝芽

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

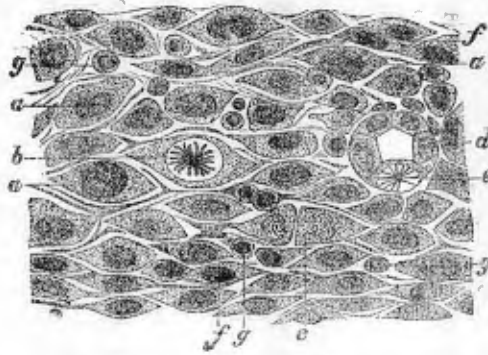
凡新生血管、皆由向有之毛細管、萌芽而成、決無從動脈管或靜脈管、生新側枝者、但新生毛細管、其管壁每有彈力纖維及肌纖維、或自其結合之動靜脈所有肌纖維、彈力纖維、連續增殖而移行、遂成動靜脈管之定型構造、新生毛細管外面、最先發現者為肌纖維、Mayer 氏謂此肌質、先為有細枝之細胞、其核與毛細管之長軸並行、細枝則圍擁管腔、約經十四日後、則新生血管上、亦可見彈力纖維矣、

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

三 骨再生

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

第四十形圖
第骨膜性



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

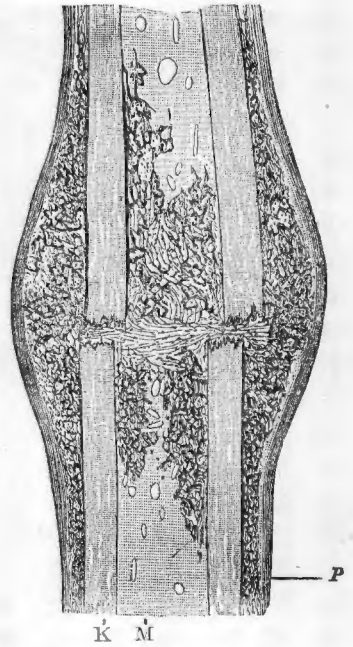
不正形、位於以胞突互相結合之骨小腔內、而為骨細胞、在別一方面、則骨折部附近之內骨膜細胞、亦增殖而成芽組織、凡此骨膜性及內骨膜性骨新生、於骨折端之間亦見之、故骨折部周圍、幼稚之骨組織成立、新生之幼骨、稱曰假骨、Callus 因其部位、分為內層假骨、(骨膜性假骨)外層假骨、(骨膜性)及中層假骨、Innerer, äusserer und intermediärer Callus 其後假骨大部分漸消失、惟中層以骨折端結合而復舊、

不過為粗鬆網狀之灰化組織、經時既久、生一種多核性巨大細胞、即破骨細胞、Osteoclasten 吸收過剩之假骨、減其容積、且漸變為緻密之骨組織、破骨細胞、出於骨膜中血管之外膜細胞、血管周圍淋巴腔、及 Havers 管之內皮細胞、骨質為所吸收、呈小窩狀、(Howship 氏小窩)或云破骨細胞能生碳酸、故石灰鹽為之溶解而吸收骨質也、

骨再生時、芽組織如發生多量、則化骨者僅一部分、故芽組織內、略有骨小梁散在、其未成熟

第四十五圖

大馬腿骨之縱斷面



(P) 骨膜
(K) 骨
(M) 骨髓

四 軟骨再生

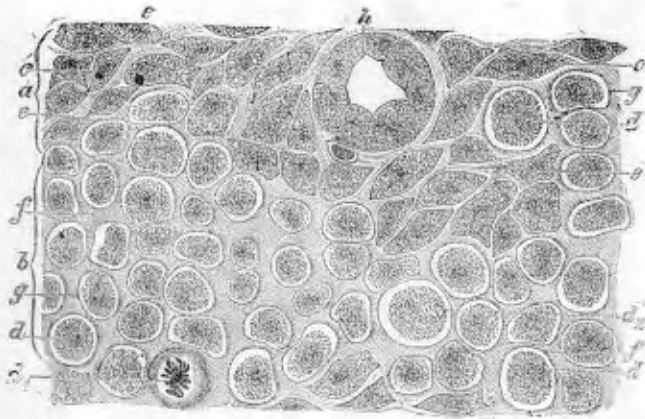
軟骨由軟骨膜再生者、軟骨膜分裂增殖、而生造軟骨細胞、Chondroblasten 成芽組織、次則自細胞發生玻璃狀間質、因以再生軟骨、但其機轉緩而力薄、有時竟不能再生者、夫然則以結締組織補其缺損矣、

五 黏液組織、脂肪組織及淋巴腺狀組織再生

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

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

第四十 六 骨 性 膜 軟 骨 形 成 圖



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

亦復發生、芽組織細胞內、則由攝收脂而生者也、

六 上皮再生

上皮細胞、以增殖力旺盛之故、其一部缺損時、周圍細胞、即分裂增生而補給之、例如剝離角膜、上皮時、其周圍上皮、數時間內、已分裂而掩缺損部之基底、經過二十四時、則全復舊觀、在皮膚及黏膜上皮有缺損時、其隣接細胞、轉瞬間、即超過缺損部邊緣、進而被覆之、去缺損部稍遠之細胞、亦復增殖、例如腸黏膜上皮消耗時、Lieberkühn 氏腺深部之上皮、立即增殖以補償之、或皮脂腺汗腺之排出管、上皮增殖、再生表皮之類、而胃腸子宮等黏膜之柱狀上皮、其再生亦以黏膜內腺上皮之增殖、向缺損部進行、再生上皮、始則為矮骰子形、或為扁平、其後遂為柱狀、又胃腸黏膜之一部分、缺損而生潰瘍時、餘剩之腺上皮增殖、向潰瘍邊緣基底接近、再生有腺之黏膜、

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

七 肌再生

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

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

八 神經再生

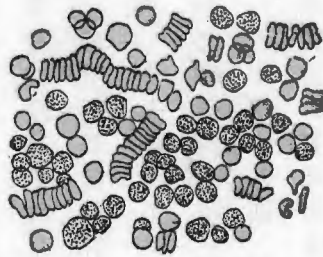
神經再生、較筋肉更不完全、如高等神經、即腦脊髓、幾於不能證明、就末梢神經而言、或則因 Schwann 氏鞘核之增殖、(Eichhorst, Mayer, Büngner 氏)或則切斷神經中樞端之軸索、腫脹分裂、形成新軸索、向末梢延長、次則被以髓鞘、及 Schwann 氏鞘、成爲完全神經云、(Waller, Stroebe 氏等)二說、以後者爲近似、神經再生時、其切斷端周圍、新生結締織、結合斷端後、中樞端之軸索、首先膨大、歧爲數條、進向末梢延長、穿通新生結締織、進入斷端、同時 Schwann 氏鞘核分裂增加、被覆新生軸索之周圍、其後則 Schwann 氏鞘與軸索間、漸生髓鞘、神經切斷後、倘不縫合、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

決無新生之望也。

九 血球再生

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

第十四圖 白血之血液



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

染色白血球、則僅成於骨髓、白血球、有以病理增加者、其一、僅一時性增加、即白血球增加症、Leukocytose 主要為多核白

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

第十九節 創傷治愈 Wundheilung

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

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

癭痕收縮時、若在空中臟器、(如胃腸呼吸道之類)、則形態為之變化、常歸於狹窄、

第二十節 肥大 Hypertrophie

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

第十八圖 Akromegalie



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

第十四圖
先天鱗魚癩



五至四七四 cm 此數據 Vierordt 氏而
限局於一部之先天性肥大、則以四肢
末端、指趾骨質異常發育之 Akrom-
galie 爲起始、而皮膚角質層肥大、所謂
魚鱗癩、Ichthyosis 毳毛異常發育之多
毛症、Hypertrichosis 面骨高度肥厚之
骨性獅面、Leontiasis assea 皆屬於此、而
總名之曰局部性巨大發育、parteller

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

第二十二節 化生 *Metaplasie*

化生云者、既經長成之組織、不經過富有細胞之中間期、芽組織直移行於他組織之謂、往時化生之範圍甚廣、一種細胞、既能變為上皮細胞、亦能變為結締組織細胞、如 Virchow 氏謂結締細胞、化為上皮細胞、Chonheim 氏謂白血球變為結締細胞、Leckling, Hansen 氏謂自上皮細

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

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

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

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

索引

二畫

人工治愈

人事不省

人體解剖學

卜定豫後之要件

三畫

三尖瓣口狹窄

三尖瓣閉鎖不全

上皮再生

上皮性玻璃狀體

上皮狀細胞

大動脈口狹窄

大動脈瓣閉鎖不全

大循環全抵抗之低減

子星

子宮出血

子宮血腫

子宮性褐色斑

四

六

五

三

五

五

五

一六

一五

一五、二〇

五

五

一六

一六

一六

一六

一七

小血球

小兒半身萎縮

小兒性薔薇疹

小循環抵抗之高昇

小腦

小頭

么微有機體

四畫

不完全再生

不快

不治

不動性萎縮

不等核分裂

中心小體

中毒性脫疽

中毒病

中間細胞

中層假骨

介達症狀

內出血

六

二七

六

六

二九

二九

一九

一九

一八

五

二七

一五

一五

一四

二六

二六

一五

一四

三〇

二六

內因

內腦水腫

內層假骨

凶豫後

分利

分折細胞

分泌空泡

分芽

分芽形成

分界性炎症

分界線

化生

化石

化學性體制障礙

化學說(心肥大)

化膿性血塞動脈炎

化膿性血塞靜脈炎

化膿性炎症

反射性充血

反射性貧血

六、九

一四

三

三

三〇

一五

一六

一九

一〇

一〇

一八、二〇

一七

二七

五

一四

一四

三

六

巴黎學派

心膜炎

心肌質變性

心周圍組織之異常

心冠動脈之狹窄閉塞

心動迅速症

心動緩徐症

心虛脫

心腔擴張

心瓣膜之變化

心囊水腫

心囊血腫

心臟平均重量

心臟肥大

心臟容積

心臟疾患

心臟神經裝置之障礙

心臟衰弱

心臟動止

心臟茸

心臟麻痺

心臟靜止性死亡

木乃伊變性

木脾

比較的治愈

比較的閉鎖不全

毛舌症

毛細管分泌亢進之水腫

毛細管性出血

水母頭

水血症

水血症性多血

水腎

水腫

火燒組織

五晝

他覺症狀

代償性肥大

代償肥大

代償障礙

五九

四四

二六

一四

三三

五五

一五

六六

三三

七七

八八

九九

二六

八四、八五

二二

二二

二九

五三、五七

五〇、二〇四

五七

代償機能

出血

出血之原因

出血性梗塞

出血性囊腫

出淋巴

加答兒

占位

可染質

右室之厚徑

外出血

外因

外傷性出血

外腦水腫

外層假骨

失血

失血死

失神

左室之厚徑

五、五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

五〇

打診	三	白疽	二七	充血性水腫	八
正常	五	皮膚水腫	八	先天免病性	二
正規	七	石灰沈著	一七	先天性出血素質	八〇
母星	一八四	石灰梗塞	一七	先天性白斑病	一六
生力說	一四、一五	石灰轉移	一七	先天性過敏	二〇
生命與火焰	一	石肺	一	先天病	二六
生活力	一四	六畫	一	先天梅毒	二七
生活內赤色凝血	一〇一	交叉性栓塞	一〇七	光線衝突現象	一六
生活精神	一三	交叉性萎縮	一七	再生	一八七
生理之差異	八	全身巨大發育	一〇三	再生現象	一八二
生理的死亡	三、四、五	全身白斑病	一六	再發	三
生理的發育障礙	一八六	全身白髮症	一六	合規的療法	一八
生理的濾出液	八	全身肥滿症	一〇	同種移植	一〇九
生理學	二	全身組織水腫	八	吐血	八二
生殖細胞	四	全身貧血	三	多毛症	一〇三
白皮病	一七〇	全身循環障礙	四	多形細胞	一〇〇
白色小血小板血栓	九七	全身澱粉變性	一	多核巨大細胞	一八六
白色血栓	九六、一〇一	全身鬱血	七	多極性核分裂	一八五
白血病	二〇〇	全治	三	尖銳胼胝腫	一〇四
白血球增加症	一九九	充血	六	弛	三

弛張病	三三	自家融解	三三、三六	血液死後沈垂	六
死	七	自動萎縮	一六	血液死體性變化	六
死亡	三	自然死	三	血液沈降	六
死亡之主因	四	自然治愈	三	血液性色素形成	一六
死門	三	自然療能	三	血液性黃疸	一六
死後身體血液之分佈	七	自發性血栓	一〇	血液病	二
死後眼球角膜之變化	三	自覺症狀	二	血液病理學	二
死戰	三	色素沈着	一五	血液病理學	三、三
死體凝血	三	色素缺乏	一六	血液循環	二
汎發性脂變	一三	血友病	八〇	血液滲透	六
汎發病	三	血汗	八三	血液靜止	一三
羊水過多	六	血色素	六	血液變調	三
老人弓	一三	血色素滲潤	四、七	血清	六
老人性萎縮	一四	血尿	八二	血球再生	一六
老人性壞疽	一六	血栓	九三、九四	血球陰影	六
肉芽組織	一八	血栓之原因	九	血斑	一六
肉膜	一四	血栓之器質形成	一〇	血塞	一六
肌再生	一七	血栓之變化	一〇	血腫	一六
自家中毒	三	血胸	八	血管再生	一六
自家移植	一〇	血液	一	血管肌麻痺性充血	六

血管抵抗昇騰	一九	成形過小	一八
血管壁變性	二〇	成骨細胞	一九
血餅	二一、二四	沈垂性鬱血	二一
血壓	二二	肝糖	二二
血點	二三	肝糖沈着	二三
西米脾	二四	肝糖變性	二四
七畫		肝臟性黃疸	二五
免病性	二五	良性病	二五
初生兒假死	二六	良豫後	二六
初生兒黑吐病	二七	角化細胞	二七
初乳球	二八	角質玻璃	二七
利尿劑	二九	角質增多症	二七
含水炭素	三〇	角質變性	二七
含色素性細胞	三一	赤色血栓	二八
含赤血球細胞	三二	赤色圓柱	二八
吸收性黃疸	三三	赤血球生成細胞	二八
完全再生	三四	赤血球溶解	二九
尿石	三五	赤血球碎裂	二九
尿毒症	三六	赤道板	三〇
尿砂	三七	足部穿孔潰瘍	三〇
尿素	三九		
尿渣	四〇		
尿結石	四一		
尿酸石	四二		
尿酸性素質	四三		
尿酸梗塞	四四		
尿酸鹽	四五		
局所充血	四六		
局所病	四七		
局所貧血	四八		
局所貧血之原因	四九		
局所循環障礙	五〇		
局部死亡	五一		
局部性巨大發育	五二		
局部性脂變	五三		
局部假死	五四		
局部澱粉變性	五五		
延長性血栓	五六		
形態差別之消失	五七		
成形刺戟	五八		

身體

身體細胞

防腐性創傷熱

八畫

乳糜尿

乳糜性腹水

乳糜胸水

乳糜腹水

亞急性病

侏儒

兔脣

兩極性核分裂

制止心動神經

卒中

卒中性死亡

卒中性囊腫

卒死

固體病理學

奇異性栓塞

官能病

定型

抵抗減少部

杯狀細胞

治愈現象

治療目的

治癒

泡狀核

炎症

炎症性水腫

直接核分碎

直接懷疽

直達症狀

空氣血栓

肥大

肺水腫

肺瓦斯交換

肺動脈瓣口狹窄

肺動脈瓣閉鎖不全

芽組織

青藍色(鬱血)

非染質

九畫

侵蝕性出血

前列腺石

前驅期

妊娠期乳房肥大

屍之腐敗

屍冷

屍剛

屍臭

屍斑

後天免病性

後天性出血素質

後天性白斑病

後天性過敏

後天病

後發病

急性病

急性結核

急性傳染

疾病狀態	三三	病變	二	素因	一九
疾病寄生論	一六	症狀	一七、二〇、四	索引球	一八、四
疾病論	三三、三六	症狀診斷	三〇	缺損	一七、一八、五
疾病機轉	三三	症候	二九	胰石	八五
痲皮	一六	真死之徵候	四〇	胸水	一七、一八、一
病理化學	二四、二五	真性肥大	二〇三	脂心	一四一
病理各論	二五	真性屍斑	四一	脂肪沈着	一三五
病理的死亡	三七	破綻性出血	充	脂肪肝	一四〇
病理的局部萎縮之原因	二五	破骨細胞	二七、二九	脂肪色素	一六九
病理原因論	三三、三五	破傷風	三	脂庫	一三五
病理原因學	二五	神經再生	一九	脂栓塞	一〇八
病理症候學	三三、三四	神經性水腫	八九	脂粒細胞	一九九
病理組織學	三三、三五	神經性出血	八一	脂組織再生	一九五
病理現象	三五	神經性脫疽	二九	脂組織漿液性萎縮	一四一
病理解剖學	三三、三五	神經性萎縮	一七	脂滲潤	一三三
病理解剖總論	二五	神經性壞疽	二三	脂蠟	一八
病理學	三	神經病理學	一三	脂變	一三
病理總論	二五	神經麻痺性充血	五	脈搏數	七
病理變化	一七、四	神經緊張性充血	五	茸腫	一〇元
病竈	一六、一七	神經膜	二四	鉀血	三

衰弱	四	動物性橡膠	一五	側枝血行	七
衰弱性血栓	一〇〇	動物試驗	二	側枝性貧血	六
衰弱性壞疽	二三	動物體之胞	一四	唾石	一七、一八一
退行性細胞變化	四	動脈石	一〇、一六一	問診	三一
退行性變化	二三	動脈血之流通	四	寄生菌	一一
退行期	三	動脈性出血	八	常在脂	一三
逆行栓塞	一〇六	動脈性充血	六	常態	七
骨小梁	二三	假死	七、四	張	三
骨再生	一三	假性 Melanose	一六	液體病理學	一三、一五
骨性獅面	一〇三	假性化生	二〇	淋巴	八
骨膜性假骨	一九	假性肌肥大	一三	淋巴性白血病	一〇〇
骨質萎縮粗鬆	一四	假性肥大	二二	淋巴液還流妨害之水腫	八
骨髓性白血病	二〇〇	假性屍斑	四	淋巴腺狀組織再生	一五
骨髓性假骨	一九	假骨	一九	淋巴瘻	八
十一畫		假黏液素	一五	混合血栓	九六、一〇二
乾性脫疽	三六	健康	五	球血栓	一〇三
乾酪膿	二五	健康生活	七	痔核	七一
乾酪變性	二四	健康生活機能	一七	窒息	四
副核素	一八	健康感覺	五	窒息性死亡	四
動作機	一六	側枝充血	六	第一期愈合	一〇〇

第二期愈合

101 被動萎縮

126 創傷治愈

第三度火傷

126 豚脂肪

126 十二畫

第三度凍傷

126 豚脂肪

126 勞動性肥大

粒狀變性

123 豚脂膜樣凝血

126 勞動肥大

細胞之反應機轉

127 豚脂質變性

127 嗜血

細胞出自細胞

126 貧血

126, 124 單星

細胞病理學

126, 124, 125 貧血性梗塞

120 單純心肥大

細胞間質

126 貧血壞疽

120 單純形態變化

細菌

126 軟化

125, 124 單純性紫斑病

細菌學診斷

123 軟骨再生

125 單純性萎縮

終端動脈閉塞

123 通管形成

124 單純軟化

組織

126 造骨細胞

127 單純壞疽

組織移植

126 造軟骨細胞

125 寒性脫疽

組織緊張

126 閉塞性血栓

121 循環障礙

組織調節

130 閉鎖不全

123 惡性病

組織學

125 陰囊水腫

125 惡液性水腫

脫疽

126 陰囊水腫

125 惡液質

腳氣病性心臟肥大

126 飢餓性萎縮

125 最後之決定

蛋白變性

123 魚鱗癬

123 最急性病

衰弱

126 麻痺性貧血

127 植物體原基之細胞

124

123

121

128

129

123

127

127

127

129

124

123

123

121

125

124

124

123

123

125

120

渙散
 測診
 游離組織水
 無熱
 異型性上皮增殖
 異時性
 異常
 異常之生活現象
 異處性
 異量性
 痙攣性貧血
 痛風
 發汗劑
 發作
 發育缺乏
 硬變
 稀血症
 稀血症性水腫
 結石
 結石形成

病理總論 索引 上卷

三	結核	三	進行期	三
三	絕對原因	二	間接核分裂	一八三
三	絞榨肝	一六	間接核分碎	一八五
三	腎石	一七	間接壞疽	三〇〇、三〇一、三〇二
一七	腎臟炎	元	間歇	三〇
六	腔洞水腫	八五	間歇病	三〇
八	萎小	一九	黃疸	二六、二六三
九、七	萎縮	一三	黃膽液	二
六	萎縮性核增殖	二四	黑色素肉腫	一六七
六	虛性充血	六七	黑疽	一七
六	虛弱	六	黑膽液	二
一七	視診	三	十三畫	
吳	診法	三一	催進心動神經	五
三	診斷	三〇	傳染性脫疽	一六
二六、一九	診斷學	三〇	傳染病	一六
一三	象皮病	二〇	傷寒	三
九	軸流	七	填充性水腫	六、九
九	進化論	一四	填充性肥大	一〇四
一七	進行性細胞變化	四	感受性	三
一〇	進行性變化	一六	極小體	一四

極急性病

過敏性

疑豫後

三

極期

遠和

精氣

三

溶化壞疽

十四畫

精氣說

四

溷濁性腫脹

僧帽瓣口狹窄

綠腫

四

畸形

僧帽瓣閉鎖不全

網結節

三

經過

塵埃吸入病

腐敗性脫疽

三

腦出血

實質性充血

腐敗性軟化

三

腦珍珠腫

實質性出血

腐敗性軟化

四

腦砂

實質變性

蓆酸石灰

一

腦髓麻痺

實體論

誘因

一

腫瘍

實體觀

誘導論

一

腸石

對症療法

遠心性肥大

一

腹水

對側壞疽

酸素

一

葡萄糖

慢性病

銀病

一

義膜性炎症

營養障礙

十五畫

一

解剖診斷

營養障礙之萎縮

增生

一

解剖學

營養機

增殖力

一

試驗病理學

滲潤

增數肥大

一

跨馬狀栓子

滴蟲

廢用性萎縮

一

過剩產生

種子中心細胞

廢疾

一

一八、二五

二〇

二〇、二五

一八

一〇

一〇

一七

二〇

二二

二四

二六

二八

三〇

三二

三四

三六

三八

四〇

四二

四四

四六

四八

五〇

五二

五四

五六

五八

六〇

彈力纖維	一九二	調節機能	八	融合性巨大細胞	一八六
數量的萎縮	一三三	調節機能障礙	五	褥瘡	三三、三六
潛伏生活	四三	震盪症	六	瘰後	三
潛伏病	七三	齒石	一八	遺傳病	三
潛伏期	三三	十六畫	一八	遺傳梅毒	三
潰瘍	一〇	凝固中心	一〇三	靜脈石	一〇、一八一
熱	六	凝固中樞	九	靜脈血之還流	究
熱性脫疽	二七	凝固壞疽	二四	靜脈性出血	六
癰疽收縮	一九	壁立性血栓	一〇二	靜脈性充血	六四、六七
癰疽組織	一九	器械說(心肥大)	六	靜脈性血行靜止	六
瘡疾寄生蟲	一五	器質的變化	六	靜脈擴張	七一
膜下溢血	八	器質病	六	十七畫	
膠性變化	九	橘皮症	一六	壓迫性脫疽	二六
膠狀質	一五	澱粉狀質	一三	壓迫性貧血	七三
膠狀變性	一五	澱粉狀體	一五	壓迫性萎縮	一六
膠集	九	澱粉質	一四	壓迫性血栓	九
膠集血栓	九	澱粉變性	一四	濕性脫疽	二六
膠質甲狀腺腫	一五	磷酸石	一七	營養神經	一七
褐色萎縮	一四	磷酸石灰	一七	癌腫	一〇、一〇三
調節機作用缺亡	一〇	糖尿病性壞疽	一三	糞石	一五

繁殖機	一六	贅肉	一八	蘇生	一七
膽汁色素	一五、一六	轉位	一八	觸診	一七
膽汁酸	一五	轉移	一七	續發性心肥大	一七
膽石	一七、一八	轉移性腫瘍	一八	續發病	一七
膽色素石	一七	轉歸	一八	蠟狀變性	一六
膽色素石灰石	一七	醫科哲學	一八	驅虫劑	一六
膿狀軟化	一四	醫學化學派	一八	鷄眼胼胝	一七
臨牀病理學	一三、一四	醫學理學派	一八	聽診	一六
薄弱	一五	醫療	一八	臟器	一六
黏液	一	鵝皮	一八	臟器病	一六
黏液素	一五	十九畫	一八	臟器移植	一六
黏液組織再生	一五	壞死片	一八	纖維元	一六
黏液癌	一五	壞血病	一八	纖維生成細胞	一六
黏液變性	一五	壞疽	一八	纖維素	一六
十八畫	一五	瓣立性血栓	一八	纖維結締組織再生	一六
擴張性血栓	一五	瓣膜口狹窄	一八	變性	一六
斷定	一三	邊緣帶	一八	變性萎縮	一六
濾出性出血	一六、一八	醱酵素中毒	一八		
濾出液	一六	類骨小梁	一八		
臍帶纏絡	一六	二十畫	一八		

鑛夫肺	一五
顯微鏡及化學之診斷	三
驗假死之法	四
體質病	三七
鱗片狀角質	一七
鱗屑癬	一七
靈氣	二四
鬱血	二九
鬱血性水腫	六
鬱血性硬變	三
鬱血原因	六
鬱血療法	七
鬱滯性血栓	九
鬱滯性黃疸	一六

Alphabetisches Sachregister

A

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

Anima	14
Animismus	14
Anthraxis pulmonum	159
Aortenklappeninsufficienz	55
Aortenstenose	56
Apoplektische Cyste	83
Apyrexie	34
Aquatorialplatte	184
Arbeitshypertrophie	58, 208
Archäus	15
Arcus senilis	138
Argyrie	160
Arterielle Blutungen	82
— Hyperämie	64
Arterienstein	181
Arteriolithen	103
Ascites	85
Aseptisches Wundfieber	100
Asphyxia neonatorum	40
Asphyxie	40
Asymmetrische Kernteilung	185
Atom	13
Atris mortis	37
Atrophie	118
— durch gestörte Ernährung	115
Atrophische Kernwucherung	114
Attractionssphären	184
Atypische Epithelwucherung	197
Aurantiosis cutis	160
Ausgang	34
Äussere Blutung	82
Äusserer Callus	194
Autochtoner Thrombus	102
Autointoxication	28
Autolyse	123, 126
Autoplastische Transplantation	207

B

Barlow 氏病	81
Becherzellen	153

Benigne Krankheit... ..	32
Bilirubin	163
Bilirubinsteinen	179
Biliverdincalciumsteinen... ..	179
Bipolare Kernteilung	185
Bläschenförmige Kerne... ..	184
Blutarmut	73
Blutkörperchenschatten	96
Blutkuchen	83, 94
Blutstockung	112
Blutung	79
— per diabrosin	79
— — diapedesin	79
— — rhexin	79
Bradykardie	52
Brand	126
Braune Atrophie	114
Bright 氏 病	29
Bronchialstein	181

C

Calciumcarbonatsteinen	179
Callus	194
Canalisation	104
Caput medusae	70
Caro luxurians... ..	201
Catarrh	29
Causa	
— externus	19
— internus	19
— promixa	19
— remota	19
Cellularpathologie... ..	14
Centrosomen	184
Cerebrosiden	134
Chalicosis pulmonum	169
Chemische Dekonstitution	137
— Theorie	60
Chloasma uterinum	167
Chlorom	169
Cholesteatom des Gehirns	163
Cholesterin	133, 137
Cholesterin 石	179
Cholesterin - Gallenfarbstoffsteinen	179
Cholesterinester	134, 138

Cholesterinester 變性	134
Cholesterinsteinen	179
Chondroblasten	195
Chromatin... ..	183
Chromatophoren	166
Chylöser Ascites	84
— Hydrothorax	84
Chylurie	84
Circulationsstörungen	47
Coal-miner's Lung	159
Cohnheim 氏 靜脈 鬱 血 試 驗 法	67
Collaterale Anämie	76
— Hyperämie	66
Compensation	35, 50
Compensatorische Hypertrophie	
50, 53, 204	
Compressionsthrombose	99
Concrement	175
Concrementbildung	170
Congestion... ..	64
Conglutination... ..	97
Conglutinationsthrombus	97
Constitutionelle Krankheit	27
Corpora amylacea	150
Cruor	94
Cyanose	71
Cyanotische Induration... ..	72
Cystin 石	178
Cystinstein	178

D

Dauerfett	133
Decompensation	57
Decubitus	122, 128
Deformität... ..	18
Degeneration... ..	130
Degenerationsatrophie	113
Demarkierende Entzündung	130
Diabetische Gangrän	122
Diagnose	30
Diagnostik... ..	30
Diapedesis	68
Dilatatio	58
Dilatationsthrombose	100
Direkte Kernfragmentierung	185

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

E

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

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

F

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

G

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

Hydrocephalus externus	91
— internus	85, 91
Hydronephrose	116
Hydropericard	85
Hydrops	84, 85
Hydrothorax	85
Hyperämie	64
Hyperkeratose	157
Hyperplasie	182, 202
Hypertrichosis	203
Hypertrophie	182, 202
— ex vacuo	204
Hypoplasie	118
Hyposarkoma	85
Hypostase	78
Hypostose	71
Hypoxanthin	174

I

Iatrochemiker	13
Iatrophysiker	13
Ichthyosis	157, 203
Icterus	163
Idiopathische Herzhypertrophie	57
— Hyperämie	66
Idiosynkrasie	20
Imbibition des Blutfarbstoffes	42
Immunität	20
Implantation von Organen	206
Inaktivitätsatrophie	117
Inanitionsatrophie	115
Incubationsstadium	33
Indirekte Kernfragmentierung	185
— Kernteilung	183
— Nekrose	30
— Symptome	30
Indirekter Tod	120
Individuelle Disposition	20
Infectiöse Gangrän	128
Infiltration	131
— des Blutfarbstoffes	78
Infusorien	44
Innere Blutung	82
Innerer Callus	194
Insufficienz	53
Intercellularsubstanz	16
Interferenzerscheinung	168
Intermediärer Callus	194
Intravitale rote Gerinnsel	101
Iris	166
Ischämie	73

K

Kachektisches Ödem	89
Kachexie	118
Kadaveröse Veränderungen des	
Blutes	78
Kalkablagerung	170
Kalkmetastase	171
Kalter Brand	127
Kapilläre Blutungen	82
Karzinofakt	177
Karpinalsaft	11
Karyolysis	122
Karyorhexis	122
Käsiger Eiter	125
Katarrh	29
Keimesvariation	26
Keimgewebe	190
Keimzentrum 細胞	199
Keratin	157
Keratohyalin	157
Kerngerüst	183
Kernkörperchen	183
Kernmembran	183
Kernsaft	183
Kernspindel	184
Klappenständiger Thrombus	102
Klasmatocyten	200
Klinische Pathologie	22
Knochenbälkchen	113
Knospung	186
Kolliquationsnekrose	125
Kolloid	155
Kolloide Degeneration	155
Kolloidkropf	155
Kolostrumkörperchen	137
Kompaktion	28
Konglutination	112
Kongulationsnekrose	124

Kopfmarklähmung... ..	43
Körnige Degeneration	131
Korrelationsphänomen	205
Kothstein	175
Krankheit	2, 5, 9
— als latent	7
Krankheitsherd	27
Krankheitsprozesse	35
Krankheitszustand	35
Krebs	10
Krisis	33
Kroupöse	12
Kugelthrombus	103
Künstliche Heilung	34

L

Latentes Leben... ..	43
Lebenskraft	14
Lecithin	133, 137
Leichenflecken... ..	41
Leichengerinnsel	93
Leichengeruch	42
Leichenkälte	42
Leichenstarre	41
Leontiasis assea	203
Leucopathia acyuisita	170
Leucotrichia circumscripta	169
— universalis	169
Leukämie	200
Leukocytose	199
Leukoderma	170
Linin 纖維	183
Lipochrom	134, 169
Lipoid... ..	133, 134
Lipoid 變性	134
Liores mortis	41
Localisation	27
Locus minoris resistentiae	37
Lokale amyloide Degeneration	148
— Anämie	78
— Asphyxie	121
— Circulationsstörungen	63
— Hyperämie	63
— Krankheit	27
Lokaler Tod	120

Luftembolie	109
Lungenödem	87
Lutein... ..	169
Lymph	85
Lymphatische Leukämie	200
Lymphfistel	84
Lymphorrhagie	83
Lysis	33

M

Maceration	125
Maligne Krankheit... ..	32
Mal perigrant du pied	129
Marantische Necrose	122
— Thrombose	100
Marasmus	118
Mechanische Theorie	60
Melaena neonatorum	81
Melanin	165, 166
Melanosarkom	167
Metakinese	185
Metaplasie... ..	183, 209
Metastase	27
Metastatische Geschwülste	109
Metraemorrhagie	82
Mikrocephalus	119
Mikrocyten	96
Mikroencephalus	119
Mischung	12
Mitralinsufficienz	53
Mitralstenose	54
Möller 氏 病	81
Monaster	184
Monstra	18
Morbus acurustus	27
— acutissimus	33
— acutus	33
— Brighti	29
— chronicus	33
— congenitus	26
— hereditarius	26
— intermittens	34
— maculosus Werlhofii	29
— occulti	31
— peracutus	33

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

N

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

O

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

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

P

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

Schwäche	5	Stenose des Klappenostiums	53
Schwann'sche Scheide	114	Stillstand des Herzens	43
Schwarzer Brand	127	Stratum germinativum	158
Schwielen	157	Subjektive Symptome	29
Sclerose	152	Suffusionen	82
Scorbut	81	Sugillationen	82
Scorf	126	Symmetrische Gangrän	129
Sekretvakuolen	165	Symptom	17, 29, 46
Sekundäre Erkrankung	28	Symptomata	29
— Herzhypertrophie	57	Symptomatische Diagnose	30
Senile Atrophie	114	— Therapie	36
— Gangrän	128	Syncytiale Riesenzellen	186
Senkungshyperämie	71		
Septische Erweichung	104	T	
Sequester	130	Tachycardie	52
Seröse Atrophie des Fettgewebes	141	Thierisches Gummi	154
Serum	94	Thrombin	93
Shock	62	Thromboarteriitis purulenta	104
Siderosis	163	Thrombogen	93
Signa morbi	29	Thrombokinasen	93
Solidarpathologie	13	Thrombophlebitis purulenta	104
Somatische Zelle	44	Thrombose	51, 93
Spastische Anämie	76	Thrombus	93, 94
Spezielle Pathologie	25	Tochtersterne	185
Speckhäutige Gerinnsel	94	Tod	7, 37
Speckige Degeneration	145	Todeskrampf	38
Speckleber	146	Toxische Gangrän	128
Speckmilz	146	Transplantation von Geweben	206
Speichelstein	175, 181	Transsudat	85
Spezifische Überempfindlichkeit	20	Tricuspidalinsufficienz	56
Sphacelus	126	Tricuspidalstenose	57
Spitze Condylome	204	Trockener Brand	126
Sprossenbildung	192	Trophische Nerven	117
Sprossung	186	Trübe Schwellung	131
Stadium acmes	33	Tryptase	126
— decrementi	33	Tumoren	182
— incrementi	33	Typhus	12
— prodromorum	33	Typus	7
— reconvalescentiae	33		
Stagnationsthrombose	99	U	
Stase	112	Überempfindlichkeit	20
Stauungshyperämie	67	Überproduktion	189
Stauungsicterus	164	Unpässlichkeit	5
Stauungsödem	86	Unvollkommene Regeneration	189
Stauungstherapie	73		
Stearin	132		

Unvollständige Heilung	37
Unwohlsein	5
Uratstein	178

V

Valetudo adversa	18
Varicen	71
Venenstein	181
Venöse Blutungen	82
— Hyperämie	64, 67
— Stasis	68
Verblutung	43
Verblutungstod	82
Verbranntes Gewebe	126
Verbrauchfett	133
Verhornte Zellen	123
Verhornung	157
Verkäsung	124
Verkümmerungen	119
Verlauf	32
Vermehrungstätigkeit	182
Vielkernige Riesenzellen	186
Viscöse Metamorphose	97
Vis medicatrix naturae	34
Vitalismus	14
Vitiligo	170

Vollkommene Regeneration	189
Vollständige Heilung	34

W

Wachsartige Degeneration	124
Wahre Hypertrophie	202
Waller 氏變性	118
Waller'sche Degeneration	118
Wandständiger Thrombus	102
Wassersucht	84
Weisser Brand	127
— Thrombus	101
Werlhoff 氏紫斑病	29, 81
Wiederbelebung	7
Wissenschaftliche Lehre von den Krankheiten	9
Wundheilung	200

X

Xanthin	174
Xanthin 石	178

Z

Zahnstein	181
Zwerge	119
Zwischenzellen	115



△醫學界空前巨著↑

中國醫學大辭典

洋裝一厚冊

定價十二元

本書特色

是書關於醫學名詞皆廣為收採得七萬餘條
三百五十餘萬言於病證醫方藥品詳述無遺
即各種方法凡足以預防生命危險者亦無不備具醫
界得之足為臨症檢查之助非醫界得之亦
可以考訂方藥兼得延年却病之術。

商務印書館發行

醫家必備之書籍

臨證秘典

每冊定價一元四角

本書羅列各病症約三百餘種，將每一種病症分別原因，症狀，豫後，療法，處方等五條說明。編輯者係醫學士張黻卿氏，經北京國立醫學專門學校校長湯爾和氏校訂。所採材料，均屬醫學界最新的學術。醫家用為臨時檢查，極為有益，即家庭中備為不時之需，亦不可少。書長七英寸，闊四英寸，用布面金字裝訂，極為美觀，攜帶亦便。書末並附有各種救急新法，及小兒大人藥物用量表，尤切實用。

商務印書館發行

