

簡明病理學

陳海洪編著

東北醫學圖書出版社

1952

R-36

19

I

020

版權所有 不准翻印

簡明病理學

編著：陳海洪
出版：東北醫學圖書出版社
印刷：東北醫學圖書印刷
發行：東北醫學圖書出版
總社：瀋陽市和平區中山路84
門市部：瀋陽市和平區太原路30
分社：哈爾濱市道裡地段街
長春市四馬路四段1
大連市中山區天津街
推銷處：北京市西單北大街

1952年12月初版1—10,000冊 編號

定價：

65

簡明病理學

陳海洪編著

東北醫學圖書出版社

1952

前 言

醫學教育的目前重心，在乎普及，從普遍的人民大眾的醫學實踐中發現問題，集體的有計劃的進行研究，改進和適合我國人民大眾的醫學，再回到人民大眾的實際生活中去，這是我們毛澤東時代的衛生教育工作者的任務。

資產階級的反動科學，忙碌於從事毀滅億萬人民的惡毒計劃，發動絕滅人性的細菌戰，我們人民的醫務工作者，有義務普及唯物論宇宙觀，宣傳病理解剖的重要性，加深對於有機體形態上病理變化的認識，求得正確的診斷，積極地預防疫病的發生和蔓延，保障人民的生命，打垮美帝的細菌戰。

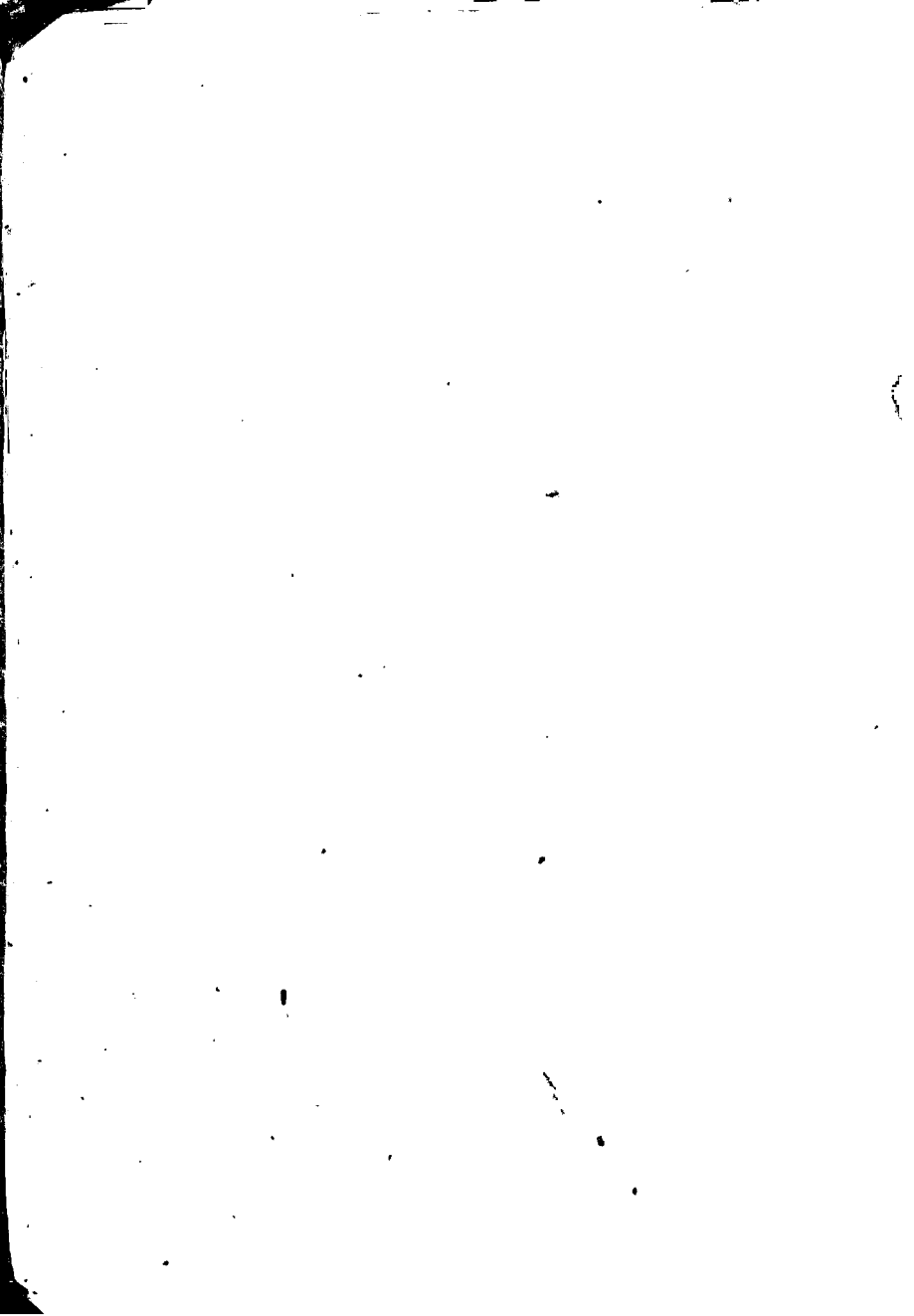
在偉大的共產黨的領導下，人民生活改善，文化提高，到處迫切需要防疫和治療的醫藥衛生工作人員，於是各地各級醫務學校，如雨後春筍，蓬勃生長；而病理學教材，定價太貴，材料太多，不能很快普及。作者根據當前的時間地點條件，體會精簡節約精神，扼要講述，不附插圖，減低讀者負擔，以應人民的需要。

本書全一冊，分三十講；講授時，必須配合大體標本、幻燈片及顯微鏡切片，同時要聯繫實際，事先觀察病人症狀表現，事後努力爭取說服屍體剖驗，進行臨床病理討論，務使讀者在短時期內能瞭解疾病的發生原因、演變和後果，曉得怎樣去預防和管制這些原因，建立一個堅強的適合實際應用的病理基礎，進而邁入臨床或防疫檢驗各科。

我誠懇的將本書獻給為工農兵服務的醫藥衛生工作者及其後備軍，並期待着讀者們的批評。

陳 海 洪

一九五二年建軍節



簡明病理學

目 錄

第一講	緒論	7
第二講	體液循環的病變	12
第三講	血液循環的病變	16
第四講	組織內細胞的變化	25
第五講	細胞的退行性變	30
第六講	鈣代謝病變和色素代謝病變	36
第七講	發炎	42
第八講	炎症的例子	51
第九講	腎的疾患	59
第十講	血管的病變	65
第十一講	肝的疾患	68
第十二講	呼吸系統的阻塞	76
第十三講	消化系統的阻塞	79
第十四講	泌尿系統的阻塞	86
第十五講	血液循環的障礙	89
第十六講	腦脊髓液循環的障礙	95
第十七講	結核病	97
第十八講	麻瘋病	106
第十九講	微毒	108
第二十講	鏈球菌的傳染	114
第二十一講	葡萄球菌的傳染	116
第二十二講	肺炎球菌的傳染	119

第廿三講	腦膜炎球菌及淋球菌的傳染	122
第廿四講	痢疾	125
第廿五講	傷寒、副傷寒及霍亂	130
第廿六講	各種桿菌傳染病	134
第廿七講	微菌、立克次氏體及微子病	138
第廿八講	血液病	143
第廿九講	維生素缺乏症	152
第三十講	畸形與瘤腫	159

第一講

緒

論

病理學的定義

病理學，廣義的說，是研究疾病的原因、演變、和後果的自然科學。

病理學的研究步驟：研究病理學，第一步，先要肯定病理變化這個客觀現象的存在；即要認識病理解剖學上各種疾病在全部過程中所造成的各種臟器和組織的病理改變和功能障礙。若對客觀現象瞭然無知，則各種疾病的解釋，難免無的放矢。第二步，要追究一個客觀現象存在的來源，即疾病發生的機理，闡明病理的生理活動。第三步，要究明這個現象與其他各部有何聯系。最後，要應用上面三步的結果，來解決人類疾病的預防和診療上的實際問題。

病理學的階級立場：病理學這門科學，亦同其他人文的生物的各種科學一樣，是各階級社會中經濟基礎上的上層建築物。在資產階級社會經濟基礎上建立起來的維爾和氏細胞病理學說，今日說來，是在政治上及科學上最反動的了。雖然它過去統治醫學發展多年。此種學說是以唯心的觀點、機械的方法，經驗主義的、皮相膚淺的、祇是片斷不見整體的、不掌握事物發展規律的、只求現象不求本質的研究各種病理變化中細胞的群簇，不能闡明病理變化的機理，尋找不出疾病演變過程的規律。維爾和氏長期的阻礙了細胞的發生、發展和再生，組織器官的胚芽，惡性腫瘤的發生和發展，以及濾過性病毒、細菌、黴菌及原生物的變異等重要機轉的研究。按現在來說，它已經是腐朽的後退了二個世紀的學說，而隨着它那階級社會而趨於死亡了。

斯大林同志教導我們：「凡觀察每件事物，每個現象時，必須研究它發展的動力，並考究它們之間的相互制約、內在聯系及外界影

響」。維爾和氏的“有機體就是細胞的總和，細胞只能產自細胞；病理變化祇是細胞的群簇。”等機械的形而上學的學說，說明不了惡性腫瘤發生的原因。蘇聯細胞學研究者博諾米新說：「細胞繁殖的新方式，不僅由分裂，也能由崩潰了的核及原生質的最微小的顆粒產生，也就是由每個顆粒能形成細胞」。生體發生疾病，決不是生理形式上再加一點什麼東西，而是由原來的機體變成一個新的機體。所以任何想以某種單純的組織或臟器來說明整體病變的企圖都是愚蠢的。我們必須以完整的有機體作為對象而行動。一個完整的機體是由許多分工不同的細胞、組織、器官所構成，以體液相疏通，並由最重要的神經系統把一切臟器組織細胞都結合起來。這不是物質的簡單的相加，而是結合成一個統一的有機體。它們的分工雖不同，但它們活動結果，都是為了使生命能得以持續和發展。這是由於個體和環境的矛盾及矛盾統一的過程，乃是機體進化的原因。據勒柏辛斯卡婭教授的新發現證實到：組織細胞的再生，並不是單純的由細胞分裂而生。而是由生活物質經過了不同階段發育，逐漸形成有完整構造的細胞。生活物質是什麼？乃是活着的原生質及蛋白質，血液就是此生活物質中之一。偉大的巴甫洛夫給醫學所創造的，向着正確方向引導的神經一元論，是和唯物辯證的原則立場相一致的。

什麼是疾病：疾病，是人體這個完整統一的有機體，在生理活動中，表現出來的功能性器質性的異常改變現象。換句話說：生理活動不能與其周圍環境進行正常的相互關係，某一部分或好幾部分的活動，失却了平衡，或不能維持正常的水平底現象，稱為疾病。異常的生理現象是發展着和變動着的。異常的生理現象趨於極端時，生理活動全部停止，也即完整統一的有機體全部瓦解，稱為死亡。異常的生理現象也可恢復到正常的生理現象。因為異常的生理現象，主要是各式不同的神經機能的變異的結果，大部具體表現在炎症上，如將組織療法的生物原刺激素納入患者病體，經一個時期，則炎症可以逐漸很快吸收消散，或使炎症局限化，壞死組織溶解化膿，吸收和脫落，於是異常的生理現象又恢復到正常的生理現象。在病理解剖學上可見：

組織再生能力增強，~~其組織再生良好，無膿，有血液出現。~~所以，疾病決不能把它從整個有機體孤立起來加以片斷的瞭解，更不是僅僅從病理解剖學上來考察，就會全盤瞭解的。

疾病發生發展的規律：一切病理變化的形成，必先有各種刺激通過神經系統，然後才有組織反應的炎症出現。所謂刺激，範圍甚廣，簡單說來包括毒物、物理創傷、溫度，和放射線等。而毒物又包括致病菌、寄生蟲、立克次氏體、濾過性病毒，和化學物質的強酸強鹼阿片蛇毒等。物理創傷如鎗傷刀傷和馬踢等。疾病形成過程，據蘇聯專家的研究，身體內外各受納器接受了刺激，就傳給大腦皮質，大腦皮質將各種刺激整理分析和綜合，該興奮的就興奮，該抑制的就抑制，用以適當的調節身體各組織的機能。如果此種刺激，數量大，質量強，時間久，足以引起大腦有病變，或身體內外各組織有病變，則大腦皮質由於內外刺激的長久衝動而疲乏，於是其適當的調節能力乃告紊亂，也就是其制止作用減弱了。因之，平時受大腦皮質控制的皮質下諸神經核就機能亢進，尤以視丘及視丘下部為明顯，於是自主神經系統及其他如內分泌等亦形紊亂，乃大大的影響了人體的各種組織，特別是有病的組織。有病的組織病加重，又刺激了大腦皮質，這樣就造成了一個惡性循環。這個惡性循環如不打破，其組織的病變必不痊癒。

由於組織療法的生物原刺激素，在臨床上應用的無特異性，及對整個有機體作用的廣泛性，我們得知它的作用的原理本質，乃是針對着整個有機體活動所在地的大腦皮質，起合理的調節影響作用。所以，『刺激→神經系統→組織反應』是疾病發生、發展的規律。如果祇是打消刺激，大腦皮質對皮質下諸神經核的控制作用未恢復，病變仍舊可以演變下去，人體不可能恢復健康的生理狀態，例如惡性腫瘤即是。假若祇以消炎為治療的對象，不求大腦皮質保護性抑制機能的增強，那就陷於機械的資產階級醫學者們的捨本求末的深淵中去了。

我們當然不否認病原體在人體內的存在，因為它在病原學上，可以用各種實驗的方法，摸到或看到它客觀的存在。但，它僅構成發病

論的一方面，而神經機能的變異，是病理構成的主要部分。病原體祇構成內在的對整個神經系統做反覆刺激的因子，影響神經機能的變異，造成病原體良好的發育基礎。相反的，我們若用微弱的刺激，但必須是保護性的刺激，如組織療法的生物原刺激素，來代替劇烈的刺激，來緩和神經機能的變異，恢復正常，那就造成了新陳代謝的改善，組織活力的加強，反過來成為病原體發育不良的環境。組織療法的生物原刺激素已經證明它不能消滅病原體，但事實上，它能成為細菌性痢疾的有效療法之一。這個，祇有從巴甫洛夫的思想出發，解釋細菌性痢疾的發病論乃神經起主導作用，才為合理。所以，組織療法生物原刺激素針對着病理變化的本質，在治療歸轉上起主導作用。

病理變化與環境間的相互關係，是密切不可分的。由於外界環境的各種條件擾亂了大腦皮質的活動，人體可以產生各種疾病，其中尤以各種精神病，高血壓症，和消化性潰瘍最為明顯。據蘇聯的統計：總潰瘍病發病率在平時祇佔3—4%，在衛國戰爭時期增到8%。在臨症實驗上，潰瘍病等神經性疾病，可用睡眠療法暫時隔絕外界環境的刺激，而加速大腦皮質高級神經活動機能的恢復。這證明了潰瘍病的發生和發展，是由於大腦皮質受內外界刺激因子長期的作用，過度興奮而疲憊，抑制機能減退，皮質下的視丘及視丘下部神經機能由皮質控制下解放出來，產生任意的活動，形成了機能過度亢進，於是引起了長期血管痙攣及平滑肌痙攣，因此產生了胃組織細胞營養障礙，胃粘膜抵抗力減弱，遂被胃液所消化，而形成了潰瘍的病理變化。

病理學底學習態度：病理學並不是一門孤立的乾燥無味的學問，或於邁入臨床各科後可以忘記的。因為如果瞭解病理，對於疾病易於診斷，並可按症予以適當的治療。恰似戰士們瞭解敵情和其所在地一樣，容易向敵人反攻，且可操勝。所以，當從事診療時，要詳細考慮病人每一種痛苦和每一個症狀，有何功能性的或器質性的病理改變存在。要把生理學上的異常和解剖學上的變化密切聯繫起來，構成一種合理的病理解釋。這並不是一樁容易的事，因為實際臨床上見到了一些症狀，常和我們想到的診斷不合。我們應牢記一切症狀都有它的

病理變化作背景的，而病理變化又與病人的大腦皮質高級神經活動底興奮和抑制兩過程的互相衝突有主導作用。所以，學習病理學要從整個有機體的異常生理活動，以及體內外環境如何通過大腦引起病變去考察。

病理學者的任務：病理學者應以巴甫洛夫生理學為骨幹，並以解剖學、組織學、細胞學、生化學及病原學等應有知識，去解釋病理變化現象的來由。要站在唯物觀點、辯證方法底哲學理論基礎的原則立場，來擁護及支持並且實際掌握蘇聯先進的強而有力的最新的病理學派斯別郎斯基所領導的神經病理學來從事究明醫學上的人體疾病現象的本質。我們藉屍體剖驗和病理組織切片檢查，協助臨床各科，使之正確治病。臨床診斷確實與否，很難臆斷，在死後檢驗的病理解剖，可以幫助臨床醫師增加經驗。臨床診斷正確與否，病理解剖可得答案。所以，舉凡外科割下來的組織，如果條件許可的話，應完整保存，以備專門研究，作為臨床診斷的討論。先進國家的大醫院經常舉行病理解剖，久治不癒或死因不明的都要剖驗，研究其病變及死因。病理學的知識大都係由剖驗累積而得，所以奧國法律規定死後必須解剖。但以各國民族地理氣候飲食風俗習慣等內外諸因素的不同，外國由屍檢所得的經驗，很難整個搬到中國來應用。欲研究我們的疾病，必須剖驗我們自己的屍體，以蘇聯先進的技術和科學的方法在中國具體地應用，來解決我們自己的問題，這是我們的任務。毛主席天才哲學著作實踐論教導我們——實踐、認識、再實踐、再認識，這樣周而復始往返無窮。由感性認識底病理變化現象的肯定，提高到理性認識，這樣來掌握事物的發展規律，歸終使事物的規律，走向人類所希望的道路上去。

第 二 講

體 液 循 環 的 病 變

組織液、淋巴液、血液：無論什麼生物，不能缺水，缺水可致死。單細胞的阿米巴和草履蟲，整個在水中生活，在水中得到營養，在水中排泄廢物。多細胞的人類，細胞亦是在水中攝取營養和排泄廢物。細胞與細胞之間有組織液浸潤，組織液不得過多或過少，過少則細胞可以死掉，因不能氣體交換和吸收營養。如因大量失水或失血而死亡的病理解剖所見，就是組織太乾，組織液過少，組織枯萎而死，此種病理改變，每見諸於霍亂患者。其次，淋巴液也為體液之一，但不同於組織液者，乃腸中淋巴液含有脂肪，餘則與組織液相彷彿。另外一種體液為血液，血液循環的中樞為心臟，循環的途徑為心臟→動脈管→小動脈管→毛細血管→靜脈管→心臟。

體液間的正常關係：毛細血管的內皮細胞具有半滲透性，能使水份、葡萄糖、無機鹽、氨基酸、脂酸及白血球透過，但不能透過蛋白質及紅血球等。白血球之所以能透過，乃因它有阿米巴運動的能力。其次，動脈和心臟的收縮壓為正壓120mmHg，舒張壓為正壓80mmHg，而靜脈為負壓2—4mmHg。簡言之，即流體靜壓在動脈管高，在靜脈管低，這樣可以使動脈携去的養料送入組織液。再者血液中水份滲出後濃度逐漸變高，其膠性滲透壓在內變高，有吸收組織液中廢物的作用，於是水份吸進靜脈管內。此等作用在動脈管末端和靜脈管起端即毛細血管處進行。人體各器官是由多細胞的各組織組成的，均為有機聯系，無論其功能有若何不同，作用之大小強弱，均和衷共濟互相牽制。

水腫的定義：水腫即組織間積水過多。可以分為部份水腫及全身水腫，其發生地在動靜脈端的毛細血管。由於過多的水份積於組織間

隙中腫脹起來，以指按水腫的組織即陷下，移去手指之後，該凹陷將慢慢復原。輕度水腫可為生理性者，例如於持續運動之後，肌肉可微呈腫脹，係因體液存積於肌肉間質中所致。以指能按出的水腫，大概是相當嚴重的。普通組織約增加10%水份，方可按出。

正常淋巴液的形成：欲明瞭水腫形成的原因，須先了解正常淋巴液的形成。在正常健康情況下，從血管系統常有液體流出，在正常時，血管的內皮細胞只能容水及鹽類（類晶物Crystalloid）通過，不能容蛋白質（類膠物 Colloids）通過。在特殊情況之下，如毛細血管擴張過甚，則血漿中蛋白質之一部亦可通過。在血管內有兩種力量管理血漿中水份的去留，一為流體靜壓，二為膠性滲透壓。動脈端毛細血管內的流體靜壓約 32mmHg，有擠水向外流的能力，所以在毛細血管的近動脈端有液體自血管外出。血漿於失去水份後，蛋白質濃度比較增高，膠性滲透壓逐漸增高，同時靜脈端毛細血管流體靜壓反而逐漸減低到 12mmHg，所以在毛細血管的靜脈端液體又被類膠物吸入血管中。從毛細血管動脈端出來的水份通常帶着養料和氧氣，返入毛細血管靜脈端的水份帶着廢物及二氧化碳氣體。水份這樣一出一入，血液循環的基本任務由此完成。出來的水份一部不能復回舊血管，存於組織間隙中，構成淋巴液，由組織間隙入淋巴管，最後由大淋巴管入靜脈。

三個因素支配着體液的交換：從上述基本原理，可見毛細血管與組織間隙內體液的交換過程中，受三個因素的支配。

1. 毛細血管內的流體靜壓有擠水離毛細血管的作用。
2. 血漿內的類膠物構成膠性滲透壓它有維持水份不出血管並有吸收血管外水份重返血管的能力。
3. 毛細血管內皮細胞的半滲透性正常不能容類膠物外出，倘能容類膠物外出，則水份外出之量亦必增加。

發生水腫的四個原因：

1. 內皮細胞半滲透性增強，水份流出。
2. 流體靜壓增強，水份流出。

3. 血液中膠性滲透壓減低，水份不能吸回血管內。

4. 淋巴液阻塞。像淋巴管腫脹、化膿，或生腫瘤、癌細胞繁殖，或由於寄生蟲阻塞，以致水腫。

幾個實際病例：例如患慢性心瓣膜病者，當心肌衰弱之際，靜脈內的血液不易回心，因此靜脈內的血壓增高，毛細血管內靜脈端的流體靜壓亦因之升高，致水份不易由毛細血管外向內吸收，接着鬱血，靜脈的毛細血管擴張，其內皮細胞營養不良，所以半滲透性也增強，於是離心臟較遠而地心吸力較大的踝關節、足背和下腿等處，首先發生水腫，迨心臟病劇烈時，水腫可累及全身。這種水腫稱為心臟性水腫。當患肝硬化症時，門靜脈系統的血液不易經肝而回心，門靜脈內血壓增高，入門靜脈根端的毛細血管的血壓亦升高，在該處本應將液體從血管外向內吸入，現因有障礙，不易吸入，則形成水腫，產生腹水 (Ascites)。

又於妊娠時增大的子宮壓及髂靜脈可能發生下肢水腫。

血漿內之蛋白質類如減少，可為水腫形成的主要因素。尤以血漿內之白蛋白 (Albumin) 至關重要，球蛋白次之。如血清中蛋白質之含量低於 $2.5-3.0\text{gm}/100\text{cc}$ ，則發生水腫。血漿中蛋白質之減少，可能有兩種原因：(1) 因從尿中排出過多。這完全是一種損失，正常尿中不應含有蛋白質。常見於飢餓水腫及腎病性水腫，由於患者血液中蛋白質減少，膠性滲透壓降低而發生水腫。但此病見於腎病的晚期。在腎病前期所見之全身水腫，乃因全身毛細管內皮細胞的半滲透性增加的緣故。(2) 由於營養不良，血漿蛋白 (Serum albumin) 之生成不足，致血中類膠物 (膠性滲透壓) 過小，易發生水腫，稱為營養不良性水腫。我們食物中如蛋白質類不足，對勞動人民的健康甚有關係，平日多吃肉類和雞蛋是應當提倡的。

於患腎病而發生水腫時，氯化鈉的排出量減少，迨腎病好轉時，氯化鈉的排除即增加，同時尿量增多，水腫可迅速消退。通常對腎病患者忌食食鹽，可減輕水腫的強度。

毛細血管內皮細胞半滲透性增強所致的水腫，多見於發炎時，稱

爲炎性水腫。此爲毒素對內皮細胞的損傷，毛細血管擴張，所以半滲透性增強，如生癰子後，發熱腫痛，局部發紅，因細菌毒素迫害內皮細胞所致。此外在急性腎炎及血管神經性水腫，都因毛細血管壁內皮細胞中毒之故。