

實用病理學

東北人民政府衛生部

實用病理學

東北人民政府衛生部

1951

實用病理學

目次

第一章 體液循環之病變(一)	1
1. 體液	1
2. 血液循環之變態	1
3. 局部阻性充血	2
4. 局部貧血	2
5. 出血	3
6. 血栓	4
第二章 體液循環之病變(二)	5
1. 栓子與栓塞	5
2. 側枝循環	6
3. 栓死	6
4. 肢體壞疽	6
第三章 體液循環之病變(三)	7
1. 水腫	7
2. 腹積水、胸積水及心包積水	7
第四章 細胞與組織之營養上及代謝上之病變	8
1. 增大與增生	8
2. 萎縮	8
3. 壞死	10
第五章 脂肪與類脂質代謝之病變	11
1. 肥胖	11
2. 局部之脂肪變	12
第六章 蛋白質及炭水化合物代謝之病變	13
1. 溷濁腫脹	13
2. 漿性或水性變	13

3. 粘液性變.....	13
第 七 章 鈣與色素代謝之病變.....	14
1. 鈣.....	14
2. 石灰性變.....	14
3. 黑色素.....	14
4. 血色蛋白所產生之各種色素.....	15
5. 膽紅質即橙色血質.....	15
6. 黃疸.....	15
7. 含鐵血黃素.....	17
第 八 章 身體之自衛作用（一）.....	18
1. 炎之定義.....	18
2. 炎之特徵.....	19
3. 各種炎性滲出物.....	19
4. 各種炎性細胞之功能.....	19
5. 炎之種類.....	20
第 九 章 身體之自衛作用（二）.....	22
1. 新生.....	22
2. 傷口之癒合.....	23
3. 肉芽組織.....	24
第 十 章 炎症各論.....	25
1. 心包炎.....	25
2. 胸膜炎.....	26
3. 腹膜炎.....	26
4. 普通感冒.....	27
5. 闌尾炎.....	27
6. 心內膜炎.....	28
7. 小葉肺炎或枝氣管肺炎.....	29
第 十 一 章 腎臟之損害.....	30
1. 腎小球性腎炎.....	30
2. 急性腎小球性腎炎.....	31
3. 亞急性腎小球性腎炎.....	32

4. 慢性腎小球性腎炎	33
第十二章 肝之損害	35
1. 肝膿腫	35
2. 肝硬變	35
第十三章 血管之損害	39
1. 動脈硬化	39
2. 靜脈曲張	40
第十四章 機械性及物理性損傷	41
A. 機械性損傷	41
1. 外傷	41
2. 內臟器官之破裂	41
3. 關節脫位	41
4. 骨折	41
5. 腦震盪、腦挫傷及腦膜出血	42
6. 割傷	42
7. 槍彈傷	42
8. 虛脫	42
B. 物理性損傷	43
1. 燒傷	43
2. 凍傷	43
3. 電擊	44
第十五章 消化系器官之阻閉	45
1. 消化性潰瘍	45
2. 急性腸阻閉	47
第十六章 血液循環之阻礙	48
1. 二尖瓣閉鎖不全	48
2. 二尖瓣孔狹窄	49
3. 主動脈瓣閉鎖不全	49
4. 主動脈瓣孔狹窄	50
5. 肺動脈瓣孔閉鎖不全或狹窄	50
6. 三尖瓣孔閉鎖不全或狹窄	50

7. 動脈病所致之阻滯·····	50
8. 肺血循環之阻滯·····	51
第十七章 鏈球菌之傳染·····	52
心內膜炎·····	52
第十八章 葡萄球菌之傳染·····	54
1. 膿腫·····	54
2. 癰·····	55
3. 癰·····	55
第十九章 肺炎球菌之傳染·····	56
大葉肺炎·····	56
第二十章 腦膜炎球菌之傳染·····	59
腦膜炎球菌腦膜炎·····	59
第二十一章 腸熱病（或傷寒）副腸熱病（或副傷寒）·····	61
1. 腸熱病·····	61
2. 副腸熱病·····	62
第二十二章 結核病（一）·····	63
第二十三章 結核病（二）·····	65
1. 肺結核·····	65
2. 消化道結核·····	67
第二十四章 微毒·····	68
1. 初期微毒·····	68
2. 第二期微毒·····	68
3. 第三期微毒·····	69
第二十五章 毒體病·····	70
1. 流行性腦炎·····	70
2. 天花·····	70
第二十六章 血之疾病·····	72
1. 貧病·····	72
2. 貧血之原因·····	72
第二十七章 腫瘤（一）·····	74
1. 腫瘤之定義·····	74

2. 腫瘤對於人體之影響	75
3. 腫瘤之組織	75
4. 腫瘤之分類及命名	75
第二十八章 腫瘤(二)	76
1. 纖維瘤	76
2. 粘液瘤	76
3. 軟骨瘤	77
4. 骨瘤	77
5. 脂瘤	77
6. 平滑肌瘤	77
7. 血管瘤	78
8. 肉瘤	79
9. 乳頭狀瘤	80
10. 陰莖之乳頭狀瘤	80
11. 膀胱之乳頭狀瘤	80
12. 腺瘤	81
第二十九章 腫瘤(三)	82
1. 癌	82
2. 鱗狀細胞癌	82
3. 子宮頸鱗狀細胞癌	83
4. 食道鱗狀細胞癌	83
5. 腺癌	83
6. 胃癌	84
7. 腸癌	84
8. 乳腺癌	85
9. 水泡狀胎塊	85
10. 絨毛膜上皮癌	86
授課進程表	87

第一章

體液循環之病變(一)

1. 體 液

體液為各高等動物之必要品，各部細胞所需之滋養料及其所排去之廢料咸賴體液之運輸。單細胞動物如阿米巴等，在水中則優游自得而出水即死者，蓋以其在水中方能吸收養料而排除廢料也。高等動物為無量數之細胞集合而成，每個細胞有固定不易之位置，不若原始動物之能趨水避乾，然亦必常與液體接觸，藉以吸收其中養分而排泄廢料。若其四周一旦無液體存在，則必將如離水之原始動物，陷於乾死。故高等動物非特必須具有體液，且須具有能使體液在體內循環而遍及各細胞之器官，庶各細胞雖不能自由行動，仍能繼續生存與繁殖。

體液之種類：體液有三種：血、淋巴、組織液是也。血係紅色液體，循環於心臟血管系統中。淋巴係無色液體，流行於淋巴系統中。組織液亦係一無色液體，存在於各細胞之間，與血及淋巴為具有半滲透性之毛細血管或淋巴管之內皮細胞所隔離。

組織液與血液及淋巴既僅為半滲透膜所間隔，則各液中所含之可滲透物質（如氣體、塩類以及種種溶化物）必能互相交換。血中之氧、糖等養料以及內分泌素等，可由毛細管之內皮細胞滲至組織液中，以供細胞之吸取，而細胞所排泄之廢料（如二氧化碳、尿素等），則由組織液滲入血內，再經肺、腎、汗腺等器官而泄出。如血或淋巴之成分不良，或其循環受阻，則組織液之成分必將因之而改變，細胞之營養與排泄亦將因之而蒙受其害。由此可知體液及其循環，實與組織細胞之健康有極密切之關係。

2. 血液循環之變態

人體內血量約佔體重百分之八，每立方耗血液含有紅血球約5,000,000個，每100立方厘血液含有血色蛋白15.8克，是為正常值。凡血量或紅血球或血色蛋白遠低於上述之值者，謂之貧血，遠超是值者，則謂之多血。多血與貧血各分全身與局部二類。全身多血全身貧血將在關於血之疾病章內討論，茲不贅述

局部充血：局部充血指體內某一部分之血液較尋常為多而言，與全身總血量之多少無關。局部充血可分為滯性充血與阻性充血二種。

局部滯性充血：局部之血管，因受血管神經之影響或外來之直接刺戟，而致管腔擴張，管內之血量增加，血流加速者，謂之局部滯性充血。此種充血，有為生理的，有為病理的。消化食物

時之胃腸粘膜，懷孕時之子宮壁，運動時之肌肉，含羞或盛怒時之面目，均顯充血之現象，是皆生理的充血。若局部因種種損傷或病菌之侵害而致充血，則為病理的充血。溢性充血之部，常現紅色，蓋毛細血管內之血液，因血流加速之故，與動脈內含有多量氧之血液無多差異也。充血之部，除紅色外，每略形腫脹，且其溫度亦略增高，此則因血量增加，組織之體積增大，血流增速，散熱機會減少之故。

3. 局部阻性充血

局部靜脈血流遇有阻碍，而動脈血仍繼續輸入該部，則發生局部阻性充血。靜脈血流受阻的原因可分二類：一為內塞，如栓子血栓等之阻塞管腔是也。一為外壓，如腫瘤、縛帶等之壓迫靜脈管是也。

阻性充血之部分因其血液載有多量之二氧化碳，故呈紫紺色。又因毛細管內壓力增高而其管壁因營養不良而增加其滲透性，血液內水分或紅血球遂滲出管外，引起水腫或出血。組織受長期之過度充血，每因缺乏新鮮血液之滋養而陷於壞死，恒見於絞窄性疝。

阻性充血之形成可以一極簡單之方法自身實驗之。如將膠帶緊束手指之一節，則指端將呈紫紅色，且有腫脹之感覺。蓋靜脈管管壁較為薄弱，手指經膠帶之緊束後，此薄弱之脈管即被壓扁指端之靜脈血流，乃因而受阻。同時，動脈管因管壁較緊，管內壓力又高。雖受同度之擠壓，管孔仍不致閉合，而血液仍能流入指端。血液既僅能流入而不能流出，則指端必致發生充血。

吾人在日常生活中，亦常有此種充血之經驗。如久立不動，則足脛等部常覺腫脹不適，蓋因該部血液之回歸心臟，頗有賴乎其肌肉於行動時之收縮以助血之上行。久立不動，則血液阻滯於靜脈管及毛細血管內，水腫即隨之而發生。因是，兵警人等，常用裹腿，蓋所以防止靜脈管之過度脹大及水腫之發生也。

4. 局部貧血

流經身體一部或器官之血量少於正常者，謂之局部貧血。此種貧血，亦與全身之總血量無關。其原因多為該部動脈或毛細血管發生下列之病變：

(一) 動脈硬化：動脈硬化為局部貧血重要原因之一，能致局部貧血者為小動脈之硬化，而非大動脈之硬化。蓋動脈之管徑細小者始易為硬化部分所阻塞也。大動脈經硬化後，其管壁每失却彈性，故其口徑往往反較未硬化時為大。

(二) 動脈血栓：動脈內之血栓多形成於動脈硬化之部，蓋該部血管之內皮已受損傷，血栓極易形成也（見下）。小動脈之管徑小，故較大動脈易為血栓所阻塞。

(三) 動脈栓塞：血流內之各種栓子梗塞於動脈管內，謂之動脈栓塞。栓子之大者能將較大

之動脈阻塞而引起較為廣泛之局部貧血。

(四) 動脈壁肌過度收縮：此種收縮，能使管徑減小，輸血減少，而引起局部貧血。收縮之原因或為血管收縮神經之受過強刺激，或為血管擴張神經之失其機能，或為血管壁肌受交感等之刺激。

(五) 血管及組織之被擠壓：血管附近之腫瘤、動脈瘤或膿腫等，非特能擠壓靜脈，且能使動脈管內之血流減少，或竟至停滯。組織被擠壓過久，亦能因局部貧血而陷於壞死。褥瘡即其例也。褥瘡為皮膚及皮下組織之潰瘍，常見於體質瘦弱，臥床過久之病人，其發生之處為骶部，股骨大粗隆，髂前棘及椎棘等，蓋各該部之皮肉受壓較多也。

5. 出 血

血液在正常情況下，僅在心臟血管系內流行，若因血管或心臟破裂而外流，名曰出血。最普通之出血為皮膚內毛細管因外傷破裂後之小出血。此種小出血頃刻即止，且因所失之血量極少，故無任何重要影響。小出血亦常見於敗血病、毒血症、濾過性毒體病、白血病及貧血症等患者之皮膚及粘膜內，為紅色或紫色之斑點。其發生之原因為毛細血管管壁之受損害或血液本身之反常。其影響於身體亦甚輕微，惟引起此種出血之疾病則多具有危險性。

大量之出血由於較大血管之破裂，如腿折後股動脈之破裂及主動脈瘤之穿破等。此等出血，因為量過大，每能於頃刻之間致人死亡。小動脈之破裂有時亦能引起致命之出血。此種情形，見於胃潰瘍、十二指腸潰瘍、腸熱症潰瘍、結核性肺窩及走馬疳等患者。

出血不盡因其失血之多少而判定危險。其發生之部位亦極有重要關係。腦內之出血每甚輕微，但血液滲入腦組織後，恒使局部腦組織因缺乏新鮮血液之滋養而壞死，或使顱腔內壓力增高而致血流被阻，全腦失其正常之滋養，故其影響甚大。輕者或為身體一部之癱瘓，重者則為患者頃刻間之喪命。

有時靜脈亦能因管壁之破裂而出血，惟靜脈內血壓甚低，所失血量不多，不致危及生命。但如在阻性充血或其他靜脈血壓增高情形下，則亦可發生大量出血。例如在患肝硬變之病人，其食道壁內之靜脈已呈擴張，破裂後，患者每因失血過多而死。

出血之部，初因滲入組織中之紅血球含氧血色蛋白，故作紅色，旋因其含有碳酸血色蛋白，故作紫黑色，後乃因血色蛋白之變為橙色血質（即膽紅質）及含鐵血黃素，故作黃色。橙色血質係一易溶化之物，故能溶於組織液中而漸被移往他處。含鐵血黃素則不能溶解，故必賴噬細胞之吞納及運輸而達於淋巴結、脾臟等處。

6. 血 栓

當血液循環並未停止，而心臟或血管產生血凝塊，是謂血栓。故血栓亦名死前血凝塊。其主要體物質皆來自血液，惟其性質與成分則與血液者不同。

血栓成之因有二：（一）血管內皮之損傷。（二）血液循環之遲滯。血管內皮若經創傷，或受細菌侵害，使其平滑之面變成粗糙，血小板即附集其表面。附集之血小板自身亦變性，於是血流中其他血小板亦轉而附聚其上。由是愈積愈多，終至充塞管腔。此時各個血小板之原形，在顯微鏡下，已不可辨認。惟其排列成層，每層作屈曲了波浪形，則為血栓之特點。蓋此種現象，證明其形成於流動之血液內，而為死後血凝塊所無也。

血小板積聚後，白血球亦相繼附集其上。血小板及白血球凝變後，發生一種凝血活素，使血液中之纖維素元變為絲狀纖維素。此種纖維素，形成一網狀物，連繫各層。網孔之中，則充滿紅白血球。

血栓之形成與血行之遲速極有關係。血行遲緩，則血小板之粘附於血管壁較易。血行驟急，則其粘附較難。故血栓之形成，多在靜脈（尤以下肢之靜脈為最常見）、心耳、或動脈瘤內。若內皮細胞受傷甚重（如在極度之動脈硬化及細菌性心瓣膜炎等情形中），則血流雖急，血栓仍可形成。

血栓初成時，因含有多數紅血球，故作紅色。其後因血球中之血色蛋白分解而消失，乃變為灰白色。血栓之一部亦常見有軟化現象。蓋因血栓內白血球壞變後，發生一種蛋白分解酶，有溶解血栓內各固體物質之能力也。

血液之具有凝結性固為有益於人身者，然若在血管內凝結而成血栓，則或為有益，或為有害。血栓之益仍在其能防止出血。如結核性肺窩或胃腸潰瘍等附近之血管，在管壁尚未遭侵蝕時已有血栓之形成，則迨其被侵蝕時，已無出血之危險。血栓之害在其阻塞血液之流行而引起組織壞死及其他病變。如心冠狀動脈之血栓可致心肌壞死，腦動脈之血栓可致腦組織之壞死，下肢靜脈之血栓，可使下肢組織充血或水腫，門靜脈之血栓可致腹積水等是也。如血栓再經細菌傳染，則其為害更大。蓋不僅血液之流行受阻，細菌且將在血栓內繁殖而由血流散佈至身體各部也。

第二章

體液循環之病變(二)

1. 栓子與栓塞

在心臟血管系內隨血液而流行之物體，因體積較大，或性質之特殊，而將血管阻塞者，謂之栓子。此種情形，謂之栓塞。栓子有下列數種：

(1) 血栓及心瓣贅生物所成之栓子：在機化之前，血栓極易墜入血流而成栓子，前已述及。此外尚有瓣膜因細菌傳染而生之贅生物，亦常為栓子之來源。此種贅生物因適位於血流極急之處，且其體質又甚疏鬆，極易墜入血流而成栓子。

(2) 脂肪栓子：脂肪栓子，多來自長骨之骨髓。長骨折裂後，骨髓中之脂肪細胞，隨之破裂。流出之脂肪，遂得竄入血管而隨血液流入肺內。細小之脂滴，雖能通過毛細管而散佈於全身，然大部較大之脂滴，則不能通過而將肺毛細管堵塞。若肺毛細管之全部，或其大半，遭受阻塞，則患者因肺血不能循環而死。同樣之情形，可見於試驗獸中。如注射半立方厘米之脂質於兔之耳靜脈，該獸將立感呼吸困難，片刻絕命。檢視其肺，則見無數脂滴充塞於毛細管中。

(3) 細胞栓子：細胞栓子，見於長骨折裂或患惡性瘤之病人。長骨折裂後，骨髓細胞亦可如脂肪滴粒之被血流帶至肺毛細管中，成為栓子。惡性瘤細胞，往往能侵入血管，散佈於全身。然該種細胞，因為數無多，且體積不大，故對於血液循環，並無緊要障礙。

(4) 細菌及寄生蟲栓子：細菌之體積至微，其單獨存在者，固不能阻塞毛細管之血流，即或積聚成團，亦鮮有能將毛細管完全閉塞者，故單純之細菌栓子，對於血液流行，並無若何重要性。惟體內各部之組織，則往往因受其傳染而被傷害。若含有細菌之贅生物或血栓成為栓子，則其為害較大。因除栓塞外，尚有細菌之傳染也。此種情形，尤多見於患細菌性心瓣膜炎者。

(5) 空氣栓子：血液僅能溶解小量之空氣。若大量空氣，在短時間內侵入血液，則該氣成為栓子而阻止血液之循環。空氣栓子形成之情形不一。若心臟附近之大靜脈（尤其是頸靜脈），在割症時偶被割破，則因體外氣壓高於靜脈中之血壓（在吸氣時胸部擴張，各大靜脈之血壓達最低度），空氣由破裂處突行竄入。其小部經右心而達肺動脈，其大部則停留於右心中，進退不能，且隨心之搏動而漲縮。各靜脈之血液，因右心已為空氣所據，不能流入，於是全身血液循環，陷於完全停頓狀態，而患者死焉。實驗室中，有利用空氣栓子以殺兔者。法為注射五至十立方厘米之空氣於兔之耳靜脈中，數秒鐘內，兔即死去。如將該兔剖驗，則在右心房、右心室、肺動脈、上

下腔靜脈內，均可見無數氣泡。

2. 側枝循環

血管被栓子或其他物體所阻塞後，該血管內血液之流行勢必停止，局部之組織因缺乏血液之供給而陷於栓死（見下）。但在事實上，血管之阻塞未必盡能使組織栓死。是乃因各主要血管之間，每有側枝血管甚多，某血管被阻塞後，血液仍可由側枝血管繞道而達其目的地也。側枝血管有時極為細小，但若有大量血液流經其中，則變為顯明之大血管。

血液循環之經此側枝血管者，名曰側枝循環。側枝血管或為動脈，或為靜脈。靜脈之側枝循環較為常見。在結節性肝硬變患者（門靜脈阻塞）及在上腔靜脈之被腫瘤或血栓所阻塞之情形下，靜脈血之側枝循環可見於皮下組織及其他器官。

3. 栓 死

內臟之一部，因血管被栓塞，或有血栓形成，以致缺乏營養而壞死者，謂之栓死。

栓死分紅色（出血性）及白色（貧血性）二種。其顏色之不同，由於栓死部分所蓄血量之多寡。血多作紅色，血少則呈白色。血量之多少，則又視乎組織之疏密，及四周血管之多寡。組織疏鬆，血管繁多者（如肺組織），則栓死後作紅色，因栓死部四周之毛細管受損害，其中紅血球滲出而浸潤栓死部也。組織緊密者（如腎、脾之組織），則不論其四周血管之多寡，栓死部分概為白色。

各臟器中栓死之形成，以及栓死所生之影響，各有不同，茲分別討論之。

4. 肢體壞疽

指、趾、手、足、腿、臂等，因血流受阻，或受凍過甚，或受細菌之傳染，而發生壞死或腐化者，謂之肢體壞疽。在華北一帶，肢體壞疽最常見於患血栓閉塞性脈管炎者，其次為肢體曾受極度之寒冷者，再其次則為患動脈硬變之老年人，或患糖尿病者之有動脈硬變者。他如血栓、栓塞、麥角中毒，以及外加壓力（如繃帶之束縛等），亦間有能使肢體發生壞疽者。

壞疽之部，先作青紫色，漸變深暗，終呈褐色或深黑色。皮色之改變，起自指端或趾端，逐漸向上蔓延，直至有相當之血液滋養處方止。壞疽部分與正常部分，有一極明顯之分界線。割除壞疽部分時，下刀處須在分界線以上若干厘米，庶可免殘肢復生壞疽之虞。

肢體壞疽，可分二種：（一）乾性壞疽，最常見於老年人。其壞死組織，乾硬收縮，頗似火腿。（二）濕性壞疽，壞死部分浮腫腐臭，目表皮下常有水泡。此種壞疽之組織腐化極顯著，患者每有中毒現象。壞疽之為乾性或濕性，以壞死部分組織液之多寡，及其四周之組織液能否滲入該部為斷。如血管逐漸變成狹窄，終至閉塞（如動脈硬化），則組織液漸被吸收，壞疽部變成乾硬。反之如血管之閉塞，在極短時間完成，則壞疽將為濕性。

第三章

體液循環之病變(三)

1. 水 腫

各組織中之組織液，有正常之量，且其爲量頗微。若多於此量，則組織腫脹，謂之水腫。水腫最易發生於鬆軟之組織，如眼皮及皮下層等處。又以重力關係，更多見於肢體或臟器之下部。在臥床之病人，則見於背部或其所臥之一側。皮下水腫極易認識，皮之表面極爲光滑，甚至發亮，用指按捺，下陷頗深。去其壓力，則下陷處，徐徐平復。內臟之呈水腫者，其重量與體積，均較正常者爲大，以刀剖之，則有大量液體，自切面流出。

在臨診上常見之水腫有下列數種：

(1) 心臟病性水腫：見於患心臟衰弱者。此種水腫，首先發見於身體之下部，然後延及全身。病人除水腫外，兼呈心臟衰竭之病症，如呼吸短促，皮膚及粘膜發紺等。

(2) 營養不良性水腫：此種水腫，爲我國貧民階級中極普通之病症，蓋其食料恒感不足，缺乏蛋白質，其血漿內之蛋白質，僅佔百分之1至2，較諸正常值（百分之4.2至5.1），相差甚多也。若加入蛋白質於病人之食料中，則其水腫必隨血漿蛋白之增加而迅速消失。

(3) 腎病性水腫：患腎病及亞急性腎炎者，其腎臟失却其截留蛋白質之能力，故大量之蛋白質，隨尿液排出體外，以致血漿蛋白降至百分之0.5—1.0。在此情形下，水腫極易發生，且常遍及全身。

(4) 炎性水腫：此種水腫見於局部之發炎組織中。

(5) 血管神經性水腫：此爲局部之水腫，見於身體任何一部皮下層，或咽喉之粘膜等處。其發生與身體對於某種異性蛋白質之變態反應有關。喉部之水腫，常能致呼吸道閉塞，患者每因窒息而死。

2. 腹積水、胸積水及心包積水

腹腔、胸腔，及心包之容量頗大，液體之滲入及蓄積，較在皮下層之纖維組織中，更爲便易。故凡患水腫者，每兼患腹胸腔及心包之積水。腹胸腔及心包同時積水，多爲心臟衰竭（全身發生阻性充血），腎病，或嚴重之營養不良所致。單獨腹積水，則多由於門靜脈之阻性充血，而肝硬變則又爲門靜脈充血之最普通原因。門靜脈充血之較重者，腹腔積水每日可達一公升之譜。

鞅丸膜水囊腫爲鞅丸鞘膜內之積水，其原因或爲腹膜鞘狀突之未封閉，致腹腔內之液體得以流入鞘膜之內，或由於傳染，如結核病等，或由於長期之腹股溝疝，或並無顯著之原因。

第四章

細胞與組織之營養上及代謝上之病變

體內各細胞體積之大小，數目之多寡，均依其營養之優劣、工作之多寡，或需用之大小而異。營養佳，工作多，或需用大，則細胞之體積增大，或其數增多。營養缺乏，工作減少，或需用少，則細胞萎縮，壞變，或壞死。故細胞之體積及數量，可分為過於正常及不及正常兩種。組織與臟器，既為細胞積聚所成，則細胞之體積或數目之大小，亦能影響組織或臟器之體積。

1. 增大與增生

細胞、組織，或臟器體積之增加，謂之增大。某組織或臟器內細胞總數之增加，謂之增生。組織或臟器之增大，或由於其中細胞之增大，或由於其中細胞之增生，或由於其中細胞同時之增大與增生。增大與增生之例甚多，茲述其常見之數種如下：

婦人在哺乳期，其乳房增大，其故有四：（一）乳腺之數增加（增生），（二）每個乳腺之上皮細胞之數增加（增生），（三）各上皮細胞之體積增加（增大），（四）各腺之腔因乳液之存積而擴張。故乳房之增大，一部分為乳腺及其上皮細胞之增生及增大所致。

人力車夫之腿肌、妊娠之子宮肌，以及患心瓣膜閉鎖不全者之心肌，均較正常者為大。此種增大，均由於各肌細胞之增大。

纖維組織細胞之增生：此為增生中最普通之一種，凡遇組織受損或發炎，其附近之纖維組織細胞，即從速增生，形成瘢痕。

2. 萎縮

組織或細胞，呈消瘦狀態，謂之萎縮。故萎縮適與增大相反。細胞體積之減小，由於胞漿之減少而非胞核之縮小。器官與組織之萎縮，則或由於細胞之萎縮，或由於細胞總數之減少。如腿肌之萎縮，係各個肌肉細胞之消瘦所致。而急性肝萎縮，則由於肝細胞因壞死以致總數減少之故。

萎縮為極普通之病變，就其原因，可分為三大類：

（一）因失用而致之萎縮：各種器官或組織，若長期不用，或其擔任之工作，過於輕微，則因其代謝減低而漸形萎縮。如一下肢因脊髓前灰白質炎而失其來自神經之驅使，或因關節炎不能自由活動，或因受捆條布繃等長期之束縛，而失其行走及支持體重之功用，則其肌肉之體積縮小，質地變軟，其紅潤之色，變為灰白，與纖維組織相似。在顯微鏡下，則見肌細胞甚為瘦小，

或竟無存，僅遺有肌纖維膜細胞之核，積聚各處。該肢之骨，亦呈萎縮情形，如重量減少，長骨管壁變薄，及海棉部之變為疏鬆等。此種病變，在 X 光照片中，甚為明顯。

因神經失效而致之肌肉萎縮，其程度常較其他原因所致者為甚，是乃因神經之刺戟停止後，肌組織既不能繼續其正常之工作，又完全失却其原有之緊張力故也。

(二) 因營養不良而致之萎縮：此種萎縮，有遍及全身者，亦有僅發生於一臟器或一組織者。遍及全身者，謂之消瘦。凡經長期之饑餓，或消化不良，或有食道胃腸等處腫瘤者，均呈消瘦。消瘦之最初，為皮下脂肪之減少，繼之以肌肉、肝臟、心臟等之萎縮。神經組織則恒無改變。脂肪組織，本為體內儲存食糧之簡單組織，故其所受之影響最大，每遇食料不足或體內燃料之需要激增時，脂肪質即被運至各部以資應用。至於神經組織，則因其分化之程度最高，功用最專，故在其他各器官及各組織已達嚴重之萎縮時，仍能健全如常。然若腦動脈之血流減少，則腦亦不能免於萎縮。

動脈硬變，為組織及臟器營養不良之最普通之原因。蓋動脈硬變後，其管徑縮小，血流減少也。心冠狀動脈硬變，能致心肌之萎縮，腎動脈硬變，能致腎萎縮，腦動脈硬變，能致腦萎縮。萎縮之心臟，除其體積之縮小，顏色之櫻黃外，其表面之冠狀動脈，較尋常者更為屈折。是蓋由於心臟之體積減小後，脈管不能縮短之故。腎臟之萎縮，或僅限於一部，或遍及全部。如硬變之動脈為一小動脈，則僅受其供給之一部腎組織萎縮而略形低陷。如硬變者為一較大之腎動脈，或多數之小動脈，則整個腎臟縮小。萎縮之腦，其腦回較正常者為狹小，而腦溝則較為寬闊。

(三) 壓力萎縮：臟器或組織，有因受壓力而致萎縮者。被壓部分，除受壓力之直接影響外，尚受兩種間接影響：(1) 被壓部分血液受阻，不能照常流行，血量供給遂致不足。(2) 被壓部分，每失其功用。此二者均能使被壓之部萎縮。我國婦女之纏足使足骨及脛肌萎縮，即其例也。

致成萎縮之壓力，無須過大，但必須持久，否則無效。位於脊骨附近之動脈瘤，對於脊骨所施之壓力甚微，然因其有持久之擠壓，故在相當時期後，脊骨即因萎縮過度而呈被腐蝕之狀態。

器官內不能外泄而逐日加增之液體，亦能將其四周之組織壓擠，而使之萎縮。例如輸尿管阻塞後，尿液不能流入膀胱而積於腎盂中，其結果始則為腎盂之膨脹，繼則為其附近之腎組織之逐漸萎縮，終則為該組織之變為極薄層之囊壁。又如腦室內積水不能外泄，則腦室膨脹，腦質變薄。膨脹之過甚者，亦可變成薄壁之巨囊。腎或腦囊壁內之細胞，均極度減少，並呈萎縮狀態。

(四) 因分解性代謝過甚而致之萎縮：新陳之代謝作用，一方面為將已消化之食物，吸入體內，使合成複雜之組織物質(即合成性代謝)，一方面為將此複雜之組織物質，分解或為較簡之化合物，輸出體外(即分解性代謝)。在正常之成人，合成性代謝與分解性代謝，適相抵消，故全身各物質之量，並無增損。增添多而分解少，則體重增加(如兒童之長大)，反之則體重減輕而各器官呈萎縮狀態。因分解過多而致之組織萎縮，常見於患傳染病者。傳染病中，尤以腸熱症、

腸結核、痢疾等最易致器官之萎縮及軀體之消瘦。蓋各該病病菌之毒質，已能使體內分解率增高，而腸部所受之直接損害，又能減少食物之消化及吸收率也。

甲狀腺之內泌素，有促進體內物質分解之功能。故患甲狀腺機能亢進者，雖其食量增加，其體重仍減輕。患躁狂性神經病者，其體內物質分解之速度，亦每逾乎常人，故身體往往消瘦，器官亦呈萎縮。

3. 壞 死

細胞或組織在活體內之死亡，謂之壞死。壞死之原因，有下列五類：

(1) 營養之極度不足或營養來源之完全斷絕：細胞之營養若僅稍感不足，則發生萎縮或壞變（即退化性，變如脂肪性變等），若營養之缺乏過甚，或其來源完全斷絕，則細胞死亡。營養缺乏或斷絕之最普通原因，為血栓、栓子、動脈硬化以及其他能將血流阻塞之病變。

(2) 化學毒品：有毒之化學藥品，為數甚多，各種烈性之酸鹼等，與組織接觸時，即能使之壞死。因不慎或自殺而吞咽硫酸或硝酸等烈性毒品者，其唇、舌、口腔、咽、食道、胃臟等之粘膜，均遭壞死。接觸之時期較短者，壞死僅限於粘膜之表面層，接觸之時期較長者，則各臟器之深層，亦每至完全壞爛。

毒品侵入體內後，有時極易使某種組織壞死，而對他種組織則不引起同樣之病變。例如白喉桿菌之毒素，最易使心肌細胞壞死，哥羅芳及四氯化炭，最易使肝細胞壞死，二氯化汞，最易使腎小管及大腸粘膜壞死（腎與大腸為排泄二氯化汞之主要器官，當排洩時，各該器官受其毒害）。

(3) 病菌傳染：化膿菌、結核桿菌等所產之毒質，與組織接觸後，均能使該組織壞死。

(4) 物理性之損傷：機械性傷害，如跌、打、壓、撞等，均可毀壞組織。高熱、酷寒、高壓電流，短波光線等，亦均可使組織或細胞壞死。

壞死之現象：組織壞死後，在數分鐘或數小時內，變更極小，不易察知。歷時稍久，則其變態漸著。壞死之組織略形腫大，質地略為堅硬，色澤較為暗淡。組織之增大，蓋因細胞之蛋白質分子分解而成為較小分子之故，分子小而增多，則細胞之滲透壓增高，而其吸入之水量增多也。質地之硬化，及光澤之消失，則係細胞內蛋白質凝固之故，其情形與鵝卵在煮熟後之變化相似。

在顯微鏡下，壞死細胞之形態不一。在壞死之初，細胞之形式、構造及染色情形，與正常者無甚區別。壞死稍久後，則其體積稍形增大，胞漿每呈多數細小之顆粒，且染伊紅色較深。壞死程度更深時，則細胞之體積減小，形態失常，胞核或緊縮而成無定形之深藍小粒（此種變態謂之核縮），或破裂成多數大小不同之藍色顆粒，散佈於細胞之各部（此種變態謂之核裂）。壞死程度之深者，胞核完全消失不能見。