

外科医师适用

外科病理学

W. 鮑埃德 著

黄惟中 等译

上海科学技术出版社

外科医师适用

外科病理学

(第七版)

W. 鮑埃德 著

黄惟中 叶君平 俞孝庭 合译

上海科学技术出版社

内 容 提 要

本書系統地介紹有关外科应用的病理知識。共分三十四章：前八章为总論，专述外科学中一些基本病理問題。后二十六章为各論，則按解剖学部位分別討論各种外科疾病的病理变化。本書內容丰富，尤其着重于联系临床实际，可作为外科以及有关各科（如妇产科、耳鼻喉科、口腔科、放射科等）医师在临床診疗及教学工作中复习病理学的参考；亦可供病理工作者处理外科标本診斷时熟悉临床問題之用。

外科医师适用 外 科 病 理 学

PATHOLOGY FOR THE SURGEON

原 著 者 William Boyd

原出版者 W. B. Saunders Company 1955

譯 者 黄惟中 叶君平 俞孝庭

*

上海科学技术出版社出版

（上海瑞金二路450号）

上海市书刊出版业营业许可证出093号

新华书店上海发行所发行 各地新华书店經售

中华书局上海印刷厂印刷

*

开本 787×1092 1/18 印张 29 4/18 插页 10 字数 746,000

1960年2月第1版 1963年2月第3次印刷

印数 10,001—12,500

统一书号：14119·888

定 价：(十四) 6.10元

序 言

自从本書以“外科病理学”的名称出版以来，已 30 年。每次再版时内容上虽有所增删，但终于显得陈旧。因此，著者感到有必要将本書彻底重写，不再修改一下了事。而且为了在下面第一頁内所陈述的理由，著者更改了本書的名称。

在重写过程中，著者心目中的对象是毕业后的医师，而非医学生；是外科医师，而非病理学家；是年轻医务工作者，而非老一辈的专家。换句话说，本書主要对象为愿意复习与外科有关的病理知識的住院医师。因此，本書不同于一般病理学教本而要求着重临床及实用方面的病理問題。

本書既为临床医师而非病理学家参考之用，因此除描述一般病变外，特別对临床征候发生的机制试图提出著者的解释。为了帮助讀者复习解剖生理方面的有关知識，在各章前面还加一节概述。

在过去 30 年中，外科学的面貌已起了巨大变化。疾病的表現亦发生了很大变易。过去以为很重要的，现在可能已失去意义；而“新”的疾病却随时在出現。預防已被提到与治疗同样重要。Fleming 氏与 Florey 氏已与 Lister 氏儕于同等地位。許多感染現已罕見。梅毒过去在外科上极为重要，几乎在每一疾病的鉴别诊断中都被考虑到。它可以引起骨及其他器官的病变，須要外科治疗。因此，本書前数版中占篇幅 11 頁。但現已无此必要，也就精簡为一頁。骨内炎性病变过去很常見，标本充滿病理陈列室。现在則絕少遇到。而原因尚不甚明了的疾病，如纖維性結構不良及嗜酸性肉芽肿已漸多見。回忆在著者学生时代，縱隔障肉瘤頗为常見；而現在已发现大多实为支气管癌之誤。增殖型腸結核，則已被証实为 Crohn 氏病。

十九世紀末叶，病理解剖学在德国被列于最重要的地位。现在却正逐漸讓位于生物化学、水和电解质平衡及酸硷平衡等。現代的外科医师不仅要設法恢复解剖上的完整性，而且还要調理机体的内在环境。总之，一本討論疾病基础的書，在論述病理解剖学的同时，亦必須考虑到病理生理学。

医学的发展已为外科病理学家开辟了新的园地。因此，本書增添了若干新的章节，如創伤、感染、軟組織、皮肤、内分泌腺以及心血管系統等。其他如肿瘤总論等章，亦已完全重写。此外，几乎每节均作彻底修改。

著者充分了解，由于专业的关系，作为一个病理学者要討論疾病的临床方面必然会遇到困难。幸蒙临床各专科同事們給予許多帮助，特此致以謝意。

目 录

第 一 章 外科医师和病理学家	1	一、局部变化	40
第 二 章 炎症及修复	4	二、全身变化	41
第一节 炎症	4	三、电灼伤	42
一、概述	4	四、放射綫灼伤	42
二、血管变化	4	第 七 章 血液凝固、血栓形成及 栓塞	43
三、炎性渗出物	6	第 八 章 肿瘤病理学总論	53
四、征候与病变的关系	8	一、概述	53
五、感染的局限化	8	二、癌症的原因	53
六、炎症的种类	9	三、致癌作用的机制	61
七、慢性炎症	10	四、恶性肿瘤的特征	64
第二节 修复	11	五、肿瘤的异种移植	65
一、概述	11	六、肿瘤的分級	67
二、哆开創的愈合	11	七、活組織檢查	68
三、割創的愈合	13	八、肿瘤的扩散	69
四、不健全的愈合	14	九、癌前期病变	74
五、瘢痕肥大及疤痕疙瘩	15	十、肿瘤的放射治疗	76
第 三 章 創伤感染	16	十一、癌症的統計	79
一、概述	16	十二、治疗对預后的关系	80
二、細菌抵抗力	16	十三、肿瘤的分类	81
三、需气細菌感染	17	第 九 章 口腔与颌骨	82
四、厌气細菌感染	19	第一节 唇	82
五、微嗜气細菌感染	20	第二节 口腔及咽喉	83
第 四 章 肉芽肿	21	一、癌前期病变	83
一、概述	21	二、口腔及咽喉部的肿瘤	83
二、感染性肉芽肿	21	三、口腔囊肿	85
三、异物肉芽肿	30	四、炎性病变	86
第 五 章 坏疽	32	五、扁桃体病变	86
一、概述	32	第三节 舌	86
二、干性坏疽	32	一、舌炎	86
三、湿性坏疽	34	二、白斑病	86
第 六 章 休克及燒伤	37	三、舌癌	87
第一节 休克	37	四、其他肿瘤	88
一、概述	37	五、舌潰瘍	88
二、病因	37	第四节 颌骨	89
三、临床表现	38	一、齿源性肿瘤及囊肿	89
四、发病机制	38	二、前中綫囊肿	90
五、生化改变	40	三、非齿源性肿瘤	90
六、病理变化	40	第 十 章 頸、唾腺及食管	92
第二节 燒伤	40		

第一节 頸	92
一、炎症	92
二、囊腫及腫瘤	92
三、頸筋	95
第二节 唾腺	95
一、急性炎症	95
二、腫瘤	96
第三节 食管	99
一、癌	100
二、瘢痕狹窄	101
三、賁門痙攣	101
四、憩室	102
五、先天性異常	103
六、靜脈曲張	103
七、自發性破裂	103
八、其他腫瘤	103
第十一章 甲状腺	104
一、正常生理及病理生理	104
二、弥漫性胶样甲状腺肿	108
三、原发性增生——“Graves氏病”	109
四、結节性甲状腺肿	112
五、甲状腺肿瘤	114
六、慢性甲状腺炎	119
七、发育异常	120
第十二章 胃及十二指肠	122
一、概述	122
二、炎性病变	123
三、潰瘍病	124
四、肿瘤	132
五、杂类病变	143
第十三章 小腸	146
一、概述	146
二、腸梗阻	146
三、腸系膜血管閉塞	148
四、炎性病变	149
五、肿瘤	153
六、位置异常与发育异常	155
七、异物	158
八、发育缺陷	158
第十四章 結腸及直腸	160
一、概述	160
二、炎性病变	160
三、憩室	164
四、肿瘤	166
五、慢性大腸梗阻	174

六、腸脂垂病变	175
七、巨結腸——“Hirschsprung氏病”	175
八、痔核	177
第十五章 阑尾	179
一、概述	179
二、急性阑尾炎	179
三、慢性閉塞性阑尾疾病	182
四、异物	183
五、肿瘤	183
六、杂类病变	184
第十六章 胆囊及肝	186
第一节 胆囊及胆管	186
一、概述	186
二、胆囊炎	187
三、胆固醇沉着症	190
四、胆囊胆汁潴留	193
五、胆石症	193
六、胆管狹窄	196
七、癌	197
第二节 肝脏	197
一、概述	197
二、肝膿腫	199
三、肿瘤	200
四、囊腫	202
第十七章 胰腺	204
一、急性出血性胰腺炎	204
二、慢性胰腺炎	206
三、胰腺囊腫	206
四、胰腺癌	207
五、壶腹周圍癌	208
六、胰島細胞肿瘤	208
七、胰腺組織异位	209
第十八章 腹膜	210
一、概述	210
二、急性腹膜炎	210
三、限局性腹膜炎	211
四、結核性腹膜炎	212
五、滑石粉肉芽肿	213
六、腹膜粘連	213
七、腹膜肿瘤	215
八、腹膜后肿瘤	215
九、腸系膜囊腫	216
第十九章 上泌尿道	218
一、概述	218

二、化膿性感染	220	第二节 輸卵管	284
三、腎結核	224	一、輸卵管炎	284
四、尿石症	226	二、輸卵管妊娠	287
五、腎盂积水	229	三、腫瘤	288
六、腎脏肿瘤	230	第三节 卵巢	289
七、腎囊腫	235	一、炎症	289
八、发育异常	237	二、卵巢囊腫	289
九、輸尿管病变	238	三、卵巢囊性肿瘤	290
第二十章 下泌尿道	239	四、卵巢癌	295
一、概述	239	五、特种卵巢肿瘤	297
二、膀胱炎	239	六、其他少見的实体性肿瘤	301
三、膀胱結核	241	七、卵巢冠囊腫	301
四、結石	241	第四节 女阴及阴道	302
五、肿瘤	241	第二十三章 乳房	304
六、憩室	244	一、概述	304
七、泌尿道征状的病理基础	245	二、炎症病变	305
八、尿道病变	247	三、脂肪坏死	306
第二十一章 男性生殖系統	249	四、囊性增生	307
第一节 前列腺	249	五、纖維化腺病	311
一、概述	249	六、纖維腺瘤	311
二、結节性增生	250	七、导管乳头状瘤	313
三、前列腺結核	252	八、乳房癌	315
四、肉芽肿性炎症	253	九、男性乳房癌及乳房发育	324
五、前列腺癌	253	十、其他肿瘤	324
第二节 睪丸与附睪	256	第二十四章 脾	326
一、炎症	256	一、概述	326
二、睪丸恶性肿瘤	258	二、脾肿大	327
三、睪丸良性肿瘤	261	三、脾破裂	332
四、附睪肿瘤	261	四、結核	332
五、未降睪丸	261	五、肿瘤	332
六、睪丸扭转	262	六、囊腫	332
七、鞘膜积液、阴囊积血、精索靜脉 曲張	262	第二十五章 淋巴系統	333
第三节 阴莖与阴囊	263	一、概述	333
第二十二章 女性生殖系統	265	二、淋巴管疾病	334
第一节 子宫	265	三、淋巴結疾病	337
一、概述	265	四、淋巴組織肿瘤	340
二、子宮內膜增生症	266	第二十六章 头顱及其內容物	347
三、子宮內膜异位症	266	一、概述	347
四、子宮炎症	269	二、腦积水	350
五、子宮平滑肌瘤	271	三、头部創伤	351
六、子宮癌	276	四、顱內动脉瘤	357
七、子宮肉瘤	281	五、顱內化膿	359
八、葡萄胎	282	六、顱內肿瘤	362
九、絨毛膜上皮癌	283	七、先天性缺損	373

第二十七章 脊柱、脊髓及神經.....	374	三、良性巨細胞性滑膜瘤.....	461
第一节 脊柱.....	374	第三十一章 皮膚.....	462
一、椎間盤.....	374	一、概述.....	462
二、先天性畸形.....	377	二、增生.....	463
三、先天性骶部腫瘤.....	378	三、鱗狀細胞癌.....	465
四、損傷性病變.....	379	四、鈣化上皮瘤.....	467
五、脊柱骨髓炎.....	379	五、基底細胞癌.....	467
六、脊柱結核.....	380	六、侵襲前期癌.....	468
七、脊柱腫瘤.....	380	七、皮膚附件腫瘤.....	469
第二节 脊髓.....	381	八、黑色素腫瘤.....	471
一、脊髓損傷.....	381	九、真皮腫瘤.....	477
二、脊髓腫瘤.....	382	十、皮膚囊腫.....	479
第三节 周圍神經.....	383	第三十二章 內分泌腺.....	481
一、神經的損傷與修復.....	383	第一节 垂體.....	481
二、神經腫瘤.....	384	第二节 腎上腺.....	483
第二十八章 骨.....	388	第三节 甲状旁腺.....	487
一、概述.....	388	第三十三章 心血管系統.....	491
二、骨折.....	391	第一节 心脏.....	491
三、炎性病變.....	395	一、先天性心脏病.....	491
四、无菌性(缺血性)骨坏死.....	403	二、后天性心脏病.....	495
五、骨营养不良.....	405	第二节 血管.....	496
六、先天性骨营养不良.....	413	一、周圍動脈阻塞性疾病.....	496
七、骨网質細胞增多症.....	415	二、动脉瘤.....	498
八、骨腫瘤.....	417	三、靜脈曲張.....	501
第二十九章 關節.....	434	四、血管腫瘤.....	502
一、概述.....	434	第三十四章 肺与縱隔.....	504
二、急性關節炎.....	435	第一节 肺.....	504
三、結核性關節炎.....	436	一、外科解剖学.....	504
四、慢性關節炎.....	438	二、創傷.....	506
五、關節內的游离体.....	445	三、化膿性病變.....	507
六、關節腫瘤.....	446	四、肺結核.....	511
七、与關節相連的囊腫.....	448	五、腫瘤.....	512
第三十章 軟組織.....	450	六、肺囊腫病.....	522
第一节 纖維組織.....	450	第二节 胸膜.....	523
一、炎性病變.....	450	一、膿胸.....	523
二、瘤样腫块.....	451	二、支气管胸膜瘻.....	524
三、纖維組織的腫瘤.....	452	三、腫瘤.....	524
第二节 肌肉.....	454	四、胸壁腫瘤.....	525
一、概述.....	454	第三节 縱隔.....	526
二、炎性病變.....	456	一、急性縱隔炎.....	526
三、橫紋肌的腫瘤.....	457	二、縱隔气腫.....	526
第三节 韌鞘与滑囊.....	459	三、縱隔腫瘤.....	526
一、滑囊炎与韌鞘炎.....	459	四、縱隔囊腫.....	529
二、韌鞘囊腫.....	460	五、淋巴結腫痛.....	530

第一章 外科医师和病理学家

“临床实践乃病理学知识的反映。”(Osler)

“缺乏外科治疗的概念,不能成为一个好的内科医师;而不熟悉医学原理,就根本称不上外科医师。”(Lanfranchi) (十三世纪)

30年来,本书向以“外科病理学”一名问世。外科病理学是什么呢?这问题似乎很容易回答,其实并不见得。外科病理学可有二种含意:第一、它和外科病理学家、外科病理检验室等名词相关联。这里意义很明确,是指手术取下的组织或器官作病理检查而言。在较大的医学中心,外科病理学已专业发展而自成一科,并有专门教授。35年前著者初次编写本书时,情况尚非如此。如今已有不少精湛的外科病理学专著,着重讨论外科病理学的诊断。

第二、外科病理学意味着研究各种经常靠外科治疗的疾病;不论是否从人体取下任何组织。这里着重将疾病作为一个过程来研究,设法用活体检验及尸体解剖所观察到的组织变化来解释临床表现。尸检的目的不仅是探求死亡的原因,而是要研究疾病的各个方面,并与生前的症状和体征联系起来。由此可见,尸体解剖的训练对外科医师极有价值。Cushing氏在他所作“Osler传”中说:“攀登医学高峰的唯一道路是在病理检验室长时期的学习——这就是Addison、Bright、Stokes、Fitz等前人所走的道路。”唯有通过尸体解剖才能理解疾病的自然过程。临床上许多现象使人迷惑不解;外科医师只有在解剖室中才能学到正确的思考方法。他将懂得下肢游走性静脉曲张和上腹部硬块可有关联;10年前摘除眼球的患者可因肝肿大而死亡;腰部摸到肿块的病孩可发生眼球突出。这就是著者重写本书时所考虑的外科病理学的另一方面。为了表明这一点,著者已将书名改为“外科医师适用病理学”,并于许多章内加入征候与病变的关系一节。

如果说病理学这一方面的知识对外科医师有用,那末对放射学家应该同样有用甚或更有用。放射诊断学家必须首先熟悉X线阴影所代表的病变。肉样瘤病可造成肺内密度增加;转移性肾癌可引起肋骨骨质稀疏;胃淋巴瘤肉瘤可产生特有的X线征象。只有在这些病变能被看见和摸到时,它们所投射的阴影才成为活的和真实的。

Moynihan氏提出“活体病理学”这一名词以说明外科病理学的范畴。Foot氏说:“外科病理学乃病理学的一个专门部分;其特点在于研究将来,而非过去,”正表达了同样的概念。Ackerman氏也说过:“外科病理学家应利用他们特有的机会,填补疾病开始和结局之间的空隙。”

这些话都对,但却并非全部真理。譬如,Ackerman氏接着又说:“要做到这点,首先必须打下尸体解剖研究的基础……唯有对疾病有全面认识之后,才能了解某一器官的病理变化。”外科医师所关心的是活体的病理。但要体会这些,必须同时熟悉

肉眼病变及鏡下变化；否則一定会茫然无所适从。Aird 氏曾指出，外科医师必須比其他专业更明了，症状和体征只是病理的外部表现。病理不仅限于标本所显示的解剖学上的病变，同时也包括組織学上以及整个机体生理上的变化。

年輕的外科医师可能不一定認識研究病理学是他們成功所必經之路；病理解剖学和組織学的細节可能使他們厌倦。但学习手术操作并不难，而掌握以病理学为依据的判断力却非易事。有的外科医师自許講求实际。他們可能无休止地学习，却永远不能領悟真理。他們不善于分析那些充滿錯誤的关于疾病結果的統計，也不求熟悉病理学以指导实践。无论外科医师的双手如何灵巧，唯有充分掌握了病理学知識，才能正确地运用它們。实际上，脱离了这样的引导，外科医师的手越是灵巧，将越危險，可能他們不过成为屠夫而已。

从历史上看，外科医师都慣于依賴經驗，而缺乏巩固的病理学基础。但情况并不一直如此。偉大的 Galen 氏首先指出了正确的道路，主張把实验方法用于医学，根据疾病的病理变化来决定治疗。可惜 Galen 氏这样卓越的思想，却被湮沒了千余年之久，从未受到重視。

人类历史上，不时有划时代的人物出現。在外科学方面，Hunter 氏就是杰出的代表。如果将外科发展史分为二个时期——Hunter 氏以前和 Hunter 氏以后，亦不算夸大。在他之前，外科仅是根据經驗的一种艺术；在他之后，才成为以病理学为基础的科學。他是第一个也是最偉大的外科病理学家。他集外科医师、解剖学家、生理学家、病理学家于一身，成为当代出类拔萃的人物。从此，外科病理学这一名詞开始具有真正的意义，那就是外科医师应用的病理学。200 年前，在开始一系列外科講学时，Hunter 氏說：“外科的最后一击，即手术，是治疗艺术的耻辱；它默認医学科学的不足，正象战略不能致胜时，只能用暴力夺取一样。”或者我們的后繼者会把这些話应用在我們对癌的治疗上。

外科医师只要稍有病理工作的經驗，便可熟悉一个观念——病理組織学诊断有其一定的限度，而且也可能有錯誤。正象临床诊断只能依据种类不多、性質又相仿的症状和体征一样，不同的病变在显微镜下所見亦可能类似。例如，淋巴結网状內皮增生可能由于恶性病变，如网状細胞肉瘤或何杰金氏病；可能由于肉芽肿，如結核或肉样瘤病；亦可能由于单纯性慢性炎症。如外科医师对淋巴結肿大的性質有疑問，而期望由活体檢查来获得解决，那么病理学家有时可能使他失望。

应用未加固定的組織作冰冻切片、确定诊断，特別要求外科医师与病理学家密切合作。外科医师必須了解冰冻切片的优点及其限度，依靠在手术室中拍摄和显影的 X 綫片，不一定能要求 X 綫专家一瞥之下就对性質不明的病变作出诊断。妥善曝光、充分显影、从容閱讀的 X 綫片好比病理学家的石蜡切片。本書第八章肿瘤一般病理学中將討論冰冻切片的問題。

必須指出，外科医师請病理学家作病理檢查应認為是一种会诊。会诊意味着交換知識。不能設想一位医师不供給有关資料，而征求另一位医师关于某病例的意見。送标本給病理学家也是一样。一个淋巴結从頸部抑或腹股沟取出，血象是否正常，都与淋巴結切片的诊断有关。不了解月經周期，无从作出子宮內膜的正确诊断。闌尾在显微镜下是否正常，在很大程度上取决于患者的年齡。病理学家的作用不仅是根据

組織学所見提供診斷,还可能指出病变范围如何,切除是否彻底;如不彻底,应再切除那一部分。沒有外科医师的合作,病理学家在这方面便无能为力。因此,行頸淋巴結大块切除术后,应将各組淋巴結分开,并标明頸內靜脉周圍淋巴結。乳房癌根治术标本中,应将腋部最高位的淋巴結用縫綫指出。最后,外科医师和病理学家必須注意,是否須要对組織,特別是有肉芽肿性病变的淋巴結,进行細菌学檢查;因为一旦标本放入福馬林溶液,就不能再作这类檢查。

从以上討論看,似乎疾病只是一些病灶,或一系列生物化学的改变。病理学家有这种錯覺是可以理解的;但优秀的外科医师知道疾病并不止于这些。法国有一句格言:“沒有疾病,只有病人。”必須同时考虑精神和軀体,而有时精神上的变化比軀体内的改变更重要些。一切医学在不同程度上必須是精神軀体并重的医学。潰瘍性結腸炎的患者固須施行手术,同时也須要精神治疗。用 Socrates 氏的話:“身体及人性之善恶皆始于心。欲保身体无恙,必先善其心。今之医家将精神与軀体分割,实为不智。”

可是,就本書來說,这样的分割还是难于避免的。

第二章 炎症及修复

第一节 炎症

一、概 述

炎症在一切病理变化中最为重要，亦最普遍。炎症性变化是活組織对刺激物的局部反应，因此凡組織受到刺激作用时必然发生某种程度的炎症性改变。手术时即使严格遵守无菌技术，亦必引起一定程度的炎症。

刺激物可为物理性、化学性或細菌性。物理性刺激物中，最常见的为外伤，亦包括手术刀伤；其他为灼伤、冻伤、放射綫(X綫及鐳)与异物等。化学性刺激物如毒物、强酸、强硷，多数作用于粘膜及皮肤。細菌为外科中炎症的主要原因，可引起化膿或輕度慢性炎症；前者如化膿菌；后者如各种感染性肉芽肿中所見的一切細菌。

炎症的結果可将刺激物中和，并尽可能由人体消除。因此，炎症常被描述为有保护性意义的病变，但吾人亦不可受目的論的影响。

对炎症病变的了解起自对吞噬作用的研究。Metchnikoff 氏首先发现，刺激物进入人体后，人体中某些游走的中胚层細胞即开始破坏并去除刺激物。該氏作出此項偉大的发现时对免疫問題并未注意，当时系致力于研究低等动物中中胚层細胞的細胞內消化問題。因此以上的現象并非在人体上，而系在星魚幼虫中所观察到。該氏以玫瑰刺刺入星魚体，次日竟发现玫瑰刺已为游走細胞所包围。此項基本发现，在以后的年代中証明对較高級的动物以至人类亦完全适用。星魚并无血管或神經系統，故炎症的实质乃中胚层細胞对外因的反应；血管及神經仅起次要作用。高級动物具有血管系統，因而炎症过程較为复杂。但即使在人类中，全部繁复机制的本質亦在于吞噬作用，以去除刺激物。但还牵涉其他体液因素，需适当加以討論。

炎症过程可描述为炎症渗出物的形成，渗出物中的細胞能破坏并去除刺激物。在高等动物，炎症时并出現某些血管的改变；血管改变的意义仅为使管內的游走細胞能逸出管外，到达刺激物所在处。

炎症过程有三个主要阶段，即血管变化、渗出物的形成及修复。每个阶段各有其一定的任务。

二、血管变化

炎症在临床上最引人注意的特点，主要为血管的改变。但此項改变并非絕對必要的，因无血管的組織，如角膜，亦可发生炎症。

炎症的血管变化于 1877 年首先由 Cohnheim 氏描述。应用蛙蹼或系膜等透明組織，极易在鏡下見到。受刺激处的小动脉首先收縮片刻，随即扩张，血流加速，血量增加，注入毛細血管及小靜脉的血量遂亦增多。結果原先不通血液的无数毛細血管充盈起来，变为明显可見。約半小时后，血流逐漸緩慢，血球有特殊粘附性，以致难于

行动。最后毛细管及小静脉内的血球淤积，血流停止，是即淤滞。同时由于血管内皮细胞间的连合质松散，血管壁渗透性增加。后者非常重要，因其导致血浆大量渗入周围组织。血液浓缩，血流迟缓，血管内皮亦肿胀，主要均为血浆损失的结果。组织中增添了血浆即组成所谓炎性水肿，其量随刺激物的性质而大有不同。血浆有二个极重要的功能：(1) 输送凝集素及丙种球蛋白等免疫体，以加强抵抗力；(2) 供给纤维蛋白元。后者凝固为纤维素，可限制感染的播散，特别是浆膜的感染，并在日后修复机转中起建筑的基架作用。

血流减慢，使白血球稽留于血流的边缘部分。由于白血球与血管内皮细胞的粘附性增高，前者乃粘着于血管内壁(后者粘度亦增加)。此种现象称为白血球的靠边作用。因血管内皮的连合质松散，白血球得以借阿米巴运动经细胞间隙逸至血管外(图1)。此即白血球的游出。对感染的第一道防御，即多形核白血球，已由血管内被

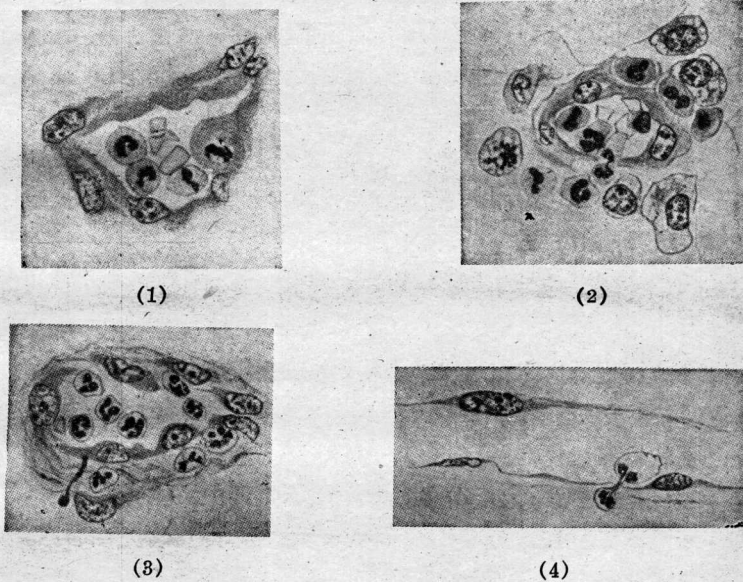


图1 急性炎症

(1) 小静脉壁内的内皮细胞分裂；(2)(3)(4) 多形核白血球经小血管壁游出。

运至血管外，以发挥其作用(图2)。

造成此种血管改变的因素，一部分可能系类组织胺或卽卽物质。用力划皮肤，即产生卽卽物质，引起血管扩张及渗透性增加。Menkin氏曾从实验造成的渗出物中，提出数种物质，这些物质似在炎性机转中起着一定作用。其中之一造成毛细管渗透性显著增加，使白血球得以逸出，故该氏称其为白血球诱导素。Moon及Tershakovec二氏指出，由损坏的细胞衍化而成的某些物质，有吸引白血球的功能。故在炎性渗出物产生白血球诱导素以前，损伤的细胞本身已发出信号，动员防御力量。二氏并注意到了无菌的损伤，例如广泛烫伤，亦引起白血球增多及体温升高。静脉注射正常组织的浸出液或组织自溶产物，亦可造成体温及白血球增多。以上二种情况亦属防御反应，伴有垂体及肾上腺激素分泌增加。以往治疗关节炎及其他慢性炎性病变时，习用非特异性蛋白作静脉注射，可获良好效果，其原因大致即在于此。可见局部注射蛋白质

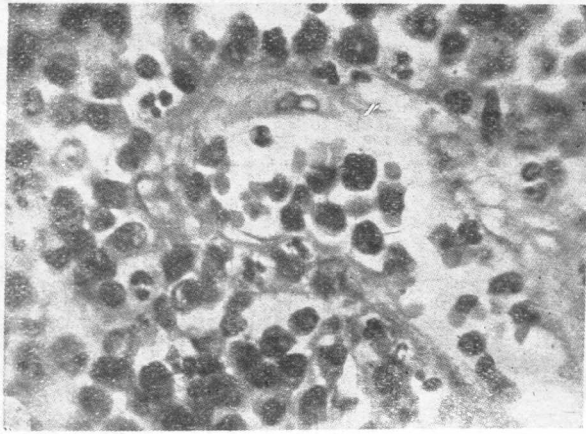


图2 白血球經血管壁游出，积聚于組織中。

产物似可引起局部炎性反应，而静脉注射则产生全身性反应，正与广泛损伤所引起者相似。白血球的游出似系某种可弥散的化学物质所导致，该物质使血管壁外方的表面张力减低，白血球遂逸出管壁（趋化现象）。急性炎症早期，由于乳酸等代谢物的积蓄，组织的pH降低，可能为血管内皮肿胀、血浆粘稠度增高及血球粘性增加的原因。

以上即为100年前Cohnheim氏所观察到并加以描述的炎症中的血管现象。产生炎性渗出物的机制即由此而造成。

三、炎性渗出物

炎性渗出物由细胞及血浆组成，二者的比例随刺激物的性质及强度而大有差异。细胞可来自血液，亦可来自组织。

多形核白血球为急性炎症的细胞，乃一般脓液的主要成分，普通称为脓细胞。全部来自血液，故血中该类血球大量增多。白血球不久即失去其正常外形，如若渗出物已形成较久，可能难以辨认。此类细胞吞噬细菌的能力极强，故成为第一道防御力量。当其分解时释放溶蛋白酶，可使坏死组织液化。

嗜酸性白血球在急性炎症中并无作用，但在过敏性炎症或寄生虫感染时可大量出现。阑尾炎消退时，可为渗出物中的主要细胞。嗜酸性白血球部分来自血液，部分来自组织。分解时释出组织胺，后者使毛细血管的渗透性增加。使用皮促素或皮质酮后，嗜酸性白血球自血液中迅速消失，其意义尚不明确。

淋巴球为慢性炎症及晚期急性炎症的细胞，系“小圆细胞”，亦即为主要的“慢性炎症细胞”。淋巴球来自血液及组织，无吞噬作用，但可产生或储存抗体。使用皮促素或皮质酮后，由其细胞质中释出丙种球蛋白，并在1小时内，血循环中的淋巴球减少 $1/3 \sim 1/2$ 。淋巴球本身虽无吞噬能力，但似可发展为巨噬细胞。

浆细胞大致系由淋巴球衍化而成，与淋巴球的区别在于：细胞浆较多、细胞核的位置偏于一方、染色质的排列形如钟面（图3）。浆细胞似亦可产生抗体（球蛋白）。浆细胞增多症常与球蛋白过多症并存，例如多发性骨髓瘤时所见。凡感染长期持续而有良好免疫反应时，例如梅毒及类风湿性关节炎的病例中，可见到大量浆细胞。

巨噬细胞或组织细胞（前一名称表示其形态及功能，后一名称说明其起源于组



图3 漿細胞



图4 多形核白血球,內有球菌。

織), 由于其强大的吞噬能力, 为炎性渗出物中最重要的細胞之一, 見于炎症較晚阶段, 但亦为抵抗細菌及原虫感染的主要細胞。此类細胞起源于网状內皮系統, 在結核及其他感染性肉芽肿病变中形成类上皮細胞, 数个細胞融合后即成异物巨細胞。

炎性渗出物中的細胞, 聚集于刺激物的周圍, 伺机發揮其吞噬作用。Metchnikoff 氏的研究表明, “吞噬”几为細胞生命的普遍天賦。在低等动物則賴以吸收营养, 在人类則为移除坏死組織的重要机制, 亦为抵抗疾病最有效的防禦力量。

在炎症的急性阶段, 多形核白血球为最活跃的吞噬細胞(图4)。当其迫近細菌时, 伸出細胞漿的突起, 即假足, 吞入細菌, 繼而分泌酶将其消化。細菌被吞噬后逐漸消失, 在該处出現一个消化空泡。

以下各种吞噬細胞, 在炎症中亦起重要作用: 血中的大单核白血球, 血管、淋巴管及漿膜面的內皮細胞, 及游走結締組織細胞(即組織細胞)。此类細胞可总称为炎性渗出物中的单核細胞, 其作用一般为吸收坏死組織及細胞, 諸如死亡的白血球及紅血球、血液色素、骨屑等, 但亦可能含有細菌, 尤其是引起較慢性炎症的細菌, 如結核杆菌。

吞噬发生前, 吞噬細胞与被吞噬的物質之間必須先有凝聚力, 后者乃由肌肉运动引起。由此发生一問題: 在炎症初起时, 是否应完全止动? 輕度活动是否更为有益?

血浆为炎性渗出物的重要成分。在正常情况下血浆作为淋巴液由毛細血管滲入組織, 再被吸收入淋巴管。在炎症时則血浆大量傾出, 不及吸收, 因而带着凝集素、溶菌素、調理素、噬菌素等抗体共同积聚于組織內。組織內所积血浆的量大有差异, 主要决定于炎症的部位。疏松皮下組織及漿膜腔中含量最为丰富。但即使在闌尾等器官壁內, 炎性水肿亦足以使肌纖維分开(图5)。血浆为造成炎性水肿的主要原因, 水肿如位于皮下, 則一經加压即可引起凹陷。

纖維蛋白为血浆中纖維蛋白原經脫落白血球釋出的凝血酶作用而成, 含有交織成网状的細絲(图6)。漿膜面如腹膜或胸膜, 及复有复层上皮的粘膜面如咽, 发生炎症时, 纖維蛋白特別丰富。如炎症位于粘膜面, 常将坏死上皮細胞結合在一起, 形成假膜, 堅附于表面。深部炎症时, 纖維蛋白量甚少。在膿肿中則已为白血球及細菌的溶蛋白酶所消化, 故无纖維蛋白存在。



图5 阑尾壁内炎性水肿

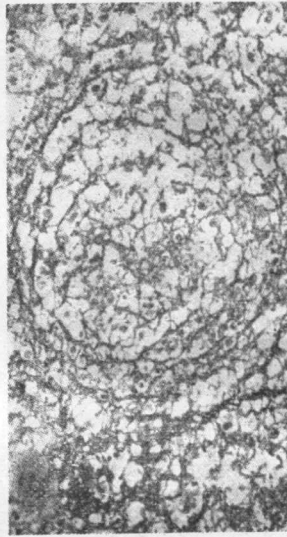


图6 丰富的纤维形成

四、征候与病变的关系

急性炎症的主要征象为热、红、肿及痛。热与红系许多原来处于关闭状态的血管开放，患部血流量大为增加所致。肿胀由于渗出物，特别是炎性水肿。疼痛乃神经末梢受压所造成。炎症发生于疏松组织内时可无疼痛，而位于骨内时可有剧痛。

五、感染的局限化

炎性反应有防止感染扩散的作用。一般而言，反应愈剧烈，感染愈易局限化。葡萄球菌所引起的急性炎症，细菌多局限于病变处，链球菌则在炎性反应出现以前可能已播散至远处。除炎性反应急缓因素以外，细菌引起播散的固有趋向亦有关系。

某些侵袭力极强的细菌（溶血性链球菌、魏氏杆菌）能产生播散因子，即透明质酸酶（hyaluronidase），是为感染播散的重要因素。此种酶对细胞与纤维间基质的粘多糖透明质酸的长链有去聚合作用，故为毒性强烈的细菌的有力武器。纤维间基质一旦溶解，细菌即可通过，或由水肿液将细菌带过组织。

Menkin 氏用实验表明机械性阻隔在限制感染播散上的重要性。此种阻隔部分系由于纤维蛋白网的形成，部分亦为淋巴管闭塞的结果。在炎症早期吞噬细胞尚未及积聚以前，这些因子对细菌有固定作用。如将铁盐注入腹腔，未几即可在局部淋巴结中见到；但如先造成无菌性腹膜炎，则铁盐不能到达淋巴结，因淋巴通路已被阻断。免疫动物中的固定现象乃免疫体使细菌凝集，不能行动的结果。此点已由 Rich 氏以实验证明。

感染局限化的成败与组织对细菌及毒素的吸收有关。细菌在新鲜创伤中并不易于进入血管断端，McMaster 与 Hudaek 二氏在镜下观察此种创伤，发现血管在数分钟内即闭合，而淋巴管则保持开放，达 48 小时以上。Barnes 与 Trueta 二氏的实验表明，大分子量的细菌及毒素仅由淋巴管吸收。如患肢予以止血，则吸收速度大大减

慢。下肢止动后即无淋巴液流出，此为熟知的事实。管牙蛇毒及破伤风毒素的分子量在 20,000 以上，不能经由止动的下肢吸收，可见它是从淋巴管吸收的。眼镜蛇毒（分子量小于 5,000）及番木鳖硷则不论下肢为正常，或其淋巴管已阻塞或下肢已止动，均可以同样速度吸收，即表明其系经由血管吸收。有炎性水肿或其他原因的水肿时，淋巴液流量增加，故吸收亦大为增加。

六、炎症的种类

炎症系一有中心主题的病理过程。但主题可有各类变异。同样，炎症可有以下区别。

化脓即有细胞坏死及液化的炎性病变。组织的细胞及渗出物中的细胞，均为化脓菌的毒素杀死。坏死组织因多形核白血球死亡后释出的溶蛋白酶的作用而液化，

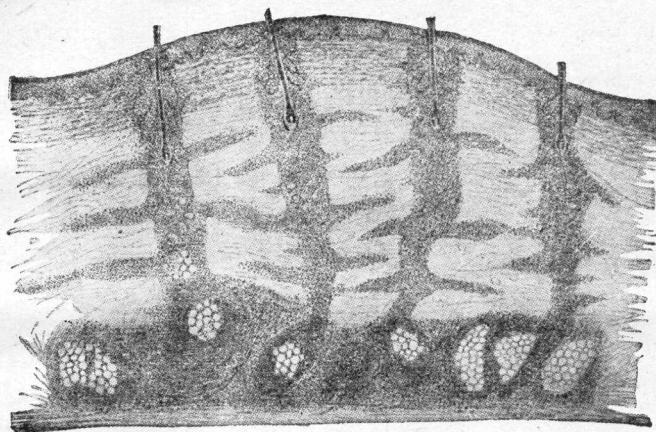


图7 背部痛的切片，图示真皮脂肪层内的炎症浸润，经由脂肪柱扩散至表面。

结果形成黄色硷性液体，即为脓液。脓液内含已分解的与完好的白血球及活的与死的细菌。蜂窝织炎系指非局限性的化脓性炎症，一般由溶血性链球菌所引起。脓性蜂窝织炎指一类特别剧烈的沿筋膜面蔓延的化脓性炎症。脓肿系一盛满脓液的腔隙，围有坏死组织的细胞。脓液排空后，则围有一层肉芽组织的壁，主要由吞噬性的组织细胞组成。病变消散恢复时，肉芽组织即转为纤维组织。脓腔逐渐为肉芽组织，最后为胶原化的纤维组织所填充。疔是位于毛囊或皮脂腺内的小脓肿。如入侵的葡萄球菌侵袭皮肤深层及皮下脂肪，即为疔。后者由一系列沟通的脓肿组成，脓肿各有小孔通至表面（图7）。疔及疔均有显著的成纤维反应，造成硬结。

溃疡为皮肤或粘膜面局限性的缺损，伴有炎症（图8）。愈合中的溃疡底部为结实淡红色的肉芽组织，盖有少许浆液性渗出物，内有少数脓细胞，其边缘稍倾斜，并有白而微蓝色的薄层新生上皮。周围组织几乎正常，仅有轻度溢性充血。相反，不健康的溃疡，底部肿胀，盖有黄色薄脓，边缘不平，因组织破坏仍在继续进行中。排出物量多，作恶臭。周围组织红肿，温度升高。此种情况乃感染持续或局部循环不良的结果。结核性溃疡底部苍白而不平，常盖有灰色腐肉。边缘呈微蓝色，菲薄，可有潜行，探针可在其下通入一段距离。梅毒性溃疡界限明显，凿孔样，底部如洗过的皮革，边