

病理學總論學習提綱

谷鏡沂編著

華東醫務生活社出版

前 言

本提綱的內容，大旨等於即將付印的“病理學總論”的摘要。總論本書敘述內容較為詳細，固然希望足以適應醫學院校教學之用，但提綱內容多半是總論中的重點，便於學生的預習，複習和記憶，所以提綱的編著，感覺也有需要，尤其因醫學院校課程的繁多，學生負擔的重大，除一面有詳細的教科書可以閱讀瞭解之外，如尚有一本提綱幫助他們複習和記憶，想必能學習的更好，這是編者編本提綱的目標。請讀者對個人多多提供意見和批評，並希望愈早愈好，以便待印的“病理學總論”，尚有斟酌修改的機會。

谷 鏡 汧

病理學總論學習提綱目錄

第一章 引言

第二章 新陳代謝障害

1. 蛋白質新陳代謝障害
 - (a) 溷濁腫脹
 - (b) 玻璃樣變性
 - (c) 澱粉樣變性
 - (d) 痛風
2. 脂肪新陳代謝障害
3. 碳水化合物新陳代謝障害
4. 色素新陳代謝障害
5. 礦物質新陳代謝障害
6. 萎縮和肥大
7. 壞死

第三章 循環障礙

1. 充血
 - (a) 動脈性充血
 - (b) 靜脈性充血(鬱血)
2. 局部貧血(缺血)
3. 出血

4. 血栓

5. 栓塞

6. 梗死

7. 壞疽

8. 水腫

9. 休克

第四章 炎症

第五章 修補

第六章 感染和抵抗

第一章

引言

定義：病理學是研究疾病的自然科學。

何謂疾病：疾病是在人體發展的一種複雜進程，由於各種病原（如病菌、病毒、寄生蟲和一切爲害人體的刺激物）的侵犯，或多或少，或輕或重，或急或慢，或在部份或在全身引起組織變化或（和）功能障害，身體反映出各種反常的生活現象，例如體溫失常，脈搏和呼吸不合正常規律，飲食起居也失調，身體感覺不舒服等。

病理學的範圍：病理學的範圍，極爲廣泛，包括最主要的課題有三個：一、病原學，二、症狀學，三、疾病在全部過程中所造成的各種臟器和組織的病理變化和功能障害，以及它所留的遺跡。在現階段醫學發展的情況下，病理學的範圍，似乎應該分廣義和狹義的兩種。狹義的病理學，多關係着第三個問題。

初學病理的對象和步驟：初學的對象，應該是側重病理解剖學，步驟分兩步：第一步學習病理學的原則性學理，就是病理學總論，第二步學習一般主要的個別疾病病理學，就是應用病理學。

第二章

新陳代謝障害和變性變化 (Disturbances of Metabolism and Degenerations)

研究動物的新陳代謝通常所採用的方法：——

比較進食與排出，然後再測定所生的熱量與體重的改變。

兒童時期，體內新陳代謝：建設性的大於消耗性的因之就能生長。

成熟時期，體內新陳代謝：保持平衡。

晚年時期，體內新陳代謝：消耗性的大於建設性的，因此臟器萎縮，體力隨之衰弱。

食物入體經消化吸收後的用途：

1. 供組織的生長。
2. 燃燒而化為能。
3. 儲藏之，以備他日之需。

根據病理解剖的方法，來研究細胞的新陳代謝，技術上感覺困難。

變性的定義：細胞因受輕度損害，在細胞漿內出現各種過剩的原料和積滯各種活動的產物 (products of cell activities)，因此所引起的形態變化，叫做變性。

I. 蛋白質的新陳代謝障害 (Disturbances of Protein Metabolism)

蛋白質的功用：

供給一般新陳代謝和組織的新生。

蛋白質的來源：

食物： 肉類，豆類，五穀類。

蛋白質入體消化吸收後的情況：

大部先在肝內同化，成爲人體固有的蛋白質，然後輸送至各處。

血漿中的三種蛋白質：

1. 卵蛋白 (albumin)，由肝所製造，
2. 球蛋白 (globulin)，據說爲網內皮系的產物，
3. 纖維蛋白元 (fibrinogen)，由肝所製造。

缺乏蛋白質的後果：

1. 營養性水腫：

蛋白質大量缺乏，如每 100c.c. 血漿中的蛋白質減至四克時 卵蛋白與球蛋白的比量顛倒，滲透壓與血壓失去平衡時，水份離血管而外溢，即引起全身水腫。

2. 對各種細菌的抵抗力降低。

3. 創傷不容易癒合。

血漿中蛋白質缺少時的補充和其來源：

如缺乏的數量，僅在 20—30 克時，能在 6—12 小時內恢復正

常，其來源尙未明瞭，可能來自各處細胞。

蛋白質大量缺乏的原因：

1. 飲食不宜。
2. 胃腸的消化和吸收不力。
3. 製造機關的不健全。
4. 血漿中蛋白質受大量損失。

蛋白質的新陳代謝障害的種類：

A. 溷濁腫脹 (cloudy swelling)

病原症：

1. 急性傳染病：

腸傷寒，霍亂，肺炎，白喉，天花等。

2. 化學性毒素：

如腐蝕性的昇汞等。

3. 人體自製的毒素(其性質不明)，發生在：

黃疸病，糖尿病，黑水病，休克，缺氧血症等。

溷濁腫脹發生於實質臟器，所以也叫實質變性，常見的臟器：腎，肝，心。

溷濁腫脹臟器的外表情形：

細胞因變性而腫脹，於是整個臟器也隨之腫大，變為溷濁不清，似曾一度煮熟模樣，臟器的包膜緊張，組織彈性減退，質脆弱。

溷濁腫脹臟器的切面：

濁濁不清，似較乾燥，因血管被壓迫，色較正常為淡，中央部略凸，而邊際較低。

顯微鏡變化：

細胞體積腫大，漿液內的顆粒，比正常的多而略粗，顆粒極多時，能使細胞核模糊不清。

腎的濁濁腫脹：

位置：多在首部腎曲細管。

主要變化： 1. 漿液內的顆粒變粗。
2. 細胞體積腫大，以致一面凸出於腎細管腔內，使細胞內緣參差不齊，管腔因之狹窄，甚至閉塞。

引起蛋白尿的理由：

變性沉重的，能使細胞崩潰而解體，集中於管腔而成圓柱形，是為蛋白圓柱體，能由小便排出。

細胞漿內顆粒為蛋白性物質：

細胞漿內顆粒能溶化於鹼或醋酸液內，遇硝酸則呈黃色 (positive xantho-protein reaction)。

細胞漿內顆粒形成的學說：

細胞漿液內的水份增加，膠樣蛋白質隨之而腫脹，形成顆粒。

細胞漿液內水份增加的學說；還無定論，不過有下列三種的推測：

1. 細胞膜受毒素損害，其滲透性增加。
2. 細胞漿受毒素作用，變為酸性，酸性蛋白質的嗜水性加強。
3. 細胞受毒素作用，引起細胞漿內蛋白質分解，因之增加滲透壓，結果吸入外界的水份，使漿內水份增加。

B. 玻璃樣變性 (hyaline degeneration)

術名的由來：

為同質性 (homogenous) 無結構的蛋白質混合物，能耐酸和鹼，半透明而帶有玻璃色澤，所以叫做玻璃樣物質。

染色： Van Gieson 染色，則呈紅色。

按發生部位的不同，可以分為兩種：

1. 結締組織的玻璃樣變性 (發生於結締纖維組織)：

病原症和病原因素：

1. 動脈硬化症，
2. 全身或局部營養不良，
3. 年老因素。

最多見之處：

硬化動脈的內膜，
心臟內膜。

變化過程：

發現於動脈者，都在內膜。

內膜結締組織增生——→纖維化

——→ 玻璃樣變性——→鈣化

因之管壁變厚而密，管腔狹窄。

見之於主動脈者，內膜常發生半月形扁平的突起。

硬化嚴重的，動脈中膜也起同樣變化。

其他可能有玻璃樣變性的器管和組織：

腦，心，腎等的細動脈（arteriole），淋巴結中的結核性肉芽組織，瘤腫之間質等，凡結締組織一旦衰老，失其纖維結構，變為混均一體而能染伊紅色者，都由來於此種變化。

鑑別：

因玻璃樣變性可能與澱粉樣變性同一病例發現，應用各種染色法鑑別之。

2. 細胞的玻璃樣變性：

a. 肌細胞的玻璃樣變性（Zenker 氏變性）：

病原和變性處：

由腸傷寒，肺炎和其他急性傳染病所引起的，常發生於腹直肌。由創傷或強酸或強鹼所引起的，則隨處可以發生。

變化過程：

橫紋肌或心肌發生壞死，細胞漿凝結，橫紋

先被消滅，直紋繼之於後，肌纖維隨之腫大，段粗段細，終成了半透明的組織。

b. 腎曲細管上皮細胞的玻璃樣變性：

在慢性腎炎和白喉等症所發生的，細胞漿內有粗細不等的顆粒，亦屬半透明體。

3. 其他種類：

a. 胰的藍氏(Langerhans)小島玻璃樣化：

由於局部營養不良，或受毒素影響，藍氏小島細胞先萎縮，而後逐漸玻璃樣化，因此引起糖尿病。

b. 正常攝護線和陳老肺梗死中的橢圓或圓形的玻璃樣物質。

c. 陳老血栓的玻璃樣化：

紅血球分解後的殘骸與血小板相混合。

C. 澱粉樣變性 (amyloid degeneration)

誘導病：

慢性炎症而兼起嚴重的組織破壞者：

骨結核症，

各種慢性化膿症，

後期梅毒症等。

惡性瘤腫

慢性瘧疾

Hodgkin 氏病

種類：

全身性：我國不多見，可能與食物因素有關。

局部性：與痧眼有關的一種，在我國比較多見。

性質：

無色半透明，無結構的物質，染色反應與澱粉的相類似，加碘是棕色，再加硫酸，則現藍色。不溶於水，也不為消化酶所消化，略溶於強酸，全溶於強鹼，為一種複雜的蛋白質，含 chondroitin sulfuric acid. 其化學成份并不一致，隨變化發生的地位而不同。

全身型的器管變化：

脾：

腫大而緊密，有彈性，切面潤滑，略帶光。

(甲)西米脾 (sagospleen)：

變化開始發生於 Malpighi 氏小體的中央動脈，四周的淋巴細胞逐漸萎縮，整個濾泡漸被澱粉樣物質所佔據，極似煮熟的西米，所以稱西米脾。

(乙)變化分佈於紅脾髓組織中，脾有顯著的腫大。

肝：

有顯著腫大，密度加增，彈性也增加，邊緣厚化，切片平滑帶光。變化出現在肝竇內皮細胞與肝細胞之間，竇腔因之狹窄，甚或阻塞。

腎：

變化在腎小球的毛管壁，小動脈管壁和腎細管基膜下的結締組織。

局部澱粉樣變性：**位置：**

喉，舌的基部，鼻間隔，氣管和支氣管，眼瞼結膜等處。

眼瞼結膜的變化：

先有淋巴浸潤，以後代之以漿細胞，逐漸產生澱粉樣物資，結膜有瀰漫性的增厚，或形成結節腫塊。

D. 痛風 (gout)**病原：**

尚未完全明瞭。

巨體病理變化：

尿酸鹽沉積於關節內面而成塊狀物，曰痛風石(Tophus)沉積也可能在皮膚，嚴重的發生壞死而成潰瘍。

組織變化：

有成束或作放射形排列的尿酸鹽結晶體，四周有一層壞死組織，內有異物巨細胞，組織細胞，纖維細胞和其他各類慢性炎症細胞的侵潤。

病灶在軟骨者，則針狀晶體散之於母組織中(Matrix)，在腎者常出現於集細管或各集細管之間。

臨床症狀：

男多於女。

病之發作，急性或慢性，因尿酸鹽的沉積於關節內面，引起關節痛，腫大，僵直。全身有寒熱。白血球增至每立方毫米二萬以上。

II. 脂肪的新陳代謝障害 (Disturbances of Fat Metabolism)

1. —— 脂肪的分佈：

(1) 一般組織內的脂肪，為細胞本身成分。

(2) 儲藏於各處的脂肪，大都在皮下組織和腹腔內臟的周圍。

2. —— 脂肪的化學分類：

(1) 中性脂肪 為一分子甘油與三分子脂肪酸所合成之脂。

(2) 擬脂類——與脂肪相似，包括胆醇，磷脂等，較脂肪尤為重要。人體各種組織細胞都含有胆醇，較多的在血液，紅血球膜和腎上腺皮質。血中的胆醇，在懷孕期更多。其他如神經的髓鞘，腦和脊髓的灰白質含量也富。

3. —— 脂肪的運輸：

食物中的中性脂肪→腸道^{酶的作用}→甘油+脂肪酸→小腸粘膜吸收^{磷脂作用}→中性脂肪→乳糜管→淋巴管→胸導管→血

液→肝(暫時儲藏)胆素和磷發化合物→磷脂→血液→各臟器和各種組織。

脂肪的染色法：

- a. 蘇丹三 (Sudan III)——呈桔色。
- b. 猩血染劑——呈鮮紅色。

髓磷脂在正常時，無染色反應，但經病理變化分解後，亦能着色。

脂類物變性的原因：

1. 毒物作用：

細菌毒素，氯仿中毒，磷中毒，大量飲酒。 ✓

2. 缺乏氧氣：

貧血——原發或繼發性。 ✓

局部貧血。 ✓

老年時萎縮頹廢。 ✓

慢性的靜脈鬱血。 ✓

肥胖或脂肪過多症的原因：

1. 食物中含脂肪和碳水化合物過多。
2. 阻止身體消耗脂肪的各種因素。

組織細胞中脂肪出現因素的解釋：

1. 大量脂肪輸入正常細胞。
2. 細胞因被損害，輸入的脂肪量雖正常，但未被充分利用。
3. 細胞漿受損害，以致原有化合而不可見的脂肪分離而

出現 (phanerosis)。

4. 被損害組織的周圍, 吞噬細胞吸取破裂細胞中的脂肪。

特殊臟器的脂肪變性:

a. 肝:

外表檢查: 肝帶黃色, 質軟, 邊緣腫厚而鈍圓, 重量增加。

切面檢查: 光滑而油膩。

顯微鏡檢查: 細胞含大量中性脂肪。

原因: 1. 嚴重貧血, 肺結核, 糖尿症, 持續性的肝鬱血。

2. 因胆素(choline)及甲硫氨酸(methionine)的缺乏, 不能產生足量的脂肪親和因素 lipotropic factor) 或磷脂。

3. 毒素和腦垂體病。

b. 腎:

表面蒼白, 體積未必腫大, 腎曲細管細胞含大量脂肪小球(變性程度不深者為擬脂, 較嚴重者為中性脂肪)。

c. 心肌:

在惡性貧血及其他嚴重貧血時甚顯著。

心臟壁軟弱而鬆弛, 在左心室乳頭狀肌內膜下所沉積的脂肪, 成淡黃色小點, 或成羽毛花紋或虎皮斑紋。

d. 有髓神經纖維

末梢或中樞神經受損害時, 髓磷脂先分裂, 然後軸柱分