

簡明病理學

下 冊

陳超常 周梅亭編譯

龍門聯合書局印行

大學用書

簡明病理學

下 冊

陳超常 周梅亭編譯

龍門聯合書局印行

譯者的話

病理學是一切臨床醫學最重要的基礎，也就是將基本醫科學如解剖學、生理學、生物化學、細菌學及寄生生物學等，和臨床醫學相結合起來的一種科學。因此，病理學的範圍極為廣汎，牽涉到的問題很多，決不可能用簡短的篇幅敘述得面面俱到。所以病理學這一科是習醫者非常吃重的一門學科。歷來國外所寫的病理學教本，都很龐大，篇幅往往達千餘頁以上，而且理論多於實際，讀起來使一般初習者感到困難重重，讀後亦有奧深莫測之感。

在精簡醫科課程、着重理論與實際配合的今日，亟需一本文字簡潔、插圖清晰、切於實用的中文病理學。這本簡明病理學，就是根據上述各種條件而寫的，它以安迪生氏所著“病理學提要”為藍本，經過增刪，以求適合國情。原著敘述簡明、取材新穎，並多用肉眼與顯微鏡標本並列之插圖，使初習者更易瞭解外科上的材料，真是不可多得的佳本。

全書付梓之前，又承王壽昌教授予以指正，附此致謝。為便利印刷起見，分上下兩冊出版，此冊為病理學各論，上冊為病理學總論。譯文謬誤之處，在所難免，尚祈專家給以指正為幸。

陳超常 周梅亭 一九五一年十一月

目 錄

第十二章	心臟血管系統·····	155
	血管及淋巴管疾病·····	155
	心臟疾病·····	168
第十三章	腎臟、排尿道及男性生殖器·····	192
	腎臟·····	192
	輸尿管·····	227
	膀胱·····	229
	男性生殖器·····	231
第十四章	肺臟·····	239
	枝氣管·····	239
	肺炎·····	246
	循環障礙·····	254
	肺膨脹不全·····	256
	肺氣腫·····	257
	肺塵埃沉着病·····	258
	肋膜·····	260
第十五章	肝臟、胆囊及胰腺·····	263
	肝臟·····	263
	胆囊·····	278
	胰腺·····	283
第十六章	網狀內皮系統、脾臟及淋巴結·····	290
	網狀內皮系統·····	290
	脾臟·····	291
	淋巴結·····	294
	網狀內皮系統及淋巴樣組織的瘤腫·····	296
	類脂質病·····	303

第十七章	及造血器官.....	306
	紅血球疾病.....	306
	白血球疾病.....	315
	出血性疾病.....	318
第十八章	口腔、咽喉及頸部.....	321
第十九章	胃腸道.....	329
	食道.....	329
	胃及十二指腸.....	332
	腸道.....	340
第二十章	內分泌腺.....	368
	腦下垂腺.....	368
	甲狀腺.....	373
	副甲狀腺.....	385
	腎上腺.....	391
第二十一章	女性生殖器.....	399
	內分泌素間的關係.....	399
	卵巢.....	400
	輸卵管.....	415
	子宮.....	417
	子宮頸.....	429
	陰門.....	433
	妊娠中毒.....	434
第二十二章	乳房.....	436
	慢性囊腫性乳腺炎.....	437
第二十三章	皮膚.....	448
第二十四章	骨骼、關節及筋腱.....	464
	骨骼.....	464
	關節.....	482
	筋腱.....	488
第二十五章	神經系統.....	489



圖 293. 手指的鱗狀細胞癌。

生於唇、舌、口腔粘膜、陰莖龜頭或陰門者，比皮膚鱗狀細胞癌更易生長、穿破、及轉移。

下唇為癌腫最常發生的部位，且皆為鱗狀細胞型。上唇癌腫比較少見，且常為基底細胞型。其前因或為慢性刺激，如由於過度曝露於日光，吸烟斗，口腔衛生不良等。在癌腫形成之前或先有白斑病。瘤腫或為乳頭狀或為潰瘍性。常轉移至頸下淋巴結及下顎淋巴結。

在慢性潰瘍或慢性炎症病變之上發生表皮細胞增生者頗與鱗狀細胞癌相似，而且不易鑑別。在此種反應性增生，表皮細胞常限於基底膜之內，細胞的大小、形狀、及排列比較有規則。臨床現象的不同亦有助於鑑別診斷。

囊性腺樣上皮瘤(*Epithelioma adenoides cysticum*, Brooke's tumor): 單個或多數性。很小，常為家族性，主要在青年期發生。組織學觀察或似基底細胞癌，惟上皮細胞索形成囊腫狀空隙，內含玻璃樣

第十二章

心臟血管系統

循環系中包括心臟，血管，及淋巴管等，對於組織的營養有重大關係，其重要性不言可喻。

血管及淋巴管疾病

血管疾病的重要性，乃視其影響於生命組織的程度而定，其中以動脈硬化症所致的動脈變硬及肥厚為最重要。血管亦可發生炎症（動脈炎及靜脈炎），擴張（動脈瘤及靜脈曲張），及瘤腫（血管瘤）。血栓，栓塞，及出血則為血管病常見的合併症。

動脈的構造

動脈血管是由內膜，中層，及外膜三層所組成的。內膜(intima)，或內層，由內皮細胞構成，其下面有少數肌肉纖維及結締組織纖維。中層(media)由肌肉纖維及彈力纖維構成，其內緣有彈力纖維密集而成之內彈力層(internal elastic lamella)，死後因血管收縮，此彈力層常呈波浪形。其外側有時有較不明顯的外彈力層。外膜(adventitia)乃一層疏鬆結締組織及彈力纖維原，含有供給血管壁的血管(血管自養管 vasa vasorum)及神經等。

Winternitz 氏指出供給血管壁的自養管頗為豐富，在老年人及動脈硬化症時小血管更多，而普通切片中不能見到(Stern 氏有解釋)。在硬化的血管內膜中，常有血管自養管，正常時是否含有自養管則不能確定。

動脈亦可根據其大小及構造而分為三類：彈力性動脈，肌肉性動

脈,及小動脈。彈力性動脈一類中包括最大的血管,如主動脈及其直接分枝。其中所含的彈力纖維特多。第二類肌肉性動脈為中等大的血管如肱動脈,橈動脈及股動脈。其中彈力組織較少,而肌肉組織較多。第三類小動脈為器官中的小動脈及毛細血管。其中大部為肌肉組織。彈力組織很少。其收縮作用對於血壓及血流的調節有重要關係。

動脈硬化症

動脈硬化症(arteriosclerosis)乃動脈的變硬及肥厚。病變的種類依彈力性,肌肉性,及小動脈而有動脈粥樣硬化症(atherosclerosis),中層硬化症(medial sclerosis),及小動脈硬化症(arteriolar sclerosis)。第一類病變在內膜,第二類病變在中層,而小動脈硬化症病變或包括內膜及中層。尚有第四類稱為閉塞性動脈內膜炎(endarteritis obliterans),小動脈內膜有增生性變化。

動脈粥樣硬化症: 特徵乃內膜肥厚及變性。主要病害在大彈力血管,主動脈病累最為嚴重。在冠狀動脈,腎動脈,腦底動脈,及四肢的大血管中,亦有發生。

主動脈的最早變化為稍微高起,縱行,黃色的脂肪性條紋,都是由於巨噬細胞的含有類脂質,及內膜中結締組織的增加。以後內膜更見肥厚,而在脂肪沉著的周圍,有不規則結締組織性結節產生而構成青白色透明地帶。此種脂肪沉著的成分與血漿中類脂質的成分相同。Leary 氏以為身體有一種防禦作用,早期脂固醇的沉着可為溶脂性的纖維母細胞所移除。

在內膜肥厚部結節的中央,含有柔軟黃色的類脂質物質,及變性物質,是為動脈粥樣化(atheroma)。其柔軟的中央部含有豐富的類脂質,主要為膽固醇酯類及結晶。在切片製程中膽固醇結晶溶解而遺有狹長梭形的裂隙。石灰質沉着於脂肪性部分而形成菲薄脆弱的石灰片,容易折碎,乃使粥樣化的物質流出,而遺留不規則形潰瘍。其處且易於形成血栓,惟極少杜塞管腔或成栓塞。在此類硬化症,中層的變

化很少，有時在內膜病變之前，中層或有石灰沉着。

主動脈的粥樣化病變最為著明，在腹主動脈的下段尤其嚴重。主動脈的硬化症很少產生管腔狹窄。惟使管壁強直，偶而亦可產生血栓。年齡的增加使主動脈的彈性漸漸消失，而並非直接由於動脈粥樣化硬化症。往往病變雖輕而彈性的消失與重症粥樣化硬化症相等。

在小動脈如冠狀動脈及腦內血管的粥樣化硬化可使管腔狹窄，而為血栓形成的誘因。腎動脈的粥樣化硬化，可使腎臟局部缺血而造成高血壓症。

血管中層硬化症(Medial sclerosis, Mönckeberg's sclerosis): 在中等大肌肉性動脈中最多發生。中層的肌肉纖維發生變性，腫脹及碎裂，以後有石灰沉着。偶而在血管壁中有骨骼形成，在石灰化之前先有骨樣組織的形成。血管變硬且紆曲，在橈動脈部位可摸出如一硬管。中層變化單獨不致使管腔狹窄，亦不致影響循環。而在下肢的小血管的中層硬化症，往往合併有內膜肥厚，乃由於增生及脂肪沉着。因此影響循環（最初在運動時，以後在休息時亦感供給不足）。但是最主要還是因為血栓以及凝血塊的機化而致血管杜塞。組織因血流供給不足而發生壞疽，在老年人發生很多，在糖尿病人更為嚴重且發生較早。

閉塞性動脈內膜炎：乃局部性阻塞病變，發生於小動脈。管壁

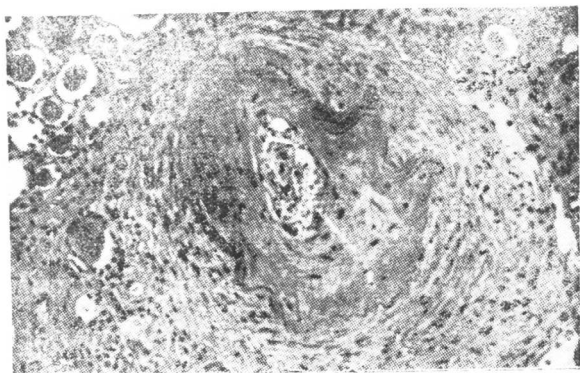


圖 83. 閉塞性動脈內膜炎。注意在波瀾形內彈力層的内面可見內膜不規則形增厚情形。

極度肥厚，更因內彈力層內側的結締組織著明增生，而致管腔狹窄或閉塞。此種內膜的增生性肥厚，多見於慢性炎症部位的小動脈中，如在肺結核空洞的附近，或消化性潰瘍的底面。亦發生於局部不需血流太旺的地方，如組織萎縮處的血管發生不隨意的病變，故常發生於降生後的下腹動脈及動脈導管，老年婦人子宮及卵巢中血管，及分娩後子宮動脈復舊之時。

小動脈硬化症：組織上變化主要有三種：(1)內膜透明變性；(2)中層肥大及變性；(3)內膜增生。單獨發生或合併發生。內膜透明變

性年齡愈大，蔓延愈廣，程度愈烈。中層肥大，常由於伸展所致。內膜增生乃內皮細胞增生致彈力組織增加，且常有繼發性變性。此類病變與閉塞性動脈內膜炎相似，常與炎症變化及萎縮組織的循環減少同時發生。

小動脈硬化症所發生的地方很多，惟在脾、胰、腎上腺被膜，及腎臟中最多。在腎臟中，小動脈硬化症常與高血壓症同時存在，因腎臟的小動脈硬化產生局部缺血，可能為多數原因不明性高血壓症的機理。

動脈硬化症的病因學：原因未明，重要的因素如年齡，飲食，胆甾代謝障礙，高血壓，傳染，炎症，及血管自營養的損傷。

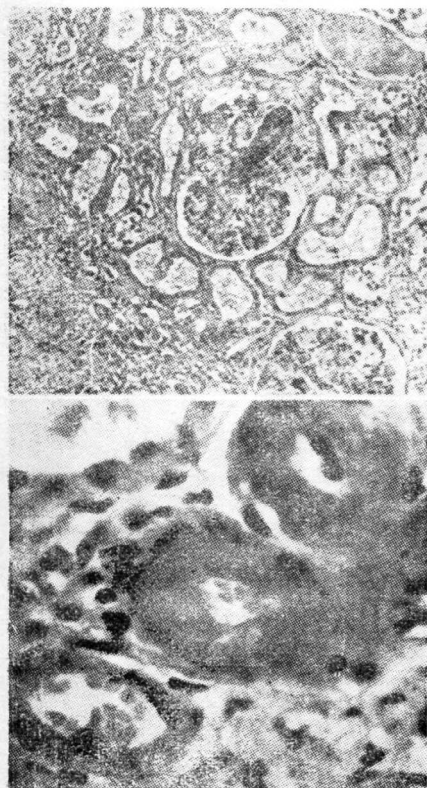


圖 84. 腎臟的透明性小動脈硬化症。注意進入絲球體的動脈有嚴重的病累。標本採自惡性高血壓症。

年齡——因正常的損耗以及組織的衰老，難免有血管變化。如脾臟中小動脈的透明變性以及主動脈中層的石灰化，都似乎與年齡有關。然而大多數硬化症，並非都依年齡的高低而發生。

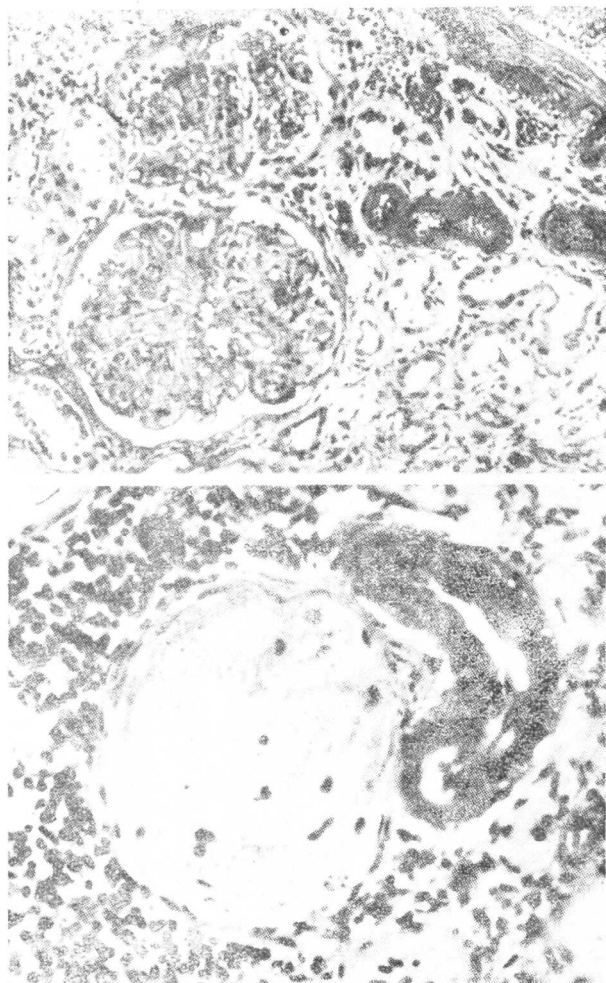


圖 85. 小動脈性腎硬變症。標本採自嚴重高血壓症。注意小動脈增厚情形。

膽固醇代謝——在家兔試驗中，多食含膽固醇的食物，可產生粥樣化硬

化。然在人體，多食膽固醇或膽固醇的代謝障礙是否為促成粥樣硬化症的初發原因，則尚無確證。惟在成人，以前雖無顯著的血內膽固醇增加或其他血內類脂質的不正常而有血膽固醇過多症者，或可促進粥樣硬化症的可能。

高血壓——在高血壓與動脈硬化症一同存在時，其原發病變可能為腎臟血管的小動脈硬化症，使腎臟局部性缺血而成高血壓。因血壓過高乃有血管變化如小動脈的中層肥大，如此乃成惡性循環。

傳染及炎症——血管壁因傳染及炎症的局部損傷後，如有類脂質的沉着，則可能為動脈硬化症的原因，惟尚無確證。放射線照射而使小血管損傷者，亦可發生由泡沫細胞而構成的內膜小斑，頗似粥樣硬化症的早期變化。

血管自養管的損傷——Stern 氏指出血管自養管的杜塞及炎症可能為動脈硬化症的前因。Winternitz 氏則以為在血管的三層中均含有豐富的血管自養管。其出血及炎性滲出，可能為動脈硬化症的誘因。Patterson 氏等則以為內膜的血管形成及出血為動脈硬化症的結果而非其原因。

動 脈 炎 症

局部的炎症蔓延而累及血管壁時則可發生動脈炎(arteritis)。而原發性的動脈炎也有。屬局部性或屬全身性。最常見的如結節性多數性動脈炎。

結節性多數性動脈炎 (Polyarteritis nodosa): 或稱結節性動脈周圍炎(periarteritis nodosa)。乃累犯中小動脈的一種炎症及變性。任何器官均可發生，而以腎、心、肝、胃腸道、及肌肉為最常見。或同時發生，或單獨發生。所發生的症狀亦大有不同，致臨床診斷困難。在皮膚或肌肉上採取活體標本方可確證。它可發生於任何年齡，有 10 % 病例能恢復。

其病因很多，如特種性病毒，風濕熱，鏈球菌，及過敏性等。因其常

與氣喘症及其他過敏性病合併發生，以及其病變與過敏性血管變化相似之故，乃可假定其病原為一種嚴重的過敏性變化。

炎症變化或由外膜開始，或由內膜及中層的內面開始。可分為急性，亞急性，慢性，及癒合期等。早期急性期的特徵為壞死，且常在中層。在亞急性期有細胞的滲出，以嗜酸性白血球為主，惟亦有淋巴球，漿細胞，及多形核白血球的存在。滲出之後乃有血管周圍及內膜的增生性變化，常致管腔堵塞及梗塞。至慢性期產生肉芽組織而開始癒合，終至滲出液被吸收而纖維化。如不祇一個器官被累則各處的病變分期均不同。

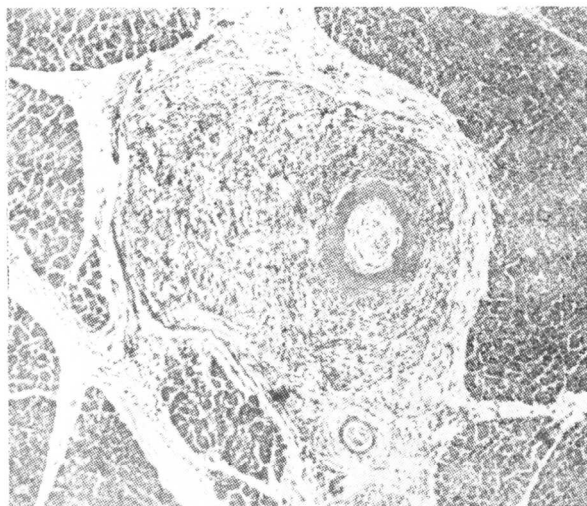


圖 86. 胰腺的結節性動脈周圍炎。

血管上的黃紅色結節乃其處由於變性，發炎，血管壁軟弱而致局部的擴張或小動脈瘤。而局部性的細胞浸潤及增生亦可形成結節。此種動脈瘤性的結節，如果發生破裂，則或發生嚴重的出血。

血栓閉塞性脈管炎 (Thromboangiitis obliterans): Buerger氏用來表示下肢血管的一種炎性病變，逐漸產生血栓，以後纖維性變，而致肢體的血流供給受礙。病原未明，或以為乃一種特種性的傳染，或以

爲乃對於菸草的過敏症。

早期爲急性炎症反應，累及一段深部動脈及靜脈的所有各層，構成炎性血栓。以後組織增生，機化，終至纖維性變而癒合。動脈，靜脈，及神經往往因厚密的纖維性瘢痕而束成一捆。血管腔常可再穿通，靜脈瓣膜則常被破壞。在早期急性期很少發生臨床變化。自血栓及機化之後，四肢的血流供給不足，運動時或發生疼痛（間歇跛行 intermittent claudication），甚至在局部缺血的組織發生壞疽。循環障礙的程度，主要視所能構成側枝循環的多少而異。

動 脈 瘤

動脈瘤 (aneurysm) 乃動脈的局部性擴張。呈囊狀，梭形，或圓柱形。其他如動靜脈瘤 (arteriovenous aneurysm)，夾層動脈瘤 (dissecting aneurysm) 等，則稱爲假動脈瘤。

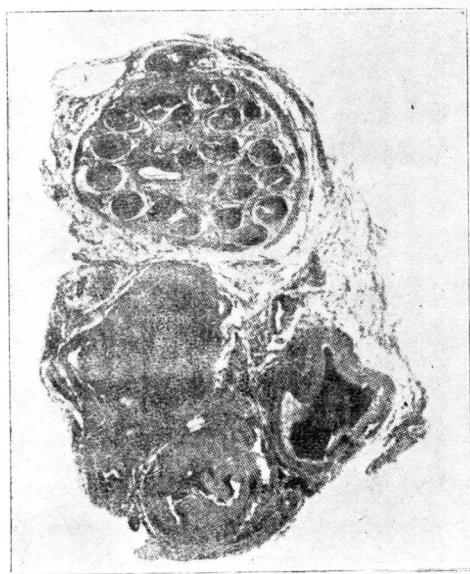


圖 87. Buerger 氏病。動脈，靜脈及神經的周圍有纖維性變，血栓閉塞管腔。

梅毒性動脈瘤 (Syphilitic aneurysm): 爲後期梅毒的徵象。常累及主動脈的第一部或主動脈弓部,而腹主動脈或其他血管亦偶而受侵。局部的擴張乃由於中層彈力組織的破壞而變弱。動脈瘤壁的顯微鏡觀察可見彈力纖維的斷裂或消失。血管的中層萎縮,且代以結締組織。囊狀動脈瘤最爲常見。漸漸增大,其所接觸的組織,連骨骼在內,均可發生萎縮及癰爛。在動脈瘤壁層內亦發生血栓,雖然很少發生機化作用,惟亦使瘤壁加強。動脈瘤對於心臟或循環的直接影響很少,其症狀常由於臨近組織的癰爛。動脈瘤的結果爲穿破而死於出血。

粥樣化動脈硬化症,如果病累嚴重,足以使中層萎縮且軟弱者,亦可產生外觀相似的動脈瘤。惟此種**動脈硬化性動脈瘤 (arteriosclerotic aneurysm)**極爲少見。

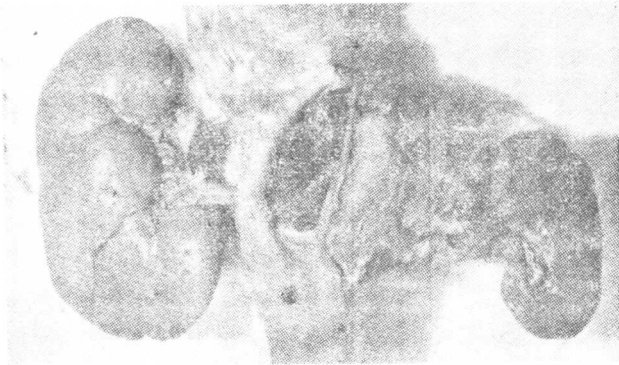


圖 88. 主動脈的囊狀動脈瘤,使腎動脈阻塞。注意分層的血栓,右腎的萎縮,左腎的肥大。在動脈瘤上方的主動脈其內膜呈梅毒性主動脈炎的特徵性樹皮樣粗糙。

小動脈的局部炎症,如果足以使管壁變弱者亦可產生動脈瘤。因此在結節性多數動脈炎中產生結節。在**黴菌病性動脈瘤 (mycotic aneurysm)**,其炎症乃由於傳染性栓子的停留,或爲經血管自養管而發生的傳染。偶而由主動脈瓣處的傳染延及主動脈竇(Sinuses of Valsalva)及其隣近而發生黴菌病性動脈瘤。

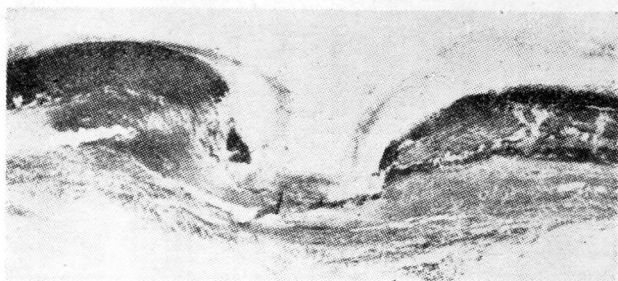


圖 89. 梅毒性主動脈炎，開始有動脈瘤形成。中層彈力組織可見局部性損壞，其弱點即呈膨出。

先天性動脈瘤 (Congenital aneurysm): 在大腦淺部血管最多，有時呈粟粒狀。在分歧處血管的中層缺乏肌肉纖維，因而在轉角上發生囊狀動脈瘤。同時內彈力層亦因持續性過度伸展（血壓）而致變性。此種肌肉纖維的缺乏乃先天性，而動脈瘤本身不是先天性的。此種動脈瘤的破裂為蜘蛛網膜下出血的一個重要原因。

假動脈瘤 (False aneurysm): 乃一個機化後的血腫而與血管相通者，即其瘤壁並非由血管壁構成者。偶而發生於小血管的外傷性破裂之後，如小刀刺傷或槍彈傷。

動靜脈瘤 (Arteriovenous aneurysm): 乃動脈與靜脈之間發生不正常的交通。最常見的為並行的動脈與靜脈發生外傷性的穿破，其次如發育畸形或在血管瘤腫中（球瘤 glomus tumor）。血流可經過假動脈瘤而取得捷徑。如受侵的血管很大，則所產生動靜脈的直接流通可致循環紊亂。在動脈瘤的遠側端發生鬱血及血壓增高，或可因負擔加重而使心臟肥大。

夾層動脈瘤 (Dissecting aneurysm): 乃由於血流進入血管的壁層而使之擴張而成，實為血管壁內出血使壁層分離。主動脈受累最多。

壁層的分離乃在血管中層，向上向下進展相當距離。瘤壁或向外破裂，向內破裂入管腔者很少。如侵及主動脈的第一部，則可破裂入周圍組織，或破入心包（產生心臟填塞 cardiac tamponade），或可突

然致死。向內破裂後或可癒好，即由管壁的內皮細胞成長，或由血栓機化及纖維化而使管腔閉塞。

約有 70 % 夾層動脈瘤乃起自升主動脈。內膜的撕裂常為橫行，不規則的，一二公分長，其遠側端的分離更長。因大多數的原發性撕裂均位於主動脈瓣的上面一二公分處，故常破裂入心包。夾層動脈瘤亦可延至主動脈分歧處或更遠。

夾層動脈瘤的前因乃為中層的變性或缺損，如肌肉纖維的脂肪變性及萎縮，結締組織的透明變性及粘液變性，彈力纖維的腫脹，斷裂，及染色性的失去 (Shennan 氏)。在中層內可發現特殊的壞死及粘液變性的區域 (medio-necrosis aortae idiopathica cystica)，此種變性變化內不見炎症反應，惟有壞死以及彈力纖維之間含有囊腫狀空隙。夾層動脈瘤的病因與梅毒無關。四分之一病例在四十歲以下發生，或同時有懷孕。

誘發的近因常為血壓的突然升高，由於精神或身體的過勞而起，由於外傷者很少。原發的內膜撕裂或可在粥樣化潰瘍上開始，惟亦不甚常見。有的或先有血管自養管出血，而後有內膜撕裂。

靜脈炎

靜脈的炎症 (phlebitis) 常由於局部傳染延及其管壁而起。最常見者如產褥傳染的子宮，如闌尾炎的併發症，門靜脈炎 (pylephlebitis)。靜脈傳染時常發生血栓，傳染性栓子亦可使炎症蔓延。偶而靜脈炎與急性傳染病相併發。

靜脈曲張

靜脈壓力的增加及靜脈壁的軟弱，即可產生靜脈的異常擴張，即靜脈曲張 (varicose veins)。最常見於下肢靜脈，痔靜脈，或食道下端的靜脈。

下肢的靜脈曲張影響組織的循環及營養，因此可致皮膚萎縮及潰