

# 科学论文摘要集

沈阳医学院

1957年8月1日

## 編 者 的 話

1956年八月曾舉行校內論文報告會，共提出論文147篇。當時擬出論文彙編。為了知道論文在學院內部刊出後是否仍然可以在國家雜誌發表，故特函詢中華醫學會；得到的回報是全文只能在一種刊物發表，無論這種刊物係內部發行或者是全國性的，學校可以刊登論文摘要。因此曾在學術委員會提出討論，大家認為可以刊印論文摘要集，同時保存作者投寄國家雜誌的權利。這就是產生這本論文摘要集的來源。

可能是因為有些論文已在國家雜誌發表了；某些教研組主任未在教研組傳達這頁決定；亦可能太忙，沒有工夫作摘要，先後收到的只有65篇，現刊登的48篇僅佔校內論文總數的 $\frac{1}{3}$ 強。审稿的經過是：有字跡不清、措詞、標點符號以及部份內容不夠合適的，經與作者本人協商研究，得到解決；也有的稿件雖經提出，需要作者本人加以修改的，但仍原樣退回；有些論文係請有關的老師審閱的，解剖教研組劉教授，一院皮花科徐主任，基礎內科教研組郭教授，都曾仔細審查，並提出意見，或逐字逐句的加以修改。謹在此向他們表示謝意。也有個別教研組主任對本組提出的論文不作任何修改，亦不發表意見，因此使我們在決定稿件是否採用時感到困難。

論文摘要的寫法亦很不一致。有的寫出來不是摘要，而是全文的縮影；有的與原文幾乎沒有兩樣；有的摘要看不出來它的中心內容是什麼。因此一部份的稿件已經退回教研組沒有採用。希望能有機會對全文進行審查，考慮將來在學報上面發表，外科的論文都沒有摘要，只能在學報刊出時與讀者見面。

還有某些在國家雜誌已經發表的論文，它的摘要也在这里刊登了。

定稿後，在付印期間均由作者本人校對本文，然後总的校對兩次。由於水平及時間的限制，編審工作是較比粗糙而不够細緻的，很可能有錯誤。希望老師們及讀者多提意見，為辦好學報積累經驗。

# 目 錄

## 〔解剖学〕

- 中国人顱骨諸变异之調查 李珍年 楊占林……………( 1 )  
中国人胸骨之研究 符紹融 李珍年 楊占林……………( 2 )  
中国人民女子上肢皮靜脈之調查 李珍年……………( 3 )

## 〔組織胚胎〕

- 雀骨骼肌的再生 李 彥……………( 3 )

## 〔藥 理〕

- 柴胡抗瘧作用的研究 苏兴仁 楊煜榮……………( 4 )  
东北产福寿草对心臟作用的藥理研究 郭澄泓 張既宜 孫祺薰  
韓 璽 金恩波 吳景仁……………( 6 )

## 〔生物化学〕

- 关于伤寒桿菌抗原复合体的化学及免疫学的研究 呂 英 姜煜普……………( 7 )

## 〔生 理 学〕

- 針刺对狗心臟动作电流的影响 魏保齡 張希賢……………( 8 )

## 〔病 理〕

- 小脑血管網狀細胞瘤病例报告 陳鉄鎮 王煥华 劉永吉……………( 10 )  
流行性乙型腦炎之中樞神經系統病理改变 江英凱 王鴻烈 何安光……………( 11 )  
高血压病的主动脉血管滋养管和中膜的病理改变 陳鉄鎮……………( 13 )  
新生儿顱內損伤、肺膨脹不全和子宮內肺炎 孫世荃 張蔭昌……………( 14 )  
肺吸虫病之病理形态学改变 張幼痴……………( 16 )  
小儿强中毒型桿菌痢疾的病理改变及其发病机制的探討 張蔭昌……………( 18 )

## 〔法 医 学〕

- 不适合型輸血引起死亡一例报告 陳东启 李景賢 姜永新……………( 19 )  
來苏儿中毒一例报告 賈靜濤 李賢俊……………( 20 )

## 〔寄 生 虫〕

- 辽宁省白蛉种属分佈的初步报告 秦耀庭 冷延家……………( 21 )  
1953年沈阳市蚊类的季节消长及傳播乙型腦炎之蚊种……………( 23 )  
1953年沈阳市蠅类的季节消长及其越冬之調查 秦耀庭 陸明賢  
秦耀庭 李 化 关輔文……………( 24 )  
辽宁省鉄嶺县新安屯所见之中华分枝吸虫感染 馮蘭濱 顧賓祥……………( 26 )  
沈阳市86个工厂女工的阴道滴虫調查报告 王克守 馬忠余 李秉正 張正奎  
齐湧濤 隋嘉賓 王翠霞 王恩榮……………( 26 )

## 〔微 生 物〕

- 辽南某矿区一例流行腦炎病毒的分离与鑑定 洪文廉 李沛濤……………( 27 )

## 〔內 科〕

- 毒毛旋花子苷对心力衰竭113例疗效的临床分析 許国璋 沙文閣 宋桂琴……( 28 )
- 106例矽肺調查报告及临床分析 于潤江 陳熾賢 馮希簾 付宝玘……( 30 )
- 阿米巴性肝膿腫72例臨床分析 关双印 周惠英 林兆謙……( 33 )
- 糖尿病9例臨床分析 李清濤 严秉智 侯顯明 牛荣久 張雅琴……( 35 )
- 大葉性肺炎 302 例的臨床分析並着重討論末梢循环衰竭及某些合併症 杨休容 王鉄録 張家昌……( 36 )
- 原发性亞急性細菌性心內膜炎 金春和 任宏造……( 38 )
- 結核性多關節炎 ( Poncet 氏病 ) 金春和 阮景純 馮荣光……( 38 )
- 沈阳市鉤虫經口感染的研究 韓文麟 何宝善……( 39 )

## 〔小 儿 科〕

- 小儿使用抗生素治疗后續发呼吸道白色念珠菌感染 陳雅芬 杨均培……( 40 )
- 大骨节病臨床調查分析 韓福恆……( 41 )
- 778例小儿小病灶型肺炎的臨床分析 何修祐 陳觉凝 汪天柱 何長馨……( 42 )
- 化脓性脑膜炎合併硬脑膜下积液 常宗璐……( 42 )
- 猩紅热 400 例臨床分析 李家驥 常宗璐 劉文华……( 44 )

## 〔皮 膚 病〕

- 45例青黴素所致皮疹的臨床分析 張致中……( 45 )
- 实验的念珠菌病及其內臟早期反应的調查 張致中……( 46 )
- 用雷鎖辛、乳酸、柳酸軟膏包埋法, 治疗72例甲癬的觀察 杨景春等……( 47 )
- 皮膚真菌病及其致病菌的分析 ( 其一 表皮癬菌病 ) 張致中 呂乃群……( 48 )

## 〔婦 產 科〕

- 184例异位妊娠之臨床观察 儿科系婦產科教研組……( 50 )
- 阴道滴虫症的臨床观察 儿科系婦產科教研組……( 52 )
- 滴虫性阴道炎60例臨床观察及中藥黃連的疗效介紹 范喜华……( 54 )
- 臂位 553 例臨床分析报告 李貴荣 魏振年……( 55 )
- 437例晚期妊娠中毒症臨床分析 劉宗唐……( 56 )

## 〔耳 鼻 喉 科〕

- 163例气道异物的臨床观察 金济霖……( 58 )
- 橫竇血栓形成性靜脈炎 于靖寰……( 59 )
- 210例胆脂瘤型中耳炎臨床統計观察 医疗系耳鼻喉科教研組……( 59 )

## 〔眼 科〕

- 眼部腫瘤94例之分析报告 儿科系眼科教研組……( 60 )
- 附: 出版学报启事 ( 約稿簡則 ) ……( 63 )
- 1956年我院各教研組在国家杂志上发表过的論文目录……( 64 )

# 中國人顱骨諸變異之調查

李珍年 楊占林

关于中國人額中縫、間插骨、分裂顴骨的調查，迄今所見不多，且其調查例數有的過少、有的種族、性別、年齡多為推測。作者為補此缺陷，調查成年漢族顱骨 553 個（男 465，女額中縫 88、間插骨及分裂顴骨為 61），以統計學方法闡明顱骨各種變異的類型、出現頻度、性差及人種差等。

## I、額中縫 Metopism

出現頻度及性差：男性為 36 例（ $7.74 \pm 1.24\%$ ），女性為 11 例（ $12.5 \pm 3.25\%$ ），男女合計為 47 例（ $8.5 \pm 1.42\%$ ）。性差為  $4.76 \pm 3.72\%$ （ $Q < 3$ ），因之未成立。作者之成績與張光武、陸振山及大西氏之成績合併計算時則 1367 個顱骨中計為 139 例（ $10.2 \pm 0.82\%$ ）。

額中縫上端與矢狀縫前端的位置關係：額中縫偏于矢狀縫前端右方者（34 例， $6.15 \pm 1.02\%$ ），其出現頻度顯著的高于額中縫偏于左方（10 例， $1.81 \pm 0.56\%$ ）及額中縫上端與后者交叉于一點（3 例， $0.54 \pm 0.31\%$ ）者。其差別在統計學上亦不成立（ $4.34 \pm 1.16\%$ ， $5.61 \pm 1.41\%$ ）。

人種差：中國人額中縫之出現頻度顯著的高于馬來人、菲律賓人、北美土人、黑人、秘魯人，而與俄國人、德國人、英國人、東西歐人相仲伯。作者之材料與張光武氏華西人之材料合計，則高于日本人、朝鮮人及蒙古人。

## I、間插骨 Os epactale

出現頻度及類型：男性為 14 例（ $3.01 \pm 0.79$ ），女性為 2 例（ $3.28 \pm 2.23$ ），男女合計為 16 例（ $3.04 \pm 0.72$ ）。參照 Gstettner 氏

分類法出現的類型及例數計為：固有間插骨 4 例，偏側性間插骨 4 例，正中間插骨 3 例，二分性正中間插骨 3 例，偏側性兼正中間插骨者 2 例。

人種差：Gstettner 氏謂白種人間插骨以外側性間插骨為多，固有間插骨、三分裂性間插骨次之，而二分性及偏側性者極少見。但中國人之材料與之相反，偏側性間插骨、固有間插骨及正中間插骨反而常見。

根據進行比較的文献材料進行比較，則中國人與日本人、朝鮮人、歐洲人尙未能証實有人種差的在，與古秘魯人相比，則其出現頻度似高于中國人。

## III、分裂顴骨 Os malare zygomaticum

出現頻度：男性為 9 例（ $1.91 \pm 0.64\%$ ），女性為 1 例（ $1.61 \pm 1.62\%$ ），男女合計 10 例（ $1.90 \pm 0.59\%$ ）。此 10 例中兩側性者 3 例，單側性者 7 例（左 2 右 5）。分裂形式除一例為二分縱裂（男性左側）外，其餘皆為二分橫裂。

人種差：較歐洲人、俄國人、北美印度人、意大利人、蒙古人為高，與朝鮮人、日本人間有無差別尙未能確定。

Hilgendorf, Bälz 及三宅氏謂日本人、蝦夷人及蒙古人種分裂顴骨出現頻度甚大而有日本骨 Os japonicum。蝦夷骨 Os ainonicum 及蒙古骨 Os mongolicum 之稱。但作者根據自己的材料及有關上述諸人種論文的材料得知蝦夷人、蒙古人分裂顴骨出現頻度甚低，故認為作為該人種特征之蝦夷骨、蒙古骨之命名尙欠妥當。中國人、日本人、朝鮮人分裂顴骨出現頻度尙難見有人種差別，故作為日本人特征之日本骨亦欠妥當。

# 中國人胸骨之研究

符紹融 李珍年 楊占林

作者調查了沈陽醫學院解剖教研組現存的成人男性胸骨100個、女性胸骨51個計151個。民族皆為漢族，出生地為東北及華北地區，以資闡明中國人胸骨之特征、性差及人種差等，作為中國人體質調查的一部份。調查之結果如下。

一、胸骨諸徑及指數（見第一、二表）

第一表 胸骨諸徑

項 目	性別	調查數	平均 值 (mm)
胸骨柄長徑	男	100	50.90
	女	51	47.56
胸骨柄最大寬徑	男	100	63.30
	女	51	55.71
胸骨柄最小寬徑	男	100	20.70
	女	51	18.51
胸骨柄厚徑 (下部中點)	男	100	12.80
	女	51	10.61
胸骨體長徑	男	100	100.90
	女	51	85.02
胸骨體最大寬徑	男	100	39.00
	女	51	32.57
胸骨體最小寬徑	男	100	29.30
	女	51	17.62

第二表 胸骨諸指數

項 目	性別	調查數	平均 值
胸骨長寬指數	男	100	25.80
	女	51	24.68
胸骨柄長 體長指 數	男	100	50.05
	女	51	57.62
胸骨體長寬指數	男	100	38.00
	女	51	39.40

## 二、胸骨諸變異

1. 胸骨柄最大寬徑于男性位于第一肋切迹上緣者96%，下緣者3%，上下緣相等者1%。于女性位于第一肋切迹上緣者94.1%，下緣者3.9%，上下緣相等者1.9%。

2. 胸骨上骨、胸骨上結節出現頻度于男性前者為6%，后者為10%，于女性前者為17.65%，后者為9.8%。

3. 男性胸骨體上部狹下部寬者72%，上下平行及下部狹者28%，女性胸骨體上部狹下部寬者43.13%，上下平行者47.06%，上部寬下部狹者5.9%，中間寬者3.9%。

4. 胸骨體裂孔出現頻度男性為6%，女性為5.88%。

## 結 論

1. 中國人男性胸骨按計測之平均值，于胸骨柄長徑、胸骨柄最大寬徑、最小寬徑、胸骨柄下部厚徑、胸骨體長徑、胸骨體最大寬徑、最小寬徑方面皆大于女性胸骨上述諸徑。中國人胸骨上骨及胸骨上結節出現頻度，則女性顯著的大于男性。在胸骨柄長體長指數方面也有顯著的性差。

2. 中國人男女性胸骨按平均值于胸骨柄長徑及胸骨體長徑方面小于歐洲人，于柄長徑、柄最大寬徑、體長徑、體最大寬徑則大于日本人，中國人胸骨裂孔及胸骨上骨、胸骨上結節出現頻度大于歐洲人而与日本人相近似。

# 中國人女子上肢皮靜脈之調查

李 珍 年

作者調查中國人成年漢族女性屍體50計100肢的上肢皮靜脈，其結果如次：

1. 頭靜脈的變異很大，其中與教科書所記載的正常型相同者佔20%，中途形成島狀者佔30%，具有副頭靜脈者佔34%。此外，頭靜脈具有二條、頭靜脈于肘窩處注入貴要靜脈或開口于鎖骨下靜脈者約佔10%左右。

2. 貴要靜脈之正常走行者佔絕對多數（61%），在肘窩處其口徑小于肘正中靜脈者次之（21%），具有副貴要靜脈（6%）及形成島狀（7%）以及開口于腋靜脈者（5%）則為數甚少。

3. 前臂正中靜脈只有一條者佔29%，其中以注入肘正中靜脈者居多，注入貴要靜

脈者次之。有兩條者佔49%，其中以外側支注入肘正中靜脈、內側支注入貴要靜脈佔者多數，全注入肘正中靜脈或全注入貴要靜脈中者次之。有三條者佔19%，其中以流入肘正中靜脈和貴要靜脈者較多。有四條者很少（3%）。

4. 肘正中靜脈正常型者為77%，呈Y字型者、重復者、缺欠以及起于前臂遠側者，均不多見（3%，4%，5%，5%）。

5. 深正中靜脈背位于肱二頭肌腱膜之外側。在肘窩處與頭靜脈吻合者佔43%，與頭靜脈與肘正中靜脈交叉點吻合者46%，與肘正中靜脈吻合者佔7%。

## 雀 骨 骼 肌 的 再 生

李 彥 指 導 魏 恩 瀛 教 授

從文獻上來看，有關高等脊椎動物骨骼肌的再生有着兩種不同的見解。一種說法是認為隨着動物構造的複雜化和組織高度的分化則其再生能力減弱；而另一種說法恰與之相反。為此，作者在本文中將就這一問題進行討論，並描述雀骨骼肌再生的組織學變化過程。

本報告係用51隻成年小雀（學名：*Emberiza chrysop'lyis pallas*；俗稱，五道眉）的肱二頭肌和胸大肌作為試驗材料。整個試驗分三組進行的。第一組（17隻雀）是在左肱二頭肌的中份切除一小塊肌肉（長為0.4

厘米，寬為0.2厘米）而作成一長方形小孔。第二組（11隻雀）是在左右胸大肌的中份，距胸骨隆起0.6厘米處各切除一小條肌肉（長=0.7厘米，寬=0.4厘米，厚=0.4厘米）。第三組共用19隻雀，其中有8隻係作對照用。先將試驗動物的左肱二頭肌切除（僅在內側份保留一小股以免傷及大的血管和神經），然後將其剪碎成肉餡狀再移植到原肱二頭肌處。作為對照用的雀，僅切除其肱二頭肌，而不向切除肌肉處移植任何物質。各組被手術的動物是在術後不同期間（3~80日）殺死的。然後將再生材料用

Zenker 氏液固定和石腊包埋。制成 6—8 微米厚的連續切片，用苏木紫—伊紅法和 Mallory 氏等法染色。

第一二組實驗結果表明，雀受伤的骨骼肌有如下所述的恢复过程。损伤的橫紋肌組織在术后 4~8 日經過中发生激烈的变化。损伤的肌纖維藉肌幼芽向损伤区里增長。此时，还有许多成肌細胞由肌幼芽和损伤肌纖維的側面藉脱离的方式而产生。在术后 8~15 日經過中，成肌細胞繼續增多，並沿牽引線移动和生長，最后逐漸地过渡为肌小管。由第三週开始，肌小管不断地增多和生長，並随着时日的增進漸漸分化为新生的肌纖維。在肌組織恢复过程中，肌纖維間的結締組織成分随着肌組織成分的增多，便相对地逐漸減少。到术后 35—40 日，肌肉的损伤区已为新生的肌組織所代替。因而雀骨骼肌組織的恢复除藉肌幼芽生長，亦可藉由损伤肌纖維脱离下來的成肌細胞再分化为新生肌纖維的方式來进行。雀骨骼肌的再生过程雖与鷄、鴿等頗相似，但在恢复速度和程度上与鷄、鴿 (A. H. Слудитский 1954) 相比是迅速而完善的。根据我們的实验成績來看，雀的有机体对骨骼肌的损伤确具有高度的恢复反应。这一点与 A. H. Слудитский (1954) 在其他鳥类所獲得的試驗成績是一致的。因此認為高等脊椎动物骨骼肌的再生能力随其高度分化必然減弱的論点是不能令人信服

的。

第三組試驗成績表明，在术后第一週經過中，在被移植來的肌組織里，损伤的肌纖維出現高度的結構破坏过程；並有成肌細胞的发生。这些成肌細胞係由肌纖維的碎片脱离下來的。它們在以后的恢复过程中逐漸地合併为肌小管，肌小管再分化为新生的肌纖維。到术后一个月左右，則损伤区幾乎完全为新生肌組織所代替。新生的肌纖維雖粗細不等，但多沿牽引線排列，其間並混有結締組織成份。根据我們的实验成績來看，雀被切除的骨骼肌藉搗碎肌組織的移植方式不仅亦可恢复而且比成年鴿子，(A. H. Слудитский 1954) 是迅速而完備的。但对照动物的被切除的肱二头肌是未能再生的。所以移植來的搗碎肌組織确是产生新肌器官的物质基础。

从我們整个的試驗中可以看出，雀骨骼肌再生的过程無論在一般的损伤条件下或在移植条件下都比其他鳥类是迅速而完善的。这大概是因为雀係小型鳥类之一，在飛翔机能和活潑性上都比鷄、鴿强大。因此雀骨骼肌的代謝过程，即破坏恢复过程当然也是强烈的。同时也可想到，这是否由于雀骨骼肌較小或者损伤区較小而容易恢复。对这一問題暫不能作全面的解释，还需要进一步探討。

## 柴胡 *Bupleurum chinense de candolle*

### 抗瘧作用的研究

藥理教研組 蘇興仁 楊煜榮

指導 吳景仁

柴胡用于治疗瘧疾，已始于汉代，仲景著“金匱要略”中已經記載很多含有柴胡的治瘧处方，其后諸家的著作如医宗金鑑、本

草綱目、湯頭歌訣等，也都有記載，但也有某些著作如唐孫思邈著千金翼方等，並未提到柴胡在这方面的应用。在近代的研究中其



解热作用已为中外学者所证实，但其抗瘧作用，結果尚不一致。本实验的目的在于通过鷄瘧的实验治疗，以探讨柴胡、小柴胡湯的抗瘧作用及疗效是否确实可靠。

本实验所採用的柴胡係購自沈阳土产公司中藥供銷部，为东北产品，經藥学院生藥教研組鑑定为北柴胡 *Fupleurum Chinense de Candolle*。制备的剂型有柴胡水浸膏、酒浸膏及小柴胡湯。

本实验所使用的动物包括有一公斤左右的大鷄，及40—200克左右的鷄雛，由鷄厂买来后，观察一週判明完全健康后进行实验，饲养法同于养鸡厂一般饲养方法，鷄籠备有防蚊設備。

原虫的感染方法是將感染 *Plasmodium Gallinaceum* 的种鷄（急性的或慢性的）血接种于健康鷄的皮下，肌肉，或翅靜脈中，血量：大鷄一毫升，小鷄半毫升。接种后每日检查血片一次，（作薄膜，用Giemsa氏染色法），原虫的計数方法係採取了G. H. Boyd (1925) 的方法。根据500个紅血球中感染原虫数的增減情况以判定其发病情况及疗效。

在給柴胡水浸膏，每公斤体重3克，4.5克12克（係指相当于生藥的量）肌肉注射，每日兩次，及每公斤体重12克，24克每日兩次口服，在用上述各量治疗的八例中，都是給藥后血中原虫数日繼續上升，和对照組所表示的曲線完全相似。多数在发病第五天或第六天死亡，只有一例延迟到第九天死亡。

給酒浸膏治疗的八例（5克/公斤，2例每日二次口服，12克/公斤4例每日二次量分三次口服，24克/公斤每日二次口服），其实验結果基本与水浸膏一致都是在发病第五天或第六天死亡。

至于在給小柴胡湯治疗实验例中，由于所給的剂量不同，結果也大不相同，按柴胡生藥計每公斤体重給五克一日二次或三次口服时在10例中有1例在发病第六天后血中原

虫暂时下降，第八日病鷄死亡，有2例在发病第四天及第五天血中原虫逐渐下降以后治愈其他都是血中原虫繼續上升在发病后第五天，或第六天死亡，只有一例延迟至第九天死亡，此种血中原虫下降及治愈病例，在对照組的九例中也出现了三例，由于血中原虫的下降有一定时期，多数是在发病后第六天少数是在第五天或第七天，而与开始給藥的早晚和給藥与否无关。此种现象与Cannon及W. H. Taliaferrow所报告的瘧瘧的自然痊愈现象一致。因此作者們認為血中原虫的下降，似乎不是藥物的抗瘧作用，而是机体自然痊愈的結果。

当小柴胡湯的剂量增加至每公斤体重为12克或24克时（按柴胡生藥計），血中原虫的下降及治愈的百分率也增加，治疗的五例都完全痊愈，显著性測驗表示，与对照組（9：3）有显著差异，說明藥物在治疗过程中是发挥了作用，此种使病鷄趋于痊愈免于死亡的作用究竟是由小柴胡湯中何种成份所引起的，本实验尚难判定，根据人参能使瘧鷄免于急性死亡的蘇联学者Заугольников教授实验的材料来看，很可能是小柴胡湯中的人参作用。通过40例鷄瘧的治疗实验的观察，我們認為柴胡水浸膏，酒浸膏，並無治疗鷄瘧的功效，而小柴胡湯雖无对抗鷄瘧的疗效，但能延長病鷄病程，使之趨向于自然痊愈，免于在发病后的急性死亡。

# 东北产阿穆爾福壽草 *Adonis amurensis*

## Regel et Radd 對心臟作用的藥理學研究。

### 藥理學教研組

郭澄泓 張既宣 孫禛薰 韓 璽 金恩波 吳景仁

东北产阿穆爾福壽草 *Adonis amurensis* Regel et Radd 为毛茛科多年生草本植物，产于我国沈安铁路沿線、吉林附近、四川省南部及蘭州头音子等地，在苏联、朝鮮、日本也有。

作者們鑑于与其他同属之春福壽草 *Adonis Vernalis* L.，在苏联被广泛应用，且認為是一种作用較快，无蓄积作用，兼具鎮靜作用的強心藥，而 *Adonis amurensis* 与之同属，国内一直无人研究，乃採集之做成浸剂，进行藥理学的研究。

#### 1. 对心臟的作用。

在青蛙离体心臟之描划上，本剂于 1:10000 浓度时可使青蛙心收縮加强，振幅稍加大，頻率最初无变化，經数分乃至十余分后則显著減慢。高浓度（1:100）使蛙心于收縮期行止。在离体兔心也得到类似的结果。在狗用 Pentothal-natrium 麻醉后，描划其心容积及血压也可见到本剂可使心收縮加强，血压上升，終至引起心臟于收縮期行止。

对于衰竭心臟（狗心肺制备，向貯血池内加入水合氯噻使之衰竭）給与本剂后可见昇高之靜脉压（正常的 146%）下降（至正常的 106%），降低的心臟分鐘搏出量（正常的 59%）增加（至正常的 80.7%）。

在心电图上，可观察到給药后可使 R-R 間期延長，P-Q 間期延長，Q-T 間期有絕對的或相对的縮短，S-T 間段下降，T 波压低或倒置。此种結果，与前記动物实验結

果相符，也与洋地黄等強心性配糖体出現之心电图变化一致。

#### 2. 最小致死量之測定。

採用鴿法，測定靜脉内給药之最小平均致死量，結果証明本剂之最小致死量为标准洋地黄的最小致死量之 64—109% 为%，苏联产春福壽草之 3—4 倍。

#### 3. 一般作用

用小白鼠背部皮下注射，兔灌胃，狗靜脉注射或灌胃等方式給与不同剂量，观察其一般作用，值得注意者有下記兩点，一、此药有鎮靜作用。二、对狗引起嘔吐。

#### 4. 蓄积作用。

用六鴿每日給与最小致死量的 20%、30%，六日后測定最小致死量，此量与原最小致死量之差，即視為藥物之蓄积量，实验結果証明，此药蓄积作用很小。

根据前記实验結果，作者們認為 *Adonis amurensis* 具有类似洋地黄的作用，可使心臟收縮加强頻率減慢，依鴿平均最小致死量來看，其作用也較強。且兼具鎮靜作用，蓄积作用很小，似可进一步研究，以冀其能应用于临床。

本品口服后对引起嘔吐作用，为其缺点。

# 关于傷寒桿菌抗原複合體的化学 及免疫学的研究

生化教研組 呂英 姜煜普

分离及純化肠道菌属之抗原复合体並研究其組成之化学与生物学性质，二十年來已有很大的进展，Boivin 氏等用三氯醋酸提取菌体分离出糖酯复合体之全抗原。其后有用尿素、酚、糖、吡啶、偏磷酸醋酸等溶剂提取者，也有在不同 PH 时加热或磨碎提取等方法。另一方面 Raistrick 及 Topley 曾採用胰蛋白酶消化菌体制取了全抗原，而此等方法都未能提出全部抗原。近年來不同学者用不同溶剂自同种菌体（赤痢菌）已提出性质不同的全抗原來。

我們鑑于菌体成份的复杂性、抗原与細胞成份結合的牢固状态並考慮到溶剂的方便經濟及大量应用等問題，將酸提法加以改变，用硫酸代替三氯醋酸，並与消化法結合起來由菌体（HO·901）逐步分离出來三种抗原复合体。即用 0.25N 硫酸在低温提取菌体，由此得到了所謂 Boivin 型抗原（A），

其次被酸提取后的菌体用胰蛋白酶消化，所得的消化液經透析、等电及乙醇沉淀等处理后，又分离出另外的两种抗原（A<sub>2</sub>P<sub>2</sub>），所得的三种抗原的主要性质摘录一部列于下表：

免疫生物学性質

类别 抗原别	LD <sub>50</sub> 致死量	对生菌量 21 LD <sub>50</sub> 时的最小 免疫量	对抗菌血清 的沉淀反应	
			抗 80 微克 原 /ml	20 微克 /ml
A <sub>1</sub>	84 微克	15.2 微克	+++	++
A <sub>2</sub>	224 微克	2.3 微克	+++	++
P <sub>2</sub>	476 微克	14.7 微克	++	+

化 学 性 質

类别 抗原别	水溶性	Dische 反 应	总氮量	蛋白质	还原性	「多糖」	酯 类	总 磷
A <sub>1</sub>	溶	—	7.62	13.6	25.5	54.7	13.6	1.35
A <sub>2</sub>	易 溶	+	8.64	30.9	22.1	51.7	6.9	3.37
P <sub>2</sub>	不 溶	+	13.85	57.1	13.5	11.7	4.1	4.36

由兩表可见三种全抗原並非完全相同，其中 A<sub>1</sub>、A<sub>2</sub>、P 毒性逐減，正与其所含糖

及酯量相平行，就 A<sub>1</sub>、A<sub>2</sub> 而論，A<sub>2</sub> 之毒性小而免疫原性强（A<sub>2</sub> 对小白鼠保护力最大），

並呈明顯的 Dische 反应 (脫氧核糖核酸反应), 三种抗原制剂  $A_1$ 、 $A_2$  及  $P_2$  中脂量依次逐減而含磷量逐增, 可能正是因为  $A_2$ 、 $P_2$  含有核酸的緣故。

迄今为止許多学者強調抗原中糖的作用。关于磷脂有人就結核菌鼻疽菌及伤寒菌中含量与毒性有所探討。我們的实验材料其毒性大小大体与含脂量相平行的这一事实也頗饒兴趣。

至于核酸在抗原中含量及其意义有的学者竟抱否認态度。我們認為核酸成分之抗原

值得重視, Дубровская 曾由豬布魯氏菌中获制含有脫氧核糖核酸之抗原, 桑島由伤寒桿菌提出两种成分, 若按一定比例配合則其感染防予效果最大, 該氏認為乃与其中之核酸成分有关, Xabc 也获得含嘧啶及嘌呤鹽基之毒性小而免疫原性大的全抗原。

我們所制取之  $A_2$  与属于 B oivin 抗原的  $A_1$  不同, 它含有脫氧核糖核酸且毒性小免疫原性大, 这对于进一步改善防予接种及制备減少副作用之防予剂, 將有重要的理論和实际意义。

## 針刺对狗心臟動作電流的影響

生理教研組

魏保齡

四年級学生

張希賢

指 導

閻德潤教授

(本文在1956年7月曾于中国生理科学会第一屆會員代表大会之論文摘要上介紹过)

### 針刺对狗心臟動作電流的影响

針灸疗法是祖国医学中的重要組成部份之一, 但其治疗机制至今尚未得到闡明。因此, 从基础医学方面, 进行針灸机制的研究是非常必要的。針灸疗法治疗机制的研究非常复杂, 本文仅初步地探討以下几个問題。第一、針刺对狗的心臟有那些影响及其程度如何? 第二、針刺作用在拔針之后是否还能持續? 第三、反复針刺时, 是否有更大的重积作用? 第四、針刺对心臟当时的作用机制, 是神經性为主, 还是神經体液性为主等問題。

### 实 驗 方 法

用八只狗作为实验的对象, 进行長期的实验观察。給狗描記心电图的原則, 是依照临床描記的方法, 並选用了标准第二导程。

穴位的選擇是根据临床和獸医在牛、馬

身上行針所常用的穴位。本实验中所用的主要穴位是按照人体穴位的解剖关系, 在狗屍体上作了解剖对照而确定的。

針刺强度是从兩方面規定的。一方面規定了針深和捻針的速度及次数。另一方面参考狗的各种反应及其程度。

### 实 驗 成 績

#### I. 針刺对心臟机能的影响

在長期实验条件下, 針刺相当于人体“足三里”部位, 由四个狗的实验材料証明, 对心臟動作電流有很大影响。雖然牠們对針刺的反应有些不同, 但針刺后最終的結果是一致的。其具体变化是心跳頻率增加, P—R 間期縮短、R 波振幅減小以及 T 波的变小或倒置。本組实验的对照, 是于每次針刺之前, 都作心电图比較之。在四十三次的描

記对照中，沒有一次出現如針刺当时所起的变化。

針刺不仅当时对心臟有影响，並且在拔針之后，还有残留作用。故反复施針时，对心臟有着更明顯的影响。本組实验也是用四只狗作的。如“白熊”这只狗由于針刺，其心电图之T波发生逆轉。在拔針后八日間才恢复正常。“黑狸”这只狗在七十二天之内針刺到十一次时才看到T波逆轉，“海莉”也是在重积針刺到十一次时，T波逆轉。“板凳”在重积到第九次时，T波才逆轉。这些都說明針刺有持續作用和重积作用。实验对照是用实验時間最長而且描記最多的三只狗來比較的。其中“黑四眼”一年間描記六十二次，“黑狸”在三个月中描記六十一一次，“板凳”两个月間描記六十次。在这一百八十三次描記中，除了看到由于針刺而引起的T波逆轉外，並未看到由其他原因所引起的T波逆轉。

### Ⅰ. 針刺对心臟当时作用的机制

我們初步研究了針刺对机体当时作用的机制。因为它是持續作用和重积作用的基础。本組实验是用三只狗作的。結果証明針刺的当时作用主要是神經反射性的。因为当腰椎麻醉或切断心外神經之后，再看不到針刺的当时作用。

我們进一步又分析了該反射路的感受部份。在“海莉”狗的身上，如仅刺到皮下而不刺入深部时，不能看到針刺的当时作用。如麻醉皮膚刺入深部时，仍能照样引起当时作用。所以說感受部份主要是深部組織而不是皮膚。

至于該反射的中樞部位，由于給狗（“海莉”“黑四眼”）注射嗎啡而不出现当时作用，故認為該反射的中樞部位是在丘腦以上。

当时作用的离心神經主要通过迷走神經的心臟纖維。因为用硫酸阿刀平遮断迷走神經作用时，針刺的当时作用即不复出现。又如切断动物兩側迷走神經而保留交感神經时，

亦不出现針刺的当时作用。当針刺动物后肢相当于人体“足三里”的部位时，在我們採用的强度下，是使迷走神經心臟纖維的緊張度降低。結果使心跳頻率大，P—R間期縮短。

### 討 論

針刺对心臟能引起上述的变化，这說明針刺对心臟的興奮和傳导有很大的影响。特別引起T波長時間的改变，是有一定意义的。因为这說明針刺可以顯著的影響心肌的代謝过程（А.ф. Самамлов, С.В. Андреев, Е. И. Блисова, И. Н. Молоков, В. С. Русинов）。

另外，我們也初步观察了針刺不同部位是否有不同的影响。結果看到在同一刺激条件下确有不同。但这並不意味着找到了影响心臟的特殊穴位。目前国内外很多学者，对穴位特殊性的研究，有着极端不同的看法。因我們掌握的材料还很少，很难提出一定的見解。

針刺对心臟的影响，雖然証明到主要是通过深部組織所感受，但这並不是說皮膚針沒有作用。因为我們用毫針仅刺皮膚时的手法 and 施深針时相同，並未按皮膚針特有的刺法。故无法比較。由此，我們認為只用皮膚刺激效果來研究深針的治疗作用机制，或者用皮膚和內臟的相關來解决針灸疗法的全部机制是值得商榷的。

針刺对心臟的当时作用，主要是通过迷走神經的这一事实，和某些苏联学者（Н. Л. Ястребцова, М. Г. удельнов, С. А. Франкштейн, И. Т. Чумбуридзе）在研究心臟机能調節时的結果是一致的。針刺能使支配心臟迷走神經緊張度的降低，可能有一定的意义。因为迷走神經興奮时，能使冠状动脉收縮，也能促使心絞痛发作。夜間心絞痛容易发作的原因也正是迷走神經緊張度增高的結果。因此，我們認為針刺对某些因素所引起的心絞痛可能有良好的影响。

（文献省略）

# 小腦血管網狀細胞瘤病例报告(摘要)

陳鐵鎮 王煥華 刘永吉  
指 導 李佩琳教授

腦組織之血管網狀細胞瘤是一良性腫瘤，多发生于小腦，每形成囊腫，占顱后窩腫瘤的第四位，发病年令多見于20—40岁之間，兒童極為少見。此种腫瘤的腦外科手術效果比較滿意。最近我們在外科檢驗中，遇到一例。病人為18岁女性，病程約一月余，最初有頭痛、耳鳴、眩暈和嘔吐等症狀。于入院時有發作性意識喪失和大小便失禁現象。体格檢查時，因病人意識時清時濁故不能得到合作。顱部單純X光照像未發現任何異常改變。腦室造影X光檢查，證明側腦室、第三腦室皆擴大，大腦導水管之上部亦顯擴張，不能看出第四腦室，顯示顱后窩之病變。疑為顱后窩腫瘤而做手術。手術時于左側小腦半球靠近中線約1.5糎處，發現直徑3糎左右之囊腫一個，內含黃色液體，于囊腫壁上附有一個拇指頭大腫瘤結節，完全摘出之。囊腫壁並未完全取出。

手術後經過良好，病人經十餘日後，即治療出院。

病理組織檢查：在腫瘤組織中，有多數大小不等的血管，其壁多為毛細血管性。于血管之間，富于細胞性組織。于瘤細胞之間有多數小腔隙，腔隙由腫瘤細胞直接構成，其中或含有紅血球或空虛。瘤細胞核呈橢圓形，染色質中等量，細胞體形狀不整，無明顯的界限。瘤細胞之間每藉網狀結構互相連接。以鍍銀染色，發現由纖細的嗜銀纖維組成的網狀構造佈滿于瘤組織內。有的瘤細胞體積較大，核之形狀不整，即所謂小型巨細胞，為血管網狀細胞瘤的一個特征。有些區域之細胞漿明亮，內含多數空泡。以 Sudan

Ⅲ和 Nile blue 染之，見其中有類脂質滴。用分極光鏡檢查，見帶有十字形黑紋的亮滴，為膽醇脂滴。此即 Lindau 氏之假黃色瘤性細胞，為此瘤之極大特征，至于脂肪之來源，有人主張是脂肪變性，但本例中任何處之假黃色瘤細胞皆無營養不良性改變，很難同意。很可能是細胞的吞噬機能現象。瘤組織之各處，有散在的大小不等的囊腔。其腔內或含有細顆粒狀染成粉紅色的蛋白質，或混有紅血球。瘤組織之數處見有出血。

血管網狀細胞瘤有囊腫性和實體性兩種。據最近的報告，實體性者也不少見，但囊腫性為此瘤之特點，其直徑可達4—5厘米。囊壁通常不是由瘤組織構成的，而是由胶质纖維的薄膜所組成。腫瘤結節附于囊壁內面，體積從豌豆大到胡挑大不等，但多數是較小的，且可埋藏于小腦組織中，非經緻密觀察有時難于發現，所謂“小腦單純性囊腫”實際上多半是此腫瘤引起的。于手術時，必需摘出腫瘤結節方能奏效，囊壁之取出與否則無足輕重，本例手術時，雖未完全取出囊壁，但由于摘出了腫瘤結節而獲得極滿意的結果。反之，如僅排出囊內液體，不能長期治療，只能暫時減輕症狀。

关于囊腫的形成機制，Bailey 氏主張可能是腫瘤組織發生變性，形成小囊腫，而後破入周圍腦組織，再因從血管有液體滲出而脹大。于本報告例之瘤組織中，未能發現營養不良和壞死改變故很難同意上述主張，但有明顯的循環障礙：瘤組織之血管每呈迂曲擴張狀態，充滿血液，有的血管顯示小塊血

栓形成。特別是血管周圍組織每疏鬆呈水腫狀，該處之腫瘤組織几乎完全溶解，這種溶解的水腫區和囊腫間實無明顯的區別。顯然囊腫是由水腫進一步發展而形成的。

此種腫瘤每與內臟的發育異常合併存在，故多主張是胚胎發育障礙性腫瘤。至於其組織來源，Смирнов 認為是形成腦膜和腦血管的髓管周圍間充質。並以此來說明腫瘤常位於小腦表面，且每與腦膜相連接。本報告例中有許多點，可說明腫瘤為網狀內皮性者，例如，細胞每藉網狀結構互相連接，特別是瘤細胞有形成嗜銀纖維的能力，瘤組織

中之假黃色瘤細胞，為細胞的吞噬現象，此外，所謂小型巨細胞的存在等都足以說明血管網狀細胞瘤為網狀內皮性者，從而支持其組織來源為髓管周圍間充質的主張。

總之，通過這一例的現查，我們對“單純性小腦囊腫”應注意發現囊壁上的腫瘤結節，腫瘤結節摘除與否直接關係到手術效果。同時討論了囊腫的形成機制，認為它是由于瘤組織內血循環障礙和水腫的進一步發展而形成的。並根據其形態支持此腫瘤的組織來源是髓管周圍間充質。

## 流行性乙型腦炎之中樞神經系統病理改變

### 210 例分析總結

江英凱 王鴻烈 何安光

指導 李佩琳教授

本文報告瀋陽地區 210 例流行性乙型腦炎中樞神經系統之改變。並對病變性質、類型、部位、病變與病程之關係，作初步探討。

大體解剖方面：見有軟腦膜充血，混濁。腦實質小出血及軟化壞死等改變。

病理組織學方面：大多數病例(91.4%)見有輕重不等的腦膜炎改變。主要為淋巴球和組織球，有者亦有多形核白血球瀰散于蜘蛛膜下腔中或圍繞于血管周圍。

腦實質內所見：①有各種程度之血液循環障礙包括充血，淤滯，血管周圍之 Virchow-Robin 氏腔中有漿液，纖維素及淋巴細胞，單核細胞及多形核白血球之出現；80% 以上之病例可以看到出血改變。②血管壁呈現變性、水腫、壞死等改變。③血管周圍細胞浸潤及血管外膜細胞增生。④神經細胞有

程度不等的營養不良和壞死改變。⑤80% 之病例可以見到限局性軟化壞死的改變，按其形態分為以下三種：第一種軟化灶呈圓形，其邊界清晰或不太清晰，組織完全液化或呈纖維網狀。第二種為組織壞死呈蜂窩狀者，灶中尚可見殘存之胶质細胞。第三種為噬細胞構成之病灶。在壞死灶邊緣部分常見有髓鞘呈沖脹，脫失等改變。⑥神經胶质細胞增生其表現可為限局性和瀰漫性二種。而限局性者有的呈小灶狀僅由 10 余个細胞構成，有的呈絲球團狀由百余个細胞所組成。

上述病變之分佈，主要在灰質，白質很少受累。軟化壞死最常見于皮質，視丘，黑質等處。而胶质細胞增殖則以延髓，橋腦即腦干部位為著。

綜合上述並按各例佔優勢的病變，將本病分為三種類型：見下表

病變類型	病例数(%)	病程(日)
以軟化坏死为主者	16.6	2—15
以胶质細胞增生为主者	45.8	1—115
混合型	37.6	3—12

以上三型在年令，性別上並無特异性。但在病程上，凡病程超過20日以上者，一般均見不到新鮮之軟化坏死灶。而主要呈胶质細胞的增生。

綜合上述事實，其中血管改變及血液循環障礙，見于全部病例中，于疾病之早期即呈現高度充血及淤滯，這些改變可能与血管緊張力失調有關。至于其病變發展程序問題，根據觀察，可考慮為首先是血管擴張充血，繼之以血流打滯，同時血管內皮細胞及血管壁本身發生營養不良，因而血管的透過性增高，血管周圍淋巴腔中有漿液和纖維素的出現，血管壁本身也可有血漿浸潤及水腫，管腔內可有血栓形成。而炎症細胞之滲出及血管外膜的反應性增生亦相繼發生。重者即可有出血，甚而血管壁發生不脫。至於血管周圍炎症細胞浸潤的來源問題，可以推測是兩種來源，即血源性和組織原性的。属于血源性者主要是淋巴細胞和多形核白血球，這些細胞多存在于血管周圍淋巴腔中。属于組織原性者主要是血管外膜細胞的增生。

其次关于軟化坏死改變，第一種病灶可能因病毒毒力較強或机体处于极度衰竭的狀態下，反應能力較弱，因而組織迅速陷于完全坏死，很少顯示反應性增生的改變。

第二種呈蜂窩狀病灶者，我們認為是由胶质結節坏死及神經組織溶解所致。

第三種噬細胞群集灶，看來此類噬細胞多在病程四、五日後出現，可能是具有清除坏死的組織作用的胶质細胞變形聚集而成。

軟化坏死的結局有二種，一為組織的修

補，一為囊腫形成。

據觀察关于胶质細胞增生問題，我們認為一部份係病原因子作用所致之原发性變化，一部份為繼神經組織損害而引起的續发性變化。

最后在病變与病程方面，本文210例之病程經過係由一日至百日以上。隨病程之不同，各種基本病變的消長亦各不一致。

在疾病之早期即可表現顯著之血液循環障礙諸現象，在這一階段中，常有多形核白血球之滲出，神經組織的軟化坏死，見于病程的第二日——第十五日間。但絕大部份是在3——7日之間。5——7日之病例即開始見有吞噬細胞清除坏死物質現象。20日左右時清晰並開始有毛細血管和胶质細胞增生修補更為現象。待二個月時崩潰之神經組織。儿完全為胶质細胞所代替，延至100日以上者其程度更為明顯。而未被修補者即有囊腫形成。

神經胶质細胞的增殖性改變，在初期即明顯存在，其中常混有多形核白血球。而病程較長的病例（1個月以上者）則胶质細胞主要呈廣泛性增生。早期增生之成份主要為小胶质細胞，而晚期主要為少枝胶质細胞及星形細胞。

總括上述，乙型腦炎在中樞神經系統之病變是較為複雜錯綜的，且依病程之不同，病變亦有所區別，在中樞神經系統病變之累及範圍亦極廣泛，包括腦膜及腦實質、大腦、小腦、腦干及脊髓等處。故按病變性質論之，本病乃是腦脊髓炎，同時也是腦腦膜炎。



# 高血壓病的主動脈血管滋養管 和中膜的病理改變

陳 鐵 鎮

指 導 李 佩 琳 教 授

高血壓病時腎、心和腦等處小血管系統以及臟器的改變，文獻均有詳細闡述。至于主動脈的病理，則多着重動脈粥樣硬化的研究，而對於主動脈中膜和血管滋養管改變的觀察及其意義的探索，却注意不足。本文目的即試圖闡明這些問題。

檢查 9 例高血壓病之主動脈。肉眼觀察，各例有輕重不等的動脈粥樣硬化。顯微鏡檢查，見血管滋養管，主動脈中膜和外膜均有明顯改變。血管滋養管的主要改變是透明性變、血漿浸潤和小動脈壁之增厚，常見于主動脈外膜有時可達中膜之外側。呈現細動脈透明性變和血漿浸潤者有 7 例。透明性變嚴重者血管腔極度狹窄。血漿浸潤之細動脈，呈均質狀，失去纖維的輪廓，管壁的肌細胞核濃縮或消失，內皮細胞每現增生和核濃縮。此外，有些血管滋養管之內皮細胞及外膜細胞同時增生，兩者連結在一起，致使整個血管似乎成了細胞條索，此種改變于 8 例主動脈均甚明顯；這可能是對漏出蛋白質的一種反應。小動脈壁明顯增厚者 9 例，每使管腔高度狹窄。以 Weigert 氏彈力纖維染色標本發現管壁增厚有兩種情形：一是內膜增厚，一是中膜增厚。內膜增厚者主要顯示內膜之彈力組織增生，彈力膜分裂為數層，呈向心性排列，且常有腫脹、斷裂、溶解等營養不良性改變。在呈向心性排列的彈力膜之間有梭形細胞的增生。也有少數內膜增厚的小動脈，並無彈力組織的增生，只見內膜細胞增殖為數層，致使管腔狹小。中膜增厚情

形較少見，此時中膜平滑肌細胞增多而肥大，內彈力膜多無改變。關於高血壓病時小動脈中膜有否增厚，意見並不一致。Вайль, Moritz, Kernohan 氏等于腦、心、腎、骨骼肌的小動脈也觀察到中膜的增厚，這和我們的結果相同。但 Волкова 氏于腎、腦、心等臟器僅見小動脈內膜彈力組織增生，中膜肌層反而萎縮。因之否定有中膜增厚。解釋這兩種矛盾的觀察結果是困難的。很可能與作為研究材料的高血壓病的時期不同有關。我們認為作為高血壓升高的一種適應性反應，首先呈現小動脈肌層的肥厚，繼而內膜彈力組織增生，最後則肌層萎縮。

上述之血管滋養管透明性變，血漿浸潤和小動脈壁增厚、狹窄等與高血壓病之腎、腦等臟器之小血管系統改變是相同的。此等病變很可能引起主動脈壁的缺血、乏氧和代謝產物的行滯及中毒，結果將發生相應的形態學改變。

其次是主動脈中膜的改變。九例之主動脈中膜都發現了非炎症性的破壞性改變。其中以肌纖維壞死最為常見。壞死區多呈點狀，散在，壞死處之彈力纖維板無改變（9 例）。有 5 例壞死較為廣泛，每呈帶狀。壞死區之肌細胞核完全消失，染成粉紅色一致性，其範圍有時占中膜  $\frac{1}{3}$ ，重者侵及中膜之全層。該處之彈力纖維板，于病變之初，伸直而密集，繼而斷裂為形狀不整之短小碎片，最後完全消失，該處開始有肌細胞和結締組織的再生。新生肌纖維走向不整，其長軸