



周洪式威編纂  
湯爾和校閱

病

理

總

論

卷下

商務印書館發行

# 病理總論下卷目錄

頁

## 第五篇 一般病原論

### 第一章 序論

一  
頁

### 外因論

一  
頁

#### 第二章 酸素輸入停止及減退

四  
頁

#### 第三章 食物

八  
頁

#### 第四章 理學刺戟

一〇  
頁

##### 器械刺戟

一〇  
頁

##### 溫度刺戟

一四  
頁

##### 空氣感應

一〇  
頁

##### 電氣

一二  
頁

##### 光線

一三  
頁

#### 第五章 氣候

一六  
頁

#### 第六章 四季及時候

二八  
頁

第七章	土地	二九
第八章	衣食住	三〇
第九章	職業及習慣	三六
第十章	動作	三六
第十一章	化學刺戟	三八
一	腐蝕劑	三九
二	血液毒	四一
三	神經毒及心臟毒	四三
四	自家中毒及內分泌障礙	四四
第十二章	寄生物	五一
第一節	概說	五一
第二節	傳染病	五三
第三節	熱	六〇
第四節	免疫性	六六
第一	先天免疫	六六

第二 後天免疫.....

七一

第五節

過敏性.....

八九

第六節

動物性寄生物.....

九〇

第一

原始動物.....

九一

根足蟲.....

九二

滴蟲.....

九三

(一) 鞭毛類.....

九三

(二) 纖毛類.....

九八

III 胞子蟲.....

九九

(一) Coccidium 類.....

九九

(二) 住血胞子蟲類.....

一〇三

第二

內臟蟲.....

一〇七

I 扁蟲.....

一〇七

(二) 條蟲類.....

一〇七

(二) 吸蟲類.....

一六

第三	絲狀菌	一一三
第二	螺旋狀菌	一四一
第二	發芽菌	一七二
第一	病原桿菌	一五八
第一	腐敗球菌	一五七
第一	病原桿菌	一四九
第一	桿菌	一四一
二	腐敗球菌	一四七
二	病原桿菌	一四九
二	球菌	一四〇
二	腐敗球菌	一三九
二	分裂菌	一三七
二	昆蟲類	一三四
二	蜘蛛類	一三四
二	節足動物	一三三
第三	線蟲類	一一二
第七節	植物性寄生物(細菌)	一一一
第一	第一	一一一

內因論

一 遺傳	一七七
二 體質	一七九
三 年齡	一八二
四 性	一八二
五 人種	一八三

# 病理總論下卷

國立北京醫學專門學校畢業  
內務部註冊醫師 洪式闇編

## 第五篇 一般病原論 Allgemeine Aetiologie

### 第一章 序論

疾病何自來乎、必有所因、所謂因者、非必如細菌原蟲、即日常生活上所必需者、何一而非疾病之原哉、然吾人平時得維持其健康者、以有反射機能故也、此機能可分為二種、即被動的保護機能 Die Leistungsfähigkeit der passiven Schutzeinrichtung 與反射作用 Die active Gegen-wirkung 是也、何謂被動的保護機能、以其能防禦外來有害物之侵犯、如身體表面、被以表皮、體腔內面、蒙以上皮、表皮體腔(口腔鼻腔)雖為細菌存在之處、然不侵入為害者、即此保護機能有以防禦之也、又如消化液中之Pepsin 及 Tripsin 等醯酵素、亦具殺菌作用、對於細菌毒素、使起分子的變化、黏膜組織中之杯狀細胞 Die Becherzelle 亦能防禦細菌之侵入、小兒時代多患腸疾者、即缺少此細胞故也、此外淋巴腺亦為保護機關之一、當異物侵入體內時、隨淋巴流循環而留止於淋巴腺、不使侵入血中、蔓延於全身、他若淚液、盯瞞、陰道液皆有殺菌作用、至於白血球當捕食異物時、產生白血素 Das Leucin 小血板遇異物時產生 Plakin 以營

殺菌作用、亦皆被動的保護機能也、何謂反射作用、以其有調節機能及運動作用、調節者視身體周圍之變化而調節生理的動作以適應之、如造溫放溫是也、運動作用者、藉身體各器官之運動、以排去有害物之謂、如異物侵入食管時、顫毛上皮即起運動、或因肌反射催起咳嗽或分泌黏液包裹異物使隨痰喀出是也、由是言之人體內外保護機關、對於有害物防備、可謂嚴密矣、雖有病原菌、宜不易侵入、但病原體刺戟過強、終亦不能抵抗、生活機轉欲不止也難矣、

凡可以發生疾病者、統名之曰病原 *Causa morbi*、*die Krankheitsursache*、病原中之與生活上相關者不少、如飲食空氣日光氣候土地衣服居處等、稍有變化、即為疾病之階、其與生活上無關者、如毒物細菌原蟲等是、而細菌原蟲、尤占病原之重要部分、一切傳染病、即由此而發生者也、

凡病原之由外來者名曰外因 *Causa externa* 或誘因 *Causa occasionalis*、然只有外因、不能遽生疾病、如甲乙二人、同遇外因、有死有不死者是也、傳染病中、此例尤多、且因生物種類不同、而對於病原菌之反應亦異、如牛疫豚丹毒不傳染於人、白喉 *Diphtherie* 不傳染於鼠、破傷風不傳染於雞、此可為種類不同有傳染有不傳染之證、痘瘡 *Die Pocke*、猩紅熱 *Der Scharlach*、麻疹 *Die Maser* 等病、一度傳染、數年內不再發生、是以雖遇同一原因、未必皆起病變、更因各人特

異質而發病與否，亦有差異。如一種刺戟，對於一般人無害，而獨向一種人逞其作用，於以知僅有外因，未必發生疾病。蓋外因之外，尚有他因，即所謂內因 Causa interna 或素因 Die Prä-disposition 是也。內因者，身體內部素質薄弱之謂也。內因已具，外因雖弱，亦足致病。凡各人對於外因反應不同者，名個人的素質 individuelle Disposition。遇外因而易生疾病者，謂之感受性 Die Empfänglichkeit。反是謂之免疫性 Die Immunität。對於普通無害之物質感受而起疾病者，謂之特異性 Die Idiosynkrasie。如遇沃度 Jod 或服 Antipyrin 而發蕁麻疹，飲牛乳而吐瀉者是也。普通一定原因所起之疾病，皆有一定變化，否則必雜有他種作用。是時須辨別之，名其最初病變之原因為主因 Die Hauptursache，名其續起病變之原因為副因 Die Nebenursache。由前言之，疾病之成立，須內外二因俱備然後可。但事實上亦有不然者，如器械的暴力高熱、電氣金屬性及植物性毒物等之過度刺戟，無論何人，皆可致病。此等物質名絕對的病原 absolute Krankheitsursache。反是遇有毒因者始起病變，名比較的病原 relative Krankheitsursache。若是言之，則內外二因，又無嚴密之區別矣。外因雖弱，內因若強，亦易發病。精神病及神經病中，適例頗多。吾人內因之強弱，因遺傳年齡男女性體質賦秉營養諸關係而不同。所謂遺傳者，非遺傳疾病之本體，僅遺傳其素質而已。結核梅毒，往時目為遺傳病，今皆知其為一種傳染病也。

疾病發生之原因、歷代學者、頗多議論、Hippokrates 氏(紀元前四五九年至三七七年)謂疾病之發生、與地理之位置氣候四時有關係、並因不適於衛生之生活法而起、至 Galen 氏即分爲內外二因、其後 Paracelsus 氏(一四九一年至一五四一年)又將遺傳歸入病原中、而 Sydenham 氏(一六二四年一六八九年)以外界作用爲急性病之原因、食物不當爲慢性病之原因、蓋以傳染病因土地不潔空氣污染而生者、降及近世 Koch 氏傳染病原菌發明後、病原論遂大進步矣、

### 外因論

#### 第二章 酸素輸入停止及減退 Die Aufhebung und Verminderung der Sauerstoffzufuhr

酸素爲吾人生活上所不可缺者、人盡知之、以正規呼吸運動而營酸素炭酸交換之機能、倘酸素輸入減少或停止、則來種種障礙、或可因而致死、蓋安靜時呼吸運動、血液中之酸素與炭酸有一定容量、呼吸中樞受適宜之興奮、毫無障礙、及酸素減少、炭酸增加、呼吸中樞、著明興奮、惹起呼吸困難 Die Dyspnoe、興奮既久、終至疲勞、而神經麻痹、是以末期呼吸、往往減弱、遂呈假死 Die Asphyxie 狀態、最後心臟運動亦停止、所謂窒息死 Der Erstickungstod 者是也、其原因甚多、就廣義言之、凡壓迫呼吸器使之閉塞或狹窄者皆是、(縊死絞死溺死其他因肺

臟受近部病變器官之壓迫(甲狀腺腫、胸腺疾病、大動脈瘤、濕性肋膜炎、腹部腫瘍、腹水)而起者亦不少、又有因神經系統之影響、如腦受壓迫、則呼吸運動徐緩減少、痙攣性喉狹窄及痙攣性枝氣管收縮、皆能障礙呼吸、此外空氣中酸素變化、亦其原因、蓋平常空氣中酸素含量二〇·八%、最宜於吾人之生活、若集衆人於斗室、絕其氣流、則室中空氣之酸素漸次消耗、減至二或三%時、則不免於死、Cl. Bernard 及 P. Bert 二氏曾就運動物試驗、凡空氣愈至高處、則酸素量愈少、五千m 高山之空氣、酸素含量僅一一%、此吾人所以每於登高時起呼吸困難也、他若炭酸瓦斯中毒或青酸瓦斯中毒、赤血球之血色素 Haemoglobin 與異常瓦斯強固結合、失其酸素抱合之性質、其害尤甚於外呼吸瓦斯交換障礙也。

以上各種原因、皆可發生窒息、惟空氣輸入未至全然停止、僅現呼吸困難、酸素量減至一五或二〇%時、呼吸中樞興奮性殆達極度、呼吸肌及副呼吸肌(胸鎖乳肌、斜角肌)同時動作、故患者口開鼻張、頭部伸直、是時迷走神經中樞亦興奮、心臟動作弛緩、瞳孔散大、全身肌肉痙攣、人事不省、顏面口唇指甲口腔黏膜均呈紫藍色 Cyanose、呼吸亦弛緩無力、且有間歇性、是即終末呼吸 Die Terminalatmung、同時脈搏幽微、精神消失、陷於假死狀態、終以心臟動作停止而致命、

窒息死之屍體內部外部、皆有一定症狀、屍斑大而發現亦速、其色紫、屍冷遲、屍敗速、顏面腫

脹、呈紫色、結膜充血、瞳孔散大、大小便精液失禁、此其外部症狀也、茲更就其內部症狀分別言之。

一、血液保流動性、呈暗赤色、身體各部皆然、惟心臟之右室右房爲最著、是因肺臟障礙不能營瓦斯交換作用所致、酸素減少、故血液呈暗赤色、炭酸增加、故血液保流動性、解剖時須先檢右心、次及左心。

二、漿膜黏膜溢血、心囊肋膜腹膜面、鼻上腔、喉、氣管枝黏膜均有小出血、但此症候、因各屍體而不同、有著明有不著明、其與毛細管破裂之難易有關係、在初生兒之窒息死者、較爲著明、三、內臟鬱血之最著者、除肺臟外、厥惟腦及腹部臟器、肝脾胃腸(其割面血液不必加壓、自然流出、血管網充血之度甚高、肉眼上已能認出、但壓死者、血管網內血液較少、

窒息死者之局部變化、則視窒息死之方法而異、如縊死絞死扼死溺死等之各有其固有變化者是也、

窒息時肺臟之所以鬱血、由於高度之呼吸困難與劇烈之胸廓運動、蓋氣道閉塞、吸氣無力、且因肺內氣壓減輕、肺血管擴張、血液輸入增加、血管內血液速力減退、不能完全還流於左心、遂起肺臟鬱血症狀、繼則左室血液亦遂停止、終使全身靜脈末梢皆呈鬱血現象、此窒息死者之皮膚多呈紫藍色(Cyanose)也、結膜鬱血、因血管運動神經興奮、血壓升騰、而毛細管及

小靜脈破裂所致。

窒息死血液凝固與否、此問題尙未解決、Hoffmann 氏就小動物試驗、置於玻璃鐘內、輸入炭酸、則小動物立斃、其血液並不流動、Schmidt 氏謂血液中含有多量炭酸時、可使纖維素形成質沈墜、妨礙纖維素之發生、血清遊離、血液遂不凝固、但 Pfüger 氏謂窒息死者血液中之炭酸量、並不見如何增加、據是則 Schmidt 氏之說、又不足信矣、Hoffmann 氏謂血液凝固與否、視死戰期之長短而定、凡急性窒息死者、其死戰期短、血液保流動性、反之則凝固、Little 氏謂窒息死血液之流動或凝固、與死戰性之白血球增多 *agonale Leucocytose* 與否有親密之關係、此與 Hoffmann 氏說頗相近是、

酸素輸入減少、持續日久、雖死期將至、亦不起呼吸困難、如肺結核 Die Tuberöse 肺氣腫  
Die Pneumonektase 肺間質炎 interstitielle Pneumonie 高度脊椎彎曲 starke Verkrümmung der Wirbelsäule 及喉窄狹 Die Laryngostenose 等病、因酸素輸入永久減少之故、肺之運動障礙、陷於慢性貧血狀態、此時殊不覺有呼吸困難、蓋有其他調節方法故也、如避筋肉運動、節約酸素之消費、減少新陳代謝之強度、是以酸素雖減少、仍能生活、但持續過久、則血液中酸素漸次消失、終不免危險、致使組織脂變及呼吸中樞亢奮性減退、因是血中之酸素量益見減少、遂不能支、其與急性窒息死不同者、即無呼吸困難症狀、甚或有呈爽快之感者、此則不可不

知也。

普通空氣中炭酸含量〇·三至〇·四%，室內及礮穴隧道中較此稍多，但事實上雖增至一〇%猶無大害，如隧道內炭酸含量有甚多者，其中工人亦不發生若何危險，但增至二%，可以令人致死，而羣居雜處之地，空氣中炭酸量雖僅〇·一%，已覺頭痛眩暈嘔吐者，以其時炭酸之外，更混合其他有機性代謝產物故也。

### 第三章 食物 Die Nahrung

食物固爲生活上之必需品，然攝取過多，則胃腸充滿，其結果消化障礙而脂蓄積，終至各臟器皆受影響，攝取不足，則又起營養障礙，若攝取量極少，二十日間尚可支持，倘不禁其飲水，可延長至三四十日。

凡生活體即使食物全不攝取，於一定時期內，將自體組織分解，可以繼續生活，其時酸化及分解機轉並無變化，惟分量日見減少，至自體組織分解盡時，始死亡，Lehmann, Müller, Munk, Senator 及 Zuntz 氏等謂餓餓時身體之酸化機轉，與平常無異，惟蛋白質之分解及水分輸出之量較大，此即因饑餓所起之現象也，其於一定時間內，雖能持續生活，然無補給分解消失成分之物質，遂陷於羸瘦，其時消耗成分，以脂組織爲最著（九〇%）含蛋白之組織次之（五〇%），故肝腎脾肺腸表皮等臟器，皆形萎縮，而心臟骨神經中樞等之萎縮甚輕，然餓死之時，尿

中燐酸石灰之量增加、可知骨質分解、亦必旺盛、血液有形成分、亦見減少、但不甚著、據 Luciani 氏之說、則饑餓時白血球之數亦急速減少云。

餓死之日期、視體質年齡及各人之營養狀態而有差異、其與飲食物之斷絕法亦有關係、小兒言之、略有標準、如初生兒之有消化器畸形者、食管閉塞或十二指腸閉塞)大概可活三日至五日、若在成人、飲食俱絕者、可活七日至十四日、而 Moleschott 氏謂成人絕食後、確可存活七八日云、

絕食後一二日內有空腹感、過是即漸次減退、而 Ranke 氏謂第二日即無此感、皮下脂漸漸減少、眼眶陷沒、全身瘦削、脫力、便秘、尿量減少、比重增加、尿素雖無變化、而尿中之鹽類(燐酸鹽類加里鹽類)則全消失、胃部有壓重感、恶心嘔吐、口臭、頭痛結合膜及表皮溢血、此時進食或可恢復、過是則起腦症狀如昏矇嗜眠譖妄等、無復活之望矣、

餓死體解剖上所見爲貧血、失脂、筋肉瘦削、胃腸空虛、肝脾萎縮(脾臟縮小甚至尋常之半)其色暗褐、肝細胞內除脂外、尚有數多色素粒、腎臟脂變、腸管收縮而菲薄、中含粘液及剝落上皮、諸臟器呈鬱血狀態、肝腎腸神經中樞起炎性變化、此類屍體、極易腐敗、

食物輸入不足、雖能於一定時間內維持其生活、然終因體質消費而陷於高度瘦削及惡液狀態、此外食物內雖僅缺少一部分之主要營養素、而全身營養亦起著明障礙、 Magendie 氏

單以含水炭素之食物飼犬，經三十一至三十四日而此犬死亡。Forster 氏以除去鹽類之食物飼犬，經六週後，而此犬食欲消失，嫌惡食物，營養素之消化吸收作用減退，就中脂類消化作用殆全消失，蛋白含水炭素次之，此因消化液中之膽汁分泌減少所致，故其糞便中幾無膽汁，他若鐵質輸入不充分，亦為貧血之原因。

食物以外，水亦為生活上所不可缺少者，水分不足則生渴感，若斷絕飲水，則體重減輕，立致死亡，就動物試驗，絕其一切水分後，雖與以佳良飼料，經八日至十二日，體重大見減輕，而陷於死亡，其解剖上所見，以水分缺乏代謝產物蓄積為特徵，各臟器變化，酷似餓死體，蓋水為身體主成分，體中約有六五%，血中約有七八%，以之運輸代謝產物，調節體溫，是以乾渴比餓餓尤為難忍也。

#### 第四章 理學刺載 Physicalischer Reiz

##### 一 器械刺載 Mechanischer Reiz

各種器械作用，皆可使組織破碎滅裂，血管及淋巴管起變化，或於外部不能證明障礙，而因神經麻痺或興奮之結果，則一部組織壞死，循環障礙，發生炎症，組織增殖，通常輕度器械作用，持續反覆，亦可發生充血及炎症，而為肥大性組織增殖 hyperplastische Gewebswucherung 之原因，如肺臟內侵入多量不溶解性塵埃，則惹起肺硬變 Die Lungenverhärtung，組織久受