

病理學總論

谷 鏡 淵 編 著

人民衛生出版社
平津冀

病 理 學 總 論

谷 鏡 淹 編 著

人民衛生出版社

平
祖
立

病理學總論

25開 75頁(內銅版紙18頁) 161,200字 定價28,000元

編著者 谷 鏡 洵
出版者 人民衛生出版社

北京東城兵馬司3號

發行者 新華書店

地方國營上海市印刷二廠

印刷者 上海市福建路471號

(上海版) 1951年12月華東醫務生活社第一版

1953年7月第三版

11,001—17,100

序

本書的寫作開始動手，實早在抗日戰爭中，但屢寫屢止，終不能早日完成，其中最大的原因是顧慮印刷問題，尤其印刷彩色插圖非大量經費不可，當時的反動政府漠視科學，在官僚政治經濟制度之下，要付印出版決無希望。現在新民主主義之下的政治經濟奠定了發展科學的物質基礎，才有了出版的條件，本書始得付印。千真萬確地，在新民主主義之下，才有人民自己的科學。

本書內容取材於西洋各國的新穎教科書和各種有關文獻，部份也根據個人歷年教學的經驗。全書分上下兩冊，現在先出上冊。上冊是病理學總論，講一般原則性的基本學理。下冊是實用病理學，重點的敘述各種個別疾病，特別注意在本國所常見的各種。本書所用的插圖為着便利印刷起見，大部份多取材於西洋各國的教科書和其他各種的文獻，也有部份是我們自己的材料，待將來印刷條件充分時希望再來更換。

書中所用的術名，大多數根據醫學字彙，僅極少數根據個人的意見譯出之。至於書的內容方面，本人自知也有許多錯誤，還請國內同道一併批評指正。

末後應申明的，就是關於免疫學，生物化學各方面的問題，多承林飛卿李亮諸教授幫忙，本科諸同事——特別是嚴家貴和鄒煥文兩位——對於本書的內容提供意見甚多，在校對和編目各方面，也多協助，插圖中部份自己的材料，由繪圖室吳志剛同事所繪製，特此一併致謝。

谷鏡汧

一九五一年建軍節寫於上醫

中
國
人
民
醫
院

第三版前言

本書發行已至再版，而且是再版的重印，其中尚有應修改而未獲改正之處，感覺非常不安。今日乘着印刷第三版的機會，作了幾點修改和增刪。重要的計有：

一、炎症的定義，在前兩版中完全代表著資本主義國家裏學者的學說。這種學說對整個複雜的炎症看作一個局部變化，強調與中樞神經沒有關係，不但其正確性有問題，而且阻塞了整個醫學前進的道路，因此，本版中予以修改，採取了巴甫洛夫的觀點。對於疾病的定義，也作了類似的修改。

二、對於矽屑沉積症一節，也加了修改。此症對於肺結核症甚有關係。國家的大建設正在開始，這種工礦職業病應予相當重視，因此充實了該節內容。

三、對於腎性水腫的機轉，在前版中所敘述的各點不太明確，這次加了修改，說得簡明些，更使之概念化。

四、胆色素術名的採用，在前兩版中根據較老的文獻，按照現用的一般生物化學教科書，應稱第一步所形成的胆色素為胆綠質，在本版中加了修改。

五、根據我們過去教學的經驗，以新陳代謝障礙一章作為開始第一步的教材，往往使一般同學對病理學發生一種不正確的印象，就是感覺浮泛空虛，接觸不到實際意義，因之影響他們初步學習的情緒。這種觀點，到了學習循環障礙時，就忽然轉變，因而也轉變了他們學習的情緒。這是由於這章的內容多關於生化問題，而且這些病理變化是怎樣形成的還多不明瞭，一切問題確沒有其它各章容易瞭解和有明確的意義。因此在本版中將「循環障礙」列在「新陳代謝障礙」之前，希望同學們在學習的開始像開門見山似的得了一個明確的印象，就能體會病理學的意義，有了一個明確的觀點來提高學習的情緒。

六、在本版中加了各章的複習題，以便同學複習，同時也就明確了學習的要求。

最後還有一項申明，就是本書所介紹的蘇聯學說感覺太不够，這是由於本人閱讀俄文的能力太差，這一點還待今後的努力。書中所已有的各點而與高級神經活動有關係的，曾經本院生理科徐豐彥教授校閱，順此向徐教授表示謝意。

谷鏡汧

一九五三年五月十二日寫於全醫

病 理 學 總 論

目 錄

| | |
|--------------------|-----|
| 第一章 引言 | 1 |
| 第二章 循環障礙 | 4 |
| 一、充血 | 5 |
| 二、局部貧血（缺血） | 13 |
| 三、出血 | 14 |
| 四、血栓形成 | 15 |
| 五、栓塞 | 23 |
| 六、梗死形成 | 30 |
| 七、壞疽 | 37 |
| 八、水腫 | 39 |
| 九、休克 | 45 |
| 第三章 新陳代謝障礙 | 47 |
| 一、蛋白的新陳代謝障礙 | 48 |
| 二、脂類的新陳代謝障礙 | 57 |
| 三、碳水化合物的新陳代謝 | 64 |
| 四、色素的新陳代謝障礙 | 65 |
| 五、鈣的新陳代謝障礙 | 74 |
| 六、萎縮和肥大 | 80 |
| 七、壞死 | 85 |
| 第四章 炎症 | 91 |
| 一、炎症的定義 | 91 |
| 二、炎症在組織學上的本質 | 92 |
| 三、炎症引例 | 104 |

| | |
|----------------------|-----|
| 四、各種感染與組織感應的關係 | 106 |
| 五、炎症的分類 | 107 |
| 第五章 修補 | 109 |
| 一、更生 | 109 |
| 二、癒合 | 115 |
| 第六章 感染和抵抗 | 122 |
| 一、感染 | 122 |
| 二、抵抗 | 126 |
| 複習題 | 130 |
| 索引 | 1 |

平
視
之
記

第一章

引言

病理學的定義：病理學為研究疾病的科學。

何謂疾病：疾病是在人體發展的一種複雜過程，由於各種內在或外來的病原因素所引起，破壞有機體與環境之間的協調關係，於是在全身或局部或多或少或重或輕或急或慢地發生組織變化和(或)功能障礙，使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、飲食起居失調、身體感覺不舒服等。內在的病原因素有高級神經或臟器功能上的各種障礙。外來的病原因素可能為細菌、寄生蟲或病毒，也可能為各種理化性的刺激物等。

病理學的範圍和分工：學習病理學的目標，在乎認識和理解疾病，以便治療和預防。感性的認識疾病比較容易，但理解則甚難。理解疾病最主要的問題有三個：第一個是疾病的原因，它的種類略如上面所載，這就是病原學，第二個問題是疾病的形貌，即上面所說的一切表現出來的反常生活現象，和病人自覺的一切不正常，也就是症狀學，第三個問題是疾病在全部過程中所造成的各種臟器的病理變化和功能障礙，並它的遺跡。由此可見病理學除治療和預防兩事之外，包括其餘一切醫學各科，其範圍的廣泛，幾乎漫無邊際。但自近百年來，科學的進步甚快，研究一個問題，愈來愈精，也愈來愈細，因之不得不分工，不得不求專，將一科內容分為數科，病理學也是如此。病理學中的病原學，如關細菌和寄生蟲一類的問題，逐漸發展早已到了獨樹一幟的地步。在我國醫學院校中細菌學和寄生蟲學兩科，也脫離了病理學而各自立一科。至於症狀學本早已分出，屬於臨床部門，所以在現階段醫學發展的情況下，病理學的範圍似乎分了廣義和狹義的兩種。在狹義範圍所討論的，大部是第三個問題：就是身體在病程中所引起的組織變化和功能障礙之類。研究組織變化的學問，就是形態病理學；研究功能的，就是生理病理學。研究形態病理學，必需用解剖方法，所以形態病理學也叫病理解剖學。屬於病理形態學的，還有畸形學。所謂畸形，就是因胎兒發育的失常，在先天母體內，早晚出現的一臟或數臟，一系或

數系或整個身體的異常形態。

站在分科立場來說病理學，還可分為外科病理學，婦產科病理學，皮膚病病理學，瘤腫病理學等，其類別又繁多。此外還有所謂化學病理學和實驗病理學，前者用化學方法來研究組織的病變，後者用動物實驗來瞭解未解答的病理問題，凡此皆為病理學的分工和分類。這種分工和分類，為着整個病理學能有更進一步的發展和發展得更好起見，是必需的；為着專家研究的方便和研究的更有成果起見，也非如此不可的。我們之所以說明這些，用意有兩點：一則要使初學者認識病理學的範圍極為廣泛和它前途的發展，還無止境；二則要瞭解分工為着便利於合作，分類為着便利於綜合，決非為着各分畛域，要將整個病理學化整而為零，使它成為許多片斷孤立的學說，我們在上面已經說過，疾病是一個整體，瞭解它也要一個整體，否則就是斷章取義，中途勢必碰壁，不能貫徹我們的治療和預防的最後目的。

病理課程中初步學習的對象和目標以及學習的步驟：我們在病理課程中，在一年或半載之內，學習的對象，當然不能多，目標不能大，只能限止於獲得病理學的基本學說。我們的目標，在於建立學習醫學的基礎，有了這個基礎，進一步可以學習醫學後期的各科，所以需要一個適合實際應用的基礎。我們應該精簡，掌握重點，不要好高騷遠，更不要鑽牛角尖。所謂基礎學說包括兩部份：一部份是病理學的一般原則性學理，另一部份是各種個別疾病的病理學。前者是後者的綱領，同時也是最根本的基礎，即所謂病理學總論，而後者是前者的舉例，也就是原則的應用。我們第一步先學習病理學總論。學了總論，建立了基礎的基礎，然後第二步再學個別疾病病理學。學習個別疾病病理學時，我們不擬將各種疾病搜羅備至，擬僅限於國內所常見或不宜刪去的各種，故第二部份的內容不稱各論，而稱實用病理學，以求名符其實和更符精簡的宗旨。

學習病理學的觀點和態度：我們學習的對象既已認清，現在擬談一談學習的觀點和態度。我們初步的對象固然側重於病理解剖學，但不應想像它是一種純粹的形態學，也決不能因我們所用的材料大部份是病屍，而所用的方法多半是病理解剖方法，就認它是一種「死學問」。譬如說：見了肺部的一個鈣化淋巴結，如直覺地就認為一種組織簡單的鈣鹽沉積，而忽視它先前的複雜變化，這種觀點就不正確。要知道許多的病變是經過許多階段所造成的。許多階段中的變化是互相密切聯繫着的。它們的演進是繼續不斷為流水式的。同時一臟的變化也能影響它臟。我們對大多數個別的病變決不能看作一臟一系

的變化，每個是單獨的，是孤立的。照蘇聯專家斯比倫斯基氏的神經病理學說，一切病理變化，不但彼此互有關係，而且都由最高神經中樞——大腦——的變異而來。大腦由於病原的刺激，發生營養障礙而產生神經毒素，後者影響各種臟器而產生病變。換句話說：大腦在病理狀態下，領導着各種臟器一起發生變化，而且互相發生影響，所以每一病變可能牽涉整個人體的全局。病屍各種臟器所顯示出來的變化雖是疾病最後一幕的遺跡，不能再有如在活人身上繼續變化之可能，但這種遺跡從病人生前身體中不斷的繼續變化和複雜變化而來的。死的病理標本需要我們活看。我們能如此看法，則病理解剖學才不致成為機械式的唯物論。我們研究病理變化，一方面無疑地需要在形態學上做工夫，對於病後的遺跡需要精密的觀察，詳細的發掘，來發現一切形態上所能把握的變化和明瞭它們的本質。但這些不過供給我們更進一步探討的線索，決非我們最後的目標。最後的目標，我們已在上面說過，是瞭解整個的疾病。要瞭解整個疾病，在另一方面，還需要應用其他一切學科的知識，不但包括醫學前期的各科，而且還需要聯系其它各科，然後無論從事於治療醫學或預防醫學，才能解決問題。病理學在全部醫學課程中所處的地位，介乎前後兩期的中間，構通前後各期課程的內容，負着橋樑式的任務。如我們為病理而學習病理學，不與其他各科相聯系，則不但失了整個病理學的意義和任務，對於病理學本身也是似乎陷入了四面楚歌的重圍，難免窒息的危險。至於聯系，我們還要特別強調與臨床方面的聯系。無論觀察或檢查一個病理標本必須盡量瞭解臨床方面的情況，要對照病史或儘去病房觀察病人，務使理論與實際隨時互相結合。遇着病理剖驗例，更需要臨床方面的聯系，根據臨床方面的診察來搜索病理方面的變化，根據解剖方面的發現來分析臨床方面的症狀，務使兩方面能結合和構通，使得病理剖驗儘量發揮它的作用來解答臨床方面的疑問和發掘一切不顯的蘊藏。這是我們學習病理應有的觀點和應取的態度。

中
大
學
印

第二章

循環障礙

講人體的循環障礙，我們根據組織學和生理學上的知識，首先應考量三種液體和它們彼此間的互相關係。三種液體就是指血液、組織液和淋巴而言。它們之所以能不斷地流動，繼續地循環和彼此間的經常維持着平衡，必須依靠各種理化和生理因素的互相密切聯系而一致協調的機轉，其中最主要的因素計有五種：一、為心臟的吞吐，二、為血壓，三、為血漿的滲透壓，四、為毛細管的滲透率，五、為組織的滲透壓，詳細情形我們已在生理學上講過，這裏為着精簡起見，而一方面却為容易瞭解病理上各種問題着想，附一簡圖(圖1)，以助複習。

在三種液體之中以血液最為主要，有了它的循環，才能談得到其它兩種。所以我們這裏談循環障礙，以血液的為主體，並且作為討論的出發點，由此談到其餘兩種。血液循環負着三大任務，我們由生理學上所知道的已有兩種：就是一為運輸各種養料至身體各部和各臟，使組織得到適宜的營養，以維持它們的生命和工作的進行，二為輸出組織的各種廢物，使組織得着保持清潔，以維護身體的健康，第三種任務，關係着血清學和免疫學上的問題，就是血液中除紅血球之外，還有各種不同的白血球和存在血漿中的各種抗體，它們是身體的最主要和最有效的自衛武器，也都依靠血液循環得隨時隨地集中以應付意外事件，由此可知血液循環的意義是何等重要，它的各種障礙，我們應該認為病理總論中中心問題之一。茲為便利瞭解起見，我們先討論九種原則性循環障礙：

- 一、充血
- 二、局部貧血或稱缺血
- 三、出血
- 四、血栓形成
- 五、栓塞



六、梗死

七、壞疽

八、水腫

九、休克

一、充 血

定義：部份或整個臟器含血過多，謂之充血。它的機轉，可能是從動脈流進的血液太多，這叫做動脈性或自動性充血，或簡稱充血；也可能由於靜脈的輸出太少，是為靜脈性或被動性充血或簡稱瘀血。

(一) **動脈性充血——**
又可分為下列兩類：

1. 生理性充血：生理充血，常出現於正常組織中，例如用熱水洗浴時，脈管（動靜脈）的舒血管神經受了熱的刺激，引起它們的擴張（圖 2乙），因之充血；又如某種臟器需要它

的生理功能亢進時，使動脈發生充血，例如胃腸道在消化食物時；又如正常的腎在我們休息時候，僅有部份的腎小球進行工作，其餘均無動靜，它們的毛細管內亦無循環，一旦身體積極活動而需全數腎小球工作時，則才動員其全體，腎臟因之發生充血。其餘人體各臟的情形也是如此，特別是各種分泌腺，一部份腺體工作時，其餘部份常靜止，藉此得着休息以圖恢復分泌機能。再就肌肉而言，當它們中度活動時，僅有半數的肌纖維積極參加工作，在劇烈活動時，才有全數肌纖維的動員，需要多數動脈供給血液，於是引起充血。從這種

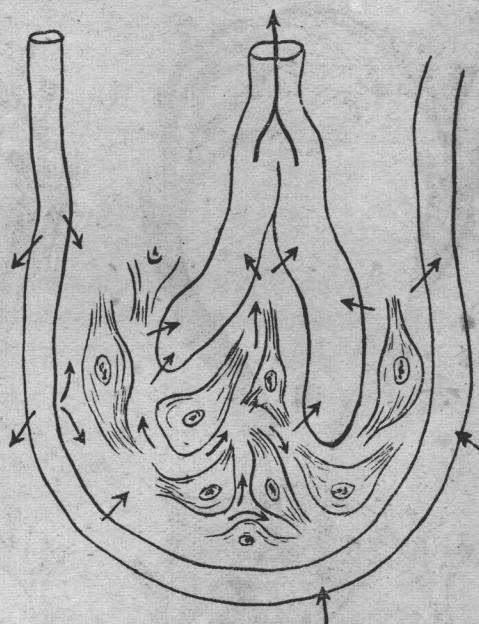


圖1. 圖中U字形的血管應分左右兩半

左側一半代表動脈段毛細管，右側一半代表靜脈段毛細管。動脈段毛細管中血漿的部份成份帶着各種養料依靠血壓的力量滲出至組織間隙，成為組織液去營養組織的細胞。帶着廢料的組織液，部份依靠靜脈段毛細管中血漿的有效滲透壓，回入血循環，部份回入淋巴管。

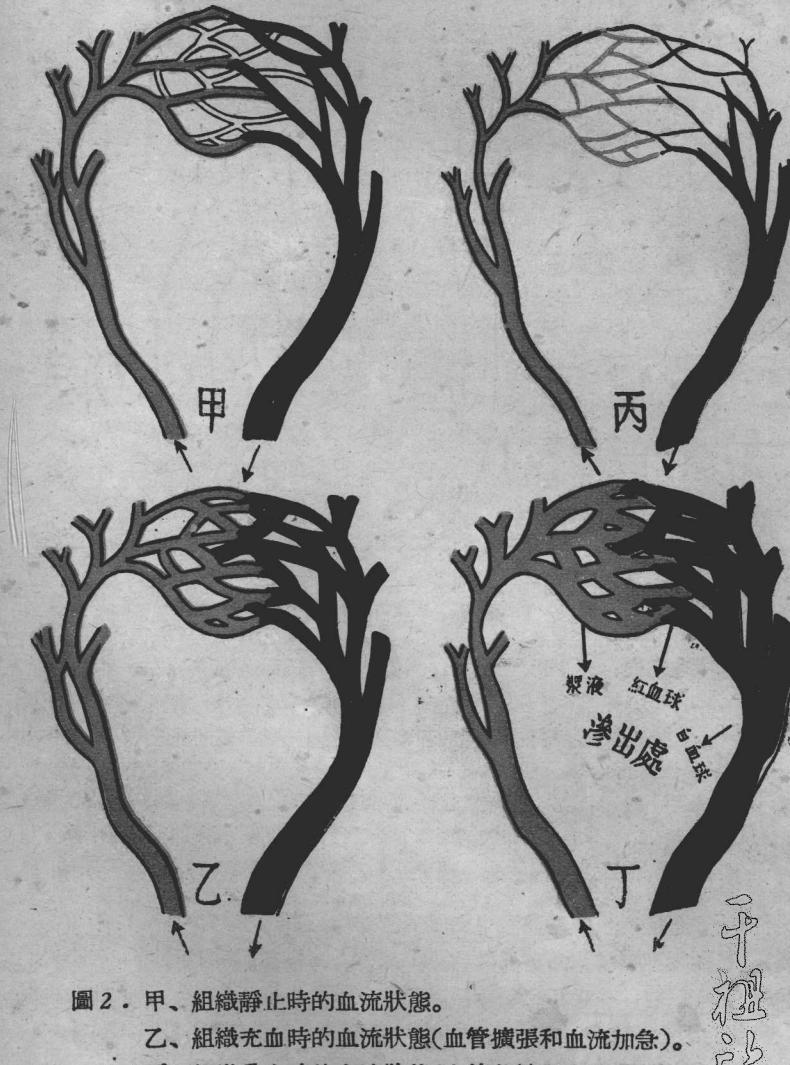


圖 2. 甲、組織靜止時的血流狀態。

乙、組織充血時的血流狀態(血管擴張和血流加急)。

丙、組織貧血時的血流狀態(血管收縮和血流滯緩)。

丁、組織鬱血時的血流狀態(靜脈段擴張和它的血流滯緩)。

(做 Hueck 氏圖)

事實裏，我們可以體會到兩個問題：一個是任何臟器，它所有天賦的體積和功能比實際所需要的為多，多的部份好像一種貯備金，以便隨時應付急用，這就是所謂儲力①；另一個問題，是一種臟器之內，毒素性或細菌轉移性病變的發生，何以有局部與瀰漫的分別，也何以有輕重不等的程度，例如血液有了膿菌因而發生膿血症時，腎雖常被感染，但實際上則僅有少數膿腫出現於皮質之間，並不致於整個腎臟同時全被蹂躪，其所以然的理由，就是某些部份正在工作的腎小球通過帶菌的血液時，它們得了感染，發生了膿腫。

2. 炎性充血：炎性充血為各種充血中的最主要的一種，這種充血由於細動脈和毛細管的擴張和充滿血液所致，在網膜和眼球結膜發炎時，極為明顯，是最好的例子。炎性充血，常為這些管壁直接地受病菌和毒素等的刺激和間接地因血管神經受刺激而來。經過的時間可能甚長，這是與生理性充血不同之點。

充血症狀：如充血發生在身體淺部，則局部皮色變為鮮紅，溫度增高，本不明顯的小血管變為明顯，像極細的紅線，可以眼見，有時局部組織且略形腫脹，脈搏加速。

毛細管的擴張與收縮：大旨雖與細動脈的動作，一致協調（圖2）。但有時可能彼此脫節，而各自行動，例如以組織胺②注射於組織中，則細動脈收縮，而毛細管反擴張。腎上腺素稀溶液的作用也如此。皮膚的溫度與皮膚中血流的速率有關，而血流的速率又與細動脈擴張的程度有關；但皮色的紅白，則單受毛細管張縮的支配，張則紅，縮則白。如細動脈擴張而毛細管收縮，則熱而白；如細動脈和毛細管同時擴張，則熱而紅；如細動脈收縮，而毛細管擴張，則冷而紫。

• (二) 鬱血：

鬱血：可分為全身和局部兩種，各種又可分急性和慢性，其中最重要的為慢性全身鬱血。

1. 全身鬱血：全身鬱血，多由於循環系統本身的中央機構發生障礙所致，這就指心臟病或肺循環的不健全而言。因為身體所有的血液必須集中經過這兩種器官，兩者之中任何一個的循環發生阻塞時，即可引起全身鬱血。茲先討論其急性型：

(1) 急性全身鬱血：這種急性變化，多由嚴重的心臟病所引起，病人多在數分鐘之內猝然而死，甚少病理形態變化。如左心變化較重時，則肺組織先有鬱血；否則如死於右心的變化，則肺中不致有鬱血。

(2) **慢性全身鬱血：**最常見的原因，為心腔的慢性阻塞變化，其中尤以**兩尖瓣狹窄**為最主要，次之為它的閉鎖不全和主動脈瓣的病變。此外，慢性心肌衰弱症，無論由於何種病原，結果也能引起同樣循環變化。這些引起鬱血的病原變化，都是逐漸發生的，所以鬱血也逐漸而來，是一種慢性型。

為着瞭解這種鬱血的機轉起見，我們在這裏舉例說明，首先舉兩尖瓣狹窄來說。它所引起的鬱血首先在左心房，由此影響肺循環，引起肺鬱血，從而影響右心室和右心房，最後影響靜脈系統，如右心和全身靜脈發生擴張時，則引起全身鬱血。次之來談肺中的變化，主要的為**肺氣腫**和**肺的纖維化**。嚴重的肺氣腫能使肺泡異常擴張，除部份肺泡損壞破裂之外，大多肺泡壁內的毛細管，因受壓迫而變狹窄，肺循環於是發生阻塞，引起右心的肥厚、擴張和全身的鬱血。由於慢性結核症或其他慢性病變所產生的肺纖維化，使肺組織變為緊密，肺泡受壓迫或泡腔被纖維組織所實化，毛細管多被阻塞，結果發生同樣全身循環障礙。

慢性全身鬱血對於身體的影響：影響可分為全身和局部兩種。全身所受的影響，為氧氣供應的不足，和血循環速度的減低，以及毛細管血壓的增加，以致發生水腫(詳細見水腫篇)。有了水腫，則營養料和氧氣的交換，更為滯緩，於是引起缺氧症，輕者發生呼吸急促，重者呼吸困難，病人的皮膚及黏膜——尤以唇粘膜——都變紫色或青紫色，這就是所謂紫紺。至於局部影響則發生在各種個別臟器，我們舉出幾個緊要而有實際意義的作一簡略的討論，首先是：

肺：兩尖瓣狹窄先使血液積滯於左心房，次之即逐漸影響於肺，以後引起慢性肺鬱血。有慢性鬱血的肺，顏色甚特別，呈褐色或紅褐色，質較正常堅韌。綜合兩種變化，叫做**褐色硬變**。何以會變色，何以會變硬，我們可用顯微鏡變化來解釋：肺泡壁內的毛細管，隨病情的進展，逐漸擴大和曲張，可能形成佛珠形的突起，向肺泡腔內突出。它們因鬱血，一則引起自身的營養不良，二則腔內血壓的增高。這兩種因素都能使毛細管的滲透率加增，因此，漿液性液體由管內滲出，出現於肺泡腔內，引起肺水腫，其中常有少數脫落的角壁上皮細胞和紅血球。後者被吞噬細胞所吞噬，形成含鐵血黃素，出現於病人的痰中，這就是所謂**心臟衰竭細胞**①(圖70)，這一點我們將在色素章內說明。這種色素甚多時，不但存在著在肺泡內，而且也在質間中和肺門淋巴結中。不但在吞噬細胞內，也存在游離狀態下，使肺組織變為褐色，這是變色的由來。嚴重的肺鬱血，還能引起肺泡膜的厚化以及間質中結締組織的加增，所以同時肺組織發生

① heart failure cell

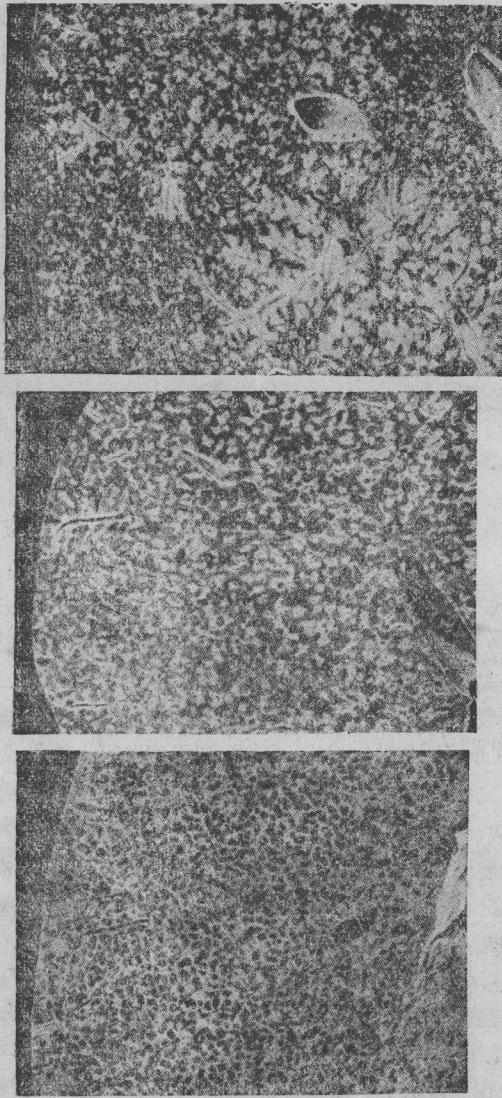


圖 3. 各期肝鬱血所顯示的切面巨體變化
 1. 在早期時鬱血的小葉中心作深紫色(圖中黑色點),略下降,肝細胞萎縮(左圖)。
 2. 進一步的慢性鬱血,各小葉中心彼此聯系(參看圖 4)包围門靜脈區(中圖)。
 3. 晚期發生肝細胞的再生,形成白色橢圓形的區域(右圖)。

(照 Hamperl 氏原圖)

硬化。

肝：肝的位置也較接近心臟，在鬱血早期就受影響。肝常腫大，較為堅韌，包膜緊張，表面紫紅。切面的小葉結構，因中央靜脈鬱血而擴張，比正常為清楚。小葉中心為深紫色，如血流出，則略形下陷，邊部呈棕紅色。整個切面成一細巧的網狀結構，每個網眼中心為深紫色，而其邊際為棕紅。到了以後中央靜脈的血壓更高，壓迫肝細胞，同時因營養不良，小葉中心的肝細胞逐漸萎縮，進一步且能逐漸消失，這就是所謂鬱血性萎縮（圖3）。在這階段，肝的體積變

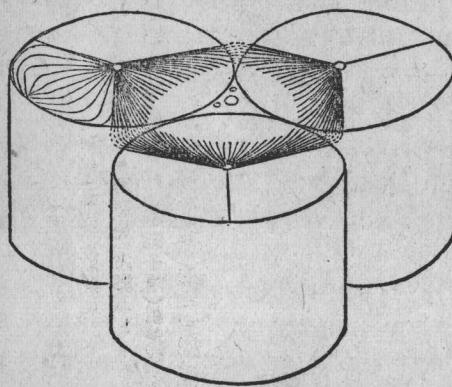


圖4. 肝小葉毛細管結構的簡圖，放射形黑線圖說明鬱血的各小葉中心彼此聯系，將門靜脈區包圍在中心。

小，表面為紫色，略形高低不平。鬱血的部份不僅限於小葉中心，也包括了它的邊部，而且發展至個別小葉間的門靜脈相連接的部份，使鬱血的各小葉中心彼此間互相有了聯系（圖4），將整個原來的網狀結構，起了一個改造，就是以前所見的網眼和網圈，彼此變換了一個位置，也可以說網眼部份的鬱血地帶，彼此聯系起來，對於棕紅色的邊部起了一個反包圍。肝的鬱血到了如此嚴重地步，組織的缺氧也更厲害，引起脂肪代謝障礙，在原來小

葉邊部比較完整的肝細胞，發生脂肪變性，於是形成極典型的檳榔肝①。關於這一點，我們在下章內還要再加詳細說明。肝鬱血到了最慢性階段，中央靜脈能厚化，它的四周也能新生少量的結締組織，其中的網蛋白②有明顯的增多，肝細胞也可能發生更生③（圖3）。這一切就是所謂**心臟性肝硬化**④。

脾：單獨由於心臟病所引起的脾鬱血，不甚嚴重，體積有中等程度，在臨床上，用觸診已能察覺。包膜緊張，色紫紅，質堅，切面平整。最顯著的變化，就是除有散在的灰白色纖維細條（即脾小樑）之外幾乎瀰漫一片的深紫色，其中的脾瀦泡，不甚明顯。在顯微鏡下最奪目的變化，就是大小靜脈和脾竇的擴

①nutmeg liver ②reticulin ③regeneration ④cardiac cirrhosis