

病 理 學 要 論

國立臺灣大學醫學院病理學研究所病理學碩士

臺北醫學院・中國醫藥學院執教

鑑修者

陳 武 雄

張紅淇、范文政、邱明星

合 譯

(下 冊)

合記圖書出版社發行

陳 序

記得在臺灣大學醫學院病理學研究所攻讀碩士學位時，導師葉曙教授曾諄諄告誡吾等：「病理醫師乃醫師中的醫師，也是醫師警察。」善哉斯言！語雖簡短，意義則深且長也。從此更令人悟出了病理學的重要性；其不祇為一切臨床醫學的基礎，更超然的說，也為臨床的最高指針。

研究病理學這一門學問，猶於大川中駕一葉輕舟，給人的感受是：時而月明風清，流連不進；有時飛箭脫弦，直瀉千里，種種變化，真是神奇莫測。讓人有愈是鑽研，愈引人入勝之感。

原著內容由淺入深，且內涵廣泛，極適醫學生或醫務人員之研讀。譯者不揣學陋，迻譯成書，名為「病理學要論」，期能拋磚引玉，於學術及臨床，有所裨益。惟學驗有限，疏誤之處，敬希賢達正之。

陳武雄 識於臺北

中華民國68年3月

病理學要論 (上册)

第一章	細胞損傷與遺傳疾病.....	1
	Cell injury and genetic disorders,	
第二章	退行性細胞變化和浸潤.....	29
	Retrograde cellular changes and infiltrations,	
第三章	炎症與修復作用.....	71
	Inflammation and repair,	
第四章	免疫疾病.....	107
	Immunologic disorders,	
第五章	體液、電解質及血液循環的障礙.....	135
	Disturbances of body water and electrolytes and of circulation of blood,	
第六章	細菌感染.....	171
	Bacterial infections,	
第七章	結核病、麻風和結節病.....	193
	Tuberculosis, leprosy, and sarcoidosis,	
第八章	立克次氏體、病毒體和壁衣體疾病.....	219
	Rickettsial, viral, and chlamydial diseases,	
第九章	螺旋體病與花柳病.....	257
	Spirochetel and venereal diseases,	
第十章	黴菌、原蟲與蠕蟲感染.....	279
	Mycotic, protozoan, and helminthic infections,	
第十一章	化學中毒、放射傷害與營養障礙.....	317
	Chemical poisons, radiation injuries, and nutritional disturbances,	
第十二章	生長的障礙.....	345
	Disturbances of growth,	

病理學要論 (下冊)

第十三章	心臟血管系.....	403
	Cardiovascular system,	
第十四章	腎臟、下泌尿道與男性生殖器.....	477
	Kidneys, lower urinary tract, and male genitalia,	
第十五章	上呼吸道、肺、胸膜和縱膈.....	563
	Upper respiratory tract, lungs, pleura, and mediastinum,	
第十六章	肝、胆囊、以及胰臟.....	631
	Liver, gallbladder, and pancreas,	
第十七章	網狀內皮系統、脾臟與淋巴結.....	693
	Reticuloendothelial system, spleen, and lymph nodes,	
第十八章	血液和造血系.....	723
	Blood and blood-forming organs,	
第十九章	口、頤、喉、頸.....	747
	Mouth, jaws, throat, and neck,	
第 廿 章	消化道.....	767
	Alimentary tract,	
第廿一章	內分泌腺.....	837
	Endocrine glands,	
第廿二章	女性生殖器.....	905
	Female genitalia,	
第廿三章	乳房.....	975
	Breast,	
第廿四章	皮膚.....	995
	Skin,	

第廿五章	骨、關節及腱.....	1023
	Bones, joints, and tendons,	
第廿六章	神經系.....	1061
	Nervous system	

第十三章

心臟血管系 Cardiovascular system

循環系統 (circulatory system) 包括心臟、血管和淋巴管，為身體所有組織的主要營養來源。這個系統的疾病是美國人生病、殘疾、和死亡之主要原因。

血管和淋巴管 (Blood Vessels and lymphatics)

一般而言，血管病變的重要性和活命必須器官血液循環減少的程度成比例關係。這類的作用最易在動脈壁發生硬化和增厚的時候見到。此即一般所稱之動脈硬化 (arteriosclerosis)。動脈和靜脈皆可能罹患炎症 (動脈炎 arteritis 和靜脈炎 phlebitis)、擴張 (動脈瘤 aneurysm 和靜脈瘤 varicosity)、和腫瘍。血栓形成 (thrombosis)、栓塞 (embolism)、和出血 (hemorrhage) 亦是血管疾病常有的伴隨症狀。

動脈的構造 (Structure of Arteries)

動脈由三層組成：血管內膜 (intima)、血管中層 (media)、和血管外膜 (adventitia)。血管內膜，或稱內層，是一層內襯的內皮細胞與其下的平滑肌、彈性和膠質纖維，以及少數的間質細胞，酸性粘多糖 (acid mucopolysaccharide) 的基質等共同構成。血管中層 (media)，則由平滑肌和彈性組織 (elastic tissue) 所構成。彈性組織在血管中層的內側邊緣凝聚，形成內部彈性層板 (internal elastic lamella)。這種內側彈性環帶在血管死後，因收縮變化通常顯現波浪狀。外側，有較不明確的彈性組織凝聚，有時也會形成外部彈性層板 (external elastic lamella)。血管外膜 (adventitia)，或稱之血管外層，會有結締組織和彈性纖維絲組成之疏鬆網狀構造，且帶有供應血管壁的血管 (vasa vasorum) 和神經。

供應血管壁的血管，比以往我們所預測的要來得豐富、廣泛。老年人，或是動脈硬化出現的情況下，供應動脈壁的小血管更是無數。發生動脈硬化的血管，內膜帶出現供應血管壁的血管 (intimal vasa vasorum)，這在正常的血管內膜並不出現。

根據大小和構造的不同，動脈可以大致分為三類：彈性動脈(elastic arteries)、肌性動脈(muscular arteries)、和小動脈(arterioles)等。彈性動脈這一類包括最大的血管，即主動脈(aorta)，和主動脈的直接分支。在這類中，血管壁內彈性組織的比例為三類之冠，這些血管的彈性回縮力可以維持心舒張期時候的血流和血壓，第二類，肌肉分布性血管，是些中型的血管，譬如肱動脈(brachial artery)、桡動脈(radial artery)；和股動脈(femoral artery)。這些血管中，彈性組織出現之量比彈性動脈少，但肌肉組織之量却比較多。第三類，小動脈，包括器官的小動脈一直細分到微血管為止。這些血管中，肌肉組織最為豐富，而彈性組織則相對地減少。這些小動脈的收縮對於血壓和血流的調節甚為重要。

動脈硬化(Arteriosclerosis)

動脈硬化(arteriosclerosis)這個術語，在文字上的意義應該是動脈的變硬(hardening of the arteries)，有時候和動脈粥腫樣硬化(atherosclerosis)同義地併用。然而，現今的用法，動脈硬化是為一般性的術語，包括動脈樹的三種疾病：(1)動脈粥腫樣硬化(atherosclerosis)，(2)孟克伯氏中膜硬化(Mönckeberg's medial sclerosis)，和(3)細小動脈硬化(arteriolosclerosis)。第一種疾病的主要變化在於內膜；第二種則是中膜；第三種則是內膜，或兩者兼具。

動脈粥腫樣硬化(atherosclerosis) 動脈粥腫樣硬化的特性變化在於內膜的增厚和退化。這種變化，主要發生在大彈性血管，尤其是主動脈最為厲害。此種變化也可見於冠狀動脈、腎動脈、和大腦動脈以及四肢較大的動脈。內膜損傷的範圍可以從小型一稍微隆起的黃色線斑(脂肪斑紋 fatty streak)到大型，真珠灰色或灰黃的結節，或是形成脂肪和玻璃樣結締組織的斑塊(纖維斑塊 fibrous plaques)，更厲害的病變則可能潰瘍(ulceration)；血栓(thrombosis)、出血(hemorrhage)；和鈣化(calcification)（即為complication）。

對於動脈粥腫樣硬化的致病原因，有數種學說試著闡述其初期變化的本質：

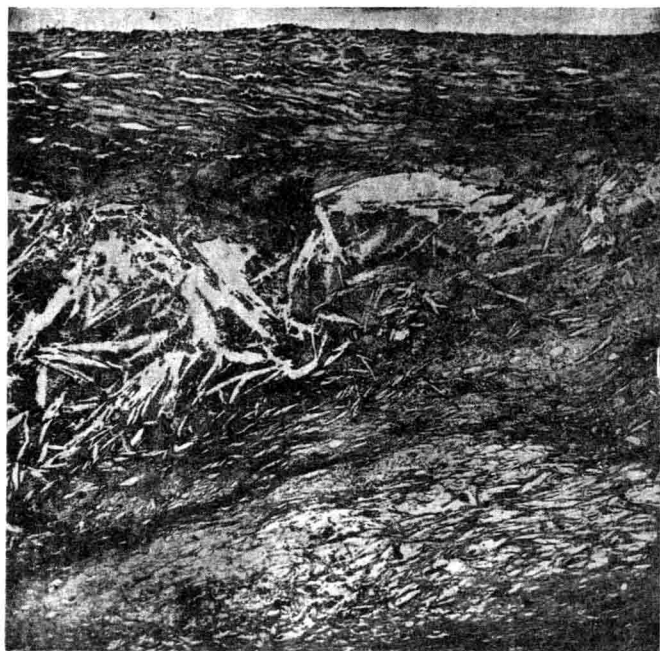
1. 含脂肪斑紋的最早變化是由內膜的脂質而來。在間質細胞(mesenchymal cells)內可以見到脂質，此間質細胞一般認為是平滑肌細胞(Smooth muscle cells)，然而最近有些學者認為這是種多能性(multi-

potential)、似平滑肌細胞 (smooth musclelike cells)，具有產生膠質纖維、彈性纖維和肌纖維 (所謂之肌內膜細胞 myointimal cells) 的能力，有些含脂質細胞 (lipid-containing cells) 可能是從巨噬細胞而來。脂質和血漿一起濾過內皮 (endothelium)，通常是以游離分子或是經由巨噬細胞攜帶的方式，而較大的脂蛋白複合物 (lipoprotein complexes) 則被內膜捕捉。先前對內膜的損害並不明顯但若血漿中有過多的脂質，或是營養障礙 (nutritional disturbances)、或是荷爾蒙因素 (hormonal factors)、或是血流動力因素 (hemodynamic factors) 之故，皆能增加脂質的浸潤。

2. 在脂質沉積之前，血管壁因某些型式的受傷 (血流動力 hemodynamic，內分泌腺 endocrine、代謝 metabolic、免疫 immunologic、血氧不足 hypoxic 等等因素) 造成局部的轉變。這種轉變使得血管滲透性增加，且內質的間質組織發生變化，尤其是其中粘多糖的成分 (mucopolysaccharide component) 發生改變 (例如；sulfated glycosaminoglycans 的生產增多)。可能是血管滲透性經過轉變，允許大的分子，若乙脂蛋白和前乙脂蛋白 (beta and prebeta lipoprotein) 和纖維蛋白質 (fibrinogen) 等通過，且和改變的粘多糖成分 (altered mucopolysaccharide component) 反應，促使內膜將之捕捉進去。致於內膜中脂質的堆積起於局部脂質之合成，也有其可能性。
3. 內皮組織發生管壁血栓 (mural thrombi)，機化且併入內膜，而後被脂質浸潤。
4. 血小板在內皮受損處凝集，崩解且釋放出血管活性胺 (vasoactive amines)，增加血管對脂質和蛋白質的滲透性，允許這些物質在內膜集聚。有些研究顯示血小板會侵入內膜，而且在崩解的時候釋放出細胞質內所包含的脂質。
5. 與動脈粥樣硬化病變相關的重要成分，內膜平滑肌細胞，在脂質沉積之前會增生。有些學者相信刺激內膜平滑肌細胞增生的是血液中的一種蛋白質生長促進因素 (a protein growth-promoting factor)，此因素可由局部的內皮受損處滲入內膜。有些人則認為突變因子 (mutagenic agents) 先變更內膜細胞，而後在促進因素的影響下增殖，意味著這種增

殖的病變具有類似良性腫瘤的特性。

一般皆認為，無論起始的事件如何造成，只要血管壁內有脂質出現，必會刺激纖維組織增殖，這在動脈粥樣硬化病變的發展上很是重要。在早期的病變，血管壁內沉積的脂肪和血漿內脂肪的成分相似，意即這些脂肪是由血漿浸潤而來。纖維組織增殖的變化，可能是血管壁內酵素分解脂肪，釋出膽固醇和脂肪酸，經由這些成分的刺激而後造成的。隨著病變的進展，形成含脂質之纖維斑塊 (lipid-laden fibrous plaques)。在較大的病變，中央部分往往柔軟，含有變性和壞死的組織，游離脂肪 (free fat)、和可見之膽固醇結晶 (cholesterol crystals)。顯微鏡下，膽固醇顯現為透明的長紡錘形的裂罅 (cleft)，因為在切片製作過程中膽固醇結晶已被溶解掉 (見圖13-1)。外觀柔軟的黃色結晶是為粥腫 atheroma (“麥片粥樣”質塊 “porridgelike” mass)。進一步的病變，可以見到粥腫之潰瘍和重疊上去的血栓，內部彈性層板 (internal elas-



■13-1 久年的粥腫樣斑塊的切片。無數膽固醇裂罅見於中央蒼白較蒼白分部。片中小黑點是鈣質沉積之故

tic lamina) 則磨斷、碎裂，在有些地方甚至消失。鈣鹽會沉積在粥腫狀病變，形成易碎的鈣化薄片。若粥腫狀斑塊 (atheromatous plaque) 型大，則侵入中膜，且使之變薄。血管逐漸地喪失彈性會伴隨著動脈粥腫樣硬化發生，但這種變化大部分是老化的結果。

粥腫樣病變在腹主動脈 (abdominal aorta) 比在胸主動脈 (thoracic aorta) 常見。它們的分布成斑塊狀，而且位置離心，通常發現於受壓力刺激處——例如，在主動脈的後壁，特別是肋間動脈 (intercostal arteries) 和腰動脈 (lumbar arteries) 的入口處，以及主要血管的分枝處。在胸主動脈，動脈粥腫樣硬化可能會重疊在梅毒病變之上。

動脈粥腫性斑塊的合併症包括下列：

1. 使得血管腔狹窄，造成局部貧血。
2. 斑塊上發生血栓，造成管腔阻塞，若血栓體積小，則會機化，併入內膜，助長斑塊的坐大。
3. 斑塊出血，有些例子（例如冠狀動脈）會造成管腔阻塞，也可能引發血栓。
4. 軟化的粥腫物質破潰到管腔內，也會造成阻塞（在小血管），形成粥腫性栓塞，或引發血栓。
5. 形成動脈瘤 (aneurysm)，因為連接大斑塊的中膜變得單薄、脆弱。

由於粥腫性斑塊本身或是合併症之一所造成的小血管阻塞，會導致嚴重的局部貧血——例如，發生在冠狀動脈會導致猝死 (sudden death) 或心肌梗塞 (Myocardial infarct)，腦內動脈粥腫樣硬化導致腦梗塞，而腎動脈疾病會導致高血壓。Leriche 氏綜合病徵 (Leriche syndrome)，大都發生在男性，具備下肢局部貧血的特徵（例如，蒼白、寒冷、抽筋、和跛行），無法維持陰莖勃起，以及陽萎，其原因在於腹主動脈分叉點或其上發生漸進性粥腫性血栓阻塞的結果。動脈粥腫樣硬化的病因學 (etiology) 牽涉到很多因素之間的複雜關係，兼且內在和環境因素。確實的原因並不明瞭，但仍有很多先存或是促進的因素。在許多的研究中，血漿和食物脂質的重要性一直被強調著。證據顯示若增加血清乙種脂蛋白 (serum beta-lipoproteins)，膽固醇過多血症 (hypercholesterolemia)，和提高血中膽固醇與磷脂類的比率 (cholesterol-phospholipid ratio) 等對於動脈粥腫樣硬化的發展上有重大的意義。血清三酸甘油脂

(triglycerides) 的提高相當重要。食用含大量動物性飽和脂肪和膽固醇食物的人們較易有高濃度的血清膽固醇，且易罹患冠狀動脈粥腫樣硬化之心臟病 (coronary atherosclerotic heart disease)。然而，值得注意的是，有些並未飼食動物性脂肪的鳥類（例如，某些鴿種），會自發類似人類之動脈粥腫樣硬化。和膽固醇過多血症相關的疾病，若糖尿病 (diabetes mellitus)，甲狀腺機能減退 (hypothyroidism)、和家族性膽固醇過多血症 (familial hypercholesterolemia)，往往和動脈粥腫樣硬化相關。遺傳性素質 (hereditary predisposition) 是一種因素，但仍未能確證這是否和脂質代謝的家族性形式有所關聯。

餵兔子以膽固醇是一種製造動脈粥腫樣硬化的著名實驗方法。類似地，動脈粥腫樣硬化也能在狗、大鼠、小白鼠、和其他動物身上製造出來，但是，有些動物必須採取某些步驟——例如，使用抗甲狀腺藥劑或是經外科摘除甲狀腺手術。至於猴子，並不需要特殊製造的脂肪飼料，以缺乏 pyridoxine (pyridoxine deficiency) 的食物即可造成動脈粥腫樣硬化。脂質過多血症 (hyperlipemia) 也有增加血栓的傾向。肝素 (heparin)，除了抗凝血的效果以外，也可以幫忙矯正動脈粥腫樣硬化病患的不正常脂蛋白質。

性別所造成的差異相當明顯，因為女性在停經以前很少發生動脈粥腫樣硬化，而在停經後發生率逐漸地增加。至於是何因素使得女性停經前受到保護仍未明瞭。可能是某些荷爾蒙，例如，雌性激素 (estrogen)，在其中扮演一重要角色。一些研究中，割除卵巢的女性比起不割除卵巢的女性較易且較早得到冠狀動脈粥腫樣硬化。又男性患前列腺癌的經過雌性激素處理則病況比不經雌性激素處理的輕，然而在去勢婦女 (castrated women) 和未去勢婦女之間冠狀動脈粥腫樣硬化心臟病 (coronary atherosclerotic heart disease) 發生率的比較，並非所有的學者皆能得到差異的結果。更進一步地，在聯合王國 (the United Kingdom 指大不列顛和北愛爾蘭) 的最近兩項研究的結果強烈地顯示，服用口服避孕藥的女性，尤其是年齡超過40歲，比不服用者易於罹患心肌梗塞 (myocardial infarction，一種冠狀動脈心臟病)。

有些學者認為年齡的因素很重要，但必須注意的是動脈粥腫樣硬化並非只限於年紀大的人。動脈粥腫樣硬化也會發生在年輕人，這可以在死於韓戰和越戰

年輕人之屍體解剖發現冠狀動脈粥腫樣硬化得到證明，進老學說(aging theory)的支持者指出，自從出生以後，動脈的內膜會逐漸地增厚，這可能和血管內不斷的機械性刺激有關。也有人建議內膜斑塊(intimal plaques)主要是對進老退化造成的中膜脆弱而致之補償現象(Compensatory phenomena)。情緒緊張、肉體怠惰、和抽煙皆是其他可能的因素。

血流之局部血循環動力(local hemodynamic forces)(例如，亂流和管壁張力增加的部位)毫無疑問的對動脈粥腫樣硬化的發生相當重要。事實顯示粥腫性斑塊最易見於動脈出口或是分叉處附近，以及在血管受固定的地方。顯然高血壓(hypertension)並非動脈粥腫樣硬化的原發因素，但可經由加重局部血液動力因素的方法惡化病變，或者高血壓病人且患有膽固醇過高血症(hypercholesterolemia)，血管高內壓力可能促進脂質滲入動脈壁。

中膜硬化Medial sclerosis(孟克伯氏硬化 Mönckeberg's sclerosis) 中膜硬化最易發生於中型肌肉型動脈，如腹動脈、桡動脈、和顱動脈，通常見於年紀大的人。變化包括中膜肌肉纖維的變性、腫脹(swelling)、和斷離(fragmentation)，接著發生鈣鹽沉積(見圖 13-2)，有時候，在血管壁內形成骨質。血管變得堅厚而且扭曲，因之可以觸診的血管，若桡動脈，可以感覺到變成僵硬的管子。

中膜硬化本身並不使管腔狹窄且對循環只有少量的影響，然而，中膜硬化可能聯合內膜粥腫性病變而阻礙了血流。血管緊張力的影響(vasotonic influences)可能是造成中膜硬化起始因素。在實驗動物，相似的病變可由施給腎上腺素(epinephrine)，菸鹼(nicotine)和其他引起血管長期痙攣的藥物而產生。

細小動脈硬化(Arteriosclerosis) 具備血管壁增厚和管腔狹窄等特徵的細小動脈變化包括兩種型式：玻璃質細小動脈硬化(hyaline arteriosclerosis)和增殖性細小動脈硬化(hyperplastic arteriosclerosis)，兩者皆具特徵，但非高血壓之特殊病徵。

在玻璃質細小動脈硬化，內膜和中膜有玻璃質狀物質沉着，因而管壁變厚，且玻璃質化，並使下層的細胞末枝構造因之阻塞。對於此種血管玻璃質的起源仍有所爭議。有些學者利用電子顯微鏡術顯示玻璃質原發沉積於內膜，可能是血漿蛋白質的過度浸潤而來，而這些大量的沉積進一步地會滲入隣接之彈性組織和中膜

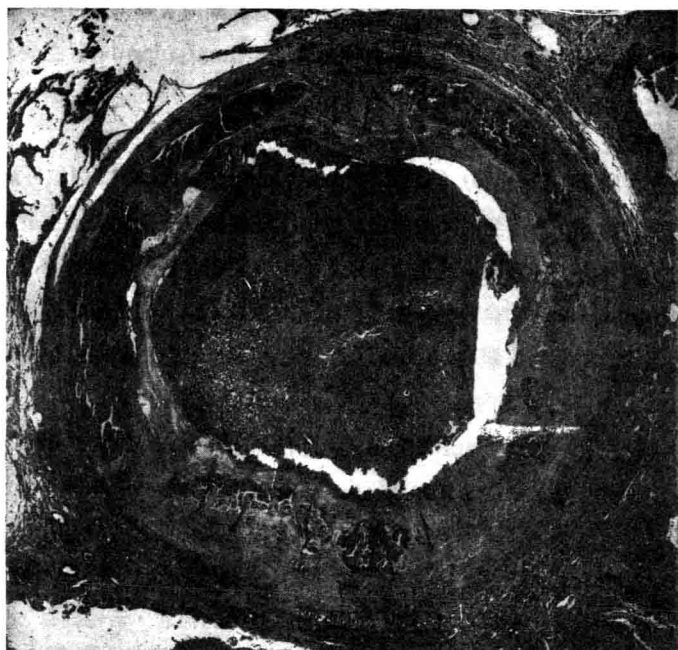


圖13-2 孟克伯氏中膜硬化 (Mönckeberg's medial sclerosis)。注意中膜內黑色鈣化斑塊。中間管腔則被新近發生的血栓填塞。
(Courtesy Dr. E. M. Hall.)

，又有些學者解釋此玻璃質細小動脈硬化的微細構造是由內皮組織之基底膜物質 (basement membrane substance) 和平滑肌而來。玻璃質細小動脈硬化特別易見於患良性高血壓 (benign hypertension) 病人之腎臟和其他器官 (見圖13-3)。

增殖性細小動脈硬化 (hyperplastic arteriosclerosis) 通常發生於較大的細小動脈，且和嚴重的高血壓相關，特別是惡性高血壓 (accelerated or malignant hypertension)。此症具有內膜細胞性增殖 (cellular proliferation)、中膜肌細胞肥大 (hypertrophy)、和外膜纖維化 (fibrosis)，等特徵。內膜的變化包括，纖維母細胞和彈性纖維組成的向心層板 (洋葱皮 onion-

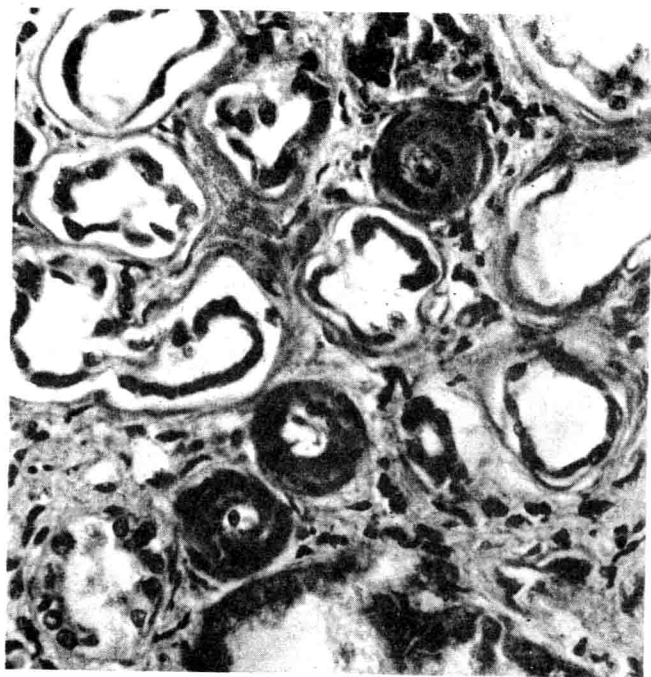


圖13-3 玻璃質細小動脈硬化 (Hyaline arteriolosclerosis) 見於良性高血壓病人的腎臟。

from increased basement membrane substance of endothelial and nskin 的外貌)，而且管腔因之狹窄。由電子顯微鏡的研究，得知內膜的細胞增加，起因於中膜的平滑肌細胞向之移行，且中膜內平滑肌細胞亦會增殖。

兩種形式的細小動脈硬化可能共存在同一組織內（例如，在一個患良性高血壓多年的病人，突然發生惡性高血壓）。細小動脈硬化症須注意小動脈之發生類纖維蛋白壞死 fibrinoid necrosis（“壞死性細小動脈炎” necrotizing arteriolitis），尤其是惡性高血壓病人。

閉塞性動脈內膜炎 (Endarteritis obliterans) “閉塞性動脈內膜炎”這個術語並不恰當，因為其中暗示有炎症的過程，但此情況並不發生。此術語用來描述，一種影響小動脈的局部性過程，具有內膜增厚和管腔狹窄或閉塞的特徵。這種變化可在下肢的肌肉性動脈發生動脈粥樣硬化的時候見到，往往和重疊上去的血栓有關。即所謂動脈硬化性閉塞 (arteriosclerosis obliterans)

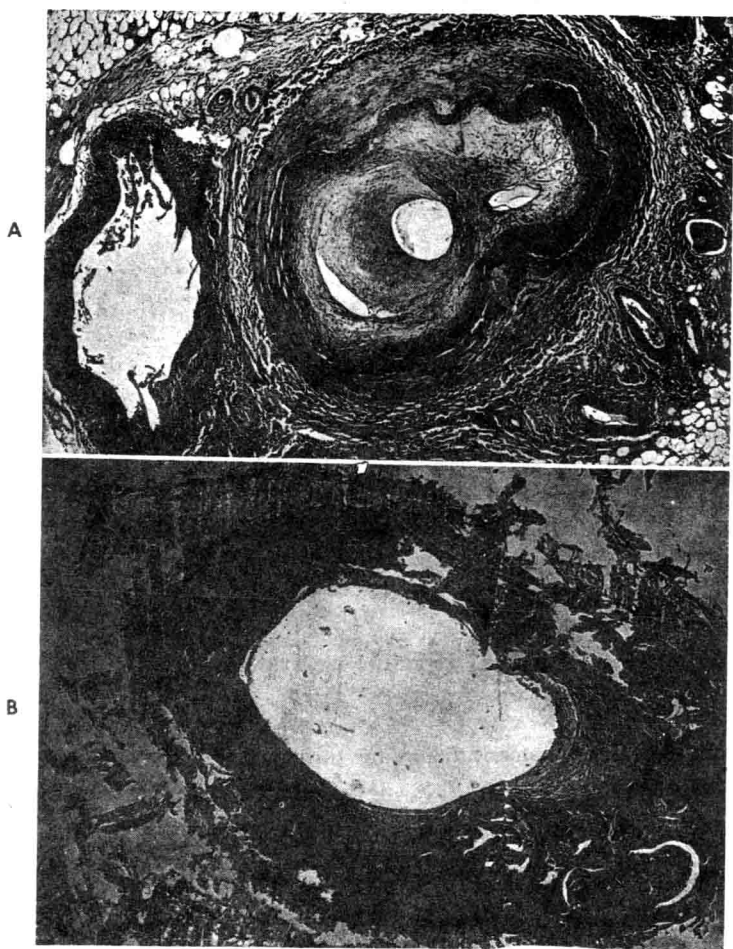


圖13-4 動脈硬化性閉塞 (arteriosclerosis obliterans)

- A. 前脛動脈之顯著內膜增殖 (“內膜炎” endarteritis)。機化之血栓圍繞管腔內較大開口。此為73歲黑人婦女大腳趾之乾性壞疽。
- B. 脛動脈之過度中膜鈣化。82歲白人男性大腳趾之壞疽和蜂窩組織炎以及第四、第五腳趾之乾性壞疽。(From Gore, 1: Blood and lymphatic vessels. In Anderson, W. A. D, editor: pathology, ed. 6, st. Louis, 1971, The C. V. Mosby Co.)

(見圖13-4)，結果阻礙血液的流動，假如側枝循環 (collateral circulation) 不適當，則造成嚴重的局部貧血。內膜之增殖性加厚可以在發生慢性炎性地區的小動脈見到 (例如，肺之結核性空洞 tuberculous cavities 附近，或是消化性潰瘍 peptic ulcer 的基底)。也可能在不再需要積極循環的地區的血管發生——亦即，一種血管的退化，微血管床因組織萎縮而減少。所以，出生後的腹下動脈 (hypogastric arteriosus) 和動脈導管 (ductus arteriosus)；老年人的子宮和卵巢的動脈；以及懷孕後子宮動脈的退化，皆是這種變化。

動脈的炎症 Inflammation of Arteries

急性非特異性動脈炎 (Acute nonspecific arteritis) 動脈的急性炎症可因局部的細菌感染擴展到血管壁而發生。也可因管內的感染擴展而來，如敗血症 (septicemia) 或栓塞 (embolism)。傳染性動脈炎 (infectious arteritis) 的併發症包括血栓 (thrombosis)、破裂流血、和形成動脈瘤 (所謂的黴菌病性動脈瘤 mycotic aneurysms)。

其他的微生物 (例如，立克次氏體 rickettsiae) 和非傳染性因素 (例如，外傷和化學物品) 也會造成急性非特異性動脈炎。

慢性動脈炎 (Chronic arteritis) 肉芽腫式的慢性動脈炎可在結核病 (tuberculosis) 和梅毒 (syphilis) 見到。梅毒的重要病變是主動脈炎 (aortitis)，主要特徵是慢性壞死和纖維化炎症，也有些小的橡皮腫性肉芽腫 (gummatous granulomas) 發生。

壞死性動脈炎 (Necrotizing arteritis) 急性動脈炎且有血管壁壞死，通常是類纖維蛋白性壞死，以及對某些過敏反應的特徵 (若磺胺藥，其他藥物，和外來的血清 foreign serum)。

膠質纖維病 (collagen diseases) 中也可見到相當的血管炎，變化了的免疫性 (immunity) 在其中扮演重要的角色。——例如，風濕性熱 (rheumatic fever)，全身性紅斑性狼瘡 (systemic lupus erythematosus)、結節狀多發性動脈炎 (polyarteritis nodosa)、和類風濕性關節炎 (rheumatoid arthritis)。類風濕性關節炎，除了急性動脈和小動脈病變以外，尚有類似梅毒所見之主動脈炎和主動脈機能不全，特別是類風濕性關節強硬 脊椎炎 (rheumatoid ankylosing spondylitis)。

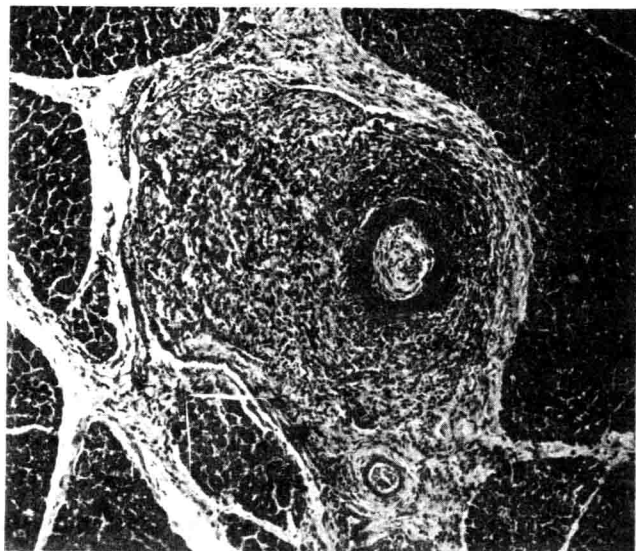


圖13-5 脾臟之結節狀多發性動脈炎。

結節狀多發性動脈炎 (Polyarteritis nodosa) 結節狀多發性動脈炎 (又稱結節狀動脈周圍炎 *periarteritis nodosa*) 是一種發生於中型和小型動脈壁的急性炎症變性、壞死 (見圖13-5)。多種器官和組織皆可能發生這種變化，但最常見於腎、心、肝、胃腸道、肌肉、周圍神經。這些組織可能一起變化或是接連變化。各種不同的器官產生的臨床症狀各不相同，故不易診斷，皮膚或肌肉結節的活體切片檢查常能達到臨床辨識。這種病況在任何年齡皆可能發生。痊癒的比率約佔病例的10%。

關於結節狀多發性動脈炎之動脈炎之病因，有許多種說法，因一種特異的病毒 (virus)、風濕性熱、鏈球菌 (streptococci)、和過敏症 (allergy) 等。經常併發的症狀若氣喘或其他過敏的情況，以及與已知之過敏反應 (hypersensitivity reactions) 相似的血管變化，皆有利於推測此症為過敏的嚴重表現。某些研究結果支持結節狀多發性動脈炎是一種免疫複合體疾病 (immune Complex disease) 的觀點，因為血清中出現一種病毒相關的抗原 (virus-related antigen) —— 卽澳洲抗原 (Australia antigen)。證據顯示血管的損傷是因免疫