

第十三章 物理性的傷害 (Physical Injury)

本章討論動物體因放射線、過熱、過冷、電擊及創傷造成的傷害。

一、離子化放射線的傷害

離子化放射線 (ionizing radiation) 廣泛地應用於醫學、生物學及農業等方面。尤其於醫學方面的疾病診斷及治療，有相當廣泛的應用及價值，但其副作用也相當嚴重。1895年，德國人 Röntgen 教授發現 X-光，其後醫學界利用 X-光攝取骨頭的照片。於 1896 年，美國 Dr. J. Daniels 及其同事發現 X-光照射骨頭時，會引起頭髮的脫落。於 1897 年，Dr. Leopold Freund 利用這種偶然發現的副作用，用來去除毛狀胎痣 (hairy birthmark)。接著，有很多醫師用 X-光來去除皮膚不正常的生長 (growth)。於 1899 年，Drs. Stenbeck 及 Szogren (瑞典人) 用 X-光來去除睪丸上的腫瘤。1903 年，美國 Dr. Nicholas Senn 用 X-光照射，使白血病人脾臟變小，這是 X-光會對內臟產生其作用的第一個報告。

當 X-光廣用於醫療用途時，同時也發現了很多不良的副作用。如用 X-光治療病人的皮膚，會發生紅斑疹 (erythema)，而治療醫師則其拿陰極射線管 (cathode-ray tube) 的手會發生潰瘍及皮膚癌，此皮膚癌會轉移到內臟而死亡。

於二十世紀的早期 (第一次大戰期間)，開礦的礦工接受鈾 (uranium) 及其產物的照射、X-光科醫師意外的接受到放射線、用鐳液 (radium water) 治療痛風及鐘錶工塗夜光物質，都發生放射線引起的疾病。這提供了有關於低劑量、長期性放射線暴露的不良作用資料。

在同時間，用動物及植物做放射線實驗，於 1905 年，已完成放射線對小鼠、天竺鼠、兔子及狗可能引起的病變研究。於 1927 年遺傳家 H. J. Muller 用果蠅做研究，發現放射線會引起基因的突變，這是一項很重要的發現。

早期的放射線實驗結果，常有不同的結論，係因用來產生放射線的儀器不可靠。另者，當時尚無好的方法，可檢測放射線的劑量 (dose)。於 1914 年發明了 X 光燈絲管 (Coolidge hot filament tube)，於 1928 年，採用了 roentgen (R) unit (倫琴單位) 做為國際標準單位，從此，有可靠的放射線源及有標準的方法來測定放射線劑量。於 1940 年後，放射線生物學 (radiation biology) 如雨後春筍般地發展且成果豐碩。

(一) 離子化放射線的種類

離子化放射線的種類 (types of ionizing radiation) 可分二大類：粒子型放射線 (particulate radiation) 及電磁性放射線 (electromagnetic radiation)。

1. 粒子型放射線

粒子型放射線分述如下：

α 微粒 (α particle)：此擁有高離子化的效果，但其穿透力 (penetration) 則低，所以其途徑 (path) 短。因此， α -微粒可能造成的傷害很小，除非 α -微粒停留於組織內。

β 微粒 (β particle)：此包括電子 (e^-) 及正子 (positron; e^+)。其穿透力比 α 微粒強，所以其途徑較長，也可能穿透皮膚，其傷害力比 α 微粒強。

中子 (neutron; n)：其穿透力強，其途徑亦長，且可引發放射性 (radioactivity)。

質子 (protons)：離子化強，也可引發放射性 (radioactivity)。

2. 電磁性放射線

電磁性放射線包括：X-射線 (x-rays)、 γ -射線 (γ -rays)、宇宙射線 (cosmic rays)、紫外線 (ultraviolet) 及其他如可見光、紅外線及無線電波 (radiowaves)。其中，

以 X-射線、 γ -射線及宇宙射線能產生離子性放射線。

X-射線及 γ -射線兩者都有強力的穿透性及長的途徑，但其單位離子化則較低。換言之，其線性能量傳遞 (linear energy transfer; LET) 較低。X-射線、 γ -射線都可穿透身體內部，引起全身性放射線效應 (effect)，這是粒子型放射線與電磁性放射線較大的差別。宇宙射線產自太空，有些宇宙射線可有相當強的穿透力。

(三) 放射線對大分子的效應 (radiation effects on macromolecules)

1. 對蛋白質的效應

蛋白質的主要組成單位是胺基酸，而胺基酸包含一個胺基 (amino group; $-\text{NH}_2$)，一個羧基 (carboxyl group; $-\text{COOH}$) 及一個側鏈 (side chain)。胺基 (amino group) 本來應是對放射線最敏感，但於蛋白質分子內，因胺基酸的胺基與其次一個胺基酸的羧基 (carboxyl group) 以共價鍵連接，不容易從蛋白質分子分離。因此，事實上，蛋白質分子的側鏈 (side chain) 反而最為敏感。側鏈的 H 原子可能被分離或任何一個原子都可以被分離。放射線引起蛋白質的效應，常因側鏈的變化，或因 H 鍵 (H bond) 及 S 鍵 (S-bond) 的斷裂而來。由於 H 鍵或 S 鍵的斷裂，可引起胜肽鏈 (peptide chain) 的去摺疊作用 (unfolding)，因此，影響到蛋白質的內部構造，引起諸如側鏈 (side chain) 的位置改變，或暴露胺基酸，則蛋白質失去其本來的生物化學的性質。也可以說，放射線影響到蛋白質分子的立體構形 (three-dimensional configuration)，而使蛋白質分子發生了生理機能上的變化。所發生的變化，除了失去其原有的作用，還包括：減低溶解度、增加或減低黏稠度、折射率 (refractive index)、旋光度 (optical rotation) 及電子傳導度等變化。

2. 對核酸的效應 (radiation effects on nucleic acids)

放射線對 DNA 可引起下列之變化，包括：

- (1) 引發一個核苷酸鹽基 (base) 的變化，亦即 DNA 的一個嘧啶或嘌呤鹽基 (DNA pyrimidine base 或 purine base) 的改變。
- (2) 失去一個嘧啶或嘌呤鹽基。
- (3) H 鍵 (H bond) 斷裂。
- (4) 單股 (single-strand) 的斷裂。
- (5) 雙股 (double-strand) 的斷裂。
- (6) 於螺旋結構 (helix) 內發生交互連結反應 (crosslinking)。
- (7) 與其他 DNA 發生交互連結反應。
- (8) 與蛋白質發生交互連結反應。

3. 對脂肪的效應 (radiation effects on lipids)

放射線對脂肪的影響，主要對脂肪酸部分 (fatty acid component)，尤其不飽和脂肪酸。放射線主要作用於脂肪酸的雙鍵 (double bond)。於兩個雙鍵 (double bond) 之間的碳，因自由基 (free radical) 的作用而失去氫，產生了共振構造 (resonant structure)，進而產生更多的自由基，引起自由基的連鎖反應，影響到更多的脂肪酸。

4. 對碳水化合物的效應 (radiation effects on carbohydrates)

有關於放射線對碳水化合物之效應，報告不多，對多醣類，可引起脫水作用 (dehydration) 或鏈的斷裂 (chain breakage)，用放射線照射關節液則會減低其黏稠度。這可能因關節液的多醣類分子發生了去聚合作用 (depolymerization) 之故。

(四) 放射線對細胞構造及功能 效應 (radiation effects)

on cell structure and function)

1. 對細胞膜的效應 (radiation effects on membranes):

高劑量的放射線會引起細胞質膜的斷裂及內質網膜 (endoplasmic reticulum membrane) 會擴大。但核膜比其他細胞膜較有抵抗性。粒腺體的內膜所形成的嵴 (cristae)，則被瓦解 (disorganized)。發生這些變化的機序，一般認為，這些胞膜的滲透性發生了變化。另外，有些人則認為，係因酶的溢出而造成。此外，放射線直接對細胞膜內的蛋白質及脂肪的影響，也不能加以忽略。

2. 對酶的效應 (radiation effects on enzymes)

一般而言，要大的劑量，才能使酶不活化。通常其劑量，要比引起突變或引起染色體傷害的劑量還要大。

3. 對能量代謝的效應 (radiation effects on energy metabolism)

某些細胞內，ATP (三磷酸腺苷酸) 的產量因放射線照射而減低，這是因非耦合磷酸化作用 (uncoupling phosphorylation) 或稱無磷酸化的氧化作用 (oxidation without phosphorylation) 之故。有些學者認為，這是放射線引起細胞死亡的主要原因。

4. 對染色體的效應 (radiation effects on chromosomes)

放射線可引起多種染色體構造上的變異 (structural aberration)。雖然這種變異可能發生於任何細胞分裂週期 (cycle)，但於中期 (metaphase) 或後期 (anaphase stage) 較易被發覺。此種變異有 3 種：(1) 染色體型

(chromosome-type) 變異。(2) 染色單體型 (chromatid-type) 變異。(3) 次染色單體型 (subchromatid-type) 變異。

染色體型變異，包含一個染色體的 2 個染色單體 (chromatid)，且 2 個染色單體變異處在同一處；染色體還沒分裂為染色單體時，因發生單一的斷裂 (break) 而造成。染色單體型變異，發生於染色體已分裂為染色單體之後。次染色單體型變異，則是變異只發生在一個染色單體的一部分。

這些變異的結果，可發生缺失 (deletion)、臂間倒轉 (pericentric inversion)、臂內倒轉 (paracentric inversion)、非同源染色體之間的轉位 (translocation)、雙中心節染色體 (dicentric chromosome)、環狀染色體 (ring chromosome) 等構造。

此外，放射線尚可引起染色體間隙 (chromosome gap)，這種間隙可能是部分斷裂 (partial break) 的結果。另外，尚可引起染色體黏著 (chromosome stickiness)，此可能是染色體表面的性質發生變化而使染色體粘在一起。

細胞於合成前期 (G1; presynthetic period) 的間期 (interphase)，被放射線照射時，易在中期 (metaphase) 發生染色體型變異。於合成期 (S; synthetic period) 照射，則無染色體型變異或染色單體變異。如於合成後期 (G2; postsynthetic period) 照射，則產生染色單體變異。如於分裂前期 (prophase) 照射，則發生次染色單體變異。

於合成前期 (G1) 的細胞，對放射線的感受性較低，不會發生構造上的變化。G2 期細胞較敏感。S 期細胞則因其 DNA 的複製度不同，其敏感度亦有不同。細胞在中期 (metaphase) 或後期 (anaphase)，則比前期 (prophase) 有 3 倍的敏感度。

(五) 哺乳類細胞對放射線的敏感性 (radiosensitivity of mammalian cells)

此可大約分 4 類：

- (1) 增殖的分裂間期細胞 (vegetative intermitotic cells)：這類細胞經常地在分裂增殖，但細胞不分化，如皮膚表皮層的基底細胞 (basal cells)，這類細胞最敏感。
- (2) 分化的分裂間期細胞 (differentiating intermitotic cells)：這類細胞也經常分裂，但分裂之後會分化為較成熟的細胞，如骨髓的骨髓細胞 (myelocytes)。這類細胞比第一類稍微不敏感。
- (3) 可逆性的有絲分裂後細胞 (reverting postmitotic cells)：這類細胞在正常情況下並不分裂，但如受刺激，則可能恢復分裂，如肝細胞。這類細胞對放射線稍有抵抗力。
- (4) 固定的有絲分裂後細胞 (fixed postmitotic cells)：這類細胞分化度最高，無法再分裂，如神經細胞。這類細胞對放射線的抵抗力最強。

細胞對放射線的敏感度又可細分為 8 組：第 1 組的細胞最敏感，第 8 組則最具抵抗力 (最不敏感)。各組分類如下：

- 第 1 組：包括成熟的淋巴球 (圖 13.1)、紅血球母細胞 (erythroblast) 及精原細胞 (spermatogonia)，這組細胞最敏感。
- 第 2 組：包括發育及成熟的卵巢濾泡的顆粒層細胞 (granulose cells)、骨髓細胞 (myelocytes) (圖 13-2、3)、腸子的腺窩細胞 (crypt cells) 及皮膚的生發細胞 (germinal cells)。這一組比第 1 組稍不敏感。
- 第 3 組：包括胃的腺體細胞及小血管的上皮細胞。
- 第 4 組：包括骨母細胞 (osteoblasts)、破骨細胞 (osteoclasts)、軟骨母細胞 (chondroblasts)、卵巢初級濾泡的顆粒層細胞、精細胞 (spermatocytes) 及精子細胞

(spermatids)。這一組細胞是中度的敏感。

- 第 5 組：包括顆粒細胞 (granulocytes)、骨細胞 (osteocytes)、精子 (sperm) 及腸的表面細胞。
- 第 6 組：包括腺體細胞、纖維母細胞 (fibroblast)、大血管的上皮細胞及紅血球 (圖 13-4)。這組細胞需較大的劑量才會產生變化。
- 第 7 組：包括纖維細胞 (fibrocytes)、軟骨細胞 (chondrocytes) 及吞噬細胞 (phagocytes)。這組細胞有相當的抵抗力。
- 第 8 組：包括肌肉細胞及神經細胞。這組細胞，最具抵抗力。

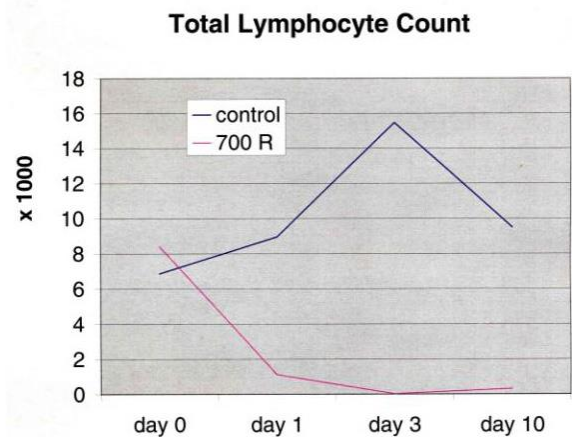


圖 13-1.

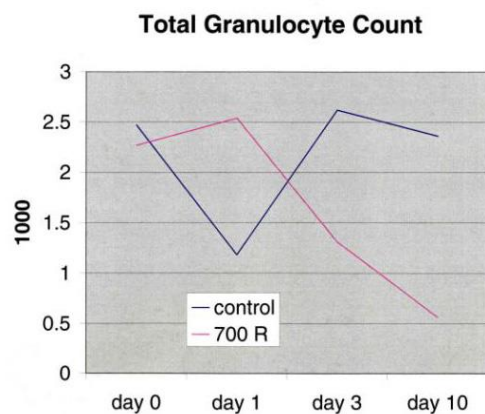


圖 13-2.

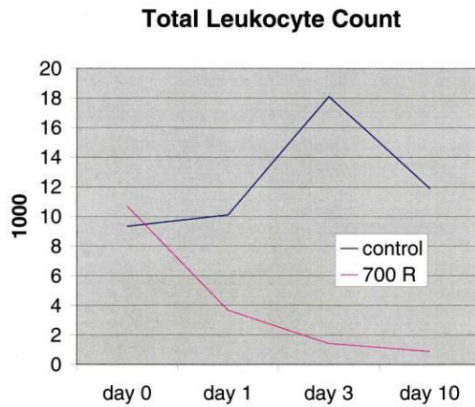


圖 13-3.

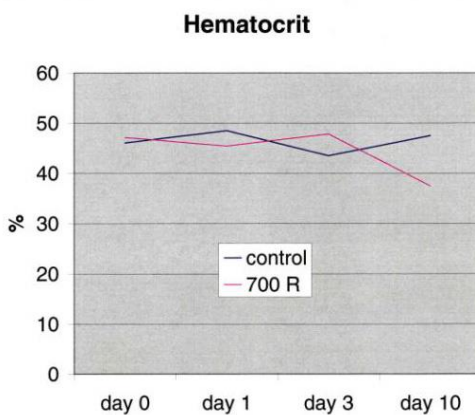


圖 13-4.

圖 13-1. 至 13-4. 大鼠接受 700 rads (radiation absorbed dose; 放射線吸收劑量) 放射線對血液的影響。淋巴球 (圖 13-1) 對這種急性放射線 (acute radiation) 最敏感, 於照後第一天就有顯著的變化。顆粒性白血球 (圖 13-2) 比淋巴球較不敏感。白血球總數 (圖 13-3) 因淋巴球及顆粒白血球的減少因而減少。紅血球 (圖 13-4) 受到影響最輕。(圖 13-1 至 13-4 是筆者修習放射線生物學 (radiation biology) 的實驗數據)。

(六) 放射線對整體動物的效應 (radiation effects on whole animal)

於脊椎動物的種別間, 哺乳類比鳥類、魚類、雙棲類及爬蟲類較敏感。無脊椎動物較脊椎動物不敏感 (表 13-1)。

1. 急性放射線綜合症 (acute radiation syndromes)

急性放射線綜合症的效應包括：

- (1) 分子性死亡 (molecular death): 大多的動物如被照射大於 100,000 rad 時, 引起急性死亡。這是因為大劑量的放射線, 引起很多體內的分子不活化。
- (2) 中樞神經系統綜合症 (central nervous system syndrome): 如劑量大於 10,000 rad 時動物於 1-2 天內死亡, 動物死前的症狀為過度興奮現象 (hyperexcitability)、動作不協調 (incoordination)、呼吸緊迫及間歇性

表 13-1 X-射線或 γ -射線照射各種動物的半數致死劑量 (LD_{50})

動物	LD_{50} (rad) ^s
狗 (dog)	350
天竺鼠 (Guinea pig)	400
人類 (man)*	250-450
小鼠 (mouse)	550
猴子 (monkey)	600
鼠 (rat)	750
兔子 (rabbit)	800
雞 (chicken)	600
麻雀 (sparrow)	800
金魚 (gold fish)	2300
青蛙 (frog)	700
烏龜 (tortoise)	1500
綿羊 (sheep)	200-300
豬 (swine)	200-300
山羊 (goat)	250-300
驢子 (burro)	250-300

備註：*，此為估計值；s，放射線吸收劑量 (rads)

恍惚 (intermittent stupor)。

- (3) 胃腸綜合症 (gastrointestinal syndrome): 劑量於 900-10,000 rad 之間, 則動物 3-5 天內死亡, 這些動物有胃腸道的病變。
- (4) 造血綜合症 (hematopoietic syndrome): 劑量於 300-900 rad 之間時, 於 10-15 天死亡, 這些動物死

亡與造血器官的受害有關，動物可見出血及感染。

- (5) 劑量小於 300 rad 時，大多數的動物不致於死亡，但如發生死亡則於 30 天內。

2. 病理病變

動物受到全身放射線照射而死亡時，其最常見的肉眼病變是出血。出血可見於全身各處，但最常見的是心臟、消化系統及泌尿系統。而在出血之前，可見小血管的鬱血，這可見於心臟、肺、腸繫膜、腸及皮下。出血可能點狀或大到血腫的發生。

組織病變的程度，因組織對放射線之敏感度而不同。淋巴球是全身最敏感的細胞，其病變最甚；成熟的骨則受害最輕。全身受高劑量照射，則引起細胞的變性及壞死，核質變成塊狀，核腫大，細胞核皺縮或核崩解。整個的細胞亦腫大或者有空泡。因細胞的缺失，引起了組織的萎縮、再生、修復作用或纖維化等一系列的變化。放射線亦可引起細胞的不能分裂，所以引起多核巨細胞的形成。

放射線對血管的傷害，可引起急性變化，亦可導致慢性的後遺症。最早變化是血管的舒張而致充血，接著則內皮細胞腫大及產生空泡，因此血管壁的滲透性增加而使血漿成分及血球向外滲出。最後，血管硬化 (sclerosis) 或玻璃樣變化 (hyalinized)。放射線對各器官或系統的傷害分述如次：

淋巴組織： 引起淋巴球的死亡，早期可見細胞核的皺縮、核崩解及核溶解。結果造成淋巴器官看到的淋巴球消失 (lymphoid depletion)，即整個淋巴濾泡生發中心 (germinal center of lymph follicles) 的淋巴球消失。而血竇 (sinuses) 則擴大而充滿了巨噬細胞。這些巨噬細胞則吞噬細胞的碎片或血球。

骨髓： 骨髓內最初期的細胞 (primitive cells) 最敏感，最先死亡。於 1-2 星期，這些敏感的細胞完全消失，留下的細胞為不具有造血作用的細胞，如脂肪細胞及網狀細胞 (reticular cells)。且骨髓見有出

血及水腫。再久，則發生二次性感染，而這種感染只見到病原體，但無炎症細胞的反應。

消化系統： 放射線照射常引起口腔的潰瘍，而這種潰瘍並無太多炎症細胞的反應。整個消化道也常見有出血及水腫，腸子的腺體細胞的死亡及腺窩 (crypts) 的消失。

生殖系統： 睪丸及卵巢的生發細胞 (germinal cells) 對放射線相當敏感，因此很容易被放射線破壞。於急性期，除了可見出血及水腫外，亦可見生精細胞的死亡及消失。

呼吸系統： 呼吸系統的上皮細胞對放射線有點抵抗性，但高劑量可引起肺泡及小支氣管上皮細胞的腫大及脫落。但較常見肺的變化，則因血管的變化而來，引起肺水腫及肺泡壁的纖維化及肺的實質化 (consolidation)。肺水腫是全身照射的一個致死原因。

泌尿系統： 腎上皮細胞對放射線的敏感度屬於中級敏感度。最重要的變化，是血管的硬化、腎小球的玻璃樣化 (hyalinization)、腎小管萎縮及間質的纖維化。但膀胱上皮細胞較敏感，可發生潰瘍及引發二次性感染。

心臟： 心肌細胞是相當不敏感。但放射線可引發纖維化的心肌炎、心肌的間質纖維化及血管周圍單核球細胞的浸潤。

(七)放射線對胎兒的影響

胎兒的發生，可大分為三期。第一期：着床前期 (preimplantation period)、第二期：主要器官發生期 (major organogenesis period) 及第三期：胎兒成長期 (fetal period)。

於胎兒發生的第一期照射放射線時，大多引起產前的 (prenatal) 死亡。這可能是放射線引起子宮內環境的變化而致胚胎死亡。如照射於主要器官發生期，則造成器官的畸型，但很少發生產前死亡，所發生的畸型如：發生小眼症 (microphthalmia)、四肢畸型、臉部的畸型等。發生中的神經系統，對放射線特別地敏感，因此引起該器官的畸型，從而引起很多新生動物的死亡。當胚胎過了第二期，進入胎

兒成長期時，放射線照射則少發生畸型。

(八) 放射線遲發性的效應 (late effects of radiation)

成年動物如果受到非致死劑量的照射時，於1-2個月內，動物會恢復，短期間內，這些照射過的動物沒甚影響，但等到這些動物年老時，可能引發腫瘤、放射線性老化 (radiologic aging) 或壽命減短。

於本章的開始時，已提到很多放射線引起腫瘤的例子，如放射線研究者 (radiologist) 常發生皮膚癌及白血病，礦工因受氡 (radon) 的照射而有高頻率的肺臟腫瘤。早期以一種放射性顯影劑 (contrast medium)，稱 thorotrast，來做 X-光檢查，引起了很多的肝腫瘤個案。另於第二大戰期間，廣島及長崎於原子彈轟炸後，其存活的居民有很多人染患白血病及甲狀腺腫瘤。放射線引發腫瘤的機序，可能是引發基因的突變、染色體的變異、致活潛伏性病毒 (latent virus) 或因引起組織的解體 (disorganization) 及不良的血管形成 (poor vascularization) 而來。

正常的老化，於組織病理可見實質細胞 (parenchymal cell) 的減少、微細血管的減少及增加結締組織的密度。而這三種情況，也是放射線可在動物引起的病變。所以動物接受了非致死劑量的照射，這些動物壽命會減短。動物如接受低劑量時，每 100 rad 可縮短 1.0 至 1.5% 的壽命。劑量接近 LD_{50} 時，可縮短 25-30%。相對地，慢性的照射，對壽命的減短，較急性的影響為小。每 100 rad，慢性照射之壽命縮短，少於 1%。

慢性照射的其他影響，可造成不育、白內障、表皮的萎縮及角化過度 (hyperkeratosis)、頭髮變白。成長中的小孩，則發育不良或產生畸型或骨骼的壞死等。

二、體溫過高 (Hyperthermia)

人的體溫過高可因程度不同而分為下列

4 種病症：

- (1) 熱痙攣 (heat cramps)：這是最輕微體溫過高，其特徵為脫水、肌肉痙攣 (cramps) 及鈉離子的消失。這種於人常發生，但動物少見這種情況。
- (2) 熱衰竭 (heat exhaustion)：人發生這種情形時，變成昏睡無法工作。
- (3) 熱衰弱 (heat prostration)：此種病狀為頭疼、吐嘔、心跳變快及血壓降低。
- (4) 中暑 (heat stroke)：此種病況為中樞神經系統的失去功能，血液循環不足，細胞功能的破壞。

(一) 全身性的體溫過高 (systemic hyperthermia)

又稱中暑 (heat stroke)，當體溫升高，超過正常體溫華氏 5 度以上，就有致命之虞。體溫過高，直接影響多數的器官或組織而引起中暑。中暑可引起細胞的壞死，而細胞的壞死，係因蛋白質的變性作用 (denaturalization)、酶的不活化、細胞膜的破壞及抑制粒腺體的功能而引起。動物發生中暑，常因被關在或綁在一個無法散熱的地方，且無飲水的供應時，才會發生。動物發生中暑時，會發生少尿症、彌散性血管內凝血 (DIC)、心跳不規律、休克及癲癇 (seizure)。勞力型中暑 (exertional heat stroke) 則與肌肉過度的運動有關；典型中暑 (classical heat stroke) 則因個體暴露於高溫的環境而造成。但勞力型中暑的發生比典型中暑 (classical heat stroke) 少得很多。中暑的動物，於肉眼下及顯微鏡下，並無診斷性的病變。但動物剛死時，如測量其體溫，犬可高達 107°F。

(二) 局部性體溫過高 (local hyperthermia)

局部性體溫過高因其程度可分：

- (1) 一級燒傷 (first degree burn)：這種燒傷，皮膚的表皮層尚保持其完整

性。

- (2) 二級燒傷 (second degree burn)：此級皮膚的表皮層已被破壞，但毛囊 (hair follicle) 及皮膚的腺體尚完整。
- (3) 三級燒傷 (third degree burn)：此級不但表皮全損，連真皮亦受損，皮膚變黑並被燒焦。這級的燒傷，其修補不易。

燒傷不但要考慮其程度，燒傷的面積可能更重要。燒傷如面積大，且血漿流失，則易發生休克。另外，二次性細菌感染而可發生敗血症，有時可引起血管內的溶血而引起腎原 (nephron) 的遠端腎小管的病變，亦即下部腎原腎病 (lower nephron nephrosis)。肉眼的燒傷病變，有皮膚的不完整，血漿外滲，皮膚變成焦黑。顯微鏡下，可見凝固性壞死、充血及水腫 (圖 13-5)。

三、體溫過低 (Hypothermia)

體溫比正常體溫如下降超過 15°F 以

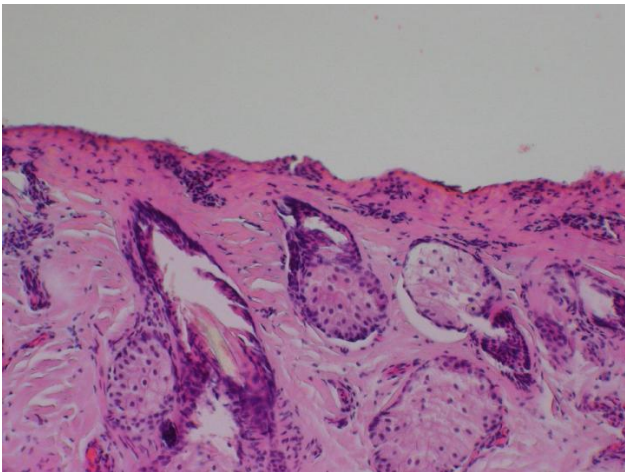


圖 13-5. 馬皮膚切片，該馬因馬廄失火被燒死，表皮有凝固性壞死，真皮水腫，但皮膚的腺體尚完整。

下，則造成死亡。局部體溫過低，可引起細胞代謝功能的減低，以及引起細胞內或細胞外冰晶的形成。體溫過低可損傷血管，致其滲透度增加，引起水腫及水泡的形成。由於局部缺血，則引起凝固性壞死及壞疽。動物最常見的是凍傷 (frostbite)。很多剛出生的小牛，因犢牛耗弱綜合症 (weak calf syndrome) 的關

係，可見四肢的末端有凍傷，其皮下，可見水腫及出血 (圖 13-6)。

全身性的體溫過低 (systemic hypothermia) 則可引起血液循環的虛脫 (collapse) 及休克。

四、閃電電擊 (Lightning strike)

電擊對動物的傷害，以閃電電擊 (lightning strike) 最常見。在美國肯塔基州，只要有大雨，常有動物被雷擊而死，並送至動物疾病中心來做屍解。馬、牛、羊常見多頭動物同時被雷擊到。有時，常見母畜及其仔畜同時被雷擊。大約 50% 以上被雷擊的動物，於皮膚毛髮上，可見燒焦標記 (singe mark) (圖 13-7)。這種燒焦標記出現在電流的進入與離開之處。在動物，燒焦標記常發生在四肢及頭頸部，常可見線狀毛髮捲起的燒焦現象。皮膚毛髮會燒焦，是因皮膚對電的阻力為身體最大的地方。身體其他部位，則無阻力。在馬，

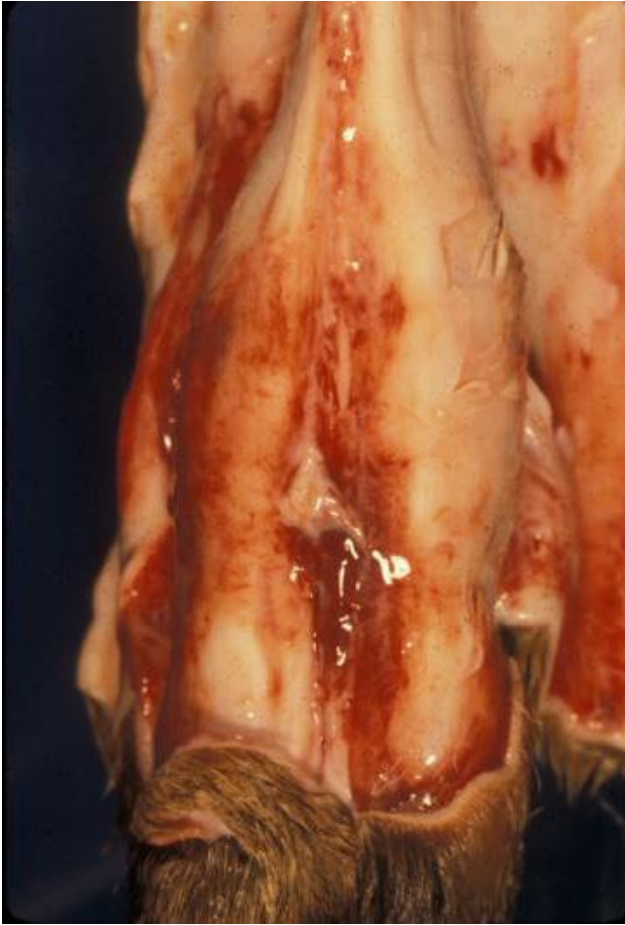


圖 13-6. 小牛腿的下端有凍傷 (frostbite) 的病變。小牛出生於大寒冬，加上有牛耗弱綜合症 (weak calf syndrome) 時，生下時站不起來，則易發生凍傷。

雷擊可能引起脊椎骨的骨折。這些被雷擊的動物，其死後變化很快。人或動物只要有 0.1 安培的電流，經過心臟或腦，則可致命。雷擊的死因，是心室顫動 (ventricular fibrillation)、心搏停止 (cardiac arrest) 或呼吸停止 (respiratory arrest)。

五、創傷 (Wound)

創傷有很多種，這對法醫病理很重要。但對獸醫師的診斷而言，只有幾種創傷較為重要。在動物，最常見的是被汽車撞傷；也常見槍傷的個例。

創傷的種類有：

- (1) 擦傷 (abrasion)：此因磨擦 (friction) 而撕破表皮形成。
- (2) 撕裂傷 (laceration)：因過度張力



圖 13-7. 牛皮毛的燒焦標記 (singe mark)，動物在牧場受到閃電的電擊時，電流於動物進入或出口處會引起燒焦標記，這是診斷電擊攻擊 (lightning strike) 最好的證據，燒焦標記大多發生於四肢及頭頸部，且大多呈線條狀。

(excessive stretching) 引起，可發生於皮膚及內臟。

- (3) 挫傷 (contusion)：外力經由完整的皮膚傳到內部而造成血管的破裂而造成出血。
- (4) 切開傷 (incision)：由銳器 (如刀) 引起，如外科的刀傷。
- (5) 貫穿性傷 (penetrating wound)：由尖銳器引起的傷，但此種傷的面積較小。有時骨折的骨可引起這種創傷。
- (6) 骨折 (fracture)：這指骨的創傷。大動物尤其馬常見各種骨折，以及各種骨頭的斷折 (圖 13-8、9、10、11)。
- (7) 槍傷 (bullet wound)：可有很多種

創

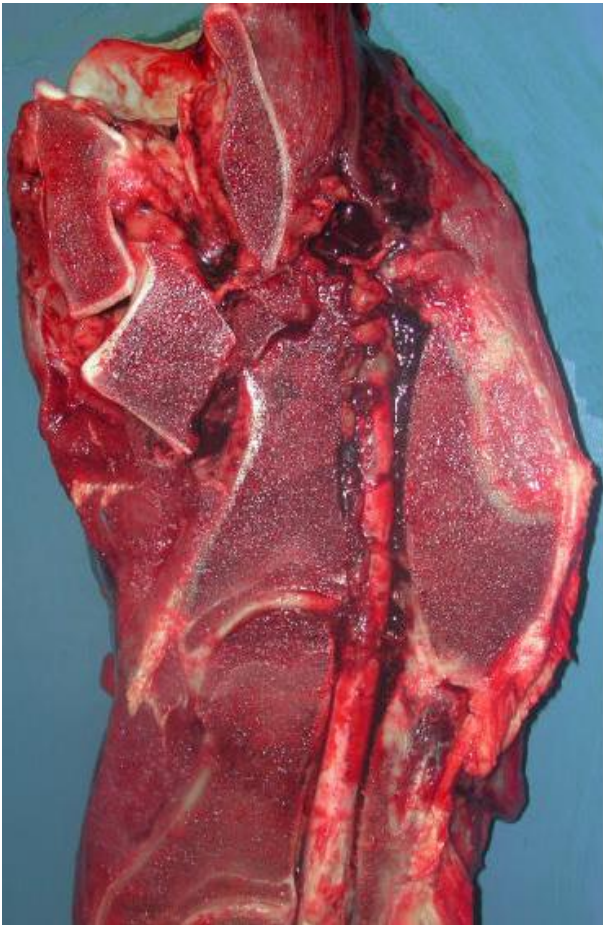


圖 13-8. 馬第一頸椎骨的骨折，馬是靈活的動物，但也是動物中最常發生骨折的動物。

動物因腎衰竭而死亡。

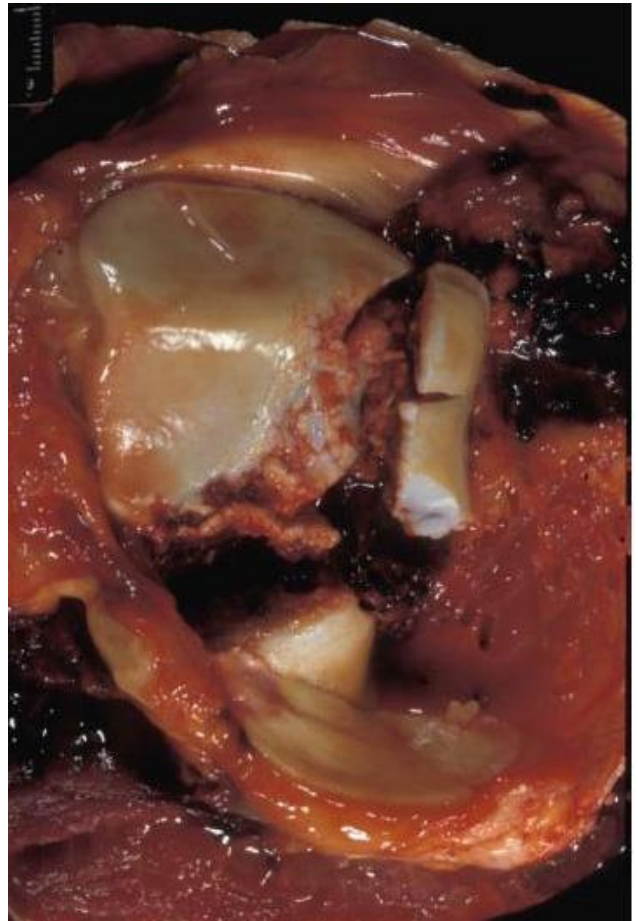


圖 13-9. 馬腿的骨折，這常因賽跑或被其他動物踢而發生。

傷（圖 13-12、13）。

槍傷或汽車撞傷的動物，常包含有多種創傷。創傷除了引起局部器官的失去功能，也會有全身性效應，如：

- (1) 腦幹 (brain stem) 或心臟有創傷時，可引起全身性的缺氧。
- (2) 創傷可引起休克，此因血管舒張造成長期組織的缺氧、失血、及血液濃縮引起。這種休克是原發性休克如神經性的休克，但也可能繼發性的休克如出血性休克、創傷性休克或低血容量休克 (hypovolemic shock)。
- (3) 壓迫綜合症 (crush syndrome)：這是因大量肌肉的損傷，而使大量的肌色素從受傷的肌肉釋放出到血液，而造成肌色素腎病變 (myoglobinuric nephrosis)，即所謂的下部腎原腎變病 (lower nephron nephrosis)。

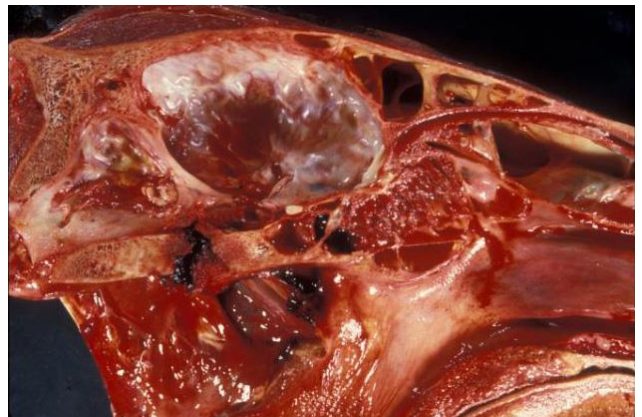


圖 13-10. 馬頭骨的骨折，常因於馬廐的跌倒而發生。

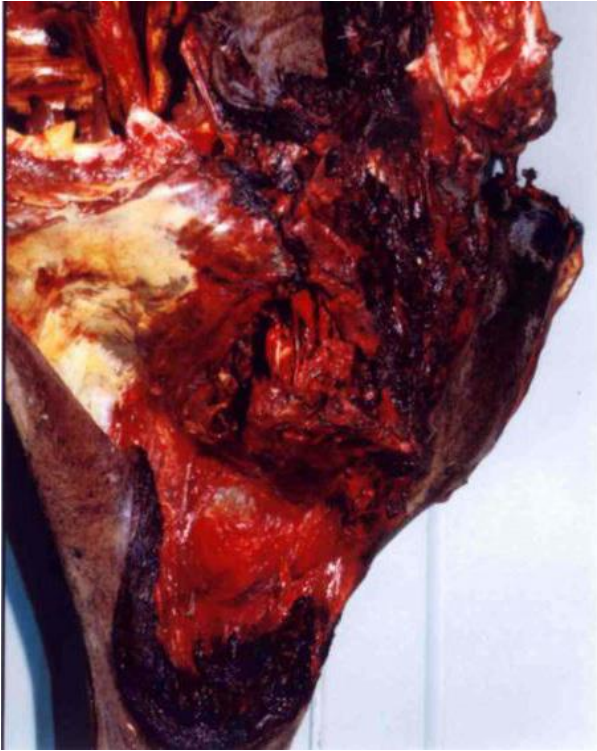


圖 13-11. 馬被汽車撞到 (HBC) 常是多發性的骨折。

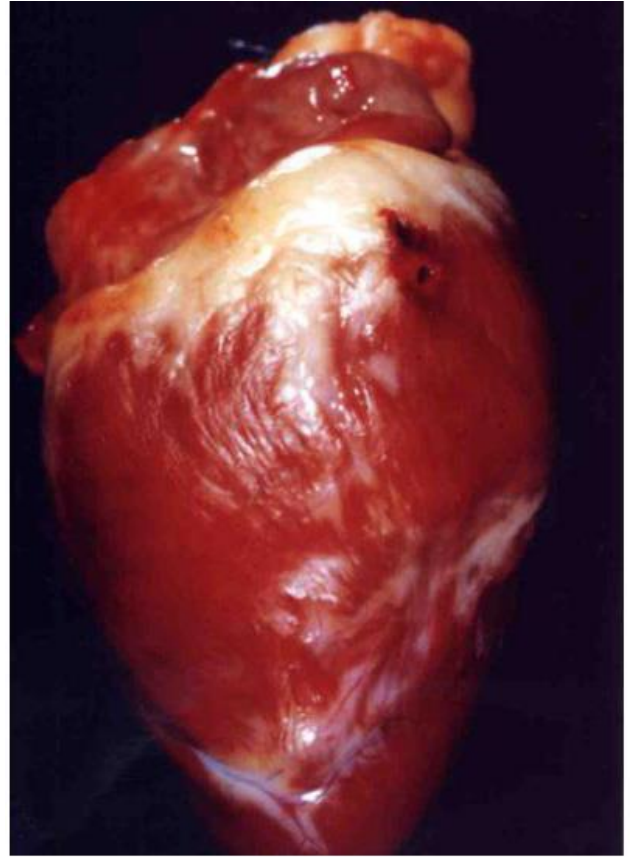


圖 13-13. 此傷口口徑較圖 13-12 的小，是子彈進入的傷口。

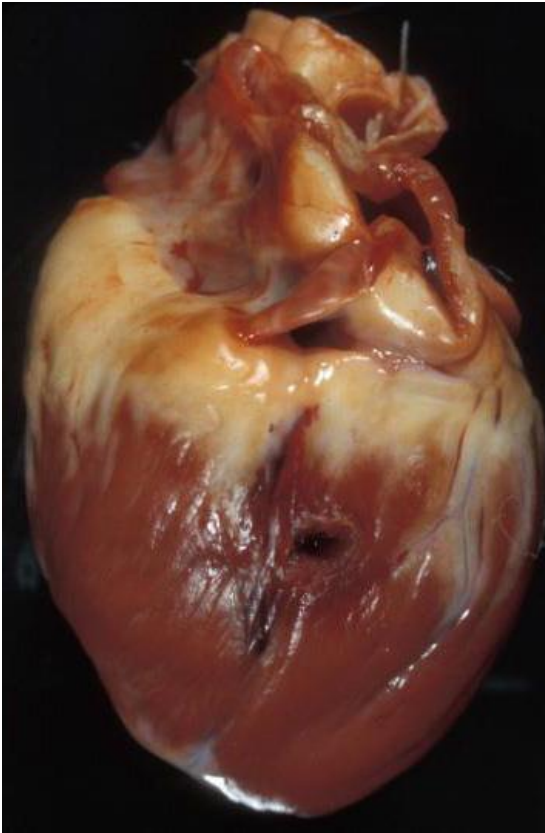


圖 13-12. 此心臟與圖 13-13 來自同一動物。
傷口是子彈出口，口徑較大。

參考文獻

- 1 Bouchama A, Knochel JP: Heat stroke. *N Engl J Med* **346**: 1978-1988, 2002
- 2 Casarett AP: *Radiation Biology*, 1st ed. p. 368. United State Atomic Commission, Washington, D. C., 1968
- 3 Comar CL: *Radioisotopes in Biology and Agriculture* McGraw-Hill, New York, 1955
- 4 Danzl D: Hypothermia. *Semin Respir Crit Care Med* **23**: 57-68, 2002
- 5 Drobatz KJ, Macintire DK: Heat-induced illness in dogs: 42 cases (1976-1993). *J Am Vet Med Assoc* **209**: 1894-1899, 1996
- 6 Gregory NG, Constantine E: Hyperthermia in dogs left in cars. *Vet Rec* **139**: 349-350, 1996

- 7 Jones CP, Hunt RD, King NW: Pathologic effects of ionizing radiations. *In*: Veterinary Pathology, 6th ed., p. 681*694. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1997
- 8 Mettler FA, Jr., Voelz GL: Major radiation exposure--what to expect and how to respond. *N Engl J Med* **346**: 1554-1561, 2002
- 9 Robbins ME, Wooldridge MJ, Jaenke RS, Whitehouse E, Golding SJ, Rezvani M, Hopewell JW: A morphological study of radiation nephropathy in the pig. *Radiat Res* **126**: 317-327, 1991