

第六章 異常著色 (Abnormal Pigmentation)

一、緒論

組織或器官變了顏色，表示該組織或器官不正常。器官顏色的變化，為肉眼病理檢查的一個重要證據。動物體內某些組織，於正常情況下含有其色素，如眼睛的虹膜 (iris) 有黑色素，卵巢黃體有黃色素。異常著色是指色素出現於不該有的組織，異常著色分為外來性 (exogenous) 及內生性 (endogenous) 兩類。

二、外來性色素 (Exogenous pigments)

肺塵埃沉著病 (pneumoconiosis)：此指肺吸入塵埃 (dust) 或有機物，沈著於肺臟及其附近淋巴腺 (圖 6-1 - 圖 6-3)。常見於礦坑工作的人及動物。古時開礦，常用驢或馬拖運，這些動物在礦坑久了，肺臟出現很多黑點。人常見的職業病，有矽肺病 (silicosis)、鈹毒症 (berylliosis)、鐵質沈著病 (siderosis)、石綿沈著症 (asbestosis)、鈣質沈著症 (calcinosis) 等。其致害程度及性質，視何種礦砂及其吸進量多少而定，大多引發肺臟的慢性炎症反應。石綿在人可引起間皮瘤 (mesothelioma)，一種很重要的職業病。沈著於肺的礦砂，可用顯微灰化法 (microincineration) 或雷射微探子質量測定法 (laser microprobe-mass assay) 可鑑別之。有些礦砂如石棉 (asbestos) 則可用顯微鏡鑑別出來。肉眼下，於肺塵埃沉著病可能見到很多黑點或整個肺變成黑色肺 (black lung)。

碳素沈著病 (anthracosis)：此是肺塵埃沉著病 (pneumoconiosis) 的一種。吸入含碳的塵埃到肺，稱為碳素沈著病 (anthracosis)。都市的狗常見此病。早期在臺北市區長大的狗都可見此病。肉眼下，

肺臟可變成灰色。鏡下可見黑色的碳化物沈著

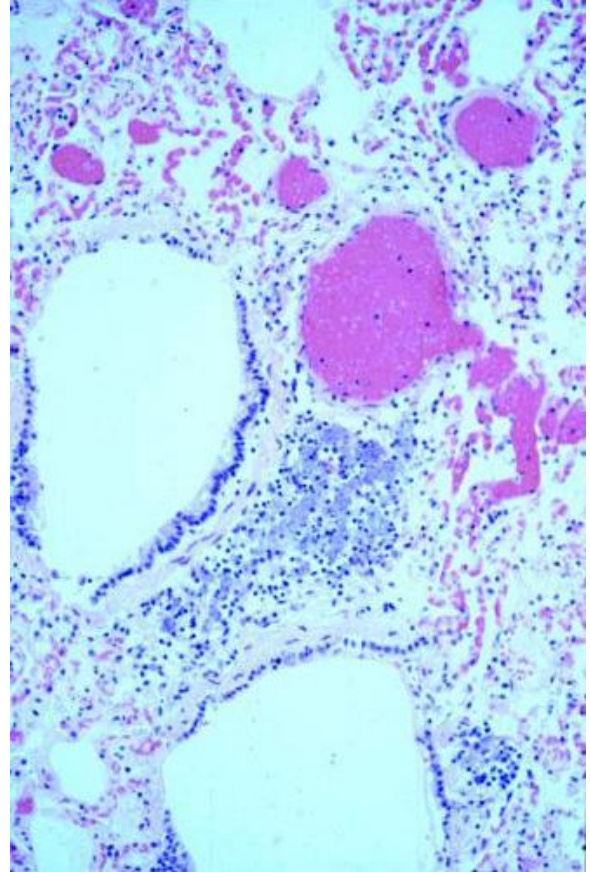


圖 6-1. 狗肺切片，於支氣管周圍有塵埃的沈著，稱肺塵埃沉著病 (pneumoconiosis)，這是一種外來性的色素沈著。



圖 6-2. 大鼠的黑肺 (black lung)，此是人工吸入銻 (antimony) 礦砂引起。

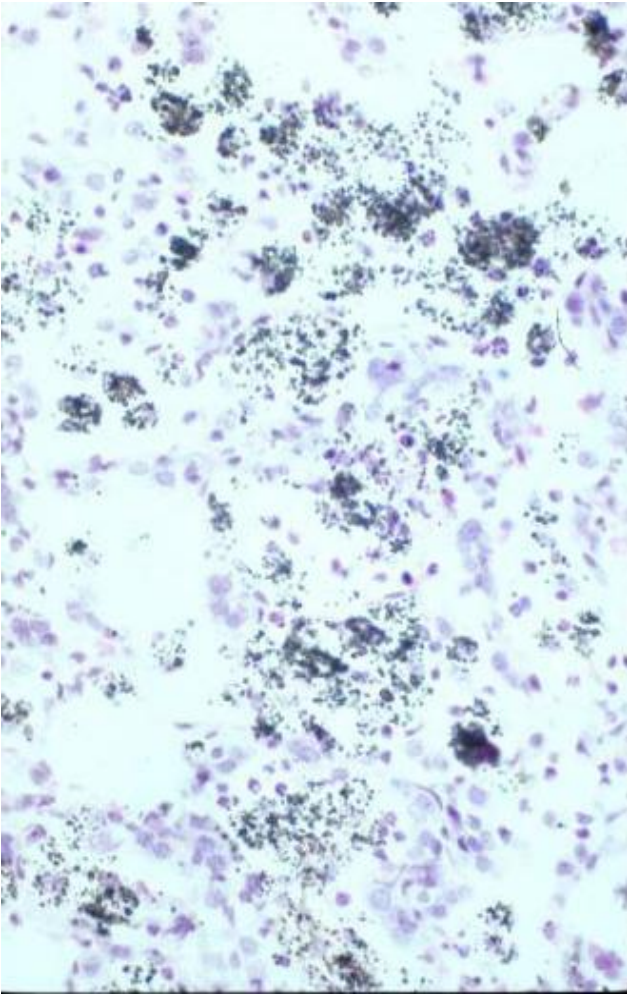


圖 6-3. 圖 6-2 肺之切片，肺組織含有很多礦砂。

於小支氣管的周圍，大多在巨噬細胞內。另外，於支氣管的淋巴腺，也可見碳的沈積。這是因吸入的碳化物經淋巴管排出到淋巴腺。經吸入並附著在上呼吸道的塵埃，部分可經呼吸道上皮的黏液纖毛系統 (mucocilliary) 排出。

另一種外來色素是從皮膚刺青 (tattoo) 而來。刺青主要用於動物記號標示 (identification)。在刺青附近的淋巴腺，可見有該色素。外來的色素也可因食物或藥物引起 (圖 6-4、圖 6-5)。

三、內生性的色素 (Endogenous pigmentation)

(一) 黑色素 (melanin)



圖 6-4. 豬腎被外來的色素染黑，豬餵飼梔子屬 (*Gardenia spp.*) 的果實引起，肝也會嚴重地變黑。

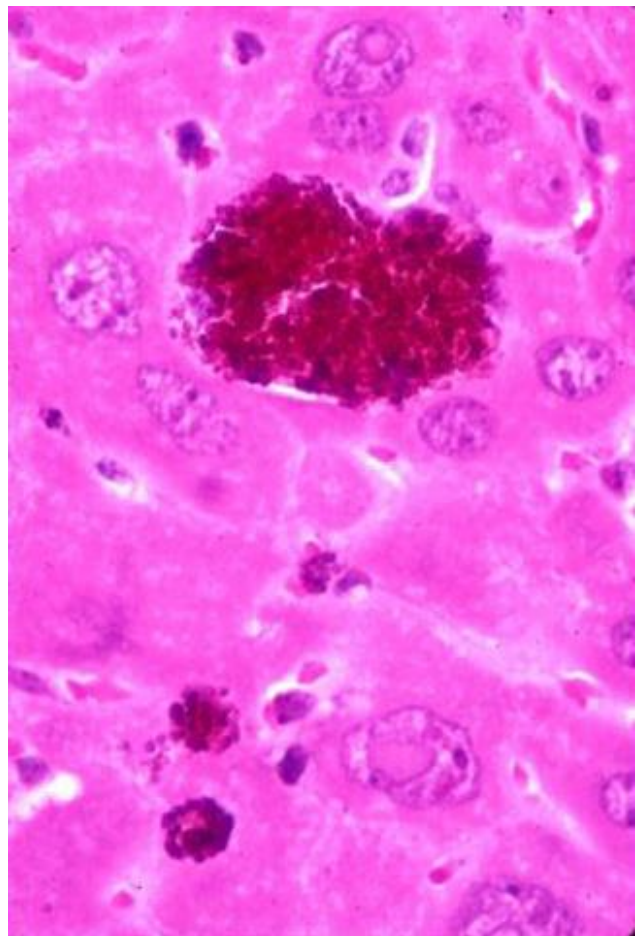


圖 6-5. 小鼠肝之切片，含有棕色物質，此小鼠餵飼 2,4-dinitrotoluene 所引起。

黑色素見於正常的皮膚、毛髮與眼脈絡膜 (choroid)。在較低等的動物，如魚與兩棲動物，則存在於很多器官。有能力製造黑色素 (melanin) 的細胞稱為黑色素細胞 (melanocyte)；細胞用於貯存黑色素 (melanin) 者，稱為黑色素吞噬細胞 (melanophage)。於顯微鏡下，黑色素為棕色到黑色的顆粒，於電子顯微鏡下，則為黑色素小體 (melanosome)。黑色素症 (melanosis) 是指黑色素出現於不應該出現的器官或組織 (圖 6-6、圖 6-7)。如出現於腎上腺的外膜、腦膜、或心外膜。黑色素症並不會引起功能上的障礙。通常於屠宰場屠體檢查或屍體解剖時意外的發現 (incidental finding)。

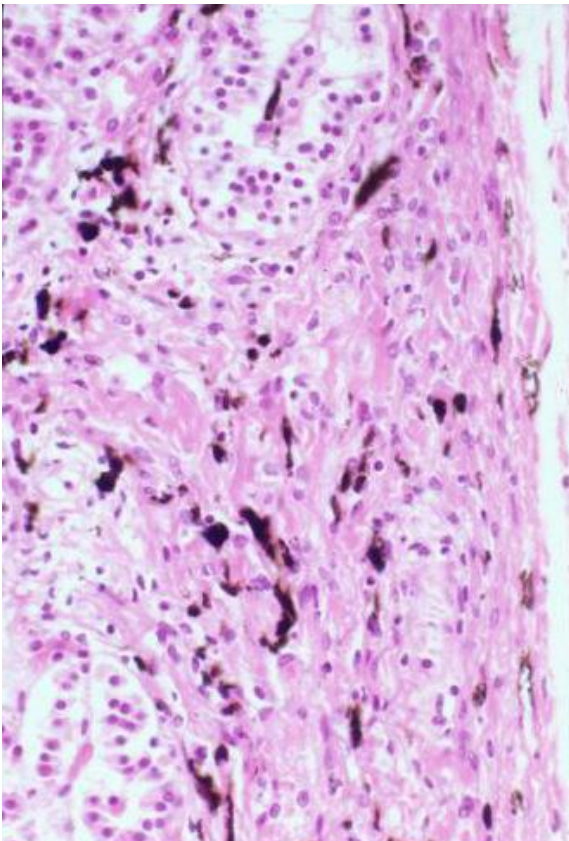


圖 6-6. 小牛腎上腺切片，在包膜 (capsule) 有黑色素 (melanin) 的沈著，腦膜亦常見此種變化。

著色過深 (hyperpigmentation)：常發生於皮膚。腎上腺功能不足時，如愛迪

生氏症 (Addison disease)，則表皮的黑色素會增加，而使皮膚顏色變深或黑。陽光下曝曬或人工曬黑 (tanning) 時，皮膚的黑色素細胞並沒增加，而是黑色素細胞的黑色素小體增加，引起皮膚顏色變黑或棕色化。

著色過淺 (hypopigmentation)：大多由遺傳而來，如 gray collie syndrome (灰色柯利牧羊犬綜合症)，乃因黑色素小體數目減少而引起。關東二氏症候群 (Chediak-Higashi syndrome) 發生於人、小白鼠、牛、貂與鯨，則可見有巨大異常的黑色素小體。

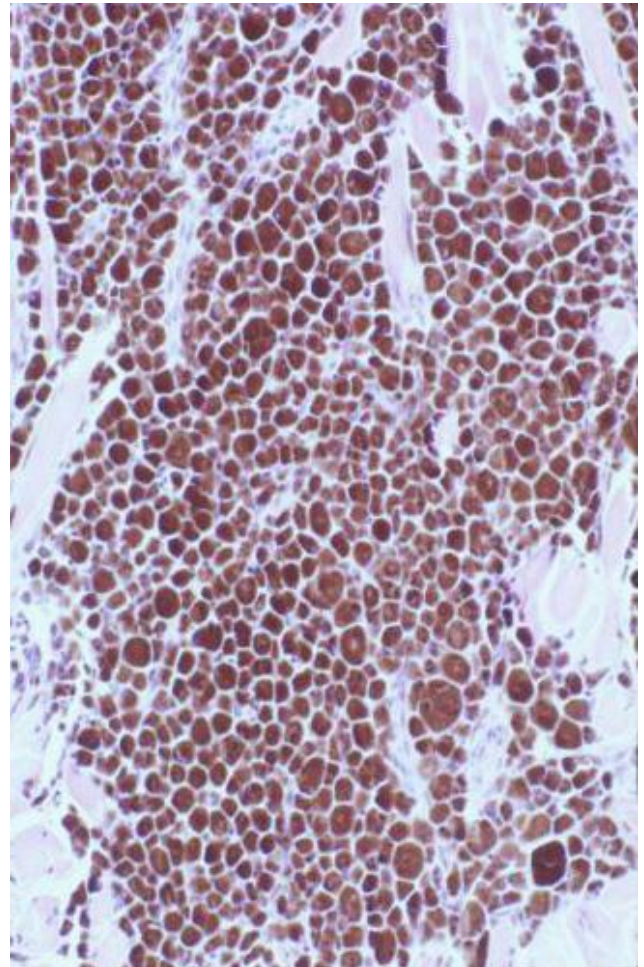


圖 6-7. 黑色素細胞的腫瘤，腫瘤細胞會有黑色素。

假性黑色素症 (pseudomelanosis)：是指動物死後，因腸內產生的 H_2S ，與紅血球作用，導致內臟變黑，與黑色素沒關。

(二) 脂褐質 (lipofuscin) 與類蠟質 (ceroid)

這些都是脂肪衍生的色素(圖 6-8 - 圖 6-11)。大多由脂質過氧化作用 (lipid peroxidation) 或未飽和脂肪經聚合作用 (polymerization) 而來。這兩種色素呈棕色, 化學成分很相近, 但其染色上有點不同。於電子顯微鏡下, 呈顆粒狀, 有胞膜、脂肪小球與空泡等組成的高電子密度小體 (dense body), 其組成物相當不一致。

脂褐質 (lipofuscin) : 又稱消耗性色素 (wear and tear pigment) 或老化色素。

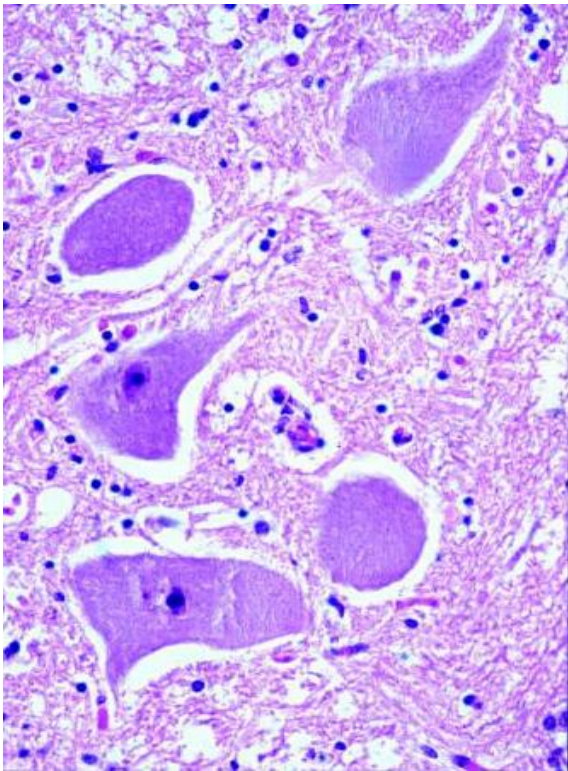


圖 6-8. 馬神經細胞有脂褐質 (lipofuscin) 顆粒。

如發生的器官又同時有萎縮 (atrophy), 稱棕色萎縮 (brown atrophy)。這色素常見於年老動物的腦、心肌、腎上腺、性腺與甲狀腺。狗棕色腸綜合症 (brown bowel syndrome), 由於維他命 E 缺乏而造成, 此色素聚積於腸子之平滑肌內, 使小腸壁變成棕色而得名。狗因胰臟的發育不全 (hypoplasia) 或不發育 (aplasia), 因此

無法吸收脂溶性維他命 E, 當長期地維他命 E 缺乏, 造成此種棕色色素的沉積。此種病, 又稱狗棕色腸病 (brown dog gut) 或平滑肌化生 (leiomyometaplasia) (圖 6-9、圖 6-10)。



圖 6-9. 狗的棕色腸綜合症 (brown bowel syndrome), 腸子呈棕褐色, 小狗因胰臟的發育不全, 致此狗有極端的維他命 E 缺乏而引起。

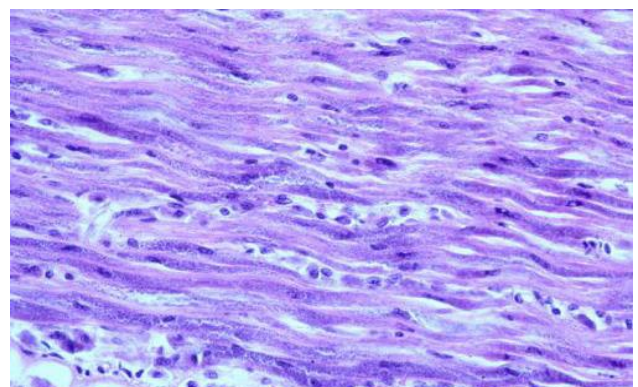


圖 6-10. 圖 6-9 鏡下病變, 腸子平滑肌纖維含有很多的脂褐質 (lipofuscin) 顆粒。

類蠟質 (ceroid) : 除了具有脂褐質 (lipofuscin) 的性質外, 尚有抗酸性的特

質。此色素一般見於巨噬細胞內（圖 6-11）。當脂肪變性或壞死時，其脂肪的殘留物被巨噬細胞吞噬而成為這種色素。

神經性類蠟脂質褐質病 (neuronal ceroid lipofuscinosis)： 一種遺傳性病，見於狗及

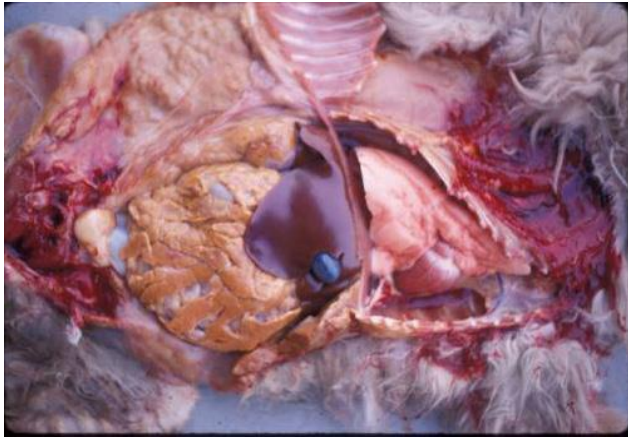


圖 6-11. 貓黃脂症 (yellow fat disease)，因維他命 E 缺乏發生脂肪壞死而產生大量類蠟質 (ceroid) 之故。

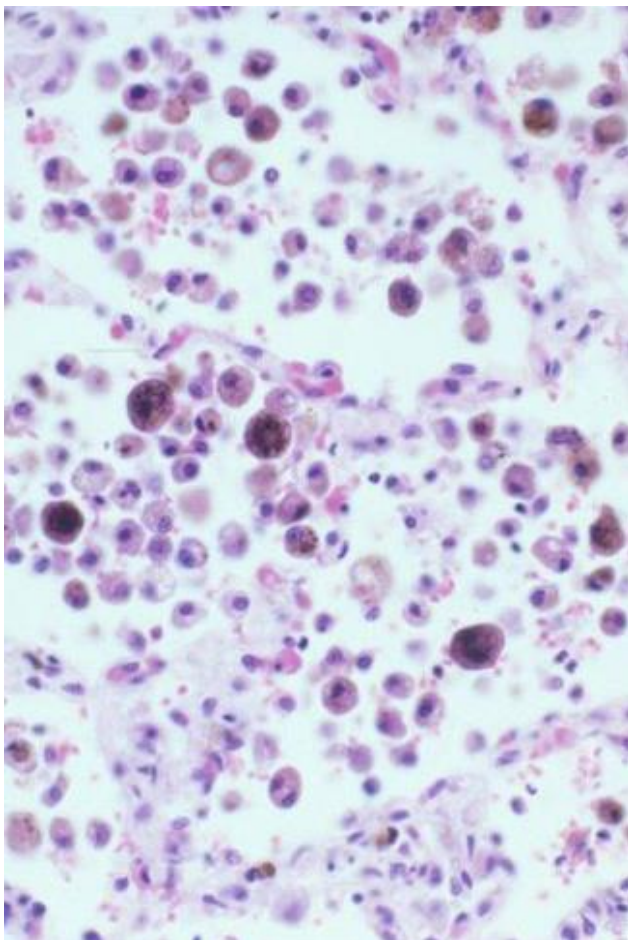


圖 6-12. 狗肺切片，肺泡中的巨噬細胞吞進血鐵素

(hemosiderin)，此大多與心臟衰竭 (heart failure) 有關，此細胞稱心臟衰竭細胞 (heart failure cells)。

牛的腦神經細胞，積存這些由脂肪而來的色素。

(三) 血液生成的色素

由血紅素 (hemoglobin) 衍生出來的色素有：血鐵素 (hemosiderin)、氧化原血紅素 (hematin) 與膽紅素 (bilirubin)。

血鐵素 (hemosiderin)： HE 染色下，血鐵素是含鐵的色素，呈金黃色或黃色顆粒或結晶，其成分為鐵蛋白 (ferritin)。血鐵素可以說就是鐵蛋白的聚合物。在正常的情況之下，少量的血鐵素可見於脾、肝與骨髓的單核性吞噬細胞 (mononuclear phagocyte)。血鐵素與普魯士藍 (Prussian blue) 起作用而染成藍色。局部的血鐵素沈著，常見於局部出血的地方 (圖 6-12、13)。全身性血鐵素過多而積存於某些器官時，稱全身性血鐵素症 (systemic hemosiderosis)，可因鐵質吸收增加、溶血性貧血、鐵質的代謝失常或輸血而發生 (圖 6-14)。血鐵素沈著通常不致引起器官的功能的障礙。

氧化原血紅素 (hematin)： 為血紅素 (hemoglobin) 遇到酸或鹼而形成的結晶 (圖 6-15)。通常沈積於細胞外。如果福馬

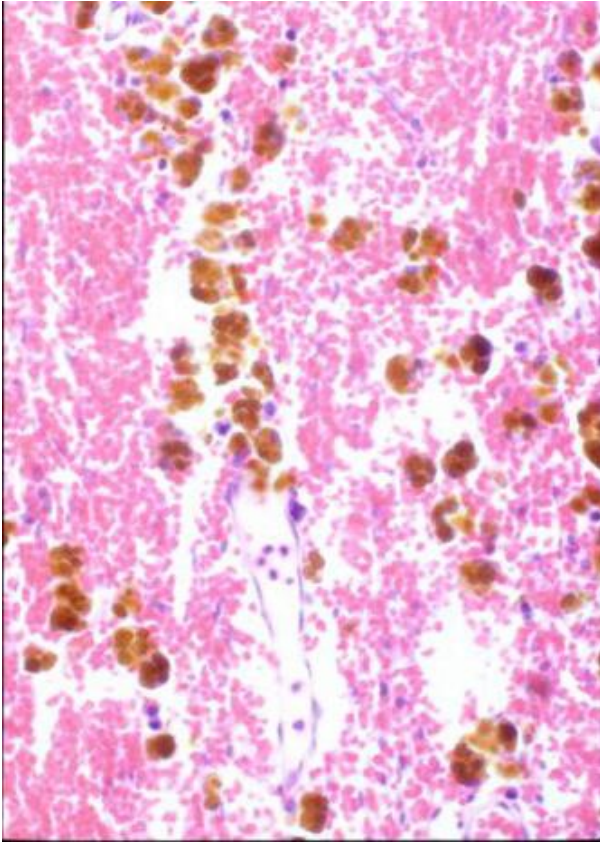


圖 6-13. 局部出血的組織，血液溶解後其血鐵素 (hemosiderin) 被巨噬細胞吞噬。

林沒加緩衝液常會酸化，用酸化的福馬林固定組織時，則組織切片可見到很多的氧化原血紅素。氧化原血紅素不會與普魯士藍 (Prussian blue) 起作用。瘧疾 (malaria) 的色素與氧化原血紅素很相似。

膽紅素 (bilirubin)： 當血紅素去掉鐵質及蛋白質後，就變成膽紅素，為膽汁的

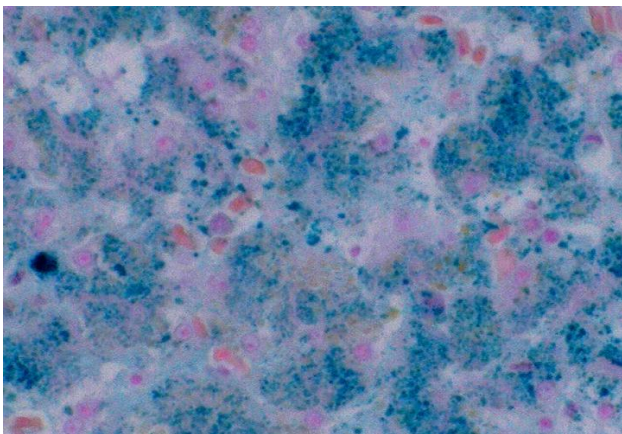


圖 6-14. 肝切片，肝細胞含有超量的鐵，以普魯士藍染色法 (Prussian blue stain) 染成藍色，這是

鐵過多 (iron-overload) 的個案。

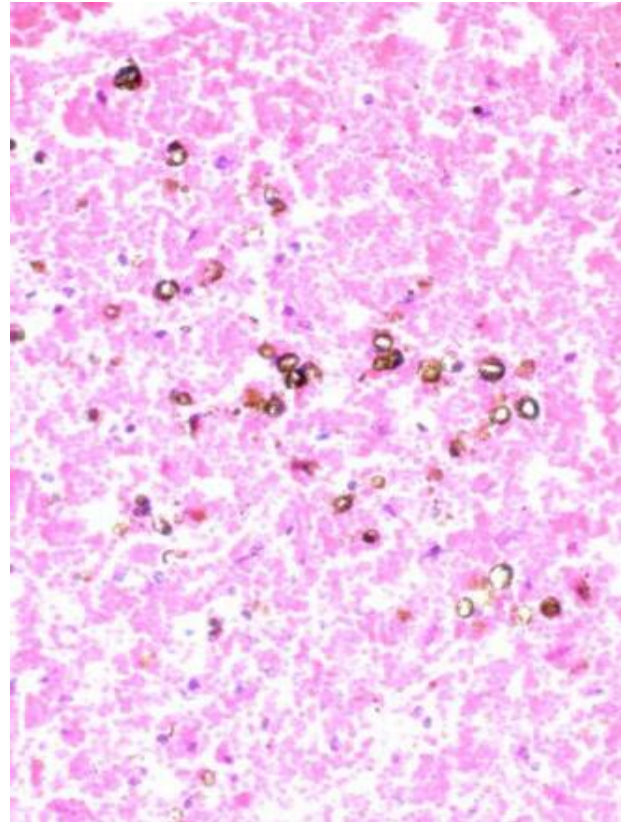


圖 6-15. 肝切片，組織中含有酸性氧化原血紅素 (acid hematin)，這是因福爾馬林固定液沒加緩衝液之故。

主要色素成分。膽汁中的膽紅素到腸子時，被腸內細菌變成尿膽素原 (urobilinogen)。當血液存在著過多的膽紅素，則各器官會被染成黃色，稱黃疸 (jaundice)。黃疸時，肉眼下，很多器官變成黃色，但顯微鏡下，只能在肝的小膽管見到有膽紅素，以及腎小管上皮細胞內含有膽色素。

黃疸可分為三類。

溶血性黃膽： 又稱肝前性黃疸 (prehepatic jaundice)，由於血管內的溶血而肝無法利用過量的膽紅素，因此大量非結合型膽紅素 (unconjugated bilirubin) 留存在血中、糞便及尿液。故糞便及尿亦有嚴重的膽汁的顏色 (圖 6-16 - 圖 6-19)。



圖 6-16. 小馬的黃疸，這是因新生仔畜溶血病 (hemolytic disease of newborn) 引起。

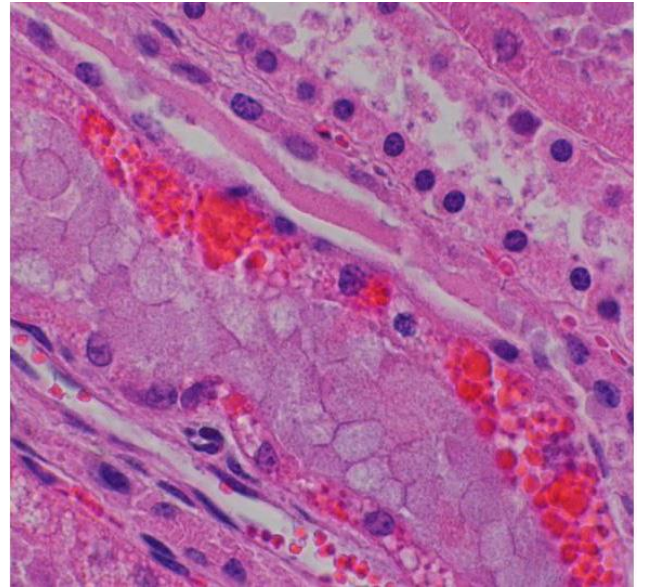


圖 6-19. 圖 6-18 腎切片，腎小管上皮細胞含有血紅素的顆粒。

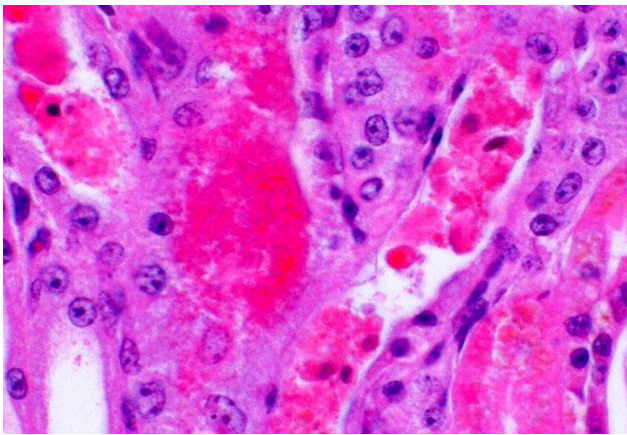


圖 6-17. 圖 6-16 腎的切片，腎小管中含有溶解的紅血球，腎上皮細胞有血紅素的顆粒。

阻礙性黃疸： 又稱肝後性黃疸 (posthepatic jaundice)，係因總膽管阻塞使得結合型膽紅素 (conjugated bilirubin) 不能排到腸子，因此血中含有大量的結合型膽紅素，糞便則因無膽汁色素而變蒼白。

肝性黃疸 (hepatic jaundice)： 這是因肝細胞的傷害，使得血中同時含有結合型膽紅素及非結合型膽紅素。這三種黃疸可用范登堡氏檢驗法 (Van den Bergh test) 及肝功能檢驗法分別之。

另外，剛分娩的母牛，有時發生產後血紅素尿 (postparturient hemoglobinuria)，使整個腎染成深紅色，這種也是因血紅素引起的異常色素症 (圖 6-20)。牛吃進含高量硝酸鹽的牧草或井水時，瘤胃細菌把硝酸鹽 (nitrate) 變為亞硝酸鹽 (nitrite)，亞硝酸鹽則把血紅素 (hemoglobin) 變為變性血紅素 (methemoglobin)，血液變成深棕色，所有器官都染成棕色 (圖 6-21)。



圖 6-18. 綿羊銅中毒，腎變成棕褐，因慢性銅中毒而引起的溶血。

圖 6-20. 牛的產後血紅素尿 (postparturient hemoglobinuria)，腎被血紅素染成深棕色。



圖 6-21. 牛肺，此肺因硝酸鹽中毒而染成淺棕色。

(四) 紫質症 (porphyria)

過量的紫質 (porphyrin) 積存於血中，稱紫質症。紫質本身對動物並無直接的致害性。但當血液中含有過量的紫質，加上太陽光曝曬，可引起光過敏作用 (photosensitization)。紫質症可分為先天性、肝中毒性與原發性等三種紫質症。

先天性紫質症 (congenital porphyria)： 因遺傳的關係，動物無

法代謝紫質而致。如牛之粉紅齒 (pink teeth of cattle)，這些牛隻無法代謝紫質而致此種色素沉積於骨頭或牙齒。

肝中毒性紫質症 (hepatotoxic porphyria)： 因肝的傷害，引起膽管的慢性變化，致無法排出葉紅素 (phylloerythrin)，從而引起本症。本症的例子，如羊的面部濕疹 (facial eczema) 或牛的馬櫻丹屬植物中毒 (Lantana toxicosis)。

原發性紫質症 (primary porphyria)： 因吃進太多已形成的紫質而無法排泄掉引起。

於正常生理情況，小鼠、大鼠及倉鼠的哈氏腺 (Harderian gland) 會排泄紫質，所以其眼淚帶點紅色。

參考文獻

- 1 Andrews NC: Disorders of iron metabolism. *N Engl J Med* **341**: 1986-1995, 1999
- 2 Burrows GE: Nitrate intoxication. *J Am Vet Med Assoc* **177**: 82-83, 1980
- 3 Cordes DO, Mosher AH: Brown pigmentation (lipofuscinosis) of canine intestinal muscularis. *J Pathol Bacteriol* **92**: 197-206, 1966
- 4 Ghadially FN, Boone SA, Walley VM: Melanosis (haemosiderosis) ilei. *J Submicrosc Cytol Pathol* **26**: 461-465, 1994
- 5 Ghadially FN, Schneider RJ, Lalonde JM: Haemosiderin deposits in the human cornea. *J Submicrosc Cytol* **13**: 455-464, 1981
- 6 Gollan JL, Schmid R: Bilirubin update: formation, transport, and metabolism. *Prog Liver Dis* **7**: 261-283, 1982
- 7 Green FH, Althouse R, Weber KC:

- Prevalence of silicosis at death in underground coal miners. *Am J Ind Med* **16**: 605-615, 1989
- 8 Green FH, Laqueur WA: Coal workers' pneumoconiosis. *Pathol Annu* **15**: 333-410, 1980
- 9 Haydon M: Inherited congenital porphyria in calves. *Can Vet J* **16**: 118-120, 1975
- 10 Ishmael J, Gopinath C, Howell JM: Experimental chronic copper toxicity in sheep. Biochemical and haematological studies during the development of lesions in the liver. *Res Vet Sci* **13**: 22-29, 1972
- 11 Ogawa E, Kobayashi K, Yoshiura N, Mukai J: Bovine postparturient hemoglobinemia: hypophosphatemia and metabolic disorder in red blood cells. *Am J Vet Res* **48**: 1300-1303, 1987
- 12 Pizzolato P: Formalin pigment (acid hematin) and related pigments. *Am J Med Technol* **42**: 436-440, 1976
- 13 Raychaudhuri C, Desai ID: Ceroid pigment formation and irreversible sterility in vitamin E deficiency. *Science* **173**: 1028-1029, 1971
- 14 Roe DA, Krook L, Wilkie BN: Hepatic protoporphyria in weanling pigs. *J Invest Dermatol* **54**: 53-64, 1970
- 15 Wass WM, Hoyt HH: Bovine Congenital Porphyria: Hematologic Studies, Including Porphyrin Analyses. *Am J Vet Res* **26**: 659-667, 1965
- 16 李崇道：色素及鈣代謝障礙，獸醫病理學。71-99 頁。1988。國立編譯館 / 黎明文化事業公司。