

第七章 體液循環障礙 (Disturbance of Circulation)

一、毛細血管的構造及作用 (Structure and function of capillary)

水是動物體內的重要成分，因年齡而異，水分約佔動物體重的 55 - 65%。其中，細胞內液擁有 2/3，間質液約 1/4 至 1/3。血液則占總液體的 1/10 - 1/14。細胞內液及間質液由細胞膜加以隔開。至於血管內液及間質液（血管外液）則賴毛細血管分開。所以，毛細血管管壁的構造及其完整性，對於此二種液體之循環相當重要。在正常的情況下，血管內及血管外某些成分（水及電解質）可互通。但某些成分，如血漿蛋白及血球，則只能存在於血管內。這些體液在身體內正常的流動（循環），端賴這些毛細血管的正常作用來維持。

毛細血管的最內層是內皮（endothelium），內皮附著於基底膜（basement membrane）上，外有外被細胞（pericytes）與結締纖維。毛細血管可大分為三類：

- (1) 連續型（continuous type）：分佈在神經組織、肌肉、皮膚或脂肪的毛細血管。
- (2) 不連續型（discontinuous type）：於肝、脾及骨髓的毛細血管。
- (3) 有孔膜型（fenestrated type）：此類介於上二者之間，見於內分泌、腸黏膜及腎小球。

由此可見，於某些器官，其血管內成分不容易洩出血管外，有其調節滲透性的作用。

血管內外水份及成分之交流（換）可藉下列途徑：

- (1) 直接擴散（diffusion），即水、電解質、氣體及小分子物質，可經內皮的擴散而交流，為最主要的交流作用。
- (2) 經細胞的連結（junction）交流，此在炎症反應顯而易見。
- (3) 經內皮的胞膜水泡（vesicle）交

流，此運用細胞的內噬作用（endocytosis）及外釋作用（exocytosis）把物質運送到血管之另一邊。

二、水腫 (Edema)

水腫指過多的水液聚集在細胞的間質或體腔，即間質液增加。間質液之多少，決定於血管的靜水壓（hydrostatic pressure）及滲透壓（osmotic pressure）。正常情況下，體液從小動脈端的毛細血管進到組織間質，然後再回到小靜脈端的毛細血管內。除了靜水壓及滲透壓外，內皮滲透性增加、體中鈉離子的多少及淋巴管排泄的是否良好，亦可影響組織間質中的體液量。

造成水腫的原因，分述如次。

血管內的靜水壓力增加： 例如鬱血性的心臟衰竭時，心臟無法把靜脈血抽回，靜脈血壓增加，則血液中液體從毛細血管溢出造成水腫。此外，如肝硬化、任何因素可造成靜脈阻塞或靜脈狹窄，如血栓症或外來的壓力，都可引致水腫。心臟衰竭引起全身性水腫；肝硬化則造成腹水症；血栓則造成局部的水腫。動物水腫常見的原因，以心房室間隔的缺陷及其他心臟的疾病（圖 7-1、7-2）最多。



圖 7-1. 皮下的水腫，小馬的心臟有心室間隔缺陷，引起靜水壓（hydrostatic pressure）增加而造成全

身性水腫。

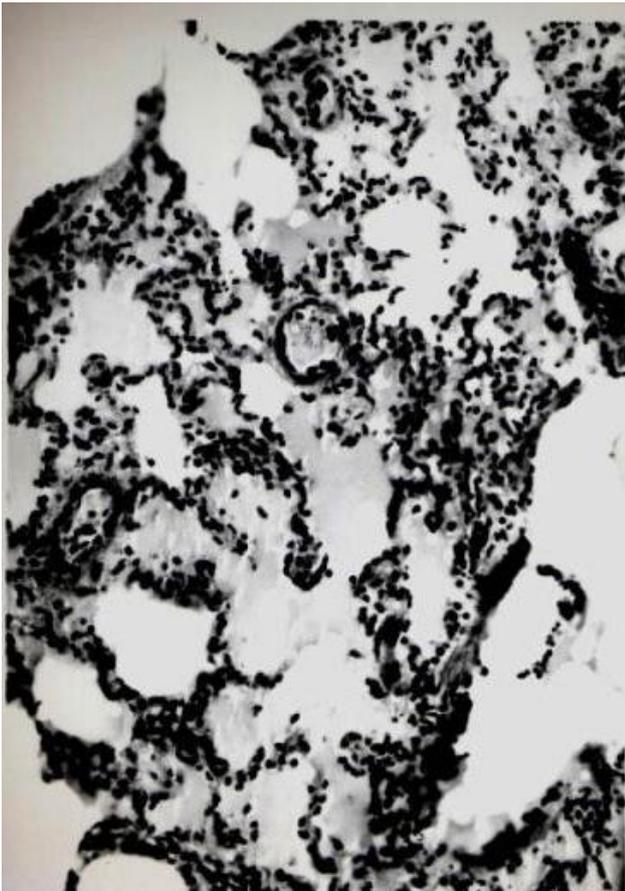


圖 7-2. 狗肺的水腫，此因心絲蟲引起。

血漿膠體滲透壓降低： 當血漿蛋白質的減少，則血液的滲透壓降低，因此抽回體液到血管內的力量減少，使體液過量地停留於組織間質，造成水腫。任何可引起低蛋白質血症 (hypoproteinemia) 的原因，均可引起這種的水腫。動物最常見的原因，以寄生蟲的寄生(圖 7-3) 及腸胃病為主。前者，如羊之捻轉胃蟲的寄生；後者，常見的為馬下痢。肝硬化時，無法製造白蛋白 (albumin) 及纖維素原 (fibrinogen)，亦可造成低蛋白質血症。所以，肝硬化不僅可引起肝門脈的高血壓，亦可致低蛋白質血症而發生水腫。腎病綜合症 (nephrotic syndrome) 時，血液蛋白質可從腎小球之毛細血管穿過而流失於尿液，也可致低蛋白質血症。

微細血管的滲透性增加： 水腫分為全身性及局部性兩種。由於血管的內皮滲透性增加，屬於局部性水腫，多半因微細血管受傷而引起，如創傷或炎症反應或缺氧等因素。當內

皮受傷時，則血管中之蛋白質溢出到組織間

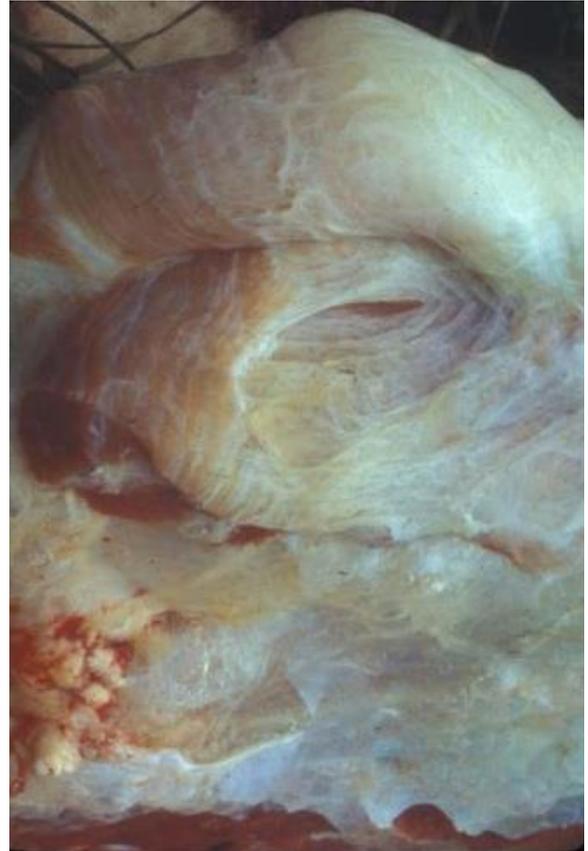


圖 7-3. 牛皮下的水腫，這頭牛有嚴重性肝蛭寄生，致低蛋白質血症而引起水腫。

隙，組織間質的靜水壓及滲透壓增高，則水腫更甚。此種水腫，最常見到的是炎症性的水腫 (圖 7-4 - 圖 7-6)。

淋巴管的阻塞： 此種水腫大半為局部性。當淋巴液的正常流動被阻塞時，進來的淋巴液照常流進，但流出受阻，積聚在組織間質而造成水腫。常見的原因，如腫瘤、炎症或外

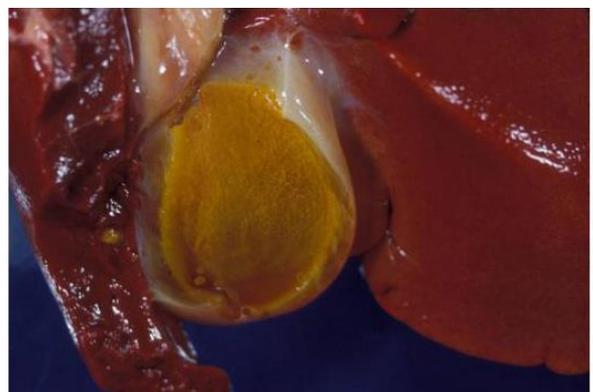


圖 7-4. 狗膽囊壁水腫，這條狗有狗傳染性肝炎

(canine infectious hepatitis)。



圖 7-5. 豬胃壁水腫，這頭豬有水腫病 (edema disease)。

科手術後的障礙。後者，如人乳房癌手術，把腋下及附近的淋巴結去除時，則手臂回流的淋巴液受阻，可造成整個手臂之水腫。有些放射線治療亦可引起類似的水腫。

鈉離子的滯留 (retention)： 鈉離子對於水分保留的作用很大。於正常情況下，鈉離子經腎排出。如腎臟衰竭時，鈉離子首先於血管內增加，繼則於組織間質內亦增加，組織間質體液亦隨之而增加，造成水腫。因此之故，如水腫係因心臟衰竭所引起的，病人則必需減少鈉之食用。

水腫的分佈，因其原因不同而異。心臟衰竭或低血蛋白質血症所引起之水腫，常見於身體下半部。肝硬化之水腫，易見腹水。左心的功能不全，常見肺水腫。某些病原體的毒素可引起局部水腫，如 *Clostridium septicum* 引起局部皮下水腫，而 *E. coli* 引起的水腫病

(edema disease)，水腫可見於胃壁、頭皮、眼



圖 7-6. 圖 7-5 的顯微病變，黏膜下層可見水腫。

及大腸間組織。

水腫液多積聚於疏鬆的組織，如皮下、胃腸的黏膜下層、肺泡或體腔。後者，包括：腹腔、胸腔、心包囊腔及睪丸囊腔。水腫液積聚於皮下組織或胃腸的黏膜下層，使其厚度增加。皮下水腫時，指壓皮膚造成陷凹，這種水腫，亦稱凹陷性水腫 (pitting edema)。水腫液並非純水份，所以有時帶黃色，有時因出血而帶紅色。肺水腫時，整個器官重量增加，小葉間隙擴大變闊，支氣管則充滿氣泡。實質器官之水腫較難分辨出，但可見其整個器官變大及增重。

體腔蓄積水腫液最易辨認。水腫液蓄積於胸腔，稱胸腔積水 (hydrothorax)；於腹腔，稱腹腔積水 (hydroperitoneum)，其液體稱腹水 (ascites)；於腦室，稱水腦 (hydrocephalus) (圖 7-7)；於心囊腔，稱心包囊積水 (hydropericardium) (圖 7-8)；於睪丸囊，稱陰囊積水 (hydrocele)。

顯微鏡下，水腫有時較肉眼下難以辨認。如水腫液含少量的蛋白質時，如心臟衰竭引起的水腫，因製作切片時把水除掉，只留下其空間，亦即，於疏鬆結締組織，如皮下及黏膜下層，其間隙增大。但如水腫液中含有較多的蛋白質時，如炎症性水腫，則水腫之處可見淡粉紅色的均質物。

水腫之致害，因器官而異，輕微程度的腹腔積水並無太嚴重的後果，同樣的於陰囊的積水也無大害，但胸腔積水或肺水腫則可導致嚴重的後果，甚至致命。

全身水腫 (anasarca)： 一種嚴重且廣泛的全身性的水腫。在動物，見於流產胎兒。



圖 7-7. 幼牛的水腦 (hydrocephalus)，側腦室積滿著腦脊髓液。

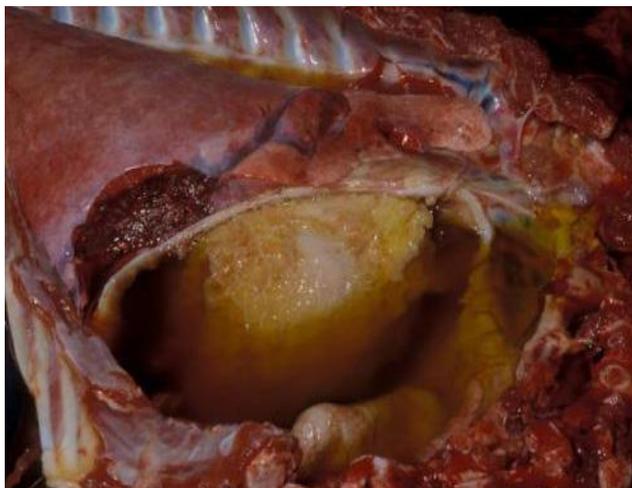


圖 7-8. 馬的心包囊積水 (hydropericardium)。

三、充血及鬱血 (Hyperemia and passive congestion)



圖 7-9. 馬胎兒肺，整肺的充血。

充血 (hyperemia) 係因組織的需要，由動脈管輸入過多的血液，使該區域或組織的毛細血管，包括本來未使用的毛細血管 (inactive capillaries)，充滿了血液。此充滿的血液來自動脈，紅血球充滿了氧氣，因之，充血的區域變紅及溫度升高。運動、喝酒的臉部潮紅 (blushing) 或早期的炎症，常見充血 (圖 7-9、7-10)。充血通常是局部性，其後果不甚嚴重。

鬱血 (passive congestion) 指因靜脈血液回流的障礙所致，而使局部或整個器官積存過多的血液。因屬靜脈血，所以受影響的組織或器官變紫色，溫度較冷。鬱血如因心臟引起者，可能為全身性。

肉眼下，充血或鬱血均造成該組織或器官包涵太多的血液，所以可見很多血液從切開面流出。鬱血的器官其顏色變暗黑，慢性鬱血 (chronic passive congestion) 的組織或器官，常兼有水腫。

動物右心室衰竭，如狗心絲蟲病

(dirofilariasis) 或幼畜的心室間隔的缺陷 (interventricular septal defect)，常造成肝的慢性鬱血。因鬱血而發生缺氧，肝中心靜脈周圍之肝細胞會發生壞死，而其緊接的外圍肝細胞發生脂肪變性，肉眼下，肝的切面像荳蔻 (nutmeg)

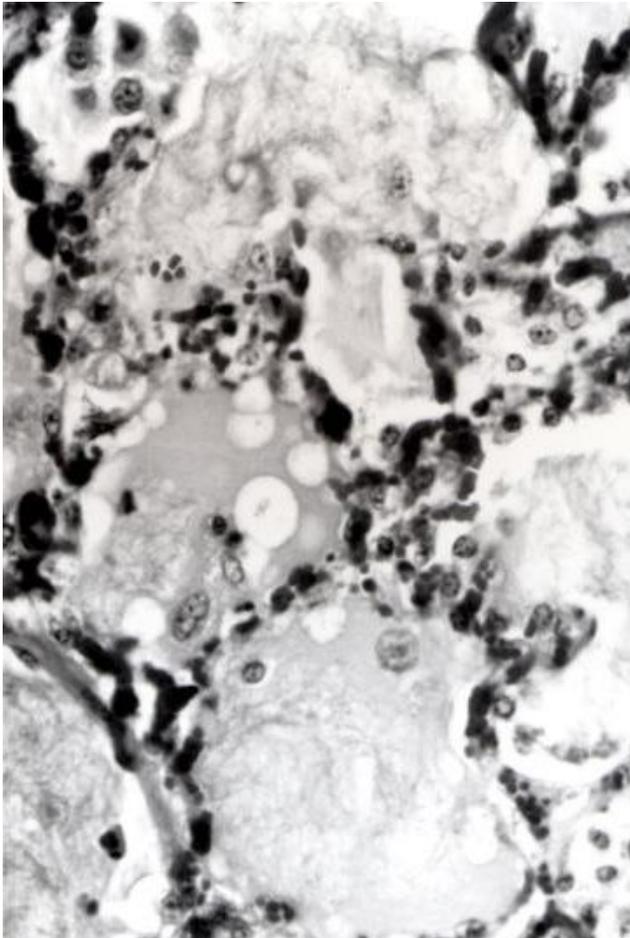


圖 7-10. 牛肺之切片，肺泡壁充血，肺泡腔水腫。

(圖 7-11、12)。當左心有病變，如瓣膜引起的狹窄 (stenosis)，則造成肺的慢性鬱血，終至肺水腫。肺如長期地慢性鬱血，可致紅血球溢出於肺泡內，紅血球溶解，由肺泡的吞噬細胞吞食溶解的紅血球，則吞噬細胞含有血鐵素，此種吞噬細胞稱為心衰細胞 (heart failure cells)。

組織或器官發生了嚴重的鬱血時，如稍假以時間，則兼見其有水腫及出血。如腸子扭轉，一段時間後，血管的內皮由於缺氧而失去完整性，血液中的液體、紅血球即經血管壁溢出 (圖 7-13、7-14)。

用巴比特魯 (barbital) 安樂死動物，其

脾臟異常地腫大，此為該麻醉劑引起之鬱血。此變化，有人以此鎮靜劑為名，稱 Nembusal 脾 (Nembusal spleen) (圖 7-15)，此與扭轉而引起的鬱血不一樣。動物死後，血液沉降到身體下部，肺臟尤其可以見到此種鬱血，常是一邊 (下邊) 有鬱血，另一邊 (上邊) 則反而蒼白，



圖 7-11. 牛肝斷面，切面像荳蔻 (nutmeg)。這是肝的慢性被動鬱血 (chronic passive congestion) 病變。

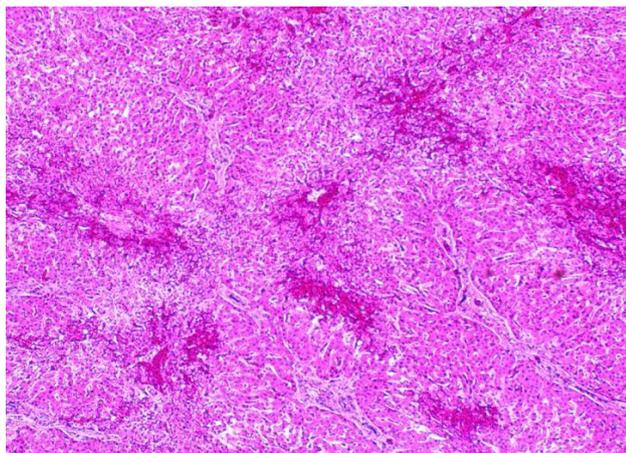


圖 7-12. 牛肝切片，肝小葉中心鬱血及小葉中心的肝細胞變性。這是肝典型的慢性被動鬱血 (chronic passive congestion) 病變。



圖 7-13. 馬小腸扭轉引起的鬱血，常與脂肪腫瘤有關。

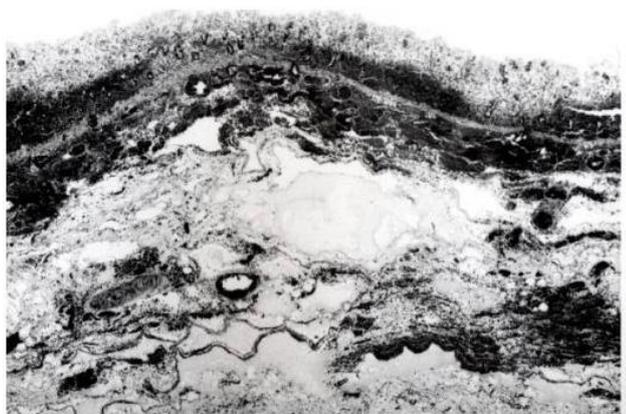


圖 7-14. 馬大腸扭轉之顯微病變，黏膜層鬱血及出血，黏膜下層見有鬱血、出血及水腫。



圖 7-15. 兩個脾臟，一個腫大鬱血是因安樂死的藥物引起，另一個為非安樂死之脾臟。

稱為墜積性鬱血 (hypostatic congestion)。

四、出血 (Hemorrhage)

紅血球溢出血管外，稱為出血。紅血球因血管之破裂以致血液漏出血管，稱破綻性出血 (hemorrhage by rehexis)，此種出血可由血管創傷或血管疾病而引起。前者如創傷、撕傷或挫傷；後者如動脈硬化，是人最常見的腦出血。豬食道部的胃潰瘍當其波及到血管時，可引起大量出血而致死。另者，馬的喉囊 (guttural pouch) 因黴菌感染而發生潰瘍，亦常波及到血管，導致大量的出血，此兩種出血，可歸屬於另一類。年老母馬，在其懷孕後期，常見有子宮動脈的撕裂。動物中，尤其是公馬，常見主動脈的基部的撕裂，其原因尚不清楚，有學者認為係突發性的高血壓所致，但病理檢查看不出其病因。

另者，紅血球可由血管的內皮間隙滲透出，稱滲出性出血 (hemorrhage by diapedesis)。例如，充血或鬱血造成缺氧時，則血管內皮之細胞間隙增大，則血球可滲出到血管外。此外，出血可因血管內皮的傷害，如細菌毒素、化學藥品或蛇毒，都可致內皮的傷害而致出血。

在肉眼下，出血可因其出血之嚴重度而命其名：

- (1) **點狀出血** (petechiae)：指甚小的局部出血，但其數目可能很多（圖 7-16、圖 7-17）。
- (2) **斑狀出血** (ecchymoses)：也是局部及多發出血，但面積大於點狀出血（圖 7-18、圖 7-19）。
- (3) **血腫** (hematoma)：指嚴重的局部出血，積血的地方形成腫瘤狀（圖 7-20 - 圖 7-23）。
- (4) **紫斑性出血** (purpura hemorrhagica)：於漿膜或黏膜上，有很多點狀或斑狀出血時稱之。
- (5) **對側撞擊出血** (contrecoup hemorrhage)：於腦膜因腦振盪而引起的單側出血，通常是在被撞擊的對面見此種出血。



圖 7-16. 牛腎的點狀出血 (petechiae)，可見小的出血點。



圖 7-17. 馬腸漿膜上有小的出血點，這是馬傳染性貧血 (equine infectious anemia) 的病變。

- (6) **胸腔積血** (hemothorax; 血胸)：胸腔充滿的血液稱之。在動物界除了子彈的創傷外很少見這種出血，但年輕狗，常於縱膈膜 (mediastinum) 的出血時，併發胸腔積血。
- (7) **心包囊積血** (hemopericardium)：又稱心包囊血塊填塞 (cardiac tamponade)，指心包囊積滿了血液。狗脾臟之血管肉瘤 (hemangiosarcoma) 常轉移到右心房，引起大量的血液從

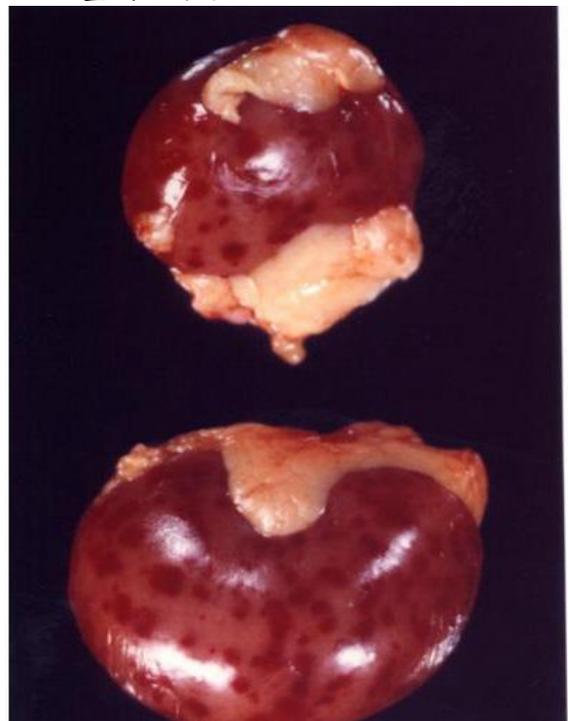


圖 7-18. 小狗腎表面有出血斑 (ecchymosis)，這是狗疱疹病毒 (herpesvirus) 引起的。



圖 7-19. 馬脊髓的出血，這是馬原蟲性脊髓炎 (equine protozoal myelitis) 的病變。



圖 7-20. 豬腿的大出血。這是維他命 K 缺乏引起的出血。

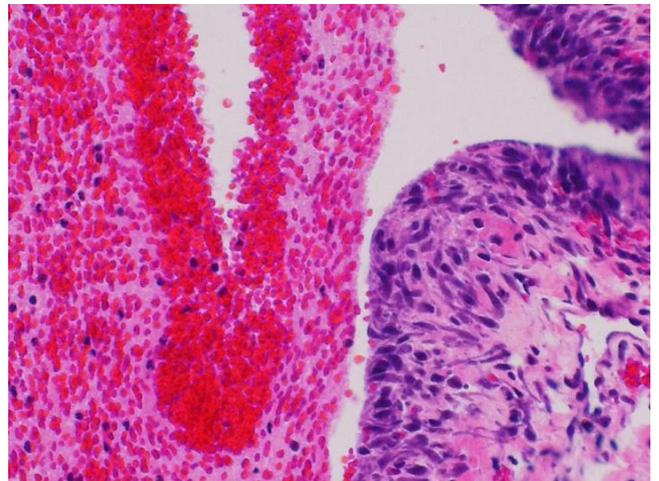


圖 7-21. 豬關節切片，因殺鼠靈 (warfarin) 中毒引起的出血。

右心房到心包囊。另外，公馬的大動脈基部 (aortic ring) 的撕裂也常發生這種情形。

- (8) **腹腔積血 (hemoperitoneum)**：指腹腔充滿了血液之意。於動物界，常見於脾臟之撕裂，可由於創傷或脾腫瘤而來。先前提及年老母馬發生子宮動脈的撕裂，也會發生腹腔積血。肝、

腎或子宮之創傷，也常發生腹腔積血。

引起出血的原因很多，茲列舉如下：

- (1) 創傷：撕裂血管造成各程度的出血（圖 7-22、圖 7-23）。
- (2) 微生物感染：某些病毒，如豬瘟病毒，或者細菌所引起的腸毒症 (enterotoxemia)，如 *Cl. Perfringens*，可引起出血（圖 7-24、圖 7-25）。
- (3) 維他命缺乏：如維他命 C 及維他命 K 缺乏時，均可引起出血。缺乏維他命 C 時，天竺鼠可引發廣泛性的出血，而人與猿猴類則可在口腔，尤其牙齦，發生出血（圖 7-20）。
- (4) 中毒：殺鼠靈 (warfarin)、甜苜蓿 (sweet clover)、砷及阿斯匹靈

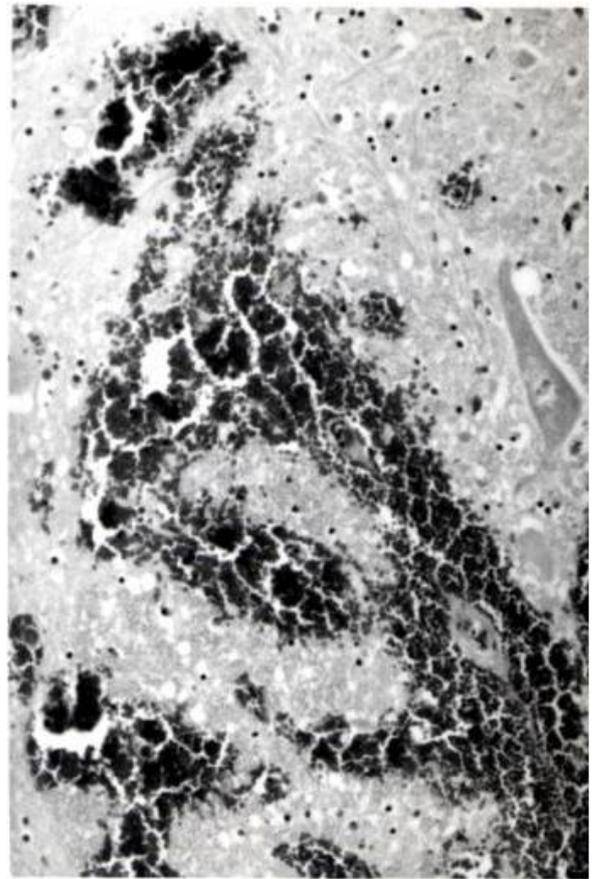


圖 7-24. 圖 7-19 的顯微切片，局部的出血。

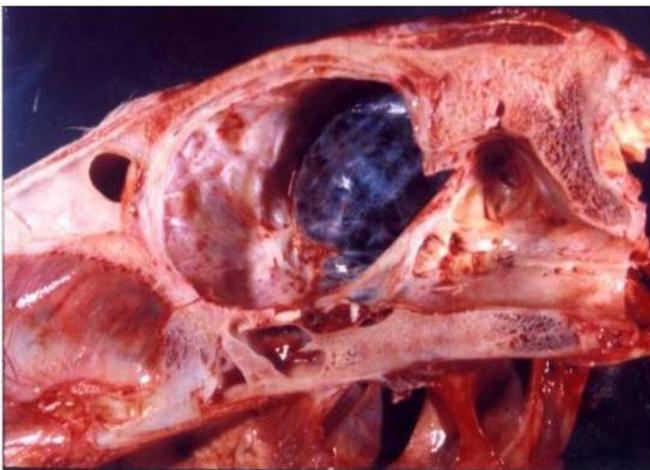


圖 7-22. 馬腦腔，頭腦膜下有血腫 (hematoma)。

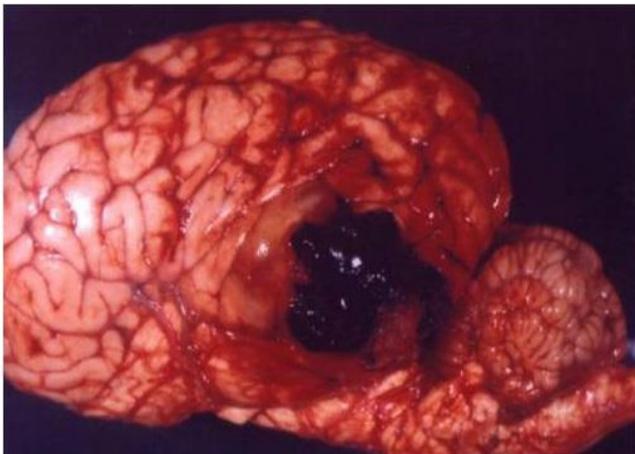


圖 7-23. 馬大腦的血腫。

(aspirin)等中毒都可引起出血（圖 7-21）。

- (5) 肝病：因其無法製造維他命 K 或纖維素原 (fibrinogen)，而造成出血。
- (6) 低血小板血症：可因病毒感染、自體免疫病或雌性荷爾蒙過多症等後天的因子，引起血小板數量低下，妨礙了血凝集作用而出血。
- (7) 擴散性血管內凝血 (disseminated intravascular coagulation ; DIC)：見於敗血症 (septicemia) 或狗心絲蟲症。
- (8) 先天血液凝固功能之異常：如血友病、第八、第十及第十一凝血因子之缺乏、類血友病 (von willebrand disease)、低凝血酶原血症 (hypoprothrombinemia) 及低纖維素原血症 (hypofibrinogenemia) 都可發生出血。

出血之後果，依出血量之多少及出血之地方而異。大量出血，如動脈創傷，常至休克死



圖 7-25. 牛大動脈切片，血管壁出血，藍舌病的病變。

亡，如馬子宮動脈撕裂。小一點的出血，產生組織之壓迫而致壞死。此種小出血如發生在腦內或心臟內，亦引致不良後果。如發生於其他器官，常被溶解、吸收掉，可能不致發生臨床的症狀。在屍解時或鏡下時，常可見到出血留下的遺跡，於局部地方有血鐵素的貯積，或見巨噬細胞內有血鐵素，均為生前出血的痕跡。

五、血栓形成 (Thrombosis) 及血栓 (Thrombus)

造成血栓 (thrombus) 的過程，稱血栓形成 (thrombosis) (圖 7-26 - 31)。血栓是血液於受傷的血管壁內凝結的固體物。其成分，主要是血小板及纖維素 (fibrin)。血栓是形成於血管內，血塊 (blood clot) 則指血管外的血液凝結塊。如抽出之血於試管內凝結、血腫或死後於心室血液凝結成塊，其成分主要紅血球。血塊之形成，往往是一種救生、

天然的止血作用。反之，血栓常造成有害的後果，如產生栓子 (emboli) 引發梗塞或干擾血液之流動。

探討凝血作用，則需討論正常的止血作用 (hemostasis)。止血機構依賴三大成員的正常作用：

- (1) 血管壁，包括內皮及其外圍的結締組織。
- (2) 血小板。
- (3) 血液凝固系統的水溶性凝固蛋白質 (soluble coagulation protein)。

正常情況下，這些水溶性凝固蛋白質存在於血漿或細胞內，為不活性狀態。當血管受傷時，即引起短暫的血管收縮，此可減少血液的流失；同時，因血管外圍的結締組織的暴露，致血小板馬上黏著於其上，血小板經一系列的反應而集結在傷口處，此為初發性止血作用 (primary hemostasis)。在血小板凝集的同時，在傷口處的組織放出組織因子，再加上血小板放出的因子，致活血漿因子，引起血液凝固，此為繼發性止血作用 (secondary hemostasis)。如此，一個永久性的止血血栓於是形成。

止血機構三大成員對止血作用的功能分別詳述如次。

(一) 血管內皮及其外圍結締組織：

在正常的情況下，血管的內皮有阻止血栓形成的作用。但血管內皮受傷時，則有促進血栓形成的作用。

健全的內皮，能隔絕血管內血清成分與內皮外組織的接觸。另外，內皮表面含有很多的因子，這些因子有些是抗血栓的形成，有的是助血栓的形成。於正常的情況下，這些相互拮抗的因子之間，保持著平衡，因之，血管內壁得保持其抗血栓形成的表面，所以血液流動不被干擾。

血管內皮的抗血栓因子，包括：(1) 凝血酶調節素 (thrombomodulin)、(2) 肝素樣分子 (heparin-like molecule)、(3) 前列腺素 (prostacyclin; PGI_2) 及(4) ADPase (ADP酶)。前二者，可與凝血酶 (thrombin) 結合，

或抑制凝血酶的作用；後二者，則可防止血小板的聚合。

反之，內皮亦含有促進血栓形成的因子，

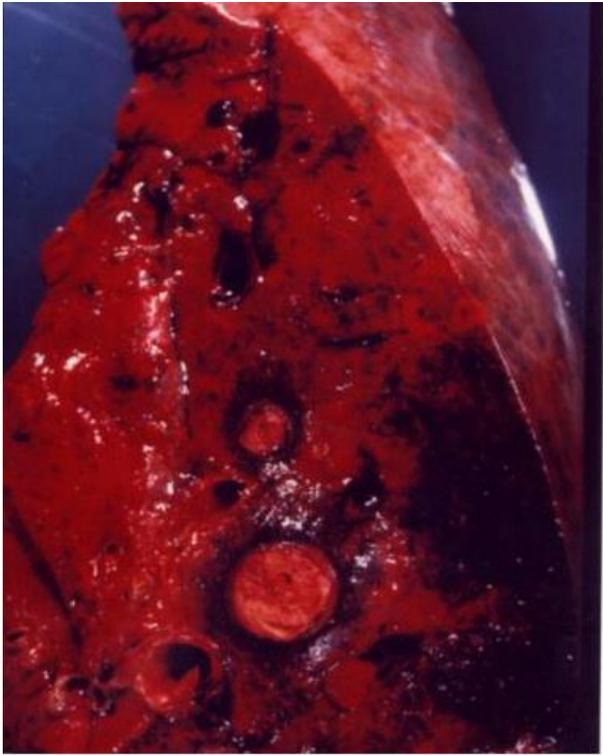


圖 7-26. 牛肺橫切面，可見兩個血管有血栓，於牛常由於細菌或黴菌的感染。

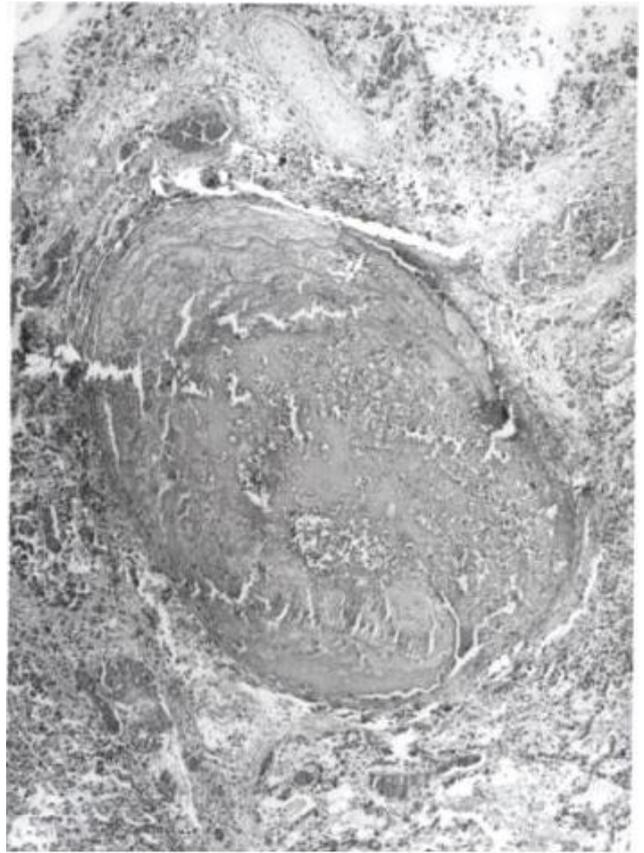


圖 7-27. 牛肺的切片，整個血管被血栓堵住。

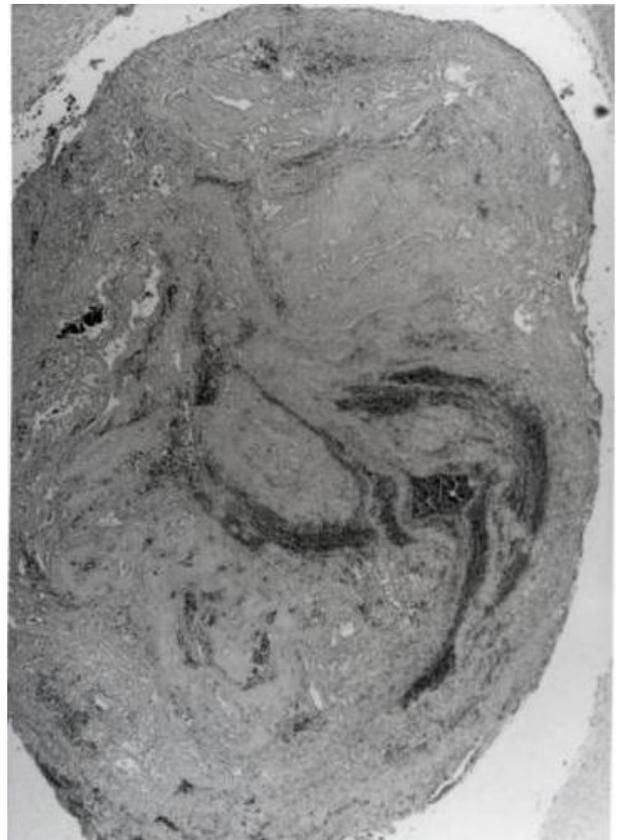


圖 7-28. 馬腸繫膜動脈血栓的切片，常與馬圓蟲有關。

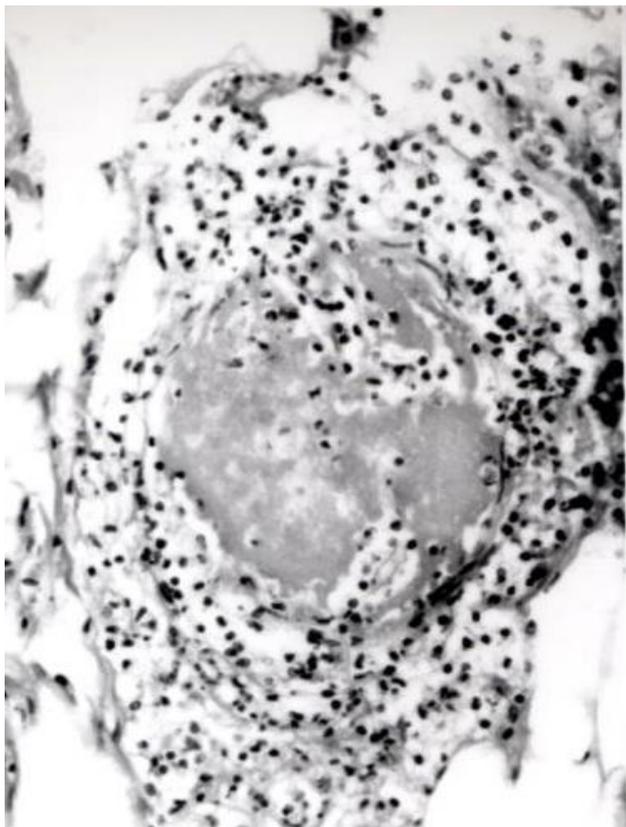


圖 7-29. 牛瘤胃切片，見有黴菌引起的血栓。

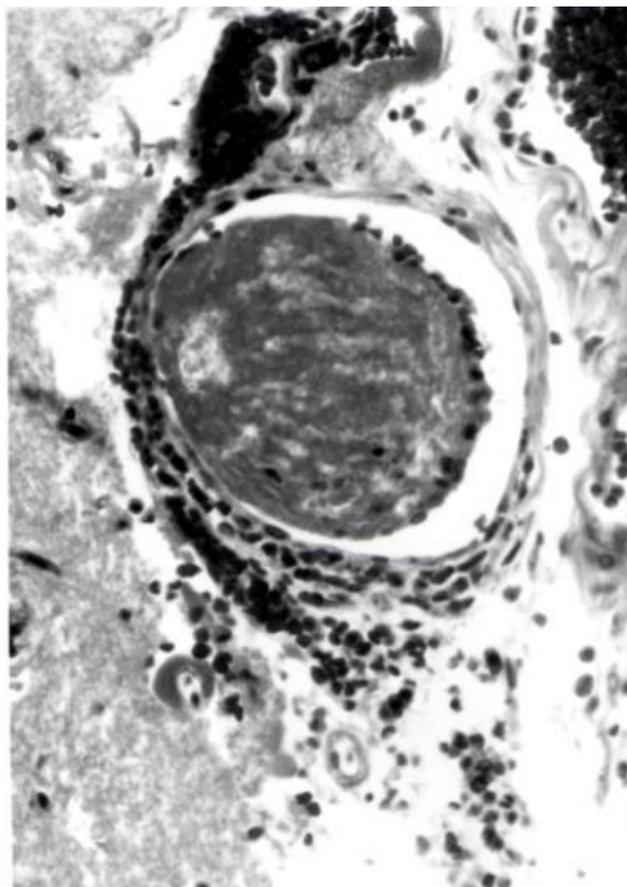


圖 7-30. 狗腦膜血管含有血栓。

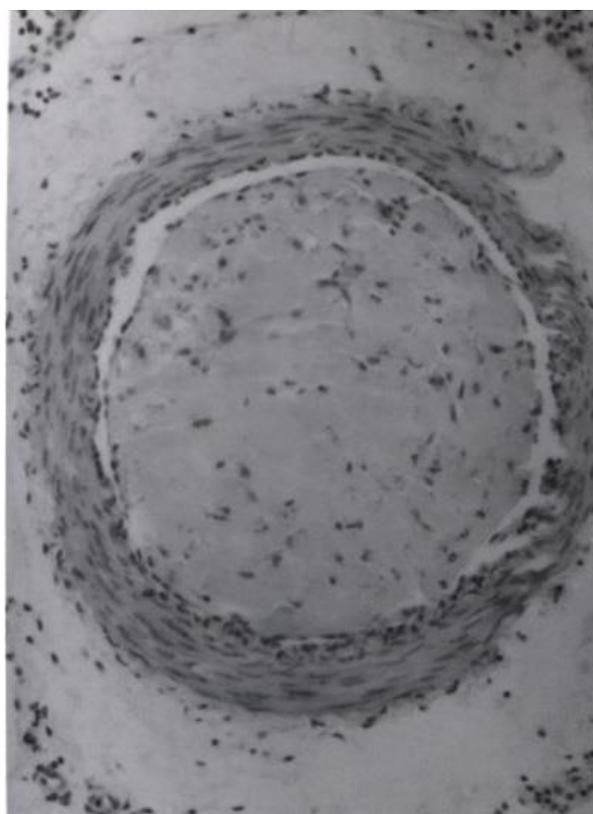


圖 7-31. 豬肺血管血栓之切片，該血栓較老，已有上皮細胞出現於血栓內。

如促凝血酶 A2 (thromboxane A₂; TXA₂)，可因內毒素 (endotoxin)、白血球介素-1 (interleukin-1; IL-1) 或腫瘤壞死因子 (tumor necrosis factor; TNF) 等刺激，致活外因子而引發血凝機制。

另者，內皮可製造及分泌 von Willebrand factor (VWF 因子)、血小板活化因子 (platelet-activating factor) 及纖維蛋白溶酶原活化劑的抑制素 (inhibitor of plasminogen activator)。這些因子直接或間接地促進血栓的形成。

內皮的外圍組織，具有促進血栓形成的功能。其中有些成分可促血小板的黏著，有些則可引發內在血凝機制的作用。另外，這些組織可與引起血栓的纖維素連結而穩固住血栓。

(二) 血小板

人的血小板，只有 2 μm 大、無細胞核。血小板於止血及血栓的形成扮演中心的角色。其功能，其功能包括黏著 (adhesion)、分泌 (secretion) 及凝結 (aggregation)。茲分述如下：

血小板之黏著作用： 當內皮一受到損傷，血小板馬上附著於傷口處內皮的外圍結締組織。血小板似乎對內皮外圍之膠原蛋白 (collagen) 有親合性。而 VWF 扮演橋樑之功用，於人或動物缺乏 VWF 因子時，則血小板無法貼附於傷口處。

血小板的分泌作用： 血小板黏著內皮外圍之膠原蛋白 (collagen) 時，馬上分泌很多的因子。血小板有二種顆粒：alpha 及 dense 顆粒。dense 顆粒含有：ADP、鈣離子、組織氨、腎上腺素 (epinephrine) 及強血清素 (serotonin)。ADP 是促進血小板凝聚的媒介質，而鈣離子則是血液凝聚的必需品。血小板致活及分泌時，血小板第三因子被致活，此參與第 9a 因子、第 8a 因子及鈣離子的作用而致活第 10 因子，如此牽動內在血凝系統及凝血酶的形成。alpha 顆粒含有：纖維素原 (fibrinogen)、纖維連接蛋白素 (fibronectin)、源自血小板的成長因子 (platelet-derived growth factor)、抗肝素因子 (antiheparin factor) 及血小板特殊性蛋白

質 (platelet-specific protein)。

血小板的凝集作用： 被致活的血小板分泌 ADP，造成初發性血栓。這初發性凝集塊經凝血酶、ADP 及促凝血酶 (TXA₂) 之作用而形成永久性的血栓。另外凝血酶把纖維素原轉變成纖維素，纖維素可把這些凝集的血小板變成更堅固的凝集塊。

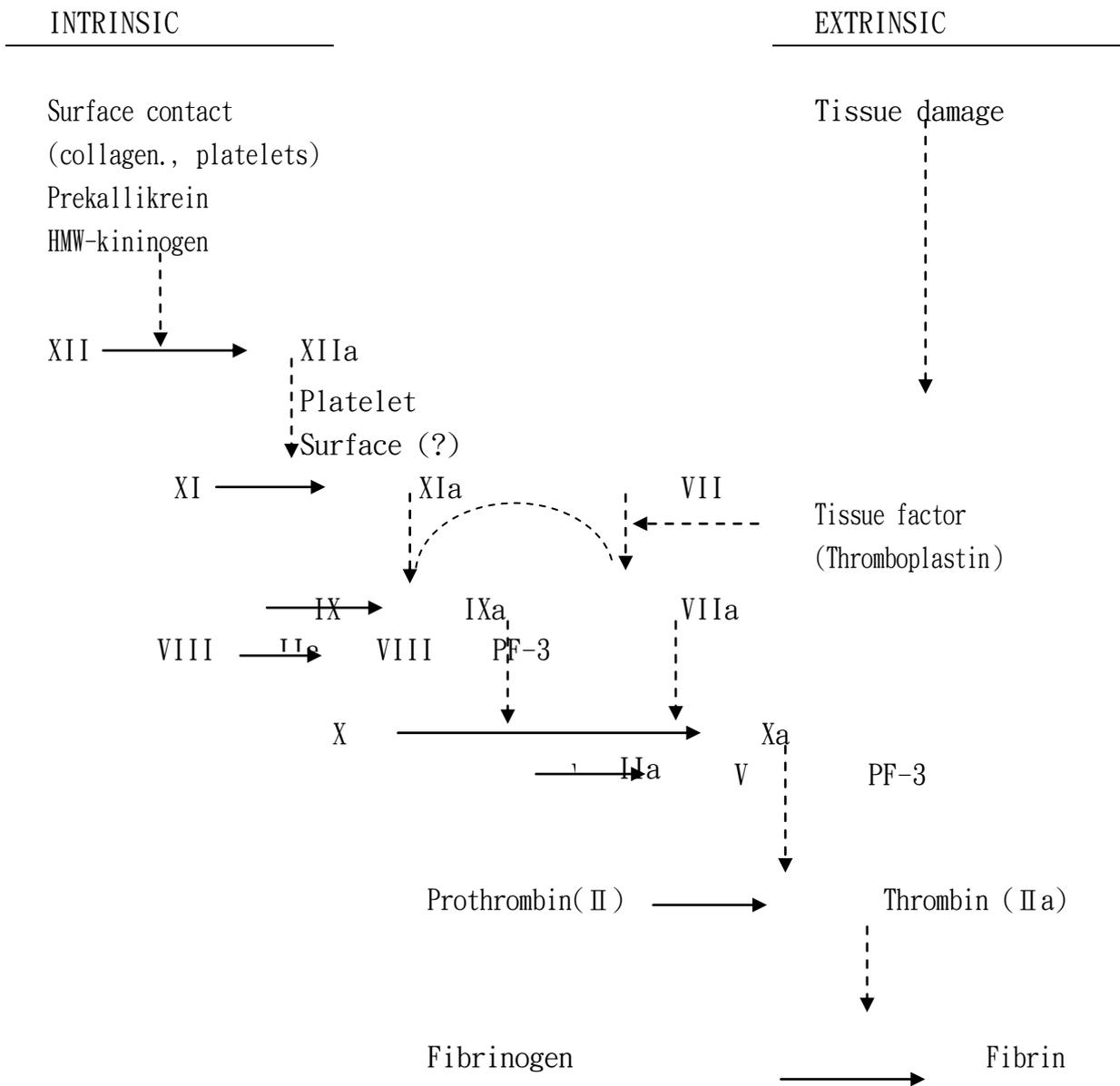
血小板於止血的機構中，參與扮演的程序可總結如下：(1) 血小板認知損傷的內皮，馬上黏著在暴露的內皮外之膠原蛋白，血小板接觸了這種膠原蛋白則被致活化；(2) 致活化的血小板分泌一系列的產物，包括：ADP、纖維素原，以及合成促凝血酶 (TXA₂)；(3) 此時血小板的第三因子活化了內在血液凝固機構的數種血液凝固因子；(4) 同時受損的內皮及受傷的組織分泌組織因子致活外在血液凝固程序；(5) 血小板分泌的 ADP 引發初級的血小板凝集塊，再經凝血酶及促凝血酶 (thromboxane) 作用把初級的凝集塊變成較大的繼發性凝血塊 (secondary plug)；(6) 最後由於纖維素的作用，使繼發性凝血塊強化及固定在血管壁上。

(三) 血液凝固系統 (coagulation system)

血液凝固系統是止血的第三成員，血凝是當血漿中的凝血酶把血漿中的纖維素原轉變成纖維素單體 (fibrin monomer)，最後成為不溶性的纖維素聚合物 (fibrin polymer)。

凝血酶 (thrombin) 是由凝血酶原複合物 (prothrombin complex) 而來。傳統上，因凝血酶原複合物來源的不同，血液凝固系統可分兩種途徑：一為外在途徑，由受損的組織產生凝血激酶 (thromboplastin)；另為內在途徑，由血液接觸暴露之內皮外的膠原蛋白時致活血漿中第十二因子，而引起一系列酵素的作用，而致產生凝血酶，此血凝之簡化程序表如圖一。

(四) 抗凝血之機制 (anticoagulant mechanism)



圖一 血液凝固機序

註：摘自 Robbins Pathologic Basis of Disease

於正常的情況下，血液保持液體狀態，而只在傷口局部發生凝血。這是依賴血中之抗凝物質的作用，這抗凝血的機制有賴：

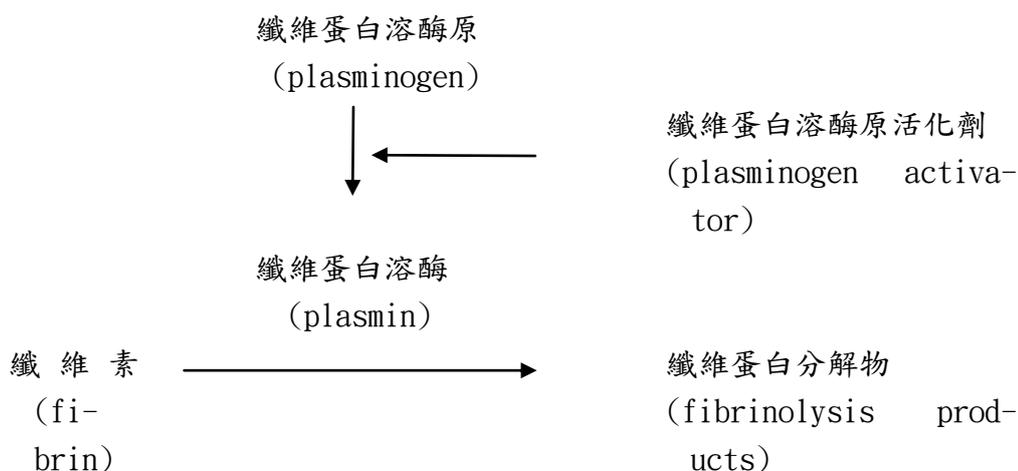
- 凝血因子之去除。
- 清除致活的凝血因子：利用肝的代謝及巨噬細胞的清除。
- 利用蛋白質酶 (protease) 來抑制凝血因子：如抗凝血酶 (antithrombin III) 於肝素 (heparin) 的幫助下，可抑制凝血素、凝血第 12a、11a 及 9a 因子。
- 纖維素溶解作用 (fibrinolysis)：纖維蛋白溶酶 (plasmin) 是溶解纖維素最重要的酶。纖維蛋白溶

酶原 (plasminogen) 經纖維蛋白溶酶原活化劑 (plasminogen activator) 的作用轉變成纖維蛋白溶酶，如圖二。

(五) 形成血栓的機制 (thrombogenesis)

有三個潛因 (predisposes) 導致血栓的形成：(1) 為內皮 (endothelium) 的損傷，(2) 血流的變化 (血流變慢) 及 (3) 血液成分的變化，如高凝固性 (hypercoagulability)。詳細機序如次：

(1) 內皮的損傷： 內皮的損傷，加上



圖二 纖維素溶解流程

內皮外圍的膠原蛋白的作用，馬上引起血小板的黏著及聚集而形成血栓。這已在止血作用上詳述過。引起內皮損傷的原因很多，包括：炎症、血管壁的硬化、放射線、外來的化學品、內生性的化學品如膽固醇、細菌毒素、免疫傷害如免疫複合體沉著等。人工擦傷血管內膜亦可引起血栓。

- (2) **血流速度的變化：** 血流有渦漩 (turbulence) 的地方及流速變慢時就容易導致血栓的形成。血液的渦漩，通常發生在動脈及心臟。但血流變慢，常是在靜脈。在正常血流中，體積大的血球（紅血球及白血球）存在於血流的中心，血小板則在中間層，最小的血液成分則最旁邊而靠著血管壁流動。換言之，正常的血流中血球及血小板不與血管壁接觸。但當血流有渦漩或血流變慢時，層流 (laminar flow) 被瓦解 (disrupt) 而讓血小板有機會接觸到血管壁，且渦漩的血流又可引起內皮的損傷，加上血液變慢時，會減低清除凝血因子及降低抑制因子的作用，這都有助血栓的形成。於腔性的血管瘤，常見有血栓，乃因血流發生渦漩及血流變慢

之故。人的靜脈曲張 (varicose vein) 常有血栓，也是同樣的理由。

- (3) **血液成分的變化：** 這主要是指血液的高凝固性 (hypercoagulability)，亦即，血液中參與血凝的成分增加，或者血液中的抗血凝成分的減少。前者如：纖維素原 (fibrinogen)、前凝血酶原 (prothrombin)、VIIa、VIIIa 及 Xa 等因子 (factors) 及血小板之增加。後者如：抗凝血酶 III (antithrombin III)、蛋白質 C (protein C) 及纖維素溶解酶 (fibrinolysin) 的減少。最好的例子，如遺傳性抗凝血酶 III (antithrombin III) 缺乏的人，常因血栓病而早死。另外，腎病綜合症 (nephrotic syndrome) 病患從尿中排出的抗凝血酶 III 的量增加，因而致血栓容易形成。狗的腎病綜合症 (nephrotic syndrome) 常在肺動脈有血栓形成。又，燒傷時組織放出很多的組織因子（如凝血激酶），以及癌細胞分泌物，都有血栓形成的促成作用。因高凝固性而造成血栓，可能與性別、人種、年齡、吸煙或肥胖有相關性。

(六) 血栓的形態 (morphology of thrombus)

血栓 (thrombus) 可於心臟血管系統的任何地方形成。形成於心臟及大動脈的血栓，呈白紅相間的疊層 (lamination) 斑紋，白色層是血小板及纖維素形成，紅色層是紅血球層。在較小的血管，血栓則沒有白紅的疊層斑紋。於心腔形成的血栓，稱壁性型血栓 (mural thrombus)。在心瓣膜形成的血栓，稱增殖性血栓 (vegetative thrombus)，通常因細菌感染而來，稱為增殖性心內膜炎 (vegetative endocarditis)，在家畜中，牛、豬及狗常見。

動物死後，因血液靜止而凝結成塊，這種死後之血液凝結成塊，有時與靜脈形成的血栓很難分辨。死後凝血塊，通常彈性很好，像動物膠質一樣，而無纖維素的線條，且沒有固定膠著於血管壁或心腔上。死後動物的心室，可見很大的死後凝血塊，稱雞脂樣凝血塊 (chicken fat clot)，其構造，上層為血漿，下層則為紅血球。

(七) 血栓的命運 (fate of thrombus)

血栓一形成，其後果皆不良。如果血栓把整個動脈堵塞，血液無法往前流，則發生該器官的梗塞 (infarct)。血栓的一部份可斷落，變成栓子 (embolus)，流到血流下游的器官。於某種情形下，有些血栓可被溶解掉。於正常的保護機制下，當血栓形成時，會致活纖維蛋白溶酶 (plasmin)，把纖維素溶解掉，且當血栓的大小為小型者時，被溶解的機會較大。另外，血栓如不被溶解也沒致死動物，則血栓往往被組織化 (organized)，有時被組織化而成血管壁，有時形成新的血管以穿通血栓，血流可再流通，這種步驟稱再管化作用 (recanalization)。這種步驟與慢性炎症的修護作用相同。

(八) 擴散性血管內凝血 (disseminated intravascular

coagulation ; DIC)

擴散性血管內凝血 (DIC) 指很多微細血管有纖維素性血栓。在這種情況下，很多血液的血小板及凝固因子被消耗掉，故又稱消耗性凝血異常 (consumption coagulopathy)。在 DIC 時，動物的器官也因此常有出血的傾向，臨床病理檢查，出現：低血小板血症 (thrombocytopenia)、低纖維素原血症 (hypofibrinogenemia)、凝血酶原複合物 (prothrombin complex) 缺少、第 5 及第 8 凝因子減少，但血中纖維素的分解物則增加。患有 DIC 之動物常因纖維素性血栓堵住肺的小血管，干擾呼吸而死亡。

DIC 常見於肝病、轉移性腫瘤、白血病、休克及中暑 (heat stroke)、傷害內皮的病毒病、蛇毒中毒、敗血症、產後病及內毒性病。休克可引發 DIC，DIC 亦可引發休克。在動物中，最常見的 DIC 可能是革蘭氏陰性細菌引起的敗血症。豬沙門氏桿菌敗血症，耳朵皮膚變藍色，即為 DIC 的案例。

常見有 DIC 的器官除了肺之微細血管外，腎小球、心肌的微細血管及肝、腎上腺的血竇 (sinusoids) 亦常見。

六、栓塞 (Embolism) 及栓子 (Embolus)

廣義的栓子 (embolus/emboli) (圖 7-32、33、34、35、36) 指血液中任何形態的外來物，形態包括：固體、氣體或液體。狹義而言，只指血栓所引起的栓子。約 99% 以上的栓子由血栓而來，栓子被血液帶到他處，最後籍住於小血管的過程，稱栓塞 (embolism)。於動物，除了由血栓而來者外，固體栓子最重要的為敗血性栓子 (septic emboli)，其來源以增殖性心內膜炎 (vegetative endocarditis) 心瓣膜的增殖性血栓最為常見。如果增殖性心內膜炎發生在右心，這種栓子見於肺的小血管，於肺造成栓子性膿疱 (embolic abscess)；如發生在左心，栓子可流到下游器官，很多器官則有栓子性膿疱。另外，在牛因肝臟發生膿疱，當膿疱侵入到後腔

靜脈 (caudal vena cava) ，則含有細菌的栓子 (septic emboli) 籍住於肺的小血管而引發很多的膿疱。其他有兩種細菌亦常引起栓子性膿疱，一是小馬的放射桿菌病 (actinobacillosis) ，由 *Actinobacillus equali* 感染，可在各器官，尤其是腎，引起很多小膿疱 (圖 7-32、33) ；另外，牛感染 *Hemophilus somnus* ，在腦引起血栓栓子性腦膜腦炎 (thromboembolic meningoencephalitis ; TEME) 也是敗血症的栓子而引起的情形。馬的圓蟲 (*Strongylus vulgaris*) 的幼蟲，於成長過程中，由腸子沿血管外移，寄生於前腸黏膜動脈造成血栓，繼而產生栓子，常引發馬的腹絞痛 (colic) 而死亡。寄生蟲性栓子 (parasitic emboli) 尚可見於狗的心絲蟲病，心絲蟲的成蟲寄生於右心室，其幼蟲則可見於各器官的血管，尤其是肺 (圖 7-34) 。固體栓子除了以上者外，尚有癌細胞栓子 (neoplastic emboli) (圖 7-35) ，這也是常看到的很重要的栓子。有時，在血管中能看到毛髮的斷片 (圖 7-36) ，這是由打針造成。

在人很重要的羊膜液栓子，此種栓子於動物少有報告。但類似的情形，於栗鼠 (chinchilla) ，可於肺中見到滋養層細胞 (trophoblast) 的栓子。

脂肪性栓子 (fat emboli) 是因為創傷如骨折的骨髓內脂肪或皮下脂肪，或有身體燒傷

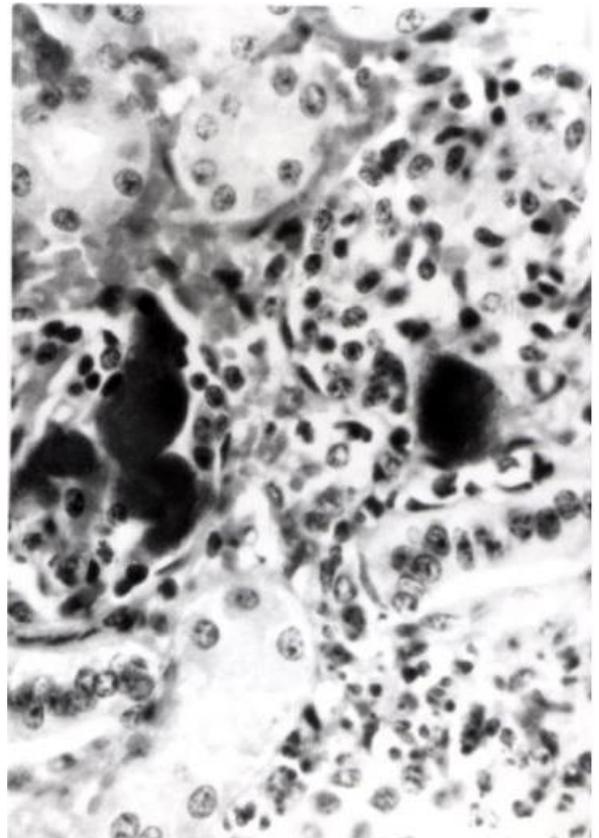


圖 7-32. 幼馬腎切片，腎小球血管有細菌的栓子 (embolus) 。

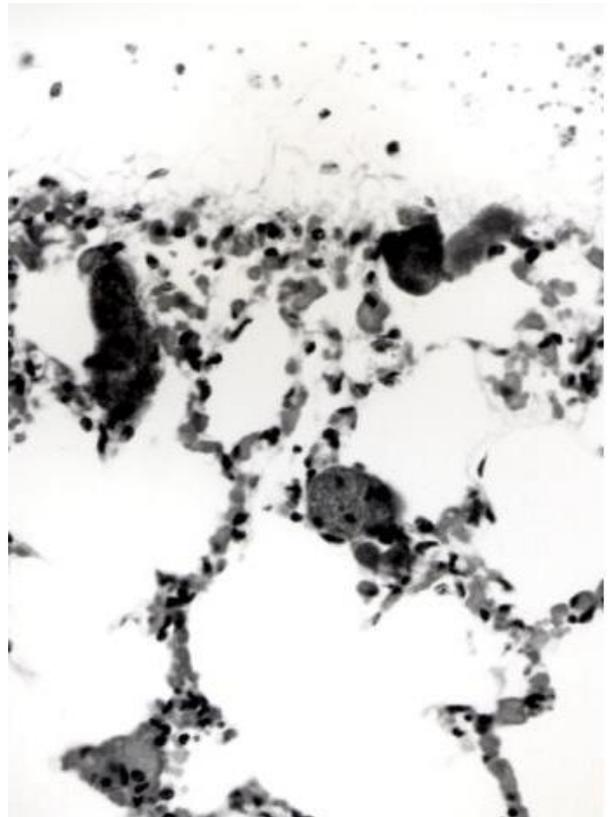


圖 7-33. 牛肺切片，見有細菌的栓子。

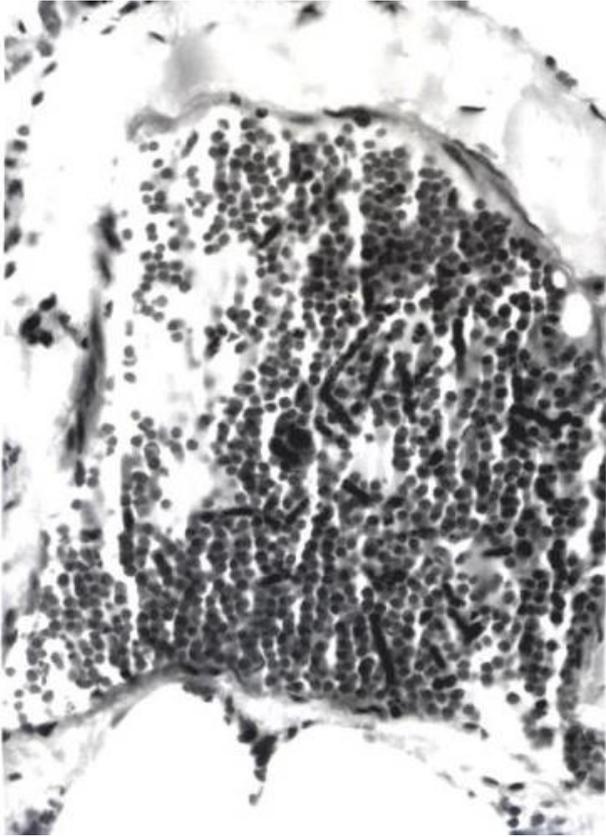


圖 7-34. 狗肺切片，可見心絲蟲幼蟲的栓子。

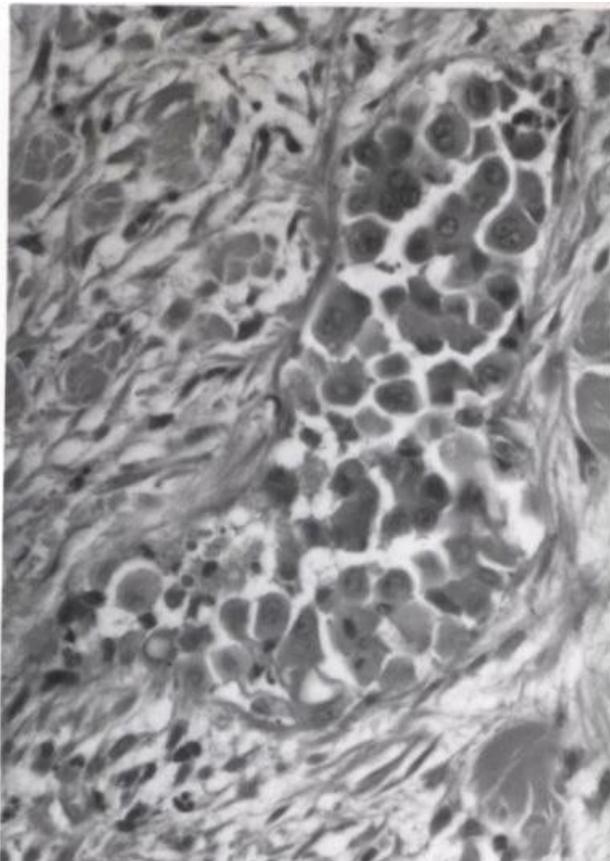


圖 7-35. 狗乳房癌切片，見有腫瘤細胞的栓子。

時，脂肪跑進血管而形成的。最常見的器官是肺，其次是腦及腎小血管。除了創傷外，胰臟炎及糖尿病亦可見脂肪栓子。在例行 (routine) 切片製作情況下，很難看出脂肪栓子。但如用冷凍切片或用四氧化鐵 (osmium tetroxide) 固定時，則容易看出。

氣體栓子 (air or gas emboli) 可為空氣或其他氣體，在人最常提及的是潛水夫病 (caison disease)，這是指深水潛水時，因氣壓之關係，所呼吸的氣體 (氧氣、氮氣或氦氣) 溶入血液，血液中的氣體量增加，如果潛水的人去壓 (decompression) 太快時，則氣體無法及時從血液中釋出，如此，該氣體於血液中形成栓子。普通情形下，氧氣因溶解度高很少發生栓子，但氮、氦則容易形成栓子。另一可能發生氣體栓子的情形，於胸腔創傷或開刀時傷及血管，因胸腔的負壓吸進空氣，也可造成氣體栓子。動物有時打空氣到血管內以安樂死動物，這是利用氣體栓塞的原理。空氣栓子要大量才能造成動物的傷害。執行一般血管內注射，如打入了少量的氣體並不致於產生氣體栓子，因少量的空氣會被溶入血液而不致於產生氣泡。

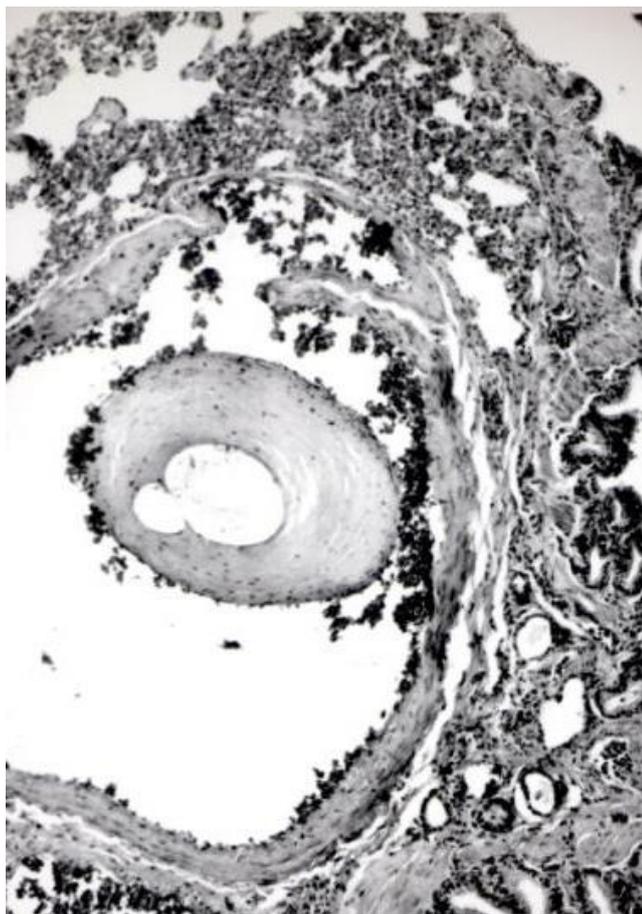


圖 7-36. 狗肺切片，血管內有毛髮的栓子。



圖 7-37. 幼馬的長骨，沙門氏桿菌引起骨的梗塞。

七、梗塞與梗塞形成

梗塞 (infarct) 指組織或器官因供其血液之動脈阻塞，或因其靜脈血液無法排出，因之造成該組織或器官的缺血性壞死 (圖 7-37 - 圖 7-43)。發生梗塞之步驟，稱梗塞形成 (infarction)。人的心肌梗塞為很常見的重要疾病，但動物的心臟很少發生梗塞。動脈阻塞引起之梗塞，較常見也易瞭解。但有些器官，如睪丸及卵巢，因只有單一的靜脈以排出血液時，當此血管被阻塞時，則其上游的動脈血液被動地無法流至該器官，亦可能造成梗塞。

上一節提及，造成梗塞的最常見的原因是血栓及栓子。血管壁硬化或血管旁的腫瘤壓迫也可造成血管的阻塞及器官的梗塞。馬圓蟲的幼蟲常於前腸繫膜動脈引起血栓，繼而引起腸

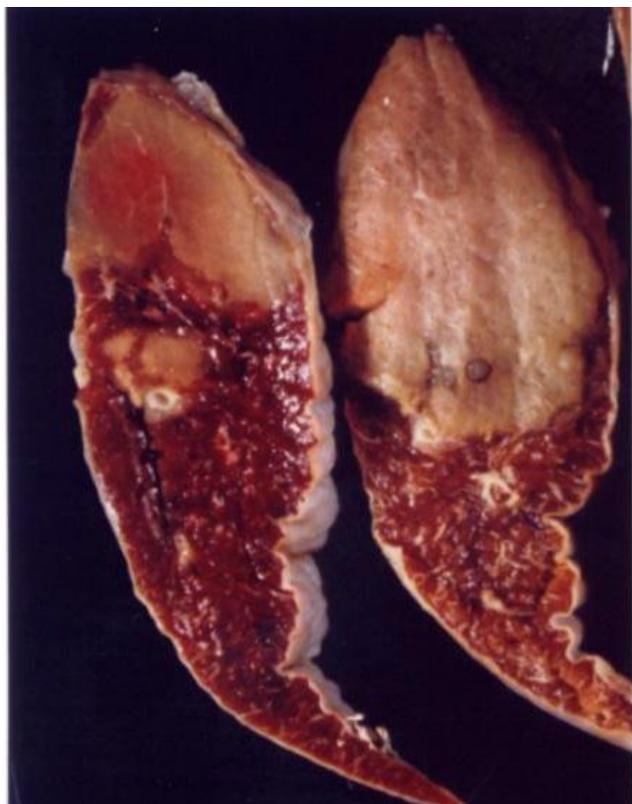


圖 7-38. 牛脾的梗塞。



圖 7-39. 牛肝因黴菌引起的梗塞。

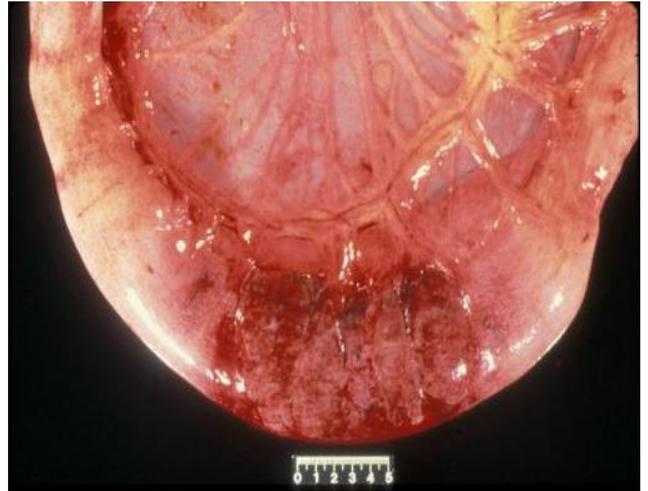


圖 7-41. 馬小腸的梗塞，這大多因馬圓蟲引起。

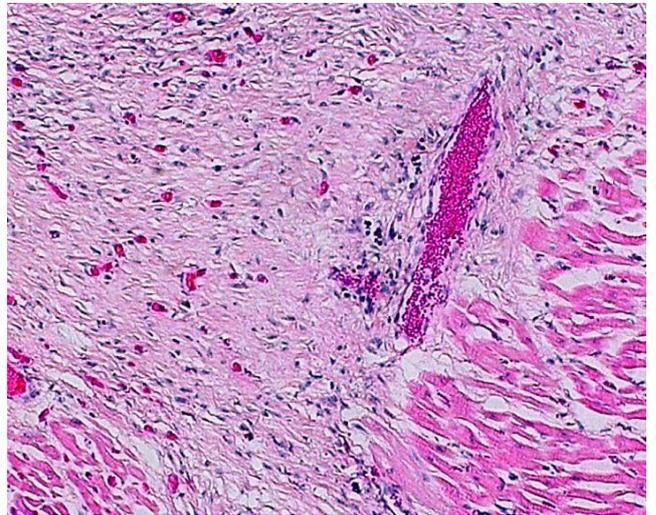


圖 7-42. 狗心肌之切片，心肌梗塞區被結締纖維組織所取代。

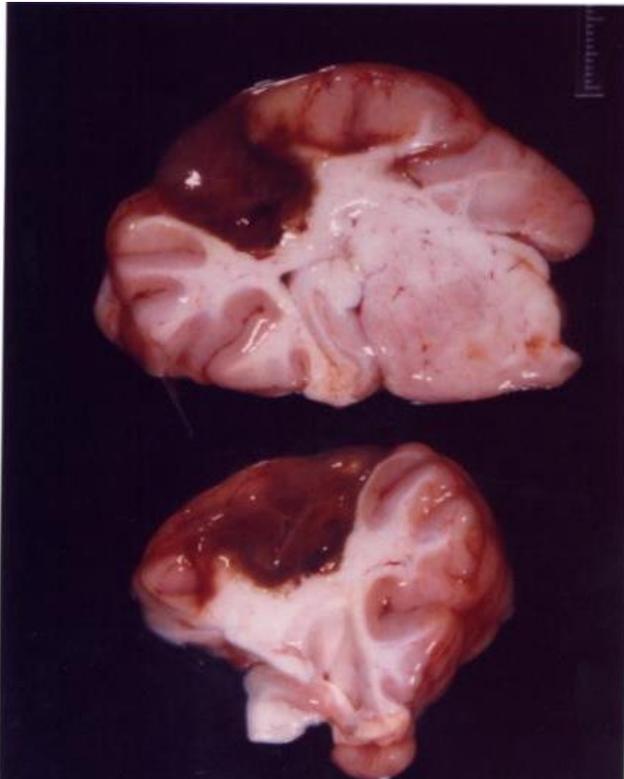


圖 7-40. 馬腦之梗塞。

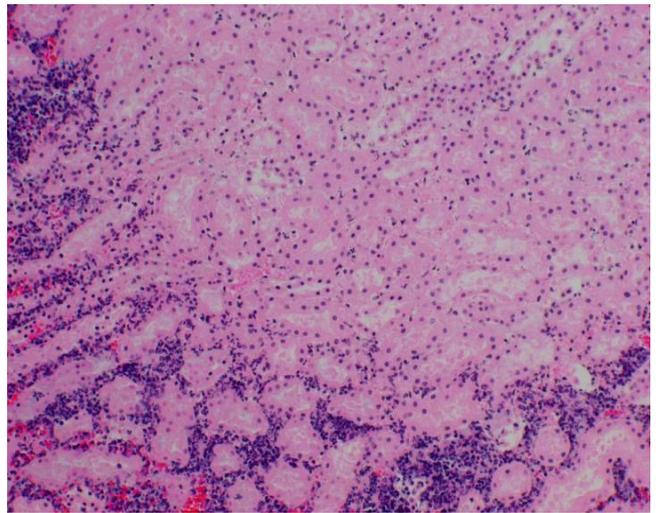


圖 7-43. 牛腎切片，見有梗塞，其壞死組織周圍有炎症反應。

子的梗塞(圖 7-41)。但動物最常發生的梗塞，原因以左心心瓣膜發生增殖性心內膜炎(vegetative endocarditis)最為常見，從心瓣膜上的增殖性血栓而脫落的敗血性栓子，流至末端器官，如腎，可造成梗塞。動物的腸扭轉(intestinal torsion)，造成靜脈血的無法排出，亦可造成梗塞。豬瘟常可在豬脾臟見到小的梗塞，因脾臟的小動脈阻塞而造成。動物的某些黴菌病，因其常侵犯血管也常造成梗塞(圖 7-39)。肝因其有雙行性的動脈血供應，較難造成梗塞。由於血管硬化，於心臟常引發梗塞(圖 7-42)。另者，冠狀動脈的痙攣(spasm)也是心肌梗塞的一個助因。

梗塞因其含血量之程度，可分：白梗塞及紅梗塞。白梗塞乃是因動脈之阻塞所造成，且發生於硬質器官。事實上，白梗塞的早期，亦有短暫性的出血，由周圍的吻合血管滲出血液進到血管受阻而傷害的地方，但其血液量有限及紅血球的溶解，於是變成白梗塞。心及脾是容易發生白梗塞的器官。紅梗塞大多為靜脈阻塞而來，多發生於疏鬆的組織或者有雙循環的組織，或發生於本來已鬱血的組織。肺動脈阻塞，會發生紅梗塞，這是因肺組織相當疏鬆，一發生梗塞時，多量的血液積聚於肺泡，所以一直呈紅色。腸子的梗塞，多半是紅色，因腸繫膜血管的吻合度相當發達之故。

梗塞又可依有無細菌的感染，分為：敗血性(septic)及單純性(bland)梗塞。細菌可能本來已存在於梗塞的地方，如肺臟的梗塞常是敗血性，或者細菌亦可由敗血性栓子而來。

不論紅梗塞或白梗塞，所有梗塞的外廓形態皆呈錐狀形，而其基底部都在器官的表面，尖端則在血管阻塞的地方。早期的梗塞其外廓看不太清楚，只可能較為深暗，且較硬。24小時後，其輪廓及界限較為明顯，其顏色亦較明顯化，在硬質的器官變為蒼白，但疏鬆的器官變為深紅或藍紅色。幾天後，蒼白的梗塞則變為黃白色；然而，出血性梗塞其顏色一直深紅不變。在這個期程時，於梗塞區周圍出現一狹窄的充血帶，這是由於炎症反應的結果。在鏡下，除了腦以外，梗塞的地方都呈現凝固性壞死(圖 7-43)。但早期的梗塞，在鏡下，其

細胞的變化太輕微不易查出，在 12~18 小時，只可見到出血；炎症反應雖只要幾個小時就開始，但要到幾天的時間較易查出。動物如不因梗塞而死，梗塞區會因修補而纖維化。如是敗血性梗塞，則引發膿疱形成(abscessation)(圖 7-37)。腦的梗塞，其結果為腦軟化(圖 7-40)。

八、休克 (Shock)

休克的原因，係由於全身性血液循環衰竭，引起低血壓而造成。其結果是組織缺氧，導致細胞作用失常及細胞死亡。任何情況可導致血量無法充滿血管時，即發生休克。如創傷之大量出血(血量減少)，或毛細血管的過度擴張，均可造成休克。休克的動物，可因循環衰竭而急性死亡，也可因低氧量所造成的細胞傷害而死亡。後者，如缺氧而造成心肌或中樞神經組織的細胞死亡，均可造成動物的死亡。休克時，不但有氧氣及營養之供給不足，且代謝物的清除功能亦減低，且細胞缺氧時，其代謝轉成無氧代謝，可產生過量的乳酸而致乳酸症(lactic acidosis)。

休克的種類繁多，大致可歸類及說明如次。

- (1) **心臟性休克** (cardiogenic shock)：因心臟功能失常，如心臟梗塞、心臟創傷破裂、心律不整或心包囊血塊填塞(cardiac tamponade)時，心臟無法送出血液，致低血壓而休克。
- (2) **低血壓休克** (hypovolemic shock)：因大量出血，或體液消失如因燒傷、下痢或嘔吐，以致血量減少而致休克。
- (3) **敗血性休克** (septic shock)：惡性的細菌感染，如革蘭氏陽性細菌或革蘭氏陰性細菌引起的敗血症時，其外圍血管擴張，把大量血液屯積在某幾個器官的細微血管內。或因細菌之感染而造成細胞膜損傷，內皮損傷而致 DIC，進而可引起休克。革蘭氏陽性細菌引起的休克，稱外毒素休克。

(exotoxic shock)；而革蘭氏陰性細菌引起的休克，稱內毒素休克(endotoxic shock)。

- (4) **神經性休克** (neurogenic shock)：這是由於害怕 (fear)、痛 (pain)、過度麻醉或脊椎創傷時，引起周邊毛細血管擴張，屯積血液於這些擴張的血管而造成休克。
- (5) **無防禦型過敏性休克** (anaphylactic shock)：此由抗原抗體的作用，組織釋出組織胺、SRS-A、kinins 等引起血管的擴張，進而致血液循環衰竭與休克。動物發生這種休克時，不同的動物，發生休克的器官不同。在牛及羊主要休克器官是肺，牛最常見者，因施打疫苗而引起，其肺有水腫、氣腫 (emphysema) 及出血。馬的休克器官是肺及腸。馬之 X 結腸炎 (colitis X)，其大腸壁水腫及出血。豬的休克器官亦為肺及胃腸道。狗則是肝臟，整個肝充滿血液，其肝可收集 60% 的全身血液。貓的休克器官亦為肺。
- (6) **毒性休克** (toxic shock)：此可由蛇毒、昆蟲毒、細菌毒素、植物毒素及化學藥品等引起。此種休克的機序有的與敗血性休克相似，有些毒素可直接影響到心臟。

此外有些病原性病毒可直接感染內皮或紅血球而引起休克。例如馬病毒性動脈炎病毒 (equine viral arteritis virus; EVAV)、猿出血熱病毒 (simian hemorrhagic fever virus) 及鹿流行性出血病病毒 (epizootic hemorrhagic disease virus; EHD virus) 等屬之。

動物死於休克時，常不因單一性休克而致死，如鹿被獵槍或箭射傷時，不一定出血很多，但很快的死亡，這可能與神經性休克有關。

休克之發生，可分：早期的 (early)、進行的 (progressive) 及不可逆的 (irreversible) 等三個階段。整個過程可短可長，因其原因而異。大量出血致失血超過全身血量的 50%，可能幾分鐘內即可產生不可逆的休

克，除此之外，大多數的休克要經歷數小時的時間。

- (1) **早期休克**：又稱可補償性休克，指輕微的血管血量之減少，動物體致活其防禦機能，其血管緊縮、心跳加快及加強、增加抗利尿激素 (antidiuretic hormone) 及鄰苯二酚胺 (catecholamine) 的分泌，以及致活 renin-angiotensin-aldosterone axis (腎素血管張力素系統)。這樣地，結果可維持其血壓，這種早期的休克可能無臨床症狀，所以可能也無法被察覺到。
- (2) **進行性休克** (progressive shock)：亦稱失償性休克 (decompensated shock)。當早期休克的代償作用無法矯正血壓時，則休克持續著 (persistence) 而進入此階段。在這階段，血壓繼續下降，肺功能失常，尿量減少，細胞的代謝變成缺氧性的醱解作用 (glycolysis) 而致酸血症 (acidosis)。
- (3) **不可逆性休克** (irreversible shock)：此階段血壓繼續下降，代謝性酸血症更惡化，且由於腦、心及腎的血量減少，這些細胞發生缺氧性壞死，此導致昏迷、尿毒及肺水腫。

休克的細胞病理，主要為缺氧性細胞變化。病變程度因器官而異，主要的器官如腦、心、肺及腎，但病變亦常見於肝、腎上腺及消化道。在心臟，可見心內膜及心外膜之出血，以及心肌變性及壞死。心肌壞死的程度，可僅為單一心肌纖維，或顯微鏡下的病變，或者可為肉眼可見的梗塞。心肌變性可見心肌的收縮帶 (contracting band)。肺的病變，主要是水腫。在腎上腺看到的是失去脂肪及單細胞的壞死，呈緊迫性反應 (stress response)。在胃腸道的病變為出血。在肝，發生脂肪變性或肝小葉中央區的肝細胞壞死。在腦，早期是缺氧性的變化，可見紅色神經細胞，進而發生疊層性的壞死，最嚴重時發生梗塞。

參考文獻

- 1 Bick RL: Disseminated intravascular coagulation: a review of etiology, pathophysiology, diagnosis, and management: guidelines for care. *Clin Appl Thromb Hemost* **8**: 1-31, 2002
- 2 Billhardt RA, Rosenbush SW: Cardiogenic and hypovolemic shock. *Med Clin North Am* **70**: 853-876, 1986
- 3 Bouchard BA, Tracy PB: Platelets, leukocytes, and coagulation. *Curr Opin Hematol* **8**: 263-269, 2001
- 4 Davies S: Amniotic fluid embolus: a review of the literature. *Can J Anaesth* **48**: 88-98, 2001
- 5 Gossling HR, Donohue TA: The fat embolism syndrome. *Jama* **241**: 2740-2742, 1979
- 6 Gregg PJ, Walder DN: Caisson disease of bone. *Clin Orthop Relat Res*: 43-54, 1986
- 7 Gross PL, Aird WC: The endothelium and thrombosis. *Semin Thromb Hemost* **26**: 463-478, 2000
- 8 Hardaway RM, Williams CH, Vasquez Y: Disseminated intravascular coagulation in sepsis. *Semin Thromb Hemost* **27**: 577-583, 2001
- 9 Heemskerk JW, Bevers EM, Lindhout T: Platelet activation and blood coagulation. *Thromb Haemost* **88**: 186-193, 2002
- 10 Hekman CM, Loskutoff DJ: Fibrinolytic pathways and the endothelium. *Semin Thromb Hemost* **13**: 514-527, 1987
- 11 Jones TC, Hunt RD, King NW: Disturbances of circulation. *In: Veterinary Pathology*, 6th ed., pp. 159-176. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 1997
- 12 Majno G, Joris I: Vascular disturbances. *In: Cells, Tissues, and Disease*, 2nd ed., pp. 613-734. Oxford University Press, New York, 2004
- 13 Mellor A, Soni N: Fat embolism. *Anaesthesia* **56**: 145-154, 2001
- 14 Michiels C: Endothelial cell functions. *J Cell Physiol* **196**: 430-443, 2003
- 15 Mitchell RN, Coltran RS: Hemodynamic disorders, thrombosis, and shock. *In: Robbins Pathologic Basis of Disease*, eds. Cotran RS, Kumar V, Collins T, 6th ed., pp. 113-138. Saunders, Philadelphia, 1999
- 16 Morgan M: Amniotic fluid embolism. *Anaesthesia* **34**: 20-32, 1979
- 17 Neuman TS: Arterial gas embolism and decompression sickness. *News Physiol Sci* **17**: 77-81, 2002
- 18 Seeley HF: Pathophysiology of hemorrhagic shock. *Br J Hosp Med* **37**: 14, 16-20, 1987
- 19 Slauson DO: Disturbances of blood flow and circulation. *In: Mechanisms of Disease* eds. Slauson DO, Cooper BJ, 3rd ed., pp. 76-139. Mosby, St. Louis, 2002
- 20 Wall RT, Harker LA: The endothelium and thrombosis. *Annu Rev Med* **31**: 361-371, 1980
- 21 Wilson RF: The pathophysiology of shock. *Intensive Care Med* **6**: 89-100, 1980
- 22 Zimmerman JJ, Dietrich KA: Current perspectives on septic shock. *Pediatr Clin North Am* **34**: 131-163, 1987
- 23 李崇道：循環障礙，獸醫病理學。123-170頁。1988。國立編譯館 / 黎明文化事業公司。