

第十四章 流行性感胃

Influenza, Grippe

本病乃流行性之急性傳染病，屢々發生全世界之大流行。最近之全世界大流行乃1889年冬至1890年，其次自1918年春至1920年者，最為猛烈。此最後之大流行係於1918年初夏，首先現於西班牙，其勢極猛，短時間風靡西班牙全土，有西班牙感冒 Spanische Grippe 之稱，次蔓延歐洲大部，同年秋冬之季，變為惡性者侵至亞洲，其後亦有稍弱之流行。

原因：關於本病病原體，現今多認為一種濾過性毒。1892年 Pfeiffer 氏曾發見流行性感胃桿菌 Influenzabazillen, Bacillus Influenzae, 對於本病之發生，具有密切關係。Pfeiffer 氏桿菌在患者之鼻涕及枝氣管分泌物中能發見，或游離於粘液中，或存於白血球中，為兩端鈍圓之細小桿狀菌，用稀釋之 Ziehl 氏石炭酸一品紅液 Ziehlsche Carbol-Fuchsin-Lösung, 或 Loeffler 氏美藍液 Loefflersche Methylenblau-Lösung 能染色，Gram 陰性。本菌無固有運動，在血瓊脂基或加血色素之瓊脂基上，形成極小之水滴狀透明集落。若接種於動物尤以猿時，能發流行性感胃。本菌對外界之抵抗頗弱，由於乾燥或在水中均迅速死滅。

本病之傳染多為直接傳染，病原體因患者之咳嗽，噴嚏等，與呼吸器分泌物之飛沫共同被傳播，但健康人或患者使用之物品亦能為媒介。病原菌侵入呼吸器尤以鼻腔及咽腔時，則誘發局部粘膜之卡他症狀，本病因其潛伏期短且傳染力強，又因本病經過後1-2週間尚於分泌物中含有病毒，更因患者多無需臥牀及其感受性之普遍等，故其傳染甚為猛烈。

一度經過本病後，其免疫性非永久性，僅短時日間持續而已。但再度罹病之際，經過多輕。

流行性感胃多於冬季及晚秋流行，與年齡及性別無關，但生後1歲以內之小兒則比較少。又散在性亦發生。流行性感胃桿菌在健康人之扁桃腺或本病以外之種種疾病如急性傳染病，肺結核等時，於其呼吸器內亦能發現，同時臨症上明顯為流行性感胃，但完全不能證明本菌，而往往證明肺炎雙球菌，鏈球菌，葡萄球菌等者亦有。要之，流行性感胃之病原體，今日多認為一種肺親和性之濾過性毒，似係 Pfeiffer 氏桿菌與本病濾過性毒連繫侵入始能發病，其次因肺炎雙球菌，鏈球菌等之第二次性感染，發生種種合併症及續發症。

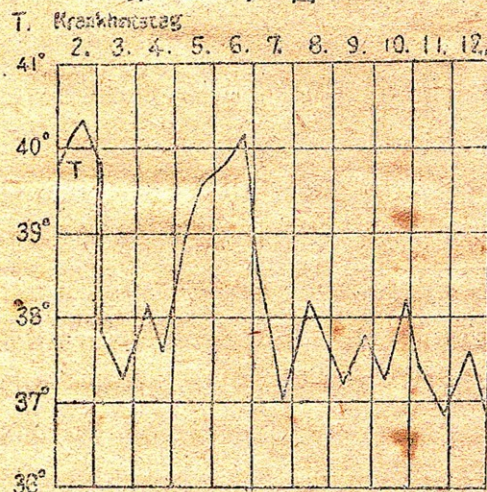
病理解剖 本病以呼吸器之變化為主，特以副鼻腔之變化殆恒不缺。其變化主

爲滲出性出血性或化膿性炎症，漿液性者比較少。鼻咽腔及喉頭之變化比較輕，但氣管及支氣管之出血性炎症，其程度多強，且其變化至毛細枝氣管，則更著明，往往被以假膜（然假膜不似白喉之大且連續）。如此中等大或小枝氣管往往充滿膿液。肺臟之變化複雜，肉眼上因出血性炎症性浮腫，暗紅色顆粒狀之枝氣管肺炎竈及污黃白色之膿瘍性枝氣管肺炎竈等，切面呈雜色，有時爲大理石斑紋樣。顯微鏡上見肺胞及毛細枝氣管壁上皮細胞增殖，毛細枝氣管爲白血球所成之黃色小栓塞充填。又氣管及支氣管往往充滿純血液樣之液體，或肺之大部因出血性浸潤而呈浮腫狀，切面湧出多量血液狀浮腫液，其中細胞少，但含多量之鏈球菌，以上之肺變化更進行化膿而形成膿瘍之傾向頗大，故流行性感胃肺炎後，屢易遺留肺膿瘍。同樣之變化，極易移行於胸膜，而見纖維素性化膿性之假膜或滲出物（有時胸膜肥厚，有時見血液狀滲出物）。炎症波及心包，則生胸膜相同之變化。有時見柔軟之大脾腫。肝亦往往腫大，呈溷濁腫脹及脂肪變性。腎變化，約半數見廣汎性絲絨體性腎炎之像。腦及腦膜多著明充血，切面見多數之出血斑，而呈所謂出血性腦炎。肌肉（特以腹直肌）除出血及破潰外，往往見蠟樣變性。

症狀 本病症狀頗爲複雜。有局部症狀同時呈著明之全身症狀，不僅有輕重之差，且或主侵呼吸器系或侵消化器系或神經系，故其一般症狀呈現不少差異。又二次性感染之是否參加，亦對其經過上具有重要關係。

（一）定型性流行性感胃 Typische Form; Typical grippe 潛伏期通常 2-3 日，發病相當急速，突以惡寒或惡寒戰慄而發熱 38-40°C，有激烈頭痛，全身非常倦怠及相當強度之背痛與薦骨痛等。患者甚感疲勞，但昏朦，譫妄等重篤之神經症

第二十圖



流行性感胃兩期熱型之一例：第二期上另表示輕度之枝氣管肺炎。

狀則罕見。有時病初嘔吐，且背痛以外更加四肢肌肉痛及關節痛。又往往於額部尤以眼窩發劇烈疼痛，多有食慾缺乏及胃腸障礙。咽腔喉頭稍潮紅。急激上昇之體溫，數日（4-7日）後分利性或渙散性下降。本病之熱型特有者乃第1期發熱持續1-3日後，1-2日變爲無熱，其次種種流行性感胃症候增進，同時再發熱。此一方面表示流行性感胃之易再發。發熱達數日時，熱稽留或弛張。有時高熱稽留，使思爲傷寒。

通常枝氣管等之粘膜有卡他症狀。有時見口唇疱疹。脾亦時腫脹。臨症上腎臟被侵者罕見。

血液像雖不一定，但一般見白血球減少 Leukopenie。此白血球減少主由於嗜中性細胞之減少，在解熱期最與著明，其後再增加而復原數。又嗜中性細胞呈相當著明之核形左方移動。嗜嗜紅細胞及淋巴球初期減少但後增加（傳染病後性嗜嗜紅細胞增多及淋巴球增多 Postinfektioese Eosinophilie u. Lymphocytose）。

(二) 傷寒性流行性感胃 Typhöse Form; Typhoid type 以全身症狀為主，即發熱，全身倦怠，頭痛及肌肉痛等著明，高熱持續 2-3 週，其他之局部症候缺如時，則類似傷寒。此稱為純中毒性或傷寒性流行性感胃 Rein toxische (typhöse) Form。

(三) 卡他性流行性感胃 Katarrhalische Form; Catarrhal type 除全身症狀外，多呈著明之局部症狀，尤以呼吸器系症狀為主。或僅侵上部氣道，即鼻腔咽喉及氣管，或病初即侵毛細枝氣管。前者生強度之鼻卡他屢兼眼瞼及眼球結膜炎，訴流淚與羞明，顏面亦一般充血，鼻涕，結膜充血及其分泌增多相配合，而呈本病固有之顏貌。又有咽腔卡他，扁桃腺潮紅，腫脹，或聲音嘶啞。枝氣管被侵時，則有咳嗽，乾性及濕性囉音。有時咳出多量之痰。

屢發肺炎（流行性感胃肺炎 Influenzapneumonie; Influenza pneumonia）。又能生胸膜炎。如此症狀特在呼吸器系強度出現時，稱為卡他性流行性感胃。

(四) 胃腸性流行性感胃 Gastro-intestinale influenza; Gastro-intestinal Form 本型較呼吸器系流行性感胃為少，除強度全身症狀外，更發強度之胃腸障礙。舌帶污穢灰白色之厚苔，有惡心嘔吐，又來下痢及腹痛。有時發黃疸。

(五) 腦性或腦膜性(神經性)流行性感胃 Nervöse Form; Nervous form 本型侵神經系，呈比較重篤之神經症狀。有極劇之頭痛，背痛，關節痛及神經痛。又見惡心，嘔吐。屢陷昏矇且發譫妄。酒客則發酒客譫妄。有時呈著明之腦膜炎樣症狀如項部強直 Nackenstarre, Rigidity of the neck 背部強直 Rückensteifigkeit; Rigidity of the back, Kernig 氏症候 Kernigsches Symptom; Kernig's sign 等。此稱腦性或腦膜性流行性感胃 Zerebrale od meningeale Form der Influenza; Cerebral or meningeal form。有時臨症上呈著明之腦膜炎症狀而解剖上無腦膜炎變化，時或見充血，小出血等而為真性之流行性感胃腦膜炎 Influenzamenigitis，此外有時生真性之急性流行性感胃腦炎 Akute Influenzaencephalitis; Acute influenza encephalitis。

(六) 風濕性流行性感胃 Rheumatoide Form der Influenza; Rheumatoid form of influenza 背痛，薦骨痛及四肢痛，關節痛特別劇烈且持續時，謂之風濕

性流行性感冒。

以上流行性感冒依其症狀，分爲數型，但此不過便利上之分類。各型之間並非具有絕對之區劃，事實上中間型及種種混合型當然存在，且各型分爲重症，輕症，又極輕症，即僅由流行之存在而能診斷之不完全型亦有。

經過 多爲1週以內。重症者1週乃至10日。然亦有恢復極慢，長期遺留衰弱全身倦怠，肌肉疼痛，胃腸症狀等者。又往往易再發 Rückfälle。

合併症

(一) 流行性感冒肺炎 肺炎之合併乃本病經過中最可畏者，係因其他之病原菌就中鏈球菌，葡萄球菌(比較少)，肺炎雙球菌，Friedländer氏桿菌等之二次性感染而起肺炎於發病後3-4日左右發生者最多，但在重症，則多於發病後短時即出現。以惡寒戰慄體溫上昇 39°C 以上，脈搏頻數，呼吸困難甚劇，呼吸數達30-40，咳嗽頻發，發紺強，呈著明之鼻翼呼吸。痰多爲血性，又往往爲純膿性且量頗多。如此老人多因心臟衰弱血管運動神經麻痺而死。肺部打診上或呈枝氣管肺炎所見之散在性輕濁音或輕鼓性濁音，或呈如格魯布性肺炎所見之大葉性濁音或鼓性濁音。聽診上聽取捻髮音，濕性囉音，枝氣管呼吸音等。通常特強度侵犯一側之下葉，但他側亦殆恒見著明之變化。解剖上在流行性感冒肺炎時病竈殆恒爲小葉性而散在，但亦有見如格魯布性肺炎之大葉性浸潤者。肺實質易化膿·融合，往往生肺膿瘍或肺壞疽。通常流行性感冒肺炎之經過乃1-2週，有時達數週。老人虛弱者，心臟病者，豫後特別不良，妊婦亦易發肺炎且豫後常不良。

(二) 胸膜炎流行性感冒肺炎之後，屢生二次性(續發性)胸膜炎。滲出液多爲血性漿液性，但爲纖維索性膿性或純膿性，而生膿胸者亦不少，又有胸膜僅被以黃色纖維索性膿性層者。此等胸膜之變化，或因接於胸膜之小葉肺炎性之小化膿竈直接波及胸膜，或因肺臟之化膿性淋巴管炎波及胸膜所致。此等胸膜炎由於抵抗性濁音，隣接臟器之壓迫症狀及呼吸音微弱或消失等而能診斷，但須施行試驗穿刺以確定之。

(三) 化膿性壞疽性氣管炎 Eitrig-nekrotische Tracheitis; Purulent necrotic tracheitis 往往由重症出血性喉頭炎續發，呈現高度之呼吸困難，咳嗽，血性痰，胸骨痛，胸內苦悶等，其次炎症達枝氣管及肺實質而生肺炎，發紺，呼吸促迫，次以心臟衰弱而斃。剖檢上見氣管粘膜之出血性化膿壞死性炎症，殆恒緣于二次性鏈球菌性敗血病所致。

(四) 縱膈炎 Mediastinitis 化膿性氣管周圍炎 Eitrige Peritracheitis; Purulent peritracheitis 纖維索性化膿性心包炎 Fibrinös-eitrige Pericarditis; Fibrinous

purulent pericarditis. 贅疣性心內膜炎 Verruköse Endocarditis; Warty endocarditis 等之合併症亦發生，此外肌肉特於腹直肌多見癩樣變性。

其他之合併症中屢見者乃中耳炎。但角膜炎則罕見。有時生急性腎炎。又屢見口唇疱疹。而蕁麻疹及蕁薇疹則極罕見。

續發症：能生慢性枝氣管炎，慢性肺炎，肺結核等。有時發癰病 Furunkulose。又流行性感冒病原體與中樞神經系，有特別親和力，在其經過中或為其續發症，能生出血性腦炎或流行性（或嗜眠性）腦炎

屢見於流行性感冒經過後，長時遺留神經炎（眼肌麻痺，調節肌不全麻痺，四肢神經麻痺）三叉神經痛，坐骨神經痛，肌肉痛，骨痛等。又心臟機能障礙能遺留心臟衰弱及脈搏不整。

診斷：流行時以惡寒，發熱，而發鼻，咽喉，枝氣管及結膜之卡他症狀時，且具特有之初期症狀即頭痛，背痛，薦骨痛時容易診斷。然流行時以外，或在流行最初，則與普通感冒難以區別。高熱持續之際，尤以在初期，能與傷寒相誤。此除用細菌學檢查及血清反應能區別外，流行性感冒時諸症狀急速出現，且流行性感冒時雙氮 Diazo 反應恒為陰性。又若上部氣道之卡他症狀不著明，而腦神經症狀著明時，能類似流行性腦脊髓膜炎。此時由腰椎穿刺以區別之。

要之，在流行時診斷雖容易，不然，則是否果為流行性感冒診斷不能確定者不少。如此對於上氣道之卡他，微熱，風濕性疼痛等呈不定症候之疾病，往往有認為流行性感冒者，此種不確實之診斷，應特別注意。若局部症狀著明時，以診斷傳染性喉炎 Laryngitis 枝氣管炎 Bronchitis 等為佳。

散在性出現時，流行性感冒之診斷須充分慎重，同時須考慮其他疾病，此際若為年青之人，須考慮結核性早期浸潤 Tuberkulöser Frühinfiltrat，尤以發熱在數日中如不降至正常或正常以下或呈再發時，須檢查喀痰，且須用 Röntgen 線檢查。

豫後 一般良好。其死亡率通常為 1% 內外，然因流行之性質而大異，惡性流行時，死亡率達 10-20%。老人，病弱者（心瓣膜障礙，肺臟病，慢性神經病等）特以妊婦，豫後屢不良。身體強健之青年，亦往往有因重症之肺炎及循環器障礙而斃者，合併肺炎者或為續發症而發膿胸時，須特別警戒。業已進行之肺結核，往往因流行性感冒特因肺炎而取不良經過。初期之肺尖結核及硬變性之良性結核，多不受本病之影響。

療法 本病極易傳染，故豫防多不能奏效。患者隔離於換氣及日光良好之室中，患者使用之器物均須消毒。豫防及特殊療法有注射流行性感冒桿菌苗或流行性感冒桿菌肺炎雙球菌苗者，然尚難期待大效果。

奎寧 *Chinine* 及其衍化物曾稱為本病之特效藥，但其效果不顯著，即本病現尚無特效藥，故其療法主為對症性，注意患者之營養，給以易消化且富滋養之食餌。本病最好之治療乃安臥，雖輕症亦須於發熱中臥床安靜。對於熱，頭痛，肌肉痛，腰痛用安替比林 *Antipyrin* (0.5 公分 1 日 3-4 次) 或同時投與奎寧 *Chinine* 極為有效。此外用阿司匹林 *Aspirin*，柳酸鈉 *Natr. salicylicum*，薩羅 *Salol* 非那西汀 *Phenacetin*，*Migraenin*，匹拉米董 *Pyramidon*，優奎寧 *Euchinin* 等。

卡他症狀強烈時，首先行發汗療法（阿司匹林 *Aspirin* 及熱飲料），頸部及胸部用 *Priessnitz* 氏濕布 *Priessnitzsche Einwickelung*；*Priessnitz's compress*，種種鎮咳劑（可待因 *Codein*，*Paracodin*，*Eukodal*，*Dicodid* 斗弗兒氏散 *Pulvis Doveri*）及祛痰劑（*Senega* 根浸或吐根浸等）。呼吸困難高度時，胸部用芥子泥纏絡有效。對於肺炎若用腎上腺素 *Adrenalin* 之吸入（以 *Spiess* 氏氣噴霧器 *Spiesssche Vernebler* 最好）時，則同時能防血管運動神經麻痺，時具卓效。心臟衰弱出現時，投與強心劑。一般本病須特別注意心臟，寧於早期用樟腦 *Campher*，*Hexeton*，咖啡因 *Coffein*，洋地黃 *Digitalis* 劑，康毗箭毒子素 *Strophantin* (0.5 公絲注射於靜脈內) 等之強心劑為佳，有時用生理食鹽水或 5-10% 之葡萄糖溶液注射於皮下或靜脈內，特以併發肺炎時，強心劑甚為必要。又有時注射恢復期患者之血清 (20-50 公撮) 有效，重症時，作為最後方法，可試用之。

對於本病所發之化膿性病（副鼻腔，胸膜），若滲出液為漿液化膿性時，須早期穿刺，化膿強者，則須用外科療法。頭痛，譫妄其他腦症狀劇烈時，頭部用水囊，給以溴化鉀 *Bromural* 及其他之鎮靜劑。對於消化器障礙，主用食餌療法，即對下痢給與流動食，漸趨輕快時，徐徐使移行於混合食。又有時初期用蓖麻油或甘汞，以除去腸內容而有效。至末期可給以鴉片劑，鞣寧 *Tannin* 劑等，以使腸安靜。

患者治癒後尚長時遺留衰弱，故恢復期中須特別注意，且須令患者就床安靜至完全退熱為止。神經痛，肌痛等，用奎寧 *Chinine* 及砒治療，往往有效。急性症退熱劑之連用，能誘發心臟等之副作用，故須注意。

處方	鹽酸奎寧 <i>Chinin Hydrochlor.</i>	5.0
	亞砒酸 <i>Acid Arsenic.</i>	0.2
	甘草根末 <i>Pulv. Liquiritae.</i>	
	甘草羔 <i>Succi Liquiritae.</i>	適宜

以上為 100 丸 1 日 3 次每次 1 丸內服

對於球菌類之二次性感染，*Prontosil*，磺醯胺製劑 *Sulfanilamide* *Sulfapyridine*，*Sulfathiazole*，*Sulfadiazine* 及 *Penicillin* 等具有卓效。

第十五章 痢 疾 (赤痢)

Dysenterie, Ruhr; Dysentery

本病乃流行性或散在性出現之急性傳染病，其特徵係於大腸生劇烈炎症，往往形成潰瘍。由其原因能分為二種。

一，細菌性痢疾，桿菌痢疾(細菌性赤痢)

Bazillenruhr; Bacillary dysentery

原因 細菌性痢疾係因痢疾桿菌 *Bacillus dysenteriae* 而起，痢疾桿菌類似傷寒桿菌，但較此為肥且短，無鞭毛，故無固有運動，僅呈原子運動 Molekularbewegung; Molecular movement。無芽胞，通常之亞尼林 Anilin 色素能染色，Gram 陰性。

痢疾桿菌 *Bacillus dysenteriae* 乃志賀潔氏首先發見，其後各國各地有種種異型菌報告，如 Flexner 桿菌 Flexner-Bacillus, Strong 桿菌 Strong-Bacillus, Y 桿菌 Y-Bacillus 等。然就中志賀氏桿菌毒性最強，而為本病病原菌之意義最大。此等志賀氏桿菌及異型菌 (副痢疾桿菌 *Bazillus paradysenteriae*) 皆由培養試驗及凝集反應而能區別。

志賀氏痢疾桿菌與異型菌之區別

	靱基質 產生 Indol	甘露醇 分解性 Mannit	觸媒酵素 Catalase	毒性	免疫學性狀凝集反應
志賀痢疾桿菌	陰 性	非 分 解 性	陰 性	強	志賀痢疾桿菌免疫血清對該菌能凝集但對異型菌則難凝集
異 型 菌	陽 性	分 解 性	陽 性	弱	異型菌免疫血清對異型菌能凝集但對志賀菌則難凝集

Bergey's Manual

	右旋糖 Dextrose	甘露醇 Mannit	麥芽糖 Maltose	蔗 糖 Saccharose	靱基質 Indol
<i>Shigella dysenteriae</i> (Shiga)	+	-	-	-	-
<i>Shigella paradysenteriae</i>					
1. Hiss and Russel variety (Y)	+	+	-	-	+
2. Flexner variety	+	+	+	-	+
3. Strong variety	+	+	-	+	+
4. Sonne Group III.	+	+	+	+	-

痢疾桿菌之毒素以前曾認主係體內毒素，但最近已知本菌亦能產生易熱性體外毒素云。本菌毒素能分為腸親和性毒素 (Enterotropes Toxin)，神經親和性毒素 (Neotropes Toxin) 及消耗毒 (Marantisches Toxin) 等。

痢疾桿菌存於腸特存於大腸內，在血液及尿中通常不能證明。細菌性痢疾之感染主為接觸傳染由患者之糞便及被此污染之食器或衣服等感染。又因含本菌之飲水或食物等而間接傳染者亦不少。尤以蠅能為媒介。除直接由患者傳染外，有時由健康之帶菌者 Bacillenträger; Bacillus carrier 或排菌者 Bazillenausscheider; Secondary carrier (痢疾症狀雖癒，但菌依然排出) 傳染。本病在熱帶及亞熱帶地方甚多，其流行多在晚夏至秋，主發於宿舍，兵營，監獄等多數人群居之處。本病不問老幼，男女皆能發生，但以男子特以小兒與壯年者為多，且以貧窮人為多。

病理解剖 本病主侵大腸尤以乙狀結腸及直腸，但盲腸及結腸兩彎曲部，有時迴腸下部亦能生變化。病變係以粘膜之卡他性腫脹開始，次發出血性化膿性炎症，上皮細胞生廣汎之壞疽，其後分泌纖維素。如此重症時生化膿性纖維素性(假膜性)或化膿性壞疽性炎症。其變化類似白喉，故痢疾有腸白喉之稱。淋巴濾胞強度腫脹，多化膿。陷於壞疽之上皮剝離後，腸濾胞及粘膜皺襞上生種種形狀之淺潰瘍，其次潰瘍多相互融合。重症時大腸粘膜殆全部破壞為潰瘍狀。其他一般粘膜及粘膜下組織呈化膿性，出血性，浮腫性浸潤，因此全腸管甚肥厚。已生痢疾變化時，該部分之恢復，唯有依賴形成癍痕，故屢招致廣大範圍之粘膜或腸肌層之缺損。

症狀及經過：潛伏期 2-7 日。痢疾係與一般胃腸卡他同，以腹瀉(下痢)，食慾不振，腹部不適感，全身違和開始，其次現本病特有之症狀即混有粘液血液及膿之頻回下痢 Häufige Durchfälle 腹痛 Leibschmerzen 及裏急後重 Quälender Tenesmus。有時本病相當突然開始，由最初即呈痢疾之定型症狀。

糞便 Stühle 最初一日瀉 5-6 次為稀薄便，仍具糞便性狀，1-2 日後下痢次數增加，同時糞便中混有血液及粘液塊。如此快者數小時，多於數日後，糞便變為純血性粘液性 Rein blutig-schleimig。糞便中混有多量之血液時變成深紅色 (是曰赤痢 Dysenteria rubra, Rote Ruhr)，粘液或膿多量混在時則變為白色 (是曰白痢 Dysenteria alba; Weisse Ruhr)。糞便用顯微鏡檢查時，見粘液，多數之腸上皮細胞，赤血球，白血球及痢疾桿菌，正常之糞便成分殆完全缺如。其後下痢次數益增加，1 日達 10-30-60 次以上，甚者病人殆不能離開便器。每次排泄之便量大減，1 次約 10-15 公分。純粹之痢疾便無惡臭，僅有時放精液臭，但在壞疽性痢疾時則放劇烈惡臭，且其色呈黑色。

腹痛 Leibschmerzen 每次便通前在降及橫結腸之部現痙痛(疾痛) Kolik，便通後

感強烈之便意窘迫即裏急後重 Tenesmus。此因糞便及分泌物等刺激陷於炎症之直腸粘膜而發。同時於全腹部尤以臍部感多少強烈之疼痛。腹部一般陷沒緊張，大腸尤以乙狀結腸往往能觸知為壓痛性之索狀物。糞便排泄後，裏急後重暫時輕快。肛門因括約肌之痙攣有時陷入，但又往往脫肛。或因括約肌麻痺而肛門開放，直腸內容物不斷流出。肛門附近之皮膚往往潮紅糜爛。

此外有時膀胱發生尿裏急後重而於排尿時現痙攣樣疼痛，胃症狀除食慾不振外出現者少。有時嘔吐，間見扼逆（吃逆）。舌通常乾燥而帶苔，往往有煩渴。

體溫在本病不規則往往僅略上昇，多於病初發熱 38-39°C，2-3日即退熱，又往往有降至正常以下者。有時呈不規則之弛張熱，間有達 39°C 以上者。脾不腫大。尿量減少，間含蛋白質。

血液像正常或呈輕度之白血球增多。發生混合傳染時，則見著明之白血球增多。

本病一般以局部症狀為主，全身症狀較之其他傳染病為輕微，但重症者則因痢疾桿菌所產出之毒素，有時呈相當重篤之一般症狀。即顏貌憔悴，眼球陷沒，脈搏細速，皮膚厥冷，聲音嘶啞，其他肌肉發疼痛羸瘦速陷衰弱而死。

本病多取 1-2 週乃至 1 月之經過而癒，但其後長時間糞便中常含少量之粘液，因食物不衛生或感冒等多誘起再發或再燃。有時腸潰瘍不癒而移行於慢性症，但此以阿米巴痢疾為多，細菌性痢疾則少。然本病若發生種種合併症時，其經過能延甚久。

又本病之極輕症者 (Rudimentäre Form; Rudimentary form)，腸症狀極為輕微，僅數日即癒。然雖輕症而腸之過敏狀態亦常長期殘留。

除以上之急性症狀外，時有最初即緩慢經過之慢性痢疾。此時腸障礙持續年餘，因食物不衛生或感冒等容易生類回之稀薄血便及裏急復重等，頑固者終呈高度之全身衰弱。陷惡病質而死亡者有之，但此亦以阿米巴痢疾為多細菌性痢疾則罕見。

合併症 本病之合併症一般少，主於志賀氏桿菌痢疾時見之。本病之末期有時發生大關節特以膝關節之疼痛性腫脹（痢疾風濕 Ruhr-rheumatismus; Dysenteric rheumatism）。又有時見神經炎（能呈運動失調症），漿膜炎，間發結膜炎 Conjunctivitis 尿道炎 Urethritis 等。穿孔性腹膜炎則與傷寒相反甚為罕見，但有時於盲腸或直腸之周圍生膿瘍。肝膿瘍不發生。有時見痢疾腎臟炎 Ruhr-Nephritis。此時蛋白尿及圓柱尿均輕，但浮腫著明。間有因神經炎或脊髓炎而生截癱 Paraplegie 及其他之麻痺者。

續發症往往特以在食物不衛生之後，發生疼痛性之大腸痙攣。或見胃酸減少所致之消化障礙，發酵性下痢或因潰瘍癍痕所致之頑固便秘。

痢疾與其他之傳染病如傷寒，霍亂，瘧疾等皆能合併發生。又與阿米巴痢疾亦能合併。

診斷 若顧慮其他傳染病或中毒(如水銀中毒)，直腸之癌淋疾及梅毒或尿毒症等之痢疾樣症狀時，定型性痢疾之診斷並不困難，特於其流行時爲然。然輕症痢疾與單純性大腸卡他之鑑別，往往極爲困難。此時精細之細菌學及血清學檢查最爲必要。痢疾桿菌之培養須由極新鮮之糞便採取粘液塊，在滅菌生理食鹽水中振盪洗滌後，將此塗沫於 Drigalski-Conradi 氏培養基 Drigalski-Conradi sche Nährboden; Drigalski-Conradi's nutrient medium (形成青紫色之集落) 或遠藤氏培養基上(形成無色乃至淡紅色之集落) 時其集落與傷寒桿菌同，但痢疾桿菌與傷寒桿菌異而無運動性。痢疾桿菌之證明，新鮮糞便甚爲必要，但雖如此其證明亦往往困難，在發病初期雖能成功，但經過進行而糞便變成膿性時，則多不易檢出。故有學者主張以痢疾桿菌噬菌體 Bacteriophage，應用於痢疾診斷即將痢疾患者糞便之濾過液投入痢疾桿菌之內糞純培養中時，則短時間內溷濁之純培養變爲透明，蓋此較易證明也。痢疾桿菌與其異型菌之鑑別亦甚困難。此用對於諸種糖類之關係，就中對於特異血清之凝集反應以區別之。患者血清對痢疾桿菌之凝集反應，約於第 1 病週之終開始，其程度漸次增加，入恢復期更亢進。故早期診斷上難以應用。凝集反應持續數月或其以上。

豫後 因流行之性質，土地季節等而異，但豫後一般佳良。虛弱者，幼兒或老人，豫後往往不良。嘔吐，吃逆乃不良之徵。志賀氏痢疾桿菌之死亡率約 20-35% 異型菌則較此遠爲少。

豫防法 糞便乃唯一之傳染源，故痢疾患者及流行時排出粘液便者¹，皆須隔離。糞便用石灰乳消毒，患者使用之食器及衣服等均須適當消毒，痢疾患者治癒後須檢查糞便 3 次，每次痢疾桿菌皆爲陰性，始可允其退院。

健康者於流行時亦須特別注意，禁暴飲暴食，特須避不良食品之攝取，防睡眠中受涼，飲食物若非一旦煮沸者不可攝取。又須留意蠅之驅除。

豫防接種係用痢疾桿菌多價菌苗 Polyvalentes Vaccin; Polyvalent vaccine 之皮下注射有效，但其反應強烈。痢疾桿菌之無毒毒素 Anatoxin 亦可用。此外尚有經口免疫法係用菌苗經口內服亦具相當效果，其製劑有 Besredka 氏之 Bilivaccin，疫痢亦痢內服菌苗，Osvaccin Dysentery 等。

療法 (一) **一般療法** 患者雖輕症亦須就床安臥直至恢復正常爲止。須注意避免睡眠中受涼，腹部用腹帶或 Priessnitz 氏溫卷法，左腸骨窩須以巴布，蒟蒻，溫石，鹽等加熱。

食物用流質食餌至糞便轉成正常爲止。特於初期使饑餓爲佳。即強壯者最初數日僅給予米湯，藕粉，茶等，虛弱者則注意由初即予以粥，馬鈴薯泥等。其他無脂肪之肉湯，牛乳，鷄卵，肉汁等可適宜給與之。牛乳爲適當之食品，但有因此下痢者，故須注意。一切飲食物，冷者則使腸之蠕動亢進，故恒須用溫熱者。此外飲料用麥湯，Limonade 等。冰塊及其他冷飲料皆不可用。又新鮮之蔬菜，水菓，甘味類等均須避之。糞便漸轉正常而至粥狀時，則漸給予濃粥，壓潰之馬鈴薯等，其次試用白麵飽，細挫肉，脂肪少之火腿，犢肉等。如此糞便數週間持續爲正常狀態時，始漸次移行於普通食。然尚須長期注意，脂肪或纖維質 Cellulose 等多之食品，仍須避之。

1929 年 Moro 氏對痢疾，腸炎，小兒之急性消化不良等，曾推獎蘋果療法 Apfelkur。本法乃將成熟之蘋果除去其皮及核，磨潰後，一日 5 次每次 100-200-500 公分 2 日間投與之，其間若訴渴，則僅許少量淡茶，其他不會攝取任何食物。次將煎茶，餅乾，香蕉，肉汁，粥，無脂肪之肉類等 2 日間投與之，漸次移行於普通食。又用蘋果製劑之蘋果粉一日 50-180 公分亦可。

(二) 特異療法 菌苗療法對本病無使用之餘地。本病之組織障礙作用係因痢疾桿菌毒素誘發，故免疫血清在理論上應極有效，但因本菌變種甚多，故實際上不能獲所期之效果。對於重症，將多價免疫血清務儘量早期 (5 日以內)，儘可能大量即 480 公撮以上，一日一次注射於肌肉內，2-4 日續行之。

(三) 藥劑療法 發病初期投與下劑。即蓖麻油 1 日 2-4 食匙 (30-60 公撮) 投與之。如此 1 日後以鹽類下劑即硫酸鈉 (1 日 15-30.0) 硫酸鎂 (1 日 10.0-30.0) 等代之。

用以上藥劑著明輕快後，始投與緩收斂劑即鞣那平 (鞣酸蛋白) Tannalbin (1 日 0.5-4.0)，鞣尼良 Tannigen (1 日 0.5-2.0)，次硝酸鉍 (1 日 3.0-6.0)，柳酸鉍，代馬妥耳 Dermatol (各 1 日 1.5-3.0) 等。再發再燃之際須立即用下劑。植物性下劑對本病不相宜。早期用鴉片以使腸管安靜則反有害，須注意。

其他之藥劑，古來賞用吐根。其 1.0-2.0 用爲浸劑或散劑。又用含吐根之斗弗兒氏散 Pulvis Doveri (1 日數次 0.3-0.5) 有效。近時用 Yatren (0.25 之丸劑 2-3 粒 1 日 4-6 次內服)，精製獸炭 Carbo-medicinalis 白陶土 Bolus alba (50.0-100.0 於水或茶中振盪，1 日數次內服) 有效云。

最近新藥之 Sulfaguanidine 在此次歐洲大戰中曾證明對桿菌痢疾具有卓效。其用量第一次內服體重每一公斤 0.1 公分，以後每四小時續服體重每一公斤 0.05 公分。

(四) 灌腸法 本病病變主在直腸，故由肛門注入藥劑以促其治癒亦極合理。通常於末期糞便變為化膿性時用之。此以鞣酸 *Acidum tannicum* (0.2-0.5%)，*Yatren* (1.5-2.5%)，*Rivanol* (2000-5000倍) 之微溫溶液最有效。化膿劇烈時可用硝酸銀溶液 (0.01-0.1%)。糞便中長期混有血液時，以上之溶液中加 1000 倍腎上腺素 *Adrenalin* 15 滴而用之。

若以上藥劑，刺激過於強烈時，可用生理食鹽水或 1% 重曹水洗腸。普通 1 日 1 次 1-2 公升注腸，但視情形可施行 2-3 次。

血便頑固時，以上之灌腸液中加 1000 倍腎上腺素 *Adrenalin* 15 滴，或用明膠 *Gelatin* 注腸。

處方	明膠 10% <i>Gelatini</i>	200.0
	亞刺伯膠漿 <i>Mucilag, gumin. arab.</i>	5.0
	鴉片酊 <i>Tincturae opii</i>	5 滴

以上為 1 次灌腸料

(五) 對症療法 裏急後重用含顛茄浸膏 *Extract. Belladon.* (0.02)，硫酸阿託品 *Atropin sulf.* (0.0005-0.001) 或鹽酸可卡因 *Cocain. muriat.* (0.01) 或阿奈西辛 *Anästhesin* (0.5) 之坐藥 *Suppositorien*; *Suppository*，鴉片 *Opium* 嗎啡 *Morphium* 以不用為佳。肛門周圍須時時洗滌，塗布石脂 *Vaselin* 等。

對於腹痛施行溫罨法，藥品用硫酸阿託品 *Atropin sulf.* (0.0005-0.001 一日 2-3 次內服或皮下注射)，怕怕非林 *Papaverin* (0.03-0.05 一日數次內服或皮下注射)。

抗痢疾血清 *Antidysenterieserum*; *Antidysenteric serum* 主為抗毒素性，多少有殺菌性，在極初期使用，對於志賀桿菌痢疾(對異型菌痢疾無效)有效，但其效果不確實。

對於心臟衰弱，虛脫，則投與種種強心劑(洋地黃 *Digitalis* 劑，咖啡因 *Coffein* 樟腦 *Campher-Cardiazol* 等)。

慢性痢疾 *Chronischer Ruhr*; *Chronic dysentery*，特須長時行嚴重之食餌療法投與食慾亢進劑及洗腸注腸。又此際大量之痢疾血清有效云。其他依照上述方法適當治療之。

對於合併症，各行對症療法。

二，阿米巴痢疾(阿米巴赤痢)

Amoebendysenterie; *Amoebic dysentery*

原因 本病乃熱帶及亞熱帶地方流行之大腸炎，係因痢疾阿米巴 *Entamoeba*

histolytica, Schaudinn 或 Entamoeba dysenteriae, Craig 而起。我國南部一帶甚多，全國亦散見。

痢疾阿米巴 Entamoeba histolytica 之生長型(營養型) Vegetative Form在腸管內增殖，侵入腸壁組織內。其大約 20-50 μ ，運動之際放出假足，原漿在靜止狀態為玻璃樣均質，在顯微鏡下能明顯分為光線屈折強之外漿(外層原漿) Ectoplasma; Ectoplasm 與含有顆粒赤血球及空胞等之內漿(內層原漿) Endoplasma; Endoplasma 核在內層原漿之顆粒中，生活時往往難以認知。在染色標本上核能明顯認知核膜為二重輪廓但不著明，本病稍輕快而糞便變硬固時，則以上之生長型變為稍小之退行變性型 Degenerationsform; Degeneration-form 即小型 Minutaform; small form of the dysentery amoeba, 生活條件更不利時，則變為持久型 Dauerform; Permanent form 即形成囊子 Cyste; Cyst。小型大為 12-20 μ ，外漿多不明，假足亦非定型性。往往體內藏血球及顆粒且恒有核外染體 Chromidien。核小，核膜菲薄。囊子大為 11-14 μ ，其核漸次分裂為 4 個其次原漿亦四分而成四個囊子。各囊子恒生 1 個生長型。囊子在體外亦能長時保持其生活力，而為本病傳染之主要根源。即囊子進入飲水或用水而達人體內，或因蠅之媒介達於食物(如冷菜水菓等)而感染。因之帶囊子者及排囊子者，在本病傳播上，有重大意義。由人至人之直接傳染亦可能。

人體腸內除以上所述有害之阿米巴外，尚有無何等病原性之結腸阿米巴 Entamoeba coli 存在。此與痢疾阿米巴 Entamoeba histolytica 相反，即(1)在靜止狀態時亦無內外漿之區別，(2)不含赤血球，(3)生活時核亦明顯認知，核膜著明，(4)囊子形成之際有八核等，由此能明顯區別。

病理解剖 細菌性痢疾，侵害腸之表面但反之阿米巴痢疾之病變係由粘膜之深部開始。即與食物共同侵入之阿米巴囊子在胃內因胃酸而失其被膜，在腸內發育增殖，侵入腺內或直接通過上皮而侵入粘膜下，在此化膿。其上部之上皮迅速陷於壞疽，膿瘍向腸破潰而形成底深邊緣向下方彎入之潰瘍。潰瘍互相融合，故粘膜呈廣大之缺損，最後形成大癩痕而癒。病變通常限於大腸，特於盲腸，肝及脾彎曲，乙狀部著明。

鏡檢上潰瘍之底部及其周圍，證明多少之細菌與多數之阿米巴。潰瘍之周圍見多數之圓形細胞及赤血球之侵潤。

肝膿瘍係因阿米巴經潰瘍內之毛細管而栓塞於肝臟血管內所致，膿瘍中恒見多數之細菌及阿米巴。膿瘍經久則其周圍形成被膜。

症狀及經過 潛伏期極不定，1-3 日乃至 3-4 週。發病多非突如其來，徐徐以

全身不適感，腹部膨滿及不適感，輕度之腹痛及不規則之便通等開始，此種前驅期通常持續數日後，始現定型之症狀。然亦有以下痢，腹痛及裏急後重而突然開始者。

阿米巴痢疾之特有症狀，亦與細菌性痢疾同，為腹痛，血液性下痢及裏急後重，腹痛通常限局於臍之周圍，結腸 Colon 特以乙狀部及盲腸部分有壓痛。舌被苔，食慾重症者完全消失，輕症者有時不受侵。下痢不似細菌性痢疾之劇，日十餘次，但間有達 60-70 次者。

糞便 Stuhl 初軟，呈黃或黃褐色，含粘液血液性混合物。但短時即變為液狀，迅速失去正常糞便之外觀，往往為肉汁樣 Fleischwasserähnlich，混有蛙卵樣 Froschlaichähnlich 或血染之粘液小塊或大粘液塊。此粘液鏡檢時，能見阿米巴，赤血球，少數白血球，比較多數之嗜曙紅性白血球及 Charcot-Leyden 氏結晶。阿米巴痢疾之糞便因其含白血球量少，故呈特有之楊梅果醬樣 Himbeergeleeähnlich 之性狀，此點與細菌性痢疾不同。此外特有者乃粘液塊之粘着性强。間有大血管被侵蝕而生腸出血 Darmblutung 者。

體溫不定，或正常或於初期發中等度熱，或徐徐增至 38-39°C。血液多呈中等度白血球增多，往往有嗜曙紅細胞增多 Eosinophilie。

此種急性期通常持續 1 乃至數週，其次恢復，外觀上痊癒。

間有取重篤而急激之經過者 (Fondroyant)。此時腸潰瘍向深部進行，能生腸壞死及穿孔性腹膜炎，此時糞便變為污穢綠色或朱古力色 (巧克力色) Schokoladenfarbig，往往放腐肉樣臭氣且含壞疽性破片。

大多數均早晚再發而移行於慢性阿米巴痢疾。此往往因食物不衛生，感冒氣候之變化而起，或無何等誘因而生。再發與初發時相同，或較為緩和。有時僅生下痢傾向，而糞便中不混血液。此種狀態能持續數年，若不適當治療，則患者迅速貧血而變蒼白，衰弱，屢發高度之全身浮腫，數月後死亡者有之。阿米巴痢疾之非定型者 atypisch 僅有下痢傾向，而不排出特有之痢疾便。

合併症 重要者乃阿米巴通過門脈侵入肝臟所起之肝膿瘍，阿米巴痢疾患者之約 1/3 見之。肝膿瘍於急性痢疾發作後數日出現者雖有，但多至數月或年餘之後始發生。膿瘍為 1 乃至數個，由鷄卵大至小兒頭大，多生於右葉。肝向下方腫大，或僅將橫膈向上方壓迫，肝部有疼痛及壓痛。疼痛往往向右肩胛部放射。有惡寒戰慄及間歇熱。有時發黃疸。若不於適當時期切開時，則向腹腔或右側胸膜等破潰。又往往誘發肺膿瘍或腦膿瘍。

診斷 本病診斷由於定型之糞便性狀即粘液性透明，血與粘液均勻混合而有楊梅果醬樣 Himbeergeleeartig 之外觀，白血球少且其中含有嗜曙紅白血球及 Charcot-

Leyden 氏結晶，此外徐徐發病而能想像，(細菌性病疾之糞便，粘液通常無色多少呈牛乳樣，溷濁，血液不與糞便均勻混合，為線狀而存在)。但確診則須由糞便中檢出阿米巴最為必要。此務由極新鮮糞便採取粘液血性部分，於載玻璃上展開，加 1 滴生理食鹽水時，則阿米巴因其刺激，開始活潑運動，後覆以蓋玻璃，在加溫裝置之顯微鏡下檢之。阿米巴存在時，用弱擴大能發見較赤，白血球為大而光線屈折性強之球體，用強擴大則能見放出假足運動之阿米巴，然須注意與無病原性之結腸阿米巴 *Entamoeba coli* 鑑別。不動性之囊子極難認識，又阿米巴痢疾之糞便中，白血球比較少，但細菌性病疾之糞便中白血球多數存在。

染色標本檢出法

Heidenhain 氏鐵蘇木紫 Eisenhaematoxylin 染色法 (Tohson 氏急速法)

1) 取糞便小塊在載玻璃片上加生理食鹽水 1 滴薄塗之。

2) 標本未充分乾燥時，即在 Schaudinn 氏固定液內固定 (Schaudinn 氏液 40°C 5 分鐘)。

Schaudinn 氏液，昇汞飽和溶解於無水酒精中，臨用時其 100 公撮中加 5 公撮之水醋酸。或昇汞飽和酒精 65 公撮加 95 % 酒精。

3) 固定後在 75 % 酒精中放置 5 分鐘。

4) 在碘酒精中放置 5 分鐘。

碘酒精 75 % 酒精中加碘酊至呈啤酒色者。

5) 在 70 % 酒精中放置 3 分鐘。

6) 在 50 % 酒精中放置 3 分鐘。

7) 水洗。

8) 用 40°C 鐵明礬液染色 5 分鐘。

鐵明礬液：2 % 鐵明礬液，於臨用時配製。

9) 水洗 5 分鐘，最後用蒸餾水洗滌數次。

10) 用 40°C 蘇木紫液染色 10 分鐘。

蘇木紫 Haematoxylin 液：0.5 % 蘇木紫水溶液配製後經數週者濾過後用之。

11) 水洗 2 分鐘。

12) 用鐵明礬液適當脫色。

13) 水洗後，逐次用上述之酒精排列脫水，最後用八炭困 Xylol, 樹香脂 Balsam 封鎖。

Heidenhain 氏蘇木紫 Haematoxylin 染色法 (普通法)

用前法固定後染色如次：

1) 鐵明礬液染色 4-12 小時。

- 2) 蒸餾水水洗數秒。
- 3) 用蘇木紫液染色 6-12 小時。
- 4) 水洗。
- 5) 用鐵明礬液脫色數分鐘。
- 6) 水洗 2 小時。用上述之酒精排列脫水。最後用八炭因 Xylol 樹香脂 Balsam 封鎖。

培養法 多用 Dobell 氏法或田邊氏法。但係痢疾阿米巴與雜菌之混合培養，純粹培養尚不可能。培養基分為固形與液體二部。

1. Dobell and Laidaw 氏培養基

取健康馬血清在試驗管斜面加熱凝固。次加 Ringer 氏液 8 對非動性馬血清 1 之比例作液體部。培養時豫先加乾熱滅菌 (160°-180°C 一小時) 之米澱粉即米粉 2-3 白金耳於液體部。此全部沈澱後加溫至 37°C，將糞便投入後在 37°C 中培養。

Ringer 氏液 NaCl 9 公分，CaCl₂ 0.2 公分，KCl 0.2 公分，Aq. dest. 1000 公撮。

2. 田邊氏培養基

Ringer 氏液 1000 公撮中加瓊脂 Agar-Agar 10 公分，Asparagin 1 公分，瓊脂溶解後濾過，各 5-6 公撮分注於試驗管後滅菌而作斜面。其次 Ringer 氏液中加 5% 比例之非動性家兔血清者約 5 公撮加於斜面上作液體部，培養前加米粉 2-3 白金耳，豫先加熱至 37°C 培養之。

直腸鏡檢查，在本病診斷上亦甚重要。特於直腸癌，直腸梅毒及直腸淋疾鑑別時為然。

肝膿瘍之診斷於定型性症狀具備時雖容易，不然則往往困難。故阿米巴痢疾時肝膿瘍合併之有無，恒須置諸腦中。

細菌性痢疾與阿米巴痢疾鑑別表

	阿米巴痢疾	細菌性痢疾
發生	散發性發生	流行性發生者為多
發病	多緩慢	多急激
發熱	初期少	多發發熱
糞便	粘液性血液均勻混合，白血球少嗜曙紅性細胞多有 Charcot-Leyden 氏結晶	粘液性，粘液膿性血液不均勻混合，多為線狀血絲，中性多形核白血球多無嗜曙紅性細胞，無 Charcot-Leyden 氏結晶
合併症	形成轉移性阿米巴病竈為其特徵如肺肝等之膿瘍	風濕性神經痛如多發性關節炎，神經炎，神經痛
病原體	糞便中見阿米巴之生長型及囊子，又肺膿瘍時痰中能見囊子	糞便中見痢疾桿菌，一定病日後血清內證明對痢疾桿菌之凝集素

豫後 在以前死亡率為 5-8 % 近來因療法進步死亡甚少，多因慢性經過之脫力或肝膿瘍而死。

豫防法 特須注意飲水及用水，糞便須充分消毒。

療法 一般療法完全與細菌性痢疾同。急性症時須命臥床安靜，初期用蓖麻油，或鹽類下劑以使腸清淨。腹痛用溫罨法，腹帶等。

古來本病之特效藥，曾用大量吐根 Rad. Ipecacuanhae (每次 1.0 1日 3-4次)。同時為防止嘔吐曾併用鴉片。然自 Rogers 氏將吐根中對於本病之有效成分吐根素 Emetin 發見以來，乃專行 Emetin 之皮下，肌肉內或靜脈內注射。Emetin 0.03-0.04 一日 1 次，有時 2 次連日或隔日注射之，7-10 次即其全量至 0.2-0.3 則中止。如此休藥 1-2 週後，再同樣反復注射之。通常注射 2-3 次，糞便之性狀即轉良好，自覺上亦輕快。本劑僅對營養型有效，對於囊子殆無效。故用本療法雖能一時輕快，但殆恒不免再發。若投與下劑，則能防止營養型之變為囊子，故 Emetin 治療時，同時投與鹽類下劑為佳。但 Emetin 間有因體質關係而生心臟衰弱乃至死亡者，此點須注意。

近來銻 Antimon 劑之 Stibosan (Heyden) Neostibosan (Bayer) 對本病有效云。

Yatren 對本病亦甚有效，經口內服每次 0.5 裝入糯米紙，或膠囊中，或為丸劑，1 日 3 次，每食後投與之。8-14 日為 1 治療期，其後之後療法，休藥 4 日，再服藥 3 日，如此反復 3 週。或每夜就寢前用 2.0-2.5 % 之溶液 200-400 公撮灌腸，務儘量使長時停留於腸內。本劑對囊子亦有效云。

本劑無蓄積作用，又用 1-2 公分亦無中毒作用，僅為緩下作用，排出暗綠色之糞便而已。較之有副作用之 Emetin 遠為安全。Emetin-Neostibosan-Yatren 之併用極為合理。

Rivanol 注腸 (0.1% 溶液 500-1000 公撮) 或內服 (0.025 公分錠劑 1-2 粒一日 2-3 次食後內服) 對本病亦有卓效云。又 Salvarsan 之經口投與劑如 Spirocid (Bayer) 0.25 公分錠劑一日 4 錠，在 Emetin 等無效時亦有效云。

肝膿瘍須用外科手術切開排膿。不然則不能根治。

對於慢性症，一方注意食物，同時試行氣候療法，溫泉療法等，須避感冒潮濕等。

[附] 疫 痢

原因 疫痢在日本多，流行於初夏初秋之間，主侵 2-6 歲小兒之急性傳染病，

粘液便及劇烈之中毒症狀並出血性素質爲其主徵，病原體：痢疾桿菌亦能誘發，但多由於大原箕因菌即疫病菌所致云。此菌乃痢疾桿菌之一種 Kruse-Sonne 菌，其性質類似大腸菌。我國亦散見。素質以溫暖之地多，又頻發於都市。由初夏至初秋多，但冬期亦有。2-6 歲之小兒特以男兒多罹患，又罹患者中外觀上榮養佳良者爲多，特頻發於胸腺淋巴性體質者。誘因：不消化物特以水果點心之攝取，暴食，腹部受涼（睡眠中受涼）酷烈之暑熱等是。

病理解剖 主要乃大腸或小腸之滲胞性腸炎，滲胞全般著明腫大，粘膜呈高度之充血，腫脹及浮腫，又往往剝離而呈深紅色之糜爛面，但不生壞疽性或白喉性炎症特不形成潰瘍，此點與痢疾完全不同。又變化不達大腸下部特不達乙狀部以下，故無裏急後重。

症狀及經過 潛伏期普通爲 12-24 小時，長者達 48 小時。多有前驅期即活潑嬉戲之小兒突然變爲不活潑而靜臥，其次通常排泄 1-3 次之下痢便，軟便，惡臭便，不消化便或輕度之粘液便等，且同時發熱 38-39°C。此外尚有嘔吐腹痛頭痛等，但此等不如下痢與發熱之爲本病所固有。

如此 6-7 小時後進入所謂固有期，體溫更昇騰達 40°C 以上，糞便亦變其性狀而成粘液便。粘液多稀薄，呈黃色或綠色，往往混微量之血液而成桃色，間混以不消化物漿液膿等。下痢次數通常一晝夜 4-5 次，間達 10 次以上。糞便量比較多，又無裏急後重。此與痢疾大異。腹部膨滿或稍陷沒弛緩頗柔軟，不能觸知腸索。肝臟腫大，硬度增加，尿中證明醋酮 Aceton 反應。

同時患者呈劇烈之中毒症狀而生痙攣，眼球上竄，意識溷濁，陷於嗜眠或昏迷，初期頻數之脈搏此時變微弱，呈發紺顏面蒼白，四肢厥冷，時時嘔吐，重症時吐出咖啡殘渣樣血液，發病後 12-48 小時（平均 24 小時）因心臟衰弱而斃。經過 48 小時以上者，則常能恢復，是時體溫分利性或渙散性下降，痙攣停止精神變明瞭，心力恢復，下痢鎮靜，食慾亦出現，早者 2-3 日，遲者一週而痊癒，全經過普通約 10-14 日。

又有不全型即僅數次之下痢或僅輕度之發熱與粘液便而經過。此等往往漏過，故豫防上須大加注意。

診斷 本病對其豫後上，早期診斷特別必要，於前驅期即須下診斷。從來活潑嬉戲之小兒，突然籠居而示倦怠之徵時，須疑本病。再若多少發熱，且軟便存在時，則殆確實爲本病之初期，如有高熱，腦症狀（嗜眠昏迷，痙攣或煩燥等），中毒症狀（嘔吐，心臟衰弱，呼吸頻數），粘液便而缺裏急後重時，則容易診斷。又尿之醋酮 Aceton 反應在早期診斷上重要。

豫後 一般不良，死亡率平均約34%云。

豫防法 誘因務須努力避開，特對於胸腺淋巴性體質者爲然。患兒須嚴格隔離，其排泄物須充分消毒。健康兒之食物，恒須用充分煮沸者。

療法 爲除去腸內容，防止毒素之吸收起見，首先用5%甘油 Glycerin 15-30公撮灌腸同時投與下劑。以前曾用甘汞，但不無中毒之虞。故近年來專用蓖麻油。隨年齡一次投與 10-20 公分，視情形 1日投與 6-7次。一日全量達 100 公分亦未見中毒症狀云。蓖麻油至小腸則分解蓖麻油酸刺激粘膜使小腸蠕動亢進，故適於排除上部腸內容，其作用迅速 3-4 小時即通便，不刺激大腸。硫酸鎂之效力不及蓖麻油，故在蓖麻油排除腸內容後，尚須用下劑時投與之。

用下劑排除腸內容物至少需 2-3 小時，故須同時洗腸。用清潔之微溫開水（生理食鹽水則更佳）反復洗腸，直至洗滌液變澄明不消化物及粘液不出現爲止，病變主存於小腸時，洗腸殆無效，此時洗腸 1-2 次即止，不可反復。

初期食慾不振，僅訴煩渴，故病初 1-2 日間使絕食，僅給與煎茶，麥湯，開水等，中毒症狀消去，食慾出現時，則漸次給與米湯，粥，牛乳等，完全與急性腸炎同。

至下劑不必要時，則投與歎尼良 Tannigen 歎那平 Tannalbin，次硝酸鉍等之收斂劑。

對於毒素吸收所生之中毒症狀，用生理食鹽水，Ringer 氏液 5% 葡萄糖，等注射於皮下或靜脈內或腹腔內，或葡萄糖液之皮下注射與胰島素 Insulin 之皮下注射同時並行，此時用葡萄糖約 3.0 公分對胰島素 1.0 單位之比例（如 5% 葡萄糖 200-300 公撮，生理鹽水 200 公撮混合注射於皮下，同時注射胰島素 3.0-5.0 單位於皮下），以促毒素之排出並除去酸毒症且補給水分，對於循環障礙注射洋地黃 Digitalis 製劑 (Digalen, Digifolin, Digitamin 等) 於皮下或靜脈內，樟腦油，腎上腺素 Adrenalin 安息香酸鈉，咖啡因 (20%) 之皮下注射等每 1-3 小時反復之，以防心臟麻痺。頻繁之痙攣則使心力衰弱，故可用水化氯醛 Chloralum hydratum 溴化鈉 Natr. bromat 等之注腸，以防止之。

對於血管麻痺，除注射腎上腺素 Adrenalin 外，宜試行輸血（約 100-200 公撮），用 Ringer 氏液或其中加葡萄糖者，持續性注射於靜脈內（持續性注入 Dauerinfusion）。即切開皮膚露出肘正中靜脈，將注射針刺入，加減灌水器 Irrigator 之高度，以每 20-30 秒注入一公撮之比例，約 2 小時注入 200-300 公撮。又有推獎所謂分劃注射 fraktionierte Infusion 者，即用 Ringer 氏液每次 20 公撮 2 次，其次用 20-25% 葡萄糖液 20 公撮一次，注入露出之靜脈內，脈搏不良時，則恢復之達 30 回以上。本法極有效，用從來方法認爲絕望之患者，往往由此獲救。

第十六章 霍亂

*Cholera asiatica, Cholera indica,
Asiatische Cholera, Asiatic cholera.*

霍亂乃霍亂弧菌所起之急性傳染病，主侵迴腸下部。其臨症特徵為劇烈之下痢，嘔吐，虛脫，肌肉痙攣及尿量減少乃至尿閉等。

原因 霍亂之源泉地乃印度，在印度為地方病時時流行蔓延於其他地方。我國每年皆見其流行。

本病之病原體乃霍亂弧菌 *Cholera vibrio*，(又簡名 *Kommabazillen*; *Comma bacillus*)，1883年 Koch 氏始在埃及及印度，由霍亂患者之屍體發見。

霍亂弧菌長徑約結核桿菌之 $1/2$ ，橫徑較結核桿菌稍大，兩端鈍圓輕度彎曲，其形狀恰類似逗點，綴 *Komma*，故又稱 *Kommabazillen*，屢屢二個或數個連接而呈弧狀，S 字狀或如魚類游泳之狀或螺旋狀。一端有鞭毛而營活潑之運動，本菌用亞尼林 Anilin 色素，特以稀釋之 Ziel 氏液或 Pfeiffer 氏推賞之石炭酸一品紅 *Carbolfuchsin* 之 10 倍稀釋溶液溫染法能染色，Gram 氏陰性。不形成孢子。本菌在 Dieudonne 氏鹼性血瓊脂基 *Dieudonnescher Blutalkaliagar*, *Blood-alkaliagar* 及 1% 消化蛋白質液 *Pepton* 中發育最良。

本菌乃專性需氧菌 *Obligate aerobier* 在肉羹 *Bouillon* 中主發育於其表面形成薄層。於室溫及血溫中 (15°C 以上 42°C 以下) 發育，特在血溫時其繁殖極速，本菌分解消化蛋白質液 *Pepton* 而發生靛基質 *Indol* 且將硝酸鹽還元為亞硝酸鹽，故消化蛋白質 *Pepton* 培養中加 1-2.gtt 之鹽酸或硫酸時，則立即呈赤紫色，此稱霍亂紅反應 *Cholerarot-Reaktion*; *Cholera red reaction*。

本菌在液體中特以在牛乳中迅速發育，能生存數週，然在乾燥中或用消毒藥則迅速死滅。在濕潤之物體例如在食物上則能生存 8 日云。

傳染徑路 本病傳染之源泉，乃患者之排泄物(糞便及吐物)及被病毒污染之物。直接或間接侵入人體。霍亂與傷寒異，其恢復後長期排菌者少(40-60日後尚有菌排出者乃屬例外)。因之長期排菌者 *Dauerausscheider*; *Secondary carrier* 為本病傳播之媒介者亦少，但帶菌者 *Bazillenträger*; *Bacillus carrier* 則於霍亂流行之際，有重大意義。即帶菌者雖帶有霍亂弧菌，但不呈病徵，故能混於健康人之間，散布霍亂弧菌。

霍亂弧菌之侵入門，主要爲口，自患者或帶菌者排出之菌，由於直接或間接方法達於口腔內，而爲發病之原因。本菌在 2% 之鹽酸中則死滅，故在健全之胃中，多被胃液殺死。然藏於食物中心部者，或在胃液分泌缺乏之際，或胃內之通過特別迅速時，則進入鹼性反應之腸管內，在此完成其發育。

傳染媒介物中主要者如次。

(一) 患者之排泄物，投於水源，或污染之衣類在河川或井邊等處洗滌等，因此霍亂弧菌進入水中。若此等之水用爲飲水 Trinkwasser; Drink-water 或用水 Nutzwasser; Portable water 時，則一時發生多數患者，而呈爆發性流行 Explosionsartiger Ausbruch; Explosive out-break。尤以患者之糞便，由船舶放棄於海中時最爲危險。是因霍亂弧菌在海水中較淡水易於生存，而魚介類被污染之故。

(二) 鱷喜接觸污物而傳播病菌於食物上。

(三) 由患者使用之布片或衣類等傳染。但空氣傳染則絕無。蓋本菌乾燥時則死滅也。

傳染補助原因 Hilfsursachen; Accessary cause of infection.

(一) 交通關係 交通尤以火車，輪船等交通工具之發達，能使本病迅速蔓延於遠隔之地。商業繁盛交通頻繁之海港商埠，病菌特易侵入。

(二) 土地狀態 土地不潔無下水，上水之設備而非衛生地方，本病之流行著明，潮濕低地，較之高燥之地，易受本病侵害。

(三) 氣候 氣候對本病之流行有大關係，溫帶地方本病由初夏開始流行至 8-9 月達於頂點，秋冷則同時減少，至冬季而止。

(四) 個人關係 本病之罹病率男女無異，但隨年齡而不同。即本病於乳兒雖亦能發生，但一般小兒罹本病者，較大人爲少。然老人易受本病侵害。胃腸健全時，其消化液及腸上皮細胞，對於霍亂弧菌，具有一定之抵抗力，然暴飲暴食則使胃酸減弱，而使其防衛力減少，故易罹本病。此外身心過勞亦爲本病之誘因。又貧困者較之富裕者易罹本病云。

一度經過本病時則獲得一時免疫性，但此經 2-3 月即消失。故再感染亦可能。

病理解剖 主要者爲腸之變化及諸臟器因水分缺乏並血行障礙所生之變化。

在小腸其變化主生於迴腸 Ileum 漿膜初充血而呈薔薇紅色，粘膜一般呈卡他性病變。即粘膜腫脹潮紅，分泌玻璃樣粘液。進而腸內分泌多量之滲出物時，則腸內充滿大量之米泔汁樣液 Reiswasser oder wie Mehlsuppe Aussehende Flüssigkeit; Rice-water stool or Flour-soup-like stool, 此液中不能證明膽汁。炎症更進時，濾胞及 Peyer 氏腺亦腫脹，其周圍呈鮮紅色。又粘膜上見多數之小出血，腸粘膜

上皮細胞剝離。時期更進時則腸炎變成纖維素性壞疽性或潰瘍性（特於迴盲瓣附近著明），腸內容變為血樣，腐敗性而放惡臭。腸內容中及腸粘膜上皮細胞層中霍亂弧菌多數存在，其他則罕見。心臟見左心室收縮。血液大部分集於右心並大，靜脈內及硬腦膜靜脈竇內等，含凝固物者少。脾臟則與其他之傳染性病異，而不腫脹。肝臟萎縮，輸膽管屢為濃厚膽汁閉鎖。腎臟皮質見靜脈性鬱血，鏡檢上曲細尿管上皮細胞崩壞同時呈實質性腎炎之像。此等變化係因霍亂弧菌體內毒素及其新陳代謝產物而起。又因肌肉強直，死屍往往取所謂劍客姿勢 Fechterstellung 等奇異之姿勢。

症狀及經過 潛伏期通常為 1-3 日，間有僅 3-4 小時或達 5-8 日者。

本病之輕重及經過極為複雜，區分如次。

(一) 單純性霍亂下痢 Einfache Cholera-diarrhoe; Simple Cholera-diarrhoea (第一期) 無激烈之急性腸卡他症狀即無疼痛及裏急後重，而瀉下多量之稀薄便(1日約 3-8 次)。同時兼有食慾不振，口渴，全身倦怠及疲勞感等，有時發嘔吐，尿量減少及輕度之腓腸肌疼痛等。此種下痢在本病流行時往往發於多數之人，但有不陷重症，數日乃至 1 週即痊癒者，單純性霍亂下痢即此。或下痢持續約 1-3 日後，移行於重症霍亂(前驅下痢 Prämonitorische Cholera-diarrhoe; Premonitory Cholera-diarrhoea)。

(二) 輕症霍亂或類似霍亂 Cholera levis 症狀較前者稍重，不僅全身倦怠，食慾不振，嘔吐等變為高度，且糞便多少為米泔汁樣，脈搏頻且小，四肢厥冷，尿量減少。又見腓腸肌之疼痛性痙攣及聲音嘶啞。然此等症狀 1-2 週即消去，或一度治癒但往往同樣之發作反覆襲來。與重症霍亂之境界不明。

(三) 重症霍亂或霍亂發作 Cholera gravis od. Choleraanfall; Grave cholera 突然以重篤之症狀開始或以 1-3 日之前驅下痢期開始。以前驅下痢期開始時，能分為第一期即下痢期與第二期即厥冷期 Stadium Algidium; Algide stage 或假死期 Stadium Asphycticum; Asphyctic stage (第二期)。通常由第一期移行於第二期甚為急激。患者突訴強度之全身萎弱感心悸亢進，鬱壓感(Eingenommenheit des Kopfes) 惡寒煩渴食慾消失，舌及口腔粘膜乾燥，有裂創並灰白色之厚苔。同時呈特有之胃腸症狀即下痢頻數(1小時達 10 次或其以上)，瀉出多量之稀薄便。且此際無腹痛及裏急後重。糞便初雖含有膽汁，但後則缺如，而變為無色水樣混有灰白色之絮狀片，屢變成米泔汁樣 Reisswasserähnlich, Mehlsuppenähnlich, Molkenähnlich。糞便無臭，呈中性或鹼性，比重降至 1005，固形物僅 1-2%，含有極少量之蛋白質與比較多量之食鹽。便量甚多。短時間內即達數公升者不少，一日排出約 3-4 公升。顯微鏡檢查見粘液，腸上皮細胞，棺蓋狀結晶(磷酸銨鎂 Tripelphosphate 之

結晶)，白血球及多量之細菌（霍亂弧菌及雜菌）。間有完全無下痢，數小時內因霍亂中毒而取死亡轉歸者。（乾性霍亂 Cholera sicca, Dry cholera）。

繼而嘔吐頻發。吐物初為混有食物殘渣之胃內容物，但後乃胃腸之滲出液，多少變為白色米泔汁樣，往往含有霍亂弧菌。嘔吐時往往現吃逆 Singultus。

除上述吐瀉外，消化器方面尚有食慾不振，煩渴甚劇，舌乾燥而有厚苔。腹部通常扁平，柔軟，但有時陷沒且表示抵抗。腹痛通常輕度或全然缺如。

此時患者呈特異之顏貌。即因吐瀉致體內之水分缺乏（1日達1-2公升），皮膚皺縮而失彈力性（尤以手指之皮膚為烈，狀如洗衣婦之手），眼窩陷沒，顴骨及鼻梁突出，而呈所謂霍亂顏貌 Facies cholericæ; Cholera-face。又手足厥冷，四肢末端及唇發紺，身體表面之溫度下降（有時降至32°C），但在直腸內往往呈高溫（39°C）。內外體溫差之著明者為豫後不良之徵。

循環器方面因心臟衰弱而心音及脈搏變微弱，重症者能於數小時內脈搏即完全不能觸知。血壓下降，間有切開動脈亦不見血液噴出者。患者訴胸內苦悶及心悸亢進。

呼吸變困難且為淺表性，因聲帶乾燥與患者脫力，致聲音嘶啞而呈所謂霍亂啞聲 Vox cholericæ, Cholera-voice。

重症霍亂時，尿殆恆減少或完全閉止。尿恆濃厚，含有蛋白質，玻璃樣圓柱，顆粒狀圓柱，腎上皮細胞，白血球等（霍亂腎變性 Choleranephrose）。如此尿量減少持續至死。輕快時，則尿量增加。

此外本病特有之中毒症狀尚有疼痛性肌痙攣（霍亂痙攣 Crampus Cholericus, Choleracrampe），尤以發於腓腸肌者為多，有時生於足趾上腿，腕或手等。肌痙攣係自發性或因輕微動機而起，持續數分鐘後消失，但暫時後又再襲來。

血液濃縮，赤血球與白血球皆增加，白血球見多形核細胞增多，淋巴球減少嗜曙紅細胞消失。血液比重增至1060或其以上。

患者多少變為無慾狀態 Apathie, 但意識 Bewusstsein 多至最後亦不溷濁。間呈興奮狀態，特以酒客能發譫妄。反射機能一般減退。如此在以上厥冷期患者之約半數2-4日中死亡。重症者發病後數小時即斃者有之（電擊性霍亂 Cholera siderans; Violent cholera）。然稍稍輕症而耐過假死期者，則移行於反應期 Stadium der Reaktion 此乃中間期 Ausgleichsstadium, 患者立即趨向快復。即嘔吐停止，便通減少。米泔汁樣便漸次變為正常便。心力恢復而脈搏變強盛，發紺與四肢之厥冷消去，尿亦通利。身體之疲勞與脈搏之不安定等尚暫時存在，但此等亦漸次恢復。1-2週後全癒。然常有一旦雖脫危機，但數日後以上種種症狀又再發而斃，或移行於次述之第三期即昏迷期 Cholera typhoid。

(四) 昏迷期 Cholera-typhoid od. Stadium comatosum; Cholera-typhoid (第三期) 輕重種種之霍亂發作直接連續而來，或一過性輕快之後再發生，呈傷寒樣重篤之一般症狀。發高熱，訴頭痛，四肢痛及全身萎弱感，有時多少興奮，但暫時後意識完全消失或入嗜眠狀態。脈搏最初強盛，規律整齊，稍頻數，其次轉微弱，一度消失之發紺亦再出現。呼吸深且有雜音。下痢尚存在，但其次數較之假死期減少，其性狀為普通糞便樣。有時四肢發蕁麻疹，紅斑或薔薇疹等之所謂霍亂疹 Choleraausschläge。又往往在此時期霍亂腎變性 Cholera nephrose 著明出現，有時生尿毒症而斃。昏迷期之患者或數日而輕快，或取死亡轉歸。

合併症 能生小葉性肺炎，但不甚多。又有生大小腸，喉頭或女子外陰部之白喉性炎症或子宮出血等者，但更稀見。其他間見敗血病，腮腺炎，末梢部之蜂窩織炎及壞疽等。然中耳炎則不少。此外與其他疾病特與傷寒或痢疾皆能合併。

續發症 有時見慢性腸障礙（下痢與秘結交替），神經衰弱或憂鬱狂等。

診斷 流行時重症霍亂發作之診斷，並不困難。但在非流行時則須與歐洲霍亂 Cholera nostras, 急性砒（砷）中毒及重症瘧疾鑑別。此時糞便之細菌學檢查甚為必要。又輕症者之診斷，對於防止流行上甚為重要，但頗困難，故在流行時對於下痢而有可疑之患者。須立即反復檢查糞便。本病之確診在證明霍亂弧菌。即由直接染色標本懸滴標本，或用消化蛋白質液 Pepton, Dieudonné 氏培養基 Dieudonnäscher Nährboden; Dieudonné's culture 等培養之，檢其凝集反應或用 Pfeiffer 氏法; Pfeiffer's reaction 證明之。

Pfeiffer 氏法乃將霍亂弧菌免疫之動物血清與霍亂弧菌同時注入於天竺鼠之腹腔內時，則霍亂弧菌暫時而被溶解之謂。

又真性霍亂須與食物中毒區別，茲將兩者之鑑別點列表於次。

	霍 亂	食 物 中 毒
下 痢	無痛性，下痢先發，嘔吐繼之	兼有腸痛。嘔吐先發，下痢繼之
嘔 吐	嘔吐不覺痛苦，吐物水樣，呈射出狀，繼發於下痢	嘔吐常兼劇烈痛苦，吐物含食物殘渣而非水樣，量多或呈射出狀普通較下痢先發
惡 心	無	恒存
腹 痛	罕見	恒存
裏 急 後 重	無	常見
糞 便	水樣量多	液狀，具糞便性狀且有惡臭，絕非無色且非大量

尿	極度減少，甚至尿閉	絕不減少
肌肉痠攣	恒存且劇烈	僅發於極重症且限局於四肢
虛脫	常發。主緣于水分損失	緣於毒血症而致衰弱與暈厥
發熱	體表溫度在正常以下	腋窩溫度為 37.5-39°C
頭痛	無	常見

豫後 對於輕症霍亂及霍亂下痢者，加以適當治療能全癒者不少。但電擊性霍亂之豫後則絕對不良。本病一般豫後均不良，霍亂發作者其死亡率平均為 50-60%。妊婦虛弱者豫後不良，小兒及老人豫後特別不良。發生尿閉者過半死亡，非然者則死亡數甚少。又假死期特於其第 1-2 日死亡者為多。耐過此期者則死亡率少。

豫防法 首先務須儘量迅速確實診斷本病。

(一) **公衆豫防法** 首先豫防遏霍亂弧菌之侵入，由流行地來之船舶須嚴重履行檢疫。若發生患者時，則將患者並疑似者隔離之(期間至少 5 日)，患者之排泄物或被此污染之物品，一切均須消毒。吐瀉物之消毒，用 5% 之石炭酸或石灰乳(氯化鈣 1:水 4)等即可。帶菌者須隔離至糞便中之霍亂弧菌消失為止。

(二) **個人豫防法** 胃腸卡他則使罹病素質增高，故流行時須特別注意食物，若損害胃腸時，須迅速醫療之。一切飲食物須一旦煮沸後方可攝取，因霍亂弧菌對於高溫抵抗力極弱，沸騰水中 35 秒即完全死滅，決不可攝食生水，生魚及生水果等。器具用 3% 之稀鹽酸水洗滌，以防萬一之污染。

(三) **豫防注射** Cholera-Schutzimpfung; Protective inoculation 特對於傳染危險大者(醫師及護士等)，注射死菌之自動性免疫法有效。其有效期間約半年。

Haffkine 氏曾將生活力減弱之生菌，注射於皮下，但現今一般用 Kolle 氏法，即在 50°C 1 小時加熱殺菌，更加石炭酸 0.5% 之霍亂疫苗皮下注射。通常第 1 次 0.5 公撮，第 2 次於 8 日後 1.0 公撮注射於皮下。

霍 亂 菌 苗 用 法

二 次 注 射 法		三 次 注 射 法	
第一次注射 (第 1 日)	0.5-1.0	第一次注射 (第 1 日)	0.3-0.5
第二次注射 (第 5 日乃至第 8 日)	1.0-2.0	第二次注射 (第 4 日)	0.5-1.0
		第三次注射 (第 7 日)	0.7-1.5

年齡 11 歲乃至 15 歲及 51 歲以上者，注射上述用量十分之七

年齡 6 歲乃至 10 歲者，注射上述用量十分之五

年齡 5 歲以下半歲以上者，注射上述用量十分之三以下

注射之際，用注射液約同量之生理食鹽水稀釋時，則發生局部反應者少。

本豫防注射之際所應注意者，乃其效果非絕對性。故雖受預防注射，而個人豫防之注意，亦切不可忽略。

近時在俄國謂 Besredka 氏之經口免疫法有效云。即用加熱或石炭酸或 20-40% 酒精等殺死之霍亂弧菌浮游液 100 公撮，隔日一回 3-5 次經口投與之。

療法 本病療法中特別有效者，乃生理食鹽水之靜脈內乃至皮下注射與鞣酸水 *Acidum tannicum* 之洗腸。

(一) 生理食鹽水或高張食鹽水之靜脈內或皮下注射 *Intravenöse oder subcutane Injektion (Hypodermoklysis) von physiologischer od. hypertonischer Kochsalzlösung; Intravenous or subcutaneous injection of physiological or hypertonic saline solution* 用以治體內水分之缺乏及血液濃縮，同時醫患者之口渴，且使毒素容易由腎臟排出。

處方 0.85% 滅菌食鹽水 1000.0 (40-38°C)

上為靜脈內，皮下或腹腔內注射劑，一日注射數次，連日反復之（皮下注射以大腿，腹壁，胸壁或上臂等部位為佳，腹腔內注射，特於小兒行之，大人亦可用）。

生理食鹽水外，用 Ringer 氏液亦可，又與此交互用 5% 葡萄糖液，時具特效。1 日至少投與 2 公升。然靜脈內注射之際，須注意不可使心臟負擔過重。其他鹼性食鹽水於發生酸血症 *Acidosis* 時即昏迷期 *Cholera-Typhoid* 具有特效。

處方 氯化鈉 (食鹽) *Natrii chlorati (NaCl)* 4.0-6.0

重碳酸鈉 *Natrii bicarbonici* 3.0-5.0

蒸餾水 *Aq. destill.* 1000.0

上滅菌加熱至 40-38°C 注射於皮下或靜脈內或腹腔內。

又 3-5% 碳酸鈉液 1.0-1.5 公升注射之亦可。此等注射，務於疾病早期用大量為有效。上述之注射療法一時非常有效，但注射後經 3-4 小時則其效力消失。故須在其效果存在期間反復注射之。

Rogers 氏主張對酸血症之治療，首先注射次述鹼性鹽溶液

處方 重碳酸鈉 *Natr. bicarb.* 10.0

氯化鈉 *Natr. chlorat.* 4.0

蒸餾水 *Aq. dest.* 568.0

次注射下述高張鹽溶液，至總量大人約 2 公升。

處方	氯化鈉 Natr. chlorat.	8.0
	氯化鈣 Calc. chlorat.	0.25
	蒸餾水 Aq. dest.	568.0

(二) 鞣酸洗腸法 Eingiessungen in den Darm (Enteroklysis) von Tannin-säurelösung (Tannin-Enteroklyse) 本法能避免腸內霍亂弧菌及其毒素之集聚，有促其排出之效。

Cantani 氏推賞之方法，乃用 1.0% 鞣酸水 1-2 公升 (加熱至 39-40°C) 1 日 1 次乃至數次注腸。此際須注意務用低壓徐徐注入。

(三) 一般療法 令患者靜臥，腹部加溫，食餌給與流動食，例如米湯，藕粉等，此外煎茶，麥湯，咖啡，葡萄酒等加熱後給與之，口渴劇烈時，用水塊，稀鹽酸 Limonade, 枸橼酸 Limonade 等。本病保溫特別必要。病室亦須溫暖。可能時溫浴極有效。對於嘔吐可試用水片，氯仿 Chloroform 水 (每次 1 食匙)，碘酊 (10 滴投入半杯之水中) 等。洗胃亦有效。鴉片劑不用為佳。寧可投與蓖麻油 15-30 以使腸內容排出，然後將多量之熱茶，或葡萄酒等混於 Limonade 內使內服之。

腹痛時投與少量鴉片 (鴉片酊每次 5 滴 1 日 5-10 次或 2% Pantopon 溶液每 2-3 小時 10 滴)。大量之鴉片則生便秘，促進毒素之吸收，故不可用。

Stumpf 氏謂初期投與大量白陶土有效云，可試用之。

處方	白陶土 Boli albae	10.0-50.0-100.0 以上
	淨水 Aq.	500.0

以上為振盪劑每 1 小時 1-2 食匙內服

白陶土外，用骨炭亦可。嘔吐強烈時可用胃管將胃內容物除去後，用加熱至體溫之白陶土或骨炭之浮游液洗胃。

對心臟衰弱用樟腦 Campher, Vitacampher, Hexeton, 咖啡因 Coffein, 腎上腺素 Adrenalin (0.5-1.0 公撮注射於肌肉內) 等。

腎上腺素 Adrenalin 特對電擊性霍亂有效。1 公絲 mg 注射於靜脈內。然其效不能持續，30 分鐘後其效即消失。故腎上腺素 Adrenalin 之持續性注射 (500 公撮之生理食鹽水中加 1/2 公絲 mg 之腎上腺素 Adrenalin 者 1-3 小時內徐徐注射之) 頗受推獎。又對於陷假死者，將腎上腺素 1 公撮注射於心臟內，有時能奏奇效。

Tomb 氏謂用下述揮發油合劑，可減少本病死亡率，並能預防本病云，本方現廣用於印度緬甸等地。

醚 醇 Spiritus aethereus	2.0
丁香油 Oleum caryophylli	0.3

白柴油 Oleum cajuputi 0.3

杜松油 Oleum juniperi 0.3

香梳酸(酸性芳香醇) Acidum sulphuricum aromaticum 1.0

上混合，其 4 公撮沖開水 15 公撮，每半小時服一次，以迄吐瀉停止，吐出時則補服之。普通服 6 次至 8 次即足。預防每次服 4 公撮，一日三次。惟對於虛脫期則無效。

消毒劑療法中，有用過錳酸鉀 Kalium permanganat 者。用法以其 0.5 : 1000 灌腸，或用 0.05 之過錳酸鉀與白陶土及石脂(凡士林)作成丸劑，最初 2 小時，每 15 分鐘服 1 丸，其後每 30 分鐘服 1 丸，糞便轉好後尚須數日每日服 8 丸。

(四) 特殊療法 因尚不能製強力之抗毒素血清，一般尚未應用。強力之溶菌性血清雖能較易調製但對腸管內之霍亂弧菌不生作用，故難供實用。

第十七章 鼠 疫

Pest, Schwarzer Tod; Plaque or Pest.

原因 鼠疫係因感染鼠疫桿菌 *Bacillus pestis*, *Pestbazillen* 所起之急性傳染病。本菌於 1894 年香港流行之際，為北里氏並 Yersin 氏所發見。鼠疫原為齧齒動物尤以鼠類之傳染病，因鼠蚤傳播，此種鼠蚤刺螫人類時則傳染給人。

本菌乃粗而短之桿菌，兩端鈍圓，呈卵圓形。兩極較之中央部染色濃（正型）。無鞭毛及自發運動，不形成孢子，又有易陷退行變性形態 *Involutions od. Degenerationsformen* 之特性。

本菌用鹽基性亞尼林 *Anilin* 色素染色良好，Gram陰性。兩極染色 *Polfärbung* 係將標本用純酒精或酒精醚 *Alkohol-Aether* 固定（避免通過火焰）次用石炭酸美藍 *Carbolmethylenblau* 液染色 1-2 分鐘即可。

本菌熱至 60°C 即迅速死滅對於日光，乾燥及藥物，抵抗力均弱，但與血液或蛋白質共同乾燥時則能長時生存。對於寒冷之抵抗強。

本菌之源泉乃鼠疫患者之組織，組織液新鮮腺腫癰，皮膚之疱疹，肺鼠疫及末期肺水腫時之痰並未期患者之血液等。其他鼠類間之流行及對此有關係之鼠蚤亦為本病之源泉。

傳染徑路 本病不僅直接由患者飛沫傳染 *Tröpfcheninfektion*; *Droplet-Infektion*，且間接由患者之分泌物，患者排泄物所污染之衣服並器具，及其他之動物傳染，最重要者為鼠類及鼠蚤之傳播。

鼠類中對鼠疫傳染最有關係者乃埃及鼠 *Mus alexandrinus*, *Aegyptische Ratte*，溝鼠 *Mus decumanus*, *graue Wanderratte* 次之，家鼠 *Mus rattus*, *Schwarze Ratte*，*Schiffsratte*（黑鼠或熊鼠）關係最少。此等鼠類因交通工具尤以船舶，將鼠疫桿菌傳播於各地。此外本菌亦傳染於土撥鼠 *Murmeltiere* 旱獺 *Tarbaganen* (*Arctomys Bobac*)。天竺鼠 *Meerschweinchen* 及貓。鼠類間之流行，除因食罹病鼠外，係緣于寄生蚤之刺螫所致。

蚤類中對鼠疫感染最有關係者乃印度蚤（鼠蚤）*Pulex cheopis*, *Gemeiner indischer Rattenfloh rat-flea*。鼠死而體溫冷卻時更移於其他健鼠，或寄生於人體而感染於人。蚤之前胃內充滿鼠疫桿菌，此在蚤吸血時即行吐出，以與新血液交換。本菌在蚤胃中生存 5-6 日，又能排泄於蚤之糞便中。

流行 本病自古代即存在，其病原地在亞洲屢侵入歐洲，特以 1346-1351 年之流行，稱為黑死病 *Schwarzer Ted*; *Black death* 爲人所恐怖，曾失 2500 萬人（約全住民之四分之一）云。其後 15-17 世紀之間，時時見其流行。自 18 世紀半起，本病似由歐洲消退，但其發生地之亞洲尚時時極爲猖獗。我國雲南廣東福建及東北方面亦時見其流行，本病在文化未進步地方，有流行之中心，恒由此經海上商船之交通，傳播於各地，形成大小之流行。現今地方性流行地有名者，第一爲我國雲南，恒流行於土撥鼠或旱獭 *Tarbaganeu* 之間，住民中獵之者屢罹病，自古即知之。第二乃希馬拉亞高原地方，14 世紀之大流行及 1896 年孟買 *Bombay* 之流行，係由此地發生。當地住民知本病流行前，有多數鼠類斃死，此時常避難於他處云。第三乃中央亞非利加 *Robert Koch* 氏所發見之處，第四乃中央阿拉伯，其區域達於美索不達米亞。

本病之鼠類間流行，在人類間流行前 2-4 週。流行期十月開始，寒冷期增加，2-3 月達於最高，持續至 4-5 月，以後急激減少。本病多侵壯年男子。

免疫 一度患鼠疫後，則獲得長時免疫性但間有數度罹病者。

侵入門 (1)皮膚及粘膜之小創 (2)扁桃腺及其他之腺樣組織 (3)呼吸器。皮膚鼠疫多非鼠疫桿菌之原發性寄生於皮膚而起，實乃續發性所致。

病理解剖 鼠疫之淋巴腺變化，乃出血性化膿性炎症。不僅腺，往往腺周圍組織亦生壞疽，其內能證明多數之鼠疫桿菌。脾及肝腫脹，其中有粟粒大之壞疽竈或膿瘍，內含鼠疫桿菌。肺呈弛緩性融合性之出血性枝氣管肺炎像。腎臟亦往往見鼠疫桿菌所致之膿瘍。

症狀 潛伏期 通常爲 2-5 日，然若鼠疫桿菌由飛沫感染而被吸入肺內時，則 2 日以內即發病。

發病 多突然以惡寒或惡寒戰慄，發熱，眩暈，嘔吐等發病，現特別之前驅症狀者少（有時發全身倦怠，食慾不振，薦骨痛，頭痛等）。意識暫時即被侵犯，呈無慾，朦朧狀態或苦悶，不安恐怖之狀。

熱 常突然急激上昇，至 38°C 或 40°C，有時達 42°C。略弛張。多數之鼠疫患者 4-5 日中死亡，其死亡前體溫急激下降。又死後體溫多上昇。幸而趨向治癒時，則熱弛張性漸次下降。

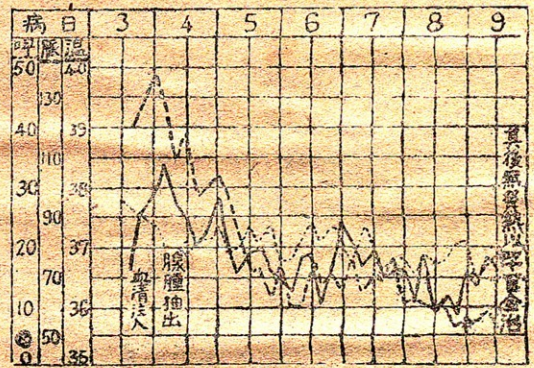
心臟及血管 症狀爲本病特有，爲各種傳染病中受侵最烈者。心音弱且不純，往往聽取雜音。脈搏頻數，初期充實且呈重搏脈 (*Dikrotie*)，但後則轉小且不規則。顏面初潮紅，後變蒼白。眼球陷沒且凝視。舌乾燥，被白色苔（有時如石灰散布者然）。肝及脾恒腫大。尿中證明蛋白質。Diazo 反應多爲陽性 (77%)。血液呈白血球

增多（主為嗜中性細胞），又異型赤血球症 Poikilocytose; Poikilocytosis. 赤血球大小不同症 Anisocytose; Anisocytosis, 多染性 Polychromasie; Polychromatopsia 等亦出現。

鼠疫除上述一般障礙外，尙生局部變化，由此能分為三病型如次。但其間亦有種種移行型。

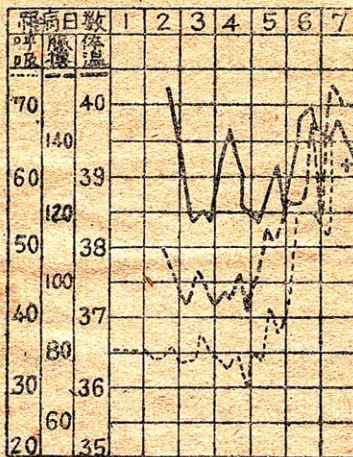
(一) 腺鼠疫，鼠疫腺腫 Drüsenpest, Bubonenpest od. Beulenpest; Bubonic plague 本型主因本菌由小皮膚損傷(蚤之刺創)侵入通過淋巴道但不起淋巴管炎而至所屬淋巴腺、感染後 12-24 小時發生腺腫，間有於皮膚初感染部生初期膿疱，Initiale Pustel, 其中含有多數之鼠疫桿菌。感染部位最常見者為股腺，鼠蹊腺(原發性橫痃)(88%)，其次為腋下腺(7%)頸腺(5%)，間侵膝關節或肘腺，發

第二十一圖
腺鼠疫熱型圖



生腺腫脹及腺周圍炎。原發性腺腫多大，往往達胡桃果大或蘋果大。如此病變由局部腺腫(原發性腺腫)漸次進行，終于生全身之淋巴腺腫(續發性腺腫)。原發性鼠疫橫痃 Primärer Bubo 甚為疼痛，大小種種不一有時達手拳大。周圍皮膚平滑而潮紅，往往現浮腫。其後周圍之浮腫減輕，腺腫脹被吸收者雖亦有，但多化膿最後破

第二十二圖 肺鼠疫熱型圖



潰。此時往往續發性見化膿菌(鏈球菌及其他)之感染。本型在鼠疫中占最多數，全鼠疫之約 90% 均為腺鼠疫。

(二) 肺鼠疫 Lungenpest; Pulmonary pest 大多數因直接吸入本菌而起，急激發生重篤之出血性枝氣管肺炎(鼠疫肺炎 Pestpneumonie; Pestpneumonia)，大部分均取死亡轉歸以。惡寒戰慄，體溫突然上昇，及咳嗽開始。痰於第 2 日即變為純血性，量多，為稀薄粘性，內含多數之鼠疫桿菌。肺鼠疫特多發於肺臟已有障礙之人，肺結核患者於鼠疫流行時。

因肺鼠疫之合併而斃者不少。此外在肺鼠疫時，高度之呼吸困難及發紺等常早期出

現。本病脾臟腫脹及痰內早期混有血液為與其他肺炎相異之點。本型最危險，因毒素作用，早期即呈高度之心臟衰弱，普通在第 2 乃至第 5 病日死亡。然較之腺鼠疫其數極少，僅占全鼠疫患者之約 1 %。又由腺鼠疫續發性亦能生肺鼠疫。

(三) 皮膚鼠疫 Hautpest; Skin pest (鼠疫癰 Pestkarbunkel, Pestpustel; Pest carbuncle, Pest pustle) 鼠疫桿菌雖由皮膚侵入，但通常皮膚不起反應。即皮膚鼠疫通常不發於蚤之刺傷部，係因鼠疫桿菌由其他之原發竈通過淋巴管或血管，續發性轉移於皮膚所生。首先於皮膚生血性內容之水疱，至翌日成膿疱最後破潰，形成潰瘍。潰瘍面中央因壞疽而呈黑色，其周圍帶青紅色而隆起(鼠疫癰)。鼠疫癰自發痛極少，易出血及自潰並證明多數鼠疫桿菌等為與其他癰相異之點。此外有時生帶青紅色或黑色大小種種之淺表性皮膚出血(故有黑死病之名)。皮膚鼠疫亦較腺鼠疫遠為少，約占全鼠疫之 3 %。

此外若鼠疫桿菌由眼結膜侵入時，則生重篤之膿漏眼，分泌液中見多數之鼠疫桿菌(眼鼠疫 Augenpest; Eye-pest)。

鼠疫如上所述呈種種病型，但皆易起續發性鼠疫敗血病 Sekundäre Pestseptikämie; secondary pest-Septicaemia, 其臨症特徵為高度之脾腫多數之腺腫，皮膚及肺臟之變化等。

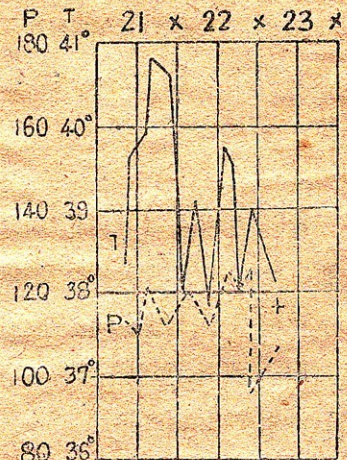
在原發性鼠疫敗血病 Primäre Pestseptikämie; Primary pest-septicaemia 時腺腫及皮膚變化等少，主生全身疲憊，虛脫，心臟衰弱等一般症狀，甚者發病後數小時即斃。原發性鼠疫敗血病占全鼠疫之約 3 %。

經過 有種種電擊性鼠疫 Pestis siderans, Foudroyante pest; Violent pest 能僅於數小時或十數小時即告死亡。肺鼠疫及鼠疫敗血病，恒以 2-3 日之經過而取死亡轉歸，但腺鼠疫及皮膚鼠疫其經過比較緩慢，概為數日乃至 1 週。經過 1 週以上者，有恢復之望。頸腺鼠疫亦危險，因咽喉之腫脹，能早期生窒息死。

再發 解熱後經數日於其他之淋巴腺呈現再發時，則豫後不良。

診斷 肺鼠疫，與其他之急性肺炎特以流行性感胃肺炎，鼠疫敗血病與其他之敗血病，不易鑑別。腺鼠疫則與因外傷化膿傷或花柳病之橫痃 腮腺炎等又皮膚鼠疫與脾脫疽癰有時相誤。此等鑑別上須注意鼠疫之流行及前記諸症狀特以激痛性腺腫與重篤之一般狀態等，但確實診斷須依據細菌檢查。

第二十三圖
原發性肺鼠疫熱型圖



穿刺可疑之腺腫，將穿刺液染色時（純酒精固定，石炭酸美藍 Carbol Methyleneblau 染色），在疾病初期，證明肥而短之定型性鼠疫桿菌，末期則能證明棍棒狀桿狀水疱狀球菌等種種變性形態 *Involutionsform*; *Involution or Degeneration form* 之鼠疫桿菌，在肺鼠疫時，其痰中含多數鼠疫桿菌，足資鑑別。若將腺穿刺液接種於鼠或天竺鼠等之皮下時，則生腺腫及出血，迅速死亡，其腹腔液內能證明無數之鼠疫桿菌。又鼠疫患者之血清對鼠疫桿菌呈凝集反應。

豫後 不良，多於發病後 3-4-5 日，體溫下降，心力衰弱而取死亡轉歸。腺鼠疫及皮膚鼠疫之死亡率，隨流行而異，約達 40-60-90 %，肺鼠疫及鼠疫敗血病最危險，其死亡率殆為 100 % 有時於其後陷惡病質即所謂鼠疫消瘦 *Pestmarasmus* 而死。

豫防法 (一) 公眾豫防法 須施行殺鼠，除蚤，患者或疑似者之隔離(10日)衣服，寢具等之消毒及斷絕交通等。現今在大海港對船內殺鼠，有系統設備，係用一氧化砷或亞硫酸或碲酸等之蒸氣。或用毒殺法如碳酸鋁，磷，砒霜等毒物，誘鼠攝取。此外須封鎖鼠糧，消滅鼠洞，及捕鼠養貓等，除蚤撒布 D. D. T. 或 5 % 之石油乳劑 *Seifenlösung von Petroleum 1:20* 有效。

(二) 個人豫防法 須注意身體健康，且留意除蚤及保護皮膚。有蚤螫之虞時塗布石脂 *Vaselin* 豚脂，白柴油 *Ol. cajaputhi* 等油類有效。務不可接近患者，醫師護士宜帶口罩，面罩，防疫衣褲長靴等，以防傳染。Haffkine 氏豫防注射 *Haffkinesche Schutzimpfung (Pest vaccin)*; *Haffkines preventive vaccination* (鼠疫桿菌用 65°C 30 分鐘殺菌，加 0.5 % 比例之石炭酸者，其 0.5-3.0 公撮注射於皮下) 似頗有效。業已接觸病毒，或真有潛伏期之疑時，首先注射抗鼠疫血清 *Antipestserum* (10-20公撮) 使生被動性免疫，其次由豫防注射以使其效持續。自動性免疫最長持續 6 個月，但被動性免疫 2-3 週即消失。

鼠疫菌苗注射法

二次注射法		三次注射法	
大人量	第一次注射(第一日)	1.0公撮	第一次注射(第一日) 0.5公撮
	第二次注射(第七日或第八日)	2.0公撮	第二次注射(第四日) 1.0公撮
			第三次注射(第七日) 1.5公撮
年齡十一歲乃至十五歲及五十一歲以上者		注射上記用量之十分之七	
年齡六歲乃至十歲者		注射上記用量之十分之五	
年齡五歲以下半歲以上者		注射上記用量之十分之三以下	

療法 肺鼠疫及鼠疫敗血病時，殆皆於短時日之間死亡，尙無特效療法。對症療法用洋地黃 Digitalis 劑樟腦 Campher 咖啡因 Coffein 等努力保持心力。腎上腺素 Adrenalin 注射亦時有效云。同時將大量抗鼠疫血清（40-60-80-100公撮）務於早期注射連續注射 4-5 日。於皮下及靜脈內，本血清係用死鼠疫桿菌免疫之馬採取者其 40-100公撮每 24 小時反復注射於靜脈內。腺鼠疫除上述對症療法及血清療法外，須兼用外科手術，施行切開排膿或摘出，屢具良效。又恢復期患者血清頗具卓效云。

最近新藥磺醯胺製劑 Sulfanilamide 及其衍化物特以磺醯胺噻唑 Sulfathiazole, Sulfadiazine 磺胺噻啉對本病似有良效，尤以與抗鼠疫血清併用時，效果甚佳云，其用法如次。

用磺胺噻啉治療鼠疫之方法

日期	磺胺噻啉用量		每日服量
第一日	初服量 四粒	後每三小時服兩粒	共 二十 粒
第二日	每三小時服兩粒(少服一粒)		共 十 五 粒
第三日	同 上		共 十 五 粒
第四日	同 上		共 十 五 粒
第五日	同 上		共 十 五 粒
第六日	每四小時服二粒		共 十 二 粒
第七日	同 上		共 十 二 粒
第八日	同 上		共 十 二 粒
第九日	每六小時服二粒		共 八 粒
第十日	同 上		共 八 粒
總 共			一 百 三 十 二 粒

- 附註
1. 不論病人之病程第幾天悉數根據上述方法由第一日開始治療
 2. 病人體溫恢復正常脈搏進步後治療劑量即應減少或停止
 3. 如發現血尿或其他中毒症狀時治療即須停止（如惡心嘔吐，腹痛，皮膚發疹，皮下出血，鼻血，口唇發紫，眼結膜炎，眼痛，小便減少或小便困難）同時令多服開水
 4. 每服磺胺噻啉必須同時服蘇打一粒在服藥時間不應食蛋，肉及肉湯亦以少服為宜
 5. 治療鼠疫其他要點
 - (1) 絕對安靜(臥床)，大小便均用便盆
 - (2) 飲食需充足，處理須適當
 - (3) 注意心臟情況及大便通順否，必要時當用大腸灌洗術或較弱瀉劑
 - (4) 腫大淋巴腺須至成熟呈現波動後始可開刀引流

第十八章 麻 風 (癩 病)

Lepra, Aussatz; Leprosy

分布 麻風乃麻風桿菌所起之慢性傳染病，古來即知之，中世紀歐洲諸國尚多數存在，但自設立麻風療養院 Leprosorium; Leper-house, Leper colony 將患者隔離以來，漸次減少，現今在挪威，波羅的海沿岸諸國，俄國等尚比較多見，但在其他諸國則僅少數存在而已。歐洲以外，主存於非洲，亞洲中南美洲等熱帶亞熱帶地方全世界本病患者總數約 200 萬云。我國南部及中部一帶頗為常見。

原因 麻風病原體乃 1872 年挪威人 Armauer Hansen 氏所發見之麻風桿菌 Bacillus leprae, Leprabazillen, 其形態及性狀頗類似結核桿菌，略較結核桿菌為短且較結核桿菌更易由種種亞尼林色素染色，但用酒精脫色時本菌亦較速，皆為耐酸性 Säurefest° 純培養尚不可能，但動物感染近已成功云。

麻風桿菌在罹病之臟器或組織中，特於吞噬細胞中多數為束狀而存在，潰瘍性結節或糞便，鼻粘液及其他之排泄物中，往往多數被發見。

傳染徑路殆恒直接由人傳染於人，蠅及其他昆蟲或器物等之媒介則極少。然詳細之感染徑路現尚不明，要之，本病之感染，須與本病患者長時同居為最必要條件。貧窮不潔及其他非衛生生活為其誘因。經驗上與麻風病人結婚者之罹病率約 10 %云。醫師及護士殆無被感染者。

以前曾信麻風有遺傳性，但現今已完全被否認，母體內感染亦極罕見云。多為生後感染，麻風父母之小兒若於生後立即隔離時，能避免本病。小兒不隔離時，本病在生後 3 歲以前無發現者，又 3-5 歲發生者亦極少。多至生後 10 歲以後始發病。

病理解剖 本病係因麻風桿菌而生肉芽組織 Granulations-gewebe; Granulation tissue. 此間麻風小結節 Leprome, 在結節性麻風時，生於皮膚及皮下，在神經性麻風時，生於末梢神經、在神經鞘內（神經幹鞘及神經鞘 Epi-u, Perineurium）蔓延，而來知覺過敏，知覺缺失，營養障礙及麻痺等。被侵之神經，索狀肥大，生前能觸知為梭狀或結節狀腫脹。此外淋巴腺及內臟諸臟器亦為麻風性肉芽組織所浸潤，但其程度較皮膚及神經組織者遠為弱。

組織學上麻風結節乃極富細胞及血管之肉芽組織，含特有之麻風細胞 Leprazellen; Leprosy cell, 即為具有空胞之大玻璃樣圓形細胞，內含多數麻風桿菌。本細胞乃網狀內皮細胞系 Reticuloendotheliales System; Reticuloendothelial sys-

tem 之吞噬細胞，因麻風桿菌陷於類脂肪性變性，其次空胞性變性 Lipoide und vakuoläre Degeneration; Lipoid and vacuolar degeneration 麻風桿菌在本細胞內漸次死滅。麻風結節有時能在脂肪變性 Verfettung; Fatty degeneration 後，由結締組織代替而自然痊癒。然多數均係在其周圍浸潤漸次增大，結節崩壞，變為潰瘍，其次形成癍痕而癒者為多。

症狀 潛伏期甚長，潛性感染 3-10 年之後，始現症狀。麻風桿菌之侵入門乃外皮尤以粘膜之損傷部，特由鼻粘膜潰瘍侵入者為多。本病以輕度之一般症狀，微熱，頑固之鼻卡他，頭痛，異常之神經感覺等，極徐徐而發固有症狀。麻風桿菌對皮膚及神經組織具有特別親和力。本病隨其時特有症候分為次述三型。

(一) **結節性麻風** Lepra tuberosa, Knotenlepra, tuberöse Form; Tubercular leprosy 首先於身體諸部(四肢之伸側，手足背，特以顏面，多為左右相對性)，生斑點性發疹 Makulöses Exanthem; Macule, 初為紅色，後呈褐紅色而境界明顯。更進行則變為浸潤，後形成結節 Leprom, Knoten; Leprous granuloma. 同時所屬淋巴腺往往腫脹。斑點及結節部之痛覺及溫度覺殆恒減退或消失。初發症狀為眉毛及鬚鬚之脫落，鼻梁兩側之蝶翼狀斑紋或結節或乾性鼻卡他(時見衄血)，但頭髮無變化，檢查鼻腔時，往往能發現潰瘍，且能證明麻風桿菌。麻風小結節喜生於顏面及四肢，往往形成潰瘍，其後因結締組織增殖而萎縮，故顏面終于變為假面樣而呈畸形狀似獅子頭之外觀，故稱為獅子面 Facies leontina, Leontiasis; Leontiasis. 下肢被侵時，往往形成象皮病樣肥厚。耳殼亦往往腫大。更進則鼻中隔穿孔，又往往因鼻軟骨之破壞而鼻稜陷沒(梅毒時係破壞鼻骨)。指及趾亦與顏面同，往往生潰瘍，壞疽及脫落等。皮膚上往往見本病特有之斑點狀色素消失，顏面等變為斑紋狀，在有色人種特別著明。更進則於舌喉頭(聲音嘶啞 Vox rauca) 眼球，外陰部，內臟器(肺，胃，腸，泌尿生殖器)等亦生麻風小結節，經過數年後，因貧血及瘦削而斃。

(二) **神經性麻風** Lepra nervosa, Nervenlepra, Makroanästhetische Form; Nerve leprosy 皮膚之變化完全與結節性麻風同，間生疱疹樣 Herpes 或天疱瘡 Pemphigus 樣之發疹。暫時後末梢神經生麻風小結節而呈種種臨症上固有症狀。即主為多發性神經炎樣症候，有頭痛，三叉神經痛，尺骨神經痛，腓骨神經痛，其他手，指，趾等變為無感覺，或有假死感，或手，足肌肉萎縮即魚際 Daumenballen Thenar eminence 小魚際 Kleinfingerballen; Hypothenar eminence. 骨間肌 M. Interossei 萎縮而呈麻風鷲爪手 Lepröse Krallenhand 或因指趾之知覺缺失及營養障礙而生外傷，潰瘍，壞疽等，終于離斷(脫落性麻風) Lepra mutilans. Mutilating

leprosy)。末梢神經幹發生浸潤，如尺骨神經，眶上神經 N. Supraorbitalis. 耳大神經 N. Auricularis magnus. 上臂神經，腓骨神經等肥厚為梭狀，結節狀或圓柱狀，由外方容易觸知。其初知覺過敏，後呈知覺缺失。又顏面亦發神經麻痺及肌肉萎縮。

(三) 混合性麻風 *Lepa mixta*, *Gemischte Form*, *Mixed leprosy* 係指前兩者種種合併之病型。

經過 極長。有時隨發熱而增惡，或病勢自然停止，又間見自然痊癒。

診斷 諸症狀完備時一見即知。初期須注意皮膚之變化，同時證明該部之知覺缺失，鼻鏡檢查，及由鼻粘液，唾液等排泄物中檢出麻風桿菌為要。或由麻風結節檢出麻風桿菌。神經性麻風往往與脊髓空洞症相誤。又與梅毒性變化之鑑別亦往往困難，特在麻風時 Wassermann 氏反應亦往往為陽性，此點應注意。

豫後 結節性麻風約 10 年，神經性麻風約 20 年而斃。有時急激增惡而死，但亦有見輕快數年或病勢停止者。

豫防法 一般衛生規則嚴格施行時，本病之傳染並不足畏。此由醫師及護士感染之少觀之，即可知。麻風患者之小兒，出產同時須由其母隔離。本病患者在其初期者亦須立即隔離於麻風病院或療養所而適當治療，最為必要。

療法 尚無確實之療法。皮膚之變化，貼用間位因二醇 (雷鎖辛) *Resorcin* 魚石脂 *Ichthyol* 焦性沒食子酸 *Acidum pyrogallicum* 等之軟膏，對於麻風小結節用銳匙搔抓 *Exkochleation* 或燒灼 *Kauterisation*. 麻風治療劑用大風子油 *Oleum Hydnocarpae*, *Oleum Chaulmeegrae* 及其誘導體有效。大風子油乃 *Hydnocarpus* 屬植物之種子壓榨而得，1 日 5-200 滴內服。Antileprol 等大風子油之製劑，副作用少。內服 1 日 1-5 公分，但肌肉內注射 (每週 1.5-3-5 公撮) 較內服為有效云。近來靜脈內注射之誘導體亦有。大風子油療法之效果，數年繼續後始出現，故醫師及患者皆須忍耐為要。本病之治療愈早期開始則愈有效。又碘化鉀以呈弱反應為度，漸次增量，慎重投與時，能獲良效。

近時 *Deycke* 氏由麻風結節培養之麻風鏈絲菌 *Streptotrix leproides* 分離之中性脂肪 *Nastin* 注射於本病患者有效云。此外錒 *Antimon* 及其鹽類 (*Stibenyol*, *Stibosan* 等) 或麝香草腦 *Thymol* 等亦有效云。又金之膠質溶液注射頗具卓效云。

此外一般療法須注意環境之清潔，身體之護理 (熱浴) 及攝取滋養食物等。

Mercado's formula

<i>Chaulmoogra oil</i>	60 公撮
<i>Camphorated oil</i>	60 公撮
<i>Resorcin</i>	4 公分

此合劑 5-60 滴或其以上注射於臀肌內一週 2-3 次，但頗疼痛。

Currie and Hollmann 兩氏主張用下方

碘 Iodine 1 公分

桉葉油 Oil of Eucalyptus 3 公撮

樟腦 Camphor 2 公分

洋梔欖油 Olive oil 147 公撮

大風子油 Chaulmoogra oil 150 公撮

混合加熱，最大用量 10 公撮，一週一次，注射於肌肉內。

第十九章 流行性腦脊髓膜炎

Meningitis cerebrospinalis epidemica,
Epidemische Cerebrospinalmeningitis,
Übertragbare Genickstarre; Epidemic
cerebrospinal meningitis.

流行性腦脊髓膜炎乃腦及脊髓發生化膿性炎症之急性傳染病，流行性或散在性出現。

原因 本病係因 1887 年 Weichselbaum 氏所發見之腦膜炎雙球菌 *Diplococcus intracellularis meningitidis*; *Meningococcus Weichselbaum* 而起。

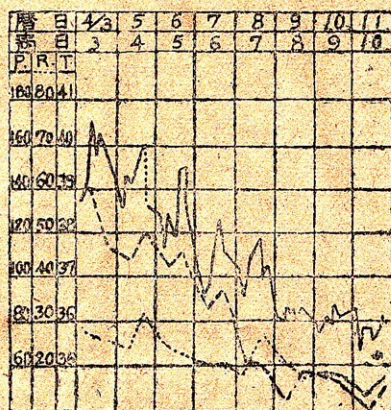
本菌頗類似淋病雙球菌，由腰椎穿刺液所得者，大部分在白血球原漿內，每 2 個相並列為雙球菌狀。其大小有種種而不一定。一切之鹽基性亞尼林 Anilin 色素（例如 Löffler 氏液）皆能染色，Gram 陰性。在腹水瓊脂基 Ascitesagar 蛋黃瓊脂基 Eigelb-Agar 或 Löffler 氏血清培養基上發育良好。在 37°C 孵卵器內經過 24 小時，則形成玻璃樣透明之集落。集落之直徑約 2-3 公釐，中央部稍厚，周緣多少呈波狀。

由腰椎穿刺液培養本菌時，往往因其含量少，而行增菌法如次。即新鮮穿刺液 3-5 公撮（保持體溫且避日光）中，加等量之 2-5% 葡萄糖液或腹水肉羹 Ascites-Bouillon，放置 37°C 之孵卵器內 12-24 小時，將其沉渣培養於上記之培養基或加血液之肉羹 Bouillon，或加葡萄糖之瓊脂培養基。用血肉羹 Blut-Bouillon 培養時，菌在其中能生存 3 週。葡萄糖瓊脂基 Traubenzucker-Agar 培養時，由其集落之數能推測本病某一程度之豫後。

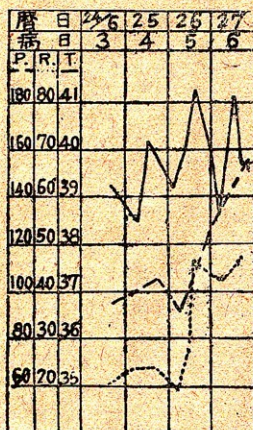
本菌抵抗力頗弱，尤以因乾燥，日光，低溫等而迅速死滅。因之其傳染力亦不强。

傳染徑路 本病在第一病日全部呼吸氣道，尤以鼻及副鼻腔乃至咽腔均呈多或少之炎症現象，且此時鼻及鼻咽腔分泌物中，殆恒能發現腦膜炎雙球菌。基於此種事實，可推知本病之傳染徑路似因含本菌之鼻或咽腔分泌物，緣於咳嗽，噴嚏等達於他人之鼻粘膜或扁桃腺等（飛沫傳染 Tröpfcheninfektion），由此經淋巴管或血管，直接至腦膜，在此繁殖而誘發本病。此際帶菌者 Kokkenträger; Cocci carrier

第二十四圖
流行性腦脊髓膜炎
(輕症)



第二十五圖
流行性能脊髓膜炎
(第六病日死亡)



對於本病之傳播具有重要意義。即在本病患者之周圍，往往見健康人，而其鼻咽腔帶有本菌，不呈何等病態現象，但能傳播本病。本菌之抵抗力弱，故本病藉器具或玩具等之媒介而傳染者則極罕見。

本病之流行多限局於小區域，突發性發生者為多。冬季及春季多，4月與5月最夥且多侵小兒及青年。男女之差異雖不著明，但男性似稍多。

病理解剖 主要之變化乃軟腦脊髓膜之急性化膿性炎症。在腦其化膿性炎症對腦穹窿部 Konvexität 及腦底部 Basis 皆侵犯，而沿血管之部分尤以腦溝 Fossa Sylvii 及裂溝 Furche 受侵最強。在脊髓主侵後面。以上之變化並不停止於其表面，且亦屢侵其實質，顯微鏡檢查上沿血管見膿球之集合，且處處見真性腦炎像者亦不少。間有形成大膿瘍者，血管迄中心神經節 Zentralganglien 均強度充血，且往往見小出血。腦室擴大，內藏溷濁之漿液性液體或膿。此等腦及脊髓實質之強度被侵，在臨症上呈現種種重篤症狀。腦膜炎痊癒後，在蜘蛛膜內（下）腔（Cavum subarachnoideale）及腰椎囊中，能生結締織性癒着，因此遺留腦水腫 Hydrocephalus 或麻痺，特以下肢之麻痺者不少。

症狀 潛伏期 1-4 日。呈現前驅症狀者少，有時 1-2 日間，訴全身違和，頭痛及四肢倦怠等。普通本病多突然襲來，以劇甚之頭痛（特以後頭部）項部強直或嘔吐及強度之疾病感開始，以惡寒間為惡寒戰慄同時發熱達 38-39°C，往往意識溷濁而發譫妄。本病之症狀主為由腦及脊髓所發之局部症狀，與因細菌毒素所起之全身中毒症狀而成。其症狀一般不規則。

（一）一般腦症狀 最著明者乃強度之頭痛 Kopfschmerz，在大多數病人均出現，多限局於後頭部，但有時亦發於額部或顳部。屢訴眩暈 Schwindel 及頭部鬱壓感 Eingenommensein des Kopfes；The sense of heaviness of the head。

若炎症蔓延於脊髓膜時，則發項部及背部疼痛，因其刺激而來深部頸肌之緊張，致起所謂項部強直 Nackenstarre；Rigidity of the neck。此症狀高度時，頭部傾向後方深陷枕中，自動他動皆不能將頭部向前方屈曲（Genickstaare；stiff neck）。若將手掌置於後頭部勉強使之前屈時，則見頭部與軀幹合為一體之狀，不能前曲，且發劇烈疼痛。然將頭部左右轉動則較前屈遠為容易，且疼痛亦少。強直輕度時，往往難以認知，但若注意而行頭部之自動及他動屈曲運動時，則能發見。更進時不僅頸部強直，且因脊柱伸肌之痙攣而生後弓反張 Opisthotonus；Opisthotonos。又沿脊柱之全經過殆恒有著明壓痛。

嘔吐 Erbrechen 除為初發症狀外，在本病經過中為腦內壓亢進之兆亦生嘔吐。

意識障礙亦出現，由輕度之無感覺 Benommenheit 進而發譫妄 Delirium；

Delirious, 最後陷於昏迷 Coma. 有時呈躁狂狀與奮狀態 Maniakalische Erregung; Maniacal. 然亦有雖具強度之項部強直及後弓反張等而意識完全明瞭者。全身痙攣 Allgemeine Konvulsionen 僅於極重症時見之，為預後不良之徵。

(二) 腦神經症狀 眼症狀常發左右瞳孔不同，瞳孔反射減退乃至消失，斜視，此外眼球震盪症 Nystagmus 上眼瞼下垂症 Ptosis 等。因顏面神經障礙而生顏面肌之痙攣，致呈固有之顏貌。三叉神經支配下之咀嚼肌 Kaumuskel 痙攣時，則生牙關緊閉 Trismus 及齒戰 Zähne-Knirschen; Gnashing of the teeth 等。又因聽神經 N. Acusticus 障礙而訴耳鳴與聽力減退，視神經往往呈視神經炎 Neuritis optica. 此外有時見轉移性眼炎 Metastatische Ophthalmie; Metastatic ophthalmia 虹彩脈絡膜炎 Iridochorioiditis 等，結膜多著明潮紅。嗅覺之減退僅間見之。

(三) 脊髓神經症狀 往往見知覺神經過敏症 Hyperästhesie. 特以下肢著明，皮膚僅輕度壓之或略用針刺之，即訴劇烈疼痛。蓋因脊髓神經知覺纖維之刺激所致。有時不僅皮膚，往往深部尤以肌肉(腓腸肌)亦見知覺過敏。運動神經纖維刺激症狀，有四肢肌肉特以下肢肌之攣縮 Zuckung, 他動性將大腿在股關節屈曲，其次使下腿在膝關節伸展時，則訴抵抗與疼痛，此特稱為 Kernig 氏症狀 Kernigsches Symptom; Kernig's sign. 又脊柱伸肌之緊張強烈時，則生後弓反張，全身如弓狀向後方彎曲，甚者全軀幹僅由後頭部與薦骨部支持於床上。有時四肢發輕度之痙攣。腱反射多係初期亢進，而末期減弱，但不一定恒為然。皮膚反射亦一般亢進者為多，但不規則者亦不少。血管運動神經障礙有 Trousseau 氏症狀 Trousseausches Phaenomen; Trousseau. 此乃在皮膚上用爪等輕度抓爬時，皮膚立即呈現赤條，甚者同時在皮膚表面見赤條之隆起，長時間不消失之謂。若病態變化進而波及腦皮質或腦實質時，則見偏癱(半身不遂) Hemiplegie 截癱 Paraplegie 言語障礙 Aphasie 局部性痙攣 Umschriebene Konvulsion 等。

(四) 全身症狀或中毒症狀 第 2-6 日現顏面或口唇疱疹 Herpes labialis s. facialis; Labial or facial herpes. 全患者之約 2/3 見之。此外見麻疹樣發疹 Masernähnliche Exantheme; Measles-like exanthema. 薔薇疹 Roseola 蕁麻疹 Urticaria 出血斑點 Petechien; Petechiae 糝糠狀落屑 Kleienförmige Abschuppung, Furfuraceous desquamation 等。又往往高度發汗。有時見關節腫脹乃至疼痛。

熱型無一定規則，或取弛張熱型，或取間歇熱型。有時於死亡直前，呈過高熱 Hyperpyrexie; Hyperpyrexia (41°C 以上)。

(五) 其餘諸臟器之徵候 脾腫屢見之，但不達非常大。消化器系障礙除嘔吐外，有食思不振，便秘等。有時見輕度黃疸。腹部因腹肌緊張而舟底樣陷沒，且抵抗大，因此尿及糞便往往難以排出。

全身榮養急速著明衰退如小兒速陷皮包骨樣。

呼吸器系中合併枝氣管炎及卡他性肺炎者最多，為本病豫後不良之一因。卡他性肺炎多因患者之意識障礙將分泌物或食餌吸入或誤嚥而起，緣于本病病原菌者則比較少。呼吸普通多少呈促迫之狀，但常規律整齊。

泌尿器之障礙比較少。有時見多尿症 Polyurie 熱性蛋白尿，玻璃樣圓柱，糖尿等。尿膽素 Urobilin 及尿膽元 Urobilinogen 反應殆恒為陽性，雙氮 Diazo 反應陰性。意識溷濁時，則易發尿閉症與尿失禁而有導尿之必要，終至生續發性膀胱炎者有之。

循環器被侵者比較為少，僅有時見急性心內膜炎。脈搏常隨體溫而變頻數，但腦內壓亢進時，則脈搏變緩慢。血液呈白血球增多 (10-20000)，但嗜曙紅細胞則減少或消失。

經過 本病之經過雖不一定，但中等症者常達 2-4 週。重症者屢於第 1-2 週中取死亡轉歸。

電擊性腦脊髓膜炎 Meningitis cerebrospinalis siderans, sehr akute heftige Formen; Violent form 乃指完全健康之人突然以頭痛，嘔吐，惡寒戰慄等而發熱，數日乃至數小時即告死亡者之謂。本型特以小兒為多云。輕症 Leichte Formen; Mild form 乃頭痛，項部強直等極輕，2-3-4-5 日後痊癒者之謂。頓挫型 Abortive Formen; Abortive form 係指初期現上述諸症候，一見如重態，但數日中急速輕快而痊癒者之謂。持久型 Protrahierte Formen; Protracted form 乃指一般症狀有弛張其經過達 6-8 週，終于或痊癒或因衰弱而斃。本型往往遺留慢性腦水腫 Chronischer Hydrocephalus; Chronic hydrocephalus。取長期經過者一般多表示間歇型 Intermittierende Formen; Intermittent form。

合併症及續發症 最常見者乃病變侵犯中耳及內耳而生聽力障礙，在小兒能遺留聾啞 Taubstummheit 又因網膜之變化，視神經萎縮，角膜溷濁等能生視力障礙。其他因慢性腦水腫能發作性來頭痛，意識溷濁，痙攣等。或因腦或脊髓實質之局部障礙而能發偏癱(半身不遂)，截癱，失語症等。

診斷 流行性腦脊髓膜炎之診斷，其症狀完備者，雖不困難，但散在性出現者，有時難以診斷。此時診斷上重要者，乃疾病之急劇發病，重篤腦症狀之出現，

固有之頭痛及脊柱痛，項部強直，Kernig氏症狀，口唇疱疹知覺過敏及腦脊髓液之變化等。

須與本病鑑別之疾病有化膿性腦膜炎 Meningitis purulenta 結核性腦膜炎 Meningitis tuberculosa 及其他急性傳染病，例如傷寒，敗血病，流行性感冒，肺炎及中毒(鉛等)所致之續發性虛性腦膜炎 Meningismus; Pseudomeningitis 等。

本病與化膿性腦膜炎之鑑別 流行性腦脊髓膜炎乃原發性流行性之獨立疾病，但化膿性腦膜炎係因種種原因，如肺炎雙球菌，傷寒桿菌，鏈球菌，流行性感冒桿菌等而起，於肺炎，傷寒，流行性感冒等之經過中發生，或由局部性傳染病竈，特以頭部領域之病竈例如化膿性中耳炎，頭部丹毒，顏面癩瘡，頭部外傷，腮腺炎等之後，續發性發生。

本病與結核性腦膜炎之鑑別 結核性腦膜炎發病極緩慢且經過亦徐緩，其他臟器如肺，淋巴腺，骨，胸膜等有結核性病竈存在，腦底症狀如眼肌麻痺之存在(在流行性腦脊髓膜炎時，病變多發於腦穹窿部)等而能鑑別之。又參照口唇疱疹之有無(在流行性腦脊髓膜炎時，其2/3見之，但結核性腦脊髓膜炎則不發生)及腦脊髓液變化等時，其鑑別不一定困難。

肺炎，傷寒，流行性感冒，敗血病等，急性傳染病所生之續發性虛性腦膜炎 Meningismus, 又稱漿液性腦膜炎 Meningitis serosa; Serous meningitis, 其程度雖稍輕但亦呈頭痛，嘔吐，項部強直 Kernig 氏症狀，皮膚，腓腸肌之知覺過敏等，腰椎穿刺檢查，除腦壓亢進外，有時見多少之蛋白質並細胞數增加，但不能證明細菌。與流行性腦脊髓膜炎之鑑別，須注意其原因之原疾病症狀。即在肺炎時由最初即證明呼吸之促迫，肺臟病變，鐵色痰等，在傷寒時無疱疹，而見薺薇疹，鼓腸，腸出血 Widal 氏反應等。在流行性感冒時通常上氣道之卡他症狀著明，在敗血病時脈搏，呼吸之頻數，皮膚關節之敗血病性變化，血液中細菌之證明等，由此能鑑別之。

又本病呈著明之白血球增多，嗜曙紅性細胞缺如亦為本病診斷上必要之點。

腰椎穿刺及腦脊髓液變化 Lumbalpunktion u. Liquorbefunde; Lumbar puncture 腰椎穿刺乃 1891 年 Quincke 氏最初施行，其法令患者取側臥位，使其背屈曲如蝦，在第四腰椎棘突(兩側之腸骨嚮最高部連結之直線，在第四腰椎棘突 Proc. Spinosus 上與中央線交叉)與第三腰椎棘突之間，用約 8 公分長之腰椎穿刺針，由中央線或約 1 公分側方穿刺，對皮膚垂直或將針尖稍稍向頭方進行，使達約 5-6 公分。如此若達脊椎管內之蜘蛛膜內(下)腔 Subarachnoidealraum; Subarachnoid space 時，則腦脊髓液迅速流出。

正常腦脊髓液	液 壓：80-130 mm H ₂ O
	外 觀：無色水樣透明
	沉 渣：無
	細 胞：2-3淋巴球及上皮細胞
	蛋 白：0.02-0.05%
	Globulin 反應：(-)
	糖 質：(+) 0.04-0.06%
	細 菌：(-)

本病腦脊髓液壓力通常(時有例外)高(150-250 公釐水柱以上)，腦脊髓液之外觀多混濁，蛋白含量增加，顯微鏡檢查上見多形核白血球多數存在。腦脊髓液沉渣之染色標本(用 Löffler 氏美藍 Methyleneblau 或石炭酸一品紅 Carbol-fuchsin 染色)中，屢發見在細胞內之本病病原菌。又為確定本病之診斷起見。須進而施行本菌之培養並凝集試驗。

豫後 本病之豫後係隨腦症狀之強弱而定，但有急激突然增惡者，故判定豫後之際，須充分注意。其死亡率隨流行之狀態而不同，通常為 30-40%，有時達 60-70%。哺乳兒及幼兒，一般豫後不良。雖僥倖治癒，但遺留盲目，耳聾，癡呆等在悲嘆中送一生者不少。

豫防法 首先須將患者隔離，且對居室，衣服等須充分消毒。由器物等之間接傳染，其意義少。家族中往往有健康人，而帶有本菌者(帶菌者 Keimträger; Bacteria carrier)，故不論有無咽腔卡他，均用過氧化氫水 H₂O₂ (3%) 含嗽，恒須注意口腔及咽腔之清潔。又本病病原菌係由肥大之咽扁桃腺侵入，故扁桃腺之肥大者，應剔出之。

療法 (一) 血清療法及化學療法 本病病原菌之馬免疫血清對本病有效，發病後務於早期注射時，往往能獲良好結果。此似因吞噬細胞之增殖，同時因抗毒性並抗菌性作用所致。首先由腰椎穿刺除去 30-40 公撮之腦脊髓液，其次在患者頭部放低之位置，將其等量或較此稍少之血清，徐徐注入脊椎腔內。本注射初每日 1 次其次每 2 日 1 次，或視情形可減少注射次數。腦膜炎雙球菌治療血清之脊椎腔內注射，有時因血清粘着於腔中能生嚴重之結果，如截癱 Paraplegie 等。Seyfarth 氏謂將治療血清注射於肌肉內，亦有顯著效果，第 1 次注射 20 公撮，24 小時後反復注射之。

化學療法，最近新藥之磺醯胺 Sulfanilamide 及其衍化物磺醯吡啶 Sulfapyridine 在臨症上業已證明對本病頗具卓效。用法大人初服 2 公分，其次每四小時，服 1 公分，輕快後則漸次減量。對於昏迷患者，或因嘔吐而不能內服時，可用其鈉

鹽注射於靜脈內。又新近之磺噻噁唑 Sulfathiazole, 磺胺密啶 Sulfadiazine 其效亦相同，且副作用較少云。

(二) 腰椎穿刺 用此以除去腦脊髓液，不獨診斷上必要，且治療上亦不可缺。即腦脊髓膜腔內之壓力因此能一時減少，故由腦內壓亢進所起之各種刺激症狀（頭痛，意識喪失，譫妄等）得以除去。又近時胼胝體穿刺 Balkenstich; Puncture of corpus callosum 對減低腦室內壓有效云。

若腦脊髓液粘稠，難以流出時，將加熱至體溫之滅菌食鹽水或 Ringer 氏液 5-10 公撮徐徐注入，有時能獲良好結果。務須令患者將頭部低下，枕亦除去，以備腦壓之急激下降，且須注意使腦脊髓液徐徐流出，不可過急。

數次在同一處穿刺時，往往腦脊髓液不能流出。此時須漸次向上方之腰椎間穿刺之。又穿刺數日之後，液有着淡褐色者。

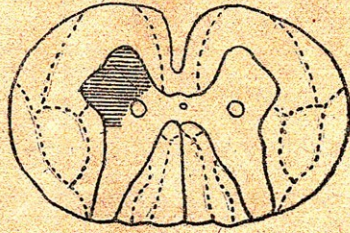
(三) 對症療法 本病患者務須隔離於靜寂而暗之室中，以防病毒之散布，同時使患者避免外界之喧噪刺激。食物必須用流質食物。其他頭部頂部及沿脊柱貼置水囊。局部瀉血，吸角，芥子硬膏，灰白軟膏等亦可用。藥品用鹽酸嗎啡，Pantopon 等麻醉劑之皮下注射及水化氯醛 Chloralum hydratum 之注腸 (Rp. Chlorali hydrati 3.0, Mucil. Salep. 20.0; Aquae ad 100.0 用其半灌腸) 等，以使患者安靜及安眠。內服藥用阿司匹林 Aspirin 安替匹林 Antipyrin 匹拉米董 Pyramidon 溴化鉀，阿達林 Adalin 佛羅拿 Veronal 等，對於頭痛及不安有效。碘化鉀 (1日 0.5-2.0 公分)，碘化鈉 (1.0-1.5公分) 往往對持久症有卓效。

處方	溴化鉀 Kalii bromati	3.0
	或碘化鈉 (od. Natrii iodati)	(1.0)
	重碳酸鈉 Natrii bicarbonici	3.0
	苦味酊 Tinct. amarae	2.0
	糖漿 Sirupi simplici	8.0
	蒸餾水 Aquae destillate	100.0

以上混和為 1 日量，1 日 3 次，每食後內服

優洛託品 Urotropin (1日 3-4公分) 移行於腦脊髓液中，有時見效。溫浴 Warme Bäder; Warm bath 熱浴 Heisse Bäder; Hot bath 熱濕布 Heisse Einpackung; Hot packing, 發汗療法 (灼熱電光) 等亦往往有相當效果。又對心臟狀態，須注意，如有心肌衰弱之兆出現時，須立即施行適當之處置。對於關節之腫脹，用柳酸劑及阿託方 Atophan。其他耳，眼等之合併症亦須適當治療而不可忘。

第二十六圖
急性脊髓前角炎
(橫線表示病竈)



第二十章 急性脊髓前角炎、Heine-Medin 氏病，急性流行性脊髓性小兒麻痺

Poliomyelitis anterior acuta, Heine-Medinsche Krankheit, Akute epidemische spinale Kinderlähmung; Acute anterior poliomyelitis, Acute spinal infantile paralysis, Heine-Medin's disease.

原由 本病乃特侵 4 歲以下小兒之一種急性傳染病。男兒罹病者較女兒為多。流行性或散在性出現。大人亦能感染。本病病原體尚不明，係一種濾過性毒，存於本病患者之神經組織，鼻粘液及口腔粘液中，主由飛沫傳染而達於他人之上部氣道，就中由鼻腔及咽腔粘膜侵入，經淋巴道至腦脊髓腔而罹病。此外由健康之帶菌者亦能傳播。本病以夏季及秋季多。一度經過本病時，能獲得持續性免疫。

病理解剖 主要變化乃脊髓灰白質之前部即脊髓前角之急性出血性炎症，尤以腰髓，胸髓膨隆部 Intumescencia 為甚，白質及後角常無甚變化。組織學上有出血性炎症，見細胞浸潤，浮腫及急性神經細胞變性等。陳舊者前角見癥痕性萎縮。此種變化不僅脊髓前角，且能達延髓，腦皮質，腦膜。故病型亦極複雜。

症狀 本病乃末梢性運動性神經單位 Neuron 之炎症。故其主要症狀乃肌麻痺，肌萎縮及腱反射消失等。潛伏期為 1-4-10 日，多為 9 日；本病可分為前驅期，初發麻痺及持久麻痺之三期，茲分述於次。

(一) 前驅期 Initialstadium 健康活潑之小兒突然發 39°C 以上之高熱，熱型為稽留性或為弛張性，持續 1 乃至數日。脈搏頻數，呈無慾倦怠之狀，屢有嘔吐，下痢等之胃腸症狀。或發咽峽炎，支氣管炎，間呈腦膜炎樣症狀。特以皮膚知覺過敏，肌肉疼痛及壓痛，發汗之三症候最為重要。血中白血球減少及比較性淋巴球增多，腦脊髓液壓力高，透明，含多量之蛋白質及白血球。

前驅期持續 2-3 日後，多量發汗而體溫下降，同時移行於其次之麻痺期。但亦有前驅症狀輕微，至麻痺出現後始知之者。

(二) 初發麻痺期 Stadium der Initillähmung 前驅期後所現之麻痺，因病竈部位而不同。便宜上分為次述 8 型 (Wickmann 氏)。

(1) 脊髓型 Spinale Form

(2) 上行性或 Landry 氏麻痺型 Aufsteigende Form od Landry'sche Paralyse.

- (3) 延髓及橋腦型 Bulbäre u. Pontische Form
- (4) 腦炎型 Encephalitische Form
- (5) 運動失調型 Ataktische Form
- (6) 多發性神經炎型 Polyneuritische Form
- (7) 腦膜炎型 Meningitische Form
- (8) 不全型 Abortive Form

以上8型中最多者乃脊髓型，以下關於此記述之。本病之部位雖廣汎，但多生一側下肢或上肢之運動麻痺，間侵兩肢及軀幹。本病之運動麻痺不與一神經之分布區域一致。麻痺數日內極度蔓延，其次經1-2週，漸次輕快縮小。有時需半年以上始恢復。間能不留痕跡痊癒，但多遺留某肌群之持久性麻痺。本病之麻痺屬弛緩性麻痺 Schlaflle Lähmung, 肌肉無彈力，著明弛緩，且萎縮。電氣興奮性減弱或消失。腱反射消失，但皮膚反射存在。皮膚之知覺不受侵犯。發病初期有時現一過性之膀胱及直腸障礙。

(三) 持久性麻痺期 Stadium der Dauerlähmung 發生持久性肌肉麻痺時，肌肉高度萎縮，皮膚蒼白厥冷。在重症骨亦縮短。麻痺出現之部位雖不一定，但右上肢則為近軀幹之肌肉如三角肌 M. deltoideus, 肱二頭肌 M. biceps brachi, 肱三頭肌 M. triceps brachi 等，在下肢則為腓骨肌群 Peroneus gruppe. 麻痺之結果，在關節其運動範圍擴大，呈動搖關節 Schlottergelenk, 以肩胛及股關節為多，或因拮抗肌之拘攣 Contracture 而呈尖足 Spitzfuss, 內翻足 Klumpfuss, 脊柱彎曲 Skoliose 等之畸形。如背肌及股四頭肌發生持久性麻痺時，則步行及起立皆不可能。

脊髓型以外病型之症候

1. Landry 氏麻痺型以年長兒為多，麻痺由下肢上昇達軀幹上肢，最後侵呼吸中樞，數日內而斃。
2. 延髓及橋腦型更重篤，侵腦橋及延髓所發出之視神經 N. Opticus 外展神經 N. abducens 顏面神經 N. facialis 舌下神經 N. hypoglossus, 又迷走神經呼吸中樞亦受侵犯。
3. 腦炎型呈腦性小兒麻痺 Cerebrale Kinderlähmung (痙攣性麻痺 Spastische Lähmung) 之像。
4. 運動失調型呈小腦性症狀。
5. 多發性神經炎型呈諸處之神經炎症狀。
6. 腦膜炎型呈意識障礙，項部強直 Kernig 氏症狀痙攣等腦膜炎之症狀。
7. 不全型或頓挫型僅前驅症狀顯著，迅速恢復，故若非流行時，則甚難診

斷。然其傳染力則與他型無異，故豫防上，不可忽略。

診斷 本病之診斷不難，宜注意下列諸點。即突然發病，有高熱與全身症狀，麻痺多為一側性，初廣汎而後縮減為小範圍，無進行性，麻痺乃弛緩性萎縮性，具電氣變性反應，著明之發汗，皮膚及肌肉有高度之知覺過敏，白血球減少，反射機能消失，知覺障礙及膀胱症狀缺如等。

腦脊髓液變化，診斷上亦重要。有高壓，外觀清澄，有時形成蜘蛛網。早期為多形核白血球，後乃淋巴球增多。蛋白陽性，Globulin 反應陽性，糖亦增加。然細菌則為陰性。

鑑別診斷

1. 流行性腦脊髓膜炎 意識障礙強，依據腦脊髓液檢查能區別之。
2. 腦性麻痺 無電氣變性反應，深部反射亢進。
3. 先天性肌無力病 Myatonia congenita 全身性且左右相對出現，無限於一部肌肉群者。
4. 分娩麻痺，骨折 由既往症能區別之。
5. 多發性神經炎，腳氣 有知覺異常及心臟障礙。
6. 白喉後麻痺 由既往症能區別，特依據軟腭麻痺之存在，能鑑別之。
7. 進行性肌萎縮病 Dystrophia musculorum progressiva 肌肉萎縮不速，左右相對性出現，且為進行性。

豫後 死亡率隨流行之性質而不同，約為 10-22%，麻痺之豫後經過 1 年，始能豫言機能障礙。能否恢復可由電氣變性反應決定之，若呈完全變性反應，則麻痺無恢復之望。不然者能望某程度之恢復。

豫防法 患者須隔離。鼻涕，痰，糞均須消毒。

療法 急性期命臥床安靜，投與緩下劑，注意護理，注意食餌。在興奮狀態時，頭部用水囊。藥品用鎮靜劑，強心劑，柳酸劑，奎寧劑，優洛託品 Urotropin，碘化鈉等。恢復期患者血清早期應用有效云，其 20 公撮注射於肌肉內，如體溫不退，12 小時再注射 10-20 公撮。或健康人血清 30-50 公撮注射於肌肉內。

近來有謂 Ascorbic acid 能阻止本病之進行云。其用量為每磅體重 1mg 注射於肌肉內，連用 5-6 日。

入麻痺期，急性症狀消退後，用電療法，按摩，有系統之體操療法及被動運動，以治療麻痺，有豫防肌痙攣，減輕畸形之效。又可行水浴療法，溫泉療法。藥物用碘劑，士的寧（番木鱈素）Strychnin (0.001-0.003 每日 1 次注射於皮下)。又麻痺肌有時與按摩同時用種種塗擦劑如樟腦精 Spiritus camphorae 芥子酒精 Spiritus

sinapis. 蟻酸酒精等。

畸形用整形外科手術，如用斷腱術以除去肌拘攣，改善運動機能，又用腱移植術而將麻痺肌腱移植於其他之健康肌腱以使其運動機能恢復。

第二十一章 流行性腦炎或嗜眠性腦炎

Encephalitis epidemica s. lethargica; Epidemic encephalitis

原因 1917年 Economo 氏於維也納 Wien 見本病流行，其特徵為嗜眠，命名為嗜眠性腦炎 Encephalitis lethargica，但其後知嗜眠不一定恒發生，故以稱流行性腦炎 Encephalitis epidemica 為適當。本病往往與流行性感冒同時流行，但此兩病之關係，現尚不能完全說明。

本病病原體現尚不明，乃一種濾過性毒。本病病原體存於腦炎患者之腦實質，腦脊髓液，鼻咽粘膜及唾液中。又不僅於患者與恢復者之唾液中存在，且完全健康之人亦有帶菌者。本病之傳染徑路亦尚不明，但直接傳染者少，如一家族中多數發生者極為罕見。似係由空氣傳播，但人類對本病之感受性，似不普遍。又由健康之帶菌者似亦可傳染。病原體似係由鼻咽腔 Nasenrachenraum 侵入，經末梢神經之淋巴道而達腦。

本病任何年齡皆能罹病，但青年最多，無性別之差異。本病冬季多，春季次之，夏季較少。

病理解剖 肉眼上無著明之變化。有時於視丘下部及第四腦室底見充血與浮腫。軟腦膜通常充血，有時見輕度溷濁，顯微鏡檢查上在腦脊髓之一定部位見炎症性變化。即在腦，於視丘下部 Hypothalamus 黑質 Substantia nigra 視丘 Thalamus 橋腦被蓋部 Tegmentum 見炎症性變化，由此向頭方及脚方，變化之程度皆漸次減少。在延髓於導水管 Aquaeductus 周圍及腦神經核見變化。在脊髓，前角神經細胞見變化。小腦變化極少。大腦被侵者亦少。散在之病竈屢屢極小，恆僅侵運動核。肉眼上所見之小血點，在顯微鏡下乃擴張充血之血管。病竈在好發部位最大。

顯微鏡檢查上腦軟膜有淋巴球及多形核白血球之浸潤。急性期持續之腦鏡檢時可見次述變化。

(1) 在病竈，神經細胞變性及神經膠質細胞增殖。神經細胞具有高度變化，但所屬神經纖維之變化則少。神經細胞周圍有圓形細胞浸潤。又有時見細小之神經組織壞死。

(2) 局部血管之變化，尤以血管壁，特於靜脈管壁有浸潤。即血管周圍有淋巴球，多形核細胞，漿細胞之浸潤。

陳舊者細胞浸潤少，或完全缺如，血管壁有色素沉着。神經膠質細胞形成密集

塊，在多數病竈，此神經膠質細胞亦減少，其局部萎縮，而形成癥痕。此於後述之 Parkinsonismus 病例見之。即此時紋狀體（線狀體）Corpus striatum 著明縮小。然此時期黑質，紅核等亦有充血，呈新鮮之病變，故 Parkinsonismus 不能僅認為後遺症狀，乃表示病症漸次進行。大體言之，流行性腦炎之病變，可稱為散發性非化膿性腦灰白質炎。流行性感冒性腦炎主侵大腦皮質，此點與本病完全不同。

症狀 潛伏期尚不明，約 1-2 月云。初發症狀患者之大部分即 70-75% 不能精確記憶其發病日，即發病極為徐緩，而有不定之症狀，但亦有急性而突然發病者。一般症狀有惡寒，發熱，倦憊，違和，頭痛，嘔吐，食慾減退等。又屢屢呈上部氣道之卡他症狀如鼻卡他，枝氣管卡他，輕度枝氣管肺炎等。有時呈流行性感冒樣症狀。體溫達 39°C 左右呈弛張熱或稽留熱，有時呈過高熱 Hyperpyretisch。脈搏及呼吸無甚變化，有時脈搏較熱少。而類似傷寒。又有時呈脈搏徐緩 Cheyne-stokes 氏呼吸，不整脈等之延髓症狀。或於初期呈輕度之腦膜症狀。有時現顏面神經麻痺，漸次發本病固有之症狀。

本病症狀極為複雜，隨流行之性質，及疾病之經過而不同。或侵紋狀體（線狀體）及橋腦或侵延髓，或侵脊髓而症狀亦隨之大異。茲分為三型述於下次。

(一) **嗜眠型** Somnolent-ophthalmoplegische Form, Lethargische Form; Somnolent-Ophthalmoplegic type 本型之特徵乃嗜眠，眼肌麻痺與發熱。嗜眠於本病大多數見之（80%）。本病之嗜眠乃一種特有之睡眠狀態，意識不消失，即由睡眠覺醒時，應答完全正確。輕度者為午睡之程度，甚者於工作中，或食事中，或談話中亦睡眠，此時若給以刺激，能使患者覺醒，但不久又睡眠。嗜眠狀態或於疾病初期突然發生，或漸次變為高度。嗜眠時間種種不一，或為一週，或達 1-4 月。然時亦有無嗜眠，反而甚興奮，致完全不能睡眠者。眼症狀亦為本病重要症狀，往往見運動性眼障礙特以動眼神經 N. Oculomotorius 麻痺，其結果有兩側上眼瞼下垂 Ptosis; Ptoxis or the drooping of the upper lid, 複視 Doppeltssehen; Diplopia or double vision 等。又見眼球震盪 Nystagmus。急性期瞳孔散大，調節機能不完全。恢復時眼瞼下垂首先消失，其次眼球運動恢復，最後調節機能障礙 Disturbance of accommodation 殘留。即急性期經過後，對光反應消失，或見瞳孔不等 Anisokorie, 或因調節機能不全而閱報，讀書皆感困難。有時初期即見瞳孔不等。神經系統其他之障礙，則缺如。反射皆正常。體溫往往呈中等度不規則之發熱，但亦有不發熱者。眼球震盪症亦能為後遺症而長期殘留。

以上狀態持續數週或數月，本型死亡率 20%。

(二) **運動亢進型** Hyperkinetische Form; Hyperkinetic type 特有者乃運

動性不安 Motorische Unruhe 即運動增強 Hyperkinese。或現舞蹈病樣 choreatisch，或呈間代性肌痙攣性 myoklonisch 之障礙。

(1) 舞蹈病樣症狀 Choreatische Symptome 往往限局於四肢。然亦有呈小舞蹈病 Chorea minor 之症狀者。

(2) 間代性肌痙攣往往見之，此際生肌肉攣縮 Muskelzuckungen 初期於四肢及顏面發痙攣。有時由一肌群，移行於他肌群。往往見吃逆，腹壁肌痙攣。間見麻痺，此外球症狀 Bulbare Symptome 出現時，則來嚥下麻痺 Schlucklähmung。故此時有續發肺炎之危險。以上兩型往往互相移行，或移行於運動障礙性型。

(三) 運動障礙性型 Die amyostatisch-akinetische Form 本型之特徵乃肌肉硬直 Rigidität，肌肉攣縮 Muskelstarre 與運動減退 Akinese，Bewegungsarmut，Hypokinese-bis Akinese，但無麻痺。運動緩慢，表情缺如 Mimische starre 而呈假面樣顏貌 Maskengesicht，換言之即呈所謂 Parkinsonismus 之徵候。又有流涎 Speichelfluss，顏面之皮脂分泌 Hauttalgsekretion 增加，而呈所謂軟膏顏貌 Salbengesicht。言語不明瞭，有時呈小書症 Mikrographie。

精神障礙 睡眠障礙之高度者，尤以不眠甚劇者，則發譫妄，有幻視，幻聽。或呈準躁狂狀態 Hypomanie；Hypomania，意想澎湃，呈奇言，言癖，有時見樂天性，或為抑鬱性而為不安恐怖所驅。後遺症小兒有性格頹廢。大人亦性質粗暴，而有喜鬪爭之傾向。

血液變化 不一定。初期有嗜中性白血球增多大單核細胞 Monocyten 增加。恢復後有嗜曙紅細胞增多及淋巴球增多 Lymphocytose。佐藤彰氏謂本病在早期，白血球不呈過氧化反應 Peroxydase-Reaktion 為其特徵云。

腦脊髓液 大多數透明，壓力多少亢進。細胞特以淋巴球增多，多時達 300。蛋白量多少增加。糖亦增加。

經過及豫後 以上述全身症狀及嗜眠狀態，眼肌麻痺眼瞼下垂，顏面神經麻痺或興奮狀態與諸肌痙攣或以抑鬱狀態為主徵之急性期，其經過為數日乃至數週，間達數月。此急性期經過後，遺留後遺症。

後遺症狀之主要者乃肌硬直，但此與上述急性期不直接連續。一時似痊癒，兩三年後再生後遺症狀。此後遺症狀實非真性後遺症狀，乃病機至此時期尚進展，症狀漸次增惡。最後攝食困難，食事往往需要一小時以上。又因上肢硬直而不能自攝食物。豫後不良。如呈延髓症狀而有呼吸異常，脈搏異常時，多於數日中死亡。急性期死亡率約 30-40%，但將輕症者算入時，約為 15-20%。

診斷 依據發熱，嗜眠，眼瞼下垂，眼肌麻痺，諸種刺激症狀及腦脊髓液之淋

巴球增多等能診斷之。

豫防法 原因及傳染徑路尙不甚明，故尙無確實之豫防法。患者以隔離爲佳。分泌物及排泄物須消毒。健康者可用口罩及含嗽。後遺症狀期，中腦附近，雖尙有病毒存在，但此時期似無傳染力。

療法 注意患者之護理。Economo 氏推獎 10% 碘化鈉水溶液之靜脈內注射，用恢復期患者血清 Rekonvaleszentenserum，其 20-50 公撮注射於肌肉內，3-4 次或其以上反覆注射之。有時可注射於腰椎腔內，藥品用 Kollargol, Trypaflavin, 汞軟膏 Graue Salbe, 柳酸劑 Salycilpräparate, 優洛託品 Urotropin, 匹拉米董 Pyramidon, 非那西汀 Phenacetin, 奎寧 Chinine 等，但是否有效尙不確實。

對於腦膜炎性刺激症狀，腰椎穿刺有效。對於不安或不眠用溴劑，魯米那 Luminal 司可朴拉明 Scopolamin 或嗎啡 Morphin 等。

[附] 流行性腦炎後遺症

Postencephalitischer Zustand; Sequelae of the epidemic encephalitis

(一) 類 Parkinson 氏病 Parkinsonismus; Parkinsonian syndrome 流行性腦炎後遺症中，本病最常見。以種種錐體路外運動障礙，尤以硬直與震顫爲主徵，且兼種種自律神經障礙，此點酷似震顫痺麻，即 Parkinson 氏病，故稱爲 Parkinsonismus。

主徵爲全身肌硬直，軀幹取前屈位，四肢肌之硬直亦強，故本病亦如小腦病然，有運動變換不能症 Adiadachokinese; Adiadochokinesis, 此稱爲假性運動變換不能症。錐體路性硬直係於被動運動之最初特別強，但本病則於被動運動之全經過中，皆有強度抵抗。隨意運動亦非常困難，在途上遇熟人時，瞬間難以脫帽，或用筷難以攝食，咀嚼亦需要時間。患者呈前方突進 Propulsion 後方突進 Retro-pulsion 及側方突進 Lateropulsion。四肢有震顫而與震顫痺麻相同。又見纖維性攣縮。此肌硬直主乃腦脊髓性緊張，即紅核有中樞之肌緊張亢進。又本病之硬直，與副交感神經性緊張及交感神經性緊張亦有關係。尤以前者之亢進著明，而與纖維性肌攣縮及震顫，具有密切關係。注射使副交感神經痺麻之司可朴拉明 Scopolamin 時，硬直雖不能完全消失（此因腦脊髓性緊張殘存所致），但震顫及纖維性肌攣縮則完全消失。Gordon 氏反射多存在，腱反射或亢進，或爲正常。Babinski 氏現象不出現，蓋錐體路無障礙也。顏貌爲假面樣而表情少。瞳孔不等，對光反射及調節

反射消失。調節反射之同時消失，此點與麻痺性癡呆，脊髓癆之 Argyll-Robertson 氏徵候相異。亦有對光反射正常，而僅調節反射不良者。又多呈眼球震盪。患者特訴讀書困難。又有流涎 Ptyalism or Salivation 膏皮 Salbe skin 及發汗異常 Dyshydrosis。此等係因間腦尤以視丘下部之副交感神經核變化所致。Röntgen 放射線檢查上胃壁緊張著明亢進。Parkinsonismus 患者性格變粗暴，好鬪爭。顏貌雖似癡鈍，但叡智多為普通。Parkinsonismus 有時於流行性腦炎經過後漸次發生，或流行性腦炎輕度經過，其後有一時期無何等障礙，而漸次生硬直流涎等。又有在腦炎後，一兩年完全健康，其後因打擊頭部或精神過勞而發生 Parkinsonismus。病理解剖上或以紋狀體（線狀體）Corpus striatum 之變化為硬直，震顫之原因，或以黑質之變化為重，或以紅核 Nucleus ruber 之變化為主。然於硬直震顫之增進時期紋狀體（線狀體）之變化，已成舊竈，而於黑質紅核等見新鮮變化等，此對後說有利。

鑑別診斷 鑑別診斷上必要者乃震顫麻痺 Paralysis agitans。兩病極相類似，但 Parkinsonismus 則於其既往症中有嗜眠及其他之急慢性狀，其間有時隔有兩三年，故須注意。又眼症狀即眼球震盪，對光反射，調節反射，瞳孔不等存在時，須考慮本病。

療法 注射硫酸司可朴拉明 Scopolamin 0.5-1.0 公絲 mg 於皮下。或用阿託品 Atropin。亥俄辛 Hyoscin。或注射雙一烷砒酸鈉 Sodii cacodylas。近來用 Harmin。此外對症治療，注意護理，維持營養等。雖然用此等方法治療，但本病難望治癒，硬直逐漸轉強，最後如木像，臥床不能動，即或不然亦營養漸次不良。或因衰弱而死，或因偶發疾病而斃。

(二) **運動過多症或運動刺激症狀為主徵之後遺症** 有時舞蹈病症狀，手足徐動症 Athetose 樣症狀，多發性肌攣縮，扭轉緊張不全 Torsionsdystonie 為後遺症而殘留。

(三) **官能神經症型** 流行性腦炎後往往呈癡病，神經衰弱之徵候，或呈僵強症，癱住狀 Catalepsy 緊張症 Catatonia 等之症狀。尤以具神經衰弱症狀，加以對光反應消失時，則與麻痺性癡呆之初期，難以區別，然多數同時皆呈流涎，膏皮等，故能鑑別之。

第二十二章 敗血病 Sepsis

原因 本病乃化膿菌侵入血中，因其毒素形成中毒症狀或轉移化膿竈而起，膿菌以鏈球菌，葡萄球菌最多，肺炎雙球菌，淋病雙球菌，腦膜炎雙球菌，普通大腸菌次之，間有因變形桿菌 Proteus 綠膿桿菌 Pyocyanus 脾脫疽桿菌等而生者。

以前對於膿菌侵入血中增殖，因其毒素誘起中毒症狀者，稱為敗血病 Septikaemie (Sepsis)，因血液中所循環之細菌，在身體諸處，形成轉移化膿竈時，稱為膿毒症 Pyaemie，又兩者兼有者，稱為敗血膿毒症 Septikopyaemie，但在現今因此等之本態皆相同，故已合併為一而不分開。在傷寒或肺炎等時，細菌雖亦存於血液中，但因血液之殺菌力大，故不現種種中毒症狀，此時稱為菌血症 Bakteriaemie。

侵入門 本病病原體之主要侵入徑路如次。

(一) 產褥病為本病之原因者最多。尤以在流產及早產時子宮創傷為病原體之侵入門而生敗血病者不少。

(二) 皮膚之損傷，糜爛，癰疽 Panaritium 癰，炎症性痔核等，亦為本病常見之侵入門，又由褥瘡亦能發生。

(三) 病原體由粘膜侵入特以扁桃腺 Tonsillen 為重要之侵入門，即由咽峽炎(猩紅熱及其他)，膽石(大腸菌)，蚓突炎，其他鼻粘膜，氣管，腸管，中耳，泌尿器等之疾病能續發敗血病。

(四) 由急性心內膜炎能發本病。

(五) 由骨及關節等之陳舊化膿竈亦能生敗血病。

(六) 有時外觀上不能證明膿菌侵入門。此即潛在性敗血病 Kryptogenetische Sepsis; Cryptogenetic sepsis。

病理解剖 敗血病之主要變化，乃形成膿瘍與出血及兩者之混合。此等變化不僅現於一臟器而發於諸臟器，乃至全身一切臟器為其特徵。

膿瘍現於肺，腎，肝，脾，肌肉，心肌，腦，甲狀腺等。又生化膿性關節炎，化膿性肌炎，蜂窩織炎，化膿性胸膜炎，化膿性腦膜炎，化膿性眼病(化膿性脈絡膜炎，全眼球炎 Panophthalmitis 水晶體化膿)，化膿性血栓靜脈炎 Eitrige Thrombophlebitis 等。

出血竈現於皮膚，漿膜(心包，胸膜)，網膜，結膜，腦，腎盂等。在心臟，主於僧帽瓣見急性潰瘍性內膜炎，主動脈瓣亦往往被侵。其他與一般傳染病同，見急性脾腫，肝，腎，心肌等之溷濁腫脹，心肌炎，常見栓塞性限局性腎炎 Embolische Herdnephritis，間見急性腎臟炎等。

鏡檢上重要者乃諸內臟器之細菌性栓子 Mikrokokkenembolus。

症狀 內科方面常見之敗血病，主呈全身症狀，釀膿菌侵入門之變化，通常極少或完全不能認知。本病隨細菌毒力之強弱及轉移竈之相異等，呈種種不同之症狀，此等各症狀本身，皆非本病所特有，與其經過合併考察，始為本病特有之症候。

發病多突然，以惡寒戰慄或惡寒而發熱，但往往有徐徐發病者。殆恒兼頭痛，肌肉，關節及薦骨之風濕性疼痛，有時呈嘔吐與下痢等之胃腸症狀。全身症狀如此漸轉重篤，類似傷寒或粟粒結核，又腦症狀(頭痛，昏瞶 Benommenheit, 譫妄 Delirien) 著明時，則類似腦膜炎。關節炎及心內膜炎之病狀著明時，則類似急性風濕。

症狀各論 本病亦與一般傳染病同，有食慾不振，精神障礙，舌乾燥，脾腫等，此外現其次之諸症候。

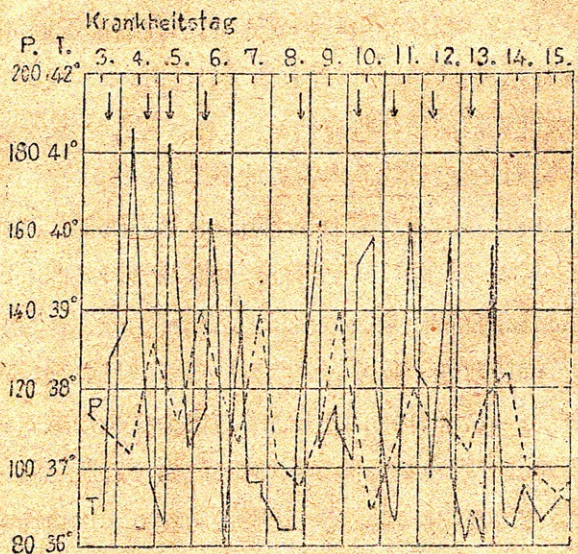
1. **熱型** 有種種而不一定。大多數呈弛張熱或間歇熱型，然有時呈稽留熱型而類似傷寒。特以綠子鏈球菌者呈不規則之弛張熱型，綠子葡萄球菌，肺炎雙球菌，淋病雙球菌及大腸菌者則多取間歇熱型。體溫昇騰之際，恒兼惡寒或惡寒戰慄。形成多數之膿瘍時則發劇烈之惡寒，在化膿性血栓性靜脈炎(產褥時之子宮靜脈及股靜脈之血栓性靜脈炎等)及惡性敗血性心內膜炎時，見惡寒戰慄。

2. **面色** 輕症時潮紅，往往微帶黃色調，但在急性症，則呈紫藍色或多少之發紺。患者雖重症，但體力往往良好。

3. **皮膚** 皮膚徵候本病多數均出現，呈出血，膿疱，紅斑等種種形狀，診斷上甚重要。皮下出血

屢屢見之，或現多數小斑點如紫斑病然，或呈廣泛之出血，有時變為水疱後遺留潰瘍(綠膿桿菌敗血病)。重篤時全身有出血傾向，不僅皮下出血，且發衄血，齒齦出血，血尿等。葡萄球菌敗血病往往生大小種種之膿疱，有時為天花樣之膿疱。又皮膚之變化必要者乃紅斑，或為結節性紅斑 Erythema nodosum，或為猩紅熱樣，麻

第二十七圖



流產後敗血病熱型圖
(↓表示惡寒戰慄)

疹樣，薔薇疹樣，蕁麻疹樣，有時現丹毒樣紅斑（在胸側部，背部，上腿，陰囊等）或形成類似蜂窩織炎之化膿竈。此等皮膚變化出現時，多能確實診斷敗血病。

4. 循環器 心臟濁音界多為正常，但有時輕度向左右擴大。惡性潰瘍性心內膜炎多生於僧帽瓣其次主動脈瓣，但往往不能聽取雜音，故往往在生前難以診斷。若見心舒張期性雜音，第二音之重複或於其他臟器生栓塞性病竈等時，則能確診。心肌炎亦往往發生，但見心臟擴大者少，故其診斷困難。又心包炎亦往往見之。本病著明之變化乃脈搏，較之體溫著明為頻數（120-140或其以上），微弱且為重複性，有時不整。疾病更增進時，則心力減退同時血管運動神經麻痺，因此脈搏更變頻數，細小，四肢末端厥冷，面色蒼白或呈發紺，最後往往陷於虛脫。循環器之一切障礙，一部係因毒作用使血管運動神經麻痺，一部係緣于急性心肌炎所致。

5. 血液變化 本病初期即呈貧血且隨經過而增惡，有時陷於高度之貧血，又有時呈惡性貧血之像（草綠色鏈球菌 *Streptococcus viridans*）。白血球通常因嗜中性細胞增多而來白血球增多症。又呈著明之核形左方移動 *Linksverschiebung der Leukocytenkerne*；*Shift to the left* (Arneht count) (再生移動 *Regenerationsverschiebung*)。淋巴球及嗜嗜紅細胞通常減少。有時見少數之骨髓細胞 *Myelocyten*。在極重症或非重症但經過遷延時，因骨髓之破壞反見白血球減少（多形核細胞相對增加）。

血液培養能證明病原菌。

據近年研究 W. Schultz 氏 1923 年所稱之顆粒白血球消失症 *Agranulocytose*；*Agranulocytosis* 亦係一種敗血病。又稱顆粒白血球消失性咽峽炎 *Angina agranulocytotica*。然以稱為顆粒白血球消失性敗血病 *Sepsis agranulocytotica* 為佳。其症狀為白血球著明減少，每 1 立方公釐中之白血球數能減至 300，顆粒細胞殆完全缺如。在口腔或其他粘膜及皮膚，生重症壞疽，發高熱，高度之白血球減少，但貧血僅輕度為其特徵。無出血性素質。血小板數不減少。屢見黃疸。細菌學檢查，其結果尚不一致。男女及各種年齡均能罹病。其經過多迅速死亡，但亦有痊癒者。早期輸血 *Bluttransfusion* 及新洒爾佛散 *Neosalvarsan* 注射有時奏效。Friedemann 氏謂管狀骨之Röntgen 線深部照射有效。又近來維生素 B₂ *Vitamin B₂* 頗具療效云。

6. 神經系 因高熱及中毒能發頭痛，嘔吐，痙攣，意識溷濁等，有時見 Kernig 氏症狀及頂部強直等之腦膜症狀。其他有時生化膿性腦膜炎，出血性硬腦膜炎 *Pachymeningitis haemorrhagica*，腦出血，腦膿瘍等，因此能呈種種腦症狀，尤以膿瘍或軟化竈存在時則除一般腦症狀外，更現局部症狀 *Herdsymptome* 如偏癱（半身不

遂) Hemiplegie, 失語症 Aphasie 等。

7. 關節之變化 關節變化在敗血病比較常見，或一關節或多數關節呈漿液性或化膿性炎症，又關節周圍往往腫脹，此等關節之變化，在診斷上重要。關節之變化同時骨膜及骨髓亦發化膿者不少。急性骨髓炎 Osteomyelitis 多生於下肢之骨，主因葡萄球菌而起，昔時曾稱為骨傷寒 Knochen-Typhus。肌肉亦生轉移性膿瘍，而見化膿性多發性肌炎者不少。

8. 腎臟 腎臟症狀甚為常見。除梗塞 Infarkt 與膿瘍外，多為栓塞性限局性(竈)腎炎 Embolische Herdnephritis。初期僅呈蛋白尿，但後多生出出血性絲絨體性腎臟炎。又有時發腎變性 Nephrose (即尿中蛋白質著明，而赤血球則缺如)。尿中往往除病原菌外，見赤血球，白血球圓柱及上皮細胞。血壓不亢進。中毒強度時則現血色素尿 (肺炎雙球菌，鏈球菌，產氣莢膜桿菌 Gasbrandbazillen 等)。

9. 呼吸器 在敗血病肺之被侵，主為二次性，能發枝氣管炎及枝氣管肺炎，特多生梗塞(楔狀出血) Infarkt及膿瘍，有時呈壞疽，栓塞性肺炎性病竈及肺膿瘍，往往理學症狀頗少，但常有顯著之呼吸困難 Dyspnoe，若此等變化存於胸膜附近時，則發化膿性腦膜炎，由試驗穿刺能證明之。

10. 消化器 主要見其次之二變化。即舌乾燥而被煤色厚苔，及因中毒所生之下痢即敗血病性下痢 Septische Diarrhoe, Septic diarrhoea 是。解剖上腸管多無特別變化，出血者稀。然有時見腸栓塞所致之出血及潰瘍性變化。肝臟主因其實質細胞之變性及鬱血而腫脹，但間有因形成膿瘍而腫脹者。屢見黃疸，此除因血球之崩壞亢進外，主因肝細胞之機能障礙，膽汁流入淋巴管而起(敗血性肝炎 Septische Hepatitis)。

脾腫大打診上恒能證明，但能觸知者比較少。生梗塞(楔狀出血)膿瘍，有時來疼痛及證明脾膜炎性摩擦音。

11. 眼 亦係因傳染性栓子，栓塞於網膜毛細管而發化膿性炎症，能生轉移性化膿性全眼球炎 Metastatische Panophthalmie 而為敗血病可怖之合併症，檢眼鏡檢查見網膜出血，往往中心部陷於壞疽，而變為白斑，此外網膜上有時無出血而僅現白斑。

敗血病之分類 敗血病隨其病原菌之種類，又隨其侵入門之不同，其臨症上症狀亦異。茲將其主要者述於次。

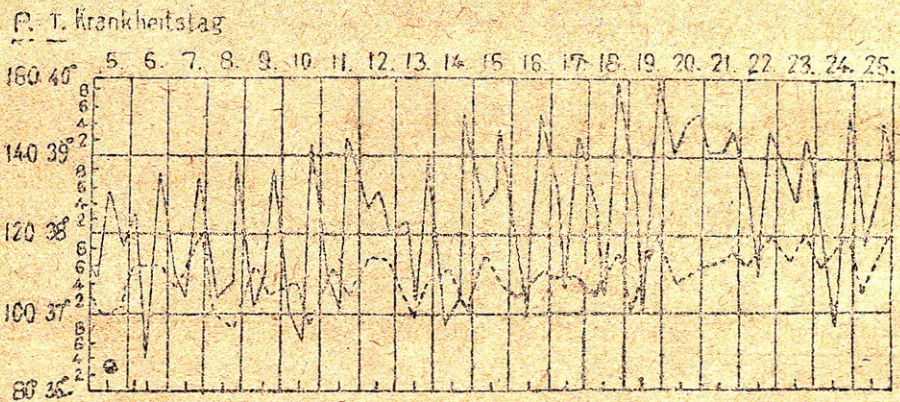
(一) 溶血性鏈球菌 Streptococcus haemolyticus 或膿膿鏈球菌 Streptococcus pyogenes 所致之敗血病 Streptokokkensepsis 本敗血病占一切敗血病之 3/4，在皮膚創傷，丹毒，咽峽炎 (主於猩紅熱咽峽炎)，中耳炎及產褥熱之後發生。本菌形

成溶血素 Haemolysin; Hemolysine, 故在平板培養上集落之周圍, 形成透明之輪層。

病症由輕症以至迅速死亡之重症者, 種種不一。其特徵多為弛張熱, 皮膚出血, 關節腫脹等, 但化膿性轉移比較少。釀膿菌之侵入門, 不明者多 (潛在性敗血病)。急性潰瘍性心內膜炎之最重篤者乃因釀膿鏈球菌而發。

(二) 遷延性心內膜炎 Endocarditis lenta 草綠色鏈球菌敗血病 Streptococcus Viridans-Sepsis 病原菌乃草綠色鏈球菌 Streptococcus viridans (S. mitior)。在血液平板培養上形成黑綠色之小集落, 其周圍無溶血輪層。多生於陳舊之心瓣膜障礙及多發性關節風濕。其發生極為徐緩, 無可見之原因, 或以極輕度之咽峽炎開始, 全身倦怠及面色蒼白, 後發不甚高之弛張熱, 間見惡寒。經過頗長, 每夕發熱, 達數週或月餘, 聽診上有時於僧帽瓣或主動脈瓣附近聽取心內膜炎性雜音但亦有完全不呈心臟症狀者。患者自覺徵候少, 故往往不知症狀之重篤。脾恒腫脹, 往往有疼痛。腎臟發生出血性限局性腎臟炎 Haemorrhagische Herdnephritis, Hemorrhagic localised nephritis, 尿中證明血液。此外往往見肝臟腫大, 中等度白血球增多(有時

第二十八圖



遷延性心內膜炎熱型圖

減少) 鼓棒指 Trommelschlägelfinger; Clubbed finger 及高度之貧血等。症狀不著明而數年經過, 因此往往不能診定為敗血病者有之。能發種種栓塞如腦栓塞等。本病之豫後, 絕對不良, 恒取死亡轉歸。其死因以緣於腦栓塞者為多。

診斷一般容易, 尤以由血液能證明本菌時則診斷確實。

(三) 葡萄球菌敗血病 Staphylokokken-Sepsis; Staphylococcic sepsis 葡萄球菌亦多誘發敗血病, 占全敗血病之 10%。僅次於鏈球菌, 白色葡萄球菌 Staphylococcus albus 及金黃色葡萄球菌 Staphylococcus aureus 皆能為其原因, 但後者遠為多。金黃色葡萄球菌在固形培養基上形成金黃色顆粒, 將明膠 Gelatin 液化, 在血

瓊脂上呈溶血，其侵入門主爲皮膚（癰，癰疽）粘膜（咽峽炎，女子生殖器），尿道（不潔之導尿）。本病症狀一般重（高熱，意識障礙，脾腫，心臟衰弱，白血球增多）。且特有者乃以惡寒戰慄而發間歇熱及生多數之化膿性轉移（肺，腎，肝，肌等之膿瘍，皮膚膿疱及結節）。往往生潰瘍性心內膜炎。又本病特有者乃癰瘡已痊癒後，誘發腎周圍膿瘍及骨髓炎，原發性急性骨髓炎 Primäre akute Osteomyelitis 殆恒因葡萄球菌侵入骨髓而起。

由上唇及顏面之癰續發之敗血病，多發顏面靜脈，眼靜脈，海綿竇 Sinus cavernosus 等之血栓性靜脈炎 Thrombophlebitis 或化膿性腦膜炎，葡萄球菌敗血病之死亡率約 90%。

白色葡萄球菌形成白色之集落，發生敗血病者較之金黃色葡萄球菌遠爲少。

（四）大腸菌敗血病 Coli-Sepsis 本型敗血病係因普通大腸菌 Bacillus Coli Communis 之感染而起，占全敗血病之約 4%，其侵入門乃泌尿器（脊髓病之尿失禁，尿道狹窄，前列腺肥大，導尿管插入，腎盂炎，膀胱炎，腎石）膽道（膽石之膽囊炎 Cholecystitis 化膿性膽道炎 Eitrige Cholangitis 兼肝膿瘍之化膿性門脈血栓 Pfortader Thrombose）及腸管（兼門脈炎 Pylephlebitis 之化膿性蚓突炎及腸狹窄）。

本型敗血病之定型症狀乃惡寒戰慄，著明之間歇熱，疱疹（Schottmüller 氏）及相當程度之白血球增多，而心內膜炎及轉移則少。

豫後較之其他敗血病爲良好，死亡率約 40%。

（五）肺炎雙球菌敗血病 Pneumokokken-Sepsis; Pneumococci-sepsis 肺炎雙球菌生敗血病者比較少（9%）。格魯布性肺炎 Kruppöse Pneumonie 化膿性中耳炎，咽峽炎，間於膽石，產褥等之後發生。屢續發潰瘍性心內膜炎，化膿性腦膜炎，一關節性關節炎 Monoartikuläre arthrites（多爲肩胛關節）或腹膜炎。死亡率約 50%。

（六）淋病雙球菌敗血病 Gonokokken-Sepsis; Gonococci-sepsis 本型敗血病恒由生殖器淋病續發，比較罕見。有著明之間歇熱，往往發心內膜炎（主動脈瓣口）高度之白血球增多，皮下出血，脾腫，腎炎，一過性關節腫脹及種種發疹。關節炎多僅侵一關節（膝關節，手關節，肘關節等），兼劇痛性關節周圍腫脹，有時遺留強直，但淋病性關節炎多能治癒。間見心包炎 Pericarditis 胸膜炎 Pleuritis 肺炎 Pneumonie 等。

淋病雙球菌敗血病豫後多不良。

（七）綠膿桿菌敗血病 Pyocyaneus-Sepsis 本敗血病病原體綠膿桿菌 Bacillus pyocyaneus 發育於瓊脂培養基，肉羹，牛乳等，形成綠色色素以爲特徵。

本病原體由羸弱幼兒之臍部，中耳，腸，等發生為敗血病，即為新生兒之敗血病，大人極為罕見。其症狀為著明之間歇熱，腦症狀，點狀出血，出血性膿泡性發疹，下痢。由皮膚膿泡及血中能培養本菌。

(八) 產褥性敗血病 Puerperalsepsis; Puerperal sepsis 成熟兒分娩後所生之產褥熱，係因溶血性鏈球菌而起，然流產後所生之敗血病，則除此溶血性鏈菌外，葡萄球菌，大腸菌，肺炎雙球菌及 Schottmüller 氏之厭氣性腐敗性鏈球菌 Streptococcus putridus 等亦能發生，其傳染徑路係由不潔之指或不潔之器械類感染或因健康腔中所存在之細菌侵入而起。其侵入門乃生殖器官中各部分所生之創傷，然最多者乃子宮內膜 Endometrium。初發生敗血病性子宮內膜炎 Septische Endometritis，緣於腐敗性鏈球菌 Streptococcus putridus 者其分泌物放惡臭，緣於溶血性鏈球菌者則其分泌物無臭。子宮靜脈內生化膿性血栓 (血栓性靜脈炎 Thrombophlebitis) 時，或經精索靜脈 V. Spermatica 而入下腔靜脈 V. cava inferior 或經腹下靜脈 V. hypogastrica 而入股靜脈 V. femoralis 終於誘起下肢靜脈之血栓性靜脈炎而下肢浮腫，病原體及其毒素侵入血行內時則發惡寒戰慄與高熱，在肺或關節等處生轉移性膿瘍。其他與一般敗血病同，現脾腫，腎炎，心內膜炎，皮膚變化，眼變化及中毒症狀 (脈搏頻數，舌乾燥，意識溷濁)。

病毒經淋巴道進行時，首先發化膿性子宮周圍炎 Parametritis, Perimetritis 更進生腹膜炎 Peritonitis 及敗血病性全身感染，發生腹膜炎 (病原體由淋巴道通過子宮壁或由輸卵管感染腹膜時) 則腹部膨滿，發疼痛及嘔吐，然腹膜在重症全身感染時亦易漏過。

(九) 慢性敗血病，病竈感染 Chronische Sepsis, Herd-Infektion, Fokale Infektion, Focal infection. 本型敗血病乃指由體內某處含細菌之限局性慢性感染竈 Chronische Infektionsherd 即所謂 焦點 Fokus 持續性或斷續性將細菌 Bakterien (多為鏈球菌) 特以細菌毒素 Bakterientoxine 送入血行內所生之疾病狀態而言。此限局性慢性感染竈本身症狀極少，或不現症狀，因此種限局性慢性感染竈之細菌毒之活動，致使身體漸次變調 Umstimmung des Körpers。慢性感染竈中最重要之部位乃口腔特以牙齒即齶齒根周圍所生之肉芽腫 Granulome 及骨炎竈 Ostitische Herde 為最著，牙齒周圍組織病 Parodontosen 亦有關係。此外腮扁桃腺之慢性細菌竈亦能為焦點，又副鼻腔，中耳，膽囊，尿路 (慢性腎盂炎) 子宮附屬器 Adnexe 前列腺或精囊有時疝突均能為慢性感染竈之部位 der Sitz chronischer Infektionsherd.

病竈感染之症狀甚為複雜，症狀長年持續或反復出現。體溫往往多少上昇，一般症狀有頭痛，倦怠，憂鬱，對於氣候之影響，肉體勞動之抵抗力減弱，又往往發

局部症狀，如肌肉風濕，關節疼痛及腫脹，神經痛，神經炎風濕性眼障如虹彩炎，角膜炎及脈絡膜炎，淋巴腺腫脹等，又病竈感染亦能誘發慢性關節炎，腎炎，心內膜炎及心肌障礙，血中殆不能證明細菌。

經過 敗血病往往有急性間為電擊性數小時內死亡者，但普通多經過 3-4 週乃至數月，其間多少輕快及惡化反復，往再遷延，最後因衰弱而斃。然亦有漸次退熱而痊癒者。

診斷 敗血病之診斷最要者須顧慮惡寒戰慄，熱型，皮膚之發疹或出血，心內膜炎，關節炎，轉移竈既往之原因病（如損傷及限局性化膿，耳病，副鼻腔病，扁桃腺病，尿道病，前列腺病，子宮及其附屬器病，早產，流產等）之全部臨症症狀，然最確實之診斷，在由血液檢出病原菌。一般所用之方法，乃用注射器由正中靜脈採取血液 15-20 公撮，將此血液分割混合於豫先加溫液化後，冷卻約至 45°C 4-5 管之瓊脂基中，其次移於 Petri 氏平皿 Schale 待凝固後，置於 37°C 之孵卵器而行培養試驗。若發生集落時，則須就其各個檢查其性狀及其他等。因血液之抗菌性強，細菌集落不易發育故須反復培養之。血中細菌培養，以熱之上昇期，尤以惡寒戰慄開始時施行為佳，因惡寒戰慄乃大量之細菌，侵入血中而起，其後細菌多在血中被消滅。稽留熱時亦以在體溫高時檢查為佳。又種種之熱性病，往往見一過性菌血症，故血中僅一次證明細菌，尚不充分，如能反復證明時，始有充分之價值，此外尚須施行尿沉渣，脊髓液，滲出液，膿瘍等之培養檢查。血清診斷法其成績尚不確實。

鑑別診斷

(一) **傷寒** 敗血病亦發脾腫，皮疹及全身障礙等如傷寒然，但有外傷及其他原因之存在，發病往往急激，又注意關節腫脹，皮膚出血，腎炎，蜂窩織炎性化膿，間歇性熱型，網膜變化等時，則能鑑別。敗血病一般白血球增多，但傷寒則白血球減少。此外必要者乃 Widal 氏反應 Widalsche Reaktion; Widals test 之檢查。

(二) **腦膜炎** 敗血病亦往往現腦膜症狀，但注意脾腫，心內膜炎等之徵候時，其診斷不難。確實之鑑別，須依據腰椎穿刺。

(三) **粟粒結核** 鑑別往往困難。須注意原發性結核病竈之存在，稽留性熱型，脈搏頻數，呼吸困難及肺部變化等。又在粟粒結核，眼底檢查，往往能發見脈絡膜有結核結節存在，此外由肺部之 X-Ray 像，痰中結核桿菌之證明而能確定診斷。Diazo 反應強時，可考慮粟粒結核。

(四) **瘧疾**，**尿毒症**，**肺炎**等之區別一般不困難。須注意觀察一般狀態及經過。

豫後 敗血病多取死亡轉歸，但有時亦能痊癒。脈搏細小頻數，意識溷濁，舌乾燥劇烈者危險。重篤之心內膜炎，腎炎，網膜變化之劇熱者，豫後多不良。

療法 須臥床安靜，並注意營養，以防體力消耗。

(一) 原因療法 須除去膿菌之侵入門，即慢性扁桃腺炎，副鼻腔化膿，骨髓炎，化膿性竈突炎，化膿性創傷，癰等須行外科手術切開及剔出等。又在尿性敗血病 *Urinogene Sepsis*; *Urinogenic sepsis* 時，用留置導尿管 *Dauerkatheter*; *Permanent catheter* 以防尿之停滯，投與尿消毒劑如 *Urotropin*, *Salol* 等，且須洗滌，同時飲多量液體。

(二) 化學療法 在以前係用膠樣銀劑注射於靜脈內或肌肉內。*Collargol Elektrolargol* 等之 2% 溶液 2-5 公撮，每日或每二日注射於靜脈內或肌肉內。藥劑必須注意用新鮮者，陳舊者不僅無效，且往往有害，能致不慮之死。或將膠樣銀劑如 1% *Collargol* 溶液 50 公撮注入直腸內，或塗擦 *Credé* 氏軟膏 *Unguentum crede* (1日 2-3 公分) 等但效果皆不確實。又用 *Argochrom* (*Methylenblausilber*) 0.2 公分隔日注射於靜脈內及 *Trypaflavin* 之 0.5% 溶液 5-10 公撮 *Rivanol* 1% 溶液 40-100 公撮每日或隔日注射於靜脈內。但其效果亦不確實。

丹毒章中所述 *Prontosil* 主對鏈球菌及大腸菌所致之諸病，具有卓效，但對於葡萄球菌，淋病雙球菌，肺炎雙球菌，厭氣性菌等，尚無所期望之效果。1937 年 *Domagk* 氏曾發見 *uliron* (*Bayer*)，化學上乃 (4'-*Aminobenzolsulfonamido*)-*benzolsulfondimethylamid*，本劑對於上述諸菌，較之 *Prontosil* 更為有效，不僅對葡萄球菌有效，且對淋病雙球菌，肺炎雙球菌，腦膜炎雙球菌等均具卓效。然本劑之中毒作用，能現多發性神經炎，主侵末梢神經，下腿及足呈知覺異常，次來不全麻痺，最惡場合，能誘發完全麻痺乃至肌萎縮，但疼痛則極罕見。此外有時呈現發紺，間見血尿，點狀出血，黃疸，發疹，發熱，脊髓變性等。

近年來磺胺類藥劑之研究，益加進步，由氨基磺胺 *Sulfanilamide* 至磺胺嘧啶 *Sulfapyridine*，磺胺噻唑 *Sulfathiazole*，磺胺噻啉 *Sulfadiazine*，等，効力加強而副作用則減少。此等磺胺劑證明對於溶血性鏈球菌，肺炎雙球菌，腦膜炎雙球菌，淋病雙球菌及數種桿菌如軟性下疳桿菌，鼠疫桿菌，痢疾桿菌，及大腸菌，甚具敏感作用，其効力超過 *Prontosil* 用量第一劑對於重症病例服 4-6 公分，中等症 2-4 公分，輕症 2 公分，其次每隔 4-6 小時服 1-1.5 公分，連服 5-7 日，症狀減退時，可將劑量酌減 1/3 至 1/2。

茲將其常用劑量表列於次。

常用磺胺類藥物之劑量表

病症類別	極重症	重症	中等症	輕症
病症名稱	葡萄球菌敗血病，亞急性細菌性心內膜炎，急性化膿性骨髓炎，瀰漫性蜂窩織炎等。	溶血性鏈球菌鼠疫桿菌及其他細菌性敗血病，菌血症，各種腦膜炎，氣性壞疽，肺鼠疫等。	肺炎，猩紅熱，腺鼠疫，炭疽，丹毒，蜂窩織炎，腹膜炎，急性中耳炎，急性副鼻窦炎，膿性扁桃腺周圍炎等。	扁桃腺炎，急性腎炎，Vincent咽峽炎，腎盂炎，膀胱炎，淋病雙球菌感染，軟性下疳，花柳性淋巴肉芽腫等（預防劑量與輕症之劑量同）。
血中有效濃度	15-20mg. %	10-15mg. %	5-10mg. %	3-5mg. %

氨基磺胺 Sulfanilamide-與磺胺嘧啶 Sulfapyridine

體重每公斤之每日劑量(公分)	0.1-0.15	0.1	0.05
成人每日劑量(公分)	6-9	6	3
第一劑(公分)	6-4	4	2
第二劑(公分)	4	1	1
以後各劑(公分)	1.5	1	1
間隔時數	每4小時一次	每4小時一次	每6小時一次

重 症 中 等 症 輕 症

磺 胺 噻 唑 Sulfathiazole

體重每公斤之每日劑量(公分)	0.2	0.15	0.1	0.05
成人每日劑量(公分)	12	8	6	3
第一劑(公分)	6	4	4	2
第二劑(公分)	4	2	1	1
以後各劑(公分)	1.5	1	1	1
間隔時數	每3小時1次	每3小時1次	每4小時1次	每6小時1次

極重症 重 症 中 等 症 輕 症

磺 胺 嘧 啶 Sulfadiazine

體重每公斤之每日劑量(公分)	0.15	0.1	0.06	0.03
成人每日劑量(公分)	9	6	4	2
第一劑(公分)	6	4	2	1
以後各劑(公分)	1.5	1	1	0.5
間隔時數	每4小時1次	每4小時1次	每6小時1次	每6小時1次
	極重症	重症	中等症	輕症

豫防劑量，可參照輕症之劑量。

小兒劑量 兒童排泄此類藥物較速而耐受性亦高，故可按其體重比例，酌量增加。3歲以下者可用成人劑量之1/4至1/3，3歲以上12歲以下者，可用成人劑量之1/3至2/3，12歲以上者，視體重之高低，可用成人劑量或其四分之三。

磺胺類對於葡萄球菌傳染，效果不佳，氯苯磺胺殆無效可言，僅磺胺嘧啶之療效尚佳。最近1-2年所發現之新藥青黴菌素 Penicillin 對於葡萄球菌之作用，甚為強大，對於肺炎雙球菌及溶血性鏈球菌之作用亦大，此外對於腦膜炎雙球菌，淋病雙球菌草綠色鏈球菌等亦能作用。其抗菌作用較磺胺類至少高一千倍云。用法，在臨用時配為溶液或用生理食鹽水或5%葡萄糖溶液配製之。口服無效。全身應用時注射於靜脈內或肌肉內。靜脈內注射每2小時10,000-25,000單位，若用靜脈內滴入法，每小時約10,000單位，肌肉注射每4小時15,000-20,000單位。對於葡萄球菌傳染，應用高劑量，且於退熱後再繼續用藥約7日全治程約10-14日。肺炎雙球菌與淋病雙球菌傳染所用劑量較低，治程亦短，前者3-7日後者1-2日即足。對於膿胸，用含青黴菌素10,000-40,000單位之生理食鹽水溶液，直接注入胸腔內。每日1-2次對於胸膜炎，除靜脈內或肌肉內注射外，應加用每公撮中含青黴菌素1,000單位之食鹽水溶液10公撮注射於脊椎腔內，每日1-2次。對於局部傳染，可用每公撮含本藥250單位之生理食鹽水溶液作濕敷，或濕布充填創內。

青黴菌素之適應症如次：

1. 葡萄球菌傳染症(不論有無併發菌血症)：急性骨髓炎，癰及軟組織膿腫，腦膜炎，海綿竇或側竇血栓症，肺炎及及膿胸，創傷傳染。
2. 梭狀芽胞桿菌傳染：氣壞疽，惡性水腫。
3. 溶血性鏈球菌傳染：兼發菌血症者及重篤之局部傳染：蜂窩織炎，乳突炎

兼發顱內合併症，如腦膜炎及竇血栓形成等，肺炎及膿胸，產後膿毒症，腹膜炎。

4. 厭氣性鏈球菌傳染：產後膿毒症。

5. 肺炎雙球菌傳染所致之腦膜，胸膜與心內膜炎，及一切抗磺胺之肺炎雙球菌性肺炎。

6. 淋病雙球菌傳染症併發關節炎，眼炎，心內膜炎，腹膜炎，副睪丸炎及一切抗磺胺性之淋病。

7. 腦膜炎雙球菌傳染而磺胺類藥物無效者。

(三) 特殊療法 血清及菌苗之注射，其效力不一定。然在腦膜炎雙球菌敗血病時，腦膜炎血清有效。又肺炎雙球菌敗血病血清亦有效。鏈球菌敗血病可將抗鏈球菌多價血清 Polyvalenter Antistreptokokkenserum 50-100 公撮數日間連續注射於皮下，有時奏效。

(四) 對症療法 爲使毒素易於排除起見將滅菌食鹽水(葡萄糖液)注射於皮下或靜脈內或注入直腸內極爲有效。又本病 Cognac, Portwein 等酒精飲料往往有效云，可試用之。對於循環器障礙特爲防血管運動神經麻痺起見，早期用咖啡因 Coffein, 樟腦 Campher, Vitacampher, Hexeton, Adrenalin, Strychnin 等之強心劑。Digitalis 劑普通無效。退熱劑用 Chinine, Aspirin, Antipyrin, Pyramidon 等。但以微溫浴 Laue Bäder 或冷濕布 Kalte Packung 等爲有效云。

第二十三章 百日咳

Keuchhusten, Pertussis, Tussis convulsiva,
Stickhusten; Whooping-cough

原因 百日咳乃特侵幼兒上氣道粘膜之急性傳染病，以激烈之痙攣性咳嗽發作為其特徵。本病病原體乃百日咳桿菌 *Bacillus pertussis*, Bordet-Gengouscher *Bacillus*。

本菌乃微小之短桿菌，類似流行性感感冒桿菌，用 Bordet-Gengou 氏石炭酸甲苯胺藍 Carboltoluidinblau 染色最良，為卵圓形，其兩端濃染。Gram 陰性。本菌用百日咳患者血清能凝集，又補體結合試驗亦為陽性。

本病乃一接觸傳染病，罹病期間頗長，多侵 6 歲以下 之小兒，大人間亦罹本病，但不呈本病之定型症狀。傳染徑路乃直接由患者咳嗽時之飛沫傳染。百日咳桿菌存於本病初期之痰中。本病屢屢流行性蔓延，有時一家數名小兒同時罹病。主於幼稚園小學校等小兒接觸之處傳染。本病與麻疹之流行，似有一定關係，即本病之流行或在麻疹流行後續發，或為麻疹之先驅。又本病患者之痰中，殆恒有流行性感感冒桿菌存在。

一度經過本病時能獲得終生免疫性。

症狀及經過 潛伏期約 1-2 週。本病之全經過能分為卡他期，痙攣期及減退期之三期，茲分述於次。

(1) 卡他期 Stadium catarrhale 百日咳首先以上氣道之卡他開始，特以氣管及支氣管之卡他著明發執拗而激烈之咳嗽。本期咳嗽無特徵，多於夜間頻發，胸部僅聽取支氣管炎性雜音。往往同時現急性鼻卡他或結膜炎而有噴嚏或流淚等。本病之小兒陷于不安狀態，特多於夕刻發熱。此初期發熱有時達 34-40°C。本期通常為 1-2 週，徐徐移行於次之痙攣期。

(2) 痙攣期 Stadium convulsivum 至本期時，熱下降，同時現百日咳特有之咳嗽發作，即劇烈之痙攣性咳嗽，發作性襲來，首先激烈而短之咳嗽，突然痙攣性相繼而起，無吸氣之暇，其次深吸氣，但因聲門之痙攣性狹窄，故於深吸氣之際發笛音，此吸氣稱為笛音吸氣 Reprise，其次發 2-3 之咳嗽及喘鳴性吸氣後，咯出粘稠之玻璃樣粘液痰而一發作告終。但此同樣之發作能連續反復達半分鐘或其以上。在本病發作時缺此笛音樣吸氣者極少。發作一旦發生，則患者顏面著明蒼白，

呈發紺且腫脹，頸部靜脈甚怒張，眼球突出，結膜充血，且充滿眼淚，舌伸於上下齒列間，狀甚苦悶，往往由結膜，鼻粘膜，皮膚，耳及其他部分緣於鬱血而出血。殆恒於發作之間或後來嘔吐。又因腹部甚為努責，故有時不隨意排泄尿及糞，甚者發作中瀕於窒息之危險，或生全身痙攣等。但此等屬於例外。間有重症而生偏癱（半身不遂）者。

百日咳之發作次數依其病狀之輕重而有差異，少者一日 10-15 次，多者一日達 50 次或其以上。一般神經質且體質虛弱之小兒，發作亦多。發作次數，夜間常較日間為多。發作或無何等誘因而起，或因精神感動，食物嚥下，冷水飲用，音響，光線等之刺激而誘發。又用人為方法即將壓舌板插入口腔內，或喉頭由外部壓迫，能誘起發作。此事實可用於本病之診斷。本病發作前往往往有頸部痠痒感，胸部狹窄感，不安狀態，呼吸促迫，嘔吐等之前驅症狀。發作完畢時，多覺倦憊，小兒無精神，一時憔悴，但在輕症者發作後元氣立即恢復而遊戲如常。

百日咳患者，顏面浮腫，眼臉腫脹，眼球結膜潮紅而呈所謂百日咳顏貌 *Facies pertussis*。

在無發作之間歇時多為近於健康狀態，但若嘔吐過於劇烈，則著明瘦削。又發作極強烈之際，舌向前方突出，此時舌繫帶 *Zungenbändchen* 每於咳嗽發作時，與下門齒衝突，往往該部受傷，而形成器械性小潰瘍，此稱為舌繫帶潰瘍 *Zungenbandgeschwür od. Zungenbändchengeschwür, Ulcus sublingualis*。大人無吸氣性喘鳴，或有亦極輕微，發作後常無痰，又無嘔吐。

理學症狀除囉音或乾性支氣管炎性雜音外，殆恒無異常，但自此等支氣管炎性雜音極少之輕症者以迄具有強度廣汎性支氣管炎之重症者，其輕重之程度，有種種階段。甚者終於生支氣管肺炎者亦不少。有時特於喉頭後壁生急性卡他性喉頭炎。

卡他期之發熱，至痙攣期大多數下降，但有時僅於夕刻發 38°C 內外之輕熱。又本病著明者乃血中之白血球增多就中主為淋巴球增多（5萬以內）。此際嗜中性細胞殆不增加。

痙攣期之全經過自 3-4 週達 3-4 月，通常為 4-6 週。痙攣性素質之小兒則本期長且發作亦烈。

(3) 減退期 *Stadium decrementi* 恢復期 *Reconvaleszenz* 至本期發作漸次減少，同時咳嗽之特性亦漸減退，復呈通常支氣管卡他之症狀，咯出粘液性或膿性之分泌物。如此通常 3-4 週而癒，亦有一日數次之發作，長期反復者。

以上百日咳之全經過，通常為 8-12 週，但因季節年齡及流行之性質等而不一定，全經過亦有達 6 月以上者。又間亦有僅僅數日即癒者。

合併症及後貽症 最重要者乃肺方面之合併症，其中由支氣管炎進而發卡他性