

前編上卷

外科總論

上海

英界泥城橋西靜安寺路三十九號

醫學書局發行

前編上卷

# 外科總論

上海  
英大馬路泥城橋西首  
龍飛西間壁三十九號  
醫學書局發行

# 外科總論前編上卷目次

緒論.....一

第一編 外傷及炎症總論.....五

第一章 外傷論.....五

第一 外傷之定義原因及區別.....五

第二 皮下外傷.....六

軟部之皮下外傷.....六

第三 哆開外傷即創傷.....十五

軟部之創傷.....十五

(一) 切創及打創.....十七

(二) 刺創.....二十一

(三) 挫創及裂創.....二十五

第四 創傷之治愈機轉.....二十九

第五 原於溫熱的作用之外傷	三十五
(一) 火傷	三十五
(二) 凍傷	四十三
(三) 原於電光之火傷即電擊	四十七
(四) 日射病	四十九
(五) 中熱病	五十
第六 原於化學的作用之外傷	五十二
腐蝕	五十二
第七 外傷之全身症狀	五十四
(一) 血克	五十四
(二) 譫妄症	五十七
(甲) 震戰譫妄症(酒客譫妄症或外傷性譫妄症)	五十七
(乙) 神經譫妄症	五十八
(三) 熱	六十



第八 創傷之療法……………六十

第二章 炎症論……………六十

第一 炎症之定義及本體……………六十

第二 炎症之原因及微生物體論……………六十九

炎症之原因……………六十九

微生物體論……………七十三

(一) 分裂菌或細菌……………七十四

(二) 絲狀菌……………一百七

(三) 芽生菌或醱酵菌……………一百十一

原始動物……………一百十二

(一) 成形原蟲……………一百十三

(二) 鞭毛蟲……………一百十三

(三) 滴蟲……………一百十三

(四) 孢子蟲……………一百十三

第三 炎症之症候及熱論.....一百十四

炎症之症候.....一百十四

熱論.....一百二十五

第四 炎症之經過及轉歸.....一百三十七

第五 炎症之診斷.....一百四十

第六 炎症之療法(消炎療法).....一百四十二

第二章 創傷傳染病論.....一百四十三

第一 創傷傳染病概論.....一百四十三

第二 淋巴管炎及淋巴腺炎.....一百五十三

第三 動脈炎及靜脈炎.....一百五十六

第四 蜂窩織炎.....一百五十九

第五 惡性水腫或進行性壞疽性氣腫.....一百六十四

第六 丹毒.....一百六十七

第七 病院壞疽或創傷實扶的里.....一百八十

第八	破傷風	一百八十三
第九	敗血症	一百九十八
第十	膿毒症	二百九
第十一	屍毒傳染症	二百十三
<b>第四章 動物毒傳染論</b>		
第一	動物毒傳染概論	二百十六
第二	脾脫疽	二百十七
第三	馬鼻疽或馬疫	二百二十五
第四	口蹄疫	二百三十
第五	放線狀菌病	二百三十一
第六	狂犬病或恐水病	二百三十七
第七	鼠咬症	二百四十五
第八	蛇咬症	二百四十八
第九	昆蟲刺螫	二百五十二

**第五章 慢性傳染病論**……………二百五十三

第一 結核症……………二百五十三

腺病……………二百八十四

第二 微毒……………二百八十六

第三 癩病……………三百四

外科總論前編上卷目次終

# 外科總論前編上卷

丁氏醫學叢書

日本醫學士下平用彩原著

江陰徐雲  
無錫萬鈞  
譯述

## 緒論

古昔之時。不研究外科。亦得以醫鳴於世。時至今日。外科爲醫學中最緊要之一大學科。凡爲醫者。均當研究斯學。蓋往昔醫學幼稚之時代。凡用器械的法術治療之疾病。概目爲外科的疾病。以與內科的疾病相區別。豈知內科與外科。有極親密之關係。二者不能相離。近代之外科學。非常發達進步。遂一新舊時之面目。終至古來所謂之內

科的疾病。非藉外科之力。決不能挫折其病勢。芟除其病根也。要之輓近之外科學。版圖擴張。侵略內科之領域。自身體之外表以及內部數多之臟器。悉爲外科之領土。故學外科醫者。當竭全力而兼修內外兩科。熟習內科診斷之法。以觀察疾病之消長。臨手術之際。能明確診定。何者爲適應症。何者爲禁忌症。斯可也。

外科 *Die Chirurgie* 二字。本爲手技之意。古昔之外科醫士。雖貴手技之纖巧與運刀之神速。時至今日。斯學日益進步。昔日蔑視爲一小手技之外科。今日便爲深奧之大學科。迥非昔日所可比。是皆古來諸家潛心研究之結果也。蓋習外科之人。不可不研修玄妙之學理。此學術之基礎。有解剖學、生理學、一般病理學及病理解剖學之數科。外科醫應就是等之諸科而研究之。且講求顯微鏡及實驗上之法術。又細菌學近年非常進步。對於外科有重要之關係。故爲外科醫者。斯學亦須精通。

本書所載之外科總論 *Die allgemeine Chirurgie* 屬於一般病理總論之一部。其中所講述者。乃就身體內外之各病。凡爲手術所可治療者而論之。講明其病理及療法。外科各論 *Die specielle Chirurgie* 乃區別身體之部分及其系統。逐次論述其外科的疾病也。

講修外科之時。先考查其歷史的發達。頗具興味。且極有益。古代之事。本書略之。茲略述近代外科學發達之梗概於左。

輓近外科學發達之淵源。尙在古代。其間雖時有變遷。然發達而見重於世。乃第十八世紀之事。降而至第十九世紀。斯學遂有莫大之進步。其間之足以扶植外科者。首推麻醉 *Die Narkose* 之發見。(一千八百四十六年。美醫莫爾頓氏行依的兒麻醉。其次至一千八百四十七年。英醫希謨氏行呀囉仿謨麻醉。) 外科的手術之範圍。由是十分擴張。此外對於外科之開發。有莫大之功者。爲英醫里斯泰氏。吾人今日所應用之制腐的手術及創傷療法。 *Antiseptische Operation und Wundbehandlung* 皆爲該氏所發明。(一千八百六十七年。) 故外科學之十分發達。不可不歸功於該氏。又前世紀內。生理學、化學、植物學、病理學等之諸科。均極進步。扶助外科學之處頗多。其中最著者。爲細菌學。發明下等之機生體即細菌。其作用足以害外傷及手術患者之生命。外科學上。遂開一大新生面。是乃拍氏、克氏及古弗氏等之所賜也。諸氏之功績。足與日月爭光。亙萬世而不磨滅。可斷言矣。

創傷傳染病之原因。既爲么微之機生體。則研究某種之方法。以便抑制此微生體之

有害作用。防其竄入於人體內。實爲方今外科學者之主眼。蓋往昔之時。未知此種之原理。故施行重大之手術。均不免於死。縱受微細之外傷。而病菌自外部竄入。發丹毒、蜂窩織炎、膿毒症、敗血症等。因是而陷於死地者。不可勝數。今日則不然。雖治重症之外傷。行至難之手術。決無發熱、化膿等症。續發致死的創傷傳染病者甚少。是乃改良創傷療法之結果。自里斯泰氏發明制腐法 *Die Antiseptis* 以來。歷時未久。人命之因是而保全者。實不下數千萬之多。制腐法之有益於吾人。顧不大哉。然外科學進步如今日。里斯泰氏之制腐法。已爲人廢棄。通行防腐法 *Die Asepsis* 詳言之。行手術之際。用制腐藥處理創傷之部分。以便撲滅細菌。制止創面之傳染。是爲制腐法之主眼。防腐法則不然。行手術之前。有適當之準備。凡接近創面之部分及接觸於創面之物件。均嚴密消毒（殺菌）以防創面之傳染。是爲防腐法之主眼。曠觀今日之外科界。已自制腐的時代而移行於防腐的時代也。

今日之外科學。除上述之改革外。診斷及治療上。亦有莫大之進步。其中之最著明者。爲傳染病之血清療法及林德根氏 X 光線之發明。其他各種手術法、繃帶法之改良等。不遑枚舉。



# 第一編 外傷及炎症總論

## 第一章 外傷論

### 第一 外傷之定義原因及區別

外傷 Die Verletzungen (Trauma) 受外來之刺戟(外來之劇力)或因體內器官之過傷。以致身體組織之一部。因之毀損。或失其連續。或起官能之障害。是謂之外傷。其原因甚多。不遑枚舉。總括之。不外下之三作用。即(一)器械的作用。(二)化學的作用及(三)溫熱的作用。是也。其中之最多者。為器械的作用。或係鈍體之外力。或係銳器之襲來。因鈍體打擊、衝突等而起之外傷。皮膚及黏膜。絕不破裂。大抵下層之組織損傷。至於因尖銳器襲來而起之外傷。身體之被膜。大抵損傷破裂。故因器械的作用而起之外傷。吾人大別之為二種。屬於前者之外傷。曰皮下外傷。Subcutane Verletzungen 屬於後者之外傷。曰哆開外傷或創傷。Offene Verletzungen od. Wunden 然外襲力強劇之時。雖鈍圓之器物。亦足起破裂之創傷。例如棍棒之打擊。亦能破裂皮肉。此外之外傷。有因體內器官之劇傷而起者。例如強劇之筋收縮時或骨折是也。化學的及溫熱的作用。大抵損傷身體之被膜。漸漸傷害深部之組織。前者起腐蝕。Die

Verätzung 後者起火傷 Die Verbrennung 或凍傷 Die Erfrierung

皮下外傷與破開外傷(即創傷)之區別。臨牀上最爲緊要。爲醫師者不可不知。何則。蓋外傷之經過及轉歸。雖關於損傷之程度及損傷部分之尊卑。然對於皮膚或黏膜之損傷與否。亦有莫大之關係。假令是等之被膜損傷。雖微細之小創。病菌得自此而侵入於體內。惹起各種之疾患。往往戕及生命。苟被膜絕未損傷。縱係巨大之外傷。大都無危險症之發生也。當創傷療法未完備之時代。蒙微細之損傷者。往往續發創傷傳染病。因是而死亡者實多。例如骨折之外傷。皮下骨折與複雜骨折。(兼有皮膚損傷之骨折。曰複雜骨折)其經過及轉歸不同。後者雖有不良之轉歸。然自制腐的及防腐的創傷療法發明以來。對於新鮮之創傷防遏是等之害因。則往時稱爲必死之外傷。今日能達全愈之境。

## 第二 皮下外傷

皮下外傷(挫傷) Subcutane Verletzungen (die Quetschung, die Contusion) 本編  
 先述軟部之皮下外傷。至於骨及關節之皮下外傷。當述於次編。

軟部之皮下外傷 Subcutane Verletzungen der Weichteile 此種之外傷中。最多

而最緊要者。爲挫傷。考其原因。係鈍體之作用。例如衝突、打擊等。或當墜落之際。身體軟部組織之壓挫。該組織或全部被其壓榨。或向骨面之部被其壓榨。惟軟部挫傷之輕重。隨外力之強弱而異。輕者皮下出血。皮膚因之變色。重者則軟部及骨質。均呈糜粥狀。此時之皮膚。破壞者亦復不少。此時稱之曰挫創。Quetschwunde 然軟部組織對於壓挫之抵抗力。各部不同。鬆疎之結締織及細小之血管。抵抗力最微弱。皮膚、筋膜、腱及大血管。抵抗力頗強大。

### 症候

皮下組織挫傷之症候中。最主要者。爲出血。該出血大抵因毛細管及靜脈之損傷而起。動脈對於鈍體之外力。有巨大之抵抗力。惟原於皮下外傷之出血。雖大血管有損傷。亦無甚危險。出血因挫傷後之血液凝固而停止。血液之溢出於組織內者。曰血液溢出或溢血。Blutextravasat 又因溢出之血液有多寡。而有種種之區別。即毛細管出血。以致皮膚或黏膜上有限局性之小斑點者。稱之曰血斑。Petechien 瀰蔓之部分較大者。稱之曰溢血斑。Ekchymosen od Sugillation 溢出之血液。蔓延於表面。生一大血斑者。稱之曰血液滲漏。Suffusion 又溢出之血液。不僅在表面。即深部組織。亦平等配布者。稱之曰出血性浸潤。Hämorrhagische Infiltration 大血管損傷。

有多量之血液。蓄積於皮下之組織內。稱之曰血瘤或血腫。 *Blutbeule od. Hämatom* 溢血在組織之內。大抵向抵抗力最弱之部位而蔓延。結締織束間、筋間及皮下結締織內等。蔓延尤多。又身體之空洞內。即黏液囊、關節內或大體腔(胸腔)內。有血液溢出。必起顯著之出血。此血液之流動性。常克保存。惟血液滯留於空洞內之時。各有特異之名稱。即關節內之溢血。曰關節血腫。 *Hämarthros* 胸膜囊內之溢血。曰血胸。 *Hämothorax* 此外隨出血之部位。而有種種之名稱。例如發於初生兒頭部之血腫。曰頭蓋血腫。 *Kephalohaemat m* 腦內之出血。曰卒中。 *Apoplexia* 至於大體腔內之出血。非常危險。因是而死者甚多。何則。蓋空洞之內。對於血液之流出。無抵抗力。往往有顯著之出血。且空洞內溢血之後。重要之臟器。例如心臟被其壓迫也。又腦內之出血。易毀損腦質之一部。誘起麻痺症。患者每因是死亡。故腦出血非常危險。

毛細管及靜脈。受挫傷之後。易於出血。動脈則不易損傷。稍大之動脈位於軟部之深層。其壁質非常緻密。且富於彈力。故不易破裂。惟其內膜。雖在大動脈亦乏彈力性。以致易於損傷。若內膜折斷而外膜及中膜。絕無損傷。則血液竄入於內膜與中膜之間。中外兩膜。漸次膨大。起搏動性之腫瘤。通稱之外傷性動脈瘤 *Aneurysma traumaticum*

即指此。但該動脈瘤之發生。在動脈壁全部損傷之際。此時形成動脈瘤壁者。係新生於動脈周圍之結締織。然動脈之出血及靜脈之出血。組織間隙內之壓力。因之亢進。以便抑制出血。動脈之破裂部。因血液之凝固而自行閉鎖。此時所當注意者。即搏動性之溢血。未必盡屬表示動脈之皮下外傷也。何則。蓋皮下緊滿之溢血。能傳達健全動脈之搏動。遂至有假性之搏動。但假性之搏動。該搏動不顯於各方向。使其容積增大。僅顯於上下之方向而已。故得與真正之搏動相區別。

本節所當注意者。即通稱之血友病者。組織上雖略有挫傷。亦起顯著之溢血。不特此也。本患者時或起特發性之皮下溢血。其詳參閱第四編第五章可也。

軟部之皮下外傷。時或因淋巴管破裂有淋巴溢出。Lymphorrhoea 斜來之外壓力。使皮膚呈摺動（對於皮下組織而言）之際尤然。此時之淋巴液。大都溢出於皮下蜂窝織內。其色呈枸橼黃色或帶赤色。其量過多之時。有波動之腫瘤。就皮下外傷而論。除血液及淋巴液外。挫滅組織之產物。入於血行中。體內之脂肪。往往入於血管及淋巴管內。故肺臟內及腦內。時或起脂肪栓塞。因是而死亡者。亦非無之。然此脂肪栓塞。以骨之外傷為多。次編骨折之條下。當詳述之。

受挫傷之後。尿中往往有糖。奈滿氏及亨篤開氏所檢查之患者。有三十四至六十%。呈一時性糖尿。

皮下外傷後。縱使無局部之炎症或化膿。往往發熱。自三十八、五度至三十九度。甚至有四十度之高熱。兼溢血之症尤然。其原因詳述於次章執論之條下。讀者參閱之可也。

除上述外。起於皮下外傷之症候。爲官能障礙。該障礙隨受傷之部位及挫傷之輕重而異。皮下之小挫傷。雖絕無障礙。呈於筋肉受劇烈之壓挫或斷裂。便不能自由收縮。四肢之神經斷裂。其分布區域。便起知覺及運動之麻痺。又皮下組織受過大之挫滅。知覺脫失而血行杜絕。遂陷於壞疽。至於挫傷時之疼痛。隨局部神經之多寡與神經挫傷之輕重而異。若巨大之知覺神經。一日損傷。則受傷之際。起劇烈之疼痛。固無論矣。此時之患者。不特受傷部感疼痛。該疼痛并遠及他部。

頭蓋挫傷時之官能障礙。最爲緊要。通稱之腦震盪症 *Commotio Cerebri* 卽此。本症時伴腦之窻局症狀。兼有壓迫症狀。其詳記述於外科各論中。除上述外。身體之一定部受挫傷之際。知覺神經。被劇烈之震盪。時或發通稱之血克 *Shock* 其症狀詳述於

下。

## 經過及轉歸

軟部組織挫傷之經過。關係於皮膚損傷之輕重實大。惟皮膚損傷之程度。受傷後不能即行判定者甚多。欲判定其程度。如器物(即所以誘起外傷者)之形狀及外力之強弱。固須注意。然皮膚之厚薄及其彈力性之強弱。亦有關係。且是等隨各人及各部位而不同。皮膚之挫傷若大。血管悉斷。局部之血行全絕。該部因營養不給而壞死。試切割該部之皮膚。無一滴之血液流出。且不感疼痛。然亦有某種之皮膚。其表面雖若壞死。其生活機能。仍克恢復。血行漸盛。因之挫滅之皮膚。不至全部壞死。其他如皮下之軟部及骨質。亦如皮膚因挫滅而陷於第一期壞死。組織之壞疽。屬於第二期性(其原因為繼外傷而發之炎症)者不少。

有皮下外傷之時。若皮膚絕無損傷。則皮下之溢血。吸收甚速。挫傷歷一二日之久。其皮膚內便有特異之血色素變化。考其原因。係脫出血球之血色素。將其周圍組織染色。最初呈黯青色或青赤色之變色部。呈帶褐色。黯綠色。綠色等。終呈黃色。此黃色之存在。往往歷數週之久。終為淋巴管所攝取而消失。然此種之皮膚變色。瀰蔓之部甚大。惟皮下溢血中之血腫。血液先凝固而次第吸收。詳言之。凝血先析出血漿而收縮。

彼脫出血球之血色素。將漿液染成赤色或褐色。該液始入於淋巴管內。其次血球崩壞。纖維脂肪化。留黯褐色之軟泥。復液化而吸收於淋巴管。由是全除。蓋溢血之有此等變色。原於血色素之受化學的變化。或呈顆粒狀。或形成マトイゲン結晶。已吸收之血色素。入於血中。其一部復排泄於尿中。彼溢血之後。尿中有烏羅必林（ウロヒリン）者。職是故也。據智爾曼斯氏之說。謂溢血中之赤血球。入於淋巴管內。藉淋巴行而達最近之淋巴腺。堆積於此。遂起腺之腫脹。此外若吸收多量之血液。往往發熱。是蓋原於纖維素醱酵素之中毒。其詳述於次章熱論之條下。

強劇之挫傷。有顯著之溢血。則上記之軟泥。不易液化吸收。反刺戟其周圍之健全組織。生結締織膜。溢血包擁於其中。此結締織膜。恍若血管血塞之器質形成。復新生結締織。軟泥之全部。遂被吸收。昔日溢血之跡不可追尋。然亦有與此相反者。即新生之結締織膜內溢血。毫不吸收。保存其流動性。永位於結締織囊中。名之曰出血性囊腫。Extravasationseyste 此囊腫中之液體。漸次失其血色。化爲透明黃赤色之漿液。與普通之囊腫 Cyste 無異。此種之囊腫。當腦髓、甲狀腺或腫瘍內出血之後。得目睹之。此囊腫液全吸收之後。囊中充滿固有之結締織癍痕。不特此也。時或因溢血乾涸。或石



灰鹽類之沈着。形成白堊狀之凝結物。甚至有形成骨質者。骨附近或筋內之血腫尤然。蓋溢血能誘致結締織之發芽增息。其次使之化骨。筋內之化骨。先形成軟骨。其他之症候。骨質自骨膜發生而入於筋內。溢血之最不良轉歸。爲化膿。甚至有腐膿 (Foul Jaundice) 者。考其原因。大抵係損傷部之傳染細菌。時或以血行爲傳染之媒介。誠以溢血易於腐敗。養育細菌。最爲適當。

淋巴管破裂後之淋巴溢出。吸收頗緩慢。純粹之淋巴溢出尤然。往往互數月之久。尙未吸收。成軟性之腫瘤。呈波動。惟化膿及腐敗者甚少。

**診斷** 軟部之皮下外傷。雖可據上述各症而診斷之。然欲確知皮下組織之深淺及廣狹。頗形困難。本症診斷上之主徵。爲皮下之溢血。屬淺在性者。皮膚呈黯赤色或藍青色。故易於認知。至於皮下蜂窩織內之出血。有呈波動之泥狀腫瘤。易觸知之。至次日則皮膚組織內。因血色素之分配。而呈各種之色彩。最著明者。爲綠色、黑綠色及黃色。此變色互數週之久而不變。爲皮膚挫傷之徵候。又局部之腫脹愈大。皮下之溢血愈著。四肢之深部溢血。雖不易知之。行觸診便易識別。何則。蓋挫傷之軟部。大抵因血液浸潤而硬固。其抵抗較強。故吾人觸之便知。然高度之挫傷。軟部、骨質均呈糜爛狀。

變爲不規則之軟塊。血行杜絕。此時之皮膚亦損傷。淋巴溢出。較諸溢血甚少。呈腫瘤者。易識別之。淋巴溢出與溢血相異之點。前者之發生腫脹甚徐緩。皮膚絕不變色。且因血液之凝固或組織內血色素之存在。無他種之症候。

### 療法

療法中之最主要者。爲早期之吸收溢血。惟輕症之挫傷。雖不加以特別之治

療。亦克治愈。若四肢之軟部挫傷。其中之骨並未折斷。則患肢宜占高位。由是而疼痛緩解。且得制滅皮下之溢血。若貼冰囊於患部。行冷卷法。亦可達同一之目的也。行此卷法。加入鉛醋、礮砂、樟腦精等。此外制止皮下溢血之法。施輕微之壓迫繃帶。頗形適當。又皮膚健全而有著明之皮下溢血。則行按摩法。亦可促進溢血之吸收。爲豫防後日之出血或腫脹計。術後以法蘭絨帶或綿紗帶繃縛四肢之受傷部。又行按摩法之後。患部之肢節。適宜運動。亦能促溢血之吸收。蓋按摩法之對於皮下挫傷或關節捻挫。克奏奇效。素爲吾人所驚歎。患者挫傷之足或足關節。初乞治療之時。覺非常疼痛。一經此法之施行。該疼痛全消散。患者遂克步行。此法須每日行之。在最良之症。行三至五回。便克全治。然亦有行之甚久者。受傷之後。行之愈早。效驗愈速。然皮下外傷之中。不宜行按摩法者亦多。例如皮膚之挫傷過甚者。因大血管之斷裂而有高度之溢

血者及軟部挫傷而兼骨折者是也。（按摩法之適應症、術式等詳於後編）吾人遇皮下外傷之際。皮膚表面之有損傷與否。最須注意。若有損傷。縱使爲微細之剝脫。當嚴行消毒。用防腐繃帶。此時之繃帶稍緊。便克制止皮下之溢血。又挫傷之後。若皮膚上起發赤、腫脹、疼痛等之炎症。或局部呈波動。必須切開之而後可。有惡寒、發熱。以致炎症增劇。溢血有腐膿之徵候。尤須速行切開。以便排膿。倘溢血無化膿之徵而其量甚多。吸收緩慢。或吸收極不完全。亦可於局部行防腐的切開。裝置排膿管於創內。或栓塞防腐的綿紗。此法行於吸收緩慢之淋巴溢出。尤爲適宜。又新鮮之皮下外傷。大血管斷裂而出血不止。則切開局部。探求出血之血管而結紮之。頗屬適當。

### 第三 哆開外傷即創傷

哆開外傷即創傷 *Offene Verletzungen die Wunden (Vunus)* 哆開外傷。大抵因銳利器物之外力作用而發。外力強劇之時。雖鈍圓之器物。亦起哆開外傷。如上文所述。本節所述者。專屬軟部之創傷。骨及關節之創傷。詳述於次編。軟部之創傷 *Die Wunden der Weichtheile* 本節先述一般之創傷。血管、神經、筋等之創傷。詳述於次編。參閱是等各器官之外傷及諸病之條下可也。

軟部創傷之種類、形狀等。雖有種種。先據傷器之性質及形狀。分爲切創及打創、Schnit- und Hiebwunde 刺創、Stichwunde 挫創、Quetschwunde 裂創、Risswunde 咬創、Bisswunde 銼創、Schusswunde 等之數種。然如切創、打創等之創傷。創緣甚正。遂成正形創。Regelmässige Wunde 至於因鈍體外力而生之挫創或裂創等。創緣不正。或組織之一部斷裂。遂成不正形創。Unregelmässige Wunde 又受外力襲擊之後。組織之一片。失其連續。分離脫落。以致器質缺損者。名之曰器質缺損創。(剔創) Wunde mit Substanzverluste 此時之創緣。隨外力襲來之狀況而不同。有嚴正者。有挫滅者。有斷裂者。絕無一定。然此時組織之一部。有由細莖而保其連續者。是謂之瓣創。Lappenwunde

純粹之切創、打創及刺創。雖屬於單鈍創。Einfache Wunde 至於挫創、裂創、咬創及銼創等。均爲複雜創。Complicirte Wunde 又實地上所應注意者。創傷之深淺。其深入於體腔內與否。當精密檢知之。卽創傷穿通於關節內或大體腔（卽頭蓋腔、胸腔或腹腔）內之時。名之曰穿通創。Penetrierende Wunde 其未穿通者。曰非穿通創。Nicht-penetrierende Wunde 此外隨創傷之深淺。有皮創。Hautwunde 與軟部創

Weichteilwunde 之別。前者僅損傷皮膚。後者皮膚以下之軟部諸組織。均被損傷。又切創、打創等。名曰清潔創。Reine Wunde 創內有塵埃、布片、砂礫等異物。或其他之污物竄入者。曰不潔創。Unreine Wunde 又如狂犬、毒蛇之咬傷及昆蟲之刺螫。創內有特別之毒物竄入者。名之曰毒創。Vergiftete Wunde 若有一種之傳染性毒質。即細菌竄入其中。名之曰傳染創。Inficierte Wunde 後者即起創傷之炎症。化膿、丹毒、創傷實扶的里、敗血症等之創傷傳染病。此外以受傷後時日之長短爲根據。分創傷爲新創 Frische Wunde 與舊創 Alte Wunde 之二種。前者曰出血創。Blutende Wunde 後者曰化膿創。Eitrende Wunde

上述之軟部創傷種類甚多。最主要者爲切創、打創、刺創、挫創及裂創等。以下當一一述之。

(一)切創及打創 Die Schnitt- und Hiebwunde 受刀、劍等銳器之襲擊。因之而起創傷。是名切創。屬於單純創。其特異之點。創緣必正銳。哆開而創面平滑。其周圍之組織絕無挫滅、變色等現象。(正形創)然使受傷部。或緊張。或接近於骨。例如頭蓋之軟部、脛骨之前面、足背等。雖係鈍體之打擊、衝突。其創傷往往與切創相同。創緣正銳而

不挫滅。初觀之幾不能區別。即通稱之打創是也。是等之創傷。若深入於身體之空洞或關節內。即生穿通創。軟部組織之一部全斷。此部若有器質之缺損。便生器質缺損創。組織之大部分離斷。一部分連續。便成瓣創。

### 症候及經過

切創及打創之主要症候。係創緣之哆開、出血及疼痛。此時若筋、腱、神經等均損傷。起各種之官能障礙。本節概述上記之三症候。至於筋、腱、神經、血管等之外傷。詳述於次編。

兩創緣相距較遠。以致深部之組織暴露。便為創緣之哆開。哆開之大小。隨組織之彈力性及收縮力之強弱。切離之組織纖維之方向。該組織與下部組織之關係而異。切離之組織。若富於彈力性及收縮力。以鬆疎之結締組織與下部之組織相聯接。且其纖維橫斷。則創緣之哆開甚大。反是而該組織乏彈力。與下部組織之聯接。緊密鞏固。且其纖維縱斷。則創緣之哆開甚小。例如四肢之皮膚、筋、腱之橫斷創。創緣之哆開頗著。又如筋、腱之縱斷創及手掌之創口。不甚哆開。

出血為創傷之最緊要症候。軟部組織之切離。除血液外。自切離組織之裂隙及淋巴管流出淋巴液。該液之漏出。一因凝固作用。一因淋巴管內之壓力小於周圍組織之

壓力即行停止。此外如腺、關節等之損傷。有腺分泌物、滑液之流出。但最主要者。爲出血。切創之出血尤多。并有動脈性、靜脈性及毛細管性即實質性出血之別。動脈性出血之主徵。損傷之血管。若暴露於創內。則有鮮赤色之血液。自創口迸出。呈線狀。一張一弛。與心動相同。惟呼吸困難之際。鮮赤色一變而爲黯赤色。大動脈橫斷之時。出血不能自止。若不設法制止之。患者往往因失血而死亡。若小血管之出血。大抵藉血管壁之退縮及收縮、周圍組織之壓迫。自行停止。然使大動脈之外傷。其全部未至橫斷。或血管口不顯於創面。或因失神、卒倒等而心力沈衰（或絕止）則血液不自管口噴出。暫時止血亦非無之。靜靜性出血。流出之血液。呈黯赤色。流出之際。不伴心動而一張一弛。血管全斷之時。大都自末梢端出血。然使靜脈瓣之閉鎖不全。或損傷部靜脈之近傍。有大分枝。血液自中樞端而逆流。此時之出血。自切離血管之兩端流出。小靜脈之出血。雖不足介意。大靜脈之出血。頗形危險。若不設法救治。危及生命。軀幹近傍之靜脈損傷尤然。毛細管性即實質性出血。其色不鮮紅。亦不黯赤。在兩者之中間。該出血因血管壁之退縮及血液之凝固而停止。惟血友病者。雖微小之創傷。出血不止。往往發危險之症狀。其他血管之外傷。詳述於次編。

因創傷而起之疼痛即創傷痛。隨個人之性質、損傷之部位及其種類而異。彼疼痛感覺之多少。人各不同。爲吾人所素知也。蓋因外傷而發之劇痛。若在知覺神經分布富饒之部位。例如指、口唇、鼻、外陰部及骨。則感痛楚尤甚。又知覺神經及混合神經之末梢者。切斷時發劇痛。腦髓白質。不論神經纖維之多寡。切斷時絕無疼痛。又內臟器受外傷之後。疼痛較少。此外銳器之切斷組織。苟非常迅速。疼痛甚少。苟徐徐切離。疼痛殊甚。

除上述外。切創及打創之症候及經過。關係於出血之多少。創面發炎、化膿之有無。重要器官之損傷與否。若出血甚多。全身呈蒼白色。皮膚（顏面及四肢）厥冷。精神衰頹。眼華閃發。并起耳鳴、嘔氣、嘔吐、身神不安、眩暈等之諸症。終至呼吸困難。意識消失。瞳孔散大。尿管失禁。兼發痙攣等症。因是而死亡者有之。創面之發炎、化膿與否。悉係乎最初處置創傷之當否。受傷之後。倘無適當之療法。不特創部發炎、化膿。并續發危險之創傷傳染病。終至死亡。

**療法** 切創或打創之創緣哆開者。創內之狀況。雖易於檢知。或用消毒之手指及鉗子、鉤等。牽引創緣。哆開創口。然後檢查創傷之深淺、筋、血管、神經等之切離與否。創內



之有無異物存在等。出血若盛。即探求出血之血管。行止血法。筋、腱、神經等之切斷者。各施相當之處置。有異物存在。則除去之。新鮮之切創或打創。創面清潔者。行一般之消毒法後。便可縫合創緣。否則須用沃度仿讓綿紗或殺菌綿紗栓塞創內。方可預防腐爛帶。(對於是等創傷之繃帶法。詳於本書後編。讀者參閱之可也。)

(11) 刺創 Die Stichwunde 刺創亦屬於單純創。刀、劍、小刀、鍼、錐、玻璃片、竹木片等之尖端。穿刺皮膚。便成是種之創傷。深部之各組織。被其傷害者不少。然因尖端銳利之器物而生之刺創。創緣大抵平滑。因鈍端之器物而生之刺創。創緣大抵挫滅。故創緣之狀況及創管之形狀。大小等。可據此而斷定是種之刺創。因何種之傷器而生。此即法醫學上所以目為必要之條件也。

**症候及診斷** 刺創之特有徵候。創之深大於其橫徑及縱徑。不易視察創內之狀況。故就刺創而論。欲知創傷之大小深淺。非送入消息子而探求之不可。然此消息子檢查法。決不可濫行。刺創之穿通深部之重要器官(例如頭蓋腔、胸腔、腹腔、關節腔)者。即穿通性刺創 Penetrierende Stichwunde 尤然。蓋是等之空洞內。若濫行送入消息子。便為病毒傳染之媒介。惹起最危險之炎症及化膿也。夫受刺創之後。若有空洞

之內容物(例如關節內之滑液)流出。固可判定其爲穿通創。否則當先檢查傷器。以推測其侵入之深淺。或據受傷後所發之炎症。推知其爲穿通創。又刺創上所不可不注意者。即創內有無傷器之全部。或破片存留。當精密檢知之。蓋鍼、玻璃片、竹木片等。最易破折。往往殘留於創內。卽刀、劍深入骨內之時。破折而殘留其中者。亦非無之。檢查之法。送入消息子於創內。時或應用林德根氏透照法亦佳。此時亦不可濫用消息子。經是等之檢查後。若確知創內有異物存留。當速除去。何則。蓋異物清潔。當日雖不化膿。傷口癒合。其後因筋之運動。組織之收縮等。異物自原創部而轉入於他部。深部之組織。往往因之發炎。化膿。重要之器官。遂起莫大之障礙也。然清潔之異物。放置之而絕無障礙者。亦非無之。衛希孟氏檢查大人之死屍。於腦質內發見帽鍼之癒合。非明證乎。衛希孟氏謂腦質內之有帽鍼。想係幼年顛門未閉鎖之時代。帽鍼自此竄入其中也。傷器清潔。無傳染毒之附着。則刺創之治愈甚速。行防腐繃帶斯可矣。若有病毒竄入創內。縱使鍼刺之微小刺創。亦起炎症及化膿。戕害受傷者之生命。

達於深部之刺創。其周圍往往有空氣之蓄積。通稱之外傷性氣腫 *Das traumatische Emphysem* 卽此。精密檢查之。局部有蔓延性之腫脹。觸之有柔軟之感。壓之發捻髮

音。且因壓迫及擦過。易於驅逐空氣。此外傷性氣腫。大抵因皮下蜂窩織內之空氣蓄積而發。患者所受之刺創。若穿通氣道或肺臟或頭蓋中含有空氣之空洞。則空氣自此竄入於創內。苟外部之創口全閉鎖。則蔓延之氣腫尤廣。（見第一圖）但此空氣亦有自外方竄入於創內者。

皮膚氣腫。因血液瓦斯而起者有之。據哈夫衣氏之說。謂此瓦斯係受乳酸之作用而遊離者。當皮下溢血時。此乳酸在挫滅之組織內。通稱之特發性（原發性）氣腫。據動物試驗觀之。亦有直接發生者。易言之。動物起皮下溢血之際。注入乳酸於其中。便發生皮膚氣腫。哈夫衣氏實驗之一例。氣腫幾由碳酸瓦斯而成。又組織內因腐敗作用而生瓦斯。亦成氣腫。此腐敗氣腫。見之於惡性浮腫。與外傷性氣腫不同。刺創之損傷動脈。縱使係大動脈。流出之血液較少。何則。蓋一因動脈之創口。受血管壁之彈力性作用。自行閉鎖。一因血液之在皮下者。蔓延於周圍之組織內也。故血管之刺創。若不與大空洞同時受傷。必無過多之出血。然使血液溢出於組織內。往往生大血腫。Hämatom 後日遂成通稱之外傷性動脈瘤。Aneurysma traumaticum 至於血管、神經及關節等之刺創。詳述於次編各器官外傷之條下。

**經過**

刺創之經過。隨種種之條件而異。最主要者。乃深部之器官（即血管、神經及關節）及內臟器（在頭蓋腔、胸腔及腹腔之內者）。果同時受傷與否。傷器刺入之時。果有病毒（即細菌）隨之而竄入創內與否。傷器之尖端。果破折而存留於創內與否。若無上記之合併症。則刺創之治愈甚速。苟有病毒侵入創內。或有異物殘留創內。不施適當之療法。創傷部發炎、化膿。發深部之進行性蜂窩織炎。終成膿毒症或敗血症而死亡。此等不良之經過。如上所述。雖鍼刺之微創亦有之。例如小鍼刺傷指頭之患者。頓起致命之腐敗性蜂窩織炎。其進行非常猛烈。於受傷後之第五日或第六日。行肩胛關節之離斷術。迄未治愈。患者因是死亡。亦非無之。又刺創之外觀上。雖不化膿。一若全治。然歷時稍久。深部起炎症及化膿者不少。彼有毒異物之存留於創內時尤甚。

**療法**

細小之刺創。創內清潔。亦無異物之竄入。則創傷部之周圍。嚴密消毒。用防腐繃帶斯可矣。至於深大之刺創。有異物竄入之疑。先用消息子。屬金屬性者。用林德根氏透照法。探其存否及所在之部位。確知其存在。不可不用鑷子或鉗子取去之。此時除去異物。若非常困難。則開大創口。倘有污物入於創內之處。則十分開大創口。行消

毒法。栓塞沃度仿謨綿紗或殺菌綿紗於創內。施防腐繃帶。又深刺創。苟出血不止。在四肢當先用愛斯氏之驅血帶。開大創口。探求出血之血管而結紮之。此時損傷之動脈。位於深部。不能於創內行結紮法。則探求中樞部之血管而結紮之。通稱之連續部血管之結紮法。此類是也。又如上之所述。刺創之創口雖治愈。倘有異物殘留內部。其後於深部起炎症及化膿。爲醫師者。遇此種之症狀。當切開創口。行剝腐法。時或插入排膿管。以防其蓄膿。

(III) 挫創及裂創 *Die Quetsch- und Risswunde* 挫創及裂創。均屬複雜創。就挫創而論。組織爲鈍體之外力所壓挫。其力強劇之時。不特軟部。卽骨、關節等。亦粉齏呈糜粥狀。其原因雖有種種。最普通者。木石之落下。車輪之轆過。馬蹄之蹴擊。各種之機關外傷及鐵道外傷等。人馬之咬創及銃創亦屬之。惟現時使用之新式套皮彈。因彈丸之不變形。故不若古來使用之鉛彈。起顯著之挫創。單純軟部之銃創。創管大抵平滑。(銃創詳述於本編下卷銃創論中。)

裂創因運轉之器械而發。此種之創傷。不特挫滅組織。外力強劇之時。皮膚、筋膜、筋、腱等。因之斷裂剝離。或呈瓣狀。或呈長索狀。

## 症候及經過

挫創與上述之切創不同。創緣不正錯雜。因壓挫而血液浸潤。呈青黑色。腫脹頗甚。創緣及深部之組織。往往壞死。呈此種之現象者。皮膚冷却。以刀切之。無一滴之血液流出。且患者不感疼痛。時或壓挫之皮膚。外觀如常。實際上已無活力。但皮膚之壞死。外傷後。經二三日之久。始克知之。高度之挫創。既如前述。皮膚之裂開。較下部之組織爲廣。筋膜、筋腱、神經、血管等。均成碎片。或呈糜爛狀。骨成數多之折片。受挫創之際。縱使損傷大血管。例如股動脈、腋窩動脈、上膊動脈等。出血甚少。時或缺如。是蓋原於血管挫潰或捻轉之故。况高度之挫傷。大抵發血克。心力沈衰。血壓減少。出血之少。理所必然。惟此等之症狀。至次日而血克漸漸就治。心力恢復。血壓亢進。因挫潰捻轉或血塞而閉鎖之動脈。復行出血。是謂之後出血。若不速行救治。往往死亡。故遇顯著之挫創。不可不注意此點。又後出血有起於受傷後之數日者。考其原理。係挫滅之血管。一部分壞死而脫落。或因血塞之化膿。或因血管之化膿。以致血管被其侵蝕也。然起於挫創初期之出血。時或多量。其原因爲動靜脈之損傷。未全部離斷之血管。不能引退收縮之時。往往有之。亦如刺創之組織內出血。形成外傷性動脈瘤。裂創之症狀。與挫創之症狀略同。高度之裂創。創緣片片斷裂。原於大器械的外力之

全肢裂創。大抵併發高度之血克。因是而死亡者不少。此時之出血。不甚顯著。其原因與挫傷同。

挫創及裂創之經過。關於外傷之輕重。創內之竄入病毒與否。創傷療法之適當與否。此創傷較諸切創及刺創。治愈之時期甚長。何則。蓋挫創或裂創之治愈。彼挫滅或離斷之組織。陷於壞疽。因分界性炎症而脫落。其缺損部充滿肉芽。此肉芽面為新生之上皮所覆也。此外則挫創及裂創。為細菌之好培養地。起始之時。若無嚴密之制腐的或防腐的療法。往往繼發種種之創傷傳染病。

挫創及裂創所併發之血克。詳述於次項。

**療法** 新鮮之挫創。創緣不甚挫滅者。則切除其邊緣而為切創。嚴行消毒。然後縫合。遂營第一期癒合而全治。至於皮膚及其他之軟部。挫潰頗甚。則除去壞死之部分。消毒後或縫合其一部。或全不縫合。插入沃度仿謨綿紗於創內。施防腐繃帶。又創口深大有創液瀦留之虞。則插入排膿管。使其速行排泄。此外肢節之挫創。須行切斷術或關節離斷術者頗多。例如肢節挫壞過甚。無治愈之望。或縱使全治絕無效用之時。往往施行是術。

挫創經過中之後出血。若在四肢。先用愛斯氏之驅血帶。防其出血。復於創內探求出血之血管而結紮之。若不能用愛斯氏之驅血帶。且深部之出血頗甚。有失血之虞。則行連續部之血管結紮法。即於創內由指壓防其出血。探求其中樞部之血管而結紮之。（後編血管之手術條下當詳述之）此時若於創內探得損傷之血管。結紮其中樞及末梢之兩端尤佳。苟不能結紮損傷血管之本幹或損傷部之血管。則用結紮鑷子嵌撮創內之血管而放置之。或用沃度仿謨綿紗栓塞創口。用壓抵繃帶。靜脈管之出血。大者用後法制止之。

挫創療法上所最須注意者。為創傷之發炎及化膿。如上之所述。挫創為細菌發育繁殖之好培養地。若起炎症及化膿。當速行數多之切開。發進行性腐敗性蜂窩織炎之時。尤然。不特此也。此時為救患者之生命計。不可躊躇。當速行切斷術或關節離斷術。此外創傷後所生之創面。當處以制腐法。創面既發生肉芽。則用軟膏繃帶。此時肉芽發生過多。時時以硝酸銀桿腐蝕其面。以促創面肉芽組織之萎縮。且速上皮之發生。又皮膚之缺損部過廣大。或不易治愈。或遺治後之醜形。則施行治氏植皮術。或於其近傍切取有莖皮瓣。行成形手術。（是等之療法。詳述於後編外科手術及療法論中。）



#### 第四 創傷之治愈機轉

創傷之治愈機轉 *Der Heilungsprozess der Wunde* 有一種。即第一期癒合及第二期癒合是也。第一期癒合。 *Die Heilung per primam intentionem* 見之於創緣互相密着（原於縫合）之際。此治愈機轉。僅見之於防腐的新創面（防腐的手術創亦然）而已。凡行防腐的處置之創面。較諸受制腐液（例如昇汞、石炭酸等）刺戟之創面。治愈頗速。今試就軟部組織（含有血管）之創傷第一期癒合之機轉。用肉眼細檢之。創緣先由凝固物（自血液及淋巴液而成）而互相黏着。其次經四五日至七八日後。凝固物消失。以富於血管之細胞組織代之。該組織漸漸變為纖維狀結締組織。其性狀與其周圍之結締織不同。名之曰癩痕。 *Die Narbe* 其組織名之曰癩痕組織。 *Das Narbengewebe* 此組織所以使癩痕癒合者也。癩痕上覆以上皮。而創傷之治機。於以告終。又小創傷或小器質缺損創。普通因血液及淋巴之凝固而作痂皮。創傷於痂皮下全治。即通稱之痂皮下創傷治愈。 *Die Wundheilung unter dem Schorf* 是也。創傷之表皮發生。 *Die Ueberhäutung oder die Epidermisierung* 自創緣為始。麻爾皮克氏網及皮腺之細胞。發生數多之上皮細胞。就縫合創而論。癩痕先呈赤色之細線。漸變

爲白色。終不能見之。第二期癒合 *Die Heilung per secundam intentionem* 則異乎。是挫滅之創傷不能由縫合而直接結合之大器質缺損創、感染細菌而發炎化膿之創傷等均有第二期癒合。有血管軟部組織之創傷之肉眼的治愈機轉大約如次之所述。即受傷後之二十四時間內。創底之各種組織尙克識別經過此時期。創底爲膠質狀之沈着物所覆。以致各組織之境界不甚明瞭。創面分泌帶赤黃色之液係血漿與淋巴之混合物。其次復經二三日。膠質狀之創面漸呈赤色顆粒狀之觀。是乃創面之發生肉芽。通稱之肉芽組織 *Das Granulationsgewebe* 卽此。該組織爲富於血管之細胞性幼稚組織。普通產出滲出物即膿。(含數多之圓形細胞) 但此膿性滲出物之多少。隨防腐法之完全與否而異。然使組織挫滅。陷於壞死之境。則壞死片因肉芽發生而自健康組織分離脫落。創面之新肉芽組織因之益行增殖。以補其缺損。歷時稍久。肉芽組織萎縮。同時於肉芽面發生上皮。遮蓋創緣。此時之創面。眞皮絕不破壞。若麻爾皮克氏黏液層之一部尙存在。或皮腺上皮之一部尙健全。則更自此發生上皮。由是觀之。發生之癍痕。初極柔軟而富於血管。呈赤色。其後漸次收縮而鞏固。血管消亡。遂成白色。要而言之。化膿後所生之癍痕。形狀大抵不整。不若第一期癒合之有

細線條也。

第一期癒合與第二期癒合之創傷。其治愈機轉。自肉眼上觀察之。固有上述之差異。若用顯微鏡精密觀察其組織學的機轉。則二者之間。無根本的差異。惟第一期癒合。當創傷癒合之際。肉芽組織之發生較少。第二期癒合。肉芽組織之發生較多。所不同者。在此而已。夫各種創傷之治愈。縱無反應。皆起炎症。(詳於次章)試於顯微鏡下檢查之。創緣因炎症之發生。為遊走細胞(自近傍遊出者)及白血球(自血管潛出者)所浸潤。此細胞浸潤。因細胞之分裂而增加。遂達創緣以外。驅逐消失。此部之凝血。炎症稍盛。創緣之浸潤過甚時。創緣之舊組織。概由脂肪變性而消失。至第三日則創緣間發生新組織(肉芽組織)。此新組織。幾盡由圓形細胞而成。其中略含間質及凝血。經時稍久。此組織中生巨大之上皮狀細胞。至後日便為瑪爾解氏所謂之成形細胞。Bildungszellen。又稱之曰纖維細胞。Fibr hasten。所以形成纖維性結締織。即癩痕也。此細胞變為纖維及纖維狀結締織。屬於固定結締織細胞及血管內皮細胞之變生。於所在之部位發生。或自近傍之組織遊走而來。(遊走細胞)然當初自血管潛出之小圓形細胞。浸潤創緣之白血球。一部分包容於增殖之組織細胞之體內而崩壞。一

部分復走於血管內。不能直接形成組織。據李氏之說。謂是等之白血球。概屬於多核之白血球。至於單核之白血球。大抵進化而成淋巴腔隙之內皮細胞。以構成新組織。據企克來氏及智爾曼斯氏之研究。由纖維細胞形成纖維性結締組織。即癥痕。如次之所述。即形成癥痕之成形細胞。初呈圓形。不甚巨大。其後漸漸增大。成圓形或橢圓形。之上皮狀大細胞。未幾又生數多之突起。成紡錘狀。棍棒狀或分歧之細胞。又有成多核之巨大細胞者。突起互相連續。成形細胞增加甚速。其次則纖維性組織。一部分於細胞內自成形細胞之成形原質而生。或自基質（自成形細胞而生之基質）而生。自各細胞之一端或兩端或突起而出之細纖維。與鄰接之同纖維相連。生纖維性組織。成形細胞之核與成形原質之一部。殘存甚久。遂成固定結締組織。若論癥痕之新生。癥痕富於長大之細胞。（由成形細胞而生）經時稍久。該細胞之體積及數均減少。纖維組織益行稠密。癥痕之形成。至是告終。

如上之所述。組織之新生。必伴血管之新生。成形細胞之發育。不特血管新生之必要。即新生而管自己之細胞。對於組織或癥痕之新生。亦與有力焉。蓋創傷治愈之最初期。肉芽組織之細胞（即成形細胞）由來自舊血管之漿液養之。治愈機進行。必有血

管新生。據丟爾氏、亞爾氏、企克來氏、瑪爾解氏等之研究。謂血管之新生。所以自既存之血管壁。形成崩芽。蓋先自毛細管之外面。生成形原質之小突起。（呈顆粒狀）漸次增大。變為成形原質性之索狀物。內有核。此索狀物有單一者。有分歧者。其延長之後。與同一之萌芽（自他之毛細管而出）相連結。或彎曲而連接於自己之血管。又此血管壁之突起。不特與他之突起相連通。且助成新血管之構成。如是經一定時之後。最初呈索狀之成形原質突起之中央。液化而中空。成一條之長管。血液自母血管而流入其中。如是則新生之血管壁。初不紋理。核增加之後。便現出扁平之細胞。（內皮細胞）其後此細胞益形增加。周圍之成形細胞。附着於此。使血管肥厚鞏固。復經過時日。癥痕內新生之組織。漸次萎縮。新生血管之一部荒廢。此即新生癥痕之所以呈赤色。陳舊癥痕之所以呈白色也。

無血管組織（角膜、軟骨等）之創傷。其治愈機轉。在組織學上與上述之有血管組織無異。例如角膜之無血管組織內。有無數之導管。縱橫並列。營養液流布此間。有遊走細胞。位於其中。故一旦蒙外傷之後。自鄰接之鞏膜及結膜。有白血球遊出於其中。與有血管組織無異。該組織之新生。原於該組織固有之固定結締組織細胞。

本節對於損傷組織之再生。Regeneration Verletzter Gewebe 當略論之。蓋身體組織之損傷。均有自行治愈之能力。其再生機能。原於局部組織細胞之增殖。各組織自同種組織而形成。易言之。上皮常由上皮細胞而再生。筋由筋纖維而再生。然損傷組織之再生機能。苟創傷之經過中。無發炎、化膿等事。固有組織細胞之損傷。亦極微少。則迅速而完全。但各組織之再生機能均異。概言之。高貴之組織。乏再生機能也。表皮、黏膜上皮膚、軟骨、骨膜、腱及其他之結締組織。再生機能極完全。諸腺及筋之缺損則不然。是等均由上述之瘢痕組織而補充之。人類之腦及脊髓。絕無再生機能。惟末梢神經。有完全之再生機能。至於各組織之再生機能。詳述於次編各器官外傷項下。

瘢痕之機轉中。最緊要者。爲瘢痕攣縮。Die Narbencontractur 組織之缺損部愈大。瘢痕之收縮愈著。皮膚、筋、膜、筋及腱隨缺損部之深淺而起。瘢痕收縮。遇廣大之火傷後。往往有著明之瘢痕。大瘢痕隨身體之部位而起。機能障礙。例如關節之屈曲。面有大瘢痕。則運動障礙。胸鎖乳嘴筋有大瘢痕。則因攣縮而起斜頸。口圍有大瘢痕。則牙關緊閉也。

瘢痕有極厚之索條。以致非常肥厚。Die Hypertrophie der Narben)

時或有特異之腫瘍狀隆起。形成通稱之癩痕蟹足腫。Narbenkeloid 此外因癩痕而起之障礙。係惡性新生物（例如癌腫）及潰瘍。癩痕組織因化膿性崩壞而起之癩痕潰瘍。Narbengeschwür 發生菌狀之肉芽治愈甚難。普通因身體之虛弱而起。時或因衣服之摩擦、壓迫等而起。

## 第五 原於溫熱的作用之外傷

原於溫熱的作用之外傷。Die Traumen durch thermische Einwirkungen 有下列之諸種。即火傷、凍傷、原於電光之火傷（電擊）、日射病、中熱病等是也。其中之最多且爲實地上最緊要者。爲火傷及凍傷。

(1) 火傷 Die Verbrennung (Combustio) 身體之組織受高度之熱而起之外傷。曰火傷。一切之熱物。不問其爲氣體、液體與固體。均足誘起火傷。其中之最普通者。熱湯、火焰、熱蒸氣、灼熱之固體、火藥及瓦斯之爆發等是也。此外如倫託根氏放線亦起高度之火傷。縱使係輕度或中等度之熱觸之亦起火傷。例如夏季受直射之日光過久。亦起火傷是也。

## 症候及經過

關於火傷之輕重。而其輕重又關於熱度之高低及熱作用持續之

長短。火傷之全身症狀無論矣。局部症狀。可分為第一度、第二度及第三度之三期。

第一度之火傷 *Verbrennung ersten Grades* 卽紅斑性火傷。 *Combusio Erythematosa* 其特異之點。爲皮膚之潮紅、輕度之腫脹及疼痛。此時毛細血管擴張。漿液滲出。其量極少。若係些少之火傷。潮紅部無他之變常。消散甚速。治愈之際。表皮略行剝脫。此種之火傷。大抵因瞬時接觸高熱或接觸低熱甚久而起。皮膚柔軟之人。夏季若受直射之日光。皮膚潮紅腫脹。并起疼痛。其後表皮剝脫。是謂之日光性紅斑。 *Erythema solare* 其尤甚者。生小水疱。日光性濕疹 *Eczema solare* 是也。

第二度之火傷 *Verbrennung Zweiten Grades* 卽水疱性火傷。 *Combusio bullosa* 漿液之滲出甚多。第一度症候之外表皮之角質層。自麻爾皮克氏網之黏液層擡起。形成大小種種之水疱。其內容物有透明者。有帶黃色者。有混血液者。此水疱生於被傷之後。或數時間之後。就此症而論。皮膚之腫脹及疼痛頗甚。緊張或疱膜剝離。露出於潮紅之眞皮外面者尤然。

第三度之火傷 *Verbrennung dritten Grades* 卽腐爛性火傷。 *Combusio escharotica* 組織之一部破壞。生灰白色、褐色、黃色或黑色之痂皮。原於火熱者。大抵形成褐色或



黑色之乾燥痂皮。原於湯傷者。形成灰白色或黃色之濕潤痂皮。然使熱之作用。僅及於皮膚之表層。則去痂皮之後。灰白色之底面。有小斑點狀之赤色乳嘴體露出。倘眞皮之上層亦陷於壞疽。則遺殘之網孔。成白色之線而現出。熱度過高之時。皮膚全腐爛。筋、膜、筋、骨等。悉燒燼炭化而露出於外面。其周圍亦有輕度之火傷。惟燒燼之組織。因後分界性炎症（詳述於後）而脫落。痂皮脫落之時。該部生肉芽創面。此肉芽面爲生於周圍皮膚之上皮所覆。遂結成癍痕而治愈。此時火傷面之廣大者。因癍痕收縮。近鄰之皮膚及他之軟部。悉被牽引。或壓迫神經、血管等。以致殘留醜形及官能障礙。此種現象。於顏面、頸部、關節屈曲面等之火傷。往往見之。眼瞼外翻、頸部與胸部癒着（見第二圖）或關節漸次牽引屈曲。遂至不能伸展。

廣大之火傷。不特發上述之局部症狀。并發重症之全身症狀。徵諸從來之實驗。第一度之火傷。若占身體表面之三分之一以上者。必不免於死。三分之一者。死亡亦多。又一支之高度火傷。雖其全部炭化。較諸輕症火傷之占身體表面者。大抵有良轉歸。受廣大火傷後之死亡。有在負傷後之數時間內者。有在一二日以內者。又有在數日或數週之後者。其間之經過。隨火傷之輕重而異。絕無一定。受廣大火傷之後。患者興奮。

局部有劇痛。苦悶叫喚。意識尙明瞭。至迫近死期之患者。呈不安之狀。在病牀上輾轉反側。次發譫語。痙攣脈搏細小如絲。且極頻數。體溫較常時低下二至三度。呼吸淺表。疾速。四肢厥冷。虛脫益加。終呈昏睡狀而死。然亦有負傷之後。至死而非常興奮者。或反是而安靜嗜眠。陷於昏睡而死者。據法爾克氏及孔哈乙麻氏之說。謂負廣大之火傷後。體溫之所以下降者。原於皮膚血管之擴張。且奪除其庇護之上皮。以致體溫之放散過度也。此外之症候。煩渴引飲。往往嘔吐。下痢。大便中混血液者不少。尿量減少。時或起無尿症。又尿中含有圓柱。蛋白質。海莫古鹿濱（血色素）血液呈黯赤色而黏稠。血球中之白血球。非常增多。赤血球之形狀亦變。重症之火傷。白血球之崩壞者亦多。患者負傷後之二三日間。經過如常。至五六日之後。突發上述之症候。因是死亡者有之。或至十數日之後。漸次陷於衰弱而死者有之。此時有下痢。將此等之死屍剖檢之。十二指腸之幽門部附近。有潰瘍者甚多。

廣大火傷後之速死原因。諸說紛紜。莫衷一是。畏路篤氏、龐飛氏、方列芝氏、排烏路氏等。謂爲赤血球之崩壞。不能營固有之作用。達派因氏、古弗氏、微爾瑪氏等。謂爲血液之失水過多。以致十分濃厚。奇爾氏、戴氏、司達因氏等。謂爲數多之血塞及血

栓之形成。松能蒲爾氏。謂爲神經系統受過度之刺戟。以致心臟麻痺。血壓減少。或係皮膚機能之杜絕。此外如加智亞氏、拉依司氏、樸伊氏、路司氏、獨氏、微爾瑪氏等。抱一種特別之見解。謂受火傷之人。組織中形成一種有毒之物質。吸收於血中。遂起中毒。惟生於火傷部之毒質種類。諸家之意見不一。加智亞氏謂爲青酸。拉依司氏謂爲屬於必利琴鹽基。微爾瑪氏謂爲蛋白質之毒性分解產物。他家之說。又有謂爲血中之蓄積安母尼亞。要之徵諸臨牀上之見解。受廣大火傷後之死亡。大抵原於吸收火傷部所生之有毒質。實爲一種之全身中毒。惟第二度火傷之死因。各症均非同一。微爾瑪氏謂廣大之第二度之火傷。其所以易於死亡者。乃血液中之缺亡血漿。至於第三度之火傷。火傷部所生之蛋白質之毒性分解產物。因熱而吸收於損害之組織中。遂爲死亡之原因。至於火傷後經多少之時日。起炎症及化膿者之死因。各症不同。最有關聯者。爲火傷及繼發之化膿之程度。熱、負傷者身體之狀況等。此等之患者。因敗血症或膿毒症而死者不少。又是等之患者。須注意內臟器之炎症。其中如腸、腎臟、肺臟、胸膜、腦膜等之炎症。往往有之。是等之炎症。大抵因火傷後之血液變性而起。惟火傷後所起之十二指腸潰瘍。其原因今尙未明。據加

智亞氏之說。謂此潰瘍及腸加答兒。乃腸黏膜之上皮剝脫。此部受腸液作用。遂至發生。至於上皮剝脫之原因。大抵爲蟻酸安母尼亞或自此而生之青酸。

**豫後** 觀上之所述。自瞭然矣。卽火傷之部位愈廣。生命上之危險愈大。第一度之火傷。若占身體表面之二分之一以上。常不免於死。三分之一者。致死亦多。此外如火傷之部位。深淺及患者之年齡、體格等。關係豫後亦大。又第三度之火傷。治後往往起種種之機能障礙及畸形。如關節之癥痕攣縮。頤及上下兩顎之癒着。眼瞼之外翻等。往往有之。

**療法** 就局部療法而論。第一度之火傷。先緩解患部之疼痛。最爲緊要。最良之法。爲冷水灌注。冷水罨法。冰囊。鉛糖水之罨法。一%醋酸礬土水之罨法等。又塗布亞鉛華。巴斯答。裴蒲賴氏軟膏等。并撒布澱粉。亞鉛華。澱粉。鹽基性沒食子酸。蒼鉛等。施被覆繃帶。被覆繃帶。實爲鎮痛之最良法。火傷在肢節。若高舉之。亦能助上記藥劑之鎮痛作用。疼痛難堪之際。行莫兒比涅之皮下注射。

第二度之火傷。先用普通之法。以制腐液清潔患部。復切開之。除去水疱之內容物。其上面之表皮無須除去。撒布亞鉛華。蒼鉛。沃度。仿謨。鹽基性沒食子酸。沃度。蒼鉛。亞利。

斯篤兒、鹽基性沒食子酸蒼鉛等之制腐的粉末於其上覆以沃度仿謨綿紗或殺菌綿紗。貼厚綿花於其上。施被覆繃帶。最爲佳良。此制腐的乾燥粉末繃帶。優於其他之軟膏繃帶（例如單軟膏、官粉軟膏、鉛軟膏、華攝林等）及擦劑（例如石灰水、亞麻仁油等分之物）或硝酸銀液（百倍溶液）等。用此法之時。繃帶品化爲硬固之防腐的痂皮而乾固。自治愈之創面。自然脫落。風拔爾台來朋氏先用制腐液洗滌患部。其次除去水疱之內容物。撒布次硝酸蒼鉛。以綿花被覆之。放置八至十四日之久。應用之次硝酸蒼鉛。若加以沸湯。成義布斯泥狀。用毛筆攝取之而塗布於火傷部。亦屬適當。此時剝離之水疱被膜。固應除去。不然則除其內容物而留其被膜。未幾遂生乾燥之痂皮。苟有裂隙。再以新泥塗布其間。清潔患部。且兼用消毒之藥液。如硼酸水、醋酸羧土水、四％抱水格魯拉爾、一至二％列曹兒聖水、〇、五％必克林酸水等。必克林酸水供局部浴或繃帶用尤佳。卽於浴後將浸漬此液之綿紗及綿花。繃縛於患部。此繃帶之放置。可達二十四時間之久。繃帶交換之際。若繃帶品固着於創面。須於必克林酸浴中軟化之。徐徐剝離。由是無分泌及化膿。速行治愈。又亞必氏賞用知阿兒。此物有流動知阿兒及乾性知阿兒之二種。對於第一度及第二度之火傷。均奏卓效。流動

知阿兒。須混等分之水而塗布之。乾性知阿兒。須混等分之澱粉而撒布之。覆以綿花。疼痛卽止。充血亦退。然使患者不堪乾燥繃帶之使用。則用軟膏繃帶或濕性繃帶。軟膏宜用沃度仿謨軟膏、硝蒼軟膏、鹽基性沒食子酸蒼鉛軟膏、依比知阿兒軟膏等。依比知阿兒。亦有鎮痛之效。

第三度之火傷。亦用上記之制腐的粉末繃帶。能防止火傷部之腐敗性分解。制滅其分泌或化膿。蓋此症亦如他之創傷。必須嚴行制腐法。繃帶之交換不可過多。在廣大之火傷。賞用持續的溫浴。壞死片既脫落。肉芽發生之後。用適當之軟膏繃帶。促上皮之發生。又肉芽面過廣大之時。行治氏植皮法或有莖皮瓣之移植法。（詳述於後編外科手術及療法項下。）以防癍痕攣縮或異常癒着之發生。若火傷後有癍痕攣縮或醜形之癍痕。則切除之。缺損部用有莖皮瓣之移植法或治氏植皮法閉鎖之。至於輕度之火傷癍痕攣縮。行正規的運動法及按摩法。亦克治愈。

廣大之火傷。以治療全身之障礙爲第一義。局部療法。非急務也。詳言之。爲防患者之虛脫計。先溫包之。且與以赤酒、珈琲及其他之興奮性飲料。以補血液水分之缺乏。又促尿及發汗之分泌。以謀有毒性物質之排泄。蓋催進發汗及利尿。不論何種之關係。

均極適宜。倘患者有虛脫之虞。行搦布兒或依的兒之皮下注射。又纏絡四肢輸送血液於心臟。(通稱之自家輸血法即此)往時所行之刺絡法或輸血法。今日用之者甚少。然〇、八%殺菌食鹽水之注入法。(詳於次編)奏效卓著。此外患者苟非常苦悶。則與以上述之興奮劑。同時行莫兒比涅之皮下注射。

(11)凍傷 *Die Erfrierung* (*Congelatio*) 身體組織觸寒冷而起之外傷。曰凍傷。隨寒冷作用之輕重。亦如火傷分爲三度。惟第三度之凍傷。與火傷異。互身體之大部者少。達於深部者多也。遠心臟而血行不旺盛之身體。末梢部易起凍傷。例如趾、指、手、足、鼻尖及耳翼等是也。心臟機能不振者及貧血家尤然。

**症候及經過** 吾人身體遇寒冷之際。皮膚之血管收縮。該部皮膚呈蒼白色。寒冷作用既終。血管擴張。該部充血。皮膚呈紅色。蓋原於血管運動神經之麻痺。寒冷作用持續過久。該部起腫脹。有瘙癢或灼熱之感。時或起劇痛。凍冷之部位。驟加以熱。尤然。

**第一度之凍傷** *Erfrierung ersten Grades* 即紅斑性凍傷。 *Congelatio Rhythematosa* 此炎症性潮紅及腫脹。如經過數日。即全行消散。其寒冷作用。苟持續過久。則發生一種之慢性炎症。即通稱之凍瘡 *Frostbeule*, *Perniones* 是也。惟此症以後。皮膚之潮紅

及腫脹。經久而不消退。指、趾、手、足之伸側。起黯赤色。至青赤色之腫脹隆起。易成潰瘍。該部起搔痒及灼熱之感。自寒冷而移於溫暖之時尤然。蓋凍瘡之一症。大抵發於冷熱無定之人。時受寒冷。時受溫熱者。易發是症。婦人及貧血家。罹之亦易。兒童亦然。

第一度之凍傷 *Erfrierung* *Zweiten Grades* 卽水疱性凍傷。 *Congelatio huiosa* 局部之皮膚。呈黯赤色。略帶青色。且發生水疱。此種之症狀。果能完全治愈與否。抑陷於壞死與否。不能測知之。概言之。第二度之凍傷。較諸第二度之火傷。豫後非常不良。何則。蓋凍傷而至形成水疱。寒冷之度必大。受其作用之時必久。且深部之組織。亦起壞疽也。數日間局部之知覺脫失。除水疱之外。卽無他種之症狀。亦有陷於壞疽之虞。

第三度之凍傷 *Erfrierung* *dritten Grades* 卽腐痲性凍傷。 *Congelatio e charotica* 局部之血行全停止。呈黯青色。覆以水疱及腐痲。且其知覺全脫失。以鍼刺之。絕不感知。是蓋因局部壞死故也。此壞疽屬乾性。亦有屬濕性者。此等最高度之凍傷。因接觸劇寒過久而發。身體之末梢部易起之。趾及足部尤多。（見第二圖）據方列苦林氏、古里開氏、霍達氏等之說。謂凍傷壞疽之主因。係血栓之發生。

凍傷之組織學的變化。血管最著。受寒冷作用過久之時。血管內之血液凝固。血管



之內膜及外膜均損傷。內皮細胞腫脹或變性。間質出血。血行障礙。據路篤尼氏及遂開氏、方滿賈氏之說。謂寒冷作用。能令動脈硬變。若就神經而論。米哀林（ミエリン）及軸索消失。筋陷於結締織性變性。皮膚萎縮。結締織硬變。時或起黏液變性。此外骨壞死。關節因軟部之變化及骨之變形而攣縮或強直。

以上所述。乃凍傷之局部症狀。若寒冷作用及於全身。則起全身凍傷。Totale Erfrierung 呈嚴重之全身症狀。甚至有身體凍結。一切之生活機能。均斷絕者。蓋外圍之溫度愈下降。身體之冷却愈多。固無論矣。然身體之營運動與否。亦有莫大之關係。身體安靜之時。其冷却甚迅速。反是而營劇烈之運動時。能堪攝氏零下四十二度至四十五度之嚴寒。至於人體在零下幾度尚能保續生命。今日尙屬疑問。彼冬季昏倒於屋外之泥醉者。（但數時間之後。仍克恢復。）當其昏倒中。於肛門內計測其溫度。約在攝氏二十四度至二十六度之間。據孔哈乙麻氏之說。謂吾人之體溫。下降至攝氏二十度或十八度。欲望完全之恢復甚難。然全身凍傷。於北國之雪中旅行者。往往見之。其症候係精神作用之障礙及其他之麻痺。患者有疲勞之感。步行蹣跚。時有睡意。此時雖爲一時之睡眠。因之而成永眠之人。亦非無之。有救之之人則醒覺。應答不甚明瞭。

全身之知覺鈍麻。不感寒冷。瞳孔散大。反射遲鈍。脈搏及呼吸。緩慢而微弱。此時加以適當之處置。便克蘇生。其次發頭痛。失神。譫語等。遂至不能復起。又意思強剛之人。起不眠症。身體運動。竭力欲避危險。步行漸蹣跚。五官之機能消失。意識溷濁。脈搏及呼吸。緩慢。終至昏倒雪中而斃。是即通稱之凍死。Erfrierungstod 是等之人。身體全冰結。血液及淋巴液皆凝固。組織脆弱。希米篤氏於凍死者之血液中。發見多量之海莫古鹿滋結晶。該結晶爲能氏所製出者。曰巴拉海莫古鹿滋。

**療法** 輕度之凍傷。不可先加溫局部。以冰水或雪摩擦之。其次行濕性卷法。對於新鮮之凍瘡。以冷濕布摩擦局部最佳。陳舊者用種種之藥劑。例如塗布沃度丁幾、沃度偃里攝林、鞣酸偃里攝林、羯布兒精、羯答利斯丁幾、依比知阿兒、古魯胃謨、達拉烏買菁等。其陷於潰瘍者。貼用硝酸銀軟膏（硝酸銀一、〇、百露拔爾撒謨三、〇、華攝林三〇、〇、〇）、石炭酸軟膏、（石炭酸二、〇、鉛醋水五、〇、華攝林一〇〇、〇、〇）、羯布兒軟膏、羯布兒油一〇、〇、刺納林一〇〇、〇、〇、〇等。若局部鬱血腫脹。同時行按摩法。最爲有效。其他如易罹凍瘡之人。須行豫防法。詳言之。薄弱之兒童。與以肝油、鐵劑等。以謀身體之強健。寒冷之候。溫包手足。第二度及第三度之凍傷。患部廣且深者。先高舉患肢。

使靜脈血之還流甚易。同時應用濕布纏絡繃帶。此時併用按摩法最佳。然使組織之一部已壞死。則用沃度仿謨。沃度仿謨加炭末。那布答林。鹽基性沒食子酸。蒼鉛等。並應用制腐的乾燥繃帶。又肢節之一部。倘陷於壞疽。則俟患部與健康部之分界明瞭後。行切斷術或關節離斷術。本症繼發增進性炎症及化膿之際。速於局部行數多之切開。苟有發生膿毒症或敗血症之虞。速行切斷術或關節離斷術。不可怠忽。全身凍傷而瀕死者。或已凍死者。決不可即行加溫。先移於不甚溫暖之室內。用寒冷之濕布。摩擦全身。其次行攝氏十六度至十八度之全身浴。於二三時間內。溫度徐徐增加。至三十度。注射依的兒或羯布兒油於皮下。同時行人工呼吸。如是呼吸及血行漸漸恢復。待患者得嚥下食物之後。溫包全身。與以多量之赤酒。但患者蘇生。四肢便感劇痛。此時宜行濕冷之纏絡法。並須高舉四肢。以防壞疽之發生。是乃不可不注意也。

原於溫熱的作用之外傷。本節所當附記者。爲原於電光之火傷、(電擊)、日射病及中熱病之三症。

(三)原於電光之火傷即電擊 Die Verbrennung durch den Blitz, der Blitzschlag

原於電氣的、器械的及溫熱的之三作用。其所發之症狀。有種種電氣的作用。末梢及中樞神經起震盪。其作用劇烈之時。呼吸及血行中樞麻痺。即行死亡。剖檢上之見解。僅與窒息死同。不能發見其有異狀。但其身體之表面。有火傷。又電擊之稍輕者。起腦震盪症之症狀。一時人事不省。經時而全恢復者有之。往往遺精神之鬱憂狀態或興奮症候。此外精神之異常。一肢或四肢之麻痺。一筋或一筋屬之麻痺。皮膚之麻痺亦有之。但此電擊麻痺。大抵不日而愈。電擊之器械的作用。小者輕微之皮膚損傷。大者全身粉齋。其間有數段之階級。大血管斷裂或肢節斷裂者頗多。其溫熱的作用。輕重亦有種種。輕者單純之皮膚潮紅。重者起全身之炭化。皮膚面受電擊之後。往往有特異之變化。即其表面起樹枝狀或蛇行狀之褐赤色線條。通稱之電紋 *Electricity* 是也。據陸魯雷氏之說。謂受電擊之作用後。血色素自赤血球脫出。浸潤於血管壁。血管呈分歧之狀。遂生此種之電紋也。哈倍爾泰氏曰。電擊作用及於血管神經。皮膚之血管因之而起麻痺。遂生電紋。然因電擊而死亡者之血液。大都呈黯赤色。死後身體即行強直。

### 療法

純屬症候的。即對於瀕死者。行人工呼吸法。并注射興奮劑於皮下。或服用之。

火傷隨輕重而加相當之處置。麻痺症行電氣療法及按摩法等。似極適當。

(四)日射病 *Der Sonnenschich oder die Insolation* 當盛暑之候。炎烈之日光。直射於頭上。侵害腦膜及腦之表面。卒然呈危險之症狀。往往因是而死亡。此即通稱之日射病也。夏日露出頭部而眠於屋外。不避炎熱而為長途之行軍。或於日中從事耕耘。或遊戲於海濱。河岸之兒童。均易罹本病。此時腦膜及腦。因炎熱而頓呈腦充血狀態。終至呼吸及血行中樞麻痺。論其症候。若係輕微之症。先有顏面潮紅、頭痛、眩暈、幻視、幻聽、身神不安、譫語、呼吸短促、脈搏細數等之諸症。其次則有瞳孔散大、失神、卒倒、嗜眠、全身痙攣等之危險症狀。此時之體溫。略形昇騰。倘係重症。體溫昇至四十一度或四十四度或四十六度。呼吸及心臟麻痺。呈窒息症狀而死。然重症患者。其經過亦有緩慢者。先呈興奮症狀。漸發躁狂。因滲出性腦膜炎及急性腦炎之發生。嗜眠而陷於昏睡狀態。發嘔吐、筋攣縮（牙關緊急）等。或起弛緩麻痺。（局癱、偏癱）終以呼吸及心臟麻痺而死。故本症之重劇者。豫後大抵不良。輕症則易於治愈。然治愈之後。往往遺精神障礙。

**療法** 用冰囊冷却頭部。灌注冷水於全身。貼水蛭於顳類部及項部。同時與以下劑

及興奮劑。惟在重症之日射病。大抵不能救治。本症之豫防上最緊要者。爲炎天之長途行軍與烈日之從事耕耘等。須常備清冷之飲料。時時冷卻頭部。或休息於樹陰之下。

(五)中熱病 *Der Hitzschlag* 體溫之昇騰與放散。失其調節。以致體溫暴昇。起危險之全身障礙。是謂之中熱病。此時日光之直射。原因上無過大之關係。蓋罹本症者。以夏日長途行軍之軍隊爲最多。其次爲農夫、火夫、水夫等。當炎熱之際。過度勞動。則體溫猝昇。此時若妨礙體溫之放散。體內便有溫之蓄積。遂發本症。夏日無風而炎熱如蒸之際。及狹窄之衣服。密着身體。有妨汗之蒸發時。發本症最多。據某種之學說。謂本症可目爲一種之窒息症。當身體過熱之際。呼吸及心臟運動起障礙。肺臟內瓦斯之交換。亦有障礙。遂發是等之窒息症。酸素攝取之減少。體溫昇騰及筋働作之不良。無待言矣。血中有異常（有毒性）之物質代謝產物（例如乳酸、安母尼亞）形成。又因赤血球之分解。有遊離之加里鹽類等。心臟病者、肺臟患者、肥滿而筋肉強實者、酒客及其他之衰弱者。均易罹是症。

罹本症之時。最初呈輕度之鬱抑狀態。其後起重篤之症狀。幾與日射病相同。而不能

區別之。然起於中熱病之障礙。大抵現於中樞神經。先發意識溷濁。四肢痙攣、譫語、幻視、幻聽、大便失禁等之諸症。陷於虛脫。顏面初呈黯赤色而浮腫。其後蒼白冷却。四肢亦多厥冷。惟軀體之皮膚溫暖而乾燥。呼吸短促不正。脈搏細數結代。此時肛門內之體溫自四十一度至四十二度或四十四度。重症之患者。因心臟衰弱及肺水腫而死亡。又有腦之刺戟症狀。俄然停止。諸症一時輕快。卒因中樞神經之麻痺而死者。故本症之豫後。大都不良。然使脈搏強實。能營深息。皮膚溫暖濕潤。患者醒覺。尙可收回春之效。據周謨氏之說。謂本病治愈之後。仍罹心臟病症（增大、衰弱及瓣膜異常）者不少。

對於本症。須先講豫防法。即夏日之勞動者及兵士之行軍者等。須着適當之被服。禁暴飲、暴食。納涼於樹陰之下。飲清涼之水。不可不注意也。既發中熱病之後。先脫除被服。以冷水灌溉全身。又用冷濕布覆之。冷却過熱之身體。呼吸不利之際。行人工呼吸法。水分缺乏之人。灌注水於腸內。行食鹽水之皮下或靜脈內注入法。患者若能嚥下食物。則令患者飲用冷水。患者有虛脫之象。行依的兒或羯布兒之皮下注射。內服藥以規尼涅爲最佳。克收卓效。

## 第六 原於化學的作用之外傷

原於化學的作用之外傷 Die Traumen durch chemische Einwirkungen 即腐蝕。Die Verätzung (Cauterisation) 身體之組織受化學的物質之作用而損傷者。即爲腐蝕。其症狀隨作用之強弱而不同。皮膚潮紅者有之。皮膚上發水疱者有之。例如芥子油、巴豆油、羯答利斯等之刺戟藥。Reizmittel 作用之時間甚短。皮膚僅潮紅而已。若作用之時間甚長。便發水疱於皮膚上。至於強劇之腐蝕藥。Aetzmittel: Caustica 能令組織壞死。例如腐蝕加里、硝酸、硫酸等。故原於化學的作用之外傷。隨刺戟之程度。亦如火傷。可分爲三度。

身體組織之外傷。因腐蝕藥而起者。以日常製造是物之各種職工及製藥家等爲多。其發生之原因。雖爲一時之過誤。然亦有故意（爲自殺計）飲下。招危險之器官損傷者。此外用腐蝕藥腐蝕組織。爲醫家之治療上所不可缺。是等之腐蝕藥。雖有種種。大別之。可分爲亞爾加里性腐蝕藥、酸性腐蝕藥及金屬性腐蝕藥之三種。

亞爾加里性腐蝕藥 Alkalische Aetzmittel 能軟化皮膚之角膜。疎解結締組織。形成可溶性之亞爾加里アルブミナート。奪取組織之水分。其作用強劇之時。將組織化



爲軟泥狀之壞疽。屬於是類者。爲腐蝕加里、腐蝕曹達、腐蝕石灰等。其中腐蝕加里之溶液。大都於藥品製造場因過失而遭難。遭難之患者。皮膚呈褐色膏膩狀。皮下組織壞死。深部之組織。因是而壞死者亦多。此損傷較諸同大之火傷。豫後非常不良。亞爾加里性腐蝕藥。往往誘起劇痛。故醫療上不甚實用。

酸性腐蝕藥 *Saure Aetzmittel* 自組織奪取水分及水素、酸素。并炭化之。且形成不溶性之酸亞爾布明。生強固之痂皮。其腐蝕作用。不達於深部。故治療上應用之者頗多。屬於是類者。硝酸、發炤硝酸、硫酸、格魯謨酸、三格魯兒化醋酸等是也。但其中之硫酸能奪取組織之水分。腐蝕力頗猛劇。故治療上不應用之。各製造所之職工。因之而蒙損傷或飲下而達自殺之目的者不少。

金屬性腐蝕藥 *Metallische Aetzmittel* 因金屬與蛋白質之化合而呈腐蝕作用。同時有制腐之效。屬於是類之主要藥品。係硝酸銀、硫酸銅、格魯兒化亞鉛、昇汞等。其中之硝酸銀。治療上應用之者最多。是物應用之際。或爲水溶液。或爲軟膏。或與硝酸加里相混而成桿狀物。腐蝕不良之肉芽面。此物最佳。

**療法** 原於亞爾加里性及酸性腐蝕藥之外傷。幾與火傷呈同一之症狀。故其療法

與火傷之療法無大差。詳言之。強酸類及亞爾加里溶液之腐蝕。先用多量之液體。洗滌稀釋其藥物。此時若係酸類之腐蝕。為中和計。用亞爾加里溶液。若係亞爾加里之腐蝕。為中和計。用酸類之溶液。但負傷後經過半時間以上者。便屬無效。因腐蝕而生之痂皮。若乾燥而遮蓋創面。乃自然之保護。無須除去。創面濕潤之時。以除去壞死之組織為佳。亞爾加里類之腐蝕尤然。是因壞死之組織。易腐敗而遺後患故也。因他種刺戟藥或腐蝕藥而起之外傷。其療法大抵與火傷之療法相同。

## 第七 外傷之全身症狀

外傷之全身症狀 *Allgemeine Erscheinungen in Folge der Verletzungen* 與外傷同時發生或繼外傷之後而發生。屬於是類者。血克、譫妄症及熱是也。

(一) 血克 *Der Shock* (英語之 *Shock* 乃衝突、打擊之意) 此症係一種固有之抑鬱狀態。屬於神經系統。因知覺神經之震盪或挫傷而發。外傷之際。往往有之。風拔爾台來朋氏名之曰創驚 *Wundschreck* 畢洛古氏名之曰創慄 *Wundstupor*

原因 就血克之本體而論。據哈夫衣氏、古兒芝氏、唯亞蒲氏等之說。謂係延髓之血管運動神經中樞之反射的麻痺。因知覺神經之挫傷或震盪而起。據古里雷氏、泰富

奈氏、智克西氏等之說。謂動物受外傷後。末梢之血管起反射的麻痺。其次腦內（延髓內尤甚）之血壓減少。遂發本症。其本體可由古兒芝氏之敲打試驗而說明之。即敲打蝦蟆之腹部數次。蝦蟆陷於一種之虛脫狀態。終起心臟麻痺。由開張期的心臟靜止而斃。蓋此試驗之主眼。與器械的刺戟於腹內臟器。以刺戟其知覺神經。因之血管神經及中樞神經系統（延髓內尤然）之血管運動神經。其機能減弱或麻痺。由是血管（動脈尤然）之緊張力。減少或麻痺。血行失其驅逐力之一部。血行緩慢。血壓減少。全身血液之分配。不得平均。動脈系統愈空虛。肺臟及腦均呈貧血狀態。靜脈內血液鬱滯。下腹之靜脈內尤然。血行障礙愈增進。心臟之運動遂停止。

### 症候及經過

人體之血克症候。與見諸於動物者。全屬一致。各種之症狀。均爲血管運動神經之反射的麻痺。（因知覺神經之挫傷而起）故發本症之患者。其皮膚及黏膜。大抵蒼白而厥冷。顏面憔悴。眼球失光澤。凝視而瞳孔散大。反應遲鈍。心動緩徐不整。時時停止。脈搏微細如絲。或全不能觸知。且屢屢結代。呼吸亦不整。深長淺短相交錯。神識昏迷。呼之亦不易答。嫌惡反問。其他皮膚之知覺鈍。麻筋力減衰。時或起惡心。嘔吐。體溫較平溫爲低。約一至一、五度。以上所述之各症狀。痴鈍性血克。Torpi-

ter Shock 往往有之。反是而患者之精神興奮。輾轉反側。苦悶呻吟。須臾不能安靜。其狀如躁狂者。名之曰過敏性血克。Erethischer Shock

發血克之症後。往往失神。因是而死者有之。神經薄弱者及貧血性者尤然。但此種之症候。大抵起於複雜之外傷（兼高度之失血者）或內部器官（例如腦、下腹臟器）之外傷。（得由剖檢而證明之）單純之血克。患者暫時之後。即行醒覺。但醒覺之後。時或精神變調。終至全愈。故本症之豫後。大抵佳良。呼吸不整而吃逆者。為不良之徵候。據隋里開爾氏之說。謂由純粹之血克而死亡者。在外傷後之二時間以內。

**療法** 最主要者。血管神經之麻痺及其續發症。當速行恢復。故起腦貧血之患者。先低其頭部。若顏面起鬱血症狀。宜速設法制減之。又用芥子泥、溫包、電氣等刺戟皮膚。或摩擦肢節。呼吸不利之際。行人工呼吸法。濃厚之珈琲、赤葡萄酒、勃蘭地酒等之興奮性飲料。可供內服之用。又行樟腦油、實荳答林、亞篤羅必涅等之皮下注射。或用混和勃蘭地酒之熱食鹽水浣腸。然本症之患者。一切之手術。均須避之。止血法仍須施行。苟有不得已之情狀。必須施行手術。則施行手術之際。決不可行呀囉仿謨麻醉。蓋本症患者。易因之而起心臟麻痺也。

(二) 譫妄症 *Das Delirium* 有二種。一曰震戰譫妄症。一曰神經譫妄症。

(甲) 震戰譫妄症(酒客譫妄症或外傷性譫妄症) *Delirium tremens* (*Delirium Potatorum, D. traumaticum*) 急劇之慢性亞爾個保兒中毒症患者。往往發生是症。酒客蒙外傷或急性熱性病而必須就禱之際。尤易發生是症。此即酒客譫妄症或外傷性譫妄症之名所由來也。四十歲至六十歲之人。發生是症最多。然使爲酒精飲料濫用之結果。則雖年少如五歲至八歲之兒童亦有之。(臺麻枚氏、瑪咨頓氏、罷氏等) **症候** 初發之症候。係不安、不眠及多辯。本症之特異症候。患者伸展上肢。或挺出舌尖。呈震戰運動。患者之精神。鈍麻而彷徨於夢寐之間。或起種種之幻覺。鼠、貓及其他之各種小動物。逼近其身。便起恐怖之念。意欲以手足、衣服防禦之。且多妄想。發劇烈之躁狂者亦多。又患者喜起立步行。縱使下肢骨折。亦思遁逃。身體絕不感知疼痛。故此種之患者。當加以嚴密之看視。時或必須縛之。令其安臥於禱中。

**經過及豫後** 本症之經過。普通不過三至八日。治愈之後。再發者有之。其豫後大抵佳良。老年之人。屢屢發虛脫症狀而死。此外患者雖有皮下骨折之外傷。亦爲粗暴之運動。倘不施適當之療法。易招不良之經過。不可不注意也。

剖檢之。有慢性亞爾個保兒中毒患者所發之病變。爲慢性胃加答兒、動脈硬變、脂肪肝、腎臟炎、腦膜之肥厚等。

### 療法

大酒家蒙外傷或急性熱性病之際。以豫防本症之發生爲第一義。即對於該患者不可禁止其酒類之飲用。此時所飲之酒（濃厚之葡萄酒、勃蘭地酒最爲適當）須較平時爲多如此可豫防本症之發生。此外之緊要條件。爲攝取易於消化之滋養品。與以肉類及加入鷄卵之肉羹汁。又飲多量之酒後。若仍不見效。身神不安。呈躁狂狀而不能就眠。則用麻醉藥。此時最實用者。爲大量之阿片（每一時〇一至〇、四）或用單味或與吐酒石爲伍而用之。或加入抱水格魯拉爾亦佳。又行莫兒比涅之皮下注射。頗爲適當。此外如斯爾仿那兒（頓服一、〇至二、〇）巴拉亞爾埤菲度（二、〇至一〇、〇、一日分數回服之）亦可應用。對於躁狂患者。行冷浴法最佳。論其方法。將患者置於浴槽。自頭上灌注冷水。待其疲勞而不能運動之後。臥於褥上。以乾布片摩擦全身而溫包之。由是患者熟眠。不辨前後。但此時須注意脈搏。不可怠於看護。該法雖克奏卓效。惟對於衰弱之患者。不可行之。

### (乙) 神經譫妄症

*Delirium nervosum*

爲發於外傷或手術後之一種神經興奮狀

態。具歇斯的里性者尤多。論其症狀。類似震戰譫妄症。該症有不發熱者。有類似鬱憂症者。蓋本症發於手術後第二日至第五日之間。其經過自數日以至數週之久。死亡者有之。此外如老人營養不給者。曾罹精神或神經之疾病者。歇斯的里患者。若不發神經譫妄症。則發真正之精神障礙。Psychische Störungen 其大多數發於男女生殖器之手術後。或顏面之成形手術後。但此種之病症。治愈甚速。

除上述外。本節所應記述者。爲虛脫譫妄症。Collapselirium 歇斯的里患者。惟熱性病（例如丹毒）而體溫猝降之後。往往有之。普通伴一時的精神障礙。但此譫妄症之豫後。大都佳良。不出數日。即行治愈。迅速者經數時間而消散。

### 療法

神經譫妄症。惟有對症的療法而已。

受汽車衝突之時。起種種之外傷。無論矣。此時之患者。往往因血克而死。或起全身障礙。其中以中樞神經系統之障礙爲最多。屬於是者。發不眠、頭痛神經變調（或爲刺戟狀態、或爲沈鬱狀態）、記憶力減損、精神疲勞、對於刺戟物（例如酒精、煙草）之過敏、躁狂狀態、自覺的聽感、羞明、調節機麻痺、嗅覺及味覺之障礙、知覺變常、知覺脫失、筋肉震顫、運動萎弱、（下脚尤然）、運動麻痺、循環器及呼吸器之障礙。

惡液性增加等。時或發麻痺狂之病症。蓋此等之神經性諸症。往往起於腦及脊髓之震盪後。總稱之曰外傷性機能神經症。Traumatische Neurrose 但發此症之人。大抵係精神及神經患者或歇斯的里患者。健康之人。罹本症甚少。本症經過時日。漸次消散。然中樞神經系統。往往因之起病的變常。惹起慢性之腦疾患或脊髓之疾患。凡起於鐵道災難後之中樞神經系統之繼發性疾患。英醫稱之曰鐵道脊髓病。„Railway-s Pine”。

(III) 熱 Das Fieber (Febris) 外傷後之發熱。軟部及骨之皮下外傷（伴溢血之現象）經過極佳良之創傷患者。大抵有之。其熱度自三十八度至三十九度。四十度以上之高熱者亦有之。至於熱之症候、原因、療法等。詳述於次章炎症論中。

## 第八 創傷之療法

軟部之創傷。即切創、打創、刺創及裂創等之一般療法。已如前述。此外創傷之療法。如制腐的及防腐的創傷療法。詳述於後編外科手術及療法論中。

## 第二章 炎症論

### 第一 炎症之定義及本體



炎症 *Die Entzündung (Inflammatio)* 身體局部之營養機能。受各種之刺戟而變常。是謂之炎症。普通起於脈管（動靜兩脈管及淋巴管）及其周圍之組織。炎症之四大主徵。即潮紅、*Rötung, rubor* 灼熱、*Hitze, calor* 腫脹 *Schwellung, tumor* 及疼痛。*Schmerz, dolor* 往古稱賴氏（紀元後百三十一年至二百一年）即發明之。近今又加入官能障礙 *Functionsstörung, functio laesa* 之一徵。遂成五大主徵。然是等爲外觀之徵候。不能說明炎症之本源。即其本體。古來數多之學者。潛心苦慮。行各般之試驗。某派之學者。謂爲血液之作用。某派之學者。謂爲組織之作用。又有謂爲血管或神經之作用者。諸說紛紜。莫衷一是。諸家一致之點。惟一種之刺戟。足以誘起炎症而已。此發炎的刺戟。其數甚多。不遑枚舉。大別之可分爲器械的、溫熱的、化學的及傳染的刺戟之四種。其中之最緊要者。爲傳染的刺戟。即微生物體及其物質代謝產物之刺戟也。其詳細述於下。

觀上之所述。炎症之本體。諸說紛紜。威爾登氏唱細胞病理的炎症論。謂炎症動機之根原。在組織細胞。種種之發炎的刺戟。能令該細胞增大。且由分體而蕃殖。因之生無數之小圓形細胞。浸潤組織。（通稱之小圓形細胞是也）且生膿球。不特此也。因炎性

刺戟而生之組織細胞。向血管內容發一種之吸引作用。由是而有水狀液之滲漏也。據該氏之說，謂起於炎症之變化。在組織中之細胞。血管之變化及漿液之滲漏。乃繼此而發也。然據孔哈乙麻氏之研究（就動物而研究炎症之本體，於顯微鏡下研究之）本症之第一變化，現於血管。且小圓形細胞，非盡自組織細胞產出。概由白血球之遊出於血管外而生。蓋白血球之血管外遊出。在該氏之前一千八百四十六年。滑雷兒氏檢出之。當日人不之信。一千八百六十七年。孔哈乙麻氏發見此現象以來。炎症之原理，遂大闡明。今準該氏之法而試驗之。即因箭毒或依的兒而麻痺之雄性蟻，蓋開其腹壁而露出腸間膜。置於載物玻璃板上。於顯微鏡下檢查之。便知有血管之腸間膜。受發炎性毒物（例如微生物體在外氣及腸間膜之中）之作用而發炎症。自始至終。均克觀察其現象也。

行此試驗時。若標本無斷裂、乾燥或污染等事。觀察尤形明瞭。又不用蠟裹之腸間膜。以蹠膜或舌代之亦可。取其舌而檢查之。引出其舌。用昆蟲鉗固定於裝置コルシ輪之載物玻璃上。用稀薄之巴豆油（巴豆油一分、阿列布油五十分）刺戟之。起於露出血管之變化。為擴張。其擴張自動脈為始。其次及於靜脈。起於毛細管者甚

微此血管擴張之後。血流同時迅速。經一時間之久。血液之運行極遲緩。毛細管及靜脈內。血球堆積。在靜脈內者。白血球與赤血球相離。集於血管之周壁。黏着於其內壁。即通稱之白血球之邊緣停立。„Randstellung der Leukoeyten“。是也。當此之時。赤血球尚能以平等之速度。向血管之中心而流。若更詳細觀察之。則停立於邊緣之二三白血球。須臾生小突起。其尖頂達於靜脈或毛細管之外壁。壁外之突起。容積漸次增加。終至成形原質。藉一個或數個之突起。附着於血管壁。未幾復離白血球。自血管即靜脈或毛細管而遊出。由是經時愈久。血球之遊出愈多。經六至八時間或更久之時間。則無數之白血球層層堆積於血管之外而圍繞之。至於發炎部。除多核之白血球外。尚有淋巴球狀之圓形細胞。單核而較此稍小。拊拉惠氏及李氏稱爲固定結締織細胞之產生物。寶琴氏謂爲遊出（自炎症部之血管遊出）之白血球。起慢性炎症之際尤多。

就毛細管而論。赤血球亦有遊出於血管外者。通稱之曰血球濾出。Diapedesis。惟靜脈無赤血球遊出於血管外。蓋毛細管之赤白兩血球。均接觸於血管壁。靜脈則不然。赤血球在血行之中流。與白血球相離。惟遊出於毛細管外之赤血球。多寡無定。或有

數個散布於外部。或多數羣簇。呈小點狀之出血。或伴滲漏液之運行而驅逐於他方。動脈則絕無兩血球之遊出。

白血球通過毛細管或靜脈管壁之遲速。絕無一定。赤血球潛出毛細管之遲速。亦無一定。其通過有極徐緩者。有於數分時內通過三四個者。又有於數分時內。數多之血球。前後相踵自同一之部遊出者。然白血球之遊出於血管外。如列倍兒篤氏之首唱。非無規律。必向刺戟所在之部位而遊出。此現象酷似丕氏、啞黑爾脫韋氏及恩吉氏等所發見之事實。(關於細菌即植物細胞)據此試驗觀之。某種之化學的物質對於細菌有一定之吸引作用。即丕氏所謂之ヘモタキシス Chemotaxis 是也。又據該氏之說。謂加留謨鹽類、百布頓及其他之佳良營養物。對於細菌皆有以上之作用。(陽性ヘモタキシス、Positive Chemotaxis) 遊離酸及亞爾加里、亞爾個保兒等之物質。則呈反對之作用。即通稱之陰性ヘモタキシス Negative Chemotaxis 是也。不呈此兩作用者。曰中性ヘモタキシス Indifferente Chemotaxis 蓋丕氏等對於細菌而證明之事實。在炎症論上。有極大之關係。何則。蓋白血球之在組織內。向刺戟所在之部位。即炎症部而遊出。原於此吸引作用。即ヘモタキシス。且其遊出機轉及發炎部之新

生血管。亦受ヘモタキンス所支配。然白血球之爲物。大抵由細菌及其物質代謝產物。種種之化學的物質。例如銅、水銀、巴豆油、的列並底油或近似動物組織之蛋白質及含水炭素而誘出。據普甫涅氏之說。謂細菌體中。亦含誘出白血球之一種物質。該氏名之曰細菌普洛的因。(プロテイン) Bacterienproteine。此普洛的因自細菌體中排出之時。(即細菌死滅或被侵害之時)起炎症及化膿。據栗百爾氏之研究。炎症內有白血球集合之機轉。可目爲身體之防禦機關。外來之害毒。得由是防禦之。即白血球之功用。不外驅除溶崩炎症。使其與健康組織分離也。

當血球遊出於血管外之際。血漿之滲漏必增進。其周圍組織。因之浸潤。故淋巴液之運行增進。然淋巴管不能受容一切之滲漏物。故滲漏物鬱滯於組織內。遂至發炎之局部腫脹。此時之白血球。藉自己之移地運動與滲漏血漿之流動。益遠離血管。而分布於組織內。觀上述之孔哈乙麻氏試驗。終至與滲漏物同達於腸間膜之表面。滲漏物凝固而成義膜。Pseudomembran。其中含無數之白血球與稀少之赤血球。

蝦蟇之實驗。與濫血動物呈同一之現象。例如家兔之腸間膜或耳塗以巴豆油或硝酸銀而腐蝕之。或行結紮。或與以溫熱的刺戟。

以上所述之諸現象。卽自血管之擴張爲始。其次有血球自毛細管及靜脈遊出。同時由血管促漿液之滲出。時或血行停止。組織壞死。是卽孔哈乙麻氏之炎症定義。爲數多人士所深信者也。然由炎症而生之無數小圓形細胞。不能如孔哈乙麻氏之所述。悉歸諸遊出於血管外之白血球。卽固定結締組織細胞。血管及淋巴管內皮細胞。亦於此時分裂。令炎竈起細胞性浸潤。蓋固定結締組織細胞。血管及淋巴管內皮細胞。當炎症及創傷治愈之際。能助癥痕之形成。惟白血球不論其數之多寡。不能形成此新組織。是乃一般人士所共信。要而言之。誘起炎症之各種刺戟。白血球能使之無害。至於固定結締組織細胞。僅能補充組織內之缺損部而已。

如前之所述。威爾登氏及孔哈乙麻氏之學說。雖各有異同。概言之。前者以炎症動機之根源。歸諸組織之細胞。後者以炎症動機之根源。歸諸於遊出血管外之白血球也。此兩種細胞之對於炎症動機。有重大之關係。爲當今數多學者所首肯。卽炎竈內之各細胞。不問其爲白血球、淋巴球、結締組織細胞、遊走細胞。均自既存細胞之分裂蕃殖而生。恍若威爾登氏之原則。（卽細胞均自細胞而生之原則）有確乎不可動之概。然自組織研究法之進步以來。喬拉惠氏及其門人唱一新說。曰。炎竈內細胞之泉源。

不可專歸諸白血球及固定結締織細胞。組織之基質。亦有轉化細胞之能力。該原質因炎症而復歸爲細胞性之原態。遂分體而形成細胞。氏等稱之曰睡眠細胞之醒覺。*„Erwachung der sogenannten Schlummerzellen“*。但此種之學說。在學問上雖有興味。然無實驗的根據。故未得一般學者之承認。

觀上之所述。起炎症之際。必有血管擴張。血球遊出。血漿滲出。組織細胞增殖等之事實。其間了無疑義。但其主要之原因。即炎症之本體。*Das Wesen des Entzündungsprocesses*。有數多之學說。即孔哈乙麻氏等謂爲血管壁之分子的變化。詳言之。有刺戟之後。血管壁先起分子的變化。由是血液與血管壁之黏着性增進。血流之抵抗增加。而血行遂緩慢。然此血管壁之分子的變化。果呈何種之狀況乎。迄今尙無一定之說。蓋其發生之變化。雖用顯微鏡。亦不能證明之。吾人僅知血管壁之滲透性增加。血管內之壓力減少。（毛細管內尤然）以致漿液之滲出。日益旺盛也。據方飛尼華氏之試驗觀之。發炎之血管壁。雖所加之壓力。較尋常之時爲低。如膠溶液之濃稠液體。亦得滲透之。彼白血球及少數赤血球之遊出於血管外。非因管壁之有裂隙也。又亞爾氏謂發生炎症之時。血管內皮細胞間之孔口。自然開張。或內皮細胞之黏合溝內。

生小孔。但此種之臆說。不若孔哈乙麻氏所論述者之正確。該氏以炎症性滲出機比諸一種之濾過作用。頗屬適當。該氏謂尋常之狀態下。濾過器之血管壁。僅通過稀薄之液體。罹炎症時。濾過器之小孔開張。不特濃稠之液體。亦得通過。卽如血球之有形成分。亦得通過之。此種血管壁之變化。想係本諸化學的作用。然如孔哈乙麻氏之主張。以炎症症狀。歸諸血管壁之變化。實不甚適當。近時據方列苦林氏、督馬氏、亞爾氏等之試驗。發生炎症之際。血液流動成分之滲出與白血球之遊出。其間必須明示區別。據督馬氏之試驗。證明血球遊出之原因。不可盡歸諸血管壁之變化。局部血管神經中樞之血行障礙。(因受刺戟而起)亦能促白血球之邊緣停立及其遊出。此時若避各種之障礙。則白血球之遊出現象。暫時停止。且由血管運動神經之作用。血行障礙。卽行整調。白血球之邊緣停立及其遊出。亦因之中止。然使神經的障礙。非常著明。血球之遊出。歷時甚久。則血管壁起續發的變化。蓋此時血管神經之障礙。其初發動機。不在血管壁之變化。由是觀之。如方列苦林氏、督馬氏等之說。謂患炎症之際。白血球之遊出於血管外。對於血管運動神經裝置及局部血管神經中樞。有重要之關係。抑亦明矣。又據珊氏、薄亞里斯氏等之說。謂炎症因血管運動神經之麻痺而增進。



此外白血球之遊出。如上文所述。有基於ヘモタキシス之作用者。故白血球之遊出。未必盡由於血管壁之變化。至於血液流動成分之滲出（當炎症之際）如孔哈乙麻氏之說。不得不以血管壁滲透性之變化而說明之。

今總括上述諸說之要領如次。即現今爲吾人所知者。乃炎症之本體。係ヘモタキシス（此ヘモタキシス、因血管神經之變化或血管壁內之血管神經中樞之障礙、血管壁滲透性之增加及發炎刺戟而起）及發炎部組織之反應的細胞增殖。惟炎症之定義。欲詳細說明之。頗屬困難。

## 第二 炎症之原因及微生物體論

炎症之原因。Die Aetiologie der Entzündung 其種類甚多。不遑枚舉。今將誘起本症之刺戟。大別之爲四種。即（一）器械的刺戟、Mechanische Reize（二）溫熱的刺戟、Thermische Reize（三）化學的刺戟、Chemische Reize 及（四）傳染的刺戟、Infectiöse Reize 是也。器械的刺戟。乃種種外傷之總稱。溫熱的刺戟。乃由寒冷或溫熱而起之凍傷或火傷。至於化學的刺戟即毒物作用。不特由於化學的藥物（例如硫酸、加里等）之腐蝕。并由腐敗物質（瓦斯或液體、因化學的變化分解而生）之吸收而

起，毒蛇咬傷，昆蟲刺螫等屬之。又傳染的刺戟。當身體組織之一部。有創傷之際。下等微生物即分裂菌。竄入其中。由是而生之炎症。即傳染性炎症。Infectiöse Entzündung 往往起創傷傳染病。外科學上。最為緊要。但此細菌的炎症。„Bakterielle“ Entzündung 亦有因特別之毒物作用（因傳染細菌而起之毒物作用）而起者。通稱為中毒性炎症。Toxische Entzündung。但此不能與起於化學的作用之炎症相區別。要而言之。創傷時之發生炎症及化膿。必原於細菌及其物質代謝產物。縱使微小之創傷。因是而發危險之創傷傳染病者有之。然自輓近發明制腐的及防腐的創傷療法以來。是等之危險症。非常稀少。

炎症中之急性化膿性炎症。因分裂菌之侵入體內而起。雖無疑義。然細菌之外。果有其他種之物體能起化膿與否。此問題實為近今學者所爭論。如阿拏司頓氏、斯氏、禧月氏、刻氏、那湯氏、庫羅那氏、諸開羅孟氏等。行周密之制腐法。就動物而行試驗。始知化學的物質。雖性質劇烈。決不起化膿性炎症。化膿必原於細菌之作用。供氏等試驗之物質。係硫酸、的列並底油、巴豆油、水銀等。是等之物質。僅發漿液性、漿液纖維素性或纖維質扶的里性之炎症。未發急性化膿一次。本節所當注意者。即氏等試驗用之動

物。乃化學的刺戟不易誘起化膿之家兔是也。時至今日。反對之說相繼而起。此數多之說。今日似已歸一。即窩爾氏、昆西爾孟氏、庫里斯篤氏、司達因氏、普甫滿氏、庫拉伊霍氏、拏拉惠氏、獨伍拍里氏、栗百爾氏、庫林斯克氏等。發明下記之事實。即先就動物證明皮下組織內絕無細菌。復以無菌之硝酸銀的列並底油、水銀、腐蝕安母尼亞液、ヂキトキシシ等作用之。此時起急性化膿。又以各種細菌（例如葡萄狀球菌、連鎖狀球菌）之殺菌培養基及種種細菌之殺菌液狀物質代謝產物作用之。亦起急性化膿。惟單呈器械的作用者。例如玻璃碎片。決不起化膿。由是觀之。實驗上不含細菌之化學的物質。亦能於動物之皮下組織內起無菌性之急性化膿性炎症。了無疑義。惟人體內之化膿性炎症。非有有毒之特種細菌（通稱之化膿球菌）侵入。決不發生。是亦一不可非議之事實也。然據庫林斯克氏之研究。各種之化膿球菌。惟有病的變化之組織內。始有化膿之力。若在健康之組織內。因自然之防禦力。非特不能發育。且漸就撲滅。然亦有某種之細菌在健康體內亦起化膿。例如惡臭性化膿桿菌是也。是等細菌之使身體組織起化膿。據栗百爾氏、普甫涅氏、丕氏等之實驗。乃原於菌體之產出物。有吸引白血球之性。即陽性ヘモタキシス。又栗百爾氏由葡萄狀球菌之

培養。製出一種之結晶物。曰フロロシン。Phlogosin。有發生強烈炎症之能力。普甫涅氏於細菌體內證明一種之物質。曰細菌プロテイン。Bakterienproteine。其排出於菌體外之時（即細菌之死滅或被侵害時）亦起炎症及化膿。氏曾證明七種細菌。可製出普洛的因。均有化膿作用。

化膿菌若入於血行中。血液中之白血球增多。通稱之炎症性白血球增多症。Entzündliche Leukocytose。即此。蓋此白血球。大抵自脾臟、淋巴腺及骨髓而來。據里麻氏之說。謂白血球之新生者甚少。

如上所述。炎症之原因。雖有種種。其中之最緊要者。為催起化膿之細菌。竄入體內。即傳染的刺戟。此細菌為特別之物。徵諸吾人之實驗自明。有化膿力之細菌。為數雖多。最主要者。為黃金色、橙黃色、白色及蠟黃色化膿性葡萄狀球菌、Staphylococcus pyogenes aureus, citreus, albus et ceruus flavus。化膿性連鎖狀球菌、Streptococcus pyogenes。青膿桿菌、Bacillus pyocyaneus。淋疾球菌、Gonococcus。普通大腸菌、Bacterium coli communis。肺炎複球菌、Diplococcus pneumoniae。腸窒扶斯桿菌、Bacillus typhi。四聯球菌、Mikrococcus tetragenus。結核桿菌、Bacillus tuberculosis。放線狀菌

Actinomycetes等。惟後之二者。起慢性之化膿症。然是等之細菌。非盡有同一之化膿力。日常爲急性化膿症之原因者。係黃金色化膿性葡萄狀球菌及化膿性連鎖狀球菌之二種。夫炎症之原因中。器械的刺戟卽種種之外傷。實爲發炎的細菌竄入體內之媒介。單純之器械的刺戟。雖不至卽起炎症。若加以傳染的刺戟。必發生炎症。種種之微生物卽細菌。對於炎症之發生。有至大之關係。既如前述。故述是等微生物之形態及其作用於左。

### 微生物論

微生物體 Die Mikroorganismen oder Mikrobien 之爲物。或屬於最下級之植物。或屬於最下等之動物。又有位於動植物兩界之中間者。係至微至細之生活體。其蕃殖極迅速。地球上各處有之。其種類亦多。或使有機物腐敗。或侵入生活之動植物及人體內。起種種之危害。因是而死亡者有之。然此么微之機生體。可製麪麩、乾酪等。或釀造麥酒、米酒、葡萄酒等。似爲必須之物品。其詳述於細菌學書中。非本書範圍內所應述。本書僅就關於外科的疾患者而論之。據輓近學者之研究。數多之傳染病。皆由此微生物之作用而生。外科的創傷傳染病尤然。

屬於植物界之微生物體。大別之爲三種。即(一)分裂菌或細菌、(二)絲狀菌或微菌及(三)芽生菌或醱酵菌是也。其中之分裂菌。對於外科的疾患。有絕大之關係。先詳論之。其次論他之細菌。

(一)分裂菌或細菌(バクテリア) Die Spaltpilze (Schizomyces) die Bacterien 是物類似下等之水苔。爲最下級之植物細胞。其增殖之時。自體分裂。遂成二個。其各個經一定之生長後。復分裂爲四個、八個、十六個之菌體。此即分裂菌之名所由來也。其形態、大小、長短等。雖有種種。此物爲微生物體中至微至細之物。最大者不過數米庫倫而已。一千八百七十二年。植物學者孔氏以分裂菌之外形爲根據。分爲左之三種。即球狀菌、桿狀菌及螺旋狀菌是也。

(1)球狀菌(球菌) Kugelbakterien, Mikrocoocus, Coccus 爲球形或卵圓形之小細胞。由分裂而產同形之細菌。該菌或呈單獨之球形。或分裂之後。每二個互相聯絡而成複球菌。Dipleoccus 或無數之球菌羣簇。呈葡萄實之形狀。通稱之曰葡萄狀球菌 Staphylococcus 又數多之球菌羣簇。由黏液質而互相連續。成一團體者有之。ツチグレア Zooglyca) 又一個之球菌。準前後左右之二方向而分裂。生

四個之娘球菌。互相倚靠。排列如板狀。通稱之曰四聯球菌。Tetrads。此外尙有一個之球菌。準前後左右之縱斷面及地平面而分裂。生八個之娘球菌。各個絕不離散。連結呈骰子狀。通稱之曰八聯球菌或蛇兒矢那。Sarcina

(2) 桿狀菌 (桿菌或バナルルス) Stäbchenförmige Bacterien, Bacillus 長徑較橫徑爲大。此菌之大小無定。分裂之時。橫徑雖分裂。尙克聯絡而不離。遂呈長短種種之絲條。(レプトトリキス Leptothorix) 成長絲者。於脾脫疽桿菌及惡性水腫桿菌見之。又各種之桿狀菌。其中央或尖端有膨大部。時或發育而呈紡錘狀或蠅斗狀。名曰クロストリヂウム。Clostridium

(3) 螺旋狀菌或スクリルン Schraubenbacterien, Spirillen 係彎曲如螺旋之物。且係長絲條。其狀酷似拔栓器。如再歸熱螺旋狀菌是也。又有短而彎曲之度甚微者。特名之曰ウキブリナ。(卍狀菌) Vibrio

細菌之爲物。係一個之植物細胞。由內容與膜而成。內容由蛋白質、脂肪、鹽類及水而成。膜之物質。酷似チエルローゼ。屬於炭化水素化合物。但其細胞之內容即百羅篤百拉斯麻中有核與否。尙屬疑問。又細菌往往爲膠狀膜所圍繞。故其各個之聯絡甚

易。此膠狀膜爲各種之色素所着色。若無特別之處置。不能檢出者有之。又起種種之炎症及化膿。例如膿胸、肺炎、腹膜炎、腦膜炎等之複球菌。有廣幅之被膜。名之曰有囊球菌。Kapselkollus

細菌在液體之中。有運動之能力。桿狀菌及螺旋狀菌。大抵藉運動而互相集簇。并有能移自己位置之能力。至於球狀菌。不能營轉地運動。僅有振顫狀之分子運動。卽通稱之蒲洛渾氏運動而已。時至今日。發見二種之球菌。亦能營轉地運動。夫桿狀菌及螺旋狀菌之營轉地運動。原於細胞體上之特殊器具。卽毳毛或鞭毛。理布雷氏由數多之着色法。證明數多之病原的細菌。均有鞭毛。此種之鞭毛。或位於一端。或位於兩端。且長。或兩端有無數之纖毛。或全周圍（或其廣大之一側）有無數之纖細毳毛。其狀宛若百足或蜘蛛。

細菌之蕃殖有種種。卽某種之細菌。由二個分裂 *Zweiteilung* 而蕃殖。此卽分裂菌之名所由來也。此時之菌體稍延長。忽分爲二個。由二個分四個。八個。十六個等。但分裂之後。亦有互相聯絡而不離者。此分裂機能。非常迅速。據播羅氏之計算。一個之分裂菌。於二十四時間後能生千六百萬個之細菌。又除單純分裂外。尚有由芽胞形成



Sprossbildung 而蕃殖者。如バチルルス、スフチリス、脾脫疽桿菌、惡性水腫桿菌皆屬之。詳言之。該細菌蕃殖之際。先於細胞內生真正之種子即芽胞。該芽胞爲有光澤之小體。屈光力頗強。母菌體消失之後。即行遊離。然一個之細胞。祇生一個之芽胞。芽胞常位於菌體之中央（中立芽胞）者有之。位於其一端（端立芽胞）者有之。所在之部位。絕無一定者。又有之。此芽胞得新鮮之營養物。成長而與母細胞相等。但此芽胞形成。惟見於數多之桿狀菌及二三之螺旋狀菌。球狀菌則無此芽胞。細菌達發育之極度。且其發育在適良之要約中。則形成芽胞最盛。以圖種族之蕃殖。一旦遇有害之作用。發芽作用。或一時停止。或永久停止。然既生芽胞者。生活力極頑強。能抵抗外來之種種侵襲力。故加以乾燥、溫熱、寒冷或化學的作用。不易枯死。并有乾燥數年之久。或放置於無水亞爾個保兒中。其生活機能。仍不消失者。至於攝氏百四十度之乾燥。數時間內。便可失芽胞之蕃殖力。又沸騰熱於數分時內。即可令其死滅。細菌對於寒冷之抵抗力。亦極強大。能堪零下二百度之寒冷者有之。蓋此種芽胞之抵抗力強大。原於被覆芽胞之胞膜。有保護細胞體之能力。且因其內容之缺乏水分也。故芽胞不易染色。一經染色之後。不易脫色。但此永續體之抵抗力。各種細菌均異。

觀上之所述。細菌體內。生芽胞而蕃殖其種族。故通稱之曰內生芽胞。Endogene Sporen 往時漂芝氏曾爲下記之實驗。即虎列拉培養。菌體有各部斷裂而化生一種球狀物之機轉。此球體即可目爲芽胞。又此芽胞非生於菌體之內。乃生於母菌之關節部。稱之曰關節芽胞。Arthrosporen 與內生芽胞相區別。然徵諸爾後諸家之實驗。虎列拉桿菌所新生之球狀體。爲一種之變形體。無抵抗外襲力之性。亦無耐久之性。易言之。無芽胞之特性。故不能稱爲芽胞。

細菌一物。地球上無處無之。大氣、土壤、水中及位於其中之物體。以至吾人之食物、衣服、皮膚等。均爲其棲息之地。惟健全之人體及動物體之器官、血液、淋巴液中。絕無細菌。然細菌之發生。決非自他之無生物而進化。必由同種之芽胞而發生。上記之永續體。在各種細菌之生存保續上。最爲緊要。彼細菌蔓延之十分廣大。便可知生存蕃殖上所須之資料甚微。即極少量之有機物。已足供給其營養。其營養物雖隨細菌之種族而不同。然除水及少量之無機鹽類外。有機物中之含窒素物(蛋白質)及無窒素物(糖、俛里攝林)最爲緊要。但是等之營養物。必須亞爾加里性物或中性物。然亦有一二種之細菌。得於酸性之營養物中蕃殖。又某種之細菌。若不在無生之有機物中。

便不能生育蕃殖。某種之細菌。若不在溫血動物之生活體內。便不能生育蕃殖。前者曰偏性死物寄生性細菌。Obligat saprophytische Bacterien 後者曰偏性活物寄生性細菌。Obligat Parasitische Bacterien 然有數多之分裂菌。具此二種之性質者。通稱之不偏活物寄生性細菌 Facultativ-Parasitische Bacterien 及不偏死物寄生性細菌 Facultativ-Saprophytische Parasiten 是也。又細菌能令不適自己之營養地。漸次有適於自己之性能。例如昇汞之制腐液。漸成習慣之後。絕不受其損害。篤拉麻氏曾爲下記之實驗。即取肺炎球菌、脾脫疽桿菌、黃色葡萄狀球菌等。置於含四萬倍昇汞水之培養基內。漸次增加昇汞之量。至二千培。該細菌之發育。仍克如常。然使移於含一萬五千倍昇汞水之培養基內。其發育即行停止。

無機物中。對於細菌之發育。最緊要者。爲酸素。數多之細菌。若不在遊離之酸素中。便不能發育蕃殖。(偏性好氣性細菌、Obligite aérobe Bacterien) 又有數多之細菌。苟非缺遊離之酸素。便不能發育蕃殖。(偏性嫌氣性細菌、Obligite anérube Bacterien) 至於人體之病原的細菌。在此二者之中間。不論酸素之存否。均能發育蕃殖。酸素存在之時有二種。一爲發育不良者。一爲發育佳良者。前者曰不偏嫌氣性細菌。Facult-

ativ anérobe Bacterien 後者曰不偏好氣性細菌。Facultatív aérobe Bacterien

溫度對於細菌之發育。有至大之關係。各種細菌之發育。均須一定之溫度。例如死物寄生菌。在室溫（攝氏二十度至二十五度）下。最易發育。活物寄生菌。在血溫（攝氏三十五度至四十度）下。最易發育。他種之細菌。在零度以上或零度以下。亦能發育。各種細菌所能發育之最高溫度。乃攝氏四十度至五十度。他種之物。在六十度至七十度間。亦有能發育者。例如化膿球菌。在乾燥狀態下。雖攝氏八十度之高溫。亦得暫時繼續其生活機能。概言之。溫度過高或過低之時。細菌之生活力。大抵減殺或死滅。惟芽胞對於寒熱之抵抗力甚大。已如前之所述。

直射之日光。有害細菌之發育。如結核桿菌、脾脫疽桿菌。逢直射之日光。即行死滅。細菌之生存蕃殖。由其物質代謝機能生一定之產物。其中二三種之細菌。能生炭酸、乳酸、醋酸等。妨害自己之發育。反是而增加亞爾加里性。以致自滅者有之。又某種之細菌。生醱酸素。使蛋白質、澱粉等之溶解性物。化爲可溶解性物者有之。或生百布頓化性之醱酵素。溶解培養膠質者有之。此性質在細菌之診斷上。非常緊要。由是分細菌爲溶解性細菌及不溶解性細菌之二種。除上述外。細菌有起醱酵及腐敗之作

用者。腐敗之時。產出有毒性之物質。此爲世人所共知也。詳言之。一千八百六十三年。巴努氏自腐敗之物質。製出腐敗毒。„Putrides Gift“。方丕兒苦門氏及希米台氏製出一種之結晶體。名之曰セプトン。Sepsin。皮爾魯篤氏製出腐敗チモイード。Famylinisszymoid。今日吾人之所知者。數多傳染病之原因。大抵係是等毒物（由細菌產出）之作用。攝爾米氏始詳悉其性狀。凡動物體之成分。因細菌之生活機能而生之。有毒性物質。名之曰普篤馬因。Plomaine。但在是等之物。未必盡屬有毒。對於動物體呈毒作用者。布里凱爾氏特名之曰託寇辛。Toxine。是即毒素之意也。據現今之研究。細菌之有毒性物質代謝產物。屬於種種之化學的物質。有能堪高熱者。有不能堪高熱者。又該物質有存在於細菌體內者。有存在於培養基中者。存在於細菌體內之毒物。能堪溫熱。普甫涅氏名之曰普洛的因。Proteine。存在於培養基內之毒物。不能堪熱。亨肯氏名之曰阿爾怕莫存。Albumosen。布里凱爾氏及屹布倫氏名之曰トキサルブミン。Toxalbumine。是即其性質之所以類似蛋白質也。細菌之物質代謝產物。凡對於動物體有毒作用者。吾人總稱之爲託寇辛。然此託寇辛。隨化學的性質之不同。使動物體呈種種之作用。其中之最顯著者。爲發炎及發熱作用。吸引白血球

(通稱爲陽性へモタキシス) 注入於靜脈內之際。便發白血球增多症。蓋此託寇辛之種類甚多。能氏製出コリヂン。布里凱爾氏製出百布頓託寇辛、諾依林、諾依里琴、カダウエリン、麻矢加林、フロゴヂン、コリン等。又自窒扶斯桿菌製出企福託寇辛。自破傷風桿菌製出的答甯的泰納託寇辛。惟數多之託寇辛。大抵呈莫兒比涅、矢毒或亞篤羅必涅之作用。布里凱爾氏將百布頓託寇辛試用於動物。該動物遂呈麻痺狀之症狀而斃。有毒之諾依林。恍若麻矢加林。起流涎、瞳孔縮小、呼吸及血行障礙、間代性痙攣。カダウエリン、フロゴヂン起炎症及壞疽的答甯起破傷風。由是觀之。創傷之因細菌傳染而發中毒症及腐敗分解之食物中毒症。例如肉類、牛乳、乾酪等之中毒。皆原於此毒物之作用。抑亦明矣。此種之託寇辛。若用土器濾過之。易自細菌分離。以之試用於動物而研究其毒性。頗屬便利。又細菌培養。熱至攝氏六十度以上。細菌分離。此時不堪高熱之託寇辛。因之破滅。其能堪高熱之託寇辛。此時可研究其毒性。亦屬便利。又細菌隨培養基之種類而異。其所生之託寇辛。決非常能生同一之託寇辛。縱係無害之細菌。若加入第二之非病原的細菌。便有毒作用。而足以殺害動物。

由是論之。細菌之爲物。除生種種之託寇辛外。又產生某種之物質。該物質不特傷害細菌之自身。託寇辛及於動物之有害作用。因之減弱。通稱之安知篤規聖（抗毒素）Antitoxine 是也。然此種之抗毒素。有由動物體之細胞形成。血漿中含之頗多。

生毒性物質代謝產物以害動物體之細菌。稱之曰中毒性細菌。此細菌雖不能生存於生活之動物體內。然使有數多之細菌。侵入動物體內。便於侵入部產生毒素。戕害動物。血液中及組織內。無此種之細菌。縱使有之。非常稀少。反是而通稱之傳染性細菌。在動物體內之蕃殖甚速。以致血液及組織。均填充此細菌。故此種之細菌。對於動物。一行器械的戕害。一奪却其發育蕃殖上所須之營養物。且愈蕃殖。產生毒素愈多。而起中毒症。例如脾脫疽桿菌是也。

細菌之中。能生色素者不少。例如白色、黑色、赤色、青色、黃色、褐色、綠色等。是等之色素。屢屢令細菌之培養染色。膿汁之色素。亦原於此。蓋此色素細菌。初生一種之生色體。其次與酸素相接觸。遂變爲色素。又細菌之中。有能放燐光者。卽於暗處發光輝也。

如前之所述。細菌得由種種之方法制止其發育。例如高熱、劇寒、水分奪除、一定之化學的物質等是也。然是等之有害作用。若不甚強劇。僅得減殺細菌之活力而已。其活

力之滅殺。不止該細菌之一生。往往及其子孫。故病原的分裂菌。往往因之失其一部或全部毒性。此病原的細菌之毒性滅弱。或本諸自然。或得諸人工。詳言之。縱使傳染性細菌在人工培養基中。苟生存於相異之氣內。其自然之所在及發育。狀態有變更。則其毒性減少。又某種之細菌。於死物之上發育。漸成習慣後。則失其於動物體內發育之能力。至於人工的方法。能滅弱細菌之毒性。或使其全行消失。例如脾脫疽桿菌。若置於加入制腐藥之培養基中。（例如肉汁培養基中。加入二千倍至五千倍之重格魯謨酸加里者）或於培養時加以八氣壓。或照以日光。則其毒性減少。或全消滅。又取某種之細菌。接種於不感受之動物體約數回。其毒性亦滅弱。然滅弱細菌毒性之最確實方法。為加高溫度而培養之。所用之溫度愈低。毒性之滅弱愈徐緩。其效愈確實。此性質不限於該細菌之一生。并及其子孫。蓋毒性滅弱之細菌。與有毒性細菌相比較。其不同之點。不外細胞成形原質之變質。生活力之滅亡。發育不振。對於有害作用之抵抗力減少及物質代謝產物之變化。例如有毒性之脾脫疽桿菌。較諸毒性滅弱者。形成多量之酸。又毒性滅弱之細菌。其所以不能於動物體內發育者。實因該細菌之能力。不能勝動物體內之抵抗力也。此種之細菌。入於吾人體內之後。大抵於



傳染之局部、血液中或脾臟、肝臟、骨髓內而死亡。

上述之有害作用。若益增強或持續過久。則細菌卽行死滅。令細菌死滅之物。雖有種種。吾人所日常使用者。爲各種之制腐藥。（例如昇汞水、石炭酸水等）營養不給、水分奪除、日光之直射、他種（對抗性）細菌或其物質代謝產物（酸、亞爾加里）之注加、異常之低溫度及高溫度（例如攝氏五十度至八十度或其以上）均足令細菌死滅。惟低溫度之加害細菌。較諸高溫度爲少。觀前之所述。當了然矣。數多之無芽胞細菌。及有芽胞細菌。在冰中亦能生存。又芽胞對於高溫度（攝氏五十度至八十度）之抵抗力甚強。至攝氏百度。經二至十分時間。始行死滅。然亦有某種之細菌。能堪此高熱。至數時間之久。令細菌及其芽胞死滅之確實方法。爲燃燒。或於沸湯中煮沸十分時間之久。或於攝氏百度之流通蒸氣中熱之。歷一時間之久均可。乾燥之熱氣。雖有殺菌之效力。然不及熱之水蒸氣甚遠。與百度之流通蒸氣有同一之效力者。必須百六七十度之高熱。故污染病毒之衣類、器具等及外科器械、細菌培養基等。其消毒法或殺菌法。現今大都賞用熱至百度之流通蒸氣。惟玻璃類之殺菌法。仍用乾燥熱氣。由種種之有害作用。制止細菌之發育。或滅弱其毒性。或令其死滅。其方法既如前述。

然毒性減少之細菌。苟遇適合發育之培養基。不特恢復其固有之毒性。并增強之。設有一定之細菌。通過極易感染之動物體數回。其毒力雖因之增強。然曩日所不能堪之他種動物。仍不受其害。例如對於家兔而毒力增強之化膿性連鎖狀球菌。絕無害於人體是也。排斯台烏氏曾發明以人工令細菌之毒性增強。雖昔日所不感染該菌之動物。此時遇之。卽感染而發病。故非病原的細菌。亦得化爲病原的細菌。

細菌之侵入於人體或動物體內。以空氣、水、土、飲食物等爲媒介。自創傷之皮膚及黏膜而侵入於體內者最多。健康之人體。皮膚、鼻、口、胃、腸內等。常有無數之細菌附着。卽皮膚之上。附着葡萄狀球菌、連鎖狀球菌、四聯球菌等。鼻、口之間。除無害之細菌外。往往有肺炎菌、實扶的里桿菌、結核桿菌等。又胃、腸之內。除普通之大腸菌外。尙有有害之螺旋狀菌。吾人之身體。雖有上述之數多細菌。叢集於身體之內外。仍克保其健康。縱有創傷。亦不至發炎、化膿。此其故何哉。概言之。(一)病原的細菌之毒性。時有強弱之差。(二)人體之發病素質之有無也。夫細菌之毒性。決非一定。病原的細菌與非病原的細菌之區別。亦非判然。卽某種之細菌。對於此種之動物。雖屬有害。對於他動物。絕無害者有之。又普通稱爲無害之細菌。誘起疾病者有之。身體之抵抗力較弱之時。

即發病素質亢進之時爲尤然。此發病素質之本性。雖不易詳悉。飢餓、疲勞、異常之寒熱、各種之中毒、血液之變質、異物之存在、各種之外傷等。諒有相當之關係。此素質有屬於全身者。有屬於局部者。即飢餓、疲勞、中毒等。屬於前者。異物之存在、外傷等。屬於後者。試舉一二例以證之。如鳩之爲物。本不感染脾脫疔桿菌。飢餓之時。便易感染。如白鼠之爲物。本不感染馬疫桿菌。一旦與以傅魯利勁。使之起糖尿病。便易感染。此外如骨之外傷後。起結核症或急性化膿性骨髓炎。是乃吾人所屢屢目擊者。考其原理。皆因身體組織之局部的抵抗力減弱。以致細菌得大逞其威焰也。

健全之人體及動物體。對於侵入體內之細菌。有抵抗而防禦其侵害之機能。此自然的之防禦物質。一部分在身體之細胞內。一部分在體液中。血漿之中較多。普甫涅氏名之曰亞列規聖。(防禦素) Alexine 此外細菌侵入動物體內而惹起傳染病之際。當其經過之中。體內生一種特異之安知篤規聖即抗毒素。Antioxine 吾人感染病毒之際。有託寇辛之細菌與體內之抗毒素。起一種之戰鬪。以決勝敗。終至強者勝利。是乃近時方丕林克氏及其他諸氏之說明。就病體而論。細菌與動物體細胞之間。亦略起戰爭。枚啟尼氏謂白血球係細菌侵襲之防禦具。即謂細菌入體內之際。白血球

相集而攝取於自體內以餐滅之。故氏名白血球曰餐食細胞。Fresszellen, Phagozyt-en 枚啟尼氏之餐食細胞說。Die Phagozytenlehre 近時大受播羅氏、寶摩氏、懷伊氏等之駁斥。氏等反對枚啟尼氏之說。謂白血球僅有驅除已死細菌於體外之能力。生活之細菌。侵入於白血球內。往往令其敗滅也。然普甫涅氏於細菌體內發見普洛的。因此物有吸引白血球之能力。枚啟尼氏說明餐食細胞與細菌之關係如下。即血漿中之亞列規聖。戕害細菌愈大。則自菌體分離之普洛的。因入於血液。中愈多。因之吸收白血球而集積。故細菌被白血球包圍之前。已爲亞列規聖所撲殺。自此說觀之。細菌之死亡。非最初時即被白血球所撲殺。

侵入動物體內之細菌。有復行排出於體外者。其排出賴腺分泌物或排出物。即隨糞便、膽汁、尿、汗等而排出於體外者也。據嘉華氏之說。謂無解剖的及生理的異常之腎臟上皮。不能通過細菌。然觀近時畢篤爾氏及庫拉烏斯氏之研究。此說不甚正確。惟唾液腺、黏液腺及脾臟之三者。常態下不能排出細菌。彼循環於血液中之細菌。大抵自肝臟及腎臟迅速排出。據旭台雷氏之說。謂注入於門脈內之細菌。即入於大循環。自肝臟及腎臟排出。所經之時間。不過數分時而已。

實際上最緊要者。爲人體及動物體對於一定細菌之免病質。Die Immunität 此免病質有先天性及後天性之二種。後者係偶罹疾病之後。遂得對於該病之免病質。或可由人工的方法而得之。夫人體及動物體之享有自然的免病質。其理由雖未能十分了解。至於人工的免病質之理由。今日已窺知之。當前世紀之終。琴那氏發明種痘術。世人卽因之免天然痘。諒爲世人所共知。但此種方法。亦係偶然之發見。非本諸學理。僅知以牛痘接種於人體。便可豫防人痘之發生。近來之學者。研究甚多。其中如拍氏減弱狂犬病、脾脫疽、鷄虎列拉等之病毒。以之接種於動物。使動物得一種之免病質。果克達其目的。惟關於此種試驗之學說。雖不無異議。然以減弱之細菌毒。接種於動物體。該動物便可得人工的免病質之事實。已爲世人所共認。論其原理。有種種之臆說。拍氏、克氏等唱滅盡說。Die Tirochöfungstheorie 卽謂細菌之接種。能令動物體內之一種物質。漸漸消費。故後日受同種細菌之侵襲。因細菌發育上所必要之物質。業已消費殆盡。故不能逞其害毒。反是而如旭伍氏曰。細菌侵入動物體內之時。生特種之產物。蓄積於體內。故再被同種之細菌侵襲時。得防止其發育。通稱之蓄積說。Die Funktionstheorie 是也。又枚啟尼氏以其餐食細胞說。說明後天性免病質之發

生。其所以發生後天性免病質之原理。如屹布倫氏之唱導。決非由於單一之機轉。然按諸以上之所述。大抵係抗毒素即安知篤規聖（此物係動物體及細菌之新陳代謝產物。因細菌之傳染而生）之作用。伍路篤氏、北里氏、方丕林克氏等。對於脾脫疽、破傷風、實扶的里。用化學的物質使其發生免病質。此種之發明。不特於免病質之學理上。放一異彩。并於傳染病之豫防法及療法上。多一新機軸。詳言之。伍路篤氏自健康動物之胸腺浸出液製出。使之成纖維母溶液。或脾脫疽桿菌之培養基。（稍與以化學的變化）此後以同物質之溶液。注入於動物。便不發病。是即上述之方法。足以消滅該菌之發病性質也。方丕林克氏加三格魯兒化沃度於實扶的里桿菌之培養基中。并將同培養基行殺菌方法。注入於動物。便得實扶的里之免病質。又該氏與北里氏均就破傷風而行實驗。方法相同。所得之成績亦同。并取免病質動物之血清。注入於第二之動物。亦得免病質。不特此也。縱使破傷風已發生。亦克由此而治愈。是等之發見。實為血清療法 *Die Serumtherapie* 之濫觴。其後閱二年之久。佩琳辯氏之實扶的里血清療法。始公諸於世。至於免病質之本態。各種傳染病之血清療法等。讓諸細菌學書。茲不詳述。

病原菌及非病原菌之種類。本書不載。讀者參閱細菌學書可也。惟外科病理學上最緊要之細菌。詳述於次章各病項下。

細菌檢查法之詳說。不在本書之範圍內。故僅述其一般檢查法之概略於左。

細菌檢查法。大別爲左之三法。即（一）顯微鏡檢查法、（二）培養法及（三）動物試驗法是也。

（一）細菌之顯微鏡檢查法 *Mikroskopische Untersuchung der Bacterien* 隨檢查之目的而異。大別之可分爲二種。即懸滴檢查法及染色標本檢查法是也。前者所以檢查生活細菌之自然狀態。後者僅明視細菌之形態。故染色而鏡檢之也。

（甲）懸滴檢查法 *Die Untersuchung im hängenden Tropfen* 將含有細菌之液體。滴於覆蓋玻璃上。其小滴懸垂於有窩載物玻璃之淺窩內。由是而行鏡檢。此法如上之所述。得檢查細菌天然之形態、構造、排列之狀況、運動之有無及發育之狀態、芽胞形成、發芽之狀況等。行此檢查之際。先用筆塗布華攝林於有窩載物玻璃（見第四圖A）之窩緣。其次將燒灼（在酒精燈之火焰中燒灼之）殺菌之白金耳（見第五圖B）沈於含有細菌之液中。由是耳內必含有小滴。轉載於覆蓋玻璃之

中央。倒之而與載物玻璃窩緣之華攝林附着。此小滴遂懸垂於凹窩之中央。(見第四圖B)由是載物玻璃窩中之空間與大氣之交通遂斷絕。彼液之小滴。久不蒸散乾燥。長克用之行顯微鏡的檢查。但懸滴中細菌之數。苟失之過多。有妨檢查。故必須豫行稀釋之而後可。若自固形培養基取細菌。則取其聚落之一小點。混和液體而稀釋之。此時所用之稀釋液。係滅菌蒸餾水、○、七五%食鹽水、肉汁培養基等。

上記之懸滴標本 *Hängender Tropfen* 製成後。即置於顯微鏡下。先用弱度之對物透鏡。縮小遮光器。至大如帽鉞頭移動標本。將小滴之邊緣。置於視野之中央。其次上下阿治配氏裝置。將平面反射鏡彼此微動。求光線射入之最強度。然後去弱度之對物透鏡。復裝 *イムメルジョン*。稍開大遮光器。熟視標本。則細菌以灰白色無構造之小體。現於鏡下。又如冬季等細菌運動活潑之時。懸滴標本。必須加溫。此法實為檢查細菌發育等所不可缺者。名之曰顯微鏡加溫裝置。

(乙)染色標本檢查法 *Die Untersuchung der gefärbten Präparate* 有二種。即覆蓋玻璃染色標本檢查法及切片染色標本檢查法是也。



(1) 覆蓋玻璃染色標本檢查法 Die Untersuchung der gefärbten Deckglaspräparate 此法將可檢物塗附於覆蓋玻璃面上。染色而行檢查。該標本稱之曰覆蓋玻璃標本。Deckglaspräparat 又因製此標本之時。將可檢物乾固於覆蓋玻璃面上。故對於懸滴標本。稱之曰乾燥標本。Der Trockenpräparat 又有塗抹某組織之一小部分於覆蓋玻璃上。以製此標本。此標本對於切片標本。名之曰塗抹標本。Der Ausstrichpräparat 行此檢查法之際。細菌之構造及形態。均克目擊。吾人日常之檢查細菌。實用此法。

製覆蓋玻璃乾燥標本。將覆蓋玻璃投於鹽酸亞爾個保兒中。以清洗之。乾燥之後。熱於酒精燈之火焰中。冷卻後。取可檢物之一小滴。塗布於玻璃面。於空氣中乾燥之後。以柯爾內氏鑷子（見第六圖）挾之。通過酒精燈之火焰中三次。（不附着可檢物之面向下。）固定細菌於玻璃面。然後行染色法。最適於染色者。為鹽基性亞尼林色素。該色素對於細菌及細胞核。有極易着色之性。日常所最賞用者。富庫與健質亞那紫。美企倫青。其中之健質亞那紫。着色力最強。富庫與次之。美企倫青之着色力最弱。惟美企倫青之着色力雖微弱。反利用於各種染色之目的。例如將實

扶的里桿菌染色。用前之二者。菌之全體。染色甚濃。若用美企倫青。則染色不濃。易明視菌體之構造。又如自組織、血液或膿汁之含有蛋白質物所製之標本。行染色法之時。大抵用美企倫青。何則。蓋蛋白質對於前二種之色素。染色甚濃。對於美企倫青。染色頗淡。易於染出菌體也。此色素之缺點。係易於褪色。

細菌染色上所應用之亞尼林色素。當製為無水亞爾個保兒飽和液而貯藏之。使用之際。用蒸餾水稀釋之。約十倍。又為強大此色素之染色力計。加入一定之化學品。即亞尼林油、石炭酸、苛性加里等。對於最難染色之細菌。必須用左之諸溶液。

亞尼林水健質亞那紫（或富庫興）溶液愛爾利喜氏溶液 此法應用於結核桿菌之染色法。乃愛爾利喜氏所發明。凡各種難染細菌之染色。均應用之。其處方如左。

健質亞那紫（或富庫興）之酒精飽和溶液 一一、〇

亞尼林水 一〇〇、〇

製亞尼林水之時。將亞尼林油五、〇及蒸餾水一〇〇、〇置於小瓶內而振盪之。由是亞尼林油之大部分。溶於水中。復於小漏斗（此小漏斗中置以濾過紙，

并用蒸餾水濕之，中濾過。遂得透明之水溶液。此即亞尼林水也。此溶液可貯藏一週之久。

石炭酸富庫興溶液或契爾氏溶液 此種溶液貯藏甚久。實為佳良之染色料。其處方如左。

富庫興酒精飽和溶液

一〇〇〇

五%石炭酸水

一〇〇〇

亞爾加里性美企倫青溶液或累富來兒氏溶液 其處方如左。

美企倫青酒精飽和溶液

一〇〇〇

蒸餾水

一〇〇〇

一%加里滷汁

二十滴

是等之色素溶液。以貯於色素瓶中為便。（見第七圖）用此溶液染色細菌之時。以色素瓶上之玻璃吸水管。吸取二三滴之液。滴於覆蓋玻璃乾燥標本（用柯爾內氏鑷子挾之）之上。（見第七圖）經二三秒時至二三十秒時之後。細菌便着色。以蒸餾水洗滌之。肉眼上幾不能見其色素。然喀痰或組織等之塗抹標本。標本中

之細胞與細菌。同時着色。雖用蒸餾水洗滌之。細胞亦不脫色。不能明視細菌。此時須將標本浸於二百倍之醋酸水中。約一秒時間之後。即用蒸餾水洗滌之。此種之覆蓋玻璃染色標本。用蒸餾水洗滌後。其附着之水滴。任其自然落下。無須揩拭。將標本向下方載於載物玻璃上斯可矣。然覆蓋玻璃。其殘留之水滴。往往浮於載物玻璃上。故須將濾過紙置於上方。徐徐吸去其水分。其次將蒸餾水所封之覆蓋玻璃染色標本。置於顯微鏡下。滴以綏佗路油。用イムメルジョン全開遮光器。并用平面反射鏡照檢之。

以上所述。乃普通之細菌染色法。細菌及細胞核。染色甚濃。細胞體絕不染色。此時若復用稀薄之酸類。脫却過剩之色素。則細菌不脫色。而他之組織盡脫色。復用他之色素。例如依亞精、皮矢買爾苦褐、ピクロカルミン、海買篤幾私林等之反對色。染色組織。則細菌之染色益顯著。通稱之複染色法 Die Doppelfärbung 即此。除上述外。細菌之染色標本檢查中最緊要者。為古勞氏染色法 Gram'sche Färbungsmethode 此法乃古勞氏染色腎臟(有細菌存在)之切片標本時所發明。氏將腎臟之切片。置於愛爾利喜氏之健質亞那紫溶液中染色。其次用沃度或沃度加

里水處理之。復用亞爾個保兒脫色。此時惟細菌着色。細胞核悉行脫色。復用對色素。染色該切片之細胞核。（即複染色法）便得美麗之標本。此即古勞氏染色法之歷史及其技術之方法也。故此法本爲切片標本染色時所實用。其後有種種之實驗。始知各種之細菌。有行古勞氏法後而着色者。有絕不着色者。由是覆蓋玻璃標本。遂以此染色法爲鑑別細菌種類之一法。

喀痰、血液、組織等之塗抹標本。行古勞氏染色法之順序如次。即將覆蓋玻璃乾燥標本。浸於亞尼林水、健質亞那紫溶液中。經半分至一二分時間後。傾斜而去此色素液。復將沃度及沃度加里水（沃度一分、沃度加里二分、蒸餾水三百分）滴於標本面。彼此流動。經一分時間之久。傾除沃度液。於盛滿無水亞爾個保兒之小玻璃皿中洗滌之。經一二分時間後。色素之遺殘。非肉眼所能窺見。試於顯微鏡下檢查之。未脫色之細菌。呈黯黑青色。脫色者呈強紫色或全無色素。惟有細胞之標本。細胞常脫色。此時用對色素染色之。便得複染色標本。上記之方法終結後。用依亞精溶液或皮矢買爾苦褐溶液複染。或於最初之時。將乾燥標本浸於ピクロカルミン溶液內。經二三分時間。以蒸餾水洗滌之。待其在大氣中乾燥之後。行前述之

古勞氏染色法可也。

此外如芽胞染色法、鞭毛染色法等之特別染色法。參閱細菌學書可也。

(2)切片染色標本檢查法 *Die Untersuchung der gefärbten Schnittpräparate* 行此法之時。先將含有細菌之組織小片。於亞爾個保兒、昇朊或福爾麻林液中硬化。其次於增強亞爾個保兒中固定後。行チエロイシン或巴拉賓埋藏法。或製為切片。或使組織片冰結而成切片。然後行染色法。普通之切片染色法。以君台氏之法為最適當。其法以標本用鉞之尖頭。鈞取貯於亞爾個保兒中之切片。浸於蒸餾水中。經一二分時間後。取出而浸漬於亞尼林色素稀釋液或累富來兒氏溶液。歷二分至五分時間之久。復投於蒸餾水中。約經五分時間。取出而投於千倍之醋酸水中。約經一分時間後。除去過剩之色素。復浸於無水亞爾個保兒。歷半分時間而奪除其水分。更投於無水亞爾個保兒中。行完全之脫水。其次投於幾私魯兒後。移置切片於載物玻璃上。滴下幾私魯兒。坎拿大拔爾撒謨。蓋以覆蓋玻璃。此切片標本。*Schnittpräparat* 染色後。令其脫色。復用對色素染色之。便可施複染色法。

又古勞氏染色法。染色切片中之細菌。最為賞用。行此法之時。惟細菌染色。其餘之

組織悉脫色。故得染出細菌。若用對色素複染組織。可得美麗之標本。今將古勞氏、君台氏染色切片之法。述之於下。因此法勝於古勞氏之舊法故也。論其方法。將切片浸於亞尼林水、健質亞那紫溶液內。經一二分時間。以鍼尖鈎取液中之切片。於濾過紙上。吸除過剩之色素。復浸於沃度、沃度加里液中約二分時間。浸於無水亞爾個保兒中。約半分時間。浸於三%鹽酸亞爾個保兒（無水酒精百分、鹽酸二分）中。約十秒時間。復投於無水亞爾個保兒中。待其徐徐脫色。至肉眼上全行褪色後。移於幾私魯兒中。滯留至三十秒時間以上。使之透化。然後移於載物玻璃上。用幾私魯兒、坎拿大拔爾撒謨密封之。行此法之際。細菌呈黯紫色。其餘之組織全脫色。復用對色素複染之。其法如次。詳言之。或行古勞氏、君台氏染色法。待切片在亞爾個保兒中脫色之後。用皮矢買爾苦褐之水溶液或富庫興稀釋溶液行複染法。或於最初之際。投切片於蒸餾水中。經數分時間以後。於ピクロカルミン溶液中染色。約二至五分時間之久。其次復移於蒸餾水中。洗除色素。然後如前之所述。行古勞氏、君台氏染色法。脫水後。以幾私魯兒、拔爾撒謨固封之。此染色之切片標本。行顯微鏡的檢查。則用イムメルジョン。且開大遮光器。以檢色像。與覆蓋玻璃染色

標本無異。

染色之覆蓋玻璃標本或切片標本。欲永久保存。則須用坎拿大拔爾撒謨固封標本於載物玻璃上。稱之曰永久標本。Der Dauerpräparat 由此法保存覆蓋玻璃標本。須用富庫興或健質亞那紫染色。待其十分乾燥後。用幾私魯兒、坎拿大拔爾撒謨固封之。

(11) 細菌培養法 Die Züchtungsmethoden der Bacterien 此法於細菌檢查法中為最緊要。宜與顯微鏡檢查同時行之。培養細菌。須有適當之營養物。是即人工培養法。Künstlicher Nährboden 移殖細菌之時。細菌當發育蕃殖。稱之曰人工細菌培養法。Künstliche Züchtung der Bacterien 應用此法之時。自含有各種細菌之物質。分離各種之細菌。就各種類之細菌而純粹培養之。是即通稱之細菌純粹培養法。Reinultur der Bacterien 此法能確定細菌之種類。檢知其生活狀態。行細菌培養時所用之各種器具及物質。當先準一定之方法殺菌。其詳細讓諸細菌學書。本書僅述培養法之概略而已。

培養細菌。用液體或固體之培養基。液體培養基。有肉汁培養基、(普通肉汁培養



基、侷里攝林加肉汁培養基、葡萄糖加肉汁培養基、百布頓水培養基、牛乳培養基等。固體培養基。有透明者與不透明者之二種。其中之透明固體培養基。行細菌之純粹培養時。最爲緊要。屬於此者。有膠培養基、（普通膠培養基、葡萄糖加膠培養基等）、寒天培養基、（普通寒天斜面培養基、侷里攝林加寒天斜面培養基、葡萄糖加寒天培養基等）、血清培養基等。不透明固體培養基。用馬鈴薯、雞卵等。但用是等之培養基培養細菌。在液體及透明固體培養基。宜用乾熱滅菌裝置。（見第八圖）盛於滅菌之綿栓試驗管。更於古弗氏蒸氣滅菌裝置（見第九圖）內滅菌（約一二時間）後。移植細菌於此。分離各種之細菌行純粹培養。則透明固體培養基。最爲緊要。至於液體培養基。可製懸滴標本。檢查細菌之生活狀態。又將細菌注入於動物體內。研究其發病作用。或探求細菌之物質代謝產物。此液體培養基。亦不可缺。

固體培養基中。日常使用最多者。爲膠培養基及寒天培養基之二種。其中之膠培養基。逢低溫（攝氏二十五度）便溶解。一經溶解。卽難凝固。故使用上頗屬便利。又該培養基對於各種之細菌。各呈特異之發育狀態。其應用頗廣。然此培養基逢攝

氏二十五度以上之溫度。即行溶解。故在高溫下。不能蕃殖細菌。且於夏季不適於行室溫培養。并不易迅速分離膠質液化性之細菌。反是而如寒天培養基。非有攝氏八十度以上之溫度。不能溶解。雖孵卵器內之溫度。（攝氏三十七度內外）仍保其固形。且不論對於何種之細菌。均不能液化。故不適於膠培養基之細菌。可用此物培養之。但行純粹培養時。以先用膠培養基為最佳。至於製普通膠培養基之方法。先取缺乏脂肪之牛肉五百瓦（一斤）用碎肉器挫碎之。入於二立得耳之大壳爾朋內。（見第十圖）加一千瓦之水以振盪混和。用古弗氏蒸氣裝置。煮沸該物。經一二時間後。用濾過紙濾過之。便得透明淡黃色之液即肉汁。（此物呈酸性反應）復加入十至二十五瓦之百布頓、五瓦之食鹽及百至二百瓦之阿膠板。加溫而待阿膠板溶解後。以炭酸曹達飽和溶液中。使其呈弱亞爾加里性。或中性。其次投入鷄卵白一二個。振盪混和。於一時間內。由蒸氣裝置煮沸之。再用濾過紙濾過之。徐待其透明。用試驗紙檢其反應。然後分配於滅菌（在乾燥滅菌器內行之）之試驗管內。（此試驗管豫加以綿栓盛液之量。約其全長之三分之一。所準備之滅菌試驗管。須八十枝至百枝）盛此培養基之試驗管。入於金網。（見第

十一圖)三日之內。每日隔二十二時間。納於古弗氏蒸氣裝置內。行間歇滅菌法。然後將試驗管直立於大武力罐內而貯藏之。是即普通膠培養基也。

用普通膠培養基行培養試驗。先加以三十度之溫熱。使之溶解。待其稍冷卻後。用白金耳攝取含有細菌之物質。投入其中。振盪而使其混和。其次注於滅菌之配託里氏重皿。(見第十二圖)培養基平均分布於皿上而凝固之。放置一二日至三四日之久。培養基面之各部。生小斑點。是即新蕃殖細菌之小聚落。於擴大力較小之顯微鏡下檢視之。各呈特異之形狀。又取聚落中之一小點。染色而鏡檢之。該聚落中之細菌均同一。又移殖於他之培養基。則同一種類之細菌蕃殖。遂得不混他種細菌之純粹培養。惟一培養基中發生之細菌聚落。若為數甚多。則不數日而各聚落相混同。故當將接種細菌之原培養基。順次移殖於第一第二之培養基以稀釋之。(細菌稀釋法)論其方法。執白金耳取原培養基之一小滴。移於第二試驗管內培養基。約三至五回。此小滴於第二培養基中。攪拌混和之。(第一稀釋)其次自第一稀釋中取一小滴。移於第三試驗管培養基中。約六至十回。(第二稀釋)附符號於各管。由是將原培養基第一及第二稀釋。各注於配託里氏重皿。順次附以一二

三之符號。靜置於室內。以待細菌聚落之發生。由是第一號發生聚落最多。第三號發生聚落最少。

如上所述。配託里氏重皿內發生之種種聚落。自肉眼及顯微鏡檢其狀態。(發生之遲速、膠質液化之有無、色澤等) 其次將目的物之聚落。鈎取於白金線上。(鈎菌法) 移植於種種之培養基。蓋同一之細菌。其發育現象。隨培養基之異而異。普通寒天培養基。乃不用普通膠培養基之阿膠。而加入十五至二十五之寒天者也。此培養基煮沸將終之時。令試驗管保傾斜之位置。則培養基於管內成斜面。翌日寒天全凝固。可直立試驗管而貯藏之。

如上之所述。將含有細菌之培養基。注於配託里氏重皿或滅菌之玻璃板上。於其扁平面培養細菌。稱之曰扁平培養。Die Plattencultur 此法得令數種之細菌。同時蕃殖。各發揮其特性。故分離各種之細菌。行純粹培養。最為緊要。即鑑別類似之細菌。亦不可缺。此外將煮熟之馬鈴薯。切為兩斷。於其斷面塗抹極薄之可檢物。置於玻璃鐘內。藏之濕室。經數日之久。各種之細菌。於其面發育蕃殖。亦得行扁平培養。但此馬鈴薯培養基。亦可用之行純粹培養。應用於好氣性細菌之培養尤宜。

扁平培養法之中。有所謂愛斯氏回轉扁平培養法 *Esmarch'sche Rollplatten* 者。詳言之。移殖細菌於試驗管膠培養基。行稀釋法。不注於重皿。即沈該試驗管於冰水中。迅速回轉。使流動之培養基。平均凝着於管之內壁。於此部行扁平培養。試取白金線（此白金線曾與扁平培養基之某細菌聚落相接觸者）穿刺普通膠培養基。則沿刺痕之線。有細菌發育。是謂之穿刺培養法。 *Die Stichkultur* 此法用於嫌氣性細菌。以高層膠培養基（即葡萄糖加膠培養基）培養之。然亦有使用寒天高層培養基者。又凝固於試驗管內之寒天培養基。以之培養細菌。則將白金線取得之聚落。自斜面之基底。加以輕壓。向尖端而牽引之。即於斜面之中央。畫一條之長線。通稱之爲畫線培養法。 *Die Strichkultur* 在室溫內發育之細菌。可用膠培養基行穿刺培養法。須血溫者。可用寒天培養基。行畫線培養法。由是而發育於種種培養基之細菌聚落。各呈特異之狀態。一見而可辨識其爲何種之細菌。然某種之細菌非用特別之培養基。例如血清培養基。不能發育。又有某種之細菌。所用之培養基。不充滿水素而驅除酸素。或加還元性物質（例如葡萄糖）於其中。不能發育。甚至有某種之細菌。雖試行種種之培養法。尙未得純粹培養者。

(III) 動物試驗法 Der Thiersuch. 細菌之檢查。如前之所述。行顯微鏡檢查法及培養法。便可確定各種之細菌。然細菌之種類甚多。相似者亦不少。且其形態及發育之狀況。全相同一者有之。又對於動物。有有害於動物者。有無加害於動物者。故欲確定不明之細菌。行純粹培養之後。必須復行動物試驗。以檢知其毒性之有無。是即細菌檢查上所以必須動物試驗也。此試驗之目的。先檢查某細菌之果爲病原菌與否。并與類似之細菌相鑑別。又行各種之試驗。以檢知細菌侵入動物體內之徑路。其他分離純粹培養法所不能分離之細菌。又應用於細菌之毒素及其免病試驗等所用之動物。雖隨試驗之目的而異。普通使用最多者。爲白鼠、大鼠、海豚、家兔、鳥類（以鷄、鳩、雀等爲最多）、猿、山羊、綿羊等。以之行試驗之時。必須固定於一定之動物固定器。第十三圖中之上圖。爲白鼠固定器。中圖爲大鼠固定器。下圖爲家兔固定器。使動物傳染細菌。或選自然之入口。或新製一侵入之路。蓋病原菌之侵入於動物體內。其自然之徑路有三。（一）皮膚之損傷部。（二）消化器。（三）呼吸器。行動物試驗之時。選用此三者中之一頗佳。然除此三徑路之外。尚有特別之部位。足以令細菌侵入者。例如靜脈內、眼球前房、腹腔、硬腦膜下、筋肉內等

是也。

自皮膚接種細菌於動物。有表皮接種法、皮下接種法、皮下注入法、切開皮下接種法等之別。自消化器試驗之際。有食餌試驗及胃內送入法。自呼吸器試驗之際。有粉末吸入法及撒霧器吸入法。由此種之方法。送入細菌於動物體內。經一定時之後。因細菌種類之不同。於局部或全體起特異之症狀。并與人體之症候相對照。且窺時機而殺之。或待其自斃而解剖。細檢各臟器之病的變化。惟行接種及剖檢之時。所用之器具及動物體。須用一定之方法嚴密消毒。否則他種之細菌。侵入動物之血液或諸臟器。便不能發見病原菌也。解剖之時。開胸腹兩腔。精密檢其內臟。取其血液及內臟組織之一部。入諸於培養基。如法稀釋之。先行扁平培養。其發生之聚落。復於種種之培養基行純粹培養。此時發生細菌與初接種於動物者。果同一與否。當檢定之。此即細菌動物試驗之大概也。其詳記於細菌學書。

(II) 絲狀菌 *Die Fadentypen oder Schimmelpilze (Hyphomycetes)* 絲狀菌與細菌同。屬於下等植物。雖間有具病原性者。大部分寄生於各種之食物。成一聚落。形成通稱之黴。但本菌為缺乏綠葉素之細胞。雖自被膜及成形原質之內容而形成。不能分裂

蕃殖。大抵沿長軸而發育延長。呈絲狀。此即絲狀菌之名所由來也。試於顯微鏡下檢查之。則見有無數之絲狀體即微絲。Hyphen 錯綜並列。微絲由數十之關節而成。或分歧。或吻合而呈網狀。稱之曰微網。Mycelium 絲狀菌之蕃殖。原於芽胞。其發育將終。自微網中生出絲條。其尖端形成芽胞之羣簇。此特別之絲條。稱之曰葉梗或胚絲。Fructhyphen 芽胞一名フニヂェン。Conidien 又芽胞羣簇部特膨大者。稱之曰葉頭。Sporangium 然葉梗之形成芽胞即フニヂェン。各種非盡同一。因之葉頭之構造有種種。以此爲根據。分本菌爲下之四種。即(一)麻克兒屬、(二)亞斯海爾克爾斯屬、(三)ベニナリウム屬及(四)ナイヂウム屬是也。

(一)麻克兒屬(有頭微)Mucor 屬於是類者。自微網生一條無關節之直立葉梗。其末端形成一種之球體。球內含無數之芽胞。外面有微細之鍼。芽胞成熟時。使球破裂而飛散於外界。屬於此種之麻克兒、ムセドール。Mucor musedo 生普通之微。於室溫下發育。溶解培養膠質。葉梗直立甚高。其大葉頭得以肉眼明視之。

(二)亞斯海爾克爾斯屬 Aspergillus 屬於是類者。葉梗之末端膨大。呈壳爾朋狀。由是而發生小葉梗。其尖端有呈連鎖狀之芽胞。屬於此種之黃色亞斯海爾克爾斯。



*Aspergillus flavescens* 有病原性。培養上帶黃綠色。

(二) ペニチウム屬(筆狀黴) *Penicillium* 屬於是類者。有關節之莖梗。自微網直角分歧而直立。其尖端分爲數條之細枝。其末端更分爲數多之小分枝。其狀酷似毛筆。然細小分枝之末端。各形成數個之芽胞。屬於是類之綠色ペニチウム *Penicillium gäucum* 形成綠色黴。大氣中最多。故吾人通稱之黴。以絲狀菌之聚落爲多。本菌非病原菌。在血溫下不能發育。若用扁平膠培養基培養之。始呈白色之聚落。漸次發育增大。遂呈綠色溶解膠質。

(四) ナイヂウム屬 *Oidium* 屬於是類者。雖形成微網而有芽胞。然不若他之絲狀菌。形成特別之芽胞羣簇體。莖梗之發生甚少。全付缺如者有之。莖梗之末端。僅有絞窄之芽胞。故其形態雖類似絲狀菌。其蕃殖作用。近似醱酵菌。ナイヂウム、ラクチナス、*Oidium lactis* 係缺乏莖頭之單純絲狀菌。位於酸敗之牛乳及牛酪中。在扁平膠培養基上。發生白色星狀之小聚落。不溶解膠質。

寄生於人體之アロモリチン、シモンライニー、Achiorion Schönleinii (白癬之病原菌)、トリコモロトントンスランヌ *Trichophyton tonsurans* (截髮匍行疹

之病原菌)及ミクロスポロン、フルフル。Mikrosporion furfur(癩風之病原菌)均屬於ナイザウム之絲狀菌。有數多之分枝。布於平面。微絲有著明之關節。白癬菌之微絲。往往有固有之屈曲。又有直角分歧者。是等之皮膚微菌 Dermatophyten, Hautpilze 在室溫下之發育頗佳。有溶解膠質之性。將其培養接種於人體之皮膚。便發各特異之皮膚病。

寄生於黏膜之鵝口瘡菌。Sooripilze 亦屬於ナイザウム類。(君台氏)其形態在絲狀菌與醱酵菌之中間。此菌於膠培養基上非常蕃殖。不能溶解膠質。庫倫氏謂將本菌之純粹培養。注入於家兔之血管內。經一二日而斃。剖檢之內臟器中有絲狀菌網。

此外之絲狀菌。對於人體具病原性者。爲媒色亞斯海爾克爾斯、Aspergillus fumigatus 黃色亞斯海爾克爾斯、A. flavescens 麻克兒、リツナボザフナルミス、Mucor Rhizopodiformis 麻克兒、コリンユフヘル。Mucor Corymbifer (寶摩氏)至於綠色ニコナリウム、綠色亞斯海爾克爾斯 Aspergillus glaucus 及黑色亞斯海爾克爾斯。A. niger 屬於非病原的絲狀菌。然屬於亞斯海爾克爾斯及麻克兒之病原的絲狀菌。在人體之內臟例如肺臟及腸內。特發疾病者甚少。此種之絲狀菌。其發育須高溫。

度。故空氣、水、食物中。此物甚少。且逞其病原的作用。必須多量之菌。少量之菌。縱入體內。即被撲滅。此芽胞所以不能於生活組織內增殖也。然植物及下等動物。往往因本菌之侵襲。發種種之病症。此爲吾人所素知也。

絲狀菌可用各種之亞尼林色素。加爾明。海買篤幾斯林等染色之。

(III) 芽生菌或醱酵母 *Die Sprosspilze oder Hefepilze (Blastomyces)* 此菌爲圓形或卵圓形之細胞。其直徑約二至十五微米。庫倫。由菲薄之膜與顆粒狀之成形原質而成。其中含有空胞。此菌之特性。能令糖質醱亞爾保兒醱。論其蕃殖。自母菌芽生孳胞。此即芽生菌或醱酵母之名所由來也。然本菌非盡能醱亞爾保兒醱者。無此性質者亦有之。其能醱亞爾保兒醱者。名之曰 *サツカロミーチエス Saccharomyces* 是即酒類醱造上所必須之物。其種類甚多。通稱之醱母即此。又此菌不若分裂菌之由二個分裂而蕃殖。由特異之發芽機轉而蕃殖。即其蕃殖之時。先於母菌之一端或二端。其被膜膨出。如小水胞狀。母菌之內容物。移流其內。遂於此處發生新孳胞。此新孳胞至後即自母胞絞斷而遊離。又有孳胞成長之後。不與母胞相離。即生第二之孳胞。由是形成數多之連鎖狀物。又一定之醱母。有由芽胞而蕃殖者。但不若

分裂菌之一菌形成一個之芽胞。普通有形成二個至四個、十個（非常稀少）者。

醱酵菌之發病的作用。往時目爲微弱。據近今諸家之研究。非全屬無害之物。蓋是等之細菌。入於吾人之胃內。往往起醱酵作用。諒爲吾人所素知。據諸家之說。謂今口腔及咽喉發炎症之鵝口瘡菌。非絲狀菌。乃一種之芽生菌。（*サツカロミイチエス*、*ブルコカンス*、*Saccharomyces albicans*）又據近時之實驗。人體之皮膚、黏膜及漿液膜。或起局部的炎症。或發全身病。如慢性膿毒症或敗血症。亦原於此種之菌。傅西氏就醱酵菌病 *Baccharomycosis*, *Blastomycosis* 之患者而剖檢之。腎臟、肺臟、脾臟之組織。因之破壞。胸膜上有類似結核症之小結節。是等之病竈內。含有數多之白色醱酵菌。此菌酷似放線狀菌。據某學者之說。謂惡性腫瘤。（癌腫、肉腫）亦因醱酵菌之寄生而起。（山勿里氏、蓋氏、錄波氏等）

以下所述。乃就原始動物 *Die Protozoen* 而略述之。此物屬於最下級動物界之微生物。亦不外構造簡單之一細胞體。但此物往往寄生於高等動物體。誘起種種之疾患。其種類頗多。大別之可分爲下之四類。即（一）成形原蟲、（二）鞭毛蟲、（三）滴蟲及（四）孢子蟲是也。

(一) 成形原蟲 *Sarcodina* 此物在生活期內，不絕自成形原質放出大小不同之突起即假足。 *Pseudopodien* 以營一種之運動。其形態雖有種種之不同。其實體由顆粒狀之內成形原質及透明之外成形原質而成。運動停止之時。呈圓形。又實體中含有空胞及核。由二個分裂或孢子形成而蕃殖。此物寄生於動植兩物。大腸阿米巴 *Amäba coli* 赤痢阿米巴 *A. dysenteriae* 尿生殖器阿米巴 *A. urogenitalis* *Belz* 等皆屬之。

(II) 鞭毛蟲 *Mastigophora* 此物不能變化自己之形態。有一至八個之鞭毛。藉之以運動。寄生於各種動物之腸管內。又黏膜之外部有之。進入於血液中之者則少。

(III) 滴蟲 *Infusoria* 體之周邊。有無數之氈毛。形態變化。能營活潑之運動。實體由透明之外層與內層（由顆粒及空胞而成）而成。有硬固之被膜。具口及肛門。以營營養。體內有一至數個之核。如寄生於結腸之大腸 *Balantidium coli* 是也。

(四) 孢子蟲 *Sporozoa* 此物爲單純之細胞體。無鞭毛及氈毛。生長之時。必分裂而形成數個之孢子或芽胞。遂克蕃殖。該蟲皆寄生於動物體內。其種類甚多。對於

人體而為病原者。惟占居於傳染性軟屬腫及腸上皮內之球蟲 *Coccidia* 與起於麻刺利亞之孢子蟲而已。蓋麻刺利亞患者之血液中。有一種寄生蟲之存在。乃刺皮氏（一千八百八十一年）所發明。此麻刺利亞普拉斯莫丟謨 *Plasmodium malariae* 常占居於赤血球內。營阿美巴運動。古來之人。均目為菌蟲。（參閱下文）據近今之研究。則全屬於孢子蟲。例如血液孢子蟲 *Hämopoidia* 亦寄生於蛙、蜥蜴類、鳥類等之血液中。其形態有種種。

除上述外。立於動植兩物之間。其所屬有尙未判然者。名之曰菌蟲 *Pilzhierc, Mycetozoen* 據排里氏之說。謂此物與其稱為原始植物。不若稱為單一動物之適當。其幼少者。為裸出之黏液狀成形原塊。即普拉斯莫丟謨 *Plasmodium* 其後有被膜。形成有芽胞之孢子。胞膜破裂。脫出之幼蟲。由氈動之氈毛或其突起之出沒而運動。此幼蟲由分體而蕃殖。其後二個或數個相融合。遂成大阿美巴狀之成形原體。即普拉斯莫丟謨。

### 第三 炎症之症候及熱論

炎症之症候 *Die Symptomatologie der Entzündung* 有紅腫熱痛之四大主徵。既如

前述。(參照本卷六十一頁)是乃古來之人所素知也。然是等之徵候。大抵起於急劇之炎症。非一般之炎症均有之。有一二之徵候存在。無他之徵候者有之。又有極緩慢之炎症。是等之四大主徵。全付缺如者。炎症除此四大主徵外。尚有官能障礙之一徵候。前文已述之矣。

炎症發生時之潮紅(發赤) *Die Rötze, rubor* 由於該部之充血。此充血因局部血管壁之變化而起。大都現於身體之外表。若該部兼有浮腫。或炎症竈在皮下之深部。則無潮紅者有之。

腫脹 *Die Anschwellung, tumor* 為最易認知之徵候。其一部原於局部血管之擴張充血。最重要之原因。為漿液之滲出。發炎部組織之解剖的構造。因之而異。抵抗最微弱之部。最為著明。故如軟骨或骨之堅硬組織。雖不因滲出物而起腫脹。至於鬆疎之結締織內。因滲出物而起顯著之腫脹。

灼熱 *Die Hitze, calor* 因局部血管之充血而起。據孔哈乙麻氏之試驗觀之。發炎之犬足。輸入之血液。倍於平時。然發炎部之因血管充血。溫之供給增進。則血行緩慢之際。溫之放散亦增進。據奇萌氏及畏白氏之說。謂炎症竈之部分。其溫度較全身之溫度

爲高。噫。是謬說也。蓋發炎部之溫度。非特不超過全身之血溫。反較血溫爲低。

疼痛 *Der Schmerz, dolor* 關於發炎部知覺神經之多寡。滲出物之量。或知覺神經被壓迫之強弱。且與其周圍組織之伸展性。亦有關係。故如筋膜下。指頭。爪牀等之強硬組織。且係緊張之部位。起急性炎症之際。發劇烈之疼痛。至於組織不甚緊張之部位。例如黏膜。雖發炎症。亦不甚疼痛。又發炎部之疼痛。隨組織之不同而性質各異。卽皮膚之發炎。有如灼之感。黏膜之發炎。有搔痒之感。筋之發炎。有牽引之感。或斷裂之感。骨之發炎。有鈍痛之感。又發炎部之組織。緊張之時。有一種搏動性之疼痛。例如手指之急性炎症是也。此外發炎部之疼痛。不限於一部。并放射而及於他部。通稱之放射

性疼痛 *I radirender Schmerz* 卽此。

炎症之症候。除上述之四大主徵外。尙有起種種之官能障礙 *Die Funktionsstörung, functio laesa* 者。其原因爲局部血行之變常。滲出物之壓迫運動神經。分泌神經或局部器官組織。官能障礙之輕重及安危。雖隨炎症之強弱而異。然關於局部器官之重要與否實大。例如喉頭之炎症。黏膜腫脹頗甚。此種之官能障礙。便有窒息之危險。至於四肢關節之炎症。雖手足起運動障礙。便無害於生命。



除上述外。炎症上所發之症候。實地上最緊要者。爲伴官能障礙而起之體溫昇騰。吾人單稱之曰熱。Das Fieber 其詳當分項述之。

準發炎之部位。分炎症爲表在性或淺在性炎症 Oberflächliche, superficielle Entzündung 及深在性或實質性炎症 Tiefere, Parenchymatöse Entzündung 之二種。表在性炎症。爲身體外表、黏膜及漿液膜腔表面所發之炎症。本症之炎性滲漏液。蓄積於皮膚、黏膜之表面或腔洞內。名之曰遊離性滲出物。„Freies“ Exudat 至於深在性炎症。滲出物浸淫於局部器官之組織內。分布其中。名之曰浸潤。Infiltrat 又如腺體、肌肉等之各種器官內。其實質性炎症之所在部位。細別之。可分爲真正之實質性炎症(實質炎) Eigentliche Parenchymatöse Entzündung 與間質性炎症。(間質炎) Interstielle Entzündung 前者侵犯一器官固有之組織細胞。(例如肝細胞)後者侵犯其間質性結締織。

此外之區別炎症。最緊要者。爲滲出物之性狀。蓋原於炎症之滲出物。大抵較血漿濃厚。富於蛋白質。且易凝固。與彼鬱血性滲漏物 Transsudat 相比較。其性質自異。何則。蓋因單純鬱血而起之滲漏物。隨血管內血壓之如何而其量各異。所含之鹽類。與血漿

無異。至於蛋白質之量。不及其半量。血壓低則滲出物之量較多。除血球之外。所含之蛋白質較血漿為多。今將起於炎症之滲出物。分為左之數種。

(一) 漿液性滲出物 *Das seröse Exsudat* 滲出物之中。以此種之滲出物為最類似滲漏物。起於炎症之初期。血管壁變化低度之時。蛋白質及血球之含量甚少。生此種滲出物之炎症。曰漿液性炎症。 *Seröse Entzündung* 生此滲出物較多之部位。係胸膜腔、腹膜腔、關節內等。是等之體腔。往往蓄積多量之滲出物。然使漿液性滲出物浸淫於組織之實質內。則起局部之腫脹。通稱之炎性浮腫 *Entzündliches Oedem* 或漿液性浸潤 *Seröses Infiltrat* 即此。若漿液性滲出物。限於一部而蓄積於外皮之角質層下。便生通稱之水疱。 *Blasen*

(二) 纖維素性滲出物 *Das faserstoffige, oder fibrinöse Exsudat* 此物富於自然凝固之蛋白質及白血球。此纖維素性炎症。 *Fibrinöse Entzündung* 如漿液膜、關節膜之內面等之發炎表面。有稍厚而平滑或絨毛狀之柔軟纖維層被覆之。以之行顯微鏡的檢查。則此種之纖維素性義膜中。有無數之白血球。為纖維細條及顆粒狀物質所圍繞。但此纖維素性沈着物。亦有起於黏膜之表面者。(格魯布性義膜 *Croupöse*

Pseudomembran) 漿液性滲出物與纖維素性滲出物之間。有數段之階級。在此二者之中間物。名之曰漿液纖維素性滲出物。Das sero-fibrinöse Exsudat

(III) 膿性滲出物 Das citrige oder Purulente Exsudat 此物濃厚而呈黃色乳汁狀。由無臭而不凝固之液體即膿 Eiter 而成。試於顯微鏡下檢查之。無色之液體中。含有無數之細胞(即膿球)及少數之赤血球。據拑拉惠氏之說。謂化膿性炎症。Eitrige Entzündung 乃炎症之增進者。懷伊氏謂化膿性炎症。係有一種特殊性質之炎症。又據斯託利開爾氏、方列苦林氏、拑拉惠氏等之說。謂化膿一症。非僅由許多遊出之白血球溶崩組織。原於固定結締組織細胞之增殖機轉實大。蓋化膿部之周圍。每易檢知固定結締組織細胞之增大及蕃殖。又固定結締組織細胞之增殖。能與單核之白血球生同一之幼小細胞。要而言之。膿之爲物。爲一種之生產物。由遊出之白血球與自結締組織細胞而生之各種細胞而成。一切之化膿性炎症。均可目爲劇性之炎症。大抵由細菌之傳染而起。然不含細菌之化學的物質。亦能誘起化膿之症狀。已如前述。單純之膿性滲出物與纖維素性滲出物之間。亦有數段之階級。在其中間者。稱之曰膿性纖維素性滲出物。Das citrig-fibrinöse Exsudat 此膿性或膿性纖維素性滲出

物。若瀰蔓浸淫於組織之內。名之曰膿性浸潤。Eitrige Infiltration 組織之一部。因之溶崩而生空洞。膿性滲出物。苟蓄積於其中。則名之曰膿瘍。Abscess 又體內自然之空洞內。有膿蓄積。則名之曰蓄膿。Empyem 此外組織之表面。有物質缺損。膿由是分泌。名之曰潰瘍。Geschwür, Ulcus 自黏膜面分泌膿汁者。名之曰膿漏。Pyorrhoe

膿性滲出物中之膿球。Die Eiterkörperchen 一部分不外自血管內遊出之白血球。然此膿球之果盡為白血球與否。抑別有產出之道。（即自固定結締組織細胞而生。或由膿球之分體而生。）學者之說。紛紛不一。又如廣大之蜂窩織炎。巨大之肉芽創面等之化膿症。數多之白血球。悉自血管遊出。幾不可不信。（唱導是說之學者頗多。）然據孔哈乙麻氏之說。謂血管之中。含有數多之白血球。（靜脈及毛細管內尤多。）一朝發生炎症。則血液中之白血球增加。至於化為膿球之白血球。不絕由淋巴腺及脾臟之機能充進而補給。然如栽智氏、斯託利開爾氏、方列苦林氏、拊拉惠氏、藍委氏等。謂膿球之泉源。不獨在血液之中。并以產出於固定結締組織細胞者為多。反對孔哈乙麻氏之說。頗為世人所歡迎。要之綜記上述諸氏之學說。膿球之為物。一部分由遊出於血管外之白血球而成。一部分為固定結締組織細胞之

子孫。又據拵拉惠氏之說。謂組織之原質。亦有分解細胞而轉化爲膿球者。賽耳氏就化膿症之患者。用瑪賴氏之裝置。計算膿中之膿球。該氏稀釋膿汁。用稀薄之食鹽水或篤懷松氏液。(美企兒威沃列篤)據該氏之計算。一立方密迷中之膿球數。平均自四十萬至百六十萬。滲出物較諸滲漏液。含有之白血球。自十至十五倍。又據該氏之說。謂怕拉懷氏之注射器內。得以肉眼認識液體之具膿性。其一立方密迷中。至少須有四萬至六萬之膿球。故液體之中。雖含有較多之膿球。肉眼不易認知之。

行顯微鏡之檢查。膿球爲圓形之細胞。如白血球。其內容呈顆粒狀而溷濁。其中有一至數個之核。并含脂肪滴。但核及脂肪。一見之後。不易認知。加以醋酸而檢查之。自瞭然矣。又核可用亞尼林色素染色。此外膿球之內。往往含有數種之細菌。膿 Eiter 之爲物。由上記之膿球及膿漿而成。爲一種之液體。以肉眼觀之。呈帶黃綠色或帶黃灰白色。靜置於試驗管內。可分爲二層。其上層呈淡黃色。由膿漿而成。下層頗濃稠。由膿球而成。蓋膿漿本自血漿而生。然亦有自組織之溶崩而生。其化學的成分。與血漿不同。惟膿之固形成分。乃一〇至一六%。灰分五至六%。在氣體

中常含窒素及炭酸。不含酸素及水素。加里及那篤倫之量較血漿稍多。又蛋白質中最多者。爲バラグロプリン、加里アルブミナート、セールムアルブミナート及密屋琴、魯乙精、知魯琴。就有形成分而論。除膿球外。含有細菌、赤血球、纖維素、脂肪球、脂肪結晶、コレステアリン結晶、壞死之組織小片等。

含有細菌之膿。不論其有數多之白血球與否。均不凝固。蓋原於纖維母細菌（位於膿漿之中）之作用轉化爲百布頓也。據哈瑪耳氏之說。謂膿中之細菌。若欲其平均發育。將數立方仙迷之膿盛於哀爾倫氏小壳爾朋（此小壳爾朋內。須貯五%儼里攝林肉汁）中。然後盛於孵卵器內。此時保攝氏三十九度之溫度。歷十二時間之久。便可。又據拉依氏之說。謂不含細菌之膿。對於許多之細菌。而含蓄有害之物質。例如黃金色葡萄狀球菌及脾脫痘桿菌。在膿汁中。經五日而撲滅。惟連鎖狀球菌。不受其傷害。又此有害作用。加以腐敗菌及其物質代謝產物。益形增強。新鮮之膿。大都無臭氣。呈亞爾加里性。久放置於大氣中。往往變爲酸性。或放惡臭。又普通之膿。呈黃色。時或有呈綠色或青色者。此變色原於青膿桿菌之作用。不特此也。呈朱赤色者亦有之。是亦原於一種之桿菌。膿中含多量之海買託衣芹結晶。

則呈橙黃色。

(四) 出血性滲出物 *Das hämorrhagische Exsudat* 漿液性纖維素性、或膿性滲出物中。含有數多之赤血球。以致呈赤色者。即為出血性滲出物。該滲出物常表示毛細血管之高度變化。例如全身營養之障礙或細菌之全身傳染是也。

(五) 腐膿性滲出物 *Das jauchige oder Putride Exsudat* 滲出物腐敗分解。放惡臭。呈污穢灰白色、帶綠灰白色或褐色或污穢黃色者。曰腐膿性滲出物。通稱之腐膿性炎症。 *Jauchige Entzündung* 大抵有此種之滲出物。

(六) 格魯布性及實扶的里性滲出物 *Das croupöse und diphtheritische Exsudat* 通稱之格魯布性及實扶的里性炎症。 *Croupöse und diphtheritische Entzündung* 大抵有此種之滲出物。格魯布性黏膜炎。黏膜之表面。生膜狀之纖維素性滲出物。(格魯布性膜) 黏膜之上皮。大抵頹壞。格魯布性膜由網狀之纖維素而成。其中含上皮之殘片及白血球。其狀幾與纖維素性炎症所生者無異。至於實扶的里。 *Diphtherie* 炎症之作用更劇烈。侵害黏膜組織頗深。以致一部壞死。而黏膜變為一種固有灰白色之凝固物。成膜狀之層。附着於患部。是即通稱之實扶的里性黏膜。 *Diphtheritische*

*Pseudomembran* 義膜由纖維素白血球及上皮細胞而成。剝脫之後。黏膜之一部缺損。遂生潰瘍。(實扶的里性潰瘍 *Diphtheritisches Geschwür*) 終結癩痕而治愈。故在格魯布。僅限於黏膜之表面。沈着纖維素性義膜。黏膜僅呈充血狀態而已。至於實扶的里。不特黏膜上皮之死滅。且黏膜實質內析出纖維素。遂起凝固壞死。形成義膜。故剝離頗難。剝離之時。必稍生深潰瘍。要而言之。此兩種之病變。雖互相殊異。至其病理的本性。全屬同一。不過有輕重之差而已。

炎症之蔓延有二法。其一炎性滲出物。沿鬆疎結締織之間隙。筋鞘。血管外組織等而傳播。其二因發炎症病毒即攝取於淋巴根。淋巴管。血管內等是也。前者雖由限局性之化膿即膿瘍而發進行性之蜂窩織炎。 *Phlegmone* 後者因病毒之血液。最初之時。發限局性症狀。終至起全身之疾患。詳言之。病毒先經淋巴管而達附近之淋巴腺。使其發炎或化膿。由是該淋巴腺為新炎症之泉源。病毒之蔓延全身之各器官。即原於此。病。轉轉進行。所到之處。均組成病竈。是謂之轉移。 *Metastase* 由轉移而發之炎症。曰轉移性炎症。 *Metastatische Entzündung* 膿毒症發之最多。各部形成轉移性膿瘍。 *Metastatische Abscesse* (詳述於次章膿毒症中)



## 熱論

熱 *Das Fieber* 之一字。非僅指體溫昇騰而言。凡因物質代謝機能之變常及一定器官之機能障礙而起之各種症候。均包括其內。故於熱性諸病。除固有之體溫昇騰外。尚有全身違和、四肢倦怠、腦機能之障礙、（頭重、頭痛、）脈搏及呼吸數之增進、碳酸排泄之增加、食思缺亡、口渴、消化不良、尿量減少、尿素及尿酸排泄之增量、格魯兒化物之排泄減少等。熱候持續過久。則體力衰脫。

試臨病牀。就外傷或手術患者。熟考其熱之發生之原因。則創傷之處置得宜。其治愈之經過頗尋常。易言之。創傷之經過中。有完全的防腐。有害之物質。不能自創面竄入於身體中。體溫雖絕不昇騰。反是而創傷之處置不當。起發炎、化膿。熱候由是而發。據此以觀。創傷或手術患者之發熱原因。係有毒物（細菌及其物質代謝產物、）之自創面吸收於體內。以致血液之變調也。故通稱之創傷熱。 *Das Wundfieber* 實為吸收熱。 *Das Resorptionsfieber* 即屬於內科的諸病之熱。亦為吸收熱。原於細菌或其物質代謝產物之吸收於血中也。然熱之發生。未必盡係乎細菌之作用。骨折或伴皮下溢血之軟部挫傷。往往因溢血之吸收而發熱。是亦屬於吸收熱。至於劇烈之驚愕、

精神病者之興奮時、癲癇患者、脊髓外傷等所起之體溫昇騰、其原因不可不求諸中樞神經系統。蓋此種之神經熱、Das Nervenfieber 因神經興奮、組織內之物質代謝機能亢進。以致體溫昇騰。或因血液運行之減弱。以致體溫之放散減少。並非由於血液之變調也。

**原因** 欲知熱之原因即其本性。須先明體溫昇騰之理。熱之爲物。大都係毒物吸收於血液中時所發之吸收熱。既如前述。據皮爾魯篤氏及屹屋衛氏之說。謂半腐敗之物質。不問其爲動物性或植物性。苟注入於動物之皮下蜂窩織內或血液中。便發熱。然熱之發生。不僅由於腐敗物。因細菌傳染而生之膿。亦易發熱。熱之最大原因。實爲侵入體內之細菌及其物質代謝產物（託寇辛）之作用。蓋細菌侵入體內之時。其組織、血液及淋巴液。分解而起發酵及腐敗。以致有破壞血球（白血球較多）之作用。自細菌分離之有毒性物質代謝產物。亦能發熱性之全身中毒症。惟中毒熱之發生。必須歸諸細菌之作用。血液、溢血及未分解之創傷分泌物中。含有一種之發酵素。不藉細菌之刀。令動物體發熱。此種之發熱性發酵素。吾人知之已久。如血液中之纖維素發酵素。其一種也。輸血後所發之熱。實原於此。異種動物輸血後所發之熱。尤然。但

纖維素醱酵素。非一切熱性病者之血液中均有之。據沙氏及威爾獨氏之說。謂皮下溢血之時。纖維素醱酵素。不爲發熱之原因。發生於血腫中之努庫來茵及阿爾怕莫存。實爲防腐的熱。Aseptisches Fieber 之原因。此外如海莫古鹿濱溶液及百布聖、彭苦列亞精之醱酵素。亦有發熱作用。希米台氏自健體之血液。中檢得一種之醱酵素。ピストケーム。若注入於血中過多。便發高度之熱。由是論之。不原於細菌作用之醱酵素熱。Das Fermentfieber 吾人於臨牀上常見之。骨及軟部之皮下外傷（此時有顯著之溢血）後所發之熱。（三十八度至四十四度）皆可由此而說明之。又創傷之經過。不問其佳良與否。均有四十度之體溫昇騰。其原因係未分解之創傷分泌物之吸收。通稱之防腐的創傷熱。Aseptisches Wundfieber 殆屬於此。據智爾曼斯氏之說。謂此防腐的創傷熱。亦有起於使用劇烈制腐藥之際。例如將石炭酸之制腐藥。刺戟創面。往往創內溢血。創液之分泌增加。而鬱滯血液中之種種醱酵素。雖有創傷防腐的經過。終不免發熱。

觀上之所述。吸收熱有二種。其一原於細菌及其物質代謝產物之吸收於血中者。其二原於自己體內所生之分解產物之吸收者。此分解產物與由生理的物質代謝機

能而生之物質無大差。蓋爲發熱原因之物質雖多。至其化學的性質。吾人尙未確知之。除此二種之吸收熱後。尙有所謂神經熱者。已如上文所述。

觀上之所述。發熱之原因有三。(一)細菌及其物質代謝產物。(二)種種之醱酵素。阿爾怕莫存及努庫來菌。(三)神經作用。然是等之物質。果因何故而使體溫昇騰之原理。尙須學者之研究也。試就健康體而觀之。其體溫之發生及放散。雖有多少之變動。然其調節之度。自有一定。體溫之發生若盛。其放散隨之而多。體溫之昇騰。決不越過生理的範圍。增減體溫之放散者。衣服、皮膚呼吸（發汗及皮膚之血流）及肺呼吸（溫熱及水蒸氣排出之增減）是也。進退其發生者。隨意的或不隨意的。亢進之筋之働作、腺體及組織內生活機轉。食物（卽燃燒物）輸入之多寡也。神經實立於其間。主宰各器官之働作。以調節溫度。由是而尋常之體溫。得高低適中。常保其平衡。一生疾病。便起顯著之變動。但熱之發生。爲體溫放散之過少。抑係體溫發生之過多。今日尙無定說。至於原於體溫發生之增進。徵諸實驗。爲一不可非議之事實。蓋發熱性物質 Pyrogenes Stoffe 卽細菌及其物質代謝產物、醱酵素等。或發生體溫。或有一種之作用。及於體內之各器官。以致發熱。至其詳細之機轉。吾人尙未能確知之也。然健體

之體溫。原於身體組織內之生理化學的物質代謝產物。已爲吾人所熟知。彼發熱性物質。所以充進此物質代謝機能。以增進體溫之發生。觀夫發熱之中。酸素之攝取。炭酸之排出及含窒素物（尿素）之排泄。較平時爲多。自了然矣。其中尿素之排出。大抵準發熱之度而增加。不論食物攝取量之多寡。均超過尋常之三倍。一日之量。達四十至五十瓦者有之。又炭酸排出之量。爲平時之一倍半至二倍半。

體溫發生之增進。身體中有無主宰之器官。吾人雖未明確。至於筋組織及心筋、神經組織及腺體。調整體溫上。最爲緊要。又各自有發溫之能力。乃爲數多之學者所唱導也。阿隆孫氏、撒氏及國督利氏等。於家兔之腦腺狀體內。檢得發溫中樞。又血液爲體溫昇騰之一大泉源。蒙細菌侵襲時之創傷熱尤然。蓋細菌侵入於血液中之時。發生一種之變化。使白血球崩壞。血液之變調。遂誘起物質代謝機能之增進。即體溫之昇騰。不特此也。血液中之細菌有毒產物。能直接令心臟及血管壁變性。方丕兒苦門氏將熱性體溫昇騰之原因。歸諸血液中物質代謝機能之亢進。頗屬適當。據該氏之說。謂血液之變調。爲各種熱性症候中之最主要者。身體欲矯正此變調。必須營種種之動作。此即物質代謝機能之所以亢進。即體溫之所以昇騰也。蓋血流內之溫度亢進。

有制止病原的細菌之發育及蕃殖之作用。發熱即體溫及物質代謝機能之亢進。屬於一種之治愈機轉。并爲排除侵入體內害因之自然妙用。故以藥物或他之方法。制遏體溫之昇騰。決非治熱性諸病之根本的方法。反足以助長病勢。使豫後不良。是乃吾人於臨牀上所屢屢實驗者也。

發熱之中。體溫放散之狀態。絕無一定。惡寒期之放溫。大抵減退。發熱期內之放溫。大抵增進。四十度以上之體溫。約二倍之。汗多之時。約三倍之。（拉依滕氏）彼不論放溫之增進與否。而溫度絕不減退者。實緣熱之經過中。體溫之發生常亢進。溫之放散。一進一退。絕無一定故也。放溫之減退。大抵由於皮膚血管之收縮。此事始於體溫昇騰之前。昔脫落培氏以體溫放散之減少。爲發熱之原因。惟放溫一事。如上之所述。絕無一定。故發熱之原因。實爲發溫之增進。而發溫之增進。實由於物質代謝機能之亢進也。

據上之所述而下熱之定義。吾人當準方列苦林氏之意見。即熱之爲物。乃生體蛋白質亢進分解之一障礙。此物質代謝機能之亢進。爲神經系統所誘起。被血液誘起者尤多。但此種之反應。以心筋及血管筋爲最多。原於血管運動神經刺戟之反射的作

用此神經的作用。對於發熱。有主要之關係。身體組織內之生理化學的機轉之亢進（本諸一定之原因）與神經及血管運動神經裝置之興奮。協力而呈特異之症候。（指熱而言）此時之發熱物生體組織。雖起分子的變化。其理由尙未知之。又據阿隆孫氏之說。謂熱之本體。乃溫中樞之病的刺戟增進。因之筋肉及血管筋之運動營養的裝置。亦被刺戟。故起發溫之增進。物質代謝機能之亢進及放溫之變化。

### 症候

熱之症候中。最緊要者。爲體溫昇騰。血行障礙及物質代謝機能之變常。

體溫之昇騰。乃熱症候中所必發者。隨其昇騰之高低。判定熱之輕重。故吾人對於外傷及手術患者。一日之中。必須檢查體溫二三次。蓋體溫之昇降及其種類。吾人可據此而卜知創傷之經過。豫測創傷傳染病之發生。或設法豫防之。發生高熱之時。每二三時間。須檢查體溫一次。就輕症而論。腋窩之溫度。自三十八、五度至三十九度。至於重症之患者。往往達四十度以上。甚至有超過四十一度或四十二度者。蓋四十二度或四十二度以上之體溫昇騰。爲最凶惡之兆。因是而死亡者甚多。又死後之一二時間。亦有此種之體溫昇騰。例如破傷風患者是也。

檢查體溫之時。吾人用示極檢溫器。Der Minimalthermometer 檢查之部位。以腋窩

爲最適當。衰弱之患者及幼稚之小兒。可於直腸或口內檢溫。直腸內之溫度。較腋諸窩之溫度。約高〇.二至〇.五度。口內之溫度。與腋窩之溫度無異。

發熱之初期。大抵有寒冷感覺。即惡寒或戰慄。體溫之昇騰愈急速。熱之初期愈短促。則寒戰愈劇烈。反是而昇騰非常緩慢。則無惡寒者。往往有之。但惡寒期內。體溫業已昇騰。惡寒之發生。緣身體外表與內部之溫度有差異。以致刺戟神經也。其次爲熾盛期。此期內之熱。達於極度。爾後之經過。隨熱之定型而無一定。或達於高度而稽留。每日僅有〇.一至〇.三度之昇降。是謂之稽留熱。Febris continua (見第十四圖) 或熱之高低。絕無關涉。每日有一度至一.五度之弛張。是謂之弛張熱。Febris remittens (見第十五圖) 又有高熱與平溫或平溫以下之體溫互相交代者。是謂之間歇熱。Febris intermittens (見第十六圖) 又體溫之昇降。或每日反覆。(此時之熱。日晡之時。較朝間爲高) 或時時昇降。又熱之經過。隨疾病之種類而具一定之定型。經過佳良者。自熾盛期而達解散期。終達恢復期。惟解散期之持續。隨疾病而異。或一日之中。數時間解熱。(分利) 此時伴發汗現象。又有體溫下降至平溫以下。呈虛脫症狀。加以神經之興奮症(虛脫譫妄症)者。或解熱之時期頗徐緩。互數日之久。(渙散) 其



間有稽留性或弛張性之體溫昇騰者。若患者不幸而有死亡之轉歸。則其死亡或在發熱之時。或因高度之體溫昇騰。或因全身之衰弱。如心筋及血管筋之變性。或因細菌傳染之全身中毒。

除上述外。熱之症候。有血行、呼吸、消化及神經系統之障礙。是等之諸障礙。皆因體溫之昇騰及其原病而起。血行障礙中之最緊要者。為脈搏之狀態。即其度數、緊張及調節之如何。概言之。脈搏數雖隨體溫之昇騰而增加。然亦有破格者。例如迷走神經或其中樞受刺戟之時。熱度高而脈搏遲徐。沃度仿謨。中毒之時。體溫不過三十八度。而脈搏甚頻數。又血壓之高低無定。普通稍行下降。高熱持續過久。下降頗甚。以招危險。此外血管壁弛緩之際。呈重複脈。血流之速力減弱。約為尋常三分之一。

呼吸度數。於發熱之際增加。故酸素之攝取增進。物質代謝機能亢進。炭酸之產出亦增多。發熱之初期。呼吸大抵深長。熱候持續過久。呼吸筋衰弱。而呼吸遂因之淺表。瓦斯之交換減少。遂復常度。消化作用。於發熱中減退。即消化液之產出減少。胃腸之蠕動機衰退。食思缺乏。口渴而舌乾燥。

尿之分泌。一因飲食物攝取之減少。一因皮膚及肺臟排出多量之水分。其量頓減。比重增加。富於含窒素物。而尿素尤多。格魯兒那篤僧謨減少。加里鹽類增多。蓋加里鹽類及尿色素之增加。爲發熱中赤血球崩壞之徵。熱尿中含蛋白質及透明圓柱者不少。

神經系統之障礙。雖隨熱度之高低及外傷之部位等而異。然全身之倦怠及違和常有之。發熱較高之時。神經昏亂。呈中樞神經之刺戟及抑鬱症狀。此外筋裝置所發之疼痛及無力之感。一部分原於神經之作用。營養之變化。他一部分。由於筋實質之變性。又體溫隨物質代謝機能之增進即蛋白質分解之增多而減少。據拉依滕氏之實驗。解熱之時。體重之消失最著。

**豫後及轉歸** 在昔日之學者。謂熱性病之危險。原於體溫之昇騰。其死亡係固有溫昇騰之過度。據今日一般學者之說。謂體溫之亢進。爲治療疾病之自然良能。利用熱而撲滅侵入體內之病毒也。此說爲孔哈乙麻氏所唱導。而一般之人。均深信之。故熱性病（吾人通稱之外科的創傷傳染病）之豫後。關係侵入體內之病原的細菌之種類及其物質代謝產物之作用。彼體溫之亢進。似於豫後上絕無關係。然熱之經

過若歷時過久。則體內之蛋白質分解過多。亦有死亡之虞。據拉依滕氏之試驗。人體之蛋白質受熱之作用。每日消耗體重之〇、七%。又據希欲氏之說。謂一切之高等動物。因營養不給而消失體重之四〇%。必至死亡。由是觀之。中等度之熱。若歷八週之久。患者難免死亡。

本節尙有當注意之點。卽往時以原於熱性病之腺體及筋肉之實質性變性。(卽從其顆粒狀溷濁及腫脹。至於著明之脂肪變性之變化。)歸諸體溫之昇騰。其他如發熱過久後之體重減少。亦歸諸體溫之昇騰。臆是謬說也。是等之諸變化。與其謂爲原於體溫之亢進。不若歸諸細菌及其物質代謝產物之作用。較爲適當。

**療法** 熱性病之種類雖多。試述其主要之創傷熱療法。卽此療法中之外科的療法。對於創傷。不外加以適當之處置。故論其豫防法。當準制腐的或防腐的原則而處理創傷。若有創傷分泌物。則行相當之排膿法。以謀創液之排泄。又既發熱之後。其熱達三十八、五度以上。先解繃帶。細檢創部。有無創液之蓄積。或他之異常。若有分泌物蓄積。則去縫合絲。或開大創口。插入排膿管。行種種之處置。又發特種之創傷傳染病時。則準次章所述之諸法。行相當之療法。處置適宜。無須內服藥等。熱候自然消散。然

使熱度甚高。或熱候之持續過久。患者漸次有衰弱之憂。則除局部療法外。尚須講對症的療法。最實用者。爲冷水療法及解熱療法。冷水療法。對於熱性體溫亢進。雖屬最良之法。然衰弱之患者。或心臟機能減衰之患者。則禁忌之。行之之時。患者浴於攝氏二十度之冷水中。約十分時間之久。或行攝氏二十四度之水浴。自十五分至二十分時間。此時視其症狀之如何。或灌溉冰水。或灌溉冷水。以便鼓舞振作呼吸及精神機能。其次任潮濕之身體。臥於病牀。以全其冷却之力。與以赤酒、勃蘭地酒等之興奮劑頗佳。倘患者不堪冷却。或施行困難。則與以規尼涅、撒里矢爾酸曹達、安知必林等之解熱劑。徵諸動物試驗。解熱藥之功用。大抵作用於血管運動神經中樞及腦內之發溫中樞。增進體溫之放散。或制減其發生。或兩種之作用。同時有之。據瑪賴理耶氏之說。謂加依林、安知必林、答爾林、規尼涅、撒里矢爾酸曹達等。不論發熱與否。均能擴張皮膚之血管。催進體溫之放散。然創傷熱之際。若與以解熱藥。體溫猝行昇騰。至三十九度、四十度或四十度以上。有發危險症之虞。或因高熱而食思缺亡。身體非常衰弱。此時宜精檢創傷。加以適當之處置。至近時則解熱藥之用途。雖內科亦非常減少。前云體溫之亢進。乃驅除侵入體內病毒之自然的妙用。豈可濫用解熱劑。使體溫下降。

助長病勢耶。

除上述外。遇熱性病者。當注意脈搏之狀態。心臟機能之不振者。與以興奮劑（鴉布兒、實芟答里斯、珈琲、涅勃蘭地酒等）以鼓舞其心力。例如實扶的里。起心臟麻痺之熱性傳染病尤然。又熱病患者。與以清涼之飲料及易於消化之食物。亦屬必要。患者若係酒客。宜禁酒類之飲用。但。因是而併發神經的症狀或酒客譫妄症者有之。據洛在盟氏之說。謂酒精飲料。為熱性病者之必須品。有解熱之效。且能振作心臟及神經系統之機能。催進利尿及皮膚之機能也。

#### 第四 炎症之經過及轉歸

炎症之經過 *Der Verlauf der Entzündung* 隨炎症之種類及其蔓延之遲速而異。然可據經過之長短。分為急性炎症 *Acute Entzündung* 及慢性炎症。 *Chronische Entzündung* 在其中間者。則名曰亞急性炎症。 *Subacute Entzündung* 急性炎症。大抵因強劇之發炎的刺戟。俄然而起。至於慢性炎症。或由急性炎症轉成。或最初時即為緩慢之炎症。此炎症中之最緊要者。為結核性及黴毒性炎症。慢性炎症中之最特異者。為生產性炎症 *Productive Entzündung* 及癒着性炎症。 *Adhäsive Entzündung* 此

時若炎症不速行治愈。歷時甚久。則因患部器質之解剖的構造之不同。各種之組織。起新生、肥厚、癒着之狀況。例如腹腔、關節、骨、骨膜、結締織內等。然亦有反是者。即令健全之組織。漸漸崩壞。或初生之新組織。即行頽敗。

炎症之轉歸 *Der Ausgang der Entzündung* 欲論炎症之轉歸。當先區別炎症之結果及炎症發生部之局部的機轉。概言之。炎症之發生。因物質代謝機能之增進。即血行及滲漏機之增進。故驅除發炎的原因於體外。乃最後之目的。職此之由。炎症之各種機轉。不外反抗發炎的原因。因滿炎症之結果也。然亦有數多之症。非炎症之力所能驅除病原。因是而病勢非常猖獗。以致殞命者。往往有之。是即因局部的炎症而起之熱性全身傳染。原於炎症之熱症。既如前述。

除上述外。豫後上之最緊要者。為炎症發生之部位。蓋皮下膿瘍。雖無生命上之危險。若頭蓋骨、腦膜、腦髓內等。雖係微小之化膿。便足殞命。

不問炎症之急性或慢性。僅論局部的關係。大抵有次之轉歸。即第一之轉歸。為局部組織之死亡即壞死。 *Der Gangrän oder die Nekrose* 此轉歸最為不良。然各種之炎症均有之。考其原因。或係血管壁之病變過大。有久時之鬱血。或係滲出物過多。壓迫

組織。或係炎症之原因。非常劇烈。以致組織及細胞崩壞。惟組織壞死之廣狹。關係於炎症之種類及強弱。患者之體質。（糖尿病、高齡等）亦有密切之關係。壞疽之詳說。述於次編中。

第一之轉歸爲全治。Restitutio od integrum s. Resolution 是種佳良之轉歸。以滲出物（漿液性）甚少之輕微炎症爲最多。炎症之治愈。運行之血流。先自恢復。血管壁之變化爲始。血管壁之滲出機。同時停止。已存滲出物之流動成分。爲淋巴管所吸收。白血球之一部變爲脂肪後。亦被吸收。纖維素自淋巴管吸收之。赤血球失其色素。漸次溶崩。又爲炎性刺戟所侵害之組織細胞。因營養之復舊。恢復其常態。遂達全治之境。惟滲出物中之有形及固形成分。被液體吸收之後。時或變爲帶黃白色之乾酪狀物。殘存甚久。此外組織內有石灰鹽類沈着之際。亦不能全被吸收也。炎症強劇。以致組織之一部壞死。其滲出物及分解之軟部。得漸漸吸收。液體之吸收甚速。固形成分於脂肪變性之後。始行吸收。又微細之組織小片。顆粒等。若不能爲淋巴管所吸收。則自血管遊出之遊走細胞。必吸收之。

第三之轉歸爲癥痕形成。Die Narbenbildung 是種之轉歸。局部組織。因劇烈之炎症

而壞死。此時新生結締組織以補其缺損部。此組織曰癥痕組織。Das Narbengewebe 蓋癥痕形成。可目爲有生產力之一炎性機轉。其始雖爲幼稚之組織。卽肉芽組織。(由圓形細胞而成、稍含間質) 然是種之組織。漸次轉化爲纖維性結締組織。以形成癥痕。是皆由固定結締細胞而生。自血管遊出之白血球不與焉。故瑪爾解氏名前者曰成形成細胞。Bildungszellen 後者曰滲出物細胞。Exsudatzellen 以區別之。

除上述外。尙有第四之轉歸。卽組織之再生 Die Regeneration des Gewebes 是也。組織缺損部。生肉芽組織或癥痕組織之時。又由既存之固定組織細胞之增殖。復生各器官之細胞。例如自上皮細胞而上皮。自筋小體而生筋纖維。自骨膜細胞及骨髓細胞而生骨。又皮膚結成癥痕之際。缺損部之表皮發生。Die Ueberhäutung oder Epidermisierung 由麻爾皮克氏網及皮腺之細胞而成。

## 第五 炎症之診斷

炎症之診斷 Die Diagnose der Entzündung 最緊要者。爲視診及觸診。由是而炎症之四大主徵。卽紅、腫、熱、痛之各徵候。均得診定。炎症之在身體外表者。診斷固極易。至於炎症之潛伏內部者。診斷便覺困難。又發炎部之觸診。精檢炎竈內之蓄膿與否。



最爲緊要。檢查之法先察該部之呈波動與否。蓋柔軟彈性周壁之空洞內倘有液體存在。以兩手之指頭。交換按壓之。必呈一種之運動卽波動。Die Wellenbewegung oder Fluctuation。若組織之空洞內。充滿膿性或漿液性滲出物。亦呈波動。此波動之證明。在實地診斷上。雖極緊要。然使膿汁位於硬固之壁質（例如骨質）內。縱使非硬固之壁質。其壁質頗肥厚。且位於深部。則不能證明之。此外組織內縱無液體之存在。惟組織柔軟。且富於彈性。按壓之。亦有波動之感覺。例如按臀部之肌肉。柔軟之脂肪瘤等。往往有此感覺。是謂之假性波動。Die Pseudofluctuation。該波動酷似眞性之波動。不易判知。在熟練之醫師。鑑別亦易。倘疑似難決。則用怕拉懷氏注射器（見第十七圖）行試穿刺術。Die Probepunction。行是法之後。不特檢知液體之有無。并可檢知其爲膿性抑爲漿液性。此外炎症之診斷。又有用聽診者。例如發炎之兩面。互相摩擦。遂發摩擦音 Reibgeräusche 之時。

胸內臟器之診斷。有聽診器。希退爾氏做做之而製皮音器、Dermatophon 骨音器、Osteophon 筋音器、Myophon 等。此等之器械。由橡皮管與耳漏斗而成。凡皮膚、骨、筋等之外科的疾患。可用是診斷之。惟實地上無甚緊要。

炎症之診斷及經過、豫後之卜定。最緊要者。爲體溫之檢查。即檢溫法。Die Temperaturmessung 檢查之時。普通用示極檢溫器。

除上述外。炎症診斷上所須之器械。(種種之消息子、輝照裝置等) 雖尙有種種。其詳當述於外科各論中。茲不贅述。

## 第六 炎症之療法(消炎療法)

炎症之療法 Die Therapie der Entzündung 詳述於次章各炎症及本編下卷各器官疾病之條下。本節僅述其梗概而已。炎症之豫防法。既述於前章創傷療法條下。凡各種之創傷。縱使細微。不可等閑視之。必須準制腐的或防腐的原則。加以相當之處置。何則。蓋各種之病毒。往往自微細之創傷侵入。誘起危險之症候也。既發炎症之後。須加以適當之療法。即通稱之消炎療法 Die Antiphlogose 是也。例如四肢之炎症。先將患部高舉。苟炎症劇烈而發疼痛。則貼附冰囊或施種種之罨法。有化膿之傾向。速切開之。行排膿法。往時之消炎療法。用水蛭、吸角、亂刺等。以除去發炎部之血液。又有所謂誘導療法 Derivirende Behandlung 者。即用點灸、打膿法、烙鐵、沃度丁幾、發泡膏等刺戟皮膚之法。但是等之法。大都陳腐。今日幾無人稱導之。豈知是等之方法。苟

利用於各種之症候。亦有克奏奇效之處。近時皮亞氏所改良之鬱血療法。Die Stauungstherapie對於結核症。克奏卓效。又起實性充血之持續溫熱療法。對於種種之關節炎。克奏卓效。此外於慢性炎症催進滲出物之吸收。以按摩法 Die Massage 爲最佳。是乃人所共知者也。至於各器官炎症之種種療法。詳述於次編。熱之療法。詳述於前項熱論中。

### 第三章 創傷傳染病論

#### 第一 創傷傳染病概論

創傷傳染病 Die Wundinfektionskrankheiten 其發生原於細菌或其物質代謝產物即託寇辛之作用。由拍氏、巴努氏、皮爾魯篤氏、克氏、古弗氏等積年之研究。爲一確定不易之事實。其中創傷傳染病之研究。以古弗氏爲最深。該氏行數多之動物試驗。證明動物所發生之病症。與人體之創傷傳染病相似。又該氏改良顯微鏡標本之照輝法及染色法。且使細菌之培養法、接種法等。發達進步。有正確之方法。以研究創傷傳染病。然各種創傷傳染病發生之原因。爲細菌自皮膚或黏膜之創傷。又發疹面等侵入體內。據馨美氏、留氏、難資氏等之動物試驗。新創傳染細菌之後。經十分時間。即

可於血液及內臟器內證明細菌。然細菌之侵入體內。雖若是之速。未必盡有害於身體。常爲血漿內之防禦物質所撲滅。據哈兒綑氏之說。謂細菌僅爲淋巴道所吸收。病原的細菌。達淋巴腺。卽被扣留。非病原的細菌。通過之而入於血液中。惟侵入體內之細菌。或其有毒性之物質代謝產物。如上之所述。或爲體內之自然防禦物質所撲滅。或爲發生之抗毒素卽安知篤規聖（由細菌之有毒作用而生）所撲滅。中和細菌之傳染過劇。發生之託寇辛甚多。苟排除細菌及其託寇辛之肝臟、腎臟、皮膚等。不甚健全。或所生之安知篤規聖過少。則非常危險。因是而失其生命者有之。又據難資氏及智爾曼斯氏之說。謂健全之肉芽創面。細菌不能由此而侵入。淋巴行或血行中。其物質代謝產物。亦不能由此而吸收之。卽掩蔽血行及淋巴行之表。在性肉芽細胞層。與上皮有同一之作用。又細菌在肉芽面時。往往因創液之分泌。自然流去。創傷傳染病之發生。關係各人之局部的及全身的素因之有無。身體組織之損傷。結紮。異物竄入等。易令病菌之侵入播殖。乃吾人所素知者也。又創傷傳染病。隨病菌之種類。專起局部的障礙者有之。發全身的症狀者有之。其全身症狀中之發熱。乃細菌之物質代謝產物之吸收。此產物雖由細菌分離。往往發全身中毒症。是亦一種之中

毒症。Die Intoxication 此種之毒物。雖不能如化學的毒物之中毒。可由接種而移植於他動物。至於因細菌增殖而起之眞傳染病。Die Infectiouskrankheit 其病毒得移植於他之動物也。人體之創傷傳染病。雖因一定細菌之傳染而起。然亦有同時傳染數種細菌者。是謂之混合傳染。Die Mischinfection 因細菌傳染而起之各種熱性傳染病。其發熱之原因。雖爲血液之變調。（此血液之變調。因細菌及其物質代謝產物而起。）至於阿爾怕莫存、努庫來茵、纖維素醱酵素、百布聖、篤利普聖、海莫古鹿濱等之中毒症。其發熱之原因。亦以血液之變化爲主。已詳述於前章。

創傷傳染病之最緊要者。爲創傷之發炎及化膿。Die Entzündung und die Eiterung der Wunde 往時以化膿之原因。悉歸諸於細菌。已如上章所述。豈知化膿之現象。未必盡因細菌之力而起。雖不含細菌之化學的物質（例如的列並底油、水銀、硝酸銀、）及細菌之物質代謝產物。（カタウエリン、プトレスチン、ペンタメチレンヂアミン等並非菌體、）亦有化膿之力。乃爲吾人所素知者也。然人體之化膿。不問其症之輕重。大抵因一定細菌之侵入體內而起。是種之細菌。大抵屬於球菌。其中以葡萄狀球菌及連鎖狀球菌爲最多。前者起限局性之炎症及化膿。後者起蔓延性之炎症。

但最普通之化膿菌。爲葡萄狀球菌。又此化膿菌。雖同一種類。所起之化膿。有非常輕微者。或反是而起重症之蜂窩織炎急性骨髓炎及膿毒症等。以致危險及於生命。此種之殊異。關於細菌侵入之部位與其多寡、毒性之強弱及各人之體質等。然亦有急性化膿症之膿中。絕不能發見其有化膿菌者。但非常稀少。考其原理。此種之症狀。非最初之時。即無細菌存在。細菌於化膿後消失也。又經久之膿瘍中。往往無病原的細菌。

發炎症及化膿之化膿菌。最緊要者。大約爲下之五種。即（一）黃金色化膿性葡萄狀球菌。（二）白色化膿性葡萄狀球菌。（三）枸橼色化膿性葡萄狀球菌。（四）化膿性連鎖狀球菌及（五）青膿桿菌是也。此外能誘起化膿之細菌尙多。

（一）黃金色化膿性葡萄狀球菌 *Staphylococcus Pyrogenes aureus* 此種之球菌。在純粹培養基中。產出黃金色之美麗色素。在數多之化膿菌中。化膿之原因。以此爲最多。據屹布倫氏之說。謂經檢查之化膿症。有八〇%原於此種之細菌。此球菌大小不同。無運動性。數多羣簇。成一團塊。往往有兩兩相倚。呈複球菌之狀。其所在部位。係健康者之皮膚、口腔、咽喉及大氣中、土壤等。在各種之培養基（膠、寒天、馬鈴

薯、血清等)內。非常蕃殖。若在膠扁平培養內。至於第二日。則深部有白色小點之聚落。現於表面。膠之液化。自周圍爲始。同時聚落呈黃色。又此聚落雖不增大。至一定度以上。膠質之液化。蔓延於周圍甚廣。行顯微鏡的檢查。聚落呈圓板狀。透明而呈褐色或黃色。有肉芽狀之構造。中心呈暗褐色。若在膠穿刺培養之下。穿刺線之全部發育。呈白線。其次自上部徐徐液化。終至培養基全部液化。球菌沈降於液底。生黃色粉末狀之沈澱。若在寒天斜而培養之下。畫線部生帶狀之菌苔。其表面接觸空氣之部。呈黃金色。滋潤光滑。深部呈白色。若在馬鈴薯培養之下。發育佳良。於孵卵器內。形成液狀黃金色之膜層。放固有之臭氣。又在肉汁培養之下。始漏濁而後透明。沈澱於器底。若在牛乳培養之下。經一至八日之久。卽行凝固。(加空因之沈澱)其次百布頓化而溶解。至於血清培養上之發育狀態。類似寒天培養基。然是等之諸培養。在室溫之下。雖已發育。在攝氏三十度至三十七度之高溫下。發育尤爲迅速。此球菌雖不形成芽胞。然抵抗力強大。熱之或乾燥之。或加以化學的物質。均不易枯死。惟煮沸之。則經數時間而死滅。

黃金色化膿性葡萄狀球菌。爲通性好氣菌。其發育之時。不釀瓦斯。又不起腐敗而

放惡臭。各種之亞尼林色素。均易染色。雖用古勞氏法。亦不脫色。

黃金色化膿性葡萄狀球菌之病的作用。隨細菌侵入之部位。培養及試驗動物之種類而異。據加爾來氏之實驗。將其純粹培養。接種於爪溝之小創。便起進行性之化膿。若將多量之菌。擦入於健全之前膊皮膚。發巨大之癰。又注入於海豚及家兔之皮下。生膿瘍。注入於腹腔內。發重症之蜂窩織炎性化膿。注入於動物之血液中。則於關節、腎臟、心臟等發化膿性炎症。試驗前有骨折者。則於折傷部起急性骨髓炎及骨膜炎。本菌在人體之內。大抵爲化膿性骨髓炎兼骨膜炎、癰疽、蜂窩織炎及普通急性化膿性炎症之原因。該菌於化膿症。往往與他菌混合存在。蓋此種之球菌。其形態及動物試驗上。不能與他之化膿性球菌相區別。祇可由人工培養時所產出之色素識別之。

(二) 白色化膿性葡萄狀球菌 *Staphylococcus pyogenes albus* 此菌在人工培養之下。其聚落不呈黃色。反呈白色。其形態、發育狀態及病的作用等。與黃金色化膿性葡萄狀球菌無異。所不同者。爲害較少。且爲化膿之原因亦少。

(三) 枸橼色化膿性葡萄狀球菌 *Staphylococcus pyogenes citreus* 此菌在人工



培養之下。能產出枸橼黃色（帶綠黃色）之色素。其他一般之形態及性質。與黃金色菌、白色菌無異。惟本菌之溶解膠質甚徐緩。人體之急性膿瘍中。檢得者頗少。

(四) 化膿性連鎖狀球菌 *St. leptococcus pyogenes* 此菌在化膿球菌中。亦爲主要之物。往往獨位於膿瘍中。與葡萄狀球菌混在者甚少。大抵起蔓延性之化膿。本菌自數個至數十個。互相聯接。呈連鎖狀之球菌。據近時之研究。此菌與翻爾亞生氏之連鎖狀球菌（爲丹毒之原因）同。其所在之部位。除化膿病竈外。健康者之口腔、鼻腔、尿道及其他之爪垢、塵埃中等均有之。人工培養基上之發育狀態。與葡萄狀球菌無異。惟其蕃殖頗遲。且不液化膠質。所異者惟此二點而已。詳言之。該菌在膠扁平培養之下。至第三或第四日。深部生白色之小點。漸次增大。然不超過帽鉞頭。且不現出於表面。行顯微鏡的檢查。聚落呈圓形黃褐色。邊緣限畫。有顆粒狀或輪層狀之構造。若在膠穿刺培養之下。呈特異之發育。卽沿穿刺線而生細小白色球形之顆粒。且各個孤立。若在寒天斜面培養之下。僅沿畫線之線痕。生無數細小圓形之聚落。各個亦不互相接合。若在馬鈴薯培養之下。不甚發育。至於肉汁培養（加入俛里攝林者）并納諸解卵器內。全液溷濁。經一二日後。器底有白色雪片

狀之粉末。全液透明。又在血清斜面培養之下。其發育狀態。與在寒天斜面培養之下相同。本菌於室溫之下。雖發育不甚佳。苟在攝氏三十五度至三十七度之溫度下。發育非常佳。惟亦非常遲緩。例如畫線當培養之時。經二三週之後。有二至三密迷之廣。至四個月後。培養大都枯死。對於乾燥之抵抗力甚強大。該菌雖不直接空氣。發育亦易。惟在培養基之表面時。發育尤為佳。

化膿性連鎖狀球菌。可以普通亞尼林色素染色。雖用古勞氏法。亦不脫色。

化膿性連鎖狀球菌之病的作用。隨細菌侵入之部位及毒性之強弱等而異。健康者之唾液、鼻汁、膿黏液中等均有之。絕不為害。又有病的變化（因實扶的里肺炎、結核症、胸膜炎、猩紅熱等而起）之組織中。此物亦能生育。往往併發重劇之炎症。遭不測之患害。往往有之。此菌易起進行性之炎症及化膿。又易起敗血症。若侵入皮膚及黏膜之淋巴道。則皮膚上發丹毒。黏膜上起進行性之炎症。苟侵入皮下組織。則起進行性之蜂窩織炎。

近時發明馬、驢、羊等之體內。有本菌之免病質。取該動物之血清。（抗連鎖狀球菌血清 Antistreptokokkenserum）試用於丹毒、產褥熱、蜂窩織炎等。收良好之結果。

者不少。

(五)青膿桿菌 *Bacillus pyocyaneus* 吉氏於化膿之經過中。青染繃帶。自膿汁中發見微細狹長之桿菌。兩端鈍圓。四至六個。互相連結。其一端有一個鞭毛。運動活潑。該菌在人體之內。產生青色之色素。將膿及繃帶染成青綠色。其害極少。存在於單純之創液、汗中。又如空氣、水中、土壤等亦有之。若用膠扁平培養培養之。其深部生白色之小點。其次現於表面。漸漸增大蔓延。聚落周圍之培養基。為帶螢石光之綠色色素所染色。徐徐溶解膠質。至第五日。全部液化。此菌在寒天、馬鈴薯等之培養基下。亦生綠色色素。本菌固有之產生物。初亦無色。久時與空氣相接觸。由酸素之作用。化生為綠色色素。(ピチナニン)此物之結晶體。雖無病原的性質。細菌及其他之物質代謝產物。對於動物。確有毒性。試取新鮮之肉汁培養約一立方仙迷。注射於海豚或家兔之皮下。則起浮腫及化膿性炎症。動物因之死亡。據近今之實驗。青膿桿菌在人體之內。發重症之全身傳染病。因是而殞命者有之。自創傷分泌之膿汁。呈朱赤色者有之。是亦一種桿菌產出之色素。該菌在人體之內。雖無妨創傷之治愈。對於家兔。則為有毒物。

除上述外。屬於化膿菌者。尙有下記之數種。卽纖細化膿性球菌、*Mikrokokkus pyrogenus tenuis* 排在獨氏惡臭性化膿性桿菌、*Bacillus pyogenes foetidis* Passet 普通變形桿菌或普通腐敗菌、*Bacillus proteus vulgaris* 白色及蠟黃色葡萄狀球菌、*Staphylococcus cereus albus und flavus* 福里度倫氏有囊桿菌 *Friedländer's Capselbacillus* 等是也。但是等之諸菌。對於人體。非必要之物。其中惟惡臭性化膿性桿菌。往往令人體起嚴重之急性化膿性炎症。此外之緊要者。乃因芬倫氏複球菌、*Frankel's Diploccoccus* 空扶斯桿菌、*Typhusbaeillus* 普通大腸桿菌 *Bacillus coli commune* 及惡性水腫桿菌 *Bacillus des malignen Oedems* 而發之化膿症。芬倫氏複球菌。除格魯布性肺炎外。膿胸、腦膜炎、腹膜炎等。亦發見之。空扶斯桿菌。當腸空扶斯之經過中及其末期。於各部起化膿性炎症。又普通大腸桿菌。據近令之研究。往往起炎症及化膿。

因化膿菌之傳染而起發炎及化膿。則其炎症及化膿。限於創傷部而不蔓延於他部者有之。是種現象。曰創傷之化膿。Fiterung der Wunde 反是而炎症及化膿向周圍而蔓延者。名之曰蜂窩織炎。Pilegrome 但此種炎症。亦有二種之別。一爲限於一部

者。一爲向周圍蔓延進行甚速者。前者生限同性之化膿即膿瘍。Abscess 炎症之蔓延進行過速。組織多陷於腐敗。其最險惡者。爲化膿腐敗性瀰蔓性蜂窩織炎。Eitrige jauchige, diffuse Phlegmone 一名腐敗性蜂窩織炎。Septische Phlegmone 此種之炎症。往往併發淋巴管及血管之炎症。卽淋巴管炎及靜脈炎。Lymphangitis und Phlebitis 炎症劇烈之際。淋巴及血液。每爲細菌及其物質代謝產物所毒害。發膿毒症 Pyämie 及敗血症 Septikämie 之全身中毒症。因是而殞命者有之。蓋往時創傷療法未完備之時代。則因各種之創傷傳染病而死者。不勝枚舉。今日則制腐的及防腐的創傷療法。益形完備。故因創傷傳染病而死者甚少。是誠生民之大幸也。

創傷時所發之急性創傷傳染病。有創傷之炎症及化膿、淋巴管炎及淋巴腺炎、靜脈炎及動脈炎、蜂窩織炎、惡性水腫、丹毒、病院壞疽、敗血症及膿毒症等之數種。但創傷之炎症及化膿。已如上述。今就其他之創傷傳染病詳述之。

## 第二 淋巴管炎及淋巴腺炎

淋巴管炎及淋巴腺炎 Lymphangitis und Lymphadenitis 其繼創傷而發者。普通爲急性炎症。急性淋巴管炎。Lymphangitis acuta 大抵自感染病毒之創傷而發。其創

傷有極微小者。其原因爲葡萄狀球菌。據埃布蒲氏及埃雷微氏之說。謂本症之十八回中。發見本菌十五回。一回混連鎖狀球菌。二回係純連鎖狀球菌。一回係普通大腸桿菌。病毒自創傷侵入淋巴管內之後。經淋巴道而蔓延。發炎症。淋巴管壁起變化。內皮腫脹。有妨淋巴之歸流。或淋巴凝固而閉塞管腔。(淋巴栓塞)炎症若復增進。促白血球遊出。周圍之組織浸潤。恍若血管內皮破壞。淋巴管壁亦化膿壞死。然炎症輕緩之際。滲出物漸次吸收。內皮再生。全治者頗多。又發淋巴管炎之時。其周圍之組織亦起炎症。(淋巴管周圍炎, Perilymphangitis)慢性之淋巴管炎。結締組織增生。淋巴管及其周圍起硬結。

急性淋巴腺炎。Lymphadenitis acuta 亦繼創傷之炎症及化膿而發。其原因爲淋巴管之吸收病毒。此時同發淋巴管炎者亦有之。論其疾病之本態。腺內之毛細管擴張而充血。血漿及白血球滲出。充填腺內之空隙。以杜絕淋巴之流通。且淋巴濾胞細胞增殖。以致有腺之腫脹。

慢性淋巴腺炎。Lymphadenitis Chronica 大抵由急性症轉成。因其近傍之發炎的刺戟而起者亦多。

## 症候及經過

自創傷傳染細菌。以致發生淋巴管炎。則該部皮膚之表層有一或數條之赤色線條。是蓋原於淋巴管周圍之血管充血。此時之上肢。肘腺及腋窩腺腫脹。下肢則股腺及鼠蹊腺腫脹。且有疼痛。赤線之連續。自原病竈至附近之淋巴腺叢。該線條觸之稍硬而有壓痛之感。然使炎症發於深部之淋巴管。皮膚不呈赤線。不過局部略有疼痛而已。所屬淋巴腺。俄然發急性之炎症。淋巴腺腫脹而有疼痛。此時之全身症狀爲發熱。苟當初之療法得宜。則淋巴管及淋巴腺之炎症。已早日消散而全治。原病竈之炎症。持續過久。且日漸增劇。則陷於化膿。因是而繼發蜂窩織炎、丹毒、骨髓炎等。且易起敗血症、膿毒症等。因是而殞命者有之。此外淋巴管炎治愈之後。有突然發重症之蜂窩織炎或膿毒症者。考其原理。初侵入於淋巴管內之細菌。潛匿其內。絕不爲害。經一定時之後。由自然或他之發炎的刺戟。而逞其害毒也。

**療法** 急性淋巴管炎之初期。當高舉局部。且使之安靜。最爲緊要。例如手、前膊之淋巴管炎。用仿爾苦盟氏之懸吊副子。（詳於後編繃帶術中）舉起上肢。以減動脈血之輸入。催進靜脈血及淋巴之還流。可使炎症之腫脹減退。此時宜併行冰罨法。若患者不堪寒冷。則行怕里斯尼芝氏罨法。或鉛醋水、醋酸礬土水、石炭酸水等之罨法。又

徐徐塗擦灰白軟膏於患部。或塗布依比知阿兒。克奏卓效。倘有感染細菌之虞。當嚴行制腐的療法。施前法之時。大抵治愈再發者甚少。取慢性之經過者有之。當此之時。行溫罨法或溫浴頗佳。化膿或繼發蜂窩織炎者。當速切開之。

急性淋巴腺炎。當速行冰罨法。或鉛醋水、醋酸礬土水、石炭酸水等之罨法。創傷部行嚴重之制腐法。如是則局部之脈脹、潮紅、疼痛及熱等之諸症。一一消散而治愈。至於軟化而呈波動者。當速切開排膿。以銳匙搔爬患部。又近傍之淋巴腺苟發炎。則剔出之。用制腐繃帶。經過苟極緩慢。則塗擦灰白軟膏或沃度加里軟膏。或塗布沃度丁幾。以期其速愈。

### 第三 動脈炎及靜脈炎

動脈炎及靜脈炎 *Arteritis und Phlebitis* 往往繼傳染之化膿創或潰瘍而起。普通原於葡萄狀球菌、連鎖狀球菌之化膿菌。蓋血管壁之變化。既如上章炎症論中所述。各炎症均有之。當創傷治愈之際。縱使有防腐的經過。其機轉亦可目爲一炎症。然防腐的創傷治愈機轉。縱使血管創之治愈及血管血塞之器質形成。絕無他之障礙。彼血管壁之感染病毒者。往往繼發急性化膿性之炎症。其中之最危險者。爲化膿性靜



## 脈炎

化膿性靜脈炎 *Phlebitis purulenta* 或因細菌之直竄入血行中而起。或因靜脈周圍之炎症蔓延而起。苟炎症始於靜脈壁。則因內膜（即內皮）之變化而形成血塞。發血塞靜脈炎 *Thrombophlebitis* 然靜脈血塞。亦有形成於靜脈壁未起炎症之前。例如受輕度之壓迫。以致血行徐緩之時。往往有之。又瓣膜上生之者亦多。蓋此部血流緩慢。細菌易於沈着也。血塞之形成。詳述於次編。吾人患化膿性血塞靜脈炎之時。最可恐者。爲膿塊或細菌之藉血流行而蔓延於他之體部。由是而生轉移性膿瘍 *Metastatische Abscess* 蔓延過廣者。起膿毒症而殞命。亦非無之。據漂台意氏等之說。謂生轉移化膿。未必盡須大組織片。或球菌塊之栓塞形成。循行於血液中之微生體。沈着於血管內皮。迅速發育。往往爲轉移竈之泉源。生靜脈炎及血塞。其血管壁破壞。且繼發蜂窩織炎等。

繼靜脈近傍之炎症而發之靜脈炎。先侵靜脈周圍之組織。（靜脈周圍炎 *Periphlebitis*）其次達於靜脈管。侵其外膜。漸漸及於中膜與內膜。內膜被侵之後。遂生血塞。其化膿取前記之經過者有之。若炎症限於周圍組織。不侵靜脈壁。便不生血塞。惟靜脈

周圍之組織。略形肥厚。靜脈或硬固之索條。觸之稍感壓痛而已。

化膿性動脈炎。Ateritis purulenta 亦如前症。或自血管內爲始。或繼血管周圍之炎症而起。內膜被侵之時。亦起化膿性血塞動脈炎。Thromboarteritis purulenta 血管壁壞死。往往起危險之大出血。或血塞遊離。栓塞他之動脈。以致發轉移性膿瘍。然動脈之化膿。與靜脈異。全身傳染之危險較少。

**療法** 繼創傷而發之血管壁急性炎症。普通爲限局性及蔓延性蜂窩織炎。丹毒。創傷實扶的里膿毒症。敗血症等之一分症。故本節所述之療法。不一一詳論。僅述靜脈炎及靜脈周圍炎（繼微小之創傷而發。呈淋巴管炎之病型）之療法。即單純之靜脈炎及靜脈周圍炎。其療法與淋巴管炎相同。惟塗擦水銀軟膏之時。不可加以壓迫。稱爲塗布較形適當。何則。蓋有血塞之時。往往因壓迫而遊離。使膿或肺動脈栓塞。患者因是而死亡也。初期之療法。若極適當。則局部症狀。經六日至八日而消散。雖已生血塞。亦可就治。至於他之症狀。往往因血塞之器質形成。而起靜脈閉塞。近時對於傳染性及良性之靜脈血塞。結紮靜脈。剔除血塞。以防致死的肺栓塞或膿毒症之發生。奏效頗佳。例如靜脈竇之血塞。結紮頸靜脈。下肢靜脈之血塞。結紮薔薇靜脈是也。

#### 第四 蜂窩織炎

蜂窩織炎 (フレクモ子) Die Phlegmone 爲易於化膿之軟部急性炎症。鬆疎之皮下蜂窩織內最易發生。(皮下蜂窩織炎、Subcutane Phlegmone) 又筋膜下及筋間蜂窩織內亦發是症。(筋膜下及筋間蜂窩織炎、Subfascielle und intermuskuläre Phlegmone) 此外尙有蔓延至腱鞘、骨膜之上層者。臨牀上大別之爲二種。即(一)限畫性蜂窩織炎 (Circumskripte Phlegmone) 及(二)蔓延性蜂窩織炎 (Diffuse Phlegmone) 是也。前者之炎症限於起始部。後者之炎症頗有蔓延進行之傾向。故又名之曰進行性蜂窩織炎。Progressiente Phlegmone 其中之最險惡者爲有急劇經過之腐敗性蜂窩織炎。Septische Phlegmone

**原因** 蜂窩織炎大抵因化膿菌之侵入創傷內而發。其創傷之大小無關也。縱使爲目所不能見之微小創傷。一旦細菌自此竄入體內。往往發危險之蜂窩織炎。例如已癒合之爪溝微小之表皮裂隙、搔爬痕、鍼刺傷等是也。但此種炎症未必盡起於病菌侵入之部位。遠隔創傷之部位亦有發生者。是蓋原於病菌之經過淋巴道而移於他處也。例如病菌抵淋巴腺而發炎症。其後復發蜂窩織炎。黃金色化膿性葡萄狀球菌

及化膿性連鎖狀球菌。誘起是種之炎症最多。他之化膿菌。例如白色化膿性葡萄狀球菌、纖細化膿性球菌、惡臭性化膿性桿菌、青膿桿菌等。雖亦能誘起是症。但非常稀少。此外如普通大腸桿菌。時或發劇烈之蜂窩織炎。吾人有齧齒之時。顎下部及頸部發蜂窩織炎。往往係レプトトリキス、葡萄狀球菌、複球菌及大腸菌等之混合傳染。至於限畫性蜂窩織炎。大抵原於黃金色及白色葡萄狀球菌之傳染。或各自獨立。或兩者同時蕃殖。若蔓延性蜂窩織炎。大抵因連鎖狀球菌之傳染而起。惟由於葡萄狀球菌及連鎖狀球菌之混合傳染者。亦復不少。是等之化膿菌。存在於炎竈中甚少。組織因細菌之化學的物質代謝產物而破壞。陷於壞疽。或已被侵之組織中。發見數多之化膿球菌。亦非無之。

### 症候及經過

限畫性蜂窩織炎之症候。隨其發生之部位而異。表在性蜂窩織炎之症候。最初已極著明。即皮膚及皮下之限畫性蜂窩織炎。局部之皮膚發赤腫脹。觸之有灼熱之感。且有壓痛。又皮膚緊張。呈浮腫狀。觸之則因炎性浸潤而硬固。不能自其下底撮舉之。炎症增進。漸漸軟化而呈泥狀。終至化膿而生膿瘍。觸之呈波動。此時若不切開之。則膿汁破菲薄之皮膚而排出於外方。或向深部下垂。或向周圍蔓延。出

限畫性炎症。發蔓延性蜂窩織炎。起危險之症狀。往往有之。若夫深在性之限畫性蜂窩織炎最初之時。皮膚無發赤、腫脹等之現象。惟深部感疼痛而已。其後漸漸近於外表。亦呈上記之症狀。然發限畫性蜂窩織炎之時。隨病毒之強弱。常稍有發熱。又隨炎症浸潤及其化膿性溶崩之程度。皮膚及筋膜、腱、韌鞘、筋等之組織。略有壞死。此時不速行適當之療法。不特有廣大之化膿及組織之壞死。且繼發淋巴管炎、淋巴腺炎、靜脈炎、動脈炎等。終以敗血症或膿毒症而殞命。

限畫性蜂窩織炎。尚有一注意之點。即通稱之癰疽 *Panaritium* 是也。此症爲急性限局性之炎症。往往起於手指。而手指之掌面及手掌之皮下蜂窩織。尤易罹之。普通雖爲特發症。然必繼創傷而發生。表皮之微小裂傷。續發是症尤多。其原因爲葡萄狀球菌。因職業而損傷手指之皮膚時。往往發生是症。例如農夫、下婢、木匠、桶工等是也。夫手指掌面之皮下結締織。絕不鬆疎。短硬之纖維。密接而向內部直下。無斜行橫走。故炎症向深部進行。且此部富於知覺神經。發炎症之時。神經被其壓迫。故發劇烈之疼痛。又因血管被其壓迫。組織易於壞死。此炎症當最初之時。雖爲限畫性。其後侵及韌鞘。沿鬆疎之結締織蔓延進行。苟不速行切開。往往繼發進行性蜂窩織炎。不特指節

起顯著之官能障礙。因是而殞命者。亦非無之。

蔓延性或進行性蜂窩織炎。較諸前症。其症候非常險惡。普通有急性之經過。最初之局部症狀。雖與限畫性蜂窩織炎無異。惟本症初發之時。大抵伴惡寒、戰慄而發高熱。皮膚之變化。最初非常輕微。是蓋於最凶惡之進行性蜂窩織炎（發於炎症深部）見之。此種之症。吾人往往忽略。不加治療。豈知炎症於深部之筋膜下蜂窩織內。蔓延甚速。起全身中毒症而死者有之。然進行性蜂窩織炎。亦有早日侵及皮膚者。使皮膚呈黯赤色或青赤色。表皮擦舉而呈水疱狀。又皮膚因炎性浸潤而硬固如板。惟深在性蜂窩織炎。皮膚呈泥狀。腫脹而呈浮腫狀。此時疼痛頗劇。發高熱。其最急劇之症。發病後經四至五日之久。雖行患肢之關節離斷術。亦不能救患者之生命。是即通稱之腐敗性進行性蜂窩織炎也。組織破壞。呈壞疽狀。患者因全身中毒症而死。至於蔓延性蜂窩織炎。皮下蜂窩織、筋膜下及筋間組織、腱鞘、骨膜內等之炎性浸潤。以致化膿溶崩。則疼痛緩解。浸潤之諸組織。陷於壞疽。各部形成巨大之膿竈。皮膚自基底擦起。關節離開。此時之膿。腐敗分解。發生瓦斯。生氣腫者亦有之。但後者大抵見於惡性水腫。次項當詳述之。患者若不因全身中毒而死。此後之經過甚緩慢。壞死之組織。徐徐脫

離。起顯著之官能障礙。脫落後結成癥痕。又因癥痕收縮。起高度之官能障礙。此經過之中。因滯膿之故而發熱持續。而患者之身體。日見衰弱。或因膿毒症、敗血症、內臟器之實質變性而死。或因血管壁之侵蝕而出血。以致死亡。

### 診斷及豫後

淺在性蜂窩織炎。可由上述之症狀而診斷之。至於深部組織之蜂

窩織炎。起始時往往不能檢知。蔓延性蜂窩織炎。發危險之症候。既如前述。豫後。隨炎症發生之部位、蔓延之程度及病原菌之種類而異。例如頭蓋之蜂窩織炎。炎症有蔓延於頭蓋腔內之虞。故非常危險。要而言之。表在性之蜂窩織炎及限畫性之蜂窩織炎。危險較少。深部之進行性蜂窩織炎。最爲危險。若不早日發見。往往因全身中毒症而死。

### 療法

蜂窩織炎之療法。不問其爲限畫性與蔓延性與否。全屬同一。最緊要者。早日

切開患部。此時不論膿之有無。卽切開之。後可減却發炎組織之緊張。容易排膿。防遏組織之壞死。然切開之時。雖疼痛最甚之所及炎性浸潤最著之所。下刀之際。須層層切割。炎症之伏在深部者。切開皮膚及筋膜後。用鑷子或麥粒鉗子插入筋間。時或達於骨面。至於蔓延性蜂窩織炎。外觀雖屬健全之部位。亦當精密檢查。檢知膿之流注

與否。若有巨大之膿竈或腐膿竈。則切開之。用千倍之昇汞水。或三十倍至二十倍之石炭酸水。消毒病竈。以便防遏全身中毒症之發生。又病竈中之大者。造一對孔。插入排膿管。或栓塞沃度仿謨綿紗。（或殺菌綿紗）加以防腐繃帶。此時之繃帶。不可壓緊。若強壓之。膿汁往往竄入於鬆疎之蜂窩織內。頗爲危險。發於手指之癰疽。以早日切開爲最良之法。初期用一%醋酸攀土水之濕性罨法。亦克奏效。除上述外。四肢之蜂窩織炎。最緊要者。爲高舉患部。炎症由是消散。疼痛由是緩解。此時所行之繃帶法。詳於後編繃帶術論中。然最險惡之腐敗性蜂窩織炎。必須行患肢之切斷術或關節離斷術。以救患者之生命。

蔓延性蜂窩織炎。當壞死之組織脫落後。往往生廣大之肉芽面。此時爲表皮之發生計。行治氏植皮術（後編外科手術及療法總論中詳述之）便可。此外如蜂窩織炎後所生之癍痕收縮、骨之壞疽等。其療法詳於後編各器官諸病之條下。

### 第五 惡性水腫或進行性壞疽性氣腫

惡性水腫或進行性壞疽性氣腫 *Das maligne Oedem oder das progressive gangränöse Emphysem* 畢洛古氏稱爲急性化膿性水腫。 *Das acute-purulente Oedem* 枚松內



伍氏稱爲電擊性壞疽。Gangren foudroyant 實爲一種最穢惡之蜂窩織炎。臨牀上須與普通之蜂窩織炎相區別。茲特記之。

### 症候及經過

本症之發生。亦如蜂窩織炎。因細菌自微細創傷侵入體內而起。然

其症狀及經過。較諸普通之蜂窩織炎。非常急劇。即本病初發之時。患部呈潮紅及浮腫。其狀酷似丹毒。所呈之紅色。不甚鮮紅。稍帶污穢色。浮腫不若普通蜂窩織炎之有硬度。蔓延至潮紅部以外。且潮紅部之光澤。消失甚速。變爲土色。體溫不甚昇騰。病勢劇烈。足以殞命之症。發熱亦輕。但亦有猝昇至三十九度、四十度者。前記之潮紅部化膿。組織陷於壞疽。此時之組織。因腐敗而發生瓦斯。形成皮下氣腫。此即進行性壞疽性氣腫之名所由來也。又稱之曰瓦斯蜂窩織炎。Gasphegmonie 此種之炎症。漸漸進行。經二三日至四五日。幾侵及全肢。因發全身中毒症而死。蓋經過急劇之症狀。非於最初之時。行相當之處置。(切斷術、關節離斷術等) 決不能救患者之生命也。

### 原因

一千八百七十八年。拍氏行腐敗水之動物試驗時。發見一種細菌。曰敗血性

螺旋菌。Vibrio septique 其次古弗氏於一千八百八十一年。自土中發見本菌。加以詳細之研究。始確定其爲本病之原因。并名之曰惡性水腫桿菌。Bacillus oedematis m.

*aligni* 此桿菌爲純粹之偏性嫌氣菌，非遮斷酸素不能發育。故不能於患者之血液、中蕃殖。常存於園土之上層、污水、各種之腐敗物、動物之糞便中等。係狹長之大桿狀菌。其形態酷似脾脫疽桿菌。所異者幅徑稍狹。且兩端尖銳或鈍圓而已。在人工培養（動物體內尤然）中。數個連接而呈長絲狀。其長絲往往有固有之屈曲。（脾脫疽桿菌、在動物體內、不呈長絲狀）又此桿菌之周圍。有八至十個之鞭毛。運動頗活潑。且形成中立性芽胞。芽胞在細菌之中央。或偏於一方。自菌體遊離。便發育而具鞭毛。成爲桿菌。

惡性水腫桿菌。如上之所述。屬於偏性嫌氣菌。對於酸素感觸過敏。非無氣中或他之瓦斯中。決不能發育。試用膠扁平培養培養之。成一有光澤之小球。其內容液化而帶灰白色。若用膠穿刺培養培養之。初於穿刺線之下部生聚落。其次液化。培養基變爲灰白色之溷濁液。同時發生瓦斯。若用高層寒天穿刺培養培養之。深部之細菌發育極盛。穿刺線之下端膨大。愈至上部。則愈狹小。發育之全形。酷似棍棒狀。周緣呈不整鋸齒狀。內容呈顆粒狀。其後溷濁而呈雲霧狀。發生瓦斯。又行肉汁培養之時。若通以水素瓦斯。初甚溷濁。經二日至三日而透明。器底有白色之沈澱。放

出不快之臭氣。此桿菌能產強力之毒素。將濾過肉汁培養之無菌濾液。注入於動物之體內。發惡性水腫。又以濾過水腫液少量之液體。亦發本症。故本菌之病的作用。不可不歸諸特異之毒素作用。

惡性水腫桿菌。可由普通之亞尼林色素着色。芽胞亦可由該色素而着色。并可用古勞氏法使之脫色。

瓦斯蜂窩織炎之發生。未必盡由於惡性水腫桿菌。據克挨里氏之說。謂因本症而死者。患者。細檢之。其病原有爲普通大腸桿菌者。又據埃蒲倫氏之說。謂自本病患者檢得一種類似脾脫疽桿菌之嫌氣性桿菌。培養之而注入於海豚之體中。亦發本病。此外數多諸家之研究。類似惡性水腫桿菌之嫌氣性細菌。(通稱之曰假性惡性水腫桿菌、*Pseudoödembacillen*) 與惡性水腫發同一之疾病者不少。

**療法** 本症之療法。與前述之蜂窩織炎療法相同。惟本症之病勢。非常險惡。當早日切開患部。有危險之症。非速行切斷術或關節離斷術。不能救患者之生命。

## 第六 丹毒

丹毒 *Das Erysipelas (die Rose oder der Rotlauf)* 因分裂菌(其中以連鎖狀球菌爲

最多)之傳染而起。乃皮膚及皮下蜂窩織之微細淋巴道之蔓延性炎症。屬於一種特異之皮膚炎。皮膚面潮紅、蔓延甚速。且因細菌物質代謝產物之吸收。呈中毒性全身症狀。(中毒熱)無他種之合併症時。全治後。皮膚絕無變常之點。蓋本症原為外皮之漿液性炎症。其化膿、膿瘍或陷於壞疽。乃例外之事。

**原因** 一種之連鎖狀球菌。自皮膚之創傷或糜爛面。侵入皮膚及皮下蜂窩織之微細淋巴道。遂發本症。創傷不論新舊大小。雖目不能見之皮膚小創。誘發本症者不少。蓋本病之病菌。有一種之連鎖狀球菌存在。乃古弗氏所發見。(千八百八十一年)至於行純粹培養。接種於動物及人體。發丹毒症狀。實以一千八百八十三年翻爾亞生氏為嚆矢。氏名之曰丹毒連鎖狀球菌。 *Streptococcus erysipelatis* 定為本病之病原菌。然據近時寶摩氏、埃蒲倫氏、派喬篤氏、育爾達氏等之研究。翻爾亞生氏之丹毒球菌。與上述之化膿性連鎖狀球菌全屬同一之物。兩者之間。絕無差異。惟普通之化膿症。細菌在組織之實質內發育蕃殖。丹毒則細菌在皮膚之淋巴道內蕃殖。所不同者。惟此而已。故丹毒連鎖狀球菌之記述。可讓諸化膿性連鎖狀球菌之條下。然本症之併發化膿、膿瘍等。或因連鎖狀球菌之侵入組織之實質內。或因黃金色化膿性葡萄

狀球菌及其他化膿球菌之混合傳染。併發壞疽之症。確原於混合傳染。不特此也。據  
樸諾枚氏、瀑羅氏、伍夫列氏、育爾達氏、弗爾生氏等之說。謂葡萄狀球菌。亦能誘生丹  
毒。據拍雷羅氏之說。謂複球菌。亦能發生丹毒。又據拉依訥兒氏之說。謂蜜扶斯桿菌。  
亦能發生丹毒。此外如某種之動物（家兔）因肺炎球菌及普通大腸桿菌而發丹毒  
者。往往有之。（丕諾意、丕篤兒氏）要而言之。丹毒一症。在細菌學上。不可謂爲一種  
特異之疾病。抑亦明甚。

丹毒連鎖狀球菌。時或自局部之病竈而入於血行中。最奇異者。爲妊婦之子宮內傳  
染。令胎兒發丹毒之實驗。（加爾登氏、司託氏、倫氏等）據瀑駟篤氏之說。謂顏面丹  
毒兼發急性加答兒性肺炎之患者。剖檢之。肺臟之淋巴管內。充滿連鎖狀球菌。血液  
之中。普通無此球菌。發全身中毒症。（熱）即原於血液中之有細菌毒也。

丹毒爲真正之創傷傳染病。其病毒大抵自皮膚組織之裂隙侵入。惟患膿毒症之時。  
亦有於皮膚發生（轉移性）丹毒者。即就蜂窩織炎而論。連鎖狀球菌侵入於皮膚  
及皮下蜂窩織之淋巴道內。漸漸蕃殖。發生毛細淋巴管炎。即丹毒者。亦復不少。夫丹  
毒一症。不限於外皮。并侵及黏膜。接近皮膚之黏膜。發生尤易。（黏膜丹毒、Schleimhaut-

nt-Erysipel) 考其原理。一係自皮膚蔓延於黏膜者。一係黏膜爲原發地而波及於皮膚者。顏面諸腔、氣管、婦人生殖器、膀胱、直腸等之黏膜。最易被其侵襲。又產褥或月經之時。生殖器之黏膜發本症者。往往有之。

丹毒連鎖狀球菌。散布於各部。收容外科患者之病室內。最多混於空氣之中。(豐亞氏) 往時制腐法及防腐法未完備之時代。病院內之流行本病甚多。今日完全之病院。此病之流行甚少。

### 症候及經過

無合併症之眞性皮膚丹毒。其特異之臨牀的徵候。驟發惡寒或戰慄。體溫昇騰。創圍發丹毒性之皮膚炎。皮膚發赤。炎症蔓延。發熱不止。發熱消退時。體溫下降。達於平溫或平溫以下。皮膚之發赤部。呈蔷薇紅色。最初略有斑紋狀。未幾變爲平等之深紅色。至黯赤色。與周圍部有顯著之界限。且腫脹而有灼熱之感。加以指壓。感微痛。赤色消褪。去壓則依然潮紅。(紅斑性丹毒, Erysipelas erythematosum) 此時檢其患部。其最近之皮膚。有大小新舊之種種創面。又與此鄰接之黏膜或隔離患部之皮膚。有病毒侵入之門戶。就後者而論。患部與創面之間。淋巴管炎性之赤條。往往有之。丹毒性潮紅及腫脹。自原病竈向各方蔓延進行。新病竈亦潮紅。與周圍之境

界顯著。舊病竈之潮紅。隨炎症之消散。而次第消褪。然仍不能識別患健兩部。其蔓延如上述之所述。係連續的進行。或向一方進行。或向他方進行。侵及皮膚之大部分。（遊走性丹毒，*Erysipelas migrans* S. ambulans）蔓延之急速者。往往無一定之次序。俄然於遠隔之部位。發生病竈。例如足部之丹毒。突然於膝部或大腿部。生丹毒斑。其後與足部或下腿之丹毒相融合。此時兩病竈之間。有赤色線。（淋巴管炎）又併發膿毒症之症狀。往往因病毒之轉移。身體之各部。均發丹毒。通稱之迷走性丹毒 *Erysipelas erraticum* 卽此。丹毒性炎症蔓延之遲速。各症均異。有一晝夜間之進行。僅一二仙迷者。或有四至八仙迷者。或有十五至二十仙迷者。或有過二十仙迷者。此時固着於骨、筋膜之皮膚。炎症之蔓延遲徐。其進行停滯於此者。亦復不少。然皮下組織鬆疎之皮膚。例如陰囊、陰莖、女子外陰部、眼瞼、口脣等。不特炎症之進行。非常急速。且因漿液之滲出頗盛。有顯著之浮腫。卽浮腫性丹毒 *Erysipelas oedematosum* 是也。又真皮之表層。若有漿液性浸潤。則生大小種種之水疱。是謂之水疱性丹毒 *Erysipelas bullosum* 論其內容物。初澄明而後溷濁。狀似膿汁（膿疱性丹毒 *Erysipelas pustulosum*）但此水疱或膿疱。大都卽行乾固而生痂皮。又炎症之極強劇者。不特皮膚之表層。生

數多之膿瘍。炎症蔓延及於深部。發蜂窩織炎。組織因之而起壞疽者有之。即蜂窩織炎性丹毒 *Erysipelas phlegmonosum* 及壞疽性丹毒 *Erysipelas gangrenosum* 是也。然丹毒之最大多數。皮膚之炎症性潮紅及腫脹。發病之後。早者三四日。遲者五六日。即消散而完全治愈。此時上皮膚落屑。絕無痕跡之遺留。又有炎症經六七日而絕不消退者。至於頭部丹毒。毛髮脫落。惟治愈後即發生新毛。

丹毒所起之全身症狀。與局部症狀之強弱及廣狹相一致。體溫之昇騰。最初以一二回之惡寒或戰慄。猝達於高度。疾病嚴重之候。有三十九度、四十二度之高熱。四十度亦有之。炎症不進行之際。忽降至平溫或平溫以下。論其熱型。或係稽留性。或係弛張性。或係間歇性。均為中毒熱。原於細菌物質代謝產物之吸收於血液中也。又丹毒往往伴著明之胃症。即胃部及肝臟部感壓痛。食思缺乏。惡心或嘔吐。渴甚而舌被厚苔。且極乾燥。此外脾臟腫脹頗甚。腎臟部亦過敏。尿呈黯赤色。時或含蛋白質。血液、膽色素及細菌。惟其量甚少。

丹毒之經過。長短無定。其全經過已終結者。突然起再發症。時或有之。經過之最短者。不過二十四時間。長者達數週之久。蔓延及於全身。不特此也。治愈之患部。往往再發。



其平均之持續日數。自六日至十日。達二週之久者甚少。

某種之人。於一定之體部。（以顏面爲多）每歲必發丹毒數次。是種之人。大抵懼慢性鼻加答兒及頭部濕疹等。名之曰習慣性丹毒。Trysipelas habitualis 但此種再三反覆之習慣性丹毒。局部之皮膚。因之而起慢性肥厚症（厚皮症）者不少。例如下肢、陰囊、女子外陰部、顏面等是也。

重症之丹毒。發種種之合併症者甚多。蓋重症丹毒。起於中樞神經系統之神經的症狀。其主因爲高熱或全身中毒。至於繼發腦膜炎之頭部丹毒。發頭痛、嘔吐、譫妄、昏睡等。時或起痙攣。過敏之人。當恢復期之初。有虛脫症候。并有精神錯亂及兼視、聽兩官錯覺之躁狂性譫妄症。通稱之虛脫譫妄症。即此。但是等精神障礙。經二三日而消散。

除上述外。丹毒因中樞神經之障礙。起末梢神經之麻痺。或因炎症而發末梢神經炎。

丹毒之局部合併症。如化膿、蜂窩織炎、壞疽。已述於前。此化膿性炎症。時或侵及深部之組織。筋、腱鞘、關節。往往因之化膿。關節之化膿。時或起於發病之初期。有急性

之經過。此外之局部的合併症。應記述者。爲靜脈炎、淋巴腺炎、淋巴腺腫脹甚速。往往因之化膿。此外丹毒性炎症。易侵及眼部。發種種之眼病。且侵及聽器。發耳之加答兒及化膿性炎症。并起耳下腺炎。若蔓延及於咽頭。則起嚥下困難及實扶的里症狀。時或發肺炎、（丹毒性肺炎、遊走性肺炎）、胸膜炎、心臟外膜炎、心臟內膜炎及心筋炎。胃腸之合併症中。最緊要者。爲小腸之潰瘍及腸黏膜之一時性充血。（兼有出血性下痢、）重症之丹毒。屢屢因細菌物質代謝產物之血液中毒而起黃疽。分泌蛋白尿及回柱尿。腎臟炎雖時時發生。消散甚速。又因急性丹毒性腎臟炎而發尿毒症。然是等之合併症。均非常稀少。

除上述外。丹毒一症。併發膿毒症及敗血症者有之。

本節尙有應記述者。卽治療丹毒 *Kulatives Erysipel* 是也。如狼瘡及微毒性潰瘍之百端治療而不能痊愈者。或如肉腫、癌腫之惡性腫瘍。非手術所能治愈者。一經丹毒之發生。卽得痊愈。此時所發生之丹毒。卽上述之治療丹毒。畏布休氏曾報告奇異之經驗。卽丹毒之腫瘍。（肉腫、淋巴肉腫、）有醫療的作用是也。氏又謂此種之腫瘍。易陷於脂肪變性。遂至全被吸收。然利用此作用而不能剔出之惡性腫瘍。

患者。接種丹毒。則丹毒不爲人力所左右。且誘起腦膜炎之危險症。以致死亡。此法之施行。非先得患者之承諾不可。反是而注入殺菌之丹毒培養基。無細菌發育之危險。僅有種種之副作用。欲謂爲全屬無害。仍不可得也。據近時丕方布氏之報告。二十回之實例中。肉腫之全治者三回。癥痕蟹足腫二回。其他有二三之淋巴腺腫。又該氏實驗中之一例。再發乳腺之黑色肉腫。由丹毒而得永久的治愈也。耶呢氏及那衣在爾氏。就手術不能治愈之乳腺癌腫。接種丹毒。由是癌細胞巢及癌細胞。受丹毒菌之作用而消滅。癌腫遂賴丹毒之接種而治愈也。

除上述外。最有興味者。爲番路氏之實驗。即營骨性癒着之大腿骨骨折。其假骨之丹毒發生後。於六日內全行吸收。折片如骨折之時。得復行移動。

### 診斷及豫後

無高熱之輕症丹毒。發於顏面。往往誤爲急性濕疹。(紅斑性濕疹)

至於症狀完備之普通皮膚丹毒。有特異之症候。即皮膚之局限性潮紅及腫脹。伴高度之全身症狀。(高熱)據此而行診斷。當無謬誤。但原發性之黏膜丹毒。不侵及外皮者。一時實不易鑑別。然欲丹毒之診斷確定。必須檢查病毒侵入之門戶。除去之而防其再發。

豫後。大抵不良。雖症候之經過頗輕。豫後實難斷言其必良。蓋患輕症之丹毒患者。忽罹腦膜炎而死者有之。重症之丹毒患者。初見之似屬難治。未幾而痊愈者。又有之。要而言之。本症豫後之吉凶。隨炎症發生之部位、蔓延之廣狹、患者之體質、年齡、合併症之有無、病勢之強弱及其持續、熱之高低等而異。其持續愈長。熱候愈高。且炎症之蔓延愈廣。則豫後愈不良。論其死因。或原於細菌物質代謝產物之全身中毒。或原於危險之合併症。例如腦膜炎是也。經過較長者。因增進性之全身衰弱而死。亦復不少。老人、虛弱者及罹心臟病、腎臟病之患者。危險尤大。

### 療法

第一以豫防法為主。故有創傷之患者。不論其大小新舊。先行制腐的或防腐的處置。又收容數多創傷患者之室內。一旦發生本症患者。當移住於他之傳染病室。以隔離之。方為安全。落屑期之病毒傳播。較平時為易。此項尤須注意。故醫師與丹毒患者相接之後。必須將手指嚴密消毒。改易衣服。否則不可與他之患者接近。

丹毒之療法。先行局部療法。同時行熱性全身障礙之療法。論局部療法。第一患部宜安靜。患部若在四肢。當高舉之。或行冰罨法。該法對於頭部丹毒。最為實用。至於丹毒性炎症。古來有種種之療法。如藥物的療法、器械的療法等。不遑枚舉。據希退爾氏之

說。謂初期當用二至三%之石炭酸水。以怕拉懷氏之注射器。注射於潮紅部周圍之皮下。此石炭酸水之注射。每回約三至五筒。炎症未退之時。雖可有一二回之反覆注射。炎症既退之後。不能由此而撲滅病毒。且注射多量之石炭酸水時。反有中毒之虞。務須注意。又做行此法者。有昇汞水。撒里矢爾酸水。古加乙涅水。愛兒壳輕等之皮下注射。惟其效果不確實。又衛司篤藍氏賞用下法。即行莫兒比涅之皮下注射時。每日用沃度丁幾。塗布患部。近時之最通行者。為依比知阿兒之塗布法。或塗布依比知阿兒及刺納林等分之軟膏。或用純粹之依比知阿兒。余賞用依比知阿兒及古魯胃謨之等分物。此法每日一回行之斯可矣。炎症之蔓延迅速者。每日須塗布數回。其塗布自周圍之健康部為始。及於患部。其上覆以綿紗或綿花。但頭部丹毒。塗布依比知阿兒。古魯胃謨之時。無須用繃帶品。此外之丹毒療法可記述者。為五〇至八〇%列曹兒聖軟膏。一〇%石炭酸亞爾個保兒。五至一〇%三格魯兒化勿諾兒。的列並底油。(每日一至五回)強沃度丁幾。(每日七八回)硝酸銀水(四倍、八倍至十倍之水溶液)等之塗布或塗擦法。是等之藥品。宜用綿紗、綿花封鎖之。此外丹毒之進行部及其周圍之健康部。行亂切法。其次灌漑三至五%石炭酸水。或千倍昇汞水。或於其

上用浸漬二、五%石炭酸水。或千倍至三千倍昇汞水之綿紗。行罨法。每日交換二回。(庫拉斯開氏、里台爾氏、跨賴生氏等)又弗耳生氏謂亂切患部之後。塗擦依比知阿兒。克奏卓效。此外患部擦入無水亞爾個保兒之後。以綿花浸漬亞爾個保兒。施行罨法。施行之者頗多。此濕性綿花繃帶。最初時每半時間交換一回。其後則每三四時間交換一回。又近時有下之報告。即依比知阿兒所不能奏效者。行一〇%列曹兒聖水之濕性罨法。克奏偉效也。至於器械的療法。用絆創膏、古魯胃謨、橡皮帶等。壓迫患部之周圍。以壅塞皮膚淋巴道。防遏炎症之蔓延。但其效不甚確實。

熱性全身障礙。與以清涼之飲料。能安靜身神。以俟其自然解熱。然體溫暴騰。患者不堪困苦之時。當講解熱法。且與以羯布兒、赤酒等之興奮劑。英醫對於丹毒一症。推獎鐵劑、愛兒壳輕、沃度加里、別刺敦那等之內服。近時哈丕兒氏主張廢局部療法。將安息香酸曹達與黏滑液或攝爾台兒水相混和。然後服之。每日之服量。自十五至二十瓦。克奏卓效。但是等之內服的療法。奏效不甚確實。

除上述外。對於丹毒之合併症。各施相當之療法。

時至今日。數多之學者。發明丹毒之免病質。生於動物(馬、驢、羊等)體內。將其

血清（通稱之抗連鎖狀球菌血清）注射於人體內，便可治本病及產褥熱。然謂爲不能奏效之學者亦多。此外尚有下記之報告。即丹毒球菌之肉汁培養。行殺菌法後。注入於本病患者之體內。克奏卓效。但實驗上之效果。亦不甚確實。

症狀之類似丹毒者。爲動物性指類丹毒或遊走性紅斑。Zoenitiches Finger-Erysipeloid oder Erythema migrans 本節當略述之。平素與已死動物質常接近之人。例如野獸販賣者、魚商、廚夫、屠工、鞣皮工、牡蠣剝取者等。易罹是症。屬於一種之創傷傳染病。其傳染力極微弱。惟觸病毒之手指。始行發生。是症蔓延不廣。發本症之時。皮膚呈黯赤色。有輕度之浸潤。論蔓延狀態。自指尖徐徐達於掌骨部。達於腕關節部者甚少。此時絕不發熱。惟有癢痒之感而已。時或侵及關節囊、韌韜之深部組織。而發疼痛。本症發生之後。大抵經二三週而消散。不行適當之療法。亦極頑固。互五六週之久。亦非無之。惟無化膿之現象。據羅程巴氏之說。謂本症之原因。爲球菌狀小體。較葡萄狀球菌稍大。該氏及顧路柴氏。均接種於自體。誘起本病。最佳良之療法。先安靜患部。發炎部及其周圍。注射3%之石炭酸水。若更塗擦灰白軟膏。或依比知阿兒尤佳。

## 第七 病院壞疽或創傷實扶的里

病院壞疽或創傷實扶的里 Der Hospitalbrand(Gangræna nosocomialis)oder die Wunddiphtherie 乃一種之局部的創傷傳染病。使發生於創面之肉芽組織及鄰接之組織。壞死崩潰。往時創傷療法未發達之時代。於衛生的設備不完全之病院內或軍陣內受手術之患者及負傷者。死於本病之人甚多。今日則制腐的或防腐的創傷療法。日益完備。本病之發生甚少。然據瑪屹那氏之說。謂時至今日。惟生殖器及肛門附近。尚有是病發生。

**原因** 本病之原因。今日尙未發明。瑪屹那氏(氏謂本病與水瘡、乃互相關聯之症)曾自本病之患者。發見一種之嫌氣性桿菌。狹長而真直。其間略有彎曲。該氏并得其純粹培養。又蒲賴配庫氏。於膿及組織中。發見有螺旋之溫孫篤氏桿菌。惟未得其純粹培養。時至今日。病院壞疽與咽頭實扶的里。果同一與否之論爭。尙未解決。如畏洛才爾氏及羅程巴氏等。主張此兩病之絕不同。蒲倫內爾氏謂創傷實扶的里。因素富來兒氏桿菌。(此桿菌爲普通咽頭實扶的里之病原)自創傷侵入體內而起。此創傷實扶的里。喉頭狹窄(因實扶的里而起)患者之氣管切開創。最易發生。縱使無



咽頭實扶的里亦爲特立之創傷傳染病。發於身體各部之創傷。此種之創傷。有潰瘍狀之性質。其中除累富來兒氏之實扶的里桿菌外。尚有化膿球菌。（葡萄狀球菌及連鎖狀球菌）然此創傷實扶的里與重症之病院壞疽。決不相同。後者自里斯泰氏之制腐法發明以來。行將絕跡。此卽今日之病院壞疽。不能發見特異病原之一大原因也。要而言之。今日通稱之病院壞疽。大抵由種種細菌之傳染而起。爲一種高度之創傷腐敗症。

### 症候及經過

哈伊氏、凱尼喜氏、蒲賴配庫氏等。以臨牀的症狀爲根據。分本症爲

次之三種。卽淺在性格魯布性或實扶的里性症、實扶的里性潰瘍性症及髓狀性症是也。但此種之三症。在臨牀上不得謂爲嚴正之區別。第一種之淺在性格魯布性或實扶的里性症。Oberflächliche croupöse oder diphtheritische Form 其特異之症候。爲肉芽面腫脹。生出血竈。其後崩潰。變爲帶黃赤色之膿狀或腐膿狀之軟泥。此種症狀。乃最輕之症。縱使蔓延於周圍。絕不侵及組織之深層。第二種之實扶的里性潰瘍性症。Diphtheritisch-ulceröse Form 肉芽面亦有出血竈。呈灰白色或灰白黃色。此變色最初限於一部。經時未久。卽蔓延至全肉芽面。化爲灰白色或灰黃色之壞疽性軟

泥。且進入組織之深層。破壞肉芽面之邊緣。此種之症。往往變爲第三種最穢惡之髓狀性症。Pulpöse Form 本症之肉芽面。有顯著之出血。組織膨脹。其全部腐敗崩壞。化爲灰白色或帶赤灰白色之軟泥。惡臭撲鼻。一見而疑爲腐敗之脾臟或腦髓之狀。本病之症狀。大都停止於創傷之壞疽外部。或向深部而進行。其經過隨之而異。三種之中。不論何種之症。其附近之皮膚。略遭破壞。病機均向深部進行。所異者。其間略有輕重而已。第三種之髓狀性症。崩壞作用。尤爲劇烈。一晝夜間。創面之增大。在一倍或一倍以上。此時之全身症狀。與局部症狀相一致。發病之際。惡寒戰慄。體溫昇騰。達四十四度或四十一度。熱候或呈稽留性。或呈弛張性。時時發惡寒戰慄。

**豫後** 本症之豫後。關於壞疽之種類及療法之當否。髓狀性症之豫後。最爲不良。其死因爲腐敗性全身中毒。重症之患者。若不速行適當之療法。終不免於死。至於輕症之患者。往往自然治愈。惟治愈之後。易於再發。

**療法** 最主要者。爲豫防法。既發本病之後。隔離患者。其次行強劇之局部的療法。即用排庫蘭氏烙白金燒灼患部。或用濃厚石炭酸、硝酸、格魯兒亞鉛之腐蝕藥。防止壞疽之進行。病竈之在深部者。切開患部。廣拓排膿之路。且用千倍昇汞水或濃厚之石

炭酸水。消毒腐膿。又症候重劇。須行四肢之切斷術時。宜先燒灼患部。或行嚴重之消毒。應用制腐的濕性綑帶。於健全之部。實行手術。此時切斷端不可綑縛。灌溉制腐液。以防全身中毒症之發生。

## 第八 破傷風

破傷風 *Der Starrkrampf (Tetanus)* 爲一種危險之創傷傳染病。論其特徵。爲顎筋或他之一定筋屬或全身之諸筋。起痙攣性收縮。此痙攣及強直。先起於創傷部附近之筋。其次及於他之諸筋。本症屬稀有之症。

**原因** 破傷風之原因。古來有種種之臆說。未能說明其本態。一千八百八十四年。加爾來氏與賴篤訥氏。確知本病之有傳染性。又他之研究者。接種園土於南京鼠。亦發本病。翌年。尼哥氏將土壤接種於動物之皮下。亦發本病。自其接種部之膿汁中。檢出數多之細菌。并於其中發見特殊之有頭菌。氏遂目之爲破傷風之病原菌。行純粹培養。欲期確實證明之。卒未能達其目的。一千八百八十九年。日本北里博士。行純粹培養及精密之試驗。由是確定尼哥氏菌爲破傷風特有之病原菌。遂名之曰破傷風桿菌。 *Tetanus bacillus* 該菌屬於偏性嫌氣性細菌。常位於土壤之表層。破壞之牆壁。污

水、肥料、動物之糞尿中。而馬糞中尤多。在空氣中不能生育。其形細長。幅○、二三○、五米庫倫。長二至四米庫倫。大抵孤立在培養中。屢呈長絲狀。又形成之芽胞。呈帽鉞狀。是蓋原於菌體之一端形成芽胞故也。（通稱之端立芽胞）芽胞真圓。其直徑較諸菌體之幅徑。約三四倍之。芽胞已形成者。其局部頗膨大。（通稱之有頭菌、*Köpfchenbacterien*）又破傷風桿菌之運動。不甚活潑。（沙華氏謂菌端有鞭毛一條）已形成芽胞之破傷風桿菌。絕不能運動。本菌在孵卵器內。發育迅速。在攝氏二十度至二十四度之溫室內。發育緩慢。經三四日之後。始發生聚落。又此菌可用普通之亞尼林色素染色。惟古勞氏法不能使之脫色。芽胞亦可用普通之芽胞染色法以染之。

欲得破傷風桿菌之純粹培養。準北里氏之法。自本病患者之化膿部位之周圍。取組織小片。投於普通之培養基。復置於孵卵器內。此時數種之細菌。非常蕃殖。其中有頭菌之發育。最為迅速。他之細菌未發育之前。將全培養熱至攝氏八十度。則未形成芽胞之他種細菌。因以枯死。復用水素驅除空氣。於水素瓦斯中。與培養基以十八至二十度之溫熱。惟有頭菌非常發育。遂得其純粹培養。蓋破傷風菌之芽胞。對於高溫之抵抗力為甚大。其他之細菌均枯死。而不能生存於培養基中也。由是

而得之本菌純粹培養。若接種於動物。便發破傷風。此物苟於水素瓦斯中。以膠扁平培養培養之。經二三日。生細小之放線狀聚落。發生瓦斯。徐徐溶解膠質。又高層膠穿刺培養。或加入〇、一%還元性印奇斛(インヂゴ)硫酸那篤倫之膠穿刺培養。以之培養本菌。則在穿刺線之上部者。雖不發育。在下部者。穿刺線之周圍。有無數之小突起。其後徐徐液化膠質。且發生瓦斯。行高層寒天培養者。在孵卵器內。非常發育。行穿刺培養者。於移植之翌日。穿刺線之周圍。有放線狀之突起。未幾發生瓦斯。本菌放特異之不快臭。在葡萄酒加肉汁培養中之發育。亦極迅速。在孵卵器內。發生瓦斯甚盛。終至玻璃管破裂。

芽胞形成。於攝氏三十七度之溫度下。二十時間後即完成。此時如上之所述。菌體之一端膨大。呈帽鉞狀。此芽胞之抵抗力甚強。濕潤狀態之下。雖逢攝氏八十度之溫度。亦不失其生活力。(一時間)在百度之水蒸氣中。生活力之持續。約五十分鐘。據姬氏之說。謂含芽胞之膿。在乾燥狀態下。經十六月之久。尙克保其毒性。

破傷風桿菌。爲破傷風之病原菌。徵諸種種之動物試驗。了無疑義。即取該桿菌之純粹培養。移植於南京鼠、大鼠、海豚或家兔之體中。經二十至二十四時間。即現本症之

症狀。家兔須經二三日後。始行發病。馬、羊、犬等。亦由此法而發定型的強直症。惟家鷄對於本病。有先天的免病性。據刻氏之說。謂非將多量之純粹培養。注入於腹腔內。不能斃之。強直症狀。先發於接種部之附近。漸次蔓延及於全身。以是致死。此時之接種部。除浸潤及充血外。無化膿等症。縱使有之。亦極微小。又傳染部有細菌發見。內臟器或血液中無之。然注射病毒於動物。使其發定型的破傷風。則注入於皮下者。必須用無菌性之濾液。(即破傷風桿菌之濾過肉汁培養者)由是觀之。破傷風桿菌。屬於中毒性細菌。其及於人體或動物之有害作用。乃自此產出之毒性物質。抑亦明甚。即由本菌而生之毒物。與斯篤里幾尼涅。有同一之作用。易言之。破傷風與斯篤里幾尼涅中毒相同。北里氏與懷伊爾氏研究破傷風桿菌之物質代謝產物。得一種之トキサルプミン。(テタノトキサルプミン)將此物注入於動物體內。便發純粹之破傷風症狀。可由此而檢知其毒性之猛烈也。布里凱爾氏及屹布倫氏。亦由研究而得同一之成績。又布里凱爾氏曾自不甚純粹之破傷風桿菌培養。檢得的答密。的泰納託寇辛、スバスマトキシシ、鹽酸託寇辛之四種。託寇辛用於動物。各筋起筋攣。據北里氏及懷伊爾氏之說。謂由是而發定型的破傷風者無之。又愛爾利喜氏自本

菌之培養。檢得テタノスバスマイン及テタノリジンの二種毒素。前者能令各筋起強直性痙攣。後者有血液溶崩之作用。

據藍委氏之精密研究破傷風桿菌雖存在於創液中。然離創傷三密迷之處。便不能發見破傷風桿菌。但由是而生之破傷風毒素。即テタノトキサルフミン。Tetanotoxin。一部分在血漿中。一部分在組織內。而神經細胞內尤多。其溶解血漿中而循行於全身者。一部分由糞便而排出於體外。大部分經腎臟而排出也。布路歇氏取已患破傷風之動物之尿。注入於他動物之皮下。遂發本病。觀此可知上述事項之不謬。又據庫爾盟特氏、獨華氏、富狩氏、愛爾利喜氏等之說。謂此劇毒性之トキサルフミン。在肝臟、脾臟、強直之筋肉與末梢神經及中樞性交感神經節細胞中。蓋病菌於傳染部產出之毒素。一部分被淋巴道攝取。於一定時間內。抑留於局部之淋巴腺內。(搭飄氏)他之一部。自產生地直接作用於末梢神經。經軸索而達於脊髓。恍若溶解於地中之物質。被樹根吸收。達於樹幹。漸漸達於終末器官之細胞。試將破傷風毒素接種於動物。最初於接種部起筋之強直。其次波及於筋之全體。可由是而說明之。然破傷風毒素及於神經系統之作用。近時各家之研究甚多。據華賽爾滿氏、蘭東謨氏、

糜爾喜氏、愛爾利喜氏、代呢旨氏等之說。謂該毒素與中樞神經系統之神經實質。有特殊之關係。而上述之テタノスバスマイン則尤甚。此毒素之入於神經實質中者。由此部形成之抗毒素（安知篤規聖）中和之。故動物之因破傷風而死者。於神經中雖不能證明毒素。其他之器官。得發見多量之毒素也。破傷風毒素及於神經之作用。恍若斯篤里幾尼涅中毒。運動神經節細胞（在脊髓前角內者）之興奮性。因之亢進。最初之筋強直。雖限於一部。其後則全體之諸筋均強直。又據諸普呢氏之說。謂的泰納託寇辛。在末梢性器官中。亦作用於筋組織。在中樞神經系統。僅侵脊髓之運動神經節細胞。

學理上之最有趣味者。為動物之得破傷風免病質。此蓋本諸方丕林克氏、北里氏、啟阿宜氏、愛爾利喜氏、克泰宜氏、路氏及其他諸氏之研究也。有免病質之動物。其血清能消滅本病之毒質。使動物有永不發病之力。且有治愈既發病之功效。易言之。此血清之對於破傷風。不特有豫防之力。且有治愈之效。據啟阿宜氏及克泰宜氏之說。謂動物之人工的免病質。能傳於其胎子。此免病質在一定時期之內。得保其遺傳性。但兩氏謂剔出脾臟之家兔。不能有此免病質。爾後方丕林克氏、弗蘭氏、啟阿宜氏、克泰



宜氏、愛爾利喜氏等。自免病質之動物。製治療血清。(即安知篤規聖)以供治療之用。應用於人體。果奏卓效。此實病理學上及治療學上之一大進步。濟生之效。洵偉大也。

北里氏將三格魯兒化沃度注入於家兔體內。因之得破傷風之免病質。又近時華賽爾滿氏及高木氏。據自己之實驗而言曰。各健康動物之神經中樞。(腦髓尤甚)對於破傷風毒素。不特有解毒之效。若製爲乳劑。注入於動物之體中。經二十四時間後。復注入破傷風毒素。該動物便不發本病。又發病後之數時間。注入腦質。該動物亦得保其生命。

破傷風桿菌之侵入於人體。大抵自創傷侵入。故數多之本病。名曰創傷破傷風。Dtsch Wundstarrkrampf 惟創傷之大小。與本病之發生。絕無何等之關係。本菌之所以得侵入者。原於創面之消毒不完全故也。複雜骨折之大創傷。微小之刺創。肉芽面。發泡膏貼用後。或火傷後。均易誘起是症。最普通者。爲誤入竹木片或土砂之手足創傷。是蓋原於土壤中之多含破傷風桿菌故也。就初生兒而論。破傷風桿菌。自臍部之創面侵入。遂發本病。是謂之初生兒破傷風。Tetanus neonatorum 又產婦當胎盤脫落之

後。病菌以術者之手指或器械爲媒介。自子宮內面侵入。頓發本病。是謂之產褥性破傷風。Tetanus puerperalis 此外尚有癩麻質斯性及特發性破傷風。Tetanus rhumatisans et idiopathicus 前者之誘因。歸諸感冒。後者之誘因。尙未發明。今日則總稱此兩者曰潛發性破傷風。Kryptogenetischer Tetanus 因此種之破傷風病。特傳染之徑路。尙未證明故也。概言之。此等疾病之病原菌。大抵自微細之創傷侵入。如鼻、口之細小黏膜創傷。誘起本病。皆屬於此。對於創傷之注意愈綿密。則潛發性破傷風之發生愈少。本病之發生。當傳染病原菌之後。大抵有一二週之潛伏期。故發病之前。微小之創傷。已結成癍痕。或已全愈。但其潛伏期僅數時間之久。亦有之。

### 症候及經過

本病有一二週之潛伏期。時或有一定之前驅症。即患者精神不安。夜不成寐。創傷及其癍痕部。有異常之感覺。又化膿增進。癍痕再破。而有創面。本病特有之徵候。爲筋肉之強直性痙攣。其間并有間代性痙攣。又反射機能非常亢進。惟患者之意識仍未喪失。覺筋肉之硬勁及運動困難。咀嚼筋強直。以致咀嚼運動障礙。上下之齒牙。互相接着。雖以手指撥開之。亦不能達其目的。咀嚼筋緊張。觸之如硬板。此狀態名之曰牙關緊急。Trismus 初生兒之患本症者。往往僅有牙關緊急之一症。此

卽初生兒牙關緊急 *Trismus neonatorum* 之名所由來也。此外之顏面筋。亦有起強直性痙攣者。口裂之橫徑增加。且稍開放。齒牙露出於口唇之間。故顏面之下半部。略帶微笑。卽通稱之撒路篤尼氏痙笑 *Risus Sardonius* 是也。此時鼻唇溝之深增加。鼻翼牽引於外上方。臉裂縮小。故顏面之中央部。呈悲哀之狀。不特此也。前額之縱橫皺襞。益形顯著。患者似有恐怖之狀。由是觀之。本病患者之顏貌。顯出種種之精神感動狀態。特稱之曰破傷風顏。 *Facies tetanica* (見第十八圖) 徵諸尼哥氏及北里氏之動物試驗。自了然矣。當顏面諸筋強直之前。創傷部或接種部附近之筋肉。先起固有之硬勁及痙攣性收縮。牙關緊急。大抵起於發病後之二至四日或四日以後。此時患者之咽頭筋亦起痙攣。以致嚥下困難。甚至有全不能嚥下。此種之局部的筋痙攣。忽蔓延全身。起全身之強直性痙攣。詳言之。因項筋之強直性痙攣。起項強直。 *Die Nackenstarre* 因背筋之強直性筋攣。起脊柱彎曲。最多者爲通稱之後弓反張。 *Der Opisthotonus* 脊柱向前方彎曲。呈凸形。以至軀幹由後頭及薦骨部。支持於牀上。胸筋之強直性痙攣。起呼吸困難。胸筋硬固如板。腹筋強直之後。腹壁陷沒。時或呈舟狀。觸之亦極硬固。四肢之諸筋。亦發強直性痙攣。保屈曲或伸展位置。欲使其搖動。有極大之

抵抗力。此種之強直性痙攣。時時增劇。或間以間代性痙攣。此痙攣之發作。絕無何等之誘因。普通因反射的刺戟而起。室內之微響、微風、光線之射入、低聲之談話、輕微之接觸、壓迫等。皆爲其刺戟。足以誘起痙攣。此時患者有疼痛之感。此痙攣之發作。有經數分時間而止者。有經十數分時間而止者。間歇時中。有諸筋不全弛緩者。又有痙攣不波及全身。限於創傷之周圍。例如片腕、雙脚者。據羅垂氏、培龍氏、魁代氏等之說。謂腦神經分布領域內。苟有創傷。則病毒自此侵入。發生通稱之頭破傷風。Der Kopf-tetanus 此時咀嚼筋之強直性筋攣。最爲顯著。通稱之牙關緊急卽此。且併發被創側之顏面神經麻痺。又咽頭筋起痙攣之後。往往嚥下困難。或嚥下不能。恍若懼恐水病者然。此種症狀。名之曰恐水病性破傷風。Tetanus hydrophobicus 據羅垂氏之說。謂頭破傷風之起。顏面神經麻痺。原於腫脹之神經。嵌入於法洛芝璧氏管內也。然夸輪麻氏之剖檢上。未曾發見之。至於頭破傷風之轉歸。未必盡屬不良。經過屬慢性者。往往治愈。據夸輪麻氏之調查。本症之慢性症。經過達四週至十二週者。大抵治愈。除上述外。破傷風所起之症候。爲體溫之昇騰。達四十一度至四十二度。甚至有四十三度或四十四度者。死後益行昇騰。達四十五度者亦有之。考其原理。爲強劇之筋收

縮。徵諸方拉氏之試驗自明。即令犬反覆起痙攣。或加強電氣的刺戟於脊髓。其體溫於二時間內。昇至三十九、六度或四十四、八度。然據阿意氏之說。謂本症之過高熱。非原於筋肉之痙攣。實基於調節體溫之神經中樞有障礙也。又患本症之後。體溫亦有不昇騰者。彼經過急劇或經過緩慢者尤然。此外當痙攣發作之際。全身發汗甚多。尿中含蛋白質及糖分。時或排尿障礙。且陰莖強剛。破傷風之經過。有急性、亞急性及慢性之別。最急性症。於發病後之數時間。即行死亡。又有經四五日而致命者。慢性症之經過。達數週之久。其間之症狀。雖時有消長。然以治愈者為多。

**診斷** 本症之診斷頗易。惟起顯著之項強直者。往往誤診為腦膜炎。然使注意下記之事項。即無誤診之虞。蓋破傷風當痙攣發作之時。精神如常。且無頭痛症。腦膜炎則精神變常。且有劇烈之頭痛也。又斯篤里幾尼涅中毒。四肢之筋肉。往往起痙攣。苟兼鑑其既往症。則診定自易。

**豫後** 潛伏期短。且發作急劇者。殆不免於死。亞急性及慢性之症。豫後稍佳良。又強直症狀。限局於創傷之近圍或頭部者。（即恐水病性破傷風）大抵有良好之轉歸。

此外本症之診斷愈早。且速行適當之療法。豫後愈佳。據惠羅裁氏之說。謂本症之死亡數。爲八八%。蓋其直接之死因。爲急劇之心臟麻痺。至於發作反覆之症。因營養不給而死亡。

**療法** 最緊要者。爲本病之豫防法。創傷雖微細。然決不可忽。須用5%石炭酸水或

○、一%昇汞水消毒。并加以防腐繃帶。最須注意者。爲擦過創。舊竹木片等之刺創。污染泥土之挫創等。因此等之創傷。易爲本病傳染之媒介故也。又不潔之創傷。亦有傳染破傷風之虞。故當消毒創傷部。以謀創內毒物之中和消滅。蓋本病之病原菌。雖限於侵入之創傷內。然易生猛烈之毒物。戕害患者之生命。上云破傷風桿菌。爲偏性嫌氣菌。故用刀、剪、銳匙等。搔抓被傷部。使之暴露於空氣中。頗爲佳良。又已傳染之組織。悉除去之。或用烙白金燒灼之亦可。據啟阿宜氏及克泰宜氏之意見。謂可疑之創傷。用一%硝酸銀水消毒。則細菌及其細胞。得迅速確實撲滅之。又粟路馬尼氏賞用沃度仿謨。考其原理。沃度仿謨之爲物。不特遊離沃度。頓起殺菌制腐之作用。且有中和破傷風毒素之能力。故沃度仿謨。不特於本病之潛伏期。可應用之。卽已發病之後。亦可用以中和創傷內之毒物。然病毒傳染之後。已經十五時間至三十時間以上。縱

使行嚴重之局部的療法。不能防遏其發病也。患部苟在四肢。速行患肢之切斷術。可救患者之生命。惟全屬無效者亦多。此外被傷部之神經幹。若在下肢。雖露出坐骨神經而伸展之。其效亦不確實。最良之療法。一面行強劇之局部療法。一面行破傷風治療血清之注射。此注射普通於皮下行之。於靜脈內或腦室內注射亦可。破傷風治療血清之中。有安知篤規舉（抗毒素）能中和破傷風毒素。苟於本病之初期注射之。便能中和患者血液中之託寇辛（毒素）使疾病痊愈。若以此物注射於健康之動物或人體內。則於一定時期間。有防遏本病發生之力。徵諸近時方丕林克氏、北里氏及其他諸氏之實驗。自了然矣。牧島微氏就三百三十八人之患者。調查破傷風安知篤規舉之治療成績。此治療血清使用以後之破傷風死亡率。約減少九〇%至四〇%。其中行皮下注射者二百九十人。死亡數約四〇、三%。行腦室內注射者四十八人。死亡數約五二、一%。又華路賴氏就三百七十三人之患者。調查血清療法之成績。即急性破傷風之死亡數五七%。（以前自七〇至九〇%）亞急性症之死亡數約二〇%。又據華路賴氏之說。謂腦室內注射。有腦出血或腦膿瘍之虞。其效果不甚佳良。注射於脊髓管內之法。亦不可推獎。要之發破傷風之人。其經過未達三十六時

間以上。注射治療血清。克奏卓效。普通行皮下注射法。靜脈內注射法。較諸前法奏效甚速。故遇急劇之症。當行靜脈內注射法。

破傷風血清豫防注射法之克奏卓效。徵諸種種之實驗自明。家畜之辜丸切除術。或斷尾術等。往往繼發破傷風。是乃古來之獸醫所最恐者。然自該血清發見以來。行豫防的注射。果得良好之結果。法國獸醫學者諾措路氏。調查一千八百九十五年。至一千八百九十七年間之成績。行豫防注射之家畜。凡二百七十七頭。均未發破傷風。他之四百七頭。於手術後或受創後之一至四日。始行注射。其中有馬一頭。發輕症之破傷風。恢復甚速。然據當日他獸醫之實驗。不行豫防注射之動物。碎破傷風者有二百五十九頭之多。博士淺川範彥氏曰。人體之豫防注射。能奏卓效無疑也。故外科醫並產科醫。兒科醫等。均當審度時機。行該血清之豫防注射。本症之療法。除血清注射療法外。拍歲里氏賞用石炭酸皮下注射法。據該氏之實驗。謂此法克奏卓效。即該氏所治愈之一症。於十八日間。注射三%石炭酸水百七十五筒。其全量為五、二五瓦。又他之治愈之一症。注射石炭酸水多至五百一十一筒。其全量為一五、〇四瓦。此種石炭酸皮下注射法。他之實驗者。亦稱賞其效能之卓著。此



外如夸洛幾氏、守藍瑪氏等。將家兔之腦約十瓦。於無菌性食鹽水中粉碎之。製爲乳劑。行皮下注射。亦奏良好之效果。

破傷風療法。除上述之局部療法及血清療法外。須行一般之症候的療法。最主要者。爲麻醉藥之應用。普通行莫兒比涅之皮下注射及抱水格魯拉爾之灌腸。（三至五瓦。爲一日之量。）內服大量之抱水格魯拉爾或臭素加里亦可。最佳良者。將抱水格魯拉爾及臭素加里交換服之。每二時間一次。每次之用量二瓦。惟發作強劇之時。當嗅入哂囉仿謨。蓋此物爲最有力之鎮靜劑。然麻醉醒覺之時。往往復起強直。又亞硝酸亞密爾之嗅入。（一日二回。每回五滴。）亦克奏效。此外如苦拉來療法。（每十五分至三十分或一時間。注射苦拉來〇、〇一五至〇、〇五。）雖能奏效。不甚確實。又泰魯氏對於特發性或偶麻質斯性破傷風。（其病原菌自氣道、口、鼻腔等侵入者。）賞用祛痰劑與酸素之持久性嗅入。何則。蓋如上之所述。破傷風桿菌。屬嫌氣性細菌。一逢酸素。便停止發育。不能產出毒素也。此外破傷風之療法。以隔離患者爲最緊要。且避外來之刺戟。不至誘起反射的運動。卽令病室暗黑。閉塞患者之耳目。戶扉之關閉。室內之步行等。均須注意。不可有過大之音響也。

類似破傷風之症。曰帝答尼。Die Tetanie 爲脊髓灰白質前角之一種特異之興奮狀態。令手足起強直性痙攣。本症之經過。有急性、慢性之別。有性質佳良而不免於死者。但其原因今日尙屬未明。或係流行性。或起於妊婦、產婦及授乳婦。或起於甲狀腺摘出之後。或起於麥角、哂囉仿謨等中毒之後。或起於傳染病之後。或起於胃腸疾患之後。其中在外科學上占緊要之地位者。係甲狀腺摘出後之帝答尼。此症爲一種之中毒。其詳述於外科各論甲狀腺腫之條下。

## 第九 敗血症

敗血症 Die Septikämie (Septikämie) 爲死亡甚速之腐敗細菌或其託寇辛之中毒症。病理學上與膿毒症相類似。所異者惟不起轉移性化膿而已。此兩症不能有一定之區別。論其病狀。臨牀上及病理解剖上。相同之點甚多。此卽敗血膿毒症 Septikopyämie 之名所由來也。敗血症大抵因創傷或炎性病竈之腐敗分解而起。然亦有不能徵知病毒傳染之門戶者。蓋此種之病。病毒往往自肺臟或腸管侵入血液中。是謂之潛發性敗血症。Kryptogenetische Septikämie

原因 敗血症之原因。在數多之創傷傳染病中。發明最早。威爾登氏、皮爾魯篤氏、屹

屋衛氏等。將腐敗物質移殖於動物之血管內或組織內。便起敗血症。其次巴努氏與沸腐敗液。除去其中之分裂菌。（即溶解於腐敗液中之化學的毒物。此毒物即名託寇辛。）然後移殖於動物體內。亦起同一之症。由是觀之。敗血症之發生。不特由於分裂菌之侵入血液中。并由不含細菌之腐敗產物即託寇辛之作用而起。故今日之敗血症。分爲二種。一由於分裂菌之傳染。一由於溶解之化學的毒素之腐敗性中毒。前者曰細菌性敗血症。Bakteriitische Septikämie 後者曰毒物性敗血症。Toxische Septikämie 然血液中含有細菌之託寇辛中毒症。其身體之某部。必有毒物蓄積。例如腐敗之血液是也。此部之細菌。能生種種之毒物。據亞列幾生台兒西米氏、希米台氏、方丕兒苦門氏、方安健列爾氏等之說。謂非細菌性之醱酵素。亦能發類似敗血症之疾患。夫細菌性敗血症（因細菌侵入血液而起）患者之血液。若移殖於他之動物。雖發同一之疾病。至於毒物性敗血症（不含細菌者）患者之血液。苟接種於他之動物。恍若斯篤里幾尼涅或青酸中毒。絕無傳染性。然人體之敗血症。大抵細菌及毒物之兩者。同時存在於血液中。縱使兩者均不存在。臨牀上不能有細菌性敗血症與毒物性敗血症之別。夫誘起敗血症之細菌。非特別之細菌。或係種種之桿菌。（惡性

水腫桿菌、普通大腸桿菌等）或係種種之球菌。（化膿性連鎖狀球菌、百里氏腐敗性連鎖狀球菌、黃金色葡萄狀球菌等）又腐敗之際。產生種種之有毒性物質。諒爲世人所共知。巴努氏於一千八百六十三年。自腐敗之物質製腐敗毒。方丕兒苦門氏及希米台氏製セブシン。皮爾魯篤氏製腐敗チモイード。至攝爾米氏始詳其性狀。名之曰普篤馬因。但自布里凱爾氏以來。吾人概稱之託寇辛。既如前之各節所述。

古弗氏就動物而行實驗之敗血症。亦有細菌性敗血症與毒物性敗血症之別。據該氏之實驗。細菌性敗血症性傳染。血液中及組織內。均有無數之細菌。又古弗氏謂動物之細菌性敗血症。有鼠敗血症及家兔敗血症之二種。據該氏之說。謂鼠敗血症之桿菌。係極纖細之桿狀菌。酷似家豬丹毒之桿菌。迦氏謂家兔敗血症之桿菌。與鷄虎列拉菌、豚桿菌、鴨虎列拉桿菌及野獸疫之細菌相同。或近似之。漂芝氏總稱之曰出血性敗血症菌。Bacterien der Septicämia Haemorrhagica 此細菌性敗血症。生有毒性之細菌物質代謝產物。霍發氏就家兔敗血症。分離一種之有毒性鹽基ノチールグアニン。此外之動物。有起球菌敗血症 Die Kokkenseptikämie 者。其病原菌爲阿富倫氏喀痰敗血症之球菌。將人之口內唾液。注射於家兔

之體內。亦往往發生。此球菌恐爲人體之格魯布性肺炎之病原菌。此外如腐敗性連鎖狀球菌及四聯球菌亦屬之。

往時制腐的及防腐的創傷療法未完備之時代。創傷之經過中或施手術之患者。懼敗血症而死者頗多。然自里斯泰氏之制腐法發明以來。有此不幸之轉歸者甚少。何則。蓋手術之際或創傷之治療中。苟制腐法或防腐法不完全。則創傷自身或傳染之器械。不潔之手指等。均能傳播腐敗性毒質。（即細菌）誘起本症也。故手術時之發生敗血症。必由於未守防腐法之規律。爲外科醫者。可不慎乎。

### 症候及經過

觀上之所述。細菌性敗血症與毒物性敗血症。臨牀上幾不能區別。且此兩症往往有合併而起者。其症狀有局部的與全身之別。局部的症狀。各症均異。又創傷（爲病毒侵入之門戶）有新鮮者。有經久之肉芽創者。其大小亦有種種。時或創傷部尙未檢出。而患者已死亡。即通稱之潛發性敗血症是也。創傷部之變化。自輕度之淋巴管炎以迄重症之腐敗性蜂窩織炎。腐敗性壞疽。其間雖有數段之階級。概言之。傳染部有著明之進行性炎症之徵候。大都有不良之經過。又些少之外傷。亦有起腐敗性傳染者。例如外科醫之切開膿瘍或腐膿竈。手指蒙微傷之際。傳染腐

敗毒後。往往起敗血症是也。此等之症。大抵於受傷後十二時間至二十四時間。發惡寒。體溫昇騰。達三十九、五度或四十度或四十度以上。創傷部發炎症。并有疼痛。肘腺及腋窩腺腫脹。又膊有赤色之線條。（腐敗性淋巴管炎）此時若速行適當之療法。至次日便有治愈之望。然亦有創傷部之炎症。絕不減退。漸漸化膿。肘腺及腋窩腺亦化膿。或起全身之腐敗性傳染。終至死亡。此外腐敗性炎症。自創傷發生之後。苟非常劇烈。往往變為蔓延進行之蜂窩織炎性炎症。且發高熱。彼腹內臟器如胃、腸、膀胱等受外傷之後。發進行性腹膜炎者。往往有上述之現象。又高度之外傷。例如轢過之外傷後。組織內發生瓦斯之急劇腐敗性炎症。於一二日內死亡者有之。蓋此等之症。其組織之所以起壞疽。實原於器械的外力。然亦有組織絕無挫傷。發急速之進行腐敗性炎症。且發生瓦斯者。是等最險惡之腐敗性炎症。屬於畢洛古氏所謂之急慢性膿性水腫。或枚松內伍氏所謂之電擊性壞疽。患肢之高度腫脹。一因水腫。一因腐敗瓦斯。患者呈劇烈之全身症狀。衰弱異常。陷於昏睡而死。所可慶者。此進行性壞疽性氣腫。自制腐法施行以來。非常稀少。

敗血症有上述之種種創傷傳染病。且因腐敗毒起全身中毒症狀。其最險惡之症。被

傷後局部未有著明變化之前。發劇烈之全身症狀。卽患者自發病之初。身體脫力。非常衰弱。眼窩陷沒。顏面呈污穢之黃色。兩頰潮紅。精神昏瞶。其次陷於昏睡狀態。此時體溫昇騰。然亦有不發高熱者。無熱者亦有之。至末期則體溫降至平溫以下。起始之時。脈搏已頻數。至後則益頻數微弱。不出數日便登鬼籍。有斷然矣。但最普通者。其經過較此緩慢。最初之時。惡寒而體溫昇騰。達三十九度內外。稽留二三日。至三四日之久。此時之脈搏頻數。同時精神變調。或興奮或沈鬱。除煩渴外。絕無苦痛。若病症益行增劇。則精神昏瞶。言語澀滯。應答不明。體溫達四十度前後。稽留者有之。弛張者有之。但體力衰脫之時。體溫降至常度以下。其他之徵候。脾臟腫脹。肝臟肥大。因赤血球之崩壞而發黃疸者頗多。大便呈下痢狀。重症之患者。屢屢有劇烈之下痢。尿量減少。含有蛋白質。此外則全身之皮膚。因血管機能神經症。(因細菌之轉移或託寇辛之作用而起)而起小水疱疹。膿疱疹或蕁麻疹狀。麻疹狀。猩紅熱疹狀之發疹。又皮膚或內臟器。時時出血。是謂之出血性敗血症。Septikämia hamorrhagica 由是身體日益衰弱。最初頻數之脈搏。愈增加其度數。且極幽微。幾不能觸知。患者遂陷於昏睡。而死於煩悶中。此外因膿潰而動靜脈被毀傷之時。有危險之大出血。患者之死亡更速。

## 病理解剖

敗血症之病的變化中。除傳染創部之變化外。尚有血液之變化。即剖檢上之血液。呈黯黑色。爹兒狀。易於腐敗。往往因炭酸安母尼亞。呈酸性之反應。血液、血管及各種之組織內。均有數多之細菌。純粹之中毒症即毒物性敗血症。惟傳染創部有之。據加諾氏之說。謂敗血性諸病之三分之一。得自循環之血液及自臍靜脈探得之屍體血液中。證明化膿性細菌。然細菌在血液中。大都在白血球之內。由是而輸送於他處。成羣之後。能令白血球崩壞。赤血球亦因之崩壞。血液因白血球之崩壞。而易於凝固。且血管壁變性。易於滲透血液。故患本症之時。胃腸管、腸間膜、網膜、脾臟、心臟內膜、胸膜、腎臟、膀胱等。有大小之溢血點。心、肺兩臟之現象。絕無一定。腸管往往有加答兒性腫脹及潰瘍。脾臟腫脹而柔軟。肝臟肥大而脆弱。腎臟亦增大。論其實質在瀰濁性腫脹之時期。細尿管呈加答兒性變化。上記之細菌。腎臟內有之。大抵位於絲球體之毛細管及輸入血管內。

## 診斷

本症診斷上之最須注意者。為現存創傷之發炎、創內之血液、創液、膿等之腐敗、發熱及頻數微小之脈搏。（此時無熱）然使遇急性敗血症。無局部之炎性症狀。外傷後經數時間而發熱者。當考查其既往症、外傷之種類及其發生等。診斷當屬不



難。但診斷上之最要徵候。非發熱。乃脈搏之頻數微小也。至於外部無傳染創之潛發性敗血症。非觀察此後之經過或剖檢之。決不能認識也。

**豫後** 細菌性敗血症之症狀顯著者。雖不免於死。至於毒物性敗血症。因治療得除去現存之傳染竈。往往痊愈。但治愈後易於再發。有因是而殞命者。考其原理。傳染病竈初爲被膜所包裹。一旦因外力或筋之劇動而破裂。則傳染病毒氾濫於血液中也。

**療法** 本症之療法中。以豫防法爲最要。卽有創傷之患者。嚴行制腐的或防腐的處置。又負傷者或受手術之患者。苟有熱候。精密檢查創所。若有腐敗之血液。創液、膿汁等蓄積創內。速除却之。此時須開大創口。作對孔。插入排膿管。用千倍昇汞水或二十倍至三十倍石炭酸水。消毒創內。以杜毒物之發生。又因重症之蜂窩織炎或廣大之組織壞疽而起之敗血症。倘炎症不絕進行。當速行切斷術或關節離斷術。以救患者之生命。然使敗血症之症狀。業經完備。各種之療法。不能奏效。則單行症候的療法可也。徵諸數多之實驗。抗連鎖狀球菌血清之皮下注射。對於本症。尙無確實之效果。惟台尼斯氏治療重症之產褥熱患者九十九人。均用此血清之皮下注射。其中之三分之二。得保全生命。又近時沆來特氏對於二%古爾拉爾克兒(コルラルゴール)溶

液。注射於靜脈內。或將其一五%軟膏塗擦於皮膚。頗稱賞之。又罷氏稱賞五千倍之福爾麻林（*フォルマリン*）水。（五百至七百五十立方仙迷）注射於靜脈內。熱之療法。參閱上文可也。皮爾魯篤氏對於皮膚乾燥之敗血症患者。行溫浴（一時間）溫濕布纏絡法與多量之溫飲料服用等。使患者發汗以促有毒性物質之排泄。據蒲倫內爾氏之實驗。細菌與發汗同時排出於體外。乃一種之事實。毫無疑義。飲食物宜擇滋養強壯之物。與以赤酒、勃蘭地酒等頗佳。苟有劇烈之下痢。雖與以阿片、單寧、次硝酸蒼鉛、醋酸鉛等。大抵不能奏良好之效果。

本節所當附記者。爲百斯篤 *Die Pest, Pestilentia* 此爲發明最早之一種傳染病。印度及前方亞細亞。爲其發生地。歐洲亦流行之。日本於古時。雖未聞有此病之流行。至明治三十一年。廣島有本病發生。漸及於神戶、大阪、東京等。今日則以散在性而發生。夫本病之病原菌。爲百斯篤桿菌。 *Esthacillus* 一千八百九十四年。愛氏於香港發見之。該菌爲短大之桿狀菌。兩端鈍圓。無固有運動。用普通之亞尼林色素。亦能染色。最易染色者。爲亞爾加里性美企倫青。兩端所染之色。較中央爲著明。中央部絕不着色者亦有之。古勞氏法可使之脫色。此菌係偏性好氣性細菌。普通之

培養基雖能發育。然空氣斷絕之時。發育停止。百斯篤之傳染。細菌大抵自皮膚或黏膜之小創侵入體內。雖極微細之小創。亦爲本菌侵入之門戶。但罹本病而治愈之後。便有免病性。不至再發。

本病有潛伏期。自二至七日。經過此期。始發病也。臨牀上之特徵有種種。要可據此而分之爲三種。即（一）腺腫性百斯篤、（二）敗血性百斯篤及（三）肺炎性百斯篤是也。三者之中。以腺腫性百斯篤 *Die Bubonenpest* 爲最多。最初有一二日之發熱期。（三十九度至四十度或四十度以上）外表之淋巴腺。如股腺、鼠蹊腺、腋窩腺及頸腺腫脹。而疼痛頗甚。其中之股腺及鼠蹊腺。腫脹尤多。輕症之百斯篤。至第一週之終或第二週之初。腺腫漸次減退。絕不化膿。體溫亦漸漸下降。於焉就治。至於重症之百斯篤。腺腫絕不減退。全身症狀增重。患者昏憒。頻發譫語。口渴甚。漸次呈心臟衰弱之徵。脈搏不正而微弱。體溫昇騰。四肢厥冷。發病後經三至七日而死。又最嚴重之症。當淋巴腺未腫脹之前。即起上述之症狀。不及一二日。即因心臟麻痺而死。通稱之電擊性百斯篤 *Die foudroyante Pest* 即此。

敗血性百斯篤 *Die Septische Pest* 初發之時。亦有高熱。起顯著之全身症狀。與腺

腫性百斯篤無異。所不同者。全身症狀增劇甚速。自皮膚及黏膜出血。患者速陷於虛脫。且血液中有數多之百斯篤桿菌。然本症亦有起淋巴腺之腫脹及疼痛者。

肺炎性百斯篤或肺百斯篤 *Die Pneumoniepest oder Lungenpest* 之發生。原於病菌之侵入肺臟內。爲最危險之症。患者之咯痰中。常有百斯篤桿菌。惟患是症者甚少。

百斯篤之診斷。最緊要者。爲鑑別腺腫性百斯篤。敗血性百斯篤與他之類似疾患。前者往往誤爲軟性下疳之橫痃。然橫痃之全身症狀。不甚顯著。且侵害之部分。惟鼠蹊腺同時有軟性潰瘍。故鑑別實易。但最確實之診斷。係穿刺腺腫。取其中之液染色而鏡檢之。苟係腺腫性百斯篤。便可發見數多之百斯篤桿菌。又敗血性百斯篤。酷似他種之敗血症。(因外傷而起) 欲鑑別之。試穿刺患者之耳垂或指端。取血液一滴而鏡檢之。苟有百斯篤桿菌發見。便可斷定其爲敗血性百斯篤。然血液中之百斯篤桿菌。時或不易發見。當此疑惑無定之際。將血液行細菌培養試驗便可。詳言之。將血液移植於寒天培養基。貯於孵卵器內。苟其中含百斯篤桿菌。則四十八時間以內。必生帶青灰色之聚落。

## 第十 膿毒症

膿毒症(膿血症) Die Pyämie (Pyohämie) 爲一種之全身傳染病。因化膿菌及其託寇卒竄入於血液而起。論其特徵。病毒自病竈傳播於他部。使各種之器官。生數多之膿竈。(稱之曰轉移性膿竈) 且呈間歇性熱型。本症亦如敗血症。病毒傳染之門戶。時或不能證明之。是謂之潛發性膿毒症。Kryptogenetische Pyämie 但如上所述。敗血症與膿毒症二者。臨牀上及病理解剖上。不易區別。時至今日。數多之學者。謂二者之間。實不能立一定之區別。將兩疾患包括於一名稱之下。或名之曰膿毒敗血症。Die Pyoseptikämie 或名之曰敗血膿毒症。Die Septikopyämie 頗屬適當。(智爾曼斯氏)

**原因** 古弗氏使家兔起實驗的膿毒症。推知該膿毒症之發生。原於一種特異之球菌。人體之膿毒症。亦因一種特異之微生物而發。然據近時之發明。膿毒症之病原菌。與敗血症之病原菌相同。由是以觀。此兩症之原因上。有不能相離之關係。抑亦明矣。概言之。膿毒症之發生。大抵由於化膿球菌(化膿性連鎖狀球菌及黃色化膿性葡萄狀球菌)之侵襲。蓋急性之膿瘍。均得誘起膿毒症也。惟尋常之狀態下。膿瘍藉

周圍之炎症性浸潤。與周圍之健康組織相隔離。以致球菌不能竄入其中。故不至蔓延全身。發生膿毒症。若由此炎症性浸潤而成之障壁。一旦破壞。或膿竈受內壓而破障壁之一部。則病毒自膿竈而移入於血行中。病毒遂循環於全身。於身體之各部。形成膿竈。且起全身中毒症。此即通稱之膿毒症也。又本症不必有膿瘍。亦有發於刺創或皮膚皸裂等小創傷治愈之後者。剖檢患者之屍體。惟各內臟器中有特異之轉移性膿瘍而已。表面上雖無膿毒症之症候。組織中有化膿菌之證明。由是以觀。細菌自小創傷侵入體內之後。縱使局部不發生膿瘍。往往於血中蕃殖。使身體之各部均化膿。爲一確定之事實也。本症與敗血症不同之點。即敗血症之病機在血液。膿毒症則不然。血液僅爲病毒之運搬器。主要之病變。乃全身各部之膿竈也。

膿毒症亦有因桿狀菌而發者。是謂之桿菌膿毒症。Die Bacillensyämie 克挨里氏於膿毒症患者之體中。發見一種之桿菌。類似派弗爾氏有囊桿菌。此外發見福里度倫氏肺炎桿菌。又本症有球菌及桿菌之混合傳染。不特此也。醱酵菌亦能誘起慢性之膿毒症。

里斯泰氏之制腐法未發見以前。蒙外傷或受手術之患者。死於膿毒症者頗多。自有

制腐法及防腐法之後。發生本症及其他之創傷傳染病。較諸昔日。非常減少。

### 症候

本症之症候。雖隨病勢之輕重而異。最特異之症候。全身有數多之轉移性膿瘍。且發間歇性熱。而惡寒隨之。即患本症之際。先有高度之體溫昇騰。其次體溫俄然下降。或與尋常相同。或降至常溫以下。間歇時之長短。絕無一定。但體溫之昇騰。必伴惡寒。或戰慄。體溫雖昇至四十度或四十度以上。其下降亦速。其昇降之時間無定。不論朝夕晝夜。每一晝夜一次。亦有二晝夜一次者。并有隔數日發一次。其間毫無規律者。發熱徐緩之際。屢屢不伴寒戰。又數日不發熱之後。一若本病業已痊愈。然未幾而發惡寒戰慄。體溫昇騰。往往有之。蓋膿毒症常有不正之體溫昇騰。考其原理。當病竈潰決。其中之細菌及其物質代謝產物入於血行之時。體溫昇騰。病毒排出於體外之時。體溫復下降也。脈搏數大抵與體溫之高低相一致。惟無熱之時。依然頻數。不能回復常數。此外患者之狀態。隨熱候而異。高熱之時。患者全身遠和。食思減退。且起惡心或嘔吐。至末期以劇烈之下痢。尿中含蛋白及圓柱。且屢屢發黃疸。是蓋原於赤血球之崩壞。時或原於肝臟膿瘍或十二指腸黏膜之加答兒性腫脹。

除上述外。膿毒症之症候。大抵原於內臟器之轉移性膿瘍。隨發生之部位及蔓延之

廣狹。而有種種之症狀。詳言之。肺臟之轉移症。發咯血、限畫性加答兒、小葉性肺炎、廣延性膿瘍及其他各種之胸膜炎、肝、脾、腎等之諸臟。臨牀上少著明之症狀。故生前不能診斷之。但其中之脾臟。發轉移性膿瘍頗多。又腦部被其侵害者。呈相當之麻痺症狀。腦膜被其侵害之際。呈刺戟症狀。淋巴腺、耳下腺、關節、筋肉、皮下蜂窩織等之器官。（在身體之外表）發生膿瘍之後。無疼痛。亦無顯著之炎性症狀。不易診斷。血管因營養障礙之故。易起毛細管出血。或因血塞之化膿。有動靜脈之大出血。皮膚與罹敗血症相同。因細菌之轉移或託寇辛之作用。有種種之發疹。又膿毒症之自肉芽創而發者。膿之分泌減少。肉芽弛緩而蒼白。時或有膿性或實扶的里性之崩潰。

**經過** 本症之經過。各症均異。急性症之經過。自八至十二日。亞急性症之經過。歷三至四週者頗多。至於慢性症之經過。自二至五月者有之。又本症治愈之後。經數月或年餘。俄然發病而死者有之。考其原理。係舊病竈破裂。病毒氾濫於血液中也。

### 病理解剖

剖檢敗血症患者。全身中毒之症狀頗著明。剖檢膿毒症患者。毒物雖散布於全身。然發顯著之局部的炎性症狀。球菌位於血管、血液、各種器官及轉移性膿竈內。就血液中而論。球菌位於血漿中。白血球內尤多。終至崩潰。與敗血症無異。又



膿毒症特有之徵候。乃血管壁（靜脈尤甚）之炎症。生血塞。細菌傳播之後。即至化膿溶崩。由是病毒入於血行中。嵌留於各器官之毛細管。各部生膿瘍。即通稱之轉移性膿瘍是也。慢性之膿毒症。解剖的變化。不甚著明。轉移性膿瘍。亦不甚多。間有治愈之傾向。但各器官實質之退行性變化。非急性症可比。

**診斷** 本症有不正之高熱。且伴寒戰。發轉移性膿瘍。故診斷甚易。然亦有不能與敗血症區別者。如前之所述。

**豫後** 豫後之良否。關於傳染病之早日除却與否。急性症雖不免於死。然肺臟、脾臟等之內臟器有轉移症者。時或亦能治愈。慢性症若早日療治。易於痊愈。否則卒因體力之衰耗而死亡。

**療法** 本症之療法。大抵與敗血症相同。概言之。傳染創宜行嚴密之制腐法。適於手術之膿瘍。須早日切開之。此外本症之經過稍長者。易於薦骨部、大轉子部、肩胛骨部等發褥瘡。故須用水枕或空氣枕。避其壓迫。且用酒精清拭之。以防其發生。

## 第十一 屍毒傳染症

屍毒傳染症 Die Infektionen durch Leichengifte 此症之發生。因傳染人畜屍體

所生之一種毒物。其侵入之門戶。爲微細之創傷。罹本症之後。發種種之傳染性炎症。或該毒物之全身中毒。以至死亡。通稱之屍毒。Das Leichengift 大抵爲一種之腐敗產物。與腐敗毒相同。日常處理屍體或其一部者。例如醫士、解剖家、屠獸家、廚夫等。易罹是症。因特殊傳染病。例如丹毒、膿毒症、脾脫疽、狂犬病等而死之動物體。死後之二十四時間以內。尙含特殊之細菌。且有傳染性。屍體之腐敗漸進行。則特殊之細菌。與腐敗細菌相激戰。敗後卽死滅。惟腐敗細菌發育蕃殖。故屍毒傳染症。在臨牀上雖有各種之症候及經過。概言之。於動物死後之二十四時間以內傳染者。發丹毒、敗血症、膿毒症、脾脫疽、結核症等之特殊傳染病。於動物死後之二十四時間以後傳染者。大抵係腐敗細菌及腐敗產物。是卽通稱之屍毒。此毒質自微小之創傷（例如小刺創、皮膚之皸裂、小擦過創等）侵入體內。至於出血創侵入創內之毒物。大都與血液同時流出。故無傳染之虞。

屍毒傳染症。時或有急性之經過。自腐敗性屍體傳染病毒之際。大都發此種之急性屍毒傳染症。就生活體之腐敗性病竈。施行手術。此時外科醫所發之屍毒傳染症。亦屬於此。腐敗性創傷傳染症 *Septische Wundinfection* 之最劇烈者。起始之時。僅於

創傷部發疼痛。其次則頭痛、惡心、全身倦怠。且發劇烈之寒戰。體溫昇騰。經二三日後。死於譫妄及昏睡之下。此時之傳染部。絕無顯著之局部的炎症。易言之。此種病症。實不外急性敗血症。又非腐敗性之尋常屍毒傳染。果能誘起本症與否。尙屬未決之問題。

屍毒傳染症。大都於創傷之周圍。發生限局性之炎症。有化膿或陷於壞疽之傾向。其次發淋巴管炎、靜脈炎、化膿性淋巴腺炎等。其經過頗緩慢。恍若慢性之膿毒症。

屍毒傳染症之慢性症。通稱之曰屍毒結節。Leichen tuberkel 爲發於手背、足踝部等之疣贅狀結節。凡處理屍體之人及解剖家等。易罹是症。患部之表面頗濕潤。屢屢膿潰。觸之疼痛頗甚。經過頗緩慢。且限於一部。時或發一時急性淋巴管炎、淋巴腺炎。化膿者亦有之。蓋本症之原因。大部分雖爲屍毒之傳染。然因傳染結核桿菌而發者。往往有之。故屍毒結節之一部。可目爲局部結核症。

除上述外。皮膚絕無損傷。因屍毒傳染而發小膿瘍或膿疱疹者有之。此時之病毒。自皮膚之小孔侵入體內。自皮脂腺內侵入者尤多。

動物性指類丹毒或遊走性紅斑。Das Zoonotische Finger-Erysipeloid oder Erythe-

*m. migrans* 雖屬於屍毒傳染症。已如前述。茲不贅。

**療法** 發生本症者。大抵係處理人畜屍體或其一部之人。既如前述。故是等之人。苟手指有創傷。縱使爲擦過創、皸裂等之小創。與屍體相觸之際。當塗布古魯肖謨或石炭酸華攝林。或戴コンドーム或橡皮手套。以防毒質之傳染。苟解屍之際。誤傷手指。當設法使其出血。（此時吸吮之最佳）以便流出已入創內之毒質。復用五百倍昇汞水或二十倍石炭酸水。行消毒法。經一二日後。苟創傷部有變化。須速切開之。行嚴重之消毒法。及一至二%醋酸鑿土水之濕性罨法。路極氏本自己之經驗而推獎下法。即解屍之前。塗布沃度丁幾於皮膚之皸裂、表皮剝脫面。苟解屍之中途有外傷。當速令其出血。即塗布沃度丁幾於創部。又發淋巴管炎、淋巴腺炎者。行石炭酸水、鉛醋水等之罨法。若淋巴腺之腫脹仍不減退。則摘出之。此外如屍毒結節、膿疱疹等。行制腐法便可。倘確知其爲結核性。必須剔出之而後可。

#### 第四章 動物毒傳染論

##### 第一 動物毒傳染概論

不論毒物爲微生物與化學的物質。凡爲某動物固有之毒物侵入人體內。以致誘起

種種之疾病者。均謂之動物毒傳染。(動物毒病) Die Infectionen durch thierische Gifte(Zoonosen)此毒物之入於人體內。或自既存之創傷竄入。或由動物之咬傷、刺螫而傳搬。後者即謂之毒創。 Vergiftete Wunde, Vulnera venenata 狂犬、毒蛇、鼠之咬傷或蜂蠶之刺螫等均屬之。但有毒性微生物之入於人體內者。其量甚微。於體內發育蕃殖。以逞其毒性。至於化學的毒物則反是。在體內絕不增加。視侵入量之多寡。以別病症之輕重。

因傳染動物毒而起之疾病。雖有種種。其中之最要者。爲脾脫疽、馬鼻疽、放線狀菌病、口蹄疫、狂犬病、鼠咬症、蛇咬症、昆蟲刺螫等。是等之諸症。其經過大抵急劇。然亦有緩慢者。例如放線狀菌病及鼠咬症是也。

## 第二 脾脫疽

脾脫疽(炭疽) Der Milzbrand(Anthrax) 爲一種之急性傳染病。其原因爲特殊之桿菌。此桿菌廣蔓延於牧養家畜中之羊、牛。入於人體內者亦有之。但非常稀少。患本症之動物。脾臟肥大。且有脫疽之觀。此即脾脫疽之名所由來也。

**原因** 本病之原因。在各種之細菌性傳染病中。知之最早。一千八百四十九年。霍爾

來台氏於脾脫疽病牛之血液中。發見桿狀之異物。其次至一千八百六十三年。達威痕氏將脾脫疽病羊之血液。接種於健康之獸。遂知桿狀物爲本病之病原。至一千八百七十六年。古弗氏於動物之體外。將此桿狀物行人工的培養。果見其形成芽胞。又以其純粹培養。行動物試驗。遂確定此物爲脾脫疽病原菌。名曰脾脫疽桿菌。Mizbr-andbacillus, Bacillus anthracis。該菌爲巨大之桿狀菌。長三至一〇米庫倫。一、〇至一、二米庫倫。檢閱懸滴標本。孤立各菌體之兩端鈍圓。檢閱染色標本。菌之兩端如橫斷者然。是卽該菌特異之形態。在動物體內。各個孤立。或二至五個、十個互相連結。行人工培養之時。形成芽胞。且呈長絲狀。此卽數十個之短菌連結如連鎖狀也。若着色之。便可窺見其竹節狀之關節。又脾脫疽桿菌。有特異之包囊。可由種種之染色法而染色之。來比及爾氏用福爾麻林健質亞那紫溶液染出之。此桿菌屬好氣性細菌。絕無運動性。位於脾脫疽病獸之血液及內臟各器之中。在體外者。以病獸之糞便及他之含血排泄物中爲最多。處理病獸或斃獸時。苟不甚適當。因之而散布於地層之表面。此外又有附着於毛皮（卽病獸之毛皮製成）者。體外之生存。由於芽胞。蓋此種芽胞在數多之病原菌中。抵抗力最強。乾燥之。雖經數年之久。亦不失其生活力。

此桿菌在室溫之下。發育頗佳。在動物溫度之下。發育尤佳。惟在攝氏十五度以下之溫度。不能使本菌發育。四十五度爲發育之最高極度。又此桿菌能液化膠質。亞尼林色素水溶液能染色之。古勞氏法不能使之脫色。

脾脫疽桿菌。在膠扁平培養之下。最初爲極小之白色斑。其後漸漸蔓延於周圍。膠質液化最終之時。聚落呈周邊不正之白色被膜狀。浮遊於液化層中。若行顯微鏡的檢查。生於表面之聚落。其構造頗特異。即其中心部有厚層。且呈黃色之顆粒狀。至周邊非薄而呈淡黃色。其構造恍若縮毛之相纏絡者然。又在膠穿刺培養之下。起始之時。沿穿刺線之全部。呈白色長絲狀。其次生大小長短不正之刺刺。至第二日。膠質之表面液化。漸次向下方進行。終至全層溶解。又在寒天斜面培養之下。其面生灰白銀色之厚聚落。其質稍黏稠。以白金線釣取之菌之一束。懸於鍼尖。在馬鈴薯培養之下。發育佳良。形成白色苔狀之菌層。此桿菌在人工培養基上。係由數百數千節而成之長線。培養基消費。而酸素留存。且保十八至四十度之溫度。則菌線中形成芽胞頗盛。芽胞呈小點滴狀。能屈折光線。芽胞完成之時。線條分解而遊離芽胞。此芽胞富於抵抗力。乾燥之。雖經數年之久。仍不失其生活力。一旦得營養

物後。即發芽而成桿菌。但脾脫疽桿菌。若加以人工的處置。得使其芽胞不克形成。此等既失芽胞成形作用之桿菌。用普通之培養基培養之。雖發育佳良。不克形成芽胞。是謂之無發芽性脾脫疽桿菌。Asporogene Mizbrandbacillen 然此菌對於動物。尚有一定之毒性。在動物體內發育而呈長絲狀。又脾脫疽桿菌。在生活之動物體內及無損傷之屍體內。不能形成芽胞。何則。蓋芽胞之形成。必須供給數多之酸素也。

脾脫疽桿菌之病原的作用。乃脾脫疽桿菌侵入於動物體內之後。能於血液中發育蕃殖。以致發生疾病。至其呈病原作用之理由。古來有種種之說。其中之最足注目者。為器械的作用論。據是說觀之。即脾脫疽桿菌於血液中蕃殖。漸成巨大之細菌。填塞重要器官之毛細管。障礙其官能。且奪取其營養物。動物之疾病。由是生焉。然脾脫疽在血液內之時。未必盡能蕃殖。時或僅呈局部之病的變化。呈著明之全身症狀者有之。由是以觀。本菌在動物體內。其所以起病的症狀者。實原於產生一種之毒素。侵害動物之組織也。然本菌之特殊毒素。今日尚未發見。

脾脫疽桿菌之毒性。可由種種之方法而減弱之。例如與以高溫或低溫而培養之。



是也。詳言之。古弗氏及迦氏等。於二十四日內培養脾脫疽桿菌。其間之溫度。常保攝氏四十二至四十三度。由是脾脫疽桿菌。遂全爲無害物。然旭伍氏加入新鮮之海豚血液於肉羹汁內而培養之。仍得以恢復其已消失之毒性。但毒性減弱之脾脫疽桿菌。所生之物質代謝產物。與毒性強烈者不同。後者在人工培養基。能生多量之酸。前者反是。產出亞爾加里性物質。又此桿菌之毒性。在人工培養上或在動物之體內。得由拮抗性細菌（例如丹毒球菌、黃色葡萄狀球菌、青膿桿菌等）之作用而減弱之。據普甫涅氏之說。謂此拮抗菌之作用。與殺菌之培養相同。能制止脾脫疽桿菌之發育。由是以觀。制止該菌之發育者。實係前記細菌之化學的物質也。

將毒性減弱之脾脫疽桿菌。接種於動物。則對於毒性劇烈之脾脫疽桿菌。可得人工的免病性。拍氏於攝氏四十二至四十三度之溫度下。培養脾脫疽桿菌。復將此菌接種於牛及羊。果得脾脫疽之免病性。既如前述。衛麻美里喜氏、健瑪氏及排烏路氏。先將丹毒球菌接種於動物。（家兔）然後接種以脾脫疽桿菌。該動物竟未傳染。得保其健康。又衛麻美里喜氏與瑪駟篤氏、昂爾氏、坪井氏等。推獎下記之方法。

即用感染丹毒球菌之羊之無菌性血清。治療人體之脾脫疽。

脾脫疽之傳染。以牧養家畜中之羊、牛爲最多。馬亦感染之。是等動物之傳染病毒。其徑路爲腸。自皮膚傳染者亦有之。又南京鼠、海豚、家兔等之感染本病。大抵由於芽胞之吸入。自腸傳染者甚少。至於人體之傳染。大抵自皮膚之小創。通稱之惡性膿疱。自肺臟及腸管傳染者。時或有之。但人體對於脾脫疽之感受素因。不甚著大。脾脫疽桿菌既入體內之後。增殖頗速。不特位於最初之傳染部。例如惡性膿疱內。并於血管內蕃殖。故血管之中。常含數多之本菌。又傳染之初。例如自腸傳染者。則淋巴內及乳糜內。亦有本菌。

一二之動物。對於脾脫疽。有天然的免病性。即犬、豚及數多之禽獸。均不感染是症。大鼠、蛙等。於尋常之狀態下。亦不感染是症。

### 症候及經過

本病之症候及經過。自皮膚傳染者。與自內臟（腸或肺臟）傳染

者不同。皮膚脾脫疽。有三至六日之潛伏期。過此潛伏期後。局部發灼熱、瘙癢之赤色小丘疹。其上有帶赤色或帶青色之水疱。未幾破裂而結痂。是之謂惡性膿疱。Pustule maligna。其次於痂之周圍起腫脹。時生水疱。傳染部之原發性丘疹。大如豌豆至胡桃。

其次則硬結及浮腫性腫脹。蔓延甚速。(脾脫疽癰, Mizbrandcarbunkel)且發近鄰之淋巴管炎及淋巴腺炎。由是局部症狀之繼續,經四十八至六十時間之後,發全身症狀。卽起高熱、身體衰弱、頭痛、譫妄、下痢、各部之劇痛等。重症則經五至八日後,陷於虛脫而死。輕症惟黑色、痂皮之周圍發限局性炎症。痂皮脫落之後,於缺損部生新組織而痊愈。其他之症,皮膚起顯著之浮腫(脾脫疽水腫, Mizbrandödem)者有之。其潮紅恍若丹毒,又表皮起水疱狀隆起。此水疱破壞甚速,使皮膚之一部陷於壞疽。大抵起於顏面之眼瞼、口唇。蓋此種之皮膚脾脫疽,人體發之者頗多。例如獸醫、牧夫、屠獸家等。時與罹病之家畜相接觸,故易自皮膚之小創傷傳染病毒。此卽接種脾脫疽 Impfmilzbrand 之名所由來也。

罹本病之動物,其肉、乳汁或乾酪等,吾人食之,往往罹腸脾脫疽。其全身症狀,大抵與皮膚脾脫疽相同。所不同者,發劇烈之下痢,起食思缺亡、口渴、惡心、嘔吐等之諸症。便中往往混血液。此外有肝臟及脾臟之肥大、腹水等。患者經數日而死於虛脫。肺臟脾脫疽一症,日常處理襪襪之人,往往罹之。蓋本病之病原菌,附着於襪襪片。處理之人,易吸入病菌,遂發是症。此卽襪襪病 Die Haderkrankheit 之名所由來也。本

症之局部症狀。與肺炎類似。時時喀出帶赤色之痰。并發上述之全身症狀。因是而殞命者頗多。

### 病理解剖

屍體呈高度之青藍色。易於腐敗。心臟、肺臟、肝臟、腎臟、腦內等。均有出血竈。脾臟及肝臟均肥大。淋巴腺腫脹。腸黏膜與皮膚有同一之結節。且屢屢崩壞。用顯微鏡檢查之。患部之血管內。有脾脫疽桿菌之羣簇。淋巴腔內亦有之。腦之淋巴腔尤然。

### 診斷及豫後

自皮膚傳染之脾脫疽。據惡性膿疱之狀態。患者之職業、膿疱發生之既往症等而診斷之。若有疑慮。則行癰疽之顯微鏡的檢查而決定之。自腸、肺臟等內部傳染者。參觀內科學書可也。

本症之自外部傳染者。其豫後關於傳染部及外科的療法之早日施行與否。發於頸部者。豫後大抵不良。且易蔓延於縱膈膜、喉頭及咽頭等。又發全身症狀者及患內臟（腸及肺臟）脾脫疽者。均不能救治。

**療法** 人體之皮膚脾脫疽。較諸動物。滯留於局部之時甚久。傳染後若速行治療。便可免全身之侵襲。論其方法。迅速破壞傳染部。即將此部摘出。或用烙白金燒灼之。或

用純石炭酸、硝酸、腐蝕加里等腐蝕之。并注射五百倍至千倍之昇汞水於皮下。據古弗氏之說。謂昇汞對於脾脫疽桿菌。爲最猛烈之毒物。卽三十萬倍之稀薄昇汞水。已足撲殺此等之桿菌也。此外將二至三%石炭酸水、稀薄沃度丁幾（沃度丁幾一分、蒸餾水二分）注射於患部。亦奏卓效。又注射石炭酸之際。同時內服（二日〇、五）亦有效。此外之內服藥。以強壯之食餌及多量之酒類爲主。

一般之人體。果可如他種之動物。用他之細菌（拮抗性細菌）或其物質代謝產物。豫防本病或治療之。尙待後日之研究。但如衛麻美里喜氏與瑪駟篤氏、勗爾氏、坪井氏等。推獎下法。卽以羊（此羊已傳染丹毒球菌）之無菌性血清。治療人體之脾脫疽。時至今日。使用青膿桿菌之物質代謝產物。爲數多學者所稱賞。

### 第三 馬鼻疽或馬疫

馬鼻疽或馬疫 *Der Rotz oder Wurm* (Mallens) 爲發（原發的）於馬及驢馬之細菌性傳染病。論其特徵。人體及一切之家畜（除牛外）均易傳染。傳染之後。呼吸器之黏膜及皮膚。生大小不同之特異結節。又因病毒之轉移。內部器官（脾臟、肝臟、腎臟、辜丸、骨等）亦生續發的結節。

**原因** 馬鼻疽之原因。爲一種之桿菌。一千八百八十二年。累富來兒氏及脩氏。自本病之結節發見之。行純粹培養及動物試驗。遂確定之。其次伊斯氏、姬氏及威希存爾排烏謨氏等。於本病發見同一之桿菌。移植於他之動物。遂確定其爲本病之病原菌。此馬鼻疽桿菌。 *Rotzbacillus*, *Bacillus mallei* 爲細長之桿狀菌。類似結核桿菌。但較此稍短且大。平時孤立。或二個連接。無數個連接而呈長絲狀。惟行馬鈴薯培養之時。亦有如脾脫疽桿菌之形成長絲狀者。行染色法。不能全體着色。往往其中有濃染之小體。短菌之中央。有全不着色之空隙。長菌則各部有絕不着色之空隙。此菌雖不形成芽胞。然抵抗力甚大。屬於通性嫌氣性細菌。不能運動。攝氏二十五度以下之溫度。便不能發育。三十度至四十度之間。發育最佳。該菌用普通之亞尼林色素染色頗易。并可由古勞氏法脫色。

馬鼻疽桿菌。於攝氏二十五度以下之溫度。不能發育。故在膠培養基。亦不發育。若用寒天斜面培養基培養之。經二日之後。沿畫線部有帶白色透明之聚落。且濕潤而有光輝。該聚落始則孤立。繼則融合。若在血清斜面培養。經二三日後。生圓形滴狀之聚落。且透明而帶黃色。各個互相融合。形成黏液狀之菌層。不液化血清。又在

馬鈴薯培養基。生黃色蜂蜜狀之菌苔。經一週之久。呈赤褐色。近圍之薯質。帶黃綠色。

馬鼻疽桿菌。大都自黏膜及皮膚之小創或呼吸侵入體內。其病的作用。亦如結核桿菌原於菌體所生之毒素。即組織受其刺戟。起上皮狀細胞之浸潤。形成通稱之馬鼻疽結節。然其中有缺乏巨態細胞者。又將本菌之培養。行殺菌法。然後注入於感受動物之體內。該動物發全身症狀而死。是蓋原於本菌毒素之中毒也。巴培氏自馬肉羹汁培養之濾液。以等分之依的兒及亞爾個保兒。析出馬鼻疽桿菌之化學的物質代謝產物。名之曰馬來蔭。Mallein。此物雖不誘起局部的疾患。能起中毒症狀。（發熱、痙攣、腎臟炎、衰耗、死亡。）巴培氏對於罹馬鼻疽之馬。注射馬來蔭。果克治愈。又行豫防接種法。亦奏卓效。

**症候及經過** 常與罹本症之動物（以馬為最多）相接觸者。例如馬丁、馭者、伯樂、農夫、獸醫、驕兵等。易罹本症。人類罹之者較少。馬罹本症之時。被其侵襲者。大都為鼻黏膜。人體則不然。被其侵襲者。最多為顏面及手之皮膚。黏膜次之。鼻黏膜最少。病菌自微小之創傷侵入。此外自喉頭、氣管及肺臟侵入者亦有之。吾人罹本症之後。其

經過亦如動物。有急性與慢性之別。就急性症而論。經過三至五日之潛伏期。發惡寒、戰慄、發熱、全身違和、四肢關節及背部之疼痛等症。病毒傳染部。有大如砂粒或豌豆之灰白色結節。未幾破潰而成潰瘍。皮膚面因病毒之轉移。發膿疱狀之疹。變為蠶蝕性潰瘍。有污穢豚脂肪狀之底面。據皮爾希皮爾氏之實驗。罹本症之後。鼻及頰部之皮膚。發生天庖瘡狀之水疱。終至顏面之大部分皮膚。悉行破壞。（見第十九圖）又皮膚馬鼻疽。發蔓延性丹毒狀之炎症者不少。易發淋巴管炎。且於皮下蜂窩織生蜂窩織炎性浸潤。陷於化膿或壞疽者有之。此外於關節發化膿性炎症。併發蜂窩織炎者有之。至於急性馬鼻疽。病毒不限於局部。由轉移而入內部器官。（脾臟、肝臟、腎臟、辜丸、筋骨、腦膜等）生結節及膿瘍。脾臟、肝臟均腫脹。耳下腺、顎下腺等亦腫脹。尿中屢含有蛋白。其經過頗急劇。患者不數日而死亡。其狀髣髴膿毒症。

本症之慢性症。今日尚少精密之觀察。其經過往往至四月之久。甚至有年餘不治者。其間時時發熱。身體之各部。生上述之結節。此結節易陷於乾酪變性。其狀酷似微毒性及結核性疾患。

### 診斷及豫後

自皮膚及黏膜發生之馬鼻疽。以其特異之結節及潰瘍。患者職業



之種類爲根據。診斷頗易。自喉頭、氣管、肺臟等內部器官而發之馬鼻疽。非皮膚有續發的結節。或痰中有馬鼻疽桿菌之發見。不能診斷。但該桿菌之檢查。二者均屬緊要。自結節、鼻之分泌物或膿疱。製成覆蓋玻璃標本之後。行培養試驗。或動物試驗。頗佳。至於急性馬鼻疽初罹之時。僅呈全身症狀。故不免有腸室扶斯之疑。又發關節痛。故不免有急性關節使麻質斯之誤。惟罹本症之後。皮膚發炎症。尙易區別。又慢性馬鼻疽所起之黏膜及皮膚潰瘍。酷似微毒性及結核性潰瘍者有之。故遇可疑之症。一時不能診斷。則行驅微療法。或就潰瘍而行結核桿菌之檢查。更就各病精密探求其原因。既往症等。大抵不至誤診。若欲早日診斷馬鼻疽。據斯氏之說。謂取可疑之潰瘍分泌物。加以無菌性留水。注入於牡性海豚之腹腔內。或皮下。若係馬鼻疽。經二三日後。舉丸腫脹及化膿。剔出之。將膿製爲染色標本。復加以培養。以證明馬鼻疽桿菌。（通稱之曰斯氏馬鼻疽反應檢查。）此時所當注意者。鼻之分泌物中。混有各種之細菌。動物因之起敗血症而死亡。故摘出頸部之淋巴腺。以供接種材料。最爲確實。此外馬來蔭亦可供診斷的注射之用。卽注射於皮下之際。患者及病馬經四時間至十時間。發反應熱。達攝氏四十度至四十二度。健康者便不呈此反應。

本症之急性症。豫後不良。大都經二至五六週之久而死亡。慢性症雖易治愈。往往轉爲急性症。不可不注意也。

**療法** 本病宜速下診斷。速行傳染竈之摘出、燒灼、腐蝕（硝酸、格魯兒亞鉛）等之外科的療法。以防病毒之蔓延。庶有治愈之望。其他均爲症候的療法。內部之疾病。服沃度加里、砒石等。又每日塗擦水銀軟膏二至三五。亦奏卓效。巴培氏將馬來蔭注射於動物之體內。克奏治愈之效。用之於豫防接種。亦奏良效。但徵諸從來之實驗。其成績不甚確實。

#### 第四 口蹄疫

口蹄疫（家畜鵝口瘡）Die Maul- und Klauenseuche (Aphthae epizooticae) 爲一種之急性傳染病。牛、羊及豚最易罹之。馬及犬亦有罹之者。但較爲稀少。論其特徵。發中等度之熱及全身症狀。口腔黏膜及角、蹄裂、乳房、生水疱及潰瘍。吾人若食此等動物之乳汁及其製出物而未經殺菌者。則感染本病。

本病之原因。今日尙未明確。其存在於病獸之唾液、乳汁、糞尿中。則無待吾人之喋喋也。近時駟旨氏及哈路篤雷氏報告一種之桿菌。名曰口蹄疫菌。Bacterium der Ma-

ni- und Klauenseuche 然未得數多學者之承認也。

### 症候及經過

本病有三四日之潛伏期。初發之時，體溫昇騰。達四十度或四十度以上。二日後。口腔黏膜有爲本病特徵之水疱疹。爪之周圍及指間、胸部。同時發水疱疹者有之。患者之口腔內。有灼熱及疼痛之感。流涎頗甚。嚥下困難。且有胃腸症狀。此症狀在小兒頗爲危險。但因而死者甚少。蓋是等之諸症。大抵經五至八日而就治。口內之水疱。破壞而成潰瘍。苟皮膚之炎症增劇。經過五二至四週者有之。又皮膚續發蜂窩織炎性化膿性炎症者有之。

本病之診斷。第一須證明傳染之徑路。

### 療法

本病之豫防法。嚴禁本病患牛之乳汁販賣。且戒牛乳之飲用。惟長時間煮沸之乳汁。亦不爲害。又牛乳榨取者。須注意手指之損傷。既發本病之後。用鹽酸加里水含漱。口腔黏膜之糜爛面或潰瘍面。時時用硝酸銀桿腐蝕之。若有胃腸症狀。則內服鹽酸加里頗佳。此外皮膚之發疹。貼布斐蒲賴氏軟膏、硼酸華攝林、亞鉛華巴斯答等。又撒布制腐的粉劑亦可。

## 第五 放線狀菌病

放線狀菌病或アクトキノニコリス Die Strahlenpilzkrankheit oder die Aktinomykosis 爲由放線狀菌即アクトキノミチキス Strahlenpilz Aktinomyces 而起之一種傳染病。牛、豚及人體均罹之。既罹之後。體軀之各部。起結節及化膿。其經過頗緩慢。病勢之進行。亦不停止。難於就治。

**原因** 本病之原因。爲放線狀菌。一千八百七十七年。霍爾林開氏自罹本病之牛發見之。翌年。意駟賴氏於人體內發見本菌。其次龐飛氏證明牛之罹放線狀菌病。與人體之罹放線狀菌病。爲同一之原因。古昔之時。日本菌爲絲狀菌。至一千八百八十五年。瀑駟篤氏始由特別之培養法。確知其爲分裂菌。且爲一種之分歧性克喇度篤黎幾斯。(クラドトリキス) 試精檢放線狀菌腫瘍或膿瘍狀病竈。便可窺見其中有人如麻仁之黃色顆粒。(放線狀菌顆粒、Aktinomyceskörper) 頗形特異。若壓碎此顆粒。將該標本於已熟之石炭酸富庫輿中染色。歷三十分時間之久。或於亞尼林水健質亞那紫溶液中染色。歷二十四時間之久。其次投於沃度沃度加里水中。約十至十五分時間。然後浸於亞爾爾保兒內。此等之處置既終後。於顯微鏡下檢視之。便可知此種之顆粒。由分歧之線條而成。數多之絲條。均自一個之中心放散而出。末端有棍棒

狀之膨大部。然據排爾脫烏氏、意路里壽氏等之說。謂此種之黃色顆粒。位於非放線狀菌性之化膿性病竈內。由種種之菌叢而成。（假性放線狀菌病、*Pseudactinomy-*  
*Kose*）行顯微鏡的檢查之時。其真偽易於判定。據瀑駟篤氏之說。謂放線狀菌之各聚落。於一定之時期。可分為三種之成分。（一）棍棒狀之成體。（二）自菌絲（此菌絲大小無定、且有種種之形狀）而成之中心線狀體。（三）類似微小球菌之小顆粒。此顆粒自菌絲發生、且發育而成小桿狀物及分歧之線條。然據威麻沃氏及毓篤意斯氏之說。謂類似球菌之小體。果爲何物。迄今尙未確定。又此兩氏將放線狀菌於寒天上培養（此時遮斷酸素）之。或漂芝氏法。於生鷄卵內培養之。將其純粹培養。注入於家兔之腹腔內。果發本病。亞發那氏有同樣之試驗。果發特異之放線狀菌病。惟瀑駟篤氏將人體之放線狀菌病。接種於動物。或將動物之放線狀菌病。接種於他之動物。其成績均屬陰性。

放線狀菌。得於血清、寒天、侷里攝林加寒天、膠、肉汁等諸種之培養基。行純粹培養。溫度以三十六度爲最佳。酸素之有無。絕無關係。據威麻沃氏之說。謂該菌之聚落。若遮斷酸素。則培養基上生一種特異之菌叢。呈帶黃白色或黃綠色。又據瀑駟篤

氏之說。謂不遮斷酸素之時。生特異之菌叢。呈赭石狀色。且有石灰狀之被膜。蓋放線狀菌之發育。隨培養基之種類及酸素之存否而異。屬於多形性細菌或克喇度篤黎幾斯（クラドトリキス）類。Plenurple Factorien resp. Cladothrixarten 時

或爲單一之小桿狀菌。缺上述之棍棒狀物。又據希爾丕兒氏之說。謂放線狀菌病。非由單一之放線狀菌而起。乃爲酷似放線狀菌之種種微生物所誘起也。

放線狀菌。侵襲牛、豚、馬、羊及人體。既如前述。但動物之中。牛之罹放線狀菌病最易。其發生部位。以下顎爲最多。即於其下顎隅角部。生單一或數多之半球狀球塊及贅瘤。未幾皮膚破裂。呈菌狀而挺出於外方。壓迫之。其中有膿汁流出。而膿汁之中。含有黃色之顆粒。行顯微鏡的檢查。該病竈之小結節中央。有特異之放線狀排列。爲巨噬細胞、上皮狀細胞及淋巴狀細胞所圍擁。即通稱之放線狀菌塊 *Akinomyces* 是也。但有此小結節之腫瘍。發育極徐緩。愈增大小結節狀之病竈愈增加。終至膿潰。各結節互相溶崩。漸次蔓延於周圍。又放線狀菌。除動物體外。於植物中發育。概在大麥、燕麥等之穀穗上。故該菌之入動物體內。大都借植物性食餌。自呼吸器及外皮之小創竈入體內者亦有之。本病最主要之傳染部係口腔內。以此爲原發竈。病毒藉血行

而入於他器官。藉淋巴行而轉移者無之。

### 症候及經過

人體之放線狀菌病。隨病毒侵入之部位。而呈種種之症候。本病得根據傳染部位。分爲下之五種。（智爾曼斯氏）

一 病菌自口及咽頭腔侵入於齶齒、下顎骨、下顎下部、頤下部、頸部、上顎骨膜或頰部。發生病竈者。

二 呼吸器之原發性放線狀菌病。發於氣管枝黏膜及肺臟實質。時或蔓延至胸膜周圍及椎骨前組織或腹壁上。發轉移症者。

三 消化器之原發症係胃、腸之淺在性疾患。或形成膿瘍、狹窄、壞管等。蔓延而至腹膜及腹壁時。或發轉移症者。

四 病菌侵入之門戶不確實者。

五 傳染於皮膚之損傷部者。即皮膚放線狀菌病是也。

據意路里喜氏之調查。本病四百二十一例中。發於頭及頸（見第二十圖）者二百十八例。發於舌者十六例。發於肺臟者五十八例。發於腹部者八十九例。發於皮膚者十一例。其餘之二十九例。不能確實證明其傳染部位。蓋人體所發之放線狀菌病。大抵

由於附着植物之細菌之傳染。多於病竈發見植物片。(大麥、燕麥之穗) 試將人體之本病。較諸牛畜之本病。其相異之點。前者形成巨大之腫瘍甚少。惟組織之浸潤較爲顯著。又人體罹本病時。若在下顎。屢發蜂窩織炎性之炎症。若在齶齒。生齶贅狀之腫瘍。病機進行。自口腔、顎骨蔓延而至頭蓋基底、頸椎及胸椎前組織。以致侵害脊椎者有之。又頸部之症狀急劇。時或起腐敗性化膿。酷似路德惟氏安魏那之症狀者亦有之。但此種之症狀。大都原於混合傳染。何則。蓋放線狀菌。不能起化膿症也。(排爾奇氏、毛司布氏) 此外本病。只慢性膿毒症之症狀。生數多之膿瘍。肺臟或腸之原發症。潛伏甚久。其經過極緩慢。其後蔓延而至胸膜、腹膜等。時或發轉移症。此轉移如上之所述。一本諸血行。各部形成病竈。非混合傳染之單純放線狀菌病。淋巴腺不被其侵害。

**診斷** 因於膿中或肉芽組織中。發見上述之黃色小顆粒。并由顯微鏡的檢查。證明其爲特異之放線狀菌。便可診斷本症。非混合傳染之單純放線狀菌病。普通雖不侵害淋巴腺。亦爲診斷上宜注意之點。

**豫後** 豫後之良否。關於侵害器官之部位。凡能行外科的手術之部位。豫後大抵佳



良。無不治者。例如頰、顎、口腔、頸等部所發之本病是也。又皮膚破潰之後，病菌自然排出。因是而自然治愈者，亦非無之。反是而如內臟器之疾患，施根治手術甚難。預後不良。因是而死亡者頗多。例如肺臟、腸管、頭蓋基底等部所發之本病是也。

**療法** 病竈在身體之外表。適於行外科的手術者。則行摘出、切開、搔爬、燒灼、消毒等之諸法。以圖病菌之撲滅。至於廣汎性之皮膚放線狀菌病。外用苦利沙羅並依比知阿兒等者有之。沃度加里或沃度那篤留謨之實質內注射。克奏卓效。將其一%之溶液。隔數日而注射一至二至五筒於病竈內。沃度加里之內服。（一日之中，自一至五至十五）往往奏效。但病竈在內部器官（例如胸腔、腹腔內等）之症。雖百方治療。終鮮效果。此時之療法。以沃度劑之內服及其注射為最佳。其經過往往因之佳良。近時庫賴依氏推獎二五%沃奇泌涅（ヨヂビン）之注射。又福拍氏對於不適手術之內臟疾患。賞用洵來特氏コルラルゴールム之靜脈內注射及一五%洵來特氏銀軟膏之塗擦療法。

## 第六 狂犬病或恐水病

狂犬病或恐水病 Die Hundswuth (Lyssa, Rabies) oder die Wasserscheu (Hydropi-

chie) 爲一種之急性傳染病。屬於犬科之動物。如犬、狼、狐等。最易罹之。其次爲他種之動物。如貓、牛、馬、羊、豚等。人體亦有被其侵襲者。論其特徵。專侵害中樞神經系統。且有長而不定之潛伏期。

**原因** 動物或人體之罹本病。大抵因病動物之咬傷。以致病毒自皮膚或黏膜之創傷侵入體內故也。屍體解剖之時。傳染於人體者有之。考其原理。病毒在屍體之中。不因腐敗而失其毒性。據路粟篤拉氏及蒲藍氏之說。謂在空氣中之腐敗動物體。死後經過二十一日。便不能證明其中之狂犬病毒。至於埋入地中之動物屍體。死後經過四十八日之久。其神經中樞之一部。仍不失其毒性。據微爾喜氏之說。謂狂犬病毒。由消化作用而破潰。又據遮迦氏之說。謂此病毒與酸素或空氣相觸接。或其周圍乾燥之際。溫度昇騰。毒性之消滅甚速。在空氣缺乏之地。炭酸瓦斯中。濕潤之周圍及低度之溫。毒性作用之保續甚久。至其病毒果係何物。迄今尙未發明。某學者謂爲球菌。某學者謂爲桿菌。諸說紛紜。莫衷一是。拍氏、藍努則氏等。將狂犬患者之唾液。接種於家兔。果傳染本病。取此動物之血液。於犢牛肉汁中培養之。遂於此中發見一種之桿菌。拍氏遮深信爲狂犬病之病原菌。後該氏將健康者之唾液。接種於家兔。亦起同一

之疾病。并於該兔之體內。發見同一之微生物。又亞內侃氏以原始動物爲本病之病原物。且該物位於神經中樞之各部。

拍氏得由人工的方法。增減狂犬病毒之毒性。爲世人所素知。即將狂犬毒接種於家兔數次。製爲作用均等之純粹狂犬毒。并於此等動物之新鮮脊髓及腦髓中。發見劇烈之病毒。若將此等之脊髓及腦髓乾燥之。乾燥愈久。毒性之減少愈多。不特此也。該氏又將毒性強大之狂犬毒。準一定之方法。連續接種於犬。使其對於狂犬之咬傷或狂犬毒之人工的接種。有不感受性。（免病性）又拍氏本此動物之試驗。行人體之豫防接種。果克奏效。

狂犬病毒之尙未發明。既如前述。其病毒之作用。頗類似破傷風毒素。據提衛氏、遮迦氏及駭番氏等之說。謂此病毒除血行及淋巴行外。遡末梢神經而達中樞神經。由是分配於全身之神經。又據拍氏之說。謂本病之病毒。大都位於病獸之新鮮唾液、血液、脊髓、腦髓、唾腺、淚腺、脾臟及乳腺之中。

人體之狂犬病。大都因狂犬之咬傷而起。約占全罹病者之九〇%。因貓及狼之咬傷而起者各四%。因狐之咬傷而起者約二%。但本病流行之際。若被狸咬傷。亦起本病。

其中以小兒及年少者爲最多。據法國之統計。患者全數之三分之一至四分之一。係十五歲以下之兒童。

### 症候及經過

先述犬罹狂犬病時之症候及經過。然後論吾人罹本病時之症狀。

犬罹狂犬病之際。大抵有三至五週（較此稍長短者亦有之。但非常稀少）之潛伏期。據霍爾林開氏之說。謂本病之潛伏期。最長者爲八月。咬傷部不起炎症。治愈甚速。論其症狀。隨動物之種族、牝牡、營養狀態等而異。至於犬則可分爲躁暴性狂犬病及靜隱性狂犬病之二種。躁暴性狂犬病。Die rasende Wut 大抵以鬱憂期（第一期）爲始。在此期內。動物過敏。呈一種不安之狀。食慾減損。嚙下困難。并有嘔吐之傾向。且喜食毛髮、土塊、藁、厩芥等種種之不消化物。惹人注目。然此期之症候。尙不甚顯著。人類之被其咬傷者。以此期爲多。其持續自半日至二三日。其次爲第二期即興奮期或躁狂期。此期之持續。自三至四日。性質豹變。俄發狂暴。見他之動物或人類。怒號跳躍而咬嚼。日夜縱橫狂奔。不能安靜。吠聲變調。意識障礙。羸瘦骨立。此時恐水症缺如。惟發嚙下瘳攣而已。其次爲終末期即麻痺期。至此期則衰弱益甚。其狀貌頗爲可怖。音聲嘶啞。呼吸促迫。四肢之運動。不能如意。大都至第三日或第五六日而死。此時發瘳

舉。或一局部或全體均有之。

靜隱性或鬱憂惟狂犬病。Die Stille oder melancholische Hundwut 與前症之不同。性缺躁狂期而已。罹此症之犬約占全數之一五至二〇%。自第一期轉爲第三期。其經過頗短。第一期之症狀與躁暴性症無異。其後下顎麻痺。開口而音聲嘶啞。意識障礙。非常羸瘦。經二三日而死。

人體之狂犬病。大都因狂犬之咬傷而起。(九〇%)。自此人而傳染於他人。有無尙未知之。然被咬之人未必一一發病。發病者之比例。各家之說均異。或謂半數。或謂三分之一。或謂僅五%。據烈蒲藍氏之說。謂約一六%。人體罹狂犬病時所發之症狀。與犬罹狂犬病時所發之症狀略同。惟其全經過較長。即人體之狂犬病。其潛伏期自十八至六十日。時或自三至六月。甚至有六至十二月之久者。在此期內。被咬者之身體。絕無異常之感。被傷部治愈甚速。過此潛伏期。而入第一期即鬱憂期。發全身倦怠。疲勞。頭痛。不眠。神身不安。食思缺亡等之諸症。其次呈顯著之鬱憂狀態。此時有嫌忌飲液之徵。又既治之咬傷部。往往發赤。腫脹。有疼痛。灼熱或瘙痒之感。絕不發熱。此種之前驅期。不過二十四時間。較此稍長者亦有之。其次爲第二期。反射機能亢進。雖些少

之光線或低微之音響。亦起反射的痙攣。其中之最顯著者。係咽頭及喉頭諸筋之痙攣。呼吸困難。流涎頗甚。患者渴甚。意欲飲水。咽頭筋忽起痙攣。一滴之水。不能飲下。其狀宛如見水恐怖者然。此種咽頭痙攣。爲人體狂犬病之主要徵候。此卽恐水病之名所由來也。病勢進行。全身發間代性痙攣。時或發強直性痙攣。日夜不眠。身體衰弱。縱能睡眠。頓爲惡夢侵襲而醒覺。且有各種之幻覺。時或有躁狂狀發作。此時幻覺尤甚。或擲器物。或傷傍人。或咬自體。其狂暴未有若斯之甚也。然除發作時之外。患者之精神。絕不錯亂。上述之症狀。屢屢反覆發作。則強實之脈搏。漸次微弱頻數。發作之後。自百二十至以迄百六十至或百六十至以上。此時之體溫。自三十八度至三十八、五度。達四十度者亦有之。上述之症狀。大抵有一二日至三日之持續。此後遂入終末期。卽麻痺期。痙攣、呼吸及嚥下困難雖緩解。全身之衰弱頓加。不數時間。因陷於虛脫或發痙攣而死。但神識至最終之時。仍不溷濁。由是以觀。本症之經過。大都自二至四日。較此稍長者有之。較此稍短者亦有之。其轉機常不免於死亡。

剖檢的所見 如羅本病之犬。有特異之病的變化。據霍爾林開氏之說。謂最緊要之變化。爲血液之黯色及稠厚。腦水腫。呼吸器及消化器黏膜之加答兒性變化。伴充血

及溢血狀態。器臟之實質呈充血狀態及青藍色。胃腸內有不消化性之異物。然據福健氏之說。謂罹狂犬病之後。三叉神經及迷走神經之神經節、脊髓神經及交感神經節。均呈特異之變化。神經細胞全破壞。而有定型的細胞增殖。

人體之狂犬病。亦如動物。無特異之變化。駭番氏證明中樞神經灰白質及白質（有神經纖維及神經節細胞之變性）有急性瀰蔓性髓質炎。瀑漢氏發見中樞神經系統之神經纖維有高度之軸索肥厚及神經細胞有色素沈着之萎縮。

**診斷** 本病有特異之症狀。如嚙下及呼吸痙攣、反射機能亢進、躁狂狀發作等。故診斷尚易。惟與頭部破傷風即通稱之恐水病性破傷風。往往誤診。是因後者亦起嚙下痙攣故也。此時苟審度其既往症。診斷便屬不難。蓋破傷風一症。受傷後經三至八至十日即發病。狂犬病一症。被狂犬咬傷之後。大都經四至七週始發病也。

**豫後** 既發本病之人。豫後大都不良。概不免於死。自拍氏之療法（詳於下文）發明以來。苟早日施行。不失時機。不特能豫防未發之疾病。并可治愈已發之疾病。

**療法** 本病以豫防法為最要。所以防遏其發生及蔓延也。豫防之法。凡無主之犬。須準警察的規律而撲殺之。畜犬者課以高額之犬稅。或行口網遮口之法。罹狂犬病之

犬。或有是疑之犬。吾人若被其咬。速開大創口。用五百倍昇汞水或二十倍石炭酸水。嚴密消毒。其次用烙鐵或烙白金燒灼創面。或用腐蝕藥（苛性加里、硫酸、硝酸）腐蝕之。又被咬之後。即用口吸吮創部。爲極適當之處置。但創口之切開。癢痕之切除。創面之腐蝕等。受傷後之數日或數週。仍賞用之。最佳良之法。爲被咬後即行拍氏豫防接種法。前不云乎。拍氏將漸次增強毒性之狂犬病毒。接種於犬。能令該犬對於本病有免病性。該氏自有此經驗以來。凡被懼狂犬病動物咬。爲防遏本病之發生計。用狂犬病毒。行豫防接種。已爲吾人所素知。巴爾篤尼、烏布來氏就數頭之犬及一頭之馬。行拍氏之豫防接種法。果收良效。又據啟阿宜氏及沙華氏之說。謂將家兔及犬之免病性血清。接種於人體。不特有豫防之效。并有治療之效。故拍氏之豫防接種法。其效驗之確實。爲世人所共信。各國均採用此法。各設特殊之研究所。惟此法之施行。若失相當之時機。往往無效。故被咬後以速行爲要。此時患者嚴守攝生法。亦不可忽。

行拍氏豫防接種法。自懼狂犬病動物取得之乾燥脊髓。將其一定量於殺菌之器械研磨之。加以殺菌之犢牛肉羹汁。則隨其分量及脊髓乾燥時日之長短。而得毒



性強弱之種種接種液。用帕拉懷氏注射器。注射此液於肋骨下方之腹部皮下。注射之量。成人每回四分之三立方仙迷。婦人較此稍減。小兒每回半立方仙迷。拍氏先將十四日間乾燥之脊髓。供注射之用。次日用十三日間乾燥之物。由是漸次減少乾燥之時日。至第十日僅用五日間乾燥之物。此法爲今日所通行。惟行此豫防接種法之際。必須有綿密之注意。何則。蓋不行此接種法。確爲健全之人。行此接種法之後。反懼狂犬病。以速其死也。

狂犬病發生之後。雖百方療治。大都無效。吾人祇可行對症的療法。輕減患者之困苦而已。最有效者。爲早日注射大量之苦拉來（クラーレ）於皮下。此法有緩解喉頭及咽頭痙攣之效。治本病之效無之。又除苦拉來療法外。抱水格魯拉爾、呀囉仿謨等。亦不可缺。呀囉仿謨之嗅入。能鎮靜強劇之痙攣及躁狂發作。患者宜安臥於靜室內。無關之人。不可任意出入。一如破傷風之療法。最爲緊要。

## 第七 鼠咬症

鼠咬症（鼠毒症）Die Rattenbisskrankheit (Rattengiftkrankheit) 爲發於人體之一種全身病。因家鼠之咬傷而起。論其特徵。咬傷後有不定之潛伏期。伴發熱及種種

之全身症狀。身體各部之皮膚。生紫赤色之紅斑。皮膚硬結。全身浮腫。

**原因** 古來歐美之醫書。均不載此症。自三宅速氏將本病之數例報告於德國之醫事雜誌以來。歐美人士。稍稍知之。日本之古代。本症非稀少之症。至近日而報告本症之實驗例者益多。至其原因。今日尙屬未明。僅知其爲一種之全身病。因動物之咬傷而起。但被咬之人。未必盡起此症。徵諸從來之實例。追鼠而被咬之際。發本症最多。然不追窮之時。例如睡眠時。偶被咬傷。往往發劇烈之全身症狀。由是以觀。鼠之有毒。果如狂犬之罹病與否。尙不可知。

**症候及經過** 吾人被毒鼠咬嚙之時。創傷大抵輕微。不過略有出血及微痛而已。不發顯著之炎症。創痕無跡。治愈甚速。吾人不之介意。然病毒侵入體內之後。有不定之潛伏期。自數日以至數週。數月。甚至有年餘之久。經此潛伏期後。發種種之全身症狀。此時於已治之創傷部。發新炎症。局部腫脹潮紅。自創面分泌漿液或膿汁。又其周圍生黑色之痂皮及水疱。附近之結締織。起炎性浸潤。又附近之淋巴管及淋巴腺。發炎症者有之。全身症狀之中。以發熱爲最著明。先發惡寒或戰慄。其次體溫昇騰。自三十八、五度以迄三十九、五度或四十度。數日間稽留之後。雖發汗而分利。然往往

呈弛張性。持續數日之久。更隔數日。再行發熱。發作之回數。自十至二十回。甚至有三十回之多。其他之症狀。有全身倦怠。身神違和。頭痛。食慾減退。惡心。嘔吐等。重症者起精神變調。大都陷於沈鬱之狀態。卒倒者亦有之。本症之特徵。乃發熱之時。全身之各部。生大小種種之紫赤色斑紋。且於局部之皮膚。生限畫性之硬結。此種皮膚之變色。及硬結。大抵與熱候同時發生。在熱候後之數日。或十數日者亦有之。發作停止之時。其變色及硬結漸漸消退。後日再發之際。變色及硬結復漸漸發生。時或變色部陷於壞疽。生潰瘍。此外起於皮膚之病變。爲浮腫症狀。重症者全身浮腫。顏面及四肢最甚。甚至有轉移其部位者。此外之症狀。有諸筋之僵硬。斯狀疼痛。知覺鈍麻。運動障礙等。呼吸器大抵無顯著之變常。血行器稍有障礙。心動微弱。脈搏微小不正。間或結代。指趾之尖端。呈青藍色。大便秘結。或反是而下痢。尿量減少。其中含有蛋白質。全身之浮腫高度者。尿量之減少益甚。但是等均爲不良之徵候。至末期則起精神昏憤。幻視。幻聽。卒以衰弱而死。

本症之經過。全屬無定。自數月以至年餘。至數年者亦有之。但歷時較久。發作益輕。雖有治愈之望。漸次患貧血症。以衰弱而死者。亦復不少。

**診斷及豫後** 考查上述之特異症狀。探求患者既往之經歷。診斷頗易。

豫後頗良。因熱候、全身浮腫、譫妄、昏睡、增進性衰弱等症而死者亦有之。但非常稀少。  
**療法** 療法以豫防法爲最緊要。卽人體被鼠咬傷之時。宜早日用腐蝕藥腐蝕創傷部。或用烙白金燒灼之。或注射石炭酸於患部。以便防遏本症之發生。既發病之後。祇可行症候的療法而已。

## 第八 蛇咬症

蛇咬症 Die Schlangenbisskrankheit 因毒蛇之咬傷而起。傷部發劇烈之疼痛及炎症。其次發重症之全身症狀。往往因是殞命。誘起本症之毒蛇之種類甚多。多產於熱帶地方。日本之最著名者。爲蝮、*Trigonocephalus Blomhofii* 飯匙倩 *Trimenesurus* 及海蛇魚 *Hydrophis colubrina* 之三種。其中之蝮。散布於日本之各地。人皆知之。飯匙倩棲息於硫球諸島、臺灣、鹿兒島縣大島等處。時或出入海中。該地人民之蒙其災害者實多。海蛇魚大抵產於南海。歐洲亦有毒蛇三種。卽ウキベラ、ヌールス、*Vipera Berus* ウキベラ、*Vipera Bedii* 及 *Vipera aspis* 是也。

**原因** 毒蛇之口內。有一種之毒腺。咬嚙人體之時。腺內之毒液。由排泄管及毒齒排

出入於創內。以逞其害毒。至其毒質之爲何。日本尙未有精密檢查之者。歐洲亦屬未明。某派之學者。謂爲毒腺液中的一種有毒性類鹽基。某派之學者。謂爲一種之蛋白質。措爾臨氏捕四十尾之ウキヘラ、アスピス。取其毒腺分泌物乾燥之。製爲白色無結晶之物質十五瓦。(此物易溶解於水及亞爾個保兒中。其二〇%之水溶液。與該毒蛇自毒腺分泌之毒物。呈同一之作用。據腓柴氏、斐爾篤蓋氏及措兒畢氏等之說。謂將蛇毒熱至攝氏七十度至七十五度。或加以化學的物質。便克減弱其毒性也。蓋種種之蛇毒。雖可由過滿俺酸加里及格魯兒化合物減弱其毒性。對於酸及普通之制腐藥。(昇汞、硝酸銀) 抵抗力甚強大。又據蒲倫頓氏、亞兒篤氏等之說。謂蛇毒入於血中。通胃壁(時或通腸及腎臟) 而分泌。徐徐吸收。故中毒症狀之持續甚久。又亞兒篤氏謂注入蛇毒於動物之皮下。行胃洗滌一時間。則除注入部分之腫脹及壞疽外。其他之症狀。悉行就治。若不行胃洗滌一時間。該動物往往死亡。又將此洗滌液注入於他之動物。亦發中毒症。由此以觀。毒質之通過胃壁而分泌。抑亦明甚。該氏謂此毒質係一種之蛋白質。用九〇%之強亞爾個保兒。自胃洗滌液使之沈澱。復溶解於水中。絕不減其毒性。

據措兒墨氏、腓柴氏、斐爾篤藍氏等之說。謂注入蛇毒於動物之皮下。漸次增加其量。若該動物能堪之。則採取該動物之血清。此血清不特能豫防蛇咬傷諸症之發生。并克治愈之。措兒墨氏於諸毒蛇之血液中。發見毒物。但其性質與毒腺分泌物之毒質不同。

**症候及經過** 本症起顯著之局部的及全身的症狀。咬傷部起劇痛、發赤及浮腫。浮腫漸次蔓延。往往布滿全身。局部發淋巴管炎及淋巴腺炎。此外咬傷部附近之血管。因血液凝固而生血塞。創口漸次腐敗。放臭氣。屢屢陷於壞疽。甚至有肢節脫落者。全身症狀。自不安之感覺、四肢倦怠、胸內苦悶等爲始。呈高熱。發熱不著者亦有之。其次呼吸促迫。脈搏不正微弱。發惡心、嘔吐、下痢、(間或有血便)、黃疸等之諸症。尿量減少或閉止。病勢若更增進。諸筋起痙攣。兼以麻痺。終至起呼吸及心臟麻痺而死。然被咬之人。未必盡起上述之急性症狀。亦有經過屬慢性者。局部之炎症。持續甚久。知覺及運動麻痺。全身衰弱。

毒蛇之中。能誘起最危險之症狀者。爲亞美利加產之響蛇 Klapperschlange 及亞細亞或亞非利加產之 コブラ、トビト被此種毒蛇咬傷之時。起劇烈之局部的炎

症及壞疽全身症狀。類似青酸中毒。發身神不安、苦悶、皮膚青赤色、譫妄、搖擗、嗜眠等之諸症。甚至有數時間內。即陷於虛脫而死亡者。又有未發局部症狀之前。即行死亡者。日本琉球諸島所產之飯匙情。亦屬於コブラ。最爲危險。

**療法** 療法以局部療法爲最要。被咬部若係四肢。即緊縛其上部。杜絕血行及淋巴行。同時用口或吸吮器。自創口吸吮毒物。蓋吸吮蛇毒之後。縱使稍有嚙下。絕不爲害。由是開大創口。用安母尼亞、腐蝕加里等腐蝕之。或用烙白金燒灼之。或用昇汞、石炭酸、酒精等以洗滌創口。均屬佳良。措爾臨氏賞用一%格魯謨酸水。注射於創內及其周圍。靈芝氏賞用格魯兒水。又受傷之後。將五%過滿俺酸加里水之八至十二滴。注入於創圍之皮下。亦克奏效。措兒畢氏謂格魯兒石灰有特效。以之洗滌創口。或注射於皮下頗佳。又有某派之學者。謂苛性安母尼亞水。可供內服及注射之用。詳言之。注射之時。將二至三倍之水溶液。用怕拉懷氏注射器。注射一筒。若內服則每日服十至十二滴。分數回服之。至於全身療法。與以酒類、羯布兒等之興奮劑。起癱瘓之際。與以阿片劑。專行對症的療法。亞兒篤氏本上記之動物試驗。凡遇本症之患者。除行局部療法外。兼行持續的胃洗滌。以期排除胃內所分泌之毒物。此外本症患者。宜飲多量

之強酒類。爲通行之民間療法。克奏良效。考其原理。亞爾個保兒一物。能令胃內所分泌之毒物。起沈澱現象也。

## 第九 昆蟲刺螫

昆蟲刺螫 *Der Insectenstich* 因蚊、蚤、臭蟲及其他種種蜂類之刺螫而起。蚊、蚤、臭蟲等之刺傷。創內有一種之刺戟性物質竄入。故局部之皮膚。起炎症。發赤、腫脹、苦痒、灼熱。同時有之。其狀酷似蕁麻疹。是等之症狀。大都霎時即行消散。然對於是等昆蟲之刺螫。有特別感受性之人。局部之症狀。不易消退。甚至有併發危險之全身症狀者。蜂類之刺螫爲尤然。

蜂螫 *Der Bienestich* 爲蟲體後端之刺鍼之刺創。起於頭部、顏面、手指等頗多。往往發劇烈之炎症。皮膚之小靜脈或淋巴管直接受刺傷之時。往往發全身症狀。呈一種特異之虛脫狀態。卽皮膚厥冷。黏汗甚多。脈搏細數。甚至有陷於昏睡者。此等危險之全身症狀。持續不過二三時間之久。此後之二三日間。患者有疲勞之感。時或下痢。又人畜因蜂羣之襲擊而死亡。爲吾人所素知。惟其毒性之如何。今日尙未發明。據蓋開氏之說。謂蜂毒之強弱。隨時季及其營養而異。常飼養蜂者。對於該毒漸次得免病。



性。

除蜂類之外。能刺傷或咬傷人體者頗多。如蝸、蜘蛛、蜈蚣、蝨、壁虱等是也。魚類亦能以其鱗骨刺人或用齒牙咬之。往往發顯著之全身症狀。中國及熱帶地方所產之蝸。頗爲猛毒。人類之因是而死亡者頗多。

**療法** 最良之療法。塗擦安母尼亞於刺傷部。發生炎症之時。行一般之消炎療法。如鉛糖水之罨法頗佳。據皮爾魯篤氏之說。謂蜜蜂飼養者。常用蝸油（浸蝸於阿列布油者）爲蜂螫之解毒藥。

## 第五章 慢性傳染病論

本章所論之慢性傳染病。Chronische Infektionskrankheiten 係外科學家最緊要之結核症、微毒及癩病。放線狀菌病。已述於前章。

### 第一 結核症

結核症 Die Tuberculose 爲一種之慢性細菌性傳染病。解剖上之最特異者。爲病毒侵入竈之形成結核。Tuberkel 此結核係一種之小結節。由細胞之羣簇而成。故本症名曰結核症。又本症之蔓延甚廣。每年死於是症之人頗多。徵諸精密之統計。人類

全死亡數之七分之一。其原因爲本症。其中之被其侵襲者。以肺臟爲最多。故死於結核症者。大多數係肺臟結核症。此外如骨、關節等之結核症。亦復不少。據臺麻枚氏之調查。（就小兒期之結核症而調查之）骨及關節結核症四二一、五%。外表淋巴腺之結核症三五、八%。肺臟結核症一〇、六%。腸結核症三、五%。皮膚結核症二、六%。中樞神經結核症〇、五%。生殖器結核症〇、五%。腎臟結核症〇、四%。

**原因** 肺癆卽肺結核症之有傳染性。雖爲東西醫師所素知。然尙不明其傳染物之爲何。及至一千八百八十二年。德醫古弗氏。自本病發見一種之分裂菌。行純粹培養。乘之以動物試驗。始確定該菌爲本病原因。易言之。本病之發生。原於一種之桿狀菌。卽結核桿菌 *Bacillus tuberculosis* 之侵入體內。該菌在結核結節。或位於細胞內（巨態細胞內尤多）或位於細胞間。又就全身結核症而論。血液中含有本菌。呼吸器之結核症。喀痰中含有本菌。泌尿生殖器之結核症。尿中含有本菌。骨、關節等之結核症。膿中含有本菌。此分裂菌爲細長之桿菌。長一、五至四、〇米庫倫。幅〇、二至〇、五米庫倫。兩端稍鈍圓。眞直者有之。彎曲者有之。各個散在者有之。數多羣簇者又有之。無運動性。染色而熟視之。其內部有透明之不染色部。故有分離（藉二個至六個卵

圓形之空隙而分離）之觀。精密檢查之。其周緣則互相連續。爲一個之桿菌。古弗氏初以此部爲芽胞。世人亦深信之。據近今之研究。此物實非芽胞。乃空胞也。蓋其小點之形態不正。不若普通芽胞之有光澤。又菌體內含有數個。對於理化學的作用之抵抗力。與不含此物之結核桿菌無異。且無芽胞之通性。由是論之。結核桿菌。雖非特殊之永續芽胞。較諸他種之分裂菌。對於外襲力之抵抗力甚強。雖乾燥至數月之久。或與以高溫（近沸騰熱）或令該菌受腐敗（或酸性胃液）之作用。而其毒性仍不消失。考其原理。因該菌有堅牢之皮殼故也。本菌對於如芽胞之色素。有特殊之反應。苟不行一定之染色法。不能染色。既染色後。則能常保其色素。雖用強度之脫色劑。如酸類（硫酸、硝酸、鹽酸）及酒精。不若他種之細菌。易於脫色。此非原於堅牢之皮殼。以遮斷色素之脫出。或侵入於菌體內。實係結核桿菌之爲物。非普通之亞尼林色素所能染色。苟混和加里亞尼林油。或石炭酸。便易着色。蓋結核桿菌。有特異之着色反應。數多之病原菌中。除本菌外。惟癩病桿菌。有此性質。故可以此種反應之有無。鑑別類似本菌之細菌。又結核桿菌。可用古勞氏染色法染色之。

結核桿菌之染色法。雖有種種。今揭其中之主要者於左。

一 愛爾利喜氏染色法 此種之染色法。用愛爾利喜氏溶液即亞尼林水、健質亞那紫（或富庫興）溶液。該溶液之處方。述於上文細菌檢查法之條下。此染色法。因古弗氏頗賞用之。故有愛爾利喜氏、古弗氏染色法之名。若用此法染色覆蓋玻璃標本或切片標本。將此物浸於（1）新製之亞尼林水、健質亞那紫或富庫興溶液。在室溫下。經十二時間。在高溫下。短時間已可。其次浸於（2）四倍之硝酸水中。經二三秒時間後。用（3）六〇%亞爾個保兒洗滌之。約二三分時間之久。復用（4）蒸餾水洗條之。其次（5）行複染色法。即用健質亞那紫之際。則用皮矢買爾苦褐。用富庫興之際。則用美企倫青。

二 契爾氏染色法 此種染色法。用契爾氏溶液即石炭酸富庫興溶液。其處方已述於前。染色法與前無異。此時用美企倫青行複染色法頗佳。

三 不布倫氏及茄蒲氏染色法 此種之染色法。係用契爾氏溶液染色之標本。以脫色液與複染色液之混合液處理之。實際上頗形輕便。人多用之。但此混合液用茄蒲氏溶液。其處方如左。

二五%硫酸水

1000

今爲便於初學者之學習計。將日常使用之輕便染色法。詳述之於左。

(甲) 覆蓋玻璃標本染色法。此法製結核症患者之喀痰及排泄物或病竈組織之塗抹標本。可檢出結核桿菌。實用契爾氏溶液及茄蒲氏溶液。其方法如次。

(1) 取肺結核症患者之喀痰。將其中帶黃色黏稠之一部分。或病竈組織之一部。置於白金耳中。平均塗抹於覆蓋玻璃面上。

(2) 於空氣中乾燥之。若有急欲乾燥之條件。得於火焰上乾燥之。但不可逼近火焰。

(3) 全乾燥之後。以柯爾內氏鑷子固持覆蓋玻璃標本。附着面向上方。於火焰中通過三次。

(4) 將契爾氏液即石炭酸富庫興溶液。滴於覆蓋玻璃面。於火焰上加溫。至蒸氣飛散爲止。

(5) 滴下茄蒲氏液即硫酸加美企倫青溶液。放置數秒時間之久。如是則結核桿菌以外之着色物。可因之脫色。同時以美企倫青染色其脫色質。

(6) 用蒸餾水洗滌之。此時之標本部。呈青色。若不甚脫色而尙帶赤色。復用茄蒲氏

液。使之脫色。

(7) 載覆蓋玻璃標本於載物玻璃上。以吸墨紙吸除過賸之水分。

(8) 行顯微鏡的檢查。若有結核桿菌存在。該菌呈赤色。其餘之組織及雜菌。均呈青色。

(9) 以上之標本。若欲貯藏。須待其乾燥後。用坎拿大拔爾撒謨固封之。

(乙) 切片標本染色法 此法用契爾氏液或愛爾利喜氏液。又行古勞氏染色法。其方法如左。

(a) 契爾氏染色法。與前述之覆蓋玻璃標本染色法相同。即(1)盛石炭酸富庫興於時計玻璃內。投入切片。放置室內。約一時間之久。其次(2)以小鉞取出切片。浸於十倍之硝酸水中。使其脫色。半分至一分時間已可。此時之切片。呈綠色或帶綠青色。復投於(3)七〇%亞爾個保兒中。洗滌過賸之色素。便屬無色。或其厚部略呈薔薇紅色。復行(4)複染色法。即投於美企倫青之稀釋溶液或累富來兒氏溶液。經二三分時間後。(5)浸於無水亞爾個保兒中。洗除過賸之青色素。且脫去切片之水分。其次(6)以丁子油或チエーデル油透明切片。然後(7)用坎拿大拔爾撒謨固封之。

(b) 愛爾利喜氏染色法。述於前項染色法之條下。

(c) 古勞氏染色法。已述於前。

結核桿菌屬於通性嫌氣性細菌。又屬於偏性寄生性細菌。故用人工培養基培養之。其發育極緩慢。非攝氏二十九度以上四十二度以下。不能發育。其最易發育之溫度。自攝氏三十七度至三十八度。適於培養結核桿菌之培養基。為血清斜面培養基。俾里攝林加寒天斜面培養基。及肉汁培養基。其中使用最多者。為俾里攝林加寒天斜面培養基。試以血清斜面培養基。或俾里攝林加寒天斜面培養基。培養之。納於孵卵器內。約二週之久。便生肉眼所能窺見之聚落。經四至五週。發育達於極度。即聚落呈灰白色而乾燥。并為無光輝之鱗片狀膜片。且有不止之皺襞。其狀宛如縮緬。觸之頗脆弱。易於破滅。行顯微鏡的檢查。則見數多纖維狀之帶狀物。彎曲而呈波狀。若用肉汁培養基。(加入三至五%俾里攝林者)亦如血清或俾里攝林加寒天斜面培養基。有菌膜片浮遊其上。納於孵卵器內。液之表面。生灰白色縮緬狀之被膜。以覆其液面。惟液質絕不溷濁。又結核桿菌在馬鈴薯液汁培養基。亦能發育。其狀態與在肉汁培養基無異。若論該培養基之製法。將馬鈴薯之細片千瓦與水千五百立方仙迷相混。

和。浸漬二十四時間後。濾過而煮沸之。復加入四%侏里攝林。或將此薯汁與百布頓及食鹽相混和。其方法與製肉汁培養基同。排烏路氏將亞爾加里性之馬鈴薯片。盛於玻璃管內。爲防其乾燥計。將管口熔閉。如是亦得培養結核桿菌。

結核桿菌在培養基上之發育極緩慢。其發育須二週間以上。若與他之細菌同時培養。其聚落未發生之前。發育迅速之他種細菌。發育蕃殖。以致埋沒於其羣中。故欲得本菌之純粹培養。決不可以混合他種細菌之物。塗附於培養基。必須用動物體。或由人工先使其得純粹之狀態。然後移植於人工培養基。詳言之。罹結核症之動物。其病竈常含有純粹之結核桿菌。以此爲純粹培養之原料。或將洗除細菌之喀痰。供此種之用。行前法時。以結核症患者之喀痰。接種於海豚（先行消毒法）之腹部。經第三至第五週之久。俟鼠蹊淋巴腺腫脹之後。摘出之。取其中心組織之一部。塗擦於侏里攝林加寒天培養基。否則接種結核性痰於海豚。俟其發結核症後。解剖之而摘出其內臟器。（脾臟最佳）取其病竈而塗附於培養基。至於自結核症患者之喀痰行純粹培養之法。乃北里氏之法。該氏將結核症患者之喀痰。盛於滅菌之玻璃皿內。但此時所用之喀痰。須患者於清晨咯出之痰。何則。蓋清晨咯出



之痰舍他種細菌較少也。行此實驗之前。備玻璃皿十個。盛滿滅菌之蒸餾水。用白金線取痰之中心而投於第一皿內。振盪洗滌之。復取此洗滌之痰。投於第二皿內。振盪洗滌。悉如前法。如是依次移至第十皿內。然後取該痰塊之一小片。行顯微鏡的檢查。既證明其中含結核桿菌。即塗擦於數個之侷里攝林加寒天斜面培養基或血清斜面培養基。

用上法培養之後。納於孵卵器內。經二三日之久。有聚落發生。係他種細菌之物。當棄却之。苟無聚落發生。結核桿菌便有發育之望。當貯於孵卵器內。以待聚落之發生。

行人工培養法之結核桿菌在同一培養基中其生存之時日甚暫。平均經六至八週。其大部分死滅。或全部死滅。若轉轉移殖於新培養基。則數回移殖。其發育佳良。且不消失其毒性。又結核桿菌對於外襲之抵抗力。觀前之所述。非常強大。其強度幾類似芽胞。在結核症患者之咯痰中。雖乾燥至三月之久。亦不枯死。時或乾燥六至八月。亦有不死滅者。對於熱之抵抗力頗強大。攝氏百度之乾熱。作用至一時間。尚不死滅。惟對於流通蒸氣之抵抗力極微弱。十五分時間中。逢攝氏百度之蒸氣。大部分死滅。作

用至三十分鐘。全部死滅。又煮沸喀痰時。五分鐘。結核桿菌即全行死滅。對於日光之抵抗力頗微弱。存於喀痰中之結核桿菌。雖隨痰層之厚薄而異。然使遇直射之日光。大抵經數分鐘至二三時間。全行死滅。又將其培養置於窗下之際。經五至七日而死滅。此外結核桿菌之在地中者。不易死滅。據配託里氏之說。謂因結核症而死之兔屍。若盛於亞鉛箱及木箱內。埋入地中。在甲器內者。經三月餘。尚能發見本菌。在乙器內者。經一月餘。尚有生活之本菌存在。然結核痰腐敗之後。菌之死滅甚速。據督馬氏之說。謂經八至十日而死滅。但亦有生存數十日或數月之久。又如胃液。絕不加害。由是論之。結核桿菌對於種種之外襲力。雖有強大之抵抗力。然流通熱蒸氣、煮沸、日光之直射及三十倍石炭酸水、五百倍昇汞水。均能使其死滅。消毒喀痰中之結核桿菌。普通之消毒藥。如石炭酸、昇汞等。不甚適用。因此等之藥品。凝結痰中之蛋白質。且不滲透及其深部。故臨牀上之消毒喀痰及膿等。以行曹達熱湯消毒法為最佳。蓋熱湯中含有炭酸曹達之時。不特殺菌力增強。低溫度亦有殺菌之效。且曹達有溶解痰塊之性。足以助其消毒也。易言之。將粗製炭酸曹達（其量適為痰液、膿汁十分之一）傾於痰液、膿汁中。復加入二倍之沸湯攪拌之。待其自然冷卻。便得完全消毒。

結核桿菌爲純粹之寄生性細菌。在人體及動物體之外。不能生存。自動物體而排出於體外。藉種種之排泄物及分泌物。其中之最多者。爲肺結核症患者之喀痰。而肺結核症。在結核症中。最占多數。喀出之痰。乾燥後。其中之結核桿菌。隨塵埃而飛散於空氣中。或附着於室內之四壁及天花板等。生存甚久。又結核症患者之咳嗽。含有病菌之微細分子。隨之噴出。飛散於空氣中。遂爲結核桿菌傳染之源。至於尿、屎、膿等。雖含有結核桿菌。然不若喀痰之多。故細菌之傳播較少。喀痰乾燥而呈粉末狀。飛散於空氣中。不特乾燥之空氣。能撲滅病菌。卽直射之日光。亦能令病菌死滅。否則痰中所含之細菌。傳染之危險頗大。平時接近結核症患者之人。於不知不識間。感染病毒。病毒侵入之門戶。係皮膚及黏膜之糜爛面、損傷部等。黏膜之健全者。時或不能防遏病菌之侵入。結核桿菌。既自皮膚及黏膜之糜爛面或損傷部侵入體內。決不於局部起病變。先入近傍之淋巴腺。使之腫脹。例如罹頭部濕疹之小兒。往往起頸淋巴腺結核症。口內黏膜有潰瘍、糜爛面、小損傷時。爲結核桿菌侵入之門戶者。病毒之侵襲。不在黏膜。先達於顎下、頤下及頸圍之淋巴腺。棲息於該部。此外如鼻、咽、頭腔（扁桃腺最多）爲病毒侵入之門戶者不少。要之各器官之最易被結核桿菌侵襲者。爲肺臟彼

飛散於空氣中之病菌。與塵埃同時吸入也。但吸入之細菌。未必盡起病變於肺臟。細菌抑留於氣管枝脈中。數年間絕不爲害者有之。骨、關節等之結核症。係續發病。藉血行或淋巴行。自淋巴腺輸送病毒於該部。對於結核桿菌之感受素質。人人各殊。受結核桿菌之後。未必盡行發病。又發病之後。其經過有緩慢之別。據畢智呢氏之調查。生前絕無結核症之徵候。因急病或外傷而死亡者。其中之四二%。淋巴腺中有結核竈及結核桿菌。氣管枝脈內尤多。又健康者之屍體解剖。胸腺等往往含有有毒性結核桿菌。絕無病的變化。考其原理。是等之人。對於結核症。有天然的免病性。易言之。卽無感受素質也。由是以觀。人體之對於結核桿菌。有感受者。有不感受者。且此素質有強弱之差。抑亦明矣。夫感受素質。本諸遺傳。營養不良。能增強此種之素質。反是而營養佳良。能減退此種之素質。然不能使之全行消滅。徵諸營養佳良之人。亦罹結核症。自了然矣。蓋由遺傳而得之素質。已爲人所素知。後天性素質。在本症之發生上。亦有莫大之關係。彼伴全身衰弱之諸症。例如糖尿病、麻疹、痲疹、咳嗽、腸窒扶斯等。均足促本病之發生也。

實地家所最緊要者。係結核症果爲遺傳與否之問題。詳言之。結核桿菌。果與精液同

入於母體與否。又既存於卵細胞中之結核桿菌。果使胎兒罹結核症與否。又罹結核症之母體所含之結核桿菌。果經胎盤血行而達於胎兒與否。此等之問題。久爲學者所爭議。徵諸數多學者之實驗。在動物之結核桿菌。經胎盤而遺傳於幼兒。卽曲奈氏、黑爾脫韋氏、跨肅氏等。實見牛兒有先天的結核症。夸拍粟氏接種結核桿菌於妊孕之海豚。卒至母兒均罹結核症。兩者之體內。均發見本菌。又瑪夫智氏注入結核桿菌於家兔之靜脈內。經四十八時間後。於該動物之精液內。證明該菌。

人體之結核症。具遺傳性。爲一不可非議之事實。據近今之實驗。初生兒之血液中及內臟器內。往往發見結核桿菌。但此時無結核結節。其形成在分娩之後。蓋胎兒之罹結核症。大抵原於精液內之含有結核桿菌。或母體之血液中及生殖器內含有結核桿菌。自實地上考之。人體之胎兒結核症。非常稀少。據皮爾希皮爾氏、過愷氏、龍古氏等之說。謂結核桿菌。通過血管壁。自母體之血行而入於胎兒之血行中。皮爾希皮爾氏就二十三歲之婦人（此婦人妊娠七月。罹粟粒結核症而死）而行實驗。於胎盤內及胎兒之肝臟內。發見無數之結核桿菌。以胎兒之組織片。接種於海豚。該動物果發結核症。惟在常態之下。如細菌之微物。不易通過胎盤。既被細菌侵襲之後。無扣留

之能力。終至胎兒之胎盤部。有病毒傳撥。由是觀之。人體結核症之遺傳於胎兒。實際上其數甚少。故遺傳與傳染相比較。臨牀上之價值甚小。

惹起結核症之結核桿菌之毒素（託寇辛）古弗氏、瑪夫智氏、蒲爾滕氏、懷伊爾氏、霍滕批兒氏、斯氏、菲麻雷氏等。深研究之。據此等之研究。誘起結核症之病毒。亦如數多之分裂菌。藉細菌之物質代謝機能。自菌體產出。決不溶解於培養基中。易言之。非該菌之物質代謝產物。其固有之毒質。爲菌體內一種之普洛的因。蓋據諸氏之研究。濾去細菌之培養基。苟注入於動物體內。略減體重。決不起著明之病的變化。若含有細菌之培養基。行嚴重之殺菌法。用偈里攝杯水洗滌。且煮沸之。如是者數次。除去細菌之物質代謝產物。得純粹之細菌體。然後注入於動物體內。便起特異之結核症。含蓄於菌體內之細菌普洛的因。頗形頑強。固着於其中。論其毒性。雖經二年之久。亦不消失。乾燥至十四月。亦無變化。又暴露於日光內。自十三分至十五分時間。或於數時間內。加以攝氏六十五度至百度之熱。均無變化。又此毒物在於生活體內。雖爲時甚久。絕不減少其毒性。不特此也。枯死之結核桿菌。數月間在動物體內。仍克保持其形態。及特異之染色法。與生菌無異。又能形成結核結節。漸次害全身之營養。使人體羸瘦。

起惡液質。亦與生菌無異。據微斯曼氏、穀司台尼資氏等之說。謂枯死之結核桿菌。能令動物起結核症。由是論之。結核症之發生。無須結核桿菌之生活作用。亦無須細菌之物質代謝產物。發生之原因。全係菌體自家之毒物。彼細菌之生死不計也。生死兩菌之病的作用。其相異之點。一則能傳染蕃殖。增加毒物之量。一則不能傳染蕃殖。增加毒物之量。職是之故。結核桿菌死滅之後。不得謂為結核症之治愈。欲結核症之全治。必須除去菌屍所含蓄之結核性病竈。使結核性毒質。不能逞其害毒而後可。不特此也。據法伍拍氏及健蒲洛嘉氏之說。謂已死之結核桿菌。所含蓄之毒素。較生菌為多。是因一定之毒素於死菌體內。始克形成故也。此時離菌體而逞其毒性。較生菌為易。彼結核症患者之惡液質。大抵原於菌體內之有毒性物質（普甫涅氏稱之曰細菌普洛的因）之作用。

結核桿菌之在動物體內發育蕃殖。并產生毒素（託寇辛）逞其有害作用。既如前述。同時產生抗毒素（安知篤規聖）以減弱其有害作用。與他之病的細菌無異。此抗毒素存於結核桿菌之培養基中。混和之託寇辛與安知篤規聖。吾人得分離之。若將安知篤規聖注入於動物之體內。雖可奏治病之效。但此二種之物體。在動物體外。不能

分離。故注入細菌之物質代謝產物。奏效甚難。此即古弗氏資佩爾苦林療法之所以不能成功也。古弗氏將結核桿菌（於孵卵器內培養之，自六至八週之久）之侷里攝林加肉汁培養基。於沸騰重湯煎上，加熱蒸發。濃縮至原量之十分之一。復用細菌濾過器除去細菌。遂得透明淡褐色之液體。此即資佩爾苦林。Das Tuberkulin 古弗氏將此物注入於結核性動物。其病竈遂陷於壞疽。自健康組織脫離。該動物之疾病。得以治愈。應用於人體。亦得佳良之成績。至一千八百九十年。公諸於世。其後經數多之研究。始知結核性動物。不能由資佩爾苦林療法而治愈。即人體之結核病。行資佩爾苦林療法之後。不過略減輕病勢。決不能收全治之效。近來古弗氏加以研究。將培養之結核桿菌。乾燥而成粉末。加以蒸餾水。用遠心器械。分離除去其殘渣。得透明之液體。是即通稱之新資佩爾苦林。Das neue Tuberkulin 古弗氏以之治療結核症。然亦不能收顯著之效果。反是將結核桿菌之毒素。注入於動物體內。漸次達於高度。該動物之血液中。生免病性物質。可推測而知。彼對於破傷風、實扶的里等有免病質之動物。其血清能收治病之效。職是故耳。故用結核症免病性之血清。治療結核。較諸資佩爾苦林療法。克奏偉效。現今如古弗氏等。以自己所製之新舊資佩爾苦林。使三物



得免病性。製治療血清。其能成功與否。尚在實驗中。難豫卜也。又倪孟氏、丕爾內氏、巴培氏、蒲魯迦氏、瑪賴理耶氏及佩琳拏氏等。用結核性毒素。使動物得免病性。遂得結核安知篤規聖。更進而應用於結核症患者。

將結核性物質移殖於動物。傳播結核症於動物。在古弗氏以前。已發明之。古弗氏將含有結核桿菌之物質。(粟粒結核症之小結節、結核性膿、肺癆患者之喀痰、關節之肉芽組織、狼瘡、腺病性腺實質等。)接種於海豚、家兔等。常得陽性成績。其次行動物試驗。將結核桿菌之純粹培養。注入於皮下組織內、眼前房、腹腔內、靜脈內等。使動物發真正之結核症。然各動物之對於結核菌。非有同一之感受性。對於結核症有顯著之感受素質者。為海豚、家兔、牛、猿、馬、豚、羊等。其中之海豚及家兔。感染結核症最易。犬、貓、大鼠及白鼠。均具不感受性。故動物試驗。普通用海豚及家兔。據牧里希氏之實驗。家兔若先接種結核桿菌毒素及大腸菌毒素。便不感染結核症。是亦一奇事也。

牛畜結核症 *Die Tuberculose des Rindviehes* 即通稱之眞珠腫病。 *Die Perlsucht des Rindviehes* 於小結節之傍。發生榛實大或馬鈴薯大之結節。據古弗氏之說。謂

本症與人體之結核症不同。且不傳染於人體。但唱反對之說者。正復不少。據爾愛氏之說。謂牛之結核桿菌與人體之結核桿菌相比較。其形狀、發育、作用等。均得區別。前者對於一二歲之小兒。呈病的作用。又拍諾烏氏謂人體內之已死結核桿菌。亦能使動物起結核症。又某派之學者。謂羅真珠腫病之牛肉及牛乳。若供食料亦足誘起結核症。苟煮沸之。便得撲滅其傳染毒。

**病的變化** 結核桿菌侵入於人體之組織內。發育蕃殖。則呈局部的及全身之作用。局部的作用之最特異者。為形成一種之小結節。通稱之曰結核。 *Die Krütchen, die sog. Tuberkeln* 此結核形成。雖不論結核桿菌之生死。然臨牀上無死菌侵入體內。故與動物試驗之結果。自不得不異。要而言之。病菌侵入體內之後。發育蕃殖。刺戟組織。促其新生。且因有毒性物質（細菌物質代謝產物及細菌普洛的因）而起滲出性炎症。然此器械的及化學的之兩作用。不能一一顯出。何則。蓋生菌在病竈內日益發育蕃殖。而老菌漸次枯死。自菌體分離普洛的因。遂至兩作用同時並起也。組織因受此兩作用而起病的變化。寶摩氏、賈氏等。曾精密檢查之。據寶摩氏之說。謂結核桿菌入於組織內而發育蕃殖。固定結締組織細胞。由核分割而分裂增殖。遂形成數多

之上皮狀細胞。Epithaloide Zellen 此細胞與細菌之蕃殖。同時漸漸增加。成一團塊。遂形成小結節。即結核。細菌存在於此結節中。由是細胞益增加。血管內皮細胞。亦因核分割而增殖。成上皮狀細胞。舊結締織受壓迫而漸漸排去。僅留纖細之網眼。即上皮狀細胞。存在於此網眼中。即通稱之結核網 Reticulum des Tuberkels 中。該細胞有一個或數個之核。或有數多之核。後者稱之曰巨態細胞。 Riesenzellen 其大核呈卵圓形水泡狀。此細胞大抵圍擁數多之上皮狀細胞。其中含無數之細菌。蓋巨態細胞。非由數個上皮狀細胞之融合而生。實由一個細胞中核漸漸分裂而生。結節之發育。達於極度之後。其周圍之境界。非常明瞭。此時結節內之結締織細胞。增殖頗盛。就此部而論。不論上皮及血管內皮細胞之增殖與否。結節內絕不新生血管。病竈部之血管。反起炎症性變化。以促白血球之遊出。由是結節之周圍。有白血球之羣簇。至後日則羣集於其中心。因之成於大細胞羣之結節。藉白血球之遊出。有化爲小細胞性結節之狀。苟白血球之遊出甚早。則由固定結締織細胞之增殖而成之上皮狀細胞。爲其被覆。結節遂有由小細胞形成之狀。結核結節中。除上皮狀大細胞外。若含有數多之小圓形細胞。便爲發育達於極度之徵。結核呈灰白色半透明之小結節。大如粟

粒。經一定時之後。該結節陷於脂肪變性、乾酪變性、石灰變質、凝固壞死等之退行性變性。何則。蓋形成結節之時。細胞之增殖頗盛。絕無新生之血管。而已有之血管。因內皮細胞之增殖及血塞之形成而閉塞。以致不能供給營養於增殖之細胞也。結節之起退行變性。先自其中心為始。其中之小圓形細胞。變性最早。核萎縮或破壞。其次則上皮狀細胞之核消失而成玻璃狀塊。巨態細胞之一部。陷於壞疽。核羣集於形成原質之健全部分。此變性自結節之中心。漸漸向其周圍而進行。必至全結節成玻璃狀或顆粒狀之團塊。其外觀帶黃灰白色。數多之學者。名曰結核之乾酪變性。Die Ver-käsung der Tuberkeln 是為結核結節最特異之轉歸。

結核菌沈着甚易。既沈着後。不能藉器械的作用而排除。便起局部的結核症。故是症大抵起於肺臟、淋巴腺、腎臟之絲球體、骨髓、血流緩慢之血管內及其他溢血內等。論其病竈。限於身體之一局部者有之。同時於數多之器官發生病竈者有之。病機初發之部。或生單一之小結節。或生數多之小結節。此小結節曰粟粒結核。Miliartuberkel 病機漸漸進行。於周圍組織發反應性炎症。并起小圓形細胞及漿液之浸潤。而最初之小結節。幾不能窺見。又數多一小結節相合併之時。形成一大結節。此結節易陷於

乾酪變性。不特此也。其周圍復生數多之新結節。彼此相合遂成數多之大結節。局部結核症之經過。通常緩慢。若侵害組織之大部。互數月至年餘之久。此間之病竈。陷於乾酪變性。或起石灰變質。病機之進行。因是而停止者有之。或不起是等之變性。細胞之形態。依然如舊者有之。（淋巴腺爲尤然）或原發病竈漸次吸收。起反應性炎症之周圍組織。呈癥痕之狀。收縮而硬固。因是而治愈者。亦非無之。但既起乾酪變性之病竈。大都軟化膿潰。詳言之。發於皮膚或黏膜者。崩潰而生特異之潰瘍。Geschwür。發於內臟器者。雖軟化崩潰。不能達於表面。組織內生空洞。Cavene。其中充滿乾酪化之組織片及膿。此等現象。大抵起於肺臟、腎臟、腦、淋巴腺、骨等。其中以肺臟爲最多。苟數多之空洞。互相融合。形成一大空洞者有之。又骨及關節之崩潰。化膿甚盛。不特局部有膿蓄積。并下垂流注於他組織之間。形成巨大之膿竈。通稱之下垂膿瘍或蓄積膿瘍 Senkungs-oder Congestionsabscess。即此。蓋結核性化膿。其原因雖爲結核桿菌之病的作用。然亦有原於化膿性球菌（其中以葡萄狀球菌及連鎖狀球菌爲最多）之混合傳染者。

結核性病竈。互數年之久。大抵限於某器官或一局部。不蔓延於近傍之組織或血行

及淋巴行之他之器官。其乾酪變性及組織崩潰之程度愈小。周圍結締織之發生愈盛。遂於此部形成癥痕狀組織。以防結核桿菌之蔓延。結核性病機全行停止。結核症因是而治愈者有之。否則妨害其進行。雖間有佳良之轉歸。然病竈往往增大。破壞周圍之組織。時或病菌自淋巴腺竄入。經胸管而入於靜脈系統。或軟化病竈破壞而入於血管內。頓發全身之結核症者有之。是之謂全身粟粒結核症。Allgemeine Miliaruberculose 發是症之患者。大都致命。

**症候及經過** 結核症之症候及經過。隨器官組織之種類及尊卑。病症蔓延之程度。患者之年齡等而異。不可概論。各器官組織之結核症。詳述於外科各論中。約言之。本症之症狀。可分局部症狀與全身症狀。局部症狀。如前之所述。於身體之某器官組織。形成結核。決不影響於全身。縱使有全身症狀。非常輕微。病機進行。漸次發羸瘦、衰弱、惡液質等之全身症狀。且時時發熱。至於結核症之各種症狀。詳述於內科學書中。茲不贅述。

**診斷** 診斷結核症之最確實方法。係由特異之染色法檢出結核桿菌。若有疑慮。則取組織之一片或病的產物。接種於動物。俟其生結核後。證明其中之結核桿菌。苟係

結核疑似症。細菌檢查之成績係陰性。或缺乏檢查之材料。則行資佩爾苦林之注射。此時宜用古弗氏之舊資佩爾苦林。何則。蓋資佩爾苦林之爲物。如上文所述。對於結核症有起患部反應及發熱之性。將其一定量注射於皮下。經數時間後。體溫昇騰。且如狼瘡。皮下淋巴腺結核症之表部病竈。往往因是而起。又肺結核症之理學的症候未著明者。一時發水泡音者有之。至於舊資佩爾苦林注入於結核症患者之體內。發特異之反應。健康者絕不發熱。然使注射之用量過多。或注射後過勞身體。因是而發熱者。亦非無之。故行此診斷的注射。必須有綿密之注意而後可。詳言之。就人體而行診斷的注射時。其將行之前一二日間。每二三時間。檢查體溫一次。以便推知患者之常溫度。自此時以迄診斷之確定。普通須行舊資佩爾苦林之注射三次。第一次注射舊資佩爾苦林一、〇立方密迷。第二次注射舊資佩爾苦林五、〇立方密迷。但此注射須在第一次注射之一二日後。第三次注射舊資佩爾苦林一〇、〇立方密迷。但此注射須在第二次注射之一二日後。十歲以下之小兒。第一次注射量〇、五立方密迷。其次約一、五立方密迷。五歲以下之小兒。注射之量。自〇、三立方密迷爲始。依次增加。至〇、五、一、〇、五、〇立方密迷。第一次及第二次之注射。呈反應熱。大

抵可診斷爲結核症。若欲十分確定之。須反覆注射。檢其反應之現否。又體溫之昇騰。較諸常溫。至少須○、五度。方得目之爲反應熱。行注射時之所當注意者。注射後之患者。宜守安靜。每二三時間檢溫一次。反應熱起於注射後之十二時間。（注射量較多之時。約經五六時間而發生。）注射須於午後六至八時行之。有熱患者及咯血患者。不可行此注射法。

智爾曼斯氏謂外觀的健全之人。注射資佩爾苦林。若發特異之反應。大抵有潛伏之結核症。該氏就外觀的健全之醫學生行此注射。則頸淋巴腺腫脹。且發高熱。精檢之。頤部有屍體結節。摘出之而行顯微鏡的檢查。便得證明特異之結核。資佩爾苦林之診斷的注射。可診斷家畜結核症之有無。牛結核症爲尤然。

**豫後** 豫後無定。外科的結核症之得行根治的手術者。未必盡可期永久的治愈。但病竈愈小。實行手術愈早。間有全治者。然數年之後。往往再發。小兒之豫後。較諸成人。大都佳良。重症之骨及關節結核症。自然治愈者頗多。據皮爾魯篤氏之統計。小兒時代曾罹結核症之人。得保全其天壽者甚少。

**療法** 結核症以豫防法爲最要。即有結核患者之時。隔離之。不與健康者相接近。至



於肺結核患者。當居住於一定之病室。使病毒不至傳播於他方。此外豫防上所當注意者。凡有結核素質即腺病質（詳述於後）之人。當攝取滋養之食物。服強壯藥。以謀全身之強健。且不與結核症患者相交接。既發本病之人。全身之療法。須臾不可怠忽。是蓋原於結核症能衰耗身體之營養。終陷於惡液質故也。故本症患者。宜食滋養強壯之食物。內服肝油。居室宜能透射日光。常爲適宜之運動。時時呼吸新鮮之空氣。擇一定之時期。行海水浴或溫泉浴。夏期居住於鍼葉樹之森林中。冬期遷居於南方溫暖之地。是皆本症患者所不可缺之療法也。高山轉地療法。在結核症患者。克奏卓效。考其原理。高山上之空氣。新鮮清潔。不含細菌。且氣壓較低。脈搏及呼吸數。因之增加。又據懷護兒篤氏之證明。赤血球之數增加。全身之物質代謝機能。非常亢進也。

就內服藥而論。今日尙無特效藥之發明。惟沃度劑、砒石、結麗阿曹篤、卡野古羅、知阿克兒、乳酸等。頗實用之。其中之結麗阿曹篤及卡野古羅。今日尤爲實用。但此不過對於一定之症略能奏效而已。仍無特殊之效果。今日之學者。致力於特效藥之發明。雖屬不少。然未能達其一定之目的。一千八百九十年。古弗氏自結核菌之培養中。製其物質代謝產物。通稱之曰資佩爾苦林。注射於結核症患者。克奏卓效。其後經數多學

者之研究。仍未能通行於世。受社會之歡迎。其次古弗氏復加以研究。至一千八百九十七年。改良資佩爾苦林之製法。公諸於世。此即通稱之古弗氏新資佩爾苦林。前者名之曰舊資佩爾苦林。然新資佩爾苦林。亦未能收良好之效果也。

古弗氏舊資佩爾苦林。Das alte Tuberculin nach Koch 爲透明淡褐色之液體。

由結核桿菌之侷里攝林加肉汁培養製出。除有效成分之トキサールブミン外。由色素、鹽類。越幾斯分等而成。古弗氏注射此物於動物。(海豚)克奏卓效。結核性之海豚。由是治愈。并得結核桿菌之不感受性。就動物而論。注射於皮下時。結核性病竈。陷於壞疽而脫離。至於人體之結核症。注射此物。不能如動物之克奏卓效。注射後。大抵經四至六時間。發特異之局部的及全身的反應。局部的反應。在皮膚結核症。即狼瘡。尤爲明瞭。於結核竈之周圍。發劇烈之炎症。據阿庫拉因氏之說。謂患結核症時。誘起炎症及化膿之細菌。受資佩爾苦林之作用。遂起此局部的反應。注射後。結核及結核桿菌。不受炎症之直接侵害。惟結核竈受炎症之作用。排出於外方而已。但此亦非必有之效果。徵諸古弗氏人體之實驗。結核竈不因資佩爾苦林之作用而陷於壞疽。排出於體外也。由是論之。資佩爾苦林之注射。能令局部起炎症。

故狼瘡患者行此注射之時，患部腫脹頗甚。關節結核症患者行此注射之時，發劇烈之疼痛。至於全身的反應，在結核症患者，體溫昇騰，（健康者注射量過多之時，往往發熱）發四十一度之高熱者有之。脈搏及呼吸數增進，食氣不振，全身倦怠。故此資佩爾苦林之注射，得應用之以診斷結核症之有無。

舊資佩爾苦林，古來試用於狼瘡及其他之外科的結核症不少。惟奏效者寥寥。今日之外科醫，幾絕不使用之。然外科的結核症，除行手術的療法外，遇有相當之症，盡施資佩爾苦林療法，亦有奏效者。但此種之療法，苟非純粹之結核症，（即無混合傳染者）決不奏效。發熱之患者及咯血之患者，均不可使用。丕篤兒氏謂肺結核症患者之咯痰中，若有結核桿菌，則資佩爾苦林之奏效，不甚確實。何則？蓋結核桿菌之混入痰中，便為肺黏膜毀損之徵候。彼感受混合傳染之門戶，已開放也。故使用資佩爾苦林之際，必須有綿密之注意。

資佩爾苦林注射法，於背部兩肩胛骨間之皮下行之，最為佳良。注射器用普通之怕拉懷氏注射器。最初之用量，自十分之一立方密迷（最少之量）為始，漸次增加。隔日注射一次。若絕無障礙，可達三十至五十立方密迷，為其極量。以後之注射，不

可再行增加。但本劑之用量甚少。故注射之時。不可不稀釋之。普通用二百倍之石炭酸水。製爲濃淡三種之稀釋液。即A液（十倍稀釋液）、B液（百倍稀釋液）及C液（千倍稀釋液）是也。例如增量注射。最初用C液○、一立方仙迷。隔日增加○、一立方仙迷。遂至C液達一、○立方仙迷。（用B液○、一立方仙迷代之亦可）既用B液之後。復與C液相同。隔日增加○、一立方仙迷。遂至B液達一、○立方仙迷。（用A液○、一立方仙迷代之亦可）A液之增量。悉如前法。隔日增加○、一立方仙迷。終達○、五立方仙迷。即爲注射之極量。注射之時。患者宜安靜。嚴禁運動。入浴等。

古弗氏新資佩爾苦林。Das neue Tuberculin nach Koch 爲一種之透明液。製之之法。先將結核桿菌乾燥而研爲粉末。加入蒸餾水。其次用遠心器械。分離除去其殘渣。便得是種之透明液。用強毒結核桿菌培養。即置新鮮培養（曾行人工轉殖培養者）於真空乾燥裝置內。而使之乾燥。其次研爲粉末。加以蒸餾水。用強力之遠心器械。行分離法。則上層生透明乳白色之液。最下層生泥狀之沈澱。此乳白色之上層液。稱之曰○號資佩爾苦林。以TO爲其標記。又前記之沈澱物。復令其乾燥。

而研磨之。加以蒸餾水。行遠心分離法。則上層有透明之液。以TR爲其標記。與最初所得之液相區別。此TR即古弗氏所謂新資佩爾苦林也。

TO資佩爾苦林之性質。與舊資佩爾苦林相似。菌免病力。雖極微弱。至於TR資佩爾苦林即新資佩爾苦林。菌免病力。非常強大。如舊資佩爾苦林之發反應症甚少。若將此TR注射於人體。令其得免病性。則對於舊資佩爾苦林及TO之大量。不呈反應。今試治療結核性之海豚。則內臟之結核病竈。起退行變性而吸收。脾臟因之而萎縮。對於人體之結核症。果能奏偉效與否。今日尙在研究中。惟在純粹結核症之初期。克奏卓效。

時至今日。對於結核症有用血清療法者。既如前述。據瑪賴理耶氏之說。謂將結核桿菌肉汁培養之液（於三四日間。以攝氏百度之熱煮沸之）三分。與同一培養之濾過（用嘉贏氏濾過器）液一分相混和。製爲強力之結核性毒素。注射於犬、驢、馬、馬之體內。採取此動物之血清。應用於人體之結核症。克奏卓效。但此種之結核血清。尙未得數多學者之承認。

古弗氏發明資佩爾苦林療法之後。立培氏將羯答利實涅（カンタリヂン）酸加

里 Kantharidenssaures Kali 之皮下注射法。公諸於世。其用法與資佩爾苦林相同。其效能較少。且有害腎臟。故未能通行於世。

時至今日。拉痕代來爾氏推獎下法。即將海篤兒 Hetol (肉桂酸那篤倫) 及ヘトクレンソール Hetokresol (チンナミールイタクレンソール) 注射於靜脈內。使結核病竈之周圍發炎症。藉此部新生之癥痕。被包病竈。以圖撲滅結核桿菌。論其方法。每日一回。注射海篤兒〇、〇〇〇五於肘窩之靜脈內。漸次增加。一月後至〇、〇二五。連續至三月之久。該氏用此法治療結核性諸症。克奏卓效。然亦未可深信。威麻沃氏謂海篤兒療法。對於結核症。絕無效果。此外如阿威爾氏推獎下法。即將諸藍台氏沃度溶液(沃度一、〇、沃度加里一五、蒸餾水一〇〇、〇、〇)一至四瓦。注射於靜脈內。除上述外。結核症之療法。有石鹼塗擦法。據霍發氏之說。謂脊椎、關節、淋巴腺等之結核症。施行本法。克奏卓效。考其原理。所以鼓舞其物質代謝機能。強壯其體力也。陸滕氏行此法之際。用肝油石鹼。每日二三回。塗擦於胸、背、腹、臀、四肢等。其量自八至十五。以百瓦爲其極度。又里歇推兒氏、克不賽氏、過爾曼氏等。用綠石鹼。每週之中。塗擦二至三回。塗擦全身。塗擦之量。自十至二十五。其成績頗屬佳良。

外科的結核症。除全身療法外。以局部的療法爲最要。但其療法隨患部之部位而異。限於一局部者。由手術剔除結核病竈。即切開患部。用銳匙搔爬病竈。或剔出之。或燒灼之。骨關節之結核症。數年前。尙以手術的療法爲主。今日則有實行保守的療法之傾向。不行手術而用種種之藥物的療法。今日最通行者。爲一〇%殺菌沃度仿謨侃里攝林之防腐的注射法。自丕方布氏以來。應用之於關節結核症。蓄積膿瘍等。據寶摩氏、篤洛代氏、湯健氏等之說。謂沃度仿謨對於結核症。能直接發揮其有效作用。此注射雖間有起中毒症之處。然使將沃度仿謨與侃里攝林各置於殺菌裝置內。熱至攝氏百度後。兩者混和。便無此弊。又近時毓篤亨氏以一至五%福爾麻林侃里攝林爲沃度仿謨侃里攝林之代用品。阿富倫氏主張手術後之創傷療法。不用沃度仿謨而用殺菌純骨炭。Carbo ossium purissimus Sterilitatus 即將此物與侃里攝林相混和。或研爲純粹之粉末。或撒布於綿紗而用之。此外用砒石、三%石炭酸水、沃度丁幾、一至五%沃度、沃度加里水、沃度·沃度加里卡野古羅、(卡野古羅二〇〇、〇沃度五、〇沃度加里一〇〇、〇侃里攝林一〇〇、〇)格魯兒亞鉛水(十至十五倍)等或注射於患部。或注射於腎筋內。方法甚多。不遑枚舉。然病勢漸次增進。患者益陷於衰

弱之後。必須行關節切開術、關節切除術、關節離斷術或切斷術等。其術式詳於後編外科手術及療法總論中。

骨及關節結核症。除上述之保存的療法外。固定安靜之法。最爲緊要。蓋是法能緩解疼痛。輕減炎症。收顯著之效果。欲知其詳。檢閱次編關節結核症療法之項可也。

此外尙應記載者。爲皮亞氏鬱血療法。Die Staunungstherapie nach Bier 論其原理。鬱滯之血液中有多量之炭酸與安知篤規。足以撲滅細菌。論其方法。若係四肢之結核症。用彈力性繃帶緊縛患部之中樞部。使患部起鬱血狀態。此法初行之間。數日內一次。每次之持續。約數分時間。即須除去繃帶。其後則每日行之。每次之持續。達數時間之久。至少須連續施行三月之久。此法對於初期之關節結核症。爲最良之法。因是而治愈者甚多。

論述結核症之終。不可不就腺病 Die skrofulose 之本態及療法而一論之。蓋本病如近時悞氏之論述。非固有之疾患。實爲解剖上不能明視變化之一種體質異常。其特異之點。各組織均極脆弱。或係先天性的。或係後天性的。雖微小之刺戟。不能抵抗之。易發各種之炎症。皮膚黏膜及淋巴腺之炎症。尤易發生。且易罹結核症。易言之。有急性及



慢性局部的炎竈之腺病性體質異常。最適於結核桿菌之培養也。至其與結核症之關係。學者之說紛紜莫衷一是。但自結核桿菌發見以來。略能說明約言之。結核症爲原於結核桿菌之一種疾病。腺病爲一種之體質異常。易有種種之傳染。對於結核桿菌。傳染尤易。故乾酪性或化膿性淋巴腺炎。軟部之腺病性膿瘍及骨關節之慢性炎症等。欲決定其屬於何者。惟有一法。即檢知結核桿菌之有無是也。據智爾曼斯氏之說。謂腺病一症。時或與假性結核症 *Die Pseudotuberculose* (此症起於動物。與真正結核症有同一之經過) 相同。其原因非古弗氏之結核桿菌。係他之微生物。(球菌、桿菌)

腺病性體質異常即通稱之腺病質。 *Habitus scrophulosus* 屬於先天性。惟屬於後天性者亦復不少。後天性腺病質。因衛生的關係之不良。不完全(即住居之不適。營養之不良。身體清潔法之不完全等)而起。臨牀上可分腺病質爲二種。其一、體格細長薄弱。皮膚亦非薄嫩白。皮下之靜脈。得窺見之。眼巨大而放光澤。精神銳敏。易感事物。稱之曰銳敏性腺病。 *Irrische Skrophulose* 其二、皮膚肥厚。皮下富於脂肪。肚腹膨滿。口脣厚大而突出。容貌魯鈍。稱之曰鈍性腺病。 *Torpide Skrophulose* 以上

二者均起淋巴腺腫脹、皮膚或黏膜之炎症。皮膚往往發濕疹、咽喉、氣管枝、胃、腸之黏膜。起加答兒症。又有起結膜炎、角膜炎、化膿性中耳炎等。淋巴腺中之最易被其侵害者。係頸淋巴腺。始則腫脹甚微。各個得分別之。其後腫脹漸甚。頸圍有累累之磊塊。甚至有全頸陷沒者。此即漢醫之所謂瘰癧。此種之腺腫。閱時過久。雖有自然消散者。大部分化膿破壞。生瘻管而漏膿汁。但此以陷於結核症者為多。

**療法** 最緊要者。為衛生法之改良。以期體質之改善。詳言之。滋養強壯之食餌、日光之透射、新鮮之空氣、適宜之運動等。最為緊要。患者住居於高燥之地。或轉住於海濱。或行海水浴、食鹽泉浴等。亦為最良之法。含有沃度及臭素之溫泉。浴之或飲用。尤奏卓效。藥物中最賞用者。為沃度、鐵劑、砒石等。其中之沃度鐵舍利別。尤為醫家所賞用。肝油係易於消化之油類。頗有偉效。肝油石鹼之全身塗擦法。近時賞用之者亦多。此外皮膚及黏膜之疾患。均須行適宜之療法。又腺病性小兒。不可常接近結核症患者。以豫防其傳染。

## 第二 微毒

微毒 Die Syphilis (Lues) 為慢性傳染病。以一種固有之傳染毒而起。其原發病竈

爲陰部。最初之際。病毒限於局部。經一定之潛伏期。蔓延於全身。皮膚、黏膜、筋骨及其他內臟之各器官。均起種種之病變。

**原因** 輒近細菌學勃興以來。各種傳染病之原因。大都闡明。彼微毒亦由一種細菌而起之想像。遂湧出於數多學者之胸中。近來致力於本病病原菌之發見者甚多。陸斯氏、克氏、皮爾希皮爾氏等。雖均發見其病原爲一種之微生物體。然未得學者之認可。一千八百八十四年。路司氏自微毒性組織及潰瘍分泌物之細胞中。發見一種之桿狀菌。遂目爲本病之病原菌。世人亦多信之者。其後經數多之研究。始知其非病原菌。路司氏微毒桿菌。 *Justgarten'sche Syphilitischen* 雖類似結核桿菌。然以彎曲及末端膨大而呈球狀者爲多。又染色後以鹽酸、硝酸等處理之。易於褪色。是乃與結核桿菌相異之點。此桿菌通微毒之諸期均有之。但非常稀少。凡微毒患者。未必盡有此物。阿爾胡氏、達惠爾氏、默臺氏、瑪路克斯氏等。於包皮脂、大小陰脣間之分泌物、肛門周圍等。發見一種之桿菌。與路司氏菌相同。名之曰包皮脂桿菌。 *Syphilitische bacillen*。自此菌發見以來。路司氏之桿菌。大失其聲價。其後經數多之研究。始知兩者全屬同一。且知其非微毒之病原菌。又路司氏菌之純粹培養。未克成功。動

物試驗。亦屬陰性。故細菌學上不得目爲微毒之原因。

臺雷氏於一千八百九十二年。自微毒性組織及其分泌物中。發見一種之原始動物。稱爲本病之原因。惟信之者甚少。至一千九百六年。沙烏氏及霍甫盟氏。由一種之染色法。於微毒性組織中。發見一種之螺旋狀體。此螺旋狀體有二種。其一體長大。染色甚濃。其二體纖細。染色甚淡。該氏等名前者曰スピロヘータ、レフリンゲンス。Spirochaeta refringens 後者曰スピロヘータ、スリター。Spirochaeta pallida 但インフリンゲンナ。不特微毒性病竈有之。即他之非微毒性潰瘍中。亦發見此物。惟バリィダ專位於微毒性病竈中。故該氏等稱爲微毒之病原體。其他之學者。頗深信之。至其果爲微毒之病原體與否。尙待學者之研究。

微毒之病原體。固由沙烏氏及霍甫盟氏發見。至於微毒之有觸接傳染力。古代之人。即深信之。其傳染門戶。係皮膚或黏膜之小創。交接時傳染最多。故男女之陰部。爲其原發部。陰部以外之手指、口唇、舌等。感染病毒者甚少。微毒性毒質（スピロヘータ、バリィダ）大都含蓄於初期潰瘍及扁平胼腫之分泌物中。此時之傳染最多。

微毒一症。父母往往遺傳於胎兒。徵諸從來之實驗。實了無疑義。是謂之先天性微毒。

Die hereditäre Syphilis 自母體外傳染者。謂之後天性微毒。Die acquirirte Syphilis

後天性微毒之傳搬。有直接傳染與間接傳染之別。直接傳染。即微毒患者之分泌物。直接附着於健康者之小創。以傳播其病毒也。此種之傳染。大抵由於男女之交。接。上不云乎。微毒初期潰瘍（硬性下疳）之分泌物及扁平胼胝腫之微毒第二期產生物。陰部最多。且交接之際。兩者身體之觸接甚久。又陰部之皮膚頗薄弱。交接之際。易於損傷也。微毒之傳染。次於交接者。為接吻。此時口唇及口腔黏膜起原發症。授乳亦為直接傳染之一徑路。微毒性小兒之有口腔疾患者。傳染病毒於乳母之乳頭實多。是蓋原於乳頭易起小創故也。間接傳染。原於微毒患者與傳染者間之媒介物。最有傳染力者。係附着分泌物之器械、器具或手指等。（見第二十一圖）通稱之種痘微毒。便為此種之傳染。

微毒之遺傳有二途。其一、病毒在精蟲或卵細胞中而傳染於胎兒。是謂眞遺傳。其二、胎兒在胎內生活之際。由血行而受母體之病毒。即通稱之子宮內傳染 *Intra-uterine Infection* 是也。前者之傳染徑路。確實而無疑。後者之子宮內傳染。可疑者頗多。何則。蓋微毒之婦人。往往產健康兒。該兒之生後。亦不起微毒症也。如前項

結核症遺傳之條下所述。健全之胎盤。不通過病毒。既起病變之後。便不能抑止病毒之通過。故母體血液中之病毒。得藉血行而入於胎兒之血行中。其感染病毒。蓋無疑也。

除上述外。尚有一緊要之問題。即受父體病毒之胎兒。果於胎內傳播病毒於母體與否。里古氏名之曰自兒傳母。„Choc en retour“。此問題之學說甚多。有贊成者。有反對者。

微毒毒質有傳染力之時期。確定之甚難。故微毒患者之結婚時期。亦不易確定。概言之。病毒傳染之後。加以適當之治療者。經三至四年之久。微毒之傳染力。大抵消失。然亦有在例外者。又患微毒之人。既完全治愈之後。再發者甚少。

**症候及經過** 微毒既為傳染病。其症狀之發生。一由於病原體之作用。一由於病原體產生毒素之作用。病毒傳染於身體例如陰部之後。普通經一至四週之潛伏期。於局部生一種之硬結。稱之曰微毒性初期硬結或原發症。Die syphilitische Initialsklerose oder der syphilitische Primäraffect 此硬結於一二週後。表皮落屑而吸收。反是則增大而形成潰瘍。其周圍及底面硬而有浸潤。是名硬性下疳。Der harte Sc-

hanker 或稱之曰亨泰氏下疳。Hunter'scher Schanker 初期硬結。普通爲軟骨狀硬固之無痛性小結節。漸次向周圍而增大。其中央破壞而成潰瘍。不然。最初生水疱疹。復破壞而成潰瘍。其次於潰瘍之周緣及底面起硬結。但此種之原發症。往往不甚著明。發於婦人之生殖器者。尤易看過。至發第二期症狀。始知有微毒之傳染。此微毒性原發症。普通祇有一個。同時有數個者有之。又此潰瘍時或腐蝕其周圍。起進行性壞疽。往往有之。

行顯微鏡的檢查。始知微毒性初期硬結。由小圓形細胞及上皮狀細胞而成。其中往往有巨態細胞。是等之細胞。經一定時之後。崩壞而生潰瘍。終至吸收而形成癍痕。此時之鼠蹊腺腫脹。惟無疼痛。即通稱之無痛性橫痃 *Indolente Furfurmen* 是也。

傳染病毒之後。經六至八週。發微毒之全身症狀。是蓋原於局部感染之毒質。藉血行而瀰蔓於全身故也。此期便爲微毒之第二期。Das sekundäre Stadium 入此期之初。各部之淋巴腺。次第腫脹。其次於皮膚及黏膜發疹。身體虛弱之患者。當發疹之前。夜間屢有頭痛、骨痛、神經痛、四肢痛等。稍發熱者亦有之。此外當發疹期內。消化器往往起障礙。時或起黃疸、血色素尿、脾腫等。

皮膚之微毒有種種。總稱之曰皮膚微毒疹。Hautsyphilide 發於初期者。爲斑狀微

毒疹即微毒性薔薇疹 Das maculöse Syphilid, Roseola syphilitica 及丘疹狀微毒

疹。Das papulöse Syphilid 前者爲小圓形或橢圓形之淡紅薔薇色斑。起於背部及兩胸側部、頸圍、關節屈曲面等。有較皮膚面隆起者。有不隆起者。起始之時。加以指壓。便形褪色。其後有色素之沈着。帶黯色。不能全行褪色。然消散之際。該部之色素。漸漸減少。因是而形成白色斑者有之。此種之白色斑。大都見之於頸圍。通稱之微毒性白斑。Luced rma syphiliticum 卽此。微毒患者之皮膚。有黯褐色之斑點。稱之曰色素微毒。Pigmentsyphilis 丘疹狀微毒疹。次於薔薇疹。或爲褐赤色之丘疹。稍隆起於皮膚面。小者如粟粒。大者如大豆。或較大豆稍大。兩者同時發生。或大小兩疹。各行發生。後者較前者爲多。故可分爲大丘疹性微毒疹 Das grosspapulöse Syphilid 及小丘疹性微毒疹 Das kleinipapulöse Syphilid 二種。前者起於頸部之髮際、鼻唇溝、頤溝、前額及肘關節、腕關節之屈曲面。常占居於左右對等之部。其數甚少。後者起於背部、兩胸側部、關節、屈曲面等。此時顏面有大丘疹。要而言之。上述各種之皮疹。最特異者。爲始終無癢痒、疼痛等之自覺的症候。



第二期性皮膚微毒疹中。臨牀上之最緊要者。爲扁平疥腫或濕性丘疹。Codyloma lata od. papula humida (見第二十二圖)起於婦人之陰部及男女之肛圍。不外一種之丘疹狀微毒疹。皮膚之兩面。常相摩擦。且分泌物甚多。而受其刺戟者。易發是疹。自皮膚面隆起。其色呈灰白色或帶褐赤色。表面濕潤。漏泄稀薄之液或膿汁。且放一種固有之惡臭。他種之皮疹消散後。此微毒疹尙不消退。其分泌物有強大之傳染力。且其部位以陰部及肛圍爲多。故爲病毒傳染之媒介。此外當第二期發疹期中。手掌及足蹠。發大豆大赤褐色之丘疹。生中心白色有光輝之鱗屑。蔓延於周圍者有之。即通稱之微毒性手掌及足蹠鱗屑疹 *Psoriasis palmaris et plantaris Syphilitica* 是也。此外發於第二期之皮膚微毒疹。爲膿疱性微毒疹。Das pustulöse Syphilitid 重惡之微毒患者。往往發生是症。又症狀嚴重之患者。第二期之初。發膿疱疹者有之。且可分爲大小之二種。其一、大膿疱性微毒疹。Das grosspustulöse Syphilitid 係大如豌豆或較豌豆更大之結節。其中央形成膿疱。病機進行。周圍浸潤。膿疱亦向周圍而進行。時或生潰瘍。此種之微毒疹。下肢之下腿。最易發生。此外於他部發薔薇疹或丘疹者有之。又全身發膿疱疹。發熱。患者之身體。日益衰弱者有之。蓋是種症狀。爲奔馬微毒 *Cal-*

cryptende Syphilis 之一症候。屢續發內臟器之微毒。洵為不良之徵候。其二、小膿疱性微毒疹。Das kleinpustulöse Syphilid 係粟粒大、帽鉞頭大或較此更大之膿疱疹。其中心有毛髮。周圍有輕微之浸潤。前頭、鼻口之周圍、後頭之髮際部、關節屈曲面等為是疹之好發部位。布滿全身者亦有之。不特此也。第二期內。毛髮往往脫落。

黏膜之微毒。亦為全身微毒之症候。往往與皮膚之微毒疹同時發生。又皮膚未發疹之前。黏膜亦有發疹者。分為紅斑性微毒疹、丘疹性微毒疹及潰瘍性微毒疹之數種。紅斑性黏膜微毒疹。Das erythematische Schleimhautsyphilid 係一種之赤色斑。與健康黏膜有判然之境界。大如大豆或指頭。瀰蔓於廣大之面者有之。其中之小者。起於口唇、頰或舌之黏膜。大者起於軟口蓋。由是而及於左右扁桃腺。進而達於咽喉後壁者有之。故名之曰微毒性口峽炎。Angina Syphilitica 此黏膜疹消散甚速。經數週後。上皮剝脫。形成糜爛面。覆以蒼白色之苔。故又有紅斑性、糜爛性、黏膜微毒疹。Das erythematos-erosive Syphilid 之名。又此糜爛面之周圍。有狹長之浸潤帶。口蓋及咽喉後壁尤著。丘疹性黏膜微毒疹。Das papulöse Schleimhautsyphilid 係圓形之扁平隆起。大如大豆。或較大豆更大。呈赤色。時或呈乳白色。是蓋原於患部之上皮將剝離。

故也。名之曰乳白平板。Plaques opalines 上皮剝離之後，下面有赤色之乳嘴層露出。經久時而復舊。浸潤增加之時，表面崩壞而成潰瘍者不少。此即通稱之潰瘍性黏膜微毒疹。Das ulceröse Schleimhautsyphilitid 口內蒙刺戟之時，易發是症。口內之不潔及吸煙過度等，爲其誘因。

第二期微毒。除皮膚及黏膜之微毒疹外，筋骨、關節、腱、腱鞘等，往往發第二期性微毒症候。詳言之。就筋而論。除僵硬麻痺狀筋痛外，時或起筋之攣縮。此種症狀，大抵起於二頭膊筋。有妨患肢之運動。就骨而論。大都侵害頭蓋骨、脛骨、鎖骨、胸骨、尺骨。於一部或數部生大小種種之彈力性隆起。該部之皮膚潮紅、疼痛。因壓迫而增劇。此即第二期微毒性骨膜炎。Periostitis syphilitica secundaria 經數週之久，行驅微法，消散甚速，不留痕跡。經過若至數月之久，往往貽骨之肥厚。關節之微毒，先發疹期而起者有之。後發疹期而起者亦有之。大都起於一個之關節。膝關節及肘關節，最易發生。起疼痛、腫脹。時或關節腔內有漿液滲出。又如關節僵硬麻痺，前後相踵。侵數多之關節者有之。此外腿及腱鞘，往往於發疹期起腫脹、疼痛。指趾之伸筋及屈筋腱，最易發生。起上述之皮膚及黏膜之發疹、筋骨、關節等疾患後，經四五年至十年或十年以上，發

第三期微毒。Die tertiäre Syphilis 此症亦如第二期微毒侵皮膚及黏膜者不少。內部諸器官同時被其侵害。第三期之症狀。大抵起於一定之局部。不蔓延於全身。此即與第二期微毒相異之點也。發於皮膚之第三期微毒疹。通稱之曰橡皮腫性微毒疹或結節微毒疹。Die gumöse Syphilid oder das Knotensyphilid 或生於皮膚內。或起於皮下。前者即皮膚橡皮腫。Das cutane Gumma 係硬固之結節。大如豌豆至榛實。呈球狀或半球狀。初呈赤色。後由黯赤色而變爲褐色。經一定時之後。色素沈着而吸收。破潰而成潰瘍者有之。此微毒疹通常於同時多數發生。舊疹消失之時。其周圍續發新疹。其蔓延之狀。宛如蛇行。故名之曰蛇行狀結節微毒疹。Das serpiginoöse Knotensyphilid 其形如環狀。以生於顏面、肩胛部或下肢者爲多。反是而如皮下橡皮腫。Das subcutane Gumma 普通生一個或二三個之結節。決不多生。初起於皮下。向深部及周圍漸漸蔓延。其大自胡桃大至鷄卵大。起始之時。皮膚絕不變色。漸次增大。呈赤色、赤褐色。且始則硬固。至後則自中心部漸漸軟化。終至自潰。漏橡皮狀之液。形成潰瘍。此物大抵起於黏膜下組織。破潰之後。遂成潰瘍。潰瘍性微毒疹或微毒性潰瘍。Das ulceröse Syphilid oder Ulcus syphiliticum 即此。故此疹實由橡皮腫性微毒疹之破潰而

生。此等之潰瘍。起於鼻黏膜、口蓋等之時。下部之組織破壞。終至骨質崩壞者有之。又皮膚之潰瘍性微毒疹。分泌之液。乾着於其表面。痂皮漸次疊積。宛然呈蠣殼之狀者有之。稱之曰微毒性汚苔癬或蠣殼瘡。Rupia s. Rhypia syphilitica 蓋橡皮腫之爲物。普通由類似肉芽組織之組織而成。有富於細胞者。有缺乏細胞者。實爲結節狀之腫瘤。有一種彈力性之硬度。缺乏血管。軟化崩壞甚易。除皮膚外。侵害筋骨、關節、韃韜、神經、血管、淋巴腺及其他之內臟諸器。（肝臟、辜丸、脾臟、膀胱、腎臟、肺臟及腦）崩壞之時。組織有顯著之缺損。發於內臟諸器及中樞神經者。屢屢起危險之症狀。橡皮腫性筋炎。Myositis gummosa 起於舌筋、胸鎖乳嘴筋及其他四肢之筋。時或生巨大之腫瘤。橡皮腫性骨膜炎及骨髓炎。Periostitis und Osteomyelitis gummosa 易起於接近皮膚之骨。如頭蓋骨、鼻骨、脛骨、鎖骨、胸骨等。時或生大潰瘍。缺損者亦有之。橡皮腫性關節炎。Arthritis gummosa 乃於關節滑液膜生橡皮腫者。滲出物甚少。疼痛亦不甚劇烈。且爲罕有之症。中樞神經及血管之微毒。外科學上最爲緊要。動脈發閉塞性動脈內膜炎。Endarteritis obliterans 及橡皮腫動脈內膜炎。Endarteritis gummosa 前者之內膜。肥厚硬結。以致管口閉塞。血行杜絕。下肢起壞疽者有之。動脈內膜炎。足

以滅殺中膜之抵抗力。往往惹起動脈瘤。數多之大動脈中。最易被其侵害者。爲上行大動脈、大動脈弓、胸部下行大動脈。小動脈中以腦動脈最易被其侵害。

最後所起之症。爲微毒性衰耗。Der syphilitische Marasmus 患者因內臟器之澱粉狀變性及中樞神經之疾患（脊髓癆、麻痺狂）而死者有之。故某派之學者。稱此症曰第四期微毒。Die quaternäre Syphilis 但此名稱似不甚適當。要之微毒之經過甚緩慢。傳染後經數年至數十年之後。尙有症狀之發生。其初發之症狀。卽原發症、淋巴腺腫、最初之發疹及發疹期之他種症狀。不論何種之症。均大同小異。此後之經過。各症均屬懸殊。但第三期微毒。以發於傳染後第三年至第十年間者爲多。通稱之爲馬微毒。發第三期性症狀之時期甚早。又內臟發重症之惡性微毒。Syphilitis maligna 不數年而死亡者頗多。

**診斷** 本病之診斷。專據他覺的所見。醫師當診查疾病之際。不可訊問其既往症。單由診查斷定其疾患之爲何。最爲緊要。蓋發於陰部之疾患。患者知之。往往隱蔽而不肯告人。且有茫然不知者。因原發症之業已經過。深信自己之未罹微毒。故診斷本病之際。必須有精密之檢查與嚴重之注意。

**豫後** 微毒一症。不問其能全愈與否。爲一種重惡之疾患。蓋懼是症之後。不易治愈。時起危險之症狀。且有傳染於他人之性質也。又本病之患者。微毒性症狀經過之後。起重症之續發症者有之。故微毒之豫後。一時不能卜定。

先天性微毒之症狀。雖類似後天性微毒。然微毒性小兒。未達妊娠之末期而死亡者甚多。縱使完全分娩。發育不良。生後之數月。有種種之發疹、潰瘍。又因骨、內臟器之疾患而死者甚多。自父母感受病毒者。大抵不能生育。自父體感受病毒者。其經過稍佳良。自母體感受病毒者。往往發重症之遺傳微毒症。據埃欽氏之調查微毒性母體（未加治療者）所產之小兒。死亡者甚多。死產者或分娩時死亡者。在七六%以上。又分娩後死亡者。在九五%以上。妊娠時若行驅微療法。其死亡率減少一。一至一六%。此外微毒性小兒之生後。不即行發生微毒症狀。至懷春期而發生症狀者有之。是乃福爾尼愛氏所唱道。通稱之曰晚發性遺傳性微毒。 *Syphilis hereditaria tarda*

**療法** 微毒係傳染性疾患。故發見原發症之時。苟病毒未蔓延於全身。必須破壞撲滅之而後可。達此目的。用真正之頓挫療法。由是而患者得保健全。不貽後患。然實際

上發見病毒之限於局部。非常困難。且傳染後經時愈久。病毒之蔓延愈廣。往往失施行頓挫療法之時機。傳染後經時愈少。原發症之診斷愈難。故當有確實診斷之時。已非施行頓挫療法之適當時期也。傳染之初期。病毒尚限於局部。苟得早日診斷。以破壞其病竈爲佳。論其方法。腐蝕原發症即初期硬結。能全剝出之尤佳。剖慕氏主張摘出硬結部。同時摘出附近之淋巴腺。然使原發症發生之部位。不適於切除術。或已失相當之時機。則行局部的療法兼行適當之全身療法。以期其全治。就局部療法而論。單純之硬結。貼用水銀硬膏。破潰而成硬性下疳者。清潔局部。用千倍昇汞水或三十倍石炭酸水洗滌之。撒布沃度仿謨。次沒食子酸。蒼鉛。甘汞。依篤魯兒等。要之微毒之主要療法。爲全身驅療療法。

微毒之全身療法即驅微療法。Allgemeine Behandlung, antisyphilitische Kur 能奏卓效者。爲水銀及沃度之二者。前者適於第二期及第三期微毒。後者適於第三期症。但第二期亦有沃度者。即第二期之初期。專用水銀。其後併用水銀及沃度。或互用之。至第三期亦用此兩藥。或單用沃度。

水銀爲古來驅微療法上所最賞用者。其效果頗顯著。但用之過久。易起中毒症。招全



身之衰弱是亦不可不注意也。故營養不良及衰弱之患者必須先與以強壯劑及滋養物。以圖營養之恢復。然後徐徐行嚴密之水銀療法。實際上之最緊要者。爲水銀療法之開始。究以何時期爲最適當之一問題。詳言之。發初期硬結之時。卽行水銀療法。抑於第二期症狀完全之後。方可行水銀療法。對於此問題之意見。諸家之說各異。概言之。第二期症狀發生之後。行水銀療法最爲適當。又水銀之輸入於體內。有次之三法。卽皮膚用法、皮下用法及內服用法是也。

介皮膚而輸入水銀於體內。最良之法。爲塗擦療法。Schmieroder Inunktionskur 普通用灰白水銀軟膏。此法不若內服法之有害胃腸。其效果迅速確實。論其方法。每日塗擦一回。所用之量。自三至五瓦。於皮膚柔軟而少毛髮之處行之。例如第一日塗擦於左上膊之內面。第二日塗擦於右上膊之內面。第三及第四日塗擦於左右大腿之內面。第五及第六日塗擦於左右前膊之內面。如是共六回。至第七日行全身浴。自第八日爲始。反覆施行前法。回數約達三十回。塗擦之際。當閉鎖窗戶。於溫暖之空氣中行之。塗擦之面積務廣。同時有水銀蒸氣自肺臟內吸收。蓋塗擦之際。水銀一物。不特自皮膚吸收。其蒸氣并自肺臟吸收。徵諸諸家之實驗自明。故近今烏拉待爾氏推獎

下法。即不行前述之塗擦法。祇將多量之水銀軟膏。塗布於皮膚面。或塗布於木綿、麻布等之小囊內。懸垂於胸前。蓋行此法時。水銀蒸氣自肺臟內吸收。其奏效頗確實。有效之水銀療法。除水銀塗擦療法外。爲水銀劑之皮下注射法。此時所用之水銀劑。有可溶性及不溶性之別。且有種種之製劑。吾人常用之可溶性水銀劑爲昇汞。不溶性水銀劑中。賞用撒里矢爾酸水銀。昇汞須加以食鹽。一昇汞〇、一、食鹽二、〇、蒸餾水一〇、〇。此昇汞食鹽水（駟岱倫氏）每日注射一回。用帕拉懷氏注射器。注射一筒於背部之皮下或臀筋內。大約三十筒之注射。最爲適當。至於身體薄弱之患者。起始之時。每日注射半筒。或隔日注射一筒。撒里矢爾酸水銀。普通加入十倍之流動巴拉賓。以供注射之用。撒里矢爾酸水銀巴拉賓。宜注射於臀筋內。每五日半筒。或七日一筒。其全量約十筒。是等之注射法。注射之量。隨患者體質之強弱、病勢之消長等而略有增減。不溶性水銀劑中之甘汞。加入十倍之阿列布油。亦可供注射之用。較諸前者。刺戟作用稍強。時或於注射部發膿瘍。故行注射療法之際。不可不注意消毒法。以水銀劑爲內服藥。其用途雖廣。奏效不若塗擦法及注射法。且有害胃腸。故賞用之者甚少。惟不能施行前述之二法時。可用此法。其種類雖多。如昇汞、撒里矢爾酸水銀、

甘汞、黃色沃度化汞、單寧酸水銀等。爲日常通用之物。

水銀療法。可分爲主療法與副療法。前者準上述之法。病毒傳染後二年至三四年間。每年行塗擦法或注射法三四回。此時再發症之有無。無庸計及。其中間不行水銀療法而行水銀內服療法。卽通稱之副療法。用沃度劑亦可。如是隔一定之間歇時而行強劇之水銀療法。今日之學者。最稱賞之。此法行之適宜。可防遏第三期症之發生。以達驅微法之目的。通稱之間歇的水銀療法 *Intermittente (Quecksilberbehandlung)* 卽此。其中間若謀患者之營養。行溫泉旅行等。最爲有益。又行水銀療法之際。不論其方法之如何。同時與以健胃劑。攝取滋養強壯之食餌。注意便通。禁飲酒。吸煙爲適宜之運動。嚴守一切之攝生法。最爲緊要。又水銀劑易刺戟口內之黏膜。往起口內炎。(汞毒性口內炎) 故本療法中。須注意口內之清潔。若口內發炎。用鹽酸加里水。每日含漱數次。苟口內之炎症增惡。或胃腸有障礙。則減少水銀之用量。或一時中止其療法。此外當塗擦水銀之際。皮膚上起劇烈之炎症。亦當中止其療法。沃度亦爲驅微療法上所不可缺。於第二期與水銀劑併用。或互用之。克奏卓效。應用於第三期。效用尤著。有消退第三期微毒性諸症之功。應用時。用沃度加里 (卽沃度

加留謨)及沃度那篤留謨論其應用之方法。將其一、〇至三、〇至五、〇溶解於一〇〇、〇之水中配合成苦味藥。於食後服之。但服用本劑中。每起鼻加答兒皮膚發疹等之中毒症。又刺戟胃黏膜。多致消化不良。故應用時必注意其用法。近時有以沃奇必涅之注射代沃度加里之內服。普通用二五%溶液二十五。每日注入於皮下。至十日以上。其效與沃度加里同。且無起中毒症之虞。故多賞用之。

惡性微毒及惡液質、澱粉變性等之患者。不可濫行水銀療法。先與以鐵劑、砒石、規那及滋養物。且溶於鹽類泉、沃度泉、硫黃泉等。其次兼用少量之沃度加里。漸次增加。最後行水銀療法。

小兒之先天性微毒。昇汞浴（一浴中投以二至五瓦之昇汞。浴時歷三十分時間之久。）最為有效。內服以甘汞為最佳。沃度加里供乳母之服用。

對於第二期性及第三期性之皮膚及黏膜疾患。用種種之撒布劑或軟膏。撒布料用沃度仿謨、甘汞等軟膏。用白降汞軟膏。又黏膜之潰瘍行一%昇汞亞爾爾保兒或一〇%硝酸銀水之塗布頗佳。

### 第三 癩病

癩病 Die Lepra oder der Aussatz 爲慢性全身傳染病。由於一種特異之細菌。侵皮膚及神經。治愈甚難。令顏貌醜惡。爲其特徵。故犯本病者。不可復立於交際場中。其害不特及於一人。并蔓延及於一家一族。爲最可恐怖之症。古人所以名本病曰天刑病。原因 本病之原因。一千八百八十年。遏盧摩氏先發見之。其次有那衣在爾氏之研究。遂確定其爲一種之桿菌。卽癩病桿菌。Paecilus leprae 其形態酷似結核桿菌。惟較結核桿菌稍短。其對於色素之反應。亦如結核桿菌。染色甚易。脫色亦易。寶摩氏用富庫興之稀薄水溶液染色。本菌不加溫而亦見效。但此非結核桿菌所能之事。故可據此以區別二者。癩病桿菌在標本之中。常多數羣簇。且各菌互相並行。不若結核桿菌之散在於組織中。着色時。菌體內有不着色之小球狀部。一見而如芽胞。但不甚判然。尙有非芽胞之疑。又此桿菌無運動性。常位於癩性新生物中。皮膚、淋巴腺、脾臟、肝臟、睾丸、神經及中樞神經內尤多。又鼻之分泌物、淚液、汗等之中亦有之。此桿菌在組織中。不位於細胞間而位於細胞內。通稱之癩細胞。Leprazellen。卽此物存在者也。此細胞有爲單核之大細胞。有等於ロイコチーレン者。據溫訥氏之說。謂紡錘狀之肉芽細胞、巨態細胞中。亦有癩病桿菌之多數羣簇。

癩病桿菌之染色法。與結核桿菌無異。契爾氏及愛爾利喜氏法。均可應用。古勞氏法亦可行之。然其人工培養法及動物接種試驗。尙未有效。故某派之學者。謂動物對於癩病有天然之免病性。然將癩病結節接種於人體。卽行發病。乃阿爾賓僱氏所證明。該氏將癩病結節接種於囚徒（已宣告死刑者）之皮下。經數週之後。於局部生癩病結節。病毒漸漸蔓延於全身。五年後遂至死亡。

癩病爲人類特有之疾病。其蔓延實原於接觸傳染。但其由接觸而傳染病毒之徑路。今日尙未發明。蓋病毒大抵經皮膚及黏膜之小創而入於體內。然無創傷時。病毒果入於體內與否。實爲應討論之一問題。據沙阜爾氏之說。謂癩病桿菌自癩病患者之氣道。藉呼吸而排出於體外。大都沈着於健康者之鼻黏膜。於該部發癩病之原發症。又本病之初期。當症候未顯著時。鼻之分泌物中。每有癩病桿菌。診斷上亦宜注意。

癩病之遺傳。學者之說各異。且證明之者甚少。一家族中之發生同病。大抵原於接觸傳染。本病不分男女。均被其侵害。小兒之被其侵害者甚少。發病大抵在懷孕期以後。**症候及經過** 癩病之發生甚緩慢。據亞風丕氏之說。謂其潛伏期有三至五年之久。小兒對於本病之外觀的免病性。便由此而說明之。其症狀甚多。臨牀上分爲皮膚

癩及神經癩之二種。但此二症以同時發生者爲多。

皮膚癩 Die Hautlepra. Lepra cutanea 多起於顏面、手足及膝肘部之伸側。癩病患者之顏面。非常奇異。最初時前額、眼圍有限畫性之充血斑。(赤色癩、Lepra rubra) 四肢之伸側。同時有相等之紅斑。其色呈赤褐色。以指壓之即消褪。經時稍久。便不能由指壓而消褪。終因色素之沈着而消散。經數月至數年後。該部生褐赤色之結節。硬固而有光澤。即所謂結節癩 Lepra tuberosa 此種之結節。在皮膚之上層。大如豌豆。至指頭最初孤立。其後與鄰近者相結合。形成大結節。終至侵及顏面之全部。雖口唇、耳翼等。亦不能免。顏面凹凸不平。放一種銅赤色之光澤。頗形醜陋。其狀酷似獅子之面。即所謂獅面癩 Lepra leucina (見第一十二圖) 此種之結節。四肢之伸側。發生最多。其尤甚者。除頭部外。全身發此種之結節。此時之眉毛、睫毛。均漸漸脫落。患部始則知覺異常。後則絕無知覺。雖刺以鍼。無疼痛之感。又顏面因顏面神經之麻痺。而口角下垂。不能閉眼。流涎及流淚。結膜生結節。角膜溷濁。甚至角膜生穿孔性潰瘍。以致失明。同時鼻黏膜亦起潰瘍。鼻腔爲痂皮所覆。非常狹窄。病機增進。侵及鼻軟骨及骨時。或有鼻之缺損。此外口腔、咽頭及喉頭亦起浸潤及潰瘍。聲音嘶啞。發於四肢之結節。分布

不若顏面之密。陷於潰瘍者甚少。遭遇種種之外傷者爲尤然。發紅斑及結節前之數月至一二年間。患者精神沈鬱。働作不甚活潑。食慾缺亡。嗜眠。四肢有僕麻質斯狀之疼痛。既發紅斑後。是等之症狀消散。又生數多之結節時。輕度之體溫昇騰者有之。神經癩 *Die Nervenlepra, Lepra nervorum* 發於結節癩之結過中。或單獨發生。初發時。皮膚生水疱。(癩性天疱瘡 *Pemphigus leprosus*) 就治時。貽白色或褐色之斑紋。最初不生水疱者亦有之。顏面、軀幹、四肢。生有光輝之斑紋。(斑紋癩 *Lepra maculosus*) 呈淡紅色或淡褐色。初發時。斑紋甚小。知覺過敏。後漸增大。形成大斑紋。變爲白色。表皮剝脫。皮膚萎縮。終至各種之知覺脫失。(麻痺癩 *Lepra anaesthetica*) 其次爲筋及骨之萎縮消耗。拇指球及小指球消失。手掌扁平。骨間筋亦萎縮。手背骨立。指屈曲。酷似鷹爪。有妨手指之運動。手足之知覺脫失。蒙火傷、外傷而續發潰瘍。此潰瘍治愈甚難。同時因骨之萎縮。以致四肢尖端脫落者有之。卽所謂切斷癩 *Lepra mutilans* (見第二十四圖及第二十五圖) 然亦有不起潰瘍。因筋骨萎縮消耗。致手足呈種種之畸形者。上記之諸症增進後。神經肥厚。或呈紡錘狀。或呈索狀。於皮下觸知之甚易。其最易觸知者。爲尺骨神經、橈骨神經、上膊神經叢、腓骨神經、大耳神經等。初接觸之患



者感疼痛。後則不感疼痛。蓋此神經之肥厚。原於癩病桿菌侵入後之發生炎症。最初時起小細胞性浸潤。至後則起結締織之增殖。神經纖維鞘亦肥厚。以致起神經纖維之萎縮變性。此種之變質性神經炎。自末梢而上行。達於中樞神經即腦及脊髓。往往有之。罹本病之時。除皮膚及神經外。淋巴腺、各部之黏膜、肝臟、脾臟及辜丸均易被其侵害。時或侵害中樞神經。既如前述。

癩病之經過。係慢性。互數年至十數年。神經癩有達二十年以上。結締織則鮮有過十年。間有急性之經過。其死因為他之偶發症。（肺結核症、腎臟炎等）鮮直接死於本病。

**診斷** 上述之症候。若非常顯著。則不論何人。均無誤診之虞。顏面結締織之症狀顯著者。一見便知。惟麻痺癩往往誤診為脊髓空洞症。何則。蓋兩症之症候。均有肌肉萎縮。知覺異常或脫失。營養神經障礙。肢端之壞疽、潰瘍等也。然患癩病時。除上述之相同症狀外。神經肥厚。皮膚生斑紋。取鼻汁而製為塗抹着色標本。行嚴密之檢查。則有癩病桿菌發見。以此為根據而鑑別之。當不難也。此外如脊髓空洞症之莫耳皇氏病。往往有指趾節之脫落。亦酷似切斷癩。此時由細菌檢查而鑑別之亦屬易易。

**豫後** 古稱本病為不治之症。治療本病。今亦無特效藥。故罹本病時。不論其所發症

狀之爲何。豫後頗不良。多因本病或偶發症而死。然亦有症狀達一定度中止而治愈。療法。本病以豫防法爲最要。本病之患者。宜隔離之。蓋本病之傳染力。雖不甚大。而觸接傳染。已爲一確定之事實。又皮膚有落屑或潰瘍者。宜應用繃帶。喀痰。鼻汁等。宜嚴行消毒。以防病毒之蔓延。既發本病之人。雖百端療治。終鮮效果。但加相當之醫療。勵行攝生法。略能挫折病勢。遏止其進行。內服藥有大楓子油。結麗阿曹篤。依比知阿兒。撒里矢爾。酸曹達。水銀劑等。大楓子油入於膠囊內於食後服用。一日之服量。自一二瓦至四五瓦。豐賴意氏實用グロエンバルサム。(初服時。每日五滴。漸次增加至七十滴或七十滴以上。)結麗阿曹篤。昇汞等。供筋間注射之用。難奏卓效。就局部療法而論。比的氏及溫那氏對於結節及斑紋。實用苦利沙羅。並或護亞末。裴爾紫氏。搽下法。即除內服大量之大楓子油(一日服十五瓦或十五瓦以上)外。塗擦二〇%撒里矢爾。酸軟膏於皮膚之上。此外如列曹兒。聖。依比知阿兒等。亦可爲外用藥。又麻痺之治法。用電氣。溫浴。按摩法等。神經肥厚者。行神經伸展法。日本之古代。於上州草津。溫泉兼行熱浴及點灸之法。諒爲人所共知。由是而諸症消散。因之治愈者亦多。

