

實用傳染病學

方 春 望 編 譯

醫務生活社大連分社出版

1948

中華民國三十七年 月出版

實用傳染病學

發行者 醫務生活社大連分社

印刷者 關東友誼印刷廠

An 013006

序

這本書是白求恩醫學院內科講義的一部份。內容經過補充和修改，成爲現在這個樣子。根據的材料主要是新近出版的歐美醫書。本國的材料因手邊太少，加之時間的限制，採用得不多，實覺歉然。

在疾病中，傳染病即使在平時也佔着非常重要的地位，在戰時它的重要性更加大了，某幾種傳染病的流行將直接影響戰鬥力，因此值得我們特別注意。現在把它整理出版，獻給在這偉大的解放戰爭中服務的醫務工作同志做參考。

懇切的希望着批評和指正。

方 春 望

一九四八年六月

目 錄

頁

總論..... (1)

濾過性毒病

引言..... (13)

普通傷風..... (17)

流行性感胃..... (24)

登革熱，類登革熱..... (34)

白蟄熱..... (39)

麻疹..... (42)

風疹..... (52)

水痘..... (55)

天花..... (59)

牛痘..... (64)

流行性腮腺炎..... (68)

腦炎類 (病後腦炎類，狂犬病，淋巴球性脈絡叢腦膜炎，
流行性腦炎類，脊髓灰白質炎)..... (73)

立克次氏體病

引言..... (83)

流行性斑疹傷寒	(88)
地方性斑疹傷寒	(96)
美洲斑疹熱	(98)
恙虫熱	(99)
Q熱	(103)
戰壕熱	(104)

細 菌 病

肺炎球菌傳染的引言	(107)
肺炎	(109)
肺炎球菌肺炎	(112)
猩紅熱	(139)
流行性腦脊髓膜炎	(150)
白喉病	(159)
傷寒 (腸熱病)	(178)
副傷寒	(198)
桿菌痢疾	(200)
霍亂	(208)
鼠疫	(220)
百日咳	(231)
結核病	(239)
肺結核	(249)
兒童的結核病	(289)

全身性淋巴血原型的結核病..... (290)

結核病的預防..... (313)

螺旋體病

回歸熱..... (315)

原 虫 病

阿米巴病..... (321)

瘧疾..... (337)

黑尿熱病..... (365)

黑熱病..... (369)

內 臟 虫

圓 虫 病

導管..... (384)

鞭虫病..... (389)

蟯虫病..... (391)

蛔虫病..... (393)

鉤虫病..... (397)

班克羅夫絲虫病..... (404)

扁 虫 病

吸虫類引言..... (416)

日本血吸虫病	(417)
薑片虫病	(423)
異形吸虫病	(425)
橫川氏吸虫病	(425)
亞洲分枝睪吸虫病	(426)
肝蛭病	(428)
絛虫病引言	(432)
腸絛虫病：無鈎絛虫，有鈎絛虫，二葉裂頭絛虫，短小絛虫，黃斑絛虫，包虫病	(432)

節足動物與疾病的關係

直接引起疾病的節足動物	(442)
機械的傳播疾病的節足動物	(446)

附 錄

(一) 磺胺類藥用法	(450)
(二) 青黴素和鏈黴素用法	(459)
(三) 除虫藥用法	(477)
血清與疫苗，免疫與毒血清療法	(488)

(完)

傳染病 The Infectious Diseases

總論

(一) 傳染病的原因

傳染病是疾病中間最常見最普通的病，我們對於它的了解比較清楚，對於它的治療和預防也比較有辦法。在內科各種疾病中，傳染病無疑的佔着最重要的位子。

傳染病是由於一種致病的微生物侵入身體所致。它們進入身體之後，如果身體的防禦機構不能及時的消滅他們，使他們有生長繁殖的機會，產生毒素，直接間接的傷害身體的組織，引起反應，這樣就使人害病了。被侵害的人我們稱他爲「宿主」，致病的微生物能由這個宿主傳給另一個宿主，這宿主或是人或是別的動物，所以這種微生物能由一人傳給他人，或由動物傳給人。致病的微生物有下面幾人類：

微生物

疾病舉例

1. 病毒（濾過性病毒）……………麻疹，天花。
2. 立克次氏體……………斑疹傷寒。
3. 細菌
 球菌……………大葉肺炎，腦脊髓膜炎，創傷的傳染。
 桿菌……………白喉，破傷風，傷寒，

霍亂，結核病。

4. 細菌……………放射菌病，許多皮膚病。
5. 螺旋體……………梅毒，回歸熱。
6. 原生動物……………阿米巴痢疾，瘧疾，黑熱病。
7. 內臟蟲……………日本血吸蟲病，鈎蟲病，蛔蟲病。

(二) 傳染的途徑

病菌（致病的微生物）進入身體的門戶主要有三處：

1. 粘膜——例如鼻與咽喉的粘膜，眼睛的粘膜，生殖器的粘膜。呼吸系傳染病的病菌，多數由粘膜侵入，例如肺炎。
2. 口腔——「病從口入」，多數消化系疾病的病菌經過口腔進入腸子，例如痢疾、霍亂等等。
3. 皮膚——由破損的皮膚進到下面的組織或血液，例如斑疹、傷寒，回歸熱。或由蟲咬帶進身體，例如瘧疾，黑熱病。或由幼蟲直接穿進皮膚，例如日本血吸蟲病，鈎蟲病。有的病菌只能從一處侵入身體，有的病菌能由幾處侵入身體。

病菌的排出——病菌離開病人的方法主要有下列幾種：

1. 由鼻、咽的分泌物排出。例如普通傷風，白喉病，百日咳等。
2. 由痰排出，例如肺結核。
3. 由糞排出，例如傷寒、痢疾、及各種寄生蟲卵。

4. 由尿排出，例如傷寒。
5. 由生殖器的溢液排出，例如淋病、梅毒。
6. 由創口或病損的溢液排出，例如梅毒、結核病、丹毒。

一種病的病菌可以由一處或幾處排出體外，傳染病只有在病菌離體時或離體後才有傳播的可能。所以在預防上關於病菌怎樣排出的知識是很重要的。

病菌離體後的生活力——病菌在體外的生存時間，大有不同，有的離體後不久即死亡，如腦膜炎球菌，淋病球菌等。有的還能活很長的時間，幾個月甚至幾年，例如有蠟質保護的結核桿菌，包於莢膜中的傷寒桿菌，能生芽胞的炭疽桿菌及破傷風桿菌。乾燥和日光能夠加速他們的死亡，潮濕和陰暗能夠延長他們的壽命。一般說來，病菌怕熱不怕冷。

傳染的來源主要有下面兩種（帶菌者和常備宿主）：

（一）人——大多數傳染病的來源是人類自己，多數病菌只以人類為宿主，由一人傳給另一人。身體中藏有病菌的叫做帶菌者。帶菌者可以分為下面五種：

1. 潛伏期帶菌者——在潛伏期內，即病菌已經侵入身體，但病人還沒有發現病狀，這種病人叫做潛伏期帶菌者。麻疹和天花都能在潛伏期內傳給別人。

2. 病人——正在患病的時候，多數傳染病在這個時期最容易把病菌傳給別人。

3. 恢復期帶菌者——在病人的恢復期內，病狀已經消退，但是還有病菌留在身體裏面，例如白喉、傷寒仍能在恢復期內傳給別人。

4. 忽略帶菌者——病人患病很輕，沒有被認識，所以稱爲忽略帶菌者。例如白喉、傷寒都可能有這種病人。

5. 無病帶菌者——本人無病，自己不知道身體裏面帶有病菌，例如肺炎、腦膜炎、白喉、傷寒等等。

(二) 動物——傳染病的第二個來源是動物，例如家畜、鼠類、昆蟲等等。經過不同的方法把本來屬於他們的疾病傳給人類，例如狂犬病是狗的病，地方性斑疹傷寒和鼠疫是鼠類的病，或動物身體裏藏有病菌而並不害病，它們都成爲人類傳染病的常備宿主。

對於病菌怎樣進入身體，怎樣排出體外，及傳染的來源有了認識之後，關於傳染的途徑就不難了解，通常的傳染途徑有下列幾種：
1. 由飲料或食物傳染。2. 由飛沫及飛塵傳染。3. 由接觸傳染。4. 由昆蟲傳染。

1. 由飲料或食物傳染——飲水是傳染疾病的一大來源，霍亂、傷寒、桿菌痢疾、阿米巴痢疾，及某些寄生蟲病的病原體都由病人的大便排出體外，如果喝了被這種大便染污了的生水，或用它來洗滌碗筷，或煮飯燒菜而未煮開，人們就有被傳染的可能。食物也可能由別的途徑染上病菌，例如蒼蠅就是一個普通的病媒，常把病菌帶到食物上面去。手指也常常把食物染上病菌（特別是無病帶菌者做了廚子）。由這類方法傳染的病多數發生於天熱的時候。

2. 由飛沫及飛塵傳染——病人的口腔、鼻腔、咽喉及氣管和枝氣管的分泌物裏，常藏有很多的病菌，在咳嗽、吐痰、打噴嚏及高聲談笑的時候，有飛沫從口鼻射出，散佈在空氣中，吸進這種帶有病菌的飛沫就有被傳染的危險。傷風、流行性感胃、麻疹、天花、

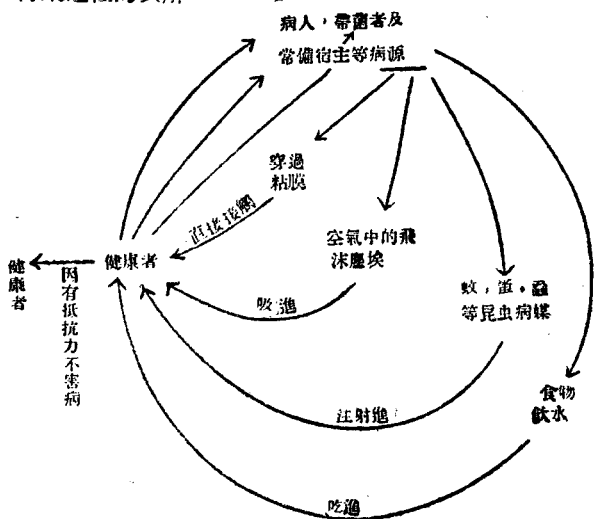
白喉、百日咳、肺結核等病都能夠由這種方法傳播。這種傳播方法叫做飛沫傳染。除飛沫之外，染有病菌的棉毛屑、皮屑、排泄物（如乾痰）等都可能變成塵埃，飛揚在空中，再被吸進體內，如肺結核、斑疹傷寒等病可以由這種方法傳染。住的地方過份擁擠（例如公共宿舍，兵營，學校），冬季的室內生活，都能增加傳染的機會。由這類方法傳染的病多數發生於天冷的時候。

3. 由接觸傳染——由接觸的方法，經過上面說的門戶，把病菌帶進身體裏去。例如淋病與梅毒都是直接和病人接觸（如性交，接吻）之後傳染的。病人用過的碗筷，被褥，以及其他接觸過的東西，都可能染有病菌，健康的人再與這些物品接觸，如果不知道怎樣消毒，就有可能把病菌帶到身體裏面去。皮膚破損之後與泥土塵埃接觸，很容易染上病菌，由戰傷傳染破傷風桿菌就是一個例子。由這類方法傳染的病沒有什麼節季性。

4. 由昆蟲傳染——昆蟲除機械的把病菌帶到食物上面之外，一部份昆蟲有吸血的習慣，由叮咬病人把病原體吸進體內，在叮咬另一健康者的時候，再把病原體傳給他（通常先要經過一段昆蟲體內的發育時間）。例如蚊子的傳染瘧疾，白蛉子的傳染黑熱病。由這類方法傳染的病發生於天熱或天冷的時候，決定於病媒，例如虱子在冬春，蚊子在夏秋。

我們知道了傳染的途徑，把這途徑割斷，就是預防疾病的重要方法之一。

傳染途徑的表解：



(三) 身體對於傳染病的反應

病菌侵入身體之後，身體立刻發生反應，目的在於消滅敵人，保護自己，主要的反應有發炎，發熱，產生免疫性及修補幾種。發炎是複雜的血管及細胞的反應，在受傷的地方發生充血以防止受傷的擴大，遏制或破壞有害物質，並準備了修補的道路。發熱是另一種複雜的反應，與產生免疫性有關。免疫反應可分兩方面，一是細胞的反應，主要是吞食作用，由吞食細胞及各種白血球把進犯的敵人吞食之後加以消滅；一是體液的反應，在體液中產生各種抗體，

或中和毒素，或溶化細菌，經過抗體的作把抗體用原（細菌或毒素）消滅。這是人類害傳染病後能夠恢復健康最重要的道理。健康的身體在一定的限度內維持着平衡，害病的時候對疾病的反應引起了平衡的改變，例如血液中白血球的動員和化學成份的改變，代謝作用的加快等等。這些改變的認識有助於疾病的診斷。

（四） 傳染病共有的病狀

疾病的病狀雖然因病因人而有不同，但也有不少病狀是大家所共有的。傳染病共有的病狀，主要是由毒血症和發熱所引起的，現在分述如下：

1. 前驅期病狀——病菌侵入身體之後，要經過一段時間才發病，這段時間有長有短，因病菌的種類而不同。除了起病很突然的傳染病，其他傳染病常在起病前先有前驅病狀，例如感覺輕微的不舒服，頭痛，容易疲勞，胃口不好，及其他不十分明顯的病狀。

2. 起病時的病狀——起病普通有兩種形式，第一種是逐漸的，通常先有前驅期病狀，前驅期只有短短的幾天，接着來的是明顯的病狀。第二種是突然的，通常先有畏寒或寒戰，隨後感覺發熱，對於發熱有的人很是敏感，能覺出低微的熱，有的人對於高熱也不覺得什麼，有的人只感覺口渴和頭暈等病狀。

3. 病重期的病狀——主要的病狀是發熱，這是傳染病最普通最重要的病狀。發熱的情形因病因人而不同。熱型通常有下面三種。

（1）稽留熱（持續熱）——體溫連續在常度以上。每日升降一二度。（2）弛張熱——體溫在常度以上。但每日的升降很大。

(3) 間歇熱(膿毒性熱)——體溫每日有時要降到常度，或常度以下，其他時間在常度以上，病人在這個時期，除發熱外，前驅期已有的病狀變得更為明顯。感覺全身不舒服，輕重不同的全身或某部疼痛或發痛，睡眠不安，胃口更不好，時常要喝水，大便通常是祕結的，有時有惡心嘔吐，熱度很高的時候，病人可能發生譫妄(說胡話，不安靜)，呼吸和脈搏都加快了，小孩子常有抽搐。

除了上面共有的病狀，再就是特有的病狀。例如呼吸系統的病有胸痛，咳嗽，咳痰等；消化系統的病有嘔吐，腹瀉，肚痛等；病狀之外還有體徵。每種病都有它的特點，這裏不去詳細說它。

4. 病癒——疾病的終結和發熱的減退，普通有兩種形式，就是驟退和漸退，前者有如雨過天晴，大半病狀在幾小時內驟然消失，後者一切病狀慢慢減輕，幾天後才能完全消去，恢復健康也有快慢不同。

(五) 傳染病的診斷

診斷傳染病的時候須注意下列幾點：

1. 流行和節季——許多傳染病以流行的形式發生，到了病例已經相當多，流行已經確定的時候，大多數病例在診斷上不會發生困難。困難是在流行的初期，一時想不起某病的可能性。一病的流行常有節季性，例如霍亂多在夏季(或初秋)流行。所以在夏季見到類似霍亂的病人，就要提高注意，如在冬季看到，那麼須先想到別的可能性。

2. 地方性——許多病是地方性的，例如黑熱病是華北的地方

病，日本血吸虫病是長江流域的地方病，兩種病都有脾腫大的特徵，所以在華北見到脾腫大的病人，黑熱病的可能性自然要大得多。病人居住歷史在診斷上的意義也在此，例如在長江流域見到一個脾腫大的病人，但他是新近從華北搬來的，沒有弄清這一點，診斷上可能發生錯誤。

3. 年齡——有的病多數發生於兒童期，例如麻疹，百日咳等等，有的病沒有年齡的限制。這在診斷上多少有些幫助。

4. 職業——因為傳染方法的關係，有幾種病差不多為某種職業者所專有，例如日本血吸虫病和鉤虫病的病人大多數是農民。

5. 過去害病和預防注射的歷史——許多傳染病有長期的免疫性，害過一次，很少害第二次。例如一個長期發熱的病人，很像傷寒，但過去確實害過傷寒，並有咯血的歷史，那麼這時候的診斷還是以肺結核的可能性比較大。預防注射有相同的意義，不過要注意預防注射效果好壞的不同。對於許多長期的慢性病，了解過去的病史也是重要的。

6. 特有的病狀和體徵——特有的病狀和體徵的認識及解釋是診斷的重要關鍵。疾病的病狀和體徵變化多端，所以對於它的特點要多加注意，才能認識它。在許多徵狀中去認識什麼是重要的，有診斷價值的，什麼是次要的，從整個疾病去了解。

7. 實驗診斷——實驗診斷不但在診斷上有很大的幫助，許多傳染病的確定診斷只有依靠實驗室的檢查，值得好好利用。

(六) 傳染病的一般護理和治療

1. 隔離和消毒——這是預防疾病的重要步驟。有的病必須嚴密隔離，如天花、麻疹、白喉病、霍亂、流行性腮腺炎等。有的病只須施以適當的傳染隔離就夠了，如腦膜炎、傷寒、痢疾等。有的病應該實行呼吸隔離，如上呼吸道的傳染及其他由飛沫傳染的疾病。除隔離外，病人用過的及接觸過的一切東西都須經過適當的消毒，這步工作做得好，就能夠預防疾病的流行。

2. 休息——使病人的體力專用於和病菌作戰。休息應該包括肉體和精神兩方面。使病人安靜並睡得好，必要的時候應給以安慰和鼓勵，使精神愉快，信心充份。

3. 一般清潔——病人的身體，穿的、吃的、用的、和住的地方都須清潔，病房要有充足的陽光和新鮮的空氣，注意避免直接給風吹。出汗後要注意保溫，口腔的清潔特別重要。

4. 水份——害病時水份的需要大大的增加了，特別是發高熱的病人，應給以充足的水份，每日約需三千西西（炎熱的時候需要更多），這能夠減少毒血症，對病人益處很大。有的病人需要餵水或用注射來補充。水的外用（叫做水療法）對於高熱病人也有很大的益處。用微溫水給高熱病人抹澡，可使體溫降低，使譫妄的病人安靜，可以防止循環的衰竭。

5. 食物——食物是人們能力的來源，害病的時候能力的需要是增加了。但病人的胃口不好，不能多吃，所以在飲食上應給以高熱的食物，（特別是長期的病人），飲食次數加多。食物須易于消化，並富于蛋白質和維生素。也要注意不使病人亂吃東西。病重應該餵飼。有時候需要由注射補充。

6. 併發症的預防——上面說的護理工作得好，能够預防和減少併發症，例如口腔衛生做得好，能預防腮腺炎、中耳炎等，睡床較久的病人要注意預防褥瘡，病重的不讓亂動，可防虛脫，不能動的病人常常幫助他轉換睡的姿勢，能够預防褥瘡和墜積性肺炎。

7. 藥物治療——可分兩大類：①病狀治療——例如不能睡眠給以安眠劑，疼痛給以止痛劑。②特效治療——例如新霜治黑熱病，九一四治梅毒，青黴菌素治肺炎，腦膜炎等，白喉抗毒血清治白喉。

(七) 傳染病的預防

多數傳染病是能够預防的，在未病之前預先防止，無疑的是上策。但要把這件工作做得好，牽連很多，不是容易的事情。現在把預防的方法分述於後：

1. 關於病源的——最理想的方法是直接消滅病原。但是傳染的主要來源是人類自己，把所有的帶菌者消滅是不可能的。所以在病原上預防疾病，主要依靠割斷傳染病的途徑，使病源體不能到達人的身上。把害傳染病的人立刻隔離起來，病人排出的細菌立刻把它消滅掉，這是一種預防的方法。現代交通發達，甲地發生了流行病，容易傳播到遙遠的乙地，所以早期的診斷和隔離更加重要。注意飲水的清潔和消毒，不吃生冷就能預防傷寒、霍亂、痢疾等許多胃腸傳染病。養成不隨地吐痰，在咳嗽噴嚏時用手巾蒙住口鼻的習慣，就能預防許多由飛沫傳染的疾病。食具碗筷的分用，也很重要。蒼蠅蚊子虱子跳蚤等昆蟲是很普通的病媒，消滅它們也是一種預防的方

法。如果不能做到積極的消滅它們，消極的抵制也有用處，例如在食物上加蓋紗罩以防蒼蠅，用蚊帳以防蚊子（在軍營裏沒有很多蚊帳時，用少數蚊帳給害瘧疾的人用，也可減少傳染）。總之要根據「割斷傳染的途徑」這個原則，按照當時的實際情形，想出多種創造性的方法以減少傳染的機會。

2. 關於個人的——最重要的是預防接種，如種牛痘可以防天花，注射白喉類毒素可以防白喉。其他如百日咳，破傷風，傷寒，霍亂等病都可用預防接種的方法，獲得或多或少的自動免疫性。除了自動免疫，還有被動免疫，如注射破傷風抗毒血清可以預防破傷風。此外如養成良好的衛生習慣，生活有節制，不使精力用作無意義的消耗，過份勞苦也要盡可能避免，這在預防疾病上也有益處。適當的營養是維持健康所必需的，這裏不去細說。

3. 關於社會的——要真正的作好預防工作，只有在良好的社會基礎上才能澈底實現，人們在政治和經濟上求得解放之後，生活和文化水準才能真正的提高。預防疾的各種重要步驟才能真正有效的做好。幸福的生活無疑的要帶來健康的身體。試看美國雖然富強，但在那裏還存在着人剝削人的制度，有失業，有饑餓。生活和文化水準雖已提高，但未普遍，公共衛生雖有進步，但蒙受利益的還不是全體。再看蘇聯在革命成功之後，安定的建設時期雖然不長，但進步卻是驚人的，在帝俄時代傳染病是很普遍的，到了革命後的建設時期，就以驚人的速度日漸減少，並且蒙受利益的是全社會。這種成就決不是舊的經濟制度所能達到的。

濾過性毒病 Virus Diseases

引 言

傳染病是由某幾種致病體或其毒素所致。這些致病體可分下面幾大類：原生動物，黴菌，細菌，螺旋體，立克次氏體，及濾過性毒。發生於人類之中的濾過性毒病是：

*狂犬病 Rabies

脊髓灰白質炎 Poliomyelitis

各種腦炎 (*聖路易腦炎 St. Louis encephalitis,

*日本B型腦炎 Japanese B encephalitis, 俄國

春夏腦炎 Russian spring-summer encephalitis,

*馬腦脊髓炎 Equine encephalomyelitis)

*淋巴球性脈絡叢腦膜炎 Lymphocytic choriomeningitis

天花 Smallpox

水痘 Chicken pox

帶狀疱疹 Herpes zoster

熱病疱疹 Herpes febrilis

傳染性軟疣 Molluscum contagiosum

普通傷風 Common cold

流行性感冒 Influenza

麻疹 Measles

風疹 German measles

* 鸚鵡病 Psittacosis

黃熱病 Yellow fever

流行性腮腺炎 Mumps

腹股溝淋巴肉芽腫 Lymphogranuloma inguinale

登革熱 Dengue

白蛉熱 Sandfly fever

*表示主要是動物的病

濾過性毒病可以分爲三類 (Goodpasture):

1. 上皮濾過性毒病，例如皮膚疣，傳染性軟疣，這些濾過性毒只嗜愛上皮組織 (Epitheliotropic)，不侵入血液。

2. 第二類濾過性毒要侵入血液，大概由上呼吸道進去，再停於皮膚，上皮，成纖維細胞 (fibroblasts)，及血管內皮都受侵犯。由這類濾過性毒所致的病有天花，水痘，麻疹等。

3. 神經系濾過性毒病，脊髓灰白質炎及狂犬病的濾過性毒只嗜愛神經組織 (neurotropic)。聖路易腦炎及馬腦炎的病毒還侵犯別的細胞。這些病毒可能進入血液後再局部化。侵犯一種以上的細胞的病毒稱爲嗜多種組織的病毒 (polytropic viruses)

濾過性毒有下面幾種特點：

1. 濾過性毒非常微小，最小的只10—15 Millimicra，例如脊髓灰白質炎病毒，最大的鸚鵡病毒有250—300 Millimicra，多數濾過性毒能通過瓷濾器，大的不易通過。多數病毒能用電子顯微

鏡 (Electronic photomicrographs) 看見。

2. 與細菌不同，沒有活細胞病毒即不能生長，細胞在迅速分裂時病毒生長得最好。病毒在細胞內增殖，引起細胞的增生及破壞，或先有增生繼以破壞。

3. 在細胞內常有包涵體 (inclusion bodies) 產生。包涵體比單一的病毒大，用普通顯微鏡能看見。其性質尚未確實得知，也不見於全數濾過性毒病。

4. 病毒對於熱，乾燥和化學物質的抵抗力並不一致，在攝氏55度多數病毒於五到十分鐘內死亡，在室溫也活不長久，淋巴球性脈絡叢腦膜炎的病毒即使在攝氏四度也迅速死亡。而脊髓灰白質炎的病毒却很頑強，即使在垃圾等污物內也能活一個長時間，在攝氏零下20度經長期儲藏之後仍能保持它的毒力。

5. 許多濾過性毒病是由蚊子，蠅子，或壁蝨傳播的，由蚊子傳播的病有聖路易腦炎，日本B型腦炎，馬腦脊髓炎，黃熱病及登革熱。白蛉熱由白蛉子傳播，俄國春夏腦炎由壁蝨傳播。這些病媒受傳染之後終生保持傳染性。

6. 多數濾過性毒病在血液內產生抗體，產生抗體時間的先後，各病不同。抗體的存在可用補體結合試驗或中和試驗去證明。濾過性毒病的確定診斷通常是根據病毒的分離及確認，或根據特異抗體的證明。

7. 多數濾過性毒病產生持久的免疫性，普通傷風與熱病疱疹是例外。其中有幾種病已有有效的人工免疫法，改變過的（減毒）活病毒是最好的免疫材料，用于防天花或黃熱病的疫苗就是這種減

毒的活病毒。用殺死的疫苗使驃馬免疫以防馬腦脊髓炎已經成功。含濃縮免疫體的血清已經用於改變濾過性毒病的病程，特別是麻疹。這種血清須用于病的早期，因為病毒一旦侵入細胞之中，血清即失去功效。

普通傷風 The Common Cold, Acute Coryza

定義——普通傷風是上呼吸道的粘膜發炎（卡他兒），由濾過性毒或細菌所致，也可能由過敏性或代謝失調所致。所謂『急性鼻炎』，『急性咽炎』，『急性喉炎』或『急性氣管炎』都是指本病的主要傳染部位。

病原——許多上呼吸道粘膜炎是傳染的，這種傳染性表示有一種傳染體的存在，但從傷風病人的鼻咽部分泌物培養所得的細菌，與健康者的鼻咽部所見的細菌並無分別。其中最普通的是葡萄球菌，鏈球菌，肺炎球菌，粘膜炎球菌及流行性感冒桿菌的各種特類。但普通傷風未必是由這些細菌所致。在傷風初期這些細菌常常是很少見的。經過幾天之後在鼻涕等分泌物內才有很多的細菌。

近幾年來經過許多人的研究，多數初期傷風病人的鼻分泌物內，含有一種濾過性毒，用這種病毒滴入健康者的鼻中能產生傷風。多數流行性傷風或許是由一種或幾種病毒所致。上皮受傷之後，細菌與病毒同時侵入粘膜，或本來已經存在於呼吸道的細菌事後乘機侵入，增加更多的病狀。有時候傷風的小流行是由細菌所致，健康的粘膜未經病毒破壞，同時也沒有病毒傳染。傷風大概是由鼻咽部的分泌物傳播，組織的天然抵抗力先被其中所含的病毒減低，使細菌容易侵入。

身體受寒及穿着潮濕的鞋子和衣服，常常引起傷風，但是經過研究，除非同時有傳染體的存在，單是受寒與疲勞不能引起傷風。

溫度的突然改變可以使身體的一般免疫性降低。加之皮膚受寒之後，在鼻咽部立刻引起血管舒張反應，使粘膜發生局部缺血及變冷，在正常人，這些變化是暫時的，但在容易傷風的人，反應緩慢而延長。多數的研究者都認為這時候有組織的局部損傷及鼻分泌的障礙，因此使存在於上呼吸道的細菌容易侵入粘膜。刺激物及特異的抗原可能有同樣的作用；但是血管舒張的障礙不但可由空氣，食物或疫苗中的抗原引起，也可以表示鼻咽部對於全身性紊亂的一種局部反應，經過自主神經系統的失去生理平衡而影響血管緊張力。所以在某些病例中，體質，疲勞及情緒波動等因素也可以是重要的病因。

很多人在上呼吸道裡有構造上的異常或慢性的傳染病灶，例如肥大的增殖腺，鼻息肉，或慢性齶炎等，這些地方都藏有致病的細菌，並且正常的引流也受了阻礙。這種人不但在傷風流行時要受傳染，上述任何減低局部抵抗力的因素也會引起傷風。

由此可知，普通傷風不是單純的一種病，而包括了一組不同的疾病。流行性的傷風可以原發性的由細菌引起，但大多數是由瀉過性毒所致。環境或體質關係使抵抗力減低，平常藏在上呼吸道的普通病菌乘機侵入粘膜，也使許多人發生傷風。

• **病理**——上呼吸道或鼻旁竇的任何部份的卡他兒性發炎是普通傷風的主要病理變化。這種變化常在一處開始，再隨病原體沿着上皮下面的淋巴管網蔓延開來。局部反應引起血管擴大，使鼻海棉組織增加充血。

粘膜發紅變厚，蓋上過多的漿液粘液性的分泌物，這種分泌物

後來變爲膿性的。顯微鏡檢查，變化不多，先有組織的充血及水腫，後來有游走細胞的增加，並發生上皮細胞的壞死及脫落。

傷風時候常見的全身反應是從局部吸收毒素的結果。

流行病學——上呼吸道的病常常是很傳染的，容易在一處散佈開來。剛害病的時候最容易傳給別人，但是有時候害病只限于一人，雖有親密接觸也不受傳染。流行性與散發性的傷風都在冷的時候比較常見得多。氣候雖有影響，但是最重要的因素是冬季的擁擠的室內生活，特別在學校裡。在沒有免疫性的人們中間流行，使傳染體的毒性大大的增加。傷風的傳播方法是飛沫傳染，例如打噴嚏、咳嗽、吐痰、醒鼻等。傷風的潛伏期變化很大。傳染型的傷風於傳染後十二至九十六小時發生病狀。其他種類的傷風可以在受寒後數小時內發生。

傷風的免疫性只有幾星期或幾個月。時常傷風的人通常是從鼻旁竇或扁桃體等慢性病灶再受傳染所致。

病狀——傷風剛起時的病狀，是在原發傳染所在有燒灼或發癢感覺。普通是在鼻後孔，但也可以在上呼吸道的任何部份。大約三分之一的病例，發炎保持着局限性。但在多數病例中，鼻、咽、喉、氣管及鼻旁竇都相繼受累。

在病最重的時候，病人感覺沮喪及很不舒服。常有畏寒，背肢有不顯著的疼痛。結合膜充血，鼻粘膜紅腫，鼻孔全部或部份閉塞，不斷的流着清鼻涕，要常常醒鼻。鼻孔及口的周圍常有表皮脫落。頭痛及面部與鼻後隱痛是常見的，吸氣時加重。嗅覺，味覺，及聽覺常有減損。聲音變成嘶啞；顯著的聲嘶表示喉頭受累，舌乾，有

舌苔。吞嚥或張嘴時可以有疼痛或困難，乾咳最不舒服；如果有氣管炎，在胸骨下面有緊壓及疼痛的感覺。下顎角附近及頸部淋巴結可能腫大而有壓痛。全身病狀發生很早，輕重很不一致。病狀的輕重與發炎的範圍也不成比例。重病例有顯著的虛脫。時常有發熱（華氏100—102度）。消化系病狀如便秘，腹瀉，胃口不好，腹痛，惡心也不少見。

病狀只經歷短短的幾天或好幾個月。第一次發作後七到十二日，發生復發的特別普通。枝氣管的受累及鼻旁竇和中耳的化膿性傳染，使病程可厭的延長。傷風開始恢復之後，充血逐漸減少，分泌變少而較為膿性。在恢復期中可以有虛弱，體重減輕，神經過敏及失眠等。關節痛，神經痛，及皮膚感覺過敏是晚期的病狀。

診斷——標準的傷風也有小數的診斷困難。因為麻疹，白喉病，百日咳，猩紅熱，及傷寒等病在初起時有卡他兒病狀，在發生特徵之前容易誤認為上呼吸道的傳染。

流行性感冒與普通傷風非常近似。這個名稱常隨便的用來表示有毒性病狀的任何上呼吸道的傳染。在同一次流行中間，介於流行性感冒和鼻咽輕微充血的各級病狀都能見到。根據近來的研究，流行性感冒是由一種特異的濾過性毒所致。這種病毒與產生普通傷風的病毒有無關係倘需繼續研究。

輕性或頓挫性傷風容易與非傳染性的鼻粘膜充血相混，這種充血的原因是局部刺激物，藥物，過敏反應，及各種血管舒張現象。即使有了詳細的病史，也不可能確定的診斷。

預防——預防傷風有各種不同的方法。其中最有效的或許是

不去擁擠場所，及不與病人接觸。除了病人及幼少的兒童之外，嚴格的隔離顯然是不可能的。

用殺菌劑消毒擁擠場所的室內空氣，可能有效，目前還在試驗時期。

用消毒藥水做噴霧劑及含漱劑通常是無效的。沖洗對於鼻咽的天然引流機構發生阻碍時才有價值，這時也只能使用最緩和的溶液。

疫苗的價值也很有限。因為呼吸道有慢性病灶而時常傷風的人，可以試用疫苗治療。傳染病灶須用外科手術除去。施行過扁桃體或增殖腺截除術的兒童，害傷風的次數比較少。

練習耐寒例如洗冷水澡及室外勞動有時用來增加對呼吸系病的抵抗力。新鮮的空氣能減少傳染的機會，但並不影響個人的易感性。強壯的運動家與常坐的工作者害傷風的次數並無差別。經驗告訴我們，冷暖適宜的衣着，乾燥溫暖的鞋子，和適度的運動比最嚴格的步驟是更好的預防方法。

時常害傷風的人在冬季遷居到亞熱帶去常能好轉。紫外光照射及服用維生素並無預防價值。

治療——傷風的治療主要是是病狀療法。病人以臥床休息較為舒服，但大多數的病人仍舊願意繼續他的日常工作。發熱在華氏100度以上必須休息，有糖尿病，腎臟炎，風濕熱，心臟病，或肺病的人也須休息。並須隔離，如此一方面免得傳給他人，另一方面在這易感性增加的時期能減少繼發性傳染。身體，特別是双脚，必須保持溫暖和乾燥。冷濕含煙的空氣以及其他刺激物必須避免。飲食

須簡單。有時候需要給些鹽類瀉劑。

下面的處方對於不適和疼痛很有效：

1. 處方：

非那西丁 (phenacetin) 0.3克

小蘇打 (Sod. bicarbonate) 1.0克

2. 處方：

可待因 (Codeine sulfate) 0.015克

阿斯匹靈 (Acetylsalicylic acid) 0.3克

非那西丁 (Phenacetin) 0.12克

咖啡因 (Caffeine citrate) 0.03克

如果不適很是顯著，上面處方之一可每隔三小時給一次。

各種增加出汗及血管擴張的方法，都能增加病人的舒服，例如喝熱飲料，用熱水洗脚等等。

須趁早用藥減少鼻粘膜的充血，例如用 1.5% 麻黃素生理食鹽水噴霧或滴鼻，如無不良反應可每隔三小時用一次。吸入苯丙胺 (benzedrine) 也有同樣的功效。這些藥不但能消除鼻子閉塞及保持適當的引流，還可以因減少開始時的粘膜損傷而縮短病程。

有喉炎或氣管炎的病人應該少講話以資休息。假使普通的祛痰劑無效時，劇烈的咳嗽須用足夠劑量的可待因醫治。吸入蒸汽也有同樣的功效（在 500cc. 的熱水中加 5cc. 的複方安息香酊）。

頸部有壓痛的淋巴結最好用冰袋做間歇的冷敷。

施用對抗刺激劑 (Counterirritant) 例如松節油擦劑或芥末硬膏等對於胸骨下疼痛與緊壓感有好處。

須經常想到竇炎，中耳炎等急性化膿性併發症的可能性。經過保守療法，其中多數能自己痊癒。所以要等外科引流不能避免時才施行手術。

磺胺類藥對於傷風無效，對於繼發性細菌傳染有好處。

重傷風痊癒之後最好有短期的休假。富於營養的食物，陽光，及避免疲勞是必要的。

流行性感冒 Influenza

定義——流行性感冒是一種接觸傳染病，發生的時候常在一地流行或全世界大流行，傳播得非常迅速。主要的病狀是突然發熱，明顯的虛脫，背部和四肢厲害的疼痛，結合膜充血，及進行很快的呼吸道粘膜炎。病程只短短的幾日，會自己痊癒。如果沒有併發症，病勢是很少嚴重的，有時候很嚴重，是由于肺部發生了容易致命的繼發性傳染的緣故。

流行病學——過去的歷史告訴我們，在不規則的期限內有世界大流行，在兩次大流行之間，常有限於一地的病勢較輕的小流行。

世界性流行性感冒 (pandemic influenza) 有三個主要的起伏，中間有幾個月的間歇。第一次起伏，雖然被傳染的人數很多。但是病勢比較輕，併發症比較少。流行的期限雖然各處稍有不同，但總是短的——三到六星期。第二次起伏也有很多人被傳染，病勢比第一次重，並有許多併發症，特別是肺炎，因此死亡率很高。像第一次起伏一樣，病起是暴發性的，在二至三星期內到達最高峰，但結束比較慢，一時期的復燃也並不少見。第三次起伏的發展和結束都比較慢，高峰也不明顯，被傳染的人數要少一點，嚴重的併發症是常見的。三次起伏在性質上的變化一部份是由于被傳染後產生了部份的免疫性，一部份是由于繼發性傳染的多少與種類的不同。

世界大流行的時候，流行性感冒的患病率是非常高的，每千人

之中有200—400人要被傳染。在易感性上年齡的大小並無分別，被傳染的以五歲到四十歲的為最多。

發生於兩次世界流行之間的流行性感冒叫做區域性流行性感冒 (Epidemic influenza)，用來區別世界性流行性感冒。自1919年世界流行之後，曾在世界上許多地方發生過。與世界性流行性感冒不同的地方是病勢較輕，被傳染的人數較少，通常是百分之十到二十。世界性和區域性流行性感冒的關係至今尚未確定。

世界性和區域性流行性感冒除了週期性的復發之外，在流行病學上的其他特點是暴發性的發病，迅速的傳播，被傳染人數的衆多，及每次起伏時間的不長。這些特點的解釋是：多數群眾缺乏免疫性，短暫的潛伏期，及無併發症時在短期內能自己痊癒。其他有關因素是：(1)被傳染之後還繼續工作，因此又傳給別人；(2)原發性吸吸系傳染是容易傳播的，傳播的速度又與交通條件及人們來往的疏密有關，所以在人口衆多的地方，傳播得快，人口稀少的地方比較慢。傳播的方法是人與人的直接接觸，及談話，咳嗽，或打噴嚏等飛沫傳染。

病原——根據流行病學上和臨診上的特點，世界性和區域性流行性感冒可能是由一種容易傳播的傳染體所致。流行性感冒嗜血桿菌 (*Hemophilus influenza*) 在從前是大家公認的流行性感冒的致病體，到了1918年的世界大流行，這種學說已被放棄，認為原發性的致病體是一種濾過性毒。關於區域性流行性感冒，直到1933年才有濾過性毒致病的證據。用早期病人的咽喉洗滌液的濾液，接種到雪貂 (*Ferrets*) 的鼻腔裏，Smith, Andrews 與 Laidl-

aw 等人已經成功的分離出病毒。這種傳染能從雪貂傳給雪貂，再傳給小白鼠。這些結果已經由許多人證實。起初大家以為世界各處的病毒在血清學上是相同的，但是現在的見解已經改變了，不但在不同的流行中，即使在同一的流行中，流行性感胃可由免疫學上不同的病毒所致，至少有甲乙兩種流行性感胃病毒 (influenza A virus and influenza B virus)。上述的結果是研究區域性流行性感胃得來的；也可能應用於世界性流行性感胃。世界性流行性感胃與豬流行性感胃 (Swine influenza) 有密切的關係。

細菌學——許多種細菌能引起繼發性傳染，特別在世界流行的時候。最常見的是流行性感胃嗜血桿菌，呼吸系的分泌物中，常常含有大量的這種細菌，及溶血性鏈球菌。其他比較重要的是肺炎球菌，及金黃色葡萄球菌。流行性感胃的死亡率大部取決於後期侵入的細菌，所以很重要。

病理——單純無併發症的流行性感胃，並沒有特殊的變化能夠用來區別呼吸道粘膜的其他卡他兒性炎。有肺炎的迅速致命的病例，除了鼻炎，咽炎，氣管炎及支氣管炎之外，還有顯著的細支氣管炎，其中有上皮的壞死，腔內有漿液血性的炎性滲出液，並有細支氣管周圍出血性肺炎，及顯著的肺泡水腫和氣腫，胸膜很少或並不受累。如果繼發性傳染佔着主要的位置，肺部的病理變化更為複雜。例如流行性感胃嗜血桿菌的傳染，有支氣管炎及化膿性支氣管炎，並時常引起支氣管擴大及細支氣管周圍肺炎。如果是化膿性球菌傳染，有間質性小葉肺炎，並有壞死及膿腫形成等。如果是溶血性鏈球菌傳染，常有縱膈障炎及膿胸等。

鼻旁竇的粘膜常有很重的發炎，竇內含有膿性滲出液。骨骼肌（特別是腸直肌），心包膜，脾，腎，腎上腺，睪丸及大腦等處可能發生出血。胸膜，肺，縱膈障，及頸部有時候有間質氣腫。

病狀——潛伏期是一到三日，通常是四十到四十八小時。病起是突然的，有發熱，畏寒，及虛脫，鼻，咽，或氣管通常有卡他兒性炎的病狀。此後隨病勢的輕重和併發症的有無，變化很多，最好分類來說明。

無併發症的單純型——流行性感胃無併發症的單純型的病例，在世界流行的第一次起伏中佔百分之九十五以上，第二、三次起伏中佔百分之七十到九十，這也是區域性流行性感胃中常見的類型。病起是突然的。開始的病狀是畏寒，很重的全身不適，及很厲害的全身疼痛，特別在背部和四肢。程度不同的虛脫差不多無例外的存在。沉重的頭痛是常見的。木僵或譫妄只偶而見到。體溫上昇很快，自華氏100到106度，多數的病人在102至106度之間。脈搏自80至100，呼吸稍快。病人表情冷淡，面部潮紅，有時頸部及上胸部也發生潮紅。結合膜發紅，咽部粘膜有很重的充血。軟腭上常有點狀紅斑，有時候是瘀點。病起後不久，鼻粘膜炎開始，或由咽炎引起咽喉痛，或因氣管炎引起胸骨柄後的疼痛和刺激性的乾咳。呼吸系病狀究竟是流行性感胃的主要現象，或是繼發性病狀，尚未完全確定。沒有疑問的，大多數的病人都有這些病狀，並且多數臨床家認為是本病的不可分的一部份。鼻衄是相當普通的，見于百分之十到十五的病例。惡心，嘔吐，和腹瀉等胃腸的病狀是很少見的，但在兒童之中常是主要的病狀。

此後的病程是短的。有一到五日的發熱，多數病例是二到四日。通常在二十四小時之末已有明顯的呼吸系病狀，這些病狀可以只局限于鼻、咽、或氣管，但迅速的蔓延到全呼吸道更爲常見，有時候枝氣管也受累。傳染在呼吸道發展的時候，病人發生刺激，刺痛和緊壓等感覺。先有稀的粘液性鼻涕，後來變成粘液膿性的。有氣管炎的時候，在胸骨下面有燒灼和緊壓的感覺，並有難受的咳嗽。在初，痰液量少，粘液性，有時含有血絲，後來變成粘液膿性的。可以發生喉炎。胸部檢查，除了大枝氣管受累時發生分散的乾囉音之外，很少其他異常。

血液的檢查，在急性時期多數病例有白血球減少，最輕的病例中白血球計數可以正常或竟略微升高。白血球減少的性質各人的意見不同，似乎主要是淋巴球減少。血液培養通常是無菌的。常有發熱性蛋白尿。

恢復是迅速的，體溫通常以迅速的漸退下降，偶而是驟退。雖然多數病例的恢復是快的，但也可能有一長期的精神不振和虛弱。無復發也無死亡。

有併發症的單純型——流行性感冒，有併發症的單純型，是介於無併發症的單純型及嚴重的肺炎型之間的一種類型，因發生化膿性枝氣管炎或竇炎或兩者而使病程延長。枝氣管炎的病起是逐漸的，並無明顯的病狀表示它的開始。到了第三四日原發性病應該好的時候，病人開始咳得更多，咳出粘液膿性的痰，份量逐漸增加，量可以很大。有時候有點像錢幣形。痰裏時常含有流行性感冒嗜血桿菌。胸部檢查有很多粗細不同的濕性囉音，分佈全肺，下葉最多。

叩診，呼吸音，語音，接觸震顫和語聲震顫仍是正常。體溫有中度的升高，很少超過 101 度，是不規則型，幾日或一星期後退熱。呼吸和脈搏很少或全無增加，沒有枝氣管肺炎的時候，發紺是不平常的。在許多病例中，連續咳嗽好幾個星期是由于慢性枝氣管炎。有時候引起輕度的慢性枝氣管擴大。粘液膿性竇炎能發生于任何或全部鼻旁竇，這是一種令人難受的併發症，有嚴重的頭痛，長期的發熱，及虛弱。中耳炎在兒童之中較為普通。

這種類型的流行性感冒，在世界流行的第二三次起伏中佔全數病例的百分之十到十五，在區域性流行性感冒中也不少見。

肺型炎——在世界流行的第二三次起伏中，有百分之五到十五的病例發生肺炎。其中大多數病例，肺炎是由枝氣管和肺的混合傳染所致，病原菌是流行性感冒嗜血桿菌和一兩種其他細菌，最普通的是肺炎球菌，溶血性鏈球菌和金黃色葡萄球菌。肺炎球菌的傳染有百分之八十五到九十是由平常存在於口腔的肺炎球菌所致。某些病例中只有流行性感冒嗜血桿菌一種細菌。少數迅速致命的傳染中根本找不到細菌。肺炎的病理變化及某些臨診病狀由細菌的種類決定。一般說來，肺炎應看作流行性感冒的併發症，雖然有少數肺炎型病例從開始到死亡還沒有繼發性細菌侵入肺部。

臨診上，肺炎型又可分為三類，界線自然不十分明顯：（1）暴發性迅速致命的，一開始就有肺炎；（2）進行性的，第二到第四日開始發生肺炎的體徵，並繼續發熱；（3）延遲性的，原發性流行性感冒在表面上恢復之後，於病後第四到第十日突然發生肺炎。

第一類比較少見，只發生於世界流行第二次起伏的開始及高峯，病初起時，除了單純流行性感冒的病狀之外，還有嚴重的呼吸困難，深的發紺，及發展迅速的出血性肺水腫的體徵。病情非常驚人。病人可能在二十四到四十八小時內死亡。

第二三類的差別只是發生肺炎早遲的不同，因此可以放在一起討論。原發性流行性感冒與單純型的相同。肺炎的病起，病狀，體徵，及病程變化都很大，輕的只有輕微的支氣管肺炎，肺部受累有限，四五日後迅速恢復，發熱漸退或驟退；重的進行迅速，是融合性肺炎，最後是死亡。某些病例的病狀是大葉肺炎的病狀，有些病例因有壞死或機化等變化，使病程大大的延長。某些特點值得特別提出討論。在許多病例中，肺炎部份是分別隔開的，並且位子很深，所以不論病情的嚴重，要到比較晚期才有標準的實變體徵。肺的受累差不多全是兩側。體徵通常先在下葉出現，每天都可以有很大的改變。發熱非常不規則。除了致命病例的最後三十六小時，脈搏與體溫升高比起來算是慢的。呼吸的速率隨病情的輕重改變。發紺是顯著的病狀，表示血液氧化的不足。除了溶血性鏈球菌的傳染及迅速融合的病例，早期胸膜炎是不常見的。痰的性質頗不一致，有的量少，粘液性，帶血，有的量多，膿性，黃綠色或淡紅色。後一種痰表示有廣大的細枝氣管炎或枝氣管擴大。肺炎期中仍有白血球減少，特別是嚴重的病例。如果病勢沈重，進行迅速，常發生相對的紅血球增多症，紅血球計數有時候高達每立方公厘8,000,000，除了臨死前，血液培養很少是陽性的，本病的嚴重性或許是由于毒症和缺氧血，而非敗血症。因為膿腫的形成和不能消散，常使恢復

延遲。表面上正在恢復的時候，偶而發生突然的死亡。恢復期時常延長。慢性枝氣管炎和枝氣管擴大是常見的遺患。

併發症——流行性感胃使病人容易害各種細菌的繼發性傳染，主要的原因是害病時候極度的虛弱和白血球防禦作用的抑制，引起了的一般抵抗力的減低，或是呼吸道粘膜受了深重的損傷，使防禦細菌侵入的局部抵抗力破壞，或是兼有兩種因素，還沒有確定。兩種因素都有關係是最可能的解釋，無論如何，併發症的數目多，變化大，世界流行的第二三次起伏中的死亡率，大部份由此決定。最常見的重要併發症是急性竇炎，中耳炎（急性化膿性乳突炎或有或無），化膿性枝氣管炎和細枝氣管炎，枝氣管擴大，及肺炎。肺炎本身又可以發生併發症，例如肺膿腫，特別是有溶血性鏈球菌或金黃色葡萄球菌傳染的時候。鏈球菌傳染常有膿胸，通常在肺炎的早期即已開始。縱隔障炎，氣胸，及間質氣腫也可能發生。

偶而有紅斑，單純紫癍，及皮下膿腫。疱疹並不常見。曾在許多病例中見到腹直肌破裂和血腫。鼻衄是常見的，咯血和腸出血要少見得多。循環系統不常受到影響，但是心包炎，心內膜炎，及血栓性靜脈炎也偶而見到。有時發生病後心動徐緩（Postinfluenzal bradycardia）。毒性肺炎病例常有氣脹，並可能發生中度黃疸。腹膜炎是稀有的併發症。關節炎及骨髓炎曾有記載，腎炎是少有的。腦膜炎，出血性腦炎，及多數性神經炎只偶而發生。短期的病後精神病曾經見過。

最普通的遺患是慢性枝氣管炎，慢性枝氣管擴大，及肺纖維性變。這些情形可以為害終生，因此誤斷為肺結核的並不少見。

診斷——沒有一個特徵可以作為診斷流行性感冒的根據。但是在世界流行時多數病例的診斷並不困難。突然的發熱，嚴重的虛脫，背部和四肢厲害的疼痛，這些病狀與粘膜炎的病狀不成比例，加上面部潮紅，結合膜發紅，咽部深重的充血，及白血球減少是流行性感冒的特殊病狀。如果同時有許多具有這些病狀的病人，那麼診斷即不成問題。在兩次世界流行的間歇期中，診斷還要困難，除非分離出病毒，或在恢復期內有免疫試驗的證明。併發症的發現根據特殊病狀及體徵。發熱在四天以上就該想到併發症，並作詳細檢查。

預後——單純無併發症的流行性感冒的預後是很好的。只有不嚴重的併發症例如竇炎，喉頭炎，和枝氣管炎，預後也是很好的。如果不再發生其他併發症，總能恢復健康。化膿性細枝氣管炎和枝氣管擴大結果要引起慢性肺病，時發時好，連續幾年。有了肺炎，預後就變得嚴重了，死亡率自百分之十五到百分之六十。發紺的程度和呼吸速度是決定預後的兩個最重要的徵狀。發紺的繼續加重和呼吸的繼續加快，差不多無例外的是死亡的預兆。即使病人看來很好，可以在任何時候突然變壞，所以要等病人完全恢復之後，預後才能確定。懷孕的人預後總是壞的，死亡率很高。

預防——用流行性感冒濾過性毒疫苗作皮下注射之後，人類的血清中有保護抗體的產生。據說在二次大戰之末，已製出有效的疫苗，1945年秋，全體美軍施行注射之後，病人的數目有顯著的下降。

嚴密隔離是有效的預防方法，但是不切實用。在流行時候，須避免與已知病人接觸。

治療——流行性感胃尚無特效療法。在治療上，下列三點是重要的：（1）從起病到完全恢復和併發症的危險已經過去，在這段時間內須絕對臥床休息；（2）在發熱期內須進大量液體（每日3,500—5,000西西）；（3）與繼發性傳染的來源隔離，與病人接觸過的人須施行消毒手續。假使能够嚴格做到這幾點，併發症的機會可以大大的減少。在急性時期，飲食須簡單。頭痛可用冰袋。如有必要可給0.3—1.0克的阿斯匹靈，對於一般疼痛也有功效。如果有失眠，可給0.6克的吐根鴉片散（Dover's powder）。便秘須施行簡單的灌腸。對於減輕呼吸道粘膜的刺激，可經吸入口罩，吸入五到十滴的下開混合液：薄荷腦（Menthol）1份；木餾油（Creosote）1份；哥羅芳（Chloroform）1份。相隔時間隨病人喜歡。併發症的治療，與治療肺炎，腎炎等等並無區別。

登革熱 Dengue

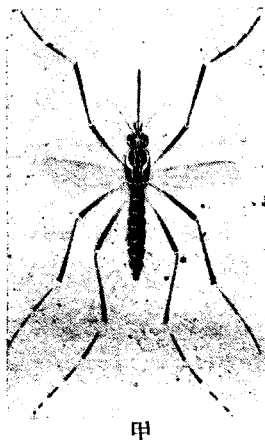
別名——登的熱 Dandy fever 斷骨熱 Breakbone
Fever, bouquet。

定義——登革熱是一種不致命的急性傳染病，由一種濾過性病毒所致，由黑蚊傳播 (*Aedes*)，它的特點是突然的病起，眼脛後頭痛，背痛和關節痛，馬鞍狀的發熱曲線，以及在第三或第四日發生疹子。

分佈——差不多熱帶或亞熱帶的任何地區都可以有登革熱的流行，下列地區在過去發生得特別多：澳洲，中國沿海，太平洋島，嶼，夏威夷，菲律賓，印度，馬來亞，地中海區，美國南部，西印度，南美洲。

病原——從發熱前一日到病後三四日，病人的血液裡都有病毒。

流行病學——登革熱由黑蚊傳播，黑蚊比較喜歡在白天咬人。



甲



乙

雌性黑蚊 (*Aedes aegypti*) (甲) 背影
(乙) 棲息時的側影。

登革熱的分佈圖



黑蚊吸入傳染的血液，病毒在蚊體內經過八到十一日的繁殖，才有傳染性，以後終生保持着這種傳染性。溫度在攝氏十八度以下蚊體內的病毒即停止繁殖，流行的發生取決於對病媒有利的條件，在熱帶海拔5,000英尺的地方仍可能發生登革熱。在亞熱帶和溫帶，登革熱是炎夏的疾病。

關於本病的常備宿主的問題尚未得到解決。免疫性各人不同。人類之中並無永久的免疫性，多數不能超過五年。

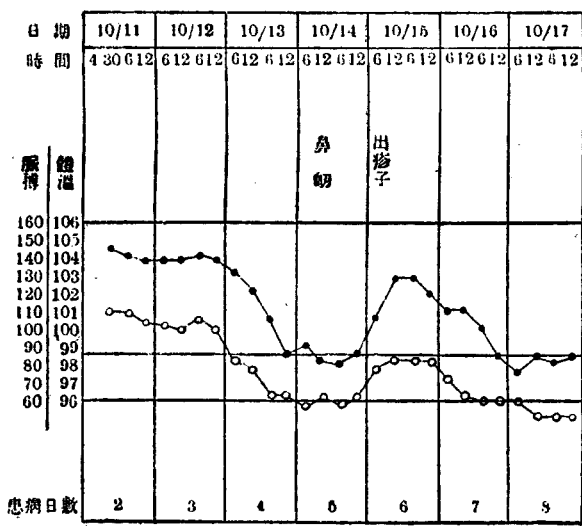
本病流行的迅速和廣闊，只有流行性感冒可以相比。無免疫性的人進入流行區，差不多無例外的要被傳染。

臨診特點：——登革熱的潛伏期通常是五到九日，病起非常的突然，體溫迅速上昇到華氏102—105度，有很重的眼眶後和眼眶上頭痛，這時常有初疹，面部充血。脈搏在病的初期是加快的。很厲害的背痛和關節痛(特別是，膝，髖和脊椎等關節)是別名『斷骨熱』的來源。但在實際上，關節裡並無真正的病理變化。因為痛的關係，病人一點也不敢動。並有顯著的精神抑鬱和失眠。食慾缺乏和虛弱是常見的，約四分之三的病例有淋巴結腫大，最常見的是腋骨上滑車，腹股溝，和頸後淋巴結的腫大。大約在害病的第三或第四日，體溫退到正常，這時候可能發生鼻衄，出大汗和腹瀉，部份病例就這樣的痊癒了。但在典型的病例中，經過幾小時到三日的正常體溫，又來第二次發熱，產生特殊的馬鞍狀的體溫曲線(如下圖)。第二次發熱同時又有各種病狀的復發，只是時間通常比較短。在這二次發熱期間發生疹子，先在手背和脚背，再蔓延到背部和大腿。面部很少受累。登革熱的疹子很像麻疹的疹子，但不是暗紅色的，加

壓後退去，像猩紅熱的疹子比較少見。

大約在第四或第五日發生心動徐緩，脈搏可以慢到每分鐘只有五十。病癒的形式是驟退或漸退。恢復很慢，精神抑鬱是這時的主要病狀。

診斷——登革熱的診斷必須根據臨診病狀和白血球分類計數。疹子，心動徐緩和白血球減少是三個特徵。血色素和紅血球計數都沒有變化。白血球減少自發熱的第二日開始。到第四五日低到2,000。單核和多形核白血球都有減少。成熟的多形核顯示衰退的變化，不成熟的數目大大的增加，這種向左移在發熱的前一日即已開始，病癒後數日恢復正常。



在鑑別診斷上須想到流行性感冒，斑疹傷寒，麻疹，風濕熱，瘧疾和白蛉熱。在流行地區與早期黃熱病的區別可能發生困難。

治療——治療完全是對病狀的。疼痛常能由可待因 0.03 克和阿斯匹靈 0.3 克減輕。惡心很重的時候須用可待因 0.06 克或嗎啡 0.01 克，與阿托品 (Atropine) 同作皮下注射。每半小時內服甘汞 (Calomel) 0.006 克，直到解大便，對惡心有效。飲食須用流汁，盡量強迫飲水。不能口服時須用注射補充水份。在恢復期飲食須慢慢增加。休息是必要的，年老的病人休息尤應延長。

預防——沒有作為預防用的疫苗。所以預防在於消滅或防避黑蚊，包括窗簾，蚊帳，和驅蟲劑的使用。

類登革熱 Dengue-like Fevers

別名是五日熱 (印度尼西亞)，六日熱 (巴拿馬)，七日熱 (印度)。

這是一組發熱的濾過性毒，以散發的形式發生於世界上很多的地方。許多方面與登革熱相似，由同類的蚊子傳播。除發熱日期長短不同以外，恐怕沒有別的區別。現在還沒有經過詳細的研究。

白蛉熱 Sandfly Fever

別名——三日熱，地中海登革熱，意大利夏季流行性感冒，*Phlebotomus fever*, *pappataci fever*.

定義——白蛉熱是一種短期發熱的濾過性毒病，無死亡率，由白蛉子傳播，在臨診上和流行性感冒相似。在病區常在新來者之中流行。

分佈——白蛉熱和白蛉子分佈的範圍相同，在地中海區，印

度，中國，東非，及南美等處分佈很廣。

病原——起病前的和病起的後二十四小時內病毒存在於血液裏。在病媒體內繁殖，可能經虫卵傳給下代。

流行病學——白蛉熱是一種節季病，發生於熱帶和亞熱帶的乾熱季。在地中海區由雌白蛉子 (*P. papatasi*) 傳播，吸血六到八日後有傳染性。因為在病媒中可能經虫卵傳給下代，白蛉子也可能是常備宿主。白蛉熱主要發生於兒童中間，兒童中



80

中華白蛉 (雌性)

以胃腸的病狀爲最主要。發生流行的時候，百分之三十到七十的新到病區的人要被傳染。

白蛉子在晚上咬人，飛翔範圍不出一百碼。適宜於白蛉幼虫生長的地方，是碎石或磚塊的潮濕的縫隙裏。

臨診特點——多數病例的潛伏期是二日半到六日，長到九日的就很少見了。常見的前驅病狀有不適，便秘，腹部難過，和眩暈。急性病狀通常突然發生，發熱很快的昇到華氏102—104度，同時有厲害的前額和眼眶後頭痛，怕光，眼睛轉動時疼痛，自覺的頸和背強直，背痛及肌肉和關節痛。食慾缺乏是常見的，惡心和嘔吐也不少見。後期和恢復期可以發生腹瀉。可能有輕微的咽喉痛，偶而有鼻衄。重病例中可以發生中樞神經系統的病狀，並有腦膜受刺激的徵狀，但脊髓液裏却很少單核細胞的增加。

面部發紅，結合膜充血，眼球常有壓痛。在極少數的病例中發生風疹塊或紅斑性疹子。淋巴結，肝和脾都不腫大。沒有呼吸系病狀，除此以外，白蛉熱的臨診病狀和流行性感冒很相似。

發熱是最常見的病狀，偶而這是唯一的病狀。發熱曲線並無特點；在第一或第二日到達最高點，退熱是逐漸的。百分之八十五的病例發熱期不超過四日，少數病例還不滿二十四小時，偶而于體溫正常後有第二次上昇。病起時脈搏是加快的，但恢復正常比體溫早。在恢復期常有真正的心動徐緩。

白血球計數上的變化是本病的最大特點。真正的白血球減少或有或無，但是分葉的中性白血球有相對的和絕對的減少，不成熟的中性白血球，主要是單葉細胞 (Staff cells)，有相當的增加。白

血球減少在第一日是少見的，但在發熱期之末或恢復期之初，百分之九十的病例中白血球總數在5,000以下。在發熱的第一日通常有淋巴球相對和絕對的減少，同時由于不成熟白血球的增加。有相對的（有時是絕對的）中性白血球的增加。在第二和第三日，淋巴球的數目開始恢復到正常，此後數日佔總白血球的百分之四十到六十五。同時分葉中性細胞減少，不成熟細胞增加，增加的數目通常多于減少的分葉中性細胞。如果每天做分類計數，不成熟細胞的增減曲線好像駝峰似的。血液變化通常于退熱後五到八日恢復正常。

病癒之後可能有長期的虛弱和精神不振。痊癒後的免疫性是暫時的，約四個月。

診斷——診斷是根據臨診病狀，除了沒有疹子和淋巴結腫大，別的病狀和登革熱很像。通常第二日發生白血球減少，分類計數有白血球和成熟的中性多形核白血球的減少，及不成熟多形核的增加。分類計數通常於第八或第九日恢復正常。

鑑別診斷須注意流行性感冒，登革熱，和瘧疾。白蛉熱和登革熱的區別是沒有疹子和淋巴結的腫大，及發熱沒有第二次升高。

治療——治療完全是對病狀的。

預防——消滅白蛉子和驅蟲劑的使用。

麻 疹 (Measles, Morbilli, Rubeola)

定義——麻疹是一種急性接觸傳染病，普通發生於兒童時期，它的特點可分為三個時期：（1）潛伏期，十到十二日，很少徵狀；（2）前驅期，在口腔及咽部粘膜上發生疹子（克潑力克氏斑點 Koplik spots），發熱，輕微的結合膜炎，鼻炎，及逐漸加重的咳嗽；（3）發疹期，在頸和面部，身體，上肢，下肢，相繼發出麻疹樣疹或斑丘疹。這時期同時有高熱，重咳，鼻炎，及結合膜炎。三四日之後疹子變為紫銅色，再慢慢消退，有像糠屑狀的脫皮。

病原——麻疹的病原是一種濾過性毒，這是目前大家公認的。早期病人的血液和鼻咽部洗滌液的濾液中所含的病毒，能在雞胎的絨毛尿囊上生長。這種病毒經過幾次培養之後仍能使易感性的兒童和猴子發生麻疹。

流行病學——麻疹是世界性的病，顯然不受氣候，種族和經濟水準的影響。雖然任何時候都可見到散發性的病例，但通常以流行形式發生於晚冬和早春，隨人口的多少每隔二到四年發生一次。（大城市每隔二年，小鄉村每隔四五年流行一次。）本病雖然能够發生於任何年齡，但多數發生於兒童期，在城市裏半數以上的病例是五歲以下的兒童。約百分之九十五的人口害過麻疹。

兩次流行之間濾過性毒存在何處，還不知道。也沒有帶菌者存在的證據。病的輕重各流行不同，這可能是由於濾過性毒毒力的不

同。

麻疹是經由眼睛和呼吸道的分泌物傳播的，在前驅期傳染力最強。通常的傳染方法是直接接觸傳染和飛沫傳染；雖然也可能由空氣傳染（也是經由小飛沫的）。

免疫性——麻疹痊癒之後，免疫性通常是永久的，很少害第二次。經由胎盤，嬰兒自母親獲得免疫性（母親須害過麻疹）。年齡四到六個月的嬰兒通常是完全免疫的，此後免疫性漸減，到了年齡七到九個月，一般的嬰兒都變成非常易感的。年齡的增加與免疫性無關。注射人類免疫體後變為輕型麻疹所產生的免疫性的長短，目前的見解還沒有一致。

病理——麻疹主要的病損是在皮膚，鼻咽部和枝氣管的粘膜及結合膜，這是這些地方的微血管對於進犯的病毒所起的反應。在微血管的周圍有漿液炎性滲出物及單核細胞與少數多形核細胞的增生。皮脂腺及毛囊附近的反應特別顯著。口腔和咽部的粘膜上的克潑力氏斑點的病變，與皮膚上的疹子是相同的。偶而斑點的中心會發生潰瘍。口腔及咽部粘膜有一般的炎性反應，這種反應要蔓延到淋巴組織及氣管和枝氣管的粘膜。

重麻疹常有的枝氣管肺炎，是繼發性細菌傳染的結果，主要是溶血性鏈球菌。枝氣管肺炎可能形成慢性肺部化膿。

病狀—— 1. 潛伏期是十到十二日。通常是受傳染之後十到十一日開始發生病狀，十四日後開始出疹子。潛伏期不及一星期是非常少見的，注射過血清的病例，潛伏期可能超過十五日。

2. 前驅期（卡他兒期）是指從開始有病狀到發生疹子的一段

時間。本期的特點是發熱，全身不適，流淚，結合膜充血，上呼吸道卡他兒性炎，鼻和口腔粘膜的充血，二十四到三十六小時後在口腔粘膜炎上發生克潑力克氏斑點，在疹子出現之前，發熱可能稍微減退。發熱的曲線各個病例會有不同。注射過血清的病例發熱通常較低，常常不超過華氏100度。

病起後不久，眼睛的結合膜發紅而腫脹，同時有流淚及怕光等。在全部結合膜充血的前一日，下眼瞼常常先有一條充血帶（斯丁生氏Stimson）。有漿液膿性的鼻涕，常打噴嚏或聲音嘶啞，並有乾咳。

有診斷價值的克潑力克氏斑點見於百分之九十七的病人。這種斑點大多數見於和第一臼齒相對的口腔粘膜炎上或下唇深處，是一種白色帶藍的小點，有鮮紅色的邊緣。在白天明亮的天然光線下看得最清楚。起初只有少數，後來增加得很多，互相併在一塊，使口腔粘膜炎像被虫咬過似的。克潑力克氏斑點的重要性在於疹子發出之前二三日能認出病人，好把病人隔離起來。除了克潑力克氏斑點之外，口腔粘膜炎充血而腫脹，在軟顎上常有紅色帶藍的斑點。本期的卡他兒病狀可能被誤認為其他急性上呼吸道的傳染。但是仍可以由下面的特點認出本病，即結合膜炎（斯丁生氏的充血帶）及克潑力克氏斑點。本期通常有淋巴球絕對減少的白血球減少。

3. 發疹期大約是傳染後十四日，發熱後三四日及發現克潑力克氏斑點後二三日開始。疹子最初在耳後髮線，頸部和前額出現，以後從上向下蔓延，逐漸蓋滿全身。疹子初起時是細小的紅丘疹，邊緣顏色比較白，很快的變大，成為暗紅色的斑疹，數目也增加了

，聚在一起並互相融合，這種情形特別在面部和背部更加顯著，疹子發出後病狀加重，體溫升高，常在華氏104—105度，病人有搔癢和燒灼感，面有虛腫，兩眼紅腫，很怕光，清鼻涕轉變成膿性的，有頻繁的乾咳，這時病人看起來非常可憐，實際上也感覺很難過。出疹到達頂點之後，病情即有顯著的改善，體溫迅速下降，發炎病狀減少，咳嗽也減少，幾小時裏病人即覺得好得多了，疹子經四五日按照出現的先後消退。脫皮是淡棕色的鱗狀鱗屑，五到十日內脫完。

由血清改變了的病程——因採用血清，病情減輕了的麻疹的潛伏期，可以延長到十七天或十八天。前驅期的病狀只有輕微的呼吸道卡他兒性反應，很少病狀，也沒有克潑力克氏斑點。疹子出現的時間較為短暫，是分散的點狀紅斑，常常只見於面部及背部。發熱可能高，但時間較短，或是長期的低度發熱。有時候發熱是唯一的病狀。

麻疹的嚴重型最常見於虛弱的嬰兒。在年齡較大的病人中就很少見了，除非該處已經多年沒有發生麻疹。出血性或黑麻疹特別嚴重，有顯著的高熱，虛脫及休克的徵狀。除疹子外，全身還有紫癜性斑點。鼻咽粘膜可能出血，也可能有血樣大便。

鑑別診斷——與麻疹必須區別的重要疾病是風疹及猩紅熱。

1. **風疹：**

- a. 無克潑力克氏斑點，
- b. 無咳嗽，
- c. 很少有結合膜炎及怕光，

d. 在早期即有枕骨下，後頸部及耳後淋巴結的腫大。

2. 猩紅熱：

a. 無克潑力克氏斑點，無咳嗽，無結合膜炎，

b. 面部無疹子，

c. 咽喉裡有顯著的炎性滲出物，有楊梅樣舌及白血球增多。

麻疹有白血球減少。

d. 疹子的不同：猩紅熱的疹子是瀰漫性的，細小的，鮮紅色的丘疹，加壓後退色。猩紅熱的脫皮常是大片的，麻疹的脫皮是糠狀細屑。

3. 藥物疹或血清病疹通常與麻疹不難區別，但有時與輕微的麻疹很像。麻疹的克潑力克氏斑點，咳嗽及結合膜炎是區別要點。

併發症——併發症通常是由鏈球菌，肺炎球菌，流行性感
桿菌所致，偶而由葡萄球菌所致。最常見的是上呼吸道，耳，鼻旁竇，喉和肺的傳染。麻疹的任何時期都有可能發生併發症，但多數發生於發疹期的後期。在傳染病醫院裡，白喉病曾經是麻疹的普通併發症。麻疹可能使結核病的病勢加重，及使原來已經靜止的結核病重新發生病狀。即使沒有併發症，喉炎也是令人痛苦的病狀，如果有了繼發性傳染，可以變為嚴重而危險。許多患麻疹的兒童有嘶啞和哮吼性咳嗽，更嚴重的時候，可以發生失音，發紺，呼吸困難，及胸骨上和胸骨下的回縮。通常在疹子開始消退的時候，喉炎就好了，如果還不好，是表示有繼發性傳染，需要加強治療。咳嗽和乾囉音是表示枝氣管炎，這是本病的特點。如果出疹後幾天還有這些徵狀，是表示細枝氣管的受累。如果熱不退，並增加了細的濕性囉音

應該引起憂慮，枝氣管肺炎是主要的致命原因。雖然任何年齡的病人都可能發生枝氣管肺炎，但以三歲以下的兒童及老年人為最多。

1917年麻疹是美軍中最大的單一致死原因，其中大多數是由于繼發性枝氣管肺炎。枝氣管肺炎通常發生於發疹期的後期，疹子開始消退的時候，病人不但不好轉，還繼續發熱，並有虛脫，脈搏和呼吸的加快，乾咳及嘴唇和指甲的發生青紫色。發熱是不規則的，有的是微熱，有的上下變化很大，或是持續的高熱。體徵上很少明顯的實變，兩肺各部都有很多散在的細囉音。經過相當時間之後，可以有枝氣管呼吸音和輕度的實響。病程是七到十日，或延長到三四個星期。常有膿胸，不消散的肺炎，化膿性肺炎，間質肺炎或枝氣管擴張等遺患。X光片上所見到的肺浸潤可能是麻疹的一部份。疹子消退之後仍舊存在的較大的肺浸潤才能看做枝氣管肺炎的證據。作為麻疹的併發症的大葉肺炎是很少見的。

麻疹似乎特別容易使潛伏的或靜止的結核病發生病勢加重。因此，有長期肺部體徵的或有持續性低度發熱的，或有長期頸部淋巴結炎的病人，應懷疑到結核病。全身性粟粒形結核病，骨和關節的結核，及結核性腦膜炎曾經是常見的遺患。在患麻疹的時候或癒後不久，結核菌素反應可以變成陰性或比病前較輕的陽性。

中耳炎是常見的併發症，特別容易發生於醫院的病房裡。病狀是疼痛，發熱，及耳鼓膜的發紅和凸出。乳凸炎及慢性耳聾發生於麻疹之後比猩紅熱之後少見。麻疹病人的個別隔離可能使發生中耳炎的機會大大減少。

麻疹之後常有頸部淋巴結炎，但通常並不嚴重。因眼睛護理的

不當，卡他兒性結合膜炎可能引起角膜炎或慢性潰瘍，引起全眼球炎是少見的。

麻疹多數的併發症是由于繼發性細菌傳染，但麻疹後的腦炎可以是由麻疹病毒本身所致。腦炎通常發生于發疹期，但普通要到退熱期才能認識。疹子是消退了，但熱不退，木僵，肌肉強直和張力過強，及全身性抽搐引起對中樞神經系統的注意。麻疹病人發生腦炎的，千人之中不到一人。麻疹的輕重與發生腦炎並無顯著的關係。麻疹腦炎的脊髓液是澄清的，但是壓力的增加。細胞計數正常或增多，增加的細胞大多數是淋巴球，可能高到二百個。球蛋白有增加，糖份仍正常。麻疹後腦炎的預後（生命的預後）比其他嗜神經性病毒所致的腦炎較好，但昏迷，木僵等病狀可能繼續存在幾星期，並有虛弱，痙攣狀態，震顫，共濟失調，或精神衰頹等永久性的遺患。由其他細菌引起的腦膜炎，可能發生於中耳炎，乳突炎，枝氣管肺炎或結核病等併發症之後。在傳染病醫院裡由于護理的改進，與麻疹同時或在麻疹之後發生猩紅熱，白喉病，水痘，或百日咳已經比較少見。麻疹之後常有百日咳的流行是由於這兩種疾病常在同一節季裡發生的緣故。一般說來，麻疹病人的小便是正常的，雖然熱高的病人可以有發熱性蛋白尿。麻疹之後發生腎炎只偶而見到，並且是稀有的併發症。胃腸失調相當普通，單純腸炎頗為麻煩，特別是發生于嬰兒期，因為腹瀉就可能引起死亡。

預後——各流行的預後有很大的差別，根據病人的年齡及繼發性傳染的細菌的數目、種類和毒性而定。嬰孩和兒童的健康情形也是決定預後的重要因素。虛弱及營養不足的兒童的死亡率頗高。

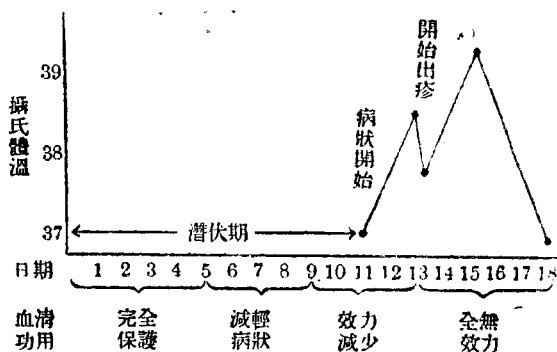
因有免疫性的關係，死亡在六個月以內的兒童中是少見的。入學年齡前幾年死亡率最高，以後迅速減少。因為通常的死亡原因是由於枝氣管肺炎，喉·氣管·枝氣管炎，或腸炎等併發症，擁擠或麻疹病人的互相傳染，顯然與預後有確定的影響。磺胺類藥的採用已經使麻疹因枝氣管肺炎而死亡的日數大大的減低。無併發症的麻疹引起死亡雖很少見，但曾發生過，特別是疹子稀少。發熱極高，以及病人處於類似休克的狀態之中的時候。如果一處地方很久沒有發生麻疹，一旦發生之後，病勢可能非常嚴重，害病的也不限于兒童。例如法羅島 (Faroo Island)，在1847年總人口7,782人中有六千病人，三個月內總人口的四分之一因此死亡。

預防——麻疹在前驅期的初期非常富於傳染性，但是這時候通常並不想到是麻疹，所以隔離在預防上的價值是有限的。與麻疹病人接觸之後，第一星期仍可自由活動，以後嚴格隔離十二天。把患麻疹的兒童隔離起來，在防止麻疹的流行上雖然沒有很大的價值，但使他和其他傳染病人隔開（例如傷風病人）之後，他患繼發性細菌傳染的機會能因此減少。

自動免疫接種尚在研究之中，前途很有希望。用人類免疫體防止或減輕麻疹是目前最有效的預防方法。但是由於治療方法的改進，使併發症和死亡率日漸減少，所以需要血清防止或減輕麻疹的病人並不多。差不多全體麻疹恢復後的病人的血液裡有抗麻疹的抗體，新近全癒的血清含量最多，但一生之中仍保有着預防量。

麻疹恢復期血清，成人免疫血清，從人類胎盤中提出的免疫球蛋白對於預防和減輕麻疹全都有效。用3—6西西的恢復期血清（麻

疹疹子消退後，一星期到三十日內取血）於被傳染後四日內注射，皮下或肌內，通常能獲得完全的預防。但這是被動的免疫，只能保持幾個星期，通常只能够預防一次傳染。如果用成人免疫血清，需要15—20西西。免疫球蛋白要2—4西西，隨製品而定。如果在傳染後的第六到第八日注射，通常不能完全預防，但能改變和減輕病情。潛伏期可能延長到十七到十八日。病勢是減輕了，併發症也比較少了，但通常仍能獲得永久的免疫性。有人主張在疹子發生前用40—50西西的恢復期血清作靜脈注射，如果疹子還沒有發出來，病狀常能因此減輕，但再晚了就不見效。注射胎盤球蛋白製劑常發生局部反應，但很少見於恢復期血清或成人免疫血清注射之後。



麻疹的典型溫度曲線圖，和被動免疫的功效，此圖表示注射免疫血清，越早效力越好，在接觸病人四五日內注射，常能完全保護，不發麻疹，如在九日或十日以後、效力微小，出疹以後則全無效力。

治療——應注意下面幾點：

1. 臥床休息，室內須溫暖，空氣須流通；

2. 給以足够的飲水；
3. 減少强光，保護眼睛；
4. 高熱病人可用鎮靜劑及退熱劑；
5. 薰吸蒸汽對於乾咳很有益處；
6. 用磺胺類藥或青黴菌素治療併發症，預防呼吸系統的併發症最爲重要；
7. 體力完全恢復之後，才能讓兒童自由活動。

風 疹 Rubella, German Measles, Rotheln

定義——風疹是一種急性的兒童期的傳染病，疹子與輕麻疹或輕猩紅熱有些相像，但全身病狀要輕得多，差不多沒有併發症。枕骨下，耳後及頸部後面的淋巴結都有顯著的腫大及壓痛。

病原——風疹的病原是一種濾過性毒。這種病毒存在於病人的口鼻的分泌物中。直接接觸是主要的傳播方法。傳染性比麻疹輕，時間也此較短。只在疹子發出前一二日有傳染性。在晚冬或早春常與麻疹一同流行。三到十二歲的兒童最容易被傳染，在兒童期沒有害過風疹的年輕成人也常被傳染。六個月以內的嬰孩有某種程度的免疫性。一次傳染產生永久的免疫性。每隔三或四年流行一次。

病狀——潛伏期是十到二十二日，通常是十七或十八日。前驅期的輕微的卡他兒病狀比麻疹的短，通常是二十四小時，有時輕微得完全不受注意。最特殊的體徵，病人自己也常常提起，是耳後，頸部後面和枕骨下的淋巴結炎。沒有別的病能使這些淋巴結同時發生有壓痛的腫大。淋巴結腫大約二十四小時之後才有疹子發生。

疹子的變化比麻疹的多。初起時疹子是丘疹或麻疹樣疹，但後來常常變成猩紅熱樣疹。疹子是分離的。圓形或橢圓形的點，最初發生於面部或頸部，口的周圍或耳後，有時候手腕，胸部，肩部，或腿上先發生疹子。疹子很快的向下蔓延，可能在一天裡蓋滿全身。在多數病例中，疹子的消退和發出一樣快，所以在下肢發疹子的時候，面部差不多快消退完了，疹子比麻疹的小一點，顏色是淡紅

的，可能連成一小堆。疹子可以在第二日變成猩紅熱樣的，這種情形在背部特別顯著。與麻疹不同，疹子很少繼續存在七十二小時以上，也很少在皮膚上留下痕跡，可能有三天的脫皮。

口腔的粘膜並不發炎，絕不發生克潑力克氏斑點。軟顎充血及發生水皰是常見的，扁桃體可以稍稍腫大並發紅，咽部可以有些發炎。結合膜微紅，眼睛略微充血。怕光是少見的。疹子發生的時候有發熱，但很少超過華氏 101 度。發熱的時間很少超過二或三日。完全不發熱也是常事。

淋巴結炎是非常顯明的，這包括耳後，枕骨下及頸部後面的淋巴結，腋下和腹股溝淋巴結也常受累，這些淋巴結通常要腫到小豌豆那麼大，堅實，分離而有壓痛。疹子消退之後，腫大的淋巴結也很快的消去，並不化膿。血液不發生特殊的改變。

恢復迅速。有輕微的麩皮樣脫皮。

併發症——併發症和後患是很少見的，也很輕微，雖然中耳炎，關節炎，腎炎，心內膜炎，及腦炎或腦膜腦炎曾經有過報告，主要發生於嚴重的流行之中。腦炎比發生於麻疹後的還少見，病人看來病得很厲害，但通常能迅速而完全的恢復。比較常見的是輕度的復發性咽喉炎，輕喉炎，輕枝氣管炎，輕風濕性痛或暫時的蛋白尿。

鑑別診斷——風疹，特別是比較嚴重的，最容易和輕麻疹或輕猩紅熱分不清。與麻疹區別的地方是沒有克潑力克氏斑點，結合膜炎，怕光，嚴重的咳嗽，及高熱等病狀，麻疹疹子的顏色比較深暗，存在的時間比較長，並在皮膚上留下斑痕。猩紅熱比較不難

分別，因為猩紅熱的潛伏期要短得多（約七日），病狀包括嘔吐，頭痛和發熱要重得多。面上沒有疹子，鮮紅色的咽喉上常有疹子或滲出物也是猩紅熱的特別。因毒素或藥物引起的疹子通常是多形的，分佈不規則，並無淋巴結的腫大。傳染性單核白血球增多症有時候有像風疹的疹子，同時有淋巴結的腫大，因此特別難分，但是血液的改變足以區別這兩種病。二期梅毒和玫瑰糠疹（Pityriasis rosea）有時候也難以區別。

預後——預後是好的，通常都能恢復。害第二次的雖有報告，但不常見。

預防——自被傳染後的第十日到第二十一日須實行隔離。注意淋巴結的壓痛和腫大。注射少量的人類的血清或血漿對於防止流行有效。在被傳染後最初七八日注射，能完全預防或減輕病勢。這種預防方法通常並無必要。

治療——病人須臥床休息，並須隔離，直到各種病狀完全消失。治療純係病狀療法。如果沒有併發症，七日後停止隔離。

水 痘 Varicella, chickenpox

定義——水痘是一種輕性急性傳染病，通常發生於兒童期，它的特點是在全身皮膚和口咽的粘膜上發生週圍有紅暈的皰疹。

病原與流行病學——目前公認，水痘是由一種濾過性毒所致。除人類之外未見其他動物對水痘有易感性。這種病毒也沒有在雞胎中培養成功。水痘的病毒與帶狀皰疹的病毒之間可能存在一種密切的關係，水痘流行之初常有帶狀皰疹的病人，雖然這兩者之間有部分的交叉免疫性，但他們的正確關係，要等病毒培養成功後才能確定。

除了麻疹之外，恐怕沒有別的病像水痘這麼容易傳染的了。在住有水痘病人的房間裡，於前驅期或急性期內即使呼吸幾口空氣，常常足夠使易感性的人得到傳染。直接接觸及由咳嗽，噴嚏，或談話而來的飛沫有時候是重要的傳播方法。病毒由呼吸道進入身體，在卡他兒期的早期，由同樣方法傳播出去，在出疹的初期，病毒也能够由血液或皰疹傳播。

關於水痘有無帶菌者，及病毒在空氣中或飛塵上的活力等問題，目前尚無所知。等鼻咽部發炎徵狀消退及皰疹結痂之後，病人不再是傳染的了。

一次的害病通常即產生永久的免疫性。能否從母親那裡獲得被動免疫性，還是疑問。

與麻疹相像，水痘每隔二到四年流行一次，這與社會的大小及

易感性者的多少有關。流行之間常有散發性病例。

病狀——潛伏期通常是十四到十六日，但長到二十一日的也不少見。在最輕的病例中可以沒有前驅病狀，但通常於出疹前二十四小時在兒童中有輕度的發熱，不適，食慾缺乏，或頭痛，在成人中這些病狀比較重，時間也比較長。有時候在正式的疹子發出之前，先有猩紅熱樣或麻疹樣的前驅疹子。標準的皰疹分批發出，最初是紅色的小丘疹，多數要變成週圍有紅暈的皰疹。後來發出的皰疹，先不經過丘疹階段，但紅暈總是存在的。皰疹分批長滿全身，通常要經過三四日，先於面部，兩肩和軀幹發出，再分佈到四肢。在疹子最多的時候，同時有丘疹，早期和晚期的皰疹，及痂的存在。這是皰疹分批發出的結果，是區別天花的重要點。從個別的疹子看來，水痘與天花有某些相似的地方，但從全體疹子看來，這種相似處就不存在了。天花的疹子全數整批發出，一齊經過各個發展階段。

水痘病人的咽部也會發生皰疹，皰疹後來變成疼痛的小潰瘍，周圍也有紅暈，很像皰疹性口炎（Herpetic Stomatitis）。發生這種皰疹的危險部位是喉頭和結合膜，危險的原因是繼發性細菌傳染。生殖器必須天天檢查，因為這些地方常被搔破而發生繼發性傳染。另一常被忽視的部位是頭皮，搔過的頭髮和痂連在一起，引起嚴重的繼發性細菌傳染，及枕骨部和後頸部的淋巴結的腫大，並有壓痛。由于厲害的瘙癢和刺激，要防止兒童不去搔是很困難的，因此常常結成大痂和引起廣泛的繼發性傳染。

病的輕重和疹子的多少成正比。在最輕的病例中只有一二十個疹子，並無發熱，或只有幾小時的發熱；在較重的病例中，分散的

皰疹佈滿全身，在發疹子的時候有幾天的發熱，熱度昇到103或104度。只在剛出疹的時候有不適，食慾缺乏和頭痛。到了疹子快出齊的時候，除了搔癢之外，通常病人已經沒有什麼不適了。在成人中，病狀可能非常嚴重。如無繼發性細菌傳染，即使在最嚴重的病例中，疹子也不融合在一塊。白血球計數通常仍正常。

壞疽性水痘 (Varicella Gangrenosa) 是一種很少見的情形，即在皰疹週圍發生皮膚的壞死或壞疽。

鑑別診斷——水痘最容易被誤認作天花。但天花有下面幾種特點：1. 天花全身疹子同時發出，同時經過各個發展階段；2. 天花的疹子在四肢，在外露的皮膚上，在受刺激的部位比較多；3. 天花皰疹所處的地位比較深，比較不易破，週圍的紅暈比較小；4. 天花全身病狀比較嚴重，在未出疹子時最重，水痘的病狀較輕，在皰疹蔓延的時候最重。

藥物疹，膿皰病，帶狀皰疹，風疹塊，膿皰狀梅毒疹等病，雖然在水痘的鑑別診斷上要想到它們，但是不難區別。

併發症——由金黃色葡萄球菌及溶血性鏈球菌所引起的併發症最為嚴重。丹毒或繼發性鏈球菌蜂窩組織炎是比較常見的，但容易由磺胺類藥或青黴素治癒。癰，膿皰病，葡萄球菌或鏈球菌敗血症，膿腫，壞疽，和化膿性淋巴結炎是可能發生的，這通常是搔癢或不注意皮膚和手的清潔的結果。由於兒童有喜歡剝痂和搔癢的習慣，大大的增加了這些併發症的危險。皮膚的繼發性細菌性傳染可能引起急性血管球性腎炎。喉頭潰瘍可能引起肺炎，結合膜的傳染可能引起嚴重的眼球傳染。

腦炎是少見的併發症，與發生於兒童期的其他傳染病後的腦炎相以，通常發生於發熱期之末，或竟遲到疹子消退後的十到十四日。可以發生各種不同的中樞神經系的病狀，例如像多數性硬化 (Multiple Sclerosis) 的病狀，眼肌的癱瘓，偏癱，及急性小腦性共濟失調等。也可能發生急性上行性脊髓麻痺 (蘭克氏型 Landry's type)。這種中樞神經系統的併發症完全由水痘病毒負責，或是還有其他因素，目前還不能確定。通常腦炎的恢復是完全的。

預防——隔離沒有什麼價值。恢復期血清的價值也有疑問。目前尚無接種預防方法。

治療——治療的主要目標是增加病人的舒適和防止繼發性傳染。磺胺類油膏 (例如百分之五的磺胺噻唑及百分之一的石炭酸油膏)，磺胺類溶液或青黴素溶液的局部敷用對繼發性傳染有效，石炭酸油膏有止癢功用。有時候還需要給以適量的鎮靜劑。須告訴病人和他的父母怎樣處理皰疹。內衣和床單必須清潔，皮膚須用肥皂，水，和酒精洗滌乾淨，病人的指甲須剪短，並用酒精洗擦過，這對於預防繼發性傳染頗有功效。

天花(痘症) Smallpox, Variola

定義——天花是一種急性傳染病，由一種濾過性毒所致，它的特點有嚴重的毒血症及單批發出的疹子，一齊經過斑疹，丘疹，水皰及膿皰四個發展階段，爲時三到十日，以流行形式發生，死亡率很高。

分佈——在熱帶天花是一種地方病，在還沒有普遍施種牛痘的地方也常發生。

病原與流行病學——在各個發展階段，血液，皮疹及粘膜內都有天花濾過性毒。在水皰或膿皰的增生的上皮細胞內可能找到包涵體（Guarnieri氏體）。這種濾過性毒不怕乾燥，能飛揚在空氣中，或隨衣服及其他用具被帶到別處，從呼吸道進入身體。濾過性毒的各種特類的毒力很有差別。

病理——病毒被血液帶到皮膚及粘膜內，在那裡成爲局部化的。在表皮內發生特殊的病損，那裡有細胞的變性，流進滲出物而形成分房的水皰疹，壞死發生時有多形核白血球及大單核吞食細胞的聚積。如果發生化膿，可能是由於繼發性細菌傳染。如果病損蔓延到真皮，癒合之後有瘢痕。

病毒時常侵犯角膜，引起角膜潰瘍，永遠性的混濁和瞎眼。

皮膚病損初起時是突出的斑疹，以後接着變爲丘疹，水皰及膿皰。粘膜因爲沒有角化的上皮，所以不發生水皰和膿皰而代以潰瘍。這種潰瘍通常發生於鼻咽腔和口腔，喉部，氣管，食道及陰道等處，

腸粘膜，膀胱，輸尿管及尿道的受累比較少見。



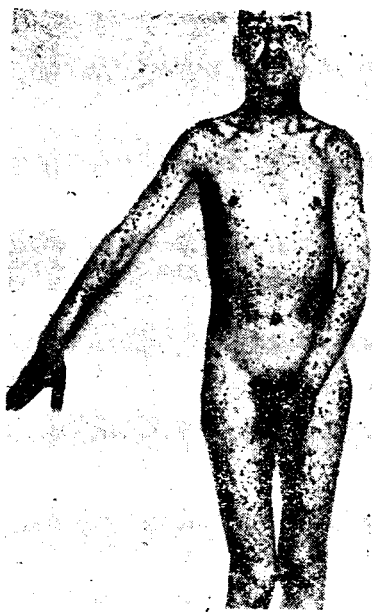
出血性天花，疹子癒合在一起，這種病人差不多無例外的要死亡

在嚴重的病例中有兩種出血性的病損。第一種稱為痘瘡性紫癍 (Purpura Variolosa)，在真皮內有廣泛的出血，發生於非常嚴重及病起後不久即死亡的病例中。第二種稱為出血膿皰性痘症 (Variola Haemorrhagica Pustulosa)，在疹子裡有小的局部出血，病情比一般的病例較為嚴重，但死亡率比第一種低。

除了皮膚上的局部變化，全身病變與由其他嚴重的急性毒血症所形成的沒有什麼分別。肺部常有因肺炎球菌和鏈球菌等所引起的

繼發性枝氣管肺炎。在膿胞疹的階段肝和脾通常是腫大的，並常有局部出血，其他內臟也常有局部出血。頸部淋巴結由於面部疹子的衆多，腫得很大。

病狀與診斷——潛伏期通常是八到十二日。病起是突然的，有嚴重的全身病狀，例如顯著的頭痛，寒戰或畏寒，全身疼痛，常有嘔吐，發熱迅速升高，可以到達華氏106或107度。在正式疹子發出之前，可以先有暫時性的猩紅樣疹。正式的疹子通常在第三天出現。先是高出的斑疹，很快的變成丘疹，直徑2—3公厘。疹子發出後



天花的丘疹，注意面部和四肢的疹子比軀幹多。

病狀和發熱都有顯著的減輕。二日或三日後，丘疹變成臍形的水胞疹，每個胞疹都圍着狹的紅暈。再過二三日水胞變成膿胞，後來膿胞結成一層淡櫻色的厚痂。

通常疹子先出於面部，手和腕，很快的蔓延到前臂，上臂和胸部，在輕病例中腹部及下肢只有少數的疹子。如果疹子非常衆多，它們可能融合在一起。

當水胞轉變為膿胞的

時候，通常發熱重復上昇，要到結痂時才退。在膿疱階段有很重的搔癢。大約在第十二日到第十四日開始脫痂。



疹子開始結痂，注意所有疹子差不多在同一階段。

在病的早期通常有白血球減少，及相對的單核白血球增多，到了膿疱疹階段轉變成多形核白血球增多。貧血，肝和脾的腫大是常見的。

鏈球菌和葡萄球菌的繼發性傳染以及角膜潰瘍是最普通和最危險的併發症。

治療——嚴格的檢疫是必要的。病人的全部排洩物及一切用過的東西必須消毒。天花目前尚無特效療法，所以治療的主要目的



天花的臍形疱疹

是預防水皰疹和膿皰疹的繼發性細菌傳染。通常發生於水皰疹和膿皰疹出現之後的第二次溫度上升，或許就是繼發性細菌傳染的結果，特別是葡萄球菌和鏈球菌的傳染。像水痘一樣，治療須針對搔癢的預防，及手指，皮膚和襯衣或被單的保持清潔。磺胺類藥（20%的結晶的混懸液）和青黴素可用於局部治療，對於治療膿毒性併發症也有益處（內服或注射）。過錳酸鉀1：4,000溶

液的濕敷也可以防止嚴重的傳染。天花的痂子須盡可能的讓它自己脫落，並須防止剝掉或搔掉。

如有嘔吐，失水常是天花的嚴重的併發症，須由肛門，靜脈，或皮下補充液體。眼睛須常洗滌，角膜潰瘍須及時而適當的給以治療。隔離日期最少須十四日。

預防——用牛痘濾過性毒作預防接種，能獲得預防天花的高度免疫性，即使在潛伏期內施種也有效力。

牛 痘 Vaccinia

種牛痘防天花是醫學上類似方法的創舉。當時對於細菌學免疫學尚毫無所知。(1793年真納 Edward Jenner 著文報告種牛痘的功效。)

痘苗——現在通用的痘苗是用甘油保存的牛痘漿，內含牛痘濾過性毒，它與天花濾過性毒的關係最少是很密切的。用電子顯微鏡看起來，牛痘濾過性毒是一種比較大的病毒，目前已經能用雞胎培養，做成痘苗，由皮內注射，所得效果與牛痘苗相同，而結痂較小，並無繼發性細菌傳染的危險。

初次種牛痘的適當年齡——在一週歲以內（特別是四個月到六個月）最好，因為全身反應和併發症（腦脊髓炎）都可以少些。（新生兒臍帶脫落之後即可接種）。種的時候最好避免熱天，重病後不久，發育和營養不良的嬰兒，及害皮膚病例如濕疹和膿皰的兒童暫時不要接種。害皮膚病的時候有發生繼發性傳染的危險，用組織（雞胚）培養的痘苗作皮內注射比較安全。

接種部位的選擇——上臂外側近三角肌正端的皮膚最好，女孩種在大腿外側的中點或小腿的中點也可以，但須避免被尿布摩擦和弄污。

接種的方法——最近通用的方法有三種，目的要使病毒經過最小的傷口進入皮膚，不要出血。先把接種部位的皮膚用消毒棉花蘸酒精，醋酮或醚擦乾淨，等完全乾後再種，免得痘苗中的病毒

被殺死。

1. 刮種法——在皮膚上先放一滴痘漿，用消毒針在有痘漿的皮膚上刮一下，長約3—6公厘 (mm.)，如果覺得不夠，可以再刮幾條，但須避免交叉。把針放平，在刮過的皮膚上輕輕的摩擦幾下，多餘的痘漿用消毒乾棉花輕輕擦掉。

2. 刺種法——在放好痘漿的皮膚上用針垂直的輕刺五六下，再用消毒的乾棉花把痘漿擦掉。

3. 壓種法——拿針與皮膚約成45度角，很快的向下壓十到二十次。壓後只使皮膚變紅，而沒有血或血清流出來。多餘的痘漿可以照樣擦掉。

上面三種方法都不需要包紮，種後二十四小時內不要用肥皂洗滌。三種方法中以第三種壓種法為最好。

反應的種類——一般說來，潛伏期愈長，被種者的易感性愈大，反應也愈重。按照免疫性的程度，反應可分下面三種。

1. 免疫反應 (即發性反應) ——這是一種丘疹，稍有紅色邊緣，種後一二日到達最高點，此後很快的消退。這種反應見於種過牛痘不久的人。

2. 速發性反應——這種反應的免疫性比上面的低，三到五日內反應到達最高點，發生的是水皰疹而不是膿皰疹，週圍有顯著的發紅；但全部直徑很少超過1.2—1.5公分 (cm.)，常有微熱，不適，畏寒，疼痛，局部壓痛及附近淋巴結的輕度腫大。

3. 初次種痘的反應 (原發性反應) ——這種反應又叫做標準的『發出』 (Take)，是沒有免疫性的反應。接種之後除在施種

的地方有發紅之外，沒有別的變化，直到第五日才發生水皰疹，同時發紅增加，週圍變硬，通常水皰、發紅和硬結的增加在第九日到達最高點，全部直徑是4—10公分。如果接種的方法適當，水皰本身的直徑很少超過0.5—1.0公分，但發紅和硬結的區域可能很大，向附近的淋巴結伸展。通常有發熱，嬰兒發熱有時候高達華氏104或105度。並持續幾日。極度的不適，寒戰，疼痛，及局部壓痛也很常見。附近的淋巴結可以發生腫大及壓痛。硬結皮膚的邊緣可能發出一些小皰疹。由於癢的關係。嬰兒可能把皰疹抓破，經由皮膚上的小傷口把它接種到身上其他部位。反應消退之後，臍形水皰的顏色逐漸加深，變硬成痂，幾星期後才脫落。

除了上述三種反應之外，由於免疫性的不同，還有各種介於三種之間的反應。種牛痘不能產生上述三種反應中的一種，不是表示免疫性，大多數是由于痘苗無效，少數是由于病毒給消毒劑殺死了。痘苗好，種法也妥當，種後不發（無反應）是非常少見的。

接種部位的護理——護理上最重要的是保持水皰疹的乾燥及其週圍空氣的流通。禁用包紮。皰疹及其週圍每日最少須用酒精棉花輕輕的塗擦二次，可使該處保持相對的無菌，注意勿使皰疹破裂。如果皰疹破了，有漿液性液體流出，用酒精棉花輕輕塗擦，每日三四次，再在潮衣上貼一層紗布，或在皮膚上鬆鬆的蓋一層紗布，用膠布貼牢，膠布須遠離硬結的皮膚。如果流出的漿液很多，結成痂把紗布粘牢，可用百分之五的黃胺嘧啶油膏敷在皰疹上，每日最少換二次，敷前照樣用酒精棉花塗擦，上面鬆鬆的加蓋一層紗布。

什麼時候再接種——什麼時候再接種，各人的意見還沒有

一致，通常是每隔五到七年再接種一次，天花流行的時候，或與天花病人接觸之後，加種一次。

併發症——化膿性傳染可能是接種牛痘最危險的併發症。產生這種併發症的原因主要是搔傷，污穢，疏忽，其他皮膚傳染及濕疹等。雖然多數是由葡萄球菌所致，偶而也由溶血性鏈球菌所致，並可能由它引起丹毒，敗血病，或猩紅熱等病。繼發性傳染將使癍痕加大。在過去破傷風曾經是相當常見的繼發性傳染，大多數是由於疏忽，污穢和不潔所致。在接種牛痘之前用破傷風類毒素免疫，能避免這種併發症。如有破傷風桿菌存在，緊的包紮對於它的增殖是有利的。

假使在接種的地方讓嬰孩自由搔抓，並在身體別處另有傷口，可能引起繼發性局部性或全身性牛痘症。全身性牛痘症可能與搔傷無關，最常見於有濕疹或膿皰病的嬰孩，這種病人發熱很高，並有嚴重的毒血症。此外，在接種反應最重的時候，可能發生全身性風疹塊，玫瑰疹，或紫癍。這些反應通常並不危險。

種痘後的腦炎是很少見的。通常在反應到達高點後十到十四日發生。病情的輕重與發出的輕重無關。通常病起是突然的，有高熱，神智不清，及昏迷或抽搐等病狀。也可能有他種腦炎的各種病狀。眼球外肌的乏力及癱瘓是比較常見的體徵之一，也可能發生面部，咽部及四肢的癱瘓。膀胱和腸子的節制失調也是常見的。脊髓液的變化，與發生於兒童期的其他病後腦炎相似。病程通常非常短促，不是很快的進入死亡，即迅速的恢復。死亡率是百分之三十到四十之間。

流行性腮腺炎 Mumps, Epidemic Parotitis

定義——流行性腮腺炎是一種急性傳染病，通常發生於兒童期，它的特點是腮腺的腫脹及發熱，偶而有其他唾液腺的腫脹，在成人中有發生睾丸炎或腦膜炎等併發症的趨向。

病原——經 Johnson, Goodpasture, Findlay 等人證明，流行性腮腺炎是由一種濾過性毒所致，用濾過的病人唾液能把病毒傳給猴子 (Rhesus monkey)。

病理——唾液管發生腫脹，水腫，和阻塞，腺泡上皮有濁腫和壞死的趨向，並有纖維蛋白性和漿液性間質性滲出物。小管和腺上皮顯示水腫和廣泛的白血球浸潤，並有上皮細胞的脫落。

病狀——潛伏期通常是十七到二十日。

流行性腮腺炎的傳播通常需要密切的接觸，與麻疹或水痘比較起來，和病人接觸之後只有比較小數的兒童被傳染。病毒存在於唾液裡，通常由飛沫或接觸傳播，進入身體的門戶大概是口腔、鼻腔和眼睛。各種年齡的人，都可能害流行性腮腺炎，但以五到十五歲害的最多。兩歲以內的兒童害本病的就少見了。八到十個月以內的嬰孩通常是免疫的。

本病世界各地都有，通常以流行形式發生，冬春兩季比較多。

流行性腮腺炎的傳染期目前尚未得知，通常的假定是從開始發生病狀到消腫時止。照通例，一切病人自發生病狀起隔離三星期。接觸者自接觸後檢疫二十一日。

通常一次傳染能終生免疫。

在一次美國軍隊裡的大流行，病人可以粗分為三類，三類的人數大約相等：（1）第一類的病程簡短，病狀和體徵並不明顯；（2）第二類的病情有充分的發展，唾液腺有顯著的腫大，但無併發症；（3）第三類的病情嚴重，有副睪丸炎（Epididymo-orchitis）或腦膜腦炎（Meningo-encephalitis）等併發症，或兼有兩種併發症。發生於兒童之中的流行性腮腺炎，約有百分之七十五是屬於第二類的。生殖腺受累在青春發動期之前是很少見的。在兒童中，一般病例有一二日的前驅期，這時有發熱，食慾缺乏，頭痛，嘔吐，及全身疼痛等病狀。頭痛常常特別顯著，這可能是由於輕度的腦膜腦炎所致。芬氏（Finkelstein）給病人做脊髓液的常規檢查，發現多數病人有腦液內淋巴球增多（pleocytosis）。從這個發現加上前驅期的全身性病狀和體徵看來，本病是一種全身性傳染，而不是只限於唾液腺的疾病。

不像麻疹或猩紅熱，體溫很少上昇得很快，也很少上昇得很高，雖然在病的高潮可能慢慢的上昇到華氏102或103度。在有副睪丸炎或腦膜腦炎等併發症的病例中，偶而也能見到105或106度的高熱。但是在多數病例的全病程中，只有低度的發熱。經過簡短的前驅期，一側的腮腺或兩側的腮腺開始腫大。起初在下顎角耳垂下面發生明顯的牽引或起糲的感覺，放一點檸檬汁或醋等酸味的液體在舌面上，能使這種感覺加強。這個徵狀在診斷上很有幫助，雖然一部份的病人沒有這個徵狀。腮腺的腫大也是明顯的，因為腮腺的週圍發生堅硬的水腫，但邊緣却分不清楚，這點與淋巴結炎的腫大相

反，腫大的淋巴結的邊緣是分得清的。耳垂位於腫脹的中心，用觸診不能分開下顎角與腫脹的部份，這也是區別腮腺炎與淋巴結炎的一個特點。加壓有疼痛，張嘴常發生困難。腫脹可能在兩側同時發生，或相隔不同的時間先後發生。大約三日後腫脹到達最高點，保持高度腫大約二日，以後慢慢消腫。腫脹的程度很有差別，有時候使面和頭完全變樣。兩側的頷下腺也常腫大，舌下腺比較少見，由于廣泛的水腫，兩者不易分清。有時候只有頷下腺的腫大，在腮腺炎流行的時候診斷不易弄錯，如果沒有流行，可能誤認為淋巴結炎。舌下腺比頷下腺小一點，沒有腮腺炎的時候，也容易誤認為腫大的淋巴結。兩側的腮腺炎約佔百分之七十到八十。相隔的期間自二三日到一星期，偶而相隔幾星期。在本病的前驅期，腮腺管口的微紅可能對診斷有幫助。唾液的量通快並無變化，雖然偶而有高度的嘴乾，或過度的流涎。在無併發症的病例中，通常有白血球減少，及相對的淋巴球增多（由于多形核白血球的減少）。有腦膜腦炎或生殖腺發炎等併發症的病例，白血球計數稍稍增高（由于多形核白血球的增多）。

診斷——最容易與腮腺炎弄錯的是其他種類的腮腺傳染，通常是化膿性傳染。腮腺管內的小結石有時候是應該想到的可能性。與淋巴結炎的區別在病狀項下討論過了。

併發症——併發症在成人中雖然比較常見（美軍中的患者百分之二十五到三十五有併發症），但在兒童中却是很少，在青春發動期之前差不多沒有副睪丸炎，卵巢炎更加少見。大約百分之八十的副睪丸炎的病例，發生於本病的第一日到第八日，也有少數

發生於腮腺炎全癒多日之後。病起時通常有寒戰，重新發熱，及顯著的睪丸腫大。在發生睪丸炎之前或同時，可能有一側或兩側的腎臟區或下腹部疼痛。如果一側的疼痛是在右邊，可能像闌尾炎。把陰囊吊托起來和使用冰袋有些用處。睪丸白膜 (Tunica albuginea) 的切開對於止痛很有功效，也可能預防睪丸的壓迫萎縮，因此預防其機能的喪失。在兩側睪丸炎的時候，於第二個睪丸一開始有嚴重的徵狀時即行切開，一側睪丸炎的時候，如果有嚴重的疼痛和全身病狀才施行這種切開。這裡必須指出，睪丸腫大的程度不是傳染輕重的尺度。在許多病例中，睪丸白膜能阻止受累睪丸腫大兩三倍。偶而有胸腺，甲狀腺，和乳房的受累，但很少見。雖然許多兒童有嚴重的腹上部疼痛及嘔吐，但因腮腺炎引起的胰腺炎畢竟是非常稀少的，在這種腹痛很重的病例中，胰腺究竟是否受累，很難決定。

腦膜腦炎是並不少見的併發症，並可能發生於沒有腮腺炎的病人中。脊髓液中的細胞數不表示病的輕重。最嚴重的腦炎有時只有很少的細胞。病狀與其他種類的腦炎相似。脊髓液中的氯化物，蛋白質，或糖份通常很少改變，雖然蛋白質有時候稍微增加一點。如果早期不死，就很少死的了，恢復相當快而完全。神經系統的別的併發症有多數性神經炎，橫貫性脊髓炎，及上行性癱瘓等。蜘蛛網膜下出血和輕偏癱 (Hemiparesis)，一側耳聾，及心包膜炎等併發症也有報告。凱恩兩氏 (Kane and Enders) 用補體結合試驗證明，很多腦膜腦炎的病例是由腮腺炎病毒所致，但無唾液腺的受累。

用同樣方法證明，在腮腺炎流行的時候，有一部份男人除副辜

辜丸炎外，沒有別的徵狀。

治療——在發熱和腫脹期內，病人須臥床休息。熱敷通常比冷敷舒服。流汁和軟飯比較好。保持口腔清潔及多喝水。人類免疫體（恢復期血清）的功效尚未確定。

嗜神經組織的濾過性毒 Neurotropic Viruses

腦 炎 類 The Encephalitidos

腦炎類包括中樞神經的病毒傳染病，及另一組原因不明的病後腦炎，若非不可能，要在臨診上區別這些病通常是困難的，並且其中多數的病理變化並無明顯的區別。雖然在地域的分佈上，發病的節季上，以及發生流行的特點上，對於診斷有某些幫助，但最後的確定診斷，多數須根據病毒的分離，或血清反應。

種 類	疾 病	
散發性的：	{	病後腦炎
		狂犬病
		淋巴球性脈絡叢腦膜炎
流行性的：		
蚊傳	{	聖路易腦炎
		馬腦脊髓炎
		日本 B 型腦炎
壁蝨傳	俄國春夏腦炎	
其他	{	脊髓灰白質炎
		腹股溝淋巴肉芽腫

分佈——腦炎類中有幾種的分佈是世界性的，但流行性腦炎類的分佈有相當嚴格的地域限制：聖路易腦炎見于美國的中部及西

部；西部馬腦脊髓炎見于美國中西部及加拿大南部隣近之處；東部馬腦脊髓炎見于美國東部沿海；委內瑞拉馬腦脊髓炎 (Venezuelan equine encephalomyelitis) 見於南美幾個地方；日本B型腦炎見于日本，中國沿海各省及台灣，全西伯利亞可能也有；俄國春夏腦炎見于西伯利亞森林地帶；俄國本部也略有蔓延。

流行病學——這些病可粗略的分爲散發性的及流行性的兩大類。

散發性的——包括病後腦炎類 (The postinfection encephalitides)，狂犬病，及淋巴球脈絡叢腦膜炎。

病後腦炎類發生於許多急性傳染病之後，如麻疹，水痘，流行性腮腺炎及猩紅熱，也可能發生于種牛痘或狂犬病預防接種之後。就現在所知，病後腦炎類並不傳染，事實上，它們是否由濾過性毒所致尚未確定。根據病理研究，它的病損的性質主要是變性 (Degeneration) 而非發炎。

狂犬病是已經證明了的濾過性毒病，其傳播頗受限制，因爲病獸直到死前一星期它的唾液裏才含有病毒。人類與這種唾液接觸之後始受傳染，最普通是被咬的結果。

淋巴球性脈絡叢腦膜炎的傳染方法尚未得知，從散發性的發生看起來，被傳染的機會是不普通的。病人的血液與脊髓液內有病毒，被傳染的實驗動物的尿和糞內也有病毒。從這點看起來，由昆蟲或接觸傳染是可能的，但病例是散發性的，並且多見于冬季，由昆蟲傳播似乎不像。現在懷疑人類的傳染是與含有病毒的鼠類的排洩物接觸後的結果，因爲鼠類被傳染是很普通的，並在鼠類之中保持

着這種病毒。

流行性的——流行性的濾過性毒腦炎與散發性的不同，它的發病是有節季節性的，這表示傳染方法的不同。雖然決定病毒的存在及蔓延的各種因素尚未完全了解，但人類被傳染的方法已經確定。因此根據傳播的方法，把這些病分爲下面三類：由蚊傳播的病，由壁蝨傳播的病，及由其他方法傳播的病。

由蚊子傳播——由蚊子傳播的病包括聖路易腦炎；東部，西部與委內瑞拉馬腦脊髓炎；及日本B型腦炎。目前的證據顯示，小鼠或鳥類是是這些病的重要常備宿主。某種蚊子在這些常備宿主患病的急性時期吸血，經過一段體外潛伏期，就能把病傳給別的動物或鳥類。到了適當節季，受傳染的常備宿主迅速增加。同時蚊子的數目也增加，受傳染的蚊子迅速隨之增加，人類進入這個區域，給蚊子叮咬之後，就有被傳染的危險。人類自己作爲傳染的來源大約沒有什麼重要性。

仲夏及晚夏這些病的發病數最多，這時候的蚊子也最多。

由壁蝨傳播——俄國春夏腦炎由壁蝨傳播。小鼠是動物常備宿主，某幾種壁蝨 (ixodid ticks) 是病媒也是常備宿主。病毒在這些昆蟲體內度過冬季，並經由虫卵傳給下一代。所以在春季孵化的壁蝨幼虫及度過冬季的成虫都能傳播病毒。這些壁蝨主要生活在森林裏。

所以人類害這種病的主要是男性的成人，他的職業使他進入傳染區。本病只發生於春夏季可由壁蝨兼任病媒及常備宿主來解釋。

其他傳播方法——這裏包括脊髓灰白質炎及昏睡性腦炎 (E-

ncephalitis lethargica, von Economo's disease)。雖然確實的傳播方法尚未得知，下面的事實表示可能的傳播方法。散發性的脊髓灰白質炎發生於全年及任何氣候之下，但主要是溫帶的夏季流行病。並且一進入冷季流行即行中止，所以很久以來就懷疑由昆虫擔任傳播。由於動物或鳥類沒有作為常備宿主的證據，人類自己一定是病毒的來源。因為人的血液裏很少或沒有病毒的存在，由吸血昆虫或節足動物擔任病媒似乎不可能。病人的大便裏普通都有病毒，從有這種大便的廁所裏捉到的蠅子的體內或體上也有病毒，根據這些事實，目前的見解相信脊髓灰白質炎的流行方法與痢疾相似，病毒主要由胃腸道進入體內。但是這還不能解釋所有的病例，所以可能有其他形式的接觸傳染，特別是發生於冬季的病例。

視病毒為昏睡性腦炎的病原，只根據它的病狀及病理，並未證實。自1917—1918年的大流行之後，本病現在已經罕見或已絕跡。由於晚冬及早春的發病率最高，接觸傳染，最可能是飛沫傳染，是假定的傳播方法。

病理——腦炎的病理變化是炎性病損或變性病損。除開少數的例外，組織的檢查對於確認病毒的種類很少幫助。這種病損除了缺乏特異性之外，在分佈及範圍上也各不相同。但是某幾種病也有特異病損或一定的分佈，在診斷上頗有意義。

炎性病損主要是腦膜上或血管週圍的單核細胞的聚積，並有散在的神經細胞的變性及膠質小節 (Glial nodule) 的形成。變性病損是在全腦發生散在的軟化區，這是由神經膜的髓鞘脫失 (Demyelination) 所致。這些變化通常見于有血栓的血管附近。

有診斷意義的特異病損見于脊髓灰白質炎及狂犬病。脊髓灰白質炎的病毒喜愛脊髓的前灰白柱。因此可以根據病損的所在下診斷。狂犬病的病毒能在細胞漿內產生包涵體，即內基氏小體(Negri bodies)，特別在阿蒙氏角(Ammon's horn)的神經細胞內。用特種染色法如 Sellers 氏或 Gieson 氏染色法，能清楚的看出內基氏小體，這是一種深顏色的小顆粒，藏在淡紫色的細胞漿內。

病後腦炎類 Postinfection Encephalitides

臨診特點——病後腦炎類在病狀上與流行性腦炎類並無區別。也沒有明顯的病狀或體徵。在病人活的時候，沒有什麼試驗足以成立確定診斷。所以診斷只能根據病前曾患特別傳染病，或最近種過牛痘。這種病是很少見的，沒有什麼重要性。

腦切片上的髓鞘脫失型的病損是這種腦炎的特點。

狂 犬 病 Rabies, Hydrophobia, Lyssa

別名——癡咬病，恐水病

臨診特點——潛伏期的長短很不一致，自十日到一年以上，平均是五十至六十日。初起的病狀是抑鬱，憂慮，煩燥，頭痛，失眠，喉緊，聲粗，下咽困難，及增加性的不安。有低度發熱，三四日後，大腦受刺激的徵狀常進展到急性躁狂。細微的外界刺激常引起搦搦；有恐怖驚擾狀態，或有譫妄，有很多的膠粘的粘液自口中流出；劇痛性喉痙攣是本病的特點（恐水病的來源）。體溫在攝氏38—42之間，也有正常的。二三日內，病人慢慢安靜下來，停止

搖擗，漸入昏迷狀態，心臟衰弱，2—18小時內死亡，從發生病狀到死亡，普通是二到十日。

診斷——被瘋狗（或其他瘋狂動物如貓，狼及其他食肉野獸）咬過或與這種動物的唾液接觸過的歷史，對於診斷有幫助。確定診斷根據在染色腦切片上找到內基氏小體。把傳染的腦髓接種到小白鼠可能分離出病毒。狗或貓等動物如懷疑患狂犬病時，應該把它關起來觀察二星期，如果兩星期後，仍不發生瘋狂病狀，那就不是狂犬病了或等到發生了顯著的病狀時才把它殺死。

淋巴球性脈絡叢腦膜炎

Lymphocytic choriomeningitis

臨診特點——本病的病狀與體徵就是腦膜炎的病狀與體徵，例如頭痛，頸項強直，嘔吐，陽性克匿格氏徵，發熱和相對的慢脈搏。通常並無癱瘓或正真腦炎的體徵。這種病毒偶而可能產生呼吸道傳染的病狀而沒有腦膜炎。最有意義的變化是脊髓液的細胞計數的顯著增加，每立方公厘內常在1,000以上，多數是淋巴球。

診斷——單靠臨診的病狀是無法診斷的。在本病的發熱初期自血液或脊髓液分離病毒，或在恢復期證明有中和抗體或補體結合抗體的存在，才能有確實的診斷。中和抗體發生較晚，病後六到八星期才產生。

除了由嗜神經組織的病毒所致的疾病之外，鑑別診斷還應該包括流行性腮腺炎，因為流行性腮腺炎的病毒能夠產生類似的病狀。根據最近的研究，這種病毒能產生腦膜炎，同時腮腺並不受累。這

些病例的確認可由補體結合試驗以證明流行性腮腺炎抗體的存在。此種抗體產生較早，在某些病例中患病的最初幾天即已產生。

流行性腦炎類 The Epidemic Encephalitides

臨診特點——腦炎的病起有時候是突然的，有時候先有一時期的發熱，頭痛及不適，這些前驅期病狀的發生通常也是突然的。這種病例的早期病狀常常和上呼吸道傳染或流行性感胃相像。

中樞神經系統受累的病狀頗不一致，兼有腦炎及腦膜炎的體徵。在這一類的大病中間（腦炎類），東部馬腦脊髓炎發生眼肌癱瘓比其他疾病較為常見。俄國春夏腦炎常有肩胛帶的虛弱及癱瘓。其他病狀對診斷並無幫助。沉重的病例中常有程度不同的譫妄及暈迷。

根據數目有限的病例，東部馬腦脊髓炎的脊髓液的細胞計數一起病就是高的，每立方公絲的計數有高達2,000的，但平均是1,000左右。在早期多形核白血球佔多數，後來細胞數目減少，淋巴球的百分比增加。本類中的其他疾病的細胞計數平均是50—300，淋巴球佔多數。

死亡率——流行性腦炎類的死亡率是高的，年齡愈大，預後愈不好。在同一地區，每年的死亡率也有很大的不同。根據不完全的統計，東部馬腦脊髓炎是最嚴重的腦炎之一，平均死亡率是百分之六十。日本B型腦炎的死亡率每次流行不同，平均是百分之四十。俄國春夏腦炎在百分之三十左右。聖路易腦炎雖然是種嚴重的病，但死亡率較低，平均近百分之二十。西部馬腦脊髓炎的平均死亡

率只有百分之五，但病後遺患，特別在兒童中間，比聖路易腦炎的遺患還多。

診斷——對於特種腦炎的確定診斷係根據病毒的分離及確認，或根據產生抗體的證明。

俄國春夏腦炎及日本B型腦炎在病人活的時候常能從血液或脊髓液裏分離出病毒。聖路易腦炎及馬腦脊髓炎則很少成功。但在病人死後，病毒可能自腦組織裏分離出來。

這些病的血清診斷，須在病程中證明抗體濃度的逐漸升高。因為這些抗體能長期存在，單單證明它的存在並不能證明它是由最近的傳染所產生。如果在病的早期抗體濃度很低或為陰性，到了病的恢復期有抗體濃度的升高，那麼診斷就能成立。所以在病程中取血做血清診斷愈早愈好，使得能夠與恢復期的結果比較。

脊髓灰白質炎 Poliomyelitis

臨診特點——脊髓灰白質炎的特點是先有短期的全身傳染，這時在臨診上通常並無中樞神經受累的體徵。許多病例至此就不再進展。主要的病狀是發熱（攝氏38—39度），不適，及不安，消化系病狀如腹瀉或嘔吐或有或無。接着癱瘓前的發熱期之後，可能有十二至四十八小時（一日到四日）的無徵狀期，再發熱，及別的急性病狀，例如面紅咽痛，三四日後發生癱瘓，或並無間歇即發生癱瘓。

神經系統受累的正常病狀是頸強直，脊柱疼痛，脊柱強直，受累肌肉有壓痛而並無感覺的障礙，四肢有肌弛性癱瘓。癱瘓的分佈並不整齊，也不對稱，最常見的是四肢，特別是下肢，或只一肢或

兩肢癱瘓，同一邊的上下肢癱瘓是很少見的。

除了脊髓之外，病毒常侵犯腦基底的運動神經細胞，產生咽，喉，及呼吸肌的癱瘓。膀胱，腸和腹壁肌也能發生癱瘓。在某些流行之中只有腦炎的徵狀而無癱瘓。這種病例在臨診上與腦炎並無區別。

脊髓液的細胞計數通常是每立方公厘100—200，有百分之四十至六十的多形核細胞。

診斷——脊髓灰白質炎的臨床診斷可由下列方法之一得到證明：1.從大便裏分離病毒，2.從死亡病例的腦裏分離病毒，3.橋腦，延髓及脊髓的組織病理學的研究。抗體研究對於除外其他腦炎時有用。

其他侵犯中樞神經系統的濾過性毒

腹股溝淋巴肉芽腫的病毒可能產生腦膜炎，但很少見。

單純疱疹病毒引起致命的腦炎曾有少數病例的報告。流行性腮腺炎病毒偶而產生腦膜腦炎（Meningo-encephalitis）而無腮腺炎或睪丸炎。雖然確實的發病率尚未得知，但比以往所想的較多。

治 療

中樞神經系統的濾過性毒傳染，目前尚無特效療法。所以治療純粹是培本的與對徵的。

預 防

對於這一大類疾病的預防方法尚屬有限。防備及消滅病媒以預防由昆虫及節足動物所傳的病。對於狂犬病及俄國春夏腦炎已有有效的疫苗。預防馬腦脊髓炎也已製出有效的疫苗。這種疫苗已經用於保護研究該病毒的實驗室工作者。

狂犬病的預防主要是防止犬類得病及咬人。被咬的傷口先用 1 : 1000 的昇汞溶液洗滌，再用純石炭酸烙灼傷口，再立刻用 95% 的酒精塗洗。可多用發烟硝酸，但較痛。局部治療之後，隨即開始預防注射，用疫苗一劑，每日作皮下注射一次，共 14—21 日，普通是 14 日，重症可多注射幾日。通常的注射部位是腹部及肩胛間。注射之後，常有局部紅腫及微痛，所以每次要調換注射位置，注射之後發病機會能減少。免疫力於末次注射後兩星期後才能發生，免疫力約保持一年。

立克次氏體病 Rickettsial Diseases

引 言

立克次氏體的特點：

1. 致病的立克次氏體是微小的，多形的，依賴性的，細胞內的寄生物，適宜於生活在昆蟲的組織內。

2. 與濾過性毒相似的地方——只生活於活的細胞內。

3. 與細菌相似的地方——形狀的相似，能用普通顯微鏡看見。所以立克次氏體是介於濾過性毒和細菌之間的生物。

4. 用普通苯胺染料 (Aniline dyes) 不能染色，用姬姆薩氏 (Giemsa) 方法能染色。染色之後，立克次氏體是帶淺紅的紫色。

5. 培養——在有活細胞的培養基中才能生長，例如孵化中的卵黃囊。立克次氏體在沒有正在分裂的細胞中生長得最好，而濾過性毒在正在分裂的細胞中生長得最好。

6. 普通的常備宿主 (Reservoir hosts) 是壁蝨 (Ticks)，小蛛 (Mites)，小的家鼠和野鼠，小的家畜及狗。人類可能是流行性斑疹傷寒的常備宿主。

7. 病媒 (Vector) ——流行性斑疹傷寒的立克次氏體，對於它們的昆蟲病媒蠅子是要引起死亡的，地方性斑疹傷寒的立克次氏體對於它們的病媒跳蚤是無害的。跳蚤的一生都能保持着傳染性。斑疹熱的立克次氏體能在它們的病媒壁蝨的組織中生活幾年，並且

能够經過虫卵傳給下一代。

8. 在易感性的實驗動物中，立克次氏體聚生於來自間層 (Mesothelial origin) 的細胞中，特別是漿液腔的表層細胞，以及血管內膜和血管中層的細胞。斑疹傷寒 (流行性、地方性和叢林斑疹傷寒) 及 Q 熱的立克次氏體只生活於細胞漿內，斑疹熱的立克次氏體在細胞漿和細胞核內都有。

立克次氏體病的診斷上的特點：

根據流行病學和免疫學上的特點，人類的立克次氏體病已經可以很清楚的分為四大類。同一類中的疾病能够互相免疫，但對於不同類的疾病沒有免疫力。戰壕熱被視為一種立克次氏體病，但還缺乏最後的證明。

立克次氏體病的確定診斷根據實驗的證明：(1) 病人血液的血清的反應和 (2) 在實驗動物中分離出病原體。

外斐氏反應 (Weil-Felix reaction) 是根據某幾種致病的立克次氏體所產生的非特異性凝集素能凝集變形桿菌 (Protous X) 的某幾種不動性的特類 "O"。OX19, OX2, 和 OXk 就是三種通用的特類。活的培養物或經石炭酸，福馬林，或酒精殺死的培養物都可用。

正常的血清可能顯示低的凝集價，但在土拉倫斯菌病 (Tularaemia)，變形桿菌病 (Protous vulgaris infections)，和慢性布氏桿菌病 (Chronic brucellosis) 可能有較高的凝集價，在這些病的病程中取幾次血做外斐氏反應，沒有凝集價昇高的現象，但在多數立克次氏體病中，有凝集價繼續昇高現象，爲了這緣故，在

人類立克次氏體病的分類表

類別	斑疹傷寒類	斑疹熱類	恙蟲熱類	Q熱類	戰壕熱
病名	流行性斑疹傷寒， 地方性斑疹傷寒， 墨西哥斑疹傷寒， Brill's disease Shoop typhus of Malaya. Fievr nautique of Toulon	落磯山斑疹熱， 巴西斑疹熱， 南非 (及印度?) 雙融熱 Fievre boutonneuse Kenya fever.	恙蟲熱， 馬來亞叢林斑疹傷 寒 (Scrub typhus) 重印度小蛛斑疹傷 寒。	因斯蘭Q熱 (Q fever of Queensland) 北美Q熱	戰壕熱 (Wolhyn- ian fever, febris qu- intana)
病媒	蝨，虱蛋	壁蝨	小蛛	壁蝨	蝨
常備宿主	松鼠，人	鼠類，狗，羊，	野鼠	巨鼠 (Bandico- ot) 狗，牛，	? 人
立克次氏體	R. prowazeki; R. mooseri. 不能透過， 在細胞漿內生長， 不能在細胞外生長，	R. rickettsi; R. rickettsi var. conorii; R. rickettsi var. pipperi. 不能透過，主要在細胞漿內生長，不能在細胞外生長。	R. orientalis. 不能透過，漿內生長，不能在細胞外生長。	R. burnetti. 能透過，主要在細胞漿內生長，部份細胞外生長。	R. quintana 不能透過， 不能無體外 培養， ? 尚未成功的 傳給實驗動物。
複製作用	OX19+++OX2+ OXk_	OX19+OX2+OXk+	OX19-OX2- OXk+++	OX-OX2- OXk_	OX-OX2- OXk_
易感性的動物	使天然鼠發熱; R. mooseri 產生陰性反應，家鼠的傳染不明顯，R. prowazeki 在小白鼠裡要死亡，易感性。流行性無與地方性斑疹傷寒之復間的交叉免疫或許是不完全的，斑疹傷寒與斑疹之間有部份交叉免疫性。	通常使天然鼠有重的病，陰囊與耳常有出血性變化，使小白鼠和家鼠有完全的交叉免疫性。	天然鼠不受傳染，但可能產生腹水。兔子的眼淚內注射有急性反應，難以傳給家鼠和小白鼠，本類中的病有完全的交叉免疫性。	使天然鼠發熱，但無陰性反應。小白鼠中傳染不明顯，無易感性。本類中的兩種病有完全的交叉免疫性。	尚未成功的傳給實驗動物。

病程中應該取幾次血清做試驗。用外裴氏反應不能區別流行性斑疹傷寒，地方性斑疹傷寒和落機山斑疹熱，因為這些病都可能產生 OX19 的高價凝集。如果獲得 OX2 的高價凝集，可能是斑疹熱類的疾病，但這診斷還不是絕對的。外裴氏反應通常在發熱後期和恢復初期有凝集價升高，恢復後期的凝集價就要減低了。傳染了這些病的天竺鼠的血清不發生外裴氏反應，但用立克次氏體混懸液做補體結合及凝集反應是陽性的。

叢林斑疹傷寒 (Scrub typhus) 只凝集 OXk，所以 OXk 凝集價的升高是有診斷意義的。

用人類血清做補體結合反應，能診斷流行性斑疹傷寒，地方性斑疹傷寒，落機山斑疹熱，和 Q 熱。

用立克次氏體做凝集試驗，也有診斷的價值，但在目前還不容易獲得大量純粹的立克次氏體的混懸液。

立克次氏體的多數特類，能在大的雄性天竺鼠中保存菌種。叢林斑疹傷寒比較容易分離，能在豚鼠中保存。經過腹膜內接種的雄性天竺鼠的某些宿主反應，可用來鑑別立克次氏體病。但是有時候不能獲得這些反應，立克次氏體的毒性對於天竺鼠和人也不完全一致。

用立克次氏體的毒性特類接種於天竺鼠，可能看到下面幾種特別反應：

1. 用落機山斑疹熱，哥倫比亞和巴西斑疹熱的立克次氏體接種於天竺鼠，能產生陰囊的腫大及皮膚壞死，到後來壞死部份脫落，腳和耳的皮膚也可能發生壞死。主要的病理變化是內皮系的增殖

，隨後是血栓形成和壞死。括舉丸鞘膜作塗片檢查，在大單核細胞的細胞漿和細胞核裡可能看到立克次氏體。

2. 地方性斑疹傷寒產生特殊的不能復位的陰囊腫大，在發熱的第一或第二日，陰囊開始發紅，這主要是由於鞘膜的發炎反應。發炎的滲出液裡含有大單核細胞，立克次氏體充滿了這些細胞的細胞漿內——稱為奈爾模式氏反應 (Neill-Mooser reaction)。但在細胞核內並無立克次氏體，這是與美洲斑疹熱不同的地方。

3. 流行性斑疹傷寒和Q熱通常不產生陰囊反應。

立克次氏體病的某些臨診特點有助於鑑別診斷：

A 局部反應——叢林斑疹傷寒，和南非小蛛咬熱，在被咬的地方都有特殊的局部反應（叫做焦癩 Eschar, tache noir），還是一種蓋着一層粘着的黑痂的潰瘍。並有局部淋巴腺炎。

B 斑疹的分佈——斑疹的分佈對於鑑別診斷也有幫助，流行性斑疹傷寒，地方性斑疹傷寒，叢林斑疹傷寒，和戰壕熱的疹子最先在軀幹發生，以後蔓延到四肢。斑疹熱類病的疹子先發生於四肢，踝和腕，然後可能蔓延到全身。

流行性斑疹傷寒 Epidemic Typhus

別名——戰爭熱，舟船熱，牢獄熱，醫院熱。蟲傳斑疹傷寒。
(*Typhus exanthematicus*, Fleckfieber, Tabardillo)

定義——流行性斑疹傷寒是一種由普羅伐慈基氏立克次氏體 (*Rickettsia prowazeki*) 所產生的急性傳染病，由衣蟲 (*Pediculus humanus*) 傳播。它的特點是相當突然的病起，連續約兩星期的發熱，同時有嚴重的頭痛和顯著的虛脫，約在第五日開始發出特殊的疹子，先發生於腋下，腰部，腹部和背上，背上的疹子常變成瘀點，發熱以驟退或迅速的漸退終結。在流行的時候，死亡率曾經高達百分之七十。

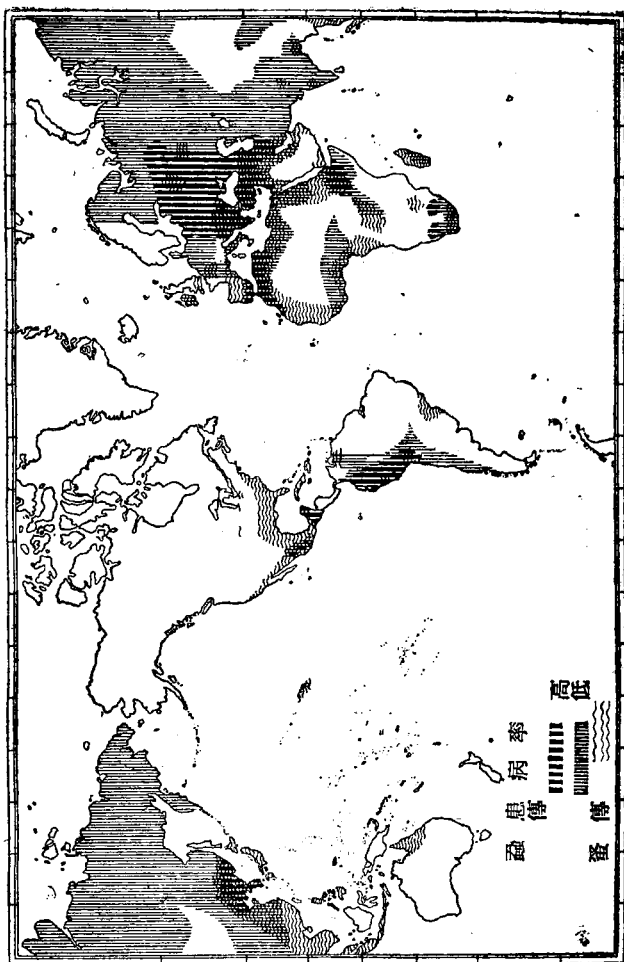
分佈——除澳洲外，各大陸都有過流行性斑疹傷寒的流行。主要發生於比較寒冷的區域，包括熱帶的較高地區，衣服穿得多而不時常換洗的地區特別多。歐洲曾經是大流行的中心，第一次世界大戰的戰時及戰後在波蘭，俄國，和羅馬尼亞等處都有過廣大的流行。某些地方與回歸熱同時流行。

亞洲的主要地區是亞洲北部（包括華北）及隣近南亞的山地。

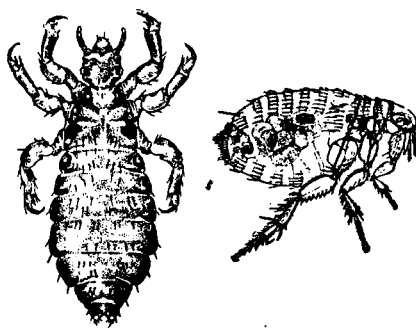
病原——普羅伐慈基氏立克次氏體只侵犯細胞的細胞漿，不侵犯細胞核。

流行病學——在饑荒，擁擠和不衛生的環境裡，流行性斑疹傷寒是長蟲人民的疾病。衣蟲 (*P. humanus* var. *corporia*) 是普通的病媒；常備宿主或許是人類自己。病人的唾液和大小便並

斑疹傷寒分佈圖



不傳染。現在認為傳播的方法不是由於蟲咬，而是由壓碎的蟲子的體液或蟲糞，經過破損的皮膚，或經過粘膜，進入身體。吸入來自衣服或被單的乾蟲糞，或把它染進結合膜，也可能被傳染。立克次氏體能在乾蟲糞中保持毒性達好幾個月之久。



衣虱 跳蚤
斑疹傷寒的病媒

流行性斑疹傷寒在冬春兩季最多，因為這段時間內衣服穿得多，又不常洗澡，給蟲子有迅速繁殖的機會。

病理——斑疹傷寒的特殊的病理變化是小動脈和微血管的內皮的增殖，引起血栓形成，出血現象，繼發性壞死和壞疽。同時在血管週圍有圓細胞的浸潤。這些變化特別見於皮膚，中樞神經系統和心肌的血管。有些區域裡好像早期的粟粒形結核，腦裡血管週圍的細胞聚積，有點像腦炎的病變。較大血管的血栓形成是很少見的。

心肌的濁腫是常見的。脾臟可能稍稍腫大，非常脆弱，常有淋巴組織的減少。肝和腎顯示同樣的濁腫。腦底節，延髓和大腦皮質裡時常見到衆多的粟粒形病損。這代表基本病變的各個階段，就是血管內皮的增殖，血栓形成，血管週圍的浸潤，壞死，和神經膠質的增殖等。

枝氣管炎，枝氣管肺炎和腎炎是常見的併發症，並常因此致

命。繼發性腮腺炎也是常見的，特別見于缺乏適當的口腔護理的病人。

疹子有時候在死後才顯出，皮膚和皮下組織常常發生出血區，特別見于受壓及受傷的部位。皮膚的壞死或壞疽也常見到。

病狀——潛伏期平均是五到十五日，病起是突然的，或先有一兩天的前驅期，這時有明顯的頭痛，暈眩，背痛，食慾缺乏，和全身不適。通常在第二天之末體溫即迅速上昇，在第三或第四天到達華氏103—104度。此後保持連續的高熱。與發熱同時發生面部潮紅，結合膜充血，表情冷淡，頭痛很重。早期常有結合膜充血。神智通常是遲鈍的，並有顯著的虛脫。常有早發的頑固性循環虛弱。

自第三日到第七日發生特殊的斑疹，最先見於腋下和腰部，再蔓延到腹部，胸部和背部，最後蔓延到四肢。背部的疹子最是明顯。手掌和腳底是很少見的，面部無斑疹。在先，疹子是稍稍高起的玫瑰疹，加壓後退色，很快的變成永久性，再變成紫黯性。在恢復期內疹子退成淡棕色，再漫漫消失。

斑疹發出之後，虛脫和心力抑制更加明顯。頭痛很是厲害，病人變成半昏迷狀態，有時候嚴重得像鼠疫病人一般。口腔有臭味，常常咳嗽。大便秘結是常事。體溫除早晨略微下降，一直保持高熱。脈搏微弱而不規則，血壓低。白血球計數沒有什麼特殊性，很少超過12,000，多形核白血球佔百分之八十到八十五。

在不死亡的病例中，病情看來雖然很嚴重，約在第二星期末發生突然的改變。體溫下降，出汗很多，神智恢復清醒，尿重增加。但是在恢復期內，有時循環虛弱還可能繼續一段時間，在某些病例

中，體溫雖然下降，但中樞神經系統受累的體徵反而增加，病人終於不免死亡。

普通的併發症是枝氣管炎，支氣管肺炎，和腎炎。腮腺炎和中耳炎也不少見。腳趾壞疽（手指較少）和臀部皮膚的壞疽也不少見。

如無併發症，恢復通常迅速而完全。有持久的免疫性。

診斷——在流行的早期，斑疹傷寒的診斷是不容易的。在前驅期及斑疹發出之前應該考慮到下列幾種疾病：傷寒病，回歸熱，瘧疾，流行性感冒。斑疹發出之後與非立克次氏體病的區別就明顯了。地方性斑疹傷寒雖然通常病勢較輕，但要確定的分別開來，須靠立克次氏體的分離和確認，或靠補體結合試驗。如在病人身上或衣服上發現蟊子，應提早想到回歸熱或流行性斑疹傷寒。

如果沒有斑疹傷寒的流行，診斷須由血清試驗確定。病後陽性第八日，百分之五十的病人有陽性外裴氏反應，第十三日全體都是。外裴氏反應不能分別地方性斑疹傷寒和熱機山斑疹熱。病人血清須有凝集價的升高才有診斷的價值。單一的陽性反應只有提示性。恢復後期反應轉為陰性，所以不能用來測定過去的傳染。

補體結合試驗是有特異性的。到了第十四，多數病人有陽性結果，第十六日全體病人都是陽性，並保持永久的陽性，所以能用來證明過去的傳染。

立克次氏體的凝集作用，也是一種特異性的診斷試驗。在第一星期末或第二星期初，病人血液裡產生凝集素，到恢復後期消失，但比外裴氏反應遲一些。用殺死的立克次氏體混懸液做試驗的抗原。

取血做血清試驗，應在病初，病中，病癒後連做幾次，特別是做外裴氏反應的時候。

在斑疹傷寒的急性時期，用磨碎的病人的血凝塊作天竺鼠腹膜內接種，可能分離出立克次氏體，但與地方性斑疹傷寒不同，通常在天竺鼠內不產生鞘膜反應，或者，第一次接種發生輕微的腫大，再轉種到另一天竺鼠就不發生反應了。

治療——1. 良好的護理很是重要。2. 病狀治療主要是給以大量的液體以減少毒血症，灌腸以助大便通暢，嚴格的注意口腔衛生，保護皮膚預防褥瘡，注意保護循環系統。溫水抹澡和頭上放冰袋可能減輕譫妄，重的須給以亥俄辛 (Hyoscine) 和嗎啡。腰椎引流有時有用。對於循環系統須特別加以注意，常常需要給以心臟興奮劑。

用對氨基安息香酸 (Para-aminobenzoic acid) 治療立克次氏體病是目前最好的化學特效療法，對於斑疹傷寒，恙虫熱和落機山斑疹熱都有相當好的結果。根據 J. C. Snyder, A. Yeomans 等人的報告(1947年)，用對氨基安息香酸治療流行性斑疹傷寒，能使發熱日期縮短，併發症減少，死亡率減低。治療開始得愈早愈好，如果在患病的第八日之後開始即很少或全無益處，所以一旦懷疑是立克次氏體病，只要沒有禁忌，應立刻開始用對氨基安息香酸治療，不用等待。照目前的經驗，治療斑疹傷寒，病人血液中藥物的有效濃度須保持每百西西 10—20 公絲(mg)，治療恙虫熱或落機山斑疹熱是 35—40 公絲。口服的劑量如下：第一次每磅體重約 0.05 克，例如體重 160 磅的病人要 8.0 克。以後日夜每三小時服 1 到 3 克。用對氨基安息香酸的游離酸時，同時須吃小蘇打（每克對氨基安息香酸

需要12.5cc. 的5%小蘇打溶液)。小蘇打的份量須使尿液保持中性或鹼性，以免對氨基安息香酸在酸性尿液裡沈澱下來，損害腎臟。爲了保持藥物在血液裡的有效濃度，需要常常抽血檢查（特別是最初二十四小時）。對於腎機能不足的病人尤其重要。溶於生理食鹽水的20%的對氨基安息香酸的鈉鹽溶液（pH7.0）可作肌肉注射，每四小時注射25西西。此溶液用 Seitz 濾器過濾滅菌。肌肉注射不及口服好。靜脈內連續滴入法可用于不能口服的病人。用化學純淨的鈉鹽溶于生理食鹽水中，做成百分之二到五的溶液，注射速度24時內25—30克。如果在治療過程中沒有併發症發生，至少須等體溫正常48小時之後才能停止用藥。如果停得太早，可能遇見體溫第二次上昇，幾小時或幾日後才下降。沒有其他併發症時這是表示本病輕微的復燃。在治療過程中，有少數病人發生白血球減少症，因此需要時常做白血球計數。自治療開始到停藥後三四日，最好每日做一次白血球計數。如果計數在3000以下，須做分類計數。這裡再提一提治療的禁忌，發生下面三種情形之一須停止治療：（1）白血球計數在3,000 以下；（2）多形核白血球減到百分之二十五以下；（3）尿中發現了對氨基安息香酸的結晶體。對於虛弱不能好妊吞嚥的病人，給藥時須當心被吸入氣管，不然將引起嚴重的氣管，枝氣管炎。如果能常常測定藥在血中的濃度，並根據濃度調節劑量，保持尿液的鹼性或中性，那麼治療前有腎機能不全或發生於治療過程中，並非停止給藥的理由。受治療的病人發生了繼發性細菌傳染，並不妨礙對氨基安息香酸的治療，但須注意化學治療劑的選擇。血液中即使有了中等濃度的對氨基安息香酸，磺胺類藥的作用就要受到抑制

。所以在治療過程中，不可採用磺胺類藥。青黴素沒有這個缺點，所以可用青黴素補助對氨基安息香酸以治療繼發性細菌傳染。

預防——1.滅蟲，病人和他的衣服都須經過嚴格的滅蟲。（病人須洗澡，並注意頭髮的滅蟲）。

2. 爲了避免被傳染上斑疹傷寒，醫生，護士及其他工作人員都須特別當心。衣服須灑上滅蟲劑例如 DDT(Dichloro-diphenyl-trichloroethane)。乾蟲糞也是傳染的來源，所以在病房裡，工作人員須戴面罩，護目鏡和手套。

3. 預防注射——用有效的疫苗（殺死的立克次氏體混懸液）作皮下注射，每次一西西，每隔一星期一次，共三次。如有必要，以後每隔三到六個月再注射一西西，以刺激免疫性。如此獲得的免疫性能免于死亡，部份免於得病。

害一次流行性斑疹傷寒能對地方性斑疹傷寒免疫，但注射流行性斑疹傷寒疫苗不能產生這種交叉免疫性。

4. 群眾的預防——群眾例如一地的居民或軍隊的預防，須廣泛的施行滅蟲，滅蟲的對象應包括全體人員，一切衣服，被單和用具，及居住的地方（例如兵營），並須同時舉行。DDT是目前最優良的滅蟲劑。

5. 改善居住環境，使有洗衣洗澡的設備。

地方性斑疹傷寒

Murine Typhus, Endemic Typhus

別名——鼠斑疹傷寒，蚤傳斑疹傷寒。

定義——地方性斑疹傷寒是一種由模式氏立克次氏體 (*Rickettsia mooseri*) 所致的輕性熱病，病期約十四日，傳播的方法有蚤咬，與蚤糞接觸，和吃進被鼠尿染污的食物等幾種。

分佈——地方性斑疹傷寒分佈很廣，包括北美的南部，墨西哥，中美，南美，非洲，東亞和西亞，印度，南歐。

病原——模式氏立克次氏體的形狀和染色反應與同屬的立克次氏體相同。受傳染的雄性天竺鼠的睪丸鞘膜的漿液細胞的細胞漿內有很多的這種立克次氏體 (奈爾模式氏反應)。

流行病學——地方性斑疹傷寒的主要常備宿主是棕色鼠 (*Rattus norvegicus*)。病媒是鼠蚤 (*Xenopsylla cheopis*, *Nosopsyllus fasciatus*)，鼠蝨和鼠小蛛。人被傳染主要是在搔癢的時候把蚤糞帶進皮膚。吸入乾蚤糞或吃進被鼠尿染污的食物也可能被傳染。地方性斑疹傷寒對於鼠類是不致命的，所以不像鼠疫 (Plague)，沒有鼠死後鼠蚤很快的轉移到人身上這種情形。鼠蝨不咬人，鼠小蛛要咬人，所以也是可能的病媒。

由衣蝨把地方性斑疹傷寒從人傳給人曾有報告。

地方性斑疹傷寒多數發生於夏秋兩季；而流行性斑疹傷寒主要發生於冬春兩季。

病理——地方性斑疹傷寒的病理變化大體上與流行性斑疹傷

寒相似，但是由於牠的死亡率很低，病變的詳細情形還不知道。皮膚上的瘀點比較少見，也沒有大塊皮膚的壞死。

病狀——地方性斑疹傷寒，除非病人的年齡在五十以上，通常比流行性斑疹傷寒輕。潛伏期是六到十四日，病起是突然的或是逐漸的，如果起病是逐漸的，在第一星期內體溫慢慢的昇到華氏102—105度，再保持高熱約一星期。斑疹通常只限於胸部，腹部和兩臂的內側，除了很少發生瘀點之外，與流行性斑疹傷寒的疹子是相似的。疹子約在第五日出現，最初加壓後要退色，不久即失去這種特點，二到十日後消失。體溫通常迅速的逐漸下降，恢復雖可能延遲，却是完全的。精神病狀並不明顯，併發症很少。

診斷——地方性斑疹傷寒的診斷和鑑斷與流行性斑疹傷寒是相似的。與其他立克次氏體的區別必須根據血清反應和動物接種。補體結合試驗和奈爾模式氏反應都有診斷的價值。

治療和預防——治療與流行性斑疹傷寒相同。預防疫苗已在實驗動物中獲得成功。但是地方性斑疹傷寒只是一種散發性的疾病，預防注射似乎不切實用。

因為鼠類是自然界的主要常備宿主，所以滅鼠和防鼠是預防的根本辦法，特別注意倉庫糧棧等處，除去鼠類食物的主要來源。

美洲斑疹熱 American Spotted Fevers

美洲斑疹熱的別名是落磯山斑疹熱 *Rockymountain spotted Fever*。分佈於美國四十二州，巴西，哥倫比亞和墨西哥。病原體是 *Rickettsia (Dermacentroxenus) Rickettsi*，要侵入細胞核。它主要是鄉村裡的病。由壁蝨 (*Ticks Dermacentor*) 傳播，壁蝨有很多種，包括木蝨，狗蝨，兔蝨等。病理變化像斑疹傷寒一樣主要也是在小血管，不同的是血管壁的損害較重，血管週圍浸潤較少。這種變化主要發生於皮膚和皮下組織，隨意肌，和睪丸，引起壞死區。中樞神經的病損比較少見。病情有輕重不同。潛伏期是 3—14 日。重的病例有頭痛，寒戰，顯著的關節疼痛和全身疼痛。發熱逐漸昇到 104 度，熱型是稽留熱。第三四日出疹子，最初很像麻疹，後來不像了，疹子是斑疹，前臂和踝區先出，再沿四肢蔓延到軀幹和前額，再蔓延到手掌，腳底，頭皮和粘膜。疹子到後來常常變成瘀點，有中度白血球增多。第二星期病情最重，壞死和死亡都在這時發生，如果病人能活過第十四日，恢復的機會就很大了。體溫在第三星期逐漸下降，疹子退後常有脫皮，死亡率約是 22% (5%—80%) 診斷根據病史病狀和實驗室檢查。治療與斑疹傷寒相同，對氨基安息香酸的劑量應加大一倍。預防包括免疫注射，防壁蝨滅壁蝨等。

恙 虫 熱 *Tsutsugamushi Diseases*

別名——叢林斑疹傷寒 (*Scrub typhus*)，馬來亞鄉村斑疹傷寒 (*Rural typhus of Malaya*)，日本洪水熱，日本河流熱，小蛛傳斑疹傷寒。

定義——恙虫熱是一種急性立克次氏體病，由小蛛的幼虫傳播，它的特點是發熱兩到三星期，全身發生疹子，病媒咬過的地方通常要發生潰瘍（稱為焦瘡），附近的淋巴結腫大而有壓痛。

分佈——恙虫熱遍佈於東南亞及西南太平洋的島嶼上。最初在日本發現，特別在大河兩岸的洪水氾濫區。此外在台灣，蘇門答臘，馬來半島，印度，菲律賓，朝鮮，安南，緬甸，雲南等處也有類似的或相同的疾病發現。

病原——病原體是東方立克次氏體 (*Rickettsia orientalis*)。這種立克次氏體還有許多別的名稱。

流行病學——在日本恙虫熱在夏季大麻收割的時候最多，特別在河流沿岸的洪水氾濫區。在馬來亞這種節季的差別並不明顯。

作為病媒的小蛛 (*Chiggers, Trombiculinae*) 有好幾種。立克次氏體被吸血的小蛛幼虫吸進體內，此後即在小蛛體內生存不死，等幼虫長大了，再經過虫卵傳給下一代的幼虫，它吸血時就把立克次氏體傳給新的宿主。

野鼠及其他小動物是小蛛幼虫的宿主，也是本病的常備宿主。

病理——主要的病理變化是全身的血管炎，局部的病狀和病變由小動脈受累的程度而定。血栓形成的趨勢比較小，所以局部組織的損害主要是由於侵入器官主質的血管週圍的圓細胞浸潤所致。心·肺·腦所受的損害最大。

組織學的檢查顯示多數器官有充血，細胞浸潤，及主質的性變，以心和肺為最顯著。橋腦，延髓和小腦也有這種病變。

死後解剖的時候，原發性潰瘍通常還存在。多數是在腋下或生殖器附近。附近的淋巴結有顯著的腫大，有時候有的淋巴結有中心壞死。也可能有程度較輕的全身性淋巴結腫大。脾臟腫大幾倍，軟而脆。肝腫大較小或沒有腫大。腎有輕微的充血。肺主要是充血和水腫。其他器官除了輕度或中度的充血之外，沒有別的異常。

病狀——恙虫熱及其他地區的同類疾病多數都有一個原發性病損——焦癩，但是焦癩的有無並不是決定診斷的。

焦癩開始時是一個無痛的丘疹，逐漸增大後，中心變黑而壞死。到了病的急性時期，發紅的邊緣還能繼續存在。壞死的中心脫落之後成為淺潰瘍，直徑可達6—10公厘（mm.），癒合之後有瘢痕。

在潛伏期內可能發生不適，頭痛，食慾缺乏，寒戰，發熱等病狀。被無傳染性小蛛咬過也可能發生這些病狀，有的病人不發生這些病狀，所以恙虫熱有無真正的前驅期病狀還是疑問。

潛伏期是七到十二日，通常是八到九日。普通的病狀是不適，頭痛，食慾缺乏，失眠，咬過的地方發生麻木，及發熱。此外還有便秘，寒戰，關節痛，鼻衄等。焦癩及有壓痛的附近淋巴結腫大是特殊的病狀。這淋巴結腫大是常見的。

體溫逐漸上昇，最初幾天是弛張熱，後來差不多是103—105度的稽留熱。在發熱最高的時候病人感覺很重的眼窩後頭痛，食慾缺乏，惡心和嘔吐，根據病情的輕重，有某些中樞神經的紊亂例如愉快症，失眠，譫妄，肌肉顫擻或深度的虛脫。可能有結合膜炎或出血。咳嗽或呼吸困難根據心力衰竭或肺部病變的有無而定。大約一半的病例有耳聾。

在病的初期脾臟很少腫大，後來却很顯著，並有壓痛。脈搏通常是慢的，除非有心臟的併發症，普通每分鐘是80—100次。沒有肺部併發症的時候有白血球減少。

約在第五日發生疹子，這是紅斑性的斑丘疹，不會融合一起，也不會變成出血性。先在胸部和腹部的兩側出現，四肢最不明顯。後來蔓延到全身，包括手掌，腳底，面部，頭皮和口腔黏膜。疹子存在八到十二日後變成淡棕色，最後完全消失。在非標準型的恙蟲熱或害第二次的時候可能沒有疹子。

重病例的發熱從第七到第十四日為最高，多數併發症也在這時候發生。最常見最嚴重的是枝氣管肺炎及由心肌炎引起的心力衰竭。呼吸在三十以上，脈搏在一百二十以上是病危的徵狀。發紺可能是表示心力衰竭。比較少見的併發症是壞疽性口腔炎，化膿性淋巴結炎，膀胱炎和滲出性胸膜炎。致命的病例在死前體溫可能上昇到華氏107度。

熱退的形式快慢不定。除了嚴重的心臟損害，恢復是完全的。免疫性長短不一定，害第二次的並不少見。

死亡率各地區不同，蘇門答臘是4%，日本是30%。同時患瘧

疾的，及年齡在三十以上的死亡率比較高。

診斷——對於恙虫熱的診斷下面的臨診特點最有提示性：焦癩和局部淋巴結炎，頭痛，虛脫，慢脈搏，發熱和白血球減少。確定診斷係根據血清試驗。

恙虫熱的外斐氏反應對於變形桿菌 OX K 是陽性的，對於 OX 19 及 OX 2 是陰性的，四五日之後有凝集價的升高，這是有診斷價值的。

恙虫熱立克次氏體不一定能在天竺鼠中生存，但對於小白鼠總要引起病變。

在鑑別診斷上最須注意的是瘧疾，因為有恙虫熱的地方瘧疾也很普通，事實上一個人同時害這兩種病也是常事。焦癩和局部淋巴結炎最有區別意義，須仔細找尋。

治療——與斑疹傷寒相同，對氨基安息香酸的劑量須加大一倍。

預防——避免給小蛛咬傷，清除或燒毀小蛛棲息的雜草。

個人的預防最為重要，也最有效，穿長袴長袖的衣服，並扭好扭子。Dimethyl phthalate 或 dibutyl phthalate 是有效的殺虫（小蛛）劑，在衣服的開口處例如袖口，領口，袴脚口，襪子口的裡面塗一圈，約半寸寬。有效時間約一星期。

Q 熱 Q Fever

Q熱是一種立克次氏體病，病原是 *Rickettsia burneti* (*R. diaporica*)，由壁蝨或壁蝨糞傳播。在免疫學上顯然與其他立克次氏體病不同，外斐氏反應為陰性。本病發生於澳洲和美國。在澳洲 Q 熱是屠場和森林工作者的病，由壁蝨傳播。病狀是頭痛，寒戰，及發熱。熱為稽留型，連續一到三星期。無疹子，也沒有肺部併發症。在美國發生於實驗室工作者，大約由吸入壁蝨糞所致。病情較重，主要是呼吸系的病狀（有枝氣管肺炎的實變）。脈搏慢，白血球計數正常。診斷須根據血清試驗，補體結合和天竺鼠接種。

治療：對氨基安息香酸可能有效，但還沒有看到臨診的報告。預防還需在流行病學上更多的研究。

戰壕熱 Trench Fever

定義——戰壕熱是一種復發性傳染病，由衣蠱從人傳給人，病原體可能是一種立克次氏體，但尚未證實。病人的血和尿保持傳染性很久。

分佈——第一次世界大戰時歐洲，米索伯達米亞，和埃及曾發生此病。二次世界大戰時只有少數病例，還沒有詳細研究過。

病原——病原還沒有確定，可能是一種立克次氏體 *R. quintana* (*R. pediculi*)。

流行病學——戰壕熱是第一次世界大戰時發現的，當時在法的英軍及德奧軍中佔全部疾病的百分之二十五，在戰地長蠱的部隊中特別流行。經英美專門委員會研究的結果，知道在正常的條件之下由衣蠱傳播，吸過病人血液第六到第十九日的蠱子的糞擦進破損皮膚，能够使人發生同樣的病，單由蠱子咬一咬不會被傳染。用病人血液注射于健康的人很容易得病，但家鼠，小白鼠和天竺鼠都不被傳染。

病理——活組織檢查，疹子裡有血管週圍淋巴球浸潤，血管內膜仍屬正常，無血栓形成。病原體不侵入細胞，只存在于血液中。尚無戰壕熱死後剖檢的報告。

病狀——潛伏期是十到三十日。可能有短期的頭痛，不適，和全身疼痛等前驅期病狀。病起通常是快的。主要病狀有頭痛，眩暈，背和腿的疼痛，特別是脛部和眼球運動時眼窩後的疼痛，向旁邊

看的時候常有眼球顫動，眼睛充血，體溫很快的上昇到華氏 103—104 度。第一次連續發熱幾天到一星期，幾星期的比較少見。白血球計數變化不定，有增多，正常或減少。通常有蛋白尿及多尿。

第一次發熱以後，約有半數的病人要復發，復發間隔的時間有規則或不規則，發熱的日期也不一定，通常有三到五次的復發，也有多到七次的。

另一經常存在的特點是疹子，但發出的時間是不規則的。通常是在發熱期內，第一次發熱或復發的時候。疹子是小的紅斑疹，偶而也有丘疹，加壓後退色。疹子數目不多，常在二十四小時內消退。分佈於胸部，背部和腹部。

恢復常要延遲，並有循環系統機能失調和神經衰弱等併發性病狀。差不多沒有死亡率。

免疫的期限並不一定，有六個月內再被傳染的。

診斷——沒有特別的診斷方法，研究戰壕熱的時候，還沒有發現外裴氏反應。確定診斷須根據長蝨子的人發生上述病狀及除去其他可能的疾病。鑑別診斷須注意流行性感冒，登革熱，類登革熱，瘧疾和布魯氏菌病。

治療——無特殊有效的療法。所以治療主要是對病狀的。病人須臥床休息，直到完全恢復。飲食須有充足的營養。一旦發現復發病狀須立刻休息。病癒後逐漸恢復工作。

預防——有效的預防主要是滅蝨。因為蝨糞是傳染的，並須注意病人衣服被單的消毒。急性時期病人的小便裡含有病原體，須適當的處理病人的排洩物。

病人的血液可能保持傳染性差不多一年之久，所以病人恢復之後不能做輸血者。

細菌病 The Bacterial Diseases

肺炎球菌的傳染 Pneumococcal Infections

引 言

肺炎球菌是溫帶最普通的病菌之一。它無害的存在於人類及許多動物的口腔裡，這時差不多沒有毒力。但當它引起疾病的時候，它又變成最毒的細菌之一，十萬分之一西西的培養液能殺死小白鼠。肺炎球菌的重要性主要是在於它能引起肺炎，但在某種情形之下，它差不多能侵犯身體的任何器官。

肺炎球菌是一種微小的，一頭尖的，革蘭氏陽性球菌，通常成對生長，但是有時候，特別在人工培養基上，會變成鏈形，它具有莢膜。在含有血液或血清的培養基上生長得最好。在血液瓊脂片上，產生平的淡灰色的菌集，週圍是淡綠色的，在肉湯裡瀰漫的生滿全部培養液。它能溶解於膽汁，及使菊糖 (inulin) 凝結。

根據免疫性質的不同，肺炎球菌可以分爲三十三類以上。最常見的是 I, II, III, 三類。

肺炎球菌的化學成份主要有三種，即細胞體的蛋白質和碳水化合物，及莢膜的多糖類。碳水化合物通常稱爲 C 物質，莢膜的多糖類稱爲能溶的特異物質 (Soluble specific substance) 或 sss. 各類肺炎球菌的蛋白質是相同的，與種類或毒性無關，它能刺激動物產生抗體，但這些抗體缺乏種類的特異性。莢膜的多糖類已經有過

特別研究。其中每一碳水化合物都是特異的，由它來區別肺炎球菌的種類。肺炎球菌的毒性主要由這特異的莢膜多醣類決定。只有毒性的肺炎球菌在生長時產生大量的 SSS。病人尿裡所含的 SSS 各人不同，有預後上的重要性。對於人類，肺炎球菌是常見的繼發性病菌，但在某些條件之下，能變成原發性致病體。在平常時候，全部肺炎的百分之七十五到八十是由肺炎球菌所致。所以肺炎球菌是大葉和小葉肺炎的主要病原體。但是肺炎球菌也在其他器官引起頗大的死亡率。兒童的急性呼吸道傳染，常有由肺炎球菌引起的中耳炎和乳突炎等併發症。肺炎球菌腦膜炎雖可能發生於中耳傳染或竇傳染之後，但最多的還是肺炎的併發症，這是由肺炎球菌菌血症引起的。鼻旁竇的急性肺炎球菌傳染是普通傷風的常見併發症。隱源性肺炎球菌菌血症通常發生於兒童之中。肺炎球菌腹膜炎可能由闌尾或膽囊傳染引起，也可能由輸卵管侵入。自從採用磺胺類藥和青黴素之後，因肺炎球菌傳染引起的死亡率，已經大大的減低了。

肺 炎 Pneumonia

定義——肺炎是一種肺部的傳染發炎狀態，由病菌所致，它的特點是在肺的間質及肺泡中發生滲出物，結果使肺組織多多少少發生實變。臨診病狀因傳染種類而稍有不同。肺炎有原發性和繼發性的分別，病損有大片的和小塊的不同。

發病率和分佈——肺炎是人類最嚴重的傳染病之一，分佈很廣。在美國曾經是致死原因的第三位。自從採用磺胺類藥治療以來，死亡率大大的減低，大約是從前的五分之一。

肺炎在城市裡特別多。雖然也可能發生於熱帶，它是溫帶的病。寒冷，潮濕，多變的天氣有利於本病的發生。通常發生晚冬和早春。

肺炎的分類——有兩種分類的方法，即根據解剖學或根據病原。在現代細菌學發展之前，差不多完全根據解剖學來分類，但近年來，已經能夠相當正確的根據產生肺炎的細菌，作出病原的分類。

解剖學的分類——按照炎性病損的種類分：

(1) **大葉肺炎**——有大塊的實變，通常包括一葉的全部或大部，時常有幾葉同時或先後受累。百分之九十五的大葉肺炎是由肺炎球菌所致。

(2) **枝氣管肺炎**——枝氣管肺炎是末端細枝氣管和末端肺泡的發炎。包括小葉的全部或一部。在多數病例中，兩肺都受累

，通常以肺底爲最重。百分之六十到七十的枝氣管肺炎是由肺炎球菌產生的，其餘由鏈球菌和別的病菌所致。化膿性細枝氣管炎是某些枝氣管肺炎的重要特點。特別是那些由溶血性鏈球菌或流行性感
冒嗜血桿菌所引起的枝氣管肺炎。

(3) 小葉肺炎——小葉肺炎實際上是枝氣管肺炎的同義語，因爲傳染的部位也是肺的各個小葉。當這些小葉融合在一塊的時候，（這是常見的），我們把它叫做融合性小葉肺炎，如果融合的範圍够大，與大葉肺炎差不多不能分別。

(4) 中心肺炎——通常這是一種異型的大葉肺炎。實變區域靠近肺門。因爲這個位置的關係，通常並無明顯的體徵。

(5) 間質性肺炎——間質性肺炎沒有特殊的致病細菌。肺炎球菌，鏈球菌，流行性感
冒嗜血桿菌，甚至病毒都可能產生間質性肺炎。正如它的名稱所示，滲出物是在肺的間質裡，所以在肺泡裡的滲出物比較少。

(6) 吸入性肺炎——吸入性肺炎差不多是手術後肺炎的同義語。吸入來自口中的物質，產生一種特種的枝氣管肺炎，沒有特殊的病菌。產生的因素是手術後發生反胃和嘔吐，或因病人的氣管枝氣管反射遲鈍，吸入反胃的食物。

(7) 墜積性肺炎——通常見於常期心臟病病人的末期，或其他有肺部慢性阻性充血的慢性病的末期。死後解剖，肺的後部發生實變，切開時，有大量暗紅色的帶血液體滲出。這是末期的傳染，常由毒力較低的細菌引起。

病原的分類——臨診上的各種肺炎可以根據它的病原來分類

。通常病原菌是一種細菌，但從傳染的組織上，分離出兩種以上的細菌，也並不少見。

(1) 肺炎球菌肺炎——平時這是最常見的一種肺炎。有時候可能發生鏈球菌肺炎，感冒嗜血桿菌肺炎，或所謂濾過性毒肺炎的流行，但一般說來，急性肺部傳染大多數是由肺炎球菌所致。

(2) 溶血性鏈球菌肺炎——約佔全部肺炎的百分之二到三。

(3) 金黃色葡萄球菌肺炎——是稀見的，不及全部肺炎的百分之一，通常是枝氣管肺炎。

(4) 肺炎桿菌肺炎——佔全數病例的百分之一到三，是大葉肺炎。

(5) 感冒嗜血桿菌肺炎——是一種特殊的枝氣管肺炎，有細枝氣管週圍炎和出血性滲出物。

(6) 結核性肺炎——是枝氣管型或大葉型的肺炎。任何限於一側或兩側的上葉的肺炎，須引起懷疑，是不是結核性的。

(7) 其他雜菌肺炎——同時發生於流行性感冒，土拉倫斯菌病，球狀孢子菌病 (Coccidioidomycosis)，念珠狀菌病 (moniliasis) 等病的病程中的肺炎，並不多見，通常是枝氣管肺炎。

肺炎球菌肺炎 Pneumococcal Pneumonia

定義——是一種急性傳染病，由肺炎球菌所致。它的特點是在肺的一葉或幾葉中發生大量的炎性滲出物。主要的臨診病狀是寒戰，發熱，胸部疼痛，咳嗽和吐銹色痰。

肺炎球菌可以分成許多生物性質不同的特類，現在已經分出了三十三個特類，其中最普通的特類是 I, II, III 類，雖然 IV, V, VI, VII, VIII, XIV 類也常遇見。其他特類只偶而引起肺炎，雖然它們常存在於健康者的咽喉裡。百分之八十的人葉肺炎是由 I 到 VIII 類的肺炎球菌所致。如下表所示：

5779個肺炎病例的肺炎球菌的分類

(Bellevue醫院的統計)

特類	病例數	百分比
I.....	1642	28.4
II.....	704	12.2
III.....	691	11.9
IV.....	275	4.8
V.....	409	7.1
VI.....	95	1.6
VII.....	358	6.2
VIII.....	397	6.9
IX—XXXII.....	1208	20.9

在臨診上要分別各類肺炎球菌肺炎是困難的。I，II，III類的病程比較標準，有典型的大葉性實變，及高的死亡率。I類肺炎球菌的傳染普通發生於年輕人，III類肺炎在中年人和老年人中間比較常見。XIV類肺炎發生於嬰兒中特別多。由特類數目高的肺炎球菌所致的肺炎，病程通常比較不標準，肺葉只有部分發生實變，其中多數是真正的枝氣管肺炎。

有利於肺炎的因素：

1. 年齡——生命的兩端，小孩和老人，對於肺炎的易感性最大，幼少兒童比較大兒童容易害肺炎，成人的易感性逐年增加，老年到達最高點。

2. 性別——對於肺炎的易感性，男女大約沒有什麼差別。

3. 職業和生活方式——像結核病一樣，肺炎在窮苦和營養不足的人群裡最常見。操勞和氣候惡劣的環境下的工作者特別容易被傳染，工人和水手害肺炎的最多。肺炎在城市裡比在鄉村裡多，這主要是由於城市貧民的居住環境的惡劣。

4. 個人的情況——疲勞，出汗後受涼，饑餓，虛弱和消瘦都能增加對肺炎球菌的易感性。有飲酒癖的人也比較容易害肺炎。

5. 氣候——氣溫突然降低，任何種類的受涼，寒冷加上潮濕都是害肺炎的有利條件。

6. 害過一次肺炎容易再害。（通常由另一特類的肺炎球菌所致）。

7. 急性呼吸道傳染——肺炎很少是原發性的傳染，差不多

每個病人都先有上呼吸道傳染的歷史，通常是傷風或感冒，有時候是扁桃體炎或咽喉炎。

流行病學——肺炎是散發性的疾病，很少變成流行。傳染的來源多數是健康的帶菌者，而不是自己口腔裡的肺炎球菌，也不是從病人那裡傳染。醫院裡的肺炎病人不會把肺炎傳給護士，醫師或別的病人，簡單的隔離手續就夠預防了。如何防止帶菌者的傳染，還沒有良好的辦法。

病理——面部和嘴唇發青，口腔和鼻孔可能有液體滲出。肺炎的主要病理變化是肺組織的實變（Consolidation）。這種變化可以只限於一葉，但在病死的病例中，通常有二葉以上受累，根據多數的統計研究，右側的受累比左側的多，限於一葉的傳染中，右下葉和左下葉的機會大約相等，兩葉的傳染中，以同時左右兩下葉受累為最常見。

大葉肺炎（Lobar pneumonia）——死後檢查，有肺炎的肺葉比正常的大，其中有充血和纖維素沉着。觸摸時比正常的肺組織要堅實得多。實變完全的時候好像肝一樣。氣管和枝氣管裡含有帶血的粘痰。

肺內變化可以分成（1）充血，（2）紅色肝樣變，（3）灰白肝樣變，和（4）消散四個時期。死後檢查，在同一病人中，常能找到兩個以上這樣的時期。理由是傳染先在一葉開始，再蔓延到另一葉，傳染的先後使病變進展的時期有了差別。

充血期（Stage of engorgement）——這是傳染的初期，屍體解剖時很少見到。肺組織有高度的充血，比正常的重。切開時，

在切面上有大量帶泡沫含血的液體滲出。顯微鏡切片看起來，所有血管都發生充血，肺泡壁中的微血管也有充血，肺泡裡有滲出的血漿和紅血球。本期裡只有中度的白血球浸潤，並且多數是在血管週圍和枝氣管週圍的淋巴空隙和肺泡壁內。

紅色肝樣變期 (Stage of red hepatization) ——本期的肺葉已由滲出物完全變成固體化了。表面是暗紅色的，堅度像肝一般。切面也呈暗紅色，乾而不平如顆粒狀。顯微鏡檢查顯示，肺泡裏充滿纖維素，纖維素的網眼裏填滿紅血球和多形核白血球。本期中的細胞很少碎解傾向。肺泡裏有很多肺炎球菌，但吞食作用還不活躍。

灰白肝樣變期 (Stage of gray hepatization) ——本期的肺葉呈帶灰的黃色，通常還雜有紅斑，切開後，切面的顏色相同，用刀刮切面，能刮出濃厚的膿性滲出物。枝氣管裡含有膿性痰液。淡灰色主要來自白血球。顯微鏡檢查，肺泡裏還有很多的肺炎球菌，但吞食作用很活躍。

消散期 (Stage of resolution) ，——本期像充血期一樣，屍體解剖時，不常看見。肺葉的切面呈半透明的膠凍狀，滲出物減少。顯微鏡檢查，肺泡只部份的充滿了細胞。多數的纖維素和紅血球已經消失，留存下來的白血球，都有不同程度的碎解。肺泡裏有很多脫落的上皮細胞，同時肺泡壁上皮開始新生，是本期最大的特點。

其他器官裏的病損——心臟充滿了纖維蛋白性凝塊，肺有中度腫大，肝和腎有濁腫。在致命的病例中，其他器官常有肺炎球菌的併發性傳染。比較普通的併發症是化膿性胸膜炎，心包炎，心內膜

炎，腦膜炎，和關節炎。

枝氣管肺炎——肺的受累部份比正常的稍微飽滿而堅實，在多數病例中，這種實變的部份佈滿全肺，能够用手覺出來。切面有帶血液體，呈淡紅色，這是一般的充血的結果。枝氣管肺炎的實際範圍，可由凸出的淡紅灰白色區的數目和大小看出來，這些淡紅灰白色區可以是單獨的，或成群的，或融合成一片，產生特殊的斑色的外表。如果切面正好在小葉的軸上，可能沿小枝氣管顯示葡萄狀的排列。實變區之間的肺組織的顏色還算正常，並含有空氣。有小部份的肺不張和肺氣腫。在兒童中，未實變的肺可能有顯著的肺氣腫。常有幾個小實變區融合成一大片實變區，這種融合的範圍可能包括整個肺葉，或甚至一肺的大部份，產生所謂『融合性枝氣管肺炎』。如果這是普通枝氣管炎的最後結果，大枝氣管也有發炎，粘膜腫脹而充血，管內含有或多或少的粘液膿性滲出物。通常實變區是多角形的，中心是較暗的紅色，這是由於枝氣管週圍充血所致。在這實變區的中心，還能看出一個淡灰白色的點，這就是細枝氣管。在實變區加壓，能擠出一滴滴的淡黃色的粘液膿性滲出物。細枝氣管壁有充血，管內含有由漿液性滲出物和細胞組成的液體。

顯微鏡檢查，實變區的切片顯示，在細枝氣管裏充滿了粘液膿性的分泌物，其中含有腫脹的脫落的上皮細胞，白血球，細菌，和粒狀物質。枝氣管壁腫脹而變厚，有多形核和單核白血球的浸潤。在某幾種枝氣管肺炎裏，例如發生於流行性感胃同時，或麻疹後的枝氣管肺炎，間質發炎很是明顯，並申展到枝氣管週圍和小葉之間的結締組織。枝氣管上皮細胞常有脫落，血管充血，並有散落不規

則的枝氣管壁的擴大。

實驗的肺炎——許多研究者用肺炎球菌直接注射進氣管和枝氣管，已經成功的使動物產生肺炎（例如猴子）。喉頭好像能阻止肺炎球菌進入氣管。

發病之理——根據實驗和臨診的證據，傳染進入身體的門戶是呼吸道。肺炎從一葉蔓延到另一葉，或許也是經由大枝氣管的。用肺炎球菌作靜脈或皮下注射，不能使動物產生肺炎。

血液裡的化學變化——肺的功用是吸收氧氣和排洩二氧化碳，顯然的，肺裏發生了廣佈的病變，容易引起這些功用的障礙。關於二氧化碳的排洩的障礙，通常不致到達嚴重的程度，雖然有鹼儲備減低的報告，但很少到達高度，至於血液中的氫離子真正的轉換到酸側，那是非常少見的。

但是氧的缺乏能嚴重到使病人迅速死亡，不給身體與病菌作充份鬭爭的機會。發紺是氧缺乏存在的證據。自從採用動脈抽血之後，已能測定肺炎病人的動脈血缺氧的程度，並應用缺氧的生理來解釋臨診病狀。

正常的動脈血有百分之九十五飽和了氧氣。在肺炎的重病例中，百分之七十五的飽和並不少見。假使一個正常人到含氧稀薄的空氣裏去呼吸，血液的含氧到了這樣程度之後，就要發生一連串的有害的病狀，脈搏從七十二左右升到一百二十，呼吸加快，變淺而困難；病人變為燥燥；發生惡心嘔吐；有時候有眩暈，虛弱而暈倒。更重的缺氧要引起暈迷，心力衰竭，和死亡。登山病和一氧化碳中毒是由於單純的缺氧。一氧化碳中毒的缺氧常引起死亡。在肺炎中

，除了缺氧的病狀，還要加上傳染的病狀。從此看來，發生於肺炎中的動脈血缺氧，常常到達有害的程度。

血液裡的其他化學變化——在肺炎急性時期，有顯著的氯化物留滯，但血液裏的氯化物並不增加。此外血液裏的纖維蛋白原有增加。

病狀——典型肺炎的病狀因病人的年齡和病菌的種類而稍有不同。沒有一種病狀見於每個病例，但多數病例的臨診病狀是很典型的。

潛伏期通常是短的，在二十四或四十八小時之內。

病起通常是突然的，有時候有不適等前驅期病狀，但多數病人是沒有的，在發生急性病狀之前，病人還是好好的。例如去睡覺的時候還覺得很好，半夜裏忽因寒戰驚醒，或因胸部突然發生尖銳的疼痛而驚醒。多數肺炎病人先有上呼吸道傳染，但在發生肺炎病狀之前，這些上呼吸道傳染的病狀可能已經消失。

主要的病狀是寒戰，發熱，有病一側的疼痛，咳嗽和吐銹色痰。早期常有呼吸困難。寒戰後十二到十八小時，病人看來已經病得很重了。兩頰潮紅，發熱是華氏一百零三到一百零四度。呼吸迅速而有疼痛（由于胸膜受刺激）。病人常常咳嗽，會咳出少量的淡紅色的或銹色痰。即使沒有疼痛，呼吸也是迫切的。嘴唇上面常有疱疹，舌苔很厚。如果體溫昇到華氏一百零四度或一百零五度，病人可能發生譫妄。這些病狀持續五到十日，並無多大變化。此後多數病人的體溫以驟退或漸退的形式迅速下降；其餘病人則死於膿毒病，毒血症，或其他併發症。

寒戰是大葉肺炎的特點之一，通常是最早出現的病狀。約三分之二的病人有明顯的寒戰，其餘只是感覺寒冷而已。寒戰有輕有重，經歷十五到三十分鐘。

胸部疼痛也是很普通的病狀，通常在寒戰後不久出現。有些病人在寒戰前發生，有些病人一開始就是疼痛而無寒戰。疼痛通常在乳頭附近，或在有病側的底部，但是也有牽涉到腹部並有壓痛，好像闌尾炎，膽囊炎，或腹膜炎似的。肺上葉受傳染時，可能沒有疼痛，或疼痛牽涉到肩膀。

發熱在寒戰時就開始，很快的昇高到華氏一百零三至一百零五度。多數病人的體溫並無多大昇降。少數是不規則熱，有如鏈球菌肺炎。年老病人溫度較低，並可能一直是差不多正常的體溫。所以溫度的高低，並不是病勢輕重的可靠的尺度。高熱對於病人通常比較有利。

咳嗽在病初起的時候是乾咳，假使病起之前已有枝氣管炎，那麼咳嗽有膿性痰。咳嗽常是一陣陣的，並使疼痛增加。到後來痰慢慢加多，疼痛慢慢減少。

痰液是肺炎的最凸出的特點之一，粘着的銹色痰是特殊的病徵，可以根據它來診斷大葉肺炎。痰的性質隨疾病的進展而改變。從最初的淡紅色的痰或帶血絲的痰，到第三或第四日變成銹色而粘着的痰。有的時候，就在這個階段，痰裏含有很多的膽汁，使痰成爲檸檬色或橙色。到了灰白肝樣變期和消散期，又變成黃色的粘液膿性痰，顯微鏡檢查，痰裏含有粘液，紅血球，膿細胞，上皮細胞，及很多的肺炎球菌。

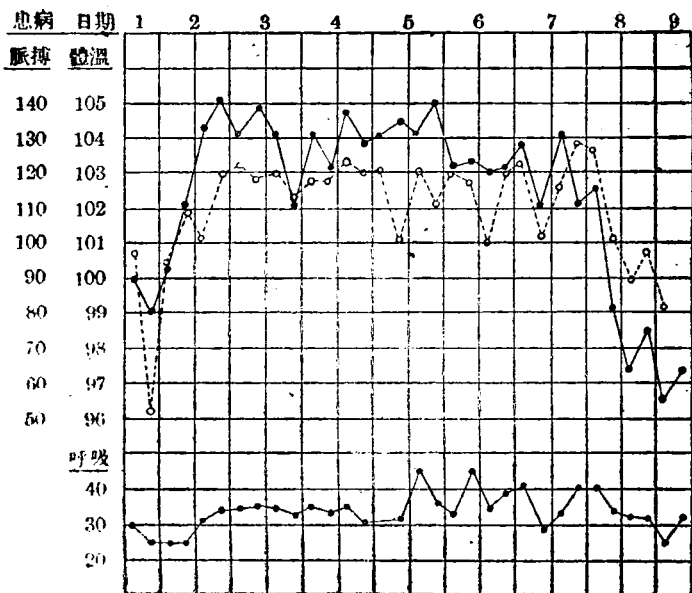
枝氣管肺炎的痰很少是銹色的，但在嚴重的病例中，可能含有鮮血。多數枝氣管肺炎的病人的痰是粘液膿性的。一部份的病人，不論大葉肺炎或枝氣管肺炎，全病程裏可能沒有什麼痰。

呼吸困難是肺炎的重要病狀之一。呼吸通常是迅速的，淺而吃力，使胸膜的疼痛大大的加重。與發熱比較，呼吸率總是不成比例的增加。區別肺炎和別的發熱病，呼吸情形是一要點。呼吸率通常是每分鐘二十五到四十次，有胸部疼痛或顯着的血缺氧的時候，呼吸率還要快。呼吸的另一特點是在呼氣時發出像豬叫的聲音。吸氣時常常伴有鼻翼擴大。呼吸次數與肺受累的範圍成正比；在熱驟退時，雖然實變的體徵還可能存在，呼吸次數是減少了。

疱疹見於一半以上的肺炎病例。多數是在嘴唇上，但也可能在鼻子上，面頰上，或耳朵上。這個病狀之所以有意義，第一因為它發生在早期，第二在區別急性和慢性肺病時頗有價值。

神經系的病狀——約百分之二十五的病例有譫妄，有飲酒癖的病人特別多。有飲酒癖的人發生肺炎，在病程中可能發生震戰性譫妄（酒狂 *Delirium tremens*），預後很不好。兒童可能一開始就有抽搐及其他大腦病狀，很像腦膜炎。偶而有肺炎後精神病，通常短期即能恢復。

胃腸的病狀——惡心和嘔吐是相當常見的病狀，小數病人一開始就是嘔吐。腹瀉很少見。百分之五到十的病人發生黃疸。其中多數是輕黃疸，沒有什麼重要性，深重的黃疸雖不多見，是由於有毒性肝炎的緣故，預後很不好。氣脹是常見而麻煩的病狀，在沉重的病例中最顯著。這可能只是表示胃腸的紊亂，但多數是全身毒血



11 類肺炎球菌肺炎，第八日發熱驟退，點線代表脈搏

症的結果。顯著的氣脹大大的加重了呼吸困難。

枝氣管肺炎的病狀與大葉肺炎的病狀並無主要的區別。枝氣管肺炎的病起比較逐漸，發熱比較不規則，也很少以驟退的形式終結。

體徵——在一個已經充份發展的典型的病例中，體徵是很特殊的。但在最初的二十四或四十八小時內，可以差不多沒有體徵。由於特效療法的發明，大葉肺炎的早期診斷一天比一天的重要起來了，仔細找尋最早的體徵是非常必要的。

外貌——在病初起的時候，面部潮紅，嘴唇發紺，皮膚熱而帶汗；嘴唇或臉上常有疱疹。因胸部疼痛發生呼吸困難。有頻頻的乾咳，吸氣時鼻翼擴大。呼氣時常有輕的吼聲。脈博快而有力，速率與熱度成正比。有時候有重搏脈，但不及傷寒中常見。期外收縮相當普通，完全的心律不齊也有時見到，特別是年老的病人。到了病快好的時候，體溫、脈搏、呼吸都減少；發紺減輕；咳嗽也不及以前那麼不舒服，並咳出大量黃色濃痰。

病起時的胸部體徵——望診顯示，有病的一側的呼吸運動受限制。這時候的觸診和叩診，通常還是正常，雖然受累的區域可能有輕微的濁音。疼痛常指向受累的肺葉，在這上面聽起來，能發現早期的特徵，就是呼吸音的略微的減低；在吸氣的末尾或咳嗽之後，能聽到一陣細囉音。枝氣管呼吸音和枝氣管語音在最初幾小時內，很少聽到。

充份發展時的胸部體徵——到了第二或第三日，一葉或二葉以上的肺，通常已有大葉肺炎的典型體徵。

望診：有病一側的胸部，呼吸運動要小得多。呼吸率加快，呼吸副肌也參加動作。

望診：有時候可能覺出胸膜的摩擦，用觸診獲得的體徵，最重要的還是觸顫增強。有時候不能獲得這個重要的體徵，是由於主枝氣管裡有了痰的聚積，叫病人咳嗽之後，體徵即從新出現。

叩診：在充份發展的病例，有病部位的叩診發生濁音。某些病例中，叩診差不多是實音，和胸膜積液的叩診沒有什麼區別。在實變區上面的，並不受累的組織的叩診，可能是鼓響，通常叫做

司叩達氏響 (Skoda's resonance)。

聽診：有了真正的實變之後，細囉音減少。正常的肺泡呼吸音由枝氣管呼吸音代替。這種呼吸音是很特殊的——音度高而粗，呼氣和吸氣的長度相等。像觸額一樣，如果人的枝氣管被痰液完全填塞，枝氣管呼吸音就不存在了，或變得很輕。通常有明顯的枝氣管語音和枝氣管呼吸音，叫做枝氣管副聲 (Bronchophony)。在某些病例中，語聲帶有鼻音——叫做羊聲 (羊聲語響 Egophony)。實變區上的耳語聲也有顯著的加強。

消散期的體徵——呼吸率接近正常。濁音減少。語顫通常只稍稍減低。聽診有很多濕性囉音（屬細捻髮音），普通叫做消散期囉音。語音和呼吸音逐漸的失去枝氣管聲，通常先減低，再恢復正常。

心與循環——在病最重的時候，心臟常常有些擴大，特別是右側，這是由於要把血液壓過充血的肺臟所增加的額外負擔所致。速率總是加快的，節律仍正常。期外收縮相當常見，心房纖維性顫動要少見得多。肺動脈瓣區的心聲第二音加強，有時候在心尖能聽到柔和的收縮期雜音。在沉重的病例裡，心肌因毒血症和額外的負擔而衰竭，心聲變得不很清楚，可能像胎心似的（胎樣心聲 Embr-yocardia）。

血壓通常還能保持正常的水平，如果病情變壞，血壓容易下降，收縮壓在一百以下是嚴重的徵象。

枝氣管肺炎的體徵：一側或兩側的肺，有散落各處的，小塊的濁音。這些小塊合併之後，體徵與大葉肺炎完全相同。但枝氣管肺炎的胸部檢查，通常很少顯著的體徵。在小塊濁音的上面，可

以聽到濕性囉音，偶而有呼吸音和語音的改變，但通常，濁音和囉音是唯一的陽性體徵。

實驗室的檢查——近年來，實驗室的檢查在大葉肺炎的診斷和治療上，日見重要。早期的病原的診斷，最容易由痰的細菌學檢查來決定。血液培養在診斷和預後上都有價值。自從採用雪林氏計數 (Schilling index) 以後，白血球計數的意義更大。愛克司光檢查也常用到，能攜帶的愛克司光機在病程的繼續觀察上很有價值。

痰液——痰的第一步檢查應該是外表的細心的研究。大葉肺炎的痰通常是銹色的，粘着的。枝氣管肺炎的痰是膿性的，或像唾液一般，還要用痰的塗片作顯微鏡檢查，看什麼是主要的細菌，並把耐酸性細菌（結核菌）的傳染除外。肺炎的痰通常含有大量的肺炎球菌。所以能用它來測定肺炎球菌的種類，現在通用的方法是納弗爾氏法 (Neufeld method)。其他還有小白鼠接種，培養，肺穿刺等方法以獲得肺炎球菌，再用納弗爾氏法測定它的種類。

血液——大葉肺炎最初的二三日內，白血球總計數通常是增多的，並有多形核白血球增多。但這還不是病的輕重或骨髓反應程度的正確指標，正確的指標是不成熟的多形核白血球增多 (左傾 Shift to the left)。肺炎的白血球計數是15000到25000，多形核細胞是百分之八十到百分之九十。計數在三萬以上，多形核細胞的百分比在九十以上，是化膿性併發症例如膿胸的表示。在十分沉重的傳染裡，有些病人從病的第一天起，就顯示白血球減少。另一方面，原來已有白血球增多的病例，在臨死前數小時內，發生末期的

白血球減少。這兩種情形的白血球減少，都是危險的象徵，表示骨髓機能有了顯著的毒性抑制。肺炎的急性期內，血的凝固時間通常是延長的，循環血液中的纖維蛋白原的量也有增加，紅血球的沉降率有明顯的升高。

血液培養——大葉肺炎病人的血液裡，約有三分之一能培養出肺炎球菌，枝氣管肺炎要少得多。肺炎的預後與菌血症的程度有密切的關係。在病的後期發生菌血症，意義更為重大。血液中有少數細菌，發生在病的後期比在早期要嚴重得多。但無論如何，菌血症是病情嚴重的表示，通常與肺部受累範圍廣大有關。

尿液——在肺炎裡，小便量少，色深，比重高。通常含有微量的蛋白，及少數管型（多數病例）。像別的許多發熱情形一樣，這只表示腎的毒性刺激。小便裡的氯化物有顯著的減少。在恢復期則有增加。

愛克司光檢查——通常在病人剛進醫院的時候，愛克司光檢查就能看到在受累的肺葉上有稠密均勻的影。常常在實變的體徵出現之前即能看到。胸部愛克司光檢查，有病一側的橫膈肌常有上昇，心影也有一些擴大。螢光透視顯示，有病一側的橫膈肌運動減少。病癒之後，愛克司光影慢慢變淡，變得都不均勻，毒血症和實變體徵完全消失之後，受累肺葉上的影斑還要存在一段時間。

病程和終局——有五天到十天的發熱，有時候還要長。在這段時間裡，每天的體溫沒有什麼改變，總是在華氏一百零四度到一百零五度之間。老年人的體溫通常比兒童和年輕的成人低，比較不規則。

肺炎的終局有驟退和漸退兩種。典型的驟退是肺炎最凸出的特點之一。病人和毒性病菌的鬭爭，常常到了虛脫的邊緣，好像全身都受了毒血症的影響。突然的病人開始自由的呼吸，體溫很快的退到正常，或常度之下，呼吸和脈博也同時下降。幾個鐘頭裡，病情完全改變。病人自己覺得，別人看來，都好得多了，並且安靜的入睡，有些病人在正真的驟退之前，先有所謂『假的驟退』，溫度退到正常，或差不多正常，又上昇到華氏一百零二度或一百零三度，二十四小時之後再發生正真的驟退。

很多病例並無正真的驟退，溫度逐漸下降。驟退和漸退都表示病人產生了免疫性，在驟退的時候，或驟退後不久，能在病人的血液裡找到各種免疫體。

致命的病例一直保持高熱，脈搏變快，變弱，呼吸率也加快。這些現象通常表示肺炎病變從一葉蔓延到另一葉，直到三葉，四葉，或甚至五葉全部受累。發紺變得更顯著，血壓下降，病人顯出各種瀰度毒血症的病狀。在這時取血做培養，通常都能獲得陽性的結果，多數的例子裡，並有白血球總計數的下降。肺炎的直接致死原因，通常是循環衰竭，據推測，這是血管收縮麻痺的結果。有些病例的死亡原因好像是呼吸衰竭。各種由肺炎球菌直接引起的併發症例如心內膜炎，腦膜炎，也是直接的致死原因，數目也不太少。

併發症——肺炎的併發症很多，可以分成兩大類，第一是由肺炎球菌所致。第二是毒性的或其他原因所致。

急性纖維蛋白性胸膜炎(Acute fibrinous pleurisy)。——在肺炎裡，急性纖維蛋白性胸膜炎是如此常見，很難把它叫做併發

症。很多病例的早期，都有特殊的乾性胸膜炎的摩擦，並增加病人的痛苦。後來受累部份的表面，產生一層厚厚的，粘着的纖維素。

滲液性胸膜炎 (Pleurisy with effusion)。——急性葉液纖維蛋白性胸膜炎也是一種常見的併發症。它可能發生於病的早期，但以發生於病的晚期比較多，有時候竟在驟退之後。有了胸膜滲出液，可以有一點溫度的上昇。體徵是胸腔裡有了液體的體徵。如果聚積了大量的滲出液，必須抽引。

膿胸 (Empyema) ——在肺炎的嚴重的併發症中，膿胸是最常見的。約有百分之五的肺炎病人要發生膿胸，其中以 I 類肺炎為最多。肺炎球菌的肺炎偶而發生溶血性鏈球菌的膿胸，但是非常少見。

體溫正常或近於正常一二日之後，又上昇幾度，並有脈搏和呼吸率的增加，及多形核白血球增多，這時必須懷疑到膿胸。體格檢查顯示液體的體徵——缺乏語顫，叩診為實音，語音或呼吸音減低或全無。有時候在兩肺葉之間，產生了一包膿液，或膿液被包圍在一小塊地方，這種情形叫做包圍性膿胸 (Encapsulated empyema)。診斷是困難的，特別是膿液份量很小的時候。對於這種病例，愛克司光和螢光檢查很有幫助，膿胸的診斷最後由探查抽引術決定。

按照發生的情形，膿胸可分三種：(1) 與人葉肺炎同時發生；(2) 是敗血症，腦膜炎，心內膜炎，心包炎等一連串的併發症之一；(3) 發生於肺炎之後的唯一的併發症。三種的嚴重性很有差別。發生於肺炎早期的比發生於後期的，或病後的，要嚴重得多

。作為一連串的併發症之一，預後通常是無望的。

膿胸通常需要外科療法。這種方法叫做密閉導管排液法，導管插在第七或第八肋間的後腋線上。讓膿液慢慢流出，膿腔流空之後，用生理食鹽溶液每隔四小時沖洗一次。如果膿液太厚，在施行手術的時候，即開始用迨金氏溶液（Dakin's solution）沖洗。包圍性膿胸可用同樣的方法治療。但是很多外科醫師覺得，開胸術（thoracotomy）和開放排液法是最好的療法。

用青黴菌素治療肺炎球菌的膿胸，先把膿液盡量抽出，再用青黴菌素三萬到四萬單位，溶解於生理食鹽水中，直接注射到膿腔裡。每日一二次，三四日之後，可能使腔內無菌，約百分之五十的病例，腔內液體能重新吸收，不必用外科排液法。

心包炎是肺炎的嚴重的併發症，發生於百分之一到二的病例。差不多總是致命的。因為肺炎的病狀和體徵要遮蓋了心包受累的病狀和體徵，所以很難診斷。與心跳同時發生的摩擦音，特別當病人停止呼吸的時候，摩擦音仍繼續存在，加上心週圍疼痛，這很可能就是心包炎。心包滲出液可能被察覺，但通常要依靠愛克司光檢查。治療是用抽引術除去液體，或用外科療法。心包炎是肺炎比較嚴重的併發症之一，生前很少診斷出來，在肺炎的病程中，纖維蛋白性心包炎是相當常見的，但臨診的意義比較小。診斷根據暫時性的心包摩擦音。

心內膜炎也是比較少見的併發症，在採用青黴菌素之前總是致命的。使用青黴菌素之後，曾有小數病例恢復健康；雖然多數的預後仍是不好。它在肺炎病程中發生，或在溫度已經正常之後幾天

慢慢發生，已有慢性心臟瓣膜病的人比較容易發生這種併發症。像別的惡性心內膜炎一樣，病的發展很快，有高熱，快脈搏，寒戰和出汗。病損通常是在二尖瓣，別的瓣膜也可能受累。體徵是越來越響亮的收縮期雜音。在不同的器管裡時常發生栓塞的徵狀。

腦膜炎，像心包炎和心內膜炎一樣，是少見的併發症，通常也是致命的。常與別的肺炎球菌併發症同時發生。自從採用磺胺類藥或血清或兩種同用，預後已經不像從前那麼無望了。發生於兒童中的，無肺炎的肺炎球菌腦膜炎，採用現代療法常能治癒。但是作為肺炎的併發症的腦膜炎的預後仍是不好。用青黴菌素治療肺炎球菌腦膜炎，約有百分之四十五的病人獲得痊癒，這結果比用磺胺類藥的結果稍稍好一點。（參看附錄青黴素用法）。

肺炎球菌關節炎是少見的併發症，有肺炎球菌敗血症的病例才發生這種關節炎。通常是單關節炎，多數要化膿，少數不化膿，並能自己吸收。

血栓形成和栓塞都是少見的併發症，通常發生於股血管。肺梗塞偶而是突然死亡的原因。

肺炎球菌腹膜炎和皮膚膿腫都是很少見的。肺炎中的皮膚傳染通常由葡萄球菌所致。

同時發生的疾病——除了上述的由肺炎球菌所引起的併發症之外，還有許多別的疾病與人葉肺炎同時發生。

肺膿腫——通常認為，肺膿腫不是人葉肺炎的常見遺患。假如有，通常是由別的細菌所致——多數是葡萄球菌，梭狀桿菌和螺旋體。

急性腎炎——許多病人的尿裡含有蛋白和管型，但真性腎炎是很少見的併發症。

腮腺炎發生於嚴重的肺炎病例，死亡率很高。用按摩法引流可能比外科手術好。

中耳炎是兒童肺炎中最常見的併發症，通常並不嚴重。中耳炎在成人肺炎中很少見。

肺不張——由於大枝氣管被痰或粘液阻塞所引起的一葉，或一葉以上的肺不張，有時候在X光檢查或螢光透視中發現。同時有橫膈肌的上昇，縱膈障向有肺不張的一側凹縮。如果這種情形與肺炎同時存在，那是很嚴重的事，但是通常多發生於熱退之後，只是使恢復時間延長而已。這種情形通常不需特別治療。

不消散的肺炎——延遲消散是肺炎的一種遺患，可能發生於任何年齡，但主要發生於年老的病人。一般的肺炎在熱驟退後七到十日內，肺部徵狀完全消失。約百分之三到四的病人顯示延遲消散。其中多數延長兩三個星期，少數延長幾個月。在這段時間裏，體溫正常或稍稍升高。病人並無特別不適，但體力和體重不能復原。體徵有枝氣管呼吸音和濕性囉音。但有時候，枝氣管呼吸音消失，只有濁音和囉音還繼續存在。

慢性間質性肺炎——有延遲消散的病人，偶而不能恢復，而變成慢性間質性肺炎。

復發和再發 (Relapse and Recurrence)——肺炎的復發並不常見，溫度正常之後一到十日可能發生，通常是由於另一特類的肺肺球菌。病情的輕重隨第二次傳染的性質而定。發生復發的，

通常是住在病室裏的病人，從鄰近的病人那裏得到傳染。第一次世界大戰時，肺炎球菌肺炎之後，常常看到溶血鏈球菌肺炎。用血清或磺胺類藥治療，因劑量用得不當，也常有復發。

肺炎的再發比在任何其他急性傳染病更加常見。由於這個事實，害一次肺炎實在有利於害第二次。一個病人害肺炎二三十次的，文獻上曾有記載。肺炎的再發通常也是由於另一特類的肺炎球菌。假使一個人重復害同一特類的肺炎球菌肺炎，須細心找尋有無慢性傳染病灶，特別是竇炎。用磺胺類藥治癒的肺炎病人，比較容易有這種再發。

臨診上的特種肺炎

1. 頓挫性肺炎——肺炎的病程偶而非常短促，有時候只有二十四到四十八小時。早期即給以血清或磺胺類藥，常常產生頓挫性肺炎。

2. 老年的肺炎——病起通常是逐漸的。溫度可能正常或只稍稍昇高。體徵可能很清楚或很不確實。這種病人在病中，或一切肺炎體徵已經消退了幾天或甚至幾星期之後，常常因心力衰竭突然死亡。

3. 其他疾病的繼發性肺炎——末期肺炎在慢性心臟病和腎病，糖尿病，惡性貧血，及其他疾病的病程中很是常見。死亡率頗高（約百分之四十六）。

、肺炎常是其他傳染病的併發症，特別是流行性感冒和麻疹。大葉型的繼發性肺炎差不多全由肺炎球菌所致。慢性肺結核的病人很

少發生肺炎球菌肺炎。

4. 手術後肺炎——這是一種繼發性肺炎，由於吸進粘液和唾液等物，或是由於枝氣管粘膜受麻醉劑的刺激所致。其中很多病例並不屬於手術後肺炎，而是手術後肺不張。從痰液裏通常分離出來的肺炎球菌是毒性較低的特類。病勢通常也較輕，病程是非正型的。

5. 結核性肺炎——結核桿菌能產生大葉型的實變。在臨診上，結核性大葉肺炎可能與肺炎球菌肺炎很相似。但大多數結核性肺炎是致命的。

診斷——對於肺炎的典型病例，雖然特殊體徵還沒有出現，通常能在發病後幾小時內作出診斷。一個病人突然發生寒戰，接着有發熱，疱疹，咳嗽，呼吸困難，和胸部疼痛，有了這些病狀很難錯認為其他疾病。但是有一部份病例（通常是在輕微的呼吸道傳染之後），病起逐漸，全無比較特殊的病狀。大葉肺炎可能不發生寒戰或胸部疼痛；有時候甚至沒有咳嗽和吐痰。在這種病例中，快的呼吸和發紺是有助於診斷的病狀。正如前面所述，肺炎的呼吸率差不多總是與發熱不成比例的加快。大葉肺炎最可靠的徵狀之一是銹色痰，實際上銹色痰不見於其他任何疾病。

爲了趁早採用特效療法，認識肺炎的早期病狀和體徵是重要的。在病的最初二十四或三十六小時內，輕微的濁音，少數的濕性囉音，和呼吸音減低是唯一的局部體徵。在這些體徵中間，以呼吸音減低爲最重要。到了第三天，通常即有明顯的實變的體徵——語顫增強，濁音增加，枝氣管語音和枝氣管呼吸音。

枝氣管肺炎的診斷通常比大葉肺炎困難，因為病狀比較不標準。根據溫度和呼吸率的增加，以及聽到局限的囉音，去診斷枝氣管肺炎，大概不成問題。枝氣管肺炎與大葉肺炎的重要區別點是：逐漸的病起，接着別的病發生（繼發性），弛張型的發熱，細的濕性囉音，而無高音度的管樣呼吸音。

實驗室檢查在肺炎診斷上有幫助的計有：（1）痰內肺炎球菌的定型；（2）血液培養；（3）白血球計數；（4）愛克司光檢查。爲了適當的處理病人，前三種是不可缺少的。愛克司光檢查對於某些病人很有幫助，但不是必需的常規。對於肺上葉的傳染，必須檢查痰液有無結核桿菌，把結核性大葉肺炎的可能性除外，血液培養對於肺炎的診斷和預後都有價值。有陽性血液培養的病人的死亡率比陰性培養的病人高四倍。

鑑別診斷—— 1. 流行性感冒和急性枝氣管炎容易與輕的肺炎分不清，特別是在病剛起的時候。開始都可能有寒戰，並有發熱，肌肉疼痛和咳嗽。但無銹色痰，胸膜疼痛差不多是沒有的。除了不常見的乾性囉音，胸部檢查也是陰性。白血球計數正常或只略微升高。診斷上如有疑問，可由愛克司光檢查胸部決定。

2. 胸膜炎——常和肺炎相混，特別是有滲出液的時候。他們的相似點是：有病的一側運動減少，叩診都是濁音。但有明顯的不同點：①肺炎病人的肋間不消失（不會變平或凸出），心臟很少移位，濁音也較輕。②滲液性胸膜炎的語顫是減低的或全無，肺炎的語顫却增強，這是最重要的區別點。③肺炎的語音或呼吸音是響亮的管性音，在滲液性胸膜炎中，這些都是減低的。但在兒童中，滲

液性膜膜炎的體徵可能和肺炎實變的體徵差不多完全一樣。不要忘記，肺炎和胸膜炎還可以同時存在。

3. 結核性肺炎——在病起，病狀，和體徵上，結核性肺炎可以和肺炎球菌性大葉肺炎或枝氣管肺炎很相似，有時候，非經過一二星期，竟無法分別。有害肺結核的歷史，病損在肺上葉，結核性肺炎的可能性比較大。兩種情形都可以有白血球增多。結核性肺炎的病人，遲早要咳大量的膿性痰，其中容易找到結核桿菌。

4. 肺梗塞形成——可以像肺炎，特別是人的梗塞。在慢性心臟病的病人中，把肺梗塞形成除外之後，才能診斷肺炎。前者難得發生寒戰，發熱也不那麼高，白血球計數很少改變，痰帶血而非銹色。肺梗塞有時發生細菌傳染，有肺炎病變。

5. 肺膿腫——在初期，肺膿腫可以和肺炎分不開。等膿腫破進枝氣管之後，痰液量多而有臭氣。肺膿腫常有吸入異物或上呼吸道新近施行手術的歷史。愛克司光胸部檢查通常能使診斷確定，但也不一定。肺膿腫的典型病狀可能要十日之後才出現。

6. 肺炎有橫膈胸膜炎的時候，可能誤認為闌尾炎或胆囊炎。這種病人的疼痛牽涉到腹部，還可能有明顯的壓痛和腹壁強直。

預後——肺炎的死亡率受很多因素的影響。在從前死亡率是百分之三十左右，自從採用磺胺類藥和青黴素之後，死亡率已大大的減低。下面是有關預後的因素。

1. 病人的年齡——二歲（或三歲）以下嬰兒的死亡率相當高，較大兒童却低得多，以後又隨年齡增高而增加，七十以上的病人

是很少活命的。二歲以下的嬰兒患枝氣管肺炎的，死亡率也總是高的。

2. 菌炎球菌的種類——最常見的 I, II, III 三類的死亡率最高。

3. 傳染的範圍——限於一葉的大葉肺炎，預後要好得多，多葉傳染的死亡率差不多增加一倍。

有菌血症的病人，死亡率要高好幾倍，菌數越多，病情越嚴重。

4. 其他因素——種族和性別沒有什麼影響。有飲酒嗜好的人，死亡率要高得多。一般健康情形有確定的影響，身體好的，生活和工作條件好的，預後也比較好。

治 療

1. 一般的護理——良好的護理非常重要。

休息：須保持病人安靜和舒適，要使他睡得好，並給以安慰和鼓勵。

病室：空氣要流通，但須避免直接給風吹，必須保持溫暖。

液體：在急性時期，須強迫病人多多喝水（例如淡茶），二十四小時內最少三千西西。

飲食：因病程短，飲食在治療上不重要，不需高熱飲食，因為有時要引起腹脹，高熱飲食反而有害。通常最好用流汁飲食。

2. 病狀療法——對於輕病人，不需病狀治療，但在重病人，病狀療法是醫師的最重要的責任之一。

胸痛：對抗刺激例如冰袋或芥子泥敷劑可能使疼痛減輕。用胸

部繃帶或膠布使胸部運動減少也可試用。可待因 0.03—0.06克，口服，也常有效，如果痛得很厲害，須用小劑量的嗎啡，0.008—0.01克，皮下注射，不必猶疑，如此不但能消除疼痛，還能使病人得到休息和睡眠。以前認為肺炎不能用嗎啡或許是不確當的，現代大多數專家都主張用嗎啡治療疼痛，不安，譫妄等病狀。當然，肺裏分泌液太多的時候，嗎啡是禁用的。

咳嗽：和胸痛一樣，可待因或嗎啡是最好的藥。乾咳有人使用氯化銨 (ammonium chloride) 或土根。

不安及失眠：可以用溴化鈉，苯乙基巴比土酸 (Phenobarbital) 或其他巴比土酸鹽。譫妄可用三聚酸醛 (Paraldehyde) 或嗎啡。

腹脹：重病人差不多都有腹脹，給呼吸和循環加重負擔，必須趁早治療。通常每日灌腸一次 (肥皂水) 即可減除，重腹脹還要加用松節油熱敷和皮下注射垂體素 (Surgical pituitrin) 0.5—1.0 西西。灌腸後在肛門裏插一條皮管，使氣體容易出來。

高熱：溫水抹澡或酒精抹澡可使溫度減低，也可使譫妄減輕。

吸入氧氣——吸入氧氣是治療發紺和呼吸困難的合理方法。吸入百分之四十到五十的氧氣，通常能使缺氧血恢復正常或近於正常。治療開始後兩三小時，發紺消失或大減，病人轉為安靜，也比較舒服，呼吸轉慢而較深。脈搏也減了，有時體溫也能低一兩度。氧氣治療有時能延長生命，使有充分的時間產生免疫性，抵抗病菌。

興奮劑——須注意病人什麼時候開始發生循環衰竭。心力衰竭是少見的，死亡的原因多數是由於呼吸衰竭或血管舒縮癱瘓 (Vasomotor paralysis)。後者的徵狀是血壓降低，快而細的脈搏，大出汗，及其他休克的體徵。這時最好用腎上腺素 (Adrenaline) 治療，每次 0.5—1cc，每隔二十分鐘一次，共六次，或直到血壓及脈搏改好。咖啡因 (Caffeine) 可代替腎上腺素或交替着用。靜脈注射葡萄糖或葡萄糖鹽水，在這方面沒有什麼好處，量太大時並可能給右側心臟過大的負擔，因此引起肺充血和肺水腫。治療肺炎時，除非有正真的心力衰竭或心房纖維性顫動，沒有使用毛地黃 (Digitalis) 的必要。

3. 特效療法

磺胺類藥 (Sulfonamide) ——磺胺類藥的發明是肺炎球菌性肺炎治療上的革命，死亡率已從百分之三十減到百分之六七。磺胺類藥中目前以磺胺地阿淨 (Sulfadiazine) 為最好，(磺胺噻唑次之，磺胺吡啶又次之)

用法：口服第一次 2—4 克，此後每隔四小時一克 (日夜)，體溫正常後的 24—72 小時內，仍用同劑量繼續服用，再用一半劑量服一日，重症多延長二三日。同時服小蘇打，使尿成鹼性，劑量第一次六克，以後二·六克，每四小時一次。如果小蘇打使病人發生惡心，可改用乳酸鈉 (Sod. lactate，劑量大三分之一)，或枸橼酸鈉 (Sod. citrate 劑量大五分之一)。每日排尿量須在 1500 到 2500 西西之間。

急需時可用百分之五的磺胺地阿淨鈉鹽溶液 (Sodium Sulfa-

diazine)，作靜脈內注射。第一劑通常用五克，溶於100西西的蒸餾水中，同時立刻給以口服。如果必須注射，那麼每八小時二克就夠了。

磺胺地阿淨的療效迅速而確實，通常在服第一劑後的二十四小時內，體溫以驟退的形式降到正常，脈搏和呼吸也同樣降低。如治療無效，須檢查血液，看磺胺類藥是否到達有效濃度。

磺胺類藥的詳細用法及毒性反應請參看附錄。

青黴素 (Penicillin) ——療效很好，但由於給藥方法比較煩麻，通常不必採用，但有下列情形之一，必須使用：①已知病人對磺胺藥有過敏性，②治療前的白血球計數在7000以下，③對於磺胺類藥的毒性反應很大，④磺胺類藥確實無效。青黴素對於肺炎球菌的併發症例如腦膜炎，膿胸，心內膜炎等，都有相當良好的效果。

用法：重症，第一劑15,000—20,000 牛津單位。肌內或靜脈內注射。以後每三或四小時20,000—40,000 單位，肌內注射。通常熱退二到五日後停給。腦膜炎須加椎管內注射，膿胸另加局部注射，詳細用法參看附錄。

血清療法——在發現上述兩藥以前，血清療法是唯一的有效療法。但目前已很少採用。

猩紅熱 *Scarlet Fever, Scarletina*

定義——猩紅熱是由某幾類溶血性鏈球菌所產生的急性傳染病。臨診上有膿毒性和毒性兩類病狀。像白喉病，原發性傳染的部位通常是在咽喉裡，病菌在那裡繁殖，產生強有力的可溶性毒素，毒素被吸進血流之後，產生毒性病狀，例如發熱，頭痛，譫妄，快脈博，嘔吐，皮膚和口腔蓋上發生點狀疹子。不像白喉病，病菌常常侵入週圍組織，甚至進到血流裡。此外還有幾個特點，可能是由過敏反應所致。

病原——病原是溶血性鏈球菌，證據如下：

1. 在猩紅熱病人的咽喉裡，創口裡，陰道溢物裡，或別處總能找到這種細菌。

2. 用這種細菌產生的毒素注射於易感性者的皮膚上，能產生一種反應（狄克試驗 Dick test）。

3. 用足夠劑量的毒素作皮下注射，對於某些人所產生的全身反應，很像天然疾病的毒性病狀。

4. 用培養的細菌塗在人的咽喉裡，能產生猩紅熱。

5. 恢復期血清含有一種有中和能力的物質（抗毒素），能中和特種毒素。

6. 毒素是抗體原性的，能產生特種抗毒素，這種抗毒素在玻璃器內，或活體內都能中和毒素。

7. 用恢復期血清或抗毒素，注射於猩紅熱病人的皮膚中，能

使疹子退消，如在早期注射，有除去毒性病狀的功效。

流行病學——病勢的輕重變化很大，這是猩紅熱的特點之一。雖然分佈於全世界，但在溫帶比較多，在人口稠密的城市裡是地方病或流行病，在鄉村裡是散發性的。它主要是兒童時期的病，大約一半的病例發生於二到八歲的兒童。嬰兒在最初六個月很少害猩紅熱。多數病例發生於冬春兩季。華北一帶常常發生嚴重的流行，死亡率有高達35.8%的。（李克鴻，1940，）長江流域多半是散發性的。

在流行病學上，猩紅熱與白喉有許多相似的地方，兩個病都有原發性咽喉傳染，可溶性毒素吸收進血流之後，能解釋許多臨診上的特點。年齡易感性兩個病也是相像的。對於兩個病，帶菌者都是傳播的重要因素。猩紅熱由飛沫傳播，在傳播上帶菌者比急性病人更重要。脫落的皮膚裡雖然含有細菌，但不是傳染的重要來源。因為鏈球菌能在乾燥的分泌物中生存一段時間，由書籍玩具等物間接傳染也是可能的。染污了的牛乳曾經是重要的傳染來源。

免疫性——抗猩紅熱包括抗細菌及抗毒兩方面，抗毒免疫性比較重要，這能解釋患病一次就有持久的保護性。抗細菌的免疫性是不能持久的，這由害過猩紅熱的人對於扁桃體炎，竇炎及中耳炎等鏈球菌傳染仍有易感性。

陽性狄克反應與年齡的關係和細克試驗很相像。

被動免疫可由注射適量的恢復期血清，免疫輸血者的全血或抗鏈球菌的血清而獲得。

自動免疫可由害一次病或注射毒素獲得。未能覺察的，重複的

溶血性鏈球傳染或許也能產生自動免疫性。

病理——猩紅熱的病損是毒血症和膿毒病的結果，淋巴組織的普遍增生性過長是最常見的。毒性心肌炎是常見的死亡原因。心肌蒼白而軟弱，顯微鏡檢查，心肌有濁腫，變性和細胞浸潤。肝脾及淋巴結有局限性壞死。差不多各器官裡都有血管周圍的單核細胞浸潤。

在病的早期，蛋白尿是常見的，這可能表示腎臟只有輕微的毒性實質變化。最有特殊性的腎臟變化，是急性血管球性腎炎，通常發生於患病的第三週。腎臟腫大蒼白而水腫。腎被膜容易撕去，腎表面蒼白而光滑，有小出血。腎皮質比正常的厚。血管球內有廣泛的顯微鏡上的病損，包括囊內出血，囊內皮的增生，和透明性變。間質性病損也可能發生。猩紅熱後的腎炎通常視為毒性反應。

毒性皮膚反應（疹子）是黃皮的溢性充血，水腫及細胞浸潤。營養的障礙引起表皮部分的脫落。舌的毒性反應也是溢性充血，水腫及脫皮，看起來像生牛肉一樣，或稱『楊梅樣舌』（Strawberry tongue）。咽喉和軟顎的粘膜有深重的充血，可能有卡他兒性，膜性，或壞疽性的病損。

竇，中耳，和頸部淋巴結的化膿性傳染，通常是這些組織直接受病菌侵犯的結果。由乳突炎引起的橫竇血栓形成，是病菌侵入血流的普通來源。敗血症可能引起膿性腦膜炎，關節炎，蜂窩組織炎，和內臟膿腫。指甲溝炎（一個普通的併發症）通常是病菌由口腔直接接種到手指上的結果。

病狀——潛伏期通常是二到四日，最長六七日。與病人接觸

過的兒童須停止上學七天（從接觸後算起）。臨診病狀可分為原發性的及繼發性的兩類。原發性傳染發生於咽部。繼發性病狀是毒性和膿毒性反應的結果。毒性反應包括頭痛，發熱，嘔吐，快脈博，譫妄，皮膚和粘膜疹子，全身淋巴結炎，心肌炎，腎炎，及可能的關節炎。膿毒性反應是鏈球菌直接侵入組織或血流的結果，包括咽和顎的蜂窩組織炎，顎部淋巴結炎，中耳炎，竇炎，乳突炎，腎盂腎炎，心內膜炎，及其他由血流傳染而來的各種轉移性病損。

猩紅熱的標準病例，開始有頭痛，發熱，咽喉痛及嘔吐，發生病狀後六到二十四小時，開始出疹子。

起病是突然的，體溫自華氏101到104度，第二日即到達最高點，第七到十日慢慢退到正常。發熱程度和發熱情形都有很大的差別。脈搏與體溫不成比例的加快，這是毒血症的表示。惡心是很普通的病狀，兒童中間有百分之八十發生嘔吐，頭痛是常見的，虛脫也頗普通。

咽部深深的充血，懸雍垂和軟顎上有瘀點。軟組織可能有水腫。扁桃體上可能蓋上粘液膿性的滲出物，好像初期的白喉病，重症可能有漿液血性的鼻涕。頸部淋巴結腫大而有壓痛，全身表面淋巴結也有腫大。

疹子是瀰漫性的，小丘疹狀的，鮮紅色的點狀紅斑，加壓退色。發現病狀六到二十四小時後，先在頸部，腋下，腹股溝發生，二十四小時蔓延到軀幹及四肢。面部也可有疹子，但數目較少。兩頰潮紅，口的周圍有一圈蒼白。肘的屈肌面上的摺痕有充血的紅線，加壓不退色（怕氏 Pastia徵）。較重的病例常有瘀點，輕病例也可

能發生，在肘關節上繫一條止血帶，幾分鐘後，肘關節下有一群群的瘀點出現（盧李兩氏 Rumpel-Loede 徵）。

皮內注射 0.2cc. 的恢復期血清或稀釋的抗毒素，能產生局部的疹子退色。這種反應稱為斑疹消失現象（Schulz Charton blanching phenomenon）。這種反應是紅疹原性毒素（Erythrogenic toxin）在局部被特種的抗毒素中和的結果。注射後八到二十四小時內在注射部位產生界限相當分明的退色。陽性反應是猩紅熱的有力指標。但陰性反應不能把猩紅熱除外。這可能是由於不止一種紅疹原性毒素，病後四日即不易產生這種退色反應。

皮疹經三到五日到達最高點，保持幾小時到一兩天，再逐漸消退，有糠屑狀脫皮。在腋下，腹股溝，指尖，指甲底部等處脫皮最顯著。脫皮程度與疹子程度成正比，疹子猛烈的部位，常見大塊的脫皮，特別是手心和腳底。輕病例很少脫皮或完全沒有。

楊梅樣舌見於半數以上的病例，是重要的臨診體徵。在病的早期，舌有苔，稍腫，邊緣和尖端充血很深。舌刺很明顯（白楊梅樣舌）。三至四日後，舌苔脫落，成為紅如牛肉似的舌，舌刺仍腫大（紅楊梅樣舌）。其他無疹子的鏈球菌也常看到這種舌頭。

按照臨診病狀，猩紅熱有時被分成輕微的，中等嚴重的，嚴重的（或膿毒性）幾類。這種分類方法只能表示病情輕重在程度上的不同，含有主觀的成份。初期反應的毒性愈重，併發症愈多，預後愈不好，這是很明顯的。

其他特點有蒼白（通常是由於繼發性貧血），發熱性蛋白尿，和白血球增多。白血球計數在 10,000—20,000 之間，多形核白血球

佔75%—90%，出疹四日後，可能有嗜伊紅白血球增多（4—20%）第二週又減少，第三週再增加。

大約0.5%的病例有復發，通常在第二或第三週的脫皮時期，原來病狀已經消退，從新發生咽喉痛，發熱，頭痛，嘔吐和新的疹子。復發可能時由於受了另一種鏈球菌的傳染，像傷寒一樣，復發的期限和病勢都比第一次輕。

第一次發作之後幾月或幾年，害第二次是很少見的，並需臨診和細菌學的證明。

鑑別診斷 ——診斷標準的病例是不難的。根據突然的發熱，咽喉痛，嘔吐，和二十四小時內發生的瀰漫性紅斑性疹子，就能作出臨時診斷。輕的，異型的病例，以及嬰孩中的猩紅熱，診斷可能非常困難。下面幾種病有時候需要區別。

1. **風疹**——最易與輕的猩紅熱相混，風疹的特點是：疹子重度與病狀不成比例，枕骨下淋巴結腫大，疹子很快的改變和消退。咽部的病狀是輕微的，脫皮，特別是舌的脫皮，很少見。

2. **麻疹**——有下列特點：A，卡他性症狀，B，面部有很多疹子，C，有克潑力克氏斑點，D，白血球減少。

3. **其他**例如藥物疹，白喉病等不難區別。

一般說來，下面幾點能幫助診斷可疑的猩紅熱病例：

(A) 一星期內與病人接觸的歷史；

(B) 兄弟或親密接觸者之中，同時發生其他種類的鏈球菌傳染；

(C) 後來發生脫皮或腎炎；

(D) 咽喉培養中有大量的溶血性鏈球菌；

(E) 陽性斑疹消失試驗；

(F) 病程中狄克氏反應的轉變。

併發症——分兩大類：

1. 由溶血性鏈球菌或其他繼發性細菌引起的：

中耳炎 ——約佔全體猩紅熱病人的10—15%，其中25—50%是兩側的。在嬰兒中比較多見。中耳炎發展很快，有時候在二十四小時內使鼓膜穿破。百分之二十的中耳炎病例，要發生化膿性乳突炎。猩紅熱的耳部傳染可能是長期的，有時形成慢性流膿和聽力減損。橫竇血栓形成也不少見，與敗血症有關。硬腦膜外膿腫是乳突炎直接蔓延的結果。轉移性病損例如內臟和軟組織膿腫，心內膜炎，腦膜炎，是由敗血症引起的。

竇炎 ——多數病例多少要發生竇炎，從輕微的篩竇炎到最嚴重的鼻旁竇炎。篩竇炎有眼窩壓痛。持久性膿性鼻炎是有竇炎的代表，常常成爲帶菌者的病灶。扁桃體和腺樣增殖體總是被傳染的，並常引起鼻內傳染。扁桃體和腺樣增殖體的有無，與害不害猩紅熱無關。咽後和扁桃體週圍膿腫也是併發症之一。

頸部淋巴結炎 ——有腫大，壓痛，和化膿的頸部淋巴結炎約佔全體病人的10—15%，其中5—10%需要切開。從膿液裡能培養出純粹的溶血性鏈球菌。這種頸部淋巴結炎發生於病的最初十日。另一種非化膿性的，可能發生於病的第三或第四星期。急性腸系膜淋巴結炎可能發生像闌尾炎似的腹痛。

喉炎 ——偶而是早期的病狀，並可能是阻塞性的。也可能發

展成瀰漫性喉、氣管、枝氣管炎。枝氣管肺炎比較少見，通常是間質肺炎，其中三分之一很快的發生膿胸。

2. 由毒素引起的：

心的異常有幾種，最普通的一種是急性毒性心肌炎，發生於病的早期，與白喉病的心肌炎相似。這種心肌炎通常是暫時的。細菌性心內膜炎和心包炎的病源是膿毒性的。風濕性心炎通常在第二或第三週發生。發生嚴重的心臟併發症的猩紅熱病例不及百分之一。

單純蛋白尿——發生於多數比較嚴重的病人的早期。通常熱退之後，蛋白尿也隨之消失。尿裡含有白蛋白，但管型或紅血球只偶而存在。

急性血管球性腎炎——見於百分之一的病例，在第二或第三週發生，病狀有蒼白，頭痛，嘔吐，血壓過高，及解小量的煙紅色的小便。小便裡含有很多的紅血球和管型。這種腎臟併發症的最後結果，差不多全是好的。有時候，一種瀰漫性腎炎，發生於第三星期或更晚，常常變成慢性，並常引起死亡。

關節炎——通常受累的是小關節，可能在第二或第三星期發生於年齡較大的兒童。病原可以是毒性的，一星期左右消退。與風濕性的關節炎很像。化膿性關節炎通常是多數性的，受累的是大關節。

猩紅熱常常與別的傳染病同時存在，特別是白喉病和水痘。在病程中發生丹毒很少見。

預後——猩紅熱的預後頗不一定，年紀愈大，預後愈好。一般衛生情形對於死亡率好像也有確定的影響。死亡率(美國)約1—

6%，中國的死亡率常在30%以上。死亡通常發生於最初的十天，多數是由於膿毒性併發症。毒性病狀雖然重要，但嚴重性較小。

預 防

1. 隔離和消毒。

2. 自動免疫 ——對於陽性狄克氏反應的人，可由皮下注射猩紅熱抗毒素獲得自動免疫性，每星期一次，劑量如後：500，2,000，8,000，25,000，及100,000，皮膚試驗劑量的毒素。因反應太大，不足二歲的兒童不能注射。所以這種自動免疫方法還不適宜於大規模應用。注射類毒素的結果比毒素較差，但反應較小，每星期一次，只要三次。

3. 被動免疫 ——對於特別病例，例如與病人接觸後的體弱兒童，可注射2,000單位的猩紅熱鏈球菌抗毒素，而獲得被動免疫性，恢復期血清也可用（10—30cc.）。

4. 磺胺地阿淨 (Sulfadiazine) ——口服一日一克，對於防止流行有效。

治療：（一）一般療法：

1. 隔離及臥床休息二至三星期。
2. 急性時期應強迫飲水。
3. 飲食可隨病人需要。
4. 病狀治療：A. 頭痛或咽喉痛，可用阿斯匹靈和可待因。B. 洗滌口腔。C. 鼻腔和上呼吸道傳染，用1%的麻黃素溶液滴鼻腔和

薰吸蒸汽。D. 中耳炎，用 5% 溶於甘油的石炭酸 (Phenol in glycerin) 滴耳，熱敷，及鼓膜切開術。

(二) 特效療法：

1. 血清療法——在急性毒性時期，用了適量的抗毒素。毒性病狀迅速減退。皮疹在 24—36 小時內消失，同時有體溫下降，脈搏變慢，白血球減少。所以有比較嚴重的毒性病狀的病人，應及早採用抗毒素，劑量是 6,000—30,000 單位（一單位中和五十皮膚試驗劑量的紅疹原性毒素）肌內注射。（劑量或根據出品處的說明書）。恢復期血清也有功效，劑量如下表：

猩紅熱恢復期人血清的劑量表：

嬰 兒

中等嚴重病例.....	10—20cc.
嚴重病例.....	20—40cc.

兒 童

中等嚴重病例.....	20—30cc.
嚴重病例.....	30—60cc.

成 人

中等嚴重病例.....	20—40cc.
嚴重病例.....	40—80cc.

最好由靜脈注射，肌內注射也可。

2. 化學療法——磺胺類藥對於猩紅熱的療效，各人的見解還

不一致。它雖然沒有中和毒素的效力，但由於抑制細菌的生長而限制了毒素的產生同時還可能預防繼發性細菌傳染，例如中耳炎等等，所以應趁早使用磺胺類藥，氨基磺胺 (Sulfanilamide) 或磺胺地阿淨最好。劑量成人每日每公斤體重用 0.1gm 兒童每日每公斤體重 0.15gm。體溫正常後仍須繼續給藥二三日，劑量可逐漸減少。

青黴素——對溶血性鏈球菌很有功效，但通常不需採用。每日劑量 50,000——100,000 牛津單位，或可更大。

外科的猩紅熱——這種猩紅熱的原發性病竈不在咽喉，而是傷口（有時候是手術後的創口），或是燒傷。各種外科手術後都可能發生，特別是耳，口，或鼻的手術。潛伏期是二到四日。病狀通常較輕，併發症也較少。咽喉通常並不受累，從外科病灶裡可能培養出溶血性鏈球菌。

流行性腦脊髓膜炎

Epidemic Cerebrospinal Meningitis, Cerebrospinal
Fever, Meningococcus Meningitis, Spotted Fever.

定義——流行性腦脊髓膜炎是一種由腦膜炎雙球菌所產生的傳染病，以散發的或流行的形式發生。它的特點是在鼻咽部或扁桃體上先有原發性局部傳染，再侵入血流，在腦膜上發生遷徙性發炎，偶而也遷徙到身體的別的部位。

流行病學——在任何人口衆多的地方，散發性病例差不多總是存在的。經過不規則的間歇，發生流行，通常是每十年一次。在新地方或環境不潔的地方，及擁擠居住的人們特別容易發生；例如在兵營裡，監牢裡，及其他人多的場所。在冬春兩季比較多。百分之四十的病例是五歲以下的兒童，帶菌者是傳播本病的重要因素。

病原——病原是腦膜炎球菌，這是一種革蘭氏陰性的雙球菌，差不多只寄於人類，細胞內外都有毒素，內毒素比較重要。免疫性主要靠吞食作用。

免疫性——害病一次，通常就有永久的免疫性，但也有復發的。

病理——病原菌自鼻咽部病灶侵入血流，在血液裡繁殖並製造毒素，自血液遷徙到中樞神經系統。皮膚上的瘀點或紫癍是腦膜炎球菌敗血病的特點。出血性和膿性遷徙性病損也發生於腹膜，心包膜，胸膜，關節和眼睛等處的漿膜上。中樞神經的病損是蜘蛛膜

及軟腦膜的膿性發炎，先有充血，出血和漿液纖維性滲出物的形成，再轉變為膿性滲出物，內含白血球，纖維素，細菌和紅血球。膿性滲出物在頂葉，枕葉，和小腦上最多，傳染也可以蔓延到腦室。腦室之間的交通孔可以被粘連物及膿液所阻塞，形成梗阻性腦積水。腦神經顱內部份的週圍也可以發生滲出物，特別是眼神經，和聽神經。全腦可以發生由白血球，圓細胞和紅血球組成的血管週圍病灶，出血和壞死區。

內臟的病損是由敗血病引起的。皮膚上有廣佈的紫癢性疹子。很快死亡的病例中同時腎上腺內常有大量出血（瓦佛兩氏綜合病徵 Waterhouse Friederichsen syndrome）。

病狀——傳染可以分為三個階段：第一，上呼吸道的局部傳染，第二，普遍侵入血流或稱腦膜炎球菌膿毒症時期，第三，傳染遷移到局部，通常在腦膜，有時在關節，心包，心內膜，肺，皮膚及他處。這三個階段可以相混而同時存在。

第一階段或帶菌者階段，除局部有腦膜炎球菌之外，可以沒有病狀，或有扁桃體炎，咽炎，竇炎，或結合膜炎，並有膿性溢物，中含腦膜炎球菌。

第二階段細菌自上呼吸道的原發性病灶侵入血流，由血流分佈到全身。仔細觀察起來，本階段有下列的特點：病人神智遲鈍，表情淡漠，不願別人擾亂他，用最少的精力和單音答話，屈膝彎頸，喜歡側睡，聲音無聲調，也無表情。安靜不動的比較多，譫妄或暈迷的比較少見。這種神智的顯著改變，立即引起有經驗者的注意。口乾而粘，面色有中度的發紺或灰白。初起的體溫平均是華氏 101

度，常有輕微的寒戰，脈搏快速。有全身疼痛及關節痛，或有輕的多關節炎。深層反射加強，並可能兩側不等。有感覺過敏。

最明顯的特點是疹子，這是皮膚及粘膜內的微血管出血，大小自針頭般大，到直徑一公分，邊緣不規則，暗紅色，加壓不退色，三四日內消退，留下一點銹色。紫癜是暴發型病例的特點。較輕病例的斑丘疹好像傷寒病的玫瑰疹，只是比較大些。有時候有大炮及局部壞死。白血球計數總是增加的，自15,000到60,000 多形核細胞平均是90%。

本階段還沒有腦膜病狀和體徵，脊髓液澄清，細胞數也正常，可能有（或無）球蛋白的增加，偶而有細胞外的雙球菌。經過適當的培養，可能在鼻咽部，皮膚的病損，或血流裡發現腦膜炎球菌。

本階段的期限自幾小時，幾日，到幾星期。根本不發生第三階段是很少見的。

第三階段或遷移階段，以裂開似的頭痛，嘔吐，寒冷感覺和發熱開始；在兒童中間，常有譫妄及抽搐。病人有頭仰縮和頸強直，陽性克匿格氏徵（Kernig's sign）和布辛斯克氏徵（Bruzinski's sign），有相對的慢脈搏。體溫是不規則的，可能有每日或隔日升高，在兩次升高之間的溫度減輕或全退。不發熱幾小時或幾日後可以再發熱，常有寒戰。發熱超過七日表示治療不夠，或發生併發症，（或發生血清病）。顱內壓增加時可以有前額靜脈怒張和潮式呼吸（Cheyne-stokes respiration）或間歇式呼吸。可以發生失眠，譫妄，和暈迷。

在病的早期，瞳孔是擴大的，後來變成不規則，並有程度不一的斜視，這是動眼神經受刺激或癱瘓所致。其他少見的變化是視

網膜上靜脈的飽滿，視網膜水腫，出血，或由腦內積水引起的視神經亂頭水腫。可能發生瞎眼，但很少是永久性的。嘴唇或面部的疱疹是最常見的體徵之一，通常在第五日之後發生，痊癒之後無痕。囟門膨出是嬰兒的重要體徵。本階段仍有白血球增多，普通染色血片的白血球中可能找到腦膜炎球菌。陽性血液培養見于百分之五到八十的病例，但多數見于腦膜炎前期。除了病的初期有嘔吐，胃腸道並不受累，某些流行中可能發生善性的副鼻炎。尿滯留可能被忽視。枝氣管炎，枝氣管肺炎，或大葉肺炎可能發生于病初起時，或為併發症。

在暴發型的病例中有非常嚴重的毒血症，和顯著的出血性皮膚病損。體溫可能在常度下或異常的高。病起後幾小時內可能死亡。大小不同的瘀點及彌慢性紫癜是標準的體徵，除了根據流行和細菌檢驗，與其它出血性疹子的區別是不可能的。可能不發生腦膜炎，血液培養差不多全是陽性的。

異型的腦膜炎球菌傳染，並不少見。病狀是長期不規則發熱，關節炎，瘀點或斑丘疹，脾的腫大，陽性血液培養，腦膜外的傳染病灶。腦膜炎可能不發生，或在一般病狀出現後幾星期才發生。

再燃與復發約佔百分之二十到三十的病例。

併發症 是膿性結合膜炎，全眼球炎，暫時性瞎眼，眼神經炎及視網膜炎（很少見），中耳炎。因第八對腦神經受累引起的耳聾通常是永久性的。可能發生心包炎及增殖性心內膜炎。在膿毒病階段血壓是低的，但顱內壓增加時血壓也增加。急性關節痛或多關節炎常是初期的病狀，可能誤診為佝僂質斯性紫癜。膿性單關節炎，

通常是膝關節，是晚期的併發症。這種病例的預後通常是好的。第三種關節炎是血清治療的結果，在治療七日後發生。

腦內積水 (Internal Hydrocephalus) ——在嬰兒中最常見，這是治療太晚或治療無效的結果。原因是腦室或腦部蜘蛛膜內腔被膿性滲出物和粘連物所阻塞，使腦脊髓液的循環受阻所致。有時病狀是急性的，有很重的頭痛，面色青紫，前額和視網膜的靜脈飽滿，及譫妄等病狀，可能突然死亡。或變成慢性，那麼多數並不發熱，有時有低熱，或發熱起伏不定，常有四肢強直，角弓反張和抽搦等病狀，腦內積水又稱慢性顱底腦膜炎 (Chronic basilar meningitis)，因病變在腦的基底部分比較顯著，所以有這個名稱。腦脊髓液檢查，稍有細胞增加，大多數是單核細胞，蛋白也增加，有時還有少數腦膜炎球菌，重的幾個月內死亡。假使傳染幸而中止，腦積水也不再擴大，雖能拖延生命，但智力不能恢復，變成癡呆，病久了常發生視神經萎縮或視神經乳頭腫。

智力不全也是併發症之一，病人雖無顯著的腦積水，常在痊癒之後，智力大減，或者還有攣縮，各種癱瘓（例如斜視，面部癱瘓，一肢癱瘓，一側癱瘓或兩側癱瘓）顛癇，以及大小便失禁等。

在傳染的早期，只有全身病狀的時候，腦脊髓液可能完全正常，如此持續正常達數小時，數日，甚至數星期。等到發生腦膜炎之後，就可以找到細菌。後來有球蛋白的增加，單核及多形核細胞也有增加。每立方公厘的細胞數增加到400以上時，腦脊髓液即變成混濁後來會變得很濃厚，中含膿細胞，纖維素，及腦膜炎球菌。腦膜炎球菌多數是在膿細胞裡，但多數病人常常找不到細菌。一般說

來，具有大量的細菌可能是別種腦膜炎。有時候，腦脊髓液很厚，放置一會即凝固。腰椎穿刺放不出液體，是由於針孔被濃厚的滲出物所塞，或穿刺方法不對。等傳染好轉之後，腦脊髓液逐漸澄清，蛋白質和細胞也減少，細菌也減少或完全消失。有時候腦脊髓液澄清而壓力增加，是表示分泌過多。病起後不久用腦脊髓液做培養，不難得到陽性結果。發熱而有腦脊髓液混濁的病人，雖其中找不到細菌，最好仍立即開始化學療法。嬰兒發生下列病狀，須想到腦膜炎的可能性：煩燥，倦睡，半暈迷或暈迷，嘔吐，抽搐，肌強直，肌腱反射增強，前囟飽滿或凸出，出血性疹子，不規則呼吸等。

診斷——雖然散發性病例並不少見，但在診斷上，流行是一重要因素。在病狀中，腦膜炎前期須注意低度發熱，特殊的病態及面部表情，皮疹，白血球增多，不等的肌腱反射增強，上呼吸道傳染的存在，及全身疼痛或關節痛，此外血液培養，腦脊髓液的細心檢查或鼻咽部分泌物中找到細菌。到了發生腦膜炎症狀之後，診斷就不困難了，通常腰椎穿刺之後即能確定，瘀點刺血檢查對診斷也很有幫助，方法是從皮膚瘀點上刺出血液，做成塗片，作革蘭氏染色檢查，大多數病人（83%）可得革蘭氏陰性的細胞內雙球菌。

鑑別斷診——死亡率每次流行有很大的不同，並且影響的因素很多，很難預斷。在採用血清療法之前，死亡率是50—75%，採用之後仍有20—30%，採用磺胺類藥之後，死亡率減到5—10%。害病的第一天就治療，死亡率最低，此後用藥越遲，死亡率越高。有廣佈的紫癢性疹子及腎上腺和其他器官內出血的急性暴發型病例，雖經充份的治療，仍不免於病起後十二到四十八小時內死亡。

(瓦佛兩氏綜合病徵)。年齡也是一個重要的因素，在三歲以下五十歲以上的死亡率最高，對於治療不能迅速見效也是不祥之兆。有腦水腫或心內膜炎的病人很少恢復的希望。腦神經受累是嚴重的，多數仍能恢復，但耳聾及瞎眼是永久的，並且是完全的。無腦膜炎的腦膜炎球菌敗血症的預後是好的，不論急性或慢性。

治 療：

(一)化學療法：——這是目前最好的療法，各種普通用的磺胺類藥例如胺苯磺胺，磺胺吡啶，磺胺噻唑，磺胺麥拉淨，磺胺地阿淨，對於治療各種腦膜炎球菌傳染，都非常有效。已經有了心內膜炎之後，化學療法也無功效。目前磺胺類藥中以磺胺地阿淨為最好，因為（1）毒性最少，（2）很好的滲入腦脊髓液中，（3）至少功用與其他磺胺類藥一樣好。

劑量：成人，每日6—9克，兒童每日每公體重0.15克，分六次給，每四小時一次。第一次劑量為全日劑量的一半或與全日劑量相等。重病人或暈迷病人，可由靜脈或皮下給藥。治療期間須使尿液保持鹼性，每日尿量在1200西西以上。等體溫正常，病狀消退，腦脊髓液已經無菌，其中細胞，糖份，及蛋白質恢復或近於正常之後，仍須以同劑量繼續治療三到五日。在治療期中，不需要時常做腰椎穿刺。

(二)青黴素——腦膜炎球菌腦膜炎的特效療法，以磺胺類藥為最好。如有特殊情形不能用磺胺類藥，或用後無效，可改用青黴素，效果也很好。劑量：肌肉注射每三或四小時20,000—40,000

0單位，另加脊管內注射，10,000單位溶解於生理食鹽水中（每cc.含1000單位），由腰椎注射，或注射到小腦延髓池裏，根據病情的輕重及細菌的有無，每日一次或二次。表面恢復之後，兩種治療都須繼續幾天。

（三）抗腦膜炎球菌血清——在從前，每一個腦膜炎病人須用這種血清治療，自從採用磺胺類藥之後，就很少使用它了。

（四）併發症的治療：

1. 膿性全眼球炎，須等幾星期之後，該病灶已經完全被包圍好，才能做眼球剝出術。

2. 有積水的心包炎，須重複抽水，並繼續化學療法。

3. 心內膜炎，繼續化學療法，加用或改用青黴素治療。通常是致命的。

4. 關節炎，須休息，如積水很多，可用抽引療法。

5. 腦積水，引流是很重要的，可做腰椎穿刺，側腦室穿刺，或小腦延髓池穿刺。

6. 血清病，不需要特別治療。

（五）培本療法——有了特效療法，常常忽視了培本療法。培本療法包括：（1）充足的營養；（2）良好的護理以預防褥瘡，口炎，及譫妄病人的結合膜的過份乾燥；（3）避免膀胱的膨脹，必要時須行導尿；（4）過份的頭痛及不安可用適當的鎮靜劑或用腰椎引流；（5）注射5%的葡萄糖及生理食鹽水以治失水；

（6）輸血以治貧血等。

預防——本病的傳染性不高，病人不是主要的傳染來源，但也應給病人以相當的隔離，減少病菌散播的機會。在本病流行的時候，不去擁擠公共場所。注射預防腦膜炎的疫苗，常在流行時試用，但功效很低。

1943年康氏 (Kuhns) 報告，在美國軍營裏試用磺胺地阿淨 (Sulfadiazine) 預防腦膜炎，效果很好。方法是全體人員，每人每日口服磺胺地阿淨二次，每次一克，共二日，能使帶菌者大減，因此病人也大減。但這不適用於一般市民採用，因為預防的功效須依靠：
(1) 全體人員同時施行；
(2) 新來的人須先受同樣的預防治療；
(3) 須預防已受預防治療的人從外面得到傳染。

白喉病 Diphtheria

定義——白喉病是一種急性接觸傳染病，由白喉桿菌所致。它的特點是在呼吸道的粘膜上，產生纖維蛋白性滲出物，及自局部病損吸收毒素所引起的全身病狀。

病發數——白喉病分佈於全世界，但主要是在溫帶。秋冬兩季較多。在人口衆多的地方是地方性疾病，有時發生流行。白喉病發生於最初六個月的嬰兒是很少見的，二到五歲的小孩最多，十到十五歲又迅速減少。住處的擁擠，有利於本病的發生，特別是在小學校裡。白喉病的傳播，主要是靠和病人或帶菌者直接接觸，或由飛沫傳染。

病原——白喉病是由白喉桿菌引起的，這種桿菌在有病的粘膜上能够找到，但很少侵入身體。從局部病損吸收了毒素，才產生病狀和傷害。

助成的因素包括：**1. 局部的創傷**，例如咽部手術。**2. 呼吸道的傳染**，例如傷風麻疹等。有病的扁桃體有利於本病的發生，扁桃體已經切除的人，害白喉病的比較少。

免疫性——分兩種：

被動免疫性——新生的嬰孩，自免疫的母親經胎盤獲得被動免疫性，大約能保持六個月。由皮下注射一千五百單位的抗毒素所得的被動免疫性，約保持三星期。

自動免疫性——對白喉病的自動免疫性，可由害一次病或注

射一種抗原獲得。白喉病痊癒之後，並不是全體病人都能產生免疫性，所以常有害第二次的，反過來說，對白喉病免疫的人，並非都害過典型的白喉病，臨診上不能察覺的傳染，也能產生自動免疫性。這種人城市裡比鄉下多。

細菌學——白喉桿菌是細桿狀的，直的或微彎，培養之後，在大小形狀及染色上有顯着的變化。通常作平行排列，或成V字形。染色之後，有粒狀或桿狀等，在兩端有深色的顆粒。標準的白喉桿菌是粒狀桿菌，兩端染色較深。白喉桿菌是革蘭氏陽性的，用鹼性美藍染色 (Löffler's methylene blue)，或其他區別染色，易於認識。自病損直接做塗片檢查，約80%的病例能看到標準的桿菌。但比培養的桿菌不易認識。在pH7.6的呂氏培養基上 (Löffler's medium) 內含葡萄糖肉湯及血清) 發育得很好。

白喉桿菌容易被加熱，福爾馬林或陽光直射所殺死。但在體外的假膜小片上，能生存十七個星期。

白喉桿菌產生一種強有力的可溶性毒素，注射0.02西西，天竺鼠即死亡。測定易感性用的皮內注射的毒素，只此份量的1/50 (細克試驗 Schick test)。注射後局部不產生反應即視為免疫，以前認為，這時每西西血清中最少須含有1/30單位的抗毒素。最近研究每西西血清中含有1/250單位的抗毒素，即能產生陰性的皮膚試驗。

根據最近的研究知道化學純淨的毒素是一種蛋白質，加熱後凝固。臨診的病狀差不多全可由毒素解釋，這是一種有力的組織毒素，吸收後幾小時內，即產生特殊的細胞變化。對心，腎及神經組織有特別愛好。

與白喉桿菌類似的桿菌，有很多種，其中一部份只能由毒性試驗來區別 (Virulence test)。

病理——白喉病的病理變化分局部和全身的兩種，都由毒素所致。

局部變化——白喉病的典型局部病損是假膜的形成，通常在扁桃體，咽喉，及其他上皮組織上。性質都是相同的。上皮細胞發生變性，表面以及它的下面的組織產生很多纖維蛋白性滲出物。結果形成一種特殊的假膜，成爲本病的特點。有時上皮細胞發生壞死，破壞向下蔓延，假膜的形成伸展到粘膜下層。白喉桿菌只存在於假膜的表面及表層，深層很少或全無。假膜的主要成份是壞死的細胞血清，血液，細菌，纖維素及白血球。假膜平常是灰色的，但也可能是淺黃色，綠色，或紅黑色。痊癒開始時可能是白色。粘着的假膜除去之後即現出一出血的表面。病損下面及附近的組織，可能有阻性充血及水腫。吸收毒素的速率及份量與假膜的大小成正比。

全身變化——全身的主要病理變化是在心臟，腎及神經纖維。半數以上的致命病例，有心肌的脂肪性變，這種變化在接近心內膜的地方比較顯著。心肌間質炎可能引起廣泛的纖維組織形成。腎臟有急性上皮的變性，引起皮質的濁腫。間質的變化也相當普通。重症中有高度的腎臟腫大。脾臟腫脹而充血，脾淋巴結很是明顯。嬰兒及年幼的兒童常有枝氣管肺炎，這差不多是全數喉部白喉病的併發症。通常是由鏈球菌或肺炎球菌所致。週圍神經有變性。髓鞘發生脂肪性變，破成小球，神經軸也受累。感覺與運動神經都可能受累，但以後者較爲顯著。脊髓後索也可能發生變性，脊髓前索的變性也曾有報告。

病狀——通常的潛服期是二到五日。最初的病狀通常是輕微的，隨病的部位變化很大，可能發生微熱，華氏 99—102 度，怠倦，不適及咽喉痛。有時病人並不需要睡下來，在無病狀的活潑的兒童中，偶而可以找到顯著的白喉病。局部病損最普通從咽部開始，特別在扁桃體上，或在喉部，鼻部，鼻咽部。

咽門白喉病——咽門白喉病的初期，先有咽門及扁桃體的充血，接着出現淡灰色的薄膜，逐漸或迅速的變厚，成為稠密的假膜。一側或二側同時受累，蔓延到懸雍垂，上顎或咽門後壁。假膜是高出的，平坦的，邊緣清楚，不易除去，勉強除去，發生小出血點。多數性斑點狀假膜也並不少見。

除重症外，沒有什麼水腫。先有腫脹二到四日，再發生假膜是很少見的。白喉炎性發紅是暗紅色的，沉重的時候差不多變成青紫色。發生假膜之後只露出一點紅色的邊緣，到後期沒有發紅是顯著的特點。頸部淋巴結可以腫大，頸部組織也可以發生腫脹，在重症中腫脹可能擴展到胸部。惡性病例在早期如果沒有醫治，病狀是很凸出的，很快的發生廣泛的腫脹及假膜形成。由於出血的緣故，假膜變成深色，有喘鳴，惡臭，吞嚥困難，漿液血性溢物及頸部腫脹等病狀。神智仍清醒，但可能有倦睡及輕度的譫妄。

體溫通常不高，（華氏 100—102 度，偶而 104 度以上），病起時可能是高的，後來很快的降低。脈搏造病的輕重改變。

重病例有鼻、咽出血，鼻出血在輕病例中也不少見。在出血型的病例中，鼻、咽、生殖泌尿系、皮膚、粘膜及內臟都有出血。

鼻咽白喉病（Nasopharyngeal diphtheria）——鼻咽白喉

病有前部及後部二種，前者病勢較輕，如無蔓延，通常是不致命的。它的特點有漿液帶血的鼻涕，這會引起嘴唇的表皮脫落，及鼻腔的阻塞。從前鼻孔能夠看到鼻中隔上，或鼻甲上，或全鼻腔上有假膜，也可能被過多的溢物所遮蔽。沒有什麼全身病狀，如不治療，病程長而頑固，可以幾星期沒有變化。鼻腔後部的白喉病常是惡性的，如不趁早治療，預後很不好。可能發生耳下頸部的腫脹，鼻阻塞及沉重的鼻音，鼻前後孔都有溢物，由於部位的關係，本病常被忽視。在短期內，發炎可能向下蔓延到咽部。

喉部白喉病 (Laryngeal diphtheria) ——喉部白喉病從前稱為膜性哮吼，(Membranous croup) 是最致命的。六個月到五歲之間最常見。病起的特點是哮吼性咳嗽，幾小時或幾日之後，發生發音困難或失音。吸氣和呼氣時都有喘鳴 (Stridor)，最後發生呼吸困難。呼吸補助肌也使用了，胸骨上部及肋緣下部向內收縮。呼吸速率可能增加，但不顯著。阻塞增加之後，發生青紫。病人不安靜，吃得很少，有窘迫及疲倦的樣子。如果這些病狀持續不去，那麼逐漸發生血管舒縮衰竭，呼吸無力，青紫由灰白代替，皮膚冷濕，表情淡漠，病人隨即死亡。病勢發展的快慢隨病人的大小和強弱與細菌的毒力而定。阻塞是由於腫脹，或假膜，或兩者。如果阻塞是由于假膜，假膜可能自己變鬆而被咳出，阻塞因此減輕或完全消除，或脫落而沒有被咳出，阻塞的程度可能突然發生變化，甚至發生完全的窒息。

什麼時候假膜蔓延到氣管或支氣管，臨診上是不明顯的，除非假膜自氣管或支氣管壁脫落，或蔓延到細支氣管，發生了呼吸困難

，和呼氣喘鳴的加重，才能察覺。呼吸困難是驚人的，如不及早除去，通常是致命的。可能發生肺不張和局部肺氣腫。一側的主枝氣管可能完全被阻塞，呼吸機能完全由另一側肺擔任。

從喉部和氣管吸收毒素比較少，如果傳染只限於這個區域，很少發生嚴重的毒性影響（例如心肌炎和癱瘓）。

其他部位的白喉病 —— 外陰，陰道，臍部，結合膜，皮膚，舌，中耳等處，發生白喉病是非常少見的。多數是繼發性，通常在發生創傷之後，從鼻咽等處的原發性病灶傳來。

血液 —— 有中度的白血球增多，很少超過 15000，可能有髓細胞出現。在恢復初期，有血色素及紅血球減少。血小板是正常的，在急性時期偶而有顯著的減少。沉重的白喉病在早期有血糖份的增加，和肝糖儲備的減低，並有糖份使用的減少。後來又轉變為血糖份缺乏，到恢復期才逐漸回復正常。

在比較嚴重的病例中，血壓於第一星期開始下降，第二星期降到最低，此後又逐漸恢復正常。心臟的併發症產生突然的血壓下降，在致命的病例中測量不出來。

病程 —— 不用抗毒素治療，輕病例可能在一二日內就好了，但通常病情逐漸加重，如果七八日內不死，病狀才慢慢消退。鼻部白喉病可能拖延兩三星期，用抗毒素治療，三十六小時內開始見效，局部病損一到七日內消退。假膜消去之後，嚴重病例中的繼發性的淺潰瘍，還要經過一二星期才好。

併發症：

1. 枝氣管肺炎，是喉部白喉病及致命病例最常見的併發症，鼻或咽的出血可能嚴重而頑固。

2. 頸部淋巴腺炎，可能發生於恢復早期，並發生化膿。

3. 中耳炎，少見。

4. 蛋白尿，在重症中是普通的，急性腎炎却少見，但可能發生於第二或第三星期，有時很嚴重。

5. 癱瘓——約見於百分之十的病例，在未經治療或治療不得當的病例中比較多。這是一種無痛的周圍神經炎，逐漸向下發展，於第一星期末或第二星期先發生於軟顎，數星期後，最後見於下肢。逐漸加重再消退，幾日或幾星期後完全恢復，但也有持續到三四個月的。在重病例中所有運動神經都可能受累，但是由於病起與進展的時間的不同，不會同時受累。感覺神經的受累比較少見，只見於最嚴重的病例，比運動神經發生得較晚。平滑肌不會癱瘓。

局部病損的部位，影響到癱瘓的分佈。在扁桃體或咽部白喉病中，軟顎的癱瘓發生最早，也最常見，軟顎癱瘓的病人不能提昇軟顎，發生鼻音，吞嚥時有液體從鼻孔流出。偶而有復發性軟顎癱瘓。

動眼神經的癱瘓佔第二位，通常是調節肌受累，第一個病狀是不能閱讀。也可能發生斜視，瞳孔擴大，及上臉下垂。動眼神經的癱瘓通常發生於第三星期或第三星期以後。

進行性的全身癱瘓包括面，頸，軀幹及四肢，可能繼顎與眼的癱瘓之後發生，通常發生於第四星期之後。由於頸肌的軟弱，病人不能抬頭。肌腱反射減少或消失，特別是膝蓋反射，初起時可能先

有增強。表層反射仍正常。

腦神經的受累引起呼吸的癱瘓，這見於最嚴重的病例，有咳嗽，呼吸困難，胸式呼吸及青紫，因害怕窒息而使勁呼吸，並有恐懼的表情。呼吸癱瘓通常發生於第四到第八星期，可能是致命的，常與肺炎及心肌炎同時存在。

咽肌與喉肌的癱瘓通常發生於第三星期，引起下呼吸道分泌物的聚積，有明顯的失音。

由大腦動脈血栓形成所引起的單癱及偏癱是非常少見的，能部份或完全恢復，這是由白喉病引起的唯一的永久性癱瘓。

6 循環系併發症 ——約百分之五的病人要發生心臟併發症，主要是在嚴重的毒性病例中。循環衰竭是最重要的併發症之一，早期循環衰竭是白喉病毒血症的主要部份，在恢復期發生的循環衰竭，是由於周圍血管舒張機能的改變。心力衰竭是由於急性毒性心肌炎，心傳導系統的損壞或有或無。在病程中任何時間內都可能發生，但以第五到第十二日內為最普通。病狀是疲倦，呼吸困難，脈搏快而微弱，有時脈搏很慢，可能是由於心傳導的阻滯。心音，特別是第一音，變得很輕，並常有跑馬節律，其他特點有肝的腫大，腹上部疼痛，嘔吐，心臟擴大，蒼白及血壓減低。心動電流圖的第一及二導程有PR間期的增加，及T波的例置。

7. 不平常的併發症 ——包括胸膜炎，關節炎，敗血病，膿胸，血栓形成及栓塞。經過氣管切開術治療的病例，特別是當切開的氣管環骨環太近喉部的時候，發生慢性喉狹窄的並不少見。

診斷 ——早期診斷是非常重要的。一切可能是白喉病的病例

，都應給以抗毒素治療。有了相當經驗之後，可以分別那種病例可以等待培養的結果來決定，除非你有把握的說不是白喉病，一切咽部的腫脹或膜，哮吼性咳嗽，呼吸困難或鼻腔後部的傳染，都有足夠的理由給以抗毒素的治療。在診斷上，最有意義的特點是半透明的灰白膜，後來變成稠密的膜，邊緣清楚，膜周圍的發紅比較輕微；在較重的病例中，喉部及頸部有柔嫩的腫脹。鼻部白喉病有帶血的漿液粘液性的鼻涕和阻塞，喉部白喉病有哮吼性咳嗽，發音困難，及喘鳴。通常只有輕度或中度的發熱，除非病情嚴重，全身毒性病狀是輕微的。

白喉病的細菌學診斷，需要：1. 良好的培養基，2. 適當的技術取得培養，3. 染色塗片的適當解釋，4. 培養基必須新鮮而潮濕。取培養材料的時候，須從滲出物或假膜的底部取，不是從表面取。直接的塗片只陽性結果才有意義，並且不能區別類白喉桿菌。一次陰性的培養並不能把白喉病除外。

鑑別診斷——(一)鼻部白喉病——可能與一切有帶血鼻涕的病相混，普通的是：

1. 由挖鼻子產生的鼻中隔潰瘍。
2. 異物。
3. 先天性梅毒。

(二)咽門白喉病——1. 咽部白喉病可能與濾泡性扁桃體炎相混。扁桃體炎的發熱較高，吞嚥時有疼痛，有濾泡性滲出物，通常不蔓延出扁桃體。2. 早期梅毒的原發性或繼發性的潰瘍性病損，可能與白喉病相像，但多見於成人，並有陽性血清反應。3.

猩紅熱的重病例，在扁桃體，軟顎，和後咽壁上有很多粘液性滲出物，及潰瘍和組織腫脹，紅色的充血範圍比較大，通常還有沉重的毒性病狀，例如高熱，嘔吐和譫妄。此外猩紅熱疹子和楊梅樣舌在區別上很有幫助。4. 傳染性單核白血球增多症的咽部病損，也可能引起混亂。5. 鵝口瘡通常見於嬰兒時期，除咽門附近以外口腔別處也有這種滲出物，顏色比較白，排列成小條狀。6. 扁桃體切除後創口上的膜，曾被誤認為白喉病。7. 某些血液病例如粒形白血球缺乏症和白血病，咽部的壞死性病損可能與白喉病相像。

(三)喉部白喉病——任何哮吼 (Croup) 都應作為白喉病而立刻給以治療，除非能夠證明它不是白喉病。喉部白喉病，最容易與急性喉、氣管、支氣管炎相混。要在臨診上區別有時候是不可能的，直接喉鏡檢查最有幫助，不但能直接看病損，還能獲得培養的材料。這兩種病都有進行性的阻塞，低度的發熱，在嬰兒期比較常見。痙攣性哮吼的喘鳴是間歇性的，而不是進行性的，常有同樣發作的歷史，用吐根 (ipecacuanha) 治療有效。嬰兒的支氣管肺炎可能有呼吸困難，聲音嘶啞，及有胸部凹陷的喘鳴，尤其是急性間質性肺炎，或急性細支氣管炎。下呼吸道吸入異物，可能產生呼吸困難，因此引起混淆，不過常有劇烈的咳嗽或氣哽的歷史，X光檢查有時候有幫助。支氣管性氣喘的喘鳴，主要發生于呼氣時，通常對於腎上腺素有良好的反應。咽後的或扁桃體周圍的膿腫，縱隔膿瘍腫，聲門水腫，喉部的乳頭狀瘤和手足抽搐 (Tetany)，有時須在鑑別診斷上考慮到。急性喘鳴的病人須用直接喉鏡檢查，並從氣管上端取培養材料。

預後——決定預後的主要因素，是及時給以適量的抗毒素。在發展迅速的病例中，幾小時的就攔，可能使預後變爲很不好。這可由下表得到說明：

白喉病的死亡率與注射抗毒素遲早的關係 (Ker)

日期	病人數	死亡數	死亡率
第一日	329	5	1.5%
第二日	2269	77	3.3%
第三日	2407	165	6.8%
第四日	1612	176	10.9%
第五日	911	136	14.9%

年齡也是一個重要的因素，年紀愈小，死亡率愈高，二歲以下的死亡率特別高。

病的部位也有重要的影響。在用抗毒素以前喉部白喉病的死亡率是百分之九十，死亡的主要原因是窒息及枝氣管肺炎。咽門及鼻咽部白喉病，吸收毒素很是迅速。前鼻孔，皮膚，及其他部位的傳染，少有嚴重的毒性損害。咽部及頸部的腫脹，假膜的迅速形成和出血是危險的象徵。在第一星期的死亡，通常是由於急性毒血症或併發性傳染，在第二第三星期是由於心肌炎或繼發性傳染，後來，特別是第五到第八星期，是由於呼吸癱瘓。

死亡率——在發明抗毒素以前，白喉病的死亡率大約是百分之三十五。喉部白喉病是百分之九十。發明抗毒素之後是百分之五。喉部白喉病是百分之十五。自採用自動免疫之後，一般的死亡率更逐漸減低。

預防——注射類毒素或毒素抗毒素混合物，能獲得免疫性，最好在年齡六個月到一歲之間注射。類毒素已迅速的代替了毒素抗毒素混合物，因它不含異蛋白，不產生過敏性，但在成人和較大的兒童中的反應，稍稍比較大。類毒素共須注射三次，0.5，1，1cc. 皮下注射，每隔三到四星期注射一次。六個月後做細克試驗，如果還沒有產生免疫性，再照樣注射一程。有人統計，注射類毒素後，細克試驗由陽性變成陰性，三個月後有60%，六個月後75%，九個月後90%，一年後95%。所產生的免疫性能保持好幾年，很多病例可能終生免疫。很少數的病例於一兩年內失去。除非已有陰性細克反應，注射過類毒素不能作為免疫。注射類毒素的反應並不常見，注射後的第二日，可能發生輕微的局部及全身反應，特別在較大的兒童。一到四個月後慢慢產生免疫性。明禁沉澱類毒素因吸收較慢，只注射一次就夠了。但二次的效果比較好，目前以注射三次溶解的類毒素，效果最好。

細克試驗——用0.1cc. 的毒素，中含1/50的最小致死量（M.L.D.），作皮內注射。照樣做一對照試驗，用同一毒素溶液加熱以破壞毒素（攝氏七十五度十分鐘，或攝氏一百度一分鐘）。

對毒素的反應於二十四至四十八小時後出現，四五日內還逐漸增加，直徑一到七公分，嚴重的反應可能發生水泡。一星期後開始消退，並產生色素及脫皮。異蛋白可能在對照試驗中產生反應，但與免疫性無關，這種反應在十八到二十四小時內出現，二到三日內消退。

對毒素產生反應，表示缺乏免疫性。如果對照試驗是陰性，細

克試驗的陽性或陰性是容易決定的。如果對照試驗有反應，陽性的細克試驗（雙重反應）取決於：

- ①反應的面積比較大，
- ②到達反應頂點的時間比較長（四到五日）。
- ③後來產生色素及脫皮。

如果細克試驗與對照試驗完全一樣，試驗是陰性（假的反應），病人是免疫的。陰性反應者害白喉病，非常少見。未經細克試驗的兒童，與白喉病人接觸之後，可由皮下注射一千五百到二千單位的抗毒素以獲得保護。這種被動免疫性能保持二到三星期。如能每日做詳細檢查及從咽部與鼻腔做培養，可免除這步手續，如培養是陽性或有病狀出現，再立刻注射抗毒素。

預防白喉病的傳播，須注意下列事項：

1. 病人及帶菌者須迅速隔離。
2. 病人用過及接觸過的一切東西都須嚴格消毒，工作者亦須注意嚴密的隔離手續。
3. 有了連續三日的陰性培養，才能解除病人的隔離手續。
4. 看情形施行最後消毒。

治療——一般療法——病人須臥床休息。愈少活動愈好，不但在急性時期應該如此，並須保持到心肌損害的危險消除之後（至少三到四星期）。給以流汁飲食。其中含有適量的炭水化合物，足夠的維生素，特別是乙丙兩種，及最少量的蛋白質。

急性心肌炎——最重要的因素是完全休息；經常的躺平，頭要低，及避免一切不必要的活動。如有惡心和嘔吐，須餓一段時間。

，並由靜脈注射百分之五十的葡萄糖，每次二十五到五十西西，每日二到四次。每2.5克的葡萄糖，須加一單位的胰島素，皮下注射。可能要連續給幾日。如有必要，應由皮下注射嗎啡，使病人得到安靜與休息。心臟興奮劑沒有什麼價值，毛地黃非但沒有幫助，還可能因增加心傳導阻滯而有害處。安息香酸鈉咖啡鹼對於血管舒縮衰竭有益。

癱瘓——通常不需要治療。如果沒有攣縮等問題，能完全恢復。永久性癱瘓是由於別的原因（例如血栓形成），非常少見。呼吸癱瘓的最好療法是使用呼吸器，嚴重的時候非如此不可。時常更換睡的姿勢，以避免墜積性肺炎。如有吞嚥困難，可使病人伏睡，以避免被唾液所氣硬。阿託品可用來減少唾液的分泌，由胃管或十二指腸管給飲食。

抗毒素療法——這是治療白喉病的最大進步。適當的劑量給得早，效果最好。有患白喉病可能的兒童，都應趁早給以抗毒素治療。對於已經發生的心臟損害和癱瘓，抗毒素沒有功效。總劑量應作一次給。重症由靜脈注射，輕症由肌肉注射。劑量須根據病情的輕重加以調整，這可由局部發炎的程度和進展的速度來決定。照體重計算的劑量（Park）：輕症體重每磅150—600單位，重症體重每磅1000—6000單位。另一種給法主張用大劑量：輕病例5000單位，中等重病例10000—20000單位，重病例30000—50000單位，惡性病例100000單位或更大。

局部效果於二十四到三十六小時後發生。也有遲到第三日的。腫脹開始消退，假膜變白，邊緣變鬆或收縮。分泌物停止，體溫下降

、在看出局部的進步之前，病人先覺得好一點。即使已經注射了足夠的抗毒素，在二十四至三十小時內，腫脹和假膜仍可能迅速擴大，假膜除去之後，可能再生，這是由於毒素已在組織內固定，不受抗毒素的影響。

血清病及休克——注射抗毒素之後，大約百分之十五的病例要發生馬血清反應，這與劑量有關，小劑量發生較少的反應，劑量一百西西時，約有百分之九十的病例要發生反應。

對馬血清敏感的人，可能突然發生休克，病狀是在胸骨下感覺壓迫，呼吸困難，發紺，血管神經病性水腫(Angioneurotic edema)，及廣佈的風疹塊。死亡是很少見的，大約在二萬五千到三萬五千的病例中，才有一人死亡。這種危險多數可由敏感試驗，事先測定。敏感試驗分皮內與結合膜兩種，結合膜試驗好像比皮內試驗略微遲鈍，所以陽性反應更加可靠。

皮內試驗——馬血清溶液或將要使用的血清，由皮內注射0.01—0.001 西西，陽性反應在二到五分鐘內發生，偶而於十五分鐘內發生。徵狀是發紅和發生風團(風疹樣塊Wheal)，直徑一到二公分以上，並有偽足形成。病人有過敏反應的歷史也是重要的，雖然對於馬血清不一定有敏感。

結合膜試驗——結合膜試驗的方法是滴一滴血清(1比10的稀釋)於結合膜囊中。陽性反應在五分鐘內發生，症狀是發癢，結合膜及眼瞼的發紅與腫脹。如果反應太大，可在眼內滴一兩滴1:1000的腎上腺素，能使反應減退。並不是所有陽性反應的病人，對於血清都要產生不好的結果。雖然曾有報告，只有輕微皮膚反應的

病人，因注射血清而死亡。

有陽性過敏反應的病人。如果必須使用血清，同時也沒有另一種對病人並不敏感的血清，這時必須施行脫敏感作用，改由皮下注射，劑量逐漸增加，每次相隔十五到三十分鐘，由試驗劑量開始，以後每次增加一倍，但如有反應出現，下一劑量即不增加，等無不好反應後再加。

如果病狀嚴重，須立即注射腎上腺素，腎上腺素常與血清同時注射，或前五分鐘注射，對於防止反應有確定的價值。

對於某些病人，脫敏感是不可能的，有人相信，因從前注射血清所獲得的過敏性，不會產生致命的過敏性休克。致命的休克只發生於自發的過敏性病例之中。

通常經過六到十二日的潛伏期，發生血清病（也有遲到二十一日）的。有敏感的人，可能於幾分鐘後或當日發生。最普通的病狀是風疹塊，可能是局部的，（只見於注射的地方），或是全身的。多形紅斑比較少見，普通發生於一星期之後。可能有血管神經病性水腫，特別在面部和雙手，通常同時有風疹塊，皮下注射一西西的腎上腺素，可以使風疹塊消退一二小時，如有必要，可以再注射。局部鎮靜劑（例如 Calamine lotion，薄荷酒精溶液等）及全身鎮靜劑（例如魯米那 luminal）可能有用。病人須保持涼爽與安靜。無急性發炎徵狀的關節痛，是另一種血清反應，普通是多關節痛，三四日後消退，疼痛主要是由於運動，制動即能止痛。

在注射血清的地方於二十四小時內，偶而可能產生阿薩斯反應（Arthus reaction），這是一種發紅有壓痛的腫脹。好像傳染性

蜂窩組織炎，二三日後到達最高點，一星期後消退，嚴重的病例可能發生局部壞死，以前注射過血清的病人，易於產生這種反應。

青黴素療法——白喉病的病人用抗毒素和青黴素同時治療，比單獨用抗毒素治療全癒得快。青黴素不能預防白喉病的毒性併發症，但對於由化膿性細菌所致的併發症，能加速它的痊癒，和防止再度發生這種併發症。所以青黴素不能用來代替白喉抗毒素。劑量是每隔三小時由肌肉注射二萬牛津單位。使急性咽門白喉病痊癒（鼻和喉的培養有連續三日的陰性），需要青黴素四十二萬到二百四十萬單位。

青黴素的局部敷用，例如滴鼻或噴霧，對於咽門白喉病並無功效，但對於治療帶菌者頗有希望。別種局部治療非但無益，而且有害。

對於毒性白喉桿菌帶菌者，從前並無特效療法，現在用青黴素治療，與急性白喉病同樣，也能清除細菌，用法同上。對於恢復期帶菌者，青黴素的總劑量通常比較小，雖然少數病例也有需要二百萬單位的。

喉部白喉病——除了及時注射抗毒素之外，常常需要用機械的方法除去阻塞，阻塞是由於假膜形成或腫脹，通常是由於兩者，與痙攣無關，薰吸蒸汽要增加呼吸困難。啼哭，行走，及談話等活動也要增加呼吸困難，因為氧氣的需要增加了。

如果阻塞是由於假膜，可經過喉鏡，用特製的吸管吸去，或用拭子擦去。或用鑷子除去。六到十二小時後假膜可能重生，須照樣除去。注射抗毒素之後的二十四到三十六小時內，都可能發生假膜

的重生。如果腫脹是阻塞的主要原因，須插進一條管子，除去阻塞，這須在疲乏或發紺之前做。進行性阻塞將引起體力的耗竭，部份的血缺氧，酸中毒，缺水，饑餓，血糖份缺乏，以及在阻塞下面發生粘液膿性分泌物的聚積，這些因素是產生肺炎的有利條件。病人在休息不動的時候發生喘鳴及使用呼吸補助肌，就須施行插管術，如果要用鎮靜劑，必須特別當心。在插管前已有體力耗竭，插管之後，病人立即入睡，須等活潑的反射恢復之後，才能從嘴喂飲食。

由於假膜的部份脫落，可能在氣管內或枝氣管內發生下阻塞，這可以是突然發生的完全的阻塞（需要立刻的治療），或是逐漸增加的呼吸困難（由特殊的喘鳴能與肺炎的呼吸困難區別）。這種下阻塞，最好經由喉鏡或枝氣管鏡，用吸引法除去。插管於四到七日後除去，如果仍有腫脹，換一較小的插管。如果已有適當的抗毒素治療，持續的狹窄是由於繼發性傳染或受傷，三星期以上的阻塞須做氣管切開，

飲食應是流汁或半流汁的，病人坐起吞嚥比較方便。通常不須由鼻喂飼。

氣管切開 (Tracheotomy)——阻塞在喉部的上面必須用氣管切開。氣管切開的病人要有特別護理，內管須常清洗，煮開消毒後再放進去。如果在氣管切開用管之下發生阻塞，須將全管除去，創口由擴張器張開，用吸引，拭擦或鑷子除去阻塞，也可經過該管用導管吸去阻塞物。用消毒的植物油潤滑氣管，能幫助咳出分泌物。阻塞消退後，才將該管除去。什麼時候才可以除去是試驗出來的，

慢性喉部狹窄——持久性狹窄通常是繼發性傳染的結果，主

要是由於鏈球菌侵入喉組織，引起潰爛，軟骨炎或軟骨膜炎，和氣管周圍膿腫的結果；也可能由于管子太大，引起受壓性壞死，或由于插管除管時，發生損傷所致。喉部軟骨有壓痛，表示有軟骨炎。單純的白喉病是沒有這個病狀的。如果發現了上面所說的促成狹窄的因素，須施行氣管切開術。氣管切開後，須等喉部病損痊癒之後，才考慮擴張術等外科療法。

傷寒 (腸熱病) Typhoid Fever

定義——傷寒是一種急性全身性傳染病，由傷寒桿菌 (*Escherichia typhosa*) 所致。病理上，身體的淋巴組織顯示最大的變化；腸子的集合淋巴結和孤立淋巴濾泡發生增生性過長和潰瘍形成，腸系膜的淋巴結和脾臟發生腫大。臨診的病狀，輕重不同，有高熱，相對的慢脈搏，玫瑰疹，腹部壓痛和脾臟腫大。

病發數——傷寒是世界性的病，差不多世界各處都有它的存在。它在氣候溫暖，人口稠密的地方，在夏季和早秋發生得最多。主要的傳染來源是染污了的飲水和食物。在家庭和醫院裏，手指，食物，蒼蠅是傳播傷寒的媒介。近年來，在某幾個先進的國家裏，由於公共衛生的改進，傷寒病人的數目已經大大的減低了。

傷寒曾經是軍隊最大的災害之一，在西美戰爭的時候，美軍 107,933 人中，有 20,738 個傷寒病人，其中病死的 1580 人。在南非戰爭中，英軍 557,653 人中有傷寒病人 57,684 人，病死 8,225 人。在第一次世界大戰的時候，美軍人數在 4,000,000 人以上，死於傷寒的只 227 人。這種患病率的顯著的減低，是現代的衛生方法和預防注射的結果。

季節——秋季的病例最多，因地區稍有不同。

年齡——傷寒是青年和早期壯年的病，十五到三十歲最多，嬰兒和老年都不多見，男女的易感性相同。

免疫性——有的人有天然免疫性。害過傷寒的人有部份免疫

性，但害第二次的並不少見。用劑量逐漸增加的，殺死的傷寒桿菌作皮下注射，能產生免疫性。

細菌學——傷寒桿菌是運動活躍的需氧菌，革蘭氏陰性，在體溫時容易在各種培養基上生長，乳中生長得特別好，不使乳凝結。不使乳糖及葡萄糖發酵，在亞硫酸銨的培養基上，傷寒桿菌的菌集是黑色的，有金屬的光澤，大腸桿菌的菌集是白色的，副傷寒桿菌A和B的菌集是綠色的。傷寒桿菌在百度計60度的時候，10分鐘後死亡。在冰點之下能活幾個月。普通的消毒劑例如1：20的石炭酸和1：1000的二氯化汞（昇汞），殺菌的效力很好。乾燥對於傷寒桿菌，多數在幾小時內死亡，少數繼續生存幾個星期到幾個月。太陽光直接照射幾小時後，多數被殺死。但在水中能活幾天。

病原——傷寒桿菌進入身體的途徑：口腔→胃→腸→集合淋巴結和孤立淋巴濾泡→腸系膜淋巴結→胸導管→血流→身體各器官。

害病的第一星期內，容易從血液中培養出傷寒桿菌，後來血中的細菌逐漸減少，而在尿和糞中日漸增加。傷寒桿菌增殖最多的地方是在胆系統。經過尿和糞排出體外。在病的第一星期，約75—85%的病人中，能獲得陽性血液培養，第二第三個星期，有高百分比的陽性糞培養。恢復的時候，傷寒桿菌先從血中消失，再從尿和糞中消失。

傳染的方式——每一個病人都必須看作傳染的來源。病人的大小便必須消毒，預防它在家庭，醫院和社會上蔓延開來。

水——染污了的水是人流行的最普通的來源。也是通常的傳染來源。

食物——這是第二個傳染的來源，（在某幾國牛乳是重要的傳染來源）。用染污了的水洗滌碗筷，蒼蠅和帶菌者的手指，都可能使食物染上傷寒桿菌。生菜也是傳染的來源之一。

帶菌者——除了大小便培養已經陰性之外，傷寒病人在恢復期中，都應該看作帶菌者，傷寒病人痊癒後幾月甚至幾年，大便中仍有傷寒桿菌，未曾害過傷寒病的健康者，也可能載有病菌，這種無病帶菌者，80%是女性。美國曾經有個女廚子（傷寒瑪麗 Typhoid Mary），最少曾引起十次傷寒的流行，最少有五十人被她傳染上傷寒病。最近研究 Vi 凝集作用，對於檢查帶菌者頗有價值。Vi 凝集素只發生於正在害傷寒病的人或傷寒桿菌的帶菌者之中，所以對於檢查帶菌者是一種成功的試驗方法。

病理——傷寒病的最特殊的變化是在腸子裏。集合淋巴結和孤立淋巴濾泡最先有典型的變化；它們變成紅腫而高出，普通的淋巴組織被很多的大單核細胞所代替，在這些地方，差不多完全沒有多形核白血球，這些大吞食細胞或許是從網狀內皮系來的。在第七到第十日，血管充血很厲害，集合淋巴結的血液供給受到阻礙，紅腫部的表面開始壞死，而成潰瘍。潰瘍通常是圓形的，或橢圓形的，潰瘍的長軸和腸的長軸相符合。接近的潰瘍可能合併，特別在近結腸瓣的地方，所以迴腸下端是一大潰瘍區。盲腸和大腸近端的受累，約佔三分之一的病例。潰瘍的大小和數目與病的輕重無關；其實，潰瘍形成並非傷寒的基本病理變化——病人可能死於毒血症，死後解剖的時候，腸子很少病損，或完全沒有病損。潰瘍痊癒之後無疤痕。受累區域的腸系膜的淋巴結發生充血，變軟；並常出血。

有像集合淋巴結的同樣變化，可能發生壞死及穿破，流進腹腔裏。

脾——通常脾是腫大的，重量可能增加到600——700克，比正常的重三到四倍。質地脆軟，可能自己穿破或受傷後穿破，產生腹膜炎。顯微鏡檢查，有大內皮吞食細胞的聚積。

肝——肝有濁腫及局限的壞死，並有人內皮細胞的積聚。因為胆汁有利於傷寒桿菌的生長，所以胆囊總是有傳染的，急性胆囊炎並不少見。胆囊壁偶而發生傷寒性潰瘍。

腎——腎有濁腫，這是受毒素作用的結果。常有桿菌尿，但膀胱炎和腎盂炎並不普通。

呼吸系統——肺中可能有肺炎實變，枝氣管肺炎或大葉肺炎。普通是繼發性的，由傷寒桿菌產生的肺炎，非常少見。枝氣管炎是常見的早期病狀。肺部可能發生膿腫，壞疽，及梗塞。

肌肉——肌肉有透明性變，肌纖維橫紋消失，普通受累的是腿，臂及橫膈的肌肉。

循環系統——主要的變化是心肌的軟弱，肌纖維失去了條紋。動脈可能有脂肪性變，但這不是傷寒所特有的。病損是在血管內膜或中層，許多傷寒病人的突然死亡，可能是動脈發生變性的結果。動脈性血栓形成是很少見的，但血栓性靜脈炎相當常見，特別是左股靜脈。

神經系統——神經系統很少發生變化。腦膜炎是少見的，有時候有眼神經炎。雖然沒有特別的神經炎的病狀，週圍神經可能發生主質性的病變。

病狀——潛伏期頗有變化，從五日到四十日，平均是十到十

四日。在這個時期裏很少病狀，或沒有病狀，但仔細觀察起來，晚上可能有輕微的體溫升高。病起很少是急性的，病人很難說出他什麼時候開始害病。寒戰或畏寒與短促的發熱交替着發生，是相當常見的。通常有頭痛，背痛，食慾缺乏，腹瀉，鼻衄，便秘，和全身酸痛等比較凸出的前驅期病狀。枝氣管炎是常見的；在診斷上，它常引起迷惑，特別是有白血球增多的時候（這並不少見）。枝氣管炎通常在7—10日內消失。

發熱——傳染上了傷寒桿菌而不發熱，這是非常少見的，雖然在流行的時候，間或在與傷寒病人接觸者之中，得到陽性的血液培養，但他並不發生臨診病狀。

爲了說明的方便，傷寒的發熱可以分做三期，第一是熱昇期；第二稽留熱期；第三是熱退期。

熱昇期——病的第一星期，發熱逐漸升高，像上樓梯似的，到了一星期或十日後，昇到華氏103或104度。

稽留熱期——每日體溫的變化很小，如此連續十到十四日。

熱退期——大約從第三星期開始，爲期七到十四日；這時期裏的體溫變化很大，好像膿毒性傳染。

並非全體傷寒病人的熱型都是這麼典型的，嚴重的傷寒病可能有很不規則的發熱。假使不是由於水療法或服藥的關係，體溫的突然改變，應該懷疑到併發症。一次大出血之後，體溫可能下降華氏六或八度。腸穿破之後，體溫可能先降低再升高。恢復期的體溫常在常度以下。

脈搏——有兩個特點：（1）與熱度比較起來，有相對的慢

脈搏。體溫在華氏103—104度，脈搏只80—90次的並不少見。很多病人的脈搏是在100次以內。(2)重搏脈在成人中比較普通，全病程裏都可能有這種脈搏，但通常在第三星期消失。這兩個特點在傷寒的早期診斷上，很有幫助。病的早期即發生持久性的快脈搏，是病情嚴重和有顯著的毒血症的表示。

皮膚——玫瑰疹通常認為是傷寒病的特點，在第七到第十日出現。最普通的部位是在腹壁上，也可能在胸和背上。它是小圓形的，高起的，玫瑰色的疹子，直徑2—4公厘mm，加壓後退色。這種疹子通常一批一批的發出來，經二三日而消失。偶而留下一點淡棕色的癢痕。有些病人，疹子的數目可能很多。約百分之九十的病人有玫瑰疹。抱疹是非常少見的。白癩(Sudamina)則相當常見。可能發生表層的壞疽，特別是常期使用冰袋之後。偶而有皮膚的腫脹或水腫，但最普通的還是股靜脈血栓形成的結果。有時候水腫是腎炎的開始。褥瘡現在已經少見，是護理疏忽的結果。在從前，傷寒病人只進低熱量的飲食，對於某些病人，骯骨部所受的壓力已足夠產生急性褥瘡。

神經系病狀——早期常有厲害的頭痛。通常是兩側的前額痛，是一種連續的不舒服的隱痛，有時候使病人非常難過。如果發生抽搐，最普通是在年幼的兒童中。譫妄，淡漠無表情，怕光，肌肉顫擻，和昏睡是病勢沉重的表示。有時候，頭痛和頸強直須使人想到腦膜炎的可能。

消化系病狀——偶而有惡心，嘔吐，和腹瀉。有時候在腹瀉同時，有顯著的腹脹。在病的初期發生這些病狀，通常是沒有注意

調節飲食的結果，或是吃了瀉藥的結果。脾差不多都是腫大的，大約在第一星期末開始能捫到，但很少超過肋緣下三公分。

血液——傷寒病人通常有相當顯著的白血球減少。平均的計數是每立方公厘3000—5000，這是嗜中性白血球減少的結果。到後來，紅血球和血色素也有逐漸的減少。收縮和舒張壓也有逐漸的減低，可能減低10—20公厘（mm.）的水銀柱。

寒戰——寒戰可能發生於病初起時，以後還可能復發，並無解釋。雖然通常是發生併發症的指標，或是吃了退熱藥以後。有時候與便秘有關。

鼻衄——這是傷寒的早期病狀之一，比其他任何傳染病更加常見。血量可能很大，很嚴重，全病程中還會常常復發。

枝氣管炎——這是最初的病狀，可能伴有厲害的或很難過的咳嗽，體格檢查能在胸部聽到許多飛箭音（Sibilant râles）。偶而發生肺炎和肺不張。

腎的病狀——發熱期常有蛋白尿，並有少數管型。熱退和毒血症減少之後，蛋白尿也慢慢消失。約百分之四十的病人有桿菌尿。急性腎炎是少見的。在病的早期，或在病最重的時候，可能發生腎盂炎（一側或兩側）。腎週圍膿腫是非常少見的。

復發——復發通常在體溫已經正常五到十日後發生。一般說來，復發的病情比較輕，病程比較短。偶而也有比較重的。復發在一次以上的並不少見。復發沒有預兆，體徵和病狀與原來的相同。玫瑰疹從新出現；脾臟又能捫到；溫度上昇，但不及以前高。復發期自一星期到三星期。復發的原因尚未確定，可能是飲食不慎，但

無證明。

併發症——腸出血——腸出血是最嚴重的併發症之一。小的出血只能用化學方法才檢查得出來，大出血可使病人死亡。出血的次數和大小與病的輕重無關。很輕的病人可能發生大出血，很重的病人可能不發生出血。出血約佔全體病人的6—7%。多數發生於病的第三星期，並無預兆。出血的第一個證據是體溫突然下降或脈搏顯著的加快，同時有蒼白，畏寒，出汗及焦慮等病狀，出血是由於集合淋巴結內的小動脈或中等動脈破裂所致。百分之二十的出血病人是要死亡的。

腸穿破——這是傷寒病最重要，最可怕，最致命的併發症。大多數發生於第三星期的重病人之中，特別是有腹瀉，腹脹及出血時，穿破最普通的部位是迴腸下端。通常只有一處穿破，但也可能有二處以上的。促成穿破的原因是腹脹，嘔吐或大便時用力。穿破最重要的病狀是突然發生尖銳的疼痛，牽涉到右下腹部；有時瀰漫全腹，深壓腹部才能察覺。穿破後不久，病人發生顯著的變化——有惡心，嘔吐，脈搏加快，體溫先降後昇，近穿破處的腹壁有局部肌肉強直，不久蔓延全腹。腹脹或有或無。氣體進入腹腔，使肝實音消失，如有液體進入腹腔，在肝或脾區有摩擦音，或有移動性濁音。通常有白血球增多，但須在穿破前已知白血球的數目，才能知道輕微的增加。或穿破後三四小時內連續做幾次白血球計數，可以看到逐漸的增加。要區別急性膽囊炎，急性闌尾炎，腸系膜淋巴結穿破和腸穿破是不容易的。病人有了上述的病狀，還是及早做開腹探查術，比等待典型的徵狀出現後做好得多。即使在優良的環境下

，死率也很高。

胆囊炎——急性胆囊炎是相當少見的併發症。胆汁雖然是傷寒桿菌所喜愛的培養基，胆囊的受累並不比別處多，好像有點奇怪。但是化膿是可能發生的，它的病狀與其他細菌所產生的急性胆囊炎相同。傷寒桿菌在任何含有胆汁的培養基上都生長得很好，所以傷寒病人完全恢復之後，胆汁裡仍舊含有傷寒桿菌，並不少見。

血栓形成——這是晚期的併發症，多數在第四星期或恢復期發生。左側股靜脈的受累最常見。初起時有寒戰、體溫和脈搏的增加，在受累部份有疼痛，二三日後，受累的靜脈觸起來可能像繩子一樣。壓痛很重，同時腿部腫大，白血球增多，但腿部並無明顯的循環改變。血栓形成後最危險的是血凝塊脫落，產生肺部栓塞及突然死亡。

呼吸系——在病初起時，鼻衄是相當普通的，特別是兒童和年輕的成人。在病的早期常有枝氣管炎，病狀就是厲害的咳嗽。偶而有卡他兒性喉炎，並有潰瘍形成。有時候這種潰瘍發展很慢，直到發生水腫才被發覺。所以不平常的嘶啞，咽喉裡發癢，和失聲是發生這種情形的預兆。傷寒病發生胸膜炎是很少見的，但可能在病的任何時期發生，屬於原發性，或由肺炎或梗塞形成等他種病損所致。胸膜炎通常是纖維蛋白性的，但少數可能變成化膿性，葉肺炎也是少見的，多數由肺炎球菌所致，偶而也可能由傷寒桿菌引起。在病程中，偶而發生枝氣管肺炎，通常發生於譫妄的病例中，有時候由吸入異物引起。肺的梗塞形成通常是股靜脈裡的血栓脫落的結果。

循環系——心肌發生變性是相當常見的，這通常是肌纖維的主質性變性。發生這種情形的病狀是脈搏加快，血壓降低，心律不齊，及心的第一聲的強度減低，同時還可能伴有柔和的收縮期雜音，心內膜炎和心包炎是非常少見的。

神經系——在多數病例中，最常見的是頭痛，睡眠不佳，譫妄（特別是晚上），及震顫（腿跳動Subsultus tendium）。頸強直等腦膜炎病狀只偶而見到，真正的腦膜的膿性發炎是很少的，有時候有精神病，發生於病的任何時期，從躁狂抑鬱狀態到憂鬱病或輕度的精神錯亂。這些情形通常並不嚴重，在恢復期消失。下肢的週圍性神經炎相當常見。『痛腳趾』(The tender toes) 偶而見到。多數性神經炎可能發生。抽搦很少見，通常在病初起時發生於兒童中間，這由腦炎或顯著的毒血症所致。

生殖泌尿系——在有顯著的毒血症和本種的嚴重的病例中，有時候有尿潴留或尿失禁。輕度的蛋白尿和含有少數的管型是很常見的，但真性腎炎却不普通。致命的病例中差不多都有腎小管的濁腫和變性。百分之四十的病例有傷寒桿菌桿菌尿，可能持續數月之久，由傷寒桿菌或化膿性細菌引起的膀胱炎和腎盂，並不多見。膀胱壞疽曾有報告。睪丸炎是少見的併發症，可能發生於恢復期，其中只少數發生化膿。

骨的併發症——骨炎，骨炎，骨髓炎，不是少見的併發症，可能發生於傷寒恢復後幾個月。普通的部位是脛骨，股骨，肋骨，前臂骨，和鎖骨。偶而有關節炎，單關節和多關節，髖關節可能受累，並發生自發性脫臼。如果不發生化膿，能完全恢復，機能不

受影響。**傷寒性脊椎痛** (Typhoid spine) 是由於脊椎的骨衣發炎，通常是在腰椎。有時候椎間盤也受累。病狀是運動時疼痛和局部壓痛。

其他併發症——腮腺炎是少見的，通常是缺乏口腔護理的結果。懷孕時患傷寒，百分之六十的病人要發生流產或早產。

診斷——傷寒的診斷可能是最容易的，也可能是最難的，它的診斷是根據：

1. **臨診的特點**最重要，根據逐漸的病起，不適，鼻衄，頭痛，倦睡，枝氣管炎，體溫一天天的上昇，慢的重搏脈，玫瑰疹，脾腫大等病狀診斷傷寒是可能的。

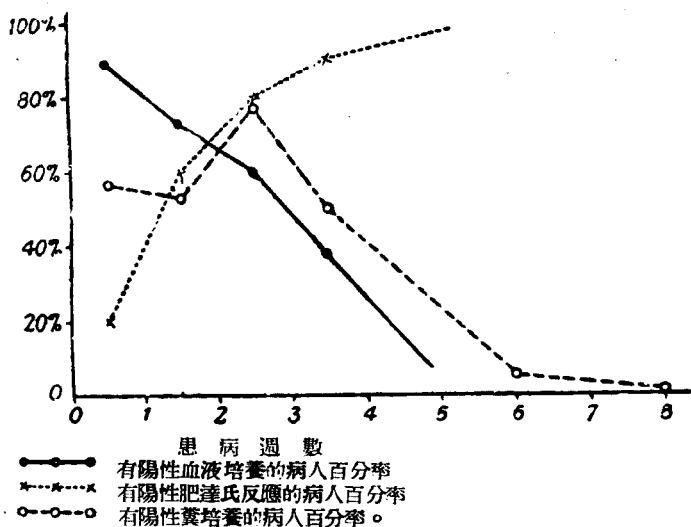
白血球減少對於傷寒的診斷也很有幫助。

2. **血液培養**——對於有稽留熱的病人，懷疑是傷寒病，應該做血液培養，在患病的第一星期約有百分之八十五的病例能培養出傷寒桿菌，以後逐漸減少。

3. **骨髓培養**——用胸骨穿刺術，取骨髓血 1—2cc. 做培養，效果比血液培養更好，陽性骨髓血培養的期限比周圍血液培養長，血液培養已經陰性，骨髓培養還可能是陽性的。熱退後如果仍是陽性，可能要復發。

4. **大小便的培養**——患病的第一星期只有 10% 的病例是陽性，以後逐漸增加，到了第三星期末，有 80% 的病例是陽性。

5. **肥達氏反應**——如果不能做培養，那麼肥達氏反應是很重要的，差不多全體病人在某個時期內總有陽性反應——肥達氏反應。這個反應的根據是病人的血液有抗傷寒桿菌的凝集素。肥達氏



本圖表示傷寒病人產生陽性血液培養及陽性肥達氏反應的先後時間關係。

是採用它診斷傷寒的第一人。肥達氏反應通常在二星期開始成為陽性。1:50或1:100的凝集價可被視為陽性。但由於預防注射的廣泛採用，肥達氏反應的診斷價值稍稍減低。如果有凝集價的繼續升高，也有診斷的價值。凝集價在1:80以上的，診斷的錯誤不及百分之一。

鑑別診斷——有很多疾病與傷寒相像，要在害病最初的五六天作出正確的診斷，是不容易的。記牢臨診的特點，助以血液、尿、糞的培養及肥達氏反應，一般說來，不難獲得正確的診斷。下列各病在鑑別診斷上常給我們困難。

1. 瘧疾——有時候瘧疾常和傷寒相混淆，特別是惡性瘧。瘧

疾每日體溫的變化比較大，寒戰的發生比較多，而不規則。脾比較大，比較堅實，通常在血中能找到瘧原虫。有時需要至少每日給兩克規寧，連續三四日，以作治療試驗。用瘧滌平代規寧，需要用每次0.1克，每日三次，連續三日。

2. 粟粒形結核病——非常不容易和傷寒區別，特別在沒有局部徵狀的時候，兩個病都有逐漸的病起，都有長期發熱，枝氣管炎，不適，食慾缺乏，胃腸的病狀，以及陽性的肥達氏反應等特點。下例是結核病的特點：

- a. 家庭結核病史；
- b. 脈搏較快，極少有重搏脈；
- c. 呼吸加快；
- d. 體溫變化比較不規則得多；
- e. 雖然可能有白血球減少，但低度的白血球增多比較普通。
- f. 嘴唇和指尖的發紺，咳嗽，胸部或中樞神經系的局部體徵；

此外

- g. X光胸部檢查；及
- h. 血清反應，血液和大小便的培養，在區別診斷上也有幫助。

3. 細菌性心內膜炎——通常是易於區別的，也可能有困難的病例。有助於區別的是：

- a. 體溫不像傷寒那麼持續，那麼高，常有不規則的寒戰，膿毒型的發熱比較普通。
- b. 結合膜上的瘀點是很有意義的。
- c. 呼吸困難及心臟雜音。

d. 關節疼痛，尿中有紅血球。

e. 常有梗塞。

f. 血液培養最有決定意義。

4. 腎盂炎——腎盂炎有高熱，雖然通常不是稽留熱，可能持續兩三星期而無局部病狀，因此可能引起混淆。區別點是：

a. 白血球增多，

b. 腰部或腎臟有壓痛，

c. 尿中有很多膿細胞。

5. 斑疹傷寒——在以前，這兩個病常常分不清，即使在目前散發性病例也可能發生困難。一般說來，下列幾點是斑疹傷寒的特點：

a. 病起突然，有寒戰及厲害的持續性頭痛。

b. 體溫升高得很快，升高以後沒有什麼變化。

c. 白血球計數是昇高的。

d. 如有脾腫大，發生比傷寒早。

e. 疹子通常在第五或第六日發出，疹子的多少隨病的輕重而決定的，疹子是斑丘疹，帶點橢圓形，少數可能併在一起，加壓後不退色，常有疹子中心出血。

f. 斑疹傷寒的病程，通常是二到三個半星期，常以驟退的形式終局。在十日末常有陽性外斐氏反應，而肥達氏反應是陰性的。

6. 旋毛蟲病 (Trichinosis) ——旋毛蟲病有虛脫，高熱，腹瀉及像傷寒玫瑰疹的疹子，在病起時診斷可能弄錯，區別點是：

a. 有白血球增多，和嗜伊紅白血球增多。

b. 肌肉疼痛比傷寒重得多，動的時候大大加重。

c. 皮膚敏感試驗。

7. 腦膜炎——如果傷寒的病起是突然的，同時有譫妄，頭痛，頸強直，角弓反張，肌肉顫擻等病狀，很像急性腦膜炎。腰椎穿刺及腦脊髓液的檢查，就能使診斷確定。

8. 梅毒性發熱——隱性梅毒可能有長期發熱和全身性病狀，但是沒有梅毒體徵，區別點是：

a. 原發性病損的歷史，

b. 陽性瓦氏反應，而傷寒血清試驗是陰性的。

c. 有時治療試驗有用處。

9. 波狀熱 (Undulant fever) ——只能由：

a. 病人血液中培養出病原菌，和

b. 凝集價的繼續升高來區別急性波狀熱。

10. 沒有淋巴結腫大的何杰金氏病及沒有局部徵狀的骨髓炎在診斷上可能發生困難。病史，體格檢查，及血球計數很有幫助。

預後——死亡率隨病菌的毒性而每年不同，一般說來，預後是好的。病前的體格狀況對預後有些影響。嬰兒，五十歲以上的老人和肥胖的人死亡率比較高。平均死亡率是7—14%。普通死亡原因是毒血症，它的證據是高熱，不安靜，譫妄和腹脹。腸出血和腸穿破大大的增加了死亡率。有時有突然死亡，可能的解釋是心室纖維性顫動（也是由于毒血症）。

預防——清除傷寒的二人原則：

i. 早期發現傷寒病人，

2. 嚴格的隔離病人及澈底消滅來自病人的傷寒桿菌。

病人的隔離——如果對於個人的接觸，和排洩物的管理能够嚴密注意，傷寒病人並不需要完全隔離。病房的窗門須有紗簾，防止蒼蠅飛進來。病癒之後，須檢查大便，保證病人不再隱藏傷寒桿菌。

大小便消毒：病人的排洩物，特別是大小便，必須及時消毒，煮開最有效。如果辦不到，便盆或尿壺裡應該加入百分之五的石灰酸，或百分之十的福爾馬林（蟻醛），或大量的生石灰。放置二小時之後再倒掉。工作者必須打通思想，明瞭每份大便或小便都是傳染的來源，可能由它把傷寒桿菌傳播出去。必須作到澈底的消毒。

其他消毒問題——給傷寒病人做過任何工作之後，兩手須用酒精或氯化汞溶液洗滌消毒。病人用過的衣服或被單必須先浸到石灰酸或福爾馬林溶液中，或先煮開再送去洗滌。病人用過的碗筷等物，用後須煮過。便盆及尿壺要特別注意消毒。

食物和飲水：傷寒發病率的高低是一地公共衛生辦得好壞的指數。飲水須新鮮潔淨，用前燒開或每36加倫（Gallon 一加倫等於4.5公升）的水中加入15英厘（Grain 即一克）的新鮮的次氯酸鈣（漂白粉的主要成份），即能防止傳染。乳類須防止被蒼蠅染污，牛乳場須常去視察，與乳類直接接觸的工作人員須無傷寒傳染。牛乳應行巴氏滅菌法。

預防接種——用傷寒與副傷寒的混合疫苗（每西西疫苗含十萬萬傷寒桿菌，七萬五千萬副傷寒桿菌A、B。）作預防注射。老法用

皮下注射，0.5cc,1cc,1cc,每隔一星期注射一次。用這方法時常常發生全身反應。最近經托夫 (Tuft) 氏的研究，皮內注射可免除全身反應。劑量是0.1cc,0.15cc,0.2cc,每隔一星期注射一次，反應較輕。免疫性能保持2——3年。受第一次免疫注射之後，以後每年再注射一次，即可保持最高免疫性。皮下劑量為0.5cc。皮內劑量為0.1cc。在傷寒流行的時候或一家之中有人發生傷寒，所有接觸者都須施行預防注射。

治療——沒有別的疾病比傷寒更需要良好的護理了。在治療上，護理比服藥還重要。可能的話，傷寒病人都應該住院治療。做護理工作的人須知道怎樣消毒。全體家屬都須受預防接種。告訴護理人員，病人發生了任何不平常的變化應立刻報告醫師，例如厲害的腹痛，黑糞或含血的大便，發熱的突然昇降，及脈搏的顯著改變等。病人須睡在床上，褥墊須蓋以防水布。自病起開始，就應該按照一定的規則護理，牙齒與口腔須特別注意清潔。禁止使用瀉劑，每日擦澡是必要的，用酒精擦皮膚，每日三次很有用處。探望病人者越少越好。

飲食——在過去，對於傷寒病人的飲食，沒有適當的注意，常常引起營養不良，和維生素缺乏症，病後體重大減。現在已知道怎樣給病人飲食，矯正了過去的缺點。高熱飲食可使死亡率減低，恢復期縮短，併發症減少，復發可能稍稍增加。每日食物須含3000—4000卡，最大的熱源應該是碳水化合物，因為它最容易消化。蛋白質每一公斤體重至少一克。脂肪適量，飲食不够供給的熱量。可由乳糖補充。傷寒食物舉例如下：牛乳，乳酪，煮得很爛的大米粥，

麥片，麵條等，軟煮的雞蛋，烤麵包，烤饅頭，豆腐漿，豆腐，果子汁，煮蘋果，桃子或杏子，加大米粉或大麥粉的湯，藕粉，馬鈴薯泥，或烤馬鈴薯，切得很碎的肉，沖雞蛋，冰淇淋等。根據這些食品能够配出多種不同的飲食。

水療法——溫水擦澡（華氏65—70度），或加酒精，這能使病人安靜，保護皮膚，減低溫度，並使病人感覺愉快。擦澡的時候，摩擦病人的皮膚非常重要，如此才能得到上述的效果。溫度在百度計三十九度（102.2。F）以上每四小時做一次。頭部和腹部可用冰袋。

大便——禁止用瀉藥。如有糞塊填塞的可能，可給以礦物油。每日灌腸（鹽水或肥皂水）已經足够了。

特效療法——目前尚無良好的特效療法。鏈黴菌素（放射菌素）（Streptomycin）的功效，尚未確定。自從發現了 vi 抗體原以來，免疫血清的採用，已有減低死亡率之報告。但還不能作結論。

特別病狀的治療——**毒血症**（Toxemia）——爲了減輕毒血症，應該無限制的給以液體。每二十四小時最少飲水3000西西，最好口服，不然用皮下注射。頭痛可用冰袋或冷敷減輕。不論體溫的高低，須有規則的使用水療法。對於每個有譫妄的病人，應給以特別護理，防備他離開床鋪，傷害自己。

腹脹和腹瀉——通常這二種情形是由於飲食不慎。有明顯的腹脹的病人多數是由于毒血症。腹瀉是由於飲食中的脂肪太多，或飲食分量太大。除去食物中的脂肪和水果，及內服次碳酸鈣（Bis-

muth subcarbonate) 每三或四小時 2—4 克，通常能使腹瀉停止。鴉片劑最好避免使用。

出血——腸出血的量變化很大。在傷寒病人的大便中發現了少量出血，就應該當心。所有出血都須作為嚴重病例治療，除非證明並不嚴重，治療方法如下：

1. 停止由口進飲食，常常在口中含一小冰塊，嘴唇常塗以檸檬水、甘油及水的混合物以保持潤濕。

2. 腹部上放一冰袋，但須防止皮膚變得過冷。

3. 給以甲狀旁腺浸液 (Parathyroid extract) 100單位，皮下注射，這能促進血液凝固。

4. 葡萄糖鈣 (Calcium gluconate) 一克，靜脈注射，可能有益。

5. 除非有了明顯的不安靜，憂慮，及週圍血管虛脫象徵不用嗎啡。

6. 如有必要，給以鹽水葡萄糖溶液注射或輸血。

普通的意見認為輸入大量液體之後要增加血壓，因此增加出血的傾向，但是還沒有證實。

7. 停止給飲食至少二十四小時，或一直等到出血停止。

穿破——立刻施行手術是唯一的治療方法，延遲要增加死亡率，診斷未確定的時候，以先做開腹探查術為上策。在最好的條件之下死亡率也是很高的，百分之五十到六十。

膽囊炎——很少需要外科手術治療。局部用熱敷或冷敷就夠了。但是疼痛及白血球如果繼續增加，開刀是需要的。

心力衰竭——擦澡及增加液體輸入，可以預防傷寒病人發生
心肌虛弱。病人須絕對臥床靜養。隨病人的需要給以藥物。

靜脈炎——受累肢體須保持溫暖，休息，擱高。有時用冰袋
能減少痛苦。

褥瘡——是不應該發生的，通常是由於護理不好。如果發生
褥瘡，給以橡皮圈或側睡除去各種壓力，並敷以促進癒合的藥品，
例如氧化鋅軟膏等。

藥物——很少藥物對於傷寒有益處，桿菌尿可用優洛託品
(Urotropine) 0.5克。或磺胺類藥治療。可待因(Codeine) 治頭
痛，礦物油治便秘，魯米那(Luminal) 治不安靜都有用處。

疫苗——效力未確定。

恢復期的治療——體溫正常之後七到十日，允許病人在床
坐坐，三四日後可以下床，慢慢增加體力活動。飲食逐漸增加，十
日之後恢復原來的飲食。恢復之後的帶菌者治療很困難，須告訴病
人他是帶菌者，不讓處理食物。

副 傷 寒 Paratyphoid Fever

定義——副傷寒是一種急性全身性傳染病，臨診及病理上都與傷寒相像。由副傷寒桿菌A和B的傳染所產生。（按照新的名詞學，副傷寒桿菌A, Paratyphoid bacillus A 改名為 *Salmonella paratyphi*，副傷寒桿菌B改名為 *Salmonella schottmulleri*）。

病原——副傷寒A和B沒有明顯的不同。傷寒流行的時候。副傷寒也常常同時存在，其中一種病人數目較多。對傷寒桿菌免疫之後，對副傷寒桿菌並無免疫性。傳染方法和傷寒相同。

細菌學——副傷寒桿菌介於傷寒桿菌與大腸桿菌之間，副傷寒桿菌A與傷寒桿菌的性質較近，副傷寒桿菌B與腸炎桿菌 (*Bacillus enteritidis*) 的性質較近，腸炎桿菌是肉中毒的普通致病體。硫化鉍的培養基上，副傷寒桿菌的菌集是淡綠色的。通常需要用凝集法區別他們。

病理學——副傷寒的病理變化與傷寒的並沒有大的不同，一般說來，腸子的潰瘍較淺，腸出血和穿破也較少。

病狀——一般說來，潛伏期較短，病起比較突然，常有寒戰，頭痛較重，但在臨診上，要和傷寒區別開來是不可能的。只能用實驗方法分開。通常副傷寒的病勢比較輕，病程比較短，常有腹瀉及出汗。復發與復燃與傷寒相同。玫瑰疹也相同。有時候病起時可能有惡心，嘔吐，腹痛和腹瀉，而誤認為食物中毒，偶而有一二關節受累，好像急性風濕熱。

併發症——和傷寒相同，許多作者指出，呼吸系併發症較多。

診斷——臨診上，副傷寒與傷寒不能區別開來，唯一的區別方法是凝集反應和血液的培養等，

預後——和傷寒相同，死亡率比傷寒低。

治療——與傷寒相同。

桿菌痢疾 Bacillary Dysentery

定義——桿菌痢疾是急性或慢性大腸的炎性病，偶而也累及迴腸下端，由痢疾桿菌所致。它的特點在病理上是大腸黏膜的發炎和壞死，下端最顯著；在臨診上是發熱，腹痛，裡急後重，腹瀉，大便裡含有肉眼看得出的，或用顯微鏡才能看到的血和膿。

分佈——本病分佈於全世界，重痢疾在熱帶和亞熱帶較多。

病原——痢疾桿菌的特點：形狀是短桿形，無鞭毛，不能運動，不生芽胞，革蘭氏陰性，使葡萄糖等發酵不產生氣體。痢疾桿菌有三亞種：

1. 痢疾桿菌 (志賀氏桿菌 *Shiga bacillus*) 及許密次氏桿菌 *Schmitz bacillus*) ——比其他亞種產生更嚴重的病狀；嚴重痢疾的流行多數是由它所致，在熱帶和亞熱帶較多。

2. 副痢疾桿菌 (*Sh. paradysenteriae*) 弗氏桿菌 the *Fl-ener, Boyd types*——病狀較輕。

3. 沙乃氏桿菌 (*The Sonne, Duval bacillus*) ——病狀較輕，但比較不易治療。

流行病學——環境衛生不能防止帶有病菌的糞便染污食物及飲水，就有機會發生流行。痢疾桿菌的帶菌者並不少見，特別在流行的時候。所以主要的傳染途徑是：①處理食物的帶菌者，②染有病菌的蒼蠅和螞蟥，和③染污了的飲水，使食物傳染上病菌。

痢疾桿菌容易被化學品和陽光直射所殺死，但在水、冰、和病

人的大便中能活很長的時期。因為病人常有大便失禁，要染污被褥及衣服，所以護理人員受傳染的機會非常多。

痢疾流行之前，先有輕微而未被注意的病例。在流行時，約百分之二十五的健康接觸者的大便裡，有陽性培養，病癒之後，約有百分之三的病人是帶菌者。

病理——桿菌痢疾的主要病理變化是大腸粘膜發生急性 瀰漫性發炎，及白喉型的假膜，繼之以壞死及潰爛，因此病人的大便裡含有炎性細胞滲出物。

在早期有進行很慢的粘膜充血，淋巴結尤甚，繼之以水腫，出血，及粒性白血球和吞食細胞的浸潤，這種變化很快的蔓延到粘膜下層，產生顯著的蜂窩組織炎似的腸壁變厚。上皮發生壞死及脫落，在表面產生白喉型的假膜，在腸皺襞的頂端發生潰瘍，常常蔓延到粘膜下層，有時到肌層。這些變化通常並非均勻的分佈到全部大腸，在下端最嚴重，有時迴腸下端也受累。穿破是很少見的。有了潰瘍之後，別種細菌就乘機侵入，這在本病的慢性時期特別重要。

在長期的病例中，鄰近的潰瘍可能由潰爛的小溝相通，上面蓋以增生過長的粘膜。在慢性復發性病例中，有很多的粘膜和粘膜下層的纖維性變，上皮失去原來的腺構造。由於不完全的癒合，粘膜層可能產生上皮細胞的囊狀構造，曾在這種含有粘液的小囊裡，找到痢疾桿菌；這說明了為什麼慢性帶菌者間斷的放出細菌。

臨診特點——潛伏期是二十四小時到一星期以上。在流行的早期病勢可能是輕微的，只有單純的腹瀉。其中某些病例可能突然的轉變成急性或暴發性的。因為病情輕重不同，可將病例分成下

列五種：

1. 輕性病疾或卡他兒痢疾。
2. 急性痢疾。
3. 暴發性痢疾。
4. 復發性痢疾。
5. 慢性痢疾，

一般病例的病起是突然的。同時有發熱，可能到達華氏104度，隨後即發生腹瀉，大便次數在二十四小時內，20到40次。初起時仍含糞便，血和粘液的分量逐漸增加，在充分發展的重病例中，到後來只拉出小量的膠凍狀的帶血的粘液，其中含有特殊的細胞滲出物，及大量的痢疾桿菌。腹痛很厲害，大便不能自主，並有嚴重的裡急後重。

在暴發性病例中，常有虛脫現象，突然的病起，可能同時有寒戰，高熱和嘔吐，不久繼之以體溫降低，嚴重的毒血症及死亡。

輕性病例中，大便始終含有糞質，肉眼可見的血和粘液或有或無，但即是最輕的病例中，用顯微鏡檢查大便，仍能看出特殊的細胞滲出物，其中有紅血球、多形核白血球及數目不定的大吞食細胞，這種細胞中可能含有紅血球和細胞碎屑，與不動的痢疾阿米巴相像，但可由染色塗片檢查，分別開來。

在採用磺胺類藥治療以前，急性痢疾的平均死亡率是百分之四到五，志賀氏桿菌所產生的痢疾，死亡率曾經高達百分之五十。

併發症——關節炎（單關節或多關節）通常發生於志賀氏桿菌的傳染，在急性時期已經過去的時候。其他併發症是兒童中的枝

氣管肺炎，毒性心肌炎，神經炎，結合膜炎，和虹膜睫狀體炎。

急性痢疾的診斷和治療

診斷——根據：

1. 在大便裡找到炎性細胞滲出物，
2. 在大便培養中找到痢疾桿菌，
3. 白血球計數自正常到15,000，有多形核白血球增多。
4. 凝集反應的價值不大，因陽性反應產生較晚（7—10日）凝集價的升高也不一定。

在鑑別診斷上，各種有痢疾樣大便或帶血大便的疾病都須考慮到，這裡包括阿米巴痢疾，大腸小袋虫痢疾，血吸虫病，瘧疾性『痢疾』，霍亂，腸套疊，粘液性大腸炎，潰瘍性大腸炎，大腸結核性潰瘍，癌腫。

急性桿菌痢疾在病初起時，可能與急性闌尾炎相像，痢疾有下面兩個特點：病人改變位置之後，疼痛和壓痛也會移動，白血球計數比較低。十二到二十四小時之後，即有典型的痢疾大便出現。

治療——有三主要原則：

1. 矯正及預防失水，
2. 治療毒血症；
3. 用磺胺類藥作早期及大劑量的治療。

失水可能發生得迅速而嚴重，特別是嬰兒。所以在初起時即需給以大量液體，保持每日的尿量在1500cc.以上。

在多數病例中，毒血症可能單用充分液體治好。在嚴重的病例

中，需用抗毒血清，在注射前，先做過敏試驗。劑量是 40—80cc.，稀釋於500cc.的生理鹽水中，嚴重病例用靜脈注射，較輕的用肌肉注射，每日兩次，達到治療目的為止。抗毒效果在數小時內即明顯。痢疾抗毒血清只有中和毒素的效力，不能治療傳染。

磺胺類藥有良好的功效，已使死亡率減低。爲了達到最好效果，治療須開始得早，劑量須充份，大腸粘膜潰爛程度及嚴重程度可因此減輕，轉變爲慢性的機會也大大的減少。多種痢疾桿菌對於磺胺類藥頗爲敏感（有效），但沙乃氏桿菌（*Sh. sonnei*）比較頑固，容易產生耐藥性。

下例磺胺類藥是比較好的：（依功效的好壞排列，最前的最好。）

磺胺地阿淨 (Sulfadiazine)

磺胺噻唑 (Sulfathiazole)

磺胺吡啶 (Sulfapyridine)

磺胺西吡啶 (Sulfasuxidine)

磺胺呱逆定 (Sulfaguanidine)

在頑固的病例中，特別是沙乃氏桿菌的傳染，當別的藥已經證明無效時，可用磺胺吡啶或磺胺西吡啶代替以前用過的磺胺類藥。

在用磺胺類藥治療過程中，爲了減少腎臟的併發症，小便必須保持鹼性，這在炎熱地區，出汗很多，更須特別注意。在內服磺胺類藥的時候，同時給以2—4克的小蘇打。如果這劑量還不够，可以加大或增加次數。另一必須嚴格注意的事情，是保持大的尿量，以

避免藥物在腎小管內沉澱下來，這在炎熱地區特別重要。給藥須繼續到全完恢復，大便不再含有炎性細胞滲出物，大便培養陰性，直腸鏡檢查及大腸X光檢查已經痊癒。

一般療法須包括嚴格臥床休息，食物須易於消化，富於蛋白質及維生素，每日內服小劑量的鹽類輕瀉藥，直到全癒時為止。這能防止發炎的粘膜被硬糞便所傷，硫酸鈉是最適用的，普通成人的劑量是4克，每天早晨用200cc.的溫開水送下。

暢瀉，藥水灌腸和沖洗都須禁止使用。

慢性桿菌痢疾

病理——慢性桿菌痢疾在病理上的特點是大腸的結疤，頑固的潰瘍，持續的亞急性或慢性發炎，這種發炎常常週期的轉變為急性。在多數病例中，不能再找到痢疾桿菌，而由其他腸內細菌擔任慢性痢疾的病理變化的主角。

第一次世界大戰時，英國軍隊中的急性痢病人約有百分之二·五變為慢性而不能恢復體力。自從採用磺胺類藥之後已經減少了，但未全部免去。

由弗氏桿菌或沙乃氏桿菌引起的慢性痢疾，在兩次病勢加重的間歇期內，病人一般的健康情形還好。由志賀氏桿菌引起的則連續的不好。

臨診特點——接連的病勢加重和輕減是慢性痢疾的特點，臨診上及病理上都和所謂『特發性潰瘍性大腸炎』沒有什麼區別，在急性復發時期有發熱及腹瀉。大便裡含有份量不同的血液，粘液

，及特殊的細胞滲出物。大吞食細胞可能很少。每一次急性復發，使大腸結疤及纖維性變更加擴大。

有許多因素對本病有關。在很多病例中，有大腸蠕動功能的障礙，使糞便過久的停留在右側大腸內，原發性或繼續性營養不足是常見的。多數是由於飲食的限制，或保護性食物吃得太少。一部份病人的大腸對於某些食物發生過敏，例如牛奶，吃後使病情延續，甚至加重。對於細菌蛋白也可能產生類似的過敏性。這些因素加上廣佈的，和各種不同的繼發性傳染，大大的影響了治療和預後。

治療——慢性痢疾的治療普通是困難的，並須按照個別病情，有所改變。

1. 飲食的調節佔特別重要的位置。粗糙食物的害處被過份的強調了，因此引起食物的限制而產生營養不足。

2. 化學療法是很重要的，特別是使用磺胺地阿淨和磺胺噻唑。這些藥常需服用一個相當長的時期。

3. 每日口服小量硫酸鈉，以減少大便不暢。（因常有右側大腸內的滯留）。

4. 對於已經發生過敏的食物，須記牢不再吃。

桿菌痢疾的預防

應注意下列各點：

1. 隔離病人。
2. 床單，衣服及一切病人接觸過的東西都須消毒。
3. 大便的消毒及適當的處理。

4. 對於廚子等人的管理。
5. 供給潔淨的飲水及乳類。
6. 適當的處理拉拔。滅蠅，防蠅，食前洗手。
7. 用未消毒的水造冰，常是傳播腸內病菌的因素。
8. 飲水須煮開。
9. 小量飲水的消毒，1000cc.的水中加入7.5%的碘酒一滴（或加一片或二片的 Halazone，每片130公絲）。
10. 當痢疾非常流行的時候，如有必要，可內服磺胺地阿淨一短時期，以作預防。劑量是每十二小時0.5克。

霍亂 Cholera

別名——虎列拉，虎疫。(Asiatic cholera, Indian cholera)。

定義——霍亂是一種急性傳染病，由霍亂弧菌所致，特點是大量的水瀉，嘔吐，極度的失水，肌肉痛性痙攣，無尿，和虛脫，如不治療死亡率很高。在急性時期，腸子裡和米泔樣大便裡，都有病菌的存在，它們在小腸中繁殖和分解，放出內毒素，使腸黏膜上皮脫落及引起其他毒性病狀。

分佈——霍亂是亞洲及遠東的地方病，多數世界大流行都發源於印度，特別是恒河三角洲。差不多全世界所有的國家都有過霍亂的降臨。近幾年來最重要的流行是在印度和中國。

病原——霍亂弧菌，尾部有一根長的鞭毛，運動活潑，染色爲革蘭氏陰性。

培養的特點——霍亂弧菌是需氧菌，在 PH7.0—9.0的培養基上，生長很快，中度的酸性就要抑制它的生長。典型的特類在瓊脂上產生半透明的淺藍色的菌集，有點像傷寒桿菌，在鹼性消化蛋白質水的培養基中 (Peptone water) 產生大量的靛基質 (indole)，使硝酸鹽還原成亞硝酸鹽，產生霍亂紅色反應 (Cholera red reaction)。霍亂弧菌的確認，須用特異的血清做凝集反應。

霍亂弧菌易被消毒劑或乾燥所殺死，在有雜菌生長的水中，易被雜菌所代替。但在普通的河水中能生存一到二星期，在泉水中可長達一月，在夏季，弧菌在大便中能活一二日，在較冷的天氣能活

到一星期。

霍亂弧菌當它碎解的時候，產生一種強有力的內毒素，這毒素使腸粘膜上皮細胞脫落，毒性病狀可能也由它引起。有無外毒素尚無證明。

流行病學 ——『病從口入』，傳染由飲食吃進體內。常備宿主包括無病的帶菌者，潛伏期的病人，輕性或急性時期的病人。在流行的時候，當地的健康人民有百分之一到十的帶菌者，其中百分之九十七在一月之內變為無弧菌者。

急性病例中的大便，七到十日後很少再有弧菌，通常帶菌的時間還要短。

在世界大流行時，本病的傳佈總是沿着經商的通路。流行的發生和蔓延常常與進香者有密切的關係。一地的流行常沿着河流的兩岸，可能是由於飲水被染污所致。

一地的流行似乎與天氣有關，在印度多數流行之前有天旱。在有些地方却在大雨和洪水之後，使大便漂散開來。溫暖而潮濕的天氣對於霍亂的蔓延有利。

在城市或鄉鎮中，由水傳佈，流行有兩種形式，如總水源被染污，流行發生得急驟而廣闊。如個別水井被染污，病例是局限的，散發的。

除飲水之外，其他主要的傳佈途徑是食物的被染污，例如帶菌者的廚子，吃沒有煮過的食物，蔬菜或冷菜。蒼蠅和樟螂是重要的病媒。

病理 ——霍亂的病理，主要是急性腸內中毒，引起嚴重的失

水和體內化學物質平衡的失去。可能發生嚴重或致命的毒性腎炎，而無機質上的變化。在腸子內有上皮細胞的脫落，而無潰瘍形成，弧菌也很少深入上皮表層以內。

在致命的病例中，主要的變化是早發的死後強直，組織的極度皺縮和乾燥，特別是面部和眼睛的皺縮，及『洗衣婦』的手指。皮下組織及肌肉是乾燥的，腹膜也是乾燥的，粘着而暗淡無光。迴腸常充血。脾小而乾燥。腸腔內可能充滿米泔樣的大便。

本病最嚴重的變化是在臨診病理上。有極度的體液減少和電解物 (Electrolytes) 的喪失，鹽基的喪失最多，因此使鹼儲減少。氯化鈉的遺失在二十四小時內可能超過五十克。血液的比重自正常的1.056—1.058增加到1.070以上。血液的濃縮也可由紅血球計數和血色素的百分比的增高看出來。在嚴重的病例中可能完全無尿，引起尿毒症和死亡。這些變化之外，同時還有明顯的進行性酸中毒。這是由於正常代謝產物的聚積，和極度的失去鹽基所致。

臨診特點 ——典型的病例可以分為四個時期：

①潛伏期——一到三或四日，這時期可能有輕性的或進行性的腹瀉，也可能沒有什麼病狀。

②腹瀉期——典型發作的病起是突然的，有發展很快的進行性腹瀉，嘔吐，和肌肉痛性痙攣。

③寒冷期（或虛脫期）——重症接着發生寒冷期，死亡普通就在這個時期。

④反應期——活着的病人進入反應期，這時期有體溫增高和病狀的逐漸減少。

腹瀉期主要的病狀是水瀉，嘔吐，肌肉痛性痙攣和衰竭。初起時大便裏還含有糞便，很快的變成米泔狀，差不多像清水一般，只含粘液絲和細胞碎片，靜置一會，就向下沉澱。拉屎時無痛性痙攣和裏急後重。二十四小時內可能有失水數千西西的。連續的大量嘔吐，乾嘔和不易醫治的打嗝，發生於第二期的初期。由於失水和進行性的組織皺縮，病人的外貌很快的改變，特別是面部和四肢。肛門體溫通常不超過華氏一百度或一百零二度。

在嚴重的病例中，經過二到十二小時，病人即轉入寒冷期或虛脫期，本期長約數小時或數日。這時腹瀉和嘔吐通常已經停止，臨診的主要病狀是顯著的休克。肌肉的痛性痙攣通常還持續着，並且很利害。皮膚失去彈力，兩眼下陷，聲音微弱，感覺嚴重的口渴，沒有小便，呼吸加快以及循環衰竭的病狀，例如增加性心跳過速，進行性血壓下降，和週圍脈搏的逐漸消失。全身都起皺縮，皮膚發冷（肛門體溫仍近正常），皮膚和粘膜呈藍色。到了快死的時候才有昏迷不醒。皮膚彈力的消失和肌肉痛性痙攣都先在四肢發生。病人或完全失聲，或只能作嘶啞的耳語。尿液很快的減少，常常完全無尿，這是由於失水太多，腎動脈血壓降低到分泌尿液所需的壓力之下（四十公厘水銀柱）的結果。血壓降到如此之低，割開表層靜脈管，也無自由的流血，只滴出幾滴暗紅色的濃厚的血液。由於血液的濃縮，紅血球每立方公厘（cu. mm.）要增加一百萬到二百萬。白血球增加到二萬五千，甚至六萬（每立方公厘）。多形核白血球增多的確實性質還不了解。血液循環的不好，引起血液換氧的不足，因此刺激呼吸中樞，使呼吸變成快而淺。一部份病人就在害病的最

初幾天死亡，甚至幾小時內死亡。

在反應期所有急性病狀全部消失，大便轉乾，並恢復原來的顏色。順利的病例約一星期恢復健康。一部份的病例尿液的分泌仍不恢復。有進行性腎炎，很快發生尿毒症。約百分之十五的病例即死於尿毒症。一部份病例發生傷寒狀態。肛門熱度有高達華氏一百零九度的。這種高熱病人差不多全部死亡。

在霍亂流行時，有各種各樣的臨診種類，有的只有輕微的腸胃病狀，稱為逍遙型 (Ambulatory cases) 有的在還沒有發生腹瀉和嘔吐時就死亡，稱為暴發性乾霍亂 (Cholera sicca)。

遺患——霍亂之後可能發生輕重不同的遺患，例如貧血，體力和精神的虛弱，失眠，腸結腸炎，肺部的各種發炎，腮腺炎，角膜潰瘍，褥瘡。有時發生黃疸，預後很不好。有孕的女病人差不多不能避免小產，肌肉痛性痙攣先發生於四肢，後來子宮肌也發生痙攣。

診 斷

有典型病狀的，不難診斷的。在流行時，一切有胃腸病狀的人，特別是腹瀉，應該看作可能的霍亂病例。大便顯微鏡檢查有上皮細胞，單核細胞，小片粘液及弧菌，而無真正的炎性滲出物。確定診斷根據霍亂弧菌的發現，用選擇性培養基（例如鹼性消化蛋白質水強鹼性血液瓊脂培養基 (Dieudonne's) 培養，以分離細菌。

鑑別診斷

(1) 有時須和食物中毒區別。病狀可能很相像，但食物中毒通常在共同進餐的人中，於數小時內發生類似的急性病狀。不同點參考下表：

	霍亂	食物中毒
腹瀉	無疼痛 發生于嘔吐之前	有腹痛 在嘔吐之後。
嘔吐	射出性嘔吐，無不適，嘔吐物像水一樣，在腹瀉之後。	吐得很利害，有不適，嘔吐物中含有食物，但量不會很大，也不會像水一樣，不是射出性的，通常在腹瀉之前。
惡心	無	有
乾嘔	少見	有，常很重。
腹痛	少見	有
裏急後重	無	常見。
糞便	水狀，量多。	液體狀，有糞便，很臭，絕不會無色和量多。
小便	有尿閉	無
肌肉痛性痙攣	有，重。	重病例才有，限于四肢。
虛脫	常見，主要由于失水。	暈厥，主要由于毒血症。
發熱	表面體溫在常溫之下。	腋下體溫華氏九十九到一百零二度。
頭痛	無	常見

②寒冷型的惡性瘧疾可能與霍亂很像。

③急性桿菌痢疾的初期也可能與霍亂相像。

治 療

霍亂尚無特效療法，血清和磺胺類藥均無效。所以治療主要是對症的：

- (1) 補充液體及電解物。
- (2) 預防及治療發中毒和尿中毒。
- (3) 有人採用嗜菌體，但療效沒有確定。

絕對的安靜及休息是重要的。在急性時期須停止飲食。到了反應期，可給以小量的流汁例如米湯藕粉之類，較硬的食物須慢慢增加。雖然病人口渴得很，也不宜給他水喝。爲了消除肌肉痛性痙攣，可給以小量的嗎啡或間隙的輕微麻醉，例如吸少量的哥羅芳，但在虛脫期不能用。在虛脫期須注意病人的保溫，例如加用熱水袋，給病人蓋薄被。厲害的嘔吐，口服可卡因(Cocaine)淡溶液可能部份的停止，每次0.008克($\frac{1}{8}$ Grain)。

最重要的治療特點是給以適量的液體。所需量的多少可由血液比重或血色素的重復測定來決定。

簡單的方法：

用甘油和蒸溜水做成許多比重不同的溶液，自1.050至1.070，每種相差0.002。用這種溶液測定血的比重。

另一較新的方法是利用硫酸銅的溶液，測定的比重。

此外脈搏的強弱和血壓的高低也是失水程度的指標。

(一) 立即需要注射鹽水的指標 (由靜脈注射，必須時作靜脈切開)：

1. 病狀——如發紺，呼吸困難，嚴重的痛性痙攣，不能觸摸的脈搏，顯着的失水，無尿。

2. 血液的比重 (平均正常1.056)。

a. 在 1.056 以上，每二點 (即每增加 0.002) 給二百西西。

b. 比重升高並有尿閉，須給以鹼性鹽水。

3. 血壓：在七十公厘或以下。

(二) 鹽水的選擇：

1. 生理食鹽水——在較輕的沒有併發症的病例中 (即無嚴重的酸中毒及虛脫的病例) 用生理食鹽水就夠了，普通每小時注射一千西西。

2. 高滲鹽水 (Hypertonic saline solution)。

氯化鈉 (Sod. chloride) 13.75克

氯化鈣 (Cal. chloride) 0.25克

蒸溜水 (Dist. water) 1000西西

適用於比較嚴重的病例，每六到八小時可以給到二千西西，共給一至二日，看病情決定，由靜脈慢慢的連續注射。

3. 鹼性鹽水 (Alkaline saline)。

氯化鈉 (Sod. chloride) 5.75克

小蘇打 (Sod. bicarbonate) 18.25克

蒸溜水 (Dist. water) 1000西西

這種溶液不能用煮沸來消毒，因為煮沸之後使重碳酸鹽變成苛

性碳酸鹽。重碳酸鈉（小蘇打）可用乾熱法消毒或先把鹽水煮開，從爐取下，立即放進重碳酸鈉，冷到體溫或稍高即可使用（用消毒手續自原裝盡器內取出重碳酸鈉）。此溶液須由靜脈注射。

此溶液適用於嚴重的酸中毒及尿閉的病例。注射之後如有尿液變為鹼性，血液二氧化碳化合力近于正常，發現手足搖擻（Tetany）及其他鹼中毒體徵即需停止。

4. 葡萄糖鹽水：

在虛脫期內，每一千西西的鹽水中須加五十克的葡萄糖及二公絲的維生素 B1（Thiamin hydrochloride）。葡萄糖每日不能超過四百克。如尿中有糖可給以適量的胰島素。

（三）鹽水注射量——最好由血的比重來決定。

一般輕病例每四小時一千西西就够了。下列情形三分之一到二分之一的鹽水由靜脈注射，其餘由皮下注射。

A. 腹 脹，

B. 肺 炎，

C. 有心肌變性，高血壓，高度動脈硬化，心臟肥大，腎炎，或糖尿病的病人。

（四）注射速度。

1. 起初每一分鐘一百到二百西西。

2. 發生了下列病狀須減慢或暫停注射：

A. 心前區疼痛，

B. 抽 搐。

（五）鹽水的溫度。

病人肛門體溫

鹽水溫度

1. 華氏九十五度	比體溫稍高
2. 華氏九十七至九十九度	體溫同高
3. 華氏一百零一度以上	比體溫低（可以低到華氏八十度）。

其他治療方法—— 1. 在霍亂流行的時候對於一切腹瀉病人最好避免使用瀉劑，而代以鎮靜劑及收斂劑。霍亂腹瀉初期用鴉片劑是有功效的，應立即皮下注射嗎啡四分之一喱及阿托品 (Atropine) 百分之一喱。下開的止瀉藥證明有效（只適用於腹瀉初期，在虛脫時禁用）。

處方：

- | | |
|--------------------------------|--------|
| 1. 小蘇打 (Sod. bicarbonate) | 1.0克 |
| 精製白堊 (Cret. prep.) | 1.0克 |
| 醚酒精 (Spirit. aether.) | 1.0西西 |
| 芳香氣酒精 (Spirit. ammon, aromat.) | 1.0西西 |
| 鴉片酊 (Tinct. opii) | 1.87西西 |
| 哥羅芳水 (Aq. chlor.)，加到 | 30.0西西 |

每二十分鐘給一次，每次三十西西，直到吐瀉停止。

2. 高嶺土 (Kaolin)——須用大劑量以吸收毒素，用高嶺土二百克調于四百西西的水中，一次服下，如果有嘔吐，可再給，每次喝一點。

3. 揮發性油 (Essential oils) 在印度用來治療初期霍亂，

功效很好，服後嘔吐，腹瀉，和腹痛很快停止。

處方：

醚酒精 (Spirit. aether.)	2.0 西西
香芳參菜實油 (ol. anis.)	0.3 西西
玉樹油 (ol. cajup.)	0.3 西西
杜松子油 (ol. Junip.)	0.3 西西
芳香硫酸 (Acid sulf. aromat.)	1.0 西西

每次二西西加水十五西西，口服，每一刻鐘一次。總劑量三十至五十西西。

4. 最近有人報告，血漿 (Plasma) 和磺胺地阿淨合用，功效很好，能減低死亡率。

治療和預防是分不開的，霍亂的蔓延非常迅速，一開始就須注意撲滅工作，有組織的去進行。在霍亂醫院裏，須特別注意分工，使工作簡單化而有條理。

預後——嚴重的流行平均死亡率是百分之五十到百分之六十，適當治療之後可減低到百分之二十左右。

預防—— 1. 適當的隔離病人。

2. 病人的被單衣服及一切用過的東西必須消毒。

3. 排洩物的消毒及適當的處理。

4. 飲水的消毒 (例如加漂白粉)，特別注意水源。

5. 保護食物，不使飲食被蒼蠅染污，不吃生冷的東西。

6. 在霍亂流行地區，給群眾普遍半強迫注射霍亂疫苗，每隔七至十日注射半西西，一西西，共兩次，或只注射一次一西西的疫

苗(每西西含八千百萬以上的弧菌)，因為要給群眾普遍注射兩次，很不容易辦到。如流行未停止，每隔四至六月再注射一西西，以刺激免疫性。注射後十日，即產生最高免疫性。有人統計，未受注射的人害霍亂，比已受注射的多4.5倍，死亡率多5.8倍。

同時進行上述各項預防工作，才能把流行迅速撲滅。

鼠 疫 Plague

(黑死病 Black death, Oriental plague, Pest)

定義：鼠疫是一種死亡率很高的急性傳染病，由鼠疫桿菌所致；它的特點是發熱淋巴管炎，敗血病，及皮內、皮下、組織內、內臟中發生瘀點性及瀰漫性出血。常有發炎性淋巴腺腫，偶而有繼發性鼠疫肺炎，原發性鼠疫肺炎很少見。

分佈 在鼠類中，主要鼠疫地區是：

家鼠鼠疫：印度

中國——東北，蒙古，雲南，福建，山西，陝西等地，

緬 甸

印度尼西亞（荷屬東印度）

東 非

馬達加斯加

西 非

南美：巴西，玻利維亞，比魯，

野鼠鼠疫：北美合衆國，西部各州

中國，蒙古

高 加 索

南 非

阿 根 廷

病原 鼠疫桿菌 (*Pasteurella pestis* Yersin and Kitasato,

1894) 在動物中引起出血性敗血症，是一種短桿菌，不能運動，革蘭氏陰性，兩極染色，有顯著的多形性，常有莢膜。普通有下面三種形狀：

- 1、短，圓或橢圓，像雙球菌。
- 2、較長的桿狀。
- 3、大的，橢圓或梨狀或杵狀的衰殘形。

確定的認識鼠疫桿菌須根據形狀，染色，培養的特點，及動物接種的結果。

培養的特點——鼠疫桿菌在攝氏30到37度生長得同樣的良好，這對於分離及確認都有幫助，在鹼性瓊脂培養基上，十八到二十四小時之後發生半透明的小露珠般的菌集。葡萄糖，麥牙糖，甘露醇(mannite)和水楊素(Salicin)上產酸而無氣。不使乳糖發酵。也不使乳汁凝固。不產生靛基質(Indol)。在油下肉湯培養中有特殊的、自表面向下的鐘乳石狀發育。2.5—3.5%含鹽瓊脂能產生衰殘形而有助於診斷。

動物接種——天竺鼠是最適目的試驗動物，因為單一的毒性桿菌即能產生致命的傳染。先將腹壁的毛剃去，劃破皮膚將桿菌擦進去。如果接種物含有鼠疫桿菌，天竺鼠在三到五日後死亡，有下列特點：

- 1、接種處有明顯的皮下水腫，充血，及出血。
- 2、一側或兩側腹股溝有炎性淋巴腺腫(Buboes)。
- 3、脾臟有很多黃白色的壞死病灶，肝臟有時也有。
- 4、肺及別的組織內有出血，偶而心肌內也有出血。

5、自病損或用心內血液作塗片檢查，有很多標準的兩極染色的桿菌。

鼠疫桿菌很容易在陽光下被乾殺死，普通消毒劑也容易殺死它。生存的時間隨環境而不同：腐爛的動物屍體上可生存四日，埋葬的屍體可生存三到三十日；同時亦隨溫度改變：在印度屋內地板48小時，在穀物中如有足夠的潮濕十三日，乾蛋糞內四星期，冰凍的痰液或冰凍的屍體內能活長時期。

在鼠類中時常可以找到兩極染色的桿菌，與鼠疫桿菌不易區別，這類桿菌中較普通的有 *P. pseudotuberculosis Rodentium* 及 *P. avicada*。

流行病學 ——鼠疫主要是鼠類的疾病，對於人類，它是死亡率最高的傳染病之一。有三種形式：①腺鼠疫；②原發性敗血性鼠疫；③原發性肺鼠疫。年齡，性別，種族及職業都與易感性無關。通常流行的是腺鼠疫，但總包括少數的原發性敗血性鼠疫及繼發性肺鼠疫。

常備宿主是鼠類，家鼠和野鼠。鼠類中的鼠疫有急性，亞急性，慢性或潛伏型幾種。家鼠中間的鼠疫叫做家鼠鼠疫 (*Murine or rat plague*)，野鼠中間的鼠疫叫野鼠鼠疫 (*Sylvatic or wild-rodent plague*)。

氣候對於本病的傳播有重要的影響，它決定桿菌的生存及人類中本病的種類。原發性肺鼠疫的流行，如果沒有經常的低溫度及高的相對濕度，那是非常少見的。病媒跳蚤的周圍溫度 (*Micro-climate*) 是決定它的壽命的重要因素。

極度的炎熱和乾燥是不利於鼠疫的傳播的，所以本病在溫帶夏秋兩季比較多，那時跳蚤最多，因此在人類中以腺鼠疫出現。在印度等熱帶地區鼠疫的季節是一年中的比較冷的月份。

自甲地傳播到乙地，可能有很多方法，但通常是由於疫鼠隨舟船轉運。偶而也可能由於疫蚤或遺棄型病例的轉移。有鼠疫的野鼠的遷移，也是傳播的方法之一。

家鼠鼠疫的散播主要是由棕色陰溝鼠 (*Rattus norvegicus*) 傳給黑色小家鼠 (*R. rattus rattus*)。受傳染的陰溝鼠有時也進入住宅內死亡，死後不久，跳蚤即離開鼠屍找尋新宿主，把病傳給它。從鼠傳給鼠，從鼠傳給人都由跳蚤擔任。

病媒 ——把病自常備宿主傳給人有好幾種跳蚤。在適宜的溫度與濕度之下，這些跳蚤能活一年到二年，在冷濕的環境下沒有食物也能活幾個月，但在炎熱而乾燥的氣候下很快死亡。在中等溫度下能保持長期的傳染性。

跳蚤自疫鼠吃進鼠疫桿菌之後，桿菌即在跳蚤的消化道中繁殖，有時多得把消化道的空腔也塞住了。跳蚤準備吸血的時候，把鼠疫桿菌自食道吐出，人類就這樣的被傳染了。蚤糞中也含有鼠疫桿菌，所以經由皮膚上的咬傷或其它小傷口也有受傳染的可能，由人傳給人偶而也可能由虱子及臭蟲擔任。

鼠疫桿菌也可能經過口腔、咽喉及結合膜等處的粘膜進入血液，產生原發性敗血型鼠疫。

致病的有利因素 ——腺鼠疫通常由人蚤或鼠蚤咬後傳染。致病的助成因素是住處過份的擁擠及環境的不衛生，供給鼠類以

適當的食料。腺鼠疫流行之前，先在鼠類中流行，引起很大的死亡，等鼠類的數目有足够的減少之後，許多疫蚤就遷移到人身上。

少數鼠疫的流行曾經是原發性肺炎型，由咳嗽的飛沫傳染，從人直接傳給人。肺鼠疫傳播的成功與否決定於氣候條件，特別是溫度。結冰的溫度加上高的相對的濕度對傳播有利，因為凍結的痰沫及咳出的小滴中的桿菌，仍能長期保持傳染性及毒力，住處的擁擠和不衛生，病人和健康者的不能隔離，供給肺鼠疫以肥沃的土壤。作為腺鼠疫或原發性敗血性鼠疫的併發症的繼發性鼠疫肺炎，如條件適宜，可能引起肺鼠疫的流行。

病理 ——鼠疫的病理主要是淋巴管炎，淋巴結炎，或炎性淋巴腺腫 (Bubofornation) 及菌血症，有遷徙性病損。

在原鼠疫中，傳染部位附近的淋巴結發生腫脹，水腫，充血及出血，形成原發性的淋巴腺腫，並常發生壞死。鄰近的結節合併在一起，四週組織中有顯著的水腫及出血。身上別處的淋巴結常有性質相同的繼發性炎性變化。這是由於血管及淋巴管的內皮發生了廣泛的損害，同時引起了身上多處皮膚產生瘀點及出血。

內臟有顯著的充血，包括腦與腦膜及其他器官。脾臟腫大兩三倍。

肺鼠疫 ——鼠疫的肺炎是小葉性的，蔓延開來使全葉受累。有很重的充血，肺泡及枝氣管中有出血性滲出物，但很少或全無纖維素形成。有很多鼠疫桿菌。枝氣管及肺門淋巴結也同時受累，受累的肺上可能有瘀斑及纖維素性胸膜炎。

臨診特點 ——腺鼠疫的潛伏期通常是二到四日，也有十日

的。原發性肺鼠疫的潛伏期很少超過二到三日。

腺鼠疫——腺鼠疫通常沒有前驅期，偶而有一二日的不適及頭痛。多數病例的起病是突然的，有寒戰及體溫迅速上昇到華氏103或104度，很不規則。脈搏和呼吸全加快（脈搏120左右，呼吸30—40）重症通常有神智遲鈍，繼以焦慮或激動。兩眼發紅，面部充血，舌有苔，可能有惡心嘔吐。通常有便秘，尿量少，有中度的蛋白尿。非常焦慮的表情是本病的特點。有的病例可能發生狂躁性譫妄，其他則發生迷睡或昏迷；抽搐在兒童中很普通。通常有脾腫大，肝也可能腫大。如果腹腔內的淋巴結有顯著的腫大，腹部即有壓痛，皮膚熱而乾，常有瘀點或瘀斑。任何粘膜或腎臟都可能出血。急性高熱時期通常是二至五日，在順利的病例中，此後體溫逐漸下降，約需兩星期到達正常。

百分之七十五的病例中有確定的淋巴腺腫，通常發生於第二到第五日，先有局部疼痛，充份發展之後，淋巴腺腫可能有雞蛋那麼大，堅硬而有壓痛。在致命的病例中，一直保持堅硬；其他發生化膿。在出現確實的波動之前，實行切開是很危險的，因為可能引起敗血症。淋巴腺腫的普通的部位如下：

腹股溝	65—75%
腋下	15—20%
頸下	5—10%

在急性時期有顯著的白血球增多，可能高達四萬，有對等的多形核白血球的增加。百分之四十五的病例有陽性血液培養。死亡可能在五日內發生。

輕鼠疫 (Pestis minor) —— 逍遙型的輕鼠疫很少或沒有發熱及毒血症。一側腹股溝常有淋巴腺腫，頸部或腋下較少。可能化膿或漸被吸收。

原發性肺鼠疫——原發性肺鼠疫的病起是突然的，二十四到三十六小時內體溫即昇到華氏103或104度，真正的寒戰是少見的。最初二十四小時內即發生無痛的咳嗽及呼吸困難，痰先是黏液性的，後來變成帶血的，但仍不膠粘。在充份發展的病例中，痰是稀的，顏色鮮紅，含有很多的鼠疫桿菌。即使在嚴重的病例，體徵也不顯著。通常有高度的白血球增多。原發性肺鼠疫差不多全是致命的。

原發性敗血性鼠疫 ——可能有原發性的敗血性鼠疫。但在原發性肺鼠疫總是繼發性敗血症的，也可能發生於腺鼠疫的病程中。在原發性敗血症中常發生大腦症狀，並且很快的而進入昏迷。這種鼠疫也是致命的，通常在病起後三日內死亡，這時表面的淋結還沒有腫大。

診斷 ——突然發高熱，顯著的毒血症，淋巴結炎，極度的焦慮及高度白血球增多都是有提示性的。淋巴腺腫的出現都是重要的證據。但在原發性敗血性鼠疫中可能沒有重要的臨診體徵，在原發性肺鼠疫中，即使在痰裏含有很多桿菌，胸部也很少體徵。

確定的診斷須經過下列步驟，在腫大的淋巴結，血液，或痰液中確實找到鼠疫桿菌：

- 1、塗片用革蘭氏染色找到特殊的兩極染色的多形桿菌。
- 2、培養及適當的研究。

3、天竺鼠接種，在預期的時間內死亡，並有特殊的病損。

處理一切可能染有鼠疫桿菌的東西須極端的小心，接種的動物必須無蚤，並須嚴密隔離，一切工作人員必須穿隔離衣，戴橡皮手套及面具。一切步驟必儘可能的實行嚴格滅菌。

鑑別診斷 在早期可能與下列疾病相混：斑疹傷寒，回歸熱，痢疾，登革熱，土拉倫斯菌病 (Tularemia)。

預後 ——原發性肺鼠疫及敗血性鼠疫是無例外的致命的，腺鼠疫的死亡率是60—90%。

治療 ——治療鼠疫最重要的特點是大劑量的化學治療，使用 Sulfadiazine 或 Sulfathiazole。重要的輔助治療是使用嗎啡作鎮靜劑，及保持適當的液體平衡。

化學治療開始的愈早愈好，爲了預防發生連續性的敗血症，在害病的最初四五日藥物在血中濃度須保持每 100 西西 15 到 20 公絲。Sulfadiazine 是最好的藥，Sulfathiazole 的效力較差，但在沒有 Sulfadiazine 的時候，也必須採用。給法如下：

口服 ——第一劑四克以後不分日夜每四小時一克半到二克，直至體溫正常，再持續每四小時 0.5 克，最少 10—15 日。治療的確實期限須隨病情改變。

同時須給以小蘇打，第一次四克，以後每四小時二克，必須使尿成鹼性。

靜脈注射 ——在暴發型病例或治療已經延遲時，須用 Sodium Sulfadiazine 作靜脈注射，第一次每體重一公斤用 0.1 克，以後每六小時每體重一公斤用 0.06—0.1 克，儘可能的趁早改爲口服。

如條件許可，應有規則的測定血中濃度，以保持適當的濃度。

爲了避免腎臟的併發病，飲水每日須保證每日尿量在1500西西，在炎熱區域更應特別注意。

抗鼠疫血清——在採用磺胺類藥以前，血清是唯一的比較有效的治療劑。對於腺鼠疫在病的最初幾日使用，效果還好，到了第四或第五日之後，血清毫無益處。對於原發性肺鼠疫或敗血性鼠疫也無效力。劑量是30—40cc. 靜脈內或肌內注射。如有必要，六或八小時後可重複注射；或每日由皮下注射20cc. 肌內注射20cc. 連續2—5日。

恢復期血清也有些功效。口服或靜脈注射磺劑並無好處。

根據 Sokhey 和 Wagle 兩氏在印度的研究的報告（1943），病人的總數是718人，治癒率如下：免疫血清76.5%，磺胺吡啶（Sulfapyridine）73%，磺胺噻唑（Sulfathiazole），79.2%，磺胺噻唑和血清合用80%，對照組只46.6% 痊癒。即使有嚴重的敗血症，用磺胺噻唑和血清聯合治療，也有61.9% 的痊癒，而對照組的死亡率96.4%。但是，對於肺鼠疫各種治療方法仍舊無效。

淋巴腺腫的外科治療——熱濕敷能加速局部化濃，須有明顯的波動之後始能切開。

預防——鼠疫的預防包括：（一）嚴密隔離病人，（二）適當的衛生設施以防止鼠類宿主，（三）保護個人。

（一）病人的隔離——嚴密隔離病人，病人住的房間應無各種昆蟲。一切可能被染污的東西及病人的排泄物，必須燒毀或經過他種有效的消毒，因鼠疫死亡的人屍及動物屍體必須適當處理。鼠

疫病人住過的房間必須用來沙爾 Lysol 溶液充份洗滌。

有肺鼠疫的時候，醫生，護士及一切與病人接觸者都須穿戴特製的全身隔離衣，有手套，帽子及護目鏡。曾與肺鼠疫病人接觸過的人，須在單獨房間內檢疫七日，這期間每日至少量體溫兩次。工作者的隔離手續應與肺鼠疫病人所用的相同。

(二)衛生設施——防止鼠疫的一般衛生設施，主要是鼠類的管制。

防止自疫區運進鼠類須用無鼠的船隻，船離埠時須實行滅鼠。

住宅等建築物須有防鼠設備，能供鼠類隱蔽的地方及垃圾等物須清除乾淨。採用彈簧捕鼠機及毒餌等物以消滅鼠類。砒霜或砒霜可用來作毒餌。毒餌的配製舉例如下：

① 粗玉蜀黍粉	30公斤
粗麵粉	40公斤
砒霜 (氧化亞砷95%)	11.77公斤
乾血	2.5公斤

混在一起，研成乾粉，每份約五克，須防止小孩或被雜吃。

- ② 新鮮魚加乾血或乾魚做成厚糊。
加砒霜……重量佔百分之十五。
取此糊少量放在鼠洞裏或別處。

鼠疫流行時還要加用別的方法在鼠洞裏滅鼠或滅蚤。例如用氫氣 (Cyanogas) 很有用處。工作者須戴防毒面具。及其他防蚤的東西。

殺死的鼠類須舉行有系統的檢查，特別是自己病死的鼠類，看鼠蚤及其內臟有無鼠疫桿菌。檢驗死鼠是重要的，因為在人類中發現鼠疫之前，鼠類中先有鼠疫流行。

(三)個人預防——在鼠疫流行時，一切工作人員須受預防接種。這種疫苗每西西須含 2000 百萬的桿菌。皮下注射 0.5 及一西西，相隔七至十日，所產生的免疫性約有六個月。如流行沒有停，須再注射一次 (1cc.) 以刺激免疫性。

滅鼠工作人員也須受免疫注射，工作時須穿防蚤衣，穿高筒靴，繫緊袖口，衣領要高。如此才能得到最好的保護。

百日咳 Pertussis, Whooping Cough

別名——天哮聲，

定義——百日咳是一種呼吸道的急性傳染病，由百日咳嗜血桿菌 (*Hemophilus pertussis*) 所致。在典型的病例中，有一連串陣發性痙攣性咳嗽，咳嗽末尾，吸一大口氣，發出特殊的哮咳聲，有時候還有嘔吐，但在輕病例中，沒有哮咳聲，也不嘔吐。

病原——致病體是百日咳嗜血桿菌，在病的早期，於病人的呼吸道上部總可以找到。在普通沒有病狀的人，却很少找到；和病人密切接觸者中間偶而見到。

以前認為，除了嗜血桿菌，還有一種濾過性毒與本病有關，但根據最近的研究，這種說法已不成立。

流行病學——本病分佈於全世界，在多數人口衆多的地方是一種地方性疾病，每隔二到四年發生流行。本病並無節季的限制，全年都有。但多數病例發生於冬末春初。傳染性很高，接近麻疹和水痘。

任何年齡都可能發生百日咳，但一半以上的病例是四歲以下的兒童。女性較多，特別在十歲以上。

免疫性——與麻疹和白喉不同，對於百日咳，新生兒通常也非常易感。害過一次再害第二次是很罕見的。免疫性究竟是體液或細胞性，還沒有完全證明，但前者成份較多。根據最近的研究，百日咳嗜血桿菌最少含有三種成份：凝集原，耐熱毒素，和不耐熱毒

素。抗菌免疫性和抗毒免疫性那個比較重要，現在還不知道。

病理——喉，氣管，和枝氣管的上皮，總有卡他性發炎。氣管和枝氣管上皮的表面及細胞之間，能找到很多桿菌，（是革蘭氏陰性的小桿菌），聚集成堆，主要的病變是枝氣管上皮的底部和中部的壞死，及多形核白血球的浸潤。通常還有細枝氣管和枝氣週圍的浸潤，肺氣腫，及小片的肺不張。枝氣管週圍的細胞反應，常常沿着枝氣管分枝，從肺門伸展到肺的中部或更外面。較重的病損還有間質性肺炎，有肺泡壁的變厚和單核細胞的浸潤。水腫和出血是早期肺實質的病損。枝氣管被粘液阻塞常引起肺不張。在肺泡裡有粘液、膿液、及細胞碎片的聚積，大約是由於繼發性細菌傳染。百日咳嗜血桿菌引起肺部病損，也很可能。氣管和枝氣管的淋巴結常有腫大。在病程中可能發生枝氣管擴張。腦炎，腦神經細胞的變性，及小靜脈被淋巴球阻塞曾有報告，特別是有抽搦的病人。右心擴大和腦出血也曾見到。

• **病狀**——潛伏期七到十四日。從被傳染到開始咳嗽平均是十三日。全部病程可分三階段：卡他期或浸入期，陣發期或痙攣期，恢復期或減退期。

卡他期——病起是逐漸的，先有輕微的咳嗽，通常是在晚上，病狀與普通傷風很像，流鼻涕，打噴嚏，胃口不好，偶而有輕微發熱及聲音嘶啞。幾天之後，傷風病狀逐漸減退，但咳嗽却一天重一天。大約經過十日，咳嗽變為陣發痙攣性，晚上白天都咳，進入第二期。

陣發期——在標準的病例中，每次咳嗽，一聲緊接一聲，常

在十聲以上，因有吸氣必要而暫時中止。這時呼吸道上部發生痙攣，聲門因此收窄，聲帶跟着緊張起來。吸進空氣時，發出一種特殊的吼聲，吼聲一停，又是一連串的短促的咳嗽。如此重複兩三次或十幾次，一次比一次重，初咳時只面部發紅，稍微感覺不舒服，後來眼淚直流，面色青紫，面部浮腫，甚至大小便都咳出來，微血管破裂而出血。經過一陣如此劇烈的咳嗽，即咳出或吞下大量的粘痰，胃裡的食物也常吐出，咳過之後可能發生神智不清和抽搐。經過幾十分鐘或幾小時後再發。這種咳嗽多數自動發生，但勞動，受涼，進食，煙薰，腦絲或興奮等刺激，常增加陣發的次數。幾個病人在一起，一人咳嗽常引起別人咳嗽。較重的病例常有鼻衄，結合膜下出血，及下眼瞼浮腫。

每日陣發次數，隨病程的進展，逐漸增加，在陣發期的第三星期到達最高點。這時一般病人24小時內的平均陣發數常在10—15次之間，但病勢沈重的有多到四五十次的，病情輕的只五六次。晚上發的次數常比白天多。每次咳嗽時間的長短，與陣發的疎密和病情的輕重成正比。陣發越密，每次咳嗽越長，病情輕的，每日只發作五六次，咳嗽時間也短，有時咳聲並不緊促，也沒有特殊的吼聲和嘔吐。如果病人是嬰兒，病雖沈重也沒有哮喘，不過常在咳嗽最緊促的時候，因窒息而抽搐。病人不在咳嗽時的一般狀況，各人不同，年齡在兩歲以上，平日身體健康，陣發也不太密，也無併發症，每次陣發之後，仍能照常飲食遊戲。假使年齡太小，或身體虛弱，陣發又密，那麼體力一天壞一天，弄得顏色慘白，精神呆滯，甚至面部浮腫，嘴唇灰黑。如果咳嗽時常有嘔吐，或因怕嘔吐而不肯吃東

西，營養上也大受打擊。

本期的全病程中，假使沒有併發症，通常並不發熱。

本期病程的長短，因病情的輕重相差很大。輕的幾天就好，重的在兩月以上。平均是五六個星期。到了本期快完的時候，陣發次數逐漸減少。咳嗽情形也一天輕一天。

恢復期——本期內，陣發次數逐漸減少，嘔吐也少了，胃口恢復。肺門和肺底部的乾囉音消失。期限通常是兩三星期，偶而病後一年還有哮喘。間發病，例如普通傷風，可使大半病狀再發，甚至像一次新發作一樣。

體格檢查很少顯著的改變。在卡他期開始時，上呼吸道常有炎症變化。陣發咳嗽最重的幾個星期裡，眼瞼稍有浮腫，舌繫帶常發生潰爛，這是在咳嗽時與門齒摩擦的結果。

診斷——典型病例的陣發期是容易診斷的。但在早期，或輕病例，診斷可能很困難。晚上的咳嗽逐漸加重，白天也咳了，體格檢查找不出適當的解釋，這時就要想到百日咳的可能性。接觸的歷史不一定能得到。對於這種病人，最好先行隔離，一方做細菌培養。注射過預防疫苗的，病情要輕些，也比較不標準。

在卡他期的後期及陣發期的早期，有特殊的白血球增多，15,000—45,000，（有高到250,000的）。同時淋巴球的百分比也增多，通常在60%以上，超過80%的也不少見，另一特殊現象，紅血球的沉降率並不增高，這與一般急性傳染病不同。有中等度的白血球增多及淋巴球百分比增多，加上不發熱，對診斷很有幫助，可惜淋巴球增多可能發生得遲，也可能不明顯。淋巴球增多的原因還不清楚，或許

與不耐熱毒素有關。

實驗室檢查在診斷上最有價值的，是從上呼吸道分離出百日咳嗜血桿菌。方法有兩種，一是用咳嗽飛沫做培養，一是從鼻咽深處用拭子取粘液做培養。在早期，多數病人能獲得陽性結果。但四星期後，陽性結果差不多等於零。必須記住，只陽性結果才有意義，一次陰性培養不能把百日咳除外。

血清試驗因抗體發生較晚，對早期診斷沒有價值。

鑑別診斷——在卡他兒期，與普通傷風或枝氣管炎臨診上無法區別。到了陣發期，就很少與百日咳相像的疾病了。呼吸道被異物阻塞，和結核性肺門淋巴結腫，雖也發生痙攣性咳嗽，但通常沒有哮喘，並且血液的改變也大不相同。淋巴球增多有時像淋巴球性白血病，但同時有別的病狀，不難區別。

併發症——**呼吸道**——最常見的併發症發生於呼吸道。

中耳炎，常見，特別在嬰兒中，由於別的細菌。

枝氣管肺炎，通常是間質性肺炎，最重要的併發症。

肺不張，常見，常誤認為肺炎。

肺泡及肺間質氣腫，差不多重病例都有，肺泡破裂，空氣可能進入縱隔障及頸部軟組織。廣泛的皮下氣腫是致命的。

氣胸和膿胸，少見。

枝氣管擴張，是重要的併發症。

已經存在的肺結核可能發生播散。

神經系統：

抽搐，約佔住院病人的8%。

手足搐搦症(Tetany)，見於有軟骨病的病例，或因嘔吐太多而有鹼中毒的時候。

腦炎，有大腦皮質的變性及灰白質硬化。

癲癇，智力遲鈍，精神變態，痙攣性癱瘓，脊髓炎，暫時性或永久性視力改變，偏癱，單癱，失語症，都是可能發生的併發症。假使是由於水腫或充血所致，是暫時性的，假使是出血或腦炎所致，可能成爲永久性。

出血——在咳嗽最劇烈的時期，常因微血管破裂而出血。最常出血的部位是鼻，咽及結合膜下。其他如氣管，肺部，皮內，甚至眼瞼，耳膜等處都有出血可能。微血管破裂是長時間的劇烈咳嗽所致。此外如直腸脫垂和赫尼亞等，也常在咳嗽劇烈時見到。

預後——平均死亡率是5—6%。病人的年齡對於預後有很大的影響。根據多數的統計，不滿一歲的嬰兒，害本病的死亡率是25%。如果把全體死於百日咳者的年齡分析起來，大約半數是一歲以下的嬰兒。三分之二到四分之三在兩歲以下，五歲以上的就不多見了。

死亡的主要原因是枝氣管肺炎，所以冬季害百日咳的，死亡的也較多。死於嚴重的神經系併發症的雖不少見，但比因肺炎而死的却少得多。死於出血症的，並不多見。害呼吸系併發症而不致命的，有發生長期的慢性枝氣管炎和枝氣管擴張的危險。因神經方面的變態而終生殘廢的也不少見。

預防——(一) 隔離——須當心保護嬰兒，使不受傳染，本

病的傳染性約保持六星期，前三星期最易傳染。根據羅氏（Lawson）的總計，71.3%的病人在卡他期被傳染，18.2%在陣發期的第一星期，7.9%在第二星期，此後被傳染的只2.05%。百日咳病人須隔離六星期，隔離的好處不但保護了別的小孩，同時也保護了病人自己，即減少了病上加病的機會（各種嚴重的繼發性傳染）。

（二）自動免疫——自動免疫有確定的效力，須在兒童不滿一歲時（生後六到九個月之間）注射。疫苗由第一期有毒百日咳桿菌製成。分三次由皮下注射，每次相隔時間一兩星期，三次總量須含桿菌八百萬萬。充分免疫力須於全部注射完畢後四五個月才能發生。以後每年再注射一次，（五十萬萬到一百萬萬的桿菌）。注射之後雖然不能獲得完全的免疫，但能改變病情，值得推荐。還有一層好處，已經受過免疫注射的兒童，如果發生了百日咳，再注射疫苗，也有好處。

（三）被動免疫——被動免疫對於接觸過百日咳病人的嬰兒非常重要。可由肌肉注射20—40cc.的成人血清，10—30cc.加力的免疫血清，或5—10cc.的抗百日咳免疫血清而獲得。在被傳染後第一星期內注射，50%的嬰兒能得到完全的保護，其餘雖不能獲得完全的保護，但多數的病情能減輕。

治療——病人在日光充足及空氣流通的環境中，陣發次數常常減少，但溫度的突然改變和活動要引起咳嗽。如果嘔吐太多，飲食份量可以減少，而加多次數，在陣發完畢後不久給飲食。假使仍隨時吐出，當重行喂哺。病人的大便，應使保持暢通。在咳嗽最多最重的時候，用富有彈性的繃帶緊縛腹部，常能減少咳嗽時的痛苦

，甚至有免除嘔吐的功效。飲食須易於消化，富於各種維生素。

有抽搦或呼吸困難的病人，須給以氧氣吸入。有貧血或抽搦的病人可給小量的輸血。

抽搦可由腰椎引流，氧氣吸入，及給以鎮靜劑而消除。魯米那 (Luminal)，可待因，溴化鈉，水化氯醛 (Chloral hydrate) 等是常用的有效鎮靜劑。使用得當，對減少陣發的次數及緩和咳嗽時的痙攣有效，但過份的鎮靜作用顯然有害。對於化膿性併發症須用磺胺地阿淨 (每公斤體重 0.1 克) 治療。此藥也能使百日咳桿菌早日從上呼吸道消失。嬰兒的治療，磺胺地阿淨與抗百日咳血清 (兔子) 合用，已證明有效，已經受過免疫注射的兒童，在早期再注射疫苗也有益處。

結核病 Tuberculosis (癆病)

定義——結核病是一種由結核桿菌所產生的傳染病，廣泛的散佈於人類及動物之中。結核病對於一部份病人是致命的，另一部份病人却很少引起死亡。在一部份病人中是急性全身性的，另一部份病人却是慢性局限性的。病理上以產生結核及瀰漫性炎性病損為其特點。

分佈——魚類，兩棲動物，鳥類及獸類都可能害結核病，但不多見。在家畜之中，牛，豬，家禽害結核病的比較普通。英國的牛，據估計，百分之四十害結核病。

在人類中，任何種族及任何有人居住的地方都有結核病的存在，不過有輕重多少的不同。從前在大多數的社會中，差不多全數成人對於結核菌素都有反應，直到目前某些地方還是如此。我國兒童對於結核菌素反應的情形請參看附表。美國第城(Detroit)1938年的調查(Douglas and Harmon)，試驗的總人數99,414，陽性反應的佔29.2%：

年 齡	受試驗的人數	陽性反應的百分率
0—9	20,585	5.9
10—19	22,441	18.9
20—29	21,304	38.0
30以上	34,862	44.3
未說明	222	30.2
總 數	99,414	29.2

我國兒童的結核菌素陽性反應的百分率

年 齡	北 平		濟南（史安娜氏1937）		上海（高錦郎氏1940）	
	學校兒童 （袁祖源氏，1940）	醫院兒童 （吳鼎氏，1940）	近郊鄉村 學校兒童	醫院兒童	學校兒童	醫院兒童
0—6月	—	7%	—	4%	—	—
6—12月	—	17	—	22	—	—
1—2歲	—	32	—	38	—	25%
2—3歲	—	42	—	37	—	37
3—4歲	—	55	—	46	—	29
4—5歲	—	54	59%	60	—	44
5—6歲	31%	58	35	60	45%	41
6—7歲	39	68	39	60	47	39
7—8歲	45	67	38	59	67	53
8—9歲	51	73	47	71	65	58
9—10歲	57	77	49	68	80	46
10—11歲	58	79	46	64	75	72
11—12歲	69	81	48	67	82	68
12—13歲	71	—	50	64	84	74
13—14歲	78	—	—	—	89	71
14—15歲	79	—	—	—	83	—
試驗人的總數	3688	4776	1742	1642	1912	609
試驗時最高劑量（舊菌素）	1公絲	1公絲	0.1公絲	0.1公絲	0.1公絲	0.1公絲

1938—1940年巴城 (Baltimore) 的死後解剖，據 Carnes 氏的研究，成人之中百分之九十有過結核菌的傳染。

死亡率各地不同，二次世界大戰以前的統計如下：

荷蘭，奧國，新西蘭，美國是每年每十萬人中死五十人。

丹麥，英格蘭，威爾斯，意大利，德國，瑞典，每年每十萬人中死五十到一百人。

日本，芬蘭約二百人。

智利，菲律賓二百五十人以上。

許多國家的死亡率已逐漸下降。二次大戰後又重復上昇，美國結核病，死亡率每年每十萬人下降情形如下：

1900——202人

1910——160人

1920——114人

1930——71人

1941——44.4人

死亡由於肺部結核的佔91%，肺外結核或全身結核的佔9%。

患病率的估計頗有差別，在多數社會中大約每年每一個死亡有二個新病人，每年死亡一人有五個活動性的病人，在美國1941年有59,251人死亡，有296,000個活動性病例，表面健康的人用X光檢查起來約2%的人有病損，其中一半是活動性的或有轉為活動性可能的。

中國的人口是四萬萬五千萬，照日本的死亡率計算（即每年每十萬人中死二百人）全中國每年死於結核病的有九十萬人，差不多

等於阿爾巴尼亞全國的人口。患病率即全國有活動性結核病的人共有四百五十萬，比瑞士，挪威，芬蘭，丹麥，等國全國人口還多。實際的數目恐怕還要大得多。

流行病學——傳染的來源：1.含有結核桿菌的痰，例如來自肺結核空洞的痰。這是最重要的來源。2.結核漏管的溢物。3.染活的糞便與尿液。4.牛乳。

傳染的方法；方法：1.吸入含有桿菌的空氣。這是主要的傳染方法。分直接和間接兩種。病人咳嗽，吐痰，打噴嚏，談笑，清喉時，從口鼻射出的飛沫，可能含有千千萬萬的桿菌，病人的身體，特別是手和唇，也常染有病菌，病人用過或接觸過的一切東西，特別手巾，被單，傢俱，地毯，也常染有很多的病菌，能隨灰塵飛揚在空中。2.吃進。3.口對口的傳染，特別是嬰兒。

所以結核病常是家庭病，醫務工作者害結核病的也比較多，因為和結核病人接觸的機會比較多。兒童與開放性結核病人接觸，差不多不能避免傳染。親密和常常的接觸，容易有大量和重複的傳染，因此得病也比較嚴重。

細菌學——結核桿菌有三類：1.人結核桿菌，2.牛結核桿菌，這兩種桿菌能傳給人。3.禽結核桿菌，很少傳給人。

結核菌是桿狀細菌，對染色有耐酸性，粒狀時期已被認識，但濾過性毒時期還沒有為大家所公認。在各種培養基上生長很慢，無莢膜，但不易死。在陰暗處所或冰凍狀態能生存好幾個月。在陽光（窗戶無玻璃等阻隔，陽光未經過濾）充足的室內，只能活一個短時期，煮沸二分鐘死亡。

病原——人類對結核病有相當的抵抗力。傳染是普通的，但因此死亡的不滿傳染總數的百分之十。天然的抵抗力隨年齡而改變，年幼的嬰兒在第一次受傳染時就可能發展成全身性的結核病，死亡率很高。五歲到幼年期死亡率最低，女性的死亡率到了將近二十歲時突然升高，男性稍遲，老年時男性死亡率比女性高。

過敏性與免疫性——第一次傳染時局部反應較輕，但發展成全身性的結核病較快，較重，第一次傳染幾星期之後，組織對結核菌素即發生過敏性。第二次傳染時局部反應較重，但發展成全身性的結核病較慢，較輕。這表示過敏反應和有了部份免疫性，這時候在血液裏能找到少量的抗體，病損上的纖維素的沈着和吞食作用都加快了，並且加強了。以上是動物實驗的結果。在人類中，組織過敏性通常在第一次傳染後三到六星期內發生。部份的獲得的免疫性發生得慢得多，過敏性消失後還存在。病損愈合之後，過敏性（由結核菌素試驗測出），有時候漸減而消失，但獲得的免疫性並不全失。

遺傳——特殊的免疫性可能遺傳一點給下代，但尚未證明。種族的天然抵抗力有強弱的不同，似較可能。

體質與種族——某種體質的人可能比較容易害結核病。黑人的死亡率較高。

年齡與性別——全身性的結核病年幼的兒童比較多。慢性的肺結核二三十歲的人比較多。四十歲以前沒有害結核病的，在四十歲以後就很少害的了。

生理與心理的影響——在某些婦女之中，懷孕使肺結核變

成活動性。營養不足，特別是維生素及礦物鹽的缺乏，能使抵抗力減低。情緒不安定的人抵抗力似乎較差，但心理的影響不明顯。

環境——單純地理環境影響不大，社會，經濟，職業的影響要大的多了。過份擁擠，住屋不好，無智識，都要增加患病率，所以死亡率在不熟練的工人中最高（因為收入少）。暴露於矽質塵埃的工人死亡率要超出六到八倍。氣候也有影響，在晚冬和春季，不安定的病損有從新活動的可能。

外傷——結核性組織的直接外傷，可能使它加重，對於肺結核病人，偶而的胸部擊傷，可能引起咳血，使傳染沿枝氣管播散，或胸膜穿破引起繼發性膿胸。

間發病——未經治療的糖尿病，特別是年青病人，容易發生嚴重的結核病。先天性肺動脈瓣狹窄的病人容易害肺結核，但如果同時有二尖瓣狹窄，病情並不嚴重。

病理——因結核桿菌引起的炎性反應，在形狀上有結核及瀰漫性滲出兩種。個別的結核由巨細胞（Giant cells），淋巴球，類上皮細胞（Epithelioid cells）所組成，表示相當輕的反應，與異物反應相像。瀰漫性發炎主要由血漿，纖維素，白血球及大吞食細胞所組成，有時也有紅血球。這種不同型的病損，可能同時在同一或不同的組織發生。一般說來，滲出性的病損比較急性。含有上皮狀細胞的結核有時稱為增生性的結核（Productive tubercle）因為它有增生的傾向，而代替了周圍的組織。這種病損可能是進行性的或逆行性的。進行性的證據是病損的範圍及性質的改變，中心含結核桿菌最多的地方先發生凝結，再發生乾酪樣變（Caseous

degeneration)，最後發生液化。病損及被侵的組織都受破壞。由於張力的增加，經過四週的構造，膿腫可能造一出路，但較為可能的是穿過潰爛找一出路，經過這出路，液化的物質向外排出，留一漏管在後，這漏管可能是永久性的，偶而也可能癒合。

結核性病損的癒合主要是經由消散，吸收，及纖維性變，消散主要發生於滲出性病損，週圍的漿液及細胞成份先逐漸消失，再向中心進行。如果中心乾酪樣病灶未因潰爛而脫落，可能慢慢變濃厚，再有礦物鹽侵入（主要是鈣質）；如果乾酪樣病灶的直徑只有幾公厘（mm）長，可能完全轉化為堅硬的石灰沉着（Calcareous deposit）。如果裏面變為無菌，可能發生真正的骨化。但比較常見的還是不完全的轉化，仍保持着半鈣化的乾酪樣物質，其中結核桿菌能活許多年。乾酪樣物質很少完全被吸收。仍構成傳染的病灶，經過一段長短不定的潛藏期，傳染又可能自該處散播出去。潛藏期的長短主要依據逐漸構成的纖維包圍圈的性質與完整性。起初這是結核性的肉芽組織，以後轉變為厚密的結締組織。纖維性變之前，不一定先有消散。例如灰色結節可能慢慢地轉化為纖維塊，只有一點點的乾酪樣中心。最後一切結核性成份可能消失，只留下一點癢痕，而追究不出來自何處。有時纖維性變可能向外蔓延到健康組織，這可能是受病損的壞死中心經常放出的小量毒素的刺激所致；在未受損害的肺泡中所發生的滲出物的機化（Organization of exudate）叫做肉質性變（Carnification）。纖維性變的密度和厚度常增加到像軟骨一樣。它的收縮產生機械的影響，這隨受累的結構而改變，發生凹陷，狹窄，及變形，有時在官能上引起深重的障

礙。

液化的結核性病損一旦發生脫落，並與皮膚或粘膜面相通，可能發生化膿性細菌的繼發性傳染，使結核病更趨於慢性。

改變性質的影響——結核性病損的性質受很多因素的影響，例如被侵組織的性質就是這些因素中的一個。皮膚是相當富於抵抗力的，很少自外面傳染上結核病。固體性的器官例如肝臟和脾臟，也很少發生破壞性的結核病，肺臟正好與此相反。肺臟比鼻，口，或腸等處的粘膜容易受傳染；這種不同與顏毛運動及與結核桿菌接觸的久暫有關。迴盲部特別容易受結核桿菌的侵犯，可以用這點來解釋，因為迴盲部比上部動得少，接觸的時間長。有無局部化的機會也影響病損的性質，例如胸膜的漿層與臟層分開之後（如由人工氣胸分開），胸膜發生有漿液滲出的潮濕性發炎的機要多的多。解釋是這樣的，分開阻止了發炎面纖維蛋白性的凝集，這種凝集能限制發炎的擴大。另一因素是與有病部份的貼近，例如盆內腹膜炎是結核性輸卵管炎的普通併發症。同樣，血管的分佈不但決定傳染轉移的道路，也決定轉移的部位。

發病之理——差不多任何組織都能用結核桿菌接種成功，許多部位都見過原發性的病損，包括眼睛，手指，包皮（包皮割禮之後），扁桃腺，腸子及肺。經過很多人的研究，普通傳染進入身體的途徑是肺臟，普通的傳染方法是吸入。少數結核桿菌可能被帶到口腔，消化道，鼻子，氣管或支氣管等處而並不產生病損。這表示生理防禦機構的迅速而完全有效。有時結核桿菌到達肺泡之後仍可能被吞食作用所殺死。但在適當的條件之下，吸入的桿菌到達肺

胞之後，通常產生一種滲出性的病損，一小塊枝氣管肺炎。正如囑氏 (Ghon) 所描述的，這種原發性病灶普通只有一個，從芝麻到胡桃那麼大，但最普通的是豌豆那麼大。最普通的位置是在近胸膜的下葉，或在上葉的下部，通常是在右側。病理學上的證據以及許多實驗的工作都證明結核桿菌很快的離開這最初的病灶，經過淋巴管到枝氣管肺的，或氣管的淋巴結裡去，在那裡又產生繼發性病損。這種肺部病灶加上淋巴結炎叫做「原發性肺結核病的綜合病理」，(Primary complex) 通常到了這點便停止發展，並發生逆行性變化，只留下一點纖維的或鈣化的餘痕，這餘痕可能是永久性的。偶而結核病從開始就是進行性，特別是在嬰兒及年少的兒童。肺主質中的病灶可能在繼續變化，縱隔障淋巴結裡的繼續變化更加常見。這些淋巴結腫大而壓着週圍的結構，偶而乾酪樣淋巴結可能潰爛進氣管或大的枝氣管，在那裡排出它的內容。但較普通的是破進血管，更普通的是結核桿菌經過淋巴管進入無名靜脈。這能說明爲甚麼嬰兒中間死於全身結核病的比例較高。如果原發性傳染延遲到年齡較大的時候，這種趨勢比較不顯著，就是說，發生大的淋巴病損及由血流播散，在青年期比嬰兒期要少見得多。但例外是有的，特別是青年黑人。

淋巴血原性的播散 (Lymphohematogenous Dissemination) —— 年幼兒童的原發性病損，在被包圍好之前，任何時期都有傳到血流的可能，這有病理學上的證據。經過幾月或幾年的潛藏期之後，病損的重複活動偶而也可以傳到血流。

結核桿菌在甚麼地點侵入血流，決定傳播的性質。結核破入肺

靜脈所散佈的桿菌，很快的到達周身動脈而廣泛的分佈於全身；靜脈血回到肺的時候，如果還有結核桿菌，就在肺裡停留下來。但更常見的，特別是嬰兒，播散地點是在乾酪樣的縱隔障淋巴結，桿菌從該處很快的進入靜脈血。所以肺部仍是受傳染最重的地方，多數桿菌被留在肺裡，隨動脈血分佈到全身的只是少數。這些差別幫助解釋血原性結核病的差異，例如肺部有病損，而別處只有少數或竟沒有。

進入血流的桿菌迅速的被清除，被扣留在組織裡，這說明爲什麼血液培養通常並不能找到桿菌。但是桿菌常常侵入血流，即使在臨診上不發生結核病的病狀，屍體解剖在肝、腎、脾、淋巴結及其他組織中常能找到老的已被包圍好的病灶。

血原性病損在數目上及程度上的差別與桿菌的數目，桿菌混懸的性質，及侵入的次數有關。突然從液化乾酪樣病灶放出無數的結核桿菌，分散在血液裡，會引起急性全身性的粟粒形結核病；相反的，單一的一堆的桿菌侵入血流，只在某處引起單一的病損，如在腎臟中。無數桿菌聚集成數目不太多的小堆，在各處停留下來，可能產生一種亞急性全身性的結核病，其中多數病損比粟粒較大，並變成乾酪樣。在不同的時間內放出少數桿菌，結果產生年齡不同的病灶，這可由大小的不同，乾酪樣變及癒合時期的不同看出來。鑑於多樣的可能性，各種的變異是在意料之中，臨診病狀也是這樣。假使這些血原性的傳染並不迅速致命，病損還會進行；在某器官內產生潰瘍性結核病，例如腎的主質可能被破壞，傳染的物質經過輸尿管排出，會蔓延到膀胱。或多或少的全身性的，或逐漸發展的，血原性結核病的中間型，可能表現爲全身淋巴結炎，漿液腔的滲出

性傳染，以及各種骨骼及內臟的結核病。上面已經提到，肺部是最容易受傳染的地方，因為它處於大小循環的中間。

肺 結 核 Tuberculosis of the Lungs

從上面的敘述看來，結核桿菌到達肺臟的途徑有三：1. 經過吸入的空氣，2. 經過血流，3. 從附近結構中的病損直接蔓延而來。事實上，傳染的發生可能差不多同時經過幾條途徑，因為由吸入獲得的原發性病損中的桿菌，可能很快的傳到淋巴管，再經過靜脈血迅速的回到肺臟。在生後剛幾個月的嬰兒的肺中，除了原發性肺結核病的綜合病理之外，病理學家還找到血原性結核。但通常，在發生血原性播散之前，原發性病損即停止發展，接着的是永久的癒合，或一段潛藏期，這時期的傳染由纖維組織所包圍。肺部的老病損，特別是肺尖的，可能經過許多年的潛藏期之後，從新活動起來，進展為潰瘍性病損。同樣，已經停止發展的縱隔障淋巴結裡的病損，或別的結構中的病損，也可能變成活動性，不但引起局部的損害，也會放出結核桿菌，進入血流，如此再傳染給肺。過了一段潛藏期，乾酪樣的淋巴腺炎可能潰爛進枝氣管，經過形成的漏管，將其非常傳染的產物排進肺裡。成人慢性肺結核（這是結核病的最普通的形式）的發生，可能是由上述方法之一開始。特別是第一種（即肺尖老病損的從新活動起來）。但仍有一部份人認為，從新吸入結核桿菌是最普通的方法。

不論傳染是從那條途徑來的，慢性肺結核的最初進展情形通常並不察覺。大多數在青年後期或壯年早期開始，進展的情形通常是

病損的直接蔓延，或者是病損中心液化，把它的内容排到枝氣管裡，再把這傳染性濃液吸到隣近或較遠的健康的肺中（稱爲經枝氣管播散）。這些變化最初只限非常微小的區域（只顯微鏡能見）。潰爛雖小，但排出的液化產物可能含有非常衆多的結核菌，一旦在健康的肺泡中停留下來，容易引起急性滲出性反應，性質像枝氣管肺炎。這種繼發性病損能否由愛克光檢查出來，由病損的大小決定。它可能被吸收，或暫時潛伏一下，或立刻進展。一般的進展情形是下列變化的重複發生：病變向週圍蔓延，病損中心發生乾酪樣變，液化，潰爛，及經枝氣管蔓延。幾次重複之後才發生病狀。主要的病變原則差不多是一樣的，但進行的快慢大有區別。如此一步接着一步，在幾星期或幾個月後即發生病狀，或經過長期的表面的靜止及部份癒合；再發作可能輕微而短期，或急性，嚴重而致命。通常每次發作之後都留下一些永久性損害。

產生這些差別的原因是容易了解的。一個小的增生性類上皮結核不容易潰爛，假使發生潰爛，也進行得很慢，只排出小量的桿菌，蔓延到週圍通常也很慢。但在另一方面，一個小的滲出性病損容易潰爛到枝氣管裡，排出比較大量的桿菌，因此引起比較急性的肺炎型的繼發性病損。影響的因素除了桿菌的多少之外，還有桿菌的濃度。如果排出液量小，桿菌數目也少。假使要引起病損，多半是散在的，結節性和增生性的。但是，如果結核性膿腫所含的膿液在一西西上下，突然排到枝氣管裡，週圍肺泡接受了如此大量的桿菌，就要引起嚴重的急性肺炎性反應。潰瘍或空洞一旦形成之後，排出液的濃淡對於繼發性病損的性質和嚴重性很有影響。粘着的粘液

膿性痰通常能不變的被排到氣管裡，容易被咳出。但是稀的液狀痰容易向下沈到較小的枝氣管裡。出血時及出血之後，爲什麼容易發生急性蔓延，單由這個物理因素即能說明大半。空洞裡的傳染性物質流到那裡，在那裡產生新病損，與病人睡的姿勢有密切關係。肺出血的時候，病人多半取仰臥姿勢，出血後的結核性肺炎大多數是在肺下葉的後部(背部)。在病人睡覺或暈迷的時候，痰液容易在肺空洞裡聚積起來，咳嗽等保護機構比較遲鈍，有理由相信當病人改變睡姿的時候，痰液有機會流到相通的枝氣管裡，常常發生經枝氣管的播散。

由以前害病所獲得的免疫性的程度，以及天生的體質抵抗力具有決定性的影響。過敏性，低的免疫性容易產生急性肺炎型病損；高的免疫性和抵抗力容易產生慢性，局限性，增生性病損。但是大量的傳染要勝過高的抵抗力。

不全肺結核進展情形的不同，胸膜差不多不能避免的要受累。胸膜炎的性質主要由肺實質的反應來決定，從輕微的局部纖維蛋白性發炎到急性瀰漫性漿液性發炎。與兒童期的第一次傳染比較起來，慢性肺結核發生嚴重而致命的血原性播散是少見的。但與此相反，慢性肺結核常常潰爛，不但經由氣管發生蔓延，並且使呼吸系和胃腸道的黏膜面染污，由此產生嚴重的併發症，比較常見的有喉頭結核及腸結核；中耳（經過歐氏管），舌，唇，口腔和齒齦的黏膜發生結核病的比較少見。

肺中病損與臨診病程的關係——肺結核必須視爲一個動的。程序，病狀須從病損變化的關係中去認識，不然對於本病的了解是困難的。各人對於疾病的感覺是不同的，敏感而緊張的人能感覺出

輕微的變化，粗野和遲鈍的人要等到病得很重的時候才感覺得到。毒血症的病狀主要是全身的，這由毒素吸收的快慢和多少來決定。局部的毒性反應，臨診上並不明顯。

病損潰爛，排出其內容，並發生蔓延的時候才產生嚴重的毒血症。如果病損的液化壞死中心隨痰咳出來，而傳染也無蔓延，這時一般病狀可能減輕。某種病人雖體重增加，發熱減輕，而肺部空洞反而擴大，可用這點來解釋。一般說來，毒血症比局部病狀減得快，但這隨病人的活動程度而改變。病損與體液之間的循環交換，靜的時候比動的時候慢。通常毒血症病狀的消退比肺部病灶纖維化來得早。所以癒合的程度和快慢根據病狀是不可靠的。局部病狀主要依據肺部病損潰爛的影響。咳嗽和咳痰是由於排出粘液膿性或膿性的物質。出血主要見於有潰瘍及空洞的病人。如果胸膜很早的就被累及，疼痛是最早的局部病狀。

肺部最早能發現的病損通常是滲出性枝氣管肺炎性的，可能很少或毫無毒血症的病狀。連續經過幾次蔓延才使病人感覺到。就是由於這個理由，直到病勢進展到空洞形成之後患者才發現肺結核病狀。從此看來，發現病狀時，病損的變化有各種不同的程度。

急性結核性肺炎的臨診病狀是很猛烈的，多見於年紀輕的人。這種病變多數是由於從空洞中排出數目衆多的結核桿菌所致，偶而是由於乾酪樣淋巴結爛進氣管或枝氣管所致。對於這種大量傳染的反應迅速而顯著，有快速而廣大的炎性滲出。另一播散的形式慢而少，只有輕微或中度的蔓延，並有局限及纖維性變的傾向。局部病狀如咳嗽及咳痰是輕微的，毒血症是長期的但不嚴重。進行性的

肺纖維性變及逐漸發展的肺氣腫，多年之後會引起增加性的呼吸困難，慢性營養不良，及工作能力的減退。但是病勢逐漸或間歇的日趨嚴重也很普通。每次蔓延可能發生亞急性全身病狀，好像流行性感冒，但每次仍可能迅速或逐漸恢復。在這種病例中可以見到各期的病損，例如在肺尖有收縮的癍痕，下面有空洞，別處又有枝氣管肺炎。總結起來說，臨診病程主要決定於蔓延的程度，蔓延的次數及相隔的時間。因為容易經枝氣管播散，差不多所有進行性的肺結核遲早要變成兩側的。有些病人在第一次潰爛時很快的就播散到兩肺。標準的播散方向是從上向下。但自下葉向肺尖蔓延也不少見。

在血原性播散中，肺普通是受傳染最重的地方。急性全身性粟粒形結核病中的肺臟迅速而均勻的傳染上結核，由於很快的死亡，通常並不潰爛。假使播散的程度較輕，肺中結核的數目也較少，因為病人還能活相當長的時間，可能幾年，病損還要發生變化，一個或兩側的肺可能發生空洞，此後傳染由枝氣管蔓延。經由血流播散的肺部傳染偶而是輕微的（雖然遍及全肺），結核很少或完全不發生潰爛，產生一種慢性的肺纖維性變及氣腫，到後來發生呼吸官能障礙的病狀。

肺結核的病起——正如前面所說的，因病人感覺的程度及病損的性質的不同，病起的形式變化很大。病狀普通總是在病損發生之後出現，無病狀期長短不定。病起的形式通常有下面幾種：

（一）急性結核性肺炎——這種起病的形式雖不普通，但並不少見，在年輕的及衰弱的老年人中較多。差不多總是先有一空洞性病損，病狀很輕，病人並未察覺。誘因可能是受惡劣天氣的影響

，普通傷風，嚴重的日晒，咳血，或其他微小的影響。病狀有畏寒，虛脫，胸痛，發熱（可能很快昇到華氏104—105度），呼吸（每分鐘20—30次）和脈搏（每分鐘100跳）都加快，呼吸後來變爲困難而更快；但很少有豬鳴聲。胸部充血的感覺加重，嘴唇及四肢輕微的或中度發紺。咳嗽初起時不嚴重，痰量也不多，後來逐漸增加，先是厚液膿性痰，後來變爲黃綠色膿性痰。除非病起前有咳血，痰中通常並不帶血。唇上泡疹很少見。白血球每立方公厘12,000—18,000，很少超過20,000，多形核中性白血球很少超過80%，通常並很快下降。根據發病的情形，及大葉性或小葉性實變的體徵，本病可能與肺炎球菌的傳染很相像，但較長的病程，細菌檢查，及病損的發生空洞可使診斷分明。多數病人在四到十二星期內死亡。其中少數可能轉爲亞急性或慢性的。

（二）流行性感冒似的病起，有發熱，乏力，疲倦，輕微的肌肉疼痛，一星期或幾星期後消退，體力勞動後復發。

（三）另一很普通的病起形式是不能解釋的逐漸消瘦，容易疲勞，工作持久力減退。這種病狀繼續幾星期或幾月前病人才發現比較嚴重的病狀，例如下午發熱，（不到一度或幾度），這可能早已存在。通常的休息不能恢復精力，工作效力減退，不能專心一意的工作。或晚上出盜汗，經閉，胃口不好，不消化。在這些病狀發生之前，病人已有些咳嗽及咳痰，或至少在清晨要清清喉嚨，或時常在痰裏有一點血。

（四）咳血可能是第一個病狀，痰中略微帶血或咳出很多的血。在早晨醒來的時候，發現咽喉裡積有小量的血。

(五) 胸膜炎也可能是最初的病狀。肺部病損可能已經靜止，傳染侵到胸膜，可能產生急性纖維蛋白性或漿液纖維蛋白性發炎，病狀有急性胸部疼痛，呼吸時加重，發熱，虛脫，假使滲出液迅速的聚積起來，還有呼吸困難。

(六) 急性氣胸，也可能是最初的病狀，但很少見；突然在胸部發生撕裂似的疼痛，及急性呼吸困難，竟使病人虛脫。此後可能發生結核性或混合傳染的膿胸。

(七) 急性肝週圍膿腫或肝漏管也可能是最初病徵。

(八) 急性或慢性喉炎的病狀也可能是第一個引起病人注意的病狀。

病人不知道病狀與各型結核病的關係，他所說的第一個病狀常是繼發的或後期的病狀，等他曉得了本病的性質及特點之後，把從前已經完全忘記的病狀，可能是折回憶起來。

肺結核的病狀：

(一) 發熱——這是毒血症最普通的病狀之一，病人對此頗有耐性。華氏103—105度的發熱，病人除潮紅或出汗外，仍覺得很好，這種情形並不少見。有的病人反而覺得愉快，有的病人覺得較多的不舒服。通常在早晨體溫是正常的或正常以下，這時感覺到疲倦乏力。體溫逐漸升高，近中午時到達正常，此後即上昇在下午四至八點鐘最高，急性病例可高達華氏105—106度，亞急性或慢性在常度上昇高二、三度。在大多數的病例中，每天下午或晚上有低度或中度的發熱，連續幾天或幾星期，在重病例中發熱可能連續幾個月

在流行性感冒似的發作時，每日體溫可能昇到華氏103或104度，連續一星期左右，此後逐漸下降，幾星期後正常。急性結核性肺炎，滲出性胸膜炎，以及有時候在有其他併發症的時候，發熱的昇降變化很大，在早晨是華氏97或98度，下午104或105度，如此連續幾天，昇降變化減少又連續幾星期。在重的慢性病例中，熱型可能倒轉而在早晨發熱。在病初起的時期或老病損從新活動的初期，過度勞動之後可能發生輕微的下午發熱，但休息之後即迅速消失，除非按照常規測量溫度，病人可能完全不覺得。

(二) 畏寒——在發熱（華氏103—105度）同時常有畏寒，特別是突然發生的發熱。通常並無畏寒。事實上，病起以及以後無畏寒，有時在鑑別診斷上有價值，同樣，病人也很少發生疱疹。

(三) 出汗——這不是早期肺結核的病狀。在發熱時，或熱退後不久可能有出汗。肺部有大空洞及繼發性化膿性傳染的病人，出汗很多，並很疲倦。

(四) 不適，厭倦，和疲倦是肺結核毒血症最普通的病狀，起初時在一天工作完畢的時候感覺到需要較多的休息，如果他不注意這種病狀，他就變為易怒的，躁急的。但也可能沒有不適的病狀，只是很想休息和睡眠。如果毒血症加重，病狀變得更明顯，在清晨就感覺到了疲倦，一夜的睡眠並沒有使他的精力恢復。如果疾病仍繼續進行，疲倦可能變為嚴重的虛弱和耗竭，但無不適，不安，和精神抑鬱，這些病狀在別種毒血症却是特點。

(五) 體重減輕——最初是逐漸的，幾個月裏只減輕四、五磅，年輕的只不增加應該增加的體重。發熱時消瘦得快而明顯，

例如害結核性肺炎的病人，本來是很結實的，在短促的六到八個星期裏，可能減輕三十到五十磅。最初失去的是脂肪。後來肌肉甚至皮膚也漸瘦減。內臟較有抵抗，但重病人也可能發生變性。

(六) 心循環的不安定——也是普通的病狀，體溫正常以後仍繼續存在，普通的表現是心動加速。韻律是規則的，早期速率加到每分鐘80—90，後來更快，運動之後速率恢復比較慢。脈柔軟，收縮血壓可能降低到（常是90—100公厘的水銀柱）。循環張力不好，病人可能有手脚發粘及寒冷，指甲發紫。額頰潮紅，及其他局部溫度改變，這與發熱和迷走交感神經反射有關。除張力減低心動加速之外，心機能還是正常，但如果肺部發生廣泛的纖維性變，會有增加性的呼吸困難及發紺，並使右心負擔加重，可能擴大而衰竭（肺病性心臟病）。

(七) 蒼白及貧血——久病的病例，特別是同時有腸結核時，常有明顯的蒼白及貧血。在早期，只有輕微的貧血。

(八) 消化的病狀——常有不明顯的消化系病狀。假使有咽喉結核，才有嚥下困難。食慾缺乏表現為對食物無興趣或食慾無常，是常見的，但毒血症減輕之後，通常即能矯正，此後雖病人睡在床上，也能吃得很多。在久病的病例中，可能有輕度或中度胃炎，這是受了吞下的痰的刺激所致。胃的結核是很少見的。除非病重並有擾人的咳嗽，嘔吐是不常見的。由于連續的刺激以及要把喉嚨裡的痰咳出，特別是在早晨，可能引起惡心和嘔吐，在白天偶而也可能把吃下的食物吐出（嘔吐性咳嗽）。如有腸結核，可能有腸絞痛和腹瀉，間有便秘。

(九) 月經——患結核病的女孩。月經可能延遲，年紀較大的女人，月經不規則而量少，除了發熱的時候，經閉是少見的。結核病女人的生育力只稍稍減退，重病人常有流產。

(十) 神經或心理上的障礙——輕微或全無。大多數早期和中等嚴重的病例，及許多嚴重的病例，並無顯明的變化，病人的反應還是正常。到後來可能變成神經過敏（即平常所說的『神經衰弱』），依賴性，內向而抑鬱，但這種心境與由慢性病引起的沮喪比起來，却是微乎其微。自殺企圖非常少見。除非到了末期或臨死前，愉快症（Euphoria）也很少見。

(十一) 呼吸困難——這不是早期的病狀。發熱時或有肺纖維性變和肺氣腫的病人可能有輕度的或中度的呼吸加快。氣管或枝氣管發生肉芽腫性或狹窄性結核性病損，有時候是呼吸困難的原因。突然或迅速發生呼吸困難，通常是由于併發症，例如胸膜潰爛和氣胸，或發展很快的漿液性胸膜炎。

(十二) 咳嗽——這是最普通的局部病狀，像別的局部病狀一樣，要到肺部病損已經崩潰。並潰爛到枝氣管裡才發生。在初期，病人清晨醒來時咳得最多。這是由於痰的聚積及枝氣管受刺激所致。咳嗽偶而是由於胸膜受刺激後反射而來，喉結核也是咳嗽的部份原因。初起時咳嗽是輕微的，氣管和喉頭的小量痰液清除之後，咳嗽隨即停止。到後來，特別是肺部有了空洞及痰液增加之後，咳嗽可能使病人很痛苦，防礙飲食和睡眠。最後病人可能因為這種持久而無效的咳嗽而耗盡精力。在喉結核或氣管枝氣管結核的病人，咳嗽成爲主要的病狀，使病人窘迫而痛苦。

(十三) 咳痰——初起時肺部浸潤，很少咳痰，最多只咳一點發亮的粘痰。但是到後來，咳痰却是最普通的病狀之一。量與次數變化很大。量少時只在清晨清喉嚨或幾聲咳嗽之後才咳出一點粘液膿性痰；可能逐漸增加。有的病例咳痰開始得比較急，每日痰量很快的就有三十西西左右。肺部有空洞之後，每日痰量接近一百西西，咳痰主要是在早晨。病久了，特別是空洞有了繼發性傳染之後，每日咳痰三四百西西，除非枝氣管或肺空洞有了厭氣菌的傳染，痰是沒有臭味的。痰量少的時候，在粘液痰裡雜有膿片。在乾酪樣肺炎型的病例中，特別是空洞形成的初期，痰是膿性的，顏色黃而帶綠，到後來轉成黃色，並混雜着粘液。在比較慢性的病例中，痰是粘着的。靜置之後，痰仍保持着原來的樣子，並不分層。肺部病損的變化可從痰的量和性質上看出一部份。每日咳出七八十西西的綠色膿性痰是表示乾酪樣肺部病損開始液化。病損停止潰爛時，痰轉成淡黃色，粘液增加，膿性物質減少，量也減少。痰量突然的顯著減少是由於枝氣管的阻塞，或是破進胸膜。

(十四) 咳血——一半以上的肺結核病人有咳血歷史。通常量是小的，只在早晨痰裡帶有血絲，血點或染成淡紅色，但是大量的咳血也不少見。咳血通常是空洞裡的血管壁因潰爛或變薄而破裂所致。在已經痊癒的慢性病例中，表層血管可能因枝氣管變形而破裂，氣管或枝氣管上的潰爛性病損也是咳血的原因，但都很少見。一般說來，咳血並非早期的病狀。一天裡面任何時候都可能發生咳血，但以早晨比較多見。因劇烈用力或受傷而引起咳血是例外的情形。痰裡帶血可能不發生什麼後患，有時候是大咳血的前奏。但大

多數人咳血並無預兆，病人可能因嘴裡發生鹹味而驚醒，或在工作時突然有溫熱的東西湧上喉頭。在少數病例中，出血前幾天即有胸部悶脹的感覺。由於這種經驗，極少數的病人能預知咳血。在女人裡面，咳血可能與月經有一定的關係，其中少數還每月復發。在出血的時候，病人可能在胸部聽到水泡聲。血可能很容易的破咳出，或一時流得太多，竟使病人發生嚴重的窒息和咳嗽。

因咳血立即死亡的只發生於很少數的病人中，通常發生於長期有空洞的人中，他的空洞壁已有血管性肉芽組織及結締組織的增生；其中的血管可能逐漸發生動脈瘤性的擴張以至破裂。病人的雙肺立刻充滿了血液，幾分鐘裡因窒息而死亡。有的死亡，因咳血量不多，不能圓滿的說明死亡原因，可能是聲門發生氣擊的結果。一般說來，一次咳血量只有幾十西西，偶而三四百西西。破裂的血管上蓋上血凝塊後，出血停止。可能還要咳幾天的紫血塊。咳血可能就這麼終止了，或者相隔幾小時或幾天後再復發幾次。失血可能引起繼發性貧血。病人可能變得神經過敏而膽怯，或暈過去，面色蒼白，四肢發冷，心動過速而無力；有時還有出汗。不久可能發生嘔吐，特別是吞了很多血到胃裡去。一兩天內體溫可能上昇幾度，通常是肺下葉吸進血液所致。如果血液裡帶有結核桿菌，這種炎性反應要繼續下去，產生出血後結核性肺炎，可能進行得很快，使病人在四到八星期內死亡。在胸膜穿破產生氣胸的同時，偶而發生咳血，使血液聚積在胸腔裡。

(十五) 胸痛——通常是胸膜炎的病狀。如果最初的肺部浸潤接近胸膜，容易蔓延到胸膜，那麼胸痛就是早期的病狀。疼痛可

能是輕微的，復發性的，或是急性尖銳的刺痛，呼吸時加重，通常疼痛的位置是在發炎部位的上面，但也可能牽涉到肋下部或斜方肌脊（膈胸膜受累的時候）。急性疼痛通常只存在幾天，但皮膚的感覺過敏還要多存在幾天。胸部發生麻木，沉重、酸痛等感覺，在慢性粘連性胸膜炎的病人中是很普通的病狀，特別在疲勞以後或在天氣冷濕的時候感覺到。病損已經靜止多年還可能有這種感覺，告訴病人這是『痊癒性疼痛』，有時候能夠消除。有呼吸困難的肺氣腫病人及有急性結核性肺炎的病人，常常感覺到輕微的胸骨後窘迫。胸部的一側或胸骨後突然發生刺痛，接着是呼吸短促等病狀，通常是表示肺萎陷和急性氣胸。

（十六）喘息——是少見的病狀，偶而見於有空洞的結核病人，別的病人更少見。通常是由於枝氣管的捩轉或狹窄，或由於氣管的潰爛，肉芽瘤腫或結痂。在長期的肺纖維性變的病例中，分泌物在捩轉的枝氣管裡聚積起來，也是發生喘息的原因。

（十七）嘶啞——暫時的嘶啞是由於咳得太厲害，使聲帶發生充血所致。經常的嘶啞，及喉頭發乾和發癢通常是由於喉結核。

肺以外病損的病狀——多數嚴重的肺結核的老病人，遲早要在身體別處發生病損，例如喉頭和腸子，這時候小部份或大部份的病狀是由於這些併發症。忽然發熱可能是漿液性胸膜炎的開始。一天早晨發生聲音嘶啞可能是喉結核的第一個病狀，在耳部發生脹滿的感覺而無疼痛，並稍有聽力的減損，可能就是結核性中耳炎。肺部病損已經好轉，但體重不加，胃口不好，可能是腸結核的第一個暗示。一個有壓痛的痔瘡可能就是結核性肛週圍膿腫。幾天內不消

退的舌上潰瘍可能結核性的。連續幾天的頭痛可能是結核性腦膜炎的唯一預兆。

肺結核的體格檢查和愛克司光檢查——給病人檢查肺結核須完全而詳細。胸部的體徵可能很少，不够作診斷的根據，繼發性病損的發現可能對診斷很有幫助。粗略和不完全的檢查可能把有關的病損遺漏掉。檢查時病人須脫光衣服，按着望診，觸診，叩診和聽診順序檢查。須使病人感覺舒適，並充份合作，特別是聽診的時候。同時須作愛克司光檢查，螢光透視很有用。但必須認識，愛克司光照片比較準確，特別是在發現初期病損的時候。

(一) 早期肺結核——這裡包括小的或中等大小的，早期滲出性或長期纖維化的病損。早期病損體格檢查並無表面的異常，或許只有輕微的貧血及體重減輕。溫度可能正常或昇高不滿一度到幾度。脈搏可能是慢的或中度加快。詳細檢查胸部可能沒有異常的體徵；或能查出確實的改變，例如輕微的濁音，枝氣管肺泡呼吸音，及小數細囉音或中等囉音。有囉音的地方的直徑可能只有一、二公分。在愛克司光照片上，病損的證據通常比較正確，表現為柔嫩的雲斑，其中有蜂窩狀的稀疏，或為較大的圓形的類似的半透明區，這代表大小的空洞。這裡必須重複說明，尚未潰爛的早期肺部浸潤，通常並不產生異常的體徵，但愛克司光差不多總能顯示特殊的影子。有時候一個小的結核病損，在愛克司光照片上照不出來，而在體格檢查時在某一點能聽出確定的囉音，但是這種形非常少見。把愛克司光改用別的照法（例為斜照），可能把該病損顯示出來，因為通用的前後照法中，該病損被心臟等構造的影子遮蔽掉了。多

數病損位於肺的上三分之一。有時候兩肺都有病損，一側在肺的上三分之一，另一側在肺尖；或一側在肺尖，一側在肺底。少數病例中，體徵只限於一側肩胛間區的中部或下部，偶而還要低。有時候，原來肺尖的病損輕微得連體格檢查或愛克司光檢查都找不出確定的證據，但繼發性病損却顯而易找。

長期纖維化病損的存在可由纖維組織收縮所引起的變化而得知。主要的徵狀是一側鎖骨窩的凹陷。附近肌肉輕微或中度萎縮，肋骨運動的受限制，及氣管的偏歪。孤單的結節狀、纖維化、或鈣化的病損，例如原發性肺結核病綜合病理，體格檢查通常查不出來，但在愛克司光照片上，能看到特殊的，稠密的，界限分明的影子。

(二) 晚期肺結核——晚期肺結核有各種各樣的體徵。如果病損仍限於一側的肺，這側的肺可能變成一塊收縮的纖維塊，因此引起許多病狀，例如半邊胸部成爲扁平而不能動，該側的肌肉或皮膚都發生萎縮，如有交感神經節的受累，要發生瞳孔大小的不等，及一邊面頰的潮紅並有胸部皮膚的表層細靜脈的擴張，氣管偏歪，心臟移位。愛克司光照片上可能看到收縮的半透明的肺臟，體格檢查顯示，濁音或實音，枝氣管呼吸音或空窕呼吸音分佈廣闊的囉音，以及許多別的體徵。長期兩側結節性纖維化的肺結核，可能有明顯的繼發性肺氣腫，有少數囉音，如無愛克司光照片證明，真難使人相信是肺結核，在愛克司光照片上，兩邊肺野佈滿了結節狀和條紋狀的影子。

早期的枝氣管肺炎性或肺炎性病損，最常見的體徵是廣佈的

囉音，起初是細囉音，後來病損發生了乾酪樣變，液化，及潰爛，就有粗囉音，同時可能有實變和空洞的體徵。在診斷上，體格檢查可能比愛克司光照片還有價值，因為愛克司光照片上的渾濁把詳細的變化遮蓋住了。但對於小的枝氣管肺炎性病損，愛克司光照片比體格檢查可靠。胸膜或其他附近構造的變化也有影響，例如大量的胸腔滲出液會把肺部病損遮住。

完全的體格檢查可能發現胸腔以外的病損，例如聲帶之一的炎性變厚，結合膜上的小泡，副睪丸的結節，及肛門漏管等的發現，對於了解本病很有幫助。

結核菌素試驗 (Tuberculin Tests) ——除了很少數的例外，結核病人的組織與結核桿菌的產物（例如結核菌素）接觸之後，即產生炎性反應。爲了幫助診斷，有各種應用的方法。常用的試驗材料是舊結核菌素 (Old tuberculin) 或純製蛋白衍化物 (Purified protein derivative, Seibert's P.P.D.)。常用的方法有皮內注射法，皮上敷置法，及表皮劃痕法三種。

(1) 皮內注射法 (又稱滿都氏 Mantoux 法)，本法靈敏準確，爲大多數醫院所採用。

舊結核菌素各種濃度溶液的配製法：

(甲) 取1.0西西標準舊結核菌素，加9.0西西含有0.25%石炭酸的生理食鹽水，即成1:10的溶液(每0.1西西內含菌素10公絲)。

(乙) 取1.0西西上面配成的甲溶液，加9.0西西含石炭酸的生理食鹽水，即成1:100的溶液(每0.1西西內含菌素1.0公絲)。

(丙) 取1.0西西上面配成的乙溶液，加9.0西西含石炭酸的生

理鹽水，即成1：1000的溶液（每0.1西西內含菌素0.1公絲）。

（丁）取1.0西西丙溶液，加9.0 西西含石炭酸的生理食鹽水，即成1：10000的溶液，（每0.1西西內含菌素0.01公絲）。

（戊）取1.0西西丁溶液，加9.0 西西含石炭酸的生理食鹽水，即成1：100,000 溶液（每0.1西西內含菌素0.001公絲）。濃縮的結核菌素能經久不變，但沖淡之後，不能長期保存，須每月從新配製一次。

用舊結核菌素時，第一次試驗的劑量是0.1西西的1：10,000 的溶液（內含菌素0.01 公絲），如果結果是陰性，過四，五日後，改用加濃百倍的溶液（內含菌素 1.0 公絲）再做試驗。（或者對表面健康者開始時即用此濃度）。受了 1.0 公絲菌素試驗而結果是陰性的，通常可以認為是無結核病的證據。遇有可疑的病例，有時候可用一到五公絲的結核菌素，作最後試驗。每次注射的部位，離前次注射的針痕越遠越好。對於新近染有結核病嫌疑的兒童，或有高度反應表示（例如小泡性結合膜炎及節狀紅斑）的兒童，第一次試驗的劑量最好減小到0.1西西的1：100,000溶液，即菌素 0.001 公絲，以免避全身的和病灶的反應。

用純製蛋白衍化物時，第一次試驗的劑量是0.00002公絲（即每西西含有0.0002公絲的衍化物，注射0.1西西），如果結果陰性，第二次試驗的劑量是 0.005公絲，（即每西西含有 0.05 公絲的衍化物，注射0.1西西）。

注射方法：無論是用舊結核菌素或純製蛋白衍化物，份量都是0.1 西西（雖然含量不同），注射於前臂屈面的皮膚內，使成小泡。48—72小時後檢查結果，並記錄為下：

陰性反應——無顯著的反應；紅部及硬部的直徑不到5公厘(5mm)。有紅色而不發硬者也是陰性。

陽性反應：

+ = 紅部及硬部的直徑5—9公厘。

++ = 紅部及硬部的直徑10—19公厘。

+++ = 紅部及硬部的直徑20公厘以上。

++++ = 有發泡，壞死，淋巴管炎或全身病狀。

(2) 皮上敷罩法(或稱皮膚接觸法 Patch test, 孟祿氏 Moro法)，用舊結核菌素或2.5%的蛋白衍化物溶液，浸濕一平方公分大小的濾紙或紗布，乾後使用。試驗時先把胸骨或肩胛骨部份的皮膚用脫(醚)洗淨，再把結核菌素紙貼上，用膠布粘牢，48小時後檢查結果，有苔蘚狀隆起或皮膚水腫和硬結的是陽性反應。本法據說與用0.1公絲的舊結核菌素的皮內注射法，有差不多相等的準確性，但對於很乾燥的皮膚不大靠得住。本法的優點是簡單，不用針，並且沒有重的反應。

(3) 表皮劃痕法(又稱畢克德氏 Von Piquet法)是在前臂屈面皮膚上用無菌劃痕器輕輕劃幾下，不使流血，再放一滴未沖淡的舊結核菌素用紗布包好，以免擦去。過48小時後，劃痕週圍發紅並變硬者是陽性反應。本法發明最早，但比較不大靈敏，劑量也不能準確，目前採用的已很少。

結核菌素試驗除了局部反應之外，可能發生全身反應例如不適和發熱，還有病竈反應，在結核病損的週圍增加發炎程度。全身和病竈反應必須免避，特別是後者，因為病損可能因此加重。

● **陽性反應**表示皮膚對結核菌素有敏感作用，即表示病人身體某處有過結核病損，但不能決定病損仍是活動性或已痊癒，對治療也沒有關係。反應的大小強弱也不能代表結核病理的輕重。所以陽性結核菌素試驗對於成人價值較小。在臨診上，陽性反應可依下列三種方式解釋它：

1. 如在兩歲以下，表示病起不久，有活動性。

2. 如在兩歲到五六歲之間，那麼離發病的初期還不久，多數還沒有痊癒，或有活動性。

3. 如在六七歲以上，只能表示從前有過結核菌的傳染，假使沒有別的病狀幫助，不能證明結核病具有活動性。

陰性的結核菌素反應有下列幾種不同的意義：

1. 一般說來，表示身體並無結核菌的傳染。

2. 結核菌素的劑量用得太小。

3. 結核病病人在各種急性傳染病（例如麻疹，流行性感冒，猩紅熱，百日咳，白喉，肺炎，傷寒，斑疹傷寒等）的過程中，反應可能變弱，甚至變成陰性。

4. 結核病過於沉重時，陽性反應可能變成陰性。

5. 在懷孕的後幾月中。

6. 結核病損已經鈣化而痊癒的時候。（陽性反應的兒童，多數繼續保持他的敏感性，多年不變，但有極少數兒童，當結核病痊癒時，可從陽性變成陰性。勞合與麥克非森二氏（Lloyd 和 Mepher-son 1933）曾試驗700個陽性反應的兒童，其中4%在一年半到二年內變成陰性）。

7. 在初次受結核菌傳染的幾星期裏，體內還沒有發生過敏性，如果正在這時舉行試驗，即得陰性結果。

實驗室檢查

(一) 痰液——痰液的適當採集和檢查是非常重要的。肺部病損還沒有潰爛的時候，可以沒有痰液。即使已經發生潰爛，痰量可以少到病人並不察覺，不知不覺的把毛吞嚥到胃裏。對於這種病人應細心告訴他，採集喉嚨裏任何小量的痰，特別是在早晨。如果還不能得到，須在早晨空胃時，用潔淨手續洗胃，可能在洗出液裏找到幾小塊膿液，就用這種膿液，染色後檢查，或經過濃集後再染色檢查。大便裏也可能找到結核桿菌。

有肺部空洞的病人，早晨醒來時通常要咳粘液膿性痰，就用這種痰做檢查。檢查痰液除找尋結核桿菌外，還須注意痰的性質，包括外表，堅度，分層，氣味及每二十四小時內的體積或重量。

做塗片檢查結核桿菌時，須選取粘液膿性的小塊。做好塗片固定後，用耐酸染色法 (Ziehl-Neelsen stain) 染色。或用螢光染料染色。如果用普通檢查方法沒有找到結核桿菌，可取 50—100 西西的痰，做濃縮法檢查。如桿菌數目很少，仍可能找不到，這時可用動物接種 (天竺鼠) 或做培養。用普通塗片檢查結果陰性的病人，其中 24% 可用培養法得到桿菌 (Loesch 和 patrik 兩氏的報告)。加用培養法之後，活動性肺結核病人的痰裏，其中 90% 以上能找到結核桿菌有空洞的差不多是百分之百。

(二) 血液——在肺結核的早期，紅血球和白血球都沒有多

大的變化；到後來，可有繼發性貧血及白血球增多。中等活動性病例的白血球計數是7000—8000，急性結核性肺炎15000強，高達20000是很少見的。同時有多形核中性白血球和單核白血球的增加，及淋巴球的相對減少。雪林氏（Schilling）計數可能顯示「左傾」。到了病情好轉和痊癒之後，血球變化恢復正常，這些變化與病損的發展大致是平行的，只是在病的早期血球無變化，以及在慢性纖維性病例中，血球雖有輕度或中度的變化，病人仍能安全的做些輕工作。

（三）紅血球沉降率——結核病的發熱時期差不多都有程度不同的紅血球沉降率加快，但在診斷上並無用處，只可以幫助決定活動性。並須注意它的可靠性，在肺結核的早期，以及臥床靜養的比較重的病人，甚至有空洞的存在，沉降率仍可能正常。

（四）尿液——通常在發熱時有輕微的蛋白尿。在肺結核病人的尿裏，發現膿細胞和紅血球，或持久性蛋白尿，必須進一步檢查有無腎結核。

（五）胸膜滲出液——有胸膜滲出液的肺結核病人，如在痰裏沒有找到結核桿菌，可能在滲出液裏找到。

肺結核的診斷

有下列情形之一的人，可能有肺結核：

（一）有不適，逐漸消瘦，容易疲倦等不明顯的病狀，特別同時有持久性咳嗽的人。

（二）常常或長期發生類似感冒的病狀，特別是年紀輕的人。

(三) 有非正式型或不消散的肺炎的人。

(四) 有咳嗽和咳痰在幾星期以上的人，即使一般情形很少或並無改變。

(五) 咯血的人。

(六) 有胸膜炎的人，特別是有滲出液的。

(七) 有長期不能解釋的發熱的人。

(八) 有其他輕性或原因不明的病損的人，例如常期的淋巴腺病，肝門漏管，及有嘶啞的慢性喉炎。

總結起來說，肺結核的診斷根據：

1. 體格檢查。
2. 愛克司光檢查。
3. 痰的檢查。
4. 觀察病情。

肺結核的病損通常是在肺的上半部，愛克司光檢查有肺部浸潤或纖維性變，空洞或有或無，體徵或有或無，肺結核的診斷仍是假定的。如果沒有空洞也沒有痰，確定診斷須觀察病損一個時期，看病損有無變化。如果有空洞，確定的診斷根據結核桿菌的找到，如果找不到桿菌而痰很多，結核病的診斷很有動搖的可能。如果在別處找到結核桿菌，例如在胸膜滲出液，漏管溢液裏，肺上病損很可能也是結核性的，如在胸部上三分之一處聽到囉音，而愛克司光檢查並無實質的變化，痰也是陰性，結核病的診斷就有疑問，可能是非結核性的。胸下部的體徵及愛克司光微不能把結核病除外，但是有粘液膿性痰而無結核桿菌，一般說來，可以把結核病除外。

對於表面健康的人，給以常規的胸部愛克司光檢查，也是發現肺結核的一種方法。肺部發現了病損之後，再給以詳細結核檢查，以確定診斷。

肺結核的鑑別診斷——鑑別診斷隨現有的病狀而不同。對病人作了完全而細心的研究，通常即能獲得確定的結論。

(一) 單純枝氣管肺炎——有時候須與早期肺結核區別，特別在病損只限于肺上葉的時候。幾天或一星期內，病損迅速發生變化，並找不到結核桿菌，通常是枝氣管肺炎，如病損在預計期內不消散，那麼結核病的可能性較多。

(二) 肺炎球菌大葉肺炎——偶而急性結核性乾酪樣肺炎佔據了肺葉的大部，可能與肺炎球菌大葉肺炎分不清，特別是在痰裏找到肺炎球菌，並有較高的白血球增多的時候。但大葉肺炎的白血球增多和嗜中性白血球增多更為顯著，大葉肺炎的病程較短，時間（一星期上下）將使診斷分明。乾酪樣肺炎通常由肺空洞蔓延而來，愛克司光檢查能發現空洞；經過細心檢查，痰裏通常總能找到結核桿菌；痰裏雖然可以帶血，但不會變成銹色；這都是結核性肺炎的特點。

(三) 腐敗性肺膿腫——區別的特點是：發病後不久即咳臭味痰，痰裏找不到結核桿菌。

(四) 長期原因不明的發熱——懷疑結核病是發熱的原因，但不能找到肺部病損，診斷就靠不住，但還須把其他器官的結核病除外。同樣，對於慢性虛弱狀態，須想到結核病的可能。

(五) 枝氣管擴張——有慢性咳嗽，也可能痰裏帶血，所

以需要與肺結核區別。它的特點是：病損通常在肺下葉，偶而也在肺尖；雖能聽到囉音，但愛克司光檢查不能顯示標準的結核性浸潤，也無空洞；痰裏找不到結核桿菌，最後可用含碘油作枝氣管攝影去證明它。

(六) 肺癌腫——因有慢性咳嗽，咳膿和咳血，發熱，逐漸消瘦等病狀而與結核病相似。體微和愛克司光徵是侵襲性贅瘤，或是因枝氣管阻塞所引起的化膿性肺炎。在膿性痰裏找不到結核桿菌是最重要的。枝氣管鏡檢查，活組織檢查（有轉移病損的表層淋巴結），或在別處找到癌的轉移，都有診斷價值。

(七) 肺纖維性變及肺氣腫——這兩種情形有相似的病狀，需要區別，兩種情形都有慢性咳嗽，偶而痰裏帶血，進行性的虛弱等病狀。結核病除了纖維性變之外，愛克司光檢查通常還能找到鈣化病損。肺以外還可能有結核病損，特別是淋巴系統和腹內。別的可能原因例如慢性鼻旁竇炎，也須考慮到。

(八) 肺部黴菌傳染——可能像肺結核，但很少見。病損有亞急性枝氣管肺炎型，或慢性肉芽腫性和纖維性兩種，用愛克司光檢查起來，可能與結核病很相似，甚至有空洞形成。一個病人有慢性咳嗽，咳痰，及一般健康情形不好，痰裏不能找到結核桿菌，而能找到特異性黴菌，那麼診斷就成立了。其他試驗方法有血清內抗體濃度測定，皮膚敏感試驗，黴菌毒力試驗（用動物）等。知道以前無受黴菌傳染的機會，及身體別的部份有無病損也是重要的。痰裏的黴菌可能從口腔染來，但數目很少，並且是不致病的。

(九) 因心臟病引起的肺部變化——有時也產生使人迷

感的病狀，例爲由二尖瓣狹窄所引起的咳血，同時還能聽到囉音，愛克司光徵好像肺主質的纖維變和浸潤。心病損的發現，沒有肺空洞，痰裏不含結核桿菌，加上病損的分佈和性質，不難使診斷分明，這種肺部病損（纖維性變）是由於充血，鬱血，梗塞形成，或水腫所致。胸膜滲出液也可由同一原因所致。肺梗塞可能發生繼發性傳染，而形成膿腫，像結核性空洞，但很少見。

（十）肺部鄰近構造的化膿性病損——可能破進肺裏而需要區別，例如慢性膿胸，慢性肝膿腫，慢性橫膈下膿腫都可能穿破而進入肺內，產生許多像肺結核的病狀。區別的要點是尋求從前害病的和開刀的歷史，以及在痰裏找不到結核桿菌。

（十一）罕見的情形——例如自縱隔障侵入肺部的淋巴瘤細胞瘤，氣管食道漏管，破入肺部的皮樣囊腫或寄生性囊腫，由動脈瘤壓力所產生的枝氣管狹窄等，因有慢性肺病的病狀，所以需要鑑別。臨診病史，找不到結核桿菌，在別處發現病損，特別是在縱隔障，通常即能把結核病除外，而成立適當的診斷。

肺結核的預後——因爲影響病程的因素很多，預後的決是困難的。下列幾點值得考慮：

（一）病損的範圍和性質——病損的範圍與預後有確定的關係。早期病損，或病損還限於小範圍，並無空洞形成，經過適當的治療，預後差不多全是好的。壽命的長短差不多不受影響。肺部病損的範圍越大，預後越不好。有空洞的重病例，如果沒有特別治療，通常不能活過二到五年。中等嚴重的病例三分之一在五年內死亡。病損的性質也很重要，有時候是最重要的。增生性結節狀病損

進行緩慢，比較容易降治，不容易發生空洞，但發生纖維性變却是慣例，滲出性枝氣管肺炎性病損可能迅速的消散，但差不多總要留下一個不能消散的乾酪樣中心，容易液化而落到枝氣管裡，引起蔓延。這種病損很不穩定，特別在發現後的頭一兩年。空洞的大小和性質和預後也有關係，因為它是傳染和播散的來源，在肺部別處，喉頭和腸子等處引起繼發性病損；有了空洞也易於出血。空洞的直徑在二公分以上的病人，因不宜於萎陷療法，多少保持着病廢狀態，多數在五年內死亡。但是有纖維化小空洞的病人，雖然痰裡經常有結核桿菌的存在，還能活許多年。與此相反，新近由乾酪樣肺炎型病損發展而來的空洞，預後很不好，因為容易發生迅速的播散。病損的分佈和密度也很有關係，數目不多的小病損散落在全肺，此密集在一塊要好得多，因為後者產生空洞的機會比較多。

(二) 臨診病狀——這是相當可靠的測量病人對傳染的反應的尺度。例如一個年輕女孩的反應是長期發熱，預後通常是不好的，一個年紀比較大的人，雖結核病較重，但不發熱，預後也較好。另一預後指標是痰的量和性質；咳少量粘液膿性的粘痰，可能活好幾年而不發生蔓延。與此相反，咳大量的稀痰容易發生蔓延，桿菌在痰裡的濃度，上兩種病人可能沒有什麼分別。但是一般說來，結核桿菌含量稀少的預後較好，因為這表示空洞壁比較乾潔，不發生活躍的壞死。

(三) 併發症——併發症可能改變或實際決定預後，小空洞有好預後，但是一旦發生出血之後，即變為無望的急性結核性枝氣管肺炎。胸膜發生潰爛，引起氣胸及雜菌傳染的膿胸，預後也同樣變

壞。其他併發症，例如結核性喉炎或腸炎，也使預後稍稍改變，但只要併發症本身並不嚴重，能與肺部病損同時痊癒。非結核性併發症也有同樣的重要影響。嚴重的糖尿病使預後不好。急性肺部併發症例如腐敗性膿腫，可能引起迅速的蔓延。有動脈硬化或活動性梅毒的病人也使預後變壞。

(四) 年齡——病人的年齡對於預後也很有意義。在嬰兒期或兒童期的早期傳染上了結核病，預後比較嚴重。青年期是肺結核的嚴重期。女孩的結核病損特別不穩定，死亡率也較高，男孩也有同樣的傾向，但比較不顯著。婦女過了三十三預後較好，男人年紀較大時，死亡率也較高。體質對於預後的影響不大。

(五) 環境和治療——對於預後，環境和治療最具決定的意義。趁早診斷（還沒有發生空洞），迅速的給以適當的治療，對於任何年齡及任何種類的病人，差不多全能恢復健康，足夠的長期治療能避免復發。

肺結核的治療——在從前，多數肺結核的病人要等到發生病狀，明顯的需要治療時才診斷出來。近來因診斷方法的進步，特別是常規愛克司光檢查的採用，已使情形改變。能做到早期發現，趁早治療。所以醫師的第一步工作是在發現結核病損之後，決定病人需要不需要治療。不論是用什麼方法診斷的，病人大致可以分爲三類：1. 明顯的需要治療的，2. 明顯的不需要治療的，3. 不一定，要觀察一個時期才能決定是否需要治療，這類病人又可分爲兩種：

(a) 觀察時可繼續日常工作，(b) 觀察時須臥床休息。

需要治療的病人——這裡包括 (a) 一切有臨診病狀的病人

，例如發熱，不適，疲倦，咳嗽和咳痰，及咳血等（b）有新近發生的病損的病人，或病損已證明尚未靜止的病人，雖然很少或沒有病狀。一個最常見的錯誤是把治療推延下去或減到最少，直到發生了明顯的病狀才開始，這就意味着在醫師的眼前，看到早期的浸潤性病損崩潰成空洞。一個經過治療已經停止發展的病人，現在又有復發的徵象，例如陽性痰的出現，愛克司光檢查顯示病損有改變，或別的全身病狀例如體重大減，這時候也須立刻給以適當的治療。

不需要治療的病人——這類病人包括（a）久已癒合的鈣化病損，例如鈣化的原發性肺結核病綜合病理。但在兒童或青年中，大的多數性，鈣化病損却是重要的例外，因為這類人到後來發生肺結核的，比其他年輕人（結結菌素試驗也是陽性，但無如此大的病灶）多得多；通常這些大病損只部份鈣化，部份仍是乾酪樣，仍含有結核桿菌。（b）健康成人中的已有明顯的纖維性結疤的肺尖病損也不需要治療。成人中的已經結疤的老的胸膜炎，或已癒合的肺外病損，同樣也不需治療。每年定期檢查仍有必要，因為表面癒合的結核病損裡常含有結核桿菌，在通常的生活變化中可能發生蔓延或復發。

須要觀察的病人：（a）觀察時可繼續日常工作的人——這裡包括病損的隱定性尚未確定，或表面癒合的病損除肺尖外別處也有，以及有明顯的病狀例如疲倦，體重減輕，或不適的病人。這種病人的病損（特別病人年齡已在三十以上）通常不會很快的改變，觀察的結果可能證明病狀是由于別的原因。只要病人能正確的實行觀察期中應做的事，最好還讓病人繼續工作。在觀察期中，須在下

午（近旁晚）和晚上記錄體溫和脈搏，並將一切病狀報告醫師；須檢查痰液，每隔一星期到幾星期做一次白血球計數和紅血球沉降率，這對於發現輕度的毒血症及任何傾向的變化很有幫助。每月最少照一次胸部愛克司光照片。通常在幾個月裡即能決定：病損是否穩定和要不要治療，或者可以繼續工作，但須每隔幾個月檢查一次。

（b）觀察時須臥床休息的病人——這裡主要包括年紀在二十五以下，病損的穩定性可疑的病人，年紀在二十五以上，但病損的纖維性變不易證明的病人，也包括在內，二十五歲以下的病人，經愛克司光檢查，病損影子柔軟，邊緣不清楚，在觀察期內須睡在床上休息，因為這種病損，通常發生還不久，不穩定，並有危險性。沒有病狀不是不需要治療的指標。對於年紀較大的病人，尺度可以放寬一點；病損的纖維性變不够，或病人要不要臥床休息，愛克司光檢查是最好的決定方法。在觀察期中，可能發生病狀，使情況分明，但這究竟少見，主要還須依靠定期的愛克司光檢查。在青年期，須每隔兩星期照一次愛克司光照片，以作比較，年紀較大的病人是二到四星期一次。病損已證明穩定之後，都改爲一月一次，直到把病情已經完全弄清楚之後才停止。不穩定的病損，不論是前進或後退，都表示需要治療，病人年紀越輕，這點越要嚴格。同時，須用各種方法（包括培養，洗胃等）找尋結核桿菌，有桿菌表示需要治療，但須着重指出，找不到桿菌並不表示病損不危險和不需治療。

（一）治療的原則——因為在目前肺結核還沒有特效療法，所以治療完全在於認識增加病人抵抗力的各種因素，及調節日常生活，使它發揮最高的效力。治療的主要原則是休息，從嚴格的臥

床休息，到部份休息和有節制的運動。休息的效果是局部的也是全身的。休息使呼吸速率和大小減少，因此使肺運動減少，有利於結核病損的癒合。另一影響，或許比上述的影響還重要，是使循環速率減少，及經過肺部的血量減少。結果使病損與淋巴和血流之間的交換減少，毒素的吸收也隨之減少，這由發熱及心跳加速的消退而表現出來。病人休息之後，咳痰和咳嗽很快的減少，從淡綠色的膿性痰轉變為淡黃色的粘液膿性痰，這可用同樣的理由來說明。休息也能減少某些局部的勞傷，而勞傷有時候是促成出血或胸膜穿破的因素。同樣，安靜的呼吸運動能幫助避免把痰液吸進健康的肺部。根據臨診的經驗，消化和心循環系統的良好生理張力是增進抵抗力的。月經來的時候咳血，可由血管張力和微血管滲透力則改變來說明，所以良好的血管張力是良好的抵抗力的特點。它幫助老病損避免有害的炎性反應，在新病損中使這種反應進行得慢一點，使有時間產生纖維性包圍圈。休息須獲得身體的鬆弛和精神的安靜，以增進生理張力，這是恢復健康的重要因素，（或許是最重要的因素）。以為休息只對呼吸運動有關，這對成功的治療是太狹隘的看法。

成功的治療須根據病情發展趨勢的預見，定出治療計劃，這種能力需要豐富的經驗，等到病人了解疾病所發生的傷害，常是幾月或幾年以後的事，所以預見病情的發展是醫師的最重要的職責之一。例如肺空洞是肺出血的可能原因；新近播散的結核性枝氣管肺炎的發展前途，不是快速的消散，就是早發的乾酪樣變和空洞形成。早期的浸潤中，先是週圍滲出物的消散，再是乾酪樣變中心的

纖維性包圍的形成，或是乾酪樣中心的液化和脫落。造成日後發生蔓延的第一步。長期的治療使早期浸潤性病損得到完全而經久的包圍圈的形成，比允許病人病狀一消退即恢復工作，到了復發和空洞形成之後，再用人工氣胸使肺萎陷要好得多。上面已經提到，早期診斷是良好預後的最好的保證，但在診斷與經久的痊癒之間，治療的質量起決定的橋樑作用。

(二) 治療的指南及考核——爲了最有效的應用治療原則，觀察病人須有系統的進行，一般說來，簡單的臨診材料（包括病狀，體格檢查，體溫，脈搏，體重），加上定期的查痰，愛克司光在胸部，血的測定就夠了。測量體溫白天最少每四小時一次，有時候夜裡也須測量，最好是肛門體溫。測量體溫時並記錄脈搏，脈搏恢復正常比體溫慢，所以是毒血症等紊亂的更靈敏的指標。除非病人太病重，須每隔二週記錄體重一次。同時注意病人的外表及一般的感覺。四肢發冷，出汗，煩燥，及消化上的紊亂是有意義的，特殊病狀例如胸痛，嘶啞，或瀉瀉也須注意。這表示出了什麼變化，適當的檢查之後即能決定。

痰液須用盡器收集起來，每二十四小時量一次。如在開始時找到結核桿菌，以後每月檢一次，可能有些變化，例如桿菌或痰量的減少。如果在開始時沒有找到桿菌，那麼這種重複的檢查可用來證明診斷，及查出肺部什麼時候開始發生潰爛。開始時就須記錄紅血球的沈降率，及白血球總計數和分類計數。病狀越輕，到達病情靜止的時間越短。經過幾星期或幾個月這樣的觀察，對於決定病情，特別是治療下的穩定性，很有幫助。

(三) 治療計劃及實施——治療須根據病人現有的及將來的需要，細心定出計劃，並把個人的，經濟的，及社會環境的各種條件計算在內。對於希望很少的嚴重病人，可不必去擾亂他，主要是照顧個人的舒服和滿足。但對於年輕的早期病人，和這相反，治療是如此重要而將得益，必須停止工作，離開家庭，進醫院治療。

治療的地點是首先值得考慮的，對於已無希望的重病人，留在家裡或許較好，但須注意傳染給別人，特別是小孩，所以還是以住療養院為佳。有嚴重病狀例如咳血或其他需要調查的併發症的中等嚴重的病人，不應該住在家裡，最好送到附近的醫院去治療，如附近沒有醫院，須等急性時期過後，再把他轉移到療養院裡。有肺結核的年輕病人，在開始通常即需住醫院或療養院治療，在那裡，他將獲得怎樣療養的知識，對於恢復健康很有益處。已經住過療養院而復發的病人，只要條件許可，可以在家療養。

氣候在治療上很少價值，過去給它的評價太高了，並且移地療養對一般病人很不方便，主要是醫治得法。療養機關最好設在郊外和鄉下。

什麼時候開始治療，通常需要立刻開始，對於已有明顯病狀的病人，這是不成問題的，有長期慢性結核病的成年病人，爲了交代工作，可以有短期的延遲。但在少年或青年中，即刻治療的必要性常被忽視。這裡幾天或星期的就誤，可能就發生無阻礙的癒合或空洞形成和蔓延的區別。在這種場合，醫生須有堅強的說服力量，說明利害，不能妥協，因爲由於缺乏病狀，病人通常是不信服的。

使病人一開始就知道，治療是長期的，痊癒是緩慢的，並向病人簡單說明病損癒合的情形，以取得病人的合作和信心。須讓病人知道他的病情，他知道之後，容易接受治療，因此治療也比較容易成功。並須向他解釋病狀，使他不致憂慮。如能養成鎮定，忍耐，愉快的心境，無疑問的對進步有利。

治療計劃應隨個人情形有所改變。對於顯然無望的病人，不必像對別的病人那麼嚴格，有長期纖維性變的肺結核的病人，可有輕微的體力勞動。除非有特殊的病狀，不必老是睡在床上。除此以外，其他有恢復希望的活動性病人，或有可能變為活動性的病人，必須嚴格的臥床休息，病狀輕微或完全沒有病狀，不一定是需休息的指標。事實上，對於初起病的青年病人，嚴格的臥床休息是最有效的，不管他有沒有病狀。完全的休息療法是預防發生空洞的最好方法；到了空洞形成之後，就沒有這麼有效的療法了。

所謂嚴格的臥床休息是指日夜都睡在床上休息，不許起床一步，大小便都在床上，不必起來。更換睡的姿勢是許可的，但須避免不必要的轉動和不安。通常可讓病人坐起來吃飯，但有急性或嚴重病狀的時候，也不可以坐起來，須由別人餵飯。採取特別的睡姿是有益處的，側睡在有病的一邊，或加用沙袋等物（2—5磅），限制該側肺部的呼吸運動，以促進癒合。在另一方面，假使有底部空洞，或有支氣管彎轉或阻塞，這種睡姿可能有利於滲出物的聚積和停滯，因此引起繼發性化膿，這時要讓病人時時改變睡姿，以保進引流。有人報告，使病人平睡，把床腳填高四十五公分（向頭部傾斜），可使病人痰量減少。

嚴格臥床休息的時間長短，隨病狀及病損的性質而改變。全身病狀例如發熱遲早會消退。咳嗽和咳痰也會減少，最後也會消失，同時紅血球沉降率和白血球計數可恢復正常，這些都是有利的，但不一定表示病損的穩定性已經靠得住了。一般說來，休息期限需要二或三個月到一年或一年以上，隨病損的範圍和性質而定。單由全身病狀決定，常要受騙，過早的起床通常要立刻復發，或經過一段表面健康的時候（假的恢復）再復發。恢復的程度主要由定期的愛克司光檢和痰的細菌檢查來決定。

因為病損的穩定性是相對的，在臥床休息時是穩定的，起來之後可能就不穩定了。休息不能突然停止，從嚴的臥床休息，恢復到平常的生活必須是逐漸的，有節制的。例如在開始時，每日在椅子上坐一刻鐘，一兩星期之後，時間慢慢加長。此後每日可行走幾步，或慢慢的散步五分鐘，一兩星期之後又慢慢增加，在幾個月之後，每日可起坐幾小時，散步半點鐘。這期間應用上面說過的治療指南及考核，並根據病人的反應和對病損的影響，調節勞動的程度和增加的快慢。再後每日可散步一兩小時，或做輕工作三四小時，例如抄寫，編織等。到達這點所需的時間，成年慢性輕病例約六個月，初病的少女約一年，較嚴重的病例需要更長的時間，特別是兩側有空洞的乾酪樣病損，許多嚴重的病例，獲得病情的靜止已經很好了，不能希望空洞的痊癒，而成慢性病廢者。

飲食要有變化，含有保持健康的足够的營養，多吃沒有好處。對於多數病人，牛乳是容易消化的，除正餐外，可另加牛乳幾次。

新鮮的空氣是有益的。晚上開窗睡覺，或可睡在室外。

日光浴或人工日光療法：對於已經穩定的和纖維化的病損是有益的，但採用時須慎重而有節制。對於活動性或滲出性病損，非但無益反而有害，特別是發生了曬斑之後，劑量過大並有引起咳血的危險。

藥物只用於治療病狀，磺胺類藥物和青黴菌素已證明無效。最近發現的鏈黴素 (Streptomycin) 對於一部份病人可用作補助治療劑，常能得益，但它在結核病治療上的地位尚需繼續研究，不能代替已經證明有效的療法。在從前結核性腦膜炎是完全無望的病，現在已有用鏈黴素治好的報告，這確是偉大的進步。(用法參看附錄)

(四) 萎陷療法 (Collapse therapy) —— 用機械方法使肺萎陷以減少呼吸運動，對於一部份好好選舉過的病例，能够得到良好的效果。但因每一療法都有它的限度，如果用的不得當，還可能發生併發症及別的害處，所以需要細心判別。早期輕微的病損單是休息就夠了，並且對於無空洞的病損，使用這種人工萎陷療法之後，痊癒時間並不因此加速。實際上，根據用一切方法增進一般抵抗力這個原則，即使在施行萎陷療法的時候，休息仍舊是不能缺少的。有空洞的病人差不多總要發生經枝氣管的蔓延，預後也較差，所以比較更需要萎陷療法。萎陷療法最顯著的效果是空洞的閉合和痊癒，單是休息療法很少或不能達到這個目的。萎陷療法的要點是空洞壁的接近，呼吸運動的減少，及血液和淋巴循環的變慢，直到完全癒合。萎陷療法主要有下列三種：

1. 人工氣胸 (Artificial pneumothorax) —— 經過一種儀器把乾淨的空氣注射進胸腔，叫做人工氣胸。只要沒有粘連，注射進空氣

之後，由於肺本身的彈性而發生收縮和萎陷；結核性空洞可能同時萎陷。但在一般的病例中，由於纖維化空洞壁的堅實，週圍病損的密緻，或胸膜粘連的妨礙，通常三到六個月後空洞才能完全關閉，痰裡結核桿菌才能消失。如無併發症，爲了得到良好的癒合，依照病損的範圍，人工氣胸須連續二到四年，此後讓肺從新擴張。在開始時，須每隔二三日注射一次空氣，以後因胸膜吸收空氣變慢，改爲每星期或幾星期一次，每次須測量胸腔壓力，注射空氣時須注意無菌手續。常用螢光透視或別的方法考核效果。任何肺結核病人有一邊肺受累，並有空洞，經過適當時期的休息療法而不見效，都可試用人工氣胸治療。如果另一邊肺也有病損，必須輕微，最好是不活動的。對於比較更重的病例，有時候也可採用人工氣胸，作爲補助療法，如果沒有粘連，有空洞的病例的肺出血，常能由人工氣胸止住。兩側肺都受累的病人，使用兩側人工氣胸，少數病人也能得益。病損主要在一側的病例，用人工氣胸治療，約三分之一能收效，其餘因粘連太多而不能達到目的。有時候可用胸膜內肺鬆解術把粘連切斷。人工氣胸時常發生併發症。氣泡栓塞可由細心避免。有人統計，一萬人中只有一人。最常見的併發症是漿液纖維蛋白性胸膜炎(佔80—90%)，通常是結核性的。如在其中多數是輕微的，能自動吸收。如果變成慢性，即在肺底部發生粘連，使人工氣胸不得不中止。不然臟層胸膜發生機化及纖維化，肺可能因此不能復張。少數轉爲膿胸，成爲慢性胸膜病。偶而發生胸膜穿破及繼發性雜菌傳染的膿胸，這種情形在活動性乾酪樣肺結核中較多。還有其他比較少見的併發症。

2. 半邊橫膈膜的癱瘓——把一側的膈神經壓傷 (Phrenicoplegic) 使該側橫膈膜癱瘓，是目前最常採用的。這種壓傷之後所產生的癱瘓，六到八個月後神經再生，功用即恢復，這也是所希望的，特別是無效的時候。橫膈膜的癱瘓只對一小部份病人有效，即是新近發生的圓形空洞，位於肺的下或中三分之一，與胸壁無粘連。它的缺點是在一部份病例中，減少有效的咳嗽，影響痰的咳出，特別是在日後要做胸廓成形術的病例中。它還可能引起輕度的胃部紊亂，及部份健康肺部的血液循環和換氣的減損。

3. 胸廓成形術 (Thoracoplasty) ——在上述方法治療無效時採用。把肋骨切除，數目由空洞的範圍決定。手術常須分兩次施行。因骨衣不切除，日後肋骨能够部份再生，但胸廓的形狀已經改變了，即向裏萎陷。手術的結果常能使空洞壁接近，張力減除，纖維包圍圈因此能達到癒合。這個手術適用於有空洞的，已經穩定的，一側的肺結核。如另一側也有病損，必須是無活動性的。兩側胸廓成形術，很少施行。人工氣胸證明無效時（幾個月後可以看出），須立即採用胸廓成形術，不可拖延，人工氣胸療法發生了結核性膿胸也須採用。胸廓成形術大約對百分之五到十的結核病人有利。根據個別病情，細心選擇，常有良好的結果。

另一手術是把病損上面的壁層胸膜與肋骨分離，使下面的肺萎陷。空出的空間用各種東西填充，例如蠟，油，肌肉；近年來也有用空氣的（胸膜外氣胸）。

特別病狀的治療：

1. 咳嗽和咳痰——通常是由於有空洞的病損，最好的療法是休息。教育病人，等痰液到了氣管或喉嚨之後，再輕輕的咳出；如此可避免刺激及不必要的震動。但在比較嚴重的病例，咳得不停，需要給以鎮咳劑，例如可待因 (Codeine sulfate) 0.03公分，每隔三或四小時一次，有時候夜裡還要另給安眠藥，有很重的枝氣管炎的咳嗽，吸入蒸氣可能減輕（熱水中可加木鱉油 Creosote 或複方安息香酊 Tincture of benzoin）。祛痰劑常常引起胃部不適，最好不用。清晨病人覺得不易咳出積痰，喝一杯熱開水後可以好些。痰液在大空洞裡積聚起來，用順位排液法可以減少咳嗽，每日實行二三次，每次十五到三十分鐘。有的病人，咳嗽是由於喉頭結核，或氣管和枝氣管的結核。

2. 咯血——痰裡帶有血絲或血點的小咯血，除臥床休息之外，不需特別治療。大咯血通常是由空洞裡的血管的潰爛和破裂，治療的要點是止血及預防傳染的蔓延。病人必須睡在床上，爲了使病人恢復鎮定如安靜，須安慰病人說咯血是會停止的。劇烈的咳嗽容易把血液吸進健康的肺泡裡去，可由皮下注射可待因0.03—0.06公分。通常不需要嗎啡，要用的話，也須用小劑量，0.008—0.01公分。太多的鎮咳劑把咳嗽反射過份的壓制了是不好的，這將使血液凝塊停留在枝氣管裡。第一次咯血之後一兩天，可能咳出紫黑色的血凝塊或重新咯血，這時通常量較小。如果咯血量大，或常常復發，特別是病在一側的病例，常須採用人工氣胸，使肺和出血的血管鬆弛，多數能由此法把咯血止住。但通常須等待幾天，等積在枝氣管裡的血液出清之後，再用人工氣胸，如此可減少急性肺炎反應及漿

液纖維蛋白性胸膜炎的機會。如果人工氣胸失敗，可用別的萎陷療法以救急，例如胸廓成形術。橫隔膜的癱瘓效力較差。但多數的咯血都能停止，要不要施行萎陷療法根據病情決定。在咯血的時候及咯血以後幾天，隨病人的喜歡，給以軟飯或液汁飲食，通常不必限制飲水。血液可能被吞嚥下去。引起惡心和嘔吐。如有便秘，可給以鹽類輕瀉劑。鼓勵病人睡在有病的一邊，但在醒的時候，可以常常換換位置。有時候在咯血的時候可能發生輕微的休克，治療是保持病人溫暖，並給以暖熱的飲料，如有必要，可注射葡萄糖溶液。如果常有復發性小出血，輸二三百西西的鮮血可能有益。許多藥物例如阿托品，硝酸甘油酯，馬血清，鈣質等曾經被用來止血，但很少證明有效，因為在血凝結上並無病變。連續的出血，雖然量小，由靜脈注射葡萄糖鈣，有時好像有效，但究竟是不是真的影響，不易判斷。某些病例的血中凝血酵素原的含量可能減少。這時候給以K種維生素據說有效。

3. 呼吸困難——突然發生的呼吸困難通常是由於急性氣胸，或胸膜炎，按病情給以治療。在嚴重的纖維性變的病例中，呼吸困難可能因急性枝氣管炎或枝氣管肺炎而加重，吸入氧氣可以減輕。

4. 胸痛——大多數是由於胸膜的受累，用膏布繃緊胸部可以減輕。

5. 盜汗——大多數發生於嚴重的發熱病人，適當可由臥休息及適當的護理減除。阿托品等藥物沒有什麼用。被不要蓋得太厚，臥室要空氣流通，並須涼冷。睡前用酒精擦澡有益。出汗之後須換襯衣並給以酒精擦澡。

6. 繼發性貧血——改良飲食，增加營養，如有必要，給以硫酸低鐵。適當的治療併發症腸結核常是最有效的療法。

保持靜止，預防復發——對於許多很嚴重的結核病人，醫師必須認識，只可能使病狀減輕，不可能使病勢完全靜止，但是對於有希望恢復健康的病人，估計在什麼時候治療已够保證病情的隱定性是很重要的。

病損看來已經癒合，痰中找不到結核桿菌，中度的體力活動之下毫無病狀，如此最少在六個月以上，這是肺結核已經靜止的通常標準。因為病損中還藏有活的結核桿菌，還有復發的可能，在以後的幾年裡要保持並鞏固已經獲得的靜止。經驗顯示，如病人保持『靜止』在兩年以上，此後復發的機會就大大的減少了。在這段時間裡，爲了獲得病人的合作，堅持有節制的生活，定期的檢查及密切的醫學顧問是很重要的。治療最成功的病例，有了六個月到一年的靜止才能恢復工作。恢復工作必須是逐漸的，先做輕工作或半日工作比較安全。幾月或幾年以後再逐漸增加。有時需要調換工作崗位。如果病人如此不幸，沒有經過過度期，即恢復原來工作及家庭負擔，那就容易復發，常常成爲慢性的病癆者。

因爲結核病常常等到病重之後才診斷出來。治療又常延遲或不適當，加之恢復到原來的生活又常不合理，出院以後的病人有一半以上要復發。如果在病初起時就診斷出來，治療及時而得當，『靜止』之後逐漸恢復平常生活，那麼情形就完全不同，其中大多數病人能活到天年，因別的原因而死亡。所以，預防復發主要在於實現上述各種條件。

恢復健康之後仍須有定期的醫學上的指導。最初每月一次，這時須詢問關於病狀的問題，檢查痰裡有無結核桿菌，照X光片與以前照的做比較。一般健康繼續良好，沒有結核桿菌，愛克司光影也無變化（除了纖維化的病損還稍有縮小），這表示可以繼逐原來規定的日常工作，或增加工作。三四個月之後，每次檢查相隔的時間可以延長，但在最初的兩三年內，這種的檢查須每隔三到六個月一次，此後每年最少一次。發現了病狀必須立刻去檢查，以決定原因。

兒童結核病

兒童結核病有下列幾個特點：

1. 在嬰兒期傳染上結核病是很危險的；可能發生淋巴血原性的播散，引起死亡或多數性全身性病損，值得特別注意。
2. 在兒童期的初期，如果能避免結核病的傳染，在成人期也可免除慢性的結核病。
3. 在兒童期初期到少年期，這段時間裡，雖然可能傳染上結核病，但因此而死亡的比較少。
4. 兒童期的第一次傳染，重要的病損是在胸部，但不在肺主質裡，通常主要是在縱隔障的，氣管枝氣管的，及枝氣管肺的淋巴結裡，這說明了為什麼通常不能由體格檢查發現病損，（除非病損範圍很大）。所以愛克司光的檢查更加重要。結核性縱隔障瘤腫，在兒童中也因此比較常見。
5. 結核菌素試驗有比較大的價值（參看結核菌素試驗）。

治療——嬰兒的結核病比較沒有希望。到了兒童期的後期，播散的機會減少，治療的希望加大，治療的原則與成人相同，主要仍在於休息和營養。

有陽性結核菌素試驗的兒童，但找不到結核病損，或只有幾個散在的鈣化病損，只需每年用愛克司光檢查胸部一次，除非發現新病損，不需別的治療。如果有新近發生的病損，療法和成人相同。如能找出傳染來源，必須隔離。在痊癒期內，盡力避免各種急性傳染病，特別是麻疹和百日咳。

全身淋巴血原性結核病

(一) 急性全身性粟粒形結核病——在年少的兒童或嬰兒中最多，偶而見於成人中。病人在發病前可能完全健康，或已有一些結核病的證據，例如愛克司光檢查有縱隔竇淋巴結炎。發病形式有突然和逐漸兩種。前者突然發生畏寒，虛脫，肌痛，頭痛和倦睡；後者慢慢發生不適，虛弱，和疲倦，幾天或一星期之後才發生虛脫。下午的溫度可能立刻昇到華氏103—104度，或經一星期左右慢慢昇到這個高度。盜汗很多，很快的消瘦下去，病人變得很虛弱。局部病狀隨粟粒形結核病損的分佈而定。由於肺部病損發展的迅速和廣大，發生顯著的呼吸困難和發紺，但通常並無咳嗽，或只有一點乾咳，有的病例，主要的病狀是腹痛，腹脹，及便秘等腹膜受累的病狀，漿液囊腔裡可能有滲出液的聚積（腹水），在臨診上像傷寒，但粟粒形結核病的病起還要慢。沒有玫瑰疹，通常並無腹瀉。

體格檢查最初顯示，只有毒血症的一般影響，一星期之後肺裡可能聽到幾個囉音，後來囉音很多而經常存在，胸腔或腹腔偶而有積水，心包積水比較少見。只有少數病例有脾腫大。表層淋巴結腫大及眼底結核是不常見的體徵。起初胸部愛克司光檢查是不確定的，但在一兩星期之內，肺野即顯示特殊的斑點。白血球計數正常或升高，15,000—20,000，很少超過此數。通常在6—8星期內死亡，偶而有腦膜受累。

(二) 亞急性型的淋巴血原性結核病 ——同樣，多數發生於兒童，偶而也見於成人，結核桿菌自淋巴病灶進入淋巴和血流，在各器官裡的病損數目並不太多，因為病人並不立即死亡，還有時間發生局部的變性和部份癒合。許多桿菌進入淋巴管後，在局部淋巴結裡被扣住。肺通常是受累的，肺上部的病損比較顯著。脾、腎、肝、及漿膜也常常受累。

臨診的病狀變化頗大，但有些比較經常，病人有原因不明的發熱，持續幾天或幾星期，除體重減輕，不適，和疲倦之外，沒有其他明顯的病狀。遲早有全身淋巴結腫大，例如耳後，頸、腋下、上滑車、和腹股溝的淋巴結。胸部愛克司光照片可能只顯示上部縱隔障影的擴大。幾星期或幾個月內可能捫到腫大的脾臟。有的病人除發熱相同外，只有胸膜，腹膜等部份或全部漿液囊腔的積液。有的病人有生殖泌尿系結核病的體徵，還有很少數的病人從皮膚結核找出發熱的原因。同時骨髓，關節和眼睛裡也可能有病損。其中有的發生潰爛，形成漏管。

這種病人多數在三個月到六個月內死亡，但少數還要活得長一

點，極少數的能活許多年，結核性淋巴結並有部份鈣化。到後來，兩側潰瘍性肺結核是主要的病損。

(三) 潛伏型的和慢性型的淋巴血原性結核病——在屍體解剖時找到結核並不少見。這顯然是許多年前由淋巴血原性播散而來，分佈於脾、肝、腎、肺及淋巴結裡。這種結核可能很小，有時只顯微鏡能看到。有的已經鈣化。根據 Reichle 和 Work 兩氏的調查，452 個常規屍體解剖中，有這種結核的約佔百分之二十。這些病灶在臨診上是不顯著的，幾星期、幾個月、或甚至許多年之後，可能發展為活動性局部疾病。

慢性全身淋巴血原性結核病可以看作亞急性型和潛伏型的中間期，產生這種慢性型的原因是：①在原發性肺結核病綜合病徵發生的當時，或發生後不久播散出來的進行很慢的輕度傳染，②已經潛伏了好幾年的，老的、全身性病損的從新活動，③老病灶復發後的新的血原性播散。病損的性質和分佈可能是多樣性的，在關節、淋巴系統、皮膚、眼睛、腹部或胸部可能同時看到肉芽腫性和乾酪樣病損、潰瘍、和漏管。病損數目的多少由傳染時的情形，抵抗力、年齡、及原來病損的所在等決定。臨診上最常見的是各淋巴結，一兩處漿液面，和肺的輕性慢性結核病。漿液膜可能發生復發性輕度的滲出性發炎或成形性發炎，淋巴結可有輕度或中度的復發性腫大，愛克司光檢查已有部份鈣化。

肺的受累通常是少數結節狀，纖維化的浸潤，在肺尖及肺門附近最顯著，後來可能發生程度不同的間質纖維性變，繼發性肺氣腫，及慢性粘連性胸膜炎，病狀通常是模糊的，病人有慢性的營養不

良和脆弱，可能有幾星期或幾個月的低度發熱。由於纖維性痰和肺氣腫，病人後來要發生呼吸困難和輕微的發紺。假使有咳嗽，是輕微的乾咳，除非肺部病損發生了潰爛，只咳一點粘性痰。可能慢慢的痊癒或進步。留下疤痕及繼發性變化，這可能無害，或引起機能的障礙，體格檢查，肺部有肺氣腫的體徵，沒有囉音，或有少數細囉音，主要分佈於肺的上半部。愛克司光照片通常顯示，小的結節狀的和條紋狀的密影，自肺門向外放射，特別是趨向肺尖，還可能有胸膜變厚和肺氣腫的徵狀。在皮膚、腎、副睪丸、或別的地方發現病損有助於診斷的確立。有的年老病人，肺部病損不顯著，同時有胸膜滲出液，這種慢性虛弱會使人懷疑到已有轉移的惡性瘤腫。在年老病人中，有這些病狀的結核病並不少見，必須想到。

(四) 漿膜的結核 ——任何漿膜都可能發生結核病，通常只有一處，有時候是多處，胸膜結核最普通，腹膜次之，心包膜又次之，傳染的途徑直接從鄰近病損蔓延而來，或由血流或淋巴液傳來。病損有幾種，即散在的結核，纖維蛋白性或漿液纖維蛋白性發炎。結核可能只有散落的幾個，或很多的佈滿全膜。纖維蛋白性發炎通常只限於部份胸膜，漿液纖維蛋白性發炎包括全膜，該膜水腫而發紅。漿液性滲出可被吸收，留下一層粗糙的纖維蛋白衣，再部份或完全消散。但通常內皮表面已有破壞，發生肉芽組織，附近的接觸面緊緊的附連在一起，其中可能發生血管和淋巴管。漿液纖維蛋白性發炎偶而變成慢性。少數還可能化膿。由於機化和纖維性變，胸膜會發生永久性變厚及粘連，使鄰近構造發生變形和陷縮。漿液性或膿性滲出液可能變成分房性，幾年之後，假使滲出液還沒有完

全被吸收，或吸收很慢，胸膜即發生鈣鹽的浸潤。偶而見到胸膜的鈣化，心包膜的鈣化比較少見，腹膜的鈣化非常少見。

1. 胸膜的結核——受累的是一邊或兩邊。最常見的是纖維蛋白性胸膜炎，通常在肺部病損的上面。約有百分之五的肺結核病人要發生漿液纖維蛋白性胸膜炎，也可能是全身性結核病的一部份。結核性膿胸並不常見，但氣胸（自發的或人工的）常有這種併發症，最嚴的一種是因肺部病損潰爛而引起的胸膜潰爛和穿破。漿液纖維蛋白性胸膜炎痊癒之後，差不多總要發生粘連，（大部或全部），如果發炎重的話，要使胸膜機化和變厚，產生縱隔障，橫隔膜，及胸壁的陷縮，結核性膿胸痊癒之後，這種情形更加顯著。

纖維蛋白的胸膜炎可能沒有局部病狀，但有少數病人在局部發生尖銳的疼痛，或隨感覺神經的分佈牽涉到別處，例如橫膈胸膜炎可能在斜方肌疳和腹上部引起疼痛。呼吸通常要使疼痛加重，幾小時或幾天（或更長）之後消退。此外還有幾天或幾星期的全身病狀，例如厭倦，低度的下午發熱等。

漿液纖維蛋白性胸膜炎可能是以前，已經知道的肺結核的併發症，發病時與肺部病損的病勢加重分不清，但在有的病例中，以前並不知道有肺結核，或肺部看不出病損。小量滲出液的發生和消失，病人可能並不察覺。發病可能是逐漸的，有不適和發熱，慢慢昇到華氏101或102度，也可能在局部突然發生尖銳的疼痛，並有畏寒，不適，和發熱，很快的昇到華氏104或105度。以後的病程有輕重兩種，輕的滲出液量小，兩星期內完全吸收，病狀也全消。重的每天繼續發高熱，四到六個星期以後才慢慢退去。在這段時間裡，病

人可能瘦了一二十磅，變得很虛弱，出汗很多。小量的滲出液不引起局部病狀，量大之後要產生呼吸困難和發紺，這是心臟肺和血管移位的結果。通常四到六個星期之後開始復原，但偶而有遲到三到六月的；滲出液慢慢的被吸收，留下程度不同的胸膜變厚和陷縮。

診斷——纖維蛋白性胸膜炎(乾性胸膜炎)的診斷，是根據摩擦或摩擦音的發現，但這消失得很快或開時就沒有。漿液纖維蛋白性胸膜炎的診斷，是根據底部滲出液的體微和愛克司光微，同時可能有肺主質的結核和心的移位。在早期做胸放液穿刺術能得到澄清的，草黃色的，炎性滲出液，裡面含有單核細胞，偶而有多形核細胞，含血的比較少見。用顯微鏡檢查，通常找不到結核桿菌，因為數目太少了。用500西西以上的滲出液的沉渣做培養或動物接種(天竺鼠)，通常能找到桿菌。但是即使找不到，也不能把結核病除外。

治療——胸膜炎的治療決定於病情的輕重和肺部有無病損。通常局限性纖維蛋白性胸膜炎只需幾星期的休息療法。漿液纖維蛋白性胸膜炎的治療比較重要。如果病人同時有肺結核，照肺結核治療。如果找不到肺部病損，也須照活動性肺結核治療，急性病狀消退之後，還要臥床休息一到三個月，逐漸恢復到平常生活需要三到六個月，因為如果沒有適當療養，其中百分之二十到三十的病人在五年內要發生肺結核或別種結核病。從胸腔裡抽出滲出液的適應證：**(1)** 在開始時爲了診斷；**(2)** 爲了減輕因心肺移位所引起的呼吸迫促；**(3)** 發熱已經停止，滲出液的吸收似乎太慢的時候，將剩餘的液體抽出；**(4)** 懷疑肺主質有病損，爲了看清楚滲出液下的肺部；液體抽出之後，用氣胸儀器注射100—200西西的空氣，

再照愛克司光片，肺影比較清楚。不然須避免注入空氣，因為有礙癒合。如有充份的休息治療，單純結核性胸膜炎的預後是很好的。由於日後有發生肺結核的危險，任何害過結核性胸膜炎的人，須每隔六到十二個月用愛克司光檢查胸部一次。

結核性膿胸——通常與胸膜潰爛和穿破或人工氣胸有關。人工氣胸連續在幾月以上，有百分之九十以上的病例要發生漿液性滲出。這可能迅速的被吸收，很少引起病狀，或不引起病狀。如果一旦變成慢性，將發生別的變化。纖維素增加，聚集成片狀，絲狀或球狀，單核細胞可能增加到每立方公厘5000以上。有的病例，多形核白血球大量增加，迅速發生變性，使滲出液呈現混濁狀，後來變成濃厚的淡黃色或淡綠色的乳酪狀液體。結核桿菌可能聚集成堆，很容易找到。一層厚厚的纖維素在胸膜面沉澱下來，後來轉為肉芽和纖維組織。除非滲出液很快的被吸收，不然機化後的胸膜將使萎陷的肺不能復張。膿胸偶而變稀而被吸收，但繼續慢性發炎更為常見，可能產生全身性澱粉樣變（Amyloidosis）。不可施行開胸術（Thoracotomy）去引流，因為有發生繼發性傳染的危險，並且將在胸壁上造成一個永久性漏管。在滲出液被抽出或被吸收之後，假使肺不能復張，必須做胸廓成形術，才能使兩層胸膜接近，產生粘連而癒合。

氣胸——在結核病人中發生氣胸，與胸膜下乾酪樣病灶的潰爛有關，或與因纖維性變引起的胸膜下人肺的破裂有關。後者肺雖萎陷，但通常胸膜並無傳染，也不發生滲出液。破裂的地方容易癒合，幾個月之後，肺從新張開。但前者總有結核桿菌跑到胸膜上，

發生急性漿液纖維蛋白性胸膜炎，並很快的變成結核性膿胸。常有鏈球菌，葡萄球菌，或肺炎球菌的繼發性傳染，產生混合傳染的膿胸。肺萎陷之後，胸膜上的漏管可能成爲一個活瓣，只許空氣進，不許出，使胸腔裡的空氣的壓力大大增加。這種漏管通常是慢性的，除非經過手術治療，很難癒合。因此胸膜不斷的被重複傳染。有時候，胸腔積液或膿液經過漏管回到肺裡，引起急性結核性枝氣管肺炎。

氣胸的病狀可能發生於已經知道的結核病人，或發生於表面上本是康健的人。通常先在胸部突然發生尖銳的撕裂性疼痛，很快的接着是逐漸增加的呼吸短促和發紺。病人很少失去知覺，但偶而因此突然死亡。有的病人並無病狀，特別是胸膜破孔微小，有胸膜粘連防止肺的完全萎陷；後者表現爲局限性萎狀氣胸。如果沒有傳染，不論抽不抽空氣，病狀都很快的消退，肺能從新張開。假使有傳染，則立刻產生漿液纖維蛋白性胸膜炎，有水氣胸的體徵，及縱隔障、橫隔膜、和胸壁的不同程度的移位。在開始時做刺胸放液術，滲出液是澄清的或混濁的，其中只能找到結核桿菌，或者還有化膿菌。

治療起初是設法除去急性移位，間歇的或連續從胸腔內抽氣，都能達到這個目的，連續抽氣法可在胸壁上插一枚針，在針上接一根橡皮管，通到一瓶水裡，水瓶要比床放得低。這樣可以防止水跑進胸腔。滲出液要常常抽引，防止它回到肺裡去。因爲枝氣管胸膜漏管很少自己痊癒，爲了引流，開胸術通常是需要的，最後需要施行胸廓成形術。由於併發症的嚴重性，肺結核通常也不輕，所以死亡率是高的。

結核性腹膜炎——可以是血原性播散的結果，或者是由局部病損蔓延而來，例如從腹膜淋巴結炎或輸卵管炎而來。腸子有潰瘍部位的臟層腹膜常有纖維蛋白性炎。結核性腹膜炎可以分成二種：①漿液纖維蛋白性炎（腹水型腹膜炎或滲出性腹膜炎）②有粘連的成形型性炎（乾性或成形型腹膜炎 Plastic type）。

①漿液纖維蛋白性腹膜炎 的病起可以是急性的或逐漸的。病狀與漿液纖維蛋白性胸膜炎的相像。腹痛和壓痛通常是輕微的或中等，偶而很重。便秘是常見的病狀，腹瀉通常表示腸子有潰瘍，全腹膜炎兼有便秘和腹瀉也不少見。由於腹水和氣脹，有的病人有很重的腹脹，有的病人腹壁緊張而呈舟形。積液量少的時候，不容易找出腹水的體徵。到了發生粘連之後，滲出液分房而成囊狀，大網膜和腸子都粘連在一起。這種腹膜炎在兒童和年輕成人中最常見，但即使老人也可以發生；女性比男性多。偶而是肝硬化的併發症。除非是這種併發症，或是全身性結核病的一部份，只要休息治療開始得早而夠長，預後是好的。如果腹水量多而脹得厲害，需要抽液；有的人喜歡做一小切口放液。大多數的病例不需要開腹。把有病的腹膜在空氣裡暴露一下，從前認為有益，但這很可疑。女病人的輸卵管結核會延長腹膜炎而成慢性；對於這種病人，有切除輸卵管的必要。等到病勢靜止之後，慎重而有節制的日光療法可能有些好處。

②成形粘連性腹膜炎 通常是纖維蛋白性或漿液纖維蛋白性發炎的後期變化。漿膜面發生慢性肉芽形成和機化，引起粘連和變厚。腸子粘連在一起，腸腔因纖維收縮而變小。結核性滲出物有時

候變成囊狀。腹部檢查有不規則的塊質，這是受累的大網膜，粘連的腸子，或腫大的淋巴結。數目可能很多，或只限於一處，例如盲腸的週圍的右下分區。除了慢性毒血症的病狀之外，由於腸子的固定和狹窄，局部病狀可以使病人很難過。有大便秘結，偶而有阻塞。腸子有時穿破，腹腔裡的結核性膿液通過破孔流到腸裡，但這種情形很少見。治療是一般的症狀療法。局部化的病損有時可用手術切除。手術後的腹壁漏管（有時是瘻漏）並不少見。

結核性心包炎——可以從胸膜直接蔓延而來，這是局部的纖維蛋白性炎，或有粘連，不發生病狀，或很少病狀。漿液纖維蛋白性心包炎多數是急性或亞急性淋巴血原性播散的一部份。除了毒血症的病狀之外，還有心受壓的病狀和體徵，把滲出液抽出之後，可使這些病狀減輕。因為是全身性的疾病，預後通常不好。由於粘連物的產生，三到六星期之後，滲出物變成分房性。少數痊癒的病例，心包膜可能完全粘連起來，到後來引起慢性收縮性心包炎（Chronic constrictive pericarditis），並有機能上的障礙。經過心鬆解術（Cardiolysis）機能上的障礙約百分之六十的病例部份或完全得到減除。心包偶而發生石灰化。

淋巴結的結核病——結核桿菌經淋巴管或血管進入淋巴結。通常只一串淋巴結受累，縱隔障淋巴結受累比較常見。但是全身性結核病中，淋巴結炎也是全身性的。淋巴結的炎性腫脹有急性、亞急性、或慢性三種，都有逐漸的乾酪樣變和壞死。可能接着發生淋巴結週圍炎及鄰近的結節合併在一起；後來發生液化，穿破上面的組織，特別是表層的淋巴結。發炎停止之後，乾酪樣剩餘可能

在幾年裏面慢慢發生石灰化，病損變成永久性、腫大的、堅實的，通常是分離的結節。有時候，通連很潤的表層漏管仍不痊癒，使皮膚和皮下組織發生變性（皮膚結核病 Scrofuloderma）。更常見的淋巴結炎只發生輕微的乾酪樣變，可以變成慢性，好了又發，並無液化或穿破。雖然經過長期的潛藏，慢性乾酪樣淋巴結炎，特別是縱隔障的淋巴結，仍是危險的來源。即使已經部份石灰化，在兒童期，青年期，有時竟在成年後期，還可以是播散的來源。慢性全身性結核病，淋巴系統中的病損最多，並說明了長期的不健康及不時的低度發熱。

縱隔障的和枝氣管肺的淋巴結炎，發生於原發性傳染之後，在年幼的兒童中最常見。全身病狀很輕或完全沒有。大的病損壓着週圍結構產生各種病狀，例如像百日咳的哮喘，像氣喘的喘息，呼吸困難和發紺比較少見。枝氣管被壓可以產生肺萎陷（一葉或全肺），或產生非特異性化膿性枝氣管肺炎，還可能產生枝氣管擴張。經過長短不同的時間，淋巴結可以破進枝氣管或氣管，放出的結核桿菌，又被吸入肺內，產生結核性枝氣管肺炎。同樣，石灰化的結節也能穿破枝氣管（枝氣管石 Broncholith）。體格檢查對診斷沒有什麼幫助，除非病損很大，脊柱或胸骨兩側有濁音及呼吸音的改變。除非病損太小或被別的構造遮蓋，愛克司光照片能顯示病損。除了少數的例外，都有陽性的結核菌素試驗，肺或別處還有典型的病損，偶而有枝氣管（或氣管）狹窄，和靜脈血受阻的體徵。治療是一般的休息和症狀療法。愛克司光療法不適用。結核菌素療法也無好處。經過休息療法，腫大會慢慢消失，最後只留下一點痕

跡，或只有一點石灰化的餘跡。

頸淋巴結炎——頸部淋巴結與口腔，鼻，咽喉（扁桃體在內），眼，耳相通，以上任何部份的初次傳染，頸淋巴結都會發炎而腫大。嬰兒時期的頸淋巴結腫大，大多數是由於化膿性細菌，因結核桿菌引起的數目較少，兩歲以後才慢慢增多。病損只限於一個或幾個淋巴結，或佈滿頸子前部。頸上部深層淋巴結受累最多；通常一側較重。假使起病是逐漸的，常是無意之間發現。除非淋巴結上面的組織也受累，壓痛很輕或中度。皮膚通常仍是正常，但也可能變紅，有壓痛，逐漸變薄而穿破，長期流出濃厚的膿液。對於這種情形如果不加注意，將在頸部及上胸部形成漏管。假使趁早實行休息療法，通常能够痊癒。腫脹能完全消失，或留下小的結節，如果有大的膿腫形成，或受累的結節多而大，用簡單的方法不能希望痊癒，可以採用外科療法。到了急性時期已過，日光療法對於漏管的癒合有幫助，有人覺得，日光療法對於慢性病例也有好處。許多人主張採用愛克司光療法，特別是有了漏管及皮膚結核病之後。但是，這種治療太強烈時要使乾酪樣結節加速壞死。

腹部淋巴結炎可以是全身性結核病的一部份，或由腸子，腹膜或別的附近器官的病損傳來。通常沒有特殊的局部病狀，但是有了中度的或很廣泛的受累，則有不明顯的肚子痛，便秘，不消化等病狀。有時候這種情形像慢性闌尾炎。很重的時候稱為腸系膜癆（*Tuberculosis mesenterica*），（兒童中較多）。除非受累的範圍很大，或為全身結核病的一部份，痊癒的希望很大。

日光療法（Heliotherapy）——現在把普通應用的日光療法

附在下面。根據過去經驗，有活動性肺結核的不宜用日光療法或紫外光線燈療法。骨骼、關節、淋巴結、腹膜等結核病過了急性時期，可以採用光線療法。日光療法好像比紫外光線燈較好。施行日光浴的方法，應先晒足部，每日推廣範圍，加長時間，大約如下圖所示：

	第一日	第二日	第三日	第四日	第五日	第六日	第七日	第八日	第九日	第十日
足部	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
足部及膝部		5	10	15	20	25	30	35	40	45
足部、膝部及大腿			5	10	15	20	25	30	35	40
足部、膝部、大腿及腰部				5	10	15	20	25	30	35
足部、膝部、大腿、腰部及上臂					5	10	15	20	25	30
足部、膝部、大腿、腰部、上臂及前臂						5	10	15	20	25
足部、膝部、大腿、腰部、上臂、前臂及手							5	10	15	20
足部、膝部、大腿、腰部、上臂、前臂、手及頸部								5	10	15
足部、膝部、大腿、腰部、上臂、前臂、手、頸部及面部									5	10
足部、膝部、大腿、腰部、上臂、前臂、手、頸部、面部及全身										5

本圖表示日光照射的部位，時間與逐日增加的方法

*從第十一日起到第十五日，與第十日相同，第十五日後全身日光浴（頭部除外），每日三到四小時。

尿路的結核病——腎臟是傳染最常見的部位，通常經血液傳來。在男病人，有時候自生殖系統蔓延到泌尿系統，成人患尿路結核病的比兒童多得多，男性比女性多二到四倍。在慢性肺結核的屍體剖檢時，腎臟有顯微鏡能見的結核是相當普通的，但有肉眼能見病損還不滿百分之十。從來沒有害過肺結核的人也常患尿路結核病，傳染的來源或許是縱隔障的淋巴結。腎上的病損可能經過長時間才發生病狀。早期的病損是在腎小球裏，或近腎小球，桿菌從此進入腎小管，到達腎乳頭。乾酪樣變和潰爛的範圍有大有小，形成小漏管，把結核桿菌排到腎盂和輸尿管。到後來這些構造也受累。腎臟有時候差不多爛空了。膀胱有時也被傳染，在輸尿管口可以看到結核和潰瘍，如果病損範圍廣大，後來要發生纖維性收縮，減少膀胱容量。腎臟結核病初起時通常只有一側。兩側的結核病是血原性淋巴原性播散的結果，也可能由含菌尿倒流所致。

病狀有多尿、血尿、膿尿、小便困難、急尿感等，但在開始時，腎結核常是無病狀的。同樣，體格檢查在初起時也可以完全陰性。後來，在觸摸腎臟時可以發生輕微的壓痛，或在後背上腰部有壓痛。通常很少全身病狀。一個病人，特別是有肺結核的病人，有了不能解釋的蛋白尿，血尿，或膿尿（特別是後面兩種），即使血或膿的量並不多，就應該懷疑到腎結核。不能用別的疾病解釋的小便困難或膀胱炎，也必須施行調查，決定是不是腎結核。500—1000西西尿液的沈渣裏（用離心器搖過），通常能用染色法找到結核桿菌，或用這種沈渣做培養和動物接種。（須注意把包皮垢桿菌 *Smegma bacilli* 除外）。檢查起來，尿裏含有小量或中等量的蛋白，

及紅血球和膿細胞的增加。病損的範圍和部位可由腎盂攝影，膀胱鏡檢查，和輸尿管導尿來決定。除非對側腎臟有輕度以上的受累，腎截除術是最好的療法，手術後有半數以上的病例能够恢復健康。腎截除之後，膀胱的病損，只要範圍不太大，癒合的希望很大。但是，膀胱有了廣大的破壞，病狀又重，只能用外科手術，把輸尿管移植到腸子上，或腹壁的皮膚上，才有使病狀減除的希望。

生殖道的結核病——根據 Auerbach 的統計，1143個結核病人的屍體剖檢，其中 12.7%有生殖道的結核病，女性比男性約少三分之一。本病差不多都是在身體他處先有病損，再由血液傳來。四十一個女病人中，輸卵管受累的佔 97.5%，子宮佔 58.5%，卵巢佔 31.7%，子宮頸很少受累，陰道和陰唇更少。輸卵管炎最常見的遺患是局限性或瀰漫性腹膜炎。雙管都可能受累，但通常只限於一側。局部病狀很少或完全沒有，有的話，是下腹部不明顯的隱痛，月經來時可能加重。月經可以很少，不規則或沒有。可以有少量的或中等量的白帶，分泌物裡很少含有結核桿菌。盆內檢查（有時腹部檢查）可以找到長條圓形塊質，直徑幾公分長。如果病損範圍不大，會自己痊癒，如果變成慢性，用手術截除，有時能除去病灶，防止蔓延到腹膜。

男性生殖道的結核病通常先在副睪發現，但根據病理檢查，最初的病灶通常是攝護腺，副睪的病損還是從它那裡蔓延而來。在105個屍體剖檢中，攝護腺受累的佔 95.2%精囊佔 61.9%，副睪佔 48.5%，睪丸佔 29.5%。半數以上的結核性副睪炎病例有腎的受累。到後來，蔓延到對側副睪是常見的。膀胱也可能受累。疾病發展

下去，在陰囊上形成漏管，使結核性膿液向外排出。

結核性副睪炎的病起可以是逐漸的，有結節狀或瀰漫性浸潤，還可以消退而保持潛藏一時期。急性的病起比較常見，副睪迅速腫大，還可能在陰囊裡發生漿液性滲出液。後來睪丸也腫大，甚至軟化。急性發炎通常在幾星期後消退。留下慢性病損，慢慢發展。這時副睪變厚，多少帶點結核狀，如果睪丸也受累，可以腫大兩三倍。輸精管也會變厚而呈結節狀，肛門檢查起來，精囊和攝護腺有瀰漫性或結節狀腫大。如果這些病損發生液化，可以捫到波動區。如果發生漏管，分泌物內可以找到結核桿菌；後來還可能在尿裡出現。經過休息療養，病程變成慢性，最後的癒合希望很小。所以，急性發炎消退之後，即須考慮外科切除，特別是限於一側的小範圍的病損。譬如，割去了一個副睪，可以預防蔓延到輸精管。結果一般是良好的。

腦膜及中樞神經系統的結核病——兒童因害結核病而死亡的，腦膜及中樞神經系統的結核病佔不少的數目。在這個年齡大多數死於全身性粟粒形結核病或結核性腦膜炎。在成人中，即使害慢性肺結核，結核性腦膜炎是比較少見的致死原因。但是，腦膜炎偶而發生於生殖泌尿系的或骨骼的結核病的末期。軟腦膜炎(Leptomeningitis)是最常見的，硬腦膜可以有少數血原性結核，或由鄰近的骨結核性病竈(例如脊椎骨瘍)蔓延而來。人腦(通常在皮質)也可以有小範圍的血原性病損，小腦脊髓比較少見。這種病損可以只有一個，或幾個，只很少數病例能石灰化而痊癒。這種結核可以像慢性肉芽腫，逐漸增大，產生像癌腫的病狀，這由病損

的部位決定。腦膜後來也可以受累。

所以結核性腦膜炎可以從腦皮質，軟腦膜，或硬腦膜上的結核瘤蔓延而來，或從遠處經血液傳來。因此它是全身性粟粒形結核病的常見的併發症之一。結核、病竈週圍充血，及纖維蛋白性滲出物主要分佈於腦底部，特別在動脈環、腦腳間隙、大腦分側裂、及視徑交叉等處的週圍。動脈壁裡或附近也可以有結核。鄰近的腦組織有水腫及浸潤。

在臨診上病人可以先有全身性粟粒形結核病的病狀，幾星期之後再發生腦膜病狀。有的病人已經先有明顯的慢性結核病，通常在胸部。但是病人在病前（特別是兒童）看來完全健康的也不少見。找不出明顯的理由，這種兒童變成沒精打彩和煩燥，胃口不開，逐漸消瘦。假使他太年少，不能說頭痛，可以從常常用手摩頭和尖聲哭叫得知。嘔吐是常見的，通常突然發生，有時是射出性，有時因變換睡姿引起。下午熱度可以昇到華氏103度以上。起初脈搏是快的，後來變慢（和發熱比起來）。瞳孔先縮小，後擴大。由煩燥，不安，夜驚，及哭叫而逐漸進入暈迷，啜泣和喃喃自語。病人可能神智錯亂，離床亂跑。一單組肌肉可以發生陣攣性收縮，發生全身抽搐也不少見，怕光是普通的，也可以有斜視和眼險下垂。單癱和偏癱可能見到。開始時的便秘和尿潴留通常到後來變成大小便失禁。

在病的初期，頸部，背和四肢的肌肉可以發痛而強直。通常有陽性克匿格氏徵，各種反射都加強，有踝關節陣攣及陽性巴彬斯奇氏徵，後來肌肉變成弛緩，反射變弱。到了暈迷深沈之後，病人會

做指劃運動 (Atheloid movement)，後來又完全不動，體溫變化大而不規則，可能出大汗。在這種暈迷狀態中，病人半閉着眼張着嘴而停止了呼吸。

從起病到死亡的時間是三星期到六或八星期；在兒童中不滿一星期即死亡的也偶而有人報告。痊癒是非常少見的。

脊髓液通常是澄清的，偶而稍帶混濁，壓力增加。脊髓液在試管裡放置之後，在液中產生一條薄膜，薄膜上可能找到結核桿菌，或在沉渣裡找到。假使找不到，天竺鼠接種通常能得陽性結果。脊髓液的細胞數目通常在25以上，多數是淋巴球。蛋白中度的或顯著的增加；糖份減少。

特別構造的結核病：

乳房的結核病可能從血液傳來，但多數是從附近病損直接蔓延而來，例如肋骨瘍或結核性肋軟骨炎，乳房可能普遍的腫大而有壓痛，但多數是局限性不規則的結節狀腫大。併連在一起的圓球狀結核通常要發生乾酪樣變，引起膿腫形成，再產生皮膚漏管。病變可以在胸組織下蔓延很廣。假使病損範圍不太大，把膿腫切除之後，再用石炭酸燒烙，有痊癒的希望。假使範圍很大，須施行乳房截除術。

心肌的結核病是少見的，可能由心包蔓延而來，自縱隔障淋巴結或血液傳來更加少見。病損可以是衆多而分散，或是瀰漫性乾酪樣變。結核性心內膜炎極端少見。

週圍動脈的結核性動脈炎也很少見。

腦下垂體的結核病 很是少見。慢性肉芽腫型的結核病可能產生尿崩病或垂體性惡病體質的病狀 (Pituitary cachexia)。

甲狀腺及胰臟的結核病 是少見的，只見於全身血原性結核病，或由隣近病損蔓延而來。結核性慢性甲狀腺炎及慢性胰炎偶而有人報告。

腎上腺的結核病 如果範圍大，產生阿狹森氏綜合病徵 (Addisonian syndrome)，進展很快，迅速致命。這種病人的腎上腺通常有乾酪樣病變。全身性粟粒形結核在腎上腺上也可能發現少數結核。

肝的結核病 ——因肺結核死亡的，或從來沒有害過結核病的人，在屍體剖檢時，於肝被膜或肝主質內發現灰色血原性結核並不少見。在亞急性或慢性型的血原性結核病，特別在兒童中，肝裡可以找到大小不同的乾酪樣結核，但慢性破壞性病損却很少見(其中有乾酪樣膿腫)。膽囊或膽管的結核也很少見，通常由直接蔓延而來。

脾的結核病 ——常由血原性結核病引起。脾被膜或脾主質中可以找到小數或很多粟粒形結核，或者，脾腫大而有融合一起的乾酪樣病損，但後者比較少見。乾酪樣結核可以被包圍好，並發生石灰化。

耳的結核病 ——偶而由血原性播散引起，但通常是有空洞的肺結核的併發症，中耳可以經過歐氏管得到傳染，通常只有一邊，兩邊受累也可能發生。變化是亞急性或慢性的，引起膿腫及耳鼓膜的逐漸穿破，穿破之後常有漏管。可以發生繼發性傳染。乳突可能受累，但不普通。一個有空洞的肺結核病人，逐漸發生無痛的增加、

性耳聾，耳鳴，及耳內飽脹感，就須想到耳結核的可能性。鼓膜穿破通常也是無痛的。耳垢裡可以找到耐酸性桿菌（須與不致病的種類分開）。偶而並無鼓膜穿破而癒合，留下永久性部份耳聾。

普通狼瘡（*Lupus vulgaris*）可以蔓延到鼻子（先到皮膚再到粘膜）。結核病人有時候因挖鼻子使粘膜被傳染，產生慢性鼻中隔穿孔性潰瘍。鼻旁竇結核病很少見。

喉、氣管、枝氣管的結核病——結核性喉炎是慢性肺結核的常見的併發症之一。病損可以是慢性局限性或急性彌漫性滲出性。病損通常先在聲帶附近或披裂軟骨上發現，在披裂軟骨間區，一側或兩側聲帶的後端，或一側或兩側披裂軟骨上可以有瀰漫性腫脹或結核形成。這種發炎可以差不多完全消散，或發展到乾酪樣變和潰爛。不規則的，不平的，淺潰瘍通常見於上述部位。後來有肉芽形成。如果範圍大，纖維性變可以引起輕度的喉狹窄。早期的病狀是聲音嘶啞，喉頭發乾及輕度的疼痛。這些病狀可以只在早晨剛醒時或說話之後覺得。平常單純的卡他性喉炎應該痊癒的時候還不痊癒。用喉鏡檢查起來，在喉的後部可以看見紅腫或結核形成。後來病損進展，嘶啞變成慢性和經常的，發乾和刺激可以引起中度或厲害的咳嗽。除非喉軟骨深部受累，疼痛通常不是顯著的病狀。會厭可以腫得很大，發紅，最後發生深的潰爛。範圍如此廣大的病變結果產生發音困難，嚴重的吞嚥困難和流涎，因此病人的營養大受打擊。治療上最重要的原則是聲帶休息，說服病人不要使用聲帶，他可用嘴唇作耳語，或用筆寫代替說話。如此再加上肺結核的適當治療，只要開始得早，通常能夠痊癒。後來，需要用特殊的燒烙法

治療，很有幫助。局部噴射麻醉劑或在喉上神經注射酒精，可使病狀減輕。對喉結核病人必須檢查肺部，因為肺部差不多總是受果的。

通到結核性肺空洞的枝氣管通常總是受果的，有的病例的較大枝氣管或氣管也受果，在臨診上發生重要的病狀。粘膜上發生豆狀淺潰瘍並不少見。長期肺結核的病人，特別是婦女，偶而發生更重的病損。與淋巴結鄰近的枝氣管壁也可以受果。枝氣管病損有淺潰瘍，穿通性潰瘍，或肉芽腫性和纖維性形成三種，後者可使枝氣管發生部份閉塞。早期癒合留下很少或沒有癥痕，但較重的病損可使枝氣管和枝氣管週圍組織產生機化，引起癥痕性狹窄。偶而一枝氣管發生完全的閉塞。因此阻礙了引流，那部份的肺要發生化膿性傳染，引起枝氣管肺炎，後者可以發生化膿及枝氣管擴張。診斷是根據枝氣管狹窄或潰爛的病狀，例如持久性喘息，及主要限於一側或一葉的乾性囉音。同樣，同時存在的化膿性肺炎的病狀和體徵可以成立診斷。愛克司光檢查上發現阻塞性肺氣腫或瀰漫性肺炎的徵狀也有提出性。枝氣管鏡檢查除發現病損外，還可施行局部治療。早期用人工氣胸使肺萎陷，可以預防發生化膿性肺炎，及幫助枝氣管上病損的癒合（由於不再有膿液流過枝氣管，及減少運動）。對於比較嚴重的病例，目前採用已經封閉的空洞的導管引流，胸廓成形術，及肺截除，已有部份的成功。

消化道的結核病

口部的結核病以舌的潰瘍形成爲最常見，通常從喉頭病損蔓

延而來，或先有傷口而受傳染，例如咬傷或其他由牙齒引起的創傷。病損大多數位於邊緣，但舌背，特別是底部，也可受累。初起時是淺潰瘍，後來肌肉也廣泛的被破壞。慢性潰瘍通常有裂溝，底部可以找到黃色乾酪樣結核或紅色肉芽性結核。硬結的底部通常觸摺得出來。潰瘍通常只有一個。診斷根據在結核病人中找到這種病損，刮潰瘍可以找到結核桿菌。除非必需，活組織檢查須避免。可用燒烙術治療；切除有潰瘍的部份很少成功。局部日光療法可以有些幫助。

唇的結核病發生於同樣的情形之下，病損的樣子也和舌的病損很像。嘴角的潰瘍可以像裂溝，潰爛得很深。

唾液腺的結核很少見，可能是由於該組織的鹼性反應。

咽部結核病多數與扁桃體結核同時存在。後者的受傳染可以由於直接接觸或由血液播散而來。扁桃體結核的數目與一般結核病的數目大致成正比。病損是深的局限的。如果臨診上能夠認識，扁桃體輕度或中度腫大，在發亮的粘膜下面可以看到黃色或淡白色乾酪樣區，後來崩潰之後，留下灰黃色的不整齊的潰瘍。只一側或兩側同時受累。到了咽部也被傳染之後，咽門，軟顎，和懸雍垂上佈滿了粟粒形結核，其中有些有微小的淡黃色中心。這些結核融合在一起，發生崩潰，形成有裂溝的潰瘍，組織也慢慢的被破壞。疼痛很重，流涎很多，吞嚥困難。如此闊大的病變通常是致命的。復咽壁可以有小數潰瘍，有時候可用日光療法或直接燒烙術治癒。咽部結核可以與喉部結核同時存在。

食道結核病比較少見。嚴重的喉結核可以直接蔓延到食道上端

。縱隔障淋巴結的結核發生乾酪樣變之後，可以穿破食道，向食道內排出膿液，或淋巴結週圍炎連累食道而無穿破。癥痕收縮之後，兩種情形都可以產生食道憩室。曾有少數肺結核病人在屍體剖檢時發現胃的結核病（高到2%）。胃部病損通常由隣近構造蔓延而來，也可以從血液傳來。或與嚥下痰液接觸傳來，胃壁可以有浸潤，或有潰瘍，通常接近幽門，表面上像癌腫。

消化道的結核病算腸結常最常見。最普通的部位是在迴腸下端及盲腸。傳染的來源主要是吞下去的自己痰裡的結核桿菌（屍體剖檢時高達70%）。原發性傳染（來自染污的牛乳），血原性播散，或由結核性腹膜炎蔓延而來，要少見得多。腸粘膜炎和淋巴組織的浸潤很快的發生淺潰瘍；潰瘍可以迅速蔓延出去，或變成局限的和慢性的，潰瘍有肉芽性的底部，外面有纖維蛋白性纖維性的腹膜炎。有時候，例如在盲腸，增殖性肉芽腫性變化要引起腸壁的顯著變厚，纖維性腹膜炎，及腸腔的狹窄，全部成爲一個像癌腫似的塊質。急性的潰瘍形成可連累幾尺的腸粘膜炎，其中只有小片的完好的組織。因潰瘍引起的腸壁穿破是很少見的，小潰瘍會癒合，粘膜炎能再生。

初期的病狀並不確定，從來沒有腹部病狀的人可以有很多潰瘍。初起時有輕度的或中度的消瘦，不顯明的消化不良，胃口不開，容易激動，及繼發性貧血。局部病狀（例如大便規律的改變）可以發生於早期或晚期。短期的輕瀉之後可以接着發生便秘，經過表面正常的間歇又可復發。過了好幾個星期或好幾個月之後，腹瀉次數增加，最後病人一天裡面（白天和晚上）有十到十二次的大便，大

便稀而臭，很少帶血。腹瀉時在下半腹部常有痠痛，吃過某些食物例如生水果可能使腹痛加重。病人變得蒼白而消瘦；體格檢查通常並無塊質，深按腹部時，雖然病人可以感覺一點疼痛，特別是在右下分區，但常常並無明顯的壓痛。在某些慢性輕病例中，復發性疼痛好像單純的慢性闌尾炎；事實上，結核病變可以連累闌尾。有時候，結核性闌尾炎要等到闌尾截除之後，做常規組織切片檢查時才發現。對於結核性腸結腸炎，鋇餐或鋇灌腸之後做愛克司光檢查，可以看到痙攣狀態，鋇影殘缺，及迴腸下端，盲腸，和昇結腸的蠕動過度。治療包括休息和一般療法，因為這些病人差不多都有慢性肺結核。最要注意的是飲食的調節，飲食須易於消化，避免刺激物；生水果，果子汁和脂肪須暫時減少或全停，由注射給維生素。爲了減少疼痛和減輕痙攣，可給以複方樟腦浸酒（Pregoric）次硝酸鈣，或靜脈內注射葡萄糖鈣。急性病狀消退之後，日光療法可能有些益處。預防肺結核病人發生腸結核，經常內服西紅柿汁加魚肝油，頗有功效（McConkey）。

結核性坐骨直腸窩膿腫或肛門週圍膿腫及漏管的產生方法是相似的，開始是局限性痠痛的肛週圍腫脹，幾天或幾星期內發生急性壓痛。如不切開，會穿破皮膚或穿破直腸壁（比較少見），流出無臭的膿液。其中可以找到結核桿菌。引起的漏管容易變成慢性，後來需要外科治療。

結核病的預防

（一）在目前說來，結核病的預防主要是在提高人民的經濟和

文化水準，使人民豐衣足食，和普及衛生教育（例如人人養成不隨地吐痰的習慣）。

（二）自動免疫法尚未成功，比較有名的 B.C.G. 疫苗（是一種減毒的活的牛結核桿菌，首先由 Calmette 及 Guérin 兩氏製出），功效還沒有確定。

（三）經過適當的檢查，早期發現病人，最好在還沒有發生病狀的時候即發現。

（四）早期即施以充足及適當的治療，防止空洞形成及傳給接觸者。

（五）隔離傳染的病例。

（六）防止『治癒』病人的復發。

（七）除去有結核病的動物，消毒牛乳。

回 歸 熱 Relapsing Fever

定義——回歸熱這個名稱包括一大組急性傳染病，臨診上是很相似的，但病原上却有明顯的不同。此病分佈於世界上很多的地方。它們的特點是最初的發熱期自三日至七日，發熱突然退去，有幾日表面上的恢復，又來復發，如果不治療，全病程有六到八個星期。回歸熱的病原體是屬於疏螺旋體屬 (*Borrelia*) 的螺旋體，在發熱期能在病人血液裏找到。這種傳染可以分做兩人類：衣蝨傳的回歸熱和壁蝨傳的回歸熱。

分佈——衣蝨傳的回歸熱：

歐洲：英國，丹麥，德國，波蘭，蘇聯，巴爾幹，土耳其，

亞洲：印度，中國，日本，西伯利亞，波斯。

非洲：特別是北非，包括埃及，阿比西尼亞，蘇丹，阿爾及里亞，及西非，包括黃金海岸，塞內爾加，法屬蘇丹等地

美洲：自歐洲傳到大西洋沿岸城市。

壁蝨傳的回歸熱：

非洲：熱帶非洲及北非，

亞洲：阿拉伯，波斯，印度，中亞，

歐洲：西班牙。

北美：加拿大，美國，墨西哥，

中美

南美：哥倫比亞，比魯，委內瑞拉，烏拉圭，阿根廷。

病原——回歸熱螺旋體的螺旋比較疏鬆而不規則，可以彎曲，兩端尖削，螺旋的數目不一定（4—10彎曲），長8—30 micra，寬0.2—0.5 micra 能向各種方向運動。由橫裂增殖。很容易染色尚無良好的培養方法。

歐洲型的螺旋體的專門名稱是 *Spirochaeta recurrentis* 及 *S. obermeieri*，非洲型由壁蝨 *Ornithodoros moubata* 傳染的叫做 *S. duttoni*。

流行病學——本病的流行性或地方性由病媒決定。衣蝨傳的回歸熱是流行性疾病壁蝨傳的回歸熱是地方性疾病。衣蝨從病人那裏吸進螺旋體，在蝨胃裏還活着的立刻穿過胃壁，進入體腔，分佈到全身，包括肢體，繁殖得很快，四到六日後體液內即含有很多的螺旋體。此後幾星期（衣蝨成虫約活三十日），這種蝨子就是傳染的了。螺旋體不回到消化道，不經過蝨卵傳給下一代。所以由衣蝨傳給人不是由于咬後的直接接種，而是把壓碎的蝨子裏的螺旋體擦進破損的皮膚所致。蝨糞因不含螺旋體，並不傳染。可能經過染污的手指，由眼睛的粘膜進入身體。人類是衣蝨的唯一宿主。衣蝨是很活動的旅行家，很容易從這個宿主轉移到另一宿主，中間只需略微的接觸，特別是病人發熱的時候，它迅速的離開病人，另找新宿主。

壁蝨以人及許多別的動物為宿主，他不是永久性的體外寄生蟲，每次吸血後即離開宿主，軟壁蝨 (*Ornithodoros ticks*) 是壁蝨傳的回歸熱的重要常備宿主，螺旋體經由虫卵連續傳給下代。本地的鼠類是壁蝨的宿主，所以也是回歸熱螺旋體的常備宿主。壁蝨傳

回歸熱是由叮咬直接把螺旋體接種到人的身體內。

蝨傳的回歸熱發生的環境與流行性斑疹傷寒很相像，並且兩病常同時發生，它曾經是戰場上的軍隊的災難，營養不足，過份擁擠，缺乏個人衛生（特別是不洗澡或不換內衣）是促成流行的有利條件，濕度和溫度影響蝨子的繁殖很大，高溫能妨碍它生長，所以本病是有節季性的，冬春兩季衣服穿得多的時候比較多，熱帶是少見的。

在第一次世界大戰時，羅馬尼亞在五百萬人口中共計有一百萬的斑疹傷寒病人，回歸熱的病人還要多。一九二一年法屬幾內亞發生流行，某些地區的死亡率高達百分之七十五，兩年多的時間內死了80,000—100,000人。

病理——在血液和內臟裏能夠找到螺旋體，最明顯最經常的病理變化發生于脾和肝；腎，心肌，及中樞神經的變化較少。死亡的病例中常有黃疸，皮膚，胃腸，腎可能發生很多的小出血。通常脾腫大而柔軟，並有許多梗塞小區。脾淋巴結的週圍能找到很多螺旋體。有時肝也腫大，可能有實質性的變性。偶而有出血性的腦膜炎，在腦實質裏可以找到螺旋體。

多數的死亡原因是併發症，特別是肺炎。

臨診特點——回歸熱的臨診特點是復發性的幾天的發熱和毒血症，中間有七到十日的無熱期，如果不治療或治療的不得當，有二至十個復發。

壁蝨傳的和蝨傳的回歸熱在臨診上不能分別。蝨傳的復發較少，死亡率通常是百分之二到五，也有高達百分之七十五的，病情的

輕重因地區的不同頗有差別。實際上，在同一地區，病情的輕重也大有差異。

潛伏期二到十五日，平均七日，病起突然，有暈眩，頭痛，肌痛及發熱，很快的昇到華氏104—105度，每天的溫度沒有什麼改變。嘔吐是常見的，鞏膜上常稍帶黃疸，嚴重的病例中在熱退期可能發生顯著的黃疸。第一次發熱時，常有瀰漫性枝氣管炎。暫時性紅斑性或出血性疹子也頗普通，先發生於頸部和肩部再蔓延到胸部和腹部。疱疹及鼻衄也不少見，脾臟稍稍腫大並有壓痛。一開始就有多形核白血球增多（15,000—26,000），在高熱和有枝氣管炎時更加明顯。尿中常有蛋白及管型，嚴重的病例中可能發生血尿。在發熱期中，血液裏通常能夠找到螺旋體，無熱期則找不到。

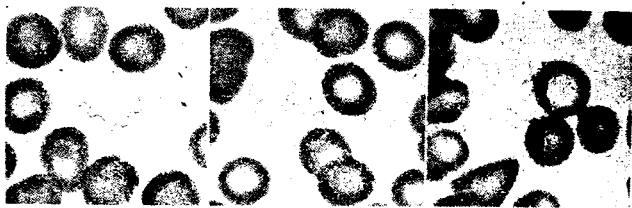
嚴重的病了四、五日之後，體溫突然下降，同時出汗很多，也常有虛脫及心臟衰弱的徵狀。無熱期有三至十日，這個時期通常在臨診上有明顯的進步。

復發也發生得很快，病狀和體徵與第一次發作很相像。常有結合膜炎及虹膜炎，並可能有暫時的或永久的腦神經癱瘓。耳聾並不少見，並且是永久性的，常有子宮出血，孕婦常發生流產，幾天之後各種病狀又突然消失。

有四五個這種復發，偶而也可以多到十個以上的。本病的後期可以有持續性周圍神經炎。

診斷——確定的診斷根據螺旋體的發現。通常只在發熱期在血液中找到，一部分病人因螺旋體的數目過少，普通的染色血片不容易找到。這時候用病人血液，接種到小白鼠的腹腔內，對於診斷

很有幫助。因為少數的螺旋體能在二十四至四十八小時內繁殖成多數而易于找到。也可以用磨碎的蟲子的混懸液做動物接種以幫助診斷。在急性時期常有陽性瓦氏反應。



回歸熱螺旋體，在染色血片上

鑑別診斷 ——回歸熱須與瘧疾，登革熱，斑疹傷寒等病區別。如有黃疸，可能與黃熱病和螺旋體病（ ）分不清。

治療 ——百分之九十的病人在發熱正上昇的時候，注射一次新阿斯凡納明 *Neosarsphenamine* 就够了，用靜脈注射，成人劑量 0.3—0.9 克，小孩劑量每分斤體重 0.005—0.01 克，注射之後常有嘔吐，以及體溫和病狀的暫時加重。

醫治得越早越好，但復發時，只宜在發熱的最初幾小時內，治療。在發熱後期治療要引起嚴重的反應。在無熱期治療不發生效力。螺旋體對於砒劑容易發生耐藥性。

如果第一次治療失敗在復發的初期再注射一次。

其他砒劑有硫阿斯瓦納明 (*Sulfarsphenamine*)，劑量相同，肌肉注射。馬法生 (*Mapharsen*) 也有好的效果，劑量是 0.04—0.06 克，必須靜脈內注射。

肌內注射銻劑，對於頑固病例可能有效，用酒石酸銻鉀鈉 (*S-*

odium potassium bismuth tartrate) 0.2 克溶在2cc的蒸溜水中，連續注射兩日對於成年病人，也有人採用。

在發熱期要注意補充水分及氯化鈉。在退熱時要注意虛脫，必要時給以興奮劑。

恢復後的免疫性約保持一年。

預防——消滅及預防衣蝨和壁蝨。參看斑疹傷寒的預防。

阿米巴病 Amebiasis

別名——阿米巴痢疾，(Amebic dysentery) 阿米巴腸炎(Amebic enteritis)，阿米巴結腸炎(Amebic colitis)

定義——阿米巴病是一種大腸的傳染病，由溶組織阿米巴(*Entamoeba histolytica*) 所致。有急性期或慢性期，或兼有兩期，臨診病狀頗有變化。慢性阿米巴囊的帶菌者(Cystpasser) 可以沒有什麼病狀，有的病人以交替的便秘和腹瀉為特點，有的病人腹瀉比較嚴重，大便裡含有不同份量的血和粘液。急性阿米巴痢疾在熱帶並不少見，在溫帶比較不普通。任何臨診種類的阿米巴病，都可能立即或長期後發生嚴重的併發症，例如急性阿米巴肝炎，急性或慢性阿米巴肝膿腫。其他器管的轉移性膿腫比較少見。

分佈——阿米巴病分佈于全世界，並不限于熱帶。患病者的多少取決於當地衛生的水準。美國是百分之九·八，熱帶及亞熱帶的某些地區高達百分之五十。文非爾德及奏二氏(Winfield and Chin 1939) 檢查山東農民的大便，內有阿米巴囊的佔百分之二十五·三。馮蘭芬氏在山西汾洲檢查1135人，患者佔26.2%。

病原——溶組織阿米巴是人類最重要的腸原蟲。病理變化由能動的繁殖型阿米巴(Vegative forms, Trophozoites 引起。經過一般活動及增殖時期。繁殖型阿米巴變成圓形，並分泌出保護性莖膜，再隨宿主的大便排出體外。這種阿米巴囊(Cysts) 在宿主的組織裡是找不到的。

流行病學——生活於阿米巴性腹瀉或阿米巴痢疾的大便中

的能動的繁殖型阿米巴，到了身體外面只能生存很短的時間。在胃和小腸上端的鹽酸和消化酵素裡，這種阿米巴不見得還能活命。所以他們在本病的流行上沒有什麼重要性。

囊狀阿米巴對於環境的改變頗有抵抗力，它是負責傳播的，吃進阿米巴囊或被病人大便染污了的食物就有被傳染的可能。溶組織阿米巴囊乾燥後迅速死亡，在攝氏五十度立即被殺死。在水中如果細菌不多，能生存一月之久，在濕的大便裡大約能生活十二日，這要由腐爛的程度來決定。在水點只少生存九十日，普通氯化飲水用的氯的濃度(百萬份之三五份)不能殺死它。通常用的淡的消毒劑對於阿米巴囊也沒有什麼效力。人類是溶組織阿米巴的主要常備宿主。

傳染的途徑

1. 由蠅子及樟榔等昆蟲把病原體(囊狀阿米巴)帶到食物上。蠅子是主要的病媒。蠅子和樟榔吃過大便四十八小時之後，還能在他們的腸子裡找到阿米巴囊，並無顯明的改變。蠅子在大便和其他廢物上尋吃和下蛋，再飛到食物上，一方面吃，一方面還要嘔吐和拉屎，把細菌，腸原蟲的囊狀體，甚至虫卵帶到食物上。

2. 由飲水傳染，例如被大便染污了的水流進淺井，小河。

3. 用糞便作菜蔬的肥料也是傳染途徑之一，特別是生吃蔬菜。

4. 由手指傳染。例如阿米巴囊的帶菌者擔任廚子。

阿米巴病發生流行是少見的，主要以地方病的形式發生，本病無免疫性。

病理——基本的病理變化是由於阿米巴穿進宿主的組織，引起組織細胞的壞死，並無炎性反應。這種病損在盲腸，昇結腸，乙

狀結腸及直腸上最常見。初起時，腸粘膜上皮及其基質發生溶解，形成淺的糜爛（Erosion），看起來是一個淺的潰瘍，底部有壞死的組織，四週是狹的充血區，潰瘍之間的粘膜仍正常。潰瘍向四週，向下（粘膜下層）擴大。有時在粘膜下層產生小潰瘍，破進腸腔後成爲燒瓶似的潰瘍。

初起時沒有水腫，也沒有白血球反應，但潰瘍很快的發生繼發性細菌傳染，產生程度不同的炎性反應。偶而還加上細菌性痢疾。罕有的時候，被產氣莢膜桿菌侵入，迅速發生致命的大腸壞疽。有些病例中，腸壁廣泛而迅速的被阿米巴侵害，引起嚴重的或致命的出血或穿破。這種潰瘍的邊緣很明顯，底部有皺襞似的凸出。

大便的特點決定于腸子的病理變化。嚴重的病例有出血，較輕的病例，大便很臭而帶血。輕性病例可以沒有什麼異常，或有小片染血的粘液與稀的大便均勻相混，成爲西米狀的糞便（Sago-grain stool）

大便顯微鏡檢查，細胞滲出物裡含有緻密體（Pyknotic Bodies）組織細胞和白血球的細胞殘核，其中60—90%是紅血球，如果紅血球的數目不多，常聚集一起。如有繼發性傳染，就有白血球增加，除了砒劑治療之後，通常沒有大吞食細胞。

阿米巴侵入粘膜下層之後，就有可能沿門靜脈轉移到肝臟，引起阿米巴性肝炎或肝膿腫。這種膿腫可以是單一的或多數性的，急性的或慢性的。幾個小膿腫可以合併成一個大膿腫。雖無繼發性細菌傳染，膿腫壁也有白血球浸潤。肝右葉膿腫普通向上發展，可能穿過橫隔膜破入肺臟。

雖然很少見，腦及其他器官也可能發生阿米巴性膿腫。皮膚，皮下組織，膀胱，子宮，及陰道發生繼發性阿米巴傳染也有過報告。

臨診特點 ——對於溶組織阿米巴傳染的臨診反應，變化很大，這隨傳染的部位，程度及毒力的不同而改變。（不同特類的阿米巴可以有不同的毒力）。阿米巴病與無病狀傳染的比例並無正確的知識。但調查所示，阿米巴肝膿腫，急性痢疾，和腹瀉與無病狀的傳染比較起來，比例是低的。爲什麼傳染了阿米巴，各人的反應有很大的差別。這種決定的因素還不知道。通常的認識是：明顯的阿米巴痢疾在熱帶或亞熱帶比較多，在溫帶夏季比較多。阿米巴有人種小種之分，在臨診上，病理上，免疫上都有區別。小種致病力較小。經過幾次的傳染，毒力可能增加。

阿米巴病可以持續好幾年，有週期性的腸病狀的加重，不發的時候差不多沒有什麼病狀。

阿米巴囊的帶菌者 ——在臨診上這是最常見的一種。可分兩類：一類是恢復期的帶菌者，在急性痢疾或阿米巴性腹瀉之後，仍保持着慢性傳染；他們的大便裡，或多或少的總含有囊狀阿米巴；一種是得到傳染之後，並未發生急性病狀。

無病狀帶菌狀態與急性疾病之間的關係，各人的意見並不一致。有人說囊狀體帶菌者受傳染之害的不到百分之十。有人則認爲至少有百分之五十的病人，因溶組織阿米巴引起病狀。問題在這裡：即使有病狀。差別也很大，其中許多病狀並非阿米巴病所特有。但根據屍體解剖的詳細研究，溶組織阿米巴無例外的要侵害宿主的腸壁，雖然不一定引起顯著的病狀。這種病人可能幾年沒有病狀，突

然發生急性肝炎或膿腫形成，而無預兆。所以這種病人，對旁人為傳染的來源，對自己在任何時候都可能發生急性病狀以及嚴重的疾病。

阿米巴囊的帶菌者的病狀變化很大，普通表面仍健康，即使有病狀也不一定與胃腸有關。常有容易疲倦厭倦以及與神經衰弱有關的病狀。其他常見的病狀包括程度和期限不同的氣脹，不明顯的腹部不舒服。腹部右下分區感覺飽滿，偶而在幾天便秘之後有復瀉。大便裡沒有肉眼可見的血和粘液。慢性貧血並不少見，

阿米巴腹瀉——一旦宿主與寄生蟲之間的平衡失去之後，即發生週期性腹瀉，每日有四至六次的軟大便或液體狀的大便。可以有腹部不適及痛性痙攣，通常沒有裡急後重及發熱。白血球計數通常很少變化，也可以有輕微的白球增多和單核白血球增多。仔細檢查大便普通能找到染血的粘液小片，其中有許多阿米巴的繁殖體。腹瀉自動停止之後，接着常有期限不定的便秘，這時候的病狀與阿米巴囊的帶菌者的相同。

急性阿米巴痢疾——腸阿米巴病在臨診上以急性阿米巴痢疾的形式出現。比較少見。潛伏期可能短到八至十日，其中百分之五十的病例病起是突然的，特別在混有細菌性痢疾時更是如此。原來健康的帶菌者可以變成急性痢疾病人，帶菌的時間已經很長。

如果病起是急的，可以有頭痛，惡心，寒戰，發熱及厲害的腹部痛性痙攣，如果降結腸也有病損，還有裡急腹重。二十四小時內大便次數，平均是十五至二十次，液狀大便裡含有小粒帶血的粒液，即所謂『西米狀大便』。白血球計數自5000至15,000多形核白血球是低的，約70%。與急性桿菌性痢疾比較，急性阿米巴痢疾的發

熱較低，白血球增多稍高。

在很嚴重的病例中，廣泛受累的大腸，可能發生粘膜層的重大破壞，及假白喉膜的形成，或發生大腸壁的正真壞疽。在重病例中，深的漫爛可能發生嚴重的或致命的出血，但通常的死亡原因是由于心力衰竭及耗竭，或由于大腸穿破及腹膜炎。

慢性阿米巴痢疾 ——急性阿米巴痢疾或阿米巴腹瀉，經過重複的不適當的治療，可以轉變為慢性痢疾。這是大腸壁發生溶組織阿米巴和細菌的長期混合傳染的結果。大腸有進行性的結疤及變形，臨診上與慢性桿菌痢疾或所謂特發性潰瘍性大腸炎沒有什麼區別。它的特點是復發性急性發熱及腹瀉，大便中有血和膿。不容易找到阿米巴，兩次急性發作之間的大便多半是稀的，次數也比較多，含有份量不定的血液，粘液，和膿液，慢性痢疾還常有營養不良與極度消瘦。

阿米巴闌尾炎 ——闌尾有溶組織阿米巴傳染並不少見，加上繼發性細菌傳染，臨診上可以有亞急性闌尾炎的病狀。如果闌尾的位置在闌腸後，臨診病狀更使人迷惑不清，在病人的大便裡找到阿米巴應看作有意義的證據，如無立刻施行手術的必要，在決定開腹前應給以抗阿米巴的治療。

阿米巴闌腸炎 (Amoebic Typhlitis) 在某些人裡面，阿米巴的傳染主要是在闌腸及昇結腸，病理變化也限于這個區域。在這種情形之下，臨診病狀是急性或慢性闌腸炎，而不是急性痢疾，因此引起嚴重的壞疑，以為是腹部右下分區的外科疾病。在這種有病的組織上施行手術，差不多無例外的要發生縫合的崩潰，產生致命

的腹膜炎。

阿米巴肉芽腫 (Amoebic Granuloma) —— 在某些阿米巴病例中，同時有大腸肉芽腫的形成，常常錯誤的診斷做癌腫。這種肉芽腫可以發生於自盲腸至直腸的任何部份，如果用乙腸鏡能夠看見的話，這種肉芽腫有許多腺癌的特點。有時鉍灌腸後用愛克司光檢查起來，有環狀癌腫的特點，產生部份或甚至完全的大腸阻塞。

診斷 —— 腸阿米巴病的診斷根據在病人的大便裡找到溶組織阿米巴。如果大便是乾的，通常只能找到阿米巴囊，如果活動性潰瘍主要限于直腸內，在成形糞表面的帶血粘液裡可以找到繁殖型阿米巴，但這種情形却很少見。另一方面，如有腹瀉或急性痢疾，只能找到繁殖型阿米巴。這種阿米巴離開身體之後。不久即死亡，特別是受冷之後很快的失去活動性及正常形態上的特點。所以檢查腹瀉的大便應保持溫暖，並且越快越好。

成形糞的檢查 —— 取糞一小塊，用普通水或鹽水在玻片上調勻，加上蓋片，放在報紙上仍能看得見字，大便的厚薄以調成這種程度為最適宜。用碘溶液（例如盧戈氏 Lugol 溶液）照樣做一張塗片。

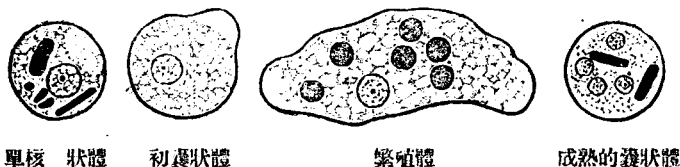
在未染色的片子上，阿米巴囊是圓的折光體；不能看到細胞核，或只能隱隱的看到。把聚光器向下旋後，在一部份的阿米巴囊裡常能看見有診斷價值的圓頭的染色桿 (Chromatoid bar)。

在碘溶液染色的塗片上，容易看到細胞核，成熟的阿米巴囊有四個核，比較年幼的只有單核或雙核。染色桿還不及未染色的塗片上常見。

對於輕微的傳染，須用濃集法檢查。

腹瀉大便的檢查 ——立刻檢查剛解出的大便，或將盞器放在溫水中保持溫暖（體溫）。取少量液狀大便放在培養皿裡，仔細找尋帶血的粘液小片，取出放在玻片上，立刻檢查，最好用溫暖的鏡台，能動的繁殖體含有紅血球即有診斷價值。粘液內的阿米巴比糞質內多得多。溶組織阿米巴也可用培養分離。

各期的組溶織阿米巴



溶組織阿米巴的特點

糞	阿米巴	找到的地方	形態
液體糞	繁殖體	帶血的粘液	前進的運動；玻璃狀的偽足；可以含有紅血球。
成形糞	囊狀體	糞質	鹽水塗片： 圓頭染色桿看得見；細胞核看不見。 碘液塗片： 四個細胞核，成對的排列，中心有核小體；染色桿不一定看得見。

直腸鏡檢查——直腸鏡檢查對於慢性阿米巴囊帶菌者沒有什麼價值。但在比較急性的傳染中能看到標準的病損。在完全正常的

粘膜上有散落的小的發炎區。它們是一些淡黃色的小點，週圍有一狹條的充血圈，每一小點代表一個小膿腫，用小棒括下一點東西在顯微鏡下檢查，能找到很多的阿米巴的繁殖體。

治療——治療腸阿米巴病的目的是治癒臨診病狀及根絕傳染，適當的使用抗阿米巴藥能夠達到這兩個目的。治療的失敗主要應歸罪于治療計劃的不當，少數是由于廣泛的繼發性細菌傳染。

談到治療問題，認識病理學和阿米巴的所在是必要的。阿米巴有的存在于腸內容裡，有的在粘膜表面，有的在組織中。同樣，對於藥物的作用及其限度的認識也是必要的。這些藥可分三類：

1. 吐根鹼 (Emetine) —— 吐根鹼是土根 (ipocacuanha) 的一種鹼，通常用的是鹽酸吐根鹼，這是一種白色或稍帶黃色的晶狀粉末，溶於水和酒精，對粘膜有很大的刺激性，只能用於注射。它是一種很有價值的藥，但單獨使用，將傳染除根不會超過百分之十五的病例。它的殺阿米巴作用只限於病人組織內的阿米巴。對於大腸腔中或粘膜表面的阿米巴並無影響。對囊狀阿米巴也無影響。

吐根鹼是一種原漿毒劑，排洩緩慢，所以要聚積起來。劑量過大要產生心肌的限局性壞死，可能引起心力衰竭及突然死亡，對於肝，腎，和骨骼肌也要引起濁腫和變性，心肌的病變特別顯著。其他中毒病狀是肌肉軟弱，震顫和疼痛，特別是四肢。嚴重的中毒可能發生紫癍和咯血。吐根鹼中毒也可能發生惡心嘔吐，暈眩，及腹瀉。大便還可以帶血，使病人發生虛脫和抑鬱，這種情形切勿誤認為阿米巴痢疾的復燃。最大的安全劑是每公斤體重一公絲 (1 mg./kg) 每一程治療最大的安全總劑量是每公斤體重十公絲。如有必

要重複治療，至少須休息二星期，再給藥。在治療期間注意病人的血壓是有價值的。

鹽酸吐根鹼須由肌肉注射，皮下注射刺激很大，產生經久不散的發痛的硬結。不可由靜脈注射。

碘化銻吐根鹼 (Emetine bismuth iodide) 可以口服，但功效不見得比鹽酸吐根鹼好，並且容易引起嘔吐，所以沒有必要採用它。

2. 有機砷劑——有機砷劑中以卡罷生 (Carbarsono) 爲最好。卡罷生是五價的有機砷劑 (p-cardamido-benzene arsonic acid)，性質穩定，差不多是無臭的白粉，不溶于水，但溶于淡鹼類，製成片劑或裝在膠囊裡。口服後容易被吸收，排洩相當慢。它對於組織內外的阿米巴都有殺死力。長期大量服用也很少產生毒性反應。雖有這些優點，但單獨使用，並不能把全體病人的傳染除根。爲了達到最高的療效，與碘氧奎諾林類藥一樣，應與吐根鹼同時使用。

3. 碘氧奎諾林衍化物 (Iodoxyguinoline derivative) ——這類藥的最初製品稱爲藥特靈 (yatren)，同類藥中還有契烏風 (Chiniofon) 維奧風 (Vioform) 等，他們含有不同份量的碘，是有效的殺阿米巴劑，但因吸收不完全，對於組織內的阿米巴效力很小，與鹽酸吐根鹼同時使用，差不多能够治癒全體病人，單獨使用不能除根的比例仍很高。

這類藥對於某些病人要增加腹瀉，產生腹部不適和痛性痙攣。但不致嚴重到需要停止治療，給以適量的複方樟腦浸酒，通常即能停止。

禁忌——有心肌病和腎病的不能用吐根鹼，兒童和孕婦最好也不用。有嚴重的腎病或肝病的不能用有機砒劑，碘氧奎諾林類藥最好也不用。

囊狀體帶菌者的治療——在治療上，慢性囊狀體帶菌者與急性或慢性痢疾只有程度上的不同，主要的差別是在傳染的範圍及病原體的數目，一切病人都有阿米巴藏在組織內，因此單用不吸收或吸收不完全的藥物去治療，組織內的阿米巴不受影響。在大便裡囊狀體佔多數，並不表示需要不同的治療。對於沒有什麼病狀的囊狀體帶菌者，單獨用卡罷生治療，常能獲得良好的效果。成人全日劑量是三至四個膠囊，每一膠囊含0.25克，口服，每日三次，連續七至十日。中毒病狀是腹痛，惡心，嘔吐，和剝脫性皮膚炎，但很少見。治療後四到六個星期須重複檢查大便。

急性阿米巴痢疾的治療——急性痢疾的病人須睡在床上休息；吃流汁飲食或軟飲食。飲食須富於營養，另加維生素製劑，特別是各種乙種維生素。

每日由肌內注射鹽酸吐根鹼，每日劑量不超過每公斤體重一公絲，連續七至十日。同時給一種碘氧奎諾林類藥，契烏風每次0.75—1.0克，每日三次，維奧風每次0.25克，每日三或四次。如果有腹瀉及腹部不適的加重，每三至四小時加給4cc的複方樟腦浸酒，足以減輕病狀。如無碘氧奎諾林類藥，可改用卡罷生，0.25克，每日三次。

在有繼發性細菌傳染的重病例中，溶組織阿米巴被清除之後，病狀並不停止，大便仍是稀的，並含有膿液粘液，和血液，對於這

種病例，抗阿米巴治療之後，須接着用磺胺類藥治療，直到病狀消失，大便正常。藥的選擇及劑量照桿菌痢疾治療。（以磺胺地阿淨爲最好，每六小時一克，每日四次，連續十日左右）。

慢性阿米巴痢疾的治療——因慢性阿米巴痢疾有廣佈的繼發性雜菌的傳染，並且大腸常有纖維性變等永久性的損害，所以與治療單純的急性痢疾不同，單用抗阿米巴療法常無效果。特效療法之後須接着用大量的磺胺類藥治療，方法與治療慢性桿菌痢疾相同。預後須看細菌傳染的範圍和大腸永久性損害的程度決定。嚴重的病例在臨診上及病理上，與慢性桿菌痢疾或慢性潰瘍性大腸炎，並沒有什麼區別。害過好幾年的阿米巴痢疾，後來雖然完全治好，但是由於腸子結韌的地方很多，腸子的機能已不能完全恢復，會常常發生腹瀉，特別是飲食不慎之後。

併發症——阿米巴肝炎或肝膿腫是腸阿米巴病的嚴重的併發症。發生於病的初期或已經過了相當長的時間。傳染經門靜脈血流到肝臟。其中百分之六十到九十的病例有痢疾病史，或會有阿米巴病的病狀。本地人害這種併發症的要少得多，女人及兒童也很少見。

阿米巴肝炎 (Amoebic Hepatitis) ——急性阿米巴肝炎可以發生于腸傳染的急性時期或輕減期。沒有一定的阿米巴病史的比較少見。其特點是肝區嚴重的疼痛，毒血症，高熱，及肝的腫大，並有顯著的壓痛。熱是不規則的間歇型，高達華氏103—104度，熱型可以和化膿性膽管炎的相像（夏科氏型熱 Charcot type）。體溫的顯著變化，加上寒戰及大出汗，很像瘧疾。

肝腫大的程度不一定，觸診或輕叩下部的肋骨也會引起極度的疼痛。白血球普通升高到25,000—30,000多形核白血球佔70—80%

診斷 —— 診斷主要是根據臨診的證據。過去有像腸阿米巴病的歷史，或在病人大便裡找到溶組織阿米巴，加上弛張熱，高度白血球增多，右上分區的疼痛及肝的腫大與壓痛，應立刻引起懷疑。但確定診斷須根據鹽酸吐根鹼的治療試驗。不可做肝臟穿刺，因為可能引起嚴重的或致命的出血。阿米巴肝炎可能誤認為瘧疾，化膿性膽管炎或化膿性膽囊炎。

治療 —— 鹽酸吐根鹼對於組織內的阿米巴有特效。每日每公斤體重由肌肉注射1.0公絲，產生迅速的進步及痊癒。特效療法48—72小時後，體溫，疼痛，壓痛，肝腫大及白血球增多都有顯著的減輕。

阿米巴肝膿腫 (Amoebic Abscess of liver) —— 阿米巴肝膿腫普通是阿米巴病的晚期併發症；但初次傳染後數月也可能發生。當它發生于有活動性痢疾的時候，膿腫普通是急性多數性的。作為長期腸傳染的晚期併發症，膿腫通常是大的，單一的，慢性的。

大多數阿米巴肝膿腫發生於右葉；約百分之十六在左葉，約百分之七十的病例中膿腫是大的單一的。百分之三十有二至四個膿腫。

急性阿米巴膿腫的病狀與急性阿米巴肝炎的病狀非常難分，特別是多數性的膿腫，左右兩葉都受累的時候。吐根鹼治療反應仍是最好的區別方法。治療之後肝炎痊癒迅速而完全。肝膿腫普通只有

部份的效果，發熱並不退清；疼痛，壓痛，及肝的腫大仍繼續存在，並有不相稱的白血球增多。

慢性膿腫在右葉的也比在左葉的多。病狀很不一定，這決定于膿腫的大小，位子與其他構造的關係，以及傳染的活動性。在很多的例子中，有長時間的逐漸消瘦的歷史，或有或無一時期的低度發熱，出盜汗很常見。在右上分區常有程度不同的不規則的疼痛，及各種消化系統的病狀，令人懷疑到慢性膽囊炎或闌尾炎。右葉膿腫普通向上擴大，連累到橫隔膜。在這種病例中，底部胸膜的受刺激，常引起無痰的咳嗽及呼吸時疼痛。疼痛牽涉到右肩並不少見，可以是主要的病狀。

胸膜進一步的受累可以發生肺右下葉實變的體徵，胸膜滲出液或有或無，令人錯誤的診斷為肺炎、膿胸，或結核病。如果這時還沒有被診斷出來，膿腫可自動破入右下葉，膿液經枝氣管排出。

診斷 ——詳細的體格檢查應立即引起懷疑。肝的腫大是不對稱的。右葉的邊緣通常容易觸摸，觸診時並引疼痛。膿腫在左葉情形也一樣。膿腫在右葉時橫隔膜普通是昇高的；這可由體格檢查或愛克司光檢查出來。在膿腫區重叩胸壁會引起內部疼痛。膿腫向肝被膜擴大時，可以產生一小塊的肋間壓痛。這可選作診斷穿刺的部位。

白血球計數不一定。小膿腫差不多總有多形核白血球百分比的增加，但白血球總數可以沒有什麼增加。大的慢性膿腫可以沒有絕對的或相對的白血球增多。一般說來，膿腫越大，白血球計數越低；膿腫的範圍越小數目越多，白血球計數越高。

不可能正確區別急性膿腫與肝炎的時候，在穿刺前必須用吐根鹼做治療試驗。已有真正的膿腫形成之後，吐根鹼不能完全治癒發熱，白血球增多，疼痛及肝的腫大。

左葉不可以做診斷穿刺，做右葉穿刺須用粗針。穿刺深度不要超過七公分。如果沒有肋間壓痛點。選第九肋間上的前腋線做穿刺，用奴佛卡因（Novocain）作皮膚的局部麻醉，穿刺針向內向上刺進去。

阿米巴肝膿腫的內容通常是棕褐色的半流體，慢性膿腫的內容可以變為淡黃色或甚至白色。這種壞死性的內容通常不含阿米巴。但膿腫壁中含有很多的阿米巴。培養通常是無菌的，偶而有少數的無毒力的細菌。

鑑別診斷常是困難的。急性膿腫可能誤認為急性肝炎，急性膽囊炎，膈下膿腫及瘧疾。慢性膿腫的徵狀可能像肝癌，肝硬化，滲出性胸膜炎，異型肺結核（頸脊柱關節炎或肩關節炎，及慢性膽囊炎或闌尾炎）。

治療——從前肝膿腫的死亡率很高，大半是由于普遍採用開放排液法；及非常困難預防繼發性傳染。自從使用吐根鹼治療及重復抽膿，已將死亡率減低到百分之二。

右葉膿腫用吐根鹼治療，每日一次，連續十日，膿腔的內容由密閉抽引術完全抽光，發熱及白血球增多很快的下降，肝疼痛及壓痛也顯著的減少。如膿腔很大。第一次抽引之後幾天，發熱，疼痛，白血球增多可以復發或加重，這表示需要再排液，而不是吐根鹼治療的失敗。如有必要，這種密閉排液法須連續施行。這種保守療

法比外科開放排液法的死亡率低，治療時間也短。

左葉膿腫因與心包很接近，需要開腹排液，但這不適用於右葉膿腫，除非吐根驗及抽引治療已經失敗，（這表示有另一膿腔，抽針不能到達），才需要開腹排液。

桿菌痢疾和阿米巴痢疾的比較

	桿 菌 痢 疾	阿 米 巴 痢 疾
潛伏期	急性病，有流行的傾向，『臥床痢疾』，短，七日以內。	慢性地方性病，『步行痢疾』，長，最少20—90日，可能更長，
病起	突然。	逐漸
發熱	常見。	少見，除非有併發症。
病程	幾日到幾星期。	長，可能幾年
併發症	常有多數性關節炎，及眼的病併發症。	肝炎，肝膿腫，大腸週圍膿腫。
死亡原因	(1) 耗竭 (2) 毒血症。	(1) 耗竭，(2) 穿破 (3) 出血 (4) 肝膿腫。
體徵	全腹部有壓痛，在乙狀結腸區較明顯。	局部壓痛及變厚，多數在乙狀結腸，橫結腸及盲腸之上
病理	甚急後重很是厲害，由于痢疾桿菌的毒素，大腸粘膜有急性慢性壞死。	大腸有局部病損，即特殊的潰瘍。
潰瘍	①如有潰瘍，是在粘膜橫褶的邊緣上，沿橫的方向分佈，與腸的長軸成垂直。②形狀不規則，邊緣不整齊，並有潛行性，常與鄰近的潰瘍相通，底部是肉穿組織。③潰瘍之間的粘膜充血，甚少穿破，無補償性腸壁變厚。	①開始時是粘膜下的小膿腫，沿著腸的長軸分佈。『燒瓶狀潰瘍』。②橢圓形，邊緣整齊，切片上成燒瓶形，腸壁各層受累，底部是壞死的黑色粘質的腐肉。③穿破並非不少見，有補償性的腸壁變厚。潰瘍之間的粘膜正常。
大便	量少，次數多，鮮血色，膠凍狀，有膠粘的粘液，無臭味，像紅色葡萄漿。	大便與血液粘液相混，很臭，量多。
反應	鹼性	酸性
顯微鏡檢查	有很多紅血球及多形核白血球，大吞食細胞可以很多，細菌少。	紅血球很多，聚集成堆，多形核白血球多數破壞，只剩細胞核。大吞食細胞很少，有很多能動的桿菌。痢疾阿米巴內常含有紅血球。夏科雷盾氏結晶很常見。
血液的檢查	早期無白血球增多。	通常有中度白血球增多。

瘧疾 Malaria

別名——本病有很多的別名，比較普通的是：寒熱病，擺子，脾寒，瘧氣。

定義——瘧疾是一種急性和慢性的傳染病，它的特點是發熱，貧血，脾腫大，以及常是嚴重的或致命的併發症。病原體是瘧原蟲 (Plasmodium)。使人類致病的有四種，即間日瘧蟲 (Plasmodium vivax)，惡性瘧蟲 (P. falciparum) 三日瘧蟲 (P. malariae) 及卵圓瘧蟲 (P. ovale)。

瘧疾的死亡率比較高，每年因患瘧疾死亡的比任何其他傳染病都多，1932年據國際聯盟衛生組的估計，每年受治療的病人是一千七百七十五萬人(17,750,000)，患瘧疾的每年最少有三萬萬人。瘧疾在軍事上的重要性於第一次世界大戰時已經認識，當時馬其頓 (Macedonia) 戰役中的英法德軍，都因害瘧疾而不能作戰。

分佈——在北緯四十五度，到南緯四十度之間都有瘧疾流行。在某些地區更超出這個限制。間日瘧的分佈最廣，包括溫帶的大部份，熱帶的全部。三日瘧較少，多半在溫帶及亞熱帶。惡性瘧在熱帶佔首位。卵圓瘧比較少見，只見於東非和南美的某些地區。

病原——引起瘧疾的是一種原蟲，屬於瘧原蟲屬。(Plasmodium) 它的生活史可分兩期：(1) 芽胞性增殖 (Sporogony)，是體外有性生殖 (Exogenous sexual phase)，在某些瘧蚊中分裂繁殖。(2) 裂體性增殖 (Schizogony) 是體內無性生殖，

在人體內分裂繁殖。體內生活史最少又可分為兩期：a. 裂體性增殖 (Schizogony)，在紅血球內進行無性增殖；b. 配偶性增殖 (Gametogony) 產生雄性及雌性生殖原虫 (Gametocytes) 傳給瘧蚊。此外可能還有紅血球外的生殖，在網狀內皮細胞內繁殖。生殖原虫在人體內不分裂。

體外生活史——在適當的瘧蚊吸進含有成熟的生殖原虫的血液之後開始，到達蚊胃後幾分鐘內，雄性生殖原虫 (小生殖體 Microgametocyte) 即發育成許多能活潑運動的毛鞭體 (Flagella)，每個鞭毛體含有一部份來自母細胞的核染色體 (Nuclear chromatin)，這些鞭毛體很快地大家分開，成為小配偶子 (Microgametes)，移近雌性生殖原虫。同時雌性生殖原虫發生核染色體的減數分裂，分出極體，準備受精。配偶性增殖至此完成。此後大小配偶子結合 (受精) 一起，開始芽胞性增殖。

小配偶子進入雌性細胞之後，核染色體互相合併，不久這受精後的細胞變長，成為能動的受胎虫 (Ookinete or traveling vermicle) 受胎虫穿過蚊子的胃壁，最後住于胃外層的下面。

此後經過進行性的空泡形成，成為卵囊 (Oocyst)。核染色體經過幾次分裂，成為染色體小粒，沿空泡邊緣的細胞漿線排列，每一小粒生一絲狀構造，伸進空泡裏，成為生殖性芽胞 (Sporozoites)。成熟的時候，卵囊是一個海棉狀圓球體，凸進蚊子的體腔。

最後卵囊自動破裂，分出能動的生殖性芽胞，數目有幾百到幾千，在蚊子體腔內移動，一部份進入唾液腺，失去能動性。

體外生殖的期限，稱為體外潛伏期，隨瘧原蟲的種類，虫媒，溫度和濕度而改變。在最適宜的條件下，間日瘧蟲與惡性瘧蟲在蚊子體內完成發育，需要七至十日，三日瘧蟲發育較慢。

形態——體內無性生殖自瘧蚊把生殖性芽胞注射進人體開始，血膜染色之後（例如 Wright 氏染液），瘧原蟲的細胞漿是藍色，染色質或核質是鮮紅色。瘧原蟲生長時所產生的色素是淡棕色或淡黑色的顆粒。在紅血球中的最初的形狀是一藍色小環（細胞漿），環上有一或二點鮮紅色的染色質。幾小時內環狀體即發育成能活潑運動的阿米巴狀的繁殖體（Trophozoite）。繁殖體是指各種較為成熟的中間期，其中染色質尚未分裂。後來染色質發生幾次分裂。染色體分裂而細胞漿尚未分裂的時期稱為裂前分瓣原蟲（Presegmenting schizonts）。到了染色質和細胞漿都已完全分裂的時候叫做成熟的分瓣原蟲，新生代的每一成員稱為裂體性芽胞。

經過幾代的裂體性增殖，才產生生殖原蟲，這種原蟲的環狀比較厚，中間期比較不活動，色素較多。

間日瘧，卵圓瘧及三日瘧在週圍血液裏，能夠找到從環狀體到分瓣原蟲的各種形態及生殖原蟲。但在惡性瘧中，通常只能找到環狀體及生殖原蟲。惡性瘧原蟲的中間發育期只發生於內臟的微血管中，在週圍血液中看見中間期只是臨死前的現象。

間日瘧蟲——在染色血膜上，幼年瘧原蟲是藍色的細胞漿環，環上有一點紅色的染色質。大小約等於正常紅血球直徑的三分之一，染色質通常是單個的（並非不變），一個紅血球裏通常只有一個瘧蟲。環狀體發育長大得很快，細胞漿變厚，染色質變大。五六小

時內發育成能活潑運動的形狀不規則的阿米巴體，體內有黃棕色的色素顆粒。寄生有瘧原蟲的紅血球逐漸脹大；染色較淺，有很多鮮紅色點，叫做許弗納 (Schuffner) 氏點。約四十小時後，瘧原蟲已佔滿了或佔了大部份的脹大而退色的紅血球。這時期運動停止，染色質發生幾次分裂，成爲十二至二十四個節瓣（平均是十六個）。以後細胞漿同樣分裂，每一瓣有一染色質。這成熟的分瓣原蟲含有新一代的無性原蟲，稱爲裂體性芽胞，在生長期內有色素形成，疏鬆的聚集成一二塊。成熟的雄性生殖原蟲約正常的紅血球般大，在脹大的退色的紅血球內；細胞漿是淡灰色或帶淡紅的藍色，染色質爲顆粒狀，疏鬆的聚在中心或排列成橫條。色素比分瓣原蟲內的較深，分佈是均勻的。雌性生殖原蟲差不多有正常紅血球兩倍大；細胞漿染色是深藍的，染色質聚集一起，通常的位置靠近邊緣。

惡性瘧蟲 ——幼年的環狀體比間日瘧的小而較柔弱；常常細得像毛髮一樣，有一個或二個染色質，一個紅血球裏常有幾個瘧原蟲，有時候幼年原蟲的形狀是一條細藍線，上有一小紅點，位於紅血球的邊緣 (Accole form)。惡性瘧蟲的環狀時期比多數其他瘧蟲的長。環狀體只稍稍的變大。幾小時後環體離開週圍血液，在內臟微血管中繼續發育。在那裏，中間和成熟體是一小塊染色淡淺的細胞漿，染色質顆粒只比環狀體上的略微大一點，還有一小塊黑色的色素。成熟瘧蟲的大小只正常紅血球的三分之二。有瘧蟲寄生的紅血球裏，可能有逗點狀或裂紋狀的紅點，稱爲毛勒 (Maurer) 氏點，這比許弗納氏點較大，數目較少。有瘧蟲的紅血球不脹大也不退色。惡性瘧蟲裂體性增殖一次所需時間，比間日瘧蟲的不一定。

放出裂體性芽胞的時間也較長。裂體性芽胞的數目有八至廿四個。生殖原虫的形狀像臘腸長而彎曲，雄的（或小生殖體）染色較淺，染色質較稀而分散，很多淡棕色的色素顆粒散佈於細胞漿內。雌的（或大生殖體 *Macrogametocyte*）較粗較長，染色是比較深的藍色。染色質較密，位置在中心或近中心，色素通常靠近染色質。

生殖原虫或新月形體（*Crescent*）經幾代裂體性增殖後才出現，幾代之後又重復出現。如此像波浪似的，生殖原虫和繁殖體交替着出現。

三日瘧虫 ——三日瘧虫的環狀體與間日瘧的環狀體差不多大小。繁殖體較密，阿米巴形較不明顯，而常成圓形或橢圓形。常有帶狀體，像一條帶似的跨在紅血球上。色素是深棕色的，較粗，量比較多，出現也比間日瘧虫的早。成熟的分瓣原虫充滿了或差不多充滿了紅血球。這紅血球並不脹大，染色仍正常。有六到十二個裂體性芽胞；普通是八個。這些裂體性芽胞圍着中心色素排列，像一朵小玫瑰花。

生殖原虫的數目比較少，很像繁殖體。雌雄生殖原虫在染色及染色質顆粒的排列上的不同，與其他種類的一樣。

卵圓瘧虫 ——這種瘧虫比較少見，在許多方面與間日瘧很相像。許弗納氏點發生得比較早。繁殖體比較緊密，形狀較為有規則。常有帶狀體。成熟的分瓣原虫產生六到十二個裂體芽胞，平均是八個。生殖原虫與間日瘧虫的很像，難以區別。被傳染的紅血球脹大得比較少，退色是一樣的。被傳染的紅血球的邊緣常有皺縮，常成卵圓形。

宿主與寄生蟲之間的關係 ——研究未經治療的瘧疾病人的自然發展，對於宿主與寄生蟲的關係才有了認識。這是了解瘧疾的各種不同現象所必需的。

體外潛伏期完成之後，能傳染的生殖性芽胞存在於瘧蚊的唾液腺內。瘧蚊咬人時這些生殖性芽胞就被注入體內，在接種所在很快的消失。間日瘧及惡性瘧的原蟲，此後不能在血液內找到，平均有八至十五日之久，稱為隱藏期。三日瘧的隱藏期還要長得多，平均是二十三日。用這種沒有寄生蟲的血液輸給別人，不會把瘧疾傳給受血者。在週圍血液中一找到瘧原蟲就是隱藏期的終結。這時血中寄生蟲的密度約是每立方公厘十個。血流中出現寄生蟲，通常比發生臨診病狀要早二三日。

從蚊子把生殖性芽胞注入身體到第一次發熱到華氏一百度稱為體內潛伏期。間日瘧及惡性瘧平均是十一到十三日，三日瘧是四五個星期或更長。

這三種瘧原蟲在侵犯性質上有基本上的不同。三種瘧疾病情輕重的變化，大部由這些不同負責。

間日瘧蟲差不多專門侵犯網織血球 (Reticulocytes)，似乎不能侵犯成熟的紅血球。這使血液中瘧蟲的數目有了限制，通常每立方公厘 (Cubic millimeter) 是8,000到20,000，超過50,000是很少見的。

惡性瘧蟲侵犯各種年齡的血球，因此血中瘧蟲數目的增多，缺少了限制的因素。所以在惡性瘧疾中能遇到非常高的密度。每立方公厘的血液中有500,000瘧蟲表示預後很危險，瘧蟲密度比這低的

也已危險了。不像間日瘧虫與三日瘧虫，惡性瘧虫使受傳染的紅血球還要發生物理的變化，這對於病理變化是很重要的。受傳染的紅血球會互相凝集起來，成爲血栓。它們還要粘在微血管的內皮上。結果產生微血管的阻塞，及體內許多組織的嚴重的局部貧血。

三日瘧虫主要侵犯年老的紅血球，在血的正常破壞中這些紅血球就快被除去了。不能侵犯年齡較輕的血球，限制了血中瘧虫的增加，並說明爲甚麼密度超過10,000的（每立方公厘）就少見了。

間日瘧的特點——在傳染的早期，有兩組瘧虫同時發生裂體性增殖，交替着發育成熟，結果每日放出一代新生的裂體性穿胞，每日有發熱的反應。其中一組逐漸的或突然的隱退。此後約四十八小時成熟一次，發生典型的隔日熱型。在未經治療的病例中，隱退的一組後來又重新出現，數日逐漸增加，另一組則減少，發熱再變成每日的。間日瘧的自然發展就是這樣一連串의交替成熟，發生隔日熱及每日熱。每日發熱是由於上面所說的現象，而不是如過去所說的由於在不同日子內得到的雙重傳染。

隱藏期過去不久（數日），週圍血液裡即能找到生殖原虫，很快的就能傳給蚊子。

惡性瘧的特點——惡性瘧與間日有幾點重要的不同。成熟所需的時間大約是四十八小時，裂體性增殖前前後後不十分同時，放出新一代要連續一段較長的時間。因此發熱比較不規則，期限也比較長。沈重的傳染中常有稽留熱。

週圍血液裏有了無性瘧虫約十日之後，才有生殖原虫。再過四日對蚊子才有傳染性。在自然發展的病例中，生殖原虫逐漸增加，

繁殖體慢慢減少，這時候常發生臨診上的進步或病狀的減輕。惡性瘧的特點就是繁殖體與生殖原蟲的連續交替的增加與減少。

惡性瘧的寄生蟲計數的增減變化，比間日瘧要顯著得多。

三日瘧的特點——三日瘧傳染的早期通常只有一組寄生蟲發生裂體性增殖。所以大約每隔七十二小時發一次熱。後來可能增加一組或二組，產生兩組三日熱或甚至每日熱，生殖原蟲通常是稀少的。

間日瘧與惡性瘧混合傳染的特點——在間日瘧與惡性瘧的混合傳染中，惡性瘧先出現，最初的臨診病狀是由惡性瘧蟲所致。後來間日瘧蟲逐漸增加，惡性瘧蟲減少，交替着一時期以其中一種瘧蟲為傳染的主體。病狀也交替着改變。

第一次發作與復發——研究自然由蚊子傳染的間日瘧，在易感性的病人中，第一次感染的瘧蟲在血液中能連續存在100至130日之久。在這段時期內，瘧蟲的密度可能有幾次暫時的減少。在這減少的期間，常有臨診的輕減。有臨診病狀的期限比血中有瘧蟲的期限要短得多。輕減期可能是連續的，或斷斷續續的。在這段時期內，任何的臨診發作都視為瘧疾的第一次感染。第一次發作之後130日內的第二日發作（或第一次發作的病狀消失之後八星期內的第二次發作）稱為再燃（Recrudescence）。復發（Relapse）是由於另一種原因，即血液中第二次出現瘧蟲。這是由於一部份隱藏的瘧蟲延遲發育的緣故。

間日瘧疾的期限很少超過二或三年。惡性瘧疾很少超過一年，但三日瘧蟲能潛伏很多年。

免疫性 ——根據實驗的研究，間日瘧虫及惡性瘧虫的傳染都能產生同種免疫性 (Homologous immunity)。這是嚴格的特異的。受同一種類瘧虫的再傳染時能發生抵抗力。對於不同的種類 (Strain)，雖屬同種 (Species) 仍無免疫性，但病情的輕重常有改變。種與種之間沒有交叉免疫性，即害過間日瘧對惡性瘧無免疫性，病情也不減輕。

產生免疫性的第一個特徵是對傳染獲得耐性，血液中雖繼續有瘧虫的存在 (密度比初次發作還高)，但不發生病狀，有凝集素，沉澱素及補體結合抗體的產生。但防禦機構主要還是細胞性的。免疫性對於瘧疾的流行是很重要的。

流行病學 ——一個地方患瘧疾人數的多少，可由各種有關的因素決定。最重要的是：

1. 病人的多少——常備宿主。
2. 當地瘧蚊的多少，吸血和休息的習慣，以及作為瘧虫宿主的適宜性——病媒。
3. 易感性的人的存在——新宿主。
4. 當地氣候條件。
5. 決定瘧蚊繁殖場所的當地地理及雨水條件，還有其他尚未明瞭的有關因素。在很多地方，瘧疾的輕重每年不同，各種瘧疾出現的節季也不同。這可能與溫度，濕度，和雨量有關。

瘧原虫體外生活最適宜的溫度：間日瘧虫攝氏25度 (華氏77度) 惡性瘧虫攝氏30度 (華氏86度)，三日瘧虫攝氏22度 (華氏72度)。

由此可知，溫帶的平均氣候條件適宜於間日瘧虫及三日瘧虫的發育和傳播。而比較不適宜於惡性瘧虫。在溫度較低的地區，間日瘧疾在春季就現出了，惡性瘧疾和三日瘧疾在晚夏及早秋最多。

在真正的熱帶，雨降決定瘧蚊的繁殖。一年內有乾季和雨季的地區，瘧疾有兩次升高。第一次發生於雨季後不久。第二次（較重要）在雨季快完的時候，這時瘧蚊繁殖的場所最多，也最容易。

在熱帶山區，間日瘧疾和惡性瘧疾流行於炎熱低濕的地方，高地平均溫度近於溫帶，惡性瘧疾逐漸減少。但間日瘧疾在8000呎以上仍有流行。

瘧疾的防治須詳細研究一地的各種有關的問題。對於這些問題有了正確的了解，才能訂出適當的防治計劃。

瘧疾的調查統計 —— 人類傳染程度的調查，根據下列的事實：

1. 脾腫大指數 (Spleen rate) —— 這是當地二至九歲的兒童中的脾腫大的百分率。須記明檢查時的位置和脾的大小。

2. 成人脾腫大指數 —— 兒童數目不夠的時候可把成人也包括進去。成人脾腫大的數目較低。

3. 寄生蟲指數 —— 這是指當地二至九歲的兒童的血膜有瘧虫的百分率。

4. 傳染指數 (Transmission Index) —— 這是指當地一歲以內的嬰兒的血膜有瘧虫的百分率。一地瘧疾傳染率隨節季改變的情形，能從此指數得知。

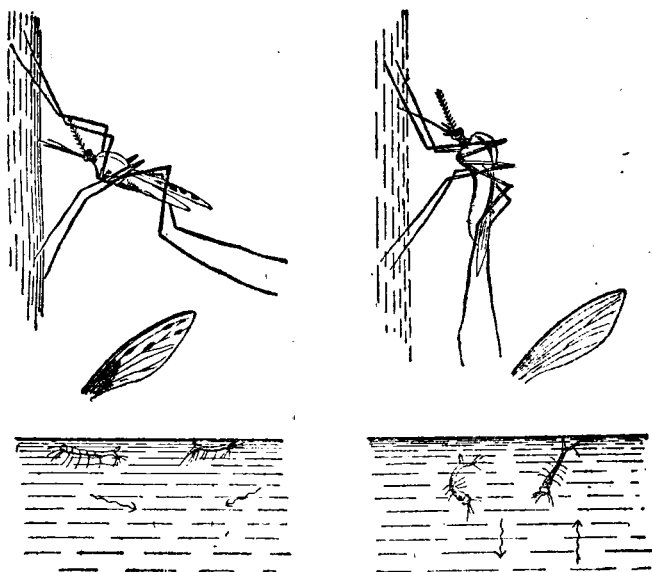
瘧疾在某一地區的輕重程度，可用幾個已經通用的人為名稱表

別：

1. 低度患瘧率 (Low endemicity) —— 脾腫大指數在百分之十以下。

2. 中度患瘧率 (Moderate endemicity) —— 脾腫大指數在百分之十到二十五之間。

3. 高度患瘧率 (High endemicity) —— 脾腫大指數在百分之二十五到五十之間。



左圖是瘧蚊及其孑孓在棲息時的姿態，蚊翅上有斑點。

右圖是帶蚊及其孑孓在棲息時的姿態，蚊翅上沒有斑點。箭頭表示孑孓在水中游動的方向。

4. 過高度患瘧率 (Hyperendemicity) —— 腫脹人指數在百分之五十以上。

人民的一般健康狀況隨患瘧率的高低有顯著的差異。在低度或中度患瘧率的地區，患瘧疾的比較少；實際上沒有免疫性存在。臨診瘧疾病情的輕重和發病率的多少相當均勻，老少一樣。各種年齡的人都可能成爲嚴重和致命的病例。發病率和病情的輕重在本地人民和新來者之間大致相等。

但在患瘧率過高的地區，以惡性瘧原虫佔多數，二歲以下兒童的發病率很高，重複的發生嚴重的瘧疾，死亡率也高。差不多所有嚴重和致命的病例都發生於兒童期。年幼的兒童患病普遍而嚴重，對於瘧原虫的耐性隨着年齡增加，年齡漸大，發病率漸減。在這種地區，本地的成人還相當健康。而無免疫性的新來者，假使沒有適當的保護和治療，即很快的病死。

在患瘧率過高的地區，不會在本地人中間發生瘧疾的流行。因爲還活着的本地人民，對當地的瘧原虫已經得到了適當的免疫性。但在患瘧率低的地區可能發生流行。不論當地患瘧率的高低，流行性瘧疾對於無免疫性的新來者總是一種經常的威脅。要用持久而有效的管制方法才能免除這種威脅。

昆蟲病媒——瘧原虫的確定宿主是瘧蚊 (Anophel nemosquito)。200種以上的瘧蚊中只六十種左右是瘧疾的病媒。研究那一種瘧蚊是最有效的病媒，數目最多，是瘧疾調查工作中的重要任務之一。各種不同的瘧蚊在傳病的能力上有很大的差別。瘧原虫在某種瘧蚊中不能完成發育。有的瘧蚊喜歡停留在房子裏，在附近

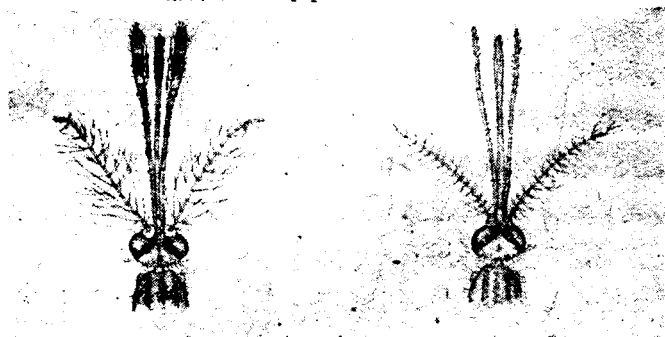
下蛋。有的瘧蚊住在森林裏，很少離開森林。許多瘧蚊差不多只吃動物的血，其他瘧蚊人和動物的血都吃。有的瘧蚊吸血之後仍停留在附近，有的即離開人的住處。飛翔的範圍也有很大的不同，有的瘧蚊只能飛短距離，別的飛翔幾里却是常事。



雄

雌

常蚊 (*Culex pipiens*) 的頭部



雄

雌

瘧蚊 (*Anopheles maculipennis*) 的頭部

瘧疾是一種地方病，在瘧蚊繁殖場所附近的患病率最高。

一般說來，瘧蚊幼虫喜歡清水，但其中繁殖習慣仍有很人的不同。

病理——被寄生的和未被寄生的紅血球在瘧疾中都有很大的破壞，因此使血液中的胆紅素（Bilirubin）增加。惡性瘧疾中的溶血作用可能嚴重到引起血色蛋白尿及黑尿熱病（Blackwater-pouer）。並能產生嚴重的貧血，有效的治療之後常發生網織血球的突然增加。但在慢性病例中，貧血非常難治。這最少有三個原因；紅血球的繼續破壞，肝臟不能利用血球破壞後所放出的鐵質，間日瘧虫專選網織血球寄生。

慢性瘧疾有中度的白血球減少，及單核白血球的絕對增多。瘧疾色素由循環中的多形核白血球和單核白血球吞食，存儲者在內臟的網狀內皮細胞裏，使久病者的內臟，特別是脾，肝和腦，發生灰色或淡黑色的色素沉着，這是肉眼能見的病理的特點之一。

脾的大小，顏色和堅度隨傳染的的長短和輕重而改變。通常多少有些腫大，顏色較深。可能重到 1000 克（正常的四倍）或更大。在急性瘧疾中，脾充血而柔軟；可能發生自發性或損傷性破裂。在慢性病例中，有脾被膜及脾小梁的結締組織的纖維性生長過多。網狀內皮系有補嘗性的增生性過長，脾內吞食細胞中充滿了色素。在致命的病例中，可能有髓內出血，小動脈和微血管內有血栓及栓塞形成。可能發生脾蒂的扭轉。

通常肝也略有腫大，顏色較深。顯微鏡檢查，內皮細胞及枯否（Kupffer）氏細胞內充滿了黑色色素。肝主質細胞含有很多的含鐵血黃素，（Hemosiderin），並有濁腫及空泡形成。門靜脈區及肝小葉中心區偶而有壞死區。

腦中也常有色素沉着，微血管可能廣泛的由被寄生的紅血球塊所塞。在大腦型瘧疾的致命病例中，在白質內常有肉芽腫性病變。

致命病例的心肌可以有毒性，急性，限局性或間質性心肌炎，及微血管的阻塞。有顯著胃腸病狀的病人，胃腸也有病損，這是點狀出血，微血管阻塞及上皮的壞死等。骨髓中有多數的瘧原虫及大量的瘧疾色素。

急性瘧疾可能有深重的體內化學成份的紊亂，例如血漿總蛋白的減少，白蛋白與球蛋白的比例逆轉。水平衡 (Water balance) 常起紊亂，血液粘度也有改變。在某些病例中可能發生腎臟官能的障礙，而產生程度不同的氮滯留及尿毒症。

臨診特點 —— 惡性瘧疾的病狀變化很大，與間日瘧疾，三日瘧疾，或卵圓瘧疾的病狀也很不同。

惡性瘧疾總是很危險的，並可以致命。其他種類的瘧疾雖能產生沉重的疾病，但普通並無危險的併發症，也不會威脅生命。這種不同是由於惡性瘧虫的特性所致（至少是一部份的原因）。它能侵犯成熟的紅血球及網織血球，這與血液中瘧虫數目的迅速大量增加有關。被傳染的紅血球還會凝集一起，並粘着在微血管的內皮上，成爲栓子及血栓，在內臟裏產生局部貧血。

間日瘧疾及惡性瘧疾的體內潛伏期普通是十一至十三日，三日瘧疾是四至五星期。發生急性病狀前的幾天，可以有不適，肌肉疼痛，頭痛，食慾缺乏及微熱等前驅期病狀。但在很多的病例中，第一次發作是突然的，並無前驅期。

間日瘧疾 (Benign tertian, vivax malaria) 及三日瘧疾

(*quartan malaria*) ——瘧疾的典型病狀交替着一日好一日壞並不常見，例外的更多。即使在間日瘧疾中，第一次發作的初期也少有間日的熱型；相反的，有兩組瘧蟲交替着隔日成熟，產生每日熱而不是間日熱。後來其中一組隱退，每隔四十八小時放出一代新生的瘧蟲。從此以後熱型才是隔日的。

除了週期的不同，間日瘧疾與三日瘧疾的標準發作是相同的。突然起病，先有程度不同的寒戰，自略微覺到寒冷到真正的寒戰與極端的寒冷感覺（當時體溫很快的昇到華氏104—106度）。脈搏快而小，常有多尿，惡心與嘔吐。二十至三十分鐘後熱期開始，先是寒冷感覺的消失，不久即發生增加性的厲害的頭痛及發熱，這時候面部潮紅，脈搏飽滿。腹上部不適，惡心與嘔吐更爲顯著。雖然高熱期不會長久，常有輕微的譫妄。原來是乾燥的皮膚轉爲潤濕是出汗期的開始，不久增加爲全身大汗，體溫迅速下降，脈搏恢復正常。病人接着就睡着了。醒來之後除覺疲倦外，一切都好，出汗期經歷二到三小時，全發作通常是八到十二小時。

在發作的時候有中度的白血球增多，無熱期通常有白血球減少及大單核白血球的增加。

三日瘧疾每七十二小時發作一次，體溫的上昇比較慢，而下降則較快，發作全程通常是四至五小時。

惡性瘧疾(*Malignant tertian, subtertian, estivo-autumnal, E-A*) ——惡性瘧疾的病起通常是緩慢的，病人感覺到逐漸增加頭痛，胃腸痛狀，或有像流行性感冒似的病狀，除非查血，常常診斷錯誤。有些病例的病起是突然的。特點是：寒冷的感覺而不是

真正的寒戰；長期而深重的熱期，退熱前的出汗不顯明。高熱期比較長，恢復正常或近正常前，體溫第一次下降又有第二次升高。這種二次升高是特徵（如果有的話）。但是發熱常是連續的或連續的。在輕減期內很少或並無好的感覺。普通間日的週期性由連續發熱的加重表現出來。惡性瘧疾的退熱是逐漸的。如果發熱是間歇的，每次發作是二十至三十六小時。熱型變化的解釋是裂體性增殖的先後不齊，結果放出新生代瘧蟲的時間延長。

與間日瘧疾及三日瘧疾比較起來，虛脫比較顯著，發生譫妄的傾向也較大。多數的病例中有明顯的惡心與嘔吐，脾腫大並有壓痛，在發作的日子週圍血液裏不容易找到瘧蟲，爲了找到它，需要每隔幾小時做一次血膜檢查。

惡性型 (Pernicious types) —— 沒有預兆的，惡性瘧疾會突然的產生沉重而危險的發作。如不迅速診斷及適當治療，病人會很快的死亡。臨診上有下列幾種：

1. 黃疸性弛張熱 (Bilious Remittent Fever) —— 黃疸性弛張熱是惡性發作中的最普通而最不危險的一種。病起的特點是顯著的惡心及大量連續的嘔吐。通常在第二日發生黃疸，比黃熱病的黃疸發生得較早，比黑尿熱病的較遲。

尿液含有胆色素，產生黃色泡球試驗。有顯著的腹上部不適及肝壓痛，可能發生胃出血，產生咖啡色的嘔吐物。發熱很高，熱型通常是弛張的而不是連續的。可迅速的發生失水及輸儲備與鹽物鹽平衡的紊亂。

2. 大腦瘧疾 (Cerebral malaria) —— 大腦瘧疾的病起可能

是突然的或逐漸的，臨診病狀變化不定。病人感覺逐漸增加的頭痛，很少或沒有發熱就慢慢進入昏迷狀態，或無預兆的，也好像沒有甚麼理由的，體溫逐漸升高到華氏 108 度。這些病狀可以發生於數小時之內，迅速趨于死亡。

在另一些病例中，病起是突然的，有躁狂或其他精神病狀。它的初期被誤認為喝醉酒的並不少見。這種錯誤診斷的結果難免是不幸的。

大腦瘧疾病人的中樞神經系統的血液供給所發生的廣泛的紊亂，能產生各種各樣的病狀。在兒童中抽搐常是主要的病狀。

腦脊髓液並無經常的或有意義的改變，但壓力可以大大的升高。在這種病例中，重複的腰椎引流是一個重要的治療步驟。

3. 冷瘧疾 (Algid malaria) ——冷瘧疾病人的胃腸及其他腹部內臟有廣泛的血管受累。通常有深重的虛脫及致命的暈厥，皮膚有顯著的寒冷而體內有高熱。可能迅速發生高度的溶血性貧血。常是致命的急性腹瀉而不發熱也是冷瘧疾的一種。

其他種類的冷瘧疾是：胃型冷瘧疾，特點是持續性嘔吐；痢疾型冷瘧疾，由于腸壁微血管的廣佈的血栓形成，有帶血的腹瀉。大便裡的血液含有很多的瘧原虫。

惡性瘧疾的惡性發作的一般死亡率是百分之二十五到五十。

診斷 ——瘧疾的診斷常是困難的。可以與許多熱帶的及世界性的疾病相混淆。照病理變化看起來，體內很多器官的血液供給，發生機械性的紊亂，這種診斷困難是不能避免的。在熱帶病中，可能被誤認為黑熱病，阿米巴肝膿腫，回歸熱及黃熱病。在世界性的

疾病中，瘧疾常與傷寒，結核病，布魯氏桿菌病，流行性感冒，腎盂炎及其他膿毒病例如惡性心內膜炎及中樞神經系統的急性或慢性的機質病。瘧疾常有陽性瓦氏及康氏反應。

確定診斷根據找到瘧原虫。厚血膜比薄血膜要好得多，因為在輕微的傳染中要用薄血膜找到瘧原虫是不大可能的，厚血膜的陽性結果要多三四倍，在百分之九十至九十五的有病狀的病例中能找到瘧原虫。爲了確認是那種瘧原虫，薄血膜的檢查仍是需要的。

染色血膜的其他特點可以有提示意義：白血球含有瘧疾色素。常有白血球減少及單核白血球的相對增加。在慢性病例中，特效療法四至七日後有網織血球的突然增多。

週期性發熱及脾腫大應該想到瘧疾。在慢性瘧疾中可以沒有什麼明顯的脾腫大。

用厚血膜不能找到瘧原虫的時候，皮下注射0.5—1.0cc.的1:1000的腎上腺素後，瘧原虫可能出現于週圍血液，須連續做四五張血片，每隔十五分鐘做一張。胸骨穿刺及染色骨髓血片的檢查也同樣有用。脾穿刺因有危險不要做。

惡性瘧疾與其他瘧疾在輕重及預後上有顯著的不同，所以瘧原虫分種的正確認識是重要的。在染色的薄血膜上能夠看見的鑑別特點，列表如下：

預後——間日瘧、三日瘧、或卵圓瘧第一次發作後都能恢復。經過適當的治療，惡性瘧的預後是好的，如不治療，死亡率約是百分之二十五。雖經治療，瘧疾的復發情形如下：三日瘧65%；間日瘧55%；惡性瘧45%。

染色血膜上的瘧原蟲的特點

特 點	惡性瘧蟲	間日瘧蟲	卵圓瘧蟲	三日瘧蟲
被傳染的紅血球脹大	—	+	±	—
被傳染的紅血球不脹大	+	—	±	+
被傳染的紅血球卵圓形	—	—	+	—
邊緣有皺縮*				
被傳染的紅血球，退色	—	+	+	—
被傳染的紅血球，許弗納氏點*	—	+	+	—
被傳染的紅血球，毛勒氏點*	+	—	—	—
被傳染的紅血球中有幾個瘧原蟲*	+	很少見	—	—
瘧原蟲，週圍血液裡有各種形態。	—	+	+	+
瘧原蟲，環狀體大而粗	—	+	+	+
瘧原蟲，有兩個染色質點*	+	很少見	—	—
瘧原蟲，線狀體*	+	很少見	—	—
瘧原蟲，帶狀體*	—	—	+	+
瘧原蟲，新月形生殖原蟲，	+	—	—	—
裂體性芽胞的數目	8—24	12—24	8—12	6—12

*並非一定不變，如果看到有提示性或診斷價值。

治療——治療瘧疾，主要有三種藥——奎寧，瘧滌平，及撲瘧母星。

奎寧（金雞納和辛可那）是從金雞納樹皮裡提取出來的一種甙，味很苦，它是一種原漿毒藥（Protoplasmic poison），足夠的濃度能殺死一切細胞。在小腸裡迅速的被吸收；百分之六十到七十，在體內氧化，其餘由腎臟排洩。血中濃度每100cc. 含10mg. 時

就要中毒。

治療劑量對循環系統很少影響，劑量過大時先使脈博加快，血壓升高，後來兩者都受抑制。靜脈注射劑量太大或太快，要發生迅速的血壓下降，由於心臟抑制及血管舒張而發生循環虛脫。

金雞納中毒 (Cinchonism) 是指中樞神經系統的奎寧中毒，它的特點是精神抑鬱，眩暈，頭痛，頭內有膨脹的感覺，耳鳴，耳聾，視力變弱，偶而有瞎眼，還可能有思想錯亂及倦睡。對奎寧的真正的特異反應 (Idiosyncrasy) 是指服小劑量 (比治療劑量還小得多) 後發生金雞納中毒。

奎寧的製品有很多種類。二鹽酸奎寧 (Quinine dihydrochloride) 和二硫酸奎寧 (Quinine bisulfate) 的溶解度比較大，所以比較好。在熱帶地區，糖衣奎寧有時變硬口服以後，仍原樣隨大便排出。因此有人主張不用。

優奎寧 (Euchinine, Euquinine, quinine ethylcarbonate) 的效力與奎寧一樣，它的優點是沒有苦味。

安托奎 (Totaquine) 是金雞納樹皮的全浸出質，含有15%以上的奎寧，劑量比奎寧加大一倍，效力與奎寧一樣。

癩滌平或阿的平 (Atabrine, atabrin Quinacrine, Acricrine) 是一種黃色染料，為辛辣素 (Acridine) 的衍化物，味苦，在胃腸道內吸收，比奎寧稍慢。排洩緩慢，所以要聚積，儲藏在肝和其他組織內，使皮膚產生鮮黃色。排洩到尿和汗裡，能使衣服染黃。藥停後，皮膚黃色幾日或幾星期後才消退，時間的長短隨癩滌平治療的劑量和期限而定。

長期服用治療劑量，並無真正的中毒。有時服藥後發生精神病狀，可能在服藥前已有人格缺陷，不是毒性作用。

有人口服瘧滌平後，刺激胃腸，產生腹上部疼痛，惡心，嘔吐，和腹瀉，這些副作用能由藥與食物或很甜的糖水同時吃，而解除大半。晚餐後服藥，發生反應的機會比較少。

撲瘧母星 (Plasmochin, plasmoquine) 是奎諾林的衍化物 (Quinolone derivative)，是一種無味的白粉，通常用的是鹽酸鹽製成的片劑。也與硫酸奎寧混合製成片劑。它的治療劑量與中毒劑量很近，排洩緩慢，所以服用撲瘧母星的時間不能長，不可給未住院的病人。

撲瘧母星的中毒徵狀是急性溶血性貧血，血色蛋白尿，發紺，頭痛，眩暈，出汗和腹痛，這些徵狀可能很快的發生，臨診上與黑尿熱病很相似。

抗瘧的作用——瘧滌平及奎寧的抗瘧作用主要是對瘧原蟲的繁殖體，特別是幼年型。這兩樣藥對於惡性瘧蟲的生殖原蟲是無效的。對於間日瘧蟲及三日瘧蟲的生殖原蟲有中度作用。

對於治療急性臨診瘧疾，奎寧與瘧滌平的功效差不多是相等的。療效決定於藥物在血漿中的濃度。用普通劑量，在血漿中達到有效的濃度，奎寧比瘧滌平快，但奎寧氧化與排洩也較快。所以維持有效濃度是短期的。因此給奎寧的時間，應使最高血漿濃度與放出新一代的裂體性芽胞的時間相配合。爲了達到快速的作用，瘧滌平的最初幾次劑量要大。

撲瘧母星對於瘧原蟲的繁殖體很少用處，所以不能治癒臨診病

狀。撲癘母星與奎寧或瘧滌平同用，以治療急性瘧疾，特別是用于第一次發作，有證據顯示，可能減少間日瘧的復發。但是撲癘母星的主要作用是對惡性瘧蟲的生殖原蟲的。

臨診瘧疾的治療——間日瘧的急性發作常有惡心和嘔吐，惡性瘧也是這樣，特別是黃疸性弛張熱，常有大量的連續嘔吐。兩種情形都需要先用注射治療。但是只要可行，改用口服愈早愈好。

1. **單獨用瘧滌平治療**：最初的劑量要大，維持的劑量可小一些。

瘧滌平0.2克，小蘇打1克，口服，每隔六小時一次，共五次，用200—300cc.的果子汁，茶，或水送下。此後每次0.1克，每日三次，飯後吃，共六日。總劑量七日內2.8克。

2. **單獨用奎寧治療**：硫酸奎寧1克，每日三次，飯後口服，連續二日，以後0.6克，每日三次，飯後口服，連續五日，總劑量七日內15克。（奎寧的最小有效劑量是每日一克，分三次給。）

3. **撲癘母星治療**：不可單獨用撲癘母星治療，只可給住院病人，治療時並須密切注意病人，瘧滌平治療完結之後立即開始，或奎寧治療最後一日開始。劑量不能超過0.01克，每日三次，飯後口服，連續四日，體弱或身體短小者這劑量還應減少。

4. **注射治療**：瘧滌平和奎寧的注射治療只用於下列緊急情形：惡性瘧疾的沉重的併發症，例如暈迷，過高熱，冷瘧疾，或有嘔吐的任何種類的瘧疾，使口服已不可能，或口服已不能發生效力。

(a) **肌內注射的瘧滌平**——鹽酸瘧滌平(Atabrine dihydrochloride) 0.2 克，溶於5cc.的無菌蒸餾水，注射於臀部肌肉。

如有必要，可每隔六到八小時增加一二次。改用口服越早越好，使瘧疾平在最初四十八小時內的總劑量達到1.0克。此後的劑量是0.1克，每日三次，飯後口服，連續五日。奎寧的肌內注射常常引起腫脹，吸收並不比口服快，最好不用。

(b) 靜脈內注射的奎寧——靜脈內注射用奎寧比較好。二鹽酸奎寧0.6克，溶於300—400cc.的無菌生理食鹽水中，慢慢的由靜脈注射。注射時須注意中毒徵狀（脈搏加快而血壓下降）。如有必要，六到八小時後可重復注射。暈迷或過高熱的病人必須採用這種療法，任何惡性瘧疾，如有百分之五的紅血球被寄生，也須考慮這種療法。

5. 奎寧·瘧疾平·撲瘧母星的混合治療：

(a) 硫酸奎寧0.6克，每日三次，飯後口服，連續兩三天，或直到熱退；再繼以——

(b) 瘧疾平0.1克，每日三次，與飲食同時吃，連續五日——

(c) 休息兩日不吃藥；再繼以——

(d) 撲瘧母星0.01克，每日三次，飯後口服，連續三到四日

兒童的劑量——奎寧，每歲為成人劑量的 $1/20$ ，例如五歲即為成人劑量的 $1/4$ ，十五歲以上給成人的劑量。

瘧疾平，八歲以上用成人劑量，四歲以下每次0.05克，每日二次。四歲至八歲，每次0.1克，每日二次。

撲瘧母星，每日每五磅體重0.001克，分三次服。

妊娠——根據藥理學的研究，奎寧的劑量大到中毒時才會引起小產。瘧疾本身使懷孕婦女發生小產的危險實際上更大。對於懷孕

的病人，最好用癩滌平，如果要用奎寧，劑量須減少，例如0.2克，每八小時一次。

6. 其他抗瘧藥：(a) 砒劑和銻劑——九一四 (Neocarsphena-mine)，馬法生 (Mapharsen)，卡罷生 (Carbarsone) 以及幾種銻劑，對於臨診間日瘧有效，但不能除根，也不能預防復發。這些藥在治療瘧疾上並無地位。

(b) 哥羅奎 (Chloroquine) ——化學名稱是7-chloro -4-(4-diethylamino-1-methylbutylamino) quinoline，這是一種新近合成的抗瘧藥，治癒間日瘧的臨診病狀比較快，治癒惡性瘧也比較迅速。治療急性瘧疾的第一次劑量是0.6克，六到八小時後服0.3克，以後每日服一次0.3克，連續二日。哥羅奎比癩滌平好的理由是：(1) 不使皮膚變黃，(2) 不易產生胃腸病狀，(3) 用作抑制治療，每星期一次0.3克就夠了。

(c) 撲魯秦 (Paludrine) ——化學名稱是 N-P-chlorophenyl-N₅-isopropylbiguanide acetate 這是二次世界大戰時另一種合成的抗瘧藥，也有比癩滌平好的地方。人工合成的抗瘧藥前途發展很大。

(d) 中藥常山對於瘧疾有相當功效。目前尚無標準用法。

復發的防治——臨診病狀的復發，見于任何種類的瘧疾，其中以間日瘧為最常見，最持久。雖然經過適當的治療，瘧疾的復發率仍在百分之五十左右。血中有瘧原蟲而沒有臨診病狀的時候，給以抗瘧藥，並不能改變病程。

抑制治療 (Suppressive treatment) ——目前尚無藥物能確

定的殺死生殖性芽胞，因此不能用藥物真正的預防瘧疾。抑制療法並不能預防傳染。但適當使用能抑制臨診的病狀，瘧滌平可能根除惡性瘧及抑制它不發生病狀。

在抑制治療上，瘧滌平是最好的藥，因為長期服用而無危險。爲了有效，須經常服用。抑制治療的適當劑量，皮膚要發黃，服藥不規則或劑量不夠，會發生病狀而不能達到抑制目的，同樣，過份疲勞，急性傳染病，創傷流血，和高空風行，也能使潛伏的瘧疾發生病狀。

瘧滌平用於抑制治療，即使是小劑量，也不影響高空飛行（至少8,000呎）。

服用全劑量之前，先用一時期較小劑量的瘧滌平，例如每隔日服0.05克，逐漸增加到標準劑量。

兩種抑制療法：

1. 每日0.1克早餐或晚餐後服（一星期總量0.7克）。

2. 每星期1.0克，分幾次，晚餐後服。例如

每次0.5克，每星期兩次。或量更小，次數加多。

上開劑量要到第三星期才能生效。爲了達到抑制治療的目的，須早二星期開始。

藥停後十日至三星期可以發生臨診瘧疾。如果傳染率很高，在短期裏即能看到不少急性病例。

假使沒有瘧滌平，奎寧也可用作抑制治療，劑量是每日晚餐後0.6克。

瘧疾的預防——須同時採用下列五法：1. 保護個人不被瘧蚊叮咬。2. 消滅瘧蚊。3. 瘧蚊繁殖場所的管制。4. 給可能患瘧疾病人以抑制的藥物治療。5. 適當治療臨診病例及生殖原蟲的帶菌者。

個人保護法——保護個人不被瘧蚊叮咬的方法，隨個人環境而定。

駐地——駐村或臨時營地離開瘧蚊繁殖場所至少半英里，最好一英里。可能的話，駐地應在瘧蚊繁殖場所的上風。

用簾幕阻隔——房屋窗戶須用簾幕鐵紗等物嚴密阻隔。

蚊帳——在瘧疾流行區域，即使在已用簾幕嚴密阻隔的房屋內也必須使用蚊帳。睡前須檢視帳子，有無蚊子在內帳脚須在床單下壓好，不可垂掛在床邊。多數瘧蚊在太陽西下不久即飛出咬人，可能的話，在日落後日出之前即須進有簾幕的房子，或用蚊帳保護起來。

用噴霧劑殺死成蚊——在黃昏及天快亮時在室內用滅蚊劑噴霧殺死成蚊，滅蚊劑可用除蟲菊精 (Pyrethrins) 或 D,D,T, (Dichloro-Diphenyl Trichlorethane) 等配合而成。

拒蟲劑 Repellents 需要晚上在外的時候，應該使用一種有效的拒蟲劑：

①精製的 Indalone 出汗時，有效時間是二小時。

②Dimethyl Phthalate，有效時間比較長，效力也比較好。

③前二藥的混合液，第一種六份，第二種二份，效力比較好。

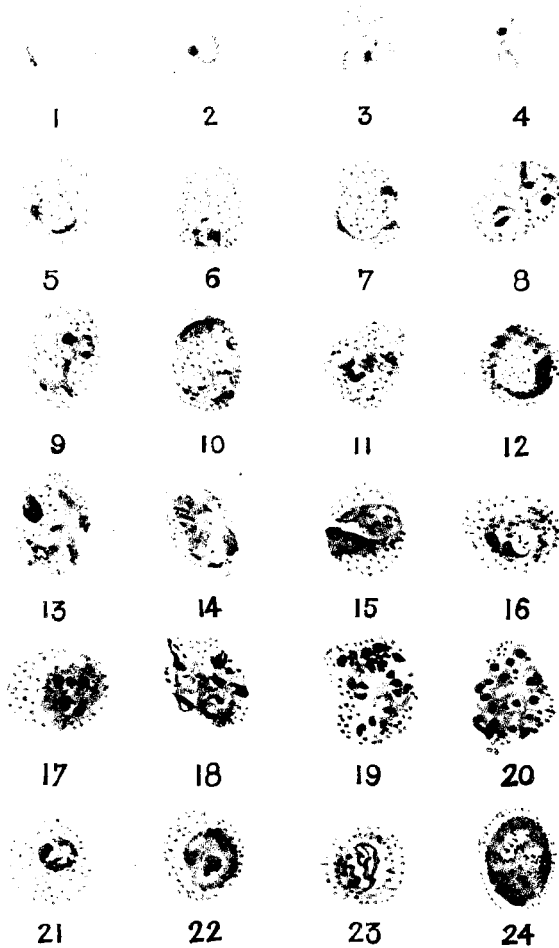
取上面的拒蟲劑幾滴放於掌中，合掌擦幾下，再細心地把拒蟲劑擦到露在衣服外面的皮膚上（當心不要擦到粘膜上）蚊子即不敢來咬。

衣服的保護——晚上出外時應穿長褲，最好有護腿或長靴，上衣須有長袖，兩袖放下扣好。衣服扣子都應扣好，在瘧疾盛行地區，可能的話，還要加戴頭網及手套。

消滅瘧蚊 ——有幾種方法，包括用殺蟲劑殺死成蚊，及殺幼蟲藥殺死水生的幼蟲。

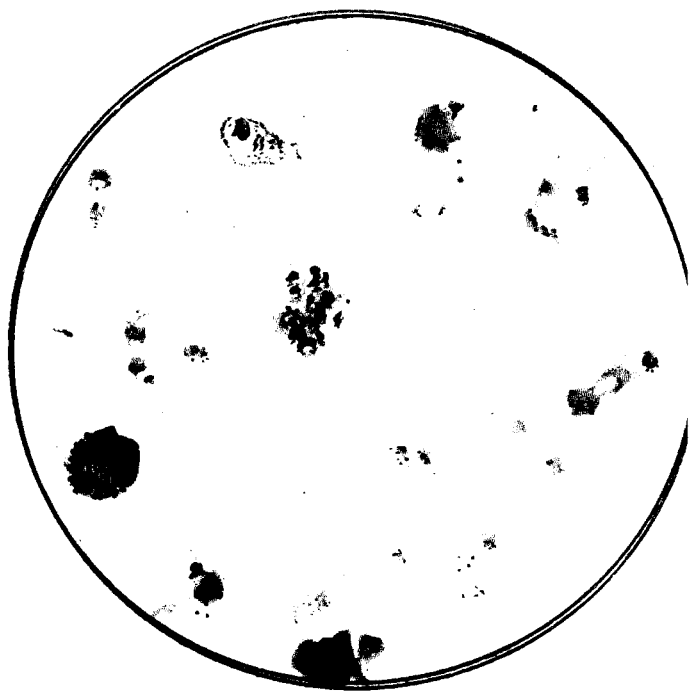
殺幼蟲藥 (Larvicides) ——用來殺死水中幼蟲，有火油，巴黎綠 (Paris green) 及D.D.T.等。

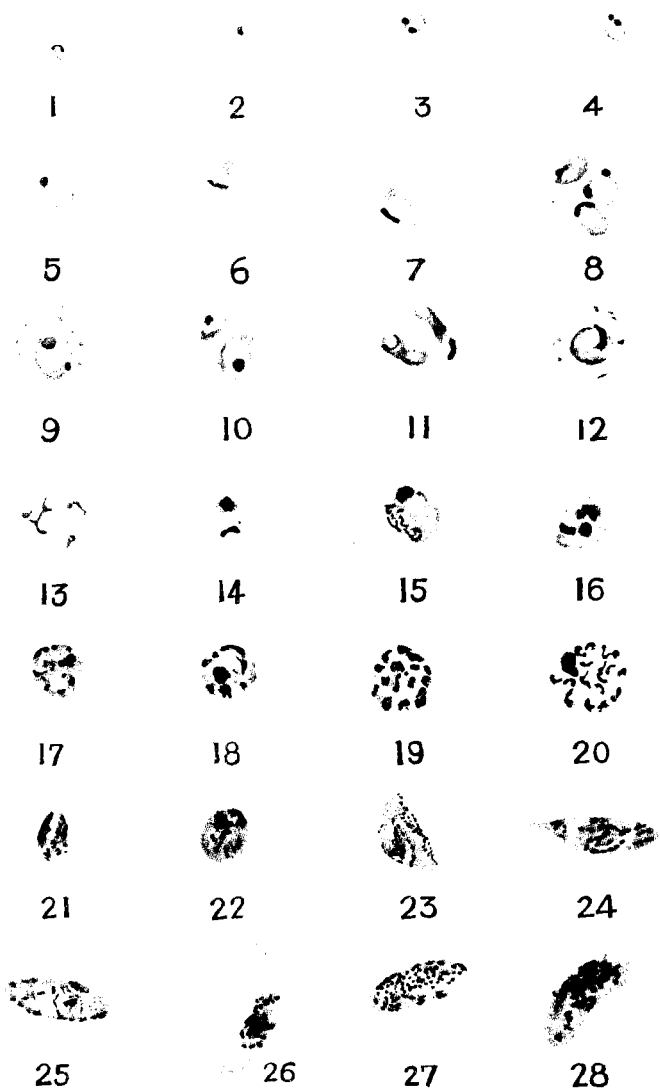
其它如填塞止水，上水引流以減少瘧蚊的繁殖場所，除去河邊或池邊的雜草，養喜吃孑孓的魚，亦是消滅瘧蚊的方法。



間日瘧蟲。1. 正常大小的紅血球，內有邊緣環狀繁殖體。2. 脹大的紅血球裏的年輕的繁殖體。3. 稍大的環狀繁殖體，有嗜鹽基性點。4. 嗜多色性紅血球裏含有年輕的阿米巴狀體，有偽足。5. 環狀繁殖體，細胞漿裏有色素，紅血球脹大，有許夫納氏點（許夫納氏點並不存在於每一個有瘧原蟲的紅血球裏）。6, 7. 很纖細的中等大小的繁殖體。8. 三個阿米巴狀繁殖體。9, 11, 12, 13. 較大的繁殖體。10. 一個紅血球裏有二個阿米巴狀的繁殖體。14. 成熟的繁殖體。15. 成熟的繁殖體，染色質開始分裂。16, 17, 18, 19. 分裂中的分瓣原蟲（裂前分瓣原蟲）。20. 成熟的分瓣原蟲。21, 22. 發育中的生殖原蟲。23. 成熟的雄性生殖原蟲。24. 成熟的雌性生殖原蟲。

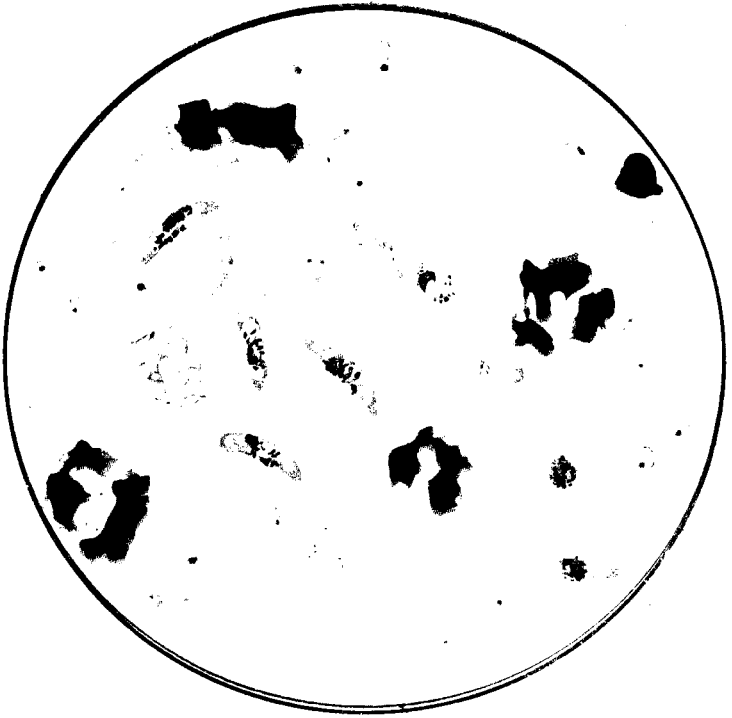
厚血膜上的間日瘧蟲

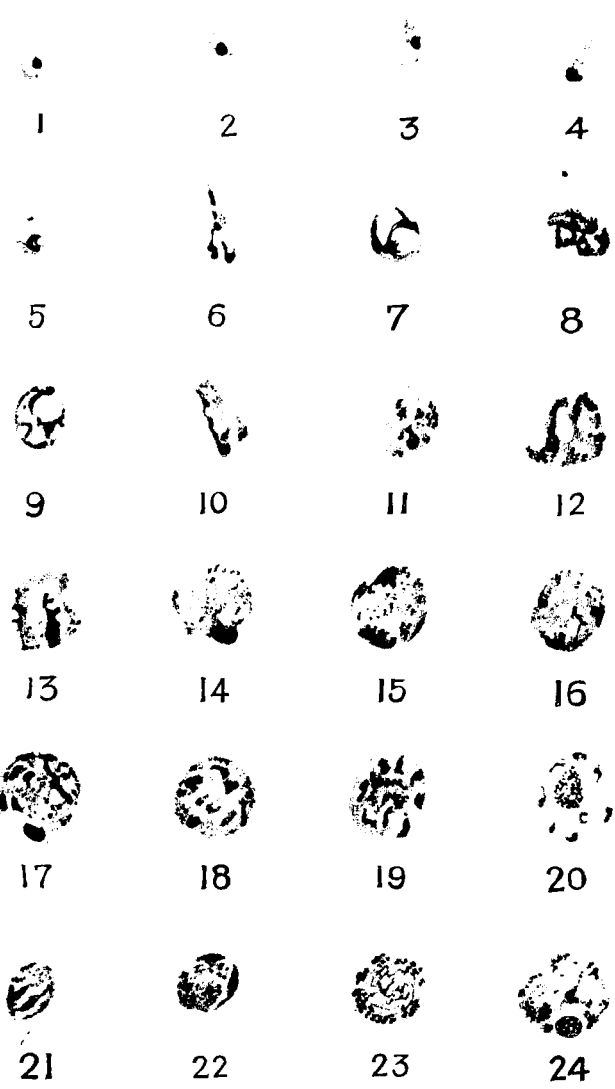




惡性瘧蟲。1. 很年輕的環狀繁殖體。2. 一個紅血球裏有兩個瘧原蟲（繁殖體）。3, 4. 年輕的繁殖體，顯示兩個染色點。5, 6, 7. 發育中的繁殖體。8. 一個紅血球裏有三個中等大小的繁殖體。9. 有色素的繁殖體，紅血球中含有毛勒氏點。10, 11. 一個紅血球裏有兩個形狀不同的繁殖體。12. 即將成熟的繁殖體，顯示細胞漿裏有色素。13. 『細狀體』，14. 成熟的繁殖體，色素聚集在一起。15. 染色質開始分裂。16, 17. 18, 19. 發育中的分瓣原蟲（發前分瓣原蟲）。20. 成熟的分瓣原蟲。21, 22, 23, 24. 各個發育階段的生殖原蟲——通常在周圍血液裏看不到。25. 未成熟的雌性生殖原蟲。26. 成熟的雌性生殖原蟲。27. 未成熟的雄性生殖原蟲。28. 成熟的雄性生殖原蟲。

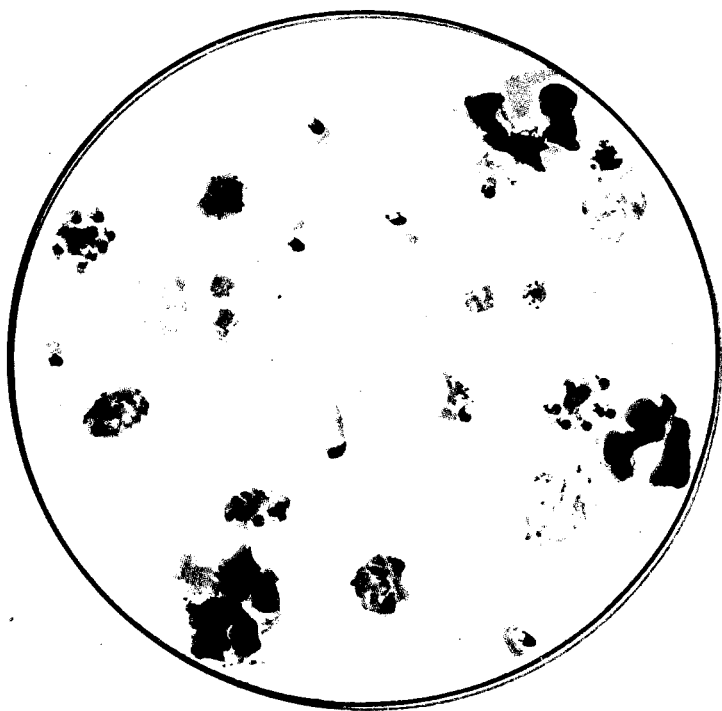
厚血膜上的惡性瘧蟲





三日瘧蟲。1. 三日瘧蟲的年輕的環狀體。2, 3, 4. 年輕的繁殖體，顯示染色質和細胞漿的逐漸增加。5. 發育中的環狀體，顯示色素。6. 早期的帶狀繁殖體——長形的染色質，已有色素。7, 8, 9, 10, 11, 12. 發育中的各種形狀的繁殖體。13, 14. 成熟的繁殖體——有一帶狀體。15, 16, 17, 18, 19. 發育中的分瓣原蟲（裂前分瓣原蟲）。20. 成熟的分瓣原蟲。21. 未成熟雄性生殖原蟲。22. 未成熟的雌性生殖原蟲。23. 成熟的雄性生殖原蟲。24. 成熟的雌性生殖原蟲。

厚血膜上的三日嚙虫



黑尿熱病 Blackwater Fever

黑尿熱病是瘧疾的最危險的併發症之一。其特點是令人疲憊的寒戰，大量的嘔吐，早發的黃疸，拉黑紅色或黑色的尿，以及發展很快的貧血。這主要是急性血管內溶血作用的結果，引起了血色蛋白血清和血色蛋白尿。

病原 —— 黑尿熱病的真實病原雖然還不知道，通常都視為瘧疾的併發症。特別與慢性惡性瘧疾同時存在。本地人比較少見，在有高度患瘧率的地區住久了的外來人（例如白種人）發生此病的比較多。在發作期內能找到瘧原蟲的只有百分之五十到七十。

黑尿熱病的發生與服用奎寧有關，特別是長期不規則的服用。雖然它在病原上的作用還沒有確定，但人家都把它看做一種普通的促成因素。其他的促成因素是受涼，喝酒太多等。

病理 —— 突然發生紅血球的破壞，放出大量的血色素。發生溶血作用的原因還沒有確定。紅血球的脆性並不增加，沒有白血溶解 (Autohemolysis) 的證據，也沒有找到溶血素。

血色素的正常處理機構，因此負擔過重。在黑尿熱病中，血漿裡的色素原來以為是變性血色蛋白 (Methemoglobin)，近來證明却是變性的血色白蛋白 (Methemalbumin, pseudomethemoglobin)。一切病人都有血內膽紅素過多症，及程度不同的黃疸，並有陽性間接凡登白氏反應。

尿液變為紅色或黑色是由於有了氧血色蛋白，變性血色蛋白，

及尿膽素。黑色主要是由於變性血色蛋白。尿裡這種物質的含量隨尿的反應改變。由於化學變化，鹼性尿無此物質，加醋酸使尿變為酸性之後，又從新出現。尿沈渣裡的一種不溶性褐色色素，是酸性血色質 (Acid hematin)。

內臟的病理變化主要是慢性瘧疾的變化。肝可以發生濁腫或實質細胞的壞死。

腎小管的上皮細胞可以發生變色或粒狀變性。腎直小管可以被粒狀嗜伊紅性物質所阻塞。如果尿是酸性的，酸性血色質就在腎小管裡沈澱下來，也是產生腎機能不全和氮質血症 (Azotemia) 的原因之一。

病狀 —— 黑尿熱病有三個主要病狀—— 血色蛋白尿，發熱和黃疸。病起通常是突然的，有很厲害的寒戰，顯著的虛脫，腎區的疼痛，以及體溫很快昇到華氏104—105度。熱型是稽留熱或弛張熱，退熱時常出大汗。早期即發生厲害的惡心和嘔吐，並有腹上部不適，這種情形可能持續不停而很嚴重。發病後幾小時內即發生黃疸，如果溶血作用深重而持久，黃疸可以變得很深。一開始病人就感覺要小便，解出的小便是紅黑色的，這種情形並不少見。脈搏通常快而弱。迅速發生與貧血成比例的蒼白，二十四小時內，紅血球可以減少二百萬。

一次簡短的發作就好了，或重復發生溶血作用，或連續幾天的發熱。溶血作用和血色蛋白尿。

預後 —— 如無特別治療，尿液容易成酸性，這是產生腎小管阻塞的因素之一，因此引起腎機能衰竭。顯著而連續的嘔吐，打嗝，血中尿素的增加，小便量減少，都是不好的徵狀。一次發作之

後好像容易有第二次發作。一般的死亡率是百分之二十五到五十。

診斷——一個害過瘧疾的人，發生了血色蛋白尿，發熱和黃疸，即有診斷價值。但在發病的過程中，常常找不到瘧原虫，只百分之五十到七十的病例能找到，過了二十四小時更難找到。所以，找不到瘧原虫，不能看做不是黑尿熱病的證據。

除了尿的特殊顏色，顯微鏡檢查顯出有很多非晶形沈渣，紅血球和管型只偶而見到。蛋白的量很多。

治療——對於黑尿熱病的病人，無論如何不可給以抗瘧藥，除非已經完全恢復之後。如果那時血中的瘧原虫很多。需要特效療法。應該當心的用小劑量的瘧藥平開始。

病人必須絕對臥床休息，發病之後切勿移動病人。爲了希望得到較好的治療，把病人送到醫院裏，還不如讓病人休息不動，治療雖少，死亡率反而低。

液體——每日液體輸入總量應是 2,000—6,000cc.，如有必要，須用注射方法給液體。喝水的多少最好由尿量決定，每日最少尿量應是1,200cc.1,500cc.。

每隔四小時須使膀胱存尿出清，必要時用導尿。每次小使用試管裝一管，加醋酸使成酸性，如此才能看出溶血作用的情形。加醋酸前須先用石蕊試紙測驗尿液的反應。

鹼類療法——嘔吐厲害不能口服時，如果尿是酸性，或有尿閉，須注射下開鹼性溶液，由靜脈注射，如尿仍是酸性，每十二小時一次。

氯化鈉.....5.75克

次碳酸鈉..... 18.25克

蒸餾水..... 1.000西西

此溶液不可用煮沸或加壓消毒，不然次碳酸鹽將起變化。配製法如下：先將氯化鈉溶于蒸餾水中，煮沸消毒，自加熱器取下後，立刻加入次碳酸鈉，次碳酸鈉須由原裝瓶內用無菌手續稱出。迅速冷到體溫，立刻使用。

嘔吐停止後，如尿液仍是酸性，每隔一到二小時，口服次碳酸鈉（小蘇打）0.6克，直到尿液變成鹼性（用石蕊紙試），此後減少份量，只要保持尿液稍呈鹼性即可。

輸血 ——輸入全血，證明有益，特別是有迅速發展的重貧血的時候，單輸紅血球（混懸於生理食鹽水內）效力相等或更好，因為只有紅血球破壞而無血漿的喪失。

完全恢復之後，如果血中有瘧原虫，需要抗瘧治療，第一日可給瘧滌平0.1克，第二日二次0.1克，第三日三次0.1克。此後每日0.3克，連續五日。這時須當心觀察病人，並檢查每次的小便，注意有無血色蛋白尿的復發。

預防 ——黑尿熱病的預防方法，主要是瘧疾的預防和臨診瘧疾的適當的治療，特別是惡性瘧疾。黑尿熱病的前期病狀的認識實屬重要。這種病狀就是：毒血症，輕度的黃疸，肝的腫大和壓痛，異常深色的尿。這時候的處理方法：住院，當心的給以抗瘧療法，內服鹼類藥，使尿保持經常的鹼性。

黑熱病 Kala-azar

別名——Visceral Leishmaniasis, Dumdum Fever, Black Fever, Tropical Splenomegaly, Splenic Anemia of Infants

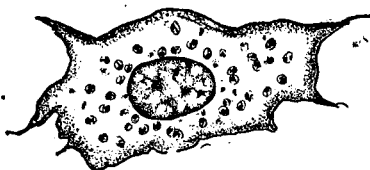
定義——黑熱病是一種慢性傳染病，由利什曼·朵諾凡原虫 (Leishmania donovani) 所致，它的特點是長期的不規則發熱，脾腫大（也常有肝腫大），消瘦，貧血，及白血球減少。

分佈——最多的區域是在印度東部及中國北部，地中海沿岸各國也有，其他地區是在蘇丹，非洲西部，伊拉克，蘇聯南部，及南美。黑熱病在中國的分佈相當廣闊，包括河北，山西，陝西，甘肅，新疆，熱河，山東，河南，安徽，蘇北，及東北。

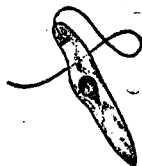
病原——黑熱病的病原體是利什曼·朵諾凡原虫。它的生活史可分兩期；發生於人體中的是無鞭毛期，發生於昆蟲體中的（特別是白蛉子體中）及培養中的是鞭毛體期。



利什曼原蟲



在網狀內皮細胞內
利什曼·朵諾凡原蟲



鞭毛體

在人體中的無鞭毛期是一種橢圓或圓形體，直徑通常是2—5秒

(Microns)，普通是在單核白血球，多形核白血球及內皮細胞之中，數目很多。用瑞托 (Wright) 氏染色法，細胞漿是淡藍色的，細胞膜不十分明顯。近邊緣有一個相當大的細胞核，染色是淡紅或暗紅，與核成直角有一條鮮紅色或紫色桿狀體，稱為原動小體。

(Kinetoplast) 假使染色很好的話，能够看得出原動小體是由一桿狀的副基體 (parabasal body) 及一點狀的成鞭毛體 (Blepharoplast) 所組成。

流行病學——在中國及印度黑熱病都是一種鄉村疾病，主要發生於低的沖積平原，拔海在2000呎以上的地區就很少見了。傳播有三個重要的因素——傳染的常備宿主，適當的病媒，及易受病的人民，易受病性是很重要的。病癒之後有相當長期的免疫性。當它是一種地方病的時候，受傳染的主要是五到十五歲的兒童，六十歲以上是罕見的。只在人民的一般抵抗力減低的時候才可能變成流行性。這時成人受傳染的就加多了。性別在患病率上沒有區別。黑熱病主要是較為窮苦人民的病，印度曾有流行。

在多數黑熱病地區，病人是最重要的常備宿主。在地中海地區，受傳染的狗是嬰兒黑熱病的常備宿主。在中國狗患皮膚利什曼病 (Cutaneous leishmaniasis) 並不少見，在中國，狗是一個重要的傳染來原。

病媒白蛉子 (Sandfly, Phlebotomus) 的飛行力不強，在繁殖場所的附近最多，大部時間接近地面，所以在樓上就要少得多了，繁殖的場所是牆縫，廢物堆中及碎石堆中。白蛉子的平均壽命據估計是十四至十六日。最重要的病媒在印度是銀足白蛉 (Phlebot

omus argentipes) 在中國是中華白蛉 (*P. chinensis*) 參看39頁的圖。白蛉子是駝背有毛的小蠅子、長3—5公絲。

在黑熱病的急性時期，週圍血液裡有利什曼原虫，病媒吸血時吸進了它。到了第三日能在白蛉的消化道中看到鞭毛體，第四，五日移到咽部及口部，第七至第九日鞭毛體侵入吻刺，此後白蛉叮人時即能傳染黑熱病，由白蛉子把黑熱病傳給田鼠 (Hamster) 及人類已經實驗成功。(註)

病人的尿液與糞便，鼻粘膜與扁桃體的塗片及唾液之中都找到過利什曼原虫。這表示直接由飛沫傳染是能的。但這是次要的傳染方法，(因為本病有明顯的地方性，2000呎以上的高地並無此病)。動物吃病屍會受傳染，這可能是保持動物常備宿主的一個因素。

病理——黑熱病的主要病損是網狀內皮系細胞的顯著的增生性過長，特別是脾與肝。利什曼原虫在這些細胞裡繁殖，最後破裂而放出病原體，然後又侵入另外的網狀內皮細胞。多形核白血球及單核白血球也常吞食利什曼氏原虫，所以在週圍血液的血膜裡也能找到它。

脾臟的高度腫大主要是於網狀內皮細胞的大量增加，其中多數被寄生。脾髓被這些細胞所代替，脾淋巴結常因受壓而萎縮。在久病的慢性病例中可能有些纖維性變。

肝臟通常也是腫大的，但並非全體如此。枯否 (Kupffer) 氏細胞有顯著的增生，並含有很多的利什曼原虫肝束發生受壓性萎縮，還有濁腫及脂肪性變。在久病的慢性病例中，可能有些肝主質的纖維性變。

小腸絨毛，特別是十二指腸及空腸的絨毛，可能擁擠着很多的被寄生的網狀內皮細胞，上面的粘膜偶而發生潰爛。大腸發生同樣的病損比較少，胃更少。

骨髓的造血組織及脂肪骨髓，會逐漸的被傳染很重的網狀內皮細胞所排擠。

其他器官並無特別的病損，受傳染的吞食細胞可能散見各處。淋巴竇被受寄生的網狀內皮細胞所阻塞，常引起淋巴結的腫大。

黑熱病後的皮膚利什曼氏病 (Post-kala-azar Dermal leishmaniasis) 通常在急性期兩年之後發生。早期的病損是去色素區，直經約半英寸，特別發生於面部，頸部，前臂伸肌面及大腿的內側。表皮很少發生改變，但基底層裡的色素有減少。乳頭下層有水腫，血管擴張，並有吞食細胞的侵潤。寄生蟲很少。

第二種的皮膚病損是結節狀的，同樣是黑熱病後的皮膚利什曼氏病。這種病損是由網狀內皮細胞所組成的肉芽腫塊，成結節狀它的上面有表皮的變薄，其中含有少數的利什曼氏體。

皮膚的黃色瘤腫病損 (Xanthomatous lesion) 比較少見。其中有顯著的結締組織的增加。寄生蟲很少。

臨診特點 —— 潛伏期究竟有多少長還沒有確實知道。通常認為是二到四個月，也有短到十日，長到十八個月的。

病起普通有三種形式：

1. 瘧疾似的病起——突然起病，有寒戰，高熱和嘔吐。
2. 傷寒似的病起——有全身不適，逐漸昇高的發熱，約一星期昇到華氏103—104度，但脈搏比傷寒快。

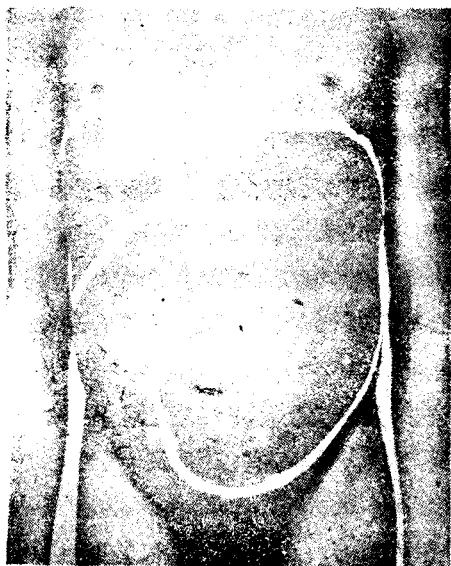
3. 隱襲的病起——起病緩慢，沒有顯著的發熱。

在急性時期，發熱常是間歇的，一日內體溫下降兩次，每次出汗很多，普通在下午發熱，黃昏退熱，午夜以前熱又升高，這種每日兩次的弛張熱是特殊病徵。百分之二十五至五十的早期病例有這種現象。第一次發熱有兩到六星期，此後如果變成慢性有波浪狀的重復發熱，像佈魯氏桿菌病的熱型。

通常在患病第一個月的末尾，開始能夠獨捫到脾臟，但也有晚到第五個月的。在病的初期脾的堅度捫去像生麪團似的（Doughy consistency）。每發一次熱。脾腫大增加一次，不發熱的時候，脾

的大小稍減。在慢性病例中，脾常是堅硬的，腫大延到臍部或竟到腸骨的前上棘。肝腫大是軟的，第一月後就能捫到。

在急性期有腹瀉或痢疾的並不少見。到了後期有顯著的消瘦，在四肢及胸壁特別明顯。有時發育大受阻碍。晚上常有大汗，雖有這些病狀及高熱，毒血症並不明顯，食慾仍是好的



慢性黑熱病：極度的脾腫大。

舌是乾淨的。並能勉強支持工作。這也是黑熱病的特點。不給治療，這種病人能拖上幾年。

病久了之後，皮膚發生特別的淡灰色，這就是黑熱病名稱的來源。這種色素沉着，在雙手、指甲、額部及腹部中線最顯著。結合膜、指甲、手掌及腳底是蒼白的。

造血骨髓被受寄生的網狀內皮細胞所排擠，可能是血球組成改變的原因，有白血球的減少及淋巴球與單核白血球的相對增多。總的白血球計數可以低到1000，但通常是2000—4500，百分之七十以上的病人低於4000，但白血球計數在6000—10000的時候不能說不是黑熱病，特別在有併發症的時候。嗜伊紅性白血球的計數通常是低的。貧血雖然常見，但紅血球計數很少低於二百五十萬。血小板有減少。出血及凝固時間有時是延長的。所以常有鼻和牙齦的出血。

在病的早期就發生進行性血漿蛋白的改變。總的血漿蛋白雖無顯著的改變，但球蛋白 (Globulin) 與眞球蛋白 (Euglobulin) 增加，而白蛋白 (albumin) 減少，眞球蛋白比正常的增加三到十三倍，佔球蛋白總量的百分之三十到六十三。在病的晚期血漿蛋白的改變常引起腹水及水腫。

紫癍，齒齦炎，口腔炎，及頭髮的營養性改變是常見的病狀，產生這些病狀的原因至少部份與營養不良有關。肺炎，走馬疳 (Cancerum oris) 或間發病 (intercurrent diseases) 例如痢疾) 常是死前的現象。

診斷——在黑熱病區，到了病後第四個月已能根據臨診特

點例如慢性不規則發熱，脾腫大，肝腫大，白血球減少等來下診斷了。血清試驗是另一證據，但還不是確定的，在病的早期，特殊的熱型可能是唯一有意義的病狀。

1. 確定診斷——須根據利什曼·朶諾凡原蟲的找到。這可由血液，肝脾，淋巴結，骨髓的塗片或血液培養而獲得。

肝穿刺——肝穿刺比脾穿刺安全，百分之九十五的病例能找到寄生蟲，（雖然不容易找）。用20或22號針做穿刺，自第八肋間前腋線上刺進，或其他肝與胸壁接近的部位刺進。

脾穿刺——須先測定出血時間，如果出血時間延長，輸血有效。有人主張在穿刺前一日給乳酸鈣。用22號鋼針，二英寸長，連接在5或10cc. 的玻璃注射器上，針與注射器都須用乾熱消毒。因為潮濕要改變寄生蟲的形狀，使檢查無結果。

病人仰睡，告訴病人針穿進脾的時候須停止呼吸。如果脾能移動，須由助手在旁向肋緣加壓力，使脾固定，針穿進皮膚後病人須安靜，再很快的把針向脾內刺進，約一英寸深。用注射器內筒（活塞）抽吸幾次之後，迅速將針拔出，注射器裡不一定看得出液體，但通常已够做幾張塗片了。吸到注射器裡的血液愈少，愈容易找到寄生蟲。

如果要做培養的話，可在注射器裡放幾滴含有枸橼酸鹽的鹽水，用第一滴脾汁做塗片，當心不要弄污針頭，把脾汁與鹽水混和之後，接種到培養基上。塗片可用姬姆薩（Giemsa）氏瑞托（Wright）氏或利什曼（Leishman）氏染液染色，如果寄生蟲稀少，須仔細找尋一小時以上才能找到。

胸骨穿刺——在胸骨骨髓的染色塗片上，約百分之九十的病例能找到利什曼原蟲。但寄生蟲的數目通常比脾髓中的少。胸骨穿刺的方法如下：照通常方法，把病人胸骨上三分之一處的皮膚消毒，鋪好消毒巾。在胸骨約對第三肋骨處之正中用奴佛卡因 (Novocain) 小量作局部麻醉。把胸骨穿刺針深淺調節器的螺旋旋緊。把穿刺針旋進胸骨，拔出通針，用注射器抽吸出約一西西的骨髓。用玻片做好血膜，染色後檢查。胸骨穿刺針及注射器須用乾熱消毒。如果要做培養，方法與脾穿刺中所用的相同。

血片檢查——未經治療的病例週圍血液裡總是有寄生蟲的，細心檢查染色血片的白血球及單核白血球，百分之六十到七十的病例中能找到利什曼原蟲。

血液培養——用加過枸橼酸鹽的血液沉澱接種在N,N,N, 培養基上，用攝氏20—24度的溫度培養，一至四星期後有陽性結果。用適當技術培養，全體病人有陽性結果。

2. **血清診斷**——黑熱病的血清試驗是根據球蛋白的增加，陽性結果只有提示意義而無決定價值。

蒸餾水試驗 (Water test) 或稱球蛋白沉澱試驗，溶血試驗——黑熱病和血吸蟲病通常都有血清球蛋白的增加，所以在血中加入多量的蒸餾水，即有沉澱產生。但在多數黑熱病地區並無血吸蟲病。本試驗對於發熱同時有脾腫大的其他疾病例如瘧疾有鑑別的價值。用一小試管預先裝好0.6西西，的新鮮蒸餾水，再用沙立 (Sahli) 氏血色素吸管取0.02西西，的血液，立刻吹進上述的小試管，混和之後靜置不動，陽性結果須在五分鐘後出現雲霧狀的混濁，十

五分鐘內發生沉澱，沉在管底，是強陽性，十五分鐘至三十分鐘內才發生上面的變化是中度陽性，三十分鐘至六十分鐘內發生同樣的結果，是弱陽性。只有強陽性的結果才有價值，因為其他疾病也會產生弱陽性的反應。白血病的血會產生假陽性的結果，這是由於不溶解的白血球細胞核所致。加一滴醋酸能使球蛋白溶解，細胞核不受影響。

福馬林試驗 (Formalin test) **蟻醛試驗 (Aldehydetest)**
——病了三至五個月才有強陽性反應，成功的治療四個月後陽性反應才消失。取一西西的澄清的血清放在小試管內，加一滴百分之三十的福馬林，立刻用震搖法混合。如在半小時內凝固而不透明，像煮熟的蛋白一樣，表示陽性反應，半透明結果可凝，在二十四小時內不發生變化是陰性反應。單有凝固 (Gel formation) 在黑熱病的診斷上並無價值。(陽性反應在二十分鐘內發生，記作+++；二小時後發生，++；二十四小時後，+。

銻劑試驗 (Antimony test) ——陽性銻劑試驗比福馬林試驗產生得早。病後一月就有可疑的反應，二或三個月後，即成強陽性。取千分之五的五價銻劑溶液一西西，放在小試管內，加二滴病人的血清，產生濃厚的沈澱是陽性反應。另一試法如下：取一小試管，加入0.25西西的2%的醋酸甲溶液，刺手指取血一或二滴，流入此試管，混和，用4%的五價銻劑沿試管壁流入上述混合液的下面。在交接處產生絮狀沉澱是陽性反應。早期的病例在10—15鐘後才產生反應，久病的病例立刻產生。在黑熱病中，沉澱的性狀是很重要的。即使是震盪也不易使沉澱分散，二十四小時後沉澱才消失

。在可疑的病例中，用冲淡（蒸餾水）十倍的血清，可照上法重腹試驗。刺手指取血，不可用酒精消毒。

約百分之九十的黑熱病人，有上述兩種試驗的陽性反應。有脾腫大的病人而反應是陰性的，在除去黑熱病上有確定的價值。

鑑別診斷 —— 黑熱病須與下列疾病區別：瘧疾，傷寒，日本血吸蟲病，阿米巴肝膿腫，梅毒性脾腫大，結核病，布魯氏桿菌病及細菌性心內膜炎。細菌性心內膜炎常有陽性的血清試驗（水，福馬林及錳劑試驗）。嬰兒黑熱病可能誤認為斑替（Banti）氏病。兒童黑熱病的病起常是隱襲的，有脾腫大，貧血及全身淋巴結炎。黑熱病後的皮膚利什曼氏病的病損可能與麻瘋相似。

治療 —— 在採用錳劑治療以前，黑熱病的死亡率是百分之九十五；現在只有百分之二至五了。以前用三價錳劑吐酒石，現在改用五價錳劑及芳香雙醯胺類化合物。因為五價錳劑的毒性要小得多，療效比較快。芳香雙醯胺類對於經過錳劑治療無效的病例有效。

錳劑的作用途徑尚不知道。在治療期內寄生蟲可能繼續存在一段時間。培養仍是活的，有時在治療完畢之後還能存在一個短時間。對於宿主和寄生蟲，三價錳劑的毒性都比五價錳劑大，在治療的應用上也有區別。對於一切用錳劑治療有效的寄生蟲病，三價錳劑都有效，但五價錳劑對於內臟蟲病（Helminthiasis）不發生什麼效力，它的用途只限於治療利什曼病（包括黑熱病）。

錳劑在胃腸道中吸收很慢，並且刺激性很大，不能口服，只能注射。排洩主要由腎臟擔任，相當快，治療劑量注射後三日內排洩完。

中毒病狀——用三價銻劑（特別是吐酒石）治療，可能發生下列**毒性反應**；（1）厲害的咳嗽，有時候同時有嘔吐，常常在靜脈注射後立即發生。（2）肺炎，這是吐酒石治療的遺患，是對藥物的反應，不是病的併發症，五價銻劑沒有這種反應。（3）肌肉和關節的疼痛，發生於治療後期。（4）急性關節炎，比較少見，包括腕，膝，踝等關節。（5）顯著的心動過慢是偶而見到的後期中毒病狀。需要停止治療。其他毒性反應是頭痛，暈眩，呼吸暫停等。

五價銻劑也產生毒性反應，注射之後可能發生嘔吐，偶而有腹瀉。嘔吐通常在注射後二十分鐘發生。肝炎雖很少見，但很嚴重，必須停止給藥。第六或第七次注射之後可能發生過敏反應，病狀是風疹塊，聲音變沙，嚴重的病例可能發生虛脫。

吐酒石 (Tartar emetic) 即酒石酸銻鉀（或鈉）(Antimony and potassium tartrate) ——這是三價的銻劑，是一種無味無臭的透明結晶，或白色粒狀粉末，稍帶甜味，溶於水(1:12)。吐酒石的價錢比較低但功效差，復發也較多，治療時間要長得多（三四個月）。用吐酒石治療，約百分之十的病人死于毒性反應或由它引起併發症。酒石酸銻鈉比酒石酸銻鉀好，因為毒性較小。用生理鹽水配成百分之二的溶液，由靜脈隔日注射一次，一星期三次，第一次2cc.，第二次3cc.，第三次4cc.，以後每次5cc.，總共最少注射25次。另一給法見附表。爲了避免呼吸系的併發症，每次注射之後病人最少須臥床休息一小時。注射時漏到血管外面要產生嚴重的反應(壞死)。嬰兒不能由靜脈注射時可試用灌腸，先用鹽水洗腸，把吐酒石配成0.25%的溶液，先是隔日灌腸一次，第一次2cc.，

以後每次增加2cc.，直到8cc.，再改作隔三日一次，每次增加1cc.，直到12cc.（三歲以內的兒童）。

五價銻劑——用五價銻劑治療，恢復率約百分之九十，約百分之三在治療過程中死亡，百分之六要復發。復發率與注射總劑量有關，劑量不足，復發率較高。五價銻劑的毒性只有吐酒石的二十分之一，反應較少，治癒需要時間約三星期。五價銻劑有下面幾種：

1. **新斯銻波霜 (Neostibosan)** —— 新鮮配製的百分之五的溶酒石吐 (Tartar emetic) 治療黑熱病的劑量表

時 間	成 人		兒 童 10—15歲		兒 童 10歲以下	
	2%的 溶液 cc.數	克 數 gm.	2%的 溶液 cc.數	克 數 gm.	2%的 溶液 cc.數	克 數 gm.
第一星期第一針	1.5	0.03	1.0	0.02	0.5	0.01
第二針	2.0	0.04	1.0	0.02	0.5	0.01
第三針	2.5	0.05	1.5	0.03	1.0	0.02
第二星期第一針	3.0	0.06	1.5	0.03	1.0	0.02
第二針	3.0	0.06	2.0	0.04	1.5	0.03
第三針	3.0	0.06	2.0	0.04	1.5	0.03
第三星期三針	3.5	0.07	2.5	0.05	2.0	0.04
第四星期三針	4.0	0.08	3.0	0.06	2.5	0.05
第五星期三針	4.5	0.09	3.0	0.06	2.5	0.05
第六星期三針	4.5	0.09	3.5	0.07	2.8	0.056
第七星期三針	5.0	0.10	3.5	0.07	2.8	0.056
第八星期三針	5.0	0.10	3.8	0.076	3.0	0.06
第九星期三針	5.5	0.11	3.8	0.076	3.0	0.06
第十星期三針	5.5	0.11	3.8	0.076	3.0	0.06
第十一星期三針	6.0	0.12	4.0	0.08	3.3	0.066
第十二星期三針	6.0	0.12	4.0	0.08	3.3	0.066
總 量		3.27		2.27		1.81

液，靜脈內注射。每日或隔日注射一次，第一次0.1克，第二次0.2克，第三次及以後0.25克或0.3克，總劑量是3—4克，兒童用靜脈內或肌肉內注射（25%的溶液），第一次0.05克，以後隔日注射，逐漸加到0.2克總劑量是1.5—2.5克，很小的兒童的劑量可照體重比例給。

2. 可溶斯錫波霜 (Solustibosan) —— 是一種穩定的溶液，肌肉內注射的反應較小。劑量第一日2cc.，第二日4cc.，第三日6cc.，第四日8cc.，第五、六、七、八日10cc.，共60cc.。

3. 新斯當—— (Neostam) 給法和劑量與新斯錫波霜相同，（隔日注射）。

4. 尿素斯錫巴民 (Ureastilbamine) —— 隔日靜脈內注射，皮下及肌肉內注射刺激很大。第一次劑量0.05克，逐漸增加到0.25克，總劑量2.6—2.8克。

芳香雙醯胺類 (Aromatic diamidines) —— 這是新近用來治療黑熱病的效力最強的藥。因毒性很大，只用于其他治療已經無效的時候。斯的巴密定 (Stilbamidine, 4:4, diamino stilbene) 是其中的一種，不含錫，須用新鮮配製的百分之一的溶液，由靜脈注射，每日一次，注射要慢。每次劑量不能超過每磅體重1公絲 (1mg) 成人第一次劑量0.025克，以後每次增加0.01或0.02克，直到每次劑量每磅體重為0.001克 (1mg)。

至少注射十次，總劑量為0.75克（病人體重100磅），治療完畢一二日之後，體溫下降，脾也很快的縮小。重複治療最少須休息一月。

差不多所有病人都有些反應：頭痛、潮紅、出汗、暈倒、腹上

部疼痛，嘔吐，虛脫及人事不省。這些病狀通常可由注射腎上腺素防止，（治療前注射小劑量，治療後注射中度劑量）。在治療期中，病人並無進步的感覺，仍舊覺得很不好。

除斯的巴密定治療外，治療生效的證據是：四五日後自覺進步，治療完結一星期之後，有確定的白血球升高（每立方公厘只少6000），脾縮小，及紅血球增加。

黑熱病後的皮膚利什曼病的治療，用五價銻劑比芳香雙醯胺類好。劑量與治黑熱病相同，但注射相隔時間多二三日。如果五價銻劑無效，三價銻劑（例如Fuadin, antimosan）或碘化鉀有效，（碘化鉀須吃到碘中毒）。

如果治療不夠，黑熱病的復發並不少見。復發時有發熱及脾的逐漸腫大。除上述特效療法外，尚須注意培本療法，特別是護理營養，及治療貧血。

預後——如不治療，百分之九十到九十五的病人於二或三年內死亡。治癒的標準：幾個月完全不發熱，體重增加，脾腫大消失，白血球計數及白血球分類恢復正常，貧血消失。治療完畢一個月，三個月，六個月後再檢查一次病人是必要的。預後不好的徵象：（1）極度的白血球減少，（2）顯著的腹瀉等腸機能的紊亂，（3）同時有其他傳染病，例如瘧疾，痢疾，鉤虫病，肺結核等。

預防——黑熱病在目前尚無確定的預防方法，預防的原則是

1. 保護個人，例如避免被白蛉所咬，用細孔的蚊帳，可能的話把寢室做在樓上。體室內光線充足，空氣流通。使用有效的拒虫藥

(如 Dimethyl phthalate))。防備食物被病人的人小便所染污。注意飛沫傳染的可能性。

2. 消滅病媒白蛉子及其繁殖場所。把住宅週圍的雜草除去。用 DDT 殺滅白蛉成虫 (特別是每日的早晨和晚上)。

3. 消滅動物常備宿主，特別是黑熱病區的狗。

4. 適當的治療一切黑熱病病人。

註——1942年，Swaminath, shortt 及 Anderson 用傳染的銀足白蛉叮咬了五個志願受試者，五個人都傳上了黑熱病。成功的原因在飼養白蛉方法的不同。在白蛉咬過黑熱病人之後，到白蛉再咬健康的志願受試者這一段潛伏期內，只喂以糖水或葡萄汁。從前在這段潛伏內，仍喂以血液，這抑制了利什曼原蟲在白蛉體內的發育，或大大減少了利什曼原蟲在白蛉吻刺內的生活力，因此使實驗失敗。

內臟虫病 Helminthic Diseases

導 言

世界各地的人都有內臟蟲(內臟蟲又名蠕蟲或腸蟲)的傳染，在熱帶特別多，這是由於氣候與社會兩個重要條件所決定的。其中許多寄生蟲需要特別的溫度與濕度才能生存和繁殖。爲了完成它們的生活史，有的寄生蟲需要特定的中間宿主，如魚，螺，蝦，昆蟲等。在熱帶由於當地人民缺乏預防措置，這些中間宿主很容易把寄生蟲傳給人。昆蟲病媒例如各種蚊子，吸血的蠅子，是中間宿主中特別重要的。

蟲卵由人糞排出的寄生蟲的分佈，非但受氣候(雨量，溫度，濕度)的影響，也受人們衛生習慣的影響。在許多落後的地區對於糞便的處理總是很不衛生的，結果使泥土，水源，及某些食物因此染污，間接把病傳給人。

第二個使寄生蟲傳給人的因素是飲食的習慣，吃生的或半生半熟的淡水魚，貝，肉類及某些水生植物，把裡面(或上面)還活着幼蟲傳給人。

內臟蟲分爲二大類：圓蟲類(門) (Round worms 或 Nematelminthes) 及闊蟲類(門) (扁蟲類 Flat worms 或 Platyhelminthes)。圓蟲類的特點是不分節的，圓柱形或梭形，有消化道。圓蟲類中只有線蟲類(綱) (Nematoda) 在醫學上有重要性。

闊蟲類的特點是前後扁平，有時有假分節。有不完整的消化道或沒有消化道。寄生於人體的闊蟲類包括樹葉狀的吸蟲類（綱）（Leaflike flukes 或 Trematoda）及絲帶狀的有假分節的條蟲類（綱）（Ribonlike tapeworms 或 Cestoda）。

寄生生活使身體的構造，功能以及生活史產生了很多的改變。例如內臟蟲的小皮（Cuticula）能抵抗消化作用，口內有鈎口旁有吸盤等。許多內臟蟲在口的附近有一種分泌腺，分泌一種酵素似的物質，能破壞組織。有些寄生蟲就直接利用這種組織當食物，其他則藉此穿進宿主的身體，到達一定的部位。運動與消化器官大大的退化了，而生殖器官變得很發達，產生非常衆多的卵。

幾乎沒有例外的，內臟蟲在人體內不增殖，（只產卵或幼蟲，它們不再發育成成蟲）這與別的致病生物不同。在宿主体內引起的病理變化也不同。

例如鈎蟲用齒撕破腸粘膜，它是一個貪婪的吸血者。有的條蟲只分管宿主的食物，有的把人作為它的幼蟲的中間宿主，在體內許多地方產生單一的或多數性的痔腫。有的寄生蟲在穿進皮膚時引起程度不同的皮炎。某些內臟蟲在幼蟲或成蟲遷移的時候，在皮下組織，眼睛，肺，及其他內臟裡產生病理變化。某幾種絲蟲住在淋巴管裡，引起急性和慢性發炎，形成廣泛的淋巴阻塞。血吸蟲的卵產在腸子的小靜脈管裡和膀胱壁中，產生血管的破壞和腸子與膀胱的潰爛。

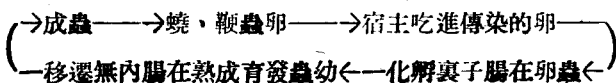
因此由內臟蟲所引起的病理變化可以嚴重而多變，產生嚴重的急性或慢性病。

寄生於腸內的線蟲類 Intestinal Nematodes

線蟲類(真圓蟲)是長的，圓柱形的無脊椎動物，有光滑的小皮，但有時上面有刺或小鈎，特別在口的週圍。由口腔，食道，中腸及直腸組成完全的消化道。雄性的直腸與生殖道同用一孔(Cloaca)；雌性另有肛孔。體腔並未覆以上皮。分泌系統沒有纖毛。通常是雌雄異體的。生殖器官非常發達，佔據了體腔的大半。多數的線蟲是產卵的，少數產幼蟲(如旋毛蟲 *Trichinolla spiralis*)。有的蟲卵生出時已經充份發育；有的蟲卵在人體外需要一段潛伏期。有的蟲卵在泥土裏孵化，經過變態發育成爲傳染期幼蟲。只有少數的線蟲爲了完成它們的幼蟲發育需要中間宿主。幼絲蟲須經過一種吸血昆蟲才能發育成傳染的幼蟲。多數線蟲傳染傳染由口吃進，但鈎蟲及腸類圓蟲(Hook worm and strongyloides)的幼蟲能直接穿進皮膚，幼絲蟲當它們的昆蟲宿主吸血時侵入人體。

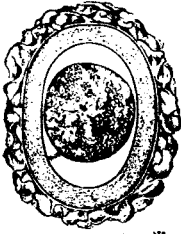
腸線蟲的生活史——根據發育程序，線蟲類的生活史可分爲三種：

(一) 直接型——不需要中間宿主；蟲卵到達人的消化道之後直接發育爲成蟲，例如蟯蟲(Pin worms)及鞭蟲(Whip worm)。鞭蟲卵排到大便裏還需要一段時間才能發育成傳染的幼蟲。蟯蟲卵產出後已經含有胎蟲，所以排出後數小時即能傳染給人。

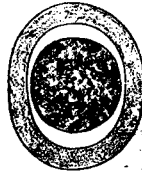


(二) 蛔蟲型——剛排出的蛔蟲卵還沒有分裂，須經過一段

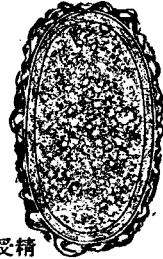
線虫類 — 虫卵和幼虫



正 常



外皮脫落



米受精

蛔 蟲



鈎 虫



腸類圓虫



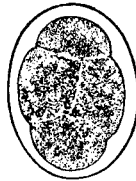
鞭 虫



鞭 虫



桿狀幼虫

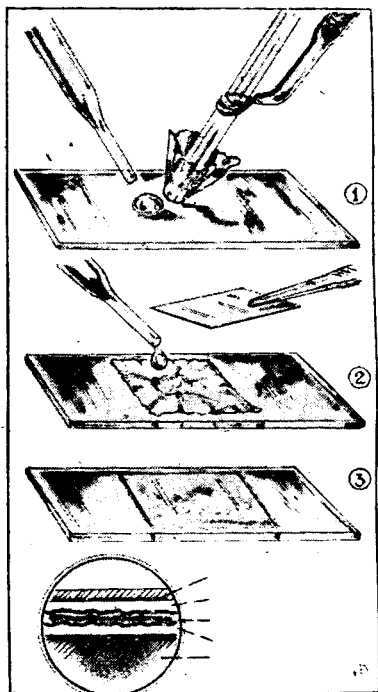


鈎 虫



發育時間才能傳染給人。

{ →成蟲→蛔蟲卵→蟲卵排到糞便裏→在泥土裏發育成傳染的
 { 一進←移遷流血隨←壁腸進穿蟲幼化解卵←卵的染傳進吃主宿卵
 { 人肺泡→沿氣管上昇→吞進胃裏→在腸裏發育成熟——



(三) 由皮膚
 穿入型 —— 屬於這
 一類的，排出半發育
 的卵或桿狀幼蟲 (*R*
habditiform larvae
)。半發育的卵後來也
 解化成不傳染的桿狀
 幼蟲。這種幼蟲繼續
 生長，蛻變幾次，成為
 傳染的絲狀幼蟲 (*F*
ilariform larvae)，
 能够穿進人的皮膚。
 半發育的卵見於鉤蟲
 病人的大便，桿狀幼
 蟲見於腸類圓蟲 (*S*
trongyloides sterco
ralis) 病人的大便。

ralis) 病人的大便。

{ →成蟲→蟲卵→排到大便裏→在泥土裏解化→桿狀幼蟲蛻變為
 { ←心←移遷流血隨←食吞被或膚皮進穿—— (的染傳) 蟲幼狀絲
 { 進入肺泡→沿氣管上昇→吞食→在腸裏發育成熟——

鞭蟲病 Trichuriasis

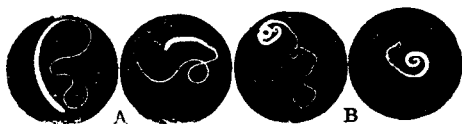
(Trichocephaliasis, whip-worm infection)

定義——人類的腸子受了鞭蟲的傳染叫鞭蟲病。

分佈——鞭蟲是一種世界性的寄生蟲。在溫暖潮濕的地區較多。據調查受傳染的人口自百分之一到百分之九十以上。

病原形態——鞭蟲成蟲 (*Trichuris trichiura*, *Trichocephalus trichiurus*) 通常附着在盲腸的粘膜上。它的形狀像鞭子，蟲身的後五分之二是「鞭柄」。前五分之三細長如線。雌蟲身長35—50 mm. 雄蟲略小，長30—45mm. 雄性生殖器開進後端的單孔，雄性的後端常是卷曲的。雌性生殖器外孔開到身體較粗部分的前端。

排到大便裏的蟲卵未發育完全，大小是 $50-54 \times 22 \mu\text{m}$ ，兩端有一球狀或粘液似的塞子。蟲卵有兩層殼，外層常染有膽汁。雌蟲每日產卵1000—5000個，平均2000個。



鞭蟲：A雌蟲，B雄蟲，後端捲曲，天然大小，

發育——未分裂的蟲卵在泥土裏普通需要二十一日才能發育完全，潮濕是必要的。

吃進傳染的蟲卵之後，在十二指腸內孵化，幼蟲附着腸的絨毛上，長大成熟約需一個月。成蟲離開原來的附着處，向下移動，

定居在闌腸附近。

流行病學——鞭蟲的分佈與蛔蟲同樣廣闊，但鞭蟲在雨量充足，濕度高，多蔭及泥土潮濕的地區比較衆多。蛔蟲在雨量較小的地方比較多，鞭蟲卵易被陽光直晒及乾燥所殺死。

傳染經過食物、飲水或直接由手指獲得。兒童的傳染特別重，成爲重要的常備宿主。

病理——鞭蟲的前部附着在、或穿過闌腸及闌尾的粘膜，迴腸下端及大腸其他部位比較少見。普通並無顯著的組織反應，在寄生蟲附近有時有細胞的液化。繼發性細菌傳染可能引起炎性病損。

沉重的傳染可能有嗜伊紅性白血球的增多（25%），及貧血，血色素可能低到百分之十。

臨診特點——多數的鞭蟲傳染是沒有病狀的。兒童容易有重的傳染，其中一部份有惡心，煩燥，不睡及腹痛等病狀。在很少的嬰兒中偶而有帶血的腹瀉。預後多數是好的，只是完全除根是困難的。

診斷——診斷根據在大便裏找到鞭蟲卵。這可由直接塗片檢查，濃集法等獲得。

治療——治療鞭蟲病最好的藥是 *Leche de higueron*，這是一種中南美的出品，不易得到。山道年 (*Santonin*) 是有效的、但很毒。赫昔雷鎖辛除蟲劑或四氯二烯及土荊芥油 (*Tetrachlorethylene and oil of Chenopodium*，前者2.7西西，後者0.3西西) 的混合物的毒性較小，但效力也較小。

治療前一夜清洗腸子，效力較好。

預防——1. 糞便的適當處理。2. 食前洗手。3. 不吃生菜（特別在種菜用人便做菜肥料的地區。）4. 保持水源的清潔。

蟯蟲病 Enterobiasis

(Oxyuriasis pinworm or seatworm infection)

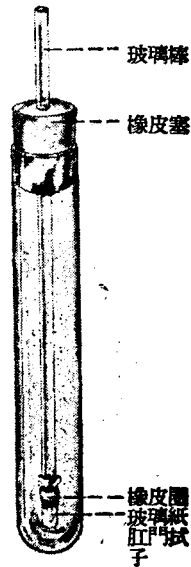
定義——蟯蟲寄生於人類的腸子裏稱為蟯虫病。

分佈——蟯虫病是一種世界性的傳染病。根據世界各地區的調查，蟯蟲可能是最普遍的，分佈廣闊的人類內臟蟲。傳染率自百分之十九到九十。

病原——形態——蟯蟲 (*Enterobius vermicularis* Oxyuris vermicularis) 是一種梭狀的寄生蟲，通常附在迴腸下端，盲腸或昇結腸的粘膜上。雌蟲身長8—13mm.，雄蟲2—5mm.，前端有三唇。前端兩側有一翼狀物。雄蟲的後端向腹側彎曲，雌蟲有一細長的尖尾。



雄雌蟯蟲，天然的大小。



卵含成熟的胚蟲，一側扁平，卵長50—60micra，闊20—30—micra。卵殼頗厚。雌蟲一次生產卵約11000個。

發育——蟯蟲卵排出不久就是傳染的。吃進之後，卵在腸子上端孵化，幼蟲向下移動。雌蟲到肛門外產卵，卵有粘性，附着在肛門週圍的

皮膚上。卵到卵的發育約需十五日。

流行病學——在潮濕的環境裏，蟻蟲卵約能生存十日。由染污的手指或食物把傳染的卵吃進去。在家庭裏可能由塵埃傳染。因為有很重的肛門搔癢，成爲自己傳染的重要因素，並由此保持着常備宿主。

蟻蟲傳染並且是大家的問題，家庭，擁擠住在一起的人，其中有了二人受傳染，其他的人也容易相繼受傳染。

病理——腸了內並無明顯的病理變化，主要的影響是由於雌蟲在肛門外產卵所引起的肛門週圍皮膚的刺激。因搔癢經常的抓，引起皮膚炎，濕疹，及嚴重的繼發性細菌傳染。

可能有中度的嗜伊紅性白血球增多。

臨診特點——蟻蟲傳染可能毫無病狀，最普通的病狀是很厲害的肛門搔癢，因抓癢的緣故可能引起肛門及肛門四周濕疹及化膿性傳染。重病例可能有食慾缺乏，不安靜及失眠，可能有直腸絞痛。

診斷——大便裏很少找到蟲卵所以單查大便以定診斷，很不可靠，但普通在肛門週圍皮膚的刮物內是有的。有時可能同時找到成蟲。連續做幾個拭子檢查，最好在早晨大便以前做，差不多總能找到蟲卵。拭子製法：先在玻璃棒（直徑約0.4公分，正方形，長約十公分）的一頭，用小橡皮圈繫住一小方塊的透明無色玻璃紙，其他一頭穿過一橡皮塞，玻璃棒懸掛在一玻璃管裡。用時把有玻璃紙的一頭，在肛門皺襞處拭抹一圈，然後放回管內，以防乾燥。檢查時，先在玻璃片上放一滴生理鹽水，再把玻璃紙折下展開，加一滴鹽水，畫上蓋玻片，放在顯微鏡上檢查。（如圖）

預後——預後總是好的，特別經過適當的治療。

治療——再傳染的容易使除根困難，特別是受了傳染的人擁擠的住在一起的時候。

最好的藥是藥用龍膽紫 (Gentian violet medicinal) 赫昔雷鎖辛殺虫劑 (Capsoke) 也有人用。最近有人採用 Phenothiazine。藥物灌腸不好。用黃色氧化汞 (Yellow mercuric oxide) 或硼酸軟膏治肛門周圍皮膚病。詳細治療方法參看附錄頁。

爲了治療生效，重複治療是必要的。穿緊身短褲（夜裏也須穿），短褲和襪單每日更換，並用開水煮過。注意洗手刷指甲，指甲須剪短。廁所坐位常用消毒藥水洗滌。

預後——注意個人衛生及住處清潔，避免過份擁擠，同住一起的蟻蟲病人須同時治療。

蛔 蟲 病 Ascariasis

(Large roundworm infection)

定義——蛔蟲病是一種由蛔虫所致的傳染病。蛔蟲是人類最普通的內臟寄生蟲之一。成蟲普通在小腸內，幼蟲穿過肺的時候，產生輕重不同的肺炎。

分佈——蛔蟲病分佈於全世界，在不潔淨的地方特別多，在東方某些地區患病率有高達84%的。

病原——**形態**——蛔蟲 (Ascaris lumbricoides) 成蟲是白色或淡黃色的。它是腸線蟲類中最大的。雌蟲長 20—35cm。雄蟲 15—30cm，小皮上有細的橫紋。圍着三角形的嘴前端有三唇，一

在背側，二在腹側。雄蟲尾端向腹側彎曲。

雌蟲一次生產卵25,000,000,——27,000,000個，每日約200,000個，排出的蟲卵尚未發育，有的受精，有的未受精。受精的卵 $45-75 \times 35-50$ 秒 (micra) ，蟲卵有一層粗糙不平的外皮，一層透明的內殼。

發育——成蟲住在小腸裏，能活一年多。蟲卵隨大便排出體外。在潮溼充足，溫度適當（攝氏25度）的條件之下，蟲卵發育成胚蟲約需三星期。在卵裏經過一次蛻變才有傳染性。這種蟲卵在小腸孵化，放出細小的幼蟲，迅速穿進腸壁的血管或淋巴管，有的經過門靜脈循環，有的經過胸導管，到達心臟，再到肺臟，穿進肺泡，再沿細支氣管、支氣管、氣管上升到會嚥，又被吞進胃裏，回到小腸，在那裏成熟交配。遷移的時候，幼蟲身長自0.2mm. 增加到1.5mm. 並經過四次蛻變。自吃進含胚蟲的卵到產生新生代的卵需時約一月。

流行病學——傳染的蟲卵主要是吃進去的，特別是經由泥土染污的手指。所以兒童受傳染的通常比成人多。蛔虫病主要是庭園裡的傳染病。

蛔蟲卵對於乾燥及攝氏70度以下的溫度改變很有抵抗力，所以能長期（幾月甚至幾年）保持傳染性，兒童的隨地大便是傳播蛔蟲卵的重要因素，兒童也是重要的常備宿主。

病理——對於幼蟲的反應——幼蟲穿過腸壁及肺泡的時候，有細微的出血。因為幼蟲比微血管的直徑大得多，遷移的時候要引起損傷及瘀點性出血。在實驗動物中有紅血球及白血球（包括很多

的嗜伊紅性白血球)的滲出，及肺泡上皮細胞的脫落。

吃進大量的，或重複吃進傳染的卵，在肺內產生小葉肺炎似的病理變化。這種變化在兒童中最普通。由肺臟到達大循環的幼蟲可能在腦、脊髓及腎內引起病損。

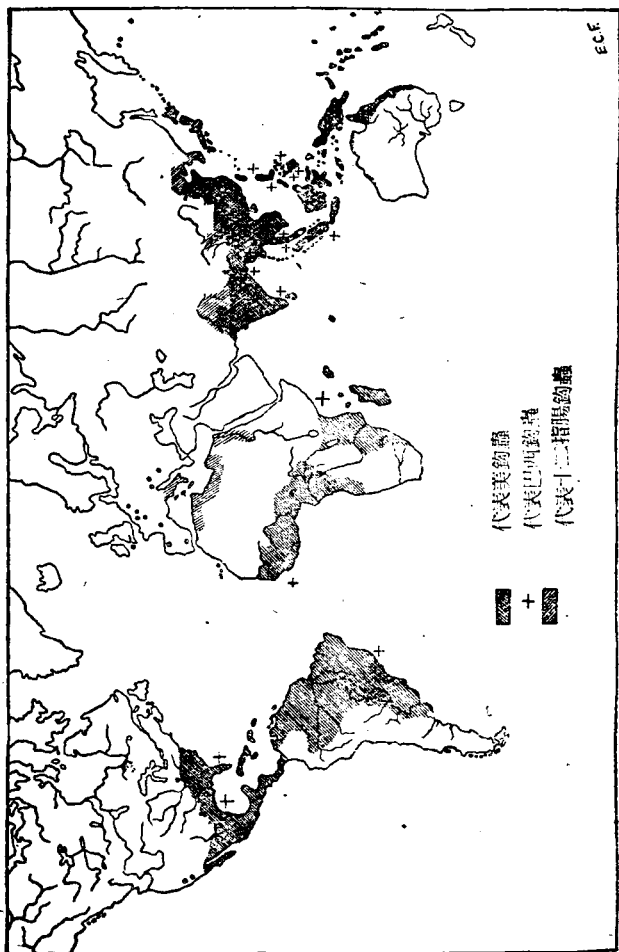
對於成蟲的反應——成蟲在小腸裏並不引起特別的病理變化。如果數目够多，偶而結成一球，產生腸阻塞。這種現象特別容易在不智的除蟲治療之後發生，例如治療同時存在的鈎蟲傳染。蛔蟲偶而引起闌尾炎，稀有的時候，穿破腸壁或侵入膽管。常有不超過百分之十的嗜伊紅性白血球增多。

臨診特點——對於幼蟲的反應——兒童特別容易得蛔蟲病如果吃進大量的傳染的蟲卵，五日內體溫可能昇高到華氏103—105度，這時正時幼蟲遷移的時期。同時可能有陣發性咳嗽，支氣管囉音，小葉性實變的體徵及咳血。體徵常與異型肺炎(Atypical pneumonia)相似。如有繼發性細菌傳染可能引起致命的肺炎。

對於成蟲的反應——多數病人沒有一定的病狀。輕微的飲食不慎或消化上的障礙可能使蛔蟲自動爬出肛門，或從口內吐出(有時從鼻孔爬出)。雖然是稀有的，吐出的蛔蟲可能穿進喉部，產生窒息或肺的壞疽。或穿進歐氏管引起中耳炎。對於異蛋白過敏的人可能發生全身的毒血症或特別的神經病狀，如失眠，不安，腦膜炎及癱瘓等病狀。

最普通的病狀是不顯著的腹部不適，及急性腹上部絞痛。消化不良，腹瀉等病狀也不少見。有時病狀與腹部痙攣或消化性潰瘍相似。

鈎蟲分佈圖



診斷——診斷根據在大便裏找到蟲卵或成蟲。蟲卵有三種不同的形狀：

(1) 受精的卵——直徑是 $45-75 \times 35-50$ micra，通常蓋有一層粗糙不平的外殼，下面還有一層厚的透明的內殼。

(2) 未受精的卵——直徑是 $88-94 \times 39-44$ micra，這種卵比較長而狹。內外殼也稍薄。

(3) 外殼脫落的卵。

在蛔蟲傳染衆多的地區，兒童中發生急性支氣管炎或小葉性肺炎的並不少見，如果是由於蛔蟲所引起，可用顯微鏡在帶血的痰液內發現幼蟲。

治療——最好的藥是赫昔雷鎖辛除蟲劑 (Caprokol)

蛔蟲與鉤蟲混合傳染須先用赫昔雷鎖辛治蛔蟲。如果還有很多鉤蟲，一星期後用四氫二烯再治。蛔蟲與鉤蟲的混合傳染也有人採用四氫二烯與土荆芥油治療。對於蛔虫山道寧也有效。

預防——

(一) 適當的處理大便，防止地面給大便染污。

(二) 保護食物及飲水。

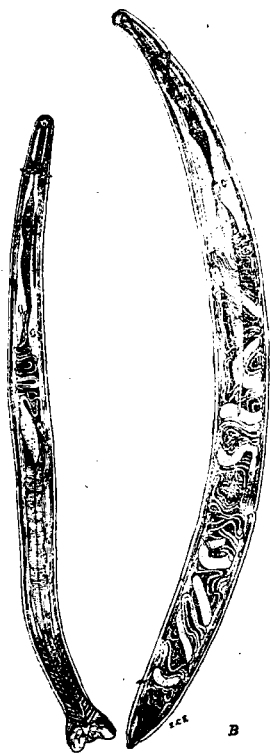
(三) 注意個人衛生。

鉤 虫 病 Hook-Worm Disease

同義名稱——十二指腸鉤蟲傳染：Uncinariasis; ancylostomiasis, old world hook worm infection。美洲鉤蟲傳染：Necatoriasis, New world hookworm infection, American hoo

kworm infection

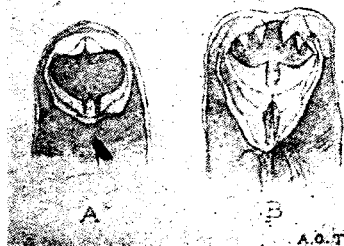
定義— 鈎蟲病是一種由十二指腸鈎蟲或美洲鈎蟲所致的小腸傳染病。由寄生蟲所引起的組織破壞及失血與寄生蟲的數目成正比。營養不足及維生素缺乏使病情加重。



雄蟲 雌蟲
十二指腸鈎蟲的成蟲



十二指腸鈎蟲，天然的大小，
圖中有兩條鈎蟲，鈎在腸粘膜上，



A. O. TODD
鈎蟲的頭部（口腔）A，美洲鈎蟲，B，
十二指腸鈎蟲，圖的上邊代表鈎蟲的腹側。

分佈——鈎蟲病的分佈很廣，是人類最重要的內臟蟲病之一。差不多所有熱帶及亞熱帶都有鈎蟲病。在很多地方同時有兩種鈎蟲（是北緯36度至南緯30度的地方病）。

病原——人類鈎蟲屬線蟲類，身長約一公分，雌蟲比雄蟲略大，十二指腸鈎蟲比美洲鈎蟲稍大。前端向背側彎曲。口腔內十二指腸鈎蟲有齒（腹側），美洲鈎蟲有切版。雄蟲的後端有一交尾囊，中含指狀物。成蟲住在小腸裡，主要是空腸。用口吸住腸絨毛，分泌一種毒汁，使微血管擴大而破裂，並防止血液凝固。由食道吸進血液與淋巴，但它只吸收液體成份，大部份很快的自肛門排出。據估計每條鈎蟲每日吸血0.38——0.84西西。鈎蟲的浸出質裏含有溶血毒素，但貧血或其他病狀由這種毒素引起尚無證明。鈎蟲的壽命有幾年，傳染愈重鈎蟲的平均壽命愈短。如無再傳染，鈎蟲的數目會逐漸的自動減少。據估計一至二年內有百分之九十的減少，五至七年後全數消失。

雌蟲每日產卵6000——15000個，十二指腸鈎蟲比美洲鈎蟲多。卵中幼蟲發育很快，如濕度與溫度適宜，約三日後孵化。桿狀幼蟲破出卵殼，數日內蛻變二次，即成傳染的絲狀幼蟲。因濕度變化的需要，這種幼蟲在泥土裏能夠動幾寸。在潮濕的泥土裏它能活幾星期。當人的皮膚與這種泥土接觸時，絲狀幼蟲很快的穿進皮膚，進入血管，被帶到肺裏，穿入肺泡，沿支氣管氣管上昇到咽喉，再被吞下，到達小腸，在這裏發育成熟。自穿進皮膚到產卵約需六星期。

人類對於鈎蟲可能有部份的免疫性，不然很多人要死於鈎蟲病了。關於產生免疫性的知識是根據狗鈎蟲的實驗研究而來。重複的

小傳染產生差不多完全的免疫性，這種免疫性產生之後，腸內鈎蟲即被清除；但貧血能阻止這種免疫性的產生。本來不會產生病狀的少數鈎蟲，在已有營養不足與維生素缺乏時也會產生病狀。已經產生的免疫性也會消失，不過營養矯正之後仍能恢復。對於幼蟲的免疫性是對於它的分泌物與排泄物的反應，在幼蟲周圍產生沉澱，幼蟲的活動於是減少；很快的發生碎解，而被吞食。

流行病學——除了環境衛生不好的曠區，鈎蟲病差不多只見於農村。在職業上，除了種田與開礦以外，其他與鈎蟲病最有關係的是咖啡，菜葉，甘蔗，可可，香蕉及茶葉的種植。這與赤足及用人的大便做肥料有關。

炎熱而乾燥的氣候及潮濕而寒冷的氣候適宜於輕的傳染。潮濕，溫暖，沙地或瘠的土壤，加上隨地大便，是發生嚴重傳染的主要因素。

病理——傳染很重的病人有萎黃病型的繼發性貧血，紅血球的平均體積大大的減少，血色素的減少比紅血球數目減少更多。可能有少數的有核紅血球。極端的病例可能有原發性貧血，這可能還有別的促成因素，除嗜伊紅性的白血球增多外（5—25%），白血球的計數與分類都正常。嗜伊紅性白血球增多在早期傳染較為顯著，重病例可能沒有。骨髓的細胞成份及血管都有增加，幼年造血細胞有增加，紅血球的增加主要是通常初紅血球（Normoblast）。脾的大小通常稍有減少，肝有顯著的脂肪浸潤。死於鈎蟲病病人的小腸通常有些黏膜上皮的萎縮及結締組織的增加。沉重鈎蟲病的病人不能吸收正常份量的重要食物曾用這點來說明。在鈎蟲附着的地方有瘀點性出血，心臟擴大，心肌軟弱。通常有組織的水腫，有

時甚至腦也有水腫，漿膜腔內有浮游液。

臨診特點——**侵犯期**——幼蟲穿入皮膚所產生的病損叫做『**鈎蟲癢病**』(Ground itch)，初起時是斑丘疹，後來變成小皰疹。常常幾個皰疹融合一起而破裂，流出漿液。四週有紅斑及腫脹。癢癢很重。最普通的部位是在兩腳，附近淋巴結節常有腫大，特別有了繼發性細菌傳染之後。

如果一次傳染很重，幼蟲經過肺臟的時候可能產生支氣管炎，並可能發熱。但肺的反應比鈎蟲病輕得多。

由成蟲引起的病狀——很輕的傳染通常不產生病狀，但是鈎蟲的清除有時能增加兒童的體力，或加速正常的發育。輕的病例中，皮膚稍現蒼白而帶黃，皮膚乾燥，出汗減少，有時腹部有輕微的不適，活動稍覺心悸，肌肉稍覺軟弱而厭惡工作。食慾可能增加。大便普通還是正常的。這種病例通常有 4,000,000——5,000,000 的紅血球，60——80% 的血色素，輕度或顯著的嗜伊紅性白血球增多。

在中度的病例中，有上述病狀的加重。有胃灼熱 (heartburn)，胃腸充氣，腹部感覺飽滿，及腹上部疼痛，這種疼痛通常能由吃了大量食物除去，甚至吃泥也能除去。還可能有低度的間歇熱。頭髮乾燥而無光澤，面部表情遲鈍，可能有全身皮膚癢癢，有異常的食慾，如喜吃泥土 (食土癖 Geophagy) 木頭，木炭及其他不正常的東西。舌頭也顯出蒼白與乳頭的萎縮。大便通常祕結，但也有不規則的腹瀉。心臟有輕度的肥大，脈搏快而弱，心前區通常有收縮期雜音。通常有運動性呼吸困難。可能有眩暈，耳鳴及頭痛。虛弱是顯著的，很容易疲倦，動作緩慢。尿液裏可能含有小量的蛋白，

少數管型或有或無。兩腳有水腫，紅血球 3,000,000——4,000,000 血色素30——60%，嗜伊紅性白血球增多通常是有的。

重病例的貧血，及心臟擴大更爲加重。虛弱與遲鈍更爲顯著。有全身水腫，包括面部及漿膜腔，還可能有心力不足。輕微的運動要引起嚴重的呼吸困難。反射可能消失，並有感覺倒錯。皮膚非常乾燥。食欲可能非常好或不好。胃可能擴大，常有惡心與嘔吐。腹瀉比便秘多。大便不含肉眼可見的血液，但隱血是易於找到的。尿裏的蛋白及管型有增加。紅血球 2,000,000，——3,000,000，血色素 10——30% (色度) Color index) 有時超過一，通常並無嗜伊紅性白血球增多。兒童常有『凸腹』。

除了上述的病狀，鈎蟲病會使一般發育延遲。青春發動期也常延遲，如果在青春發動期之後患病，性的發育可能後退。病人的年齡看起來比實在的要輕五至十歲。智力的發育也比例的延遲。在成人之中，男的可能發生陽萎，女的月經停止。如果懷孕時害了鈎蟲病，結果比梅毒子癩，或產後膿毒病還壞，也是死胎的重要原因之一。

診斷——確定的診斷根據在大便裏找到鈎蟲卵。最簡便的方法是做塗片檢查。傳染的輕重也能從這裏得到粗略的估計。很輕的傳染可能找不到。浮集法使蟲卵浮到表面，很輕的傳染也能找到。方法是取約一西西的糞便與十西西的飽和食鹽溶液攪勻，靜置半點鐘即可。診斷上最需注意的是見了有上述病狀的人須想到本病，在鈎蟲地區須做大便的常規檢查。鑑別診斷須想到脚氣病和慢性腎炎。

預後——除非到了末期，蟲除之後，如果沒有再傳染，痊癒

是能達到的。即使最嚴重的病例，蟲除之後，給以大量鐵劑治療，進步也很迅速。只給鐵劑不除蟲，差不多也有同樣的進步。這顯示刺激造血加速恢復的重要性。

治療——

(一) 麝香草酚 (Thymol) ——劑量四克磨成細粉，與等量乳糖或蔗糖混和，裝在膠囊裏，一次服下。一次治療能除去百分之五十的鈎蟲。兒童劑量是每歲 0.3 克。麝香草酚治療之後曾有少數死亡的報告，但多數是能避免的。

(二) 土荊芥油 (Oil of chenopodium) ——劑量是每次 0.5 西西。裝在硬的膠囊裏，每隔半小時服一次，共三次。能除去百分之七十至九十的鈎蟲。兒童劑量是每歲 0.03 西西直到十五歲。土荊芥油治療之後會有不少死亡報告，顯然是由於特異反應性或由於吸收過多。

(三) 赫昔雷鎖辛 (Hexyl-resorcinol) ——能除去百分之五十至六十的鈎蟲。成人劑量是一克，兒童劑量是每歲 0.1 克直到十歲。(詳細給法見附錄)

(四) 四氯二烯——因效力好，並無致命的毒性，四氯二烯是除鈎蟲最好的藥，無死亡報告，有時有眩暈。成人劑量是三西西，裝在硬膠囊內，一次服下，兒童劑量是每歲 0.2 西西，直到十五歲。能除去百分之六十至八十的鈎蟲。如果同時還有蛔蟲傳染，在治療鈎蟲之前須先用「Crystoids」除蟲劑除去蛔蟲，因四氯二烯只能刺激蛔蟲的活動，衆多的蛔蟲可能產生腸阻塞。

(五) 四氯化炭 (Carbon tetrachloride) 最好不用，因要產

生致命的毒性肝壞死，而效力並不比四氯二烯好。

麝香草酚及土荊芥油的中毒病狀通常在服後二至廿四小時發生。兩藥的病狀大致是相同的：惡心，嘔吐，眩暈，遲鈍及暈迷。應趁早用導瀉（最好是硫酸鈉）及培本療法治療。

除蟲治療的準備是重要的但常做得過份。前一日的晚餐應少吃一點，並不吃油，藥在早晨早餐前吃，除非有便秘，治前導瀉並不需要。治療後應停止吃東西數小時，停止喝酒二十四小時，治療後四小時吃瀉藥，以除去寄生蟲及除蟲藥。最好用硫酸鈉。因硫酸鎂有時可能有抑制作用。

一次治療常常不能除去所有的寄生蟲，五六日後須再檢查大便，如果還有蟲卵，隔一星期再重複治療。

同時還要給以大劑量的鐵劑，硫酸低鐵每日一克，裝在膠囊內或枸橼酸鐵銣（*Ferric ammonium citrate*）每日六克（百分之五十的溶液）都分三次給，飯後服。飲食需富於營養。

預防：

- (一) 治療病人——價值是暫時的，因為再傳染很常見。
- (二) 避免赤足工作——不容易辦到。
- (三) 衛生的處理大便——比較容易辦到。

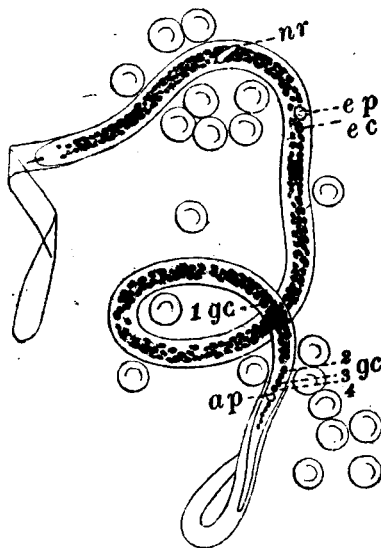
班克羅夫氏絲虫病 (Filariasis Bancrofti)

定義——班克羅夫氏絲虫病是由於班克羅夫氏絲蟲 (*Wuchereria bancrofti*) 的成蟲寄生於人的淋巴系統或結締組織內所致。重要的病理變化發生於淋巴系統，這包括炎性病損，淋巴管的擴大

與破裂，肥大，增殖及纖維性變。它的幼蟲，稱為幼絲蟲 (Microfilaria) 存在於血液內，但上述的病理變化不是由幼蟲所致。病媒是好幾種蚊子 (Anopheles, Culex, Mansonia and Aedes)。

(有人認為週期性班氏絲蟲病有別於非週期性的，病原體可能有兩種 (Species) 或兩特類 Varieties)。

分佈 — 班克羅夫氏絲蟲病的分佈差不多遍及全世界的熱帶及亞熱帶。在中國是山東，安徽，江蘇，浙江，福建，廣東，湖南等省的地方病。



班克羅夫氏絲蟲帶有被膜的幼絲蟲
nr, 神經環; e, 排泄孔; ec, 排泄細胞;
1, 2, 3, 4, gc, 所謂生殖細胞; ap, 肛孔
。放大866倍。

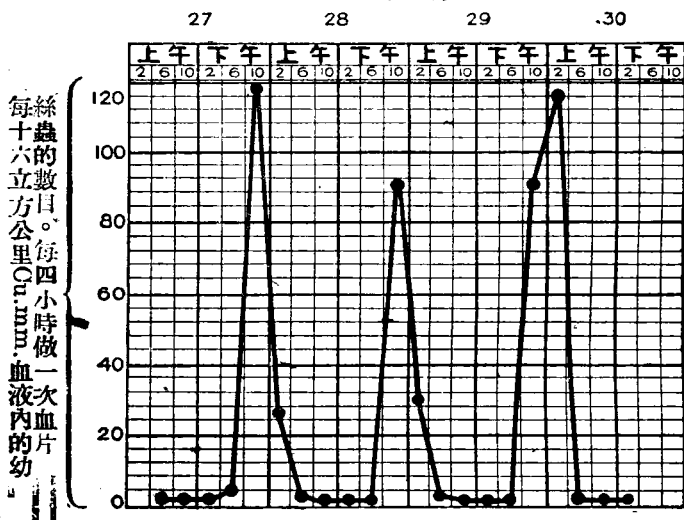
病原 — 形態 — 班氏絲蟲的成蟲住在淋巴管及淋巴結節裏。雌雄蟲常纏結在一起。成蟲是乳白色的圓柱形線狀蟲，雄蟲體長40m.m.，尾端向腹側彎曲。雌蟲較長，80—100m.m.。

完全發育的被膜的 (Sheathed) 幼絲蟲，長244—296 micra，闊7.5—10秒micra，頭部有一小刺，頭部(白細胞核柱至頂端)長與闊相等。經過適當的染色，自前端算起，在體長百分之20處有神經環，29.6處有

排洩孔, 30.6處有排洩細胞, 70.14處有第一生殖細胞(G1 cell), 82.4處有肛孔, 尾部, 即最後百分之五體長, 沒有細胞核, 這是與馬來亞幼絲蟲的重要區別點如圖。週期性與非週期性的班氏幼絲蟲並無區別。

發育——班氏絲蟲成蟲住在淋巴管內, 在那裡放出幼絲蟲。這種幼蟲通常是週期性的進入周圍血液, 在下午十時至上午二時數目最多。在血液裡的幼蟲被病媒蚊子吸進消化道, 在蚊子體內完成中間發育。

姓名 Jam Basha 印第安人 男性 26歲
 在非濟島 (Fiji) 住了三年
 1910年4月



週圖血液內班氏絲蟲的週期性

被蚊子吸進的幼蟲, 一小時內脫去被膜, 於二十四小時內穿過胃壁到達胸肌, 在這裡經過複雜的形態上的變化, 包括兩次蛻變。

十至十一日後到達成熟期，成爲傳染的絲狀幼蟲，體長自1.4至2m. m. 此後絲狀幼蟲轉移到蚊子的口部，蚊子再叮人時，傳染的幼蟲找到了新宿主，定居於新宿主的淋巴系統內，發育到成蟲約需一年。

成蟲→幼絲蟲→到達宿主的周圍血液→被吸血昆蟲吸去→在蟲媒
宿主終入進時血吸蟲←刺吻的蟲到移遷←期染傳成育發內體
體內→在終宿主內的淋巴系統內成熟

流行病學——班氏絲蟲幼蟲的完全發育發生於三十種 (Species) 以上的蚊子中，包括下列四屬：瘧蚊、常蚊、黑蚊及曼森蚊 (Anopholes, Culex- aedes and Mansonia)，但最重要的病媒只有幾種。(在中國有 *Anophelex hyrcanus var, sinensis; cul ex fatigans, cul ex pipiens* 幾種)。

一地要保持着有許多絲蟲病人，必須有適當的常備宿主及病媒，就是說，要有足夠數目的病例，他的周圍血液裏有許多幼絲蟲，及居民的附近有適當的蚊子的繁殖。病媒有的在白天吸血，有的在晚上吸血，某些地區白天和晚上傳染都能被傳播。

無病狀的傳染及有病狀的早期可能是重要的人類常備宿主。在傳染的初期或晚期，特別是有了象皮病 (Elephantiasis) 之後，週圍血液裏並無幼絲蟲。

前面已經提起，周圍血液裏的幼絲蟲有週期性的增減，這週期性決定那一種蚊子被傳染。夜間週期性的幼絲蟲只由夜間吸血的病媒傳播，無週期性的幼絲蟲的病媒與吸血時間無關。對於絲蟲病並無天然免疫性。

病理——絲蟲病的主要病理變化是炎性反應，及隨後由癰痕

組織所引起的進行性的淋巴管阻塞。這些變化特別發生於成蟲的附近，成蟲普通住在腹腔的淋巴管內。雖然成蟲可能存在於體內任何部份的淋巴管中，但普通的部位是在外生殖器官及乳房的象皮似的組織內，四肢的淋巴結節；及腹膜等的組織，特別是腎臟周圍的。並無證據顯示幼絲蟲也參加病損的形成。

成蟲在體內如何引起病理變化，目前的意見尚未一致，有人以為絲蟲並不引起重要的宿主反應，組織變化是由同時存在的細菌傳染所致。另一部份人相信活的和死的成蟲本身要引起發炎或纖維性變。無疑問的，鏈球菌及葡萄球菌的傳染對於病損的形成是有部份影響的。

作為栓子，成蟲常引起淋巴管的部份阻塞。它們周圍的變化是炎性反應，吞食細胞的增殖及嗜伊紅性白血球的浸潤，有時候有壞死，後來發生纖維性變。產生這些變化的原因是成蟲分泌的毒素，機械性的刺激及成蟲死後的碎解產物，細菌傳染或有或無。淋巴阻塞之後差不多無例外的要發生急性淋巴管炎，同時可能有白血球增多及嗜伊紅性白血球增多。已由絲蟲損傷的淋巴管重複發生細菌傳染，是產象皮病的重要因素。

炎性反應之後，在淋巴管及淋巴結節周圍有癥瘕組織的沉着，特別在有碎解成蟲的地方。碎解的成蟲最後變為石灰化。可能發生膿腫形成。

重複的發炎引起淋巴循環的慢性阻塞及進行性纖維性變。淋巴道的遠端發生膨脹或血栓形成，附近組織發生水腫及結締組織的浸潤。如果胸導管受累，尿路中的膨脹淋巴管可能破裂而引起乳糜尿

(Chyluria)。如果四肢及表層構造受累，淋巴管的阻塞及纖維性變要引起皮膚及皮下組織大大的增厚及產生象皮病。

臨診特點——絲蟲病的臨診病狀可以分爲發炎期及阻塞期。發炎包括淋巴管炎，淋巴結節炎，睪丸炎，副睪丸炎，精索炎，絲蟲膿腫，象皮性熱，及繼發性細菌傳染，特別是鏈球菌及葡萄球菌。阻塞期有各種臨診綜合病徵。淋巴管擴大而無破裂產生淋巴管曲張，淋巴陰囊，及鞘膜積水。腫脹淋巴管的破裂產生乳糜尿，乳糜腹水，乳糜性腹瀉，淋巴漏 (Lymphorrhea) 及淋巴尿 (Lymphuria)。阻塞期長久之後產生象皮病，普遍受累的是下皮，陰囊，上肢及乳房。

絲蟲病的潛伏期很少短於八至十二個月的，可能還要長得多。在傳染的早期通常有發炎及發熱，如像別種疾病。



絲蟲病：腫脹的腹股溝淋巴結

發炎期 1. 急性淋巴管炎是普通的早期病狀，通常受累的是下



絲蟲病：下肢和乳房的象皮病



絲蟲病：陰囊象皮病，下肢淋巴水腫

肢：發熱自華氏101至104度，常有寒戰及相當嚴重的毒血症。病起之前常有一點界限分明的疼痛及壓痛，多在踝的附近，隨後從這裏發生上昇的淋巴管炎。有時先在中心發生淋巴管炎，再向週圍伸展。受累的部位腫起，常有壓痛及疼痛，受累的淋巴管常能觸捫得出，皮膚有瀰漫性的發紅，或者在發炎的淋巴管上能看出紅絲。腹部淋巴管受累時，臨診病狀可能像瘧疾或緊急腹痛（Acute abdomen）。睪丸及精索的受累是常見的。幾天之後自動消散，受累部份的皮膚可能恢復正常或留下剩餘的硬結。復發是常見的。

絲蟲淋巴管炎的同時或之前，常有腹股溝淋巴結節炎。在發作時，結節通常是顯大的，有疼痛及壓痛。

2. 絲蟲睪丸炎 (Filarial orchitis) 常是急性病狀。病起是突然的，睪丸有疼痛，有發熱，偶而有寒戰。睪丸迅速腫大而有劇烈的壓痛；通常同時還有鞘膜積水。復發是常見的。

3. 精索炎 (Funiculitis) 及副睪丸炎，同樣是絲蟲病的普通併發症。

4. 絲蟲膿腫常在肌間深處，或受傳染的淋巴結節的週圍，特別在腹股溝，腋下及上滑車 (Epitrochlear) 等處，膿腔裏可能有死的絲蟲。這種變化顯然是寄生蟲與繼發性細菌傳染的聯合結果。

5. 象皮病熱 (Elephantoid fever) 是一種復發性急性發熱，同時可能有象皮病或淋巴管炎。可能沒有發炎現象；這種病例中可能有內臟淋巴管的急性淋巴管炎。病起突然，有發熱，華氏102—104度，寒戰及出汗。一次發作自幾小時至幾日。復發是常見的，並頗頻繁。

阻塞期 —— 這期絲蟲病的特點是淋巴循環的障礙，水腫，及漿液的聚積。這些病狀時常發生於發炎期，普通接着發炎之後有進行性的淋巴阻塞。所以本病的兩期常同時存在，每種都使病理變化逐漸加重。

淋巴管曲張 (Lymph varicos) 普通見於腹股溝淋巴結節或股淋巴結節，一側或兩側，有時也見於腋下淋巴結節。這是淋巴管阻塞及擴大的結果，腫起部是柔軟的，分房的，發展緩慢。與皮膚不連，擴大的淋巴管能捫得出，極度緊張，柔軟而有彈性。通常並

無疼痛。抽出液內可能有幼絲蟲。切開之後可能留下淋巴瘻管。

淋巴陰囊 (Lymph scrotum) 在多數病例中與腹股溝淋巴管曲張及乳糜尿同時存在。病起時有發熱，陰囊腫大及淋巴管曲張，有時皮膚上可能發生皰疹，破裂之後有長期的淋巴流出。流出液中可能有幼絲蟲。隨後在該處發生象皮病。

鞘膜積水 (Hydrocele) 是絲蟲病的常見病狀，這是由於成蟲常住在鞘膜囊裏的緣故。這可能於絲蟲鞘膜囊炎或鞘膜囊炎的同時很快的發生，或沒有什麼局部病狀慢慢的發生。漿液內可能找到幼絲蟲。

乳糜尿 (Chyluria) 是胸導管或其分枝阻塞及擴大之後，膨脹的淋巴管破進尿路，把乳糜流進尿裏的結果。尿的顏色像乳一樣，有時含有不同份量的血液，使尿帶着淡紅色。靜置之後分為三層：上面是脂肪層，中間是半透明的膠狀凝固淋巴管，下面淡紅色的沉澱含有淋巴球及紅血球，常有幼絲蟲。

病起通常是突然的，背部或下腹部及大腿先有疼痛。發熱或有或無。每次發作只有幾天。復發是常見的，相隔的時間長短不一定。

象皮病 (Elephantiasis) 是絲蟲病的晚期併發症，特別發生於下肢及陰囊，上肢、乳房或女陰較少。普通是急性絲蟲淋巴管炎重復發作之後逐漸發生的。皮膚及皮下組織大大的變厚，並發生纖維性變，局部的淋巴結節有腫大。多數象皮病病人的血液裏找不到幼絲蟲。

診斷——在絲蟲病的早期，週圍血液裏可能找不到幼絲蟲，

診斷須單獨根據臨診材料。在絲蟲病地區住過，發現病狀之前的潛伏期很長，及重複發炎的現象，在診斷上是有意義的。



厚血膜上的幼絲蟲(班克羅夫氏絲蟲)，注意特殊的尾部。用蘇木紫染色。

須仔細找尋某幾種客觀的體徵。其中最普通的是一隻肢體或陰囊內容物的腫脹，局部淋巴結節同時也有腫大。精索常有變粗，變硬，並有小結。即使在病的早期，中度的鞘膜積水也是常見的，同時還可能有睪丸的腫大。

找不到幼絲蟲的時候，目前尚無其他方法可以作為診斷的根據。

雖然傳染的淋巴結節裏有成蟲，但活組織檢查是禁忌的，因為要加重淋巴阻塞。重的勞動常引起復發，急性復發時常有白血球增多及嗜伊紅性白血球增多。

在病的中間期(沒有病狀的時期)。週圍血液裏可能找到幼絲蟲。在早期或象皮病的晚期週圍血液裏普通是沒有幼絲蟲的。少數的幼絲蟲用新鮮厚血膜檢查很有用，因為運動活潑的幼絲蟲容易被找到。染色的厚血片比薄的好。如果這些方法都找不到，要用溶解血搖出沉澱做塗片檢查。夜間週期性絲蟲病須在晚上取血檢查，最好九時以後，無週期性的最好在白天檢查。

鞘膜積水或腫大的淋巴結節的抽出液中有時候也能找到幼絲蟲。

治療——對於絲蟲病現在尚無特效療法。許多用銻劑包括三價的銻劑如酒石酸銻鉀，Fuadin (Neo-antimosan)，五價的銻劑及 Anthiomaline 等亦能暫時的減少血液裏的幼絲蟲。其中沒有一種能使成蟲死亡或變改病程。殺死成蟲也不一定引起臨診上的進步，因為病勢加重可能是由吸收碎解的成蟲所致。

因為有人相信急性發炎現象與繼發性鏈球菌或葡萄球菌的傳染有關，可用磺胺類藥治療，特別是磺胺地阿淨或胺苯磺胺。肢體或陰囊受累可將該部舉高，加用濕敷。

有乳糜尿時須臥床完全休息，並把床腳填高。保守療法失敗時，重病例有需要膀胱鏡的治療或膀胱沖洗。

除了治療象皮病(特別是陰囊的象皮病)之外，外科療法是完全禁忌的。為了改進肢體象皮病的淋巴循環，手術治療很少成功。這種情形最好先把受累部份舉高一時期，以後經常穿彈性長襪或彈性繃帶，對於下肢的早期象皮病，舉高之後加用壓力繃帶在減少腫脹上是有用的。但須注意不能裹得太緊，並須運動以防止靜脈瓣

滯。

淋巴陰囊的疼痛可由使用吊帶及保持受累部份的潔淨除去。

預防 一、消滅蚊蟲。二、保護個人不被蚊子咬。三、清除水生植物，減少蚊蟲的繁殖場所。四、不在絲蟲病地區居住。

馬來絲蟲病 (Filariasis malayi)

馬來絲蟲病是由馬來絲蟲 (*Wuchereria malayi*) 所致。在各方面馬來絲蟲與班克羅夫氏絲蟲都很相近。中國在湖洲及長沙一帶有馬來絲蟲病。病媒，傳染方法，潛伏期，無病狀期，及急性和慢性狀態的發展都與班氏絲蟲病很相像，只是受累部份主要是軀幹上部及上肢。診斷方法相同。預後通常要好得多。臨診上馬來絲蟲病尚少研究。治療及預防與班氏絲蟲病相同。

吸 虫 類 Trematodes

引言——吸虫類（或稱類 flukes）是前後扁平的，通常形狀像葉子，圓柱形很少見，廣濶的分佈於自然界，有時寄生在人體內。大多數吸虫是雌雄同體的，具有兩個吸盤，一在口的週圍，一在身體的腹側（所以稱爲吸虫 distomes）。血吸虫是例外，雌雄異體。重要的吸虫類爲完成他們的生活史，需要一個以上的中間宿主。人類是終宿主；軟體動物（例如螺螄），甲殼類（例如，蟹，蝦），和魚類做中間宿主。各種吸虫在中間宿主中的發育是相似的。虫卵都有蓋，血吸虫是例外）裏面是發育完全的有纖毛的胚虫，稱爲顯毛幼虫（Miracidium）。一個顯毛幼虫可以產生幾千的尾動性幼虫（cercariae），這是能傳染給人的幼虫。在淡水裏，顯毛幼虫才能繼續發育，在那裏它穿進淡水螺螄，在螺螄體中失去纖毛之後，變成第一代的芽胞幼虫（Sporocyst）。芽胞幼虫侵入螺螄的肝和消化器官，破裂之後成爲許多的第二代芽胞幼虫，先產生長形的雷狄氏幼虫（Rediae 有的吸虫還要生產一代子雷狄氏幼虫），再變成尾動性幼虫，這種幼虫有吸盤及能游泳的尾巴。這種螺螄終生都有傳染性，每日放虫幾百條尾動性幼虫到淡水裏。

尾動性幼虫進入人體的途徑有二：1. 直接穿進皮膚，例如血吸虫，2. 在第二中間宿主裏變成囊狀體之後，被人吃進去，例如在魚體內（亞洲分枝舉吸虫），蟹體內（肺蛭）或水生植物上（薑片虫和肝蛭）。

寄生於人體的吸虫可以分爲三類：1. 腸內吸虫（薑片虫），2. 內臟吸虫（肝蛭，肺蛭）3. 血吸虫（日本血吸虫）。

日本血吸虫病 *Schistosomiasis Japonica* . .

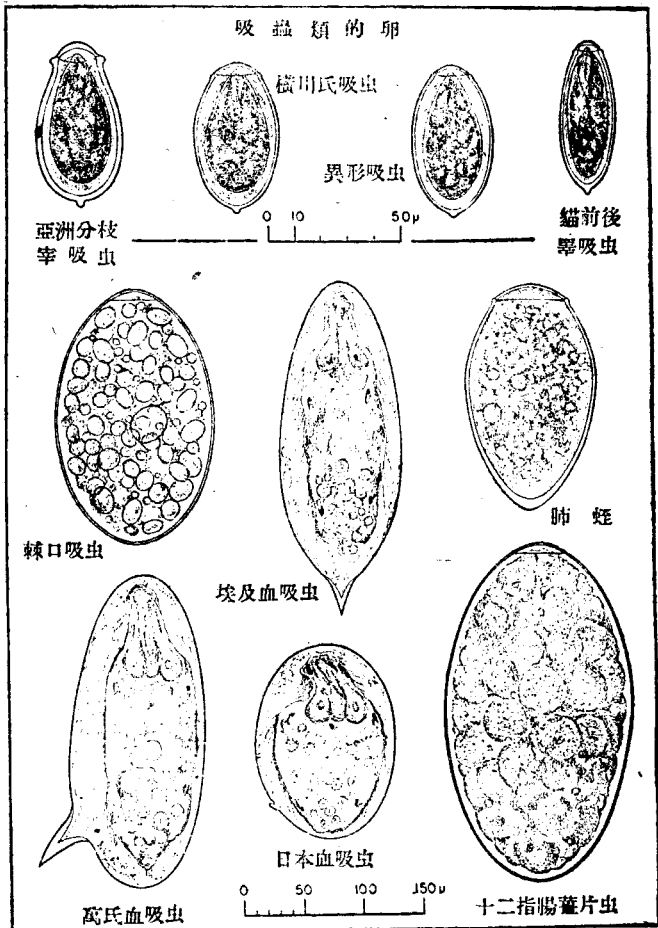
別名——腸血吸虫病 (*intestinal schistosomiasis*)；東方血吸虫病 (*Oriental schistosomiasis*)。

前言——寄生於人體的血蛭普通稱爲血吸虫，這是人類最重要的吸虫類，分三種：埃及血吸虫 (*Schistosoma haematobium*)，萬氏血吸虫 (*S. mansoni*) 及日本血吸虫 (*S. japonicum*)，中國只發現日本血吸虫一種。

，定義——日本血吸虫病是一種嚴重的慢性地方性疾病，分佈於遠東，由日本血吸虫所致，有腹部及痢疾病狀，人和家畜都受傳染。

分佈——日本血吸虫病分佈於遠東，包括中國，日本，菲律賓等處。在中國血吸虫病分佈很廣，包括長江流域從四川到海的許多地方，特別是湖沼附近；從蘇北到廣東的沿海地區，沿河流深入內地（例如珠江流域，錢塘江流域）此外台灣，海南島，及雲南也有。全中國每年有幾千萬人受着傳染的威脅。

病原——形態——日本血吸虫是雌雄有別的，身上長有細刺。雄虫身體較寬較短，長12—20公厘，雌虫身長平均是26公厘。雄虫腹側有一藏雌溝 (*Gynaecophoral canal*)，交尾時雌虫藏在此溝裏。虫卵的大小70—100×50—70秒。卵的側面有一不明顯的小棘。



生活史——日本血吸虫的中間宿主是螺螄，在中國最重要的一種的名稱是 *Oncomelania*。顫毛幼虫侵入螺螄體內，經過兩次

增殖，五至七星期後即產生尾動性幼虫。人們在這種有尾動性幼虫的水中洗滌，涉水或工作時，此幼虫即乘機穿進皮膚，隨血流到右心，經肺微血管到左心，隨動脈血分佈到全身。只有那些經過腸系膜動脈，穿過微血管，到達肝內門靜脈的才能生存，其他都作為異蛋白濾出而死亡。在肝內門靜脈血液中的幼虫很快的長大，從穿進皮膚後二十日，即已長得有力量逆着血流遷移到腸系膜上靜脈的細靜脈管裏（來自小腸的靜脈）。約四、五星期之後開始產卵，虫卵逐漸填滿了門靜脈小根。虫卵產出不久，卵內幼虫即發育完全，放出溶組織性的酵素，加上細靜脈管內來自虫卵的壓力，如此穿破血管壁，再經腸粘膜到達腸腔，隨大便排出體外。到達淡水的虫卵即孵化出顫毛幼虫，找到了中間宿主，又重複它的生活史。

流行病學 ——含有虫卵的人糞或獸糞使水染污是傳染的來源。兩棲有蓋的螺螄是中間宿主，它們通常住在靜的淡水裏。水溝，池塘，小河，水田裏常含有尾動性幼虫，人們就從這些地方得到傳染。

除人以外，日本血吸虫還有很多常備宿主，狗，貓，馬，牛，鼠都可以被傳染。它們的大便增加了水的染污機會。洪水之後使中間宿主螺螄的散佈加廣，日本血吸虫病的傳播也因此加廣。

在中國，日本血吸虫病主要是種水稻的結果，事實上此病差不多是種稻農民及小河船夫的職業病。灌溉稻田的水溝在此病的傳播上也很重要。

病理 ——日本血吸虫病的病理變化主要是在小腸，闌尾，腸系膜，和肝臟。可以分做三期來說明：

1. 潛伏期——從尾動性幼虫穿進皮膚起，到生產第一個虫卵時止。時間約七、八個星期。幼虫穿進皮膚的局部反應隨幼虫的多少及個人的敏感程度而定。在幼虫穿進血管的地方，幾小時之後可以發生小的出血點，一兩天之內消失，通常沒有局部發炎反應。嚴重的傳染當幼虫穿過肺部微血管時可以引起病變。如果幼虫穿破血管，進入組織，也可以在胃部，腎臟等處引起病損。到了本期之末，可以產生肝，脾，及十二指腸的充血。

2. 產卵及排卵期——開始產卵之後，即產生特殊的病損，在卵的周圍發生膿腫及假結核的形成，這是產生病狀的基礎。反應最重的部位是小腸和肝，在慢性病例的後期，闌腸到直腸之間的大腸也可以有病損。腸粘膜通常有腫脹及充血，因粘膜層的壞死及脫落而形成表層糜爛，這些地方有很多虫卵。腹膜上偶而有纖維性結節，中含虫卵，並有中心壞死。腹膜上常有慢性發炎區。

許多虫卵流回肝臟，穿破血管進入肝主質，在那裏可以產生潰瘍。潰瘍周圍常有巨細胞，形成假的結核。如果卵虫多，肝會發生顯著的損害。肝，脾，淋巴結的血管內皮細胞內常有血色質沉着。脾有充血及纖維組織的增加，因此常有顯著的腫大。

3. 組織增生及修補期——本期逐漸的代替了第二期，或因經常的再傳染而不能分清。肝主質被癥痕組織所代替而逐漸縮小；脾繼續增大。腸系膜及大網膜常變厚。把大腸向下壓，產生上下腹部的膨脹。胸部內臟被向上推，腸壁逐漸不規則的增厚，大腸也受連累，腸粘膜發生乳頭狀瘤。腸系膜血管及門靜脈發生顯著的血栓形成。本期最重的變化是門靜脈性肝硬化，產生硬化的原因是門靜

脈小根被蟲卵所阻塞，成虫分泌的毒素，及門靜脈週圍組織的繼續不斷的蟲卵的浸潤。虫卵也可能到達肺臟，膀胱，甚至腦的微血管，但很少見，第三期可經歷許多年，或死於其他傳染病。

病狀——根據病理變化也可分為三期：

1. 潛伏期——幼虫穿入皮膚的第五日可以發生蕁麻疹（風疹塊）及發熱，但通常要到第四星期末才發生病狀。毒性病狀的發生可以是突然的或逐漸的，包括胃口不開，頭痛，不適，背和四肢的疼痛，下午發熱及寒戰，有盜汗。常有咳嗽。這時常有顯著的風疹塊（異蛋白的過敏性反應），先在四肢，後來分佈到全身。有白血球增多及嗜伊紅性白血球增多（30—60%）。到了本期的末尾肝腫大而有顯著的疼痛，及毒性腹瀉。

2. 急性期——本期成虫開始在小腸壁的組織裏產卵，並把虫卵排到腸腔裏。通常有很重的痢疾，大便裏含有虫卵，虫卵的週圍常有一層細胞碎屑。病人每日發熱，上腹部有疼痛和壓痛，肝脾腫大而有壓痛，胃口不開，日漸消瘦。兩三個月之後，發熱減退，病人的感覺差不多和好人一樣，但常有週期的復發，特別是過度勞動之後。到後來逐漸發生繼發性貧血和白血球減少，嗜伊紅性白血球也慢慢減少。

3. 慢性期——本期在傳染的三五年之後出現，病狀主要是由於肝硬化及肝收縮，脾腫得更大，腹水的程度由肝硬化的程度決定。腸的病狀是從腸壁纖維性變及慢性潰瘍形成而來。消化不良，極度的消瘦。腹部和胸部的表層靜脈常有擴大。病人蒼白無力，稍稍動一動就感覺呼吸困難。如果病人是兒童，身體和智力的發育都

延遲了。

診斷——診斷在於從大便中找到虫卵。須用浮集法，沉澱法找尋。找尋頸毛幼虫也有用處。下列各點對診斷也有幫助：

1. 陽性補體結合試驗。
2. 眞球蛋白沉澱試驗。
3. 顯著的嗜紅性白血球增多，
4. 臨診病狀，血吸虫地區居住過的歷史。

鑑 別 診 斷

1. 在潛伏期內須把傷寒除外，風疹塊須與其他原因的過敏性反應分清。

2. 後來有了痢疾病狀須與阿米巴或桿菌痢疾，鈎虫病，腸結核病，傷寒等病分別。

3. 闌尾的受累須與細菌性闌尾炎或阿米巴闌尾炎分別。

4. 肝腫大及腹部右上分區的壓痛須與阿米巴肝炎，阿米巴肝膿腫，或肝臟包虫囊區別。

5. 肝硬化須與梅毒性肝硬化，或結核性腹膜炎分清。班替氏(Banti)病也須除外。

預後——在第二期的早期或更早即開始治療，預後是好的。到了腸壁和肝臟有了纖維性變，預後就很嚴重了。

治療——可用三價銻劑例如酒石酸銻鉀(銻)或富阿定(Fuadin)等治療。

酒石酸銻鉀須用新鮮配製的2%的水溶液，隔日由靜脈注射一

次，第一次3cc.第二次4.5cc.，第三次以後6.0cc. (0.12克) 總劑量1.3—1.8克。爲了避免呼吸系的併發症，注射之後，病人至少須臥床休息一小時。

有了嚴重的肝硬化，充血性心力衰竭，腎炎或肺炎時，不能銻劑治療。這時可用鹽酸吐根驗。

銻劑的毒性反應及富阿定的用法可參看黑熱病療法及附錄。

預防——目前還沒有良好的預防方法。在本病的預防上，首先值得注意的是用大便作肥料的問題。在用前先把大便儲藏一段較長的時間，或加入硝酸銻等肥田粉以殺死虫卵，這是可能做到的預防方法。用硫酸銅 (1: 50,000或1: 100,000) 殺死中間宿主螺螄，雖然有效，但不切實用。

腸吸虫引起的疾病

薑片虫病 Fasciolopsiasis

別名——十二指腸薑片虫傳染(Fasciolopsis buski infection)。

定義——薑片虫病是由於人的十二指腸或空腸中有了薑片虫(F. buski)的寄生，(幽門及大腸中比較少見)。薑片虫可以引起局部的發炎，有時候引起潰瘍形成及出血。

分佈——薑片虫是人和猪的的寄生虫，主要分佈於東亞，特別是華南和華中，北到長江流域，西到成都，浙江紹興·廬山一帶很多。此外，印度·安南·泰國·馬來群島·及蘇門答臘也有。

病原——**形態和發育**——薑片虫長20—75公厘，寬8—20公

厘，厚0.5—3公厘。虫卵無色透明，薄殼，橢圓形，很大（130—140×80—95秒），有一小蓋。虫卵隨大便到達淡水之後才成熟。幾天之後孵出顫毛幼虫，找一適當的螺螄（*Hippautis, Segmentina*）做中間宿主。經過兩次的增殖，幾星期後即有尾動性幼虫放出，這些幼虫在水生植物上，變成囊狀體，等待終宿主來吃。

流行病學——傳染主要由生吃水生植物得來，例如菱角，荸薺，藕等等，用牙齒剝果皮時也可能受傳染。

病理——薑片虫通常用它的吸盤附着在十二指腸或空腸的粘膜上，幽門附近及大腸中比較少見。附着的地方可以發生局部發炎及潰瘍，潰瘍深了還可以出血。在屍體剖檢時，一個病人裏曾發現3721條薑片虫（成虫），用藥打下的成虫曾在10,000條以上（一個病人）。成虫的代謝產物或許是毒的，能被宿主吸收。許多病人有白血球增多及嗜伊紅性白血球增多（高達34%）；有的病人有淋巴球增多。

病狀——潛伏期約30—40日。輕的傳染可以沒有病狀或有毒性腹瀉及饑餓時腹痛。重的傳染可以像十二指腸潰瘍。腹瀉常和便秘交替着存在。後來黃綠色的大便裡含有很多的不消化的食物。毒性病狀還有面部，腹壁及四肢的水腫，重的病例有腹水，特別是兒童。有胃口不開及惡心和嘔吐。皮膚變得乾燥，死于極度消瘦或間發病。

診斷——因病狀不明顯，診斷主要根據在大便裡發現成虫或虫卵。在病區居住的歷史也重要。經過適當的治療，預後是好的。

治療——以赫普雷瑛辛為最好。四氯化碳也可用。最近有報

告，四氫二烯的效力或更好，詳細用法參看附錄。對於重病例須先注意培本療法，特別是維生素，鐵質和鈣質的補充。

預防——禁止生吃水生植物，或在食前放在沸水內浸幾秒鐘。其他預防方法包括用硫酸銅殺螺螄，加長大便儲存的時間。

異形吸虫病 *Heterophyiasis*

定義——異形吸虫病是在人的小腸裡有了一種細小的腸吸虫叫做異形吸虫的寄生所致。

分佈——印度恒河三角洲，華中和華南，臺灣，日本，南朝鮮，菲律賓。

形態——身長不滿2公厘。

病理——附着在小腸的粘膜上，可以引起輕微的刺激或結膜長層的壞死。虫卵可能排在組織裡，由於微小的關係，可被血流帶到腦，脊髓及心肌中去。

病狀——常有粘液性腹瀉及腹痛。因虫卵被帶到其他組織裡，可以有中樞神經系統的病狀，及心力不全等。

診斷——根據在大便裡找到虫卵，這是一種小的，卵圓形的，有蓋的，淺棕色的卵（ 29×16 秒）。

傳染由吃生魚肉或醃魚肉（淡水魚）獲得。

治療——與薑片虫病同。

橫川氏吸虫病 *Metagonimiasis*

橫川氏吸虫病 (*Metagonimus yokogawai*) 是人及狗，貓，

豬，鼠等動物的小腸寄生蟲。在遠東相當常見。成蟲和蟲卵與異形吸蟲很像，傳染由生吃淡水魚得到。蟲卵很少被帶到其他組織中去。很少病狀，治療與薑片蟲病相同。

肝蛭引起的疾病

亞洲分枝罕吸虫病 (Clonorchiasis)

定義——亞洲分枝罕吸虫病是膽道裡有了亞洲分枝罕吸蟲 (*Clonorchis sinensis*) 的寄生引起的。有膽道上皮的增生及結締組織的增生性過長，重病例有肝的脂肪性變及硬化。

分佈——亞洲分枝罕吸蟲是遠東食魚動物的普通寄生蟲。人被寄生的較重地區是日本，朝鮮，中國，和安南等處，廣東特別多。

病原——**形態和發育**——亞洲分枝罕吸蟲長10—25公厘，寬3—5公厘，口吸盤比腹側吸盤大。在膽管內能活15—25年之久，蟲卵是淡棕色的， 28×16 秒。

蟲卵產生在較小的膽管裡，再經總膽管到達十二指腸，隨大便排到體外。到了水中被適當的螺螄吞吃之後，在螺內孵化。產生芽胞幼蟲，經雷狄氏幼蟲變成尾動性幼蟲，離開螺螄，再穿進淡水魚的肌肉，幾星期之後變成傳染的囊狀體。

人或其他哺乳動物吃進這種魚肉，幼蟲先附着在十二指腸的粘膜上，不久即總膽管進入細膽管，特別是肝左葉的細膽管。完成全部生活約需三個月。

流行病學——四十種以上的淡水魚的肌肉內可以有傳染的

幼虫。廣東人喜吃生魚，所以受傳染的特別多。吃半生半熟的新鮮魚，乾魚或醃魚也可能被傳染。

病理——成虫寄生在小膽管內，引起膽管上皮的增殖及脫落，較大的膽管發生擴大及管壁的變厚。肝的損害依據寄生虫的數目，傳染的時間，及再傳染的有無而定。在病區一個病人中曾發見21,000條寄生虫。

常有門靜周圍組織的增生及嗜伊紅性白血球的浸潤，但顯明的肝硬化却少見。肝主質的脂肪性變及小葉中心區細胞的壞死並不少見。使即在輕微的傳染中，肝裡也有明顯的組織上的變化。

病狀——可以分做三期：（1）病的早期很輕而無病狀（2）第二期有水腫，腹瀉，及逐漸的肝腫大。（3）最重的病例有肝硬化，全身水腫，極度消瘦，偶而還有很重的黃疸。

但須注意，在病區多數被傳染的人只有少數寄生虫，並無明顯的病狀。

預後——輕的傳染預後是好的。病人很少單因此病而死，但很重的傳染，長期之後有了嚴重肝損害，也可以致命。

診斷——根據在大便裡或膽汁裡（由十二指腸放管術取得）找到虫卵。須注意與橫川氏吸虫及異形吸虫的卵的區別。

治療——藥用龍膽紫（一小時半後溶解的片劑，口服）是最好的藥。早期能治療，晚期也有益，靜脈注射酒石酸鎂鈉也能減少膽道內的寄生虫的數目。（參看附錄）。

預防——一切淡水魚在食前確實煮熟，能保證不受傳染。

肝蛭病(肝瓜仁虫病) Fascioliasis

、別名——Fascioliasis hepatica, 『liver rot』, sheep liver fluke disease.

定義——肝蛭病是由於在膽管裡或肝主質裡有了羊肝蛭虫(肝瓜仁虫)的寄生所致。它的特點是膽管上皮的增殖及膽管的擴張，白血球浸潤及膽管週圍的纖維性變。此病主要是羊的病，人偶而被傳染。

分佈——羊肝蛭虫分佈於全世界養羊的地方，人的傳染在南美，中美，南歐，東南歐，蘇聯，近東，遠東都有報告。

病原——羊肝蛭虫(*Fasciola hepatica*)是淡棕色扁平的吸虫，長約25公厘，寬13公厘。寄生於較大的膽管及膽囊裡，在那裡生產大的，無色透明的，薄殼的橢圓形的卵(130—160×63—90紗)，卵上有一小蓋，與薑片虫的卵不易區別。卵排到腸腔再隨大便排出體外。虫卵在淡水中成熟，體外生活史與薑片虫相同，食草同動物例如羊，牛，馬，駱駝吃了有傳染的囊狀幼虫的植物即受傳染。囊狀幼虫在十二指腸裡孵化，大部份幼虫穿過腸壁，進入腹腔，再穿過肝被膜進到肝臟，小部份經門靜脈到肝臟，然後寄生在較大的膽管裡，在這裡發育成熟。成虫在兔子裡能生活三年，羊裡至少五年。人在病區吃了傳染的蔬菜，例如水芹，也要被傳染。

病理——嚴重的傳染產生廣泛的肝主質的壞死及纖維性變(人類之中比較少見)。寄生虫到了膽管之後引起膽管上皮的增生和膽管的擴張，白血球浸潤及膽管周圍的纖維性變。嗜伊紅性白血球

的增多可高達68%。

病狀——有打痠痛，全腹疼痛，腹壁強直及壓痛。偶而有黃疸，風疹塊，嘔吐，腹瀉，及不規則發熱，貧血及全身水腫。

診斷——根據在大便裡，膽汁裡或十二指腸液裡找到虫卵。吃羊肝或牛肝後的大便也可能有虫卵，必須區別。

治療——肌肉注射吐根鹼，每日0.03克，連續17—18日。對於殺死成虫頗有效。

預防——不吃生水岸及其他水生植物。

肺蛭引起的疾病

肺 蛭 病 Paragonimiasis

別名——Pulmonary Pulmonary distomiasis; endemic hemoptysis; oriental lung fluke disease.

定義——肺蛭病是由肺吸虫（肺蛭）寄生於肺實質引起的。

分佈——肺吸虫分佈很廣，主要病區是在遠東，包括華中，臺灣，日本，朝鮮，和菲律賓。東北也有。

病原——肺吸虫（*Paragonimus westermani*），橢圓形，活的時候是帶淡紅色的棕色，長8—20公厘，寬5—9公厘，厚3.5—5公厘。寄生在肺裡。虫卵是黃棕色的，有蓋，長80—118秒，寬48—30秒，隨痰吐出，這種痰裡常常帶血。或吞下隨大便排出。卵在淡水中孵化，頭毛幼虫穿進適當的螺螄，經過兩次增殖，放出尾動性幼虫，穿入淡水蟹或蝦的軟組織裡，變成囊狀體。人或其他哺乳動物吃了未煮的蟹或蝦，即被傳染。

流行病學——除人之外，貓（包括野貓），虎，豹，狐狸，狼，狗，豬，都是常備宿主，由吃蟹或蝦得到傳染。水裡的虫卵主要來自常備宿主，人們除了生吃蟹蝦，醃的或酒醉的蟹蝦也可以傳染。酒殺死蟹只要幾分鐘，但變形尾動性幼虫還能活幾點鐘。

病理——幼虫在小腸裡穿過腸壁，進入腹腔，再穿過橫隔膜，到達肺部，在近細枝氣管的地方定居下來。發育到成虫及產卵。一部份不能到達目的地，而進入腹膜，腸子，肝，腸系膜淋巴結，睪丸，腦，肌肉等處。主要的病理變化可以分做四類：（1）在虫卵的週圍引起圓細胞及結締組織的反應，通常導向膿腫形成；（2）在卵的週圍產生假結核；（3）化膿性病損；（4）潰瘍性病損。

幼虫到達肺部之後，在週圍引起炎性反應，有白血球浸潤，肺主質壞死，及產生纖維組織的被膜，形成一小囊，直徑可以到達二公分，細枝氣管和枝氣管受損之後而擴張，成為纖維組織的小溝，小溝壁破壞之後可以變成小囊。這些病損通常和細枝氣管是相通的。小囊裡含有幾條活的或死的成虫，及少量淡棕色的壞死產物，中含虫卵及夏科雷盾氏晶體。（Charcot-Leyden crystals）。

病狀——肺病的主要病狀是慢性枝氣管炎或枝氣管擴張的病狀，有早晨咳嗽，咳出不同份量的膠凍狀的粘痰，顏色是淡棕色或淡紅色。常有運動性呼吸困難及咳血。如果病損近胸膜，胸膜痛很麻煩，或可產生胸膜滲出液。有的病例像不消散的枝氣管肺炎，嚴重的傳染可以發生肺膿腫。

假使腹部有很多幼虫停留下來，可以產生腹部病狀，這包括疼痛，壓痛，及腹瀉，有時大便裡含有血液粘液和虫卵。

幼虫到了腦子裡，要產生腦的病狀，癲癇是常見的病狀。

幼虫有時到了皮下或皮內，產生膿腫，但很少見。

輕的傳染預後是好的，重的則很不好。

診斷——確定診斷根據在痰裡（或大便裡）找到虫卵。肺吸虫卵有時會和魚肉絛虫的卵弄錯，但仔細比較一下即能分清。如果痰裡含有很多的粘液，須用同等份量的3%的氫氧化鈉溶液好好搖過，再用離心器搖出沈渣檢查。

在鑑別診斷上須注意的有肺結核，枝氣管肺炎，枝氣管擴張。腹部病狀可以與許多腸的傳染病，瘤腫及某些外科病相混。腦部病狀的病原診斷是很困難的。用成虫做抗原作補體結合試驗可以有幫助。通常五六年之後病狀減輕。（成虫有活20年以上的）。

治療——尚無確定有效的療法。吐根鹹和吐酒石都可一試。

預防——不生吃蟹蝦等淡水甲殼動物。新鮮用酒醉的，或新鮮用鹽醃的，或煮得不透的甲殼類也有傳染的可能。

條 虫 病 Cestodiasis

引 言

條虫病是由條虫所致。成虫 (Strobila) 分爲三部份：(1) 頭節 (Scolex)，這是附着的器官，上有吸盤，有的還有小鈎；(2) 頸節，接在頭節的下面，是條虫的生長部份；(3) 體節 (Proglottids)，由頸節遠端生長出來，離開頸節愈遠，體節生長得愈大愈成熟。年幼的體節稱爲未成熟體節，生殖器官已完全發育的體節稱爲成熟體節。儲藏虫卵的體節稱爲妊娠體節。(Gravid proglottids)。每一個成熟體節是一個完全的雌雄同體的生殖單位，生殖上可與一個完全的吸虫相比。人類條虫的成熟的卵在卵殼裡含有胚虫，叫做六鈎幼虫 (Onchosphere or hexacanth embryo)。六鈎幼虫期之後還要經過一個以上的幼虫期才能發育成成虫。多數條虫需要二個或三個宿主以完成它們的生活史。

人類條虫傳染可分兩大類：

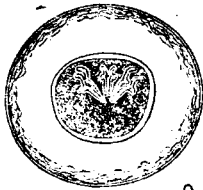
(1) 成虫附着在腸壁上 (腸條虫病 Intestinal cestodiasis)。

(2) 人類是中間宿主 (內臟及軀體條虫病 Niscoral and somatic cestodiasis)。

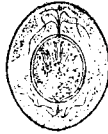
腸 條 虫 病 Intestinal Cestodiasis

雖然有三十種以上的條虫能使人患腸條虫病，但其中只有六種

條虫類的卵，頭節，和體節



黃斑條虫



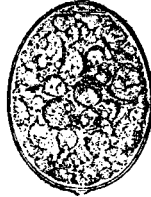
短小條虫



包生條虫



牛肉條虫
或猪肉條虫



魚肉條虫

0 50 100 μ

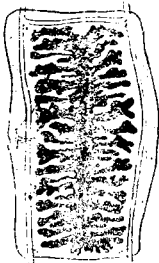
卵



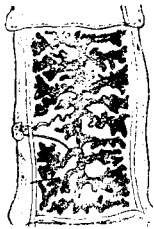
魚肉條虫



牛肉條虫



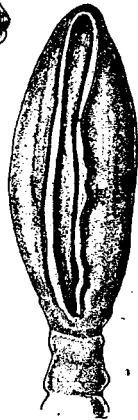
牛肉條虫



猪肉條虫



猪肉條虫



魚虫條虫

0 1 5 10mm

體節

0 0.5 1.0mm

頭節

是常見的人類寄生蟲：無鈎條蟲(牛肉條蟲, *Taenia saginata*, beef tapeworm)；有鈎條蟲(豬肉條蟲, *T. solium* Pork tapeworm)；二葉裂頭條蟲(魚肉條蟲 *Diphyllobothrium latum*, fish tapeworm)；短小條蟲(短小包膜蟲, *Hymenolepis nana*, dwarf tapeworm)；黃斑條蟲(縮小包膜蟲 *H. diminuta* 鼠條蟲)；犬腹殖蟲(*Dipylidium caninum*, dog tapeworm)。

無鈎條蟲 (牛肉條蟲)——這是人類最大的條蟲，一條完全的成蟲體長10—12公尺，(有時可達25公尺)有1000—2000體節。頭節很小，長斜方形，有四個吸盤，但無小鈎。頸節細狹，只一公分多長。未成熟與成熟體節約為成蟲的一半，妊娠體節組成遠端的一半。妊娠體節的子宮是一條位於正中的長管，每邊有15—21(通常是18)個分枝。整個體節差不多被子宮充滿了。每一子宮含有無數的蟲卵。蟲卵是圓形的(有時是橢圓形)淡棕色，直徑31—43秒，內有六鈎胚蟲。有時候體節破裂之後，在大便裡可以找到蟲卵，但通常找到的是體節(最下端的妊娠體節)，單個的或成串的；或成串的體節自動的爬出肛門。牛是唯一的中間宿主，在吃草時吞下蟲卵而被傳染。胚蟲在牛的小腸裡孵化，再遷移到橫紋肌，三個月後發育到成熟的牛囊蟲(*Cysticercus bovis*)。人吃了這種沒有煮熟的牛肉，即被傳染，潛伏期是三個月。所以此病在喜歡吃生牛肉的地方很多。

有鈎條蟲 (豬肉條蟲)——有鈎條蟲除了下列的不同外，與上述的無鈎條蟲是相像的：體長很少到達三公尺(2—7公尺)，體節不滿1000。在吸盤前面有一圈小鈎；頸節較短較粗；妊娠體節一側的主要子宮分枝只七到十二個。蟲卵和無鈎條蟲的蟲卵不能

區別，通常隨體節排出體外。豬吃了人的大便而被傳染，三個月內在豬的橫紋肌裡發育成豬囊虫（這種豬肉叫做囊虫豬肉或米珠肉）。人們吃了這種半生半熟的豬肉即被傳染。（作者在山東見過許多次囊虫豬肉）。

二葉裂頭條虫（魚肉條虫）——在許多方面，此條虫與普通寄生於人類的條虫不同。頭節很小，有一對長形深溝，用來附着，無吸盤，也無小鈎。頭節長5—10公厘，成虫可長達十公尺以上，體節在3000以上，但不發育成正真的妊娠體節。每一成熟體節有一子宮孔與外界相通，從此產出不成熟的卵。所以在大便裡總能找到虫卵。虫卵為橢圓形，長7.0秒，寬45秒，草黃色，有一小蓋。虫卵到了淡水可成熟之後孵化出六鈎纖毛幼虫。纖毛幼虫在水裡游泳，被水蚤（Cyclops或 Diaptomus）吞吃，在水蚤體內經過第一期發育，水蚤被淡水魚吞吃，幼虫跑到魚肉裡，經過第二期發育，就等待着傳給人了。人們吃了有幼虫的生魚肉，即被傳染。魚肉條虫病差不多只限於北溫帶，包括蘇聯，日本，斯堪的納維亞，中歐與東南歐等處。

短小條虫——這是一種只有幾公分長的小條虫，頭節有四個吸盤及一個小鈎。最下端的體節在小腸裡碎解，放出虫卵。虫卵近圓球形，直徑30—47秒，有兩層透明的卵殼，兩極較厚，有幾條細絲。這細絲在虫卵的區別上很重要。不需要中間宿主，這種虫卵即能發育為成虫。此條虫在兒童中特別多，常是家庭病。傳染來源是人類自己。分佈於全世界。

黃斑條虫（鼠條虫）和**犬複殖器虫**（狗條虫）——這兩

種條虫很少寄生於人體。中間宿主是昆蟲，例如跳蚤，樟榔等。人受傳染是偶然吃了這種有幼虫的昆蟲。

病狀——各種不同條虫的感染，在致病的道理上和病狀上，大概沒有什麼區別，主要由下列幾個因素決定：①寄生條虫的數目，②小腸壁上因條虫附着所引起的傷害及潰瘍的情形，③宿主對條虫的毒性產物的反應。許多成人雖然有了四五公尺長的無鈎條虫的寄生，都毫無病狀。但有些人對於一條短小條虫也非常敏感，（短少條虫是例外，常常只寄生一條）。

病程——無鈎條虫，有鈎條虫，及二葉裂頭條虫的寄生，一般的病情發展如下：到了三個月潛伏期的末尾，（即吃了生牛肉，生豬肉，或生魚肉後三個月），發生毒性腹瀉，及假性飢痛，有時候有全身毒血症病狀。在急性期的早期有中度的白血球增多及嗜伊紅性白血球的增多（不超過13%）。還可以交替着發生腹瀉和便秘。幾星期後，除了差不多每日有成串的體節自肛爬出之外，一般病人並無明顯的病狀。可以有輕度的貧血，後來有中度的白血球減少。有的病人可以有腹絞痛，同時有（或無）腹瀉；胃口不開，逐漸消瘦；失眠；極度虛弱，神經過敏抽搐在兒童；及顯著的貧血（Normocytic or macrocytic type 特別是魚肉條虫的感染）。

診斷——無鈎條虫，有鈎條虫，和犬複殖條虫的診斷根據在大便裡找到妊娠體節，或體節自己爬出肛門，虫卵在大便裡比較少見；二葉裂頭條虫，短小條虫和黃斑條虫的診斷根據在大便裡找到虫卵。

預後通常良好，特別是經過治療。

治療——以綿馬 (*Aspidium, Filix mas*) 製劑綿馬樹脂油 (*Oleoresin aspidium*) 或綿馬流浸膏 (*Extractum aspidium liquidum*) 爲最好。四氯化碳也可用，但毒性較大，並要破壞條虫，使不易認出頭節。對於兒童的短小條虫的感染，可先試用赫昔雷鎖辛 (*hexresorcin*)。治療前一晚須服瀉藥。各藥詳細用法可參看附錄。

囊 虫 病 *Cysticercosis*

囊虫病是指傳染了條虫的幼虫（即囊虫）。人類傳染了無鈎條虫（牛肉條虫）的幼虫，文獻上只見到兩個病例；但豬囊虫病 (*Cysticercosis cellulosae*) 的病人即傳染了有鈎條虫（豬肉條虫）的幼虫，都以下計。

生活史——人不但是有鈎條虫（豬肉條虫）的唯一的終宿主，也可以成爲它的中間宿主。那麼人怎樣變成它的中間宿主的呢？可能有三個方法：（1）偶然吞吃了來自別人大便裡的有鈎條虫的虫卵；（2）他自己腸子裡寄生了有鈎條虫，手從肛門口染上了虫卵，再吞吃下去；（3）他自己腸子裡寄生了有鈎條虫，來自妊娠體節裡的虫卵反流到胃裡，再又回到十二指腸。不論虫卵是怎樣到達小腸上端的，虫卵孵化後，六鈎幼虫穿過腸壁，到達腸系膜小靜脈管或淋巴管，再分佈到全身的各組織，停留下來三個月內發育成囊虫。不像在豬體內，囊虫主要停留在橫紋肌裡，在人體內，身體各組織都有囊虫，包括肌肉，皮下組織，心瓣，眼窩，腦室，腦組織，或腦膜。

病裡和病狀 ——在皮下組織及骨骼肌中寄生了幾個或幾百個囊虫，只產生輕微的不便，也沒有什麼疼痛。但在心臟上，眼窩內，或在腦組織裡或腦膜上，就要引起嚴重的病損，妨礙了重要的功能。大約要到囊虫將死的時候才引起重大的損害，那裡有很重的細胞浸潤，先是炎性反應，從來是成纖維細胞的聚集，目的是要把這毒性異物包圍起來。如此使這種腫似的塊質明顯的加大起來。這種病損最常見的部位是在腦組織裡，引起癲癇 (Jacksonian type)。皮下組織或肌肉裡有囊虫的病人，通常要發生癲癇發作，這也是由腦內病損引起。

治療——無適當的治療方法。預防最重要，這是公共衛生和個人衛生上的問題，包括不吃生豬肉，大便的適當處理，肉類的檢查，已診斷出的病人的適當治療。

包 虫 病 Echinococcosis, Hydatid Disease

包虫病是由包生條虫 (Echinococcus granulosus) 的幼虫 (即包虫囊) 引起的疾病，狗是這種條虫的終宿主，羊，豬，牛，和人是中間宿主。

生活史和病理 ——成虫是一種小條虫，只有 3—6 公厘長，有頭節，頸節，及一節未成熟體節，一節成熟體節，一節妊娠體節。此虫附着在小腸的絨毛上，或在腸腺窩裡。妊娠體節碎解後放出虫卵，隨狗糞排到外界。食物或飲水染上了這種虫卵，被中間宿主 (豬牛羊和人) 吞吃後，在十二指腸裡孵化，六鈎幼虫穿進腸壁，到了血管和淋巴管，再分佈到全身，大多數在肝，肺，及其他組

織裡被濾出，其中許多被吞食細胞所殺。活着的70%在肝中發育成熟，其餘停留在肺，骨組織，腦等處。開始時生長得相當快；第四日只40鈔長，但三星期後即有0.25公厘長，五個月後約一公分長。此後包虫囊生長較慢，常常在傳染後二十年才被醫師發覺。

含有包虫囊的內臟（例如羊的內臟）被狗所吃，即在狗的小腸裡發育到成虫。

本病分佈很廣，主要地區是澳洲，南美，中歐，近東，非洲等處，華北也有。養羊地區的牧羊狗須視為傳染的來源。

病狀——包虫囊在早期通常不產生病狀，特別是在肝中，但後來（五年以上）長大之後，即產生受壓的病狀和體徵。近橫隔膜的大包囊可能被誤認作胸膜積液，發生傳染的包囊像膿腫。自動破入腹腔，肺或胸膜通常要產生劇烈的反應（過敏性休克 Anaphylactic shock），有時是致命的。還可以有貧血，消瘦，及虛弱等病狀。

包虫囊如在骨頭裡，有疼痛，可以發生骨折及畸形，如在腦裡，可以發癲癇及瞎眼。約12%的病例是肺部受累，這種病人有咳嗽和咯血，有時候發熱。

診斷——根據：

1. 嗜伊紅性白血球增多（只見於20—25%的病例中）
2. 大的瘤腫，特別在腹部。
3. 包虫囊震顫（Hydatid thrill）
4. 愛克司光檢查可以有幫助。
5. 用包虫囊液做皮膚試驗，或其他免疫試驗（補體結合，沉澱

素)。

不可做穿刺。

包虫囊 (Hydatid cyst) 可分兩大類，即單房型 (Unilocular type) 和小泡型 (Alveolar type)，後者可以從前者產生。包虫囊在發育時，如果四週沒有什麼壓力阻礙，即產生如下的構造：

(1) 外層，由宿主產生。

(2) 內胚膜 (Germinative membrane) 產生幼囊 (brood capsules) 及子囊 (Daughter cyst)。

(3) 包囊液 (Hydatid fluid) 充滿了包囊，逐漸膨脹。

(4) 子囊裡也有一層胚膜。

(5) 子囊離開母囊，可以產生孫囊。

(6) 一部份幼囊自囊壁分離，放出頭節，沉在囊底 (Hydatid sand)。

一部份胚膜及子囊不能生育。

包虫囊有兩種發育方向。一向囊腔產生幼囊，這是通常的繁殖方法，一向囊外繁殖，即穿過外層產生幼囊，或直接自頭節發育，或自幼囊的胚膜發育。這是囊內壓力太大或受傷後破裂所致。

如果周圍有阻力妨礙了正常的發育，即產生小泡型發育。這是一種像惡性瘤腫似的向囊外繁殖。週圍組織都被侵入。

治療——唯一有效的療法是把包虫囊完全切除。能不能做到，要看包虫囊的部位和包虫囊的種類。只適用於單房型包虫囊。常用的兩個方法為下：(1) 抽出10—15cc.的液體，注入同量的10%的福馬林 (formalin)。這能殺死頭節和幼囊，在切除包虫囊時可

以免除傳播的危險。(2) 經過福馬林處理，用代形縫術 (marsupialization) 把囊壁縫在腹壁上，讓它長出肉芽而癒合。

預防——羊，豬等中間宿主的內臟或屍體不讓狗吃，在病區使小孩不和狗接近，注意食物飲水不被狗糞染污。

節足動物與疾病的關係

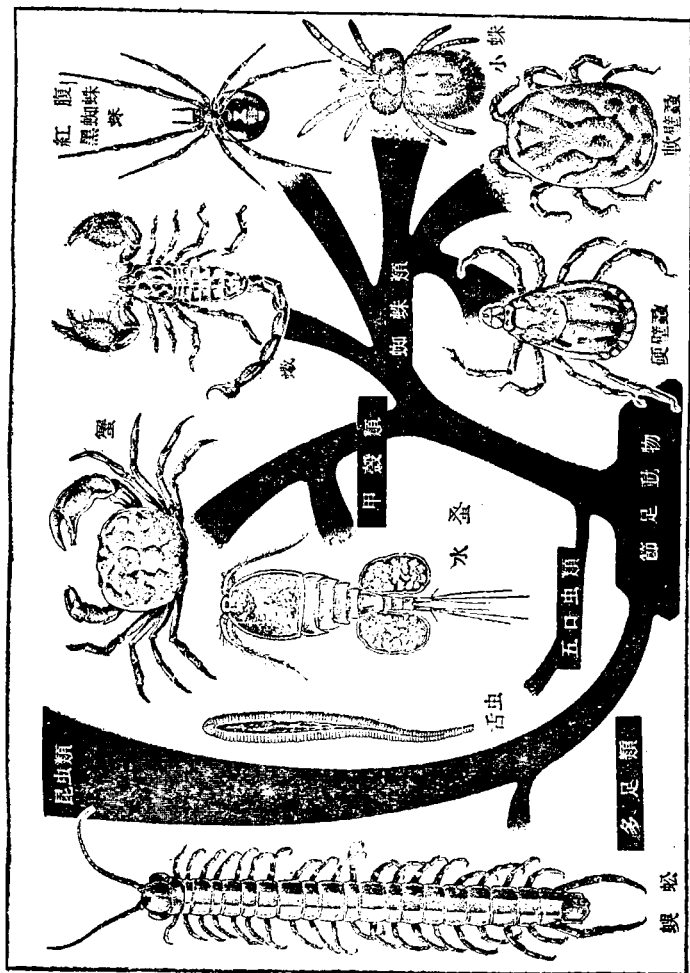
節足動物 (Arthropods) 包括昆蟲及其他類似的動物，是動物界裡種類和數目最多的。其中小數是我們人類的好朋友，多數在經濟上和健康上給我們大害。節足動物是多細胞的無脊椎動物，沿長軸分節，足肢也分節，每一體節一對。有醫學重要性的有下列四綱：(1) 甲殼類 (Crustacea) 頭節和胸節合併，有兩雙觸角，本類包括蟹，蝦，和水蚤等。(2) 多足類 (Chilopoda) 有好幾對相同的腳。(3) 蜘蛛類 (Arachnida) 包括蝨子，蜘蛛，壁蝨 (Ticks)，小蛛 (mites)，有四對腳。(4) 昆蟲類 (Insecta) 包括蠶子，臭虫，甲虫，蜜蜂，胡蜂，螞蟻，蛾，蝶，蠅，蚤，都有三對腳。

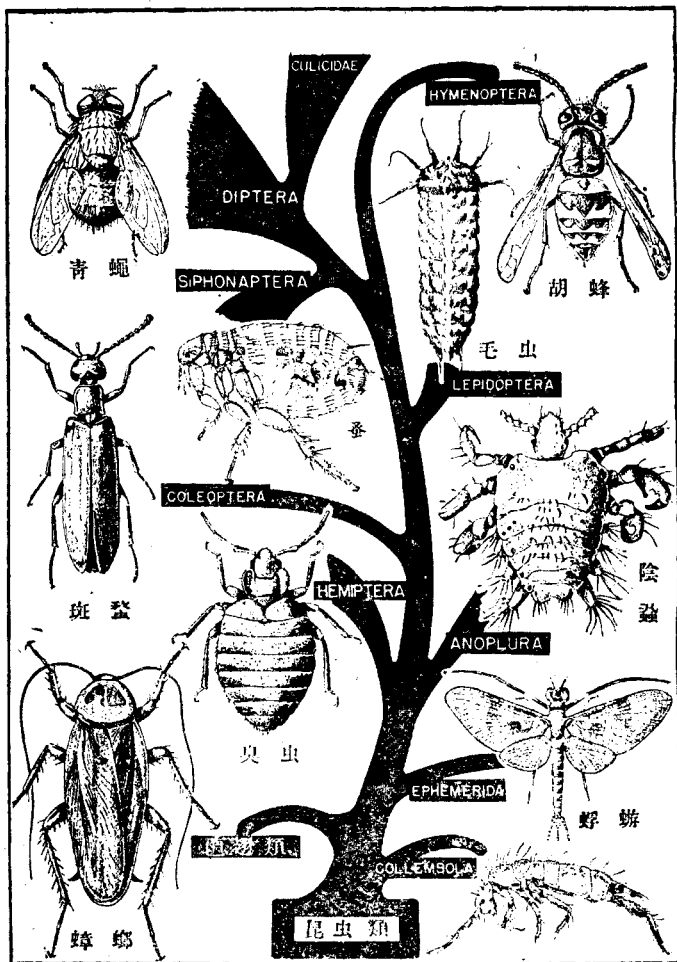
與醫學有關的節足動物，按照與疾病的關係可以分做三類：(1) 直接引起疾病，(2) 機械的傳播疾病 (3) 是必需的宿主及疾病的媒介。

直接引起疾病的節足動物

一切吸血的節足動物 (壁蝨，小蛛，蠶子，臭虫，蚤，吸血蠅) 在吸血前，先在傷口注射進小量的唾液。傷口通常不大，但隨唾液注射進皮膚的蛋白要引起過敏反應，產生局部或全身水腫和發炎，還可能發熱。疥虫，(*Sarcoptes scabiei*) 寄生在皮膚裡，並在

與疾病有關的節足動物





與疾病有關的節足動物

那裡繁殖，毛囊虫 (Demodex folliculorum) 寄生毛囊裡。蠹子 (頭蠹，衣蠹，陰蠹) 寄生在體外，常常引起紅疹及丘疹性皮炎。

蠅蛆病 (Myiasis) 蠅的幼虫，蛆 (Maggots) 侵入組織，產生蠅蛆病。偶然吃下食物上的蠅卵，產生暫時的腸蠅蛆病。蠅子可以有意的或無意在傷口或完好的皮膚上下蛋。孵化後，蛆即侵入傷口，或侵入眼睛，鼻孔，耳朵，或尿道。發現之後即須外科手術除去。

有毒的節足動物 ——這裡包括蜈蚣，蝎，蜘蛛，一部份壁蝨，蜜蜂，胡蜂，螞蟥，甲虫，及幾種蛾類的毛虫 (幼虫)。

蜈蚣 ——口部有對毒牙，中有毒腺。被咬之後通常產生局部發炎及壞死，病人可以有頭痛，發熱，嘔吐，有時有暈迷。但很少引起死亡。治療是給以止痛劑。局部敷以淡阿莫尼亞水 (Dilute ammonia)。

真蠍子 ——彎曲的尾部有毒牙。毒素含有神經毒素和溶血毒素。(只有少數蝎子有很毒的毒素)。無意之中接觸後被咬。病狀：初起時有燒灼痛，不久有流涎，倦睡，惡心嘔吐，及出大汗。不能張嘴，發熱到華氏 104 度，怕光，胃腸出血，呼吸困難，及尿少，抽搐等。病人能活過三小時，預後是好的。

治療——把被咬處的遠端紮緊，在傷口做一小切口，用吸引法把毒素吸出。給以鎮靜劑使病人睡眠。局部放一滴濃阿莫尼亞水，可以減痛，靜脈注射葡萄糖及胰島素。腎上腺素也有用。

蜘蛛 ——一切蜘蛛都有毒素，但只有少數種類能咬人。紅腹

黑蜘蛛（黑寡婦（Black widow *Latrodectus mactans*）有很毒的毒素。治療可參考蠍咬。

壁蝨——有幾種壁蝨咬後產生上行性癱瘓。

蜜蜂和胡蜂——後部有刺器，從那裡放出毒素。毒素內含酸性，鹼性，及像組織毒素的成份。蜜蜂把整個刺器都刺進皮膚。被刺後有局部疼痛，還可以有輕微的全身反應。如果不用腎上腺素治療，已有敏感的人可以死于重複的被刺。起砲甲虫（Blister beetle）被刺後皮膚要起砲。局部可敷以小蘇打溶液。許多蛾的幼虫（毛虫）具有空心的毒毛，與皮膚接觸後，即放出小量的起風團的物質，像被化學品燒傷，不易痊癒。局部可敷以鹼性溶液，下面處方效力最好。

石炭酸	2克
氧化鋅	15克
石灰水	240西西

搖後擦入患處。

機械的傳播疾病的節足動物

由於尋吃和下蛋的習慣，許多常見的蠅子是傳播疾病的媒介。這些蠅子普通在垃圾，人和家畜的大便上找尋食物，並在上面下蛋（或產幼虫）。大吃之後，又拉屎又嘔吐。再飛到人們的食物上，食具上，不但從嘔吐物或蠅屎裡帶來了病菌，蠅子的身上和腳上也是病菌的來源。

已有證明，下列幾種腸子的疾病能由蠅子引起流行：傷寒，桿菌痢疾，霍亂，及阿米巴腸炎。最近懷疑到，脊髓灰白質炎也可能由蠅子傳播。蠅子還可能傳播沙眼。馬廐蠅可以把破傷風和炭疽的芽胞帶進傷口。

上述幾種病的流行的消滅，有時候全靠滅蠅。房屋須有防蠅設備（例如紗窗）；垃圾桶要蓋緊，並須適當處理。公共廁所要有特別良好的管理。馬廐，牛廐，等處要掃除乾淨。

此外，蠅蟻和樟蟻也能機械的傳播疾病。

節足動物是必需的宿主及疾病的媒介

這些節足動物已在本書各有關傳染病中分別提到了。這裡除作簡表外不再細說。

總結起來，節足動物是引起疾病的最重要的因素之一，不但包括了許多地方病，特別是某幾種流行病也由它們擔任必需的媒介。對於這點有了正確的認識：在許多疾病的預防上大有幫助。

由節足動物傳播的重要的疾病

內 臟 虫 病					
病 名	病 原 體	病 媒	常 備 宿 主	人 體 內 病 原 體 的 所 在	診 斷 方 法
絲虫病	班克羅夫絲虫及馬來亞絲虫	蚊子(常蚊, 黑蚊, 瘧蚊)	人	淋巴結及淋巴管; 幼絲虫在血液裡。	病狀; 淋巴結裡成虫; 血液或淋巴中的幼絲虫
魚肉條虫病	魚肉條虫	水蚤	人, 狗, 貓, 狐狸, 熊等	腸子	檢查大便
肺蛭病	肺蛭	淡水蟹和蝦	人, 食肉動物	肺, 腸粘膜	檢查痰和大便
原 虫 病					
瘧疾	瘧原虫	瘧蚊	人	紅血球, 網狀內皮系	血片檢查
黑熱病	利什曼, 朵諾凡原虫	白蛉	人, 狗	脾, 肝, 骨髓, 網狀內皮系	胸骨髓檢查, 脾穿刺, 血液培養 (N.N.N.)
螺 旋 體					
回歸熱	回歸熱螺旋體	衣蝨	人	週圍血液	直接或黑地映光法檢查, 用血液作動物接種
細 菌					
原鼠疫	鼠疫桿菌	鼠蚤	家鼠和野鼠	血液, 淋巴結	淋巴結穿刺, 血液培養
立 克 次 氏 體 病					
流行性斑疹傷寒	普羅伐慈基氏立克次氏體	衣蝨	人(?)	細胞內	病狀, 外斐氏反應補體結合試驗
地方性斑疹傷寒	模式氏立克次氏體	鼠蚤	鼠	同上	同上
濾 過 性 毒 病					
登革熱	濾過性毒	蚊子(黑蚊)	人(?)	早期在血液	病狀, 白血球減少
白蛉熱	濾過性毒	白蛉	白蛉, 人(?)	早期在血液	病狀, 白血球減少, 分類計數
日本B型腦炎	濾過性毒	蚊子(常蚊)	人(?)	中樞神經	分離病毒, 補體結合, 病理,
雜 類					
腸病: 傷寒, 米巴痢疾, 霍亂, 某種內臟虫病	桿菌和炭性菌	蝨, 蠅, 蟻, 鼠	人	腸子等	病狀, 檢查大便, 培養,

本書主要參考文獻

1. Cecil: 內科學, 1945
2. Mitchell: 兒科學, 1946
3. 美軍熱帶病手冊, 1945
4. Manson-Bahr: 熱帶病, 1940
5. Craig and Faust: 臨診寄生蟲學, 1945
6. Ash Ash and Spitz: 熱帶病的病理學, 1945
7. Backman: 實用治療學, 1946
8. Topley and Wilson: 細菌學與免疫學, 1946
9. 諸福棠: 實用兒科學,
10. 美國內科學雜誌, 1947年7月號

附

- (一) 磺胺類藥用法
- (二) 青黴素和鏈黴素用法
- (三) 除蟲藥用法

(一) 磺胺類藥 (Sulfonamides)

磺胺類藥的主要作用是抑制細菌的繁殖。磺胺類藥在體液裡達到了適當的濃度之後，就給細菌（對磺胺類藥易感性的細菌）造成一種不適宜於生長的環境，因此非特異性炎性局部反應和特異性抗體防禦機構，能夠發揮更大的效力，由吞食作用或溶解作用把細菌消滅掉。磺胺類藥的抗菌作用要受到下列物質的抑制：膿液，組織自溶的產物，酵母菌，對氨基安息香酸(para-aminobenzoic acid)及其酯（例如普魯卡因）和甲硫氨基酪氨酸(methionine)。

磺胺類藥的種類很多。因為有各種衍化物，和不同的商品名稱，其中共同具有的成份是聯在苯環(Benzene ring)上的磺胺基(Sulfonamide group SO_2NH_2)和胺基(Amino group NH_2)。常用的有下列幾種：

(1) 氨基磺胺 (Sulfanilamide' para-aminobenzene sulfonamide)，又名消發滅定，白色百浪多息 (Prontosil album)。這是最早的製品，效力比較差。對於溶血鏈球菌，腦膜炎球菌，淋球菌，痢疾桿菌，大腸桿菌，杜克雷氏桿菌，及腹股溝淋巴肉芽瘤濾過性毒還有相當效力，對於其他易感性病菌的效力則更差，或完全沒有效力。因為氨基磺胺的溶解度比較大，對腎的毒性比較低，在已有腎病的時候，氨基磺胺是最好的藥。

(2) 磺胺吡啶 (Sulfapyridine)，俗名大健鳳 (Dagenan) 效力比氨基磺胺好，但毒性較大。

(3) 磺胺噻唑 (Sulfathiazole)，俗名仙法龍或消治龍，效

力比磺胺吡啶好，毒性也較低。因排洩比較快，在尿中的濃度高，所以對於泌尿系傳染的效力特別好。此外對於葡萄球菌，產氣莢膜桿菌，和炭疽桿菌的效力比其他磺胺類藥稍好一點。

(4) 磺胺地阿淨 (Sulfadiazine)，效力好，毒性低，一般說來在目前是磺胺類藥中最好的。磺胺地阿淨的鈉鹽，是注射用磺胺類藥中最好的，因為排洩慢，用較小的劑量，即能保持血中的有效濃度。

(5) 磺胺吡拉淨 (Sulfapyrazine) 和磺胺麥拉淨 (Sulfamerazine) 是磺胺地阿淨的衍化物，效力和毒性與磺胺地阿淨差不多。

(6) 磺胺嘧啶 (Sulfaguanidine) 在腸中只有25——30%被吸收，專用來治療腸子的傳染，特別是桿菌性痢疾。

(7) 磺胺西啶 (Sulfasuxidine) 又名琥珀醯磺胺噻唑 (Sincylsulfathiazole)，在腸子中的吸收更少5%用途與磺胺嘧啶相同，但效力比較好。

一般說來，對於球菌的傳染，青黴菌素的效力比磺胺類藥好，特別是葡萄球菌，對於葡萄球菌的傳染，磺胺類藥的效力還不高。

對於鼠疫和氣性壞疽的效力也不大好，對於放射菌病的效力更差。在治療上，用藥愈早，效力愈好，對於嚴重的病（例如鼠疫），尤其如此。

總結起來，由下列病菌所產生的疾病，用磺胺類藥治療是有效的（雖然效力有好壞不同）。

病 菌 疾病病學例

腦膜炎球菌……………流行性腦脊髓膜炎，
淋球菌……………淋病，淋球菌眼球炎。
溶血鏈球菌……………急性扁桃體炎，急性中耳炎，乳突炎，竇
炎，丹毒，敗血症，產褥熱猩紅熱（與抗
毒素同用）。

腹股溝淋巴肉芽

瘡濾過性毒……………腹股溝淋巴肉芽瘤

肺炎球菌……………大葉肺炎，肺炎球菌腦膜炎，中耳炎，乳
突炎，竇炎，等等，

葡萄球菌……………癤，癰，蜂窩組織炎，骨髓炎，中耳炎，乳
突炎，竇炎，菌血症，創傷傳染。

痢疾桿菌……………桿菌性痢疾。

大腸桿菌……………膽管炎，尿路傳染等等。

鼠疫桿菌……………鼠疫

杜克雷氏桿菌

（軟下疳鏈桿菌）……………軟下疳

炭疽桿菌……………炭疽

產氣莢膜桿菌……………氣性壞疽

放射菌……………放射菌病

此外，磺胺類藥在預防上也有益處，可用於下列各種情形：

（1）有風濕熱的病人（非急性時期），減少溶血鏈球菌的傳
染；

（2）虛弱或有慢性病的人，在拔牙和扁桃體割除前二十四小

時，後四十八小時；

(3) 有引起菌血症可能的任何手術的前後（例如癰的切開，等等）；

(4) 細菌性肺炎發病率高的各種傳染病流行的時候；

(5) 嚴重的麻疹，減少併發症枝氣管肺炎；

(6) 已經有細菌染污的漿液囊腔；

(7) 有了染污的創傷和廣大的燒傷；

磺胺類藥對於直接治療普通傷風，急性風濕熱，麻疹，天花，白喉病，流行性感冒（病毒性），立克次氏體病，脊髓灰白質炎，類風濕性關節炎等病並無功效。

各種磺胺類藥的吸收和體內分佈等藥理學的性質作表比較如下；

藥名	吸收率	分佈	去毒	排泄率	必需的血中濃度 Mg./100cc.
氯苯磺胺	快	很好	約 $\frac{1}{2}$	快	8—12
磺胺嘧啶	不規則	好	高	中等快	5—10
磺胺噻唑	快	脊髓液裏很少	$\frac{1}{2}$ 以下	很快	3—7
磺胺地阿淨	相當慢	好	$\frac{1}{2}$ 以下	慢	6—12
磺胺嘔拉淨	相當慢	好	$\frac{1}{2}$ 以下	慢	5—10
磺胺麥拉淨	慢	好	$\frac{1}{2}$ 以下	慢	8—12

磺胺類藥在肝和網狀內皮系中去毒（與醋酸基結合），去毒以後的部份（醋酸基衍化物），即失去治療功效。吸收主要是在胃裏，飯前最快。排泄主要由腎臟擔任。

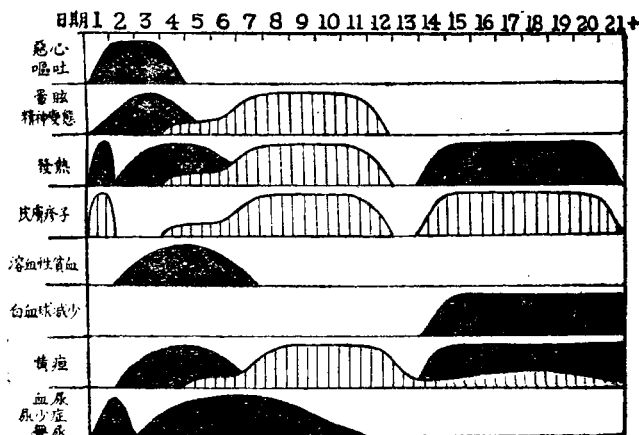
氮苯磺胺，磺胺地阿淨，磺胺吡拉淨，磺胺麥拉淨等四藥的吸收率和排洩率都利於保持適當的血中濃度。磺胺吡啶的吸收率和排洩率，加上去毒部份的比較多，不容易保持血中濃度，去毒部份的較多有利於尿結石的形成。磺胺噻唑的吸收和排洩都很快，不容易保持血中濃度，但在尿中的濃度較高，在尿路傳染的治療上比較有利，尿結石的形成却較多。

毒性——因有發生敏感作用的危險，一切病人在用藥前，都須問明白，從前吃磺胺類藥有無不良反應。磺胺類藥的毒性各藥是相似的，但也有個別的差異。最嚴重的毒性是紅血球，粒性白血球，肝，和中樞神經系的受害。與磺胺類藥同時服用鹼性藥（例如小蘇打，劑量比磺胺類藥約大一倍），使尿液變成鹼性，磺胺類藥在尿中沉澱下來的機會可能因此減少（即尿結石的減少）。

各種磺胺類藥都可能發生血液的紊亂，特別是氮苯磺胺，磺胺吡啶，磺胺噻唑。最常見的是粒性白血球減少和貧血。紫癜（血小板減少或有或無）比較少見。毒性皮膚反應有各種不同的疹子，白紅斑性疹子到痘狀疹子，神經和精神的反應有頭痛頭昏，精神變態，抑鬱，譫妄，不辨方向，週圍神經炎等，磺胺吡啶最容易發生這類中毒反應。發熱也是最常見的毒性病狀之一，如無其他毒性病狀，不必一定要停止用藥。同樣，發疖，頭痛，中度的惡心和嘔吐，顯微鏡上的血尿，也不是用藥的禁忌，只須特別注意病人，看有沒有其他毒性病狀發生。

常見的毒性病狀，發生的先後和各藥的比較，見插圖和附表。

磺胺類藥各種毒性病狀發生先後的比較圖



本圖表示磺胺類藥各種毒性病狀發生的先後，有格子的代表皮膚疹子，它可能與其他毒性病狀同時發生。

影響毒性反應的因素：

1. 劑量——除了對磺胺類藥有敏感性的人之外，劑量愈大，中毒反應愈多，服藥時期愈長，中毒的可能性也愈大。
2. 年齡——兒童和嬰兒的毒性反應比較少。
3. 服用法——口服的毒性反應較少，靜脈注射的毒性反應較多。

在服用磺胺類藥的時候，飲食中的多硫質食物，及含硫藥品，例如硫酸鎂和硫酸鈉，與磺胺類藥的毒性反應，並無多大關係，不必避免。

磺胺類藥的毒性病狀

藥名	發疳	嚴重貧血+	中性白血球減少+	惡心和嘔吐	發熱	疹子	血尿	無尿
氨基磺胺	常見	相當常見	偶而見到	相當常見	常見	相當常見	很少	很少
磺胺嘧啶	偶而見到(不嚴重)	不常見	偶而見到	常見	相當常見	相當常見	常見	相當常見
磺胺噻唑	不常見	很少	偶而見到	相當常見	相當常見	常見	常見	偶而見到
磺胺地阿淨	很少	很少	偶而見到	不常見(輕)	偶而見到	相當常見	相當常見	偶而見到
磺胺嘞拉淨	很少	很少	不常見	不常見(輕)	偶而見到	偶而見到	偶而見到	不常見
磺胺麥拉淨	很少	很少	不常見	不常見(輕)	偶而見到	不常見	相當常見	不常見

※ 最好定止用藥

+ 必須定止用藥

採用磺胺類藥的人，一天一天的多起來，如果沒有化驗設備（例如門診病人），對於毒性反應尤須注意。其中最重要的是保持足夠的飲水，成人每日喝水最少在 3000cc. 以上，發生特別病狀須立刻報告醫師。根據上述的毒性反應，對一切服用磺胺類藥的病人，須注意下列常規：

(1) 過去服用磺胺類藥的歷史及其反應。

(2) 須做血色素測定及血球計數，可能時，每隔三日重做一次。服藥時間通常不超過一星期。服藥時間越長，越須注意毒性反應。

(3) 給病人足夠的水喝，記下每日的飲水量及排尿量。

(4) 記錄體溫。

(5) 每日檢查病人，注意舌子，蒼白，或黃疸。

服用法及劑量——重病人需要最大的劑量，使藥物在血液和脊髓液中保持最高的濃度，並無永遠適用的劑量規則。因此最好常常測定藥物在血中的濃度。比較能保持經常而常期的血中濃度的磺胺類藥要算磺胺地亞淨及其衍化物磺胺巴拉淨和磺胺麥拉淨。

口服——可能的話，以口服為最好，因口服最能保持比較一定的血中濃度。

除磺胺麥拉淨，磺胺嘧啶，磺胺西啶之外，多數磺胺類藥的口服劑量，成人第一次2—4克，以後每四小時一克，每24小時共服六克。等病情好轉或熱退以後，減少劑量（例如原來劑量的一半），再服二三日。（有的病需要繼續服藥一二星期，按照病情的輕重決定）。兒童按體重計算，每24小時每公斤體重共服0.1—0.15克（或0.2克），二十四小時內不超過8克。第一次服全日劑量的 $\frac{1}{4}$ 。此後將全日（24小時）劑量分做相等的六份，每隔四小時服一次，日夜不停。

磺胺麥拉淨的劑量：成人每六小時一克，每24小時共4克。兒童每24小時每公斤體重0.08克（約是上述劑量的一半），照樣分服。

磺胺嘧啶的劑量：成人每六小時3.5克。兒童每24小時每公斤體重0.3克，分四次服。

磺胺西啶的劑量：成人每六小時5.0克。兒童每24小時每公斤體重0.45克，分四次服。

等大便次數減到每日四五次，再將上面兩藥的劑量減少一半，

分三次服（每八小時一次），總共服藥時間不要超過兩星期。

保留灌腸——**氮苯磺胺**和**磺胺吡啶**可用作保留灌腸。用**氮苯磺胺**的口服劑量，溶于生理食鹽水，做成百分之一的溶液，每四小時一次。**磺胺吡啶**做成百分之二的混懸液，第一次每公斤體重 4cc.。以後每公斤體重 2cc.，每四小時一次。此法不好，別的服用法不能用時，才用灌腸法。

皮下注射——溶于生理食鹽水的0.8%的**氮苯磺胺**，可用作皮下注射，須每24小時新鮮配製一次。全日的口服劑量，分成每八或十二小時一次。

新鮮配製的，慢慢的給，**磺胺地阿淨**的鈉鹽溶液也可由皮下注射。百分之一的溶液，第一次每公斤體重為10cc.，以後每24小時每公斤體重10cc.或20cc.，分二次給（每12小時一次）。百分之五的溶液；第一次每公斤體重2cc.，以後每24小時每公斤體重 2cc.或4cc.分二次給（每12小時一次），如果喝水多，可改做每八小時一次。

靜脈注射——對於重病人，爲了要迅速的達到有效的血中濃度，最初一二次可用靜脈注射。或腹瀉嘔吐太厲害的病人，可用靜脈注射。靜脈注射發生腎臟併發症的機會要大得多，非不得已時不採用。須特別注意足夠的飲水。有腎機能障礙的人，劑量須減少，最好用測定血中濃度來決定劑量。**磺胺吡啶**，**磺胺噻唑**，**磺胺地阿淨**，**磺胺麥拉淨**，和**磺胺吡拉淨**的鈉鹽的劑量如下：

第一次每公斤體重2cc.的新鮮配製的5%的溶液。以後每24小時每公斤體重2cc.或4cc.分二或三次給。注射應該慢，每分鐘不超

過5cc。

硬脊膜內注射 (Intrathecal Administration) 禁止用。

局部敷用——磺胺地阿淨，磺胺噻唑，和氨基磺胺可作局部敷用，做成百分之五到二十的混懸液，油膏或粉劑，粉劑須在攝氏104度消毒兩三小時。滴鼻劑的價值有問題。在外科擴創術時應用，每次不得超過10克。局部敷用可能產生過敏性，或已經有過敏性的人，局部敷用之後，可以產生過敏性病狀。

(二) 青黴素

青黴素 (盤尼西林 Penicillin) 於 1928 年為亞力山大·弗來明 (Alexander Fleming) 所發現，他發現青黴 (*Penicillium notatum*) 的培養液的濾液，對於許多種細菌有強大的抗菌作用。直到十多年之後，弗羅立 (Florey) 及其同事證明，爲了有效的治療人類的傳染病，足夠份量的穩定而無毒性的青黴素能被製造出來，弗來明的重要發現，才實際應用於治療傳染病。經過廣泛的臨診上的研究，對於多種傳染病，青黴素在治療上的價值現在已經確立。

青黴素具有幾種優點，使比比磺胺類藥 (Sulfonamides) 更好。對於易感性的細菌，它的抗菌作用比磺胺類藥要強好幾倍，即使用最大治療劑量，對於病人，青黴素完全沒有重要的毒性，與磺胺類藥不同，它不被膿液或組織自溶的產物所抑制。

青黴素本身是一種不穩定的黴類，臨診上用的是它的各種鹽類，鈉鹽是其中經過是最多研究的。根據最近的研究，鈣鹽比鈉鹽較爲穩定，收濕性 (hygroscopic) 也較小，效力及毒性並無區別。

青黴素的鹽類容易溶解於生理食鹽水，蒸餾水及百分之五葡萄糖溶液之中。因為青黴素溶液比乾粉末不穩定，須每隔24至48小時新鮮配製一次。在室溫中時間久了之後，溶液與粉劑都要逐漸失去效力，爲了避免變性須在攝氏10度之下儲藏。（現在已有不需冷藏的精製品，可用室溫保藏）。

青黴素已經能由人工合成，但還不切實用。今天所用的製品仍舊從培養青黴的培養液中提出。最初的製品效力很低，含有百分之85到90的雜質，現在製法經過改良，雜質在百分之五十以下，每公絲（milligram）具有500—800牛津單位。純淨結晶的青黴素每公絲約有1600牛津單位。

藥理學——爲了獲得最大的治療效果，對於青黴素的藥理學的性質的了解是必要的。口服之後，胃液中的鹽酸要使青黴素變爲無效，由於某幾種腸內細菌的作用，特別是大腸桿菌（*Escherichia coli*），用青黴素灌腸也是無效的。

肌內或靜脈內注射，青黴素容易被吸收，但是在胃機能正常的人很快的排洩在尿裏。所以在治療期中，爲了在組織裏保持有效的濃度，只少須每隔三或四小時注射一次。靜脈內連續滴入法也同樣有效。

無論肌內或靜脈內注射，進入腦脊髓液或身體其他漿液囊腔的青黴素，不能達到有效濃度。所以在治療腦膜炎，膿胸及關節傳染的時候，青黴素必須直接注射進傳染的囊腔內。因為這些地方的吸收緩慢，局部注射青黴素每日只需一二次。

對於治療表層創傷傳染及小塊的皮膚燒傷，青黴素的局部應用也有價值。

作用 ——根據臨診上的觀察，青黴素的作用只是阻止細菌的繁殖 (bacteriostatic) 而非直接殺死細菌 (bactericidal)，所以治療必須繼續到傳染已經確實被控制或已除根才停止。病勢一有進步即行停止治療，復發並不少見。

青黴素的抗菌作用是有選擇性的。對於某幾種細菌的作用非常大，對於其他細菌差不多全無作用；青黴素能起作用的細菌主要是革蘭氏陽性的 (gram-positive)，除了淋病雙球菌及腦膜炎雙球菌，革蘭氏陰性的細菌差不多不受抑制。

對於青黴素作用敏感的較為重要的病菌列舉如下：

淋病雙球菌	草綠色鏈球菌 (多數的特類)
腦膜炎雙球菌	破傷風桿菌
溶血性鏈球菌	產氣莢膜桿菌 (魏氏桿菌)
肺炎球菌	白喉桿菌
葡萄球菌	牛放射菌
非溶血性鏈滯菌	梅毒螺旋體

(多數的特類) 回歸熱螺旋體，傳染性黃疸螺旋體。

偶而見到易感性的細菌不受青黴素的作用 (有抗性)，同樣情形見于小數病例，本來易感性的細菌在治療過程中發生抗性。但與磺胺類藥不同，對青黴素發生抗性之後的細菌同時也失去了毒性。

對於青黴素的作用不受影響的較為重要的病菌例舉如下。從這裏可以看出，青黴素對於全體革蘭氏陰性的桿菌不起作用。

腸球菌	流行性感胃嗜血桿菌
-----	-----------

大腸桿菌	百日咳嗜血桿菌
傷寒桿菌	軟下疳鏈桿菌 (杜克氏桿菌)
副傷寒桿菌	霍亂弧菌
痢疾桿菌	變形桿菌
綠膿桿菌	鼠疫桿菌
肺炎桿菌(弗利蘭德氏桿菌)	土拉倫斯桿菌
布氏桿菌屬 (Brucella group)	酵母菌
結核桿菌	微菌

根據初步的研究，對於立克次氏體或濾過性毒，青黴素並無有效的作用。

適應證——青黴素的適用範圍尚須繼續研究，根據臨診經驗，青黴素是目前治療某幾種重要傳染病的最好治療劑。現在把重要的傳染病例舉如下：

第 一 組

1. 一切葡萄球菌的傳染，有菌血症或無菌血症。用青黴素治療比任何其他化學治療劑都好。曾有五百多葡萄球菌菌血症的病例用青黴素治療，被救活的佔百分之八十，用其他方法治療本病，從來沒有達到這麼低的死亡率。急性骨髓炎的病人，經過治療全癒的有百分之九十。慢性骨髓炎也有效。橫竇或海綿竇血栓形成的病人有百分之七十五恢復健康。

沒有菌血症的嚴重的局部葡萄球菌傳染（例如癰，軟組織膿腫等等），百分之八十以上的病例有進步或痊癒。但須注意，治療這

類傳染的時候，時間要長，劑量要大，經過一段潛伏的時間，還可能復發。此外，葡萄球菌肺炎膿胸腦膜炎，創傷傳染，燒傷傳染都可採用。

爲了獲得痊癒，青黴素的使用常常需要與外科療法同時進行。在許多情形之下，青黴素只能看作外科的補助，而不能代替已有確定價值的外科手術。經驗告訴我們，青黴素治療能改善病人的一般健康狀況，使外科醫師能選擇最適宜的時間施行手術，減少必需的手術範圍，及縮短恢復期；使得外科醫師的工作較爲容易。

2. 一切梭狀芽胞桿菌的傳染 (Clostridia infection) 例如氣性壞疽和惡性水腫病，經過青黴素治療，也有好的影響，但劑量要大。注射抗毒素及用外科手術除去壞死和失去活力的組織的迫切需要並不因爲使用青黴素而減少。

3. 一切有菌血症的溶血性鏈球菌的傳染及各種嚴重的局部溶血性鏈球菌的傳染最好是用青黴素治療。對於治療急性傳染例如蜂窩組織炎，丹毒，和產後膿毒病見效很快。對於已有組織破壞及血液供給障礙的局部傳染例如膿胸，腹膜炎，和腦膜炎，因見效較慢，需要比較長期的治療。

4. 各種厭氣鏈球菌的傳染對於青黴素治療的反應並不一致。有的有效有的無效；因爲一方面可能有效，另一方面已知磺胺類藥是無效的，所以用青黴素治療一切厭氣鏈球菌傳染（例如產後膿毒病）似乎是應該的。

5. 各型肺炎球菌的傳染，用青黴素治療確是有效，常常要用

到。各型肺炎球菌的傳染因某種原因不能使用磺胺類藥或用後有害，這時須用青黴素治療。某些肺炎球菌所致的肺炎病例因有證據知道病原菌是抗磺胺類藥的特類，這時也應該用青黴素治療。

對於下述三種肺炎球菌的傳染，青黴素就是最好的藥。在應用青黴素之前，肺炎球菌心內膜炎是無例外的致命的。使用青黴素之後，曾有少數病例恢復健康；雖然多數的預後仍是不好。

用青黴素治療肺炎球菌腦膜炎，約有百分之四十五的病人獲得痊癒，這結果比用磺胺類藥的結果稍稍好一點。治療這個病的時候，青黴素須同時由脊管內注射和肌內或靜脈內注射，連續十至十四日，最好同時加用磺胺類藥，因為從脊管內注射青黴素，到達全部蜘蛛網膜下腔及各腦室的濃度可能不够。

用青黴素治療肺炎球菌膿胸，把它直接注射到膿腔內，每隔二十四至四十八小時一次，三四次之後可能使腔內無菌，約百分之五十的病例，腔內液體能重新吸收，不必用外科排液法。

6. 淋菌尿道炎或子宮頸炎，對於磺胺類藥有抗性的，百分之九十八可用青黴素治療。此外，有關節炎，眼球炎，腹膜炎，輸卵管炎，副睪丸炎，及心內膜炎等併發症的淋菌傳染病例最好用青黴素治療。有這些併發症的病例比單有尿道炎或子宮頸炎的病例需要較長時間的治療。

7. 磺胺類藥治療無效的一切腦膜炎球菌的傳染。

8. 一切炭疽病例。

9. 一切將用外科治療的慢性肺部化膿病

10. 一切由易感性細菌引起的細菌性心內膜炎。

11. 類丹毒 (豬丹毒)

12. 奮森氏傳染

13. 預防用，對於有風濕熱病史的人，有風濕性心臟病的人，或有先天性心臟病的人，在扁桃體切除之後，或拔牙之後，用來預防可能發生的繼發性傳染。或用於其他同樣有發生繼發性傳染可能的情形中。

第 二 組

有三種重要的疾病，青黴素是有效的，但目前還沒有足夠的時間確定它的價值，這三種病就是梅毒，細菌性心內膜炎，放射菌病。

1. 早期和晚期梅毒用青黴素治療之後都有顯著的改變。在初期和二期梅毒中，螺旋體自局部病損消失，與用砒劑治療一樣快，梅毒血清檢驗通常在三到六星期內變成陰性。有皮膚或中樞神經系統病狀的晚期梅毒，用青黴素治療之後，局部傳染的體徵迅速消退。但須著重指出，用青黴素治療梅毒，現在還是初步研究時期，至於進步的永久性，最適當的治療計畫，或青黴素療法可能產生的害處，特別是有梅毒性主動脈炎的病人，現在還不能確定。

2. 患咽門白喉病的病人用抗毒素和青黴素同時治療，後者由肌肉注射，每三小時一次，直到鼻和喉的培養有連續三日的陰性，比單獨用抗毒素治療全癒得快。

毒性白喉桿菌的帶菌者經過青黴素治療，也同樣能清除細

菌。

青黴素的局部敷用，例如滴鼻或鼻噴霧，對於咽門白喉病並無功效，但對於治療帶菌者頗有希望。

青黴素不能預防白喉病的毒性併發症，但對於由化膿性細菌所致的併發症能加速它的全癒和防止再發生這種併發症。

青黴素不能用來代替白喉抗毒素。

劑量：每隔三小時注射 20,000 單位。使急性咽門白喉病全癒（培養陰性）需要青黴素 420,000—2,400,000 單位。對於恢復期帶菌者的總劑量通常比較小，雖然少數病例也有需要 2,000,000 單位的。

3. 用青黴素治療放射菌病，曾有顯著的進步，但常有復發，並且其中有幾種特類青黴素顯示顯著的抗性。

第 三 組

以革蘭氏陰性菌屬佔主要成份的混合傳染，青黴素的功用已證明有問題。這類傳染包括 1. 闌尾穿破之後的併發症，2. 肝膿腫，3. 尿路傳染（由於大腸桿菌），及 4. 由念珠狀鏈桿菌引起的鼠咬熱。

第 四 組

青黴素對於下列各病已經證明完全無效，所以不應該採用。

1. 一切革蘭氏陰性的桿菌傳染病：傷寒和副傷寒；痢疾；大腸桿菌的傳染；流行性感胃嗜血桿菌的傳染；變形桿菌的傳染；綠膿桿菌的傳染；波狀熱；土拉倫斯菌病；肺炎桿菌的傳染。

2. 結核病 (tuberculosis)
3. Toxoplasmosis
4. Histoplasmosis
5. 急性風濕熱 (acute rheumatic fever)
6. 瀰漫性紅斑性狼瘡 (Lupus erythematosis, diffuse)
7. 傳染性單核白血球增多症 (Infectious mononucleosis)
8. 天皰瘡 (Pomphigus)
9. 何杰金氏病 (Hodgkin's disease)
10. 急性和慢性白血病 (Acute and chronic leukomia)
11. 潰瘍性結腸炎 (Ulcerative Colitis)
12. 球狀孢子菌病 (Coccidioidomycosis)
13. 瘧疾 (Malaria)
14. 脊髓灰白質炎 (Poliomyelitis)
15. 酵母菌病 (Blastomycosis)
16. 非特異性虹膜炎和眼色素層炎 (Nonspecific iritis and uveitis)
17. 念珠狀菌病 (Moniliasis)
18. 濾過性毒的傳染 (Virus infections)
19. 癌腫 (Cancer)

用法——青黴素的用法有靜脈注射，肌肉注射，局部敷用，和吸入幾種。因為青黴素在四小時內很快的排洩在尿裡，所以須每隔三或四小時由肌肉注射一次，或用連續靜脈內滴入法。局部敷用以治療燒傷及長層傳染是每 cc. 生理食鹽水含有 250—500 單位的青

黴素，皮下注射很痛，所以不用。因為青黴素要被酸性胃液所破壞。口服是無效的。如果同時加服足量的枸橼酸鈉 (Sodium citrate) 或別的抗酸劑以中和胃酸，青黴素的枸橼劑量比肌肉注射劑量加大三四倍，口服也能生效 (例如50,000牛津單位的青黴素與5克的枸橼酸鈉同服能維持有效血中濃度約四小時)。慢性肺傳染可用青黴素噴霧治療，劑量是每隔三小時20,000單位。治療膿胸時；把青黴素直接注入胸腔。

配製青黴素的方法——因為青黴素非常容易溶解，可把它溶于少量無菌的，不含致熱體 (Pyrogen) 的蒸餾水中，或溶于無菌的生理食鹽水中。在醫院裏，可用水或鹽水配成每cc.含5,000單位的濃度。注意無菌手續把它儲藏在冰箱裏，每日新鮮配製一次。局部或注射用可隨需要再行稀釋。

(A) 靜脈內注射用：(1) 溶于無菌生理食鹽水中，每cc.含10,000至50,000單位，直接用注射器注射；(2) 溶于無菌鹽水或百分之五的葡萄糖溶液，每cc.含25至50單位，連續靜脈內注射。

(B) 肌內注射用：(1) 每次注射容量應該小，每cc.生理食鹽水含10,000—50,000單位。

(C) 局部敷用：(1) 鈉鹽的粉劑對於創傷表面有刺激性，不能用(2) 每cc.含250單位的生理食鹽溶液能用，如果病情較重，濃度可增加到每cc.含500—1000單位。

(D) 脊管內注射：每cc.生理食鹽水含1000單位，每十二小時一次。最大劑量每十二小時10cc. (10,000單位)。

(E) 局部注射：每cc.含5,000單位，膿液抽出之後注射。腦

膿腫沖淡到每cc.含1,000單位。

劑量——依據傳染的種類和輕重，青黴素的劑量各個病人不同。經驗告訴我們，許多嚴重的傳染病每日注射40,000到50,000牛津單位即能全愈，別的病例則需要100,000到200,000單位或更大。目的是要使每一病例全癒得愈快愈好。多數病人每日最少劑量是100,000單位。

(1) 嚴重的傳染病，有菌血症或無菌血症，第一次的劑量是15,000或20,000牛津單位，靜脈或肌肉注射，以後的劑量如下：

a. 連續靜脈內滴入法，青黴素溶解於生理食鹽水或百分之五的葡萄糖溶液中，注射速率每小時5,000到10,000牛津單位，廿四小時內總劑量120,000—240,000單位。用全日劑量的一半，溶於100₀ cc.的生理食鹽水內，以每分鐘30—40滴的速度注射。

b. 如果不需連續靜脈內滴入法，每隔三小時由肌肉注射20,000到40,000單位。

c. 體溫已經正常二至五日之後才能停止青黴素治療，仔細觀察病情，傳染還有活證據的時候，仍須繼續注射。

(2) 慢性局部性傳染例如骨髓炎。須每隔二小時由肌肉注射20,000單位，或每四小時40,000單位。根據病情及對治療的反應，須增加劑量。適當的外科療法仍不可少。

(3) 抗磺胺類藥的淋菌傳染：

a. 治療無併發症的尿道炎或子宮頸炎，每三小時由肌肉或靜脈注射10,000單位，連續十次，已經證明有效。每三小時注射25,000單位，連續五次，也同樣有效。治療的結果須經滲出物培養證明。

第一次治療無效須再治療。

b. 有併發症的時候，須連續治療三至五日。

(4) 膿胸——先把膿液盡量抽出，再用青黴素50,000到100,000單位溶解於生理食鹽水內，直接注射進膿腔裡。每日一二次隨膿腔的大小決定。滲出液塗片或培養檢查無菌之後才停止治療。

(5) 腦膜炎——因為青黴素滲透進蜘蛛網膜下腔的份量很少，還要加用蜘蛛網膜下腔內注射。10,000單位溶解於生理食鹽水中（每cc.含1,000單位），注射到腰池（Lumbar sac）或小腦延髓池（Cisterna magna）裡，每日一二次。同時還須用肌肉或靜脈注射治療。表面恢復之後，兩種治療都須繼續幾日。

(6) 細菌性心內膜炎——青黴素是目前治療細菌性心內膜炎最好的藥。單用青黴素與加用肝磷脂（Heparin）同樣有效。根據病人的個別情形，治療須連續三星期以上。肌肉注射最好。少數病例可能需要靜脈內連續注射。為了獲得最好的效果，每日劑量須在200,000到300,000單位之間。

(7) 梅毒——用青黴素治療梅毒（早期或晚期），目前還不能作出最好的使用方法。肌肉注射，日夜每二到四小時一次，最少繼續七日半到八日；血清反應陰性的初期梅毒，一治程90針，每二小時一針每針含40,000單位，或60針，每三小時一針每針含60,000單位。血清反應陽性的早期二期梅毒，每針60,000單位90針；或每針90,000單位，60針。

毒性反應——青黴素沒有任何嚴重的毒性反應。對於腎臟，肝臟和造血系統也沒有發現有害的影響。已經見到的反應有肌肉注射

部位的疼痛，靜脈注射部位的血栓性靜脈炎，偶而伴有寒戰和發熱，少數病例發生腹瀉，並有（或無）腹部痛性痙攣。受青黴素治療的病人，其中百分之二到五要發生風疹塊，這種值得特別提出的反應有時發生于治療的第一天，有時在治療停止幾天之後發生。多數發生於治療的第七到第十四日。病人除了感覺不舒服之外，沒有別的不好。治療仍在進行的時候，風疹塊常在數日內消失。日後再注射青黴素的時候，不一定再引起風疹塊。

用青黴素治療傳染病，就目前所知，並無禁忌。

鏈 黴 素 Streptomycin

鏈黴素是一種新近發現的抗生性物質。產生此素的是一種名叫青灰色鏈黴 (*Streptomyces griseus*) 的放射菌。這種黴菌能生芽胞，及伸入空氣中的菌絲，形狀介於細菌和黴菌之間。首先由美國的Rutgers 大學的華克慢氏 (Waksman) 分離出來 (1944年)。

臨診應用——鏈黴素主要用來治療由敏感性革蘭氏陰性菌或耐酸性菌的傳染。它不能代替外科或其他功效已經確立的療法。

適 應 證；

(一) 鏈黴素對下列細菌引起的傳染是有效的：

流行性感胃嗜血桿菌 (*Hemophilus influenzae*) 引起的傳染；腦膜炎，心內膜炎，喉氣管炎，泌尿道傳染，肺部傳染。

由大腸桿菌 (*Esch coli*)，變形桿菌 (*P. vulgaris*)，肺炎桿菌 (*K. pneumoniae*)，綠膿桿菌 (*B. pyocyaneus*) 等細菌的易感

性亞種所引起的：腦膜炎，菌血症，及泌尿道傳染。

由沙門氏菌的易感性亞種所引起的腦膜炎。

經青黴素或磺胺類藥治療無效的淋球菌傳染。

土拉倫斯菌病 (Tularemia)。

(二) 對於下列疾病，鏈黴素常有幫助，但是它的治療地位還沒有確定：

結核病 (對於經過選擇的病例用作補助療法)。

腹膜炎，肝膿腫，膽管炎，慢性肺部傳染，和膿胸 (這些病主要須由易感性細菌所致)。

腸的外科，在手術前用來減少腸內細菌的種類。心內膜炎，由抗青黴素而對鏈黴素敏感的細菌引起。

肺炎，由肺炎桿菌引起。

(三) 對於傷寒，布魯斯菌病，及多數沙門氏傳染，鏈黴素的效力還有疑問。

(四) 對於嫌氣性梭菌傳染，立克次氏體病，瘧疾，濾過性毒傳染，及微菌傳染都已證明無效。

吸收和排洩——注射之後，鏈黴素容易進入血液。每隔四小時由肌內注射400mg的鏈黴素，每西西的血清能保持4—32micrograms (平均是16 micrograms)。注射之後的二十四小時內，60%到80%的鏈黴素排洩在尿裡因此可用較小的注射劑量獲得有效的尿中濃度。腎機能正常的時候，尿中濃度隨尿量成反比；如有腎機能障礙，則血中濃度高，尿中濃度低。

注射之後，鏈黴素能進入腹腔和胸腔，胎兒血液，眼內液，及

膽汁（如無嚴重的肝損害或膽管阻塞）。不容易進入有厚壁的膿腔，膿胸腔，或攝護腺液。進入腦脊髓液的份量不一定。所以要在這些部位達到有效的濃度必須加用局部注射。

從胃腸道吸收只有微量；口服之後大半隨大便排出，並無顯著的改變。

劑量——適當的劑量隨病菌的敏感程度，傳染的種類、時期、輕重程度、和部位及菌血症的有無而改變。對於鏈黴素的敏感性，不同類的細菌有很大的差別，就是同類細菌中的亞種也有很大的差別。所以趁早測定病原菌對鏈黴素的敏感程度，以指導用藥的有效濃度或許是必要的。細菌開始時對鏈黴素雖極敏感，但不久即產生抗藥性，因此治療初期劑量必須充足，並且不可間斷，用藥時不可不注意。

下列劑量是有效的，但須根據個別情形加以調整：

1. 腦膜炎（非結核性）：

鞘內注射，50—100mg.（或每公斤體重1mg.）一日一次，連續7日，加上肌內注射，每日總量1—2克（gm.），每三小時125—250mg.，連續7—10日。每日做血液，咽部，脊髓液培養，測定有無抗鏈黴素細菌的併發性傳染，而需別的治療。

2. 菌血症：

每日2—4克，每三小時250—500mg.，肌內注射。連續7—12日。

3. 泌尿道傳染：

每日1—3克，每三小時125—375mg.，肌內注射，連續5—7日，暴發型病例或有菌血症病例，每日3—4克。爲了根治除去產生尿

阻塞或尿停留的一切原因，及除去傳染病菌是必要的。除了慢性不能起床的病人及變形桿菌傳染，使尿液成鹼性，可以增加鏈黴素的效力。

(濃度每西西在200micrograms 以上，要還原 Benedicts 溶液，可以引起假的陽性糖尿反應)。

4. 淋球菌尿道炎 (抗青黴素和磺胺類藥)：

肌內注射一次300—500mg.，如果療效不好，再注射一次。

5. 土拉倫斯菌病：

每日480mg.—1gm.，每三或四小時60—125mg.，肌內注射，連續5—10日。重病例，每日二克，直到痊癒。

6. 腹膜炎 (革蘭氏陰性桿菌佔多數)：

每日2—4克，每3—4小時由肌內注射250—500mg. 連續5—10日，重病例，每日加用腹膜內注射0.5—1gm.

7. 肝膿腫和膽管炎：

與腹膜炎相同。

8. 結核病 (對於經過選擇的病例用作補助療法)：

每日1—2gm. 分做四次或六次由肌內注射 (即每隔4—3小時注射一次)，連續3—4個月。對於結核性腦膜炎，同時加用鞘內注射，50—100mg. 溶解於1—5cc. 的脊髓液或無菌生理食鹽水中，每日或隔日一次，連續2—6星期 (成人劑量)，已經成立的結核病療法決不可缺。

9. 由於雜菌的慢性肺部傳染：

每日1—3mg.，每3—4小時由肌內注射125—375mg.，連續7—10日；或每日由噴霧吸進500mg. (10cc.)。

10. 心內膜炎（抗青黴素的）：

每日2—4克，每3—4小時由肌內注射250—500mg.，最少連續3—4星期。

11. 肺炎桿菌性肺炎：

每日2—3克，每三或四小時由肌內注射250—500mg.，連續5—10日，（急性病例最見效）。

12. 膿胸：

每日注射進膿腔的總量0.5—1gm.（膿液抽出之後），讓它在腔內保留6—8小時；同時每日由肌內注射1—3克，每三小時125—375mg.必須與其他有效療法合用。

溶液的配製及用法

可用無菌生理食鹽水配成適當的濃度。注射用每西西不能超過250mg.，溶液必須澄清而無不溶的顆粒。

肌內注射 是最好的給藥法，輪流在臀肌，股肌，三角肌內注射，注射要慢。（皮下也可用）。

鞘內注射，爲了在脊髓液內達到有效濃度，必須加用鞘內注射，肌內注射仍不可少。用5—10cc.的無菌生理食鹽水溶解50—100mg的鏈黴素。

胸腔內或腹腔內注射：用20—50cc.的無菌生理食鹽水溶解0.5—1克的鏈黴素。注入腔內，保留6—8小時。

口服：鏈黴素在胃腸道內雖不改變，但因吸收很少，不能用來治療全身性疾病。在手術前爲了減少腸內細菌，可每六小時口服0.5

-1mg。

局部敷用：每西西含25—50mg的鏈黴素。

穩定性——鏈黴素乾粉末在室溫（30c以下）可保存一年溶解之後可保存一星期。注射用必須是新鮮配製的。

毒性——鏈黴素有相當的副作用，約佔 20.5%，副作用的發生率與每日劑量的大小成正比。重要的副作用有下列四類：

1. 組織胺樣反應——注射後容易立刻發生頭脹，暈眩，面部潮紅，血壓降低等反應。與組織胺（Hisfdmine）之反應相似。

2. 過敏反應——發熱，肌痛與關節痛，皮疹等，

3. 神經性反應——用藥在兩星期以上，多數病人要發生暈眩，程度和期限各人不同。2—4個月後可以恢復，這種平衡上的障礙在此時期內獲得機能上的補償。

少數病人發生聽力障礙，（先有耳鳴），腎機能不佳的病人及用鞘內注射者特別容易發生。如在發生耳鳴時或在發生聽力障礙的早期即停止用藥，不會有永久性的聽力障礙。但是對於需要長期治療的病人（如結核病），必須特別注意（小孩和老人特別容易發生聽神經的損害）。

究竟要不要停止用藥，那要比較毒性反應和停藥後的嚴重性究竟那個大來決定。

4. 局部反應——注射後常有中等度的疼痛，反複注射之後疼痛更重，有腫脹的硬結。注射停止後還要持續一段時間。

此外，尿裡可能發生管型和蛋白，使尿鹼性可以減少這個反應。

(三) 除 蟲 藥 Anthelmintics

赫昔雷環辛 (Hexylresorcinol)

別名——『Crystoids』 anthelmintic, Caprokol。

成份——1,3-hydroxyl-4-hexylbenzene, $C_6H_4(OH)_2 \cdot C_6H_5$

藥理——口服後，約三分之一在腸內被吸收，由腎臟排洩。其餘三分之二隨大便排出。

赫昔雷環辛能殺死腸內很多的綳蟲類，但通常，藥物不能到達全數寄生蟲，所以可能需要重複治療。

毒性——此藥比較沒有什麼毒性。如果藥丸在嘴裏被咬碎（在兒童中有時見到），使口腔黏膜發生淺的糜爛。內服之後，通常並無不良的反應，偶而刺激胃部，發生不適。由于毒性低，可以給不住院的病人。

適應證——治療蛔蟲病，或蛔蟲和鈎蟲的混合傳染，以此藥為最好。對於鞭蟲，蟯蟲，十二指腸蕈片蟲的效力比較差。此藥也可用來驅除吸蟲類。

用法和劑量——前一夜服瀉藥（硫酸鈉）有幫助，但非必需。早晨空肚成人服五個 0.2 克的藥丸（十歲以下的兒童每歲 0.1 克，或六歲以下的 0.6 克，六歲到十歲 0.8 克），不要在嘴裡咬碎。服藥後二小時吃瀉藥，五小時後可以進飲食。隔三日可重複治療。服藥後不需休息。

禁忌——由于毒性低，沒有禁忌。少數病人服藥後感覺口腔

粘膜腫脹和發癢，或上腹部不適。有消化性潰瘍的人最好不用。

四氯化碳 (Carbon tetrachloride)

別名——Tetrachloromethane; perchloromethane

成份—— CCl_4

藥理——這是一種刺激劑，在腸裡吸收相當慢。通常的驅蟲劑量離中毒劑量頗遠（約1：50）。吸收之後，使肝臟受害。

此藥對鈎蟲最有效，對其他腸內線蟲類，條蟲，和十二指腸薑片虫，效力較差

毒性——四氯化碳是很毒的。假使迅速的被吸收（例如與酒精，脂肪或油在一塊的時候），可能產生肝小葉的脂肪性變和中心壞死，或腎臟的濁腫和脂肪浸潤。中毒的病狀是頭痛和倦睡，但惡心嘔吐很是少見。這些病狀可能幾小時或幾天後發生。重病例有惡心和嘔吐，吐血，黑糞，震顫，手足搖擗（tetany），昏迷，抽搐和死亡。在比較不急的病例中，病狀像急性黃色萎縮。如果有鈣質缺乏，可能產生卦尼丁（Guanidine）中毒。肝破壞後的許多毒性病狀，能由靜脈注射卦尼丁產生。鈣質能使卦尼丁去毒。如有營養不足，治療前須給以鈣鹽（和副甲狀腺浸膏）。

適應證——對於同時沒有蛔虫病的單純的鈎虫病，四氯化碳比四氯化矽好。

用法和劑量——病人須吃富於碳水化合物和低脂肪的飲食，爲了預防肝受害。在治療前數日，每日給病人注射或口服 0.5 克的乳酸鈣或葡萄糖酸鈣，連續幾日。治療前須完全禁酒和重油的飲

食，因為酒和油都要增加四氯化碳的吸收。

在治療前一天，晚餐少吃一點，隨後給以鹽類瀉劑。第二天早晨空腹吃藥，四氯化碳的成人劑量是3cc。（藥放在硬膠囊內，不可咬開）。兒童的平均劑量是每歲0.2cc；二小時（或一小時）以後給以鹽類瀉藥。病人須臥床休息。大瀉之後，再給一次溫肥皂水灌腸。此後可以吃東西，但服藥後二十四小時內不可喝酒，飲食內仍須禁油和脂肪。

在鈎虫與蛔虫的混合傳染中，四氯化碳可與土荊芥油合用，用法和上面一樣，四氯化碳的劑量減做2.2cc。另加上荊芥油0.8cc。

百分之九十以上的鈎虫能被四氯化碳驅除，如果第一次治療的效果不好，須休息三星期後，才能重複治療。如果效果仍不好，應該換藥治療，不可試第三次。

禁忌——有飲酒癖，肝病，腎病，心臟病，或肺病的人不可用四氯化碳。鈎虫和蛔虫的混合傳染，先須除去蛔虫，再用四氯化碳，這種情形最好用赫昔雷瑛辛治療。因有中毒的可能，病人須住院治療。

藥用龍膽紫 (Gentian Violet Medicinal)

別名——Methylrosaniline; methylrosanilinum, methyl violet, crystal

成份——這是 pentamethylpararosanilino 和 hexamethylpararosanilino chloride 的混合物，

藥理——此藥容易穿進組織，對於胃粘膜有刺激，對於腸粘

膜則無刺激。最高的安全血濃度是每公斤體重7公絲。靜脈注射之後使皮膚暫時發生淡藍色。

對於腸內寄生蟲的作用還不了解。

毒性——約百分之十五的病人口服之後有昏眩，惡心。嘔吐，腹瀉和頭痛。有時候發生食慾缺乏和腹部痛性痙攣。過敏反應也會發生過。

適應證——此藥是治療蟯蟲病，腸類圓蟲病 (strongyloidiasis) 和分枝罩吸蟲病 (Clonorchiasis) 最好的藥。可用于兒童之中。

用法和劑量——**治療蟯蟲病**：兩粒0.3克 (0.5grain) 的四小時腸衣片 (Enteric coated tablet)，每日三次，與飲食同時吃，連續八日。發生嘔吐，不須停藥。第一治程之後，休息一星期再重複治療。**治療腸類圓蟲病**：兩粒0.3克的一小時半的腸衣片，每日三次，與飲食同時吃，連續十六日。有時需要治療兩次。兒童每歲的每日劑量是0.01克 (3/20Grain)。肺圓蟲病可用0.5%的水溶液25cc.作靜脈注射。**治療分枝罩吸蟲病**：用一小時半的腸衣片或靜脈內注射。藥物吸收之後分泌到膽汁裡，對吸蟲才起作用。

禁忌——禁忌還沒有確定。對於中度或嚴重的心臟病，肝病，腎病，和腎腸病須避免使用。有時使蛔蟲結成球狀，產生腸梗塞。

山 道 寧 (Santonin)

成份——山道寧是一種糖化合物，從一種植物 (除蛔蒿) 的花裡提出而來； $C_{15}H_{18}O_5$ ；無色組晶，溶度很小。

藥理——在腸子裡山道寧溶解成鈉鹽，大半隨大便排出，其餘吸收後在體內氧化，排洩在尿裡。使酸性尿成鮮黃色，鹼性尿變成淡紅色。

此藥對腸內寄生蟲有刺激作用，但不一定殺死它。

毒性——這是一種很毒的藥，比治療劑量吸收得稍大一點，就要產生黃視。再大一點的劑量產生嚴重的中毒病狀：嘔吐，痙攣，腹瀉，小便困難，血尿，頭痛，暈眩，嗜睡，衰弱，倦睡。可能發生一側或兩側的抽搐，和體溫下降。可能死亡。

中毒的治療：吸哥羅芳除去抽搐，用興奮劑防止虛脫。並須給以瀉藥。中毒病狀通常短時間內就好了，但也可能成為永久性的。

適應證——山道寧對蛔蟲最有效。也用來驅除其他線蟲類，特別是鞭蟲和蟯蟲。但目前多被更有效的驅蟲藥所代替。

用法和劑量——治療前禁止餓肚，因為山道寧在空胃時更容易被吸收，但飲食內須避免油脂。山道寧可以加在糖裡給兒童吃。成人0.06克，每次一次，連續二或三次。最大劑量是0.20克。2—5歲的兒童可照上法每次給0.03克，隨年齡增減，（兒童的劑量約每歲0.01克）。傳統上，山道寧常與甘汞合用，但無必要，並且導瀉作用不可靠，還是另換一種瀉藥例如硫酸鎂為佳。就是用甘汞，還須另用瀉藥。

禁忌——因為毒性大，治療劑量與中毒劑量很接近，雖無特別禁忌，用時須當心，或換用更有效的驅蟲劑。

麝 香 草 腦 Thymol

成份——麝香草腦含有多種植物的揮發性油，化學名稱是 *Methylisopropyl phenol*。是一種無色的大晶體，有一種辛辣的芳香。水的溶解度是1：1000。

藥理——大半的麝香草腦大約在腸內被吸收。該藥的一半在體內被破壞，其餘排洩在尿裡。使尿成淡綠色。放置之後，類色逐漸加深，差不多變成黑色。麝香草腦對腎有刺激性，可能引起蛋白尿或少尿症。

毒性——麝香草腦的毒性作用在多方面與石炭酸的毒性作用有關，但局部影響沒有那麼嚴重。大劑量也使病人感覺腹上部疼痛，惡心和嘔吐。如大量的被吸收，則刺激神經中樞，使病人變成多話和思想錯亂。面部潮紅，脈搏快速，並常有頭痛。耳鳴和暫時的耳聾也不少見。如果中毒更重，病人則進入暈迷狀態。可能死於心力衰竭。治療純粹是對症的。

適應證——對於鉤虫有效，低的濃度即能殺死鉤虫，但目前已不常用。

用法及劑量——麝香草腦的總劑量不能超過成人男4.0克，女及老人3.0克。兒童0.2—2.0克，隨年齡增減。治療前一晚須吃瀉藥。次日早晨空胃服藥，把總劑量分成二或三等份，每隔一或二小時服一份。接着最後一次服鹽類瀉劑。重複治療最好隔一星期。該藥裝在膠囊裡內服，比較方便，並與乳劑混合後使用。治療前後須禁酒和油。

禁忌——虛弱病人及有心臟病或腎病的人不可採用

四氯二烯 Tetrachloroethylene

成份—— $\text{Cl}_2\text{C}=\text{CCl}_2$ ，是一種液體。

藥理——此藥的毒性比四氯化碳低得多，但效力卻差不多。在動物實驗中，此藥差不多全不吸收。油和酒要增加吸收。目前認為此藥對於腸內寄生虫起一種麻醉作用。

毒性——如被吸收，此藥要引起暈眩，頭痛，和惡心。治療前四十八小時須禁止喝酒和吃油類，服藥後須吃鹽類瀉藥。

適應證——這是治療單純鉤虫病（無蛔虫病）的最好的藥。也偶而用來驅除腸內吸虫，但效力不怎麼好。

用法和劑量——在服藥前四十八小時，禁止喝酒，一切油脂，包括乳類，也須禁止。在治療期內，病人須臥床休息。治療前一晚用硫酸鈉導瀉。第二天早晨空胃口服3cc.的四氯二烯，每一cc.裝一膠囊。兒童每歲3量滴。服藥後二小時服鹽類瀉劑，瀉過之後才允許吃東西。大約90%的鉤虫能被除去，只要注意飲食，通常對病人無害。

如果是鉤虫和蛔虫的混合傳染，先用哌昔雷鎖辛驅除蛔虫，如需重複治療，須隔一星期。

禁忌——如果同時有蛔虫，須先驅除蛔虫，因為四氯二烯刺激蛔虫，使成球狀，會引起腸梗塞。貧血很重的病人，在治療前一星期以上，須先用適當方法治療貧血，包括適當的飲食和鐵劑，或輸血。

四氯二烯和土荊芥油合用

四氯二烯和土荊芥油合用以治療鞭虫病和鈎虫與蛔虫的混合傳染。用法如下：四氯二烯2.7cc.；土荊芥油0.3cc.；空胃口服，治療前後用硫酸鈉好好的導瀉。對於鞭虫病，在治療前給病人做一次肥皂水高保留灌腸。

土荊芥油 Oil of Chenopodium

成份——一種從植物 (Chenopodium ambrosoides) 提取出來的揮發性油，是一種不穩定的過氧化物 ($C_{10}H_{16}O_2$)。

藥理——土荊芥油在胃腸裡容易被吸收，特別是有酒精和脂肪的時候。部份由肺排洩出去。

用治療劑量此藥只麻痺腸虫；所以必須立即導瀉。此油對於蛔虫和鞭虫很有效，也用來治療蟯虫病和分枝罩吸虫病。對於條虫無效。

毒性——土荊芥油是毒的，治療劑量接近中毒劑量。中毒病狀可能延遲到七到十日之後發生。病狀是頭痛，惡心，昏眩，眼花，及感覺到錯，更重的病狀是呼吸的抑制，血壓降低，木僵和虛脫。同時有肝和腎的受害，曾經發生死亡。治療前二日，能吸收的脂肪和酒精必須禁止。治療之後必須導瀉。

適應證——蛔虫病和鞭虫病。對於其他線虫類的效力比較差。

用法和劑重——治療前二日禁吃脂肪和酒類，多吃碳水化合物。治療期中須臥床休息。成人空胃口服1cc.，藥須裝在膠囊裡，

或滴在糖裡服用。最少致死量是3cc.或不到3cc.。兒童每歲0.1cc，最多1cc.。二小時後吃瀉藥（硫酸鈉，硫酸鎂，或30cc.的蓖麻油加2cc.的哥羅芳）。瀉了之後才能吃東西。此藥不能給門診病人。

禁忌——對於有腎病，肝病和心臟病的人，懷孕和腸子有潰瘍的人不能用土荊芥油。因毒性大，即使是健康者，最好也改用其他比較安全的藥。兒童最好不用。

綿馬樹脂油 Oleoresin of Aspidium

別名——Male fern; filix mas

成份——從綿馬（*Dryopteris filix-mas*）提取出來。其中主要的精華是綿馬酸（Filicic acid）。

藥理——酒精和脂肪要加速該藥的吸收，吸收及易感性都有個別的差異。綿馬酸在體內分解成 Trimethylphloroglucin。

綿馬流浸膏使腸內寄生蟲的肌肉麻痺，對於神經系統無影響。

毒性——綿馬流浸膏對腸粘膜有刺激性，吸收之後產生輕重不同的病狀，輕的是頭痛，昏眩，腹瀉，絞痛，呼吸困難，黃視，和暫時瞎眼，重的病狀是劇烈的肌肉痛性痙攣，譫妄，強直性抽搐，和暈迷，同時可能有糖尿，蛋白尿，管型，及黃疸。恢復緩慢。永久性瞎眼及由呼吸癱瘓引起的死亡曾有報告。

適應證——這是驅除條蟲最好的藥。

用法和劑量——綿馬流浸膏須由口服，或灌到十二指腸中。治療前一晚給以硫酸鈉導瀉（30cc.）。次日晨只許病人喝一點茶水。病人臥床休息。把綿馬流浸膏裝在膠囊裡，每一膠囊含二十量

滴，（或放在一定的糖裡）每隔半小時口服一個膠囊，共三次。二小時後再服瀉鹽。好好瀉過之後才許吃東西。

兒童在十二歲以內每歲一量滴，共三次。

治療前二日禁止脂肪和酒類。治療期間的臥床休息可以減少併發症。

大便最好解在溫暖的便盤裡，吃瀉鹽二小時後再用肥皂水灌腸，不使條虫頭節留在腸內。仔細檢在四十八小時內解出的大便，看有無頭節，如頭節不下，等兩三個月後再照法治療。

禁忌——此藥對於嚴重的貧血，懷孕婦女，有胃病，肝病，心臟病的人，以及年紀很小或很老的人都禁止使用。

富 阿 定 Fuadin

別名——Fouadin; neoantimosan; Antimony pyrocatechin sodium disulfonate; "Pyrostib", ;stibophen.

成份—— $C_{12}H_4O_{16}SbS_4N_{15}$ [.] $7H_2O$ 含銻 13.6% 是三價的銻劑。

藥理——作用與其他銻劑相同，但毒性和刺激性都比吐酒石較小

毒性——此藥比吐酒石安全，但效力較差。如果用得適當，不會產生局部刺激，壞死，惡心，咳嗽，及顯著的肝受害等病狀。

適應證——用於治療各種血吸蟲病 (Schistosomiasis)。

用法和劑量——百分之七的溶液，肌內注射。第一日 0.15 克 (1.5cc.)，第二日 0.245 克 (3.5cc.)，第三日 0.35 克 (5cc.)，

以後每隔日0.35克(5cc.)，連續七次。如此在十七日後共注射3.15克。如有必要可再注射五針。

禁忌——發熱病，心臟病，呼吸系病，腎病，肝病，及中樞神經病禁止使用。

——完——

血清與疫苗

免疫與抗毒血清療法

方 春 望

在發現磺胺類藥和青黴素之前，血清療法是治療傳染病的最大的希望，目前情形雖然改變，但對於某幾種疾病，血清療法仍是最好的療法。

血清療法在巴斯德之後（巴斯德有免疫學之父的尊稱，請參看本期巴斯德傳），就開始大踏步的向前發展，它的根據是動物的產生抗體的能力。把病菌（活的或死的）或其毒素注射到動物體內（這細菌或毒素稱為抗體原），經過相當時間，動物體內就產生抗體，循環在血液裡，遇到和注射進去同樣的細菌或毒素，能起對抗作用，把抗體原變成無害的，或增加身體的防禦機能，例如增加白血球的食菌能力，這是動物的一種自衛保護能力，稱為免疫性。人類害傳染病，經過一段時間，能自己痊癒，也是由於產生了免疫性的緣故。實際上，免疫反應當然還要複雜得多。對於各種病菌或毒素，產生免疫性的情形是各不相同的，所以應用在治療上，也只有部份的成功。免疫分自動與被動兩種。自動免疫由自己製造抗體，害病或注射疫苗之後所產生的免疫性叫做自動免疫。被動免疫的抗體則來自外界，例如注射免疫血清或恢復期血清，也能獲得短期的免疫性。所以前一種用於預防，後一種用於治療。抗體大致可以分為兩種，一種是抗細菌的，一種是抗毒素的。後者在治療上應用較廣。血清裡的抗

體主要與球蛋白結合，精製的血清就是把白蛋白除去，而不影響抗體。利用動物製造抗體血清，主要是用馬。因為馬的血清量大，製造抗體的能力也好。馬血清對於人是異蛋白，用後常常引起反應，這是血清療法的一大缺點。（用人的恢復期血清，沒有這種缺點）。

目前有下列幾種病，需要採用抗體血清作為主要或補助療法：

1. 白喉，
2. 猩紅熱，
3. 破傷風，
4. 氣慢壞疽，
5. 傷寒，
6. 百日咳，
7. 波狀熱，
8. 肉毒中毒，
9. 痢疾，

10. 其他如肺炎，腦膜炎，血清療法的效力雖然還好，但現代的化學療法更好，目前已很少採用。

抗體血清（抗毒素）用於預防，主要有下列三種重要疾病：

1. 破傷風，
2. 白喉病，
3. 麻疹。

無論是用於治療或預防，總是越早越好，因為幾小時的拖延，在治療效果上將發生很大的差別，組織的損傷已經成立，例如毒素已經與組織結合，治療即失去功效。下面要詳細討論，用血清之前

，須詢問病人以前注射過血清沒有，以及從前有無氣喘等過敏性疾病。

如果病人有氣喘病，即使過敏性試驗是陰性，給血清時也須當心。給氣喘病人血清，總是有些危險，脫敏感作用也不一定完全有效。在給血清之前，另外準備好一針筒的1:1000的腎上腺素，如有必要，好立刻注射救急。過敏性試驗（皮膚試驗）分皮內和結合膜兩種，結合膜試驗好像比皮內試驗要遲鈍一點，所以陽性反應更加可靠。兩種試驗都用沖淡十倍的血清。

過敏性試驗

1. 皮內試驗——先把前臂皮膚用酒精擦乾淨，用將要使用的血清（已沖淡十倍），作皮內注射，使起一小風團（小皰），份量不超過 0.05 cc.（如有過敏歷史，沖淡 1000 倍）。同時再用生理鹽水或正常的人類血清作一對照試驗。10—20 分後，如果小風團變大，周圍並有紅斑，而對照試驗並無這種變化，那麼這試驗是陽性反應，表示病人對該血清有過敏性。風團的大小，發生的快慢，及周圍紅斑的濶狹是過敏程度的粗略的尺度。弱陽性反應，風團的直徑 8—10 公厘，強陽性反應 3 或 4 公分以上。如果風團還有偽足般的凸出，表示高度的過敏性。血清如不沖淡，注射處的皮膚常常發紅，容易誤認為陽性反應，沖淡之後無此困難。

2. 結合膜試驗——方法是滴一滴血清（沖淡十倍）到結合膜囊裡，陽性反應在五分鐘發生，症狀是發癢，結合膜和眼臉發紅及腫脹。如果反應太大，可在眼裡滴一兩滴 1:1000 的腎上腺素。能使

反應消退。

並不是所有陽性反應的病人，對於血清都要產生不好的結果。雖然曾有報告，只有輕微皮膚反應的人，因注射血清而死亡。

脫敏感的方法——如果過敏性試驗是陽性，或有過敏的歷史（例如氣喘，對馬過敏，）注射血清第一次由皮下注射，劑量不超過0.01cc，注射後如無不好的症狀發生，每隔十五到三十分鐘，劑量增加一倍，到了一西西以後，可改由肌肉注射，或仍由皮下注射，照舊增加劑量，直到全劑量注射完畢。假使注射之後，發生水腫，風疹塊，呼吸困難，發紺，心跳等病狀，立刻給以腎上腺素。腎上腺素常與血清同時注射，或前五分鐘注射，對於防止反應有確定的價值。下一次劑量不增加，或相隔時間延長到一小時以上，等無不好反應後再加。

假使過敏性試驗是陰性反應，也沒有氣喘病的歷史，先由皮下注射一西西未沖淡的血清，過了一小時，再注射全部治療劑量。

注射血清的途徑

1. 皮下注射——選擇皮下組織寬鬆而運動比較少的部位注射，所以最好的部位是腹壁，肩胛下角以下的背部和臀部。注射要慢，在一處注射的份量不要太多。
2. 肌肉注射——這是血清療法的最好的注射途徑，最好的注射部位是臀部肌肉。
3. 靜脈內注射——a. 針筒注射法，只適宜於注射小量的血清。注意不要把血清裡的沉渣注射進去。血清最好用生理食鹽水沖

淡。b. 自流法，用輸入鹽水用的瓶子，先加 100cc. 以上的溫鹽水（當量鹽水），再把血清加進去，由靜脈慢慢輸入，最初的10—15 cc. 要很慢（約需10—15分鐘），常常注意病人的脈搏和呼吸率，如果發生了脈搏加快，呼吸困難，蒼白，發紺，或風疹塊等病狀，停止注射一刻鐘，看是不是厲害起來，通常很快的消失，可再注射。如果病狀不退，由皮下注射 1cc. 的腎上腺素（1：1000）。

4. 椎管內注射 (intraspinal route, 包括小腦延髓池內注射)——用腰椎穿刺術取出適量的腦脊髓液。把血清溫到體溫，（熱水要使血清凝固！）。經過接頭接一條皮管到腰椎穿刺針上，使血清慢慢的自己流入椎管內。注意病人的血壓，血壓下降20公厘的水銀柱，即須停止注射。血清注入量不要超過取出的腦脊髓液量。注意病人發生虛脫。

各種注射方法都須經過嚴密的無菌手續。

血清反應——注射血清之後，可能發生下列反應：

1. 過敏反應——如果病人對馬血清（或別的動物的血清，例如兔子的血清）很敏感，注射血清後的幾分鐘，可能發生休克的病狀。病人突然發生呼吸困難，面部發紅，呼吸像氣喘病人，接着有出汗，發風疹塊，及發生恐怖表情。這些病狀通常能由皮下注射0.5-1.0cc. 的腎上腺素（1：1000）除去。這種休克可能致命，但很少見，除非事前太不注意。

2. 發熱反應——有時候注射血清之後，與過敏反應性質不同，接着發生『異蛋白』反應。注射血清後三十到六十分鐘，病人發生寒戰，接着體溫很快的升高，幾小時後又很快的退去，出一身大

汗。

3. 血清病——血清病的輕重隨注射血清份量的多少而定。病狀通常在注射後七到十四日發生，也可以早或遲幾天。病狀是全身（或局部）發出很多的風疹塊，體溫昇到華氏101—102度，常有各關節的腫脹和疼痛。有時候還有血管神經病性水腫，特別在面部和雙手。多形紅斑比較少見。這些病狀幾天後消退。皮下注射腎上腺素可使風疹塊消退一二小時，如有必要，可以再注射。局部鎮靜劑（例如薄荷酒精溶液，Calamine lotion）和全身鎮靜劑（例如魯米那）可能有用。病人須保持涼爽和安靜。

4. 阿薩斯反應（Arthus reaction）——在注射血清的部位，於二十四小時內，偶而產生這種反應。這是一種發紅有壓痛的腫脹，好像傳染性蜂窩組織炎，兩三日後到達最高點，一星期後消退。嚴重的病例可能發生局部壞死，以前注射過血清的病人，容易產生這種反應。

臨診的應用

1. 白喉——懷疑是白喉病，須立刻給以白喉抗毒血清（抗毒素），總劑量做一次給，不必等待診斷確定。普通病例由肌肉注射。重病例由靜脈注射。喉部白喉，醫治晚了，白喉病是別的病的併發症都須算作重病例。局部效果在24—36小時後發生。加用青黴素比單獨用抗毒血清好得快（不能單獨用青黴素）。此外是注意休息，減少心的損害。

白喉抗毒素的劑量表：

	中等重病例	重病例	惡性病例
嬰兒，體重4—14公斤， (二歲以下)	3000—5000單位	5 000— 10 000單位	10 000— 15 000單位
兒童，14—40公斤， (15歲以下)。	5000—10 000 單位	10 000— 15 000單位	15 000— 20 000單位
成人，40公斤以上，	10,000—15 000 單位	20 000— 30,000單位	30,000— 50 000單位

預防用——與白喉病人接觸之後，有被傳染的可能。可注射1500—2000單位的抗毒血清。這種被動免疫性能保持兩三星期。

2. 破傷風——破傷風最好是預防，一旦發生了病狀，抗毒血清(抗毒素)雖然是最好的療法，但效力不大。第一次劑量五萬單位，由靜脈注射，以後每日由肌內注射五千單位，同時必須由脊管內注射(腰椎或小腦延髓池，有人報告，由小腦延髓池注射效力比較好。)一萬五千到二萬單位的抗毒血清。下面的劑量表可作參考。

破傷風抗毒血清的的劑量表：

日期	皮下	肌 內	椎 管 內
第一日		50,000單位	15,000—20,000單位
第二日		5,000單位	15,000—20,000單位
第三日		5,000單位	5 000 單位
第四日		5 000單位	
第五日	2,000單位	4,000單位	
第七日	2,000單位	4,000單位	
第九日	2,000單位	4,000單位	

此外要注意的是處理傷口（包括在傷口周圍由皮下注射抗毒素，擴創，取出異物等）和休息，給以大量的鎮靜劑以控制痙攣。

預防用——由肌內注射1500單位的抗毒血清，很顯的頭部創傷或發生破傷風的可能性很大，可加到3000單位。有效期限只7—10日所以不能很快癒合的創傷（例如複雜骨折，傷口內有異物存在），最好每星期注射一次，共四星期。第二次手術前還須注射一次。

本節破傷風抗毒血清的單位是美國單位，等於國際單位的一倍。

3. 氣性壞疽——外科療法是很重要的，包括大膽的切開，把已被傳染的受傷組織切除，有時需要截肢。多價抗毒血清給得越早越好，不可等到手術之後，第一劑50,000單位，靜脈內注射，重症100,000單位以上，如果毒血症的病狀不減（例如脈搏不減），須每隔四到六小時重複注射，手術雖然除去了主要的傳染來源，遺留下來的一小塊的壞死組織，還會繼續製造毒素，所以還有繼續使用抗毒血清的必要。

此外內服及局部敷用磺胺類藥，也有益處，局部敷用比內服有效，用來預防比用來治療好，所以磺胺類藥可以作為上述兩種療法（外科和抗毒血清）的補助。

根據最近的文獻，對於氣性壞疽，青黴菌素好像比磺胺類藥更加有效，（但都不能代替抗毒血清）。

4. 猩紅熱——抗毒血清是猩紅熱的特效療法，對於比較嚴重的病例，應及早採用。用了適當的劑量之後，毒性病狀迅速減退，皮疹在24—36小時內消失，體溫和脈搏迅速下降，白血球計數也減少。劑量從6000到30,000單位（一單位約能中和50皮膚試驗劑量）

，隨病人的大小及病情輕重決定，通常由肌內注射，過於嚴重的病例可由靜脈注射。

假使能得到恢復期血清，也同樣有效，劑量如下：

猩紅熱恢復期人血清劑量表：

嬰 兒	
中等嚴重的	10—20cc.
嚴重的	20—40cc.
兒 童	
中等嚴重的	20—30cc.
嚴重的	30—60cc.
成 人	
中等嚴重的	20—40cc.
嚴重的	40—80cc.

磺胺類藥對於猩紅熱的功效，目前大家的意見還不一致。磺胺類藥雖然沒有中和毒素的效力，但由於抑制細菌的生長而限制了毒素的產生，同時還可能預防繼發性細菌的傳染，所以還須趁早加用磺胺類藥。

預防用——恢復期血清有預防或減輕病情的功效。嬰兒 10cc.，兒童及成人 20cc.。狄克試驗陰性的成人血清也有效，但劑量要大得多。

5. 傷寒（腸熱病）——傷寒病直到現在還沒有特效療法，磺胺類藥，青黴素和鏈黴素都無功效。自從發現vi抗體原以後，血清療法好像有了希望。近來有人採用含有O抗體和vi抗體的血清，

以治療傷寒病人，據說已使傷寒的死亡率減低。用法是連續注射二或三天，成人劑量是33cc.，通常由肌內注射，重病人第一次可由靜脈注射。

6. 鼠疫——目前的最好療法是大劑量的使用磺胺地阿淨。抗鼠疫血清對於腺鼠疫在病的最初幾天使用，效果還好，到了第四或第五天之後，即失去功效。對於肺鼠疫或敗血性鼠疫，也無療效。用法是每日由皮下注射20cc.，肌內注射20cc.，連續2—5日。或由靜脈注射30—40cc.，必要時，六或八小時後再注射。恢復期血清也有些功效。血清和磺胺地阿淨合用，功效可能稍稍好一點。

7. 百日咳——現在還沒有良好的特效療法。恢復期血清和加力免疫血清（寄過百日咳的成人，再注射疫苗多次，採用他的血液，即得特殊性加力免疫血清），在病的早期大量注射，有些效力。

8. 波狀熱——目前還沒有有效的療法。恢復期血清可以試用。

9. 桿菌性痢疾——目前已有良好的化學療法（磺胺類藥），血清療法本來就不太好，所以已無採用的必要，

10. 肉毒中毒 (Botulism) ——這是一種食物中毒，由於吃了肉毒桿菌的毒素所致，多數來自臘腸，鹹肉，及罐頭食品。如果能獲得多價血清，大量注射可能有益，即一次由靜脈注射5,000—10,000單位。

10. 大葉肺炎和流行性腦膜炎——血清療法本來已有相當良好的療效，但磺胺類藥和青黴素的效力更好，加之血清比這兩種藥還不容易得到，目前實在沒有採用的必要。

11. 麻疹——麻疹恢復期血清，成人免疫血清，從人類胎盤中提出來的免疫球蛋白，對於預防和減輕麻疹全都有效。用 3—6cc. 的恢復期血清（麻疹疹子消退後一星期到三十日內取血），在被傳染後四日內注射，皮下或肌內，通常能獲得完全的預防。這是被動的免疫，只能保持幾個星期，通常只能預防一次傳染。如果用成人免疫血清，需要 15—20cc.，免疫球蛋白 2—4cc.，隨製品而定。如果在被傳染後的第六到第八日注射，通常不能完全預防，但能改變和減輕病情。潛伏期可能延長到十七到十八日。不但減輕病情和減少併發症，通常還能獲得永久的免疫性。有人主張在疹子發出前用 40—50cc. 的恢復期血清作靜脈內注射，如果疹子還沒有發出來，病狀常能因此減輕。但是再晚了就不見效。

人工自動免疫

應用一種人工製備的抗體原，（例如疫苗），給正常人注射，經過一段時間，他的身體裡即產生一種抗體，能保護他不再害那種病，或病得輕一點，減少病死的機會，如此產生的免疫性叫做人工自動免疫性。（因害病獲得的免疫性叫做天然自動免疫性）。現在已經有不少的傳染病，能利用這種方法，得到預防。抗體原可以分為兩類，第一類用減毒的活的病原體，例如牛痘苗，或用殺死的病原體，例如傷寒、霍亂、鼠疫等疫苗；第二類用病原體所產生的毒素，經過處理，使失去毒性，但仍保留抗體原性（注射之後仍能產生抗毒素），這種處理過的毒素叫做類毒素，例如白喉和破傷風的類毒素。注射抗體原，通常需要三次，每次相隔時間，疫苗（第一

類抗體原)約一星期，類毒素約一月，都由皮下注射，最近有幾種疫苗可採用皮內注射。下列幾種重要的傳染病，能由人工自動免疫得到預防，(大致按照功效好壞排列，好的在前)：

1. 天花
2. 白喉
3. 黃熱病
4. 破傷風
5. 傷寒
6. 霍亂
7. 鼠疫
8. 流行性斑疹傷寒
9. 狂犬病

10. 百日咳

11. 猩紅熱

12. 流行性感冒，二次世界大戰後期，美軍中曾採用，據說已使患病率大減。

13. 腦炎類，其中有幾種腦炎已製出效果良好的疫苗，例如馬腦脊髓炎及俄國春夏腦炎。

14. 波狀熱，流行性腦膜炎，桿菌性痢疾，功效尚未確定。

15. 結核病，B.C.G.的效力未確定，還在研究中。

接種的方法

1. 牛痘——種牛痘能够預防天花。接種之前須注意痘苗是

否過期，過期將失去功效。

初次種痘的適當年齡——在一週歲以內（四個月到六個月）最好，新生兒在臍帶脫落之後即可種痘。

種痘的部位——上臂外側近三角肌止端的皮膚，女孩可種在小腿外側的中點，但須避免被尿布摩擦和弄髒。

種痘的方法——皮膚先用消毒棉花蘸酒或醚擦乾淨，等完全乾後再種。免得痘苗中的病毒被殺死。在皮膚上先放一滴藥水，拿消毒針與皮膚約成 45° 角，很快的向下壓十到二十次。壓後只使皮膚變紅，而沒有血或血清流出來。多餘的痘漿用消毒乾棉花輕輕擦掉。不需包紮，種後二十四小時內不要用肥皂水洗滌。發生膿皰之後，可用一兩層消毒紗布，輕鬆的蓋在上面，用兩小條橡皮膠貼牢，要注意保持種痘部位的乾燥和空氣流通。種痘數目通常只需一顆（或兩顆），但與天花病人接觸後而接種者，可同時多種幾處，增加出痘的機會。

種痘的反應——種痘成功，發生下列三種局部反應。假使接種之後，完全不發生反應，是由於痘苗不好，或種得不得法，切不可認為已有免疫性。常見新生兒三四次種痘未發，以後繼續接種，仍得原發性反應。

種痘的反應

反應種類	潛伏期	反應最高的時期	水 皰	種痘以前對於天花的免疫力
1. 原發型	3 日	種痘後 10—12日	有	無
2. 速發型	2 日	種痘後 4—8日	有	稍有
3. 即發型	1 日	種痘後 2—3日	無	有

原發性反應在發現皮疹的最初幾天，有時發熱及胃口不好。

種痘以後的免疫力——從初次種痘那天起，隔8—11日即產生抗天花的免疫力，這種免疫力約保持五年到十年，所以須每隔五年再種一次。天花流行的時候，或與天花病人接觸之後，加種一次。

種痘的併發症——自身移植性牛痘，濕疹型牛痘，全身性牛痘，種痘後腦炎。在有皮膚病例如癩，濕疹，膿皰瘡，或別的全身病的時候，暫停種痘。

2. 白喉——生後六到九個月即須開始注射。六個月到六歲的兒童大多數都無免疫性，都須注射，六歲以上的兒童及成人，細克試驗陽性反應的受注射。（陰性反應者害白喉是非常少見的）。

白喉類毒素：第一次由皮下注射0.5cc.，第二次1cc.，第三次1cc.或1.5cc.，每次相隔3—4星期。一般兒童每次注射後局部稍有紅腫，48小時後消退，全身反應很少見，成人反應較大。

明礬沉澱白喉類毒素：只需注射一次1cc.或兩次，第一次0.5或1cc.，三四星期後再注射1cc.注射後局部硬結常經久不消。

預防注射約六個月後才有充份的免疫性。接種後，細克試驗變成陰性反應的，三個月後60%，六個月後75%，九個月後90%，一年後95%。四五年後一部份人又變成陽性。在嬰兒時期接種的，到上學時再接種一次0.5或1cc.的類毒素。

3. 破傷風——抗體原也有類毒素和明礬沉澱類毒素兩種，用法與上面白喉項下所述的相同。還有一種製劑把白喉和破傷風的類毒素放在一起，免疫效果相同。

除兒童外，全體參軍人員都須受破傷風自動免疫預防接種。一年後，或在受傷後，或在施行手術時，再由皮下注射類毒素—西西

(明礬沉澱類毒素半西西)，以刺激抗體的增加。二次世界大戰中，普遍採用破傷風自動免疫，傷員中的破傷風幾乎絕跡，這是偉大的進步。

4. 傷寒——用傷寒和副傷寒的混合疫苗，一西西的疫苗通常含殺死的傷寒桿菌十萬萬，副傷寒桿菌七萬五千萬。皮下注射，0.5cc.，1cc.，1cc. 共三次，每次相隔一星期。用此法常有全身反應。免疫性能保持二或三年。受第一次免疫注射之後，以後每年再注射一次，皮下0.5cc.，或皮內0.1cc.，即可保持最高免疫力。兒童五歲以上同成人劑量，五歲以下成人劑量的三分之一或二分之一。注射的效果可從下面的統計看出來：在南非戰爭的時候，未普遍實行注射，有六萬傷寒病人，病死8,227人。第一次世界大戰時普遍施行注射，大戰的頭兩年，幾百萬軍隊中，只四千傷寒病人，死亡率百分之二。在1917—19年，美軍兩百萬中死於傷寒的只213人，而西美戰爭的時候，死於傷寒的在六萬人以上。

5. 霍亂——一西西疫苗含八十萬萬霍亂弧菌，每隔七到十日注射0.5cc.，1cc. 共兩次，或一次一西西。如果霍亂流行還沒有停止，隔四到六個月再注射一西西。注射後通常反應很輕。未受注射的人害霍亂，比已受注射的多4.5倍，死亡率多5.8倍。

6. 鼠疫——疫苗每西西須含二十萬萬的鼠疫桿菌。皮下注射0.5cc.，1cc. 共兩次(或0.5cc. 1cc. 1cc. 1cc. 共四次)相隔七到十日。所產生的免疫性約保持六個月。施行了注射的地區，每1000人中害鼠疫的8人，未注射的地區，每1000人中34人。受了注射的病人死亡率39.5%，未受注射的病人，78% (Glen List-

on的統計)。

7. **流行性斑疹 傷寒**——用殺死的立克次氏體混懸液做疫苗，每星期由皮下注射一西西，共三次。如有必要每三到六個月再注射一次，以刺激抗體的增加。注射後可以免於死亡，部份免於得病。

8. **狂犬病**——巴斯德預防法，每日在皮下注射一針，共14—21日，通常用14針。注射部位可選腹部及肩胛間區。注射後常有局部紅腫及微痛，每次注射須調換位置，傷重或傷近頭部可加到28最初幾天每天注射兩次。注射之後可以減少得病機會。

針，9. **百日咳**——疫苗須由第一期有毒百日咳桿菌製成，總劑量須含百日咳桿菌八百萬萬，由皮下分三次注射，每次相隔時間從一星期到兩星期。注射之後可以減少被傳染的機會，或減輕病情，已受注射的人，在發病的初期再注射，在治療上也有益處。

10. **猩紅熱**——適用於狄克試驗陽性反應的人。

a. **毒素注射法**，狄克氏毒素分五次由皮下注射，每星期一次，第一次毒素劑量是500皮膚試驗劑，第二次2,000，第三次是8,000，第四次25,000，第五次是80,000，狄克反應陽性的兒童，注射之後，有90%以上從陽性變為陰性，並能防止猩紅熱的發生。不過這種預防方法有兩個缺點，注射次數太多，反應太重，局部有紅腫疼痛，全身發熱，不適，甚至嘔吐及發生猩紅熱皮疹，所以直到目前，還沒有普遍採用。

b. **類毒類注射法**，分三次注射，每星期一次，反應較少，但效力較差。

(全文未完，待續)

