

病理總論下卷目錄

頁

第五篇 一般病原論……………一

第一章 序論……………一

外因論……………四

第二章 酸素輸入停止及減退……………四

第三章 食物……………八

第四章 理學刺激……………一〇

一 器械刺激……………一〇

二 溫度刺激……………一四

三 空氣感應……………二〇

四 電氣……………二二

五 光線……………二三

第五章 氣候……………二六

第六章 四季及時候……………二八

第七章	土地	二九
第八章	衣食住	三〇
第九章	職業及習慣	三六
第十章	働作	三六
第十一章	化學刺戟	三八
一	腐蝕劑	三九
二	血液毒	四一
三	神經毒及心臟毒	四三
四	自家中毒及內分泌障礙	四四
第十二章	寄生物	五一
第一節	概說	五一
第二節	傳染病	五三
第三節	熱	六〇
第四節	免疫性	六六
第一	先天免疫	六六

第二	後天免疫	七一
第五節	過敏性	八九
第六節	動物性寄生生物	九〇
第一	原始動物	九〇
一	根足蟲	九一
二	滴蟲	九三
(一)	鞭毛類	九三
(二)	纖毛類	九八
三	孢子蟲	九九
(一)	Coccidium類	九九
(二)	住血孢子蟲類	〇三
第二	內臟蟲	〇七
一	扁蟲	一〇七
(一)	條蟲類	〇七
(二)	吸蟲類	一一六

二	線蟲類	一一三
第三	節足動物	一三四
一	蜘蛛類	一三四
二	昆蟲類	一三七
第七節	植物性寄生物(細菌)	一三九
第一	分裂菌	一四〇
一	球菌	一四〇
	腐敗球菌	一四七
	病原桿菌	一四九
二	桿菌	一四一
	腐敗球菌	一五七
	病原桿菌	一五八
三	螺旋狀菌	一四一
第二	發芽菌	一七二
第三	絲狀菌	一七二

內因論

一	遺傳	一七七
二	體質	一七九
三	年齡	一八二
四	性	一八二
五	人種	一八三

病理總論下卷

國立北京醫學專門學校畢業
內務部註冊醫師 洪式闓



第五篇 一般病原論 Allgemeine Aetiologie

第一章 序論

疾病何自來乎、必有所因、所謂因者、非必如細菌原蟲、即日常生活上所必需者、何一而非疾病之原哉、然吾人平時得維持其健康者、以有反射機能故也、此機能可分爲二種、即被動的保護機能 *Die Leistungsfähigkeit der passiven Schutz Einrichtung* 與反射作用 *Die active Gegenwirkung* 是也、何謂被動的保護機能、以其能防禦外來有害物之侵犯、如身體表面、被以表皮、體腔內面、蒙以上皮、表皮體腔、口腔鼻腔、雖爲細菌存在之處、然不侵入爲害者、即此保護機能有以防禦之也、又如消化液中之 *Pepsin* 及 *Trypsin* 等酸酵素、亦具殺菌作用、對於細菌毒素、使起分子的變化、黏膜組織中之杯狀細胞 *Die Becherzelle* 亦能防禦細菌之侵入、小兒時代多患腸疾者、即缺少此細胞故也、此外淋巴腺亦爲保護機關之一、當異物侵入體內時、隨淋巴流循環而留止於淋巴腺、不使侵入血中、蔓延於全身、他若淚液、口腔陰道液皆有殺菌作用、至於白血球當捕食異物時、產生白血素 *Das Leucin* 小血小板遇異物時產生 *Plakin* 以營

殺菌作用、亦皆被動的保護機能也、何謂反射作用、以其有調節機能及運動作用、調節者視身體周圍之變化而調節生理的動作以適應之、如造溫放溫是也、運動作用者、藉身體各器官之運動、以排去有害物之謂、如異物侵入食管時、顫毛上皮即起運動、或因肌反射催起咳嗽或分泌黏液包裹異物使隨痰咯出是也、由是言之、人體內外保護機關、對於有害物防備、可謂嚴密矣、雖有病原菌、宜不易侵入、但病原體刺戟過強、終亦不能抵抗、生活機轉欲不停止也難矣、

凡可以發生疾病者、統名之曰病原 *Causa morbi, die Krankheitsursache*、病原中之與生活上相關者不少、如飲食空氣日光氣候土地衣服居處等、稍有變化、即為疾病之階、其與生活上無關者、如毒物細菌原蟲等是、而細菌原蟲、尤占病原之重要部分、一切傳染病、即由此而發生者也、

凡病原之由外來者名曰外因 *Causa externa* 或誘因 *Causa occasionalis*、然只有外因、不能產生疾病、如甲乙二人、同遇外因、有死有不死者是也、傳染病中、此例尤多、且因生物種類不同、而對於病原菌之反應亦異、如牛疫豚丹毒不傳染於人、白喉 *Diphtherie* 不傳染於鼠、破傷風不傳染於雞、此可為種類不同有傳染有不傳染之證、痘疹 *Die Pocke* 猩紅熱 *Der Scharlach* 麻疹 *Die Maser* 等病、一度傳染、數年內不再發生、是以雖遇同一原因、未必皆起病變、更因各人特

異質而發病與否、亦有差異、如一種刺戟、對於一般人無害、而獨向一種人逞其作用、於以知僅有外因、未必發生疾病、蓋外因之外、尚有他因、卽所謂內因 *Causa interna* 或素因 *Die Prädisposition* 是也、內因者、身體內部素質薄弱之謂也、內因已具、外因雖弱、亦足致病、凡各人對於外因反應不同者、名個人的素質 *individuelle Disposition*、遇外因而易生疾病者、謂之感受性 *Die Empfänglichkeit*、反是謂之免疫性 *Die Immunität*、對於普通無害之物質感受而起疾病者、謂之特異性 *Die Idiosynkrasie*、如遇沃度 *Jod* 或服 *Antipyrin* 而發蕁麻疹、飲牛乳而吐瀉者是也、普通一定原因所起之疾病、皆有一定變化、否則必雜有他種作用、是時須辨別之、名其最初病變之原因爲主因 *Die Hauptursache*、名其續起病變之原因爲副因 *Die Nebenursache*、由前言之、疾病之成立、須內外二因俱備然後可、但事實上亦有不然者、如器械的暴力高熱電氣金屬性及植物性毒物等之過度刺戟、無論何人、皆可致病、此等物質名絕對的病原 *absolute Krankheitsursache*、反是遇有毒因者始起病變、名比較的病原 *relative Krankheitsursache*、若是言之、則內外二因、又無嚴密之區別矣、外因雖弱、內因若強、亦易發病、精神病及神經病中、適例頗多、吾人內因之強弱、因遺傳年齡男女性體質賦乘營養諸關係而不同、所謂遺傳者、非遺傳疾病之本體、僅遺傳其素質而已、結核梅毒、往時目爲遺傳病、今皆知其爲一種傳染病也、

疾病發生之原因、歷代學者、頗多議論、Hippokrates氏(紀元前四五九年至三七七年)謂疾病之發生、與地理之位置氣候四時有關係、並因不適於衛生之生活法而起、至Celsus氏即分爲內外二因、其後Paracelsus氏(一四九一年至一五四一年)又將遺傳歸入病原中、而子Edenham氏(一六二四年一六八九年)以外界作用爲急性病之原因、食物不當爲慢性病之原因、蓋以傳染病因土地不潔空氣污染而生者、降及近世Koch氏傳染病原菌發明後、病原論遂大進步矣、

外因論

第二章 酸素輸入停止及減退 Die Aufhebung und Verminderung der Sauerstoff-

zufuhr

酸素爲吾人生活上所不可缺者、人盡知之、以正規呼吸運動而營酸素炭酸交換之機能、倘酸素輸入減少或停止、則來種種障礙、或可因而致死、蓋安靜時呼吸運動、血液中之酸素與炭酸有一定容量、呼吸中樞受適宜之興奮、毫無障礙、及酸素減少、炭酸增加、呼吸中樞、著明興奮、惹起呼吸困難 Die Dyspnoe、興奮既久、終至疲勞、而神經麻痺、是以末期呼吸、往往減弱、遂呈假死 Die A-Physie 狀態、最後心臟運動亦停止、所謂窒息死 Der Erstickungstod 者是也、其原因甚多、就廣義言之、凡壓迫呼吸器使之閉塞或狹窄者皆是、(縱死較死)溺死其他因肺

臟受近部病變器官之壓迫(甲狀腺、胸腺、疾病、大動脈瘤、濕性肋膜炎、腹部腫瘍、腹水)而起者亦不少、又有因神經系統之影響、如腦受壓迫、則呼吸運動徐緩減少、痙攣性喉狹窄及痙攣性枝氣管收縮、皆能障礙呼吸、此外空氣中酸素變化、亦其原因、蓋平常空氣中酸素含量二〇·八%、最宜於吾人之生活、若集衆人於斗室、絕其氣流、則室中空氣之酸素漸次消耗、減至二或三%時、則不免於死、*O. Bernard* 及 *P. Bert* 二氏曾就運動物試驗、凡空氣愈至高處、則酸素量愈少、五千 m 高山之空氣、酸素含量僅一一%、此吾人所以每於登高時起呼吸困難也、他若碳酸瓦斯中毒或青酸瓦斯中毒、赤血球之血色素 *Haemoglobin* 與異常瓦斯強固結合、失其酸素抱合之性質、其害尤甚於外呼吸瓦斯交換障礙也、

以上各種原因、皆可發生窒息、惟空氣輸入未至全然停止、僅現呼吸困難、酸素量減至一五或二〇%時、呼吸中樞與畜性殆達極度、呼吸肌及副呼吸肌(胸鎖乳肌、斜角肌)同時働作、故患者口開鼻張、頭部伸直、是時迷走神經中樞亦興奮、心臟働作弛緩、瞳孔散大、全身肌肉痙攣、人事不省、顏面口唇指甲口腔黏膜均呈紫藍色 *Cyanosis*、呼吸亦弛緩無力、且有間歇性、是即終末呼吸 *Die Terminalathmung*、同時脈搏幽微、精神消失、陷於假死狀態、終以心臟働作停止而致命、

窒息死之屍體內部外部、皆有一定症狀、屍斑大而發現亦速、其色紫、屍冷遲、屍收速、顏面腫

膜呈紫色、結膜充血、瞳孔散大、大小便精液失禁、此其外部症狀也、茲更就其內部症狀分別言之、

一、血液保流動性、呈暗赤色、身體各部皆然、惟心臟之右室右房爲最著、是因肺臟障礙不能替瓦斯交換作用所致、酸素減少、故血液呈暗赤色、炭酸增加、故血液保流動性、解剖時須先檢右心、次及左心、

二、漿膜黏膜溢血、心囊、肋膜、腹膜、面鼻上腔、喉氣管、枝黏膜均有小出血、但此症候、因各屍體而不同、有著明有不著明、其與毛細管破裂之難易有關係、在初生兒之窒息死者、較爲著明、三、內臟鬱血之最著者、除肺臟外、厥惟腦及腹部臟器、肝、脾、胃、腸、其剖面血液、不必加壓、自然流出、血管網充血之度甚高、肉眼上已能認出、但壓死者、血管網內血液較少、

窒息死者之局部變化、則視窒息死之方法而異、如縊死絞死扼死溺死等之各有其固有變化者是也、

窒息時肺臟之所以鬱血、由於高度之呼吸困難與劇烈之胸廓運動、蓋氣道閉塞、吸氣無力、且因肺內氣壓減輕、肺血管擴張、血液輸入增加、血管內血液速度減退、不能完全還流於左心、遂起肺臟鬱血症狀、繼則左室血液亦遂停止、終使全身靜脈末梢皆呈鬱血現象、此窒息死者之皮膚多呈紫藍色 *Cyanose* 也、結膜鬱血、因血管運動神經興奮、血壓升騰、而毛細管及

小靜脈破裂所致。

窒息死血液凝固與否，此問題尙未解決，Hofmann 氏就小動物試驗，置於玻璃鐘內，輸入碳酸，則小動物立斃，其血液並不流動，Schmidt 氏謂血液中含有多量碳酸時，可使纖維素形成質沈澱，妨礙纖維素之發生，血清遊離，血液遂不凝固，但 Pflüger 氏謂窒息死者血液中之炭酸量，並不見如何增加，據是則 Schmidt 氏之說，又不足信矣，Hofmann 氏謂血液凝固與否，視死戰期之長短而定，凡急性窒息死者，其死戰期短，血液保流動性，反之則凝固，Litten 氏謂窒息死血液之流動或凝固，與死戰性之白血球增多 *agonale Leucocytose* 與否有親密之關係，此與 Hofmann 氏說頗相近是。

酸素輸入減少，持續日久，雖死期將至，亦不起呼吸困難，如肺結核 *Die Tuberculose* 肺氣腫 *Die Pneumonektase* 肺間質炎 *interstitielle Pneumonie* 高度脊椎彎曲 *starke Verkrümmung der Wirbelsäule* 及喉窄狹 *Die Laryngostenose* 等病，因酸素輸入永久減少之故，肺之運動障礙，陷於慢性貧血狀態，此時殊不覺有呼吸困難，蓋有其他調節方法故也，如避筋肉運動，節約酸素之消費，減少新陳代謝之強度，是以酸素雖減少，仍能生活，但持續過久，則血液中原素漸次消失，終不免危險，致使組織脂變及呼吸中樞亢奮性減退，因是血中之酸素量益見減少，遂不能支，其與急性窒息死不同者，即無呼吸困難症狀，甚或有呈爽快之感者，此則不可不

知也、

普通空氣中碳酸含量○三至○四%、室內及洞穴隧道中較此稍多、但事實上雖增至一○%猶無大害、如隧道內碳酸含量有甚多者、其中工人、亦不發生若何危險、但增至二%、可以令人致死、而羣居雜處之地、空氣中碳酸量雖僅○一%、已覺頭痛眩暈嘔吐者、以其時碳酸之外、更混合其他有機性代謝產物故也、

第三章 食物 Die Nahrung

食物固為生活上之必需品、然攝取過多、則胃腸充滿、其結果消化障礙而脂蓄積、終至各臟器皆受影響、攝取不足、則又起營養障礙、若攝取量極少、二十日間尙可支持、倘不禁其飲水、可延長至三四十日、

凡生活體即使食物全不攝取、於一定時期內、將自體組織分解、可以繼續生活、其時酸化及分解機轉並無變化、惟分量日見減少、至自體組織分解盡時、始死亡、Lehmann, Müller, Munk, Senator 及 Zuntz 氏等謂饑餓時身體之酸化機轉、與平常無異、惟蛋白質之分解及水分輸出之量較大、此即因饑餓所起之現象也、其於一定時間內、雖能持續生活、然無補給分解消失成分之物質、遂陷於羸瘦、其時消耗成分、以脂組織為最著、九○%含蛋白質之組織次之、五○%故肝腎脾肺腸表皮等臟器、皆形萎縮、而心臟骨神經中樞等之萎縮甚輕、然餓死之時、展

中磷酸石灰之量增加，可知骨質分解，亦必旺盛，血液有形成分，亦見減少，但不甚著，據 Linciani 氏之說，則餓餓時白血球之數亦急速減少云。

餓死之日期，視體質年齡及各人之營養狀態而有差異，其與飲食物之斷絕法亦有關係，就小兒言之，略有標準，如初生兒之有消化器畸形者，(食管閉塞或十二指腸閉塞)大概可活三日，至五日，若在成人，飲食俱絕者，可活七日，至十四日，而 Molechott 氏謂成人絕食後，確可生活七八日云。

絕食後一二日內有空腹感，過是即漸次減退，而 Frank 氏謂第二日即無此感，皮下脂漸漸減少，眼眶陷沒，全身瘦削，脫力便秘，尿量減少，比重增加，尿素雖無變化，而尿中之鹽類(磷酸鹽類加里鹽類)則全消失，胃部有壓重感，惡心嘔吐，口臭，頭痛，結合膜及表皮溢血，此時進食或可恢復，過是則起腦症狀如昏朦嗜眠譫妄等，無復活之望矣。

餓死體解剖上所見為貧血，失脂，筋肉瘦削，胃腸空虛，肝脾萎縮，脾臟縮小甚至尋常之半，其色暗褐，肝細胞內除脂外，尚有數多色素粒，腎臟脂變，腸管收縮而非薄，中含粘液及剝落上皮，諸臟器呈鬱血狀態，肝腎腸神經中樞起炎症變化，此類屍體，極易腐敗。

食物輸入不足，雖能於一定時間內維持其生活，然終因體質消費而陷於高度瘦削及惡液狀態，此外食物內雖僅缺少一部分之主要營養素，而全身營養亦起著明障礙，Magendie 氏

單以含水炭素之食物飼犬，經三十一至三十四日而此犬死亡，Pottar 氏以除去鹽類之食物飼犬，經六週後，而此犬食欲消失，嫌惡食物，營養素之消化吸收作用減退，就中脂類消化作用殆全消失，蛋白含水炭素次之，此因消化液中之膽汁分泌減少所致，故其糞便中幾無膽汁，他若鐵質輸入不充足，亦為貧血之原因。

食物以外，水亦為生活上所不可缺者，水分不足則生渴感，若斷絕飲水，則體重減輕，立致死亡，就動物試驗，絕其一切水分後，雖與以佳良飼料，經八日至十二日，體重大見減輕，而陷於死亡，其解剖上所見，以水分缺乏代謝產物蓄積為特徵，各臟器變化，酷似餓死體，蓋水為身體主成分，體中約有六五%，血中約有七八%，以之運輸代謝產物，調節體溫，是以乾渴比饑餓尤為難忍也。

第四章 理學刺激 *Physikalischer Reiz*

一 器械刺激 *Mechanischer Reiz*

各種器械作用，皆可使組織破碎滅裂，血管及淋巴管起變化，或於外部不能證明障礙，而因神經麻痺或興奮之結果，則一部組織壞死，循環障礙，發生炎症，組織增殖，通常輕度器械作用，持續反覆，亦可發生充血及炎症，而為肥大性組織增殖 *Hyperplastische Gewebewucherung* 之原因，如肺臟內侵入多量不溶解性塵埃，則惹起肺硬變 *Die Lungenverhärtung*，組織久受

壓迫，則致萎縮，如絞窄肝 *Die Schindrücker* 是也。

凡因器械作用而使身體組織聯絡斷離者，統名外傷 *außere Verletzung* 或名創傷 *Die Wunde*。此等外傷，視器械之銳鈍，外力之大小強弱遲速，及被害部分之抵抗力如何，而轉歸經過亦各不同。若以銳利器械作用於組織，作楔狀刺入者，曰切傷 *Die Schnittwunde*。凶器尖銳有一刃或兩刃刺入組織者，曰刺傷 *Die Stichwunde*。器械銳利以暴力打擊組織所生之傷，曰割創 *Die Hiebwunde*。器械雖鈍而外力暴劇，使組織挫滅者，曰挫創 *Die Quetschwunde*。他如彈丸雖屬鈍器，然因火藥特別勢力，侵入組織，是曰銃創 *Die Schusswunde*。外部軟柔組織不因暴力起變化而骨節損傷者，謂之骨折 *Die Fractur*。同一骨折，而有輕有重，其重者可使骨質粉碎，名粉碎骨折 *splitte Fractur*。輕者名單純性骨折 *einfache Fractur*。其他可動性關節，因外力作用，而軟部結合組織挫斷，以致骨端與關節窩轉位於外面者，名脫臼 *Die Luxation*。若外力作用於腹部，則腹部內臟（肝脾腎胰破裂，在曾經疾患之器官，雖輕微外力，亦起破裂，因出血而致命。

凡神經系統受器械作用時，有特別經過，如頭蓋遇暴力打擊，則腦官能麻痺，陷於人事不省，是名腦震盪症 *Commoio cerebri, die Hinterschütterung*。因組織被震盪，細微構造起變化，世人謂此症無病理解剖上變化，恐非的確，特其變化於鏡下未之見耳。罹此症者，突然失神脈搏

徐緩，兼有嘔吐，受傷輕者，經一定時間，可復醒覺，重劇者即因而致命，此症發生之本體尚未明，往昔學者謂因腦受暴力直接起波動，傳達於大腦神經細胞而起，Eisner氏謂由腦血管運動神經障礙，腦血管麻痺所致，Noth及Eichne氏謂腦受暴力時，腦血管運動神經中樞刺戟性興奮，既乃陷於麻痺，其結果腦血行機障礙，以是為震盪症發生之本體，Duret氏謂作用於顱部之暴力，使腦液向腦室壓流，因而腦室壁周圍組織內發生溢血所致，此外有所謂脊髓震盪症 *Die Rückenmarkerschütterung* 者，因暴力作用於脊椎而起，其時下肢及膀胱麻痺，此症通常不多時即可恢復，但沉重者，亦或因而致死，無解剖上變化，受傷後往往起全身知覺障礙或精神鬱抑，凡頭部及脊椎受傷後，症狀漸次增劇，以進行性而達高度者，名外傷性精神神經病 *traumatische Psychoneurose*，英國所稱鐵道脊髓病 *Railway-spine* 者，因鐵道列車衝撞而起，亦屬於此，其解剖上變化，今亦未曾發見，至於自體一部受傷，脊椎陰囊腹部忽然起危險之精神障礙，是名外傷性反射麻痺 *traumatische Reflexparalyse* 或震盪症 *Der Thorschreck* 或驚愕 *Der Wundschreck*，關於此等症狀發生之理由，諸學者多所研究，Fischer, Goltz, Lewakow, Grünig 氏等謂因未稍知覺神經之高度刺戟性興奮，使延髓中血管運動神經中樞起反射性麻痺所致。

關於震盪症之動物試驗，惟 Goltz 氏敲打試驗最有價值，該氏捕蛙一頭，須擊其腹壁，使蛙之

心臟麻痺、因開張期的心臟停止而死、是蓋器械打擊腹部內臟、刺戟其知覺神經、以反射作用、使延髓之運動神經中樞麻痺、動脈之緊張力減退、血行徐緩、血壓沈降、全身血液分配失勻、動脈管內空虛、腦肺陷於貧血狀態、下腹靜脈起代償性鬱血、由是循環障礙、漸次加甚、遂使心臟動作機能停止、

腦震盪症之主要症狀、爲心臟衰弱、呼吸不整、表皮及粘膜呈蒼白色、脈搏細小、體溫下降等、Roger氏謂組織內瓦斯交換減退、亦可起似是而非之腦震盪症、名曰失神 Die Ohnmacht、其由末梢神經被刺戟而起之點、雖與震盪症無異、然神識只一時消失、心臟及呼吸作用無甚障礙、且有眩暈耳鳴視野暗黑爲前驅、以是二者尙易區別、

器械刺戟雖不強大、倘反覆作用、因其局部組織之性狀、惹起種種病變、如表皮粘膜屢受輕度刺戟、持續作用、可使組織萎縮或變爲畸形、如西婦之絞窄肝、東女之窄胸症、以及吾國往時婦女之趾內翻是也、此外因動脈瘤壓迫所起脊椎胸骨之萎縮穿孔及靴工胸等症、亦屬於此、

凡組織內侵入異物、對於周圍有壓迫作用、屢起反應性炎症、白血球滲出、結締組織增殖、肉芽組織新生、且因是形成膜囊、包裹異物、此等變化、病理解剖上時見之、

外傷爲么微有機體傳染之門戶、已爲世人所共知、蓋細菌乘預防機關缺損時、侵入組織內、

聚集一處、漸次繁殖、普通所謂創傷傳染者、卽因此而起、然當局部受暴力時、雖不發生與外界交通之創傷、亦可發生炎症、如皮下骨折後之起化膿性骨炎、關節捻轉時之發結核是也、因潛伏於血中之細菌、隨血液循環、遇有組織抵抗力薄弱之處、卽侵入而遂其繁育矣、外傷及器械刺戟反覆作用亦可爲腫瘍發生之誘因、如肉腫骨腫多發於刺創割創挫創骨折之後、膽囊癌膀胱癌多發於膽石膀胱石患者是也、

二 溫度刺戟 Thermischer Reiz

一 高溫 hohe Temperatur 高等動物細胞之原形質、對於周圍溫刺戟、因其高低之度不同、而所起現象亦異、在適當溫度中、生活最爲活潑、是爲最適度 Temperatur optimum、過是則細胞運動徐緩、原形質膨大硬變、是爲溫剛 Die Wärmeharte、此時將溫刺戟除去、尙可恢復、倘上升不止、則原形質凝固而死、所謂溫死者是也、一切動物對於溫刺戟之抵抗力各異、恆視該動物之體溫、爲比例、人類體溫之不隨外界溫度起變化者、以有調節機能故、惟該機能有一定界限、若外界之溫過高、則失其作用、遂致於病、如乾熱至攝氏五五至六〇度、則發汗之調節機能已失其能力、倘爲濕熱、尤不能堪、就動物試驗、將犬或兔置諸攝氏三六至四〇度溫中、其體溫可上升至三九至四〇度、遂呈呼吸困難、脈搏頻數等症狀、持續至三日、呼吸心動脈搏、著明增速、因而死亡、但體溫上升僅二度或三度、可生活十日至三十日、然筋肉瘦削、赤

血球之血色素減少，終亦不免死亡，其時解剖上所見，屢有心、肝、腎等脂變症，吾人在常溫以上，亦難永久生活，超過四十四度，既不能堪，然只一時高溫，雖達八〇度以上，亦能暫時耐受，據 Hitz 氏云，火夫每日八時至十時在八〇度以上之溫中，亦能僞作，是其證也。

人及動物，遇高溫起呼吸促迫而致死者，以其時肌肉中所含 Myosin 凝固，心臟肌及呼吸肌因之麻痺故也，或謂高溫之際，身體中水分消失，血液濃厚，血壓沈降，血管緊張力減退，為其致死之原因，然解剖上屢見血液保流動性，右室擴張，諸臟器鬱血等變化。

凡暴露於高溫中所起之危險症曰中熱症 Der Hitzschlag，其時脈搏頻數小，呼吸促迫，瞳孔散大，全身痠羸，體溫上升至四二度，則以虛脫而致命，倘在高溫之中，加以全身勞働及不適當衣服，妨礙其放溫者，則致死尤速，此症於夏季行軍，屢見不鮮，究其原因，不止一端，一為體溫過高，二為身體持續勞働，三為狹緊衣服，四為隊伍集聚妨礙其表皮蒸發，呼吸不整，因是體溫放散調節機能失其作用，蓋身體在高溫中，外來之溫已不少，加以勞働，體內造溫增多，一方放溫機關又被障礙，必致體溫蓄積上升，終則心臟起強直性痙攣，Hiller 氏謂中熱症因身體過熱之結果，障礙心働及呼吸，使肺內瓦斯交換不良，故其死仍不外一種窒息，Noor Der 氏謂因酸素減少，體溫升騰，肌肉働作不良，血液中發生有毒產物（乳酸 Ammonia）或赤血球破壞，加里鹽類游離所致，故 Hitz 氏謂中熱症不外一種中毒症，蓋即因毒物侵入血液

而起者也。而 Jaenbsch, Marwood, Düms 氏等，謂因中毒作用發生心肌及神經節之變性，因而心臟衰弱，為致死之由。

從來皆以中熱症與日射症 *Der Sonnenschlag* 為一種疾病，其實不然，蓋日射病因日光直接作用所起之一種腦病，與中熱病自有區別也。

凡身體一部被高溫之流動體或水蒸氣體等作用時，發生火傷 *Die Verbrennung*，視其溫度之高低，作用時間之長短，及組織抵抗力之強弱，而所起變化亦有差異，就其病變之輕重，分為四度，第一度火傷 *I. Grad der Verbrennung*，僅局部呈充血現象，第二度火傷 *II. Grad der Verbrennung*，發生漿液性炎症，且形成水泡，第三度火傷 *III. Grad der Verbrennung*，因火傷後侵入細菌，表層化膿，化膿竈周圍之炎症甚著明，第四度火傷 *IV. Grad der Verbrennung*，組織炭化，此為火傷中之最重者，凡火傷不問其程度強弱，傷及全體皮膚三分之一以上者，極其危險，大抵死亡，其致死之由，從來學者，議論不一，Billroth, Rea, Mendel 氏等謂因表皮呼吸停止，Ponbick, Klebs, Zassen 氏等謂因全身血液溫熱增加，以致心臟麻痺，*Sonnenburg, Kalk* 二氏謂因反射性血管緊張力減退，*Silbermann, Werth, Salvoili, Birch-Hirschfeld* 氏等謂因火傷部毛細管內血液靜止凝固，為諸臟器之栓塞，終因循環障礙而致死，*Kijanjitzin, Parascandolo* 氏等，謂火傷後體內生一種毒素，所謂 *Pionin* 者，侵犯神經，*Wims* 氏謂火傷死因，可分為

二種、一因高熱而體內水分減少、一因火傷部所生之毒素被血吸收、遂因中毒而死、要而言之、火傷致死之原因、以高熱之故、使血液變化、遂起循環障礙、因而鬱血出血變性壞疽等症、相繼發生、一面於體內形成毒素、侵犯肝腎神經、其死因複雜、殆無疑義矣、

全身火傷死者之解剖所見、視其致死之緩急而異、急死者每缺少內臟變化、經過二三日而死者、漿液膜及粘膜上有溢血點、筋肉及內臟實質變性、而腎臟潤濁腫脹、尤為著明、經過多日而死者、更可見胃及十二指腸潰瘍、腦充血及沈降性肺炎等變化、

二、低溫 *niedrige Temperatur* 人及高等動物、對於寒冷之抵抗力較強、雖遇劇寒、尤能堪受、

然與身體之營養良否、精神狀態、及衣服年齡諸關係、不無差異、在攝氏〇·三五至〇·四〇度時、有種人尚能抵抗、非是有不到零度而即死者、如北極探險家、船行北冰洋、在〇·四〇度至〇·五〇度之低溫中、仍能働作、故究至如何程度、可以致死、不能斷定、就年齡論、少壯者比老弱者抵抗力強、空腹時或飲酒後抵抗力減弱、凍死以德國北部為最多、據 *Simson* 氏統計七年之間、解剖二百人、凍死者即占其八%、就 *Boyer* 氏統計觀之、凍死者亦有一〇·八%之多、云、當嚴寒侵襲身體時、奪去體溫、使皮血管收縮、並令諸臟器興奮性減退、中以心臟及神經系統尤為著明、如心搏衰弱呼吸無力、心窩苦悶、血壓沈降、神識朦朧、嗜眠、漸至死亡、所謂凍死 *Der Erfrierungstod* 者是也、但數日間雖陷於失神狀態、體溫下降、全身厥冷、若加以適當處置、

仍可恢復其興奮性而蘇生，倘體溫已經下降至二〇或二一度，則無復活之望矣。

凍死原因，學說尚不一致，Puchet氏謂因赤血球破壞，Crechho氏謂因寒冷作用刺戟神經及筋肉所致，往時學者以皮血管收縮，心臟充血為凍死之原因，惟皮血管收縮，僅見於寒冷之初期，繼則血管緊張力麻痺，反而擴張，呈紫藍色 *Cyanose*，以是言之，Crechho氏之說，殆未足信也。

凍死者之解剖所見，表皮鮮紅色，且有浸潤硬結等變化，腦內冰結，因而顱骨分離，面部陰部往往有凍瘡 *Perniones*，陰莖及膀胱肌亦皆破裂，屍強甚久，無腐敗變化，但一旦冰結溶解，則腐敗極易，體內一切液體皆冰結，赤血球中血色素，遇寒冷作用，呈特別反應，酸素留於血液中，有防腐作用，心臟中血量甚多，約二九三% (*Dieberg* 氏) 內臟中有數多豆大之溢血斑，就中以心肌為尤多，而胃粘膜上亦時見之。

身體一部受嚴寒時，發生類似之火傷，是名凍傷，分為三度，因寒冷而局部血管收縮，初呈蒼白色，既而血管擴張復呈紫藍色 *Cyanose*，是為第一度凍傷 *I. Grad der Frostbeule*，因寒冷起漿液性炎症而生水泡者為第二度凍傷 *II. Grad der Frostbeule*，寒冷過劇，使組織壞死者，為第三度凍傷 *III. Grad der Frostbeule*，吾人身體中，以四肢末端鼻翼耳殼等處，較易發生，以此等部位，與寒冷空氣直接相接觸故也。

局部寒冷作用，除發生凍傷外，亦能使全身溫度起變化，其變化雖不劇烈，然可使遠隔處器發生病變，此等障礙，特於氣候不和時尤易發見，卽所謂感冒 *Die Erkältung* 是也，蓋遇寒冷，皮血管收縮，血液被其驅逐，不得不向內臟進行，且不能平均支配，各內臟血管壁之抵抗力強弱有差異，故同爲凍死，而各臟器充血則不同，凡充血之臟器，抵抗病原之力減弱，病原菌容易侵入，惹起炎症變化，至其發炎臟器，則因各人素質而異，故同時感冒，甲則發生粘膜炎，乙則發生關節病，丙則發生筋肉疾患，卽同爲粘膜炎症，亦稍有差異，甲爲鼻炎 *Nasenkatarrh*，乙爲腸炎 *Darmkatarrh*，丙則或爲氣管枝炎，感冒雖不能謂之重症，然可爲他種炎症疾患之誘因，如全身受寒冷時，易生肺炎及肋膜炎，昔人未明此理，謂身體遇寒冷，體內排泄毒物或寒冷之血液循環於內臟而起病變，至十六世紀中葉 *Niemeyer* 氏謂各種 *Katarrh* 性疾病，神經痛，*Rheumatismus*，子宮炎，脊髓癆，破傷風，眼耳疾病，皆可以感冒二字概括之，然由今日言之，感冒僅足爲炎症之誘因，未能直接視同炎症也。

局部之寒冷作用，亦可發生感冒，諸學者謂表皮精膜受刺戟，以反射性使血管運動神經障礙，既而遠隔之內臟血管，抵抗力亦遂減弱，始則收縮，既而擴張，故由貧血而呈充血現象，*Rosbach* 氏就貓試驗，將貓之腹部冷却，證明其初氣管粘膜炎收縮，繼則擴張，因是以推，則腿部受寒而患腸炎 *Darmkatarrh* 或呼吸器炎症者，亦此理也。

據從來學者經驗，謂寒冷侵襲，雖能使傳染病之感受性增強，蓋與外界交通體腔內之病原菌，乘身體抵抗力減退時，遂其發育，發生炎症，故在高山大洋南北極等，無菌地方，身體雖受嚴寒，並不發生炎症，可知炎症之原因，不在寒冷而在細菌之有無，益知寒冷之僅足為疾病誘因矣。

三 空氣感應 *Der Einfluss der Luft*

氣壓之高低，對於人體有種種影響，已為學者所公認，海面氣壓平均為水銀柱七〇〇mm，自海面上升，每高一〇〇〇m，則氣壓減輕水銀柱六一mm，故距海面愈高，而氣壓愈低，如希馬拉亞山高聳五〇〇〇m，亞爾白山高聳三五〇〇m，富爾山高聳三七八〇m，其空氣稀薄，氣壓亦從而減輕，然就人類生活上所能堪之最低氣壓，為水銀柱四三八mm，如希馬拉亞山離海面四三五〇m之高處，猶有人居住，若僅一時生活，雖在距海面六七八〇m之高山，亦無妨礙，其時氣壓減至水銀柱三四〇mm，故乘飛機上達八八四〇m之高氣壓，僅水銀柱二四八mm時，仍可生活，總之氣壓在水銀柱四〇〇mm，必無障礙，惟乘飛機者，每發一種全身病，即高山病 *Die Bergkrankheit* 是也，其症狀全身脫力，心悸亢進，人事不省，呼吸不整，往往嘔吐齒齦口唇出血，L. Bart 氏謂此等症候，因空氣稀薄酸素減少而起，Schimberg 及 Zuntz 氏謂人類同等動作，在高處者消費酸素之量較多，故登高山者筋肉勞傷，較乘飛機者消費酸素

量爲多，是以登山者雖未臻絕頂，已起高山病，高山病中之口唇齒齦所以出血者，不一其說，Hoppeyer, Recklinghausen 氏謂由粘膜水分蒸發而生裂隙所致，Egger 氏及 Miescher 氏謂登高山者，赤血球及血色素暫時增多，Schaumann 及 Rosenquist 氏謂高山病之症狀可就排氣器內之動物證明之，其謂赤血球增加之說不足信，Gottstein 氏謂水蒸氣消失，血液濃厚，全身血液分配不勻，或因測量器容積變化，而誤以爲赤血球增多，至於高山生活對於人體亦確有佳良影響，是乃因強度光線之刺戟，而新陳代謝亢進故也。

氣壓減輕，固不相宜，卽氣壓增高，亦可起種種障礙，如潛水業者，在高壓之泳器鐘內有鼓膜壓重感，呼吸困難，血行增速等症，然此猶無大害，惟其由高壓突然至於低壓中，每發危險症狀，甚或致死，其時全身脫力，胸部窘迫，耳鳴，癱攣關節，四肢疼痛，目鼻耳肺出血，瞳孔散大，時或有麻痺昏睡，譫語等症，由一日至十日而死，是蓋在高壓中，血液吸收之窒素，瓦斯至低壓中突然游離所致，Leyden 氏謂因遊離之瓦斯泡阻塞脊髓血管而起，Heller, Major 及 Schötker 氏等證明高氣壓突然減退時，窒素瓦斯遊離，循環於血中，Nitzsche 氏謂因全身麻痺而死者，證明其實質有變化，係因脊髓中遊離瓦斯之器械作用，使神經纖維及神經節細胞破壞所致。

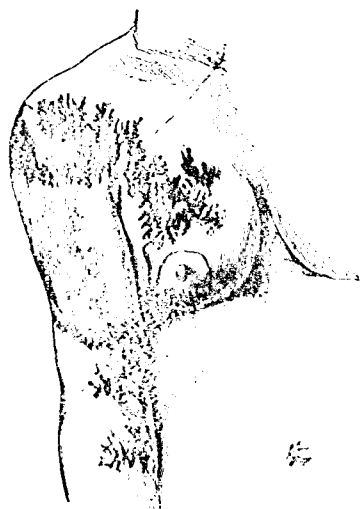
空氣之濕度與吾人生活上亦極有關係，當空氣水分飽和時，濕度甚高，因之杜絕表皮之蒸

發作用、妨礙放溫機能、至起不決、如中熱症、非但因氣溫過高、實以氣濕同時增加所致、反是空氣乾燥時、表皮水分蒸發增多、在低溫中固無障礙、至高溫中即生渴感、於以知空氣之濕度影響於人體、亦如是之重且大也、

四 電氣 Die Elektrizität

空中電氣及磁氣之變化、對於人體無甚影響、然由空氣中遊離之電氣、即所謂雷電 Der Blitz者、有時震死人物或損害人物、其所起之局部變化、雖不外火傷、然轉瞬間即兼發全身障礙、是名電擊 Der Blitzschlag、有時使心肝破裂者、其著明變化、為神經麻痺、急性者二三分或二

第一百二十八圖
電
(Nach Ziegler)



三時內、以高度之呼吸困難而致命、然亦有經數時數日而恢復者、或以後貽留神經麻痺、若電氣不至身體、落在近旁、僅起一時性麻痺、不甚危險、受電擊之人、因電氣通過體內而表皮發生挫傷、且其射入射出處、組織破裂、其火傷部現赤色、有鋸齒狀線、形成斑紋、是名電圖 Die Blitzfigur、據 Ziegler 氏之說、此

爲充血現象，Birch-Hirschfeld 氏謂因限局性血管麻痺發生毛血管栓塞所致，但 Hensner 氏謂剖解上並不見電圖部有溢血現象，果如氏言，則以前二說，又不足徵矣。

天然電氣之外，近來東西各國，電氣工業，日見發達，因觸電而死者幾無日無之，於是關於電氣之病理學，亦日見進步矣，凡有高度緊張力之強電流，對於人體作用，極其危險，Krafter 氏謂電流危險之最低限爲五百 Volt，而感傳電氣與平流電氣，同一強度緊張時，而感傳電氣之作用，較爲危險，若誤與感傳電氣接觸，卽不致死，亦必陡然失神，經二三分或數點鐘後，方能蘇醒，醒後二三時間內，尙有眩暈倦怠頭痛心悸充進等症，且於觸電之部，發生輕重不等之火傷，倘誤觸強度之電流，數分鐘內卽死，美國紐約處死刑者，多用一千至三千 Volt 頃刻卽死，其解剖上變化，血液爲暗赤色，胸腔鬱血，處處有細小溢血點，此等變化，因窒息與電流之直接作用而起，究其致死原因，不外呼吸中樞及心臟麻痺而已。

五 光線 Das Licht

一、日光爲生活物所不可缺者，盡人知之，然作用因光線之種類而不同，其有色光線，對於生物有病理作用，此非赤色線，乃青紫色線及外紫色線也，倘此線照射表皮，數時間卽使局部潮紅，漸次腫脹，呈溼濁現象，終則表皮脫落，及此等症狀消失，其部沈着色素，以致萎縮，日射病 Der Sonnenstein, die Insolation 時，屢見此等症狀，就中色素沈着，爲生體之自然保護作用，

蓋色素有遮斷光線之能力、其所起之潮紅腫脹症候、乃局部炎症充血之現象、因漿液及白血球滲出所致、皮膚病專門家、根據此理、應用光線、使病理細胞破壞、而收治愈效果、惟其對於內臟之作用甚弱、是因表皮之色素及皮下之血液將光線吸收、使其作用減弱故也、

日射病者、由強烈日光直接照射頭上而起、輕則發生種種症狀、重者可以致死、諸症狀中以腦症狀爲著明、如癲癇高度興奮等是、經過數日後、呈腦膜炎症狀、此病本體、因腦膜血管麻痺性擴張、遂致充血、既而轉成炎症、旅行熱帶夏季行軍時、屢屢見之、

日光照射表皮之一部分時、亦可呈充血現象、所謂日射性紅斑 *Erythema solare* 是也、此亦因紫線及紫外線之作用而起、倘以黑塗皮部、雖受強烈日光、亦無妨礙、蓋黑色有反射紫外線之作用故也、*Tinsen* 氏以赤色玻璃裝置窗上、遮斷紫外線、令痘瘡患者居住其中、則經過佳良、而治愈亦速、由是言之、赤色亦有反射紫外線之作用、熱帶軍人及天文家屢因強度光線之刺激、以致視野中心部失明、卽中心暗點症 *Das Centralstom* 是也、縱光線甚弱、亦可使視覺鈍麻、晝間視力雖無大差、及晚卽不辨物體、所謂夜盲症 *Die Nachblindheit* 是也、

1. *Röntgen* 光線、診斷及治療上應用極廣、其對於生活體亦起病理的作用、可使表皮起急性及慢性炎症、一如日光外紫色線之作用、其特異之點、先潛伏而後發炎、至潛伏期之長短、視光線之強弱而異、普通約四五日左右、輕症者僅發輕微之紅斑、局部有灼熱癢癢緊張等感

覺、重者毛髮脫落生水泡而疼痛、表皮剝脫、組織壞死、後成潰瘍、其潰瘍深而不易治愈、經六七週後、或可治、若起慢性炎症、則表皮潮紅肥厚、乾燥脆弱、生深破裂、終乃萎縮、以其有此等作用、故治療上應用於炎症腫瘍、使病的組織起退行性變化、以結締狀組織而愈、其於內臟作用、與該內臟細胞之化學成分攸關、此線雖或應用於白血病、僅能減輕其病勢而已、其於孕九卵巢之作用亦強、故用於男子、光線過強、則生無精症、於女子則月經閉止、其對於全身作用、使蜜素排泄增加、而有發疹發熱中毒等症狀、

三、Radium 光線對於人類及動物組織之影響、與 Rontgen 光線極相類似、就中尤以 β 及 γ 二線為銳敏、其所起病理變化之結果、雖與 Rontgen 光線無甚差異、惟生體對於此線反應速而且強、所以然者、以 Radium 易被空氣吸收、應用時必密接皮面、此其一大原因也、作用於癌腫、能使癌細胞膨大成空泡、終至破壞、其於深部臟器之作用、以造血機關之反應為銳敏、而孕九次之、他若腺狀組織及粘膜上皮又次之、對於中樞神經之作用、就下等動物試驗、雖能發現一種變化而未梢神經則否、

四、Mesorium 光線、為一九〇七年 Hahn 氏所發明、乃 Rationactir 質中之一種物質、即 Trium 第一之分解產物、而 Trium 產生於 Brazil 之 Kahlina 湖土砂中、Mesorium 者、由 Mesorium 第一與 β γ 二線集合之 Mesorium 第二而成、Mesorium I. 發生後、經一日即生 Mesorium II. 惟此二

者，皆為獨立之 Radioactive 質，故統名之曰 Mesothorium，對於生物表層，有偉大作用，治療上應用効力較 Röntgen 光線及 Radium 光線為尤速，對於病的組織，則呈破壞作用，此種光線發明不久，尚未有確實之證明也。

第五章 氣候 Das Klima

氣候之寒暖，與空氣之狀態攸關，即氣溫 Die Luftwärme 氣濕 Die Luftfeuchtigkeit 氣流 Der Luftstrom 及氣壓 Der Luftdruck 之狀態如何，此四者之狀態，亦視土地之高低，地面之性狀，海陸之影響，潮流之地位，以及山岳之有無而有變化，凡在山地，氣壓氣溫皆低，氣濕亦輕，故山地氣候多暖，對於身體發育，有佳良之影響，是因呼吸器循環器皮肉等，受空氣刺戟，則其機能充奮，而新陳代謝增進故也，且山地空氣中細菌甚少，凡距海面高二〇〇〇 m 之處，幾無微生物，此亦其一原因也，若身體極弱，神經過敏，有心臟病者，則山居不甚相宜，恐因氣候之興奮感應，反起不良結果，至於海濱之處，氣壓高，空氣濕，因海水之調節作用，氣溫無甚變化，對於身體少惡影響，其氣流旺盛，空氣清淨之點，雖與山地不同，而能使全身代謝增進，則一也，地理學上常因氣候之差異，分為三種，一年內平均溫度在攝氏二〇度者，謂之熱帶 tropische Zone，在零度至二〇度之間者，謂之溫帶 gemässigte Zone，在零度以下者，謂之寒帶 kalte Zone，熱帶氣候之特點為氣溫高，空氣濕，故溫帶之人，移居熱帶時，因氣溫過高之故，遂

致體溫放散減少，加之該處氣溫又重，而放溫益覺困難，一旦失其放溫造溫之機能，即起瘧溫症 *Thermosis*，倘移居者拘守其在溫帶之習慣，不知更改，則危險益不可言，英兵初駐印度時，其死亡之數較在本國者，多至十倍至十二倍，其故可思矣。

凡移居於熱帶而漸習慣於其地之氣候者曰馴化 *Acclimatisation*，馴化方法，不外使身體代謝機能減退，體溫之產量減少而已，故移居後須注意衣食住之適當與否，因氣候之寒熱，而吾人之食物亦宜有差異，此爲體溫調節上之必要條件，如寒帶及溫帶之冬日，宜取多脂之食物與多量之蛋白質及含水炭素，使燃燒機轉增勝，務以造溫爲目的，同時衣服亦宜用和暖者，以防溫度放散，若在熱帶則反是，其食品以缺乏燃燒料而澆泊者爲佳，衣宜輕爽，如是則造溫少而放溫多，至於嗜好飲料，兩地亦各不同，寒帶以酒類爲嗜好品，而熱帶則以清涼飲料爲嗜好品，故移居者若不改變其生活法，則必損害健康，諺有之曰，入鄉問俗，斯言實有至理，至於馴化之難易，則以故鄉距離熱帶之遠近爲正比例，近者易而遠者難，故西班牙人葡萄牙人意大利人日本人吾國之廣東廣西福建雲南等處人，移居於熱帶時，馴化較易，熱帶之氣候既如此特異，宜其與病理上有重大之關係，故有專門研究熱帶病 *tropische Krankheiten* 者，以其地氣溫甚高，適於細菌原蟲之繁育，一年以內，傳染病幾無虛日，被其害者不止移居之人，近來英領印度荷領爪哇，皆頒布衛生規則，而死亡之數，遂日見減少，推原其

故、莫不由生活法注意周備使然也、

熱帶地方病以日射病 *Der Sonnenschlag* 中熱病 *Der Hitzschlag* 黃熱 *Das Gelbfieber* 赤痢 *Die Ruhr* 及 *Malaria* und *Cholera* 與其他胃腸病爲最多、移居於寒帶者、此等危險較少、是因人類抵抗低溫之力較強、如法俄戰爭、及近世日俄之役、以素不慣冷之人、驟來冰天雪窖之中、而能奏偉大之績、死亡甚少、反是歐洲列強、行軍於斐洲印度、及日本之攘奪我台灣、其死於疫癘者、動輒萬千、此可爲人類對熱抵抗力不如抵抗寒冷之一證也、

溫帶之氣候變化特甚、而尤以大陸內地爲最著、一年以內、可分爲四季、其疾病以呼吸器病爲多、如肺結核肺炎枝氣管炎等症、幾無時無之、溫帶之居民小兒死亡數、較高於成人、寒帶之冬季、有夜無晝、以長居黑暗之中、其人之精神多抑鬱、且因光線缺乏而起種種變化、夏季則有晝無夜、精神爽快、該處傳染病甚少、如霍亂 *Cholera* 瘧疾 *Malaria* 赤痢 *Dysenterie* 等症、幾不可見、惟呼吸器病稍多、是以居寒帶者、身體多健康也、

第六章 四季及時候 *Die Jahreszeit und Witterung*

同一土地、因春夏秋冬季節之推移、而居民之疾病及其死亡數遂生差異、此則關乎氣候之感應、而主要處在氣溫之變化、及細菌發育蔓延之狀況、如寒帶多呼吸器病、熱帶多消化器病及傳染病、溫帶則因季節不同而疾病種類亦異、夏多傳染病與胃腸病、冬多呼吸器病、是

因夏日氣溫高，好飲清涼品，且適於細菌之繁育，冬時氣溫低，易致感冒，直接呼吸寒冷空氣故也。

第七章 土地 Der Boden

土地之濕度與疾病發生極有關係，吾國往時醫者，亦曾言之矣，然其所以致病之理，則未開發。Pettenkofer 及 Pahl 氏以地底水爲一定傳染病發生之要件，至土地之含水量，則視地質之滲透力如何，與雨量之多少無一定關係，所謂地底水者，卽雨水滲透鬆粗地層，而滯留於粘土層或岩石層上之水也，地層既含水分，復侵入空氣，適爲細菌發育繁殖之培養基，一旦飛散空中，卽爲傳染病之原因，Pettenkofer 氏謂地底水之洗降減少，與傷寒 Typhus 霍亂 Cholera 之流行有親密關係，此等細菌乘地下水下降之時，侵入濕潤粗鬆層內，發育之後，復飛散空中而傳染於人體，所謂地底水說 Die Grundwassertheorie 者是也，但近世學者，不甚相信，多左袒 Koch 氏之飲料水說 Die Trinkwassertheorie 氏謂傳染病患者之排泄物，與細菌竄入井水或河水中，而此水卽爲發生疾病之媒介云。

凡嫌酸菌如破傷風菌，在缺乏酸素土地中，最適於發育，而易侵入人體，其他抵抗力強大之脾脫疽菌芽胞，亦能久生於土壤中，至傷寒 Typhus 菌及霍亂 Cholera 菌，在土中究竟能生活幾日，尙無標準，或謂可經數月之久云。

凡含有穢物不潔之地、多生傳染病、此爲世人所共知者也、但細菌性質有適於土中生存者、亦有不然者、其適於土中繁殖者、以腐敗菌爲最多、故病菌縱使侵入、與多數腐敗菌相競、終歸失敗、尚病原菌與污穢物質同時侵入、以有營養之故、得保其生活、再乘機會、而傳染於人、亦必然之理也、

第八章 衣食住 Die Kleidung, Nahrung und Wohnung.

衣食住三者爲吾人生活上所必不可忽者、不必鮮衣美食華屋麗宮、但求縫織調理建築均合衛生法則、斯已足矣、非然者、則維持生活之要件、及爲妨害健康之原因、此不可不注意者也、

衣服爲禦寒之具、使身體與衣服間之氣層常保其溫度、雖遇嚴寒、亦不爲害、須注意溫之放散、溫之傳導、及水分之蒸發、凡此數者、皆因衣服之材料而有差異、如衣服之氣孔緻密者、則水分不易蒸發、而體溫調節、不生障礙、是以毛織品及棉織品最能保存體溫、他若葛布則有傳導放散之作用、以其氣孔粗故也、衣服之顏色與日光反射上亦有關係、白色者可以防禦日光之射入、而黑色者則有吸收日光之作用、是以夏宜白而冬宜黑也、至於材料之厚薄與衣服層次之多寡、亦有關係、薄而多層者較之厚而單層者放溫稍難、以其氣層較多故也、若衣服易吸收水分而濕潤者、閉塞氣孔、使空氣不得流通、則表皮蒸發水分不易揮散、每致體

溫調節作用障礙，甚非適當也。

以上所述，乃就衣服與氣溫之關係而言，衣服材料已合乎衛生，而大小不當，壓迫身體，持續日久，亦起病變，如西婦因纏腰之故，往往發生膽石、胃病、潰瘍及生殖器官位置異常是也。

食物爲三者中之尤重要者，缺乏固不可，過多亦不宜，前已言之，茲所論者，如何可以爲疾病之原因耳，蓋維持人體之營養物，其成分有二，一爲含窒素物，一爲無窒素物，二者之比例須適當，無窒素物一分比含窒素三五分，或一分比四五分，此就其元素言之也，據 *Lowry* 氏所定之營養率，蛋白一三八 g、脂五六 g、含水炭素五〇〇 g，此就中等職業體重七〇 Kg 之人言之，全係學理上營養率，決難實行，不過以種種食物配合之，使炭素與窒素之比例不至相差太遠可矣，是以日常食品，宜用動植物兩性配合調理，蓋動物性食品，含窒素較多，植物性食品，則無窒素，二者調理適當，自可維持營養，近來東西學者，有主張肉食者，有主張素食者，各趨極端，皆非折衷之論也。

凡食物缺乏營養分而惡劣者，可爲消化器病及全身障礙之原因，貧人之易患傳染病及結核者，大概皆以此而減弱其抵抗力故也，食物分量雖足，而其中缺少必要成分時，亦可起全身營養障礙，如缺石灰質，則生骨軟化症 *Die Osteomalacie*，或尙儂病 *Die Rheumatis*，缺鐵質時則生慢性貧血症 *chronische Anämie*，又如遠洋航海者及囚人，因所食之肉類不鮮，且乏植物性

食品、缺少加里鹽類、往往爲壞血病 *Das Scorbut* 之原因、

食物過量有害健康、事雖有之、但無確實之證明、蓋過量云者、乃比較之辭、因各人之體格、工作而不一致、所謂過多者、卽食物輸入比組織分解消失之量多、生理學上規定之營養率、係就中等勞働之人而言、若以此量與薄弱安逸之人、卽覺過多、其時一部不能分解、沈着於體內、不徒無益、反招損害、蓋因此可起脂肪沈着症故也、且蛋白質過多、易患痛風 *Die Gicht*、英國及荷蘭人之多此症者、職是故也、

食物腐敗分解而生種種毒物、可爲中毒之原因、是以西洋人因好食香腸之故、每發香腸病 *Der Botulismus*、吾國人亦有此嗜好、但所謂香腸病者、尙無所聞、恐一時未曾發見耳、凡因腐敗食物所起之中毒症、不外一種急性腸炎、其症狀爲腹痛嘔吐下痢或併發全身症狀如發熱發疹癩瘰心臟衰弱等、甚則可以死亡、

毒死獸之肉中、亦含有毒素、如西洋蓄牧者爲催進動物食欲之故、往往於飼料中、混以砒石、此獸之肉、卽有毒物、人誤食之、立可中毒、惟動物組織中天然含有毒素者、亦復不少、如河豚當產卵期、於卵巢中發生毒物、日人田原良純氏、近來已發見有二種毒素、一爲 *Tetrodotoxin*、其化學成分爲中性結晶體、一爲 *Tetrodotoxin*、化學上屬於酸性樹脂狀物質、二者俱有劇烈之麻痺作用、而後者尤爲猛烈、又貝殼類中之 *Mesmuschel* 肝中、亦含有毒質、*Wolff* 及 *Brügger* 氏

等謂其毒有麻痺運動神經末梢之作用，爲 *Poinain* 之一種，其他慢魚血清中，亦含毒素，爲 *Telohytoxin* 據 *Mosso* 氏云，以此毒注入腸內，可因中毒而致死，往年日人三浦守治氏，謂脚氣病 *Kake* 亦因腐敗之鯖魚與鱈魚中毒而起，但今無信之者。

植物食品中之含毒物者，亦可使人中毒，如麥角中毒症 *Dar Ergotismus* 是也，當夏季，有所謂 *Claviceps purpurea* 者，係一種細菌，在裸麥之穗中發育，形成一種寄生物名麥角，其有效成分即 *Ergotin*，中毒症狀爲四肢發刺戟性疼痛癱瘓，次則手指及足趾知覺脫失厥冷，終至壞疽，腸管發生潰瘍，此等症狀，若持續甚久，可使脊髓變性，以至死亡，動物試驗上以麥角飼鷄，則鷄冠之血管血行停止，發生玻璃狀栓塞，終至壞死脫落，倘繼續飼之，則中樞及末梢神經血球血管壁內皮等亦起變性。

意大利希臘有一種疾病，蔓延各地，所謂 *Pollagra* 者，亦爲一種中毒症，因誤食寄生玉蜀黍中之 *Penicillium glaucum* 而起，始見此病者爲 *Casale* 氏，發明其發生之理者，爲 *Lumbroso* 氏，以前皆以 *Pollagra* 爲意大利之癩病，後經種種研究，知其病原爲 *Bacterium maidis*，但不食玉蜀黍者，亦可發生，其症狀爲知覺麻痺，四肢瘦削，且生紅斑，其經過大抵爲慢性。

脚氣之原因，自三浦氏魚毒說及細菌說失敗之後，*Hess* 氏山極氏皆主張米中毒說，山極氏謂此種毒與麥角中毒相似，因末梢動脈癱瘓神經筋肉萎縮之故，以致四肢血管收縮，一方因

動脈痙攣之結果，使心臟起代償性肥大，以後東西學者，爭注目於是，年前萬國醫學會，有提出禁食米飯之議，自日人鈴木氏由米糠中發見 *Eurkin* 及 *Oryzantin* 之有效成分後，米中毒之說益盛，日本陸海軍中遂強制軍人半麥食，成效大著，由是言之，則米中毒說，亦確有足信者矣。

蕈菌類中，往往含有毒物，如歐洲所產之 *Amanita muscaria* 毒菌中含有 *Muscarin*，其他 *Amanita pantherina* 及 *Boletus luridus* 等菌中，亦含有之，日本氣候多雨，蕈類獨多，故其中毒，亦時有所聞，凡因蕈類中毒者，其主要症狀，在中樞神經，嗜眠衰弱倦怠，甚或因心臟及呼吸中樞麻痺而死，其他或嘔吐下痢，吐物及糞便多含血液，就中以捕蠅菌之中毒症狀為特異，嘔吐下痢，血便躁狂麻痺發汗昏睡，又蕈菌之腐敗者，亦發生 *Piomain*，據日人猪子氏謂 *Cholin* 在菌中，於腐敗之初期，變為 *Neurin*，而 *Neurin* 之中毒，較烈於 *Muscarin*。

以有傳染病之獸肉或乳汁，為食品時，食後往往發該獸同樣病變，故牛結核常傳染於人，此外有脾脫疽口疫爪疫之獸肉乳汁，充作食品，亦甚危險，惟患牛疫之獸肉尚可食，以人類對於牛疫有先天免疫性故也。

凡動物筋肉中含有寄生蟲者不少，倘其肉未經煮熟或全生時，供給食品，則其蟲入人腸中，遂發同一之病，如猪肉中之有鈎蠅蟲 *Tricinia solima*，旋毛蟲 *Trichina spiralis*，牛肉中之無鈎

條蟲 *Taenia medicamentata*、鮭鱒肉中之廣節裂頭條蟲 *Bothriocephalus latus* 等，是以各國皆有食物檢查條規，以定其可以出售與否。

正常食物之外，一切嗜好品，對於人體，皆有惡影響，如烟酒茶是也，以酒之害爲尤大，故目下飲酒一項，視爲甚重要問題，夫飲酒泥醉有害身體，人所共知，卽小量酒類，持續飲用，亦生不良結果，凡慢性胃腸炎，消化不良，心腎脂變，動脈硬化，肝硬變等症，無一不與飲酒有關，甚至可爲癌腫發生之素因，故臨牀上多問其自身及先代有無酒癖，以有酒癖者之子孫，就統計上論，多自癩癩癩等症，已爲世所公認矣，其他如茶如烟，亦有使腦神經興奮及麻痺之作用，當慎避之。

食品之外，飲用水亦宜注意，以其與身體有直接之關係，供給不足時，由體內排出水分而血液濃厚，致起血行障礙，過多又可稀釋消化液而減退其消化作用，且水之性質硬軟及細菌含量之多寡，與生活上影響尤大，是以飲用水不可不詳細擇定也。

土地之乾燥，亦與身體有影響，可不待言，在昔部落時代，逐水草而居，無衛生觀念，多於湖澤山麓，穴居野處，其後知識漸開，始知濕地不宜，於是擇高爽之地，建屋而居，蓋地質含水量多者必濕潤，其濕氣侵入牆壁，閉塞氣孔，妨害換氣，且可奪去體溫，故住於濕潤之房內最易感冒及患 *Rheumatismus*，此外採光亦宜注意，若光線射入不足，則室內陰黑，濕潤而不乾燥，大

礙衛生、以日光有殺菌作用、而房屋濕潤時、最適於細菌之繁殖故也。

第九章 職業及習慣 *Das Gewerbe und die Gewohnung*

疾病之與職業有關係者、其例甚多、如演說家音樂家及牧師多肺氣腫 *Das Lungenemphysem*、書記生及畫工易患書癩 *Der Schreibrumpf*、排字工娼妓易中鉛毒、火柴工易中磷毒、荷重者易患扁平足脊椎彎曲及X脚、牧童屠戶革匠易罹脾脫疽、炭工石工礦工易患塵埃肺與肺結核、織簾工易生特發性肘關節粘液囊、競走者易起心臟病、醫師律師易罹神經病、凡此皆與職業相關者也、故卽名之曰職業病 *Die Gewerbekrankheit*。

疾病之原因、除職業外、更有關於社會習慣及個人習慣者、如歐美婦人因纏腰之故、而爲絞掉肝膽石症遊走腎胃潰瘍腸轉位內生殖器變性月經障礙、難產等之素因、日本婦女因縛帶之故、多起窄胸症、吾國女子因纏足之故、多致足趾內翻、行步困難、是皆社會習慣有以使然也、他如多沐浴則清潔而少皮膚病、少沐浴則污穢而多皮膚病、歐美中流社會以下之人多患狼瘡者、其故可思矣。

第十章 働作 *Funktionelle Tüchtigkeit*

凡適度之運動、能增進吾人之血行與新陳代謝之機能、且能助身體發育、營養佳良、但過於勞働、則營養物消費、而有壽之新陳代謝物產生、終使身體有疲勞 *Die Ermüdung* 之感、其結

果至於神經肌肉皆起障礙，若肌肉受刺戟，則減少其興奮性，而發疼痛性強直，神經受刺戟，則有頭重頭痛之感，及眩暈不眠脫力食欲缺乏盜汗體溫上昇等症，然既疲勞之組織，若能安心靜養，維持其營養成分，抑制其過度仍作，除去其產生毒物，仍可恢復機能，但在重要臟器，倘無相當之休養，則成持續性疲勞，遂起官能障害，終陷於變性萎縮，在營養不良之臟器，則官能障礙之發生尤速，此等狀態，常見於心臟，常罹熱性傳染病或全身營養不良或失其代償機能或因肺病而血中攝取酸素量減少時，皆能使心臟急速陷於疲勞衰弱也。

腦神經使用之後，須有一定時間之休養，方能持續其官能，是為必要條件，通常成人每日睡眠需七八小時，小兒九時或十時，若睡眠不足，或因屢次失眠，則不能恢復中樞神經之疲勞，而為精神病及神經病之素因，且可減弱其體力，倘疲勞過甚，可起解剖的變化，又精神感動如憂鬱悔恨失望等，不止為精神病之原因，更可引起他臟器之病變，蓋憂鬱時呼吸運動被其抑制，憤怒時消化機能起障礙，此憂鬱者所以多生肺結核而憤怒者易起消化器病變者也，其他生殖器過勞，亦可為神經系統疾病之素因，其影響尤為顯著，如手淫或房事過度之為慢性脊髓病 *chronische Krankheit des Rückenmarks* 及神經衰弱 *Die Neurasthenie* 之原因也。

神經中樞遠心性興奮時，可使心臟肺臟消化機能起變化，輕度者可促進此等臟器之機能，

否則呈抑制現象，如一時感情過激，因心肺之麻痺而陷於死亡者，頗不乏人，此種死因，蓋與震盪症之反射性麻痺相類似者也。

凡適度之仍作，能增進肌肉及腺臟器之官能，同時營養佳良，且可增大臟器之容積，如勞仍性肥大 *Die Arbeitshypertrophie* 是，多見於心臟腎臟及舉丸。

第十一章 化學刺激 *Chemischer Reiz*

凡化學物質，不論有機無機固體或流動體，對於組織起危險死滅作用者，必現病理變化，其變化或限於一部，或蔓延於全身，或二者同時併發，惟局部組織變化，每因化學物質接觸而生，故多見於表皮與外界交通體腔之黏膜，而消化器黏膜，尤為習見，其蔓延於全身者，因化學物質被吸收於血液而起，且發種種狀態，總名之曰中毒 *Die Vergiftung oder Intoxikation*，此所謂毒物者，不僅指體外化學物質而言，即體內因生理障礙形成種種有毒作用者，亦得謂之毒物，所謂自家中毒者是也，即同一毒物，因輸入身體之道路不同，而毒力亦因之差異，如 *Curare*, *Ergotin*，直接輸入於血中時，雖有中毒之虞，然內服時即稍用多量，亦無大害，又如 *Myronsiure*, *Amygdalin* 皮下注射反無害，內服時則甚危險，蓋 *Curare*, *Ergotin* 由胃吸收，可排泄於外，且在腸吸收之前，已變為無毒物質故也，至 *Myronsiure*, *Amygdalin* 內服後，因胃液之作用，分解為毒物，故無毒物質，一變而為有害物質，其他與年齡習慣及各人之特異性，亦稍

有差異，茲就毒物之作用，別爲三類，分述於下。

一 腐蝕劑 *Caustica, das Ätzmittel*

凡侵犯局部組織，使起變化者，卽腐蝕劑。此類毒物，一旦與表皮黏膜接觸，遂起局部作用 *lokale Wirkung*，然亦視毒物之調度、性質之強弱、時間之長短，與組織抵抗力之大小而異。身體組織中，以表皮之抵抗力爲最強，次爲重層扁平上皮，又次爲單層圓柱上皮，其所起變化，與第一度至第三度火傷相似，輕者僅局部充血，重則可生漿液性炎症，形成水泡，最劇烈者，能使組織壞死。

化學中物質，屬於酸類者，如硫酸、鹽酸、硝酸、砒酸、磷酸、醋酸、石炭酸、蟻酸、乳酸等是，屬於金屬鹽類者，如硝酸銀、硫酸銅、昇汞、汞等是，屬於亞爾加里性者，如 *Kallauge, Natronlauge* 腐蝕性石灰、腐蝕性亞莫尼亞等是，屬於動物性者如龜之皮膜（腮腺）分泌液中之 *Phrynin*，蛇蜂蚊毒腺中之有毒分泌物等是，屬於植物性者，如 *verschiedene Rannpflanzarten, Anemonenarten, Primula oboeonia, die Stumpfdotterblume, verschiedene Callararten, der Aronstab, Croton Tiglium, der Kreuzdorn, der Faulbaum* 等是。

以上各種腐蝕劑中，以酸類及金屬鹽類中毒者爲最多，不止局部作用，吸收於血液中，可引起全身症狀，且時因內服而起危險或致死，茲就其主要者，略述一二於左。

硫酸接觸於局部時，遂起腐蝕作用，血液亦生變化，以分光鏡檢之，有酸性 Haematin 吸收線，如因內服則胃黏膜被其腐蝕，局部呈黑色，餘則為灰白色，組織脆弱，容易出血，身體厥冷，脈搏細小，尿中含有蛋白質，硫酸鹽類及尿酸，硝酸鹽類，硝酸鹽類作用，與此大同小異，所差者，腐蝕部色澤耳，硝酸刺戟之部分呈黃色，鹽酸刺戟部呈灰白色。

磷酸刺戟組織，始則凝固，繼起溶解作用，其腐蝕性雖弱，而溶解組織之力則甚強，若作用於胃黏膜，則易穿孔，呈特有症狀，侵犯神經系統及心臟，或使腎臟起障礙，其時解剖上所見血液鮮紅色，以分光鏡檢之，並無何等吸收線，胃黏膜著明充血，處處有出血點，且呈一般水腫狀態，有時發生潰瘍，胃壁一部分有粒狀物沉着其上，剝落之如砂礫，此為磷酸結晶，腎臟曲細尿管中，亦以磷酸鹽類填充之。

石炭酸腐蝕部分，甚似火傷，吸收後侵犯神經系統，起神經麻痺，動物試驗上，亦發刺戟及癱瘓症狀，在人類始呈刺戟症狀，繼則陷於麻痺，此毒物於經過中分解後，隨尿泄於體外，故尿呈綠色，稍久即變為黑色，解剖上所見，腐蝕部呈乳白色，肝脾腦等臟器，一般充血，慢性中毒者，腎曲細尿管為之脂變。

腐蝕性 Kalium₂ 內服中毒時，不僅作用於胃黏膜之表層，即深層亦被侵犯，經過稍長者，腺質臟器亦起變化，穿孔者少，惟毒物漸次侵入深層，以致周圍組織腫脹發潤，血液中有亞爾

加里性 Haematin 吸收線，若白膜軟骨氣管黏膜亦受刺戟，則起聲門水腫，昇汞吸收後，起腐蝕作用，齒齦浮腫，胃黏膜發赤腫脹，或有出血點，或成潰瘍，大小腸發生 Diphtherie 性炎症，心肌變性，心內膜炎，腎臟炎，曲細尿管上皮壞死，并有石灰沉着，骨髓亦有炎症性充血，此外肝臟脂變。

除上述諸種中毒之外，當 Cantharidin 中毒時，腎膀胱發生炎症，甚者可以變性，蛇毒能使心臟及呼吸麻痺以至死亡，又如慢性鉛中毒，則末梢知覺神經麻痺，全身營養障礙，腸疝痛，四肢痛，胃痛，磷砒中毒時，心肝脂變，或有出血症狀。

二 血液毒 Das Blutgift

凡侵入血中而起變化者曰血液毒，屬於此類之毒物甚多，大約可分為二種，即氣體與固體是也，氣體侵入身體，多以呼吸為道路，被吸收而入於血中，固體之侵入體內，以表皮黏膜之創傷為道路，被吸收而入血中，由是所起之變化有二種，一則血液化學成分起變化，一則血液有形成分起變化，即血球之破壞溶崩，續發著明之循環障礙，使血液化學成分高度起變化之毒物有三種，即酸化炭素瓦斯青酸瓦斯及硫化水素瓦斯是也。

酸化炭素瓦斯 Kohlenoxyd 之作用，最為猛烈，一旦由呼吸器吸收侵入血中，與赤血球之血

色素結合甚堅，遂成酸化炭素血色素 *Kohlenoxydhaemoglobin*，因此妨害血液與酸素結合之生理機能，續發呼吸困難，此瓦斯之發生，多見於換氣不良之室內，而以燃燒煤炭時爲尤多，普通空氣中若含 O_2 二至 $O_5\%$ ，已甚危險，當其中毒時，赤血球形體雖無變化，但因變爲 *Kohlenoxydhaemoglobin* 之故，血液呈櫻紅色，此種瓦斯，能直接侵犯神經中樞，使之麻痺，青酸瓦斯及硫化加里 *Phosphore und Cyankalium* 是二者之中毒機轉，一面麻痺中樞，如心臟及呼吸中樞均被侵害，故致死甚速，一面與赤血球之血色素結合，構成 *Cyanmethaemoglobin*，使血液失其攝取酸素之機能，喚起窒息症狀，其時血液呈鮮紅色，具有一種苦扁桃臭氣，硫化水素瓦斯 *Schwefelwasserstoff* 有麻痺神經中樞之作用，且可使血液成分起變化，構成 *Schwefelmethaemoglobin*，其時血液呈暗綠色。

上述三種瓦斯，僅妨礙赤血球之酸素抱合作用，而於其形態上，初無變化，但可使神經麻痺，與此相反之毒物，則使赤血球破壞溶崩，即溶血素 *Haemolysine*，因此中毒者，亦生一種 *Methaemoglobin*，所謂 *Methaemoglobin* 者，即 *Haemoglobin* 與酸素化合之一種物質，與普通之 *Oxydhaemoglobin* 無甚差異，惟其與酸素結合之力甚強耳，有此作用之毒物不少，如 *Chlorsäures*, *Kalium*, *Tolylendiamin*, *Hydrazin*, *Nitrobenzöl*, *Nitroglycerin*, *Amylnitrit*, *Pikrinsäure*, *Phallin*, *Argaricus Phalloides*, *Helvellesäure*, *Extractum filicis maris aetherum*, *Arsenwasserstoff* 等皆是使

血球溶解血色游離於血漿中，因之血色素移行於尿而呈鮮紅色，所謂血色素尿 *Der Haemoglobinurie* 是也。此外 *Reim* 及 *Abrin* 等植物性毒，有使血液凝固之作用，其他一定細菌，能使血球起變化，血色素遊離，有時亦可溶解白血球，是名白血球溶解素 *Leukolysin*。至於破傷風菌及葡萄狀球菌之毒素 *Tetanolysin* und *Staphylolysin* 不僅能溶解白血球，並可使血球數減少，他若酸化加里，亦能使 *Haemoglobin* 變為 *Haematin*。凡用異類之血注入動物或人體內，每起一種特別溶血作用 *spezifische Haemolysine* 是亦可算作一種毒物也。

三 神經毒及心臟毒 *das Nervengift und das Herzgift*

凡使神經系統及心臟麻痺者，曰神經毒或心臟毒，由此種物質中毒者，僅起神經心臟之官能障礙，而無解剖上變化，卽有變化，亦只限於神經細胞之原形質，凡神經毒化學上多屬於 *Alkaliöide*，或專對於中樞起作用，或專對於末梢起作用，如 *Aether*, *Chloroform*, *Morphium*, *Strychnin*, *Opium*, *Cocain*, *Atropin*, *Daturin*, *Nicotin*, *Conun*, *Cicutoxin*, *Santonin*, *Chinin*, *Veratrin*, *Colchicin*, *Aconitin*, *Curarin*, *Samandarin* 等皆是，其中惟 *Aether*, *Alkohol*, *Morphium* 等對於中樞起作用，使腦髓或脊髓陷於麻痺，他若 *Curarin* 則專麻痺運動神經末梢，*Cocain* 專麻痺知覺神經末梢，*Digitalin* 專麻痺迷走神經末梢。

心臟毒對於心肌直接作用，使其收縮強盛，如 *Digitalin*, *Helleborin*, *Muscarin*, *Phrynin* 等皆是，

四 自家中毒及內分泌障礙 Die Autoinnoxikation und die Störung der inneren Drüsensekretion

前此所述者、皆化學上物質、由體外侵入體內、故亦名體外形成毒 *exogenes Gift*、毒物學中論之甚詳、但病理學上所當注意者為體內形成毒 *endogenes Gift*、即自家中毒及因內分泌障礙所起者是也、所謂自家中毒者、因身體內部所生有毒物質之作用、發生全身障礙之謂也、當生理的新陳代謝體內所生之有毒性產物鬱滯、毒物之產生量過多、或一定臟器起變化時見之、

一、吾人腸內平時有無數腐敗菌、營腐敗作用、使食物分解、發生種種毒物、如 *Scatol*、*Indol*、*Phenol* 等、若腸管閉塞不通、遂致毒物鬱積、或因腸管病變腐敗作用增盛、而毒物生成亦多、如 *toxische Prouaine*、*Kadaveralkaloid*、*Furtericin*、*Muskurin* 等是、一旦侵入血中、即起全身中毒症狀、如 *Scatol* 多量侵入血液時、呼氣中亦有臭氣、尿呈固有反應、且覺頭痛眩暈嘔吐心悸亢進心臟衰弱精神不振、當胃液胰液中醱酵性減少或停止時、常可發生此等狀態、蓋消化液有使毒物變為無毒之性質、他若胃擴張時之起 *Tetani* 者、亦自家中毒使然也、

二、當腎臟疾患時、尿之泄量減少、尿成分鬱積於血中、故現中毒症狀、所謂尿毒症 *Uraemia* 是也、其時以腦症狀為最著、頭痛嗜眠昏睡癱瘓狀發作、此等症狀、究因尿中何種成分而起、

近世學者，尙無定論，有謂因尿素中毒，然就動物試驗，不能證實，Fench's 氏謂因碳酸亞莫尼亞 Ammonium Carbonat 中毒，Gawthre 氏謂因血中鬱積 Leucemine 所致，Bohne 氏謂因身體內鹽化物鬱滯而起，Eiseler 氏謂毒物刺戟血管運動中樞神經，使血管壁收縮因而起腦貧血，是以尿毒症多發腦症狀也。

三、當肝及膽道有病變時，則膽汁之排泄障礙，吸收於血中，亦遂中毒，發全身症狀，如膽血病 Die Cholämie 卽因膽汁酸鹽類 Das Gallensäure Salz 及膽色素 Der Gallenfarbstoff 之作用而起，其時全身倦怠，精神疲勞嗜眠，癢痒，味覺及聽覺異常，脈搏徐緩，赤血球或被其溶解，據 Beckel 氏之說，膽汁酸鹽類及膽色素之外 Ammoniumsulf, Leucin 及 Phenol 等亦與有關係焉。

四、肝有高度病變時，不但不能產生膽汁尿素及糖分等，併不能使腸管內之腐敗毒物失其毒力，故急性肝黃色萎縮症，往往呈重劇之全身症狀，如昏睡譫語與畜狀態睡腦麻痺等，肝既失其生理上機能，則毒物遂易侵入血中，且於尿中發見 Ammoniumcarbonat 之異常物質。

五、凡代謝產物皆爲毒物，而平常所以不中毒者，以有排泄機能故也，故排泄機能，一旦障礙，遂起中毒症狀。

六、全身代謝產物異常時，爲尿酸鹽酸多量產生時，往往沉着於關節成組織內，可使局部組

織變化、或生炎症、所謂痛風 *Die Gicht* 是也、甲狀腺分泌過多、則生 *Basedow's* 氏病、其症狀爲心悸亢進、眼球突出、癩癩狀發作、*Mobius, Greenfeld, Rehn* 氏等、謂此非因甲狀腺之分泌過多、實爲甲狀腺有病變時分泌過多之結果、但 *Ludareh* 氏、謂摘去腫大之甲狀腺、或使其萎縮、而此病依然不愈、如氏所言、則此症與甲狀腺又無若何之關係矣、現今學說、尙未有定論也、七、妊娠產褥中發生之子癩 *Die Eklampsie*、近來學者、亦以謂因自家中毒而起、就子癩死者之解剖上所見、肝腎腦肺等之毛細管中、每發見多數血塞、且有出血變性等變化、又於肺中屢見胎盤之脈絡膜組織片、是卽由融合巨大細胞 *Die Syncytiumzelle* 構成之、依近來學說、謂胎兒性胎盤組織之融合巨大細胞、侵入母體血管中、而母體血液、以反抗作用、產生一種抗體、名 *Syneytonlysin*、使融合巨大細胞溶解遊離、變爲 *Syncytionin*、遂有中毒作用、

一定腺質臟器如胰腺、甲狀腺、腎上腺、大腦垂體及生殖腺等、具有內分泌作用、分泌生活上所必需之化學物質、一旦此機能消失、遂發一種特別疾病、如糖尿病 *Diabetes mellitus* 甲狀腺性惡液質 *Die Thyreoprive Kachexie*、黏液水腫 *Das Myxodem*、*Der Kretinismus*、*Die Addison'sche Krankheit* 以及辜丸摘出後之身體起解剖上或機能上變化等是也、

一、胰臟關於消化之外、尙有利用含水炭素之任務、倘其機能障礙、卽起重症之糖尿病、於尿中證明多量葡萄糖、同時尿量增加、並含有 *Aceton, Acetessigsäure*、及 *β -Oxybuttersäure* 此等物

質，亦可侵入血中，使血液之亞爾加里性減弱，血液含酸既多，則有頭痛苦悶、語言失神等症。終至知覺消失，是殆因酸類中毒，亦未可知。此病之原因雖未甚明，但就諸學者所見，咸謂因胰腺障礙而起。V. Meisinger氏除去犬胰，犬即發生糖尿病，經數週而死，蓋胰為利用含水炭素所不可缺之機關，此作用不必完全胰腺，若割去胰腺大部分，而留其五分之一，或將此五分之一移植於他處，亦不致發生障礙。當胰腺切除後，肝中之Glycogen驟

圖 九 十 二 百 一 第
Thyreoprive Kachexie
(Nach Ziogler)



此人年二十八歲身
長僅一百二十七cm
當十歲時
甲狀腺全體
摘出

然減少，而葡萄糖多量輸入血液，中以肝中將糖變為

Glycogen之機能與胰腺之存否大有關係，可知胰腺必有一種內分泌物質，影響及於含水炭素之物質代謝，但其分泌物，今尚未明。

11 Die Kachexia thyreopriva 因甲狀腺之機能障礙而起，凡將甲狀腺全體切除時，即發此症，就多數臨牀上經驗及甲狀腺摘出試驗，若留該腺之一部於體內，或移植至他處，亦不生障礙。

於以知其必分泌一種化學物質 (Thyroidin) 以助身體之代謝作用、使有毒物質變為無毒、當甲狀腺摘出之後、無論人或動物、均呈重劇症狀、如搖擗瘡癩、終陷於麻痺、是名 *Tyreopectie*、若該腺損失一部、則往往經年累月、始歸死亡、初僅營養障礙、四肢衰弱厥冷而帶疼痛、一時性四肢浮腫、精神感動、終陷於貧血、而起惡液狀態、*Die Kachxie* 其時浮腫蒼白、以面部為尤甚、肌肉機能減退、終不免於死、甲狀腺摘出、若在小兒時代、則骨之增長發育停止、常甲狀腺病變時、亦生一種疾病、即 *Das Myxodem*、其外觀與 *Thyreoprive Kachxie* 相似、面部浮

第一三三圖
黏液水腫
(Nach Ziegler)



此患者年三十七歲

腫蒼白、指壓痕久不消失、經過中靈智減退、感覺遲鈍、肌肉作用弛緩、其後全身衰弱、精神障礙、終因貧血昏睡惡液狀態增劇而死、

Der Kretinismus 與甲狀腺之機能障礙

亦有關係、此症之管狀骨長徑發育停止、而身體軟部較為發達、全體構造、甚

不平均、頭頗大、腹與頸甚短、鼻根陷沒、而鼻扁平、皮色蒼白弛緩、作皺裂狀、面如浮腫、精神不足、言語及記憶力殆全消失、

由前言之、則甲狀腺對於身體之影響如此、必有一種特異分泌物無疑、據 Oswald 氏之考究、甲狀腺濾液分泌液係膠樣物、其中含有二種蛋白質、一為 Thyroglobulin、一為 Nukleoproteide、

前者為富於 Iod 產之物、

即 Jodothrin、甲狀腺中僅

含有 0.3%、此物對於甲

狀腺別去之疾病、有卓著

之效驗、則甲狀腺之不可

除去者、實此物質之不可

缺也、

iii) Die Addison'sche Krank-

第一三十一圖
Weiblicher Kretin
(Nach Virchow)



此人年二
十一歲身
長八十四
cm 臂長三
十 cm 頭蓋
周圍計五
十二 cm

hoit 因腎上腺 Glandula suprarenalis、Die Nebenniere、障礙而起、大約經過二年而死、其最著明
症狀、於皮上現黃褐色或暗褐色瀰漫性或斑點狀色素沉着、(Melasma suprarenale) 多在身體
之露出部分或皮上之已經色素沉着部、但亦有在他部之表皮及口腔黏膜者、自色素沉着
後、即有食欲不振、惡心胃部疼痛下痢或便秘及嘔吐等症、其後肌肉衰弱、終呈神經症狀、如
神經衰弱頭痛眩暈失神癱瘓狀發作、有時皮上色素增大、此症以進行性衰弱及貧血為特

徵、凡定型性 Addison'sche Krankheit 因腎上腺病變而起者約占二八%，故以腎上腺液
皮下注射，則上述諸症可以減輕，是以知腎上腺中亦有一種物質維持身體之正常働作，高
峯氏曾由腎上腺中製出有效物質曰 Adrenalin，腎上腺中含量約 〇·一至 〇·一七，將此物注
射於動物體內，則交感神經末端興奮，小動脈收縮，血壓亢進，對於心臟，雖有直接鼓舞之作
用，又往往有制止能力，腎上腺之不可缺者，其殆因此物之故與。

四、大腦垂體即松葉腺，亦有一種特別分泌物，與骨骼及生殖器發育上有關係，當該腺器病
變時，發生四肢骨端肥大症 Die Akromegalie，動物試驗上將該腺切去，則動物失其感覺，行
步蹣跚，呼吸困難，體溫下降而瘦削，以其有效成分注射於血管內，則心臟及血管呈刺戟症
狀，Shuter 氏謂此因二種物質之作用所致，一則能使動脈血壓一時下降，一則能使血壓上
昇，心搏緩徐，而有利尿作用。

五、辜丸卵巢，亦屬內分泌腺器常疾病或摘出時，男女體格均起變化，此人所共知，如將牡馬
之辜丸摘去，則失其狂暴性，童男之辜丸摘去時，雖至春機發動期，而聲音不變，鬚髯不生，筋
肉肥滿滑澤，皮下脂肪沉着增多，婉如婦人女子，酸素消費亦減少，吾國前代閹宦，卽其例也，其
有效成分，今尙未明，卵巢之於女子，一如辜丸之於男子，故將卵巢摘出，亦生變化，且有眩暈
症狀，婦人科中之多眩暈病者，其殆卵巢之影響與，凡卵巢切除後，乳腺萎縮，月經停止，用卵

巢製劑，可以治愈。

第十二章 寄生物 Parasiten

第一節 概說

寄生物者，寄居於人體及動物之微細有機體，攝取宿主 *Der Wirt* 養分以爲生，無獨立生活之能力，故曰寄生物，就其寄居之部位，可分爲二類，寄生於宿主身體之表面或與外界交通之體腔者，曰外部寄生物 *Das Epizoen* oder *der Ektoparasit*，寄生於宿主內臟中者，曰內部寄生物 *Das Entozoen* oder *der Entoparasit*，外部寄生物，寄居之時間甚短，攝取養分後，即離開其處，亦曰一時性寄生物 *Der temporäre Parasit*，如蚊蚤虱臭蟲等是也，但有例外者，如疥癬蟲，則能長久寄居，內部寄生物，寄居之時間甚長，往往與宿主之壽命相終始，亦曰停留性寄生物 *Der stationäre Parasit*。

寄生物普通在外界發育，遇有機會，遂侵入人體，是名外寄生物或非絕對的寄生物 *Der Gelegenheits Parasit* oder *facultativer Parasit*，若終生或一定期內，寄生於人體者，名內寄生物或絕對的寄生物 *entogener Parasit* oder *obligater Parasit*，此乃真正寄生物，凡外寄生物之侵入人體，以食物水土壤爲媒介，而內寄生物，直接由人傳染於人，但內寄生物當幼稚時，先在外界發育，而後侵入人體內，亦屬不少，一切內臟寄生蟲，大抵如斯，如蛔蟲及十二指腸蟲之卵或幼蟲，一

且離開宿主、在水中或土中孵化後、再隨飲料而入人體、始發育為完全之寄生蟲、又為條蟲之幼蟲離人體後、幾經間接、侵入牛豚體內、然後發育、再入人體、始完全為條蟲、凡此必須暫離宿主而轉移於他宿主者、謂之宿主變換 *Der Wirtswechsel*、為寄生蟲幼蟲之宿主者、謂之中間宿主 *Der Zwischenwirth*、如牛豚之為條蟲中間宿主魚之為 *Ceraria* 中間宿主是也、寄生物在人體內所起之病的作用、約可分為三種、

一、營養障害 *Die Ernährungsstörung*、寄生物既屬於生物、則必須有相當之營養分、方可維持其生命、此生活之通則也、但寄生物形體甚小、所需營養物自屬無多、當宿主強壯時、損失少許養分、亦無妨礙、惟停留性寄生物如十二指腸蟲住血吸蟲等、常以血液為營養品、往往嚼破腸壁、以致出血、一寄生物所起之損傷固有限、無如寄生物漸次繁殖、與日俱增、宿主終不免陷於貧血症狀、而營養障礙、

二、器械刺戟 *Mechanischer Reiz*、寄生物對於寄居之組織、起刺戟作用、其結果可使該組織細胞增殖或呈炎症變化、甚或至於壞疽、尤以寄生物之有運動性者由此騷而達彼臟時為害甚大、

三、中毒作用 *Die Vergiftungswirkung*、寄生物之產生毒素者、可使宿主呈局部或全身中毒症狀、中以植物性寄生物有此作用者居多、其毒素約可別為三種、(一)溶解性毒物或體外毒

此爲細菌排出之毒物、(二)體內毒、存在細菌體內、(三)細菌之 Protein、此由細菌溶解死滅時遊離而析出者也、此等毒素、對於局部則起變性炎症壞疽等症狀、對於全身、因被血液吸收、而蔓延於各臟器、此外動物性寄生生物、形成毒物、使宿主呈中毒症狀者、亦不少、

第二節 傳染病 Die Infektionskrankheit

生活之微生體、侵入人及動物體內、以寄生繁殖之結果、而障礙宿主之生理的機能、遂致發病、若此寄生生物更飛散至他處、亦能起同類病變、是卽所謂傳染病、依其病原體之作用、可別爲數種、(一)產生毒素病 Die Toxinkrankheit 因細菌所產之毒素而起、白喉 Diphtherie、破傷風 Tetanus 等屬之、(二)菌體內毒素病 Bakteriendotoxinkrankheit 因細菌體內毒而起、鼠疫 Pest 霍亂 Cholera 傷寒 Typhus 假性傷寒 Paratyphus 等屬之、(三)抗酸性菌病 Säurefestbakterienkrankheit 如結核及癩病之病原桿菌、有抗酸作用、故名、而結核菌之產出毒素及菌體毒素、亦可發生疾病、(四)原生動物病 Die Protozoenkrankheit 因原生動物而起、瘧疾 Malaria 等屬之、其他尙有病原不明者、如痘瘡脚氣狂犬病等是也、

傳染病雖有中毒症狀、然究與他中毒不同、蓋中毒時所呈之生活異常、不止因化學物質之性狀、須有一定分量、傳染病不然、唯視病原體之性狀如何、而於分量上則無關係也、以細菌侵入體內後、必發育繁殖、至一定程度、自然發病、在細菌侵入至發病之先、曰潛伏期 Die

Incubationszeit 潛伏期之長短、視病原體性狀如何及發育力強弱而異、如家鷄敗血症菌、潛伏期不過數時間、而結核菌及放線狀菌、發育甚緩、往往數週至數月、

菌之繁殖、極其簡單、先將菌體延長、中部漸次狹小、遂分而爲二、一次分裂之時間、視菌之種類溫度營養而有差異、大抵二十分至三十分鐘、分裂告成、就二十分鐘分裂一次計算、二十四時後、卽增至四七七〇〇兆、其生殖力既如是、吾人雖有防禦機關、終亦不能抵抗、其危險可知矣、

細菌侵入體內、發生傳染病者固多、然亦有於一定期內、不現病理作用者、是名播菌體 *Der Bakterienträger*、此與潛伏之義、稍不同、爲人或動物對於某菌有免疫力、卽使畢生攜帶、亦不發病、而潛伏期、乃細菌在一定期內發育繁殖、終必發病者也、至潛伏期之長短、前已言之、與細菌種類有關係、且因細菌種類之不同而侵犯組織亦異、如白喉 *Diphtherie* 好犯實質組織、破傷風 *Tetanus* 好犯中樞神經是也、

細菌侵入人體之門戶 *Die Eintrittspforte* 甚多、其由表皮或粘膜創傷而侵入者、名創傷傳染 *Die Wundinfektion*、由健全之表皮腺管皮脂腺汗腺腺排出管、或粘膜之濾胞進入者、名腺性濾胞性傳染 *Glandulöse folliculäre Infektion*、隨飲食物進入者、名腸性傳染或飲食性傳染 *Intestinale oder Pütterungsinfektion*、因呼吸時侵入者、名吸入傳染 *Die Inhalationsinfektion*、因交接

而侵入泌尿生殖器官者，名交接傳染 *Die Coitalinfection*，若不能證明其侵入門戶而發病者，名潛匿性傳染 *Kryptogenitische Infection*。

病原體既由傳染門戶侵入體內，非至一定部位，亦不發病，如霍亂 *Cholera* 菌之寄生於表皮或肺臟者，則自死滅，一至腸內，隨即發病，凡一切細菌，皆各有其特異之寄生部位。

病原體至其寄生部位，多即時發病，然亦視其毒力如何，若毒力甚弱，則不起病理作用，其毒力之強弱，由其來源不同，大抵寄生於人或動物體內之病原體，毒力甚強，自人工培養所得者，毒力較弱，即人體內之病原體，亦以時期遲早而毒力有異，當傳染病極期時，毒力最強，一入恢復期，則漸減弱，此外菌數之多寡，亦有關係，其毒力縱強，而菌數極少，亦不能引起病變，如霍亂菌，非多數不呈作用，惟鼠疫及脾脫疽菌，即極少數，亦可發病。

毒性強烈之細菌，羣集於寄生部位，未必皆可發生疾病，如赤痢流行時，一家族，生活於同一狀態之下，有感染者有不感染者，是殆與各人之素因有關係，其遇病原體而即發病者，因其感受素因 *Die Disposition* 之故，或感受素因之強弱，以種種關係而有差異，(一)營養不良時則天然免疫力減弱，而血液中之殺菌力容易感染病毒，如壞血病之易起口腔傳染性疾患者是也，反是營養佳良者，則抵抗力強，自難感染疾病，此皆由動物試驗上所得之結果，(二)當高度精神感動時，抵抗力亦減弱，(三)過度勞働亦為減弱抵抗力之原因，(四)飲酒後血液

中殺菌力大見減退，而傳染病侵入益易。(五)糖尿病患者，皮上每生癰瘡，疽性潰瘍，化膿性疾患，且易感染結核，其原因是否以糖能減退血液殺菌力所致，抑或因血液 Alkali 性被弱之故，尙未可知。

一切細菌體內，皆含有一種不溶解性蛋白質，所謂 Protein 者，能使動物組織發生炎症，如 Katarh 性化膿性纖維素性出血性壞疽性，或特異形成性(結核癰疽)炎症，然亦視菌之種類及其寄生部位而不同，如連鎖狀球菌常爲 Katarh 性炎症之原因，在皮則爲丹毒，在皮下則爲化膿性炎症，在咽頭則發纖維性炎症，至 Protein 所以發炎之理，有二說，Leber, Metschnikoff, Buchner 氏謂細菌 Protein 能牽引白血球，集合於自己周圍，以致化膿，卽 Protein 之陽性 Chemotaxis 是也，而 Gartner 氏及 Lomax 氏謂細菌 Protein 能使淋巴行亢進，而白血球及漿液遂滲出管外，乃生炎症，要之局部炎症，實組織對於細菌之防禦作用，二說均不外此理，惟一則歸功於白血球之噬菌作用，一則以滲出液爲有殺菌作用耳，局部炎症，在抵抗力強者，反爲著明，今試以白喉毒素注射於天竺鼠皮下，則不發局部炎症，以全身中毒而死，若預以少量抗毒素注入體內，更注入毒素，則注射部發劇烈之炎症，而全身症狀較弱，不至於死，是以傷寒患者，每於恢復期發生傷寒性化膿炎症也。

凡罹傳染病時，血液中之白血球數或增多或減少，普通以增加者爲多，惟於傷寒瘧疾，麻疹

Masern 敗血病 Sepsis 之類，則減少，其增多之白血球，主為多核白血球，次則為 Eosinophile Leucocyten，或混有骨髓細胞，增多之原因，或以細菌毒素之陽性 Chemotaxis 作用，白血球自造血器官多數集合於血液中，或以細菌毒素由淋巴管誘導組織內白血球所致，Lowy 氏謂白血球增多之前，必先減少，以最初崩潰之白血球產物，呈陽性 Chemotaxis 作用，然後白血球數始增多，但據 Goldscheider 及 Schultz 氏之研究，其始非真減少，因白血球分布不平等所致，以其時白血球多數集合於身體內部之毛細管及肺臟內故也，至白血球減少之理由，因細菌毒素之陰性 Chemotaxis 作用，拒絕白血球，使散布於周圍所致。

細菌亦能產生赤血球溶解素 Die Hämolytine 或障礙造血臟器之毒素，而起貧血症狀，見於破傷風菌化膿球菌等傳染病。

多數傳染病如瘧疾敗血病等，脾臟皆著明肥大，蓋蓄積赤血球之崩潰產物，使脾臟機能亢進所致。

病原體侵入體內之蔓延狀況，可分四種，(一)局部蔓延，其病狀只限於侵入部或其附近部，如葡萄狀球菌所起之癰腫 Der Frunkel 連鎖狀球菌所起之膿瘍 Der Abscess 是也，或病原侵入後，先於附近之淋巴腺發起病變，如鼠疫菌自足部侵入而發鼠蹊腺腫，結核菌侵入氣管支粘膜而生氣管枝淋巴腺腫是也，(二)連接蔓延，自一局部蔓延至接近部，自近部更及

他部之謂也、如連鎖狀球菌所起之丹毒、在皮下進行蔓延、並能發皮下蜂窩織炎、又如淋菌、自尿道炎而前列腺攝護腺炎而副睪丸炎之類是也、(三)轉移性蔓延、自初發病灶之病原體、隨淋巴流入血流而達遠隔部位、如化膿球菌於內臟生轉移性膿瘍或發心臟瓣膜之化膿性炎症是也、(四)血行蔓延、在血液中繁殖之病原菌、隨血行而蔓延者、名敗血症 *Die Sepsis*、而 Koch 氏謂菌體蔓延於血中者名菌血症 *Die Bakteriämie*、如鼠疫菌病脾脫疽菌病傷寒菌病再歸熱等屬之、若僅以菌毒瀰漫血中者、名毒血症 *Die Toxikämie*、破傷風病及白喉屬之、

一種菌侵入體內發育繁殖後、他種細菌、又侵入繁殖者、名混合傳染 *Die Mischinfektion*、如結核患者之合併肺炎是也、蓋一種細菌所形成之病灶、最適於細菌之繁殖、凡先成之病灶、恰如後來細菌之培養基、最易起混合傳染、故潰瘍性結核傷寒赤痢白喉之病灶中、每發見此等現象、

混合傳染、若過於複雜、則所起全身症候亦著明、茲就肺結核言之、當其病灶尚未破潰時、仍為單純性病變、全身症狀尚輕、一旦破潰、形成空洞、由外界侵入種種細菌、遂成混合傳染、并發肺壞疽、肺之實質、迅速頹敗、不僅結核病灶因之擴大、即全身症狀、亦隨而增劇、患者身體羸瘦日甚、遂致不起、

混合傳染種類，亦頗不少，據 Bales 及 Carnie 二氏分爲六種，(一)二種類似菌相混合者，如鐘狀球菌之與葡萄狀球菌是也，(二)形態及性狀不同之細菌混合，如白喉菌傷寒菌破傷風菌結核菌等之與連鎖狀球菌葡萄狀球菌或肺炎球菌混合是也，(三)原蟲與絲狀菌混合，(四)原蟲或絲狀菌與細菌混合，(五)各種原蟲互相混合，如瘧疾原蟲之與三日熱四日熱原蟲混合是也，(六)病原菌與非病原菌之混合，此項無甚重要。

凡土壤空氣及水中所含細菌，非皆可傳染而生疾病也，往往有侵入體內，而久不爲害者，是名非病原菌 *nicht pathogene Bakterien*，若菌體或其毒素對於人體起解剖變化或官能障礙者，名病原體 *pathogene Bakterien*，傳染病之分類從來別爲三種，

一、接觸傳染病 *contagiöse Infektionskrankheit* 直接由人傳染於人，痘瘡麻疹白喉，*Pfeckerypium* 再歸熱脾脫疽狂犬病淋病梅毒流行性感冒百日咳癩病等屬之，
二、瘴氣性傳染病 *miasmatische Infektionskrankheit* 其病原體在一定之土地中，始能發育，由土地而侵入人體，腳氣 *Rheumatismus*，*Pneumonia erysipala* 腐敗性骨髓炎潰瘍性心內膜炎等屬之，

三、瘴氣性間接性傳染病 *miasmatische-contagiöse Infektionskrankheit* 其病原體由人體離開後，

在一定土地中、遂其發育、更遇機會、復侵入人體、霍亂 Cholera 傷寒 Typhus 等周之、以上三種、非有明晰之界限、且於事實上亦不甚合、如屬於間接傳染病之結核、脾脫疽等、亦可在地中發育、又如屬於瘴氣性傳染病之霍亂 Cholera 傷寒 Typhus、亦能直接由人而傳染於人也、

凡傳染病迅速蔓延於一鄉一村一都會者、名流行病 Die Epidemie、若僅限於一地方者名地方病 Die Endemie 如霍亂 Cholera 鼠疫 Pest, Ruhr 黃熱 Gelbfieber 等是也、其他散在於一鄉村者名散在病 sporadische Krankheit、如淋疾梅毒是也、當其流行之時、勢甚猖獗、死滅多數人民者、則名之曰天刑病 Die Pandemie、如往年奉天 Pest 流行者是也、

第三節 熱 Der Fieber

發熱爲急性傳染病之主要症狀、其時不止體溫增高、更合併有他種症狀、如脈搏加速、血液分布不平均、肺內瓦斯交換起變化、尿中成分異常等是也、

吾人體溫之發生、由於筋肉及腺等之酸化燃燒化學分解作用、一方面由肺及皮放散、使造溫與放溫平均、故能常保其一定溫度、主宰此調節作用之機能、在中樞神經、此機若有障礙、則造溫過多、遂使體溫上升、隨即發熱、惟發熱之程度甚不一致、通常上昇至攝氏三八度時、名曰微熱、自三八至三八·五度時、名曰輕熱、自三八·五至三九五度時、名曰中等熱、自三九五

至四〇·五度時，名曰著明熱，超過四〇·五度者，名曰高熱，至四一度者，名曰過熱，此則臨床上極爲罕見，至於發熱經過，可分爲四期、

第一期卽初發期 *Das Initialstadium*，此期內體溫依定型漸次增高，兼有惡寒戰慄之感，短者半時或二時，長者可持續至數日，始達最高度、

第二期卽極期 *Das Stadium des Fastigium*，此期經過依疾病之種類而異，或僅數時，或經數星期，甚無定也、

第三期退熱期 *Das Stadium der Defervescenz*，此期體溫下降，其急速下降者名曰利 *Die Krisis*，徐徐下降者名曰渙散 *Die Lysis*、

極期與退熱期無著明界限，有於退熱期中，而體溫忽復昇高者，是名分利前昇熱 *Perturbatio critica*，有於極期與退熱期之間，體溫著明上升下降，持續至數日之久者，是名 *amphibolus Stadium*，亦有於短時間內卽下降，但稍高於常溫，再經數日，始恢復其平常體溫者、

第四期卽恢復期 *Das Stadium der Reconvaleszenz*，此期體溫已正常，但調節機未完全恢復，故往往輕度上升或低降至常溫以下、

常發熱期經過中，其日差甚少者謂之稽留熱 *Febris continua*，若日差甚大，就其相差之度，名之曰亞稽留熱 *Febris subcontinua*，或弛張熱 *Febris remittens*，或間歇熱 *Febris intermittens*，就

中惟間歇熱經過中、有時無熱、有時忽發高熱、每次熱發作 *Der Paroxysmus* 俱經初期極期及退熱期、此現象於再歸熱 *Febria recurrens* 時見之、經數日、始分利而下降、

許多疾病如腸傷寒 *Typhus abdominalis* 肺炎麻疹再歸熱等、皆有一定熱型、其他如肋膜炎、心內膜炎白喉 *Diphtherie* 肺結核蜂窩織炎等病、其熱之經過、常無一定、

體溫上昇、一由於身體組織化學機轉旺盛、造溫過多所致、蓋發熱患者之呼吸器酸素攝取較多、炭酸排泄亦然、因之體脂及含水炭素燃燒亦盛、產溫遂較多於平常、尿中含氮素成分如尿素尿酸及 *Kreatinin* 排出量增加、平均七〇至一〇〇%、甚或增至三倍者、蛋白分解、亦遂旺盛、傳染病之熱症候發作時、他覺自覺、均甚顯著、其實於潛伏期內、早已發現、二由於放溫之障礙、蓋發熱患者之放溫、比健康人多一倍半至二倍、尤不能散造溫之多、蓋造溫繼續不絕、終有使放溫至不規則之時、此當注意者也、

發熱之初、血管神經收縮性充進、皮血管收縮、呈蒼白色、是時放溫減少、因末梢動脈收縮之故、血量輸送至皮膚者亦少、其結果則惡寒戰慄 *Der Fieberfrost*、至第二期而皮熱潮紅、兼有發汗、放溫雖多、尤不能使已昇之溫、降至平常、是時血管收縮神經之興奮性充進、與血管擴張神經之興奮性減退、尚未完全消滅、故溫度、忽升忽降、皮色忽而蒼白、忽而潮紅、忽而手足厥冷、忽而軀幹灼熱、一入解熱期、則放溫多於造溫、血管亦擴張、輸送多量血液於皮、是時由表

皮放散之溫已不少，兼有發汗以助之，故能復其常溫也。發熱之原因，現在尙未大白，凡血液中含有發熱性物質 Pyrogenic Substances 時，則體溫上昇，試以異類動物血液或蒸水注入動物體內，則該動物即發熱，蓋異類動物之血液及他物質，能使被驗者之血球破壞，而穢雜醱酵素游離，遂爲發熱之原因，此與皮下挫傷時發熱之原理頗合，挫傷後之發熱，亦以該部之破壞赤血球析出穢雜醱酵素，吸收於血中所致，至於細菌之體內毒及體外毒，吾人皆知其可爲發熱性物質，但發熱之程度，似與其毒之性質無關，如破傷風菌毒，力雖大未必發熱，若以非病原菌之培養基液注入動物體內，反而發熱，此即發熱與毒力大小無關之證，且人對於發熱性物質之感受性，各有不同，即細菌發熱物質之性質，亦有差異，如已分解之動植物性物質，亦能使人發熱，然則一切傳染病之發熱，其殆因局部病灶內發育之菌毒，與分解產物，或由細菌形成之無形醱酵素，使組織分解，產生發熱性物質，被血吸收，直接作用於筋肉及腺臟器，使新陳代謝亢奮，造溫過多而發熱，抑由神經被犯，調節機能障礙，或神經不起障礙，使新陳代謝強盛而生溫熱，凡此二說，均覺言之有理，然就諸學者所經驗，咸謂僅神經作用，亦可發熱，如驚愕羞恥癩癩等是也，又當大腦皮質線狀體刺傷時，或用電氣刺戟之亦可發熱，是則神經熱之說，亦有足信者也。

發熱時最主要之合併症狀，厥惟脈搏增多，Boerhaave 氏以此爲診斷熱性病之要訣，然脈搏

增加，並非絕對與體溫充進同時併發，須知體溫充進而脈搏反減少者有之，如腦底之腦膜炎 *Faslermeningitis*，卽呈此現象，惟一般熱性病，皆兼有脈搏增多耳，至其性質，又各不同，有充實而宏大，有空虛而細小，同時心搏動往往衰弱，其理或原於體溫之繼續上升，或因他毒素侵犯神經及心肌所致。

傳染病發熱達高度時，常呈重劇之神經症狀，如意識潤濁譫妄昏朦幻覺無欲狀態癱瘓大小便失禁手足震顫等，身體諸肌衰弱無力，或覺痛楚，食慾缺乏，口渴，其他呼吸數增加，尿量減少，尿素增多，食鹽缺少，症候至此，熱仍不退，則身體著明瘦削，體脂蛋白，大部消失，凡此諸症，或由體溫充進，或因臟器機能障礙而起，至神經系症狀，可作傳染病之中毒症狀觀。

熱病所以致死者，雖因心臟衰弱，而亦原於身體之瘦削脫力及過度發熱，四三至四四度，然有時溫度雖高，仍能保持其生活者，是則高熱似非致死之唯一原因，故以熱爲致死之原因，不如以中毒爲致死原因，尙較穩妥，至若高熱持續日久，使體內蛋白分解過多，因而致死者，乃必然之理，*Loewen* 氏謂體內蛋白因發熱每日消耗〇·七%，*Schlosser* 氏謂高等動物因營養不足，蛋白減少四〇%時，卽可致死，據是則中等熱持續八週，亦可死人。

傳染病之發熱，有爲天然治愈，機能之說，*Hippokrates* 氏倡之在前，至中世紀學者，尤篤信其說，如 *Wedenham* 氏謂發熱時可以排出血中不純之成分，*Sahn* 氏謂能排出有害病原體，一若

發熱爲有無窮利益者，自十八九世紀以來，臨牀家爭以發熱爲有害，Liebermeister氏謂傳染病死者之心肝腎等，潤濁腫脹，脂變，赤血球及血色素減少，皆由發熱所致，故臨牀上必先解熱，Pflüger氏師弟等以熱爲對於病原治愈之一種反應，關於熱之性質，論之甚詳，以病原菌在體溫相當之溫度中，最易繁育，若溫度過高，四〇至四一度則發育停止，或乃死滅，如肺炎菌在四〇至四一度時，一二日即死，脾脫疽菌在四〇度時，即失其發育力，逾四二度即死，其他種種細菌，大抵於三九度即失其毒力，由是言之，則傳染病之發熱，確有使體內病原菌發育停止，毒力消失之作用，及疾病自然治愈之效，Loewy及Richter二氏以白喉(鷄)霍亂(豚)丹毒行動物試驗，刺傷其大腦皮質，使之發熱至四二度，該動物疾病之經過較良於不發熱者，且就人工發熱之動物，雖注入千倍致死量之細菌，亦不致死，則熱之對於細菌之影響益明，Rovighi, Walther, Fiehn等，亦曾將傳染病動物置諸高溫中，證明其有良好結果，然反對者，亦不乏人，Pflüger氏就身體外培養之細菌，檢其對於溫度之影響，其結果在低溫中，對於動物病理作用，溫度漸高，至與體溫相當時，遂發育繁殖，而呈病理作用，Müller氏證明傷寒菌在四〇度之高溫中，其發育及毒力亦不少殺，是則發熱爲治愈作用之說，又不足信，要之發熱使細菌一部死滅或中和其毒力則有之，若謂於發熱有直接治愈作用，未能置信，然以發熱之故，使噬菌作用充進或助抗毒素及抗菌素之生成，間接有治愈作用，則固不容疑也。

熱性患者所起之心肝腎等脂變、非由發熱所致、乃中毒之結果、已成定論、蓋動物試驗上、雖以人工使其體溫亢進、若營養佳良、則無害乎健康、不至脂變也、

第四節 免疫性 Die Immunität

人及動物、爲病原侵襲而不發病者、謂之免疫性、生而不感染疾病者、名先天免疫性 *naturliche Immunität*、生後而具免疫性者、名後天免疫性 *erworbene Immunität*、更細別之、有自働性免疫 *aktive Immunität*、與他働性免疫 *passive Immunität*、如以脾脫疽菌接種於蛙、而蛙之白血球起喰菌作用、脾脫疽菌隨即死滅、不致感染、此白血球之自働作用也、若以破傷風菌抗毒素先注入天竺鼠體內、然後更注入破傷風菌毒素、則不發病、是蓋他働的豫防、注射抗毒素、而中和其毒素故也、凡有中和其毒素作用而不發病者、名抗毒性免疫、血清中具有強大殺菌力使某菌不致感染者、名抗菌性免疫、此外有比較的免疫性 *relative Immunität*、如破傷風毒素之於鷄、非大量不能發病、有絕對免疫性 *absolute Immunität*、如人之於牛疫、淋疾之於動物、皆絕對不感染者也、

與免疫性相反者爲感染性 *Die Disposition*、可別爲先天感受性、後天感受性、比較感受性、絕對感受性、以及個人素因、種屬素因、家族素因等類、

第一 先天免疫 *Angeborene Immunität*

先天免疫，亦名天然免疫，卽生而具有抵抗力者也，分別言之。

一、各自免疫性，卽普通所謂抵抗力，因人而有強弱，並隨時可以增減，如傷寒、霍亂、流行於同一生活狀況之下，有感染有不感染者，卽使感染，而症候亦輕重各異，此皆先天免疫性各人強弱不同之證也。

二、同族免疫性，卽一種族中皆不感染者，如野鼠之感染馬鼻疽，最爲過敏，而家鼠不易感染，至白鼠幾全不感染，*Anopheles* 蚊感染瘧疾原蟲，而 *Culex* 蚊全不感染，抑且同爲 *Anopheles* 蚊族，其中 *Anopheles maculipennis* 雖易感染，而 *Anopheles punctipennis* 幾全不感染，又如黑人，有不感染黃熱之說，蒙古人之感染猩紅熱較少者，是則所謂人種免疫也。

三、種屬免疫性，依種屬之不同，而疾病有感染有不感染，如人類常感染傷寒、霍亂、麻疹、猩紅熱、黃熱、痘疹等，而動物則不然，又若牛疫、犬瘟、雞霍亂、鼠敗血症、動物犯之，而人則否，又如鳥類之於脾脫疽菌，爲比較免疫，而水陸兩棲動物爲絕對免疫，其他多數動物，對於蛇毒中毒頗速，而蟬則全然免疫，煙草分泌液有害於高等動物，可爲殺蟲劑，而煙草上寄生之煙草蟲，毫不受害，此皆種屬性免疫之證也。

先天免疫之理由，學說甚多，茲擇述於下。

一 先天抗菌性免疫理由

一、噬菌細胞說 Metchnikoff氏始於Daphnia(下等物動水虱類之絲狀菌病，證明Daphnia之白血球捕食絲狀菌並消滅其菌體不至發病，其未經捕食而增殖者，可使Daphnia死亡，於是創噬菌細胞說，其後知蛙有先天免疫作用，雖接種脾脫疽菌，亦以白血球之食菌作用，不起疾病，於是其說益張，遂公布世界，謂白血球之內細菌集合者，以菌體中Protein陽性Chemotaxis之故，其集合之白血球有捕食細菌之特性，並以其體內Oxase之醱酵作用，而細菌遂被消化而死滅，因名此作用爲噬菌現象 Die Phagozytose，名其有捕食性之白血球曰噬菌細胞 Die Phagozyten，是後復精密研究之，知噬菌作用，尙不止白血球，卽各種細胞亦有之，因此別爲二種，(一)大噬菌細胞 Die Mikrophagen，有遊走性，血行及淋巴行中之單核白血球及大淋巴細胞等是也，亦有爲固定性者，如肺胞上皮細胞、肝細胞及骨髓細胞等是也，此等大噬菌細胞體內有一種醱酵素，名Makrozytase，有溶解赤血球及他細胞之性質，而無溶菌作用 (二)小噬菌細胞 Die Makrophagen，以捕食細菌爲主，如多核白血球 Eosin嗜染白血球是也，此等細胞體內所含之醱酵素，名 Mikrozytase，有溶菌作用。

二、防禦素 Alexin 說 一八九〇年 Buchner氏證明血清及血漿皆有殺菌作用，若加溫至攝氏五十六度，遂失其作用，於低溫中不起變化，以血清曝於日光之下，或置諸空氣中，而殺菌力減弱，因名血清中殺菌成分曰防禦素 Alexin，以此爲先天免疫之理由，夫 Alexin 一字，含

有防禦之義、人體血清中常有之、能防禦細菌之寄生、以保持健康、但以種種影響、而量可增減、因之抵抗力亦遂有強弱之分、

防禦素之性質、Buchner氏始以爲蛋白質、後乃定爲細胞溶解性醱酵素、其對於理化學上作用爲過敏性、如加溫至五五度、經三十分鐘、立即消失、在室溫內、約經四十八小時、亦全消失、於冰室內可保存一週、且此血清、惟在中性方無變化、若溶解O₂H₂除去、則防禦素之作用消失、此外以蒸水十二倍稀釋之、或混以異類動物之防禦素、則殺菌力消滅、以食鹽水稀釋或在乾燥狀態、則抵抗力甚大、防禦素大抵自生活白血球分泌而來、分布於血液及組織液中、他如骨髓細胞及已死白血球、亦有滲出者、

防禦素在血液中含最無一定、蓋消滅與新生無時或息、當營養不良精神感動勞動過度感冒酒醉糖尿病時、其量減少、反是營養佳良、運動適當時、其量增加、其他注射細菌及蛋白質類組織浸出汁尿異常成分、亦可使其量一時增加、

防禦素殺菌說、首倡之者爲Buchner氏、近來於健康血清中、更發見一種耐熱性成分、有補助殺菌之作用、是名補助體、但須有各種之媒介體、因媒介體之作用而後防禦素始有作用、質而言之、健康血清之殺菌力、非防禦素之單獨作用、乃補助體與媒介體之共働作用、一如後天殺菌性免疫血清之殺菌作用、近世學者、贊成此說者甚多、

以上二說、互相對峙、各是其是、Buchner氏謂白血球之捕食細菌、果實有其事、但所食者斷非生活細菌、必先以防禦素之作用使菌體著明衰弱、或令死亡、而後白血球捕食之、苟無防禦素、卽無食菌作用、是以食菌作用、無關乎免疫之理也、而Metschnikoff氏不直其說、謂噬菌細胞內之細菌、若以人工培養之、發育反佳、毒力尤強、且白血球所捕食之脾脫疽菌、有能生長延長至細胞體外者、豈非白血球不僅食死菌之明證乎、至論血清殺菌、雖有其事、然考防禦素之來源、則含於多核白血球體內、卽所謂Akinoyase是也、當白血球生活時、決不排出、必俟崩潰後始遊離於血中、彼血清之所以有殺菌作用者、誠以採血之際、適逢白血球崩潰產生Oxyase、Buchner氏復駁之曰、防禦素如生活白血球所分泌、白血球所捕食之細菌、未必能消化而殺滅之、有許多細菌、具反抗食菌之作用、或產生白血球毒素Leucoidin、使白血球麻痺、或則形成包囊、妨礙捕食、是以食菌作用、未必能擊斃細菌而撲滅之也、二說相持、莫衷一是、誠以先天免疫理由、甚爲複雜、而二說又各有短長也、

三、調理素Opsonin說 一九〇三年Wright氏樹執中之說、謂白血球不能單獨捕食細菌、必先以血清中之Opsonin調理之、而後始起作用、健康血清中若含有多量、則噬菌作用強盛、是卽對於病菌侵入之天然防禦、此說尙多反對者、不得視爲天然免疫之原理、

四、Plakin說 Gruber及二本氏謂血小板具有天然殺菌物質、名之曰Plakin、

五、Leinin 說 Schneider 氏以一定刺戟，使白血球產出殺菌成分，謂有天然殺菌作用，名之曰 Leinin。

二 先天抗毒性免疫理由

先天抗毒性免疫之理由未明，惟知自先天即具有此作用，爲白喉之抗毒素，其最著者也。Wassermann 氏曾證明具有白喉抗毒素之小兒約六〇%，成人八〇%。

第二 後天免疫 erworbene Immunität

如生後所得之免疫性，如曾患天然痘或種痘後之不感染天然痘者是也，凡依人工所得之免疫性，名人工免疫性 künstliche Immunität，此種又可別爲他的性免疫及自的性免疫，他的免疫者，即由人工免疫法所得之抗毒素或溶菌素以之接種者是也，血清療法或豫防血清注射等屬之，自的性免疫者，經過疾病或以人工接種所得之免疫性是也，後天免疫之理由，亦分爲抗菌性抗毒性。

一 後天抗毒性免疫理由

凡動物經疾病或人工漸次與以微量毒素，則抗毒性日強，雖至大量，亦不感受，是因血清中產生抗毒素，遇來襲之毒素，立與化合而中和之，不足爲害，此名抗毒性免疫，其抗毒素產生之理由，Ehrlich 氏以側鎖說 Die Seitenkettentheorie 解釋之，氏先想像細胞之構造如 Benzol 核、

由一個誘導體及數個側鎖而成，此側鎖常與種種之營養物結合，輸入細胞體內而供類化，但亦有與毒素結合之性質，故遇毒素來襲，亦遂與之結合，因是發生中毒現象，凡與側鎖結合之毒物，或自二部分，一為毒原簇，專營中毒作用，一為連結簇，與側鎖起緊密之化學的結合，故以毒原簇游入細胞，而為中毒之原因，其側鎖既與毒素結合之後，則失其生理上所需之側鎖，於是以新生機轉，起代償作用，其數每超過於損失者，所謂過剩作用是也，其剩餘之側鎖，遂排除於血中，即抗毒素是也。

二 後天抗菌性免疫理由

凡動物因疾病或人工侵入細菌於體內時，則發生抗菌素，能殺滅來襲之細菌，不至發病，即後天抗菌性免疫也，茲就諸家學說，論述於下。

一、血清殺菌說 一八九四年 Pfeiffer 氏謂天竺鼠腹腔內之霍亂免疫血清，能溶解霍亂菌，名此現象曰 Pfeiffer'sches Phänomen，惟此現象僅見於動物體內之血清，氏因說明之曰，免疫血清中之殺菌素，原為未成之物質，故在動物體外，不呈殺菌作用，其在動物體內，兼有細胞之作用，如腹腔上皮細胞之一種動作機能，起顯著之殺菌作用，此則全憑理想，毫無實驗者也，至一八九五年 Metschnikoff 氏以健康動物之新鮮腹腔液，及其弟子 Bordet 氏以新鮮健康血清，混和於免疫血清內，即在動物體外，亦呈殺菌作用，Bordet 氏因說明殺菌作用，非起

自單一之殺菌素，必以免疫血清中所新生之準備成分，及健康血清中常在之殺菌成分，二者共同作用，先以準備成分使菌體受一定之障礙，始與防禦素易於感應而殺滅之，故 Alexin 又名感應成分，自二成分共動說出後，復發現血球溶解現象，而學者益注意於是矣，是後 Ehrlich 氏及其弟子 Morgenroth 氏亦研究 Bordet 氏之血球溶解作用，而知免疫血清之殺菌作用，亦同歸一轍，其殺菌素之特異性，可以 Ehrlich 氏側鎖說解釋之，Ehrlich 氏之言曰，彼 Pfeiffer 氏之殺菌素及 Bordet 氏準備成分，為新生之免疫體，即細胞因細菌之刺戟而過剩排泄於血中之側鎖也，此免疫體一方與細菌結合，他方與 Alexin 結合，乃誘入細菌體內而起殺菌作用，故免疫體亦名媒介體 *Amboceptor*，其殺菌成分名溶解體 *Das Komplement*，而此學說即名 Ehrlich'sche Amboceptortheorie

溶解體健康血清中常有之，有溶解細菌之作用，意其必由性質各異之二成分而成，一為醱酵簇 *Symbiophore Gruppe*，能溶解菌體，一為連結簇 *haptophore Gruppe*，即與媒介體結合之部分，而皆屬於蛋白質消化醱酵素者也，其對於理化學上作用，抵抗微弱，加溫至五十六度，持續三十分鐘即消滅，在室溫中二三日而消失，但所謂消失者，只醱酵簇而已，連結簇依然存在，此名變性溶解體 *Komplementoid*，若以溶解體或變性溶解體，注射於動物體內，則血清中新消滅溶解體作用之物質，名抗溶解體 *Das Antikomplement*，倘以此與溶解體相混合，即

有媒介體、亦不呈殺菌作用、溶解體之種類、Ehrlich氏謂其不止一種、依動物及細菌種類之不同、而溶解體亦各異、而Buchner氏等則主張一種說、贊成者較少、

媒介體爲抗菌性免疫動物血清中新生之特異成分、能與溶解體及細菌結合、惹起殺菌作用、其構造殆成自二成分、一爲細菌結合簇、對於細菌受體有親和力、一爲溶解體結合簇、與溶解體之連結簇相結合、若以媒介體注射於動物體內、則生制止媒介體作用之物質、名抗媒介體 *Antiumbozeptor*、媒介體爲真正免疫體、Pfeiffer氏始名之曰抗體 *Der Antikörper*、後稱爲殺菌素或溶菌素、其實名皆未當、

媒介體具有特異性質、如傷寒媒介體、只能爲傷寒菌之媒介、決不與他菌結合、其化學上性質尙未明、抵抗力稍強、在室溫中雖數月不變、苟以〇·五%之比例加入石炭酸或他種防腐劑、貯藏於冰室中、卽數年亦不變性、加溫至七〇度、持續一小時、而作用消失、在六〇度溫中、非經二十小時、不起變化、當乾燥狀態時、抵抗力尤強、其產生之理由、亦可以Ehrlich氏側鎖說解釋之、如感染傷寒或以免疫之目的、注入傷寒菌後、其菌體成分被血中吸收、以其受體與造血臟器之細胞側鎖結合、於是發生側鎖代償過剩作用、剩餘側鎖、遊離於血中、卽爲媒介體、一如抗毒素之產生、凡細菌受體、各具特性、如某側鎖之與傷寒菌親和者、不再與他菌結合、故傷寒菌所生之免疫體、亦僅作用於傷寒菌、

細菌之被免疫血清殺滅也、媒介體爲之補助、而以溶解體使之溶崩、蓋溶解體不能直接與細菌結合、即使結合、亦不起溶解現象、以媒介體兩相結合方可、

殺菌現象、起於以上三成分之結合、當媒介體與細菌受體結合時、溶解體結合簇起緊張變化 *Die Spannungänderung*、遂與溶解體之連結簇結合、如霍亂菌侵入新鮮動物血清中、毫無變化、倘加入霍亂免疫血清、即媒介體、則霍亂媒介體與霍亂菌結合、更與溶解體結合、而殺菌現象遂成立、若以傷寒免疫血清代霍亂免疫血清、仍不呈殺菌作用、蓋傷寒菌媒介體不與霍亂菌相結、其時媒介體與溶解體俱遊離、

二、食菌細胞說 *Metschnikoff* 氏以食菌細胞說解釋後天免疫之原理、氏以脾脫疽菌注射於脾脫疽菌免疫之動物、則見白血球之集合於注射部、呈顯著之食菌現象、不發疾病、而此免疫動物之血清、無殺菌性、即注射於他動物、亦不起他動的抗菌免疫性、所謂血清殺菌者、即由白血球食菌作用所起者也、氏更以霍亂滅疫血清、與霍亂菌混合注入於天竺鼠腹腔內、白血球亦集合於注射部、起食菌作用、而此腹腔液並無殺菌性、惟至白血球崩潰時始呈殺菌作用、此爲白血球捕食細菌之明證也、氏更推論抗菌免疫之理、謂免疫動物遇細菌來襲、白血球迅速匯集捕食而消化之、是原於白血球體內 *Mikrotytase* 及 *Exaktor* 之共働作用、而 *Mikrotytase* 常在健康白血球體內、生活期內、決不排出、*Exaktor* 則自免疫動物白血球體

內排出、遊離於血清中、且免疫血清中有一種成分、可以刺戟白血球促進其食菌作用、名刺戟素 Stimuli、若以免疫血清注射於健康動物、則以刺戟素促進喰菌作用之故、而起他傷的免疫、是故感受動物與免疫動物之差、卽以白血球感應之強弱爲斷、在免疫動物之白血球、易於感應病原菌而捕食之、

後天免疫之原理、二派學者、互有爭論、Metchnikoff 氏駁血清說者曰、免疫血清中之殺菌性物質、原出自白血球體、內之 Cytae、而血清無與也、偶或有之、亦爲破格、於是 Dechmer 氏一派難之曰、免疫血清中之具特異殺菌性、爲事實上所不可爭者、彼 Pfeiffer 氏於霍亂免疫之天竺鼠、Belinze 氏於脾脫疽菌天然免疫之白鼠、皆確證明其有殺菌作用、Metchnikoff 氏曰、於人工免疫血清中有具殺菌力者有不具者、不得爲血清之特異成分、卽使血清於試驗管內及動物體內有強大之殺菌作用、而血漿內則否、是以體內之循環血液、亦無殺菌作用、必血液凝固、析出血清之際、自崩潰之白血球、排出殺菌成分、而血清始具殺菌性、於是 Pfeiffer 氏亦從而詰之曰、以 Alkaloid 注射於蛙腹腔、則腹腔液中白血球增多、若以生理食鹽水反覆洗去此腹腔液、僅餘無血清之白血球、而白血球體內遂無 Cytae 成分、豈非白血球本無殺菌成分之實驗乎、Metchnikoff 氏答之曰、此因食鹽水洗滌之故、自白血球內誘出 Cytae、試觀眼前房只有血清成分、絕無血球往來、亦無 Cytae、豈非殺菌性不在血清之證乎、二說爭持、至今尙無論

也、

三、調理素 Opsonin 說 此說爲一九〇三年 Wright 氏所主張、謂細菌必先經調理而後白血球能捕食之也、其調理素卽在血清中、名之曰調理素 Opsonin、噬菌作用卽藉此而成立、調理素 Opsonin 含量、健康血清中不若免疫血清中之多、有特異性、如葡萄狀球菌之免疫血清、僅有作用於葡萄狀球菌之調理素 Opsonin、對於他菌毫無關係、故抗菌免疫作用、未可全歸於白血球及血清、乃由二成分共併作用而成者也、此說雖折中於二者之間、實則偏重於食菌說、而調理素僅有促進食菌作用而已、Newfield 氏等曾論及調理素免疫時、偶然產生一成分、若凝集素之類、而調理素之能促進食菌作用、誠有其事、治療上之應用 Vaccina、其理卽原於此也、

四、Bakteriotropin 說 Denys 氏於血清中發見一種成分、作用略與調理素同、而性質絕異、具有耐熱性、所謂 Bakteriotropin 是也、

五、Augeusin 說 Bail 氏謂細菌不先戰勝組織之抵抗力、則不能寄生、是以知其必先產生一種襲擊性物質然後可、卽所謂襲擊素 Augeusin 是也、此物質以細菌與細胞劇戰處爲最多、如脾脫疽菌接種部之水腫液內、傷寒霍亂注射之腹腔滲出液、實驗上皆有大量襲擊素、且此物質可與細菌分離、將含有襲擊素之液體置諸遠心沉澱器中、或加石炭酸或加溫至

四十四度、則細菌析出含有之襲擊素、若將襲擊素與細菌同時注入動物體內、雖無多量、亦能催進疾病之傳染而至於死亡、倘僅以之反覆注射於動物、對於該襲擊素及其同名菌可得免疫性、是因產生抗襲擊素 *Anti-Gerresin* 故也、襲擊素有制止貪食細胞之作用、且能中和殺菌素、試將霍亂菌注射於海狸腹腔內與不注射襲擊素者對照、或健存或徐徐死亡、而注射襲擊素者速死、又將鷄霍亂菌注射於家兔腹腔內、其時所得之無菌性腹腔液、反覆注射於鷄及鳩體內、確可防禦鷄霍亂菌之致死量、其後 *Lois* 氏於無菌液中證明有細菌體內毒質、故其謂此等滲出液非全無害、倘用量過多、可使動物斃命、據 *Lois* 及 *Fornet* 氏實驗、培養二四至四八時間之傷寒及假傷寒 *Paratyphus* 綠膿菌及變形桿菌之新鮮濾過液、有特異之襲擊素、倘不與他菌毒混合、則不呈有害作用、若與他菌之致死量混合、則可殺害動物、且障礙貪食作用、*Wassermann* 氏及 *Chiron* 氏謂襲擊素可由人工製成之、其法令生活菌滲出液體、此滲出液中、即含有襲擊之作用、由是言之、則 *Paul* 氏所謂襲擊素者非他、即菌體破壞後、漏出其成分、而含於組織液中者是也、*Saurobeck* 氏用適當方法、即由死菌亦可製出、與由生活菌製出者有同一之作用、日人小由氏混合枯草桿菌於襲擊素內、確證明貪食作用被障礙、*Gruber* 氏及 *二木* 氏反對之、謂其檢查液中不含調理素之故、因之不呈貪食作用也、*Lois* 及 *Fornet* 氏謂人工製成之襲擊素、只對於其同名菌起貪食障礙、而他菌則否、此為襲擊素之

特異性但其對於白血球非有直接作用唯包裹菌體、恰似脾脫疽菌之被膜、因是妨礙食食耳、凡此所述、俱係試驗管內現象、在體內究竟如何、無從臆斷、Witch 氏謂有毒性肺炎菌中、含有抗食菌素 Die Antiphagen、此物質對於白血球作用只限於同名菌、若無此物質、白血球可遇其食物作用、否則縱爲無毒性之肺炎菌、亦不至全數被其食盡也、Fulton 氏亦贊成此說、然襲擊素果爲細菌體內毒素與否、猶不能無疑、學者但就毒素之有無立論、謂其與補體共同作用、始有毒性、或謂形成抗體、全無其事、然事實上襲擊素於動物體內形成抗體之說、固爲多數學者所崇信者也、吉永氏於傷寒患者尿中加酒精、由濾過法析出其沉澱物中之鹽分、用以注入動物體內、因是所得之免疫血清、能中和致死量以上之傷寒菌、而歸於無害、果是則菌體內毒素、亦可發生抗體也無疑矣、

第三 免疫體之種類

一、抗毒素 Antitoxin 抗毒素者、卽與毒素化合中和之、使爲無害之物質也、抗毒性免疫血清中有之、一八九〇年北里氏發見於白喉及破傷風毒素所免疫之動物血清中、於是始有血清療法、

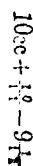
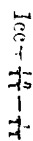
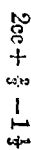
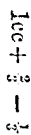
抗毒素在抗毒性免疫動物體內、尤以血清中爲最多、其他腦脊髓液、眼前房水、乳汁、尿液、膿汁、水腫液、發泡液、胸水、腹水等內亦有之、且能自母體移行於胎兒體內、其性質尙未明、

大抵與蛋白質相類似，其分子似由膠質而成，故易溶於水，抵抗力較毒素稍強，接觸光線及空氣，暫時間不變性，遇七十度以上之溫，即起變化，煮沸之立刻分解，而於乾燥狀態，抵抗力頗大，即一五〇度溫十分鐘內，毫無變化，故欲長久保存，將抗毒素血清在低溫中乾燥後，裝入真空之玻璃管內，貯藏於冷暗處，則經久不變，Ehrlich氏標準血清，即用此法製成，其主要作用，專與毒素結合而中和之，與化學上化合無異，無論在動物體內或試驗管中，絕無差異，有若干之抗毒素，則中和若干之毒素，如一致死量之毒素，則以一單位抗毒素中和之，二致死量則用二單位，恰如酸類之中和亞爾加里類然，Ehrlich氏就 Rizin 與 Anthracin 結合實驗之，名為乘數定則，設有微差，即不能中和，至其化合之遲速，則依毒素而異，如白喉毒素之與抗毒素，僅須數分鐘，而破傷風毒素與抗毒素須數十分鐘，溫度漸昇，溶液愈濃，化合亦因而愈速，其與混合方法，亦有影響，如以白喉毒素一〇與抗毒素一〇同時混合，則全中和，若先以抗毒素一〇與〇五毒素相混合，再與其餘之〇五毒素相混合，則不中和，而毒素遊離，以毒素外尚有變性毒素故也，當第一次混和時，毒素既與抗毒素化合後，而剩餘之抗毒素，漸與變性毒素化合，故第二次混入之毒素，不化合而遊離矣，此 Ehrlich 氏之說也，而 Arthens 及 Landen 氏之說則不然，其為毒素與抗毒素之結合，恰如 Ammonia 與醋酸之化合，假定毒素為 Ammonia，抗毒素為醋酸，檢其結合比例，於一同價量之 Ammonia，混以一同價量之醋

酸、其二分之一同價量之 Ammonia 與二分之一碳酸同價量結合、其所餘之 Ammonia 及碳酸各二分之一同價量則不結合而遊離、今若以一同價量之 Ammonia 混以二同價量之碳酸、則三分之二同價量之 Ammonia 與三分之二同價量之碳酸相結合、其三分之一同價量之 Ammonia 及一個三分之一同價量之碳酸各自遊離、次復於一同價量之 Ammonia 中、即加入十同價量之碳酸、Ammonia 則十一分之一之十同價量之 Ammonia 與十一分之一之十同價量之碳酸相結合、而十一分之一同價量之 Ammonia 及九個十一分之一同價量之碳酸仍遊離、故 Ammonia 與碳酸結合之量、對於 Ammonia 與碳酸兩者混和之全量與碳酸量之比例相當、毒素與抗毒素結合之理亦同、蓋 Arrhenius 及 Madsen 氏以化學證明其理、而 Ehrlich 氏則全憑實驗、本原既異、此其立說所以不能一致也、

Ammonia (毒素)

碳酸 (抗毒素)



凡與毒素結合之細胞、即抗毒素產生之地、蓋細胞受體各有其特异性、與甲毒素結合者、則不能與乙毒素結合、如與白喉毒素結合之受體在結締組織細胞、故其抗毒素即產生於結締

織細胞、與破傷風毒素結合之受體在中樞神經細胞、故抗毒素亦即產生於中樞神經細胞、據淺川氏等之實驗、受體之所在、亦視動物種類而異、如洋鼠天竺鼠之破傷風毒素、受體在中樞神經細胞、而鷄及鴿大抵在結締織細胞云、

二、溶菌素 *Laktolysine* 溶菌素者、乃抗菌免疫血清中之特異成分也、其與細菌結合之後、更與血清中之溶解體結合、而起溶菌現象、故亦名媒介體、爲一八九四年 Pfeiffer 氏所發見、化學上性質尙未明、大抵爲蛋白質物質、大部分由膠狀質而成、在六〇度溫中、不起變化、加至七〇度而持續時間長久者、始有變化、煮沸之立即分解、若加入防腐藥、貯於冷暗之處、雖十數年不變可也、其主要作用、爲連合細菌及溶解體、決無單獨作用、此作用在試驗管中、必以溶解體細菌及媒介體三者相合而起、在動物體內、僅注入抗菌性血清及細菌即可、以動物體內已含有溶解體故也、其所起之溶菌現象、與抗毒素之中和毒素作用不同、凡溶菌素皆有特異性、對於甲菌起作用者、則不宜於乙、以細胞受體不同故也、

凡以溶菌素反覆注射於動物體內、則起溶菌素免疫、以血清中新生抗溶菌素故也、Pfeiffer 氏謂因抗溶菌素結合於溶菌素之細菌連結簇、而障礙其與細菌受體之連結、不起溶菌作用、抗溶解體之發生、亦同此理、既發生後、與溶解體之連結簇結合、亦不起溶菌現象、健康血清中、往往有特異溶菌素、故 *Veitshober* 氏等以此爲先天抗菌性免疫之理由、反對單

純之防禦素免疫說、據 Ehrlich 及 Zincke 氏等之研究、謂健康血清中、常含有微量之各種媒介體、當免疫之際、對於該菌免疫體、著明發生、

三、赤血球溶解素 Hämolyse 赤血球溶解素者、因赤血球免疫所生之特異成分也、可溶解血色素、起赤血球溶解現象、爲一八九八年 Bordet 氏所發見、可分爲特異溶血素及非特異溶血素 *nichtspezifische Hämolyse* 二種、特異溶血素、適爲由細菌免疫而生之溶菌素、譬若以山羊赤血球免疫於家兔、則家兔血清中產生溶解山羊赤血球之成分、又若以人血球猿血球鷄血球牛血球馬血球等免疫之血清亦然、在異種動物免疫所產之溶血素、名異種溶血素 *Heterolysine*。如山羊血球免疫於家兔之類是也、其免疫於同種動物所產之溶血素、名同種溶血素 *Isolysin*、如山羊血球免疫於山羊之類是也、非特異溶血素如種種化學品水植物毒素細菌毒素動物毒素等、健康血清亦有能溶解他種血球之作用、如犬血清能溶解人家兔天竺鼠等赤血球是也、

溶血素之化學上性質尙未明、其理學性狀、與溶菌素相似、而主要作用爲媒介赤血球與溶解體之結合而起溶血現象、其與溶菌現象一致、其實溶菌現象之發見、實原自溶血現象、茲將溶解素溶血素及赤血球一般性質略述之、

溶血現象之溶解體、與溶菌現象之溶解體、究竟同否、近世尙無定論、Bordet 氏主張同種說

以既呈溶血現象之新鮮血清，即不得再營溶菌作用故也。而三三三氏等主張多種說，以媒介體對於溶解體之連結甚多，故一媒介體結合種種溶解體，此媒介體之有種種溶解體連接者，名 *Polyzeptor*，而 *Metschnikoff* 氏主張以白血球體內之 *Oxylase* 為溶解體，其有赤血球之溶解作用者，為 *Makrocytase*，有溶解細菌作用者，為 *Mikrocytase*。

溶血素新生於赤血球免疫血清中，想像之則由細胞連結及溶解體連結而成，有特殊性，如山羊溶血素，僅能溶解山羊之赤血球，但事實上往往對於他種赤血球，亦起弱度之溶血現象。

赤血球，想像言之，則有受體，其特異點如山羊赤血球受體，僅能結合於山羊之溶血素，溶解體結合之理，基於溶解體轉向作用，如以傷寒血清與傷寒菌混合，則以溶解體結合吸收之故，復加赤血球與溶血素，則不起溶血現象，蓋溶解體已先與傷寒血清及傷寒菌結合也，若以霍亂血清與傷寒菌混合，則溶解體不結合而遊離，復加赤血球及溶血素，則轉向結合而起溶血現象，蓋溶解體以霍亂血清與傷寒菌非同種而不結合故也。質而言之，血球不溶解者為陽性成績，溶解者為陰性成績。

四、細胞溶解素 *Zytolysin* 以一定細胞反覆注射於動物體內，其動物血清，能溶解該種細胞，所謂細胞溶解現象是也，蓋免疫血清中，產生溶解性物質，即細胞溶解素，其種類甚多，就今

所已知者，有八種。

(一) 白血球溶解素據 Metschnikoff 氏之實驗，以家兔之淋巴腺骨髓及脾臟等，反覆注射於天竺鼠，則其血清有溶解家兔白血球之作用，此即血清中產生白血球溶解素所致。

(二) 精蟲溶解素據 Landsteiner, Metschnikoff 及 Moxter 氏等之實驗，精蟲免疫血清，能立止該種精蟲之運動，至於崩潰，是乃精蟲溶解素所生之精蟲溶解現象也，惟同時亦起溶血作用，如羊之精蟲免疫於家兔，則家兔血清能溶羊精蟲而同時亦能溶羊之血球，蓋精蟲溶解素與溶解體結合所起之溶解現象，一如溶血作用故也。

(三) 神經溶解素據 Delzenne, Metschnikoff 氏等之實驗，以中樞神經成分免疫於動物，其血清可使神經細胞麻痺，以血清中產生神經溶解素故也，氏等以犬之腦髓及骨髓和生理食鹽水為乳劑，反覆注射於蛙之腹腔，其免疫血清，能使犬起麻痺症候。

(四) 顫毛溶解素據 Dünghen 氏之實驗，以氣管之顫毛上皮，免疫於動物，其血清可停止顫毛之運動，且能使上皮細胞崩潰，所謂上皮細胞溶解現象是也。

(五) 肝溶解素據 Delzenne 之實驗，以肝臟為乳劑，免疫於動物，其血清即產生肝溶解素，以此血清注射於動物，則使臟器起炎症崩變性等。

(六) 腎溶解素以腎乳劑免疫於動物血清中所得之毒素也，以此血清注射於動物，則起腎

炎變性溶崩等症、並有蛋白尿、尿玻璃狀圓塊、終因尿毒症而死、

(七) 胰溶解素以胰乳劑免疫所得之血清中成分、以之注射於動物、則起胰炎或乃溶崩、
 (八) 以甲狀腺寧丸卵巢心肌、腎上腺等免疫於動物、其血清中亦新生各臟器之溶解素、
 以上各種細胞溶解素之化學性質與溶血素相似、惟少特異作用、如肝細胞溶解素同時亦
 有害於腎、並可溶解赤血球是也、

五、凝集素 Agglutinine 人或動物感染細菌、或以細菌反覆注射、則其血清能使此細菌凝
 集、形成粒狀或絮狀、而起沉澱反應、是因免疫血清中新生凝集成分故也、此為一八九一年
 Charrin 及 Roger 氏所發見、初僅實驗於感染綠膿菌患者之血清中、尙未明其本態、至一八九
 六年 Gruber 氏及其弟子 Durkan 氏詳細研究、始大闡明、同時 Widal 氏對於傷寒患者發見凝
 集傷寒菌之特異反應、而收臨牀診斷之效、故在實驗上稱為 Widal 氏反應、而臨牀上稱為
 Widal 氏反應、或合稱為 Gruber Widal 氏反應、

凝集素之種類頗多、可別為細菌凝集素、赤血球凝集素、原蟲凝集素及健康血清中之凝集
 素、各種細菌凝集素、非一般細菌皆有此反應、只限於數種細菌、如傷寒菌、假傷寒菌、赤痢菌
 大腸菌、鼠疫菌、白喉菌、破傷風菌、痢菌、結核菌、綠膿桿菌、腸炎菌、馬鼻疽菌、連鎖狀球
 菌、葡萄狀球菌、肺炎球菌、淋菌、腦脊髓膜炎球菌、Meningococcus 熱菌、霍亂菌等是也、

赤血球凝集素，以赤血球反覆注射於動物體內，則其血清中即產生此新成分，原蟲凝集素產生之理亦同，如再歸熱患者之血清，能凝集再歸熱原蟲者是也。健康血清中，含有凝集細菌或赤血球之物，如健康家兔血清能凝集傷寒菌及霍亂菌，健康馬血清能凝集霍亂菌及鼠疫菌，而健康山羊血清能凝集人鴿家兔等之赤血球，凡此健康血清中之凝集素，名正常凝集素 *Normalagglutinin*，其在免疫血清中者，名免疫凝集素 *Immunaagglutinin*，二者之異同，今尚未明也。

凝集素為蛋白狀物質，由結合簇及凝集簇構成，以結合簇與細菌結合，以凝集簇呈凝集作用，對於熱及乾燥之抵抗甚強，須在五〇度以上，始起變化，於乾燥狀態，可保存至十數年，據 *Widal* 及 *Sieard* 氏所研究，凝集素對於 1.5% *Chloratrinum* 液中，則與 *Fibrinogen* 相沉澱，於硫酸亞莫尼亞與 *Globulin* 相沉澱，於以知凝集素與 *Fibrinogen* 及 *Globulin* 常有密切之關係，蓋血清除去 *Globulin*，即不起凝集反應，可以證明矣。

凝集素之主要性質，無論細菌或死或生，皆能使之凝集，且有特異性，甲菌之凝集素，僅能凝集甲菌，而對於乙菌決不起作用，以免疫血清中為最多，其他水腫液胸水腹水腦脊液液前房水中亦有之。

凡凝集素對於其類屬之菌起類似反應，如傷寒菌凝集素之對於大腸菌起作用，惟其反應

不著明、是名類屬反應、此外有所謂絲狀反應者、以大腸菌或肺炎球菌等、遇免疫之凝集性血清、不起凝集反應、而連鎖為長絲狀之謂也、

六、沉降素 *Præzipitin* 以蛋白質反覆注射於動物、此動物血清、可凝固同種蛋白而作雲絮狀沉降、是因免疫血清中新生特異成分、即沉降素是也、此為一八九七年 *Felix* 氏所發見、氏以傷寒菌免疫於家兔、此家兔之免疫血清、加於傷寒菌肉湯培養液、中能起絮狀沉降、因是而知其為細菌之沉降素、近依各家之研究、諸種蛋白質沉降素之產生、日漸彰明、其主要者如細菌沉降素及蛋白質沉降素等是、其性質為蛋白質物質、由結合簇及沉降簇二部而成、以結合簇與蛋白相結合、以沉降簇起沉降反應、其抵抗力頗強、加溫至六〇度而減弱、七〇度遂消滅、既消滅後、即加入新鮮血清、亦不能恢復其作用、其因加溫而至沉降簇消失者、名變性沉降簇、

沉降反應、以七〇度為適溫、溫度漸低、而反應漸弱、若混入少量酸類或亞爾加里類、則反應著明障礙、其性質不甚特異、如人血清所免疫之動物血清、除對於人血清起沉降反應外、於猿血清亦起反應、在類似動物、尤為著明、

以上各種免疫體之產生、均可以 *Brich* 氏側鎖說解釋之、惟因受體不同、故分為三類、第一類為抗毒素、當細胞受體與毒素連結簇結合之後、細胞受體乃起過剩代償作用、而遊離於

體外，卽爲抗毒素，苟遇毒素，卽中和之，使不起有害作用，第二類爲沉降素及凝集素，是亦由過剩代價作用而生，血清既有此類受體，遇有細菌，卽起沉降或凝集反應，第三類爲溶菌素及細胞溶解素，此類受體，由溶解連接簇及細菌連接簇而成，苟遇細菌，以其溶解連接簇與溶解體結合，更以細菌連接簇與細菌結合，而殺菌現象，於以成立，細胞溶解體產生之理亦如之。

第五節 過敏性 *Die Überempfindlichkeit*

凡後天免疫之人或動物，若注射該免疫毒素，未達中毒量或致死量，卽起重劇之全身反應以致死亡者，謂之過敏性，Behring, Knorr 及 Koch 氏等，當研究免疫時，曾證明之，對於破傷風已經免疫之動物，注射少量該菌毒素，突起全身急劇反應，又如預先注射結核菌毒素或已死之結核菌於動物，更注射該菌之毒素或死亡菌，同時亦起劇烈之全身反應，近世 Piquet 氏以 Tuberculin 接種於結核病灶之表皮，其部遂呈充血現象，Wolf 及 Eisner 氏以之點眼，亦起結合膜炎，Chantemesse 氏以傷寒菌滲出液點入該病人眼中，亦起結合膜炎，此皆事實之昭著者也，Richard 氏謂不獨細菌毒如是，卽蛋白質亦然，氏名此反應曰 *Anaphylaxie*，是卽過敏性，其症狀爲發熱或體溫下降，甚則急死，臨床上注射血清時，往往見之，如一種動物注射以他動物血清，經過一定潛伏期後，遂發紅斑浮腫等之局部症狀，及呼吸困難虛脫等之全身

症狀、第二次再注射、即起急劇之全身症狀、

動物試驗上以微量卵蛋白注射於天竺鼠體內、經十日再注射同量蛋白、遂陷於抽搐 *Spasmodic* 狀態、體溫下降、癱瘓、高度呼吸困難、解剖上所見、肺臟內有氣腫狀腫脹、即切開胸廓、亦不收縮、是因氣管枝痙攣性收縮起窒息所致、他上動物如犬、所發之症狀、可分為二種定型、其一呼吸不整、緩徐而陷於深嗜眠狀態、體溫下降、其二經過少時間後、體溫稍稍上升、或以癱瘓體溫下降而死、是二者俱由血管運動神經麻痺血壓降低血液凝固性減少所致、解剖上發見腸出血性病、故生前排泄水狀血便或純血性便、

過敏性本體、學說不一、然近世學者、僉謂注射血液中之一種蛋白質、先由細胞簇之作用而成醱酵性物質、再注射時、此物質因血中 *Komplement* 之補助、分解一種蛋白、而生有毒性物質、惹起局限性或全身症狀、

從來所謂特異性 *Idiosynkrasie* 者、如食魚貝牛酪而全身發疹、飲牛乳而起嘔吐下痢虛脫等症狀、近世學者、亦視為一種過敏性、

第六節 動物性寄生物 *Tierischer Parasit*

動物性寄生物之寄生於人體者、可別為三類、即原始動物內臟蟲及節足動物是也、

第一 原始動物 *Das Protozoen*

原始動物爲最下等之動物，成自單細胞，含一核或數核，原形質有內外二層，外層曰外形質 *Das Ektoplasma*，內層曰內形質 *Das Entoplasma*，外形質由黏稠之玻璃狀液質而成，以營運動作用，當運動之際，作種種突起，彼伸此屈，或顯或隱，形態頗奇雜，用是攝取周圍營養物或排泄自體之代謝產物，內形質富有顆粒而質柔軟，爲消化營養之處，中有二空胞，一則含有醱酵素，營消化作用，名營養空胞 *Die Nahrungsvacuolen*，一則將體內析出產物因周壁之收縮而排出於體外，名收縮性空胞 *contractile Vacuolen*，稍高等之原始動物，其外形層與空胞有交通之管狀間隙，即排泄管是也。

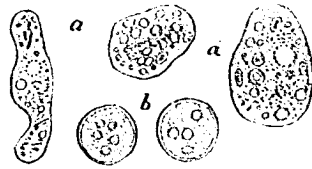
原始動物繁殖法有種種，其最簡單者，即分裂已體爲二新細胞，或以原形質發芽而分裂，核入其中，離開母體而爲獨立之細胞，是名分芽 *Die Knospung*，或由原形質生成被膜，包圍其核而分裂增殖，是名囊胞 *Die Cyste*。

一 根足蟲 *Die Rhizopoden*

寄生於腸中之 *Amoeba* 可分爲三種，即 *Amoeba coli vulgaris*、*Amoeba coli mitis* 及 *Amoeba dysenteriae* 是也，*Amoeba dysenteriae* 與前二者形狀各異，而 *Amoeba coli vulgaris* 與 *Amoeba coli mitis* 則甚相似，可合併論之。

1. *Amoeba coli* 爲類圓形之寄生物，直徑 0.0028 至 0.003 mm，靜止時內形質與外

圖 二十三 百一 第
Amoeba coli mitis
 (倍五十六百六大鏡)
 (Nach Roos)



(a) 能運動之 *Amoeba*
 (b) 有被膜之 *Amoeba*

應、*Amoeba coli* 遂因之死滅、或形成囊胞、然在健康人體、用瀉下劑後、或當腸蠕動亢進之時、富於水分、失去酸性、而 *Amoeba coli* 亦可發育、*Amoeba coli* vulgaris 爲無害之寄生物、腸中往往見之、*Amoeba coli* mitis 德國北部所常有者、Roos, Krnuse, Pasquale 氏等曾於慢性腸炎患者見之、

二、*Amoeba dysenteriae* 直徑 0.025 至 0.03 mm、其內外形質、雖靜止時、亦顯然可別、核之光線屈折力較弱、且乏染色質、在大腸中繁育、據 Schaudinn 氏之說、凡由核分裂或分芽繁殖而形成囊胞者、爲赤痢將愈之徵云、

Amoeba dysenteriae 既於人體、先附着於腸黏膜上、漸次進入腺管、通過肌層、再向黏膜下

形質不易區別、一經動作、頗可辨別、外形質爲玻璃狀液、對於光線屈折力頗弱、而有少數胞突、變爲卵圓形或紡錘狀或莖狀之 *Amoeba*、內形質中含多數顆粒、有攝取營養物之作用、僅一核、富於染色質 Chromatin、原形質中或有一二空胞、但無收縮之機能、

Amoeba coli 爲 Lambl 及 Löwi 氏所發見、在盲腸上部及結腸之糞便中發育、至大腸下部、糞便濃厚且呈酸性反

組織，乃入淋巴液胞，惹起炎症性浸潤，以致陷於化膿或壞疽，若其部破潰，形成潰瘍，則生赤痢，是名 Amoeba dysenteriae，倘為慢性症，則常合併肝臟膿瘍。

上述腸管中 Amoeba 之外，如泌尿生殖器中及癌腫與腹水之分泌液中，亦偶有見者。

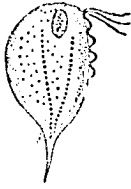
二 滴蟲 Das Infusorien

滴蟲具有細毛，運動活潑，此其特異之點也，其細毛超過體長而數少者名鞭毛 *Der Geißel*，短於體而數多者名纖毛 *Die Wimper*，茲就其細毛之狀態，更別為二種、

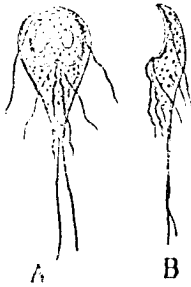
(一) 鞭毛類 Flagellaten

1. *Trichomonas vaginalis* 為梭形或梨狀，長徑 0.015 至 0.025 mm，前端具鞭毛，生活於陰道炎 *Vaginalkatarrh* 患者之酸性分泌液中，及炎症治愈，陰道液不呈酸性反應，蟲即死滅，此外於喀痰腸內容尿中亦往往見之、

第一三三三圖
Trichomonas vaginalis
(Nach Ziegler)



● *Lambli intestinalis*
(Nach Grassi)



A

B

B 左側面

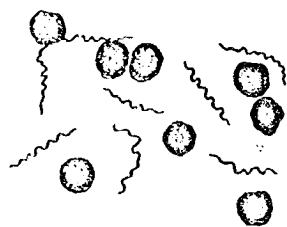
A 腹側面

二、*Trichomonas intestinalis* Leuckart 形似前者，爲梨狀，長 0.004 至 0.015 mm，見於重症肺炎、傷寒、霍亂等患者之小便中，在健康人用下劑後亦可見之，乃無害之寄生物也。

三、*Tamblia intestinalis* 形如梨，長 0.01 至 0.016 mm，後端尖銳，原形質爲玻璃狀，物內含細粒，體之前半部斜向前方而凹陷，其底部有兩個相交通之透明小胞，具四對鞭毛，第一對在體之前部，起自凹陷之邊緣，第二對及第三對起自凹陷之後部突出處，第四對起自體之後端，寄生於十二指腸或空迴腸中，以其凹陷部吸着於腸上皮之表面，此蟲無病理的作用，不獨棲息於健康人之小腸中，即於已起病變或潰瘍壞死部亦有寄生者，但多數寄生於腸管時，亦可惹起下痢。

四、*Spirochaete Obermeieri* 此乃寄生於血液中之螺旋狀蟲，一八七二年 Obermeier 氏發見

第一三十四圖
Spirochaete Obermeieri
(倍百五大鏡)
(Nach Ziegler)

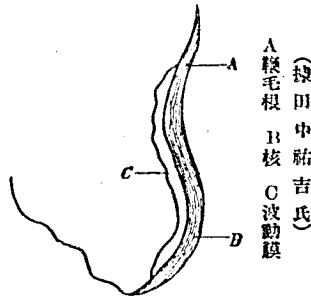


之，爲再歸熱 *Typhus recurrens* 之原因，當發熱時，現出於血液中，長 0.016 至 0.04 mm，有多數螺旋狀迴轉，運動活潑，Carter 氏及 Koch 氏就猿類試驗，曾告成功，以含有此蟲之血液注射於皮下，經數日而發熱，其在人類，可引起解剖上變化，脾臟肥大，有多數之黃色變性病灶及貧血性梗塞，據 Nilihoroff 氏云，脾臟組織細胞陷於瀰漫性壞死及變性，多

數大細胞中含有赤白血球及碎塊、或 *Spinochaete* 此等現象、特見於壞死變性部、*Kuhlin* 及 *Schaudin* 氏謂此蟲之傳染、以床虱為媒介、蓋床虱吸吮患者之血液而復寄生於他宿主、遂起同一疾病、

五 *Trypanosoma* 寄生於冷血動物鳥類哺乳動物及人類之血液中、其寄生於魚及鼠之血

第 一百三十五 圖
Trypanosom 之一般狀態



(據田中祐吉氏)
A 核毛根 B 核 C 波動膜
D 膜

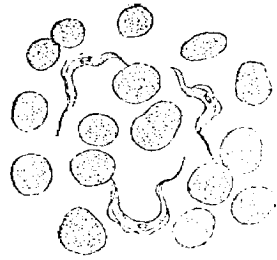
中者、無病的作用、寄生於鳥類及哺乳動物時、則發特殊之全身傳染病、名 *Trypanosomiasis*、一般形態、為長梭狀、有波動膜 *undulierende Membran* 及鞭毛、運動甚活潑、體中央有一核、近後端處更有一桿狀核、是為鞭毛根 *Die Geisselwurzel*、鞭毛由此沿波動膜之邊緣前進至體之前端、遂向前方遊離、

Trypanosoma 之種類甚多、茲就其主要者列述於下、

(1) *Trypanosoma Lewisii* 此為 *Lewis* 氏所發見、故名、多寄生於鼠之血液中、長 0.008 至 0.003 mm 寬 0.003 至 0.008 mm、由含有細粒之內形質及柔軟玻璃狀之外形質而成、其波動膜及鞭毛由外形質生成、鞭毛則自後端之桿狀核發生、沿波動膜向前、外觀如柳葉、有活潑之運動、前部有一核而無收縮性空胞、因縱徑分裂或橫徑分裂而繁殖、以鼠虱為傳

染之媒、

(二) *Trypanosoma Brucei* 乃亞非利加一種寄生蟲、為 Brucei 氏所發見、外觀如蠕蟲、前端



圖六十三百一第
Trypanosoma Lewisii

日、經一月半至八閱月可以死亡、其傳染媒、為一種蠅類 (*Die Taeschlinge*)、吸吮動物之血液而傳染於人、

(三) *Trypanosoma equiperdum* 此為一八九六年 Reust 氏所發明、長 〇.〇一 二至 〇.〇一 八 mm、具有鞭毛、後端尖銳、間或鈍圓、蓋延於亞非利加地方、而寄生於馬之血液中、發生一種疾病、即所謂 *Die Beschälkrankheit* oder *Dourine* 者是、其症狀為發皮疹、眼膜腔生殖器炎症、水腫脾腫高熱等、因交接而傳染、

(四) *Trypanosoma Evansi* 此為一八八〇年 Evansi 氏所發見、長 〇.〇二 至 〇.〇三 mm、前端

其鞭毛，亦有波動膜，後端尖銳，波動膜由後向前而移行於鞭毛，此蟲見於亞細亞地方，而尤以低地如 Indian, Indo-China 及 Philippinen 等處為最多，侵及馬牛駱駝之血液中，發生一種疾病，所謂 Surra 者，其症狀為間歇熱，結合膜充血浮腫，肌肉瘦削及麻痺等，傳染之媒介，為一種蝨蟲。

(五) *Trypanosoma equinum* 此蟲蔓延於南亞非利加，侵犯馬類，發生一種疾病，名 Mal de Cadereus，其症狀為間歇熱，貧血，羸瘦，麻痺等。

(六) *Trypanosoma Castellani* 一八九八年 Noyon 氏最初發見之，侵犯熱帶亞非利加之黑人，發生睡眠症 Die Schlafkrankheit，近已傳播至亞非利加中部及東部，今且漸入歐洲矣，*Castellani* 氏於亞非利加土人之腦脊髓液中發見 *Trypanosoma*，其後 *Brucei* 氏復發見於血液中，此蟲初則寄生於血液中，後乃侵入腦脊髓液，漸次繁殖，遂起腦脊髓膜炎性病變，且發不正之間歇熱，淋巴腺腫，精神朦朧昏睡等症，以 *Glossina palpalis* 為傳染之媒介，此種蝨蟲，產於非洲內部之海岸荒野沙漠之處，刺人而吮其血液，日中潛伏不見，平時專以鱈魚之血為生，若二三日不得血液，隨即枯死，是以預防此症，須先撲滅鱈魚也。

睡眠病之病理解剖上所見，腦脊髓液增多，內外腦水腫，皮質外層呈浸潤狀態，其他全身淋巴腺炎性腫大，脾臟亦腫脹。

(一) Das Gambiacheber 見於 Senegambien 及 Kongo 地方，與歐洲土人所生之一種傳染病，Laveran 氏謂其亦因一種 Trypanosom 而起。Castellani 氏已於 Uganda 地方見之矣。蔓延於 Indian, Arabien, Aegypten, 及 Tunis 等處，名熱帶性脾腫病 tropische Splenomegalie，間歇性熱發作，持續數月，陷於貧血惡液質，以至於死，故又名惡液性熱 kachektisches Fieber，或即 Kala-Azar (黑熱 schwarzes Fieber) 之一種，其症狀為皮溢血、血色素沉着、發熱、胃腸障礙、脾腫、貧血虛脫等症，患者臟器內或血液中有見有一種小體，以其發見者之名，稱曰 Leishman-Donovan'scher Parasit，其後 Rogers 氏取小體培養之，見其漸次延長，由一端發生鞭毛而成 Trypanosom，以虱類為傳染之媒。

(11) 纖毛類 Ciliata

第一三七一圖
Balantidium coli
(大橫度強)
(Nach Claus)



(a) 口腔
(b) 核
(c) 澱粉粒
(d) 排出之異物

此類中之較重要者惟 Balantidium coli 及 Paramoecium coli 二蟲，一八七五年 Mulsien 氏所發見，卵圓形，長 0.6 至 0.7 mm，被以無數細毛，前端有漏斗狀口腔，以多數平行綫達於體後端，原形質中具一核，形如莖，且有二收縮性空胞，並含有脂或澱粉粒等營養物，因分體而繁殖，其經過長久者，則呈球形，而附以堅實之被膜，Balantidium coli 之異物

tinum coli 常發見於豚類大腸中並不為害但在人體可為腸炎之原因往往於下痢便中見之。Solowjew, Askanzky 及 Krimenko 氏等謂此蟲可以侵入腸粘膜及黏膜下層而為潰瘍之原因且可移住於血管內。

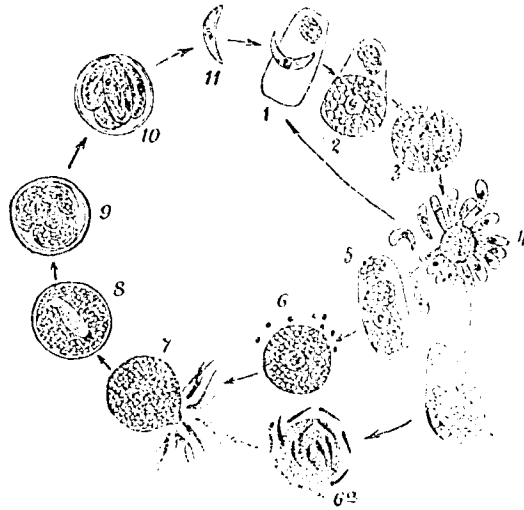
三 孢子蟲 Sporozoa

孢子蟲專寄生於宿主之細胞內而形成囊胞為其特徵茲分為二類。

(一) *Coccidium* 類

Coccidium 為球形、卵圓形、或橢圓形之寄生物、由含有細粒之原形質構成、無特別運動裝置、又無內形質與外形質之區別、并無收縮性空胞、核在中央部、內含核小體、即 *Karyosom*、其分體繁殖之機轉、極為複雜、據 *Schuberg* 氏就 *Coccidium Schuberg* 發育言之、先由核分裂而為多核性小體、各核皆以原形質包圍之、並列於原形質中央部、作花紋狀、中央部名殘體 *Der Restkörper*、其分裂產物名 *Merozoit*、次成短桿狀體、運動若潑、然後離開此細胞、更入他新細胞、成熟後又為 *Coccidium*、名 *Schizont*、此分體繁殖法、謂之無性生殖發育 *Schizogonium*、經此數次分裂之後、遂失其作用、而歸死亡、其在無性生殖發育期內所生之 *Merozoit*、一部變為雌雄二性、而營有性生殖、一為雌性生殖體、其核排出核小體而縮小、一為雄性生殖體、核先分裂、各核皆包以原形質而成小鐘狀體、殘體遺留於其中央部、多數之鐘狀體生二條鞭毛、營

圖 八 十 三 百 一 第
Coccidium Schubergi 之發育循環圖
(Nach Schaudinn und Lühe)



- (1) 上皮細胞內 Merozoit
- (2) 早核 Schizont
- (3) 多核 Schizont
- (4) Schizont 分裂為數多之 M-rozoit
- (5) Makrogamet 由 Merozoit 發生時
- (5a) Mikrogamet 由 Merozoit 發生時
- (6) 已成之 Makrogamet
- (6a) 已成之 Mikrogamet
- (7) 雌雄兩生殖體受精現象
- (8) 幼稚之 Oocyste
- (9) Oocyste 之有 Sporoblasts 者
- (10) Oocyst 之有 Sporocysts 者
- (11) Sporozoit (Merozoit)

活潑運動、核小體由是消失、雌性生殖體形體甚大、名 Der Makrogamet、雄性生殖體固有鞭毛及鉸狀體故形體較小、名 Der Mikrogamet、是二性生殖體、一如高等動物之精細胞與卵細胞、雄性生殖體以其鞭毛之活潑運動、進入雌性生殖體之內、兩核遂相融合、是名 Oocyste、自是之後、隨排泄物去宿主而之外界、其時核仍分裂、形成芽胞 Das Sporont、此種繁殖法、名有

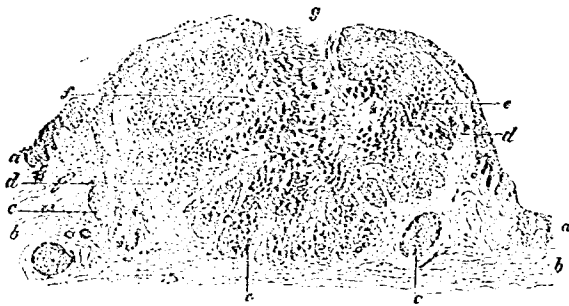
性生殖發育 Sporogonium，由單核分爲二核，由二核而四核而多核，均包以原形質，更擁以被殼而爲 Sporoblasten，被殼硬固無竅透性，是以對於外界之抵抗力甚強，排泄物雖乾燥，亦不卽就死滅，當核分裂時，原形質亦隨之，自一個變爲二個小鐘狀體，因水之媒介，重入於宿主體內，發育而爲成熟之 Coecidium。

1. Coecidium oviforme 此爲家兔膽管及腸管上皮之寄生物，Kunzler 氏及 Pirie 氏於人之肋膜炎滲出物中 Podwysoczki 氏於肝臟內皆曾發見與此類似之寄生物，當幼稚時代長 0.2 至 0.5 mm，爲卵圓形，在上皮內增殖發育，分裂爲三十至二百之 Merogonia，兩性互相抱合而成 Coecidium，遂離開細胞而入膽管及腸管內，其寄生於膽管內者，因刺戟作用，構成白色結節，可至胡桃大，是名 Die Coecidienknote，中含黃白色物質，此結節多生於擴張之膽管內，故膽管內面有多數乳嘴增殖，管腔內含有許多 Coecidium。

膽管內之 Coecidium 一部分無被膜，僅有原形質，一部分有膜以包圍之，其小者由粗粒之原形質而成，染以適當色素，原形質中之核可以窺見，在大者可見平等沉着之粒，對於 Haematoxylin 色素，着色甚深，具有囊胞，而爲卵圓形透明體，其內腔之一部爲各種粒質所充滿，因 Coecidium 所起之症狀不止一種，或因膽管閉塞而起黃疸症，或因腸 Karmin 而起下痢，染此症者，大抵食欲缺乏，身體羸瘦，其便中含有多數之 Oocyste，隨排泄物而入水中或濕地，其

時核及原形質均分為二，縱成四芽胞，而各芽胞又分為二個 Sporozoiti，復以水或他物之媒介而入人體，寄生於腸管或膽管內，發育為成熟之 Coccidium，故此蟲亦有寄生於人者，惟較少耳，一八五八年 Cullen 氏解剖一患者，右季肋部疼痛，肝臟腫大，消化障礙，且生惡液質，於其肝臟中發見 Coccidium 及腫瘍狀結

第一百三十九圖
傳染性皮膚病
(放大五十倍)
(Nach Ziegler)

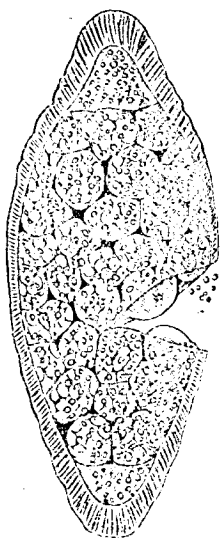


- (a) 上皮
- (b) 結核樣
- (c) 皮膚腺
- (d) 瘻狀上皮增殖
- (e) Coccidium
- (f) 混有寄生物之角化上皮
- (g) 中心凹陷處

節、其肝臟中發見 Coccidium 及腫瘍狀結節、二傳染性皮膚腫 Epithelioma cutaneousum 或軟贅小體 Das Molluscumkerperchen 是因一種 Coccidium 寄生而起、於皮膚形成小結節、有傳染性、同時或先後發生許多結節、中央部凹陷、或帶蠟光、切面則見瓣狀上皮增殖 lamelle epitheliale Wucherung、及向外開口之中心部空洞、其構造與皮脂腺之腫脹同、寄生蟲即在瘻狀增殖上皮中發育、然因上皮之壓迫推移、每至腫瘍中心

部、而在壞死角化上皮之網膜中、此寄生蟲幼稚時代、在上皮中爲小原形質體、其後增大而
 上皮細胞幾完全被其充滿、核被壓迫於側方、其時粒質增多增大、而上皮細胞核於以消失、

第一四一號
 肉同胞子
 鐵子 (氏青粘中田練)



三、肉間胞子蟲 *Sarcosporidia* 或 *Milchschor'sche Schlauch* 寄生於豚牛羊鼠
 筋肉中之管狀體、大小種種不等、而
 尤以食管肌層中爲多、管內含有許
 多卵圓形鏢狀或腎臟形小體、是名

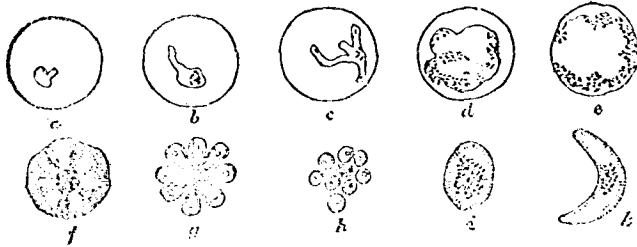
Rainey'sches Körperchen、對於人類無損害、Lindemann, Koch, Karulis, Rosenberg 氏等於人之心
 臟腸肌層及肝臟內亦曾見之云、

(1) 住血胞子蟲 *Hämosporidaen*

住血胞子蟲、寄生於赤血球內、含有一核及大空胞、能營 *Amoeba* 運動、其中最要者厥惟 *Plasmodium malarie* 一種、爲 *Malaria* 發生之原因、形狀不止一種、在發熱休止期內發育、呈各種
 熱型、所謂四日熱 *Febris quartana* 隔日熱 *Febris tertiana* 及每日熱 *Febris quotidiana* 是也、此蟲
 寄生於人體者、可分爲二類、一爲春期隔日熱寄生蟲 *Der Parasit der Quartana*、運動活潑、亦
 名 *Plasmodium vivax* 二爲 *Tropenmalaria*、亦名 *Plasmodium praecox*

Plasmodium 寄生於赤血球內，發育為小而無色具有 Ameoba 運動之小體，凡四日熱原蟲，即由此小體漸漸增大，以致充滿赤血球體內，同時 Plasmodium 體內亦見有色素粒，及達一定

第一一四圖 原蟲發育各期之現狀 (Nach Golgie)



- (a) 赤血球內含有少量色素之 Plasmodium
- (b, c, d) 含有色素之各種大 Plasmodium
- (e) Plasmodium 將色素向中心集積時
- (f) 菊花狀 Plasmodium
- (g) 分裂為各小球之 Plasmodium
- (h) 小球之一
- (i) 半月狀之 Plasmodium

大，則色素粒遂向中心集合作放線狀，外觀與菊花相似，周圍之放線不含色素粒，而為棍棒狀，此棍棒狀物，後由中心部消失，一變遂為圓形，據(三)氏云，四日熱寄生蟲之發育分裂須三日，而發熱則在分裂之後，凡被 Plasmodium 占領之血球，即歸消滅，其分裂之新原蟲，復侵入赤血球內，隨血流而至各臟器，中以脾臟肝臟及骨髓為多。

隔日熱之原蟲，發育循環須二日，其在赤血球發育之 Plasmodium 運動甚活潑，即 Plasmodium vivax 使赤血球脫色，較早於四日熱之原蟲，當發熱之前，Plasmodium 尚小時，已經脫色，原形質作環狀排列，每 Plasmodium 可分裂為十五

至二十之新細胞，但四日熱之原蟲，則僅六至十二個而已，據 Cass 及 Malchafava 氏謂當芽胞形成 Die Sporulation 卽經發動者，亦不少於赤血球內構成五至十芽胞。

Der Parasit der Tropenmalaria oder Perniciosa 形體較小，此可與 Plasmodium vivax 區別，其在赤血球內有活潑之運動，發育循環須二十四至四十八時，外觀如環狀，內含大空胞，當發育期內，此蟲集合於內臟，故可於脾肝骨髓等處見其分裂現象，含有 Plasmodium 之赤血球，一部作皺襞狀或刺狀，如染以金屑然，且早期死滅，卽不含寄生蟲之血球，亦從而消失，其熱發作經過時間甚長，往往爲持續性或亞持續性。

據 Malchafava 及 Celli 氏云，除上述各種 Plasmodium 外，尙有一種每日熱寄生蟲 Der Quartidauerparasit，全不含色素。

一切血球內之住血胞子蟲，當發育期內，於原形質中證明有核構造 Das Kernbild，而 Ziemann 氏曾於芽胞形成時見染色質 Chromatin 之一部有小集團 Das Klumpchen，其後卽爲原體之一部分，而各染色質小集團皆以原形質圍繞之。

上述血球內無性繁殖之外，卽於血球外亦仍見其發育，一部爲血球內之環狀或半月狀體，兼有鞭毛，內含一核及色素，此半月狀特見於 Perniciosa 卽 Mikrogameten，其含粒而無鞭毛者，爲 Makrogameten。

人類瘧疾原蟲之抱合，多在蚊之胃內，由雌雄兩性生殖體而生 Ookinete，運動時間甚長，進入胃壁而成 Oocyste，再變而為 Sporoblasten，更由是分裂為 Sporozoitien 及殘體，據 Grassi 氏云，Oocyste 可構成一萬 Sporozoitien，此等 Sporozoitien 每集合於唾液腺內，當其刺傷人體時，即移殖於人體，侵入赤血球內，遂以 Schizogonium 而繁殖。

為瘧疾媒介之蚊，據 Grossi 及 Bignamie 氏之研究，與普通蚊稍有區別，其特異處，足及體均較長，當其附着於人體或牆壁時，身體傾向後方，對於壁而成銳角，蚊翅上有數多黑斑，住於泥沼中及少見日光之處，其飛不高遠，雌者專吸人血，雄者嗜植物性食物，既成熟之雌蟲，在冬期則潛伏於地窖中，至春和時始出外，此等毒蚊，吾國南部，亦屬不少。

凡瘧疾發熱，皆有定期，其發熱期即原蟲成熟分裂時也，故傳染後經二十四時而分裂者，則每日發熱一次，經四十八時分裂者，則隔日發熱一次，經七十二時而分裂者，每隔二日發熱一次，所謂四日熱者是也，但當注意者，雖以同種原蟲，先後侵入，遂變其發熱時期，如今日侵入隔日熱原蟲，明日復侵入，遂為每日熱是也，若同時感染二種原蟲，謂之混合傳染，是時發熱益不規則，於隔日熱原蟲與四日熱原蟲混合傳染時，可以知之。

瘧疾原蟲 *Malaria plasmodium* 之病理的作用，其最著者，為破壞赤血球，而尤以 *Perniosa* 為甚，往往有血色素尿症狀，原蟲體內之黑色素 *melanotisches Pigment* 為原蟲之自身產物，此外

於脾肝腎內有 Haemosiderin 沈着，當赤血球多數破壞時，每排出黑色素尿 schwarzofer Urin (黑水熱 Das Schwarzwasserfieber) 若有多數惡性瘧疾原蟲集積於腦血管內，則可惹起循環障礙及重劇之腦症狀，蓋瘧疾原蟲之抑留及血球破壞產物之沉着，可使脾臟著明充血及腫脹，其組織上構造，一部起退化，而一部呈增生現象。

瘧疾除見於人類外，牛屬亦發一種瘧疾，其病原為 *Piroplasma bigeminum*，亦寄生於赤血球中，每以二個相連接，攝取血色素，破壞血球而呈貧血發熱血色素尿等症狀，此病蔓延於北美 Texas 洲之牧場，故有 Texasfieber 之稱，然意大利南亞非利加等處亦時見之，其媒介為牛虱。

第二 內臟蟲 Die Helminthen

1 扁蟲 Platyden

(1) 條蟲類 Die Cestoden (Bandwürmer)

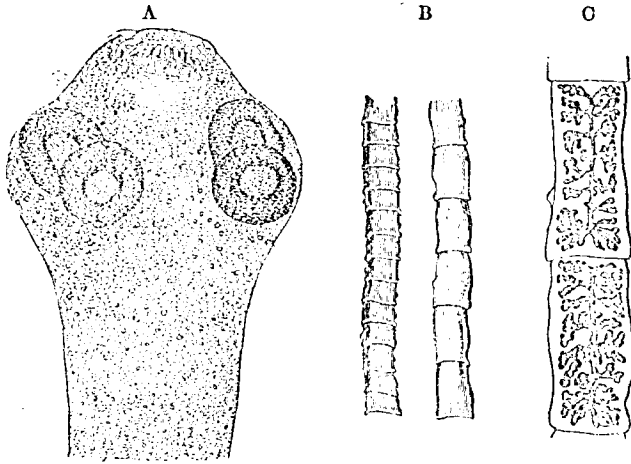
條蟲類體長而扁，無口腔與消化器，以交流作用攝取宿主之營養物，體之膨大端即頭，頭下為頸，頭有吸盤或吸溝，亦有於頭之中央部稍突起，而附以數多之鈎，自頸以下，分為多數節片 Die Proglotiden，各節皆具有兩性生殖機關，開口於邊緣及腹側面，節片成熟，依次脫落，隨糞便排出後，由頭部再生，以彌其缺，此類寄生蟲發育傳染，皆由中間宿主為之媒介，即條蟲

之成熟節片中，亦含有多數蟲卵，既排出體外，則入水中，或附着於植物、經魚類或家畜攝取，乃入胃腸，其時卵殼被胃液溶解，以固有之鈎穿透腸壁，隨淋巴管或血管而至諸臟器，及筋肉中，漸次發育乃成幼蟲 *Die Finne*，是名囊蟲 (*Ysticerus cellulosus*)，為圓形或橢圓形之囊，內容透明漿液，而囊壁之一部向內陷沒，發生吸盤及吸溝，即蟲頭也，此蟲頭每由囊壁向外突出，故有囊蟲之稱，寄生於牛肉或豚肉中，煮沸不足，遂起傳染，在腸中陸續產生節片，而成條蟲，一、有鈎條蟲 *Taenia solium* 有長至二或三 m 者，頭大如帽針，頭作球狀，頂部有色素沉着，并有一小突 *Rostellum*，附着其上者約二十鈎，頭下即為長絲狀之頸，自頸以後，皆具節片，第一節片甚短，漸向後則漸增長，為方形，終則長徑超過闊徑，頭後一三〇 cm 處為成熟節片，長九至十 mm，闊六至七 mm，生殖門在正中線稍後部之兩側，其被蟲卵充滿而肥饒者有側枝，其數自七至十不等，各枝皆分離，若有交叉者，則呈樹枝狀。

條蟲各節片之實質，無論其已未成熟，概可分為二層，在中央者名正中層 *Die Mittelader*，在周圍者名皮質層 *Die Rindenschicht*，正中層含有生殖器官水脈管系統 *Das Wasserleitersystem* (即淋巴管) 及腺分泌裝置，生殖器官雌雄二性而成，二者互相接近，正中層之前部有許多小而透明之泡，即其辜丸，其輸精管開口於側緣之乳頭部，彎曲之尾端，在肌質囊 *muskulöserbeutel* 中，女性生殖器，則密接於男性之後，陰道在節片後緣，其前面有擴張部即精囊，後為

第一四二二號
有鈎條蟲

(Nach Leuckart)

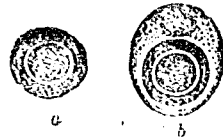


A 有鈎條蟲頭
(放大五十
倍)
B 成熟及半成
熟節片(白
然大)
C 有子宮之節
片(放大
一倍)

狀細胞，至成熟時，變為黃色，有厚而不透明之殼，長〇〇三mm，殼內含有子蟲 *Uncosphaera*，其

球狀體，其胚種形成器官在節片之後與球狀體連合，球狀體向前又與子宮連接，成熟時子宮如一管，若卵由球狀體排出，則向上突出之側枝皆充以蟲卵，其餘生殖器遂萎縮，節片之皮質層，由平滑肌構成，中含石灰體，惟石灰體正中層亦有之，肌層在頭部吸盤者，含特別肌羣，蟲之表面，被以透明之小皮膜 *Die Cuticula*。

第一首鈎 (大) (Nach Leuckart)
四條 (大) (Nach Leuckart)
三十條 (大) (Nach Leuckart)
三條 (大) (Nach Leuckart)



(a) 無卵
黃膜
(b) 有卵
黃膜

六鈎、子蟲發育、常變換宿主、若達豚之胃內、則殼皮溶解、而子蟲遂可自由附着於胃壁或腸壁矣、由是更侵入血管或因其遊走而至各處器官、於二三月內變為囊胞、由是而為萌芽 Die Keimspore、更由是而為新條蟲頭、吾人名此囊胞之有條蟲頭者曰幼蟲、其頭部亦有吸盤鈎水脈管系統及許多

石灰體、在體之實質內、此幼蟲再侵入人之胃腸內、被膜消融、發育而成新條蟲、

有鈎條蟲常寄生於人之小腸內、以其鈎緊附於腸黏膜上、而為腸黏膜刺戟症、痲痛中樞神經反射徑路障礙之原因、

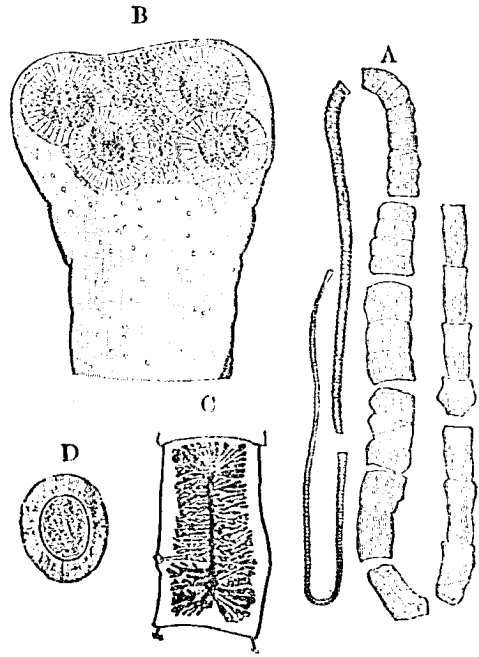
囊蟲之寄生於人體者、見於各處臟器、如筋肉、腦、眼、表皮等、其在腦膜與腦者、則小蟲如葡萄狀集積、是名腦葡萄胞症 *Cysticercus racemosa*、小胞大抵不能發育、惟含有蟲頭、

幼蟲之病理上作用、視其所在部位而異、惟普通為害甚輕、若在腦內可惹起重劇障礙、然亦有不呈何等症狀者、局部起反應性炎症、周圍之結締織稍稍肥厚、其生活機轉、能持續數年、及蟲頭死後、胞消失、其中沉着破碎物質、

二、無鈎條蟲 *Tremia medicamentaria* 體大而形方、具四吸盤、全長七至八 mm、每節長一八 mm、闊七至九 mm、節數自千二百至千六百不等、子宮之側枝數約二十至三十、生殖門在節片側緣、

第一四四四圖

(Nach Leukart)



(A) 無鈎條蟲
(自然大)
(B) 無鈎條蟲
頭(擴大三十倍)
(C) 無鈎條蟲
節片(擴大
半倍)
(D) 無鈎條蟲
卵(據田中
祐吉氏)

之筋肉或心臟中，以此子蟲只能在牛體內發育成幼蟲，其他動物未之見也，侵入人體，概以牛肉為媒介，惟此例亦不甚多，僅 Arnitz 及 Haller 氏等數人偶見之云。

三、*Tuenia nana* 此蟲頭作球形，長一〇至二〇mm，具四吸盤，其前端有一吻狀突及二三枚單列銳鈎，節片狹隘，數自百五十至二百不等，成熟節片長〇四至〇九mm，寬〇〇三至〇〇四mm，卵為無色透明之卵圓物，殼甚厚，成於內外二膜，約有〇〇一mm之直徑，卵殼以

此蟲常寄生於人體，傳染後，即發慢性胃腸障礙，卵為橢圓形，長〇〇四mm，廣〇〇三mm，其他狀態與有鈎條蟲一致，無鈎條蟲之囊蟲，專寄生於牛

內、藏有子蟲、其六鈎、此蟲多寄生於小兒腸內、數甚多、往往羣集為團、約四十至五十或四千至五千不等、凡小兒一經傳染、即發痲痛下痢或便秘等症、至其如何發育、今尚未明、於鼠之腸內、亦有存在者、

四、包蟲 *Taenia echinococcus* 形體甚小、全長不過二五至五 mm、頭部具有吻狀突、及四吸盤

第一四四五圖
包蟲
(放大二十倍)



二十六至五十鏡鈎、重複並列、節片之數甚少、僅三四節而已、後節最長、約二 mm、此蟲寄生於狗之腸內、而其幼蟲則寄生於人及他動物體內、如羊牛豚類

是也、其寄生於人之臟器內者、以肝肺為最多、凡包蟲侵入人或動物胃內時、卵殼消溶、子蟲游離、入腸壁、隨門脈系統而達肝臟、發育而為包蟲、

包蟲傳染後經五月、大如胡桃、囊壁為層狀、由玻璃狀膜、粒狀物質、石灰粒及平滑肌構成、囊之內容、呈中性或弱酸性反應、透明而帶黃色之漿液、液中多含食鹽糖分、琥珀酸蛋白等、蛋白質雖遇溫熱、亦不凝固、囊漸增大、於腔內發生多數小突、伸入漿液中、小突之莖甚短、連絡於包囊內層、囊初充實、既漸增大、始成空洞、是名膠囊 *Die Brantkepsel*、此即蟲頭之所由生也、由囊壁向內腔發生十二以上小突、是即蟲頭、更於基底內面生吻狀突、鈎吸盤等、繼則頭向外方翻轉、而小突則在膠囊之外壁、若包蟲死亡、膠囊隨即破壞、其頭全遊離於包囊內、此現

第一頁
 白然大分五之
 包蟲
 (Nach Ziegler)



象可於顯微鏡下見之、

以上僅就單純之包蟲言之、然有時不生膠囊而充以同一構造之子囊者、若子囊生於母囊內部而發育增大、則名內性包蟲 *ontogener Echinococcus*、由母囊壁向外方游離、發育增大者、名外性包蟲 *exogener Echinococcus*、寄生於人體者曰人體包蟲 *Echinococcus hominis*、寄生於

(a) 肝表
 家畜者曰家畜包蟲 *Echinococcus vet-*

erinum、又於母囊內發生無數小

(b) 結構
 囊而作蜂窩狀者、曰多室包蟲 *Echi-*
nococcus multilocularis、多室胞蟲全

機

(c) 母囊
 容積之最大者如人頭、其小囊亦大
 如豌豆、以膠狀黏液質充實之、故昔

內之子

人以此為一種膠狀腫 *Alveolarcolloid*

其後 *Virehow* 氏始證明其為寄生物、

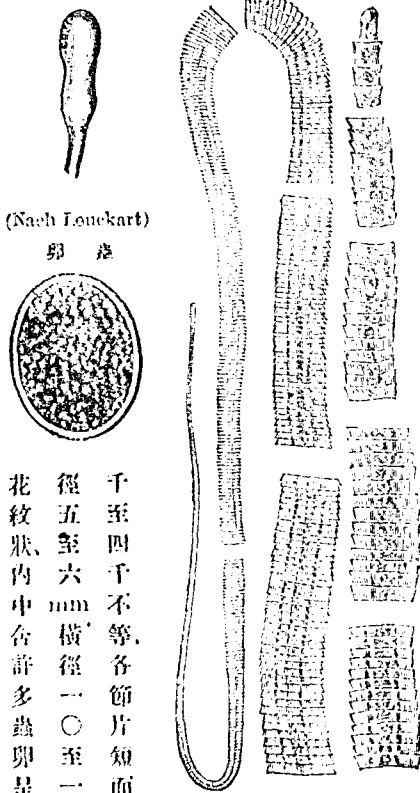
(d) 魚吞
Melnikow 氏謂因一種特異包蟲而

起、由是巴管魚吞物移於淋巴
 腺、肺及其他臟器內、

包蟲寄生於人體，除肝肺二臟外，如心臟、腸壁、骨肌及腦等處亦有之，寄生後發生症狀，視其所在部位而不同，然不外局部器官受壓迫、組織壞死及發生局部炎症之類，若包囊破壞或經穿刺，腔內漿液，侵入血中，輕則發生尋麻疹，重則起中毒症狀，如人事不省、呼吸困難、嘔吐、虛脫、高熱等，幸而漿液不久即吸收，囊胞因之萎縮，內容物一變而為脂肪或酪狀類廢物，或致石灰沉着，故一切危險，較為罕見。

五、廣節裂頭條蟲 *Diphrioccephalus latus* 此為人類寄生蟲中之最長者，全長五至九m，頭為

第一節 廣節裂頭 四 十 七 蟲 頭 蟲 (Nach Leuckart)



長卵圓形，縱徑二·五mm，橫徑一mm，兩面有破裂狀吸溝，頸極菲薄，節片之數，三千至四千不等，各節片短而廣，成熟者縱徑五至六mm，橫徑一〇至一八mm，子宮為花紋狀，內中含許多蟲卵呈暗褐色，陰道

開口於節片之腹部正中綫，卽生殖門也。蟲卵爲卵圓形，外面被以帶黃褐色之殼，縱徑○。○七mm，橫徑○。○四五mm，而卵殼一端具有一蓋，內容爲多數卵黃細胞。

此種條蟲之產生與前所述者稍異，不待節片脫落，卽產生卵子，能直接隨糞便排出體外，入水中，經數月，始發生六鈎，以無數纖毛被其表面，是卽子蟲，遂出卵殼，先經第一宿主，再進入第二宿主（魚類）之筋肉中，變爲幼蟲，長約五至十mm，是名實蟲 *Pterocercoid*，人若食此不熟之魚肉，蟲卽侵入腸管，以其吸溝附着於黏膜面上，產生節片，而爲條蟲，有此寄生蟲患者，局部起障礙固不待言，往往因之陷於惡性貧血，據 *Schapiro* 氏之說，若其節片脫落，腸中生一種毒物，侵入血中，而赤血球因之破壞云。

六、*Bothriocephalus lignoides* 此蟲全長二〇至三六cm，寬約二至八mm，其色乳白，前端稍肥厚，有一乳嘴狀突，中央略凹陷，體表有數多皺襞，無節片之界限，生殖器尙未明，故幼蟲亦難根究，寄生於人體各處之結締織中，如眼眶腰部及下肌間等結締織及腎臟之周圍腹膜下組織，往往因其刺戟，發生炎症，若寄生於體表組織內，則局部生柔軟之腫瘍狀隆起，觸之有波動感，壓之則覺疼痛，其傳染發育及中間宿主，今皆未明，據管井氏云，曾見於雞體內，而三宅氏於猿類腎部及大腦肌間結締織中亦曾見之，一八八二年 *Manson* 氏在我國廈門解剖一人，於腎臟及腹膜之結締織中，發見此蟲，此外各國學者，漸次發見者，亦復不少，將來當可明白也。

(1) 吸蟲類 Die Trematoden

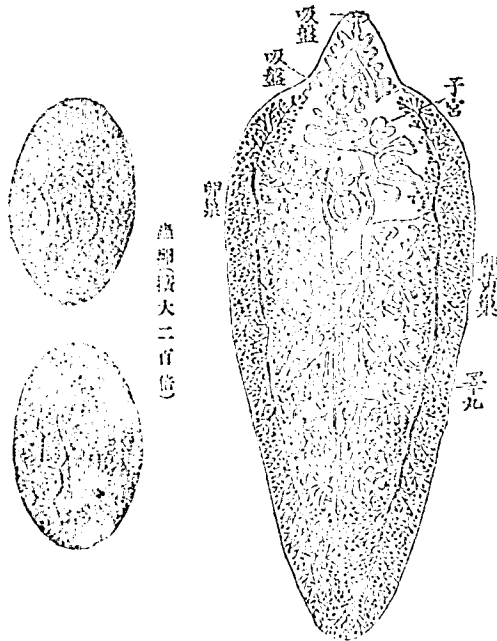
此類寄生蟲，形如莖或舌，具有二吸盤，體表有許多棘狀或鱗屑狀棘刺，體之前端，有口腔圍頭食管與腸管成一系，後端有排泄孔，寄生於人體者，多具兩性生殖器官，雌者有子宮卵巢輸卵管卵黃巢陰道及殼腺等臟器，雄者有辜丸精囊射精管陰莖精囊等臟器，生殖門開口於腹部，其一般發育，非常複雜，今就肝脰之發育言之，成熟之卵，入輸卵管，與精蟲會合而妊娠，繼由卵黃巢及殼腺之分泌，卵黃及卵殼被覆其上，乃成完全蟲卵，遂入子宮，出生殖門，離開宿主，而入水中，營一定發育，當此時，卵黃即為卵細胞之營養物，漸歸消耗，卵細胞分裂增殖，乃成子蟲 *Das Miracidium*，體表被以無數纖毛，游離於水中，運動活潑，遂入第一中間宿主體內，魚貝類失去纖毛，變為囊狀小體，是名生發囊 *Die Keimzyste*，囊有二種，一為胚胎囊體 *Die Sporozyste*，一為子蟲 *Redia*，前者無食管，後者有之，充實囊內，普通不別其為 *Sporozyste* 或 *Redia*，統名之曰幼蟲 *Cercaria*，幼蟲之形態，與成熟者類似，後端有尾一根，惟生殖器官，尚未具備，及出生發囊，遂離開第一宿主而入第二宿主，魚貝尾部隨即消失，收縮而為球形，外層發生被膜以包圍之，其侵入人體也，即以第二宿主為媒介，既達胃內，被膜消融，幼蟲即直接入臟器，而遂其發育矣。

一、肝二口蟲 *Distoma hepaticum* 形如葉狀，縱徑二五至三五 mm，橫徑八至十二 mm，中央色

黃、兩側色褐、表面具有鱗屑狀棘刺、而以背部為尤多、體之前部作圓錐狀短突、前端具口吸盤、盤之中央有口腔咽食管、其腸管分為左右二脚、經體之兩側、移行於後方、經過中發出數

含有雄雌兩性生殖盤(擴大三·二倍)

第一百四十八號
(Nach Leuckart)



入魚貝之體內、形成生發囊、在腔內發生幼蟲、出囊而附着於水草、繼續發育、外生被膜、遇有

機會，即入人胃腸內，經輸膽管而達膽毛細管，發育為全蟲，此外有入腸壁寄生於門脈者，但據 Kienmeister 氏云，此蟲亦有因沐浴於池沼，而侵宿主皮中者。

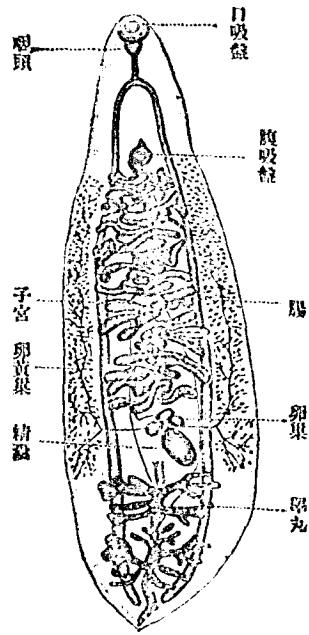
肝腫多數寄生於膽毛細管時，則膽毛細管為之閉塞，周圍結締組織因被刺戟，乃呈增生現象，其臨牀症候，初則肝臟肥大，既而身體瘦削，呈貧血狀態，終至肝臟萎縮，遂起腹水浮腫，而來肝敗症 Die Leberfaule。

二、柳葉狀二口蟲 *Distoma lanceolatum* 此蟲細長縱徑八至九 mm，橫徑二至二五 mm，具有口吸盤及腹吸盤，腹吸盤後即辜丸，再後為卵巢，子宮位於體之後部，兩側有卵黃巢，蟲卵為卵圓形，縱徑 \bigcirc 四 mm，橫徑 \bigcirc 三 mm，寄生於膽管，但罕見於人類，在牛羊體內者，居多若蟲數甚少，則無如何變化，倘其量增多，可惹起炎症，而周圍結締組織呈增殖現象。

三、筳形二口蟲 *Distoma spathulatum* 其形如筳，直徑一五 mm，橫徑四 mm，體之中央部較大，而兩端狹小，口吸盤大於腹吸盤，生殖門即在二吸盤之間，腸則前接於咽，沿兩側行，終於後端，其經過中不生側枝，辜丸在體後端，其前有卵巢精囊，子宮由單管構成，有許多彎曲，中含無數蟲卵，體之兩側有卵黃巢，卵為卵圓形，直徑 \bigcirc 二八至 \bigcirc 三 mm，橫徑 \bigcirc 一七至 \bigcirc 二六 mm，一端狹窄有蓋，內容粒狀物，卵即在子宮內發育，被有纖毛而成子蟲，入水中，蓋即開放，子蟲遂入魚體內，以魚為媒，後入人體，據近人研究，此蟲以吾國為多，一八七四年 Connell

第一四九二號
 第九百四十二號
 蟲口形大圖
 (倍六)

(Nach Katsurada)



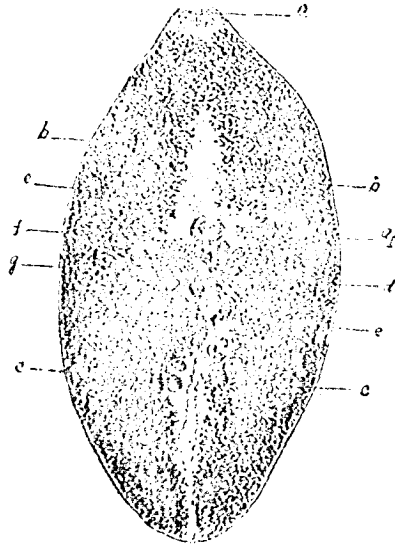
周圍結締織呈增生現象、肝小葉受壓迫而萎縮、若門脈亦被壓迫、則呈鬱血症狀、繼起腹水、且因門脈鬱血之故、而胃腸及脾臟亦鬱血、因而各臟器俱起炎症、據山極氏云、此蟲寄生於膽道、可障礙膽汁之排泄、而生黃疸症、

窠形二口蟲寄生患者之臨牀症狀、初則肝臟腫大、漸次消化障礙、營養不良、下痢、便中混有血液、腹水、全身浮腫等症、終因衰竭而死、如爲慢性、延至十數年者亦有之、

四、肺二口蟲 *Distoma pulmonale* 此蟲作卵圓形、前端稍圓、後端較細、縱徑九六mm、寬五mm、其色類赤而透明、體表有多數棘刺、口吸盤較腹吸盤略小、腸兩脚不生側枝、生殖門在腹吸盤後、子宮及卵巢位於體之中央部、兩側有卵黃巢、殼腺在子宮卵巢間、辜丸在體後部、卵爲卵

氏一八七七年 Gregor 氏解剖吾國人、曾見此蟲寄生於肝臟之膽管內、此外如輸膽管、膽囊及小腸內、亦時見之、其在膽管內多數羣集時、則肝臟部發生炎症、其

第一五二號
 鳥羽
 (倫二·七大五)
 [Nash Katsurada]



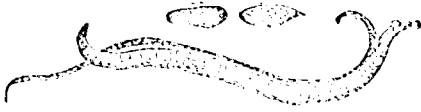
- (a) 口吸盤
- (b) 腹吸盤
- (c) 卵管
- (d) 卵丸
- (e) 卵
- (f) 子囊
- (g) 子囊

圓形，被以黃褐色菲薄
 卵殼，一端有蓋，縱徑○
 ○七五mm，橫徑○○四
 二mm，其內容為透明卵
 圓形細胞，及多數粒狀
 卵黃細胞，此蟲卵隨啞
 痰而入水中，發育為子
 蟲，至其如何化生傳染，
 今尚未明，要不外乎經

中間宿主變為幼蟲，再遇機會，侵入人體，通過腸黏膜經淋巴系統而達肺臟，發育為真正之
 二口蟲，此蟲除寄生肺臟之外，如腸、腹、膜、肺、肋膜等處，亦時有之，更有寄生於大腦、眼眶及
 陰囊等處者，惟甚少耳，其寄生於肺臟者，則破壞肺組織，形成空洞，周圍結締組織因受刺激呈
 增生現象，及圓形細胞浸潤，空洞壁血管因之破壞，是以患者咯痰中，時見有暗赤色之血液
 及蟲卵、

五、*Disoma fulvum* 為扁平形透明之吸蟲，長八至十mm，寬一·五至二·五mm，多寄生於貓及犬

第一一五五圖
 住血吸蟲
 (放大十倍)



體內，但在Sibirien地方，亦有寄生於人體者，故有*Distoma sibiricum*之稱，據Wingradow氏云，此為Tomsk地方最習見之寄生蟲，而Askanazy氏於Königsberg地方亦曾見之云，其傳染媒介為魚類，(*Pisces, Leuciscus rutilus*)無論人與動物，凡有此蟲寄生者，往往起炎症性增殖及發生癌腫。

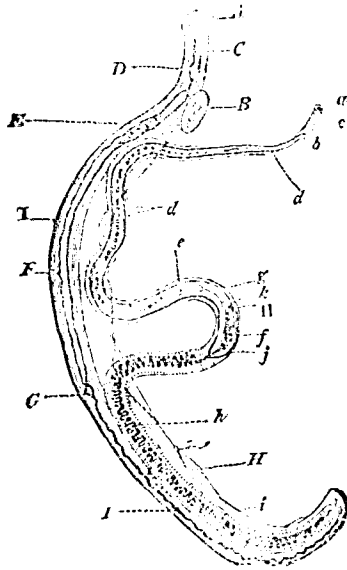
六、住血吸蟲*Distoma haematobium* 一八八一年Billarz及Griesinger二氏所發見，與以前所述者稍異，可分為雌雄二性，雌蟲之體廣而扁，長一三至一四mm，愈至後端則為管狀，前端有

口吸盤，下腹有腹吸盤，生殖門位於腹吸盤後，其腹陷凹作溝狀，體表有許多小隆起，雌蟲長一六至一九mm，類圓柱形，表面平滑，蟲卵為長卵圓形，直徑〇·一二mm，橫徑〇·〇四mm，一端尖銳，為其特徵，Soussi氏謂此蟲無生殖變換，於中間宿主體內構成小殼皮，其傳染媒介，或即為水，亦未可知。

住血吸蟲常寄生於門脈枝幹，脾靜脈，腸系膜靜脈，或在直腸及膀胱血管內，且可由腸系膜靜脈而至痔靜脈及膀胱靜脈或尿道及前列(攝護)腺靜脈，更或入下空靜脈，再轉而達肺臟，其蟲卵往往侵入尿道直腸膀胱之黏膜或黏膜下層，有時亦侵入肝肺腎及前列攝護腺等處者，在尿

路內、爲已經發育發疣狀被有毳毛之 *Miracidium*、據 *Karulis* 氏云、此蟲亦曾見於下腿及足之表皮內、於是、有此蟲不僅寄生於腸、並可寄生於表皮之說、
 蟲卵多數集積、可以惹起重劇之炎症、組織障礙或增殖、黏膜上構成乳嘴狀物、其在膀胱內、則構成痂皮、以至結石、甚或發生瘻管、其在肝臟則使結締組織硬結、其在膀胱精囊、則惹起炎症、且爲癌腫發生之原因、此蟲以阿非利加海岸爲多、此外如 *Zanzibar*, *Tunis*, *Beirut*, *Sicilien* 及 *Malaga* 海邊亦有之、其最多者、莫過 *Aegypten*、該地居民患之者、約有二五%之多云、
 七、日本住血吸蟲 *Schistosomum Japonicum* 此蟲之狀態、類似前者、亦可分爲雌雄兩體、雄蟲

圖二十五百一第
 蟲吸血住本日
 (氏吉粘中田鏡)



- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> (A) 口吸盤 (B) 腹吸盤 (C) 食管 (D) 腺細胞 (E) 卵丸 (F) 分枝腸管 (G) 腸管會合部 (H) 抱雌管 (I) 單一腸管 | <ul style="list-style-type: none"> (a) 口吸盤 (b) 腹吸盤 (c) 食管 (d) 分枝腸管 (e) 子宮 (f) 卵巢 (g) 皮殼腺 (h) 單一腸管 (i) 卵黃巢 (j) 抱卵管 (k) 卵殼管 |
|---|--|

長一五五 mm，呈灰白色，體表平滑，前有口吸盤，後有腹吸盤，二側緣向腹部彎曲而成管狀，雌蟲長一八七 mm，作圓柱狀，呈黑色或灰褐色，表面平滑，前有二吸盤，體之後半部漸次膨大，而為雄蟲所擁抱，雌雄二體，各具有生殖器，蟲卵為卵圓形，或橢圓形，殼呈淡黃色，存在子宮內者，大小不一，其已成子蟲而在糞便中者，直徑 $\circ\circ$ 八 mm，橫徑 $\circ\circ$ 六 mm，入宮氏謂此蟲傳染，單以水為媒介，多寄生於門脈血中，產出之卵，每轉移於肝脾腸腎肺腦淋巴腺等處，而成栓塞，故可惹起肝脾腫大腹水下血貧血等慢性症而致命。

二 線蟲類 Die Nematoden

一切圓蟲均屬線蟲類，體無節片，而為圓柱狀，被膜緻密，富有彈力性，口唇或柔軟或帶角化，腸接咽胃，而互蟲之全腹部，生殖器官及其開口在蟲之腹部，雌蟲之開口都則在體之中央，偏於兩端者甚少，雄蟲常較小於雌蟲，發育亦甚簡單，寄生於人體之線蟲，一部為無害之寄生蟲，一部為極危險之寄生蟲，茲分別論之。

1. 蛔蟲 *Ascaris lumbricoides* 通常寄生於人之腸內，形同蚯蚓，色赤褐，中央膨大，兩端尖銳，其前端有三唇瓣，內具小齒，數約二百左右，肛門開口於後端，雌蟲長約一五至二五 cm，雌蟲長二〇至四〇 cm，雄蟲後端作鉤狀彎曲，且具二交接刺 *Spicula*，雌蟲生殖門開口於體之中央，蟲卵為橢圓形，直徑 $\circ\circ$ 五至 $\circ\circ$ 七 mm，橫徑 $\circ\circ$ 四至 $\circ\circ$ 五 mm，以被膜二層包圍之。

呈黃褐色、

其發育無

須中間宿

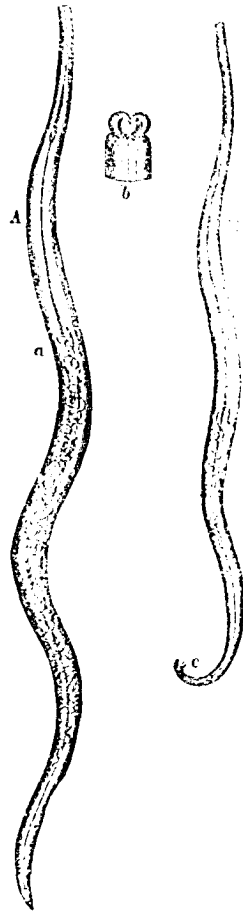
主、由人體

排出至濕

地、漸次變

為幼蟲、當

第一五百三十三圖
蛔蟲 (Nach Perls)



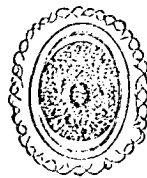
B 雌蟲(自然大) A 雌蟲 (B) 生殖門 (C) 交接處 (D) 擴大之蟲頭具有三唇

寒冷之際、須百日左右、溫熱之候、雖二三週亦足、成蟲之卵、入人或動物腸內、遂其發育、而寄生焉、平常以寄生於小腸者為多、蟲數少時、無甚障礙、多則刺戟腸黏膜、而局部疼痛、並有下痢嘔吐等症狀、如蟲數增至一百以上、可閉塞腸管、若同時腸壁有潰瘍病變、則蟲遂侵入潰瘍竈中、穿孔而入腹腔、竄居於腸壁及鼠蹊部組織、發生蟲腫

瘍 Der *Wundabscess*、或由輸膽管入膽管、發生肝膿瘍、

二、蟯蟲 *Oxyuris vermicularis* 形體較小、為類白色線狀蟲、雌者長一〇mm、後端鈍、生殖門在中央部、雄蟲長四mm、後端鈍而彎曲、尖端有一交接刺、寄生人體之蟲數、雌多而雄少、約一

第一五百四十四圖
蟯蟲卵
(倍百三大鏡)
(Nach Leuckart)

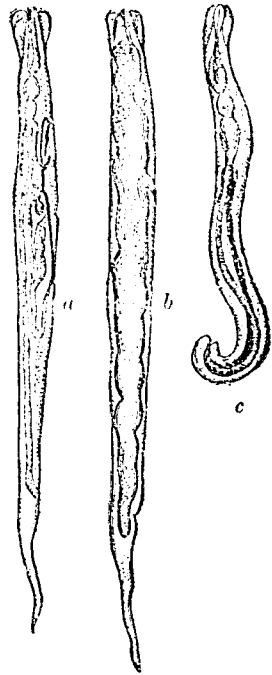


第一五五五圖

蟲 蟻

(倍十大鏡)

(Nach Holler)



(a) 生殖器成熟之雌蟲

(b) 充滿蟲卵之雌蟲

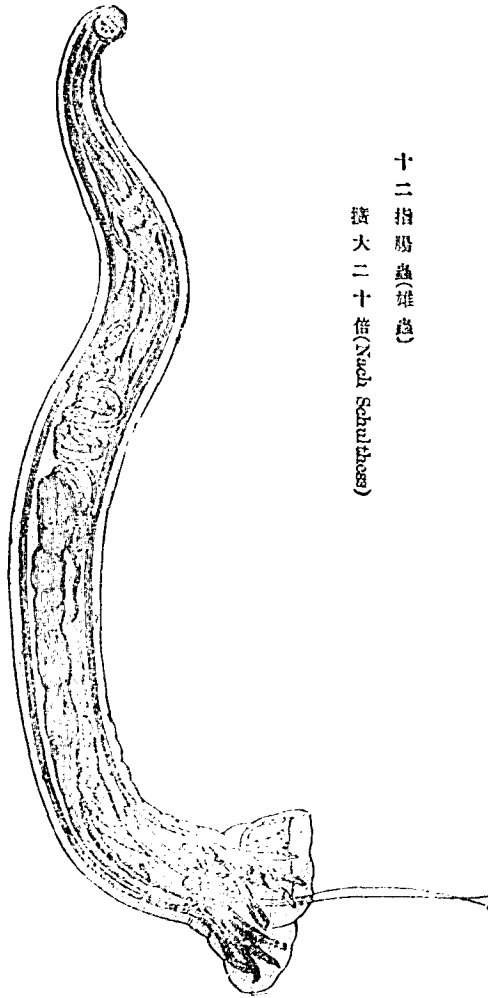
(c) 雄蟲

與九之比。蟲卵爲無色橢圓形，長 $\bigcirc\bigcirc$ 五mm，廣 $\bigcirc\bigcirc$ 二五mm。此蟲多寄生於小兒之小腸下部及大腸，因而誘起 *Darmkatarrh*，其雌蟲常自肛門遊出體外，其出也，必乘宿主熟睡之時，往來於肛門之間，異常瘙癢，宿主不堪其擾，乃頻頻搔抓，因而發生濕疹，若在婦女更可侵入陰道，因刺癢搔抓之故，發生 *katarhalische Vaginilis*，甚或有經輸卵管而達腹腔者，惟此則極少耳。

三、十二指腸蟲 *Ancylostoma duodenale*, *Strongylus duodenalis* 形體較小，爲類白色圓柱狀之蟲，普通寄生於人之腸中，體前部狹隘，且向背側彎曲，雄蟲長約六至十mm，雌蟲長一八mm，頭部有一腹狀口囊 *Leucine Mundkapaei*，口圍具六銳齒，其中四枚作鈞狀彎曲，位於腹側，其二稍直位於背側，雌蟲後端廣闊，有由三層所成之交接蟲 *Die Pflanz*，內具二交接刺，雌蟲之後端尖銳，生殖門在體之中央部稍後，蟲卵爲橢圓形，無色，長徑 $\bigcirc\bigcirc$ 四四至 $\bigcirc\bigcirc$ 六七mm，橫徑

十二指腸蟲(雄蟲)

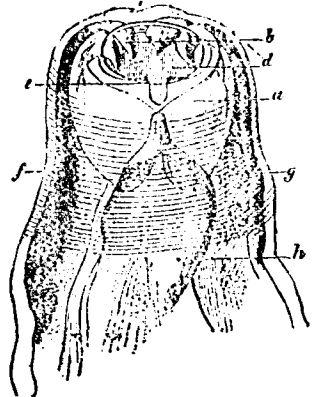
擴大二十倍(Nach Schultze)



第一頁五十六圖

○〇二三至○〇四mm, 表面被以薄殼, 其卵元細胞, 在宿主體內發育分裂, 由一而二而四而八, 或再分裂而為分裂球, 惟自此以後之分裂, 皆於體外行之, 卽蟲隨糞便排出於體外, 入水中或濕地, 化為幼蟲, 脫離卵殼, 而生被膜, 復以水為媒介, 入人胃中, 被膜消融, 遂至十二指腸及空腸, 凡經六週, 卽發育成蟲, 據 Looss 及 Schaudinn 二氏謂此蟲亦可由表皮傳染, 其順序先

第一五七〇圖
 二十指馬蟲頭
 橫大一百倍
 (Nach Schultness)



- (a) 口器
- (b) 腹側齒牙
- (c) 背側齒牙
- (d) 口腔
- (e) 腹側面皮
- 膚疣贅
- (f) 肌層
- (g) 背側裂隙
- (h) 食管

入表皮、經靜脈入肺、更由肺經氣管、枝氣管、喉而達腸管、就猿類試驗、於二十四後、即於腸中發見此幼蟲、

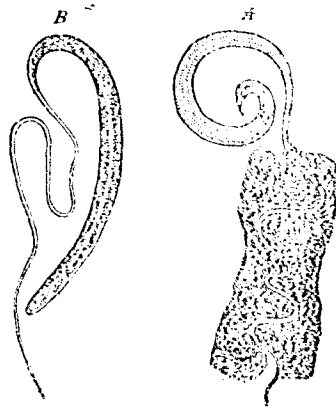
十二指腸蟲寄生於人體小腸上部、其數不定、有多至數千者、以其銳利之齒牙、咬嚼腸黏膜、攝取血

液為生、因而宿主發生惡性貧血、蟲數愈多、貧血之度益甚、自皮入者、因其刺戟而局部有發赤腫脹癢及灼熱等症候、熱帶地方、此蟲最多、日本意大利埃及及吾國亦有之、

四、鞭蟲 *Trichocephalus dispar* 通常寄生於人之腸中、雌雄兩體、各長四至五 cm、以其形如馬鞭故名、前部三分之一處細長如毛髮、易於屈曲、後部五分之二處、漸次膨大、猶如鞭柄、雄蟲迂迴作螺旋狀、雌蟲較直、內部皆含有生殖器官、雌蟲之生殖門開口於膨大部之前端、雄蟲之交刺則在膨大部之後端、蟲卵為橢圓形、縱徑 $\text{O} \cdot \text{O} \cdot 5 \text{ mm}$ 、橫徑 $\text{O} \cdot \text{O} \cdot 2 \text{ mm}$ 、表面被以黑色硬殼、兩端具鈕狀膨大節、卵入水中、發育甚緩、即在夏季、亦須四五個月、寒冷時則益延長、惟卵蟲對於寒冷或乾之以抵抗頗強、故可久保其生命、無須中間宿主、即以飲料水為媒介、侵

第一五八圖

蟲 類
(氏吉祐中田檢)



B 雄 A 雌

第一五九圖

類 蟲 卵
(倍五十百三大鏡)
(Nach Holler)



入人之腸管、殼皮溶解、經四五週遂發育成蟲、以其細長部插入黏膜內、蟲數常超過二十以上、Kuntze氏曾見有多至一千左右者、蟲數少時、宿主不起病變、是以健康體中亦有之、倘其數過多、則血液被其攝取者亦多、遂呈貧血現象、或因而發生腸 Katarrh、

五、腎臟蟲 *Eustrongylus visus* 爲細長赤色之線蟲、口緣具有六乳頭、長短不定、約一 mm、雌蟲之後部有一交接刺、蟲卵爲卵圓形、長徑 $\text{O} \cdot \text{O} \cdot \text{六 mm}$ 、多寄生於犬狼狐鳥之腎盂中、雖亦有寄生於人者、惟極少耳、

六、長陰道蟲 *Strongylus longevaginatus* 爲類白色之綫蟲、長約二六 mm、從來僅一見於小兒之

肺中、

七、腸澱狀蟲 *Anguillula intestinalis*

此為細小線蟲、長二二五 mm、寄生於人之腸內、以熱帶地

方及意大利為多、

但瑞士德國比利

時荷蘭等處亦時

見之、Leuckart、

Colprie, Grassi、

Leichtenstern, Zinn

氏等謂其為兩形

體 *Der Hermaphro-*

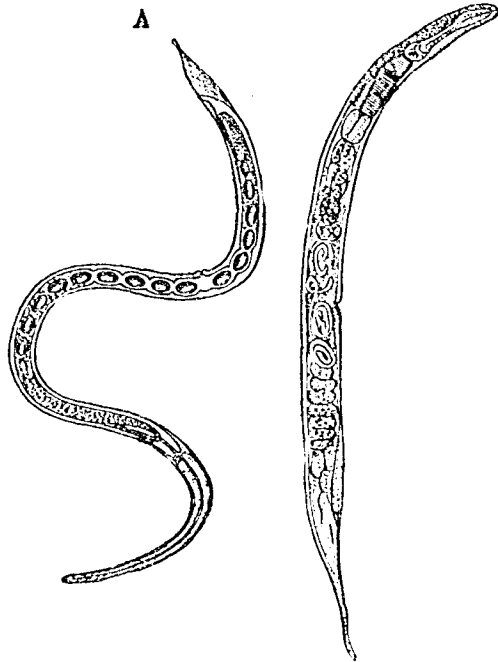
dite、蟲卵在腸內即

發育為 0.2 mm 長

之子蟲、但亦有在

外界發育者、其在腸內者只須十二時、在外界者經三日始為完全具有生殖器之蟲、雌者長 1.2 mm、雄者長 0.8 mm、是即 *Anguillula odor Rhabdialis stercoralis*、發育而為細長之子蟲、入

第 一 百 六 十 圖 B



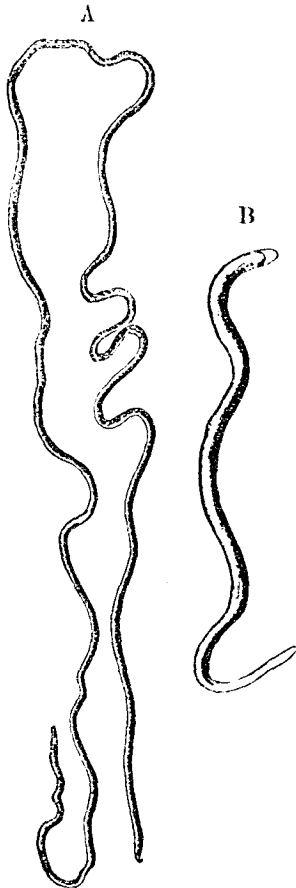
A 腸澱狀蟲 (Nach Braun)

B *Anguillula stercoralis* (雌蟲)

(Nach Perroneito 擴大八十五倍)

入腸內、卽成 *Anguillina*、據 Normand, Grassi, Golgie 氏等謂成熟之子蟲、不僅侵入 Lieberkühn 氏窩內、並可進入上皮及粘膜之結締織內、甚或穿破粘膜肌層、此蟲增多時、可爲下痢之原因、八、絲狀蟲 *Filaria medinensis* 爲菲薄之長絲狀蟲雌蟲、長六〇至一〇〇 cm、Charles 氏發見其雄蟲長僅四 cm、附着於雌蟲、體之前端鈍圓、後端向腹側彎曲、外被以堅膜、腸管甚狹而無肛門、子宮內充實蟲卵時、幾占體腔大部、子蟲待母體破裂後始出外、被以堅膜、有尖銳之尾、因飲料媒介、侵入人胃、亞細亞及阿非利加等處、爲最多、其寄生於表皮而發育成蟲者、可使表皮發生膿瘍、常見於下肢表皮、而尤以足踵之周圍部爲最多、

A 絲狀蟲 (Sand Louckart) 自然大 B 人血絲狀蟲 (Sand Low) 擴大四百倍



第一百一十六圖

九、人血絲狀蟲 *Filaria sanguinis hominis* 此為血液或淋巴液中之小寄生蟲，長約〇.三五mm，作小圓柱狀，前端稍鈍，後端尖銳，表面有被膜，其長超過於體，能營活潑之運動，有雌雄兩性，卵為卵圓形，在子宮內發育成蟲後，遊出至淋巴液，移行於血中，是即人血絲狀蟲也，普通一滴血中，約有六至十三蟲，據 Carter, Mackenzie 氏云，宿主全身血液中有三至四億之多，Linstow 氏謂此蟲查閱存於橫紋肌內，故取皮下之血檢之，可以發見，至其傳染，據 Manson 氏云，即以蚊為媒介，宿主之血液被蚊攝取，子蟲即隨入蚊體內，約經二三週，再傳染於他宿主，但此蚊體內之子蟲，一旦入水，此水即為傳染之媒，多數寄生於淋巴管時，則管腔為之閉塞，而末梢淋巴管區域內之淋巴停滯，由是起種種病變。

(一) 淋巴腺腫大 *Die Lymphdrüsenanschwellung* 是為淋巴停滯之結果，因淋巴液鬱積於淋巴腺中，腺組織遂從而增大。

(二) 乳糜尿 *Die Chylurie* 是為尿中混有乳糜，呈乳白色而不透明，且往往含有血液，因淋巴管閉塞，妨礙乳糜之還流，乳糜管鬱滯性擴張，其影響遠及於膀胱之淋巴管，擴張過度，可以破裂，乳糜液遂漏出於膀胱中，是即乳糜尿所由來也，若同時混有血液，則為血尿。

(三) 乳糜性下痢 *chylöse Diarrhoe* 因乳糜鬱積，腸壁之淋巴管皆充以乳糜，倘或破裂，遂起乳糜性下痢。

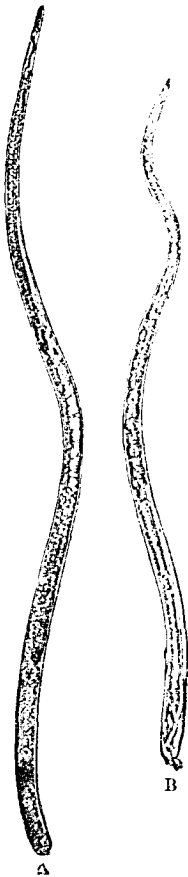
(四) 乳糜性腹水 *Chylöser Ascites* 及乳糜性胸水 *chylöser Hydrothorax* 乳糜管因鬱積而擴張而破裂，乳糜滲出於腹腔，遂成乳糜性腹水，若胸管閉塞，則自此以下之乳糜皆鬱積，終乃破裂，起乳糜性胸水。

(五) 乳糜性陰囊水腫 *chylöse Hydrocele* 辜丸被膜之淋巴管，亦因乳糜鬱積之結果而破裂，於是莢膜腔內遂起乳糜性水腫。

(六) 象皮病 *Elephantiasis* 因胸管或下腹淋巴管閉塞，而陰囊陰唇及下肢淋巴管皆鬱滯，或因子蟲直接閉塞該部之淋巴管，使末梢淋巴管擴張，惹起炎症，皮下及真皮之結締組織增殖，遂成象皮病。

十、旋毛蟲 *Trichina spiralis* 此蟲可分二種，一為腸旋毛蟲 *Die Darmtrichine* 一為肌旋毛蟲

旋毛蟲 A 雌 B 雄 橫大一百二十倍

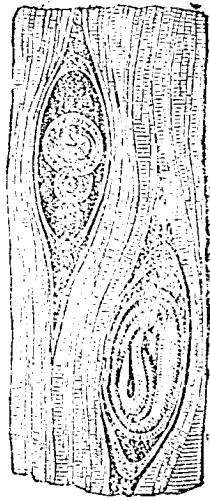


圖二十六百一第

Die Muskeltrichine 腸旋毛蟲，寄生於腸中，雌蟲長 3 mm，而雄者不過其半，乃細如毛髮之類，白色小蟲也，體之前方狹隘，後端較鈍，肌旋毛蟲長 0.7 至 1 mm，帶螺旋狀，在包囊內，有時囊內亦含有灰鹽類，於蟲之彎曲處見有小粒，一囊之內，蟲數或二或三五不等，吾人偶食含有旋毛蟲之獸肉，蟲遂侵入胃中，囊先溶解，蟲乃游離，入腸內，經二日半而變為生殖器成熟之蟲，七日之後，遂生子蟲，數約千至千三百不等。

子蟲既入腸壁，由淋巴管或血管達於全身之肌纖維，經十四日即完全為肌旋毛蟲，蟲之周圍部肌纖維核增殖，而結締織起反應性炎症，其時旋毛蟲僅以類似玻璃變性之肌纖維包之，以後周圍呈肉芽性增殖現象，內含多數 *Langhans* 嗜染細胞，初僅在肌衣表面，後漸增殖，侵入內部，而肌纖維核遂消失，囊之結締織，以兩端為著，後來更發生脂肪細胞。

第一頁 百六十三號
第一頁 百六十三號
第一頁 百六十三號



腸旋毛蟲有一定生活期，約五至八週，而肌旋毛蟲則無限制，往往與宿主身體同朽，惟經過既久，囊內起石灰沉着，尤以囊之兩極為著明，發白光，潤濁而不透明，亦有於石灰沉着後，蟲遂死亡者，惟其例頗少耳。

旋毛蟲除寄生於人體外，往往見諸豚、貓、犬、鼠、狐狸等動物體內，其傳染於人，即以不熟之豚肉（Kanari）為媒介，寄生於腸，則起腸症候，寄生於肌，則有疼痛、腫脹、浮腫、麻痺等症狀，同時兼有發熱者亦不少，血液中 Eosin 嗜染細胞增多，一切症狀，以第四至第五週間為最劇，甚或因而致命。

旋毛蟲多寄生於膈、舌、肋間肌、頸肌、喉肌及腰肌等，而四肢末端之肌肉較少，其於肌臆附近處，往往羣集而寄生焉。

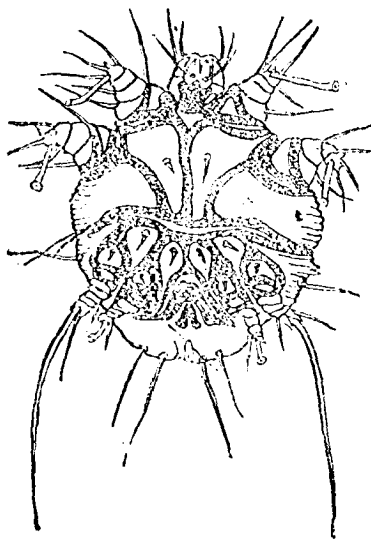
第三節 節足動物 Die Arthropoden

一 蜘蛛類 Die Arachnoiden

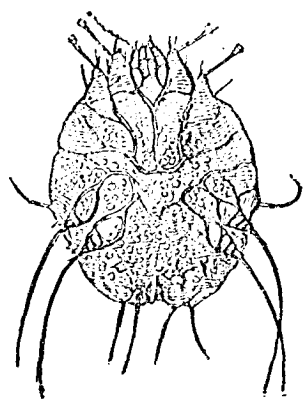
一、疥癬蟲 *Acarus scabiei* s. *Sarcoptes hominis* 此蟲亦有雌雄二體，山極氏謂雄蟲長 0.3 至 0.5 mm，寬 0.2 至 0.3 mm，雌蟲長 0.25 至 0.3 mm，寬 0.15 至 0.2 mm，如帽針頭大，呈黃白色，全體類龜狀，頭作鈍圓錐形，有數多小刺，後端及側緣具長大刺，頭部有六剛毛，前後兩部各有足二對，各足由五節片而成，亦具剛毛，前二對足端，附有莖狀吸盤，後二對足端，在雌者僅具甚長之二剛毛，在雄者第三對足有剛毛，第四對僅有莖狀吸盤，疥癬為蔓延性寄生蟲之一種，一旦接觸表皮，即向內穿掘，達至真皮，形成隧道，而棲息其中，隧道之深淺不定，Hobara 氏謂其深約一或數 cm，穿鑿之道，每作分枝狀，各枝皆住一雌蟲，而雄蟲極為罕見，蓋雄蟲當

交接後即死亡故也。雌蟲則在其中，產生長圓形之卵，經三月亦死亡。蟲卵之數約五十左右，經四至八日，先變為六足幼蟲，再過十四日，而成蟲。由是雌雄兩體交接，雄死雌存，更穿掘他部，而寄生其中，當其穿掘時，宿主稍覺疼痛，然不久即消失，因其刺軟，局部發生炎症，滲出漿

第一六四圖
疥癬蟲(雌)腹側
(氏吉島中田授)



第一六五圖
疥癬蟲(雄)腹側
(倍十四大鏡)
(Nach Ziegler)



液、表皮細胞、有增殖現象、疥癬非常癢、因搔擦之故、而炎症遂日益加甚。

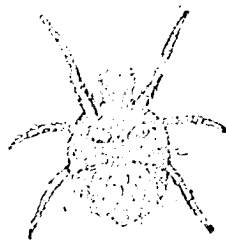
二、毛囊蟲 *Demodex s. Acarus folliculorum hominis* 為長圓柱狀之寄生蟲，前部有四對短厚之足，雄蟲長○三mm，雌蟲長○四mm，寄生於人體面部、毛囊、及皮膚腺中，據Simon氏云，因此

蟲之寄生、而表皮發生一種炎症、如面皰 *Komedo*、但 *Jores*、*Hanschke* 二氏反對之、謂雖有多數寄生蟲亦不見其發生炎症云、

圖六十六百一第
蟲 蟻 毛
(倍百三大撥)
(Nach Perls)



圖七十六百一第
蟲 蟻
(Nach Kuchemeister
und Zirm)



三、秋蟲 *Lephus animalis* 蟲體長〇三至〇五 mm、色赤、具有六足、專寄生於灌木殺草之中、

故當秋季收穫時、傳染於人、使局部表皮發生炎症而起劇癢、

四、木蠱 *Ixodes ricinus* 體部黃褐色、頭部黑色、具有八足及吸引裝置、刺入表皮、吸吮血液、

因而局部腫脹、

圖八十六百一第
蟲 木
(倍二大撥)
(Nach Ziegler)

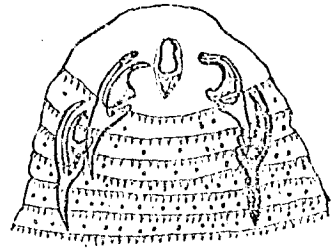


五、條蟲樣五口蟲 *Pentastoma tenebrosus* 形如柳葉針雌蟲、長五〇至八〇 mm、寬八至十 mm、雄蟲長一六至二二 mm、寬三至四 mm、由八十

七至九十節片而成、雄蟲色白、雌蟲帶黃色、口腔周圍具四彎鈎、蟲卵為卵圓形、產生頗多、寄生於犬者為多、其寄生於人之上唇竇額竇鼻腔內者、可因之發生炎症、但其罕見耳、

六、有齒五口蟲 *Pentastoma dentitatum* 為條蟲樣五口蟲之幼蟲，其形扁平，長四至五 mm，全

第一頁六十九圖
看齒五口蟲頭部
(大體十四倍)
(Nach Perls)



體由五十餘節片而成，頭部具鉤狀脚四枚，專寄生於人及動物之肝肺脾等臟器內，包以結締織膜，成小結節，其傳染徑路，由條蟲樣五口蟲產出之卵，遇有機會，侵入人或動物腸中，發生子蟲，穿過腸壁，入腸系膜血管內，隨血行而達肝肺，變為幼蟲，是卽有齒五口蟲也，其發育成蟲，由宿主體內轉移於鼻腔而化生，但亦有入他宿主體內而後成蟲者。

七、恙蟲及沙蟲 亦蟲類之寄生蟲，色赤，形如小蟲，其幼蟲僅有六脚，既成蟲後，乃有八脚，當八九月之間，出外營人，惹起炎症壞疽淋巴腺炎發熱發疹等症。

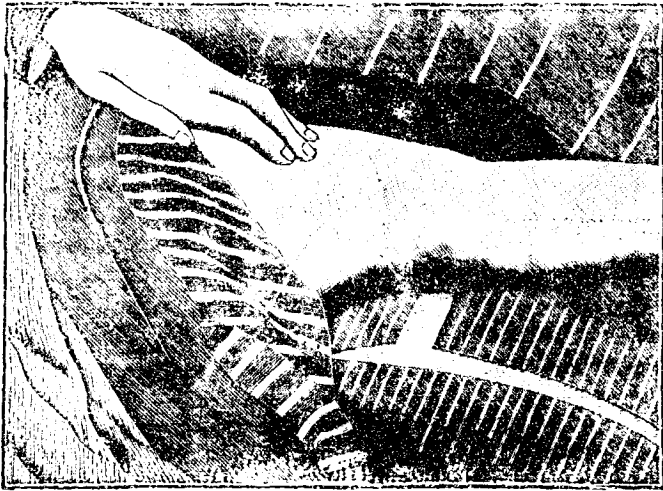
二 昆蟲類 Das Insekt

一、頭蝨 *Phthirus capitis* 寄生於有髮之頭皮，吸吮血液為生，其卵如桶狀，而色白，附着於毛髮，自產生後經八日而蟲乃孵化，其寄生部有癢感，因搔擦而皮發炎症或濕疹。

二、毛蟲 *Phthirus pubis* 寄生於陰毛部及腋下眉毛等處，亦以血液為生。

三、衣蝨 *Linognathus setosus* 寄生於衣服皺襞間，產生蟲卵，吸吮血液以爲生，使宿主發

第一百七十七之十
圖 口 齒 氏
草 蟲 田 中 祐 吉 氏



八、蟻 *Formicidae*

此物雖非直接有害於人，然可為傳染病之媒介，如霍亂赤痢腸傷寒等

癢、

四、床蝨 *Cimex lectularius* 此為赤褐色之

長圓柱形蟲，長四至五mm，具一種惡臭，存

在於床褥間，夜分侵入人體，吸吮血液，宿

主局部發生瘙癢，或乃疼痛紅腫，有時發

生膿泡，破壞而為潰瘍。

五、蚤 *Pulex* 刺人表皮，吸吮血液，使宿主

局部發癢，甚或腫脹潮紅，有時發生水泡，

每寄生於家鼠身上，可為鼠疫傳染之媒

介、

六、沙虱 *Pulex penetrans* 存於南非洲沙

土中，雌蟲襲人皮膚，發生高度炎症、

七、蚊 *Culicidae* und *Tipulidae* 刺人，吸吮

血液為生，往往為瘧疾之媒介、

大半因之發生、於局部刺傷而或與外界交通之體腔產生蟲卵、孵化爲幼蟲、卽蛆蟲 Die Maden 是也、局部表皮受刺戟、發生炎症、卽名蛆蟲病 Myiasis 有時隨食物同入腸中、因起消化障礙、所謂腸蛆蟲病 Myiasis intestinalis 者是也、

第七節 植物性寄生物 Pflanzlicher Parasit

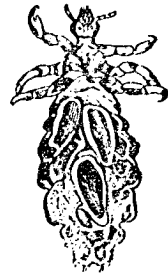
(細菌 Der Pilz)

植物性寄生物、係單細胞體、寄生於人及動物體內、吸取養分、以遂其生育繁殖、考其植物學上之性質、與隱花植物中之菌類相似、不含葉綠素、無分解碳酸游離炭素之機能、故欲維持其生命、非得複雜之有機炭酸化合物不可、此種寄生物、有下等菌之名稱、可知其地位之卑矣、

植物性寄生物、依自然系統、區別爲三種、卽分裂菌 Der Spizpilz 絲狀菌 Der Schimmelpilz 及發芽菌 Der Sprosspilz 是也、近來更有列入分歧菌而別爲四類者、在實際上雖云便利、但與自

圖一十七百一第

蟲 頭
(倍三十大鏡)



圖二十七百一第

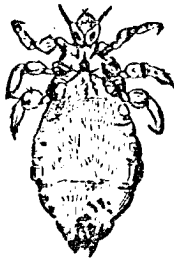
(Nach Kuchenmeister und Zilrn)

蟲 毛
(倍三十大鏡)



圖三十七百一第

蟲 衣
(倍九大鏡)



然系統不甚相合，茲仍照往昔分類法，就細菌之性狀機能分別論之。

第一 分裂菌

分裂菌爲菌類中之最小者，蓋卽植物發生之原始，故亦名原始植物 *Die Protophyten*，其地位與動物界之原蟲相等，一八七二年植物學家 *Cohn* 氏，依其外形區別爲三大類，卽球菌桿菌及螺旋狀菌是也，卽同一類，而大小形狀及排列狀況亦各不同，故每類之中，又可細別爲數種。

一 球菌 *Der Kokkus, die Kugelbacterien*

球菌狀如圓球，或呈卵圓形，大小不等，直徑約在 0.3 至 3μ 之間，常分裂繁殖之際，或相離散，或相連續，或集合而爲團簇，因是可分爲六種。

一、單球菌 *Der Monokokus* 此爲單一之球菌，雖能分裂，但常孤立。

二、雙球菌或重球菌 *Der Diplokokkus* 以二個球菌相連結而成，卽分裂時，亦不失此形狀，淋菌肺炎球菌流行性腦脊髓膜炎菌屬之，但此等細菌，往往不呈正圓形，或爲半圓形，或爲腎臟形，更有作柳葉狀者。

三、連鎖狀球菌 *Der Streptokokkus* 許多球菌，連貫如數珠狀，短者數個，長者數十個，各球菌之大小不等，或呈間板狀，如病原球菌中之丹毒菌是也。

四、葡萄狀球菌 *Der Staphylokokkus* 該菌分裂完後，各菌不相離散，仍羣集一簇，狀類葡萄，菌之大小，亦各不同，如化膿性葡萄狀球菌是也。

五、四聯球菌 *Der Tetrakokkus* 以四個球菌連結而成，形類田字，病原菌中屬於此種者絕少，六、八聯球菌 *Die Sarcina* 以八個球菌相結而成，爲立方形，蓋以一球菌向前後左右之縱斷面及地平面而分裂而成者也。

二 桿菌 *Der Bacillus*

桿菌呈圓柱狀，其長短大小，隨種類而異，病原桿菌中之最大者莫如脾脫疽菌，厚一 μ ，長三至一〇 μ ，最小者爲流行性感胃菌，厚〇二 μ ，長〇四 μ ，凡桿菌長徑與厚徑之比，亦種種不同，有爲四與一或十與一之比，有爲二與一之比，前者名長桿菌，後者名短桿菌，菌之兩端或平坦或鈍圓或尖銳，體之兩側緣通常互相平行，然因芽胞形成之故，體之一部特別膨大，呈梭形或帽針狀，一切桿菌皆孤立存在，惟人工培養基上，常分裂未全之際，亦有數個或數十個相連而成長線狀者。

三 螺旋狀菌 *Die Spirillen*

螺旋狀菌，因其彎曲捻轉作螺旋狀，故名，其捻轉之數，依種類而異，一、短螺旋狀菌 *Vibrio* 菌體短而彎度不強，如霍亂菌之呈 *Amoeba* 狀態者是也，亦有二個相

連而作 A 狀者、

二、長螺旋狀菌 *Spirillum* 菌體延長、彎曲不強、

三、*Spiriochaete* 菌體長、捻轉多而彎曲強、

由上言之、細菌各具有一定形狀、常無變化、故可統名之曰單形菌 *monomorphe Bakterien* 但分裂菌中以發育時期營養狀況溫度關係每有變易其形狀者、如桿菌一變而為球狀、球菌一變而為桿狀、故 Nageli 氏謂細菌無一定之形狀、發育經過中之桿菌、可變為球菌、亦可變為螺旋狀菌、是以復有多形菌 *polymorphe Bakterien* 之稱、其後經 Cohn 及 Koch 二氏之研究、始知 Nageli 氏說之誤、蓋細菌皆各有一定形狀而不變、球菌即終為球菌、不能變為桿菌、其種類之界限峻嚴、決不相混也、

分裂菌由原形質及被膜而成、Nencki 氏謂此二者俱係蛋白質、即 *Mycoprotein* 是也、原形質中、無高等植物細胞之葉綠素 *Das Chlorophyll* 以鹽基性 Anilin 色素染之、着色甚佳、染以 *Jod* 則呈黃色或褐色、多數桿菌體內均含脂、以 *Sudan III* 染之、則呈赤色、細菌含核與否、尚為疑問、Fischer 氏主張無核、惟胞體中央含有液體、Bütschli 氏則謂多數細菌、與一般細胞無異、含有蜂巢狀構造之核、而 Schottelius 氏亦謂細菌中心含有濃染之核、Ziemann, Zeitnow, Reinberg 氏等曾以 *Methylenblau* 與 *Eosin* 之混合液證明赤染之核 *Chromatin* 然則細菌體內、其果有核

耶、被膜爲包裹細菌內容物之外膜、一切細菌俱有之、Nageli, Zopf 氏等謂其由 Cellulose 狀物質構成、若由蛋白質構成、則屬例外、多數細菌、在一定發育要約之下、被膜膨大、形成玻璃狀囊、此菌卽名囊菌 Die Kapselbakterien、如 Frenkel 氏肺炎球菌、Friedländer 肺炎桿菌、脾脫疽菌、臭鼻菌、粘液菌等皆是、

分裂菌中、除球菌外、有一種運動裝置、卽鞭毛 Der Geißel、初由 Cohn 及 Koch 氏於非染色乾燥標本之大螺旋狀菌發見之、其後 Löhner 氏始發明鞭毛之特別染色法、最近以暗視野裝置檢之、可得觀察其生活菌之鞭毛、鞭毛之數以及發生部位、依菌類而異、Messia 氏分別爲以下數種、

- 一、無毛菌 Atricha 無鞭毛而不能運動、如結核菌是也、
 - 二、一端一毛菌 Monotricha 僅於菌之一端具一鞭毛、如霍亂菌是也、
 - 三、兩端一毛菌 Amphitricha 菌之兩端、各具一鞭毛、如水中 Vibrio 之類是也、
 - 四、一端多毛菌 Lophotricha 菌之一端、發生數毛、如大螺旋狀菌是也、
 - 五、周圍多毛菌 Peritricha 菌體周圍、發生數多細毛、如傷寒菌是也、
- 分裂菌常依橫徑分裂 Die Quertheilung、而繁殖分裂之後、或相分離、或相連結、自分裂之初以至發育成長、所需時間頗不等、Longard, Riedlin 氏就霍亂菌考之、約十五分至四十分鐘之

久云、

細菌分裂不已、結果成羣、復自菌體產生多量膠質、各菌遂互相結合而爲團塊、是名膠狀菌羣 *Zooecion*、每見於潛水中之非病原球菌、*Nencki* 氏謂膠質出自菌體之 *Mycoprotein*、多數細菌、在一定要約之下、始能生長分裂、一旦養分告盡、卽陷於老廢之境而至死滅、故壽命甚短、然亦有壽命甚長不易死滅者、如脾脫疽菌惡性水腫菌破傷風菌、卽其例也、此種細菌所以久保其生命者、端賴芽胞 *Der Sporen*、芽胞者、細菌體內抵抗力最強之小體也、胞體卽令死滅、而芽胞仍存在、再遇適當營養分、則復萌芽 *Die Auskeimung*、而成細菌、一若高等動物之種子而保其生命者、凡其芽胞之菌體、名永續體 *Die Dauerform*、否則名生長體 *vegetative Form*、一菌體內僅含一芽胞、其位置有二種、居菌體之中央者、名中立芽胞 *mittelständiger Sporen*、於脾脫疽菌見之、居於菌體之一端者名端立芽胞 *endständiger Sporen*、於惡性水腫菌見之、置此二種芽胞、俱在菌體內生成、可統名之曰內生芽胞 *endogener Sporen*、與之相對者、則有關節芽胞 *arthrogener Sporen*、分裂菌當營養缺乏之際、卽變其形狀、菌體膨大、發生大小不同之粒、或成空胞、染色質亦減少、或全體消失、凡此種種現象、爲細菌之變態 *Die Degenerationsform* 或名老態 *Die Involutionenform*、在陳久培養基上之細菌時見之、

分裂菌非有相當要約，不能生育，如前所言細菌不含葉綠素不能分解空中碳酸以攝取炭素，其所需炭素雖非全仰給於複雜之有機性炭素化合物，然必需既成之有機分，即水分亦其不可缺之一物，礦物中如硫酸鎂、鉀鈣之類，亦其生活上之必要品，至於碳酸雖云得自有機性炭素化合物，而紫紅菌則能分解碳酸攝取炭素，蜜素大抵取自溶解性蛋白質、硝酸鹽類、Ammonia 等，硫黃則自硫酸鹽類或硫黃之有機化合物得之，水分過少則菌之發育即停止，但亦有一時失水而不起障礙者，芽胞有此特性，分裂菌之生育於有機體或有機體之溶液中者，名腐敗菌或非病原菌 *Die Saprophyten* s. *nichtpathogene Bakterien* 反是寄生於生活之動植物體內發育繁殖者，名寄生菌 *parasitäre Bakterien* 或病原菌 *pathogene Bakterien* 有許多細菌，必需酸素吸入體內，營為酸化作用，以排泄碳酸，是即菌之呼吸機能也，更有許多細菌，必於無酸素之處，始能發育，前者謂之好氣性菌 *Aerobien*，後者謂之嫌氣性菌，*Anaerobien*，此外不論酸素之有無，皆能發育者名通性嫌氣性菌 *faeculante Anaerobien*，Frankel 氏謂炭酸瓦斯能制上脾脫疽菌霍亂菌化膿菌之發育，而對於傷寒菌 *Friedländer* 氏肺炎桿菌等，則無影響云。

強光線每有殺菌作用，是以日光可為污水消毒之用，(Buchner 氏) 如脾脫疽菌通過光線，毒力即減，若曝諸日光之下，經二十四至三十小時，即歸死滅，而其芽胞之死滅，在濕潤狀態，不

過數時間(六至八小時)而已,蓋日光中之綠色綠紫色線及外紫色線殺菌之力特強,此外電光 X 線 Radium 線亦可障礙細菌之發育,

病原菌發育之適溫爲攝氏三十七度至三十八度,然五度至四十五度之間,概無障礙,至於 Pasteur 菌,即在零下五度以下,尙能生活,好熱之菌,則發育於五十度至七十度之間,因是可別爲好冷菌 psychrophile Bakterien 好溫菌 mesophile Bakterien 好熱菌 thermophile Bakterien 三種,大抵病原菌與體溫相當之度而發育,非病原菌與室溫相當之度而發育,若高溫持續時,細菌發育力雖增大,而死滅亦速,長在低溫中,則呈冬眠狀態,發育雖然停止,而生機仍存在,是可名之曰寒僵 Die Kältestarre.

一切細菌及芽胞,遇沸湯或百度水蒸汽,未有不死者,但在乾燥空氣中,能耐百四十度之高温,經三時間始死滅,若在沸湯中二分鐘即死,觸於飽和之緊張蒸汽,十分鐘即死,至在一〇五度之水蒸氣中,無論何菌,十分鐘後必死,

分裂菌抵抗酸類之力大抵薄弱,脾脫疽菌 Frankel 氏肺炎球菌遇稀薄之酸類,發育即止,酸類中以磺酸殺菌力最強,然有機酸如枸橼酸醋酸牛酪酸乳酸等多量時始能制止細菌之發育,故山細菌發酵作用而生之分解產物,至一定濃度,該菌即不能繼續發育,若干種菌,有分解蛋白作用,其分解產物即 Phenol, Indol, Scatol, Phenyl, Essigsäure, Phenylpropion 酸等皆

足制止細菌發育、分裂菌抵抗 Alkali 類之力較強、故培養液中 Alkali 之含量稍多、惟醋酸菌在 Alkali 性液中全不發育、此又不可不知也、

水爲細菌之主成分、養料中若缺水、細菌即不能生長、糖漬果實及鹽漬乾肉、不致腐敗者、即因缺乏水分故也、

同一營養液、若有種屬不同之菌混雜其中、則甲菌常自死滅、而乙菌反較單獨存在時發育佳良、推原其故、不止一端、益營養液之溫度與成分不適於甲而適於乙、則適者生存、不適者滅亡、或兩菌種增殖力懸殊、強者得食而生、反是則死、不然必一羣細菌分泌毒物而毒殺他羣、此不僅見於體外、即在體內、亦莫不然、如動物體內同時注入脾脫疽菌與丹毒菌或綠膿菌、則脾脫疽菌之發育全然停止、其生存競爭之劇烈、有如此者、

分裂菌當發育繁殖之時、其營養物常被分化而形成化學物質、此實細菌所產之醱酵素有以使然、其殆細菌新陳代謝之一種作用與、

細菌醱酵素種類不一、溶解蛋白質及 Pepton 者名 *Pankreas-trypsine*、凡溶解 Gelatin 及血清者即此醱酵素之作用、見於霍亂菌、綠膿菌、淋菌等、其使澱粉糖化者、名糖化醱酵素 *diastatische Fermente*、馬鼻疽菌、乳酸菌、枯草菌、霍亂菌、脾脫疽菌、結核菌等產生之、使蔗糖轉化爲葡萄糖者、名轉化醱酵素 *Invertin*、惟病原菌之具此作用者、殊不多見、其凝固 Casein 者、名凝乳醱

酵素 Lab. 大腸菌產生之、此外尚有脂分解醱酵素 Lipase 酸化醱酵素 Oxidase 血球溶解醱酵素 Hamolytische 尿素分解醱酵素 Urase 等、

醱酵 Die Gährung 字義、諸家詮釋、微有不同、多數學者、以細菌分解不消化物質使之適於滋養機轉之謂、亦有以含水炭素分解謂爲醱酵者、要之醱酵云者、卽以細菌之分解作用、產生特異物質及瓦斯之化學機轉也、如分解澱粉產生乳酸及炭酸瓦斯之機轉、謂之乳酸醱酵、分解尿素而生炭酸 Ammonia 之機轉、謂之尿素醱酵、分解糖分發生炭酸瓦斯與 Alkohol 之機轉、謂之糖醱酵、吾人平日所謂腐敗者、亦醱酵之一種、卽含窒素化合物分解之機轉也、至於細菌毒素及其對於吾人身體之作用、前略言之、茲不復贅、

球菌 Der Mikrokokkus

球菌無固有運動、惟於液體培養基中作舞蹈振顫狀而已、分子運動之活潑者、培養之初、全液爲之潤濁、一切球菌、殆無形成芽胞之能力、但 *Coccus mesenteroides* 及 *Micrococcus urinae* 有能形成芽胞者、

腐敗球菌 Der verderbliche Mikrokokkus

腐敗球菌、隨處可以繁殖產生、種種分解產物、中以色素爲多、

Micrococcus urinae 生長於尿中、分解尿素、發生炭酸 Ammonia、卽所謂尿素醱酵也、*Micrococcus*

viscosus 爲黏液性酒醱酵之原因，又如腐敗之肉及既死之魚鱈，黑夜中有發磷光者，此亦腐敗球菌爲之也。

產生色素之球菌，已知者爲 *Micrococcus luteus*, *Micrococcus aurantiacus*, *Sarcina lutea*, *Micrococcus violaceus*, *Micrococcus cyanus* 等，此等細菌，以煮熟之蛋白或馬鈴薯培養之，發黃色、青色或紫色，健康人之口腔腸及皮面上，常有腐敗球菌，卽肺臟內亦時見之。

Sarcina ventriculi 寄生於人及動物之胃中，當胃內容異常醱酵時，屢見之，*Micrococcus tetragenus* (*Merismopedina*) 存於咯痰中，亦見於口腔咽結核性空洞壁，肺之出血性及壞疽性軟化灶中，此菌對於白鼠與天竺鼠有病原作用，皮下注射，則生化膿性炎症或敗血症，注入氣管內，則發氣管炎及肺炎。

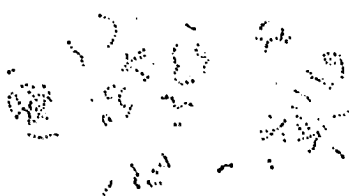
病原球菌 *Der pathogene Mikrokokkus*

病原球菌常爲急性炎症之原因，及細菌死滅後，炎症方可治，然亦有久存體內而爲慢性炎症之原因者，今就其種類分述於下。

一、化膿性連鎖狀球菌 *Streptococcus pyogenes* 各球菌相連如貫珠，人體各部俱可寄生，呈種種症狀，一八八三年 Fehleisen 氏發見於表皮丹毒，因名之曰丹毒連鎖球菌 *Streptococcus erysipelatis*，其翌年 Rosenbach 氏於急性蜂窩織炎之膿液中亦發見此菌，名之曰化膿性連鎖球

菌、實則一種細菌也、此外尚有產褥性連鎖球菌 *Streptococcus puerperalis* 猩紅熱連鎖球菌 *Streptococcus scarlatinosus* 敗血性連鎖球菌 *Streptococcus septicus* 等名稱、以 Anilin 色素或 Gram 氏法染之、容易着色、在三十七度溫中、發育最良、而酸素所需量甚少、以 Agar 及 Gelatin

第一百七十四圖
化膿性連鎖狀球菌
(放大五百倍)
(Nach Ziogler)



(a) 白血球
(b) 內含細菌之白血球
(c) 游離之連鎖狀球菌

培養之、形成灰白色或帶黃灰白色之聚落、此菌之病的作用、可分為局部炎症及全身敗血症二種、要皆由菌毒而起、其寄生於健康黏膜而不發病者、毒力不足故也、傳染徑路、既為外傷、與白喉猩紅熱肺結核等病混合傳染者亦有之、

連鎖球菌病型、因侵入門戶感染部位而異、侵入真皮時、則發丹毒 *Das Erysipel*、患部表皮紅腫、組織中有漿液白血球滲潤、毒性強劇者、可使上皮液化(水泡性丹毒 *Erysipelas bullosum*)或真皮壞死、壞疽性丹毒 *Erysipelas gangrenosum*)甚則組織化膿、

連鎖狀球菌在黏膜面上發育增殖之際、可起剝離性化膿性或纖維素性炎症、若侵入黏膜下組織中、發生化膿性漿液性炎症、或純膿性或化膿性纖維素性炎症、及組織溶解、遂成膿

焉、其時膿汁中之連鎖球菌或遊離存在、或包裹於膿球中

皮下組織感染連鎖球菌時、則起進行性化膿性漿液性或化膿纖維素性炎症、後因組織溶解以至化膿、即所謂蜂窩織炎 *Die Phlegmone* 是也、

連鎖球菌侵入筋肉時、常在肌內鞘之結締組織內發育蔓延、或入鞘管而起重劇之化膿性炎症、

漿液膜感染連鎖球菌時、發生漿液化膿性或化膿纖維素性炎症、滲出液中、常見有許多細菌發育增殖、

肺膜內侵入連鎖球菌時、肺泡內遂有化膿性或纖維素性滲出物、

連鎖球菌自局部病竈經淋巴管入血中、或直接侵入血管中、隨血液而轉移於遠隔諸臟器、如關節、炎心內膜炎、腦膜炎、肋膜炎、骨髓炎等是、但球菌在血中無發育繁殖能力、其所以發痛者、以諸臟器之小血管被其堵塞也、

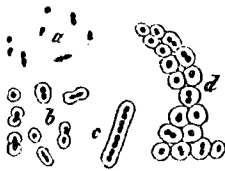
連鎖球菌傳染之後、若病勢進行不止、至為可懼、其時局部炎症增劇、轉移性化膿竈亦發見、若球菌毒素吸入血中、則起全身中毒症狀、是即敗血症 *Die Septicämie* 或毒血症 *Die Toxinämie*、若諸臟器之轉移性化膿性較著、則名膿毒症 *Die Pyämie* 或菌血症 *Die Bakteriämie*、兩者併發時、謂之敗血性膿毒症 *Die Septico-Pyämie* 或膿毒症敗血症 *Pyoseptikämie*、

連鎖球菌之侵入門戶，大概可以察知，如表皮之小傷深創，腸管氣管生殖器等黏膜之損傷，皆為球菌侵入門戶，然傳染門戶不明，而身體內部突然發現化膿性炎症者，亦往往有之，此即所謂潛匿性傳染 *kryptogenetische Infektion* 是也。

凡連鎖球菌所起之炎症，其輕重因人而異，是由球菌之毒力有強弱，個人素質有差異故也，且與從前曾經之疾病以及併發疾患亦有關係，如患猩紅熱、白喉、傷寒、肺結核、流行性感冒等病時，組織抵抗力減弱，易起連鎖球菌之混合傳染，通常經過迅速，但蜂窩織炎亦有呈慢性經過者，如頸部之進行性腫脹硬結，即所謂木性蜂窩織炎 *Die Holzphlegmone* 者是也。

二、肺炎重球菌 *Der Diplococcus pneumoniae* (Fänkel, Weichselbaum 氏) *Diplococcus pneumoniae*

第一肺炎重球菌 (大鏡五百倍) (Nach Ziegler)



- (a) 鏈膜球菌
- (b) 有膜球菌
- (c) 連鎖狀
- (d) 菌羣

(Foa, Bordoni-Uffreduzzi 氏) 此為連鎖球菌中之最習見者，菌為球形卵圓形或作鎗狀，以二個相重疊，圍以透明膜，其相結而成連鎖狀或集合為一簇者甚少，此菌對於 Fuchsin 及 Gentianaviolett 甚易着色，即用 Gram 氏法亦不脫色，為不全嫌氣性菌，室溫中在膠質培養基上發育佳，良，弱亞爾加里性血清膠質培養基之 *ESB* 培養基肉汁培

養基上，在二十二度溫中，亦能發育，而以三十七度溫為尤適宜，於培養基上，構成非薄透明

鏈珠狀之聚落 Die Kolonie

此菌爲 Kroupöse Pneumonie 之原因，Weichselbaum 氏謂 Kroupöse 性肺炎發見此菌者約有七十一%之多，且好發於左肺下葉全部，爲急性炎症而呈充血現象，經過中肺泡內充以白血球亦血球漿液纖維素及脫落上皮，其後因滲出物液化吸收而治。

肺炎重球菌亦可爲 Eubarna 性肺炎之原因，以散在性侵犯肺組織之小葉，肺泡內充以漿液及脫落上皮。

肺炎重球菌常見於肺之炎症區域內，當炎症初期，其數最多，或遊離肺泡中，或存在細胞內，但亦有見諸炎症附近部，如肋膜、心囊、腹膜、腦脊髓膜、副鼻腔、縱隔膜、咽、軟腭之黏膜下組織及結合膜等組織內，有時於脾汁及血液中證明之，據 Virchow 氏云，在妊婦能將細菌輸送於胎兒體內，卽同時無肺炎，亦可在體內廣大蔓延，侵犯腦脊髓膜、肋膜、心囊、腹膜而起纖維素性、漿液纖維素性、纖維素化膿性，或漿液化膿性炎症，此外心內膜、腎臟、關節、輸卵管子宮、膀胱、腮腺、甲狀腺、骨膜骨髓等，一被侵犯，亦起化膿性炎症。

三、黃金色化膿性葡萄狀球菌 *Der Staphylococcus pyogenes aureus* (Rosenbach 氏) 或化膿性球菌 *Der Micrococcus pyogenes* (Lehmann 氏) 由多數球菌相結而爲葡萄狀簇，對於各種 *Anilin* 色素，容易着色，卽用 Gram 氏法，亦不脫色，室溫中在培養基上發育佳良，而三十七度溫尤爲適

宜、備成白色緊落、觸接空氣、即變為橙黃色、而特於 *Deer* 及馬鈴薯培養基上、其色尤強、此黃色葡萄狀球菌名稱所由來也、若加葡萄糖於培養基中、則發生乳酸及醋酸、其在肉汁培養基中、則構成有強大作用之毒素、此菌與化膿性連鎖狀球菌同為化膿性炎症之原因、故統名曰化膿球菌 *Der Eiterkokken*、侵入人體臟器組織後、發育繁殖、發生炎症、遂使組織變性壞死、惟其所起之組織化膿、僅限於一局部而少蔓延之傾向、此與連鎖狀化膿球菌稍異也、化膿性葡萄狀球菌侵犯表皮、則起濕疹 *Das Ekzema* 癩腫 *Der Furunkel* 急性及亞急性膿瘍



Kruener und *subkruener Abscess*、侵犯骨髓則起腐敗性骨髓炎 *z. quiesche Osteomyelitis* 及骨膜炎 *Parosteitis*、此外更可使肝肺肋膜腹膜膈膜、筋肉、心肌、脾胃關節諸臟器發生化膿性炎症、甚或使心內膜一部分起化膿性炎症、其毒素強弱不定、強者僅發一時性炎症、以瘰癧或無瘰癧治愈、化膿性葡萄狀球菌之侵入門戶、以及創傷為最多、但亦有於

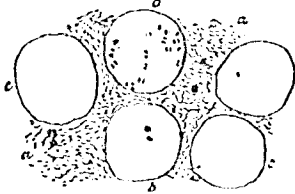
內臟起轉移性炎症者、是因淋巴管炎 *Lymphangitis* 靜脈管炎 *Phlebitis* 及動脈管炎 *Arteritis* 而起、此外更有所謂潛伏性傳染者、如骨髓心內膜或心肌發生原發性化膿性炎症而不明其侵入門戶、葡萄狀球菌在血液中蔓延者、則於諸臟器內形或多發性瘰癧、即膿毒症、若其

毒素游離，遂起全身症狀即敗血症，此二者若同時併發，名爲膿毒性敗血症 *Die Septikopyämie*。葡萄狀球菌普通單獨存在於化膿性病竈中，然亦有時與他種球菌或桿菌如大腸菌或如 *Typhusbacillus* 共同存在者。

四、白色葡萄狀球菌 *Der Staphylococcus pyogenes albus* (Rosenbach 氏) 枸橀色化膿性球菌 *Der Staphylococcus pyogenes citreus* (Passet 氏) 亦爲化膿性炎症之原因，較黃色葡萄狀球菌爲罕見，其培養發育，與黃色者俱同，惟培養基上之聚落呈白色及枸橀色，與之稍異耳。

五、淋病球菌 *Der Micrococcus gonorrhoeae* s. *Gonococcus* 一八七九年 Neisser 氏始發見，爲淋病 *Der Tripper* 及膿漏眼 *Die Augenblenorrhöe* 之原因，存在於淋病患者之尿道分泌液內，其在

第一七七七圖
尿道分泌物中之淋菌
(放大五百倍)
(Nach Ziegler)



(a) 粘膜
含有球
菌及重
球菌
(b) 含淋
菌之白
血球
(c) 白血
球

女子，則子宮頸部之數特多，同時存在者，不止淋菌，尙有類似球菌及化膿球菌。

淋病球菌在入血清血清膠質、血清 *Agar* 等培養基上，均可發育，構成灰白黃色之薄膜，但容易死滅，在高温中發育，*Wassermann* 氏主張用 *Nutrose-Agar* 及 *Schweine-serum-Agar* 而 *Wertheim* 氏主張用於 *二三分 Fleischwasser-Peptonagar* 加一分血清之培養基，*Wassermann* 氏謂

淋菌體內含有一種毒素、以之注射於組織內、則發炎症、

動物對於淋菌、有天然免疫性、而人則否、若以培養基上所得之淋菌接種於人、則接種部表皮黏膜、現化膿性、Kultur、

淋菌由二個半球形細菌而成、多數集積於淋病患者膿性分泌液中、一部遊離、一部閉鎖於細胞內、對於Anilin色素、容易着染、用Gram氏法、則脫色、

淋菌侵入黏膜上皮層、一部分存在上皮細胞間、一部分入上皮細胞或白血球內、其時結締組織之表層、亦被浸潤、往往發生定型化膿性Kultur、兼有黏膜組織之細胞浸潤及上皮脫落、其局部病變、多在男女性之尿道部、Scholz氏謂此症經過三星期後、男子尿道之圓柱上皮化生而代以復層扁平上皮、其時分泌液減少、結果可惹起深層炎症、如尿道周圍膿瘍、前列腺副辜丸辜丸精囊膀胱 Bartholin氏腺之泄管輸卵管子宮卵巢骨盆腹膜等炎症、或謂此因化膿菌之積發傳染而起、今尚在爭論中、然淋菌之能於黏膜表面廣泛蔓延、確無可疑、且於淋病續起之副辜丸炎輸卵管炎卵巢炎關節炎心瓣膜炎髓鞘炎黏液囊炎以及子宮周圍炎或子宮結締組織層炎之病竈內、皆已證明淋菌存在、而為炎症原因、惟時或與化膿菌混合傳染、則固不免也、

淋病初起為急性病、及其轉成慢性、則在萬不愈、乃極難根治之疾病也、

桿菌 Der Bacillus

桿菌作鉛直狀或稍彎曲，其繁殖由於橫徑分裂，或有運動性，或無運動性。

腐敗性桿菌 Der saprophytische Bacillus

腐敗性桿菌，在營養液中繁殖時，為發酵之原因，有若干菌種，往往構成色素，其與病原桿菌無著明之界限，蓋有數種腐敗性桿菌，如 *Proteus vulgaris* 綠膿桿菌、惡性水腫桿菌及 *Bacillus tetani* 等，亦能在人體臟器內發育，更有數種且產生毒素，發生中毒症狀，如 *Bacillus botulinus* 及 *Bacillus pyocyaneus* 是也。

一、Der *Bacillus botulinus* (von Emmengen 氏) 此為絕對忌酸菌，在香腸熏肉漬肉中發育，長四至六 μ ，闊〇九至一二 μ ，周圍有鞭毛，其數自四至八不等，對於 Gram 氏法不脫色，在不見空氣之腐敗養料內，發育佳良，一八至二五度之溫，尤為適宜，構成內性芽胞 *endogener Sporen*，一遇酸性，發育停止，在食物中產生毒素，此毒素遇八〇度溫即失其作用，但對胃液仍無變化，故吾人偶食此種毒素，遂起中毒症狀，即 *Botulismus* oder *Allantaxis* 症，發生於食後二十四時至三十六時間，其症狀為重劇中樞神經障礙，如運動麻痺、眼肌調節麻痺、口咽乾燥、充血、嘔吐、下痢等，經短時間後，因延髓球麻痺而死。

二、*Proteus vulgaris* Hauser (*Bacterium vulgare* Lehmann) 此菌寄生於腐敗動物質人之屍體腐

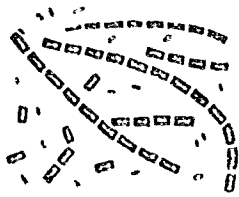
敗性潰瘍中、營腐敗分解作用、產生一種毒素、依多數學者之研究、謂人體組織中亦往往有此桿菌、且屢與他菌、如連鎖狀球菌肺炎球菌及 Diphtherie Bacillus 共同作用、使其經過增惡、並分解膿汁及壞死組織、此菌雖亦有單獨作用、惹起炎症者、惟其例甚少、只見於膀胱炎及出血性腸炎 hämorrhagischer Enteritis、此外於女子生殖器漿液膜肝(傳染性黃疸 in fektiöser Icterus)之炎症病竈中、亦證明有該桿狀菌之迹、故此菌亦可視作病原菌。

病原桿菌 Der pathogene Bacillus

病原桿菌為各種急性及慢性疾病之原因、在急性病、每可因以致死、但因細菌消滅而愈者亦不少、慢性病、細菌持續繁殖、常處進行性經過、或速或慢、使他部分發生病變、

一、脾脫疽菌或炭疽菌 Der Milzbrandbacillus oder Bacillus anthracis 為動物脫疽病之原因、多

第一含有芽胞及大鏈(倍百八)之脫疽菌 (Nach Ziegler)



侵犯牛羊、傳染於人者亦時有之、在動物臟器組織內部及血液中發育增殖、以菌長三至十 μ 、闊一至一五 μ 、在血液中往往數多相絡而為長線狀、兩端尖銳、其對於 Anilin 色素俱可着染、即用 Gram 氏法、亦不脫色、Pinnese, Sembrni, Günther 及 Johne 氏等謂其有膠質膜、於 Methylen blau 染色乾燥標本可以認出、在血清膠質及肉羹培養基上、發育佳良、是時

若溫度在三〇至四〇度之間，尤爲適宜，倘下降至五度以下，或上昇達四三度以上，則發育停止。

脾脫疽菌在一定要約之下，發育而呈桿狀，於數時之內，卽失却外膜而爲粗線，互相結合，其分界處以沃度及他色素染之，可以辨別，經過十小時，透明之內容，遂斷裂而爲有光小體，更經數時，卽變成芽胞，是後線條消失，芽胞遂游離。

脾脫疽菌之侵入人體，多以皮創爲道路，大抵侵犯牧童屠戶及革工，以其傳染之機會較多故也，或因蠅之媒介，吸取含有脾脫疽菌之血液，刺傷人體，其傳染部發生六mm至數cm以上直徑之赤色或帶黃色囊泡，隆起於皮面，稍經過後復於囊泡面上發生小水泡，內部充以出血性液體，其後內容乾燥，形成痂皮，痂皮中心低陷，而邊緣遂作堤狀隆凸，其時囊泡周圍組織忽又充血腫脹，發生赤色或黃色小泡，若變化只限於局部時，則因囊泡壞死脫落而愈，倘蔓延至全身，則轉歸常爲死亡。

表皮病變部之真皮及乳頭內，爲漿液出血性滲出物所浸潤，而該病原菌多在真皮之表層或乳頭內，亦有向真皮之深層侵犯者，若滲出物內表皮壓迫，則表皮細胞液化，形成水泡，內充以出血性滲出物及病原菌。

脾脫疽芽胞之侵犯腸管，以小腸爲最多，而胃及大腸部較少，傳染後卽成暗赤色或帶赤褐

色出血竈、大如扁豆或如蠶豆、中央結成痂皮、呈灰白黃色、或帶綠黃色、此外腸黏膜及黏膜下組織、有出血性浸潤、周圍呈充血水腫狀態、病竈中及周圍組織內、皆含桿菌、特以毛細管及淋巴管中為尤多、有時於腫大之淋巴腺內、亦可證明之、

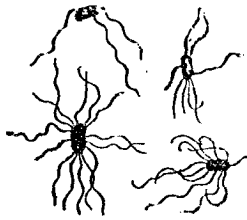
脾脫疽菌芽胞、隨塵埃吸入肺內、發生原發性傳染病、常於二日至七日間死亡、然病往往因

理料獸毛髮及襪襪時見之、故名襪襪病 Die Hadernkrankheit 於枝氣管肺泡肋膜氣管枝淋巴腺等部分、發生漿液出血性炎症、併可使肺及氣管黏膜、陷於壞疽、



傷寒桿菌之有鞭毛者

(倍千一大鏡)
(Nach Ziegler)



(倍百二千一大鏡)
(Nach Bunge)

二、傷寒桿菌 *Bacillus typhi abdominalis* 菌長二至三μ、作短桿狀而稍彎曲、具有鞭毛、營活潑運動、對於 Anilin 色素均易着染、用 Gram 氏法、則脫色、在膠質及 *AES* 培養基上構成灰白色不正形之扁平聚落、

傷寒桿菌侵入人體、往往以食物飲料為媒介、既傳染後、腸黏膜及黏膜下組織遂起繼狀浸潤、同時大小腸之孤立膿胞、散在濾胞、腸系膜淋巴腺、及脾臟、一併腫脹、腸黏膜上之病變部或只限於表層、亦或侵及深部、其浸潤組織、以後常

第 一 百 七 十 九 號
傷 寒 桿 菌

Bacillus typhi abdominalis

結痂壞死、而變爲潰瘍、亦有被吸收而消腫者、

淋巴腺腫脹、因細胞漿液及纖維素集積所致、其後亦被吸收而愈、或則一部組織陷於壞死、傷寒桿菌可蔓延於全身、使各臟器發生炎症、故其經過中往往合併肺炎、及咽喉、粘膜、皆呈浸潤腫脹狀態、且於體內產生一種毒素、其性質尙未明、惟知此病症狀、大半因中毒而起、傷寒經過中、患者血液中發生一種凝集素、有沉降該病原菌之作用、是爲 *Widal*、*Grubersche*、*Reaktion*。臨床診斷上甚有價值、但非絕對確實、蓋有許多傷寒患者、無此現象、而他種疾病、轉有此反應、此凝集反應、可持續數年、但據 *Reinherz* 氏之說、則一月以後即消失無遺矣、

三、普通大腸菌 *Der Bacillus coli communis* (*Escherich* 氏) 此菌存在於人及哺乳動物腸內、長二至三 μ 闊 \circ 、三至 \circ 、四 μ 具有鞭毛、其數約二十左右、運動活潑、在室溫及孵溫內均能發育、於膠質培養基上形成類圓形白色聚落、馬鈴薯培養基上形成黃色液狀聚落、大如玉蜀黍或如豌豆、無芽胞、用 *Gram* 氏法則脫色、

大腸菌與傷寒桿菌極相類、但可以培養試驗及凝集反應區別之、此爲大腸內無害之腐敗菌、然就近代諸家之考究、有疑其爲病原菌者、以其可使各種組織變性、而爲炎症之原因故也、常腸壁穿孔、腸嵌頓、及糞便鬱積之際、往往侵入腹腔、惹起化膿性腹膜炎、或與他病原菌共同作用、不僅爲膽管膽囊炎之原因、且惹起腎及輸尿管之炎症、此外於腦膜炎、心囊炎

氣管、枝肺炎、猩紅熱性咽喉炎、甲狀腺炎等之滲出物中，均證明有此桿菌，則其可為病原菌也，殆無疑義矣。

四、*Der Bacillus enteritidis* (Gärtner氏) 此菌為短卵圓形，具有鞭毛，其數自四至十二不等，時或有運動性，對於Gram氏法不着色，其構成之毒素，能抵抗高溫，為鼠猿家兔之病原，注射組織內，則起局部炎症，或侵入淋巴管及血管而為各臟器轉移性炎症之原因，若侵入腸內，可起腸炎 (*Gastroenteritis*)。

五、赤痢菌 *Der Bacillus dysenteriae* 此菌為重劇 (*Kultur*) 性出血性及壞疽性炎症之原因，即所謂流行性赤痢是也，臨床上及解剖上時見有與此相似之疾病，係因 *Amöben* 或化學物質昇乘腐敗性毒素之作用，或糞便鬱積而起，菌體短而彎曲，不具鞭毛，并無運動能力，對於 *Methylblau*, *Karbolfuchsin* 容易着色，用Gram氏法則脫色，在三十七度溫中發育，觸接空氣時，較之不通空氣者為佳。

六、綠膿桿菌 *Der Bacillus pyocyaneus* 此菌存在於創傷膿汁中，使膿汁呈綠色，外界甚多，而尤以腐敗物及肥料中為甚，人及動物腸中亦有之，其大小自 \circ 六至一至六 μ 不等，一端附有鞭毛，無芽胞，用Gram氏法脫色，為人體一部分之病原菌，常為腸炎、膈炎、*Die Nabelentzündung*、中耳炎以及內部器官、心內膜炎之原因，屢見於哺乳兒及小兒。

七、破傷風菌 *Der Bacillus tetani* (Kittasato 氏) 此為細小桿菌、廣存於土壤中、為破傷風 *Tetanus* 之原因、一八八五年 *Nicolaier* 氏以表層泥土接種於白鼠及家兔皮下、果發破傷風症狀、翌年 *Rosenbach* 氏又於破傷風患者之創傷中證明該病原菌、又二年而 *北里氏* 之純粹培養法發表、此菌為嫌氣菌、在水素瓦斯中發育佳良、通常發育於含有 *Pepton* 弱亞爾加里性 *Agar* 培養基、在膠質培養基中、則發生瓦斯而液化、*Agar* 培養基中加入一·五至二% 葡萄糖、可促其發育、三六至三八度為最適宜、形成非薄粗毛樣小桿條、一端具有芽胞、此菌用 *Germ* 氏法能着染、時或具有鞭毛、并有運動能力、

破傷風菌之特別作用、以其產生一種毒素、即破傷風毒素 *Tetanus toxin*、侵犯神經中樞、全身起強直性痙攣、

破傷風菌侵入體內、大抵以皮創為道路、但 *Carbone*, *Perrero*, *Thalmann* 氏等謂特發性破傷風 *idiotischer Tetanus* 或 *rheumatischer Tetanus*、皮上並不證明創傷、係因口腔黏膜及呼吸道傳染而起、在曾經發生 *Katarth* 之部分、益易傳染、惟由消化管傳染者、不起病變、蓋胃液可使毒物變為無毒故也、

八、惡性水腫菌 *Der Bacillus oedematis maligni* 此為嫌氣性菌、*R. Koch* 氏始精細記述之、存在於腐敗性物質及土壤內、長三至三五 μ 、濶一至一二 μ 、類似脾脫疽菌而較細小、兩端鈍圓、

有鞭毛、營活潑運動、發育於杜絕空氣之培養基上、若加一至二%葡萄糖於培養基中則尤佳、在膠質培養基及血清培養基中液化、而於血清培養基中併能發生瓦斯。

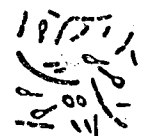
試取土壤一掬、移植於天竺鼠皮下、勿使空氣侵入、則土壤內之惡性水腫菌、發育繁殖、於皮下組織起進行性水腫 *fortschreitende ödematöse Schwellung*、併可蔓延於將液膜脾臟及其他諸臟器、據 *Brügger, Ehrlich, Chauveau, Arloing* 氏等、謂該病原菌亦可侵入人體、而以營養不良之組織、尤易傳染、發生壞疽性病變及出血性水腫。

九、氣腫性蜂窩織炎桿菌 *Der Bacillus phlegmones emphysematosa* 一八九二年 *E. Frankel* 氏謂此為嫌氣性菌、對於 *Gram* 氏法脫色、乃氣腫性蜂窩織炎之原因、氏謂此菌無運動性、其例外者、則具有芽胞、於培養基上發生水泡、存在於外界、曾於木屑上證明之、若將此菌接種於天竺鼠、則該動物之皮下組織及筋肉、急劇崩潰、發生瓦斯、若注入靜脈內、則諸臟器發生瓦斯。

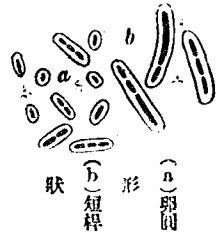
人之發生氣腫性蜂窩織炎、多在重創創傷之後、此桿菌或與化膿球菌大腸菌共同作用、或單獨作用、發生瓦斯、使組織溶解、而對於肌組織及局部結締組織尤逞其作用。

十、肺炎桿菌 *Der Bacillus pneumoniae (Friedländer 氏)* 此菌長 0.6 至 6μ 、闊 0.5 至 1.25μ 、不具鞭毛、而無運動性、并無芽胞、外有堅強之黏液膜、故屬於囊包桿菌 *Der Kapselbacillus*、對

第一八〇八圖
 破傷風菌
 (倍千一大撮)
 (Nach Ziegler)



第一八〇一圖
 肺炎桿菌
 (倍百八大撮)
 (Nach Ziegler)



於 Anilin 色素，容易着染，用 Gram 氏法則脫色，在不良之培養基中，易於發育，不通空氣者較之觸接空氣者尤良，在膠質培養基中不液化，家兔對於此菌，幾具免疫性，

而 Marmotte 及鼠類則感受銳敏，皮下注射後十六時至四十八時間即死，其傳染部及附屬之淋巴腺發炎，並可證明該病原菌，

Friedländer 及 Frobenius 二氏謂此菌為 Krupos 性肺炎之原因，併可惹起肋膜炎心囊炎及咽鼻腔中耳腦脊髓膜等處之炎症，侵入血液中，則各臟器發生轉移性炎症，於炎症滲出液中，可證明短卵圓形之囊包桿菌，往往互相結合，呈聯鎖狀，

囊包桿菌中有與肺炎桿菌甚似者，於鼻鼻症及鼻硬結腫症見之，殆即此病之原因與，十一、流行性感胃菌 Der Influenzabacillus 此菌為一八九三年 Pfeiffer 氏所發見，乃流行性感胃之原因，存在該患者之氣道肺及小枝氣管內，因之發生呼吸道炎症，同時產生一種毒素，吸收後呈流行性感胃之固有症狀，此菌侵入血中，則蔓延於全身，流行性感胃患者所起之內臟炎性變化，一因細菌之作用，一因毒素之作用所致，此外更因他菌侵入而起積發

性傳染、

流行性感冒菌、非薄而短小、兩端鈍圓、各個散在、或二個相連結、對於各種 Anilin 色素皆着

染、用 Gram 氏法則脫色、於血清 Agar 或塗以人血及鴉血之 Agar

培養基上、構成露滴狀聚落、三十七度溫中最易發育、據 Ghon 及

Dejerre 二氏之說、培養基中必須含有蛋白質、此菌無芽胞、試

以純粹培養移植於猿之氣管內、則發生呼吸道之 Katarrh 性炎

症、注射於家兔、則呈中毒症狀、如筋肉麻痺呼吸困難、Guntani 氏

第一八二號圖
第一種
流行性感冒菌
(倍千一六倍)
(Nach Ziegler)



謂因該菌產生一種毒素作用於中樞神經故也、

十二白喉桿菌 *Dip. Bacillus diphtheriae* 此菌為 Löffler 氏所發見、乃白喉之原因、長一·五至三

八、兩端稍粗而無芽胞、在培養基上、構成長短不等之桿條、兩端或肥厚或尖銳、已經染色細

菌、外觀作粒狀或斑點狀、用 Gram 氏法不脫色、在犢牛血三

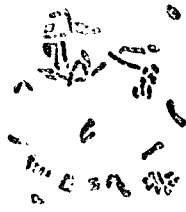
分一% Pepton 一% 葡萄糖 〇·五% 食鹽、加犢肉汁之混合

液、或血清培養基、或加十%之 Agar 培養基、或加糖之肉汁

培養基、發育佳良、最好接觸空氣、於其表面構成灰白色聚

落、溫度須在二二度以上、三三至三七度、尤為適宜、對於乾

第一八三號圖
第一種
白喉桿菌
(倍千一六倍)
(Nach Ziegler)



燥抵抗頗強，遇溫熱即死。

Löffler, Roux 及 Yersin 氏等以此菌培養基注射於天竺鼠皮下，經二三日即死，注射部有帶白色沉着物及出血性水腫，若將細菌培養基輸入家兔之氣管開口部或接種於結合膜或陰道內，則發生炎症，並構成義膜，凡牛馬犬貓鷄家兔及鳩等皮下接種，感受性均強，而白鼠具有免疫性。

細菌培養基之毒性甚不定，蓋白喉桿菌在人體內或培養基上，能產生一種毒素，因酒精而沈澱，為白色粉末，若以其水溶液注射於動物皮下，則局部壞死，發生出血性水腫及炎症，若吸收於血中，則起肋膜炎腎炎肝臟脂變及神經變性麻痺等症。

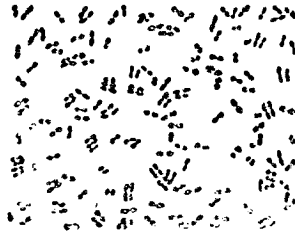
人之發生白喉多在咽喉、聲弓及氣道之上部，其炎症滲出物為纖維索性，於黏膜面上形成 *Membranes* 性義膜，併發中毒症狀義膜，多限局作板狀，連續被覆於喉頭氣道之黏膜面，義膜下上皮大半消失，黏膜呈充血浸潤腫脹狀態，在重症，即結締織上層亦陷於壞疽，此則屢見於扁桃腺部，其時頸腺亦腫大，發生小壞疽竈，腎臟曲細尿管上皮及毛細管壁脂變，間質組織呈竈狀炎性滲潤，脾臟中 *Mallory* 氏濾胞陷於壞死，血液中小血球多呈脂變，心肌纖維亦變性，且呈炎性浸潤，延髓脊髓之神經節細胞及其發出之神經，亦因變性而呈麻痺症狀，惟肺臟不起變化，其經過中雖屢合併氣管枝肺炎，係由氣管枝內容物吸入刺激而起，或因氣管

枝炎蔓延於肺實質內所致、與白喉菌之毒素原無關係也、

白喉所起之局部麥膜炎症、為全身中毒症狀、或單因該病原菌及其毒素之作用、但於其病竈內往往證明連鎖狀球菌、且可因單純之連鎖狀球菌而起、其臨牀上症候及解剖上變化、

一如真正白喉、凡重劇之白喉、常有多數連鎖狀球菌、其因連鎖狀球菌所起之傳染病、預後較良、以該菌之毒性不強也、

第一八四號
桿 狀 菌
Peptococcus
(倍十八百五大模)
(Nach Ziegler)



凡白喉經過中、體內發生一種抗毒素 Antitoxin、以之中和該菌之毒素、促其治愈、試以少量白喉菌、注射於動物體內、漸次增量、反覆注射、則該動物之血清中遂含有抗毒素、對於來襲細菌之毒素中和之使歸無害、近世臨牀上應用血清療法、其理即原於此、

十三 Der Bacillus der Botulismus 此為一八九四年 Kitasato 及 Yersin 二氏所發見之小桿菌、兩端鈍圓、對於各種 Anilin 色素皆着染、惟兩端着色較強、中央部稍弱、故菌體之中央部恰如有一空隙、用 Gram 氏法則脫色、此菌見於 Pept 患者之體內、而以腫脹之淋巴腺中為尤多、此外脾臟及血液中亦有之、在各種培養基上、均可發育、形成帶青灰白色聚落、無芽胞而呈特

有運動，頗能抵抗乾燥，但遇溫度，容易死滅。

Pest 菌之侵入人體，大抵以皮創為道路，其由鼻咽口腔黏膜，及結合膜傳染者較少，至由呼吸道傳染而起肺炎者則尤少，Albrecht 及 Gohn 二氏，謂鼠疫苗附着於衣服或手指上，用強力摩擦表皮，亦能侵入，該病原菌，先經淋巴管，而達附近之淋巴腺內，遂起原發性 *Bubo*，是卽淋巴腺及淋巴腺羣強度浸潤腫脹之結果也，倘該病原菌侵入血管，更轉移於他淋巴腺，乃起急性多發性淋巴腺炎 *akute Polyadenitis*，其時淋巴腺之大部分或全部均呈出血性炎症，組織陷於凝固性壞疽，構成類黃白色病竈，病竈周圍，有炎性浸潤及出血現象，此等症狀，俱因菌體內毒素作用而起，稍經數日後，周圍部分亦變為帶白色之壞疽性病竈，若持續至六日之久，則各腺互相融合，中含膿汁。

罹鼠疫時，脾臟亦稍稍腫大，且常含有細小之暗赤色壞死病竈，是因該菌之發育所致，皮及腺質臟器內，因本菌侵入，出血之外，併發壞死性病竈及滲出性炎症，至於肺臟除原發性鼠疫氣管枝肺炎 *Pest-Bronchopneumonie* 外，亦惹起續發性轉移性炎症性病竈，及吸入性氣管枝肺炎，凡患鼠疫者，多於八日內死亡，但亦有經過數星期之久者。

動物中如家鼠白鼠猿貓等，對於鼠疫苗有感受性，尤以家鼠為銳敏，往往起特發性傳染，為疾病蔓延之媒介，而豚與犬感受稍鈍，至於鳥類，不易感染。

動物之感染鼠疫、其症狀與人同、或僅起局部變化、或侵犯全身發生多發性淋巴腺炎及出血現象、其於脾肝肺等內臟發生類似結核之粟粒狀病竈、經過多為急性、倘經過慢性、則構成大壞疽竈、新生結締組織圍擁之、在動物之傳染門戶、以表皮腸黏膜及氣道黏膜較易、但黏膜上必先有創傷然後可、

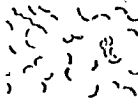
上述各種病原桿菌之外、尚有結核菌 *Der Tuberkelbacillus* 痲菌 *Der Lepra bacillus* 放線狀菌 *Actinomyces* 鼻硬結腫菌 *Der Rhinosklerom bacillus* 及馬鼻疽菌 *Der Botulobacillus* 等、其一般形態性狀、已詳於傳染性肉芽性炎症章、茲從略、

螺旋菌 *Das Spirillum*

Das Spirillum cholerae asiaticae 或 *Der Vibrio cholerae* 亦名 *Der Comma bacillus* 為一八八四年 *R. Koch* 氏所發見、乃亞細亞霍亂之原因、體小而作 *Comma* 狀屈曲、長〇.八至二 μ 、在各種亞爾加里性培養基上、均能發育、溫度以二五至三〇度之間為最適宜、即在十六至六十度之間、亦可發育、其培養基接觸酸素、則呈活潑運動、此運動機能、操自獨立性鞭毛、於懸滴標本、容易檢出、

此螺旋狀病原菌、既侵入人之腸管內、發育繁殖、使黏膜呈高度滲出現象、是時腸管內充以含有絮片物及黏液變性上皮之米泔汁樣液

第一百八十五圖
霍亂螺旋菌
(倍百四大鏡)
(Nach Ziegler)



體中含多數螺旋菌，亦或於腸腺腔內及上皮細胞間或上皮細胞下見之，在初起患者，可於 *Methylenblau* 及 *Fuchsin* 染色標本中證明之，而陳久者，頗不易發見，但於平板培養上，尙可證明，*Koch* 氏謂濕地及濕黏土中，亦常有此菌云。

霍亂螺旋菌 *Dus Choleraespirillum* 在腸內所起之炎症，初以紅腫、強度滲出、及上皮黏液化、剝落爲特徵，繼則出血、組織結痂、或形成潰瘍及細胞浸潤、孤立淋巴腺及 *Lymph* 氏集腺亦腫脹，經數時或一日至三日即死，若其經過延長，則腸內容復堅固，而腸黏膜發生潰瘍。

此菌能產生一種毒素，損害局部腸黏膜，吸收後呈中毒症狀，而爲血管麻痺之原因，肝腎臟器內亦生小變性竈，其時病竈內部之腺細胞，起洞濁脂變、玻璃狀變性，或陷於壞疽，即其餘部分，亦常起變化，如腎上皮變性而皮質腫脹是也，心臟常有溢血點，至末期陰道黏膜亦呈斑點狀壞死，病原菌若長存於腸管內，因腐敗菌之作用而死滅，是時所起之中毒症狀，原於腐敗菌分解產物之吸收，其與螺旋狀菌不相關涉，多數學者，謂此菌不侵入血中及內部臟器，但重劇者可蔓延全身，*Niecki*, *Rietch*, *Tizzoni* 及 *Calkani* 氏等，曾於膽管及膽囊中見之。

Die Cholera asiatica 爲 *Niederbengalen* 之地方病，有時傳染至印度及其他地方，蓋此菌在體外容易死滅，故只可由人直接傳染於人，潛伏期一日至二日，*Wright* 氏謂霍亂恢復後，病原菌尙在腸內發育，但無臨牀上症候，普通五至十八日後即消失，然亦有經二十至四十八日後

仍證明該病原菌者、凡本病經過後、體內發生一種抗菌素、於一定時間內、具有免疫性、

第二 發芽菌 *Der Sporepilz*

發芽菌一名釀母菌 *Der Hefepilz* 其寄生於人體者、爲卵圓形或圓形具有包膜之細胞、大小不等、吾人所見者多爲無害之腐敗菌、存於腸上部及胃內、爲酒精醱酵之原因、亦能繁殖、在膀胱內、則分解尿液、發生碳酸、據 *Bauer*、*Baschke*、*Sandföhr* 及 *Cornitz* 氏等、謂此菌亦有病理作用、若在表皮骨衣肺臟及腺質器官內發育繁殖、或則形成化膿性病竈、或則惹起結締織之增殖、其經過與結核及放線狀菌病類似、若多數存於病竈內、則每呈腫瘍狀腫脹、發芽菌在含糖培養基中、形成卵圓形細胞、以分芽狀繁殖、於母細胞之一部作贅疣狀突出、但亦有發育而成一線者、此則多見於稀薄之培養液中、

第三 絲狀菌 *Der Schimmelpilz*

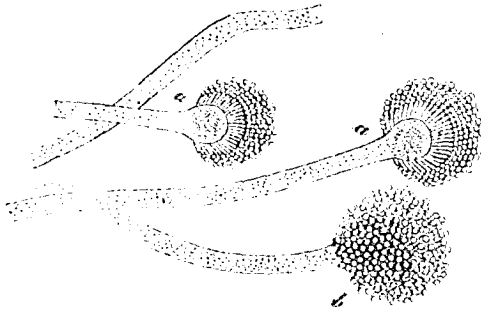
絲狀菌亦能如分裂菌由自體分裂而繁殖、寄生於人體者、形狀不一、爲單一或分岐線狀、或互相連合、構成關節、或爲長圓柱狀及球圓狀、吾人名此絲狀者曰絲菌、絲菌之上、附有芽胞、是名 *Der Konidien-sporen*、絲菌之分歧、互相吻合者曰菌網 *Mycel*、絲狀菌一部爲腐敗菌、一部爲寄生菌、僅見於與外界交通之處、如表皮腸管呼吸器外尿道及鼻腔等是也、若侵入內臟、則爲例外、凡有腐敗作用之絲狀菌、多在人之腸管內、亦或於口

第一八六圖

Aspergillus fumigatus

(倍百三大鏡)

(Nach Ziegler)



(a) 霉菌

絲上果

實之縱

斷面

(b) 山上

面觀察

狀態

呼吸食管內見之、常脫落細胞長久存在、或該器官機能減退之時、尤易發育、此菌由菌絲及 Konidien 而成、在外聽道發育之絲狀菌、一部分由耳聾腺之分泌物或炎症滲出物、或脫落上皮而成、一部分由外侵入之物質而成、在肺臟發育之絲狀菌、有時見於空洞之壞死壁或壞疽壞死之出血性梗塞內、其在氣管內者、則多見於氣管枝擴張症、絲狀菌無論其在腸管內或耳內或肺臟內、要皆為白色之沈着物、惟菓菌絲 *Der Fruchtkörper*

之果實 *Die Fruchtkolonie*、自褐色至灰色

或黑色不等、其在腸管內、每以食物飲料之故、染成各種顏色、

絲菌多在已死之物質中、但亦有在生活織組內者、如鵝口瘡 *Der Soor* 非完全為腐敗性繁殖、實乃寄生性繁殖、存於生活上皮細胞中、甚則侵入結締組織下、或血管內、其侵入血中者、則轉移於各臟器、Zenker 氏曾於腦膿瘍中發見菌絲及 Konidien、而 Putnam 氏曾見絲菌由腸潰瘍內轉移

於腦及肺臟內, Jimori 及 Hensler 氏亦謂可由鵝口瘡轉移於腎臟內、

在肺臟內發育之絲狀菌, 非久居於壞死組織中及氣管枝內, 往往增多侵入呼吸器之實質, 構成白色或黃白色結節狀沉着物, 其時該部之肺組織壞死, 周圍呈炎性浸潤, 表皮外傷時, 亦為絲狀菌侵入之門戶, 因之惹起壞死及炎症、

生活組織內之絲狀菌羣, 刺戟周圍組織, 可為組織變性及炎症之原因, 於肺菌性 *Die Lungenmykose* 腸菌性病 *Die Darmmykose* 及耳菌性病 *Die Ohrenmykose* 時見之, 絲狀菌既侵入肺構, 搆成菌絲及菌羣, 頗似放線狀菌巢 *Die Aktinomycesdrüse* 周圍繞以細胞羣, 其作用只限於一部, 而不產生毒素、

人體內之腐敗性或寄生性絲狀菌, 可別為 *Mucor*, *Aspergillus* 及 *Eurotium* 三類, 其在耳內者, 種類尤多, 所謂 *Aspergillus fumigatus*, *A. flavus*, *A. flavescens*, *A. niger* s. *nigricans*, *A. nidulans*, *Eurotium malignum*, *Mucor corymbifera*, *Trichothecium roseum* 者皆是、

Mucor 類絲狀菌由菌網發生, 一根菓菌絲, 絲之末端, 具有許多芽胞作塊狀, 即 *Sporangium* 及芽胞成熟, 破壞而游離、

Aspergillus 類絲狀菌, 菓菌絲之末端, 膨大作棍棒狀, 於其表面更生數多之小菓菌絲, 作放線狀排列, 各有一連鎖狀 *Konidia*、

鵝口瘡菌 *Der Sporpilz* 在植物學上地位，尚無定論，往時名爲 *Oidium* 謂其屬於 *Oidium* 類，*Rees*，*Grawitz* 及 *Kelner* 氏等謂鵝口瘡菌，由分芽而發育，後乃構成 *Mycelium* 及 *Konidien*，故名爲 *Mycoderma albicans*，謂其應屬 *Kohmpilz* 類，而 *Linossier* 及 *Roux* 氏又謂其宜屬 *Saccharomyces* 類，此外學者，亦各有所主張，迄今尚未能論定也。

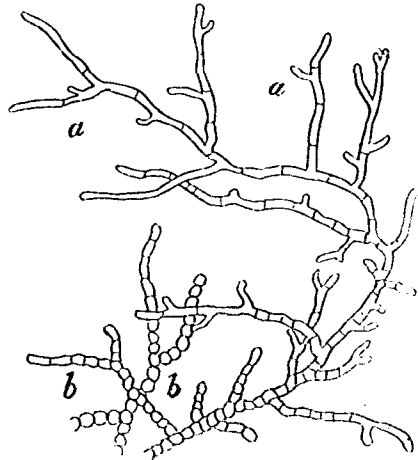
絲狀菌亦有病原作用，見於固有之皮膚病中，如黃癬 *Der Favus* 截髮性匍行疹 *Herpes tonsurans* 癩風 *Pityriasis versicolor* 及寄生性濕疹 *Erythrasma* 等，凡此各種疾病之上皮內，俱含有菌絲及 *Konidien*，能使組織變性，或爲組織增殖及炎症之原因。

黃癬菌通常名爲 *Achorion Schönleini*，爲一八九三年 *Schönlein* 氏所發見，多寄生於頭皮之戴髮部，構成硫黃色之黃癬菌甲，初爲甚小之黃色點，中心貫以毛髮，潛在表皮之下，經數星期後，始增大，中心凹陷呈硫黃色，而現出於皮面，由菌絲及 *Konidien*sporen 而成，剝離之則其下部爲赤色濕潤之平面，至黃癬菌體，爲白色破碎之物質，在水中容易溶解，若菌甲久不脫落，則構成一大團，倘表皮脫落，則乾燥而呈黃白色煉瓦狀，不僅頭髮易斷，即表皮乳頭亦有陷於萎縮者，同時毛囊周圍，發生強度炎症，此菌若寄生於爪甲，則爪甲肥厚，有硫黃色物質沈着，爪質粗糙，並覺酪變性，是即所謂 *Oonychomycosis favosa* 是也。

Trichophyton tonsurans 爲截髮性匍行疹之原因，寄生於毛髮及表皮內，使毛髮脫落而爲沿

澤之禿面、其周緣稍稍發赤、該菌絲侵入毛髮後、構成膿疱及痂皮、漸次增大、終歸治愈、在無

圖七十八百一第
Kultur von *Trichophyton tonsurans*
(倍百三大擴)
(Nach Ziegler)



(a) 具有
薄壁長
關節之
分枝線

條
Microsporion furfur 爲癬風之原

(b) 具有
厚壁短
關節及
球狀附
節之分
枝線條

因、於軀幹頸部及四肢之屈面
表皮上、發生淡褐色至褐色
斑點、有糠秕樣落屑、鏡檢之見
有多數之菌絲及芽胞、

Microsporion minutissimum 爲寄

生性濕疹之原因、存在表皮中、而較小於癬風菌、往往於上腿內側構成手掌大之褐色及褐
赤色斑、

以上各種絲狀菌、於固有培養基中(Agar-Glycerin 膠質馬鈴薯血清)可以發育、由芽胞生出單
一或分歧之菌絲、絲之末端、常呈膨大狀態、Quincke 及 Eisenberg 氏名之曰不全Sporangium
其在植物學上地位、今尙未定、

內因論

一 遺傳 Die Heredität oder Erbllichkeit

遺傳者、乃子孫由其父母或祖父母所受之病的素質、而發同一之疾病者也、其源遠在生殖素結合之際、是後所起之疾病、卽不得謂之遺傳病、僅可視爲子宮內傳染病而已、如結核梅毒是也、遺傳有直接間接之分、直接遺傳者、分娩時已具病的畸形、間接傳染者、經過一定時期後始發見、遺傳病中之最著者、厥爲血友病、具此病質者、雖遇輕微外傷、每至出血不止、是非僅血液成分異常、卽血管壁之構造亦甚菲薄、此症往往遺傳數世、其他神經疾患、幼年性肌萎縮、近視、眼緣內障、白內障、黑內障、多發性纖維腫、癌腫等、亦皆遞世相傳、就中精神病及神經病與遺傳最有關係、如癲癇、舞蹈病、脊髓癱、一般人皆知其爲遺傳病、但所謂遺傳者、非必直接由父母傳於其子、往往隔世相傳、或經數代而後發見、茲別遺傳爲四種、

一、直接遺傳 direkte Vererbung 凡生後經一定時期、與父母發生同病者、謂之直接遺傳、

二、潛伏遺傳 latente Vererbung 此乃父母不傳其病的素質於子、而傳諸其孫之謂、故亦名隔世遺傳、

三、交叉遺傳 gekreuzte Vererbung 凡由父系傳於其女、由母系傳於其子者、謂之交叉遺傳、血友病、卽屬此種、

四、傍系遺傳 collateral Vererbung 一定疾病、不遺傳於宗子、反遺傳於支派、此種疾病、散漫難稽、

遺傳病中、遺傳同一疾病於子孫者少、以類似疾患遺傳者居多、精神病中、大抵如是、故名之曰多型遺傳 polymorphe Vererbung、血族結婚者之子孫多時形體醜陋及精神病、已爲世人所公認、而特於文明人種、爲害尤大、蓋文明愈進步、則人類之精神及神經愈銳敏、故其感受疾病亦益易、若血族結婚之夫婦、已具同樣病的素質者、則其遺傳於子女之病的素質、亦從而加倍焉、即使毫無病的素質之夫婦、歷代結婚、則遺傳於子孫者、亦無善良之影響、可斷言也、遺傳之原因、不外乎生殖素之變常、至其如何變常、近世學者、罕能道之、僅就動物試驗之結果而推測之耳、雖屬後天性疾病、苟認爲能使生殖素起變化對於子孫生不良結果者、亦可爲遺傳之原因、如酒客之子孫多患精神癩癩腦水腫白癡等是也、然此等事實、就學理上言之、決非真正遺傳也、

往時學者以生活中偶然受傷殘廢時、可將其殘疾遺傳於子孫、此爲事實上偶見之事、未可視爲有如何價值也、如因眼疾而失明者、其子孫未必盲、然生活中因損傷而失其一部之毛髮、其所生之子或於同處不戴毛髮、失尾之動物、所生之子、亦或偶然無尾、故有以此爲後天性所起之形質變化、可遺傳於子孫、但無確實之證明、仍未可信、惟因外界原因作用於身

體組織、與子孫之形質變化有關係、推厥原由、仍因生殖素之變化所致、倘與生殖素變性無關者、則不能遺傳於其子孫也、

傳染病原之遺傳、若嚴密解釋之、則必由其父母生殖素將病原菌遺傳於子孫、但事實上迄未證明、如梅毒結核、雖皆謂有遺傳能力、然學理上仍屬子宮內傳染、凡所謂傳染病遺傳者、實即子宮內感染、由母體胎盤循環而起傳染、如妊婦患脾脫疽、傷寒等病、於胎兒體內亦見同種細菌、惟此亦屬例外、蓋健全胎盤、能防禦細菌之通過者也、子宮內傳染、統計上以結核梅毒二病居多、學者謂結核於子宮內傳染後、當身體強壯期內、病機能永久潛伏、迄發育停止、始呈病的現象、但多數學者、不甚重視子宮內傳染、其以分娩後之傳染機會甚多、易生同種疾病、是為子宮外傳染、然據近來諸學者之研究、細菌中惟結核菌能通過健全胎盤、果爾則子宮內傳染之說、對於結核病、又有足徵者矣、

II 體質 Die Constitution

體質云者、吾人全身發育之狀況也、因人而異、頗不一致、要而言之、可分為三種、

一、強健質 *gesunder Habitus* 身體各部發育皆適中、胸廓長短廣狹協乎定型、筋內及皮下脂肪適度表皮光澤而有彈力性、此種體格最佳、

二、瘠瘵質 *phthisischer Habitus* 身體羸瘦、四肢及頸部細長、胸廓扁平狹小、筋肉及皮下脂肪不

發育、黏膜呈蒼白色、皮肢弱乏彈力性、鎖骨上窩陷沒、此種體質、對於結核之抵抗力甚弱、故有是稱、

三、卒中質 *apoplectischer Habitus* 全體短矮、頸部頗粗、胸廓橫徑廣闊、皮下脂發育佳良、此種體質、每起血管硬變症、腦易出血、故名卒中質、

除上三種體質外、尚有所謂異常體質 *Die Diathese* 者、皮蒼白、發疹、黏膜常生 *Katarrh*、營養不良、頸腺腫脹、易患關節炎、多見於小兒、是名腺病質小兒 *serofulöses Kind*、近來學者研究此病者、頗不乏人、而精神病及神經病專家、尤多注意於此、一八八八年 *Dallan* 氏由腺病質中分出淋巴腺性體質 *Status lymphaticus* 及甲狀腺淋巴腺性體質 *Status thyrolymphaticus*、一八九六年 *Eschricht* 氏亦主張此說、而 *Cerny* 氏則名為滲出性體質 *exsudative Diathese*、此說當一七八二年、*White* 氏已論及之、其後 *Comby* 氏又倡精神體質 *psychische Diathese* 說、至今日學者、統名之曰腺病質 *Die Serofulöse*、凡此三種名稱、本無差異、皆不外體質異常而已、蓋全身組織之抵抗力薄弱、而神經病及黏膜上疾病、均易發生、*松原* 氏謂脊髓癆固因梅毒而起、若非體質異常、亦不易發生、觀學說變遷之結果、而體質異常、幾成一重大問題、茲就諸家之學說、輯述於下、

Pandler 氏謂體質異常、不能謂之疾病、僅具有病的素質而已、因名為病之受納性 *Die Krank-*

Heisbergschaft 凡具此體質之人、非變更其生活法、則一生涯中、無日不為病魔所繞、Hitz 氏謂異常體質、屬於先天性、其異常不止一臟器一組織、且有易與奮之傾向、即對於生理的刺戟、亦可惹起反應、發生疾病、Nicholsom 氏謂異常體質之人、其血液富於水分而乏纖維素、而 Dubois, Glover, Rindfleisch 氏等亦皆主張血液成分起變化、但 Vichow 氏謂異常體質、決非由於血液及淋巴液之變化、實為新陳代謝減退之一種體質、因新陳代謝減退、而組織間之營養成分不足、倘遇外來刺戟、則起反應性炎症、遷延時日、遂無治愈之望、如氏所言、則體質異常、實即反應性炎症之體質、故 Rudolf 及 Schmidt 氏名之曰無菌性炎症、

研究異常體質者雖多其人、但皆不及 Prindler 氏之深造有得也、氏謂體質異常之本體、可分為二種言之、一為某臟器及組織初因官能障礙、使血液成分變常、繼起全身障礙、二為神經系統障礙、而 Monti 氏尤贊成後說、蓋以組織異常、基於神經營養障礙云、

Buch 氏謂異常體質之表皮、易於發疹者、與皮之性質無關、蓋受他臟器之影響、氏曾就動物試驗、證明其說、將動物之皮膚摘去、則該動物表皮對於釀母菌之感受銳敏、氏更謂表皮易於發疹、與胚胎腺亦有關係、Prindler 氏亦贊成此說、

與前說稍異者、則有 Solzner 氏之 Oxyphobie 說、其以異常體質之新陳代謝障礙、原於磷酸排出之不充分、人工營養小兒之多 Oxyphobie 者、以牛乳中所含之磷酸石灰及脂體多於人乳

故也、蓋磷酸石灰、入腸即分解、而石灰與脂結合爲石灰鹼、磷酸游離、遂入血中、如氏所言、則體質異常、卽磷酸中毒之現象、其說實發前人所未發、惟多數學者、尙未公認耳、

三 年齡 Das Lebensalter

年齡爲疾病之重要素因、未可等閒視之也、蓋各期皆有特異之疾病、茲簡括言之、

一、小兒時代之疾病 產後一年內全身虛弱者、卽多疾病、是因營養看護不得常所致、二歲時以呼吸器病神經病消化器病爲多、自是以後至十五歲之內、最易發生急性傳染病、如麻疹、痘瘡、水痘、百日咳、猩紅熱等是也、

二、壯年及中年時代之疾病 壯年期內、男多花柳病、女多子宮病、凡潛伏性精神病、亦多於此期發作、及身體完全發育之後、又多結核病變、至中年時代、在社會任務、奔勞思慮、尤易發生神經病及精神病、

三、老年時代之疾病 人之將老、組織營養漸致障礙、肝、心等臟器、往往脂變、彈力組織官能減退、發生肺氣腫動脈硬變等症、

四 性 Das Geschlecht

性有男女之別、因體質之強弱生活法及生殖器構造之殊異、而罹病亦不同、凡男子體質、大抵強壯、智力豐富、血液亦多、而女子則一一與之相反、惟脂發育較男子爲佳良耳、智力雖不

及男子、而感情過之、男女性質不同、既如是、宜其對於疾病之感受各異、且男子爲社會服務、精神上刺戟較女子爲多、故易患精神病、更因飲酒微逐之故、多生淋病梅毒肝臟硬變及動脈硬變等症、至於女子、鬱鬱家中、終日不見活動、故貧血病及精神病亦較多、

五 人種 Die Rasse

因人種之不同、而所生之疾病及死亡率亦大有差異、是非由於體質之不同、實社會上生活法及天然境遇之差異有以致之也、彼猶太人具有精神病及神經病之素因、故多生精神病及神經病、歐美人之內臟多起澱粉變性及尿酸鹽沈着、日本人多脚氣病、美洲土人多患結核瘰癧流行性感冒、斐洲人多生破傷風、此皆世界上最顯著之事實也、

病理總論下卷終

心臟毒	包蟲	一三	生殖腺(零九, 卵巢)	四、五
日本住血吸蟲	四日熱	一三、一六	生發囊(吸蟲)	一六
日射性紅斑	四季及時候	二	甲狀腺	四六、四七
日射病	四肢骨端肥大症	五	甲狀腺性惡液質	四六、四七
日射症	四聯球菌	一四	甲狀腺淋巴腺性體質	一八〇
木性蜂窩織炎	外因	二	白色葡萄狀球菌	一五五
木蟲	外形質	九	白血素	一
比較的免疫力	外性包蟲	一三	白血球溶解素	四四、四五
比較的病原	外寄生物	五	白喉桿菌	一六
毛蟲	外部寄生物	五	皮質屑(條蟲)	一〇
毛囊蟲	外傷	二	石炭酸	四〇
水泡性丹毒	外傷性反射麻痺	三	六葦	一七
水脈管系統(即淋巴管(條蟲))	外傷性精神神經病	三	交叉遺傳	一七
火傷	失神	三	交接傳染	一五
五葦	幼蟲	一〇、一〇	交接蟲	一五
主因	幼蟲(吸蟲)	一六	先天免疫	一六
他動性免疫	正中屑(條蟲)	一〇	先天抗毒性免疫理由	一七
出血性水腫	正常凝集素	一七	先天抗菌性免疫理由	一七
出血性腸炎	永續體	一四	光線	一三
	生長體	一四	再歸熱	一四、一五

各自免疫性
 同種溶血素
 地方病
 地下水說
 多形菌
 多室包蟲
 多型遺傳
 多痘
 好冷菌
 好氣性菌
 好溫菌
 好熱菌
 年齡
 弛張熱
 收縮性空胞
 有性生殖發育
 有核構造
 有鈎絲蟲
 有鈎絲蟲之小突

病理總論 索引 下卷

七	有齒五口蟲	七	低溫	七
七	每日熱	一〇三、一〇六	住血吸蟲	一〇三
六	每日熱寄生蟲	一〇五	住血孢子蟲	一〇三
六	米中毒說(脚氣)	三	個體病	三
元	老年時代之疾病	一八三	免疫性	三
一四	老態	一四	免疫凝集素	三、六
二三	耳菌性病	一四	免疫體之種類	六
一七	肉間孢子蟲	一〇三	初發期(發熱)	六
一〇	肌旋毛蟲	一三	含窒素物	三
一〇	自家中毒	一、四	吸入傳染	三
一〇	自動性免疫	六、七	吸蟲類	一六
一〇	血友病	一七	壯年及中年時代之疾病	一三
一〇	血色素尿	一	尿毒症	四
一三	血行蔓延	六	尿素醱酵	一〇
六	血尿	一三	局部作用(腐蝕劑)	一〇
九	血液毒	四	局部蔓延	七
一〇	血清殺菌說	三	床蝨	一
一〇	血清療法	九	抗青性免疫	六、七
一〇	衣食住	三	抗毒素	七、九、一〇
一〇	衣蝨	一		

抗食菌素	九	乳糜尿	二三
抗煤介體	四	乳糜性下痢	二三
抗菌性免疫	六	乳糜性胸水	二三
抗溶解體	三	乳糜性陰囊水腫	二三
抗酸性菌病	三	乳糜性腹水	二三
抗襲擊素	六	亞急性腹瀉	三
抗體	七	亞稽留熱	六
沉降素	八	兩形體(腸鱈狀蟲)	二五
沙虱	三	兩端一毛菌	一四
沙蟲	三	刺戟素	一
肝二口蟲	二	刺傷	二
肝脛	二	卒中質	一〇
肝敗症	二	周圍多毛菌	一四
肝溶解素	五	呼吸困難	四
赤血球溶解素	三	夜盲症	三
赤痢菌	二	性	一
防禦素	六	抵抗力	六
防禦素說	六	放線狀菌巢	一
八畫		昆蟲類	三
乳酸醱酵	一	昇汞	四
		杯狀細胞	一
		松葉腺	五
		毒血症	六、三
		毒原簇	七
		直接遺傳	七
		空氣感應	三
		肺二口蟲	二
		肺炎重球菌	三
		肺炎桿菌	四
		肺氣腫	五
		肺硬變	一〇
		肺菌性病	一四
		肥大性組織增殖	一〇
		芽胞	一〇、一四
		長桿菌	一四
		長螺旋狀菌	一四
		長陰道蟲	二
		青酸瓦斯	三
		非特異溶血素	三
		非病原菌	四

非絕對的寄生物

九畫

後天免疫

後天免疫性

後天抗毒性免疫理由

後天抗菌性免疫理由

急性多發性淋巴腺炎

急性膿瘍

恢復期(發熱)

扁蟲

春期隔日熱寄生蟲

柳葉狀二口蟲

炭疽菌

疥癬蟲

秋蟲

耐熱性

胚胞囊體(吸蟲)

孢子蟲

重球菌

三 而胞

食物

七 食菌細胞說

六 香腸病

七 十畫

三 乘數定則

一六 個人的素質

一五 凍死

一六 凍傷

一七 凍瘡

一三 原生動物病

一五 原始動物

一六 原始植物

一五 原發性 Baloo

一四 原發性鼠疫氣管枝肺炎

一五 家畜包蟲

七 恙蟲

一六 挫創

一四 根足蟲

一四 氣候

一五 氣流

八 氣溫

一五 氣腫性蜂窩織炎桿菌

三 氣壓

三 氣濕

六 流行性赤痢

三 流行性感冒菌

七 流行病

一六 特別溶血作用

一六 特異性

一五 特異溶血素

一六 特發性破傷風

一四 疲勞

一六 病之受納性

一六 病原

一三 病原桿菌

一三 病原球菌

二 病原菌

九 病原體

一五 破傷風

一五

一五

一四

一五

一五

一三

一六

一六

一四

一三

一五

一三

一五

一五

一四

一五

一五

一五

一五

一五

破傷風毒素	一三三	假死	四	淋病	一三
破傷風菌	一三三	停留性寄生生物	三	淋病球菌	一五
神經毒	三	側鎖說	七	混合傳染	一四〇、一六
神經衰弱	七	副因	三	球菌	一四〇、一六
神經溶解素	五	動物性寄生生物	六	理學刺戟	一〇
粉碎骨折	二	宿主	五	產生毒素病	五
素因	二	宿主變換	五	產褥性連鎖球菌	一五〇
胰溶解素	六	寄生性濕疹	一七	室息死	四
胰腺	六、四	寄生生物	五	第一度火傷	六
脊髓震盪症	三	寄生菌	一三、一七	第一度凍傷	六
蚊	一三	強直性痙攣	一三	第一期發熱	六
蚤	一三	強健質	一七	第二度火傷	六
退熱期	六	敗血性連鎖球菌	一五	第二度凍傷	六
骨衣炎	一五	敗血症	一五	第二期發熱	六
骨折	二	旋毛蟲	一五、一三	第三度火傷	六
骨軟化症	三	桿菌	一四、一七	第三度凍傷	六
高山病	二〇	殺菌素	七	第三期發熱	六
高溫	一四	淋巴腺性體質	一八	第四度火傷	六
高熱	六	淋巴腺腫大	一三	第四期發熱	六
十一畫				細胞溶解素	六

細菌溶解現象	六	十二卷	普通大腸菌	一三
細菌	一三	傍系遺傳	植物性寄生物	一五
細菌之變態	一四	創傷	殘體	一六
細菌侵入人體之門戶	一四	創傷傳染	渙散	一七
細菌結合簇	一四	勞働性肥大	溫死	一八
終末呼吸	一四	單形菌	溫度刺激	一九
脫白	一五	單純性骨折	溫剛	二〇
蛆蟲	一五	單球菌	溫帶	二一
蛆蟲病	一五	哈菌細胞	無毛菌	二二
蛇毒	一六	哈菌細胞說	無性生殖發育	二三
被動的保護機能	一六	哈菌現象	無窒素物	二四
軟荄小體	一六	媒介體	無菌性炎症	二五
通性嫌氣性菌	一七	寒帶	無鉤條蟲	二六
連接蔓延	一七	寒濕	猩紅熱連鎖球菌	二七
連結簇	一七	惡性水腫桿菌	異常體質	二八
連鎖狀	一八	惡性水腫菌	異種溶血素	二九
連鎖狀球菌	一八	惡液性熱	痲瘋	三〇
陰性成積	一九	惡液狀態	發芽菌	三一
麥角	一九	散在病	發熱性物質	三二
麥角中毒症	一九			三三

短桿菌	一四二	菌綱	一七三	傳染性黃疸	一六二
短螺旋狀菌	一四二	菌體內毒素病	一五	傳染病	一五
硫化水素瓦斯	四	萌芽(條蟲)	二〇	傷寒桿菌	一〇
硫酸	四〇	萌芽	一四	偽作	一〇
絕對免疫性	六	葉菌絲之果實	一七	嫌氣性菌	一〇
絕對忌酸菌	一五	蛭蟲	一三	微熱	一〇
絕對的病原	三	象皮病	一三	感受性	一〇
絕對的寄生物	五	進行性水腫	一六	感受素因	一〇
條蟲樣五口蟲	一六	間歇熱	一六	感染性	一〇
條蟲類	一七	陽性成績	一六	感冒	一〇
絞窄肝	二	雌性生殖體	一六	感應成分	一〇
絲狀反應	六	黃金色化膿性葡萄狀球菌	一九	極期(發熱)	一〇
絲狀菌	一三	黃癬	一五	溶血素	一〇
絲狀蟲	一三	黃癬菌	一五	溶菌素	一〇
脾脫疽菌	一五	黑水熱	一七	溶解體	一〇
腎上腺	一五	黑色素(瘧疾原蟲)	一〇	溶解體結合族	一〇
腎溶解素	五	黑色素尿	一七	睡眠症	一〇
腎臟蟲	一六	黑熱	一六	腦葡萄胞症	一〇
菌血症	一六	十三畫	一〇	腦震盪症	一〇
		傳染性上皮腫	一〇	腸性傳染	一〇

腸炎	一六	雷電	三	綠膿桿菌	一五七、一六一
腸旋毛蟲	一三	電氣	三	緊張變化	五
腸蛆蟲病	一五	電陶	三	聚落(肺炎重球菌)	一五二
腸菌性病	一四	電擊	三	腐敗性骨髓炎	一五三
腸鰻狀蟲	一三	飲食性傳染	五	腐敗性骨髓炎	一五三
腹狀口囊(十二指腸蟲)	一三	飲料水說	元	腐敗球菌	一四
腺性濾胞性傳染	一五	馴化	一七	腐敗菌	一四、一七
腺病質	一八	十四畫		腐蝕性 Kalilauge	四〇
腺病質小兒	一八	野蕈	一三	腐蝕劑	四〇
葉綠素	一四	實蟲	一五	膀胱炎	一六
著明熱	一四	慢性脊髓病	一七	蓄溫帶	一六
葡萄狀球菌	一四	慢性貧血症	一三	襪酸	一六
蜂窩織炎	一五	慢性鉛中毒	一四	蜘蛛類	一四
補助體	一六	截髮性匍行疹	一五	誘因	一六
過敏性	一六	滲出性體質	一八	淫熱	一六
過剩作用	一三	滴蟲	一五	反化炭素瓦斯	一四
過熱	一六	種屬免疫性	一六	酸化炭素血色素	一四
隔日熱	一〇	端立芽胞	一四	酸素	一四
隔世遺傳	一七	精神體質	一八	酸素輸入停止及減退	一四
雌性生殖體	一八	精蟲溶解素	一五	銹傷	一三

病理總論 索引 下卷

十五畫	凝乳酸酵素	一四	疥癬質	一五
廣節裂頭條蟲	凝集素	一四	瘡血病	一五
潛伏性傳染	器械刺戟	一四	膿毒性敗血症	一五、一五
潛伏期	器械刺戟(寄生物)	一五	膿毒症	一五
潛伏遺傳	磷砒中毒	一七	膿漏眼	一五
潛匿性傳染	瘴氣性傳染病	一五	膿瘍	一五
熱	瘴氣性觸接性傳染病	一五	螻蛄	一六
熱帶	範形二口蟲	一六	螺旋狀菌	一六
熱帶性脾腫病	糖化醱酵素	一六	螺旋菌	一六
熱帶病	糖尿病	一七	黏液水腫	一六
熱發作	糖酸酵	一七	十八畫	一六
稽留熱	融合巨大細胞	一七	癩風	一五
節片	遺傳	一七	職業及習慣	一五
節足動物	遺傳病	一七	職業病	一五
線蟲類	霍亂螺旋菌	一七	廢化加里	一五
膠狀菌羣	頭蝨	一七	螻蛄	一六
膠狀腫	十七畫	一七	蟲卵(條蟲)	一六
調理素說	濕疹	一七	蟲噴病	一六
震盪症	營養空胞	一七	轉化醱酵素	一六
十六畫	營養障害(寄生物)	一七	轉移性蔓延	一六

雙球菌	一四〇	觸接傳染病	无
鞭毛	九、一四一	二十一畫	體外形成毒
鞭毛根	一四	細菌體	體質
鞭毛類	一四	鐵道脊髓病	二四畫
鞭蟲	一三〇	二十二畫	三
鵝口瘡	一三	囊包桿菌	一六
鵝口瘡菌	一五	囊胞	九
十九畫	一五	囊菌	一四
壞血病	三	囊蟲	一〇
壞疽性丹毒	一五〇	襲擊性物質	一〇
壞疽性病變	一六	襲擊素	七
瘡狀上皮增殖	一〇三	頭毛溶解素	七
蠅	一〇	二十三畫	八
醇醇	一〇	纖毛	三
醇醇簇	三	纖毛類	三
關節芽胞	一四	變性沉降簇	六
類屬反應	六	變性毒素	六
二十畫	六	變性溶解體	三
瘤腫	一四	驚愕	三
襍糲病	一〇	體內形成毒	一〇

病理總論 索引 下卷

Vergiftung... .. 38	Wirtswechsel 52
Vergiftungswirkung 52	Wohnung 30
Vibrio... .. 141	Wunde 11
— cholerae 170	Wundinfektion... .. 51
	Wundschreck 12
	Wurmabcess 124
W	
Wärmestarre 14	
Wassergefäßsystem 108	
Widal 氏 反 應 86	
Widal-Grubersche Reaktion 161	
Wimper 93	
Wirt 51	
	Z
	Zoogloea 144
	Zwischenwirt 52
	Zymophore Gruppe... .. 73
	Zytolysin 84



Myiasis	139
— intestinalis	139
Myron-Bare	38
Myxödem	40, 48

N

Nabelentzündung	162
Nachtblindheit	24
Naganaflegenseuche	96
Nahrung	8, 30
Nahrungsvaerolen	91
Natürliche Immunität	66
Nebenursache	3
Nematodes	123
Nervengift	43
Neurasthenie	37
Neurin	34
Nicht pathogene Bakterien	50, 145
Nichtspezifische Hämolyse	85
Niedrige Temperatur	17
Normalagglutinin	87
Nukleoproteide	49

O

Obligater Parasit	51
Ohrmüch	13
Ohrmykose	174
Oidium	175
Onkophæra	100
Onyehomykosis favosa	175
Oocysten	100, 106
Ookinete	106
Opsonin	77
Opsonin 靨	70, 77
Osteomalacie	31
Oxyuris vermicularis	124

P

Pandemie	60
Paramecium coli	98
Parasit der Quartana	103
— — Tropenmalaria	105
Parasitäre Bakterien	145

Parasiten	51
Paroxyismus	62
Passive Immunität	66
Pathogene Bakterien	59, 145
Pathogener Bacillus	158
— Mikrokokkus	149
Pediculus capitis	137
— pubis	137
— vestimentorum	137
Pellagra	33
Penicillium glaucum	33
Pentastoma denticulatum	137
— taenioides	136
Periostitis	154
Peritricha	143
Perniciosa	105, 106
Perniones	18
Perturbatio critica	61
Pest 菌	140
Pest-Bronchopneumonie	160
Pfeiffer'sches Phänomen	72
Pflanzlicher Parasit	130
Phagozytase	68
Phagozyten	68
Phlegmone	151
Phthisischer Habitus	176
Physikalischer Reiz	10
Pilz	139
Piroplasma bigeminum	167
Pityriasis versicolor	175
Plakin	70
Plakin 靨	70
Plasmodium	104
— malarie	103
— praecox	103
— vivax	103
Platodes	107
Plerocercoid	115
Polymorphe Bakterien	142
— Vererbung	178
Polyzeptor	84
Prädisposition	3
Präzipitin	88
Proglossiden	107
Protein	56
Proteus vulgaris	157

Genococcus	155	Inhalier Infektion	54
I. Grad der Frostbeule	18	Initialstadium (Fieber)	61
II. Grad der Frostbeule	18	Insekt	137
III. Grad der Frostbeule	18	Insolation	23
I. Grad der Verbrennung	16	Intestinale	54
II. Grad der Verbrennung	16	Intoxikation	38
III. Grad der Verbrennung	16	Invertin	147
IV. Grad der Verbrennung	16	Involutionsform	144
Gruber-Widal 氏反應	86	Isoysin	83
Grundwassertheorie	29	Ixodes ricinus	136

H

Haderkrankheit	100
Hämogloburie	43
Hämolyse	42, 57, 83
Hämorrhagischer Enteritis	158
Hämospodien	103
Haptophore Gruppe	73
Hauptursache	3
Helepilz	172
Helminthen	107
Heredität	177
Hermaphrodit	129
Herpes tonsurans	175
Herzgift	43
Heterolysine	83
Hiebwunde	11
Hirnerschütterung	11
Hitzschlag	15
Hohe Temperatur	14
Holzphlegmone	152
Hyperplastische Gewebswucherung	10

I

Idiopathischer Tetanus	163
Idiosynkrasie	3, 90
Immunglutinin	87
Immunität	3, 66
Incubation-stadium	54
Individuelle Disposition	3
Infektionskrankheit	53
Infektiöser Icterus	158
Influenzabacillus	165
Infu-orient	93

J

Jahreszeit und Witterung	26
---------------------------------	----

K

Kachektisches Fieber	98
Kachexia thyreopriva	47
Kachexie	48
Kahmpilz 類	175
Kala-Azar	98
Kältestarre	140
Kalte Zone	26
Kapselbacillus	164
Kapselbakterien	143
Katarrh 性肺炎	153
Katarrh 性炎症	166
Katarrhalische Vaginalis	125
Keimeyste	116
Kernbiide	105
Kleidung	30
Klima	26
Klümpehen	105
Knospe	110
Knospung	91
Kohlentoxyd	41
Kohlencxyd-Hämoglobin	42
Kokkus	140
Kolonie	153
Komedo	136
Kommabacillus	170
Komplement	73
Komplementoid	73
Konidien	174, 175
Konidiensporen	172

E			
Echinococcus hominis	113	Exogener Echinococcus... ..	113
— multilocularis	113	Exogenes Gift	41
— veterinorum	113	Exsudative Diathese	180
Ehrlich'sche Ambozeptor-Theorie	73	F	
Einfache Fraktur	11	Fakultative Anaerobien... ..	145
Einfluss der Luft	20	Fakultativer Parasit	51
Eintrittspforte	51	Fayus	17
Eitercoccus	154	Febris continua	61
Ekklampsie	46	— intermittens	61
Ektogener Parasit	51	— quartana	103
Ektoparasit	51	— quotidiana	103
Ektoplasma	91	— recurrens	62
Ekzema	154	— remittens	61
Elektrizität	22	— subcontinua	61
Elephantiasis	132	— tertiana	103
Empfänglichkeit	3	Fieber	60
Epidemie	60	Filaria medinensis	130
Endogener Sporen	144, 157	— sanguinis hominis	131
Endogenes Gift	44	Finne	108
Endständiger Sporen	144	Flagellaten	93
Entogener Echinococcus	113	Fortschreitende Ödematöse	
— Parasit	51	Schwellung	164
Entoparasit	51	Fraktur	11
Entoplasma	91	Fruchtträger der Fruktifikation... ..	173
Entozoen	51	Frunkel	57
Epidemie	60	Funktionelle Tätigkeit	36
Epithelioma contagiosum	102	Furunkel	154
Epizoen	51	Fütterungs Infektion	54
Erblichkeit	177	G	
Erfrierungstod	17	Gambiefieber	98
Ergotin	33, 38	Gärung	148
Ergotismus	33	Gastroenteritis... ..	162
Erkältung	19	Geißelz	53, 145
Ernüdung... ..	36	Geißelwurzel	95
Ernährungsstörung... ..	52	Gekreuzte Vererbung	177
Erstickungstod... ..	4	Gemäsigte Zone	26
Erworbene Immunität	66, 71	Geschlecht	182
Erysipel	150	Gesunder Habitus	179
Erysipelas bullosum	150	Gewebe und Gewöhnung	36
— gangraenosum... ..	150	Gewerbekrankheit	36
Erythema solare	24	Gicht	32, 42
Erythrasma	175	Glandulöse follikuläre Infektion... ..	54
Eurotium	174		
Eustrongylus gigas	128		

Bakteriotropin	77	Gliata... .. .	98
Bakteriotropin 説	77	Gimex lectularius	138
Bakteris-trypsine	147	Glaviceps purpurea... .. .	53
Balantidium coli	98	Coccidienknote	101
Bandwürmer	107	Coccidium	101
Basedowii 氏病	46	Coccidium 類	99
Bauchige Mundkapsel	125	— oviforme	101
Becherzelle	1	Coitalinfection	55
Bergkrankheit	20	Collaterale Vererbung	178
Beschäi krankheit	96	Commotio cerebri	11
Blau-äuro	42	Constitution	179
Blitz	22	Contagiöse Infektionskrankheit	59
Blitzfigur	22	Contractile Vacuolen	91
Blitzschlag... .. .	22	Cuticidae	138
Blutgift	41	Curare... .. .	38
Boden... .. .	29	Cuticula	109
Bothrioccephalus latus	114	Cyankalium	42
— liguloides	115	Cyanmethaemoglobin	42
B. au i-mus... .. .	32, 167	Cyste	91
Brutkapsel... .. .	112	Cysticercus cellulosae	108
Bursa	125	— racemosus	110
C		D	
Casin... .. .	147	Darmkatarrh	125
Causa externa	2	Darmmykose	174
— interna	3	Darmtrichine	132
— morbi... .. .	2	Dauerform	144
— occasionalis	2	Degenerationsform	144
Caustica	39	Demodex folliculorum	135
Centralskotom	21	Diabetes mellitus	46
Cercaria	116	Diastatische Fermente	147
Cestoden	107	Diathese	180
Chemischer Reiz	38	Diplokokkus	140
Chlorophyll	142	— lanceolatus	152
Cholämie	45	— praecox	152
Cholera asiatica	171	Direkte Vererbung	177
Cholera spirillum	171	Disposition	55, 66
Cholin... .. .	31	Distoma felineum	120
Chronische Anämie... .. .	31	— haematobium	121
— Krankheit des Rückenmark-	37	— hepaticum	116
Chylöse Diarrhöe	131	— lanceolatum	116
— Hydrocele... .. .	132	— pulmonale	119
Chylöser Ascites	132	— sibiricum	121
— Hydrothorax	132	— spathulatum	118
Chylurie	131	Dourine	96
		Dyspnoë	4

Alphabetisches Sachregister

A

Abcess	57
Absolute Immunität	63
— Krankheitsursache	3
Acarus folliculorum hominis	135
— scabiei	134
Acclimatisation	27
Achorion Schönleini	175
Addison'sche Krankheit	46, 49
Adrenalin	50
Aerobien	145
Agglutinine	86
Aggressin	77
Aggressin 鼠	77
Akromegalie	50
Aktinomycesdrüse	174
Aktive Gegenwirkung	1
— Immunität	66
Akute Polyadenitis	169
Alexin	68
Alexin 鼠	68
Allantiasis 症	157
Alveolarkolloid	113
Amboceptor	73
Amoeba	91
— coli	91, 92
— — mitis	91, 92
— — vulgaris	91, 92
— dysenteriae	91, 92, 93
Amphiboles Stadium (Fieber)	61
Amphitricha	143
Amygdalin	38
Anaerobien	145
Anaphylaxie	89
Anchylostoma duodenale	125
Angeborene Immunität	63
Anguillula	120
— intestinalis	120
Antiaggressin	78
Antiamboceptor	74

Antikomplement	73
Antikörper	71
Antiphagen	70
Antitoxin	70, 168
Apoplectischer Habitus	180
Arachnoiden	131
Arbeitshypertrophie	38
Arthrogener Sporen	141
Arthropoden	134
Ascaris lumbricoides	123
Aspergillus	174
Asphyxie	4
Atricha	143
Ätzmittel	39
Augenblennorrhöe	155
Auskeimung	144
Äussere Verletzung	11
Autointoxikation	44

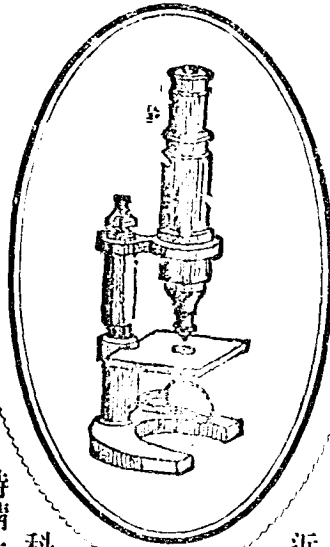
B

Bacillus	141, 157
— anthracis	158
— botulinus	157
— coli communis	161
— der Beulenpest	168
— diphtheriae	166
— dysenteriae	162
— enteritidis	162
— oedematis mallei	163
— phlegmones emphysematosae	164
— pneumoniae	164
— pyocyaneus	157, 162
— tetani	153, 163
— typhi abdominalis	160
Bacterium mallei	33
— vulgare Lehmanni	157
Bakteriämie	58, 151
Bakterien-Endotoxinkrankheit	53
Bakterienträger	54
Bakteriolysine	82

SPENCER LENS OPTICAL INSTRUMENTS

Sole Agents in China
The Commercial Press, Ltd.

理經家獨國中
館書印務商海上



美國「斯賓塞」顯微鏡製造之精環
球聞名無論學校或科學社均以「斯
賓塞」製造品為研究科學必需之

利器

近年來遠東各

國用本廠物

品者日益

衆多茲為

便利中國

學校醫院及

科學社等起見

特請上海商務印書

館為本廠在華之總經理備有大宗

現貨惠顧諸君請逕向該館直接購買

可也 美國斯賓塞顯微鏡公司謹啓

醫

書

△實用外科手術 一册 二元

△檢法醫學 一册 三元半

臨診秘典 一册 一元

病理解剖學各論 二册 二元半

張駿勳編湯爾和校 本書搜集最新材料各科疑
難凡一切疑難雜症及經驗確效良方應有盡有查
此編不但供臨牀醫家隨時參考即家庭間亦常常
置案頭以備不時之需卷末并附各種救急新法及
小兒大人藥物用量表尤切實用

洪百睿譯徐余銀編校訂 本書為留德專攻病理
洪百睿君譯自考夫曼氏病理各論詳述人體各器
官病理變化凡關於主要病的組織皆附鏡檢標本
實為基礎醫學最新之材料有志研究醫學者尤不
可不讀

實用細菌學 一册 一元半

傳染病全書 卷一 一册 一元

本書採實用主義可供醫員醫三校臨牀實地參考
對照之用關於微生物檢查法培養法殺菌法精取
材料新編凡應用器械均附器械說明重要微生物亦
插入顯微鏡所見之彩色圖多幅俾明瞭相符合研
究微生物者參考之用

余雲鶴劉崇燕編 夏德之交亦胡漢行爲傳染病
之一大重症本書係余劉二醫士譯自最新書籍專
就該症之原因種類症狀經過治療法預防
等詳細敘述精密討論讀是書者恍如一醫學名家
作一度之討論

△內經知要 二册 一角半

△王氏醫案譯註 三册 四角

商務印書館發行

內科全書

下冊 每冊二元五角

本書由各著名醫學士分門撰述。復由北京國立醫學專門學校校長湯爾和博士覆加校閱。上冊分急性傳染病。新陳代謝病。呼吸器病。消化器病四篇。下冊分循環器疾病。神經系統疾病。泌尿生殖器疾病。運動器病四篇。類皆網羅世界最新學說。參以心得。指陳本末。務求簡賅。凡世間各重要疾病之原因及診斷法。已大概齊備。

◎商務印書館出版

元(339)

Pathology
Commercial Press, Limited
All rights reserved

中華民國九年六月再版

◎(病理)總論三册

(每部定價大洋肆元)

(外埠酌加運費) 附費

編纂者

江寧周式威
清樂洪式威

校閱者

浙江湯爾和

發行者

商務印書館

印刷所

上海河南路北首寶山路
商務印書館

總發行所

上海棋盤街中市
商務印書館

分售處

北京 天津 保定 奉天 吉林 龍江
濟南 太原 開封 洛陽 西安 蘭州
杭州 寧波 安慶 蕪湖 南昌 漢口
長沙 常德 成都 重慶 萬縣 瀘州
廣州 潮州 香港 汕頭 梧州 雲南
貴州 梧州 桂林 梧州 梧州
張家口 張家口 張家口

此書有著作權翻印必究

二一九〇