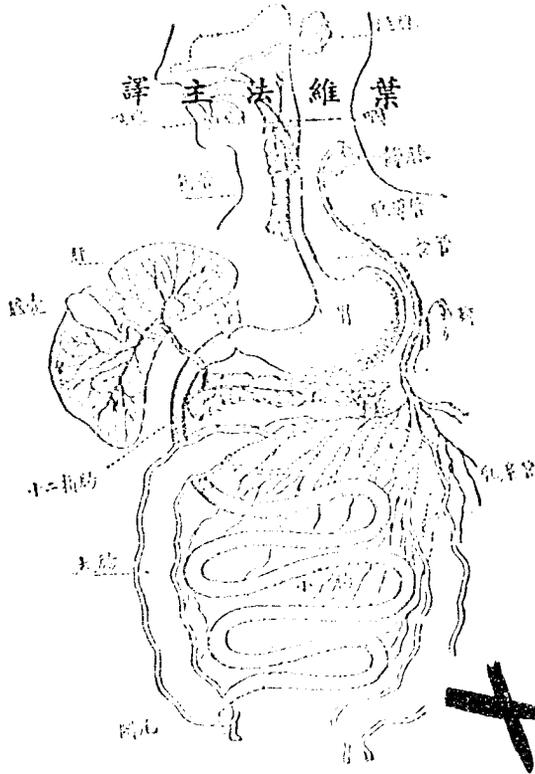


大 學 用 書

消 化 病 學



上海廣協書局印行

葉維法教授主譯

消
化
病
學

上海廣協書局印行

**DISEASES
OF
THE DIGESTIVE SYSTEM**

Edited by

Russell L. Cecil, A.B., M.D., Sc.D.

Translated by

Yeh Wei Fa

Published by

Kwang Hsueh Publishing House

140 Peking Road (E.), Shanghai

1949

消化病學目錄

(消化系統疾病)

葉序

緒論

口腔疾病

齒齦舌唇及牙齒疾病

唾液腺的疾病

咽腔疾病

食道疾病

胃病

消化病學 目錄

一
一
五
一
二
三
二
九
三
四
四
二

338944

先天異常	四二
幽門肥大性狹窄	四二
憩室	四五
橫膈疝脫	四六
胃中異物	四六
胃臟機能障礙	四七
知覺障礙	四七
運動障礙	五三
分泌障礙	五五
胃臟非特殊性炎症	五八
急性胃炎	五八
酒精性胃炎	五九
慢性胃炎	六〇

胃臟特殊性炎症·····	六四
腐蝕性胃炎·····	六四
蜂窩織炎性胃炎·····	六四
硬化性胃炎·····	六五
胃臟梅毒·····	六六
胃臟結核·····	六八
淋巴肉芽腫病·····	六九
胃臟罕見傳染·····	六九
胃臟貧瘠·····	七〇
間葉性腫瘤·····	七〇
上皮性腫瘤·····	七二
癌腫·····	七四
消化性潰瘍·····	九三

腸病	一四八
十二指腸病	一四八
內臟下垂	一五〇
腹瀉	一五〇
便秘	一五三
結腸過敏	一五五
結腸擴張	一六二
腸憩室	一六四
非特殊性潰瘍性結腸炎	一六五
局部性迴腸炎	一六九
閘尾炎	一七五
腸梗阻	一八二
腸贅瘤	二〇六

腸系膜疾病.....二一七

肝病.....二二五

緒言.....二二五

黃疸.....二二七

堵塞性黃疸.....二三二

肝原性黃疸.....二三九

急性傳染性肝炎.....二四一

非傳染性肝原性黃疸.....二四八

急性黃色肝萎縮.....二五〇

亞急性黃色萎縮.....二五二

無胆色素尿性黃疸.....二五三

滯留性黃疸.....二五三

溶血性黃疸.....二五五

肝臟循環障礙·····	二五七
肝臟被動性充血·····	二五八
充血性硬化·····	二五九
門靜脈栓塞症·····	二六一
肝靜脈閉鎖·····	二六二
肝硬化症·····	二六二
Laënnec氏肝硬化症·····	二六四
色素性硬化·····	二七〇
肝臟豆狀核變性·····	二七一
胆性肝硬化·····	二七二
粗大結節狀肝硬化·····	二七四
梅毒性肝硬化·····	二七六
寄生動物性肝硬化·····	二七七

肝臟腺瘍	二七八
阿米巴性肝膿瘍	二七八
化膿性肝膿瘍	二七八
肝臟贅瘤	二八〇
原發性肝癌	二八〇
續發性肝癌	二八二
肝臟良性腫瘤	二八四
肝臟囊腫	二八五
肝臟變質性病	二八五
脂肪肝	二八五
肝臟澱粉樣變性	二八七
胆囊及胆道疾病	二九二
緒言	二九二

胆石病	二九四
胆囊炎	三一〇
化膿性胆管炎	三一五
胆囊及胆道癌腫	三一七
胆道的先天性畸形	三一八
胰病	三二一
緒言	三二一
胰炎	三二五
急性胰炎	三二五
慢性胰炎	三三一
胰臟囊腫	三三一
胰臟腫瘤	三三五
腹膜疾病	三三九

緒言	三三九
急性腹膜炎	三四〇
原發性腹膜炎	三五一
慢性腹膜炎	三五二
畸形及腫瘤	三五四
腹水	三五六

消化生物学
目錄

主譯者序

美國名教授 Russell L. Cecil 博士主編「內科學教本」(A Textbook of Medicine)

係由專家多人各就所長分篇執筆，取材精闢，內容新穎，允稱現代醫界之權威巨著。維法爰於講授大學課程，兼理病院醫務之暇，邀同國防醫學院大學部、衛生實驗院、上海總醫院、廣州總醫院及貴陽總醫院等處青年醫師數人，分章逐譯第七版中之消化系統疾病，定名為「消化病學」。本書於動亂中倉卒譯成，誤謬恐難徵免，務祈海內賢達不吝指正。

上海受  和談解放之影響，出版事業因成本高昂，銷路狹滯，幾陷停頓狀態，幸廣協書局本服務熱忱而慷慨排印，使本書能早日問世，不勝感激。惟橫排工價約貴五成，受經濟條件限制，僅能改作直排，致閱讀時適遇不便，深感惆悵，事非得已，至盼讀者諸君鑒諒是幸！

葉維法謹序

一九四九年八月
於洪都百花洲畔

葉維法教授譯著一覽

大學用書

- 法定傳染病學（新醫書局 第七版）
現代性病學（文通書局）
花柳病學（全 上）
現代營養學（全 上）
民族健康論（獨立出版社）
神經病學（新醫書局）
消化病學（廣協書局）
物理診斷學（著作 中）

普通讀物

- 家庭衛生（中國文化 服務社）
營養新知（全 上）
疾病護理概論（全 上）
天花與牛痘（全 上）
傷寒論（全 上）
社會衛生叢書（全 上）
皮膚病綱要（文通書局）
細菌與疾病（全 上）
維生素新論（全 上）
礦物質與健康（全 上）
保健文庫（全 上）

消化系統疾病 (Diseases of the Digestive System)

緒論 (Introduction)

大部分消化道病變由於消化器官的原發性、器官性疾病，甚至更多係因反射性或功能性障礙所引起。胃腸症狀為各病的起始或顯著現象，諸如猩紅熱、顏內腫瘤、肺結核、精神神經病或老年憂鬱症，故不能將胃腸病學從普通內科學分開。此領域有重大迅速進展，某些場合更趨專門化，但普通開業醫師首當其衝，遇見多數消化障礙者，故彼等對此宜有合理認識。器官性病變如傳染、寄生、中毒、缺乏、代謝異常、良性與惡性腫瘤，以及其他。所謂「功能性」障礙較難洞知，惟屬事實，由於「反射性」、「中毒性」、「情緒性」或「精神性」的。定義與命名很容易遞辭，惟少數病例則宜按意解釋。顏內腫瘤的惡心嘔吐係中樞性的，懷孕的惡心嘔吐可能為反射性的，雖內分泌及情緒因素亦屬有關；吐根所致嘔吐及蓖麻油引起的腹瀉是功能性的，雖有以此歸咎於外來特殊刺激物者；因恐怖而起的腹瀉似純由情緒所致。胃腸症狀多伴有慢性恐怖、憂慮、緊張、爭鬥等。其實「功能性」及「器官性」常



屬併存。若有人着眼於此，尤可討論二者的關係。功能性障礙為器官性病變的原因，例如消化性潰瘍或潰瘍性結腸炎。在治療觀點，功能性障礙有時根本或幾乎完全不介意，通常則宜重視。很多器官性病變亦可忽視。開業醫師的問題在乎判斷病因，治愈疾患，若屬可能，則更預防未來病變。

消化道疾病的檢查方法，亦如一般內科患者的檢查，首為詢問正確病歷，分析痛苦，尤以急性發作或慢性訴述與正常生活的關連，例如進食，通便習慣，月經週期，運動等，並查究其他系統或器官的功能，食慾與體重，並其對工作、家庭及社會關係的適應，不僅病人症狀而已，凡有關患者本身與環境的各種情況，均宜扼要記述。體格檢查雖屬重要，然病歷尤宜多行詢問。

各種實驗室檢查亦屬重要，諸如血清梅毒試驗，紅血球及白血球數目，血色素，小便分析，甚至有的尚研究骨髓液，腎臟機能，化學方法測定各種血清內含物如二氧化碳，氫離子濃度（ pH ），氮，葡萄糖，尿素氮，鈣，膽固醇，膽紅質（*bilirubin*）或蛋白質，試驗血清中的特殊抗體如痢疾桿菌或地中海熱多形菌（*B. melitensis*）者。判斷與知識實所必需，以便相機行事。有關消化道的分析更宜注意，可幫助瞭解胃內分泌是否呈酸性，因罕有事例（a）惡性貧血並不胃酸缺乏，（b）良性潰瘍則反無胃酸，然以胃分泌改變作為消化不良症狀的病因，實為不確。組織胺（*histamine*）試驗簡單易行，有些病

例可作胃腸檢查的常規，檢查糞便有無隱血 (occult blood) 以作是否胃腸腫瘤的依據，素食三日後作聯苯胺 (benzidine) 試驗，簡易而又實用。疑為寄生蟲病例，應仔細用顯微鏡檢查大便，尤以內服硫酸錳所得者，然須不含銀、鉍或油類。鏡檢十二指腸引流所得的十二指腸內容物，可找梨形鞭毛蟲 (Giardia lamblia)，但通常在大便內亦可尋獲。十二指腸引流所得的其他結果，價值可疑。

很多肝臟功能試驗中，有的無用，有的可靠，但無完全滿意的。各種顏料方法常大致比較胆紅質的儲積。此試驗係依據肝細胞的代謝功能，略有價值，諸如馬尿酸 (hippuric acid) 試驗，葡萄糖及乳糖耐量試驗。血漿內容改變可表示肝臟功能減退，例如凝血酶元 (prothrombin) 低，膽醇 (cholesterol) 低，或血清白蛋白低而不歸咎於蛋白質的消失。膠體金 (colloidal gold) 及腦磷脂絮狀試驗 (cephalin flocculation test) 依據肝細胞代謝障礙所致的血清球蛋白定量改變。

X光當為診斷消化道疾病的重要方法，熟練者利用最佳設備，十分正確，而生手使用不良器械則不可靠，錯誤在乎偽陽性診斷，以及找不到病竈所在，有些錯誤係方法本身有限度，然亟需訓練純熟的X光專家及較優器械。現代粘膜減退技術，在X光協助之下的所謂『點狀攝片』，『檢查食道、胃臟、十二指腸及小腸均有重大進展。空氣與鎂質的結腸』，『雙重對照』攝片，可精密查出粘膜的細小

變化，須由熟手施行。臨床醫師應攷量所有證據，負最後責任。X光檢查，尤以上部消化道，病人若有連續或輕或重的異常訴述者，罕有省略。肥皂攝影及鉬質灌腸雖屬重要，然非主要常規手續。

內鏡檢查 (endoscopic method) 可直接觀察內部器官，其客觀證據的效用僅次於X光。食道鏡檢 (esophagoscopy) 為最困難而最危險的手術，須於必要時由熟手施行。胃臟鏡檢 (gastroscopy) 利用彎曲器械 (Schindler) 比較安全，然演出困難，亦須由訓練有素者實施。直腸鏡檢 (proctoscopy) 較無危險，頗有價值，稍有訓練者即可應用。直腸及直腸狀結腸的良性與惡性腫瘤非常普遍，多為指檢所不及，且X光亦難證明。直腸鏡檢所見的阿米巴痢疾，非特殊性潰瘍性結腸炎及花柳性淋巴病，常很典型。腹膜鏡 (peritoneoscopy) 是最新穎的內鏡，在有些病例經熟手檢查，有相當價值。

對胃腸系統有慢性障礙者須注意二種事實：(1) 因消化道腫瘤而死者多於其他任何系統，(有一年消化道及腹膜癌腫死亡者佔所有癌腫死亡率的百分之四十七。)(2) 這許多死者中用早期診斷及手術可以防範。

口腔疾病 (Diseases of the Mouth)

傳染性疾病 (Infectious Diseases)——某些特殊傳染病合併有口腔病竈，如麻疹 (Measles) 出疹前口腔頰部粘膜上或口唇上可見到周圍紅色浸潤的白點 (Koplik's spots)；在猩紅熱 (Scarlet fever) 時於舌部見到白色舌苔中有大塊草莓狀乳頭腫大 (fungiform papillae) 謂之楊梅舌 (strawberry tongue)。

在天花疹 (Small-pox eruption) 水痘 (Chicken-pox) 水泡疹都可於口唇、舌部、脣部與頰部的內側見到傷寒 (Typhoid fever) 百分之七以上在咽門 (fauces) 中可見到小潰瘍。

梅毒的任何一期可於粘膜上出現梅毒疹。唇與舌部的下疳 (chancre) 頗浸潤基底的弛緩性無痛性潰瘍，癒時稍留時形。第二期梅毒咽喉部充血，舌部、頰部、唇部均有粘膜斑 (mucous patches)，口角部可有濕疣 (condylomata) 繼而於舌背的中部下面有深的橡皮腫 (gumma) 隨之破裂形成邊緣銳利的潰瘍，舌乳頭易萎縮平滑，且較硬於正常者，而 Virchow 氏平滑萎縮可在後部表面。口唇的橡皮腫如皮膚上者，硬脰上的橡皮腫可使骨組織壞死及穿孔，侵犯口唇可成裂口或疤痕。

結核病 Tuberculosis 的傳染可由於牛乳、或由面部的尋常性狼瘡 (Jupus vulgaris) 的蔓延所及，其病竈常在口唇古邊及軟腭，初呈黃色小結節，繼而成潰爛，漸漸變大，在潰爛周圍時有少許很小結節存在，分泌物為稀薄血色，帶有結核桿菌者，潰瘍治癒很慢。

雅司 (Yaws) 不似梅毒易發生於口腔粘膜，其特點易發生雅司病竈瀰漫生長於口唇及鼻部周圍。毀形性鼻咽炎 Gangeosa 易成潰瘍性壞死，初見於軟腭，繼至鼻粘膜，甚至眼瞼，此二病係同一病因，也可用同法治療。

組織漿細胞過多症 (Histoplasmosis) 是全身性進性的疾病，在舌部咽部唇部常發生潰瘍，並常誤認為癌瘤者。一般論之，同時亦侵犯其他器官及全身性淋巴腺腫大。常由生物切片 (biopsy) 檢查，可資診斷。

鼻芽胞蟲病 (Rhinosporidiosis) 是由於鼻芽胞蟲 (rhinosporidium seeberi) 的傳染，成多葉性，似雞冠狀，發生在咽、唇、鼻、眼瞼，偶爾亦見於外生殖器及皮膚。治療上須徹底切開，最好宜用電療 (electrocautery)。土法治療常用石灰及煙草，亦稱有效。

鼻粘膜利什曼病 (Espundia) 是美國利什曼 American leishmaniasis 傳染的第三期疾病，

在口腔粘膜形成潰瘍，以至侵犯軟骨與骨組織而成畸形，過度生長 (hyperplasia) 亦可見及，而後在鼻部與口唇發生分葉狀物，皮膚型的**禿瘡** (Verruca Peruviana) 發生於粘膜，亦與皮膚上的病竈一樣，初為紅色疣樣腫痛狀，繼而形成潰瘍。口蹄病的傳染由於牛類接觸之故，疹子與皮膚疹類似，亦易發生，口脣部的水疱立刻變成淺潰瘍，數天後即可痊癒，而不結疤。**麻瘋** (Leprosy) 的皮膚型幾乎都侵犯及口腔、唇部與咽腔，斑疹 (macula) 及結節 (nodule) 為常見的臨床症狀。

無機物質 (Inorganic substances) 的少量吸收亦可引起口腔內各病竈，汞 (Mercury) 因職業性或治療上易引起流涎 (ptyalism)，起先在牙的齒齦部發生病變與金屬味道，繼而增加唾液腺的分泌，齒齦腫脹與疼痛，且易於出血，唾液腺亦腫大，發生口臭，重者可發生潰瘍，牙齒鬆動，脫落，齒槽壞死。如當初期症狀出現後即停止使用藥品，即可無損害，如嚴重中毒即須使用對抗物質，如 Sod. thiosulfate 0.3—1 gm. 靜脈注射每三日一次，且宜注意膳食。

外科常用鋁硬膏做副鼻竇的引流，也可引起中毒，多次使用於治療梅毒，易在齒齦部形成鋁線，較為常見，局部在齒齦邊緣成青黑色，惟界線不如鉛線那樣清楚。至於在頰頰部粘膜形成大塊黑色病竈 (blackish plaques) 為少見，於軟脣又形成彌散性點狀色素沉着，舌部絲狀乳頭與舌下的靜

腺變黑，停藥後三月，色素始可退去。

有十分之一例可以發生口腔炎，常因色素沉着面積的大小而顯輕重不同的症狀。齒齦炎，唾液腺分泌過多，與口腔腐臭，皆係輕型症狀。嚴重中毒時，在第三白齒部口腔底與齒齦邊緣可形成潰瘍。如受傳染，可發生食慾減退及惡液質以至死亡。

口腔炎應用牙粉或 85% 滑石粉與 15% Sod. hexametaphosphate 洗口腔可以治癒。

碘 (Iodine) 的任何一種製劑，均可引起中毒症狀，鼻炎是最多見，有時口腔內有銅味，粘膜腫脹，唾液腺疼痛，同時唾液增加分泌。少例用很小量亦可立刻發生口唇、舌、喉腔的腫脹。用柳酸鹽 (Silylate) 亦可引起同樣情形。

鐳照射 (Radiation exposure) 用放射物質可引起齒內壞死，沉着在骨組織可以引起放射性質骨炎，如此部有傳染即可壞死。

Dilantin (Sod. phenylhydantoinate) 在癲癇 (Epilepsy) 時用之，可使齒齦肥厚，起先症狀是齒齦出血，繼而變硬增生，以致被蓋着牙部，影響到嚼咬，如於出血部用按摩，或後期行齒齦切除術 (gingivectomy) 尚可繼續用藥。

高錳還及鉻 (Chromium) 易發生齒齦炎，如遇到鉛，易發生青黑色線在齦緣。同樣情形，如用金屬鹽 (gold salts), ergoapiol, phenolphthalein, 或 phenobarbital, 可能中毒。銀質的吸收，可引起黏膜上的青色沉着，砷質 (Arsenic) 在頰脰部黏膜引起棕色沉着。Acetamid 常用，易於口唇發紫。

皮膚疾患 (Diseases of the Skin) 很多數皮膚症狀，合併有口腔黏膜內疾患，如：

多形性紅斑 (Erythema multiform) 各型易反復發生於皮膚，合併有口腔黏膜內的水泡疹，此水泡 (bullous eruption) 即易破裂成淺型潰瘍，但無特殊的發病菌。

扁平苔蘚 (Lichen planus) 常在皮膚疹出現之前數週，先現於黏膜上，在口腔的舌部呈非炎症性丘疹，表面粗糙，類似黏膜，可用硝酸銀治療。有痒的感覺，且反復發生及好發於口角部，可作診斷。

天皰瘡 (Pemphigus) 的多型都合併有黏膜上疱疹，在皮膚疹出現前，此疱疹已發生，口腔的大水泡疹可破裂成痛性淺性的腐蝕，被有白噴樣假膜 (diphtheroid membrane)。

疱疹樣皮炎 (Dermatitis herpetiformis) (Hydroa) 是慢性反復發作的皮膚病，同時在口腔可見有小水泡，破裂後成為淺紅潰瘍，劇痒是主要的症狀，易於治療。

紅斑性狼瘡 (Lupus erythematosus) 的紫色痴皮狀疹，易併有口唇的淺腐蝕，患者略有不適，

治療時萎縮，並有紫色斑痕形成，由皮膚上的病竈，即是為診斷的依據。

假性膠樣腫 (Pseudocolloid) 病，於口唇的內緣，頰部黏膜，形成非炎性，小而黃，隆起於黏膜面的腫塊，無甚不適，亦無須治療。

有數種類脂質沉積 (Lipoidosis)，常與口腔病竈合併，於舌、頰部常見單純性黃色瘤 (xanthoma)，少見者係多發性結節性黃瘤 (xanthoma tuberosum multiplex)，細胞外胆醇沉積 (extracellular cholesterosis)，Gaucher 氏病，及舌部唇部塊狀黃白色結節性浸潤及類脂質蛋白沉積 (lipoid proteinosis) 齒齦。

營養不良症 (Deficiency diseases) 合併的口腔疾患，如壞血症 (Scurvy) 時齒齦腫疼與出血，數例且有潰瘍形成，唾液腺與舌部有腫脹，膠部黏膜下有出血。在癩皮病 (Pellagra) 時黏膜紅腫，上皮細胞脫落以成潰瘍，舌與齒齦亦顯腫脹，舌部且有舌苔，舌緣變紅色，舌部疼痛。在缺乏 pyridoxin 維生素B₆時，亦可引起舌炎，呈紫紅色，舌部疼痛。又為 Sprue 的早期症狀，其時舌部紅潤，上皮脫落，絲狀乳頭腫脹，亦可形成水泡與潰瘍，貧血與多脂大便等症狀。維生素B₁₂缺乏時，可使口唇紅腫與刺激，口角裂開似傳染性口角炎 (perleche)，鼻部有細砂樣脫皮，有 Plummer-Vinson 氏症候。

羣時可能是缺乏鐵質之故，有慢性口角炎 (cheilitis) 舌炎 (glossitis) 或咽喉炎 (pharyngitis) 可顯色素不足的貧血吞嚥困難 (dysphagia) 及硬語 (occasional choking spells) 最易發口腔癌病。其他症狀有血色素不足的貧血及反甲 (koilonychia)。

血液與脾臟疾病引起的口腔病症如下：

赤血球增多症 (Polycythemia) 口腔粘膜充血腫脹。黃疸症時齒齦可出血，且於肥大性肝硬化 (hypertrophic cirrhosis) 與溶血性黃疸症 (hemolytic icterus) 為多見於 Banti 或 Gaucher 氏病亦易見，在特異性不生成性貧血 (Idiopathic aplastic anemia) 或續發性由於苯 (benzol) 中毒或慢性傳染，可見有斑狀出血點及齒齦出血。在紫癍症 (purpura) 粘膜出血更為嚴重。

惡性貧血 (Pernicious anemia) 早期時合併有頰粘膜與舌部的紅斑，後期時舌變扁平蒼白，且上皮萎縮，於石板狀色素沉着 (slaty pigmentation) 區域可見於頰、舌與唇邊緣，口腔粘膜的色素沉着按 chromaffin system 分佈，如 Addison 氏病，腹膜後贅瘤 (retroperitoneal growths) 而在黑棘皮症 (acanthosis nigricans) 易見小丘疹樣之生長。

各種白血症 (Leukemia) 亦可見齦出血，或其第一症狀乃拔牙後流血不止。在慢性的晚期或

急性的發作期口腔炎時常發生，並成潰瘍，在無顆粒細胞的增多症 (granulocytosis) 時亦易發生齒齦炎與潰瘍。

Samuel Bradbury 著 鄧露人譯

齒齦、舌、唇、及牙齒疾病 (Diseases of the Gums, Tongue, Lips and Teeth)

口臭 (Halitosis) 常由於口腔或鼻部局部病理變化，另一方面按 Crohn 與 Dross 二氏謂惡臭呼氣，乃由於消化不良 (indigestion) 及脂肪代謝錯誤，並可用低脂肪膳食與鹽類瀉劑治之。

口腔膿毒病 (Sepsis) 口腔膿毒病的普通原因由於齒槽膿瘍 (alveolar abscess) 與膿漏 (pyorrhea)，少例係 radicular 與含齒囊腫 (dentigerous cysts) 於齒槽膿瘍時，常由於齶齒髓質的腐壞與牙根管的傳染，此膿瘍之頭穿過齒齦成為慢性進行，並不顯症狀，由膿漏形成膿瘍而牙仍可存在。

膿漏 (Pyorrhea) 開始在齒的外膜發炎，繼而成為齒槽突骨炎 (osteitis)，可無一點外觀症狀。雖由於此等影響如閉合不良，填補不當，牙鈣石等，然大部都是一種慢性系統性的障礙。

膿漏與齒根膿瘍常係潛在性病，雖無症狀，但係一種長期的健康障礙，少例可以引起關節炎或心臟膜與腎臟的傳染。

牙 (Teeth) 美國牙醫學會研究社會報告，對於齲齒的原因，尚不清楚，預防方法亦不定。大概而論，唾液澱粉的水解是極易致成齲齒，閉合不良者發生齲齒亦多。至於牙齒發育不良 (dental hypoplasia) 與齒齦炎 (gingivitis) 只是一部分原因，時常刷牙，少有齲齒，且限制食糖，亦是好辦法，甚至可由此治療齲齒。於飲水中加入一百萬分之一份氟 (fluorine) 有百分之五十可減低病變，然過多的氟對於永久牙易生斑點，為一白堊色之污點，後來變為棕色。於成人之齲齒可用氟化鈉治療，因其易吸收氟而奏效。

高空牙痛 (Aerodontalgia) 乃飛行員騰空一萬呎以上時，由於受氣壓現象而現牙痛，此或為一種鈍痛，但時常嚴重至無能力。填充不當乃原因之一，如除去，症狀即可減輕，有時須拔牙後始癒。

口腔炎 (Stomatitis) 卡他性口腔炎之發生，乃由於消化系障害，食物過熱，或吸煙過度之故。頰粘膜、齒齦、口唇均紅腫疼痛，有舌苔，唾液分泌增多，且有口臭，嬰兒拒絕食物，輕度發熱與腹瀉，持久三日或一週即可自愈，宜時用嗽口水洗口，嬰兒則用棉花球輕洗。

潰泡性口炎(Aphthous stomatitis)(herpes simplex, fever blister, canker)是由於濾過性毒(virus)引起的急性無免疫力傳染病。此種濾過性毒潛伏於體內，待人體有傳染疾患，如肺炎、流行性腦膜炎、或瘧疾、或消化障礙、或月經時，即可大事活動。常發生在家庭，與青春期，或婦人，乃在唇部、鼻唇溝(Labionasal fold)、舌下部或齒槽突之基底部，見有小水泡，或單獨，或成羣。在口腔內水泡破裂而成潰瘍約1—3 mm. 直徑，被有黃色滲出液，周圍有充血帶。疼痛，唾液增加，輕度腐臭味，均為其症狀。治療須五至十天，局部治療如用漱口法，或用樟腦石炭酸腐蝕。天花疫苗可以預防 *chicco* 的復發，乃用多次壓迫法，間隔二週接種四次，第一次即減輕，第二次全癒。

潰瘍性口腔炎(Ulcerative stomatitis) 潰瘍性口腔炎常見於四歲以下小孩與失健康犯人，有齶齒或齒石之儲存常為其原因，再加營養不良，可成地方流行病。常易發生於下門齒前面或白齒外側，初於齒齦紅腫，可擠出血樣液體，發炎後即壞死，潰瘍形成，沿齒齦之遊離緣蔓延，及頰部粘膜與舌的下側，被有黃色粘垢。附近淋巴腺腫大，疼痛，唾液顯然增加，有舌苔，且腫疼，有腐臭味的呼吸，惡性潰爛可侵及齒槽突，牙齒脫落，以致骨質壞死。一些小孩病例可發生走馬疳(*nomma*)，偶爾亦有出現粘膜疹，易誤診為麻疹。

病孩宜給以足量膳食，包括維生素，常用漱口水洗口，最好給以冷液質或軟飯，齲齒與壞死的骨質宜拔除，常用 1:8000 過錳酸鉀液漱口，潰瘍部則用硝酸銀腐蝕。

壞死性口腔炎 (Gangrenous stomatitis, noma, cancrum oris) 壞死性口腔炎常發生於營養不良，二至五歲的小孩，乃在某種傳染病後很快蔓延。早期現象為口腔奇臭，在頰粘膜上，齒齦，舌內側見有小潰瘍，被蓋有灰黑之弛緩組織，其間兩側及深部侵蝕。短時間內相當部位的皮膚，即呈褐色，繼而引起腫脹，而致黑色穿孔，很快使側面大部份組織壞死，更延及舌、腭、及齒齦。發熱及疼痛並不顯著，在小孩則體力衰弱，五至十天即可死亡。少例治癒後遺有變形，且常合併枝氣管性肺炎 (Broncho-pneumonia)，肺膿腫 (abscess of lung) 與重腹瀉。

須早期治療，壞死部用電烙術 (electrocautery) 消除，治癒後再行植皮術。於壞死部可培養出白喉桿菌，故抗毒素亦宜應用。

梭菌螺旋體性口腔炎 Fusospirochetosis (ulcer membranous stomatitis, trench mouth)

乃為梭形桿菌 (fusiform bacillus) 及 Vincent 氏螺旋體引起之一種齒齦傳染病。典型病例直接抹片檢查即可證明此等致病菌。此病常見於軍隊，在戰爭中難以預防，並與食物及膿漏無關，無齒者

則不被傳染。似有戰壕口傳染可疑，而成流行病，也有死亡報告。

戰壕口 (Trench mouth) 是急性傳染病，故有發熱，食慾不振，無力及急性疼痛，呼吸臭味，頸與下頷淋巴腺均腫大，齦部腫脹，易於出血，初齦紅，繼而紫，最後被以污臭之病膜，脣、舌、扁桃腺也可見有斑點。

青黴菌素 (penicillin) 可試用之，在廿四小時內可減去症狀，數日後即可使口腔恢復健康。局部可用每 c.c. 500 單位之青黴菌素液塗擦，每日四次，塗擦牙齒間，每次約用 5 c.c.，再用雙氧水漱口，或用失效青黴素亦可。肌肉注射青黴素一萬單位，每兩小時一次，接連注射十至十二劑，亦有同樣功效。如有膿漏、結石，亦須治療。

寄生性口腔炎 (Parasitic stomatitis) (鵝口瘡 Thrush)，由於微菌傳染，如 *Oidium albicans*。衰弱嬰孩，或口腔粘膜受到牙刷劇烈擦刷，或口腔炎者，可受傳染。於成人在嚴重傳染病或慢性病患時，亦可偶爾見到。

嬰孩拒絕哺乳，或難以吞嚥，腹瀉與臀部受刺激，皆可見。口腔乾燥，口唇有小白點似牛乳皮之病膜，易於脫離，有充血帶，易於出血。由此局部之新鮮抹片檢查，即可診斷。經過約二三日，偶爾可侵犯

及食道咽部，少見於氣管、肺、手指及面之皮膚，系統性傳染曾有報告。感染局部可用百分之一龍胆紫水溶液塗擦。

皮膚口腔炎 (Dermatostomatitis, ecodermosis pluriorificialis) 在小孩與成人均少見，其惡果可致失明。起始有畏寒，發熱，頭痛與唾液過量分泌，結膜炎，口唇、舌、頰部發生水泡，繼而於兩手有紅疹與出血斑。最近報告行輸血術有奇效。

Lewis 氏咽峽炎 是口腔底受鏈球菌之傳染病，急性發作，齒齦腫脹，以至頸部，使舌向上，而舌骨向下，常易死亡。治療上，須切開與引流，氣管切開術時也需要。用適量磺胺類藥物治療也有效力。

Werner 氏鵝口瘡 是在硬腭之後壁發生小潰瘍，由於嬰孩洗漱口腔時用力過大，或被乳頭壓迫過久。

King 氏病，在嬰孩下門齒剛發育時發生，見於意大利人，舌繫帶硬性灰色，繼而形成潰瘍，常可持久經月而消失。復發硬處可切開，於齒周緣塗以碘酒，常無需治療。

覆發性壞死性粘膜炎周炎 (Peridontitis mucosae necrotica recurrens) (aphthae resistentes) 係 Behcet 氏症候羣，於口腔、生殖器官與結膜上反復發生之慢性水疱，於其間尚現有帽針頭大

疼痛性腫脹，潰爛，消散，約需十天，用大量消治龍有效。

其他口腔炎——舌繫帶可能於百日咳時被齒咬到舌部而發生潰爛。

口腔炎由於白喉桿菌或淋病菌較少。

唇 (Lips) 兔唇 (Harelip) 是先天性畸形，由於額鼻板與側突未連合，重者更可有唇裂。Grace 氏報告 Pennsylvania 每八百生產中有一畸形，如護理得宜，可在第三個月時做矯正手術，但須嬰孩在優良的營養狀態下行之。

巨大口角 (Macrocheilia) 常因淋巴管腫引起，此為無痛性腫大，常在上唇，偶然有急性發炎放射療法有效。較少見因粘液腺之肌層而發生腺腫性腺體性口角炎 (Cheilitis glandularis apostomatosa) 下唇常易被侵及，此時粘膜過多分泌，腺體腫大，亦可化膿，宜分別將腺體切除始可。

口角炎 (Cheilitis) 急性口角炎 (Acute cheilitis) 口唇濕疹由於吹風，受涼，日晒，結痂，常有裂口，須用狹條膠布使裂口相連，且宜除去原因，而後再用氧化鋅油膏 (zinc oxide ointment)。

慢性口角炎 (Chronic cheilitis) 原因與治療同白斑病，在彼處另行討論。

傳染性口角炎 (Perleche) (Cheilitis migrans) 與維生素 B₂ 缺乏症易混為一談，後者亦同

時在鼻唇溝有砂樣乾燥，用維生素B₂即能治療。傳染性口角炎亦是同樣水疱，繼而成為裂口或潰瘍，在口角處，無痛性，主要見於小孩，也可見於成人失去牙齒，嚼咬狹窄，唇與唇疊蓋，其窩部常時濕潤者。口腔須保持清潔，病竈部用百分之二龍胆紫液塗擦，且敷以銻氧軟膏，常須放置假牙。

瘰癧 (Carbuncle) 上唇瘰癧為引起顏面靜脈敗血性堵塞，繼至眼眶靜脈與海绵狀竇，小膿疱週圍有浸潤，且很易擴大及破裂，同時有發熱及全身不適，切除或切開均所禁忌，早期祇能敷用硼酸膏。

舌 (Tongue) 畸形如陰囊狀舌常見，分歧舌少見，舌前部發育不全謂之舌結。

大舌症 (Macroglossia) 由於先天性淋巴管瘤的結果，發育吞嚥困難，舌前部常突於外，前部乾燥有裂口，漸漸增大，乃由於淋巴血管瘤或反復發炎。治療法將突出部切除，并用鐳燒灼其斷端。如突出部不大，單用鐳透射即可。

地圖樣舌 (Geographic tongue) 地圖樣舌見於小孩與成人，乃一個或數個白或黃色隆起，漸增大，中央部脫皮，遺留有紅色斑點與寬的白色外環，無須治療。

黑舌或有毛舌 (Black tongue, hairy tongue) 見於成年人，乃在舌後部有棕色或黑色斑點，此黑斑似有許多粗髮合成約 1 cm. 長徑，同時絲狀乳頭肥厚，也可破裂，但無何不適症狀，也無特殊

致病菌。此斑可自然消失，又可復發，用漱口水漱洗即可。

正中菱狀舌 (Median rhomboidal glossitis) 乃舌背中部表面尖端成乳頭樣方塊形紅色不規則淺斑點，須與癌瘤鑑別。

急性舌炎 (Acute glossitis) 由於燒灼，咀嚼或其他外傷，某些傳染病如天花，傷寒而發生，時常體有高熱，唾液腺分泌增加，疼痛反射及耳，舌部也腫脹，其附近淋巴腺腫大，治療用切開法或冷敷。

舌灼痛 (Burning tongue) (glossodynia) 發生於中年婦人，病因尚不清楚，一例有電流出現，發生在齒隙間。主訴舌與頰部灼痛，有鹹味，偶然有神經休克，在弧的後部現腐蝕。第二例是顫顫關節症候羣 (Costen)，主訴枕骨部耳後部頭痛，耳鳴，耳聾與舌部灼痛。白齒脫落，腺泡萎縮，更可穿過關節到下颌與顫骨而時常刺激耳顯神經。用合適之假牙可以減輕主訴症狀。

Meeller氏舌炎，是舌淺部發炎，在舌尖或舌緣形成不規則，很紅的斑點，有灼痛，也對熱冷食物過敏，常不甚注意，宜食無刺激性食物與用漱口劑。

頰粘膜白斑病 (Leukoplakia buccalis) (吸煙者斑) 唇角化病 (Keratosi labialis) 百分之九十例見於中年成人，不僅有一二斑點，甚而可侵及整個口腔粘膜與舌部，新病竄為淺皺紋狀，

舊病愈呈白色增厚萎縮狀，且時常脫皮，遺留下牛肉樣紅色基底，進行成長久的斑點，可變硬，形成裂口或乳頭癌病。同時有口乾的感覺，病理變化呈黏膜角化，皮質變硬 (sclerosis)，乃自然防預機構。此種慢性刺激，主要原因係時吸煙斗，齶齒與牙部之傳染，於牙縫間即見有電荷。在舌的白斑症 (leukoplakia) 百分之三十例有梅毒，但此非口唇角化症及其他白斑症原因。此等患者易發生舌部之癌瘤。

早期病竈的刺激症狀易於消失，病人宜停止吸煙，禁用熱食物或快餐，勿飲濃酒或刺激性食物。牙部發腫時漱口劑均須注意，白厚痂皮與乳頭瘤狀分裂甚危險，須行澈底治療，用電灼法與剝脫法。如 Wassermann 氏反應陽性，即須用抗梅毒治療。

腫瘤與囊腫 (Tumors and cysts) 口部腫瘤與囊腫可有多型：

假瘤 (Epulis) 為齒根的纖維瘤，成軟性鐘環樣，可能分葉狀，常在齶齒根部的對側發生，被蓋的黏膜易於破裂，以致潰瘍形成，治療須切開。

舌下囊腫 (Ranula) 乃舌底的粘液腺或唾液腺的堵塞性囊腫，為一種透明有波動無痛性的物質，常在舌的一側，須切開。

腭隆凸 (Torus palatinus) 於上頷骨的腭骨端骨質化 *exostosis*，乃在口腔根部發生一高硬平滑或結節狀塊。有家族性。此塊易發生在青春期，同時漸漸腫大，並不惡化，但使說話發音障礙，或影響漸牙的生長，可用鑿或圓頭銼 (*dental burr*) 除此骨質。

癌瘤 (Cancer)——口腔癌腫，可使癌瘤患者百分之三到六死亡。有百分之八十五例係男性，多數在六十五歲之後發生，但由四十五歲即開始有，三十歲以下少見。口唇常有疼痛，繼而至舌與頰部，成為多型性的腫瘤。其因素為白斑病，口腔膿毒病，粗齒，吸煙，分裂及結疤，與受過度日光之曝曬。

頑固性的潰瘍，乳頭狀或結節狀的癌腫，或在裂口週緣有浸潤時，即宜懷疑此病，早期診斷極為重要，用電灼刀做活體檢查，可作確實之診斷，更可藉以診斷其惡性程度與對於鐳的感受性，如胚胎細胞的轉移腫瘤對鐳極度敏感。

癌腫之開始係局部病變，外科治療有效，然多用鐳代替廣大之切開，鐳對局部病竈或應用於其表面，或以鐳針植入。

恢復的程度視腫瘤形態與部位及轉移與否而定，唇癌恢復率最高，頰部最低 *Massachusetts* 謂有癌瘤病患者到發現初期症狀時已六個月，至用鐳治療時，又須六個月。

Samuel Bradbury 著 鄧露人譯

唾液腺的疾病 (Diseases of the Salivary Glands)

正常成人每廿四小時唾液的分泌約1到1.5呎，如增加或減少，與飲食有關，用 Shogoin 吸量管即可測得其分泌量。

流涎 (Salivation, sialosis; sialorrhoea) 真正之唾液分泌增加，名為流涎，平均3—4呎，且每日可達10呎。

引起流涎的原因，依次排列如下：

- 1 藥物作用或中毒，如汞、碘、煙草、溴、砷、氫酸鉀，毛果芸香鹼、銅及鉍。
- 2 任何口腔炎引起的局部發炎（鴉口瘡除外）及膿漏、紫癍、壞血病、貧血、齒槽膿瘍等。
- 3 由於鉛齒狀齒、填塞不良，舌下囊腫、腮腺及唾液結石，引起的局部刺激。
- 4 某種急性傳染，特別是天花與狂犬病。
- 5 由胃、胰、肝臟與子宮的反射性刺激，如在胃病時，早期妊娠與偶然的卵巢癌。

6 神經系統患，如暈船、暈車、癆病、偏頭痛，比較重篤的器官性疾病，第七對腦神經麻痺，刺激鼓索，在索頭癱瘓或昏睡性腦炎時引起基底神經節變性，刺激交感神經系，痛性抽搐 (Tic douloureux) 與脊髓癆時。

7 特異性病例不易找到原因者，多發生在休克或精神極受興奮之後，此為急性發作，經過不定，而很快消失。

症狀變化不一，大量之唾液分泌引起消化不良而嘔吐，許多例發音不清，味覺障礙。

須治療原因，用 atropine 制止過量分泌，溴化物也可鎮靜神經系，放射線療法對唾液有效，惟易發生口乾感覺。

口腔乾燥症 (Xerostomia, oligosialia) 是唾液缺乏症，其程度常不一，可能僅在食物時缺乏，也可能口腔與舌整個有乾燥感覺，時而結合膜與鼻腔也甚乾燥。

局部傳染如鴉口瘡，或發燒疾病，兼有口乾，用藥物如顛茄 (belladonna) 或鴉片，也可致唾液分泌減少，輕度口腔乾燥症，脫水症如糖尿症、尿崩症、霍亂、與慢性腎臟炎時兼有之。用 X 光治療局部時也可引起唾液分泌永久減少，但對嚴重病例，其理由不明，常見於神經質婦女，可無其他症狀。最近稱

有些病例係由於維生素缺乏所致。

唾液腺可能正常或腫脹，管被粘濃厚液物質堵塞，重者舌唇面頰粘膜乾燥而成裂口，結合膜囊內有序的粘稠性分泌物。

治療無效，當用甘油劑漱口，可試用 pilocarpine 刺激唾液腺，或在初期用維生素B複合體與菸草酸 (nicotinic acid)，牙齒的衛生也須注意。

唾液腺炎症疾病

唾液腺有急性炎症，各型炎症中除去結石症外，耳下腺幾被侵及。

急性發炎 (Acute inflammation) 除耳下腺炎 (mumps) 外，常為某些疾患的合併症，可分為三類：(一) 急性全身傳染病，如傷寒、斑疹傷寒、與肺炎；(二) 腹部或尿生殖器受傷，或是局部手術；(三) 唾液分泌受阻情形，如唾液管堵塞，面神經麻痺，或是使口腔乾燥的許多原因。

常例，單純的耳下腺發炎是急性發作，繼而有體熱，與一些中毒症狀，腺體腫脹、緊張與疼痛，且反射至耳部，吞嚥困難，腫大部也迅速增大，被蓋的皮膚發紅，數日後即有波動觸得。傳染菌體常係金黄色葡萄球菌，病情嚴重，有高額死亡率。

預防須注意口腔清潔，手術後或傳染病時口腔乾燥，宜供給大量水分。如炎症發生，用冰袋或藥泥包裹。早期用X光治療，可減輕毒血症與化膿，減低死亡率，如有膿瘍形成，須切開，但宜注意面神經與大血管。

梅毒可以引起急性或慢性皮膚腫樣炎症 (gummatous inflammation)，有6例報告，2例為早期，37例為晚期，6例為先天性梅毒。單純侵及耳下腺有53例，5例合併有其他腺體炎症。此等時為逐漸性腫脹，與唾液腺分泌增加，疼痛輕，且化膿少，早晚期對於抗梅毒治療效果均好。

慢性發炎 (Chronic inflammation) 比急性為多型性，常侵及所有唾液腺，原因常為耳下腺炎，梅毒，喉部發炎，長期使用汞、碘、或鉛，慢性腎臟炎，腺內結石，特別在堵住腺管時更易引起慢性傳染。吹玻璃者耳下腺發炎時即可發生乳瘤 (gaseous tumors) 常影響到分泌，僅常呈程度不等的極度腫脹，須用X光做確實的結石診斷，治療採原因療法。

腺體結石 (涎腺石) (Salivary calculi, sialolithiasis) 發生於男性者二倍於女性，其素因可為細菌傳染，傷口狹窄，發炎與異物堵塞。三分二例在頷下腺或其腺管發生結石，其成分可為草酸鈣與少量的有機物質、碘、磷、與鎂，大小由3到30 mm，最大者常在腺體內，為圓形不規則分葉狀，管

內結石較小，且成卵圓形。

結石在腺內可無症狀，除非引起炎症。病人起先常不易感覺到腫脹，當結石引起腺管堵塞時即突然發生疼痛，時呈凌痛於口腔底部，當其唾液外溢，其痛即失。觸診時可摸到腫脹緊張的腺體物，結石也可摸到，可用X光透視診斷，治療須切除。

眼色素層耳下腺熱 (Tyroparoid fever) 是無痛性耳下腺的腫大，兩側眼色素層發炎，與輕度發熱，持續數日，時合併有兩側面神經麻痺，耳聾，耳鳴，與一切病例的煩渴症，多尿症，多發性神經炎，口腔乾燥症，舌痛，以及其他腺體腫大。全身淋巴腺腫大與脾腫大。臨床診斷須要仔細觀察，且按 sarcoidosis 分類。

原因不明，結核菌素反應陰性，無抗酸細菌，一般有恢復趨勢，大概非結核桿菌。許多病例可恢復健康，但眼色素層炎遺留有永久性視覺缺損。

Winkulicz 氏症候羣 於一八八八年第一次記載，起先在淚腺，繼而對稱性唾液腺腫大，亦有脾腫大，與全身或局部淋巴腺腫。有者血相正常，有者呈頗典型慢性淋巴球白血症 (lymphatic leukemia)，極少例由單純性變化成重型，有者在急性傳染後即消退，組織切後檢查係淋巴腫 (lym-

phoma) 腺體完全切除，無再發趨勢，也不侵犯及淋巴組織。

腫脹進行極慢，起先在淚腺，繼而耳下腺，頷下腺與舌下腺，硬膠舌背之副腺也形腫大。症狀又非完全如此，有者單純是淚腺及其他一二對腺，腺腫塊硬性平滑，無痛，不緊張，不與周圍組織粘連。

患者主訴視力障礙與眼瞼下垂，眼球運動障礙，唾液分泌減少，致使咀嚼與吞嚥困難，且因淚腺分泌減少，結合膜乾燥，但病人一般尚健康。

有兩典型男病例：一例有一般淋巴腺腫，切除檢查頷淋巴肉腫 (Lymphosarcoma)，另一例用抗梅毒法治癒。有一少婦頗有兩側耳下腺與頷下腺腫，合併左甲狀腺機能不全 (hypothyroidism)。用甲狀腺素治療，腫脹即消退。又有些病例可能因梅毒或結核，但未能查出確實原因。男人多於女性與小孩，常發生在二十到四十歲。

治療：許多例用鉀與碘化鉀內服有佳效，X光透射也好，外科切除須選擇施行。

腫瘤 (Tumors) 急性腫瘤都可以發生在真唾液腺體，且腺腫在耳下腺，惡性腫瘤五十例中四十二例為混合腫瘤，癌瘤，或肉瘤，良性腫瘤二十例中混合型佔百分之十五例。症狀：觸診有硬軟不定，少有疼痛平滑之塊狀物，但有者為分葉狀。最好之治療方法為早期完全切除，且給予X光

透射。局部復發係常見，復發時常為惡性，但少有轉移。

Samuel Bradbury 著 鄧露人譯

咽腔疾病 (Diseases of the Pharynx)

急性咽炎 (Acute pharyngitis, sore throat, angina simplex)

發生 急性咽炎為咽頭粘膜的急性發炎，患者全身狀況衰弱，生活習慣不良，易在春秋冬季發生，也多為一些急性傳染病的早期症狀，如傷風 (coryza)，猩紅熱 (scarlet fever)，麻疹 (measles)，流行性感冒 (influenza)，第二期早期的咽頭梅毒亦為急性咽炎。

原因 在劇烈運動後受涼吹風都是原因，由於某些水果如葡萄、洋梅、或葡萄汁引起咽腔局部過敏現象，也呈同樣症狀。

症狀 起初身體受涼，有輕微冷的感覺，咽腔部乾燥與刺激感，繼而咽痛與吞嚥困難。檢查時，咽部粘膜紅腫，被有白色粘液。全身有輕度發熱，於輕型病者則不發熱。急性咽炎持續一天或一週，且常常能不治自愈，傳染炎症也可向上蔓延到鼻腔，或向下到喉部與氣管。

診斷 在24到72小時內即可見到局部發炎症狀，宜注意是否因急性傳染病或其他全身疾病的先期症狀。

治療 不僅須治療，且須預防再發。病人一般健康狀態也須注意，生活習慣及得病之因素也須矯正，如鼻中膈不正，副鼻窦炎、扁桃腺炎、牙齒疾患等起病時，宜給瀉劑如蓖麻油，令病人臥床休息，直到體溫降至正常，24小時後始可起床。

局部治療用冷或熱的蘇打水漱口，咽喉用冰或冷敷，局部消毒劑用之無益，且須避免。軟性單純飲食有益。如已證明有溶血性鏈球菌的傳染，須用青黴菌素 (penicillin)。

慢性咽喉炎 (Chronic pharyngitis, chronic sore-throat) 常為成人之疾病，常發生在灰中工作者。不講求環境衛生，或發音過多，或烟酒嗜好者亦為其素因。此常含有全身系統器官機能之不正常，如痛風、風濕熱、與一些循環系統與呼吸系統之慢性疾患。

分型 此症可分三型，即肥大型，萎縮型與慢性顆粒型。肥大型 (hypertrophic type) 咽喉粘膜呈一般充血、增厚。萎縮型 (atrophic type) 乃肥大型之後期，粘膜呈異常變薄，白色，閃光，時有皺紋。慢性顆粒型 (chronic granular form, clergyman's sore-throat) 病變特別在腭後弓側壁與咽後壁

之淋巴濾泡最顯著。

症狀 喉部常有搔痒與飽滿感覺，粘液垂落或集於咽喉部，因而吞嚥困難，有些病人咳嗽，且有嗽喉之習慣。

合併症 可能由耳咽管蔓延到中耳，發生耳聾，極易發生喉炎，氣管炎與枝氣管炎。

診斷 喉與鼻咽部由直接或反光鏡檢查，不難診斷為慢性咽壁炎。顆粒性者也可在咽後壁或兩側腭後弓中見到圓形的淋巴組織。萎縮型粘膜蒼白反光，被蓋有棕色垢。Cotley氏稱這些斑痕組織須與老梅毒結核或狼瘡樣潰瘍鑑別，但這些斑痕有白色、網紋樣外觀，可與萎縮性咽炎的粘膜區分。

預後 佳良。

治療 須局部與全身合併治療。全身性盪可能使患者達到健康標準，禁用煙酒或限制少量，鼻部矯形與扁桃腺切除，牙齒病患處理，用鹼性液灌洗鼻部與咽部，藉以洗去粘液，最後由專家施行。治療效果根據疾病之經過長短與素因之能否根除而定。

咽後壁膿腫 (Retropharyngeal abscess) 由於咽壁粘膜下結締組織積膿，形成咽後壁的

膿腫。

原因 六個月到四歲的嬰兒與小孩易於發生，但亦曾見於成人。OBERG & 氏謂結核、軟骨病、遠傳性梅毒，皆為其素因，偶爾為頸椎結核之續發症。

解剖 由於咽壁粘膜炎下結締組織的淋巴腺受鏈球菌傳染所致。此等淋巴腺腫大，繼而破裂，致膿腫形成，膿液積於粘膜炎下面，遂成大膿腫，引起咽部機能障礙。

症狀 起首發熱，引起啼哭，且吞嚥困難，嬰孩即拒絕吃乳。啼哭情形，*cries* 氏描寫為有似鴨叫。呼吸困難與咳嗽可為瘰癧性 (Croup) 體溫繼而上升，吞嚥困難，體力迅速極度衰弱，如不治療，可能於睡眠時膿腫破裂，死於窒息，或不破裂，而死於虛脫。如為輕型，除鼻部堵塞，常規檢查發現腺樣增殖外，可無症狀。

診斷 由視診與觸診不難診斷。用壓舌板壓舌即見到其突向前之軟腭與懸雍垂。用手指檢查，可得平滑彈性且有波動之硬塊。有瘰癧喘鳴症狀時須仔細診斷是否咽後壁膿腫。

預後 如膿液早日排出，復原極易。設如就診時已晚期，可見呼吸困難，體力衰弱時，即作引流治療也已遲。如係頸椎結核合併的膿瘍，預後極壞。

治療 唯一治療是早期切開與通暢引流，大多數者為由口腔做引流手術。護士使患孩頭部低於身體，且使口腔盡量擴張。切口乃從黏膜的中綫起，於喉之對側向前上軟膠部。

腺性領下炎 (Angina Ludovici, Ludwig's angina, cellulitis of the neck) Johnson 氏描寫本病是頸下領部組織之輕或重的化膿性甚至壞死性炎症，其特殊症狀為膿毒病，乃於下領部形成緊張棕色腫脹，生劇痛，言語與吞嚥困難，時而因喉部受壓迫或喉部腫脹與水腫，發生紫藍症與呼吸困難。如早期切開不徹底，頸部即紅腫發硬，由呼吸而加劇，其時應立即給足量青黴菌素，如同咽後壁膿瘍之處理。即或行外科手術，青黴菌素也不宜停用，因此常由喉部、扁桃腺、或牙齒之續發性傳染，常為鏈球菌，偶爾也有葡萄球菌。預後不佳，治療時常須請外科醫師做徹底治療。

咽腔神經官能病 (Neuroses of the pharynx) 神經官能病可由運動與知覺兩方面，以運動性者最多見。其狀頗似協脫脫離性塞喉覺，是神經痙攣性作用，喉頭感有塊團，常常舌淋巴、大靜脈叢腫脹，偶爾於舞蹈病 (chorea) 時可見喉與食道之痙攣引起空氣的吞嚥。治療時須注意精神，並改正其原因。

知覺性神經官能病 (Sensory neurosis) 咽壁黏膜之知覺消失，常合併有一般性神經

障礙，此於癆病患者易見。

慢性咽喉炎常合併有過敏感覺。

異樣過敏 (Paresthesia)，窒息感覺 (sensation of suffocation) 奇痒，或異物感，於神經或精神錯亂時也不見。

T. Laurance Saunders 著 鄧露人譯

食道疾病 (Diseases of the Esophagus)

無正常機能的食道，極難維持生命。有許多食道疾病，可以引起食道之生理失常，由於外界壓力作用，引起食道堵塞，其早期症狀為疼痛與吞嚥困難。

診斷步驟 除疼痛與吞嚥困難外，患者主訴在吞嚥時有水鳴聲，甚至堵塞或嘔吐，有時在睡眠時或改變體位時有絞窄感覺，有聲音嘶啞時，指示喉的回歸神經受侵犯。時而患者可以說明，食道之何部受害。物理檢查於頸部可觸得大小不一的塊狀物，如為食道憩室 (diverticulum) 並無內容。各種食道之疾病均可現體重減輕與貧血。用 X 光即可診斷，於可疑患者尚可用食道鏡檢查 (cœ-

phagoscopy) 但須注意手術不熟練者，易使食道壁穿破，常易在環狀咽肌處發生，因該部食道壁最薄，如立即經過當處理，不致死亡。

先天性畸形 (Congenital abnormalities) 於食道中部易見於寬闊處，或上或下與氣管枝氣管交界處，均可發生漏管，用外科療法不致死亡。於第一次哺乳時發生嘔吐，唾液過量分泌，合併有紫藍症，即須設想有漏管形成。肺部聽診聽到水泡音，可能由直接吞嚥而來，如有漏管在食道下部與氣管交通，則有腹脹，空氣脹，此時可用橡皮導管通入，在X光下診斷，不須用銀管。

先天性囊腫 (Congenital cysts) 由食道壁構成，由於先天的食道擴張或狹窄所致，有無症狀不定。此囊腫須行外科治療，其狹窄部行一次或多次擴張術。

憩室 (Diverticulum) 可分為二型，即內壓性憩室及外壓性憩室，即食道肌肉層有疝脫 (Hernia)，有時含有肌肉纖維及肌肉外層。此等疝脫可因原有肌肉的缺損，或因外傷或其他疾病所遺留的症狀。牽引憩室 (Traction diverticulum) 常發生在中胸部，由於該部組織的疾病，常生斑痕組織，而食道壁牽拉，主因乃中膈淋巴腺結核，或其他型淋巴腺炎之故。

內壓性憩室 (Pulsion diverticulum) 易發部位常在咽腔與食道聯接部，其處肌肉外層時常

不能完全包起，其他兩狹窄處在左氣管前部相交處，而恰在膈肌之上，此等時常在四十歲以上者有之。

症狀 常有食物在喉部停留之感，以致引起吞嚥之不自然與困難。如囊脹大，即有食物儲入並分解，呼吸時口臭，粘膜乾燥及刺激，與粘液分泌異常。由囊中食物反嘔，即可漏到喉部，時在夜間，易發生絞窄。吞嚥時可聽到水鳴聲，因其時液體與空氣交流。

診斷 近食道處可見到或可摸到一塊狀物，此食道因反嚥後其體積已減小，X光的檢查更可證明。食道鏡檢查時，食道鏡可以通入狹窄囊，不沿食道而下。

治療 囊小時，可在其下使食道擴張，有嚴重症狀時則將狹窄部切除。較為幸運者，中胸部狹窄部多無吞嚥困難。手術前須將其下部擴張，以便於手術。有種保守手術，恰在橫膈上部施行。

牽引性憩室較少有症狀與徵象，由X光與食道鏡不難診斷。如食物儲於囊內，須將囊下部食道行擴張術。

發炎 (Inflammation) 食道可發生許多種炎症，如第二期梅毒 (secondary syphilis)、天花

疹 (eruption of smallpox)、傷寒、或結核之潰瘍，與各種急性傳染病之反應，包括昇疽 (glanders)、放

線菌病 (actinomycosis) 與白喉 (diphtheria) 且常以他項疾病之症狀為顯著，而食道之症狀較不重要。另外由於化學物質刺激或化膿性致病菌之傳染，亦可發生急性炎症，鴉口瘡亦是小孩食道炎症的主要原因。發炎的素因，可由口腔傳入，或由鄰近器官。食道卡他性炎症，常為輕型之刺激物質引起，可持久一個長時間。

症狀 急性發炎時，沿食道而下皆有痛覺，胸骨之下有燒感，此皆使吞嚥發生痛覺及困難。咽喉及口腔黏膜分泌增多，可發生嘔吐，嘔吐物為黏液，並可混有血液。極度口乾亦為常見之症狀。若炎症加劇，食道可破裂，病人現衰弱及局部症狀，發熱與否，視病情嚴重程度而不同。

診斷 病史中曾服用何藥物，常可有助於診斷。在急性發炎時，不適用器械向食道探視，以免食道穿孔，X光檢查亦非必妥。如診斷可疑，食道鏡或可小心試用。

治療 治療須除去原因，與食道的休息。油類或冷飲物可用口服食，而其他食物宜停止數天。如冷飲尚有痛覺時，則水份的供給宜用其他方法，可置一冰囊於胸部，使患者舒適。食道狹窄，甚至完全狹窄，亦可為急性發炎之後果，故於吞嚥困難時，俟急性炎症減退後，即宜行食道擴張術，常在第二天一週間。起先用絲線吞入，繼用擴張器械沿此線而入，續入狹窄部，當絲線不能通入胃時，此器亦即停止。

不能再伸入。

如狹窄甚重，則此擴張術宜間歇行之，並須持久二三年，以便碰機會通入。不慎時可使食道破裂。初給以保守療法，亦可得生命安全，其效力與急性手術同。

有者食道完全堵塞，絲線不能通入時，宜先行胃切開術，再做倒位擴張術 (retrograde dilatation)。

潰瘍 (Ulcer) 食道有時亦可發生潰瘍，在臥床病人，或尿毒症時，或外界壓力時常見之，臨床上不甚重要，蓋其症狀皆被其他合併症所隱蔽。此潰瘍也如胃潰瘍，亦可能由胃黏膜潰瘍移行到食道潰瘍。無很嚴重的症狀，可能有點吞嚥困難，疼痛與嘔食物，此須與心絞痛鑑別。潰瘍如穿孔出血或大出血，病情即顯嚴重。膈胃疝的潰瘍有時亦與此食道潰瘍相似。

診斷 設無食道鏡較為困難，因 X 光不能顯示出潰瘍。治療與胃潰瘍同，局部治療可由食道鏡中施行，但效力不定。

痙攣 (Spasm) 無病理變化的食道痙攣，可進入上部 (Plummer - Vinson 症候羣) 或下部 (cardio-spasm) 或全部三種情形。

Plummer-Vinson 氏症候羣 此情況有時名癱病性吞嚥困難 (hysterical dysphagia) 於 Scandinavians 及 British Isles 易見，特別是女性到四十歲左右者最易發，在 Hebrews 較少。患者並現種種不安，及低色素性貧血 (hypochromic anemia)，脾腫大與舌炎。

經治療貧血與吞嚥困難，恢復後舌炎與脾腫大亦可消失。

竇門痙攣 (Cardiospasm) 其主要症狀，乃吞嚥困難，疼痛不定，疼痛甚劇烈時，可如心絞痛，由痛的情況與心動電流描寫器 (electrocardiography) 可作鑑別。如持續性之竇門痙攣，可以使其壁肥厚，於 X 光下可以見到。此擴張突入腹腔形成疝脫，此係竇門痙攣或組織的狹窄，須常做 X 光檢查始可鑑別，時而食道鏡檢查也有助，時而在組織變化之上亦可見到有痙攣處。慣例之治療，先通絲線，繼而器械隨入，可以解除竇門痙攣，先擴張再行通入導管，但不須給麻醉劑。竇門痙攣時須數年後才可消除。痙攣的原由亦須找出。

瀰漫性痙攣 (Diffuse spasm) 全部食道之痙攣，常見於精神極度興奮時，亦可引起吞嚥困難，有或無疼痛，治療上須注意一般狀態與病人之環境等。

腫瘤 (Tumor) 食道可以發生良惡性腫瘤，癌瘤是常見的一種，肉瘤較少見，纖維癌 (fibro-

ma) 乳頭癌 (papilloma), 血管癌 (hemangioma), 脂瘤 (lipoma), 與副甲狀腺腫瘤 (accessory thyroid tumors) 皆可見到, 而瀰漫性纖維肌瘤 (diffuse fibromyomata) 可侵犯食道全部的肌肉層。食道壁也可發生囊腫 (cysts), 良性腫瘤可以長大而引起食道狹窄, 甚至有花棧樣的突起於口腔。瘻瘤 (Carcinoma) 多見於男性, 常發生於生理上狹窄部份: (1) 食道上部, (2) 氣管交叉部的前面, (3) 通過膈之前部, 且以此部為最多見。

症狀 初為吞嚥困難, 無痛覺, 上腹部疼痛亦少, 且於初期, 並有食慾減退, 噯氣與打噯。症狀進行即漸現衰弱, 患者很快地體重減輕, 因食物吸收甚少而現便秘。若食道全部被堵塞, 即現嚴重口渴。如有潰瘍形成, 即現出血, 可常見於嘔吐物內, 或呈柏油色糞便。

診斷 X光檢查, 可以做癌瘤的初步診斷, 加食道鏡與切片檢查即可確定。

治療 早期診斷, 行外科手術切除, 再做人工食道成形術。如不適用手術時, 須用深部 X光透射。如堵塞情形改善, 食道即漸擴張。為作暫時之方便, 食物由肛門灌入, 或用胃切開術直接輸入, 但皆無大效。如口渴時, 須直腸、皮下、靜脈灌入液體, 病況進行時, 須應用鴉片製劑。

食道靜脈擴張症 (Esophageal varicose) 食道下部靜脈與上下腔靜脈, 或門靜脈, 均有吻合

技，設如上述三靜脈有堵塞時，即可使食道下靜脈擴張，肝段變為其最常見之原因。此時可無症狀，直至靜脈破裂時，才引起吐血或便血，或二者同時發生。此時宜仔細檢查出血原因，直至出血停止，X光檢查可見到靜脈擴張情形，而解釋其原因。此擴張的靜脈是否可由注射射成栓塞，迄無定論，且尚無特殊療法。

破裂 (Rupture) 食道之破裂可見於正常時或病變時，例如長期嘔吐，外傷，異物梗塞，或猛力高舉，可於正常時破裂。於疾病時可因猛力吞嚥，或疾病進行也可破裂，後即成漏管，通入呼吸器。雖然可由手術治療，但此種治療效果未見佳良。診斷可於X光下吃鋇，可見鋇由食道流出腔外。

異物 (Foreign bodies) 異物可停在食道內，其症狀可立刻引起堵塞，在小孩即可有吞嚥困難，呼吸亦受障礙。X光檢查直接或間接方法皆可，如異物不能透光時更為清楚。偶爾異物因與鋇黏連而顯出未黏連之鋇仍入胃中。

診斷確立後，即可在食道鏡下將異物除去。如診斷不清，或不用食道鏡取異物，或直通入胃，均甚危險。

胃病 (Diseases of the Stomach)

解剖差異 (Anatomic Variations)

胃的形狀和部位，視個人體型，肥胖程度及前部腹肌而異。比較肥矮，強壯，而腹壁緊張者，胃臟位於左上腹部，呈牛角狀。長瘦者胃的大彎似可伸至真骨盆的邊緣，而作「J」字形，此種情況常稱「胃下垂」(Gastroposis)，誤將症狀誤諸於斯。重要之點，並非胃在何處，而在乎其功能，即能否勝任工作。常見這種病人模糊的消化症狀及障礙，並非由於胃的部位所引起。

先天異常 (Congenital Anomalies)

胃臟的三種先天性異常為：幽門肥大性狹窄，憩室及橫膈疝脫，包括所謂「胸胃」及短促食道。

幽門肥大性狹窄 (Hypertrophic Stenosis)

定義——幽門肥大(厚)性狹窄是幽門肌肉肥厚所致的阻塞性狹窄。

兒童——幽門肥天性狹窄屢見於二至三星期大的嬰兒，雖在年齡十日至三四月間任何時期均可發生。男童患者比女童多三或四倍。一般皆誤諸於先天性肥大，瘰癧可有或無。手術或屍體解剖在幽門可見肌肉組織的卵圓形腫瘤，2—3 cm. 長，1—2 cm. 闊，堅硬，有時幾似軟骨樣硬度，沒有炎性組織變化。病人偶有典型的臨床症候羣，但手術結果並無肥厚，則此阻塞由於瘰癧所致。

症狀及診斷——症狀為噴射性嘔吐，便秘，尿量減少，體重迅速減輕，胃內容物中罕有胆汁。體格檢查的特徵為飯後上腹部有大蠕動波，自左至右，與飽脹球形的胃臟相交。若小兒腹壁充分弛緩，在肋骨下緣或稍低數公分處右側腹直肌外緣的腹內深部，屢可摸到大如花生或兒童所玩石彈樣的腫塊，X光檢查可確定幽門堵塞。若瘰癧較彰，則症狀較輕，嘔吐呈發作性而少噴射狀，蠕動波不顯，且不能摸到腫塊。大便量少，柔軟而不堅硬。

治療——無論真性肥厚或單純瘰癧患者，都宜當作瘰癧看待，先試內科療法。苯乙基巴比土酸鈉 (sodium phenobarbital) $\frac{1}{8}$ 喱 (grain) 在飯前內服，收效很好，比 atropine 更佳，但亦可與 $\frac{1}{1000}$ 喱 atropine 混合應用。單獨大量內服 atropine 實不需要，因其可使腸道脹滿，鼻喉乾燥，腦子激動。飲食可進鮮乳，或配就的精細凝乳。濃厚穀類食物亦可給予。嬰兒須妥為照管。

若數天內未見收效，或症狀變壞，脫水，發熱，則宜立刻施行手術。摸到腫塊固需手術，不能摸到者亦屬需要。外科学驟如 Ramstedt 手術，包括從幽門肌層長切至粘膜，為成功的腹部外科之一，死亡率 2—6%。

成人——成人幽門肥厚，可有或無狹窄及症狀。肥厚的先天原因尚成疑問。已在嬰兒時期因肥大性狹窄施行手術過的成年人及兒童，比內科治療者較少發生間歇性惡心及嘔吐。間歇性惡心嘔吐者從兒童時代開始，持續至老年，因大的肌索發育而致幽門顯著肥厚，儼然為先天原因。另一方面，成人幽門肥厚常合併後天胃臟障礙如胃潰瘍，或胃炎等。有人將幽門肥厚歸咎於胃外病竈，諸如膽石病及慢性闌尾炎，但無任何證據足以支持此說。

症狀及診斷——初發症狀為嘔吐，或有疼痛。疼痛通常由於合併病竈如胃潰瘍所致，因幽門狹窄不致發生疼痛。僅藉臨床現象不能確斷成人的肥厚性狹窄。X光檢查可以證明，即據胃部擴張，幽門寬度異常，及球部底端的新月狀切跡，雖然有些正常人幽門亦開，而也可見到球底部新月狀切跡。重要而困難之處，在乎鑑別幽門肥厚為良性或惡性，如常在幽門腔底發生所謂「纖維性癌」(carcinoma fibrosum)，患者病史很短，而真型肥厚性狹窄則可遷延多年。新生腫瘤的 X光證明在

乎幽門腔有浸潤，且缺乏新月狀切跡。幽門肥厚合併胃潰瘍，或胃潰瘍合併幽門肥厚者，潰瘍可引起輕微疼痛，或不感疼痛，直至X光透視或胃鏡檢查始行發覺。

治療——治療依據症狀輕重及併發疾患而定。若狹窄不顯明，通常無需治療。如有胃潰瘍，除非受幽門堵塞的障礙，則施行通常潰瘍療法。若對幽門病竈有所懷疑，可行手術。手術台上與未施手術時一樣，難作確實鑑別。此種病例，若行手術則可割除一些胃部。真型肥厚性狹窄，則用幽門成形術（pyloroplasty）或單純胃腸膈合術（simple gastro-enterostomy）已夠。Atropine 鑑別或治療各種幽門肥厚，並無價值。

憩室 (Diverticula)

定義——憩室為自管狀器官開口的袋子。先天或由推拉續發的真憩室，有正常胃的各層，由胃潰瘍等局部病變使胃壁薄弱所致的假憩室，則缺乏肌層。

發病率及部位——胃臟的真憩室很少，假憩室亦不多，二者通常為常規X光檢查或屍體解剖時意外發現。X光透視所見者多在賁門部，但胃的任何一處都可發生。十二指腸憩室比在胃者

較多，十二指腸先天性憩室常在第二及第三段發生，而後先天性者則多在第一段。事實上各種十二指腸憩室為十二指腸潰瘍所續發。

症狀——胃臟及十二指腸憩室罕有引起不適，雖偶有病例十二指腸憩室可生顯著炎症，除

去或套疊憩室則症狀減退。噯氣、不適、疼痛，常歸咎於合併病症或機能障礙，與憩室無關。

治療——罕有適應直接治療者。併發疾病如潰瘍或癌腫，以及相伴的機能障礙，須作適當處理。並不直接注視憩室，亦可消除不安。有少數病例需要外科治療，如將憩室切除或套疊。

橫膈疝脫 (Diaphragmatic Hernia)

橫膈疝脫在橫膈一節另行討論。

胃中異物 (Foreign Bodies in the Stomach)

概述——異物常由兒童意外吞嚥而入，如錢幣、石彈等，通過胃腸而排出，可無損害。尖銳物件如針、釘，尤以開口別針，可穿破腸壁，引起腹膜炎或膿瘍。精神錯亂者胃中可見各各樣的指甲、匙、又

刀及他物，能存在數年而無症狀。毛糞石 (Bezoars) 由所吞異物凝聚而成，例如毛髮 (胃腸毛球 Trichobezoars)、毛髮及植物纖維 (毛髮植物球 trichophytobezoars) 或僅有植物纖維 (植物 phytobezoars) 常由柿子引起。婦女固有嚼髮習慣，故髮球最多見。長期應用鈣或鎂粉，可生胃石 (gastroliths)。自發性胃胆囊瘻管可將胆石排至胃內。

症狀——除非合併潰瘍或胃炎，異物在胃罕有症狀。

治療——當異物引起確實痛苦或恐怖時，如有縫針或開口別針者需要治療，即外科試驗切開除去，比用開管胃鏡較簡單，少危險而有效。

Walter L. Palmer 著 葉維法譯

胃臟機能障礙 (Disturbances of Gastric Function)

知覺障礙 (Sensory Disturbances)

飢餓及食慾 (Hunger and Appetite)

Beaumont 氏及後人解釋飢餓與食慾為知覺程度的差異，但 Cannon 氏及其後之 Carlson

氏仔細鑑別愉快的食慾感覺，有關於其前對食物的嗅覺及味覺，而討厭及疼痛的飢餓感覺的主要因素，胃部飢餓痛，乃由空胃收縮所引起。一般人在斷食時不能清晰區分飢餓與食慾，認作食慾僅為飢餓的一部分，將飢餓分為如下各項：

(A) 感覺的：

1. 愉快的嗅覺味覺，及其合併對食物氣味的愉快記憶，構成食慾。
2. 空虛的胃或腸收縮引起餓痛。
3. 含糊的、不愉快的、普通的、堅定的、持續的感覺，為飢餓模糊轉到腹部所致。
4. 附屬的現象，如怠倦、衰弱、嗜眠、發暈、激動、不安、頭痛等。

(B) 合併的或想象的：

腦中有食物含糊概念的各種感覺，或對特殊食物的肯定對象。

故飢餓現象為複雜感覺及合併步驟，即食慾的愉快感覺及飢餓的各種不愉快感覺，包括空胃的痛性收縮，及對食物含糊或肯定的想象。

過分的食慾及飢餓 (Excessive appetite and hunger) 各種情形，諸如傷寒等急性傳染病

的恢復期，消化道較易消化及吸收大量食物，以迅速恢復先前損失的體重。類似情形如甲狀腺中毒症 (thyrotoxicosis)，因過度的新陳代謝需求高類食物。糖尿病患者血中葡萄糖對組織無益，以致飢餓及貪食症 (polyphagia)。胃潰瘍者常認苦惱為飢餓，因病人不能區分由於餓痛。

貪食癖 (狂飢 Bulimia) 一詞用於異常食慾及進食，純為精神病現象。持續異常飢餓乃致異常吃食，最後引起肥胖病，尤以在糖尿病或甲狀腺中毒病的患者。

食慾消失與飢餓消失 (Loss of appetite and of hunger) 不同，但為各病的普通症狀。若健康人突然發生，則為重要症狀，須追究原因。此乃胃或胰新生腫瘤的早期顯明症狀。在治療立場，為下列疾病的初期適應症。肝臟及其浸劑治療惡性貧血的食慾缺乏。其他缺乏狀態如腳氣病及癩皮病服用酵母或乙種維生素 (thiamine chloride) 或烟草酸 (nicotinic acid) 可促進食慾，增加食量。多種維生素缺乏比上述者更多，經適當治療可癒，但維生素不能治療一切食慾消失者。刺激食慾為很大精神問題。良好食物，殷勤服侍，愉快的笑容，都屬重要。健胃劑 (stomachics) 似有效用。酌用酒精飲料亦有裨益，但須注意神經病者避免成為慢性嗜酒者。胰島素 (insulin) 似可促進食慾及飢餓，增加食量。

神經性厭食 (Anorexia Nervosa)

定義

——William Gull 氏於一八六八年首先敘述本病為一症候羣，包括消瘦、腹部凹陷、月經停閉。主要患者為少女，但除閉經外，此症候羣在兩性及各年齡都可看到。Gull 氏認為此乃由於病的精神狀態所致心理性食慾消失，故名。

症狀及診斷 —— 食慾消失為顯而易見的症狀，但病人自身罕有訴述。消瘦可很厲害，而呈進行性，甚至營養性水腫。乳房組織可以保持，但為數很少。Gull 氏等記述很顯著的特徵，病人非常頑強的能力，與少年、老翁或惡病體質的外觀，為奇異的對比。基本代謝率大降。葡萄糖耐受曲線 (the glucose tolerance curve) 很低，甚或幾成一直線，表示腸道吸收遲緩，當由靜脈注入葡萄糖則曲線正常。及至營養狀態恢復後，曲線亦趨正常。腋毛及陰毛通常保存良好，亦可稀疏，但決不全失，此情況或有鑑別 Simmond 氏病的價值，因其毛髮消失非常特殊。仔細查究常可發現一些突發的神經過敏或情緒上的原因。病人自以為身體過重，開始減輕，繼續不已，她或以此解釋父母違和或消失愛情的原因。妥善處理，通常可以恢復，但亦可致死。從精神病的觀點，神經性厭食的精神症狀並不普遍。多

數為精神神經病或各式各樣的抑制，但有些病人則呈真性精神病的症狀。

治療——淺近的精神療法，以及鼓勵與友誼，給予強壯劑或健胃劑，在輕症患者已夠。暫時或永久變換環境為重要之點，生活方式須重新安排。正式的精神治療，包括精神分析，亦屬適宜。通常如此實施即可成功，但偶有完全失敗者。新陳代謝率低，多為飢餓所致，而非由於原發性甲狀腺機能不足。供給食物，充分營養，即可恢復正常水準，甲狀腺浸劑 (Thyroid extract) 並不適宜。

薛孟氏病 (Simmonds' Disease)

定義——薛孟氏病係一九一四年 Simmonds 氏所敘述，為腦下垂體前葉受摧殘的類似症候羣。

症狀及診斷——診斷困難，如屬可能，則由臨床症狀與神經性厭食區別。薛孟氏病的典型患者，是年約四十歲的經產婦。症狀為消瘦、早老、生殖腺萎縮、經閉、性慾消失、齶齒、脫牙、內臟細小、新陳代謝率大受壓制、腋窩、陰阜及頭顱等處毛髮脫落，以及各種異常的精神反應。淡漠無情，可與神經性厭食患者的充分能力作對比。此等症狀由於持續的食慾消失及慢性營養缺乏所致。問題在乎薛孟

氏病是否為神經性厭食因腦下垂體發生變化的進行性及慢性型或將神經性厭食誤於垂體的機能障礙？或二者互不相干？屍體解剖見薛孟氏症候羣病人的腦下垂體有或無病變。垂體前葉病變者則無薛孟氏症候羣。實驗上消瘦及惡病體質，可由摘除腦下垂體或慢性營養缺乏所致，且有腺體變化。

治療——特殊性或非特殊性腺體治療，雖很多病例有進步，但其價值尚未證實。若不願慮薛孟氏病與神經性厭食的基本關係，則二者治療的適應點相同，即為對症療法及精神療法。重者由鼻導管飼物，或胃腸外供給液體數天或數週，亦屬需要。

神經性嘔吐 (Nervous Vomiting)

嚴格說來，神經性嘔吐並非胃部知覺或運動障礙，可認為基本精神問題所致類似神經性厭食。某些觀點比厭食較為戲劇性，但不大奇妙，雖病人不作癩病狀（希司忒利 Hysterical）仍較呈典型癩病性。病人自說痛苦，但外觀良好。胃臟及食道疾病，尤以竇門癩學，須行消除。治療為精神問題。鎮靜藥劑有效。胃腸外供給液體數天，直至急性期過後為止。神經性嘔吐的慢性患者，可頑抗治療。

偏頭痛 (Migraine)

偏頭痛並非胃的初發障礙或疾病。惡性嘔吐初為精神性，或至少起源於中樞性。所謂腹部偏頭痛，僅為腹部症狀，尤以惡心嘔吐表現顯明臨床症狀。主要為頭痛，雖常不著明，由症候羣給予診斷的端倪。

(Walter L. Palmer 著 葉子譯)

運動障礙 (Motor Disturbances)

胃部弛緩並非臨床主因。胃下垂症的胃臟下垂，緩慢空虛，但非異常，不生症狀。幽門閉塞者胃部擴大，但非無張力。

胃臟蠕動過強及張力過大 (Hyperperistalsis and Hypertonicity)

胃臟蠕動過強及張力過大，似非疾病真因或症狀根源。常見於緊張的神經過敏者，十二指腸潰瘍者，胃酸缺乏者，偶亦見於胃癌者。糖尿病人胃的空虛收縮增加，引起異常飢餓。

痙攣 (Spasm)

消化病學

胃臟全部或部分痙攣曾見於脊髓癆，中樞神經系的其他病竈，以及胃外的腹部病態如胆石病或胰病。此種痙攣對腹痛的關係尚成問題，因脊髓癆性胃部危象的疼痛，不在胃臟本身，且有的部分胃痙攣者並無疼痛。另一方面，正常胃臟亦見痛性痙攣。胃病如滴漏狀收縮及良性潰瘍者的局部肌肉痙攣，並非罕見。由持久閉鎖而證明的幽門無痛痙攣，常與幽門外消化性潰瘍，接近幽門的胃及十二指腸病竈同生。距幽門數公分的胃小彎潰瘍，偶有見於括約肌開口障礙者，假定為反射性幽門痙攣。總而言之，胃及幽門收縮，並無痛覺，但如足夠強度，或生於潰瘍處，則可疼痛。

胃臟急性擴大 (Acute Dilatation of the Stomach)

定義——急性胃臟擴大或急性胃腸系膜痙攣 (acute gastromesenteric ileus)，為胃臟極度擴大、軟弱、無力，含有1500—4000 c.c. 稀淡稍有色澤的胃及小腸液狀內容物。此種情形主要為手術後或分娩後的合併症，由於後面脊柱及主動脈，與前面腸系膜根部之間十二指腸第三段受壓所致。胃擴大一部分由於閉塞，一部分由於全身麻醉而使胃張力減退所引起。另一重要因素為經常處於背臥位，因為變換位置偶可減輕症狀。

症狀——症狀不一，顯然由於胃臟膨脹，水與電解質消失，以及原因不明的毒血症。起始隱襲，症狀不彰，病態不顯，疼痛甚輕或無。重要症狀為沒精打彩、冷淡、食慾缺乏、上腹角飽滿、反胃、惡心、嘔吐。吐出物通常呈暗棕、綠、或黑色，很臭且多，包含大量胃、胆及胰的分泌物。腹部柔軟、膨脹，不見蠕動波，然有激水聲。小便量少。病勢進行則有休克或虛脫徵候，皮膚冷滑，缺氧面貌，脈搏快速，低血壓，呼吸淺速，謔妄，後則昏迷及死亡。

治療——治療包括灌洗胃臟，由胃腸外供給大量液體，屢變位置。現代醫院手術後常規應用 Winfensteen 氏持續吸引器械，很有效果。有些病人吸引須繼續數天，但若由胃腸外適當供給液體，通常每 24 小時 2—4 升，可以恢復。

分泌障礙 (Secretory Disturbances)

胃分泌正常與異常的差異 (Normal and abnormal variations in gastric secretion)

胃臟分泌的病理改變，顯然為總量或濃度，或二者的不同。正常胃所分泌的胃液量及酸度，亦如病時，雖有證明許多潰瘍合併狹窄病例，夜間分泌的酸性胃液通常多於正常人。胃分泌的差異，與胃

粘膜的肉服或顯微鏡觀變化，並不直接相關。胃鏡檢查，健康者的正常胃對組織胺 (histamine) 呈現很大的變異，從全無胃酸 pH 8.7 到酸度很高 0.1 當量的氫離子濃度 (pH 1.0)。此種不同分泌率，並不與特殊症狀或疾病十分相關，惟慢性胃潰瘍不發生於酸性胃液持續缺乏者，惡性貧血或脊髓混合來進行變性不見於有胃酸者。

胃酸缺乏 (Achlorhydria)

發生——一切胃液完全缺乏的胃液缺乏病 (achylia gastrica) 實屬罕見，因幾乎時常有小量含酵素的分泌。胃酸缺乏 (achlorhydria) 及酸缺乏 (anacidity) 二詞，則更切合實際。甚至皮下注射鹽酸組織胺後，胃分泌液仍無酸度的完全胃酸缺乏，即所謂「組織胺證實的胃酸缺乏」約有 10% 見於所有人民，有 60% 則見於胃癌，幾乎一切癌肉狀腺癌病 (adenomatous polyps) 或胃癌肉病 (gastric polyposis) 以及惡性貧血或脊髓混合來進行變性者。

病因——胃酸缺乏通常歸咎於萎縮性胃炎，因在惡性貧血者，組織檢查有此種粘膜變化。但有許多胃酸缺乏及胃癌者的粘膜，組織檢查並不萎縮，亦無病理變化可致胃酸缺乏。相似的，很多組

統按證實的胃酸缺乏者，顯然為健康人，胃鏡檢查粘膜正常，或稍有很輕或斑狀炎症。另一方面，胃粘膜廣大萎縮，當可抑制或閉止胃的分泌，雖然在胃鏡觀看有可驚程度萎縮的胃中，能分泌酸性胃液。

症狀——胃酸缺乏在臨床上並不重要，不致引起胃臟症狀。在消化的觀點亦不特別重視，因小腸內消化幾乎完全代償胃內消化的不足。胃酸缺乏者比胃酸存在者使胃空虛較快，但此作用並不受口服酸液所影響。胃原性腹瀉 (gastrogenous diarrhea) 一詞，將腹瀉與胃酸缺乏混為一談，實屬不當，因無統計證明二者的關聯，胃原酸缺乏者與有胃酸者的機能性腹瀉在症狀及對食物的關係並無區別。

治療——每餐飯前內服含有 1-4 c.c. 稀鹽酸的水一杯或半杯，效果卓著，但不用酸液亦可得類似結果，以為應用酸液是心理療法。酸液的分量實際太少，不足以改變胃或小腸內容物的氫離子濃度。

(Walter L. Palmer 著 董維法譯)

胃臟非特殊性炎症 (Nonspecific Inflammation of the Stomach)

定義——胃炎 (Gastritis) 一詞通常只用於胃粘膜急性或慢性非特殊性炎症，雖嚴格說來，亦應包括特殊病竈如梅毒、結核及放綫狀菌病。

病理解剖——急性及慢性炎症為胃臟最多的疾患，屍體解剖時常可見胃壁有間質細胞浸潤及淋巴球聚集，更著變化如粘膜表層出血，乳頭糜爛，粘膜下層肌層及漿膜常見多形核白血球、漿細胞及淋巴球浸潤。胃壁纖維組織增殖，粘膜萎縮，腺體結構消失或扭歪，正常腺體上皮變為腸型者，且有多數杯狀細胞。

急性胃炎 (Acute Gastritis)

William Beaumont 氏於一八三三年由槍傷創口所致瘻管研究僕人 Alexis St. Martin 的粘膜，對急性胃炎首先妥為記述：「胃的內壁有時可見紅疹或深紅丘疹，為數不多，但到處分佈在絨毛膜上，高出粘膜表面。最初呈尖銳紅色點狀，但往往變成充滿白色膜狀物質。別的時候在胃壁可見不規則、環狀的紅斑，大小各異，自半吋至一吋不等，或只半圓，此係胃內小血管充血所致。有時亦可見

細小鵝口瘡樣的病，連接此種紅斑。擦破黏膜，則黏膜外層離開乳頭，成為碎片或索狀，範圍無定，為常見現象。『此種變化常在一天或更久後消失。

關於病原，氏又敘述：『過量飲食後，阻滯乳糜化，雖最初食慾常不減退，液體變為刺激性，孔緣表皮剝離，終至引起鵝口瘡樣斑及其他內膜病態。』

Beaumont 氏之言亦可憑信，即病理情況罕有表象任何通常症狀或特殊感覺。

治療亦如氏所指示，節制飲食，甚或暫時禁吃一切食物。病竄痊癒，恢復正常黏膜約需數天。

酒精性胃炎 (Alcoholic Gastritis)

所謂酒精性胃炎，臨床診斷屢按吃進酒精性飲料後惡心嘔吐的症候羣。一次飲後，嘔吐可持續不停，有數天使病人不能吃什么飲食。嘔出物通常包含胆汁，大量粘液，偶有血點、血絲，甚或大量血液。Hirsch 氏對三十個嗜酒者的胃作組織研究，其中九名死於猝妄震慄，沒有急性或慢性炎症跡象。Schindler 及 Gray 二氏胃鏡檢查一百人，彼等已有十二年以上每日飲酒 $\frac{2}{3}$ 品脫，其中五十五人胃臟正常。早晨惡心很難解釋，胃臟正常者亦如病者屢有發生，似為先吞水後進酒而出現。飲二三口

酒後，惡心及嘔吐常可消失，在次晨以前不致再發。

慢性胃炎 (Chronic Gastritis)

慢性胃炎的病理現象不能與臨床症狀直接或正確相符。其實，診斷慢性胃炎僅能基於屍體解剖，或試驗切開，或胃鏡觀看所得的解剖證據。病理檢查與胃鏡檢查相關尚切。Schindler 氏胃鏡認識慢性胃炎有表淺、萎縮及過厚三型。

表淺性胃炎 (Superficial Gastritis)

胃鏡觀察的特徵：(一)粘膜紅色；(二)浮腫；(三)滲出。粘膜脆弱，常有小紫點及小糜爛，故可用出血性、糜爛性、或潰瘍性諸詞來敘述。慢性表淺性胃炎的症狀尚在爭論中，無人能肯定陳述胃炎症候羣。無胃臟症狀者常可由胃鏡看到此種病變。原因不明，治療無可述告。

萎縮性胃炎 (Atrophic Gastritis)

概述——胃鏡觀看的特徵：(一)粘膜纖薄，呈灰色或綠灰色，與正常者橙紅色儼然兩樣。(二)

從微薄的粘膜可見血管枝。萎縮常呈局部化，作斑狀分佈，但全部粘膜均可受累。

與他病的關係——惡性貧血者在恢復期，全部粘膜萎縮，但用肝浸劑治療後，則有顯著進步，將本病胃粘膜萎縮法諸於胃炎仍當商榷。數種鐵質缺乏的貧血者，胃粘膜亦萎縮，適當治療後，進步卓著。Schindler 氏認為萎縮性胃炎常為持續表淺性胃炎的後果。萎縮性胃炎是惡性貧血、胃癌、胃癌的先驅或病基。當然，萎縮性胃粘膜見於一切惡性貧血，亦常見於粘膜有新生腫瘤變化時。Konietzky 氏曾以組織學證明從萎縮性胃炎變到良性及惡性上皮性新生腫瘤。

症狀——雖有厭食、心燒及各種消化不良，惟症狀無定。

治療——除了合併惡性貧血或鐵質缺乏性貧血，治療無何功效。鹽酸可以給予，但僅為心理療法。注視癌化可能，為治療萎縮性胃炎的要旨，惟在真確發生腫瘤以前，罕允癌腫治療。

肥厚性胃炎 (Hypertrophic Gastritis)

概述——胃鏡檢查的特徵為：粘膜柔潤、輕度浮腫、純厚、疏鬆呈海绵樣，常有顆粒狀小結及大結形成，故可形容為顆粒狀、結節狀、疣狀及出血性等。有時蒂狀結節難於鑑別真蒂瘤及新生腫瘤浸

潤。屢有多個糜爛及細小潰瘍。肥原性胃炎經過不明。

症狀——由臨床及組織檢查，證明胃炎的糜爛及潰瘍型，尤以肥厚型，可引起類似消化性潰瘍的胃部不適及大量胃出血。

治療——進溫和飲食或作消化性潰瘍慣例 Sippy 氏療法，胃部不適可以消滅。但胃鏡檢查肥厚性胃炎常持續不消。僅求減輕症狀，無需堅持如消化性潰瘍一樣欲使病竈消失。在胃直接作強烈射綫治療，可使肥厚性胃炎消失，罕有復發，但病情幾乎永不重篤，足以促使患者作此治療。

手術後胃部的胃炎 (Gastritis of the Postoperative Stomach)

此非特型胃炎，但應格外注意，因其病情重篤，混合有表淺性及肥厚性胃炎，顯著糜爛及出血諸特點。有些病例具有胃部苦悶不適的症狀，似有重症胃炎存在。無特殊療法，然須對症治療。若有肯定糜爛及潰瘍，治療的問題在乎復發潰瘍。

胃炎宛如癌腫 (Gastritis Simulating Carcinoma)

偶有胃炎，經X光及胃鏡檢查有巨大皺柱，類似新生腫瘤。有的粘膜有蒂瘤樣或假蒂瘤樣變化，而認作癌腫前期增殖，實為胃炎而非癌腫。困難在乎除惡性化者切除病竈外，無何治療。

(Walter L. Palmer 著 葉維法譯)

胃臟特殊性炎症 (Specific Inflammation of the Stomach)

(一) 腐蝕性胃炎 (Corrosive Gastritis)

這一型炎症，是由於吃入腐蝕劑而起，特別是酸類，遭受意外的吞食，或企圖自殺之目的，而發生胃穿孔，以致於死亡。偶然也可以成特殊性或自發性的癒着。其結果不是釀成急性炎症，便是使結締組織增生，形成幽門狹窄。治療時須用外科的方法處理。

(二) 蜂窩組織性胃炎 (Phlegmonous Gastritis)

蜂窩組織性胃炎，主要是侵犯胃黏膜的下層組織，是一種急性傳染性，而且往往會釀成一種化膿性的胃炎。這種疾病大都常見於消化性潰瘍的患者，或是胃癌腫的合併症。其次是敗血病，或其他傳染性潰瘍進行時的續發病。如像胃癌腫所釀成的胃炎，往往會發生黏膜或黏膜下層組織的局限性膿腫。但是真實的蜂窩組織性胃炎（譯者按：即原發性蜂窩組織性胃炎）却不很多見。症狀是突

然發生，在上腹部先現疼痛，繼之發燒，及進行性的寒戰、嘔吐、虛弱、脈搏增快而微弱，很迅速的致人於死亡之境。在未死亡以前，很少能診斷出來。對於這種疾病的治療，應用鏈黴素 (streptomycin) 青黴菌素 (penicillin) 及磺胺類藥 (sulfonamide) 的治療，其價值尚未證實。

(三) 硬固性或硬化性胃炎 (Scirrhus or Sclerosing Gastritis)

這種疾患的病竈，通常叫做皮革袋樣胃 (leather bottle stomach) 或革袋狀胃 (linitis plastica)，在胃臟疾病中，是比較少見的。形成此種病竈的原因，是由於胃黏膜下層裏，瀰漫的纖維組織增厚而隨之發生收縮，使胃體縮小，而變頑硬。在習慣上分成良性與惡性兩型來講述。良性者在病因上曾經引起爭論，但多數學者認為是由於胃臟梅毒所產生的瀰散性的纖維變性，使胃體發生收縮而變硬。

惡性型者，是比較常見的，由於胃臟發生硬固性的癌腫所引起。這一型的癌腫細胞，在組織學上觀察，是極不容易證明的。病狀的經過可能是非常慢性。一切革袋狀胃的病例，很可能是由於胃梅毒或贅瘤的起原。非特殊性良性型者，在實際上是很少存在的，因為缺乏確實的證據。

發生硬固性或硬化性胃炎以後，最顯明的症狀是中等度的上腹部窘迫，祇能吃小量的食物，反胃，噯氣及體重減輕。

(四) 胃臟梅毒 (Gastric Lues)

發病率——胃臟梅毒雖然多見於男性，但是在男女兩性之中及一切年齡內的人，都可能發生此病，事實上却是一種比較少見的疾病。

病理解剖——在病理解剖學上，梅毒到了第三期便侵犯到內臟的各種器官，形成橡皮狀腫的病竈，是其特殊之點。依照發生的情形，可以分為四種不同的型別：(一) 硬性潰瘍性橡皮狀腫。(二) 多發性潰瘍性橡皮腫，而形成蛇行性結節狀梅毒。(三) 無潰瘍浸潤性的彌散性結節。(四) 慢性纖維性變化。第一型類似良性胃潰瘍，其餘三型却似癌腫的模擬表示。在組織學上觀察，其橡皮腫瘤的內面，血管組織的四週有圓形細胞浸潤，內部成閉塞性末梢動脈發炎及靜脈炎。可以用特殊的技術證明有梅毒螺旋體 (*Treponema pallidum*) 存在，則可診斷為胃臟梅毒。

症狀——胃臟梅毒的症狀，是不可捉摸的。上腹部疼痛，不舒服及頗顯明的特色是胸中窘迫，

頗似消化性潰瘍。但是常常在吃東西以後，立刻發生胸中窘迫者，多是胃癌腫的暗示，同時隨着明顯的體重減輕，很少能在腹部觸診到腫塊。其劇烈的出血，及急性穿孔者，幾乎從未發生過。在一切病例中，大約 80% 是胃酸缺乏，約有 1/4 是胃液停止分泌。

診斷——胃臟梅毒的正確診斷頗困難，往往以血液作 Wassermann 氏試驗呈顯陽性，或者早在脊髓液呈顯陽性。甚至兩者均係陽性，而大便中仍無潛出血 (occult blood) 的發現。X 光檢查在病竈上很少有穿孔性的龕形 (niche) 發現，於是常常會聯想到是浸潤性的腫瘤。普通最多侵犯的位置是前幽門部，形成缺損，聚合，對稱及比較平滑的病竈。有些病人，在胃臟的中央部份受到侵害。發生收縮，構成像一規則的長管形或啞鈴狀畸形。但是偶然也能使胃臟形成狹管狀的沙漏鐘狀。在胃臟成瀰漫性侵害者，僅佔很少的百分率。

Schindler 氏用胃鏡，細察很多的病人，證明胃的表面增厚，且有表淺而大的潰瘍，呈現棕黃色，可以聯想到是胃臟梅毒的病竈。在鑑別診斷上，若發生不可了解的事件時，宜以患者的病歷，或梅毒的明確臨床症狀，包括血清學的陽性反應，以作仔細的參考。尋常良性消化性潰瘍及癌腫連累到胃臟者，是比較梅毒為多見。

治療——既經證明胃臟有梅毒病竈時，應該立刻給與抗梅毒治療 (antiluetic therapy) 縱令作得不是，亦無大的損害。假若大便中有潛出血表現時，經過抗梅毒治療後，是會消失的；若果係癌腫病的潛出血，則幾乎沒有變化的表示。若果有幽門窄狹的症狀，便可以充份證明應當施行胃腸吻合術。

(五) 胃臟結核病 (Tuberculosis of the Stomach)

患肺結核病死亡的人，在作病理解剖時，偶然會發現有胃臟結核的病竈。但是 Claget 及 Witt 氏曾經報告過 500 個病例，在臨床都有重要的胃臟結核的病竈。且可以區分為四種不同的型別：(一)潰爛型，(二)增生浸潤型，(三)急性粟粒狀結核的撒佈型，(四)胃臟以外的病竈累及胃臟者。胃臟結核病而發現有潰瘍型的病例，最小佔 80% 以上。在結核病竈裏附帶有胃癌的病人，則係屬於一些奇異的病例。其理論，尚未明瞭者，大約佔 10%。胃臟結核病在臨床上要與良性胃潰瘍、癌腫或胃梅毒鑑別診斷，在事實上是不可能的。更有用胃鏡來區別結核性的潰瘍，也未能達到成功。自然，可能是由於這種很少發生的原故。在病竈裏若有結核桿菌很顯明的被檢查出來，便可下定確實的

診斷。

治療是屬於外科手術的一部門，切除胃臟遭受侵害部分。

(六) 淋巴肉芽腫 (Lymphogranulomatosis)

Hodékin's 氏病，很可能在胃臟生長成良性的淋巴樣組織癌。在臨床上用 X 光及胃鏡檢查，頗似癌腫。診斷上常常是切取淋巴節結來觀察，或採取標本用組織學的方法來檢查。

(七) 胃臟稀少傳染病 (Rare Infection of the Stomach)

胃臟放線狀菌病 (actinomycosis) 及其他微菌傳染病，非特殊性肉芽狀潰瘍 (non-specific granulomatous ulcers)，白喉病竈 (diphtheritic lesions) 及無肉芽狀潰瘍 (agranulocytic ulcers) 等。在病理解剖時，很少有單獨的病竈發生在胃臟者，因此在臨床上，於胃臟疾病範圍內很少有適當的敘述。

Walter L. Palmer 著 陳義文譯

胃臟贅瘤 (Gastric Neoplasms)

(一) 間葉性腫瘤 (Mesenchymal Tumor)

定義——胃臟贅瘤在病理學上，可以分為間葉性及上皮性兩種起源。在臨床上來鑑別則是比較很困難的。間葉性的腫瘤，包括纖維瘤，肌瘤，纖維肌瘤，平滑肌瘤，血管瘤，脂肪瘤，皮樣囊腫，惡性肌瘤，以及淋巴母細胞瘤。

症狀——間葉性腫瘤所表現的症狀，僅僅要到此種腫瘤潰爛出血時，才有顯著的表示。當胃的出口被阻塞時，若發生潰爛出血，則很顯明的使病人胃臟增大，形成腹部一大腫塊，無臨床症狀記錄的特點，也可以無症狀發生。即使有上腹窘迫的症狀出現，往往也不是很厲害；可以由吃東西而誘發，但亦可由吃食物而減輕，或者發生時與吃東西根本沒有關係。其症狀與物理象徵常常是有貧血的表現。

診斷——在一切年齡中的人類，都有發生間葉性贅瘤的可能性。而且發生此種胃腫瘤以後，要生存到十年或二十年以上，才能感覺出來。在X光下面，能觀察出有限界性而無潰瘍表現的腫塊，且

與胃壁間的表現呈現一致，此種現象可診斷為比較良性的間葉性腫瘤，如像肌瘤或纖維瘤 (myoma or fibroma) 之類。若用胃鏡檢查，能看到完整的黏膜上面，被一個平滑的腫瘤，將一部份的黏膜組織壓斃。這是診斷上所表現的一些主要病徵。

當有潰瘍在間葉性腫瘤上出現時，欲鑑別其腫瘤的良性或惡性，是相當困難的。但是這并不是說不可能施行鑑別診斷。在採用 X 光及胃鏡 (gastroscope) 檢查時，若在黏膜上有顯明的腫塊及浸潤表現，且成扭歪的綳摺狀，很容易想到是淋巴母細胞癌腫 (lymphoblastoma)。但在浸潤性的癌腫 (infiltrative carcinoma) 或增生性的胃炎 (hypertrophic gastritis) 也可能產生與此相同的現象。胃液分析 (gastric analysis) 在此種疾病的診斷上，意義不很重大。在冀便裏的潛出血現象，或有或無，頗不一定，但是在消化道有出血性的疾病，或病竈出血發生以後，則一定有潛出血的現象。

治療——這種疾病的適當治療，是施行手術，將胃臟的一部份及腫瘤截除。雖在浸潤性的肉瘤 (infiltrative sarcomas) 及真性癌 (blastomas) 施行截除的方法，常常是不可能。但是在腫瘤的活組織檢查上，抑或在轉移性淋巴結節，也許在頸部淋巴腺，採用截除方法，以作檢查之用，是頗有價

值的。一般的趨向，在淋巴瘤細胞腫瘤及惡性間葉性腫瘤 (malignant mesenchymal tumors) 對於放射線的治療是很敏感的 (radiosensitive)，因此採用放射療法 (radiation therapy) 可能有意想不到的結果。

(一) 上皮性腫瘤 (Epithelial Tumors)

定義——良性上皮癌或黏液癌 (benign epithelial or mucosal neoplasmas) 包括腺癌 (adenomas)、乳頭狀癌 (papillomas) 及各種腺狀癌肉 (adenomatous polyps)。欲區別良性及惡性癌，須注意開始的生長情況及其侵蝕情形的關係。因為惡性的腫瘤，在生長遲緩時，是相當良性的；而良性腫瘤，進行厲害時，也可能變成惡性的趨勢。關係這種病竈的情況，有釀成萎縮性胃炎 (atrophic gastritis) 者，也有形成惡性貧血 (pernicious anemia) 者，更有成癌腫 (carcinoma) 變化者，在癌腫篇將要詳細的討論。良性胃癌肉，雖然不很常見，但是臨床上也有不少病例。依靠臨床上的症狀來判別上皮癌是真正地良性而不是惡性，是頗困難的事實上，按照定規的指標，以外科方法截除腫瘤來診斷，也是很不容易的。同時還有危險，因為能使良性癌肉遭受到刺激後而成惡性

的改變。

症狀——規則的疼痛（上腹部）很輕或根本沒有。假若瘰肉突出，或經過幽門，或充分的腫大，而被胃蠕動牽曳，可發生疼痛。在這種病人，由於繼續性出血的結果，往往有貧血的症狀表現出來。

診斷——發生上皮性腫瘤情形，頗似惡性貧血的症狀叢（*syndrome of pernicious anemia*），甚至趨向高度的血色指數（*high color index*）及顯明的巨大赤血球症（*macrocytosis*），表現出胃酸缺乏症（*achlorhydria*）的現象幾乎是沒有變化的。在採用X光及胃鏡檢查下，可能看見瘰肉的情況，很顯明的指示出來。臨床症狀有惡性貧血與胃瘰肉共同存在的現象。此外在血像上，假若是慢性的出血者，則很少像原發性的貧血，或惡性貧血的血像，很可能因失血而發生改變。真實地講，在原發性的貧血，往往合併有顯明的脊髓變性。如果這兩種疾病同時存在時，在診斷上必須等待瘰肉除去以後，再研究血像，以作正確的診斷。

治療——上皮性腫瘤的治療須要外科方法除去。在瘰肉切除以後，其基底部應施行燒灼處理。或者採用次全性胃截除術（*subtotal gastrectomy*）。後者處理此種腫瘤的方法是比較前者有益些，因為使瘰肉附近的結膜得着保護，不會釀成癌腫樣變性。豫後也是非常良好的。

(三) 癌腫 (Carcinoma)

發病數——患胃癌腫而致死亡的人數，遠較其他任何癌腫為夥，在人類普通死亡原因中列入最高級的記錄。在美國（每年）死亡於胃癌腫者，約佔總死亡率百分之十八，將近有 27,000 人患此病而致命。很自然的，胃癌腫的發病數增多，便很敏捷的減短人類生命的延長。以年齡來講，在十歲以內小孩發生胃癌腫者還不多見，二十歲以內的人發生者也很少，三十歲以內的患者，亦不常見；但在三十歲以後，自三十五歲以上的人類發生胃癌腫者，確實是很普遍的。在世界上的各個地域，及各色人種，都可以發生此種疾病。其發生的情形，與職業的種類，生活的環境，和社會的情況及其接觸病人等，均沒有關係；與軀體任何部份的損傷亦不相干。遺傳的因素可能很重要，因為癌腫生長在胃臟及其他器官，有非常高的發病數者，都是在家族疾病史先有顯著的遺過。但是在另一方面的統計，有發生胃臟癌腫，而未知家庭癌腫病史者，亦并非少見。

病因——癌腫的真正原因，目前仍然未明瞭，但是逐漸的加多證據，似乎指示癌腫不是先天性的 (congenital) 胚胎的殘餘 (embryonal rests) 也是不會發生的。更不能直接遺傳 (directly

inherited) 雖然患這種疾病，可能是由於遺傳的素質 (predisposition) 但是已經證明此種疾病，既非傳染所得，亦非接觸所患。濾過性毒 (filterable viruses) 及各種化學的癌腫因子 (chemical carcinogenic agents) 目前尚在研究中，很有可能是癌腫的真實原因。其次損傷也是很重要的因素，但這僅僅只關係到腐蝕粘膜的遺留，如像酸、鹼類中毒後，或者是癌腫化學因子的影響等。患胃潰瘍 (gastric ulcer) 病後，一般都認為是癌腫的先驅現象。但是還沒有決定性的證據。在胃潰瘍一章，將要有詳細的討論。

Konjetzny 氏及其他許多研究者，都贊成胃癌腫是決不會發生在正常的粘膜上，而是由慢性萎縮性胃炎，合併有過度增生的結果。其主要的經過并非由於慢性炎症，而是在慢性胃炎時，癌之上皮細胞變性再生 (regenerative change) 所致。Konjetzny 氏最偉大的實驗，就是認定胃癌腫往往依照這種變化。

其轉變的時期 (transitional stages) 是由於慢性萎縮性胃炎以小面積發生過度增生，形成乳頭狀瘤 (papilloma) 及癌腫。且有頗清晰的表現，及充足的形跡來證明，癌腫不是單一細胞的良性瘤，而是許多不定形的細胞，遍布在一個區上，使病人遭受到惡性贅瘤的厄運。

在事實最令人注意的例證，是顯明的多中心性癌腫及多發性的癌肉病，因為慢性萎縮性胃炎不僅與胃癌及癌肉病有基本的關係，而且與惡性貧血也常常是互相關聯的。

Reber 氏及其他的同事曾就癌腫病人的發生數上加以研究，結果發見有惡性貧血的病例佔他統計總數的三倍。

Warren 氏及 Meissner 氏，Scout 等，對於此種萎縮性胃炎的原因，所發表的意見也頗不一致。

Stewart 氏及 Lorenz 氏曾注射 methyl-cholangthrene 到小鼠體內，能使此種被注射小鼠發生胃腺狀癌腫 (gastric adeno-carcinoma) 甚致很奇怪，能遺傳給後裔，並認是一種天生的特殊性。這種 methyl cholangthrene 所產生的胃腺狀癌腫，其遺傳式是胚堤發生突變，然後使胃粘膜成癌腫樣變性，於是使此種老鼠一代一代的形成自生性的胃腺狀癌腫。

病理解剖——癌腫可以在胃臟的任何部份發生，但在臨床治療所發現的癌腫，其原發性者多是侵害胃臟的遠側端，並且都是在成年以後的人才會發生，往往使胃臟遠側的一半或三分之一的部位受癌腫的拖累。

胃癌的型別有很多種類，為了實用起見，採用 Borrmann 氏古老分類及其他病理學者的補充，在肉眼觀察下，有四種型別，可以區別如下：

1. 息肉樣 (polypoid)，傘菌形 (mushroom)，峻削地局限性的生長，主要是發生在胃腔以內。

2. 潰瘍性 (ulcerated)，限界性 (circumscribed) 的碟形 (disklike) 腫瘤，四週有清晰的境界。

3. 潰瘍性癌腫有顯明界壁 (ulcerated carcinoma with a definite wall) 或者僅一側有顯明的邊緣，無顯明的界限，而浸潤在胃壁上。

4. 彌散浸潤型或表淺性潰瘍 (diffuse infiltrating type or ulcerated superficially) 無顯明的邊緣，常常使整個胃壁增厚，有轉移 (metastases) 的趨勢。

轉移的發生，在第一、第二兩類癌腫，比較第三、第四兩類發生轉移的趨勢要遲些。以病理的判斷上來解釋，生長巨大的原發性癌腫 (large primary growth) 很少轉移。反之生長細小的原發性癌腫，則很容易發生轉移。

潰瘍型別的特性及擴展的程度，可以受到胃液的影響，當酸性胃液出現時，在癌腫性潰瘍的底部所表現的情形，與其說是被消化作用而呈現清潔的潰瘍底面，勿寧說是胃壁的潰瘍受到胃液的侵蝕，而發生其型別的特性，或擴大而發生壞死。因此，在這種潰瘍的邊緣往往是非常顯明的趨向到破碎襍接及限界不明的情況。至於潰瘍面積的擴展，可以說很少有超越癌腫的範圍，而侵入到正常的組織裏。但是也可能因此而產生一個頗大的病竈，很不容易與一個良性的胃潰瘍相區別。

胃癌腫的顯微鏡觀察，形態頗不一定，而與肉眼觀察者相比較，是大不相同的。從圓柱狀腺管型癌腫的分化來觀察，或區分等級等來研究，常不能完成健全的區別，甚至幾乎完全不能區別，因為癌腫的細胞與肉瘤 (sarcomas) 的組成非常近似。

Brodets 氏的分類法，以惡性腫瘤分化的程度為基礎，依照組織學上的表現，可以區分為下列四種等級：

- (1) 第一級癌腫細胞，有 75% 到 100% 可以從分化區分出來。
- (2) 第二級癌腫細胞，有 50% 到 75% 可以從分化區分出來。
- (3) 第三級癌腫細胞，有 25% 到 50% 能從分化區分別出來。

(4) 第四級癌腫細胞，僅有0%到25%，才能從分化上以區別之。

在分化不健全的腫瘤，因為有轉移性病竈的趨向，能使發育達到最迅速的程度。至於發育最低級的腫瘤，則是分化精密的癌腫，能夠轉移而波及到各部份的組織，是由於淋巴血液，或沿着腹膜等道路而蔓延。假若這種轉移性病竈 (metastatic lesions) 長久存在着，病人全身各部組織均有發生轉移蔓延的可能性。但在病理解剖上，轉移性病竈的發病數僅僅只有14%到25%。首先是使鄰近的淋巴腺遭受侵犯。在鎖骨上淋巴結節受到侵犯時則先發生浸潤 (infiltration)，在病理學上叫做Virchow's 結節，在屍體解剖觀察此種Virchow's 結節，只有5%的病例。至於肝臟受到拖累，及腹膜、大網膜的轉移，以至直接擴展到食管，則是非常普遍的。

這種贅瘤 (neoplasm) 很少擴展超過幽門的界線，而進入十二指腸；其餘任何鄰近的器官，可能受到贅瘤的直接拖累，特別是胰臟、肝臟、脾臟及腸管或橫膈膜，很容易受到侵害。若腹膜受到侵害後再蔓延到卵巢，則形成所謂Krukenberg's tumor (克魯昆伯氏瘤)。往往是使兩個卵巢同時受到拖累 (約佔百分之五的病例)。男性的直腸凹陷部，同樣的也可以受到癌腫轉移，慢慢的長大形成Dummer氏直腸暗礁。癌腫的轉移力很強，能轉移到肺部，也能從血道侵入腦子、骨髓，更能很顯然

的存在於肚臍、皮膚等處。

症狀——胃癌腫的症狀，並不顯明。在可能發生癌腫年齡以內的任何人，患此種疾病以後，最顯明者，僅有少許消化不良 (Indigestion)，使人容易懷疑到是胃癌腫。病人心靈上常常是憂、懶、避緩及排斥一切。初起時，常不顯明，病人無多大痛苦的感覺，因此這種疾病的進行，似一種祕密的行動，使人們既不易懷疑它，也不易知道或發覺它。直到病勢洶湧的進展時，才會引起注意。在病症進行的各個時期裏，各發生不同的症狀，使人捉摸不定，常常是延長幾個月以上，甚致牽延到兩三年以上。但是病程延長到幾年以上的確屬少見。自然，討論這個問題的意思，是想早期明瞭癌腫的症狀，不應推委到其他的因素，以免錯誤。不然，病人對於胸部窘迫的變化上，不加注意，往往會使疾病暗暗的進行着，直到胸部窘迫的症狀增加時，病人才感覺痛苦。這種疾病的經過，在病歷進程上，是很少有改變的。

患癌腫的病人，常常在四十歲或四十歲以上，而且多是先享受極好的健康幸福，然後首先發現顯明的食慾減退，隨之有體重減輕，及中等度的上腹窘迫 (mild epigastric distress)，這些症狀，在初起的幾個禮拜或幾個月多是被忽略。但是症狀進行不超一年，病人便要徵求醫生的忠告，食慾顯的減退，體重減輕到 10—20 磅以上，可是病人並不覺得難受。

腹部窘迫 (abdominal distress) 係指病人腹部飽滿及不舒適的感覺，往往由吃東西而誘

發，使病人感覺上腹痛或絞痛，可以在吃東西後的任何時間內發生，也可以由吃東西而減輕痛苦，但是減輕症狀者是比较少見。往往能惹起嘔吐，或有自發性的嘔吐以後，些微減輕症狀。其痛苦的性質是與消化性潰瘍一樣的情況，但是在很多的病例中，其癌腫與消化性潰瘍是有顯著的區別的。尤其是在每晨早餐之前，或夜間疼痛，多是消化性潰瘍，而癌腫的特性是在吃東西後，很快就發生疼痛，而且不能被吃食物完全減輕症狀。吃入鹼性的藥物，如小蘇打之類，非但不能減輕痛苦，甚至會發生嘔吐。惡性嘔吐的發生，對於癌腫病竈的位置是會增加的。當其胃的出口被癌腫阻塞時，會發生很劇烈的嘔吐及惡心。胃的出口，初被癌腫阻塞時，多少有些頑固性的嘔吐，使胃液及食物悉被吐出。也可很少初期症狀。在幽門內的早期癌腫，這種吐出物可以包括一些食物，血液，或胆汁與胃液混合，即是所謂咖啡渣滓 (coffee-ground)。

嘔血及黑糞 (hematemesis and melena) 可能是癌腫病的初期症狀，也很可能發生在此病經過的任何時中，常常有不規則的貧血表現。這種貧血病，除了有進行性惡性貧血病合併發生之外，普通幾乎都是續發性貧血的型式，而無多大變化的。因為由於腫瘤的表面有繼發性的、不斷的失血，

故容易釀成續發性貧血。由於癌腫所造成的繼發性穿孔雖不很普遍，但是也有發生的可能性。由癌腫損壞的組織，或形成的病竈，有天然修補的機能，外科醫生可以不用手術，亦能天然治癒。體溫比正常升高到一度或兩度（華氏）是很常見的。若有顯明的發燒，多是由於合併膿性炎症，在組織學上的表現，往往是由膿腫（小型）可以證實出來，或者很少是由蜂窩組織性胃炎。

檢查——物理檢查 (physical examination) 在胃癌腫病人，常無結果。但有皮膚蒼白及體重減輕的症狀，也可以預診得出一個移動性硬塊，在上腹部檢查出來，常是與肝臟分立的，肝臟大，呈現顯明的結節狀態。至於呈硬性腫大的 Virchow's 結節，往往能生轉移性的病竈，移植到卵巢或直腸的網袋，可是很少在胃底部發生腫瘤而形成閉塞性的半月隙 (Oditeration of Traube's semi-lunar space)。

實驗室檢驗 (laboratory examination) 有貧血表示者約佔 40% 的病例，從皮下注射組織毒素 (histamine) 在胃內容物中的遊離酸 (free acid) 有顯著的增高，其酸性濃度為 75 到 100 臨床單位 (clinical units) (pH 1.3—1.0)。胃內容物中并可檢出 Oppler-Boas 氏桿菌及不正常的、大量的乳酸 (lactic acid)，是胃贅瘤頗強的證據，因為這種乳酸長久阻滯或繼續停留在胃裏

而無遊離分泌的出現。因此 pH 在 5 以上，常常是由於合併有癌腫的情況。有 95% 的病人，因為胃內容物混入在大便裏，若作聯苯胺試驗 (Benzidine test) 是陽性，證明有潛出血的表現。所以檢查大便，對於診斷癌腫認為是有價值的證明。但是有兩個可能性是值得注意的：(1) 第一，設若大便裏證明有潛出血，可能不是淵源於胃；(2) 第二，癌腫，特別是浸潤型及硬化型，可以無顧忌的繼續在大便中有潛出血的表現。當然，有少數的病例，在大出血之後，可能有潛出血的現象，並且要延長到幾個禮拜後才會完全消失。

X光檢查——X光檢查胃癌所表現的物理象徵及症狀，可能比任何其他診斷胃癌的方法為有價值，雖然不能夠完全確實，但是在熟練的X光專家，常常能利用其特殊的設備與技術來增進診斷的正確性。標準的X光所診斷而證明的癌腫，常常可以看出組織的缺損部位的填充情形及硬塊現象。使胃臟一部份輪廓呈現凹凸不平的崎嶇而改變其正常的形狀，胃腔內之彎屈部位也受適當的拖累，而呈崎嶇的管腔，是胃壁遭受到浸潤的表示。如癌肉狀腫瘤生長到管腔內，在X光下所表現的情形，則是非常潤濁的結節狀腫塊，當其用鉗鹽在胃內填充時，即可很明晰的呈現出來，或者一部份被填充着。潰瘍部份可以從該部接受所集聚的鉗鹽而證明其潰瘍存在的部位，可以典型的指

示出來，叫做 Carman 氏新月形現象。使正常的黏膜改變形狀，而呈扭曲的現象，或遭受癌腫的破壞，如用小量的鉾鹽漸漸的壓縮胃壁，可以從黏膜的起伏來細心的研究。

胃臟擴大及蠕動過度，X光家能夠很清楚的檢查出來，但是胃臟完全被癌腫阻塞時，則不能看出鉾鹽經過幽門的情形，因此，也不能探知病竈正確位置之所在，或病竈的本性。遇着有這種問題的病例，是要與十二指腸潰瘍相區別的。癌腫增大，阻塞情形加重時，往往比較潰瘍為完整。自然持續性的症狀及其他診斷的標準的方法，對於鑑別此病同樣是很有幫助的。

從X光檢查所得着的證據，在一切病例中，都有仔細估計的價值，但是必定要與臨床上的證據互相聯合。

胃鏡檢查 (Gastroscopic examination) 從X光檢查認為胃臟有癌腫可疑時，再用胃鏡來證實是非常有價值的，或關於X光檢查的發現，常常供給明確的證據。偶然的，癌腫有時用一種方法，就可以證明出來，而不須其他的檢查。至於考慮腫瘤的型別，手術的可能性，及豫後的情況，只須用胃鏡窺之，便可供給重要的報告。從胃鏡檢查所見的腫瘤生長的狀況及外觀的型別，顏色，是比較屍體解剖或腫瘍部分截出的標本要光輝得多。癌肉狀的腫瘤，往往很容易看出，而且不難認識，雖然偶爾對

癌腫的鑑別有困難，但是從良性腫瘤或增生性胃炎來看是很容易的。在其病竈裏，假若有潰瘍出現，癌腫的本性會顯明的表現出來。因為潰瘍的底部不規則，蓋有一層壞死的組織，呈現污穢的灰色，藍灰色，棕色，紅色，紫色，四週圍有厚壁，常常是暗紅色，與正常胃組織成顯明的分界。當看見這潰瘍的邊緣漸漸消滅入正常組織發生浸潤時，遂改變正常胃粘膜，成混合狀態，不容易感覺或辨識出來。這種病竈，往往是屬於第三或第四型的浸潤性潰瘍癌，或浸潤性癌腫，不可能用胃鏡來與淋巴肉瘤，淋巴肉芽腫，白血病，梅毒或增生性胃炎互相區別。

診斷——留心檢查，頗屬重要。在一切中年或中年以上的人，患此病後都有繼續性的腹部窘迫，但是不很過分的顯明。因為癌腫的症狀，不是診斷出的，而往往是聯想到的，雖然照例規，無特殊的病徵證明，但學理的與實驗的檢查，可以有確實的收獲。X光及胃鏡檢查，常常能給與更正確及精細的報告。全部臨床研究的精密診斷是很重要的，所以真正探察剖腹術不必需要，因為在胃病診斷的步驟裏是少有能指示適應的。

事實上手術時由觸診及視診獲得的證明，或不及手術前所得的可靠。

經過——癌胃的經過，在病歷進程上少有改變，雖然在很少的例子，在經過期中有顯明的波

動及減輕，但是病狀是更為進行的。此病的臨床經過，往往佔有一個很長的時期，由十二至三十個月之久。然也可以僅有經過數禮拜的，大約是屬於急性的，而延長到幾年以上者，是屬於慢性的。至於死亡的降臨，往往是由於營養缺乏，而以長期的食慾不振，嘔吐及虛弱等。

豫後——依靠腫瘤的型別，發生的位置與患者個人的抵抗力，而決定豫後的善惡。一般說來，豫後最重要的，癌瘤，峻削的局限性贅瘤，生長在管腔內，（Bormann, Moskowitz, Konjetzny, Schindler 第一型）是較浸潤型（第三第四型）增長緩慢。然也有另外的發生，早期轉移的一些乳頭狀癌腫，能轉變成為纖維樣癌腫，產生所謂羊袋狀胃，可以進行成很慢的經過。晚期轉移，或者全然沒有，Jarecho 氏的彌散性浸潤癌腫，在另一方面又能產生早期轉移，及很小的局部性病竈，轉移性腫瘤，在骨髓或其他的地方，於原發性生長以前，是同樣的呈現症狀。在整個瘤腫上說，可以幫助鑑別惡性（Broders）組織上的等級及程度的差別。惡性的等級是互相成反比的，雖然從同樣腫瘤作切片檢查，可以顯露各種差別的程度，真正的高度分化的膠樣癌腫，才有少數變成惡性者。

贅瘤的位置，在豫後的重要性上也是要注意的。若在幽門的癌腫（幽門內腫瘤）發生阻塞，其早期症狀比較在胃體者顯明些，且容易切除。腫瘤若在胃的遠側，比較在中 $\frac{1}{2}$ ，頗易切除。上 $\frac{1}{2}$ 或胃

門的腫瘤，比較更容易除去。癌腫接近胃大彎部，比在小彎部容易切除，因為這種疾病在晚期能使深層的淋巴腺受到拖累，照例規可能性最大，也可能由原發性的生長而來。個人對於癌腫的抵抗力如何，是不能預知的，但是人體對於癌腫，確有阻止能力，已經證明，甚至能破壞癌腫細胞。經過一年以後，在癌腫細胞巢施行切除術，所切下的胃癌，可以在疤痕組織中發見有閉鎖的結節，而無其他轉移變化的表示。

在整個經過中，本病的豫後，對於性別及年齡無多大的影響。雖然一般說來，癌腫在青年人進行很快，老年人進行較慢，無論如何在 *Breder* 氏臨床上，曾有 21 年長期的治療，就三十一歲的青年人觀察，行胃癌腫切除術以後，病人的生活過程，比較僅用姑息治療的病例，或用其他外科方法治療的，平均要長 1—2 年。所以治療二三年後常常還要行部分切除術。

治療——目前所有真實的治療胃癌的方法，是用外科切除術。

外科切除術：手術合禁忌症 (*Contraindication to operation*) 在施行有利的手術前，要充分的考慮，審測及辯證是否須要作探察術 (*exploration*)，即是剖腹檢查，因為探察術是外科醫生審察承担的，年齡的增進不是禁忌，因為手術的選擇上是不必要的。衰弱，惡液質，心臟病，及其他連帶的

情況，亦不能組成手術禁忌症。預行輸血及每天腸胃灌注入生理鹽水 2000 到 3000 c.c. 可以保證在將施手術的幾天內，病人的一般情況會有充分的進步。顯著的禁忌症是在癌腫性腹膜炎，肝臟增生性的浸潤，或轉移到骨髓時，必需特別謹慎，因為結節性的肝臟可以由胃癌腫而釀成獨特性的肝球化症。

切除的可能性 (Resectability) 第一型癌腫呈局限性癌肉者，常常是能夠切除的，相反的這第三第四型比較喜歡沿着食管擴大，或拖累到鄰近的構造，例如肝臟，或胰臟。外科醫生可能發見一個分裂的界線，而除去腫瘤，但是往往重複生長，幾乎是無改變的發展着。施切除術後的豫後，在第一第二型是比較第三第四型為良好。除了某種少數的例外，如像一面有極惡性的乳突狀癌腫，另一面又育生長緩慢的纖維狀癌腫。無論如何，不願大體的或組織的表現，一切胃癌在可能情況下，應該切除，甚至完全的胃切除術，在必要時亦可以認為是正常的。淋巴腺有顯著的增大，也不是切除的禁忌症，因為這種增大，與其說是發炎，不如說是贅生性蔓延。即使淋巴腺已受蔓延，切除後，生命常常是可以延長的。轉移到肝或疏通的淋巴節，同樣的不是切除術禁忌的必需。因為手術可以延長生命，甚致在這種狀態下，從幽門阻塞的結果。比較起來有很少極痛苦的死亡。在稀疏的例子中，病人在除去胃癌

後，可以有顯著的裨益。同時別處要摘出轉移性病竈，如像卵巢移植法，可以同時施行。

死亡率——現有統計，在外科手術性上，與外科手術死亡率上，價值很少，因為有三個不可捉摸的基礎，即是病人，醫生與腫瘤。在很衰弱的病人，而有擴大性的腫瘤，企圖除去後，死亡率是會很高的。最值冒險的是成單個的腫瘤，在細小幽門內生長，產生早期急性塞阻，很快致人於死亡。假如切除手術，僅僅是這一型腫瘤病例，死亡率應該是很低的。但是，若外科醫生從事一切癌腫的切除，甚至需要完全胃切除術。手術的危險是必定大大的增加。在有些醫院死亡率是10%，但不一定視為滿意。低的死亡率是指示切除術從事者太少。顯而易見的，外科醫生的技巧及經驗，兩者影響切除的企圖與死亡率的百分數很大。重要的顯著的事實，以單獨的死亡率，直接指示外科上的結果，不是很滿意的，因為全部受手術的病例中，百分率必定常常是很高的。探察剖腹術本身是相當的危險，而且很少有治療價值，胃腸吻合術是有姑息治療的效果，病人治療的機會中，祇有提到癌腫切除術。在未施行切除術前常發生高度死亡率以及高度發病數，在施行切除術後，可以較好的使發病率及死亡率減低。

姑息治療法 (Palliative treatment) ——姑息治療的步驟，只可以用於不能施用手術的腫瘤，或病人拒絕用外科手術處理時。

胃腸吻合術 (Gastro-enterostomy)——在不適用手術的阻塞性腫瘤，可以給病人開隔。18個月，俟健康情況轉好，同時症狀減輕，體重獲得增加後，再有不可避免的衰微現象表示，才可行胃腸吻合術。

放射治療 (Radiation therapy)——放射治療對於真實的胃癌能產生一些令人注意的形態變化，及發見治療淋巴瘤細胞瘤與其他惡性組織性胃腫瘤的價值，但無治療胃癌的單一病例。常常由治療發生惡心，嘔吐及衰弱等症狀，是病勢加速向下進行的結果。放射療法不能推薦為治療或姑息療法的程序。在另一方面，X光透視所破壞的成就，是新生贅瘤細胞不能發展，因此有時可以用來作胃癌的預防或治療。尤其在切除術以後，作手術後的放射處理，是存留有充分的估計價值，但似乎僅能延長病人生命的時期。

對症治療 (Symptomatic treatment)——是依照各個病人的情況，患病的時期，而各有不同的。照一定的規則，往往是不能安排的。每天必需要多種的食物，藥品及有效的治療程序，同情慈愛，並給以可能的鼓勵及歡樂。醫生必定要保持企圖衰弱病人的勇氣，及如此的幫助病人，使其備勇敢，認為本病可能有治好的希望。

飲食 (Diet)——應該要美味的及富於營養的東西，不應限制飲食，欺騙患者。在有些病例，特別是酸性胃液增多的病人，可以部份供給抗胃酸劑及潰瘍性的 Sippy 氏計劃管理，使症狀完全減輕，至幾個星期或幾個月後，再提議用別種的精神治療法，偶然會在短期內有顯著的效果。鎮靜劑，止痛劑，基礎安眠藥，及麻醉藥，應該不遲疑而謹慎的使用。胃腸以外的液體輸入，可以適用，如少量的輸血治病等。

病人醫師及誠實 (The patient, the physician, and the truth) 困難的問題，是病

人能否告訴他疾病的真實情形，或不能回答他思索的次序。注意病人及醫生的各種意見，病人對於癌腫是不喜歡誠實接受或承認的。關於保證適宜的治療，應當充分的告訴病人，若果由於阻塞或腫瘤增大時，往往在充分的單純情形下，手術是必需的。家族中有責任心的人員，應該常常坦白與完整的告知，不僅是疾病的性質與表現應該明白，而且關於治癌的可能性與預後，也應使其知道。癌這個字，假若能避免的話，對病人不應當用，因為許多的人以為癌是有恐懼的含意，所以癌腫在很多病人，是頗恐懼的，假若告訴病人是癌腫，他會立刻就放棄一切的希望，恐慌的說出拒絕任何的處理企圖與智慧。在大眾方面，尚未充分的知曉癌腫是可醫治的，以前若病人已經知道他生長有癌腫，但他倘

不愛追問這主要點。自然有關係的回答是頗相似的，醫生應該知道機警。無論如何，若果病人拒絕手術，或即令病人願受手術，醫生也當考慮到腫瘤是否可能切除的證明，事實上應當呈現出完全坦白。病人依然拒絕外科治療時，是他的特權如此作，但在他的心靈上常常還是接受醫生給與他的勸告。即使切除術能夠延長他的生命，也不要告知病人太好，使他希望太大。因為常常是可能復發的。若果腫瘤不能切除，不需告訴病人他是注定有遭劫的命運。因語氣含混，尚可令病人留有一線希望，完全坦白，反不免為殘忍，須知誠實乃是相對的。醫生也必定要回憶所有診斷是否錯誤，可能有不對的地方，及在醫學上實際上有些不認識的事情。往往在可能的情況下，處理這種方式，要避免直率的討論疾病的本性，經過及豫後。因為病人的恐懼是最惡劣的情況，所以往往病人在尋獲勇氣及希望的條件時，仍是不如他的恐懼為甚。醫生的慈悲，同情，勉勵及策略，必定使病人履行其正常途徑，盡可能的解除病者的胸中窘迫，及支持勇氣，直到最後行程，使病人死亡實現之交點為止。

消化性潰瘍 (Peptic Ulcer)

(Digestive, Corroding, Eroding, Simple, Round, Perforating or Acid Ulcer)

定義 消化性潰瘍，是由於酸性胃液的消化作用，使胃組織形成顯明的局限性損失之結果。首先開始清楚的敘述者，往往是歸功於 Cruveilhier 氏 (1829)，因為他對此病的命名，曾經過許多年的考究，定為『Cruveilhier 氏圓形潰瘍』但是 Matthew Baillie 氏早在 1799 年所編慕而雕刻的出版物中，就敘述及此病，俟後 John Abercrombie 氏在 1838 年對此病的症狀也有詳細的記載。

分佈 消化性潰瘍的地理分佈，在世界上非常廣泛，各種人類及一切職業的人都會發生。

發病數 消化性潰瘍的發病數，雖然基於屍體解剖的統計，謂一切特殊之遺受，大約佔百分之十。有時在他們的生命上發生以後，仍是不知道。由屍體解剖的觀察，胃潰瘍的病竈多過十二指腸；但是十二指腸潰瘍在臨床上的遺遇，更較胃潰瘍為普遍。在性別上，男性患此病者比較女性多過四倍，其理由尚未完全明白。

消化性潰瘍能發生在一切年齡的人類。在胎兒發生此病後，往往是產生出黑色新生兒，在新生兒因消化性潰瘍，而發生急性穿孔者亦很普遍。雖然發病數可能很大，是比較一般疾病為重視些，但在十歲以內的人患慢性潰瘍病者，除非有這些合併症表現外，否則是不易診斷出來的。普通在二十歲與五十歲之間的人，患消化性潰瘍者，非常多見。年齡到五十歲以後，發生此病者亦很尋常。

遺傳及家族趨向 (Hereditary or familial tendency) 消化性潰瘍在遺傳及家族關係上有極顯著的例證，但是在家族中一致發生 (coincidence) 的原理上，往往是不很多見的，或者可能有一致發生的希望，但比較不很常見。典型的胃潰瘍病，往往是發生在一個瘦長的軀體，認為是一個顯明的消化性潰瘍的體型，與所謂的胆囊型 (gall bladder type) 則是比較短小堅強而肥胖。然而實際上消化性潰瘍及胆結石可以在一切體質的人，都可能看見，並非在同一體型上發生。

病理解剖 位置 (Location) 消化性潰瘍發生在食道的下部，胃臟及十二指腸的上端與小腸。往往是與開放性胃腸吻合術或者 Meckel 氏憩室相鄰近的。其他如像空腸及迴腸也可以發生，但是很少在病竈發生後而永久拖累到正常的或異位的胃粘膜。巨大的消化性潰瘍是沿着胃小彎發生，所謂胃街 (Magen strasse) 或首先在距十二指腸的 3 或 4 cm. 處，特別在十二指腸的球狀

部 (Duodenal bulb) 使幽門也常常受到拖累，在幽門前及幽門後的病竈是非常普通的。良性的潰瘍在胃大彎是很少發現的。

病理的記載——潰瘍往往是單獨發生的，但多型的也並非不常見。可以生長在胃及十二指腸兩者之上，或者成多型性病竈，發生在一個器官上面，如像所謂接吻性潰瘍 (Kissing ulcers)，即在十二指腸的前壁和後壁裏的潰瘍。活動性的及治癒性的病竈，可以同時存在。雖然胃潰瘍平均的直徑是 5 到 25 mm.，但有時這種病竈可以小到 2 或 3 mm. 的直徑，也可以大到 40 至 60 mm. 的直徑。至於在十二指腸及空腸的直徑，是時常改變的，可以從 2 到 10 mm. 當然也有達到 15 mm 的，但很少有擴大到 20 或 30 mm. 的直徑。潰瘍的深度也是有變化的，但在胃臟常常是 10 到 20 mm. 在十二指腸常常是 2 到 6 mm. 病竈的大小，及深度的差異，不僅限於受到糜爛拖累的黏膜，而且能損害到肌肉層。所以消化性潰瘍，先是在黏膜上開始進行，慢慢碾成穿孔的結果，只要侵犯到胃壁的深層，就會有完全性穿孔的可能。無論急性或慢性的穿孔，在病理上主要的表示都是形成結締組織增生的結局。潰瘍的邊界是非常的顯明，四週的黏膜可能仍然正常，或僅輕度的發炎，成平滑狀的黏膜面，或些微的高起，或者甚致腫起成圓形，往往由於黏膜下層有極度的水腫，及少許的纖維組

織增生。潰瘍的底面很清潔，并且含有一薄層纖維性膿性的滲出物，被蓋在纖維樣壞死部的表面上，及肉芽與纖維組織較深的區域裏。在慢性潰瘍時，其肌肉層裏，常常被纖維組織增生而完全遮斷；同時在血管內形成血栓（thrombosis）。胰或肝的囊膜可能形成基底潰瘍，甚致實際侵犯到這些器官。病竈治癒以後，週圍輪廓非常顯明，結疤可以同時發見。雖然在一定的時間以內，潰瘍或修補往往是方面佔優勢，但在另一方面又發生潰瘍，穿孔，出血，同時在不活動的病竈以結締組織增生而治癒，或生長一薄層的黏膜細胞橫蓋這缺損部份，最後移植到正常的黏膜。消化性潰瘍的生機史（life history）有其減輕及病勢加重的特殊性，因此病竈多少有極度的潰瘍或完全的治癒時期，病理學上是可能證明的。

良性潰瘍的癌腫變性（Carcinomatous degeneration of benign ulcer）消化性潰瘍的癌腫樣變性已有很多的爭論，為注意其發生的原因及斷定發病數來講，這問題的提出，僅僅只是關係到胃潰瘍一種。因為癌腫在十二指腸并不是很少見，但是原發性癌腫，首先發生在十二指腸者則很少見。接近空腸的癌腫，發生在胃腸吻合術的小口部份者，也是很少。空腸發生消化性潰瘍的惡性變性問題，已很少發生。雖然很多的解釋，已經知道胃潰瘍所引起的趨向，全是走到惡性變性的遺。但是

一方面，在胃癌也時刻遭受着消化液的消化作用。而另外一方面，幾乎各個見解都以為是良性病竈的擬態，這種解釋，與胃癌腫的高度發病數是相符合的。球形部的原發性癌腫，幾乎完全沒有出現過。空腸及十二指腸的癌腫亦很少見。更有個很明白的證實，消化液的消化作用，幾乎可以完全破壞胃癌及一個粗大的病竈，與良性潰瘍的消化作用一模一樣。在另一方面被承認的，是良性潰瘍的癌樣變性，其可能性是不能否認的。但經過研究證明後，其發生惡性變性的理由是欠缺的。無論如何，以資用的觀點來看，當其已知病竈是良性的，抑或惡性的以後，在這問題的比較上，是很少有考慮的意義。更重要的問題，是在鑑別這兩種病竈的特殊性。

Curling 氏潰瘍

Curling 氏潰瘍是一個頗特別的病竈，由於皮膚極度燒灼的結果，而形成急性胃臟及十二指腸性潰瘍。1823年 Sava 氏已經敘述這種現象，後來被 Lang 氏又加描寫，但在 1862 年 Curling 氏才叫人注意。此種潰瘍能發生在男女兩性及一切年齡中的人類，往往是在接近胃的幽門部，可能形成單個或多個型病竈，常常是疼痛，惡心，嘔吐及半夜燒灼的主要原因。同時可能合併急性穿孔或出血。按照例規，病竈不可能在臨床上診斷出來，只能在屍體解剖時發見。很少的例子，可能是慢性潰瘍的結果。至於發生的機轉，目前還是不知道，可能有增加胃分泌的關係，如像積

發性的燒灼，是一個系統的組織毒素反應 (systemic histamine reaction) 的結果。

合併其他的疾病 (Association with other disease) 消化性潰瘍，在實際上能接連發生一切疾病，除了存在顯著的特點是胃酸完全缺乏外，特別是惡性貧血及合併脊髓灰白質變性。特別在中等程度的萎縮性胃炎，胃酸分泌及消化性潰瘍可能同時發見。但常常獲得的病例，都是屬於屬害的胃酸缺乏症，而無消化性潰瘍出現。表淺性的潰瘍，特別是增生性胃炎的病人，是很常見的。胃癌或任何型的贅瘤，局限在身體的任何地方，都可能同時觀察出合併發生的治癒性潰瘍或進行性病竈。雖然精密的發生頻數及其特殊性，是已公開的問題，但是特別的關係應該要尋獲。或者是病人先有腦腫瘤，而發生這種病竈，特別是在行手術後發生轉移。至於原發性、繼發性、第三期及隱性梅毒，包括全身輕性麻痺症與脊髓癆 (tabes dorsalis) 的病人，幾乎常常以潰瘍為先期進行的症狀。赤血球增多症，血栓閉鎖性脈管炎 (thromboangiitis obliterans)，各種心臟疾病，原發性高血壓，肺結核，亦如一切急性同慢性傳染病，甲狀腺中毒，及糖尿病等病人，都可發生消化性潰瘍，或 *Vice versa*。在妊娠期的潰瘍很少進行，使先期有潰瘍的症狀，往往在受孕後，病變也會減退。在患橫膈膜疝氣 (Diaphragmatic hernia) 時，潰瘍或糜爛可能有適當的進行，發生在收縮環上。偶然在肝硬化的病人，也

能看見潰瘍。這種發病數是無甚重大意義，其潰瘍亦無胆石病。十二指腸鬱血 (duodenal stasis) 因為有頗廣闊之下降性，或十二指腸的第二部份已經被證明有所謂「布丁」(pudding) 病變，與逆蠕動 (Reverse Peristalsis) 的現象，在正常的軀體往往也能看見這現象。事實上這種病人幾乎無變化的表示出來，是以長瘦的肚腹及狹窄的胸角，因此常常能觀察出這種病人是有胃潰瘍。雖然這個主要點，未有顯著的確定，但是在病人接受驗類的治療後，為了治療消化潰瘍的關係，往往會有腎結石發生，而且比較正常人吃鹼劑後發腎結石者為多見。急性闌尾炎也是抗酸潰瘍處理後很普通的合併症，推測上由於闌尾部腸結石形成阻塞的結果，增加腸管內的壓力，(由 Wangenstein 氏實驗出來)。

病因及發病原理

——消化性潰瘍是由於酸性胃液的消化作用，Claude Bernards 氏第一次以青蛙大腿作實驗，已解述明析。胃臟本身的抗拒消化作用，可以視為正常胃的作用，在黏膜的分泌細胞，能常常分泌一薄層的分泌液表現出來。

證實慢性潰瘍的存在，在一些要點上，似乎要關係到酸性胃液是確定的。臨床上，慢性潰瘍的發現，僅僅在消化道暴露於酸性消化液的作用的部位，及僅能發生在特種的體格，其人的胃腺能分泌

酸性這是很重要的事實。有10%的人類用組織毒素後患胃酸缺乏者，沒有發生潰瘍。經驗上，潰瘍可能的產生，是受着各種的干涉和操縱。十二指腸內容物正常中和酸性的作用。酸性的服用，或持續的酸性刺激，及肌肉內注射混合的組織毒素與蜂蟻等，都可能影響到潰瘍的發生。病理上，臨床上，及實驗上已證明，一致認為消化性潰瘍是一種穿孔性的進行，從黏膜上開始，基於酸性液的破壞作用使黏膜缺損來解釋。對於酸類的攻擊作用，在某種體的人是不很明析的。

可能的因子，包括細胞抵抗力的缺乏，黏膜分泌的不足，或過度的酸性胃液。特別是在夜裏及空腹時期，當正常的胃臟分泌胃酸很少的時候。中樞神經系統經過迷走神經，可以使其產生過度運動及數量過多的分泌，情感的因子，也可以演成最重要的角色。Wolf及Wolf兩氏曾很詳細證明各種精神情況對於胃臟的反應。但以此推論而斷定消化性潰瘍純是病人精神的阻礙與擾亂，未免過早。

損傷 (Trauma) 上腹部直接的損傷，偶然會很敏捷的表現出潰瘍的症狀，真實的隨着X光證明。但並無其他的證明，指示在很多病例的致病性中演成任何角色。

症狀 —— 胃痛是潰瘍的顯著症狀，有四個特殊的像貌存在，就是(1)慢性的，(2)週期性的，

(3) 特性 (4) 與吃入食物的關係。

(I) 慢性 (Chronicity) 這種慢性的疾病，普通的情況是上腹部窘迫，延長到六年或七年的

時期。偶然有些病例，這種症狀僅僅幾天或幾個禮拜的時期，在另一方面也有存在四十或五十年的時期。偶然有些病例，這種症狀僅僅幾天或幾個禮拜的時期，在另一方面也有存在四十或五十年的時期。

(II) 定期性 (Periodicity) 令人注意的症狀是定期性的胸中窘迫。這種情況往往是在春秋兩季發生，以實事上來講，發病數最多的月份，是從十月到翌年三月，包括關於增加到最高峯的六月。這種要點不是一年的季節，而是週期性的。胸中窘迫的症狀，可以延長到幾天，幾星期，或幾個月，同時減輕的時期亦是同樣的延長。如時間經久，在趨向上胸中窘迫的時期變為較長，而且回數增多，症狀加重，因此減輕的回數也少，時間也短。突然增加病勢的原因，常常是外入急性傳染病，憂慮，疲倦，雖然 Moynihan 氏更包括冷的暴露，兩腳受濕，或迅速的吃入不易消化的食餌。這些在生活上有所避免的意外，也是很通常與普遍的，但對於潰瘍的反應與形成，都只有可疑的原因關係。

(III) 特性 (Quality) 消化性潰瘍在上腹部發生窘迫的性質，雖然頗多改變，但能趨向一個顯明的模樣。在常例上，它是像咬痛或痠痛的感覺，有時它是燒灼狀痛，損傷狀，煩惱狀，或抽筋狀的疼痛，或者又如像一個真實的飢餓者。它的區別，在真性飢餓的發生，多是時作時停的，時間短而劇烈疼痛。

痛；在潰瘍的痛苦，常常是靜止的，幾乎無改變，繼續到十五分鐘至一小時的時期。或是除非給藥，才能使其減輕。Moyrhan氏言及潰瘍的疼痛，純係一個飢餓疼痛，因為關係於攝取食物。在劇烈時，疼痛改變，從很中等的不舒服，到急性的疼痛。上腹部幾乎無變化，往往是明顯的，局限在幾個公分的直徑，病人能用指尖指示出來，這種疼痛是沿着肋骨邊緣放射，或經過背部，或到右下腹 $\frac{1}{4}$ 部，也很少到臍部，或臍以下者。十二指腸潰瘍痛苦，喜歡局限在右上腹部；胃潰瘍是在左上腹部；空腸潰瘍在左中腹部，或甚至在左下 $\frac{1}{4}$ 。有人主張疼痛發現在背部，可能是有慢性穿孔的表現。但未證實。

(四)消化性潰瘍疼痛的節律 (Rhythm of pain in peptic ulcer) 是關係到消化的週期性，與十二指腸潰瘍兩者相同的。關於特發性日程的詳細分析，可以供給有價值的報告，以編入有必須之病歷內。疼痛屬於潰瘍者，幾乎無改變離去後，在每個清晨，早膳前，早飯後四個小時左右，又可能表現出來，延長到三十分鐘或三十分鐘以上，這種疼痛可能直到用午膳後才減輕。到四小時以後，又發生一次上腹部窘迫，而且往往較午前加劇。午後的疼痛，亦可能自己消失，但是常常能用顯明的方法使症狀減輕。病人已學會吃適當量的鹼劑或食物來企圖減疼痛。嘔吐或休息往往能使症狀減輕些。晚間疼痛可能發生在吃東西後一至四小時以內，但是常常不及下午的疼痛劇烈，給同樣的處理能

使減輕。病人可能因痛而醒，往往發生在十二點鐘至午前點二鐘（半夜）。除疼痛表現在晚上外，夜間發生疼痛是比較少，事實上很少有屬於潰瘍的疼痛遲到夜裏才發生者。除一部份病例，是發生在較早，祇吃食物或鹼劑而減輕外，夜間疼痛的表現，常常解釋為幽門阻塞或高度狹窄的證據。但是也可以看到無急性阻塞的發炎性病竈，而只有高度的胃酸分泌者。

(五)消化性潰瘍疼痛的機轉 (Mechanism of pain in peptic ulcer) 正常胃黏膜對於割傷，擠壓，撕裂，或多種氫離子濃度是無感覺的。另一方面，在發炎的黏膜則是很敏感的，恰好表示出很低的疼痛閾，所以消化性潰瘍的疼痛，是靠著原發生的發炎程度的表現或關於病竈的情況。急性發炎的潰瘍對機械、化學藥品的損傷，在滲學與蠕動的 formation 上，或氫離子濃度的改變上，是具有高度的敏感性。酸性胃液的職務，在消化性潰瘍的致病性上已經介紹過，僅能重要的指出胃液在缺損的黏膜上，能引起化學性的炎症，使神經末梢較低的痛覺閾產生疼痛。當潰瘍的缺損被保護後，由胃酸的作用，使炎症消退，敏感性減低，而疼痛也消失。所以疼痛似乎直接發生在病竈的位置，少有距胃或十二指腸疏遠的部分，或者經過任何未經證實的機轉。在消化性潰瘍的機轉上，酸性因子的作用，可能說明如下：

(1) 當其有胃部疼痛，即可視為潰瘍的表現。實際上胃裏也常常發現有高度的鹽酸。

(2) 以任何方法中和胃酸後，均可能減輕疼痛。

(3) 胃內容物抽空以後，可以減輕疼痛，再注入酸性食糜後，又發生疼痛，因為對於這敏感的病竈，是疼痛重復發生的原因，所以注入的內容物，其游離酸度被中和後，又不發生疼痛。

(4) 潰瘍的疼痛是正規式，局限化，及劇烈性的，在適宜的情形下，被注入稀釋的鹽酸，完全是生理的濃度(0.2—0.3%)到胃裏也可能產生疼痛。

(5) 潰瘍疼痛，在正常的狀況下，可以從另外的病人注入酸性胃液而誘發，或是被組織毒素(histamine) 的刺激，使病人自己胃裏的分泌物而發生。

當其潰瘍已治癒或將癒的時期，酸的濃度在疼痛的時間既沒有異常，也無增加，與無疼痛的胃臟一樣。所以疼痛的表現，在任何極短的指定時間內，是依靠發炎症病籠及酸性胃液的表現來決定的。在學理上，前者能發生疼痛而後者不能發生。實際則不然，可能因為消化性潰瘍發炎的結果，由於酸性胃液的繼續作用。常常引起的問題，如像何故能出現潰瘍，能大量出血，能穿孔，而無先驅疼痛的症狀，所表現的回答，對於這低的感覺力與高的覺痛閾，是頗含糊及不滿意的答覆。

非典型的痛苦 (Atypical distress) 典型的潰瘍病歷，如所記述，是不常能獲得的，其理由往往是對於症狀描寫觀察的不善或缺乏照顧。若每天保持日記，或病人住入醫院內，連續研究疼痛等現象，依照已知的描寫似乎無改變。除了發生急性發炎病變以外，或者多少有胃周圍炎 (Perigastritis) 及十二指腸周圍炎 (periduodenitis)，在有些病例，當吃入食物後，其疼痛僅一部份減輕，或被鹼性中和，或抽空胃液。其疼痛不完全減輕，是由於持久性的潰瘍及壓疼 (tenderness) 所致。假若酸的中和作用是繼續保持着，症狀的消退可在幾小時，或至幾天內不會復發的。

所謂胆汁性 (biliary) 或脊髓癆性型 (tabetic types) 的上腹窘迫，在症狀上是很劇烈的，穩定的，繼續性的疼痛，合併有嘔吐，胆管絞痛，及脊髓癆的胃臟轉變期中，兩者的刺激現象，組成一個重要的不同的循常描寫。攻擊後，能延長到幾天才復發。也有呈繼續性的疼痛，惡心及嘔吐，嘔出物是清澀或胆汁狀顏色，高酸度的胃液，與黏着性的嘔吐物及繼續性的胆汁性或脊髓癆的嘔吐，成顯明的對照。輕度的黃胆，偶然也能在消化性潰瘍的病人發見，可能是合併有胆管炎 (cholangitis)

次要症狀 (Accessory symptoms) 雖然可能發生惡心 (nausea)，但不是潰瘍的通常症狀，且不合併疼痛。

嘔吐 (Emesis) —— 雖然嘔吐的原因，是由於阻塞，如痙攣性，發炎性，或結痂。但可能是由於劇烈疼痛的結果，無疼痛性的嘔吐，可能發生於高度的阻塞，或少數無阻塞性病竈，在這種病例，可能是由於內部的神經肌肉的共濟運動之反射作用受到阻擾。

胃灼熱 (Water-brash) 是頗罕見的症狀，合併有過量的唾液分泌及酸性反胃（逆酸），有時在夜裏發生，使病人痛醒。

食慾及體重 (Appetite and weight) 往往能維持很好，但是顯着的體重消失，其總量的減輕由 30 到 40 磅，可能是由於繼續的嘔吐，及病人畏懼吃東西的結果。在另一方面，病人為了減輕疼痛，常常吃入食物，結果體重可因此而獲得增加。便秘 (constipation) 是消化性潰瘍患者所常訴的苦楚，且往往有吃瀉藥的習慣。潰瘍的痛苦，在這些症狀上，可能是完全隱匿的不為人所知道。

腹瀉 (Diarrhea) 除了在胃，空腸，大腸有漏管外，腹瀉是很少見的。這種症狀可能漸漸發生，也可以突然發生在胃腸吻合術以後，無論如何，決無任何疼痛出現。

貧血 (Anemia) 假若有貧血出現，可能是急性的，或漸漸發生的。偶然發生在這種病例者，可能是萎黃病的錯誤診斷。

檢查 (Examination) 物理檢查 (Physical examination) —— 物理檢查是很自然的事實，即使甚致陰性發見也很重要。但是在消化性潰瘍的舊病歷是尤其重要的，物理檢查比較的不及舊病歷妥緊 (Moznihan)。局部的屬疼是不常見的，偶然在胃擴張病的外輪上，也可能發現壓疼，從胃蠕動的波紋可能觀察出來，但很少有屬痛的腫塊，能觸診得出來。

實驗室檢查 (Laboratory examination) 按照物理檢查，在正常情況下，除非預先有合併症發見，是不易檢查的。實驗檢查主要是胃酸液的顯示，因為慢性消化性潰瘍，胃液不是發生後繼續不存在的。八聯球菌 (Sarcinae) 或酵母樣菌 (yeastlike) 在胃內容中發現時，是指示出胃內有長久繼續被阻塞的現象。滑出血 (occult blood) 可能在胃液分析中，或在大便中發見，但是往往是不顯著者為多。

X光檢查 —— 在消化性潰瘍，用X光檢查是最重要的手續。在本質上，於適宜的情況下，可能有95%的潰瘍能由X光顯示出來。但是省略及違犯此種檢查，都會造成錯誤。X光的證明，必定要考慮到臨床家在其他方面所結合的有益證據，以作有價值的估計。

潰瘍的X光象徵，常常是分為直接的或原發性與間接的或繼發性兩種象徵。原發性的象徵，是

關係此病的特殊性，包括潰瘍的瘡口 (crater) 如火山口狀的證據，或由瘡口所產生的畸形，否則關係到這兩者的同時存在。反之，續發性的象徵，包括這些非特殊性的發見如胃滯留、蠕動改變及局限性的壓痛，是比較不重要。在胃潰瘍部的瘡口裏，常常在輪廓上，可能見着淺透性的龕形 (niche) 但是在球狀部，往往最多看見的是前面所表示的現象 (en face)。在活動性潰瘍的瘡口，唯一的能夠由X光顯明的證實出來。在活動性的胃潰瘍，最少有 90% 的病例，能夠從X光證明出來；十二指腸潰瘍 50% 至 70% 的病例，能用X光證明出來，或者大多數的病例，是吻合性潰瘍 (anastomotic ulcer)。真性瘡口，可能沿着胃小彎，發生在任何部地點，在球狀部或甚至在十二指腸第二部份近接的一方面，在外觀上，這瘡口的表現，如像一浸透性的龕形 (Penetrating niche)，從前面所表示的 (en face) 有顯明的外輪，與領壁接合處有圍繞之單一圓，界限清楚，往往有 2 至 10mm. 的直徑，四週有清晰的暈或霧影。摺皺即指胃與十二指腸的皺襞，很典型的放射到該處。如潰瘍治癒，其位置可能被放射的皺襞指示出來，在治癒的胃臟很少改變。這器官的輪廓，除了在这些病例，成鐘形收縮時才能被看出來。反之，在十二指腸，由於一些收縮的原因，成典型的進行，因此在球形狀部位的一面或兩面的彎曲部份，發生畸形。

胃觀察鏡的檢查 (Gastroscopic examination) 這個方法，能夠觀察胃黏膜的變化，並且常常能夠顯示出病竈來。很小的病竈，X光不能看出來的，胃鏡亦能檢清楚。其最大不利處，是在胃體本身，不允許視界超過幽門或某一部模糊的區域。

診斷——消化性潰瘍的診斷，是基於臨床上描寫的症狀叢，及X光下直接的觀察，或胃觀察鏡顯示的病竈。X光家的技巧關係很重大，不依據X光的證明，臨床上縱有很好的認識，亦往往少有正確的診斷。胃及十二指腸病竈的鑑別診斷，常是不很困難的，因為在完全真實的特性上，有典型症狀與標準的描寫，以為鑑別的根據，而真正感到困難的工作，是區別良性及惡性的胃潰瘍。

良性及惡性胃潰瘍的鑑別 (Differentiation of benign and malignant gastric ulcers) 適用來鑑別這兩種病竈的標準，是比較而論，並無絕對的價值，因此在先期指出有某種象徵，多少有助於胃癌腫的診斷。反之，良性的進行則無特殊的病理象徵。雖然癌腫可以發生在三十歲以內的人，而良性潰瘍在六十歲與七十歲的人亦很普遍，但是年歲有時候仍然很重要。

在經過幾年以上的長久病歷者，多是良性潰瘍的暗示，患病時間短者則是惡性。可是癌腫的發生，由於任何原因，使成慢性消化不良的病人，往往會從良性的潰瘍，進展而成惡性的，且發生病歷的

時間也很短，這應該要與惡性者有所區別的。其性質及數量的變化，在慢性經過的痛苦中，常要重視的，如像惡性者的證實，但亦可如此發生在良性病醫。潰瘍成週期性的為多，癌腫則少週期性的，病人胸中窘迫的症狀，對於吃食物，鹼劑，或嘔吐的關係等，在正規的典型消化性潰瘍是很顯明的。在癌腫往往同樣的也可以觀察出來。雖然顯明的消失體重與強壯，可以發生在這兩種情形下，但是食慾減退，多像是癌腫的發生。嘔血，咖啡滓狀的吐出物，及黑色質等，可能是初期的症狀。假定留意處理，經兩或三個禮拜後，大便裏繼續有潛出血表現，便是惡性的證明；相反的，無潛出血的繼續出現，則是良性病竈的暗示。若果兩種同時發生則屬例外。組織毒素——胃酸缺乏症的證明，幾乎明白的說出是良性潰瘍的反面。如像乳酸，及 Opple's Rose 氏桿菌的大量出現，及高酸度的價值，例如在用組織毒素後，增加到 100 或 110，在癌腫是不常見的。

胃潰瘍的本性，以 X 光來解釋 (X-ray interpretation) 是最重要的。它是依靠正確的事實，例如潰瘍的位置，大小及深度，與鄰近構造的關係，及週圍黏膜的形式及特性。胃大彎的潰瘍，幾乎往往是惡性的。誠然，從胃小彎至胃大彎，以病竈的距離來說，可能是惡性的存在。但在另一方面，胃小彎上有許多的潰瘍發生，也是比較惡性的。潰瘍面大小的關係，其價值較小，因為一個小的病竈，可能是癌

腫的起始，大的病瘡口往往是良性潰瘍。Carmen氏新月形象徵，包括在胃小彎水平面下的局限性潰瘍瘡口，及其腫大區域。至於分界的表現，如像一乳突輪狀的病竈，差不多一定的指示癌腫，因為良性的瘡口常常擴大高起，或超過胃小彎。然而在這兩種病竈，都可以看得見乳突輪狀，其原因不是由炎性腫脹及水腫，便是癌腫的浸潤，或兩者同時存在。胃壁摺皺的表面，大約在良性潰瘍是趨向到整合性，或放射成星光的樣式；反之，在癌腫的潰瘍，可能是成峻削的中斷狀。

良性的瘡口往往是平滑或輕微的不規則，但是惡性的瘡口則趨向於破碎的及顯著的不規則。但這兩種型別同時發生則為例外之事。最後，但不是最少，在適宜的治療下，可使這良性潰瘍的瘡口很快的減小面積，然後完全消失，但是癌腫的瘡口減小很慢，並且很少完全消失。

胃鏡觀察的解釋 (Gastroscopic interpretation) 如像X光一樣，在技巧方面有很重大的區別意義，但不是無錯誤的。依照 Schindler 氏說，良性潰瘍普通像火山口狀，少有表淺的瘡口，它的底部成白黃色，常常不是棕褐色，即使在急性出血以後，瘡底也是暗紅色。邊緣是顯明的，往往一部份成潛行性的邊緣。鄰近黏膜在早期的病竈時，常常是正常的，後來黏膜的週圍可能有顯著的發炎，但很少蔓延到整個胃臟，而竟是聚合發生在皺摺裏；然在癌腫的潰瘍，很少有峻削邊緣的特殊性，所以潰

瘍的底部，似乎與黏膜相混合，成不規則狀，且含有些大小不等的結節和峭嶺狀物。從外面觀之，偶然呈現白色或黃色，但往往以棕色、棕紅色、紫色、灰色、及污穢的顏色為多。惡性潰瘍常常是高超的，潰瘍出現在高突的小丘上，因此增加與良性潰瘍的區別。隣近的黏膜可能變成結節狀。

在已知理由的任何病例中，對於消化性的各種典型（或標準）的輪廓，必定要留心的估價，因為贅瘍的診斷，不是屬於確定的事實，就是由推測而來的理論。對於這些證據要充分的辨正，由此以指示如何治療，或者可能適用良性潰瘍的嘗試診斷（tentative diagnosis）來保證無錯誤，而準備用內科的處理。但是，最後在臨床上的證明，其完全治癒者，在胃觀察鏡及X光下指示出來的，僅僅只有良性的病態能看出。在胃小彎發生之峻削狀界限性、浸透性病竈裏，假若細心用胃觀察鏡研究其經過，就可以知道對於酸性胃液的分泌，能被醫藥上的處理，可有減輕疼痛，加增體重的希望，但是持續性的苦痛，可能變成重大的病患，所以在病人自己是不安心的。設若是良性的病竈，在兩三個星期內，大便裏不應有潛出血的情形出現，但是也有例外的發生。若是惡性的則應該有持續性的潛出血。用X光及胃觀察鏡來研究，間隔一兩個星期後，這渣口的面積便很快的減小。假若表現是良性的一種，繼續用醫藥處理，在幾星期內，可以希望完全治癒。反之，在另一方面，即改變很少，或者是惡性的表

示，在推測診斷 (presumptive diagnosis) 應該是癌腫，當立刻作次全性胃截除手術，取出檢查，在可能範圍內，不要遲延。

豫後——消化性潰瘍的豫後，在立刻侵害來說，豫後很好，但是將來則不良，照例規上，都會再發生的。這種疾病經過的特點，是減輕症狀後，不久又加重病勢。所以消化性潰瘍的治療是一個不確的總計，因錯誤的療法很容易引入迷途。同時找入錯誤的結果，從此引起荒謬的辯論 (Pot hoc ergo propter hoc)

治療一般處理 (General considerations) 消化性潰瘍的治療，主要是內科；假若有外科的表徵，往往是為了處理潰瘍的合併症。普通很少為了處理這病竈的本身而求治於外科的。這問題，可以分成兩個顯明的過程 (distinct phases)：第一，潰瘍的治癒 (the healing of the ulcer) 及第二，預防復發 (the prevention of recurrence)。在整個上來說，成就前者是比較完成後者容易的多，但在事實上往往發生自生性的治癒。醫學的處理，不能夠真實的治癒一個潰瘍，僅能夠為這治癒的行程上，企圖可能創立一個最好的情況，促進潰瘍敏捷的向癒，這是潰瘍癒合的本性。當這缺損閉合，及蓋上一層正常的腺狀黏膜，才能叫做完全性的癒合發生。當其潰瘍出現後，臨床上知道完全性的癒合

是不可能的，但是顯而易見的，在適當處理下，最少要在幾星期後，才能使疼痛、潛出血等症狀減退，漸地由X光所見的瘡口也消失。所以治療應該持續到幾個月以上。

更進一層的理由，為了延長治療，早已注意到潰瘍的趨勢，因為復發多是在相同位置，或者在此處已完全癒合，而在另一地方又發生病變。這是由於不留心採用內科的方式或外科處理的結果。

休息 在很多病對於休息是很重要的，尤其在消化性潰瘍，非常有價值，但是往往難得做到。在可能範圍內，休息是應該的，使身體及精神得安靜，特別是心靈的安靜，比身體休息還要重要。偶然也有努力打獵，奮發追求，或潛心捕魚，比較在床上安靜休養的時期，證明還要好些。普通在病人的休假中，宜使其有滿意地清明的景緻觀看，及改善病人的態度、姿勢，常常能使病人恢復很好的情況。

精神治療 (Psychotherapy) 在消化性潰瘍的病人，給以膚淺的精神治療 (superficial psychotherapy) 與偶然的鼓勵，對於治療計劃上是很適宜的，而且在例規上是很重要的。循常用的鎮靜劑如像苯乙基巴比土酸 (phenobarbital)，溴化鈉 (sodium bromide) 是很有價值的。在某種病例上，以形式上的精神照護，或者包括詳細的及長期的精神分析，能證明是很有幫助的。但是在其他的醫療上，不能合併進行。雖然因此而發生症狀減輕時，也不以為是適宜的治療。

住院 (Hospitalization) 住院常常是利用一個休假期，對於消化性潰瘍的治療上，給以適當的管理。若細心的注意到治療的詳細計劃，不僅能創立治療消化性潰瘍的最好條件，並且能使病人信賴醫生及其處理，建立更大的精神治療價值。同時病人在醫院內不單學習自己的攝生條件，而且使治療的計劃容易推行。住院兩星期或在家中床上休息，常常在極短時期內是無妨礙的。在一些困難的病例，住院一個月或六星期可能很滿意。偶然也有住院六個月的時期，才可以獲得滿意的價值。病人洗澡的特權可以酌量減少。在這病竈的經過期中，應當用胃鏡，X光來作定期的研究。假若在可能範圍內，病人應當避免工作，直到這瘡口消失為止。病人一定要了解，將要對抗兩種問題，就是治療潰瘍及預防復發。在本身生活上有某種規定及其約束時，為要保生命的安全，而住院時期往往是不能確定的，宜依病情而增減。

酸性和作用 (Acid neutralization) 是合理的。Sippy氏第一次開始應用計劃表治療消化性潰瘍，其理由是根据這一個提論：『消化性潰瘍治療上最重要的阻礙是胃內科及外科的管制能負責任……使胃液的消化作用徐徐的分解。』一旦去除後，『自然……在缺損的部份，會由肉芽組織填補，及潰瘍的瘢痕形成，可以發生很快，幾乎如像身體表面上其他部位發生潰瘍的

機轉一樣。』在 Sippy 氏最初的觀念，已經確定了一切消化性潰瘍的主要關係，及發生後其他繼續調查研究，是治療上不可少的程序。假若在可能範圍內，能夠實施便利，大約完全的或永久的使胃酸缺乏，將不會有潰瘍的問題發生。

不幸的是沒有滿意的方法，能夠達到這個目的。雖然 Sippy 氏治療法的目的，是在『保持正確的中和作用，對於胃中一切游離的鹽酸，以及隨着食物而分泌的酸類，發生中和，而減少疼痛。』要得到這個目的，亦是有幾分困難。因為酸性胃液，是在繼續分泌，尤其是在夜裏，比較更難管制。雖然如此，這計劃治療的理由，仍是正確的，遂決心修正後表示出來，即是最適用的與比較滿意的一種管理方式，是 Sippy 氏所尊重的。

酸性胃液的中和作用，其主要意義是維持食物蛋白質的酸性結合力，與多種鹼劑對酸性的中和容量。這是很重要的指出兩個事實：第一，各種飲食物及流質，當其吞入胃中，即能刺激胃液的分泌，水是最有效力的一種。第二，各種食物能引起胃液上有輕度數量的差異，這是 Pavlov 氏完成的工作，實用上不是很重要的。脂肪能阻胃液的分泌及填佔空腹，但是這因子在維持胃內容物的中和作用，不及食物蛋白質的酸類結合性來的緊要。進一步講，酸性的中和作用似乎對於空胃時增加中和的

作用，遠較脂肪阻止的出現為多些。牛乳及乳酪的混合物用後，頗有中和的價值，因為脂肪混入乾酪中，對於增加營養價是很重要的。

飲食 (Diet) 在習慣上管理消化性潰瘍的食物，應當列成食物一覽表，每次用相等部份的牛乳 90 公撮加 18% 乳酪，每小時一次，從上午七點鐘，到午後七點鐘。吃入的熱量 (caloric intake) 及嗜好、滋味 (taste) 可以斟酌加減的。按照病人的願望，每小時可以增多牛乳、乳酪等飲食，加入麥芽或柯柯糖漿劑 (chocolate syrup)，或用全牛乳代替，或甚至提取的乳精來替代牛乳及乳酪。病人體重增加，常常是為食慾增強的關係。許多的病人往往有不能吃牛乳，或乳酪的情形。但是實際上，是很少很少的，普通都可能飲用，或訓練其如此的飲用。

在開始治療的第一天，或治療幾天以後，可以少量增加既定的飲食或乳酪等代替物。一個定好的飲食次序單，首先以一種飲食在計劃治療的第二天或第三天給與，然後每隔一天加入一種飲食，直到既定的六次飲食漸漸的給與病人。這種辦法自然是很好的，但是也不是絕對必須的。對於食物的管制，在開始的三次飲食，可應用下述物品：

小麥乳酪 (cream of wheat)、穀粉 (farina)、飯 (boiled rice)、半生熟雞蛋 (soft cooked

egg, 乳酪, 牛乳蛋糕 (custard), 或穀粉布丁, 果醬, 冰淇淋, 橘汁及其他水果汁, 可以按照既定的飲食次序單給與病人, 常常能幫病人解除開始應用牛乳及抗酸劑的厭惡。

當其達到用第四次飲食時, 可以加入下列物品: 烤麵包 (toast), 餅乾 (cracker), 乾酪湯過濾 (creamed soups strained), 軟蛋糕 (plain cake) 及半生熟雞蛋。

添加的飲食宜漸漸的增進分量, 則有很顯著精神價值, 能使病人看着一天一天的進步, 與所宣告的一些事情也漸漸的達到目的。在有些例子, 特別是中等度的阻塞症狀, 這第六次飲食可能太多, 非事實所能及, 而這第三次的飲食單, 可以維持到幾個星期的好處。規定供給病人的熱量是非常適當的。普通在第三個星期上, 病人將要預備應用所謂三次食餌計劃單。這每小時所給與病人吃的飲食表如下:

8:00	早餐	12:00	午餐	6:00	晚餐
8:30	米粉	1:00	米粉	7:00	米粉
9:00	乳酪	1:30	米粉	8:00	米粉
9:30	米粉	2:00	乳酪	9:00	米粉
10:00	乳酪	2:30	米粉	9:30	抽吸胃
10:30	米粉	3:00	乳酪	內容物記錄總量反應	
11:00	乳酪	3:30	米粉		
11:30	米粉	4:00	乳酪		
		4:30	米粉		
		5:00	乳酪		
		5:30	米粉		

可以應用下列的食物：

早餐

一次分給

水菓類

橘汁

桃泥

蘋果醬

烘蘋果(無皮)

梅肉羹

杏肉羹

午餐

湯類(各種乳酪湯)

飯

穀類

小麥乳酪

雀麥粥

飯

蛋(一或二)

半生熟蛋

乳油冰淇淋

蔬菜(各類菜要攪碎煮熟)

胡蘿蔔 豌豆

一片麵包及乳油

一杯咖啡

一杯茶

一杯 Sanka

一杯柯柯

餐中水菓(Dessert)

一次分給

豌豆

甜菜 (Beets) 南瓜

巴維亞 (Bavarian) 乳酪

馬鈴薯

龍鬚菜 菠菜

海綿檸檬

芹菜

青菜

海綿葡萄

菠菜

肉 (一次小量分給)

魚膠粉凍 (Blanc mange)

莖萵

烤雞肉

玉蜀黍布丁

龍鬚菜

蒸雞肉

薯根粉蛋糕

串豆 (String beans)

炙白魚

Vanilla 雞蛋糕

番茄

細肉片

冰淇淋

胡蘿蔔

碎牛肉或骨肉汁

葡萄餅乾

一次分給

小量羊肉羔

天使餅乾

烘馬鈴薯

羔羊肉 羊肉

Lady fingers

麥芽馬鈴薯

牛肉

烹調葛根

飯

Vanilla 聖餅

Spaghetti

薄片餅乾

通心麵 (Macaroni)

菓醬及攪拌乳酪

雞蛋麵 (Noodles)

沙糖牛乳蛋糕

白色或全麵包

乳餅

麵包捲或小餅

晚餐

乳酪湯 (見上表)

薄而硬之餅乾 (Crackers) 或烤麵包奶油

飯或乳酪麥餅或半生熟蛋

餐中水菓 (見上表)

這種飲食包括精美而且豐盛的早餐，中午的午餐及晚上的晚餐，在三餐裏對於消化性潰瘍的管理計劃是最適當的，因為平均熱量的補充及維生素的攝取，都有適宜的分配。假若病人身體上還須要添加某種維生素時，可以列入補足的食單上。病人能夠遵照這種計劃來施行一年或一年多，效果很好。在臨床及職務的報告上是每隔一月的間隙以後，飲食單要如此的依照身體的需要改變一次。如像X先檢查或繼續其他研究的指示，一樣是必須的步驟。

抗酸 (Antacid) 劑的處理。各種的鹼性藥劑，特別是碳酸鈣 (calcium carbonate)，自太古以來就用於消化不良的處理，每一點鐘可以用二克到四克。碳酸鎂 (magnesium carbonate) (兩克) 粉劑可以代替鈣質，按照需要來調節腸胃的功用。有些病人不需要任何的鎂質粉劑，而另外需要三四種以上的藥劑。假使病人服用得太多，可以因而發生腹瀉及腹部痙攣；假若服用得過少，則在直腸或乙狀結腸都可以發生大便嵌入 (impaction) 的後果。氫氧化鋁 (aluminum hydroxide) 必定要用較大的量 (三〇公撮) 才能夠保持滿意的中和作用。

鹼性藥劑當每小時給病人服用，從上午七點半到下午七點半，及午後八點，八點半，九點，各給藥一次。假若病人願意，可以與乳酪、牛乳合併應用，每隔一小時給一次，用抗酸藥後的效果，在每個病例都可以從胃內抽出各時間的標本來，鑑定其中和的程度，以便校正。一個好的例行手續，是每天上午九點半抽取胃液一次。考慮各種不同的意見，來決定及留心對於治療胃潰瘍最適宜的氫離子濃度。因為許多的病竈，在酸性胃內容裏，也能治癒。雖然如此，但在證據上，最好的條件是要達到 pH 4 以上。

胃內容物的抽取 (Aspiration of the stomach) 當病人臥床休養時，在例規上抽取胃液是很

重要的。因為空肚時，胃內容減少，潰瘍面容易暴露於酸性胃液中而發生疼痛。假若應用的鹼劑適當，在吃入鹼性粉劑後，將近三十分鐘，施行抽取，應當無游離鹽酸存在。假若使胃空虛很快，則吃入的粉劑在幾分鐘以後就達到十二指腸，於是胃內又分泌 30—40 公撮湛清而帶高酸度的胃液，可以繼續的抽取出來。抽取胃液也可受到病人精神的影響，所以一定的攝生法應該繼續留心。晚餐的量應該要少。按照規矩，病人對於抽取胃液的步驟應當很敏捷的使成為習慣，並學習這種技巧，使能夠繼續到幾月的抽取，假若需要時，要繼續抽取胃液直到數量獲得規則時，（不能超過 50 到 100 公撮）才能停止。依照例規，患胃潰瘍或患無狹窄性十二指腸潰瘍，抽取胃液不是如此的重要，因為在幽門或在十二指腸的病竈，往往同時有顯著管腔狹窄。但是偶然在無阻塞性的病竈，也會合併有胃內容物潴留現象，可能是由於幽門痙攣，幽門肥厚性狹窄，或幽門反射性的開口攣轉有阻擾。

夜間胃液分泌的控制 (Control of the night secretion) 在胃潰瘍的病人，更特別的是在十

二指腸潰瘍的患者，往往首先在夜裏的幾個小時內，胃中會分泌高酸度的大量胃液。這種夜間空腹的分泌叫做夜裏分泌作用 (night secretion)，與正常的胃臟有顯著的不同。因為正常空肚決無如此大量的分泌，尤其是在夜間。這種過度繼續的夜間分泌作用，會建立起潰瘍治癒的妨礙，偶然的

會阻止治療，事實上是很難控制的。其管理的方法是在午後六點鐘用 0.5 到 1.0 克的硫酸阿刀平 (atropine sulfate) 口服，同時晚上再幫助抽吸。在頗少的情況下，添加 2.0—4.0 克的碳酸鈣，在下午十點鐘，半夜（午前）二點，上午四點及六點各給病人服用一次。有很少的病例，牛乳及乳酪食品等的分給時間表，可以繼續的在夜裏使用，或使用持續的滴入治療。

持續的滴入治療 (Continuous drip therapy) 飲食或抗酸劑的管理上，是用鼻腔等管道入胃裏後，繼續的經過迷等管滴入飲食或抗酸劑，或者兩種東西同時滴入。這種方法有好處，也有害處。因為飼料要受到飼料滷管的影響，並排棄了很重要的胃液分泌作用之首要形象（時期）。依照 Winkelstein 氏的處方是：牛乳 (milk) 一公升，碳酸鈉 (Sod. bicarbonate) 5 克，混合後，每過八點鐘服一次，自始至終能夠在日夜間保持很滿意的中和作用。照慣例來說，這種手續，用後要跟隨注意着計劃。若繼續使用到一兩星期以上，是很不便利的。它的壞處主要是很不舒服的，用鼻等管引入胃臟，和雜調整得頗適當的滴入，往往有喉頭乾燥，及可能發生肝臟的合併症。

抗酸治療的合併症 (Complications of Antacid Therapy)

鹼中毒 (Alkalosis)——鹼中毒一詞，是適用於血清中電解質的改變，其特點是昇高血液二中

氧化炭(CO₂)的容量及其pH(氫離子濃度)增加。二氧化碳(carbon dioxide)以後，因相互反應的結果，會合併有氯離子(chloride)減少的現象。在用鹼性溶液處理消化性潰瘍時，所以往往可能發生鹼中毒(如重碳酸鈉液)。在有些病例，也可能使血清中固定的鹼質(鈉)升高，或氯離子枯竭(由於吃鹽太少，嘔吐，抽胃液過度，使氯離子減少而來)。但在事實上，這固定的鹼質，在血清中是不會昇高的，甚至還比較正常低微些。自此以後，知道重碳酸鈉不能作為較長時期的抗酸劑。第一型鹼中毒的病人，幾專屬有小蘇打(saline soda)癆的。第二型鹼中毒的病人，係胃的出口有阻塞(由惡性或良性的腫瘤)而發生繼續性嘔吐的，和(d)吃入的氮質低，(b)例行夜間被抽取胃液，使氯離子減少而發生鹼中毒。

在這兩種鹼中毒的病人，腎臟本無原發性的損害，在血液則先有尿毒氮的發生，同時減低腎臟的功能。鹼中毒的初起症狀是食慾減退，不喜歡吃牛乳，乳酪及粉劑。惡心、嘔吐，也可能相因而至，衰弱、倦怠很顯著，及頭部常常悶痛。感覺器官有輕度的溼潤。中等度的化學性鹼中毒，往往無此種症狀表現。

鹼中毒的處理：假若還在繼續使用鹼劑時，當立刻停止使用。并由口腔或胃腸以外的方法給以

大量液體與氫質。在中等度的病例，或為預防的步驟，可用五到十克的氯化鈉或氯化銨（sodium or ammonium chloride）作成丸劑或盛入膠囊內，每天給病人服用。氯化鈉三到五克，可以加入每天分給的牛乳酪內服用。積極的治療，是用這些藥品作為靜脈或皮下注射。氯化鈉作成的生理食鹽水，可以應用1500到2000 c.c. 每天注射。濃縮的食鹽水不應當作為處方用，因為注射後，結果會使鈉質發生滯留，可能是凹陷性水腫（pitting edema）的原因，甚至會因腦部發生水腫而死亡。關於這一點，應用氯化銨是比較氯化鈉要減少危險些，（由Zintel氏Rhoads氏及Ravdin氏證明）可以用2%的溶液在蒸溜水中或生理鹽水中作靜脈注射。血清中二氧化碳比較低，在比率上，將近一個百分容量，須要一克的氯化銨。應用這種處理的結果，每天可以從血清中測定二氧化碳、氮及氫離子濃度（pH）。

腸窘迫 (Bowel distress) 病人腹部窘迫發生在消化性潰瘍的管制時期，往往是由於腸道不適當的節制，引起功能受阻擾的結果，尤其在每天排出成形糞（formed stools）者頗容易發如此。的腹部窘迫症狀。只要對於飲食及粉劑善為處理，就可減輕此種現象。

糞便嵌塞 (Fecal impactions) 治療消化性潰瘍的病人，對於腸管的調整，必定要特別的注意，

以預防糞便在直腸形成硬塊，或避免在乙狀結腸構成糞便嵌塞。最好的方法是實行鈣劑與鎂粉的交換應用，直到發生中等度的腹瀉時然後來矯正，需要好多的鎂粉 (Magnesium powder) 才能維持正常腸管的功能。當其糞便嵌入形成以後，必定要用手指挖出，或以精細的手工方法使其除去，或採用大量液體的灌腸方法以洗出嵌入的糞便。在糞便嵌入的時間內可以檢查出油灰狀的柔軟物質，填塞在直腸內，病人不能夠以自然的方式排洩出來。灌腸要繼續的施行，使直腸內完全沖洗空虛，由直腸檢查時，證明腸管四週清潔後為止。在很少的例子中，有頗大的糞石 (Calcium stool) 可能停留在乙狀結腸部，使在臨床上發生迴腸麻痺的症狀。在這種情況下，必須要用濕熱罨包腹部，或用電熱墊子置於腹上，維持一兩天後，使其糞便經過迴腸進入直腸，然後再用精細的手工方法，使糞便排出。在有劇烈的惡心嘔吐時，可以採用 Wangenstein 氏，或 Miller-Abbott 管通入胃或十二指腸，等出氣體及分泌物等，以便減輕惡心嘔吐的症狀。用激動性油類作存留性的灌腸 (retention enemata) 可以很能幫助病人減輕痛苦，但是反復施用大量的水或肥皂液灌腸，容易發生並增進腹部緊張，反而不容易使硬糞便塊下入直腸。

腎及輸尿管結石 (Renal and urethral calculi) 這種合併症，沒有滿意的統計來證實。但據一

般的考查，病人接受抗酸劑治療後，所發生的腎及輸尿管結石，往往是較正常用鹼劑治療後所發生的人為多。在學理上與實際上，對於應用不吸收的鈣鹽、鎂鹽及鋁鹽等，似無禁忌症發現。

急性闌尾炎 (Acute appendicitis) 在採用抗酸劑治療時，發生急性闌尾炎是極其頻繁的，雖然在統計上證明，發生此種合併症的數目，較大於推測上的度數是不能存在的，但是在可能性上對於此種合併症必妥常常考慮到的。

制止的藥物 (Inhibitory drugs) 在處理消化性潰瘍時，阿刀平 (atropine) 及其相同的藥物是很尋常的採用，或者當作鎮痙劑 (antispasmodics)。但是這類藥物，對於減少幽門痙攣，或改變潰瘍部的攣縮，是很難有確實證據的。雖然在一定限度以內，對於胃的蠕動 (gastric peristalsis) 及胃的分泌作用 (gastric secretion) 兩者有制止的功能。這可能是因為含有小量鹼性而對於胃液的酸度起中和作用的結果。

阿刀平作為任何的鎮痙劑都是一樣的令人滿意。成人每天最大的忍耐量常常是 1.0 到 1.5 mg.，不能超過 2.0 或 3.0 mg.。這類藥物應用較大的分量，若每天用到 3.0 mg. 以後，往往會發生口腔乾燥，視力朦朧，及中毒性的精神病狀，向來對於消化性潰瘍患者的晚間及夜裏分泌作用，認為是

最難控制的，但是在採用阿刀平以後，是最有功效的。假若在每天下午四點半或六點及臨睡時各服用一次，對於制止胃液的分泌及胃蠕動的效果非常正確。

X光治療(X-ray therapy) 在有些病例採用放射治療，對病人是很有幫助的，因為能阻止胃液的分泌作用，使病竈敏捷的治癒。這種放射治療應當直接照射在胃底部。按照例規有改變胃液分泌作用的功效，但不是永久的。若已經發生胃酸完全缺乏的現象，經過X光治療後，能使一部份或完全治癒。其表現治癒的程度，是依靠組織的修補能力，及胃酸缺乏的時間長短來決定的。在X光治療，每天要交互應用，以前後位約13乘15cm，採用200kv, 1mm. Cu plus, 1mm. Al filter, F S D 50cm。每天度量的標準，在空氣中是220 r。希望在胃底要求達到1600 r的分量。

內分泌的治療(Hormone therapy) 在十二指腸的黏膜及孕婦的小便中能夠提煉製備出一種內分泌素，叫做腸胃激素(enterogastrone)，在男性及女性的小便也有這種腸胃激素存在。對於胃液分泌作用有顯著的阻制功效，但是這種物質，尚無大量適宜的製造，故在臨床還是試驗性的。

外科治療 患消化性潰瘍的病人，發生有顯著的外科適應症時，則需要採用外科手續來處理，普通在沒有合併症時是很少請求外科醫生的。在一些患良性潰瘍的病人，到充分證明有惡性改變

時，應當按照選擇處理的辦法，委託外科作次全性的胃截除術。另外，在繼續復發性的病竈，在內科管理下施行切除術，應該認為是正常的。在胃潰瘍施行次全性胃截除術治療以後，再繼續產生潰瘍者（即其發病數）幾乎沒有。無十二指腸潰瘍合併發生者，不應當用胃截除術來處理，因為重複發生的發病數最少在 10—12% 可能還高。此外胃腸吻合術（gastroenterostomy）也不是適應症，因為往往會發生空腸潰瘍。

Drasstedt 氏近來設計出一種外科方法，用來治療消化性潰瘍，目前尚待證實其治療價值。此種手術包括有胸或腹部的膈上兩個迷走神經的橫截術。這種手術是完全除去胃液分泌的主要過程，很顯著的使夜間或空腹時的分泌作用減少，胃酸變空虛的速率減低。在初期施行手術時，將近有 90% 的病例，在減輕疼痛及治癒潰瘍方面，是一致成功的。雖間隔的時間很短，最多是三個月或半年的經過，但其結果似乎是成為最有希望的根據。

合併症 Complications

穿孔 (Perforation) 急性的穿孔在消化性潰瘍是最危險的合併症。數字上有 65% 到 85% 的

病例是由於此種合併症而死亡。在十二指腸發生穿孔者，往往要比胃臟多過九倍以上。意外的發生穿孔，在男子常常要比女性多過9倍。並且約有60%到75%的病例，能夠詢問出來潰瘍的病理。

Moynihan 氏在臨床上有很詳盡的描寫，謂：「對於合併症的特殊性有差別時，則很難有救治的可能。我曾有一個機會看見三個病人在五分鐘以內，未經合理的處治而發生很悲慘的結局，給我一個很深刻的印象，使我常常回憶着。因為病人這個悲痛的遭受，幾乎遠過於他的信心。病人表現的苦痛是面色蒼白，憔悴，憂愁，及哀叫，兩眼變寬的凝視，眉毛及顙額部常常浸浴在汗水中，頭髮濕潤。病人呼吸短而吃力，常常有氣喘狀呼吸的表示，整個肋骨、橫膈膜及腹部肌肉，都固定。說話的語句，隨着呼吸顛簸而出；每個音節部份都有頗深的嘆氣。病人身體強硬，運動不易，並且不敢希望作最輕微的運動。假若接觸病人的腹部，病人立刻舉起手來作保護，而胸腹仍然是靜止在不動狀態下。檢查時病人畏冷，體溫很少有超過華氏95°或96°度的。腦部不能運動，肌肉緊張而強硬，所謂：「硬如一張板狀 (Hard as a board)」。假若腹部有些微的強硬現象，則是有巨大禍患的表示。腹部檢查時常常表示有一個很大的區域有壓痛 (tenderness)，使強硬的區域超過胃及十二指腸。

「當檢查脈搏時很令人驚異，因為既未增加頻率，也未減少血液容量。血壓更未減低。在一部份

的病例檢查血容量沒有變化，所以沒有休克（shock）。這最大損害的由來，應用休克來描寫病人的情況，幾乎是沒有改變的。所以用休克來表示，是不能辯護且危險的。當病人全身情況及局部情形已臨悲慘的結局時，脈博仍然是正常，醫生很容易受此現象而被欺騙，因為在這種破裂症狀的休克，其休克的象微不顯著，在診斷多是非難或否認，以為休克決沒有這樣的穿孔症狀。實際上則很快的由胃及十二指腸的漏孔穿到腹膜，而形成腹膜炎症狀。

『在穿孔時的情況，是依穿孔的大小而有不同，首先是深度的衰竭，腸或胃的內容物逃出，（特別是關於酸性的胃液。）病人的一般狀況，已如上述云云。在一二小時內，繼續就是反應期，其特點是在病人的外觀表示有進步好轉，皮膚由蒼白變為潮紅，面部由憂愁轉為很自然，身體變為溫暖，但脈搏是穩定的上升。腹部由強硬變為豐滿，因此，膈被推動頗高，呼吸更淺。在幾年以前，由於這種理智認為是胃臟內的液體經過漏孔逃到右腸骨窩，及流入骨盤。所以在右腸骨窩有急性的疼痛及顯明的壓痛，往往不留心會診斷成闌尾炎。在此時期肝臟濁音消失，其鑰別是很有價值的。在腹部很軟叩診着或感覺出肝臟的界線。』

假若不施行手術，廣泛性的腹膜炎是會相因而致的，於是腹部失去他的木板狀的特性，board

like character) 但未失去強硬或壓疼，而且變為緊張。脈搏漸漸的加快，軟弱，微細，呼吸變快而淺，表現出 Hippocratic 氏的顏面。病人經過兩天到五天，發生典型的腹膜炎而死。

急性穿孔的鑑別診斷是很少困難的。在胆囊、腎及小腸的絞痛，是缺乏木板狀僵硬現象表現在腹部。所以在胆囊的穿孔與胃或十二指腸的穿孔往往是容易區別的，除了發生典型的或急性的胆囊炎 (acute cholecystitis) 向下進行以外。

冠狀動脈血栓 (Coronary thrombosis) 不僅腹部強硬的症狀不存在，而且常常有放射性的疼痛，放射到心膈膜、胸骨、頸部，或兩手臂作痛。

大葉性肺炎 (Lobar pneumonia) 體溫一定升高，呼吸率增快。正常時脈搏與呼吸率是四比一，患大葉性肺炎後，則減少為三或二比一。

脊髓癆的胃轉變 (Gastric crisis of tabes dorsalis) 亦無腹部強硬 (rigidity) 存在；但常常有所謂 Argyll-Robertson 氏瞳孔。

急性闌尾炎 (Acute appendicitis) 很少突然發生強硬現象，當慢慢變成強硬以後，腹部也不緊張。在 McBurney 氏點有顯明壓痛。

腸系膜閉鎖及小腸阻塞 (Mesenteric occlusion and intestinal obstruction) 的疼痛是很規則的，及間歇性的，並且強硬亦不緊張。

子宮外孕的破裂 (Ruptured ectopic pregnancy)，其疼痛多在下腹部，壓疼亦在下腹部，僅有中等度的強硬現象。

最困難鑑別的是急性胰炎 (Acute pancreatitis)，假若是在女性的病人診斷成為急性胰炎是很可能的，因為有98%的消化性潰瘍的急性穿孔都是發生在男性。

膽道的疾病，也是常常出現在急性胰炎時，但是沒有膽管的絞痛。往往有顯著的休克症狀。腹部有強硬而無如此的緊張或寬廣，也全無如此的壓痛。在早期有輕度的黃疸表現者，大約佔有一半的病例。病人發生的特殊點，是像有石藍色染着在皮膚上一樣，最明顯看見的區域，是在口唇，耳翼，面部及指尖部份。在有些病例對葡萄糖的耐量是升高的。

胃及結腸有極度的氣體充滿 (鼓腸 meteorism)，可以觀察得出來的。

治療 在急性穿孔的緊急指示，是要立刻施行手術。穿孔雖然可能成自生性的閉鎖，但是手術決不能延遲。早期施行手術，豫後很好，超過十到十二小時以外施行手術者，死亡率很大。有很少的病

例，當其在這種症狀發生以後的幾個小時內，使壓痛與強硬變成顯明局部化後，病人的情況可以很好，因為已經發生了自生性的閉鎖，外科方面可以遲延，同時使病人飢餓兩天到三天後，再規定按照消化性潰瘍的管理。但是大部份的病例，都應當早期施行手術，使穿孔部應用縫合法使之閉鎖，增進手術的貫激，以免發生顯明的狹窄（stenosis）。若因縫合而產生顯明的狹窄，應當施行胃腸吻合手術。有些外科醫生，寧願施行初期次全性胃切除手術，但是死亡率比較高。

亞急性的穿孔 臨床症狀是相同的，但是很少有腹部緊張現象。可能缺乏自生性的閉鎖，其結果沒有外科的處理，則發生纖維組織而黏連到大網膜，肝臟，胰臟，或其他組織，而成癒着現象。一般認為穿孔較常發生的，所謂「截片形成（Forces Fungus）」但是在事實上，當急性穿孔經診斷或懷疑時不應缺乏手術處理。在有些病例，穿孔以後，甚致能成自生性的閉鎖而發生一個腫脹性的潰瘍，或傳染而形成一個橫膈膜下膿腫。

慢性穿孔 的患者，其潰瘍的底部，往往形成胰或肝的包囊腫，很少侵襲到這些器官的主組織。除了在胃與空腸有漏管外，這種慢性穿孔，在臨床上是很少有意義的。

食管穿孔 的急性，亞急性，或慢性的消化性潰瘍，可以侵入縱膈腔，胸膜腔或心腔。

巨量出血 (Massive Hemorrhage)

定義——巨量出血的意義是嘔吐大量的血液，及排洩煤焦油狀的糞便。出血漸漸增劇，自只流六十公撮的血液，沒有症狀而只有煤焦油狀的糞便，到流出幾百公撮血液，而成很厲害的虛脫，甚致很快死亡。

病理解剖——致死性的出血的原因是胰十二指腸，胃冠狀動脈部或主要的血管分枝受到腐蝕。

發病率——在一切患消化性潰瘍的病人，可能有20%到25%會發生巨量的出血。死亡率——消化性潰瘍的死亡率，是變化不定的，從1.5%到20%或更高些，是隨着年齡而升高的，超過五十歲以上的病人，最少要比五十歲以下者高出四倍。至於復發性的出血對死亡率無重大的升高。

新生兒黑糞 (Melena neonatorum) 或新生兒出血 (Hemorrhage in the newborn) 應當分別討論，因為約有20%的病例，是由於消化性潰瘍。在生活的第一天上，就發生症狀，決沒有遲過五天以後發生的。其死亡統統發生在第一第二兩星期內 (Hurst 氏及 Thiele 氏)。

症狀及診斷——自從知道消化性潰瘍是消化道出血最常見的原因以後，在每一個病例，不願疼痛的有無，當懷疑到是本病。胃潰瘍有嘔血的現象，正同有黑糞表現一樣；十二指腸潰瘍有嘔血等症狀發生者，約為 $\frac{1}{2}$ 的病例。在患消化性潰瘍的病人，往往有上腹部窘迫的病史。但是也可以無任何的痛苦發生，甚至在真正出血的前期或出血的時間內，均無顯明的症狀。

這症狀是由下列情況組合而成的：昏倒，衰弱，頭暈，出汗，口渴，呼吸困難，掌厥及虛脫，突然的及劇烈的出血，結果很快的降低血壓。往往在血管舒縮系統恢復張力以後，血壓很快的又升高。但是在劇烈的出血時，血壓仍舊低微，往往在100或90mm.水銀柱以下，脈搏多少會漸漸的增加頻率，而病人繼續在休克中。很顯著而且持久性的降低血壓，及很迅速而衰弱的脈搏表示出來，則是很危險的關鍵。在開始的幾個鐘點內，除了出血性的中等度白血球增多症外，血球計數可能是正常的。白血球的數目減少，則在血色素降低出現以後，因為這總血容量的回復被稀釋。發生中等度的氮質血症 (azotemia)，是由於血液從小腸裏所吸的蛋白質而來。發生脫水 (dehydration) 及減少腎臟的功能，同樣的影響到血壓降低，其結果減少經過腎臟的血流量。

事後——照例規都是恢復健康的，但是也可能在任何時候死亡。往往在症狀開始後的第二到

第五天後就發生死亡。其結果不是無血現象 (exsanguination) 就是間歇性的合併症，如像肺炎或穿孔而斃命。

治療 (Treatment) 在大出血時，宜臥床休養，足部提高，上腹部放冰袋，煩燥時，用適量的嗎啡，甚至完全餓餓幾天。這是經長期證明後所遵從的治療法 (time-honored therapy) 但是立刻的給以飲食，又曾發見比較餓餓還安優良些。輸血能夠抑制病人的不安靜，因此嗎啡也少需要。血壓及脈搏當時時留心看視，每間隔一小時或半小時要記錄一次。血球數目的降低，要到開始出血以後的幾個鐘點內才顯明。因此劇烈的出血，如像血壓、脈搏的改變一樣，不是好的指標。

輸血——輸血的適應症：(1) 是在脈搏超過每分鐘 120 次，血壓降到 100 甚致 90 mm. 的水銀柱。(2) 當血流繼續減慢，血壓及脈搏不能達 90—100 mm. 水銀柱時，及有貧血症狀表現時。(3) 紅血球減少到每一立方耗為三百萬個時，輸血是有欲得的價值的。若紅血球減少到二百萬時，則輸血是必定須要的。有很多的病人，能夠自生性從這種情形回復到正常的狀況，但病人平安的餘地是非常狹窄的，同時在比較小的出血才可能證實。輸入的血液當最細心的使其配合。每次輸血應當要有 500 或 600 公撮的全血，如已知病人還需要血液時，多輸是應該的，要求大量的輸血，對猶豫後的

嚴重情形，是不因輸血而有損害的，却是因為組合的證據上，是大量需要血液。血管的硬化，大有可能是出血的原因。

餓餓 (Starvation) 若病人有嘔吐時，可以令其繼續餓餓，直到症狀減退，病人希望食物時為止。口腔乾燥，可以用碎冰而減輕。同時每天皮下注射（不宜靜脈注射）小量生理鹽水（1000—1500公撮）。葡萄糖也可以注射，但也不必應用。偶然的，假若這病竈，先期從X光檢查，知道是在十二指腸，而且合併有狹窄症，當在餓餓時，用 *Winfestoga* 氏管抽出胃內的分泌液會很驚異的，可能得到大量高酸度胃液。假若出血很敏捷的靜止後，這種步驟還可以繼續的施行。

飲食及抗酸潰瘍管理 飲食及抗酸潰瘍的管理，是在沒有嘔吐存在而可選為餓餓治療時才可應用。以等量的牛乳及乳酪，或全牛乳，分量大有變化，可以由 30—120 c.c.，但常常是 90 c.c. 為多，每小時一次，從上午七點鐘到下午十點鐘，在夜裏則可間隔兩小時一次。

每小時使病人服用碳酸鈣 2.0 克，從午前七點半到午後九點半，或與每小時給與的牛乳同時應用。當其夜裏病人被疼痛驚醒後，可以增加為 4.0 克的碳酸鈣混入牛乳中服用。碳酸鎂在用粉劑時 2 克即足，每天的總量，常常用到 2.0 克到 10.0 克。當病人需要預防直腸嵌入糞便時，必定要用

炭酸銹來替代。

這種計劃的治療方法，是要繼續施行直到巽使用聯苯胺 (Benzidine) 試驗在兩三天以上其滲出血都為陰性時，并在X光、胃鏡檢查病竈的範圍、位置、本性、及合併症的表示都完全治癒，而且病人一般情形都良好時才停止。於是抽取胃液才可安全的實施，假若巽使中滲出血經過兩或三個星期都未消失，而且病人情況良好時，X光檢查不應當遲延。這種檢查，雖是一種冒險的手續，應當留心施行，但可以發現很小的出血病竈，而不是良性潰瘍，或是食管靜脈曲張 (varices)。

外科處理——有些病例適宜用外科處理。常常在需要結紮動脈時，是顯明的要應用外科方法。但在病人情況變壞，則不宜施行手術，因此外科的參加可以遲延。在一切嘔血及黑糞的病例，施行外科處理後，其死亡率是比較高些。另一方面可能在很快的繼續出血，施行外科處理後，其死亡率是比較減低的。單獨作胃腸吻合術，是沒有效果的，因為出血的血管必定要結紮好。次全性的胃切除術可能是應當施行的。在復發性巨量出血的病人，施行次全性胃切除術後，可以預防再次出血。所以在很多的病例，施行次全性胃切除術是最好的步驟。

急性穿孔與巨量出血 按照一般來看，在消化性潰瘍是很少見的合併症。大約有10%的病人

發生急性穿孔，並有巨量的出血，偶然也有在幾天以內發生其他的合併症者。在潰瘍恢復以後可能復發，也可能無合併症。

阻塞 (Obstruction) 定義：阻塞這個名詞是涉及到食物從胃到腸管的通路被阻止，而失去用途的意思。常常有恆久性的嘔吐，首先幾天是吐出吃入的食物，或胃內不正常的潑留。阻塞及潑留是很容易混亂的；其實各有其意義。潑留可能表現在沒有胃臟疾病的時候，阻塞每每是由於幽門痙攣。大約是有炎性腫脹及水腫（在幽門或十二指腸部）及有癰痕性狹窄或者合併在一切的因子。所以在典型的阻塞必定要作個詳細估價來決定他的重大意義。

診斷：除非有極度的潑留外，阻塞是不容易直接證明的，僅僅有食物的潑留或不正常時期顯露的潑留，是尤其不容易證明的。

假若有食物停留在胃臟超過2小時，則開始有食物嘔吐，這是阻塞常常出現的症狀。八聯球菌及酵母菌在胃中出現時，表示已有很多天數的繼續潑留，因此組成顯著的阻塞。

在整個來講，X光對於阻塞最有證明的價值，因為能夠檢查出病竈的位置，及其本性，也可以顯露阻塞的位置，情形，及狹窄的程度。雖然幽門痙攣，可以在胃或十二指腸的任何一點發生，但常常是

不很重要的，除非這病竈是在幽門內者，則為例外。假若幽門塞阻是由於幽門肥天性狹窄，外科方法的解救，常常是必需的。病竈的位置在十二指腸，其阻塞的情形，是依瘢痕性的狹窄來決定的。這在臨床上往往是不能解決的，直到治療幾天，甚致幾個禮拜後，糜爛、水腫及炎性腫脹已消失，仍不能解決。正常十二指腸球形部管腔的直徑是2到3cm。假若減少到5或10mm，則是中等度的狹窄，減少到2至4cm，則成顯著的狹窄，假若這管腔減少到1mm，則為高度的狹窄，且常常合併有胃擴張，脹氣及蠕動過度。胃中最大的廣闊度，能由透視 (fluoroscopically) 檢查出來，但不能攝成影片 (film) 因為攝影片時，會暴露出肌肉收縮的情形，而不能看清胃的擴大，因此有顯明的狹窄暗示出來，則是比較切實的表現。

阻塞的處理：在消化性潰瘍的阻塞，普通是外科治療的適應症。但只限於先期指出有阻塞的現象。一般的辦法，都是先由內科管理十至十四天內才能得到決定。Sippy氏的估計，阻塞有85%的病例是由於糜爛，或炎症，為其接近正確的原因。

阻塞的位置及其性質——阻塞的部位及其性質是有很重要關係的，因為十二指腸潰瘍的病例，在手術下不能顯明的指示出來阻塞的情形。假若在管腔的最大部份有時形 (deformity) 時，在

X光下超過5mm.的直徑往往不是阻塞，假若過管腔超過2或3mm.的直徑亦然。同時在另一方面，若表示出最大的管腔直徑小到2mm.以下，則是阻塞的現象。管腔的寬度，在潰瘍治癒後，往往是很少改變的，偶然的可能增加管腔的寬度，但是很少減小的。在幽門內，或幽門前部潰瘍的病例，在計劃管理下，過阻塞及潑留可能很快的減少，也可能永久保持。潑留症狀，偶然在胃小彎的潰瘍也可以看見，或者是由於幽門痙攣，及肌肉神經的反射受到阻擾，或附帶有幽門肥太性的狹窄，可以永久的存在，而必定要以外科方法才能解除。

雖然有些外科醫生寧願施行初期的次全性胃臟截除術。但是這種情形，在外科手術的選擇上，對於阻塞還是宜作後部胃腸吻合手術（posterior gastro-enterostomy）。在初期潰瘍，經過手術治療後，多是無變化的治癒。所困難的是對付晚期的復發，或在胃臟發生新的潰瘍與新的小孔。

復發性潰瘍的發病數，在統計上是各不相同的，而且很粗率的從20%到50%。雖然起始的死亡率是很高，但在施行次全性胃臟截除後的結果，其復發性的發病數，則比較的減低些。在選擇步驟的時間內，若施行後側的胃腸吻合術，則宜合併施行膈上神經橫截術。

葫蘆形收縮胃（Hour-glass contracture of the stomach）雖然葫蘆形收縮胃，在癌腫、梅毒、及

橫膈膜疝氣的病例，也可以發現，但是最多是在根深蒂固的慢性胃溃疡 (long standing chronic gastric ulcer) 在一個奇妙的事實上，葫蘆形收縮胃，發生在女性普通要比發生在男性多八至九倍。在屍體解剖時，大約有一半的病例，其潰瘍已發現治癒。

潰瘍已治癒的切迹 (incisura) 是很顯明及狹窄的。侵犯的部位僅僅由胃大彎向前牽引至胃小彎，有時可能看見一個侵蝕性潰瘍，常常是很小的。結果是使胃臟形成一個兩房形 (bilocular) 的胃，很少是形成三房形的 (trilocular)。當其胃收縮時，是不及胃擴張時看的清楚。實際上阻塞很少是由於充分的狹窄。這種收縮，主要是侵犯到粘膜，因此未拖累到漿液層的表面。

依照例規，此種疾病都是有許多年的病歷經過，中等度的胸膈窘迫，嘔吐，巨量出血，或急性穿孔的病歷，跟隨有許多年的慢性消化不良。雖然偶爾在潰瘍復發後，能充分的繼續保持，或者完全被阻塞，需要根據外科手術來處理，但是內科醫治往往也是很能使病人滿足的。

空腸潰瘍 (Jejunal ulcer) 除了不常見的 Meckel 氏憩室性潰瘍，及少數的原發性空腸潰瘍，而合併有異位的胃黏膜以外，大多數的消化性空腸潰瘍，均是在施行胃腸吻合手術 (gastro-enterostomy) 以後的合併症。

發病率——在統計上有很大的差異。有些作者報告此病的發病率很低，為百分之一或百分之二。在另一方面的報告，有謂高至百分之四十的。比較起來，這後者的數字是要正確些。在某一些空腸潰瘍的病例中，其發生的數字與原因，是與胃腸吻合手術，吻合的樣式，及縫線的材料，均無顯著的關係。在施行不完全胃截除手術 (subtotal gastrectomy) 以後所發生的空腸潰瘍，是比較作胃腸吻合手術以後所發生的空腸潰瘍為少見；在十二指腸潰瘍施行手術以後所發生的空腸潰瘍，則比較胃潰瘍手術後所發生的空腸潰瘍為多見。但是在胃癌施行胃吻合手術以後，從沒有發生過空腸潰瘍。症狀——反復發生空腸潰瘍的症狀，是與原發性胃潰瘍，或十二指腸潰瘍的症狀相似。雖然上腹部的窘迫 (Distress) 與吃入的食物有關係，但是疼痛不很顯明。其特殊點是往往涉及到左中腹部或甚致牽引到左下腹部的四分之一處，也發生疼痛。巨量出血是很常見的，但急性的穿孔則很少見，普通多是成慢性的穿孔，特別是結腸的部分。甚致會產生無疼痛性胃及空腸漏管，而發生劇烈的腹瀉。

診斷——病人在施行過胃腸吻合手術以後而發生反復性的腹部窘迫，往往是空腸潰瘍的暗示，此種潰瘍能在X光下顯示出來，也能夠在胃檢查鏡下看見。

治療——空腸潰瘍，內科治療是很困難的。假若這種疾病，已經開始進行後，其病竈的經過，在X光及胃檢查鏡下，應該是繼續的閉合。臨床上，往往寧願採用外科的治療，尤其是在有胃及空腸的漏管時，外科處理是必然需要的。倘若這漏管的管腔，充分的通過球狀部，則胃腸吻合手術已失去效用，於是又發生新的十二指腸潰瘍。當其新的空腸潰瘍發生以後，則第一手術已失去功效，又須要再作第二次胃腸吻合手術。假若施行次全性胃切除手術，所發生的死亡率比較施行初期切除手術的死亡率，要略略的高些。在施行切除手術以後，往往有再發的可能性。這種潰瘍稱為頑固性病例（*intractable cases*）。在施行切除手術以後，所發生的空腸潰瘍，其治療是最困難的。這類的病人，多是由Drasstedt氏橫膈上迷走神經截斷術（*supraphrenic vagotomy*）後，突然發生的結果。一個較大的空腸潰瘍，其治癒的時間，往往要超過一年以上。在如此頑固性的病例，施行迷走神經截斷術以後，同樣的有成功的表現，或者證明這是最真實，而有裨益的治療進路。

Walter L. Palmer 著 陳義文譯

腸病 (Diseases of the Intestines)

十二指腸病 (Diseases of the Duodenum)

消化性潰瘍 (Peptic ulcer)——為十二指腸最多的疾病，常犯第一部，即所謂十二指腸球部；其次為第一與第二兩部連接處，偶或生於第二部，罕有生於下至 Viter 氏壺腹者。病竄遠難此處，並非單純消化性潰瘍。(參閱消化性潰瘍篇。)

十二指腸炎 (Duodenitis)——此詞用以敘述非特殊性炎症，解剖觀察常為 Konjetzny 氏糜爛性胃炎的一部係胃十二指腸炎。臨床診斷有時根據病人陳訴潰瘍般胃不適，又光專家察出十二指腸頂頭迅速充盈及空虛，似乎過敏，外形鬆而不緊貼，然無肯定變形或噴火口形成。數月或數年後，此種病人常可找到潰瘍性噴火口或變形，此情形可能再成粘膜受酸侵襲的早期，遂成消化性潰瘍。

十二指腸憩室 (Diverticula)——可分生於球部及十二指腸他處，前者多續發於消化性

潰瘍，不引起症狀。十二指腸第二三四部憩室多為先天性，但其形成機理未明，多由X光所意外發見，與症狀無關，除非極少數的受染及發炎。

癌腫 (Carcinoma)——在十二指腸第一部極為稀罕，世界醫學文獻僅有一打病例報告。惟在十二指腸外處並不少有。（參見腸腫瘤篇。）

十二指腸狹窄 (Stricture)——各處可生，第一部因消化性潰瘍，結果發生最多。先天性狹窄常侵第二段，且甚完整，除非發現並作外科治療，嬰兒便在短時內死亡。曾有報告極少病例，在成年發現不完全性先天性狹窄，引起間歇性發作腹瀉及嘔吐。十二指腸堵塞可由外面粘連所致，如見於粘連性結核性腹膜炎，重胆囊炎，胆道腫瘤等。

十二指腸積滯 (Duodenal stasis)——此詞用以形容X光透視，在十二指腸第二段有逆蠕動，鉬質被往來攪掬。此為正常變異，最典型見於長腹的瘦弱者，曾有誤為引起症狀的原因，以至調節飲食，應用腹帶及施行手術。

腸系膜性十二指腸腸塞痙攣 (Mesenteric duodenal ileus)——為罕有病情，十二指腸第三段，後隔脊柱，前阻於腸系膜血管，變得部分性或完整性堵塞。十二指腸過度擴大，有高位腸

于堵塞症狀，及持續上腹不適，惡心，嘔吐，體重減輕。

Waller L. Palmer 著 葉子譯

內臟下垂症 (Visceroptosis) (Splanchnoptosis, Glénard 氏病)

此詞用於各種內臟下垂或脫垂，並非全為一病，然為瘦長而腹壁鬆弛的病象。胃及橫行結腸可垂至骨盆界綫。各種症狀歸咎於此，曾用腹帶如十二指腸積滯者，甚至施行手術，提高各器官。事實上僅二臟器下垂有嚴重結果：(1) Dietl 氏危象發作的腎臟；(2) 罕見的脾臟嵌頓於骨盆。此外，內臟下垂可不介意。

腹瀉 (Diarrhea)

定義——腹瀉包括排出水樣或未成形的大便，急性或慢性，為很多疾病的症狀，所有病例均須仔細研究。

病因——許多腹瀉病例可分類列述如次：

(1) 腸道傳染，如細菌性病疾、霍亂、傷寒、副傷寒、食物中毒（多為葡萄狀球菌性的）、寄生蟲（尤以痢疾阿米巴）。

(2) 食物過敏，特別是甲魚、毒蛋。

(3) 中毒症如砒、汞、銀鹽。

(4) 維生素缺乏症，尤以痢皮病、斯布魯 (sprue)。

(5) 毒性或膿毒性病變，如膿毒病、麻疹、甲狀腺中毒病、Addison 氏病、慢性腎炎。

(6) 續發於心臟代償不全或肝硬化的循環障礙。

(7) 情緒失常，如恐懼、悲哀。

(8) 不完全性腸堵塞。

(9) 非特殊性傳染，如局部性腸炎及慢性潰瘍性結腸炎。

(10) 胃、胰、腸的任何腫瘤。

症狀——臨床症狀，尤以程度及期限，由這些不同病況而異。但多少都有惡心、嘔吐、腹部痛性

痙攣、裏急後重、多次水樣大便。通常所謂單純性急性腹瀉的病因未知，發作持續「—」天，每天大便

3或4至15或20次，多為水樣，稍棕，或灰或綠色，有粘液塊，很臭，罕有血液。第一天嘔吐後，間歇性痛性痙攣學消退。多無發熱，雖可升高1或2。F₁罕有更高者。白血球數正常或稍多。重者異常衰弱及虛脫狀。

診斷——單純性急性腹瀉的診斷，基於發作的短促期限，且無特殊病因找到。

治療——單純性急性腹瀉亦如各種腹瀉，休息極為重要。病人宜臥床，最初二十四小時不進食物，如屬便利，可由皮下或靜脈給予1000—1500 c.c. 含有5%葡萄糖的生理鹽水，視脫水程度，二十四小時內給予一或二次，甚至三次。惡心嘔吐消退後而病人有食慾時，可進小量熱水、淡茶、肉湯、麥糊。後來可給炭過的牛乳、軟蛋、烘麵包片、牛乳雞蛋糕。腹部熱敷，放置熱水瓶或電熱墊。應給足量 atropine，每4—6小時皮下注射0.0005—0.001 gm。若痛甚劇，可給 codeine sulfate 0.03—0.06 gm。或硫酸嗎啡 0.008—0.015 gm。鎮痛藥 (paregoric) 及鉍劑 (bismuth) 較少效用。避用甘汞 (calomel)。刺激性物質常於短時間內被腹瀉排出。蓖麻油 (castor oil) 引起大腸完整性清除，一二日內屢有停便，不宜灌腸或注洗。病人需休息，並進柔軟食物，直至腸道功能正常後數日為止。

便秘 (Constipation)

定義——便秘為排出過度乾硬糞便之意。大便的堅度比大便次數及分量更為重要。正常人平均每天排出一大成形適量糞便，但亦有甚健康者一週僅大便一或二次。病人對於正常腸功能及便秘的觀念不一，有的每餐後排出大量水樣糞便，多數人認為二十四小時無大便即為便秘。這些病人告訴的便秘，常非排出乾硬大便的便秘，乃為未排出彼等所期望的大便次數及分量。真型便秘，通常為無緊張力性，沒有腹部痛苦。腹痛或不舒的便秘，常為痙攣性或緊張力過強的。

正常腸道動力——正常消化道的運動力不一，胃部空虛約需一小時，小腸消化迅速，食物離胃後一小時內即可完工，未消化的殘物以液狀進入盲腸。大腸內的主要變化為吸收水分。在正常狀態，食物殘渣在大腸堅度增加，成堅固柱狀糞便，由降結腸進入骨盆部結腸。排便反射，係由糞塊在下部乙狀結腸或直腸所引起。

通過大腸的速率不一，常需一或二天，但亦有需十或更久的。若進展極速，在水分尚未適量吸收以前，殘渣即被排出，大便乃不成形的，呈糜粥樣或水樣。若運動力慢，水分吸收過多，則大便乾燥

堅硬。腹瀉乃排出不成形糜粥樣或水樣大便之意。便秘為大便乾硬之謂。大便次數並無重大價值，雖平均每日僅一次成形大便，很多正常人每日可排出二或三次成形大便。另一方面，偶有慣性者每隔2—7天排正常大便。大腸放出中等度氣體，常被血液吸收。由直腸排出的氣體，視食物及大腸排氣速率而異。

無緊張力性便秘 (Atonic constipation) —— 無腹部痛苦，糞塊抵達直腸已屬乾硬，因難於排出大量硬便乃起症狀。如進適量較有瀉性食物，常可滿意大便，諸如雀麥粉粥當早餐，每日吃菠蘿、梅子，再加兩樣他種蔬菜，二種水果（熟或生），果子露，全麥麵包，甜食及糖漿。

頑固病例的治療各人不一，有的每日進1—2盎司酵母，有的吃礦物油，瓊脂 (agar)，或各種機械性瀉劑，有的規則地應用瀉藥習慣，每天用酚酞 (phenolphthalein 0.2 gm.) 或鼠李 (cascara) 的芳香液浸劑 (Sg.)，效果圓滿；有的夜晚用油類儲留灌腸 (3盎司)，翌晨再以小量 (1½脫) 清水灌腸。直腸通便困難者可用甘油直腸塞藥，並可重行引起排便反射。

結腸過敏 (Irritable Colon)

定義——引起腹部窘迫不適的最多原因為腸道運動障礙，原發在結腸興奮增強，感覺過敏。世界各處曾有不同名詞，觀念各異，且用多種治療方法。

沒有一詞能完全滿意敘述機能性腸道窘迫症候羣，「過敏的結腸」(irritable colon) 或為最妥。因為腸道的過敏（易受興奮）可由窘迫不適及大便異常而證明。類似的名詞，如不暢快 (unhappy) 及不穩定 (unstable) 的結腸，「痙攣性 (spastic) 或緊張力增強的便秘」僅一部份正確，病人雖自覺便秘，實多無之。「慢性功能性結腸炎」(chronic functional colitis) 為一矛盾名詞，因 [itis] 為炎症之意，然炎症鮮有「功能性」者。「導瀉性結腸炎」(cathartic colitis) 用於有應用瀉藥習慣者。「痙攣性結腸炎」(spastic colitis) 痙攣比失調的功能更為着重。「粘液性結腸炎」(mucous colitis) 為排出大量粘液者，特別是所謂腸的粘液圓柱體 (mucous casts)。這種含有乾燥粘液圓柱體，細胞碎片，及染有大便，並非與他型有基本區別，粘液分泌為激動腸道的正常反應。尚有不肯定的名詞，如消化不良、神經性不消化、胃性神經功能病、腸性神經功能病等，所含蓄的意

義並不相同，但基本上及事實上乃為同一問題，故可綜合。其特徵為腸道異常興奮增強（過敏），腹部窘迫不適，功能變異，即增加張力及運動力，有不規則間歇性痙攣。

病因——並無疾病，異常興奮增強有關於相當激動（如瀉性食物、瀉藥及灌腸）或情緒紊亂，或二者皆有。蓖麻油的能力及恐懼腹瀉，都為妥因。輕瀉性食物及情緒反應的慢性作用，對有些人生命的障礙，二者相同。症狀方面，疑病（hypochondria）慢性陳訴及持續應用瀉劑，引起慢性不適及腹瀉。通常不易精確區別生理的及心理的或情緒的因素。其實，無需如此。最重要而不能忘却的是腸原性痛苦，腸道不適可併有器官性疾病。細菌性痢疾或腸堵塞的痛性痙攣是「腸的」而非「功能的」。生理的、中毒性的或大腸的反射紊亂，可見於惡性貧血、甲狀腺中毒病、肺結核、癩皮病。這些病變不擬在此討論，但消化性症狀可被混淆。

症狀——機能性腸窘迫症狀的程度不一，由進飲食引起飽滿不舒，至重篤痙攣性腹痛，遍及全腹，可自此點移到彼處，下腹比上腹較著，大便或放屁後暫時減輕，偶有因排便而更有力痙攣及更急後重。惡心為常見症狀。許多病人陳訴，進平常食物，必有不愉快的飽滿及膨脹感覺，甚或足以促進停膳。屢有噯氣，腹部發隆隆聲、潺潺聲及放屁。常有便秘，病人認為必需服瀉劑或灌腸，以行大便。若問

病人多少時候無大便，典型的回答是「我決不使腸道一日以上無大便，」如此病人所說的便秘，實際為慢性腹瀉狀態。許多病人覺得需要多次大便，例如每餐後一次大便，或欲適當分量，向醫師說他使得「不夠，」大量水樣糞便方感滿意。詢問排出的大便式樣，多有不正常，如柔潤水樣大便，不成形大便，細小帶狀或鉛筆樣大小大便，或乾硬球狀。現今所見鉛性疝痛的各樣大便，不是鉛性疝痛，實為機能性障礙。乾硬便秘性大便，若併有腹部窘迫，多由於癱瘓——緊張力過強勝於無緊張力。病人常有頭痛、疲憊、及多種神經衰弱症狀，不能解釋由於「便秘」或「腸性毒血症。」這種症狀及腸窘迫，多為機能性的，神經衰弱性的或情緒性的。宜注意治療方法如何使其及消化道功能有益。

體格檢查——營養良好，偶有極度慢性營養不良者。結腸常可摸到，且有壓痛，尤以乙字狀結腸處。直腸鏡檢為正常直腸及乙狀結腸。實驗室及X光檢查完全正常。惟用鋇灌腸檢查時，大腸有興奮增強證據，可有塊狀蠕動波，病人極痛，但此變化並不足夠持久肯定，或規則，俾以X光診斷結腸過敏。

診斷——診斷根據有服瀉藥或灌腸習慣的史實，食物不謹慎，或情緒煩擾，全腹或下腹部窘迫，大便異常，結腸經過處有壓痛。

鑑別診斷——首須區別消化道器官性疾病。大腸癌腫，尤以在直腸乙狀結腸者，可由大便找隱血 (Occult blood)，X光及直腸鏡檢而鑑別。憩室可由X光查到，雖其僅有的表象並不特別顯著。潰瘍性結腸炎可由直腸鏡區別。若臍部周圍窘迫，或X光證明小腸有病變，則可疑為局部性腸炎。胃癌偶有如胰癌引起腹瀉及下腹部窘迫。消化性潰瘍的疼痛可被腸窘迫掩蓋，而後者可在潰瘍癒後依然存在。肝硬化、肝被動性充血、結核性及癌性腹膜炎，及他種非消化性疾病，可合併這些腹部症狀。胆囊病為最有診斷興趣的問題。急性腸窘迫可似胆性疼痛。另一方面，病人患胆石病者常有二型窘迫：(1)胆性疼痛；(2)所謂胆性消化不良，包括噯氣，上腹飽滿及膨脹，厭惡油煎及脂肪食品。胆性疼痛由胆囊截除術而癒，消化不良不因胆囊切除術而由處理腸窘迫的辦法而減輕。後者亦適用於所謂非結石性胆囊炎的消化不良，事實上尚有疑問。此似與闌尾有關。急性亞急性及所謂間歇性闌尾炎，可引起急性闌尾炎的第一等症狀。另一方面，腸窘迫者亦似在正常人病理檢查可找到高頓性闌尾炎。除去闌尾，或正常胆囊，或病變胆囊，可得良好後果，但有些病例則見不良後果，有的與器官除去無關。手術的心理治療效果堪可注意。特殊消化不良的痛苦，經普通治療即可減退。腹部不適者胃鏡檢查大約有百分之十有胃炎樣發現，除了數種糜爛性者，疾病與窘迫的關係頗成疑問。很多病人有結

腸過敏的其他症狀，且治療易見效。有些醫師將所有病人，包括腸竇迫者，當作精神神經病。大多數是正常的，有些顯然為精神神經病，餘者為癱病性的 (Hysterical)，罕為無望的臆想病 (Hypochondriasis)。有的抑鬱的，有的精神病的。

治療——首須消除病人關於器官性疾病的憂慮。除非詳細謹慎檢查，無法肯定說服並無癌腫、潰瘍或其他嚴重病變。有的因受挫折，自以為有病，疼痛，但無異常發現，而須詳細解釋失常的性質及疼痛原因，並指示處理步驟，以期減退。表淺心理治療常已足夠，但有時亦需較深分析病人及其問題。多數病人治療無效，須尋找原因由於忽略器官性疾病或困難不洽的心理變態。

瀉劑及灌腸——教誨病人不用瀉藥，自行大便，各種瀉藥包括礦物油均須停用。規則飲食及應用藥物制止腹瀉。病人常因大便正常而驚異。有的數日無大便，並非直腸空虛。難於避免者為糞塊嵌於直腸，病人多自知直腸有糞塊，且常引起痛性痙攣及腹瀉。因此在無大便以前，每天手指檢查一次或二次。通常等候數日，甚至一或二週，並無危險，但有糞嵌時宜用手指除去或弄碎，繼以大量清水或肥皂水重複灌腸，及至直腸空虛為止。用油儲留灌腸無何效用，惟可預防。若大便很乾硬，或日間無大便，可由直腸注入三盎司橄欖油或礦物油，使停留過夜。若次晨無大便，則用小量清水灌腸（一品脫）。

有的消失正常排便反射，不能排便，即所謂直腸性大便困難（rectal dyschezia）。甘油塞藥規則放置，常可重生反射。有的每天小量灌腸（半至一品脫清水），最有效果。有些老年病人無腹部不適者，可繼續瀉藥習慣。若無疼痛而採取滿意計劃者，無需干與。

休息與運動——若病人結腸過敏，休息有效。反之，若為無緊張力性便秘則宜運動。休息視病變程度而異，若極痛則宜完全臥床休息，延長夜晚睡眠時間，午後小睡或休息，腹部熱敷，放置電氣墊或熱水瓶。

食物——腸道失常者的食物安排，基於各種食物的不同致瀉作用。任何刺激蠕動的食物，可使腸道敏感者癱瘓及功能失常，因此腸道過敏者須管制食物。任何刺激腸道動力的食物為瀉性的。沒有真的便秘食物，然各種食物有顯著定量差異，亦如硫酸鎂與蓖麻油的作用有定性差異。食物的刺激作用為機械性的或化學性的，如下表分類。（因中外飲食習慣不同，表略。）橘子水，糠麸及咖啡，特別刺激腸道。

多數病人可規定食譜，以達到所需致瀉作用。暫時選擇前四組食物，並吃熱水果和蔬菜，每天二碟，每碟 100 gm.。若吃後腹瀉或不適，須完全除去水果及蔬菜。另一方面，須要增加蔬菜及水果食量，

每天三碟，尤以菠薐、梅子、萵苣頭、鴨兒芹，至少每二十四小時一次。通常數日內大便恢復正常，消除不適，惟此食譜須繼續數天或數週，直至完全恢復。若生活安適，有的需經常限制數種食物。大便正常者的持續疼痛及不適，罕由腸原。除非急性障礙者只能適用第一組食物，可以選擇適當熱量及維生素食物。熱量不足，在過敏消退的數日內可以耐受。皮下注射維生素，平常病例短時即夠。

烟草——烟為多數病人難受的腸刺激物，故必妥時應行禁忌，雖多數患者不介意烟草，腸道功能規則，且腸道不適消退。

藥物——最有效用的藥物為止癱孳藥。颠茄酊 (tincture of belladonna) 每日3—4次，每次10—15滴。颠茄浸劑 (extract of belladonna) ($\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ grain) 每日四次，效用較佳。atropine 效用相若，每次0.0005—0.0004 gm. 每日3—4次，急性時可皮下注射0.001 gm. 很多類似 atropine 的製劑效果較好，而口乾眼花等副作用亦少。巴比土酸鹽 (barbiturates) 甚佳，且可與颠茄連接應用。苯乙基巴比土酸 (phenobarbital) 每日3—4次，每次0.015—0.03 gm. 若有失眠，可睡時給予。藥物的鎮靜作用，不僅在全身神經系統，抑且在腸道。溴化物效用亦佳，除了淺疹 (pruroderma) 危險。鴉片製劑增加腸道張力，實宜避免。急性腹瀉有時可被鴉片或嗎啡阻止，然增加腸張力而減少蠕動。

力。慢性病例，用此成癮。codeine 0.03—0.06 gm. 較少反對，有時可用。paregoric 雖廣泛應用，亦不適宜，因其成分為鴉片。

Walter L. Palmer 著 葉維法譯

結腸擴張 (Dilatation of the Colon)

正常人結腸大小頗有差異，有時難於判斷究係正常抑或擴大，故對結腸擴張或正常大小及彎曲的意見不一。重要者並非大小，乃為其功能。病理性擴大可分：(1) 氣性的，(2) 堵塞性的，(3) 巨大結腸或 Hirschsprung 氏病。

氣性膨脹 (Gaseous distention)——有時為功能性腸窘迫症候羣之一現象。較嚴重者腹部手術後麻痺性腸塞絞痛，為腹膜炎或任何熱病如大葉性肺炎的合併症。腹部膨脹推橫膈向上，妨礙呼吸，因此可有重篤合併症。

輕症病例的治療包括腹部熱敷或熱墊，限吃小量溫熱無刺激性食物，如大麥糊、茶、小麥乳酪、烘麵包及軟熟雞蛋。擴張處常有局部痙攣，可用顛茄及苯乙基巴比土酸。較重者不能口服食物，放置直

腸管使氣外出，屢行灌腸，常用肥皂水或所謂一二三灌腸，協助病人排出適量氣體，有時反可增痛及不適。硫酸嗎啡（0.01—0.015）常有大致，增進腸緊張力而將氣排出。毒扁豆鹼（*physostigmine*）2 mg. 皮下注射，*prostigmine* 1/2000 1 c.c. 可以試用，但常無效。吸氧可見奇效。

由於堵塞所致的擴張——與堵塞部位相同，多在乙狀結腸或直腸，而需外科治療，雖用 Miller-Abbott 氏管減退小腸及結腸膨脹為一救命方法。此手續宜由熟手耐心施行。

巨大結腸（*Megacolon*）或 *Hirschsprung* 氏病——此為先天性特殊性極度擴大，多見於兒童。有的擴大及肥厚在直腸及乙狀結腸，有的延至肛門內括約肌。兒童發育受礙，腹部極大，數週或數月可無大便。各種灌腸及瀉藥可使結腸空虛，有人繼續以此法通便，每天口服旃那（*senna*），並灌腸2—6次。曾試用各種外科手術，如摘出結腸，切斷腰部交感神經。脊椎麻醉暫時可增加結腸活動力。神經切除術，兒童比成人滿意。

Walter L. Palmer 著 葉維法譯

腸憩室 (Divericula of the Intestines)

Meckel氏憩室——為最有意義的憩室，生於空腸或迴腸，係臍腸系膜導管的遺跡，正常在出世後數週即消失。不少人仍持續存在為一纖維管或索，距迴盲瓣約2—3尺，有或無附着物至臍部，可引起腸扭結、絞窄或套疊。

Meckel氏憩室的急性炎症，與急性闌尾炎的區別，疼痛較為局限於中央臍部周圍，但此鑑別點不太可靠，適應手術。

Meckel氏憩室可包含錯亂的胃粘膜小島，分泌酸性胃液，鄰近憩室小口的迴腸粘膜可生消化性潰瘍，為嬰孩、兒童甚或成人黑糞的普通原因。

憩室形成 (Divericulosis)——此一名詞以表示憩室的生存原因未明，成人發生率約為5% (Mayo 診所)。兒童少見，青年亦不多，患者隨年齡而增多。降行結腸及乙狀結腸最常廣泛受侵。憩室形成為靜止的良性病變，多見於腸窘迫者，惟與其無關，治療可不介意。

憩室炎 (Divericulitis)——只生於有憩室的小部分病人，呈急性或慢性，輕微或重篤。單純

發炎可伴有結腸痙攣，且刺激乙狀結腸痙攣。若炎症很急性，發生腹膜刺激症狀，諸如局部壓痛及肌肉痙攣。穿孔則生局部性腹膜炎及形成膿瘍或瀰漫性腹膜炎。偶有形成乙狀結腸至膀胱的瘻管，由小便含氣或糞便可證。壁間發炎可致堵塞。罕有潰瘍，直腸出血多由痔瘡，肛裂或癌腫。診斷可查反覆發生痙攣樣下腹痛，且有壓痛，左下腹或僵硬，X光透視見憩室，粘膜綑扭扭歪，腸道外觀廣泛崎嶇變形。據腹或直腸檢查在乙狀結腸有腫塊，發熱，白血球增多。腫瘤常視作憩室的後果，可能為合併發生。

治療憩室為臥床休息，腹部熱敷，或用電氣墊或熱水瓶。飲食及服藥原則在結腸功能性障礙篇敘述，可以參閱。每天可給礦物油 30—60 c.c.。極少病例堵塞需要永久結腸造瘻術或切除狹窄腸道。

Walter L. Palmer 著 葉子譯

非特殊性潰瘍性結腸炎 (Nonspecific Ulcerative Colitis)

非特殊性潰瘍性結腸炎為原因未明的炎性疾病，可局限於直腸或侵及全部結腸，甚至迴腸末端。特徵初為粘膜脆弱，充血，有細小表淺出血性潰瘍。致死病例全部結腸幾乎均受災殃，小腸亦受波及，結腸粘膜剝落，僅偶留小處未脫。屍體解剖發見穿孔區域很大，疑為自家溶解。有的潰瘍縱長的特

徵，疑為持續癰學而致壓迫性壞死。組織檢查腸壁細胞反應程度頗有差異，常為驚人的少，包括主要為圓細胞及漿細胞，中等數目的白血球。此病似乎增多，雖很多情形難予斷定真的較前增多，抑或僅為認識本病較多。男女兩性，各年齡可生，尤以10—20歲者。

症狀——最良性者炎症輕微，限於直腸或直腸乙狀結腸，每次排便有紅色血液，大便成形，甚或乾硬，可排無糞帶血粘液。腹瀉常表示較為廣泛結腸受犯，每天大便次數可達5—10次，或更多，直腸失禁。可全無疼痛或腹部壓痛，為癰學性腸道的顯明對比。其他病例可有強度痛性癰學或裏急後重，或二者皆有。重者發熱，白血球增多，症不普遍，食慾常消失，偶有惡心嘔吐。重篤奔馬性病例，起始急促，經過快速且嚴重，有持續腹瀉，不能吃食，發熱，貧血，虛弱無力，由衰弱或結腸穿孔及瀰漫性腹膜炎而死。較輕者，可完全恢復，也可復發，偶有成為慢性廢人，每天排便二或三次，X光及直腸鏡檢查證明繼續患病，然非完全無能力。較多的合併症為重篤貧血、肛周膿瘍、結腸穿孔及局部膿瘍或瀰漫性腹膜炎、狹窄、形成腸蒂瘤，大約50%蒂瘤有癌性變化。

發生學說——病因學說可分為(1)傳染，(2)情緒。病理及臨床上本病不能與慢性細菌性病疾鑑別，除非有正性細菌學上的證據。惟熱帶許多慢性痢疾無病原菌找到。有一假說堪可注意，

即本病初為特殊性痢疾，而後持續有普通非病原菌。Tuzo 氏報告細菌性痢疾者有少數病人發生潰瘍性結腸炎。偶有阿米巴性腸結炎，在除盡阿米巴後，結腸炎持續存在。多數人發現二事：(a) 僅少數非特殊性結腸炎病人有病原菌或寄生蟲。(b) 此種病人血清對於病原物無顯著抗體價。仔細研究其他可能病原菌，溶血性及非溶血性鏈球菌，葡萄狀球菌常可找到，始終有雙球菌，及大腸桿菌。適當技術可培養出 *B. neuropharum*，然非病原菌，且在實驗動物亦不生本病。

精神性病因基於數種臨床及實驗性證據，恐懼腹瀉，很多潰瘍性病人有肯定的個人失常。偶有情緒障礙與本病加劇的直接關係，而罕為合併發生。反之，所謂結腸功能性障礙者幾乎永不發生潰瘍性結腸炎，而後者常發生於無先前消化性症狀者。實驗方面，Lill 首因癱瘓引起腸粘膜潰瘍，然尚待繼續研究。

診斷——診斷基於所述症狀的病史，直腸檢查有瀰漫性顆粒，不平表淺潰瘍，粘膜出血，找不到炎症的特殊原因等。大便直腸拭物培養病菌，仔細檢查痢疾阿米巴。若阿米巴結腸炎侵及直腸，則其潰瘍有銳利鑽孔的外觀，周圍有紅掌，潰瘍與潰瘍之間的粘膜完全正常，但偶有混淆者。X光所見並非特殊病徵，結腸消失袋狀，長度及口徑減小，外觀疏鬆有毛狀。

若盲腸及上行結腸廣泛受侵，須注意結核性腸炎或阿米巴病的可能性。若病在直腸乙狀結腸或下部降行結腸，X光所見正常。相反的，常可誤診，因正常降行結腸及乙狀結腸缺乏袋形而呈直管狀，當作典型潰瘍性結腸炎。花柳性淋巴病可生直腸炎及乙腸炎，直腸鏡檢為非特殊型，但常有狹窄形成。有橫痃史實，Frei氏試驗呈強陽性。

治療——無特殊療法，急性及亞急性期內極宜臥床休息，腹部敷用電熱墊或熱水瓶，食物須無刺激性，且富營養分。須經常留意病人體重及所進熱量，可給輔佐食物，以補充食量不足及吸收不力。出血時偶有凝血酶元時間低的表示，需妥維生素K。類茄可大量應用，一天 $10-120$ 滴。Phenobarbital(0.03 gm.)一日四次，為鎮靜全身及腸道的有效藥物。鉍劑及白堊粉（次碳酸鉍、碳酸鈣、磷酸鈣各1.5 gm.）雖無效用，不妨一試。鴉片可暫時止瀉，但因增加腸道緊張力亦不可用。Codeine 0.03—0.06 gm. 當與 atropine 或類茄同用有益。貧血早期可很顯明，部分由於營養缺乏，尤以持續性失血者，須輸血 500—600 c.c. 以維持正常血相。

各種磺胺類藥物 (neoprontosil, sulfanilamide, sulfadiazine, sulfathiazole, sulfaguanidine, sulfasuccinyl) 及其他曾廣泛試用，慢性復發者曾獲良好效果。雖有些病人似乎有益，少有奇

蹟出現。便內細菌大有改變，正常大腸桿菌類細菌，被球菌替代，細菌總數大減，但這種變化對於本病過程不生作用。慢性病例可作迴腸造瘻術，而奔馬性則不可以增加復原機會。迴腸造瘻術後，若病勢仍重，需進行，反復寒戰，發熱，關節炎及有血樣直腸排洩物，則需作結腸切除術。

最後提請注意，需要耐心治療，亦如肺結核，須持續數月或數年，仔細機敏。有少數情形更應着重醫療技術。

Walter L. Palmer 著 葉維法譯

局部性迴腸炎 (Regional Ileitis)

定義——局部性迴腸炎為小腸環的非特殊性炎症，主侵末端，特徵為形成潰瘍性、增殖性、痕性肉芽腫塊，瘻管由迴腸通至腹壁，由迴腸至其他空洞性內臟。

臨床方面，本病為輕度慢性傳染，進行緩慢，終至引起腸堵塞，或最後營養缺乏及衰竭。

病因——各年齡均可患本病，青年最多，據報告最年輕者為八歲，最老者為七十一歲，多數為20—30歲者，平均27½歲，沒有地域、種族及國家的差異，全世界各地均勻分佈。

無菌單細菌或濾過性毒為迴腸炎的病原。本病非結核性，重複接種腸內容物於實驗動物而不能發生結核。痢疾桿菌可與迴腸炎合併存在，有的病人表示血清凝集（1:80—1:160），大便中偶可找到志賀氏痢疾桿菌。迴腸炎亦如結腸炎繼發於痢疾流行後，迄今尚未證明。迴腸炎在最近數年有五次在同一家庭中發生（兄弟，姊妹與兄弟，二姊妹及姪女等），故疑為普通傳染物。

病理解剖——肉芽腫性炎症開始在迴盲瓣，延展6, 8, 10或12尺，為繼續圓石子樣潰瘍，漿膜層、肌層及結膜下層有濃厚增厚及浸潤。病區以上可以中斷，形成跳過區域（*skip areas*），距離不等的正常黏膜所分開（12, 18甚至30尺無病腸表面），受侵區的腸系膜淋巴腺腫大。

本病不限於迴腸末端，偶可遍及全部迴腸，或迴腸及下部空腸，或上部迴腸及全部空腸，最常見者為侵犯數尺，隔離在上部迴腸或空腸，迴腸末端則未受侵。

盲腸及結腸罕受牽涉，除非病變經過迴盲瓣而侵及盲腸與上升結腸，此即迴腸炎與結腸炎混合發生，或稱結腸迴腸炎。

從多孔性潰瘍的迴腸緩慢穿孔引起特殊病變，即形成瘻管。瘻管始於患病迴腸的腸系膜附着處，終於腹壁，尤以先前剖割術後疤痕處，或任何空洞性內臟，如別處腸環、結腸節段、乙狀結腸、膀胱、尿

道、陰道、子宮。

很普通的在本病早期，發生症狀以前或同時，可有直腸周圍的、直腸的、或直腸陰道痙攣。

症狀——最普通的迴腸炎為輕度慢性肉芽性者。急性迴腸炎的特徵：突然右下腹嚴重痛性痙攣，發熱至 102°F — 103°F 。白血球增多，輕度腹瀉，腹肌僵硬，觸痛，跳痛，頻似急性闌尾炎，常常作急性腹病而開刀，剖腹術時闌尾正常，迴腸牛肉樣紅色及充血。合理判斷常將腫塊推回腹腔，切除則屬危險。此種病例屢可減退，可能恢復正常，亦可成慢性迴腸炎。

慢性局部性迴腸炎的特徵，為數月或數年長期腹瀉，肚痛，體重減輕，貧血，形成瘻管，腸堵塞的終末症狀。腹瀉每日三次至五次，包括糜粥樣或半固體大便，有黏液，膿液，有的肉眼見血，全腹痛性痙攣，而下腹部較顯。嘔吐不常有。腹部檢查在右下腹闌尾或盲腸處常可摸到腫塊，有時在膀胱上部的正中綫或乙腸區，腫塊大如檸檬或小橘，壓痛及固定。觸診下部偶可感到液體或氣體通過收縮腸孔的溝溝聲。

大約 20% 迴腸炎病例，終至亞急性程度的部份性腸堵塞。此堵塞係腸道多年潰瘍、結疤、瘢痕形成及發食所致。堵塞偶為初期症狀，尤以起始驟急及發熱者，小腸病理變化廣泛，高至上部迴腸，基底

為瀰漫性、炎性、肉芽性變化的腸壁及浮腫。

病人全身狀況隨病變逐年受累，老年人體重消失很多，類似癌性惡病體質者，中等度貧血，白血球略增，尤以急性復發時，大便有微血或隱血，然肉眼所能見的腸出血則屬罕見。

慢性迴腸炎的經過緩慢，罕有自行消散，右下腹緩慢穿孔及局部腹膜炎亦可致死，較多者為外瘻或直腸周圍膿瘍及瘻管，引起營養不良及貧血。

診斷——根據下列各點，可以診斷迴腸炎。

(1) 下腹部有壓痛的固定腫塊。

(2) 有外瘻管或直腸周圍膿瘍及瘻管。

(3) 較結腸炎輕的間歇性腹瀉。

(4) 輕度不規則發熱。

(5) 乙腸鏡檢無異常，除了普通潰瘍性結腸炎者。

臨床症狀及體格檢查在青年可資診斷，更經X光檢查而證實。應行鉗質灌腸或進鉗食。鉗灌腸須繼續至迴盲部逆轉至迴腸末端為止。鉗食在第3, 4, 5, 6, 7小時繼續觀察，直至充盈末端迴腸，

並行攝影。

迴腸炎的迴腸末端有「索狀現象」，扭歪，狹隘，不整腸腔，無粘膜模樣，常在迴腸停滯6—9小時，但並非每次X光均可診斷，有時臨床所見十分肯定，而X光不能證實，乃需行剖腹術。

迴腸炎應鑑別斯普魯症 (sprue)，原發性迴盲部結核（極少），瀰漫性Hodgkin氏病，及小腸的散播性淋巴肉瘤。空腸或迴腸癌腫比迴腸炎少，且難鑑別。各種疾病比較，迴腸炎較多，尤以青年，經過長久，不痛，在數年，遠不及肉瘤、Hodgkin氏病，或癌腫，嚴重或迅速。

預後——迴腸炎預後良好，尤以病竈局限在末端迴腸，可以施行切除或小區域手術者。合併瘻管外至腹壁或內臟者，預後亦佳，為錯綜複雜的病竈所改變。瀰漫性迴腸空腸炎者廣泛受侵，預後較劣。廣闊「跳過區域」者較不嚴重，保守內科療法對生命及痊愈，炎症較佳。

治療——沒有確實滿意內科療法。支持性治療如柔軟食物，補充維生素，輸血，晒日光等，可改善全身狀態，但最後仍需外科治療。

化學療法——近曾應用磺胺類藥物，效果不彰。瀰漫性迴腸空腸炎者不宜手術，可試用 succinyl sulfathiazole (sulfasuxidine) 在重篤病例，臨床上頗有進步。

Sulfathaladine 實宜應用，為較濃的殺菌劑，腸道吸收不良，每天口服 3—4 gm. 實無毒性。放射綫治療亦用於炎症腫塊，效果迄今尚難確定。

外科——因為病例增多，經驗亦富，外科觀點亦有改變。從前以為根本剷除病處為第一着，今則主張小區域手術（迴腸橫行結腸造瘻術）及在傳染病竈以上的迴腸作橫切。筆者經驗，初期切除手術死亡率率過高（16.3%），復發亦多（19.5%），有的復發輕微，有的甚至手術後 8—12 年多數復發可由保守療法而控制，如服 sulfasuxidine 或 sulfathaladine 補充大量維生素。

另一方面，迴腸橫行結腸造瘻術及橫斷迴腸的小區域手術，在我們 6 例，並無手術死亡，復發率僅 13.3%。吻合處復發輕微，保守療法易於控制。

保守性小區域手術後，罕需第二步根治切除術。除非有持續瘻管、頑固腹瀉，或大關節有轉移性傳染病竈時。

不易圓滿解釋鄰近吻合處的高額復發率，是否由於手術者忽略較高的跳過病竈，或傳染病竈存在腸系膜淋巴腺，或由逆行性散播而再傳染健康迴腸。較早認識本病，較早手術治療，可增加發覺及消除迴腸較高病區。

炎性腫塊及糞瘻（肛周或腹壁）可以變乾。復發可由出現或持續腹瀉、發熱及體重減輕而證明。診斷最合宜用鉛灌腸，攝影可見近吻合處的結腸及迴腸節段。

治療復發，口服 sulfathaladine 或 sulfasuxidine。深部注射肌製肝浸劑及維生素B複合體，每隔一天各注1cc。進柔軟食物，晒日光，休息，溫和氣候。

Burrill B. Crohn. 著 葉維法譯

闌尾炎 (Appendicitis)

定義——闌尾炎為最普通的大手術疾病，在闌尾發生炎性病變，若急性發作，稱為急性闌尾炎，可以穿孔或自癒。輕度復發為復發性闌尾炎，若傳染後粘連或消退，則為慢性闌尾炎。

歷史——一七二一年 Laurence Heister 氏在屍體解剖找到闌尾腺癆，而在所著「Chirurgische Wahrnehmungen」中敘述。一七五九年 Mestivier 氏在屍體解剖曾見由針於闌尾引起闌尾潰瘍，且曾手術引流。一八八六年 Reginald Fitz 氏撰文以前，有141病例記載於文獻。Fitz 氏命名闌尾炎，分析二五七名闌尾穿孔性潰瘍病例。Kelly 氏敘述 Philadelphia 的 Thomas G. Morton 氏

在一八八七年四月二十七日首先順利除去闌尾。嗣後 Ochsner, Murphy, McBurney 及 Dea-
pac 諸氏外科除去闌尾，增加闌尾炎的知識及其治療。

解剖——胎生時期闌尾為圓錐形盲腸的延續，盲腸兩側迅速發育，故闌尾在成人盲腸，位於迴腸入口下方 2 cm. 的中央，盲腸三條縱行摺摺擴蓋闌尾，且繼續相連。

闌尾腸系膜自迴腸系膜的下層而來，常延至闌尾的尖端，但短於闌尾，闌尾少有彎曲，扭結或螺旋狀。闌尾動脈在腸系膜內。本器官患病時最重要的解剖因素，即闌尾動脈為終末血管而無吻合。

盲腸正常位於右腸骨凹，故闌尾在任何方向都可找到，可在水平位，或至骨盆，或在盲腸後面或旁邊，最多位於迴盲接連處下方，其次為盲腸後面。兒童闌尾多在骨盆。

病因——闌尾為盲管，內容物由蠕動排至盲腸，機械性因子為傳染的素因之一。內容物含有大量細菌，尤以大腸菌類。當盲腸口被糞塊、狹窄或凝結而堵塞時，正如一九〇五年 Van Zwalenburg 氏論文所述的一串現象發生：「闌尾壁內輸出血管因內部壓力增大，多少有些堵塞……腔壁內的液體的每一原子均使原有壓力增加，致血管更形閉塞……若周圍完全消毒，相當時期內可無障礙，足量液體可濾過，而維持細胞生命。然此腔並不消毒……循環障礙，組織細胞不得食物及氧的補充，

對細菌抵抗力很低。] Wangenstein 氏及其同事多年後證實並更伸引此急性闌尾炎堵塞性機理。尚有一病因素，當急性呼吸道傳染流行時，常有鏈球菌增多。這二種因素可同時作用。

症狀及體格檢查——闌尾炎的症狀為右下腹疼痛，壓痛及痙攣。因闌尾部位，病勢及病人的反應不同，症狀亦異。屢有嘔吐惡心，但非經常症狀。體溫常升高，惟在開始發痛後數小時仍可正常的。疼痛——疼痛必為急性闌尾炎的最初症狀，驟然發作，初屬陣發性。疼痛最初可在臍部或上腹角，後來方限局於右腸骨凹。惟須注意後來疼痛的限局，視闌尾部位而異。

急性闌尾炎很少輕痛或無痛的。常有惡心及壓痛歷史。若劇痛突然消失，須疑為闌尾穿孔或壞疽，此期正是 Coste 氏所謂「暴風雨前的平靜」。有時持久鈍痛逐漸加重，兒童較少，成人多見。

最初陣發性痙攣疼痛，由於闌尾膨脹，且常有糞石。後來持續疼痛由於侵及內臟層及體壁層腹膜，隨闌尾部位及關連而定。腹膜炎若擴展，壓痛區域亦增大。形成膿瘍則壓痛局限了。偶有闌尾在骨盆，僅由直腸檢查察覺壓痛。

若病變限於闌尾，壓痛輕微，惟壓於腹壁突然放手則增痛，這種跳痛（rebound tenderness），在其他徵候未能確定時，有助診斷。

僵硬——腹膜的反射性保護，須與自主的僵直區別，視疼痛程度及受犯腹膜範圍而異。若有存在，為急性闌尾炎的最可靠徵候，雖類似闌尾病變的患者僵直程度不一。若闌尾位於骨盆，或在盲腸後面，僵直甚微。如病變闌尾接近前腹壁腹膜，則僵硬起始即甚顯著。傳染延及腹膜，便有局限性或瀰漫性板樣僵硬。輕微觸診比深壓容易摸到此徵候。

發熱——急性闌尾炎體溫持續升高，然可很輕，有的可為 99° — 99.4° F，亦可高至 103° F，或更高，在有傳染的急性堵塞闌尾或穿孔後。寒戰罕有見於無合併症的闌尾炎，惟營養闌尾的血管受侵則較多。

白血球增多症——白血球數目增多程度不一，通常超過20000，應疑為穿孔。10000以上就妥當作闌尾炎有其他症狀與徵候存在。兒童常比成人者高。白血球總數正常時可有多形核白血球增多。

惡心嘔吐——常有存在，亦可全無。嘔吐常為兒童闌尾炎的最初證據。

鑑別診斷——鑑別診斷隨年齡及性別而異。

兒童發熱及腹痛可由於胃腸障礙，有痙攣，常無限局限性僵直及壓痛。

肺炎因橫膈受刺激，疼痛放射，類似闌尾炎，不易區別。呼吸迫促，無跳痛，可助診斷。最有意義為直腸檢查無壓痛或腫塊。腸系膜淋巴腺炎，尤以初發者應作診斷。逐漸發作，白血球不高，壓痛較為瀰漫，常難精確鑑別，有時不可能。

青春期以後的女性，囊狀卵泡破潰，難與闌尾炎區別。出血若多，可以昏迷。體溫正常，白血球增多，經期中間疼痛。但常在開腹後始能診斷。卵巢囊腫扭轉，在手術前常難診斷，除非囊腫很大，在直腸或陰道可以摸到。

輸卵管妊娠破潰，有月經史實，腹內出血徵候，陰道檢查可局部壓痛，有陰道流血史。此為外科病變，診斷重要，固宜選擇切開方式。

急性輸卵管炎有右側疼痛者，排洩時有灼痛史，陰道檢查有子宮頸分泌物，骨盆有限局性壓痛，紅血球沉降速率大增。徵候比病人全身病態顯著，骨盆部闌尾受染，有許多症狀徵候，病人常呈急病樣。

急性胆囊炎亦須區別，因高位闌尾與低位胆囊，壓痛在相同部位。急性胆囊炎壓痛可局限在肝臟下緣，常可摸到胆囊。胆囊病的疼痛常放射至背部及右肩。

結腸憩室常生於左側，逐漸發作，然上行甚或降行結腸憩室穿破，與闌尾穿破可有相同症狀。

輸尿管結石及右腎傳染，症狀可放射到右下腹，摸到腎臟時可有壓痛，尿含血球或膿。起始疼痛在背部，且放射到恥骨上方。然急性闌尾炎位在輸尿管上亦可有此等症狀，故宜手術，罕有因診斷不確而手術死亡者，若等到腹膜炎顯明資助診斷，死亡率必高。

治療——治療急性闌尾炎為儘速手術除去闌尾。如已形成膿瘍，外科醫生應決定手術適當時機，或除去闌尾及引流膿瘍。本病無內科療法。當然，疑有闌尾炎而在診斷未定以前，不可進食。若有關尾受侵可能，禁給瀉藥，以免穿孔危險。

手術後護理，無腹膜炎或其他合併症時，為維持營養，限制動作，早期進食及早期離床，實為至要。病人能進液體或固體食物時，應早予進食，不需要等候四十八小時始進固體食物。多數病人第三天或更早可離床。無合併症者早期進食及離床，可減少致病率及死亡率，且使病人感覺全愈。

減少闌尾炎併有腹膜炎者的死亡率，手術後治療比手術技巧更重要。應支持液體及電解質平衡，以預防或限制傳染擴展及發生肺部合併症。病人處半 Fowler 氏位，使易呼吸，並可使傳染局限於下腹。熱靜劑，深呼吸，屢行轉動，不進食物，持續吸引胃部，由靜脈給予葡萄糖及氯化鈉，磺胺類藥物，

或抗生素，血液，血漿，靜脈給予水解蛋白等，為治療腹膜炎所需。（參閱腹膜炎篇。）

急性化膿性闌尾炎應用磺胺類藥，死亡率大減，很多診所報告，可減50%以上。磺胺類藥應在腹腔放置5cm. 以下。手術後靜脈給予sodium sulfadiazine成人每天1-2g. 分二次或數次，溶於500 c.c. 6h 當量乳酸鈉溶液。

第二次世界大戰經驗 Fauler, Murphy, Ravdin 及 Zintel 諸氏指出青黴菌素治療腹膜炎的功効。Murphy, Ravdin 及 Zintel 氏等在實驗性腹膜炎應用鏈黴素 (streptomycin) 對磺胺類藥或青黴菌素無效的許多混合傳染有效。惟須注意化學治療及抗生素不能完全代替外科治療。

預後——預後視手術時傳染的範圍而定，迅速診斷實甚重要。傳染若限於闌尾，手術無死亡率。死亡率隨傳染擴展範圍而增大，且穿孔不一定有腹膜炎出現。腹膜炎傳染迅速擴展，常表示穿孔處靠近闌尾根部。

慢性闌尾炎——此詞近年少有應用，並非持續輕度傳染，而為復發遺留疤痕及粘連。若曾行闌尾切除術而癒，在右腸骨凹罕有模糊持續或燒灼痛。若病人右下腹屢有疼痛歷史，發作時有發熱，惡心嘔吐，可診為復發性闌尾炎。若能除去疼痛的其他原因，則在發作時或間歇時割除闌尾。這闌

尾為堅固粘連或接於其他內臟，如迴腸、輸卵管、卵巢、輸尿管，甚至肝臟下面。

兒童闌尾炎——闌尾炎的重要症狀，成人與兒童相似，惟兒童不合作，較難確定。哭泣嬰兒做候不分明，兒童最初症狀多為嘔吐及拒食。年輕兒童飲食不謹慎可有此症狀，父母在延醫以前常給瀉藥。仔細檢查可發現肌肉痙攣及壓痛。有時僅由直腸檢查發現壓痛。嬰孩與兒童疾病的基本差異，為網膜發育較遲。兒童短促網膜不能像充分發育的成人網膜有效包圍穿孔，限制傳染在迴盲部。骨盆部闌尾不易包圍，故屬不利。

兒童闌尾炎的病因與成人者相同，但有偶由於蛻蟲的。

兒童特多腸系膜淋巴腺的急性傳染，輕度或中等度發熱及疼痛。鑑別診斷當屬重要，但淋巴腺炎無局部壓痛，而有更普遍性疼痛，惟宜手術。年齡不足二歲的，少見本病，而死亡率則遠比成人為高。

腸梗阻 (Intestinal Obstruction)

I. S. Ravdin 著 葉維法譯

定義——腸梗阻或腸塞痙痛(Ileus)即為腸內容受部份或完全的阻塞或不適當的推進，而

引起正常流動性減少、停止或倒流。在平常應用此名詞，似有指腸內容推進的機械性障礙，但吾人必須認清此種情形也可因神經與血管的影響而使腸壁運動障礙所引起。

病因——無疑的極大多數的腸阻塞病例為機械性的因素引起，真正阻礙其內容之推進。這可因各種不同的原因產生，如腸腔被填塞，腸管的收縮，或自外來的壓迫。所以機械性的阻塞可分為三類：(一)腸腔內 (intraluminal) (二)腸壁的 (mural) (三)腸外的 (extramural)。第一類也可謂之閉鎖 (obstruction)，例如異物、胆石、毛翼石 (bezoars) 腸結石及寄生蟲；第二類如疝脫、腸扭結、及壓迫性瘤腫。腸阻塞也可因機能性神經性障礙所致不能蠕動而引起。所以腸阻塞又可分為二型：(一)無動性 (adynamic) 或抑制性麻痺性 (inhibitive or paralytic) 腸阻塞，及 (二)動力性 (dynamic) 或痙攣性 (spastic) 腸阻塞。腸蠕動之不能，也可因血液供給不足，而使腸肌失去收縮反應而引起，例如腸系膜血管的血栓形成及栓塞 (thrombosis and embolism)。總括上述病因可列表如下：

病因：

1. 機械性阻塞

甲、腸腔內阻塞——異物、胆石、腸寄生蟲、腸結石、糞、或鎖的濃縮塊。

乙、腸壁的阻塞——1. 先天性閉鎖 (atresia)。

2. 無孔肛門 (imperforate anus)。

3. 狹窄 (strictures)。

4. 粘連 (adhesions)。

5. 腸套疊 (intussusception)。

6. 腸腫瘤 (neoplasm)。

丙、腸外——1. 疝脫 (hernia)。

2. 腸扭結 (volvulus)。

3. 壓迫 (compression)。

ii. 機能性阻塞

甲、無動性(抑制性或麻痺性)阻塞。

乙、動力性(痙攣性)阻塞。

III. 血管性阻塞

甲、腸系膜血栓形成 (mesenteric thrombosis)

乙、血栓及梗塞形成 (infarction)

丙、出血 (hemorrhage)

吾人須明瞭，雖然腸阻塞可為上述三主要機轉之一單獨引起，或為機能性，或為機械性，或為血管性，但也可常由一機轉，而轉變成另一機轉，或甚至同時存在。而且在初起的機轉，往往不足以引起完全的阻塞，但加上另外一二種因素，則可完成其最後的阻塞。因此腸阻塞的起因，可為外科手術後的無動性阻塞，若早期得到適宜的治療，即可避免引起惡劣後果。反之若任其腹脹進行下去，一節腸子即可扭轉而產生真正的機械性阻塞，或因膨脹而致受侵犯腸壁血液循環的障礙。同樣的在疝脫時，其腸管僅為部份的閉鎖，但此已足夠阻礙腸內容的推進。因腸內容的鬱積與腸壁的擴張，即影響靜脈的回流，而增加腸壁水腫，則更加重空腔的閉鎖，甚至於絞窄 (strangulation)，所以部份的機械性阻塞，因加上血管的因素而轉變成完全的阻塞。

腸梗阻的各特型

閉鎖性腸梗阻 (Obturation ileus)——即指腸管內的因素引起機械性的阻塞者。此可因不同的原因引起，例如胆石、腸寄生蟲、糞石、腸結石、凝集塊、毛糞石、食物團塊、及其他的異物、胎糞、上皮柱型等。這種阻塞少見，約佔所有腸阻塞病例的 2% 弱。正常的糞便，若在不正常之情況下，如在 Hirsch-sprung 氏病，可以濃縮成硬塊而生阻塞。由於多量不消化植物質的積聚，如芹纖維、植物皮、莖及種子等，也能產生阻塞。畫匠與漆匠吸吸油漆也可形成凝塊，因洋漆中含多量的酒精留下的凝塊，主要包括燕膠片。

在胆石形成腸阻塞的病例中，其結石常常很大，而由胆囊底部經過因糜爛而形成的胆囊十二指腸滲管，直接進入十二指腸。在大多數的閉鎖性腸阻塞中，其阻塞發生在迴腸的遠側端，因該處為小腸的最狹部。而且在這種病例中，因有硬的異物壓迫，很容易發生壓迫性壞死而致糜爛。

先天性閉鎖——所謂先天性閉鎖，即指腸道胎生發育上的不足或停止而缺乏腸的空腔者，這種情形可於每 20000 生產中發現一次。有這種畸形時往往合併有其他先天性缺陷，如心臟病、囊樣

腎臟 (cystic kidneys) 及四肢畸形。下端的迴腸為最易發生之處，其中有百分之十五為多處發生的。按其程度上說，可自空腔的狹窄以至完全閉塞。

無孔肛門——即為下端直腸的閉鎖，約五千次生產中可見一次，無性別的差異，這種病家可以尿囊後腸 (postallantoic gut) 發育停頓或異常來解釋。並肛穴管 (cloacal duct) 未閉鎖即形成瘻管交通直腸與泌尿器。因此無孔肛又可分為二類：(一) 單純性的，(二) 加雜有瘻管的，這種瘻管常為交通直腸與會陰，或在男性為直腸膀胱性，及直腸尿道性，在女性為直腸陰道性。依其閉鎖的性質說，可自狹窄至完全閉鎖，在後者則直腸止於一盲囊，在離開會陰不同的高度。

狹窄——腸阻塞可因狹窄而引起，此種狹窄可為先天性或獲得性，惡性或良性。獲得性的瘻痕性狹窄可因下列各情形而引起，如機械性或手術時的損傷，血管損傷如梗塞形成 (infarction)，細菌性或炎性反應。這種引起的腸阻塞比較少見。

任何腸的潰瘍，因其瘢痕治癒使腸管變狹，均可產生阻塞。如限局性腸炎 (regional enteritis) 即為一最常見的原因，這種常為多發性。其他性質的潰瘍如結核，細菌性病疾，潰瘍性大腸炎及傷寒等。憩室炎，尤為乙狀結腸者，在年紀較大的病人，也可因炎性反應而致腸阻塞。直腸的狹窄最普通的

原因為肉芽腫性，如梅毒與鼠蹊淋巴肉芽腫。

腹腔內手術或不良的腸吻合，均可因外傷而致狹窄。意外的外傷也可致腸系膜血管的損害而產生血腫，或梗塞形成。外傷性狹窄也因絞窄性疝脫的復位而產生，尤為股疝脫。骨盆內惡性腫瘤的放射線治療，也可引起狹窄性腸阻塞。

其病理現象即包括機械性阻塞及引起阻塞的病竈。局限性腸炎引起的狹窄常為多發性，普通均侵犯下端迴腸與盲腸。在潰瘍性結腸炎及阿米巴性損害，其狹窄常侵犯不等長度的結腸。肉芽腫性損害則常侵犯直腸，其侵害的程度，可自環狀的收縮以至全直腸的收縮。在實用上說，所有的腸阻塞，按其程度均可分單純的狹窄與幾乎完全閉塞。這種腸阻塞幾乎永遠是單純性的，極少會加雜絞窄的。

粘連性腸阻塞——粘連引起腸阻塞，約佔全部病例三分之一，這些病人多半為腹內手術或傳染後所致。又外科手術中闌尾摘除術為最普遍，婦科手術次之。腹腔內引流者增加發生機會，對此病因學的問題未完全清楚。纖維蛋白性粘連為正常對各種機械的、臨床的、或細菌性的損害的一種局限化保護作用，一旦達到目的後，正常即被一種消化蛋白的酵素所消化。但在有些病例中則機化而

為纖維粘連所替代。除開手術後粘連外，腸阻塞也可因先天的結締織帶及粘連，例如在末端迴腸與盲腸間的無血管皺襞，子宮內轉移物引起的粘連，結核性腹膜炎，及其他非手術性腹膜傳染所引起。粘連性腸阻塞的機轉雖有不同，但常是因為扭結、牽引、扭轉、或壓迫等作用所致。有時因 Meckel 氏憩室可同樣的引起腸阻塞。

腸套疊——即為一部份腸子（套入部，*intussusceptum*）套入其臨近遠端的一段腸子（鞘部，*intussusciens*）內。這種就所謂下降型；反之，上升型或逆行型則甚少見。腸套疊約佔全部腸阻塞病例的百分之五，且為小孩最普遍的一原因。約百分之七十五的病例為發生在二歲以下的小孩，百分之五十在一歲以下的小孩，男性與女性之比為二比一。各種不同的促成因素雖已知，但在嬰孩常可找不到顯然的原因。根據有一部份的學者，認為發病原因可以粘膜受各種不同物質刺激來說明，這種刺激物特別如強瀉劑，有時因結構上的特異而使能容耐過度的活動性，神經失去正常的管制及共濟性，及沿迴盲瓣及末端迴腸存有多量淋巴樣組織，其他的致病因素，特別在成年人，如 Meckel 氏憩室，帶蒂瘤腫，癌，炎性損害與異物等。

腸套疊可分為四型：（一）小腸性（*enteric*），完全限於小腸以內；（二）迴盲腸性（*ileocecal*），即迴盲

辯形成套入部的頂點。(三)迴結腸性 (ileocolic)，始於迴腸，通過迴盲瓣進入結腸。(四)結腸性 (colic)，完全在結腸內。以第二三種為最普遍。實際上套入部的腸管並無真正的閉鎖，其閉鎖為鞘部主動收縮所致，特別在其頸部，再加套入部腸系膜緊張，及其壓迫，血流障礙等，均於早期出現。所以主要病理變化為在套入之腸子上。此段腸子很快有水腫，變硬，鬱血，繼之有大量粘液分泌及血液滲入腸腔內，最後形成潰瘍，壞死及穿孔，尤其在難於復位者。

贅瘤 (Neoplasms) —— 除開癌脫所引起阻塞外，腸贅瘤引起者佔所有病例六分之一，且為在中年後的病人中最多見的一原因，其中包括良性與惡性的瘤腫。前者常發生於小腸，而後者在結腸。良性瘤中包括原發與轉移癌腫與肉瘤。原發之癌為一最常見的損害，且為最易侵犯結腸。類癌腫 (carcinoid tumors) 常見於闌尾與一下段迴腸，可引起阻塞。在任何一部結腸上的癌腫均可產生阻塞，而在左半段尤易，約半數病例為發生於乙狀結腸。轉移性癌腫可以因吡叻的生長，遠隔的移植及隣近腸系膜波及或淋巴質的擴展而致阻塞，其原發病竈常在骨盆附件上。有時偶然可見良性或惡性瘤腫發生阻塞為先引起腸套疊，尤為有息肉樣生長時。有瘤腫時腸扭結也可見到，在結腸癌腫中炎症腫脹與水腫，也為促成急性阻塞的一重要因素。

其病理現象即屬於其機械性阻塞及腫瘤性質，在有些病例中先存有慢性阻塞，一旦急性發作，可因阻塞部上段腸壁肥大與水腫。因迴盲瓣有防止逆流的作用，所以大腸阻塞後變成閉鎖的腸蹄系，加上繼起的循環障礙與絞窄。因此壞死與穿孔特別容易發生。有時穿孔也可因其惡性癌腫本身的演變。

幽脫（赫尼亞）(Hernia)——外赫尼亞為腸阻塞最常見的原因，佔所有病例的百分之五十。很少數為內赫尼亞引起。其中以鼠蹊赫尼亞為最多見，股赫尼亞，臍赫尼亞，切口赫尼亞次之。赫尼亞發生腸阻塞的重要性，不但因為腸子脫出在頸部受機械性壓迫，而且加上血液循環障礙，即因其腸系膜的血管受壓迫。除開腸蹄系受赫尼亞開口部的壓迫外，且加上被壓腸內液體與氣體的積聚，而致壁內絞窄 (intramural strangulation)。有時脫出的腸蹄系與赫尼亞管相粘連，而致難復位，這種情形下例比一開口小而易復位的赫尼亞不容易發生急性的腸阻塞。

脫出腸子的膨脹為氣體與液體的積聚，這種液體與氣體為由腸子固有的推動的力量推入這隔離的腸蹄系中，而不易從脫出的腸蹄系中經被壓迫的遠側端排出。因此一堅硬的赫尼亞環比柔軟者容易發生阻塞絞窄。外赫尼亞與腸阻塞同時存在時，較易認識，反之，內赫尼亞則不易，因為前者

有頗赫尼亞可見。在有血管循環障礙的絞窄可在腸子上看到顏色的變化，輕則發紫，重則成真正壞死時的綠黑色。

腸絞扭——即一段腸子以其腸系膜為軸作一扭轉，常與時鐘同一方向。腸絞扭佔所有腸阻塞病例的20%，此常因其腸系膜之過長或缺乏固定性，以致所連的腸系膜過分的活動。誘引發生的因素，如粗糙的植物性食料在一空虛的腸胃道內，劇瀉劑或其他促使過分蠕動的物質，或身體的勞動，其他的外傷如跌落跳躍等。迴盲部與乙狀結腸為最易發生之處，前者以小孩為普遍，而後者以成年人為普遍。男性的發病率稍高。因扭轉的結果，及攪起腸系膜血管的被壓，尤為靜脈，故循環障礙出現很早。首為靜脈的怒張，末後出血性血管梗塞出現。波及的腸子變成水腫，變色，最後則壞死穿孔。因外滲的關係張大的腸系內常為水多於氣。也可有局限性腹膜炎徵象及腹膜滲出液的存在。

機能性阻塞——即指腸子的神經障礙或收縮反應，使失去正常腸壁蠕動性的推進。這一類腸阻塞可分為：(一)無動力性，(二)動力性，二型。

幾乎所有腹內手術後的病人，皆有輕度的無動力性腸阻塞，這可能為內臟神經受刺激之故。這種輕度腸阻塞所表現的現象，即輕度腹脹與不能排便，繼之發生氣痛，而此時即表示蠕動已經恢復。無

動性腸阻塞常見於腹膜炎及其他的腹內損害以後，如大網膜絞窄、膽炎、腎炎、卵巢管腫、絞扭、腹膜後血腫與傳染，甚至也可因腹外的損害與全身的傳染病而引起，如肋骨或其他骨的骨折、脊椎損傷等。腹部鈍性外傷、肺炎、傷寒、胸膜炎及其他的傳染病，均可合併有很重的動性腸阻塞。腸系膜血管的栓塞與血栓形成也可產生這種腸阻塞。這種阻塞可附加或跟隨於其他各型的機械性腸阻塞而存在。在這種情形下是包含血管障礙的因素的，因此腸壁肌肉的缺乏，血液即可使其不斷的失却收縮能力。一般以為這種情形下腸壁是麻痺的，但這是錯誤的，因為可以由試驗及臨床上來證明。當交感神經的衝動已被內臟神經遮斷或腰椎麻痺所中斷時，其腸壁收縮仍為正常。多數學者則相信這是因為受交感神經過度興奮的影響，故名為「反射抑制性阻塞」(reflex inhibition ileus)則較確當。腸的擴張程度不同，可自中等以至極度，常為波及全部腸子，其腸壁變薄而色暗黑。其臨床表現即明顯的鼓脹，主要為咽入的空氣，此種腸阻塞無絞痛，故與其他機械性阻塞稍有不同。可有中等度的壓痛，聽診時腹內腸音較沉澀。尚有一點與機械性阻塞不同者，即此種病人表現較樂觀，不恐懼。

動力性腸阻塞——甚少。剛與上相反，為一段腸子痙攣而致，常在結腸上。現所已知者有各種因

素促成之，例如鉛中毒，外傷，具有刺激性腸腔內容，或腸壁上病竈（如異物，腸寄生蟲，潰瘍等），結核性腹膜炎，神經衰弱，希司忒利，腎痠痛及傳染性發熱病。有時且可發現與無動性阻塞同時存在，此乃腸壁內部神經機能障礙。其病理現象包括一節腸子的收縮與增厚。倘有環狀收縮，在收縮上部的腸子為擴張，內充滿水與氣，不會發生壞死與穿孔。在臨床上完全類似機械性腸阻塞。在此種病人常可查到有神經官能衰弱的趨勢。

血管性阻塞——即為一節腸子的血液供給發生障礙而引起者。最常見即為腸系膜血管的閉塞，動脈被血栓或栓塞形成所閉塞者稍比靜脈者為多見。上腸系膜動脈被侵犯者多於下腸系膜靜脈。栓塞形成常為傳染引起，尤為門靜脈起原，其他促成因素為絞窄，外傷與長期酒精嗜好。病理現象即包括水腫，漲氣，變色，有凝液血性滲出液流入腸腔及腹腔內。最後為被栓塞腸子的壞死及穿孔。其普遍的臨床現象即為突然發生劇烈腹痛，休克，嘔吐，下瀉及黑糞（melana）。

腸梗阻的病理生理學變化——在急性腸阻塞時，尤為阻塞很高時，必有特有的生化上的變化，包括失水、血氣過少症（hypochloremia）、鹼中毒、血液濃縮（hemocentration）、非蛋白質氮與尿素增加及可能有血鉀過少症（hypopotassemia）。其中多半的變化如失水、失氣、

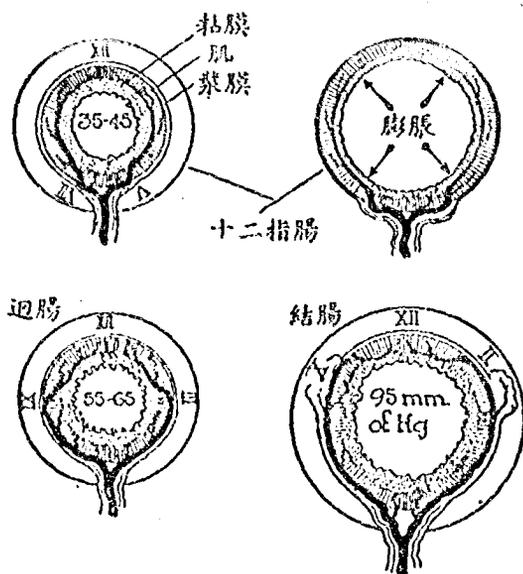
除中毒與血濃縮，均可以上段腸道所失去的液體與電解質來解釋之。在正常上部消化道為担任分泌作用，而下部為吸收，現已經確定每日約有 7000 西西的液體注入上部腸道與胃中，其中包括胃分泌液、腸液、膽汁及胰液，而這些液體又為下部消化道所吸回。一旦這大量液體的轉運有了阻礙，上部腸道即發生阻塞、擴張、繼之惡心嘔吐，而失去這些液體。因水份與電解質（鈉與氯游子）的失去則必現失水現象。除中毒可以失去酸根與氯化物來解釋。正常血漿中鹼性游子的含量必需與酸性者相等，前者主為鈉游子，而後者主為氯游子。若含量稍有差異時，身體可用重碳酸鹽游子來矯正。在胃液中含有大量氯游子，而膽汁與胰液中含有大量鈉游子。在高位腸阻塞時則氯游子較多，因吐出物中含有較多的胃液，即較多的鹽酸。因此也即成相對的鹼性游子過剩，也即就是鈉游子過多，因此即引起鹼中毒。因代償作用則重碳酸鹽游子增多。血液濃縮尤在高位腸阻塞時易見之，一部因失水所致，而且也因為血漿的損失，即滲入損害腸子的腸腔與腸壁內。

除開上述的生化改變，實際上所有腸阻塞的患者，皆有近心端腸內氣與液體的鬱積，即產生鼓腸現象。大腸蹄系內的氣體大部（約 70%）為來自吞入的空氣，另外可能的來源，即由食物腐敗所產生氣體的增多，與氣體交換受障礙。其中的氣體大部為氣，可能因為它比其他氣體難以吸收。同

樣的因液體的積聚也為產生腸擴張的一重要因素，此即因為不能將腸內液體自分泌部推送到下段吸收部去之故。

在急性腸阻塞的症狀與預後，主要為視其腸壁的生活力而定，在這一類病倒裏，若腸之血液供給受阻者，則病人特別是現重病與中毒外表，而且要比沒有絞窄的病人要早些死亡。若阻塞的點特相同，則阻塞位置愈高者，其預後愈壞，進行也愈快。很多人的意見認為這種病人的早期衰敗是因為適量失水與失電解質之故。但另一部份人則相信這是因為早期腸壁內血管受壓迫而涉及其血液供給，即所謂壁內絞窄 (intramural strangulation) 為一重要的因素。故血液供給的阻礙可發生在腸系膜血管，或因腸內壓力增加而在腸壁內之血管。已經多次的證明在上部腸道，特別容易受膨脹的損害。Drasstedt, Lang 及 Millet 氏已經證明，腸系各部位內血管的解剖情形有很大的差別，因此當腸子膨脹時，對血液供給也起不同的影響。(參看附圖) 在血液供給有礙時，不論其為腸系膜或腸壁內，均有液體滲入腸管內及穿過腸壁到腸外，即有細菌及其他致死物質經腹膜而吸收。顯然的當腸內壓力增加時，則腸壁靜脈回流的阻礙也增加了，因此即增加毛細管內的流體靜力壓 (hydrostatic pressure) 而成過濾壓。因同時缺氧，使產生毛細管的透過性，因此所有的因素均使

很长一段血管在黏膜與肌層之間受到壓迫，結腸則因大部份血管位於肌層之外，當腸內壓力增高時所發生的血液供給的障礙少。



損失很多血漿，而使病加重。假使膨脹延持甚久，加上產生充分的腸壁內壓，則真正的腸壁壞死即可發生，尤為對腸系膜一面，在此處也即容易發生穿孔之處。

附圖說明——圖解中表示各部腸壁

內血管的位置及腸內壓增加後的結果。若腸的橫斷面以鐘面表示，腸系膜停止處為五六點鐘，直管 (Vasa recta) 進入肌層的位置在十二指腸，約在五點與七點處，迴腸與空腸在九與三點處，大腸在二點與十點處。因此在十二指腸一旦壓力增高，即有

症狀——腸阻塞的症狀因阻塞位置與程度不同而異。一般說，突然的急性高位機械性腸阻塞則產生症狀較早且較重。同樣，在有絞窄的則比一單純性者症狀要重些。雖然因阻塞的範圍與型別而有症狀上的差別，但其主要的症狀有痛、吐、腹脹與便秘。

疼痛常為首先出現的症狀，尤為急性機械性的阻塞。其痛間歇性、痙攣性，當發作時疼痛漸增，在其極頂持續數分鐘後突然停止。在早期痛可局限於阻塞部份，但常常是放射到中腹部。在陣發性疼痛之間若無絞窄存在者，則並無大的不舒適。這種陣發性疼痛在小腸阻塞時要比大腸的來得重且密。當是腸增烈，腸子收縮的反應減弱時，這種疼痛也就減輕其程度。這種陣發性疼痛為機械性阻塞的一特性，在功能性阻塞時則甚輕，或根本沒有。

嘔吐也因阻塞的位置與型別而改變其性質與輕重。一般的說，阻塞愈高則嘔吐發生的愈早也愈重。在起初的嘔吐為一種反射性，即平常其他急性腹內疾患也有，其吐出物的性質在腸阻塞上是特別有價值。當胃中的食物因反射性嘔吐嘔空以後，則僅為乾嘔出一種帶胆色的胃液，但不久即接着有帶灰色似蛋清樣的腸內容的反胃，尤其在高位阻塞。若在低位阻塞，則這種物質出現可延遲到數小時以後。在初這種物質為略帶臭味的陳腐食物，以後則變成吐帶翼樣臭味之物，但此時並非一

定說吐出之物已為結腸的內容，因為這種糞樣的臭味在小腸中的蛋白質腐敗即可產生。在結腸阻塞時，雖然症狀已很明顯，但除開最初的反射性嘔吐外，往往沒有或只是很輕的嘔吐。其原因即可以迴首辭的作用來解釋，因它只容許氣與液體進入結腸而防止其逆流。

便秘為所有腸阻塞最後的一現象，但在早期並無重大意義。急性腸阻塞發生以後，可以馬上有一二次自動的排便，是因阻塞遠側腸道內容之排空，所以事實上在一急性腸阻塞的病史上，常為在疼痛發作時或短時後有過排糞，而以後即一直便秘。在不完全的腸阻塞時也可有少量的下瀉。若糞中帶血，即表示有絞窄，帶血及黏液即示腸套疊。

慢性腸阻塞可以因各種引起急性阻塞的原因所致。此常為下述各原因引起，如腸良性或惡性贅瘤的慢慢生長，漸漸的侵佔其腸腔，腸之炎性或肉芽腫性病變，肌肉神經機轉之內在缺陷，如 *acisprung* 氏病。其特性即開始很緩和，主要的現象為便秘，且漸漸的變重。因瀉劑的作用也常可得暫時的減輕，但其效果漸差。反覆發生腹內不適，痠痛與腹脹，也為常見症狀。在年老的患者常可發生糞質的嵌入 (*fecal impaction*)，有時也可見有痔核與帶血絲的糞便。

身體檢查的發現——雖然腸阻塞的徵象為相當的典型，但因阻塞位置與期別也稍有改

變。在開始時病人不表現什麼有價值的改變。當病進行至相當嚴重的時期，失水及其他生理障礙已出現時，則病人表示恐懼的表情，痛楚的面容，快細的脈搏，冷濕的四肢。至有絞窄時，或在其他各型阻塞的後期，因有血管侵害及失血，故可以發生休克。

腹脹為阻塞近心端腸子擴張之故，也為所有腸阻塞最後必有的一現象。在下段迴腸或結腸阻塞時腹脹明顯，但在早期，尤為高位阻塞時，並無腹脹。腹脹在最初可為局部性的，但至最後必為全腹波及，使腹部像一隻桶樣。在高位的腸阻塞，腹脹可限於上腹部，當在低位的結腸阻塞時，其明顯隆起部為與結腸的通過一致，即在腹之二側及橫過上腹部。在低位迴腸阻塞的晚期，可見梯子樣的特有隆起物，此即為擴大的腸繫，此種現象有時可以非常明顯。

能見的蠕動常為指示腸壁的肥大，尤為在慢性腸阻塞時所特有，但在急性阻塞時也可見之，尤在腹壁很薄的病人。此外在單純性急性的腸阻塞時，腹部壓痛及腹壁緊張等並不明顯。雖然在發痛時腹壁肌肉較緊，但在陣痛之間為完全鬆弛。壓痛與腹壁緊張指示腹膜之受刺激，故其存在時即表示有絞窄，及有滲漏或穿孔而引起腹膜炎。

因蠕動過度為一種早期且持久的現象，所以聽診在此特別有價值。這種響亮、急速、尖銳的氣過

水聲 (gurgling sound) 常不用聽診器即可聽到。不過用一聽診器在腹部各處聽時，對急性腸阻塞之診斷及阻塞位置確定上是有很大的幫助的。還有一點特別的，即這種腸阻塞時的聲音（腹鳴borborygmi），在腹痛發作最劇時其聲音也最強。當腸阻塞不斷進行時，這種急速的尖音也漸變成環玲聲。在腸阻塞的末期及無動性腸阻塞時則腹內為沉寂的。

實驗室檢查的發現——其血與尿中所起的變化，可能為失水與失去鹽類所致。血濃縮為常有的，同時血色素，紅血球及白血球，單位體積的數量增多。血中的氯化鹽為減少而二氧化炭的結合力與非蛋白質為增加。尿量甚少，尿中可證明有蛋白與尿酸母 (indican)。這些現象特別在急性高位的阻塞為典型。此在發病後四十八小時內常不出現，而且可以很容易用鹽水或其他液體的注射來矯正。

X光檢查自然是診斷急性腸阻塞的一重要步驟。若病人在覆臥位照一相，也可對確定阻塞位置上有所幫助，因氣只在小腸中，則阻塞在小腸，若氣在大腸中，只小量在小腸中，則阻塞在大腸。因在擴大的腸蹄系中有液體，所以水在下面，氣在上面，形成一水平面，若病人在直立時攝一X光照片，則可見很多這樣的水平面。在有疑似腸阻塞的病例，是不應該給口服對照品的，但在結腸阻塞時作鉚

灌腸，可對確定阻塞位置有助。在胆石腸阻塞時，X光檢查不但能看到螢光不能透過的結石，而且可見在胆道內有空氣，因自胆管腸瘻管進入，此為一特殊的徵候。

預後——腸阻塞的預後與很多的因素有關，其中最重要者為阻塞的型別與範圍，血液供給健全否，及發病與開始治療之間時間長短。所以在外赫尼亞引起的腸阻塞死亡率比較低，雖然此症常加難絞窄，但因可早期獲得診斷與合理的手術治療。反之，若在腸系膜血管之栓塞時，其死亡率比較高，因診斷較難，而壞死，穿孔，腹膜炎及休克很早發生。

根據所報告的統計數字，總死亡率自17%至60%以上。雖經充分的臨床及實驗研究，其死亡率仍甚高。有三種主要的學說可以來解釋其高死亡率。其一，即最老的一學說謂：因阻塞的腸子內特異細菌或非特異細菌的生長，腐敗或異常的粘膜的改變或分泌，而產生一種強烈的毒素。其二為想像這種死亡是因失水與失電解質。其三以為死亡與休克有關，因在晚期急性腸阻塞的病人有一種「類休克」的現象。但這三學說沒有一個能完全適合的，這問題已為學者多年來所爭論。最近的注意力已集中到鼓脹的因素上，其重要性即為當腸內壓增高時，即減少腸系膜靜脈的吸收能力。

治療——雖腸阻塞治療因其型別與程度而有不同，但主要的治療目標為二點：第一點為為

正固阻塞而引起的局部及全身的障礙，第二點是除去引起阻塞的因素及建立正常腸的機能。

全身的障礙可以很明顯，尤其在高位阻塞時，其中包括失水、血氣過少症、及血濃縮等。這些現象很容易為鹽水注射或其他液體之給與而矯正，所以一旦診斷確立時應即刻應用。電解質的損失在高位阻塞時雖很重要，但失水則在所有的阻塞中均佔重要的位置。所以求與鹽的需要須視個別病例而異，如根據阻塞的位置、程度與時間等。鹽的使用最好為生理鹽水。時常作血漿中氯化鹽的測定，可作一鹽份需要的指示。血漿比重及血色素的測定，可指示失水的程度。液體的供給也可使用0.5%的葡萄糖溶液，起始的失水與血氣過少症已經矯正後，以後的水份供給量可以簡單的根據其尿量的決定。在正常的腎機能下，每日的尿量應保持1200 c.c.。由Collip氏及其同事的證明，給與過量的鹽份也同樣有危險的，所以應小心觀察病人，尤為在腎機能不良的患者，因很容易發生鹽份的積聚。

因為這種病人幾天不能飲食，所以保持熱量與氮素的平衡也甚重要，經由靜脈的營養品的供給也為必須。應用10%或甚至20%的葡萄糖液長期慢慢的自靜脈滴入，即可補充熱量的不足。氮素的平衡則可以用氨基酸及血漿的注射來保持，輸血或輸血漿在有血管阻塞的情況下特別需要，如

在腸系膜血管栓塞，及急性機械性阻塞中絞扭，腸套疊及絞窄性的赫尼亞等。在這些情形下均有血漿及全血的損失，使血量減少，以至最後有一種休克一樣的現象。自然應用輸血或輸血漿可以矯正這病象。近來對維生素的補充也甚重視，尤為丙種與乙種維生素也應靜脈注射給以補充。

鼓腸的重要性我們已經在上面聲明過，無疑是一需要治療的重要因素。因為事實上所有系統的障礙，如水及鹽的平衡，已經矯正，若小腸的鼓腸不加以減除，則生命仍不能維持多久。解壓療法非常重要。解壓 (decompression) 的方法有放置管子或腸造瘻術 (intubation or enterostomy)。

前者最好是用一種雙管或雙腔的管子 (如 Miller-Abbott 氏管) 距開口金屬頭數吋處第一可吹大的橡皮囊。這種管子經鼻孔放入胃內，一旦橡皮囊已經通過幽門到達十二指腸時，即將橡皮囊吹大接上繼續吸引器。吹大的橡皮囊壓迫腸壁，即能刺激其蠕動，而將其向下方推送。所以管子能繼續的向下進行，一面又繼續吸出各段腸子內聚積的氣體與液體，因此可以解壓，而重建腸子正常的蠕動。這種蠕動更推送管子向下走，這樣的作用一直進行，直至管子的末端到達阻塞處。在無動性的阻塞，這種步驟也可應用，其解壓之作用相同。這種解壓的方法，在急性機械性阻塞時有甚良的價值，但在絞窄性阻塞即不能希望有這樣好的效果，或在阻塞僅限於結腸有一健全的迴盲瓣時效果

也較差，所以這種病人是需妥早期的手術治療。在腸插管法發展以前，腸造瘻術普遍應用為解壓的，但現在已很少應用，除非某種局部性的機械性阻塞偶然應用到它。

嗎啡及其他的鴉片類鹼，在腸阻塞的治療上有很大的價值。正與一般觀念相反，它能增進腸肌內的緊張性，而有利於對抗腸擴張與繼起的腸壁內絞窄。經充分研究證明，其他的藥物對腸阻塞生效甚小。

高濃度的氧氣吸入也為一有價值的腸阻塞附加的療法。由實驗證明，腸內的壓力為裏面的氣體所產生，主要是氮氣。當吸入純氧後可以明顯的減少裏面的積氣，這種結果的一可能解釋為氣的彌散力較大而繼之替代氮氣。還有一好處就是改善病人的和氣作用 (Oxygenation)，因腹部的鼓腸與應用嗎啡，此種病人呼吸多不良。

第二治療目的即為除去阻塞的原因與重建正常的腸機能，以達完全的恢復。在大多數的病例需要外科治療；雖然一小部分僅用上述的保守療法已可建立腸的流動性，如在因黏連、絞扭、赫尼亞引起的急性機械性阻塞及一部抑制性腸阻塞。保守性的解壓療法不應使用過久，若在二十四至三十六小時內無明顯的效果，即應停用而不致延遲手術治療。在絞窄性阻塞與急性性結腸阻塞有明顯

鼓腸者，馬上需要外科治療。然因失水休克或其他梗塞合併症存在，有礙手術，故在開刀前須改善病人的全身狀態，如由上部胃腸道減壓，補充水份，輸血及其他支持性治療。

決定手術治療後，其步驟須視開刀時所見情況而定，因腸的活力大有出入。因粘連或疝脫所致的機械性梗塞，解除梗塞後腸有活力，祇需要單純閉合。反之，若腸子不再有活力，則須切除病變腸段而作吻合術，即行初期切除術或去除壞死部。有些病例，尤以惡性腫瘤者，起始作小區域手術或腸吻合術，並行切除。有些簡單堵塞病例，剖腹并除去堵塞物，須選擇最簡單及最少損傷的手術，閉塞上部可行小腸造瘻術或結腸造瘻術。

Alton Ochsner 著
Michael E. DeBakey 著 吳德鴻譯

腸贅瘤 (Intestinal Neo-plasms)

發病率——腸為原發性贅瘤好發部位之一，約百分十五之癌瘤發生於腸。但各種腫瘤在胃腸系各部的發病率亦不同。一般講來，一半發生於胃，五分之一於結腸及直腸，十分之一以下於小腸。在所有胃腸腫瘤中五分之四為惡性，五分之一為良性。約計所有胃腸道良性腫瘤百分之四十五及

惡性腫瘤百分之三十七位於大腸，而良性腫瘤四分之一及惡性百分之五以下發生於小腸。所有腸（大腸及小腸）贅瘤中，五分之四以上位於大腸，惡性腫瘤幾乎十分之九發生於大腸。

病因——不明，但對血，慢性刺激，傳染，胚胎組織的殘存及 Rubens 氏腺中的死亡變化，久被疑為發病的因子。小腸癌較他部腸管少見，但無合理解釋。

小腸良性腫瘤——小腸的良性瘤較惡性瘤為多，且幼年較老年易得。無明顯的性別差異。屬於良性者有腺瘤，脂肪瘤，纖維瘤，肌瘤，血管瘤，淋巴管瘤，附帶的胰組織，腸壁囊腫及氣囊腫。其中以腺瘤最多見，且最易發生於迴腸，其次於十二指腸。普通單個，可以多個，或息肉樣。它們的大小自直徑數公厘至數公分。肉眼檢查它們類似其他息肉，組織檢查其特點為粘膜上皮良性肥大及增殖。吾人應記牢在良性腺瘤性腸息肉有惡性變化的潛在危險。脂肪瘤被認為發源於粘膜下層或滑膜的蜂窩組織，通常單個，易生蒂，且很少直徑大於數公分。單純性纖維瘤較少見，它們可有寬廣基底，或有蒂及向腸腔或向外突出。此種瘤僅散在發生，有移動性及相當硬的腫瘤，於顯微鏡下為結締組織。肉瘤在肉眼檢查似良性腺瘤，但組織檢查有特異的平滑肌纖維存在，透明變性及出血性壞死。血管瘤及淋巴管瘤很少見於小腸。淋巴管瘤為軟的，多囊性，呈灰或黃色，附帶的胰組織或異常之胰腺餘被認為

起源於錯位的胰組織，因之最多發現於十二指腸及空腸的上部。它們為小的、不整形的及相當平坦的粘膜下結節，很像正常的胰組織。腸囊腫很少見，被認為係胚葉發育異常的結果。

小腸良性腫瘤的**臨床現象**，視腫瘤的部位、類型及性質而異。許多並不引起任何症狀，僅偶爾於開腹手術或屍體解剖時發現。症狀通常因糜爛，或潰瘍及其引起的出血，或因腸套疊，或因漸漸侵佔腸腔而引起腸阻塞。在十二指腸的腫瘤，易發生進行性腸阻塞的症狀。上腹部疼痛，惡心，嘔吐及腹脹為顯著的症狀，嘔血及便血較少見。當梗塞增重，嘔吐及腹脹更趨顯著。腹部壓痛通常存在，但很少出現腹壁僵硬。

診斷 係根據臨床症狀及十二指腸X光的證明，或有表示腫瘤的填充缺陷。在空腸及迴腸的臨床現象通常與腸套疊或慢性腸阻塞所引起的症狀相同。在此段腸管的良性腫瘤中，約四分之一的病例因腸套疊而引起阻塞，且在成人的腸套疊大多因迴腸腫瘤所致。在其他型阻塞為腸腔之被侵佔，且症狀比較遲緩。物理檢查的發現視各種變化而異。最初體徵輕微，僅局部壓痛。待腫瘤相當大，可摸到硬塊。X光檢查，特別藉十二指腸管放到阻塞的部位，有明確的診斷價值。

預後

在無加離症的小腸腫瘤比較佳良。加離症如出血，穿孔，腸套疊及完全腸阻塞，增加此症

情形的嚴重性。

治療——早期行澈底外科切除。有些情形需要腸切除。

惡性癌——小腸之惡性癌，包含癌，肉瘤，癌樣癌或嗜銀細胞癌。其中以癌瘤最多見，次之為肉瘤。

小腸的癌腫在男性較多，最高的發病率在四十、五十及六十歲。十二指腸，特別是第二段或壺腹前部，易受侵犯。小腸癌的分型須賴肉眼，病理及組織特點。最常見者為環型，它引起緊縮及狹窄。其次為浸潤潰瘍型。此型呈梨形，堅硬及纖維性之外形。第三型為類息肉型，似首樣塊突入腸腔內。許多人認為它們的發生係原來良性腸腺息肉惡性變化之結果。組織檢查諸癌分為四型，即腹癌，髓癌，硬化癌及膠性癌。

臨床症狀——視所在部位，腫瘤的大小，特性及惡化的程度而異，以腸阻塞的症狀為顯著。常有腹部不適及疼痛的病史。疼痛常為痙攣，且伴有惡心及嘔吐。當阻塞的程度增進時，則發作的次數及嚴重的程度增加。體重及體力減退，甚致惡液質，為惡性腫瘤的特質。十二指腸的腫瘤可引起嘔血及便血，或十二指腸潰瘍的症狀。壺腹前部的腫瘤可引起膽管阻塞及早期發生無痛性黃疸。空腸及

迴腸惡性腫瘤引起的症狀，類似此部有梗塞現象的良性癌，惟程度較重。待腫瘤相當大，則可觸知移動性塊。X光特別精雙腔管通至阻塞部有診斷價值。

預後 小腸原發性癌的預後不良。能早期發生轉移，最先波及局部淋巴腺及腹膜，及漸後至肝、肺及其他器官。

治療 設腫瘤能移動則行澈底切除。因廣大的轉移腫瘤無法切除，應施行解除阻塞的手術。

肉瘤——發生於小腸者較大腸多一倍。多見於男性及中年人。根據其組織變化，小腸肉瘤分為：淋巴肉瘤，平滑肌肉瘤，纖維肉瘤及神經纖維肉瘤。淋巴肉瘤佔全病例的三分之一，平滑肌肉瘤佔四分之一。諸腫瘤，特別是淋巴肉瘤，最易發生於迴腸，其次於空腸。淋巴肉瘤被認為起源於粘膜下層之普通淋巴濾泡或淋巴組織。在早期局限於某一部份，為柔軟的結節，漸長大，沿組織間隙而擴大，不久浸潤腸壁的肌肉及其他組織層。此種侵犯及破壞迴腸組織的趨勢為筒狀或僅直管狀生長的特性。潰爛發生於後期，潰瘍呈特異的鑿掘狀。腸阻塞可為狹窄的結果，因腫瘤迴腸內突出，或外在腫瘤的壓迫，腸套疊或扭轉，或腸的粘連，或因受轉移的局部腸系膜淋巴腺及肝臟。小腸的黑癌或惡性黑癌少見，但多見於直腸。它通常為多發性及藍色至黑色的息肉狀或栓球狀瘤。

症狀 小腸肉瘤引起的症狀自急性的腸阻塞至不顯著的腹部違和。常見者為腹痛，與嘔吐及惡心，微熱，體重漸漸減輕及續發性貧血。偶爾突然發病，有急性阻塞；穿孔及嚴重出血的症狀。診斷困難，須根據據腹痛的歷史，體重及體力減退，續發性貧血的存在，及可觸到腫塊。小腸X光檢查特別精雙腔管吞至阻塞部有診斷價值。

預後 不良，因易轉移。

治療 設尚能手術則行徹底切除，特別在淋巴型瘤，照射治療有些價值。

癌樣瘤 (Carcinoid tumor) —— 亦名嗜銀細胞瘤，被認為係發源於闌尾及迴腸末端的腸粘膜嗜銀性細胞，且被認為與嗜鉻系有關。此些腫瘤最易發生於闌尾，特別是其頂端。肉眼檢查，它們為小的，相當移動的小結，直徑自0.2—1.0 cm，硬似橡皮的堅度及呈特異亮黃色。位於粘膜下，它們趨向於阻塞闌尾或腸腔。組織檢查的特點為細胞成簇或柱狀，其週圍包以結締組織及平滑肌。細胞相當整齊，含有顯明的核及嗜銀性的顆粒原漿。它們大多單個及被認為良性，但應想到有惡化的潛能。因五分之一病例呈惡性特點，原發腫瘤相當大，且轉移至肝臟及局部淋巴腺。

此瘤發生於任何年齡的男女，但最多見於青年。臨床特點主要視其發生的部位，於闌尾則症狀

類似閉尾炎，在小腸可無任何症狀，除非它們相當大，阻塞腸腔而引起腸梗塞之症狀。在胃、結腸及直腸所引起之症狀，與惡性腫瘤相類似。預後佳良，特別於未轉移之前。少復發。治療為外科徹底切除。

結腸及直腸 結腸的良性腫瘤包含上皮性乳頭瘤，或腺瘤，脂肪瘤，肌瘤，粘液瘤，腺肌瘤及腸囊腫或氣性囊腫。其中以腺瘤及脂肪瘤最多見。

腺瘤 (adenomas) 為息肉樣腫瘤，可有寬廣基底，或有蒂，單個或多個，及局限於腸之一節，或息肉瀰漫於直腸。此病多見於男性及中年和老年成人，但瀰漫型則多見於青年人。腸的慢性炎性病變有此類贅瘤病原上的意義。據 Erdman 及 Morris 氏研究，結腸腺瘤可分為兩型：幼年或先天型及成人或獲得型。前者的根基成蒂，或寬廣的，大小不一的圓塊，突入腸腔，散在結腸或直腸。後一種與前者相似，但大多局限於腸的某段，特別多見於直腸乙狀結腸。組織變化為腺體增生於結締組織之柄上，具有豐富的血液供給。兩型都可惡性變化，尤以成人型較易有此變化。這些腺瘤內的潛在惡性變化應予以特別提出，因許多臨床家認為所有大腸的癌瘤係起源於此種息肉。

其他良性腫瘤如纖維瘤，脂肪瘤，肌瘤及血管瘤亦為息肉性。它們可以帶蒂或寬廣的基底，單個或多個，且通常無症狀。除非阻塞腸或引起腸套疊。海棉樣血管瘤可引起出血。腺肌瘤係因子宮內膜

組織移植於腸滑膜或闌尾的網膜。因向深層擴展的結果，引起腸狹窄。

結腸良性的臨牀症狀，視腫瘤種類及有無出血，腸套疊及其他梗塞等加雜症而異。單獨有帶的腫瘤可發生間歇局限性疼痛。特別在成年人，它們常為腸套疊的原因。腺癌肉，特別是多發型，引起較典型的症狀。常常有胃腸擾亂，痙攣性疼痛，腹瀉，腸出血及大便秘結液。在瀰漫型往往有大量出血及發性貧血，惟在成人型常見中等度的出血。交替性腹瀉，及便秘亦不罕見。進行性體重減輕及貧血表示有惡性變化。因腫瘤引起腸梗塞的病例，其症狀視狹窄的性質及程度而異。

大腸良性腫瘤的診斷係根據臨牀症狀，X光及直腸鏡之檢查。於吃入不透明藥物後，X光可照出突入腸內的孤立腫瘤。多發性息肉亦可用此法檢查，或用直腸鏡檢查。

治療 外科手術切除。在梗塞的病例可先行腸吻合手術。因息肉有惡性變化的可能，應行澈底的患部腸切除（結腸切除）。有長蒂的孤立型可於根部切除。如息肉只限於直腸，可於直腸鏡下行電燒灼療法。

大腸的惡性腫瘤為身體上最常見的腫瘤。Reber及Crahan二氏報告結腸癌佔全身癌瘤15%，除癌腫外，其他惡性腫瘤如肉瘤，特別淋巴瘤肉瘤，亦常見到。在研究大腸的腫瘤，應將大腸區分為

上下兩半，因為兩者為胚胎的始原，機能及病變的種類不同。自橫結腸中部以上之一半係來自中腸，所以類似小腸。橫結腸中部以下的一半來自後腸。上一半主要管吸收，而下一半主要管貯留。近段的内容為流質，遠段内容相當硬。侵犯右側特別盲腸的癌瘤易生長為菜花樣，分泌大量的粘液，而下半段者常為硬性癌。

結腸各段受侵犯的百分數，在各個報告不同，根據 Henry (Rankin) 及 Graham 氏統計，盲腸佔15%；橫結腸10%；脾彎6.6%；下行結腸5%；乙狀結腸13%；直腸及直腸乙狀結腸26%。在直腸癌約75%傍近肛門，手指可以觸到。此點在診斷上有重要意義。大腸腫瘤多見於男性，與女性的比例為二比一。

大腸癌的外形差異很大。普通可分為三大類：(1) 大的潰爛性菜花樣腫瘤，很少引起腸梗塞；(2) 小腫瘤，特點為纖維組織的過量產生，致成疤痕收縮及早期狹窄（硬化性）；及(3) 大腫瘤，有粘液樣物質的過度分泌，而少有細胞的增生（膠樣）。

症狀——症狀視病變的部位而不同。在左右兩側贅瘤的症狀根本不同。因右側癌瘤多，大菜花樣及柔軟，且腸内容為流質，所以症狀為機能障礙，但在左側者係硬性癌，同時腸内容為固體，致

引起早期梗塞。病人在右側有大的、開花、潰爛性腫瘤，可以有嚴重貧血及交替性便秘及腹瀉。常常嘔吐，感覺到內下腹部有硬塊及偶爾有發燒。貧血可以很嚴重，其原因不明，但與腫瘤的大小有關。貧血可以重的似原發性貧血。事實上，凡無法解釋的嚴重貧血，吾人應想到右側結腸，特別盲腸惡性腫瘤的可能。右側腫瘤的症狀，常類似闌尾炎，約 $\frac{1}{3}$ 病人因診斷為闌尾炎而開刀。左側腫瘤通常有進行性便秘，反復腹痛病史及交替性便秘及腹瀉，而大多數病例的症狀為進行性腸梗塞症狀，偶爾一發病即為急性腸梗塞。左側腫瘤常常發生鼓腸及腹鳴，大便中有血及粘液。橫結腸的腫瘤很容易認知，因所在部位表淺，且易觸知。

所有腸惡性腫瘤可疑病例，照例應行直腸手指檢查，直腸鏡及乙狀結腸鏡檢查。如前述約百分之七十五之直腸癌，手指檢查可觸知。即使直腸及直腸乙狀結腸亦可在乙狀結腸鏡下看到。乙狀結腸鏡不僅有看到腫瘤的價值，且可行活體檢查。

除直腸鏡檢查外，X光檢查亦有很大價值，特別在診斷乙狀結腸以上之惡性腫瘤。鉬食塵於透視下吞入。在小的腫瘤，特別是息肉，用雙對照透視，即領及空氣，有很大意義。

預後——結腸癌的預後，根據下列諸因子：(1)無法控制者及(2)能控制者。在第一項下為

病人的年齡，病變的本身及伴在的疾病，能控制的因子為經過的久暫，手術前及手術後的處理，及加雜症。在七百十八個結腸癌病例，右側病變切除手術後之死亡率為 19.6%，在左側結腸切除後為 24.4%。

治療——大腸惡性腫瘤的治療為摘出術。且有些地方手術結果像大腸手術同樣良好。在大腸癌 4561 病例中有 58.8% 可行手術。根據 Jacobson 氏報告，右側腫瘤 72%，橫結腸腫瘤 80%，下行結腸及脾彎 63%，及乙狀結腸僅 30% 可以行手術。根據 Larson 氏統計，在二百一十個結腸癌屍體解剖病例，一百十三個無轉移或僅局部淋巴腺受轉移。行過手術的三千九百一十個結腸癌患者有 30.7% 五年痊癒。自然在腸梗塞病例須行解壓手術或解除機能。Devine 氏去機能的結腸切開在左側結腸梗塞頗有價值。在有梗塞的情形，任何解壓手術皆應行。現在對於作一次或二期手術有相當大的爭論，但大多數的權威對於左側腫瘤提倡二期手術，為右側病變許多人主張一次手術。據 Allen 氏報告，右側惡性腫瘤行一次手術的死亡率為 20.5%，而行二期手術則減低至 11%。雖然許多病例無妨行一次切除，但設不能決定行一次或二期手術，頂好選擇二期手術。雖在結腸至乙狀結腸的癌瘤採取二期手術，但在直腸乙狀結腸癌大多選擇一次腹會陰切除術。

Alton Ochsner, Michael E. DeBakey 著 尉樞譯

腸系膜疾病 Affections of the Mesentery

腸系膜的構造異常——可以發生各種腸系膜的構造異常，且大部分由於胚胎發育的不良或障礙。這些情形包含顯著的腸系膜過長或過短，未合攏，或附着於後腹壁，有間隙或孔洞，及延長的疊皺及系帶。因這些異常，可引起各種病理變化。腸系膜過長可引起腸扭結，而致成慢性、反復性部份腸梗塞，或急性腸梗塞及腸絞窄。各種程度的腸梗塞，可發生於一小段腸管脫入異常的裂隙，孔洞及過長的疊皺及系帶。臨床症狀係根據異常的種類及程度，但一般講為急性或慢性腸阻塞症狀，且通常發生於幼年。

腸系膜炎 (Mesenteritis) —— 瀰散性腹膜炎可波及腸系膜，恰似網膜、內臟及體壁腹膜的炎性變化。很少炎性變化只限於腸系膜，此種情形名為腸系膜炎。病源不一，可以因結核，或膿性淋巴腺炎，或受鄰近腸管傳染的擴散；此病可以發生於意外傷害或手術外傷，或自遠處的病竈血行傳染。病理變化自膿性蜂窩織炎或急性膿瘍形成至纖維性痕痕性肥厚。後者係指慢性腸系膜炎或牽縮性腸系膜炎，引起硬的、肥厚的、纖維收縮的團塊，同時有放射形的痕痕帶，而引起局部腸管的扭轉。

及影響腸運動。臨床上無特異的症狀，往往類似急性或慢性腹部疾患。治療為針對膿瘍的引流或解除腸梗塞。

腸系膜出血

——自發性腹腔內血管破裂與腸系膜或腹膜下出血很少見到。動脈硬化及

血管痛為誘發因素及常常有高血壓。最易受侵犯的血管是腹腔動脈及上腸系膜動脈的分枝。病變可先發生血腫，它有時破裂入腹腔內。通常指為腹中風的情形，多見於男性老年人。臨床症狀為急性鈍痛，程度漸漸增加，惡心及嘔吐。設血腫破裂則痛疼驟然轉劇，休克及虛脫。腹壓痛及腹壁僵直的程度不一。治療視出血程度及速度，而決定保守療法或外科手術。

腸系膜血管栓塞——腸系膜血管栓塞較不普通，但發生的次數較一般想象為多。它可以發生於兩性或任何年齡，但發病率在男性及老年人較高。發病因子為栓塞、血栓、炎症，及變性病變而阻塞管腔，外在的壓迫或痕痕收縮及外傷。其中以動脈或靜脈的血栓，及動脈的栓塞為最普通病因。血管疾病，像心內膜炎，變性的心疾患，大動脈粥樣化，血管瘤，血栓閉塞性血管炎，結節性動脈週圍炎，動脈硬化，特別在腸系膜血管，常常為誘發的原因。引起腸系膜靜脈血栓的膿性病變，如急性闌尾炎，產褥熱，靜脈炎，骨盆炎性疾患，憩室炎及其腹腔內的炎性及膿性病變。特別在肝硬化，肝炎，及肝膿瘍，

門靜脈炎及惡性腫瘤，可以引起門靜脈栓塞。偶爾某些血液的疾病，如多血病及白血病，亦是發病的因子。偶爾此種情形是手術後的加雜症，特別在闌尾切除，痔核切除，或某些腸及骨盆手術。常期嗜酒亦可發生腸系膜靜脈血栓。腸系膜動脈及靜脈血栓亦可發生於外在的壓迫，或腹腔腫瘤的結締組織收縮，掛頸性赫尼亞，腸套疊及腸扭結。

動脈的阻塞較靜脈常見，且上腸系膜血管較下腸系膜血管易受侵犯。病理變化視阻塞之程度及性質而不同。僅限於數小枝血管的慢慢及不完全的阻塞，可引起一點或不引起病理變化，因為有側枝循環的建立。另外設大血管急性及完全栓塞，則易發生嚴重的變化，在此兩種情形，動脈及靜脈弓的發生續發性栓塞，為重要的決定因子，且在大多數的病例引起出血性栓塞。受侵犯的腸管變為腫脹、水腫及血液浸潤，呈顯紫藍、點狀、暗紅或葡萄乾色的外貌。腸管多少的有些脹大，其內含有變化的血液。病變的腸系膜呈顯同樣的變化，及發生增厚、紫藍及強硬。腹腔液通常增加，及含有血液。腸的壞死及穿孔不常見，但常因細菌穿過失去生命的腸壁而引起腹膜炎。

症狀——臨床的特點為急性發生的劇烈腹痛，嘔吐，腸機能的障礙，腸麻痹性梗塞，及休克的现象。疼痛為最常見及顯著的症狀，偶爾漸漸，但通常急性發生，異常痛苦，且為持久性痛，常伴在厲害的

痢痛。早期發生嘔吐及最初數小時嘔的很重。多見便秘，雖可以發生腹瀉與裏急後重，或交替發生便秘及腹瀉。便血相當常見。在急性暴發性的病例，類似休克的現象，叫人猜想為內出血，病人皮膚蒼白，煩躁及不安。與血壓下降，及脈膊快而細弱。以後出現被忽視的腸梗塞之特點。物理檢查的發見通常與症狀的嚴重性不一致。早期體溫可以正常或比正常低，及漸後設發生腹膜炎則體溫上升。有些腹壁痛及強硬，但腹股發生的較遲。腫塊可偶爾摸到，及檢查出有腹水的存在，白血球數往往高。診斷困難，因早期的情形易與急性腸梗塞相混淆，且可以類似許多其他的急性腹腔疾患，如：腸套疊，腸扭結，急性腹膜炎及腹內臟的穿孔。但無論如何，病人忽然發生急性劇烈的腹痛，伴有嘔吐，休克，體溫低，白血球數增多及便血，吾人應想到此病。抽取腹內液體被認為是診斷的方法，因常有赤血色的液體幾乎為病變的指標。

治療——外科手術包含探查投腸管及腸系膜的切除，視病人的情形，再行印刻或以後的腸吻合。輸血及血漿為手術前及手術後的治療有不能估計的價值。預後視病變侵犯的程度及經過時間，惟通常不良。死亡率自60%至90%。

腸系膜淋巴腺炎——腸系膜淋巴腺炎或淋巴腺病分為兩型：特異性及非特異性。前者伴

發於某些特異的傳染病原如傷寒、結核、或梅毒、及贅瘤如癌瘤、淋巴癌、或 Hodgkin 氏病。相反的一類，病原不明的淋巴腺病即名為非特異的淋巴炎。

非特異性腸系膜淋巴腺炎的發病較普通所認出多。在女性較多，且最多發生於五歲至十五歲。病原的解說不一，所懷疑的因子為過敏反應、腸寄生蟲、腸炎、細菌及停留物質毒素的吸收、上呼吸道傳染、闌尾炎、滲透性毒、及特異的細菌傳染。引起腸系膜發病的二條主要路徑為胃腸的及血行的。但許多人認為闌尾為傳染的門戶，其他人認為迴腸末端為局部吸收最重要的部位，及食道為吞入腐蝕性物質吸收的根源。在 Tulane 外科實驗所，Plank 氏在六十五個腸系膜淋巴腺炎病例作組織學及細菌學的研究。在 67% 病例得到腸球菌的純粹培養，及 27% 有 Gram 氏陽性雙球菌與大腸桿菌的培養。但無論如何，因陰性凝聚反應及菌苗試驗，這些細菌一定是病原的假定是不可靠的。

非特異性腸系膜淋巴炎的臨床現象相當特異，及類似急性闌尾炎。疼痛幾乎一定存在，普通為鈍痛，局限於右下腹部，但可以為痲痛及放射於臍部、右手肋部。發病往往為急性，及常常是中等度的痛，但普通反復發作。惡心及嘔吐相當常見，但腹瀉及便秘不常見到。物理體徵中，腹痛最特異，且通常局限於右下腹部。通常壓痛點自 Mc Burney 氏或 Lanz 氏點沿腸系膜根向上延伸。它通常為中

等度疼痛，亦有中等的腹壁強硬。體溫之特點為中等度熱，在 99°F . 及 100°F . 的中間。有中等度的白血球增加及正常的白血球分類。

治療——據報告，行過關尾切除及繼續觀察，發現高百分數的病人症狀減輕。有些病例復發，但通常輕微及不引起注意。一般的手術後衛生，如新鮮的空氣，陽光，適合的食物及維生素，應加以規定。

腸系膜實質性腫瘤 腸系膜的腫瘤可分為囊性及實質性。前者較後者多兩倍。原發性腸系膜實質性腫瘤發源於腸系膜葉及腹膜後間隙中間的結締組織，神經及血管。在後一種情形腫瘤在腸系膜葉間向腸系膜中生長。這些腫瘤可以良性或惡性。良性腫瘤中有脂肪瘤，纖維瘤及纖維肌痛。惡性瘤也含纖維肉瘤，脂肪肉瘤，神經肉瘤，肌肉瘤及淋巴肉瘤。多發性脂肪瘤為腸系膜所有實質性腫瘤中最常見者。臨床現象不一，視腫瘤的類別，大小及部位而定。在良性腫瘤往往僅有進行性，無痛性的腹脹。有些病人發生腹部不舒服，惡心，嘔吐及便秘。腫瘤靠近腸管則發生腸梗塞。惡性腫瘤往往有進行性的體重減輕及貧血。這些腫瘤的能動是其特點。治療為外科手術，腫瘤摘出或鄰近腸管的切除。

腸系膜的囊腫——腸系膜囊腫約十萬住院病人中有一個。它們被發現在各種年齡，但最

常見於四十年代中，且男女比例約二比一。許多學說及分類被引來解釋它們發病。一般講它們的病源是先天性或傳染。傳染型較不普通，且可以因包蟲或結核桿菌。先天型可以為簡單的胚胎囊腫，發源於尿液或乳糜組織或腸管在發育中憩室的殘餘，如 Meckel 氏憩室；或它們可以是新生物，起源於錯位的卵巢組織（皮樣瘤及怪瘤），或來自其他泌尿生殖組織如 Wolffian 氏管及體，及腹膜後的 Müller 氏體，或來自內胚葉（腸囊腫）。它們的形態變化頗大，可以小的檢查不出，或大的填滿腹腔。部位亦不同，但最常見於迴腸及空腸。病理檢查，囊腫通常是單囊的，雖然偶爾為多囊性，及有一結締組織囊膜，此膜可以含有平滑肌纖維束，巨大細胞及淋巴濾泡。偶爾此囊腫經導管與腸腔相交通。囊腫的內容物，自透明的粘液物質到黃色乳樣棕或血色的液體。很少此種囊腫發惡性變壞。

臨床現象——不一，且無病徵的特點。症狀視囊腫所引起之加雜症，其中最多見的是腸梗塞。可以急性發病，但通常有惡心，嘔吐及腹痛，與慢性便秘及體重體力減退的及復發作的病史。其他的加雜症包含囊腫的破裂，引起腹膜炎及腹內出血，及囊腫的扭轉。

診斷——很少手術前能診斷出來，但凡有自由移動性囊樣腹內腫瘤與疼痛，及其他腸梗塞的現象，應懷疑到此病。偶爾 X 光片的研究有影出囊腫的價值。

治療——完全屬外科選用摘出的手術。在有些情形，此手術無法行施，或因掛頓及惡性變壞腸切除與囊腫部腸系膜的去除是需要的。

Alton Ochsner
Michael E. DeBakey 著 尉挺譯

肝臟疾病 (Diseases of the Liver)

緒論

組成肝臟的主要成分有三：(1)實質細胞 (parenchymal cells) 或多角形細胞 (polygonal cells)；(2)網狀內皮成分 (endothelial elements) (包括間質及 Kupffer 氏細胞) 與穿插其間的竇狀隙 (sinusoids)；(3)胆管。故研究肝臟的各種疾患時對於上列各系統均當逐一加以考慮，把他們當作一個機能的單位。明瞭上列各系統損毀範圍的大小之後，始克對此疾患作一正確的估計。例如因胆小管 (biliary radicles) 發炎癍痕形成而引起的胆汁性肝硬化症 (biliary cirrhosis) 在許多本質上與實質細胞受損所引起的肝硬化症及因網狀內皮成分過長所致的肝硬化症均大有區別。於胆汁性肝硬化症，常可見慢性黃疸，部分的胆汁阻塞，血清磷酸分解酶增加，以及胆管機能障礙的現象等，而實質細胞的損害則極輕微。但因多角形細胞損壞所引起的肝硬化症，這種病人腦磷脂索狀試驗 (cephalin flocculation test) 與麝香草酚沉濁試驗 (thymol turbidity test) 常為

陽性，且可作為病程活動的指標。欲測定肝實質損毀的程度，必先測定血中的膽固醇是否減低或肝臟其他機能有無障礙，如乳糖耐量（*galactose tolerance*）或馬尿酸合成力（*hippuric acid synthesis*）等。網狀內皮成分病變所引起的肝硬化症，往往不易識別。其臨床症狀頗不一致，如脾臟腫大，着色過淺性貧血（*hypochromic anemia*），門脈壓增高或無胆色素性黃疸（*acholuric jaundice*）等。許多肝硬化或有其他肝臟病的患者，特別是病變廣泛者，肝臟的各種成分均可受累。更有許多患者，於斑痕形成之後，即進入靜止期，僅在過去曾有症狀表顯，此種患者，可以沒有肝臟機能紊亂的表現。

如欲確定肝臟病的診斷，必先詳細詢問病歷。招致肝臟損害的原因很多，如肝臟的循環和氧化不良，食物的不當，傳染，代謝紊亂，腫瘤和肝臟病的家族遺傳傾向等。這些對於肝臟病的診斷都相當重要，不可稍有忽略。

許多肝臟病在黃疸未出現或肝臟尚未擴大以前，往往不易查出，臨床上代表肝臟病的徵候，多為肝臟的外形不規則，堅硬或有壓痛，腹水，側枝靜脈擴張，嘔血，脾臟腫大，蛛網狀血管瘤（*spider angioma*），貧血，消化紊亂，昏睡或伴有肝臭的昏迷（*coma é fetor hepaticus*）等。除非肝臟的包

膜發生急性迅速的擴張，或同時侵犯漿膜層，一般肝臟病多無疼痛。

就實地立場言之，下述二點對於診斷極為重要：(1) 肝臟損害的程度，(2) 疾病進行的趨勢。我們若欲在臨床上作一比較正確的估計，或欲決定各種療法的效果，則務必於適當的時間內反覆檢查病人的身體，並行有關的化驗檢查。

Franklin M. Haner 氏原著 陳百川譯

黃疸 (Jaundice)

定義——黃疸係指皮膚粘膜和數種體液受胆色素染成黃色或綠色而言。血液中的胆紅質 (bilirubin) 持續在 1.5mg. 以上時，組織即顯著受染變色。黃疸的早期唯一指徵為胆紅質尿，肝臟或胆道系統的病變每可引起黃疸，惟體內血色素破壞太多亦可引起黃疸。若肝臟毫無病變，溶血性黃疸的特點僅在尿中缺乏胆汁，血清 Van den Bergh 氏反應為間接性或遲緩性，其便與尿中尿胆元 (urobilinogen) 的增加等（參看溶血性黃疸）。

檢查黃疸，必先檢查鞏膜，又必於自然光綫下行之。結合膜下層的黃色脂肪往往易致混淆。因血

液中植物色素過多（葉紅質血症 *carotinemia*）而引起的組織染色波及服部者極為少見。

黃疸的機理——由於科學對於胆汁的形成和分泌的過程，缺乏充分的了解，因此目前尚無法對於各種黃疸加以精確的解釋。無鐵紫質（*ironfree porphyrin*）是血色素的成分之一，胆紅質就是由這種物質在骨髓或網狀內皮細胞豐富的組織裏面分解演化而成。進入血流之後，成為所謂胆紅質蛋白複合物（*bilirubin-protein complex*），其特點為與 Ehrlich 氏重氮試劑（*Ehrlich's diazo reagent*）作用顯 Van den Bergh 氏間接反應。肝臟內 Kupffer 氏細胞的功能之一，就是由血液中析出與蛋白質結合的胆紅質。Pavel 氏主張此種細胞直接將游離的色素送入肝索（*liver cord*）的管腔之中；有人則主張肝臟多角形細胞將胆紅質送至胆毛細管之中，這兩種學說迄今都沒有加以證實。而且，由於目前肝臟生理學的知識還很缺乏，究竟肝臟所有實質的功能是否全屬一致，或是某葉有某葉的、每區有每區的特殊功用，現在也難加以斷言。但我們已經知道，胆汁內各種成分的分泌機構並非全屬一致；例如，在某一種肝胆病中，胆紅質、鹼性磷酸分解酶（*alkaline phosphatase*）及胆甾脂積比例並不一致。許多學者相信在形成胆汁的時候，肝胆和小胆管裏面都有特殊的吸收和排泄作用。例如阻塞性黃疸常見胆汁濃縮，以至發生胆汁栓塞，肝炎常見稀薄的胆汁。因

此有人假定當 Kuppfer 氏細胞初步分泌作用完成後，再由肝細胞經胆小細管吸收液體及其他成分。詳細研究肝臟組織學的改變與各種機能的紊亂，以及兩者相互的關聯，必可大增我們對於肝臟生理學的知識。

在非溶血性黃疸的鑑別診斷上，主要的必須決定黃疸的原因是否直接因（1）胆汁的流出受機械性障礙，如阻塞性黃疸；或（2）肝臟單位機能的或退形的變性。在臨床的鑑別上，第一表甚有助，而對於實驗檢查如第二表也不能加以忽略。若運用得當，這些試驗在決定肝臟實質性病變，肝臟分泌機能與代謝狀態之時，都有相當的價值。下列各試驗，雖然相當簡單，但對於黃疸及肝臟病的診斷則為不可缺少者：

1. 下列各試驗，測定血清蛋白的改變，用以決定活動性肝實質損毀的狀況：

(1) 測定血清白蛋白與球蛋白。

(2) 腦磷脂胆固醇絮狀試驗 (Cephalin-cholesterol flocculation test)。

(c) 麝香草酚混濁試驗 (Thymol turbidity test)。

肝臟發炎時，血清蛋白常因之發生改變。長期的肝炎血清白蛋白常減至百分之四公分以下，而

血清球蛋白則增至百分之2.80公分以上。腦磷脂絮狀試驗和麝香草酚混濁試驗，與血清蛋白量的改變並無一定關係，但可測出球蛋白與白蛋白比率的輕微改變。（這種改變發生於肝實質受刺激或有活動性肝臟損害之時。）在另一方面，因缺氧或壓迫而發生肝臟的脂肪和透明變性，上列方法並不能加以測定。伴有網狀內皮系統受慢性刺激而引起的疾患，如傳染性單核白血球增多症，急性白血病，全身性傳染病等，患者雖無顯著的肝臟病變，而這些試驗也可以往往發生陽性反應。

II. 測定肝實質某種代謝機能有無紊亂的試驗：

- (1) 馬尿酸試驗 (Hippuric acid test)
- (2) 小便尿胆元的分泌試驗 (Urobilinogen excretion in the urine)
- (3) 乳糖耐量試驗 (Galactose tolerance test)
- (4) 血清內胆醇脂之測定 (Cholesterol ester in serum)
- (5) 血中凝血酵素元的含量 (Prothrombin content of blood)

一般說來，只有當肝臟內病變廣泛時，這些試驗始可發生陽性反應。近來採用靜脈內一小時馬尿酸試驗 (intravenous one hour hippuric acid test) 及靜脈內乳糖耐量試驗 (intravenous

salicylate tolerance test) 大大的增加了這些試驗的靈敏度。在某種工業中毒時，血清胆固醇的減少為肝臟受害的最早指徵。

III. 測定肝臟分泌機能損害程度的試驗：

- (1) 血清內胆紅質，分為即時直接陽性，延緩與間接反應。
- (2) 酚四溴酞鈉分泌試驗 (Bromsulphalein excretion)
- (3) 血清內鹼性磷酸酵素 (alkaline phosphatase in the serum)
- (4) 血清的胆醇總量。
- (5) 胆紅質尿。

測定血清內的胆紅質，可以決定病人黃疸的程度和病程進行的情況，自較臨床上所用方法為正確。近代測定血清內胆紅質之量多用黃疸指數計 (icterus index scale) (正常小於八單位) 但非胆汁的色素往往使此種計算不甚正確。酚四溴酞鈉試驗在有黃疸的時候就沒有價值可言，但對於無黃疸的肝炎，肝硬化和廣泛性的肝臟疾患的識別則甚重要。血清鹼性磷酸酵素，不論阻塞性黃疸的原因，為內在或外在的都與之息息相關。磷酸酵素的增加，在沒有黃疸的時候，特別是肝膿腫或

腫瘤的時候也可以發生。小兒血液內磷酸酵素較成人為高，於骨增生性疾患之時，亦可使血內的磷酸酵素增加，故本試驗並不能作為胆管阻塞的唯一指徵。小胆管受病變侵犯的時候，可以引起血清胆醇增高。

在設備較為完善的醫院中，上列各試驗均甚常用，但在一般開業醫生，因設備不足，故僅採用幾種常用的試驗，其它次要者自可免除。

如欲使肝臟機能試驗所得的數字正確可靠，並使能為臨床診斷的幫助，第一我們必須明瞭正常狀態下的特性和變化範圍，第二必須了解預防和控制足以影響試驗準確度的各種因子。當病理解剖和機能的紊亂複雜而多變的時候，或破壞和修復的快慢均屬一致之時，各種試驗之間就顯出許多矛盾，有時竟產生錯誤的結果。

因此，為求正確的診斷和詳細了解病程的情況，反覆的試驗甚為必要。

阻塞性黃疸 (Obstructive Jaundice)

病因——由肝小葉至十二指腸間，無論何處胆汁流出受阻時，即產生阻塞性黃疸。胆毛細管

擴張和破裂之後，胆汁即反流進入小葉周圍的淋巴間隙，更由此進入血行。胆汁濃縮後所形成的栓塞，常見於擴張的胆毛細管內，多接近肝小葉的中心區。此種梗塞的形成，一般認為可能是阻塞的結果，而不是阻塞的原因。所有無合併症的阻塞性黃疸，Van den Bergh 氏反應均為即時直接陽性 (direct immediate)。這說明了由擴張的胆管進入血清中的胆紅質已不再與蛋白質結合。胆紅質之腎排泄閾水準為百分之二毫克，若血液的胆紅質超過此數，即大量由腎臟加以排泄，故血清胆紅質的增加甚為緩慢。胆鹽在血液及小便中亦有增加，成為阻塞性黃疸癢癢和心動過慢的原因。血清中的鹼性磷酸分解酵素也常超過 10 個 Bodansky 單位以上。在長期的病例，血清胆礫也常增高。腦磷脂凝塊試驗和麝香草酚的沉澱試驗均為陰性。血漿蛋白亦無何改變。如果不注射維他命 K 或口服胆鹽，則凝血酵素元往往大為減少，同時因胆紅質不能進入腸道，小便和大便中尿胆元就隨之消失了。

肝臟外阻塞性黃疸 (Extra-hepatic obstructive jaundice) —— 多因胆石或胰腺頭部的癌腫，間或亦可因慢性胰腺炎阻塞輸胆總管所致；此外急性或慢性胆管狹窄，平滑肌痙攣，（特別是 Oddi 氏括約肌），進入輸胆總管的寄生蟲，胆管外的壓迫，以及十二指腸發炎和腫瘤等均可

引起阻塞性黃疸。

胆管的先天畸形 (Congenital malformation of the bile ducts) —— 為嬰兒阻塞性黃疸最常見的原因，於初生數週內，若有持續加重之黃疸則表示胆管系統的發育有所缺欠，大概因胎期管腔未能開通之故。偶而胆汁的濃縮也可以產生閉鎖不通 (atresia) 的現象。

其臨床症狀為阻塞性黃疸的症狀，肝臟、脾臟逐漸擴大和纖維化，於早期黃疸雖甚深重，惟營養尚不致發生障礙，及至逐漸發生惡病質時，則有腸道出血及肝臟機能紊亂的徵象等。若不能以外科方法糾正梗阻，則病情每況愈下，多於十二個月之內歸於死亡。因管腔形成不全之患者，手術對其毫無幫助。

肝臟內阻塞性黃疸 (Intra-hepatic obstructive jaundice) —— 因肝臟內微細的胆小根 (biliary radicles) 發生梗阻，其原因有：

(1) 急性或慢性胆管炎 (Cholangitis) 及胆小管炎 (Cholangiolitis) 沿胆管而上行的傳染可以引起本病，至後期可發生胆管性肝硬化症。早期診斷對於本病極為重要，必以外科方法來解除機械性梗阻和胆囊的疾患，若同時有細菌傳染時，則須用磺胺類藥物或其抗生素治療。

(2) 藥物和毒素也可以引起胆小管炎，使用有機砒劑時，患者若有藥物過敏性，於注射之第一週，就可發生肝臟內阻塞性黃疸。再注射，繼之發生劇烈的全身反應和黃疸的加重，其病理變化或門靜脈周圍區域有非化膿性的細胞浸潤和胆小管壁的腫脹。靜脈注射金製劑或內服 *dinitrophenol toluenediamine, cinchophen* 及其衍化物時亦可發生同樣反應。其黃疸雖極深重，但無須特別治療即可恢復。不過那種藥物以後切不可再用了。

(3) 原發性胆小管炎 (Primary cholangiolitis, "Cholangie" of Naunyn, "primary intra-hepatic cholangitis" of Sigmund) 亦可為傳染性黃疸之罕見型。無症狀黃疸數週之後血清胆酶水準增高可以作為診斷的幫助，但在診斷上尚有不少困難，遷延不癒的病人有時須行外科探索手術。黃疸持續數週後一般多逐漸復原，但亦有繼續進行而致胆管性肝硬化者。復發並不少見，其治療為對症療法。

(4) 肝臟內新生物，黃色瘤症 (xanthomatosis) 以及數種侵犯胆小管的傳染機轉，均可侵犯胆管，引起胆汁的阻塞，水腫及充血，可使肝臟內壓增加，同時引起胆汁的排泄障礙。

臨床症狀——阻塞性黃疸的症狀變化萬千，因其原因與阻塞程度之不同而各異。輸胆總

常有胆石時，常有疼痛及發熱，但一部患者（約為百分之五十）可以毫無任何表現。胰臟頭的腫瘤有時可無壓痛，惟一半患者在上腹部深處及背部有不適感覺，發癢可極嚴重，以至難以忍耐，於黃疸出現以前即可發生。心率變慢甚為常見，其後體重減輕，食慾減退，飽脹腹泄，進行性惡液質等次第出現。因為胆汁對乳化和脂肪的吸收甚為重要，腸管內缺乏胆汁自可引起上述各種症狀。阻塞性黃疸患者之肝臟，腫大而無壓痛，特別在輸胆總管非炎症阻塞時，胆囊亦為擴大者。（Courvoisier's 法則。）若阻塞完全，則大便為灰白色（clay colored），並富有脂肪，於胰臟頭部有腫瘤的患者最為常見。間歇性梗阻為胆石和炎症的指徵。長期的胆道阻塞可引起肝臟實質的損傷，但如無傳染時，肝臟之機能尚可維持數月之久，由於肝臟發性病變而引起的完全性阻塞，其黃疸之減退，頗為緩慢。

表一 肝臟性與阻塞性黃疸臨床症狀的鑑別要點

消化病學	肝臟性黃疸(內科)		阻塞性黃疸(外科)	
	卡它性黃疸,傳染性肝炎,急性黃色肝萎縮,毒性肝炎	完全的,如胰臟頭、胆囊、胆管和肝臟的癌腫(原發性)	不完全的,如輸胆總管、結石、胆管炎等	
年 齡	80%小於四十歲	80%超過四十歲	80%超過四十歲	
性 別	卡它性黃疸67%為男性	胰臟癌72%男性 胆囊癌多為女性	71%為女性	
初發症狀	食慾不振,惡心嘔吐,不適60%	疼痛48%		
黃 疸	迅速出現	潛伏性黃疸27% 逐漸的進行性的	間歇性黃疸	
上 腹 痛	55%有	不常見	29%有	
皮膚瘙癢	不常見,即或有亦甚輕微	除原發性肝癌外 其餘均常見	不常見	
體重減輕	不顯著	平均20磅	常見	
先驅傳染	20%有	無	無	
流行性	可有中毒,血清注射或與病人接觸的歷史	無	無	
伴 燒	在先驅期多有發燒	除胰腺癌外均常見	常見	
脾 臟	多半可以摸到,或在X光下顯擴大	摸不到	摸不到	
結 尿 症	無	胰腺癌患者23%有之	無	
大 便	起初色淡,以後胆色逐漸加重	永遠色淡	間歇性胆色	

表二 肝臟性與阻塞性黃疸在鑑別上常用的幾種試驗

試 驗	方 法	正 常 數 字	肝臟性黃疸	阻塞性黃疸
血清白蛋白	Howe氏法	4—5.6%	減少	正常
血清球蛋白	Howe氏法	1.5—2.6%	增加	正常
磷脂酯凝塊試驗	Hanger氏法	陰性—十	陽性	陰性
麝香草酚混濁試驗	MacLagan氏法	0—4單位	陽性	陰性
馬尿酸試驗	Quick 1.77gm. I. V.	0.7 gm. (1小時之分泌)	減少	正常或較及減少
小便內尿酸元之分泌	Watson	1 Ehrlich氏單位或更少(二小時以內)	增加	在完全阻塞時全部消失
乳糖耐量試驗	Bassett 與 Althausen氏法	血清乳糖於75分鐘後少於20 mg. %	在血中增加	正常
血清膽固醇	Schoenheimer 與 Sperry氏法	65—75% (全部)	減少	正常
血漿凝血元時間	Quick	12—18秒	增加，維生素K不能糾正	維生素K可以糾正
血清胆紅質即時直接反應	Ducl 與 Watson 一分鐘	0—1.19mg.	迅速增加	逐漸增加
血清胆紅質量	Sopulvedn 與 Osterberg氏法	0.5—1.0mg. %	增加	增加
Bromsulfalein 試驗	Mateer 5 mg. per Kilo I. V.	0.—10% 注射30分鐘以後	分泌障礙	分泌障礙
血清鹼性磷酸酶	Bodansky	2—4單位	少於10單位	多於10單位
血清胆汁全量	Schoenheimer 與 Sperry氏法	160—240mg. %	減少	增加

* 阻塞性黃疸遷延不愈者，亦可發生類似肝臟性黃疸的變化。

治療——每日口服2—4mg. 的維生素K (menadione) 與0.2 gm. 的胆鹽製劑，或單以2 mg. 的維生素K 皮下注射，均可糾正阻塞性黃疸的出血傾向，但在肝臟有損害時，則維生素K 的效力就大大的減低了。

痔瘡極難制服，為預防抓傷，蘇打洗浴，冷敷或擦劑的效力都很有效，若用酒石酸參角胺鹼 (ergotamine tartrate) 0.5 mg. 或二羥基參角胺鹼 (dihydroxy-ergotamine) 的注射或可暫時減輕。足量的可待因 (codeine) 及巴比土酸鹽 (barbiturates) 可以保持患者的睡眠。至於增加胆汁量而不刺激胆質成份分泌的藥物如 dehydrocholic acid 0.25 gm. 一日三次，對於阻塞不完全的胆管炎不妨一試，但對於完全性阻塞則為禁忌。肝內性黃疸和肝外性黃疸的區分甚為重要，因為前者並不需手術治療而後者則需要之。兩者在實驗檢查上頗多近似，故鑑別診斷主要還是依靠病史和臨床症狀。剖腹探察僅適用於阻塞性黃疸患者，但肝臟病理變化顯然者切不可用。

肝原性黃疸 (Hepato-genous Jaundice)

肝原性黃疸的發生是由於肝實質細胞受到損傷。胆毛細管為由多角形細胞索所形成，因此，所

有侵犯這些細胞的病變，均可使 Kupffer 氏細胞所分泌的胆紅質直接進入肝小葉周圍的淋巴間隙，再由此進入血循環而引起黃疸。有時，肝臟本身並無損傷，機能改變亦可使肝索管腔到淋巴系統間胆紅質的吸收和輸送發生異常變化。

肝原性黃疸的原因 許多損害均可影響肝臟，其中有的單獨侵犯肝臟，有的則更伴有全身毒血症，在下列各疾患中黃疸均甚常見：

(1) 因透過病毒、原蟲、細菌及內臟寄生蟲的感染而引起者：

(a) 透過毒傳染性肝炎 (infectious hepatitis) 黃熱症傳染性單核細胞增多症、原發性非典型性肺炎 (primary atypical pneumonia)。

(b) 原蟲：Weill's disease 瘧疾、阿米巴病、回歸熱、李什曼氏病 (Leishmaniasis)。

(c) 細菌的肺炎、腸傷寒、所有之敗血症、肝臟結核、微菌病、Bordet 氏肉樣瘤和膿性病竈等。

(d) 複細胞動物 (metazoa)：住血吸蟲病和其他肝吸蟲的傳染。

(2) 因化學物品及藥物而引起者：

包括氫仿、四氯化碳、以及工業上使用的許多氯化碳氫類、殺蟲劑、酒精、辛可芬 (cincho-

phen), 黃磷, 磺胺劑, 單檸檬, 黃染酸 (picric acid) 以及其它煤焦油衍化物, 蛇毒及毒性含
菌。重金屬如鉍, 砷, 銻, 金, 鉛, 銻。

(3) 全身的其他傳染, 如孕婦的重度血毒症, 長期的毒性甲狀腺, 惡性的免疫反應, 缺氧, 營養
缺乏與重度之火傷等。

(4) 病原不明的疾患, 如進行性 Laënnec's 肝硬化, 結節性動脈周圍炎等。

急性傳染性肝炎 (Acute Infectious Hepatitis)

(急性傳染性黃疸, 急性卡他性黃疸 Acute Infectious Jaundice; Acute Catarrhal
Jaundice)

急性卡他性黃疸——卡他性黃疸乃一普通臨床情況, 廣布於許多地方, 但多半於衛生環
境較差的地方流行。它常散發性出現或呈小流行, 於戰時或羣眾聚居處可侵犯許多人。(營養黃疸
camp jaundice)。

病因——傳染性肝炎乃由一種濾過性病毒 (filterable virus) 所引起, 此濾過性毒於臨床

症狀出現前數日已存於該病人之血內，而黃疸開始後，其存在血內期間則不一定。第二次世界大戰中的經驗，指示出至少有二種不同的病患。

1. 血清性黃疸 (Serum jaundice) —— 這是一種於注射含有引起黃疸因素的人血漿後六至一百二十天，才發現症狀的情形。只要很少量的血漿就足夠引起傳染，許多病人因為應用某些血漿已固定的黃熱病疫苗後而傳染的，也有因用來自人體的預防血清，輸血，或用消毒不好或診所中的針及注射器作「九一四」注射而傳染的。這種黃疸很少接觸傳染，因為這種濾過性毒很少存在糞便或尿分泌物中。吸血昆蟲作為媒介也可能，但尚未證明。

2. 傳染性肝炎 (Infectious hepatitis) —— 這種黃疸常由人的接觸或污染之水和食物而來，其潛伏期比較地短些，(18—40天。) 其病因當黃疸前期與黃疸期存於血及糞便內，但在鼻咽腔分泌物中更易找到此種濾過性毒，然小便則不能找到。自然傳染主要地由口腸道路而來，但經呼吸點滴傳染的可能也不能完全例外。

上述二種病患間的關係，尚未確定。其濾過性毒相類，二者不能傳染至動物，且在攝氏35度時至少能生存半小時。於自願人體作實驗接種指示出免疫上的不同點，Hepburn氏曾報告過，一個人在

六個月前已由血漿性黃疸復元了，能再傳染一種傳染性肝炎的濾過性毒，這可能是一羣有關係而不一樣的肝病濾過性毒。

在平民中，肝原性黃疸常如卡他性黃疸般散發性出現，病因不明。許多病人於接觸不同毒素後，肝內出現炎症及變性的改變。有些人隨咽喉炎或急性傳染而來，與急性腎炎中出現於腎中的組織免疫反應相似。許多人可能由濾過性毒引起。多半見於年輕人，但當此病因散布很廣的流行區內，少數人在小孩時不傳染。許多例無黃疸而不易辨出來。傳染後的免疫性可能為特殊的，且長期存在，但對於其他肝病濾過性毒的保護則甚為懷疑。在以前用過某些化學品如九一四，可增高對傳染性黃疸的感染力，至少也使該病的症狀特顯著，同樣地，不久以前患過傳染性肝炎者，可加重其再患血漿性黃疸的病勢。

病理——卡他性黃疸是一個不對的名稱，他基於 Virchow 氏的觀念，說原發病竈在胆管中是一種上行性卡他炎症。這種胆管炎可以有，但自 Iversen 及 Roholm 二氏改良一種簡單技術以獲得肝組織的活體檢驗，則建立了新的觀念，其最多而一致的病理發見是肝實質性細胞的變性，其毀壞的程度，在嚴重而死亡病例中發見由偶而濁腫或萎縮的細胞，其核分解，以至於一小葉的中

央大塊壞死，Kasper氏細胞常濁腫，且羣集於竇樣隙周圍。門靜脈及其周圍區內的水腫及細胞浸潤也常有，少數病人實質損害少而門脈周圍侵害較顯。臨床症狀及檢驗室發見全由於肝小葉被侵犯了才發見。筆者曾做過一些傳染性黃疸的活體組織檢驗，發見無實質損害，只發見門脈及門脈周圍病竈，這些病人其腦磷脂聚集反應 (cephalin flocculation reaction) 陰性，但有許多胆塊存在，血清中呈直接的 Van den Berg 反應，血清中的鹼性磷鹽增多，全血清膽醇 (cholesterol) 增高，這表示黃疸乃屬閉塞型，可能由小胆管損害而來。於傳染性肝炎，大膽管常不波及，但 X 光或胃鏡檢查某些病人有胃炎及十二指腸炎徵象。屢有一般淋巴病腺存在。這種病應認為是全身病患，臨床上其肝症狀特別顯著。

臨床狀況——典型的傳染性肝炎有一段無症狀的潛伏期，約二十五至一百二十天，其長短要看傳染種類及感染方式而定。開始時其前驅症或黃疸前期可為急速或漸次的，體溫增高很顯然，在 100—103°F 之間。隨來症狀，粗分如下，如食慾缺乏，鑑別診斷中最重要症狀，及周身不適，疲勞，頭痛，怕冷，惡心，嘔吐，癢感，糞便稀少，右上腹不適，便秘及腹瀉。於血漿性黃疸及散發性卡他黃疸常無發熱，這時候臨床上與其他發熱病（如流行性感冒，原發性非典型肺炎，瘧疾，傳染性單核血球增多症，

腦炎或腸胃障礙）所引起肝炎很少分別。肝稍大而有壓痛感，特別是撞擊手肋部為然，脾可觸及或 X 光下見有五分之一病人的脾腫大。大流行中淋巴腺腫大，特別是頸後淋巴鏈。

黃疸前期的檢驗結果完全正常，但黃疸出現前，血清鹼性磷酸鹽增高，酚四溴猷鈉 (Bromsulph.) 儲留，腦磷脂胆醇凝集反應陽性，小便之尿胆元增加，指示肝已波及了，黃疸前數日早晨小便可有胆紅質，甚至出現於血內胆紅素過多之前，白血球減少，分類內有大而幼稚單核球，黃疸前期為數小時至三星期不等，平均為六日，重症者黃疸出現甚早，但暴發性肝炎，在黃疸前可以死亡。

黃疸期 (Icteric stage) —— 黃疸開始，其症狀很快減輕，常常有數目的病勢加重，此時疲乏，食慾不振，嘔吐等特別顯著，右上腹劇烈疼痛，以致於誤診為胆囊炎或其他外科情形。黃疸急速加深，一星期內達到最黃，然後漸減退，輕症時黃疸期只數日，但肝有厲害的損毀，或有胆道阻塞的因素時，可延至六星期或以上。當黃疸至最深期，突然食慾改進，或感特別舒適，則為恢復開始之表徵。

檢驗室試驗 —— 當肝炎的黃疸期，腦磷脂凝集及麝香草酚試驗常呈陽性，血清鹼性磷酸鹽增高，表示有閉塞因素存在，行肝活體組織檢驗，門脈區內呈廣大水腫及細胞浸潤，多數常規肝試驗（特別是胆醇脂檢定）表示肝實質活動力減低，尿內尿胆元於肝炎的黃疸前期及恢復期增加，當

黃疸甚深時可減低，因為那時很少胆紅質至腸道內，小便變黑，而其振盪泡沫為無色。Harrison氏試驗或由Hawkinson, Watson及Turner三氏推薦的改良法，對探察胆紅質尿很有用處。

恢復——恢復期及肝再生常模糊而難以在臨床上估計的。許多病人於黃疸已消退仍孱弱及沮喪，有的感腹脹及不能忍受脂肪，肝仍有數週的腫大及壓痛，活體檢驗時現炎症病竈。另外，檢驗室試驗顯示活動的實質刺激現象，且於臨床徵象已消退甚久，一種或數種肝試驗，其功能減低。恢復期中不能多勞動，過度勞動可引起症狀增重，不正常的檢驗室發見又出現。正當的護理常可最終的恢復，但仍可復發。急性發作後偶然有慢性肝炎變成粗糙結節狀萎縮。

肝炎病例死亡率常低於0.5%，嚴重急性病例可由黃疸急速加深，呼吸有辛辣的胺味，沉重外觀及昏迷，且有不能以維生素K挽救的出血趨向而認識。慢性病例可由於長期疾病纏綿以至於肝機能不全，間發傳染及營養缺乏而死亡。當流行時，患者肝炎明顯而無黃疸出現。O'Brien氏統計地中海暴發時至少有一半患者並沒有黃疸出現，症狀相似而比黃疸者較輕，肝常腫大而其壓痛，或運動後致此。有約80%病人的酚四泆酞鈉儲留，及腦磷脂凝集反應呈陽性，輕度而未認識的肝炎病人有模糊的流行病學上問題。

預防——傳染性肝炎的預防甚困難，因為未認識此病時的流行，且於黃疸前期已傳染至他人。上述症狀中，對於帶菌者的期間尚未知道。當傳染性黃疸流行，採用完全健康輸血者的全血或血漿，顯然地不是沒有危險。照 *Neale* 氏說法，此濾過性毒在百萬比一分之氫淨化液中，至少能生存半小時，但加濃至百萬比十五分之氫，則可減弱其抵抗力。在同一水源供給中，有一病例發生，則其污染之水需行特別消毒，以預防疾病的爆發。

丙種球蛋白 (Gamma globulin) 十至二十公撮同投入人血漿，如 *Stokes* 氏及其同工所指示的那樣，是一種有效預防劑，當肌肉注射之，在流行區內暴露後，可以對抗此病約六星期或以上。丙種球蛋白對血漿性黃疸預防之效力，尚未確定。

治療——在前驅期及黃疸消退期需臥床休養，不拘因何病因而致者，均可見下述現象，過度勞動可增長病程而加重症狀。傳染性肝炎之初期，血和糞便均認為有傳染性的，所有的針頭及注射器於再用之前必完全消毒。排泄物和被褥等均需特殊消毒，至少必待至熱退及黃疸始退之時而後止，在未確定的卡他性黃疸散發病例，這種注意尤為重要。

飲食應簡單而可口，主要的為醃類 (400 公分) 與瘦肉中之蛋白 (200 公分)，乳粉及乾酪，

若能消化，於恢復期可加點脂肪。

嘔吐，昏迷或不食東西的病人，應每天以3000—4000公撮(cc)左右的百分十葡萄糖液灌注。如有重症或出血趨向的中毒例，需用血漿或輸血。丙種球蛋白於預防有用，而很少治療效果。病程中完全禁用肝毒物或酒精。Berke氏及其同工特別注重恢復期適當休養的重要性。肝再腫大或壓痛，黃疸加重，腦磷脂凝集試驗變化或肝試驗改變時，更需嚴格阻止其活動。

非傳染性肝原性黃疸(中毒性肝炎)

(Non-infectious Hepatogenous Jaundice; Toxic Hepatitis)

這是由化學品引起的肝損傷。中毒性肝炎的症狀及生理上的障害，主要地因肝損傷的程度及原因，血色素量減低，及毒劑侵犯其他器官而不同。有些化學品如氯仿及四氯化碳，主要是引起肝葉的中央損害，而其他如磷則侵犯其周圍細胞。由辛可芬(cinchophen)，九一四及其他毒物引起的黃疸病例中，其肝損害如傳染性肝炎般為汎漫性的。

黃疸乃致損物質直接急性中毒之一徵象，且有廣大的肝細胞壞死，也可侵害腎臟及皮膚，但其

檢驗室發見和臨床症狀，並不和卡他性黃疸一樣。小童同樣毒劑多次侵害，可引起較緩的肝損傷，臨床經過甚含糊，有脂肪或透明變性，有的則萎縮，或者於接觸毒劑後數週或數月，才出現帶有黃疸的急性大塊細胞變性。慢性肝損害的症狀有疲勞，神經過敏，不明顯的胃腸不適，或全無症狀，直至黃疸或廣大肝機能不全徵象出現了才知道。肝腫大而有壓痛。但慢性化學品的肝損傷，如無黃疸，則很難辨識，腦磷脂凝集反應常陰性，此非可靠的肝細胞透明或脂肪變性的指示。Cottler氏指示出胆礫脂的逐漸減少至全血內胆礫之50%，可為肝遭化學品傷害的最先指示。

對肝毒劑的易感力因人而異，脂肪肝病病人特易被損傷，營養缺乏了醃，蛋白，和維生素B羣者也如此。間接傳染，胃腸障礙，胆囊疾病，各種毒素（包括飲酒）的傷害，常加重其症狀及變為慢性。

診斷——肝毒劑有吸入的，吃入的，由皮膚或注射而吸收的，需要仔細而巧妙地詢問，以確定其傷害物質及進入的途徑。過去使用九一四，治關節炎的丸劑（辛可芬），清潔液的使用，遭過過的殺菌劑，操化學或電氣的職業，數月前或數年前的歷史，均對某些肝病病人的估計有重要意義，而加上之熱過性毒的傳染，則很難除外了。

治療——其治療方法包括停止一切對肝毒素的接觸，包括酒精及藥物在內，飲食則須富醃

類中等量的蛋白質，少脂肪，及大量乙種維生素補充之。試用甲硫氨酸(methionine)或胆素(choline) 每天二至四公分，這些東西的治療效果遠不如用來預防為佳。有人主張常注射粗的肝製劑，強迫其臥床休息，直至有明顯好轉。數月內避免過勞運動，重症者需用5%葡萄糖生理鹽水作持續灌注，輸血或血漿注射有時也具佳效。

急性黃色肝萎縮 (Acute Yellow Atrophy of the Liver)

急性黃色肝萎縮乃常用於傳染或中毒性肝炎之嚴重型的名稱，而以肝臟急速縮小，多角細胞廣大壞死及肝機能不全的各種症狀為特徵。

發病率——自從氯化之碳氫類藥及其他肝毒製劑，廣大應用於工業和治療之後，據說此病是更普遍了。足量的毒劑可直接引起肝壞死，但許多例中都想到是肝細胞對加上之間雜損傷後抵抗力情形減低。各種慢性傳染，寄生蟲侵擾，瘧疾，營養不良，大腸炎，長期疲勞，酒精中毒及其他引起脂肪之病情，均為廣大損傷的因素。損傷肝細胞內自溶作用之活躍可能是對爆發性摧毀作用的一種重要因素。此病最常見於中年女子，其原因尚未明瞭。

臨床特徵——開始時，在臨床特徵上和傳染性或中毒性肝炎無法分開。數天後，黃疸繼續加深，發現有出血趨勢，病人變為嗜眠，迷糊及昏迷，且出現神經症狀如震顫，強直，異常反射及抽搐等。（這些又和腦膜炎，腦出血混淆。）初時肝正常大小或稍大，後來變軟縮小，而有壓痛，倘打擊右下胸，部會痛得叫喊起來。正常肝臟打診的濁音消失，出血趨向增加，粘膜上有出血或粘膜下出血，呼吸變深而困難，其味如魚腥味（臭味性肝炎 *fetor hepaticus*）。體溫不定，在正常以下，脈搏增快而微弱，昏迷加深，而死於肝機能不全，但化學因素的致死，則尚未全知。

其檢驗室所見為肝炎及正常肝機能明顯之摧毀時的一切發見。腦磷脂凝集反應陽性，血內白蛋白減低而引起腹水及全身水腫（*generalized anasarca*）。血清內球蛋白常增高。排泄馬尿酸（*hippuric acid*），尿中尿胆元，奶糖忍受試驗，胆固醇檢定及其他肝機能試驗等為一般地減低。肝之去氧基作用減低，引起血及小便內尿素減少及氮和氨基酸之排泄升高。用特種技術檢查，血及小便內可見到白氨酸（*leucine*）及酪氨酸（*tyrosine*）。後期，血內凝血酵素元減少，及纖維元的減低，血糖過低不常有，往往在肝切除之動物中見之。血清胆紅質很快高到百分之廿或以上。凡登白試驗呈急速直接反應。血液量增加百分廿或以上。小便呈深胆色，可有紅血球，蛋白及圓柱體等。大便

白色，也常有胆色素染了之腸分泌物或腸內出血而帶顏色。

治療——雖有各種治療，此病常死亡。每天應當給予5—10%葡萄糖3000—4000 c.c. 作灌注，其內加上 thiamine 100 mg. 及 nicotinamide 500 mg. Methionine, cysteine 及 choline 均可試用，但價值甚小。肝炎病人表現有臨終的肝衰竭症狀如思睡或出血趨向時，可試用葡萄糖及血漿，乃比較合理。

亞急性黃色肝萎縮 (Sub-acute Yellow Atrophy)

進行性肝機能不全常見於亞急性或慢性肝炎，其經過不呈爆發性，肝也不常急速萎縮，但一般症狀則同急性黃色肝萎縮。暫時改善可阻斷變壞的趨向，在數星期危險的胆血病 (cholemia) 後，終可復元。精神變態，神氣沮喪，暫時腹水及顯著衰弱，常為此病及早期恢復的特點。再生之肝永遠有疤痕及呈粗顆粒狀，但若此病變為惰性的，正常肝機能最後可再得。除了肝門脈高血壓的可能改良外，這位有不活動的肝萎縮病人有希望活得很好。

無膽色尿黃疸 (Acholuric Jaundice)

小便內無胆汁，血清內凡登白試驗延緩反應或間接反應的黃疸症，可為下二種病狀的結果：1. 肝細胞及枯否氏 (Kuffer) 細胞排列錯亂，使血中正常色素代謝自然產物的胆紅質蛋白物之移去減低或延緩（儲留性黃疸 retention jaundice）。2. 身體內紅血球破壞過多，使胆紅質產量超過肝所能排泄之量（溶血性黃疸 hemolytic jaundice）。這種黃疸很輕，只有鞏膜上現綠色變色，血內胆紅質很少超過百分之九，雖重症也如此，沒有癢感及緩脈。若有症狀也如原發性病況。

儲留性黃疸 (Retention Jaundice)

所有生理或疾病的足夠引起肝臟胆紅質排泄域增高之因素，均可引起無膽質尿黃疸。當嬰兒第一星期中最多發生之嬰兒黃疸，或許是此病的最常例子。

生理的血胆紅質過多症 (Physiologic hyperbilirubinemia) 體質性肝官能不良合併有 Van den Bergh 氏試驗間接反應——於正常健康者的常規血清胆紅質反應見到此情形，許多

病例的黄疽初於幼年期注意到，年紀漸長，有變成不明顯的趨向。Dudgeon氏記述一家族型的病例，患者無症狀，但很瘦小，自感易疲勞，一部份因醫生過份不相信此病。黃疽不嚴重，勞動、疲勞與開發病後常變深。肝正常大小，除了注射胆紅質後，排泄可能延緩外，無機能減低。血液無異常。無貧血，脾臟腫大，球形血球增多症 (spherocytosis) 網狀細胞增多症，血球抵抗力正常等，可與家族性溶血黃疸區別。且慢性肝炎不與生理性黃疸混淆也依此而定。急速直接血清胆紅質反應及無胆紅質尿及腦磷脂凝集反應，可使肝實質損害區別，但需數月的觀察以與肝內進行性變質機能確定區別。

血清內遊緩之間接胆紅質反應，也可在許多其他肝病如肝炎，長期阻塞性黃疸，重症貧血，缺氧症，中毒情形，全身傳染及各種溶血機轉中見到。此時肝排泄機能減退可能由於器官障礙。在此情形下反流及儲留兩因素引起血胆紅質過多症的發生。前者之胆紅質測定時為急速直接凡登白試驗。由儲留因素而來的胆紅質之計算，為總血清胆紅質減去急速反應數。因急速直接胆紅質反應受腎排泄不定量的變化，此二型在血清中的比較量，對於肝病的性質很少關係，但腎障礙中也得到延緩間接反應。

溶血性黃疸 (Hemolytic Jaundice)

無胆素尿黃疸可為身體內紅血球破壞過多之一症狀。(參閱先天性溶血性黃疸, 溶血性貧血及血色蛋白病等章) 黃疸的程度, 一部分關係於紅血球被破壞的速度, 也關係於組織改變血色素為胆紅質的能力, 及肝排泄此色素的能力而定。許多病人血液被摧毀及肝儲留的因素同時存在, 則難以分辨。

溶血性黃疸的特徵為貧血症, 加上血清中凡登白試驗呈延遲間接反應及尿內無胆汁。肝、脾腫大, 黑色大便中含有多量的糞胆素元 (stercobilinogen), 二十四小時內超過 300 μg 。由於尿胆素增加 (二十四小時內多過 4 μg) 而小便變黑。血再生力呈活躍徵象, 如網狀細胞過多, 嗜多色性 (polychromatophilia) 球增多, 含核紅血球, 未成熟顆粒細胞和增生性骨髓。

溶血性黃疸常見於未治療的惡性貧血及許多先天性紅血球疾患, 如鐵狀血球性貧血 (sickle cell anemia) Cooley 氏有核紅血球貧血及遺傳性球形細胞過多症。由各種溶血機轉或血管內的外傷如 Marchiafava-Micheli 氏血色素夜尿症狀態和後天性溶血性黃疸而來的紅血球破壞

增多的病人，也有相似的症狀。溶血性黃疸也於大血腫的吸收及某些傳染病程中如肺炎、瘧疾、溶血性鏈球菌或產氣桿菌的膿毒症，及巴氏桿形體侵擾 (*Bartonella infestation*) 見到。接觸各種化學品如磺胺類藥物，二硫化炭類，醚，萘酚 (naphthol)，氯化鉀，強無基酸，二硫化氮，茶餅 (phenylhydrazine)，鉛，濕青衍化物，爬蟲及蜘蛛毒，黃豆產物後也有。脾結核，Hofekin 氏病，網狀內皮細胞過多症，Bocch 氏肉樣瘤，白血病，無生長性貧血，畸胎瘤 (teratoma)，卵巢、脾及骨髓之惡性瘤，也有合併黃疸之溶血性貧血。急性血球大量破壞後數天合併有血色素尿，如重症火傷，Leber 氏貧血，輸血後溶血，偶然有核紅血球過多症及黑水病，寒冷或勞動後而得的血色素尿 (March 氏血色素尿或婁慈性血色素尿) 等。當肝被許多溶血劑所傷害，其小便內胆汁出現及肝機能減退徵象，也常見於上述情形中。

治療——完全在於改正其溶血機轉，先天性球形血球過多症或其他因脾病而引起血球破壞過多時行脾摘除術。有傳染則予以適當的抗生素 (antibiotics)，且禁用磺胺類藥物，避免再接觸溶血毒劑。對冷有過敏性者則應注意寒戰的預防，但可使漸次接觸寒冷以增強其抵抗力。有梅毒夾雜

時其尿有血色素時則行驅梅毒法。發見於Leetch氏貧血及胎兒性含核紅血球過多症貧血病時輸血對抗溶血機轉有效。但輸血也可能有溶血機轉，故對溶血性貧血，關於交互凝集反應宜特別注意。如發生溶血者，則禁用輸血，而胎兒性含核紅血球過多症者，輸血者必為Rh陰性方可。

白色素尿患者應服用小蘇打使其變鹼性，以減少沉澱蛋白的阻塞尿管。

Franklin M. Hanger 氏著

吳君譯

肝臟的循環障礙 (Circulatory Disturbances of the Liver)

肝臟是富於血管的臟器，且有雙重血液供給，即肝動脈系統及肝靜脈系統，二者轉流而混合於類管狀隙內，二種血流均由總靜脈系統而流出去。據說肝內血流因其機能活動不同而改變甚大，正常情形下有百分之七十至九十的循環是間接地經過門靜脈管。

循環障礙發生肝內機能改變。臨床和實驗性的休克 (shock)，都有肝損害的徵象。實驗性出血的休克，有顯著門脈血流減低，結果引起肝缺氧，使氨基酸代謝障害。於慢性充血性的對積及缺氧血症引起機能性及解剖上改變。

加之，局部血管改變可侵犯肝臟。進行性硬化時主要門脈幹鬱積了，小門脈道阻塞，血大大地減少，萎肝全靠肝動脈系統來供給其血液了。肝之局部血管病少見，門靜脈血栓則最多發見。

一、肝阻性（被動性）充血 (Passive Congestion of the Liver)

病因——肝阻性的主要原因為心衰竭。

致病學說——初期肝腫大，囊膜緊張，切面上見有紅灰斑，形成肉豆蔻肝 (nutmeg liver)。顯微鏡觀，中央靜脈與血管充血，肝細胞萎縮，厲害充血時其中央會壞死與出血。肝靜脈壁變厚，中央與門脈周圍區的附近有結締織增生，最後因實質萎縮及組織凝結而肝變縮小。有的其結締織索由一中央靜脈區伸展至其他區內，形成假小葉，此期名之曰阻性硬化 (心病性肝硬化 cardiac cirrhosis)。

症狀——原發疾病 (心衰竭) 的症狀較顯，肝本身常無症狀，只覺得右上腹角有沉重感，很少如胆囊絞痛樣鈍痛。

肝表面堅實，平滑而有彈性。肝不常有壓痛，常因急性心代償不全而致肝急速腫大。靜脈壓增高。

一半病人有腹水 (ascites)，於沉重或長期充血性衰弱時較明顯。黃疸少有，且不與阻性充血的程度相關。脾腫大者約三分之一。當心臟能改良後，充血肝臟會變小，可以和肝內疾患區別。

肝機能減退，血清內胆紅質輕度增高，酚四溴肽鈉染料儲留增加，尿內尿酸元排泄增多，其改變程度與充血性衰弱程度相關。心能代償時，肝機能可至正常。

治療——依據心臟病而治療。

二、充血性（心病性）硬化 Congestive (Cardiac) Cirrhosis

此病主要以中央肝靜脈周圍結締組織增生，合併有長期肝阻性充血為特徵。若以病理組織來診斷，是違背原則的，故許多作者根本不承認有充血性硬化病理的存在。

發生——若充血性硬化一詞被限止用於某些有中央肝靜脈周圍廣大纖維化及肝小葉萎縮，則死於心臟病病人有百分之五至十可見此情形。

多半發見於有一年或以上長久或復發性充血性衰弱的病人，屢合併風濕性心臟病的顯著血管變異，而高血壓性心病者較少，其他心衰弱時偶然見到。慢性約束性心包炎常合併重症的充血性

硬化。

致病說——Zimmerman 與 Hillsman 二氏於犬之胸腔靜脈的胸部段作半阻塞，可引起充血性硬化。一般的觀念以為鬱血與缺氧血症合併，使肝內壞死及結締織增生，而以前的傳染與毒血症的學說則很少採用。

病理解剖——肝正常或稍小些，囊膜變厚，橫切面有細顆粒與斑點。中央區內有明顯的纖維，可能門脈區內也如此。

體徵——靜脈壓增高，發紺，肝可觸及，腹水，下垂性水腫，一半病人有脾腫大，三分之一病人有黃疸，肝機能減低。

診斷——臨床上可與阻性充血區別，本病肝較小，脾腫大，只能靠臨床來診斷。充血性硬化病人至少有一半或一年以上的心機能不全，肝小而不能觸及，或堅實，脾可觸及，腹水，若無其他肝損害時，可診斷為充血性肝硬化。Lanec 氏肝硬化倘有充血性肝機能不全，此時鑑別則較難。嘔血及嚴重機能改變為 Lanec 氏肝硬化的特點，可以區別之。

慢性阻性充血的治療依原發病。

Arthur T. Patek, Jr. 著

吳君譯

三、門靜脈血栓 (Thrombosis of the Portal Vein)

病因——門靜脈血栓可由機械性阻塞，靜脈炎或其屬支血栓的擴展而起。

發生——此情形並不多見，肝硬化可能說明那報告過的三分之一至一半的病例，然也並非硬化之常有夾雜病。Rolleston 及 McNeae 氏曾報告三大組硬化病人共一三二〇人中，有門靜脈血栓者不到百分之二。肝或肝門的惡性疾痛乃次多原因。周圍發炎如胆管炎，胰臟炎，或橫膈下膿瘍也引起門脈血栓。偶有脾靜脈血栓而波及門脈。

病理解剖——靜脈被血塊所擴張，此血塊可波及一支或多支，血塊的形狀因其病竈的年紀而不同，靜脈壁常增厚。長久病人門脈內纖維索減少，其功能乃由側枝代償。

臨床症狀——典型症狀為腹水，脾腫大，嘔血及腹痛（其發生或急或緩）常有中等度熱度，臨牀經過完全看其損害的程度及前病的性狀而定。若有部份的靜脈阻塞，患者可因側枝循環而殘存數月或數年。屢有進行性衰弱，最後至於出血至腸胃道內，或為胆血病。血栓擴展至腸系靜脈內也有此病狀，最後有黑糞，麻痺性腸閉塞及由於腸系脈管梗塞而虛脫。

診斷——頗為困難，無硬化病人若有上述症狀時必想及本病，若又有硬化，則難以鑑別，腹水開始時而病人血清蛋白正常，則可能為此病，筆者曾見過幾個這種病例。

此病尚無特殊治療。

四、肝靜脈閉鎖 (Occlusion of the Hepatic Veins)

肝靜脈閉鎖甚少見，偶而有原發性靜脈內膜炎，多為其他病之血栓，如真性紅血球增多症，瘤腫，或肝硬化。其變化和肝充血者同。如小靜脈閉鎖可無症狀。有症狀者的急性或慢性發作時有腹痛，惡心，嘔吐，肝、脾急速腫大而其壓痛，多量腹水，腹壁側枝淺靜脈為向下流的，發紺，無黃疸，數週或數月內病人因肝衰竭而死亡。妥和門脈血栓、心病性充血肝及狹窄性心包炎等鑑別。

Arthur T. Patek, Jr. 著 吳君譯

肝硬化 (Cirrhosis of the Liver)

肝硬化有許多型，於病因、病理及臨床症狀可以區別出來。本文乃按下述分類法而敘述的：

1. 門脈性硬化 (Portal cirrhosis)
雷內克氏肝硬化 (Laennec's cirrhosis)
色素性硬化 (Pigmentary cirrhosis)
肝臟豆狀核變性的硬化 (Cirrhosis of hepatolenticular degeneration)
2. 胆汁性肝硬化 (Biliary cirrhosis)
(1) 阻塞性 (obstructive)
(2) 胆管炎性 (choleangitic)
3. 粗大結節狀肝硬化 (Coarsely nodular cirrhosis)
4. 充血(心病)性硬化 (Congestive, cardiac cirrhosis)
5. 梅毒性硬化 (Syphilitic cirrhosis)
6. 寄生動物性硬化 (Zooparasitic cirrhosis)
瓜仁蟲病 (Distomiasis)
血吸蟲病 (Schistosomiasis)

雷內克氏肝硬化 (Léenne's Cirrhosis)

(萎縮性或肥大性硬化，酒精中毒性硬化，鉤釘樣硬化，Atrophic or hypertrophic cirrhosis,

Alcoholic cirrhosis, Hohnail cirrhosis)

病發率——此乃最常見的肝硬化，美國所有屍體解剖中發見有百分之二至三，而東方，近東南非等處更多，約有百分之二至十。以環境因素或者比體質因素來決定種族病發數來得真確些，比如愛爾蘭和意大利族人偏好發硬化病。此病多發於四十五歲至六十五歲，男人比女人多二三倍。

病因——許多藥劑如四氯化碳，磷，和砷的慢性中毒，均能引起此種肝硬化，但也有無肝臟毒而引起者。在美國，一半以上病人嗜酒，東方者瘧疾和腸道疾病乃其主要因素，有百分之二十病人生過梅毒。雖傳染性肝炎尚未有精確的確定，只約百分之七病人的病史中以前有過黃疸。

有人主張營養缺乏為其病因，乃根據於硬化病人常愛喝酒和營養缺乏，如用富營養飲食來治療硬化病人，其效果甚佳，似乎可以證明它。此假說且有一些實驗報告來強調的，其中有述過的(1)實驗室動物飼以缺乏蛋白質飲食，可引起肝硬化。(2)過量攝取脂肪與酒，可增加肝臟受損害而引起硬

化。(3) 餵以蛋白或膽素，或 methionine，可對抗如砷或氯仿等肝毒素。(4) 餵以膽素或其他生化製劑，可對抗低蛋白飲食而預防發生此種硬化。

病理——屍體解剖，肝大小不等，一半病人之肝輕於一公斤半，形為瀰漫性顆粒與堅實。組織概有肝小葉周之結締組織緊密，肝細胞變性，肝索分離，一部分再生，脂肪與細胞浸潤等。大家都相信結締組織過度生長後於肝細胞之壞死。脾大而硬。胰偶有慢性間質纖維化，其他變化為門脈系統阻塞而有腹水，食道靜脈曲張，腸系靜脈充血，腸壁充血，水腫，加之有營養不良結果的變化。出血及傳染也屢見不鮮。

症狀——肝硬化時可很少症狀，三分之一病人於屍體解剖時見此病乃潛伏性，生前並沒有想及此病。常有飲酒及營養不良的病史，常無肉及牛乳等食品，偶而吃一頓肉類。體重減輕甚多，漸有食慾不好，惡心，嘔吐。數月後始發覺腹部有飽滿感，初時乃由膨脹而來，後來因腹水而致然，此時才去求醫。

肝衰竭症狀甚明顯，患者孱弱，神志遲鈍或昏憒，自訴口渴及腹部不適或腹痛，低度發熱，鞏膜有輕度黃疸，皮膚乾燥，缺乏彈力，毛髮稀少，面部有看得見的小靜脈，頭及上身有許多顯露之血管網散

佈着。脈搏加速，呼吸因橫膈提高而變淺，偶而有水胸的徵候。腹及下胸部有擴張的側支靜脈。肝若能觸及時必堅硬，表面粗糙或呈鋸齒狀，輕度壓痛；脾硬而易摸。腿腫，陰囊腫脹，常有鼓槌指（clubbing of the fingers）。許多病人一開始就發見黃疸或突然嘔血，於下表中之三組病人，可見其症狀的發生情形。

雷內克氏肝硬化的症狀

(發生的百分率)

症狀	Henrikson 氏 162 病例	Ratnoff- Patek 氏 368 病例	Fleming- Snell 氏 200 病例
體重減輕	34	53	58
惡心，嘔吐	27	33	30 <small>消化不良</small>
腹痛	50	31	46
嘔血	24	27	13
腹瀉	11	20	18
腹水	75	78	100
肝可觸及	62	75	55
黃疸	53	65	45
水腫	44	61	58
脾可觸及	30	44	32
側枝循環靜脈	31	23	34

附註：第一組中有112例為雷內克氏肝硬化。

50例為他種肝硬化。

第三組中人人均有腹水。

據筆者經驗，一半以上病例有脾臟腫大。有些其他徵候值得列入上表去。一半病人有低度發熱，三分之二病人有輕度搏動小動脈之血管網，此血管網常見於面及頸部皮膚，其發生之機械作用，尚未完全明瞭，但肝機能不全和代謝之求偶素有關。屢見有出血現象如鼻衄，另一種則為食道下部靜脈破裂而出血，乃因門脈循環閉鎖而來的側枝循環，胃上部與食道下部的血管擴張而呈靜脈曲張，此種壁薄的靜脈對外傷經不起抵抗而易出血，如食道下部的靜脈是。破裂結果，往往有大量嘔血，多至一公升或以上。這種意外，很易想到是胃或十二指腸出血，若血流入胃腸道內，血中的尿素氮突然增高。

Bromsulfalein 試驗顯示有染料儲留增高，注射奶糖試驗也儲留增高。血清內胆醇脂減少，但總血胆醇與血磷很少改變。血胆紅質和黃疸指數呈週期中等度增加。尿內尿酸增加，血清蛋白早期可改變，特別是血內白蛋白減少而球蛋白增多，球蛋白不和臨床經過相應，而白蛋白則密切地相應於臨床經過。白蛋白濃度一定減低則需要多量輸入。血球計算時為巨血球性貧血，白血球減少或總數正常，白血球增多則表示有夾雜症存在。腹水乃典型的滲透液 (transudate)。

診斷——初期因症狀缺如或不顯而不易診斷，進行時則診斷並不分困難。若患者有胃腸

症狀、脾、肝可觸及、不明顯的黃疸、嘔血、或血管網時、應作肝功能試驗之研究。（參看前黃疸節）若有硬化可能時、以鉅頭影時X光下可見食道下部有靜脈曲張、要和肝癌、多發性漿膜炎及腹水的其他原因、或其他型硬化作鑑別診斷。純熱之穿刺活體檢查對不明顯病例復有幫助。

合併症——如腹膜炎、肺炎及靜脈炎等間發傳染乃常見者。過去、硬化病人約百分廿五死於此等傳染、自使用青黴菌素及磺胺類藥物後、其危險則減輕甚多。以前、活動性肺結核為一常見夾雜症、現在則減少至百分之二、三。因腹內壓增高、有腹水的病人、約一半病人會有腹赫尼亞（abdominal hernia）。百分之五至十的硬化病人合併有消化性潰瘍、某些病人其嘔血來自消化性潰瘍者、多於曲張靜脈之硬裂、百分三病人發生門脈血栓、尤其做過腹部外科者來得特別多。有硬化（百分之四）及發生原發性癌腫時也有此夾雜症。

預後——肝硬化的預後、不必認為不良、許多病人終生不顯現症狀、若早期發現有硬化、予以特殊治療、能獲得少許或相當進步、即不應把它當作不滿意。但當臨床上有官能衰弱時（如腹水、黃疸、）則其轉歸甚壞。分析388病例中百分之五十七於腹水開始後六個月內死亡、百分之三十九可生活一年、百分之二十一殘喘了二年。黃疸也一相類的預後徵象。嘔血病例有三分之二死於意外、另

外三分之一死於一年之內，其主要死因為胆血病、嘔血及夾雜傳染。

自從用飲食療法後，其預後較不嚴重。筆者觀察了五十四個病人，飼以豐富的維生素B羣後，已具相當效用。腹水發生後百分之七十二生活至半年，百分之五十七生活了一年，百分之四十五活了二年。許多病人之肝功能改良了，而腹水、水腫、黃疸、血管網也消失了。血內白蛋白濃度和臨床症狀有密切關係，增高時乃一良好現象，此變化需經數月才發生。Fleming及Snell二氏及其他人也報告過類似的結果。早期診斷及治療，可產生較良之預後，乃一事實。

治療——當肝衰竭症狀如腹水、黃疸出現後，患者應臥床休養，禁用酒類，勸用富肉、魚、蛋、牛乳、果子及青菜的飲食，較滿意的食譜為早上吃雞蛋，中餐和晚餐食肉，三餐均飲牛乳，不吃乾飯時，常用半流質，且吃沖蛋、冷牛乳、青菜羹。食物中應含有醣一市斤，蛋白六七兩，脂肪二三兩，很少不能忍受脂肪。每天餐後給二次含有醣酵母素（約20—30mg）的牛乳，若不能忍受酵母時，改用維生素B羣。維生素B₁₂每天100μg與未濃縮肝製劑每星期二次，每次肌注射五公撮。衰弱期飲食與護理應特別小心，需數月後才能見效。

有腹水時，只要稍限制飲水及食鹽。若影響到食慾，可放腹水，利尿劑有助於此（氯化銨每天六

公分, mercupurin 每次二公撮, 每週二次。)

肝臟性昏迷時需行胃腸外療法, 每天靜脈注射 10% 葡萄糖 2000c.c.; 維生素 B₁ 100 mg.; niacin 400 mg. 及維生素 B₂ (riboflavin) 10 0mg. 以救其生命。

最近試用 choline 及 methionine 靜脈注射濃縮之人類血清白蛋白, 使腹水很快減少。Brooker 氏經驗知於其收效前, 尚需應用。

Whipple 氏及其同工等觀察報告可行外科的門腔靜脈吻合術。此雖尚在試驗期間, 但對腹水或食道靜脈曲張的出血病人, 作為姑息療法是很有用的。

Arthur J. Patek, Jr. 著 貞君譯

色素性肝硬化症——又名血色沉着病)

(Pigmentary Cirrhosis of Liver, Hemochromatosis)

關於本病的病發數, 各國報告互有出入, 在歐洲約佔全部肝硬化症 10—25%, 而於美洲則僅佔 3—10%。患者幾均為 30—60 歲的男性。

患者的肝臟內含有大量鐵質，極似 Laennec 氏硬化症，再加上色素沉着。臨症上色素性肝硬化症與 Laennec 氏型不易區別。青銅色皮膚加以肝硬化及糖尿病的徵候，每可資助診斷。皮膚切片檢查可見含鐵血黃素 (hemosiderin)。

治療——參照肝硬化及糖尿病的治療（飲食及胰島素治療。）本病逐漸緩緩進行，預後不良，（參閱血色沉着症 Hemochromatosis）

肝臟豆狀核變性——（又名 Wilson 氏病）

(Hepatolenticular Degeneration, Wilson's Disease)

為罕見的家族病，原因不明，多發生於幼年，其特點為『靴釘』樣 (noduli) 門脈硬化化與豆狀核變性。許多患者肝臟病隱潛不明，有許多患者則顯肝硬化代償不全的典型徵象。（參看 Wilson 氏病。）

Arthur J. Patek, Jr. 原著 陳百川譯

胆性肝硬化 (Biliary Cirrhosis)

本名詞用以形容因胆道疾患招致慢性黃疸及有肝臟衰敗徵象的患者。其組織學的特點，除結締組織增生外尚有兩個特點：(1) 因肝內或肝外的阻塞而致胆汁淤滯；(2) 胆管或其附近組織有炎症現象。雖然阻塞與發炎往往同時存在，但為區分方便起見，每依其顯著者而行分類，本病並無門靜脈阻塞的徵象。

1 阻塞性胆性肝硬化 (Obstructive Biliary Cirrhosis)

病因——多因輸胆總管有胆石或狹窄以致發生阻塞。胆管先天性閉鎖亦可為原因之一。

Gibson 與 Robertson 氏曾報告 244 例阻塞性黃疸病例，有 21 例 (8.6%) 為胆汁性肝硬化。其中有 16 例原發病竈為良性，五例為癌腫性。

發病——有人主張單純之壅滯即可引起本病，而有人則特別注重與壅滯帶同時存在的傳染。這兩種說法在經驗上都有相當的根據。

病理解剖——肝臟呈暗綠色，小而硬，其表面顆粒狀，門脈區有結締組織增生。小葉內的

胆管擴張增生，其中含有栓子。肝細胞則顯退形變性，同時肝臟內結締組織增生，至於脾臟腫大與否並無一定。

臨床症狀——此種胆汁性肝硬化，女性較男性患者為多。患者的平均年齡為五十歲。患者多有數年部份或間歇性阻塞的歷史，其間穿插發熱、冷戰等現象。食慾不振與腹脹也甚常見。患者逐漸衰弱消瘦，精神萎靡。肝臟機能試驗頗嚴重的損害。若不施行手術，患者多半歸於死亡。本病的末期有時亦可見出血現象及腹水。

治療——端賴解除其阻塞，有效手術確可挽救患者生命，雖頗嚴重性肝損害的患者往往亦可治癒。

Arthur J. Patek, Jr. 著 陳百川譯

2 胆管胆汁性肝硬化 (Cholangitic Biliary Cirrhosis, Cholangiolitic, Primary Hypertrophic, Hanot's Cirrhosis)

定義——本病不多見，其特點為慢性黃疸，肝脾腫大，患者多為青年，有時有家族傾向。晚近數年研究認為急性傳染性肝炎遺患之一。

病理——肝臟腫脹甚大，堅硬而平滑，較大之胆管並無重大變化，僅於小胆管及其周圍顯炎症變化，此種變化一般認為係由傳染所致。結締組織的增生為單葉性，分佈廣泛，脾腫大，淋巴結節亦腫大，尤以門脈及腸系膜的淋巴結節為甚，細胞損害則多見於晚期。

症狀與徵候——其初發症狀幾與傳染性肝炎不易區別，顯間歇性腹痛，發燒，黃疸，脾臟腫大等。發生腹水及吐血者則甚少見。有時因小胆管阻塞，有反流性黃疸及癢癢。實驗室檢查，可見患者血清磷酸分解酵素及胆礫增高，而絮狀試驗 (Flocculation test) 則為陰性。病程再進黃疸逐漸加重，皮膚並有色素沉着。病程進行緩慢者可持續五至十年之久，最後多因間發傳染及肝衰竭而死亡。

Hajdu氏肝硬化這個名詞曾一度應用於本病，但一般對於Hajdu氏肝硬化的定義解釋不一，實際上無Hajdu氏肝硬化這個病也還成疑問，所以這個名詞似乎可以廢棄。

在鑑別診斷上注意與溶血性黃疸區別。

粗大結節狀肝硬化 (Coarsely Nodular Cirrhosis, Toxic Cirrhosis, Post Necrotic Cirrhosis, Hæmolytic Yellow Atrophy)

病因及發病——粗大結節性肝硬化據美國報告約佔全部肝硬化5—10%，或為傳染性

肝炎的後遺症之一，亦可因中毒（如辛可芬中毒）而引起。但傳染性肝炎的患者大半均可完全回復，故有人懷疑另有其他病原因素可以引起粗大結節性肝硬化。

病理——肝臟縮小而退色，其表面顯出許多凹陷區及體積不等的大結節。顯微鏡切片檢查可見舊壞死區及再生現象，凹陷之處係由結締組織構成，有胆管分散其間，此種凹陷區域似表示實質的萎縮。至於結節內則包含有增生之肝細胞，但缺乏正常肝細胞所具有規則的分葉現象。寬闊之結締質間隔並不侵入肝小葉，此點與 Laennec 氏肝硬化大異其趣。

症狀——本症患者多為青年人，男女無大差別。初起的臨床症狀可為急性肝炎的症狀，但症狀不惟不消失，反可持續至數月之久。有的患者在肝臟衰竭之前，急性肝炎反覆發作經年累月不止。黃疸最為常見，未至末期多無腹水。患者的『衰竭』可極迅速，如急性黃色肝萎縮然，但亦可緩緩進行，酷似其他肝硬化症。

Arthur T. Patek, Jr. 著 陳百川譯

充血性（心臟性）肝硬化

見充血性（心臟性）肝硬化症 [Congestive (cardiac) cirrhosis]

梅毒性肝硬化 (Syphilitic Cirrhosis)

又稱分葉肝 (Hepar Lobatum)

先天性梅毒患者的肝臟，雖然常見螺旋菌病和廣泛的炎性反應，但此種變化是否可以演進而為肝硬化症，尚難確定。晚期後天性梅毒患者的肝臟可為單發或多發性樹膠腫的場所，治癒之後則形成深廣的疤痕和肝臟的粗大分葉變化。此種肝臟稱為分葉肝。

Symer 氏報告 34 例梅毒死亡患者中，有五十例 (16%) 有分葉肝。最近 Kara 於 1162 例青年梅毒患者的屍體解剖中顯分葉肝及樹膠腫者有 57 例 (4.9%)。與其他肝硬化相較，分葉肝則為較為罕見者。Mallory 於 550 例肝硬化患者中發現 28 例 (8%)。故梅毒性肝硬化在肝硬化症中所佔之比例並無一定。

除深部疤痕之外，肝臟組織有時僅顯輕微變化，因此許多學者認為分葉肝並非真正的肝硬化症。有時肝臟顯廣泛的炎症變化和纖維化，此種變化究為梅毒性肝硬化抑或為梅毒患者的 Latmenc 氏肝硬化症，現在尚未加以證明，但一般相信分葉肝與肝硬化是大異其趣的。

臨床症狀因病變的廣狹與病變性質的不同而定，分葉肝多無肝臟衰敗現象，但病竈廣泛時其臨床症狀極似 Laënnec 肝硬化的症狀。診斷分葉肝時切不可忽略其它肝硬化症，癌腫，膿腫及囊腫病 (cystic disease)。梅毒血清學試驗均為陽性者。

分葉肝的治療，除禁用砒劑外，其餘與身體其它部份樹膠腫的療法大致相同。

寄生動物性肝硬化 (Zooparasitic Cirrhosis)

肝吸蟲 (hepatic distomiasis) 及血吸蟲 (schistosomiasis) 均可引起肝硬化症。前者鉗頓於膽管中，引起胆管胆汁性肝硬化，住血吸蟲卵鉗頓於門脈的小靜脈及門脈周圍組織之中時，臨床症狀極似 Laënnec 氏肝硬化症，有腹水，脾臟腫大及貧血等症狀。

這些病症於複細胞動物傳染病章內再詳述之。

Arthur J. Patek, Jr. 著 陳百川譯

肝臟膿瘍

肝臟阿米巴性膿瘍（又稱熱帶膿瘍）

(Amebic Abscess of the Liver, Tropical Abscess)

臨床上，腸阿米巴病的患者約有5%可發生肝臟合併症，此種合併症可為局部性肝臟炎，可變為肝臟膿瘍。因阿米巴病而死亡的患者約有三分之一有肝膿腫。本病雖多流行於熱帶，但其它地區亦有之，阿米巴膿腫詳述於阿米巴病項下，本節不加贅述。

肝臟化膿性膿瘍 (Pyogenic Abscess of the Liver)

本病為化膿性病，多起源於細菌病竈，此種病竈常位於肝臟以外，最多見之細菌為大腸桿菌和Gram氏陽性球菌。

傳染可經由門脈，膽管，肝動脈等途徑而進入肝臟，亦可因其周圍組織受染而被波及。經由門脈

的傳染可為腺毒的栓塞或門靜脈炎。初發病竈在腸胃道或骨盆者多為闌尾炎。經由膽管的傳染，多起於膽石，膽囊炎的化膿性膽管炎。經由肝動脈的傳染多因膿毒敗血症（並非肝膿腫常見之原因）。因創傷或隣近肝臟的穿通傷而引起肝膿腫者則更少。阿米巴性肝膿腫若受續發傳染，則其臨床症狀似化膿性膿瘍。

症狀——極度衰弱，虛勞，高熱而有冷顫，出汗，惡心，嘔吐及腹脹。肝臟多腫大，有自發疼及壓疼。有一半病人可見輕度黃疸。若伴有膽管炎時則黃疸可極顯著，若有門靜脈炎則有時可見腹水，白血球之增加每甚顯著。

診斷——患者最近有受染歷史，如闌尾炎或膽管炎，顯敗血性徵候而後伴有肝臟腫大及壓痛者，當加以注意。本病常見重度衰竭，高熱，冷顫及黃疸，阿米巴性肝膿腫則少見之。

預後——不良，Ochsner, DeBakey 與 Murray 三氏報告 432 例，其死亡率為 79.6%。

治療——在磺胺劑與青霉素未發明以前，對於化膿性肝膿瘍的治療尚無特效藥物，今日吾人已知使用足量藥物，再配合外科療法，確可發揮高度治療效果。

肝臟贅瘤 (Neoplasms of the Liver)

肝臟原發性癌 (Primary Carcinoma of the Liver)

北中國，日本，馬來聯邦，菲律賓諸國，肝臟原發性癌約佔全部惡性腫瘤百分之五至百分之二十，同時本病在北菲州 *Mindanao* 國人亦頗流行。歐美各國較為少見，約佔全部惡性腫瘤 *0.5%*。本病雖可發生於任何年齡之人，大部病人年齡在五十五至六十之間，男人比較女人為多。

病因——一般相信肝臟細胞受刺激為本病主要誘因。此外先天因素，化學刺激，寄生蟲感染，膽管炎，肝硬化以及營養缺乏等，均為特別的致病因素。本病患者至少有 *60%* 同時又肝硬化。臨床上及實驗上均已證明硬化常為肝癌的前奏。

這一方面的研究，以 1933 年 *Yoshida* 氏的發現最為動人。以某種氣質染料餵養小鼠，則可引起肝癌。其後又有人研究，指出酵母中包含一種食物因素可以減輕或抑制癌腫的發生。

病理解剖——肝臟原發性癌常甚廣泛，結節的直徑大小不一，由數厘米以至數公分。有時

結節甚大，佔據肝臟一葉的大部份。有時其分佈既細而又廣泛，以至必用顯微鏡始能辨認之。肝細胞癌 (liver cell carcinoma) 與管細胞癌 (duct cell carcinoma) 最為常見。偶而可見『混合性』癌，包含兩種細胞。肝細胞癌一般相信係由實質細胞發生，患者90%為男性。其典型的細胞甚大，顆粒狀及嗜酸性，排列如索狀或假葉狀。同一病人可見結節性過長，腺樣癌和癌腫之各種程度。發生於肝內膽管的管細胞癌多見於女性，其主要構成爲腺樣癌或泡狀癌 (alveolar carcinoma)。癌細胞爲柱狀或立方形，其間有濃密之纖維間質以支持之。

以上兩種癌瘤在臨床表現上無何差別，兩者均廣泛分佈於全部肝臟組織內，門脈及肝靜脈常因受癌細胞侵犯而有靜脈血栓形成現象。約有1/3的病人肝臟附近的淋巴結節或肺臟可見轉移，而轉移至肋骨及脊椎者則較少，轉移至其它部位者則更少見。

症狀及徵候——原發癌的症狀常與肝硬化不易區別。常見之症狀為衰弱，體重減輕，腸胃道紊亂，腹水，黃疸，腹痛，發熱，以及四肢水腫等。此種症狀在肝硬化症亦可發生。一半病人多有肝臟腫大。腹水有時為出血性，有時其中可見癌細胞。肝臟部有持續性鈍痛，若再向背部放射時，則肝癌的可能往往比肝硬化的可能大。

實驗檢查——肝臟機能的損害甚為常見，惟一遺憾為並無特別檢查癌瘤的試驗。有的病例鹼性磷酸分解酵素增加，遠超過臨牀黃疸之上。

診斷——病人若有上述症狀，同時肝臟表面復具有堅硬、有壓痛、而逐漸長大的腫塊，或肝臟粘連於其附近組織，或腹腔內有出血之時，均當考慮肝癌的可能性。原發性肝癌遠較續發性肝癌為少，活組織檢查法可以獲得最確實的診斷。

預後及治療——一旦腹腔內腫塊與肝臟衰敗現象出現之後，病人之生命已難持久。外科切除成功的機會極少，內科療法亦不過限於保守治療與講求營養而已。

Arthur J. Patek, Jr. 著 陳百川譯

肝臟續發性癌 (Secondary Carcinoma of the Liver)

癌腫患者的屍體解剖中，約有20%的患者肝臟有癌性轉移。因此肝臟續發性癌尚屬普遍常見。本病女人多於男人，患者年齡多在四十歲以上。大部病人的原發性癌多在門脈支配的器官中，如胃、食管下部、腸或胰臟等。肝臟癌亦可因受其周圍鄰近器官的腫瘤侵犯而起，如肝囊或腎臟的癌腫。癌

腫之沿淋巴道逆行擴展者，亦可波及肝臟，如乳腺癌是。

病理解剖——肝臟擴大，有大小不等的結節突出肝臟表面，壓迫而使其隣近的組織移位，在顯微鏡檢查下，續發性結節與原發性腫瘤極為相似。腫瘤塊常見壞死現象，中心作臍狀凹陷，破潰後的症狀與腹膜炎及腹腔內出血相像。門靜脈及肝靜脈的癌腫性血栓形成也頗常見。

症狀及徵候——本病起病緩慢，有原發性癌的症狀（如腸胃道癌的消化不良或排便改變等。）體重減輕，衰弱，貧血。此種病歷診斷較易，因可預測轉移之可能。但有的病人，原發性腫瘤的證據並不充份，其主要症狀為肝臟因受癌腫轉移而表現的症狀。

病之續進者，即顯腸胃紊亂，右上腹或上腹部不適或疼痛，一半之病有黃疸現象，且黃疸的出現可以甚早，大概因較大的胆管受侵犯之故。黃疸為阻塞性。又一半患者可見腹水，液體可為出血性，且可包含腫瘤細胞。約有10%患者若同時有黃疸和腹水，此表示門脈與胆管同時均受有腫瘤侵犯。簡診知肝臟腫大，堅硬而有結節。結節或肝臟周圍炎可以有壓痛現象。脾臟不腫大，體溫不一定增高，但亦可發燒伴有寒戰者。

實驗檢查方面，肝臟雖有廣泛的腫瘤轉移，但肝臟的機能損害不易查出。有時肝臟損害的唯一

指微量為血清胆紅質，尿胆元的排泄和 bromsulphalein 的排泄發生改變，血清鹼性磷酸分解酵素亦可增加，一如肝臟原發性癌然。

診斷——肝臟部有逐漸長大而帶有結節的塊狀物，可猜想他是轉移性癌，因為肝臟原發性癌極為少見。一旦發現肝臟有繼發性癌的可能時，必須尋求原發性癌的場所。腎及副腎或胆囊的腫瘤可在腹內形成大塊而與肝癌相混。

肝臟良性腫瘤 (Benign Neoplasms of the Liver)

肝臟的良性腫瘤並不多見，而且在臨床上亦無多大價值。良性腺樣癌為罕見的腫瘤，常為先天性。其大小如胡桃，孤立存在。顯微鏡下可見兩種類型——肝細胞型與胆管型。後者可為囊腫性。腺樣癌與肝硬化的結節性組織增生不易區別。惟與結節性組織增生相反，腺樣癌易壓迫鄰近的組織使其移位，同時腺樣癌的周圍有被膜包繞，罕見其引起症狀者。

血管瘤 (Hemangioma) 好侵犯肝臟，其大如櫻桃，為多發性與囊下性 (subcapsular)。有時亦可大如柑橘。若不因外傷而致出血，一般無多大危險。腫瘤過大時，肝臟部可以聽到營養的聲音。

肝臟囊腫 (Cysts of the liver)

肝臟內胆管病變可形成單純性肝臟囊腫。一般多為單純性，體積甚小，位於被囊之下，臨床上也無大重要性。本病不常見，多為先天性，易與腎臟囊腫同時存在。雖然有人曾報告囊腫可以甚大，但一般說來囊腫多甚小，亦不致引起任何症狀。包囊蟲性囊腫病 (echinococcus cyst, hydatid disease) 詳述於腸寄生蟲篇。

Arthur J. Patek, Jr. 著 陳百川譯

肝臟變質性病 (Degenerative Disease of the Liver)

脂肪肝 (Fatty Liver)

定義——肝臟內脂肪之過度的沈積。

病因——正常肝臟脂肪的含量約為2%，在數種情況下，肝臟的脂肪量可增加一倍，而其他器官則無脂肪增加現象。此種病理性的肝臟脂肪增加，多與酒精中毒，營養缺乏，重症貧血，頑固的糖

尿病，肝臟毒（如哥羅芳與礬），傳染病如結核病，腸疾患與各種黃色腫瘤症（xanthomatosis）關聯。

病理生理學

——今日已無人再信變性的肝臟細胞可以轉變為脂肪質。在動物試驗上，有

四種機轉可以增加肝臟的脂肪含量：（1）脂肪攝取過多；（2）脂肪酸的合成增加，如 thiamine 缺乏之時；（3）肝臟內磷脂體輸出量減低，如缺乏胆素和其他同類脂體性物質之時；（4）脂肪由其沉積處向肝臟之移植增加，如注射腦垂體前葉素之時。在數種缺乏性病，主要是 C_{12} 缺乏，其脂肪肝與 thiamine 或脂肪營養素的缺乏甚有關係。但在人體上則多因脂肪由沉積處向肝臟的轉移增加所致。

症狀——大部病人多於偶然檢查中發現，患者不顯任何症狀，或謂其症狀僅為其原發病的症狀。肝臟平滑而無壓痛，軟硬不一，脂肪肝之病人大都沒有黃疸和脾臟腫大，也沒有側枝靜脈擴張或腹水，肝臟的一般機能試驗祇顯輕微的改變。

然而有的病人則顯重度肝損毀的現象，這種病人多為酒精中毒的患者，其症狀之發生可以極為急驟，如黃疸，腹水，虛脫和昏睡，甚者於數小時以至數日內歸於死亡。屍體解剖時可見肝臟腫大，肝細胞為脂肪所充漲，有的區域肝細胞內有透明小點。肝小管內有胆汁的梗塞，同時亦可見小葉周圍

有結締組織的增生。這種臨床和病理的表現是否足以代表脂肪肝的晚期現象，同時是否還有其他因素為其原因，直至今日我們還不大清楚。大概或是這種紊亂現象係由外加因素所引起，如急性酒精中毒，肺炎和膿毒血病等。

診斷——在診斷上脂肪肝須與Laënce氏肝硬化，被動性充血，澱粉樣變性，肝臟白血性浸潤等相區別。

治療——須針對其原發病，排除毒性物質及戒酒。有肝臟之損毀者，飲食的調節與對Laënce氏肝硬化症相同。亦可試用 *choline hydrochloride* (50% 的水溶液) 一次三公分，一日兩次。大部病人經此治療後肝臟即逐漸縮小，肝臟的機能亦逐漸進步。

Arthur J. Patek, Jr. 譯 陳百川著

肝臟澱粉樣變性 (Amyloidosis of the Liver)

定義——澱粉樣變性為澱粉樣物質沉積於某器官中之謂，特別好發於脾，肝及腎臟之中。
發病率——普通醫院中，並不常見。本病多續發於慢性消耗性疾病之後，其中80%的病人為

結核病者。尤以有化膿性病竈及骨病者為然。結核病患者死亡後屍體解剖中，約有25%至30%的病人可見澱粉樣變性。

其他疾患可以引起澱粉樣變者，有肺膿腫，氣管枝擴張，骨髓炎，第三期肺結核，惡性腫瘤與多發性骨髓瘤。原發性全身澱粉樣變極為少見。約有80%的病人發生本病於三十歲以前。

原因——澱粉樣蛋白為一種構造複雜的蛋白質，內含多糖類軟骨素硫酸（polysaccharide chondroitin sulfuric acid）其形成的真正機轉還不明瞭，說法也不一致。現在一般認為係因：（1）消耗性病所引起的內生性蛋白質代謝紊亂；（2）網狀內皮系統機轉紊亂，以致不能處理蛋白質分解的產物；（3）同時有上述兩種原因存在時。

發病原理——Kuczynski 諸氏曾以實驗產生澱粉樣變性，早期的病變為網狀內皮細胞的肥大和增殖，其內有淡紅色的澱粉樣蛋白質，使其腫脹而終久歸於崩潰，然後澱粉樣蛋白質再浸潤於細胞外間隙之中。

病理解剖——屍體解剖後所見的澱粉樣變性多在增進期，脾、肝、腎、腫脹蒼白，表面光滑光亮，組織硬而缺乏彈性，顯微鏡下檢查，於血管內皮間隙，肝細胞間隙及周圍門脈血管附近，可見澱粉

樣蛋白質。若沒潤廣泛，則肝臟可因壓迫而致萎縮。

症狀及徵候——雖然，澱粉樣變性可以有一些徵象如蒼白、衰弱、失眠等，但嚴格說來，這些還是原發性的症狀。有些病人則毫無症狀。約有80%的病人的肝臟腫大，堅硬平滑而無壓痛，腹壁靜脈有時顯而易見，病人30%至40%可以發生腹水，但無黃疸。肝臟雖有廣泛的澱粉樣變，但其機能則改變極小，迄今尚無證據足以證明肝澱粉樣變性可以招致肝臟的衰竭。

診斷——病人有素質性病 (predisposing disease) 和肝脾的腫大而無壓痛，同時又有蛋白尿時，則診斷比較容易。陽性之Congo red試驗(90—100%被吸收，更是確切的證明，但此種試驗在本病亦可以為陰性。最後診斷須賴肝臟穿刺活體檢查 (puncture biopsy)。

於此必須指出結核病人的肝臟也可因脂肪變性而引起腫大，白血病有時也酷以澱粉樣變性，肝硬化症在表面上看也與澱粉樣變相似。不過肝硬化症在肝脾腫大而生腹水時，肝臟的機能損毀必已相當嚴重，其次黃疸為肝硬化所常有，而澱粉樣變性則不如是。腎病 (nephrosis) 與澱粉樣變性的鑑別診斷，待於腎病疾患章中詳述。

病程與預後——原發病治癒後，本病有時可以自行溶解消散，但並非常見者。一般言之，某

種疾病的過程中有澱粉樣變發生時，則為預後不良的徵兆，大部病人於澱粉樣變發生後二年內歸於死亡。

治療——先治其原發病，給以營養豐富和高蛋白質的食物，濃縮肝劑，維生素A和B複合劑。

Arthur J. Pat k, Jr. 著 陳百川譯

胆囊及胆道疾病 Diseases of the Gall Bladder and Bile Ducts

緒論

胆囊結石 (cholelithiasis) 是研究胆囊和胆管疾患興趣的中心。胆石為引起胆管症狀最常見的原因，他不但常與胆管炎、肝膿腫、黃疸和肝硬化相關聯，而且對於胆囊和胆管的原發性腫瘤也有不可置疑的重要性。因此胆石的早期診斷為一極重要之事。近來，雖然胆囊攝影術 (cholecystography) 和胆汁的顯微鏡檢查，對於診斷幫助甚大，但病史和體格檢查亦為不可或缺者。

黃疸——常為胆道疾病主要的徵象，合併有胆管疾病的黃疸多為反流性 (reflux jaundice type)。Rich 氏解釋反流性黃疸是指胆汁反流進入血行之謂。其特點是 Van den Berg 氏反應迅速，尿中含有胆紅質，與滯留性黃疸恰恰相反；因為滯留性黃疸 (retention jaundice) 肝細胞排泄機能紊亂，所以只有在血液可見胆紅質的增加。滯留性黃疸包括溶血性黃疸和肝臟有輕度損壞的病人的黃疸。其 Van den Berg 氏反應為延遲性或間接的，也沒有胆紅質尿，反流性黃疸常有輕

重不同的皮膚瘙癢，而滯留性黃疸則無。但我人須知，這兩種黃疸有時也可同時發生，例如溶血性黃疸同時合併有輸胆總管結石就是。因胆石、癌腫、輸胆總管狹窄而引起的反流性黃疸，多半因為胆管內壓力增加，造成肝內許多小胆管的破裂。Blom 等氏曾主張胆汁先滲入其鄰近的淋巴間隙，然後至胸導管再入血液循環。許多實驗曾證明因為小胆管特別是胆毛細管壺腹部的透過性增大時，亦可引起反流性黃疸，而中毒與毒素則可以引起這種透過性的增加，這種黃疸與癌腫或結石黃疸相比時，可以說是實質性黃疸。癌腫性黃疸主要的是指胆管的癌腫（包括大膽管）。另外還有幾種黃疸並不包括在上述三種黃疸以內，如輸胆總管的狹窄，良性腫瘤和囊腫的壓迫，Holtzen 氏病，白血病以及寄生蟲病等。所有這幾種黃疸和各種實質性黃疸都可以稱為反流性黃疸。在預後和治療上，特別在外科問題上，實質性黃疸必須與輸胆總管結石、胆管癌和肝臟外的胆管疾患相區別，不過這種區別有時極為困難。這裏特別指出一個重要的區別點：實質性黃疸 Van den Berg 氏反應常是迅速反應，尿中有胆紅質出現。但是單根據這一點往往也不易與肝外碎管阻塞性黃疸相區別；那就須要詳細的病歷，體格檢查和許多檢驗，如十二指腸引流檢查，胆汁的顯微鏡檢查 (Lyon) 尿胆元排泄的測定 (Watson) 和肝臟的各種機能試驗等。Graham 氏與 Cole 氏的胆囊攝影術對於

沒有黃疸的病人甚有幫助，但對於有黃疸的病人則價值甚微，不可使用。

C. J. Watson 著 陳百川譯

胆石病 (Cholelithiasis, Gallstone, Biliary Calculus)

病因及發病率——人的胆石大部係由胆磚構成，胆汁內胆磚的濃度和他在溶液內的安定性，對於胆石的形成極為重要，茲將形成胆石的幾個重要因素列舉如下：

胆汁的濃度——胆汁在胆囊內被濃縮約 5—10 倍，若胆囊排泄的速度變慢，則其濃度更為增加，例如於產婦，其胆囊的功能大見遲緩 (Boydell)，結果發生淤塞，更加重了胆汁的濃縮。

胆汁內胆磚的含量——血胆磚過多症時，其胆汁內的胆磚量也隨之增加。在懷孕的末期以至剛剛生產之後血胆磚過多症甚為顯著。因此血胆磚過多症和胆管的淤塞可以說明孕婦和胆石形成的關係。單單有血胆磚過多症並不能引起胆石，因為許多疾病如粘液水腫和腎臟病都有血胆磚過多症，但是胆石的發生率並不比一般人多。由於膽鹽的存在使胆磚一部份在胆汁內成為液體狀態，因此胆汁內膽鹽的減少可使胆磚發生沉澱。胆汁內膽鹽和胆磚的濃度的維持，妥賴肝細胞機能

的正常，於肝細胞機能受到損害時，膽鹽和胆礫就有減少的傾向，這又說明了胆石的形成與肝臟實質病變（中毒、傳染）並無一定關係。有時胆石雖已形成，卻毫無症狀表現。因此我們也很難斷定以前的肝臟中毒或傳染對於胆石的形成毫無關係。目前已有許多例證，證明肝臟的損害可使膽鹽濃度降低，其程度遠較胆礫的減低為甚。

傳染——Nancha氏主張胆石發生以前必先有傳染，更指出胆汁的淤滯更為傳染的先聲。傳染對於胆囊結石的重要性：（1）滲出液中的小塊（白血球，纖維蛋白，上皮細胞）作為核心，繞其周圍再有胆礫和其他物質的沉積。因傳染而形成的胆石是多發性的，此點與因代謝或非傳染性原因而形成的胆石恰恰相反，後者所形成的胆石，多為單個而較大的胆礫石。依照 Aschoff 氏的說法，因代謝的原因而形成的胆石，開始時只不過偶而有一次胆礫的沉積，以後再在這個孤單的核心上面逐漸發生沉積；可是在傳染之後，則形成許多小核，圍繞這些小核再慢慢發生沉積。這些小核在一個胆囊內沉積的機會大約相等，因此他們的大小也相差無幾。（2）傳染改變了胆汁內胆礫和膽鹽的比例，依照現在的測定大概由於兩種因素，傳染促進了胆囊壁粘膜對膽鹽的再吸收作用，抑制了肝細胞的功能，以致減低了胆汁內膽鹽的濃度。傳染是否可以影響胆礫的濃度現在還不知道。Cher-

Hard 氏主張因腸傷寒之後而引起的胆石與血胆醇過多症或有相當關係，但主要的因素恐怕還是胆汁的淤滯，毒素抑制胆鹽的形成和多發性滲出物小核等，曾患傷寒者的胆石，其中有時可發現生活的傷寒桿菌。

胆紅質的濃度——溶血性黃疸與惡性貧血的病人有時胆汁內胆紅質的分泌長期增加，在這種情況下，胆紅質就有形成鈣化物而沉積的傾向。

炭酸鈣——Plemister 氏認為胆囊胆管因癌瘤或普通結石阻塞的時候，結果就可引起炭酸鈣的沉澱而形成結石或胆囊管型。

素因 年齡——臨床上胆石的發現多在四十歲以後，年輕婦女懷孕一次或二次者也甚常見。有的病人在胆石形成後數月內發生症狀，有的則關於屍體解剖時發現胆石而生前則毫無症狀。這些事實使我難以確定胆石形成的時期，因此要確定胆石與年齡的關係也難正確。

性別——無論男女，約有 5—10% 的壯年人於屍體解剖時可以發見胆石，女人比較男人的百分率高，恐怕主要是因為懷孕，也可能因為食物因素，肥胖和好靜習慣的關係。生產過的婦人大約佔 20% 左右。

食物——雖然一般認為胆石好發於肥胖的人，但實際上還不知道一定有什麼關係，血胆固醇多，既然可以引起胆石，那麼過飽，特別是脂肪攝取過多，也可以是胆石的原因之一。東方人民很少發生胆石，大概可能是因為食物與西方國家不同的緣故。

胆石的種類和特徵——胆石的分類甚多，在臨床上簡單而實用的分類是依照他們構成的成份來區分：(1)單純性胆石，是單由胆礫，胆紅質鈣或碳酸鈣所構成。(2)混合性胆石，除含有較多的胆礫之外，同時也含有上列的一種或數種成分以及蛋白質細胞碎屑等，偶而也可含有異物如寄生蟲的碎片等。至於細菌，特別是生活的傷寒桿菌也可包含在內。混合性胆石雖然在化學組成上各各互異，但有一共通之特點，即胆礫均佔優勢之量。胆礫及胆紅質鈣所組成的胆石，其外層包以鈣質的軀殼，特別是在胆囊，胆管受另一胆石阻塞時最易發生，此種胆石多不易透光，含有胆紅質鈣的胆石，X光透視困難，而純粹胆礫所形成的胆石，若不在適當情形下用胆囊攝影術來區別，也往往不易加以辨認。

症狀及徵候——症狀因胆石所在位置不同而異，胆囊內結石的症狀是因胆石壓迫和刺激胆囊壁而引起，所以很少發生胆管內胆石所表現的絞痛 (colicky pain)。一般常見的症狀是飽

服，飯後上腹部或右上腹部有鈍性不適，胃部有灼熱感，噁酸以及胃腸充氣等。這種不適特別是在吃了肉、卷心菜、油炸食物之後最為顯著。但有的病人雖有胆石發現，在食用任何食物之後均無不適現象。一般認為飽食可以引起發作，但實際也不一定有什麼關係。懷孕後的症狀加重，大概是因為胆汁淤滯的緣故。

胆囊胆石物理假候很少，胆囊部的壓痛可有可無，胆石甚大時，附於已經增厚的胆囊底部，可以觸診得知。

膽囊管內的結石時常產生疼痛，胆囊擴大，內含大量的稀薄的水樣粘液，正與輸胆總管內胆石相反（Convoisier）因為在後者胆囊多小而萎縮。慢性胆囊胆管的阻塞可以引起胆囊的積水，在手術或屍體解剖時可以放出數立升液體，胆囊亦可擴大以至進入骨盆。若阻塞後的胆囊內有膿性滲出物積留，那就非常危險，因為這種蓄膿足以引起壞死和穿孔，以致引起廣泛性的腹膜炎。在這種情形下胆囊雖已增厚，但仍難免有相當擴大，此乃因內部壓力增加而炎症又軟化了胆囊壁的緣故，於急性胆囊炎項下再行詳述。

輸胆總管結石，多發性，一塊或數塊結石進入管內即產生疼痛，繼之引起管腔的擴張和平滑肌

的痙攣，企圖將結石排出管外。當管腔擴張時沒痛即告消失，當平滑肌收縮時又引起疼痛。胆石在胆管的上部上下移動，就產生了間歇性疼痛。這種球性活塞作用 (Ball-valve action) 引起輕重不等的起伏性黃疸，產生伴有冷熱的化膿性的胆管炎，後者又稱為肝臟性間歇熱 (Hepatic Intermitting Fever)。胆汁引流通暢時發燒即行減退，但當胆石再進入壺腹時發燒又行出現。發燒和黃疸的消退並不一定表示結石已由 *Vater's* 壺腹排出，而是因為結石在管腔內位置的改變。結石確被排出時，則可由糞便中找到結石，但由大便檢查結石並無多大價值。因為即使發見結石，還是不能斷定胆囊或輸胆管內到底還有多少結石存在。可是對懷疑有結石可能的病例，以硫酸鎂灌洗十二指腸而後過渡檢查還是必須的。

鉗頓於 *Vater's* 壺腹的結石，特點是慢性黃疸，癆瘵亦重，雖不常有殘痛，但在持續性黃疸出現之前多有痧痛歷史。患者多有輕度發燒，冷顫和高熱不多見。

體格檢查：肝臟腫大，硬而略顯粗糙，特於黃疸持續甚久時為然。手術時可見肝臟為胆管型或阻塞型輕度硬化。脾臟雖可摸到，但無顯著擴大。腹水也不常見。有時可見食道靜脈擴張和嘔血，但很難決定硬化在先或是同時發生。胆管性或阻塞性肝硬化不但與慢性的胆汁阻塞有關，同時與伴有結

石的胆管的慢性發炎更有密切關係。Cullen氏曾見一患者同時有肝硬化、胆石和胆道的傳染，但從無黃疸發生。

胆石的痙痛（胆痙痛、肝痙痛）其起病急驟，常於飽食後數小時內發生，因此夜晚比較多見。這種痙痛的原因是平滑肌的痙攣，胆囊或胆管擴張的緣故。結石位於胆囊、胆管或輸胆總管之中，可由胆囊進入輸胆總管，或由輸胆總管進至壺腹，當其移動位置之時即可引起痙痛。每次發作時疼痛的程度並不一致，同時也因病入對於疼痛的敏感度不同而異。重度的發作可使病人陷入不安，翻滾床上或蹙曲身體，表情苦痛，或以拳緊按其上部腹部叫號不已，有的病人更有滿身大汗。疼痛多位於上腹或接近腹中綫之部份，由疼痛初發部向肩部放射，常至右肩胛骨下部，有時更至右肩部。每次發作之時間一般多不超過數小時。嘔吐頗為常見，有時可以減輕其疼痛。有些病人發作反覆頻仍，有的病人則隔數月至數年之久始行發作一次。發燒與白血球增多並無一定，依胆囊受傳染的程度而定。有時有中等度或輕度的黃疸。發作後數小時內尿內常含有胆紅質或尿胆元，尤以輸胆總管結石時最為多見。病人有時有一時性黑色小便的歷史，發作後一至數日內大便顏色每較正常為淡。

合併症——胆管痙可向結腸、十二指腸、偶而也向幽門部腹膜或肋間腔穿孔，或向皮膚穿孔。

較大的結石可經由胆囊，十二指腸瘻管進入小腸，以致引起腸梗阻者有之。其特點為不規則的反復嘔吐與腹脹（結石慢慢在小腸內移動，發生間歇性停頓，至腸蠕動加強時再向下移動。）其他合併症多因胆石而同時又有傳染，如急性性胰腺炎，胆囊穿孔所引起的腹膜炎，胆管炎和肝膿腫，門靜脈炎，或肝靜脈血栓形成或心臟內膜炎。

診斷——胆囊結石所引起的消化不良現象，必須與消化性潰瘍的消化不良現象加以區別。食物、牛乳和蘇打並不能減輕胆石的消化不良現象，然對於消化性潰瘍則極有效。潰瘍的痛多在上腹部的中央，而胆石之痛則每位於右上腹部。易受刺激的痙攣性結腸 (*irritable spastic colon*) 有時在胆囊部位發生鈍痛，其區別要點在：(1) 病人有顯著便秘和腹泄的歷史；(2) 大便後疼痛可以減輕；(3) 過去閉腸、臍曲或乙狀結腸也有疼痛的歷史。不過一個病可同時患痙攣性結腸和胆囊結石，而胆囊結石無疑又可加重結腸的易受刺激性。

胆囊結石可以觸診發現，但一般不甚容易，故多需要 X 光來證實診斷。其能以觸診摸到的胆石，多含有足量的鈣質，故可以胆囊部的照片檢查證明。不過診斷胆石，特別是胆碎構成的胆石，其中所含鈣質甚少，或並無鈣質，則胆囊照像術甚為必須。這個方法主要依肝臟分泌 *tetraiodophenolph-*

protein 至胆汁而於胆囊中加以濃縮，所用之顏料經口服亦甚滿意，吸收而至門脈循環後，約有90% 分泌於胆汁之中 (Graham 與 Cole)。若先一晚給此顏料，則第二日晨X光下可見胆囊中有其濃縮之暗影。胆囊機能正常時，給以脂肪性食物或蛋黃 (Boydén) 可使此影縮小，若胆囊胆管已經閉鎖，或胆囊已失去固有的濃縮功能，他就不能濃縮這種顏料至一定可以與胆礫結石對比的濃度，在這種情況下只好聽他做機能缺乏性胆囊而不能決定胆石的有無直立的照片對胆礫石的診斷甚有益處，因為直立時多沉積於胆囊的底部。胆囊照像對於胆石的診斷約有90% 的效果，十二指腸引流術對於可疑的病案亦可提出許多證據，經X光診斷為胆石陽性的病例，十二指腸很少提出陰性的報告，但其對於X光診斷為陰性的病歷部很少提出陽性的報告 (Doern)。

胆痙痛 (Biliary colic) 的診斷並不困難，不易與腎與腸痙痛相混淆。腎痙痛多起於腰部或脇腹部向下放射，以至於大腿之內側或至生殖器之上。且常伴有排尿困難與血尿。腸痙痛為比較廣泛的痙攣性痛，肚臍以下最重，若因腸梗阻時，則嘔吐和腹脹較重，聽診時腹部有響亮而帶音樂性的氣過水聲。若由於鉛痙痛，可由職業史，齒齦鉛線和紅血球嗜鹼性小點增加等得到幫助。Acute porphyria 的痙痛頗與胆石疼痛近似，因卟啉質 (porphyrin) 而形成的紅色小便，對於診斷有決定性的重

要。

急性冠狀動脈血栓所形成的痙攣，有時易與胆石痙攣相混淆，許多冠狀動脈血栓形成的病人有時只有腹痛，而腹痛又局限於右上腹或上腹部，對於此種患者心動電流描寫非常有用。心包膜磨擦音的出現也很有幫助。冠狀動脈血栓形成後可發生輕度的黃疸，但是遠不如胆石阻塞胆管時普遍。同時冠狀動脈血栓形成發作後必經數日之久黃疸始克出現，此時多伴有肺臟的梗塞。而胆石痙攣的黃疸和黑尿（胆紅質尿）則多在發作後二十四小時以內出現。尿胆元尿出現於胆痙攣發作之後甚快，而於心冠狀動脈血栓形成時則須遲至發作後 48—72 小時始克出現。胆汁排出困難（biliary dyskinesia）雖無胆石偶而也可產生胆痙攣。胆汁排泄困難一辭係指胆囊和輸胆總管的括約肌（sphincter choledochus），同時有痙攣性收縮以致產生胆痙攣。其原因尚不明瞭。有時於胆囊截除術後，雖無胆石其痛仍然持續存在，此大概因為 Oddi 氏括約肌反復痙攣所致。膽色素（cholecystokinin）和蛋黃可以刺激引起 Oddi 氏括約肌的攣縮而發生胆汁排泄困難，此時雖放置十二指腸等管於適當位置，亦不能抽出胆汁。但於注入硫酸鎂之後即可見黑色胆汁的出現，而疼痛亦告消失（Lvy）在未決定病人有無胆石之前，不當妄下胆汁排泄困難的診斷。

因胆石錯頓而發生的顯著黃疸，易與胆管癌（包括胰腺頭部的癌腫）所引起的黃疸相混淆。曾有胆石疼痛和黃疸病史的病人，胆石的可能較大，不過不要忘記胆石患者也可有胆管癌腫的可能。胆道癌腫患者的體重減輕，遠較胆石黃疸的患者的體重減輕為甚。下列各點對於鑑別診斷甚有幫助：（1）完全的胆汁阻塞大便中尿胆元排泄量每日不超過5 mg，二十四小時小便中尿胆元的排泄量不超過0.3 mg，胆道癌患者約有90%，胆石患者約有10%有這種發現。（Watson）（2）胆道癌腫的病人可以摸到平滑擴張而無壓痛的胆囊，而在輸胆總管結石的病人則不易摸到。Courvoisier氏於八十七例胆石黃疸患者之中發現七十例有胆囊萎縮，僅十七例有胆囊擴張，其中只有二例擴大較為顯著。這個數字與手術和屍體解剖所見頗為近似。觸診擴大的胆囊在臨牀上的價值甚至超過Courvoisier氏數字之上。根據作者的經驗，擴張的胆囊在輸胆總管結石的患者不易摸到。若一旦摸到而患者同時又有完全的胆汁阻塞時，那麼胆管癌的診斷就比較可靠些。

實質性黃疸 (Parenchymal jaundice) 也可與結石性黃疸相混。實質性黃疸一詞係指肝硬化、急性與亞急性肝萎縮和許多『卡他性黃疸』（傳染性肝炎）的廣泛性肝細胞性損壞。下列各點對於肝硬化黃疸的區別甚為重要：病史，如慢性酒精中毒，服用辛可芬或砒劑，曾有無痛的黃疸史；

其次為肝臟縮小，腹水可有可無，腹壁側枝循環的出現，脾腫大，嘔血與X光檢查有食道靜脈曲张，受上腔靜脈支配的皮膚有『蛛網狀痣』(spider nevi)等。急性肝萎縮的特點是無痛黃疸的持續增加，肝臟逐漸縮小，嗜眠與昏睡的早期出現，『肝臭』(fetor hepaticus)或氨臭(穿爛而帶有甜味的香氣)，均為肝廣泛壞死的特徵(Eppinger)。有時重症肝硬化和少數頑固性重症肝炎的病人也可有這種氣味。後者與結石性黃疸的區別在其並無疫痛，特別的尿胆元尿(尿胆元於黃疸達於高潮時消失，而於回復期時再行出現)，陽性的Hanger氏試驗(cephalin flocculation)，血清中胆礫總量的減少和胆礫酯百分率減低等。

預後——胆石本身很少可以致命，但其合併症如胆囊穿孔，胆管炎，肝膿腫或急性胰腺炎等則可引起死亡。

治療——依照病人的情況決擇需要內科治療或外科療法。若確認有胆石時則可用胆囊截除術，惟切不可只因有胆石可疑而妄行手術。對於老年人，心臟機能不全，腎臟機能不全，或有其他重症疾患的病人，雖有胆石亦當另加考慮，不可冒昧從事。不過對於普通病人為避免胆石造成許多嚴重的合併症起見，自應及早施行胆囊截除手術。胆石患者若不採用外科治療，內科療法難免其反覆。

發作，且使病人冒發生合併症的危險，或貽誤病人以至於老年，是時再欲施行手術危險就更大了。對於膽石與胆管原發性癌的發生，其相互關係也當加以考慮不可疏忽。

有胆囊胆管結石痠痛的患者，過去曾經證明有結石存在，又經X光片確定診斷者，若情況良好，當及早施行手術，甚至作為緊急手術也無不可，如此可避免胆囊蓄膿的出現。

內科療法 調節飲食最為重要，富有胆醇的食物應當戒除或減少。富有脂肪或油炸的食物，豬肉，香料太多的食品，乾酪及酒精飲料等，最易加重病勢。急性發作之後，先用流質食物，如少量的煎油牛奶，果汁，數日後再加米湯，然後再加蔬菜，馬鈴薯，菠薐，胡蘿葡，青豆，龍鬚菜，萵苣，芹菜，南瓜，均可使用。惟蔥，酸菜，卷心菜，蘿葡，胡瓜等則可引起發作，瘦肉（拷肉，炎雞，牛肉或羊肉）可以適量使用，乾魚和裹魚病人也可忍受，奶油和乾酪亦可少量使用，植物油如橄欖油可以刺激胆汁流出而不產生痛苦。胆鹽療效相當卓越，但最好使用純品，否則易招致惡心與嘔吐，用量為0.2—0.4 gm. 一日三次。胆鹽可以長期阻止病狀的發作，於多發性胆石的病人，經長期胆鹽治療後，有時胆石竟可全部消失。嗎啡為現時對胆痠痛常用的藥物，雖有人認為他可以增加輸胆總管括約肌的攣攣和增加胆管內的壓力（Walkers, Bergh 與 Layne），但在許多病例仍然必須使用嗎啡，其用量因年齡及體

重不同而異，皮下注射劑量約為0.01—0.02 gm.，重症發作時竟每小時需0.032 gm.，始克減輕其疼痛。最迅速而有效的方法為靜脈注射0.01—0.16 gm.的硝酸甘油 (nitroglycerin)，以解除輸胆總管括約肌的痙攣。用嗎啡時為避免胆管內壓力的增高可與硝酸甘油併用。嗎啡用皮下注射，硝酸甘油用易溶於皮下的錠劑0.00065 gm. Demerol為常用的鎮痛劑和痙攣緩解劑，皮下用量為0.1 gm.，常可奏完全解除疼痛之效。

輕度的痙攣發作常可以休息，腹部熱，數自來水灌腸排氣後而告解除。

對於與黃疸併發的皮膚瘙癢症，尚無滿意療法，異極石洗劑 (calamin lotion) 石炭酸洗劑 (Carbolic lotion) 1:60 有時有效。若病人對 procain 無過敏性，可靜脈注射 10 c.c. 10% 的溶液 (0.01 gm.) 有時頗有效果。最有效者為脫水多角胺鹼 (dehydroergotamine) 已成為治療反流性黃疸皮膚瘙癢症的標準藥物，皮下用量為 10 mg.，其治療價值業經公認證明。

外科療法 對於黃疸病人適當手術前的預備甚為必要，先測定凝血酵素元時間 (prothrombin time)，若為延長者，可先由靜脈注射或口服合成 2—methyl—1, 4—naphthoquinone。此藥易溶於水，且無須使用胆鹽，故較天然的維他命 K 為優。口服每日劑量為 5.0 mg.，若由靜脈注射，每

日注射 10 mg. 已足夠用。測定凝血酵素元時間對本藥的反應，於診斷與預後上均有價值。一般說來，若於靜脈注射後六小時內凝血酵素元時間回復正常，則表示肝臟機能並無損害。若肝臟功能已有損毀，特別是原發性廣泛性病變，則注射維他命 K 後凝血酵素元時間不能回復正常。

在施行胆道部手術之先，必先攝取富有蛋白質和炭水化合物而脂肪含量甚少的食物。普通此種食物大約含有炭水化合物 300 gm.，蛋白質 100—150 gm. 和少量的脂肪 (30—40 gm.)。若病人不能攝取規定的食物，可改用多餐的流質飲食（包含撇油的牛乳，內加富有蛋白質和炭水化合物的粉樣食物。）此種食物最好能包含 35—40% 的蛋白質和 80—85% 的炭水化合物，再加適當的礦物質和維他命，其一立升約含有熱量 1000 卡路里。Ravdin 與 Whipple 諸氏及其同僚研究的結果，認為攝取適當的蛋白質對肝臟有保護的作用。雖然葡萄糖有他的功效，但對於許多病人，效力還嫌不足，因此僅僅由靜脈注射葡萄糖並不夠用，尤其對於營養不良、發熱、中毒和特別肥胖的人更是如此。靜脈注射葡萄糖不能供給患者所需要的足夠的熱量，不足以使脂肪肝轉變為充滿甘油的肝臟。手術前又必須供給足量的維他命 B 的複合劑。肝臟脂肪浸潤容易發生 cholin 和 riboflavin 的缺乏，所以最好給病人以粗製的複合維生素 B，如醣醇，每日 30—40 gm. 或給以含有 thiamine,

niacin 和 riboflavin 的粗製肝臟浸劑，用量依各人經驗而互異，但每日不能少於 8—10 膠囊。

胆囊截除術對於證明有胆石的病人可將其完全治癒，在有經驗外科醫生手術下，其死亡率不超過 1.5%。輸胆總管手術的死亡率則較高。

手術後胆管發生狹窄，粘連，疝氣，或初次手術時輸胆總管內有胆石被遺漏時，或肝臟、胆管或輸胆總管內有胆石再生時，則需要所謂二級手術。除非輸胆總管在手術時加以開放或暴露，否則輸胆總管結石往往會被忽略，特別對於有黃疸的病要加注意。可能時最好於手術時腹壁縫合以前行胆囊攝影術。結石由胆管除去後，繼插一 T 形管，持續一月，以便引流，於除去 T 形管以前再做胆囊攝影術一次。胆管攝影術係注射不透光物質（常用 50% diatrizoate）進入 T 形管內，然後於輸胆總管壺腹部攝影一張。這種照像術有時可顯示手術時被忽略的胆石。Best 氏曾發明將胆石排入十二指腸的方法，將硫酸鎂溶液和橄欖油注入 T 型管，同時再使用硝酸甘油。

有許多病人在手術前或手術時都不能證明有胆石的存在，對於這些人胆囊截除術往往不能奏效，至少其中好些是屬於胆汁排洩困難 (biliary dyskinesia) 的病人。

胆囊炎 (Cholecystitis)

病原——其病發數在年齡和性別上與胆石大致相同，但於腸傷寒流行時，急性胆囊炎亦可發生於小兒，也無性別之分。這大概是因為急性胆囊炎多因傳染而起，與化學因素關係甚少的緣故，不過也還沒有有人能夠加以確定。急性發炎的胆囊，並不常含有細菌 (Anders)。有時胰液反流進入胆道，也可引起急性胆囊炎。急性胆囊炎的病人大半同時伴有胆石。因此，無論在阻塞淤滯或對於粘膜的創傷上，胆石總負有大部份的責任。

急性胆囊炎的發生有時並沒有胆石，傷寒病約有百分之一的患者可以發生本病，其他急性傳染病，有時也可引起急性胆囊炎。

急性發炎的胆囊，其內容物的培養可以發現大腸傷寒菌屬的細菌，而葡萄狀球菌，肺炎雙球菌和鏈球菌則不多見。細菌可經由血行或經由十二指腸向上進入胆囊之中；究竟以那一條路最為常見，統計上還沒有確定的數字。

慢性胆囊炎，一般認為是本病急性發作後的靜止期，以後仍可再有急性發作，常多伴有胆石，但

也有沒有胆石者。

病理解剖——急性胆囊炎程度輕重不一，可為輕度的卡他型以至急性的蜂窩織炎或壞死型。於輕度卡他型，胆囊中等度擴張，漿膜血管充血，胆囊壁緊張而腫脹，粘膜亦充血，有時表面可見少量纖維樣膿樣滲出物。顯微鏡檢查可見粘膜下層及其外層充血和多形核白血球中等度的滲出。蜂窩織炎型時，其特點為胆囊壁增厚，有時甚至可超過一公分，胆囊管多被胆石阻塞，胆囊因內壓增加而形腫脹。壓力的增高和胆囊壁的軟化，就形成了兩種危險的可能，穿孔與腹膜炎，特於六十歲以上的病人發生最多。有許多病人炎症逐漸消散而不發生穿孔。若胆囊管已經閉塞，胆囊持續逐漸腫脹，則可形成隱性蓄膿或積水。

蜂窩織炎性或化膿性胆囊炎，在顯微鏡檢查下可見廣泛性滲出，包括多形核白血球和纖維蛋白。壞死型者則可見壞死現象。慢性胆囊炎時在漿膜層之周圍則有淋巴竇，胆囊壁中等度增厚，結締組織增生與周圍組織有廣泛性粘連。胆石沉着症或「楊梅樣」胆囊，可續發於輕度炎症或亞急性炎症之後，此時胆石沉積於粘膜之下，肉眼觀可見許多黃色顆粒或線條，胆石沉着症的真正原因尚不明瞭。

症狀及徵候——慢性胆囊炎症狀有時與胆囊結石不易區分。急性胆囊炎的症狀輕重不一，於輕度的卡他型，只有消化不良，右上腹輕度疼痛與壓痛，輕微的發燒和全身不適，傳染的程度較重時，則疼痛與壓痛顯著，腹肌痙攣。重症化膿性胆囊炎的患者，右上腹更有鞏回疼痛（*rebound pain*）。廣泛的腹痛，壓痛，和鞏回痛表示業已發生穿孔，或已發生胰腺炎與大網膜、腸系膜的脂肪壞死。急性胆囊炎患者有時可以摸到胆囊，但每每因為肌痙攣和壓痛而不易摸到。若能摸到，則胆囊如一臘腸樣塊，由右肋骨緣向下，在鎖骨中綫稍外側。這多發生於其初次胆囊炎發作之時，胆囊壁並未增厚，腸傷寒患者就是如此。

急性化膿性胆囊炎常有顯著的衰弱現象，體溫（口內）常升至 102° — 104° F.，惡心嘔吐及腹部疼痛（*tend*）均甚常見。若有顯著的黃疸，則表示有胆石阻塞輸胆總管或肝管，輕度黃疸則表示傳染由淋巴道進入肝臟而引起肝臟的損害。尿內通常含有大量的尿胆元，大約於傳染平息（*subs*）小時後始告消失。胆囊炎的發作普通甚為短暫，由數小時而至數日不等。但若有胆囊蓄膿，則疼痛及壓痛可持續數週之久。在急性炎症期中，中性白血球可增至 12000 — 40000 ，平均多在 15000 ，計算帶狀白血球或絲狀與非絲狀白血球之百分比，可藉以推測傳染的程度，而對於手術問題更可提供重要

的參考。

診斷——疼痛的位置和特性，與以前發痛或黃疸發作的病史，對於胆囊炎與潰瘍的鑑別診斷甚有幫助。二者穿孔的症狀相似，若在X光檢查下，見腹腔內有游離的氣體時，則表示腸胃穿孔的可能較大。急性闌尾炎，特別於闌腸高位者，也不易與之鑑別，但闌尾炎發生時先有全腹痛然後再局限於右下腹部，位置多不太高。右側腎盂腎炎有時在疼痛方面與胆囊炎相似，但前者疼痛最顯著之點在腰部，此外再加尿檢查的發現，鑑別也不難。

預後——若無合併症（如穿孔，腹膜炎，胰腺炎或肝膿腫）回復甚快，但以後仍易反覆發作。

治療——若有顯著的胆絞痛，則於胆囊炎症狀（發燒，壓痛，白血球增多等）未現出以前，應立即施行胆囊切除術，此時施行手術危險較少，且可避免合併症的發生。胆囊炎亦可發生於胆石發痛初發之時，雖然有人主張此時可以施行手術，但目前尚無定論可資遵循。Clemm氏報告(36)例急性胆囊炎早期手術的患者，只有六例死亡(17%)，六例中之四例均已發生胆囊壞死，早期手術尚有望救治。Fallis與McClure報告320例，其死亡率為5.3%。急性期過後，須等待數週之久始可施行手術。用保守療法經二至三日毫無進步者，每有穿孔可能，此時當施行胆囊切除手術。腫脹蓄

腺的胆囊不可穿刺。年齡較老而有循環系合併症者，可先以局部麻法引流胆囊，然後再看病人情況以決擇胆囊截除術施行與否。

急性期中的保守療法，包括腹部熱濕敷，每隔十—六小時皮下注射 *Sod. phenobarbital* 0.13 gm. 作為鎮靜劑，疼痛厲害時可用嗎啡 (0.01—0.016 gm.) 舌下放置硝酸甘油 0.00065 gm. 或皮下注射 *Demerol* 0.1 gm. 均可緩解胆囊胆管平滑肌的痙攣而奏止痛之效。鼻虹吸管可以減輕腹脹與嘔吐。對於重症病人，除由口內給以碎冰外，其他食物一概禁止。皮下或靜脈注射 5% 葡萄糖食鹽水溶液。發作消失後始可由口內給以流質，其食物的攝取如胆石絞痛相同。

慢性胆囊炎的治療，依病人情況不同而各異，其最主要之點在病人有無胆石，若有胆石，則可施行胆囊截除術，但必須顧慮病人的年齡和一般狀況，有重症心肌或腎臟機能不全者，切不可冒然施行手術。胆囊炎反覆發作，雖不能證明有胆石的存在，也當於靜止期中施行手術。最適於保守治療者為僅有消化不良或胆囊照像僅顯示胆囊機能減低者。有些慢性胆囊炎反覆發作的病人，胆囊照像所見胆囊機能並無異常。其症狀只可以運動障礙的觀點 (*dyskinetic basis*) 來解釋。手術對於此種病人往往無效，因為手術之後仍不免有反覆的發作。施用於胆石的保守療法，包括食物管理和胆

鹽的應用等，往往可使此種病人的復發大為減少。有時硫酸鎂亦可奏效，因其對於 Oddi 氏括約肌或有緩解的作用。

C. J. Watson 著 陳百川譯

化膿性胆管炎 (Suppurative Cholangitis)

病因及病發數——患者胆管曾受傳染，有胆石或腫瘤招致胆管梗塞後，即可引起化膿性胆管炎；於輸胆總管結石時最為常見，胆囊及胆管有癌腫時亦可引起本病。後者所引起的胆管炎多同時伴有胆石。因胰腺癌腫而引起的胆汁阻塞甚少發生胆管炎及胆石，且過去並無胆道傳染歷史。引起化膿性胆管炎最常見的細菌是大腸桿菌和鏈球菌，此種細菌在胆汁阻塞以前恐已進入胆管。細菌是否可經由血行而至阻塞的胆管內，有人尚抱懷疑態度。若無胆汁阻塞，化膿性胆管炎多不易發生。

病理解剖——無論肝內或肝外胆管均可於發生梗阻之處引起擴張，尤以輸胆總管最為常見。管壁每因發炎而增厚。在肝臟內則門脈周圍發炎而產生許多小膿瘍。因胆石阻塞而產生的慢

性發炎，在門脈周圍的病變多為慢性化膿性者。顯微鏡下胆管內可見數目不等的白血球增加，同時在門脈區周圍亦有淋巴細胞及漿細胞。

所謂『*colangitis lenta*』係指血原性化膿性胆管炎，其胆汁並無阻塞現象。預後較壞，以鏈球菌最為常見。有時可引起繼發性心內膜炎。

症狀及徵候——黃疸，痠痛可有可無，發冷與不規則的高熱，熱型為『鐵釘』樣。肝臟腫大，有中至重度壓痛。脾臟有時也可摸到。白血球增加顯著，尿內含有胆紅質和尿胆元。血液培養可為陽性。

合併症——本症可以發生轉移性膿腫。若無適當維他命K的攝取，因凝血酵素元的缺乏可引起粘膜出血。由於肝臟機能不全，再加全身血中毒，甚易發生肝性昏迷（*hepatic coma*）。

診斷——黃疸，發冷，發熱，出汗，肝臟腫大而有壓痛，白血球增高，為化膿性胆管炎的主要症狀。病人若有黃疸和胆絞痛的歷史，則更可幫助診斷。因其他原因所引起的肝臟腫和化膿性門靜脈炎與本病不易區別。若見有腹水時則當認為後者的可能性較大。大便中當仔細檢查有無阿米巴以決定是否為阿米巴性肝膿腫。十二指腸引流可以證明胆管有無發炎及化膿，有時病人情況太壞時，則不堪勝任此種檢查。

預後——預後不良，但不一定死亡，若引流恰當，亦可治癒。

治療——病人有時可有暫時自發性的進步，特於結石的患者，胆石在輸胆總管內移動位置時，阻塞每可得暫時的緩解。皮下及靜脈注射葡萄糖溶液，對於病人甚有幫助。維生素，特別是B₁₂，B₆和K的注射，再加口服或注射蛋白質，血漿，均可改進病人的一般情況。若有貧血和深度的血中毒，應立即施行輸血。除非病人的傳染漸歸消滅，手術切勿延至一週之後。若已延至一週之末，以T形管引流輸胆總管常甚有用。有的病人，若證明胆囊胆管並未阻塞，外科醫生認為胆囊的引流已足夠用。

本題曾於肝臟的疾病節中有所討論。

C. J. Watson 著 陳百川譯

胆囊與胆管的癌腫 (Carcinoma of the Gall Bladder and Bile Ducts)

病因及病發數——胆囊癌腫常與胆石同時存在，多見於女性，而胆管之癌腫則多見於男性，有時也與胆石同時存在。無疑的胆石及傳染的慢性刺激，可為引起胆囊癌腫的重要因素之一。此

種作用對於胆管的影響則較小。

病理解剖

——胆囊的癌腫可發生於胆囊任何部份，若原發於其底部，常直接擴展及於肝

臟，體部及頸部腫瘤則常侵犯胆管。黃疸之有無和腫瘤是否可以摸到，二者對於腫瘤位置的區別甚為重要。原發於頸部的腫瘤僅能引起胆囊的擴張，而底部的腫瘤則常可摸到一結節性硬塊。若胆囊管已為腫瘤所阻塞，則胆囊發生顯著擴張，其內炎症常甚輕微，胆囊腔內充滿稀薄的白色粘液。有的病例，阻塞胆囊管的癌腫可發生出血，流入胆囊腔而引起顯著的腫脹。顯微檢查腫瘤可為單純癌，腺樣癌或方形細胞癌。

胆管癌多為硬化型，有時甚小，易與良性的纖維狹窄相混。此種病例顯微鏡檢查，可見癌細胞網中散佈有纖維組織。原發性輸胆總管癌或胆囊管與肝總管交界處有癌腫時，均可發生化膿性胆管炎，此處癌腫多為原發性。輸胆總管末端也可生原發性癌。有時輸胆總管內發生息肉樣癌，呈球形瓣作用，極像輸胆總管胆石。

症狀及徵候

——大部病人在發生本病之前，已有胆石或胆管炎之症狀。胆囊底部之癌可產生鈍痛與壓痛，衰弱與體重減輕，胆囊部有結節狀硬塊，而黃疸之出現多在晚期。若一旦有黃疸發

生，其程度必日漸加深，常致完全的胆汁阻塞（大便中每日排泄的尿胆元少於 0.1 日 g ）。胆囊體部或頸部之癌，黃疸發生較早，而胆管癌的早期唯一症狀即為黃疸。但有許病例，易因阻塞及胆管炎所引起的疼痛與發冷、發熱等症狀所遮蓋，使胆管原發癌的診斷更不容易。若有胆汁瘀管形成，則黃疸每可因之消失。

在上述的原發癌，均可有肝臟腫脹而帶結節性。胆囊癌之轉移最易使肝臟腫大。若腹壁已經受累則可見腹水，再進，則黃疸惡液質日漸加重，出血傾向亦漸加深，死前可發生無精神與昏睡，進入所謂「胆中毒」的狀態。出血傾向大部係因凝血酵素元缺乏所致。黃疸有時為深綠色，或因腫瘤細胞分泌氧化酶使胆管內有胆綠質形成之故。胆綠質黃疸為癌腫性黃疸的一個有力證據。

診斷——完全阻塞性黃疸，每日大便中尿胆元量少於 0.1 日 g ，小便中少於 0.2 日 g 者，則每為胆管癌的指徵，此點已在黃疸項下加以討論。其黃疸指數常超過 100 ，而胆石性黃疸則少於此數。若可摸到平滑、無壓疼而擴張的胆囊，則癌腫性胆汁阻塞的可能性較大，此點對於診斷甚為重要，不可不加以注意。

輸胆總管手術後之狹窄，必須與胆管癌相區別，胆囊截除術後不久即發生黃疸者為手術後狹

窄的證明。此種病人黃疸雖然持續甚久，但一般情形尚屬良好。胆管癌的患者與之相反，其一般情形為每況愈下者。外傷性之狹窄，胆汁阻塞或化膿性胆管炎可有可無，非外傷性的良性胆管狹窄極為少見。

預後——症狀出現後病人於數月內歸於死亡。

治療——若未至晚期，當即施行手術，輸胆總管上部下部的原發性癌，有時尚可以手術切除。作者曾見一外科醫師能完全切除該部初發癌的全部組織，而以T形管吻合其殘端，手術後，雖然八個月內病人情形頗為良好，但病人終因該癌之轉移而歸於死亡。此種病例更說明了早期診斷和早期手術的重要性。但亦有少數病人可因手術得以延長其生命，或竟治癒。若病人已不堪施行手術，僅使胆囊與胃臟或小腸吻合可延長的生命，至少亦可減輕其嚴重的瘰癧。

手術前的預備，特別是維生素K的應用，與輸胆總管結石的病人相同。

C. J. Watson 著 陳百川譯

胆道的先天性畸形 (Congenital Abnormalities of the Bile Ducts)

先天性閉塞 (Congenital obliteration) —— 可能由於發育不全，約有10%局限於總胆管下部 (Holmes)，餘者肝內胆管亦受閉塞。本病特徵為分娩後短時即現深度黃疸，且逐漸加重。大便無胆汁，所含尿胆元 (urobilinogen) 甚微。尿中含有很多胆紅質 (bilirubin) 而無尿胆元。由此可區別初生兒黃疸 (icterus neonatorum) 或有核赤血球病 (erythroblastosis) (核黃疸: Kernikterus)。肝臟變大，常呈堵塞性或胆性硬化。脾臟可以摸到，須鑑別先天性梅毒，彼有陽性 Wassermann 氏反應及其他先天梅毒症狀，胆汁由腸道排出亦不完全。閉塞病變在總胆管下部者，外科手術有望，惟難成功亦屬暫時性的。胆囊至胃或小腸吻合術之後或立即胆道受染。

總胆管先天性囊腫狀擴大 (Congenital cystic dilatation of the common bile duct) —— 此罕見病變，與先天性狹窄或閉塞可能有關。直至一九四二年文獻中約有130病例記載 (Glenn氏)。有的並無堵塞。囊腫狀擴大常在胆道中上部。囊腫有時可大如足月胎兒。臨床特徵：反覆發作的黃疸，常有陣發性疼痛，摸到囊狀腫瘤，且出現在兒童時代 (McWhorter氏)。治療係屬外科。

胰病 (Diseases of the Pancreas)

緒論

因為胰臟(腺臟)有很多重要功能,其中有的與其他部份的消化道相關,故多年來將胰病與胃、肝及小腸疾病混淆。研究胰病的現代史實,始自一八五七年出版的 *Frederich* 氏著作。關於胰病病理知識,諸如壞疽、脂肪性壞死、出血、急慢性炎症,及其與糖尿病的關係等,其後三十年逐漸增進。一八七六年 *Chiarì* 氏敘述胰壞疽一例。一八八二年 *Batsch* 氏首先描寫胰臟及鄰近脂肪組織的確實脂肪性壞死。美國病理學家亦注意此事,一八八六年 *Draper* 氏記載胰出血為突然死亡的原因。一八八九年 *Reginald Fitz* 氏明晰確立急性胰炎的臨床事實。同年, *Von Mering* 及 *Minkowski* 氏發表糖尿病與胰臟內分泌的關係。

從此以後, *Oser*, *Opie* 及 *Brunschwig* 諸氏的精密專論, *Banting* 及 *Best* 二氏的著作,均敘述並使用胰島素治療糖尿病,胰臟良性或惡性腫瘤根治手術,引起其在內外科的現時重要性。

胰臟兼俱內及外分泌的雙重功能。外者係由腺泡細胞 (acinar cells) 的作用產生胰液，經過胰臟的排洩道進入十二指腸，消化蛋白質、脂肪及醣類。內分泌即如今已知的胰島素 (insulin)，係在小島細胞形成，進入門脈血流，在肝管制醣類代謝。

外分泌——胰液經 Vater 氏乳頭擠入十二指腸，為鹼性澄清無色液體， $\text{pH} 7.1-8.2$ 。其分泌無一定規則，惟隨進入十二指腸的酸性胃來食糜而異。十二指腸及上部空腸粘膜受酸性食糜刺激，析出所謂「分泌素」 (secretin) 至血流，其到達胰臟腺泡細胞，便刺激胰液的流動。這是外分泌中的內分泌因素。管制胰液流動的另一因子，為由迷走神經而來的神經性刺激。迷走神經調節胰液中酵素先導體 (proenzymes) 的濃度，而分泌素則刺激胰液增加定量流動及鹽類成分。故胰臟外分泌受雙重管制，將在討論胰臟功能的實驗室試驗時再行提及。

胰液中的蛋白質消化因素，為不活動性酵素先導體，接觸上部小腸的腸激酶 (enterokinase) 變為活動酵素，即名胰蛋白酶 (trypsin)。其分解蛋白質的作用比胃蛋白酶 (pepsin) 更強，可使蛋白質變成阜肽 (simple peptides)。其作用主要在經胃液中胃蛋白酶作用後進入十二指腸的蛋白質 (proteose)、蛋白胨 (peptones) 及多肽 (polypeptides)。

胰脂酶 (steapsin) 或名解脂酵素 (lipase) 為胰液中第二種重要酵素，分解脂肪成甘油 (glycerin) 及脂肪酸 (fatty acids)。胆鹽對未消化脂肪的乳化作用甚屬重要，其消化脂肪有如胰脂酶相等的功效。

胰澱粉酶 (pancreatic amylase) 為胰液的第三種酵素，其作用類似，然超過澱粉酶 (ptyalin) 使澱粉水解的作用比澱粉酶迅速，多成麥芽糖 (maltose)。胰澱粉酶在弱酸性而有無機氯存在時作用最佳。

內分泌——一九二二年 Banting 及 Best 二氏首先發現及確定對抗糖尿病病的內分泌素——胰島素，為胰臟小島細胞的內部分泌物。如今均已承認胰臟為哺乳動物唯一能產生、儲存及釋放適量胰島素的器官。

胰島素為一種蛋白質，呈菱形結晶，係與銻等金屬混合的鹽類。蛋白質部分至少有九種氨基酸 (amino acid) 合成。國際標準，銻化胰島素結晶製劑，每匙 (milligram) 含有22單位。分析胰島素效能二法，使飢餓家兔的血糖降低及使俄鼠搖搖。

胰島素由小島細胞產生，為胰臟中內分泌，證據確實：

(1) 一八八九年 Von Mering 及 Minkowski 二氏將動物的胰臟全部切除，而致發生糖尿病。

(2) 胰管結紮，腺泡組織萎縮時，仍可由殘餘小島細胞提出胰島素。

(3) 組織檢查小島細胞並無出路，僅有圍繞其周圍的微血管網。

(4) 多數小島細胞腫瘤病人，亦如胰島素過度分泌所致者，發生低糖血 (hypoglycemia)。此種腫瘤中有的每克含有胰島素 80 單位之多。除去良性小島細胞腫瘤，則治癒低糖血，血糖水準恢復正常。惡性腫瘤轉移到肝及淋巴腺，而保持小島生理及形態者，含有最高量胰島素。

近數年來對於胰臟功能與肝臟脂肪變性的關係，甚為注意。完全除去胰臟的狗，胰島素治療失效，在 10—12 週內死亡，肝有重篤脂肪浸潤。Hershey 及 Soskin 二氏發覺日服大量卵磷脂 (lecithin) 可免肝臟脂肪變性，Bart 氏及其同事謂此種作用，由於卵磷脂內含胆素 (choline) 所致。由實驗動物及臨床病例可知完整性胰瘻管，胰液完全不經胃腸道排出，引起迅速脫水，電解質不平衡，在 2—3 週內死亡。動物顯示消失血漿鹽類、血清氯化物及碳酸， pH 移向酸性，血中非蛋白質氮及尿素增加。有人在此種實驗動物中見到肝臟脂肪浸潤，別人則均未遇見相同事實。

胰管完全閉塞為不同問題，液體及電解質均未消失。因胰及十二指腸澈底切除而致胰管完全

堵塞的病人，消化脂肪及糖類的能力頗有差異。如今無法解釋在堵塞手術後少數病人持久脂肪性腹瀉，而大多數患者則無脂肪消化的障礙。無疑的，阻礙胆汁流到腸道，甚關重要，而多數病人的腸液可替代胰液的消化作用。

Allen O. Whipple 著 葉維法譯

胰炎 (Pancreatitis)

急性胰炎 (Acute Pancreatitis)

發生及病理——「急性胰炎」一詞包括胰臟數型炎症，有的係因堵塞而使胰液酵素經腺泡細胞逸出所致，有的由於細菌侵入所致，而所謂「胰臟卒中」(apoplexy)乃因大血管突然破裂流血進胰所致。這些情況可互相變併，但各型病症的發生，今已知之較明，且須鑑別。

一八八九年 Reginald Fitz 氏專論中首先闡明症狀與病理的關連，但未區分各型的發病成因。一九〇一年 Opie 氏敘述急性胰炎一例，係因結石嵌塞 Vater 氏壺腹，而使已污胆汁由總胆管

到胰臟所致，並陳述病原的總道 (common channel) 學說。此種現象，因胆囊病屢有急性胰炎合併發生的事實，可以佐證。有些學者的研究結果，贊同此說。彼等注射胆汁，十二指腸內容物、酸類以及其他種刺激性物品到動物胰管而發病。Archibald 氏表明因增加胆汁壓力而使 Oddi 氏括約肌痙攣，有些動物可生急性胰炎。Drieseldt 氏及其同事更謂病竈的形成，由於胆鹽及厭氣菌的混合作用。

關於急性胰炎的發病因基仍多爭論。一九三六年 Rich 及 Duff 二氏發表試驗結果，確立血管改變的真正病理，成因為胰酶由腺泡細胞進入器官間質，引起出血、消化及壞死。一種以上堵塞性因素可使胰液經管道到中間組織。Rich 及 Duff 二氏認為管道上皮化生 (metaplasia) 是堵塞的通常原因，但此種假說在因胰蛋白酶消化而使血管改變者似難成立。蓋胰蛋白酶及胰蛋白酶元 (trypsinogen) 的濃度及活力，決定水腫程度及血管損壞的範圍，或可解釋症狀與手術所見的差異，有數死亡病例的胰臟，從僅有水腫至廣泛出血及器官壞死不等。

胰液流入中間組織，可致浮腫、脂肪性壞死、血管壞死及出血，惟隨其中脂肪及蛋白質溶解酵素之濃度及活力而異。浮腫者的症狀較輕，損壞迅速修復。自應用測定血清澱粉酶 (serum amylase) 作為急性胰管堵塞的診斷試驗以後，如今明白很多輕微甚至重篤上腹疼痛及觸痛，此時手術可見

伴有胰臟浮腫或散播的脂肪壞死區，數日或數週後可找到脂肪壞死區。多數有此種浮腫或間質性胰炎的病人，姑息療法可以痊癒。

急性胰炎的病理變化，隨由堵塞管道逸出的脂肪及蛋白質溶解酵素的濃度及活力而異，從胰頭或各部瀰漫性浮腫，網膜及胰周脂肪組織象牙色針頭大到一^{cm}。稍隆的脂肪壞死，到器官全部或一處斑狀或瀰漫性出血性浸潤或壞死。出血及壞死病例的腹膜腔，常可找到血色液體，尤以圍繞胰臟小腔者。

器官壞死及出血程度決定血管運動性虛脫症狀的輕重，此在重篤病竈甚為特殊。後述症狀隨吸收胰蛋白酶所產生的分解蛋白質而起。休克與實驗動物的蛋白腺休克相當。液體及電解質平衡改變而合併休克者，使任何外科手術發生危險。從前將此種病例當作危急症，手術死亡率頗高。

急性胰炎、浮腫性或急性間質性胰炎、急性出血性胰炎、急性胰壞死、急性化膿性胰炎及胰臟膿瘍等病，可互相轉變。浮腫性或急性間質性胰炎若有輕度出血，細菌侵入病胰，可引起急性化膿性膿瘍。多數急性間質性胰炎可自行或經保守療法而消散。很多輕度出血病例，未有壞死或化膿而全癒。因此，晚近多以姑息療法代替緊急手術。

症狀及徵候——症狀隨胰炎各型及不同時期而異，但有數型常具自覺症狀及徵候。驟然發病，上腹部或上腹角急性疼痛，屢行放射到背部，上腹有時左側肋骨脊柱角有壓痛。嘔吐甚重，尤其在飽食或飲酒後發作者。最顯著而有診斷價值的實驗，為浮腫而使管系堵塞所致的血清澱粉酶增多。

間質性出血及血管壞死者，休克症狀顯著，而在腺體壞死者則最重。病人蒼白，灰色發紺，四肢寒冷，皮膚滑膩，脈搏快速，血壓降低，可在發作數小時內死亡，治療無效，常被庸醫誤診為「急性食滯」。較輕病例，補充液體及鹽類，給予鎮靜劑，在劇痛及上腹角壓痛後一或二日完全恢復，亦可化膿而需外科引流。

鑑別診斷——應該判明需要外科手術或全為內科治療。第一類如穿孔的胃及十二指腸潰瘍、急性胆囊炎、急性上部小腸堵塞及急性闌尾炎。第二類如冠狀血管堵塞、有隔膜炎的早期肺炎。三個方向攝影決定穿孔潰瘍的膈下氣體，急性腸塞痙攣 (Tilg) 的氣體與液體分界平面，可與急性胰炎鑑別。肌肉僵硬在潰瘍穿孔甚顯，而在胰炎則輕。急性胆囊炎的特徵，為右上腹角壓痛及肌肉痙攣。冠狀動脈病過去常有運動性疼痛，先期動脈硬化，堵塞發作時多有呼吸困難，脈搏不振，血壓先高。

後低。肺炎發病時有寒戰，比膜炎發熱較高，白血球較多，且呼吸迫促。這些非胰疾病的血清澱粉酶都不增高。血清澱粉酶二倍於正常為胰炎特徵。

治療——近來對急性炎症的改良療法有二因素。第一，以血清澱粉酶試驗，作為本病的早期診斷。有急性間質性浮腫而不消化血管的多數病人，若保持液體及電解質的平衡，可以自行痊癒。第二因素，基於病人較有重度出血及壞死，而致瀕於休克者，多數經矯正液體及電解質的平衡可以進步，除非形成膿瘍，無需手術，故今以姑息療法代替數年前將急性胰炎當外科急症而立即施行手術。

當已鑑別前述各病而確定急性胰炎時，首應矯正血液濃度及電解質平衡，用血漿及生理鹽水靜脈灌注，直至血球體積、血清鈉、氯化物及蛋白質保持正常水準為止。嗎啡止痛，限制食物及液體進口，以免嘔吐，臥床靜養等為治療要點。若血壓及脈搏已有進步，病人仍覺劇痛及腹膜刺激症狀，尤以出現黃疸或血清胆紅質 (bilirubin) 增高，則宜外科手術，即作胆囊造瘻術 (cholecystostomy)，使胆汁外流，減低腹內壓力，引流腹腔滲出液。往昔切開胰臟包囊，穿刺引流，反可損傷器官，應行避免。手術限於胆囊造瘻術及胰狀發炎部份的捲煙狀引流。

若病況改善而無胆汁堵塞證據者，宜行保守療法，惟須注意局部化膿。發生膿瘍需時數日，甚至

數週，可見體溫升高，白血球持續增多，胰臟頭、體或尾部的限局性壓痛。膿瘍局部化，常需手術引流。內外科醫師須共同觀察病人。

預後——隨數因素而異：胰出血及壞死的種類及程度，治前病人體克及虛脫的時期，肥胖及循環狀態等。保守療法失效而需外科手術者死亡率必高，自10—30%不等。長老會醫院一九一六—一九四一年間，62病人的手術死亡率29.2%，而一九三七—一九四一年間未作手術的28例，死亡率17.2%。一次發作痊癒後可再復發，尤以有結石性胆囊炎存在者。少數病人急性胰炎恢復後，却患慢性間質性胰炎。多數病人因併發潰瘍或胆囊結石，而使消化方面後果不良。

死亡原因——有出血及壞死的嚴重奔馬性病例，死因無庸解釋。休克乃因吸收由蛋白質酵素消化胰組織而生的分裂蛋白質所致。Archibald氏發現實驗動物肝中病竈性壞死區者，發生出血性胰炎後半小時即死。Symmers of Dublin 報告31例迅速死亡，並無任何可見原因，而需檢屍官審問。病人皆有嗜酒習慣，在胰中找到僅有持久病竈，即一致有壞死，惟無脂肪壞死，胰管無胆汁，亦乏胆石，主要病竈為胰細胞壞死。

慢性胰炎 (Chronic Pancreatitis)

慢性胰炎是一個不甚肯定的名詞，病變各異，通常為先前炎症的後果，或胰臟本身進行變性所致。症狀與病理差異很大，實難由前者推測後者。直至最近，除非黃疸表明胆性堵塞，病人常由內科治療，因外科不能作範圍手術以減退總胆管的堵塞。

Opie 氏將慢性胰炎分為小葉內 (intra-lobular) 及腺泡間 (interacinar) 二類，為衆所共認的實際分類。二型的主要病理為先前炎症或進行變性所致的纖維性結締組織增多。進行變性可伴有鈣化區，若在管道有結石形成，則表示先前曾有急性出血或壞死。纖維變性侵及全胰，腺泡細胞受推，管道被堵塞，尤以胰頭，可決定消化脂肪及蛋白質功能失調的程度。

症狀——慢性胰炎的症候羣，如體重減輕，污穢大量脂肪樣或油樣黃色或灰色大便，上腹角疼痛或不舒，且放射到背部及肩胛骨間，因食肉或脂肪而加重，病人外觀久病狀，若胰頭纖維變性而壓迫總胆管可見黃疸。有重複胆性發作的歷史。糖尿或有或無，視胰臟纖維變性使小島細胞損害程度而異。肝臟因脂肪變性可腫大。若先前有炎性病竈，胰部常有壓痛。上腹部平面攝片為主要診斷步

擊。若胰頭或他處有鈣化，則可診斷為胰臟結石。

治療——胰臟鈣化并有結石者，通常不一定有脂肪不消化的大量污穢油樣大便。主訴重篤持久複發的上腹角痛，放射到背部，有人痛得需要重複皮下注射嗎啡。

病人無重篤痛苦，但有脂肪樣大量糞便表示脂肪蛋白質不消化者，給予可靠藥廠所製胰提出物可以減輕。有些製品都可試用。切碎的新鮮生胰作藥有效，但可厭的劑量不易耐受。如胃液正常，則生胰的酵素不能發生作用。若併發糖尿則應用胰島素以改善脂肪及蛋白質的消化。

Allen O. Whipple 著 葉維法譯

胰臟囊腫 (Cysts of the Pancreas)

分類——胰臟囊腫與腹內腫塊的鑑別診斷，常為難題。囊腫可分為下列各類：

1. 滯留囊腫 (Retention cysts)
2. 增殖性囊腫 (Proliferation cysts)
3. 退化變性囊腫 (Degeneration cysts)

4. 寄生性囊腫 (Parasitic cysts)

5. 皮樣囊腫 (Dermoid cysts) —— 在腹部

6. 假性囊腫 (Pseudocysts)

1. 潴留囊腫 常因大管或連接腺泡的主要分枝堵塞所致，多為單個。
2. 增殖性囊腫 常見於有囊腫性增殖的腫瘤形成者，為囊腫腺瘤 (cystadenomas) 初屆良性，惟常變惡性而轉移，為多房性。

3. 退行性囊腫 常因腺體發炎性出血性或壞死性變化所致，多為單個，且很小。

4. 寄生性囊腫 很少，幾乎均為包囊蟲傳染所致，單個球狀，可很大。

5. 皮樣囊腫 罕有生於腹部鄰近的，乃為腹後部的，且不一定由腺發源。甚至在手術台上仍難與內生性胰臟囊腫區別。有三原胚層構成畸胎瘤性 (teratomatous) 囊腫，被有上皮細胞，常呈鱗狀。

6. 假性囊腫 是最多的囊腫，係胰受外傷或炎症所致，生於胰外而非在胰內。內含出血性或炎性滲出物，有或無胰酶先導體。單個，可很快變大，不像增殖性或皮樣囊腫被有上皮細胞。

胰臟囊腫可見四種方向出現：(1)在胃與肝之間，胃肝網膜之後；(2)胃與大腸之間，胃大腸網膜之內；(3)結腸之下或後，結腸系膜之內；(4)如在胰頭，則當十二指腸與胃之間。前二種位置最為常見。

症狀——症狀隨囊腫發生的速度及部位而異。假性囊腫，先前曾有上腹部疼痛如見於急性胰炎或鈍物損傷上腹部者，特徵為上腹部或左上腹腫脹，飽滿，緊張。餘者發生迷惘，逐漸出現腫塊，有或無疼痛或胰臟功能失調的證據。單房性囊腫常呈圓形，光滑，無觸痛。增殖性囊腫腺瘤為多房性，故外形不整。體重減輕及惡病體質之有無，視胰之功能惡性化而定。

最有診斷價值者為令病人進領食或灌腸，而行X光檢查，再加照片可見胃及結腸的相對變位，以及囊腫發生與消化道的關係。X光攝影檢查（包括腎盂攝影圖）可以除去肝、胃、脾及左腎的病變。

治療——各種胰臟囊腫必需手術治療，惟無症狀且不增大者例外。多數囊腫發生症狀並繼續變大。單房性囊腫最宜手術治療，但除非限局在胰尾，不能安全切除。通常作袋形縫術並吸引，直至分泌減少到用硬化溶液可停止分泌性視細胞的作用為止。若有持久瘻管，可移植到胃或空腸。囊腫

腺癌為多房性，生長緩慢，最不適合切開及袋形縫術，且預後最壞。

Allen O. Whipple 著 許子譯

胰臟腫瘤 (Tumors of the Pancreas)

病理——胰臟腫瘤可分良性及惡性二種，前者幾乎全為小島組織的良性腺瘤，但偶有轉移到肝或附近淋巴腺的。腹部惡性腫瘤幾乎全為由腺泡或管道上皮而來的癌腫 (carcinomas)，極少肉瘤 (sarcoma)。癌腫為一切良性及惡性腫瘤中最多者，且多在胰頭，難與總胆管下端或 Vater 氏乳頭的癌腫鑑別。

各地統計胰癌佔因癌死亡者的 2—3%。Ewing 氏報告 386 個胰癌病例，其中 156 例在胰頭，238 例在胰體，12 例在尾部，其餘則瀰漫全胰，不僅在胰之任何一部。

胰癌生於中年及老年，男比女約多三倍，無種族差異。Marble 氏統計研究糖尿病人的胰癌發生率較高，所有糖尿病患者的胰癌，病竈見於胰頭。因胰內及周圍富有淋巴網，癌可轉移到附近淋巴腺及胸導管，亦可入肝，這說明併有此種病竈者預後不良，對胰十二指腸切除術的根治手術，比在

Victor 氏壺腹癌腫者較少功效。

症狀——胰癌的症狀及徵候，視生長部位而異。若病竈在胰尾，可無症狀，直至轉移到肝，引起體重減輕，衰弱，惡病體質及肝臟結節性變大。疼痛為胰體癌腫常見且重篤的症狀，因為屢後腹腔叢纖維及堵塞主要胰管，疼痛為深度針刺狀持續性的，放射到下胸及肩胛間。胰體或胰頭癌腫均可發痛，此與舊說相反，常重至不能耐受而需要皮下注射麻醉藥物。

如病竈由胰頭發源，延至壺腹部，使總胆管停滯，則顯明症狀及徵候為出現黃疸，皮膚發癢，痒症不一，通常甚重，多數病人難於忍受，其上常有劇痛，由此，胰頭癌腫可與無痛性黃疸的 Victor 氏壺腹及總胆管癌腫區別。壺腹癌腫若潰爛而讓胆汁流入十二指腸，則可見間歇性黃疸，如此情況，可流血到十二指腸，有助於二處病竈的鑑別診斷。

這三種場合下，胆囊變大，右上腹有梨形腫塊，且為 Courvoisier 氏定律的基礎，即慢性黃疸者若胆囊膨脹，堵塞原因為總胆管或胰頭（壺腹部）腫瘤；總胆管結石堵塞者，胆囊因先期炎症常呈收縮狀。這定律適用於80%以上病例。

對後三類病竈有三實驗室方法檢別。食餌、照光、檢查十二指腸，可見充盈的缺陷及開花樣或潰

瘍的 *Cholecystitis* 壺腹癌。若癌在胰頭甚大，加壓胰頭可見十二指腸的寬闊凹面或其狹隘腔道。X光無診斷總胆管癌腫的價值。三種病變的大便都無胆汁，但壺腹癌潰瘍者可讓胆汁重入十二指腸，復見有色大便及血在十二指腸，此時應鑑別總胆管結石。十二指腸胆汁有胆醇 (cholesterol) 結晶體而無血液，則可疑為總胆管結石。

十二指腸等管及抽吸，有價值互相鑑別三種癌腫及總胆管結石性堵塞。總胆管結石性堵塞者，十二指腸內容物常見胆汁，胰臟酵素罕有減少，沉降後可見胆礫結晶，胆色素顆粒，若有黃疸，此為胆囊及總胆管結石的特點。出現紅血球，尤以鮮血，為壺腹潰瘍性癌腫特徵，可鑑別產生堵塞性黃疸的其他病竈。

決定新鮮十二指腸內容物中胰酶，對於鑑別胰頭及總胆管癌腫甚為重要。前者及壺腹癌腫，胆汁及胰酶減少或缺如，然在總胆管癌未侵胰管者，胆汁雖無，胰酶却有。若有胆汁而無胰酶，應區別胰頭、總胆管及壺腹癌腫，三者胆囊膨脹，常可摸到。由總胆管結石所致的堵塞，常含結石，且有慢性炎症，故不膨脹，罕有變大或摸到。

肝硬化罕有如肝外堵塞的重度黃疸。急性傳染性或中毒性肝炎，可無痛發作，雖黃疸可重，但大

便並不呈比例無胆汁，血清磷酸酶不增，腦磷脂絮狀試驗陽性，而對照的肝外堵塞病竈則有存在。中毒性肝炎十二指腸導管可見胆汁及胰酶。

治療——根治手術如胰十二指腸切除術或胰全部切除術的詳細情形，外科醫師較有興趣。惟須提醒注意，此種手術僅在無望病竈為困難危險之事。良好外科醫師對此經驗，同意新法預防及避免休克，一期優於二期手術。

Allen O. Whipple 著 葉維法譯

腹膜疾病 (Diseases of the Peritoneum)

緒論

腹膜是形成腹壁，包圍腹腔內部器官的漿液膜。排作腹壁之部稱為體壁層腹膜，遮蓋內臟者名叫內臟層腹膜。男性腹膜腔係一密閉囊腔，女性則有輸卵管的末端口，可能誘致腹膜受染。

體壁層腹膜翻轉到內臟，由二層組合形成腸系膜、網膜及腹壁韌帶。腹膜由一層內皮細胞依賴一薄層結締組織。胚胎發育及腸子旋轉，使腹膜的關係非常複雜，正常各處間腔互相交通，但發炎時則可分隔。大小二大房腔有 Winslow 氏孔相連，大腔主分左及右腰部，中央、骨盆部及膈下部。

腹膜猶如媒介物，包圍並使內臟互相分離，且由各種韌帶牽懸，血液、淋巴及神經便由此進入內部組織。腹膜表面光滑，腹腔正常有少量液體，使內臟活動自由。

腹膜的防禦機理及其極大的吸收能力，在乎約與體表面積相等的廣泛區域。網膜為抵禦傳染的重大因素，範圍廣袤，與腹內容物密切接觸，富有血管，運動力強，可消除局部傳染，或使腹膜與體壁

層粘連，以減少游離腹膜腔。整個腹膜的驚人吸收能力，其程度及頻率在腹腔內各部相等，有人則謂膈部比骨盆部者吸收較快，此為 Fowler 氏位置的理论根據，此或由於膈部淋巴組織比他處易於實現。由淋巴道抑或血管為主要吸收路綫尚在爭論，無疑的二者皆司其責，然以血管吸收較多。

企圖將腹膜炎分為各類，實甚紊亂，諸如按照傳染（可分外來的或內生的）、範圍（如局部的或普遍的）、經過（如擴展的或限局的）、部位（如骨盆部或中央部）、病菌（如鏈球菌、葡萄球菌、大腸桿菌、肺炎球菌）等而區分。實際分為急性或慢性腹膜炎較妥。

急性腹膜炎 (Acute Peritonitis)

病因——急性腹膜炎可由多種原因引起，茲將較為重要者分列如下：

傳染性病竈——位於闌尾、女性骨盆腔器、胆囊、結腸憩室，亦可併發急性胰病、膿瘍或隱藏分泌破潰，亦為傳染性病竈。

非傳染性病竈——無菌性腹膜炎或非傳染性腹膜炎偶有因機械性損傷或因殺菌藥或滲出的血液、小便、胆汁、胰液、囊腫內容物的刺激而發。若非外科探察術 (exploration)，實難診斷確實。

胃腸道及其他器官急性穿孔或破裂——胃腸道以前病竈的穿孔，包括慢性或急性潰瘍，尤以胃及十二指腸，惟任何良性或惡性胃腸潰瘍，例如傷寒潰瘍、結核潰瘍及慢性潰瘍性結腸炎病竈等。腹內臟器直接或間接原因，如壓碎或貫穿性損傷而致破裂，可生腹膜炎。實質臟器破裂罕生腹膜炎，除非外滲的血受染。

腸堵塞——機械性或麻痺性腸堵塞如嵌頓性疝脫 (hernia)、麻痺性腸塞絞痛 (torsion)、腸套疊 (intussusception)、腸扭結 (volvulus)、腸系膜栓塞、惡性腫瘤等為常見原因。血管分布及濕度減退，腸壁滲透力增加，甚至在真潰瘍及穿孔以前細菌可以通過。

原發性腹膜炎——比較少見，常為致死性，兒童患者較多。

手術後腹膜炎——任何腹內手術後皆可引起腹膜炎，但以內容最毒如大腸等處開口手術後發生較多。腹膜炎亦可由於無遺失的技術，手術室人員鼻喉傳染性物質直接污染，手術時污染，胃腸縫線漏卮，局限性傳染物的破裂等。

細菌學——雖不能從病原菌將腹膜炎作統計分類，似宜重視腹膜滲出物中常見的細菌。按多少排列如次：大腸桿菌、鏈球菌、葡萄球菌、肺炎球菌、淋球菌、綠膿桿菌、Walch氏菌及其他厭氧菌。

大腸桿菌通常由於急性闌尾炎破潰，腸穿孔或破潰。滲出液量多，性毒，有纖維蛋白 (fibrin) 碎片及大便氣味。大腸桿菌所致的腹膜炎比他型較少致死性或勃發性，但不幸常有他菌混合傳染，如鏈球菌，雖非原始性侵入，惟使傳染的嚴重性增至極大程度。

鏈球菌可能像大腸桿菌一樣多的侵犯腹膜，由上述方法侵入，雖最多來源為產褥熱性腹毒病。這種病人的滲出液稀薄，水樣，稍毒，無氣及纖維蛋白碎片。此為最致死性及快速的腹膜炎。

淋球菌可因淋病而傳染，女子較多，男子亦有。這種腹膜炎常局限於骨盆部，亦偶有遍及全腹者。滲出液呈粘性，迅速堅厚粘連。

肺炎球菌可在混合傳染中找到，但亦有純培養者。肺炎球菌性腹膜炎多見於「 $\frac{1}{2}$ 」歲兒童，成人亦可受染。男性為原發，女性為續發，肺炎球菌由生殖道經輸卵管侵入腹膜腔，起初為盆部腹膜炎。滲出液初呈稀薄，水樣，無纖維蛋白碎片，數日後則變濃稠，含有纖維蛋白，引起粘連及使傳染局部化。

發病率——急性腹膜炎的比較頻率罕有記載。Pflaun 氏查致一九二〇—一九三二年間 Minneapolis 及 St. Paul 各醫院 14263 名驗屍紀錄，1000 名 (7%) 有瀰漫性腹膜炎，女多於男，女子發病率在 20—30 歲的十年內最多，因這階段婦科疾病亦最多。男子以 40—70 歲較多，消化性潰瘍

及癌腫穿孔為重要致病因素。

這些病例中，22.1%腹膜炎為手術後合併症，12.6%由於闌尾炎，10%為結核性傳染，7.7%為流產，6.4%為惡性腫瘤，4.8%為消化性潰瘍穿孔。由發病方式研究，522例來自消化道，193例來自女性生殖器，88例為血原性傳染。

病理解剖——急性腹膜炎的病理解變化基於多種因素，故從病理立場，腹膜炎的過程，並非一成不變。由內臟或腹瘍破潰而致的重大傳染，有迅速的一般反應，這是任何漿膜炎的特殊變化。腹膜對數種傳染的抵抗力卓著，有些傳染在動物腹膜反應輕微。通常在腹膜立即發生的變化，為受染區血管分布增多，逐漸由正常光輝變為上釉樣外觀，滲出粘性淋巴，分量不等，視傳染性質及範圍而定。纖維蛋白的分量亦隨傳染性質而異。

細菌較不嚴重者，纖維蛋白分量較多，腸道凝集反應範圍較廣，預後較佳。例如鏈球菌性腹膜炎，纖維蛋白量少，故少保護作用；腹內有大量濃稠膿液，如見於葡萄球菌或大腸桿菌傳染者，比鏈球菌傳染少量稀薄漿液者較不嚴重。

除非原發性腹膜炎，傳染起始常局部化，若不擴展區域，炎症消退後，病區迅變正常。局部腹膜炎

吸收快而完全。如傳染擴展，侵及全腹膜腔，多數病例死亡，而細菌或其毒素為非毒性型者却為例外。瀰漫性腹膜炎亦有恢復者，由完全消失可證實炎症產物的吸收能力。此能力各人不同，有的產生纖維蛋白能力甚強，廣泛粘連，保持鞏固。腹膜炎常有的滲出液，多少在腹腔所依處而積儲，例如骨盆、右及左膈、膈下等處。若病人復原，這裏可以遺留局部膿瘍。

瀰漫性腹膜炎者屍體檢查，腹內的重大發現為膨脹，腸子互相粘連，創口穿孔或惡性病者腹膜滲出液可呈出血性。有的病例傳染甚毒，在24或36小時內死亡，滲出液甚少或無。

症狀——急性腹膜炎症狀的性質及程度不一，視傳染的性質範圍及病人抵抗力等而異。限局性腹膜炎為腹內炎症所常併發。若病勢局部化，如有症狀，則不顯著，甚至不是局部病變的要素。惟亦可見局部徵候，尤以局部腹肌僵硬。若腹膜炎較為瀰漫，如血液傳染的原發性者，則此典型症狀消失，惟常有心臟症狀。瀰漫性腹膜炎的臨床症狀，一看難忘。

疼痛與嘔吐為早期症狀。因蠕動增強而腸道過敏，為最初證據，後來則腸麻痺。恐怖為特徵，後期病人外觀，正如 Hippocrates 氏所述的「死相」(Hippocratic facies)：「鼻尖，眼凹，顯陷，耳冷，收縮，而耳殼轉外，前額皮膚粗糙，膨脹，乾枯，面色棕黑、青黑色或鉛色。」臥床姿勢為大腿彎曲，行表淺胸式

呼吸。呃噎為早期症狀。直至死亡以前短時，神志清醒。脈搏加快，體溫升高，雖有病人早期並不發熱。脈搏繼續加速，血壓下降，發紺等為預示凶兆。立刻或後來呈脫水症，舌乾，劇渴。常有肚脹及局部壓痛，肌肉僵硬，尤以奔馬性腹膜炎的早期，足以診斷。由空洞性內臟穿孔所致的腹膜炎，空氣及液體逸入腹腔，檢查可知游離液體及空氣。這些症狀可確實診斷瀰漫性腹膜炎。

疼痛——腹膜炎的疼痛並不特別，起初因腹膜腔廣泛傳染有劇痛，如見於潰瘍穿孔者，疼痛甚快，可以休克死亡。病人臥床，竭力避免移動，處腹肌最少受擾位置，表淺胸式呼吸，以盡量限制腹內運動。多數病人疼痛隨腹膜炎存在而限局化。有一詐徵，尤以合併急性闌尾炎者，傳染與瀰漫性腹膜炎開始之間的過程中，可使醫生誤診。腹部傳染廣泛擴展者起病驟急，但多人病勢進展甚緩而不劇痛。

嘔吐——瀰漫性腹膜炎常有嘔吐，而為反胃狀，進行不已，則逐有上部胃腸內容物嘔出，雖有糞氣，然罕見糞塊。嘔吐多少證明腸道完全麻痹，為不祥之兆。嘔吐常少，並不用力常行反胃。

腹膜炎早期蠕動正常或增強，但病勢進行，腸子逐漸麻痹，晚期則蠕動完全缺如，其他症狀如黃疸及休克，顯然為毒血症的證據。

血相常為白血球增加，每立方耗有 10,000—30,000 個。白血球劇增者須懷疑其他病變，尤以

肺炎。倘有白血球計數很少改變，惟分類屬左移。通常白血球增加，表示傳染程度，故慢性腹膜炎者白血球反可減少。小便含有蛋白及圓柱體為毒血症的確證。血液培養常呈陰性。

如以這是典型腹膜炎的血相，則有很多非典型者。倘有相反的，主為老年，可無症狀，屍體檢查發見瀰漫性腹膜炎。可無疼痛，不脹，不熱，直至死前數小時脈搏並不增快。這種非典型病例常見於因他病，尤以癌腫而致顯著虛弱者，或由於抵抗力低，或因傳染種類，對傳染反應輕微所致。

此二極端之間，缺乏某些症狀者，不易診斷腹膜炎，在發生其他症狀以前，甚至不可能診斷。因此以及多數死亡腹膜炎病例，繼發於某種病變，而後由手術所改正，正確診斷原發病實為首要，例如急性闌尾炎及潰瘍穿孔。直接或間接外傷者，可見腹內損傷證據。若延遲至肯定腹膜炎證據出現時，則對於救命已屬過晚，故按照損傷種類，仔細考查已有徵候及症狀，有助於判明是否需要切開腹部，以決定損傷的性質及範圍。

鑑別診斷——須與腹膜炎鑑別的更重要病變：(1)肺炎及肋膜炎，尤以兒童，須區分原發性腹膜炎，若只一病出現則仔細檢查可以決定。(2)腎性病痛合併有腹肌痙攣、僵硬及休克者。(3)腸堵塞有時難與腹膜炎區別，因常併發，往往不能決定何者為原發。(4)胆石性病痛，有的腹肌僵硬，

給予嗎啡，則常消失或減輕，而腹膜炎伴發僵硬者却不然。其他各種腸病，如腸套疊、腸扭結、腸系膜捻塞等，有時難於鑑別，惟仔細詢問常可區分。任何病變能引起腹膜刺激症狀者，可與腹膜炎混淆，例如卵巢囊腫的柄蒂扭摺者、急性胰炎、鉛性疼痛、子宮外孕破潰、冠狀血管病、脊髓癆的胃性危象等。

最重要的偶有病例，當直接處理腹膜炎病因可能救命，最常見的如胃或十二指腸穿孔，幸而起病症狀重篤且特殊，容易認識，穿破後相當時期內手術也常可癒。

預後——腹膜炎死亡率難於確定，但瀰漫性腹膜炎比任何腹內疾病的死亡率高。腹膜炎若限局化，且保持原狀，有希望恢復，雖常有殘留膿瘍。腹膜炎超出限局區，則恢復須視傳染毒力，病人抵抗力及限局能力而定。

腹膜炎死亡確實原因，常為腹膜腔直接吸收而致的細菌性毒血症。若病情不常有合併症，處置毒血症較有效，瀰漫性可能有較多恢復者。主要合併症為腸堵塞及肺炎。瀰漫性腹膜炎死亡者很多併發肺炎，尤以虛弱患者。相似的腸麻痺幾乎持久伴發於瀰漫性腹膜炎，若能消除這點，則恢復的可能性較大。腹膜炎尤以網膜，若無合併症，有能力消除腹膜傳染，恢復較多。

後發病——限局性或瀰漫性腹膜炎易於認識的後患，最重要是腹內病變消退後的殘餘膿

瘍，以位於腸骨凹、骨盆及膈下等處最為危險。膿瘍經過不一，可逐漸吸收而不遺留任何後果，但除非引流，較多破潰到附近組織，尤以腸道或全腹腔，或穿出腹壁。

遺留膿瘍可全無症狀，早期病人可有患病感，可能有稽留高熱及白血球增加，但無膿液積儲的體徵。當無進步徵象，或增加膿毒病證據時，尤以寒戰、高熱、白血球增多，應疑為殘餘膿瘍。膿瘍變大，不注意部位，常可診斷。膈下積膿最重要者認識病史有價值，常在闌尾炎併有局限性膿瘍者手術後可發生。X光檢查及剖腹術，可決定膿瘍是否在此處。

治療——預防比早期診斷及治療更為重要，即應澈底認清及治療病源，若不治常致腹膜炎者，例如闌尾炎、女性骨盆傳染，尤以淋菌性者、消化性潰瘍、腸堵塞、胆囊炎、癌腫等。外科及產科手術須保證絕對消毒。抵制性病，設置治療中心，為預防淋菌性腹膜炎的妥訣。腹痛時禁給瀉藥為預防要素。手術前治療如休息及飢餓，診斷未定以前不給麻藥及瀉劑。近數年來腹部外科手術時在腹腔腔放置磺胺類藥物，為重要預防法。

手術時需要消除可能為腹膜炎來源的傳染病源。一旦發生腹膜炎，宜於病人能支持時查速施行手術，消除引起腹膜炎的病源（如闌尾、消化性潰瘍穿孔等），實為至要。多數病人須在腹膜炎發

源處引流。其次為局部及腸外給予化學藥物。

磺胺類藥物 (sulfonamide drugs) 可降低臨床或實驗性腹膜炎的死亡率。手術時消除腹膜炎病原，並在可能輕度污染的腹膜腔，散放磺胺類藥物，多例可免致致死性腹膜炎。Mayo 診所應用磺胺類藥物，大腸手術死亡率自 12% 降低至 3%，以前多數死亡者由於腹膜炎，今則 50% 以下由此而死。Sulfathiazole 效用廣泛，放在腹膜腔比 sulfanilamide 吸收緩慢，作用較長。通常腹膜內用量為 5—10 gm。Throckmorton 氏等指出 sulfapyridine 及 sulfadiazine 可刺激腹膜，成塊存留，引起異物反應與粘連。Vaughn, McCall 及 Hertell 諸氏謂放置 sulfathiazole 在病旁限局處，保持所需高濃度，因吸收及排洩較快，散播到較大區域。

通常手術時腹膜內所用藥物，足夠維持最初 1—5 天血中有效濃度。當病人尚不能口服，而血中藥物濃度不足時，由靜脈補充 sulfathiazole 或 sulfadiazine 的鈉鹽。每 100 c.c. 血中藥物的適宜濃度為：sulfanilamide 8—10 mg., sulfathiazole 10—14 mg., sulfadiazine 14—16 mg., sulfamerazine 14—16 mg.

腸道手術的新佐藥，是在手術前口服大量 succinyl-sulfathiazole (每天 12—24 gm.)，共服

ω—₁天)此藥頗能減少腸道細菌，故若外科手術時腹膜受染，可以減輕傳染的程度。

磺胺類藥物非僅可預防腹膜腔暫時性輕度污染者形成腹膜炎，即對已生腹膜炎者亦有相當功效。最近多方報告，服藥後可減低闌尾穿孔的死亡率。若藥物直接混在膿液，則作用受抑制而療效減退。另一方面，本類藥物的任何一種，當放在離炎症處的腹膜腔，吸收入血後可生作用。

依據 Herrell 氏最近查考，青黴菌素 (penicillin) 在腹膜炎稍有療效。Foley 氏及其同事指出在實驗性壞疽性闌尾炎應用青黴菌素治療，死亡率由 92% 降到 0%。Folk 及 Craig 二氏與助手們報告在海軍應用青黴菌素治療腹膜炎，數例間接有益。第二次世界大戰時腹膜炎患者應用青黴菌素治療，雖無豐富刊物，但曾聞口頭報告成功者。有一片斷報告，157 名空洞性內臟穿破者，曾用青黴菌素或磺胺類藥物，只有七名手術後死亡。

Dr. Craig 氏介紹重篤腹膜炎者，應混用磺胺藥物及青黴菌素較妥，因為由胃腸道而來的腹膜炎常為混合傳染。

支持性治療亦屬有益，通常在氣體未由直腸外出以前不吃東西。由靜脈給予 5% 葡萄糖，或皮下給予生理鹽水，以維持液體平衡。半坐位臥床休息。重複給予小量嗎啡止痛。輸血或血漿有益，尤以

貧血者或血清蛋白濃度低者。膨脹可洗胃，持久者可放鼻管，或如 Wangenstein 氏所說的十二指腸管，近更應用 Miller-Abbott 氏二腔管經常吸引。直腸管及甘油塞藥，灌腸，腹部熱敷，可減輕膨脹。垂體加壓劑 (pitresin)、硫酸毒扁豆鹼 (eserine sulfate) 及乙醯胆素 (acetylcholine) 可治腸麻痺。

原發性腹膜炎 (Primary Peritonitis)

原發性或特發性 (idiopathic) 腹膜炎，由於β種鏈球菌及各型肺炎球菌所致，比較少見。偶見於成人，病者多為兒童，通常是女孩，十歲以下者。細菌侵入途徑：(1) 血流，呼吸系統疾病者。(2) 腸道，穿透腸壁。(3) 陰道傳染經子宮及輸卵管而入。血流似最通常，但可能有一種以上傳染途徑。鏈球菌及肺炎球菌性原發性腹膜炎死亡率極高，Newell 氏報告 61 例，先前曾用磺胺類藥物，平均死亡率前者為 80—100%，後者為 40—65%。

診斷——診斷不易，因無腹內疾病史實，且腹痛及嘔吐為兒童多種急性病的常有現象。多數學者認為腹部穿刺可知內部病變，對診斷甚為重要。

治療——常需腹部引流，當局部化時實宜施行，但有人如 Horsley 氏認為早期急性時引流

有害。最近以血清及磺胺藥物治療的經驗，多數急性肺炎球菌性腹膜炎者，宜早期外科切開，並在兩側下腹部引流。

肺炎球菌性腹膜炎，磺胺藥物治療優於先前的血清治療，因治療延誤較少，且較不浪費。可以選用 sulfathiazole 或 sulfadiazine，足量藥品口服，腹膜內或靜脈內給予，以保持血中有效水準。

鏈球菌性腹膜炎自口服 sulfathiazole 腹膜局部應用 sulfanilamide 以來，較不重篤。早期切開及引流對本病並無價值。保守療法，并及早應用磺胺藥物治療較妥。其他支持性治療如屬需要，由靜脈給液，屢次小量輸血。

因為青黴菌素對肺炎球菌及溶血性鏈球菌有療效，現代學者主張在這些原發性腹膜炎應用本抗生素。

慢性腹膜炎 (Chronic Peritonitis)

結核性腹膜炎是最多的慢性腹膜炎症。(參見結核篇。)

慢性腹膜炎多為局部性，而在急性腹膜炎恢復後發生。女性慢性骨盆部腹膜炎，是本病較為通

常的一種。手術後粘連為先。前腹膜炎的證明。漿液性或纖維蛋白性慢性腹膜炎亦常敘述，但多在同一病例有此二變化。

放線菌病 (actinomycosis) 可由內臟續發，侵及腹膜。本病特徵為極堅實的棕色腫塊，有慢性引流的竇腔及瘻管。診斷基於創口流出液中找到硫磺小體，及在組織片中找到放線狀菌。曾用大量碘化鉀及 X 光透照，效果不確。因為最近報告青黴菌素治療其他部位的本病有效，故可應用。

Petit 氏症候羣 (心周假性硬化) 者，體壁層及內臟層腹膜顯著增厚，發白，而罕有慢性包囊性腹膜炎。後者即 Maingot 氏敘述的有膜形成，包圍小腸、腸系膜，致使腸圍凝集。有的病人可成球狀腫瘤。病人常訴述重複發生疼痛，稍可發熱及摸到腫塊。此情形當作為腹膜結核的後果。癌病 (carcinomatosis 或 carcinosis) 為癌性腹膜炎的別名——是常見的腹內惡性病的末期現象。癌性腹膜炎主要診斷徵候為滲出液有血。

慢性腹膜炎的症狀並無一定，依據腹水的分量、粘連而致的腸道障礙而異。多數粘連者並無症狀，但可有堵塞性症狀或反射障礙。可有反覆痙攣、嘔吐及惡心、疲憊、稍熱、便秘，甚至慢性腸堵塞。可有腹水，並摸到腫塊。

當可能除去病原時可行外科治療。除非堵塞症狀或顯著功能障礙時，對粘連不可施行剖腹術。曾多方企圖預防手術後粘連，主為手術時在腹膜腔放置異物，即各種液體如羊膜水（amniotic fluid），氣體如氧及氮，油及蠟如橄欖油與石蠟，膜如羊膜，結果不一。Elliott氏熱療女性骨盆部腹膜炎有效。

此外為對症療法，腹水若多，則穿刺放水。規則飲食，常用輕瀉劑及灌腸。簡單方法常可減輕症狀，任何根治慢性腹膜炎手術實屬無望。

Donald C. Balfour 著 葉維法譯

畸形及腫瘤 (Malformation and Tumors)

曾見多種腹膜畸形，但罕有臨床意義。在發育過程中腸子旋轉可以中斷，如此可成各種腹膜帶，縲摺、凹陷。Lane氏腸糾摺為迴腸末部至盆部腹膜的粘連帶。Jackson氏膜為體壁層腹膜至上升結腸的腹膜之膜。二者均屬常見，罕有的為網膜缺如。分歧的網膜及第三網膜亦曾報告。凹陷異常發育者成為腹膜內疝脫。

腹膜腫瘤可分原發的及續發的二類。內皮瘤 (endothelioma) 為最特別的腫瘤由腹膜組織變來，惟屬罕見。

鄰近內臟腫瘤常有續侵腹膜。腹內任何器官或他處癌腫轉移到腹膜則不多，可直接擴展或由血流散布。

腹膜假性粘液瘤 (pseudomyxoma) 為一有趣腫瘤，常由散布而生，續發於卵巢假性粘液蛋白性囊腫或闌尾粘液囊腫的破潰。產生大型明膠樣腫塊，多少包囊性，可穿過腹膜腔的任何一部，消化道各處膠性癌腫亦與此類似，外科除去明膠樣物質及原始腫瘤，有的可安適多年，然可復發，且預後不良。

脂肪瘤 (lipomas)，纖維瘤 (fibromas)，肉瘤 (sarcomas) (其中脂肪瘤較多)，偶有見於腸系膜及網膜，由腹膜組織而生，常為結締組織型腫瘤。腸系膜及網膜囊腫 (cysts) 較多見。Ewing氏分為乳糜性囊腫、腸囊腫、皮樣囊腫及腎原性腹膜內囊腫。很多腹膜後面的腫瘤可侵犯腹膜，包括腎上腺、腎臟、胰臟的腫瘤，主為脂肪瘤及肉瘤。

社錢菌病雖無原發於腹膜，然可繼續引起腫瘤。包囊蟲性囊腫 (echinococcus cysts) 可生於腹

膜各處，常致相當大的腹部腫瘤。這罕有病變，無特殊症狀可資診斷，很多無需治療，若需則為外科療法。

腹水 (Ascites)

Donald C. Balfour 著 葉維法譯

腹水為積液於腹膜腔之意，此詞常用以敘述漿液的積儲。腹水是一種症狀，而非一種疾病。

病因——局部或全身原因可引起腹水。多數病例，腹水由於心臟及腎臟疾病、腹部腫瘤、肝硬化或結核性腹膜炎。門靜脈或下腔靜脈因栓塞變大的淋巴腺，或附近器官腫瘤而致的堵塞，都可產生腹水。亦有罕見於梅毒、惡性及不生育性貧血、白血病、Hodgkin氏病，伴有貧血的脾腫大、包囊蟲病、肝膿瘍及澱粉樣病，或肝臟的心周假性硬化 (Pick氏症候羣)。

症狀——病人常有腹部逐漸增大、飽滿及緊張感覺。有多種全身症狀，腹水只為其中之一。腹部變大因液體分量而異，病人偃臥時胸腹突出，直立時則胃下部突出。若水多則皮膚發光、緊張，并有白綫，臍平或外翻。腹水合併肝硬化者，腹部靜脈常突出，尤以臍周 (水母頭 caput medusae)。

液體若游離，輕打一側腹壁有液體搏動，在對側用手可觸到波動。在肝或脾部作迅速隨下隨升運動，可有液體移位的特殊感覺。打診有移動性濁音，病人在各種位置仔細打診腹部可知。X光照片偶亦佐證。抽出腹水當可肯定診斷，惟有時因粘連可無液體抽出。

診斷——診斷主要由於檢查腹部及腹腔穿刺。腹水須鑑別引起腹大的各種病變，如氣體膨脹、卵巢囊腫、懷孕、膀胱脹滿、肥胖、血液腹膜等。少數病例，腹膜腔因粘連將腹水隔成小房，需經手術切開方能診斷。

治療——病人有腹水，未知病原情況以前不作治療。診斷性剖腹術或腹膜鏡檢可以確定病原情況。治療直接針對病因，在各節另行討論。數種一般療法，諸如臥床休息，限制飲水，食物富含醋類等，均屬有益。利尿藥如氯化銨 (ammonium chloride)、硝酸銨 (ammonium nitrate)、氯化鈣 (calcium chloride) 及數種有機性水銀製劑，在多數病例有用。主要外科療法為用套管針 (Ho-car) 放出腹水，這小手術偶有引起腹膜炎或其他嚴重合併症。曾行多種手術，以期永久引流液體，Talmá-Morison 氏手術及他種網膜成形術 (omentopexy) 在有些肝硬化病例有益。

乳糜性腹水 (Chylous ascites)——腹水多澄清，帶黃或綠色，呈鹼性，比重 1,008—1,015，蛋

白含量低於血清，約為 $\frac{1}{2}$ 或 $\frac{1}{3}$ ，靜置少有凝固傾向。腹水若為乳樣混濁，係有乳糜存在所致，稱為乳糜樣腹水。此為胸導管或乳糜池受傷或堵塞所致。最多由於腎炎、象皮病或惡性病。

假性乳糜性腹水亦少，惟比乳糜樣者較多。乃由於細胞脂肪性退化變性，或非脂性漿液性腹水，經長期理化改變所致。此二液體，可由化學及物理分析來鑑別。

Donald C. Balfour 著 葉維法譯

民國三十八年九月初版

消化病學全一冊

主編者 Russell L. Cecil

主譯者 葉維法教授

分譯者 陳百川 鄧露人

莫君尉 挺

陳義文 吳德鴻

發行者 上海廣協書局

印刷者 六聯印製公司

版權所有
翻印必究

#41

44963

2000