

貴州省立醫院

醫刊

一卷

1949年3-5期

10  
5-24  
1-3-5

上海图书馆

# 眼結核病——用結核菌素及鏈黴素之治療

鄒子度

## TUBERCULOSIS OF THE EYE—THE THERAPEUTIC USE OF TUBERCULIN AND STREPTOMYCIN

Charles C. Tsou, M.D.

緒言——結核桿菌可以到身體之任何部分而生結核病，但是他們最喜歡活動的組織，故肺結核，關節結核比較常見，其餘器官，如咽，喉，腦膜，腸，腹膜，腎，膀胱，睪丸，肛門，皮，骨等亦常有結核之染，一般人提起結核病，就以爲是肺病，那是錯誤的，眼當然也不能例外，再加上兩隻眼隨時活動，更給結核桿菌生長的機會，尤其是在結核病很普遍的中國，到處有受染的機會，所以眼結核在我國比在結核較少的國家，更爲重要，在外國各醫院眼科門診，很不容易見到一個眼結核病人，常常數月間看到一個大家都稀奇得很，而在我國的門診，每天見兩三個是很普通的事，最可惜的就是此病雖如此普遍，但因不像肺結核那樣比較容易診斷，大多數的患者，被眼科醫生們忽略過去，這也難怪，有的因爲經驗關係根本就沒有見過，筆者自己在這十五年臨症期中，相信也忽略了些患者，但是幸而並未就誤病人，現在後悔在教書時沒有特別講這個題目，所以現在寫這一篇出來以補充以前之缺欠，望海內同道指教。

眼結核與普通結核之關係：——由世界各處結核病療養院內結核病人之統計，已公認只有很少肺結核病人有眼結核伴行，Goldenburg氏於一千〇七十三個肺結核病人中，只有百分之一有眼色素層結核之症狀，反之我們在門診見到的眼結核患者，多半身體都很強壯，最低限度，沒有一處會使你想到患者會有結核病，（此不能一概而論只言大多數）所以有些學者，如 Leber, Fuchs, 及 Igersheimer 諸氏相信眼結核皆爲原發性的，即患者身體內以前並沒有受到過結核細菌的感染，結核桿菌直接侵入眼內而生結核，Igersheimer氏於1922年曾將結核桿菌滴入健康的荷蘭豬眼內結果結合膜生結核，同時淋巴腺亦腫大，再用同樣法將結核菌滴入已受結核感染之荷蘭豬眼內時，則不一定生結核，故證明眼結核爲原發性。另外一派學如 Moore 及 Lagrange 諸氏，則相信眼結核皆爲繼發性，多半由不活動的氣管支氣管之結核，藉血運而到眼，後者於1923年由實驗亦證明此事實，即將結核桿菌注射於動物之血管內或結合膜下時，始可生眼結核，Werdenburg氏於1929年於瑞士檢查過120個眼結核，即用X光給他們的肺照像，結果有90個有輕微肺改變，30個有劇烈的肺改變，但皆不活動而已，實際則二者兼有，眼球外之結核如眼皮狼瘡，結合膜結核，淚囊結核，鞏膜結核等，可能原發性者較多，（亦有繼發者）；而眼球內之結核，皆爲繼發性，今各種眼結核如下：

### 1. 臉及結合膜狼瘡：

眼皮狼瘡多半由面部傳去者，而結合膜狼瘡多半由臉狼瘡蔓延而至，雖很少見，但很容易診斷因同時面部之皮亦有狼瘡，多在青年人，生長很慢而且軟，去其痂後，有一溢血之區域，結合膜之狼瘡比較少，有時結合膜充血，或大或小不等，不痛，稍怕光，流淚，發癢，有分泌物，甚爲慢性，可生數年之久，金製劑靜脈注射，有時生勁，局部用紫外光治療，亦可收宏效。

### 2. 結合膜之結核：

A. 結合膜結核——不易診斷，因其臨症之種類甚多，但有一件事可以幫忙診斷即除沙眼外，凡結合膜慢性病，不痛，盡量由其局部作玻片檢查，因爲有大半的患者可找出結核桿菌來，還有多半見于青年人30歲以下，其種類有（甲）潰瘍性——在臉或球結合膜上有小潰瘍，由潰瘍之底刮之作片，可找出結核菌來，潰瘍不痛，但經久不愈，（乙）小結性——在臉或球結膜下有黃灰色之小結，慢慢長大，週圍生

些濾泡及肉芽，最後中間成一壞死處，(丙)息肉樣——似息肉狀吊於臉結合膜上，治療除週身治療外，局部應用割除或烙法，或用紫外光，X光皆可收效，有些人說用結核菌素無效。

B. 泡性角膜結合膜炎，Phlyctenular kerato-conjunctivitis 從前一般學者都相信此病即即結核，但現在都信此病乃患者對結核菌素之過敏現象，在小泡內未曾找到結核桿菌，而幾乎90%之患者都對結核菌素有過敏現象，即患者身體他部已受染，又有結核菌素入眼內，藉血運或淚或由外界傳入即發生此現象，此病除局部治療外，用結核菌素治療有特效。

3. 淚囊結核——慢性淚囊炎，除肺炎雙球菌或鏈球菌外，結核亦為常見之原因，但由分泌液內不易查出結核桿菌來，故很不易診斷，除非割除後，作病理檢驗，但成漏管者，結核之可能較大，治療則為用外科手術摘出淚囊。

4. 慢性鞏膜表面炎及鞏膜炎——亦多見於青年人，大概因為結核桿菌由脈絡膜血管經前房虹膜角入鞏膜組織內，或由眼受傷後，由外界輸入細菌，在鞏膜之結節多半為黃色，固定於鞏膜上，但其上面充血之結合膜則可活動，如不治療最後可成乾酪樣變及成潰瘍，最後的治法為割除及用結核菌素，亦有用X光良效者。

5. 角膜結核——此可分結核性角膜表面炎及間質炎——前者在臨症方面，非常難診斷，其潰瘍性之角膜潰瘍，有時似匍行性(ulcus serpens)有時似盤狀角膜炎(disciform keratitis)故只靠其外形，診斷相當困難，除非結合膜或眼內亦有結核病，可以作結核菌素之皮膚實驗，或由其潰瘍底刮作玻片查細菌，或作動物接種，歷史方面，則非常慢性，潰瘍多少月亦不見好，角膜之表面及深部之血管增生，治療則除局部用一般治法外，可用紫外光，週身可用結核菌素及結核病之週身治療，結核性角膜間質炎除先天梅毒外，結核亦能致此病，早為世人所公認，因角膜對於結核桿菌非一良好之培養基，故很難研究，但Roy氏於1885年於角膜內找出結核桿菌來，然此亦可能為過敏現象，亦有實驗之證明，即Verhoeff氏曾將死的結核菌注射於動物之靜脈內或前房內，可生角膜炎，此即證明這個反應乃因結核蛋白之直接毒及眼組織，或眼組織受毒後之過敏現象，臨症方面，與梅毒所致者完全相同，但充血，或作皮膚實驗，可助分別診斷治法，亦同角膜炎之一般治法，及用結核菌素。另外還有一種繼發性的結核角膜炎，即由角膜緣生舌狀不透明於角膜內，切片時可見於Schlemm氏管週圍有結核之改變，角膜亦成結節，治法亦用結核菌素，收效甚佳。

#### 6. 眼色素層之結核：

(甲)虹膜結核病(或曰結核性虹膜睫狀體炎)因二者根本為一層，故其一部發炎，另一部一定受累，故單純之虹膜炎甚少，或不可能，此病早有報告，按已往之統計，只佔眼病萬分之一，然於最高之統計在虹膜炎內佔45%，(Gilbert氏1929年)，除去急性粟粒形結核病外，此病的確很少見於有肺病之人，見到者多為正常，體壯，營養好的人，身體他部有一輕微結核感染，此病亦多見於年青人，前曾言此病為發性，多半因縱隔淋巴腺，或肺，以前已癒之結核，由血運細菌或結核蛋白而到眼內使虹膜發炎，其症充血，生結節等情況，皆為組織對細菌之蛋白所生之過敏現象，如虹膜緣所生之Koeppel氏小結，乃虹膜結核常見者，其病理與潤性結膜炎之小泡完全相同，故亦證明此病亦因組織對結核菌蛋白之過敏現象，現已由實驗得知，結核菌到會未受結核傳染患者之眼時，則成結節，而人已有結核傳染者之眼內時，則結不同，生急性炎，及乾酪性變等。

A. 急性粟粒形虹膜結核——很少見，或見到時即患者臨終之時，同時眼之色素層皆已受染，而虹膜可見小結節，睫狀體充血，怕光，有角膜沉澱。

B. 慢性滲出性虹膜炎 Chronic diffuse iritis 虹膜有充血，前房液清或稍渾濁，有後粘連，流淚怕痛，非常慢性，有時復發，單純虹膜炎很少，於此時詳細檢查，多半已有色素層他部發炎，角膜後

大塊，似羊脂 Mutton fat 類的滲出物存在，亦此病之一特徵，有時遮蓋整個的角膜後面，致患者失明。

### (乙) 脈絡膜結核病：

A. 脈絡膜粟粒形結核——由檢眼鏡可見邊緣不清楚的灰白色之小結節其大小由針頭到 2 耗，亦多半見於將死之時期，偶而有不死者，結節多半變壞，結果損失一眼。

B. 播散結核性脈絡膜炎——比較多見，亦常見於青年人，多半是兩側在脈絡膜上有黃灰色結節，其處之視網膜壞死，眼水不透明及睫狀體炎，愈後，留一萎縮色素區於脈絡膜上。

C. 慢性結核色素層炎——此乃整個色素層炎之謂，（即虹膜，睫狀體及脈絡膜）很慢性，可能多年無病狀，直至瞳孔被滲出物遮蓋時，又併發性內障，或黃斑部受害時，病人始來求診。

診斷——比較容易，靠病歷，慢慢起來很難，治愈後易復發，不痛，粟粒性者易診斷，慢性者則身體他部一定有輕微的結核感染，第一靠作 Mantoux 氏試驗，如為陽性，則證明患者曾受結核之感染其皮膚對於結核蛋白質有過敏性，靠病理切片或找到結核桿菌，及對於結核菌素治療有效時亦可助診斷。

治療——全身方面，多種維他命以加增患者之抵抗力，新鮮空氣，日光，及最要緊的休息，局部放大瞳孔及熱敷，局部用患者自己之血注射於前房內以加增局部之免疫力，最要緊乃消滅其過敏反應，即用結核菌素注射，慢慢減輕其過敏反應，故其急性發炎現象，即可避免，眼可藉以保存，此外鏈黴素雖為一新藥，筆者曾見數病人有特效，其所謂之量多為九十餘克。

7. 視網膜結核——前曾述及，此病很少見，亦多半為繼發性，即身體他部先有結核由血運傳到視網膜，在粟粒形結核病時，其眼球內之小結節有時生於視網膜上，比較常見者即 Eales' 氏病，此病乃因視網膜靜脈週圍炎而出血於視網膜及眼水內。Eales 氏於 1880 年最先寫病故名，即青年人眼球內有復發性流血，Axenfeld 於 1911 年始找出其原因為結核。Gilbert 氏於 1935 年曾於發炎靜脈之附近找到結核桿菌，病狀即忽然眼球內流很多血，先至視網膜，後至眼水，時愈時犯，本年二月間，Sykowski 氏曾報告一個三十二歲的男人有此病，彼曾受九個月的結核菌素治療，並未見效，後用鏈黴素，每日一克，治了三個月，患者即大有進步，又該氏於 1948 年十二月報告另一眼粟粒形結核病亦用鏈黴素治的，即一個二十八歲之女人，有粟粒性結核，咽喉肺皆有，彼用過三個月鏈黴素後，亦大有進步，此病人每日用一克半注射。

8. 視神經結核——很少見，乃由眼內，眼眶，或腦之結核感染，或由血運傳染不定，其結節生於視神經乳頭，或稍內不定，即黃色或灰黃色之瘤狀物，於視神經乳頭處，治法可試用結核菌素及鏈黴素，但同時必需剷除其眼及視神經之一段。

結核菌素之診斷及治療——用結核菌素作診斷，共有五法，即皮下注射法，Von Pirquet 氏法，Calmette 氏法，Vollmer 氏法，及 Mantoux 氏皮內注射法，以後者最普遍施用，先用 0.001 mg 老結核菌素 (O.T.) 皮內注射，如無反應，則加至 0.01mg，大多數的眼結核，皆為陽性反應，但陰性反應亦不能說不是結核，要知道有百分之二十五的眼結核患者對於 0.1 耗之結核菌素皆是陰性反應，為何有此現象，現在無人能解釋，在某些病人，也或者因其眼之結核病灶太小，故不能引起皮膚之過敏反應來，故用些病人臨症方面，很像眼結核，而 Mantoux 氏實驗為陰性，亦可試用結核菌素治療，如有效則可診斷為眼結核，因他病則決無效。

用結核菌素治療之原則：已受染患者對結核蛋白所引起之急性過敏現象可以使眼壞死，慢慢用結核菌素注射則可減輕此過敏現象，此法已為世界眼科家所公認，但現在仍有很多權威內科家不相信此法有效，他們都相信 Koch 氏之結核菌素，只可助診斷，而決無治療之功效，但眼結核乃不相同，因眼結核患者皆無活動的肺結核，其來源乃自氣管或頸部淋巴腺之輕微結核慢慢有些細菌或毒素，漏至血而到眼，故如有肺結核者，此法當然禁忌。

配製結核菌素法：用九個瓶子，每瓶皆標明號數及含量，第九瓶 1cc 內含 0.00001 耗，第八瓶 1cc 內含

0.0001 號，第七瓶 1cc 內含 0.001 號，第六瓶 1cc 內含 0.01 號，第五瓶 1cc 內含 0.1 號，第四瓶 1cc 內含 1 號，第三瓶 1cc 內含 10 號，第二瓶 1cc 內含 100 號，第一瓶 1cc 內含 1000mg (純結核菌素) 注射法：開始用稀結核菌素時，每四日注射一次，即由第九瓶內取 0.1cc 注射，四日後取 0.2cc，再四日用 0.4cc 結核，推至第九針時，不用 1cc 而用第八瓶內之菌素 0.1cc 注射至第四瓶時，則改為每五日一次，至第三瓶時於結核每七日一次。

鏈黴素之注射法：——在最初每日用 1.8 克，分六次注射，日以繼夜每四小時注射 0.3 克，以後改每日用 2 克，亦每四小時射一次，每次 0.4 克而早晨四點那一次不注射，因不方便，至 1947 年在 St. Louis 開鏈黴素討論會時，始將注射法簡化，因由經驗得知，每日用一克即足，而分作兩次注射，亦得同樣結果，即每十二時注射一次，每次用 0.5 克。

病歷報告：本院已有數病案，但現在皆繼續治療中，此三案不過先作一初部報告耳。

第一案：——患者 C.H.C. 住院號 18376，女性，35 歲，已婚，外貌健壯，營養中等，主訴為兩眼怕光流淚已十餘日，當時檢查，發現兩側角膜上有淺層白點，用螢光素可染色，故臨時診斷，為淺層點狀角膜炎，曾用 Gundersen 氏碘酒治療兩日，未見效，反而加劇，平常此病用碘治療兩次必可全愈，但此病人相反，故想到是結核性角膜表面炎，于本年二月十四日入院，入院後又呈典型羊脂類之角膜沉澱，當時因無結核菌素故只可照 X 片，結果未找出結核象徵來，在檢查時期，仍用角膜潰瘍之司部治療，但未收任何效果，故于二月二十日開始用鏈黴素，每日一克，分二次注射，角膜潰瘍於注射二克後，即大有起色——共注射七克，結核菌素即到，先作 Mantoux 實驗，為陽性，患者因經濟關係，自己要求改換注射結核菌素現在已注射完二十二針，右側角膜之白點全消，左側角膜，因當時潰瘍太深，故尚未完全消去，但比以前小的多了，此病人現在仍在繼續治療中俟注射完後再作報告。

第二案：——患者 K.W. 住院號為 47908，女性，未婚，二十歲，本年五月六日入院，主訴為右眼失明已二年，左眼視物不清楚三月，檢查右眼角膜及鞏膜凸出成葡萄腫，無光感左眼角膜上緣之鞏膜，有一局部充血塊，診斷：右眼為角膜葡萄腫、左眼為鞏膜表面炎，Mantoux 實驗為陽性，于五月十六日開始注射結核菌素，現已注射六次，于注射完第三次後，右眼局部症狀，即消去。

第三案：——患者 C.A.C. 門診號 47913，男性，三十三歲，主訴為左眼流淚，怕光七月之久，檢查：左眼球結合膜內上鄂，有一灰白色之潰瘍，患者數月前曾屢次犯同樣之不適，并曾來門診看過數次，當時曾作了一個皮膚實驗，為陽性反應，故已開始用結核菌素治療，雖經注射四次，早已大有起色矣。

#### BIBLIOGRAPHY

1. Woods, A.C.: Allergy and Immunity in Ophthalmology. Baltimore, Johns Hopkins Press 1933.
2. Duke-Elder : Text Book of Ophthalmology. London, Henry Kimpton, 1946, V. 2&3
3. Vail, D. : Gifford's Ocular Therapeutics, Fourth Edition, 1947
4. Elwyn, H. : Diseases of the Retina. 1946, The Blakiston Co.
5. Berens, C. : The Eye and its Diseases.
6. Kronfeld, P.C.: Ocular Tuberculosis. Kentucky Med. Jour. Feb. 1942.
7. Sykowski, P. & Lawrence, W. : Streptomycin in Ophthalmomiliary Tuberculosis. Amer. Jour. Ophthal. Dec. 1948 V. 31. No. 12 P. 1629.
8. Sykowski, P. : Streptomycin in Retinal Tuberculosis. Amer. Jour. Ophthal. Feb. 1949. V. 32. No. 2 P. 271.

## Rh 因素之概要

大塊

- 又目次  
於將
- 一 敘論
  - 二 Rh 之鑑定法
  - 三 Rh 之特性
  - 四 Rh 之種類
  - 五 Rh 之遺傳
  - 六 Rh 因素之物理及化學性質
  - 七 Rh 抗體之特性
  - 八 Rh 因素在臨床上之應用
    - 甲 輸血與Rh因素之關係
    - 乙 新生嬰兒溶血病與Rh之關係
      - (1) 新生嬰兒溶血病之分類
      - (2) 症狀及預後
      - (3) 診斷
      - (4) 併發及繼發症
      - (5) 病理檢查
      - (6) 治療及預防

## 參 考 文 獻

## 一 敘論

Rh因素，自發明至今，不過十數年之歷史，由於 Javert, Hellman, Hertig, Wiener, LeviDe, Landsteiner 及其同仁等之精心研究，至今已具有長足之進步，其命名為Rh因素者，乃因該因素恆存於 Pheusus 猿猴之血球內，其化學構造尚不明，故以該字之首二字母命名之，實則並非適宜之名稱，唯現在之醫學文獻中均已通用之矣，人類之赤血球含有此種成份者，謂之Rh陽性血球，其未含有者謂之Rh陰性血球，前者占大多數，而後者較少，若Rh陰性之女子，與Rh陽性之男子結婚，而其胎兒為Rh陽性時，母體血清內產生一種對胎兒有害之物質，謂之Rh抗體，此種抗體，可使胎兒發生溶血以及其他種種病態，胎兒因之死亡者頗多，而今因Rh因素研究成功，該病之死亡率大為減少，誠科學之進步使然也，本文之材料，大部摘錄自 E.L.Potter 所著Rh一書內，至臨床上之應用，則更參考 De-Lee以及Titus 所著之產科教科書惟本人學識淺薄，在譯述中不免錯誤，尙希高明有以指正。

## 二 Rh之鑑定法

## 甲、一般方法之注意點

作Rh因素鑑定試驗時，易遇假性反應，以致結果，故應注意下列數點：

- (1) 先將應用之各部試管及吸管細心洗淨並消毒之，以防雜菌所生之假凝集反應。
- (2) 每種被檢血液標本，需分別各用單獨之吸管。
- (3) 所有試管檢查法，均需置於37°C溫度下。
- (4) 被檢血液標本，依檢查目的之不同，而分別裝入兩種試管內。
  - (A) 乾燥試管；用於立刻檢查或檢查抗體存否時，血量五立方公分即足。
  - (B) 預裝入抗凝結物質之試管：抗凝結物質如乾燥草酸鉀或鈉，檸檬酸鈉或肝磷脂等均可，

約需液血一立方公分，若置於冰箱內可供五至七日之應用。

(5) 上述兩種試管內之血均可作為血球浮懸液。

(6) 抽血之針及試管必須乾燥。

(7) 在冰箱內，血球在自然血凝塊內，可保持兩星期而不破壞。

(8) 血球浮懸液必用新配合者，不宜久放，可作為百分之二之濃度，例如血液一滴，加生理食鹽水廿滴，或蛋白溶液廿滴。

(9) 若檢查抗體時，可先將血清標本，置於五十六度下十五分鐘，以破壞血內之抑制物質。

(10) 用已確知Rh陽性及陰性血球，作為對照。

乙、分類製造及檢查法：

(1) 抗Rh血清之製法：

普通常用之法係以洗淨之“O”“MN”Rh陽性之人類赤血球，注入白色荷蘭猪之腹腔內，每四十八小時注射一次，第一次注入一立方公分，第二次一個半立方公分，第三次及以後，均注入兩立方公分，於末次注射後，四十八小時，即採取該荷蘭猪之血液，取多隻之血，混合為一瓶並將血稀釋為一比十之混合液，加入“O”“MN”Rh陰性之赤血球，置於室溫內四十五分鐘，時時搖盪之，若再加以“A”及“B”物質(Witebsky)則分離後之血清，僅含抗Rh物質。

(2) 鑑定Rh之方法：

a. 試管檢查法：

置被檢血球百分之二之鹽水浮懸液一至二滴於小試管內，加入等量含抗Rh凝集素之人類血清，混合後置於冰箱或水箱(37°C)內，經一小時，然後取出，觀察試管底部血球之沉澱狀態，如管底現有圓形，集中，而邊緣銳利之凝塊，則為Rh陰性血球，反之若管底現有疏鬆，顆粒形，邊緣不整或捲曲狀較大之凝塊，則為Rh陽性血球，肉眼觀察完畢；可再將試管平置於低倍顯微鏡下觀察之，經輕輕轉動試管，如見赤血球呈均勻分散而平坦的流動，則係Rh陰性，反之若有大小不規則之凝塊流動，則為Rh陽性；如有可疑時，可以每分鐘五百次之遠心沉澱器沉澱之，一至二分鐘後取出檢查，則更為明顯，如非急症，可不必沉澱置於卅七度或廿五度溫度下一小時，再為檢查，亦可明顯，若仍有可疑，又可取其一滴，置於玻片上覆以蓋玻璃，在高倍顯微鏡下檢查，其凝塊無論大小，即或只有三至四個血球凝集一團，亦為陽性反應。

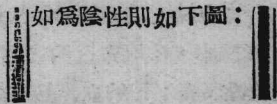
抗Rh凝集素所形成之凝塊，頗為脆弱，若用力振盪之，易於分散，而致難於辨別，故取管時，宜特別小心輕輕移動之。

b. 玻片檢查法：

取抗Rh血清一滴，加入全血一滴，於玻片上混合之，加以微熱及轉動，十五至廿秒即可見有小型凝塊，一分鐘後，可見較大之凝塊，即為陽性；唯此法必用全血，否則百分之五十之蛋白液作血浮懸液，至于鹽水浮懸液則不適用。

c. 毛細管檢查法又名 Chown 氏檢查法：

取被檢血一立方公分，放入預裝抗凝結物質之試管內，加入生理食鹽水五立方公分，然後沉澱之，傾上層之澄清體液，然後取底部之血球作成百分之廿五至卅之血球浮懸液，取直徑十分之四公厘，長六公之毛細玻管，先浸入血球浮懸液內繼浸入已知凝集素之血清內，使二者相遇，不得進入空氣小泡，斜置管五分鐘後，觀察毛細管內之凝塊狀態，如為Rh陽性則如下圖：



如為陰性則如下圖：



唯用此法，必用洗過之血球，或加等量3.8%之檸檬酸液，否則血漿內之非特殊蛋白，雖對Rh陰性血球亦可使之凝集，血清亦需以等量鹽水稀釋。

### (3) 檢查Rh抗體之方法：

#### a. 玻片檢查法：

取“O”Rh陽性全血一滴，加入未知血清一滴放玻片混合之。加以微熱，輕攪之，如有Rh抗體存在，則于十五至卅秒內，發生凝集現象，用Rh陰性血，作為對照，更易檢出。

#### b. 試管檢查法：

此法與鑑定血球同，唯其所用之血球為已知者，而血清為未知者，故不重述。

### 三 Rh之特性：

人類之赤血球如遇抗Rh凝集素發生凝集現象乃因此類血球，含有超顯微鏡之蛋白質分子，此種分子，謂之Rh因素，其不能發生凝集現象之赤血球，因未含此種分子之故，該分子具有抗原之特性，即將含有Rh因素之血球，注入不含Rh因素血球之個體內，可使其產生抗體；人體Rh陽性的血球，不只含有一個Rh因素或抗原而且各抗原之強弱亦不同，故不同的Rh陽性血球，常同時引起數個Rh抗體之產生，至於Rh陰性血球：則不含任何一種Rh抗原。

### 四 Rh因素之種類：

1. Rho 此種在美國白種人中佔百分之八十五
2. Rh' 在人類血球中佔百分之七十
3. Rh'' 在人類血球中佔百分之三十
4. Rh1 (Rho') = Rho + Rh' 二者瓶存
5. Rh2 (Rho'') = Rho + Rh'' 二者瓶存
6. Rhy (Rh''') = Rh' + Rh'' 無Rho,此型甚少
7. Rhy (Rh1 Rh2) = Rho + Rh' + Rh''
8. Rh (Rh陰性) = 完全缺如

#### 常用之符號：

Rh+ = Rho單獨存在或與Rh'及Rh''共同存在，乃Rh陽性符號

Rh- = 無Rho之存在，乃Rh陰性符號

Hr乃指不含Rh抗原之血球，惟此種血球，另含有一種抗原以代替Rh，例如血球含有Rho時，應含有Hr'與Hr''二抗原，Rh陰性的血球，不含Rh抗原，應含有三個hr抗原，即Hr, Hr'及Hr''。

### 五 Rh與Hr之遺傳學

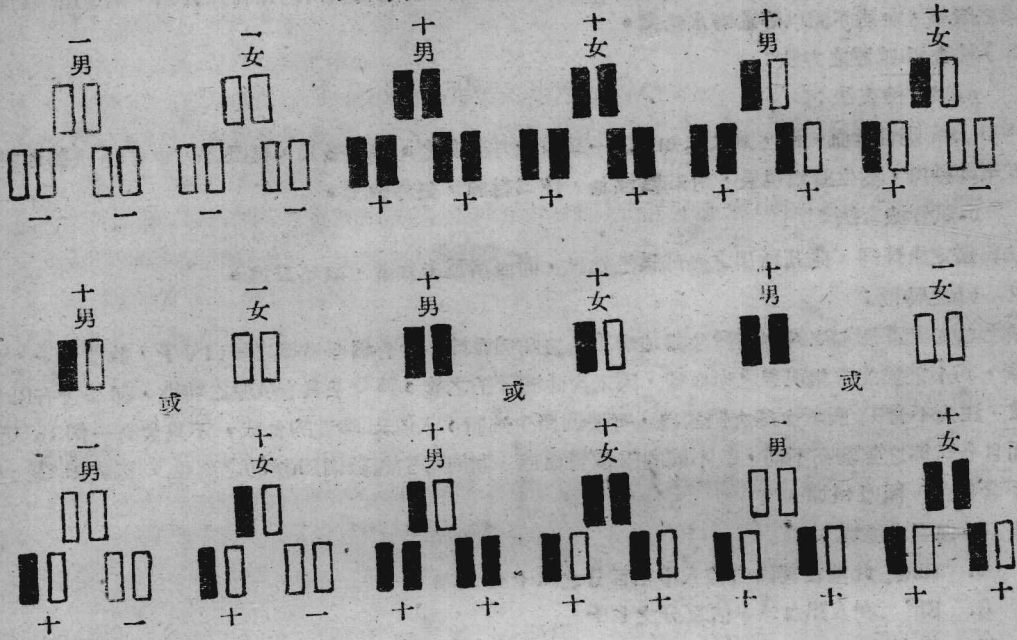
Rh與Hr之遺傳因子，可有三種組合即RhRh, Rhrh及rhrh,其中RhRh及Rhrh對試驗血清呈陽性反應，rhrh呈陰性反應。

此外尚有八個特殊的遺傳因子，即R<sup>0</sup>, R', R'', R<sup>0</sup>, R<sup>0</sup>'', R<sup>0</sup>'', R'''及r,每一遺傳因子，亦即產生同名之抗原，且每一人體，應具任何二個的此種因子，如Rh'及Hr' = C-c, Rho及Hro = D-d, Rh''及Hr'' = E-e

如一父體之血球，係Rh1, Rh, Rhy或Rhy,而為抗Hr'之血清凝集，則其必有Hr'抗原，故其必為R'之異性胚子。

反之如其血球不為抗Hr'血清凝集則其不含，Hr'抗原，必為R'遺傳因子之同性胚子，必含有Rh'抗原。Rh+同性胚子之男性，將產生溶血性疾病之胎兒Rh因素之遺傳情形，與Mendel氏律相吻合詳如下圖：

父母與子女Rh因素之遺傳關係圖



計：

= Rh-     
 異性配子Rh+     
 同性配子Rh+

六 Rh因素之物理及化學性質：

Rh因素乃人類赤血球內或其表皮上之一種抗原，Landsteiner 名之為不完全抗原 Haptene，如與蛋白質結合則顯其免疫之特性，反之如不與蛋白結合，則不能產生抗體，但在試管內或人體內，能與其蛋白質化合物所引起之抗體發生反應。

Rh抗原不耐熱，在56°C五分鐘內，可失去其活動力，若在真空或乾燥空氣內，可保存長久。

Wiener 氏謂Rh因素，不存於唾液內，但據 Boorman 及 Dodd 二氏則謂Rh陽性之五十一人內有二十七人唾液內其存在，又檢查一百六十四人，發現一百六十三人之肝，脾及腎臟內，亦有存在，觀上所述，可知Rh因素存於內臟中之成份，遠較在體液內為多，該因素可溶於酒精，而不溶於水。

又五分之四Rh+之胎兒羊水內，含有Rh因素，而Rh-之胎兒羊水內，則無存在。

此種抗原在胎兒很小時，即胚胎約四十八公立之長度時，即可發現。

每人之Rh因素，恆終生不變，與性別血型亦毫無關係。

Rh因素之抗原性極強，如以0.067%含有Rh因素之血球，注入體重一百廿磅之Rh-成人之靜脈內，即可使其產生抗體而有免疫力。

七 Rh抗體：

Rh抗體可分二種

- (1) 凝集素：可與Rh+赤血球之鹽水浮懸液凝集。
  - (2) 阻滯性抗體 Blocking antibody：與浮懸於蛋白液中之赤血球發生凝集。
- 此種種Rh抗體，並不天然存於人之血液內，茲將二者之區別，列表以明之。

凝集素與阻滯性抗體之區別表

## 凝集素

1. 不耐熱65°C至37°C五至十分鐘可破壞
2. 二價性抗體
3. 分子較大
4. 其存於母體血液內之量常大於胎兒血內之量，成八與一或六十四與一之比
5. 不易透過胎盤
6. 凝集赤血球之鹽水浮懸液
7. 懷孕或免疫後產生較早
8. 其存在血內之時限僅一年
9. 在初生嬰兒血內偶可檢出
10. 可於母乳內檢出

## 阻滯性抗體

1. 耐熱，上述溫度下不為破壞
2. 單價性抗體
3. 分子較小
4. 母體血內之量，常等於胎兒血內之量，成一與一之比
5. 易於透過胎盤
6. 凝集赤血球之蛋白浮懸液
7. 產生較晚
8. 可存在於血液內廿至三十四年
9. 嬰兒血內易於檢出

未 完

## 腎臟炎與飲食蛋白消耗之關係

杜白濤

近十幾年很少文獻討論腎臟炎與飲食蛋白消耗之關係，究竟高蛋白飲食如何影響腎炎之尿蛋白及血蛋白茲就二病例之試驗異述于次：

## 試驗報告

本試驗特選二病例作為研究，此二例患者均係尿內排洩大量蛋白，血內蛋白降低，週身水腫——第一者，係男性六十四歲其主訴為週身水腫，呼吸困難，未入院前二年即有下肢水腫與手臉浮腫，入院時體檢查為週身浮腫，眼底管輕度硬化改變，視網膜有數處舊癍痕斑點，並有流血小點，兩側肺有濕鳴右肺集水，心臟略擴大，心韻力規則無雜音。收縮壓為二〇四，舒縮壓為一二〇，腹部除腹壁水腫外餘均正。紅血球四百五十九萬，血色素百分之七十八白血球，八九六〇，血蛋白4.62公分，白內Creatinine為07公厘蛋脂素為2.43公厘尿之比重1.015酸度為Ph6。尿內蛋白每24小時總量為27.4公分，各種管型與白血球均極多。第二例患者男性二十五歲其主訴為週身水腫，二年前即發現二脚關水腫及週身輕微水，入院時檢查為週身劇烈水腫，眼底正常，兩側胸腔均集水，但無雜音，心臟正常，血壓為收縮壓144。縮壓90。腹腔輕微集水，紅血球345萬，血色素百分之六十八，白血球11800，血內尿素12.8耗，血內cotinine為6.85公厘，血蛋白為4.59公分，血內蛋脂素3.47公厘尿比重1.014酸度pH6尿內蛋白每24小時13.5公分，粒狀管型，透明管型，紅血球，白血球，上皮細胞管型均甚繁，此第一例連續觀察四星期，二例僅三星期，在試驗期間，患者並無其他夾雜病或發燒等現象，飲食蛋白每星期未改換一次由每公斤重0.2公分增至2.5公分，但2.5公分大量蛋白飲食未敢給與第二例患者，因該例患者血內蓄積蛋白產物過，恐或能影響患者健康，每星期一至星期三收集24小時之尿，期期四，五則分期收集，由晨七時至正午二時一次，由十二時至午後五時一次，五時至十時一次，十時至翌晨七時一次，血標本收集則為每星期，五六清晨，末次尿標本收集後抽取。

## 試驗結果

尿蛋白之多少與飲食蛋白成正比，收入多排洩多，尿蛋白洩量排天較夜晚多，但血蛋白，絕不因飲食蛋白增加而增加，第二例患者因服入不合營養量之蛋白僅每公斤體重0.2公分，血蛋白因之亦減少。

## 治療結論

由上試驗與其他研究者之報告，高度飲食蛋白絕不能增高蛋白之百分率，僅能增加尿蛋白之排洩與尿之排洩，因此或反能減少腎小管再吸收血蛋白之能力，且更能加重身體製造血蛋白之機能，而減少其產生較食物蛋白較多於消化需要，則多餘之蛋白變為尿素，腎工作之增多至少與尿內尿素成正比，血內尿素Creatinine之濃度增加乃腎力衰竭之表示，是以增加飲食蛋白量乃增加血內之尿素與Creatinine之素，由此可知腎炎患者應服最低營養需要之蛋白而不宜高蛋白飲食。

嗽咳治專

威遠白胡椒水

老幼咸宜



貴州總經銷西南大藥房

電報掛號：六〇〇七 電話：一八九  
遵義分銷處 華南大藥房

各藥房均有售

# 喉白發併發疹麻

## 四例報告

李耕田

杜榮林

於各種急性傳染病中，麻疹之併發病最多，且常為嚴重者。其原因為患麻疹之後，週身及局部對各種細菌之抵抗力均被抑制減低。因此併發病之顯現，多在熱退期或恢復期。至於細菌之來源，不外以下三種途徑：第一，於麻疹過程中，受細菌之侵入，例如於病室中，麻疹患者可能因近於肺炎病者而併發肺炎；第二，細菌存在於暫時靜止而慢性之病灶中，例如中耳炎，枝氣管擴張或痢疾，均可因患麻疹而復發；第三，麻疹患者為一帶菌者，細菌已在身體中而無病象，例如白喉即可能於麻疹之後因帶菌而發生。麻疹常有白喉之併發，尤以喉部白喉為較多見。正如 Russell 所謂：「麻疹可能與任何急性傳染病併發，而尤以百日咳及白喉為常見。若白喉併發，則常為喉部白喉。……」Strong 氏亦曾指出：「遇一麻疹患者，應特別注意檢查其咽喉部，因白喉併發麻疹並不少見……」

約自一九四八年十月至一九四九年六月間，貴陽曾發現麻疹之流行。關於患病人數，雖無詳確統計，惟據筆者估計，總數不下二三千人。如謂全市易染之兒童，難有倖免者，實亦不為過於誇張。自一九四八年十二月至一九四九年五月，因麻疹與白喉相繼發生而住入貴州省立醫院者四例，茲檢出報告，以闡其常見及嚴重性。

例一：劉姓，一歲，男性，湘籍，於三十七年十二月十一日住院，主訴為突然高熱，皮膚發疹兩日，十二月九日突患高熱，次日即於前額下腹發現紅色斑狀疹，下午擴至四肢，第三日皮疹變大，成變為小水泡，普及全身，熱度續昇，有兩次驚厥，其兄曾於約一週前患同樣病症，既往患者無麻疹，水痘或白喉等病史。檢查時體溫為四十度，呈急病狀，其營養發育尚佳，神志清醒，全身皮膚現許多斑疹，丘疹水泡及結痂之皮疹，四肢較少，於頭部者少數為膿泡，但仍有丘疹或水泡，少數膿泡亦有現凹陷者，頰下淋巴腺稍大，前齒未閉，面部稍潮紅眼稍充血，鼻稍阻塞而無白膜，唇乾，舌有白苔，咽部有數少小丘疹，扁桃腺腫大而紅，頸軟，心肺無不正常，僅於心尖部有一柔雜音，腹部柔軟但膨脹，肝及脾未觸及，膝反應正常存在，化驗檢查白血球一九〇〇〇，白血球分類中性，百分之七十六，尿及糞正常。

入院後診斷水痘，為免其他續發性傳染即開始為盤尼西林注射，治療後第一日溫度稍降，但以後反增高，皮疹大多由水泡變成膿泡甚或有膺凹者，結痂亦日漸加多，迨十二月十六日（病後第八日）疹痂已脫落，但體溫達攝氏四十度八，患者呼吸困難，精神不安，神志不似以前清楚，跟充血加劇，于口腔粘膜發現科潑力克氏斑點（Koplik's Spots），則患者水痘未愈，又繼之以麻疹，當日晚發現呼吸困難較前加重，口唇發紺，並有咽喉阻塞現象，同時肺內亦發現音樂性囉音，於十二月十七日內服 Sulfadiazine，並為使麻疹變輕計，肌肉注射二羥人類免疫血清丙球蛋白（Human immune Serum—Gammaglobulin）溫度於二日內下降至正常，此時水痘痂已脫完麻疹已漸退，但於十二月十九日，下午六時呼吸驟感極度困難，有咽喉阻塞及喉喘鳴（Stridor），聲變嘶，檢查咽充血甚劇，扁桃腺紅腫亦甚，症象頗似白喉，但病勢嚴重，不及作喉鏡檢查，為安全計，一面作咽喉拭出物培養，一面於肌肉注射白喉血清二萬單位，同時用響氣呼

吸，半點鐘後，情形稍現安定，次晨（早四時）突然熱度直線上昇達四十度（攝氏）呼吸至為困難，曾準備作氣管切開術，等待約一小時餘，情形又漸好轉，於冷敷後，溫度下降一度，一日後溫度又復正常，咽喉阻塞現象亦消失，咽喉拭出物無白喉桿菌，但為溶血性鏈球菌，（圖一）十二月二十五日病愈出院。

討論：本例最初病患為較重水痘，而後併發麻疹及急性喉炎。故於流行間期，不唯一種傳染病可併發另一種，且可數種連續發生。於文獻中，不同猩紅熱，麻疹與白喉相繼發生之報告。本例於麻疹之後忽現急性喉炎且顯極嚴重之喉阻塞之現象。咽部培養結果為溶血性鏈球菌，因病勢至急，未能做喉鏡檢查，所患當可能為單純之鏈球菌喉炎，但因阻塞至劇，喉白喉仍非不可能，乃注射白喉抗毒素二萬單位。於注射之後，除反應高熱外，一切症狀均迅速減輕。故 Russell, Alexander 及 Strong 諸氏均特別提示：「於麻疹恢復期中，若發現有喉炎，常為白喉性者，應於發現聲嘶之後，立即當為白喉治療」因「於麻疹過程中，喉部白喉較單純之白喉預後至不佳，由於手術治療之結果當甚危險」。本例因情況至危殆於麻疹發現之第二日，給以特殊麻疹免疫血清，致發疹日期稍減短，最後病癒出院，麻疹免疫血清亦確有助焉。

例二：王姓，三歲，安徽滁縣人，於三十八年一月八日入院，持續高熱咳嗽已三天。於元月五日突然發戰慄，繼之以高熱，持續不退，咳嗽痰附血絲，大便日三四次，為黃色血流質，食慾減退，入院前有呼吸困難，口唇發紫現象，無嘔吐驚厥，既往無傳染病史，最近家中無患病者，身體檢查發現體溫三八、八度，脈博每分鐘一六〇次，神志清醒發育及營養均佳，皮膚無疹，頷下淋巴腺略腫大，面頰緋紅，眼有充血，唇乾而紺，舌有厚苔，扁桃腺二例均腫大充血，上覆一層灰白假膜二三小片，不易剝落，力剝則微有出血，頸柔軟，肺陰性，心臟正常，惟心率較速，每分鐘一六〇次，肝可摸到。化驗檢查，白血球一四八〇〇，白血球分類，多型性中性，白血球佔百分之八十，淋巴球佔百分之二十，咽部（白膜處）拭出物檢查阿爾波特氏染色查出類白喉桿菌，培養亦為陽性，當即診斷為白喉。於門診發現咽部白膜後即由肌肉內注射白喉抗毒素二萬單位，住院後即開始盤尼西林注射，元月九日再注射白喉抗毒素二萬單位，次日一般情形大有進步，溫度漸退，咳嗽漸退，呼吸無大困難，咽部白膜已部份脫落，惟眼充血加重，心跳加速，一月十二日（病後第八日），溫度再上升，咳嗽頗劇，面緋紅，鼻流涕，眼溢淚，在患者口腔粘膜近下列二側臼齒處發現科瀧力克氏斑點（Hoplík's Spots），診斷為麻疹一月十五日（病後十日）面部發現斑疹丘疹，由上而下全身遍覆，溫度達最高峯，並神志不清，鼻阻塞，乾咳，呼吸困難，較前加劇，漸進入昏迷狀態，大小便不能自制，呼吸困難更甚，唇指均變紺，惟咽部白膜已脫完，面部疹子漸退，胸部有觸音，肺部二側基部有許多囉音（Rales），用氧氣呼吸法稍見起色，十七日軀部皮疹漸消退，溫度突然下降，但脈博反而上升每分鐘超過一三〇以上，脈細弱無力，心臟雖未擴大，已有心尖雜音存在，病勢極危，始再用盤尼西林，一月十八日皮疹完全消退，僅留銅色斑痕，患者神志復清醒，大小便可自解，但脈博持續每分鐘一三〇次以上者七天之久，後始漸回至正常，（圖二）患者住院總共四週，完全恢復出院。

討論：此例為一證實之白喉患者，約於白喉發病之一週後，開始患麻疹。麻疹之潛伏期為七日至十四日，故可知其白喉正發生於麻疹之潛伏期中，二者必有密切之關係。麻疹受傳染之後，雖病仍在潛伏，但身體必在逐漸變化中，如此而使抵抗力減低，非不可能。

例三：王姓，年一歲，另一個月，男性，為例二之堂弟，因鼻阻塞及呼吸困難已四天，於三十八年二月一日入院，於一月廿日開始發燒，二三日後流涕流淚，一月廿三日來本院門診診察發現有 Kopliks Spots 診斷為麻疹，皮疹持續三四日後漸消退，惟仍有不規則性發熱，且鼻阻塞日益加重，呼吸逐漸困難，同時鼻孔有黃膿液外溢，無流血，身體檢查，體溫三十九度，脈博每分鐘一二〇次，急性病狀呼吸困難，神志尚清醒，皮膚有普通性銅褐色斑痕，頷下淋巴腺二例均腫大，頭上前凶門未閉合，面為灰色，頰則微潮紅，眼結合膜充血頗甚，鼻阻塞不通，故張口呼吸，鼻孔邊有膿物外溢，呼吸頗困難，鼻道粘膜腫脹充血，

有纖維樣分泌物覆之，呈灰白膜狀不易剝落，剝之則稍現出血，口唇微紫而乾，舌有厚白苔，咽部有自後鼻道伸出之白膜，於左扁桃腺及懸雍垂左側均有數點白斑膜狀滲出物，咽後壁紅腫，肺有囉音，於背後左側可聽到，心臟搏動很快，有心尖柔雜音，肝脾均可觸及。化驗檢查：白血球一〇一〇〇，白血球分類多型性中性白血球占百分之七十，鼻孔拭出物——用阿爾波托氏染色，查得類白喉桿菌，培養亦證明為白喉——於門診由肌肉注射白喉抗毒素二萬單位，入院後隨又注射二萬單位，並注射盤尼西林，經過二日情形稍好轉，溫度稍退，呼吸困難無大改善，且心跳更速，咳嗽如常，第四日患者肺部已無囉音，一般情形如前，二月五日（入院後第五日）午後患者突然呼吸極度困難，神志昏迷，四肢發冷，頭現微汗，口唇及指尖由紺變烏，脈博很難摸到，瞳孔由中等大，很快變小，對光無反應，咽部有阻塞現象，雖向外吸出一部粘液，呼吸困難如故，心跳轉速而浮，用強心劑仍無效，人工呼吸十分鐘，心跳呼吸均停止，瞳孔擴大而患者死亡。

討論：此一患者為例二之堂弟，於病前常相接觸。例二於元月五日開始發病，於八日入院，而本例約於元月二十五日開始顯鼻白喉徵象，相距約二十日。白喉之傳染當非直接者。例二入院之後，例三之父母常來院中探望，白喉桿菌可能即由此傳染至例三。另一可能則為其家庭中，有一人為帶菌者，先後二人均受此帶菌者之感染。

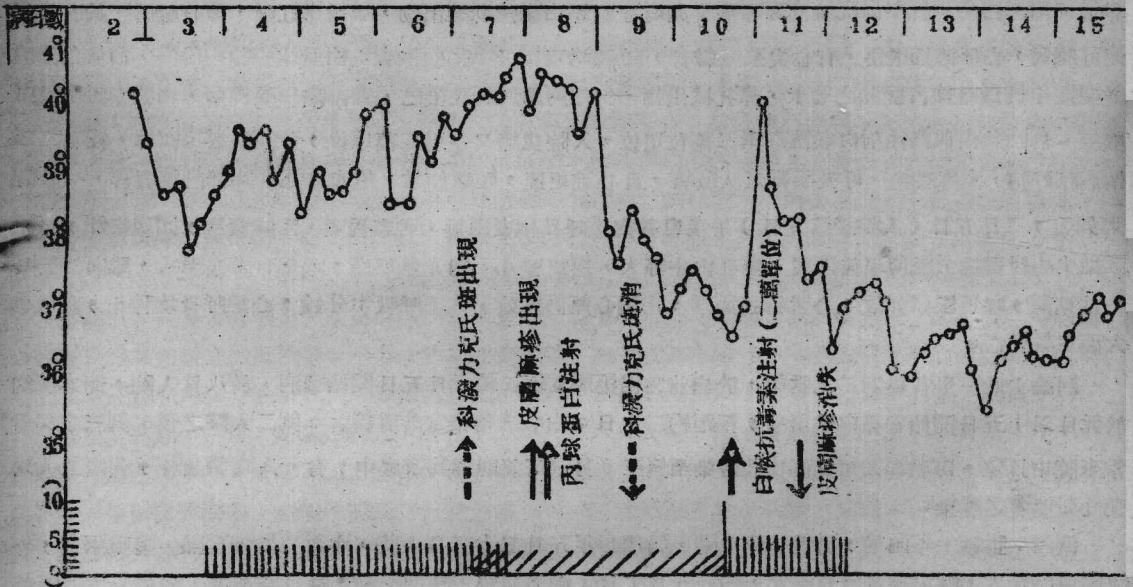
例四：張姓，年四歲，男性，籍貴陽，於1949年五月二十三日入院，主訴為持續發熱，咳嗽兩週，呼吸困難已五天，嘶啞嗓音已有兩天，約於五月十日，漸漸發熱，持續不退，且日益增高，燒後三天由面部開始出斑疹三日內遍及全身。病後第七日則漸消退，溫度亦隨之下降，但咳嗽逐漸加重，近五日來溫度突然增高，咳嗽加劇，兩日來聲嘶力竭，呼吸困難，有唇指發紺現象，患者過去無麻疹白喉天花等病史，其家中無一人於最近生此類病者，身體檢查：體溫（攝氏）三十八、六，脈博每分鐘一百四十，發育尚好，唯營養欠佳，現急性症狀，神志清醒，有棕褐色斑痕遍存體表無脫皮現象頷下淋巴腺稍現腫大，鼻有阻塞無白膜存在，口角二側糜爛，口有異臭，牙齦污穢，齒齦均腫脹，邊緣有糜爛出血現象，舌有白苔，舌下有小潰瘍，口腔粘膜有數處大小不等的潰瘍，面上覆污穢灰白色分泌物，易於拭去，於軟顎二例之二片稍大如指頂，在懸雍垂上側及二側根部者為滲出性灰白假膜不易脫去，強拭之，則易出血，咽部充血，扁桃腺二側均腫大，但無白膜發現，在右肺部上端有顯明濁音，前面更甚於後例，濁音區及其下方有管狀呼吸音存在，第三肋間隙以下可聽到嘶啞囉音及濕性囉音，呼吸音大為減弱，心尖處有一柔雜音存在。腹部稍現膨脹，脾可觸及肝腫大已延伸在肋骨下二公分處。化驗檢查：白血球一七三〇〇，白血球分類中性，百分之七十七，咽喉拭出物，革蘭氏染色（Gram's Stain）奮森氏梭形桿菌1—4螺旋體0—2（低倍），龐達氏染色（Ponder's Stain），阿爾波特氏染色（Albert's Stain）均未發現白喉桿菌，住院後之證斷，為麻疹後發生枝氣管肺炎及奮森氏口腔炎，隨即用大量盤尼西林作肌肉注射，住院後第二日，詳細檢查，咽部局部徵狀，頗似白喉，於四十八小時內即注射白喉抗毒素三萬單位，注射後經培養證明咽拭出物，確含有白喉桿菌。口腔炎情形漸好轉，肺部體徵亦較好，懸雍垂白膜於注射後三日漸漸消退，體溫亦漸下降，唯脈博弱而快，持續於每分鐘一二〇至一四〇之間，後因患者經濟困難，於五月三十一日自動出院，共住院九日，出院時體溫為三十八度，脈博為一百二十八次。

#### 摘要

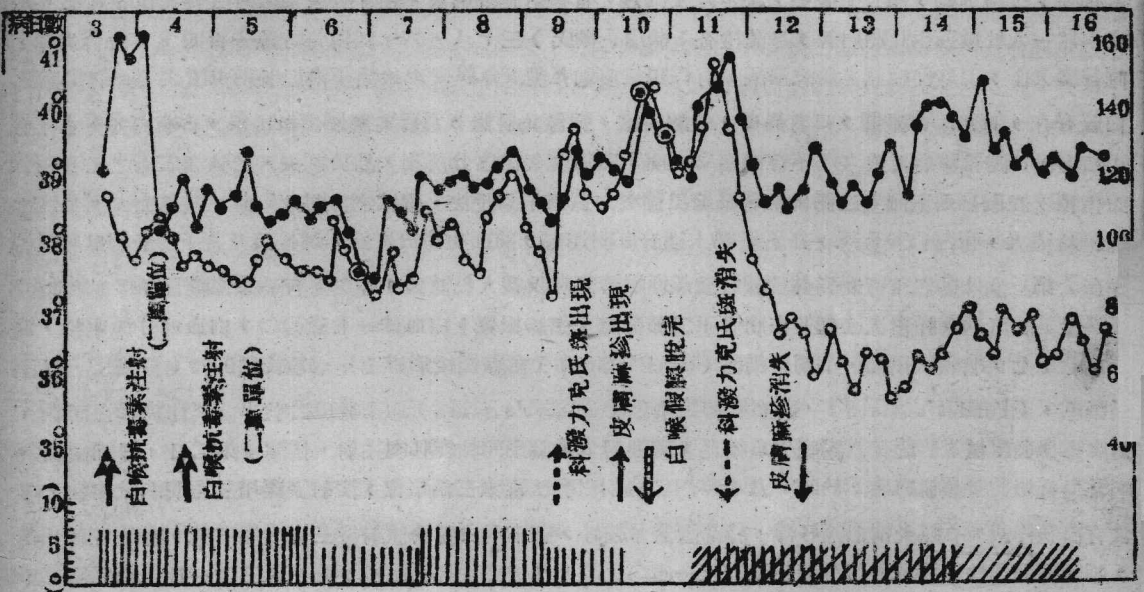
一報告麻疹併發白喉患者四例，其中二例痊癒，一例進步出院，一例死亡。

一簡略討論白喉與麻疹之併發關係，並特別闡明併發麻疹白喉之處理。每當於麻疹退熱期或恢復期發現聲嘶，應即詳盡檢查，且應立即注射白喉抗毒素。

圖一



圖二



圖一 圖解

例一

圖二

例二

||||| 盤尼西林

////// 羅發德金

○●○● 體溫(攝氏)

●●●● 脈搏

||||| 盤尼西林 與羅發德金

每一格一萬單位 (盤尼西林)

每一格十分之一克 (羅發德金)



# Caronamide 與 Penicillin.

朱震東譯

盤尼西林在治療上，利用其在人體內吸收和排泄率之改變，以冀增加其療效的試驗，已有很多報告，Beyer 和其同事曾報告一種新的藥物，名 Caronamide (4-Carboxyphenythesulfonamide)，該藥純由腎絲球排泄，因之使腎管的「酵素系統」發生變化，以致盤尼西林排泄延緩，在血中的濃度因之增高，且保持較長的時間，其他研究的人，亦證明 Caronamide 可以增高盤尼西林在血液中的濃度，並證明此藥短期服用，並無任何中毒情事發生。

迄至今日，未能利用精確方法以測定 Caronamide 在血中或小便中的濃度，所以關於 Caronamide 究用何種劑量才能使盤尼西林在血液中保持其有效濃度，意見仍未一致，加以此藥之試用為期尚短，且用於人類為數不多，假如此藥有積蓄作用，血中濃度很高，如用較長時期，很可能引起危險的中毒反應。

以下的研究，以人為對象，以不同的 Caronamide 劑量，分與盤尼西林同時應用，以比較盤尼西林在血清中的濃度，為期僅僅三日。

## 藥物和方法

參加此種試驗的是 North Carolina Hospital 的十七個潰瘍性恢復期中的患者，此十七例患者年齡均在下六十歲以下，心，肝，和腎的機能均健全，所有患者均作過 Concentration test，其中十例並作過 P.S.P test。所得結果，均屬正常，在試驗開始以前，對食物鹽類和水份均不加限制，同時亦不給任何足以影響盤尼西林濃度或 Caronamide 排泄的藥物。

此十七例參加試驗者均用盤尼西林 G 結晶肌肉注射，不分晝夜每四小時注射一次，每次十萬單位，連續七日，在開始注射後第二，三，四三日中，其中七例同時加服 Caronamide 不分晝夜，每四小時 2 公分是為 A 組，其餘十例，每五人一組為 B 和 C 組，不分晝夜每四小時口服 Caronamide 4 公分，藥物口服均在飯後半至一小時，以利吸收，在試驗期中，每日取標本一至三次，A 和 B 組的標本，在服 Caronamide 四小時後採取，C 組在服藥後二小時後採取，所採取血清經過無菌手續析出後，貯於 -20°C 溫度下保存之，測定時再按組分別取出。

盤尼西林的測定是用稀釋法，採取血清以 0.5c.c. 的胰蛋白牛肉湯連續稀釋之，以五至十萬個溶血性鏈球菌 (Strain Ny5) 為試驗接種菌，經過十八至二十四小時，此種培養為含盤尼西林 0.008u./c.cm. 的血清所抑制，因此最小的血清濃度 0.0156/c.cm 亦可測出，所有接種試驗均在 37°C 下經過 18 小時，然後再接種於血瓊脂培養基，最後結果均無生長。

Caronamide 在血清中的測定，是利用 Ziegler 和 Sprague 兩氏的 Evelyn Photoelectric Colorimeter 用此法除去一部分游離的和結合的 Caronamide 外百分之八十至九十全可測出，此外少量 Caronamide 的一些不同代謝產物亦可測出。

## 結 果

A 組：每次口服 Caronamide 2gm. 四小時後，盤尼西林在血清中的濃度：Caronamide. 2gm 每四小時一次，同時盤尼西林十萬單位肌肉注射，四小時後盤尼西林在血清中的濃度如圖 I 曲線所示，在此組中第一天盤尼西林在血清中的濃度平均為 0.06u./ccm. (如圖密線所示)，第七天平均數為 0.09u./ccm. 第二天 (即盤尼西林和 Caronamide 同時開始應用的第一天) 盤尼西林的濃度平均為 0.14u./ccm. 第三天為 0.17.u. 第四天為 0.14u. 在此組於試驗期中觀察到盤尼西林在血清中的濃度各例均稍有不同，七例中有三例服 Caronamide 後始終對盤尼西林濃度無明顯影響，其餘四例，盤尼西林的濃度斷續增高至 2—4 倍，濃度增高皆見於開始試驗之三或第四日，亦即盤尼西林與 Caronamide 合併應用之第二或第三日。

B 組：每次口服 Caronamide 4 gm. 四小時後盤尼西林在血清中的濃度：Caronamide 4 gm. 每四小

時一次，同時盤尼西林十萬單位行肌肉注射，四小時後，盤尼西林在血清中的濃度如圖2.曲線所示；在此組中第一天盤尼西林在血清中的濃度平均值為  $0.065u/ccm$ 。第七天平均值為  $0.04.u/ccm$ 。第二日(即盤尼西林與 Caronamide 合併應用開始之日)平均值為  $0.063u/c.ccm$ 。第三日平均值為  $0.25u/ccm$ 。第四日平均值為  $0.36u/ccm$ 。在此七天觀察所得 低量 Caronamide (A組)服後盤尼西林濃度的高低在同一病例與不同病例之間，均有相當差異，在 B 組中每例至少有五個標本，盤尼西林的濃度有明顯的增高，其中二例十二個標本中有九個均顯著增高，此升高之曲線均保持相當久，在第二日所取標本中，十一個內有一標本，盤尼西林的濃度即增高達兩倍之多，在第三日十個血標本中有六個其濃度由二倍增至四倍，在第四日八個血標本中有五個其濃度由二倍增至八倍。

C組：每次口服 Caronamide 4 gm。二小時後盤尼西林在血清中的濃度：Caronamide 4g。每四小時一次，同時盤尼西林十萬單位肌肉注射，二小時後盤尼西林在血清中的濃度如圖 3 所示，在此組中盤尼西林在血清中濃度之增加比以四小時為間隔期所得者為高，亦即 Caronamide 所顯示之效力更為明顯，第一天盤尼西林在血清濃度平均值為  $0.08u/ccm$ 。在第七天的平均值為  $0.057u/ccm$ 。第二天(即盤尼西林與 Caronamide 合併應用之日)平均值為  $0.57u/ccm$ 。第三天平均值為  $1.25u/ccm$ 。第四天平均值為  $1.06u/ccm$ 。在此組中盤尼西林在血清中濃度均相當持久，在治療的第二日，十一個血標本中有十個顯示盤尼西林的濃度增高由三倍至八倍之多，且此最高濃度在第二天即可達到，十一個標本中每個有一次由四倍增至十七倍之高，第四日，雖然十個標本中有九個由四倍增至十三倍，但盤尼西林的濃度已開始降低。

Caronamide 的濃度：Caronamide 在血清中的濃度於 A.B.和 C 組中如圖 1.2.和 3 所示，其濃度曲線的傾向與變化大致與盤尼西林的濃度曲線平行，平均濃度增高均在第三日，以 2gm 的 Caronamide 口服每四小時一次四小時後 Caronamide 在血清中的平均濃度 (A 組) 三天中各為 7.8. 9.5. 和 16.1mg/100ccm. 以 4gm Caronamide. 每四小時一次四小時後，Caronamide 在血清中的濃度 (B 組) 在二，三，和第四天中平均值各為 14.0. 21.7. 和 30.3mg/100c.ccm. 每次 4gm Caronamide. 每四小時一次，二小時後 (C 組) 所採標本測得濃度在二，三，和第四三天中的平均值各為 35.3. 38.6 和 46.3mg/100ccm. 盤尼西林在血清中濃度第三日達最高峯，以後即漸下降，大多病例當 Caronamide 在血清中濃度達到 20—25mg/100c.cm 之間時，盤尼西林的濃度即增高二倍，如 Caronamide 在血清中的濃度超過 30mg/100ccm 時，盤尼西林的濃度幾乎增高四倍或更高，Caronamide 的毒性：Caronamide 每次 4gm 每四小時一次連續服至 36—48 小時後有三例發生惡心現象，有二例早晨發生惡心，因之在血標本採取前二小時，Caronamide 即停止再服，第三例惡心發生於服 Caronamide 四小時後濃度已達 47—50mg/100c.ccm. 另有二例服後二小時 Caronamide 在血清濃度雖高達 50—60mg/100c.cm. 並無何控訴，另有一例服 Caronamide 一劑後很快發生嘔吐。

### 討 論

由此研究的結果，已指出 Caronamide 當服用三日一段期間後此藥即發生積蓄作用，此種結果不久以前亦有同樣報告，經此試驗關於 Caronamide 應用方面可說又獲一進展。

Caronamide 的有效量：Caronamide 使盤尼西林在血中濃度增高，不僅對 Caronamide 的服量有關，即同量用於不同的人其所得濃度亦有差別，就觀察可知，服用較小劑量 (2gm) 的 Caronamide 七例中僅有三例會兩次達到有效濃度，此有效濃度發現於同一病例，且在試驗之最後一日，此可歸諸於該藥之積蓄作用，其餘多數的十例服用大量 (4gm) 的 Caronamide. 其有效濃度在試驗期三日中始終存在，第一天有效濃度出現於服藥後二小時，第二第三天在服藥後四小時，服大量 Caronamide 的一組對於 Caronamide 的積蓄作用所顯示的更為明顯。

由以前多數病例證明，Caronamide 在血清濃度到達由 20—25mg/100c.cm 時，盤尼西林的濃度增加二倍，若 Caronamide 到達 30mg/100ccm 或更高時，盤尼西林的濃度增加到由 4—17 倍，此種高濃度常於服藥後二到四小時即可達到，此種試驗正與 Boger, Kag, Eisman 和 Yoeman 等所觀察的二例相同，

他們發現 Caronamide 在血中濃度到達 20—30mg/100ccm. 時，可以抑制正常腎小管對盤尼西林的排泄，所以 Caronamide 在血中的濃度接近 30mg/100c.cm. 時即發現盤尼西林在血清中的濃度有效增加，Beyer 和其同事以犬試驗，如開始用大量的 Caronamide 然後再繼以小量，Caronamide 在血中可以得到很均勻的濃度，據此以同樣給藥方法用於人，亦可在血中得到有效濃度而不致有藥積蓄的危險。

Seeler, Wilcox 和 Finland. 以相當小的 Caronamide 劑量給六十歲以上的患者，盤尼西林在血中有效濃度亦可達到，他們想到此或由於老年人腎管灑散作用減退所致。

盤尼西林治療之應用：由以上試驗看來 Caronamide 使盤尼西林在血清中濃度增高，假如該藥積蓄作用危險不大時，對某些傳染疾患之合併治療未始不是很好的一種新藥，很多由對盤尼西林敏感的細菌所傳染的疾病，其血中抗生素的濃度很易達到，Caronamide 用於此種傳染之治療，應顧及事實上的經濟問題，有些傳染病雖由盤尼西林敏感的細菌所傳染，但盤尼西林的有效濃度不易達到，例如限局性膿瘍其周圍區域皆炎症坏死或血管較少的組織，必須盤尼西林很高的濃度始能透入，在此種病例非盤尼西林單獨所能奏效，必與 Caronamide 合併應用。

有的傳染對盤尼西林敏感性低或對盤尼西林有一種抵抗性的細菌所致者必需高濃度的盤尼西林始克奏效，但有時單用大量盤尼西林，亦可達到有效濃度，此法並已應用於對盤尼西林有相當抵抗力細菌所致之心內膜炎患者，盤尼西林雖用大量，亦無何毒性，由進一步研究此種病例如給 Caronamide 較長時期，其效果當更為確實，此更高而有效的盤尼西林濃度，可以因此減少細菌抗藥性的發生而縮短病程。

Caronamide 的毒性：在此試驗中，17例內有三例發生惡心，有一例發生嘔吐，此種反應均於服藥後四小時，Caronamide 在血中濃度由 47到50 mg/100c.cm 時發生的，治療第三日有一例發現持續性嘔吐，此種症狀，停藥後很快即消失，另有二例服藥後，不幸血標本未能採取，由此簡單試驗看來，一般病例 Caronamide 在血清中的有效濃度和中毒濃度僅限於用藥時的一階段，Strauss. 和其同事看到 Caronamide, Penicillin 和 Sodium Bensoate 同時服用的患者，均有輕度胃腸系統擾亂的症狀發生，此種症狀，他們亦難決定究由那種藥物引起。

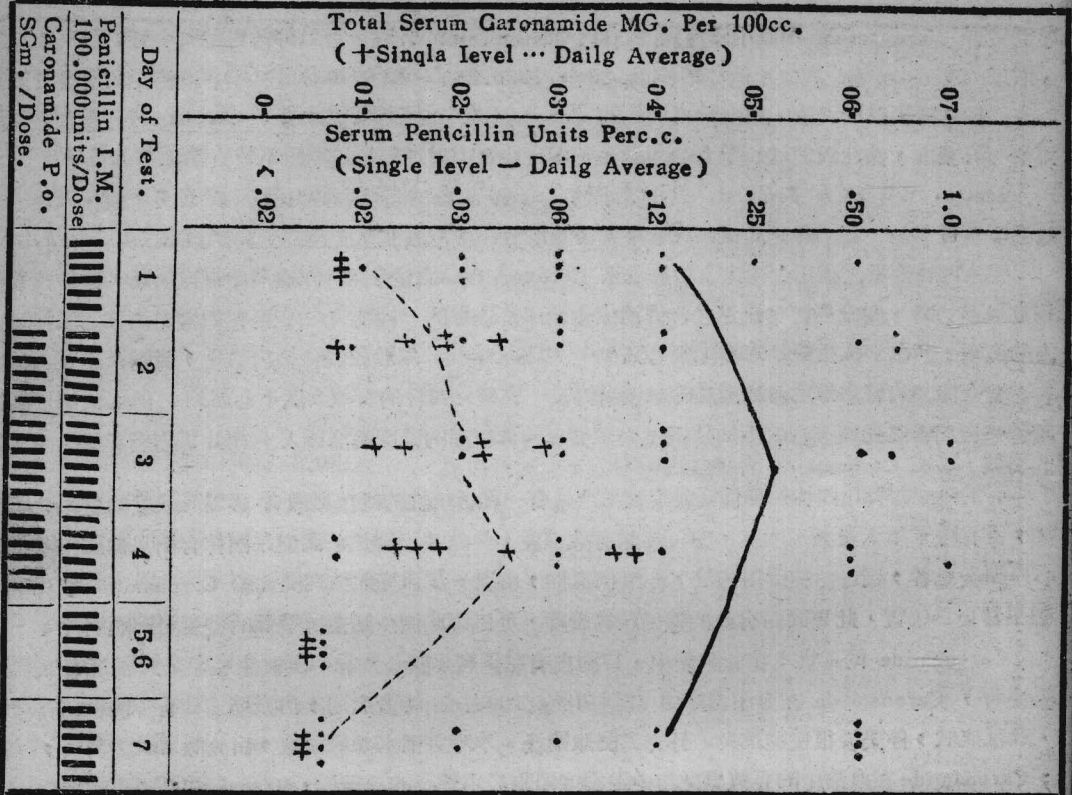
關於服 Caronamide 對腎臟的損害，Beyer 和其同事曾觀察過一例，以時間言可能因 Caronamide 的積蓄作用引起，該例每三小時服 3mg 不分晝夜，至第八日在尿中發現有紅白血球，血中的尿素氮亦輕度增加，此種現象在停藥後幾天即完全消失。

此藥之化學組成一如磺胺藥物之包含有磺胺元素，毒性反應，亦即由此，Boger 敘述過 Duncau 氏的發現，有一發疹病例，此疹或即由服 Caronamide 而生，又曾發現一住院病例，服 Caronamide 後小便中有紅白血球，皮膚和皮下組織有小結節，並於趾及指之各關節間有疼痛充血性腫脹以及皮膚落屑等現象發生，由以上觀察可知 Caronamide 頗似磺胺類藥物之能發生類似血管周圍炎性結節變化。

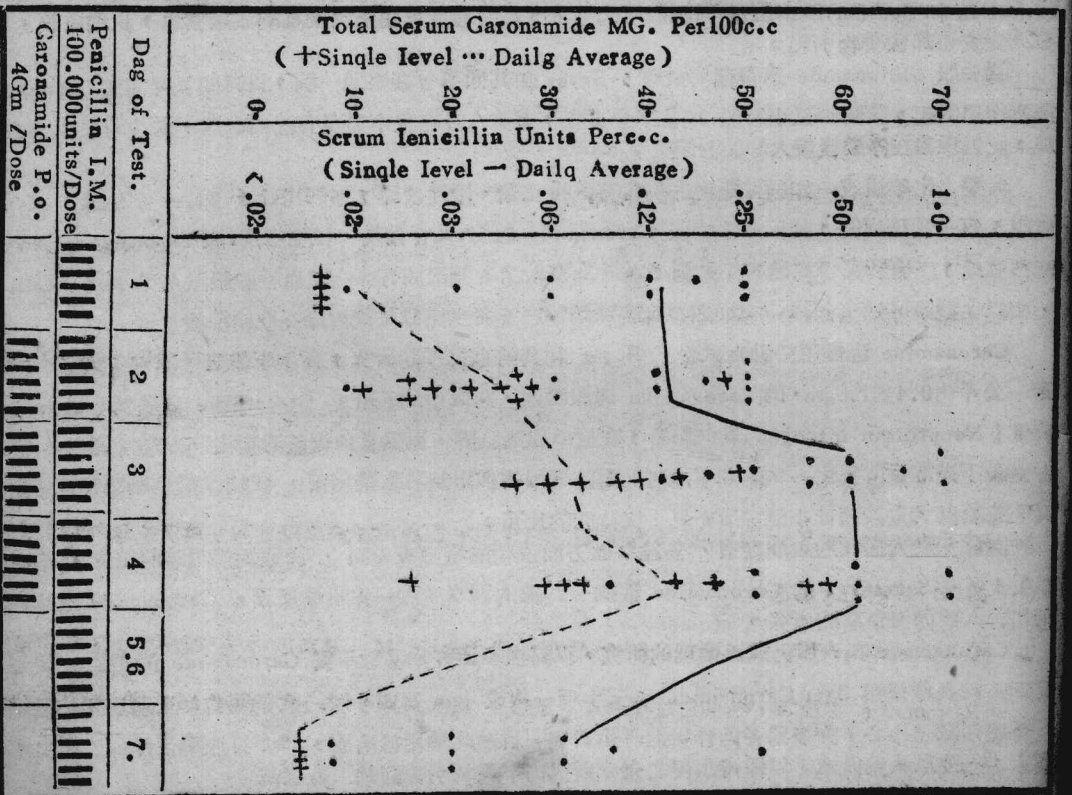
Caronamide 毒性用於動物試驗，Boger 和其同事經長期研究，有如下報告，以六隻犬每口服每體重一公斤由 0.4到1.5gm. 的 Caronamide 連服四週，對血中的肌酐 (Creatinine) 尿素 (urea) 和非蛋白氮 (Nonprotein nitrogen) 無何影響，在尿中亦無肌酐，尿素氮和總氮的變化，試驗完畢後，腎臟亦無顯微鏡下異常變化發生，試驗期間盡可能預防腎損害和限制發生藥積蓄，故給以產生相當鹼性尿的試驗食品，並給以大量液體使小便排泄充足，保持低的比重。

試驗用於人類經過短期觀察，無論症狀方面或化驗室檢查方面，腎臟均無明確的損害，小兒每日給以 0.4至 0.8gm/k.g. 的 Caronamide 經過一二週的觀察亦無一定毒性反應，Caronamide 之毒性究竟如何用於人類仍需長期的研究。

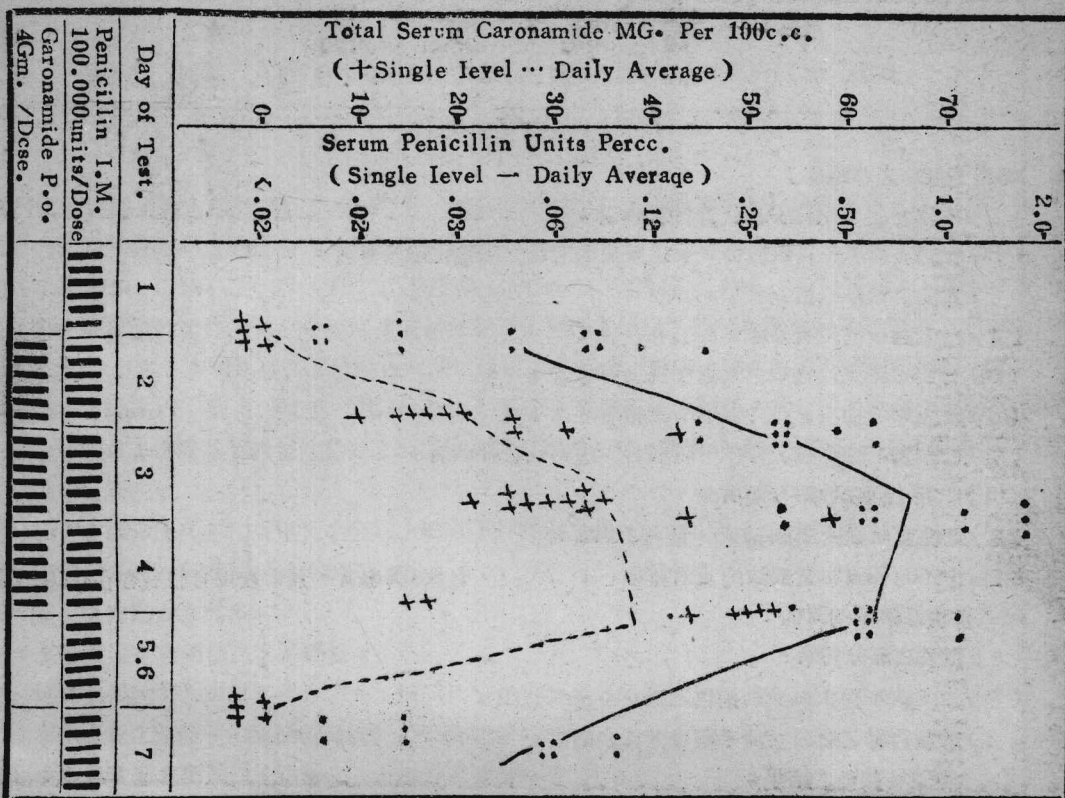
Caronamide 在人類仍缺乏藥理的研究，以前很多研究均基於單獨 Caronamide 的用量，或僅服短暫時期，較長期使用 3gm Caronamide 每三小時一次或 4gm 每四小時一次的報告如上所述者是很需要的，此藥應用務須小心，許多學者仍作更進一步研究，目前此藥用於治療，以每日服藥後作一二次血中濃度的測定，再加以大量飲水，以保持小便之充分排泄仍不失為明智節制治療之法。



圖(1) Garonamide 2gm 口服每四小時一次，同時盤尼西林十萬單位肌肉注射，四小時後盤尼西林在血清中的曲線(A組)



圖(2) Garonamide 4gm 口服每四小時一次，同時盤尼西林十萬單位肌肉注射，四小時後，盤尼西林在血清中的曲線(B組)



### 撮要

1. Caronamide 和盤尼西林同時應用經過三日，盤尼西林在血清中濃度升高。
2. 平常 Caronamide 在血清濃度達 25mg/100c.cm 時可使盤尼西林在血清中濃度升高二倍，如過 30mg/100c.cm. 時，盤尼西林在血清中濃度可增高四倍或更高。
3. Caronamide 4gm. 每四小時一次口服四小時後 Caronamide 在血清中的濃度可達到 30mg/100c.cm
4. 2gm 和 4gm 的 Garonamide 口服每四小時一次，在合併治療的第三天，發現積蓄作用，盤尼西林在血中最高濃度，在合併治療的第二天即可獲得。
5. 當 Caronamide 的用量，足以使盤尼西林在血清中達到有效濃度時，發生輕度中毒反應，並有人發現此反應相當篤重。
6. 除非經過長期研究，Caronamide 的藥理作用完全明了後此藥應用，必須小心，迄目前為止，Caronamide 治療時，特別注意在血中的濃度，並須保持小便的充分排泄，特別對腎機能不健全的病人。

圖(3)

Garonamide 4gm 口服每四小時一次，同時盤尼西林十萬單位肌肉注射，二小時後盤尼西林在血清中曲線(G組)

★.....醫學文摘.....★  
.....浩.....

A. 總胆管剖驗之適應症：

- (1) 時時有胆道系統疾患之急性發作者。
- (2) 在過去或現在有阻塞性之黃疸歷史而又經化驗室化驗證實者。
- (3) 如總胆管有擴張或管壁增厚者。
- (4) 在胆囊中發現有多數小胆石存在者。
- (5) 有胆石確定或懷疑之異物發現於胆管者。
- (6) 從胆管中抽出之胆汁其中有沉渣存在者。
- (7) 於胆囊中無胆石之存在，而顯有胆道系統之症狀者。
- (8) 胆囊小而呈收縮狀態者。
- (9) 急性或亞急性之胰臟或肝臟炎之患者。

由統計在504個總胆管剖驗的患者當中(45.7%)，有186個患者，其中發現有胆石存在(16.8%)

B. 總胆管良性狹窄的原因：

- (1) 胆管之部分切除。
- (2) 於手術時因止血受到損傷所致，佔80%以上。
- (3) 於施行胃之部份切除手術時受傷之結果。
- (4) 總胆管發炎之結果。
- (5) 慢性胰臟炎硬化之結果。

至於其診斷甚困難，常與胆管結石及胆管癌瘤與胰臟癌瘤難於分別，不過有下列三點可做參考：

- 1. 如果在施行總胆管石摘除術1-3星期後，又發現全身性之黃疸時，我們應當想到有胆管狹窄之可能。
- 2. 如果以T形管引流過久時，也可引起狹窄。
- 3. 如果有總胆管之受傷歷史時，更應當想到。

C. 胆道系統手術後之合併症：

- (1) 總胆管之狹窄。
- (2) 肺部擴張不全或肺炎。
- (3) 靜脈炎或靜脈栓塞症——常在手術後甚快發生。
- (4) 傷口傳染。
- (5) 右側橫膈膜下膿瘍。
- (6) 傷口裂開(Wound dehiscence)
- (7) 割口赫尼亞(Incisional hernia)

(8) Welch氏菌腹膜炎(Bacillus Welch Peritonitis) 此乃由於總胆管之擴大，與用生理鹽水之灌洗後，已受傳染之十二指腸內容物，流到總管中引起；因此於手術時，不應將總胆管過度擴張，尤其不應將胆管引流的導尿管，通到十二指腸中。

# 闌尾阻塞 Appendiclausis (Appendical Obstruction)

浩

我們做外科醫生的常常會遇到多數的患者，按其臨床的症狀與體徵多診斷為急性闌尾炎，但當手術時，發現闌尾正常，并無病理的現象可以與臨床症狀配合者。

據 Edward M. Gibsc 之統計，有 100 個患者，在手術前之診斷為急性或亞急性闌尾炎；或者是慢性闌尾炎之急性或亞急性發作，但是手術時，闌尾并無急性發炎之現象，甚至在顯微鏡之組織觀，亦為正常。其中有 68% 的患者，在闌尾腔內，發現有大便或糞石，或者是本身的蠕曲與粘連的牽引而形成阻塞。

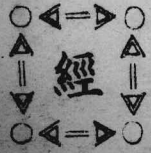
“Appendiclausis” 是由於拉丁 “Claudere” 而來，意為阻塞或關閉，其一字之意義，乃指闌尾阻塞後，顯急性闌尾炎之症狀而無急性發炎之現象也。故其鑑別甚難，惟有由手術時診斷之。至於治療，仍然是施行闌尾截除術。

闌尾阻塞在臨床上與急性闌尾炎之區別，約有下列幾點：——

- 1、患者之年齡較急性闌尾炎稍幼年(?)
- 2、闌尾阻塞以女性為多。
- 3、多數在過去有同樣之發作歷史。
- 4、疼痛多為陣發性或鉗痛性有 36%，同時沒有急性闌尾之厲害。
- 5、多數患者之腹痛，一開始就局限於右下腹部者。
- 6、少數患者有大便習慣 (Bowel habits) 之改變。
- 7、惡心嘔吐沒有急性闌尾炎之厲害。
- 8、白血球增加者少。
- 9、局部定有壓痛 100%。
- 10、腹壁之緊張度，跳痛及肛門檢查之壓痛，較急性闌尾炎輕。

浩摘譯自 S.G.O.Vol. 71. No.5 Nov. 1940.

(中) (亞) (大) (藥) (房)  
 ×( )× ×( )× ×( )× ×( )× ×( )×  
 ×( )× ×( )× ×( )× ×( )× ×( )×



經

中

西

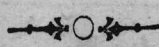
新

藥



售

貴陽



柳州

# 亞 洲 藥 房

經 售

衛生器材	藥○軍	馳名成藥	藥○軍	醫療器械	藥○軍	原料藥品
------	-----	------	-----	------	-----	------

地 址：貴 陽 漢 湘 路 十 一 號  
電 報 掛 號：〇〇六八 電 話：二 七 五 二

# 貴 中 央 大 藥 房 陽

經 售

衛 生 材 料	馳 名 成 品
醫 療 器 械	原 料 藥 品

外 婦 科 醫 師 秦 申 如  
戒 煙 科 醫 師 黃 谷 香

小 兒 科 醫 師 阮 賢 希  
戒 煙 科 醫 師 黃 漢 波

全 日 應 診  
藥 師 談 一 中 專 配 處 方

地 址：貴 陽 中 華 南 路 電 話：1 7 0



# 我與貴陽省立醫院

何輯五

我與貴州的衛生事業，曾有一段淵源，我與貴陽省立醫院結上了關係，這使我很願意為桑梓的衛生事業而効勞，說來也有一段不算偶然的原因在，而常常使我深刻回憶。

輯五早年離鄉後，於民國十九年與李仲公先生一同返筑，那是輯五回筑的第一次，當時的任務，是代表中央來宣慰家鄉父老。長久離鄉，一旦歸來，心情的愉快，自然是難以形容的。殊不知在留筑期間，不知怎麼的，輯五竟背生毒瘡了。

就個人言，這誠然是一個沈重難耐的負擔，但却不是很嚴重的病症，因為只須治療數備稍為完全的醫院，就可奏效，不致束手無策的。無如當時的貴陽，僅有現在的這所省立醫院，一切的設備當然說不上。不要說，輯五自己憂心忡忡，難耐那長期的疼痛，就是當時黔省當局毛羣麟主席也覺得不安，覺得以當時貴陽省立醫院的設備，殊不夠擔當起這假醫療的任務。由於毛先生的關懷，於是只好去重慶請醫生了。

在今天，只要坐上飛機，就可達到你要去的地方，也就不會這麼費事了，無如當時不僅沒有飛機可供乘坐，甚至公路也只能由貴陽到達遵義，當時在重慶請着了兩個外國醫生時，只好坐了轎子來，當時的代價，動身的旅費是大洋一千元，每天每人又另給大洋一百元。這筆負擔，不能不說是很重了。當這兩個外國醫生，坐轎子起身來筑應診後，個人的進行治療，看來又得多延若干時日，又還得多忍受若干天的苦痛，因此只好還是先療治於省立醫院。

當時醫院的負責人，是鄧文波先生，鄧先生乃向毛前故主席力言可以醫治，但毛先生却是深表懷疑的。不僅問鄧先生負責與否，乃至於說到醫不好要槍斃人的嚴重話，鄧先生等於立下了軍令狀來為輯五醫治，另一方面，省當局才去電阻止重慶兩醫生的前來，而這兩個醫生才行至省境的松坎哩！

經過鄧文波先生的悉心治療，輯五總算全愈了，但所忍受的痛苦，也真非筆墨所可形容，那時候貴陽的竟還沒有麻醉藥，割痘時，因為沒有打麻醉針，真是痛澈心肝，而這種痛苦，今天的病患者，可說是決不會碰上了，假如說，當時我所遭遇的叫做不幸的話，那今天的病家該說是十分幸運了。

病愈後，輯五旋即返京，毛羣麟先生慨贈旅費大洋一萬元。輯五因為這一個偶然遭遇所受的痛苦，乃有兩點深刻的體驗。第一，廣泛的說，貴州的衛生事業有發展的必要，假如不予重視，個人所受的痛苦，和全個貴州所受的損害，是大而不堪想像的，同時又應是不必要的。第二在衛生事業未發展以前，狹義的方面應從擴充醫療設備開始：所以輯五乃將省當局所贈旅費，悉數捐與貴陽省立醫院，用一部份的錢，造了一部份房屋，一部份錢用以擴充醫療器械，在當時也算不無小補了，同時并贈匾以留紀念。個人與貴陽省立醫院，就這樣留下一點淵源，當輯五二次返黔服務桑梓時，乃毅然樂意的擔當起發展貴州衛生事業的担子，關於這一段事蹟，在本刊的創刊號上，輯五已有文敘述過了。

# 回顧既往展望將來

鄒子度

本院自民國八年秋季誕生以來，日月荏苒，時序推移，迄今已達三十週歲矣，際茲壯年之期，正值發揚之會，盱衡現狀，欣具規模，慶祝誕辰，回顧往時，撫今思昔，彌深紀念，追憶創業之經過，備感締造之艱難，以言院址，由租用民房，而撥定地基，先建大門，次起平房，繼造大樓，遞增四棟，乃至醫講宿舍，庫房，廁所，停屍間，洗衣房，營養室等莫不一一新建，以言病床，由八張起始，歷年擴充，次第增加，以至二十，四十，八十，一百，一百一十四，一百三十四，迄今增至一百七十三張，以言醫護技術人員，由三數人遞增至九十餘人，以言醫療業務，由混合治療，進於分科應診，溯自創立迄於今茲，三十年過程之中，國家多故，事變迭起，時局常在動盪，人事多所變更，前子度受命主持院務者，都十有三人，序列先後，舉其姓氏，為鄧文波，朱懋根，戴尙文，陳崇壽，賈魁，范日新，張崇德，姚尋源，張學誠，姚克方，秦申如，楊正宜，張舒譚諸醫師，舉皆醫界後彥學擅專長，深得當局信任，各方進崇，績勞懋著，動勛孔昭，子度步趨後塵，追隨前規，深慮材捨，倍凜冰淵，敢不竭盡智能，勉效棉薄，以期有所建樹，無負期望，茲略述本院之沿革如次：

本院成立之初，限於人力財力，院址則租用兩廣會館房屋，但求工作有地，難言適宜需用，醫師僅二人，病床只有八張，可想見當時組織微小，設備簡陋，創辦之不易，迨民國十二年，經省當局撥定大馬槽運動場，為永久院址，（即博愛路現址）方奠初基，至十六年，撥發經費修建大門一座，及東西隅房屋二棟，遂由兩廣會館遷入新址，增設病床至二十張，始具醫院之雛形，迨十九年，何輯五先生回省，敬恭桑梓，重視醫務，以院屋簡陋，病床過少，不足適應實際環境之需要，慨捐鉅款，修建大樓一棟，（即現在婦產科病室）於二十一年工程完竣，擴充病床至四十張，乃設產科，收住產婦，並訓練助產人員，以開本省婦嬰衛生之路，旋七七事變，筑市人口驟增，需要醫藥救濟，愈形迫切，貴州省衛生委員會，遂於是時成立，何輯五先生，膺選主任委員，在治療與預防并重之原則下，首先加強本院，一面改組，一面充實，羅致來筑避難醫師，整頓內政，增加設備，愛克斯光，電療等機器，即添置於當時，適或立貴陽醫學院成立，與本院合作，藉為該院學生實習之所，技術人員，聯翩鱗萃，極一時人才之盛，病床擴充至八十張，業務擴展，乃由混合治療進為分科應診，一躍而成爲本省之醫療中心機構，二十八年敵機肆虐，該份院屋，被炸毀損，加之警報頻傳，驚擾時起，為顧及病患者之安全，遂有疏散郊區之策劃，籌集經費於或清門外筑北新村，建造臨時病房，將必需住院治療之病人，遷往該處留醫，仍在城內原址，照常進行門診工作，距於是年冬季，慘遭回祿臨時病房付之一炬二十九年與貴陽醫學院解除合約之後荷當局之督導整飭，內部設備益臻充實，加建內科大樓一棟，病床擴充至一百張，嗣以黔南事變，一度疏遷，設備器材，不無損失，於三十五年購右鄰蘊貞小學全部校舍，增闊院址地城三分之一，并於是年次第添建門診大樓，醫師宿舍，大飯廳，停屍間，及門房，側所，復改修週圍牆垣，遷建大門，三十七年春工程完竣，本院整齊清潔，雄偉壯觀，煥然一新興之建築，省衛生處特撥新式鐵絲病床，及各種設備器材，床位擴充至一百一十四張，子度於是年八月到職，秉承谷主席賈處長之指示，力謀業務擴展，首先增設小兒科病室，擴充病床二十張，一年以來日以充實設備藥械增強醫護素質，提高技術水準為急務，時當金元貶值，物價劇漲一切措施，備感困難，幸得各方贊助，同人努力，雖未達預期之目的，究獲有部份之成就，舉其大要縷陳於后。

關於建造房屋，改建者有後院內科大樓一棟新建者有庫房，營養室，洗衣房，新式廁所，消毒室，修繕者有外科大樓，婦產科大樓，愛克斯光室洗澡房，水溝，院落等所費為數不貲，除改修大樓部份，會以前衛生部撥發美援醫藥補助費購儲之一部建築材料作價，抵付半數工程材料費外，其餘新建修繕各項用費

，悉由本院收入項下按月設法撙節勻支。

關於充實設備藥械，本院自購者，有新增，特，頭二、各等病房之全套用具與衛生設備，及全體技術人員與學生工友之工作衣等，至於器材，按月以所收材料費，儘量補充（附表）藥品除以所收藥品掃數添購外，本院藥劑室自製者有注射用之安甙十餘種，一年中計有四千八百七十支，生理鹽水約二百餘萬西西，及其他粉劑，合劑，軟膏劑，酏劑片劑等為數，甚夥，難以統計，此外並承衛生處，與聯勤總司令部貴州供應局現四十二補給區司令部及救濟總署分別撥贈相當數量之設備器材（附表）嘉惠病民，良深感謝。

關於提高技術水準首以增強工作人員素質為要圖，必先具備現代醫療護理之新知，與夫富實熟練之技術，以及勤奮服務之精神，方能配合現代醫療業務之進展，勝任愉快，不致遺事，年來調整人事，羅致精幹，約佔全數三分之二強，（計醫師十五人護士十二人藥劑員二人，技術員一人助產士二人，助理員五人事務員七人）檢驗室并聘省衛生試驗所趙所長不文美籍檢驗專家慕爾士分任顧問指導員，於細菌培養檢驗，血液化學檢驗等工作之改善推進，頗著成績。外科兒科，分聘秦前院長申如，阮前主任賢希，担任顧問親臨門診病示範，於工作效率之增強，俾益匪淺，護理部聘美籍護士畢恩任指導員，於護理工作之策劃整頓協助尤多，至於技術人員學術研究，亦特注重，多方倡導，每週例定有學術講演病案討論，雜誌討論各會，均由各科主任親臨主持，檢討治療得失，質詢疑難，各抒心得，以期學驗之精進，并編印醫刊，充實圖書，藉以增強研究攻讀之旨趣。關於診療工作之推進，首先增強門診工作，每日上下午，內外，婦產，小兒，眼耳鼻喉，皮花，牙，理療等科各科皆全，除普通門診外，并另加特別門診，由各科主任，負責應診，過去門診每日平均人數約一百人，現已增至二百二十人增加一倍，至於住院過去病床一百一十四張現增至一百七十三張，約加三分之一強并於頭二三等病房之外，另加特等，頭等甲，兩種病房，以應特殊病人之需要，一年中門診病人，共四〇五三九人，計內科六九〇五人，外科一〇六四八人，婦產科六二四二人，小兒科三八三六六，皮花科二九五七人，眼耳鼻喉科六一九一人，牙科一九四四人，至於住院病人，計內科七〇〇人，外科六六五人，婦科一四九人，產科六〇八人，接生嬰兒六二三人，小兒科一三九人，眼耳鼻喉科一四一人，再施行手術外科九三二次，婦產科二三五次，眼耳鼻喉科九十五次（附表）

關於改善病人營養，營養得宜，在常人已屬必需，在病人尤為重要，住院留醫之病人，必須獲得合理之營養，方能增加抵抗力，助益健康，早期康復，是營養工作，無論於治療護理，均居重要之地位，不容稍涉忽視，本院現特設營養室，飭由護理部遴派妥員專司其事，務使困人因病，一飲一食，各得其宜，有益於身，每一病人之飲食，應如何適合病體需要，均由醫師診視決定，依照配製，其種類計分流質半流質，高熱流質，軟飯，普通飯等，外加肉類肝類，牛奶，雞蛋等食物，病人入院所繳伙食費，完全供給病人營養之用，而三等病房收費低廉，食物日漲，時不敷用，且常有貧苦病人之住院免費，公教員工及其眷屬與軍警之優減，猶須以其他收入設法挹注。

關於省屬員工及貧病之救濟，近年來公教員工，待遇低微，生活艱苦異常，偶罹疾病，大都無力購藥延醫，為宏施醫藥救濟計本院特成立病人服務室，對於省屬公教員工及其眷屬以及貧苦病人之門診住院應收各費，查酌實情分別減免，近一年來，門診免費一八一六六人，住院免費五一七一人，所免金額，約佔本院全部收入百分之三十七強，其中所免藥費處方共四一二八張，約佔藥費收入百分之三十五。

關於專業費收支情形，近一年中專業費收入共計金圓66,334,992.952.74圓，銀元2,279.35元，內門診收入金圓8,860,766.282.29圓，銀元608.78元，住院收入金圓4,856,764.054.61圓，銀元317.45元，藥費收入金圓27,939,862.397.73圓銀元1,112.69元，其他檢驗費等收入金圓24,677,599.718.11圓，銀元以前衛生元240.43元，至於支出總計34,098,720.926.04金元，2,309.71銀元，（附表）

回顧近一年來，員額一再裁減，業務不容緊縮，病床較前增多，工作倍加繁忙，非各科主任學驗豐富

，技術精深，恭親示範，督導有方，與各工作人員之同心協力勤奮耐勞，鮮能達成任務，克赴事功，而護理部於計劃整飭護理部門應辦各項繁劇工作之外，復兼理護校教學任務，藥劑室以最少之人手，負全院各科配劑製藥之重任，日夜輪班工作，不聞稍差有誤，事務至，以極有限度之經費，當物價劇漲之浪潮，購置供應，保管分發庶政紛雜，有條不紊，配合技術業務之進展，肆應得宜，尤為難得。

現代化之標準醫院，不僅應有診斷治療之完善設備，與技術優良之工作人員，尤須具備充分實驗之儀器，及足供參考之圖書，藉為研究進修之適當場所，堪充實習訓練之中心機構，方可廣招賢俊，造就人才，進而發展公醫工作，促進民衆健康，本院現所完成者，與原訂之計劃，上述之標準，相去猶遠，諸多建設，尚待努力，任重道遠，談何容易，茲於紀念院慶之際，謹致感謝之忱，附獻芻蕘之議，至祈層峯指示，各方鼎助策進進行，共圖發展，俾來年今日，得慶有成，則不勝感激盼禱之至。（完）

貴州省衛生處配發衛生器材一覽表

三十七年八月至三十八年七月

名稱	單位	數量	名稱	單位	數量
顯微鏡	架	一	担架	架	四
依打聽	聽	二九九	外科刀片	打	三六
X光片	打	二二	冰箱	具	二
病人衣褲	套	三〇〇	貓腸線	支	二六〇〇
手巾	條	一〇〇	牙科器械	箱	一
橡手皮套	付	三六	大單床	床	五〇
石膏綑帶	捲	六七二	枕套	個	五〇
大磅秤	架	一	牙科椅	具	一
嬰兒磅秤	架	一	血漿	套	一七
驗光器	套	一			

附註：此外尚有零星器材藥品多種不及細載

聯勤部前貴州供應局（現四十二區補給司令部）捐贈衛生器材

品名	單位	數量
依打聽	聽	四四四
生理食鹽錠	磅	一一二
自來水零件	件	二〇〇
窗紗捲	捲	五〇

# 沙眼 TRACHOMA

鄒子度 Charles C. Tsou, M.D.

『沙眼』這個病，在我國已有悠久的歷史，因為在我們的古醫書內很多地方提及此病之病狀及治療，但這個名詞應用的並沒有很久，這個名詞是繼西醫傳入我國之後才有的，原文 trachoma 這名字，是由希臘字 TpaXwua (trachys) 來的，是粗糙的意思，最初譯為『眯粒眼』，以後又改為『結合膜炎』，亦有譯為『沙粒眼』者，更有譯為『砂眼』者，故名稱很不一致，後經中華醫學會與教育部合組之中國醫藥名詞審查會，始決定為沙眼。

由黃帝內經內可查出很多治倒睫之處方來，(雖後人有謂內經乃漢朝所寫，但漢朝亦在紀元前250年)，在漢朝扁鵲所寫的子午經內亦述及對倒睫之針法，唐朝(752年)孫思邈所寫的金匱方，及王壽所著的外台祕要內，亦各有治翳及倒睫之處方，以後孫思邈又著銀海精微一書，銀海即眼之意，內有一段，論及眼，名曰『瞼生風粒』，描寫甚為詳細，言眼及內生有似米狀之風粒，同時黑珠(即角膜)生翳(Pannus)及潰瘍，在明朝王肯堂所著之證治準繩，(1598年)內亦述及很多病，對於沙眼，雖未能論為一病，但綜一觀之，對沙眼各期，描寫甚為詳細，如『椒瘡證』——瞼內面生多數紅硬之潰爛處，眼內似有沙之感覺合睜眼困難，流淚及痛，病之劇者，瞼內面可呈粒狀，故表面不平及充血，粒體很多，且甚不易消散，一。此很像濾泡性沙眼(follicular trachoma)。

『粟瘡證』——瞼內面有黃色之小粒，與椒瘡證不同之處，即其小粟非為紅色，此很像『乳頭性沙眼』(Papillary trachoma)。

『皮急眼小』——形容眼皮緊與收縮，很像『沙眼性上瞼下垂』及『內翻』，『倒睫拳毛』乃『倒睫』，『垂廉障』乃『血管翳』，『皮肉粘輪』乃『瞼球粘連』

明朝所著之眼科大全內，亦有數處描寫沙眼及其加雜病，清朝嘉慶年間所寫之『眼科大成』言沙眼乃因脾之不正常所致，及各種療法。

沙眼在歐洲第七世紀 Paulus 即描寫沙眼及瞼內面粗糙之情形，另外一名曰，『埃及眼炎』(Egyptian ophthalmia) 乃證明埃及乃沙眼之家，當時又名『軍隊眼炎』(Ophthalmia militaris)，因於一七九八年，拿破倫遠征埃及時，帶去二萬二千兵，因為埃及人有百分之九十有沙眼，所以他的兵到了不久，許多人都染上沙眼，他們回去之後，把沙眼也帶回去，轉給很多的老百姓，因而流行起來，所以在1810年，英國的軍隊有五千入因沙眼而盲，普魯士軍於1818年，有兩萬五千人得了沙眼，俄國軍隊於1816年有七萬六千八百一十一個人得了沙眼，比國於1840年，每五個兵，即有一個害沙眼的，法國軍隊反而比較少一點，當比國軍隊沙眼流行最劇時，比國政府曾由柏林請來一位眼科醫生，名曰 Jungken 者 請他設法，而這位竟讓有沙眼的軍人解散回家，這一道命令下去後，沙眼很快的傳遍比國。

綜上觀之，沙眼在世界並不是一新病，但其地理上的分佈，因環境和氣候的種種關係，而各有不同，譬如在清潔的環境內，沙眼不易蔓延，而在骯髒的環境下，則甚為普遍，寒帶比熱帶和溫帶則較少，按 Duke-Elder 之統計如下：埃及，波斯，土耳其，蘇聯，全人口有80%—90%有沙眼，亞拉伯，敘利亞，蘇丹，利比亞，莫羅哥，希臘，中國及日本約佔30%—30%，意大利，西班牙，巴爾幹各國，芬蘭拉他維亞，波蘭，捷克斯拉夫，印度，東印度，及墨西哥，只有5%，此外最少之國家為法，荷，德，奧，匈，愛爾蘭，奧大利亞，美，英，那威，瑞典，丹麥，瑞士，加拿大，新西蘭。

沙眼在中國之分佈——在以往只知道有沙眼之存在，并無統計，自西醫傳入後，才開始始有系統的統計

但有很多缺點，第一只以學校或軍隊為對象，結果不能代表全人口，第二，施行檢查的人多半不是專門眼科醫生，故有好多錯誤之處，有些報告，有到70%者，實際則決無如此之多，有些醫院的報告，則為沙眼佔眼科病人之百分數更不能得知全人口沙眼之數目，在北平，1932年由李清莎氏，1924年 Howard 氏及1931年 Pillat 諸氏之統計，北平各學校之沙眼為30%—50%，由1932年到1936年筆者在濟南各學校所檢查之結果，為32%至62%，其不同之結果，即小學學生佔最高數，即62%，中學生比較少，為30.2%，而大學生只佔32%，可注目者即軍隊高至69%，尤可注意者，即1935年，因黃河水災，有一萬七千災民，無家可歸，由華洋義賑會，分作十七個地方收容於濟南多半為舊廟及祠堂之類的地方，每一收容所住一千人，故環境衛生，非常不好，災民初到時，筆者曾逐一檢查，結果48%患沙眼，過三個月以後，又檢查，結果竟增至79%小孩傳染甚速且較重，又1935年據南京及上海各衛生機關檢查之結果，與華北略同，故中國沙眼之分佈，實無南北之分，（美國則不同，她有一個沙眼帶 trachoma belt 此帶乃在印第安人較多之區，亦皆因衛生環境不良之故）總之，中國雖未能檢查全部人口，但是大概可能有1/4—1/3的人有沙眼，按四萬萬五千萬人口計算，患沙眼的數字也相當可觀了，但是有一件怪事，沙眼在中國劇型 Severe type 很少，多半為輕型 mild type 者，Pillat 氏首先注意此事，筆者亦常見很多患者，自受染後，到醫院治一二次，以後經數年不治，以後再檢查，仍與初患時症狀相同，不但未加劇，亦無任何後患，此種現象，是否因此病在我國有數千年歷史，而產生此種族的抵抗力，尚無證明，然白人對此病之特別敏感性，亦為一事實，因美國人受染後多為劇型者，故彼等甚恐患沙眼之外邦人至其國內，故有很嚴厲的人口限制。

### 沙眼之病原——

#### 1. 細菌學說

（甲）桿菌學說，——1881年 Hirschberg 及 Krause 氏曾由沙眼患者眼內找出桿菌來，——但在其他病眼內也可以找出來，故此說不能成立，1883年德人細菌鼻祖 Koch 氏及1887年美人 Weeks 氏發現一種小桿菌，名曰 Koch-weeks 氏桿菌，偶而由沙眼之結合膜內找到，故以為此桿菌即到沙眼之細菌，但現在知道此桿菌只能致一種很劇烈的結合膜炎，故此學說又未能成立。

第三個桿菌學說出的風頭更大，但結果又是一敗塗地，即在1927年，日人野口氏 Hideyo Noguchi 他是日本有名的病理學家，而在紐約研究，他那篇驚人的文章，發表在1927年的眼科評論雜誌 Reviews Of Ophthalmology 的第五卷上，他由沙眼患者之眼內作培養，結果找出了五種細菌來第一是白色葡萄球菌，第二是乾燥桿菌，第三是一種格蘭氏染法陰性的小活動桿菌，可在普通培養基內生長，第四是較大的一種格蘭氏陰性或陽性的桿菌，第五是一種很小的格蘭氏陰性桿菌，在某種情形下能活動，只能在新鮮血或血色素培養基內生長，而不能在普通之培養基內生長。

野口將此五種細菌，分別接種於無病之猴子眼內，結果只是第五種能生出類沙眼狀之病來，故他以為此第五種桿菌無疑的是致沙眼之病原。

從這篇文章發表後，世界學者，大為注意，因沙眼病原為多年未解決的問題，野口氏并為此第五種桿菌定名為『沙眼桿菌』(Bacterium Granulosis) 于是野口氏之名聲立刻大噪，但其惡運亦隨之驟至，即第一很多學者，不能培養出此桿菌來，如 Wilson 氏於1928年，Moray 氏於1929年，Bengston 于1933年乃反對最劇者，因他們皆未能培養出此細菌來，少數學者如 Addaria 氏於1930—31—Proctor 1931—32—曾找到此種細菌，但接種於猴子眼內，則不能得沙眼，另有 Wilson 氏在埃及，Morax 氏在法國 Bruckner 氏在中歐，Mayou 氏在英國，1928年 Thygeson 氏在美國，Favalier 在意大利，因不能培養出此沙眼桿菌來故由野口氏實驗室索去標本，接種於猴眼及人眼內，結果皆未得沙眼，當時更有奧國眼科名教授 Lindner 氏將沙眼桿菌接種於其自己之眼內，結果亦未得病，筆者曾當面問過 Lindner 教授

，彼曾當時會得一輕微之結合膜炎，不出數日即全愈，故結論如下：野口氏所培養出之沙眼桿菌，乃空氣中之一種感染，并不能致病，更非沙眼之原因。

(乙) 球菌學說——Michel 氏於1886年，Schmidt, Kucharsky, Staderini 諸氏於1887年皆由沙眼患者之眼內找到各種球菌但於其他眼病，亦可找到類似之球菌，故此學說未能成立。

2. 黴菌學說 (Fungi and Higher Bacteria)

(甲) 鏈絲菌 Streptothrix —Noizewski 氏，於1891年曾於沙眼內找到此菌，但此乃偶合之事，因此細菌，只偶而於某種淚囊病找出，普通一般任何眼病皆不易找到此絲菌。

(乙) 胚囊蟲 Blastocytes —Cazadis 氏於1886年，Ladato 氏於1908年曾找到此蟲，於沙眼患者之眼內，但此更為罕見。

(丙) 原蟲 Plasmodium.—Leber 諸氏曾於1881年找到原蟲，但不久即證明非致沙眼之原因。

(丁) 球蟲 Coccidium.—Brucharit 氏於1897年曾找出此球蟲，此亦偶然之事，故非致沙眼之原因。

3. 細胞內包含體說——Intra-cellular Inclusion—Halberstaedter 與 Prowazek 二氏於1907年在爪哇，於沙眼患者之結合膜內刮而作薄片，用 Giemsa 染法染之，在所刮下之上皮細胞原漿內找到包含小體，彼二氏認為此包含小體乃衣原動物 (Chlamydozoa.) Lindner 氏於1909年又找出較大之包含小體，當時彼曾為之命名曰『初發小體』 Initial body. 此後世界各處學者，依同法作片，可得同樣之結果，但研究最成功而為現代學者所公認者，乃首推美國之 Thygeson 氏，由其多年苦心研究，證明此包含小體，并非衣原動物，而為一種之過濾性毒 fil-

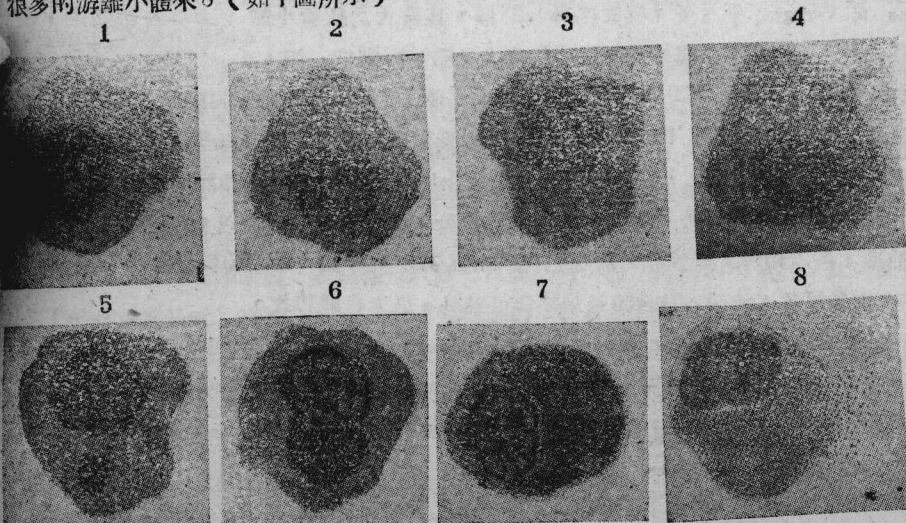
trable virus. 筆者在美時，曾在其試驗室工作五月，茲將研究所得，述於下：

Thygeson 氏按此包含小體之形狀及大小決定與雞鵝熱及腹股溝淋巴肉芽腫之毒，為同屬，過濾後之液仍能傳染，1938年 Rice 氏曾發現此包含小體，乃藉一炭水化物之母組織連在一起，故用碘液可染成棕紅色，Thygeson 氏曾將濾液接種於猴眼及人眼內，結果皆得沙眼，其方法如下：

將由沙眼結合膜刮下之上皮細胞研碎，先用普通濾紙過濾，以去細胞碎屑，以後再用 0.6 秒之膠棉膜麥克斐耳氏濾器 Berkefeld filter 過濾其濾液中可找到多數之沙眼初發小體， elementary bodies 將此含初發小體之濾液，再接種於人眼或猴眼內，即可得沙眼，故證明沙眼小體乃一種過濾毒，1933年 Busacca 諸氏發現沙眼之病原，乃一種立克次氏體， Rickettsia body 因有沙眼病人之血有一陽性之魏肥氏試驗反應， Weil Felix reaction 約為蟹所傳染，並且在沙眼濾泡之內，察出立克次氏體，但後經 Julia nelle 諸氏研究結果，無沙眼病之血，亦很多有魏肥氏陽性反應者，性由 Thygeson 後證明 Busacca 氏所發現之立克次氏體，乃因染色沉澱所致，并非真正之立克次氏體，并會將其有立克次氏體玻片，經美國多數立克次氏專家檢查結果，都認為係染色之誤故此學說又未能成立。

Thygeson 氏，經多年之研究，得患沙眼毒之發育史如下：

先由游離之初發小體，侵入一上皮細胞內由自己分裂慢慢長大，成為初發小體，於細胞原漿內，後再分裂而成較多較小之初發小體，漸漸充滿原漿內，直至細胞漲大不能再容納時則細胞破裂，故再放出很多的游離小體來。(如下圖所示)

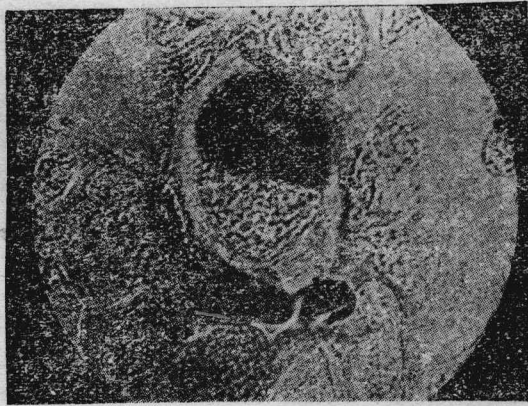


1. 游離之初發小體。
2. 一個游離小體進入上皮細胞內。
3. 初發小體漲大成初發小體。
4. 初發小體分裂漲大，
5. 再分裂成較小之小體。
6. 又成初發小體。
7. 細胞原漿充滿小體。
8. 細胞破裂又放出游離之初發小體。

研究沙眼毒最好用 Giemsa 染法茲將其法詳述如下：

- 一、固定，將作好之玻片平放，倒純木醇於其上歷數分鐘，然後將木醇倒去，使其在空氣中自乾。
- 二、倒 Giemsa 染液於玻片上，每一玻片約用2.5cc，最少染二十分鐘，然時間愈長愈好，平常用兩點鐘，另外一染法，即將玻片浸於盛染液之玻瓶內過夜，此染法之優點，即無沉澱於玻片上，然亦同有一缺點，即有時染液感染。
- 三、退色，將染液倒去，浸玻片於95%之火酒內，數分鐘，取出，使自乾，即可檢查。

如果很急，另有一簡單方法，檢查沙眼小體，即將固定之薄片上，倒少許之 Lugol 氏溶液，蓋以蓋片，在顯微鏡下檢查，如果在上皮 胞內，有棕紅色之小塊，則證明沙眼小體之存在，因前曾題及，沙眼小體乃藉炭水化物之母組織所聯合，Lugol 氏溶液之碘，遇炭水化物，則成棕紅色，在急性沙眼，有90% 可用此法，找到沙眼小體此眼



用 Lugol 氏染後之像

如果無 Giemsa 染液，而欲染較好之玻片，可用 Wright 氏染液代替之，筆者在貴陽所作之玻片，皆用後者染法染之，結果很滿意，總之，接近二十年來，世界學者之研究，關於沙眼之病原，可得結論如下，沙眼之病原，乃一種毒，與鸚鵡熱及腹股溝淋巴肉芽腫之毒為一類，此毒可存在於結合膜，角膜之上皮細胞內，及眼分泌物內，其在結合膜及角膜者，多半為細胞內之初級小體，而在分泌物者，多半為游離之初級及小體，用 Giemsa 或 Wright 染色後，其直徑為0.25秒。其較大之初發小體，多半在細胞內，但亦有游離者，其直徑為1.5秒，此兩種小體，皆藉炭水化物之母組織聯繫成一團，由一已受染之細胞傳入另外一健康細胞，約須四十八小時，此毒亦同鸚鵡熱之毒，即有毒素 (Toxin) 存在，其事實之證明，即沙眼毒之存在只限於上皮細胞內并不能到上皮下組織，但實際沙眼有很多之上皮下組織改變，此改變即毒之結果也，Michial 氏曾作一很有興趣之實驗，即將沙眼毒注射於上皮下組織內不能得沙眼，而直接種於上皮，則得沙眼，此證明沙眼之毒，只能生於上皮細胞內，此毒怕乾，而易生存於濕物內，在攝氏 45°度 15 分鐘，即可殺死，然不怕冷，在冰箱內，可生存一星期之久，此毒甚不易培養，即用組織培養 Tissue Culture 亦會未有成功者，很多學者，曾用人結合膜及角膜作培養基，仍未有成功者。

Thygeson 氏於1942年，曾由沙眼病人之血清內，找到抗體 ant body 來但并未證明其對於沙眼之抵抗力，因第二次受染者，之病程，與第一次者完全相同，Thygeson 之過濾實驗，證明，沙眼毒，能經過0.6秒直徑之濾器孔，該氏於1935年曾將濾液接種於自告奮勇之人，(Human volunteer) 眼內，結果得沙眼，故此實驗，今已為世界學者所公認矣。



# 口腔病徵與疾病

杜白濤

醫學最早時期咸認為舌之改變為健康之風雨表，舌頭發乾，有裂痕及厚苔等乃發熱及失水之表現，患劇烈之痲疾而有口腔及舌頭潰瘍者，為後大半不良在十八世紀至十九世紀時期，舌頭及口腔之改變尤視為特別重要，幾等於今日之視數脈搏及量熱度等同一重要，甚至視舌頭某部份之改變係內臟器官某部份之疾病表現，如醫師診視病人而未察看舌頭，必被認為不合格之醫師，迨至二十四世紀有X光透視法及心電圖等之新發現醫師等之注意力及興趣遂全偏重於此新發現之器械，而認為口腔之改變毫不重要甚或認為係無稽之談，迄至目前舌頭及口腔之改變，復變為重要，尤其與營養缺乏病關係更屬密切，茲擬先述口腔及舌頭正構造然後再述及舌頭，口腔之改變與疾病之關係。

舌頭與口腔之構造——正常舌頭之腹側面係淡紅色平滑之粘膜與淋巴小體所組成，其背側面係由絲狀形菌狀形與圓狀形等乳頭所組成，內含各種味覺組織，呈粗糙之灰紅色，口腔之粘膜呈灰紅色，牙齒呈淡紅色，用放大鏡細察可見此等粘膜之下層係毛細血管網所組成，凡新陳代謝病能影響毛細血管者口腔與舌頭則首當其衝尤以口腔與舌頭易受食物之刺激與細菌之沾染，為身體組織抵抗力最低之處，是以不易受新陳代謝之影響而早發現病徵。

各種疾病引起之口腔病——茲將各種疾病分為三類(A)營養缺乏病(B)其他疾病(C)局部疾病

A. 營養缺乏疾病。包含維他命 B Complex 維他命 C 之缺乏，與其他物質的缺乏。

營養缺乏之原因——大半由於窮苦，無知，飲酒過多或由於腸胃有病不能吸收應需要之維他命或由於肝臟有病不能利用已吸收之營養或由於身體有病，如受孕哺乳，慢性燒熱病，甲狀腺過敏等病，致使身體需要量過多而超過正常食物之供給量或由於身體排洩需要營養品過多如腹瀉等，或由於身體自身本可自製之營養品經長期服用某種藥品而減少如磺胺類等藥品或由於高劑量 X 光治療而增加身體某種營養品之破壞或減少其活動力或由於生長過速需要過多所致。

營養缺乏之病之病理與生理——舌頭與口腔之改變乃營養缺乏病之病狀之先徵，何以舌頭及口腔因某種營養缺乏而有某種改變其理由尚難解釋，但由於觀察細菌及動物組織之呼吸得知維他命力呼吸酶之重要分子，尤以維他命 B complex 與維他命 C 為重要，此種維他命吸入組織後經過某種改變能使組織有養化與還原之能力，如無維他命則組織細胞不能使用氧氣而死，如 Niacin, thiamin, Riboflavin 與 ascorbic acid 均為炭水化合物新陳代謝時所需要之因素。

缺少維他命 C 則身體膠質之組成，細胞間之粘連物質之合成均減少，故毛細血管易於破碎，纖維組織及內臟組織均變為薄弱。

關於維他命之化學改變不擬就此述及，且現之生物化學家所知者亦甚有限，但總而言之現已有一線曙光可為他日吾人海底明燈之張本(Niacin 缺乏病(Dellagrous Sтомotitis and glossitis)——如身體組織缺乏 Niacin 或其存量減低時，則舌頭有灼熱感覺，食慾減退疲乏，煩燥，敏感，腹上部燒痛，便秘或腹瀉，如缺乏時間加長，加重則口腔與舌頭發痛，甚至除水外不能吞食任何食物，腹瀉加重，皮膚有紅疹，頭腦不清，昏聩，間或有陣發性的癱瘓。

缺乏 Niacin 時舌頭改變：舌頭菌狀乳頭充血而凸出，因之舌頭兩側發紅，此時菌狀紅腫凸出如圓球，但其下仍有正常絲狀乳頭，如 Niacin 缺乏繼續進行，則絲狀乳頭及圓形乳頭，均次第充血紅腫而使舌頭變為猩紅色，牙根亦漸江腫，舌頭腹側面，口頰之粘膜軟帶等處均呈紅色，舌頭有潰瘍或在舌尖或在一側。時此並彼處，遺留斑痕小點，除口腔充血外，胃，直腸，產道，尿道前部等處之粘均充血呈紅色，此種病徵即或不施治療亦可自愈但可時發時愈，久而久之舌之乳頭萎縮，舌頭變為扁平，平滑而成為灰白色，病狀復發時針尖大小之紅色乳頭仍可偶見，牙間之乳肉亦萎縮，且易有齒根炎因此患此疾癱者牙齒亦易脫落

rib flavin 缺乏病：——此種缺乏病影響舌頭及口腔甚微，如舌頭有灼熱感覺或係因連帶缺乏 labim 所致，患者首覺口角發病口唇破裂，眼灼熱刺癢，身體軟弱，口味不良，敏感及易受刺激。

缺乏 riboflavin 之組織改變：一患者口角處先發現灰白之丘疹，此丘疹漸變大而破裂成爲裂痕，繼受潰瘍有黃色膿痂堆集瘡面，此種潰瘍除施治療可治愈外亦可自愈，但常時發時愈，因時發時癒潰瘍加深而口角處遺留永久之斑痕，口頰內之粘膜血管充血成爲暗紅色，漸有水腫，因之此處之粘膜有暗紅色者亦有灰白色者視之如蟲咬之桑樹葉，口唇內半之粘膜呈暗紅色，外半則乾燥，脫皮有裂痕，舌頭之菌狀乳頭絲狀乳頭均充血但無形狀改變其上皮細胞因水腫而變厚，因之舌頭呈暗紅色與 Niacin 缺乏病所致之猩紅色恰成對比除口腔外眼結合膜亦發炎，肛門，產道二者粘膜與皮相接之處均有與口角相同之潰瘍。

3. Aaenylic Acid 缺乏：一患者感覺口腔及舌頭有劇裂之疼痛，舌頭及口腔有潰瘍由 3—10mm，直徑或成爲單獨潰瘍或二三成羣，此種潰瘍漸增大又漸自愈以後又發如由靜脈注射 Adenylic Acid 則不復發。

4. 舌頭萎縮病—舌頭萎縮病并不係一種病名而係一種病徵，能致舌頭萎縮之病甚多計有 macrocgtic 貧血病，鐵質缺乏之貧血病 atrophic gastritisacrrohohydia 與慢性維他命 B complex 缺乏之病舌頭萎縮病狀—口腔與舌頭發乾發麻，味覺喪失舌頭變小，表面平滑而發亮，舌粘膜變薄，乳頭消失，如舌粘膜下之肌層亦受累及而萎縮則舌頭裂槽，舌頭之顏色以貧血爲轉移或爲暗淺紅色或爲暗紅色，患者感覺口腔疼痛甚劇，水外不能吞食任何之食物，舌粘膜下面有很多微小紅點此即係萎縮之乳舌頭毛細血管充血所致，口腔及舌之粘膜，均有潰瘍並易流血并易受細菌沾染，除口腔及舌頭之改變尚有腸胃亦受累及，此病若經治療則不復發。

5. 維他命 C 缺乏之病—維他命 C 所致之口腔病爲口痛，牙肉紅腫，流血，嚴重時甚不能嚼食，口腔之病狀多半發生於維他命 C 缺乏之晚期，如有牙根炎則其發現或較早，牙肉發現病徵最早之處，爲兩齒間之牙肉而蔓延及其邊緣與粘膜峰窩層，因毛細血管之充血與擴張，牙肉呈青紅色并有水腫，且易流血，受染，成潰瘍，呼吸氣味亦臭，口涎特多，如炎質停止則牙肉萎縮，成白色并有斑痕，如不治療屢發不止，則牙肉萎縮更甚牙齒因之亦搖動而易脫落。

6. 其他疾病：一上述口腔及頭病徵係由於營養缺乏所致尤以維他命缺乏之爲最，茲擬列述其他疾病與營養缺乏之無關者以資分別而免錯誤。

1. ( Leukaemin Hypoplastic anemia ) Maligna neutropania Thrmboctytipenia 等病均能致口腔紅腫，痛疼，生潰瘍，口臭等病狀，惟一分別法乃檢查，血球，血小板及髓液。

2. Erythema multiforme 一此病嚴重時亦可致口腔生水泡及流血性小泡，因受染口腔亦有疼痛，有臭氣但此病很少無皮膚的丘疹。

3. Desseminatedduus 一此病能致口腔膜發生流血斑點與繼發性的潰死，但此病必尚有下列之一式多數的病徵如散佈性的皮膚上疹塊，粘液性的胸腔集液，心包集液腹腔集液，關節疼痛，關節炎，腎炎與白血球減少等。

4. 猩紅熱—舌頭初期有白苔發乾，繼之菌狀乳頭紅絲狀乳頭則仍爲灰白色再進而絲狀乳頭亦變紅色遂成爲所謂之紅洋梅頭口腔及口唇均發紅，因劇裂喉痛及頭淋巴腺炎故很少患者感覺口腔痛疼。

5. 繼發性的梅毒—口腔亦有潰瘍，但患者不覺疼，潰瘍之形狀爲扁平，圓形易流血，舌頭處亦可發生如受其他細菌之沾染則口腔與舌頭亦發紅口痛，并有白膜，分別方法由詳細的內歷，其他梅毒的病狀具其他營養缺乏之病之應有病徵比較即可分別。

6. 慢性中毒—水銀，砒製劑等之毒均能使口腔紅發生潰瘍。

7. 腎炎：如血內蛋白過高時或酸中毒時，口腔與牙肉亦發生紅腫而流血。

8. 敏感病；其種藥品可使口腔及舌頭發生紅腫與潰瘍或黃熱等症狀即加普通使用的盤尼西林有時亦可使舌頭發生紅腫

9. 神經系統的改變；舌下神經核有病亦可使舌頭萎縮由動作癱瘓及知覺喪失亦為分別 Psychoneurosis 一此種病人常感覺舌乾發硬其實并無任何病徵，但缺少 Niacin 之病人在早期亦有同樣之感覺而口腔亦無改變故此種病人應先試用 Niacin 治療以分別之但此種病人因有此病而飲食不正常，因之發生缺少 Niacin 亦所不免。

### (C) 局病疾部

1. *vicentomatitis* 係由螺旋體與 形桿菌所致之口腔病，舌頭，口腔牙肉及咽喉均可累及，潰瘍較深，患者有高熱，白血球增多有時此病為營養病所引起之繼發病是以患此病者應特別注意是否有營養病之病

2. *Herpesztesf* 亦可累及口腔與舌頭

3. 單獨的舌乳頭紅：此病一二日即愈亦不復發其病因現尚不知

4. 慢性的 *Gramulma Tuberculosis Actinomycosis Blastomycosis* 均能使舌頭，口腔上下唇發生潰瘍并有疼痛初期潰瘍亦可生於口腔，舌頭及上下唇但不疼

5. 舌深層上皮細胞繁殖多半由於吸烟管所致

6. 瘤：惡性與良性瘤均不疼

7. 局部刺激：一如新鑲之牙或強烈之藥品均可使口腔及舌頭發炎

8. 地圖形的舌頭：舌面成為高低不平如地圖所繪之山河相似，其構此形狀之原因乃因棘狀乳肥大高漲成爲不規則之線形而其相間之絲狀乳頭又萎縮，其中之齒狀乳頭又肥大紅 遂地圖形狀，患者并不感覺痛苦病，因亦不明，或係維他命 B<sub>12</sub> 缺乏所致或由神經不正常或由遺傳關係現均不知結論，口腔及舌頭之改變與之疾病關係甚巨，如醫師能詳細詢問病情，病歷及檢查亦診斷之一大協助。

## 青黴素腹腔內使用法

熊大閻

腹腔內使用青黴素，文獻上仍少報用，本院外科曾使用於十一個蘭尾膿腫患者，獲得極爲滿意之結果數年前，對於蘭尾膿腫之處理爲手術摘除蘭尾後，於入引流管，同時撒入五克磺胺藥粉於腹腔中，病人經數週之換藥方得痛癒，因此有人將更多量之磺胺藥粉(6—10克)撒入腹腔中於腹膜縫合後在腹膜外放置引流物，頗獲成效，但仍有腹腔內發生膿腫者且入量磺胺藥粉撒入腹腔中，易生粘連且使門靜脈血中含此藥過濃，對肝臟不損害，而本科所用者爲在手術摘除蘭尾後，將膿液抽出或用鹽水紗布將膿液除去，不需沖洗腹腔以免使無菌範圍擴大用二十萬單位青黴素稀釋於5—10立方厘生理鹽水中，以此稀釋液之大瓶及約四克磺胺藥粉置入腹腔後，將腹膜縫合，腹壁傷口須用生理鹽水沖洗并撒入1—2克磺胺藥粉，於肌層中放入一橡皮條引流物通至創口外，再將腹壁各層縫合，此引流物於24小時後即行除去，剩餘之青黴素可注入於腹膜口內，手術後并繼續由肌肉注射青黴素及口服磺胺藥片，如發生腹脹時便上鼻胃管或 Miller-Affott 氏管運以吸引器以減除腸胃道之壓力，此十一患者中，四個爲大腸桿菌傳染，二爲葡萄球菌傳染，另五爲大腸桿菌及狀葡萄球菌混合傳染，腹腔內膿液之量爲約自六至四十立方厘，割治後五日體溫均恢復正常，其中有二例發生輕度皮下傳染，無一例發生腹腔內膿腫者，平均爲在手術後第九日出院，此後本院將繼續採用此法治療蘭尾膿腫患者，以觀察其結果。

青黴素局部應用，以治療胸膜腔蓄膿，已有甚多報告。且結果十分良好，本院 例亦甚滿意，但腹腔內應用大量青黴素，以治療腹腔內急性傳染者，雜誌上僅有零星之病例報告；本院十一例之結果，尚稱滿意，故特提出報告，以供參考，按青黴素局部應用，其殺菌力不受腸胃分泌之影響，腹腔內應用，自應爲合理之治療。

# 驚厥與急性感染

李耕田譯

## CONVULSION AND INFECTIONS

(J. A. TOOMEY 著，譯自 A. J. DIS. CHILD. 75 卷，5 期，1948) 「急性熱病之驚厥，即俗所謂「急驚風」，於嬰兒至屬常見，且常使病家及醫師驚慮。Toomey 氏為美著名兒科專家之一，著述頗多，近撰一文，載於美兒科雜誌，內多獨到見地，爰以譯之，以供同道參考，亦以釋病家之疑。——譯者附識」

兒童驚厥最常見之原因為傳染病高熱。如每年有五十萬羊癩病患者發生驚厥，比之，則有千百萬傳染性熱病患者有驚厥。積二十五年之觀察經驗，對此類因傳染性熱病引起驚厥之後果，余持樂觀態度。

於一傳染病過程中，驚厥可發生於任何時期，但平常多在體溫最高及皮疹（若有皮疹發生）最顯著之病初起時。

驚厥可為局部者，一側者或週身而無局限性者，甚或各種驚厥同時并存。客觀上，不論其原因如何，而驚厥則相似。在多數病者驚厥僅發生一次，其現象至為嚴重，使患家立刻求醫，且須施用療法，以防其再發。自抗生素及磺胺類藥問世以來，驚厥之發生，確大為減少。

驚厥何以發生至今尚無人能解答。其所謂原因在毒素，腦皮質欠穩定，體內化學平衡，發生變化神經興奮無定發出至肌肉而引起肌肉收縮，凡此種種學說均非定論。於臨床上，余從未有意造出驚厥，但於無意中，在二大腦炎之病者靜脈注射過大量之液體，曾使發生驚厥，至於因熱而引起之驚厥，平常不致使病者死亡。若有死亡，通常由於疾病本身或其併患者。

有謂既患驚厥，百分之十五至二十之患者於後來再發。但根據余之經驗，僅有百分之二三之人再發，且因大腦傷害而引起精神異常者不及百分之一。

數種感染比較易於併發驚厥，如將臨死時之病末期驚厥，一如死亡前之驚厥性，（Convulsive）志他內性（Tetaniform）及抽搐性者內顫動等——姑置不論，驚厥最常見之原因則為各種細菌（肺炎球菌，感冒桿菌及其他）所致之呼吸道感染，就中以嬰兒之中耳炎為最。

百日咳之驚厥可為週身性者，通常多不過四次或五次，偶爾亦不斷屢發，使病者顯癲癇性之發作，（Epileptiform fit）已往二十五年中，於住院數千患者中，余曾睹二十九例。於百日咳驚厥之後，偶爾繼續偏癱。經過長期物理治療，此種偏癱可能於數月之內復原。不過偶爾亦有病者不能完全復原遺留爪形手指及同側之面神經癱瘓，甚或變為脊髓動物（Spinal animal）余曾遇一例。

猩紅熱併發之尿中毒於起病時有高熱，於初患病狀顯現後數週內常有驚厥。此種驚厥可持續一短時期，但普通治療之結果甚佳，且據余之經驗，無任何遺留症。

麻疹病者於發生驚厥之後，可能進入嗜睡狀態中，持續能長達一月。即於水痘流行性感冒及相類似之急性感染之後，此種情形亦可發生，即於驚厥之後顯嗜睡狀。通常病者經兩週後，始漸復原。即在嗜睡長達四週，患者亦可復原，不顯精神方面之遲呆，雖然若是，如此種狀態持續長過三週，確堪焦急，因結果可發生持久性精神傷害，若病之體溫正常而腦脊液中含長期大量蛋白時，其後果更堪憂慮。

普通型之大腦炎并不併有驚厥，而驚厥則偶爾發生於腎盂炎，脊髓灰白質炎或流行性腮腺炎。在後一，雖然驚厥確非少見，但余從未見有持久性之精神變異。

狂犬病患者顯驚厥，但此為疾病之一部份。破傷風病亦同樣有驚厥，但此種驚厥可以治療，且若能使驚厥不再發，病者多可復原，故於此種疾病，治療驚厥較注射抗毒素更為重要。

因此，任何一種感染均可能併發驚厥。最重要者非在驚厥本身而在原因之發現及其治療。若有嗜睡發生則應設法使其不久延。有謂驚厥一旦發生，則於腦皮質造成過敏性，將來於發生別種感染時，驚厥更易於發生，但余不同意此種理論。

# 迷走神經切除術治療消化性潰瘍

楊潔泉

## Vagotomy in the Treatment of the Peptic ulcer

### I 引言

消化性潰瘍，無論在內科或外科的立場看來，都算是一種頑固的病；雖然治療的方法很多，可是直到現在，還沒有發現那一種方法，是令人比較滿意的。迷走神經切除術治療消化性潰瘍，本不是一個新方法，遠在1814年，Lrodic氏即曾利用迷走神經切除，以研究其對胃之消化及生理之反應；Pavlov氏更用他來闡明迷走神經對胃腸分泌之關係；次後Stierein及Latarjet等氏，也曾利用本方法，以治療慢性消化性潰瘍及脊髓癱之胃危象，但報告結果殊不一致。直至1943年，Drogsted氏報告二例，次後又與Ouleu氏共同報告32例，均有滿意之結果，才引起醫學研究的興趣；最近幾年來，幾乎每本雜誌，都有這個問題的討論和報告，因時較短，病例較少，尙未能作決定性之批評，但至少在臨床的觀察，和病者自己的報告，較其他治療方法已甚滿意。本院外科同仁，本年曾施行兩次迷走神經切除術，試行治療消化性潰瘍，兩例均癒在，且無不良後果，故特提出來以供吾醫界同仁之參考。

### II 胃腸分泌之生理

據Ivy氏報告，胃腺之分泌胃液，係由三種刺激所產生：

1. 腦中樞反應性刺激或心理刺激：——此乃情感的或知覺的作用即當我們看到嗅到或嘗到，異常可口或嗜好的食物時，即發生一種衝動，直達延髓迷走神經中樞，因而發生反應，藉迷走神經導至胃，刺激胃腺使分泌增加，此種現象業經Pavlov氏證明。

2. 胃本體之物理及化學刺激：

(A) 物理作用：——即空胃時前後兩壁，多互相接觸並縮小，當充滿食物時，胃即擴大，因而將胃腺內，存儲之分泌液壓出。

(B) 化學作用：——Edkin氏曾謂在幽門處，有幽門腺，當食物與此腺接觸時，即分泌一種內分泌液，名胃激素，由血液吸收至胃底腺促進發生胃酸。

3. 腸之物理及化學作用：

(A) 物理作用：——當食物進入腸系統內，即發生反應，而生腸胃充血現象，因而胃腺分泌增加。

(B) 化學作用：——當已消化之食物進入小腸，使小腸發生一種似內分泌之物質，被血液吸收傳導至胃，因而促進胃腺分泌。

### III 消化性潰瘍發生之原因

消化性潰瘍發生之原因，至今尙眾說紛紛莫衷一是，一但至低胃酸過多，實為阻止潰瘍痊癒之主要原因。至胃腺為什麼分泌過多胃酸，1933 F sherton doay氏，倡消化性潰瘍神經原因說；Duyatedt氏亦強調胃及十二指腸潰瘍，乃係精神性疾病，氏謂現代生活緊張，過度努力，致神經逸出正軌，尤其迷走神經過敏型(Vayotoniv tyhe)患者，強度並持續性之外界刺激，可促使胃運動增強胃分泌增加，而胃酸亦增加，特在空胃時，無食物保護及中和，粘粘膜長期浸漬於高胃酸溶液中，即發生自家消化而形成潰瘍。

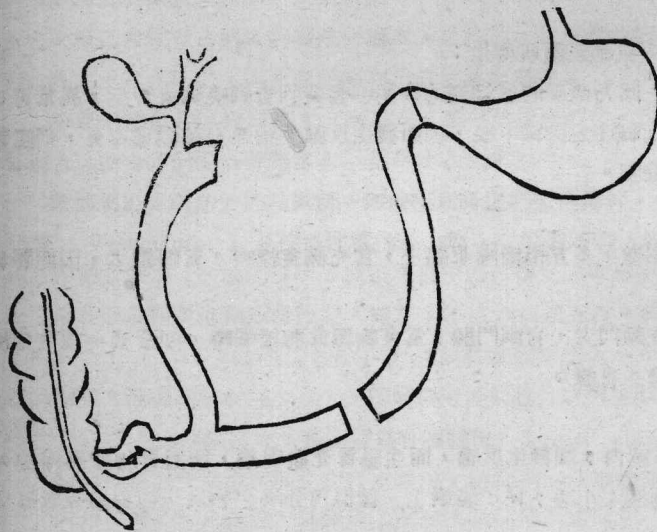
Maurice Ferdinand氏，自1937年至1946分析1152個十二指腸潰瘍患者，發現在第二次世界大戰未發生前，五年中(1937—1941)共480人，大戰期(1945—1946)共674人，此兩種時期，生活顯有不同，前者一般生活穩定，身心安適快樂，後者則身心非常緊張，生活及環境，均不穩定，且無規律，故消化性潰瘍之發生率亦急劇增加。

### IV 各種內外科治療之比較

由上所述，消化性潰瘍實與胃酸過多有直接之關係，Schwarg氏且謂：「無胃酸即無潰瘍」(No acid.No ulcer) 故中和及阻止胃酸之過度分泌，乃為近代學者所致力之問題。內科主張用鹼性藥物以中和胃酸，外科則應用部分胃切除及胃腸造漏術，以減少或中和胃酸；但其結果均不十分滿意，即使一時收效，候後仍再復發。就最近 Krarup 氏，分析五年中內科治療消化性潰瘍之結果，於 665 患者中，僅有 29% 完全痊癒，36% 有進步，35% 結果不良，其中痊癒後復發者 86%。經外科治療後復發者，據 Moose 氏報告為 2—6%，Kiefer 氏 173 例中，有 6.9%。體重減輕者，Milles 氏 230 例中有 10%。Ingelfinger 氏則為 30%，疼痛復發及未完全消失者在 Chunch 及 Hinton 病例中 39%，再出血者 4.6%，此外更續發邊緣性潰瘍，食慾減退，續發性貧血等不良後果。

### V 迷走神經切除後之觀察

(1) 胃分泌作用：—palma 氏曾證明，消化性潰瘍患者之胃分泌液量及酸度，均較正常人增加，Horgell 氏曾施行動物迷走神經切除術，而使遊離酸度及總酸度均顯著減小，且長期刺戟狗之迷走神經，可發生消化性潰瘍 Henry N Hoapuis，應用 Maun williaw 氏型狗做試驗，(參看圖一) 通常多生邊緣性潰瘍，氏之 22 例中，



Maun williaw operation

前十二時之胃液，831c.c.，遊離酸 47 單位，手術後則減至 335c.c.，而遊離酸減至 15 單位。

(2) 胃運動現象：—Shay 氏曾報告十二指腸潰瘍患者，胃有異常性蠕動及運動過度現象，x 克行家亦有同樣報告，施行迷走神經切除後，則此種現象均減退或消失，Hesser 及 Baylir 氏，曾用食，專光檢查，36 個消化性潰瘍患者，手術前 2 至 4 時，均於胃內無銀使儲留，手術後在 6 小時後銀儲留於胃者，達 50—100%；且胃亦他弛緩擴大蠕動減少等現象。

(3) 消化性潰瘍疼痛之研究：一般認為最神奇之現象即行迷走神經切除後，在潰瘍未痊癒前，即無疼痛故可認為迷神經乃係傳導疼痛之路線，K.S'yrimson 氏曾於消化性潰瘍，患者加以試驗，一患者自頸部，施行局部麻醉，將迷走神經分離加以電刺戟或施行輻刺戟頸患者即述肩部及頰部有反射疼痛性，且胃部亦述熱灼性疼痛，如於胸腔將迷走神經切除，刺戟近側端，則述頰部疼痛，刺戟遠側端，則無何感覺，故此疼痛之消失，神經切除實有重大關係，且 Pacmes 氏曾注入 300c.c. 0.5% 鹽酸稀釋液，於消化性潰瘍，患者內，則述疼痛，手術後即痊癒。

乃未行迷走神經切除術 11 發生潰瘍 (85%)。九僅行此手術，僅一個發生潰瘍 (1%)；H.M.Taylor 氏 54 患者，於手術前後研究夜間空胃時，12 小時之胃分泌液及總酸度，32 個十二指腸潰瘍患者，手術前平均為 888c.c.，手術後 340cc. waltmau walter 氏於 1948 年四月曾有 50 例，其中 7 人係胃腸潰瘍手術前遊離鹽酸 30 單位，手術後 13.5 單位，9 個胃潰瘍患者手術前 38 單位手術後 5.1 單位，其餘係十二指腸潰瘍患者，手術後 50% 以上，遊離酸度減小，甚至無鹽酸存在。Carsou 氏於 8 個十二指腸潰瘍及 2 胃潰瘍患者，分析之結果，手術

(4) x光及胃鏡檢查：——其潰瘍多於一至三星期痊癒：

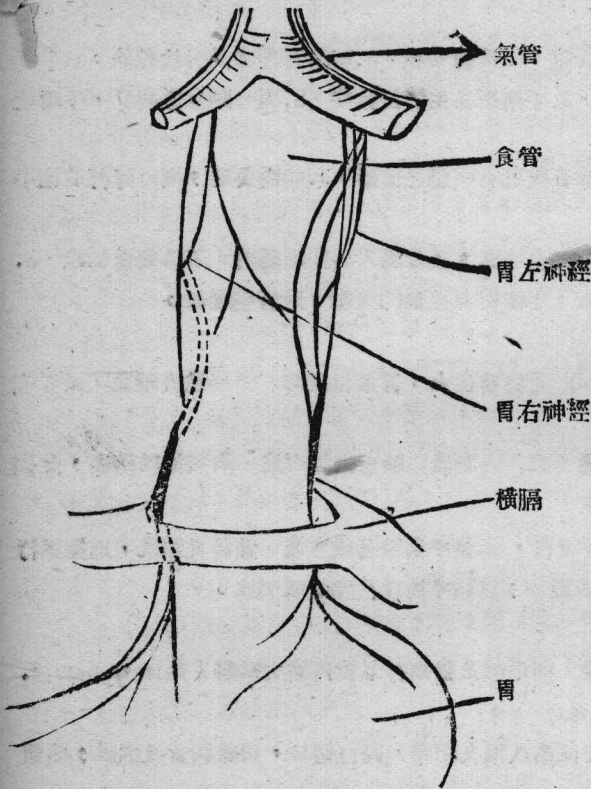
(5) 臨床觀察：——據 Moses Paulsou 氏報告39人中，手術後前述疼痛者36人，Ksgrimaou氏57人中56人述疼痛，35人吐血及便血，43人有嘔吐，手術均無疼痛及大出血，其體重在手術前平均減低24磅，手術後50人均增力，其中21人且增至其正常時之最高體重，而工作能力 36 人做全日工作，15人半日，而 Moseo Paulsou 氏39例，均能做全日正常人之工作。

6 患者之觀感：——Ycimsou 會問患者，57人中48人對本手術十分滿意，因其痛苦消失，且能食通常飲食不再覺限制。但他人則在腹脹腹瀉，及嘔吐而稍感不快。

v1 迷走神經切除術

1. 迷走神經之解剖：

正常迷走神經，在氣管分枝處附近，造成肺門神經叢俟後呈尾狀沿後食道下行兩側神經互相吻合，造成食道周圍神經叢 至橫膈上二三寸處，更自聚合，組成爲兩神經束，沿食道左前方下行者，曰胃左神經右後方下行者，曰胃右神經。經橫膈之食道裂孔後，包被腹膜下再延長1—2寸，即分散爲許多小枝，右枝分佈於胃小灣，直達分切處；左枝經佈於胃前壁及胃底（圖參二）。但其分枝及經路，未盡相同，據 Walt-man waltes 氏，分析一百個屍體解剖，其中64例於橫膈上下形成一神經束，21例在胸。呈尾狀，且互相吻合，但最後亦連爲一束 7例成神經叢狀，再分枝。



其中8例，呈不正常分佈，更有分枝至胸腔他部。但一般說，在胸有100% 之神經分布不正常，但在橫膈下，則多，無變化，Walt氏，曾提議行，橫膈下，切除法，較爲適宜，此外 Mlleis 及 Dalta 氏80例中亦呈相似之結果。

據Henry Douciet氏能剖32例，左右神經，經食道裂孔之分枝數如下表：

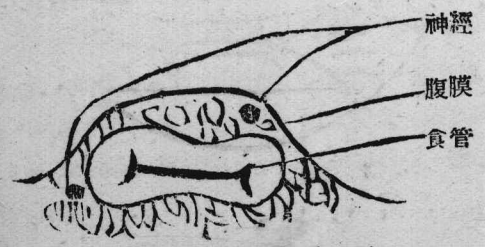
據Henry Douciet氏能剖32例，左右神經，經食道裂孔之分枝數如下表：

神經	分枝數				
		1	2	3	4
胃右神經	20例	11例	1例	0	0
胃左神經	20例	10例	2例	0	0

由此知兩神經，經食道裂孔呈一枝者約佔 2/3，二三枝者呈 1/3，

B迷走神經腸切除術之應適症及禁忌症：一

- (甲) 適應症：一
- 1 十二指腸潰瘍胃酸增高，而無梗阻症狀者，
- 2 局部胃切除後或胃腸造漏術，有邊緣性潰瘍者，



圖二 迷神經縱橫面圖

3. 良性胃潰瘍，且內科療法不能痊癒者。

4. 胃潰瘍兼有十二指腸潰瘍者。

5. 有胃腸出血及穿孔歷史者。

6. 良性胃潰瘍，位於胃小灣近賁門處，全部胃切除，往往招致高死之率，(10—300/0)；且手術因消化系統紊亂，常有不良後果，可行此手術。

(2) 禁忌症：——

1. 胃潰瘍疑有惡性轉變者。

2. 十二指腸潰瘍，有幽門狹窄及有胃潴留現象者。

3. 最近有胃腸大出血者。

4. 高血壓及有心，肺，腎慢性腹患者。

C. 經胸腔或腹腔行迷走神經切除之利弊：——

甲. 經胸腔手術之利弊其利益則為1. 易將神經暴露，2. 流血較少，3. 可將神經束其分枝截除。

但其弊害，則有1. 不能檢查腹部有疾患之臟器，2. 手術後易生肺併發症，3. 因分開食道裂孔，手術後易發生橫膈疝氣，4. 需要器械及裝備。

2. 經腹腔手術之利弊——其利益則為1. 可直接檢查腹部有疾患之臟器，2. 需要時，同時可行其他手術，3. 肺併發症較少，4. 不需特別器械及裝備。

但其弊害，則有1. 手術部位太高，神經纖維不易完全暴露，且易混入周圍組織內，不易完全切除，2. 因賁門部，有靜脈叢生，易致流血而增加手術上困難，手術後易生賁門痙攣，致吞嚥困難，

甲. 手術前之處理——

1. 手術前，應先完成各項必要之試驗及檢查，如X光腸胃檢查，胃液夜12時三分泌量及酸度，及胃液一般檢查，胰島素試驗。

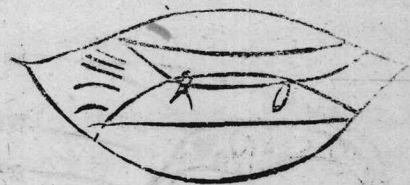
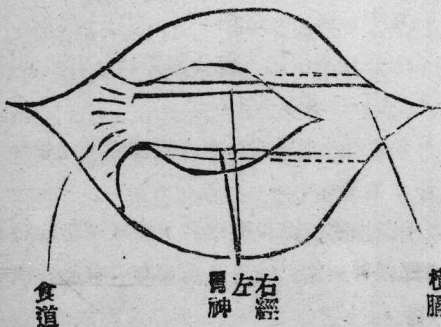
2. 全身情況之注意，如貧血，蛋白質過低，營養不良，及有無心肺腎慢性疾患，均須加以檢查，並補充其營養，並予以化學治劑，以防止手術後之併發症。

3. 手術前一日，食流質食品，上Levnie化管於胃內，以便手術時易檢食道，並將胃清洗，以備更予他種手術，手術前十二時禁食，Levnie化管，則留於喉中，以備手術後行連續吸引法。

2. 手術之程序：——

1. 麻醉：——通常採用全身麻醉，如經胸腔切除，則用醚及糞氣行氣管內壓力麻醉 (Intratrehearpr. -essuuauae ouesthes f administrvation of gayfen ether)。

2. 經胸膜切除：——患者臥於右測位，于平行左側第八第九肋間，施行切口，切除肋骨及胸膜，而繼





胸膜腔，次剪斷下肺動脈，而達縱膈腔，由此將食指插入，用手指徐徐將食道周圍組織分開，即可將在食道前後，將左右神經束曝露，次將兩神經束分離，並自二點結紮，再自遠側端之結紮處切斷之，後將近側端，縫於胸膜壁而包埋之，以阻其再生。遠側端則向下分離，分開食道裂孔，直至分枝處，而切除之，通常約切除2-3吋，最後將割口分層縫合，不需引流。

3. 經腹腔切除：——患者仰臥位，經左股旁正中線切口，或左上部橫行切口，直達腹腔，將胃腸壓下，並將肝左葉之角韌帶切斷，而壓向右方，露出賁門部，橫膈處切開腹膜，並用鈍性剝離，將食道下端之二三吋處曝露，檢出胃左及右神經及其分枝，分別自二點結紮，自中間切斷；近側端縫於橫膈之腹膜內，而包埋之，或向上剝離，且向下拉神經，再切斷之，使近側端縮入縱膈腔，再將食道裂孔縫合，其遠側端，則向下剝離，並切除之，通常切除約2-3吋，如不需行他種手術，即將割口分層縫合。

#### 4. 手術後之處理

a. 防止肺併發症 —— 可早期鼓勵患者，在床上運動，深呼吸及吹瓶，同時全身用化學療劑。如溫度於第三日，不能降至正常，且有呼吸困難現象，應行x光透視，如肺不脹現象，則用氣管枝鏡，將液體吸出。

b. 管制胃部膨脹及腹瀉 —— 繼續施行 Levine 氏管吸引術，前三日每小時，只飲30cc. 液體，3日後可給流質，五日後，如胃部不脹，可將 Levine 氏管取出，食半流質，次後再進固體食品，每需內科藥物治療，飲食亦不必嚴格管制，如再發現腹脹及腹瀉，可停食12小時，次再進小量固體食品。

5. 手術時之注意點：—— 手術時必須將手術部位完全剖露，神經束及神經纖維必須完全切除。不必要時不必再施行局部胃切除術，胃腸造瘻，以便觀察臨床之結果。

6. 迷走神經切除之副作用：—— 因胃運動弛緩，胃擴張胃出定時間延長，致上腹部膨脹，且因食物停留過久有再發嘔吐現象，並發生嘔吐，同時刺激小腸，而發生瀉腹，但均係暫時性；偶亦有長期腹脹及嘔吐時，再行胃腸造瘻術及局部胃切除術者，但此種病例，據報告，仍為極少數。

7. 手術後之死亡率及結果：—— Panl. V. Parper 及 Duyatcdt 氏，在芝加哥大學四年中，其報告250例，結果均稱滿意，其中僅一例05. %，死于 Preumonia，其中170 例，行臨床各種試驗，164例，完全無嘔吐之臨床症狀，即96%滿意之結果，Moore 74例，觀察2-30月結果滿意者87%。

#### VII 迷走神經完全切除之證明

1. 手術後所有臨床症狀，完全消失，患者體重增加，恢復正常工作能力。

2. x光及胃鏡檢查，示知潰瘍痊癒；胃運動減少，胃保留時間延長。

3. 胃酸及胃液總量減少。

4. 胰島素試驗：—— 此種試驗，乃由 Raholm. Ihre及Babkin氏等所倡，籍以證明迷走神經是否完全切除。余等謂注射胰島素後，即發生血糖過低現象，因而刺激延髓內迷走神經中樞，藉迷走神經傳導至胃，使胃分泌及蠕動增加，Holau der 及 Weiustein 氏曾在狗體證明，縱有數枝迷走神經纖維未切斷，亦呈陽性反應，今用於臨床，以確定迷走神經之是否完全切除，令患者空腹13小時，上Levine氏管，將胃液完全抽出，以測定其酸度及胃液總量；次用15-20單位胰島素，行靜脈注射，使血糖低至每100cc 血中，含血糖50mg.，或更少，每次15分鐘，抽血液一次，直至2小時，以滴訂其遊離酸及總酸度，設酸度增加，即為陽性，示迷走神經未完全切除，如無變化，則為陰性。

6. Palmer氏酸試驗 —— 注入300cc 1/2%鹽酸稀釋液於胃內。如迷走神經完全切除，則無疼痛，為陰性，否則為陽性。

#### VIII 討論

迷走神經切除後，消化性潰瘍所以能够痊癒之解釋，一般學者認為（一）胃酸可減低，胃酸粘附少受

刺戟，及自家消化，(二)胃運動減少，致生胃儲留，食物可有時間中和胃酸；(三)反胃作用：——十二指腸分泌液及胆汁，(均係鹼性)反回至胃，可將胃酸中和；(四)胃痙攣現象消失，蠕動減少與潰瘍面所分泌之護膜，不致脫落，發生保護作用，與潰瘍以休息及再生機會。

#### 1X 我們自己的病例報告。

第一例：患者男性，三十歲，工友，於卅八年三月二日，第二次住院，主訴上腹部劇烈性疼痛食慾減退已八月餘，患者第一次住入本院外科，係三十七年四月十八日，當時主訴為右上腹部間歇性疼痛，並傳至背部，且伴有數次嘔吐，已四十八小時。患者以往半年中，有二次同樣之發作，且患消化不良已二年，經住院檢查，患者顯極痛苦之表情，右上腹部有壓痛及肌張現象，並有腹鳴增加無腫塊可觸得，化驗室查白血球一萬，體溫38度，當時意見恐係胆石兼有急性胆囊炎，而立即施行剖腹檢查，後確定乃係十二指腸潰瘍，有舊穿孔，與胆囊及胃幽門部，均有堅固之粘連，不易分開，乃施行胃腸造漏術，手術後尚稱良好，於五月廿六日痊癒出院，且囑其注意飲食，並長期內服西貝氏粉 (Sippy's Powder) 第二次住院時，患者自述自出院後，約有三月之正常現象，俟後又時時復發上腹疼痛，且日漸增劇，雖曾屬服藥劑，但一無效果，故請求住院，經檢查，患者較前次住院時，顯著消瘦，貧血，右上腹部中線右側有壓痛，無胃蠕動及擴現象，胃液檢查胃酸顯著增加X光檢查，胃腸造漏口仍甚通暢，但邊緣性潰瘍存在，於是乃施行第二次剖腹檢查，行上腹部左側橫形切口，直達腹腔，檢查原來之潰瘍粘連處，依舊無何變化，胃腸造漏處，較硬，肥厚，漿膜有水腫及少數粘連，造漏口可容二指插入，顯有緣邊性潰瘍存在，乃施行迷走神經切除術手術後一般經過良好，但偶述上腹部仍有疼痛經服重碳酸鈉而即消失，至四月五日出院(手術後十六日)此時無任何不適，但囑其每月來院檢查一次，但患者未能遵照辦理，且其住址已變更，無從查詢，深為可惜，但患者未行手術前，時來門診復診，現已三月，從未來門診復診，或其臨床症狀未再複發。

第二例：——患者男性，卅七歲，係一警長，於卅八年六月廿二日，第二次住院，主訴上腹部胃疼已三年及腹部發性絞酸痛已年餘，第一次住院，為三十六年八月十五日，當時主訴胃部突然劇痛，已四小時，自述於當日早六七時許，因排使用力，即發生腹部如刀絞樣劇痛，同時出冷汗，並伴有惡心嘔吐，立即昏倒，經友人抬送來院，經檢查患者僵臥，呈休克狀，全身冷濕，上腹部堅硬如板，有顯著壓痛，肝濁音及腸鳴消失，且有腹水現象，經診斷係胃穿孔，乃施行剖腹檢查發現胃前壁近幽門處，有約一分直徑之穿孔當即縫合，但當時發覺幽門有狹窄現象，為防將來梗阻，及使潰瘍有機會休養痊癒更施行胃腸造漏術，而縫合創口，手術後，經過良好，四星期後出院，迭予以西貝氏療法，出院後約四月，又發生上腹部疼痛且有陳發性疼痛，臨床診斷，係因粘連所引起局部性腸梗阻及胃定腸邊緣性潰瘍，因服藥無效，又第二次住院，x光檢查有邊緣性腸潰瘍象徵，胃液分析，胃酸較高，及於六月廿七日剖腹檢查，原穿孔處已痊癒，與周圍無何粘連，一段小腸粘連於前腸壁，原來切口處，即加分離，其胃腸吻合處則有粘連，極度水腫且發硬，造漏口可容二指插入有餘，顯甚通暢。乃決定行迷走神經切除術，現手術後，已十日，已進半流質，疼痛已消失，無腹脹及腹瀉現象。

兩例切除之神經標本，均送貴陽醫學院病理科檢查，第一例之報告已送回，證明為神經組織。

#### X 結論及摘要

消化性潰瘍，多數學者倡神經精神原因說，因而致胃運動增強，胃分泌增加，胃酸過多，致發生潰瘍，迷走神經切除後，胃運動減少，胃分泌液及胃酸減低，因而潰瘍有休養再生機會，最後得以痊癒，芝加哥大學一百七十病例中，一百六十四例無何臨床症狀，且死亡率甚低，結果可稱滿意，本院二例，因一例未能長期觀察，一例手術後僅十日，尚不能作任何報告，但至低限度，尚無何不良後果，故特提出向醫界同仁報告，以做治療消化性潰瘍之參考。

## 參考文獻

1. Intraabdominal gastric Vagotomy Dr. Paul. V. Harter. S. G. O. Vol. 85  
Oct. 1947
2. Bulletin of Johns Hopkins Hospital Vol 81 NO 2 1648 Symposium on Vagotomy  
for peptic ulcer  
I Experimental Observation by Hercry. N. Horkins  
II Early surgical Results in 43 Cases by Thomas N. P. Johnson and William  
E. Gorge  
III Medical Observations of Vagotomy for peptic ulcer by Moss Paulson
3. The Anatomy of the Periesophageal Vagi by Henry Doubilet Annals of  
Surgery Jan 1948
4. Supra diaphragmatic Section of the Vagus nerves by Lester R. Dragstedt and  
his Associates I.A.M.A. March. 23. 1946
5. Statistical study of life Cycle of 1154 Cases of duodenal ulcers by Maurice  
Feldman I.A.M.A. March 1948
6. Critique on Vagotomy by William R. Moses the New England Journal of  
Medicine Oct. 23. 1947
7. Trans Thoracic Vagotomy by K.S. Grimson I.A.M.A. July 1947
8. Results of Vagus Nerve resection in the treatment of Peptic ulcer by Waltman  
Walton and his associates J.A.M.A. March 1948
9. Anatomic distribution of the Vagus nerves at the lower end of the esophagus  
by Waltman Walter Archier of Surgery Oct. 1947
10. Section of the Vagus Nerve to the Stomach in the Treatment of benign  
Gastric Ulcer by Paul V Harper Archives of Surgery Aug. 1947
11. Resection of the Vagus Nerve for Ulcer by Francis D. Moore Archives of  
Surgery Aug 1947
12. 迷走神經切斷術治療消化性潰瘍之經驗 黃志强 陳仁亨 中華醫學雜誌第三十四  
卷第十二期三十七年十二月

# 胆道蛔虫病

(貴陽一年來所見之病案七例)

……朱養元……

人體內寄生蟲中，人們最稔悉者首屬蛔蟲，公共衛生設施差欠，衛生智識落後之地，幾乎每人均為蛔蟲之宿主。感染後，一般多無不適而未自覺感，偶有輕度病感亦未加注意。甚至一般人認為區區小蟲吸食微少殘餘，有何干係，視每人飼養數條為大眾必有之現象，安然不加治療。然殊不知其具有嚴重後果之潛害力。文獻上每每報告蛔蟲直接或誘起嚴重疾患，甚至喪失性命，胆道蛔虫病即為此虫引起嚴重疾病之一例。願借此文引起大眾對蛔蟲加以注意。

蛔蟲之成虫寄生於小腸內以前，其發育過程中，在人體內會作廣濶之遊行，其程序為：——不潔食物含有蛔蟲卵吞入消化道，一卵內胚虫在小腸內發育成幼虫——幼虫經腸穿入腸壁血管——隨血循環而至門靜脈系統——經心臟而至肺循環系統——穿入肺氣泡，經毛細氣管，枝氣管而至總氣管——由會厭重返消化道而居留於小腸內發育成成虫。在經過中器管受其損害，文獻上報告甚多，不再贅言，例如在門靜脈系統足使肝發生病變，經肺時可併發肺疾患，在血管內可成為栓子倘阻塞重要器官，則立刻引起危險。

蛔蟲之成虫又可誘起其他疾患，其鑽蝕之機械作用，傷害組織，病原菌可以侵入引起病患，如腸傷寒之發作腸傷寒時腸壁發生潰瘍而此虫又可鑽穿腸壁引起腸穿孔造成腹膜炎，所見病例甚多，按蛔虫性好穿入管孔，故可能離開小腸而鑽入其他器官而引起嚴重疾患，例如胆道系統，胰腺，闌尾或麥克氏，憩室內演成嚴重後果，又其性亦喜遊行，可以上升至胃而吐出，或自肛門遊出，在女性者甚至被穿入泌尿生殖系統發生炎症及潰爛。就外科臨床醫師常均有此經歷，即每於腹部引流管或消化道造瘻管為蛔蟲阻塞其幼小者自管內爬出，因細菌伴虫同來所經之處均有感染可能，又虫體留於膿腔中形成病灶倘不取出常致傷口經久不愈，再者修補之腸壁常因虫穿孔而再度破裂，例如腸傷寒穿孔處縫合數日後蛔虫自縫合處鑽出腸外，致行成腸瘻，各種為害之事實，不勝枚舉總之腹部外科醫師特惡蛔虫也。

至於蛔蟲之毒素，可使臨床發生癩疹，神經症狀，貧血小兒生長遲滯，神智慧品格等之低降等等，若飼養多量之蛔虫對營養影響更是鉅大於不覺間傷身耗帑誠應注視也。

所要報告之七例胆道蛔虫病為自三十七年七月至三十八年六月——一年來在省立醫院及東山醫院所見，且均已手術治療證明者，至門診或住院臨床診斷擬定未經手術治療者，未選入報告，尚有多例，相信一年貴陽市民患此病者當超過多倍無疑而因之死亡者定或不少，惜無法統計耳。

例一：陳英女性二十三歲，三十七年八月十六日來院訴右上腹陣發性痙痛已三日緣於三日前清晨起床時突覺右上腹劇烈痙痛不能忍受呈陣發性，每陣痛十餘分鐘而至半小時，稍事休息即再度劇痛，向右肩及背部放射時作惡心有三次嘔吐，三日來未進飲食未受治療。追溯其痛史伊十歲時，有一月餘之長期發癩史自後右上腹時有痛疼，六週前亦有如此之劇烈痛疼發作，皮膚呈黃疸色經治療十餘日痛漸停止，

入院檢查時患者呈高度痛苦貌，及失水現象，脈搏快而體溫低，有休克狀態，眼鞏膜呈輕黃疸色，腹右上區肌肉痙攣，呈劇烈壓痛，可觸得一如雞蛋大之塊狀物腸鳴減低，化驗室檢查 W.B.C.12500 Poly 85% 黃胆指數60，凡登白氏試驗直接反應為陽性，臨床診斷為胆道結石症，胆道阻塞。

住院後即予液體補充，一般情況見進步，阿託平注射0.0005未能減低其痛，入院三小時作手術療法行剖腹探視術見其有胆囊十二指腸結腸膜 (Gholecysto-duodenal colonic membrane) 遮蓋右上腹分離之見

胆管脹大充血其壁增厚，四週均有陳舊粘連，沿胆道探查有多數硬塊可摸到另尚有索狀物，作胆總管切開取出胆石八塊大者如指腹小者如黃豆兼有活蛔虫一條盤繞於結石間，取出視為雌性，長 11cm. 胆汁流出呈混濁，內含有膿汁送培養檢查（報告大腸桿菌）其間混有另一壞死之蛔虫計僅遺殘皮，胆道放置橡皮管引流放置磺胺藥粉 5gm. 至腹腔及傷口，腹壁縫合手術期間莫斐氏靜脈繃液法供給液體及葡萄糖液。

手術後患者情況轉好，引出胆汁每日 450—500c.c. 初三日為混濁褐色後即漸晰痛疼消失，五日後體溫至正常，黃疽漸消失，七日折除皮膚縫線，傷口初期癒合，二週後引出胆汁清晰，試予掛壓引流管兩日無發脹或痛疼，體溫正常，W.B.C. 正常，將引管撤出，傷口四日後癒合 三週後會予驅虫劑一次排除蛔虫三十餘條患者用家務繁忙乃出院（省立醫院例）。

例二：一袁中牧之弟，男，年二十二歲，三十七年八月二十六日來院訴上腹絞痛發高燒已九日，全身發黃已五日，患者於旬日前，因偶食大量酒肉後發生腹部隱痛兼有腹瀉，遂服硫苦一劑以下瀉一日後突感右上腹部烈性絞痛伴以嘔吐，嘔吐物為黃苦酸水，出冷汗感覺心慌陣陣劇痛至不能忍受，曾一度暈厥，當日發高燒哮喘鴉片數口可略減痛，但旋又絞痛如初，四日後注意眼白及皮膚漸變深黃色，發熱尤高，經中藥「理胃」「調肝」治療，延至八日痛疼漸成繼續性脹痛，據訴前從無同樣痛史因行車至途中來院診視時已發痛九日。

入院時檢查患者鞏膜皮膚呈深黃色，溫度 40°C. 脈搏 140 細弱一般衰弱有重大失水徵，病況極度危險，腹部膨脹右上腹廣面積肌肉強直，伴以劇烈痛疼無塊物可觸得肝濁音向上增加莫斐氏微強陽性餘膜柔軟呈陰性，化驗室檢查 W.B.C. 34000. poly 98%。尿深黃色，有胆色素及細胞管型黃疸指數 100 凡蛋白氏試驗兩相反應呈陽性，X 光透視右側橫膈上升運動受限制肝臟增大，臨牀診斷感染性阻塞性黃疽，蛔虫穿入胆道併發急性肝，胆道炎。

住院後即予大量液體補充血漿 500c.c. 靜脈注射輸血 200c.c. 大量盤尼西林注射觀察一日情況並無進步，乃作剖腹探查手術，見肝臟充血腫脹大及肋緣下四公分，其邊緣與週圍相粘連，胆囊呈充血脹大其壁增厚，胆道四週粘連甚夥，顯着發炎觸查無塊狀物而觸得一軟條索狀胆總管切開時有少量膿樣胆汁流出，探視時，見一蛔虫，其半向上深入右側肝膽管內嵌較緊抽出時見蛔虫已死呈灰白色，長 15cm. 但尚未腐置橡皮導尿管入胆總管引流并放入香煙引流二條，於週圍腹腔內放置磺胺藥粉 5gm 手術後情況未惡化，但八小時後溫度忽高及 41<sup>50</sup>/<sub>c.</sub> 血壓降至 80/60mmHg 唇發紺呼吸困難脈搏 160 以上浮弱患者雖經各種急救治療初譫妄終昏迷心力衰竭而，死亡於手術後十三小時，（東山醫院例）

例三：一成德如女性，年五十歲，三十七年九月六日來院訴忽冷忽熱每隔日發作一次，已三日，門診檢查證明為瘧疾經內科收容住院治療，突於發燒未全退時發生上腹劇烈絞痛，經內科各項治療無效果，患者曾有因痛疼而一度暈倒，外科會診時檢查其腹部胆囊區肌肉痙攣伴以顯著壓痛，肝濁音存在，W.B.C. 自 7200 增至 10100. poly 72% 增至 80%，臨牀診斷為胆道蛔虫病患者發燒適下降，乃行剖腹術，自胆道總管取出雌雄蛔虫各一條，均活潑蠕動，探視胆道系統，胃腸及腹內器官，均無病變發現，未作胆總管引流而縫合，一般良好，瘧病未再復發，三週後曾在門診給予驅虫劑，據訴排出蛔虫很多，（東山醫院例）

例四：一劉發友，男性，三十歲，三十七年九月九日來院訴急性右上腹劇烈痛疼，已已二十小時，患者前數日於飯後即感覺腹部隱痛兼有每日腹瀉二三次，乃服「濟救水」四瓶。夜間感覺腹部陣發性不適，翌日清晨起床後突發作繼續性右上腹痛，出冷汗惡心嘔吐，吐出為黃色酸苦水，亦有蛔虫二條，患者在床上滾動不安，壓迫及彎曲身體均無法減輕痛疼，五六小時後痛疼為陣發性，前無胃疼，吐酸水，打嗝氣等歷史，亦無同樣發作史。

入院檢查時患者甚不安鎮，陣痛發作時兩手抱腹極度痛苦，腹部平坦，右上腹胆囊區肌肉強直有劇烈

腹痛濁音存在，X透視無腹腔橫膈下空氣存在，化驗室檢查 W.B.C. 21000. Poly 80%，入院後曾給予阿託平 O.0605 (H) 無效，臨床診斷為胆道蛔虫病，乃行剖腹探查術，腹腔內器官均無變化，惟小腸內蛔虫甚多，胆囊大小正常無發炎徵，胆道週圍無粘連，觸查們得有細索狀物沿胆總管內，乃決定切開胆總管窵有一活蛔虫在內為雌性長 17gm. 頭端向上，胆汁除有少量粘污物外尚清晰，未予引流將總管縫合手術後共服胍噻唑 15gm 未注射盤尼西林，一般情況良好，痛疼症狀完全消失無其他併發症，七日拆除縫線，者可自動行走，因念事需返川，二週末患者出院（省立醫院例）。

例五：一李平安，男性，三歲，三十七年十一月十一日來院，其母代訴上腹部痛已四日，患兒近數月來身體消瘦，食慾甚強，疑其「腹內生虫」曾於發病前兩日服「寶塔糖」一劑未見有虫排出，翌日又服「鷓鴣菜」一包，仍未見有虫排出，乃於是日中夜突然於睡中狂呼哭醒，指其上腹部痛翌晨黎明時曾嘔吐及腹瀉多次，經外診所給予白粉藥劑無效，至晚間呈陣發性，當其發作時狂哭鬧兩手壓抱其腹滾動於床上，痛疼停止時則稍可休息惟飲食不振，為發燒出冷汗並有輕度腹瀉等症狀，前無同樣發作史。

入院檢查，當痛疼發作時，額際出大汗，哭鬧甚厲，右上腹胆囊區有顯著肌肉痙攣及壓痛，其餘腹部檢查均陰性，在其痛疼不發作時肌肉僅有抗力，壓痛仍存在，無塊狀物可查出，無高熱及黃疸狀，化驗室檢查 W.B.C. 22800 poly 86% 曾注射阿託平 O.00025 無效 臨床診斷為胆道蛔虫病併發膽管炎，乃作液體補充等手術前之預備措施，當日給以手術治療發現肝，胆囊輕度充血，腹內各器官均無病變，小腸內有多量蛔虫，闌尾有輕度充血，觸查胆道時週圍有新鮮粘連，分離後觸及沿腸道內有一細索狀物，遂切開之胆汁內含有紫狀混濁物，取出之活蛔虫為雌性，長 9gm. 胆總管未予引流即縫合闌尾同時亦截除，腹腔內注入盤尼西林 100.000 單位，腹壁縫合。

手術後繼續注射盤尼西林及服磺胺大淨，初二日腹部膨脹發燒，至第五日漸平復，無黃疸發生，第七日拆除縫線，盤尼西林用量為 60 萬單位磺胺大淨為 3. gm 第十二日患者出院囑其返小兒科門診外驅虫治療（省立醫院例）。

例六：秦桂琴太太二十九歲，三十八年五月二十三日來院訴上腹部劇烈痛已三十小時，近一週來，於月經後，白帶甚多，下腹兩側隱痛，經婦科檢查診斷為兩性性 g.c. 性輸卵管炎，正治療中，突於來院前一日，清晨間感覺胃口右方作絞性劇痛，曾多次嘔吐，續而有虛脫現象服「何濟公」無效在某診所注射止痛劑針，亦僅微感減輕，前常有胃氣痛史無同樣發作。

入院時檢查患者兩手抱上腹弓於床上，高度痛疼貌，無黃疸，腹右上肋弓下區肌肉強直壓痛在胆囊區最劇，肝濁音存在，X光透視無異常發現，其餘腹部柔軟僅兩腸骨窩有輕度壓痛化驗室檢查 W.B.C. 21000. Poly 8%。

住院後曾做保守療法注射阿託平 O.0605. 口服 mist Bellodona. 局部熱敷等，至決定先行手術時，囑咐阿託平皮下注射後半小時，移至手術室時，仍訴有痛疼並未銳減臨床診斷為胆道蛔虫病。

手術時檢查胃部無病變胆囊稍脹大，胆道無粘連沿胆總管可觸得一粗索狀物切開後取出活雌蛔虫一條長 10.5gm. 胆汁大部清晰，未予引流即作縫合，檢查其骨盆器官兩側輸卵管均呈充血與四週粘連甚緊。

手術後腹痛消失作一般治療後無異常情形發生口服磺胺噻唑共 14gm. 七日拆除縫線，患者因家中所遺小孩無人看管於第十二日出院，囑來院復診作驅虫治療（東山醫院例）。

例七：梁小妹女性五歲三八年六月二十九日來院，訴急性腹痛已一日，五日前曾食「李子」致有腹瀉，每日四次水樣大便，含少量粘凝，服藥後見進步即未加注意，突於一日前清晨，訴上腹陣發性，發作時哭喊出汗，四肢發冷，曾多次嘔吐服「檸檬精」無效。

入院檢查，患兒無黃疸，甚疲倦，腹部膨脹右上腹肌肉強直壓痛顯著腸鳴陣發性增加，右下腹亦有肌

肉疼痛，壓痛，反跳痛均顯著，體診無塊狀物，在不發作陣痛時，其右上腹胆囊區，右下腹馬克貝內氏區仍有腹痛，化驗室檢查 W.B.C. 27000 Poly 81% 糞便中蛔蟲卵甚多。

入院後給予液體注射，阿託平 0.0003 注射等，而發作迄未減少，臨床診斷胆道蛔虫病，亞急性闌尾炎，入院三小時後決施行剖腹檢查術，小腸膨脹有充血狀無他異常，胆囊正常治胆道無粘連，觸查時有細索狀沿胆總管存在，胆總管稍切一小口，即有一虫端伸出傷口，拈出之長 8cm 許小蛔虫一條再加探視無異常發現，胆汁流出者尚清晰，胆總管未做引流而縫合，再檢查其闌尾時有中度充血，尾部且可微搖動，觸之有蛔虫居內一段，在盲腸腔內，不易擠出，乃將闌尾截除。闌尾基部翻入盲腸而該段蛔虫亦落至盲腸腔他處截下闌尾長 7.5cm 粗及 1cm。腔內有切斷一段蛔虫仍蠕動。

手術後患兒仍嘔吐腹脹三日後消失，曾做一般治療，注射盤尼西林共 80 萬單位第三日灌腸時另段蛔虫排出蛔虫共長 12cm 為雌性，患兒體溫漸正常，現為第五日仍住院治療中（東山醫院例）。

就以述七例作簡單之討論：

1. 腸道蛔虫病為蛔虫病之併發病之一，既蛔虫在任何性別年齡均可受傳染而罹患，則此併發病在任何時間均有發生之可能，就七例中男性三例，女四例，年老者 50 歲，年幼者 3 歲，而 5 歲，33 歲，29 歲，各一例，30 歲兩例，故患蛔虫者在任何性別年齡若遇併發此症誘因之情況時即可發生自無疑問，而此漫長歲月中，因誘因之普遍，隨時可能遭遇，不似其他之疾病，可設法避免或預防，「星星之火，可以燎原」，輕視蛔虫病之態度應當改變。

2. 蛔虫之成虫原寄居小腸內，因此虫性好穿遊其他管孔，能激動其穿遊當各種之誘因，即何以蛔虫不安居於小腸而各處亂竄？由此七例中分析之下列各點，可能為激動蛔虫竄擾之因素。

(甲) 腹瀉——各種原因引起之腹瀉，皆腸蠕動增加，腸內環境異常，以刺激蛔虫另謀安身之地則隨處遊穿，鑽入胆總管內之機會增多，如 1. 2. 5. 7. 例，均有胆瀉之歷史。

(乙) 驅虫劑或成藥之隨意應用——不依常規或用量不當或藥質改變，致不能使蛔虫麻痺或死亡而排出體外，反可激動其不安於居處隨處竄擾，如 5 例，使發生穿入胆總管之機會增加，是以蛔虫劑之應用，當由醫師指導下，有有效之療法，勿輕信不負責之建議，道聽途說圖便宜討微俸致鑄大錯。

(丙) 瀉劑——腹部外科在未診斷確定前，應嚴禁施用瀉劑應查明原因而作有效治療，若任意服瀉劑，固然消化不良等單單疾患，可見解，但要知上部痛疹否為其他疾患症狀之一或肇始且為自身保衛之警號若輕用勢同劫虛為藥內服瀉劑後，腸蠕增加，使蛔虫之不安相同於上述兩點其罹患之機會當相以如 2 例。

(丁) 高燒——突然身體溫度增高，消化道內蛔虫當因酷熱而感覺不適，乃隨處漫遊以尋合適之環境如 3 例，在瘧疾高燒時而忽有此症之發生。

(戊) 腹內器官炎症之刺激——腹內其他器官若發生炎症，而鄰近之器官——消化道直接或間接受其影響造成反常之情況，使蛔虫不安而竄擾如 6 例，突為本症之發生似為輸尿管炎症所誘起。

(己) 綜上述五類外本症發生之時間常於夜午或清晨亦堪注意作者意見以該時消化道適直幾我狀態，腸蠕動增加或使蛔虫該時不能安居於腸內則隨處竄擾，如胃潰瘍穿孔常在此同時蠕動增強而此本所見者多例。

3. 胆道蛔虫病之診斷——症狀多與胆道結石症相似，不易鑑別患者多為初次發作右上腹之劇痛且其程度被阻礙結石症尤為劇烈呈鑽動不能忍受之陣發痛產維阿託平嗎啡阿託平同時注射之治療亦常無效，胃或十二指腸潰瘍之穿孔則 X 光可見腹腔內有氣膈至橫膈下且前有胃潰瘍或十二指腸潰瘍症狀之病史病發作後迅即引起腹膜炎皆可茲鑑別。

4. 治療——胆道蛔虫病可引起肝胆系統炎症之各併發病，凡臨床診斷已確定或疑似宜作外科手術治療之程予欲治療此病需將蛔虫病灶早期離開胆道內科治療法以期蛔虫自動退返十二指腸實非可能，倘觀察時久，可引起肝胆系統之嚴重併發症，如2例因而死亡即為證明。

手術時固應盡詳檢查胆系統但消化道他部亦應慎重檢查蛔虫亦可同時穿入其他管孔內，如7例則蛔虫亦鑽入闌尾內不易退出引起闌尾炎症。

早期手術胆道染污尚不甚重肝臟當無顯明病變，手術後能充分盤尼西林，磺胺藥劑治療可免去引流之步驟，然胆道或肝系統有病變併發時除盤尼西林及磺胺藥劑治療外，仍宜作胆管引流以策安全。

手術後之驅虫治療除一部有機會住院患者曾予治療其多數因不能久住醫院而轉至內兒科門診作驅虫治療，作就省立醫院十年所見者胆道蛔虫病案約計二十餘例，尚未見再度因本症住院治疗者。

總結： (1) 本文略述蛔虫之發病概況：

(2) 本文報告一年來貴陽所見之胆道蛔虫病歷七例。

(3) 就病案分析闡述激動蛔虫引起本症之誘因。

(4) 早期診斷及立時手術治療為本症治療之程序。

# 亞 洲 藥 房

經 售

衛  
生  
器  
材

出  
○  
軍

馳  
名  
成  
藥

出  
○  
軍

醫  
療  
器  
械

出  
○  
軍

原  
料  
藥  
品

地 址：貴 陽 漢 湘 路 十 一 號

電 報 掛 號：〇〇六八 電 話：二 七 五 二



# 坐骨神經痛之原因及治療

孫其發

## I. 發病原理

### 1. 牽涉性疼痛乃引起坐骨神經痛之主要原因

#### A. Kellgren 氏試驗

注射6%鹽水於脊柱韌帶處，除產生注射處背痛外，亦產生腿痛現象，此種腿痛為隱性，區域不定，很難指出其實在點，該種疼痛很像吾人之坐骨神經痛，此痛可因局部注射奴佛卡因而消失，如注射於脊柱刺激處，不但使背痛消失，亦可使牽涉性疼痛消失。

B. Ellioff 氏用電力肌動描記器作試驗，知所有患坐骨神經痛者在痛處多有肌肉痙攣，於是他再作 Kellgren 氏試驗，將6%鹽水注入脊柱韌帶處，除產生牽涉性坐骨神經痛外並有肌肉痙攣現象，故其認為肌肉痙攣或為產生神經痛之原因，此種肌肉痙攣或由神經根部，或由其以外部分受刺激，經過脊神經反射而起，其試驗與 Kellgren 試驗結果相同。

坐骨神經由第四，五腰神經及第一，二，三骶神經前枝所成，而脊柱間肌肉，韌帶，黃韌帶等，則由以上五神經後枝司其感覺，如以上組織受刺激後很易引起坐骨神經痛之發生。

### 2. 直接性坐骨神經痛多因神經根部受害所致

脊神經根部經過椎間孔而離開椎管，椎間孔呈梨形，其下部較窄，而脊神經根部即在此處經過，至腰部後此孔漸小，脊神經根則漸大，且此孔週圍常有纖維組織帶附着，而每個椎間孔除一脊神經外並有交感神經枝及血管淋巴經過，并包有少許脂肪，故此孔之壁有少許病變即可產生疼痛。

脊神經向下向外斜過此孔時其四週關係為：

A. 前面與椎間軟骨及椎體上下緣有關

B. 後面與黃韌帶，椎間關節囊及側關節之下關節面前側有關

## II. 原因及病理——由以上解剖情形可知坐骨神經痛之原因很多，依 Platt 教授之意見大致可分為七種

### 1. 因背下方，臀部，及大腿肌肉，筋膜，韌帶纖維織炎所引起之“假坐骨神經痛”

纖維織炎為產生坐骨神經痛最常見之原因，其疼痛為牽涉性，故很難固定，原發點在背下方經過脊神經後枝反射而來，Stockman 及 Slocumb 二氏言受傷，受寒，病灶傳染，傳染病，新陳代謝不正常皆為產生纖維織炎之原因，纖維組織經過過度發炎後，肌肉間筋膜產生漿液纖維蛋白性滲出質（未包有細菌）及成纖維細胞增生，故局部組織增厚成結節狀，Gyaty 氏曾將此間隙中注入空氣施行x光檢查，發現有粘連形成，Wagner 及 Maus 二氏報告施行手術時亦曾發現大腿部坐骨神經週圍有粘連情形，此種粘連之纖維帶在臀部囊，神經分枝處，及髓窩上緣，可將坐骨神經約束產生疼痛，如將比粘連纖維帶切除，疼痛亦消失。

### 2. 關節損害——包括椎間軟骨，黃韌帶，脊柱側關節之損害，及腰部先天性異常情形（第五腰椎與骶骨相連及脊椎脫位）。

退行性椎間軟骨脫出後，壓於一個或多個神經根，而產生疼痛，及神經傳導異常病徵，其疼痛為牽涉性，手術時可發現此退行性椎間軟骨變軟，厚薄不同，但因其中有半數之退行性椎間軟骨並無脫出，或脫出亦只一小部份，故無神經傳導異常病徵。

黃韌帶側部與神經根之關係已早述及，即其側緣作成椎間孔外口後壁，神經即由此處經過，故黃韌帶增厚可直接壓迫神經根而產生疼痛，Elsberg 氏最先報告此種病案，Towne 及 Reichert 二氏亦報告有二病案，Spurling, Mayfield 及 Rogers 三氏報告七個第五腰椎黃韌帶增厚之病案，病理切片檢查發現此種增厚之韌帶包含白色纖維組織，較彈力組織為多，並有部分之鈣化，其中有二病案發現有血色素沉

激，故知受傷或為產生韌帶增厚之原因。

Putti 言有柱側關節面之形狀及傾向異常，可使椎間孔變小，壓於神經根，產生坐骨神經痛，同時認為有柱側關節面異常，可使關節面受損，而漸腐蝕，產生機械性關節炎，(由 X 光可證明)。此關節變腫脹，週圍有水腫而脹大，影響其附近之神經根，故有柱側關節炎(脊神經後枝司其感覺)亦可產生牽涉性疼痛，Gvay 氏 249 個坐骨神經痛病案中 41 個(17%) 因有柱側關節炎所引起。

第五腰椎與骶骨粘連乃先天性異常之一種，其橫突變大，其骨側方易生關節炎，以致影響神經根，如此種異常為一側，其不正常勞損多加於對方下側關節，使其產生關節炎，而有疼痛，但主要病源依

Capney 氏言並不在此，因第五腰椎與骶骨相連，大半勞損加於第四腰椎間板，使其形狀改變有退化，而產生疼痛。

膝關節損害不易引起坐骨神經痛，如有疼痛，亦為牽涉性，且無異常神經病徵，多與太陽勞損同時發生，Porter 氏報告三個病案皆因膝關節結核症而引起坐骨神經痛。

3. 中樞神經系統瘤腫——較少

4. 骨盆內瘤腫——稀少

5. 骨損害——椎骨盆股骨發炎或瘤腫——稀少

6. 坐骨神經炎——病理切片及屍體檢查很少發現有此種病症之存在， Hunt 氏曾報告坐骨神經炎之神經有變厚及水腫現象，切片檢查時，發現血管有怒張情形，神經束衣及神經內，支持組織亦有炎性滲出質存在，但此種變化並不劇烈，其疼痛則非常劇烈，沿神經處亦有利害之壓痛，雖然此種病症很少發生，但據 Walche 及 Cohen 二氏形容此乃真實性坐骨神經痛。

7. 神經系統功能紊亂——單純性神經系統紊亂產生坐骨神經痛很少，多數患者已有真實性坐骨神經痛再發生神經系統功能紊亂，以致使其疼痛增劇，時間延久，不易治療。

## II. 臨床症狀及診斷

1. 病歷——每個患者皆有背痛歷史，在坐骨神經痛之前或同時發生，此種疼痛因纖維織炎，椎間軟骨退化性改變或受傷，或有柱側關節炎所引起，雖然最近文獻上時常報告，受傷引起疼痛之原因或誘因，但在 Gray 氏 349 個病案中只有 13% 有受傷歷史，故知受傷或可引起退化性椎間軟骨脫出，但須有劇烈損方可使正常軟骨脫出， Friberg 氏試驗結果知，正常之椎間軟骨如未受傷可忍受強烈壓力，新鮮屍體上將腰椎間軟骨外緣切一小口作劇烈推動或加強壓力，並無脫出產生，假如切口深到軟骨中心，雖然有柱有輕微移動，亦可產生脫出情形，故知受傷只能令已退化之軟骨脫出，不能令正常軟骨有改變，身體暴露在潮濕地區，如坐臥於濕地，冷天或下雨天作戶外工作等，容易產生背痛或坐骨神經痛，咳嗽，噴嚏，舉重，及任何用力痛發作工作皆可加重其症狀，括約肌情形亦當詳細詢問，如有失禁，即表示有柱間有病變，過去疼痛與時間長短，對此症預後與治療關係甚大。

2. 腰脊椎——其形狀與對稱情形，活動範圍，有無壓痛，皆須詳細檢查，只有少數患者其脊椎形狀及活動範圍正常，大部份皆有強直情形，試驗時可令患者向後側彎腰，或令其向前彎腰，膝關節伸直，兩手觸足，輕度纖維織炎患者多有姿勢之缺陷，例如背部凹陷，腰部彎曲度增加等，有柱有疼痛，但其活動正常，如坐骨神經痛因退化性椎間軟骨，黃韌帶增厚，或有柱側關節炎所引起除有柱有畸形外並有強直現象。

A. 最常見之畸形乃有柱向前後彎曲時有側面偏斜。

B. 一部患者腰脊椎前凸形狀明顯，並有強直，向前彎腰時成板形，痠擊之棘肌可見並可摸出，一切活動範圍在跟關節處。

C. 少數患者腰脊椎部變平或向側後面突出，多因椎間軟骨及黃韌帶異常所致，如患者有扁平腰者則腰部前凸形狀消失，而有有柱強直，如腰脊椎有後凸，則腰部形狀與常人相反，如有側凸，自腰部關節

處，即開始偏向一方，此種畸形呈固定而不變，背部伸直動作受強烈限制，側方凸出不能自動或被動改正，如欲改正則有疼痛。同時不因患者臥下面消失，雖經麻醉後凸出可消失，但後凸仍繼續存在。

此種畸形乃患者欲保護神經根受壓而產生，例如脊柱伸直則椎間孔變小，脊椎突下關節面升高，以使坐骨神經受壓，疼痛變劇，但有時伸直脊柱可使脊髓膜及神經根變鬆，神經根壓力減小，而使疼痛減輕，同樣情形腰脊椎後凸可使椎間軟骨脫出變劇神經根受壓，但亦可使椎間孔加大，神經壓力減小，脊柱側凸使腰脊椎間孔加大，神經根張力加增，好側變化相反，故每個患者因情形不同，時間不同，背部之壓力亦異，全視兩側相抵作用如何而決定，所謂交換性脊柱側凸即因此原因而產生。

3. Laseque's 氏現象——伸坐坐骨神經可增加坐骨神經痛之症狀，並可決定此症嚴重程度，此試驗乃令患者仰臥於床，膝部伸直，將痛側腿抬高，重者因關節處肌肉緊張有強力抵抗，只能彎曲10—20度，輕者可彎曲70—80度，如彎曲好側腿，可使背部組織伸扯，兩側神經根受壓，產生背痛或病側疼痛加劇。

4. 臀部大腿或小腿組織有消耗——此種消耗區域可代表病變之高低，如第一骶神經根受害，則臀部外側肌肉（臀中肌）及腓腸肌有消耗，膝反射消失，如第五腰神經根受害，則小腿前側組織有消耗，顛反射消失。

5. 肌肉能力消失——實在消失者甚少，比較消失者則多，見因肌肉動作有疼痛，故自主運動受限制而能力消失。

6. 感覺異常——開始有感覺異常之現象漸漸則產生麻木及感覺過敏，最後則有感覺消失，（輕觸覺，針刺覺或震動覺）Spurling Pennyback 及 Kellgren 氏言此情形之產生，亦可知何處神經受害，如第五腰神經受害，則足背及大足趾感覺消失，第一骶神經受害，則足部外側及外側二足趾感覺消失。

7. 肌腱反射——坐骨神經乃第四五腰神經及第一二三骶神經前枝所成，而膝反射亦為第二三四腰神經所管制，但坐骨神經痛患者其膝反射不一定受累，如大腿背部肌肉緊張力消失，則膝反射反加劇，第五腰神經及第一二骶神經受累，則顛反射消失或減低，據 Bradford 及 Spurling 二氏統計，80% 腰髖椎間軟骨脫出之患者及 25% 第四腰椎間軟骨脫出之患者，其顛反射消失，坐骨神經間質炎患者其顛反射亦消失，反射消失後雖然疼痛消失，反射並不能恢復，故遇顛反射消失之患者，不能決定其在坐坐骨神經痛，或許乃以前發作之故。

8. X光檢查——坐骨神經痛患者須檢查其腰脊椎及骨盆，尤以第五腰脊椎側面為最重要，因多數病變即在此處，一部份醫院因欲檢查椎間軟骨之脫出，仍用碘化油注入脊柱腔內作對比 X光檢查法，但檢查後產生很多不良結果，Verbrughen Marcovitch 及 Walker 三氏曾分別報告發現有腿痛，背痛，惡心嘔吐，尿酸腫，發燒，虛性腦膜炎，頸部強直，腦脊水蛋白質及血球增加症狀，Sicard, Forestier 及 Globus 三氏報告有暫時性湯液內淋巴增多病案，Lindblom 氏報告除此病變外，其腦脊水之 Nonne 氏及 Pandy 氏試驗呈陽性，此種變化維持一月而漸消失，Klose 及 Peiper 二氏則報告可產生暫時之頭痛，Maclane Wartenberg, Sharpe 及 Peterson, Bergerhoff, Nonne, Fumoral 及 Enderle, Donata 及其他學者皆有同樣之報告，Gray 氏病案中有二患者，經注射類脂油後，手術時發現脊柱的尾被一層黃色纖維滲出質遮蓋而有粘連，腦脊膜變厚充血，但患者並無永久性損害，另有八個病案，經注射類脂油後，其中一個使坐骨神經痛變劇，其餘無不良症狀，故知類脂油可使腦脊膜及神經根有病變，但無永久性損害，如用 Pentopague 或空氣則損害更少，雖用此法可查出較大之椎間軟骨脫出，但臨床方面詳細檢查亦可查出，如脫出較小或側面脫出，軟骨有退行性改變而無脫出，即用此法亦不易查出，總之用此法檢查究有何等效力吾人尚不敢決定，普通患者只須平常 X光照像，及過去歷史，臨床症狀及檢查，即可診斷此症存在否。

9. 肛門檢查——每個患者皆須施行此種檢查，以便分別是否因骨盆腔內生瘤之故。

10. 局部病灶——其可使坐骨神經痛症狀增劇，治療效率減低，故患者之牙齒，扁桃腺，鼻竇，皆須詳細檢查，如遇嚴重患者又須施行手術者，則其血球沉降率亦須測定，有時一個病灶之鏟除，可使坐骨神經痛完全永久消失。

1. 腰脊椎穿刺——椎間軟骨脫出患者，腦脊水之蛋白質含量有時增加，但亦可正常，故目前已認為此種試驗非必須者。

III. 治療

1. 姑息療法

A. 急性或亞急性患者

a. 絕對臥床休息——令患者臥床休息，姿勢不定，以舒適為目的，至於長木夾板或皮膚牽引術有時須要，但多數患者因其不舒適而拒絕使用，最好方法仍以於用軟沉維持最舒適之位置為最好，床墊要厚，護理工作須周到。

b. 止痛劑——少數患者須注射嗎啡，如疼痛較輕 Haryis 主張用氨基比林 (Pyramidon) 五厘 (5gr.) 可溶性肥那羅 (Soluble barbital) 三〇厘 (3gr.) 之合劑，至於後期可用醋柳酸 (Aspirin) 及非那西汀 (Phenacetin)，夜間可用安眠藥。

c. 局部治療——受累之肢體可用水楊酸脂 (Methyl salicylate) 甘油 (Glycerin) 及顛茄素 (Belladonna) 擦劑，或用水楊酸脂及鉛 (Lead) 鴉片 (Opium) 擦劑塗擦。

d. 每日可用放射線熱或電療，輕度之按摩亦有功效，但按摩太重則發生疼痛。

e. 大便須通暢，如有便秘可用輕瀉劑。

f. Marten 氏主張注射氧氣於受累肢體，但其結果不定有效，此種氧氣來自上面裝有精細管制器之氧氣筒，經過熱水，由二分之一耗直徑之針頭進入患肢皮下，注射須繼續實行直到患肢被氧氣漲大成球形為止，如再發生疼痛可再注射。

B. 慢性患者——較難治療

a. 神經周圍注射法——坐骨神經自骨盆之出口可在表皮上測出，即腸骨髁上棘與股骨大粗隆頂點連線上中三分之一與外三分之二交界處，亦即坐骨最刺點，如實行神經周圍注射時，即於此點將針頭刺入，直到遇見坐骨神經為止。當時患者足部有扭轉感覺，於是將針頭拔出少許注射80—100西西與體溫相同之生理鹽水使肌肉間空隙漲滿，神經周圍之粘連撕開，雖然注射不定產生良好結果但亦無害，一防試之。

b. 神經拉扯法——當患者麻醉後，將其膝關節伸直，顯關節彎曲，再彎曲髖關節，於是坐骨神經被拉長，此種關節之彎曲於不發生脫臼情形下，當極力為之，於是神經周圍之粘連可被分開。

c. 硬脊膜外腔注射法——有人用 Pentothal 麻醉 (亦可不用)，令患者側臥，將髖骨角及尾骨尖畫出，再將一長針頭自兩髖骨角中水平向頭側刺入硬脊管，達一英寸時即注射250西西與體溫相同之生理鹽水，注入之鹽水先充滿腰管，再充滿腰脊硬脊膜外腔，如再注射，管內壓力增加，液體自椎間孔向脊面流出，將神經根周圍因脊椎側關節炎所引起之粘連分開，此種注射可能產生兩種錯誤，第一即注射之針頭可能刺入太淺，不在硬脊管內而在其後，但此種情形手術者甚易發現而改正，因注入鹽水後則髖骨後部時發現水腫，正常者則無，第二即針頭刺入太深，進入蜘蛛膜下腔，但此種錯誤亦易發現，因可見有脊水流出，如刺入在一英寸左右，多數不致進入蜘蛛膜下腔，每個患者皆可試用此法，因其無害而有利，有多年之疼痛可消失並可不再復發，雖然有一部分作者認為此種注射可以增加疼痛，但尚未有此種病例之報告。

d. 脊椎手術法——用 Pentothal 麻醉，可先施行硬脊膜下腔注射生理鹽水法，再用 Bankert 氏脊椎手術法。此法有四種動作：

(1.) 彎曲——手術者立於仰臥患者之右側，置其右臂於其膝下，於是將患者髖關節及膝關節彎曲，直到其膝觸其胸為止，因此得到腰脊椎之完全彎曲。

(2.) 向左側旋轉——患者向右側臥，左腿懸於手術台旁，左臂置於背後，手術者立於患者右側，將右前臂置於患者左腸骨嵴上，左手握其左肩，於是猛力將其腸骨拉向前，肩部推向後，產生強力之髖關節旋轉運動。

(3.) 向右側旋轉——患者左側臥，手術者立於其左側，作法同上。

(4.) 伸直——患者俯臥，手術者左手將其腿抬高至近乎垂直，右手壓其腰脊椎，以達到水平為目的。脊椎手治後，即令患者作脊椎運動，深部按摩及局部熱敷，雖然一部分作者認為此法可使椎間軟骨脫出增劇，以致發生下肢感覺消失，但亦只有 Dick 氏於1943年報告有一病例， Friberg 氏作試驗將腰脊椎強力彎曲與伸直，對於椎間軟骨之脫出並無影響，故其認為除非患者是典型椎間軟骨脫出引起之坐骨神經痛以外，此法不防試驗。

## 2. 手術療法

### A. 病案選擇

- a. 患者如有異常之神經現象，即表示其神經根受壓，神經傳導受阻，故當施行手術治療。
- b. 患者如有椎間軟骨脫出，當施行椎間板截除術。
- c. 患者如無椎間軟骨脫出，而有退行性改變，則當施行脊椎側關節截除術，亦有主張施行脊椎融合術以免神經根受壓增劇，但其結果尚未定。
- d. 患者如有脊椎側關節炎，當施行脊椎側關節截除術。

### B. 脊椎關節截除術——此種手術為 Peck 氏所發明而為 Bankart 氏所提倡，其步驟為：

- a. 自下三腰脊椎至骶骨上方作一中線切
- b. 用銳利之鑿將棘肌自脊椎棘上分離。
- c. 將患側第三、四、五腰脊椎及第五腰脊椎第一骶脊椎間之側關節暴露。
- d. 用 Lane's 娥眉鑿或骨鑿將椎骨板鑿開，使上個脊椎之下面關節突分離。
- e. 同樣方法將下個脊椎之上面關節突分離。
- f. 用 Lanes 鑷子將此關節取出。

施行脊椎側關節截除術之患者同時須施行半邊椎骨板截除術，故椎間板側面之大部，黃韌帶及椎骨側關節亦同時截除，亦即將受害方脊椎腔及椎間孔之後壁截除，故有時雖然坐骨神經痛之原因有錯誤診斷，非因脊椎側關節炎所引起，實為椎間軟骨脫出（尤其側面脫出）或黃韌帶增厚之故，施行此手術後，其症狀亦可消失，故每次施行椎關節截除術以前，應先切開椎骨板黃韌帶而暴露椎間軟骨，如軟骨正常脊椎關節截除術之手術即算完成，否則可將椎間軟骨截除。

### C. 椎間板截除術——其步驟為：

- a. 自第三腰脊椎突至第二骶脊椎棘突作一中線切口
- b. 用銳利之鑿將棘肌分離。
- c. 將椎間板及黃韌帶暴露。
- d. 將第五腰脊椎棘突暴露。
- e. 將第五腰脊椎及第一骶脊椎間之黃韌帶截除，並將患側神經與粘連之韌帶分離。
- f. 用 Lane's 娥眉鑿將椎間板中之空隙擴大，並將第五腰神經及第一骶脊椎間相連之骨截除，直到硬脊膜暴露為止。
- g. 用鈍器解剖及棉花拭血將硬脊膜及第五腰神經根自脊髓起經過硬脊膜下腔至間孔之一段暴露。
- h. 用鈍鉤將神經根輕輕拘開，再用 Macdonalds 骨刮將硬脊膜推進，脊管於是即可暴露，如有凸出情形，可將其上之脊椎後韌帶切開，將椎間軟骨脫出部截除。
- i. 有時後部凸出不易暴露，可將硬脊膜切開，再將椎間軟骨截除。
- j. 如第五腰脊椎間隙無病變，須將第四腰脊椎間隙切開，如仍無病變，可切開第三腰脊椎間隙。
- k. 如其病變為隱藏性或退行性之椎間軟骨而無突出現象，可將神經根受壓點解除即可，其結果不若有突出者滿意，疼痛之解除較慢並不完全，故選擇病人當特別留意。

# 雪上一枝蒿中毒之檢討

朱震東

## 一、前言

藥物中毒在急症中極為常見，最普通者為安眠藥，麻醉劑以及化學藥品，此等藥物中毒既司空習見對於急救處理亦胸有成竹，並無若何困難發生，其中常致手足失措者，即國藥之急性中毒，此等生藥所含之有效成份不明中毒後之解救亦無從着手，有時少許生藥常致很嚴重之中毒症狀，大有望病興嘆，一籌莫展之感，筆者四年來所見之藥物中毒不下百例，或由誤設藥物，或因企圖自殺，所用藥物及所採方法，幾有出人意料之外者，其中印象最深刻者，當推國藥雪上一枝蒿之急性中毒，當初次遭遇此種患者，即發生極大疑難，患未新者所訴為唇舌及四肢發麻，流涎嘔吐，腹疼氣急等症狀詢其家人始知患者因筋骨酸痛服一枝蒿者家量而過中毒，一枝蒿一名，不僅不諳國藥者茫無所知，即非本地之中醫對此名亦無生疏，當向患屬索得殘餘生藥少許，此藥為根狀物，色灰黃，無臭味，若謂即係此少許生藥，而致如此重篤之症狀幾令人不敢置信患者入院經一般處理後而返，此藥所含成份為何？何以能治筋骨痛疼？何以能致如此之嚴重中毒症狀？詢諸同仁，亦無人知，遍尋坊間藥書如「本草綱目」「神農本草精義」等亦無記載，後於街頭見有專售此生藥者懸布於壁，詳書此藥功效，用法及中毒後解救方法，所云雖無科學根據，要亦經驗之談，後又偶於中華醫學雜誌中（第二十九卷第五期）閱及關於此生藥中毒病例之報告及其初步之研究，由此對此生藥之藥理作用，始有進一步之認識，援將此藥中毒症狀及一般處理，略述於下，借供同仁之參考。

## 二、生藥之應用

一枝蒿為一種生藥，草本，醫用者為其已乾枯者，色棕黃多纖維，長二三公分（非原標本）粗細如蚊香，無臭無味，坊間售者以紅線或紅紙條束之每束一二條不等，據云此植物生深山中，雲貴皆產之，其所以冠以「雪上」者謂此植物在嚴冬時可自雪地中單獨挺生又有謂此植物茁生之處，雪自融化故名雪上一枝蒿，惜未能見原來標本據云其功效甚廣，抄附如左：『能治跌打損傷，癆症吐血，筋骨酸疼，無名腫毒，枝以及蛇咬蟲噬等症，用法分外用與內服，外用以老酒合生藥在粗碗中磨研成漿，將此漿敷於傷處，敷貼次數視病情而定，內服以黃酒五錢，傾入粗碗，以此藥之莖幹研磨三至五轉，最多不超過七轉服之即愈，黃若腫毒，搽之立好，藥性甚烈，務宜少服如服過量即有中毒危險，解毒方法，用慈竹葉泡水服之或用土調米水飲之，其毒立解云云』此藥民間應用甚廣，因用藥不當引起中毒者，亦不在少數，慈竹葉何以能解毒，功效如何，不得而知，此藥中毒在川滇等省，時有所聞，同濟醫學院在四川時，亦有此等病例報告本院近年來因此藥中毒而留醫者亦有三例，報告如下：

## 三、病例報告：

第一例：患者女性，三十歲，於三十七年十月七日急症求醫，患者已懷有八月之孕希冀墮胎而服一枝蒿，服法係在粗碗中加黃酒少許研磨十數轉，服後二小時即感覺舌尖發麻，漸次口腔額面軀幹及四肢亦發生麻木，同時有惡心嘔吐流涎腹部脹痛及連續水瀉，最後發生耳鳴頭暈而昏倒，檢查所得：氣急不安呼吸每分鐘二十一神志尚清，眼臉及下肢輕度浮腫，瞳孔大小及反應均屬正常，舌被薄苔，肺藏無異常發現，心臟搏動緩慢，節律不整，心尖部有收縮期雜音，腹部膨脹，在臍左上可聽到清晰胎音，四肢無他覺知覺障害，膝蓋反射減弱，血壓低為90/50mmhg.血液檢查：紅血球 2.25mill.血色素68%白血球 6800.中性68%大單核3%.淋巴球29%.大小便檢查無異常發現，治療為皮下注射 Atropin每三小時一次，十八小時後改為每四小時一次，共注射九次，同時生理鹽水皮下輸入，及mist. cyhaloral hydrat.口服，二日後

除下肢浮腫外(可能因妊娠關係)其餘症狀及病徵均消失。

第二例：患者男性，十九歲，於三十七年十二月五日急症入院，患者因受刺激，服一枝萬企圖自殺，服後二小時即感頭昏無力，四肢發麻，上腹脹疼惡心嘔吐，流涎，並有短時昏迷，未入院前，在外曾行洗胃術，嘔吐數次，檢查所得，表情痛苦，神志清明，眼結膜及咽峽輕度充血，瞳孔大小及反應均正常，肺無異常發現，心搏不規則，上腹部有輕度壓疼四肢無知覺障害，膝蓋反射存在，血壓低為95/45mmHg。血液檢查：紅血球 3.8mill. 血色素62%，白血球11650中性76%，淋巴球24%，小便異常發現，大便有蛔蟲卵治療為 Atropini 與 Coffein S.B. 皮下注射，生理鹽水皮下輸入，同時 Mist. Belladonna 及 Mist. Chloral hydrat. 內服，除上腹部稍有壓疼外，其餘症狀三日後及病徵均消失。

第三例：患者男性，二十五歲，三十八年七月十五日急症入院，患者服一枝萬企圖自殺，以一枝萬二分合以黃酒飲下，二小時後即感頭昏，四肢發麻，上腹不適，流涎，繼以惡心嘔吐，檢查所得表情苦痛不安，神志清明瞳孔大小反應均正常肺臟無異常發現，心搏微弱，腹部柔軟，上腹有輕度壓疼，四肢無表皮覺知脫失現象，膝蓋反射消失，血壓低為92/64mmHg。血液檢查紅血球 3.3mill. 白血球11200. 中性78%大單核2%淋巴球 20%，小便有少許白血球，大便無異常發現，治療除急症室一般處理外為 Atropin 及 Coffein S. B. 皮下注射，生理鹽水及葡萄糖皮下輸入，Mist Chloral hydrat. 內服，第二日除自訴上腹稍有鈍疼外，其他症狀及病徵均消失。

#### 四、檢討：

關於此藥之中毒現象，主為副交感神經之刺激症狀至血像及大小便檢查並無何變化，三例於入第二日均有輕度發熱，且一例曾高至39C°以上，此可能由於體溫調節中樞之騷擾，亦或可歸諸生理鹽水注射後之反應患者所訴之流涎嘔吐，腹痛，下瀉以及血壓下降心搏不整膝反射減弱等，頗與刺激副交感神經之藥物中毒相似，如 Pilocarpine. Phgostigmin. 與 MusCarin 等，若謂完全相同，亦不盡然，第一同 Phgosttigin 為眼科常用之縮瞳藥，其作用為收縮瞳孔括約肌及興奮肌狀肌之副交感神經而瞳孔縮小，狀局部滴用，作用甚快，內服除 PiloCarPin 外亦有同樣作用，何況服至中毒量？然所見三列瞳孔大反應均無變化若謂與 Pilocarpin 相 PiloCarpin 為有力之發汗劑，注射後常於一二小時內即可發一二訴之汗液，患者無汗有流涎而無大汗症狀似又不與 Pilocarpin 盡同，第二患者之自自覺麻木症狀亦非 Picarpine 等中毒所具有，但據李化醫師等在同濟醫學院生理室研究結果，證明此生藥浸劑注射於青蛙後與毛地黃毒素相似，其相同之現象為，期心初室之充血與排血之增強。繼為心房之擴大增強心室之擴大減弱，終為前房之鬱血膨脹，心障呈收縮停止，中毒性之脈搏 慢與心律不整，或因刺激傳導中斷，或因擴器休息延長此等中毒性心臟機能害，可以 Atropin 制止之，心律不整亦可用 Quininc 矯正之，由此證明此生藥之有刺激副交感神經作用更無疑意，不 此生藥 含有刺激 交感神經成份外，是否尚有其他成份存在，似有進一步研究之必要。

#### 五、結語

- 一 一枝萬為一種 本生藥，毒性甚烈，易引起中毒。
- 二 生藥所引起之中毒，主為副交感神經刺激症狀。
- 三 Atropin 為此藥中毒後之優良對抗劑。
- 四 生藥中除含有副交感，經神刺激素外，可能尚有其他成份存在。

# 以血或血漿治療角膜潰瘍

譯自 Archives of Ophthalmology Vol,37 No6 June 1947

P. 779. By Erwin E. Grossmann. 張瑛譯

吾人已知角膜組織內無血管，其營養皆仰諸其週圍所擁血管叢之滲透，因此角膜傳染之治療需很長時間，而且緩慢，且知一般之角膜病變多在血管形成後始能痊癒，依 Duke-Elder 氏意見，新血管之形成乃組織有病變時之一種感應。

角膜既缺乏充足營養供給系統，故在理論上角膜即需要以營養素直接滴入之，如血與血漿是也。

雖然就已知而論，以此種方法治療角膜潰瘍從未見有報告，但另有許多臨症家曾報告以此法作為下肢潰瘍之局部治療得有最佳之效果。

Murray 與 Shoar 二氏亦有滿意之報告，即以血為糊狀，用於數個平面頑固之潰瘍，且為傳染之傷口，Moorhead, Unger 與其助手亦有同樣最滿意之結果報告，係用濃紅血球。

Naide 氏以血與濃血漿治療下肢潰瘍，結果亦佳，許多眼科學者，證明此種事實，無論以磺胺里邁德劑或他種抗生素，則許多角膜疾病，對此一者或二者最佳之藥品，有抵抗性，我曾見有數例因有角膜上皮病變，結果成眼球癆，我一直懷疑此反復再發之疾患，是否已有細菌存在，且此種藥劑顯因缺乏角膜組織故其滲透力較小，而變壞之組織經久不愈。

今將會試用血與血漿治療角膜疾患之六病案簡短報告如下：

## 病案報告

1. 男性23歲，在暗處被細枝所傷，結果右角膜有上皮性擦傷，約有 3m.m. 之大小，以阿刀平熱敷及磺胺嘧啶軟膏治療，四日後，病情仍舊，即潰瘍仍能染色，仍有充血及白血球浸潤以混合血漿每3小時滴之48小時內復原未遺斑痕。

2. 34歲病人在暗處行路時角膜被一低枝所傷，以慣例療法4日後無效，依法使用血漿，48小時即治愈。

3. 男性28歲，左眼有樹枝狀角膜炎每日以0.5%碘酒，阿刀平，熱敷10日後，病灶擴大，在病人時靜脈取血立即直接滴入角膜縛以細帶行此法6日後，收效甚好，即角膜之病灶不再擴大，而僅稍能染色。

4. 男性30歲，於其因帶狀角膜炎已育之眼曾有復發性之角膜潰瘍，該潰瘍成點狀且時而融合於變性之角膜面上，局部用盤尼西林與磺胺塞坐均失效，再用血療法與例三同，第4日即治愈。

5. 男性52歲酒徒下半角膜有潰瘍，潰瘍上緣呈黃色浸潤狀，可見匍行性潰瘍已開始進行，每日滴入血加以細帶，7日內治愈，未遺角膜混濁。

6. 軍人42歲在英國服務時角膜有樹枝狀擦傷，由其治療醫生報告，(作者未見病人)病灶進入匍行性潰瘍狀態，對於各種治療者很頑固每日局部用血助慣以慣例之阿刀平發熱療法，盤尼西林，及磺胺塞坐醫治72小時內病灶顯有進步，而完全復原。

## 結論

僅靠此六病案而選擇用血，或血漿是不可能，但就實際而論，用血似乎較佳，第一血由病人自身而取，故施用方便，再者血取出後，乃一滴一滴滴入眼內，血在穹窿部凝結故可延長其接觸時間，縛以細帶，更可延長其接觸之時間。



# Rh 因素之概要

霍蘊新

( 續 前 )

## 八 Rh 因素在臨床上之應用

### 甲 輸血與Rh因素之關係

如將Rh抗原輸入一有易感性的 Rh 陰性人體之血液循環後，即有引起抗 Rh 特殊抗體形成之可能，惟并非一切Rh陽性的血球，均具有同等效力的抗原性，Rh 陰性之人體，對於 Rh 抗原之反應，亦各不相同，有時人體雖經多次注射 Rh 陽性血球，其血清中亦不含有抗體，據 DiaMond 氏謂約 45% 之人體，可以被免疫

關於人體易感性之差異 Wiener 氏從遺傳學上着想，而有如下的假定：

- 1, 易感性的遺傳因子為 K
- 2, 不能被免疫的遺傳因子為 k

如一人體之遺傳型、snotype 為 kk, 則不能產生抗體，即無免疫之可能，如遺傳型為 Kk 則經多次抗原的刺激後可能產生抗體，如為 KK 則經輕度的刺激後，即可產生大量之抗體

抗原進入血液循環中之經路有二：第一經路即將 Rh 陽性血球，輸入一 Rh 陰性人體之血液循環內，第二即孕婦在妊娠期中或臨產時被Rh陽性胎兒將抗原傳入其血液循環內

當 Rh 陽性血球，被輸入血循環後，即可能有 Rh 抗體產生，抗體出現至相當濃度後，如有 Rh 陽性血球存在時，則與抗體結合，而產生溶血現象，如此即造成一種輸血反應其症狀如下：

- 1, 寒戰
- 2, 高熱
- 3, 胸骨下疼痛
- 4, 血清內之胆紫素立刻增加
- 5, 數小時內即現黃血胆
- 6, 如抗體之濃度高，而輸入之血量大，則腎臟工作停止，發生尿毒症死亡
- 7, 如尿為酸性反應血色素即沈澱於腎小管內，至發生尿管
- 8, 當赤血球破壞時，有毒素產生，腎絲球體及腎小管之上皮細胞，因而發生變性亦可為致死原因之一。

幸而此種反應頗少達於致死之程度，此或因 Rh 抗體與 Rh 陽性赤血球之結合較慢，不如 A 或 B 抗體與 A 或 B 赤血球結合之速，此種情形，可因血液循環中 Rh 抗體之濃度少有與 A 或 B 抗體等量者，或不完全抗原 (Haptene) 各有其內在性之差異，或抗體結合力各有不同而使然，故雖輸入之 Rh 陽性血球，完全破壞後，亦不過僅現輕微的反應或全無反應。

如數次將 Rh 陽性血球輸入 Rh 陰性人體內，其每次之間隔，若僅為數日，則少見有發生反應者，因此短期內，不能生成大量之抗體，臨床上最易發生輸血反應之患者，常為於一年或數月前曾有一星期內得二次以上輸血之個體，其更重要者即 Rh 陰性之母體曾有多次孕過 Rh 陽性胎兒之孕婦，最易發生輸血反應，故在輸血以前，Rh 之鑑定，特別對於女性有其非常之重要性，其主要目的有二

- 1, 預防產生免疫性 A, 以免以後再度輸血時之反應 B, 以免將來不能孕育正常之胎兒。
- 2, 避免睽限前的輸血反應：

a, 在第二次及其以後的輸血時。

b, 在又懷孕時。

故僅有 Rh 陰性血液，方可輸入於以前曾經生產溶血性病胎兒之母體，否則將用為輸血的血液必先經過詳細而澈底之研究，方可應用，除 Rh 因素之外，其他血型之血球，雖亦可使母體中產生抗體，但 Rh 陽性之母體，在妊娠期內，只有少數可為其不同型之血球所免疫。

普通常用之交配合法 ( Cross Matching ) 不足以測定 Rh 所將引起的結果，但如將該項混合液置於 37°C 下經一小時，亦可察出有無變化。

若詳細檢查 Rh 不能作到時可以 Wiener 氏所發現之生物試驗，以決定血液之是否合用，其法即預取患者之血液一二立方公分，然後以給血者之血液五十立方公分注入靜脈內，一小時後，復取患者之血一二立方公分，比較前後所取二個血液標本之黃疸指數 ( icteric index ) 如患者發生不適等反應，或後一血液標本之黃疸指數增高，則表明該項血液不合用，反之若無臨床上的反應，或黃疸指數未增高，則可再輸入五十立方公分，一小時後，復取血液標本，檢查黃疸指數，如仍不增高，則表示給血者與受血者之血液相合。如此可將所需全部血液輸入。

以上試驗現已少用，因五十至一百立方公分的血液，雖係少量，然有少數患者，仍可發生嚴重的反應，現在可用 Diamond 氏之玻片檢查法，先將給血者之赤血球，懸浮於蛋白液內，而不用鹽水稀釋，然後用之與受血者之血清，行交配合，置標本於 37°C 十分鐘，即可決定任何不合的血型。

輸血以前，若對所用之血液有可疑時，須預先給患者內服乳酸鈉，使小便鹼性如此可溶解血色素之結晶，藉以防止尿閉之危險。

乙，溶血性之疾病

Levine 氏推想，Rh 陽性的胎兒，在子宮內，可受由母體血循環中輸入的抗 Rh 凝集素侵害，故認為此種情形，即為溶血性之疾病原因，彼復假定一 Rh 陰性女子與一 Rh 陽性男子結婚後，如其胎兒為 Rh 陽性，則胎兒的赤血球，可自胎盤絨毛之血管，滲入母體血循環內，此種赤血球，在母血內為異物即可引起抗體之產生，如一旦此種抗體，復自母體血循環內，經胎盤輸入胎兒體內，則胎兒 Rh 陽性赤血球與之結合，其結果為胎兒之赤血球漸被破壞。

Rh 陰性的女子，如其父體為 Rh 同性胚子，則其子女均為 Rh 陽性，反之，其父體為 Rh 異性胚子，則其子女可有半數為 Rh 陽性，半數為 Rh 陰性，約有百分之五十八的男女係異性胚子，當其婚配後，生育的子女，可能有百分之七十一為 Rh 陽性，百分之二十九為 Rh 陰性，如一女子一旦產生一次溶血性病的胎兒，則在以後妊娠中，其 Rh 陽性胎兒，均不免患此病，至於 Rh 陰性胎兒，則均健康，又其第一次產生之 Rh 陽性胎兒，少見有發生溶血性病者，其原因不明。

母體一旦免疫後，即終身免疫，此種免疫力，可在妊娠期中的種種條件下，必然的行增強，故第一次免疫以後，母體免疫力之消長，與再度妊娠間隔時間之長短無關，即隔多年以後再有妊娠時，胎兒亦不能避此種疾病。

母體之免疫力如得自輸血，則與遺傳性無關，至於一 Rh 陰性女子屢與 Rh 陽性男子結婚，其子女均將患此病，此種女性如欲生育正常的子女，其方法只有用 Rh 陰性男子的精液使用人工受孕，或改與 Rh 陰性男子結婚。

母體之免疫力，與其他異常妊娠如先兆產前，胎盤早剝離等無確定的關係，至於流產則可使母體免疫，但 Rh 免疫力未必即可引起流產。

# 中國眼科與眼鏡的歷史

鄒子度

## THE HISTORY OF CHINESE OPHTHALMOLOGY AND SPECTACLES

CHARLES C. TSOU, M. D.

讀醫學史的人，讀西洋醫學史時，每感津津有味，有條有理，但一讀到中國醫學史，便會覺得頭緒紛繁，空虛陳腐。相形之下，似乎西洋科學發明，層出不窮，而中國事事學人，毫無創造精神。我們平心靜氣，細究其實，都是由於中國文獻，缺乏科學的方法，以致沒有系統，沒有清晰的條理，其實中國文化已有幾千年的歷史、指南針，造紙，火藥，圓週率，鍊線，活字板等等發明，都是很光榮的，前此中華醫學雜誌曾出過幾次中醫學史的特別，介紹中國在醫學上的發明，但很少人對這問題感覺興趣，以致許多中國古代的發明，依然不能尋出其根源，這裏筆者就史『所載，略談一談中國關於眼科的歷史及眼鏡的發明。

中國第一個眼科醫師是扁鵲，他生於西歷紀元前二百五十五年，他在洛陽專給人看耳病及眼病，在他所寫的子午經內曾提到用針法治療倒睫，這可算是中國第一部眼科專書。

黃帝內經雖不算一部眼科專書，却論及盲症長光斜視黃眼及紅眼等症，東漢末年，張仲景所寫的金匱要略（西歷紀元前二〇六年）也提到「流淚」「眼球突出」「視力不好」等病狀，說這些病狀，是因為全身有病而由局部表現出來的。

隋朝巢元方所寫的巢氏病源（西歷六一〇年）內有一卷論及眼，內述三十八種眼病，裏邊腳氣篇 Beriberi 內有「寢所不欲見明」之語，即現在因缺乏乙種維他命而致的球後視神經炎 Retro-bulbar Optic Neuritis

中國醫學教育，在唐朝開始（西歷八一六年），在那時就開始教學生，當時並不像現在有醫前期的基礎，課程祇把醫學分為五科，眼耳口牙併為一科，學生讀的眼科書有王壽所著的外台祕要（西歷七五二年）內論及十九種眼病，他說眼乃純水所構成，曾提到結合膜炎內障夜盲青光眼倒睫及割障方法，按內障割法乃法人 Jacques Daviel 於一七四七年四月八日所發明遠在我國之後。

此外還有一本龍樹論，印度醫學，即由是書傳入中國，這是中國最早的一部比較完全的眼科書，內論及七十二種眼病，並詳論治法及手術法，比外台祕要講的還詳細。

在宋朝有孫思邈寫的銀海精微一書，「銀海」即眼之意，內述及八十一種眼科病，但祇詳論數病，即「虹膜脫出虹膜睫狀體炎角膜間質炎及青光眼」當時醫學教育更發達，有正式的醫學校成立，醫學內亦有眼科一門，用的課本就是龍樹論，用了三百年之久，明清之間，因中國科學不發達，研究醫學也不按科學的方法，所以這個期間，中國的醫學實際，一點也沒有進步，當時的學者只有著書，眼科雖沒有進步，但著許多比較完全的書，當時有王肯堂所著的證治準繩，內有一百七十種眼病治法及處方，其次有傅仁宇（一六六四四年）所著的眼科大成，王協（一六七三年）的眼科全書，及嘉慶年間（一七九六年）龔吾所著的眼科大成，倪繼德的玄機啓微，但這些書多半抄自證治準繩，此外在醫籍考上還可以找出五十幾種眼科書，內容皆幾乎相同，以上是我們中國的眼科書籍。

由中國的俗語「眼不治不瞎」看來，可以證明中國眼科療法是很少成功的，考中國舊日眼病主要的治法，多是內服草藥，在外台祕要內有一百五十個處方，大多是草藥，主要的有決明子 Cassia Tora 秦皮 Fraxinus Bung Cana 密蒙花 Buddlea Officinalis 黃連薄荷之類。礦藥有黃土石，決明耳殼。動物藥有羊肝魚胆，鷄蛋清，人尿之類。市上所售之藥，如定州眼藥，乃碳酸鋅 Zinc Carbonate 碳酸鈣 Calcium Carbonate 及冰片 Borac Camphor 之混合物，他如青礬 Copper sulfate 明礬 Alum 食鹽 Salt 亦有

多處提及。

除用藥外，尙有不少的手術法，如鈎法（鈎翼狀齶肉）針法（如治沙眼）錯法（如治內翻）還有以針刺手足臂腿等處以治眼病者。中國眼科療法之所以失敗，原因是太不合科學，內服藥除了羊肝對夜盲有點道理外，其餘全沒有科學的根據，比較起來，醫方易簡中的處方，（咸豐元年黃流編）還近情理，如「鵝盲眼」每至黃昏後不見物，處方「蒼朮四兩，用水浸一夜，研末每日羊肝拌食三錢」頗有道理，又如「目赤生翳」古錢一文，食鹽一匙同研，篩過極細，點眼中其翳自消也有道理，其餘手術法因為消毒手續未做，所以結果全是壞的，常見鄉下人用針來刺沙眼的臉濾泡，結果成爲瞼球粘連 Symblepharon 有時引起母毒，其他如害眼時，用針刺手足等處更是無道理。

因爲以上種種原因，結果造成一句俗語，「眼不治不瞎」。這並不是醫術的罪，而是方法的問題。

眼鏡的發明，我們追本溯源，也是中國首先發明，但因為玻璃是外國發明，所以眼鏡的發明，也誤歸於他們了，實際還在孔子時代（西歷紀元前五五一年至四七九年），中國已有眼鏡，那時中國沒有玻璃，眼鏡是用水晶做，傳說「當時孔子週遊列國，鞋很容易破，有一次孔子到一個鞋匠處去補鞋，言明過八天補好，等孔子去取鞋時，尙未補好，原故是因為鞋匠害眼，孔子一問才知道鞋匠同他妻子吵架。他妻子把胡椒粉，丟在鞋匠的眼裏，於是孔子送他一付眼鏡，就把他的眼治好了，同時補鞋匠的斜眼也改正了。補鞋匠喜出望外，以後總是帶那付眼鏡」。如果這個傳說是正確的，中國不但很早就有眼鏡，而且那時的眼鏡，還有改正斜視治療目疾的功用。

北平考古學學會，曾由漢朝（西歷紀元前二百餘年）的古墓裏掘出眼鏡來，這證明最晚在漢朝就有了眼鏡。又由劉安（漢朝人西歷紀元前二百零九年）所編淮南子內，亦可證明眼鏡在漢朝就有，並且是用以改善視力，淮南子內有「如欲視近物遠物，必先知用金目」，金目就是眼鏡。

以後唐朝之本草釋義及本草綱目（亦述及水晶，言水晶即水之結晶石，水能克火，故有火眼（即急性結合膜炎）帶水晶眼鏡可治之語。

辭源上「愛逮」乃中國眼鏡之古名，乃水晶所製，可用以幫助視力。明朝的作品中有很多處提到眼鏡，在清朝就更普遍了，在唐文本所寫的「醒睡辭」上說「眼鏡是老年人及近視眼的人所帶的，既可視物清楚，又可遮風塵」。

西歷一二六〇年意人馬可波羅氏 Marco Polo 到中國來有一次看到一位刻字匠，帶了一付水晶眼鏡工作這是在歐洲沒有見過的，於是他問匠人是作什麼用的匠人說：戴上眼鏡看得清楚，於是馬氏便買了些眼鏡，帶回歐洲去，後來歐洲人便用玻璃仿造起來，更因為歐洲有科學的基礎，又把凹鏡和凸鏡分成度數，日新月異又作出柱鏡（cylindrical lens，用以改正散光，及三稜鏡 Prismic lens 來改正斜視，於是歐洲人就說，眼鏡是他們發明的，那知中國用水晶作的凹鏡和凸鏡，很早就有輕重之分，中國眼鏡的度數。是用「子丑寅卯辰巳午未申酉戌亥」來表明，在北平的中國眼鏡店裏或古董店裏去買眼鏡時，那些穿長袍馬褂的店主們，總是先問你，要花鏡（即凸鏡）或近視鏡？以後又要問你什麼字的？我在北平時曾買過些古董眼鏡，和華麗的眼鏡盒，「子」字相當半度 0.50 Diopter（即平常眼鏡公司所謂的五十度），「丑」字相當一度 1.00 Diopter「寅」字相當一度半 1.50 Diopter 餘類推，即每加一字加半。不過要是用光度來量時稍有出入，因為不是機器磨的，所以不很準確，還有中國老眼鏡盒的作法，真是形形色色五花八門，外邊有平金的，有繡花的，有縫上寶石的，有縫上珍珠的，方圓大小，各不相同。由盒的中間穿上一條很考究的絲繩，上下有瓷製或馬瑙，珊瑚製的小球，上邊有一個套是為掛在長袍外馬褂內的腰帶上的下邊還有各種不同的穗子如果拿這樣的盒子給外國人看，一定不知道是作什麼用的，這也可以證明眼鏡不是學於外國的。由以上種種事實證明，眼鏡絕對是中國人發明的，可惜發明的人到現在還是一位無名英

雄

雖然如此，還有些外國人硬說眼鏡是外國人傳給中國的，他們的理由是在明朝萬年歷間，天主教傳道士多半帶眼鏡，以後信教的有視力不好時，就給他們從外國配合度的眼鏡來，一直到現在還是這樣，這也是一件事實，在中國無論是在都市或鄉間，特別是鄉間，中國信教的，或是傳教的，或是教會學校的無論男女，大約有百分之五十帶外國眼鏡，鄉下人一看見帶眼鏡的，就知道一定是信天主教，外國也很自豪，好像聖經和眼鏡是他們傳給中國的，一般不察，遞信以為實，那曉得還在孔子時代，中國就有眼鏡了。

### 參 考 書

1. 黃帝內經
2. 金匱要略.....張仲景著
3. 巢氏病源.....巢元方
4. 外台祕要.....王 壽
5. 龍樹論
6. 銀海精微.....孫思邈
7. 證治準繩.....王肯堂
8. 眼科大全.....傅仁宇
9. 眼科全書.....王 協
10. 眼科大成.....袁 吾
11. 玄機啓微.....倪維德
12. 醫方易簡.....黃 流
13. 本草釋義
14. 本草綱目
15. 辭 源

貴 陽

大 公 西 藥 房

經 售

特 設

歐 美 西 藥 日 夜 配 方

中 華 南 路	：	1 9 0	號
電 報 掛 號	：	5 5 8	號
電 報 掛 號	：	5 8 6 0	號

# Rh 因素之概要 (續前)

霍蘊新

## (一) 胎兒與新生兒溶血性病之分類

臨床上的分類，大致可有三種，此種疾病雖係同一原因，然其所顯的徵狀各異，為便於記述計，可分述如下。

- A. 胎兒水腫
- B. 新生兒重度黃疸
- C. 新生兒溶血性貧血

其較詳的分類，可有下列五種

### A. 無全身水腫的死產胎兒

1. 流產——其診斷須以母體血液抗體之檢查結果為佐證。
2. 臨產前數星期之早產胎兒，有輕度水腫。

### B. 有全身水腫的嬰兒

#### 1. 輕型

2. 重型——水腫著明，不惟皮下水腫顯明，并有大量的胸水與腹水，皮膚決無黃疸，治療無效，多歸死亡。

C. 貧血顯著且伴有輕度水腫之嬰兒，即在黃疸型，嬰兒於初生時全身蒼白，但無黃疸，生後33—45小時，則顯金黃色之黃疸。

D. 進行性貧血之嬰兒一產出時一般正常，但經12—24小時後，則現輕度黃疸與貧血，漸次加重，約經十日後，黃疸即消失，若有死亡，多見於產出後之三四日內。

E. 輕度黃疸與慢性進行性貧血，即新生兒貧血症，初娩時正常，一週以後即現貧血，可說因貧血而死亡。

## (二) 徵狀及預後

茲據上列分類，簡述各種徵狀及其預後如下。

1. 無水腫之死產——死於子宮內之胎兒，多有軟化及膜皮等變化，其程度視死後至產出時間之長短而異，流產之胎兒，多無其他與 Rh 有關之徵狀，其診斷須根據母體血液內 Rh 抗體之檢出而決定。

足月前數星期之死產兒，只現疑似的徵狀，如面部微顯水腫，特以眼部最顯明，舌尖突出；脾腫大，胎盤亦腫大，其重量可等於胎兒體重之三分之一，已死於子宮內的胎兒，如在短期內即被娩出，則在其實質性臟器中均可見赤血球沉着的病灶，若已發生脫皮及軟化等變化時，此種病變在肺臟中可以見及。

### 2. 有水腫的嬰兒

#### 一、輕度的——類似肥胖胎兒

二、重度的——有胸水，腹水，及皮下水腫，但無黃疸，可見皮下出血的紫斑，在生存時，其每一立方公厘之血液中，不過含有一百萬個赤血球，有核赤血球特多，血清蛋白可低至 2gm% 治療無效，故預後不良，可能生存之期限不過數日，屍解時，其脾臟特別腫大，肝臟腫度中等，心臟亦微現增大，極度貧血，實質性臟器中之髓外赤血球沉着，較其他型者為著明。

3. 重篤貧血與輕度水腫之嬰兒即重黃疸型，此種嬰兒在生出時色蒼白，少有黃疸，面部及身體之皮下有出血點，脾腫大至肋下緣二三公分，肝腫大，可下達於腸骨櫛上緣。

臍血中之血色素約為10—12gm. 赤血球約每立方公厘含三百萬個，有大量的有核赤血球，一立方公厘血液約含有50000—150000個，產後不久，則皮膚現黃疸，經36—48小時，則呈黃金色，此時嬰兒多呈昏睡狀態，預後頗不良。

屍解時，可見脾臟特別腫大，肝臟中等度腫大，心臟輕度腫大。如曾生活數日，則皮膚以及身體各部腦髓之一部均呈深黃色，死前其面部與四肢有輕度水腫，腹腔中有少量集水，此外實質性臟器中有顯明的髓外赤血球沉着，胎盤有時亦呈腫脹，但不及水腫型之著明。

4. 進行性貧血之嬰兒——此種嬰兒在娩出時有輕度貧血，此後數日，則漸加重，若在母體方面無Rh免疫的確切歷史時，頗難診斷。

病兒之脾臟並無腫大，有中等度貧血，其每立方公厘之血液，約含有三百五十萬個赤血球，其血色素15gm. 有核赤血球約為一萬個，以後則漸呈赤血球破壞狀，其赤血球及血色素之數量漸形減少，不成熟的赤血球，在血循亦消失甚快，此時多需輸血，產出後數日，黃疸逐漸加重，但不久即減退，約於產後十日，即完全消失。

死亡多見於產出後之第三四日，屍解時，見其延髓之神經節細胞有黃胆色素沉着，其死亡原因常為肺出血及肺炎，肝脾輕度腫大，脂肪以及其他組織常呈黃色，骨髓內有輕度的赤血球增殖，此種溶血性病的嬰兒，可能自行生存，當其經過恢復期後，其健康與正常生產者無差異，惟有少數，則仍伴有低能等神經症狀者。

5. 輕度黃疸及進行性貧血之嬰兒——有這種徵狀之嬰兒，多稱之為『新生兒貧血症』，其黃疸不顯明，診斷不易，常於產出後二週方現極度蒼白及貧血，其每立方公厘的血液約含有二百萬個赤血球，其血色素約在10gm. 以下，如不早行輸血，常因貧血而夭亡。

### (三) 診斷

1. 病史
2. Rh陰性母體之血清內可檢出抗Rh凝集素。
3. 父體之赤血球為Rh陽性，胎兒者亦為Rh陽性，但母體者則為Rh陰性。
4. 產前X—光照像，可見水腫的胎兒，其頭皮與骨組織之間較透明，在照像中呈一光暈，又胎兒之腹部，因肝臟腫大及腹水集存而膨大，其影像甚似一大腹之蛙。

### (四) 併發症及繼發症

1. 肝硬化——由於多量赤血球破壞後，使肝臟在長久中工作異常，如肝臟之功用發生永久性障礙，即可形成肝萎縮。
2. 骨骼組織發育不良。
3. 出血，常為溶血性病的併發症，如紫斑病，此外亦偶見肺，腦，或腎上腺等內腑出血。
4. 低能兒
5. 乳齒之門齒及犬齒，偶有變為藍綠色，或棕色者，因黃疸之時期長久，色素沉着於齒釉內，至於永久齒則無此種變化。

### (五) 病理檢查

1. 內臟——屍解時最多見的變化為脾臟腫大，據 Potter 之意，只有先天性梅毒或溶血性病的初生兒，其脾臟之重量可為35gm. 或較此為多，實質性臟器中，有髓外赤血球沉着 Extradullasghematohecin 水腫之胎兒，雖壞變後，在其肝脾組織中，亦可見含鐵血素沉着 Hemosiderosis 肝小胆管中有胆汁栓子，其實質多有壞死腦組織常因胆汁之着色而變黃。

(114)

2. 血液——生後用臍血行檢查時，見有大量的有核赤血球，一般常顯染色過深的巨赤血球性貧血，血小板之數目亦有輕度的減少，白血球為幼稚型，且有髓細胞同在。

3. 胎盤——胎盤多增大，特在水腫型時著明，其表面蒼白脆弱，絨毛特別極大，上臍還變極劇，但Langhan氏層則持續存在，胎盤基質中之血管減少，其內皮細胞肥大而不成熟，至於重篤型黃疸胎兒之胎盤，其病理變化則甚輕微。

#### (六) 治療及預防

關於預防，應注意下列數事：

1. 不可用Rh陽性血液輸於Rh陰性女子之體內。
2. 非在十分必要時，不許引產或墮胎。
3. 減短臨產之時間，但不可行剖腹產或人工取出胎盤。
4. 娠妊期之後五月中，應給孕婦大量的乙種維生素，每日之用量約為0.2gm.
5. 用人工受精
6. 避免與Rh陽性之男子結合，
7. 試用Rh不完全抗原作預防注射。

關於溶血性疾病之治療，亦有如下的數事：

1. 即早阻斷臍帶血循。
2. 將臍帶結扎後，即須立刻由臍靜脈內輸入Rh陰性的血液75立方公分於嬰兒體內，嬰兒此時能受之血量，約為每一磅體重用血十立方公分，此後如有必須，每六小時，應以三十立方公分的血液輸入則身內。
3. 抽出其胸腔與腹腔內之液體。
4. 喉頭水腫時，可行氣管切開術。
5. 如所輸入之血液為Rh陽性者，應先將嬰兒放出350cc的血液，同時輸入300cc的Rh陽性血液。
6. 人工給氧之效力不多。
7. 至於藥物方面，可用人的白蛋白液注射，並可給以葡萄糖鈣，硫酸依叢，肝精，及維生素K.Choline Chloroae 有促進肝肺功用的作用，均可應用。
8. 此種嬰兒，不可哺其母乳，其飲食應不含脂肪。

#### (六) 參考文獻

1. Potter, E. L. Rh. atis relation to Congeuital HeuWlytic Disear and to intagaonp Transfusion Reoctions 1947
2. De Lee, I. B. and Greeshill, I. P. Prucihles aud Prootics of Obsterics 1947
3. Titus, P. Themaucsewt of Obstetric Diffi culties 1945



# 無貫入傷口之創傷性肝臟破裂

## 病案報告一例

朱 養 元

肝臟爲腹內最大實質器官，其因創傷引起之破裂，並不比其他實質內臟例如脾腎胰腺等之創傷破裂爲少，肝臟固定於其一定位置，後有脊柱，側有肋骨，前有腹壁及劍突之保護，通常不易受傷，但直接或突來之暴力，雖無貫入傷口而肝臟仍可致破裂，其右葉大，且保護較左葉遜，更易於受害。

創傷性肝臟破裂之形態，多呈撕裂狀，少爲呈樣粉碎狀，均有出血，及胆汁溢出，右葉受傷多爲呈樣粉碎破裂，破裂之部位以右葉上爲最多，次爲肝前面，再次爲肝後面，肝下面及側面則少見，破裂後常發生大量之流血，因肝靜脈壁薄，無瓣膜，血管不能收縮，且血內混有胆汁不易凝結，或肝組織脆，另爲流血沖脫，兼以橫膈膜之呼吸運動阻止粘連有助於受傷處出血。

無貫入傷口之創傷性肝臟破裂，其引起之暴力，常爲極大之暴力，身體他部亦常伴有創傷，但亦有報告，甚小之暴力，亦引起破裂者，此或肝已有反常，而驟然發生破裂，杜維克氏之謂：肝創傷漸破裂者乃破裂引起流血，肝驟然破裂者則破裂由於流血。

無貫入傷口之創傷性肝破裂之診斷不甚易，但要知腹腔內器官受創傷而鮮有六小時，或更長時間不發生症狀者，按其主要症狀爲流血，休克與腹膜，橫膈之刺激，肝臟膜下破裂者，可觸得塊狀物，肝中央部破裂者，肝臟有增大徵，血破入胆系統而嘔出，患者訴劇烈上腹痛，深呼吸或運動更增重，其破裂在肝上面者，痛常反射至肩部，破裂在肝下面者，則爲下傳呈小腹部疼痛，物理檢查時，局部肌肉強直壓痛及反跳痛均顯著，受傷早期無黃胆現象至4—72小時後可見之，血液檢查赤細胞顯明減少，X光檢查可見右膈升高，診斷時其最要者，應先判明其是否外科情況，且與其他外傷症例如腹腔挫傷肋骨折等的鑑別。

肝臟破裂之治療乃屬於外科程序，內科保守，藥物療法，應用於本症，死亡率甚高在每一疑同爲肝破裂之病例均應剖腹探視，手術前應先做休克之一般治療及補充血液與液體，例如大量輸血，血漿鹽水之注射，手術時及手術後作繼續滴入法輸給，其自肝流出之血液，不宜再爲自身輸入，因血液混有胆汁，可能含有破壞之肝組織分解之毒素，早期手術療法爲多人所採用積極言之固可拯救性命，消極方面亦可減少併發病，例如染菌，脂肪栓塞，肝組織栓塞，手術時間之早期選定至爲重要，手術之目的爲制止流血，修補破裂，與腹腔引流，止血之方法甚多，如熱力燒灼局部，血管鉗夾逾二十四小時，手指壓迫文斯樓氏孔，壓緊胃肝網膜等，透深之縫合可作止血，可做修補破裂，將肝破裂處拉縫於腹壁上，亦可使止血，各種紗布帶，肌肉片，網膜片，壓迫傷處均可使之止血，最近則應用，纖維棉（Fibrin Foam）氧化纖維棉（Oxidized cellulose gauze）膠質棉（Gelfoam）不特有止血之效，尙有助於肝組織修復，并可節省手術時間減少出血，增良預後。

肝破裂之預後，不僅視肝破裂之輕重，而尙視伴發其他創傷之情形，增良預後之因素則爲：

- （一）早期成立診斷，立刻手術療法。
- （二）充份血液血漿及液體之補充與治療休克。
- （三）利用盤尼西林及磺胺藥劑預防感染或併發症之發生。

## (四) 醫護人員特盡心術護病人。

省立醫院數年來腹內創傷病案衆多而所遇之無買入傷口之創傷性肝臟破裂則僅此一例。爰就重要者，作一簡述病案記錄如下：

病案：梁德芳女性六歲三十八年三月六日來院，訴其所乘卡車於行駛中被迎面來另一急駛卡車衝吻，其車身破碎一大木橫柱折斷，直壓於伊右上腰部，當即暈倒，不知人事，數分鐘後方始清醒，訴上腹部劇痛，旋即多次嘔吐，兩小時後來院時實為其母來院診療面部裂傷，抱伊陪來者，值班醫師見伊病況危急，病況尤重於其母，遂另邀請同科醫師同時迅予以診查，該時患兒呈休克狀態，高度貧血貌，及失水狀態右上腹肌肉痙攣，壓痛顯着，有移動性濁音及腹內遊動液體徵，肝濁音存在，血液檢查 R.B.G. 2.1m. Hb 50% X光透視無異常發現，當時臨床診斷其為『肝臟破裂併發腹內流血』囑其入院，即給予靜脈注射血漿 300c.c. 葡萄糖生理鹽水液 1000c.c. 皮下注射吸收甚快，情況稍轉好，乃於一小時後即施行剖腹探查術，腹腔切開即有暗紅血液湧出，總量約近 100c.c. 檢查腹內各器官均無病變或出血而發現，肝臟右葉裂上面有星狀粉碎裂傷，其面積約及 3cm. 之不規則圓形，深及 2cm. 組織破碎不堪，脫落數塊，且向下外方向各有長形裂傷一條長及 3—4cm 得約及 2cm. 許，乃做速縫合修補，其中央粉碎區則無法修補而出血亦不能停止，無新製之各種止血設備或材料可應用，乃用碘仿紗布帶包於普通紗布內，以壓迫於破裂處，其另端引於腹壁外，患兒情況惡化除靜脈用莫斐氏繼續滴入生理鹽水外，一時無全血或血漿乃將流入腹腔之血液收集輸入約 700c.c. 手術第一第二日始輸全血 150c.c. 並大量注射盤尼西林與口服磺胺劑大淨，並做一般常規治療，患者連日高熱至 38.5<sup>0</sup>c—40<sup>0</sup>c 之間，第二日漸有黃疸，第五日緩緩撤取腹內壓迫之碘仿紗帶無再流血現象，發燒至 37.5<sup>0</sup>c—39.5<sup>0</sup>c 弛張型，黃疸程度更形加深第六日起開始有陣發性咳嗽，右肺底呈濁音，呼吸音減弱，無多量痰咳出，第八日拆除縫線，引流處僅有少量分泌液，傷口初期愈合，兒科會診擬其右肺底有肺炎併發，十日 X光透視右胸腔有小量集水而肺正常延至二十日發燒漸復，黃疸漸消失，咳嗽漸停止，一般情況良好患兒於手術後翌日腹脹，腸呈麻痺徵，經用米勒，愛保氏管，連與汪格斯特吸液器作繼續排氣及腸內容物並插入肛管處次洗腸以作排氣與排出積糞，延至五日方現腸蠕動徵，七日始消失腹脹及訴腸陣鳴及氣轉動痛，旋即復正常，禁食期間以莫斐氏滴液法靜脈輸入鹽水葡萄糖液以供給液體兩次 300c.c. 血漿注射供給營養及多種維他命，三週時曾發作陣發性腹痛腹鳴在發作時增強，經予腸部分梗阻之保守療法，二日後症狀乃消失，患兒於第五週未病癒出院，X光檢查右胸集水洞失助膜仍呈輕度增厚。

就上述病案中做簡單之討論——按吾人處理急症時應予細沉着觀察週密，表在顯著之創傷固應迅予合理處理而其蘊藏內部嚴重病變，更應迅予發現，此例若粗心大意者即易於忽略，將造成惡劣嚴重後果，自不待言，此例之臨床檢查早期確定診斷，而向家屬懇切曉諭利害，以徵得合作接受『立刻手術治療』之冒險措施，而手術前之妥善預備，手術復發生併發症早期發現且治療乃使預後得走向善良之途。

手術時因其流血過多，補充不易因流入腹腔之血液無染污情形，乃試予自身輸回，手術後之中毒反應與深度黃疸，當或為輸回之血混有胆汁及肝組織分解毒素而使之增強，肝破裂粉碎面積深大，且在肝上面暴露不易縫合修補更屬困難，當時因設備差欠，無止血優良器材，且時不能得，遂選用碘仿紗條外包普通紗帶予以壓迫止血，患兒年幼吸收碘仿後，遂有手術後中毒之現象，且刺激橫膈膜，致有咳嗽及肋膜變厚，胸腔集水，斯兩項措施感考慮糾正。

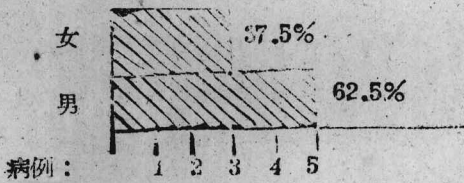
腸麻痺則由於腹腔內血液含有胆汁引起胆汁性腹膜炎所致，腸部份梗阻，則由於腸粘連而發生，此為不易避免之併發症，至於早期手術治療法與盤尼西林，磺胺藥劑全血，血漿，生理鹽水，充份應用，得預防感染，補充所需且早期治療併發症，醫療護理日以繼夜之艱苦努力使得患兒化險為夷非偶然也。

# 腸傷寒潰瘍之穿孔

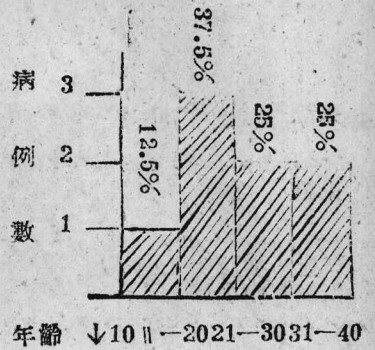
趙邦柱

因預防醫學之進步及環境衛生之日臻急善，在歐美先進國家，許多傳染病之發率已銳減，甚至絕跡。腸傷寒即其一例，關於腸傷寒之文獻，近年來已少見到，由腸傷寒病例之減少及醫藥之普遍遍化，此傷寒可怕之併發病——腸穿孔，更不多觀。反觀我國，則多數可能預防之疾病，仍尚肆虐如舊。以傷寒穿孔之病例而言，本院外科於民國三十七年五月至三十八年五月一年之內即遇到八例。本文乃將此八個病例，加以分析。

本文所述八例，均由門診收入，男與女之比例約為1.6:1。男子之發病率稍高，見表一。年齡以十歲至廿歲為多，廿一至四十歲次之，十歲以下較少，四十以上少見。

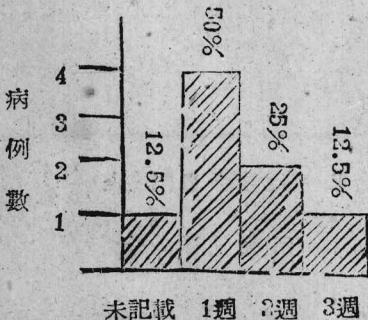


表一 患者性別



表二 患者年齡

由發熱開始至腹痛發作間之距離，以一週為多，三週次之，四週又次之，惟所有患者皆由門診收入，入院前一部份患者，在私人診所診治，一部份則完全未得合理之診治，故其所記述之日期，不甚可靠，可能在第一週時為患者所忽略，若然，則表中之第一個，當為第二週末第三週始之時矣，觀表中第二週缺如或即此故，所可惜者，大多數患者未曾作血液及大小便培養，否則由培養之結果，或可得此問題部份之解答。（見表三）



表三 發熱開始至腹痛發作間之時距

關於誘發穿孔之原因，除四例不會記載外，餘均於痛前攝取不適當之食品，未記誘因之四例中，一例有中等度脹氣，一例有輕度脹氣，餘為舟狀腹。此四例，三例腹瀉，其中二例便中混血，一例便秘，究誘因為何，不敢臆斷，惟50%以上因食不適當食物而發，則無可置疑。

臨床病症狀：腹痛開始除兩例未曾提及，六例中僅有一例為漸起作16.6%，突然發作佔33.3%，疼痛發作至入院之時限平均為53.5小時，兩治愈病例之平均時限為63小時，而死病例為50.3小時，觀此，此平均數之減低，是否能減低死亡率頗屬疑問。

表四 患者臨床症狀及誘發原因

病例	可尋原因	起始	腹 持續 時間	部 位	痛 性 質	放射性 疼痛	惡心	嘔吐	大 便	腹痛前 寒顫
1	痛前吃 三碗飯	突然	96小時	起於右下腹部 後瀰漫全腹	起始為痙痛後 變為持續性疼 痛	無	無	無	疼痛發作之夜 腹瀉五六次以 後便秘。	未記
2	痛前吃 米糕一 塊	突然	30小時	瀰漫全腹	持續性而有陣 發增劇	未記載	無	無	痛前腹瀉自痛 開始後便秘。	未記
3	飽食	未記	72小時	起於臍部後瀰 漫全腹	持續性而有陣 發增劇	未記載	有	無	便秘	有
4	未記	未記	72小時	瀰漫全腹	痙痛	無	無	無	便秘	未
5	未記	漸起	54小時	起於右下腹部 後瀰漫全腹	起始時為瀉歇 性鈍痛後變為 痙痛	無	有	有	腹瀉便中帶血	有
6	未記	突發	20小時	起於右下腹部 後及全腹	持續性鈍痛	無	有	有	腹痛後瀉黃水 一次	未
7	未記	突發	12小時	起於上腹部後 及全腹	鈍痛	無	有	有	每日一次，便 黑色糞	未
8	稀飯 及麵	突發食 物後 (4小時)	72小時	瀰漫全腹	持續性疼痛	無	無	無	腹痛後腹瀉二 次便黃水混黑 色塊	有

腹痛起始部位兩例起於右下腹，佔25%。三例起始即為全腹痛，佔37.5%。一例起於臍部，一例下腹部，一例上腹部，各佔12.5%。起病後經相當時間，則100%患者均瀰漫為全腹。疼痛之性質，除兩例鈍痛，一例為持續性疼痛外，餘均於或早或遲發生痙痛，惡心，佔50%。嘔吐37.5%。大便：四例於腹痛開始後便秘，佔50%。此外二例腹痛後瀉一二次，一例每日一次。八例中三例便中有血，37.5%。腹痛前除五例未記載外，三例有寒顫。(見表四)

入院時之檢查：腹部呈舟狀者佔50%。輕度或中等脹滿佔50%。壓痛全腹一致者佔25%。有全腹壓痛，而以右下腹劇烈及下腹劇烈者各佔37.5%。以臍部劇烈者佔12.5%。肌肉痙攣則有程度之不同，但每例的存在，移動性濁音及腹腔之波動，50%確實存在，25%可疑，肝濁音50%消失，25%正常由肝濁音之變化推測，X光之檢查氣腹，應有相當價值。

表五 患者入院時之物理徵候

病例	腹部形狀	壓痛區	肌肉緊張	移動性 濁音	波動	肝濁音界	腸蠕動音	肛門檢查	X光透視 檢查
1	脹滿尤以下， 腹部為最	瀰漫全腹，以 左右腹部為劇	十	十	十	減小	消失	脹滿有壓 痛	左膈下充 氣
2	舟狀	瀰漫全腹，以 臍部為劇	十十	一	十一	消失	減弱	未檢	右膈下有 氣腹
3	同上	瀰漫全腹	十十	一	一	消失	減弱	正常	未檢查

4	舟狀	瀰漫全腹，以下腹部為劇	++	未記	未記	消失	消失	脹滿，壓痛	未檢查
5	同上	同上	+++	+	+	正常	消失	同上	同上
6	輕度脹滿	瀰漫全腹，以下腹部為劇	++	+	+	減小	減弱	正常	同上
7	中等度脹滿	瀰漫全腹	+++	+	+	正常	極度減弱	未檢	同上
8	同上	瀰漫全腹，以下腹部為劇	++	+	+	消失	減弱	同上	同上

化驗室檢查：兩例治癒患者白血球均在10,000以上，而死亡患者中，只有一例，高於10,000餘均低於8000。中性白血球治癒二例高於80%。死亡病例，僅一例高於80%。Widal test。所檢查之三例均為陰性。

表六 化驗室檢查結果

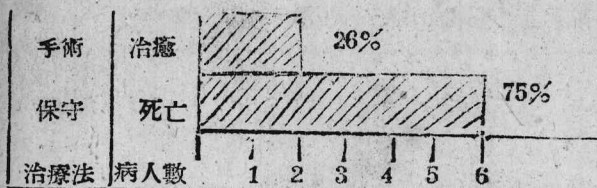
病例	白血球	白血球分類計算			紅血球	Widz氏試驗			血液培養	大小便之培養		腹腔膿汁之培養
		中性	淋巴球	大草核		H	O	A		B	大便	
1.	14,600	85%	15%	—	3,68m	1/40	—	—	Nogracoth	陰性	陰性	1. B.coli 2. Staphylococci
2.	16,800	82%	18%	—	3,85m	—	—	—	同上	陰性	陰性	B.col
3.	5,400	72%	26%	2%	3,65m	未曾檢查			未檢	未檢	未檢	未檢
4.	4,400	75%	25%	—	3,14m	同上			同上	同	上	(因未施手術)
5.	7,400	67%	32%	10%	3,02m	結果不詳			結果不詳	同	上	同上
6.	8,400	75%	21%	4%	2,8m	同上			同上	同	上	同上
7.	12,100	82%	20%	—	3,55m	—			未檢	同	上	同上
8.	5,800	76%	20%	4%	3,11m	未檢			未檢	同	上	同上

體溫：二例治癒患者入院時均在380附近，餘除一例外均低於370G。所有患者入院時之溫度均較低，入院後之第二日升至最高，37.5%患者於此時死亡。脈搏死亡病例平均為127/min治癒病例平均為122/min。穿孔之部位以離迴盲瓣壹英尺附近為多，穿孔之數目為一個，大小均在1cm以F。(見表七)。

表七 手術治療二例所見之病理變化

病例	穿孔與迴盲瓣之距離	穿孔之圓徑	穿孔數	腹腔積液		大網膜	結腸	迴腸	蘭尾
				數量	性質				
1	1.1英尺	0.8cm	一個	250cc	黃色有臭味	深綠色粘着為一大塊，包住大腸之一部份	脹氣外染有糞便	充血，外粘甚多之沈着物	除充血外無異常
2	1英尺	0.5cm	一個	100cc	黃色稠濁	中等度充血	瀰漫性充血	充血，沉着物較少，無特殊碎突之結節	正常

死亡率為75%，手術死亡率無，保守療法之患者無一生存，此雖與患者入院時之全身情況有關，然保守療法之徒勞無功，則無可否認。



表八 死亡率

均有關係。

表九 治療之結果

病例	腹痛時限	住院時限	療法	Penicillin	特殊藥物及治療	併發病及其治療	結果	
1.	96hrs	四月	單純縫合，香烟捲 腹腔引流及 Sulfzr iunic 撒入腹腔	30,000u.st 20,000uQ.3.h. I.m.	Millet-Aböftnbec Wangeusteenouction	糞瘻，會行糞 ，刮術及切除 三次	痊愈， 併發症 亦治愈	
2.	30hrs	23天	同	上	60,000ust 40,000uQ.3.h. I.m.	M-Atube每半小時抽 一次 Stsoptomycin 0.05 gml.m.Q.3.h. 總量共6,0plasma 500c.c.	糞瘻，及骨盆 腔膿瘍，會行 切開引流	同上
3.	72hrs	12小時	保守療法	20,000uQ.3.h. I.m.	——	——	死亡	
4.	72hrs	24小時	同	上	20,000uQ.3.h. I.m.	M-A管，每半小時抽 一次	——	死亡
5.	50hrs	8天	同	上	40,000uQ.3.h. I.m.	Gastric tube Plasma 750cc	——	死亡
6.	20hrs	32時	同	上	同 上	M-A管，每小時抽一 次 Plasma 250c.c.	——	死亡
7.	12hrs	16小時	同	上	20,000uQ.3.h. I.m.	M-A管，每小時抽一 次	——	自動出 院
8.	72hrs	2,5天	同	上	40,000uQ.3.h. I.m.	M-A管，每半小時抽 一次 Plasma 350c.c.	——	死亡

結論

由此八例分析所得，發病率男子較女子略高，年齡以十歲至四十歲為常見，發病起始至腹痛發作可能以二至三週為多，5%患者腹痛前曾攝取不適食物，腹痛83.3%為突然發作，疼痛之性質：多數於不同之時間內發生痙攣樣疼痛，少數始終為持續性鈍痛，病發部位37.5%為全腹痛，25%為右下腹部，臍部，下腹及上腹各佔12.5%。最後則均為全腹痛，腹痛開始至入院之平均時限為53.5%時，惡心，嘔吐佔50%弱，發作前多有腹瀉，發作後或便秘，或腹瀉，而腹痛患者大便次數亦減少。入院時之檢查舟狀腹及鼓腸各半，皆有不同程度之肌肉痙攣及全腹壓痛，劇之壓痛點右下腹佔37.5%下腹部佔25%，無特殊痛區佔25%臍部佔12.5%。無放射疼痛。50%有移動濁音及波動，肝濁音界50%以上消失，X光之檢查有無氣腹應有相當價值。白血球總數與分類計算，與診斷關係較少，而與預後關係較為密切。體溫於入院時較低，而於入院後二十四時之內升高，體溫低於37°C之患者，多於此時死亡，死前為溫最高之時。穿孔多為一個，距迴盲瓣約一英尺，大小約小於1cm。手術無死亡率，保守療法100%死亡，手術之併發症，多為糞瘻。

本文包括病例較少，百分率之數字當待更多統計之校正，期可與過去文獻之記載作一對照。本文病例之化驗室檢查，不甚完全，頗屬遺憾。

# 奧利阿黴青 Aureomycin

一種新抗生素殺滅過濾性病毒之性質

A new antibiotic with virucidal

(二十五例性病性淋巴腺肉芽腫治療成功之初步報告)

汪 琨 譯

年來在美國塞阿拉美德公司研究室中，又相繼的由鏈黴菌發現了一種新的物質，這種物質它具有普通一般的抗生特性，命名為奧利阿黴青 (Aureomycin)，其性質及化學構造方面，已有人在前詳細報告過；而在該報告中，能够引起我們的興趣者，即是這一種抗生素亦能作用於很多種立克次體及某些過濾性病毒，而特別使我們注意者，就是它具有較好的療效對於已感染了性病性淋巴腺肉芽腫之過濾性病毒之小老鼠的治療。由於此報告中，使我們能够護得關於奧利阿黴青的普通治療範圍，而它似乎為一種對性病性淋巴腺肉芽腫治療有希望的抗生素，並且更鼓勵我們作進一步的研究，以使早日實現其在人體內之療效，雖然在過去對於治療本病，亦有多種的藥物被推薦為特效，但是這些藥物在現今為大家所公認而僅僅只是作用於繼發性傳染，對本病根本病原過濾性病毒乃未涉及。因此之故，多數患者曾遭受了本病急性的苦痛，而更變為慢性的煩擾，他們是正急待需要一種特殊的治療，這當然是顯而易見的事實，在下面所要報告的二十五病例，他們是被選擇出來，以供我們討論，因其損傷部之不同，而又將其分為三組：即（一）橫痃，（二）淋巴腺肉芽腫性直腸炎，併有或不併有潰瘍形成，（三）良性癰痕性直腸狹窄。

## 研究方法

（一）病歷，詳細的病歷記載，而特別注意病初起時之情形，以及局部損傷的進行。

（二）理學檢查：

1. 局部檢查：視，觸及量度。
2. 直腸損傷之病例，曾作詳細直腸鏡檢查。
3. 活體組織的檢視。
4. 橫痃抽出物的塗片檢查及培養。

（三）化驗室研究：

1. 小便分析。
2. 血液檢查。
3. 血化學之測定。
4. 血液康氏反應鑑定。
5. Frci 試驗
6. 補體結合試驗。
7. 肝臟機能試驗。
8. 骨髓塗片檢查。
9. 細菌培養。
10. 包涵體 (inclusion bodies) 之檢查。
11. 活體組織檢查。

在這二十五病例中，每例均得到詳細病歷及完全的理學檢查，對於化驗室方面之研究，多數病例均得到足够的報告，而均無害於本藥的應用，

(四)藥物應用：本藥的來源，係由該研究室直接供給，為一種黃色結晶體，盛於消毒密封之小瓶中，每瓶含量20公絲，在最初治療病例中，本藥之特別稀釋劑亦同樣由該室供給，以後病例則用等滲鹽水溶解，本藥應用作肌肉注射，每日用量為10—20公絲，在本組病例中，僅有一例用至40公絲(每日)。

#### 病例研究

1.橫痃：係由性病性淋巴腺肉芽腫所致，在這一組之患者，共為八例，完全均係黑人，年齡由22歲至31歲，損傷病灶之時間，由二週至二月，其中僅一例為二年，七例僅有橫痃之存在，而一例併有直腸炎及肛門流血，橫痃結節之大小，由豌豆形至卵形，均為單側性，其中五例曾作活體之檢查(橫痃結節)，橫痃抽出物培養無菌，包涵體(inclusion bodies)每例均作詳細塗片檢查，frei test 均陽性，補體結合試驗於1:40之稀釋度，均示以強陽性，康氏反應，僅二例為弱陽性，餘皆為強陽性，小便分析正常，血液化學的測定均於正常範圍內。於治療後，曾有當中之五病例作肝臟機能試驗，而均告正常。其治療均為每日作肌肉注射一次，量為20公絲，並有二例，根給予20公絲之奧利阿徽青作橫痃內直接注入。治療結果，在應用奧利阿徽青治療後之第四日，每病例均示以淋巴腺體之縮小，原有肛門流血之病例，於治療後之第三日，即不再有肛門流血之發現。其詳細結果可參看表一：

表一 奧利阿徽青治療橫痃之療效

病例	入院前橫痃大小 (公分)	治療前顯微鏡 檢查(giemsa染色)	治療後第四 日橫痃大小 (公分)	治療後顯微鏡 檢查(giemsa染色)
1	4×7	.....	2×2	抽出物無菌
2	5×3	有多數 Elementary bodies 存在並且偶然的 有 initial bodies 發現。	1.5×3	治療後48小時，Elem- entary及intol bodies 僅偶然的發現，一週後 即全告消失。
3	2.5×4	.....	完全消失	.....
4	1.5×1.5 (多數性結節)	.....	0.6×0.6	抽出物無菌
5	3.5×2.5	與第二例同	2×2	與第二例同
6	3×0.5	.....	2×2	抽出物無菌
7	5×5	與第二例同	4×4	與第二例同
8	7×5	.....	5×4	與第二例同

2.性病性淋巴肉芽腫所引起之直腸炎，在這組患者共三例女性二例，男者一，其年齡為22，25及27歲，入院時主訴為肛門痛及肛門有分泌物流出，發病時間由三週至一年而至兩年者，其中二例併有直腸流血。檢查結果，除局部病變外，均為陰性，在此三例有很豐富的，膿性而臭直腸分泌物排出，並有肛門部壓痛，其中一例更示以出血之現象，直腸鏡檢查：三例均證明在直腸內有粒狀突出之粘膜存在，其上蓋以黃色之滲出物，一例於粒狀部表示易出血之現象，其中二例，曾作活體組織檢視，其組織為一種急性炎症之反應，Frci test陽性，補體結合試驗，其中一例未做，其餘二例於1:40之稀釋度均為強陽性，其他化驗室之檢查均正常，而僅二例於血中嗜伊紅細胞增加，一例為7%，一例於治療後為4%，二例均有白血球



之增加，但是於治療後即消失，在這一組之奧利阿黴青之給予，為每日作肌肉注射一次，其劑量為20公絲，總量為80，200及220公絲。

治療以後，在臨床方面，三例均示以明顯的進步，其中二例，於治療後第四日，壓痛及直腸分泌物排出，即告消失，第三例，直腸流血於治療後第八日停止。治療後直腸鏡檢查，三例均證明無不正常之粘膜炎存在。但其中一例於出院後最近十七日，又發現直腸內有膿性分泌物流出，因而再住院治療，然而，在這種情形下，而能讓我們想到的，即是再度感染，抑或再發。但是此例，於第二次之治療後，亦即速告痊癒，其第二次應用本藥之總量為60公絲。

3. 良性淋巴腺肉芽腫直腸狹窄：患者共十四例，十三例為女性，一例為男性。年齡：女性由28歲至57歲，男性者為27歲，在此組中之五例，曾因直腸之阻塞，而得到結腸造瘻術之療法，一例併有陰道後瘻管，每例於開始治療之先，均經過活體組織檢查，皆示以本病普通病理之改變。其發病時間由兩年至二十六年。

入院時之病歷：其中五例，主訴為肛門痛，二例有直腸流血之現象，七例肛門有分泌物排出，四例未曾經過結腸造瘻術之治療，因之訴說大便直徑變小，一例有氣及大便由陰道流出。

理學檢查肛門部有壓痛及分泌物流出，其中二例有出血之傾向，在此十四例中，除二例可能由肛門插入手指檢查外，餘皆不能行此種檢查。

化驗室檢查：康氏反應於十四例中均為陰性，然照 Frei test 均為陽性，補體結合試驗，十例於1:40之稀釋度為十十十，一例於1:5之稀釋度為十十十，其餘三例未做此試驗。

治療，每日10公絲或20公絲之奧利阿黴青作肌肉注射，其總量由160公絲至1公分。

經過及結果於表二示之：

表二

病例	罹病時限(年)	住院治療之時間(日)	用量		入院時直腸病變之情形	治療後臨床之現象	出院時之情況
			每日量(公絲)	用藥日期			
12	16	37	10	21	本例曾作過結腸造瘻術直腸狹窄不能入一手指，疼痛，肛門部有分泌物流出。	治療十一日後，疼痛及直腸分泌物停止。	直腸可能插入手指，無疼痛及分泌，直腸粘膜炎變平滑。
13	16	27	10	21	直腸狹窄不能入一指頭，疼痛及很豐富的分泌物，肛門週圍有壓痛，曾行結腸造瘻術。	治療八日後，即無肛門週圍壓痛及分泌物。	仍有很少之分泌物，大門週圍無壓痛，直腸狹窄度無改變。
14	10	37	10	21	直腸狹窄不能入一指頭，肛門有分泌物流出。	治療八日後疼痛消失，解便容易(十年來第一次)	直腸可能入手指，大便直徑增大。
15	26	50	20	50	直腸狹窄不能入一指頭，劇烈疼痛及很豐富的分泌物。	治療後七日，疼痛及分泌物大為進步。	無痛及分泌物，狹窄未改變。
16	2	44	20	28	直腸狹窄不能入指頭有陰道後瘻管。	治療之第十六日即無氣及大便由陰道流出。	直腸及陰道無改變，但是不像入院時有氣及大便由陰道流出。
17	3	32	20	31	直腸狹窄不能入指頭，大便直徑減小(1—1.5cm.)	治療後十二日患者自覺進步，大便直徑增大。	大便直徑增大。
18	7	13	20	8	直腸狹窄不能入指頭，大便直徑減小。	治療後四日無變化。	大便直徑增大，但直腸無變化。

19	4	31	20	31	直腸狹窄不能入指頭，有直腸流血，疼痛及分泌物。	治療後 <sup>10</sup> 日無流血現象。	大便直徑增大，無流血及疼痛。
20	2	25	20	23	直腸狹窄不能入指頭，有豐富的，膿性分泌物肛門流出。疼痛，曾行結腸造瘻術。	治療後第二日，其分泌物大減。	直腸狹窄無變化，但流血，疼痛及分泌物停止。
21	2	16	20	16	疼痛，排便時有血流出，狹窄成帶形。寬 0.5cm. 可容手指插入。	治療後第七日，大便直徑增加。	無狹窄現象，疼痛及流血。
22	10	30	20	16	直腸狹窄不能入指頭，肛門有分泌物流出，大便直徑減小。	大便直徑增大於治療之十六日。	直腸狹窄無變化無，分泌物及疼痛，大便直徑增大。
23	6	11	20	10	直腸狹窄，但可容手指插入，有豐富的，膿性的分泌物，曾行結腸造瘻術。	.....	直腸狹窄無變化，僅存少數分泌物。
24	10	12	20	11	直腸狹窄不能入指頭大便直徑減小。	便直徑增大。	直腸狹窄無變化，大便直徑增大。
25	10	14	20	12	與24例同。	治療後第六日，大便直徑中等度增大。	與24例同。

患於治者療後之第九日，自請出院

貧血：奧利阿徽青乃為最初應用於人體，在其應用之結果，除了能够引起貧血外，而對於其他的系統均無所改變，然究其引起貧血之素因，由下表（表三）已很明顯的表示出來，而對稀釋劑發生很大之關係，例如：在最初應用本藥患者，而是用一種特別的稀釋劑溶解，而這種稀釋劑PH低故在這種情形下應用之患者，均發生貧血現象，後則改用等滲鹽水作為稀釋劑，則貧血之發生，即不像上種之明顯矣，更進一步而用藥酸製劑與本藥併用，則無貧血之發生，發生貧血的患者，其骨髓之檢查無改變，血液化學亦正常，小便檢查亦正常。總而言之：應用奧利阿青以後，對人體其他系統並無明顯之毒作用，雖然可引起貧血之現象，但這是易於矯正。故以利害相較，而本藥無疑地可以保證繼續應用。

表三 奧利阿徽青對於血液之作用

病例	奧利阿徽青溶於		藥酸之給予		赤血球及血蛋白		出院時
	特殊稀釋劑	0.85% 氯化鈉液	與奧利阿徽青同時給予	於奧利阿徽青應用後即停止	奧利阿徽青開始時	奧利阿徽青開始以後	
12	X	,,	,,	X	4,420,000 95%	2,650,000 (21日)	3,390,000 76%
13	X	,,	,,	X	4,130,000 90%	2,500,000 (21日)	4,300,000 69%
14	X	,,	,,	X	4,400,000 92%	3,150,000 (21日)	4,750,000 67%
15	X	,,	X	,,	3,450,000 72%	4,240,000 (21日)	4,300,000 63%

16	X	..	X	..	3,930,000 81%	4,750,000 90% ( 21日 )	4,300,000 78%
17	X	..	X	..	3,910,000 76%	4,600,000 90% ( 21日 )	5,050,000 88%
18	X	..	X	..	3,940,000 77%	.....	3,650,000 81%
19	..	X	X	..	3,650,000 72%	4,600,000 86% ( 20日 )	4,430,000 72%
20	X	..	X	..	5,150,000 90%	4,600,000 84% ( 7日 )	4,600,000 84%
21	X	..	X	..	3,950,000 65%	3,740,000 65% ( 7日 )	3,750,000 68%
22	X	..	X	..	4,350,000 76%	4,500,000 88% ( 9日 )	4,870,000 77%
23	..	X +	..	..	4,600,000 90%	4,450,000 84% ( 6日 )	4,350,000 87%
24	..	X +	..	..	4,100,000 76%	.....	4,070,000 71%
25	..	X +	..	..	3,400,000 73%	4,350,000 82% ( 3日 )	3,950,000 81%

一患者於開始治療後，第八日出院。

十在整個治療中未給予葉酸製劑。

## 總 結

在上面已報告之二十五例性病性淋巴腺肉芽腫患者，而他們是得到了新的抗生素治療，並且顯出了較好的結果，其中八例為橫痃，用本藥治療後之第四日，其淋巴腺體即很快的變小，並 其中三例，於入院時曾於抽出物中證實有包涵體 ( inclusion bodies ) 及原有質體 ( Elementary bodies ) 之存在，於治療48小時後，即僅有稀少之發現，而於一週後完全消失，又三例為直腸炎，用本藥治療以後，在臨床方面即有很大的進步，直腸鏡的檢查，直腸粘膜變為正常。第三組共十四例性病性淋巴腺肉芽腫引起之良性直腸狹窄，於治療後，則肛門疼痛減輕，直腸分泌物及流血停止，數例增大大便直徑。

## 結 論

根據過去之經驗，我相信在這五十五例患者，定為多種之過濾性病毒所染，因此，奧利阿黴青這種抗生素之作用，而不是僅限於單純的某一種過濾性病毒。

奧利阿黴青有一種殺滅過濾性毒之性質，而它應用於人體，乃是初次之報告，其對本病之任何型，均同樣的表示出良好的療效，因此吾人更需要進一步的摸索以及臨床的試驗。

# 運動對於心臟病人及正常人的腎臟血流及腎臟濾過率的影響

(The Journal of Clinical Investigation 1943 march vol. XXVII.)

劉古雷節譯

腎臟中血流減少，由於腎臟血管收縮，腎臟血管收縮，由於心臟排出量減少，與靜脈壓力高低無關，腎臟血流減少，腎臟之濾過率亦因之而減少，結果鹽類及水份排出減少，再加上腎臟管的回吸收作用，故引起鹽類及水份在體內儲存，而生水腫。

有許多心臟病人，經休後，水腫消失，為明瞭運動將於腎臟血流及腎臟濾過率之關係，故選擇心臟病性心臟病人及正常人，作一比較試驗，以 Sod Para-amino hippurate 測驗腎臟血流，以 inulin 測驗腎臟濾過率。

將心臟病人分為二組：第一組經休息後水腫消失，第二組除休息外，每週尚須利尿劑一次或二次方使水腫消失，在第一組中，腎臟濾過率最高為80c.c.每分鐘，在110c.c.以上者，經休息後，水腫即消失，故80c.c.每分鐘之濾過率為 Critical level

有心臟病的人，於中等度運動時，腎臟血流及腎臟濾過率大大下降，在常人則無顯著變化。

通常心臟病，如其腎臟濾過率在70c.c.每分鐘以下，其腎臟管的回吸收力正常，雖鹽類攝取不多，亦可使鹽類在體內儲存，雖臥床休息，亦不免水腫，在每分鐘有70c.c.以上腎臟濾過率之病人，休息後可使水腫消失，稍稍運動，則腎臟血流減少，腎臟濾過率亦減少，而生水腫。

腎臟血流減少，則腎臟濾過率亦減少，在心臟病人，其心臟排出量小，使腎臟血流少，此種病人，一經運動後，身體組織代謝增加，對於血液供應的須要亦增加，此時人體為適應情況，而將血液供應重新分配，將多量血液供給新陳代謝旺盛之組織，以應急須，此時腎臟血管收縮，故腎臟之濾過率減低，使腎臟血管收縮之物質為何，有推測為交感神經，有推測為化學物質，兩者之中以化學物質較為可能，此等化學物質，由組織於新陳代謝時所產生。

## 福祿西林 "96" 口香糖

專治口腔內一切炎症

功效確切而持久

貴陽公達大藥房經售

# 院 慶 紀 要

編 者

本院卅週年紀念大會，於本年八月七日舉行，是日上午，自省主席以下，各機關首長，均躬親蒞臨，到會計達二百餘人，冠蓋雲集，車馬盈門，極一時之盛，鄒院長子度，並在院慶親自招待，來賓來到，親筆題名後，即由教請擔任招待之沈局長守成等，先行導引至各科室病房參觀完畢後，齊集禮堂，禮堂中，滿懸主席，廳長，處長，暨各界首長之題詞，聯軸，錦標等，吉語傳頌，琳瑯滿目，主席台前，桌列三行，形呈卅字，案鋪白布，邊鑲紅條，整潔壯觀，克盡能事，濟濟一堂，揚揚喜氣，迄九時宣佈開會，行禮如儀，首由鄒院長報告：略謂，今天是本院成立後三十週年時期，又剛剛是子度到職屆滿一年的日子，恰巧又是個星期日，例停門診，不妨礙病人看病，所以選定今天舉行這個紀念會，辱承主席與各級長官，各位先生，寵賜光臨，不勝榮幸，深為感謝，星期本是應當休息的日子，因為本院邀請，使各位不能休息，實在抱歉，敬祈原諒，現為簡省時間，很簡單的報告幾句話。

這個紀念會，舉行的意義，第一是回顧以往卅年建院事跡的經過，其艱難困苦，很多地方值得吾人效法，第二是檢討，子度過去一年中措施得失，請求長官訓示，及各界批評，以作將來從事改進的指針，大家對於醫院最注意的，總是先問病床多少？設備如何？收入怎樣，有無著名醫師？在這幾個重點上，考量醫院的好壞。

先就病床來說，在子度以前的二十九年當中，十二任院長期內，由八張起始，二十，四十，八十，一百，最後到一百一十四張，子度在最近一年內，先增加三十張，以後又增加四十一張，現在是增加到一百七十五張了，雖說比起初八張，是多得多了，但是仍不敷用，按貴陽三十萬人口計算加上貴陽醫學院的一百六十個床，方合到每千人一個床，這離理想相差仍太遠，故隨時有人滿之患，我想起在美國的 Roches minisota。一個小城，只有三萬人口，但是有六個一千張床的醫院，合五個人一張床，我們當然不敢說，那一天作到這一步但一千與五之比，也相差太遠了，我希望於明年我們能再增加一倍或兩倍的床位，以供人民的需要。

第二設備，病室，現在已有一，二，三，四，五，樓。這幾座大樓中，首先建築中是三樓，就是婦產科內科樓，這是要感謝何廳長輯五先生的，是他民國十九年捐資興建的，可也說是建設本院開路的先鋒，是最值得紀念的一件事。

其次醫療器械，各科均可够用，最主要的，如X光機，電療器械，也是何先生於民國二十八年任貴州省衛生委員會主任委員時倡導籌辦的，其餘歷蒙衛生廳配發補充之各項重要器材，為數亦很多，如顯微鏡即有七架，冰箱兩架，成人磅秤四架，嬰兒磅秤四架，又蒙美國經濟合作署最近贈送將近三噸的器材，還有四十二補給區司令部捐贈的窗紗，自來水器材，及蚊帳等，都是我們應當感念不忘的。

還有一點要報告的，就是添修建特別病室部份，會動用前衛生部補助費購備之一部份材料外，其餘近一年來所新建之各房屋，及新添置之病房設備，工作人員服裝等，皆由本院收入項下勻支，因為現在病床增加，又正逢省府裁員，本院會奉令裁去一小部份工作人員，實際又增用不少醫護人員，原來三十名醫生，現在有五十名醫生，所以由事業費開支的人員，有三十餘人之多，此外還有由他處聘請的醫師數人，不久亦可到職，故收入大部份移作用人經費，以後補充設備器材，不免要受點影響，這是值得我們注意的。

總之本院承各級長官督導扶植，與各界人士熱忱贊助，在現在各省省立醫院中，無論房屋設備，醫護素質，均可以說不算落後，但是以現在的標準來衡量，則需要建設充實，以及改進的地方尚多，有待吾人繼續努力，敬祈主席與各級長官，多賜指教，俾有遵循。

谷主席（何廳長輯五代表）訓詞：鄒院長，各位大夫，各位來賓！

今天本省省立醫院成立三十週年的紀念日，主席因爲丁憂居喪期間，不能親身前來，本來是祕書長代表主席說話的，但祕書長的意思，認爲本人在過去因爲主持過貴州衛生委員會的事務，對醫界情形，比較熟悉，因此要本人代表主席說幾句話，自己感覺得很愉快。

講到我國衛生事業發展的歷史很短，一千七百九十六年，第一所醫院在中國出現，但貴州省立醫院的設立，則是在民國八年秋天，那時是西歷一九一九年，這已經落了一世紀以上了。當時的規模，真是小而又小的，醫師不過二三人，病床不過七八張。這連私人診所都不如，那兒說得上「醫院」二字。民國八年時，本省因爲在打內仗，本人奉中央命，代表來黔調解，因爲生病，曾就醫於省立醫院，自己竟住在院長室治療，當時設備之簡陋，就可見一般。當時做代表，是與現在不同的，到那個地方當代表，那個地方的負責當局，就會送旅費，自己因爲中央發有旅費，所以不需要這筆錢，因鑒於當時省立醫院的規模，既如此狹小，所以便將這筆錢，掃數捐與省立醫院，添造房屋，這就是剛才鄒院長所說的輯五捐資造屋的經過。二十五年以後，中央權力，進入貴州後，歷屆主席，對於貴州衛生事業，對於本院，都十分注意。故當去年谷主席蒞黔主政時，認爲這十數年間，貴州各項建設事業，都有顯著的進步，尤其是衛生事業這一部門工作，更有長足的進展，要知將衛生事業納入一個系統中，有計劃的去做，在全國各省中，貴州還是首創哩。這一個進步，我還可以舉出具體的事實來，譬如說，每年四川和雲南兩省，都要大批購買本省所造的血清和疫苗。自己同省外的朋友們偶然談到這回事實時，他們都表示詫異不止。這就是貴州衛生事業進步的明證。歷屆地方當局其所以重視衛生事業的原因，因都同具有一深刻的認識，所以省方多有一文錢的節餘，都是擺在衛生事業上，擺在醫院裏。例如過去省機關裁員，在這一部門裏，就很少波及，這不外因爲覺得重要的原故，因爲重視，所以才有今天的進展。事實上，今天衛生事業的進展，已成了各地文化程度衡量的標準。時代不同了，以往某個地方多出兩個壯元，就代表當地文化程度很高的時代，已經完全成過去了。今天所談的，是大多數人的幸福問題，健康被認爲文明之母，所以要談「保健」，出生率加高，死亡率減少。……種種問題。假若僅有幾個文章寫得好的狀元，大多數都是不健康的病懨懨的活死人，那這個地方仍屬野蠻之區。要知一篇文章對於大多數人發生的關係總比較小，比較小，醫藥對於人生則是普遍的有着最密切的關係，衛生事業是保障人類健康的條件，健康又是創造文明的根本，所以我們那得不重視牠，發展牠呢？

我們要檢討過去省立醫院因得歷屆當局的注意，已有了很快的發展，現在得賈處長的領導，鄒院長的主持，這很短的時間裏更是一日千里，蒸蒸日上。這三十年間，其間因爲興趣和其他問題，院長雖有更迭，但個人絕沒有看見，聽見後任攻訐前任的事。譬如說，前任的張院長現在就在本院中主持牙科部門的工作。前後任也從無交代等問題而發生過糾紛這說明技術人員修養，人格都很高尚，良醫良用，同歸一體，仁心仁術，同藏一心。不像普通行政機關，後任每每以爲自己比前任健全能幹，而批評攻訐前任，也許他自己較前任更不健全，更不能幹，這種情形，在醫界裏，我還很少聽着，可說絕無僅有，所以實在值得我們安慰的。其次我們知道院方的經濟很困難，因此藥品，器械都每感缺乏，設備不够，人員太少，這些都是事實，有時自難免發生誤會。

在病家的心裏，誰不希望來到就馬上進行診治，但醫院自有醫院的制度，個個都想不逾規定，個個都想先醫，那麼誰又後醫呢？這不亂得一場糊塗麼。而且在醫藥不發達的地方，正如剛才鄒院長所說的，貴陽要一千人才有一張病床，而無力納費的貧民又太多，因此醫院每天都可能遇到這樣的事。假若都可不收費，那醫院我想必很快倒台，所以這種責難，是很錯誤的。假若要讓這個現象不存在，除了省政當局撥款補助外，尤其希望各界人士多方協助，共同努力，發展這貴州唯一的省立醫院，共同替科學的，現代化的

醫學，在貴州開放出燦爛的花朵。

說到策勵將來，本人特提出兩點意見來：第一省立醫院，應是貴州衛生人員的搖籃。據賈處長的估計，日前我們推行全省衛生事業，貴州全省需要正式醫師四百人，護士一千人，助產士二千人，藥劑員二百人，檢驗員一百人衛生稽查二百人，目前的貴州，當然絕對找不出這個數字來，因此，我們所遭遇到的，是「醫生荒」，「護士荒」，「助產士荒」……因此，我們貴州各縣，普遍的缺乏醫生普遍的缺乏助產士，所以患了病的，找不着醫生看，沒有有效的藥吃，生產時沒有助產士，只得仍請舊式的產婆仍用「瓦揸子」就是用碎磁片割臍帶，最後，孩子一個個的得破傷風夭折了，還說是小孩命大，領不起，所以我們需要正式醫生，需要訓練的助產士，需要一切與衛生事業有關係的人，雖然貴州現在有醫事職業學校，有國立貴陽醫學院，但臨床經驗是更重於書本知識的，省立醫院既有這樣多很有學識，很有經驗的大夫們，又有這樣的環境，所以我希望能在業務範圍外，擔當起訓練人才的任務來，那是必能產生良好效果的。

第二，要隨時研究，接受新的智識，醫藥的進步，是比火器進步還快的，譬如說，盤尼西林的發明，不過是二次世界大戰中的事，但這兩年間，由不能耐熱的盤尼西林進步到耐熱的，再進步到一次注射，有效則增至九十六小時的盤尼西林，但雖已經過了幾次的大進步，也許我們有若干地方，還根本沒有見過它。在前幾天賈處長又告訴我，盤尼西林又落伍了，又有更新的藥品出現了哩！假若不隨時讀新的書籍，新的報章雜誌，這那裏會知道呢？所以同一樣病，有時甲的醫生，與乙的醫生處方不同，甲的比乙的高明，何故，這因為甲醫生肯研究肯讀書，因此接受了新智識的原故，所以有效得多，所以希望院方能多訂購些新的書籍雜誌，節衣縮食，都得如此幹，這雖是老生常談，確是極有道理的，在新的醫學智識，源源流入後，我們這個交通不便的山國文明，自會更放一異彩了。此外要報告各位的，主席昆仲以遵奉谷太公之遺囑。將自置貴筑縣宗槽司水田十四畝七分餘及瓦房倉房共五間聯同地基全部捐贈省立醫院為貧寒病人之用。現在交與鄒院長收執，末了敬祝鄒院長，各位大夫各位同仁健康，敬祝省立醫院發輝光大。（完）

谷主席昆仲原函：茲遵奉 先嚴蘭皋公遺囑，將自置貴筑縣宗槽司橋頭寨水田十一坵共計十四畝七分二厘，又孫家壩瓦屋三間，倉房二間，園土地基六塊，一併捐贈貴院，作為補助三等病房貧寒病人醫藥費之用，特檢司上項田地文契管業執照全份，暨老契一束，送請查收接管，並盼復為荷！此致貴州省立醫院，附文契執照全份，老契一束，谷正倫，正楷，正綱，正鼎，敬啟，當何氏宣讀上項信函時，全場人士，對谷府此種急公好義之舉，一致鼓掌讚揚。

旋由省黨部黃主任委員國楨，民政廳長袁世斌，衛生處長賈智欽，及貴陽市長張志祥，相繼致詞，咸對省立醫院近年來之進步，與鄒院長之努力，造福本省人民之成績，備加推崇，並勉全院同人繼續努力，期使更進一步，發揚光大，其中尤以袁廳長強調，西醫係以科學為基礎之新醫，大家應極力擁護，作新醫的鬥士，及賈處長謂：省院左邊是地獄，（第一監獄）右邊是天堂，（天主堂）鄒院長同醫師們，用左手救出地獄裏人來，用右手送進天堂裏去，妙語解頰，意義深長。

演說完畢，貴州兒童福利協會育幼院雜童代表，以省院年來免費診療救濟，表示感謝之忱，特獻歌慶祝，唱畢，並舉行院辦護士學校本屆畢業生卒業典禮，由教育廳長傅啓學頒授各生畢業證書，儀式單簡隆重，至十二時半攝影散會。

是日為使市民注重未來身體之健康，暨明瞭科學醫學實況起見，特將各科病室，整日開放，歡迎各界參觀，各科室並陳列各種病案圖表，標本，分別指派專人，隨時解說，自朝至暮，觀眾絡繹不絕，多以見所未見，聞所未聞，讚美現代醫術之精良。