

年

卷

期

3

2

第

第

同濟醫學季刊

第三卷 第二期 蔡元培題

中華民國二十二年六月三十日出版
國立同濟大學醫學院同學會發行
中華郵局特准掛號認為新聞紙類

TUNG-CHI ACTA MEDICA

Herausgegeben von dem
MEDIZINISCHEN VEREIN DER
STAATLICHEN TUNG-CHI UNIVERSITÄT
WOOSUNG-SHANGHAI, CHINA.

VOL. III. 30. JUNI 1933.



嘉色鈹

最效無毒無刺
激性之鉍製劑專
治各期梅毒可與
酒爾佛散同用

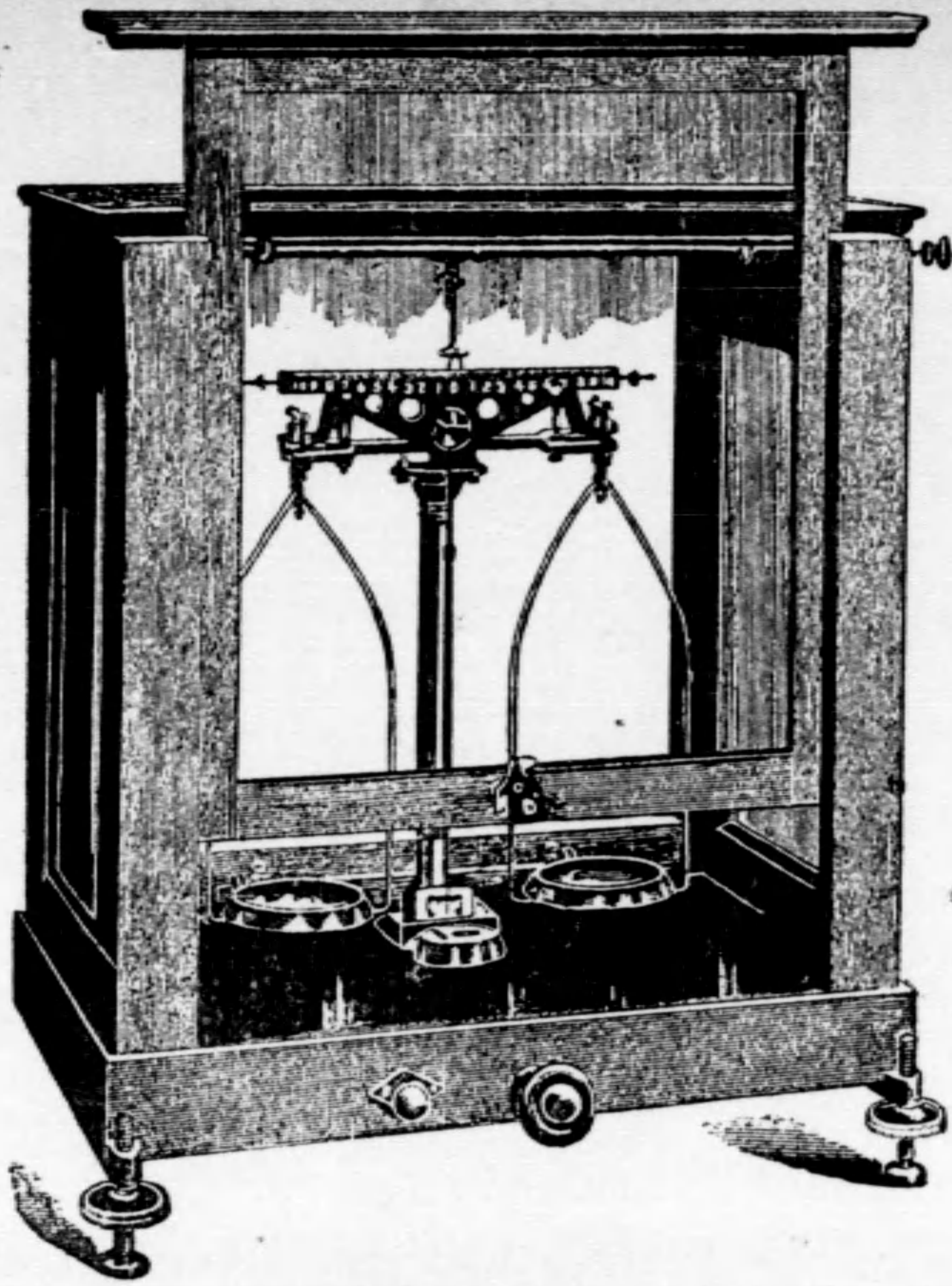
每瓶裝十五
立粉及一五
百立粉

CASBIS

德國天德大藥廠製造中國獨家經理上海江西路一三八號謙信洋行

美國式精密化學分析天秤

裝於附有可上下啓閉之正門之檀木罩
 內及重厚玻璃板上此項天秤極適於供
 教育及商業化學實驗室之用
 容量 一百公分 感量十分之一公絲
 定價 每具三百元正



上海德商禮和洋行醫器械部

四川路二百二十號



DYSCURAL

敵痢
 聖藥



The new remedy against amoebic Dysentery.
 It is a combination of Emetin and Perparin.

本品由愛美汀及配爾派靈混合之藥劑專治阿米巴痢疾

請聲明由同濟醫學季刊介紹 Please mention the Tung-Chi Acta Medica

可 地黃製劑 固定乃洋
 之 根本重 要條件大
 洋 多數耐劑 即使貯藏
 地 於未啓栓 之瓶內亦
 療 起不絕進 行之變壞
 法

商標 狄吉鈕丁 商標

TRADE MARK 'DIGINUTIN' 商標

處方「狄吉鈕丁」可得準確之洋
 地黃作用「狄吉鈕丁」係洋地黃
 葉之全部糖苷之一種穩定溶液
 而按生理學上的標準以符合新
 由標準的洋地黃葉所製出之法
 定耐劑之潛力與用量焉
 若需用壓縮製品（扁丸）可以
 「大寶來」牌「狄吉鈕丁」
 處方之其治療上所有之效力與
 「狄吉鈕丁」相同是遺遺性患
 者所用之理想品

本行備有華英文詳
 細說明書函索即寄

售出種二噸量八及一「狄吉鈕丁」

瓶粒百一及五十二裝者滴量十及五「狄吉鈕丁」牌「來寶大」



BURROUGHS WELLCOME & CO., LONDON

(PROPRIETORS: THE WELLCOME FOUNDATION LTD., LONDON, ENGLAND)

AND 5 HONGKONG ROAD, SHANGHAI

號五路港香海上華中 敦倫國英

行藥大威寶

(司公限有金基氏威商英)

SH-6-M

請聲明由同濟醫學季刊介紹 Please mention the Tung-Chi Acta Medica



安度賜保命 (ENDOSPERMIN)

為最純淨之 Hormone 胚胎腺製劑。有增加人體天然抵抗病菌力及預防未老先衰之功。主治諸虛百損。神經痛。動脈管變硬。糖尿病。痛風。性神經衰弱等症。用本藥戒除鴉片煙癮。尤有特效。

各大醫士。所以採用安度賜保命者。實因其效力可靠。見功神速。而毫無不良之副作用。詳細說明書函索即寄。

上海九江路十九號

藥劑化學師薛魯敦藥行



安度賜保命係一種最純淨之好藥。其製劑用 Hormone 製成。劑好。因以治療鴉片嗜好。甚多。而行戒除者。為數甚多。且無絲毫麻痺。保其。中無他毒質。醉劑。及其。他。毒。質。



售出有均房葯大各

國產祛痰鎮咳新藥

BOCKTAGIN & FACOL

“F. KOONG”

撲咳他勁 與 法可爾

『撲咳他勁 BOCKTAGIN』與『法可爾 FACOL』功效皆能祛痰鎮咳。皆為國產植物中抽出之治咳有效的部份。『法可爾 FACOL』則祛痰力為最強，較之桔梗遠志等，均高二十倍以上，而毒力反較少甚，（皂素類藥，雖不為消化管所吸收，然遇胃腸有損傷時，即有吸收之虞，故毒力愈少而愈佳）。用於痰難咯出之乾咳，劇咳，及小兒咳嗽等，為尤宜。『撲咳他勁 BOCKTAGIN』則不獨祛痰鎮咳，容易見效，且能健胃整腸，並有強心之功，而無溶血作用，用於虛弱人之咳嗽，及須連用者，最適宜。於感冒初起乾咳時，亦甚效。此二藥之大較也。如須說明書，函索即寄。

『撲咳他勁 BOCKTAGIN』分粉末

片劑二種

『法可爾 FACOL』分單純液 複方糖

漿二種

『價格』見福康自製新藥價目表

上海福康西藥店製

各大藥房均代售

總經理處

上海肇嘉路三百九十七號福康藥行

新鎮痛劑

NEO-VETOLIN & VETOLIN

“F. KOONG”

萬痛靈 與 凡痛靈

此係有機化合物，初名『凡痛靈 VETOLIN』止痛之功尚迅速。惟藥為淡黃色，於化學上猶覺未滿。因又再四研究，另以最新化學方法，製成一種白色『最新萬痛靈 NEO-VETOLIN』，功效更妥更速，吸收亦更容易，服後立刻痛止。並無種種不快，及催眠等副作用。凡各種神經痛 婦女月經痛 外科創痕痛等均甚效。而尤以三叉神經痛為最。舟車眩暈，及動脈硬化之頭頸脹痛，亦有效。定價甚廉（醫界用黃色藥片，五百片瓶裝，僅定價七元五角。白色五百片，僅定價一十元）如須說明書，及新藥價目表，函索即呈。由郵購，亦即寄。

『裝盛』藥粉每兩一瓶

藥片分五百片 一百片 一十片三種

『附白』此藥類承垂詢有無注射液，福康因內服效已極速，若用為注射，反有疑義。（各國亦多無出品）故非有十分把握，不敢率爾製售，免滋貽誤云

福康西藥店再白

便瀉便秘新藥

PANKONIN & TONOPHEN

"F, KOONG"

澎可寧與通乃分

欲達腸腑之藥，經胃每生變化，嘗苦奏效未確。但腸消化止瀉劑『澎可寧 PANKONIN』，係與收斂之屬相結合，其抵抗胃液之作用甚強。不但至腸對於脂肪化分有異常之良效。即於蛋白質類之消化力亦增強。且有消炎殺菌，制醱酵，止出血之功。故用於脂肪過泄，慢性腹瀉，小兒腹瀉，神經性腹瀉，慢性鹽酸缺乏之胃炎，年久腸炎等，均甚效。輕瀉劑『通乃分 TONOPHEN』，亦因與緩和安靜之藥，有機化合，過胃不為所動。且可藉此抑制其種種副作用。故服後不害胃，便時無腹痛，連用無習慣，減服亦仍效，實為輕瀉藥中之佳者。用於常習性便秘尤宜。此二藥功皆賴於合作，遠非單純原藥可及。如須說明書，及『通乃分』簡易試驗法，函索即呈。以上二藥俱分 藥粉 片劑兩種

上海福康西藥店製
各大藥房均代售

總經理處 上海肇嘉路三百九十七號 復康藥行

國產造血強壯劑

LEBEROSE & LIVEPHOR

"F, KOONG"

立勃絡髓與利服爾

近時補血之藥雖多，終以鐵劑為最效，惜鐵有侵害胃腸等弊。『立勃絡髓 LEBEROSE』係鐵與『生質精』等有機化合，經長時間之精製始成，與普通鐵劑不同，（有極簡易法可試驗）。極易吸收同化，毫無侵害胃腸，故用量少而功效偉速。此藥有含砒含碘，單純三種。以治各種貧血，及兼神經衰弱，瘧疾惡液質，月經不調等，均甚驗。定價甚廉，每瓶約服廿餘天，價僅一元四角。惟貧血非盡因鐵份不足，亦有中溶血性毒素而起。『利服爾 LIVEPHOR』係從哺乳動物肝胃中，抽出之有效成分所製。且含『解毒霍爾蒙』『消化酵素』及各種『維他命』等。此藥各國主治，尚未盡同，或注重貧血，或注重解毒。管窺所及，似以惡性貧血，及高血壓病為尤效。如須說明書及『立勃絡髓』試驗法，函索即寄。『利服爾』係片劑分一百片 五十片兩種 『立勃絡髓』係液體分二百公撮 一百公撮兩種

上海福康西藥店製

總經理 上海南市肇嘉路虹橋 復康藥行

CAMPHONASIN 康福那

本劑用國產樟腦再三精製。以物理方法溶解於生理食鹽水內。注射後吸收迅速。強心功效。十分宏偉。素為醫界使用滿意。其適應各症如下。血行器官之急性障礙。猝倒。暴死。虛脫。中毒。肺炎。肺水腫。深部氣道缺乏祛痰作用。幽門筋痙攣。

強心救急要藥

上海新亞化學工業公司製藥廠發行
 一千九百五十九號



說明書
 索即奉
 各大藥房
 均有出售

液射注厚濃甯規酸鹽成五十二

濃福白龍



新亞福白龍注射液。久為醫界賞用。推為治療瘧疾肺炎流感扁桃腺炎等症之特效良藥。然於各種病情之下。有使用多量規甯之必要時。則非此濃福白龍不為功。濃福白龍不僅能奏解熱之效。同時一般病狀。亦能使其轉佳。影響及於全身循環機能之活躍。減除呼吸困難症狀。於孕婦分娩時期陣痛微弱。有助子宮收縮之力。至於成份、含量、作用、主治、用量、用法、包裝等之詳文。悉載說明書內。承索即奉。

號五十九〇千一路閩新海上
行發廠藥製學化亞新

請聲明由同濟醫學季刊介紹 Please mention the Tung-Chi Acta Medica

GASTROENTERIN

Gastroenterin is a palatable preparation of the proteolytic, amyolytic, steatolytic and curdling ferments that act in acid, alkaline or neutral medium.

Gastroenterin aids gastric and enteric digestion, of fats, proteins and farinaceous matters.

It is also valuable as an adjuvant and vehicle for exhibiting Iodids, Bromids, Salicylates and other drugs that disturb the digestive function.

Indications

Indigestion of all forms, Loss of Appetite, Heaviness of the Stomach, Dilation of the Stomach, Weakness of the Stomach, Vomitting Indigestion Flatulent Indigestion, Infant Diarrhoea and Pregnancy Vomitting.

Directions for use

Adults: One to two teaspoonfuls, three times a day, after meals.

Children: 1/2 to one teaspoonful according to age.

The Medical and Pharmaceutical Research Institution.

Sole Agents:

THE SHANGHAI DISPENSARY

SHANGHAI CHINA.

Obtainable in all Dispensaries

胃 精

胃精乃以能消化蛋白質，澱粉質，脂肪質，及凝乳之各種消化酶以特殊方法混合製成不論在酸性，鹼性，以及中立性之媒質中均能發生功效

胃精能助胃，腸，消化各種脂肪質蛋白質澱粉質

胃精又為碘化物溴化物柳酸鈉以及其他有礙消化器之各種藥物之矯味賦形藥。

主 治

各種消化不良。食慾減退。胸膈飽滿。食後澎漲。胃弱不振。積食嘔吐。腸胃充氣性消化不良。嬰兒水瀉。以及孕婦嘔吐等症

劑 量

成人。每次服一至二茶匙一日三次飯後服
小兒。每次服半至一茶匙按年齡遞減之

上海醫藥化學製品所出品
上海華英大藥房總經理
各大藥房均有發售



同濟醫學季刊第三卷第二期目錄

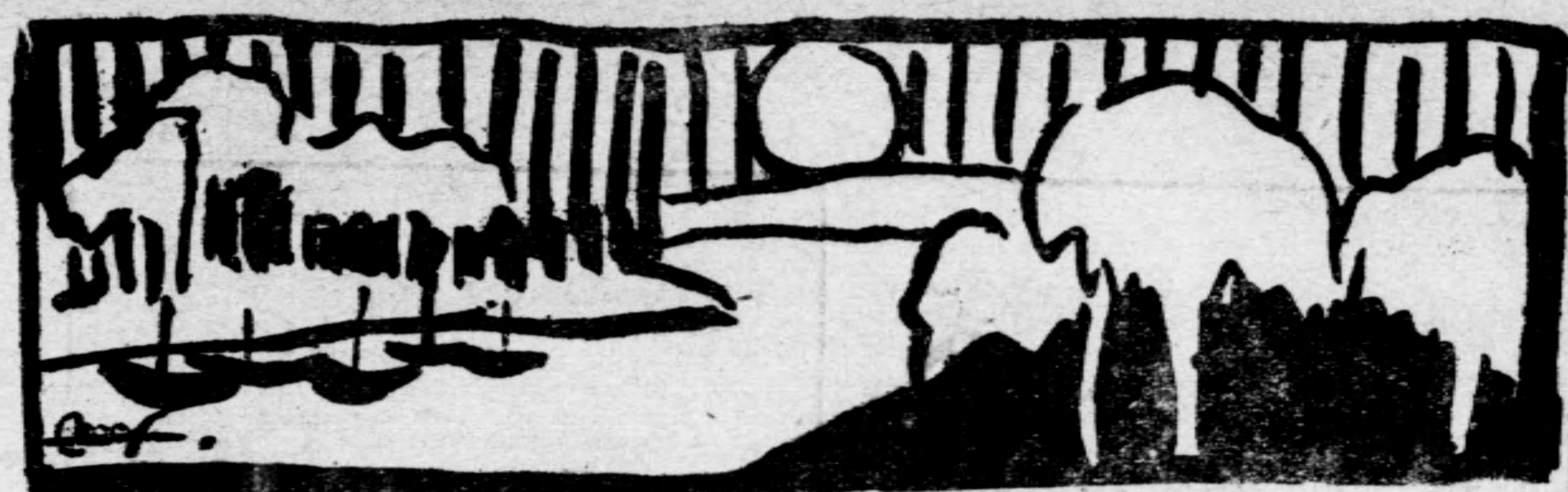
研究及臨床

頁數

- ✓心臟收縮不整症之研究.....孔錫鯤博士 1—24
- 破傷風(續)✓.....黃容增博士25—31
- ✓結核病.....陳歷榮32—43
- ✓作靜脈注射用之全身麻醉新藥 Evipan Natrium.....孤 鵠43—48
- ✓喘息問題之研究.....沈雪君48—54
- ✓在急性胰臟病的診斷學上脂肪酵素的確定是否比糖
化酵素的證明為優.....憲 煦55—61
- ✓中藥蟾酥之研究.....黃勞逸61—64
- ✓腸熱及腸熱類似的病症.....朱爾梅64—68
- ✓血中含有流行性感冒桿菌(口峽炎後)之靜脈血栓性
敗血病.....田曾基68—71
- ✓凝血素 (Fibrinogen) 之生成與血液凝結.....李永彬71—74

小兒科

- ✓在乳孩早年時期蔬菜食料之意義.....王紹昌75—78



婦 科

頁 數

✓ 論妊娠中毒症 (Schwangerschafts toxikosen) 尤注

重子癇 (Eklampsie) 及其前驅期.....沈尙德 78—85

✓ 由腸及間膜引起的婦科錯誤診斷.....魏述徵 85—89

✓ 胎兒與母體相互之關係.....王世開 89—93

✓ 愛克司光之妊娠中止.....轉 安 93—97

✓ 孕期中胎盤之動物性澱粉 (Glykogen) 調節.....陳樹田 98—107

公共衛生

上海環境衛生之行政.....張運生 107—109

療治報告

我對於阿爾梯共 Arthigon 之經驗談.....羅榮勛博士 109—111

✓ 脊髓性小兒麻痺治療法.....吳厚章 111—112

瘙癢刺激的麥角分散劑 (Seka ledispert) 治療.....張 和 113—116

✓ 男子淋病用短時期銀劑注射之療法.....黃興漢 116—119

✓ Bier氏用Äther 治療氣管枝炎.....朱傳德 119—120

消息一束

羅榮勛君榮得博士學位.....120—121

工學院教務長史屢納逝世.....121—121

本社啓事二則.....121—121

河北省立醫學院壬申醫學社出版

「壬申醫學」半月刊

普及民衆醫學 發揚科學新醫

全年二冊 每冊定價二角外埠加郵費二分五

郵票
通用

「全國新醫藥書報目錄」出版

上海五定公司向係專售藥品今春特添設醫藥書報部代售各種
新醫藥書報並即從事將全國新醫藥書報分類編刊目錄該目錄
現已出版如蒙索閱請函上海北京路二六六號五定公司醫藥書
報部可也

研究及臨床

心臟收縮不整症之研究

Herzblockstudien

論心臟刺戟傳導系(Reizleitungs system)之正常組織及於傳導被阻心臟
中病理組織學之鑑定

醫學博士孔錫鯤著於德國佛來堡大學病理研究院

陳樹田譯

如心臟特種筋系統 (spezifisches Muskel-system des Herzens 於解剖組織學上之鑑定, 如前之 Tawara Reith, Flack, 諸氏, 後之 Koch, Mönkebery, Cohn, Fahr, Thorel 等所列舉者 爲一確定之基礎, 用以了解生理及病理上之變化, 則與 Wenckebach 及 Winterberg 氏之專論, 未必相合。舉二氏之敘述, 當將房室系統(A-V-System) 分爲兩段, 以作假定。

一爲上段起自結節(Knoten), 下達分股(Schenkel)之最高處, 由細微纖維所組成, 較尋常之心臟筋纖維(Myokardfaser) 爲小。其他一段乃自分股以下者是也, 其纖維之廣闊遠迢其他肌纖維之上。上段之構造與靜脈竇結節(Sinus Knoten)相似, 其富於肉漿(Sarkoplasma)而缺乏原纖維質(Fibrillen) 俱極多易染色之核(Färbbare Kner) 較其周圍之普通心房肌纖維更小之肌細胞於此中另作稠密之網。即於結節以下及幹體束(Bündelstamm) 中其較平行排列之肌纖維, 亦有多量之聯枝(Anastomose) 互相聯絡。約於分股後之上三分之一及中三分之一之間, 亦即其潛入心臟內膜下之處, 其最細之肌纖維即與粗大之肌細胞互交接。此種粗大之肌細胞與動物心臟中之普慶攝氏線(Purkin

jesche Fäden相類。其原形質較其他特種肌纖維爲多。但原纖維質亦少; 其原纖維質大部排列於細胞邊部, 中部則空, 故亦稱之曰管纖維或空纖維。此種巨大細胞之形成, 在人類中每不一律, 故往往只能於締結組織層中以其地位之不同而爲特種肌纖維與普通肌纖維之別。(見Wenckebach與Winterberg氏所著之不規則心臟運動Die Unregelmäßige Herztätigkeit七至八頁。)

依上述觀之, 則房室系關於靠近心房壁上之結節, 及其通過膜形中隔(Septum membranaceum)直達分股處之幹束, 更繼續至與普慶攝氏肌纖維(Purkinjesche Faser) 相交接處, 均屬同一之構造。惟普慶攝氏肌纖維即兩分股於心臟內膜以下之分枝, 故依此領袖臨床家之意此整個房室系, 於作用上應如一律。

但此種見解於組織學上之鑑定, 不相符合, 按吾輩之意臨床現象之正確解釋, 亦因而發生困難。至於此整個難解之問題, 對於房室系之傳達障礙及刺戟產生障礙(Reizbildungsstörung) 是否能以精密組織學之分析, 可得一較爲詳細之解釋, 係另

一問題。惟此種試驗於任何情形下應一行之。

此種特有之見解，對於房室系之機能成形如同一體，如 Wenckebach 與 Winterberg 兩氏所陳述，與至今所熟悉之許多事實，早呈相當之矛盾。Tawara 氏曾於其於詳細報告中既加以注意者即於小牛(犢)，狗，人類等尤其於犢之房室系統結節中，有分兩部之必要，一為微細肌纖維之心房部，一為較寬肌纖維（但仍往往有微細肌纖維者）之心室部。心房部之結節經各種不同之交接束，(Übergangsbündel)，與心房肌相聯。而心室部之結節，則先收束為一幹體，直達心室中隔膜然後始經交接束與心室乳頭肌相聯。此種心房部與心室部分部，Tawara 氏曾舉出於犢心臟中特別明顯。迄後 Aschoff 氏亦於一九一〇年德國病理學會議中，根據 Nago-jo 氏檢驗之基礎，將 Tawara 氏心房部與心室部明確分別之擬議，加以特別之記號。蓋渠曾注意於心房與心室兩種肌纖維內動物性澱粉含量之不同也。於其演講時所指示之圖形中，可以看出結節之心房部微細肌纖維與心室部粗大而富有澱粉質之肌纖維，有明顯之區別。因此於兩節機能上之不同，當可斷定絕無異議。後又有 Koch 氏於心臟解剖學專論中，特別舉出結節應分為兩部，並明顯的併納於其熟知之圖式中。Koch 氏於各種不同之演說中，常將此重要與生理學有關之事實提醒。蓋於兩種不同構造

之系統於其交接處，應有任何生理學上之變化發生也。Kries 氏曾證明於同一筋絡 (Muskelbrücke) 內之傳導，不問其絲體之多寡，均屬一樣。今倘亦以此說為然，則此處由一筋纖維系傳至另一不同組織之筋纖維系中之過渡，為另一問題。惟至今諸生理學家及臨床家於此形體生理學上之分界，不加重視，實令人莫解。不過確亦有例外者。余今只呈示 G Anter 及 Zahn 氏於房室結節各部加冷及加熱之試驗。Hering 氏自始即將用以解釋房室間隔時間 A-V-Intervall) 之刺戟傳達遲緩，即世人藉用以解釋室房間歇期者 (A-V-Intervall)，移於結節中。但渠以為刺激傳達沿滯之故，多由於紛亂之纖維而起，而於心房部與心室部之特有過渡則少有注意。

自 Wenckebach 氏努力之後可將刺戟傳達損壞，分為兩類，一為房室間歇期逐漸增加直至心縮停止為一類，(文開伯氏週期 Wenckebachsche Perioden) 其二則以不變之間歇期，而突然發生一次或多次之心臟收縮停止。因此房室結節組織學上之特徵遂引起研究之興趣。Mobitz 氏則以『第一式』『第二式』表明此二類。對此兩式亦有其各種不同之解釋可能。文開伯氏以組織學上之差別不加顧慮，反之 Mobitz 氏則因信組織學上之特徵而能成立其文開伯氏曲線 (Wenckebachshce Kurve) 之學說。Mobitz 氏對於房室系於房室間歇期先漸次延長而至一收縮停止後之機能完全恢復能不以幹

束之壓迫(Kompression des Stammes)以解釋之。

Mobitz 氏因之推測第一式之有文開伯週期者其損壞必發生於兩種工作不同系統之過程中。只有明顯之接界而後能明方才其不能傳受之刺戟此時突然越過另一系統，而使之激動(Erregung)。因此他將損壞乃移置於結節之心房部與心室部之間，並料此兩系尤以心室系必較安全。現於事實上所須承認者，即刺激傳達損壞之等一式及第二式至今組織學上之檢驗，對這種特別關係未加充分之顧慮是也。

如余以上所述，依 Mobitz 氏之意，房室間歇期之沿滯當發生於心房部至心室部之間，但與 Mobitz 第一次之公佈(1924年)關於普通心房筋與房室系之界限，描寫不盡相符。此種界限，並不明確，如無可見之筋肉損壞決不能引起機能之困難。故 Mobitz 氏所擬議之界限應移於結節之心房部與心室部之中間。但整個之房室系無疑的受神經之牽制，故於此系不同構造之各段自能有強度不同之影響發生。總之 Mobitz 氏對於刺戟傳達損壞第一式乃思及如此機能之障礙。依渠之意，並非刺戟傳達如第二式者為捆束(das Bündel)所損壞，乃因房室捆束(A-V-Bündel)對於由心房而來之刺戟之接受能力減低耳。於其後期工作中(1928) Mobitz 將損壞之發生，較確定而移於結節之心房部與心室部兩者之交界間，因此於組織學上亦有較佳之基礎矣。

余曾於此問題研究甚詳，蓋余於事實上深信一般臨床家於房室系之組織未必充分明瞭，無論如何總亦尚未熟知其究竟。即解剖學家依余所知亦尚未將房室系各段組織學上之區別，盡量舉出。故於諸臨床家亦幾不能加以責備，蓋彼等於此亦無充分之參考也。因此余於房室系之組織，重作精密之檢查，並承大學教授 Mobitz 先生介紹各種不同情況病理的刺戟傳達損壞之病例於病者死後將心臟作有系統之研究。余希望以此小量之材料可將第一式及第二式之刺戟傳達損壞能依解剖學上之區別，加以研究。惜無第一式之病例以供研究，但往往發現引余注意之其他細點，此則待將來再論之。總之各種之檢查每引起使余再研究其正常組織之必要，因缺乏此種知識，往往不能得正確之了解也。目前先決之問題，當問是否能將房室系於組織學上及其機能上分離為數部，尤其於結節應否分為心房部與心室部。因 Mönkeberg 氏反對此種兩節分離法，(見渠著之人類心臟之特種筋肉組織第389頁，)而其陳述以臨床上之意義為敘述之基礎。故愈使余有再加一次查明之必要。

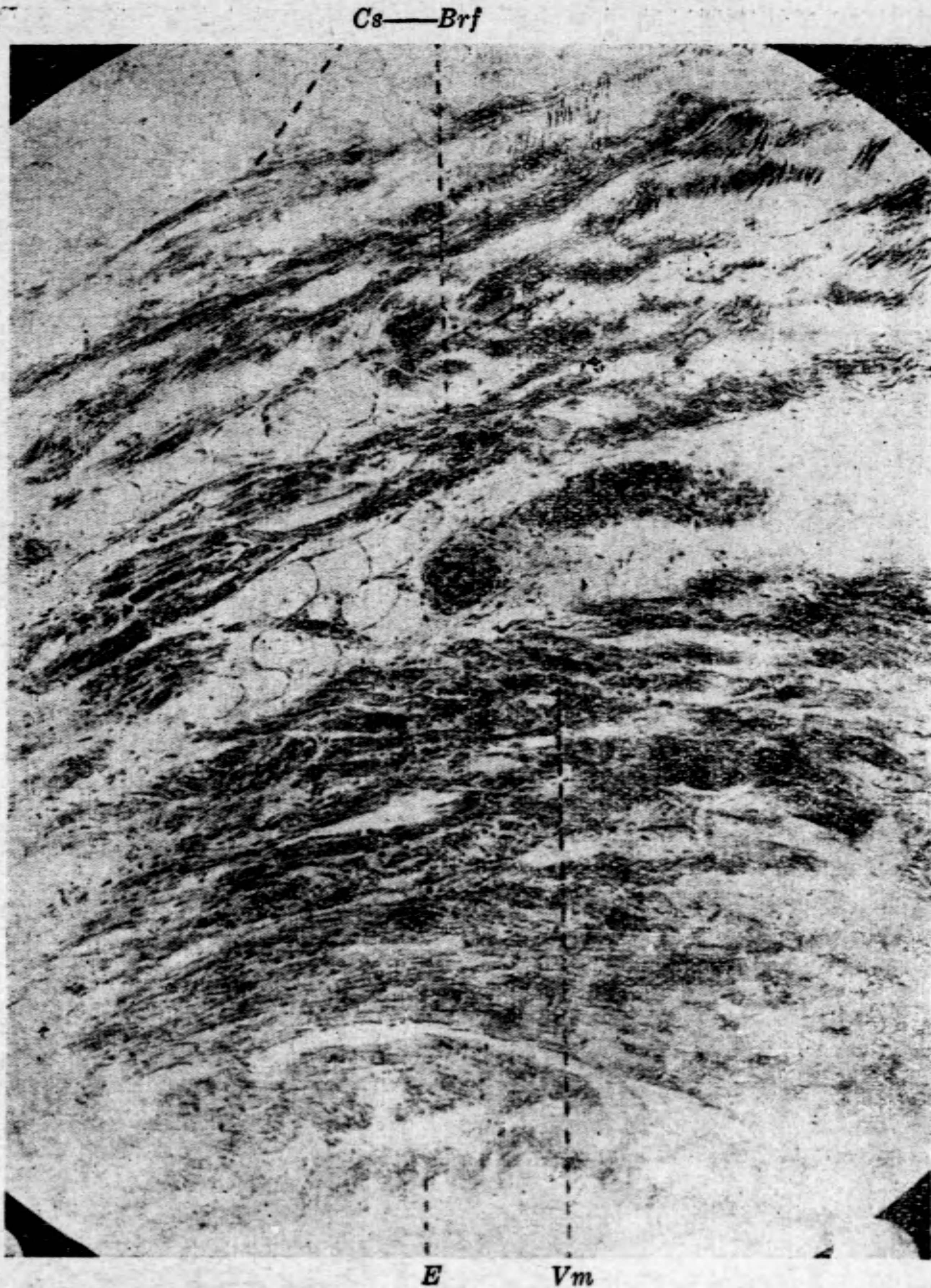
余對於靜脈竇結節及房室系之正常組織之檢查，大部於人類心臟中為之，其於積心中所鑑定者，不過加以補充耳。余於靜脈竇結節之正常組織，不加以繼續之探討。但指出 Keith Flock, Koch 諸氏研究之成績，事實上余僅能加以證明。反之余以

爲人類之房室系尙未充分明瞭，故於此欲作一詳細之報告。

余以五個正常人類心臟爲考察之基礎，乃得下列之概觀：

心房之筋肉不論屬左屬右，均以結節

爲標準方向而齊集之。Tawara 氏則以心房筋與結節間之聯接，係起於其後節及其右方。但 Mönkeberg 氏則信與各方均有聯絡。余所能證明者，即結節與心房筋之聯接，其種類及強弱並非完全一律。至少當



圖一：右心房間壁之水平切圖 E:右心房內膜 Vm 心房筋與冠狀靜脈竇，橋纖維之比較 (Cs-Brf)

有三類之區別。一類係由冠狀靜脈竇處起 (Coronarsinusgebiet) 向結節之聯絡。此

類多強弱適中，只於其口徑略有變更，與其餘之心房筋幾完全相似 (見圖1)，作成

一不完全封閉的平行纖維體，如繩索形狀之組織由後面直達結節。第二類連接介於右心房隔壁及結節之間，此類連接幾完全與第一類相同。不過無封閉之捆束，只有單獨長短不一之聯絡纖維耳。最後第三類是左心房隔壁與結節間之聯絡，由結節之左方，更稍向前而達結節，未達結節之先，則已大為散開，至離結節後始略成一縮緊之纖維組織，向前借帽帆(Vorderes Mitalsegel)之附着處追進。其組織亦如第一類及第二類之聯絡。連接間之絲體，當然並非嚴格絕離者。於未達結節前即多少自行混合。以後乃於口徑縮小及原纖維減少向心房結節之微細特種肌纖維而同化。

由 Horing, Ganter, Zahn 諸氏於各種不同之動物心臟中，經多次試驗之考察，乃知正常之刺戟發生處(Normale Reizbidungsstelle)即靜脈竇結節，於應用加冷或使用化馬林(Formalinapplikation)或鉗壓法，結痂法，切斷法等於破壞或拔離之後，房室結節之上部即冠狀靜脈竇處之連絡常為心臟領導之責。因此可推測靜脈竇之聯絡纖維(Brückenfaser)，較其他兩類向左右心房而行之纖維，必有特殊重要工作之意義，有數研究者以此種聯絡纖維即係房室系心房部之微細纖維，(例如W.Koch氏)。尚有以之為尋常心房筋纖維無特殊地位者，(如Mönkeberg氏)。依余之觀察，如以上已提及三類聯絡纖維均與普通心房筋纖維完全相似。因此靜脈竇之聯絡纖維自不

能為微細纖維心房結節之一部，亦不能與心房結節外微細纖維視為同樣。今因欲明瞭 Zahn 及 Ganter 氏之試驗中機能特別偉大之冠狀靜脈竇部，余曾將之直至冠狀靜脈竇特富於脂肪之處，加以詳細之檢驗。當即發現分散或成小叢形之神經節細胞



圖二：水平切圖 脂肪靜脈竇內之神經纖維及神經細胞

(Ganglienzellen)，一部於脂肪組織中，一部於血管壁上，其他特別有注意價值者，乃此種神經細胞每直接置於冠狀靜脈竇之聯絡纖維中，或於其捆束之中，並以神經纖維纏絡之(見圖二)。即在結節與左心房間之聯絡纖維中，亦有少數神經細胞於肌肉束上。此兩種神經細胞叢與在心外膜下脂肪組織中之神經細胞，可因其每存在於肌肉間或肌肉內之特種聯絡纖維中之位置而區別之。此種聯絡纖維乃由冠狀靜脈竇

起，成捆束之形通過左右心房中隔間之脂肪組織，而達房室結節者，其後部亦與左心房壁筋相連。因此可以了解聯絡纖維之屬於冠狀靜脈竇者，何以有特強之自働力，其他二者均無是項之特點。故靜脈竇聯絡纖維雖與其他普通之心房筋相似，但因其富於神經組織及神經細胞，乃於刺戟之傳達與產生，有莫大關係。至少冠狀靜脈竇處於試驗中之特殊影響，因之稍可明瞭。

房室結節心房部之特殊組織變化發生

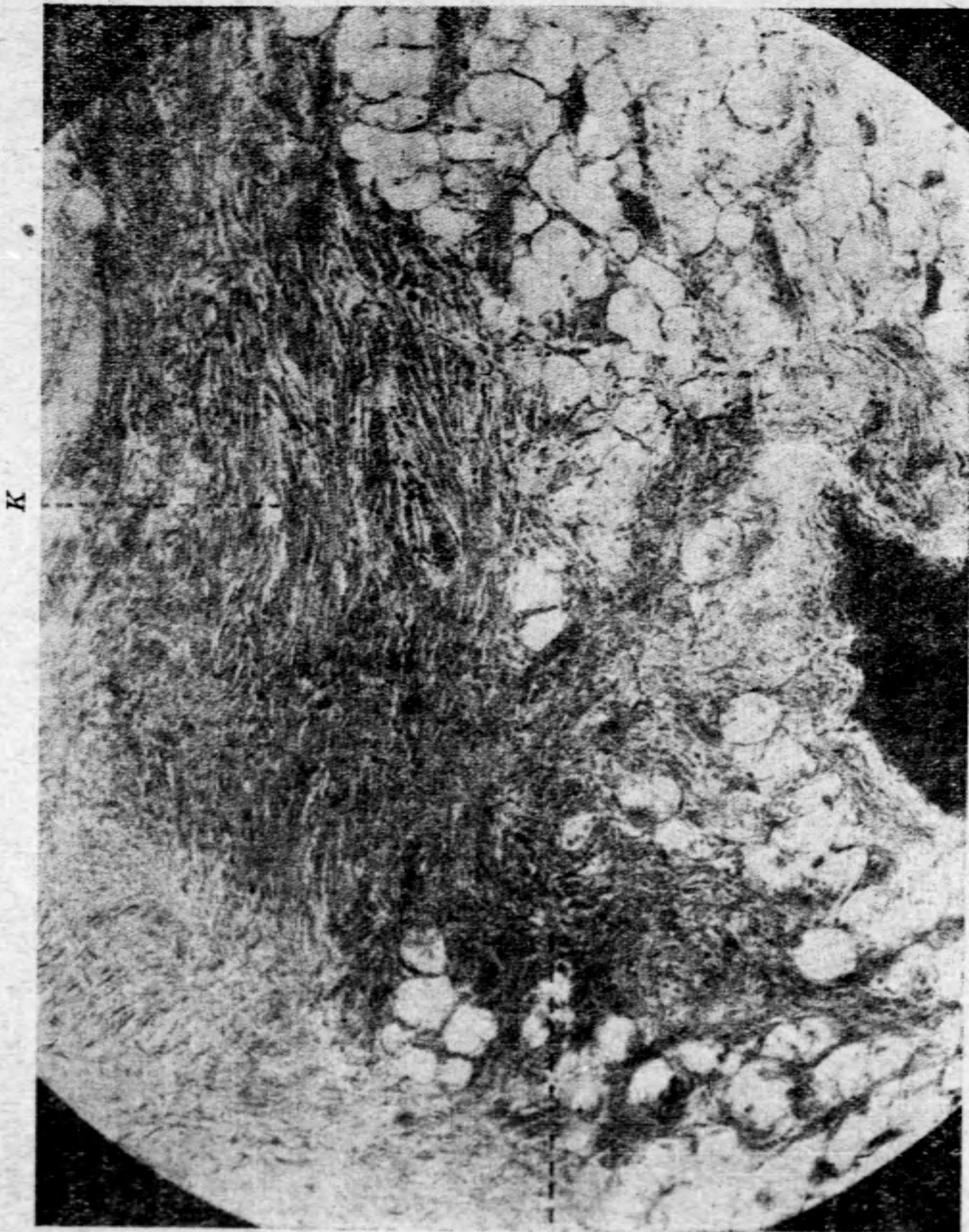


圖三：水平切面 心房結節

於真正結節之首部。此部之組織，雖已累聚，但仍有再贅之必要。於聯絡纖維向結節部分散之處，其過渡頗速而結成一窄小纖維之網狀形(見圖三)，如Tawara氏及Mönkeberg已詳細述之者。余名此處為刺戟傳達系之心房部，亦即心房結節是也。其紛亂之絲網，位於特別堅厚之支質(Stützsub-

stanz)中，以鬆質之脂肪組織與其旁之筋肉區別。至於心房結節之神經及血管分佈，余將不加以深求，因於以前之檢驗中已能明瞭，無再顧慮之必要。人類之心房結節乃一範圍不小之物，其作小齒形之前驅如一堅實體於全部連續切片中均能追尋。

但此後變化即開始，其位置乃於進至



圖四：水平切圖 心房結節至心室結節之過渡當入膜中隔處
V：心室結節 K：心房結節

膜中隔時或在其前，其纖維尚保其固有網狀之組織，但變其直徑(見圖四)。因心房

部與心室部之筋纖維相較，均屬微細，故對於微細纖維與較粗纖維之過渡，是忽然

的或是在一條平線上或不規則的惜不易斷言。總之余應提醒者，即人類心臟亦有一特別構造向心室而行之結節部分，此部尚於三尖瓣 (Tricuspidalis) 之上，雖遠不如竇心中之明顯，但已足與心房部明白區別。因此對於生理學家及臨床家應注意之事實，即人類心臟之房室系確可分為兩部，既已證明。至於兩部間之界限，是否如海令氏 (Hering) 所料能沿滯刺戟之傳達，及心房部有何作用，心室部有何機能，此種有價值之問題，當待將來之研究矣。

現在可問心室部究達何處為止，Tawara 氏曾注意及心室結節即心室部之網狀結節，較之心房結節為小，因此易被疏忽。如 Tawara 氏所陳述者，此心室結節之網狀部不久即前進為平行纖維束，此束經過膜中隔後而分為已知之分股 (Schenkel)。今當續問此束與分股是否如平常之見解只將視為結節心室部之垂體，抑應將房室系另作分段。Aschoff 氏於 Tawara 氏論文之序言中，及於其德國生理學會議 (Marburg) 第一次演講中提出將整個房室系應於心臟運動中樞意義下總括之。當時靜脈竇結節猶未發現。但生理學家提出抗議，因深信刺戟之發生應位於靜脈竇也 (Sinus)。(即以後發明之靜脈竇結節) Aschoff 及 Tawara 氏乃給心房心室間聯絡系以日後不續用刺戟傳達系之名稱。但 Aschoff 氏多次聲明，依渠之意因房室系有特別之組織，所以有時亦能產生刺戟，因此亦能列於心臟運

動中樞名詞之下。房室系之能自生特種刺戟，不獨生理學家臨床家已久熟知，即於其各節間，不受割斷或病的分斷於任何一部之獨立性亦然。如以如此房室系之獨立性屬實，則須問何段能各自獨立。大概論之定期運動按各種觀察之指示，雖自心房至心室漸次減少，而趨勢多以為整個系統多少均屬同樣性質。此定期運動之減少，究屬漸次減少，抑屬跳躍式？實驗之生理學家於此點尚不能有所敘述。根據以上所述組織學之鑑定，我們以為於結節之心房部及心室部間如此之跳躍是可能。今可再問以後尚有跳躍否，抑或其餘全系只為結節心室部之枝體。

如此部只為純粹之枝體，即與心臟肌肉相聯絡之纖維，則與明顯隔離之分股即普慶攝氏纖維能自生週期運動之原因，不能明瞭。故應將整個房室系視為特種系統。因此乃知結節之心室部，及其至幹體之過程副有特別之性質。而 Tawara 所斷定之事實，乃指幹體之筋纖維與結節心室部之筋纖維有完全相同之構造。其強弱，其外觀及染色等均屬相同，所各別者乃其多數平行之排列與不時可見之網形構造而已。(見圖五)，故整個幹體及結節之心室部可以房室系之心室部視之。今當續問，此部究止於何處，是否直達心室筋抑另有媒介間其中。

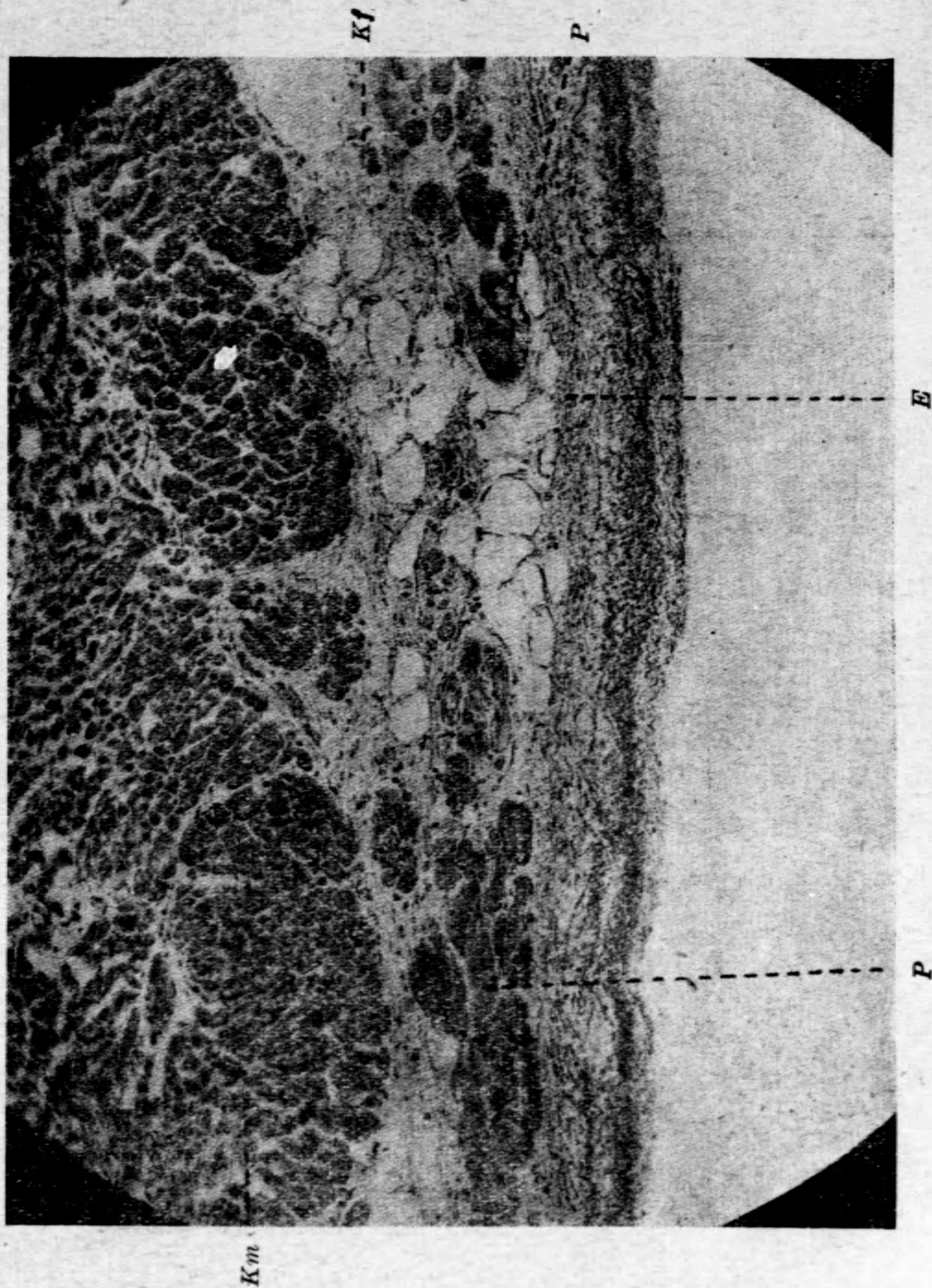
Tawara 及 Mönkeberg 已證明刺戟傳達系之幹體，於其分兩股後，即發生纖維構



圖五：水平切圖 房室捆束之分支處 St:幹 IS:左支 rS:右支

造之變化。此種纖維增大與肉漿增加之特異變化，如前舉之著作家所述，乃發生於分股與心臟內膜接觸處。因左分股較右分股先達於心內膜下，故可知其由微細纖維至廣闊纖維之過程，亦較右分股為早。此種過程不如結節心房部與心室部間之急速，但仍甚明顯。即於其分股過程處每個分股中亦常有清哲如心室部組成之小網。於分

枝廣闊纖維中即於蹄獸中所謂普慶攝氏纖維者亦混有少數微細纖維(見圖六)，直至柱形肌肉(Trabeculäre Muskulatur)之過渡中。如我對Tawara及Mönkeberg二氏之普慶攝氏纖維組織特殊點之敘述不求詳細只能證實，因此可知此處尚有一較進化之房室系部份。倘欲將房室系之各部如其本系所屬依其組織學上及機能上之特徵而區別



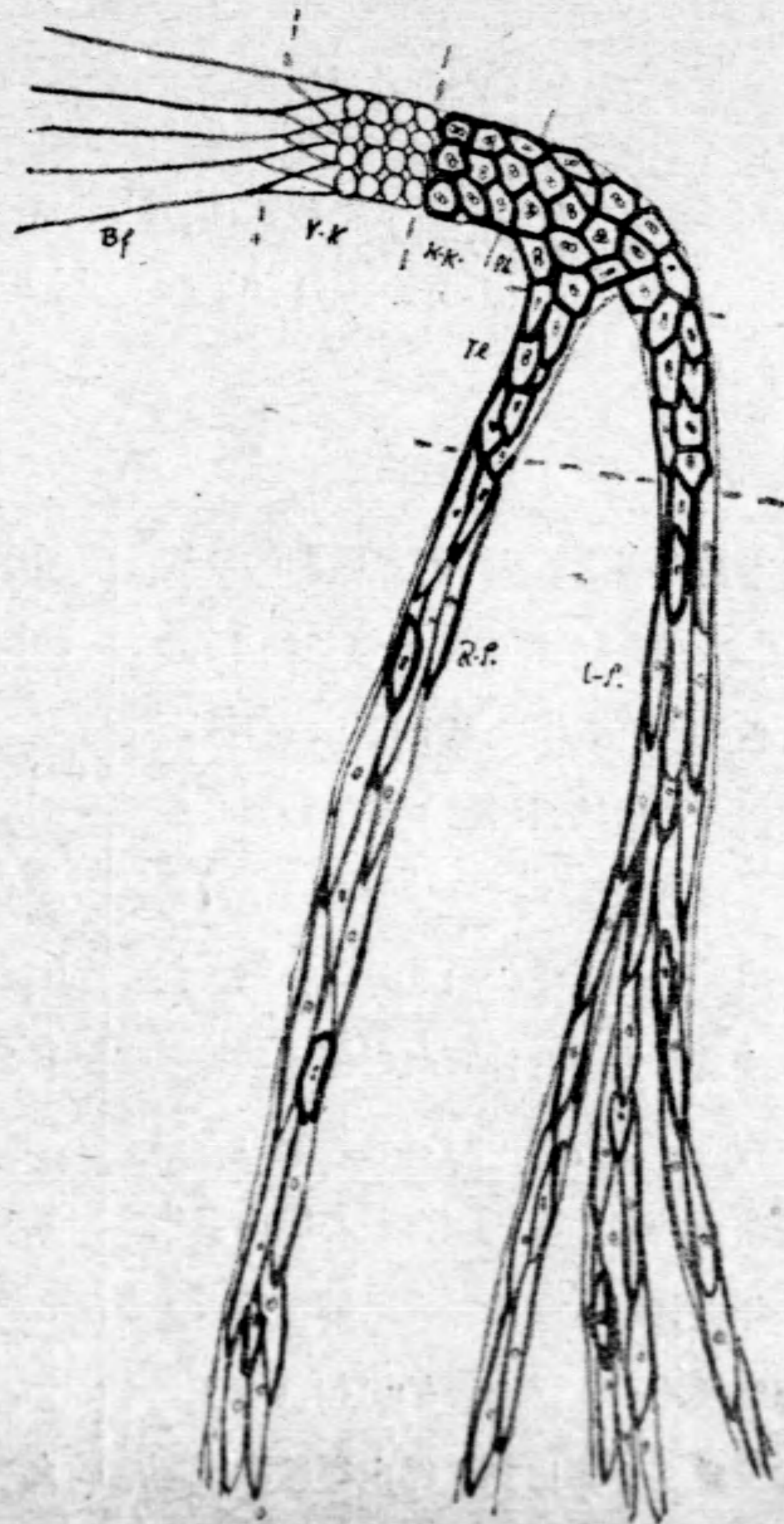
圖六：水平切圖 捆束之第四部左支與普慶攝氏纖維(P)及第三部混合細纖維(Kf)于左心室內膜(E)下(Km)為心室筋

第一表及第二表

特種筋系統各種不同部分之細胞廣度，形式及排列之分別，(；)記號表示所指之數目係該部中多數細胞之廣窄。

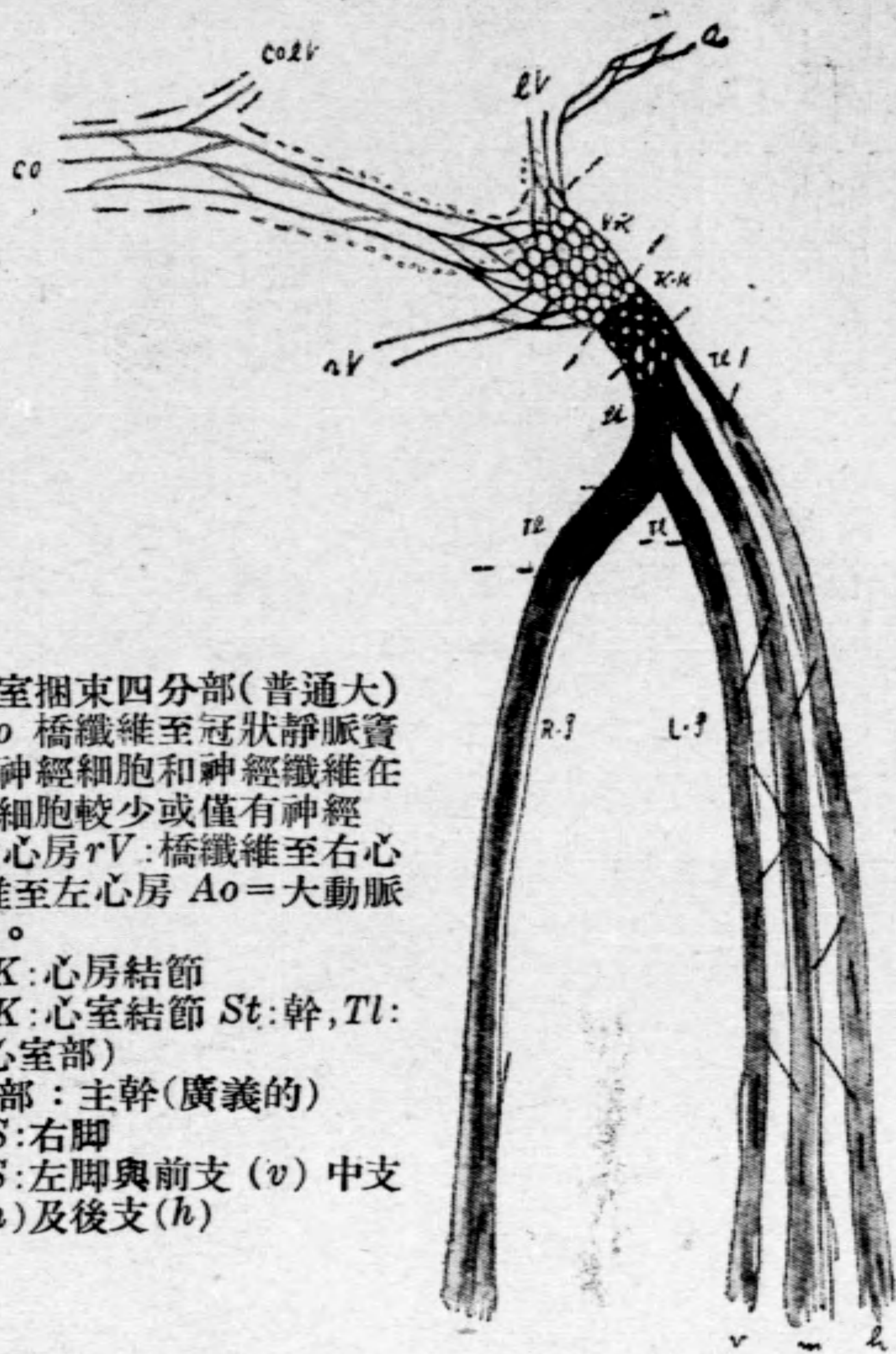
特種筋系統	積之心臟		人類心臟	
	細胞之廣窄	細胞之區別：形式及排列	細胞之廣窄	細胞之區別形式及排列
靜脈竇結節	4-8 μ	纖維網	4-12*； 8μ	完全係細纖維之網，位於結締組織中
心房筋	8-16； 12μ	幾全為等窄絲體，完全平行進行，原纖維分配平均	12-20； 12μ	多係等窄之纖維，平行，其原纖維之分節均等。

聯絡纖維	8-16 ; 12 μ	與心房筋相似		多為束狀凝集之纖維，與心房筋相似
心房結節	4-15 ; 8 μ	由細纖維組成正式網形	4-12* ; 12 μ	由極細纖維組成正式網形
心室結節	32-72 ; 40 μ	多數細胞均甚明亮，成多角形，亦有長形者，最少二粒至三粒細胞核，並有細窄之纖維緣 (Fibrillensaum) 可見，各細胞之原纖維均互相聯絡	4-28* ; 8 μ	較廣纖維組成之網形編織
幹體 (kk)	40-80 ; 40-60 μ			與心室結節相同之纖維做成伸展甚長之編織
分枝處 (kk)	與幹體同			
分 股	20-60 ; 32 μ	長形明亮之普慶攝氏纖維 (+) 富於原纖維，幾均為一細胞核間有兩核者。	4-48 ; 32 μ	平行粗之纖維，俱普慶攝氏纖維式
心室筋	12-20 ; 16 μ	此纖維均等闊，平行俱均等之原纖維分佈	12-24 ; 16-20	同窄之纖維，平行，原纖維之分配均等
散佈於大動脈壁上之纖維網			8-12* ; 8	少數心臟中，有纖維編織物於大動脈瓣上。
備 註		(+) 各普慶攝氏纖維於向心室筋之過程中均只一核	*結節點	



圖七：積心之房室捆束四分部 (普通大)

- 第一部：Bf = 橋纖維
- 第二部：Vk = 心房結節
- 第三部：Kk = 心室結節
- St = 幹
- Tl = 分支
- 第四部：Rs = 右支
- Ls = 左支



圖八：人心之房室捆束四分部(普通大)

第一部：Co 橋纖維至冠狀靜脈竇
在長線部內多神經細胞和神經纖維在
虛線部內神經細胞較少或僅有神經

COIV: 至左心房 rV: 橋纖維至右心
房 IV = 橋纖維至左心房 Ao = 大動脈
壁之細纖維網。

第二部：VK: 心房結節

第三部：KK: 心室結節 St: 幹, Tl:
分支(狹義的心室部)

第二及第三部：主幹(廣義的)

第四部：RS: 右脚

LS: 左脚與前支(v) 中支
(m) 及後支(h)

之，則積及人類之心臟中均能明顯的分爲
四段。(見圖7及8並等一表及等二表。)

1. 心房聯絡纖維段多平行，使心房筋
與房室系之心房結節相連，其組織與心房
筋相似。可分三類，以冠狀靜脈竇類爲最
長，並因其富於神經組織及神經細胞，對
刺戟傳達及產生均有特別之影響，其他二
類向左右心房而行者，則鮮有此能力。狹
窄向散開之特種筋纖維在多數心臟中發生
於前僧帽瓣根際，而附於大動脈壁外者，
經左聯絡纖維叢而與心房結節相聯絡。

2. 房室系之心房部，係由微細纖維所

組成，作網狀結節式之編織物，又名心房
結節，向後則與第一部作急促相聯。

3. 心室段係由較粗之纖維所組成，自
網形之結節起，而之幹束及二股分枝處而
達心內膜下之分枝

4. 房室系之心內膜下部分，或即柱形
部分，包含普慶攝氏纖維。

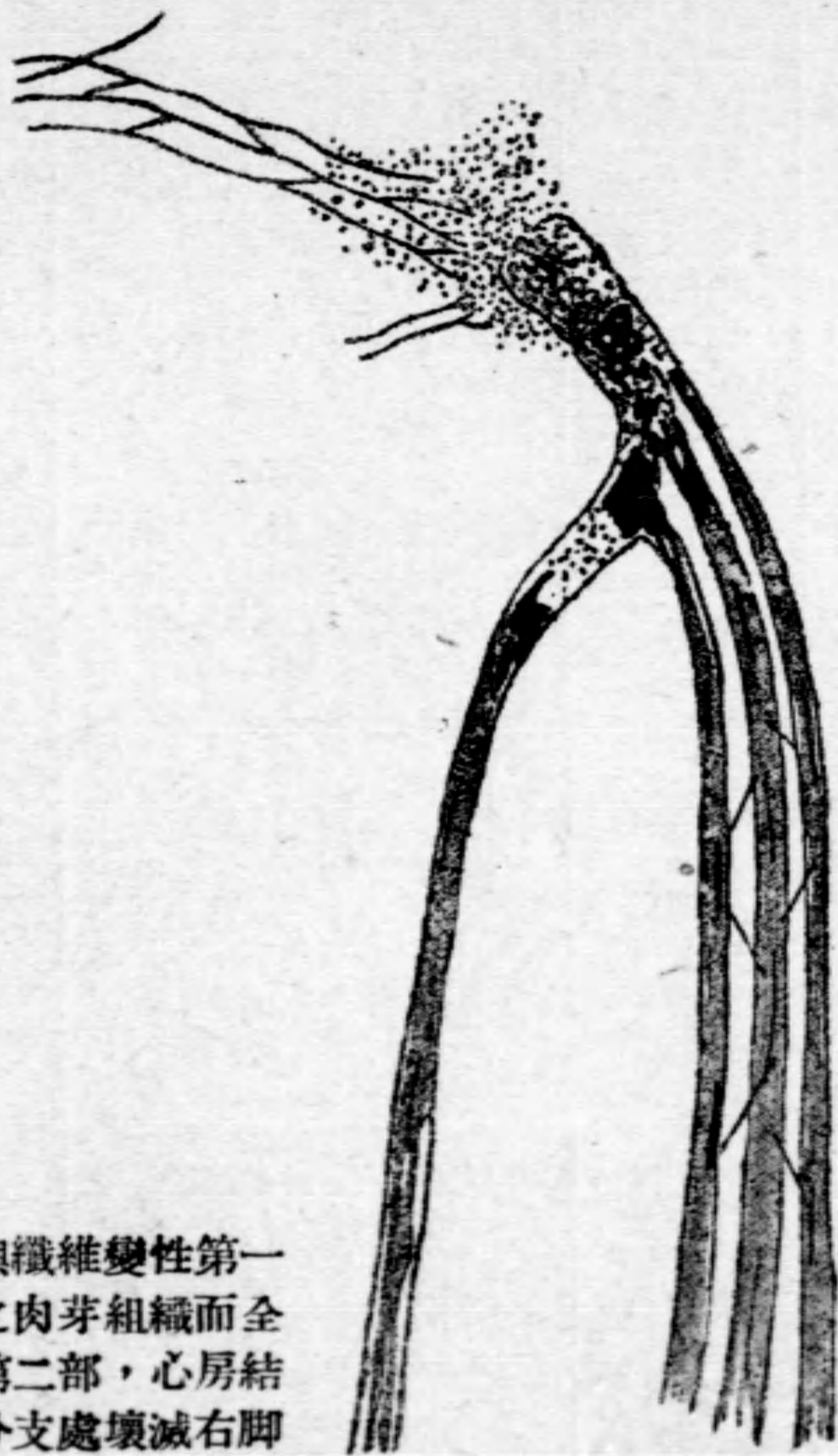
後者經普通之過渡纖維，與柱形心室
筋相聯。

此四段之分析吾人須顧及者，即第一
段與第二段或第三段與第四段之分別，不
如第二段與第三段之明顯。倘只欲將二部

即明顯之心房部與心室部較明顯者分別之，則當知心房部復可分為兩段，即後段聯絡纖維部與固有之心房結節，心室部亦可分為固有之心室部，即吾人所稱幹束者，及心內膜下之分散部分，亦即普通所謂分股者。分股之名詞，在臨床上每視為真正之分股及其分枝之總稱。此亦可繼續用之。惟須知真正之分股只止於此系初次到達心內膜處，因其至此處之組織與幹體相同也。至達心室後乃變成特別組織之普慶攝

氏纖維。

倘注意及以上所述之房室系之四部分段法，於是各部之機能問題乃隨之而生。關於此點惜尚無所陳述。即房室系之心房部與心室部機能上之區別，知者亦甚少。其他如聯絡纖維與心房結節間大概機能之區別，以及整個房室系之心室部『即所謂幹體』與心內膜下分佈部『分股』之區別亦然。各種不同之切斷試驗均行在幹體之中段或心內膜下分佈部之任何處。一個精確



圖九(解剖第299)

第一,二,三部之劇烈浸潤與纖維變性第一與第二部之過渡處因硬結之肉芽組織而全中斷第一部左邊連絡全斷第二部,心房結節,第三部自心室結節至分支處壞滅右脚出發處全毀左脚之後支及中支在出發處纖維變性

之分離，如結節之心房與心室部之分離，至今亦鮮能實現者亦事理所可知。如此種工作能實行後，始知各部所能者何。暫時我們於人體上將此偶然所得特加申明，并欲以此一決之。因之需先有一部特選之材料，即有臨床上所可注意之刺戟傳達障礙症者。此種材料當照上述房室系之四段分

法而利用之。余自己曾盡力以一少量之材料於可能之精確中依四部分段法之基礎，將房室系損壞之處，詳加研究，並總括之於六圖式中，以表房室系病理損壞之地位，并附六表，使人易見臨床之診斷與病理組織學上之鑑定洽相符合。組織破壞之詳細敘述我以為不甚需要，故擱置之。

第三表(圖9)

臨床診斷與病理組織學上檢定之比較

第四表(圖10)

臨床診斷與病理組織學上檢定之比較

特種筋系	第一病例：五十九歲男性(解剖第299)		第二病例：五十三歲男性(解剖第569)	
	診斷 臨床上	病理組織學上	診斷 臨床上	病理組織學上
靜脈竇結節	完全心傳導阻滯症	無何變化	3:1之完全心傳導阻滯	無何變化
聯絡纖維	心臟筋變質症	硬化，發炎，其至結節之過渡處經硬及滲透作用完全纖維質破壞，而中斷	心臟筋炎	硬化，劇烈滲透作用，經梅毒性肉芽組織而改變，至結節之聯絡尚未完全中斷
心房結節	附帶大動脈機能不全症	膨脹之硬結化細窄網形排列之結節纖維於硬結中及擴大之滲透區域中尚可認出	大動脈機能不全症	經膨脹之硬結及梅毒性肉芽組織，生劇烈之破壞，固有之結節纖維仍可認出
心室結節	心臟筋不全症之現象	編織狀之網形仍甚明顯，經滲透作用及梅毒性肉芽組織 syphilitisches granulationsgewebe 生強烈之破壞，尤其在達幹體之過程中。	肺栓塞	經同樣之作用被破壞，特種纖維仍可見之。同樣破壞，特種纖維較易認出，被硬結向右緊迫
幹體(KK)		首端及中部均生滲透作用，纖維性破壞，前部保持較佳，保存甚佳，纖維質，右分股於出發點下發炎，完全纖維中斷，左分股於出發點下輕性纖維化		破壞再強，纖維化右分股於出發點下被硬結及滲透作用生纖維質中斷，左分股輕纖維至左分股之聯絡未全中斷。
分枝(KK)				
分股		右分股：上部輕纖維化；中部良佳，下部復纖維性化左分股：上部輕纖維化，中部下部良佳		右分股：上部纖維化，中部及下部良佳 左分股：上部纖維化，中部下部良佳
備註	房竇系中斷；或幹體中斷，劇烈之有機性變化於右分股，兩方分股末端均起變		室房結節受有機性之變化侵害，聯絡纖維未全中斷	



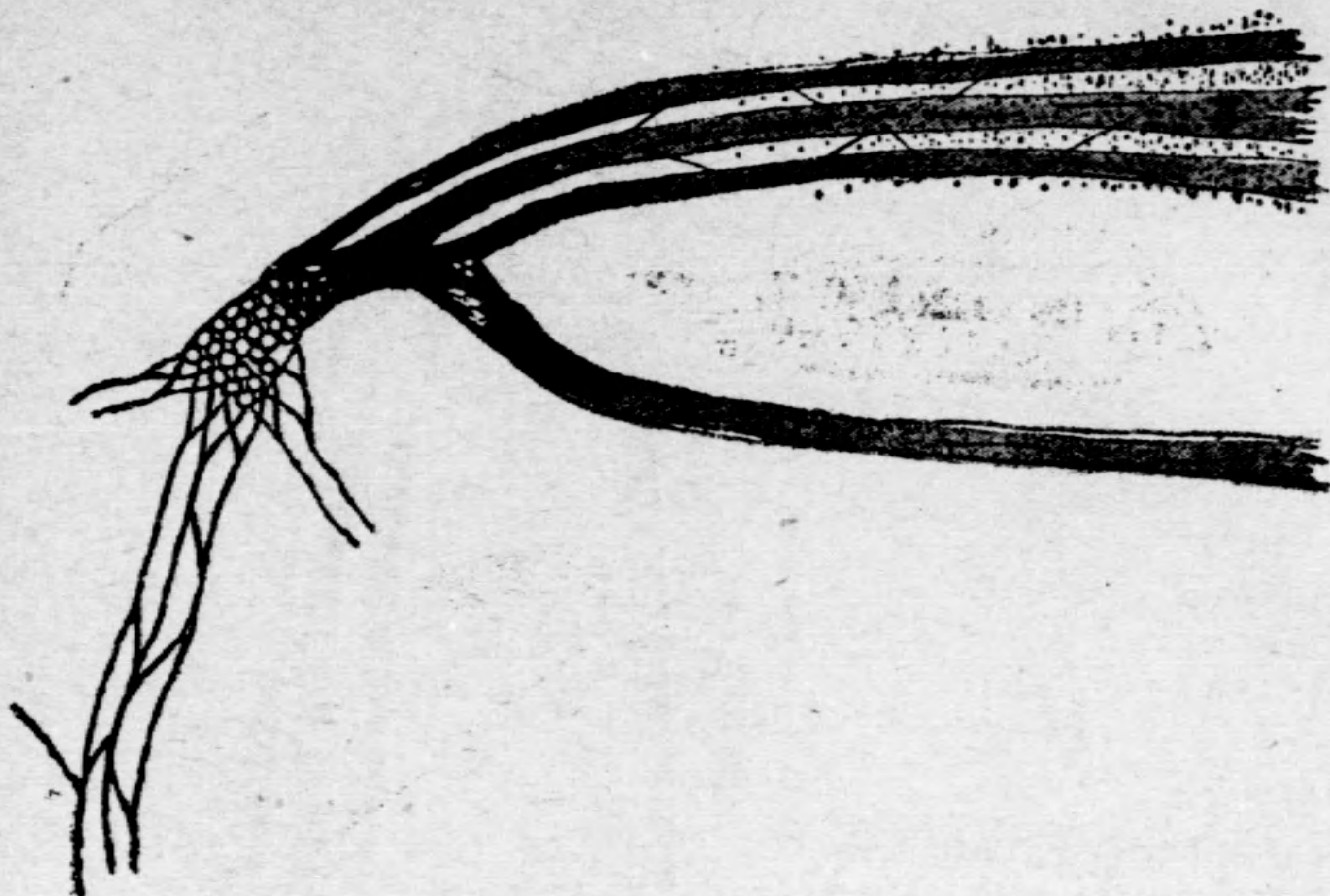
圖十：(解剖第596)

第一，二，三部之劇烈浸潤及纖維變性第一部左邊連絡與心房結節脫離此外在三部內當能認出固有之纖維左脚在出發處輕度變性右脚在出發處全毀全線並無完全中斷者



圖十一：(解剖第280)

第一，二，三部完全正常二脚分支處纖維變性及中斷左脚出發處有二石灰病灶上部之三分之一有斑點狀纖維變性



圖二十一：(解剖第129) 第一、二、三、四部均正常僅在二脚分支處發炎而以左脚尤甚心房結節被脂肪組織擠開右脚出發處輕度脂肪腫及纖維變性

第五表(圖11)

第六表(圖12)

臨狀診斷與病理組織學上檢定之比較

臨床診斷與病理組織學上鑑定之比較

特種筋系	第三病例：六十九歲女性(解剖第280)		第四病例：五十三歲男性解剖第129	
	臨床上	病理組織學上	臨床上	病理組織學上
靜脈竇結節	完全之心傳導阻滯	無何變化	完全心傳導阻滯	無何變化
聯絡纖維	主要的高血壓潰瘍	無何變化	心筋變質症	硬稍有脂肪化
心房結節	十二指腸先是局阻礙，但不延長其傳達時間，後乃繼Adamstokes症最後完全傳達障礙	無何變化	糖尿病	無何變化
心室結節		輕纖維化，特別於左分股之總出發處。大部完全纖維化，左分股之出發處由石灰區域(kalkherd)及硬結之作用完全纖維化，只於其中枝尚有數纖維可見，右分股成劇烈纖維化，只數纖維尚勉強保持		微有脂肪化，右分股於出發處脂肪化，硬化，左分股於出發處正常
分股		左分股：上端劇烈纖維化，中部亦纖維化，下部正常右分股：上部纖維化，中下部之正常		左分股：上部無特異，中下兩部劇烈發炎右分股：上部及中部無特異，下部發炎
備註	右分股有陳舊之變化，幹體束有新鮮變化或於左分股處，此外分股之末亦起變化		如表五	



圖十三：(解剖第1045)

第一第二部過渡處肪脂腫第二部由脂肪組織擠開心室結節之後部亦然右脚出發處輕度變性左脚出發處全部纖維變性且中斷



十四圖：(解剖第314)

第一第二部過渡處及第二部本身被脂肪組織擠開心室結節後部亦然左脚在出發處全因纖維變性而中斷

第七表(圖13)

臨床診斷與病理組織學上檢定之比較

第八表(圖14)

臨床診斷與病理組織學上鑑定之比較

特種筋系	第五病例:五十五歲男性(解剖第1045)		第六病例:六十八歲男性(解剖第314)	
	診斷 臨床上	病理組織學上	診斷 臨床上	病理組織學上
靜脈竇結節	心臟硬結化	無何變化	劇烈普通血	無特異
聯絡纖維	冠狀脈硬化	硬化,脂肪化	管硬化,及	無特異
心房結節	心臟動脈瘤	劇烈脂肪化	血管硬化	劇烈脂肪化
心室結節	淤血器管E	無何變化	化症腎	無特異
幹體(KK)	K.G.指出左	無何變化	萎縮初	無特異
分枝(KK)	分股傳達障	左分股之出發點完全纖維化,右分股出發點輕纖維化	起之血管硬	無特異
分股	礙及心房振	左分股:上部纖維化,中下無特異 右分股:上中下均無特異	化性壞疽於	無特異
備註	恆久性心律不齊此外兩分股之小枝末梢均起變化	強烈之冠狀脈硬化,膨脹之硬結組織於心臟筋中	左右兩足膿	左分股:上部纖維化,中下兩部無特異 右分股:上中下三部均無特異
			性氣管枝炎及氣管枝擴大症纖維心筋炎心臟動脈瘤左分股傳達障礙	劇烈之冠狀脈硬化,劇烈之纖維性心臟筋炎。

倘余以上述之各病例總括論之,可分以下之三大類:

- I. 完全心傳導阻滯,因房室系之第一第二及第三段之障礙而生者。(廣義言之即主幹體發生障礙)
- II. 完全心傳導阻滯,因分枝處之破壞(兩分股發生傳達障礙)或第四部本身發生障礙。
- III. 單分股之傳達障礙因一邊之破壞,於達第四部之過程中。(Arborisationsblock)

因房室系之第一第二第三段之損壞而發生之完全傳導阻滯之病例有第一例(解剖第299)及第二例(解剖第569)。在此兩例中,梅毒病患擴張至聯絡纖維及心房

結節,心室結節,直至分叉點。實際上房室系第一,第二及第三部均在病患擴張之中。於此兩例中確仍有一區別存在,如解剖第299之例中,其梅毒性肉芽組織生長於心房筋與心房結節之聯間絡纖維段中頗強,致全段為之斷絕。因此整個特種筋組成之房室系,已與其聯絡纖維及心房肌之聯絡脫離。如心房結節尚未同樣的受梅毒性肉芽組織所完全破壞,猶可望心房結節之純粹節律發生。現在心室結節與幹體即所謂房室系之第三段,本應起而工作。但心室段自結節至分枝處,亦同被損壞,或起劇烈之發炎變化。故只有第四部即真正之分股,或心內膜下之分散枝,未蒙其害耳。但其向下而行之右分股亦遭損壞。故

今心臟自動之源，惟恃此勉强存在之左分股而已。

對於第二例（如解剖第569）之情形，亦因梅毒性肉芽組織，細胞之滲透，及硬結纖維之組成使聯絡纖維及心房結節心室結節及幹體而至分股處，均起變化。重要者即於此例中，任何一處猶能將明顯互相聯絡之特種肌纖維證明，蓋任何一處均未遭完全中斷也。如滲透物於結節及幹體中，不達一特別之高度，吾人始終不能以完全之傳導阻滯豫期之。在此房室系中唯一被完全隔絕者，即右分股是也。因其於出發後不遠即遭硬化組織所替代。於此例按大學教授 Mobitz 先生所推測，應既有文開伯氏週期（見前）及暫時之刺戟傳導中斷。但一解剖學上滿意之解釋，尚不能檢得。總之對於心房部至心室部間傳導作用特種損壞之假定，缺乏原理。最高限度只能以結節處發炎性滲透作用，以作解答之思路耳。如是則應可期所有刺戟傳導阻滯之第一式及文開伯氏週期，其原因乃在房室結節染有任何一病患；而刺戟傳導阻滯之第二式之有暫時或永久之完全刺戟傳導阻滯者，則於傳導系之任何一處，或在房結節之外發生較劇烈之損傷而中斷也。

與此相符者即所謂二面分股傳導阻滯所得之結果，如第三（解剖第280）及第四（解剖第129）兩例，余將之總括為第二類者。此二病例之臨床診斷皆為完全之心傳導阻滯，亦即因房室系之第三段至第四段過

程，或即第四段本身遭中斷故也。聯絡纖維，心房結節，心室結節直至分叉處，在此兩例中幾全無改變，機能損壞於此不能加以推測。靜脈竇所生之刺戟，定能按常規經過心房及房室系之聯絡纖維而達心房結節，再由此經生理上之延滯而達心室結節後，直向分肢處傳導而不誤。現則因兩心室之機能關係與其餘房室系因此即與靜脈竇系互分離，於是乃生中斷。此兩例并非完全相同，如解剖第280例，其左股剛於分肢後尚在分各小枝之前，被一石炭質之結締組織幾完全中斷。而右分股於其分肢後則因纖維性之變質，將其肌纖維減少至似中斷。至此稀少之肌纖維能實際負联接之義務否，極難加以判斷，但依臨床上之現象，可大概推測其第三段至第四段之過渡處，已中斷矣。於此完全中斷未實現前，能忽而左股忽而右股因被血管硬化性之締結組織化所損傷，且至暫時之機能中斷。

於解剖第129例中所不同者乃不獨首三段之組織，並未變化，即本系之第四段即左右兩分股，以及其分枝均似未曾變化。倘一細察，此兩分股直至其分枝，則可看出右分股之分散處有陳舊但仍未恢復原狀之發炎作用，同樣於左分股之枝上有擴大之新鮮硬塞成形，與普通之發炎反應相似。故此處因右分股有一陳舊之分枝傳導阻滯與左分股新鮮之分枝傳導阻滯，二者相合而成臨床上完全傳導阻滯之現象。

最後尚有一單方傳導阻滯二例。如第五例(解剖第1045)及第六例(解剖第314)均係左邊之分股傳導阻滯，而臨床診斷上已斷定之者。在兩例中均有冠狀動脈硬化症。於纖維環(anulus fibrosus)及膜中隔上亦有血管硬化發生。於第五例中可知硬化作用似起於大動脈瓣之附着處，而侵入心房結節。以前之發炎作用則無。結節之組織除脂肪化外良好。實際上唯一之中斷於此兩例中發生於左分股，一次發生於分肢下(如第五例解剖第1045)，另一例則適發生於分肢處(如第六例解剖第314)。

於以上敘述之各例中，可知實際上解剖及臨床之檢定均極符合，並可將刺戟傳導阻滯分為各種形式或機能的或解剖學的中斷於幹束中或於二分肢處，或只一方分股中斷以及末端分肢中斷。人類上之檢定與動物者相較完全符合。只有一問題尚未能解答；即刺戟傳導阻滯之第一式與第二式究於何處區別。惜余所有材料太小以供此問題之解答。此問題之與房室系之各段尤與第二與第三段有關，實無疑義。倘於此系之心房部與心室部間果有一機能上之隔壁互分離，則變化之於結節，即兩部接觸之處應特加注意之。其唯一惜未完全明瞭，屬第一式之有文開伯氏週期之病例，可事實證明較強之炎性浸潤於房室結節中，而無中斷於此。倘有可思索者，即不論何種刺戟於房室節中均能引起文開伯氏之曲線。無論如何將來於發炎或硬化現相

之位置之能使傳導阻滯發生者，當於房室系各段中詳加注意之。

總括余觀察之所得，當有以下之結論：

1. 於人類心臟中或積心臟中，及狗心臟中房室系之心房部及心室部均有同樣明顯組織上之區別。此亦當糾正生理臨床學上之觀察。

2. 心房部可分為兩段：

a 聯絡纖維段，其冠狀靜脈竇類有機能特強之効力，並能影響心臟運動。

b 本來之房結節

3. 心室部最好亦分二段

結節之心室部與幹束與分肢處(即夾義房室系之心室段)

b, 分股之枝體，係分佈於心內膜之下即普慶攝氏纖維(房室系心室部心內膜下或柱形部之段。)

4. 房室系之各段，除第一段外均係由特種肌纖維組成，但各段亦各有特異處。

5. 臨床上所見之各種傳導阻滯均可以其房室系之一定位置損傷之證明，如在聯絡纖維段，結節幹體或分肢處以解釋之。與動物試驗亦相符合，(如前述之人類六病例)

6. 反而刺戟傳導阻滯第一式(有文開伯氏週期者)與第二式之有漸時或完全刺戟傳導中斷者尚不得解釋。或是第一式因於結節本身生發炎病患或受任何刺激而起，而臨時或永久之傳導阻滯，則歸咎於結節外之損傷或本系統之任何一點完全中斷。

關於此類之參考書，余不欲深求詳述，大部只注意於余檢驗結果之問題即心室傳導阻滯兩種之有或無文開伯時期能否以組織學以分析之。惟余尙應指出數種由法國參考書所知之新工作，因有數小問題洽與吾輩重要問題相近，而彼已詳細說明之矣。余應簡短提出者即J. Mahaim及Scherf氏之工作證明房室間歇關係與筋系統之傳導有關，而與血管之營養無關。於心房隔壁經滿足之割斷後，心房至房室結節心房段之肌傳導達乃告斷絕，而心室運動乃能完全獨立行動。另余所可推測者此種心室節律之遲緩不如傳導系之分離演於狗之房室結節下者為劇烈。

Mahaim 氏曾亦同樣從事於傳導系心室部分股之病理。於其完全可證實之敘述

中，何以於封閉進行之右分股中，損傷常多於分枝較多之左分股。渠曾自述一例，分佈於右分股之血管起劇烈之發炎變化時，可以分股傳導障礙之原因視之。

最後 Mahaim 氏工作尙有一工作論心室傳導障礙於傳導系之幹體完全中斷後被心室之心動過速症所隱蔽，此種心動過速症或心靈之節律與心房者同或心室之節律較心房者速有以致之。Mahaim 氏歸納此種現象由於新鮮發炎之刺激於傳導系之各段中，或由藥物之影響傳導系心室節。

余只能略提此類之工作因其一部藉總括法人工作之所得，予以興趣。雖然彼輩之工作於余之主要立點，即所謂傳導刺刺系統之微細組織學及其作用之分類，並無特殊地位也。

參 考 書

1. R. Ashman, Evidence against the latency theorie of partial A-V-block. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 1929, Bd. Nr. 2.—2. L. Aschoff, Bericht über die Untersuchungen des Herrn Dr. Tawara, die "Brückenfasern" betreffend und Demonstration der zugehörigen mikroskopischen Präparate. Zentralbl. f. Physiol. 1905, Bd. 19, Nr. 10.—3. L. Aschoff und S. Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906.—4. Aschoff, Ultimum moriens des menschlichen Herzens. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33.—5. Derselbe, Über den Glykogenehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Nach Untersuchungen von Herrn Dr. Nagajo. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1908.—6. Derselbe, Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Ebenda 1910.—7. Derselbe, Herz und Herzbeutel. Lehrb. d. spez. Pathol. 1928.—8. S. Besser, Pathologisch-anatomische Beiträge zum Vorhof- und Kammerblock. Virchows Arch. 1921, Bd. 231.—9. H. Braus, Herz und Herzbeutel. Anat. des Menschen 1924, Bd. 2.—10. F. S. D. v. Buchem, Dissoziation zwischen Atrium und Ventrikel.

Erklärung des partiellen Herzblocks. Zeitschr. f. klin. Med. 1929, Bd. 110, Hft. 3.—11. F. B u r i a n, Zur Histologie der spezifischen Muskelsysteme im menschlichen Herzen. Lotos Prag 1924, Bd. 72.—12. A. E. C o h n und W. T r e n e l e n b u r g, Untersuchungen zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugetierherzen, nebst mikroskopischen Nachprüfungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1910, Bd. 131.—13. W. D r e s s l e r, Reizleitungsstörungen im Vorhof. Med. Klin. 1929, Nr. 5.—14. J. E n g e l, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des A-V-Bündels. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1910, Bd. 48.—15. G. F a h r, Anatomische Beiträge zur Frage der Herzinsuffizienz. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1910.—16. G. G ä n t e r und A. Z a h n, Über die Reizbildung und Reizleitung im Säugetierherzen in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. Zentralbl. f. Physiol. 1911, Bd. 25, Nr. 18.—17. D i e s e l b e n, Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen über Reizbildung und Reizleitung in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1912, Bd. 145.—18. D i e s e l b e n, Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren. Zentralbl. f. Physiol. 1914, Bd. 27.—19. E. G e r a u d e l, Un nouveau cas de syndrome d'A d a m s-S t o k e s par lésion transverse du venticulo-necteur, consécutive a une sténose de son artère. Ann. d'anat. pathol. méd.-chir. 1929, Bd. 6.—20. H. E. H e r i n g, Über den Pulsus irregularis perpetuus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1909, Bd. 94.—21. D e r s e l b e, Über den normalen Ausgangspunkt der Herztätigkeit und seine Änderung unter pathologischen Umständen. Münch. med. Wochenschr. 1909, Bd. 56.—22. D e r s e l b e, Nachweis, daß die Verzögerung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des Säugetierherzens im T a w a r a s c h e n Knoten erfolgt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1910, Bd. 131.—23. M. I s h i h a r a and S. N o m u r a, On the contraction of the branches and terminal ramifications of the auriculo-ventricular bundle in the heart. Heart 1923, Bd. 10, Nr. 4.—24. A. K e i t h and M. F l a c k, The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. Journ. of anat. a. physiol. 1907, Bd. 41.—25. W. K o c h, Über das Ultimum moriens des menschlichen Herzens. Ein Beitrag zur Frage des Sinusgebiets. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1907. Bd. 42.—26. D e r s e l b e, Über die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen der letzteren zum A-V-Knoten. Münch. med. Wochenschr. 1909, Bd. 46.—27. D e r s e l b e, Neuerer Befunde am Sinusknoten der Huftiere. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Bd. 14.—28. D e r s e l b e, Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörungen des Herzens. Berlin. klin. Wochenschr. 1910, Bd. 24.—29. D e r s e l b e, Zur Anatomie und

Pathologie der intrakardialen motorischen Zentren des Herzens. Med. Klinik, 1912, Nr. 3.—30. Derselbe, Über die Bedeutung der Reizbildungsstellen kardiomotorischen Zentren) des rechten Vorhofs beim Säugetierherzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1913, Bd. 151.—31. Derselbe, Zur Entwicklung und Topographie der spezifischen Muskelsysteme im Säugetierherzen. Med. Klinik 1913, Nr. 2.—32. Derselbe, Die Orte der Reizbildung im menschlichen Herzen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1914. Bd. 16.—33. Derselbe, Das Reizleitungssystem des Herzens. Herzens. Berlin. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 21.—34. Derselbe, Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. Urban und Schwarzenber, Berlin-Wien 1922.—35. J. v. Kries, Über die Bedeutung der Bahnbreite für die Reizleitung im Herzen. Skandinav. Arch. f. Physiol. 1913, Bd. 29.—36. P. C. Lloyd, Heart block due to primary lymphangioendothelioma of A-V-node. Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1929, Bd. 44.—37. J. Mackenzie, Zur Frage eines Koordinationssystems im Herzen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1910.—38. J. Mahaim, Deux cas d'anévrisme infectieux du cœur avec lésions destructives du faisceau auriculo-ventriculaire sans bradycardie. Ann. d'anat. pathol. méd.-chir. 1927, Bd. 4, Nr. 5.—39. J. Mahaim et D. Scherf, Une preuve complémentaire de l'existence de la conduction auriculo-ventriculaire. Arch. internat. de physiol. 1927, Bd. 29, S. 2.—40. J. Mahaim, Un cas de tachycardie ventriculaire autonome, anarchique avec lésions du faisceau de His. Ann. d'anat. pathol. méd.-chir. 1928, Bd. 5, Nr. 1.—41. Derselbe, De l'anatomie pathologique des blocs de branches avec un nouveau cas. Ann. de méd. 1928, Bd. 23, Nr. 4.—42. W. Mobitz, Zur Frage der atrioventrikulären Automatie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1923, Bd. 141, Hft. 5—6.—43. Derselbe, Über die verschiedene Entstehungsweise extrasystolischer Arrhythmien beim Menschen, ein Beitrag zur Frage der Interferenz mehrerer Rhythmen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 34.—44. Derselbe, Über die unvollständige Störung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzen. Ebenda 1924, Bd. 41.—45. Derselbe, Über den partiellen Herzblock. Ztschr. f. klin. Med. 1928, Bd. 107.—46. J. G. Mönckeberg, Untersuchungen über das A-V-Bündel im menschlichen Herzen. Jena 1908.—47. Derselbe, Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie des Herzens. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1910.—48. Derselbe, Das spezifische Muskelsystem im menschlichen Herzen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. vo Lubarsch und Ostertag 1921, Bd. 19.—49. Derselbe, Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. Handb. d. speziell. pathol. Anat. von Henke und Lubarsch, Berlin 1924, Bd. 2.—50. W. v. Möllendorff, Das

Herz. Handb. d. mikroskop. Anat. d. Mensch. 1930, Bd. 6.—51. G. J. Rothberger und D. Scherf, Zur Kenntnis der Erregungsausbreitung vom Sinusknoten auf den Vorhof. Zeitschr. f. ges. exp. Med. 1927, Bd. 43, Hft. 5—6.—52. Schellong, Untersuchungen über die Grundeigenschaften des Herzmuskels und ihre Beziehungen zueinander. I. Mitteilung: Über die unbeschränkte Auxomerie der Reizleitung. Zeitschr. f. Biol. 1925, Bd. 82.—53. Derselbe, II. Mitteilung: Über die Stärke der Erregung und ihre Beziehungen zur Erregbarkeit und zum Fortschreiten der Erregung. Ebenda 1925, Bd. 82.—54. II. Mitteilung: Stromkrve und elektromotorische Kraft der Erregung; ihre Beziehungen zur Erregbarkeit und Erregungsfortpflanzung. Ebenda 1925. Bd. 82.—55. Derselbe, IV. Mitteilung: Über die Erregungsfortpflanzung in gedehnten und ungehnten Herzmuskel, mit Bemerkungen über die Fortgedehnten und ungedehnten 1925, Bd. 82.—56. Derselbe, V. Mitteilung: Über die Latenz der elektrischen Raktion und die Stärke des physiologischen Reizes. Ebenda 1925, Bd. 82.—57. Derselbe, Das Wesen der Leitungsstörungen im Herzmuskel, insbesondere der sogenannten Wenckebach'schen Perioden Perioden. Klin. Wochenschr. 1929, Jahrg. 8, Nr. 4.—58. C. Sternberg, maximum, considering a roughly equivalent simple condenser of an aver- Beitrag zur Pathologie des A-V-Bündles. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1910.—59. E. Skramlik, Gesetz der Erregung im Herzen. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 33—34.—60. Derselbe, Die Sicherungen für den normalen Herzschlag. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 35.—61. J. Tandler, Die Anatomie des Herzens. Jena 1913.—62. H. B. Taussig and F. B. Mesere, Rhythmic contractions, in isolated strips of mammalian ventricle. Journ. of physiol. 1925 Bd. 72, Nr. 1.—63. H. B. Taussig, A case of bundle block confirmed by pathological study. Bull. of the Johns Hopkins hops. 1929, Bd. 45.—64. S. Tawara, Das Reizleitungssystem der Säugetierherzen. Mit einem Vorwort von L. Aschoff. Fischr Jena 1906.—65. Ch. Thorel, Über die supraventrikulären Abschnitte des sogenannten Reizleitungssystems. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1910.—66. K. F. Wenckebach und Hch. Winterberg, Die unregelmäßige Herztätigkeit. 1927.—67. W. M. Yater and F. A. Willins, Heart block showing multiple transitions associated with convulsive syncope: Report of a case with deatiled histopathologic study. Collect pap. of Mayo Clinic a the Mayo foundation 1928, Bd. 20.—68. A. Zahn, Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung und Reizleitung im A-V-Knoten. Pflügers Arch. f. d. ges.

ORYPAN

力價
正確

功效
確實

阿利攀

汽巴

抗脚氣。抗神經炎

增進食慾補助消化。
刺戟新陳代謝機能。
保持生殖及哺乳能力。
激勵消化器官之緊張。

包裝及用量

液劑 每瓶十五西西。每服一西西(二十滴)。
丸劑 每瓶二百粒。每服六粒至十粒。
注射劑 每盒五管。每管二·二西西。

最濃厚之維他命B製劑

液劑之濃厚達百分之八十



全國各大藥房均有發售
承索仿單及藥樣請函示

瑞士國汽巴藥廠

上海九江路二號

請聲明由同濟醫學季刊介紹 Please mention the Tung-Chi Acta Medica

欲挽救心臟衰弱及呼吸危殆

於時間無可猶豫應立刻施用

最卓越之心臟與呼吸興奮劑

可拉明
CORAMINE

用量正確。興奮力神速。確實。強大。持久。

毫無毒性。可供內服。皮下。靜脈內。及心臟內注射之用。

主治

急性呼吸及血行障礙。虛脫。假死。肺炎。急性傳染病等症。

可拉明對於意外受傷。中毒。及全身
麻醉術中之劇變。確有救命之功效。

用量之限度極大(一至十五西西)

液劑	十五西西	一百西西
注射劑	一·一西西	五·五西西

全國各大藥房均有發售
承索仿單及藥樣請函示

瑞士國汽巴藥廠

上海九江路二號



破 傷 風

續 第 一 期

醫學博士 黃容增作

破傷風之治療

醫破傷風之方法，不勝枚舉，各人有各人之主張與見解。總歸納之可分為料理病菌入門(創口)，血清治療，病態治療與其他用藥四種。茲分別論之於下：

(一)血清治療：抗破傷風血清為 Behring 氏所發明。血清之單位德國有新舊兩種。為便利讀者是見，茲將德國新舊單位與法美兩國者並列於下表：

德國舊單位	德國新單位	美國單位	法國單位
1/125A.E.	1A.E.	1/4A.U.	25U.Y.
1	125	63	3125
2	250	125	6250
4	500	250	12500
6	750	375	18750
8	1000	500	25000
10	1250	625	31250
20	2500	1250	62500
100	12500	6250	312500
200	25000	12500	625000
400	50000	25000	1250000

破傷風所製成之托新(Toxin)，其主要成分有兩種，一為解血素(Tetanolysin)，一為痙攣素(Tetanospasmin)。此兩種毒素循環體內，一方施其解血工作，而另一方令全身肌肉陷入痙攣狀態，其現象既如上述。若吾人以抗毒血清注入身體，亦令之循環體內，則該托新將依愛利氏(Ehrlich)

之旁聯繫學說(Seiten-kettentheorie)被該抗毒素聯繫而變成無毒，此用血清後破傷風病大減其死亡率顯然之事實，吾人皆知之者也。因此臨床家之醫破傷風者，無論試用何種藥品，而應用血清之念，總不能離其腦海。但其應用血清之方法，則見解非常紛歧：有主張皮下與肌肉注射者

；有謂皮下與肌肉內注射血清功用遲緩，非行靜脈注射，不足以救危者；有謂由肌肉或靜脈注入之抗毒素能中和血內之毒素，而不能速達既入或既與神經中樞結合之毒素，以中和之，非將血清直接達此區域，不足以完成血清之全効，於是主以血清注入脊髓之硬皮囊內，(Durasack)或鑿開頭骨注入腦硬皮下者；有謂病菌製造毒素，源源不絕，少量或一次應用血清，不敷應用，主給大量血清單位，或多次注射之者；有恐血清効能太小，而思增強其能率者；有中庸其道，主張肌肉皮下靜脈與脊髓硬皮下交換注射者。主用者之見解與方法雖不同，但其目的則無異。其用量自以單位多者為最相宜。雖然血清病與血清震盪症吾人不可不加以注意，蓋稍一不審，將致破傷風病未受如何打擊，而病人早已死於上論病症。因此學者有減少血清蛋白質，而增厚血清抗毒素之建議，血清廠家有製造清潔與濃厚血清之努力；臨床家為欲避免此種危險乃有主用少量，或先檢查受者有無血清過敏感應後注射大量血清者，或應用他種血清如牛血清而代馬血清仍用大量者；亦有主多次用少量，以達用大量之目的者（請參閱朱博士在本刊第二卷第三期發表之血清震盪與血清病。）血清震盪症最易發生於靜脈注射，其次則為腦脊髓硬皮下注射，又次則為皮下與肌肉內注射。故主用肌肉內與皮下注射者，多於主靜脈與腦脊髓硬皮下注射者。除上述兩種

血清症外，尚有多性神經炎(Polyneuritis)吾人須注意者。

(二)處理病菌侵入處：經多數學者研究之結果證明，病菌僅留在其侵入處創口生存繁殖，而製造托新輸入血管，鮮有病菌自身侵入血管，而成菌血症者(Bakteriæmie)。因此雖有曾證明能在身體各機關如脾內發現破傷風菌者，(Bakteriæmie nach Assim.)而多數學者仍主張除其他療治外，應向此病菌大本營下總攻擊；或以電熱灼創口(Elektrische Koagulation der Wunde)，或以刀割除創口週圍，或以血清注射創口週圍，或以強有力之抗毒藥品 Antiseptica 處理創口，或以腐蝕化學品腐蝕創口。前三者或有極好之理想與實用，後二者則全無益於實際。其甚焉者尚主有張切肢(Amputation der Glieder)解關節(Exartikulation)者。此處理病菌入門之大概法門也。

(三)病態治療：在神經中樞已被結合之托新非血清所能中和。故醫破傷風除上述兩種直接敵對病菌工作外，病態治療居重要之地位。其主要方法有局部與普遍麻醉或鎮靜過敏性神經兩種。局部麻醉用藥種類繁多。茲僅舉其較普通者書之：如 Novocain, Pantocain, Percain, Kocain。用法有注入咀嚼肌內，注入脊髓破皮上與麻木橫隔膜(Zwerchfell)神經(Nervus phrenicus)數種。近來發表論 Pantocain之論文稱，Pantocain 麻醉時間可達八小時而過

之。果爾則將此藥用作長脊髓硬皮上麻醉 (Epidurale Anaesthesie) 以抗痙攣，未嘗不佳；惟麻醉太甚，有麻醉心肺動作中樞之危險，太下又有不能除去胸肌嚥肌與背扶直肌 (Rueckenstreckmuskel) 痙攣，致病人大部份痛苦不能免去之短處。曼德氏 (Mandl) 主張以 Novocain 麻醉橫隔膜神經，而同時以局部麻醉藥注射痙攣肌肉，由此一方面可以除去因橫隔膜與胸肌痙攣所造成之呼吸困難，以便於施行人工呼吸法；而另一方面嚥肌為因咀嚼肌受麻醉得其影響，而同時解除痙攣，以解病人禁食之困。其同時又聲稱：一位患破傷風之病人，曾在四日內受八次脊髓麻醉術，終不能逃出死亡。Mondl 氏又曾以局部麻醉藥醫治洋鼠之人工破傷風病。其治療結果稱：該藥不惟不能救洋鼠出死亡，雖欲延長其一日之生存亦不可得。由此觀之，局部麻醉藥於必要時用以中斷神經之傳達，或麻醉痙攣之重要肌肉，未嘗無裨益於病態治療，但其毒性與應用之方法，則非特加注意不可，而施作脊髓注射，尤須三致意焉。普通麻醉藥或鎮靜藥為臨床家所常用者，有 Chloroform, Aether, Aethylchlorid, Chloralhydrat, Luminal, Brompraeparat, Morphin 與其製劑 (如 Pantopon, Eucodal u. a.) Magnesium sulfat, Avertin, Pernokton, Narcophin 數種。Chloroform, Aether 與 Aethylchlorid 各有損心肝或肺之作用，而其麻醉之時間又與給藥時間成正比例，故用之

於破傷風治療者鮮，可謂全無。臭製劑 (Brompraeparat) 與 Luminal 有鎮靜平常過敏神經之功用，但不能鎮壓被破傷風托新所造出反應過敏之神經，故其用法雖簡 (直腸注入或肌肉注射)，用之獨當一面者少；而用之以助其他鎮靜或麻醉神經劑如嗎啡及其製劑者多。Magnesium sulfat 之用法有注入靜脈，注入肌肉與由腰部注入脊髓硬皮囊內三種。其功用則言人人殊。在數年前頗有可言之價值。但近年來則變為他種藥品如 Avertin, Pernokton 等排擠而失其勢力矣。Chloralhydrat 較少毒性，而其功效則又比 Luminal, Brompraeparat 與嗎啡及其製劑大，故用之於破傷風病態治療者亦較多。近年來仍受人歡迎。近年來普遍麻醉藥品大有進步，非惟其毒性減少，而其用法亦變為簡便。故破傷風病態治療亦隨之而大進步。一九二七年 Laewen (萊文氏) 首以近來認為最良普遍麻醉藥中之 Avertin 醫治破傷風，在 Zentralblatt fuer Chirurgie 之四十五期內發表。據稱：其治癒之一病人曾受二十次直腸 Avertin 灌注。總其用量有一百五十四點四克蘭姆。但無任何心肺工作障礙發生，及直腸被刺激之現象。自此後用者日多。至一九三一年止。據佈羅買司在德國萊茵區外科專家開會時之報告，受 Avertin 醫治之破傷風病人總共既有二十餘位。其中死者僅有九人，達死亡率百分之四十點九。彼曾以 Avertin 醫治兩患沉重破傷風八歲之病人，結

果皆癒。其最後所治之一病人用 Avertin 達二百七十克蘭姆，但並未發現任何障礙。總上觀之。Avertin 之總量無甚關係於人之健康。惟其每次用量則須如平常施手術時用量，依病人之體格年齡與體重等以為準則。病人用 Avertin 後即可從漸深入腫鄉。睡眠時間各有不同。平均之，約在二小時與七八小時之間。病人醒後，仍可保持二三小時無痙攣狀態。Avertin 似有成癮之短處。多次應用後，往往縮短其睡眠之時間。若能與他種藥品如 Pernokton 交換應用最妙。但其成癮之性並無鴉片烈。故可不必過慮。Pernokton 亦麻醉品之強有力而比較毒性少者。其用法有兩種，即靜脈與肌肉注射。靜脈注射用量每十二克羅 (Kg.) 半體重用一西西。因此用法對於一觸即足引起痙攣之破傷風患者較不便利，故宜改用肌肉注射。其每次用量可隨體重之大小，由一西西增至四五西西，注射 Pernokton 數分鐘後，痙攣即將解除，而病人可熟睡二三小時至八九小時，醒後病人仍可於二三小時內無痙攣。此時可給病人飲食。待痙攣發作時再注射。余等對於此藥亦曾多次應用。其他副作用可謂未曾一次聽病人訴及。惟其成癮性則無異於 Avertin。故余主張以之與 Avertin 交換應用以覘其結果。

(四)除上三種療法外，有主將脊髓硬皮囊取出之腦脊髓水(Liquor cerebrospinalis)重行皮下注入身體，以治破傷風者。

有主用Kaseosan治療者。有試行葡萄糖治療者，(Streit)有主靜脈注射或內服 Natriumbicarbonicum而稱得有良效者，Melzer (墨炸氏)以 Avertin 與 Kurarin 治洋鼠破傷風，據稱結果良好。Hochwald 與 Saxl 報告，一患破傷風者因生肺炎而得早日全癒，意謂破傷風或可以人工發熱症(Malaria?)醫之。

茲將余治癒之一患者略述於下：去年一二八日人襲擊上海轟炸閘北時，由大場與傷兵同送來一受傷農婦，姓趙，三十九歲，大場人。據云於二月二十五日被日人炸彈炸傷。其左脚五腳指與五中腳骨之前半皆被炸去。來時既在晚間。因來診之受傷人太多，而其脚又無劇烈出血，故當時除裹紮繃帶外，未曾施行其他手術，即放入病房。至第二日晨始用全身麻醉做一個 Chopar 氏手術，將污穢不堪之創口並一部完好組織除去，而縫好創口。手術後病人稍有發熱。當時斷之為手術後所不免之餘血吸收熱。故未甚加注意。至手術後之第五日病人訴創痛。而體溫仍不下降。乃啓視創口。此時創口潮濕，有作膿意。乃加上去毒藥而仍消毒的裹好之。越兩日熱仍在三十七點三與三十七點八之間。再啓視創口，潮濕更甚。如是每隔一日換一次繃帶。至第十二日病人訴喉間不適。而創口更變壞，不惟創液加多，而創口亦全發白壞疽。檢查喉頭，而喉並未呈何異象。乃斷之為心理作用，而給之以漱口藥水。

創口則以黃色素 (Trypaflavin) 沖洗而以 Jodoformgaze 蓋好結紮之。再越兩日病人訴開口不便，兩頰酸痛。創口無轉機。吾人乃給抗傷風質斯藥品。並以 Solux-lampe 照射創口。再越兩日病人不能進飲食。以指擊其咀嚼肌，則有明現之痙攣發作。創口滿充白色死肉。創液清黃如血水 (Serum)，除兩根絲線縫外，其餘縫線皆既脫落。熱度在三十七度五與三十八度之間。吾人乃斷之為破傷風病。從前患此病者常被送往他處診治，因恐傳染其他創傷病人。此時其他病院皆患人滿。乃將該病人隔離至寶隆醫院之頭等室內，而余亦乘此機會而醫治破傷風者矣。自發現咀嚼肌痙攣診斷為破傷風病後，病症乃從漸劇烈。至痙攣發作之第五日病症既達到尖頂，痙攣每十五至二十餘分鐘發作一次。若試進飲食，痙攣即隨之而發。發作時面作苦笑狀，額紋大現，口角外拉，雙目半閉，牙齒咬緊，頭向後灣體後灣如弓狀，兩足挺直，呼吸短促，但面色不發紫，腹壁硬如木板，無出汗與大痛。每次痙攣發作之後病人感覺非常困倦，口仍緊閉如初，每訴飢渴。吾等每日給二個半克蘭姆 Chloralhydrat 製成溶液 (Chloralhydaat 2,5 Mucilago 3,0 Aqua dest. ad 50,0) 注入直腸內，並每日用脊髓硬皮囊腰部穿刺法注入 6250 A. U. 美國抗破傷風血清 (Antitetanusserum)。營養方面則用直腸注入容易消化養料法 (Naehrkylistier)。另加靜脈注射葡萄糖 (2 ×

20 cc. 50 % Glucose)。夜間加注一西西 Pantopon。如此者四日。痙攣之動作既漸減輕。而創口亦減少創液排泄，現出生活狀態。第五日免注射血清。第六日臀部肌肉內注射 6250 A. U. 血清。其他仍舊應用之。第九日再在脊髓硬皮囊內注射 6250 A. U. 血清。此日病人既減去其大半痙攣痛苦，能稍進飲料。自此後停止血清注射。而仍用直腸營養法，直腸注入 Chloralhydrat。Pantopon 則免去。至第十四日痙攣全無。口能開至指大。自此後除去 Chloralhydrat 葡萄糖注射與直腸營養。至第十七日病人能進粥並其他柔軟之食物。創口全治。乃移回普通病房。因病人瘦弱非常，留醫數星期後始健康離院。

茲總上各節而擬破傷風治療總計劃於下：(一)一經發覺病人有破傷風病即須將病人移入靜息之房間內。臥床則以移動無作響者為宜。(二)Avertin 與 Pernokton 或 Chloralhydrat 交換應用，以治痙攣，Avertin 與 Chloralhydrat 由直腸灌入。Pernokton 則以肌肉注射為妥。(三)行麻醉後，以刀或電刀割除創口，或以電熱熟灼創口。若創口與破傷風有疑似之關係，雖創口既結疤，亦須照上處理。(四)注射清潔高單位血清。注射部位則以脊髓硬皮囊內與肌肉為佳。若能在麻醉期內行之更妙。(五)靜脈注射葡萄糖與 Natrium bicarbonicum 溶液。前者助營養壯心。後者中和血內因肌肉痙攣工作所增高之酸質，滅其毒性。(六)免

去由口營養，改由直腸營養，以免錯咽肺炎之危險。此種營養宜用牛乳生雞蛋糖和少許酒(七)一切對於病人之工作如注射藥

品或直腸給養等，須在麻醉期內行之。

(八)醫生看護工人動作須極輕快。

LITERATUREN. 參考文論

- 1) A. Bratusch: Weitere Erfahrungen mit Magnesiumsulfatbehandlung d. Tetanus neonatorum; Wiener med. Wschr. Nr. 26, 1930.
- 2) A. Buzello: Ueber d. systematische Behandlung d. Tetanus mit Avertin; Bruns Beitrage z. kl. Chir. Bd. 155, H. 2.
- 3) A. Hochwald u. O. Saxl: Beeinflussung d. Tetanus durch intercurrente Infektionskrankheiten; Zschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 52.
- 4) A. Laewen; Avertin z. Behandlung d. Tetanus; Zbl. f. Chir. Nr. 38, 1927.
- 5) A. Laewen: Weitere Erfahrungen ueber d. symptomatische Behandlung d. Tetanus mit Avertin; Zabl. f. Chir. Nr. 4, 1928.
- 6) A. Mendler: Zur Entstehung d. Tetanus unter Gipsverbaenden; M. m. W. Nr. 2, 1930.
- 7) Amputation oder Exarticulation bei Tetanus; M. m. W. Nr. 21, S. 916, 1927.
- 8) A. Rosenberger: Zur Therapie d. Tetanus; Wiener med. Wochenschr. Nr. 40, 1932.
- 9) A. T. Glenney: Unloesliche Praecipitate bei Diphtherie- u. Tetanus-immunisierung; Birt. med. J. 3632, 1930.
- 10) A. Wolff: Avertin bei Wundstarrkrampf; Zbl. f. Chir. Nr. 35, 1929.
- 11) Bromeis: D. Avertinbehandlung d. Wundstarrkrampfes; Mittelrheinische Chirurgenvereinigung, Sitzung v. 9.-10./10./1931.
- 12) D. F. Mandl: Zur Behandlung d. allgemeinen Tetanus mit oertlichen Betaeubungsmitteln; Bruns Beitrage zur klin. Chir. Bd. 138, H. 4.
- 13) Dreschfeld: Beitrag zur Behandlung d. Tetanus mit Hetanusantitoxin; M. m. W. Nr. 39, 1927.
- 14) E. Krammer: Ueber Anwendung hoeher Serummengen bei ausgebrochen Tetanus; W. m. W. Nr. 41, 1929.
- 15) E. Lexer: Behandlung d. Tetanus; Aerztliche Verein Muenchen, gemeinsame Sitzung mit Vereinigung d. Muenchener-Chirurgen am 24./VI./1931.
- 16) E. Melzner: Experimentelle Untersuchung ueber Behandlung d. Wundstarrkrampfes mit einer Kombination v. Curarin u. Avertin; D. Zschr. f. Chir. Bd. 212, H. 5./6.
- 17) Einfuehrung einer neuen Antitoxineinheit f. d. Tetanusserum; Deutscher Rentsgesundheitsamt in M. m. W. Nr. 39, S. 1694, 1927.
- 18) F. Mamburg u. E. Rothhaus: Avertin bei Hetanus; D. m. W. Nr. 28, 1929.
- 19) F. Nerd: Ueber Antikoerperbildung bei Immunisierung mit Tetanusbacillen; Zschr. f. Immunitaetsforschung u. experimentelle Therapie, Bd. 43, h. 4./5.
- 20) F. Knop: Avertin zur Behandlung d. Tetanus; M. m. W. Nr. 5, S. 135, 1930.
- 21) G. Loewe: Zur Behandlung d. Tetanus mit Avertin; D. Zschr. f. Chir. Bd. 235, H. 11./12.
- 22) Heddaeus: Zur Tetanusbehandlung; Zbl. f. Chir. Nr. 45, 1928.
- 23) H. Hartleib: Ueber subdurale intrakranielle Tetanusbehandlung mit Tetanusserum; Zbl. f. Chir. Nr. 3, 1929.
- 24) H. Schamoni: Avertin-u. Pernoktonanwendung beim Wundstarrkrampf; Zbl. f. Chir. Nr. 23./24. 1930.
- 25) H. Horzum: Zur Behandlung d. Tetanus mit Pernokton; M. Kl. Nr. 30, 1932.
- 26) H. Hoff u. F. Silberstein: Experimentelle Studien zur Therapie d. Tetanus; W. kl. W. Nr. 45, 1928.
- 27) K. Meffert: Tetanusbehandlung durch subdurale Injektion v. Tetanusserum; Zbl. f. Chir. Nr. 1, 1928.
- 28) Kaspar: Behandlung d. Tetanus mit Avertin; Bruns Beitrage z. kl. Chir. Bd. 145, H. 2.
- 29) Kreuter: Symptomatische Behandlung d. Tetanus; Nuernberger med. Gesellschaft; u. Poliklinik,

Sitzung v. 25./10.1928. 30) K. Lindemann: Zur Behandlung d. Avertin beim Wundstarrkrampf; Zschr. f. Chir. Nr. 21, 1929. 31) K. Ohya: Zur Frage d. Atoxizität u. d. immunisierenden Effektes v. Tetanusantitoxin; Zschr. f. Immunitätsforschung u. experimentelle Therapie Bd. 64, H. 3./4. 1929. 32) Katz: Anaphylaktische Polyneuritis nach Tetanusschutzimpfung; D. m. W. Nr. 39, 1927. 33) Lexer: Allgemeine Chirurgie 1930. 34) Loewe: Behandlung d. schweren Tetanus mit Avertin; Naturforschende u. medizinische Gesellschaft zu Rostock, Sitzung v. 24./VII./1930. 35) M. Landow: Meine Erfahrungen mit d. hochdosigen intramuskulären Magnesiumsulfattherapie d. Tetanus; D. Zschr. f. Chir. Bd. 190, H. 1./2. 36) M. Landsberg: Ueber d. Notwendigkeit d. Wundexcision bei Tetanus; D. m. W. Nr. 9, 1931. 37) Mader: Zur Behandlung d. Tetanus im Kindesalter; Aerztlicher Verein in Frankfurt a. m., Sitzung v. 20./I./1930. 38) M. Tschebull: D. Erfahrungen d. Klinik-Eiselsberg bei Tetanuserkrankungen; W. m. W. Nr. 49, 1928. 39) M. Tschebull: Zur Therapie d. Tetanus; D. Zschr. f. Chir. Bd. 201, H. 5. 40) O. Wiedhoff: Ueber d. Behandlung d. Tetanus mit örtlichen Betaeubungsmitteln; Mittelrheinische Chirurgenvereinigung Wiesbaden, Sitzung v. 23./I./1926. 41) O. Wiedhoff: D. wissenschaftlichen Grundlagen u. d. Aussichte d. Behandlung d. Tetanus mit örtlichen Betaeubungsmitteln; Bruns Beitrage z. kl. Chir. Bd. 137, H. 2. 42) O. Hoche: D. Erfahrungen d. Klinik-Eiselsberg bei Tetanuserkrankungen; W. m. W. Nr. 42, 1927. 43) O. Orth: Kurze Bemerkung zur Mitteilung v. Prof. Laewen; "Avertin zur Behandlung d. Tetanus"; Zbl. f. Chir. Nr. 44, 1927. 44) O. Wiedhoff: D. Behandlung d. Wundstarrkrampfes mit grossen intravenösen Heilserumengen; D. Zschr. f. Chir. Bd. 232. 45) P. Heim: Ueber d. Einfluss intravenöser u. peroraler Natriumbicarbonatgaben bei Tetanus; Kl. W. Nr. 17, 1928. 46) Richter: Behandlung d. Tetanus mit Caseosaninjektion; Verein f. innere Medizin u. Kinderheilkunde zu Berlin, Sitzung v. 3./12./1925. 47) R. Goedecke: Beitrag zur Tetanusbehandlung mittels intrakranielle subdurale Seruminjektion; Zbl. f. Chir. Nr. 17, 1928. 48) R. Stohr: Beitrag zur Behandlung d. Wundstarrkrampfes mit Pernokton; M. m. W. Nr. 45, S. 1933, 1930. 49) Steinhart: Serumkrankheit nach Tetanus-antitoxininjektion; Nuernberger med. Gesellschaft u. Poliklinik; Sitzung v. 22./10./1927. 50) S. G. Spranyi: D. Behandlung d. Tetanus mittels subdermaler Reinjektion d. Liquor cereprospinalis; Schweiz. med. Wschr. Nr. 44, 1927. 51) T. Huber: Zur Tetanusbehandlung; Bruns Beitrage z. kl. Chir. Bd. 140, H. 3. 52) Th. Teichmann: D. Avertinnarkose beim Tetanus; M. m. W. Nr. 4, S. 135, 1932. 53) Tetanusantitoxin; M. m. W. Nr. 37, S. 1614, 1928. 54) Tetanusserum; M. m. W. Nr. 29, S. 1149, 1928. 55) Wiedhoff: Ueber d. Behandlung d. Tetanus mit grossen intravenösen Serumgaben; Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung, Sitzung v. 18.-19./10./29. 56) W. Behr: Beitrag zur Behandlung d. Tetanus u. schwerer meningitischer Erregungszustände mit Pernokton; D. m. W. Nr. 2, 1932. 57) W. Jadassohn: u. G. Streit: Versuch einer Tetanusbehandlung mit Traubenzucker; Kl. W. Nr. 31, 1925. 58) Y. Jahr: u. A. Wolff: Ueber d. Dosierung d. experimentellen Tetanusinjektion u. ihre Bedeutung f. Serumtherapie; M. m. W. Nr. s. 1231, 1926. 59) Zuckschwerdt: Wirbelkompression bei Tetanus; Mittelrheinische Chirurgenvereinigung, Sitzung v. 27.-28./I./1928.

結核病 (Tuberkulose)

大學教授 K. Hansen F. 博士與大學教授 F. Schultze-Rhonhof 博士

陳歷榮譯

在製作去年之報告，以綜述一九三一年上半年文獻之消息時，于當時之一切著作皆及時論列，實為不可能之事。于今日作一九三一年七月一日起至一九三二年七月一日止間之論著報告，遂亦不能不牽聯一九三一上半年之幾許著作。

于此報告時段中立于興趣之焦點之問題為：

肺結核與妊娠

此似已無問題與從各方面皆以為荒蕪之園地，在近年中復顯示其有力之活動；此自與結核病晚近確然偉大之發達，與及因而繁育之合理且確富于效果之治療有密切之關係。

討論此特別範圍，『結核病與妊娠』之出版物數較之去年顯為增加。此近時之努力，頗可喜悅，因其併列無數基于近代結核病學觀點之材料，為昔日所皆付缺如者。但可痛惜，今日尚不能全然明瞭，亦不能統一方法，以最合目的之方式收集此等材料而尊重之，製造之，使其合于此問題之利用與要求。此問題于吾等之製作結尾時，尚須言及。

試一概觀此等著作之全部，非常顯明：復顯有強烈之保守傾向，即努力以一有力之結核治療，使妊娠繼續成立而能使母體平安。然此並非公論，亦常有立于極端反對地位之學者焉。彼等至少以為在活動之病機中，于妊娠之初月；實有中斷之必要。(de Antoui, Liers, Mello, Rübel, Riemer, Venzkovstzi及其他氏)如 Divoux 則甚以為無論在妊娠之任何時段，須實施上義。即在增進之病機中，亦應阻止之。此自僅至第七月為止，在最后三月之求治者，則宜放棄此種妨止法。

Robinson 所辦理之徵詢，尤為非常具體，而對此意見為強烈之反對。彼曾探詢國外最著名之結核病專家二百人，中多為英語者，法國及瑞士國人。此輩醫師多數代表中庸之立場。六十八人以為在每例中皆無須妨止妊娠。三十九人則相反並不顧慮變化之深重與病家之生活條件，皆施以妨止，此點上意見之分歧，固常存在也！

已罹結核之肺臟其受將臨妊娠給與之不良影響，為無可懷疑之事。須討論者如：

(1) 此事是否即為常則或僅例外，而此種聯繫與作用之性質如何相關。

(2)但，此種妨止是否為有效之結核病治療中不可避免之條件。

一般上妊娠不能使潛在靜止之肺結核變壞，乃公眾之觀察。在顯明活動之結核病者，則不然。于此成立一尖銳之對立 Divonx, Piemer, Venzborski, Rübel, Comozzis, Mello, Ferguson, Liers 諸氏于病勢增進中，認此例為規則 Schslr, Petschecher, Verai, Hansen (與 Schultze-Rhonhof 及其他諸氏，則皆以為例外。病家之命運關聯于變化之性質者多，自亦與看護之條件有關。斯時也身體與精神之要求加增，多數孕婦遂傾陷于不良狀況矣。

因之引起一重要之分枝問題，即吾人設已判斷結核病與妊娠之交互關係非常不良，則是否無論如何應將妊娠阻止；或在結核病之治療與適宜之生活條件下，始讓妊娠繼續存立乎？對此爭辯之問題早已見之于報告者之專論中。已成立之肺結核是否由妊娠變壞，乃治療上之問題，非為所注意。所僅重視者為早時斷絕，在成績上是否較絕對之保守治療有益于病家。

單獨之例不能解答此問題，故須先將斷絕與保守治療之各例統一材料作一比較。此等比較統計家為 Divonx Schüler, Riemer 及其他蘇俄著述家。

Divonx 報告波城 Bonn 之婦科臨床部材料。彼將其分為二類。屬于第一類之病人在妊娠之前，已有肺結核病。凡在妊娠期中始生病者列入第二類。于每類皆分別

報告其妊娠斷絕與其『期待之情形』后之成績。

第一類中保守治療之五例：屬于第一期者三人，第二期者一人，第三期一人，此中之二人(第一二期各一人)病狀加增。于四十一婦人中，曾早期斷絕妊娠。十七例由失產 (Fehlergebürt) 之誘導。二十四例則曾施行免孕法 (Sterilisation) (公開照例用陰道或下腹上陰之全部摘出術 (Vaginale od. abdominale Supravaginale Totalexstirpation) 十七例中用簡單之人工墜胎術。(第一期二人，第二期十人，第三期五人。)癒者九人。(第一期一人，第二期五人，第三期二人)變壞者八人。(第一期无，第二期五人，第三期三人)廿四例中成績較佳因其妊娠斷絕乃由避孕設計所致也。(第一期六人，第二期十人，第三期八人)中十六例佳良，八例變壞。在妊娠期中始發生結核病之四人，其中一人雖亦曾施行斷絕，但皆惡劣。

在前吾等所以選擇『期待之情形』“Züwartendes Verhalten” 為保守治療之意義者，因 Divonx 所舉之病歷顯示：僅有少數病人(即保守治療之病人)施行有力之治療。此事實遂減少 Divonx 氏解答治療問題上材料之重要多少！此外彼僅增入不斷絕之第一類者五人，在第二類則僅三人。

可注意且復有趣者，為應墜胎之病人在妊娠中(于二十四病人有二十人懷孕之例中見之)或后，並未顯明變壞其病象。

于此讓吾等暫離本題，庶使Divoux氏之施設于他一點上有其地位，即深入之著作之批判觀察是也。吾等中 (Schültgephonhof) 于一九二六在殖民統計之研究中，亦有其一。Divoux氏對於吾等所解釋之結核病死亡綫之變換，頗有異議。對此解釋自可有不同之意見而討論之。Divoux氏實不能證實：——僅舉一端為例一婦人由其結核病之丈夫傳染，較健強之男人由其肺結核之夫人傳染為多，此乃肺結核婦人之危險由于妊娠之明證也。社會衛生家頗有理由重視此點。因婦人終日埋身于家事中，管理患病之伴侶之用具與衣着，乃必然之事。故其受傳染之危險較男人為甚，實無問題。吾等之製作其他處之受此等著作家誤解者，不在此論列而放置之。須言及者乃Divoux氏顯將吾等之著作誤會，見其局處，未計全豹，而不能察其下文，實深為可惋惜者也！

Ilse 氏有意在可能中，務使有結核病之孕婦受保守之治療。在豫后發生問題之

例中，則以不良經歷之原因先試以活躍療法。為展示妊娠之危險，特別在產褥中，以及調解之益處，彼供給十一例之材料，以為佐證。兩婦人斷絕妊娠，八人生產后始來臨床部求治。一可靠原因證明之擁護，在此退行性之觀察中，非常勉強；而妊娠中之歷程觀察，竟全付諸缺如。即如經過墜胎術后之善良現象，五週后復呈惡象之病歷，在今日之智識，認此結核病之『更換現象』因手術墜胎引起之『良好』，為無理由之事。有理由乃Ilse Liers兩氏所指出之長期看護之必要。從此于『保守情形』中，始足以希望較佳之成績。

論及此問題尚有兩治療院報告：一由Waldristbach治療院之 Schüler 氏，一由Eleowocesheilslith之 Riemer兩著作家報告之材料多為退行性方式所收集者。據此，彼等遂能由病后歷Katamnese —— 歎然此多有錯亂可能——證驗妊娠給與肺結核病之影響，此種統計自不能亦不應由在妊娠中或前所細心觀察到之病家材料所補償。

第一表 (Riemer 氏材料)

		第一期	第二期	第三期 甲	第三期 乙
甲	523	98 = 18.7%	74 = 14.7%	169 = 32.3%	179 = 34.2%
乙	99	15 = 15.1%	14 = 14.7%	34 = 37.3%	33 = 33.2%
丙	56	7 = 12.5%	5 = 8.9%	16 = 28.6%	28 = 50.0%
丁	83	7 = 8.4%	6 = 7.2%	18 = 21.7%	52 = 62.6%

Riemer 氏分其病家為四類。甲類為從未經歷妊娠之病家。乙類之病家顯明缺

乏妊娠與結核之『合致』“Koinzidenz”。判定有結核病變之后始懷孕者列入丙類。若

病機出現于妊娠中或此後之第一年內，屬于丁類。Riemer 氏之結果見諸第一表。

在此等數字中 Riemer 發見妊娠對于肺結核病，惡影響學說為強有力之擁護。除甲類之數字遠過其他而外，數目之分佈，最先似較為多。須申稱者，——Riemer 氏亦曾注意及之——『合致』尚非其原因；主張亦顯陷于錯誤，因在各類中，豈竟有全相同之社會條件乎？甲類之婦人以其無子故，工作量與財產之條件皆在適宜狀況，其成為定例實無異義。俯養一或多個之小孩，固為優美高尚，實示為繁累之職務；在此社會階級低下之病家，正須奮勉與節制，而此顯明因之使病變經過不能以

常論之。吾等常注意此社會因子之重要；妊娠與肺結核間醫學之密切原因之關係——正為吾人所討論者——遂難以證實矣。社會意義——第二種顧慮——須與 Riemer 氏所立之『費用計算』Kostenrechnung 一同重視。除在人工墜胎以後必須入院治療亦需不少金錢而外，Waitz 亦常懷異及 Riemer 氏之『費用計算』之正確矣！

Schüler 氏以同等情形獲得之材料，尤稱富于教材。彼探詢正當宜于生產之年而經治療院治理之一二六一女性病家中，八七八人曾作回答。于妊娠之末期產生者一五三人。墜胎者七八人。在第二第三兩表中列出生產或失產以後母子狀況之消息。

第二表 (Schüler 氏材料)

期數	生產婦之數	婦人之狀況			生產之小孩	小孩之狀況		
		不變至良好	不甚良好	死亡		完全健康	虛弱	死亡
有活躍結核之病家而其病患之活躍性在治療院中已不復確定	56	47	9	—	60	52	4	1死產 1患破傷風 1患血毒 1患腹加答兒 4
第一期	32	29	3	—	38	31	3	4 1百日咳 1狼咽 2肺炎
第二期	41	33	8	—	43	35	3	5 2早產 1肺炎(頗健康) 1Rachischisis
第三期	24	13	4	7	24	19	2	3 1死產 1痙攣症
合計	153	122 = 79.7%	24 = 15.7%	7 = 4.6%	165	13.7 = 83%	12 = 7.8%	16 = 9.2%

第三表 墜胎婦狀況

期數	婦人數	不變至良好	不甚良好	死亡
無活躍之結核患者	22	15	7	—
第一期	11	11	—	—
第二期	24	14	10	—
第三期	19	10	6	3
合計	76	50 = 65.8%	23 = 30.3%	3 = 3.39%

對於統計，吾等此種形式之思想已曾表明認可。Divonx 氏之反對通訊徵集之消息以及 Schüler 氏之不同時段中之迴溯觀察吾等仍不誤解。然 Schüler 氏之著作堪與 Riemer 氏材料比較，而其在同一原則下所得之生產後以及失產後之材料，皆同時並論尤為特色。所指示出保守之先例之不良結果，未容置談，實為非常明白。從此統計之徵集與其本人作結核病專科醫師之實際經驗中 Schüler 氏作結論曰：妊娠之使結核病患之不良，僅于少數例見之，非其多數也。據此論調，則墜胎之婦人在總結果中，較之正常生產小孩者並不為佳。Petchacher 氏亦有同樣之結論。氏乃處置 Frisch 氏之材料而作批判觀察之人也。

蘇俄對此特別問題仍有深入研究之材料，但述其經驗則惟待諸日後。

對於妊娠妨止有無價值，與保守治療之益利，在嚴格方法之要求下，于作報告之時段中，統計家並不能承諾已有可信賴之決定。舊日不可理解之反面成績，遂仍得以保持。以之欲求答此問題，于材料收

集時，必附以一定之假設，乃必然事也。吾等現僅提及：長時間統一之觀察，近代質量診斷之分類原則之運用，治療可能之實際採取，以及純粹醫學之中心問題與社會殖民政治性質等第二因子間之顯明距離等等。无此等假設，則每一討論，皆如墜于無岸之海，而茫茫其終始也。

吾等所言惡化可成為妊娠之結果，實無爭辯餘地。須辦白者，僅此事例之多寡耳。吾等尚須作一補白：即關係于時間與危險，或惡化之成立，仍有不同之論調存在。Melnior 求得此惡化現象在極危之例中，多在後半期。若為較輕之病例，則反在妊娠之初期。最危險之時間當在生產之動作 (Gebürtsact) 為機械之關鍵 Mechanische Moment 之故。Divonx 與 Durgea 尤為恐怖之。不過對於妊娠初月機械子上之因子，Divonx 氏亦未重視。握其決斷與重要之權柄者，乃免疫質之因子也 (Immunitätsfaktor)。

在此關係上引起 Waitz 與 Lazarevie 氏之 Pirquet 氏反應之研究。

Lazarvie 發見在妊娠中有百分之七九為正。Pirquet 氏反應，其高度在生產後亦少有變化。Waitz 氏在 Imnsbrücker 婦科臨床部收集之材料中，（五四妊婦四六產褥婦）籍 Mendel-Mantonx 氏皮內反應，求得頗高之正價值。彼用之百分數包合孕婦與產褥婦之總數。（百分之七十為正）因其認此兩期段皆妊娠期 Gestationsperiode。此種模式自與通常工作分為各個之妊娠相 Gestationsphase 之方法立于反對地位。Waitz 氏之推斷尤為有趣，渠認此高之正價值，乃女性在妊娠期中成長之不安定性與易反應性 Vegetative Labilität und Reagilität 增高之表明。遂以之對於結核病新生成或病灶增進作一原因之解釋。以其自己擴大之研究，對於所獲得頗高之正價值，諸報告者似已可承認。然其所引起之結論，則未敢輕于置信，一如其他學者之解說；以為在在妊娠期中 Tüberculin 之易反應性實為減低，而此『無反應性』Anergie，即可得為妊娠對肺結核病之有害影響之證明乎？

Cozgi 氏研究健全孕婦，非孕婦及二十患結核之孕婦之血漿，蛋白質，彼測量蛋白質總量。可溶而能提出之蛋白質 Albümine 與 Globuline，在健康與病患之婦，皆發見『Albümin-Globulin 比數』之降低。在重結核病患者，為尤甚。故著者相信據此蛋白之強烈變化，可歸結于機體之反應性與結核病灶之活躍程度，此研究遂在預后

之關係上，與適應之決定上，頗有臨床學上之重大意義。

Krizevskij, Karporskij, 與 Revic 諸氏在四十一結核孕婦中測知血中鈣量常較未妊娠之結核患者之常數增加。在懷胎之後半期，尤為顯著。其與結核現象之深重必有一定之關係。此種特別研究，因所獲得之結果差異頗大，由此三著作家實難以得深入之結論。惟須注意，此常與其他所得之成績之多數相反對。可惋惜者，不能從蘇俄之此等著作中，窺測其所用之方法。各文獻中，至今尚不能有相合之成績，當為無一充分之方法所致也。

活躍治療與保守治療之適應症，治療之形式

潛在肺結核之由妊娠作用加劇，因而指出此等病例須早時施以妊娠斷絕，應加以反對，先已言及矣。在鮮明活動之過程中則不然。于是 Riemer 氏試施氣胸療法，于失策中始行斷絕術。在第四月以後彼仍擯棄此法。frigyasi 亦作如是觀。彼認可妊娠之前三月與保守狀況不行時始有斷絕之權利。在產仔期之後半期惟急迫之生命危險，乃為調解之理由。Schlüler 氏亦承認：病例之有顯明活動性者（細菌檢查為正，空洞，長期寒熱，體重減低，早期浸潤而有溶解之傾向，與反復吐血等）摘出胚胎，實為必要，但此亦僅限于初月。若在非進行性或微顯活動者，勢應保留。肺尖結

核而無明白之標識者。則絕對否認其爲人工完滿妊娠之適應症。

吾等已提及之Divoux氏尤爲強硬，在已宣告之肺結核患者，特別在早期浸潤，于妊娠之任何時段，皆以爲有和解餘地。僅在沉重增進之病情下，于最後之三月中，始放棄之，而必須盡量使生產輕易，且縮短其時間。

關於活躍療法之種類，在文獻中述及者頗少。Divoux氏採選最簡單之人工墮胎術 *Abortus artificialis*，在同時爲免孕之適宜症時，行膈或下腹膈上之全部摘出術。在末期施帝王切開術 *Sectio cæsarea* Ferguson，以爲較結核病人而忍受自然生產爲適宜。然求其普遍，殊覺突然。特別激進者爲 Mello 于斷絕適應症除施全部摘出術而外，同時在可能中，即卵巢亦併而取出之。去勢者 *Kastrierte* 之結核治療方法較有效驗，此在今日尙爲特立之論調，Mello氏則爲代表此觀點之人也。

Schultze-Rhonhof氏與 Hansen 氏在一短論中，重表明其立場，以爲妊娠之威脅結核婦並不較結核病之本身爲甚。故患者在妊娠中一如其他之結核患者惟需治理病肺之藥物，外科治療，自氣胸術以至形成術 *Plastik* 皆——後者自爲極端——可行之。于妊娠期中多數著述家亦大如是提倡矣。僅在空洞已形成之臥床患者，相當之治療已不能應用，遂使其成爲早期斷絕妊娠之適應症。其所以如此者，以此外科療法如

胸腔形成術之施行將由妊娠與以特有之危險也。

保守療法之第一要義，當爲熟知之看護法規，且須長期嚴謹行之。無論治療之種類如何——Waitz氏特別注意之一主要者厥爲早期診斷與早期治療。后者于療養院行之最佳。然儘先入于助產院之特別部分內科醫師所推薦者。許多病院現已沒有此等獨立部分(見後)且頗有組織，Hansen與Schultze-Rhonhof兩氏曾詳爲報告。

外科治療，特別關於氣胸術之出版物有頗廣之範圍。(De Antoni, Waitz諸氏)其能利用于妊娠者，已爲大眾一致承認，而于相當之病例中，尤具非常之權威。非僅對於一旁如 *frischbier* 與 *Vajda* 兩氏在報告中所稱，兩旁之氣胸術皆同有價值，即摘出術 *Exhairese* 與填補術 *Lungenplombe* 亦然。Duryea氏甚致報告一施兩旁之人工隔膜麻痺術之孕婦，有良好之轉變。胸腔形成術之后，妊娠與生產皆未經任何障礙。H. Jessen 于 Davos 森林療養院之兩例上，曾重言及之，遂承認 Busch Saize 諸氏在前所得之同經驗矣。于一定之假定中，Waitz 氏提出討論：氣胸術在孕婦是否不應勸作部分形成 *Teilplastik* 與有 *grat* 氏尖端形成之義意之肋骨切除術 *Rippenresektion*。在單側之潰瘍性乾酪樣病象 *ulzerokaseöse Process*，Bernard, Mayer... 諸氏以爲在產仔期之前四月中，仍須介紹氣胸術，若資質不宜，或治療效能減低，惟採

金療法 Goldbehandlung 此乃在潰瘍性纖維性病象中所常用者也。如此治療之二十一結核孕婦中，十五人成績非常顯著，惟二例陷于失敗。

關於孕婦早期浸潤之治療，謹獻一特別之敘述。除 Ilse 不重視其有如何特致而外，設此問題之一切著述家，皆以此實為將來之母親之大危機，故 Schüler 氏雖有保守之成見，對於有溶解之傾向時議施以妊娠斷絕，此乃吾等所共見之要求，而 Divoux 尤有激烈之見解。Waitz 氏反對 Divoux 之立言頗有理由，而勸作氣胸術。因孕婦之劇大危險，即未預知此早期浸潤以後發展之步驟如何，皆須知施行之。

Waitze 與 Schüler 兩氏在談論問題之治療方面時，兼身體與精神之兩種危險而並及之，頗可稱幸，即 Schultze Rhonhof 與 Hansen 兩氏亦顧及精神傷害 Seelische Trauma 之危險。此引起之精神與身體之後果，非但為無知之徒，即多數醫師亦多忽略之，乃無疑之事也。

關於孕婦之罹結核性腦膜炎 Meningitis tuberculosa, Ganjonx 與 Boissier 兩氏會將已知之各例併列而將其臨床學上之意義與鑑別診斷之困難(特別對於子癇 Eklampsie)加以檢討。妊娠似適于結核性腦膜炎生成之主張，揆之以此種病至今始能發生廿五例之事實，似覺唐突。因小孩之經胎盤傳染尚須顧及，故著述家勸于妊娠之末期作切開產出法 Schnitt-entbindung 關此

題目一荷蘭著作家 Paruch 氏所作之工作，歎吾等未得親近之。

G. Blisnjanskaja, ... Ruqel, Tenzkorski 諸蘇俄著述家之工作中，由其報告可知，後兩著作家既無較多之材料，復乏晚近之觀點。此兩人遇活躍之結核患者時，即斷絕妊娠。癒後三年，尚未得見其草稿。Melnikow 氏，莫思科生產院之治療沉重代償機能障礙之病例 dekompenzierten Fälle (丙)者 (Lazarevic 同在院中，分代償性者 Compensierte 與次代償性者 subcompensierte, 見後) 見百分之六三——絕對數字未從報告中抄錄——變壞與死亡，百分之三七則較佳或無變化。此兩類之病人曾治到何程度，竟不得知。能明白者僅為在此等病例中，若有危險狀況者，則人工氣胸術為其權威之療法。但 Melnikov 亦以為——由經驗抑理原乎？——妊娠斷絕在滲出性 exsudative 之病例中採之有如為公布然者。解答原因或關係問題，惟待諸將來，幸所作聲明，尚有理由即與『照應所』之合作，乃為判斷不可減免之條件。在全討論中，社會條件之反顧，似頗佔義意。關此于檢討 Blisnjanskaja 之著作時尚須詳之。

治療代償性(甲)與次代償性(乙)之患者之 Lazarevic 氏依據之治療適應症，非常單簡，有如模圖。甲乙二例皆常不斷絕妊娠，于丙例較大之浸潤結核而有中毒現象者則行之。對於原因問題與豫後(此與交易之取捨殊有關係也)之困難，並無判

斷。于其（一六三例）材料中，斷絕妊娠者五十有五（百分之五十，九為開放結核 *offen tuberculosis*）生產者一百零八（百分之廿為開放結核。）其結果如下：

	斷絕者	產出者
良好	4	17
不佳	9	10
未變	42	84

此對照表證明在甲乙兩例斷絕與保守治療，在結果上相同。

Blisnjanskaja 氏除俄文著述外，尚有發表于德文婦科雜誌者多種。伊報告四年中獲得之材料，自己觀察並繼續研究之，其數有四二九例之多。此皆為入莫思科 Klara Zetkin 生產院之結核孕婦部以求治者。有設想在蘇俄可發現斷絕之優先傾向者，實為妄想。Blisnjanskaja 氏有聲色之語調，無非論及在病院中用盡一切方法以治療結核孕婦，即惡劣之社會影響，亦非所顧及。德國方面，自在 Loston 之 Scherr 氏與在 Heildelberg 之 Menge 氏倡導以來，此種努力，亦幸已遍及全國矣。其他之臨床家，亦設有此特別部分者，如巴黎之 Beandelaque，Mailand 之 Castelli，Laningsrad 之 Sternberg 與 Scüdakow 在美國似亦已施于實際，至德國之結核治療院亦始作孕婦之隔離規定矣。

病家將由婦科醫與內科醫之基本合作，以判斷治療之矣。于曾精詳工作之三百例中，百六十人產出，斷絕者百四十人，表明

對於結核之受妊娠之不良影響之假設立于反對地位。『在上引及之病歷示知有進行性之結核患婦人亦常優于經過妊娠與生產』此當為報告者所樂于參閱。此女著作家於多量且繼續研究之材料中，得無數可稱道在原則上頗重要之共同確定，亦如在吾等之著作『結核研究之成績』第三卷所載。此兩著作，未先相知，互無關係而成立。Blisnjanskaja 尚發現，在妊娠期內生結核病者，于其豐富可靠之既往症檢索中，常可追蹤其病之發生在孕前。再，妊娠對於變壞之原因關係，無例可證明。至所主張（非伊亦非吾等所爭辯）之生產後遺留核狀種子，乃變壞之主要因子，已為大眾之同意。但此種之散布，伊亦如吾等見之于產褥中者頗少。此蘇俄作家亦常見在妊娠中施行氣胸術之善良效果矣。關於墜胎方面據所見：此生物學意義上之傷害實能使結核加劇，而于原則上，伊亦毫不反對斷絕。于三百例中即試作百四十次，但此非即伊之治療也。伊採取一般之治療與看護。據伊之意見，多數孕婦之造成嚴重危險者，乃社會之不良條件，即必須生出其小孩也。擯絕此種影響，則惟類入病院受看護與治療。

批評之註釋

論及社會之因子，自必放棄純粹醫學之立場，在前已曾致力于其分界矣。理論問題即可擯絕一切而使吾人盲目乎？討論

醫學外之因子以前，須確定醫學問題之界線；而醫學外之因子之影響能以討論明白有效，亦必先注意醫學內之影響。在多數之斷絕適應症，以社會之原因，必須有意無意隱匿。因法網所限，頗可置信之斷絕適應症亦將為之轉移，其受承認可固殊有問題也。在認清非代償性之患者無危險，以及其他已離斷絕適應症範圍之患者之今日，環境影響之及于孕婦者，已不如何重視。此影響是否巨大一如人所以為者——特別在蘇俄或不無理由——實不能決定。但設立照應所 *fürsorgenstelle* 而將材料在此觀點下試驗之，已其時也。

純粹醫學之問題尚多。在此綜述之文中，已列出材料收集法之條件而將妊娠與生產給與結核作用之效力之特別可能限制矣。惜近年之著作尚有病于方法之自由者，致其價值頗受影響。一般之批評亦即吾等所述及者。主要之事乃受長時間之觀察，繼續在各階段研究，以及依近代分類觀點而整理之材料，使合于問題之用。蒙頭之時代已成過去。現之尚無如何成績者，照應所擴大改良組織之可能者，即病前研究所見之獲得，病患時之正確決定，以及妊娠前結核生成之徑程等等，皆應為將來工作所注意者也。

× × × ×

與妊娠及肺結核問題不可分離，尚有小孩命運之問題。昔日流行之悲觀論，以胚胎與小兒之生命展望不良，遂亦使成為

人工墜胎之補助適應症

在此論及之著作中，亦常談及母性之小兒之生機矣。據 Ferguson 氏之經驗，百分之八十一健康以入世。Cebotarevskaja 觀察結核患父母之小兒一八二人。百分之六六早產。若僅提及結核母性，則百分數尚須增高。伊再作第二種研究，論及早期妊娠之小孩之命運，發現在母性患結核時，有較高之死亡數（百分之六九，五，病在父方時為百分之五二，四）須注意此指數，非僅死于結核者而為死亡之總數。據其經驗，新生兒之死亡，並不加多，惟身長與體重較常減少。故伊相信，籍小孩之體質，可測知其父母病之深重。

又一蘇俄女著作家 Blisniganskaja 氏之經驗，則立于反對地位。有次代償性之結核女患者之八十新生兒，先期生產者八，死于第一年者九（百分之一一八）此中有四例為早產。在后一著作伊報告一一三小兒之死于第一年者之指數為百分之一〇，六。但伊復申稱結核母性之小兒，亦能及時順利發育而生產矣。此乃 Vercesi, Schiller 以及諸報告家之經驗之補充。

于此關係，尚須論列 Migliaracca, Mangi, 及 Cozzi 氏之著作。Migliaracca 依 Calmettes 氏之見解，以為結核菌毒中不可查見而可過濾之原素能透過胎盤而達于胎兒，從事于動物試驗之證驗。于一接種后之母性天竺鼠及其第一二三各代之後裔中惟母體動物器官內有結核可疑，而在胎盤則

決不，此非常重要。至三代中之動物僅有無足稱道之病理與細菌學上之特點。故著者深信：結核菌毒固有透過性，然其能引起後代機體內之結核變化者，亦幾希矣。

Manzi 與 Cozzi 氏在六例中用羊水，臍血，胎盤漿接種于天竺鼠。注射臍血與羊水並無正之結果。惟胎盤漿之傳染在一試驗動物體內成極弱之結核現象，于切片與挑出物上皆不能發見結核菌。此結核菌之良性與慢性發展，著作家皆以為應歸功于胎盤之生物化學作用，結核菌因之薄弱而轉變

須將吾等所注意者重為指出：實際上小兒之危險，乃在產出以後，其命運常與產後傳染之輕重有關。故在哺乳時應有保護之方。在 Verschner-Redeker 兩氏之討論中，Redeker 言及外來之危險因子；自有其意義之體質 Verschner 及 Diehls 皆未列入于其著作，而在領導地位之遺傳之結核素因觀點下，結核豫妨之變形，實有討論之必要。對於豫妨組織之攻擊或擴大而改善之，皆暫無理由。現所能匡正者在曝露之因子而非能在素因上。Damgzi... Melnikov 及其他著作家皆要求施以嚴格之隔離，而禁止授乳。在實際上，常不能施行。Hanssen 及 Schultze-Rhonhof 諸氏乃訂易于實行之保護策略（用頭網與母體遮被等）若在不散佈結核菌之病者 Blisnjanskaja 氏對於授乳禁止否，一任其便。在母親之一般狀況善良時，因小孩之興趣，寧行此天然

之營養也。

喉頭結核與妊娠

與妊娠同時生成之喉頭結核，頗為嚴重，故多認此為妊娠斷絕之適應症。Blisnjanskaja 氏在有一咽喉結核于孕婦時，輒設想一非常不良之豫後而儘先中止之。在產仔期之後半期，施救已無效矣。十三病人中施人工早產一次，人工失產十五次。兩類之成績皆不良，九人死焉。四人在墜胎后，五人則在生產或早產后。

Fink 作迥異之判斷。彼在其詳盡之出版物中報告一三一例之材料。而于流行之學說中另樹一幟。將此著作一一報告實為繁累。論及特別問題處，頗有意義，願為介紹，一見其真。fink 擯棄斷絕法，因其得救之病人較之未斷絕者為少。輕症在任何妊娠期惟施院內治療。在三月至六月始有中止之問題，在二月或七月已不多見。因喉頭結核而施妊娠斷絕之學說，以為在前三月最適宜，彼則以為不然而擯棄之。在適宜之免疫情形下，即似為險惡之潰瘍性滲出性喉頭病象，于產仔期之后半期由斷絕亦可達治癒目的。

妊娠與骨關節結核

在此報告期間中僅有 Blisnjanskaja 氏論及此關係，因曾有十三例之經驗也。此中產出小兒者四，並無傷害。九例則使病機活躍，但此顯在妊娠前已成立，已造成

早期摘出胚胎之原因。此九例中之一例，在治療後得愈，餘則未有變動。

腎結核與妊娠

腎結核與妊娠之併合 Ravina 見到三例。據其經驗以爲：妊娠期內腎盂腎臟炎之診斷過多因妊娠而擴大之腎結核則每忽視之。罹此患者左側較多。血尿在三例中皆未見。治療上彼介紹腎切除術。因在妊娠期中，常懼病機之強爲增進也。

文 獻 從 略 (完)

肺結核與月經

Karppinen 氏于七一四無寒熱之結核女患者研究月經之意義及其對於肺結核之影響。約百分之四十體溫曲線不變百分之五十則略增高，在正常之下者爲百分之七。時或見到此時肺部，微有活躍之表識。全盤言之，月經時體溫之變化對於結核經過並無意義。惟此時正常下之價值，成爲例外，因此似表明一不良之豫後也。

作靜脈注射用之全身麻醉新藥

Evipan-Natrium.

Dr. Max Ernst 著 孤 鵠 譯

全身麻醉之方法，在近幾年來，因瓦斯麻醉 (Gasnarkose) 之告成與 Avertin 之使用，益覺可靠與安適。其效果與進步，尤以在施行所謂大手術時爲最著。此種麻醉惜爲地域所限，蓋應用之傢具與測量器械，照例只能供諸臨床實驗與病院之用也。

在不同的困難情形之下，普通之醫師，仍須施行急救手術 (Notchirurgie)。雖彼能多用局部麻醉與傳達麻醉 (Leitungsanästhesie)，但常因各種不得已之原因，仍須改用全身麻醉。向來所用的 Aether 或 Chloräthyl 麻醉，在彼依然是一種不可缺

少的並且明顯的補助藥。其麻醉之簡便，足以抵償醫師與病人所受之害。然一種確實與完善之短時間麻醉，却無日不在企求之中。一種使用最簡便，而無一般有妨礙的隨伴現象；達到迅速而安全之麻醉並且可在規定的時間內，立即蘇醒，而無後作用 (Nachwirkung) 之藥物，可謂仍告缺如。

在1932年的秋天，I. G. 顏料工業廠 (I. G. Farbenindustrie) 曾交給吾人一種作試驗用之藥物，據言此藥很合乎此等條件。此藥係一種香瓜酸尿素誘導體之鈉鹽

(Natriumsalz eines Barbitursäureabkömmlings), 名曰 Evipan-Natrium, 用於靜脈注射。照吾人在以此藥麻醉之二百五十例所聚積得到的非常良好之經驗, 吾等現敢熱烈介紹此藥, 為一般之使用。

Evipan-Natrium 乃 N-methyl-C-C-Cyclohexenyl barbitursäure 之鈉鹽。曾經 Weese 在 I.G. 顏料廠之藥物學試驗室實行此種以 Evipan 為名之藥品的藥物學試驗, 證明了試驗的動物, 在靜脈注射之後, 經較短之睡眠, 即迅速的陷入深麻醉中。另此種試驗照示吾人, 即 Evipan 對於重要中樞之親和力, (Affinität 極為低微; 而麻醉與致命之極量 (tötliche Grendose) 的距離, 則甚為寬大。

用此香瓜酸尿素誘導體以達短時間之完全麻醉, 似乎希望很多。但此鈉鹽先要製成百分十之水溶液, 始可認為適合用法。

市上出售的 Evipan-Natrium 之包裝: 計有五管各 3.5ccm 之 Evipan-Na- 濃液 (Konzentrat) 及五管各 7.5ccm 之蒸餾水。此種麻醉藥, 須直接在注射之前, 以蒸餾水稀釋 Evipan-Natrium 之濃液而自製之。其法以 10ccm 之注射針, 用合宜之粗針管, 先吸取 3ccm 之原液 (Stammlösung), 然後再吸取 7ccm 之蒸餾水。因此得到 10proz 之水溶液。該兩種流質, 須攪和至針內之藥液均勻澄清而後止。

技術: 此已備妥後之藥液, 須用最

細之針, 注入靜脈內。病人的特別準備, 並不需要。但自然在每一全身麻醉時, 所應有之重要處置, 則當於注射之前, 妥為準備, 蓋具舌頭深縮與誤吞危險等之無反應睡眠, 恆能於轉瞬之間降臨。注射自須徐徐謹慎行之, 以免過量 (Überdosierung) 之驟至。吾人應將最初之 4ccm 於一分鐘內注入, 此後每注 1ccm 可用八至十秒鐘。

作用現象 (Wirkungsphasen): 注射 對於病人, 毫無痛苦與刺激。在注入數西西後, 即呈睡態, 欠伸開始, 而知覺亦即迅速消失。在談話時, 其言語初恆緩慢, 後即漸不清晰, 終至啞啞之聲在一句之中而啞焉。

興奮狀態 在入睡以後, 從未見及。有時全身微覺震顫。身筋有時發生數秒鐘之強直, 並且具有片刻的呼吸停頓。但此種轉換期 (Übergangsstadium), 轉瞬即逝, 並且立可轉入安靜的深睡中。

當注射時所發生之 自覺感受 (Subjektive Empfindungen), 曾由可靠之病人, 特別是病的醫師, 報告過我們, 就是感覺到一種增進非常迅速之疲倦, 雖用全副之精神, 亦不能制服之, 在數秒鐘之內, 即失去知覺。

痛感此時尚存。病者對於刺激, 尚作緩慢之防禦動作, 但後却不能憶及。

在繼續注射時, 即迅速的得到深麻醉。角膜與瞳孔之反應消失, 瞳孔適中, 有時或放大。

最大之瞳孔，不能為危險之現象，故不必中止注射，蓋此正如上言之呼吸停頓，不久即恢復原狀也。

在此時期，已達十足之耐力Toleranz；麻醉者已完全無感覺，任何刺激不足以使其蘇醒。各種反應完全消失。顏色與呼吸完全不變。皮膚與粘膜之血液流暢，給與受麻醉者以玫瑰色之容顏，此係Evipan Natrium麻醉劑印像最深的標幟之一。

循環與呼吸之客觀檢查(Objektive Prüfung)的結果，亦與此一致。麻醉時與麻醉後之連接的血壓測量及呼吸數之確定，常告訴我們：雖經長時間之麻醉，亦無多大差別發生，此可謂臨床的觀察，與藥物學試驗之結果相符：Evipan-Natrium乃比其他馳名麻醉劑最不侵及循環與呼吸中樞之麻醉品也。

無反應的深睡之長久，各不相同，此則與所注入之劑量及病人之本質Eigenart有關。普通在注射多量以後，睡眠時間在十五與二十分鐘之間，有時較長。此後病人即漸漸蘇醒。在繼續施行手術時，即開始呻吟，但無劇烈的防禦動作與不安。此時知覺仍完全消失，健忘症在此片刻，亦仍十足。

若手術在耐力狀態(Zustand der Toleranz)下業已完畢，則蘇醒恆在安靜的淺睡之下而降臨。但其時間各異。每隨其所達到的麻醉之深度，而有由數分至一小時之差異。此時麻醉者可以與人談話，彼已能覺到刺激與呼喚，但常仍身不由主的而

復入睡鄉。

最後眼將睜開而周圍環視，好似大夢方醒。當其將四周認清之後，即能起立返鄉，如所施行之手術許之。

興奮狀態在蘇醒之後，吾人很少見及。間有數人呈露高興或抑鬱之情感，此則與酒醉狀態相似。嘔吐亦很少見到直接在蘇醒之後。吾人嘗屢與以豐富之飲食，病人從未覺惡心或嘔吐。

此外吾人又欲附言一特別有價值之事，即曾經受過他種麻醉之數位醫師之個人觀察麻醉評判是也。彼等曾切實言曰：自覺之感受一切較他藥愉快多矣，只不過極其思睡而已。多數患者很感謝此種體貼之睡眠。惟有一女患者，獨以此種或迫為難過，並覺壓悶，因彼雖集中了全神，但經略微抵抗之後，仍即入睡也。此種異論，如其謂不利於Evipan-Natrium勿審謂有益於彼。

一種新麻醉藥之介紹，須以無危險為先決條件。在吾人們自身所經歷過之二百五十麻醉例中，並未遇到一個危險之狀態，即絲毫之威脅，亦未遇見。此外吾人又由口頭之報告，得知至今用Evipan-Natrium所施行之麻醉，為數已不下數千起，但均無偶發事件(Zwischenfalle)之發生。所規定之藥量，使用之無危險，在吾人視之，似乎已經證實。

此外一種新麻醉藥，又當絕無不快之副作用。在吾人之病床記錄內所視為偶發事件者，有兩次醒後之頭痛，三次惡心，一次複視，與兩次輕度的不安。

此種不安，迅即退却。在其一約歷七

分鐘，在另一人約歷十二分鐘，但其程度均不值注意。複視與惡心，亦不久即消失。頭痛在一人歷八時，而無何物可與彼以影響；在另一人則給喝咖啡之後，立即消失。

各個觀察證明，在行過 Evipan-Natrium 麻醉之後，只有數人例外的得到不快之感，但此不能達到引人注意之程度，只不過係暫時的，且亦係可以治療的。

此種極微與極少之副作用，適與其優點相對，該類優點實非其他用於短時間之麻醉劑之所能及其萬一。

其優處在其對於循環與呼吸影響之低微，此則先已言之矣。故以吾人今日之處境，可以將昔之不宜於全身麻醉者，而今行之矣。例如老人之具心臟病者，亦足受 Evipan-Natrium 麻醉之重負而有餘。對於具呼吸道病患者之使用，較用普通之吸入麻醉劑 (Inhalationsnarkotika) 與 Avertin，更不足慮。

排泄器官之疾患，亦不禁用 Evipan-Natrium，蓋此藥已在肝臟分解矣。在具肝臟病，與腎之功用障礙，以及獨腎之病人，吾人曾見其良好之麻醉歷程，一如器官健全之人。

此藥之另一優點，則在同一病人，有反覆使用之可能。即安眠藥 Evipan 之久用無癮，亦已久為人所共知。Evipan-Natrium 麻醉之類乎此，更可推定。吾等曾予數人於數日內行數次之全身麻醉；每次均

能以同量之藥液，而使達入甜睡之境，從未遺下任何結果。

恆因缺少主觀的不快 (Subjektive Unannehmlichkeit) 而易於反覆的應用。病人恆於施過 Evipan-Natrium 麻醉之後，較早於 Chloroethyl 或 Aether 之麻醉，而從新入睡。吾人屢曾遇見，病人於反覆疼痛之綑帶更換與必要之創傷檢查時，要求施行 Evipan-Natrium 麻醉。

10-proz 的水溶液之無刺激，允許多次之注射。在同一靜脈之內。在我們的二百五十個麻醉例中，從未見有靜脈管之損壞，血栓與血栓性靜脈炎之發生。即注入靜脈之外，亦不至引起疼痛；浸潤與壞疽，亦不至發生；此種脈外注射自不能達到注射之目的。

實用上最重要之問題，乃用量一事。在製造之廠家，首先曾依體重而定用量之標準；若病人之體重為 50kg，則應注以 7ccm 過此則體重每增 5kg，應加 0,3...0,5 ccm。吾人最初亦曾依照此種標準，但不久即放棄，因事實曾告訴吾人，在病輕之人，常需要較高之劑量，而在病重之人，則低量已足；特別是在施行短時間之手術時。

今吾人所用之量，恆視患者注射時之反應，以及所計劃之手術之約略大小與長久而後定。故吾人對於 Evipan-Natrium 亦不能繩之以死板之方式，蓋此正如他種麻醉，同具一種個性之過程 (Individueller

Vorgang)也。

由吾人以往之觀察可以定出一個標準。例如開一膿瘍，或行一時間極短之手術，在入睡以後，吾人即可中止注射，蓋在此類手術，深麻醉並非絕對必要也。為縮短手術後之睡眠起見，甯願病人仍有輕度之防禦動作，或病人有不自覺之呼痛。病人醒後對於所施行之手術，一切均不能記憶，益足見吾人如此處置之得宜。對於此種短時間之手術，恆用3—4ccm之10proz.的Evipan-Natrium溶液已足。

如預計手術之時間較久，則應使麻醉沈重。即先予以入睡需要量，例如3,5ccm，後再注射同量，但合計不得過9ccm。吾人僅曾例外的用過較大之藥量，但未曾遇到危險之狀態。但吾人切勸不要超過所言之界限(9ccm)。

依照此種之處置，能安然施行半小時之手術，有時尚能延長。吾等曾以Evipan-Natrium之麻醉，而反覆施行許多簡易與典型之手術，如切乳(Mammaamputation)，胃腸接合(Gastroenterostomie)，脫腸復整(Bruchoperation)及蟲樣突起切除(Appendektomie)等手術。

尤足幸者，即局部麻醉與Evipan-Natrium之宜於同時使用之證實是也。例如用於胃瘻(Magenfistel)與(Bauchafter)膈肌之裝置之時。

在此藥之臨床試驗時，吾人曾謹慎的試驗過做較大之外科手術時完全用Evi-

pan Natrium 麻醉。

病人起先只得到為短時間麻醉所規定之藥量。但當不安開始妨害手術之進行時，即應再注以小量Evipan-Natrium, 2-3 ccm已恆足立使深睡復臨。

依此情形可以承認技術，有維持稍久之全身麻醉之可能，吾人自身，亦未曾遇到偶發事件，或不良之後果，雖過量之危險亦完全計算於其內。但不可避免之深麻醉之動搖，對於患者與施手術者，兩均不利。Evipan-Natrium原非用於長時間之麻醉。設預計手術之時間較久，則吾人平常亦不用之。有數患者，當Evipan-Natrium麻醉消失，而必須予以Aether時，仍有普通之興奮發生於過渡時期(Übergangsstadium)。若附加之麻醉(Zusatznarkose)及時施行，意即在Evipan-Natrium之深睡時，則興奮不難避免也。

最多與最適宜之使用可能(Anwendungsmöglichkeit)特別是開化膿性感染症(Pyogene Infektion)，結締織炎(Phlegmonen)，膿瘍(Abscess)與膿胸(Pleuraempyem)等，施行各種中小外科手術之不適用於局部麻醉者，以及折骨與脫臼之復整等。此處正可表現此新麻醉藥之特別深刻優點。蓋注射後一切立即弛緩之骨飢正可合乎理想而幫助，促進復整也。今日所常用之局部麻醉，是否與Evipan Natrium麻醉相競爭，或互相補助，並終將止於何境，則臨床試驗，尚須有保留之必要。

由吾人以往之經驗，得知無中止 Evipan-Natrium 睡眠之需要。但最近吾人曾試驗過，任意以藥物由麻醉中引起或催進蘇醒。大量之 Coramin 在此處有如在 Avertin 麻醉時之同樣意義。

結論：

Evipan-Natrium 之靜脈注射，可以產生可靠之短時麻醉，並具有完全之耐力無 (Toleranzstadium)，功效迅速，安然可靠

。經過短時間之睡眠後，立即蘇醒，並無後作用。此藥用上述之量，並無禍害與危險；其使用之簡易，任何醫師，均能施行。但在每一全身麻醉，所必要之預防準備 (Vorsichtsmassnahme) 之確實保持，自乃先決之條件。

(本文譯自 Munchenhr Medizinische Wochenschrift 80 J, Nr. 4.)

喘息問題之研究

Von Kurt W. Tufensee

沈雪君譯

近十五年來對此費人索解之氣管枝性喘息問題歷經各個及多數人之研究，確已得一顯著之進步矣。當一九二六年，Klewitz 在 Wiesbaden 舉行之德國內科學會第三十八次會議中，關於喘息問題之討論，仍不克得有滿意之解答，故此問題之底蘊迄今尚屬紛爭無已，而乏確切之解釋，但吾人對此難題無庸加以失望而乏進取之志也。近十年來對於素昔熟知之氣管枝性喘息現象已有各種互異之見解。最初經美國學者之研究，得知喘息患者對於後天性免疫 (Allergie) 及感受過敏症 (Anaphylaxie) 之刺激，感應特別過敏，但何以對此二問題特易感受，則至今尚未能明其根源也。年來吾人于實驗及臨床復屢用此種試驗除外

來性後天性免疫外，亦可由喘息患者自身所有之條件而發生因此對於後天性免疫反應之預防及強度須特加留意矣。一九三二年六月四日及五日在 Mont-Dore 所舉行之第一次國際喘息會議中，對此問題亦曾詳加討論，公認患者之體質 (Konstitution) 及素質 (Disposition) 實與該症之發生具有莫大關係也。邇來愛令格氏 (Ellinger) 介紹關於氣管枝性喘息之病理生理學及藥物治療學 (Pathologische Physiologie und Pharmakotherapie) 二說問世後，吾人相信此值得贊美而有價值之指示，將使吾人循此方向發展，于未來之研究及治療法上將有更多更大之供獻于社會人羣也。關於喘息患者特具之後天性免疫素反應原因，

將於下述及之。

因氣管枝性喘息形成之正確原因尚未明瞭以前，故吾人對此問題祇能認為係一種症候羣 (Syndrom) 而不能列入正式疾病之類。其症象係由氣管枝筋痙攣，肺氣腫，氣管枝粘膜浮腫及具有特徵之分泌障礙物所發生之呼吸困難。其分泌障礙物中之特徵，則為：哥而希孟氏螺旋體 (Curschmannsche Spiralen) 却而可氏來登氏結晶體 (Charcot-Leydensche Kristalle) 及紅色素血球 (Eosinophile Zellen) 此三者主要現象為喘息症在臨床上不可或缺之明證也。然多數作者目下尚承認氣管枝筋痙攣為該症發生之原動力 (Primum Movens) 而與分泌障礙同為氣管枝口徑縮小之理由。總之，該症形成之動機，氣管枝粘膜及氣管枝筋對於喘息症發作時之刺激具有特種之反應及感覺也。而其所以致此，則為一原因未詳之細胞變化無疑。

如吾人認氣管枝痙攣為急性發作之原發性症候，則喘息性症候羣之發生，由藥物學之立場而言為刺激，則由迷走神經刺激 (Vagus erregung) 或造成或增多能刺激氣管枝筋自身之物質，或可由末梢神經而引起氣管枝痙攣，Hist-amin 及 Acetylcholin 亦具有此種特性。以之試驗獸類，雖其作用各異，但亦能得上述之喘息性現象也。惟用以試驗人類，則須特別加以留意。由上述之獸類試驗，吾人可得一惹起氣管枝
枝粘膜變化之物質，於喘

息發作時除迷走神經刺激外，更可假定為 Acetylcholin (Pilocarpin)。Acetylcholin 在身體中產生，多在病理情形之下，可謂迷走神經刺激之結果。故喘息性症候羣之形成，神經質及液質之刺激實為其主宰也。

年來對於研究喘息患者之特具體質，經無機物質新陳代謝及酸鹽基均衡試驗 (Untersuchungen des Mineralstoffwechsels und des Säure-Basengleichgewichts) 以來，已發現不少有興趣之現象

維希孟氏 (Wiechmann) 與巴爾氏 (Paal) 最初根據物質新陳代謝試驗之原則，而於尿中發現此上述之現象。當喘息症發作時在尿中能發現一為期極暫之鹽基性現象也。吾人試在下列各情形中留心觀察。即可證明喘息症於此等情形下亦有顯著之減退及消失也。(一) 晝長季節 (二) 高爽空曠之處 (三) 有寒熱之急性慢性化膿症 (四) 已有五個月之身孕等等。血液反應轉移在上述種種情形下，乃亦連帶而傾向於酸性方面矣。

特萊登氏 (Trendelenburg) 在一九一二年已主張在窒息期中之碳酸集合，實為該症暫告痊癒之唯一原因，而以之試驗獸類，亦已達圓滿之域也。如吾人採用重碳酸鹽注入法 (Bicarbonatinfusion) 或通氣療法 (Hyperventilation) 所產生之鹽基物 (Alkaloese)，應用於一無頭之狸貓，可使該狸貓之氣管枝筋 Pilocarpin 痙攣更趨劇烈。反之，

吾人於酸性之血液反應轉移中和以碳酸，而使其吸入或注入少量之磷酸鹽，則該症之痙攣現象將愈趨愈下而全歸平復矣。嗣後愛希立氏(Eichler)及米加氏(Mügge)在家兔血液中發現之水素原子凝集增加(Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration)能使氣管枝筋過敏現象增加，Histamin亦然。

經此種獸類試驗之良好結果，將使吾人於臨床實驗上更為興奮。但吾人須注意，對於喘息患者是否因其具有傾向於鹽基性方面之血液反應轉移而被目為氣管枝筋感覺過敏之一大原因，雖有 Hormonal 及 Vagal 刺戟之存乎其間也。此種假定，可由靜脈血液內之碳酸接合機能(鹼類儲藏)及水素原子凝集之故，測定而維持。試在喘息症準備發作時及已發作時之狀態下視察其變化，則血液內鹼類儲藏之漸次增加(Hyperkapnie)及血液內水素原子凝集之漸次減退，赫然陳列于吾人之眼前也。(血液中水分減少或鹼血液)經其他實驗者之結果，得知在血液中反應轉移之強度及趨向，胥視喘息性狀態之強弱作準也。但在該症發作後及間隔期中，則血液反應及鹼類儲藏都屬正常。相似之血液反應游移，吾人可于喘息患者及與迷走神經興奮性狀態有關之淋巴細胞增殖症血液表內(Hoff)探得之。此淋巴細胞增殖症當喘息症發作時能發現一極暫之酸中毒現象，而使多核細胞逐漸繁盛，及尿反應變化，當

經凡爾氏(Veil)試驗後十二至二十四點鐘，可知在該症發作前之尿為鹽基性。而在發作後則為極強之酸性矣。

吾人雖明知欲證明喘息患者于發作時之血液分析及肺泡氣分析為一難事，但經吾人於不斷的試驗之下，得知當該症發作初期乃係鹽基性血體位，及後經通氣療法而加烈，終至轉入於酸中毒狀態下，欲明瞭鹽酸基均等及呼吸中樞間之相互密切關係，惟有在長時間之鹽基性形成下加以說明矣。因喘息患者之呼吸中樞對於血液中水素原子凝集之降低，通氣呼吸之變化及呼吸機能之變化呈有顯著之反應也(Ellinger)。故血液中之補充程序及 Pufferungs 機能結果愈佳，則碳酸性中毒(CO₂ Acidose)在喘息症發作時之侵入亦愈速，而氣管枝痙攣之消除亦易于達到矣。

欲維持喘息患者之鹽酸基均衡傾向于鹽基性轉移之假定則，礦物物質新陳代謝之變化誠不容忽視也。吾人確知鈣與酸中毒症或血液中水分過多症互有關係，因鈣之原子量在喘息患者減低也。在喘息患者亦具有此項現象，此種情形亦為一部份實驗者發現(Kylin u.a.)。但另一部份却認喘息患者具有之鈣量為正常，其實大部份之鉀經超越之濾煉及蛋白質之消失，早已成為一弱性之酸液矣。

至於酸鹽基均衡障礙之發現，吾人于類似氣管枝性喘息之病症中亦已數見不鮮，其在春季中所發現之傾向于鹽基性方

面之生理性血液反應轉移，對於喘息症發作時之種種意義，已在前詳細述及之矣。然在其他之感受過敏症現象及後天性免疫症候，雖亦與季節發生關係，但呈有顯著之不同也。吾人在此值得稱道者乃在春季中所發現之溼疹病 (Ekzem) 多量充血現象 (Rost) 及對於溼疹病有良好影響之酸性治療 (Ottenstein) 鹽基性物質新陳代謝狀態，將在血清病潛伏期內，Nirvanol 感受過敏症發疹之先，偏頭痛及癲癇病內確定之。

如將上述諸現象作一總括說明，則可得如下之結論：吾人根據臨床試驗及實習試驗之結果，得知喘息患者具有一久長或暫時之鹼性物質新陳代謝狀態，而此狀態能使氣管枝筋及氣管枝粘膜對於 Acetylcholin 及 Histamin 或迷走神經興奮等之刺激，發生一極易之感受性也。

吾人于此對於該症之病情變化及特種症象將再詳細述及之，而素質主因之對於該症，尤須先加討論，因二者之間有重要之關係也。氣管枝性喘息除神經素質外體質畸形亦有關係，如關節炎患滲出性素因，色素性素因及植物之感覺過敏，由喘息患者多次之功用試驗，確悉全係迷走神經高張之故也。此三者現象之發生係相銜而至，各個之間甚難有顯著之區別。吾人並知凡在年青時代曾患有滲出性素因病者，則他日除發生皮膚症(溼疹)之外，尚須有蕁麻症或葛芬格氏水腫(Quinckesches Oeden)

腸胃障礙症，呼吸氣管粘膜感覺過敏症，枯草熱及氣管枝性喘息等症之發現。而尤值得注意者，厥為一法國小兒科醫生在第一次國際喘息會議中所提議之脈管運動性障礙及植物性障礙二者。中間之鹽酸基均衡變態，石灰及蛋白質之物質新陳代謝變態，皮膚變態以及消化系統變態等症之密切關係，此等變態能使喘息症之一部消失，亦能使其一部轉入于間歇期也。

界乎內分泌腺與肝臟及與氣管枝性喘息症中間之關係，當再加以說明之。查內分泌腺發生障礙，能影響及植物性之神經系統或組織全部而為喘息症形成之基礎。夫與喘息症發生相關之分泌腺，自以性分泌及甲狀腺分泌為篤矢。喘息症在青春期中之消滅，早經闡明；但同時發生之腦下垂體障礙，則迄今尙未能明其究竟。至於懷孕與喘息症之關係已在前提及矣。當該症具有甲狀腺機能障礙症時，則甲狀腺機能遲鈍(Hypothyreoidismus)與喘息症同時發現矣。此種狀態，或許由副甲狀腺調節而產生之石灰物質新陳代謝所致也。因此甲狀腺製劑，對於大部份之喘息症，亦能發生可貴之功效，惟經甲狀腺機能亢進狀態而發生之交感神經緊張症 Sympathicotonie 則亦將跟踵而至矣。

自費達爾氏(Widals)及其同伴籍牛乳輸入試驗而發明之 hämoklasische Krise 後，最初即被氏認為乃屬一顯著性或潛伏性肝臟機能不全之表記，其後即被認為 fonc-

tion proteopetique 之障礙現象；故肝臟之於氣管枝性喘息症之關係，復為法國學者所研究。如多數喘息患者都屬 Positive hämoklasische Krise，則該症只能謂植物性神經系統之高刺激，而與一定之刺激相對照。在所謂肝臟疾患者之喘息患者，並非肝臟機能變化，而為肝臟之機能障礙也。此等現象乃係氣管枝性喘息物理化學性變化，即酸，鹽基定量游移及蛋白質新陳代謝障礙等，此等情形尚甚少正確之解釋。

吾人欲明瞭喘息症發作之誘因，則與近代之變態反應 Allergie 有莫大關係，此在近年來經屢次試驗之結果，早已闡明無遺，故其詳細情形亦無庸贅述矣。按照 Storm-van Leeuwen 歸類法，屬於後變態反應者為草類之花粉，一定花類，獸皮之產出物，食料與藥物黴菌產出物及在空氣中不詳物質，此等氣候變態反應對於喘息患者具有莫大之關係，在東普魯士吾人可認明氣管枝性喘息症之局部區分，與土壤情形亦有關係。故變態反應為喘息症症候羣形成之主因，自無疑義，但以通例而論，亦非盡然也。蓋一部份之研究者，對於某種物質能使喘息患者發生感覺，時在百分之十及百分之百中間游移不定，而無確定之百分數也 (Staehelein)。因此該症之皮膚反應對於一種或多種物質之感覺過敏，並非全屬可信也。故皮膚感覺乃非變態反應之原因矣。緣皮膚反應並非經藥物治療影響而能有所變動也。况健康者亦能有正號之皮

膚反應而喘息患者亦能有負號之皮膚反應也。所以按照史蒂林氏 (Staehelein) 學說，喘息患者之感覺過敏症與健康者亦僅程度之差異耳。因此喘息症對於後天性免疫理論之關係，吾人自無從加以否認，但亦並非籍此理論而能解釋全部喘息症問題之形成也。故氣管枝性喘息症之心理神經性影響于此不能加以剖解矣。

對以上述各種情形我人將再作一簡刮之說明如下：喘息患者一部分可由遺傳，一部分後天性素質，——正如舊時所謂神經質因素相同——體質之特徵（高度迷走神經緊張力之神經質及氣質興奮狀態，鹽酸基均衡轉移，發作時之氣管枝筋細胞及氣管枝粘膜細胞之組織變化）與中樞神經性，變態反應性刺戟而成誘發之因素。

現在吾人將敘述氣管枝性喘息之治療法以作本篇之結束。吾人並不因大部份之治療法及祕密藥對於治療該症須經長期之服用，方能見效為難事，而以不克迅速明其起因即行對症發藥，實為治療該症之最大難題也。因何以一同樣之喘息症藥品治療此患者功效立見，而以之治療他患者，則效驗全無，此原因將以下說明之。因喘息患者在全一時期中，能發生多種不同之器官系統障礙及痙攣極期現象，各患者所患此等現象之程度，亦復高低不一也，故欲斷定一治療法之準確與否，則須將該症之全部症象詳細分析，實為必要之事。如吾人以 Atr-opin 及 Adrenalin 作為急性喘息

症之預防劑，則往往不克達到圓滿之目的，故欲藉此而防止該症之復發，實非易事，欲達到此目的，除非另尋途徑不可。喘息症之主要併發症，如氣管枝炎，肺氣腫等之治療法，早不隸屬於喘息症治療範圍以內如與喘息症同時發生肺氣腫現象，則喘息性發作次數將逐漸減少而轉入于心臟性有關之呼吸困難，再經過度之辛勞，或將轉變而為真性心臟喘息症，亦屬可能也。

以下吾人將僅述及真正氣管枝性喘息症之治療法，該症對症治療最要之藥品為使迷走神經末梢麻痺，或交感神經末梢興奮為主 (Vagusendigungen lähmen Oder Sympathicusendigungen erregen) 吾人以 0.5—1.0 mg. Atropin 行皮下注射，對於麻醉迷走神經末梢，于大部份患者，確已有顯著之功效，但亦有小部份患者對此毫無效驗，其原因根據愛令格氏 (Ellinger) 學說，則為當 Atropin 應用時，對於呼吸中樞之促進作用亦同時銳減之故，而依照前述各節而言，凡經鹽基性狀態之存在，則喘息症之發作，將不能全加消滅也。根據此項學理，同時 Lobelin 亦能使喘息性狀態轉為劇烈。但此作用，迄今尙未能公開試驗證實之。常用之 Tinctura Lobeliae 因其含有 Atropin 之類似物質，故能具有為人稱道之鎮靜作用，依據吾人之經驗，對於治療急性喘息症最妙莫過于嗎啡之應用，但惜乎因其能成癮，故不克認為係治療該症之最佳藥劑矣。

吾人常用之藥為交感神經興奮劑，如 Adrenalin, Ephedrin, Ephetonin 及 Sympatol 等。Sympatol 與 Ephetonin 其有效期間較 Adrenalin 為長而又能內服，故對以喘息症可為最佳之藥品，因 Sympatol 毫無細微副作用，故尤為各藥之冠。其他如 Chinin, Coffein Jodsatz 等藥亦能使氣管枝神經末梢擴張，但 Chinin 及 Coffein 亦能使中樞神經興奮，故喘息性狀態之不能全愈，要亦此故耳。至於碘製劑之與喘息症僅屬一祛痰劑耳。亞硝酸化合物 (Nitrite) 能使平滑肌肉麻醉，故當喘息症發作時吸入三至四滴 Amylnitrit 頗具效驗。屬於平滑肌肉麻痺劑者。則尙有 Hypophysenextrakt 及 Adrenalin 混合製成之 Asthmolysin, 此外 Theobromin 對此亦具相當之功效也。能使交感神經末梢迷走神經末梢，(Hyoseyamin) 平滑肌肉 (Salpeter) 同時感受影響之藥劑則為薰香粉，發霰液質及喘息症祕密藥 (Asthmageheimmittel) 等物。

上述諸治療法都屬於喘息症發作時而應用之。而當喘息症將發作時之治療法吾人尤須加以討論，此法維何？即所謂變質治療法也 Umstimmungsbehandlung。對此最新療法，吾人于此僅能述其大概，而不能詳為介紹，因其範圍至廣且大也。欲解說此變質治療法，則上述喘息患者之鹽酸基均量變化，將重述及之。吾人經臨床及獸類之試驗，得知使喘息患者吸入碳酸空氣混合物 (Kohlensäureluftgemisch) 能使

血液反應轉入酸性方向，而喘息症之發作亦可告消滅矣：如經和以鹽酸物 (Ammoniumchlorid, Primäres Ammoniumphosphat und Silikalzium) 之酸性食物，亦能使喘息症發作漸歸消滅也。(Beckmann) 在下列諸療養院中：Mont-Dore, Bourboule, Saint Honoré-les Bains 經沐浴療法及吸入治療法，因浴水中含有多量之炭酸，故亦能頗具功效。此等效驗經法國學者之悉心研究，得知能使喘息患者之氣管枝筋痙攣轉為放鬆，氣質物質新陳代謝 (Humoralstoffwechsel) 發生變化及鹽酸基均衡漸歸轉移。脂肪體及維他命之輸入，亦能使長期變質轉入于酸性方向 (Kroez) 也。吾人認為在治療上較有效之試驗，則為 Epsteins 氏之 Tuberkulin 療法及 Kalzium, Glukose, Goldsalzen 等之靜脈注射，此等非特效之末梢神經變質療法，亦無非使物質新陳代謝變質，而轉入于酸性狀態中也。

至於其他能使植物性 (Vegetativ) 調節狀態發生變化之變質療法，(Hoff, Kroetz u.a.) 如 Strumpell 及 P. Krause 常用之灼熱浴，X 光照射法等吾人將略加說及之。

經 Holthausen 及 Englmann 之試驗，已證明照射後，能使血液反應轉移常趨于酸性方面。急性發熱症及人工發熱所產生之酸性作用，已在上述及之矣。如吾人應用適量之高山太陽燈，免疫注射，Terpentinabscess 及長期透熱法對於氣管枝性喘息症之治療，亦能得一如經自然發熱所產生之良好效果也。

最後，對於喘息症之誘因治療法亦須約略述及之：如將能引起喘息症之變態反應加以隔離，自屬至善，但能使喘息症發作之原因繁多，防不勝防，故其效驗，常與末梢神經變質治療法，同屬不確也。按照 Storm Van Leeuwen 之變態反應素隔離室 (Allergenfreie Kammer) 療法，對於氣候性喘息患者，尚足稱道，但依吾人之經驗，並無若何可取。如喘息症之誘因為居室變態反應 (Hausallergene) 則對吾人將為此患者特建一合乎衛生之住宅及特種裝置之舖位，而其效用將與價值奇昂之後天性免疫素隔離室，可相伯仲也。

對以由心理誘因，而發生之喘息症，則將以心理方法治療之。

在急性胰臟病的診斷學上脂肪酵素的確定是否比糖化酵素的證明為優

Dr. Friedrich Bernhard. 著 憲 煦 譯

急性的胰臟壞疽的病狀在施手術以前就辨識出來一直到前幾年祇是例外。現在差不多每一個病例都可下一準確的診斷了。這種進步，由于兩種原因。第一，我們對於這種病狀的認識已達到廣闊而深遠的境地。第二，我們知道了不少的方法，這些在急性胰臟病之診斷上頗有價值的幫助。

在每一急性的胰臟壞疽，胰臟的內外分泌要起一種妨害。我們的方法就是要把這一點抓住，而重視這病的鑑別。由于 Insulin 產生的有害以致血糖增高或在輕些的病症僅含水炭酸的耐受率變弱 Kohlehydrattoleranzschwäche，這可由糖負荷試驗 Zuckerbelastungsprobe 證出，當外分泌被波及則胰臟酵素可跑到血循環中去了。藉 Wohlgemuth 氏經驗的幫助得將胰臟酵素中之糖化酵素在血中及尿中易于定量確定。因此糖化酵素的證明，除血糖分析外，在急性胰臟病的診斷上占第一而最重要的位置。

糖化酵素的確定法可是有時不能樂觀。因為在急性的胰臟壞疽胰臟雖有擴大破壞變化或病生了很久並沒有糖化酵素增加

的證明。反之在胆道病糖化酵素有時增加很多，而胰臟在施手術時並無清晰的變化。這兩點是糖化酵素試驗的重要的錯誤。這些錯誤是否也發現在另一種胰臟酵素（即脂肪酵素）之定量確定上，以及確定脂肪酵素是否比測定糖化酵素較為有用，是我們要進一步研究的。

根據許多醫生的報告，在急性胰臟壞疽病中，胰臟的脂肪酵素像糖化酵素一樣地增加數量，而跑到血循環中去。自從 Rona 同他的學校發現了脂肪酵素是富有 Atoxyl 抵抗性的，以及血中脂肪酵素的增加，就藉這種性質證明出來，脂肪酵素的證明在胰臟的診斷上就達到實際的意義了。我們用 Rona 及 Michaelis 的滴量計方法 (Stalagmometrische Methode) 來求血中所含脂肪酵素的量。

在應用 Tributyrin 水溶液時，在一百個康健的人，以中 Atoxyl 毒的血清法試驗，大概可得到三至四滴之減少。如有五六滴相差，却是由于經驗的錯誤了。還有我以為可注意者，即一切的數值都要用同一種的 Rona 氏定量吸收器而求之。

經過大約一百試驗之後，這個方法才

施用到急性的胰臟壞疽上。到現在我們驗過16病例血清中有 Atoxyl 抵抗的脂肪酵素，同時血中及尿中有糖化酵素。這種觀察所得的結果——戴在第一表中。因此不難

把脂肪酵素證明的結果和糖化酵素的關係在每一急性胰臟病時比較一下。而表中又載出病生後才確定酵素的時間。這種分類可得到這兩種酵素方法有價值的評判了。

第一 表

在各種急性胰臟病時脂肪酵素的和糖化酵素的確定結果

病例	人名	病的時程 (鐘點)	急性胰臟病的形狀	Atoxyl抵抗的脂肪 酵素(點滴相差)	糖化酵素 (Wohlgemuth氏單位)(註)	
					血 中	尿 中
1	S.S.	3×24	急性胰臟水腫 兼有脂肪組織 壞死	16	16	512
2	M.W.	16		16	32	16384
3	L.D.	20		8	64	1024
4	M.M.	18		12	256	65536
5	I.P.	2×24		10	128	1024
6	K.K.	16		8	64	2048
7	L.L.	3×24		7	—	512
8	E.K.	2×24		14	128	2048
9	M.M.	2×24		12	256	4096
10	M.S.	20	急性的胰臟壞 疽	17	256	98804
11	K.P.	4		14	64	8192
12	L.D.	2×24		12	64	16384
13	O.F.	8		13	—	131072
14	M.N.	6	10	—	4096	
15	K.A.	8×24	亞急性的胰臟 壞疽	12	—	128
16	E.B.	6×24		9	4	32

註• 糖化酵素如增加到 256 Wohlgemuth 氏單位或再多些，照我們的經驗，應當視作胰臟病的記號。

表中的結果是有注意的價值的。其中以脂肪酵素確定的結果尤為明顯。在每一急性胰臟壞疽既發現了脂肪酵素的增加，那麼脂肪酵素證明，一定是最有價值的補助方法了。外科醫生想在此關於病勢上再覓一途徑，可是脂肪酵素與病勢沒有關係，因為在輕的急性胰臟水腫所增加的脂

肪酵素和在沈重的胰臟壞疽時不相上下。(看第一表)。

像許多著作者從前就報告過，在急性胰臟壞疽各種時期中糖化酵素和脂肪酵素具有同一的情形。所以預測病勢兩個方法中無一可用。可是在診斷上脂肪酵素證明比較糖化酵素的確定為可靠而優良。如果

我們在急性胰臟病中天天對於尿中的糖化酵素加以測定，就會令人奇異，因為糖化酵素增加在許多病例中很快地變了正常的量了。脂肪酵素就無此情形。就是病經過很久血中所含的脂肪酵素的量仍是很高。第一表中就有這樣的二例，脂肪酵素還增加，而糖化酵素的證明已不生效力了。

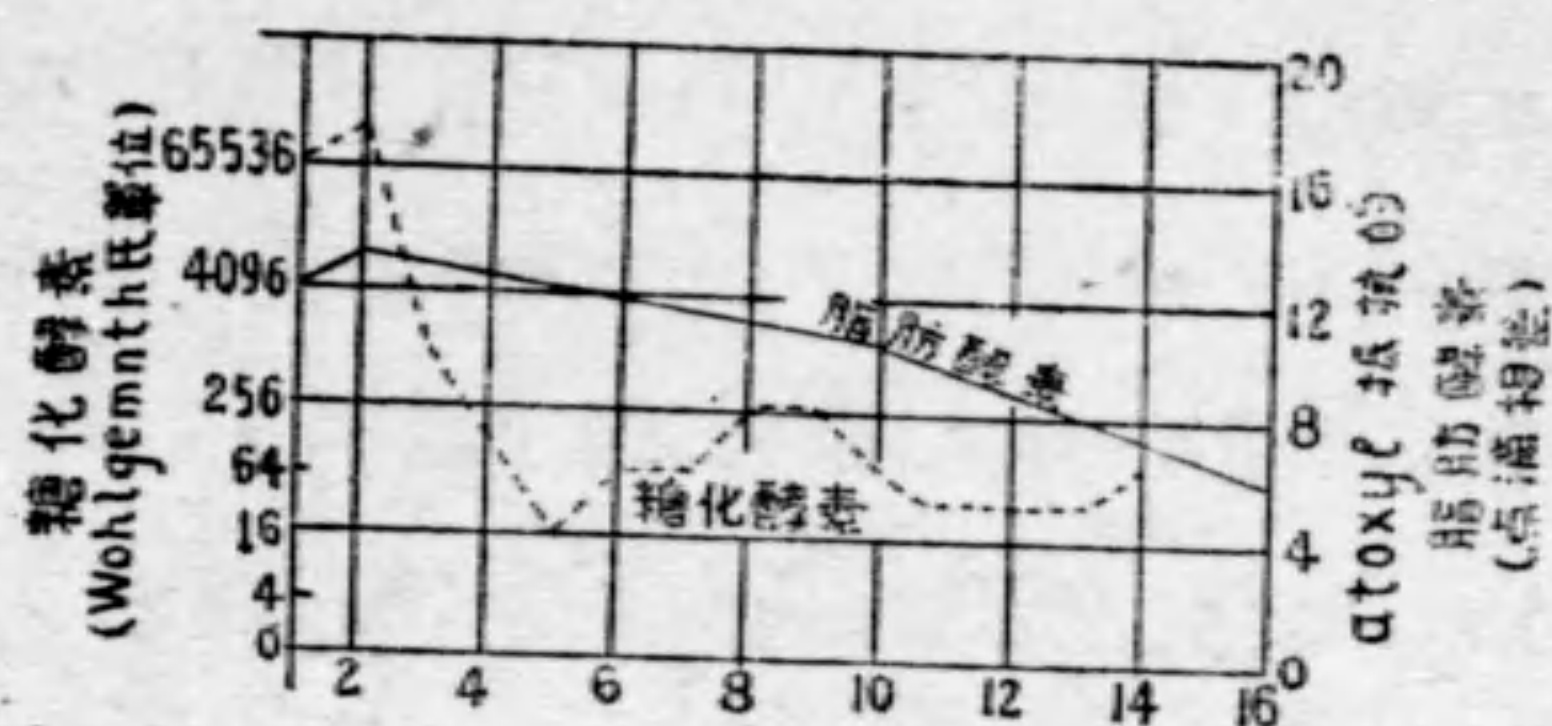
Jorns 也寫了相似的觀察。祇是這種事實，不足使我們滿意。我們想在急性胰臟病上關於糖化酵素同脂肪酵素的下降，作一清晰的圖。

每天尿中的糖化酵素與血清中的脂肪酵素要常時確定。在一個中等的最近用保守的療法的急性胰臟壞疽，所用兩種酵素方法而得的數值，一一載在第一圖中。曲線路很明顯地表現出分別。我們在此可以看到糖化酵素增加很快地下降，而脂肪酵

素高度支持較久。

第一圖

一個剛在急性現象減退後就施行手術的急性胰臟壞疽的糖化酵素及脂肪酵素的下降



入院後之日期

我們不能在一切病例中都照着第一圖中常時測定脂肪酵素。可是在一定的病例中，能夠得到至少幾個數值，可和糖化酵素比較。在許多急性胰臟病裏同一時間所得的糖化酵素確定和脂肪酵素確定的結果，已經記載在第二表中了。

第二表

在各種急性胰臟病進院後幾天內脂肪酵素和糖化酵素的關係(註)

病例	診斷	診察的種類	入院後之日期								
			1	2	3	4	5	6	7	8	9
1.	膽石病，急性胰臟壞疽	血清中脂肪酵素(點滴)	12	13	—	—	—	—	11	—	—
		尿中糖化酵素(W.E.*)	65536	131072	2048	128	16	8	64	64	256
2.	膽石病，急性胰臟壞疽	脂肪酵素(點滴)	—	14	—	17	—	—	17	—	—
		尿中糖化酵素(W.E.)	8192	4096	4096	128	256	512	128	—	—
3.	膽道炎，急性胰臟壞疽與溶化作用	脂肪酵素(點滴)	11	12	—	—	11	—	—	—	5
		尿中糖化酵素(W.E.)	8192	16284	1024	1024	128	—	—	—	128
4.	膽石病，急性胰臟壞疽，糖尿病	脂肪酵素(點滴)	14	10	—	8	—	—	—	—	5
		尿中糖化酵素(W.E.)	2048	512	64	32	32	64	64	64	64
5.	膽石病，急性胰臟壞疽	脂肪酵素(點滴)	—	10	—	—	9	—	—	—	6
		尿中糖化酵素(W.E.)	2048	1024	512	256	64	64	64	64	32

(註)這些病例也是最先用保守的療法的而剛在急性現象減退之後才將膽石障礙去除了

★指 Wohlgemuth 氏單位

在各個的例子中毋須再深求了。表中的數值，很可把第一圖中糖化酵素的和脂肪酵素的曲線路所代表的意義證實。並且指示出在急性睪臟病裏脂肪酵素高度在血清中，比糖化酵素高度在尿中，支持較久。

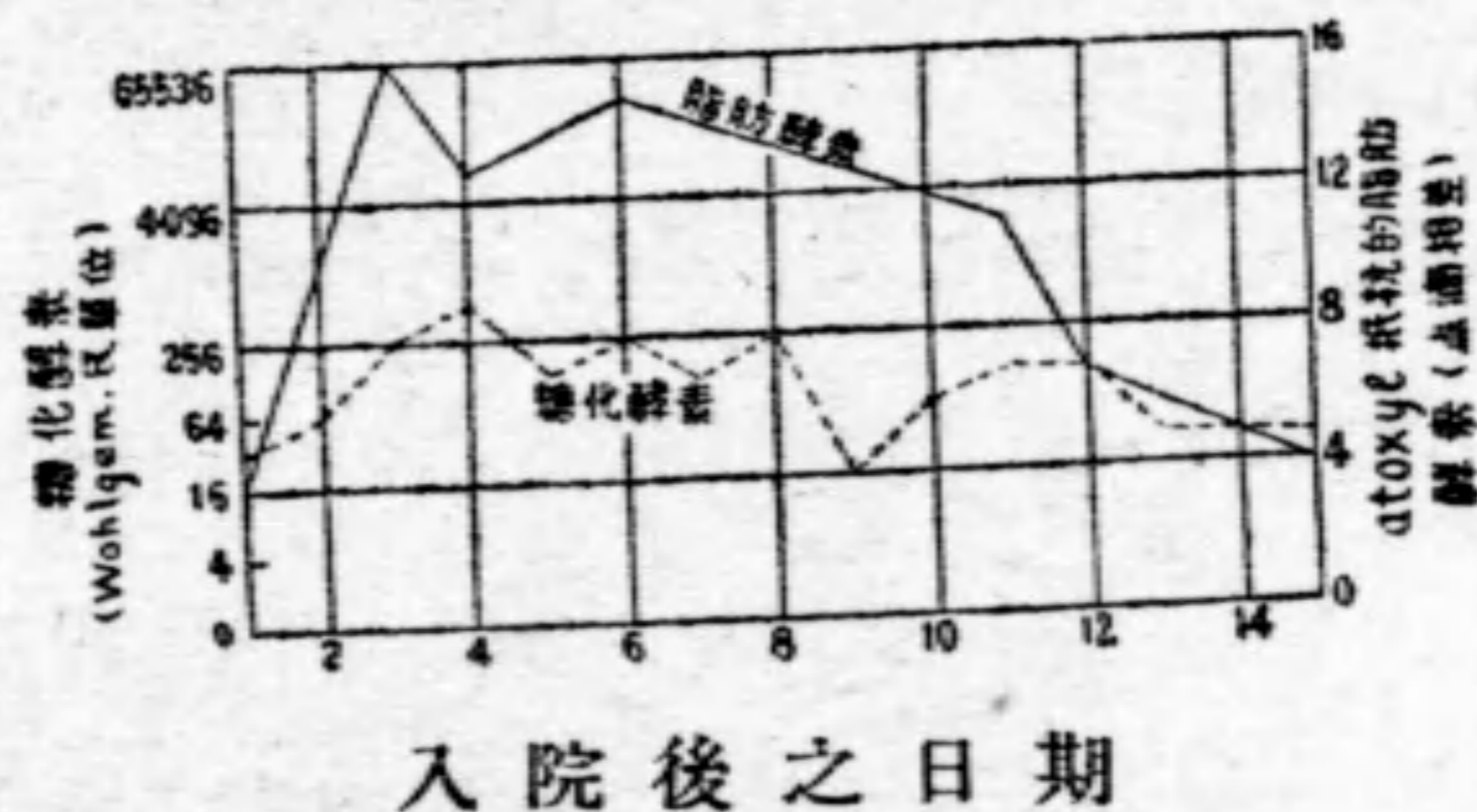
在每一診斷方法上，可發出一個正當的問題，就是在什麼時間，就可最早得到病狀認識的正號的結果呢。臨床上和試驗上的診察告訴我們，在急性睪臟壞疽裏，糖化酵素在血中和尿中增加得很快。脂肪酵素似乎也有同樣的情形。在第一表中有許多在病生後幾個鐘點，已確定脂肪酵素的例子，糖化酵素增加，脂肪酵素也見增加。所以我們在急性睪臟病裏，藉糖化酵素的和脂肪酵素的證明的補助，就可最早得到正號的結果了。

糖化酵素的和脂肪酵素的確定，有時發生奇異的不可解釋的無效，雖說是很罕見的。到現在我們只遇到一次。有一27歲的婦人，她在最近幾月內有時感到胃障礙，突然在上腹部發生強烈的，影響到肩部的苦痛。進醫院後兩點鐘，她被誤診斷為穿孔性的胃潰瘍。不久就在血中和尿中施行糖化酵素確定，而在血清中又施行脂肪酵素確定。每個方法都是正常。後來糖化酵素才慢慢地增高。並不見若何強烈。反之脂肪酵素，像第二圖所表現的，增加到驚

人的高度。在此病例中，自然脂肪酵素的確定，比糖化酵素的為高明，如第二圖曲線所示。可是在病發生之最初，兩種方法都沒有效用。這種顯明的事實，曾叫人懷疑到臨床的診斷上，這是無所根據的，因為在病發作後第十四天所施行膽囊切除術時，發現睪臟之水腫現象與其周圍之脂肪組織壞死。

第二圖

在一個急性睪臟水腫裏糖化酵素的和脂肪酵素的未完型的曲線路



在睪臟周圍的病裏，糖化酵素增加很多，並不罕見。這種事實，更表露出此方法的弱點。特別是在膽石病所生糖化酵素的越軌，能夠引起誤診斷為急性睪臟壞疽病。在這類的病例我們施行手術治療時，並不發現有急性睪臟病的根據。我們曾考慮過用脂肪酵素確定法，是否可免此謬誤的診斷。因此許多病症每天要常時確定尿中糖化酵素的量，和血清中脂肪酵素的濃度。由這樣得來的結果，可以在此二法中得一準確的比較。

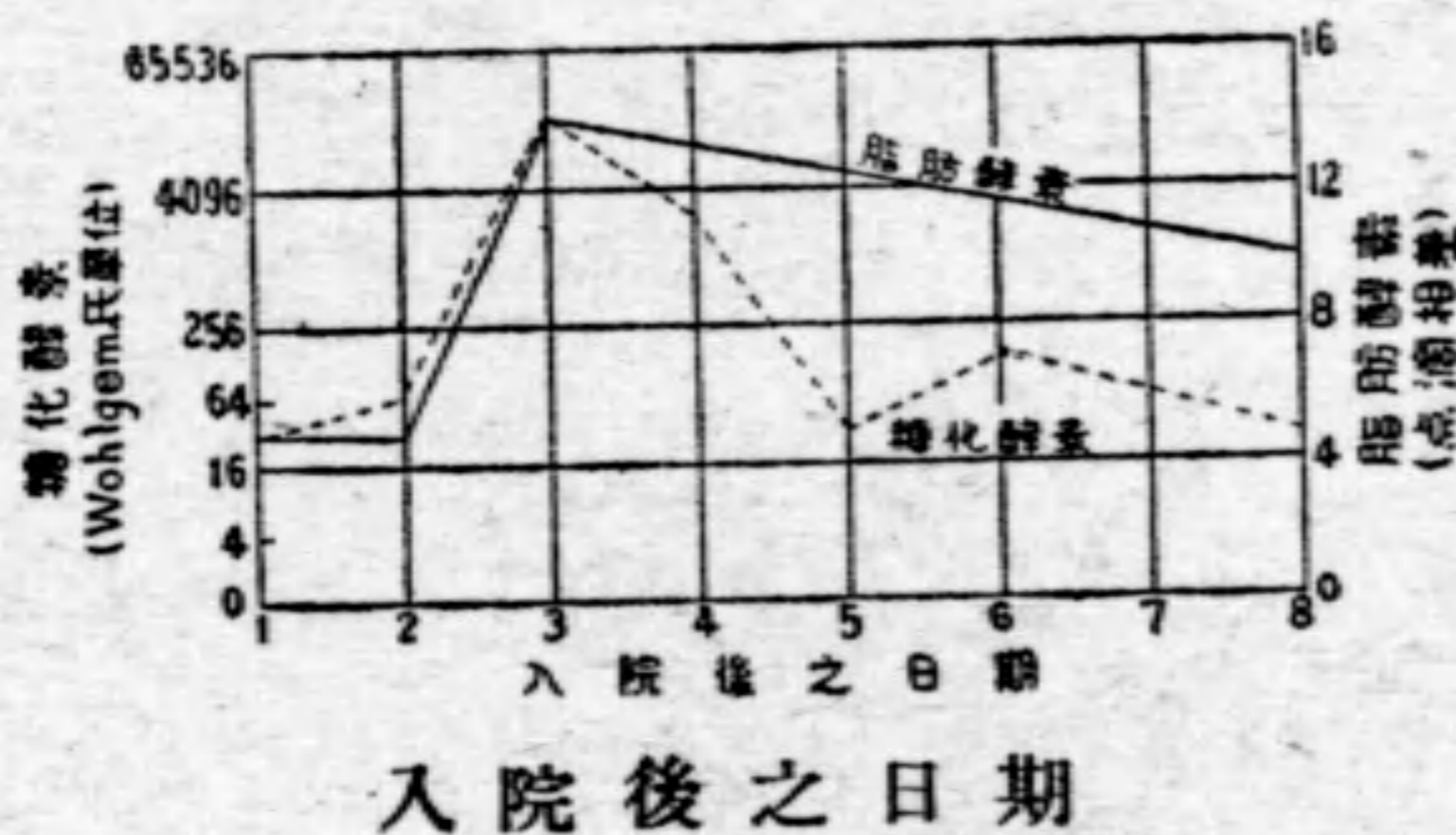
關於膽石病的糖化酵素和脂肪酵素的關係，在膽石痛診察上，給我們很清楚的結果。在大多數的，尤其是輕的發作時，糖化酵素和脂肪酵素不見若何變化。可是劇烈的膽石痛發作，可以引起兩種酵素越軌，而在施手術時碰不到有急性胰臟壞疽的根據點。我們在膽石痛以前和以後，測定脂肪酵素和糖化酵素這樣所得到的結果，足資證明，已於第三圖中用曲線表明出來了。圖中指出兩種酵素在病發作後，如何達到最高的數值。如果和第一圖所載的糖化酵素和脂肪酵素在急性胰臟病時的關係相比較，很顯明地看得出酵素越軌，在

膽石病發作時，差不多和在急性胰臟病一樣的占有廣大的區域。

此外在第三圖中，還顯露已知的現象，就是脂肪酵素增加，和很久的存在，而糖化酵素反見下降很快。如果患有急烈苦悶的膽石病人，在病發作後幾天才行診察，那麼糖化酵素能夠減到幾乎或已正常的程度，血而清中的脂肪酵素仍發見在增高。想把在100個病例裏所施行的一切脂肪酵素的和糖化酵素的確定，作一個一覽表，頗非易易。我們只好把特別重要的觀察，歸納在第三表中。可使所有診察行列中最緊要的結果，清楚無疑地表現出來。此表指出脂肪酵素和糖化酵素的關係分別。在膽石病裏，糖化酵素在診察時每每很微地增高，或者仍就正常，而脂肪酵素常見增加，後來自然也到正常的地位了。有時也有不規則的，像在急性胰臟壞疽一樣。表中第四例，就有點這樣。普通脂肪酵素增加後，支持較久。而糖化酵素增加後，馬上就下降。

第三圖

劇烈的膽石痛發作後糖化酵素和脂肪酵素的曲線路



第三表

在膽石病裏脂肪酵素和糖化酵素的關係和下降

病例	診斷	診察的種類	入院後之日期							
			1	2	3	4	5	6	7	8
1.	膽石病急性膽囊炎	血清中脂肪酵素 (點滴)	12	8	—	8	—	—	—	6
		尿中糖化酵素(W.E.)	64	32	128	128	64	64	64	64
2.	膽石病慢性膽囊炎	脂肪酵素(點滴)	10	—	—	—	—	—	—	6
		尿中糖化酵素(W.E.)	64	128	16	32	32	32	32	64

3.	膽囊蓄膿	脂肪酵素(點滴)	9	—	—	—	9	—	—	6
		尿中糖化酵素(W.E.)	32	256	128	64	64	64	64	64
4.	膽石病, 急性膽囊炎	脂肪酵素(點滴)	—	8	—	—	—	5	—	—
		尿中糖化酵素(W.E.)	128	32	64	128	512	512	256	64
5.	慢性膽囊炎	脂肪酵素(點滴)	8	—	—	—	—	—	—	4
		尿中糖化酵素(W.E.)	32	256	256	256	128	32	64	32
6.	膽道炎	脂肪酵素(點滴)	11	—	—	9	—	—	—	8
		尿中糖化酵素(W.E.)	256	64	128	64	128	64	32	64
7.	膽石病	脂肪酵素(點滴)	9	12	—	—	—	—	—	3
		尿中糖化酵素(W.E.)	128	64	64	—	—	128	8	16
8.	膽石病, 慢性膽囊炎	脂肪酵素(點滴)	8	—	4	—	—	—	—	4
		尿中糖化酵素(W.E.)	32	64	64	32	128	128	64	64

在亞急性睪臟壞疽裏，我們觀察到這種性質，把脂肪酵素勝過糖化酵素的優點曝露出來。可是到了一定的程度，就不能了。根據最近的統計，急性睪臟病差不多百分之九十由于膽石障礙而發生的。如果患有膽石病的病人，他不久茲曾發作過幾次突然發生一沉重的病狀，脂肪酵素增加就不可靠託了。因為他的增加，既可以是由于以前的膽石病而生的睪臟刺戟的結果，又可以是那時所發現的睪臟壞疽的結果。

假是膽石病或胃潰瘍和十二指腸潰瘍成了慢性睪臟炎，那脂肪酵素確定就幾乎不能用以辨明急性睪臟病了。我們曾經在患慢性睪臟炎的三十例中，確定過血清中 Atoxyl 抵抗性的脂肪酵素。其中以百分之九十是增加的。照 Jorus 的觀察和我們的經驗，脂肪酵素確定是一個對於診斷慢性睪臟炎出類的補助方法。而糖化酵素證明大多不妥。可是在慢性睪臟炎有了急性現象的懷疑的時候，則血清中脂肪酵素增加

的量，不能視為重要。在這類的病中，糖化酵素證明較為有用。

上文說過，脂肪酵素是富有 Atoxyl 抵抗性的。依賴這種性質，得以證明血清中脂肪酵素來自睪臟中。這種臆說不能符合一致。如我們許多觀察所指示的，像 Kunos 和 Gero 我們也在葡萄糖糖尿病裏發現過在血清中有 Atoxyl 抵抗性的脂肪酵素的增加。在這病像上還能用睪臟的關係來解釋。在其他的病中就不行了。在甲狀線腫，惡性的貧血，攝護線肥大及癌腫裏血中脂肪酵素增加的量有時也被證明出來。甚至在許多癌腫病裏血清中的脂肪酵素的濃度，比在急性睪臟病時還要強些。關於在這類的病裏，脂肪酵素增加的原因問題，當在另一篇中答覆。所以在此逐一敘明就嫌多餘了。

在這種關係上有一件很為顯著的，就是在許多無睪臟變化的病裏血清中，也可證實脂肪酵素增加。所以在甲狀線腫，惡

性的貧血，攝護腺肥大和癌腫等病裏有Atoxyl抵抗性的脂肪酵素增加不可視為急性腺臟病的辨識。因為糖化酵素在這些病中，除了惡性的貧血而外，從不增加。所以在此情形之下，糖化酵素的證明較脂肪酵素的為適用。

末了脂肪酵素證明，似乎還有點其他的短處。牠費時很久，並且需有高大的鑑識力如我們臨床實習的K. Schmidt研究上所指示的。因此確定脂肪酵素在急性腺臟病的診斷，幾乎不能勝過簡單的迅速的糖化酵素證明了。再像上文所述，有許多結果不得單從糖化酵素得到。在亞急性腺臟壞疽裏，脂肪酵素的證明比糖化酵素的為優。所以脂肪酵素確定在急性和亞急性腺臟病常用到，而且是一個適用的診斷的補助方法。

總括：在十六個急性腺臟病裏Atoxyl抵抗性的脂肪酵素增加在血清中被證實了。

脂肪酵素證明，顯出是一個有價值的診斷的補助方法，用來辨識急性的腺臟壞疽。可是牠與病勢無關。

在各種急性腺臟病裏同一時間內所施行糖化酵素的和脂肪酵素的確定，指示出尿中糖化酵素，比血中脂肪酵素增高，下降較快。所以在長久的急性和亞急性腺臟壞疽裏，脂肪酵素證明，比 Wohlyemuth 氏的方法為優。

在急性腺臟病裏，脂肪酵素好像和糖化酵素增加一樣快。

最初兩個酵素方法都無效的例子，有時發生。上面曾載過這樣一個病例，只有脂肪酵素很顯明地增加。

在膽道病裏，尤其沉重的膽石痛發作之後，脂肪酵素有時增加，恰如糖化酵素。後來脂肪酵素慢慢下降的一段事實，對於辨識急性腺臟病有點不利。

就是在慢性腺臟炎血中所含的Atoxyl抵抗的脂肪酵素容量多半增高。脂肪酵素的證明，比糖化酵素的為優，

在甲狀腺腫，葡萄糖糖尿病，惡性的貧血，攝護腺肥大，和癌腫等病裏，脂肪酵素在血中增加並不罕有。因此這個方法的價值，在急性和亞急性腺臟病的診斷學上減低不少。

中藥蟾酥之研究

黃 勞 逸

別名

月魂，蟾實。

產地

北平東便之豐潤與玉田二縣所產者為

最佳，且產量亦多。山東產者次之。而江蘇與四川，亦皆其主產地。

由來

本品為脊椎動物兩棲無尾類之蟾蜍之表皮腺之分泌物。取法約有數種：刺激蟾蜍之眉間，即有白色汁液由其皮膚面突起處分泌而出。或以蟾蜍入水缸中，覆以有孔之蓋，孔中插細竹枝，以刺激蟾蜍，使感痛苦，則因憤怒而自表皮腺分出多量之汁液。或將蟾蜍置于四面有鏡之中央，使起異常之感覺，因此分泌多量之汁液以作防護自身之用。

形態

本品為白色乳糜狀粘着性之液體，置顯微鏡下窺之，可檢出脂肪顆粒與脂化上皮。普通藥肆中出售者，皆與麵粉混合之物，多作扁圓形，大小九分，中心凹陷，有一小孔，串以麻線，懸諸空中，使風乾之。亦有半圓形，徑一寸，高七八分，又或扁形，展延如板片者。色均暗赤褐色，有光澤。質堅硬，破裂面呈介殼狀，邊緣半透明。

性味

呈酸性反應，味初辛辣而後感麻木。

化學分析

本品之化學分析，西人曾有一度之研究。其分析之結果，互有差異。茲將重要者錄之于下：

Oscar. Seek 氏在一千九百二年，分析蟾蜍有二種重要成分。一為 Bufotalin，化

學分子式為 $C_{34}H_{46}O_{10}$ 。一為 Bufonin，化學分子式為 $C_{34}H_{46}O_2$ 。

Bufotalin 之分析： 蒸發蟾蜍皮

之乙醇浸出液，其殘渣以水溶解之，加醋酸鉛溶液而濾過之。通硫化氫于其濾液，以除去其鉛質。濾過之而加碘化銻鉀溶液時，則 Bufotalin 沈澱。以普通方法，由氯化銀而使 Bufotalin 游離後，以三氯甲烷振盪之，加石油醚而使之沈澱，即得純粹之 Bufotalin。

Bufonin 之分析： 蟾蜍皮之乙

醇浸出液，而濃縮之。即有細長針狀結晶或稜柱狀結晶之 Bufonin 析出。

H. Jensen 曾分析蟾蜍得 Adrenalin, Cinobufotoxin 與 Cinobufagin 等三種主要成分。

Adrenalin 之分析： 先加醋酸

於蟾酥中數日，成膠狀漿酪時，然後加百分之九十五之乙醇，將沈澱濾法。取濾液蒸發至小容量時，加鹽基性醋酸鉛溶液，以除去粘質之混攪物。過剩之醋酸，可通硫化氫使沉澱而析出之。濾過後，加濃鹵精水于濾液硫化氫使沈中，置出冰箱中而冷却之，則 Adrenalin 之結晶體漸泌出。此物極易氯化。當析出時，可加鹼少許，使其不致分解太多。其熔點為攝氏二百十二度。遇氯化鐵溶液，呈綠色反應。遇過氯化氫，則現淡紅色。其化學分子式為 $C_9H_{13}NO_3$ 。

Cinobufotoxin 之分析： 先用乙

醇浸出蟾蜍之主要成分。然後加多量水于

此乙醇溶液中，靜置數小時後，即有沈澱析出。并用離心澱器分出之。將此分出物，以三氯甲烷溶解之後，加以二乙醚，則析出暗色之沈澱。內無結晶體，可棄之。再加二乙醚，則析出暗色之沈澱，並混以 Cinobufotoxin 之半結晶體析出。乃取而溶于純乙醇內，更加二乙醚，則 Cinobufotoxin 之結晶體析出。此物為針狀之結晶，不溶于水，二乙醚及石油醚等中。較溶解于乙醇中。遇無水醋酸或濃硫酸時，則呈淡紅色而漸變綠色。其化學分子式為 $C_{43}H_{64}O_{12}N_7$ 。

Cinobufagin 之分析：

于分析 Cinobufotoxin 所結晶出之三氯甲烷溶液中，尚含有 Cinobufagin 與其他有機質。蒸發至乾，溶此渣滓於少許之乙醇中，乃加二乙醚，移入冰箱內一夜，即有暗色之沈澱析出。濾過之，加石油醚於其濾液中，則 Cinobufagin 之結晶，漸漸析出。此物易溶于乙醇與三氯甲烷中，稍溶于二乙醚，不溶于石油醚中，其化學分子式為 $C_{29}H_{35}O_7$ 。

藥理作用

強心作用 將抽出之 Cinobufagin 試驗于動物，其作用頗毛地黃相似。取十萬分之一濃度之 Cinobufagin 溶液，浸潤蛙之心臟，先使心跳加速，繼則心跳振幅與速度之降下，心室之弛緩，亦漸趨不完全，終心臟收縮而停止跳動。以千萬分之一 Cinobufagin 溶液試之則無效。用較濃二萬分之一之 Cinobufagin 溶液，即發生心房纖維性收縮。用致死量以下之量，亦有增加

血壓之效。Cinobufotoxin 之作用，亦與毛地黃相似。較 Cinobufagin 更強。一千萬分之一溶液試驗于動物，尚有減低心臟收縮與速度之作用。貓之致死量為半至一鱸。

止血作用 因本品含有 Adrenalin，故能收縮棚血管，使微血管出血停止，同時又能退局所之炎症。

醫治效能

甄權云：「治小兒疳疾腦疳」。日華本草載謂：「同牛酥或吳茱萸苗汁調摩腰眼陰囊，治腰腎冷，並助陽氣，又療蟲牙。」宗爽云：「治齒縫出血及牙疼，以紙紙少許按之，立止。」時珍云：「治發背疔瘡一切惡腫。」上列諸說，均為古代醫藥家對於本品治病功效之立說。最可靠者，為宗爽與時珍之言。因本品含 Adrenalin 能收縮局處之血管，故可治齒縫出血，發背，疔瘡及一切惡腫。該處必充血而發炎症。Adrenalin 既有收縮微血管之能，自有退炎症之效無疑，炎症消退，瘡痒自漸全可矣。

禁忌

經疏曰：「凡使蟾酥，用人乳化開，切不可入人目。若誤入，赤腫欲盲。」蓋本品有刺激作用，且有收斂性質，故不可與眼球接觸。

真假鑑別

近世奸商，無惡不作。即蟾酥一藥，亦有偽造者。茲定法以鑑別之。以水一碗，將酥化開，放入水中，如見水即變色，

水面現泡沫者真，偽者不見水動，且粉質漸露矣。

本篇參考書附錄於下

李時珍……………本草綱目

沈金鰲……………要藥分劑

小泉榮次郎……………和漢藥考

日野五七郎 } ……和漢藥物學
一色直太郎 }

王朝濬……………醫學

Sollmann……………A Manual of
Pharmacology

陳仁山……………藥物出產辨

曹炳章……………增訂偽藥條辨

腸熱及腸熱類似的病症

大學教授 P. Marawitz-Leipzig (在 Essen 醫學會演講稿) 朱爾梅譯

諸位！在德國腸熱 (Typhus) 病症顯著的持續而很快的減少時候，對於牠的診斷目下是否有討論的必要，各位一定很懷疑，似乎不很需要罷！不過我們不可以慢不注意，我們要知道牠處在目下的情狀已變化得非常迅速。如遇不幸事故，羣衆須大部移動的時候，腸熱症就會再行降臨，一似大戰時一般，除這些可能以外，我們要曉得有時候可以發生局部的流行病。我還記得數年前在 Hannover 同 Pommern 的地方亦曾發生過那種流行病。恰巧在這種流行病 (腸熱症) 發現時，做醫生的負有重大的責任，他不能因為疏忽或錯誤的診斷而不把第一個腸熱症從早宣布。或許這些危險性目下比從前更大了一些。資格老的醫生對於該症之認識，當然較之現時造就出來的一般還要來得多。我還能想起在我做學生時代，每學期總要看到不少的腸熱病

人。有些老教授常把他們的討論腸熱病的講演為傳染病中開卷第一篇。近今則不然，因為腸熱病已少見了。由是輓近造就出來的一般年青醫士他們對於腸熱病臨牀上診斷的經驗無異我們在歐戰開始時之發疹室扶斯 (Fleckfieber) 所以我同你們來討論這題目也許是很有益的。

我不願意同課本一般把很重要的診斷要點一一列舉出來，使得我們乏味。我以為從一個普通的病兆說起，來得有興趣些。現在暫且轉移我們的目光到一個病人身上着想。他是沒有其他的病兆，祇有很高的熱度。經我們一度檢查之下，但是起先找不到他發熱的原因。

對於這種缺少病兆的高熱度應當用何法來下手去診斷呢？

起先我們應當先考察其既往症。熱病是怎樣起的？漸漸的呢？突然的呢？有沒有

附帶着惡寒戰慄的現象？若是熱度突然急性的增高，這是流行性感感冒同各種球菌傳染病的特徵。至腸熱，副性腸熱(Paratyphus)以及粟粒結核(Miliartübercolose)熱度是慢慢增加的，惡寒戰慄在腸熱開始時，很少見的。敗血症的發熱，狹義的講來和上面所述的完全不同。

俗語說：『常常站得最近的是最有嫌疑』譬如一個產婦人發熱，我們當然不會想到腸熱方面。一個病人有一傷口，他或者要自問，發熱能不能從傷口來的。即常在戰爭時，我每每見到外科醫生，他們以爲一個發熱的受傷者，他的熱度並不是從傷口而來的，也許是從他同時患着的腸熱病所引起的。在流行病盛行時，例如流行性感感冒。若是病人發熱時，那他大有患流行性感感冒的可能性。當然在那個時候亦可以患別樣的症候。但是這種猜想多半是對的。所以醫生的常識，亦是診斷時一個很好的指導。若是我們找到隨便什麼病理的現象，我們就要酌量病的原因同牠或者有連帶關係的可能。我常常遇見，有些醫生診察得一個發熱的病人有心臟瓣膜障礙時，他不疑心熱是從那處來的。因爲那心臟瓣膜障礙是常常存在着啊，不曉得這猜想就不對了。剛巧發熱的原因是從一個醫好了好久的心內膜炎中滴出來的敗血症所成功的啊！

當我們聽了病人敘述既往症時，我們就得到了他的心理及意識情狀的印象。當

然腸熱病患者不是常常昏朦的，有時神智很清楚。但是全部心理情狀種種：例如冷談安靜，無生氣，且少動等未始於診斷上無有其重大意義也。與其截然不同的，此乃發疹室扶斯。患者每不安靜性急興奮慌忙。我到完全不同的病象即各種球狀菌傳染病，同時流行性感感冒。患者亦常較之腸熱來得不安靜和興奮些。

病人的皮膚，我們應該診視，這是我們大家所知道，腸熱是沒有口唇水疱疹的(Herpes Labialis)。但是我須聲明，疱疹在腸熱時不是絕對的無發現的可能，不過很少罷了比較多些在副性傷寒B時(Paratyphus B)，由是疱疹對於腸熱病非絕對沒有的。

皮膚上還有沒有其他別的現象麼？因爲腸熱患者每在第二星期纔找醫生。所以在第一次診斷時有時已就可見到薔薇疹(Roseolen)。若是薔薇疹很稀少的话，有時也有錯認爲腹部小充血(Hyperaemie)之可能。每在大戰中，患者的皮膚給昆蟲咬傷或妄爲抓傷後，薔薇疹就隱然底完全消滅。薔薇疹極度發展到胸，臂，背，腿等部份，可以說是在腸熱病沒有的。事雖如是，在副傷寒B有時在手掌上，我到還會見得過不很平常的擴大性的皮疹。

腸熱很少有如麻疹般的(Mobiliforme)和猩紅熱般的(Skarlatinöse)普遍疹子。除了麻疹和猩紅熱外，我們就猜想到敗血性的感染方面了(Septische Infekte)。其中

很少有腦膜炎菌的敗血症 (Meningococcal sepsis)。他常附帶着慢延性的有規則的多形式的有或出血性的癩疹，而常被人錯斷的。腦膜炎 (Meningitis) 則自始至終沒有。即流行性感冒亦常發現同樣疹子，不過無論如何總很少罷了。天然痘和發疹室扶斯兩種病，我們現在可不必顧慮到。但是也不能肯定說，因為傳染病的進行途程常常奇怪莫測。有時隱匿着，有時突然的發現，例如我在一九二二年在 Würtzburg 見過一個發疹室扶斯，雖然以前都沒有報告過牠的蹤跡。發疹室扶斯的疹子比腸熱的多而密，在發病第三日即在體幹的旁部發現。而並且漫延得很快，差不多常常在四肢，手掌，面部等處。彼常為出血性的。天然痘的初期疹子與猩紅熱亦很相像，不過牠特著顯明的發現在 Scarpasche Dreieck 一部。

沒有薔薇疹我們不能說決不是腸熱，因為很多例是常常沒有的。

對於面部觀察在診斷上亦很重要。發疹室扶斯，天然痘和許多肺炎等患者，面部常發紅，泥膏狀 (pastös)，浮腫 (gedunsen)，眼結膜充血。在腸熱這等現象很少。

腸熱有一種很少見的，但是佔重要地位的早期病象，我亦願意在這裏提一提。這是一種相對的平坦的潰瘍 (Geschwüre) 在前口蓋弓上 (Vordere Gaumenbögen) 牠在 Strassburg 那邊常發現。那種潰瘍，我

人稱之為蓋氏潰瘍 (Cahnsche Geschwüre)。有時我在其他嚴重的傳染病中也能看到，但是很少罷了。有幾次我在 Strassburg 門診中發見了蓋氏潰瘍，就斷定他是患着腸熱病。否則照例腸熱是沒有顯著的粘膜變化；如口峽炎 (Angina)，粘膜發疹 (Enantheme) 等。

很重要的還是循環器的情狀。脈搏比較上的遲緩是非常可貴病狀。在各種敗血症和中心肺炎，有時尚為腦膜炎，和粟粒結核症，或者是心跳比較上異常加速或者脈搏遲緩並且如是的，祇有幼年時候的腸熱和惡液症 (Kachektisch) 心跳是遲緩的，診斷腸熱有時亦可從重複脈 (Dikrotie) 着手。

若有心臟雜音，我們就着想到心臟內膜炎。偶然心臟的雜音是在腸熱病不常見的。這當然有心臟瓣障礙的病人，同時亦可以患腸熱病。但是敗血性的發熱可能性好象來得多些。其餘急性的敗血性的心內膜炎大多沒有雜音，不過他不規則的節奏亦是，在診斷方面得到不少的便利。

若是有下列情形，對於腸熱的診斷亦可更多一層幫助，如檢查肺部沒有其他的病像，祇有些和平的氣管炎 (Bronchitis)，發見脾臟腫大 (Milztumor)，不顯著的迴盲腸雷鳴 (Ileocoecalgurren)，外加既往症發熱，脈搏遲緩以及薔薇疹等。很多的腸熱例子對於豌豆粥樣的下劑是完全沒有。症之輕者總是持續性的便秘，所以糞便的比較在很小之下纔能在診斷方面有所價值。重

要些的還是尿汁的檢驗，如 Diazo reaktion 等。但是我們不要忘記，粟粒結核，麻疹，旋毛蟲病 (Trichinose)，淋巴腺肉芽腫 (Lymphgranolam)，於 Diazo 反應亦是正的。值得介紹的還是 Weissche Urochromogenreaktion，實驗時比 Diazoreaktion 方便得多。他祇須在用水之倍減薄的尿汁中，加上三點 1 % Kaliumpermanganat 溶液。若是所得的結果是黃色，那末即是 Urochromogen 的表示。可是 Weissche Reaktion 在敗血病時亦是正的。

還有一句關係脾臟的話，在觸診 (Palpation) 時有百分之八十的腸熱症，脾臟總是顯著的硬化，比急性病血症還要硬。

由以上種種我們前輩的醫生就可以下一鑑別診斷，我們亦得承認脈搏，心理，脾臟腫大等對於腸熱有考慮的價值。那時的醫生除了留意以上的現像外，還靠經驗和細察，去鑑別症候。現今我們則已有更妥當的辦法了。

關係微菌和血清的腸熱診斷，我不願意多說。因為我們對牠已有深刻的認識了，並且也沒有新的消息來報告各位。當在戰爭時，人們受了預防接種 (Kriegsimpfung) 後一年內 Gruber Widalsche Reaktion 就失去他的效用，等到預防接種慢慢的消失他能力時，Gruber Widalsche Reaktion 纔能適用。當然在第一個星期我們應當注重在血液內腸熱桿菌的證明的，不過可惜即在第一個星期內亦常不能如願。或者祇有

百分之五十的病例受有這現象。我們在血液找到了腸熱桿菌後，同時他的病態和腸熱一般的一樣，那末我們纔能肯定說是腸熱。否則不能。這種限制我們是必須有的。因為數年前 Busse 他在血液中找到腸熱桿菌，但是那個病人臨牀上講起絕對不是腸熱病患者。也許他是微菌的媒介者。桿菌在糞便和尿中，大概發現得很遲。我們做醫生的切不要忘記，凝集反應 (Agglutination) 也有慢慢發現的。到若是我們以為這病人有腸熱的嫌疑，但是第一次凝集反應沒有，那末我們應當再繼續做幾次血液試驗 (Blutprobe)。我願意把在缺少其他症候而祇有發熱現像下的血液形態狀況約略詳細地討論一下。

其他腸熱白血球現象是十分特異，自 Neagelis 第一個發明這檢查後，好像在腸熱病診斷上開了一條新異的途徑。這種血液現象，是白血球減少 (Leukopenie)，嗜酸性白血球 (Eosinophilen) 完全沒有，比較的與絕對的淋巴腺球增加，當然若是醫生能起初先做血清及微菌檢查 (Serologisch-bakteriologische Untersuchung) 時來得便利及妥確得多了。若是有疑問，那末做血液形態檢查，白血球增多在腸熱病很少。我祇有幾次在副性腸熱 B (Paratyphus B) 時見到過。當然若是腸熱有膿化作用，白血球亦不致加多。當病勢減輕時，毒性的骨髓阻礙 (Knochenmarksperre) 亦就此消除。若是見到嗜酸性白血球，這是一種病將痊

愈的象徵。

在大半不明瞭的缺少病情的發熱時，常顯示我們一個迥然不同的血液情狀。例如多核白血球的加多和細胞核左傾(Linksversiebung)對於重症球菌傳染病除以上所說之外，根據 Naegeli 及 Gloor 成形體(Protplasma)的毒性變質(Degeneration)及肉芽發生是其特徵。但是肉芽發生不是一樣大小，也沒有一樣的染色性，成形體則常有空洞狀的組織。大腸敗血(Kolisepsis)大多數亦白血球加多，由此可知他們的血液情狀和腸熱完全不同。

但是有幾種病同腸熱一樣的白血球減少或祇少有點相像。例如流行性感冒，粟粒結核，敗血症，淋巴肉芽腫等。多性脊髓炎流行病亦是發熱和白血球減少，有幾例輕症痺麻(Parese)比較慢一點纔發生。那些病症雖是同是白血球減少，但是他們

的血液情狀和腸熱的性質上總有兩樣：粟粒結核除了白血球全數減少外，差不多常找到淋巴球也減少。由此我們知道腸熱敗血症白血球同腸熱一樣沒有增加，和淋巴肉芽腫同樣的發生白血球減少。但是我們亦得留意，如流行性感冒(Influenza)，淋巴肉芽腫(Lymphgranalom)，較稀少些的如敗血症或者粟粒結核的血液情狀，有時亦和腸熱的很相近。旋毛病蟲的特異性是紅血球不規則的增加(差不多增加百分之五十)。

血液檢驗對於類似腸熱病之區分診斷之意義，在剛所述者已透出矣，然除此尚有此種之疾病，即亦似腸熱病有長時之發熱，而此祇能由血液檢驗診斷之，此即急性白血病。無顆粒性白血球(Agranulocytose)與淋巴性白血病的腺熱(Lymphämoides Drüsenfieber)等是也。(待續)

血中含有流行性感冒桿菌¹(口峽炎²後)之 靜脈血栓性敗血病³

古越田曾基譯

吾人嘗于前年，已談及遷延性內心膜炎⁴狀下之流行性感冒桿菌內心膜炎⁵一例。今年克隆大學⁶衛生研究院，繼吾等當初之發表而報告一關於流行性感冒桿菌敗血病⁷之症例；此例雖用臨床及病理解

剖之詳細審查，竟無流行性感冒桿菌之證實。然年來吾等確能證明流行性感冒桿菌為靜脈血栓性敗血病之病原體⁸。于事實上更明瞭者為最近發表之流行性感冒桿菌血病⁹；觀之下例，使人更少辯論之餘

地。

病人，男性，十九歲。一九三二年六月三日病重入院，時已知覺不清。于十四天前，頸部發炎，數日後復退去。頸上遂生一瘡，自動破口，出膿甚多。前七天左右，戰慄¹⁰甚劇，寒熱亦高，呼吸覺痛；且多次吐紅色痰。體溫高而不退。後戰慄復作。醫生決為肺疾，且疑同時患腎病，以病人曾患腎病故也。于是醫生斷為肺楔狀出血¹¹。將病人送入醫院。

進院時面色灰白，病甚重。呼吸急促，幸不加劇。輕狀知覺不清而膽小。粘膜¹²帶青紫色。舌乾而有痂皮形之苔，顎弧¹³較紅，右扁桃腺¹⁴稍腫裂而無苔；其附近之組織則紅腫。左扁桃腺如常。右頸靜脈¹⁵處按之稍痛。兩邊呼吸無差異，右肺下葉有細弱之氣管呼吸聲¹⁶，並雜有爆鳴聲及濁音¹⁷。

心跳甚速，每分鐘達一百五十至一百六十次，心音不純，脈搏急而細；血壓為七十五比三十五。

脾臟並無擴大之現象。尿中含多量蛋白質，烏羅皮林¹⁸尿色素，烏羅皮林原質¹⁹，顆粒性圓疇²⁰，及硝子狀圓疇²¹。

驗血：左移²²極強，每立方公釐含三萬一千白血球。

病人入院之初，吾等度為口峽炎後之

肺楔狀出血性敗血病，或係口峽炎後八日偶然發生之肺炎²³。觀其憔悴之普通現象，如右扁桃腺之狀態，右頸按之覺痛等；有敗血病之可能。然據其母言，病人自頸炎退去後，忽起戰慄，呼吸時胸邊甚痛，痰帶血色。以如是之報告，及肺臟狀況，則與平常之肺炎無異。設為敗血病，則在血循環之不良異常狀態下，（當吾等斷為口峽炎後敗血病及確定血栓靜脈炎²⁴之位置時）于漲大之肺部不敢採用常用之靜脈綁紮法²⁵。及後昏厥之病人覺頸靜脈上痛覺忽左忽右。吾等在數句鐘後覺血循環之迅速衰弱現象不若平時常見之肺炎。于是知為非肺炎也。

翌夜病人死矣。

屍體剖驗所見：兩邊有慢性化膿扁桃腺炎²⁶，及扁桃腺後膿瘍²⁷。頸靜脈²⁸及內頸靜脈²⁹均有敗血性栓³⁰，右肺下葉有敗血性轉移³¹。兩邊均有胸膿³²，內臟器官亦腫漲。

于入院後之血液培養中尋得三方聚羣典型流行性感胃桿菌。

剖屍微菌檢查：扁桃腺後膿瘍中有嫌氣性菌³³，胸膿中有流行性感胃桿菌，及肺炎球菌³⁴；心臟血液中則無微菌。

按上例確為口峽炎後靜脈血栓性敗血病，且兩邊有扁桃腺膿瘍³⁵，及早期肺楔

狀出血，故其病象頗似肺炎。口峽炎與初起敗血病間之時刻亦甚反常。又因初時之肺現象並不十分真切，故醫生雖依豐富經驗尚疑為肺炎，或肺楔狀出血症；即吾等在起初數小時內亦疑為肺疾，此病之不正常可知矣。

既在血液中，胸膿中，發見流行性感冒桿菌，則此菌為病原無疑。因在血液培養中未見之嫌氣性菌，能在扁桃腺後膿瘍之膿中見之；故吾人初疑靜脈血栓性敗血病，由嫌氣性菌而起，流行性感冒桿菌或由敗血性肺楔狀出血³⁶而傳播于血循環，及胸膜³⁷。（若余等不能在痰中培養流行性感冒桿菌。）

嫌氣性菌為病原有下列原因：向例嫌氣性菌發現最早，上例肺部亦然，蓋血栓腐壞之物質，易留于肺血管中故也。

以吾等臨床經驗所得，嫌氣性菌常為口峽炎後血栓靜脈炎之病原。在三十九病例中，見三十四例得培養嫌氣性菌，僅五例得培養好氣性菌³⁸。或以敗血病之初為嫌氣性菌敗血病³⁹，觀之下說，亦覺不盡然。余等在他例未曾于次後見好氣性菌，亦未見好氣性菌之胸膿，但常由腐壞性胸膿⁴⁰為肺楔狀出血，前例之巨大肺膿瘍⁴¹，及胸膿皆未腐壞，亦無嫌氣性菌；即頸

靜脈之血栓中亦不能培養嫌氣性菌。

由是觀之，于上例血中證實之流行性感冒桿菌為全病之病原甚明。科學新聞嘗介紹流行性感冒桿菌血栓靜脈炎之二病例，一為產熱性血栓靜脈炎⁴²，（倫哈氏）一為耳炎性血栓靜脈炎⁴³，（克拉克氏）至于可黑氏之一例殊無價值，因無敗血病病竈⁴⁴，及血栓靜脈炎之證實也。

在咽處證明有流行性感冒桿菌，亦無足為奇，（此例之咽喉確為細菌入口之處）更無須科學新聞證實。

今尚須聲明者，在上述流行性感冒桿菌內心膜炎之一例中，未于病人之尿道分泌物中尋獲流行性感冒桿菌。然可黑氏以尿道為流行性感冒桿菌入口處，惜可黑氏不將吾等發現寫于彼最近發表中。余于上例嘗將病人之尿及尿道分泌物，兩次用顯微鏡及細菌檢查，竟無所得，余等不詳細說明者，一因此為研究微菌學之臨床家所素知，一因檢查結果亦不能證實上例之尿道，于事實上能為細菌之入口處也。

總觀上例，確為口峽炎後敗血病。其病原體流行性感冒桿菌得由血中，及胸膿中培養之，且血栓靜脈炎，敗血性肺轉移⁴⁵，及扁桃腺附近之膿瘍已從屍體剖驗證實矣。

1. Influenzabazillen 2. Angina 3. Thromboplebitische Sepsis 4. Endocarditis lenta 5. Influenzabazillenendocarditis 6. Universitaet Köln 7. Influenzabakterien—Sepsis 8. Erreger 9. Influenzabazillen—Bakteriämie 10. Schüttelfrost 11. Lungeninfart 12. Schleimhaut 13. Gaumenbogen 14. Tonsilla Palatina 15. V. jugularis dex. 16. Brouchialatmengeräusch 17. Dämpfung 18. Urobilin 19. Urobilinogen 20. Granu-

lierte Zylinder 21. hyaline Zylinder 22. Linksverschiebung 23. Pneumonie 24. Thrombophlebitis 25. Venenunterbindung 26. Tonsillitis chronica purulenta 27. retrotonsillären Abszessen. 28. V. maxillaris 29. V. jugularisint 30. septische Thrombose 31. septische Metastase 32. Empyem 33. Anaérobier 34. Pnuemokokken 35. Tonsillarabszessen. 36. septischen Lungeninfarkten 37. Pleura 38. Aerobier 39. Auaerobiersepsis 40. Putride Empyeme 41. Lungenabszesse 42. Pureperale Thrombophlebitis 43. otogene Thrombophlebitis 44. sepsisherd 45. septische Lungenmetastasem.

凝血素(Fibrinogen)之生成與血液凝結

私家教授Theodor Wedekind博士原著 李永彬譯

究述生理血液凝結現象之理學家，大概可分為二派，其一派以血液凝結作用，為凝血素經酵母作用變為纖維素(Fibrin)所致，而另一派則以由液狀凝血素經膠質化學性之流出，而至固狀纖維素，作為血液凝結之原因(膠質化學學說)。

目前工作之目的，欲以臨床經驗為立足點，以解決此等問題，在此須先將自己關於凝血素構成之實驗述之；蓋此具有莫大之興味，即纖維素母質之生成系由于細胞分泌作用所致，抑僅由液體之膠質狀態變更而成？

在前世紀之末頁，大多數學者，皆以血液凝結為一酵母作用Alexander Schmidt之血液凝結學說，迄今仍作為生理解釋之基礎。據Morawitz以血液凝結所必需者為：Thrombokinasе纖維酵素原(Thrombogen)，凝血素及鈣鹽等之存在。

至於凝血素之生成，祇有憶惻之候定

，Doyon曾證明肝臟有關於凝血素生成之意義，彼指示中毒後，肝臟受損害，凝血素亦減少而最後在血中竟絕滅。Nolf氏對於肝臟為凝血素生成處之意義，亦有同樣之指示，彼發現凝血素在肝靜脈中多于在門靜脈中，彼又用人工灌血至肝臟中而見及凝血素之生成。

吾人已知凝血素在血液中有數種有白血球增加徵候之疾病常增多，如肺炎，發膿，扁桃腺炎等等；而在白血球減少之疾病，如腸傷寒，則不見增多，Mathews之意見，以凝血素在血液中與白血球之數目相並行，此說雖未經他學者之贊同，然在事實上，白血球之增加，凝血素亦隨之而增多之假定，亦有動機，即構造血液之機關對於凝血素之生成有關係焉，Morawitz與Rhen依據Bizzozero氏之方法，由兔中經極謹慎之消毒，抽出其血液，將其中纖維素除盡，而再行注入此兔體中，彼等由

此除見凝血素增加外，尚見白血球亦非常增加（至 40000），且在骨髓中及脾中發生一極大之髓質反應，Morawitz 以凝血素之增加，不爲此再行注射血液之化學影響之結果，而爲此髓質組織刺戟之結果。

今日吾人將此分歧之意見，即 Doyon 與 Nolf 爲一派，Morawitz 與 Rhen 爲另一派，作成一方式，即在全身毛細管區域內之所謂主要間層（Mesenchym），尤其在肝臟及脾臟內，爲凝血素之胚芽，蓋自 Aschoff 將此細胞團作爲一在功能上整個之系統後，此細胞機官在各方面對於所有之功能，皆使之負責，特別爲抗體之生成；已確實者，即彼（間層）對於各種刺激皆能呈專有或非專有之反應。

故 Siegmund, Dietrich 等見間層細胞之新生及增殖在注射所謂貯藏質（Speicherstoffe）後，如墨，炭，顏色，膠狀銀等，但亦可在細菌傳染後，作者曾研究此非專有刺戟對於抗體及抗體原在間層組織中反應經過之功效，特別在此即發現抗體在血液中之增殖。

此說似稍近情，即刺戟質輸入血液中後凝血素之增殖，爲間層工作劇增之表現，但余對於以下所述不甚相信，即脈管內皮細胞與白血球增加經膠質，浮遊物，微生物等之刺戟及因此手術所發生之凝血素增加，即爲此凝血素在細胞內生成之確證。

余與 Becker 及 Wienert 曾述一止住

各種出血之治療豫報，此實驗在功用上有許多點可與 Morawitz 氏試驗條件相比較，此實驗之分晰同時尚有此裨益，即在此亦能將膠質化學之問題顧及之。

余從 Morawitz 氏以刺戟造血機官系統之設想着手，以 1,5% 之消毒赤色試驗液（Kongorotlösung）作爲貯藏質。

對於人之治療，欲達到凝血素增多之目的，祇能以確實無害之貯藏質用之，即此等之貯藏質：（一）無毒性功效，（二）身體中不因此發生毒質，而將此貯藏質破壞，余信欲適合此條件者，爲在動物實驗上多方應用之赤色試驗液爲最佳，余曾注射此液於人體，爲數百計，而未曾稍見副作用之發生。

以此液 10ccm 用靜脈注射後，則能得有大概數星期久之血小片（Blutplättchen）增加，且尚有單核白血球之增多（即爲脈管內皮細胞受刺戟之表現），血液凝結時間之縮短及在出血時常以他藥不能達到之止血功效。

在余之試驗中，關於此顏色在注前與注後之凝血素量之測算，余選擇健全者或無傳染病患者爲試驗，在空腹時以用地臘塗澤或用冰塊凍冷之注射器由不用鬱血法之肘靜脈中，將血抽出，隨後再將此顏色注入，經三至二十四小時後，再作第二次抽血，再以 Starlinger 氏之屈折計（Refraktometer）測量之。

試驗一：

六十二歲	男	血管硬化	前 之 入 注 液 驗 試 包 括	0,240,	注入三小時後	0,258,
十七歲	男	健全者		0,279,	注入六小時後	0,622,
二十四歲	男	十二指腸潰瘍		0,408,	注入六小時後	0,452,
二十四歲	男	十二指腸潰瘍		0,365,	注入六小時後	0,377,
三十六歲	男	肋膜變硬		0,193,	注入六小時後	0,215,
二十九歲	男	健全者		0,440,	注入二十四小時後	0,774,
四十六歲	男	健全者		0,107,	注入二十四小時後	0,301,
四十五歲	男	健全者		0,344,	注入二十四小時後	0,344,
三十七歲	男	氣喘(不在發作時)		0,236,	注入二十四小時後	0,696,
三十四歲	男	精神病		0,510,	注入二十四小時後	0,602,
四十三歲	男	神經衰弱症	0,236,	注入二十四小時後	0,690,	

吾人由上表可見注入赤色試驗液後，凝血素多少總是增加，普通注入貯藏質後，血液所呈之變化，即為網狀內皮細胞系統 (Reticuloendotheliales System) 所受刺戟之表現，而在此尚未證實者，即在血中所增加之凝血素是否在此系受刺戟之細胞內所發生，此外尚堪注意者，即此顏色及

他種之貯藏質對於血漿有直接之功效，余以下述之方法解釋此問題：

將空腹血漿抽出後，依據Bürker氏之凝血素確定及血漿凝結時間之斷定，再加一滴1%之赤色試驗液于5ccm 之血漿中，經半小時後，再將二者測定之。此即為第一試驗在試驗管中隔絕細胞系統之複試。

試驗二：

數目	注 入 前	加入赤色試驗液半小時後	加入赤色試驗液前之凝結	加入赤色試驗液後半小時
一	0,107凝血素	0,645	3分鐘	2,51分鐘
二	0,344凝血素	0,924	4,5分鐘	2,4 分鐘
三	0,236凝血素	0,344	1,8分鐘	0,6 分鐘
四	0,236凝血素	0,602	2,8分鐘	0,4 分鐘
五	0,132凝血素	0,258	1,4分鐘	0,4 分鐘

由此試驗中可知，除血凝結期多多縮短外，凝結素亦增加數倍，此即指示此重要之事實，即凝血素在血漿中無細胞系統之刺戟，在赤色試驗液注入後，亦能強大增加，故凝血素在細胞中之生殖為不可靠。

由此進而述及普通凝血素對於血液凝

結之關係，再後始進而至凝血素之生成。

吾人迄今以血液凝結為一酵母作用，而新進學者大多皆傾向于此意見，即此血液凝結之精細現象又可另外解釋之，故Nolf有血液凝結經過之理化學說之陳述，彼視血液凝結之現象為一由膠質，Throm-

bokinase 纖維酵素原及凝血素等之互相沉澱而成，〔作為成此液狀之原因者，Nolf 以在血漿中有阻止凝結物質之存在，即抗止血混合製劑 (Antithrombosin)〕，此數物質據彼係在一不平隱之平均狀態，若此平均狀態一有攪亂，血液即凝結，能破壞此膠性平均狀態之止血物質，皆係表面細小之物體，如玻璃粉，炭等等，此與酵母學說相對之理化學說後又為 Stübel, Wiegner 與彼之同事補充及開廣之，且又經 Stuber 總結敘述之，彼依據動物試驗之成績，證實此纖維凝固素 (Thrombin 之酵母性非但未曾確實證明，且根本發生疑問，而膠性化學之學說能解釋此血液凝結之現象；Stübel 起初曾如此解釋，彼以在凝血素液中有桿狀之極微小體存在，此小體流出後，血液即迅速凝結，現欲指示，即與在凝血素液中相似之現象亦能在無機液態中發生，又此無機液態亦能經止血物質，如炭等而凝結之。

膠質，如赤色試驗液，加入不甚穩固之蛋白質液中後，對於表面漲力變化而言，亦有凝結之効，由此觀之，則甚適宜將血漿凝結之力增高。

血液經外界浸入之膠質所起之膠質狀態變化，當然大多為依據此膠質表面漲力

而轉移，在余之試驗中，不管在人體中（血栓）或在試驗管中，皆無凝結發生，即赤色試驗液之効不如粗大之物質（炭粉末，玻璃粉末等）對於液體能經凝血素而變為固體。

新凝血素經赤色試驗之生成有一較近情之解釋，即凝血素之母體在血中早已預先成就，經表面力，即使成固體，而變為凝血素矣，由此凝血素可作為一對於赤色試驗液不易沉澱之膠質，膠性化學學說在此又得到一新支助。

由實驗中所得之成績，吾人可將赤色試驗液視為在原因上極為有効之止血劑。

依據實驗之價值可總而言之：

- (1) 凝血素能在血液生成，又由事實上觀察，大約不在主要間層中發生。
- (2) 在血液中加入一定之膠性物質後，能將凝血素繁殖及新增，此係經彼之初階 (Vorstufe) 之表面漲力變更所使然。
- (3) 此等物質能將血液凝結時間縮短，因此在流血時能將止血之功加速。

Kl. Wochenschrift 12 Jahrgang Nr. 3.

小兒科

在乳孩早年時期蔬菜食料之意義

Koloman Kern博士著 王紹昌譯

近幾年來生物化學的發明，乳孩之飼養方面受其極大影響。特別兩件事：維他命作用之應用於乳孩飼養與管養障礙常基於一般機體缺少吸收能力之學理，已有一大進步。

營養在成人時有三種功用：1)為能力之來源。2)為償補所耗之物質。3)為熱力產生。在乳兒時期以及正在發育之時期，則尚有第四種功用。何者生長是也。其生長需要之最大者，為產後之第一年。是吾人所共知。

在初生兒內各種酵素都有，為分解蛋白，脂肪，含水炭素時所必需的，如胰臟蛋白酵素母質(Trypsinogen), Enterokinase Sekretin, Erepsin, 轉化糖酵素(Saccharase) 乳糖酵素(Laktase)等。

腸胃之所以能正常運動者，全持其酵發作用與腐敗作用相互成均勢耳。兩者中不可缺其一。如使食物中糖份高其含量，——(超過乳孩含水炭素之容忍力)——則酵發過度，腸之蠕動以之增加，於是大便稀薄，此即臨牀上下痢現象也。

如富力於蛋白與脂肪性而少於含水炭

素之食料，則腐敗作用過度，腸蠕動減少，膽汁色素降下，大便硬而脂肪性，結果成便秘。酵酸性之大便薄而有酸性反應。反是腐敗性之大便堅硬，成形而鹼性反應。食料中之各種成分：蛋白，脂肪，含水炭素及鹽類在大便內可以法證明。最易辯別者，為脂肪。尤以其分歧體(Derivate)，例如中性脂肪。脂肪酸與肥皂皆可尋見。其中肥皂通常為鈣與鎂之肥皂。至糖之在大便內，其量微不可測。自機體對於纖維分解酵素尚未存在之時，於乳孩食料頗甚重要之綠蔬菜纖維，在大便內歷歷可見。例如在乳孩大便中之菠菜，酸模，胡蘿蔔以及馬鈴薯等等殘餘。

最近有一藥劑在乳孩食料中均公認為頗有生理上與治療上價值。此種藥劑名謂 Luizym 為一非生活酵發素 Enzymsystem 一係之物質，其中一部分含有體內同一的酵素。(糖化酵素, Amylase; 蛋白消化酵素 Protease 等等) 一部分——且為其中對乳孩療治上最有價值的——為機體缺少的纖維消化酵素(Zellulase) 與半纖維消化酵素(Hemizellulase), 該兩種非生活酵素有一種

特性能使纖維與半纖維分解。植物細胞膜大部份為纖維所成，至半纖維則於植物細胞組織中成為接合劑Kitt與貯蓄物質而存于細胞膜內。

植物食料細胞纖維膜循生理的規程於大腸內經過微菌作用而行分解。此種微菌性分解，同時常造成很大的氣體。特在乳孩時候，能使高度的膨脹。但利用纖維分解Luizym的作用，植物食料的纖維膜能在頗有規則的酵酸加水分解的情形之下而行分解。因之在植物性食料中所含之營養質能與體內之酵素接觸而使能充分利用之。

用此種特性的酵酸素（纖維消化酵素與半纖維消化酵素）於纖維酵酸加水分解，不為發生氣體形成。此皆與微菌分解不同之處。我輩應加以注意焉。

在乳孩早年時期，毫無異疑的，蔬菜食料有極大利益在。

1. 乳孩能在極早的時候，已得到維他命，使其發育生長適宜。

2. 乳孩得到大量的礦鹽：鈣，鎂，磷對於佝僂病與瘰癧質有極大關係。還有我們應該要知道，母乳恰巧十分缺少此等鹽類(0,21 Proz.)。

3. 我可以鉄輸入於乳孩內，因此榮養性貧血得以預防。

4. 早期的蔬菜餵養，亦為解決離乳困難問題惟一良策。原此問題為母孩兩者間為一極大難事。

對於生活素缺乏症詳細討論，本文限於篇幅，恕不伸述。一言比之，祇有植物食料在極早時已足供給乳孩維他命A, B, 與C. 換言之，我輩在乳孩早年時期再沒有別的像植物食料靠得住的適當方法去預防A, B 與C維他命缺乏症。

如已經確定佝僂病與瘰癧質，決不是一種先天的病症，且由初生兒之新陳代謝之試驗結果，無有負的鈣代謝機能的平衡。但余尚根據一個十分大的臨牀材料經驗去證明目下佝僂病的早期症候（頭蓋軟化症 Kraniotabes, 佝僂病花環 rachitischer Rosenkranz, 頸項間之發汗 Schwitzen im Nacken等等）較通常教科書上所述為時尚早。

是者並非少見，佝僂病病像已在第七個星期可以看出原因，依余意無非孕婦食料不規則而已。大凡佝僂病的機體，常不能同鈣，鎂，磷等鹽盡量的結合一起。

D維他命之佝僂病治療作用，大家所知道的，在使機體能與鈣，鎂與磷鹽結合。光是用植物食料，使D維他命輸入於母體或胎體或乳孩內不可能的。此外尚須從事於別的治療法上着想。反是，我們可以將以上所說之礦鹽，在蔬菜食料同時輸入於初生兒。

至礦鹽所需輸入之量於胎兒或初生兒機體有何緊要。據我輩所知胎兒與初生兒有時此等物質之所需量與乳母食料無關，惟全視其乳母體質康健與否而已（骨軟

化症 (Osteomalazie), 齒之損害。乳中之鈣與磷之含量, 例如即於少於鹽之乳母食料時, 亦未見其減少。此種物質 Brouwer 名曰“比較固定的物質” = „relativ konstante Substanzen“, 與其相反的, 為“變動的物質” = “variable Substanzen”。彼之濃度在乳中與其乳母食料有關。

據實驗所得, 綠蔬菜之早期餵養, 於各種衛生方法 (陽光, 新鮮空氣, 乳兒運動) 之外, 無再有如是可靠方法去預防佝僂病與瘰癧質。

對於此治療上價值 St. Engel 表示如下:

“如佝僂病可以一肝油方與幾次照光能治癒, 這是大錯, 最緊要的厥惟通常之攝生法, 即食養之規正與衛生之改善而已。” (St. Engel: Diagnostische und Therapeutische Irrtümer S. 46 [診斷上與治療上誤解四十六頁])

於乳孩早年時期以綠蔬菜為飯菜, 我們又可預防營養性貧血病。

初生兒走到子宮外生活的時候, 帶出一個鐵貯蓄所在肝臟內。但母乳中鐵含量頗微小, 故該個貯蓄所於哺乳期內已消去。人工用牛或羊乳飼養的乳孩, 營養性貧血病之發生我們看到還要多。故富於鐵質之蔬菜, 亦為補充其乳孩血形成之重要物質也。

在乳孩時期貧血症常與佝僂病同時發現。即在佝僂病劇烈症狀之外, 常有貧血

症在。由是觀之, 因佝僂病而發生之損害, 即為血形成臟器不利之影響也。

經驗告訴我們, 戒乳愈晚斷乳困難問題愈大。

在人工食養開始過渡時期, 這是無疑的, 對於乳孩消化器管有一極大苦楚的感覺。腸菌根本起一種變化。二尾菌 Bifidus 慢慢退化, 普通大腸菌生殖地逐漸擴大。以是戒脫不宜太快, 戒脫愈慢, 損害愈少。如戒脫太快, 則下痢同時很顯着的體重消失在所不免焉。故我輩常不得不將人工食料, 初則完全免除, 後則長時間或短時間避免。營養不全, 結果為體重消瘦與容忍率退化。

乳孩對於他不慣食料 (蔬菜, 粥, 水果) 的心理抵抗, 亦為晚戒脫討厭之一種。心理抵抗可分為二種, 有等乳孩對於他的不慣食料吐出或嘔出。另一種乳孩食品雖納之於口, 但不能嚥之於下。

斷乳困難避免頗易。我輩祇須在乳孩早年時期, 即給以蔬菜食品。因當此時, 口粘膜對於不慣的刺激感應尚未靈敏。即所謂心理上反應尚未存在也。

從上觀之, 很明顯的可見在乳孩早年時期蔬菜食料其預防上價值多大, 恰巧最近努力於治療醫學外, 尚注重預防醫學。而且或許在各科中沒有再像乳孩科的使命的重大了。

早年時期乳孩的蔬菜食料, 其益處在於有預防的較療治的意義為重, 上面已說

過。但我們小兒科醫師也應該留意其因間入一蔬菜食料(在第三月我或早)而引起的害處，我在此處只提疼痛的膨脹 (Meteorismen) 和腸內的障礙。

由是 Luizym 是我們不可少的東西，因為他可把所提過的損害免除，而在乳孩早年時期所給的蔬菜食料一切利益使其有用。

有了 Luizym 乳孩機體可以得到大量的細胞內結合的滋養品與維他命。靠着 Luizym 的作用，綠蔬菜已在很早的時候(第三個月)乳孩就可以吃。因為綠蔬菜之消化，以及營養品之利用，靠着 Luizym 的特性腸內損害的危險就可免除。

今請將 Luizym 的作用以試驗的結果證明如下：

有兩個月大的小孩二名，他們依母乳為飼養。在中午哺乳時每代以五咖啡匙綠蔬菜(於鹽水內略燒一些即取出)，在第二天於大便內見到吃進去蔬菜的小分子無數。如今以1片的 Luizym 加於蔬菜內給一個

乳孩吃，到了第二天那個小孩子大便內蔬菜的殘餘就不見了，而且大便平均而帶褐色。另一個沒有吃過 Luizym 乳孩的大便蔬菜殘餘還是有，因為他有顏色，所以我們用肉眼已認得出。

自從我相信 Luizym 完全無害之後，我用這藥劑已有一百多次了。並且一再確定其如何能使隱固其正常消化的量劑。照我經驗所得，其 Luizym 適當量為 100 g 蔬菜中置一片。

結 論

蔬菜應該很早的時候(在第三個月)就給乳孩吃，使乳孩得到對於生長，發育與抵抗力的強大的很要緊的維他命與礦鹽。吃了蔬菜食品在乳孩早年時期可以預防佝僂病，痙攣質與營養性貧血病，最靠得住並且可以避免斷乳之困難。

Luizym 能解決一切弊端與蔬菜食品之難受，而且使細胞內蔬菜營養內之利用抬高。

婦 科

論妊娠中毒症(Schwangerschaftstoxikosen)尤

注重子癇(Eklampsie)及其前驅期

L. Seitz 著 沈 尙 德 譯

妊娠障礙由體中的毒素(毒性的新陳

代謝產出物或為體內原有的物質，由于組

合的過多或過少)作用而起，所以又稱爲妊娠中毒症。其發生的時間，或在妊娠的初期，或在終期。

妊娠的初期，通常大約在開始三個月內，孕婦體內有轉變(Umstellung)的傾向，而一部分因使胎兒有充分的營養和發育而起的。此時全身血液的一部分集中于孕婦的生殖器內，使胎兒有急速的發育和與胎兒發育相聯的子宮擴大有充分的發展。所有的作用如營養，發育，血液支配的變化都由營養神經系 (Vegetatives Nervensystem)來支持。但不是每個孕婦的營養神經系能很敏捷而適宜地完成他的工作，所以在妊娠的初期，營養神經系的中樞和末梢常有均衡障礙發生。這種障礙在普通的孕婦徵象上可見的，如食慾不振，惡心，劇烈的嘔吐，流涎等。

這種障礙普通在四個月以後即行停止，因爲身體已能適合一種特殊的需要。營養神經系也已有機能的均衡。所以孕婦在妊娠中間數月毫無不快，身體上和精神上也感覺到愉快萬分。

在妊娠終期的二三個月則常不然，除了胎兒漸增的容積和重量外，其時尚有新陳代謝障礙和重要臟器的機能變化。這種變化對於孕婦的起居，初時尚不顯着，即或有一二不快，但是往往毫不經意的以爲這是孕婦必有的現象，並且是不可避免的。所以醫師若能細心診察，注意孕婦的起居，一定可以發現許多變化和障礙。

所以在這時候注意孕婦較輕的自覺不快和他覺的變化，有很大的價值。因爲依照近十年來的研究，此種徵狀爲一嚴重且危險障礙的前驅。所以若能早期認識和注意，可用相當的攝生法和服藥法來阻止其發生。

婦人的身體僅在能使其外形與體內各種機能有極大的轉變時，方可負擔於這種由懷孕而漸漸擴大的艱難工作。此處不能一一詳述。惟尚須一述者，據最近二十年來的研究，知道內分泌腺的各種工作，血液膠質的地位，各種電解質分量和混合的比例，營養神經系的適合，血液的作用等等有極大的變動，即由各種臟器如肝，腎的新陳代謝檢查和機能考驗證明在妊娠時與平日大相逕庭。倘在一男人或無妊娠的婦人身上能找出這種變化，那末可說完全是病態。但在孕婦則不然，因孕婦的身體在畸異的條件下工作，所以各細胞和臟器祇有依照此條件而發揮其機能，方能使孕婦精神上和肉體上有充分的舒適。

但不是每個孕婦能完全適合特殊條件而轉變的。在許多外觀上完全健康的婦人，常能出人意料的顯示她以前隱匿的虛弱來各依她的體質有時在這個，有時在那個臟器或臟器系中，或同時在各臟器發生。因各人的體質不同，所以在妊娠時發生的徵狀和障礙有很少雷同的。

起先所有妊娠的障礙，由于血液和細胞內的化學物理變化，這種變化我們祇能

用最精細的化學物理和生物學上的檢驗法來證出，組織學上此時尚未能證明細胞和臟器上有構造的變化，直至分子變化已成立多時或已甚顯明時，方能有病理解剖的徵象。但在障礙的初期有時從臟器機能的變化和各種臨床上的徵候，可斷定一將要臨頭的兇險病症。妊娠和他種變化相異的正在其情態介乎病理和生理之間，並且我們每天能見到這種過渡的現象。

以上一段的說明，是十分要緊的。就是要我們了解，對於在特種情況下同時指示我們多少重大工作的孕婦身體也應有特種生活和營養條件，對於孕婦即使是輕微的不快和自訴，也應怎樣的加以注意，因為早期障礙的認識，對於我們預防和治療的功效，是不問可知的。

在詳細研究此點以前，應先略述因變動的機能作用和血液內變動的化學物理成分(毒質的影響)而起的幾個緊要障礙。

此等毒害的作用能限之於一臟器內 (Organlocal) 或臟器系內 (regionär)。

在妊娠時期我們發見障礙在知覺神經 (神經痛，神經炎，神經麻痺 Parästhesien 在運動神經(不全麻痺 Parese 和麻痺 Lähmungen 者則較少，已成立的神經系病如多發性硬化症 (Multiple Sklerose) 舞蹈症 (Chorea) 脊髓炎 (Myelitis) 手足搐搦 (Tetanie) 能因之加重，此外皮膚上呈發疹 (蕁麻疹 Urticaria, 紅斑 Erythem, 疱疹狀發疹 herpäsähnliche Ausschläge)。時或因妊娠轉變而

生可怕的疱疹狀膿痂疹，(Impetigo herpetiformis) 有時血球產生的臟器失其工作機能，且受新陳代謝的影響而成惡性樣妊娠貧血 (Perniciosaähnliche Schwangerschafts anaemie)，通常膽囊機能也有感受其障礙之可能，(膽囊炎 Cholecystitis, 胆石疝痛 Cholelithiasis)，也有不少之症例。妊娠的新陳代謝產生物能引起肝臟受損 (劇性黃疸症 Icterus gravis, 急性黃色肝臟萎縮。acute gelbe Leberatrophy) 總之，差不多沒有一個臟器或臟器系統，若其素質和機能稍形衰弱時，不現出機能不全或重大障礙的。所以上面所舉的妊娠神經病，皮膚病，血液病，胆肝病 (Schwangerschaftsneuro-, dermo-, haemato-, chole-hepatopathien) 都有他充分的原因，因為這種障礙實際上都由妊娠轉變而來，所以也可以說是特發性妊娠病 (idiopathische Schwangerschaftspathien)。

但以上所說的障礙即使沒有妊娠，也可以由別種內生的 (endogen) 或外生的 (exogen) 毒質引起的。在妊娠終期有她的特殊的病徵。雖每種症狀和臟器變化在他種疾病也能發生，然其臨床上的症狀，和解剖上的臟器變化，所有全部病狀在他的病型和發生的區域，只能從妊娠轉變的新陳代謝形成的，這病就是自古已知子癇症 (EKLAMPSIE)。

子癇這名詞對於現在我們臨床上的徵候和解剖上的變化似乎不能完全包刮，因

爲他的意義太偏重痙攣徵候，痙攣在臨床上無疑地是一重要的觸目的且很危險的病象，但決不是此病的元素，因爲有許多的病例，呈對於子癇特殊的病象，然欲等候其發生痙攣，每不能如願，而有特重且致死亡的病例，雖在檢驗時可證出特殊的，病理解剖的症象，然在未死前並無一次痙攣發生(無痙攣的子癇 Eclampsia sine eclampsia)。要使這種現象在名詞上即能見出，故依臨床上最重要的徵候擬稱爲浮腫腎症性和痙攣性複雜徵候(oedemo-nephrotischer [簡之爲 Oedneklose] ů. eklamptischer Symptomkomplex)。然而在臨床上普通對於子癇的前驅期也不可忽略的(前驅子癇 Präeklampsie 或 Eklampsismus)。

倘我們詳細觀察由 Schmorl 和 Lubarsch 第一次在患子癇而死的屍體上所得的解剖病理上的現象，那末除了所有小靜脈內的栓塞形成外，最重要的在三臟器上可證出其較大的變化，即是1,腎臟：普通祇有腎細尿管變性作用，炎性作用大半沒有，腎細球體的變化亦然。2,肝臟：呈多少區域廣大的貧血和出血壞死，其輕者則呈肝細胞的脂肪變質。3,腦。實質組織內的浮腫，小出血和變質作用差不多總是不缺的。妊娠時的毒質恰巧侵害這三個臟器，却不是偶然的，因爲腦質和神經質對於血液內的化學物理組合的變化特別易受影響。肝臟則顯明地爲一新陳代謝和撲滅毒質的最要所在。腎臟則爲排洩系中的主角，而在妊

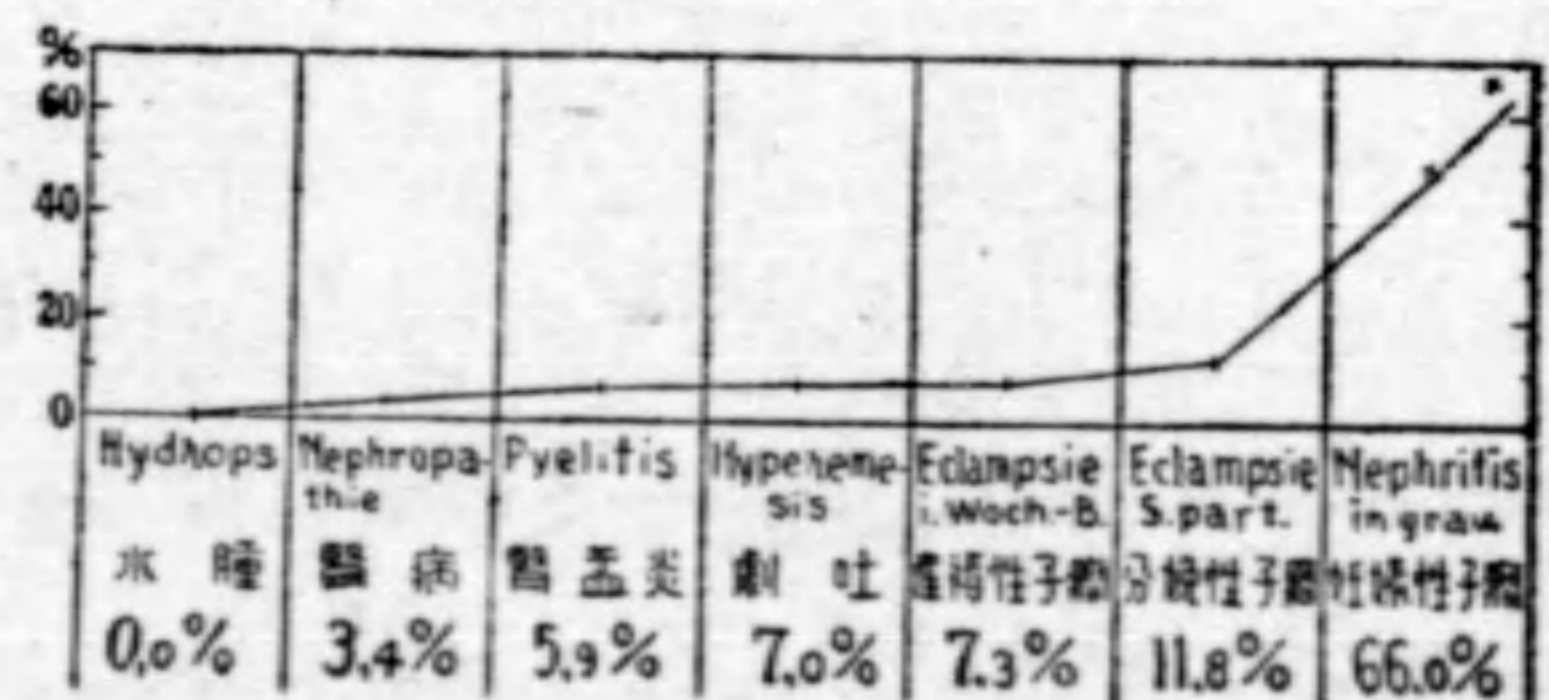
娠中毒的終期，其責任尤爲重大。

以上三臟器的受害和其受毒程度在各病人是不同的，在甲病人有腎臟障礙，乙病人則特在肝臟，而丙的腦質變化最爲劇烈。

照這種不同的病理解剖現象，子癇臨床病型和其前驅症也可分爲三類：1,腎症式(nephrogener Typus)或爲浮腫腎症式(cedemo-nephrogener Typus)2,肝症式(hepatogener Typus)3,腦症式(cerebraler Typus)。

腎症式無疑地爲最多的。以前因只有單方面的觀察，所以拿子癇作爲由妊娠而起的變性尿中毒症(Modifizierte Uraemie)，但這種見解現在已經陳腐了，因尿中毒症分明是由腎臟不能分泌成尿的物質，以致滲入血液裏而起的，在妊娠子癇和前其驅症例中只有極少數能斷定有成尿物質鬱積，下圖的曲綫表示由三百多個妊娠中毒者經有系統的檢查而測定血液內的殘餘氮質，從此曲綫可見血液內殘餘氮質病理的增加約有60mg%在水腫(Hydrops)時無，

第一圖



妊娠時腎臟疾患 3,4%，妊娠性腎盂炎 8,5%，產褥性子癇 9,1%，分娩性子癇 1,23

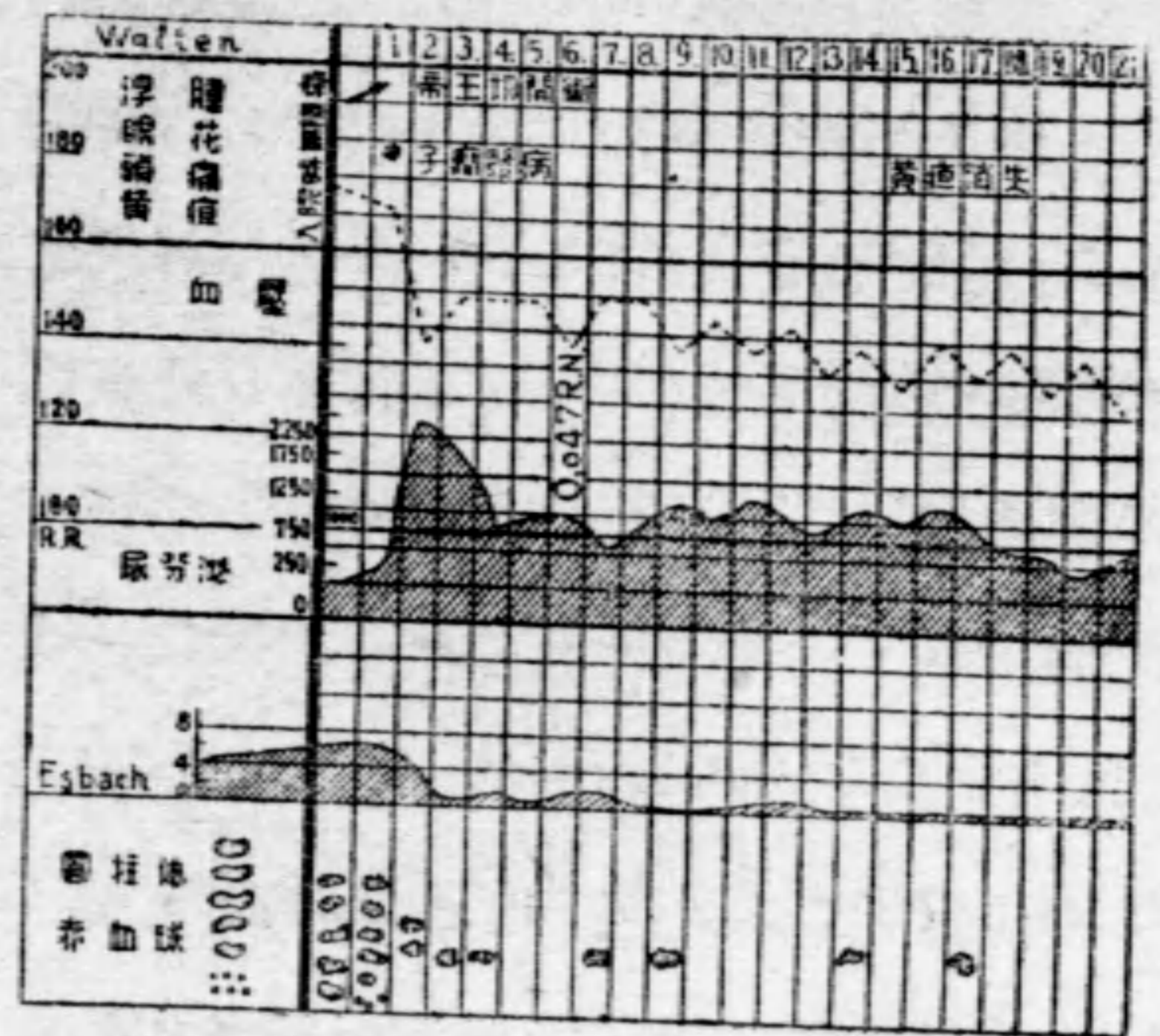
%，所以在充分發展的子癩病例中，平均只有百分之十呈血液內病理的殘餘氮質增加，而妊娠性腎炎依曲線上看來，約有五倍餘之多，即百分之六十六。

倘在無浮腫的健康孕婦于最後數月內做一 Volhard 氏的水排洩試驗，那末所進的水量，不能如健康的腎臟一樣，在一定時間內排泄，其時間必較為延長，就是濃縮的能力 (Konzentrationsfähigkeit) 也已減退，在起初數小時尿的比重較小，直至孕婦一夜不進水分，尿內濃度方能達至正常，由此看來，孕婦的腎臟原有正常的排洩和濃縮機能，但他只在體內細胞被迫洩出水分和他種物質而腎臟不得行使其職務時，方能顯出。若妊娠時有水腫和腎臟病時這現象比正常妊娠更為利害，他的排洩和濃縮機能，更為減退。

照此看來妊娠時的浮腫，非為腎臟的機能不全，實因已變的間層細胞 (Mesenchymale Zellen) 的滲透均勢發生障礙的緣故，或如 Volhard 氏所云為“原始腎”(Vorniere) 的障礙，即使腎臟能被蛋白質透過，有多量蛋白質和圓柱體 (Zylinder) 排泄時，他的損傷也不是不能恢復的，因為倘若沒有發炎的變化(普通是這樣的)，那末在胎兒產下以後，腎臟的各種自覺徵候和所有的臨床病象都能很快的消失。圖二的曲綫表示各種變化，如血壓增高，蛋白質排泄，尿內圓柱體等的急速減退。

但也不常是如此的，有的病例，她的

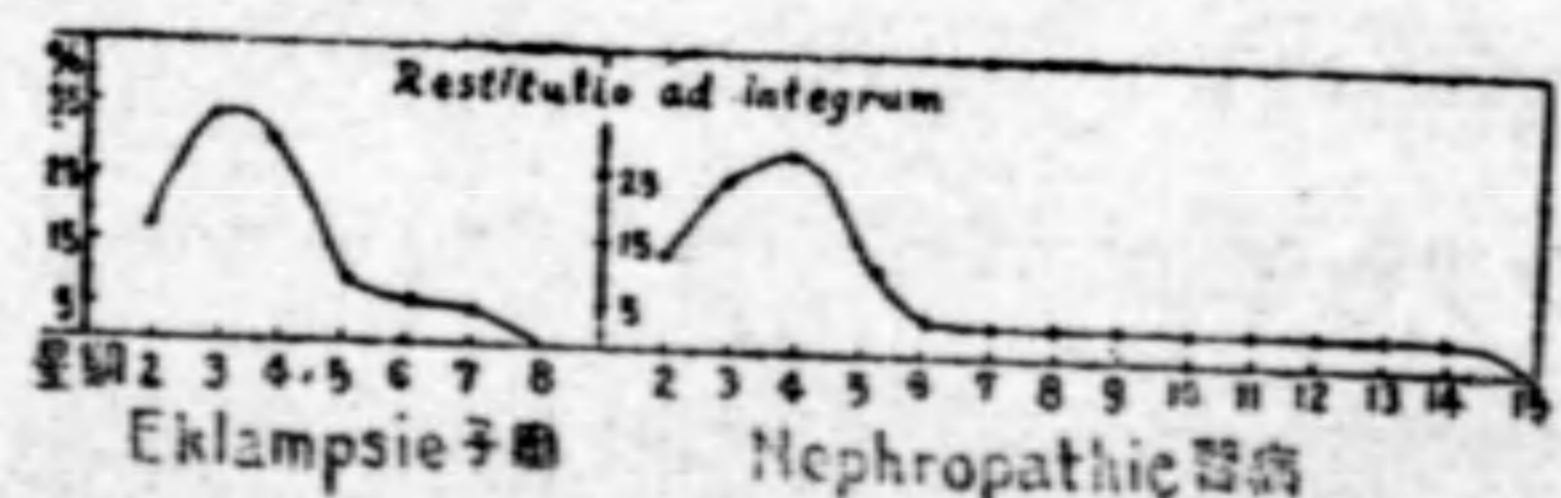
第二圖



腎臟現象和自覺徵候消退得很慢，可以延長到數星期至數月，並且也可以轉入慢性狀態的。在這種病人的尿內，我們可檢到很多的赤血球，這是蔓延到腎細球體的一種現象。

我們以為有子癩發病的症例，比無子癩發病的腎臟病他的障礙退消更為不良。但這種見解是不對的。我們根據我們臨床的材料一百十五例，經年餘的檢查和對照，斷其各種病象如血壓增高，蛋白質的排泄，水分排泄和濃縮機能等須于多少時候內可恢復至正常，和各種自覺症候如頭痛，記憶力減退等消滅。圖三的二曲綫比較，可見有子癩的孕婦，她的病象比純粹的腎病患者早退，。並且還可以證明子癩的元

第三圖



素原不在於痙攣，在純粹的浮腫腎症式子癇，痙攣可以完全沒有的，

肝症式子癇常是很重的，在子癇而有黃疸發生，總是一個不良的現象。有黃疸的病人死亡率遠超無黃疸者之上。肝症式子癇最觸目的，是他的臨床病象：昏瞶，外觀上的高度變化，痙攣是有的，但在最重的病例也可以不發生。他的精確診斷，在行屍體解剖後，方能成立，（無痙攣的子癇）。在腎症式所不缺的前驅症如劇烈的頭痛，眼花，下腹部壓感，在肝症式常能缺如。在好似僅有痙攣病象的病例，若經精細的診察，可以發現肝臟機能能的障礙。我們近來在治愈的病例中，曾有統系的利用新式肝臟機能考驗法，證實即于各種徵候消失很久後，仍能用負荷試驗(Belastungsprobe)查出肝臟機能衰弱和其變化的高數百分率。

第三種腦症式子癇的輕症為腦中樞的過敏。在分娩的終期或就在胎兒產出時有一二次輕而短促的發病(Anfall)，發病過後知覺立即恢復，並無昏迷狀態，也沒有腎臟障礙和血壓增高。照各種徵候迅速地消滅和輕度的經過，可知解剖上的變化完全沒有的，只是因分娩的影響而發生的短時間的腦血流障礙，所以這種病人的血管神經系原是不安定的(labil)，因妊娠的轉變和分娩的損傷才致以前潛伏的痙攣作用顯示出來，所以這種輕性子癇也可稱為不安定性子癇(Labilitätseklampsie)。此外也

有重性腦症式子癇發生，但是常與肝臟和腎臟病象相合的。他能使腦質有浮腫，出血和變性變化。在最純粹的腦症式子癇有腦的重大中毒性障礙，但大半沒有痙攣，亦即 Siemerling氏稱其為妊娠性腦病(Cerebropathia gravidarum)之一。

精確的認識其前驅症，對於治療較一已成熟的子癇，更為有效，所以醫師應于最後三月內不但時時注意其腿上和身體上的浮腫與檢查尿內的蛋白質和圓柱體，就是對她的血壓也應測量，因為雖不是常有的，但普通子癇時的血壓是增高的。此外應問孕婦是否於右下腹部有壓痛，食慾變動和有嘔感覺，視覺是否減退，有無眼花，額部有無劇痛，這種自覺病象在子癇前驅期若仔細詢問，比意料的更多，他對於危迫病症的早期診斷，是很重要的。

在前面講妊娠轉變和新陳代謝變化時，已說過生活的更改和正當營養的重要，在最後數月內孕婦不能做艱難的，無論身體上或精神上的工作。

根據新陳代謝檢查的結果，知道孕婦身體對於蛋白質和脂肪質的分解，頗感困難，大概由于肝臟機能衰弱的緣故，所以應注意孕婦的營養，不使食含多量蛋白和脂肪的物質。但是對於各種炭化水素很適宜的，并且也很需要，因為我們知道，孕婦已很早因炭化水素的不足而尿內發現醋酮(Aceton)的。在妊娠已久的孕婦若用糖質負荷檢驗法，可見到一定的變化，譬如

我們做一Staub氏檢驗(20g葡萄糖內服)可證明血內糖量的增高，較一非妊娠的婦人遲緩，且持續較久(Guthmann)。欲平均這種孕婦身體的特點，應在最後數月內以多次小量的食物去代每日三餐。至限制蛋白質和脂肪質可使身體易于同化工作(Assimilationsarbeit)和減少中毒症發生的危險，可於世界大戰時的經驗知之，因德國被封鎖而不得不限止此二物質時，子癩病的發生，也大為減少。

此外因孕婦有易患浮腫和腎病的傾向，故食鹽也應限制，反之因胎兒需要石灰質，故宜于最後數月內服少量的鈣質如山德士鈣(Calcium Sandoz)每日二次，每次一片，發育很快的胎兒需要大量的維他命，故孕婦應有足量的供給才是。若有妊娠中止傾向時，可以魚肝油或維剛妥(Vigantol)代之。小量的鐵質和碘質，也是很重要的。

倘一有子癩的前驅症象發現(血壓增高，浮腫，腎臟病象)時，應先有一精密的正規食料，靜臥也是最要緊的，有時在靜臥後浮腫即能減退。營養法應有一二天的饑渴日(Durst-und Hungertage)間入，如Volhard氏所規定的一般，以後即繼以摻入肉料與食鹽的食品。(de Snoo)

若孕婦的營養依照上述而行，在臨床上徵候剛起時，即施以嚴厲的營養法，那末大半可避免病狀轉惡和痙攣發生，這是一種最有進步的預防法。倘各醫師對於孕

婦的營養和障礙初起時的攝生法有較現在更善更美的供獻，那末死亡率這樣高的子癩症和相似的各种障礙，必能減至最小度。

現在尚可樂觀的，以為用營養和藥劑治療，有使子癩和其前驅期的發生阻止的可能。但用上述的方法，有時只能得暫時的減輕，有許多病例非但不能減輕，反使自覺症象(頭痛，眼花，腹痛，嘔吐)加重，如血壓上升不止，腎臟病象轉惡等。倘如此那末以上的療法是無效了，當以治已發的子癩法治之。

如子癩已發或用上法而症象仍不能阻滯時，那末祇有以下的對症療法可奏效：1, 放血(300—500g)使血壓下降，並可使血液內一部分的毒素排出。2, 以麻醉劑抑止精神運動中樞的興奮，以嗎啡和Chloralhydrat為最佳，有依Stroganoff氏的方法給服，近來以Luminal直腸輸入或Pernokton行靜脈注射以代Chloralhydrat。3, 隔離各種聽覺上，視覺上和接觸的刺激。

有許多學者試用這種保守療法，至子宮已擴張，胎兒頭部已達骨盤部而並無困難地可用鉗生產時，方分使娩終結。但這是對於我們理論上的子癩病源矛盾的，因為此病由胎兒而起的，然使胎兒逗留子母體內一法，曾證明為較妥者，所以各醫師每多用之。但各病例看來，在臨床時的基則：于可能範圍內，使分娩愈早愈妙。所以最多的還是用帝王切開術(Kaiserschnitt)

不但爲小兒，卽爲母親也可得較好的結果。Stöckel氏曾報告：利用急速分娩時其死亡率在一百十九子癩病例中有十個，卽百分之八·四。我們用同樣手術于一百〇四例內有十個死亡，約百分之九·七，這是無疑的爲一較好的方法，因在用保守療法時，其死亡率爲百分之十五也。

但今日的問題，非爲治療已發的子癩，因爲至佳不過能使死亡率減低百分之幾，其主要的還是一種正規的預防法，如此方能使和產褥熱一樣高的死亡率降下，而使孕婦不致得一因子癩而遺留下的終身缺陷。

由腸及腸間膜引起的婦科錯誤診斷

Gynäkologische Fehldiagnosen durch Darm und Netz

Von W. Stoeckel.

魏述徵譯

能從腸部發出的婦科病症，是很顯明的。頂好的一例，是由盲腸炎而引起的子宮附屬器官炎，這是我常見之例。其特異狀態，在輕症例中，可看出子宮歪向右邊，右面或兩面輸卵管漏斗狀部之全部或一部糊貼着，否則這輸卵管是完好的，最甚也不過稍彎曲及擴張一點罷了。那是自然的常常困難，且多半也不可能，在這樣症例中來決定其發炎作用之成立及其由虫樣垂的起源；因是有很多還在爭論，或對於少數解釋了。普通近發炎之部位是獨佔的高突起來，這使我這樣設想而非白濁，非產褥熱，非結核。關於已成形的子宮附屬器官腫瘍，喇叭管水腫，喇叭管膿腫，喇叭管卵巢囊腫，是由在發炎之過程中的，將成腫瘍的虫

樣突起所至，尙少解釋。其事實僅如是顯明，因婦人右邊之子宮附屬器官很接近於旁鄰，故常常容易受鄰近之傳染；反之，也可傳染於鄰近。這是尙少承認，因此學術方面也少列入。小的鈕孔交錯狀腹壁切開(Knopfloch-Wechselschnitte)對於婦人不適宜，因爲這不容許子宮附屬器官的對照，換言之，在這種切開除拿出來的虫樣垂可見外，餘則不見。因黏貼而存在的苦痛，是以施用手術。子宮附屬器官腫瘍的割除，是較虫樣垂的割除重要。無論如何，有懷疑的發見，或右邊子宮附屬器官長大及其感覺銳敏，或子宮明顯的向右邊歪，或其他(如平行於豎切面及當中)種種現象皆割除之。這種事實是已經屢屢公開講過了。

手術是應該由外科醫或婦科醫施行，但用不着發問，誰人爲此，而應發問怎樣實行，若對於此問話相合，即可行了。

對於婦科醫第二個盲腸的事務，即移動的巨大的盲腸，假若允許稱謂暫時過飽的盲腸(Starke Zöekum aufblähung)

我至今還常常以沉下在小骨盤中右邊的卵巢腫瘍診斷，經觸診的確定，與由氣體以致擴張的盲腸診斷混淆。我由許多的經驗中，已詳細的知道這種錯誤，但是我有時却還要錯誤。我們在右邊緊接子宮處，可觸摸着一個有緊張彈力的，普通易成橢圓的，表皮平滑的，約有兩拳大小的腫瘍。這腫瘍與卵巢囊腫的區別，即觸覺小，稍能推動，壓力感覺不銳敏，不顯明的表露，在普通的檢查中，絕不會想到上面。在預備作腹壁開切時，再作一次標準的檢查以決定此症，結果雖然沒有再尋着腫瘍，但是不相信，因爲假定這腫瘍破裂了，故卒將腹壁切開，不料生殖器的位置完全如平常的生着。假若特別的對於盲腸注意一下，則盲腸屢屢下懸至小骨盤中，且因爲開刀前清理腸子，故空而萎縮。

那是我也曾有過的事，當我在第一次檢查時想到這種錯誤的可能，使病者清腸以後，作第二次的檢查，則將才尋獲的又失却了，而最後保持着一個錯誤。盲腸虛脹的續持性，在排泄以後却很少；我只能回憶起這樣的一個症例。極堪注意的是無論怎樣，虛脹的盲腸不能因用力的觸診而

變其形狀或完全抑制；但有彎曲的可能，因彎曲使其容量被阻止輸入小腸及大腸矣。

一個同樣的狀況可以由乙狀大腸曲(Flexurasigmoidea)發生，雖則很少；這裏却與一個卵巢腫瘍相似，但無這樣大，腫瘍的形狀變化，已經在詳細的觸診時把一定的錯誤免除。氣及糞逸入上方及下方。但不久以前，一個同事告訴我，有一個婦人，被正確診斷得了左邊的卵巢腫瘍，並且不相信這是不對的，可是在他及我之檢查中，有許多不同的發現。

在最近過去的數年中，我曾被乙狀大腸曲在兩症例及其他特別堪以注意之式樣中迷惑了。這些症例好像左邊的子宮附屬器官腫瘍，懷疑這腫瘍是惡性的，又不能完全一定，但是事實上也沒有什麼，僅如脂肪肥胖增大的大腸網膜下垂體。

症例 1：一個熟練的手術家及特別有經驗的診斷家同他的夫人在談話中，請我代爲判斷，是否是一個左邊的喇叭管癌腫在目前。他在很久之前，已經決定是一個左邊的子宮附屬器官腫瘍，經重複的檢查，得知此腫瘍或許是在過去之一月中而生長，並且他以爲完全沒有發炎的病源，極注意的是惡性腫。

一個五十七歲的女病人，身材短小而肥胖，她曾經生產過多次，九年以來在月經閉止期間偶然在骨盤中發生壓力的感覺。

我在其左邊尋獲着與老人性前屈的子

宮附近及與子宮僅接着的一個約有拳大，突起的，結實的，不能推動的，不十分有壓力知覺的腫瘍。考其年歲及其指示之可能性，須施以腹壁開切術來確定之。

當預備腹壁開切時，再加以觸診的所得確定之；在腹壁開切後才馬上自知位置的錯誤及位置的無傷害。骨盤的左邊為脂肪物質充滿，這脂肪物，是由想像不到巨大的大腸網膜下垂體增大而構成。其一個個單獨的樣子，有幾分似鵝蛋大小。我躊躇不定，我應該摘除多少，並且能否摘除，但我立刻決定，這完全不能摘除。順利的恢復期。規則合度的 Karls bader kuren。六年以來的康健。

這個例的讀者，試好好的想想：這種事也實現於醫生夫人，這裏有許多特異的標準。假若這婦人的丈夫不是這樣一個有高尙地位的專門家，將對於這細小的苦痛或許不會有陰道的檢查。但是當痛苦決定後，又巧遇這位專門家所認識的不多，而猜疑到單邊的腫瘍，其突起，其感覺不銳敏及其規則的生長在月經的閉止期，而疑感到惡性腫。

症例 2：一個熟練的外科醫生的婦人，四十八歲。他寫信給我，說他的夫人忽患脫墜及很劇的壓力感覺。他對此危險的變化，或許是受到重大的打擊，以致在其主觀所得中不能自釋。腹部既大而又很嬌嫩，但有很堅厚的脂肪層。二十一年前生產一次，會陰沒有破裂過，以後有一次流

產，此外僅有現在下墜的苦痛。這個脫墜是驟然發生的現象。

經診察之後，誠然尋見一個非常的前方脫出，子宮脫出幾乎在陰門的部位。除此之外還有一個大如拳頭突起的，堅實的，左邊的子宮附屬器官腫瘍；同時右邊的子宮附屬器官確然毫無變化。這種情形當麻醉之後檢查，尤為清晰。腹壁開切以後，依然是一個大腸網膜下垂體異常肥大，由他而聚成腫瘍樣的球形。單獨的堆塊，是沒有整個如前所述的大。由這些單獨的堆塊共同疊合聚成一個真確的堆體，相似一個中等大小的喇叭管卵巢囊腫一樣。此時我立刻把腹壁縫合，一點沒有摘除。僅做前墜縫合，摘出位置在子宮中間的三個小的筋腫及腫成形術。良好的恢復，三年來身體的機能完全很好並很健康。惟有脂肪腫的苦痛及少鬆動伸張的陰道下墜。

我很相信，當我遇着第三個這樣的症例時，我依然會診斷為子宮附屬器官腫瘍。我對此事實不曉得怎樣能避免此錯誤。空腸自然沒有關係於觸覺之所得，麻醉却正有關係於真確。麻醉可發生較強度的併合的壓力，同時檢驗者推動盲腸使更多互相重疊，聚成一個更顯明的腫脹樣。我們有時或許可以利用由陰道把腫瘍向上推動而將其組織放鬆，然後以併用的再次觸覺，查其密度的區別，而作最後之正確診斷。據我到現在的經驗，僅有用腹壁開切來使此情形明瞭外，別無他法。什麼依其情

形而做，自然也要討論。我一點也沒有做到，但我對於腫瘍一切的懼怕能一的定解除。這是否是對的，或是否盲腸的一部須摘除，必須由對於這類脂肪腫深有經驗的而說。

這以下的症例，略對前者有點警告：

症例3：四十四歲，忽然在左邊下腹部刺痛。其痛在稍發惡心，不十分高的熱度及不嘔吐之情形下終日保持着。在婦科病院中已查明接近後方轉位的，前屈的，動的子宮處，一個如拳頭大小的，壓力感覺銳敏的腫瘍。這腫瘍的邊界不能真實的分別，且特別位在厚的腹壁近處。

診斷：左邊有柄旋轉的卵巢腫瘍。經開刀(V. Mikulicz-Radecki)後。查明是一個乙狀大腸曲腫瘍，猜想是彎曲部癌腫。子宮及其附屬器官如常。大腸及腹膜側位的前壁充滿脂肪，其形如巨大的大腸網膜下垂體及脂肪贅腫。一個大腸網膜下垂體有柄轉動(向右方 180°)變色成藍的。脂肪腫瘍的存在是由一些小血管結紮在腸壁上。腸的檢查結果如常。傷處縫合，小的臍疝摘出。腹縫合。

七天之後，肺臟栓塞形成，肺臟楔狀出血，正形的楔狀出血口痰。在左邊下腿上極疼痛的血塞性靜脈炎。

再經十三天後血塞又發作，幾點鐘後又發，下晚即死。

剖驗：左邊股靜脈血栓成形，右肺下葉楔狀出血，腹膜後方的脂肪層氣腫及弛緩。

細菌檢查結果：在滓渣中無細菌，在肉汁培養中單獨的 Gram 正反應的桿菌及單獨的大腸菌(Kolibakterien)

Riedel 是對於這類有柄轉動虫樣垂真正知道的第一人，這是以後要寫出來的(Thies, Hofbaur u.a.)。在我們的症例中，可觸摸的腫瘍既大而位置又高，我們不會如在前兩例中以爲是發炎的子宮附屬器官，却猜想是卵巢腫瘍。

對於這種交錯，在書冊中也僅有很少的報告。由大腸網膜下垂體，却能引起巨大的腫瘍。由Malapert-Paris* 證明所謂的脂肪腫重6650g, 是從乙狀大腸曲大腸網膜下垂體生長出來，沒有特別痛苦，當作卵巢腫瘍而開刀。純正的脂肪腫成形爲大腸網膜之增大，是較月經閉止期的脂肪蓄積稀少很多，這是在我注意之症例中公開發講過的。

最後我指示一個由大網膜而錯認爲右邊子宮附屬器官腫瘍的注意。

症例4：五十四歲的婦人，四年來已無月經，生產一次，沒有流產，沒有白帶，最近的時間消瘦了。

子宮小而前屈，右邊附近子宮處有蘋果般大的，稍長的形狀，不動的子宮附屬器官腫瘍——腺塊在右邊的鼠蹊溝，猜疑是卵巢癌腫。腹壁開切之前，此腫瘍在麻醉中，已無先前在談話中之顯明觸摸，右邊却成無一定之抵抗情形，因此不能確定這

* Bullet, Soc. de Chir. Paris. Bd. 29.

是否是腸的成形。

腹壁開切試驗，縱斷切：一個異常的物質，增大的大網膜很寬的黏粘着，這網膜寬到右邊 *Leistungs Ring* 內，在網膜黏粘之下，近 *Leistungs Ring* 有虫樣垂。此虫樣垂如球形射出，似角形彎曲。虫樣垂小的切開：及分離，子宮及其附屬器官如常。經開切由大腿溝摘出一個核桃大的鼠蹊腺。用顯微鏡檢查，得知此非腺，乃一脂肪腫也。

腫瘍的觸摸，在固定的，增大的網膜上，較在脂肪多的大腸網膜下垂體不清晰

。他是單獨的，軟的，突起活動的物質，在觸診時可隔離分開。假若假定之腺部位是不定型的，則此處尋見的腺將猜疑為惡性腫矣。

這類的事實對於我很注意的，腸膨滿常有的囊腫及，脂肪在骨盤內的猛烈積累（大腸網膜下垂體，網膜），假若很少公開，能與子宮附屬器官混淆。

我相信，對於這診斷的錯誤必須注意；人大半是由錯誤而學習。或許以我的指示也有同樣的經驗報告。

胎兒與母體相互之關係

K. Stolte 著

王世開譯

是一件令人驚訝的事，為何許多特殊的障礙僅在小兒初生後幾天以內發現，到了後來竟連一些類似的障礙也沒有了。這大概與生活情形之由子宮內變而為子宮外有特別關係吧？到現在我們所知道的子宮內生活對於小兒的影響，不外乎在生理上對牠適宜罷了。

越多研究初生兒和幼小的乳兒的病理，越能夠確定許多現象，很明顯的應當歸因於妊娠期中母子間密切的關係。

『初生後幾天以內出現的營養障礙，

如角膜軟化症，以及生產時所受的外傷，子宮內梅毒和其他的病的傳染等等，都與現在所討論的沒有關係。現在所討論的，乃兒體受了母體的支配以後，在牠的發育階級上和牠本來的設計方面，生出的生理或病理的變化。』

血像的變化 *Veränderungen im Blutbild.*

在子宮內生活中，若胎盤缺乏氧氣；胎兒欲由母體取得足量之氧氣，勢非增加紅血球的數量不可。

其他現象亦頗有趣味，如初生兒之白的血像(das weisse Blutbild)的差異在產後不久便消失了。剛才生下來的小兒的血液中，各種白血球的分布，極與母親的血像相當。但在幾天後這高量之白血球卻漸漸降低，而淋巴細胞反甚增殖，(著者按，淋巴細胞數量之增加乃幼年時代特徵之一。)這個規定成人之血像組成的力量，將一切供給的，內分泌的物質通過胎盤輸入兒體，更強迫兒體的血像，與成人之母體的血像相同，當生產那個頃刻間，脫離了母體的新陳代謝以後，小兒才能組織牠自己的血像和淋巴細胞的繁殖。

研究這種原因非常之難，但有一次很幸運的達到這個目的了。方法是將小兒在初生後幾個星期內。用含有內分泌物的混合食物來哺養，牠的血像竟能與成人的差不多一樣。

乳汁的分泌 Milchsekretion。

比較清楚的是初生兒分泌乳汁的現象了，這是因內分泌而起的。初生兒不論男女，同樣的分泌乳汁。但幾天以後，因刺戟素供給的中斷便發生變化了。很奇怪的，初生兒在產後幾天以內和牠的母親一樣。乳腺的發育也很快的，但不久也被抑止住了。

水之新陳代謝障礙 Störungen im Wasserstoffwechsel。

水之新陳代謝障礙常見於妊娠末期之妊婦與胎兒。妊婦若有這種情形。據婦科醫

生看來，是很容易成為危險的子癇病的。有許多婦人沒有腎臟病和鬱血病，但在妊娠末期却顯出一種高度的或較低度的浮腫。我以為當妊娠中母子是一個生活單位的時候，水之固結(Wasserbindung)這個原理是可以滿足小兒生理的需要的。以體重為比例，乳兒身體所含的水量要比成人多百分之十的。因組織之膨脹，小兒身體的實性充血和牠身體之形狀才能維持。又因小兒在產後幾天以內所得的營養量太少，不足以供給牠的水的需要，所以胎兒身體內常常貯藏許多的水分，作為生產後那幾天乾渴時的需用，這更可以作為生理上體重猛降的佐證。許多乳兒體重的減輕，往往超過牠所排洩的胎便和尿量，但是大多數的乳兒並不因此而起渴熱(Darstfieber)，那些少數患渴熱的乳兒，怕因為牠的身體內水分蓄積過少吧？

我們並不要求初生兒水分貯藏過多，以致現出浮腫。在浮腫現出以前應當節制水量的輸入。我個人的意見。認為乳兒一面固結水分，一面卻也能調節水分，並不會出現浮腫的。有一個患初期子癇的母親的初生兒，母親在那時已難辨別了。經過詳細的診察後，小孩除了很胖而外，一點也沒浮腫的現象。但在二十四小時以後，小孩的皮下組織却完全變成柔軟的海綿組織了；加壓於小腿的脛骨上，便留下很深的凹陷。這個發現很可以證明，這個小兒在生後二十小時之內，組織對於水之固結一

定起有很大的變化。當此時，他以前的調節水分的力量是消失了，這個力量大約即是在子宮內生活時所受的刺戟素的影響吧？臍帶的膠狀組織(Wharton Sulze)含有大量的水分，但我們並不以為是浮腫。

若加注意於妊娠末期曾患高度浮腫的母親所生的幼兒，便可以相信，在產後幾天內小兒皮膚上所起的細微的摺縐，應歸因於兒體水之固結的減少。有些小兒在不良環境下，體內水之固結不減少，有因此患病的。

患子癇病的母親的初生兒尿毒症之發生，與生理的水之蓄積卻有些不同。因此小兒身體內便增加許多能夠消除痙攣的物質，因為這種物質很難通過母體的腎臟而排洩于外，所以這種物質在母親的血中，與在小兒的血中，在量上差得很遠。

一個有趣味的相反現象，即是母親在妊娠期中受了患尿崩症的胎兒的影響，也患尿崩症了，這個病一直延到生產了才全愈的。這很明顯的表示，母親是受了胎兒(或卵細胞?)一部分或比一部分更少的影響，然後才這樣的。

用因素林療法(Insulintherapie)去阻止初生兒生理的體重減少，是一個在許多年前便討論過的問題。不管這個療法合不合理，我們以不用為最好。胎兒在生產前蓄積的水分，原係供給產後乾渴需用的。初生兒體內水分之貯藏與消耗，本有自然的規定，用不着再拿藥劑來固定牠，

礦物質之新陳代謝 Mineralstoffwechsel.

礦物質之新陳代謝與水之新陳代謝有極密切之關係，對於小兒體內水分之調節有很大的意義。乳兒的最早牙齒的突出，大約須經過六個月。這些牙齒早已大部分長好齒冠埋藏於顎骨之內，這些牙齒突出後，終不免於破壞，雖然十分加以攝護，極力避免一切意想得到的損害，却在齒頸部發生周圍潰瘍。除開小白齒外，所有第一齒列的牙齒，都不及第二齒列的堅固完密。第一齒列的牙齒的齒冠，組織不完備的原因，不是小兒本身，而應歸咎於子宮內生活所給與齒組織的影響。在相反的情形，我們也知道妊娠期中母親的齒列也極缺乏石灰質的。這個不良的影響，在母子間常常反覆支配着。

平滑肌的肥大 Hypertrophie der glatten Muskulatur。

在子宮內生活中，母體新陳代謝的經過，對於胎兒更有其他的影響，例如胎兒平滑肌之肥大。我曾在某地方經驗過，女孩初生的時候，她的子宮特別的大，差不多和十歲的女孩的一般大。幽門也肥大狹窄，這是在產後幾天內出現的。在早產或已死的胎兒，牠們胃腸的平滑肌也很肥大，尤其是幽門。幽門肥大的原因，我的意見與別的作家不同，我以為這不僅是因工作的需要而肥大的，却還因為一些由胎盤或母乳給與小兒的物質，所引起的非常的生

長現象。在男孩沒有一個相當於子宮的肌肉器官，但其他器官的平滑肌却一樣的顯出肥大的反應。因此這個與性有關係的幽門痙攣是很值得注意的。

落屑性紅皮症 *Erythrodermia desquamativa*。

這個特異的病症，是皮膚強度發紅與落屑，大半在產後不久便開始出現。患本病的小兒在子宮內生活時，大半都有很厚的胎脂；原來這胎脂的功用，是避免胎兒在子宮內的皮膚脫屑的。小兒在子宮內生活時，以及產後幾個星期內的這種皮膚現象，在哺乳期以後是不再發的；這很可以證明，使皮膚發生本病的原動力，並不是因為小兒身體有什麼特異的組織，否則小兒終身都應有這種皮膚現象。我以為一個肥胖的母親，她生的幼兒，一定有較厚的胎脂，並且更容易患落屑性紅皮症的。這種皮膚現象，在以母乳為生活的小兒的身上，比較在以人工用瓶子哺養的要多見些。由此看來，那通過胎盤或乳汁由母體而傳到兒體的某種物質應是發生本病的原動力吧？

根據上述的各種現象，現在將這些初生兒的障礙，都命名為關係病 (*Abhängigkeits-erkrankung*)。這些障礙都是只在產後不久才發生，到了後來，絕不再發的。此外例如幼年神經疾患 *Frühneuropathie*，這病我有一次在一個錯誤的診斷上才認識的。一個律師的初生兒，我是在牠產後第

三天去應診的，據產科醫院的醫生和裏面的職員說，這個小兒從生下來起一直到現在，整整哭了七十二小時了；更因為這個小兒僅僅吃了一次乳，却患高度增加的胃腸蠕動，那時我的診斷認為是強烈的神經病。但是在半年，一年，兩年以後，我再去看牠時，這個幼孩很安靜，再也尋不出一點神經病的痕跡出來，這使我很快愉的，却又不勝驚奇。我以為這大約是某種由子宮傳給小兒的對於初生兒很不良的影響，在生產後那一段時期中曾經極度活躍過。我們若注意這些事件，還可以常常遇着許多類似的情形。

相反的情形也不少，妊娠期中胎兒若患高度的神經病，也將使母親同患神經病的。不久以前我曾看過一種情形。一個母親帶着一個非常神經不安的小兒，來向我求診治。就這個婦人的外表看來，她是絕對安靜的。在診察的時候與她談了一些關於遺傳方面的話，她便發出一個很可注意的疑問：不知是不是在她的妊娠期中曾經過的那個使人驚異的神經興奮，是小兒現在的病的原因嗎？據她自己的觀察，也說沒有什麼特別外來的原因，在那時候，她却完全恢復了安靜狀態的。很難說出這種情形的真確原因，若有婦科和兒科醫生聯合來研究這些關係，我將很感謝的。

這種關係病在後來的生活中偶然也有發生的。泄瀉在一些發育得很好的乳兒，很有規則的與母親的月經同時出現；另外

有些乳兒的泄瀉，是因為授乳的母親吃了某種食物而起的，這種情形很稀少，不過事實上却是有的。就中一些因為吃了某種食物或牛乳後而起之泄瀉，並不能完全說是因為裏面混雜有微生物的結果。我曾在牧場裏面調查過，牛是常患很厲害的泄瀉的。一般人的解釋，以為這種泄瀉是因為牛乳的不潔而起，更將這個推論聯想到小兒的泄瀉。我以為混雜在牛乳內的微生物對於泄瀉沒有甚麼意義，我曾在醫院裏經驗過許多次，製備乳兒的食料時雖極端留心，榨乳煮乳也僅僅在幾分鐘內做好，如此想不致還會混雜微生物了，但是吃下去，仍不免于泄瀉。

上面所說的因食母乳或牛乳而起之泄瀉，可使人想到，是否因有某種物質混雜於乳汁中而生不良的影響呢？從這些事實我得着一個立說的根據，在初生兒身上出現的某種現象，是由刺戟素，子宮內生活的影響，乳汁分泌的影響等等原因造成的。

若加以詳細的研究，這些關係病現象的數目實在不只此數。我認為這些現象的鑑別是很重要的，因為牠能夠使我們想到，若將天然的營養變為人工的營養，一定會有許多良好結果的。不過就一般情形看來，本篇上面所列舉的一切病症並不這樣危險，以致使幼兒必須斷乳的。

愛克司光之妊娠中止

Prof. Dr. med. et phil. H. Wintz 著 轉 安譯

籍愛克司光以中止妊娠，為十年來婦科專家及醫師之一問題。所佇望者，乃是項作用精細之鑑定。

愛克司光中止妊娠之試驗，在愛克司光療法初十年中，Fraekel氏已行之。另一大部之研究者，亦各從事于此，結果符合者有之，歧異者有之。奈其時利用愛克

司光，幾全無確量，危險未免，光力流產(Strahlenabort)，遂無意義矣。及電學發達，測量精密，昔日之試驗又復熾。

近年來所公佈之結果，殊屬駭異，婦科處于精密試驗其作用之地位，遂日甚矣。蓋為醫者皆知，籍手術以中止妊娠，有危險耳，雖精細之手術，施之于艱難消毒

防腐之下，死亡曾未可免也；對於續發症 (Nachkrankheiten) 則尚屬緘默。

所以醫師特別關心其結果者，瞭然；Ganzoni氏及 Widmer氏之報告，謂婦女七十三人，在妊娠初數月時，照愛克司光，其中六十五人，皆得順適之自發性流產；(Spontanabort) Harris氏及 Kean氏又謂，婦女四十人中，三十七人，無須他項手術，達同一之目的。

再此等研究者，對於簡單行使外，以無危險為要題。

單獨結果數上之觀察，光力流產之價值，已足動人無疑；吾人自照愛克司起，至子宮完全空虛為止，觀其臨床之經過，則更須思察，蓋照愛克司光後，至子宮開始排出，中須經較久之時間。Ganzoni氏及 Widmer氏，在彼等之診察，守望其自發性流產之發生，為時須二十日與四十五之間；Harris氏及 Kean氏謂，潛伏期(Inkubationszeit)平均為四星期至五星期。又為時最長者，十日有之，最久者，一百二十八日有之。Ganzoni氏及 Widmer氏又謂，守望期為時費一百五十二日，一百五十五日，一百八十日者，亦曾見之。流產自身之經過，于數日內完畢者，則頗早見。大半流產出血 (Abortblutung)，歷時五日至十日；十四日至十六日亦屬普通，為時三十五日者，嘗亦一聞之。

以此光力流產異常時，于婦女及醫治者，授一忍耐無定之佇望；行光力流產之

諸同志，時謂，設一的確之良果，能為預卜者，或能靜佇之。可通曉者，大多婦女，嘗覓他法，而醫立斷，以機械除去法 (Mechanische Ausraeumung) 補救之。

茲當先述對於愛克司光之能中止妊娠，在生物學之原由。

細胞之較幼稚而當生長者，均有較高度之光力感受性 (Strahlenempfindlichkeit)，較較長成之細胞，後者之新陳代謝 (Stoffwechsel)，行之較緩。放射線感受性 (Radiosensibilität) 實驗規則，證明所有組織胎兒之元質，均屬于含有較高度光力感受性類；子宮肌，及所有子宮周圍之組織，則感光性較弱，莫屬也。女性骨盤內含有高度放射線感受性者，惟卵巢之濾泡細胞，(Follikelzellen) 其放射線感受性與子宮肌。感受性之比，為一與六。

用愛克司光能置胎兒于死地，而無子宮肌，及其周圍組織之損害，由是知之。宜注意者，卵巢之危險；以此卵巢之放射線感受性，與胎兒感受性之關係，當豫審之。

關於胎兒細胞之放射線感受性，各書所載互異。動物試驗所得之結果，于此亦惟為一支點，蓋人體所需之量，與此幾完全不同，後者之直接施之于人身，未可也。

Ganzoni氏及 Widmer氏利用電氣計測量實試時，知250—300R之量，達子宮內，確有引起流產之能力；蓋該量之能力

，足止胎兒主要部分之生活。為普通計，化是量為 HED 以計之：40—50 Proz. der HED 約與 Ganzoni 氏及 Widmer 氏之流量相符。

吾人今日之去勢量 (Kastrationsdosis) ，其為累千之實驗所證明者，為 34 Proz. der HED ，而 Ganzoni 氏及 Widmer 氏則謂，流產量較小于去勢量也，以此上項折算，似與之相抵觸。彼二研究者，所以出此者，蓋病人中，籍愛克司光而一時性月經閉止者有之，或竟于光力月經閉止後，受孕者亦有之；大多婦女，無合併症之光力流產後，永久月經閉止。

解釋用量與效果間之異論，較光力流產觀察卵巢作用之保持與否，需要為甚，大多醫師，均默認之。Ganzoni 氏及 Widmer 氏行愛克司光時，由前方射入，有時另亦利用一由背方射入法；用量 40—50 Proz. der HED ，在子宮口 (Muttermund) ——即在放射平面中心 (Mitte des Bestrahlungsfeldes) 測之，在卵巢內生作用之光度，較前者為弱，約減 15—30 Proz. der HED ，蓋放射平面之緣 (Randes Bestrahlungsfeldes) 散亂線較少。故卵巢在子宮用量 40 Proz. der HED 時，其所得量為 25—30 Proz. der HED ，殊屬可能。

Ganzoni 氏及 Widmer 氏之流產量小于去勢量之謂，祇屬語法謬誤；實際施于胎兒之光力則較大。

吾等試驗及測量之指示，胎兒被殺，

以 50 Proz. der HED 為光力之最低限量；其必需量則為 60 Proz. der HED 。

籍愛克司光以中止妊娠，非獨係于用量，其力之能毀滅胎兒之主要部分者。對於流產之佇而未決者，厥惟完全卵子之排出；以此先探究其照愛克司光與卵子排出間之長期間隔之原由。

胎兒受愛克司光而至死，行之緩緩，為一相近之解釋，潛伏期之大部，以此即為其消耗。胎兒設死，則生陣痛與排出。

一亦屬可能之變化，我等見之于與稽留性流產 (missed abortion) 之比較中。因子宮無陣痛，而已死胎兒繼續留此者，是項狀態，Duncan 氏謂之稽留性流產。Bumm 氏之稽留性流產。

在稽留性流產時，胎兒之死為無菌，受毒素之影響。以此得瞭然者，在原發性胎死時，其流產之經過，較之以子宮肌受刺激，或卵膜中出血而生者，完全不同。

關於稽留性流產時，開始陣痛，及滯留胎兒之排出，動機究為何屬，各書所載，假說不同；確然者，每一症例，其動機非屬同一。胎卵之滯留，以生物內分泌之影響為標準；籍愛克司光流產之觀察，黃體 (Corpus luteum) 及起類似作用之間質內分泌腺 (interstitielle Drüsen) 之無損害，余以為最重要。

由此視點，得解釋綿久之潛伏期。設以 50 Proz. der HED 單獨照子宮，則漸漸胎死，脈絡膜 (Chorion) 之細胞亦毀壞。

卵巢及內分泌系之對於妊娠生作用者之變化，則為續發性。所以至排出為完全退行作用之結果時，須歷長久之時間。

胎兒單獨受愛克司光後，以此實成一稽留性流產之狀態。是項作用，但不得當為理想上之處置；因長久之佇期非獨給病者及醫治者，精神上一煩惱，務必引起一定之危險。雖迄今尚無特別合併症之發見，然病者居家或工作時，護侍流產之發現，當意料之。一如是對於流產危險相當之安排，在每一婦科專家，均注意及之，加之今日，家庭生活，非一特別清潔之生活；又夫婦間之無知，特別關於房事。我之憂懼，或過為誇張者，君等能抗辯之，蓋真正自動性流產，在家經過尚良好。

縮短潛伏期為一改良之辦法，無疑。設死胎之留阻受惠于卵巢內分泌作用之繼續存在，認為不差者，則其法有之。以卵巢一併置于光錐體(Strahlenkegel)內，卵巢以此得一光量，而停止其機能。設利用一較大之射入面，其超越子宮中部者，則卵巢處于光錐體之緣部而受光。

在子宮中部，應用50—60 Proz. der H ED時，卵巢所得之量為35 Proz.，或稍多，結果，其機能中止。妊娠黃體(Corpus luteum graviditatis)立即退化，至排出開始為止，經一定之時間，為時約十四日。

流產出血之久暫，則不受是項作用之影響，因出血係于子宮之收縮機能，陣痛之經過，及絨毛之附着(Haftung einzelner

Zotten)。順通流產，其時見之于受照愛克司光諸婦女者，以此不得担保，在數症例，妊娠中止，子宮母須機械挖潔也。

照愛克司光後，至流產前，中經較久之時日，為時足穩匿一特別危險；愛克司光所損害之孩兒。

究可能者，處無論一不幸情形之下，致傳遺之量，小于本欲給者。胎乃以此不死，流產亦不至；設今不施手術，則畸形胎兒之生世，幾必臆料及之。如世界科學上所載，胎兒之在子宮內受愛克司光者，大半蒙極大之損害。因此在憂慘統計上，勿使加一如是之畸形，實為吾等責任上，務須注意者也。

當理會者，設利用一法以中止妊娠，而無效果，醫者及病者，則當另覓他法，以補救之。但病人簡直畏懼手術，而致受愛克司光治療者，實屬大半。久期之佇望，病婦知之，冷淡無覺，蔑視忠告，為愛克司光所損害之嬰孩，竟離病婦而猝生矣。書籍所載三項，足證明余在此處，全非自立理解者也，一病婦棄絕以後之診察，二次生產小頭之嬰孩，又一則生後五日，死于痙攣。

茲試本吾等個人與他學者之經驗，評定此光力流產之適用。

需要之量較高。所以能姑定一順適之經過者，其原由在乎卵巢之同時用一與去勢量相等之光度照射耳。但症例中，少婦之須行此者多多。對於此等；本無問題，

蓋女子年在三十歲之下，而生活上，無愛克司光需用之必要者，即屬違例。

量之足以引起一時性光力月經閉止者 (temporäre Strahlenamenorrhoe)，適用於卵巢，反之50—60 Proz. der HED 在子宮內，施展其作用，如是，愛克司光之流產力達矣；但量之升降，準確若是者，無人能行之，加之卵巢所處，精細規定，又不可能也。

因此光力流產之適應，經一更進之限制。

例外有之。症例之被若是處置，致異日妊娠不能再成問題者有之；于肺結核，永久隔絕妊娠，有裨益也。一若是成例之決斷，籍觀察以減易，如婦女之當妊娠，而照愛克司光，其後之機能脫落症狀 (Ausfallserscheinungen)，較之于婦女，以子宮筋腫 (Uterusmyomen)，或因更年期性出血，而行去勢照射 (Kastrationsbestrahlung) 後之機能脫落症狀，弱多多矣。設施于卵巢之量，不過40 Proz. der HED，則情慾亢進 (Orgasmus und Libido) 罕有變更。吾等解釋是類觀察，籍妊娠月經閉止之內分泌交換關係，當其時，機能脫落症狀，公然為其他行內分泌之腺所阻止。因現今內分泌系，在未照愛克司光之先，一度調置生理上月經閉止，則對於今後永久存在之月經閉止，一較輕度之轉移，可能也。在婦女之過三十五歲者，在症例之適應永久不妊者，光之中止妊娠，較之迄今所

為觀察者，以此加多；但在此處，光力流產，亦不宜時刻當為撰擇中之先進方法，蓋潛伏期，及持續較久之流產出血，于此給一困難耳。

設婦女流產之前，及當流產時，不能留住醫院，則其危險，不亞于機械除去也。

對於受照婦女，無持久之護侍，得一為光力所損害之嬰孩，其危險未能明示也。又一係于處置而堪注意之不利。

雖此種種意見，但為數撰擇症例，余一願讚譽愛克司光之妊娠中止。但于一如此特別負責之設計，家庭醫師，婦科醫師，及愛克司光治療者，均須一致共同合作，所為者，當排出初現，導之以專門醫治也，或，經較長之侍望後，而流產不至，實行子宮內除去也。只若是，則愛克司光流產之經過，較能無危險，及無其他合併症。

家庭醫師，在一明顯無可爭論醫學上之適應症，亦不敢授婦女以付度，其願赴照愛克司光處，而實行受照耶，抑或至婦科專家處，而行搔爬 (Auskratzung) 耶。籍于此有係之專家之考慮，可決定，何者為此有接受之價值也。雖中止妊娠用愛克司光，在學術上，不為一無害之設計；在吾人之治療上，吾等行將見一有價值之增進，濫用光力以導流產，徒授愛克司光治療以無價值耳。

全身無力
 精神萎頓
 病後衰弱
 萎黃病
 孕婦體弱
 貧血
 佝僂病
 腺病質
 骨質軟化
 肺結核
 不眠症
 神經衰弱
 等症

久負盛名之強身補腦劑

絕色植物中天然存在之有機性磷質

菲 葶 P H Y T I N

磷質 22% 鈣 12% 鎂 15%

本品極易吸收。可以完全同化。能增進食慾。令胃腸分泌增加。促進血球之新生。增加血色素度。且可激勵身體細胞之新陳代謝。神經與腺系統之機能。

片劑 膠囊劑 粒劑

鐵質菲葶 FERROPHYTIN

本品為菲葶與膠狀鐵之化合物。在胃中不受分解。故無清化障礙。有磷質補腦強健之功。兼有鐵質補血之效。

丸劑 粒劑

福 童 散 FORTOSSAN

本品為兩歲以內嬰兒最適宜之營養強健品。由菲葶與乳糖相配合而成。能使乳兒強健活潑。發育迅速。

散劑 八十格蘭姆



全國各大藥房均有發售
 承索仿單及藥樣請函示
瑞 士 國 汽 巴 藥 廠
 上海九江路二號



強 心 利 尿 劑
地 蒺 佛 林 「汽 巴」

DIGIFOLINE "CICA"

地蒺佛林所以爲治療上有充分價值之毛地黃製劑者在於——

力 價 常 有 一 定 標 準

每次製造。必經生物學的試驗。
。嚴密定量。故用量非常正確。
。對於胃腸毫無刺戟。較之毛地黃浸劑。實有天壤之別。

有 毛 地 黃 之 完 全 的 功 效

現代學術的研究。證明毛地黃之藥理作用。即地蒺佛林所含三種配糖體 (Digitoxin, Digitalein, Gitalin) 之共同作用。

品 質 絕 對 耐 久

臨牀及藥理學的實驗。曾證明地蒺佛林之注射劑。雖貯藏至七年之久。仍保有其完全之功效。

皮 下 注 射 毫 無 刺 戟 及 疼 痛

奧爾特拿教授「地蒺佛林在今日可謂在皮下注射而不發生疼痛之唯一製劑」

赫西特博士「地蒺佛林有一大長處即在皮下注射毫無刺戟」!!!

因地蒺佛林具有此種重要性質故近數年來已
爲世界各國使用最廣之毛地黃製劑



全國各大藥房均有發售
承索藥樣及仿單請函示
瑞 士 國 汽 巴 藥 廠
上海九江路二號



孕期中胎盤之動物性澱粉(Glykogen)調節

Dr. Heinrich Enfinger著 陳樹田譯

自Wenth氏(1882年)首將母子間物質輸送問題，與胎盤生物作用之粗略陳述同時舉出以後，最要者乃有Halbau及Hofbauer兩氏之論著；保證絨毛上皮(Zottenepithelien)有自動之效能，並提倡胎盤有自動之工作對於利用及貯藏其母體所貢獻之物質。對於各種各樣機能之過程我們雖不能得着可靠的證明而自後胎盤之工作問題常有詳細之研究。於此尤以胎盤之動物性澱粉之含量，及母子糖質交易等問題為甚。前數年中胎盤之動物性澱粉，只能於組織學上顯微鏡法證明其存在，而今日吾人則因高妙之化學研究法，雖極微之動物性澱粉含量，亦能明白證實之。組織學上顯微鏡之觀察，只能以定胎盤中動物性澱粉於事實上之有無，1859年Claude Benard已達到此目的，而渠亦係最先提出胎盤含動物性澱粉原因之問題。肝及筋肉均因生理之關係含有動物性澱粉，肝則為貯藏室，而筋肉則為動能需要之掩護者。惟於其他細胞中發現此物時，則為病理之現象，亦即變質之表現是也。Claude Bernard氏已於胎盤之含動物澱粉視為適應生理之發現，並主胎兒之肝與胎盤有密切關係。此種意見後與各作家均相符合。Hofbaner氏提

倡胎盤與肝臟之效能無不同之處。蓋將血中所含之糖變成動物性澱粉而貯藏之，至需要時乃復變為糖質向胎體中輸速。A. H. Dietrich氏亦同樣假定胎盤於容納碳水化合物上有生活之變化。吾人於K. Felix及V. Öttigen氏之精密報告中，已確知每一胎盤均能貯藏動物性澱粉，且於上半孕期中，其含量遠迢下半期。蓋此時長成之肝臟代胎盤之地位以貯藏澱粉矣。Tibor, Revetz及Turolt氏依臍動脈含糖量之比較，與母體血液中之所見，以胎盤中之糖質並非直接經彌散作用(Diffussion)而達胎體，而係胎盤本身自動調節其進行。但Hallmuth氏依其同樣之試驗，而有不同之意見。Naeslund Dahl及Pauli氏則提倡胎盤限制血液中糖質濃度之說。Anselmino氏試驗之結果亦注張胎盤自動之說。大多數之研究者均以胎盤必有調節動物性澱粉之作用，最近此種見解經Runge及Hartmaun, Kessler等氏之試驗後復加搖動。Runge及Hartmaun則信動物性澱粉之調節作用當在胎體之本身。而Kessler氏僅以成熟之胎盤及其下半孕期始無是種之作用。胎盤於動物性澱粉調節之問題，故仍常在辯論中。吾人於此問題之研究重新接

收之，而特別加以多量物質之研究，凡於此研究方法附帶錯誤均設法免除之。依胎盤及肝臟之動物性澱粉定量之關係，以先求得一正確之現象。吾輩曾於七十胎盤之總數中，依各種不同之孕期而加以研究。其中十七個同時亦確定胎兒肝臟澱粉之含量。研究應用之方法，依 Hagedorn, gensen 及 Pflüger 兩氏混合法，如彼等已於佛蘭克福生理研究院 (Frankfurter physiologisches Institut) 所使用者。並厚承愛姆登 (Embdensches Institut) 研究院 Dr. Gcst 先生負指導此方法之責。

方法 (Methodik)

以 0.5—1g 之胎盤置於離心器中，以分析法稱衡之，離心器內含 1ccm 百分之三十之輕養化鉀 (Kalilange)，後乃將此器及其稱衡物均置於蒸氣浴 (Dampfbad) 中半小時，使之水解 (Hydrolyse)。於水解呈現後，即加 3ccm 水於熱溶液中，乃呈清明之狀。繼之射入 10ccm 完全純酒精 (Absoluter Alkohol)，使之各處均有同一之反應。於此物置於冰箱中 1—2 小時後，則呈離心沈澱之象。其上之液體傾出，所餘留之沈澱物加以 3ccm 水及數滴輕養化鉀。然後用玻璃棒攪動之，直至完全成爲溶液。茲再加以 10 ccm 絕對純酒精，置於冰箱兩小時，沈澱後再傾出其上之液體。

至此所用之方法，乃欲使不侵害動物性澱粉之化學物，能盡量破壞此外一切之物質，而成溶液。今於離心器中所存在之

動物性澱粉，依下述之方法轉變成糖，復經微量確定法以定其量。變糖之方法，經分之二濃度之鹽酸加入之後，乃於百度之水浴中置兩小時；於 100cc 量杯傾入經多次洗滌後，加一滴橙木精 (Metleyl orange) 於其中，因溶液中含酸性之故，乃有深淺不一之紅色變化。因微量確定法只於中性反應中實行，故必加以輕養化鉀使之中和，而以橙木精爲反應指示藥 (Indikator) 洽當顏色變換時，即爲液體中和之現象。復於量杯中加以蒸溜水至 100 爲止，就中取出 3 ccm 用以定其含糖之量。乃依 Hagedorn, gensen 氏之糖質定量法 (微量確定法)，而得其結果。於濾液消耗後計算其相當糖量而乘以 0,927 (Nerking 氏之數：動物性澱粉 = 糖質 × 0,928) 乃得仍在之澱粉量。以同樣之方法再施之於肝臟中。糖質定量法試驗之各例中，胎盤及肝或取自中部，或取其邊際，均應一一爲之，而錄其兩種定量之平均數。細心之考察只限於新鮮之物質。因於試驗期中得知，凡擱置較久或嬰兒離體後仍存子宮中較久之胎盤，均不能證有動物性澱粉之存在。此亦如 Felix 及 Ottigen 所發現者。於下列吾輩之材料，先依胎盤及肝臟區別觀察之判斷最後再經胎盤及肝臟同時之觀察試驗之。

胎盤之動物性澱粉含量之答數，包括於第一表中定量之法由 Cand. med. W. Nickel. 及 Th. Kelschbach 兩先生依余之指導實行。各細點之敘述，當於彼輩之論文中

見之。

七十例中分配之爲第一至第十孕月，
內有停產13，發熱流產28，無熱流產6，

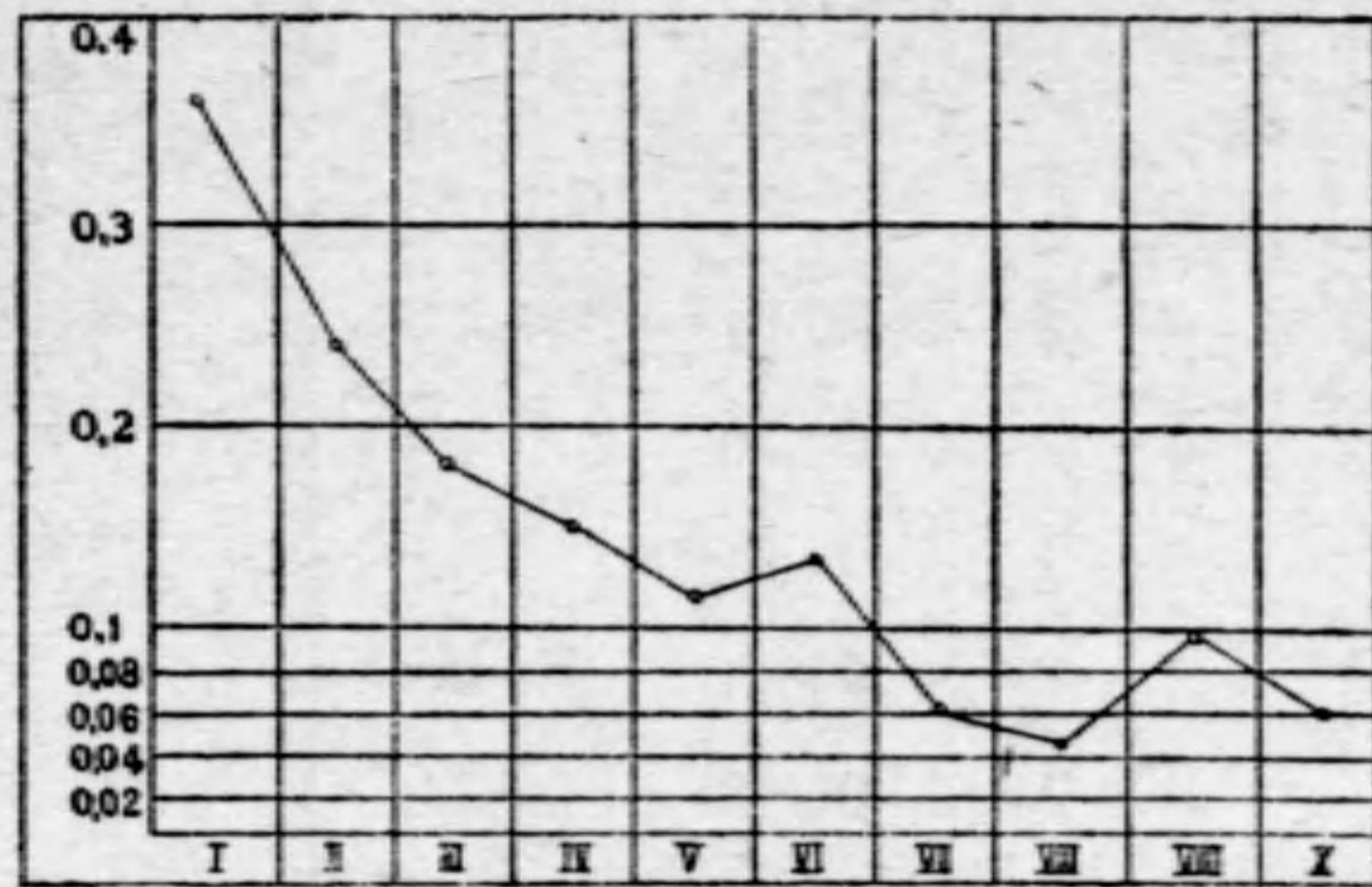
死產8，活產 (Lebendgeburt) 14，及1穿
孔產(Perforation)

第一表

號數	診 斷	胎 兒 長 度 cm	經 期	動物性 澱 粉 g%	平均數值 g%
1	因肺結核而停產	1	1	0,37	0,37
2	甲狀腺腫而停產	3	2	0,24	0,24
3	因多性石灰化而停產	6	2-3	0,29	0,19
4	流產	6	2-3	0,33	
5	佝僂停產	7	2-3	0,20	
6	Basedow症停產	7	2-3	0,20	
7	流產	7	2-3	0,15	
8	流產	7	2-3	0,11	
9	流產	8	2-3	0,08	
10	流產	10	3-4	0,11	
11	流產	10	3-4	0,10	
12	流產	10	3-4	0,19	
13	流產	10	3-4	0,24	0,16
14	結核症停產	10	3-4	0,27	
15	結核症停產	11	3-4	0,11	
16	流產	12	3-4	0,21	
17	僧帽瓣閉鎖不全症停產	12	3-4	0,09	
18	流產	13	3-4	0,05	
19	胚層射光停產	15	3-4	0,25	
20	發熱流產	15	3-4	0,28	
21	流產	15	3-4	0,16	
22	流產	15	3-4	0,12	
23	流產	15	3-4	0,07	
24	發熱流產	16	4	0,16	0,11
25	大動脈閉鎖不全症停產	18	4-5	0,10	
26	流產	20	4-5	0,10	
27	流產	20	4-5	0,05	
28	流產	21	4-5	0,06	
29	流產	22	4-5	0,13	
30	梅毒結核停產	23	4-5	0,22	
31	流產	24	4-5	0,11	
32	發熱流產	24	4-5	0,10	

33	發熱流產	24	4-5	0,10	}	
34	流產	25	5	0,07		
35	流產	25	5	0,12		
36	流產	25	5-6	0,11		
37	發熱流產	26	5-6	0,12		
38	流產	26	5-6	0,06		
39	流產	26	5-6	0,15		
40	脊柱後曲側彎症停產	27	5-6	0,12		} 0,14
41	流產	28	5-6	0,22		
42	流產	28	5-6	0,14		}
43	流產	29	5-6	0,20		
44	流產	29	5-6	0,14		
45	流產	34	5-6	0,05	}	
46	死產	34	6-7	0,03		
47	發熱流產	35	6-7	0,11		} 0,08
48	肺結核停產	35	7	0,11		
49	死產	36	7	0,04	}	
50	死產	40	7-8	0,10		
51	死產	41	8	0,13		} 0,07
52	死產	41	8-9	0,14		
53	早產	44	8-9	0,09	} 0,12	
54	活產	47	8-9	0,03		
55	死產	47	9-10	0,08	}	
56	活產	48	9-10	0,04		
57	活產	48	9-10	0,01		
58	腎臟症活產	48	9-10	0,07		
59	腎臟症活產	49	9-10	0,06		
60	穿孔產	50	9-10	0,13		
61	活產	51	10	0,04		
62	活產	51	10	0,05		} 0,62
63	活產	51	10	0,02		
64	急癩前活產	51	10	0,08		
65	急癩前活產	52	10	0,14		
66	活產	52	10	0,02		
67	急癩前活產	52	10	0,02		
68	死產	53	10	0,08		
69	死產	54	10	0,06		
70	急癩活產	55	10	0,05		

由此表中尤以在曲線表中，其平均值無疑可知自第一月百分之0,4g動物性澱粉量，直向第五月即孕期之中心繼續低降，而下半孕期則無顯明之升降。其平均值自六月至十月為0,1g%。



第一曲線圖

孕期中胎盤動物性澱粉含量 g% 計算之平均值。

達十月時則為0,062g%，故吾人所得之數值與 Kessler 氏第十月及下半孕期所得者相似。反之其於第四月至第八月所得之0,1867g% 之數值，則遠低於吾人由豐

富材料研究得來之值，0,12g% 於吾人之結果中，可斷定有如下之確論，上半孕期中之胎盤動物性澱粉含量必特別較多於下半孕期，下半期中只有微少但頗隱定之澱粉量存在於胎盤。

至於胎兒肝臟發生之關係如何？於吾人試驗之材料中包含有五十七例於各種不同之年齡，由此而得之澱粉量數值錄之於第二表中。於此類敘述中可知(如Kessler 氏已確定者) 相對的及絕對的胎兒肝臟動物性澱粉之含量，於同一胎體中亦有很大的變幻。任何一情形用以解釋此變幻，於吾人觀察之紀錄中均無法引得。但似於多數例中可以看出，一較重之肝臟必含較多之澱粉量，反之一較輕之肝臟則符合一較微之澱粉含量。但亦曾見很多差異不同之例。

第二表

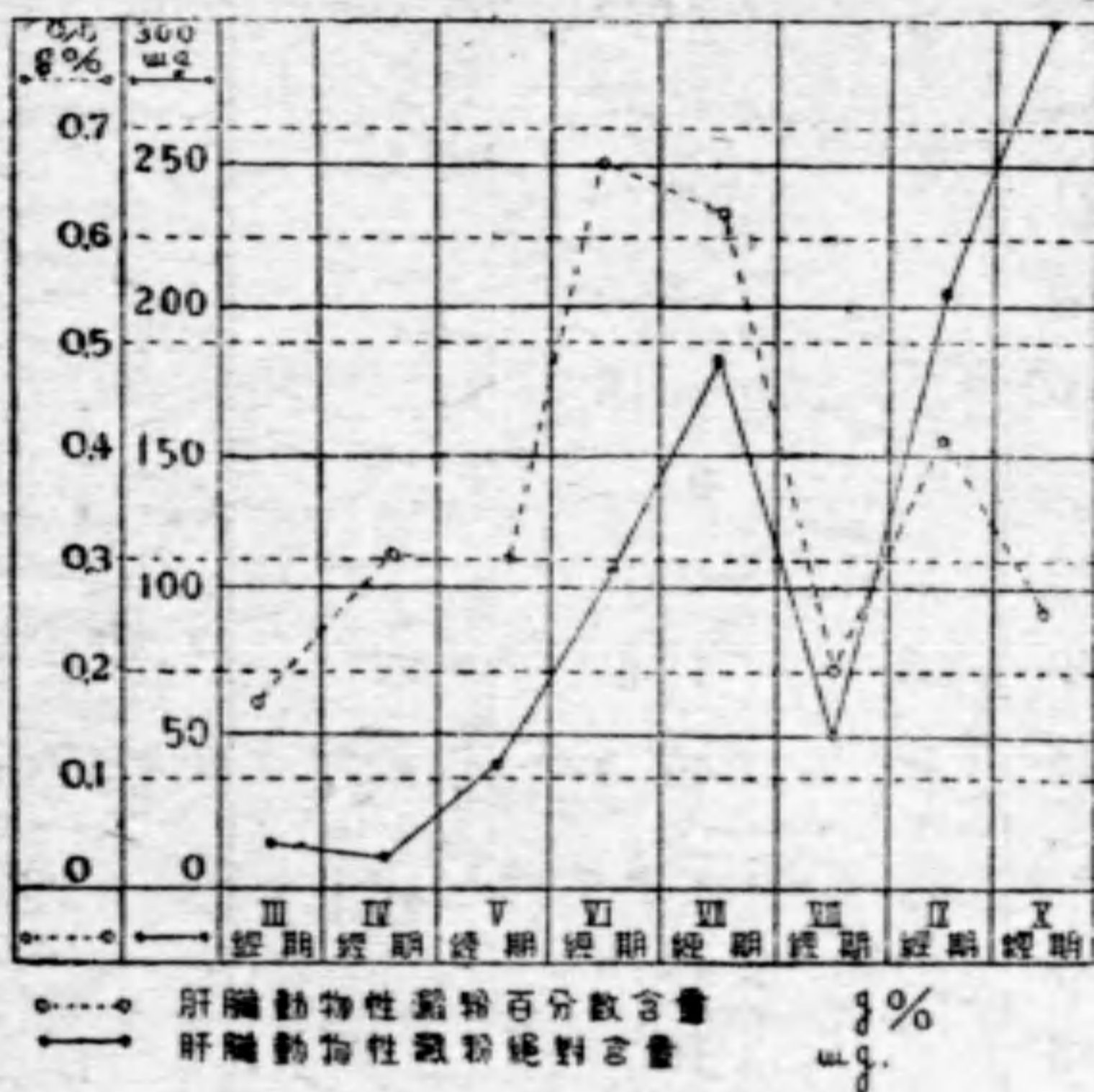
號數	胎兒之年齡		肝之重量 g	肝內動物性澱粉含量 g%	平均值 g%	肝內動物性澱粉之總量	
	cm	經期				mg	平均值
1	7	3	0,39	0,104	0,163	0,41	
2	7		1,2	0,031		0,37	
3	8		0,61	0,046		0,28	
4	8		4,0	0,037		2,9	
5	8		17	0,495		84,2	
6	9		0,9	0,093		0,84	
7	9		1,49	0,264		3,94	
8	9		1,9	0,085		1,6	
9	9		7,0	0,274		19,2	
10	10		0,71	0,490		3,48	
11	10		0,90	0,126		1,13	

12	10	4	1,75	0,261	0,302	4,58	10,4			
13	12		0,81	0,176		1,42				
14	12		2,0	0,037		0,74				
15	12		7,0	0,544		38,1				
16	12		22	0,085		18,7				
17	13		2,0	0,849		17,0				
18	14		3,0	0,086		2,58				
19	15		1,1	0,095		1,04				
20	15		1,2	0,285		3,42				
21	15		3	0,747		22,4				
22	16	17	0,150	25,7						
23	17	7	0,111	7,8						
24	17	9,5	0,250	23,9						
25	18	5,0	0,068	12,5						
26	19	23	0,103	15,7						
27	20	3,0	0,177	3,7						
28	22	11	0,177	19,5						
29	24	5	9,0	0,606	0,301	62,7	40,0			
30	24		17	0,420		71,5				
31	24		15,5	0,704		109				
32	24		5	0,501		25				
33	25		19	0,255		48,5				
34	25		39	0,076		29,6				
35	25		7	1,314		92				
36	26		14	1,142		160				
37	26		10,5	1,278		134				
38	26		13	0,264		47,5				
39	27	6	25	1,042	0,674	261	106,2			
40	27		29	0,051		14,8				
41	28		22	0,748		165				
42	29		18	0,096		17,3				
43	29		37	0,135		50				
44	30		25	0,504		376				
45	34		7	39		0,143		0,633	55,7	181,9
46	34			45		0,253			114	
47	36			65		0,201			131	
48	37		8	46		0,071		0,109	32,6	52,6
49	38	15		0,087	13					
50	40	56		0,078	44					

51	41	} 9	20	0,124	} 0,422	25	} 195
52	41		51	0,719		366	
53	47		150	0,130		195	
54	48	} 10	35	0,141	} 0,238	49	} 300
55	53		120	0,128		154	
56	53		199	0,444		882	
57	54		64	0,346		222	

雖有此種變幻，但吾人倘以每孕月所得之平均值為基礎，仍能於各不同孕月中得一澱粉含量正確之趨勢，吾人因此乃於絕對百分數的澱粉含量得一曲線形，如第二圖所表者。肝臟動物性澱粉含量於三月至五月中，約在0,3g%數值左右搖動。於六至七月則突然升高而達兩倍之記錄。自八月以下至分娩時百分數之澱粉含量後降至

半孕期兩者平均值之比較，略為正確，蓋依此比較方法而得之結果數值，可以之為平均數計算之基礎也。倘應用此法計算，吾人則知上五孕月中之澱粉含量為0,257g%，而下半孕期中則為0,454g%。吾人可確定下半孕期之澱粉含量當雙倍於上半孕期。由此可知肝臟之含量恰與胎盤中之檢定相反。於胎盤中比較含最大量動物性澱粉時，於肝臟則只能證實有微少之量，反之肝臟中含最大量時胎盤則適為最少量。由此種種結果乃與兩器官交互性(Alternieren)之假定相近。Runge氏反對胎盤動物性澱粉之調節係貯藏澱粉之故，而伸引 Kessler氏試驗為確證，蓋成熟胎盤之含量常少於0,1g%也。渠以貧動物性澱粉之調節當行之於胎體中，而假定胎體中之調節糖質新陳代謝器官，有最先之效用。為幫助此種假定 Runge氏回憶 Holzbach 氏之證明，渠曾見糖尿女病者於孕期中因胎體之睪臟(Pankreas)作用而較癒。於 Holzbach 氏之例，必至下半孕期中始呈自動低降其血液之糖質，而上半孕期中僅因多次之因素林(Insulin)注射始漸低降其母體之血糖，此非由於體之睪臟作用也。 Holzbach



第二曲線圖

以前之高度。而肝臟之總含量則遠迨其上。至孕期終點乃達其最高值。此種相對的低降或與生長率升高有關。而胎兒之炭水化合物亦洽於此時增高，但需知孕期終點之胎兒用以試驗者為數極少，故所得之值顯有偶然關係之可能。或可於其上半及下

氏後藉 Carlson 及 Ginsberg 氏動物實驗上之指示，乃悟知胎兒之睪臟需於孕期末端始單獨發生效用。Runge 氏以爲胎兒之循環系統，爲碳水化合物貯藏一切之準備，惟胎盤除外。此種假定於後半孕期即胎盤成熟之時當無疑實用。於上半孕期中胎體中門脈 (Pfortader) 尙無實際上之意義，因臍靜脈於胎兒生活中經靜脈道 (Ductus venosus) 與下總靜脈 (untere Hohlvene) 相聯，以致經肝動脈輸入肝臟之養料，悉用以肝組織之構造 (Gewebeaufbau)。至下半孕期之末時因靜脈道漸爲阻塞，門脈之大部血液流入肝臟，以致其中乃能由糖自造動物性澱粉。倘上半孕期之糖質分佈，係彌散作用，則母體血液只少需如胎盤所含之糖量 (胎盤之平均含量爲 0,21g% 之動物性澱粉)，但吾人已知事實並非如此。因並無直接之彌散作用，故胎兒肝臟上半孕期中含澱粉極少。故可斷定胎兒肝臟於上半孕期中未加入動物性澱粉之問題。當此肝臟於動物性澱粉尙無自動作用之時，而母體之糖質亦非經胎盤而彌散，故只有此澱粉含量最多特異之胎盤，是否爲代替調節器之疑問耳。於孕期之末端，情形則大異，此時胎兒肝臟之動物性澱粉量甚高，而胎盤中之含量則甚微。Runge 氏之解釋以臍靜脈及臍動脈間兩者所含糖質有甚大之差異，故調節之作用當爲胎體自身主之。此說於孕期終了時可無疑問。所求得肝臟之含澱粉量於此時自必甚高，蓋肝臟

此時已負有調節之作用。多數研究家於臍靜脈之血糖含量，每尋得較少於母體之血糖量。此種事實解釋之如下，因胎盤將糖變爲澱粉而貯藏之效能雖至孕期終了仍多少存在一些，故母體中之血糖雖微合第十月之微量 0,62g% 但胎盤仍貯藏之也。根據此敘述吾人可斷定胎盤及胎肝間對於動物性澱粉有相互作用。於上半孕期對輸導澱粉，胎盤替代肝臟之責，至胎兒肝臟發生作用之時，胎盤乃漸失其效能。各個胎體發生擔負作用之遲早，當然不能同一。故將胎兒肝臟及胎盤之澱粉含量於同一例中之研究，記錄之於一處，視之頗有趣味。

下表之各例中顯然有一極佳之比較，於同一孕期時間內一較大之胎盤含量必符一較小之肝臟含量，反之較小之肝臟量必符一較高之胎盤含量。胎盤消失其動物性澱粉調節作用時，必肝臟作用業已長成。母體之糖質必向孕期末端漸變爲簡單彌散作用而達於胎肝，血液之輸送亦因靜脈道 (Ductus venosus) 之漸改變而漸增加矣。此種胎盤作用之低降，尙有他處之證明，A. Mager 氏以爲成熟胎盤至孕期末端時生衰退之灰化，將大部石灰沈澱消滅而只餘留一小部之輸送石灰 (Transportkalk) 渠亦如 Adler 氏證明胎盤漸漸水素缺乏因而生組織之變異，以前不能通過糖質之胎盤，今一變而爲可通過矣。胎盤仍有作用之效能時。始終較大之糖質分子不能經絨毛而彌散，而胎體之肝臟乃代胎盤而工作矣

第三表

第一表中 號數	第二表中 號數	胎兒之 長度cm	胎盤動 物性澱粉 g %	胎盤動物 性澱粉 g %	肝臟動 物性澱粉 mg
3	6	6	0,33	0,093	0,84
5	2	7	0,20	0,31	0,37
6	1	7	0,20	0,104	0,41
8	4	7	0,11	0,073	2,9
4	8	7	0,29	0,085	1,6
7	9	7	0,15	0,274	19,2
14	11	10	0,27	0,126	1,13
11	15	10	0,10	0,544	38,1
16	13	12	0,21	0,176	1,42
16	16	12	0,09	0,085	18,7
21	21	15	0,16	0,747	22,4
24	22	16	0,16	0,150	25,7
25	25	18	0,10	0,25	12,5
27	27	20	0,05	0,103	3,1
28	32	21	0,03	0,501	25,0
29	28	22	0,16	0,177	19,5
30	26	23	0,22	0,068	15,7
31	31	24	0,11	0,704	109,0
39	35	26	0,05	1,314	92,0
39	36	26	0,15	1,141	160,0
38	37	26	0,06	1,273	134,0
37	38	26	0,12	0,264	47,5
40	39	27	0,12	0,042	261
41	41	28	0,14	0,748	165
42	42	28	0,14	0,098	17,3
43	43	29	0,20	0,135	50,0
45	45	34	0,15	0,143	55,7
46	47	34	0,13	0,201	131
48	49	35	0,11	0,087	13
49	48	36	0,04	0,071	32,6
51	51	41	1,13	0,124	25
52	52	41	0,14	0,719	366
55	53	47	0,08	0,130	195
68	56	43	0,08	0,444	882
69	57	44	0,06	0,346	222

結 論

1, 孕期進行間胎盤之動物性澱粉漸減其含量，反之胎兒肝臟日漸成熟，而所含之動物性澱粉亦日漸增加。故可假定肝臟與胎盤於動物性澱粉調節之效能有互相作用。

2, 胎盤於上半孕期中為替代胎兒肝臟貯藏動物性澱粉之器官，而有一自動生活之調節作用以供給胎兒之動物性澱粉。

3, 於孕期之末端胎盤不復為調節澱粉之器官，其調節作用於下半孕期乃漸為胎兒本身所擔負矣。

 共 公 衛 生

上海環境衛生之行政

江世澄博士演講

地點：國立同濟大學醫學院

張運生摘記

講到上海環境衛生之行政問題，總不易使我們表示滿意，一因限于經濟，二因人民的習慣，以及其他的關係，所以辦理覺得困難，今天我把其中大概的情形，與諸位談談。

上海衛生局對於環境衛生的管理，可分幾點要緊的來說：

(一) 自來水的管理 上海雖屬中國的最大商埠，可是居民中還有飲不到自來水的。閘北方面，用自來水的，只有三千多家，南市方面，也只有六七千家左右，從前南市的自來水廠很舊式的，出水量也不夠供給，所以在每0.1ccm內，常有B-Coli存在，自從經了幾次改良以後，水質進步得多，平均30ccm內，方能發見 B-Coli，

這項總算可以滿意的。閘北的自來水廠，開辦還不久，方法雖新，可是在戰事以後，受了經濟的應響，一時不易恢復原狀，上列兩廠，都是商辦的，我們隨時都加以監督，他們各有完善的試驗室，天天化驗的報告送到衛生局來，而衛生局亦每星期二次取水到局化驗，彼此對照

此外如學校，工廠中所開的自流井，其數也有三千左右，我們也加以化驗和觀察，如果過于不合飲水標準的話，是不准應用的。

最危險的要算土井了，往往在糞坑之旁，或在不潔的地方，這種井的數目，到有五千左右，若要取締牠，又是辦不到的事體，去年大戰之後，我們預料必有大疫

發生，我們廢了四五個月的工夫，把五千多土井，從事消毒，所以去年時疫猖獗的時間很短，也不能不歸功這項工作的結果。

(二)糞便的管理 凡較大的城市，都應當有下水道的設備，可是上海是沒有這項設備的，若要建築起來，南市閘北，浦東以及新市區，總須四千萬元，這屬於經濟問題，所以一時不易辦到的，現在我們上海市糞便的處置，是把牠包出去，由包商轉售於鄉間農民，當作肥料，每年反而可以收進十八萬元，在表面上以為是收進，但是實際上，因為沒有下水道而引起的疾病，損失決不止十八萬元，可是這種辦法，在其他各國，認為是笑話，他們因為衛生上的關係，不用糞來做肥料的，中國呢？還是幾千年的老辦法，不易改除，關於收糞的夫役，我們也隨時在監督，若不盡職，我們給以相當的處罰，或者撤換。

人糞之外，還有牛馬糞也是很重要的，因為牠是蒼蠅唯一的發源地，我們也加以注意，叫他們用相當的處置，將糞運往偏僻之處積存，四周壓緊，圍以牆籬，由發酵作用，不使蒼蠅發生，最後仍可用作肥料。

(三)清道的管理 各國的通例，衛生局是不做清道工作的，只任監察的事務，上海則不然，清道工作，也屬衛生局工作之一。

清道事務，其工作可分三步：

(1)收集 把各處馬路上以及垃圾箱內的垃圾收集起來，本市共用清道夫五百五十四人。

(2)運輸 清道夫把收集來的垃圾，運至碼頭。

(3)處置 由碼頭運至堆場，由垃圾包運承商辦理，衛生局每日派人監視，關於垃圾的處置，各國多採用焚燒法，現在上海英法租界也有一部份垃圾，如此處置。我們因限于經濟，不用這個辦法，我們現在是用堆積法，我們的堆場是在龍華的對岸，離上海十五里的地方，圍了一片很大的瀆地，每天把所有的垃圾，從碼頭用船運到堆場，即起出填堆在該瀆地上，上面鋪蓋煤屑，經若干年之後，該地填平了，還可以把該地出賣，我們每月共費了四千一百元，把上海每天一百噸的垃圾問題，總算勉強的解決了，至于常年經費，我們的清道夫約五百五十四人，每人工餉每月十一元，加上其他的用費，總算起來，也不過只要租界的用費十分之一。

使我們管理感覺最困難的，就是市民的不合作，譬如倒垃圾，不肯好好的倒到垃圾箱裏，隨意倒在箱蓋上或箱旁邊。此外還有隨地便溺，試看在斜橋浜填平的地方，人民們隨意的在那裏大小便，警士們每天所逮捕到的，總在十個人以上，可是還是無濟於事，這完全歸于教育問題了。

此外對於飲食物方面，我們也加以注意，肉類的檢驗，我們有豬牛羊的宰前宰後的檢驗，最近又舉辦火腿腌臘的檢驗，他如糖果公司，餅乾公司，汽水廠，以及牛乳公司，在開辦之前，我們先去調查，

是否清潔，最底限度，工場要清潔整齊，製造的人，要穿白衣服，戴白帽，此外還要有紗窗，合宜的廁所，方才合格，發給執照，否則不准開業，較次的飲食店（一總數在五千家以上）他們的設備，也得要有紗罩，清潔；除此以外，每年衛生局派人替他們種痘及注射霍亂傷寒預防針，又隨時派人去調查，但是人數太少，不能完全達到我們的目的。

就上面很少的事，還不能如願的辦好，這固然限于經濟問題，以致人員缺少，而所管的事體呢？却又很多，就登記一項來說，有飲食店，理髮店，浴室，舊貨店，犬，殯儀館，丙舍，公墓等等，既然有一種的登記，我們就須要去管理要去視察。

現在還有一件事，我們急急的要辦完全的，就是上海的浮屠，其數有六七萬之多，這亦因為上海客民很多的關係，而造成這個的現象。我們現在擬定了下面的辦法，將牠改除。

(1) 在公墓內闢免費的埋葬地，以免隨處安置棺柩。

(2) 凡已在曠地上的，限定日期，囑令搬去，關於這項，衛生局已佈告了好幾次，效果毫無，人民都置之不理。非但不能減少，還逐天的增加，所以我們現在預備再出一個辦法，再給他們一個期限，如果在限定期內，不埋葬的話，就要實行火葬，但是這一項，因為搬運的困難，和火葬場還沒有建築成功，所以還沒有實行。

其餘的事體很多，因限于時間的關係，不能把牠完全講完，總之，環境衛生為公共衛生事業中最要之一，如果環境衛生辦理不好，其他防疫保健等工作，亦難收實效，目下雖在種種困難中，我們應努力一步一步推進，此外衛生教育對於施行環境衛生有密切關係，市民如果衛生知識一提高，自然能夠合作，諸君能在衛生常識方面多多宣傳，將來裨益于環境衛生行政，一定是很多的。

療治報告

我對於阿爾梯共 Arthigon 之經驗談

廣州國立中山大學醫學院第一第二醫院醫師兼附屬助產學校

主任 羅榮勛著 (產婦科主任 Prof. Dr. H. E. Scheyer)

Arthigon 注射藥，為根治淋病及其併發症之無上要品。Arthigon 為 Schering-Kahlbaum A. G. Berlin 之出品。有平常及特強 (extra strong Arthigon) 兩種。

1, 平常之 Arthigon。原裝每盒六管，每管含一立方公分。第一種份量，含有一千萬，第二種三千萬，第三種四千萬，第四種五千萬，第五種六千萬，第六種一億白濁菌苗。

2, 特強之 (extra stark) Arthigon 每盒亦裝六管，每管有 1cc. 之藥液。第一種含有二億，第二種三億，第三種四億，第四種五億，第五種七億五千萬，第六種十億白濁菌苗。

作者服務於中大第一第二醫院，常用 Arthigon 以治療淋病患者，甚為滿意。謹將治療之一一七名病者及其成績，列表於後：

病症	數目	結果		
		全愈	較愈	未愈出院
急性淋病	28	20	4	4
亞急性淋病	8	6	2	0
慢性淋病	13	10	2	1
產褥期中之淋病	5	4	0	1
淋性陰門陰道炎	13	12	1	0
淋性巴韋年氏腺炎	10	7	1	2
淋性膀胱炎	6	3	2	1
淋性尿道炎	5	4	1	0
直腸淋病	2	1	1	0
淋性子宮內膜炎	3	1	1	1
淋性子宮附屬器官炎及腫瘍	20	15	2	3

病症	數目	全愈	較愈	未愈出院
淋性骨盆腹膜炎	2	2	0	0
淋性關節炎	2	1	1	0

觀前表則可知 Arthigon 之功效矣。其去病之速，治病之準，為他藥所不可及。

此藥須冷存之。用前須用力搖勻，以使溶液均勻。鋸開藥管之前，須留心，勿使溶液留於管頸內。

Arthigon 可作肌肉或靜脈注射之用。靜脈注射，生效較強。

甲：以為治病之用。

1) 肌肉內注射。有時在注射之後，於針刺入處，微起灼熱；但於一二小時內復消。開始注射，須用小劑量起，然按體溫之高低，病情之佳劣，以定繼續注射或作多日之間斷。通常多每星期注射二至三次。逐漸加至一億白濁菌苗。至於頑強之症，注射平常 Arthigon 六針之後，仍未痊可者，可施用特強之 Arthigon，漸增至十億之白濁菌劑量。

2) 靜脈內注射。對於成人毫無燒熱之症候。開始注射，用一千萬菌，等於用量第一種；然後按溫度如何，作多日之間斷，遞增至三千萬，五千萬，一億白濁菌，或增至十億菌。如果須用特強 Arthigon 之時，對於婦女小兒，以及有燒熱之病者，開始注射用五百萬白濁菌，等於用量第一種之半。當身體因藥力而生回效之時間內，病人以靜臥為最宜。

施行 Arthigon 靜脈內治療法。病人既

可行動自由，且從未發見因此而受之損傷。對於注射大約二小時後，病人身體所生之反應，須先使病人小心，且當身體因藥力而生回效之時間內，宜使靜臥。反應之強度，因病人個性而大異。有些病人表示沉重之現象與極不安之反應；但不危險，立即消失。其他病者表示不易證明之反應，但非證明未生治病之功能。

乙：以爲診斷之用。

供解明經細菌學試驗不能確定之症及可疑症病原之用。如慢性白濁病，膀胱腺炎，副睪丸炎，關節炎，卵巢輸卵管等病，僅用普通Arthigon。對於成人用一千萬白濁菌，等於用量第一種。對於婦女及幼弱之人，用五百萬白濁菌，等於用量第一種之半。

上午注射，然後使病人臥床一至二日。每小時量其體溫。照例於數小時後，溫

度即增高。

、非白濁病者或不生反應，或溫度增高至攝氏0,5度。溫度增高至攝氏二度，大概可說病係白濁無疑。

遠年潛伏之尿管白濁，於靜脈內注射之後，可立生局部反應(人工激發病症 Provokation)是以從前尿管淋液，與白濁菌已無可證明之處，於注射數日之後，即有包含白濁菌之淋液出現。至於因診斷試驗而生之損傷，則從未察見也。

以Arthigon人工激發白濁病者，最好於月經完後，即來醫生處注射翌日取子宮頸液(取時最好先以消毒之棉花小竹桿，抹去子宮頸管粘液，然後再取一枝棉花竹桿，取子宮頸液，塗上玻片，染Gram色)用顯微鏡檢驗。

最近新出之Compligon注射藥，作者亦樂用之，其淋治症之成績不亞Arthigon也

脊髓性小兒麻痺治療法

H. Finck 著

吳厚章 譯

這種流行病的發現，照我的經驗上看來，以一千九百二十四年爲最劇(一千九百二十四年：一百零四人，一千九百二十五年：十五人，一千九百二十六年：十二人，一千九百二十七年：六人，一千九百二十八年：兩人，一千九百二十九年：一

人，總共一百四十人)。刺戟體治療在那時正值盛行，我意關於別種治療而無效果者，則可以此法治之。其結果頗佳，無人注射後再有麻痺的，大都很高熱度于二十四小時後，即行降低，一切不佳病狀亦告消失。我之所用藥物，不拘那一種，如

Omnadin, Aolan, 在一千九百二十六年則用 Jatren-Kasein, 有兩個病例那時我因無暇顧及, 即給予消毒之牛乳而已。總之須早點注射, 方能有效驗。其較遲治療之效果, 即不能如是迅速或完全無效。若其熱度在二三日後逐漸降低, 則須再行注射之。例如有十八個病例在發生後第二日就注射的, 并不見有麻痺之發生, 惟一人須經再行注射; 有四個病例于第三日注射日 (均須再行注射,) 其中三個已全愈, 而一人還有一些輕麻痺存在; 有三個是第四日注射的, 僅一人治愈; 有一個在第五日注射的, 現在還有麻痺; 有一個在第七日治療的, 至今兩足已成殘廢。其父母于兩次注射後, 就認為醫療無效的。我有一種感想; 就是較遲治療的病例能始終一致的醫治, 則其結果總比未治者為佳。我的學友 Saw-Rat Dr.Schulze 在那時與我一樣的醫治, 結果也很好。他在一千九百二十四年治過一百個病例, 以後還見五十個病例。我們要把共同明白的統計公布起來, 使以刺激體治療脊髓性小兒麻痺迅速為他人所採用; 至於以刺激體為預防注射, 則全無結果。近來所贊揚之恢復期血清 (Rekonvaleszentenserum) 療法如由加拿大所報告者, 亦與吾人之療法其意義相同, 未有特殊作用, 且祇能用于很早的注射。我們嘗見有許多病例愈後而復發者, 且有幾個病例仍舊是這個小兒復發的, 其同胞兄弟姊妹未罹此病。所以我們想必有一定素質存在

(大約是解剖學的構造關係及其對於病毒, 毒素之抵抗力問題) 反對我此說而持異議者, 謂須極早治療, 誠足以扼止麻痺, 但若有時未曾行脊髓液檢查, 何以能確實證明其為脊髓性小兒麻痺? 例如我們在一千九百十七年的時候, 非真性的流行性感冒 (Grippe) 往往在幾天內而死, 行屍體解剖並未檢得其病原所在。我們多數病例大都現腦症狀或無此症而突然發生重症, 除高熱病態頭痛及上部胸椎感覺過敏外, 無一定現象。若同時無其他流行病之發現及轉入麻痺在同一時期及同一地位, 則吾人亦能確實診斷之。大約在我的三百個病例中, 不過幾個是流行性感冒或扁桃腺炎 (但是很利害的), 便可證明刺激體治療對於這類病症也有良好結果, 吾人所有之經驗價值亦并不因此而降低。故吾人對於這種疾病, 用不到恐懼, 祇須早日注射, 其麻痺自能防止矣。現在有許多人 (有些是遠道而來) 請求為其兒童注射, 倘其兒童患上氣管加答兒而有極高熱度, 極重病狀的, 這樣可以把不佳結果減少, 雖然也許以後脊髓性小兒麻痺還會發現的。從前我在實際上觀察到很多症例, 其疾病開始數日後方發現腦病狀, 但吾人決不可俟其腦病狀發生時或待脊髓液檢查結果後而始施治療。所以我介紹我的學友早日用刺激體治療, 但是稍遲醫治的病人也可以用的, 我已證明有同樣的效果了。

瘙癢刺激的麥角分散劑(Sekaledispert)治療

Dr. A. Lichter-Pest. 著 張 和 譯

麥角自古即為藥劑，其對於產科上之功效，久為醫者所稱頌。對於此點，茲姑不論。以前所用之麥角懸劑，因其成分之不一致，且相差懸殊，所以亦無一定之用量，在麥角的複雜成分中，幾已找出其有效成分，且能以之製成固形的藥劑而具有精確的用量。如Barger氏與Carr氏于一九〇六年從麥角中析出了Ergotoxin,同時Kraft氏亦有Hydroergotimin之析出。十二年後Stoll氏又在麥角中取得類鹽基 Ergotamin。

有此有效成分之精確分析，始能將其效力作一深刻之研究。

Dale氏證明 Ergotoxin 有變弱交感神經之能力，意即用適宜之藥量，可以抵消 Adrenalin 所施於交感神經之功效。後來研究之結果，亦認其有轉變植物性作用之能力，但此却非如 Adrenalin 之有一致的方向。據 Rothschild 氏與 Jacobsohn 氏之報告，Ergotamin 作用于植物性神經系是不一定的，其現象與 Atropin 相仿，在腸胃部的功用有時是相反的。譬如自動的 Auerbach 神經束非但不能以很少量的 Atropin 而使其麻痺，却有時因其他關係而興奮。其所麻痺的，亦不過是有關係的迷走

神經梢而已(Auer 及 Meltzer) Rothschild 氏與 Jacobsohn 氏總以 Ergotamin 之功用，影響于迷走神經者為最著。有此認識，則麥角治療之應用，更為廣大。凡一切疾病之起因於植物性神經障礙者，大半均能施以麥角之治療。尤為新穎者，即由 Adrerberg 氏及 Porges 氏之臨床試驗，而知其對於 Basedow 氏病之機能障礙有良好之結果是也，蓋麥角類鹽基既能將基礎代謝(Grundumsatz)減低，又能將緩慢之脈搏引起也。Rothschild 氏與 Jacobsohn 氏曾發現，在 Basedow 氏病所常有之血內糖量之增加，經麥角治療後有明顯之減少，此外已受障礙之鉀與鈣離子之平衡，亦能因此而復原，即 K:Ca 之商近于正常之二是也。麥角治療對於眼科亦甚有效，Thiel 氏與 Heim 氏認為治療綠內障(Glaukom)有良好之結果。最後發現麥角能治療瘙癢性，或別種因植物性神經障礙而起的皮膚病，關於此節 Brack 氏曾有精密之研究。

他確定：在真性之瘙癢恆於食後，有獨特的變化發生：如血壓減低，白血球與赤血球減少，以及血清中之鉀與鈣離子的相對值之變更；有一部分，鈣之值不變，而鉀之值增高；在另一部分，則與此相反

。他由此推定；營養性的 Haemoklasie 並且係由各種現象可以證明的交感神經之緊張而發生。乃真性癢疹一定不移的現象，其第二期的現象就是癢疹與皮膚變化。

癢疹刺激之與植物性神經系有關，現在差不多已爲人所共認。在一切視爲植物性神經系之機能障礙的過敏性疾患，往往有癢疹發現。反乎此，在許多的癢疹性皮膚病，能以見到植物性神經系的一般障礙。在皮膚有癢疹處，我們能看出有局部的變化，如血管收縮神經的反應，（鵝皮或其他），此亦足證癢疹刺激之與植物神經系有關。特別是在有癢疹時，把動脈壁的交感神經切去後，所得到的良好結果，更足以證明這種相互的關係。

再說明白些，我們已經看見，在治療上用麥角劑是能解除皮膚癢疹的，這是一種把交感神經的緊張力減低，亦即把交感神經的機能排除的藥劑。Brack氏與Babalian氏已有事實證明，用 Ergotamin 注射治療癢疹有很好的結果；皮膚的症象完全退去，特別是癢疹刺激完全消滅。

據Ganter氏於血管系統上所作的研究，知道用麥角劑來管理交感神經是可能的。據他說 Ergotamin 的作用特別是麻痺交感神經的末梢。

余曾以麥角劑治療了很多的皮膚疾病，今報告如下：所治療的，有各種不同癢疹性的疾病，如皮膚炎，急慢性濕疹，膿疱疹，間擦疹，苔癬，薔薇色柞棘疹，癢

疹，癢疹症，釀膿菌性皮膚疾患，蕁麻疹樣苔癬，水泡性蕁麻疹等等，所用的麥角劑是明興Krause醫學會出品的麥角分散劑坐藥 (Seka ledispertzaepfchen) 用速乾之方法，可以達到此藥之固定，此則有使用量準確與可靠之可能。一個坐藥內含 20mg 生藥，就等于 1mg Ergotamin。城市醫院產科部 (Prof. Dr. Holzbach) 使用此藥亦認爲滿意。因爲坐藥的緣故，對於許多病人，更能顯出牠的好處。

我的病人每天給以一個或至多二個坐藥。一個坐藥已足使癢疹於短時間內完全消滅。每天用一個麥角坐藥治療，則欲達完全治療之目的，差不多須要經過兩三個星期不斷的使用。如果二三天後即不用坐藥，那末癢疹會立即再發。反之，如果繼續不斷的使用，那牠的功效是不會有錯誤的，因爲在中止使用此藥之後，癢疹亦能長久或永遠脫離，雖然根本的疾病好像慢性濕疹尙未曾治癒，

照這樣足量的使用，因蓄積而起的麥角中毒之危險也是不會有的。每個產婦，每天用三個坐藥，那末五六天內已得前言之總量，但是在此處的產科部內很多的產婦中，連麥角中毒的前驅現象也從未發現，對於是這層我很謹慎的注意過我的病人，但在五十餘例中，並未發現絲毫的徵候，足以惹成這種治療的問題。麥角劑的止癢作用，比較其他非局部使用的止癢藥劑 (Calcium Chloratum, Strontium 及其他) 是

快些而且徹底些，瘙癢刺激的除去，並非純係症候的治療，瘙癢刺激及其所引起的結果，如瘙癢及摩擦皮膚必能使有病的皮膚更受刺激並且能因阻止皮膚病治療的進行，或使其平復遲滯。反之，瘙癢之解除，足以促進其痊癒。痒疹一症曾將此明顯的示出，在由該症所引起的局部變化之遺痕，我們能很好的觀察到，瘙癢刺激處之充血，此後立即退去，在以前發炎的地方；皮膚變為蒼白色，這就是因為麥角的作用，使皮膚上的小動脈收縮的緣故。

為欲求一麥角分散劑的功用之他覺的價值標準，我曾在治療前後或治療時，測定了很多病人血清中鉀與鈣離子的比數。

自 Jaques Lceb 氏 (1900-1912) 首先研究後，我們知道鉀的增殖是相當於迷走神經的刺激，而鈣的增殖是相當於交感神經的刺激，他把這種發生於細胞膜內反應，當作細胞膜上電解質密度之變化，此種原理，自經 Kuerten 氏之類胆脂 (Lezithin) 與胆脂 (Cholesterin)，及 Billigheimer 氏與 Dresel 氏之 Adredalin 與 Cholin 的拮抗

試驗後，益為明顯。由此得到下列關於迷走神經，及交感神經的組織狀態之相反各點：

迷走神經刺激：阿爾加里性反應；鉀，類胆脂 Cholin 增殖於組織內。

交感神經刺激：酸性反應；鈣，胆脂 Adrenalin 增殖於組織內。

由此確定，我們現在可以區別體質構造之基形，此則須視中間代謝之變轉 (intermediäre Stoffwechsel) 轉移而後定。蓋據 Rothschild 氏與 Jacobsohn 氏之意；體質構造之基形同時亦即新陳代謝之基形也。

正常的情形鉀與鈣之解質之比是平衡的，計血清內含鉀；20mg-Proz. 鈣 10 mg-Proz. 鉀與鈣之比恰為二比一。在植物性神經所主使的皮膚病之血清中，我曾找到有規則的鉀與鈣比數之增高，此則足示交感神經緊張力之增高。此種比數之增大，半因鉀量比較增加，當鈣仍保持牠的原量的時候，半因鈣量較減少，當鉀保持牠的原量，或略微增加的時候。下表略示數例之結果：

例一 診斷：真性瘙癢 (Prurigo vulgaris)

	K	Ca	K:Ca
治療以前.....	21,3 mg%	7,3mg%	2,917
治療時.....	23,43mg%	12,0mg%	1,952
治療以後(二星期).....	22,78mg%	10,5mg%	2,169

例二 診斷：真性瘙癢 (Pruritus vulgaris)

	K	Ca	K:Ca
治療以前	23,4 mg%	10,0mg%	2,34

治療時	22,0 mg%	11,5mg%	1,913
治療以後(二星期後)	22,0 mg%	10,5mg%	2,095
例三 診斷：急性濕疹			
	K	Ca	K:Ca
治療以前	21,31mg%	9,8mg%	2,175
治療時	22,7 mg%	11,5mg%	1,973
治療以後(二星期後)	21,38mg%	10,4mg%	2,056

從上表看來，我們能明瞭鉀與鈣值之比，能在麥角分散劑之功用下，漸近正常。麥角分散劑有調理植物性神經系之機能障礙的能力。

在血中糖量增加之各例，其糖量能於麥角治療時，減低至將近正常之量，如 Rothschild 氏與 Jacobsohn 氏已在 Basedow 氏病內確定過。

結 論

據許多觀察所得，知麥角分散劑之治療，適應於一切因交感神經緊張力增高而起的皮膚病。瘙癢刺激，乃植物性神經損壞的一個特別症象，能以適宜的劑量，與長時期的使用，無蓄積中毒之危險，而完全退去。血清中鉀與鈣電解質含量之變化之移向迷走神經緊張方面，能以臨床結果證實之。

男子淋病用短時間銀劑注射之療法

德國咯本哈根(Kopenhagen) Finsen 研究院皮膚科主任

Svend Lomholt 原著 黃興漢譯

奈瑟(Neisser)所計畫之循規則的稀銀劑尿道注射治療，是對於男子淋病更普通的方法。牠的益處在於手續不繁，患者可以因器械的簡單而不多花費，且不用醫生的幫助，也不慮有祕密洩漏的危險。牠的效力已由臨床上廣博的經驗證確了，縱然這種效力的理論基礎至今尚未出現。據作

者的意義，最要緊的是在於表面上的輕度腐蝕，這樣一來，上層的細胞被排除，存在那裏的淋菌即被殺死，或者牠的生殖力被抑止了，其次組織中因腐蝕而生出反應。深部的效力是少有希望的，因為銀在組織裏立即變成 $AgCl$ 而，牠僅有差不多要消滅的小量濃度的游離銀電子 (Neergaard)

，又因為銀頗能迅速地由黏膜經發炎組織中的血液敏捷循環而排除。並且黏膜上所殘留的銀量是很不關緊要的，總計在普通用0,2%硝酸銀注射後，很少多過 0,1mg ag。(見Archiv für Derm. u. Syph., Bd. 16 5, S 445, 1932)

我要在這裏講解一個純粹的實用問題：注射液在尿道裏究竟要保持多少時？奈瑟最初說明應該保持20—30分鐘，這實在是困難的。後來漸漸把時間減短得多了，普通注射時間為 5—10—15分鐘，牠可以分為每一時間一次或者兩時間內直接連續着注射。但是這減短的時間，患者有時還是感覺得長久和困難，由是問題之所在，在於時間之長久是否要緊的或者竟是有意義的。

Lapis 溶液在尿道中數分鐘後常是渾濁的，因為硝酸銀這時變成AgCl了。由化學分析上證明了這種變化是完全的，全數的硝酸銀變成AgCl，的確的，在液體裏是有多餘的Cl電子。這樣成立的AgCl浮游在治療上要想有價值是絕對不能。牠的游離銀電子的濃度是消滅得如此之小，使牠殺胎芽的效力減退至極薄弱了。在 0,2%硝酸銀溶液裏牠大約只有 1000000 銀電子之一。此外直接在注射之後，在黏膜中上層細胞生成的比較濃厚的，AgCl使得浮游液裏的銀電子在黏膜上沒有治療上滲透的意義。銀在黏膜上的作用，可於細胞之排除現出很少的，稍白的排泄物（「銀膿」『

Silbereiter』)表示出來。

注射液的治療作用在牠完全變成AgCl後立即就要停止，——除了牠的純粹機械作用。因此最主要的問題是：這種變化是變得怎樣的快？這問題據我所知，至今沒有人從事精確的研究。就若干健全的和發炎的尿道試驗，證明了這種變化很是敏捷的

關於幾種時常用的中等強度銀劑溶液的實驗，如硝酸銀(0,2—0,4%)，Albargin「亞耳敗根」(2%)，Protargol「普泰哥」(1%)。三種藥品所含的銀量雖各不相等(見表)，可是臨床的效力却差不多是一樣。從化學療治的立場觀察，所舉的藥品，在原則上牠們的效方都是歸功於有游離銀電子之存在。Lapis 丙所有的銀全是游離電子，Albargin 內有大部分(約68%)，Protargol 只有 28% 並且在 Albargin 和 Protargol 即一點之殘餘物，也要分解由離解銀的變化變成不溶解的AgCl而沈澱。

Albargin和Protargol 在黏膜上的迅速作用(疼痛，分泌，等等)依牠所含銀量之比較硝酸銀薄弱得多，這大概是因為有保護膠質，牠能使組織上的反應延長。由此所有銀之大部分相當地更沈降下來，在黏膜上決不生作用。

同銀電子相結合的Cl電子是產於敷在黏膜上的，從小黏膜腺分泌出來的黏液之稀薄層。在發炎的黏膜，此外炎性的分泌物和直接由發炎的黏膜滲入注射液內的Cl電子。

第一表 奔馬性尿道炎

治療時間 秒	次數	Lapis:0.2%。 (1ccm=0.725mgAg) Ag 沈澱 %	次數	Albargin;2%。 (1ccm=0.675mgAg) Ag 沈澱 %	次數	Protargol:1%。 (1ccm=1.59 mgAg) Ag 沈澱 %
5	1	100		82		
	2	100				
	3	100				
	4	100				
10	1	100	1	100	1	58
	2	100	2	82	2	75
	3	100				
	4	100				
20	1	100	1	100	1	71
	2	100	2	86	2	69
	3	100				
	4	100				
30	1	100	1	90	1	86
	2	100			2	76
	3	100				
	4	100				
40			1	100	1	75
			2	100	2	72
			3	100		
			4	100		
			5	95		
			6	90		
60					1	92
80			1	100	1	91
					2	91

第二表 次惡性尿道炎

治療時間 秒	次數	Lapis:0.4%。 (1ccm=0.240mgAg) Ag 沈澱 %	治療時間 秒	次數	Albargin2%。 (1ccm=0.675mgAg) Ag 沈澱 %
5	1	56	10	1	81
	2	89		2	90
	3	64	20	1	97
	4	92		2	86
	5	81	40	1	92
	6	77		2	87
			80	1	99
				2	96

如上表所示，硝酸銀在數秒鐘以內，幾乎完全變成，AgCl所以溶液保留過20—30秒鐘以上，那是不適宜的。Albargin和

Protargol因有大量之銀，變化終了比較遲些，但是溶液保留過40—60秒鐘也是不合宜的。在這個時候差不多治療的效力消滅

盡了，藥液必需從新更換。表中引證的試驗要順序做去，因此所記時間稍為短些，因為在兩試驗極短空間內也有小量的Cl電子從尿道黏膜分泌出來，由許多觀察所得，較多次的注射立即接着舉行（至少每次三回注射），因別種緣故是有益的，否則我們不能的確知道是否黏膜完全和注射液接觸。(Arch. Dermat. l. c.)

照上面看來，三種銀製品功效的區別，重要的是，硝酸銀效力快，Albargin 慢些，Protargol 更慢，因此初患者尿道感覺靈敏可用後兩種之一，久病者選用前一種為佳，然而前者功效快却似乎不如後兩種來得深些。總之三種藥品的功效並沒有什麼特別區別，臨床上的經驗也告訴我們，各種銀製品對於淋病的功效一般也是一樣的。

上面所舉的每一治療用三次短時間注射，每天三四次的療法是作者久用的方法。這種治療患者覺得十分輕快，並且比那遲慢的老法有不少的治療成績。患者大都如此，凡用三次短時間注射，每次20秒鐘的，尿道裏的功效要比用一次 5=10分鐘長久的注射強得多。病勢的進行，據作者所醫治的要比用老法治療的減短，並且少有併發症。然而，經驗告訴我們，要從統計學上得到正確的關於淋病治療功效的一般情形，是多末困難呀。只有豐富的統計能確定一些區別，簡而言之，治療功效的大區別是沒是的。

像這樣普通的男子淋病，凡是簡易的療法，皆有價值。因為那是有益的，即是不謹神的患者也可循規實行。

Bier 氏用 Äther 治療氣管枝炎

Bronchitisbehandlung Mit Aether nach Biet Dr.Strch 著 朱傳德譯

關於 Bier 氏用 Aether 治療氣管枝炎，余於一九三二年於德國醫學週刊第七期上業已報告，其後，遇此種症例，我輩用此法均能得美滿結果

此治療法之効力於流行性感冒症 Grippe，尚有下列一小節之報告。

今年春感冒症大流行，吾輩醫院中有流行性感冒症例凡四百人，其中二百八十

例染有重症氣管枝炎，用 Aether 治療十九復得美滿之結果，注射二次，最多三次，感冒即痊愈。所能引起吾人之興趣者，即用 Aether 治療病症之時期祇四至六天（非比用別種治療之患者須十至十四天）並本年流行性感冒症之病後現象 Nacherscheinung，其中尤以疲勞感覺及長期之慢性上氣管加答兒及最多之耳合併症，用 Aether 治

療者，均完全缺如。

管枝炎，Aether之反應甚佳。

由是觀之無論因何種原因而發生之氣

消息一束

本校畢業同學羅榮勛君榮得醫學博士學位

廣州國立中山大學醫學院為培育醫界專門人才起見，特設博士學位考試，以資鼓勵各助教研究科學之興趣。年前本校畢業同學羅榮勛君任該校產婦科助教醫師兼附屬助產學校副主任時，曾在該校著譯下列各書：(一)子宮結核病之診斷法。(二)極似產褥熱症之產褥期中之副傷寒病。(三)南華婦女孕後，產時，及產後痙攣症之研究(四)中國助產學教科書。(五)中國醫書「壽身小補」(德文譯本)。(六)壽身小補副刊。(七)中國醫書「壽世保元」(德文譯本)等書出版後；頗博歐美學術界稱許世界最著名之柏林大學產婦科主任教授Stoeckel且為文介紹羅君之著譯。而中國醫書「壽身小補」羅氏德文譯本，又為赤國Szecsi-ch-Slovakai Dr. Stey 博士，再由德文，轉譯為赤文，亦可見外人之器重中國醫學也。宣傳中國醫學之優點於外國，羅君與有力焉。羅君近更研究南華婦女順產時最高陣痛之次數。在臨床上，十分重要。何者為順產何者為難產；蓋順產有一定之陣痛次數也。若過此陣痛數目，則可斷定為

難產，順施手術，以分娩之；故其檢定，實為吾國醫人目前最切要之工作。查其研究之結果，可謂與西人大同小異。

初產者陣痛之平均數目為157,1次(西人為166,65)，最多見之總陣痛次數為101至150(西人為50至100)，最高之總陣痛次數為201至500(西人為501至555)。開張期陣痛之平均數目為114,8(西人為122,54)，開張期最多見之陣痛次數為1至200(西人為1至100)開張期最高之陣痛次數為301至400(西人為401至500)，娩出期陣痛之平均數目為42,3(西人為14,21)。娩出期最多見之陣痛次數為26至50(西人為1至25)娩出期最高之陣痛次數為109至173(西人為5至75)。多產者總陣痛之平均數目為97,79(西人為87)，最多見之總陣痛次數為51至100(西人亦為57至100)，最高之總陣痛次數為401至547(西人為251至400)。開張期陣痛之平均數目為80,3(西人為67)，開張期最多見之陣痛次數為51至100(西人為10至50)，開張期最高之陣痛次數為401至527(西人為251至400)。娩

出期陣痛之平均次數目爲17,3(西人爲16), 娩出期最多見之陣痛次數爲 1至50, 開張期之最高陣痛次數爲51至100(西人爲101至150)。並闡明華人陣痛較西人略多, 產男之陣痛次數較多于產女之原因, 產婦罹產褥熱症者爲陣痛次數較多之結果, 並證實華人之陣痛較西人爲頻來, 及鑑定南華婦女骨盤之大小, 及嬰兒頭徑之大小, 體重之輕重, 及其與產母骨盤及陣痛之關

係等種種, 著論無遺; 皆爲前人所未及知者。二月二十七日, 羅君應該校博士學位考試, 其所陳論文, 卽以此爲題材。題爲「南華婦女順產時最高陣痛次數之研究」。中德文對照。由該校醫學院全體教授評定分數; 更由西雅梁伯強李其芳等主任教授主考各科; 聞成績甚優, 咸認爲不可多得之著作云。

本校工學院教務長史屢納逝世

本校工學院教務長史屢納氏, 係德國著名之工業專家。一九零一年來華服務, 迄今已二十餘載。曾任津浦鐵路總工程師, 該路中黃河鐵橋, 卽由史君所主持建築者。在本校任事, 已十有四年。平時對於

校務之處理, 以及青年之指導等, 頗盡心力。今歲一月間, 因病請假回國。于五月九日病故于德國敏行地方。噩耗傳來, 全校痛悼, 本校已于月之十七日開會追悼, 以誌哀思。

本社編輯部啓事

茲承龐京周醫師(三卷一期), 黃容增博士(三卷一期), 王紹昌君(三卷二期)將本社奉贈薄酬; 擲還却受, 特此鳴謝。

本社編輯部啓事

上期編後曾告讀者諸君, 下期(卽指本期)將登「痢疾」及「腫瘍」兩篇。惟因作者事累, 不及整理, 准下期刊出。又朱克聞醫師之「睡眠及睡眠障礙概說」及吳厚章君之「論急性扁桃炎及其併發症」亦定下期續載。敬此聲明。

請訂閱

江蘇教育

內容：

言論，研究，專載，調查，
通信，文藝，插圖等。

出版：

每一月期

地址：

江蘇鎮江教育廳江蘇教育月刊社

北平醫刊

介紹醫藥名著

普及衛生常識

編輯者

北平醫刊社

發行所

北平西四頌賞胡同二十號

北平醫刊社

定價

每冊六分全年六角郵費在內

民衆醫報

編輯主任

翁之龍
池正

宗旨 宣傳公衆衛生

普及醫藥常識

價目 每月一冊 每冊一角五分

半年八角 全年一元五角

地址 函索試閱付郵票五分即贈一厚冊
廣州市惠愛中路昌興街十三號二樓

溫泰華

董道蘊
彭玉書

何卓羣
崔瀛

主編

我們大衆的唯一的通俗衛生的

大衆醫刊

是科學知識的發動機
是科學認識的結晶品

每月二期全年二十四期

每冊售洋一角

(試閱附郵四分)

廣州市 文明路二百另四號