

彩色圖文對照系列

感染科學

Mosby's Color Atlas and Text of

Infectious Diseases

原著◎Christopher P. Conlon
David R. Snyderman

編譯◎古偉裕・鄧秀琴



藝軒圖書出版社

彩色圖文對照系列

感染科學

Mosby's Color Atlas and Text of
Infectious Diseases

原著◎Christopher P. Conlon
David R. Snyderman

編譯◎古偉裕·鄧秀琴

藝軒圖書出版社

彩色圖文對照系列感染科學/ Christopher P. Conlon, David R. Snyderman 原著；

古偉裕, 鄧秀琴編譯.-- 第一版.-- 臺北縣新店市：藝軒, 2005[民 94]

面：公分

含索引

譯自：Mosby's Color Atlas and Text of Infectious Diseases

ISBN 957-616-827-9 (平裝)

1. 傳染病 - 圖錄

415.23024

94008155

本書譯自 Mosby's Color Atlas and Text of Infectious Diseases,
係經 Mosby International Limited 授權台灣藝軒圖書出版社印行中文版。
Original English Edition ©2000 by Mosby International Limited.
Chinese Edition © 2005 by Taiwan Yi-Hsien Publishing Co., Ltd.
All rights reserved.

◎ 本書任何部份之文字或圖片，如未獲得本社書面同意，不得以任何方式
抄襲、節錄及翻印

新聞局出版事業登記證局版台業字第一六八七號

彩色圖文對照系列 感染科學

原著者：Christopher P. Conlon · David R. Snyderman

編譯者：古偉裕 · 鄧秀琴

發行所：藝軒圖書出版社

發行人：彭 賽 蓮

總公司：台北縣新店市寶高路 7 巷 1 號 5 樓

電話：(02)2918-2288

傳真：(02)2917-2266

網址：www.yihscient.com.tw

E-mail:yihscient@ms17.hinet.net

總經銷：藝軒圖書文具有限公司

台北市羅斯福路三段 316 巷 3 號

(台大校門對面·捷運新店線公館站)

電話：(02)2367-6824

傳真：(02)2365-0346

郵政劃撥：0106292-8

台中門市

台中市北區五常街 178 號

(健行路 445 號宏總加州大樓)

電話：(04)2206-8119

傳真：(04)2206-8120

大夫書局

高雄市三民區十全一路 107 號

(高雄醫學大學正對面)

電話：(07)311-8228

本公司常年法律顧問／魏千峰、邱錦添律師

二〇〇五年七月第一版 ISBN 957-616-827-9

※ 本書如有缺頁、破損或裝訂錯誤，請寄回本公司更換。

讀者訂購諮詢專線：(02) 2367-0122

推薦序

過去幾十年來，醫療科技的發展與進步帶給人類保健生活相當大的衝擊，像是新一代抗生素的發明、醫學檢驗技術的升級，以及醫藥資訊的電子化，都不斷的為打造長壽且優質的族群建立基礎。

對於許多第一線醫療人員而言，處理各種外貌變化萬千的感染症往往是一項有趣但卻充滿挑戰的工作。不過，由於抗藥性菌種不斷的產生，以及疾病變異性的增加，常常因為經驗不足，使得感染症在初期的診斷治療不易，並對於初入門的臨床工作者及學生造成困擾與挫折。

適逢藝軒出版社及古偉裕醫師編譯這本「感染科學」，在這裡面原作者將各種常見的感染症做系統性的分類，深入淺出的傳達許多新的觀念和訊息，更可貴的是其中附上的圖表相當豐富而有價值。像是第十五章熱帶感染症的介紹中，就有許多詳細的整理與表格，對於現在較少見的熱帶疾病提供讀者非常清楚的說明，中英名詞的對照翻譯方便記憶，不會造成研讀上過大的負擔，也很輕鬆的就能進入狀況。

好書大家讀，在此推薦這本好書，不僅對於臨床醫護人員，和醫學相關領域的學生有幫助，甚至對一般有興趣的民衆而言，也不難從這本工具書中找到你想要得到的醫療知識。相信這本書讀完之後，不但對於切入感染科學的領域更能得心應手，也能夠對接觸其它更深入討論的感染科書籍，更有興趣。

臺北市立聯合醫院忠孝院區 感染科主任
王登鶴

譯者序

在新世紀初期的西元 2003 年，當我們正以為許多傳染病經過多年的瞭解與預防後，必定可以徹底地駕馭其上之時，發生了人人聞之色變的 SARS 大流行，這讓我們重新回到謙卑的觀點來正視傳染性疾病的可怕。今天，即使 SARS 的肆虐暫時停息，但是目前每一分秒仍然有其它許多嚴重的感染病正在威脅著人類的寶貴生命。

正因為對於傳染病的認知與經驗在臨床上能夠提供即時且成功的治療，所以對於臨床醫療人員來說，一本感染病圖譜及解說能夠幫助我們有系統地認識許多重要的傳染病，及引導正確的處理概念。因此譯者在初見此書時，產生高度的興趣，願意以微薄之力將本書的原意以中文化來作表現，讓國內所有的讀者也能夠擁有這方面相同的資訊。在本書編譯的過程中，考慮到大多數國內讀者的閱讀習性，專有名詞的翻譯盡量以通用的中文名詞附加原文來表現，較少見的詞彙則直接以原文名詞來作描述，在圖表內的文句也盡量以中英並行的方式做呈現。

最後，回想編譯這本書的這幾個月中，幸好有許多人士的大力支持，才能夠順利的付梓。感謝出版社的雷碧秀小姐提供這個機會讓我接觸這本好書，並且給我最寬裕的時間去完成；另外鄧秀琴醫師將這本書較艱澀的前面章節詮釋的很好，讓我能夠更有系統效率地進行承接與整合；還有在醫院的周延隆主任、張雅慧醫師、李宜倫小姐，以及其它同事和我的家人，都在最關鍵的時候給我協助與包容，這本書才能表達出最佳的一面來。若讀者對於本書編譯的內容有任何疑問，歡迎提出指教與建議，把缺點告訴我們，將優點告訴大家。

古偉裕
於台北

前言

外在圖像對於感染病症的診斷而言非常重要，細心的臨床醫師會根據其觀察所見，參酌個人經驗與病患的徵候來作出決定，有時也需參考圖譜書籍。本書的作者 Conlon 與 Snyderman 在此提供許多清楚的圖片，內容關於許多普遍及罕見的疾病，臨床醫療人士應該要牢記在腦海裡。反覆閱讀這些圖片可以加深印象，並可以作為一些罕見病例的診斷輔助。由於對於知識的記憶可能會褪色，這份作品的優點在於它的持久性及方便研讀。旁邊的正文不只可以加深這些圖片的印象，也能夠作為鑑別診斷與治療上的指引。

迅速的診斷感染病因有賴於有經驗的醫師進行正確的理學檢查。傳統上，藉由理性的分析與辨識出感染病典型症狀能夠幫助早期診斷，甚至在尚未獲得血液檢驗資料前即可開始治療。有些感染症，像是腦膜炎球菌血症或是大葉性肺炎，診斷時間上的快慢對於治療結果很重要，需儘快給予抗生素治療。其它病例，可以根據外觀來判斷致病原而給予適當的抗生素，像是厭氧菌性皮膚感染就需要針對此類致病原而給予特定抗生素。

Christopher Conlon 和 David Snyderman 這兩位西方資深的臨床醫師互相合作，根據在歐美傳統上治療感染症的絕佳經驗而完成此書。從臨床上最能獲得實證的病房裡得到觀察整理，並將他們數年的臨床經驗清楚而有條理地記錄在本書，應該可以作為感染症治療上最寶貴的參考資料。

Sherwood L. Gorbach, M.D.
Tufts University School of Medicine

原序

感染醫學與其它醫療專科一樣在快速的發展中，診斷上需要良好的病史詢問與臨床技巧的運用才能勝任，而不完全依靠檢驗資料。目前一些疾病的處理，像是愛滋病、新興傳染病、院內感染等問題，使得在這個領域的醫療令人值得期待。我們期待這本書能夠鼓勵年輕醫師與學生更了解感染病的病程，並試著去找出某些感染症仍存在的疑問。這本書也能夠幫助資深醫師容易在臨床上進行鑑別診斷。一百多年前奧斯勒醫師曾經說過病患是最好的學習範本，這在今天來說仍是最正確的想法。相信這本書能夠在學習上對你有所助益。

僅獻上

本書給我們的另一半 Jenny 和 Diane，感謝她們在這本書的冗長撰寫過程中所給的包容與協助，也將此書獻給我們的孩子 Sophie, Laura, 和 Alex。

特別感謝

在此我們感謝 Mosby 出版社的成員在編寫過程中給我們的鼓勵。也感謝牛津醫學編圖協會（屬於 John Radcliffe 醫院）所提供的幫助。最後，感謝所有曾經幫助過我們收集這些圖片的朋友，特別是允許我們來使用照片的病患。

圖片感謝

此書包含許多寶貴的臨床圖片，歸功於許多好朋友和好同事的協助。在此我們特別感謝 Patrick French, Peggy Frith, Fergus Gleeson, Geoff Pasvol, David Warrel, Bryan Warren, L Adelman, P Anslow, N Athansou, W Bailey, A Banning, H Barza, G Bates, S Bedri, N Beeching, M Benson, A Berendt, G Bird, J Britton, M Burch, S Burge, I Byren, C Carne, R Chapman, M Charnock, P Cooper, N Cowan, P Daoust, R Davidson, D Davies, R Davies, N Day, C Deguine, D Denning, S Eyken, K Fleming, C Garrard, B Gazzard, T Goodacre, S Gorbach, W Gray, D Hamer, P Hay, J Hayman, P Heath, R Herman, J Hopkin, I Isesley, K Ives, N Jacobus, P Jenks, M Kapembwa, S Knight, J Kurtz, A Lessing, A Lowes, S Lucas, G Luzzi, D Mabey, C MacDougall, D Mason, P Mason, P McLardy-Smith, D McGowan, A McShane, H Meissner, P Millard, N Moore, N Mortensen, R Moxon, S Nade, D Nolan, E Olesen, P Openshaw, R Pollack, P Richardson, J Roake, T Ryan, J Sanches, G Scott, B Shepstone, C Strachan, B Sullivan, F Tally, A Thompson, J Trowell, D Waghorn, A Warin, W Weir, N White, M Wilcox, P Wordsworth 等人。

目次

第一章	微生物，宿主與敗血症	Microbes, the Host and Sepsis	1
第二章	實驗室	The Laboratory	9
第三章	院內感染	Hospital-Acquired Infections	19
第四章	流行病學通則	Principles of Epidemiology	29
第五章	心血管感染	Cardiovascular Infection	37
第六章	呼吸系統感染	Infections Involving the Respiratory Tract	53
第七章	中樞神經系統感染	Central Nervous System Infections	77
第八章	眼部感染	Ocular Infections	89
第九章	腸胃道、肝膽及胰臟感染	Gastrointestinal Tract and Liver, Gall Bladder and Pancreas	99
第十章	生殖泌尿道感染	Urinary and Genital Tract Infections	125
第十一章	皮膚和軟組織感染	Skin and Soft Tissue Infections	155
第十二章	骨骼關節感染	Bone and Joint Infections	175
第十三章	免疫不全宿主	The Immunocompromised Host	189
第十四章	先天性與週產期感染	Congenital and Perinatal Infections	211
第十五章	熱帶性感染	Tropical Infections	217

第一章

微生物，宿主與敗血症 Microbes, the Host and Sepsis

感染症一簡介 INFECTIOUS DISEASE-AN INTRODUCTION

感染症是一門涵蓋廣泛臨床領域的學問。有些微生物可能只引起特定部位的感染，如肝炎，但對身體其餘部份影響極小；另一些微生物，如金黃色葡萄球菌（*Staphylococcus aureus*），既可能引起如膿痂疹（impetigo）類的局部感染，也可能擴散並影響許多器官系統，因此敗血症的鑑別診斷極多，端賴系統性的方法才能確立正確診斷（圖 1.1）。

在臨床醫學上，病史是很重要的一環。對於感染症病患，尤其需要強調以下數點：

- 旅遊史；
- 曾接觸的環境危險因子或其他感染病患之病史；
- 以往嚴重感染之病史（可能暗示病患為免疫不全）。

理學檢查應尋找感染的病灶，由於徵候會隨感染進行而改變，所以理學檢查需時時重複施行。

不論病理變化為何，臨床醫師處置感染症病患時應與檢驗室密切合作，尤其是微生物室。對微生物流行病學及致病機轉的了解將有助於掌握病情並能對重症病患有更深入的檢查。能將抗生素作適當運用，並且能適時借重手術及介入性放射技術來獲得檢體或移除感染病灶，才能得到成功的治療。

微生物如何致病？HOW DO MICRO-ORGANISMS CAUSE DISEASE?

本書將不涉及詳細的致病機轉，僅就其簡要者加以介紹，俾能有所助益。



圖 1.1 許多全身性感染病患會有皮疹，這些皮疹常不具特異性。

附著 ADHERENCE

大多數細菌需在某類表面生長，在人類身上，它們通常先移生（colonize）至黏膜表面。一些鏈球菌（*streptococci*）能特別適應口咽部並附著在口腔的上皮細胞；某些大腸桿菌（*Escherichia coli*）藉產生表面抗原並特定附著至泌尿上皮細胞，而卻非在大腸上皮細胞上，因此較容易引發泌尿道感染。這些能增進附著力的抗原基因位於質體（plasmid）中，並可由此轉移至其他細菌。

毒素 TOXINS

很多細菌合成各式各樣的毒素，以增進細菌的侵犯能力，或透過某種方式破壞宿主。

所謂內毒素（endotoxin），或稱脂多醣（lipopolysaccharide），是革蘭氏陰性菌細胞壁的成分之一。

另一方面，細菌也製造及分泌外毒素（exotoxin），有各種效用。例如霍亂（cholera）毒素專門影響位於小腸黏膜上、負責離子與水分子運輸的酵素，從而引發大量腹瀉；金黃色葡萄球菌製造許多毒素，包括毒性休克症候群毒素-1（TSST-1），這種毒素可作為超級抗原（superantigen），引發T淋巴球增生，進一步引起細胞激素（cytokines）的釋放，而產生一連串的臨床問題。

侵襲 INVASION

一旦微生物附著於上皮細胞表面並行移生，需要侵犯宿主才能致病。這部份可能因宿主缺陷而加強，但通常仍取決於細菌本身的侵襲力。舉例來說，一些革蘭氏陰性菌具有保護性細胞壁，使它們較能抵抗宿主的水解，這些生物的外膜蛋白質構成一個阻斷層使抗體和補體無從附著，因此能逃出免疫系統的攻擊。革蘭氏陽性菌，如肺炎球菌（*Streptococcus pneumoniae*），有抗原多樣化的多醣類厚鞘，因此相當能抵擋宿主細胞的吞噬。其他生物，如分枝桿菌，雖會被吞噬進細胞內但能藉由存留在吞噬體（phagosome）裡以及抑制吞噬體及溶解體（lysosome）融合來逃過攻擊。

宿主防禦 HOST DEFENCES

人類宿主有好幾層防禦可對抗感染，包括物理性屏障、吞噬細胞、及具專一性的淋巴球。

物理性屏障 PHYSICAL BARRIERS

皮膚是對抗感染的重要屏障，角質（keratin）提供了強韌且防水的外殼來抵擋移生在皮膚表面微生物的入侵；此外，在皮層中的特殊細胞也提供了免疫性防禦；黏膜是物理性屏障，同時也製造黏液作外部的防衛；一些上皮細胞長有纖毛，如位於呼吸道者，因此能將微生物及碎屑清除出來；胃內的低酸鹼值是針對攝入微生物的安全措施，而膀胱定期、完全的排空能減低泌尿道感染的機會。

補體系統 COMPLEMENT SYSTEM

補體系統是宿主防禦體系的重要一支，它包含了一群高度調理過的蛋白質及細胞膜受器，其中對抗感染的樞紐是第三補體（third component, C3）及終端補體（terminal components, C5-C9）。透過抗原－抗體複合物（antigen-antibody complexes）與第一補體（first component, C1）結合並將其活化來啟動補體系統的方法稱「古典路徑」（classic pathway）；第三補體亦可不需抗體而經由「替代路徑」（alternative pathway）直接被活化。

補體的活化引發各種發炎反應，包括增加血管通透性及中性白血球趨化作用（chemotaxis）。當與微生物結合時，活化的第三補體是強力的調理素（opsonin）。

有一類遺傳性補體缺乏症會導致增加特定感染的機會，例如缺乏終端補體會使人容易反覆罹患腦膜球菌（meningococcus）。

吞噬作用 PHAGOCYTOSIS

在血液循環中，多核球（polymorphonuclear leucocyte），或稱中性白血球（neutrophil），占白血球的大多數；中性白血球像阿米巴原蟲一樣沿著血管壁移動並且可以改變形狀、進入內皮細胞和組織，是重要的吞噬細胞（phagocyte），它會被來自發炎部位、由其他細胞釋出的趨化訊號所吸引和活化；第三補體、免疫球蛋白（immunoglobulin, IgG）的Fc部位與中性白血球的細胞膜結合時觸發了吞噬作用；致病微生物被中性白血球的偽足（pseudopod）吞沒而形成「吞噬體」，胞內的顆粒物質會與這些吞噬體融合並釋放出殺菌的蛋白質，包含溶解酵素（lysozyme）等；中性白血球並能製造大量過氧化氫及其他氧化物去破壞細菌。在慢性肉芽腫病（chronic granulomatous disease）時，中性白血球因病變導致無法進行製造殺菌物質所需的「呼吸功」（respiratory burst）。血液循環裡中性白血球數目的減少（例如接受抗癌化學治療後）或功能異常（例如先天性附著力缺損）將導致反覆的感染。

單核球（monocyte）及巨噬細胞（macrophage）也是重要的吞噬細胞，參與對抗感染的宿主防禦機制，尤其是在組織中。

細胞性免疫 CELL-MEDIATED IMMUNITY

T淋巴球是細胞性免疫的主力；抗原經「抗原呈現細胞」（antigen-presenting cell）處理後，伴隨著細胞表面的「主要組織相容複合物」（major histocompatibility complex，簡稱MHC）一起呈現給T淋巴球的受器，然後啟動了一系列的反應，隨T淋巴球的種類而各有不同；第一型「輔助性T淋巴球」（Thelper-lymphocyte）釋放出細胞激素，如 γ 干擾素（interferon- γ ）和介白質-2〔interleukin（IL）-2〕等，可以幫助聚集巨噬細胞和促進吞噬作用；同時呈現外來抗原和第一類MHC的細胞會被「胞毒性T淋巴球」（cytotoxic T lymphocyte）辨認並殺死，這是對抗病毒感染的重要機制；另外，一小部分的淋巴球，稱為「自然殺手細胞」（natural killer cell），可以直接被介白質-2活化並殺死一些被細菌或病毒感染的細胞。

體液性免疫 HUMORAL IMMUNITY

抗體以免疫球蛋白的型式構成了體液性免疫系統的基礎；受到抗原刺激時，

抗生素作用部位 Sites of action of antimicrobial agents

細菌細胞壁 (bacterial cell wall) β-lactams (penicillin, cephalosporins, carbapenems, monobactams) Glycopeptides Cycloserine	核酸合成 (nucleic acid synthesis) Quinolones Rifamycins Metronidazole Nitrofurantoin
黴菌胞漿膜 (fungal cytoplasmic membranes) Amphotericin B Imidazoles Nystatin Terbinafine	蛋白質合成 (protein synthesis) Aminoglycosides Tetracyclines Macrolides Clindamycin Fusidic acid Chloramphenicol 5 Flucytosine Streptogramins Oxazolidinones
代謝 (metabolism) Sulphonamides Trimethoprim Isoniazid	

圖 1.2 抗生素的分類與作用的模式。

B 淋巴球分化成可分泌抗體的漿細胞 (plasma cell)，抗原透過表面的免疫球蛋白 (作為 B 淋巴球的受器) 與 B 淋巴球結合，受到第一型輔助性 T 淋巴球釋放的介白質-4、介白質-10 等細胞激素的刺激使得 B 淋巴球分化成為抗體製造細胞；免疫球蛋白的缺陷會導致反覆的化膿性感染，尤其是肺炎球菌之類的莢膜細菌所引起者。

抗生素 ANTIBIOTICS

今日已有許多抗生素可供治療細菌感染；在處理感染症時，了解抗生素的種類、作用機轉、可能作用目標和抗藥性機制等都極為重要；此處不預備作詳細的論述，僅將主要抗生素種類及其作用機轉列於圖 1.2。抑菌性 (bacteriostatic) 與殺菌性 (bactericidal) 藥物的差別在某些臨床情況下可能是關鍵性的中樞神經系統的感染，例如細菌性腦膜炎，必須給予殺菌性藥物，部分的原因是腦部屬於免疫「豁免」部位；心內膜炎和骨髓炎也都需要給予殺菌性藥物；而異常宿主可能也需使用殺菌性藥物 (例如中性白血球低下時出現的敗血症)。

敗血症 SEPSIS

敗血症一詞指感染臨床症狀合併其所引起的全身性反應 (圖 1.3)；這些反應包括心跳加速、呼吸速率變快、以及異常體溫 (體溫高於 38°C 或低於 36°C)；另外還有周邊白血球數目增加 (大於 $12.0 \times 10^9/l$)、或不成熟中性白血球出現於循環中；各種能夠突破宿主防禦而入侵原本無菌部位的感染源都可能引起敗血症；敗血症的危險因子整理於圖 1.4。

邦恩 (Bone) 曾詳細地界定了敗血症及其後續影響，引導出敗血症候群 (sepsis syndrome) 及敗血性休克 (septic shock) 的觀念 (圖 1.5)。器官衰竭，

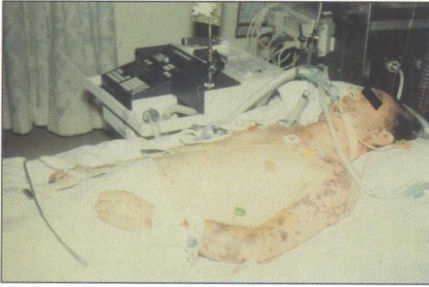


圖 1.3 罹患腦膜球菌血症及敗血性休克的病患，需加護照顧。

敗血症之危險因子

Risk factors for the development of sepsis

- 年老或幼齡
- 慢性疾病
- 植入裝置（如靜脈導管、尿管）
- 手術或外傷
- 住院（特別是加護病房）

圖 1.4 敗血症之危險因子。

敗血症的邦恩氏準則 Bone's criteria for sepsis

1. 體溫高於 38°C 或低於 36°C
2. 心搏速率大於每分鐘 90 次
3. 呼吸速率大於每分鐘 20 次或 PCO_2 小於 4 kPa （代表過度換氣）
4. 白血球數大於 $12 \times 10^9/\text{l}$ 或小於 $4 \times 10^9/\text{l}$
或不成熟中性白血球〔帶狀細胞（band forms）〕大於 10%

圖 1.5 敗血症的邦恩氏準則（ PCO_2 代表二氧化碳分壓），節錄自 Bones et al. Chest 1992; 101:1644-55。

包括寡尿、意識混亂、低血壓、低血氧、酸血症和肝功能異常等會出現於嚴重的敗血症；而敗血性休克時，即使給予足夠的液體補充，低血壓仍舊持續。

臨床上，敗血症的發燒常伴隨有寒顫（rigors）；在休克出現前，敗血症可能表現出心輸出量增加及溫暖的四肢；雖然感染病灶可能明顯易見，例如肺炎，但有時在初期很難去查覺；敗血症的併發疾病包括了成人呼吸窘迫症候群（adult respiratory distress syndrome）、腎衰竭及瀰漫性血管內凝血（disseminated intravascular coagulation）。

嚴重敗血症的病理機轉 PATHOGENESIS OF SEVERE SEPSIS

內毒素是引起敗血性休克的典型物質，它存在於革蘭氏陰性菌的細胞壁中；當這類細菌受到宿主免疫系統的破壞而釋出內毒素時，它隨後會透過特殊的受器與巨噬細胞、中性白血球結合，然後刺激他們去移動以及分泌細胞激素等物質；除此外還有其他細菌產物能夠活化免疫系統，如金黃色葡萄球菌和肺炎球菌這些革蘭氏陽性菌所製造的外毒素，其中有些可以作為超級抗原，直接與 T

淋巴球的受器或抗原呈現細胞的第二類主要組織相容複合物結合，造成廣泛的 T 淋巴球增生及釋出細胞激素。

敗血症的中介物質 MEDIATORS OF SEPSIS

感染源活化了白血球及免疫反應而製造出各種敗血症的中介物質（圖 1.6）；在敗血症中， α 腫瘤壞死因子（tumor necrosis factor- α ）、介白質-1、 γ 型干擾素等細胞激素會增加，而且高濃度代表較差的預後；花生烯酸（arachidonic acid），一種細胞膜破壞後的產物，被代謝成前列凝素（thromboxane）和白三烯（leukotrienes），而這些物質與血小板活化因子（platelet activating factor）則和成人呼吸窘迫症候群的致病機轉相關；脂多醣和各種細胞激素能促進內皮細胞（endothelial cell）合成氧化氮（nitric oxide）；此外，敗血症會導致各種內皮細胞的附著分子數目增加，並促進白血球在發炎部位的增集。

除了上述，另有一些負調節作用的反應可平衡並消弭發炎。

病理生理學 PATHOPHYSIOLOGY

以上這些中介物質會導致器官失能，最後引發細胞死亡。周邊血管擴張是敗血症的初期反應，它的原因之一是細胞激素增多；周邊血管擴張雖會引起心輸出量增加來代償，但又因有些與敗血症相關的細胞激素能直接抑制心肌收縮，所以代償的程度還是不夠；當心臟不能負荷需求且周邊血管擴張仍持續時，就產生了敗血性休克（圖 1.7）

除了破壞心血管系統，敗血症也直接影響肺臟。被活化的中性白血球會移動到肺部的內皮並附著其上，然後伴隨著細胞激素一起破壞內皮的完整性，它所引發的發炎反應與體液滲出導致了成人呼吸窘迫症候群；前述這些心肺功能失衡加重了組織缺氧，而局部的組織缺氧則導致了酸血症、也影響了凝血系統。

圖 1.6 敗血症的中介物質。

敗血症的中介物質 Mediators of sepsis	
細胞激素（cytokines）	α 型腫瘤壞死因子 介白質-1 介白質-8 γ -干擾素
花生烯酸代謝物（arachidonic acid metabolites）	前列腺素（Prostaglandins） 前列凝素（Thromboxane- A_2 ） 白三烯（Leukotrienes）
血小板活化因子	
補體	
組織因子（參與凝血反應）	
氧化氮	



圖 1.7 敗血症引起的周邊壞疽。

實驗室檢查 INVESTIGATIONS

針對嚴重敗血症，目前並沒有特定的檢查步驟。顯而易見地，陽性的培養結果（例如檢體為血液、腦脊髓液、尿液）或特定的影像檢查可能幫助找出感染源因，其他的檢驗則幫助瞭解敗血症的嚴重程度和器官的受損狀況；在敗血症時，血液通常呈現中性白血球增多及「分佈左移」現象（指周邊血液的不成熟中性白血球增多），但偶而也會出現中性白血球明顯減少。生化檢驗可能見到肝腎功能惡化或血漿白蛋白的急遽降低；其他可見的異常包括循環中之血小板減少、凝血異常、以及血液中出现破碎紅血球；血液氣體分析可顯示組織缺氧及酸血症。

處置 MANAGEMENT

處理敗血症的原則是保持組織含氧量，同時找出病灶、加以治療；然而在病程初期常不易界定感染，因此很多病患需要先給予經驗性的廣效抗生素；選擇抗生素時應考慮以下列幾點：

- 可能的感染部位；
- 當地細菌抗藥性情形（尤其院內感染時）；
- 病患免疫抑制程度；
- 病患是否有對任何抗生素的過敏反應。

另外，以下情況需考慮手術：引流膿瘍、移除壞死組織或植入的物質。

治療的關鍵在於維持循環及必要時給與呼吸支持，因此，在專一性治療方法奏效前，應考慮讓病人住進加護病房接受照護。

由於在敗血症扮演重要角色，近年來許多研究針對細胞激素（cytokines），嘗試降低死亡率；皮質類固醇（corticosteroid）雖具抗發炎特性，但已被證實對敗血症沒有幫助；而更專一性的治療也令人失望，例如抗脂多醣（anti-lipopolysaccharide）及抗腫瘤壞死因子抗體（anti-tumor necrosis factor antibodies），也無法改變病患的預後，甚至可能導致惡化；有可能這些治療使用的時機太晚，另外敗血症的多樣性也使得進行和判讀新藥的臨床試驗益形困難。

第二章

實驗室 The Laboratory

在鑑定致病菌過程中，實驗室提供了極重要的功能；微生物分類依據以下方法：

- 革蘭氏染色型態；
- 培養皿上菌落外觀；
- 生長特徵；
- 生化反應；
- 代謝反應；
- 核酸組成；
- 孢子的有無；
- 血清試驗—其能區別不同「屬種」(species)。

此外，實驗室還確認微生物對抗生素的感受度(susceptibility)，以供臨床醫師選擇最適當的治療藥物。

足夠的檢體對於確立微生物診斷是不可或缺的。

革蘭氏染色法 THE GRAM STAIN

革蘭氏染色法可能是臨床細菌學中最重要的一項方法，它將微生物區分為兩類：

- 革蘭氏陽性菌(Gram-positive organisms) — 在染色上呈藍色；
- 革蘭氏陰性菌(Gram-negative organisms) — 在染色上呈紅或粉紅色。

所有細菌學都不悖離這項基本分別。

圖 2.1 列舉常見革蘭氏陽性菌與陰性菌；圖 2.2 列出革蘭氏染色法的操作流程。

常見革蘭氏陽性菌與陰性菌

Gram-positive and Gram-negative Common bacteria

革蘭氏陽性

金黃色葡萄球菌 (*Staphylococcus aureus*)
表皮葡萄球菌 (*Staphylococcus epidermidis*)
肺炎球菌 (*Streptococcus pneumoniae*)
鏈球菌屬細菌 (*Streptococci* spp.)
梭菌屬細菌 (*Clostridia* spp.)
李斯特氏單核桿菌 (*Listeria monocytogenes*)

革蘭氏陰性

大腸桿菌 (*Escherichia coli*)
綠膿桿菌 (*Pseudomonas aeruginosa*)
流行性感感冒嗜血桿菌 (*Hemophilus influenzae*)
淋病球菌 (*Neisseria gonorrhoeae*)
腦膜炎球菌 (*Neisseria meningitidis*)
類細菌屬細菌 (*Bacteroides* spp.)

圖 2.1 常見革蘭氏陽性菌與陰性菌。