

咽 峽 炎

著者 醫學博士 A. X. 明柯夫斯基

譯 者 孫 時 和

校訂者 潘 崇 熙

人民衛生出版社

1 9 5 3

咽 峽 炎

32開 58頁 102,600字 定價 5,500元

譯者	孫 時 和
出版者	人 民 衛 生 出 版 社
	北 京 南 兵 馬 司 3 號
總經售	新 華 書 店
印刷者	人 民 衛 生 出 版 社 長 春 印 刷 廠
原書名	АНГИНА
原著者	А.Х.МИНЬКОВСКИЙ
原出版者	МЕДИЗ
原出版日	1 9 5 2 (第二版)

(東北版)

1953年8月30日第一版
1—5,000冊

第 一 版 序

急性形成的扁桃體炎症性疾病皆歸納於咽峽炎一名稱之下，此名稱雖不正確，但已普及頗廣而為各科醫師所熟知。

咽峽炎的各式各樣併發病在多年來為許多醫院所研究。但是迄今還沒有通用的咽峽炎分類法，在其治療上沒有統一的見解，有關咽峽炎預防的諸多問題還很少研究。

咽峽炎是常見的急性傳染病，有時是危及生命的，而且經常是不可測的，隱藏着許多意外的疾患。

常發生於青年人的咽峽炎及其併發病的反復罹患，能引起勞動力的劇烈降低。

因此有關咽峽炎的治療及預防的諸問題，對於保健上具有很大的意義。

本書著者是以 C. M. 基洛夫為名的列寧格勒國立列寧勳章醫師進修所耳鼻喉科醫院的工作人員，在此醫院中咽峽炎及其併發病的研究多年來為衆望所集，著者企圖對於咽峽炎及其併發病諸問題的現狀加以介紹。

如果臨床醫師們能在此書中獲得有益於本身工作的啓示時，則著者即認為完成了自己的任務了。

第 二 版 序

本書於第一版在較短期間便已售完，由此可以證明醫務工作者們對於咽峽炎及其併發病的問題感到興趣。

在本版與第一版相隔的期間內，蘇維埃醫學增添了卓越的成就，——蘇聯科學院與蘇聯醫學科學院聯合大會上的關於И. П. 巴甫洛夫院士的生理學說問題的諸報告。由於大會工作的結果，巴甫洛夫的神經論思想有效地使所有蘇維埃醫學部門豐富起來。

毫無疑問，今後在這方面的科學研究，是可能闡明神經系在病理過程發展（包括在咽峽炎及其併發症時）上起主要參加作用的複雜機理的。

A. 明柯夫斯基 於列寧格勒 1951.2.14.

目 錄

第二版	序	
第一版	序	
第一章	扁桃體之解剖及生理上的簡要知識	1
第二章	咽峽炎之病因、病原及病理解剖	10
第三章	原發性咽峽炎的臨床	24
第四章	在傳染病時咽峽炎之臨床	38
第五章	在血液疾病時咽峽炎之臨床	56
第六章	咽峽炎與風濕病	66
第七章	咽峽炎的併發病	69
第八章	慢性扁桃體炎	87
第九章	由於咽峽炎而發生的急性及慢性敗血病	95
第十章	咽峽炎的預防	107

第一章

扁桃體之解剖及生理上的簡要知識

位於上氣道各部的淋巴腺樣組織的一些積累物叫做扁桃體 (tonsilla)。淋巴腺樣組織因其構造與淋巴腺的構造有若干相同之點所以有此名稱；扁桃體（希臘字為 amygdale，拉丁字為 Tonsilla 皆為扁桃核之意）之所以如此命名是因為其位於前後腭弓之間的對着咽峽的最大面恰如扁桃形。

扁桃體有以下各種：腭扁桃體 (tonsillae palatine) 藏在軟腭的前弓及後弓與舌根間的三角內，咽扁桃體 (tonsilla pharyngea) 位於鼻咽腔的上部，舌扁桃體 (tonsilla lingualis) 存在於舌根上，但有時可擴展到喉入口呈淋巴腺樣組織的堆積狀，喉扁桃體 (tonsilla-laryngea) 位於真假二聲帶之間，但不是經常存在的。此外在上氣道內淋巴腺樣組織還包含於咽後壁，並且在喉入口部包含於所謂梨狀竇內。

這樣一來，在鼻咽腔、咽峽及舌根上的淋巴腺樣組織積累物形成一個特殊的環：該環曾被皮洛果夫氏詳細的記載於其所著的解剖學圖譜 (Анатомо-топографик, 表7, 圖2—6, 1859年) 內，該圖譜是在瓦耳代厄 (Waldeyer) 氏的研究前 27 年出版的，因此該環在長時期會冠以瓦耳代厄的名字殊屬僭越。

構成咽淋巴環的各扁桃體之大小與形狀是非常不同的。例如有些人的腭扁桃體顯著的由腭弓向外突出，某些人的腭扁桃體則隱藏於前後腭弓之間；有時則小到，難以看見的程度。咽扁桃體的體積在成年人一般是很小的，常常由數部份構成。舌扁桃體已如上述是位於接近

會厭的舌根部，普通僅在用喉鏡檢查喉入口部時才能看到。

扁桃體的表面可能是疣狀的、扁平的、光滑的、或坑窪狀的。可以有條件地把腭扁桃體的大小分為以下三度：第一度——扁桃體未遮蔽後腭弓，第二度——扁桃體遮蔽了後腭弓，第三度——扁桃體在中線上相互接觸。

藏有腭扁桃體的前後腭弓之間的深窪叫做扁桃體窩。扁桃體窩是由軟腭的各肌及咽側壁形成的。由咽上縮肌纖維及咽筋膜所構成的咽側壁為扁桃體窩的底。

扁桃體窩的形狀及大小是很不同的；其上部（扁桃體上窩）向上擴展，有時朝着懸雍垂的方向向前延伸。扁桃體上窩有不同的構造，多半呈三角形裂隙狀，有時像彎曲的管狀或不正卵圓形的小腔。在某些場合下扁桃體上窩藏有腭扁桃體的一部分——腭部。扁桃體上窩具有很大的臨床意義，因為由於咽峽炎的併發病（有時無有先行的咽峽炎）可能在此窩內形成扁桃體上膿腫。

在扁桃體窩與腭扁桃體之間多多少少的存在着鬆軟的扁桃體周圍纖維織。在扁桃體窩的外側，直接在咽筋膜的外面有一咽側間隙存在，在此間隙內有血管神經束（頸內動脈、頸內靜脈、第九、第十、第十一、第十二腦神經）通過。

腭扁桃體的外側面，即對着咽側壁的面，被覆着結締組織，根據舍列墨特-石柴爾巴克氏的研究該結締織是直接通過扁桃體窩傍的咽咽筋膜之一部。迄今還有許多研究者認為此結締織是扁桃體的被膜，但是從舍列墨特-石柴爾巴克氏的研究中得出結論：扁桃體沒有被膜。

因為腭扁桃體的外側面深深的面向扁桃體窩的底，所以祇能對腭扁桃體的內側面做直接的檢查。

向例，扁桃體隨年齡的增加而縮小，小兒的咽扁桃體常常很大，普通在16—18歲時變成很小，腭扁桃體雖然不是在所有場合都如此但亦呈類似的情形。

腭扁桃體乃是上氣道淋巴腺樣組織堆積中的最大者。其表面覆有

複層扁平上皮並且含有深窩即所謂陷窩，亦同樣覆有扁平上皮。各陷窩有時藉狹小的管彼此溝通，但它們多半以盲端終止。陷窩有兩種即分枝少的直陷窩和分枝多的迂曲陷窩。陷窩的被覆上皮由6—8列的複層扁平上皮構成，該上皮於濾泡上則為逸出於扁桃體表面的淋巴球所貫穿的“淋巴樣上皮”部分所代替（塔拉拉耶夫及札克）。陷窩數極不一致，多時在一個扁桃體內可達18—20個。在陷窩的內容裡發現有微菌，微生物及角化的上皮細胞等（圖1）。

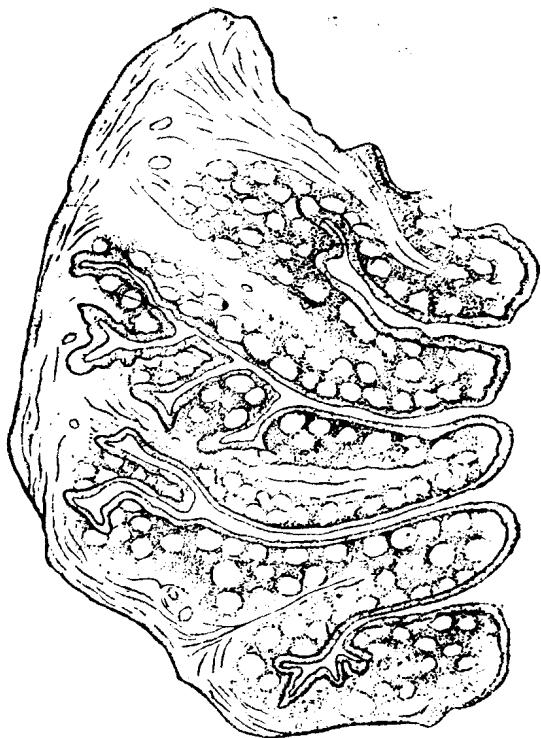


圖1 扁桃體的構造

在扁桃體的被覆上皮下存在着構造與普通的配置淋巴球系統的淋巴組織不同的淋巴樣組織。腭扁桃體分為由結締組織纖維構成的間質和由淋巴樣成分所形成的實質，實質在許多部分形成積累物謂之濾泡。

濾泡由充填有淋巴球的細係蹄網構成；在濾泡的中央有所謂“生發中心”的透明細胞，在“生發中心”的邊緣上形成由一些含有少量原形質的小細胞所構成的半月。在濾泡的中央部有大量的巨噬細胞。

咽扁桃體及舌扁桃體的構造幾乎是與腭扁桃體的構造相同；所不同的是被覆咽扁桃體的上皮是單層柱狀的，有纖毛的，而舌扁桃體的淋巴腺樣組織有較簡單的構造呈淋巴樣的囊。

腭扁桃體的血液供給由於 H. B. 別洛果洛沃夫氏 K. A. 奧爾列安斯基氏 及 И. 布拉特尼潤夫氏 的研究已得到詳細的闡明，是藉扁桃體動脈所實現的，扁桃體動脈在腭扁桃體的外部中央處附近經過所謂扁桃體門進入扁桃體內然後在實質內分出若干小枝。扁桃體動脈之一是來自腭升動脈，而腭升動脈是頸外動脈的大枝之一的頰外動脈的分枝。扁桃體動脈有時直接由頸外動脈或由咽升動脈分出。腭降動脈（頰內動脈枝之一）也可能參加扁桃體的血液供給（圖2）。H. Г. 舍列墨特-石柴爾巴克氏 根據其解剖組織學的研究認為扁桃體並沒有門，(hilus) 而是由於從扁桃體周圍結締組織層進入扁桃體內的血管所供給。在某些場合下舌動脈的小枝接近於腭扁桃體的下極。咽扁桃體受咽升動脈枝的血液供給，舌扁桃體受舌動脈的血液供給。

自腭扁桃體至位於咽側壁後的血管束的距離在臨床上有着很大的意義：根據 布拉特尼潤夫氏，頸內動脈存在於距腭扁桃體上極後方的2.8厘米處，而頸外動脈則在4.1厘米處，頸內動脈距腭扁桃體的下極有1.1—1.7厘米，而頸外動脈則距2.3—3.3厘米。

腭扁桃體的靜脈起始於其實質內者有4—5個，經扁桃體的門(hilus)進入位於翼內翼外二肌間的下頰內面上的翼內靜脈叢；流入面總靜脈的面後靜脈由此叢起始，而面總靜脈又流入頸內靜脈內。

扁桃體的淋巴輸出道起始於上皮下層；由扁桃體的外側面出來4—5個淋巴管。由於扁桃體無有淋巴輸入道，所以不能認為它是淋

巴腺。以裂隙狀起始於扁桃體實質的腭扁桃體淋巴輸出管，形成與舌根淋巴叢相通的前叢及位於扁桃體後間隙的後叢，在扁桃體的出口處與扁桃體靜脈平行走行的淋巴管起始於此，然後流入到位於面總靜脈向頸內靜脈注入處的淋巴腺；此淋巴腺亦是腭扁桃體的所屬淋巴腺。其外射影位於胸鎖乳突肌的上與中三分之一的境界內緣。出自咽扁桃體的淋巴道入於深頸淋巴腺，出自舌扁桃體者進入頷下淋巴腺，其次注入深頸淋巴腺。

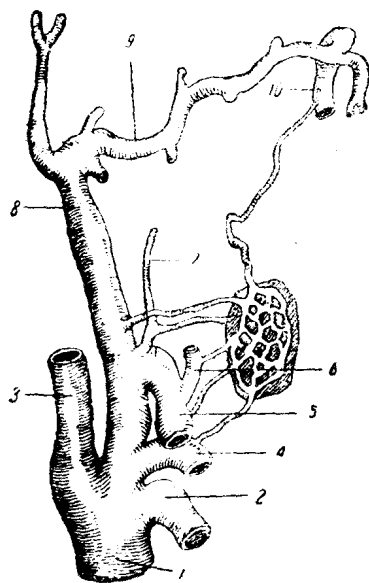


圖2 扁桃體的血液供給 (И布拉特尼闊夫氏圖)
 1—頸總動脈，2—甲狀腺上動脈，3—頸內動脈，4—舌動脈 5—頷外動脈，6—腭升動脈 7—咽升動脈 8—頸外動脈 9—頷內動脈 10—腭降動脈。

由喉的淋巴樣積累物出發的淋巴道流入位於沿頸內靜脈的淋巴腺。

腭扁桃體的神經分佈是由於來自翼腭節的腭中神經所實現；此外有舌神經的咽枝及舌咽神經的扁桃體枝參加其神經分佈。由於扁桃體有如此複雜的神經分佈所以在扁桃體手術時不能應用傳導麻醉，在臨床上浸潤麻醉是足夠的。

根據 H. A. 卡爾坡夫氏的研究在扁桃體的淋巴樣組織內沒有神經纖維的存在，即是在結締組織實質範圍內不能看到，但是最近 B. M. 姆列陳氏已查明在扁桃體的被覆上皮內及淋巴樣組織內皆有神經纖維，有多數及構造不同的受體終結於其上。

但扁桃體的生理意義如何？

雖然在該問題上花費了大量的研究工作，而我們還不得不認為扁桃體的生理意義迄今仍未完全闡明。多數學者認為咽淋巴環的淋巴腺樣組織之機能與其他的淋巴濾泡（小腸的派亞 Peyer 氏板）之機能相似，認為它有使侵入血液內的傳染物無害的能力。關於扁桃體對機體的意義問題在數十年內在兩個對立學說——保護說和傳染說代表者之間發生了熱烈的爭論。保護說的擁護者們認為腭扁桃體是具有淋巴分泌機能的有特殊構造的淋巴腺，而且將扁桃體與“傳染排出門戶”相比擬。在蘇聯 M. Ф. 慈托維契氏即抱着這種觀點。根據此學說擁護者們的見解，僅健康的扁桃體具有此種能力。

按 M. Ф. 慈托維契氏的見解，當鼻呼吸障礙時，向扁桃體的淋巴流方向發生變換（鼻與扁桃體淋巴道的關係已被 B. H. 札克氏及 B. T. 塔拉拉耶夫氏的研究所駁倒），於是腭扁桃體由傳染的“排出門戶”變成“侵入門戶”。於是保護學說的擁護者們認為扁桃體是機體所必需的裝置，因而認為扁桃體的完全摘除是不可容許的。

傳染學說的代表者們認為腭扁桃體乃是傳染侵入機體的地方，並且沿着向頸內靜脈及扁桃體的所屬淋巴腺的方向流動的靜脈和淋巴道（見前）進一步傳播傳染。扁桃體的腺窩以及實質和間質可能成為從口腔，牙齒，齒齦，以及食物而來的微生物積累處並且極其常常不僅

是傳染物的固着處，而且還是一個敗血竈，微生物不斷的由此進入血液。

B. T. 塔拉拉耶夫氏和 B. H. 札克氏爲了表明傳染材料不斷進入血液而提出採用“生理的咽峽炎 (Anginaphysiologia)”的名稱，根據他們的見解，這樣就造成機體免疫作用的條件。

И. В. 科爾沙濶夫氏 A. M. 靳茲布爾哥氏等認爲扁桃體是位於末梢的網狀內皮系反應器官。在此種場合下扁桃體乃是一個對侵入機體的內在及外在環境的傳染起反應的器官。

B. И. 沃雅采克氏和他的學派 (B. Ф. 文得力慈氏, K. A. 得連諾娃氏)認爲扁桃體是淋巴系的一部分而實現着壁壘作用。B. И. 沃雅采克氏分出若干個扁桃體的壁壘：1) 扁桃體的粘膜；突破此壁壘時則引起咽峽炎，2) 扁桃體被膜；其完整受破壞時則形成扁桃體周圍膿腫，3) 靜脈及淋巴管壁；如果傳染通過這個最重要的壁壘侵入時則出現咽峽炎性或咽峽炎後敗血病的臨床徵狀，4) 扁桃體的所屬淋巴腺；如果傳染突破了如此深在的壁壘時則有頸蜂窩織炎，頸內靜脈血栓形成，頸縱膈障炎等嚴重徵候出現。

由於在兒童期常常看到咽淋巴環的淋巴腺樣組織增殖，所以形成一個觀念：扁桃體能對外面的刺激起反應，因而可以認爲它是機體的保護裝置之一。在將扁桃體摘除後這種保護作用是由咽淋巴環之殘餘部分來實現。

西歐及美國的一些研究家認爲扁桃體有內分泌，消化及造血的機能。但是成千累萬的人行過扁桃體的完全摘除但並未因行過這種手術而出現明顯的內分泌，消化及造血器官的機能障礙，這些觀察是足以推翻這些見解的。

俄國的天才生理學者 И. П. 巴甫洛夫氏和他的思想導師 И. М. 謝巧諾夫氏及 С. П. 包特金氏創造了神經學說，該學說被 И. П. 巴甫洛夫氏和他的許多學生發展爲在實現生理過程中大腦皮質之主導作用的嚴整唯物學說，此學說足能改變現有的對機體各部機能的見解，扁桃體亦包括在內。И. П. 巴甫洛夫氏曾再三着重的指出，機體乃是一個幾

乎是由無窮多的部份組成的複雜系統，而且這些部份無論相互之間或與周圍環境都是有緊密聯系的。И. П. 巴甫洛夫氏的這些基本原理從完全新的立場上闡明了機體的個別部份在完整的機體內的意義問題。從這種觀點看來，扁桃體是遂行機能的機體的不可分離的部份，是一個不斷遭受來自機體周圍的外在環境以及內在環境之影響的部份。

И. П. 巴甫洛夫氏的在實現內臟器官的活動上大腦皮質的主導作用學說被其傑出的學生 K. M. 貝澗夫 院士成功的加以研究。K. M. 貝澗夫氏及其學生的研究證明內臟器官的活動與大腦皮質有着非常緊密的聯系：內臟器官藉神經徑路之助將其活動中所出現的某些變化的信號送達大腦皮質。根據 K. M. 貝澗夫氏，當刺激內臟器時所引起之反射——內感反射——在機體的生活上起着極大的作用。內感反射與外在條件反射相結合而構成爲大腦皮質所調節的機體正常生活活動的基礎。由此看來整個生理過程都是在大腦皮質的統制之下的。

И. П. 巴甫洛夫氏的學說開闢了新紀元而且極端的擴大了認識完整機體機能的界限。假若從巴甫洛夫神經論的立場，醫學上唯一正確的，唯物的立場研究咽淋巴環的機能的話，則必須承認咽淋巴環亦如機體的其他部份，是在神經系統的調節影響之下。位於呼吸道和食道起始部的各扁桃體，不斷的受着內在及外在環境的影響因而在一定情形下遭受“特別刺激體”的影響。

兒童期內淋巴環增殖的確鑿事實顯然是與發育機體的高度反應有關，因而咽淋巴環的保護作用在一定的條件下是明顯的。但是這種咽淋巴環的保護作用在不良的外在環境之作用下，如在寒冷、過熱、微生物及其生活活動產物的作用，改變內在環境的條件及機體反應性降低等影響下是極其常常的轉爲相反的情形。於是扁桃體就由保護器官變爲傳染的侵入門戶和收血竈，改變其正常生活活動的傳染性和中毒性的作用，就由此處進入機體內。因而扁桃體失掉了保護的性質而具有了傳染侵入門戶及收血竈的性質，變成對機體的正常生存上有危害的東西。

由此可見決不應當按照某些英國的及美國的學者所宣傳的那樣在

所有病例都一律實行扁桃體的摘除。蘇聯的耳鼻喉科學者們，以嚴密的考慮扁桃體對整個機體所引起之障礙為根據，而製定出了扁桃體的手術適應症。

鑒於在一生中陷窩漸漸荒廢並且淋巴組織亦被結締組織所代替，所以扁桃體全摘除的適應在不同的生活期內亦各異；尤其小兒的扁桃體全摘除（Tonsillectomia）僅於絕對的適應（頻繁的咽峽炎或併發有內臟疾患，敗血病性咽峽炎）時才可實施，因為在兒童期，上氣道的淋巴腺樣組織顯然具有比成年人非常顯著的保護性作用。

第二章

咽峽炎之病因、病原及病理解剖

“Angina”（咽峽炎）這一名稱是從拉丁字 “angere” 來的，是窒息，狹窄之義；古時用此術語表示各種的呼吸困難症狀。例如 *Angina pectoris*（心絞痛）。茄里基氏爲了表明腭扁桃體的急性炎症狀態曾引用術語 *Angina tonsillaris*。現時了解咽峽炎爲一種機體的傳染性疾病，此時由於神經系統的調節失調所引起的一部份上氣道淋巴腺樣組織（多半是腭扁桃體）急性發展的炎症乃是主要的環節。咽峽炎的同義術語既知的有以下數種：*Tonsillitis acuta*（急性扁桃體炎），*Amygdalitis acuta*（急性扁桃體炎），及舊時的，而現今仍保留的名稱 Горловая жаба（咽喉痛之義）。因爲腭扁桃體的急性炎症很少伴發呼吸困難的徵候，所以“Angina”這一術語也應當認爲是不正確的，未反映出該病的病理解剖上的主要之點及疾病的定位；應當承認“*Tonsillitis acuta*”這一名稱是正確得多，但是舊的術語是很普遍的，而且將“Angina”看做是腭扁桃體的急性炎症的觀念，幾個世紀以來已是根深蒂固了。

將“Angina”看做是腭扁桃體的急性炎症的觀念根深蒂固到這樣程度，以致在表明腭扁桃體的急性疾病時竟無須特別註明“Angina”的位置，而如果所指的是其他部位的炎症例如咽扁桃體的炎症時則以 *Angina retronasalis* 來表示，如果所指的是喉扁桃體的炎症時則以 *Angina laryngis* 表明之。很少見的一個術語“*Angina appendicularis*”（急性闌尾炎）是由於下面這樣一個概念而產生的，即闌尾的淋巴腺樣組織的炎症是急性闌尾炎的基礎，這種炎症有時是直接

發生於腭扁桃體的急性炎症之後而且在性質上是與上氣道淋巴腺樣組織之炎症相似的。

咽峽炎的頻度：雖然咽峽炎非常廣泛，但是關於其發生頻度的數字報導却極貧乏；至於有關再發性咽峽炎發生頻度的報導則幾乎沒有。根據1947年莫斯科市民的初診材料，一千名初診患者中有37.2人是咽峽炎患者。根據1946年內所發生的暫時性勞動能力喪失的疾病資料，在73個勞動計算部門內平均百名勞動者中計有咽峽炎患者3.7人，不勞動日數22.2日（A. H. 沙巴諾夫）。

根據什拉因氏的資料咽峽炎佔受診的所有各類疾病總數的1%。於1904—1912年這一個時期內在俄國軍隊的醫學彙報中有“濾泡性咽峽炎”，一欄，根據它的記載發病的百分率是5—7。在外國軍隊中咽峽炎的數字是非常大的，例如在德國的軍隊中達40%，可是在1929年在德國軍隊中總人員的95.46%遞次罹患了咽峽炎。

*拉果札氏着重的指出，咽峽炎的數字在俄國軍隊中經常是低於德國及英國軍隊的。

B. M. 姆列陳氏就列寧格勒市的列寧病院第一門診部報導了以下資料：1948年的下半年有322名受保險的人患了咽峽炎，按病假證的記載共經過2197日。按病假證明上的罹病期間的患者分類是5日以內的168人，由6日至10日的152人，由11日至15日的2人。這樣看來，由於無併發病的咽峽炎所致的無勞動能力期間平均在5—8日。如果將咽峽炎的併發病亦包括在內的話，則勞動能力的喪失達數週，而且在許多病例甚至達數月。例如，在咽峽炎併發心臟疾患時勞動能力的喪失平均在兩個月以上，併發關節方面的疾病時是2—2½個月。當然急性咽峽炎後敗血病的一些病例是不包括在內的，這些病例幾乎都是不可能確定勞動能力的恢復時期。

如果注意到在春季及秋季咽峽炎病的數目顯著增加，以及上氣道的急性卡他及流行性感胃照例併發咽峽炎的話，那末咽峽炎病的百分率更大。如果將猩紅熱，白喉及其他的一些傳染病，以及併發咽峽炎的造血器官的疾病都列入到咽峽炎的統計之內的話，則可以認為咽峽

炎乃是最廣泛的急性疾病之一。

病因：由於不良的外在環境的作用及機體內在環境的變化所招致的大腦皮質方面神經營養改變的影響而引起的機體反應性失調，乃是咽峽炎發生的原因。每一個咽峽炎都是與傳染有關聯的，可是傳染參與的程度在各型咽峽炎時遠不一致。雖然在某些場合咽峽炎的傳染性質很是明顯，例如在白喉、猩紅熱、梅毒時，但是在另一些場合傳染就好像失去其意義，讓位於另外一些原因而退居於次要的地位。例如在急性白血性增生（Leukosis）的或粒性白血球缺乏性咽峽炎的咽峽炎時期時，造血器官的疾病居於首要的地位。經常存在於扁桃體陷窩內，以及扁桃體的淋巴管及血管，淋巴組織及結締組織內的菌屬乃是咽峽炎發生的最重要因素。除了在扁桃體內經常存在的菌屬外，微生物還可能從壞疽菌，齲菌及齒周袋落到扁桃體內。但是，僅細菌之存在當然尚不足以構成咽峽炎的發病；在咽峽炎發生上起着主要作用的是由於實現機體反應一般過程的神經系之主導作用被破壞所招致的機體反應性變化。

如臨床醫師們所熟知，身體的寒冷，常是腳部，頸部乃為促進咽峽炎發生的因素。在春冬及秋季爆發咽峽炎顯然是與氣溫波動及空氣濕度變化有關，這種氣溫及濕度的變化可以促進機體的反應性及抵抗力改變並且能促進伴有扁桃體炎症性變化的全身性疾病發生。由於寒冷所致的體溫降低可以引起機體組織方面的失常，尤其是血液的變化（白血球數減少，噬菌指數減低等），血管口徑的變化，最終的結局是影響機體的保護機轉。

B. Ф. 文得力慈氏及 P. A. 札索索夫氏以動物實驗證明了，當寒冷作用於腹部，腳掌時扁桃體的血管出現痙攣現象；扁桃體的血液循環的突然改變能促進扁桃體急性炎症的形成，這是由於神經系統方面對於已改變的機體生活條件的反應以致其調節發生了失調所致。這樣看來距扁桃體很遠的部分遭受寒冷無疑的乃是促進咽峽炎發生的因素，當然要有神經系統主導的參與於該病的。此外口腔的及扁桃體的粘膜遭受直接的寒冷（食用冰淇淋，清涼飲料等）時亦能惹起血管的