

前 言

发热是临床工作中常见的一种症候，如何确定诊断和治疗，是非常重要的。一般发热病人的主观要求，经常是：希望医生能查明其发热的原因，并将其治愈；医生看到发热病人，首先考虑的也是诊断问题，如果诊断正确，治疗便比较能顺利进行。所以本书所取的材料，都是围绕这个中心出发的。

由于作者在临床工作中所接触的发热病例、大多是传染病患者，所以本书所举的实例亦以传染病居多，且将“抗菌素在临床上的应用”另编一章，主观上认为对大多数的发热病人，在处理上是有一定帮助的，但是否与客观要求相符合，则有待同道们的批评与指正。至于“促肾上腺皮质激素与肾上腺皮质激素在临床上的应用”与“氢硫二苯胺在临床应用”之所以各编一章，是因为鉴于此等药物目前在临床上已广泛应用，特别对许多发热病需要用激素与氢硫二苯胺治疗；因此在本书中大胆地作了一般性的而是非常简略的介绍，提供临床应用时作为参考资料。最后一章编了三例长期发热的实际病例，希望通过病案分析与临床讨论，对发热病的诊断与治疗上有所帮助。

因为发热的范围包括病种很广，而作者的业务水平有限，内容方面可能存在着缺点，诚恳地希望读者给予批评和指正。

目 录

第一章	发热的诊断与处理	1
一	发热的概念	1
二	体温调节的生理	1
三	对发热病人在临床上应注意之点	5
四	临床上常见的发热原因	7
五	发热的诊断	17
六	发热的处理	46
第二章	抗菌素在临床上的应用	55
一	抗菌素的选择	55
二	目前临床上常用的抗菌素	56
三	抗菌素治疗失败的原因	83
四	临床应用抗菌素时需注意之点	84
第三章	促肾上腺皮质激素与肾上腺皮质激素在临床上的应用	86
一	一般介绍	86
二	肾上腺皮质激素的生理	86
三	脑下垂体前叶与肾上腺皮质激素之间的关系	90
四	临床应用	90
五	促肾上腺皮质激素或皮质激素制剂治疗期间应注意之点	99
六	皮质激素制剂的用法与剂量	101
七	促肾上腺皮质激素的用法与剂量	103

第四章	氯硫二苯胺在临床上的应用	105
一	氯硫二苯胺的药理作用及其临床应用	105
二	氯硫二苯胺的用法与剂量	108
三	氯硫二苯胺可能发生的副作用	108
第五章	长期发热病例示范报告	110
编 后		123

第一章 发热的诊断与处理

一 发热的概念

临床上有不少疾病，特别是急性传染病，经常表现体温升高，并伴有机体内一系列活动障碍的一种复杂过程，称为发热。发热是人体对致病因素，特别是对感染因素的作用所起的全身性反应。

健康人的体温大致介于 $36.5-37^{\circ}\text{C}$ 之间。在生理状态下，一般于每日清晨4—5时体温最低，起床后逐渐升高，至傍晚6—8时达最高点，然后又重新下降；因此，在一昼夜的过程中，健康人可以见到体温波动，一般不超过 1°C 。

所谓正常人的标准体温是 37°C ，事实上这不过是符合于大多数人，而还有少数人的正常体温可能低于 36.3°C 或超过 37.2°C 。例如儿童的代谢率比较高，测量其一昼夜的体温波动要比成年人稍微大些，特别在他强烈的欢笑或啼哭后都可能使体温暂时的增高，而决不能认为这个孩子发生了疾病。又如女子月经期间的体温较平日为低，而在月经前期和妊娠期则稍高。此外，在饮食、运动、情绪激动之下都可能使体温稍为增高。所有这些日常生活中常遇到的体温变动，在临床上并无重要性，但在考虑病理性发热时，对这种生理性体温暂时升高，应当详加识别，以免发生不必要的错误。

二 体温调节的生理

体温是两个相反的因素产热和散热互相影响的结果。依照

调节本身体温能力的不同，将动物分为两大类——变温动物和恒温动物。

变温动物（无脊椎动物、鱼类、两栖类、爬虫类）的体温直接依靠其外界环境，随外界环境而变化，因为它们没有体温调节机能。

恒温动物即温血动物（鸟类和哺乳类动物——包括人类）的特征，就是能保持其体温在一定界限内的恒定性，而与外界温度变化无关。恒温动物的温热调节所以有如此完善，是因为在它们的机体内存有温热调节机构的缘故。这种体温恒定的能力，是动物机体在长期进化发展过程中，各系统、首先是神经系统的各种机能和活动完善化的过程中形成和巩固起来的。

体温的维持是由产热过程和散热过程的平衡来决定的。也就是说：如果机体内产热量增高，则散热量也要相应地升高。当产热降低时，散热也相应地减少。机体内形成的热量是动摇不定的，一般取决于年龄、工作、环境、摄取食物的性质、内分泌系统与神经系统的状态以及其他许多因素都有关系。为了产热的变化需相适应，散热的多少也经常适应着这种情况而不断的在发生着变化。

温血动物的产热，主要是依靠着蛋白、脂肪、碳水化合物的化学分解过程来实现的。换言之，新陈代谢越高，产热就越多，代谢率越低，产热量也便减少。所以称产热为化学性体温调节。另一方面，因为散热是通过温热的辐射、温热的传导及水分自体表和呼吸道的粘膜蒸发来进行的，所以称散热为物理性体温调节。

温热的物理性调节（散热），是机体的一种适应机构，人类机体借助于这种机构能在一定限度内自动地调节温热的放散。第一、这种调节是通过皮肤和粘膜的血循环改变而实现的，因为体表血流量增多能增加散热。第二、是通过水分自体表的蒸发量

的改变而实现的,液体自体表蒸发越多,散热也越多。人及某些动物(有蹄类、猿猴)的汗分泌在这方面起着最主要的作用。在沒有汗腺的动物(如犬),温热调节性多呼吸现象代替了汗分泌。温热调节性多呼吸是一种很頻速的呼吸,伴有大量的唾液分泌,大量的唾液分泌使大量的水分得以自呼吸器官和口腔的表面蒸发掉,这样也就保证了大量的散热。

中枢性和末梢植物神经系统的机能,特别是迷走神经的机能是温热物理性调节的基础。如果想引起狗的呼吸次数一时性减少,从而减低肺脏对热的放散,只要在頸部切断一侧迷走神经就可实现。

温热的化学性调节(产热)应当看成是所有物质代谢的调节,因为物质代谢能释放出温热。由于外界环境温度降低,机体的产热过程即行加强,相反的,当外界环境温度升高时,产热过程即行减弱。

实现温热化学调节的植物神经系分为:(1)脑的体温调节中枢;(2)脊髓的化学温热调节传导路;(3)末梢的化学温热调节传导路。

根据实验证明,在間脑灰白結节的后三分之一处有所谓体温中枢,或更正确些說,就是体温调节区。用化学或物理因子刺激体温调节区时,能引起整个机体的体温升高。如果中枢温热调节区破坏后,则使机体丧失了增强物质代谢的能力,以致失却了温热的化学调节作用。

倫松氏(Ranson)等利用貓和猴做了多次动物試驗,得到了一个結論:在下視丘的前区(即前連合与視神經交叉之間)主司体温的发散;下視丘的后区主司体温的产生。

自温热化学调节的中枢发出的神经传导路,經過脊髓而到达末梢。神经传导路将温热化学调节中枢和末梢器官联系起来,以交感神经为主要的联络通路。

凡参与物质代谢和能代谢的组织，都是温热化学性调节过程的末梢器官。但是温热代谢主要器官是肝脏和肌肉，在这里能释放出大量的热。正如实验告诉我们的，当发热时，在肝脏中发生强烈的蛋白分解过程，因此全部的代谢过程都增强，此时肝脏的温度比血液和其他器官为高。又如当低温作用于机体时，能反射性的引起寒颤，因而形成大量的热。在高度寒冷的时候，我们作种种运动，以提高温热的产生，从而便于维持体温的恒定。当温热的物理性调节发生障碍时，在发热以前，往往先出现恶寒颤慄，这种恶寒颤慄就是由于肌肉收缩的加强，而促使温热在机体内积累。

应当指出：不仅是肝脏和肌肉参加温热代谢过程，我们体内的所有器官和组织都参加温热代谢过程，因为肝脏和肌肉是温热化学调节的主要部分，所以对这两个器官特别重视。

除植物神经系统外，内分泌系在温热的化学性调节上也起着很大的作用。

甲状腺：当外界温度改变的时候，甲状腺机能就可能发生障碍。这个腺体在冬眠动物的温热代谢上起着很明显的的作用，如刺猬、灌、土拨鼠、蝙蝠等的甲状腺在冬眠时期呈现萎缩，待醒来时，萎缩即消失。甲状腺参与发热过程，可由尿中排碘量增多来证明。这种情况可见于许多伴有高热的传染病，经临床观察证实，同一发热过程的体温，在甲状腺机能亢进时要比降低时高。

肾上腺和脑下垂体：注入肾上腺素能引起体温升高，摘出狗的脑下垂体后，出现温热代谢障碍和体温轻微降低。

上面谈了一些有关于体温调节的生理机制，里面总括的指出了：体温恒定的维持是依靠着机体许多系统的联合作用来实现的。也就是说：机体许多系统的作用借助于神经的支配性影响——主要是影响于代谢、血循环、汗液分泌、呼吸等过程而联合整体为一个体温调节机制。

神經支配对上面提过的各种机能的影响存在于所有的脊椎动物,但只有在高等动物,这些影响才与体温调节有一种规律性的联系,这种联系保证着体温变动为平衡。

大脑皮层对温热代谢调节的作用:为了要证明大脑皮层与体温调节的关系,苏联学者曾做了很多次的实验,这里举两个例子来谈一谈。

第一、把16公斤重的袋子装在狗的背上,使其负荷15分钟,记录体温情况。在开始挂袋子之前和在肌肉活动之间给予音响刺激。由于肌肉活动的影响,狗的体温出现升高($0.3-0.8^{\circ}\text{C}$)。一连做了三天实验,在这期间音响与肌肉活动作了多次结合,其后不给狗挂袋子,而单独给予音响就出现了体温的升高(条件反射已经形成)。

第二、把带有橡皮管的橡皮球引入狗的胃内,然后注入 $42-43^{\circ}\text{C}$ 的热水,结果由于高温进入机体而引起典型的深呼吸(狗和所有的没有汗腺的哺乳动物一样,深呼吸是和高温作斗争最重要的手段)。经过反复多次试验后,不用热水而把空气送入橡皮球,结果按条件反射的原则仍能引起呼吸加快及体温升高。

根据上面所谈的内容,我们可以作出以下的结论:恒温动物的机体内有一个体温调节中枢,支配着两种调节作用,即产热与散热的作用。在正常情况之下,这两种作用在体温调节中枢的控制下,执行着你多我少,你少我多,互相呼应的平衡工作,因此使体温恒定不变。但必须指出:中枢神经系统的最高部位的大脑皮层,对于产热与散热有直接调节的作用,体温调节中枢是受大脑皮层的直接调节和影响下进行活动的。

三 对发热病人在临床上应注意之点

(一)体温表本身是否有缺陷 有些体温表可能在构造上有

了缺陷，因此量出的温度不够正确，此时必须调换体温表再度测温，以判明真相。

(二) 测量体温的技术 一般需要注意测温的时间，通常为1—3分钟。测温的部位，通常是口腔、腋窝与肛门。如口腔有炎症性病变、用口呼吸的人、或于测温前吃了热饮食的人，用口腔测出的体温都不够正确，因此必须改用其他部位来测温。这里有必要提出：人体各部分的温度不是完全一致的。例如手与脚的皮肤温度一般较口腔低约 $5-20^{\circ}\text{F}$ ，腋窝较口腔低约 1°F ，身体上体温最高的脏器是肝脏。至于直肠内体温一般比口腔高 1°F ，但其变动较小，因此在临床上认为是最可靠而正确的。尤其是儿童，临床上经常采用肛表测温，其原因即在于避免不必要的错误。但口腔测温有其唯一的优点，就是方便（对病人与护理人员都较方便），因此在临床上对成年人一般采用口腔测温，如有特殊情况才改用肛门测温。

(三) 生理性体温变动

1. 昼夜之间的差别：通常在清晨2—6时之间，体温最低，起床后即逐渐升高，午后6—8时最高，两者之间可能有 0.5°C 的差别。如果两者间差别超出 1°C 以上，且其上界在 37°C 以上，应作进一步检查，以确定是否真正发热。

这里有必要提出：夜间工作的人，由于工作与休息发生了改变，因此每日体温变动的情况也可能显示倒置现象。

2. 妇女月经前一周及妊娠初期，常有体温增高现象。此可能与新陈代谢率的增高或内分泌的变动有关。

3. 肌肉活动增加，如剧烈运动后，体温常有暂时性的增高，待休息片刻后即可恢复正常。

4. 大量蛋白质饮食后，可致体温稍示增高。

5. 情绪激动，也可能有体温增高现象。

6. 婴儿的体温调节机构是不健全的，因此其每天体温波动

較成年人為大，由於這個關係，幼兒不宜受到太冷或太熱。未成熟的早產兒尤其要加以防護。

四 臨床上常見的發熱原因

(一)傳染性發熱 急性傳染病患者常有毒血症而表現發熱，當傳染因子(包括致病性微生物、毒素或其代謝產物)侵入人體後，由神經受納器接受刺激，經求心性神經傳達到大腦皮層相應點，而後由遠心性神經發出沖動，刺激體溫調節中樞，由於刺激的結果，抑制了體溫調節中樞神經原對血溫的敏感度，原來血溫超過相應限度，中樞便有反應來平衡過高或過低的體溫，但在傳染因子侵襲的情況之下，降低了中樞神經原的敏感度，所以勢必要有較高的溫度才能發生效應，此時就必須保留一部分的熱力來提高體溫。在臨床上常見某些傳染病人感覺寒冷、起雞皮現象，這是因為表面皮膚毛細血管收縮，使散熱量減少，而保存了相當程度的熱力。此時病人雖自覺寒冷，實際上測量體溫時一般都有發熱現象。依同樣的理由來解釋，有些急性傳染病患者，單靠表皮毛細血管收縮來提高體溫還不夠，於是進一步的增強熱力的產生，使肌肉活動增加，病人就表現了顫慄現象。此時病人雖自覺寒冷，要求蓋厚被，但如果測量體溫，一定比正常體溫高出很多。

在上述兩種反映下，體溫和血溫的升高直到體溫中樞的神經原剛有反應為止。所以在臨床上常見各種傳染病，有各種各樣的發熱方式與熱型，這完全與病原體的致病力和機體全身反應具有不可分割的關係。

舉例說明：住院號532，某女性患者，26歲，家庭婦女，因七天來自覺寒顫發熱，伴有左側胸痛與痰中帶血而入院。追查病史得悉在入院前兩天左前臂顯示紅腫，運動受到障礙。以往身體

素健，并无慢性咳嗽等现象。

体检：急性衰弱重病容，呼吸急促，鼻翼煽动，两侧肺部满布湿性囉音，心脏境界不扩大，心律較速但节律規則，各瓣膜可聞輕度收縮期杂音，肝脏在右季肋下可触及四厘米，中等硬度，无明显压痛，脾脏未触及，全身皮肤与粘膜未发现出血点，神经系统检查阴性。

入院后急查血常规所见：白血球計数每立方毫米11,000，中性多核白血球78%，淋巴球21%，大单核球1%，酸球消失。

初步临床印象：(1)大叶性肺炎继发敗血症；(2)脓毒血症；(3)播散性肺結核。

診疗計劃：(1)根据临床印象进行特殊检查，包括胸部X綫检查，血液与痰培养等；(2)給予一般支持治疗与对症治疗，包括卧床休息、营养、补液、保护皮肤与粘膜等处理；(3)先試用青霉素，每天80万单位并加鏈霉素每天二克，分次作肌肉注射；(4)等待致病菌培养出来后作各种抗菌药物的敏感試驗，同时参考临床进展情况，在必要时調換抗菌藥物。

几項特殊检查的报告：(1)胸部X綫检查見二側肺部有片状模糊阴影，认为符合敗血症性肺炎；(2)血液与痰液培养均为金黄色葡萄球菌，凝固酶阳性；(3)細菌敏感試驗指出病菌对金霉素极度敏感而对青霉素不敏感。

临床疗效观察：初試用青霉素合併鏈霉素三昼夜，未见明显疗效。参考細菌敏感試驗，于第四天开始改用金霉素每天二克，分四次口服，于第七天始見体温逐漸下降，至第13天体温降达正常界，其他症状也随着相繼減輕，于用金霉素第23日起，体温完全趋向稳定，因此将金霉素改为半量，見病情繼續好轉，在服用金霉素第28天时停药。

出院时情况：患者一般情况良好，食欲提高，左前臂紅肿消退，运动自如，心肺已恢复正當，肝肿比入院时縮小二厘米，化驗

規常均在正常範圍內，因此認為是痊癒出院。計住院39天。

最後診斷：金黃色葡萄球菌所引起的敗血症。

作者結語：

1. 本病診斷主要根據以下幾點：(1)突然發病伴有寒顫高熱(急性傳染病毒血症常見症狀之一)；(2)有急性重病容、肺炎體征與左前臂紅腫熱痛化膿病灶(在入院期間懷疑患敗血症)；(3)血常規顯示白血球計數增高，其中以中性多核白血球占優勢，酸球消失(指示有球菌感染可能)；(4)胸部X綫檢查有炎症陰影，初步否定了肺結核；(5)血液與痰液培養均為金黃色葡萄球菌，為確定診斷最重要的依據。

2. 治療方案與預後的關係：所有敗血症的病人都應當認為是嚴重的，預後是很難設想的，一般認為能獲得早期診斷與及時的治療，預後尚稱有望。回顧我們對本患者所擬訂的治療方案是支持治療、對症治療與特殊治療同時並進的，在原則上看來沒有多大錯誤；但由於本患者所感染的病菌對青霉素不敏感，因此在應用抗菌藥物方面走了四天彎路。所幸第四天開始改用金霉素後，病情逐漸好轉，最後獲得痊癒而出院。這功績不能完全歸于金霉素，而應當認為是同時加強了支持治療與對症治療的結果。

(二)無菌性組織壞死或外科手術後引起的發熱 因為血管阻塞所致的組織壞死而形成的產物，對人體說來，同樣是外來的刺激因子，均可引起發熱。臨床常見在手術後發生的所謂“吸收熱”通常不用任何治療即可漸漸退熱。白血病患者，由於大量未成熟的白血球生長與破壞、以及旺盛的蛋白質分解代謝作用而顯示代謝率增高，因而表現發熱。癌腫患者通常在晚期表現發熱(肝癌患者可能早期即有發熱)。一般認為引致發熱的原因與組織壞死、代謝旺盛及可能同時存在的感染具有密切關係。

(三)大量失水或失血後引起的發熱 當大量失水或失血後的不久，常可發現病人有不等高度而持續相當日期的發熱。追

究引致发热的原因。可能由于大量失水或失血后所致的循环量减少致散热量也减少的缘故；也有可能由于贫血、休克与衰竭所致的大脑皮层不安定而引起。初生儿在不很严重的失水情况下，也可引起发热，称失水热，当补充适量的液体后，发热即可消退。

(四)产热增加或散热力降低所引起的发热 肾上腺素和甲状腺素生成增加，能够引起组织代谢过程的增强而刺激产热过程，因此临床上常见的甲状腺机能亢进的病人，往往有发热现象。与此相反的，先天性汗腺缺乏或广泛性皮肤病患者，因出汗机能减退，散热力降低，因而常有发热现象。吴氏(Woodyatt)曾报告过一个女病人，患广泛性的鱼鳞病，冬天可照常工作，生活得很好；但到了夏季，在炎热的环境之下，便发热，感觉全身不舒服。

(五)神经性发热 中枢神经的急性中毒或靠近体温中枢的病变(包括第三脑室、内囊、脑干等)，如临床常见的脑血管意外(包括脑溢血、脑栓塞、脑血栓)、头部外伤、施行脑下垂体与第三脑室手术后的患者，常有高热或过高热(口腔体温在 40.5°C 以上)而可能迅速趋于死亡。这是由于神经中枢受到严重损伤甚至麻痹所致。又如中暑患者的临床特征为高热或过高热、昏迷、抽搐、循环衰竭与闭汗。其重要原因是脑部调温中枢受到损害，使机体对温热的调节完全失去了作用所致。

举例说明：某中年农村妇女，32岁，因产后15天突然发高热并昏迷2—3小时，于1958年7月23日到南京第一医学院附属医院内科门诊急诊。

当时体检：体温 42°C (肛门)，脉搏每分钟140次，呼吸每分钟30次，血压120/80毫米汞柱。发育营养中等，神志不清，全身皮肤干燥而灼热并满布痱子，左大腿似有浮肿且该处温度比右大腿更高(追问其丈夫才了解患者在五天前因左大腿疼痛，故即

开始卧床休息)。两侧瞳孔对称,对光反应稍迟钝,颈柔软,心律规则但节律增快,肺呼吸率较速但未闻囉音,腹部无特殊发现,两侧膝反射存在,无病理反射发现。

急诊血常规检查:白血球计数每立方毫米30,000,中性多核白血球90%,淋巴球10%,疟原虫与螺旋体均为阴性。

初步临床印象:(1)中暑;(2)左大腿血栓性静脉炎。

紧急措施:(1)立即进行降温措施,包括头部用冰袋、酒精擦浴、冰水按摩与电风扇吹风;(2)应用各种兴奋剂,包括苯甲酸钠咖啡因、樟脑制剂与尼可拉明等;(3)静脉滴注葡萄糖生理盐水2,000—3,000毫升;(4)为控制感染,应用了较大剂量的青霉素。

通过上述紧急措施约1—2小时后,病情未见好转,相反的,病人因四肢抽搐而痛苦万分,因此又加用了氯硫二苯胺(Chlorpromazine)25毫克溶于5%葡萄糖生理盐水500毫升内作静脉点滴注射,约一小时后见病情有好转,表现在体温逐渐降低、抽搐停止、神志比较清醒,于是将病人收入病房作下一步骤的处理,对中暑抢救工作暂告一段落。

讨论:

1. 诊断本病例为中暑的理论根据有以下几点可作参考:
(1)当时南京气候非常炎热,中暑病人来院急诊的较多;(2)病人产后不久,对热的耐受力特别低,容易发生中暑;(3)病人突然发生过高热(肛门体温在 42°C 以上)伴有昏迷、抽搐、全身都是痲子而皮肤干燥与灼热;(4)采用降温措施,特别加用了氯硫二苯胺后,病情很快获得好转。

2. 氯硫二苯胺对中暑病人的作用机理:一般推测有以下二点主要的:(1)通过下视丘体温调节中枢的抑制,使机体丧失了保温作用,因此任凭外界温度降低(采用人工降温措施),体温也可随之而下降;(2)它能使周围血管扩张,因此加速了体

温的消散。

通过临床观察，氯硫二苯胺对中暑病人在抢救治疗中是起着一定功效的，为了争取时间，一般宜选用静脉点滴注射，每次用量为25—50毫克。如在用药期间发现收缩期血压降至30毫米汞柱以下，则当暂停注入，并考虑用正肾上腺素以控制血压过低现象。

(六) 过敏性发热 苏联学者认为抗原能使血管壁的化学感受器与神经的兴奋性提高，过敏现象亦是神经反射的结果。临床何以仅见少数人有过敏，而且在不定的过程中出现，一般认为与各人特异性和感受性不同有关。血清病可以出现特殊性的发热，关节痛与荨麻疹，通常出现在注射血清后5—10天，可能由于异性蛋白质引致的强烈免疫反应。此外，临床常见的还有如急性血吸虫病（异性蛋白质反应期）经常表现发热伴有强度嗜酸球增加，如适当应用抗过敏药物促肾上腺皮质激素或皮质素后，体温即可降达正常界，有利于铈剂治疗。曾见一例因多次输血而发热，兹简略介绍其经过如下：

住院号477，某男性患者，36岁，干部，因十二指肠球部溃疡疼痛不止，于1958年7月4日作手术治疗，术中仅输血400毫升，一般经过顺利。术后曾发热四天，体温介于 37.5°C — 39°C 之间，不药而自癒。7月16日因病人贫血情况未见改善，故又输血400毫升，是晚体温升至 39°C ，连续五昼夜呈稽留热型，疑为伤寒而转来内科诊疗。当时体检发现患者胸腹部与四肢伸屈面都有红色小丘疹，压之不退色，并结合其他体征与化验检查报告，认为不象伤寒而疑为药热与药疹，试用胰島素每日4单位作皮下注射，观察24小时后，见体温逐渐下降与皮疹消失。胰島素连续注射的第四日，遵外科原定医嘱再输血200毫升，体温未见波动，但一度消失的皮疹又出现，觉奇痒，二日后并发现巩膜黄疸，小便呈酱油色，尿胆元增加，胆红质阴性，拟断为溶血性黄疸，可能由

輸血所引起。胰島素一療程七天注射完畢後，接着試用腎上腺皮質激素人工合成制剂去氫皮質素 (pre-nisone)，第一天20毫克，分四次口服，第二天即見所有症狀改善，於是去氫皮質素逐日減量，四日後停藥，患者一切均如正常。至此，我們才明白本病例發熱與皮疹是由輸血引起的過敏反應，因此採用抗過敏藥胰島素或激素治療後獲得如此良好效果。

(七) 藥熱 許多藥物長期應用後可能引起發熱，其中比較重要的如磺胺類藥物、青霉素、巴比妥類、溴劑、碘劑、阿託品、瀉茄與嗎啡。抗菌藥物引致發熱的時候，臨床不易辨別其為原來病的發熱抑或是藥熱；但一般引起藥熱時，常伴有皮疹，可作重要參考。且藥熱患者經停藥後，發熱即迅速消退。

(八) 致熱原所引起的發熱 由靜脈注射生理鹽水、血清或葡萄糖溶液後，偶有出現寒戰繼而高熱，通常都在注射期間或注射完畢後半小時內發生。這是由於在注射液內存在致熱原所引起。通常在寒戰期間應用腎上腺素(1:1000)0.5—1毫升作皮下注射，即可緩解症狀。如發熱在 39°C 以下，可不必用特殊處理，囑患者休息與多飲些開水即可慢慢恢復健康。如體溫超過 40.5°C (口表)，則當應用降溫措施，必要時加用激素治療。

(九) 習慣性發熱 臨床上可能會遇到一些體溫比較增高的人，通過一系列的檢查却毫無一點陽性發現，經過長期的觀察與試驗性治療也未能獲得滿意的結果。有些學者認為某些人，特別是有神經質的人，他們的體溫可能要比正常人的體溫高一些，而且這種低熱可以持續性的存在，這就要與器質性疾病而引起的發熱區別開來，而且更有必要加以強調：如果診斷為習慣性發熱，就必須通過長期的觀察，並排除其他所有可能引起發熱的原因以後，才能作出最後的決定。

(十) 精神性發熱：由於親身的體驗，許多臨床醫師都相信在感情過度衝動的情況之下，可以見到體溫有增高現象。不少

研究者指出：年輕婦女發生精神性發熱的較多，她可能在家的時候，體溫在正常界，但跑到醫院，踏進醫療室去檢查的時候，體溫便超出了正常界。胡氏等曾報告過一個有趣的精神性發熱患者，她已發熱有十三年之久，在發熱以前，往往先感覺有偏頭痛，通過多方面的檢查認為對感染、新生物、新陳代謝或其他方面的發熱原因都不可能存在，採用了精神治療後，發熱與偏頭痛逐漸獲得改善。

(十一) 周期性發熱 1951年萊門氏(Reimann)報告了一種有周期性症狀和體征而診斷不明的疾病，名為周期性疾病。臨床表現周期性發熱、周期性腹痛、周期性關節痛、周期性嘔吐以及反復發作的口腔與生殖器粘膜的化膿或潰瘍等。病程可持續數周、數年、乃至數十年之久；但病人全身營養情況可不受影響，雖經各種檢查，終未找出病原，因此無特殊治療方法。

1957年包氏(Bouroncte)等報告一家三人同患周期性發熱，應用促腎上腺皮質激素或皮質素而收到了良好的效果；茲舉其實例報告如下：

〔例一〕，男性，52歲，教師，在主訴中說明患周期性發熱已有很多次的經驗，通常先覺頭重伴全身不適，接着發冷發熱，體溫可達 39°C 以上，此時感覺全身乏力、便秘、全身關節強直與疼痛，因此他不能再赴校上課，而被迫臥床休息。經3—5天后症狀緩解，一切猶如恢復了正常。如此間歇3—4周後，往往又來一次同樣的發作。

入院後體檢：在不發熱期間完全無異常發現，發熱時有病容、眼粘膜充血、軀干皮膚有圓形紅斑、體溫 39°C ，其他都屬正常。

實驗室檢查：無特殊發現。

〔例二〕，17歲，男孩，是〔例一〕的親生兒子，他的病情與其父完全一樣。