

流行性腦炎

西南醫院 崔守信醫師

流行性腦炎是濾過性病毒腦炎的一類。這裏，我們着重敘述夏季腦炎（日本乙型腦炎），環繞這一重心，分別談論腦炎的發展史，分類，病原，病理解剖，臨床症狀，鑑別診斷，處理方法，預後，流行學，和預防要點。

發 展 簡 史

『腦炎』究竟是從甚麼時候侵入了人類，很難回答。大概是從第一次世界大戰開始，人類才真正認識了這種疾病。再往早處說，意大利（1880—1890）流行過『睡眠病』（Nona），德國（1912年）流行過Tuebingen 地方睡眠病，英國倫敦流行過睡眠熱，這些疫情的記載，似乎和奧京維也納大學教授埃克諾摩氏（Von Economo）在1917年一月間所發表的大腦炎有所吻合，但其間的真正關係是怎麼樣，還不清楚。Von Economo 氏對於『腦炎』曾作過科學的觀察與病理的探討，發現當時60%的患者都有昏睡情形，因之定名為昏睡性大腦炎，這是世界上知道有『腦炎』的第一聲，後來因為流行區域甚大，而且昏睡症狀且非本病固有，由Cruchet 氏改名為流行性腦炎。1919年流行於歐洲北部，南部，美洲和東亞。1920年大流行，1924年以後本病流行之勢已衰，僅有散發或慢性病例的報告，遠東方面，有人認為是從1916年由安南法軍流入中國及日本的，Waston（1925）在昆明發現若干病例，從病人的歷史來推斷，1915年『腦炎』便在昆明地方流行，Cadburg（1910—1921）在廣州，Judson在安徽，Leunox 氏在北京，Wassell 在武昌，長沙，Woods 在北京協和醫院都有零星報告，Pfister（1923—1925）在北京協和收集3100個病例分析整理，知道本病流行於冬季，狀似昏睡型腦炎。近

1925.10.31

二十餘年來，似乎已經歛跡。

『腦炎』在日本流行的歷史早見於1871年，此後歷年爲患，至1924年大流行，統計有6000人罹病，86%死亡，從1924—1940年每年夏季均有爆發，在此數年內病者達17000人，Kanoko 同 Aoki 二氏(1925)年，鑑定本病與昏睡型腦炎不同，定名爲日本乙型腦炎，用以和昏睡性腦炎——甲種流行性腦炎相區別。本病病原是一種濾過性病毒，於1936年分離成功，第二次世界大戰結束以後，1945年夏季，Okinawa 發生流行，不少美國工作者從事研究，發現病人多屬兒童，死亡約35%。對於本病，日本同美國的專家雖然供獻不少，但是對該病真正弄清楚，還得歸功於蘇聯，1939年到1940年，蘇聯教授莫洛勤樂夫，1945到1946年蘇聯教授格拉希欽柯夫，先後對本病加以研究，後來在若干濾過病毒專家，和生物專家協助之下，在我國東北地區，和遼東半島繼續研究，才確定了本病的真正性質。

日本乙型腦炎，在我們祖國國土上流行的情形，早者有蘇氏(1935—1936)在廈門有九例報告，Lowenburg(193)在上海有五例報告。不過這些病例報導，當時均無實驗證明，意測是由日本乙型腦炎病毒所致發，後經北京諸福棠，黃禎詳等病例報告及實驗室中和法證明，和須氏在1941年從死者分離出日本乙型腦炎病毒，此一問題才算明確。1948—1950年三年之中，北京市共發現日本乙型腦炎729例，患病率以每十萬人口計算，在1949年爲15.8，1950年六月到十月爲19.6，年齡愈低，患病率愈高，3—5歲達最高峯。又從1949年的統計中，看出瀋陽以北，北緯42°地帶，可能爲一流行區。四川成都自1947—1950年四年中，川西醫院共發現104例，患者多爲兒童，1950年重慶，亦有流行，軍區復興關與高灘岩前中央醫院共見20餘例，其中半數以上爲兒童，病理解剖證實爲腦炎。

其他聖路易型腦炎，流行美國聖路易城和凱撒斯城，病原與日本乙型西方馬型腦炎相似，澳大利X病，類同日本乙型腦炎，西方馬型腦炎流行於加拿大，Minnesota，東方馬型腦炎先發現於馬羣內

，後證實至人類中流行，多犯兒童，流行於美國東部 Massachusetts。威內瑞拉型腦炎，先發現在馬驢牲畜中，後證明對人類的感染，疫區散在中美諸小國，南美阿根廷亦有報告。

蘇聯在遠東方面，戰勝了森林，進入森林生活，在 1935 年，森林發生腦炎流行，經過研究，認為係一種壁蝨的傳播，又因其流行季節多在春夏，故稱為蘇聯春夏型腦炎，或稱蘇聯遠東腦炎。病原問題，有些蘇聯工作者認為與日本乙型有關係，可是 Casal 氏(1944)提出了反對的意見。

流行性腦炎分類問題

- 暫時歸納為三類：
1. 蚊蟲傳染的腦炎
 2. 壁蝨傳染的腦炎
 3. 病原未定的腦炎

各類型腦炎的流行區域，季節，和死亡率列表如後：

類 別	病 名	流行季節	流 行 區 域	死亡率
壁蝨傳染類	蘇聯春夏型腦炎	4—6 月	蘇聯北部，西伯利亞濱海區	30%
蚊子傳染類	日本乙型腦炎	7—9 月	日本，中國，朝鮮	35—80% (成人) 50—51% (兒童)
	蘇聯秋型腦炎	8—9 月	西伯利亞濱海區	50—60%
	聖路易型腦炎	晚夏	美國，聖路易城	20%
蚊子傳染類	東方馬型腦炎	7—10 月	美國東部	65%
	西方馬型腦炎	7—9 月	加拿大，minnesota	8—10%
	威內瑞拉型腦炎	夏季	中美小國	
	病原未定類 (疑為病毒)	冬季	最近無流行報告	30%

病 原 問 題

流行性腦炎的病原初看起來似乎還簡單，因為除掉昏睡型腦炎之外，幾乎都肯定是由濾過性病毒傳染的，但是要深入了解這些病毒的大小，形狀，化學構造，物理化學環境給予它的影響，和病毒適應環境的能力，以及病毒的生物特性，感染動物的範圍等等，都是些專門而具體的問題，现就昏睡型腦炎略加敘述，並列一表，說明其他腦炎病毒的一般性狀。

最初學者們，認為甲種流行性腦炎的病原是由中毒所致，毒質就發生在上呼吸道的傳染，好犯神經系統。或者謂係由新陳代謝產生的毒質環流血中侵犯了神經系統，這種說法由實驗證明其完全謬誤，Van Economo 氏曾從患者的神經組織裏提出一種雙鏈球菌，但是由免疫學上也證明其非為本病病原，最近一般學者，都認為是一種濾過性病毒，理論根據有下列數點：

(甲) 濾過性——1921年法國學者 Levaditi 氏等，將病人的腦液，鼻涕，唾液用濾器濾過後，將其濾液作動物試驗，均能發病。

(乙) 封入體——Fano 氏(1921)在延髓的神經細胞裏發現至微小體。

(丙) 抵抗力：

1. 本活毒不能遠心沉澱，高倍稀釋，接種亦有效。
2. 不怕乾燥與寒冷。
3. 可冷藏於50%甘油中經年保持其毒力。
4. 死屍腐敗時活毒不滅。
5. 爲石炭酸或高熱所殺，56°C一小時死滅。

(丁) 共同性——與熱性病疱疹的關係，論者甚多，有些極端派，認為疱疹活毒就是本病的病原，實際上，用動物實驗雖可發生腦炎，但病情較重，腦中的病灶地區不同，再者昏睡型腦炎患者的恢復血清裏，並沒有該病毒的免

疫苗，不能解毒，所以本病與熱病痘疹的關係還不明白。

各種腦炎病毒的一般性狀

病 毒 性 狀	大 小 以過濾定	形 狀	抗 熱 性	乙 醚 的 作 用	病 毒 彼 此 關 係
蘇聯春夏腦炎	15—25 兆分耗	—	30°C 十分 鐘	敏感	與日本乙型很相近 近與羊跳躍病相似
日本乙型腦炎	15—22 兆分耗	—	55°C 10 分 鐘不活動	—	可能與蘇聯秋型者 同
聖路易型腦炎	21—33 兆分耗	—	—	敏感	與日本乙型腦炎很 有關係
西方馬型腦炎	25—10 兆分耗	圓形	10°C 十分鐘	抵抗	
東方馬型腦炎	略同西方 馬型腦炎	—			
澳大利 X 病	—	—	—	—	可能與日本乙型相 同
西尼羅型腦炎	21—31 兆分耗	—	—	—	—
跳 躍 病	15—22 兆分耗	—	10°C 2分鐘	—	—

病 理 改 變

濾過性病毒所產生的神經系統疾病，在病理解剖上的改變大致是一樣的，僅僅病灶的分佈上有些差別，神經系統的主要病變是神經主質的變性，血管周圍空隙裏淋巴球浸潤，有的時候有少數多形核白血球浸潤，和滲出性出血，血管壁增厚，外膜增生，內膜水腫或增殖，神經細胞變性或脫落，或者被神經膠質細胞所吞噬，白質的病變比較少見，腦膜亦有充血，淋巴細胞浸潤的炎性改變，但有時不現炎性反應。甲種流行性腦炎好侵犯腦底神經節，中腦第三腦室和黑質：

甲種流行性腦炎和日本乙型腦炎病理解剖比較

區別	甲種流行性腦炎	日本乙型腦炎
腦 膜	腦膜炎性改變不重	充血水腫，比較嚴重，腦膜內常有多數細胞浸潤。
病 灶	病灶常限於基底神經節，中腦橋腦，小出血或充血	病灶普遍全中樞神經系統（大橋皮質，基底核，橋腦及延髓）
腦神經	腦神經，特別是動眼神經常有核性改變	腦神經不常被累
脊 髓	脊髓內少有病變	脊髓內常有廣大病灶
神 經 細 胞	少見變性的神經細胞	常見變性的神經細胞

症 狀 學

（一）甲種流行性腦炎

寫敘述上清楚，分急性期和慢性期。實際上，病狀變化甚多，輕重亦有不同。

急性期：

潛伏期大約二星期，發病很急，先有中等度發熱，無力，肢痛，頭痛，嘔吐、暈眩，有時出現腦膜刺激症狀，此種早期症狀過後不久就發生各種沉重的腦症狀，臨床上主要分為嗜眠型，和動作亢進型。

嗜睡型

本型的主要徵狀是發燒，嗜睡，和眼肌麻痺。

1. 發燒和嗜睡——病人在極短時間的發燒以後，其意識障礙就慢慢加重，出現特殊的嗜眠狀態，病人的意識並不完全消失，喚之可醒，醒後亦無所苦，答話明晰，可攝取飲食，或自動如廁排解大小便，但往往於中途睡去，狀甚可笑。

2. 眼運動障礙——兩眼瞼下垂，又可發生斜視，複視，眼球震盪，瞳孔異常等。

腱反射大都正常，Babinski 於昏迷時呈陽性，熱度與昏睡並無連帶關係，病程歷數日或數月不等。

運動亢進型

發作峻急，患者精神錯亂，繼初期發燒之後，多有許多運動性刺激現象，一部分為舞蹈狀，一部分為肌肉陣攣狀，此種現象往往發生於一肢，但有時也可以侵及全身或半身，此外患者又可發生頑固的乞逆，或其他軟弱無力，吞嚥困難的延髓麻痺症狀，在嬰兒，每有腹瀉，嘔吐，驚厥。

急性期內，白血球增多，多形核分類數比較高，腦髓液壓力增高，球蛋白含量增高，細胞增多，約 10—200，以淋巴球為多，糖定量不見減低。

慢性時期——最主要的症狀有帕金森氏徵，眼旋轉危象和呼吸危象。

1. 帕金森氏徵

大多見於成人，十歲以下的兒童很少見。本症的發生事前不可預測，大約急性期過後六年尚無症狀的可稱為痊癒，但也有病人經過數十年之後，已經成年，逐漸發帕金森氏徵者。本症顯著的症狀是全身僵硬，動作遲鈍，手足震顫，走路，轉彎時缺少生理的自動聯合運動，肌肉緊張力強，病人老是作屈曲的姿勢，反應在精神上的是自卑，消極，憂鬱，兒童因腦炎而發生反常行為亦不少見。

2. 眼旋轉危象和呼吸危象

眼旋轉危象，常是因為眼肌的疲乏或精神的衝動而起，發作時，先凝視片刻，繼以眼球上轉或旁轉，後停止不動，同時有嚴重的痛苦表情。呼吸危象，亦是感情衝動所誘發，呼吸的節律顯異常，呼吸快的時候可以發生抽搐，呼吸過慢時可以引起青藍症，有時體態失常，張口伸舌，狀甚痛苦。

3. 其他，因為慢性病理改變，常在第三腦室底，大腦垂體亦

常被累，所以患者常有分泌神經系統的損害現象，最常發見的是流涎，流淚，全身多汗，有時體重大增，成肥胖症。

(二)日本乙型腦炎(夏季腦炎)

本病的病象大別可分為兩型：腦膜腦脊髓炎型和顫抖型。

1. 腦膜腦脊髓炎型

潛伏期大約是一星期，有說潛伏期是2——20天，前驅症狀是厭食，惡心，頭痛，發燒，和神經過敏不安現象，持續一天到四天，它的發作是突來的或者是逐漸而來的，發作時，病人發燒，嘔吐，無慾，思想錯亂，失定向能，迷睡，甚至人事不省，體溫可昇到華氏100度或者更高。像這樣一直繼續五天，體溫才下降，而逐漸退熱，大約五天到十天，體溫才回到正常，可是有些病例發燒可以繼續數週。在發燒時，還有下死的合併症狀：

頸項與背脊強硬，雙腿呈痙攣狀態，深淺層反射擾亂，言語困難，震顫，搖擗，不全麻痺或癱瘓，嚴重的時期或長或短，每視病情而定。在輕症的病人身上，神經變態和精神變態都不顯著。

2. 顫抖型

其病徵和病狀可能變化無常，而且輕微，病人祇發燒，或者含有前述一些前驅症狀。

除了上述的病徵與症狀以外，病人有時作無意識的舉動，胡言亂語，發音不清，以致患者完全失語言能，瞳孔收縮，對於光線反應不佳。腹壁反射消失，腱反射常有亢進現象，但也可能減少或消失。巴彬斯奇徵很罕見。在發燒期間比較心動遲緩，退熱以後，脈搏祇50—60；是常見的事。由於夏季腦炎致死的，多在發作後二星期以內即十天左右。恢復可能很慢，某些病徵如迷睡，共濟失調，震顫，神經過敏，以及人格改變。在病勢大退以後，還繼續地表現着，根據日本醫師的觀察，和美國醫人員在沖繩島上診療的觀察，大約10—20%的夏季腦炎病例，有各種的病後影響，不過根據奧力斯基(Peter K. Olisky)和客塞斯(J. Casals)的意見，患這種病以後痊愈起來，倒很圓滿，震顫麻痺現象與遺患，頗為罕見，在研究1000病

例以後，發覺祇 1.7% 有神經變態和精神變態。

患者的白血球總數大都在 10,000 至 40,000，偶或減少。中性多形核白血球的百分率頗高，約 6% 以上。腦脊髓液的變化，頗有定律，清明，壓力略有增加，含白血球 50—100 之間，超過一千者殊為罕見。腦脊液內淋巴球增多，蛋白質增加，糖與氯化物則保持平衡，糖質或稍高，腦脊液作玻片檢查及培養，均無細菌可見。

以上所述為本病徵候的概略，現在將諸福業氏報告的九十例徵候統計抄錄如下：

徵候	百分數	徵候	百分數
發燒	100%	頸強直	68%
嗜睡	10%	巴彬斯奇徵陽性	57%
嘔吐	80%	腹反射消失	51%
煩躁不安	68.1%	克匿格氏徵陽性	40%
抽風	42.1%	腱反射亢進	38%
頭痛（嬰兒不會告訴頭	34.1%	腱反射消失	28%
痛故百分數不高）			
譫妄	10%	布辛斯克氏徵陽性	24%
肢痙攣	14%	面癱	7%
震顫	14%	偏癱	8%
提舉反射消失	11%		

（三）蘇聯遠東腦炎

蘇聯春夏季腦炎之潛伏期，約十天到十四天，發病峻急，有頭痛，惡心，過敏，畏光，和發燒等症狀。燒熱繼續五至七天，有時延至二週，溫度遂急劇或緩慢下降。於發燒時期，血中可證明病毒存在，病人在發燒後不久即呈現腦膜腦炎或灰白質炎之徵狀。此種症狀的表現每視中樞神經系統受損害地區而定。肩胛帶肌肉每有弛緩性麻痺現象，為本病的特點之一，依病狀的嚴重臨床上可分為三型：

1. 頓挫傳染型，發燒3—5天自愈。

2. 腦膜腦炎型，比較嚴重，此型病人，50%—二月之內痊癒，20%的病人無帕金森氏徵而有神經上或精神上的遺後症狀。

3. 爆發型，此型最嚴重，往往一二天之內死亡。

血像的改變不大，白血球大約為10,000，腦脊液清亮，壓力低，淋巴球增多，蛋白定量增高，糖無顯著的改變。

診 斷

早期診斷每非易事，若僅憑臨床上觀察，而無良好檢驗配備，血清試驗，或其他分離病毒鑑別病毒的輔助辦法，欲肯定診斷大腦炎的種類更是難能。病理解剖，誠有其無上權威與診斷價值，但不能用作鑑別腦炎的種類，分離病毒，鑑別病毒，實為理想方法，可惜腦炎病毒在血內脊髓液內停留之時間甚短，不易得到正性分離結果。血清檢查雖非理想方法，但尚可用以測定腦炎在各地分佈的情況和鑑別腦炎的種類，因此，臨床觀察結合着血清試驗，便成為目前診斷腦炎的主要方法。當然，病原的分離鑑別和病理解剖，仍是兩條極當重視的方法。

目前通用的腦炎血清診斷方法，有中和法和補體結合法兩種，這兩種方法都是在診察病人血清內有沒有腦炎的抗體。因為血清是此種診斷法中最重要因素，其處理的得當與否，影響結果甚大，所以對採取標本，處理標本都應該特別注意。首先是盛血和取血的東西必須嚴格消毒，取出的血液標本在半小時以內爭取分離出血清來。並在血清內加防腐劑如 Merthiolate (1:10,000)。Phenyl Mercuric Borate (1:50,000) 立即放入二氧化碳乾冰箱中 (零下76°C) 凍結之。每個病人的血清標本至少須有兩份。第一份在得病之初，第二份在恢復期，距發病15—20天，在20日後採取者更佳，蓋一份標本前後無由比較，且當人血清中可能有正常抗體存在，單憑一次試驗，很難肯定其診斷價值。

臨床上易與乙型流行性腦炎混淆者有下列各病，茲作一簡單區別介紹。

(1) 流行性腦膜炎(腦膜炎球菌腦膜炎)

本病發病的情形和腦炎的急性症狀，頭痛，發燒，惡心，嘔吐，頸項強直，頗多相同。不過腦脊髓液的糖質大都低落，在重症的病例裏，腦脊髓液中的白血球增多，且可由塗片及培養得到病原細菌。

(2) 急性淋巴性腦膜炎

起病的症狀也有高熱，嘔吐和腦膜刺激的徵候，易與夏季腦炎相混，但有四點可助鑑別：(一)起病以前大都有一星期或二星期的輕度傷風現象(二)腦脊髓液的淋巴球特別高，常常在90%以上(三)血液內的白血球總數和區別分類都比較正常(四)經過良好，預後絕佳，多半在10—14天以後完全恢復。

(3) 急性脊髓前角灰白質炎

本病多犯少年兒童，其流行的時季，和脊髓液裏面的變化，很像乙種急性腦炎，不過急性脊髓前角灰白質炎起病較慢，並且也沒有驚厥，昏迷等嚴重症狀；背部強直，故起坐時必須用手支持身後，且不久即發生弛緩性癱瘓；言語能力大多保持，不發生困難。

(4) 甲種急性腦炎

甲種與乙種腦炎的鑑別，須恃組織病理學及免疫學(血清研究)的觀察，臨床方面僅略觀一二，如甲種腦炎多發生於冬季，腦膜刺激徵候大都不顯著，嗜睡而意識清晰，有眼下垂複視現象，每有後遺症——帕金森氏徵及呼吸睡眠的異常等。而乙型腦炎，多發於夏令，起病急而病程較重，腦膜刺激症狀顯著，眼症狀少，恢復迅速，凡此種種均有助於鑑別診斷。

(5) 馬屬腦脊髓炎

本病在遠東沒有，在日本曾有日本馬型腦炎的報告，此症先流行於美國西部及東岸的馬屬。可以侵犯人類，發病急，腦及腦膜症狀顯著，死亡率頗高，鑑別診斷有賴於血清檢查及病毒分離。

(6) 結核性腦膜炎

結核性腦膜炎起病遲緩，結核菌素試驗陽性反應，腦脊髓液內糖質減少，氯化物低落，皆為結核性腦膜炎的特點。但在夏秋之交，乙種腦炎流行的時候，鑑別診斷上必須慎重，若是沒有從脊髓液中查到結核桿菌，不應早期診斷為結核性腦膜炎。

(7) 桿菌痢疾的腦部中毒

桿菌痢疾亦多在夏秋之交流行，特別在兒童時期，更比較容易染得此病，故在鑑別診斷時應注意糞便檢查。

(8) 瘧疾

西南區是瘧疾流行的區域，因瘧疾而發生的腦症狀，殊不鮮見，特別是惡性瘧疾患者的腦血管內，可有多數瘧原蟲或瘧色素將管腔阻塞，腦質內又有神經膠質小結。在臨床上用之可有瀰漫性種種腦損害的症狀，檢查血液，或由骨髓穿刺，可以發現瘧原蟲不難與腦炎區別。

(9) 傷寒

傷寒病，目前尚未撲滅，一年四季均有散發病例，其熱型可與腦炎相混，鑑別之法應作血清試驗及腦脊髓液的檢查。

(10) 蘇聯春夏型腦炎，聖路易型腦炎。

乙種流行性腦炎，和蘇聯春夏腦炎，聖路易型腦炎的鑑別，單依臨床症狀，很難肯定，除流行的時間和地區有點幫助以外，基本的鑑別方法，須靠病毒的分離，血清中和試驗，或補體結合試驗。

預 後 問 題

急性流行性腦炎，不問其為何類何型，均無特殊有效的療法，死亡率在個別的流行之中不同，一般言之，如急性時期已過，不死的患者，可能迅速痊癒，慢性流行性腦炎，預後不良，很少有復原的希望。

治 療

對於「腦炎」的治療，目前還沒有得到解決，茲分血清療法，對症療法和補助療法三方面來談談：

1. 血清療法——即所謂特效療法，在目前所得的效果上來看，並非特別有效，用恢復期血清或自家血清方法，多數學者認為效果不確，但Slesinger氏覺得在試用於聖路易型腦炎的病例觀察上還有些價值。血清療法對乙種腦炎或有相當功效，但無臨床實驗之佐證。

2. 對症療法：乃根據病人的情況，靈活用藥以減少患者的痛苦，如患者煩躁不安，不能成眠時可應用催眠藥，但Pheno Barbitol不可採用，因此種藥物能够增加強硬的程度，疼痛時可用Salicylate減輕肌肉的疼痛。有顱內壓力增高的現象，病人頭痛劇烈時，每日行腰椎穿刺。靜脈注射10%到5%的葡萄糖，大人每日750c.c.小孩酌量減少。有腦水腫現象的病人，每天一次或兩次靜脈注射50%葡萄糖20c.c.發生小便儲留現象則行導尿術。發燒過高，行酒精擦浴。冰鎮前額。譫語用Paralhyde，及Schlesinger氏液：

Scopolamine	Hydrobromide	0.0025
Morphine	mur	0.2
Dionin		0.4
Aq		10

用量：5——8滴，皮下注射。

Kubic氏的脊髓強迫排液法或可試用，其方法是用低滲壓的食鹽水（0.45%）注射靜脈內，同時盡量抽取腦脊髓液，該療法的理論基礎為靜脈內注射低滲鹽水以後，腦組織內的水量增多，匯集腦室，血管周圍隙與神經細胞周圍隙內，這個時候放取腦脊髓液可將神經細胞周圍及血管周圍隙內的病毒洗出。在臨床上該療法的功效如何尚不能證實。對慢性腦炎，肌緊張力過強與震顫可用At opine Scopolamine。

3. 補助療法：包括營養輸血，維他命，及他種預防藥品的使用。

在急性時期，應臥床休息，隔離，盡量避免聲，光，觸覺各方面的刺激，加意護理，清潔病人身體，取用流質，強迫飲水，必要時行鼻飼法維持營養，Barborki氏的鼻飼飲食配合法：

1000西西牛奶

300西西乳精

3個鵝蛋

3個鵝蛋白

120克蔗糖或乳糖

混合後加熱煮沸，涼後再加

100西西橘汁

3茶匙酒精酵母

每二小時155至200西西。

此外還可供給Vitamin C，Vitamin B，或Vitamin K其他藥品如磺胺類，或青黴素，對本病均無特殊療效，但為預防繼發傳染等合併症狀時，可以應用，為防止病人的心力衰竭可斟酌給以強心劑或興奮劑。

流 行 病 學

流行病學是一個很大而重要的科目，一種疾病的流行發展，每有其客觀因素，現在提出幾個重點問題略加申述。

蚊子或壁蝨是傳播腦炎使疾病擴大流行的重要媒介。它在預防醫學上，有着很大的意義。日本學者認為他們的腦炎是由蚊屬傳染的，主要的蚊種有庫倫蚊（*Culex Pipiens*，Var *Pallens*，*Culex Tritaenior Hynchus*）黑斑蚊（*Aedes Japonicus*，*Aedes Albopictus*，*Aedes togor*）和安拿斐倫蚊（*Anophiles Hyrcanus Sinesis*）。和孟氏認為 *Culex Tasalis*，*Aedes Dorsalis* *Aedes Vexans* 也有傳染能力。在我們中國馮蘭州氏對北京雨季，腦炎流行季節的

蚊種曾加以分析討論，他的見解是：與腦炎流行有關的幾種黑斑蚊，其他扁蟲，白蛉，蚤臭蟲多半沒有甚麼重要性，黑蚊傳播腦炎這一見解，現在動物試驗上已經得到了肯定的結論，至於其他蚊種是否也能傳播腦炎，尚須等待將來的證明。

傳染的另外一種方式，飛沫和接觸是比較陳舊的說法，他問腦炎是否可由這種方式來傳播，我們不談，單說日本乙型腦炎，日本人是曾經否定過接觸或飛沫有傳播可能的。可是事實告訴了我們，病者的唾液中發現了腦炎病毒，甚而在大便小便裏也找到這類病毒，雖然，這種發現是罕見的，一般人尚抱着「頗成問題」的懷疑態度，但我們不能不對接觸傳染這一問題再來一次新的估計和評價。

家禽家畜和某些嚙齒動物，常常是腦炎病毒的儲存宿主，這已經成為肯定的問題。由於儲存宿主的存在，病毒過多也就容易理解。又因為腦炎の種類和流行的地域不同，儲存宿主也就不盡相同。比方說，美國流行的聖路易型腦炎，儲存宿主是鵝，日本 Mitamura氏曾從狗血中分離出來病毒，那就是說日本乙型（夏季腦炎）的儲存宿主是狗。蘇聯型的儲存宿主是某種生活在森林中的嚙齒動物。我們中國對於儲存宿主問題，尚屬懸案。還是預防醫學上極待解決的重要問題。

從季節和氣候這方面來說，我們知道昏睡型腦炎是發生在冬季和初春，它的流行可能與接觸或飛沫傳染有關。日本乙型腦炎，多發生於晚夏初秋，八月上旬至九月上旬四十天之內，多半是雨量少而酷熱的時候。不過也因地而異，北京的流行期是六月到九月，多發是八月中旬到下旬，重慶流行開始於八月初，都是在雨量較多的時期，此種不同可能是在雨季的時候，傳播腦炎那種蚊子最多，而且特別猖獗。根據專家的研究，夏季腦炎在北緯 0° — 40° 之間特別流行。日本和我國的流行區都在此緯度帶之內，就連重慶也是在北緯 29° — 31° 離三十度很近。蘇聯春夏季腦炎，顧名思義我們可以曉得其流行的季節是在春夏之交。據統計，5—6月份發病的佔80%，原因大概是在這個時期內，氣候和濕度均比較適合於扁蟲的繁殖。

同時儲存宿主在這個時期也比較在森林中來得活躍。

從年齡來說，昏睡型腦炎，多見於壯年，嬰兒及兒童雖可得病，但不若十歲以後為常見。夏季腦炎於1933年在日本流行時90%以上的人年齡超過五十歲。死亡率是35—8%。到1948年東京流行時，大多數患者年齡都在二十歲以下，五十歲以上到七十歲的很少。一九四九年我國北京流行，七十四個患者之中，新生至四歲的是32人，佔總數的30.1%。重慶去年流行時，兒童的發病數也很高。大概來說，幼年人的死亡率和發病率比較高。成年人因有抗體所以比較低。到四十歲以後，抗體減少，死亡率及發病率又增高。又根據諸爾萊氏的統計一歲以下的小兒得病輕，復原快，表明有先天的抗體存在。但朝鮮與日本的兒童，在六歲以下是無抗體的。本病的發生，沒有職業性，就性別上來說，年幼發病的是男多於女，成年以後發病的是女多於男。

預 防

“腦炎”是一種急性傳染病，死亡率高，沒有特效療法，幸而不死，亦往往有部份患者殘留精神的或神經方面的貽後症，終身不癒，成為社會的廢員。因此腦炎的流行會普遍的引起一種恐懼心情，大有談虎色變的情形。其實，這類疾病也未嘗不可以預防或管制，只要羣衆能正確地理解預防的精神，積極響應，切實執行，全面展開政府的預防政策。一定可以收到偉大的成果，使這種病不再發生，或者減低到最少限度。預防之法，分析起來不外乎四端：（一）隔離病人，集中治療，杜絕疾病蔓延。（二）管制家禽和家畜。（三）撲滅傳播媒介。（四）預防注射。

（一）隔離病人，集中治療，杜絕疾病蔓延。

預防的目的，本在防患於未然，可是一旦發現了“腦炎”流行，為了「亡羊補牢」理當急起補救，免得疫勢擴大，使社會人羣遭受更嚴重的損失。但是劃定隔離區集中病人實行突擊治療，談起來容易，要是作起來，的確需要多方面的努力與配合。羣衆方面首先需

有一番深入普及的教育工作，啓發他們衛生政治覺悟，能將疫情及時向上級組織反應。其次地方行政機關能具體的解決問題，保證作到集中管理和集中治療。最後醫務工作人員，需有明確的政治認識和階級友愛熱情，不但勝利完成治療任務，更要掌握預防疾病蔓延的最高原則，禁絕探視，避免傳播媒介接近病人，其他、病人的衣物用具，糞便分泌物皆需有周密的設計和適當消毒的處理。

(二) 家禽家畜的管制。

家禽和家畜是「腦炎病毒」的儲存宿主，對疾病的流行有着密切關係，爲預防腦炎流行的重要一環。可是我們爲了生活的需要不能不養馬、驢、牛、羊、貓、豬、狗、雞、鴨、之類的動物，因此對於家禽家畜的管理上必須分外注意，不特要清潔馬廄、牛棚、豬寮、雞窩等地方，同時還須要留意動物本身的清潔，並配合以適當設備，使傳播媒介不能與之接近。如此，雖有病毒存在，也不容易將疾病散佈開來。

(三) 撲滅媒介——扁蟲、蚊子。

扁蟲是蘇聯春夏型腦炎的媒介，如何滅蟲，這裏不談。蚊蟲主要是夏季腦炎的媒介，其種類極多，欲完全滅絕，勢屬難能，茲簡單介紹幾種滅蚊方法，以供參考：

1. 剷除蚊之孳生處，使其自然滅絕。

蚊蟲的卵，孑孓、蛹，各發育期，恆在固定的孳生處所，成爲撲滅工作的有利條件，但這仍是個發動羣衆依靠羣衆的問題，否則不易獲得偉大的成果。蚊子的孳生處所，因蚊種不同而各異，例如與中國夏季腦炎流行有關的黑斑蚊，都是需要雨水才可以生存的，*Aedes albopictus*，常在住宅附近的空盆、鐵罐、破缸、任何棄置不用的器皿中發生。*Aedes chemulpoensis* 有時與前一種黑斑蚊同生在一處，特別是在器皿中，有樹葉朽木更易孳生。這些蚊子的卵，在孳生處所，並不怕乾，雨水落到這些處所，就使卵發育起來，數日之間，就會變成白天咬人的花蚊子。其他地方，如天然的池塘、小河、水溝、水潭，人工成的水窪，水槽、石面小洞，