

西塞爾內科學

傳染病之部

補編

陳超常主譯

余啓順編譯

六-56

龍門聯合書局印行

西塞爾內科學

傳染病之部

補編

陳超常主譯

余啓順編譯

龍門聯合書局印行

中文西塞爾內科學編譯委員會

校閱者

薛邦祺 錢 惠 俞松文

陳悅書 駱慧惜 鍾學禮

顧綏嶽 陶學煦 崔祥瑣

蕭文炳

目 錄

代 序	1
一、 濾過毒病	1
二、 立克次體病	20
三、 細菌病	25
肺炎球菌性感染	25
鏈球菌病	34
葡萄球菌性感染	36
淋球菌性感染	37
腦膜炎球菌性感染	37
桿菌病	38
四、 螺旋體之感染	54
五、 原蟲及複細胞動物之感染	55

西塞爾內科學

傳染病之部

補編

代序

我們最初譯西塞爾內科學的時候，用的原著是 1947 年第 7 版。到了今年 7 月，原著 1951 年 5 月新版到滬，拿它和舊版仔細對過，發現傳染病之部的變動雖不多，但所介紹的新的材料，頗屬重要。爲了對讀者負責起見，我們不得不把“呼吸系統疾病及腎臟病之部”整稿工作暫停一下，儘先趕出這本補編。這次雖改用了摘譯方式，但像編辭典的補編一樣，是完全在補充舊有材料的不足這一個原則下進行工作的。因此讀者在讀了本補編之後，一定能掌握內科學中關於各種傳染病的新的發展，而本補編的目的，也正在此。

一 濾過毒病

(一)引言 由病毒直接所引起的疾病，現知已有 51 種，茲將新發現的 11 種列述如下：

乙種濾過毒感染(B virus infection)

腦心肌炎(Encephalomyocarditis)

馬傳染性貧血(Equine infectious anemia)

猝發疹(Exanthem subitum)

Coxsackie 濾過毒感染(Infections due to Coxsackie viruses)

傳染性多數神經炎(Infectious polyneuritis)

新堡病(Newcastle disease) [譯者註:新堡係一地名].

綿羊膿皰性皮炎(Ovine pustular dermatitis)

前脛側熱(Pretibial fever)

假淋巴球性脈絡叢腦膜炎(Pseudolymphocytic choriomeningitis)

牧豬者病(Swineherd's disease)

這些病的譯名,多係首創,不妥之處,容後修訂.

此外,在前次羅列之 40 種濾過毒病中,有 3 種已改了名稱,即:

甲種流行性腦炎現已改稱為嗜眠性腦炎(原亦有此異名).

包涵體膿性卡他現已改稱為包涵體結合膜炎.

腹股溝淋巴肉芽瘤現已改稱為花柳性淋巴肉芽腫.

(二)普通感冒 定義. 新近,有以“未獲鑑別之呼吸器病”及“急性呼吸器病”來代表“普通感冒”者,用這些名稱時,固已確實否定其為滲出性咽炎、流行性感冒或非正型肺炎等病了.

病因學. 克魯士(Kruse)首於 1914 年證獲普通感冒之病原體為濾過毒. 由鼻炎型患者早期口鼻中所獲得之濾過毒,經實驗接種於另一人後,僅潛伏 12-48 小時即發病,最近美國陸軍呼吸系病協會研究,證明本病之濾過毒凡二:一種就是上面所講的(鼻炎型);由再接種的實驗看來,它極少會產生自動免疫力;另一種的潛伏期要長一些,全身症狀較多而鼻炎症狀較少,對於同型的再接種,確已有自動免疫力存在.

阿忒拉斯(Atlas)近於一大組傳染實驗中培養普通感冒濾過毒而獲成功,且已確實用了一種生化試驗來測定本濾過毒在尿囊液中的生長. 故大多數病例(尤其是流行性型)之病原體想來必係此種濾過毒. 現在對於普通感冒病因學方面未獲解決的問題如下:

- (1) 普通感冒濾過毒究有多少種?
- (2) 本病濾過毒潛伏於呼吸道中究達多久? 其傳染之條件又係如何?
- (3) 病後免疫力究係如何?
- (4) 雖有人證明如無本病濾過毒即幾絕無本病發生,但有一種散發而並不傳染的普通感冒,是否絕非細菌性感染? 因為設想起來,後一種情形是可能發生的.

寄生上呼吸道中之菌簇，有非病原性而不關重要者，諸如各種奈瑟氏菌屬 (Neisseria)，類白喉菌，非溶血性鏈球菌、大多數的葡萄球菌等等；另亦有病原性者，諸如溶血性鏈球菌、肺炎球菌、流行性感胃桿菌等，如果這許多病原菌在普通感冒病期中被大量檢出時，自易使人疑其亦有參預本病之作用。即如溶血性鏈球菌，可不藉濾過毒之助而單獨引起滲出性咽炎（證諸牛奶或食物可傳染本病）。在特殊情況下，流行性感胃桿菌可引起同樣病情，澳軍在第二次世界大戰開始時，曾發生所謂“林邊咽喉病” (Woodside throat)，實係此菌在作祟而已。至多數學者將此等細菌作為第二侵襲者一看法，亦因化學療法並不縮減普通感冒之病程而有問題。最好的解釋，恐怕還是說這些細菌的活動力，是和某些人的感受力有關的。例如嬰孩、兒童及某些遠離人寰的鄉村居民，就比城市中的成年人易受這些細菌的侵害。抗生素之較見效於兒童等者，殆係此故。成人中除伴發化膿性併發症（諸如鼻副竇炎或中耳炎）者外，細菌罕能致害。

受寒易致普通感冒一說，似亦有根據；體表面受寒後，上呼吸道粘膜中之血管收縮，因此局部抵抗本病的力量就見減少。但充其量我們祇可說它是個附屬因素，因為如果沒有原來的感染原，就決不會發生普通感冒。

病理解剖。主要之病理變化乃鼻道水腫、充血及分泌過度，細胞浸潤則較少。鼻分泌液內有多量上皮細胞及白血球，如有嗜酸性白血球發現時，暗示有過敏性鼻炎存在。

流行病學。溫帶城市居民，一般的人平均每年患普通感冒三次，惟究竟胥視年齡、地理環境、住所及生活方式而定。

診斷。設扁桃體或咽部有真性滲出液、上部深層頸淋巴腺腫脹而有壓痛時，則並非普通感冒，而係“滲出性咽炎”。此病常由嗜血性鏈球菌所引起，惟間亦有類似此種咽炎之濾過毒性咽炎發生。

用血清學方法，可鑑別出下列和普通感冒易相混淆的疾病：麻疹、風疹、水痘、百日咳及腦脊髓熱（見於前所譯出，茲不贅述）。此外尚有流行性感胃及非正型肺炎濾過毒所引起的感染，程度輕和者往往和急性鼻炎相類似。

有一種純粹的過敏性鼻炎可與普通感冒相彷彿。其時鑑別之法，以病史最為重要，此外相當富有特徵的，是各種症狀（流淚、噴嚏，鼻甲癢而作灰

色、多液體)。傳染性之普通感冒，可能有過敏性因素存在。對於易感受普通感冒而有患氣喘傾向的兒童，上述斷語尤屬正確。這些病例的過敏作用，想來是針對細菌性產物而發。

又普通感冒多由患者自獲診斷，醫師之職責在否定其他疾病或找出併發症，且為病人確立適當之療法。

預防。雖一般公認扁桃體之截除能減少嚴重的再發性鏈球菌性咽喉感染，但它是否能減少普通感冒的感受，醫界意見仍屬分歧。增殖腺組織則可能增加兒童患普通感冒時的病劇程度。據調查，年較長之兒童等，無論有沒有施行扁桃體截除術或增殖腺截除術，都不足影響本病的病發數。

少量磺胺嘧啶或青黴素片劑，能顯著減少鏈球菌性感染之病發數，並能減輕感受性特高之嬰孩或兒童之普通呼吸系病之劇烈程度。對於成人，其效則不著。

治療。新近在美國，有各種“抗組織胺藥物”(Antihistaminic drugs)用來治療普通感冒。藥廠且大做廣告，說它們能使一大部份普通感冒病人的症狀為之頓挫。據著者調查數組病例結果，發現它們祇對半數左右之病例見效(減輕了卡他症狀)，病患實際為之“頓挫”者，百分比顯得很小。此等藥物可於病之急性期中每四小時投用一次，迄目前為止，無嚴重不良之副作用發生。〔Benadryl 和 Pyribenzamine，俱係飯後口服，初試可用 50 mg.，奏效後可用半量。如不能奏效，每次可增至 100 mg. 可與麻黃鹼合用。惟此等藥物既無確效，又係舶來品，價格昂貴，故實無使用之必要。〕青黴素(或磺胺嘧啶、磺胺嘧啶等)，僅於下述各適應症中值得投用，否則切忌濫用：

1. 極像有併發症正在發生，——諸如枝氣管肺感染或鼻副竇炎或中耳炎之臨床病徵。

2. 過去患普通感冒時常發生併發症的那些高度感受性患者。

最佳之療程如下：每天肌肉注射 1 c.c. 含有 300,000 單位的普魯卡因青黴素和 100,000 單位晶體青黴素的混合液。宜連續用 4-5 天。

成人之亞急性及慢性併發症，多宜就診於耳鼻喉科醫師。小兒科醫師常接觸到一些一再發生上呼吸道感染之“過敏性”型兒童，有試以磺胺嘧啶或青黴素預防法者，有試以現成及自體菌液或菌性濾液注射者。有時必須易

地以求適當之氣候。

(三)麻疹 治療。 偶遇非細菌性枝氣管肺炎時(很可能是所謂濾過毒或非正型肺炎),可用金黴素、地黴素或氯黴素治療。其中以金黴素為最佳,劑量係每天2至4克,每6小時內服0.5至1克。惟不能同時服用氫氧化鋁,以免妨礙金黴素的吸收。至少連續用3天。



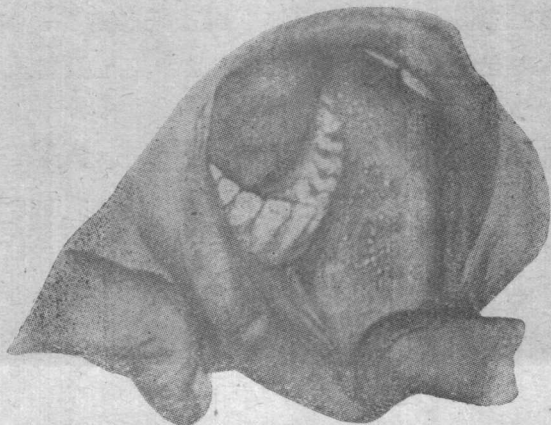
附圖1. 麻疹之早期出疹

(四)風疹 鑑別診斷。

(1)嬰兒玫瑰疹(即猝發疹),發疹前恆先有持續三天的高熱(弛張型),熱退後數小時,軀幹始發皮疹。(2)傳染性單核白血球增多症,常伴發麻疹樣皮疹,其與風疹不同之處,乃發疹前常先有數日全身症狀。同時血液檢查亦具特徵性發現。

治療。 因本病而死者,多由於併發腦炎所致。惟此種情形究屬罕見。

懷孕已有三個月的婦女患風疹時,愈後宜行治療性流產。



附圖2. 麻疹時之科潑力克氏斑點。

(五)水痘 病因學及流行病學。本病病原體係一種濾過毒，據估計，直徑約為 145-250 千分秒 (Millimicron)。病損害出現後 24-48 小時，水泡內含本病病原體之份量最多。新近以電子顯微鏡攝影證明：本病病原體乃一立方或磚形體，大小達牛痘或天花濾過毒之三分之二左右。它和帶狀皰疹濾過毒，在形態學上不可區別，就是在抗體原方面，大都亦相類似。

水痘病例恢復者之血清，據報告亦能有效地凝集帶狀皰疹的病毒，反之亦然。成人之帶狀皰疹，常導致兒童水痘之流行；而兒童之水痘，間或亦有使成人發生帶狀皰疹者。實驗上，兒童曾因皮內接種帶狀皰疹之液體而發生水痘。兒童患水痘期中，常有脊神經後根病累，與帶狀皰疹的無法區別。不過，中和試驗及凝集試驗之類的實驗結果，尚未確定這兩種病毒間的抗體原關係。

二十歲以上的成人，極少流行水痘。病襲對於性別方面，則不分彼此。本病較多發生於春、冬兩季，流行性再發之頻率則視某地區易感受者之密度而定。

病理解剖學。水痘和帶狀皰疹的水泡性損害，在組織學方面是完全相同的，即顯示棘細胞、無絲巨細胞、和無數嗜酸性核內包涵體的顯著脹起。損害發生之早期中，雖出現某種程度的表皮增生現象，但真皮實際持續不變。其典型之水泡，乃多核巨細胞及脹起的棘細胞加上組織液之滲入而起的裂解結果而已。較大之水泡可能累及皮膚之各層而產生癍痕。水泡之晚期中，細胞核及細胞漿中俱可發現有嗜酸性包涵體存在。根據少數死後檢查的結果，則知在食管、胰腺、肝、腎盂、輸尿管、膀胱及腎上腺中，有同樣的細胞變化發生。

預防。在原來的最後第二段前面，應加“預防”兩字。

(六)天花 病因學及流行病學。天花病毒，無論在形狀和大小方面，俱和牛痘病毒之立方體或磚形體相似。易於雛雞胚胎之絨毛膜尿囊 (Chorioallantois) 上生長，直徑約為 200 千分秒。易為某些亞尼林染料所染色。此病毒發現於天花水泡之液體內，體積較水痘病毒稍大。其抵抗乾燥之能力，為期甚長。凡病人臥室內之乾脫屑痂皮，塵埃或床褥，俱可長時持續其傳染性。牛痘和天花兩種病毒，不論試之玻璃器內或活體內，都證明有共同

的抗體原和抗體存在。

人猿得天花病毒後，即產生和類天花相似的輕和疾病，猴接觸人類天花時疫時，亦可發生此種疾病。其他動物，感受力小得多，祇發生局部損害，例如家兔得天花病毒後，僅有局限化的損害，而牛痘病毒則可在其體內迅速繁殖。

最初用人痘接種，使接種者發生“類天花”以防天花(先是用活動性損害或痂皮中之物質，後來用早期水泡中之液體劃痕於易感受者之身上)，現則已完全採用牛痘病毒接種預防法。

天花流行時，以前種過牛痘的人還得趕緊再種一次，這可藉下一事例證明之：1945-1946年，留駐於南朝鮮的美國陸軍，以前雖都種過牛痘，却因當地天花的流行而爆發121例天花，因而死者有25人。事後重行接種牛痘，即完全控制了天花的爆發。

病理解剖學。 病皮部位之損害，乃一多房性之痘疱，其中上皮因血清漏出，致變性而有空泡，同時形成一網狀物。網間隙因有漏出液、繼有滲出液而腫脹，網壁破裂而形成典型之膿泡。此膿泡可能祇在表皮內，惟時常延伸入真皮。這種損害，既含有典型之細胞漿性嗜酸性包涵體(緊靠近在細胞核附近)，——即所謂加尼歐律氏小體，——又含有細胞核內包涵體。不過單在一個細胞內，並不會有兩型包涵體同時存在。加尼歐律氏小體作圓形



附圖3. 甲. 天花患者在病之活躍期中。注意損害均勻分佈於面部、軀幹及四肢之情形。

或卵圓形，直徑約為10秒(μ)，周圍有不被染色之暈，加氏小體恐怕是埋在母組織中的一團天花病毒。細胞核內包涵體則並不含有病毒，它亦作圓形或卵圓形，較加尼歐律氏小體略小，為嗜酸性，在組織學標本中，可藉未染色之暈與細胞核膜相分開。

在造血系統中，具有特徵性之增殖現象；且有廣泛之單核嗜鹽基性細胞浸潤現象，在肝、腎、

腎上腺及睪丸等部，尤屬顯明。睪丸部位，壓力重到足夠產生偶見的局限性壞死。

診斷。 本病病毒在雞雞胚胎絨毛膜尿囊上的分離，也很成功，因為天花或牛痘病毒會產生痘瘡，而水痘損害中之物質，却並不產生痘瘡。有時天花和水痘在臨床上難以鑑別時，這種分離法可能是一個重要的步驟。



附圖3. 乙。同一患者在恢復期中；曾用地黴素作靜脈注射以抵抗繼發性感染。

治療。 設有繼發性細菌侵襲，宜靜脈注射地黴素以治療之。

(七)牛痘 病因學及流行病學。 學者對牛痘病毒，研究得比較透徹，對其定義也下得比較的最好。根據有些學者，它是立方形體，另有些學者，則說它是磚形體；直徑約為236千分秒。由兔之上皮病細胞所得之本病毒精製標本，推算得單由一個病毒微粒，也會產生牛痘損害。用了電子顯微鏡後，證明本病毒之中心有球狀體，它具有一定密度，外有四層密度相近的面積較小圓形區（球狀體）包圍着。其密度範圍，介乎細菌（1.10）和蛋白質（1.33）之間。由本病毒中，曾分離出多種不同的抗體原，此外尚有胆醇、磷脂類及中性脂肪。無鐵質，惟有銅質、胸腺核素酸（Thymonucleic acid）、生物活素（Biotin）及黃色素（Flavin）存在。

它和天花病毒抗體原的關係，有些已予提及。種牛痘後五天行人痘接種的話，則僅有一局部損害產生；種牛痘後十一天行人痘接種的話，連局部損害都不會產生。天花前驅症狀期中，種了牛痘還是會發的，惟出疹後數日再種的話，就不會發了。病人（不論是種了牛痘後發的或已患天花的人）的血清，能中和兩種病毒。Craigie及Wishart兩人由牛痘病毒之表面得到一種可溶性抗體原，淨化而稱之為LS抗體原，此抗體原為天花及牛痘病毒所共有，惟既不能產生免疫力，亦不能中和抗體。此抗體原可分為LL和S抗體原，注射入人體後，可各別使產生特殊之抗體。無論牛痘和天花病

毒，都使紅血球凝集，惟 LS 抗體原和這反應有無關係一節，我們尙無所知。

牛痘病毒尙含有另一抗體原，稱爲 NP 或核蛋白類（對天花病毒則尙未證明），它組成了病毒微粒本身的一半左右，且含有 6% 的胸腺核素酸。用這抗體原，可得到沉澱素和補體結合試驗。不過，用這抗體原却不可獲得免疫力及中和性抗體。還有，用吸收法可將 NP 抗體由血清中移除，却並不影響該血清對牛痘病毒的中和能力。

高度免疫血清中有對牛痘病毒起凝集作用，而與 NP 及 LS 抗體原無關之抗體存在，現稱之爲 X 凝集素，惟對其重要性尙未完全決定。因此，產生免疫力和中和牛痘病毒的抗體原成分迄未明確化。由於這個緣故，祇有感染本身（即指“種牛痘”）可有效地產生免疫力。

兔子營養不良後，證明會減小牛痘損害的體積。同時，甲硫氨基酸、胆素及求偶發生性物質（女性素）的投用，會減少兔子對於牛痘的感受性。化學治療劑及抗生素，對於牛痘病毒僅稍有抑制其生長的效果。在 10°C 下以甘油貯藏並用嗜溶法（Lyophilization）的話，即足以保持病毒的活動力。紫外線及 X 射線的放射，可減弱本病毒之性能。

放射作用減能一試驗，新近暗示本病毒微粒至少有一半分佈着遺傳因子（genes），這一發現，和估計中的 NP 抗體原份量和性質是符合的。

（八）流行性腮腺炎 病因學。 本病病毒體積屬乎中等程度，直徑在 90-135 千分秒間。腮腺炎患者之唾液及腦膜腦炎患者之腦脊髓液中，容易分離出這種病毒。設將本病毒注射入猴類之腮腺導管時，猴即發生與人類腮腺炎相類似的疾病，用染病腮腺之懸濁液，亦可使本病毒連續傳染開去。它雖易在卵黃囊或雛雞胚胎的羊膜囊內生長，惟相當的慢，連續接種後，可適應於尿囊膜，經過多次雛雞胚胎接種後，本病毒對於人類的毒性即可減低。由染毒雛雞胚胎所得之物質，含有二種補體結合抗體原，即 V（瀘過性）及 S（可溶性）。雛雞及人類的紅血球，爲病毒懸濁液所凝集。

病理解剖學。 一般而論，病變觀察俱得自實驗室之病猴。病變包括：間質中有漿液纖維蛋白性滲出液，血管充血，小管淋巴球浸潤。管腔內發現有壞死性腺細胞。睪丸部份的病變，由於治療關係，每作外科切開，這樣靠了活體檢視所獲的材料，因此對它的研究更屬廣汎。這種活體檢視的標

本，呈有顯著水腫，血管周圍淋巴球浸潤，病灶處出血，發生上皮顯然破壞，小血管則被上皮碎屑、纖維蛋白及多核白血球所塞住。就大多數病例言，損害為病灶(限局)性，某些部位不被累及。睪丸附件及副睪的發炎，則限於結締組織部份而已。

病理生理學。病之最初數日內，大多數病人的血清澱粉酵素成份增高，這顯然是腮腺內的急性炎症性病演的結果，而不是由於伴發的胰腺炎。

潛伏期。據報有短自8天，長至35天者。

傳染性。據報告，患者發病後三天中，其唾液內一再可析出本病毒，有一次，即在發病後第六天亦還有發現。由實驗研究，證明在症狀發生前數天即可有病毒存在，且亦有感染不顯明的人而仍可有病毒發現者。由於患者並不打噴嚏或咳嗽，因此病毒之播散不及其他某些傳染病為易。病毒想來係藉口腔或呼吸道侵入，殆由血流傳佈到其他組織。

各種年齡的人，俱可被本病所侵襲。與人實隔離的人，諸如太平洋羣島的居民和來自農村的軍人，病發率頗高。

免疫力。患單側腮腺炎後是否比患雙側腮腺炎後較易發生第二次病襲一事，並無使人信服的證據。因患不明顯感染而發生免疫力者，乃普通之事。

臨床病程。睪丸如告腫大，每達正常時之二、三倍，可能有副睪炎、水囊腫及陰囊水腫現象。本病所以很少發生陽萎及不育者，乃由於發炎係作點狀分佈，某些精小管未遭病累所致。且陽萎多係由心理作用所致。

使人疑及患者有胰腺炎之症狀如下：腹上部疼痛、惡心及嘔吐。行深按壓時，可能有壓痛感，偶可摸及胰腺。卵巢炎恐亦非不普通，惟診斷困難。設病人訴述腹下象限或下背疼痛而卵巢壓痛腫大時，即應考慮及這病。其他之併發症尚有甲狀腺炎、耳聾、第七神經麻痺、視神經炎、心肌炎。此外尚有非本病所特有的多數神經炎及脊髓炎。

診斷。偶需考慮是否係頸淋巴腺炎、細菌性腮腺炎或涎腺石。並不伴發腮腺炎之腦膜腦炎，需與其他嗜神經組織之濾過病毒相鑑別，特別是非麻痺性脊髓灰白質炎。必要時，現在可用血清試驗來解決問題。

診斷上用得最廣汎的是補體結合試驗。在大多數病例，它可證明發病

後不久所收集的血清的抗體滴定度較發病後 10 天到 3 週所收集者顯然為高。故欲確立診斷，以愈早收集血清為愈佳。惟有一點要注意：恢復期內滴定度顯著增高者亦多係腮腺炎。凝集抑制試驗亦有助於診斷。

白血球總計數有降低者，有正常者，亦有略升高者。有一部份病人有淋巴球增多現象。總之，血像在診斷上無大價值。

治療。 腮腺炎所發之疼痛，常可用水楊酸鹽 (Salicylates) 減輕之，必要時得加用可待因。兼患睪丸炎時，或需投以嗎啡 (0.010-0.030 克)。以寬的繃帶支托睪丸而縛繞於兩腿上後，病人亦感到舒服不少。極端嚴重的病例，或宜用外科療法。

免疫法。 被動免疫法：接觸病人後一週內如用正常者或恢復者之丙種球蛋白時，可免去腮腺炎的發生。恢復者之血清雖亦同樣有效，惟有使被注射者發生同種血清黃疽的危險，故必須設法滅絕其病毒之性能。被動免疫力存在短暫，反使人到年長時感受本病而多併發症之危險。

自動免疫力：要使人對本病產生永久的免疫力，尚需設法如何使用存活而毒力已經減弱的本病病毒特類始可。

(九) **花柳性淋巴肉芽腫 治療。** 金黴素對於實驗性鼯鼠的花柳性淋巴肉芽腫極有療效，故亦應試之於人，每天總劑量為 3 至 4 克，口服。

(十) **脊髓灰白質炎 定義。** 某些病例，病之早期內有下神經單位的麻痺發生。

病因學。 一般而論，病毒乃於病人急性病期中分離得到。最好的來源是糞便及口咽部，屍檢時則為中樞神經系統。

真性脊髓灰白質炎病毒尚未能於雛雞胚胎上發育生長，不過新近 Enders 及其同事曾將本病毒某些特類接觸培養於人類胚胎性肌肉上而獲成功。

現已確證之特類，至少有三羣，其中一羣係依據蘭辛 (Lansing) 特類而定名。又本病病毒體之直徑，現在的估計是 8 至 17 千分秒。

流行病學。 本病雖係藉接觸傳染所散佈，却還不能完全解釋之，蓋溫帶地區，為何夏天的病發率較冬季的為高，迄無滿意之解釋。

病理生理學。 可歸咎於中樞神經系統紊亂的任何體徵，俱可藉瀰漫之

炎症反應獲得解釋。縱使如此，Buchthal 認為首應考慮神經細胞直接損傷和體微間的關係，再研究水腫或其他次要因素的害處。由於病時麻痺的肌肉在恢復期中常告復原，因此上述學說殆將說明某些受本病毒害了的細胞中的病變是可逆的。膀胱及腸道病害的暫時性，就是這些可逆病演的適例。

患脊髓灰白質炎時之頸項及脊椎強直，過去被人認為完全是由於腦膜方面的反應，但現在所得的證據和這恰正相反。此時頸項和脊椎肌肉的強直，和患腦膜炎時所見者不同，它是可以用輕微的抵抗力加以克服的，患者採取俯伏姿態時，甚或可使之完全消失。這種弛緩作用，恐怕可以用神經的交互分佈來解釋，且係過大之伸性反應所造成。

麻痺肌肉及非麻痺肌肉之發生“痙攣”一節，曾被廣汎研究過。大多數學者，認為它是由於肌伸張反射活動增加所致。本病之疼痛及壓痛，病原迄未判明。

潛伏期。麻痺型者，平均為 9-13 天；頓挫型者，平均為 4-10 天。

症狀。現已用“小病期”(Minor illness)和“大病期”(Major illness)替代“第一期”和“第二期”。原第六十圖中，“嚴重型”下應註以“麻痺及非麻痺性”；“輕型”下應註以“頓挫性”。

“小病期”。早期而暫時性的症狀，乃感染已開始之指數，從第一次發熱起，病毒可能早已存在於中樞神經系統中。早期症狀，可有種種不同的組合，共計有不寧、發熱、頭痛、咽喉痛、食慾不振、嘔吐，間或還有腹瀉。咽喉痛一徵，以見諸第一期的比第二期的為多，故可藉之以定病期，所有上述的“小病期”症狀，可能僅歷數小時即行退去，偶則達二日之久，猶久者則屬罕見。它們也就是頓挫型脊髓灰白質炎的症狀，因此可能代表本病的整個病程。

“大病期”。事前有沒有第一病期的發生，並不一定。其發病可能是“小病期”的連續。有突然發病者，亦有在數日內逐漸發病者。設突然發病時，則又常發現有發熱、嘔吐及嚴重頭痛等現象。這些早期症狀，可能伴有或迅速繼有四肢自動作痛的現象；上下肢深部作痛、感覺過敏，有時則感覺倒錯。頸、背部的疼痛和強直，早期即見顯著。和脊椎運動並無關係的

嚴重腰背部疼痛(脊椎運動反可使之減輕)和腹痛,乃常見之現象,尤以成人患者爲然。

如果“大病期”症狀徐緩發生的話(成人患者就常是如此),最初可能無熱,或僅有微熱(不超過 100°F)。這種病人初實無病感,祇感不舒服和不寧。他們訴述了不寧之外,尚述及輕微而間歇的頭痛、食慾不振兼以偶有之嘔吐、四肢輕度發痛、以及又告發現的感覺過敏和感覺倒錯,繼而頸、背、腿筋部肌肉強直,背內則感到疼痛。因發病之徐緩,可使人感到困惑,診斷之耽延,即由此故。

發熱期中,體溫可能升降於 100° 及 103°F 之間,視病人年歲之不同而可持續 3-10 天之久。體力虛弱或弛緩性麻痺的開始發生,常在熱症持續之際或開始降落之時。所以一方面病人感到全身的臨床病像有了進步,一方面却發覺自己的四肢喪失了運動的機能。

其他較不普通的病徵和症狀,尚有眼球作奇異之跳動,那祇是和眼球震顫相類似而非真性的眼球震顫。由報告看來,這症狀日見增多。

腦炎的症狀,在任何一病期都有發生,包括眩暈,焦慮,呵欠,四肢顫搖及易於激動,繼則有怠倦、倦睡甚至昏迷的現象。搖擗甚少見。

正像很多傳染病一樣,本病的臨床病像隨年齡之不同而變。根據 Horstmann 的研究,兩期病程較多見於兒童,背痛及發病徐緩兩現象,則較多發生於 15 歲以上的病人。

麻痺的型別。凡是腦脊髓炎型(延髓性及“脊髓性”),都是麻痺性脊髓灰白質炎的例子。如果將數次流行的經驗集合起來的話,則麻痺出現得最多的部位是:手臂、顏面、胸、肋間諸肌,以及背部(依次序頻寡而排列)。

“延髓型”者最爲嚴重。據說此型至少又包括四類別。最常見的一類,包括腦神經核被累的那些病例。第十對腦神經被累的時候(第十一對亦常被牽累),就有軟腭、咽部及聲帶的麻痺現象。這就產生不能下嚥或說話不清楚的現象,偶而液體由鼻孔反流出來。第二類病人的症狀和病徵,表示延髓的自主中樞(主要是呼吸中樞)已受到病累。因而可能極快就產生呼吸衰竭的現象。第三類病人,數目要少得多,他們有循環虛脫的現象,而極少,甚或一無腦神經麻痺的現象,呼吸中樞亦無病累。延髓及頸脊髓現合併