

疾病病理學

急性傳染病的病理學

田 人 編 著

中國人民革命軍事委員會
總後方勤務部衛生部出版

版權所有 翻印必究

疾 病 病 理 學

急性傳染病的病理學

編 著 田 人

出 版 軍委總後勤部衛生部

發 行 軍委總後勤部衛生部

教育處編譯出版科

印 刷 中 華 醫 學 印 刷 廠

1952, 7, (1—4, 000)

目 錄

第 1 章 腸管傳染病	1
I 細菌性赤痢	1
II 阿米巴性赤痢	5
III Balantidium 赤痢	11
IV 腸傷寒	12
V 副傷寒	22
VI 霍亂	23
第 2 章 呼吸器傳染病	30
I 大葉性肺炎	30
II 枝氣管肺炎	35
III 流感性肺炎	38
IV 白喉	41
V 猩紅熱	41
VI 麻疹	42
VII 百日咳	43
第 3 章 戰場傳染病及戰場感染	45
I 斑疹傷寒	45
II 回歸熱	47
III 破傷風	48
IV 氣性壞疽	59
第 4 章 神經系統傳染病	58
I 腦脊髓膜炎	53
II 夏季腦炎	56

III 嗜眠性腦炎.....	67
IV 流行性小兒麻痺.....	70
V 狂犬病.....	74
第 5 章 見於人類的獸疫.....	76
I 波動熱.....	76
II 土拉倫斯病(野兔病).....	77
III 鼠 疫.....	77
IV 鼻 疽.....	78
V 炭 疽.....	78
第 6 章 數種的濾過性病原體病.....	79
I 天 花(痘瘡).....	80
II Pappataci 熱 (白蛉熱).....	88
III 登革熱.....	88
IV 傳染性肝炎.....	89

第一章 腸管傳染病

I 細菌性赤痢

(一) 歷史

Hippocrates 時代將伴有裡急後重的下痢命名為赤痢 Dysentery, 至19世紀將大腸的潰瘍性疾患給與此名。曾知赤痢有地方性的熱帶赤痢, 與流行性的赤痢兩種, 但志賀於 1898 年發現赤痢菌, Schaudinn 於1903 年發現阿米巴後, 於是細菌性赤痢與阿米巴性赤痢二種乃得以區別。自此發現以來熱帶地方除阿米巴赤痢之外, 亦知有 Balantidium 赤痢的存在, 除志賀菌之外尚發現有多數異型赤痢菌亦可成為赤痢的病原, 此等赤痢的分佈亦非如既往所想的一樣, 判明其並不因地而異, 雖有濃淡之差但全地球上均有本病之存在, 自此以後赤痢的全貌亦稍得以明確。

(二) 病理解剖

既往將赤痢的病理解剖學變化分為三型：1. 為瀰漫性加答兒性大腸炎型, 2. 為潰瘍性大腸炎型, 3. 為偽膜性壞死性大腸炎型, 一般認為此與臨床由出血少而輕的, 以至於排出膿血便較重的各種赤痢的存在極為一致。

著者並不主張如此的分類。因出血少而輕的赤痢並不能引起死亡, 故亦無觀察其病理解剖學變化的事實, 此種分類乃是由於分類者的想象而製成者。赤痢屍腸管的病理解剖學變化, 雖於同一個體亦可見有潰瘍的部分、偽膜性壞死性出血性的部分及加答兒性變化的部分, 但此等變化並非單獨發生, 乃為同一變化的不同階段。

赤痢菌由其種類的不同其毒力亦異, 志賀本型菌毒力最強而異型菌則病毒性極弱。所以赤痢的死亡率亦以志賀菌赤痢為最高, 而異型菌赤痢則極低。志賀本型菌與異型赤痢菌的分佈, 一般認為前者主要分佈於熱帶地方, 後者等分佈於溫帶地方, 但雖於同一氣候的地方, 異型菌多見於都市, 本型菌多見於僻遠

地區。例如東北都市的赤痢主由異型所引起，而僻遠地區的赤痢則主由本型菌所引起。關於赤痢菌的變異，已爲細菌學者所研究的問題，赤痢菌由於環境的不同，可見有逐漸改變其生物學性質的事實。

細菌學上的問題另當別論，我們的研究範圍，爲見於赤痢屍的病理解剖學的變化。因赤痢的主要變化見於大腸，故將見於赤痢屍的變化，分別與以說明。

a) 大 腸 變 化

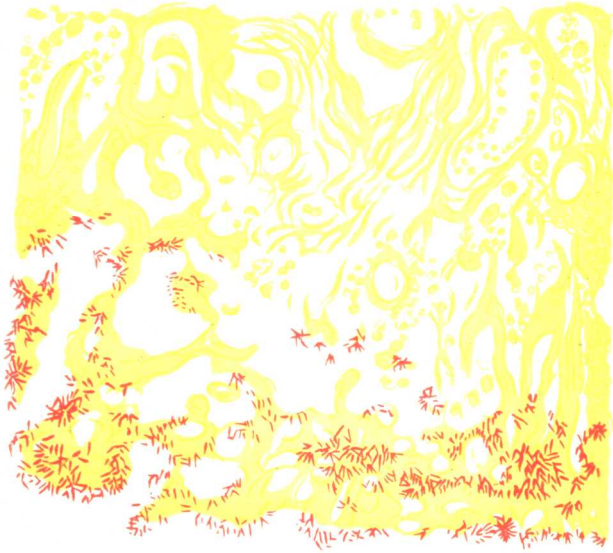
大腸的主要變化，乃由赤痢菌毒素所引起。赤痢菌毒素有菌體內毒素與菌體外毒素，由於動物實驗得知，毒素分爲引起大腸變化的毒素、侵犯神經的毒素及引起急死的毒素三種，但於人類則僅有引起腸變化的毒素作用於人體組織。赤痢菌毒素多數人認爲屬於菌體內毒素，關於菌體外毒素是否存在意見尚不一致，但赤痢毒素恐係兩者均存在。但在量的方面，則菌體內毒素遠較菌體外毒素占主位。

赤痢菌的菌座位於大腸粘膜的表面、身體其他的任何部位，均非爲赤痢菌的菌座。赤痢於大腸以外的臟器變化極微，乃說明毒素主要於大腸局部被消耗，而吸收入血行者甚少。

檢查赤痢屍的於大腸時，可見有粘液分泌充進充血的部分、形成偽膜的部分及形成潰瘍的部分。於加答兒性炎症的部分，未證明有赤痢菌的存在，而於偽膜性炎症的部分，則可見有大量赤痢菌的存在。但於偽膜內赤痢菌存在的位置，則由於偽膜的厚薄而有不同。偽膜尚爲菲薄時，菌多存於偽膜的表面，但偽膜變厚時則菌多存在於偽膜的深部。

此事實與臨床觀察頗爲一致。臨床上由赤痢患者糞便證明，於罹患初期檢出赤痢菌的陽性率高，而赤痢症狀轉向激烈時却稍行低下，一般認爲此事實較爲奇異，但若由赤痢菌的菌座去考慮，則爲理之當然。即赤痢初期，由於偽膜極薄菌位於表面，故菌易與糞便相混，故其檢出率亦必高，當赤痢進行時偽膜變厚，菌多位於偽膜深部，故菌與糞便的相混減低，其證明陽性率亦應減低。

細菌性赤痢之所以於大腸引起偽膜性炎症，與白喉的偽膜性炎症相同，乃因病原菌的菌座位於粘膜表面所致。赤痢時偽膜之所以漸漸增厚，乃因達於菌座的赤痢菌漸次繁殖，局部組織的炎症漸次增強使壞死進行所致，赤痢菌與偽膜增厚的同時，亦逐漸由表在部達於偽膜的深部。但見於偽膜下尚未陷入壞死組織內的赤痢菌爲數極少，其所屬的腸系膜淋巴腺，並未證明有赤痢菌的存在。



第1圖 偽膜內之赤痢菌。

赤痢菌不存在於偽膜以外之組織內。

腸管不斷的蠕動。故偽膜亦行剝離。偽膜剝離後則發生潰瘍。或稱為偽膜性壞死性大腸炎，或稱為潰瘍性大腸炎，均為同一變化，但由於時期的不同其所表現的變化亦異，細菌性赤痢其大腸變化的本質，屬於偽膜性壞死性炎症。

潰瘍的大小不同，形狀亦不規則，如鄰接的潰瘍發生融合則變大，亦有於大腸廣範圍內形成地圖狀潰瘍者。於潰瘍底可見肌層，而赤痢菌却極為稀少。

細菌性赤痢於很少情況下亦可於血流中證明有赤痢菌的存在。此類病例當然取於死的轉歸，但此時腸管的潰瘍極大，於潰瘍底部露出肌層。恐係多數細菌由破壞的血管斷端移行於血流，而引起強度中毒症狀使患者致死。

赤痢於大腸有易於被侵犯的部位與難以被侵犯的部位。自降結腸至乙字狀結腸及直腸，較昇結腸與橫行結腸易被侵犯。此與阿米巴赤痢之昇行結腸與橫行結腸較結腸其他部分易被侵犯的事實，有着相反的關係。細菌性赤痢裡急後重強下痢次數亦多，而於阿米巴赤痢幾無裡急後重，其下痢次數亦較少，此種事實恐由上述之病理解剖學的根據容易得以說明。

如考慮關於大腸變化與治療的問題，因赤痢菌的菌座位於粘膜表面及表在部，故認為由大腸內腔投與直接作用於赤痢菌的藥劑，為最適宜的治療方法。現在以吸收率最小的磺胺藥品，經口投與恐係為最妥善的方法。赤痢菌如被消滅，則潰瘍傾向治癒。腸管潰瘍的機轉已如病理學概論所述，肌組織的缺損由肉芽組織的不完全再生所補綴，粘膜上皮的再生較易。但粘膜上皮再生時往往發生過形成，有時於粘膜表面形成息肉樣物。由於肉芽的收縮亦可引起輕度的腸狹窄，但並不能引起影響個體健康程度的腸狹窄。

b) 其他臟器組織的變化

i) 小腸的變化

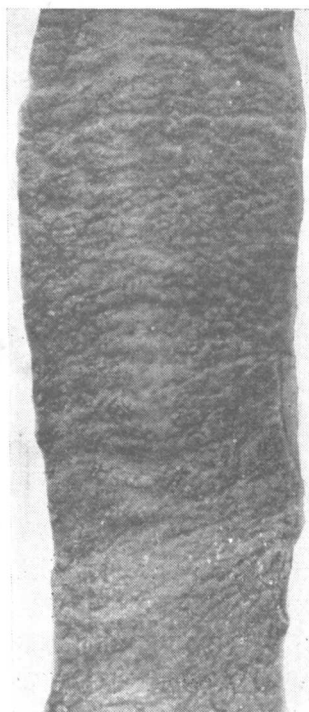
小腸並非為赤痢菌的菌座，此處亦不發生赤痢菌特有的變化。然而赤痢變化激烈且變化波及大腸上部時，則於迴腸末端部可見有充血、粘膜分泌亢進及淋巴裝置腫大等現象。小腸之此種加答兒性變化，恐係菌毒素經內腔由大腸運行於小腸所引起者。既往成書中，有引起小腸偽膜性炎症的記載，但著者未曾見有如此的病例。

ii) 腸系膜淋巴腺

雖有腫脹，但不若見於傷寒時的嚴重。組織學上的變化，有時為極輕度的竇加答兒狀態，有時亦可無任何變化。

iii) 肝 臟

不發生顯著的變化。下痢激烈強度缺水時，則肝臟稍變小，肝細胞發生蛋白變性（玻璃滴狀變性），肝實質並不發生壞死。



第2圖 細菌性赤痢之結腸。
於粘膜表面可見有瀰蔓性之偽膜

iv) 脾 臟

不腫大。組織學上不見有顯著的變化。

v) 合 併 症

赤痢菌的菌血症極為少見。肌層廣而深的被破壞時則可見之，個體多死亡。人類與家兔的情況恐有不同，但注入於家兔靜脈內的赤痢菌，4小時後勿論在血液、組織內均不見有赤痢菌，進入血中的赤痢菌經過3—4小時，即被破壞於血液內，遊離出大量的毒素使個體陷於死亡。人類恐與此相同，由於發生菌血症而引起個體死亡者，恐因遊離於血液中的菌體內毒素作用於個體的結果。

重症赤痢長期持續時，則大腸由於對水分與營養物的吸收及排泄發生障礙，而發生各種合併症。此即赤痢時必須補給水分及無機鹽類的道理。

腸管內混在有各種球菌。赤痢時雖有不少發生此等球菌的混合感染，但並沒有以球菌感染為主徵者。赤痢亦有合併關節炎、虹彩炎等，但此是否由於球菌所致尚且不明。

II 阿米巴赤痢

一. 歷 史

赤痢阿米巴 *Endamoeba histolytica* 於 1875 年由 Lösch 所發現。Lösch 於死亡於肺炎的赤痢屍腸管內發現阿米巴，發現犬吃了該屍體的糞便則犬發生赤痢，但其主張此阿米巴可防碍腸潰瘍的治癒。1883 年 Koch 於肝膿瘍壁，1886 年 Kartulis 於腸潰瘍壁證明出阿米巴，因之病原性阿米巴的存在逐漸引起學者的注意，但另一方面因缺乏關於結腸阿米巴 *E. Coli* 與阿米巴囊子的知識，所以未能確認赤痢阿米巴。1891 年 Councilmann 與 Lafleur 曾詳細研究腸管的變化，阿米巴赤痢的名稱亦由彼等開始使用。自此時代以後亦略得以明確，於人體腸管內有兩種阿米巴，一為病原性他為非病原性，但 1911 年由 Walker 與 Sellards 的研究，關於阿米巴赤痢與赤痢阿米巴的知識始得以明確。嚥下囊子而感染阿米巴赤痢，或活動性赤痢阿米巴可變為四核的囊子，均係彼等於人體的實驗而得以確證。

二. 腸管的變化

赤痢阿米巴的成熟囊子如與飲食物共同嚥下時，囊子壁則為胃液、腸液所消化，由內部遊出四核的阿米巴。此四核的阿米巴於腸管內急速分裂，成為多數的小阿米巴，但此等阿米巴並不侵犯小腸，進入大腸內腔後，則成為運動活潑的大阿米巴。達於大腸的阿米巴接近粘膜時，則粘膜旺盛的分泌粘液，由於粘液的遮蔽，阿米巴不得與粘膜面相接觸。著者以小貓研究的結果，阿米巴與粘膜的鬥爭可持續約 48 小時之久，而後始見粘膜之一部有粘液的分泌機能低下。阿米巴開始於此部與粘膜面相接觸。因赤痢阿米巴分泌細胞溶解毒素，使接觸的粘膜破壞，阿米巴於此處製成突破口，由此突破口侵入組織內。侵入組織內的阿米巴，急速分裂增加，破壞組織，形成特殊的所謂噴火口狀的潰瘍，於此將赤痢阿米巴的細胞溶解毒素與遊走速度加以說明。乃因此二者可決定赤痢阿米巴腸管變化的發生。

赤痢阿米巴的細胞溶解毒

所以將赤痢阿米巴稱為 *E. histolytica*，乃由於本阿米巴持有溶解組織的性質，本阿米巴持有細胞溶解毒。1927 年 Craig 始得以具體證明。Craig 於培養赤痢阿米巴的無水酒精抽出液內，證明有細胞溶解毒的存在。著者將細胞浮遊液與赤痢阿米巴混於試管內，研究本阿米巴的細胞溶解能力，而得以確認此事實。例如混於阿米巴浮遊液內的直腸上皮細胞，於 10 小時後其半數以上被溶解。

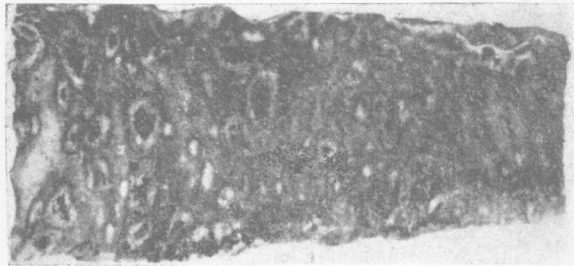
赤痢阿米巴的細胞溶解能力，更可由被貪噬的赤血球與細菌的消化而得知。即 37°C 時一個紅血球可於 30—40 分間完全被消化，而死滅的各種細菌於一小時 20 分可完全被消化。於此必須注意赤痢阿米巴不貪噬任何種類的活菌。

阿米巴的遊走速度

任何人皆知阿米巴能活潑的運動，St. John (1926) 最初測定其遊走速度，其最初主張 1 分鐘之間的運動為 27.9μ ，於第 2 次的測定主張 1 分鐘之間的運動約為 30μ 。按著者的研究，認為本阿米巴的遊走速度於 37°C — 45°C 時最為活潑，於 37°C 時 1 分鐘之間為 $38.99 \pm 0.91\mu$ ， 42°C 時為 $48.99 \pm 1.01\mu$ 。然而有各種因子可促進或阻止阿米巴運動，故上記的遊走速度，當然不能視為

組織內阿米巴的遊走速度。但於此必須注意，在一定條件下阿米巴可有如此的遊走。例如於懸滴標本內，阿米巴成圓形並不運動，但其被夾於蓋玻璃與載物玻璃之間的情況下，則有如上的遊走。如此即得以判明，必於表面張力存在下，阿米巴始得以遊走。測定本阿米巴的各種向性，雖並不見有顯著的化學向性，但電氣向性 *Galvanotaxis* 却極明顯的趨向陰極。此即在說明阿米巴運動與周圍的帶電性之間有密切的關係。

阿米巴赤痢特有的變化，爲於大腸可見有限局性略圓形的潰瘍，最常見的潰瘍爲小指頭大或拇指頭大，如與隣接潰瘍互相連絡，則形成大而不規則的潰瘍，但此種情形極爲少見。阿米巴性潰瘍的潰瘍口較潰瘍底爲窄，故形成特有的噴火口狀，因而一般認爲噴火口狀潰瘍爲其特殊的所見。阿米巴潰瘍並非均作噴火口狀，但多數情況下成爲噴火口狀。



第3圖 阿米巴性潰瘍。

其與細菌性赤痢腸管變化之情況完全不同

阿米巴性潰瘍何以形成噴火口狀？對此疑問並無人加以解說，但若由組織內阿米巴的運動狀態去考慮，認爲乃係當然的歸結。阿米巴的運動須有表面張力的存在已有若前述，於腸管組織內，表面張力明顯的是纖維存在的部位。正如大腸構造所示，腸腺最初與粘膜表面略成直角而向深部進行，故腸腺周圍的諸纖維與腸腺的走行一致。腸腺的底部爲粘膜肌層，此層與粘膜表面平行，故存在於此處的諸纖維，順腸管長軸成縱行。著者於小貓研究阿米巴潰瘍發生時，依時間的不同而追究其結果，得知阿米巴於組織內沿腸壁纖維的方向運動。

即由粘膜表面侵入的阿米巴，於粘膜表層下急速繁殖，沿 Lieberkühn 氏腺直達深部，於此旺盛的繁殖，但沿粘膜肌層橫向擴展。因阿米巴分泌組織溶

解毒，故溶解其進路及多數阿米巴集合部位的組織。粘膜肌層的抵抗力極強，但不久即被溶解，則阿米巴乃達於粘膜下層。因於此處向各方面擴展，故阿米巴性潰瘍的底面亦越行增寬。如斯則阿米巴性潰瘍形成噴火口狀。



第4圖 阿米巴性潰瘍。

因潰瘍底較潰瘍口寬喻之謂噴火口樣潰瘍

阿米巴赤痢時，其潰瘍與潰瘍間的粘膜，多僅發生輕度加答兒性炎症，潰瘍存在的部位，以腸內容停滯時間最長的大腸上部為最多。

組織內的阿米巴，並不自潰瘍緣向遠方行走，而多數密集於潰瘍的邊緣。故檢查組織內阿米巴時，不必要檢查距潰瘍緣較遠的部位。但個體死後阿米巴尚繼續生存，故得變更其位置。於屍體解剖材料中，往往於血管內見有阿米巴的存在，但其大部分均為個體死後阿米巴進入血管內者。尚應注意者，即個體死後阿米巴亦於組織內死亡。因阿米巴的抵抗力極弱，故於個體死亡後，當潰瘍部發生腐敗現象時，極易發生破壞。

潰瘍部的組織變化一般較輕，多核白血球的浸潤極輕。可見有組織的膨化及輕度的充血。然腸管內若有細菌的混合感染，則按其程度而出現炎症反應乃為理所當然的事。關於感染阿米巴並不引起化膿性炎症的理由，於肝膿瘍的項下再加以述說。

三. 慢性阿米巴赤痢

阿米巴強度破壞組織時，則潰瘍互相融合變大，如有細菌的混合感染，亦可發展為大腸的蜂窩織炎。然而由於適當的治療殺死阿米巴時，則潰瘍部由於組織的再生而得以治癒。但組織內的阿米巴很難以完全死亡，阿米巴赤痢乃移行於慢性。潰瘍雖可變小，但組織內有阿米巴存在的期間並不能完全治癒。組織內阿米巴數減少，其組織溶解力亦減低，如阿米巴的組織破壞力與組織的再生力保持平衡，則阿米巴潰瘍既不增大亦不縮小。因而成為囊子排泄者的狀態。此種狀態的腸管變化，於大腸見有小形的潰瘍，該部有少數的阿米巴存在，幾乎無細胞浸潤的所見。臨床上不呈現任何症狀。

但局部結締組織的增殖漸漸增強，形成大腸壁的肥厚。因之腸運動不靈活，於臨床上形成便秘的傾向。慢性赤痢阿米巴症的患者，其所以發生便秘即因此故。

四. 阿米巴赤痢與細菌性赤痢腸管變化的差別

阿米巴潰瘍多見於大腸上部，細菌性赤痢可存於大腸全部但以下部為重。所以前者裡急後重少，而後者幾乎經常發生裡急後重。阿米巴赤痢時其潰瘍與潰瘍間的粘膜，僅呈現輕度加答兒性的變化，但細菌性赤痢則於廣範圍的粘膜形成偽膜性壞死性變化。因而阿米巴赤痢腹瀉的次數較細菌性赤痢為少，一般於阿米巴赤痢一日間之腹瀉少有達20以上者，細菌性赤痢多於一日間發生20次以上的腹瀉。

兩種赤痢之腸管變化，其有基本的差別，但此乃由於病原體於組織內存在位置之不同而引起者。

五. 阿米巴性肝臟膿瘍

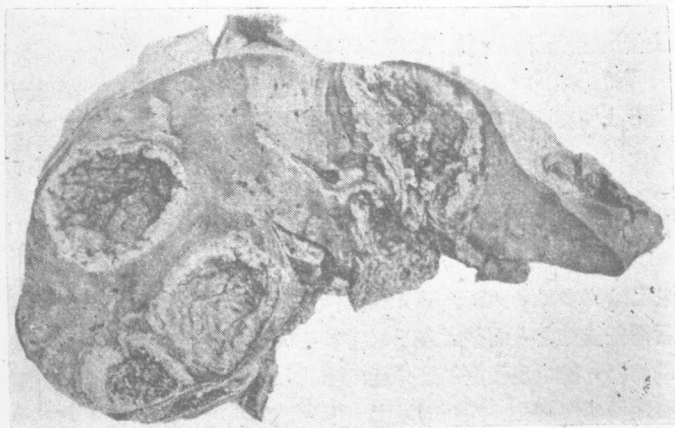
阿米巴赤痢合併症中，最重要者為肝膿瘍。此謂之阿米巴性肝膿瘍。於成書所載的特發性肝膿瘍，僅不過為阿米巴性肝膿瘍，其組織內的阿米巴於個體死後亦行死亡而已。

一般主張阿米巴性肝膿瘍，乃為阿米巴經門脈到達於肝臟而發生者，著者以後述的理由反對既往的主張。阿米巴性肝膿瘍多於肝臟右葉形成大的膿瘍，

單發者較多很少有發生三個以上者。膿瘍的大小不同，於單發之中有如小兒頭大者。肝臟左葉發生膿瘍者較少，僅為全例的16%。

阿米巴性肝膿瘍何以好發於右葉，欲瞭解此點則必須瞭解肝臟內門脈血流的雙對性。自胃、脾、十二指腸、空腸上部、直腸末端部所發出的門脈血，主要流入肝臟左葉，但來自空腸的大部、迴腸、大腸的大部分的門脈血，主要流於肝臟的右葉。即由好發阿米巴性潰瘍的大腸上部，其大部分所發出的門脈血流入肝臟右葉，因而阿米巴由潰瘍部運往肝臟右葉的機會較多。

阿米巴性肝膿瘍如此好發於肝臟的右葉，但果真赤痢阿米巴可成為膿瘍的



第5圖 阿米巴性肝膿瘍。

膿瘍孤在且大，細菌性肝膿瘍小而多發

原因嗎？幾乎無人對赤痢阿米巴可形成肝膿瘍抱有疑問，甚至對於細菌性肝膿瘍的膿汁與阿米巴性肝膿瘍的膿汁何以不同，亦無人抱有疑問。著者曾對赤痢阿米巴與多核白血球的各種向性進行過研究，多核白血球雖對化膿菌有強度的化學向性，但對赤痢阿米巴不表現任何向性。即必須認為化膿菌可成為化膿的原因，但赤痢阿米巴則不能成為化膿的原因。腸管壁雖有阿米巴集團，亦不發生潰瘍的事實為我們常有的經驗，此事實與上記的研究結果極為一致。所以來自腸管潰瘍部的阿米巴，雖經門脈到達肝臟亦不因阿米巴而引起肝膿瘍。

著者更將所培養的阿米巴，大量的注射於門脈內或肝臟實質內，但並不引起肝膿瘍。若於阿米巴注入的同時注入微量的化膿菌，則發生肝膿瘍並於膿瘍

壁可見有阿米巴。因而著者認為赤痢阿米巴不能單獨的形成肝膿瘍，但有細菌混合感染時，則可發現特有的肝膿瘍。

因正常的肝臟並非為赤痢阿米巴最適宜的生活環境，因而想像肝臟環境發生變化時，阿米巴始得以生活於肝臟內。引起肝臟環境變化者，恐主要是化膿菌。

肝臟膿瘍亦有由放線狀菌引起者，但主要者為細菌性及阿米巴性兩種。此兩種在肉眼上很明顯的得以鑑別。即阿米巴性膿瘍為1—3個且膿瘍大，而細菌性肝膿瘍多發且小。前者好發於右葉而後者可發生於任何肝葉，膿汁的顏色於前者呈強度泥土樣褐色色調，而後者則呈綠色。膿瘍膜存在於細菌性膿瘍，而於阿米巴性膿瘍則不存在。阿米巴死亡後則發生膿瘍膜。

阿米巴性肝膿瘍有如上述，為由於赤痢阿米巴與化膿菌的混合感染所引起，故當治療本膿瘍時，僅努力殺滅阿米巴其效果亦小，而以阿米巴與細菌兩者同時殺滅的治療方法為最有效。

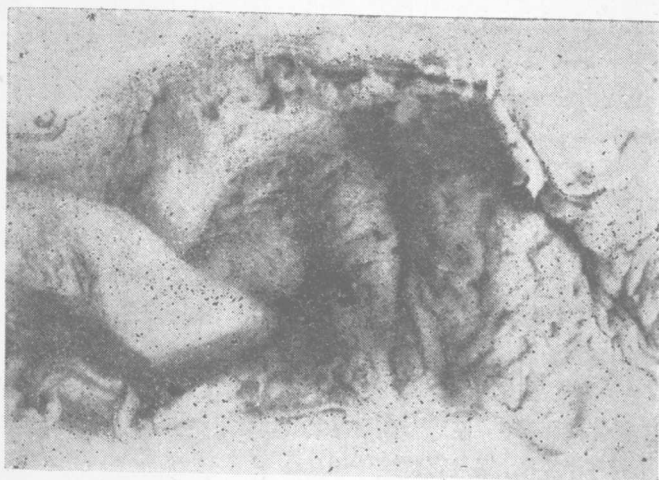
六. 其他合併症

肝膿瘍於橫膈膜下破裂，則成為橫膈下膿瘍；更破壞橫膈膜時，則形成肺膿瘍。咯痰內能證明有阿米巴的肺膿瘍即為此故。肝膿瘍亦有向腹壁破潰者。雖極為罕見，亦有引起腦膿瘍者。

III Balantidium 赤痢

Balantidium Coli 為其病原體。本原蟲本為豬腸管內的寄生蟲，如其囊子混入飲食物中為人類經口攝取後，則於人體發生赤痢。稱此為 Balantidium 赤痢，時常可見於熱帶非衛生生活的地區。

侵入人體的 Balantidium 囊子於腸管內成為營養型，由大腸粘膜侵入而形成潰瘍。Balantidium 赤痢與阿米巴赤痢的大腸變化，在肉眼上甚難區別。但並不於人體內形成 Balantidium 囊子，故亦無排泄囊子的時期。在組織學上於潰瘍部可見有 Balantidium 的存在，其出血及炎症的所見甚為著明。



第6圖 *Balantidium* 大腸潰瘍。
與阿米巴性潰瘍相近似

IV 腸 傷 寒

1) 病 原 體

傷寒菌爲 Eberth 所發現，由 Gaffky 得到純粹的培養，對 Xylose 有能分解者與不能分解者，但其病原性並無差別。傷寒菌含有 O—抗原與 H—抗原，前者於 100°C 放置一小時並不被破壞，其存於菌體內；後者於 100°C 放置一小時即被破壞，其存於鞭毛內。此外有時得以證明有 Vi—抗原，有時則不得以證明。

2) 病理解剖學的變化

a. 一般的記述

腸傷寒於小腸 Peyer 氏板呈現最明顯特殊的變化。此淋巴集節於發病的第一週即行腫大，剖面呈髓樣故稱爲髓樣腫脹，第1週謂之髓樣腫脹期。第2週

起腫大的淋巴集節，自表面陷入壞死形成痂皮。即爲痂皮形成期。第3週起痂皮剝離形成潰瘍。即爲潰瘍期。至第4週潰瘍面被清除，即成爲清淨期。經過清淨期後發生組織的再生現象，潰瘍乃得以彌補而進入治癒期。

腸傷寒於臨床上亦呈現定型的熱型，自4—5週起則變爲無熱，於病理學上亦自第4週起進入清淨期，自第5週起進入治癒期，發熱的經過與腸潰瘍的變化情況，在時期上極爲一致，故由於熱型得以判斷腸潰瘍的狀態。自痂皮形成期至潰瘍形成期熱度最高，進入清淨期則熱逐漸下降。但潰瘍壁最菲薄的時期爲清淨期，故此時期亦最易發生腸穿孔。腸傷寒進入解熱期最應注意的理由即在於此。如隨患者所欲給與大量食物，則腸蠕動亢進易於發生腸穿孔，如腸管內發生大量氣體，由於腸壁的伸展則腸潰瘍易於發生穿孔。

腸傷寒爲菌血症，因腸管以外的臟器亦發生變化，故謂之全身的疾病，但所有的疾病無一不爲全身的疾病，故無必要僅說明腸傷寒爲全身的疾病，腸傷寒發病的導火點經常爲腸管潰瘍部。亦有時大腸的淋巴裝置較小腸的變化爲重，此謂之大腸傷寒 *Colotyphus*。或者病變僅存於迴腸，而他部變化極輕時，則謂之迴腸傷寒 *Ileotyphus*。腸傷寒的經過中有時發生肺炎，稱此謂肺傷寒 *Pneumotyphus*。

對腸傷寒的流行及發生持有重大意義之所謂的腸傷寒帶菌者，其本人爲完全的健康狀態，而於其糞便內可證明有傷寒菌。傷寒菌帶菌者，其傷寒菌存於膽囊內，僅自此處不斷的有菌排出於糞便內，而不見有傷寒的病理解剖學的變化。現在內科對傷寒菌的帶菌者尙不能得以治癒，但由於外科胆囊洗滌的手術則能得以治癒。



第7圖 痂皮形成期。

Peyer 氏板腫脹於表面形成痂皮