

言

關於結核病國內尚無適當的教本，近來所用的講義重加修改付印，暫供本學院教學之用。各部份雖不十分完善，但病理及臨床二項特別充長。但我們覺得結核病的病理較為複雜；如不仔細研究，學生無從得到清楚的概念。結核病尤其是肺結核的治療，無論在處理病人方面或在預防方面都很重要，所以我們也覺得有較詳細敘述的必要。肺外結核病我們僅提腸結核及腹膜結核，這是因為其他肺外結核已由其他各教研組分組講授，例如骨關節結核及泌尿系統結核由外科担任，結核性腦膜炎由兒科担任。

為使責任分明起見，特仿蘇聯成例，把編者的姓名寫出。本書為譚禮智及單傳烈兩醫師所編。肺結核篇內之分類法及各型肺結核經過兩章，由譚醫師負責編寫。總論篇內之病因學及肺結核篇內之治療主要由譚醫師編寫，單醫師參加了一部份意見。其餘各章由單醫師負責編寫，但預防章之卡介苗部分幾全由易有年醫師所寫。編成之後，全文已由譚、單兩醫師共同討論過。

本書缺點自然很多，望同道們隨時指出，以便改正。

系統內科學教研組

1955.2.12.

實用結核病學

目 錄

一、總 論

定義及簡史	1
第二章 流傳病學	3
第三章 病因學	5
第四章 病理學	9

二、肺結核病

第一章 病理學	15
第二章 病史及症狀	22
第三章 體格檢查	27
第四章 X射線檢查	27
第五章 實驗室檢查	28
第六章 診 斷	28
第七章 治 療	31
第八章 分類法	43
第九章 各型肺結核綜述	53
第十章 預 防	68

三、肺外結核病

第一章 腸結核	74
第二章 腹膜結核	78

實用結核病學

一 總 論

第一章 定義及簡史

結核病是種常見的全身性傳染病。病原菌爲結核桿菌。病程可爲急性或慢性。主要的病理改變是炎性浸潤、結核、乾酪性壞死、膿腫、纖維性變和鈣化。明顯的病變可見於全身或局限於某些器官，而最常見的是肺結核病。影響發病的原因很多，主要的是惡劣的生活環境。所以馬克思說：「結核病是資本主義社會的產物」。

人類在甚麼時候開始有結核病無從知道。但是它是一個古老的而且普遍發生的病則毫無疑義；這可從發掘出來之骨骼及木乃伊得到證明。（Bartal 報告七千多年前原人有脊柱炎）關於結核病的歷史，就中國來說，記載最早的爲荀子。他說「傳說（公元前十三世紀）如植蠶，周公（公元前十一世紀，僕背。」其後莊子描寫孟子「子輿病曲僂，頤隱於脅肩高於頂」這些記載都是使我們想像到這大概是結核病所致之脊椎結核。

巢氏病源所記之附骨疽對於骨結核易發部位的症狀描寫得頗爲詳盡。其後賈漢卿瘡瘍全書更進一步謂附骨疽與瘰癧同源。

關於淋巴腺結核，山海經已有記載；其言曰「脫冠之山植瘖之草可以已瘖。」淮南子亦云「狸頭已瘖，雞頭已瘖。」所謂瘖瘖即現在所指之頸淋巴腺結核。醫學文獻記載頸淋巴腺結核最早者當推張仲景金匱要略，所謂「馬刀俠瘕者皆爲勞得之。」俠瘕在頸，馬刀在腋，都是該兩處之淋巴腺結核。到了唐代，崔知悌在其所著崔氏別錄中則更進一步指明頸淋巴腺與肺結核同源。他說「骨蒸骨亦名傳尸亦謂瘵癯，亦稱伏連，亦曰無辜……無論少長，多染此疾。嬰穉之流傳注更苦。其爲狀髮乾而聾，或聚或分，腹中有塊或腦後近兩邊有小結，多者乃至五六；或夜臥盜汗，夢與鬼交通，雖目視分明而四肢無力；或上氣食少，漸就沈羸，縱延時日，終於瘵盡。」現在一般人僅知肺結核與淋巴結核之同源是一百多年前法國人林匿克（Laennec）所發現的。殊不知我們的祖先遠在一千多年前就已觀察到了。所以余雲岫很感慨地說「西土論此者

24

始於林匿克，乃在十八世紀。崔氏別錄或以爲唐中書侍郎崔知悌所撰。知悌當唐高宗時，在第七世紀，前於林氏者千餘年，而已倡此說，寧非英偉。今林氏名聞學界，傳之不朽，而知悌之言淹沒不顯，寧非後學不事搜求不能表彰之過歟？」

關於肺結核素間稱「肺欬之狀，欬而哮喘有聲，甚則唾血。」，史記扁鵲倉公傳稱「濟北王召意診脈諸女子侍者。至女子豎，豎無病。臣意告永巷長曰豎傷脾，不可勞，法當有嘔血死。……至在豎奉劍從王之前。王去，豎後。王令人召之即仆於廁，嘔血死。病得之流汗，流汗者同法，病內重，毛髮而色澤，脈不衰，此亦關內之病也。」

韋氏中藏經論傳尸頗與肺結核相近。他說「欬咳不止，或胸膈脹悶，或肢體疼痛，或肌膚消瘦，或飲食不入，或吐利不止，或吐膿血……」。又曰「人之血氣衰弱，臟腑虛，……鍾此病死之氣染而爲疾。」觀此，則他已知道肺結核是一種傳染病，而且其發生與虛弱病也有關。

監巢元方病源賦論虛勞云「虛勞而欬嗽者，臟腑氣衰邪傷於肺故也。久不已令人胸背微痛，或引腰煩痛，或喘息上氣，或欬逆吐血。」王素外臺秘要引廣濟曰「骨蒸肺氣，旬至日晚即心寒壯熱，頰色微赤，不能下食，日漸羸瘦。」其後救急論骨蒸尤爲詳盡，其曰「初發常煩初苦盜汗。盜汗以後，即寒熱往來。寒熱往來以後即漸加欬。欬後面色白，兩頰見赤，如蠟脂色，團團如錢許大，左臥即右出，昏口非常鮮赤。若至鮮赤則極重，十則七死三活。若此以後加吐，吐後痢，百無一生，不過一月死。」

唐代對於肺結核頗能鑑別，然尚無統一名稱，故有骨蒸、傳尸、轉注、殘喘、伏連、無辜、肺癆等名。至宋嚴用和濟生方始就有無傳染性以區別勞瘵與虛損勞極。大約勞瘵乃專指肺結核而言。

元葛乾吉十架金匱爲我國第一部專論肺勞之書，敘述瘵病之誘因、症狀、及預後等很爲詳盡。他說「瘵病無如瘵勞最爲難治；蓋勞之由，因人之壯年、血氣完聚、精液充滿之際，不能保養性命、酒色是貪、日夜耽愁、無有休息，以致耗散真元、虛敗精液，則嘔血吐痰、以致骨蒸體熱、腎虛精竭、體弱形羸、面白頰紅、口乾咽燥、白濁遺精、盜汗、飲食艱難、氣力全無，謂之火盛金衰；重則半年而死，輕則一載而傾。」

關於癆病的原因，古人多以爲精神體力過勞所致。巢氏病源之所謂五勞，即屬此意。此外中藏經有所謂鬼氣之說，大抵即指病死之氣。宋陳言三因方始有癆虫之說。元朱震亨心法亦有臟中有虫之說。明戴思恭證治要訣亦宗其說，謂五臟中皆有癆虫。虞搏醫學正傳且假想癆虫之各種形象。劉真人紫庭追勞方載有癆癆九虫，且繪圖說明。徐春甫古今醫統亦言癆癆九虫，且稱其能飛出屍竅再染體弱之人致成癆癆。

關於治療我們的先人確有其貢獻。明李醫醫學入門說「患此病者或入山林或居靜室，清心靜坐，常焚香叩齒，專意保養，節食戒慾，庶乎病可斷根。若不遵此禁忌，服藥不效。」

就外國論，首先述及癆病的爲印度人所著之拉頌明論。（公元前1500年）埃及之紙草文亦述及癆癆。對於肺癆描寫較爲詳盡的當推希臘之希波克勒（Hippocrates）。其後希臘之 Aretaeus 及 Galen 亦有描述。到了十七世紀 Sylvius (Franciscus dela Boe) 把肺體中結節與肺癆病人的症狀的關係確定起來。1639年 Richard Morton 所著的肺癆病學出版，他進一步把肺癆與其他肺病區別起來。在十八世紀的末葉 Boyle 宣稱在症狀出現之前結核結節即可先已存在於身體中。其後他對結核結節作了詳盡的描述。1819年 Laennec 發表了他的「間接聽診法」，於是對於肺癆自物理診斷奠定了基礎。到了 Villmann 則癆癆之特殊性及傳染性已由他的動物試驗而確定了。1882年 Koch 發現了結核菌，於是癆病的病原菌也確定了。診斷方面除 Laennec 之聽診法導物理診斷之先河外，最值得提出的是 Roentgen 的X射線之發現。治療方面，Forlanini, Murphy, Saugman, Jacobaeus, Ascoli, de Ceruvilla, Friedrich, Wilms, Von Mosetig 及 Nolen Hanval 等提供了在縮療法。Block, Ruggi, Tuffier, Macawen 等提供了切除療法。Wakeman, Lehmann, Domagk, Fox 等提供了化學療法。預防方面，Calmette 及 Guérin 提供了免疫疫苗。把發病機制與神經系統連系起來的是蘇聯的學者們如鮑特金等。利用科學知識堅決而徹底地與結核病作鬥爭的也是蘇聯。中華人民共和國成立以後也正以同樣的力量向這個方向進行。我們相信不久的將來這個死敵——結核病將首先在社會主義國家中全部消滅。

第二章 流傳病學

1. 感染率 所謂結核感染者，就是某人曾遭受過結核菌的侵襲，但是並不是一定

發生什麼病狀之謂；故所謂感染率者，便是指這類曾受過感染的人數的多寡，而以百分率表之。決定曾否患過肺結核病的方法有兩個，一為結核菌素試驗，一為死後剖驗法。死後剖驗，國內尚未見適當統計數字報告。現僅將1948—1949年間上海肺病中心診所就7012人（其中陽性者為5063人）及1950年長沙防痨中心診所就30065人（其中陽性者為15581人）用結核菌素試驗法所得陽性結果寫在下面以見一斑：

(1) 上海部份：

0—4歲， 36.01%； 5—9歲， 56.04%；
 10—14歲， 76.67%； 15—19歲， 95.34%；
 20—24歲， 78.52%； 25—29歲， 99.14%；
 30歲以上， 100%。

(2) 長沙部份：

0—3月	4—12月
男0%	男4%
女0%	女3%
1—4歲	5—9歲
男14%	男47%
女13%	女46%
10—14歲	15歲以上
男66%	男83%
女67%	女80%

2. 發病率 此係指於感染後不論有無症狀，凡經X射線檢查發現病變存在，而大多數痰中又可找到結核菌的人數而言；亦以百分數表之。在中國每百個人約有五個有結核病（北京結核病診所，1937年報告為6.1%；重慶沙磁區防痨診所，1944—1945年，7.43%；上海肺病中心診所，1948—1949年，3.63%；長沙湖南省立結核病防治所，1951.3—1952.4月，4.84%）。

3. 死亡率 此係每年每十萬人中死於結核病之人數，在中國約為三百。（前北平市第一衛生事務所，1933年報告為251人；同年，陳志潛在定縣報告為397.5

人。)

以上的數字係根據舊中國少數醫院或診所的報告，以及較近的少量資料而來的，自然不够全面，而且可能不甚正確。不過不論如何，現在新中國正在大力推行預防爲主的衛生政策，這些數字必然會逐漸下降。

第三章 病 因

巴甫洛夫認爲人體不只是一堆細胞，如魏爾贖所說的「許多細胞的聯盟」，而是一個完整的有機體；在這個複雜的却是統一的人體內的一切過程中，起主要和決定性作用的是神經系統，特別是神經系統的高級部份，即大腦皮質。同時有機體更藉助於反射作用，與外界環境密切聯系，使機體內外的環境得到平衡，而保持機體的內外環境的統一性。所以，貝可夫說：「認爲疾病是局部損傷的簡單概念，是機械的……低級的唯物主義的產物……。」因此我們研究結核病的病因學時不能單單着重生物學方面的因素，尤應注意到社會學方面的原因。

目前，蘇聯正從下列幾方面來研究結核病的發生和發展。

1. 機體的內在因素。
2. 外界環境影響。
3. 病原菌即結核桿菌。

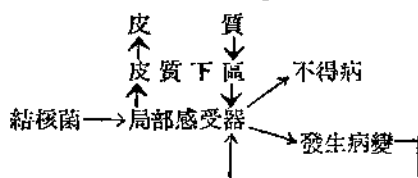
所謂機體的內在因素即指神經系統狀態和身體內部反應性。根據蘇聯的研究，各人的內在因素是不相同的；每同一個人在不同年齡的時候，內在的因素也是不同的。舉例來說：成人與嬰兒的身體組織是不同的，因此結核病的發展也就不同。

所謂外界環境影響則不僅指空氣營養等而言，就是人們的態度表情語言文字等都包括在內。

身體內外環境是統一的，所以我們可以把外界環境的影響和機體的內在因素相互作用的結果看作機體的抵抗力。總攬這些複雜作用的樞紐，自然是大腦皮質。

一切疾病都有其特殊致病因子。致病因子侵入機體之後是否發病則決定於它與機體抵抗力鬥爭的結果。如果前者的力量強大戰勝了後者則發病，否則不發。結核病的致病因子爲結核菌，它也與其他致病因子一樣，是否在機體內引起疾病自亦視其與機體抵抗力鬥爭的結果而定。

至其鬥爭的形式，則根據巴甫洛夫學說，可以下面的圖解表示出來。



有了上面這個基本概念後，我們就可進而較詳細地研究影響結核病發生發展的各種因素：

1. 結核菌：結核桿菌分人型、牛型、鳥型、冷血動物型、鼠型幾種。在人體內致病的僅有人型和牛型二種。文獻上曾有人報告鳥型亦能在人體內致病，但一般說來，它和冷血動物型及鼠型一樣，並不為害於人。

結核菌是種抗酸桿菌。生活時必需氧氣。它的抵抗力頗大。5%的石炭酸約需24小時才能將它殺滅。它能在黑暗地方或冷藏器中生存數月之久，可是在直接的陽光曝曬下，數小時內就會死去；在沸水中內，也只能生存至多5分鐘。

結核菌的致病力是和它的型別，毒力和數目有關的；比如，牛型結核菌能在人體內和在牛體內致病，但人型結核菌却幾不能在牛體內致病。毒力很低的結核菌如卡介苗，在一定的劑量內，對人類可說是幾乎無害的。此外，侵入人體的結核菌的數目很少、次數不多時，一般說來，也不會致病的。

人型結核菌的來源，是患結核病的病人。牛型結核菌則多係來自有病的奶牛。國內目前一般人尚無飲牛奶的習慣，所以，主要的致病菌還是人型結核菌；而其傳播的途徑不外下列幾種：(一)由呼吸道(二)由消化道(三)由皮膚及粘膜(四)由胎盤。

在這四個途徑中，自然呼吸道佔着最重要的地位；例如有病的人對着患病的人，於極短距離中，直接談話、咳嗽、噴嚏，則談話咳嗽噴嚏時之小泡沫中之結核菌便可跑到對方的呼吸道中去。此外，因為病人隨便吐痰於地面，經過乾燥後，亦可隨着灰塵進入別人的呼吸道。隨着食物或其他物件進入口中的結核桿菌也有一部份可能進入呼吸道。

總的說來，既然致病的結核菌多屬人型，或可有極少數的牛型菌，它們的毒力又相差不遠，所以除非是經常與帶菌的病人接觸，不講究隔離技術，和一

般衛生規則，如對面咳嗽、隨地吐痰、起居食宿不分開等，則侵入人體的結核菌的數目是不會太多的。因此一般的說來，決定結核病在人體內發生發展的重要因素，還是人體的抵抗力。

2. 人體抵抗力或免疫力：

一、先天性免疫力——即非特異性的、與生俱來的免疫力；如人對鼠型、冷血動物型和鳥型結核桿菌不敏感，即人類對上述幾種結核菌有先天性免疫力的關係。

二、後天性免疫力——即特異性的後天所獲得的免疫力；人類可因遭受結核菌的感染，或接種卡介苗後，在體內發生相對的免疫力。

三、影響免疫力的各種因素：

(一)年齡與性別：全身性結核病在早期兒童中較任何其他時期中為常見。

慢性肺結核幾概從十歲至二十歲才開始發生。就性別論，以各種年齡合計，大概男的死亡率較女性高。十四歲以後的二十年間女的死亡率最高，而男子的死亡率則在三十歲以後漸高。前者大概與妊娠生育有關；後者大概因為經濟負擔增加，精神物質兩受折磨之故。這都是過去的現象；現在社會制度好，科學進步，這些現象自然也會改變。

(二)營養：營養不良，發生不良的影響自無疑問；例如戰時結核病多於平時即其明證。

(三)地域與氣候：地理區域無甚關係；世界各處都可發生結核病。但天氣變化却不無影響；冬春兩季結核病之發作或變劇比較夏秋季為多。大概春冬兩季呼吸道易受侵害，例如傷風咳嗽，均足使呼吸道之抵抗力較低，因而予結核菌以繁殖散佈之機會。

(四)經濟情況：在舊社會中因為制度不合理，患結核病的窮人較富人為多；其理由在於窮人的營養較壞，體力太勞，住宅狹小擁擠，空氣陽光不足，接觸機會又多。又即令在初期即已知道正患結核病，但因無力醫治，亦只得聽其變壞而蔓延傳播。現在中國已進入新社會，這種不合理的現象，自然會逐漸消滅。

(五)職業：就一般而論，凡操勞過度的人，其得病的機會自然較多。若其

職業有特殊足以損傷肺部之傾向者如石工等，則一旦得之，更足以加深其病勢。

(六)併發的疾病：已患結核病的人，其病或不嚴重，若一旦得了其他的疾病，則原有的病勢即可立即變劇。例如一個結核病患者於得傷寒病後，其病情每每轉劇。這當然是因為身體受雙重的打擊難於支持的關係。除了傷寒等傳染病外，其他非傳染病亦足以使身體抵抗力減低，以致易於受結核病之侵襲。例如糖尿病患者易得結核病，且得了以後，病勢每每劇烈進行。

(七)外傷：若本無結核病有於體內，則雖有外傷，倘在創傷痊癒之前，不與結核病接觸，自不致變成結核病。但假使於受傷前已患結核病，則外傷每足加重其病勢。

(八)體型：過去有些人認為身體細長胸部扁平的人易得結核病。事實上則各種不同體型的人都可以患結核病。所以可以肯定地說體型與感染結核病無關。

(九)種族：資本主義國家的學者們常常說：黑種或黃種人對於結核病的抵抗力低些。其實這些種族的人民之所以多患結核病是因為受了資本主義國家及其他種類的世勢力的剝削，以致生活不好，身體抵抗力降低的關係。那些所謂學者之所以倡此謬說完全是想藉此以掩飾其侵略剝削的罪行。

四、過敏性與免疫力的關係，對於這個問題，至今尚無完全一致的看法。有的認為這是同一種變化的兩個相；有的則以為它們是機體所顯示的對立性質的兩種不同狀態。持前說者謂過敏性是有利的，持後一說者則謂為有害的。從臨床方面來看，牠的利與害似乎決定於其所發生的部位。例如當牠發生於皮膚時，則因其迅速潰爛脫落而形成的潰瘍速告痊癒則是有利的表現。反之牠若發生於肺部則因組織之潰爛脫落加速傳播損及原來無病的組織則是有害的表現。

第四章 病 理

結核病是種全身性的疾病，它可侵犯身體之任何部分，但最常被侵者為肺部。患結核病時除被侵部分有結核性的改變外，神經系統也有普遍性的改變。神經系統的改變在患肺結核病時研究得最多，故以下所述的神經系統的改變係根據患肺結核時所得的結果。

1. 病理改變：

(1) 神經系統：

在肺結核病變時，神經系統是具有普遍性的改變的。在傳染過程的各個發展階段中，不僅是在肺臟的神經，即在心、胃、腸、及其他器官的神經也可看到變化。神經系統之所以發生變化，主要的是與全身中毒有關。實為全身對於結核傳染的反應。有些結核病例，他們的喉、腸及其他器官的神經變化，是出現在該處形成特殊的結核性變化之前。

在各型肺結核時，肺臟的神經呈某種程度的病理解剖變化，大體是呈營養不良性變化。肺臟的結核病變越嚴重，此種變化表現的越嚴重。在慢性纖維空洞性肺結核時，此類變化尤為嚴重。肺臟的神經主要是分佈在枝氣管壁的神經的損害，可引起其機能障礙，而促成結核性病變沿着枝氣管播散。

關於結核病的中樞神經系統的變化還很少研究。

(2) 患處結核性病變 結核病的基本病變有三類，繼基本病變而發生的變化則多種多樣。茲簡述之如下：

一、原發性組織改變：

這就是身體本來的組織或細胞，因受結核菌的侵襲所起的損害。這種變化平時不易觀察得到，只有在某些極端急性的病例中偶然可以看見。在這裏我們所能看到的只有細胞（例如肝細胞）本身的壞死，而所謂滲出性與增殖性的變化，幾乎完全不能看到。在這些壞死的細胞中，我們可以看到極多結核菌。如果把這些結核菌取出培養，來做動物實驗，則發現它們的毒力與一般結核菌的毒力沒有甚麼分別。由

此可知某些細胞或組織之所以發生這種壞死現象，是由於本身抵抗力太弱，而不是由於侵入的結核菌有什麼特殊的毒力。

這些原發性組織變化，在一般慢性結核病中，通常不能找到。這多數由這些變化不甚顯著，以及被後來繼續發生的其他兩種變化所掩蓋。

二、滲出性變化：

在結核菌侵入後，它的周圍立刻出現許多形核白血球。過了幾小時後，患處組織中便充滿了含有細胞的液體。這時液中所含有的細胞多數是單核性。不久這些單核細胞發生退化性變化，如固縮、細胞漿空泡形成及粗形顆粒形成。

上面所述變化是一個不穩的局面，它隨時可起下列的任何一種或數種變化：

(一)吸收

(二)纖維化

(三)乾酪化：達到乾酪化之後，它又可起以下各種變化：

壹、部份的消散

貳、纖維化

參、纖維包圍

肆、鈣化

伍、液化——由液化而成空洞

三、增殖性變化：

增殖性變化最典型的表現為結核結節的形成。結核結節主要的成份為上皮樣細胞，其中雜以多少不等的巨細胞，周圍繞着一些淋巴球。倘若乾酪化已經開始，則還有一些多形核性細胞。在這些細胞間，又佈着一個微小纖維所組成的網。此外還有一些新生的微血管。

在結核內面找不到正常的組織。結核向外發展的情形，與瘤相似；所以周圍的正常組織均被擠開。

除典型的結核外，增殖性變化的另一表現也可為瀰漫性的肉芽組

織。在構造上牠與結核結節相似，即主要由上皮樣細胞及淋巴球所組成，同時也幾乎經常有巨細胞，而有時也有少數的多形白血球。牠與結核結節不同的地方就是牠不呈結節形而是瀰漫地發生着。牠通常在乾酪性病灶周圍、在結核結節周圍、或在空洞周圍增殖而構成各該部的壁。

有的病例在肉芽組織高度增殖時形成瘤狀結核病，稱為結核瘤；常生於肺部，但腎、肝、脾、腦等處亦可發生。

結核之形成其最初一步與上述之滲出性變化相似，但此時之單核細胞不起退化性的變化，只是把結核菌吞噬。大約受到了被吞噬的結核菌的影響，於是這些單核細胞便變成了上皮樣細胞。以後一部份上皮樣細胞便融合而成巨細胞。

結核既已形成其後來之發展可取下列之一種或數種形式：(一)纖維包圍；(二)部份的消散；(三)纖維化；(四)乾酪化；增殖病變乾酪化後的發展與滲出物性病變乾酪後的發展，幾完全相同；即部分的消散，纖維化，鈣化，或液化而成空洞。

綜上觀之，結核病的變化，表面上看去，雖然錯綜複雜，然而牠總離不開上述幾種情形。滲出性和增殖性病變可單獨出現，但一般合併出現而以一種較佔優勢。就各種變化言之，滲出性變化較為急性而猛烈，但是它的好處則為可能完全消散。至於增殖性的變化雖然也滲能消散，但是多不完全，而多少留些廢痕，不過它即令變壞，亦較滲出性變化為慢。

至就這兩種變化以後所起的變化言之，除吸收一事為有利表現前已言及外，我們可以說，纖維化及鈣化都是表現痊癒的現象。只有繼乾酪化而成之液化則最為討厭，蓋一經液化而成空洞，則痊癒頗難，而因其中與含多量的結核菌，於是對已對人均構成一種威脅。但空洞亦可能痊癒：一、由於引流之支氣管完全阻塞，洞內空氣吸收，其內含物變為乾燥最後鈣化。二、由於支氣管開放，內含物幾已排盡，腔壁向內形成纖維組織，終致縮小而成一放射形之廢痕；三、則空洞並

不消失，但腔壁乾酪物排去纖維組織形成並被以由支氣管而來之上皮細胞。

2. 結核病之發生：

結核病之發生一般分爲兩個階段。第一個階段稱爲初次感染或原發性結核病。此時之致病因子（結核菌）都是從外界來的；第二個階段稱爲初次感染後結核病或原發後性結核病。此時之結核菌則可能有二個來源，或是從外界來的或是原已存在於身體內的。茲分述於下：

(1) 初次感染 凡是以前從來沒有感染過結核菌的人，不論他的年齡怎樣，他第一次得到結核菌的感染，就稱爲初次感染。因爲初次感染多在兒童期發生，所以以往就稱它爲兒童型結核病。但是初次感染並不一定在兒童期發生，就是成年以後也可以發生，而且它的表現不論年齡如何，都具有幾乎同樣的特徵，所以爲免除混淆起見，現在不再稱兒童型結核病，而改稱爲初次感染的結核病。

初次感染之特徵爲於結核菌侵入之處發生一個原發性病變，其即其相應的局部淋巴腺亦發生同樣的病變。這兩個病變合稱爲原發綜合徵。一般僅有一個，但偶亦有一個以上的。它最常發生於肺部，約在百分之九十以上；其次爲腸部。此外也間或發生於皮膚，扁桃腺，結合膜等處。有時也可發生於兩個不同的系統例如肺與腸。就結局言約百分之八九十歸於痊癒。其餘則或即於初染之後繼續發展，或於潛伏一個長短不同的時期之後，然後發展。

(2) 初次感染後結核病 這可分爲二類，一爲內生性的，一爲外生性的。

一、內生性的 初次感染後有留體內之結核菌，或緊接初染後繼續發展，或潛伏一個時期然後發展。採取後一形式者遠多於前一形式。而這後一形式的結核病通稱爲內生性增劇，而前一形式的則稱爲進行性原發性結核病。

二、外生性的 這又可分爲二小類如下：

(一) 重新感染指初次感染時之結核菌均已死滅，其獲得之免疫及敏感性均已消失，而重新從外界感染結核菌。這時病變之表現完全與

初次感染同。

(二)重疊感染 初次感染時之結核菌並未死滅，但又從外界獲得新的結核菌感染。

初次感染後結核病其最不同於初次感染之處為其相應的局部淋巴腺不受連累而發生乾酪化病變。

3.結核病之播散 結核病之播散方式有下列數個：

- (1)直接播散 即向病變之周圍直接發展。但與周圍組織之性質有些關係，例如肺結核直接向外發展時胸膜差不多必然會被牽連，但穿過胸膜壁層而侵入胸壁，則除非胸膜壁層因故穿破（如被刺破），否則很少發生。
- (2)淋巴道播散 在初次感染時最為明顯。此時結核菌（含於吞噬細胞中）沿着淋巴管進入淋巴腺，如不被阻於淋巴腺則與淋巴液一同進入胸管等處而轉入靜脈血管。偶然在結核菌經過淋巴管時可以引起結核性淋巴管炎。向淋巴流相反方面進行發展之事亦非絕無。
- (3)血行播散 除結核菌由淋巴道內進入血流引起菌血症外乾酪病變也直接侵犯靜脈管，既達管內則釋放其結核菌使其隨血流而行。此種情形不僅見於肺靜脈中，即在他處如前列腺中亦可發生。血行播散之結果主要地視結核菌之多少及侵入之頻率而定。急性粟粒性結核病多為一次或連接數次大量結核菌侵入之結果。亞急性或慢性者則結核菌侵入次數雖多而每次侵入之量多不甚大，故其經過一般較急性者為緩慢。在經過中，肺、淋巴腺、肝、脾、腎或漿膜等處之病變可以增大、酪化或發生其他局部性改變。如結核菌之進入血流為數甚少，又僅一次，或雖數次而相隔甚久，則可在某個或某些器官中發生孤立病變。此類病變或歸痊癒或進行而成為局部病變，例如骨、眼、腎、皮膚等處之結核病。在此種情形下，局部疾病增劇之前每有一段很長的潛伏期。例如腎結核之潛伏期可為五年或甚至十五年以上。除靜脈外，動脈亦偶可被侵而構成血行播散。

血行播散在初次感染時，最常發現，因在初染時菌血症（主由淋巴道進入血液）幾經常發生。初染多在嬰兒期，故嬰兒發生血行播散性結核病者較多。但在成人尤其是老年人亦可發生。因慢性結核病而死者在其末期

輕度之血行播散決非罕見。

(4) 管道內播散 支氣管、腸管及輸尿管內之播散均屬之。支氣管播散與肺中空洞形成有密切關係。此時細菌性排出物由空洞起源經過支氣管，多數咳出體外，但有時則被吸入無病之肺部引起新的病變，其輕重視空洞形成之頻率，排出物之分量、液度、所含結核菌之多少以及患者之抵抗力而異。大量突然播散者(例如空洞出血)每引起結核菌肺炎，但通常方式則為在長短不同之間隔中小量而多次地引起繼發性病變。如此反覆發作便構成了慢性肺結核。此時肺部及胸膜，一方面有陳舊之纖維性病變，一方面有新鮮的炎症及乾酪性病變。

肺部空洞排出物與黏膜接觸可引起支氣管、氣管、喉頭等處之病變，尤以喉頭為最常被侵。舌及唇之病變亦由此而起。中耳發病雖可由血行播散然多數係由感染物通過耳咽管而起。從肺中而來之膿痰如被吞下，則每在迴腸下部、盲腸、及升結腸等處引起病變。直腸隱窩如被侵及亦每發生坐骨直腸窩膿腫。

管道內播散亦見於泌尿生殖系統。由腎至輸尿管及膀胱，以及從前列腺至副睪丸均屬此類。

肺在解剖上所處位置較為特殊，故其結核病之播散可取上述四種形式之任何一個或多個。

二 肺 結 核

第一章 病 理

1. 病理解剖 基本病變及隨此而來的各種可能變化與總論中所述者相同，但各種表現不同的肺結核，則於下條連帶敘述。

2. 病之發生及演變。

(1) 初次感染：

一、發生時期。

多數發生在兒童期，但成人期亦可發生。

二、結核菌的來源。

既是初次，當然所有的菌都是從外面進來的。至於菌的來源主要在另一病人的痰中，或直接由咳嗽噴嚏等而傳入或間接由灰塵而傳入。此外可由有結核菌的牛乳或其他食物而傳入。在此數種傳播方式中，以第一種為最常見。

三、發病的部位。

本來身體的任何部份都可被侵而起變化，不過最普通的部位則在肺上葉之下部或下葉之上部近表面處。二側相較，則以右側為較多。

四、病變的表現。

在第一次受染之人，照例有所謂原發綜合徵或初染組合。此綜合徵成於兩部份：一為原發性病灶，照例為一黃豆大的滲出性的細胞集團，逐漸變成乾酪樣的東西。在進行當中這乾酪化的東西，便為增殖性結核所包圍，其外更包着一層普通結締組織。最後這整個的病變多為鈣質所浸潤而成石樣的東西，有時甚至變成真正的骨質。二為相應的淋巴腺之變化，這裏所發現的變化概與原發性病灶同，但較廣較劇。在發展過程中原發性病灶與相應的淋巴腺之間，由於結核菌為單核細胞攔帶通過淋巴管發生淋巴管炎或淋巴管周圍炎。這種炎症，經過長短不等的時間，最後一般歸於消失。有時這種炎症甚為廣泛，把包括原發性