

南京工学院图书馆

基本馆藏

~~999570~~

307074

結核病人的治療



人民衛生出版社

結核病人的治療

A. E. 拉普興 著

沈 德 譯

吳執中 嚴良瑜 校

人民衛生出版社

一九五七年·北京

內 容 提 要

“結核病人的治療”一書是1953年在莫斯科出版的，著者 А. Е. Рабухин 教授运用巴甫洛夫“神經論”學說，并根据苏联医学科学院結核病研究所材料及个人的多年臨床观察，对存在于結核病学中某些最主要的研究成果加以說明，同时对各种学派批判地予以評价。

本書的內容是極为丰富的，从肺結核的各种主要臨床型論述开始，述及病理生理学变化，各种物理療法、手術療法及化学療法等，最后并闡釋結核病人的治愈标准，所以是極为翔实和丰富的。

本書不但对結核病医师有莫大的助益，对其他各科的医师也將有不少的帮助。

Проф. А. Е. Рабухин

Лечение Туберкулезного Больного

Москва 1953

結 核 病 人 的 治 療

开本：850×1168/32 印張：7 7/8 插頁：22 字數：220千字

沈 德 譯

吳執中 嚴良瑜 校

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可証出字第〇四六號)

·北京崇文區綏子胡同三十六號·

上海新華印刷廠印刷·新華書店發行

統一書號：14048·1240

1957年6月第1版—第1次印刷

定 价：(9) 2.20元

(上海版)印數：1—9,100

目 錄

緒言	1
----------	---

治療肺結核病人的理論基礎

第一章 肺結核各主要臨床型的特点	3
第二章 肺結核病人的病理生理學的变化	11
第三章 論肺結核自然致愈的可能性	28
第四章 治療肺結核病人的基本原則與方法	33

結核病人的現代治療方法

第五章 結核病人的生活制度與對高級神經 活動的治療作用	39
第六章 物理的治療方法	45
大自然的物理治療因素	45
器械的物理療法	53
第七章 治療營養及維生素療法	60
第八章 結核病的化學療法	76
對氨水楊酸	79
硫脲胺	84
異烟胺	88
鏈黴素	94
化學治療製劑的合併應用	131
第九章 人工氣胸	136
第十章 人工氣腹	176
第十一章 胸膜外肺松解術與胸膜外氣胸	181
第十二章 胸膜外胸廓成形術	188
第十三章 神經系統方面的手術	200
第十四章 大空洞的外科療法	209
第十五章 肺截除術	214

第十六章	結核菌素療法	219
第十七章	組織療法	226
第十八章	結核性胸膜炎病人的治療	230
第十九章	對症療法	239
第二十章	結核病人的治愈标准	247

緒 言

肺結核病人的治療是複雜而重要的任務，這項任務早就到處引起了研究者及進行實際治療醫師的注意。

這一部門中的許多巨大成就是由祖國的許多學者的研究而獲得的。Г. И. Сокольский 與 Н. Ф. Здекауер 早已注意到神經系統在結核病治愈過程中所起的作用。С. П. Боткин、А. А. Остроумов、Г. А. Захарьин、Н. Ф. Филатов、А. А. Кисель、Т. П. Краснобаев 也認為神經系統在結核病的發病機理和治療上具有重大意義；他們並且用自己的精細的臨床觀察說明了在療養攝生制度中的飲食療法，大氣療法以及其他因素對治療患各種病型的結核病人所起的作用。И. И. Мечников 和他的最親密的同事不但闡明了抵抗結核病的免疫力的本質及其作用機理，而且也擬定了被證明為完全正確的治療和預防結核病的新路綫。И. И. Мечников 的研究促進了抗生素，特別是鏈霉素的發明。他的關於异性血清具有預防及治療意義的實驗成績成為某種組織療法的理論基礎。

蘇聯學者繼承了祖國醫學科學界諸巨子的極為豐富的遺產，並用內科、外科、X綫科、生理學及免疫生物學各部門的現代知識加以補充，從而獨創地而且有效地建立了結核病臨床與治療方面的許多分科。他們獲得了神經系統在結核病的發病機理和各種治療方法的作用機制上具有主導意義的寶貴知識。許多的臨床觀察與研究促進了肺結核的人工氣胸療法與各種手術療法的改善並貫徹到實際工作中去。在化學療法方面也有極大成就。祖國的製藥工業掌握了抗生素與化學治療藥品的生產，使這種有效治療方法得以普遍應用。在病人的實際診療中對所有的結核病現象已越來越多地實施了綜合療法的原則。因此，不僅肺及上呼吸道結核的治療效果提高了，而且中樞神經系統、消化器、骨-關節、泌尿生殖器結核的治療效果也都被提高了。

毫無疑問，治療上的成功，對蘇聯結核病死亡率的急遽下降起着巨大作用。但無論這些方法如何有效，十分明顯，只有正確而及

时地应用所有的治療方法才能獲得最滿意的結果。

所以，及时發現初期病型的結核病，闡明它的發病机理以及在臨床上作深入研究乃是使我們的治療措施發生效果的最重要条件。除此之外，以 И. И. Павлов 关于神經系統在所有的生理及病理过程上起主導作用的生理學說為基礎來說明各种治療方法的作用机理有着重大的意义。

目前，沿着这个方向，正在重新審核結核病學上已經确立的概念，同时將新的事实材料搜集起來加以研究，从而为更完善、更合理的治療方法奠定科学基礎。因此，有必要对存在于結核病學中某些最主要的研究成果加以說明，同时对各种学派批判地予以評价。在嘗試解决所提出的問題时，我們大部分根据了苏联医学科学院結核病研究所及其他研究所，中央医师進修学院結核病第一教研組同人們的科学研究工作与个人的多年臨床觀察。

这些研究結果，曾經陸續以專門雜誌的論文、报告、單行本等形式發表，現在一并批判地總結在本書中。總結时，首先利用了以有計劃地作了長期觀察的病人为基礎的材料，这些病人曾受到被認為最恰当的治療方法。这些材料主要是关于肺結核病的治療，并且联系到它的發病机理与病理生理學。

然而在本書中也說明了患胸膜炎、淋巴結結核、上呼吸道結核、腦膜結核等病人的某些治療問題。所以我將 1950 年出版的医师参考書“肺結核病人的治療”詳为改訂，并增加了篇幅，改称为“結核病人的治療”。

熟悉并具体掌握結核病人的現代治療方法，这当然不但是結核病医师的任务，而且也是內科、小兒科、外科医师以及其他專科医师的任务。同时，治療結核病人的原則、理論基礎、实施結果也應該充分地使病理生理學家、微生物學家、生物化學家、合成化學專家們知道，因為他們正在协助尋求新的，并改進着大家所知道的旧有的治療方法。

在苏联，医学科学的蓬勃發展以及具体实现所有抗癆措施的巨大可能性，是成功地解决結核病人治愈問題的保證，这和廣泛的預防方法一样，也是消滅我國結核病的最重要的条件。

治療肺結核病人的理論基礎

第一章 肺結核各主要臨床型的特点

建立肺結核病人的正确治療制度和对于这病各病型的發病机理及其臨床的明确概念有密切联系。大家很熟悉，結核病是整个机体的疾病，其發病机理是非常复雜的。这种病的臨床現象是多种多样的，这是由于在人的机体中所發生的机能障碍与形态学变化的特性所致，而人体对結核感染，对周圍外界环境的作用，反应是不一样的。有一部分人在初次受到感染之后，尽管身体內存在着有毒力的結核菌，甚至連結核性病变都可以沒有。感染了結核病但死于其他疾病，或死于偶然事故的兒童，用組織学的及微生物学的方法檢查內臟可証明这一点。

这种隱蔽性感染，即所謂潜伏性感染的可能性，是很久以前就被肯定了的，但它的存在最近由 А. И. Каграманов 和 В. И. Пузик 的研究更無可置疑地予以証實了。無反应性的結核病，是比較罕有的現象。較常見的是在受到初次感染后不久，由于繼之而起的血行性播散，在淋巴結、肺、肝、脾、骨髓、漿膜等地方形成形态学上的变化。周圍淋巴結、胸腔內淋巴結、腹膜后淋巴結之受累是原發性結核典型的現象。在疾病的最早期，淋巴結內有时只能發現類特殊性的变化，像淋巴結竇的網狀細胞及內皮細胞的膨大，和这些細胞核質的崩潰，并有間質組織变为無構造性的現象（В. И. Пузик 及 Н. О. Василевич）。以后，这里面就形成程度不一的大量干酪坏死。

机体抵抗力顯著降低时結核菌血症可能引起全身性粟粒結核。但既經形成的病灶，其蔓延大部分是局限性的。这些病灶逐漸被包圍、鈣化、或完全被吸收。不过这种恢复过程并不是經常均等地發生。例如，在肝、脾、骨髓中結核病灶被吸收，鈣化或癍痕化了，但在肺及淋巴結中的病变过程可能采取所謂原發性綜合征的形式來繼續進行。

在病理变化的發展过程中也可以看到与此相反的情形，特別

是 З. А. Лебедева 的研究指出了这一点。

同时，在人生各个不同年龄期，机体反应能力的特殊性具有重大意义。据 К. П. Берков 和 М. И. Ойфебах 的观察，原发性大叶性肺炎，在其形成过程中，病灶周围炎与肺膨胀不全起着重要作用；这种肺炎，在 1 岁以下的嬰孩病例中遇见的有 76%，1 至 3 岁的儿童中有 52%，而在成人病例中只有 7—17%。大人的原发性结核，以支气管小叶性肺炎或肺泡结节性肺炎的形态发展的比起儿童来要多得多。以后，原发性肺炎或发生坏死，形成空洞，或逐渐被吸收，肉质化或钙化。局部淋巴结中的病变也可能按照这种形式发展。不过有部分病例，肺与淋巴装置的組織反应发展得并不一样。例如，肺炎性病灶，在肺部已被钙化或被吸收，但在胸腔内某一组淋巴结中的病灶却仍然有干酪坏死。在这种类型的支气管淋巴结炎保留着一种条件，使机体维持敏感性增高状态，并使傳染能在机体中进一步播散。

多发性浆膜炎，首先是壁层胸膜、縱隔侧部胸膜、肺叶间胸膜的炎症是原发性结核常见的征候。这种浆膜炎是由于机体敏感性显著增高所致（过敏性胸膜炎），但主要还是由环绕着靠近胸膜下的肺部病灶与局部淋巴结病灶的病灶周围炎得来，也可以由胸膜本身的结核性病变所造成。有腹膜病变，或有肠系膜淋巴结的干酪化时，可以发生腹膜炎，情形也是一样。

曾患原发性结核以致死亡，或因伴发其他傳染病而死亡的人，取其內脏作病理形态学的研究，在肺、肝、心肌、心包脏层，肾里面以及沿肺泡间壁，可以发现，除了典型的结核病变之外，还有小结节性組織細胞、淋巴細胞性浸潤及类風湿性肉芽組織（А. И. Абрикосов、Ф. Е. Агейченко、Г. Е. Земан、М. Г. Иванова 等）。在肺泡壁，及肺泡间壁形成类纖維素性坏死。在縱隔的神經細胞中以及在末梢神經干中也发生类似的变化，这里可以发现淋巴細胞性神經束膜炎与神經束膜水腫。А. И. Струков 記述这样类特殊性的間質反应，認為这种反应是反射性的，而且是从生理状态到病理状态的过渡阶段的一种表现。

这样，原发性结核的特殊性反应常常与类特殊性反应結合在

一起。病变过程有时急性,但大部分是慢性的,而且呈波狀的經過,具有短時間的或較長時間較穩定的靜止期。这时候,机体的免疫生物学的抵抗力与疾病的結局,决定于病人的神經系統状态,它的工作,营养,生活条件以及遭受重复感染的程度如何等情况。

各种类型原發性結核的臨床表現与發病机理的特点之間有着密切关系。部分病例在剛得病的时候,沒有任何机能障碍,甚至連 Pirquet 氏和 Mantoux 氏結核菌素反应也呈陰性。用理学及 X 綫檢查,也不能在肺、周圍、胸內、腹膜后的淋巴結、骨及其他臟器內發現結核性病变。受到感染的人,臨床上有这样的良好情况,應該認為是有免疫力的表現。但是,这种結核感染的潜伏状态,只見于一部分病例。而在多数患者得病的初期,就出現种种机能障碍。

关于这种情况, A. A. Кисель 早就指出过。B. Л. Яхнис 在某些幼兒及学齡前兒童中确定了在初次感染之后第四周即有全身不適,食欲不振,蒼白,微热等現象。这些症狀在發生陽性皮膚結核菌素反应,肺与淋巴裝置臨床的及 X 綫的变化以前即行出現。Э. З. Соркина 在患原發性結核的大部分幼年学齡兒童中,同样看到各种机能障碍常常是开始得病的最初症狀。該学者在許多这样的兒童中,確認到在过敏性發生前的一个时期,就有头痛,食欲不振,易于疲劳,心跳加速,脾气暴躁,睡眠不良等症狀。

此后,有一部分病例,这些症狀增剧,此外又并發血压降低,肝脾腫大,明顯的皮膚划痕症,血沉增速,嗜伊紅血球增多,單核血球增多,对組織胺有顯著反应等現象。机体对結核菌素敏感性的提高,虽其程度与形式表現有所不同,乃是机体由于初次感染,在免疫生物学上起了改变的特有征候。对結核菌素的表皮試驗或皮內注射,不僅顯示陽性反应,而且往往是一种劇烈的反应(即所謂結核菌素反应轉变)。已变化的敏感性可能是隱蔽的。可以用所謂血液結核菌素复合物來發現它。根据 Н. Н. Бобров 的研究,在皮下注射 0.1ml 稀釋到 1:1,000,000 的結核菌素之后,血沉增速,淋巴細胞的百分数及血小板减少,中性杆狀核血球增多。利用这些研究方法,Н. О. Василевич 在一組生活于有感染机会环境中的幼兒身上,証實了他們所表現的中毒症狀是結核性的,这些兒童在肺

及其他臟器中并無臨床及X綫的結核性变化，結核菌素測驗結果也呈陰性。关于初染期的机体過敏化現象，某些生化学反应，特别是注射結核菌素后血液的蛋白分解标准度的提高也可以作为証明(Б. З. Бунина)。

随時間的進行，在極大多數得过原發性結核的病人，神經系統状态恢复正常，对結核菌素的高度敏感性降低，机能障碍亦見消失，而这种机能障碍應該認為是“机体抵抗疾病的生理机能”(И. П. Павлов)的表現。逐漸的，但是穩定的臨床致愈是原發性結核最常見的結局。但有一定数量的病例，由于感染而發生各种症狀明顯的結核病。这些疾病一般也在机体敏感性顯著增高的基礎上發展起來，并顯然是由于机体的免疫生物学的抵抗力不足所致。这些类型的原發性結核的特点是具有各种各样的症狀与病程。例如，結核性中毒可能具有明顯而持久的性質。此时，除了以上所指出的机能障碍之外，还發生新陳代謝的顯著障碍，各种营养失調变化，貧血及其他慢性結核性中毒的症狀，关于这些，А. А. Кисель 远在1918年即已詳細研究过。

在許多兒童及青年，原發性結核的最初臨床征候是泡性結合膜炎，結節性紅斑，過敏性胸膜炎。这些症狀，往往很快就消失，未能引起医师、病人及周圍人們的应有注意。但有一部分病人，这些症狀持續較久，反复地出現，伴有高热与患病感。此时，常可查出肺部的原發性綜合征，胸膜炎，骨或腎臟結核，淋巴結炎。初染期的粟粒結核或亞急性血行播散性病变的發展很急，臨床病象極似伤寒或敗血症。原發性綜合征常在“迂延性”大叶性肺炎或流行性感性肺炎的伪装下進行。有时此病以急性或亞急性多發性漿膜炎开始，罹病的有胸膜、心包、腹膜、關節滑膜。腦膜炎也是原發性結核的症狀之一，这是由于感染的血行播散及軟腦膜血管的過敏状态所形成的。

如病变取慢性波浪式病程(这又主要与淋巴裝置的受累有关)，就形成所謂慢性經過的原發性結核的病象。这时候出現的臨床症狀种类非常之多。常常有支气管淋巴結炎或腸系膜淋巴結炎的特征，但有时却又类似淋巴肉芽腫、惡性腫瘤、血液病等疾病。原發

性結核，有时以病灶性、慢性播散性或纖維空洞性肺結核的形式進行。因此只有根据淋巴裝置中有顯著的或尚未完全穩定的病變所表現的明確征狀，結核菌素敏感性顯著增高情況，有多發性漿膜炎及血行播散性感染的傾向，并有骨、關節、腎及其他臟器的疾病時，才能確定此病的發病机理。

原發性結核的基本特点就是如此。這不但在兒童及青年人是一樣，在一部分成年人也是如此。這些成人的發病是由較晚發生的感染所致，或以往童年及青年時代的感染所引起。有極少數的成人病例，在肺及局部淋巴結中舊的病變完全致愈之後，由于重新受到感染而形成所謂續發性的，也就是新的原發性綜合征。這類病型的臨床，研究得還很不够。到現在為止，一般地只是病理解剖上的發現，根据病人的臨床觀察來確定診斷的就很少。

所有各種類型的原發性結核，包括急性經過或播散性的原發性結核，在各種治療方法的影響之下，其最後結局在很多病例是良好的。在這種情況下，比起在自然狀態下的病程，要更經常而且更迅速出現機能障礙的消失，機體的高度敏感性降低，結核病灶被吸收，硬結或鈣化。但是，在原發性病變穩定後，甚至在臨床致愈之後，遺留在機體里面的結核性病變，有时即成為成人續發性肺結核的來源。在這些病例，在童年或青年時代所得的感染，隔了一個很長時期，然後發生各種類型的結核病。從初次感染之時起到出現續發期活動性肺結核時止，這中間臨床上情況良好的時期，計算起來常常是許多年。而且，一部分已經鈣化的胸內淋巴結，肺部硬結病灶，在肺及其他臟器中猶在初次感染時期所形成的但已被包圍起來的病灶，其中長期地含有有毒力的細菌，常常是產生續發性感染的來源。

由于種種原因的影響，機體的抵抗力減弱，環繞了舊的病灶形成病灶周圍炎，使病變發生淋巴血行性播散或支氣管性播散。在支氣管淋巴結結核惡化時可以發展特殊性支氣管內膜炎。此時，正如氣管鏡檢查所顯示，可以見到干酪性物質潰入支氣管腔。在引起結核病的許多原因中，使機體產生過敏性的反復感染起着重要作用。在家庭生活環境中或在生產職業環境中，長期與排菌者有緊密接

触机会的小孩与大人,他們的結核菌素陽性率增高,对結核病的罹病率也比較大,足以証明这一点。

这样,有許多病例續發性肺結核与过去所得的初次感染在結核病的發病机理上是有关联的。但是此病也可以由外因性重复感染所引起,这一点 А. И. Абрикосов 早已指出过。無論由那种途徑得來的各种續發性肺結核,与初染期的疾病有所不同,在其經過中通常不能見到机体对特殊刺激物有顯著增高的敏感性。此外,在这些病例,剧烈的过敏反应与漿膜的疾病,尤其是淋巴結的疾病是比較少見的。

在以前所獲得的相对免疫力的存在下發展着的續發性肺結核,多半以一側上部肺野的局限性病灶开始,發生在兩側的比較少見。对成人所作的系統的臨床及 X 綫的觀察結果証明了这一点。

部分病人在病灶型病变的开始階段並沒有中毒現象及神經系統的机能障碍,即使有,也不明顯。与此相反,在另一部分病人可以發現他們感到不舒服,工作能力減退。

这样的病人变为易受刺激,易于兴奋。在病变开始階段他們已經常常失去正常的睡眠和食欲,工作时很快就感到疲劳。在这样的病例可以發現有腱反射的增强,明顯的皮膚划痕症,有廣泛的皮膚痛覺過敏区及知覺過敏区。有一部分病人出現植物神經系統的机能左右不对称現象,如身体对称部分的温度不同,出汗程度不一致等症狀。这些病人有持續性胃液分泌过多傾向,对腎上腺素的反应是明顯的脉搏增速,血压增高及血糖增多。

同时,發病未久的患病灶性肺結核的病人,其肺部体征不甚明顯。大部分的病人沒有罗音与呼吸音的变化。在痰液、胃及气管洗滌液中用普通的檢查方法不一定能發現結核菌。如利用浮游法,螢光顯微鏡檢查法,培养及用痰液接种动物等方法,可以發現得更快一些。病灶性肺結核的病程与結局是比較良好的,尤其在病人得到合理的治療时。但是在这些病例,如病症沒有及时發現,病人沒有得到適當的治療措施,病灶性肺結核也可以發展下去,那就会發生毀坏性病变。

成人的血行播散性肺結核的臨床現象是多种多样的,其發病

机理也是复杂的。此病的發生与結核菌菌血症有联系，在肺及其他臟器中的特殊性病灶可以成为菌血症的來源。但菌血症并不一定会導致疾病，它往往是一时性的，因此也不出現臨床征候。为了發生局限性或全身性血行播散性結核，还需要許多的素因条件。А. И. Абрикосов 和 А. И. Струков 指出，由于屢次的結核感染，病毒性感冒，維生素缺乏症等所引起的神經血管系統的過敏性具有致病性的意义。В. А. Воробьев 也証實了血行播散型結核病是在神經系統的過敏狀態下發展起來的。在過敏狀態的基礎上發生了機能障礙，这种障礙促使各种类型的血行性結核病的發展。肺里面的播散是局限性的，機能障礙可能表現得很輕。如系亞急性播散，尤其是粟粒性病變，機能障礙的程度就相當大。由于上呼吸道、胸膜、骨關節、泌尿生殖器，特別是中樞神經系統的特殊性病變使病人情況惡化，这种情形在血行播散性結核是常見的。

肺內病灶如有融合、干酪變性或崩潰，病程是不良的。此時即形成單獨的或多數的薄壁空洞，即所謂打戳狀空洞，这种空洞在其四周并無病灶周圍炎与纖維性包囊。在这一时期的亞急性或慢性血行播散性結核，神經系統的機能障礙特別明顯。在鏈霉素、异烟肼的作用下，在長期的療养生活制度的影响下，机体的生理狀態恢復得相當快，機能障礙亦會消失。此時可以見到病灶的吸收，硬結或被包圍，以及小空洞的閉合。在这种場合也發生肺間質硬化与肺氣腫，使病人的呼吸与循环機能發生程度不同的障礙。

浸潤性肺結核在成人的續發性肺結核臨床中占有重要地位。在絕大多數病例，浸潤并不是疾病的开始階段。在發生浸潤之前，早就經過一个較長的有間質性或病灶性病變的潛伏期或活動性不太大的时期。由于環繞着这些病灶与淋巴管炎發生病灶周圍炎，这就形成了一个浸潤性肺炎性的区域。干酪性肺炎也可歸入此类疾病的范疇之內，此病的來源与劇烈過敏反应，組織成分迅速地坏死是有关聯的。

浸潤性病變的特点：此時疾病的开始往往是急性的，在其初期，經過情形極似大葉性肺炎或流行性感冒性肺炎。事實上，高热，明顯的中毒症狀，以及与此相適應的理學的及X綫上的征候，开始

时很像非特殊性炎症性病变；这种病变主要發生在肺的上部，發生在肺中部、肺門部或肺邊緣部的时候較少。只有在以后的經過中才出現結核病特有的症狀，至于症狀如何，須視疾病之漸趨穩定或惡化而定。由于这些原因，有一部分病人，体温逐漸下降，机体的中毒症狀开始消退，肺部炎症現象消失，病灶陰影硬結、縮小。另一些病人，症狀迟早要增劇，經常排菌，并出現一部分肺組織的崩潰。但是，浸潤性肺結核不是一定要以急性病情开始的，这要看神經系統的情况如何，尤其是当肺部炎症变化并未陷于干酪坏死时，这种病可能并不伴有明顯的中毒症狀。肺部浸潤崩潰之后，病人情况即見惡化。这时候所形成的空洞为特有的营养不良性潰瘍，是一种过敏反应的表现，这种反应的最后結果是坏死物質的溶解与剝离。寬闊的空洞外壁及其內壁的不整齐的地圖样輪廓与血行性結核时所見到的新形成的空洞有所区别，这种新空洞是由崩潰空腔与平滑而菲薄的包囊所構成的。俟逐漸形成了纖維性包囊，起源不一的空洞所具有的構造上的特征即归消失。在这种情形之下，就發生慢性的，采取波狀病程的纖維空洞性肺結核，而且主要經支气管播散而發展。

許多患慢性纖維空洞性病變的病人，不管其疾病的起源如何，病人的神經系統机能状态發生明顯的病理的变动，并出現物質代謝的障碍。

随着疾病的進展，病人的工作能力降低，緊張力降低，所有代謝过程的强度减弱，体軀的皮膚及肌肉發生营养不良性变化，胃液的分泌量及酸度降低。同时血液中交感性物質的含量及胆鹼酯酶的活动力减少，对結核菌素的敏感性减低，对各种刺激的反射性反应獲得反常的性質，有时出現陰性的变态反应性消失。但即使在这样的病例，如病變穩定，病人还有恢复正常机能状态的可能，在某些治療措施下，尤其是在外科手术療法的作用下，空洞会閉合，肺組織中的病灶被吸收或硬結，并停止排菌。

所以，續發性肺結核的發病机理，臨床症狀及病程与原發性病型一样，是多种多样的。在發生这些或那些病變过程中，神經系統的保护性与調節性机能障碍起着主導作用。此外，体液系統的状态

也具有一定的作用，因为这一系統与神經系統，特别是与其高級部分，即大腦皮質有着密切的机能上的相互作用。

正如 M. K. Петрова 所指出，感染是随时随地包圍着我們，但只有在神經系統与生理的，物理化学的过程發生了变化的时候，才会出現病理状态，而这种情况有时是这样的不知不覺地發展着，于是往往可用 И. П. Павлов 的話來說：“有时候很难講，什么地方是生理的終止而开始为病理”。这种說法，完全与結核病的發病机理相符合，在產生結核病的各种原因中，环境的影响具有重大意义（营养、工作、神經精神方面的体驗等条件）。

毫無疑問，所指出的不同类型与不同階段的肺結核的發病机理及其臨床，在病人的治療上具有重大意义，而治療的使命首先在于使机体恢复其正常的生理状态。

第二章 肺結核病人的病理生理學的变化

人的結核病，無論經由什么途徑發生，無論在什么部位發展，它經常成为整个机体的疾病。这种現象主要由于在傳染过程中的發病机理、經過、結局中神經系統起着主導作用。結核菌及其所分泌的有毒物質，首先是对于神經系統，尤其是对于神經末梢与組織的化学感受器的特殊刺激物。

例如，Ф. А. Левтова、М. Д. ШКОЛЬНИКОВА 的有关結核菌素作用机理的實驗研究成績指出了这一点。

但是在神經系統的傳入部分，尤其是中樞部分的机能状态正常时，結核菌在机体中即变为無害，于是傳染过程成为靜息或穩固地治愈。这里，大腦皮質在恢复过程的發展中起着重要作用。不过結核的感染，由于細菌的毒性高或数量大，以及在不良的外界环境条件之下，可以成为神經系統的“特殊刺激物”。И. П. Павлов 指出过：“据我看來，我們是面对着一个非常重要的事实，即作为致病原因而出現的非常刺激物乃是对机体的那些保护裝置的特殊刺激物，这种裝置有向相应的致病原因作斗争的使命。我們以为这个概念應該普遍适用于所有的疾病情况，而且当机体一般地在遇見

致病条件时所發生的普通適應机制也可包含在这个概念里面”^①。如果由于某些原因，神經系統对于“特殊刺激物”致病作用的控制与保护机能遭到破坏，在这样的結核感染例子，就会發生疾病，出現各种臟器及其所屬系統的机能紊乱与損害。而在这时候所形成的構造上的改变，不但可以有特殊性的，也可以有非特殊性的特征。这样，由于臟器及各系統的机能疲憊、新陳代謝的障碍、缺氧，在神經系統各部分出現机能上的与形态学上的变化。这些变化的性質与强度，在各种病型，各个病期均有所不同。开始时变化顯得并不大，而且易于代償；如病变靜止，这些变化可以完全或部分地消失，否則由于病变的進行与播散而达到嚴重的程度。

关于这一点，某些实验研究的成績是值得注意的。这些成績証明，实验动物在受到有毒結核菌的感染之后不久，在大腦皮質出現細胞的吸水性膨脹，氧化过程的强度降低，葡萄糖的分解增多。机能障碍与構造上的变化，亦随疾病的發展而增長（Г. Е. Платонов、В. И. Пузик、Л. Е. Иванова）。当結核病發展到高潮时，在豚鼠的中樞神經系統中，水分增加而未分解的脂肪酸含量减少。在同时罹病的，但用鏈霉素治療有效的动物即看不到这种生物化学上的变化。因肺結核而死亡的病人，大腦兩半球的灰質、白質及延髓中也出現磷脂类的含量减少，而水分、胆固醇与其他脂类的含量增多現象，这現象是很特殊的（Р. А. Радкевич）。

关于患結核病时末梢神經系統構造上的变化，我們的知識更为詳細。犹在1885年，С. П. Боткин指出过，人得了肺結核与淋巴結結核，在縱隔神經中發生炎症性变化。

在上一世紀的80—90年代 С. Д. Костюрин、В. И. Исаев、В. И. Скабичевский、А. М. Левин、П. А. Яппа 發現了死于肺結核的病人在迷走神經、膈神經与上下肢的神經干中有炎症性的与退化性的变化。近年來 В. И. Лаврентьев、А. Г. Филатова、В. Г. Штефко、Б. Н. Могильницкий、М. Л. Боровский、А. А. Полянецев、Д. Н. Выропаев、Ю. М. Жаботинский、В. Д. Ямпольская、А. И. Струков 等也見到了这一类的变化，像軸索与髓質的崩潰，

^① И. П. 巴甫洛夫，全集，卷2，350頁，1946年。