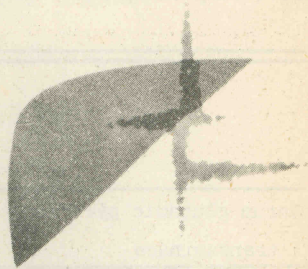


談：無黃疸性

anicteric

肝
炎

HEPATITIS

醫六 許文寬

基於流行病學和臨床上的資料，無黃疸性肝炎的存在已被承認好幾年了。此種疾病由于臨床的症狀少，所以往往被忽略。直到近幾年來，許多研究者提出了有關「無黃疸性肝炎的後遺症」的報告後，才使人警覺到無黃疸性肝炎是一種潛伏性的感染，同時也是發生慢性肝病之可靠前兆。目前由於廣泛地使用偵查試驗（Screening test），已經證明無黃疸性肝炎的流行是很普遍的。由于大群的無黃疸性肝炎的存在被發現，結果產生許多重要的問題，牽涉到醫學的各科學問，特別是流行病學、預防醫學以及公共衛生等。不過，現在所要討論的並不涉及上述三種領域。

關於無黃疸性肝炎的病因，我們僅可推斷它可能是由於病毒（virus）引起的。雖然目前此病毒的分離和培養尚未成功，但各方面均在努力研究中，相信不久的將來即可獲得肯定的答案。此種無黃疸性肝炎的發生率相當高，根據美國的大略估計，在傳染性肝炎的流行時期，無黃疸性肝炎與黃疸性肝炎的比例大約為10：1。在台灣，對於無黃疸性肝炎亦曾做了很多的觀察研究；曾發表於“Archives of Internal Medicine”的一篇文章“A viral hepatitis Study on Taiwan”中指出在某限定的軍事地區內，無黃疸性肝炎與黃疸性肝炎之比為34：1。另外，根據中國海軍醫學單位和美國海軍醫學研究所（NAMRU-2）共同研究的報告：從將近10000人的偵查中，其血清氨基交換酶（transaminase）超過40單位的人大約有1.5%。假如我們以此比例來計算，則台灣一千多萬的人口中，隨時都可預算到有十幾萬的人是患無黃疸性肝炎的。另外，Hampers等人在“Post-Transfusion Anicteric hepatitis”一文中指出：在輸血後，作例行的血清酵素檢查時，56

名病人中即可發見10名患無黃疸性肝炎，由此可見此病的發生率是相當地高。

在臨床上的症狀，無黃疸性肝炎與黃疸性肝炎相類似，但通常其症狀的程度和持續的時間則較輕而且較短。對於年輕小孩的病患，唯一顯著的症狀是腸胃炎或是腹瀉。至於成年人所出現的臨床症狀則較為明顯。通常患者的主訴是腹部不舒服：一種鈍的感覺以及輕微的右上腹區痛，這種疼痛常由於出力而加劇。另有上腹部膨滿感，這與吃不吃東西沒有直接關係。病徵方面，也許只有肝觸痛。物理檢查顯示肝臟濁音的區域變寬；肝臟腫大之寬度被定為10公分或10公分以上，可是肝臟邊緣很少可以摸到。有少數的病患具有下列的症狀：不喜抽煙（對本來好抽煙的人而言）、厭食、頭痛、便秘、全身發癢以及流鼻血等。此外，發燒、皮膚發疹、脾腫大、動脈性蛛蜘蛛痣以及後頸部腺病等症狀亦會出現於少數的病人身上。

實驗室檢查發現，主要為SGPT的增高及BSP滯留試驗的不正常。假若不正常的SGPT為繼續性或返回性的出現，則表示繼續性或返回性的肝實質損害。若SGPT的增高，其持續時間超過了6個月，則對於預後是很不好的：在台灣，中國海軍醫學單位及NAMRU-2針對無黃疸性肝炎做了偵查試驗；對於已經由肝臟針刺活體檢視（Liver needle biopsy），證實為無黃疸性肝炎的43個病人，作為期12個月的追查研究（follow up study）。在患病的早期，作了一連串的肝臟機能試驗，其結果顯示SGPT、BSP retention、Thymol turbidity以及SGOT諸試驗對於無黃疸性肝炎的診斷是很有價值的。但血清胆紅素（serum bilirubin）不正常者所佔百分率很少，由此可以說明為何組織學上所示為肝炎，而臨床上

Frequency of Abnormal Laboratory Results Early in Illnesses of 43 Patients with Anicteric Hepatitis

Criterion of Abnormality	No. of Tests	Range	Mean Value	Percentage Abnormal
Serum glutamic pyruvic transaminase	40 units	4-440 units	73.0 units	87.4
Bromsulfalein retention	5 %	1-38 %	10.4 %	81.0
Thymol turbidity	5 units	1-25 % units	9.6 units	76.2
Serum glutamic oxaloacetic transaminase	40 units	10-775 units	73.9 units	75.1
Cephalin flocculation	++	0-++++	2.5	54.5
Total serum bilirubin	1 mg./100 ml.	0.1-1.8 mg./100 ml.	0.6 mg./100 ml.	17.6
Alkaline phosphatase	4 Bodansky units	1.1-4.1 Bodansky units	2.2 Bodansky units	1.0

却不出現黃疸的原因。茲將肝臟機能試驗的結果附於上以供參考。

組織學上，無黃疸性肝炎的病變是類似於黃疸性肝炎，只是在病變的程度上和沒有胆汁出現在肝組織而有所區別。其診斷規準是很容易定個範圍，但某些非病毒性肝炎亦會出現相同的病理圖像，如傳染性單核白血球增多症 (infectious mononucleosis) 以及某些藥物引起的反應，例如 Monoamine Oxidase inhibitors、Cichophen

、Halothane 等。此外，用單寧酸 (tannic acid) 來治療火傷時，亦會引起組織學上類似肝炎的病變。但是這些會引起與病毒性肝炎相同病理變化的情況，可以用適當的區別診斷方法以及病歷來鑑別之。茲將某些肝病的組織學上的診斷規準附表於下，以作為下面將述的「無黃疸性肝炎的預後」的參考。

Criteria for Histologic Diagnoses

I. Nonspecific reactive hepatitis.

- A. Mild intralobular or portal inflammation.
- B. Mild proliferation of bile ductules.
- C. Occasional single-cell necrosis.
- D. Kupffer-cell proliferation.

II. Viral hepatitis.

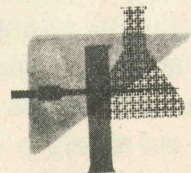
- A. Uniformly present.
 - 1 Acidophilic degeneration.
 - 2 Acidophilic bodies.
 - 3 Scattered single-cell or small foci of necrosis or both.
 - 4 Portal mononuclear-cell infiltrates.
 - 5 Absence of significant numbers of Polymorphonuclear & eosinophilic leukocytes.

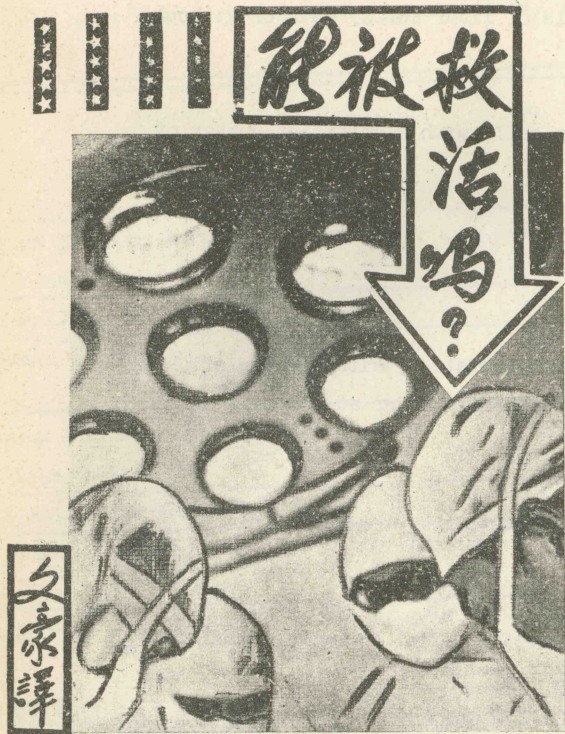
6. Mild to moderate anisocytosis of liver cells, with or without occasional balloon cells.
 - B. Irregularly present.
 1. Marked anisocytosis of liver cells with significant number of balloon cells.
 2. Central-vein reaction.
- III. Chronic viral hepatitis.
- A. Piecemeal necrosis.
 - B. Bile-ductule proliferation.
 - C. Prominent fibrous septums or fragmentation, with absence or paucity of portal zones with roughened border at margin of the fragments.
- IV. Cirrhosis.
- A. As above under chronic viral hepatitis.
 - B. Regenerative nodules.
 - C. Twin liver-cell plates.
 - D. Connective-tissue septums connecting portal & central canals.

究竟無黃疸性肝炎最後會演成什麼結果，許多研究者各有不同的意見，雖然由追溯研究（retrospective study）已經證明了某些病例會引起肝硬變，但也有些學者提出相反的報告。大多數的意見還是認為假若不是緩慢的復原（resolution），便是漸進性的肝實質損壞，而且伴着纖維化的增加。根據中國海軍醫學單位以及NAMRU-2共同研究的報告，在36個無黃疸性肝炎的病例中，有20人之肝組織在形態學上變成慢性肝炎。在這20人的病例中有5人演變成肝硬化。而所有20人在一年後作肝臟針刺活體切片檢視，以及臨床症狀的觀察中顯示仍然有活動性肝炎（active hepatitis）的跡象。上述無黃疸性肝炎的36個病例中，肝硬變者有5人，佔了13.9%，此種發生率比起Gullinan E. R. 等人所報告由於黃疸性肝炎而導致肝硬變的頻率還要高。另有Kalskin在無黃疸性肝炎的追溯研究中，注意到有10個病例演變成壞死後硬變（postnecrotic cirrhosis）。此外，韓國的研究者亦曾發表，指出無黃疸性肝炎的病例中，有17%在三個月內發生肝硬變。De Ritis以及其他的學者注意到肝硬變的發生與曾經生活於孩童的團體機構（如孤兒院、育幼院之類）的人有密切的關係。而這種孩童的團體機構正是無疸性肝炎最易發生風土性（endemic）流行的地方。De Ritis等人的報告中指出，由於曾經生活於孩童的團體機構而感染到無黃疸性肝炎，最後演變成肝硬變的這

種事實，比起由於曾經有過營養不良，以及酗酒而引起肝硬變的情形更來得可靠。綜合諸多人的研究報告，無黃疸性肝炎與肝硬變之間確實有密切的關係。很多肝硬變的病例並沒有明顯的先前原因（如患過黃疸性肝炎或任何引起肝臟損害的疾病），對於這種事實，也許可以說，由於無黃疸性肝炎是潛伏性進行所致。

從多方面的研究結果證實，活動性的無黃疸性肝炎為病毒性肝炎的慢性帶病者，也是慢性肝病的前兆。其危害團體健康甚劇，故宜多加注意。特別在病毒性肝炎流行時，我們對於無黃疸性肝炎更是應該提高警覺。如果發現可疑的病人時，應該立即查其血清氨基交換酶是否有增高；若顯示有肝細胞壞死時，則進一步做肝臟針刺活體切片檢視，即可得到確定的診斷。雖然在目前對於肝炎（包括無黃疸性與黃疸性）尚無特殊有效的治療方法，但是早期的發現，至少可使病人得到特殊的照顧——如限制其活動，讓病人絕對的休息以及飲食方面的注意等等。有此特殊的照顧至少可使病人免於迅速惡化。





文豪譯

這將是一個非常吸引人的問題，如果你要問：「以現代這麼進步，精良的外科技術，這三位總統的生命—Lincoln, Garfield, Mckinley—能否被救活呢？」抗生素尚未被發現，「輸血」尚在它的孩提時代，而且當時的外科仍是非常不高明的。當Lincoln在1865年被暗殺的時候，Lister尚未發表「滅菌過程與預防傷口的化膿感染」的理論，同時他在這方面的指導，直至1881年Garfield總統死的這一年，在美國仍然受到冷漠的看待。雖然在1901年Mckinley被暗殺時X-ray已經發現有六年的歷史了，但是它沒有被應用來確定子彈是在腹腔的那個地方。

近代的腹腔外科可能救得了Garfield以及Mckinley的生命，但是擊中Lincoln的子彈則會很快地就產生嚴重的影響的。如果說最高明的精神外科專家或可救活他的話，那將是不可靠的，萬一藉著某種奇蹟出現，他可以活得了，可是相信他將是一個癱瘓，失明，以及精神缺失的人。

Lincoln: A carefully aimed bullet

有一天，Lincoln在Ford Theatre觀劇時，包廂沒有上鎖，也沒有值班的衛士守在包廂外，因此，在這種情況下，對John Wilkes Booth的犯罪行為是一個很理想的安排。子彈由一種小型手槍在近距離射擊，進入頭顱達到中央線左邊一英吋

的地方，撕裂了側竇(Lateral Sinus)。

同時期關於暗殺的報告，充滿着各種不同的說法，而一些事情在醫學的觀點上，一直沒有得到很滿意的解釋。

第一個到達出事地點的醫師是Charles A. Leale，一個年青的軍陣外科醫官，他使昏迷，沒有脈搏的病人放在地板上，而把血塊由子彈入口處取出來，以減低顱內壓。因為那地方到白宮的路是圓石子路，而且是多車轍的，所以被認為如果馬上轉送到白宮不是明智之舉。因此，送到對街一個寄宿舍的大廳，當時已經非常危急的擔心着這個傷是否致命，而可能在數小時之內會死亡。很多其他的醫師跟着來，包括總統家庭醫師Robert K. Stone，以及美國陸軍醫署Goseph K. Barnes署長。

Lincoln左邊的瞳孔是緊縮着，右邊的則是放大的，右眼顯得沒有顏色而且腫脹。然後，嘴的左角開始下沉。Barnes用手指探查子彈的位置失敗後，改用一根銀針以及一根Nelton探針(事先並沒有滅菌過)，穿過腦的左葉到達約四吋的地方，他碰到一個阻礙。取出彈丸被認為不是太嚴重的。

但在次晨五點的時候，雖然血已經沒有由傷口流出來，然而Cheyne—Stokes Respiration却開始了。每次病人停止呼吸時，醫師們就凝視着他們的手錶，想要確定正確的死亡時間。經過三十九小時以後，Lincoln死於四月五日上午七點二十分。

死後頭部解剖，由J. J. Woodward及Edward Curtis執行，Woodward說子彈被發現停止在左眼後的額葉，但Curtis却述說它是在右眼的後面。根據推測子彈的路徑的觀點而言，Curtis是比較可能對的。眼板(orbital plate)波及生廣泛的複雜骨折，這是由於對衝(Contrecoup)的緣故。

現在，有一個令人驚奇的問題，那就是傷口距腦的生命中樞是那麼的近，但卻沒有立刻致死，特殊病徵Deep coma, Jacksonian convulsion, Cheyne—Stokes Respiration, exophthalmos, scleral and peri orbital ecchymosis，表示出這是很嚴重的顱內傷。

甚至時至今日的知識與設備，醫師們可能作得比Lincoln的侍醫們多一些，可是，幾乎必須說，他們應該作得少一點更為恰當。他們就是有事先滅菌的準備，也不應該探刺傷口。他們應該把治療方針放在抵抗休克以及維持正常的呼吸道暢通上，

他們應該用生理食鹽水來沖洗血塊，而不是用手。
Garfield: Rupture of traumatic splenic aneurysm

James A. Garfield，在五十歲時，被人由背後近距離連射兩槍，兇手是一個精神不正常的 Charles J. Guiteau，當這位總統散步經過 Baltimore and Potomac Rail road 的 Washington Station 時被射殺的，那一天是 July 2, 1881。第一顆子彈僅僅穿過總統的旅行外套的左邊，第二顆才進入第十肋間，大約是進入中間線右邊 3 英寸處，並打斷了第十二肋骨。

在一小時內，Garfield 被許多軍醫包圍着，他們與全國人民一樣，憤怒、不安着十一個星期，第一個到達出事地點的是 R. Townshend Smith，美國哥倫比亞特區的衛生官員，以及 Willard Bliss，一個很出名的華盛頓外科醫師，他用他的小指探察傷口，同時也用探針。

其他被召集而來的醫師有 Charles B. Purvis，Nathan S. Lincoln，Robert Reyburn，美軍軍醫 J. J. Woodward 以及 Basil Norris，還有海軍醫署 Philips. Wale S. 署長。

在這種虛脫的情況下，總統用由馬拉曳的救護車送到白宮，在那地方，大量的肝臟出血被察覺出來。幾日內，外科 Barnes 將軍到達，他是十六年前照顧遇害的 Lincoln 的醫師，此刻又扮演着同樣的角色。次日，Barnes 加入另外兩個外科醫師的作業集團，他們是來自 Philadelphia 的 D. Hayes Agnew 以及來自紐約的 Frank H. Hamilton，經過探察傷口後，他們的結論是子彈已經進入骨盆腔，手術被認為是不必要的。因為 Garfield 的全身症狀當時有些改善。

雖然後來痲經過是一連串的時好時壞，但健康的虧損則慢慢地顯示出來。在七月二十三日，排除一個大膿疱，這膿疱是位於右邊 Lattissimus dorsi 下，低於第十二肋骨位置的地方擴張出來的，並且一個腐骨被拿掉，後來 Sinus tract 被切開，以便於 drainage。在八月十八日，化膿性右腮腺炎發生，於是腫起來的地方則用刺絡針刺開。由於大家認為華盛頓的空氣是 to be "malarial"，所以在九月六日總統被移到濱海的 Elberon，在九月十七日總統第一次有幻覺的病狀發生，而在九月十九日下午十點三十五分暗殺後第七十九天，突然死於一次急性發作的心前絞痛。

死後解剖，Daniel S. Lamb 發現，子彈經過

的路徑與生前醫師們所假定的那一彈道竟差一個直角，子彈經過右邊的腎臟，穿過第一腰椎骨體，而包圍在胰臟的左緣下，大約離原先假定的地方有十吋遠，脾動脈有一個大的裂傷，由它在 Coeliac axis 的起始處算起約 2.5 吋的地方。心臟是軟軟的，但沒有提到冠狀動脈的情形。死因的結論是由於外傷性動脈瘤的破裂，以及沿著子彈路徑的毒膿症。

Garfield 的生命能否被救活呢？當我們今天談到這則故事時，我們感覺有非常迷惑的是醫師們不斷在做確定子彈之位置的努力，而在那當時，許多南北戰爭的老戰士身上有許多地方有着許多子彈沒有被取出而仍能過得很正常的生活。甚至 Alexander Graham Bell 被召喚來，但是他的 electromagnetic induction balance 並沒有查出彈丸的所在。一再用力的探查傷口，用沒有事先帶手套的手指以及沒有滅菌過的探針，自然會使炎症漫延，同時破壞具有保護作用的 fascia barrier，我們必須確記，在這些日子中間，為了探刺子彈，無形中這彈頭就變成了一連串感染的來源，而血瘤則為膿疱形成的源泉。由於沒有 X 光，腰椎的骨折沒有被考慮過，因為一直沒有腰椎的變位及變形。動脈瘤的破裂可能在當時不曾看過，也不曾治療過。

我們平心靜氣地想一想，是應該同情那些侍醫們的，因為他們在極大的壓力下 (Stress) 作着他們該作的作業，在炎熱的華盛頓工作，同時不斷地受到醫界的人以及大眾給以的批評與攻擊。在當時的醫學月報上，他們被譴責為錯誤，不適當的處置。同時醫界在大眾的信任上受到了嚴重的打擊。
Mckinley: Death from necrosis of the pancreas

在 1901 年九月六日的下午，五十八歲的 William Mckinley 正在 Buffalo pan-American Exposition 主持一個招待會，當時他被一個精神分裂症的無政府主義者 Leon czolgo，以近距離射殺兩槍，其中一個子彈只造成胸骨上部的表面傷，另外一個則進入腹部左上四分之一的地區，並且穿過胃的前後兩壁，而停止於背部的深層肌肉內。

在展覽會場的急診醫院裏，Matthew D. Mann, a Buffalo Surgeon，在乙醚的麻醉下，進行探察性剖腹術，開始時的光源是太陽經手鏡的反射光，後來改用電燈，雖然還沒有手套，但是，無菌準備已被應用。於是，胃穿過的地方被縫起來，腹膜只有極少地方被胃的內容物所污染，而子彈到腹

膜後組織的這段路徑被發現，但還沒有確定子彈的確位之前就發生了operative shock，因此，其他任何方法的治療都沒有做，只有儘快地把腹部縫起來。這個手術一共作了一小時又二十一分鐘，病人於是送到Buffalo的私人住宅。在第三天的早上，由紐約來的Charles McBarney來看病人，他是那時候最具有資格的腹腔外科會診醫師，他表示，他很滿意於這個Case，並且下了一個有利的預後；又過了三天，Charles G. Stockton被請來會診。雖然X-ray已經在六年前被發現了，但放射性的檢查並沒有認為是必須的。第二天，Mckinley突然去世，死時是九月十四日清晨二點十五分，正好是他被刺後一星期。

死後解剖，腹膜後的子彈路徑，發現已經發生壞疽，死因則為胰臟壞死。沒有栓塞的報告。一些理論被提出來說明引起壞疽的原因。有些謠傳說子彈是事先塗上Curare或塗上劇毒的細菌，但被官方反駁。在所有的可能中，最可靠的是受傷的胰臟（這傷處在手術時並沒注意到）破裂，導致消化旁邊的組織。

總結死後解剖的結果，總統所受到外科方面的護理，受到很大的非議。胰臟的壞死並不是最大最嚴重的不幸。在所有腹部外傷時，這個器官應該是要作例行檢查的（routine examination），以現代的外科方法以及手術後的周到護理，Mckinley是有機會可以活下去的。

〔附〕 Theodore Roosevelt

He carried his bullet for life.

當羅斯福被射殺時，他自己很肯定的推想這個傷將不會致命。但是，他對他的前輩Mckinley，Garfield所發生之事件知道得很清楚，因此他害怕他是否也會發生那些不必要的併發症。

1909年，羅斯福完成他的第二任總統競選，在1912年他是第三任總統的候選人，在那年十月十四日，他在去Milwaukee作競選演說的路程上，受到了暗殺，John Schrauk，一個沙龍的主持人，從六英尺的距離用Colt.38的手槍射殺。子彈打中羅斯福右乳靠近乳頭的地方，然後向上向內進入約四英寸，折斷第四肋骨，但沒有進入胸膜腔。這位受害人馬上將他的手壓在口上，而後咳嗽，他發現手上並沒有血塊或血漬，因此他想他的肺並沒有受傷。子彈在穿過胸口前的口袋內的演講稿以及金屬眼鏡盒後，失去其衝力。羅斯福堅持將車子開到聽眾的面前而不是醫院，並且要在聽眾

之前面陳述他的講演。

當他要解開他的外套去拿演講稿的一瞬間，聽眾們看到他的襯衣染有血跡。因為原稿幾乎看不清，他慢步作為時五十分鐘長的即席演說，然後他由goseph C. Bloodgood檢查，他剛好是聽眾之一，羅斯福打算將他自己交給Bloodgood一個人處理（他說過，他不願在很多醫師手下處理，而發生像Mckinley以及Garfield的情況），但Bloodgood不敢同意羅斯福的想法，因為他只是一個鄉下的小醫師，而只不够幫忙而已。因此他勸羅斯福坐短程路程到芝加哥去看John B. Murphy醫師。

Murphy並沒有探察傷口，X-ray檢查已經知道子彈是在胸膜的外面，深埋在已折斷的第四肋骨內，他給予預防性破傷風抗毒的打針，而疼痛部份則用繃帶包著。他同時要求病人躺在床上休息並且給以鎮定劑。傷口很快就痊癒了，一星期後，羅斯福已經可以離開他在Oyster Bay, Long Island的家了，他帶着這子彈在胸口，過他的餘年，這顆子彈一直是被組織包圍，而不會帶給他麻煩。



那個壞人，一定是怕被人認出面孔，所以戴上口罩，怕留下指紋所以戴上手套！

(Liau)