

頤廬醫學叢書 第四種

腎臟炎腎變性

實驗新療法

劉伯端題



公元一九五四年九月初版 (頤廬醫學叢書第四種)

腎臟炎腎變性實驗新療法 (全一冊)

實價港幣五元

著者 黃省三

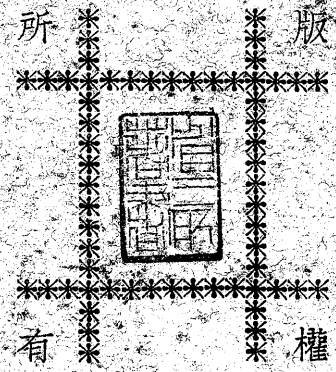
發行者 黃崇本堂

(香港禮頓道十三號)

承印者 中華書局香港印刷廠

寄售處 香港中華書局

及各大書局



所 有

版 權

自序

腎臟炎（血管球形腎炎）及真性腎變性之特效療法，至今仍屬缺如，此為醫學家所當極力研求者。著者對於本病，根據中西醫理，研究國藥效能，更本個人診療經驗，以製成治療本病之方劑。本方（黃氏腎臟炎腎變性有效湯方）製成之後，於一九一〇年即以之施於臨床實用，在此四十五年中，經診本病（腎臟炎、腎變性）患者共三百五十二例，皆以本方為之治療，其中病例之絕大多數可獲完全治癒（已達末期之腎臟炎或腎變性之患者，及於腎變性進展中而有嚴重繼發性感染之病者除外），絕少由急性腎炎而移行於慢性型者，癒後亦絕少復發，而本方對於急性腎炎及初期腎變性之患者，收效尤為迅速，癒後不復再發，且患者全癒後，其所固有之病徵，如血尿、蛋白尿、管型尿（尿圓柱）、氮素滯留、浮腫、腎或心之機能不全、高血壓及初期尿毒症等症狀，必獲完全消失，此則著者經四

十餘年之臨床實驗而知本方確有此良佳之療效者。雖然本病於治癒之後，事實上不能施行腎臟活體組織檢查，以觀察其於患病時所顯之病理解剖的變化，癒後是否完全消失。但施用本方治癒本病後，患者之健康皆獲完全恢復，經過長期持續檢尿皆無異常，其中一部分之治癒病例，更不祇長期持續檢尿，且曾經施行腎機能試驗，心機能測驗，血壓測驗，血液檢查等，皆得證明其業已恢復正常，根據此等病例之檢驗結果，則本方確有完全治癒本病之療效，使腎小球、腎小管之病變藉其療效得獲完全治癒，始能恢復其腎臟所固有之機能，否則本病之臨床病象，必無法消失，而腎臟所固有之機能，亦必無從恢復，故患者得獲上述之各種現象，即可為本病業已治癒之證明。用特將此等方劑刊行，以就正有道，尚祈醫界同仁，予以批評指正，斯則著者之厚幸也。

公元一九五四年九月四日番禺黃省三識於香港時年七十有三

腎臟炎腎變性實驗新療法目錄

自序

第一章 概論..... 一一一〇

- (一) 腎臟解剖、生理及腎機能試驗之概要 (1) 腎臟之解剖及生理 (2) 腎臟之機能 (3) 以尿分析法測定腎之機能 (4) 腎機能試驗..... 一一一五
- (二) 腎臟炎及腎變性之學說概要 (1) 腎臟炎(即血管球性腎炎) 甲、急性血管球性腎炎 乙、慢性血管球性腎炎 (2) 腎變性 甲、真性或類脂性腎變性..... 一一一〇

第二章 病因..... 一一一一

- (一) 腎臟炎之定義及分類 (1) 血管球性腎炎之病因 (2) 血管球性腎炎之機理
- (3) 血管球性腎炎之素因 甲、性別 乙、年齡 丙、氣候 丁、受寒 戊、家族敏感性..... 一一一八

- (二) 腎變性之定義及分類 (1) 真性或類脂性腎變性之定義及病因 甲、真性或類脂性腎變性之定義 乙、真性或類脂性腎變性之病因及發病之理..... 一一一一

第三章 病理剖解..... 一一二二

(一) 血管球性腎炎之病理解剖……………二二二
 (二) 眞性或類脂性腎變性之病理解剖……………二二二
第四章 症狀……………二四一—四三三

(一) 腎臟炎(血管球性腎炎)之一般症狀 (1) 蛋白尿 (2) 血尿 (3) 管型尿(尿圓柱) (4) 浮腫 (5) 尿毒症 甲、假性尿毒症 乙、眞性尿毒症 (6) 血壓亢進及心臟肥大……………二四一—二七七
 (二) 急性血管球性腎炎之臨床病象……………二七一—三三二
 (三) 慢性血管球性腎炎之臨床病象……………三二一—三九九
 (四) 腎變性之綜合病徵……………三九一—四二二
 (五) 眞性或類脂性腎變性之臨床病象……………四二一—四三三

第五章 合併症……………四四一—六七

(一) 尿毒症 (1) 因腎機能不全所致之徵象 (2) 中毒性徵象 (3) 假性尿毒症 (4) 尿毒症之預後……………四四一—五〇
 (二) 血管性高血壓症 (1) 定義 (2) 正常的變異 (3) 高血壓症的病發之理
 (4) 人類高血壓之病源 (5) 高血壓症及高血壓性疾患的分類 (6) 病理解剖……………

(7) 臨床病程 (8) 診斷 (9) 預後 (10) 療法……………五〇一—五七
 (三) 心臟衰弱 (1) 急性心臟衰弱 (2) 心臟機能不全……………五七一—五八
 (四) 續發性感染……………五八
 (五) 附述『小動脈性腎硬化症』 (1) 臨床病象 (2) 診斷 (3) 預後 (4) 療法……………五八一—六二

(六) 附述『其他各種腎炎』 (1) 急性間質性腎炎 (2) 輸血性腎炎 (3) 局限性腎炎 (4) 梅毒性腎炎 (5) 動脈硬化性腎炎……………六二一—六三
 (七) 附述『妊娠毒血症』 (1) 定義 (2) 病因學 (3) 病理解剖 (4) 病發數及素因 (5) 臨床病程 (6) 治療……………六四一—六七

第六章 診斷……………六八一—七二一

(一) 急性血管球性腎炎之診斷……………六八一—七〇
 (二) 慢性血管球性腎炎之診斷……………七〇一—七一
 (三) 眞性或類脂性腎變性之診斷……………七一—七二

第七章 預後……………七三一—七五

(一) 急性血管球性腎炎之預後……………七三一—七四

(一) 慢性血管球性腎炎之預後…………… 七四—七五

(二) 真性或類脂性腎變性之預後…………… 七五

第八章 療法…………… 七六一—七〇〇

第一節 藥物療法…………… 七七—一二八

(一) 黃氏腎臟炎腎變性有效湯方…………… 七七—七八〇

【附】黃氏腎臟炎腎變性有效湯方之劑量表…………… 八〇

臨床實驗…………… 八一—九一

治驗病例…………… 九一—一二三

(二) 黃氏強心有效湯方…………… 一二四—一二八

(三) 黃氏黃芩竹葉湯方…………… 一二八—一二〇

(四) 黃氏玄參竹葉湯方…………… 一二〇—一二三

(五) 黃氏流行性感冒有效湯方…………… 一二三—一二五

(六) 黃氏貝母紫菀湯方…………… 一二五—一二七

【附】黃氏臨床實用老人及小兒藥劑用量表…………… 一二七—一二八

第二節 食養法…………… 一二八—一三七

血管球性腎炎之食養法…………… 一二九

真性或類脂性腎變性之食養法…………… 一二九—一三〇

真性或類脂性腎變性的浮腫患者於治療時之實際食養法…………… 一三〇—一三七

第三節 安靜…………… 一三七—一三八

第四節 藥物…………… 一三八—一七〇

(一) 茯苓、茯神 (二) 澤瀉 (三) 豬苓 (四) 芍藥

(五) 半夏 (六) 厚朴 (七) 枳殼 (八) 橘皮、陳皮

(九) 西洋參 (十) 麥門冬 (十一) 甘草 (十二) 大棗

(十三) 黃芩 (十四) 竹葉 (十五) 連翹 (十六) 牛蒡子

(十七) 梔子 (十八) 栝蒌實 (十九) 栝蒌根 (天花粉)

(二十) 菊花、菊葉 (廿一) 桑葉 (廿二) 桑根白皮 (廿三) 薄荷

(廿四) 玄參 (廿五) 牡丹皮 (廿六) 青蒿 (廿七) 貝母

(廿八) 紫菀 (廿九) 冬瓜子 (三十) 北杏仁

參考文獻…………… 一七一—一八〇

著者續撰下列各書，脫稿後付刊，茲將其種類預載：

急性闌尾炎藥物新療法

傷寒實驗新療法

痢疾實驗新療法（原蟲性及細菌性）

瘧疾實驗新療法

雙球菌性肺炎實驗新療法

流行性腦脊髓膜炎實驗新療法

霍亂實驗新療法

猩紅熱及麻疹實驗新療法

分枝桿吸蟲（*Clonorchis sinensis*）療法之研究

黃氏醫療雜記

中醫改進芻言

腎臟炎腎變性實驗新療法

番禺黃省三著

第一章 概論

（一）腎臟解剖、生理及腎機能試驗之概要 （1）腎臟之解剖及生理 腎

臟呈蠶豆形，位於腹膜後方，脊柱之兩旁，相當於第十一胸椎及第三腰椎之間。其組織可分為皮質與髓質之二部。其內緣有凹陷部，即腎門，腎之血管及輸尿管均由此進出焉。

腎之主要構造，為多數蜿蜒之腎小管，此管分上行、下行及襜三部，集多數腎小管為結合管，連多數結合管為集合管，更聚為乳頭管而開口於乳頭之乳頭孔。腎小管之起始部，為一含多數毛細血管之球形體，曰 Malpighi 氏腎小球，其被膜曰鮑曼氏囊膜（Bowman's Capule）。

每一側腎臟中大約有 1,000,000 個腎單位（Nephrons）。每一個腎單位（Nephron）包含一個腎小球（Glomerulus）及與其接連之一條長的腎管。腎管（Renal tubule）由其近端算起可分成下列數部：近端曲細腎管（Proximal Convoluted tube）、海氏襜（Henle's loop）、

遠端曲細腎管及導引至腎盂之腎直小管 (Collecting tubules)。腎小球之作用，如一個機械性之超濾器 (Ultrafilter)，而濾出一種無膠體性之濾液。此種濾液與血清相似，但並不含有蛋白質。廿四小時中經過腎小球之濾液總量大約有 180 升 (呎)。此等濾液中之 178 升 (呎) 及其中之數種有機及無機的溶質則均被腎管重新吸收。所謂閾性 (Threshold) 物質，乃指某種物質，必須於濾液中超過一定濃度後，始能於尿液中出現，(如葡萄糖每分鐘之濾過量必須超過 320 毫克)，或者其血漿中之濃度必須超過一定標準而於尿液中出現 (如 HCO_3 , NaCl)。無閾性物質乃指某種物質祇要在血中存在，即能在尿液中出現，此種物質，包括尿素，肌酐，硫酸鹽，磷酸鹽，氨，及數種外來物質如石炭酸，酚紅，菊糖，及碘銳特 (Diodrast) 等。上述之定義，祇能適合於腎機能之正常範圍中。如腎臟機能不全時，則血中殘物無法照常排出，於是血液中尿酸、尿素、殘餘氮等即因之而增加。正常尿量多時尿之濃度必稀，尿量減少時，則濃度必增加。然腎機能不全時，則失此調節作用也。

(2) 腎臟之機能 (甲) 排除溶解於血中之固體性廢物 (如蛋白質代謝之最終產物) 及毒素或異物 (如染料)。(乙) 酸鹼平衡之調節。(丙) 水平衡之調節，包括血液及組織中之膠性體及晶性體滲透壓之平衡。(丁) 自氨基酸合成氨，膠氨尤為主要之源。在排泄酸基 (Acidradicles) 時 NH_3 可代出鈉及鉀。

(3) 以尿分析法測定腎之機能

(甲) 記錄液體之攝取量及排泄量。正常時日間之排泄量 (從早晨八時至晚上八時) 為夜間排泄量之二倍或三倍。此比率在腎臟疾病則能改變 (平常每日尿液之排泄量廿四小時內 600—2,500c.c.，平均 1,200c.c.)。(乙) 其比重固定於 1.010 至 1.012 之間，則表示有腎病可能：廿四小時內至少必須有 500c.c. (毫升) 之尿量方能維持健康，若完全無尿則於一至三星期內可致死亡。(丙) 白蛋白尿：如果大量存在，則表示腎小球之透過性增加，在某種程度，亦可表示腎管重新吸收蛋白質之能力減低。白蛋白尿可發生於許多種腎病中，為腎臟病之主要症狀。微量白蛋白尿可發生於充血性心臟衰竭，傳染性疾病，飽餐後及脊柱前凸 (Lordosis) 之數例中 (直立性白蛋白尿 Orthostatic albuminuria)。(丁) 管型 (尿管柱)：是腎管內蛋白質沉澱之結果。蠟樣及脂性管型，則表示有腎管病 (Nephrosis) 之可能。(戊) 膿細胞：可大量出現於任何種泌尿道之感染 (如檢查女性病人之尿，則必須用導尿管採集)。(己) 血尿：大體性或顯微鏡性，可發生於血管球性腎炎，泌尿道感染，創傷 (包括腎結石)，尿道狹窄，藥物中毒，或腎臟、膀胱或尿道之腫瘤。(庚) 血色素尿：有時發生於夜間，亦可由於劇烈之運動，鐮刀赤血球貧血症，感冒，急性嚴重之溶血性反應或輸血反應所致。(辛) 細菌：可發現於細菌性感染，如腎性結核。

(4) 腎機能試驗

為精確決定腎異常之程度及型別，以供臨床參考，則必須施行各種

腎機能試驗，特將此等精簡理論選錄如下，至其基本原則與詳細解釋及試驗時之技術，則載在專書，茲不備錄。

(甲)濃縮及稀釋試驗 (Concentration - Dilution tests)：如病人之尿液中並不含有糖或白蛋白，同時比重在 1.025 或以上，則濃縮試驗是不必施行者。

原理：尿液之比重，可測量腎管重新將腎小球濾液中之水及固體吸收之能力，亦即測量腎管使尿液濃縮之能力。(子)濃縮試驗法：此種試驗，對於心臟衰竭性水腫並不可靠，而於尿中毒時禁忌施行。(丑)稀釋試驗(水試驗)法：如果水腫是心臟性或腎臟性，則不可施行此種試驗。

(乙)酚紅 (Phenol Red) 試驗——(酚酞試驗 (P. S. P.)、酚酞磺試驗 Phenolsulphon - phthalein) …

原理：此種試驗可以測量腎管排泄之能力，因為 94% 之染料是由腎管排泄，而祇有 6% 之染料是由腎小球排泄。

有多種『正常』之標準可以採用。

(丙)廓清試驗 (Clearance Tests)：此種試驗，可以測量腎臟自血液排除廢物及異物至尿液中之能力(如菊糖 Inulin、碘銳特 Diodrast 等)。測定試驗之物質在血液中之濃度及尿液中之排泄量，即可計算某單位時間中之廓清量(以血液之毫升表達之)。

腎機能之精密試驗，有碘銳特 (Diodrast) 廓清試驗及菊糖 (Inulin) 廓清試驗等法可以採用。

(二)腎臟炎及腎變性之學說概要

德國 Volhard 氏及 Fahr 氏將內科系統之腎臟病：即兩側性、血行性、非化膿性腎臟病，分為 (1) 腎變性 (Nephrosis)，(2) 血管球性腎炎 (腎小球腎炎，急性型及慢性型)，(3) 腎硬化症等三型。現代醫學家之分類，則為：(1) 血管球性腎炎 (Glomerulonephritis) (急性及慢性型)，(2) 小動脈性腎硬化症 (Arteriolar nephrosclerosis)，(3) 腎變性 (Nephrosis)，(4) 其他各種腎炎 (Miscellaneous nephritides) 等四型，此為最近於理想之區別法也。

(1) 腎臟炎

腎臟炎即血管球性腎炎 (Glomerulonephritis)，一名腎小球腎炎，又名 Richard Bright 氏病 (一八三六年)，本病乃是由腎分泌實質中之腎小球部開始病變的腎疾病。可分為急性型及慢性型。此外在慢性型之末期，而呈腎機能不全時，德國學派稱之為萎縮腎 (Schrumpf-niere)，但英美學派則認為萎縮腎 (Contracted Kidney) 僅適用於剖檢時所用之名詞，在生前臨床上不足使用，而稱為慢性腎炎的進行時期 (Advanced stage of chronic glomerulonephritis)。日本佐佐廉平氏則認為與其將血管球性腎炎之慢性型或慢性期分為一個

期，不若分爲慢性型而尚未侵害腎機能時期（慢性期），或到達呈腎機能不全時期（末期或續發性萎縮腎期），在臨床上較爲方便，所以常分爲兩期。

德國學者，將血管球形腎炎分爲急性期（急性腎炎），慢性期（慢性腎炎），末期（續發性萎縮腎）等三期，但並非每個患者皆全具備此三期，而每一患者能完全經過此三期者甚少。急性腎炎時大部分可以痊癒，祇一小部分死亡，而缺乏第二期（慢性腎炎）。其次慢性腎炎時，一部分續發於急性腎炎，但大部分發病緩慢且爲潛行性，無急性期。更有慢性腎炎患者之大部分，在早期出現腦出血或心臟機能不全而死亡，並不到達第三期。續發性萎縮腎，固然有經過第一期、第二期而到達此期者，但一部分僅第二期顯明，或者第二期亦不明顯，在初診時已經爲第三期者。

血管球形腎炎之原因及發生機理，不明處甚多。急性血管球形腎炎的大部分乃續發於上氣道之細菌感染，此種細菌之大部分（約85%）爲溶血性鏈球菌。然而由上氣道以外，皮膚或創傷處亦可侵入細菌，除鏈球菌以外，尤其是肺炎菌，葡萄球菌等亦可引起腎炎。但腎炎並非由於侵入腎臟細菌本身而引起，亦非由病灶入於血中之細菌毒素直接侵害腎臟而引起。假如由上述二因素而發生時，則從感染起至發生腎臟病之期間未免過長。一般認爲，腎炎乃是由於細菌感染而引起的一種免疫反應，此則爲德國及英美派學者所共認者也。

（甲）急性血管球形腎炎（Acute Glomerulonephritis）急性（瀰漫性）血管球形腎炎，即一般所謂腎臟炎者，於本病發生時腎小球之全部蒙受傷害。如僅腎小球之一部被侵害，他者健全，祇呈輕度之尿變化時，稱爲限局性或灶狀性腎炎（Herdnephritis），或病灶性腎炎（Focal nephritis），乃意義僅小之病症。在身體之某一局部（如上氣道）有細菌（普通爲溶血性鏈球菌）之病灶，在經過一定時期（一至二週）後容易發生腎炎。但有時並無任何細菌感染之證明亦可發生本病，此時究竟如何引起，現今尙不明瞭，對此亦缺乏預防方法。

急性腎炎時，患者必有尿變化，尤其是血尿、浮腫、血壓亢進等三主要症狀，但在輕症時，或僅出現兩種症狀或僅出現尿變化。後者與限局性腎炎之區別甚難。

急性腎炎之經過：在輕症時，通常於數星期後可以治癒。重症時，一小部分（以前約10%，現今爲5—3%），由於急性心臟機能不全，急性假性尿毒症，因乏尿或無尿而引起之真性尿毒症而致死亡，大部分（40—80%）可以痊癒，其他一部（10—40%），移行於慢性型。括弧內之百分率，乃列舉多數經驗家成績中之最大與最小者。傾向於全癒時，通常腎外症狀（浮腫，血壓亢進）首先消退，最後尿變化消失。留於最後之尿變化，一部病例爲顯微鏡下之血尿，他部病例爲蛋白尿。完全治癒則多數需要數月，有時需一年以上。移行於慢性症時，則血壓亢進不能充分消退，或者一旦下降之血壓再行上升，尿變化通常多少尙繼續存在。如斯之急性腎炎到達慢性期乃

至末期之間，存在甚長的病勢緩解期（潛伏期），有時延長至數年乃至數十年。在極少情況下，急性期之症狀稍未緩解，反而愈行增進，經數星期、數月中而到達終局（萎縮腎，尿毒症）。此種急速移行型稱爲『急性腎炎的惡性型』，或因其難治亦稱『慢性腎炎的急劇症』。在急性腎炎之經過中，其主要於初期出現之危險症，爲急性（痙攣）尿毒症，急性心臟機能不全，極端之尿或者無尿。

如一旦發生本病，在恢復可能之急性期中，應即施以充分而合理之治療。

(2) 慢性血管球性腎炎 (Chronic Glomerulonephritis) 慢性腎小球腎炎之發生，其中有一部明顯的由急性腎炎而移行者。即重症的急性腎炎，在僅少的情况下，而逐漸變爲慢性不治症。但是大多數患者，則在一旦痊癒或病症顯著減輕之後，而因爲一次或數次的再發、再燃等，或全無再發現象而逐漸達於慢性型。在扁桃腺炎性腎炎，或妊娠腎時往往可以發現，由於反復再發而移行於慢性腎炎者。急性型移行於慢性型之頻度，由於考察者不同，雖有差異，但約在10—40%之間。據佐佐廉平氏之記載謂在其醫院之患者約爲20%。然而慢性腎炎之其他一大部分，既往並無慢性腎炎之病症，在不知覺中，潛行性而發病。對於此種慢性腎炎之預防，非常困難而殊感遺憾。

慢性血管球性腎炎有種種病型，茲區分如下。

(A) 急性血管球性腎炎之不完全治癒（治療不全或殘存現象），(子) 腎炎後蛋白尿：輕微蛋白尿或殘存顯微鏡下之血尿。(丑) 腎炎後 Nephrosis 較前者蛋白尿、管型尿顯著，但無紅血球或僅少者。以上兩者血壓全亢進，無心臟機能障礙，通常不出現浮腫。

(B) 慢性進行性血管球性腎炎（狹義的慢性腎炎），(子) 慢性高血壓性血管球性腎炎通常尿變性，浮腫輕微，有時出現血尿，血壓亢進顯明者。(丑) 併發有 Nephrosis 之慢性腎炎（慢性腎炎的 Nephrosis 期）蛋白尿，管型尿，浮腫顯明，但無血壓亢進或甚輕者。以上兩型可以互相移行，並存有中間型，但在大部分之病例，其經過多偏重於某一方面。

如上所述，因其病型之不同，於治療上亦有差別。

(2) 腎變性 (Nephrosis) 本病乃是由腎分泌實質中之細尿管部開始病變的腎疾病之

總稱。可以列入本病屬者非常之多，但大部分是其他疾病的徵候之一，例如熱性病時出現熱性蛋白尿等，凡此類者則其意義甚少。一般臨床家能作爲治療對象者，須具有一定固有的病像，即 Nephrotic Syndrome。該症候羣爲：(A) 尿變化（排出大量蛋白尿、管型尿，其他的尿沉渣尤其是排出的類脂肪顆粒，但缺乏血尿或者於顯微鏡下僅能見出之微量血尿）；(B) 組織變化（高度且頑固的浮腫）；(C) 血液變化（血漿蛋白特別是血清白蛋白之減少，胆醇增量）。以上三者必需合併存在。此外基礎代謝往往降低。具備該症候羣之病症爲：(甲) 真性或類脂性腎

變性 (Nephrosis)，(乙)慢性血管球性腎炎的腎變性期，(丙)腎臟澱粉樣性變，(丁)梅毒性腎變性等四種。此中以(甲)為最重要。(乙)在慢性腎炎條下記述，其治療法(甲)與(乙)大體相同。腎臟澱粉樣性變及梅毒性腎變性則非常稀少。

(甲)真性或類脂性腎變性 [Nephrosis (true or Lipoidnephrosis)] 本病乃一種病程長短不一之慢性病，其間存在有 Nephrotic Syndrome，但缺少血管球性腎炎的症狀(血尿、血壓亢進、心臟症狀、尿毒症、網膜炎等)。假如併發腎炎症狀時，則為慢性腎炎的腎變性期 (The Nephrotic Stage of Chronic Glomerulonephritis)。此種合併腎變性之慢性腎炎，亦稱為瀰漫性腎炎或混合型腎炎。

真性或類脂性腎變性之特徵：(A)兒童病發數較高，(B)雖有大量之蛋白尿及頑固的浮腫，但預後比較良好，(C)對肺炎球菌感染有特殊易感性，(D)在該病之初期腎臟全無組織病理的變化。

關於本病臨床症狀及經過之特徵，必須治療其浮腫及血漿蛋白之減少，更須預防其對球菌之感染也。

第二章 病因

(一)腎臟炎之定義及分類

『腎臟炎』之名稱，包括許多種原因不明之疾病狀態，為兩側性、血行性、非化膿性的腎臟病，本病可能為急性，亦可能為慢性，且均以白蛋白尿、管型尿及常有之血尿等為其特徵。除上述的病徵外，更常有浮腫、高血壓與氮滯留等現象。無論是局部或全身之徵象，皆應歸咎於血管系統之紊亂。

關於腎臟炎的分類，有下列之簡化分類法。

- (A) 血管球性腎炎 (Glomerulo Nephritis)：(甲)急性型，(乙)慢性型。
- (B) 小動脈性腎硬化 (Arteriolar nephrosclerosis)。
- (C) 腎變性 (Nephrosis)。
- (D) 其他各種腎炎 (Miscellaneous nephritides)。

此種分類法為今日所常用，但吾人須知此等命名較之由臨床及組織病理學知識所判斷者已更具特殊性。

(1) 血管球性腎炎之病因

急性血管球性腎炎之病因，雖仍未完全明瞭，但所有最近之研究，皆明確表示某種感染與本病之發病密切有關。絕大多數之急性腎炎病例，常繼發於上

呼吸道感染以後，並且在某種經過細菌與免疫學詳細觀察之病例，吾人獲知溶血性鏈球菌「蘭斯費德氏甲族（Group A of Lancefield）」顯然比所有其他之細菌具有更大的重要性。例如，根據 Longcope 氏之報告，在其所診視之急性腎炎病人中，有 83% 的人皆有溶血性鏈球菌感染。由（Seegal, Lyttle, E. N. Loed 及 Jost）等氏診視的組例，在接連八十個病人內，有七十六人之血清含有相當高滴定價的抗鏈球菌溶血素，此足以證明患者最近曾有溶血性鏈球菌之感染。由此等觀察及許多類似之觀察中，發現上呼吸道疾病，不論是急性扁桃體炎、咽炎、鼻竇炎、普通感冒及流行性感冒、扁桃體週圍膿腫、猩紅熱、風濕熱等，若繼發急性腎炎時，即常已有鏈球菌侵入。而 Seegal 氏及其同事所發現之急性腎炎有季節性病發數差異一點，亦為此種關係之另一證明。在紐約 Presbyterian 醫院及兒童醫院中，發現急性血管球性腎炎之發病率曲線是與鏈球菌傳染病相平行者。但吾人於此應特別指出：鏈球菌感染非一定經過呼吸道進入身體而後發生急性腎炎；因為有一部份急性腎炎之病例，其發生在皮膚或傷口的鏈球菌感染之後。除溶血性鏈球菌以外，尚有其他細菌如肺炎球菌、葡萄球菌、革蘭氏陰性球菌等之感染，有時亦與急性腎炎之發病有關，此則極為真確之事實，但有時並無任何細菌感染之證明，亦可發生本病，此時究竟如何引起，則現今尚未明瞭也。

除上述的因素之外，若干化學毒品如四氯化碳、五氯萘（Pentachloronaphthalene）及汞劑，皆可引起腎臟激惹，致有白蛋白尿、血尿、尿少症等，且與急性血管球性腎炎之臨床現象極相似。使用若干磺胺化物「尤其是 Sulfapyridine 及 Sulfathiazole」時，可能使人產生血尿症、尿少症、氮滯留及浮腫，由 Sulfadiazine 所發生者則較少。有時此等藥物之反應不能與由於根本感染所可能引起之腎臟炎相區別。妊娠毒血症之性質，非常混亂，因此對於血管球性腎炎之討論極少（甚至全無）幫助。患細菌性心內膜炎及其他膿毒症時，每每伴有腎臟栓塞及局部炎症損害，偶然並兼有典型之血管球性腎炎。此種情形，在草綠色鏈球菌（Streptococcus Viridans）感染尤屬常見。

以上之討論已詳述急性血管球性腎炎之病因，並說明本病與溶血性鏈球菌感染關係之密切。然而，腎炎之嚴重程度及病程，與原先發生之感染的嚴重程度無關。各種急性感染病演對於慢性血管球性腎炎究竟有何種病因上之關係，則更未確定，祇知每次腎炎病勢之增劇，往往有間發性鏈球菌感染兼發或繼之發生而已。在 Seegal 氏等之研究中，有六十八個病人被觀察一年至八年不等，發現其中有十三例曾有過一次或多次之病勢增劇。總之，細菌或免疫學之證據指出：病勢的增劇可能是由鏈球菌感染促發所致；然而在廿八個病勢增劇之病例中，有五個並無鏈球菌感染之證據。鑒於慢性腎炎發病之漸起，以及其與確定之感染未充分有必然的相互關係，因此其與急性腎炎互相對照，則非但在機理及病程上似乎可能有所不同，而在病因上亦或有差異（雖則在事

實上或者不會如此者)。若干研究者認為慢性血管球性腎炎一般是由於明顯或不明顯之溶血性鏈球菌感染的持續或時時再發所產生，但此種主張未能完全使人信服。假使溶血性鏈球菌感染是慢性血管球性腎炎之通常原因，則以病人血清中之抗鏈球菌溶血素的滴定價以測定此病人對該菌的免疫力，其結果即與急性型所見者不同。但抗鏈球菌溶血素的滴定價在急性型時乃增高者（時而增至特別高的程度），而在慢性型時，則反而常極低。此等病人如有顯著鏈球菌感染，則其抗體滴定價可能升高。吾人對慢性血管球性腎炎病因之不瞭解，可從下列之事實明顯見出：即關於急性腎炎變為慢性之頻率此一簡單問題，各專家意見已大為分歧。例如：Addis及Longcope兩氏報告急性腎炎患者有40%變成慢性型，而Richter氏及其他學者則認為急性腎炎發展成慢性者低於20%。而Snake氏之經驗則更使人難於斷定：蓋該氏在加利福尼亞州研究一大組患急性腎炎之兒童，發現其轉成慢性之發病率為39%，而其在紐約州及Rochester處研究類似的一羣兒童患者之結果，發現由急性型演變成慢性者祇佔10.6%。

(2) 血管球性腎炎之機理 (Mechanism of Glomerulo-Nephritis) 以上所討

論，吾人已加強說明急性血管球性腎炎之發病與傳染病時常兼發之關係，但此點知識基本上不能使吾人進一步瞭解本病發生之機理。因此，極多重要而錯綜複雜之問題仍未獲得解決。

近年由於細菌學之研究，確定證明：人患急性或慢性血管球性腎炎時，實際上腎臟並未受到細菌之侵襲（有細菌性心內膜炎或膿毒症時則為例外）。對於細菌產物直接損害腎臟之觀念，已因證據相左而告破產；蓋因事實上，患急性血管球性腎炎者幾乎皆為繼急性傳染病而發生，但並非與之同時發生者。例如：由猩紅熱引起之急性腎炎。典型的發生在皮疹出現後十日至廿日，其時已在發熱消退後一個相當長之時期；急性腎炎發生於扁桃體炎及其他傳染病以後者，其時間關係大致亦是如此。一九一二年Escherich及Schick二氏認為：由此種時間關係觀之，血管球性腎炎並非直接由感染本身所引起，而是由於該感染所產生之一種免疫反應所引起。從此時起Friedmann氏及其他學者亦提出同樣之結論，而Longcope氏（一九二七年）研究此項問題經年，與Schick氏之意見要旨相同，惟彼以為如謂其為免疫反應所致，毋寧謂係一變態反應。此種概念對本病之某種不知其所以然之現象，可予以滿意之解釋，現在且已受實驗室研究之支持。頗多學者欲使動物產生與人類急性及慢性血管球性腎炎相似病症之實驗，均告失敗，或所得結論多不確定。但新近Dogn氏曾用丙族鏈球菌再接種於猴之鼻腔內而使之發生與人類腎炎相類似之臨床症狀。一九二八年，Masugi氏確證：如以鼠之腎乳狀液注入兔之身體內，然後再取此兔被注入後所產生之一種抗腎血清注入鼠體內後，該鼠即發生急性或慢性腎炎，此種觀察為Arnott氏等所證實，Smadel及Farr兩氏更作進一步之申述。該兩氏證明：用一、二或三劑之兔抗鼠腎血清（Rabbit antirat Kidney Serum）注入他鼠，則在數日內可使之發生急性腎炎。上

述之鼠有等在三週內恢復，但一部分則轉為慢性腎炎，在數月之內，兼發浮腫、高血壓、貧血、氮滯留及顯著腎機能減低之現象。後一類經過用腎毒性抗腎血清（Nephrotoxic Kidney antiserum）處理後之鼠損害，酷似人類慢性腎炎之損害。此等皆為顯著而重要之觀察，因其確證此一事實，即原屬正常之腎臟，可因一次之感受而發生慢性進行性腎炎。Smadel及Farr二氏近又發現因腎毒性免疫血清之注射而致病之一組老鼠，其病程可因食物中蛋白質含量之不同而有所改變，若限制其蛋白質，則腎炎易趨痊癒；若增加其蛋白質含量，則腎炎呈進行性。因此早期研究者所力稱之大量蛋白質可能具有毒害作用之一問題，又被重新提起。Seegal及E. N. Loeb二氏，發現抗胎盤血清（Placental antiserum）亦可引致鼠的腎炎，且與由抗腎血清（Kidney antiserum）所引起者無法分別。Pressman氏曾經證明：抗腎血清之球蛋白成分（標之以 I^{131} 者），原局限於腎小球中，此可用射線自動照片（Radio-autograph）測定。Ferrebee氏證明：分離之腎小球仍然能吸附腎毒性病原體，而腎小管則否。

據Cavelli氏等之報告：無論鼠或兔，在注射用醚殺死之溶血性鏈球菌所培養的腎臟混懸液後，皆有自動抗體產生而導發腎炎。

倘此等有關抗腎及抗胎盤血清之腎毒作用的觀察如能適用於人體而言，吾人即可假定一種感染體（如溶血性鏈球菌）在敏感之病人體內可產生一種腎毒性免疫體（Nephrotoxic immune bodies），從而可能產生急性或慢性血管球性腎炎。關於後者，吾人或可由此等實驗研究中尋出一個可能之解釋，因為該種進行性慢性血管球性病例，雖以嚴格之臨床、細菌及免疫學研究，仍不能獲得證據謂本病不斷進行之原因即為持續及再發性鏈球菌感染。所不幸者是：未有一處實驗研究所，對下述之不知其所以然之事實能予以啓發：即大多數慢性血管球性腎炎病例，皆為漸漸起病者，且與已知之病前傳染病並無顯明之關係。然而此等事實，並未減除慢性血管球性腎炎仍可起源於一次不被覺察之急性腎炎的可能性。此種高度推測性之討論，雖無實際應用之價值，但此正為目前對於最常見而最不明其所以然的疾病之一的機理之認識趨勢。

(3) 血管球性腎炎之素因 (甲) 性別 此病在男性中佔顯著之優勢，男女患者之比例約為二比一，男女對血管球性腎炎敏感之關係，現尙未能獲得滿意之解釋。

(乙) 年齡 血管球性腎炎主要是兒童及成年人早期之一種疾病。其急性型者，則以見之於兒童較諸成年人為普通。據Segal及Lytle等氏之報告：其所診視之腎炎病例，有70%發生在廿一歲以前。此病急性型之病發數所以無法加以準確決定者，乃由於有等病人在未有腎之外的症狀出現時，多不請求診治者，而且即使求診，醫師對於此等祇有輕度症狀之病人仍是難於診斷。在普通醫院，診斷為急性腎炎之病例數如下：Seegal及Lytle二氏發現美國北方數處醫院，在三萬五千個內科住院病人內，其發病率為0.62%，而在美國南方路易西阿那及德克薩斯兩州之醫

院內，其發病率為0.47%，兩者大致相同，因為此病慢性型之發病常為徐緩者，所以謂在其一生中發病得較早之一事，最好是以死亡年齡為證明。在 Presbyterian 醫院中被剖檢之五十七個成年患者，有三十五人在四十歲以前死亡，據 Fishberg 氏報告類似之一組患者（包括兒童病例），在五十四個病人中，亦有四十二人死在四十歲以前。

(丙)氣候 據 Seegal 氏等發現急性血管球性腎炎之病發數與地勢高低無關。氏等又發現此病病發數之最高峯乃為在上呼吸道感染及鏈球菌感染發病數最高峯之同時。

(丁)受寒 多年以前，醫界認為受寒與急性腎炎之發病有重要關係。但此類病例逐漸減少，或者是因為吾人對感染與腎炎出現之間隔期認識更為清楚，而細菌學與免疫學之研究又更加精確之故。

(戊)家族敏感性 在 Presbyterian 醫院之五十七個病人中，有九人因慢性血管球腎炎而作屍體剖檢，伊等皆有腎臟炎病之家族史。據 Ernstene 氏之報告云有一家庭，十個兒童中有六個在呼吸道感染以後均繼有急性血管球性腎炎發生。縱使存有此等事實，但就家庭之病發數一點而言，則其重要性較之小動脈性腎硬變者為小。

(一)腎變性 (Nephrosis) 之定義及分類 『腎變性』一名詞，係由 Friedrich Mueller 氏於一九〇五年所提出，乃是由腎分泌實質中之細尿管部開始病變的腎疾病之總稱。但

本病並未將血管性損害包括在內。根據此種純粹組織學上之涵義，所以極多種已知其能引起腎小管損傷之臨床病症，皆被列入『腎變性類』之內。惟此種純粹就形態學上之研究已被拋棄，代之而起者為臨床上之概念。現在本病（即腎變性）分類之普通標準，乃用『腎變性綜合病徵』，而不用『腎小管疾病』一詞。腎變性之綜合病徵（綜合症候羣）為：(1) 尿變化（排出大量蛋白質、管型尿、其他的尿沉渣、尤其是排出的類脂肪顆粒，但缺乏之血尿或者顯微鏡下僅能見出之微量血尿），(2) 組織變化（高度且頑固的浮腫），(3) 血液變化（血漿蛋白特別是血清白蛋白之減少，胆礮增量）。以上三者必須合併存在。此外基礎代謝往往降低。

如以腎變性綜合病徵之存在作為主要之標準，則腎變性之分類包括下列數種：(1) 『真性或類脂性腎變性』；(2) 『慢性血管球性腎炎的腎變性期』；(3) 『腎臟之澱粉樣變性』；

(4) 『梅毒性腎變性』；(5) 『腎毛細血管間小球性硬變』，亦稱基默斯底——威爾遜 (Kimmelstiel - Wilson) 兩氏綜合病徵；(6) 『腎靜脈血栓形成』(罕見)；(7) 『三甲雙酮 (Tridione) 中毒狀態』(此病新近被認出，停用該藥後似即緩解)。上述之(1) 『真性或類脂性腎變性』為最重要，特將其症狀、診斷及治療等，詳為論述；(2) 『慢性血管球性腎炎的腎變性期』則於慢性血管球性腎炎條下論列；(3) 及(4) 則非常稀少；(5) 至(7) 亦甚罕見；此外尚有『下腎單位』腎變病，惟並不顯示腎變性之綜合病徵。由此觀之，則本綜合

病徵可由極不相同之根本病演所引起。其惟一共通之點，是腎臟皆有某種程度之病演，惟患真性腎變性時，則連腎臟區域用近代組織學技術亦可能並無病理學方面的病情發現。惟腎內解剖學方面之變化，除病演晚期中恐或有腎小管異常（主要是脂肪性浸潤）外，並非皆為一致者。抑有進者，腎機能之改變，無論在量或性質方面，皆無一定之規律。

(1) 真性或類脂性腎變性 (True or Lipoid Nephrosis) 之定義及病因

(甲) 真性或類脂性腎變性之定義 真性腎變病乃一種病程長短不一之慢性病，在病程中有腎變病綜合病徵之存在而無特殊性根本疾病之證據。若干學者雖然否認此種疾病之存在，並斷言如精細作組織學研究時可顯示腎小球之損傷，但意見與之相反者甚多。本病預後良好，對肺炎雙球菌有特殊易感性，兒童期病發數較高，及早期時腎臟全無組織病理的變化等，皆為本病之特徵，非腎變性綜合病徵的其他病例所具備。惟此處更應說明者：即滿意之鑑別診斷或需數月之觀察。

腎變性罕見於成年人，在有一研究腎臟疾病達十三年之診療所中，祇發現三、四個病例。反之，小兒科醫師發現此病在兒童中雖非常見，但亦絕非罕見者。就文獻所載，此病無顯著之性別選擇性，亦無種族或地理分佈之選擇性。

(乙) 真性或類脂性腎變性之病因及病發之理 血管球形腎炎、澱粉樣變性及感染有關之該種情形，並不存在於真性腎變性及感染之間，且現在仍無人提出一種使大眾信服之病因學假說。

關於此等病例之所有的特徵病象，亦無統一的機理可予以解釋。血液中胆甾濃度之升高，及腎臟中出現類脂質之沉積，曾引起若干醫學著述者推想真性腎變性是由於類脂質新陳代謝發生一種尚未明其所以然之紊亂所致。所以本病又有「腎小管脂肪性變」之名稱。但可能滿意解釋此病發之理的機理假說，迄今猶未有人提出。

第三章 病理解剖

(一)血管球性腎炎之病理解剖 在屍體剖檢時，可見急性血管球性腎炎之腎臟，大小正常或略腫大。其光滑表面常呈蒼白色，且可能現點狀出血。以顯微鏡檢查，則最早而最劇烈之病變是在腎小球內。此等病變包括基底膜的增厚，且伴有內皮增殖及白血球浸潤，後兩病象甚為劇烈，甚至可能產生局部完全缺血。此等病變，可能與存在的低降濾過率（縱使腎有全面之充血現象）有相互關係，小球間隙中，有白血球浸潤，腎小管細胞則呈不同程度之腫脹及脂肪沉積，管腔內含有血液，白血球及細胞碎屑。如急性血管球性腎炎終告癒合，則並無損壞之遺留。如血管球性腎炎變為慢性，則腎最初可能益現蒼白，並起腫脹，但最後因結癥而收縮，因此可能縮小至其正常大小的四分之一。小球叢可能發生粘着，腎被膜增生而形成所謂『半月狀體』。最後，腎小球呈透明樣變性，甚多在纖維性變中消失。至於腎小管，有等擴張而呈囊狀，有等則告消失。間隙呈進行性纖維性變及慢性發炎。小動脈可能呈顯著增厚，以致最後常不能決定此腎病之根源是否為血管球性腎炎、慢性腎盂炎、抑為原發性腎小動脈病。

(二)真性或類脂性腎變性之病理解剖 真性腎變性早期，腎內並無組織學上之變化，即使在臨床病象完全呈現時，情形亦復如此。在病之晚期，腎紆曲小管常現擴大，其細胞有或多或少之嚴重久病變性，其中且可能有大量類脂質沉積。此種類脂質常具有複屈光性。關於真性腎變性時腎小球的『典型』組織病理學之見解，太不一致，吾人在此簡短之編述中難以詳論。總之，腎小管內之變化是確定者，而腎小球內之變化則屬輕微且多變化。在腎區以外，並無一致的變化，即在心血管系統，除非有散在之動脈粥樣斑外，其他仍屬正常。

第四章 症狀

(一)腎臟炎(血管球形腎炎)之一般症狀 本病多數引起尿及尿分泌之變化，進而發生浮腫、血壓亢進、心臟肥大、眼底變化、及尿毒症等現象。故尿之變化實為泌尿系統疾病所最應注意之事。臨床上最關重要者，厥為蛋白尿、血尿、及管型尿(尿圓柱)等，而浮腫、心臟變化、及尿毒症等，亦所常見。茲分述於下。

(1)蛋白尿 (Albuminuria) 為腎臟病之主要症狀，因腎小球或腎小管病變，致血中之白蛋白及球蛋白(因白蛋白分子較小，故白蛋白之損失最多)移行於尿中而發，於急性腎炎、萎縮腎、腎之澱粉樣變性等腎機能障礙(或其血行障礙)時均可發生蛋白尿，通常用煮沸法定性，Esbach氏法定量，然量之多寡，並不與腎臟病之輕重相平行也。

(2)血尿 (Hematuria) 尿中混有血液，輕症者僅在顯微鏡下見有紅血球，重症者尿呈紅色，肉眼亦可見。有腎性及腎外性之分：前者由腎臟出血而來，於急性腎臟炎，腎盂腎炎，慢性腎炎急性發作時，心臟病時之腎淤血、腫瘤、腎結核、腎梗塞；全身疾患如白血症，紫癍症，瘧疾等以及磺胺類藥物，斑蝥素，石碳酸等化學藥品皆可引起，其紅血球常缺乏血色素，而多伴有腎上皮，管型尿(尿圓柱)等有形成分。後者由輸尿管，膀胱尿道，前列腺等出血而來，可由結石、腫瘤、結核、靜脈曲張、淋病尿道炎外傷等引起，二者可用三杯檢查法，膀胱鏡、輸尿管導尿管及腎臟攝影術等分別之，此外亦可由於劇烈運動，受涼，過敏性反應，維他命K缺乏症急性闌尾炎等引起。而病因不明者(Essential hematuria)約佔2%。

(3)管型尿 (尿圓柱 Urinary casts, Cylinders) 係於腎小管中由蛋白或血球等凝固而成。其種類甚多，在診斷上甚有意義；普通透明尿圓柱在臨床上無關重要，而顆粒性尿圓柱則為嚴重腎病變之表示，於各種急性或慢性腎臟病均能發生此物也。有血球尿圓柱時為腎臟出血；上皮尿圓柱，為腎上皮有剝離，如見脂肪顆粒尿圓柱，則知腎上皮有變性。蠟樣尿圓柱則更為嚴重，為慢性腎炎之鐵證。

(4)浮腫 腎臟疾病無論急性慢性，大多數有浮腫現象，而腎變性時則浮腫更重，腎病性浮腫先現於顏面，眼臉腫脹，面色蒼白，漸次波及軀幹四肢陰部等處(此與心臟病性，浮腫由身體下部末稍而起者不同)，且好侵犯漿液腔。以指壓之，則留凹陷之壓痕，經數分鐘後始能漸次消退。

(5)尿毒症 (Vremia) 尿毒症者，乃由腎臟疾病經過中，因中樞神經受侵害，而發生中毒樣之症候也。在臨床上可分真假兩種，茲分述如次：

(甲)假性尿毒症 (Pseudouremia) 急性者，多生於亞急性腎炎之經過中，因腦水腫而

起，多突生頭昏，劇烈頭痛，呼吸困難而增深（Hyperpnea），嘔吐，血壓極度升高，間生脈搏緩慢，氮素滯留體內，繼則發生昏迷，生癲癇樣痙攣性發作，瞳孔擴大，反應消失，間生淤積性乳頭。慢性者，多見於萎縮腎經過中，常因血壓過高，腦動脈硬化，全身水腫及心臟衰弱而引起腦水腫或腦貧血等所致，本症為慢性經過，無癲癇樣痙攣發作，常無氮素滯留現象，以頭痛、頭暈、錯覺、記憶力減退等精神異常、單癱、失語、黑內障等腦性症狀及呼吸障礙（尿毒症性哮喘）為主症。

（乙）**眞性尿毒症** 急性者，因尿道閉塞（瘤腫壓迫，尿道阻塞，前列線之肥大等）或急性腎炎起無尿症（Anuria）時見之。慢性者，則由腎機能高度障礙而引起，常見之萎縮腎，其原因由於酚及 Guanidine 滯存體內之故，此外血中殘餘氮素增加（每 100 c.c. [毫升] 血中至 150mg. [毫克] 以上），血鈣降低，副甲狀腺有代償性肥大病者，有酸中毒之現象，消化不良、嘔吐、呃逆、倦怠、頭痛、失眠、皮膚污黃、搔癢、呼吸帶尿臭、反射亢進、瞳孔縮小等特有症狀，且體溫與血壓均下降，貧血，並伴見心臟衰弱、心機不全、心包炎、呼吸深而快，或生哮喘性發作（尿毒症性哮喘 Asthma uraemicum），最後發生昏迷而死亡。

（6）**血壓亢進（Hypertension）及心臟肥大** 血壓亢進有紅性及白性高血壓二種：紅性高血壓由機械作用之故，血管彈性減低，乃小動脈毛細管均擴大，於是顏面發紅，白性高血壓則因化學作用引起，血管活動素刺激血管，使之收縮，血管腔狹小，眼底血管更細若銀絲，形成血管痙攣性網膜炎。此於臨床上殊關重要，蓋此乃紅性高血壓變為白性者之一轉機，亦即將成萎縮腎之預兆也。血壓長期亢進，心臟負擔加重，左室因之肥大，且血壓亢進，亦加害動脈管壁，久之血管肌層肥厚，內膜變性而致硬化，使血壓更高，而促進心臟之肥大也。

（二）**急性血管球性腎炎之臨床病象** 急性血管球性腎炎之『典型』臨床病象，常見於兒童及青年人患溶血性鏈球菌感染之後。病人常訴頭痛、血尿、顏面浮腫及尿量減少。此病呈暴發型者，可能有全身浮腫、視力紊亂、血壓可能極高、呼吸顯著困難、譫妄、抽搐、可能繼有昏迷而死亡。此種猝發病演，常伴有發熱、食慾缺乏、嘔吐、尿閉及不同程度的氮素滯留。以上所述，必然是急性血管球性腎炎中比較嚴重的綜合病象。但應注意者。『典型的』病象並不常見於臨床病例中，而多以一種或一種以上的症狀或病徵為最顯著。例如，一部分急性腎炎病人，僅主訴水腫，而另一部分病人，因有大量血尿始引起對該病之注意。少數病人，訴及全身軟弱或背痛。尚有一部份病人，可能全無症狀，體格檢查亦無異常，或祇有輕度而暫時之症狀致完全不被察及。此種病例甚多，祇有施行尿液的檢查，方能獲得明確之診斷。

Richter 氏所研究之住院病人組例，有三分之二患有浮腫。此病象常自眼部周圍開始，繼而臉部呈虛腫，且以早晨初醒時為最顯著。在許多病例中，浮腫侵襲下垂部，有等病例則為全身性，

偶而並伴有漿液腔積水。浮腫雖常發現於病之早期，但實則任何時期均可發生。浮腫發生之原因至少可有二種因素：(1)濾過局部缺血腎小球之血液減少，致形成之尿量亦少；(2)由於全身毛細管損傷引起毛細管孔之增大。致使富於蛋白質的液體得反常而溢入組織間隙，因而又造成血液有效滲透壓的相對減低，此則更易加重浮腫病象；(3)一部分病人，由於充血性心力衰竭而引起靜水壓增高，因而促進浮腫形成；(4)腎小管細胞對於鈉鹽及水之再吸收力，則有增加。而最希奇者為：患急性腎炎並起浮腫之人，雖其血清中之白蛋白可能顯著降低，球蛋白祇有少許增加，但其血清蛋白質之濃度罕有降至5.5%以下者。

急性腎炎病人血壓升高之程度，差異極大。在整個病程中，有血壓永不超過正常之限度者。

另一方面，約有25%的病例，其收縮壓或舒張壓或二種壓力均有中等程度之暫時性升高。10%左右的病例，收縮壓高達180至200mm.水銀柱，舒張壓亦一直維持在110mm.水銀柱以上。

患急性腎炎時，血壓之升高正與浮腫的發生相同，常開始於疾病之早期，但亦可能在發病相當時期後產生。血壓進行性升高一病象，常在大腦及心臟症狀出現之前。逐日之血壓波動，幅度可能甚大，由此可見小動脈痙攣或者是其主要而根本的機理。在少數病例中，極度的高血壓常與急性壞死性小動脈炎兼發。

患急性腎炎時，與血壓變化有密切聯繫者為本病之大腦徵象。當血壓開始迅速升高時，即可能發生劇烈之頭痛、惡心、嘔吐、倦睡或神志錯亂。最後，可能發生全身陣攣性抽搐。在Peter Bent Brigham 醫院研究之組例中，有10%的病人發生過此種腦部現象。發生的機理雖尚未明瞭，但知其與氮素滯留無關。一部份或者是由於大腦局部缺血又兼有小動脈痙攣、高血壓、及或多少的大腦浮腫所致。抽搐可能祇發生一次，或可如癲癇狀態樣之間歇性頻頻發作。繼反覆抽搐以後而死者，並非罕見。視力紊亂，與此等所謂「高血壓性腦病」的病襲一同發生。其中最普通者為視力模糊。黑矇(Amaurosis)則為暫時性者，在住院病例中，約有2%發生此種現象。急性腎炎之眼底常是正常者，但亦可能發生極多變化。視神經乳頭水腫(Papilledema)並非少見，尤其在血壓昇高之時(不論有無高血壓性腦部病象發生)。當高血壓顯著時，視網膜動脈呈蒼白色並起狹窄。出血入視網膜者亦非少見，此或是患急性腎炎時全身毛細管損傷之另一徵象，滲出液則極少發生。偶然，在急性腎炎病人之眼底，可見視神經盤浮腫、血管變化、出血、滲出物等全部病象。

在大多數急性腎炎病例中，心臟常遭受不同程度之牽累。Whitehill, Longcope及Williams等氏發現：「心肌衰竭之程度雖各有不同，但與急性腎炎之嚴重程度成正比」，在五十九個嚴重腎炎病人中，五十三人具有心臟能不全之某種證據，在三十五個輕度腎炎病人中，十二人有某種程度之循環紊亂。此種異常現象，輕者可能祇有心動電流描記圖上之輕度紊亂、並無症狀發生。

重者則有極度之充血性心力衰竭並伴發呼吸困難、端坐呼吸、心動過速、奔馬性心節律、肺充血及靜脈壓升高等現象。心臟能不全至是急性小球性腎炎致死之最普通的原因。致命的機能不全，或可能由於過勞而伴發搖蕩所致。

因顯著浮腫之發生，胸腔腔內可能積有液體，而肺底亦可能聽到囉音。由於肺臟彈性之減低，病人呼吸可能困難，若再加上心臟能不全，則可能發生明顯之肺水腫。浮腫病人，不時有繼發性枝氣管肺炎發生。

在急性腎炎之早期，貧血顯屬少見，倘一旦有貧血症存在，即應慮及已有慢性腎炎而同時是急性病勢之增劇。在急性腎炎持續數週之後，尤其在腎出血或嚴重而持續之感染時，則可能發生輕重不同之繼發性貧血。患急性腎炎時，除非發生其他之合併感染，否則白血球計數皆是正常者。

患急性腎炎時，尿量在整個病程中可能是正常者。但另一方面，尿量亦可在發病期中突然減少，並呈烟霧色或明顯的血液色。在急性腎炎之住院病人中，約有50%發生尿閉，此為一種嚴重之徵象。在所遇之尿少症中，有一段時期可能並不伴發顯著浮腫，雖然尿少症表示組織間隙液體之滯留。尿少與尿閉之原因，即如在討論浮腫時所述者。此外，小動脈痙攣造成之腎臟血流減少，似乎亦是一個重要的助成因素。此種意見：得有下述一事實之支持：即尿閉之終止及令人欣快之利尿通現象的出現，惟是突然而來者，致不能以炎症損害的消退解釋之。患急性腎炎時，腎臟

濃縮尿液之力量常極少受其影響，因此尿比重常維持正常的水平。急性腎炎之尿液必含有白蛋白，若無白蛋白者，則不能斷其為急性腎炎。但尿內白蛋白之含量相差極大，白蛋白尿常為病情痊癒過程中最後消失之一種徵狀。根據Blackman氏之意見，若尿液蛋白質內有大量球蛋白者，則病人之恢復至難樂觀。

患急性血管球性腎炎時，總有肉眼或顯微鏡觀察之血尿病象。因此Addis氏在腎炎之分類法中，曾稱其為『急性出血性腎炎』（Acute Hemorrhagic Nephritis）。若肉眼或顯微鏡皆不見血尿，則必須考慮診斷其為急性血管球性腎炎是否有誤。惟尿液中所含之血量懸殊，約有40%的病例可被發現有大量血尿。此症狀通例僅為期數日，但可一再出現於整個病程中。由顯微鏡檢查，血尿常可持續至數月之久，且可能持續至常規檢查中已無白蛋白尿存在之後；但在其他之病例，最後消失之病象為白蛋白尿，此點已在上文提及。尿沉渣中常可見到中等數量之白血球，但並無顯明之膿液，患急性腎炎時，恆有各種管型（尿圓柱），其中對診斷最具有重要性及特殊性者為紅血球管型（假令存在而言）。然亦可有不同數量之其他細胞管型（顆粒狀、透明狀及蠟樣管型）存在。

患急性血管球性腎炎之人，常規尿液檢查以外之其他腎機能試驗，正常者佔總數之50%。其他患者，尚有不同程度之氮素滯留，但血液內脲氮素（Urea nitrogen）超過100mg.%者則不及

病例的 5%。其在血中濃度較高時，則常伴有尿少症及高血壓，但應該認識：高血壓性腦病之搖擲的發生，是與氮血症（Azotemia）無關者，即在致命時亦可能並無氮素滯留現象。氮素滯留至相當份量則可能有酚酞酞（Phenolsulfonphthalein）之排泄率減低現象，由尿廓清試驗（Urea clearance test）亦可見出腎機能之減退。與此等顯著病變相伴存在者，尚有肌酐及尿酸的滯留現象，以及主要由磷酸鹽與硫酸的滯留所發生之酸中毒病象。急性腎炎病人，由於真性尿毒症而死者，祇佔 2% 至 3%。有多數病例，雖有顯著的腎機能減低，但疾病並不一定進行，亦不一定致人於死。反之，此常是當腎小球血流增加時在數日內消失之一個可反轉的病象。

（三）慢性血管球性腎炎之臨床病象

慢性血管球性腎炎之臨床病象，比急性型者更為變幻不一，吾人祇見極小之一部份病例，乃在急性溶血性鏈球菌感染之後又因一次典型的急性血管球性腎炎襲擊而發生本病者。大部份慢性本病患者初診時之主訴為：（1）患者覺察漸漸而起之水腫，主要位於身體下垂部分，（2）有再發性頭痛並常兼有高血壓，（3）呼吸困難，或為陣發性，或發生於用力之後，通常此亦與高血壓有關，（4）常規檢查發現患者有白蛋白尿。此外則軟弱、怠倦及體重減輕亦為最常見之症狀，但一般慢性病皆有此等特徵，所以對於本病並無特殊診斷價值。

對於各種祇用白蛋白尿及管型尿即可決定其為慢性血管球性腎炎之病例，吾人曾用『潛伏性腎炎』（Latent nephritis）一詞稱之。不論其有無持續性或再發性感染，一部份人之症狀終於變為活動性者，此可從尿液中排出之紅血球數目間歇而增加之現象以判定之。由於活動性之增加，患者可有顯明急性腎炎之症狀與病徵之一部或全部出現，且患者可能死於播擲或真性尿毒症。如作屍體剖檢，則發現此等病例有亞急性腎炎存在。另一方面，慢性腎炎之此種活動期可再變成潛伏期，反覆再發。在以後之歲月中，可發生高血壓、貧血、氮素滯留；最後出現尿毒症之全部現象，結果則病人死亡；如病程期間發生致命性腦出血或心力衰竭，則本病結束當然更早。一部份患者進入腎變性狀態（Nephrotic State）經年累月具有水腫，此當在『腎變性』條下詳述之。此等患者或死於間發性感染如枝氣管性肺炎，或則水腫逐漸消退。在水腫減輕後，疾病又可成為潛伏性，腎機能極少（甚至於無）可予確證之損減。惟水腫之消失更常為疾病惡化之先兆，因為液體消失時，血壓開始上升，在此高血壓期，常伴有劇烈頭痛及不同程度之心機能不全。腎臟或心臟或該兩臟器機能之進行性衰竭，可引起死亡。甚多患者，直接進入高血壓狀態而從未有過極輕度之踝部面部水腫，少數患者，慢性腎炎之進行極為緩慢，且症狀極少，致患者有因視力模糊而先求診於眼科醫師，數週後却即死於尿毒症者。

慢性血管球性腎炎病人外觀健康者並非少見。進入腎變病狀態時，面色非常蒼白，且伴發水腫，此一部份或者是由於皮膚毛細血管為水腫組織分離所致。慢性腎炎末期之患者，呈極其特殊

之外觀。病人顯得倦怠、蒼白（此時已由貧血所致），且伴有特徵性淡黃色病容。休息時遭肌肉的痛性痙攣所擾亂。皮膚乾燥、失去緊張力。嚴重之尿毒症患者，皮膚常覆有所謂尿素霜（Urea frost）。由於高血壓之進行，有眼瞼裂變寬及中國藍樣鞏膜出現。呼吸有特殊之氣味，被誤稱為尿臭。百份之四十左右的患者，在臨死之二週內，發生纖維性心包膜炎，有時伴發纖維性胸膜炎。偶由手足搐搦而致肌肉顫搐，若有顯著之酸中毒，則發生呼吸增強現象。皮膚發癢，竟使已起木僵之病人亦不得不搔抓。鼻腔或胃腸出血則係終期常見之現象。除有呼吸困難及切斯妥氏式呼吸〔Cheyne-Stokes respiration〕（此型呼吸，以呼吸運動之減弱及增強作週期性交替為特徵，亦稱潮式呼吸）之外，最使病人感覺痛苦者為胃納完全不佳，同時又感口渴。大多數病人死於昏迷，但在美國長老會醫院因本病而死之五十七個患者中，十五人死於終期性全身搐搦，九人則由肺水腫所致。

水腫在慢性血管球性腎炎中為常見之病象，此可由下一事實見出：即在美國長老會醫院因慢性血管球性腎炎死亡之六十七個患者中，五十七個病史記錄上記載有某段時間內有水腫病象。臉部浮腫者有廿七例，下垂部分水腫者有四十九例。急性病勢增劇時水腫生成之原因，或者即為討論『急性腎炎』時所提及之水腫因素。進入腎變性狀態後，最重要之因素是血清蛋白質內之白蛋白分數減少；詳情請參閱腎變性條下。

在美國長老會醫院死後剖檢之五十七個慢性血管球性腎炎患者，原先皆患高血壓。然在所謂腎炎『潛伏期』之病人，血壓可維持正常多年之久。例如上述醫院中有一患者，雖患水腫、高血壓、氮素滯留、白蛋白尿及血尿，但廿二年之後，除白蛋白尿與管型尿仍持續外，血壓則已正常。另有一病人，十五年前因有白蛋白尿而脫離工作，十一年前因水腫、頭痛而住院，雖在白蛋白尿後有因溶血性鏈球菌所致之多次上呼吸道感染，但病人之血壓仍屬正常。由此可見高血壓雖可能在病之早期發生，但波動幅度相當大，祇有在慢性腎炎進行至其結局時，始為一個比較恆有之發現。高血壓之高度至不一律，但收縮及擴張壓均被累及。在一組死後被研究之五十七個病人中，有三十九人收縮壓超過190毫米（耗）水銀柱，十六人高於200毫米（耗）水銀柱。

心臟的機能紊亂見於慢性腎炎之晚期，且常兼有高血壓。病情進行迅速之患者，高血壓及心臟能不全可發生於腎炎顯明發病後的數月之內。另一方面，慢性血管球性腎炎可存在數年之久，後來始發生高血壓及心臟機能損減。患高血壓以後，可逐漸或迅速發生心臟肥大及擴大；但心力窘迫之程度或心臟之大小，與動脈壓的高度及其為期之長短皆無直接關係，因此認為慢性腎炎之心臟肥大是勞動以外的因素所致是合理者。

在美國長老會醫院死後剖檢之一組病人中，80%以上的人會訴有呼吸困難。皆常發生於用力時，但約有20%之病人亦訴述陣發性呼吸困難，臨終時且有肺水腫發生。一部份病人，即使並無

顯明之左心室機能不全病徵，但靜脈壓可能升高，因而助長水腫之增加。在尿毒症狀態中，常可聽得奔馬音，且有 20% 左右之病人可患無菌的纖維性或漿液纖維性心包炎。患慢性腎炎心臟不能全時，電流心動描記圖上並無特殊之變化，但有時自然出現左心室增強現象。在長老會醫院受死後剖檢之病例中，心臟重量超過 400 克者在 70% 以上，此與生前X射線檢查所見心臟擴大之事實相符合。

慢性腎炎之大腦症狀，主要應該與高血壓連帶考慮。由於無腎臟疾病之人亦常發生頭痛之故，所以將甚多無水腫或高血壓而自訴頭痛之病人常歸咎於腎炎實有不當之處。慢性腎炎之患者中， 30% 左右的人全無頭痛症狀，另一部分患者，雖有高血壓，但頭痛可能輕微且不常感覺。惟若干病人，幾乎長期每日被頭痛所困擾：頭痛在一日之內隨時皆可發生，疲乏後則更形劇烈。有時早晨醒後即覺有頭痛，但數小時後即告消失。此症狀之發生機理，尙未明瞭，尤其因為在其出現或消失之時期內，並不一定有動脈管壓力（動脈壓）之變化。在慢性腎炎患者，典型高血壓性腦病最後發生播擲者雖極少見，但常足致命。患腎炎臨終時所現之癲癇樣發作，或與腎臟衰竭及同時因各種殘餘物質之滯留（增加對神經的刺激）有關。

慢性血管球性腎炎病人，在病之後期其自訴有視力紊亂，常具之特徵為視力模糊，少數竟至雙目失明。大多數確患相當時期高血壓之病人，在檢眼鏡中可被發現有小動脈管的變化。視神經盤或視網膜水腫之病人，佔半數以上；具有滲出物或出血者，亦可能在半數以上。上述病變之任何一種，可單獨見之於病人眼底達數年之久，其程度隨時可有變化，若所有之病變皆見之於同一病人的眼底，則病人之壽命從發現時起，常短於二年。

慢性腎炎之血像，可能持續正常達數年之久。但大多數病人，終於發生貧血。例如在長老會醫院， 60% 之慢性腎炎晚期患者在每立方毫米(mm^3)血內之紅血球數少於 $3,000,000$ 。 70% 的病人，血液色度在 0.8 與 1.2 之間。另有少數病例，恐其兼有流血，其貧血為確定性色素過淺型，僅偶而為色素過深型。Isaacs氏曾發現：在慢性腎炎病人的骨髓中，血生成作用部分停止，造血止於有核紅血球時期（Erythroblastic stage）。貧血之發生是由漸漸而起者。白血球並無特別變化。尿毒症中所見之出血性素質，乃由於毛細血管脆性增加所致。在本病之末期時，約有三分之二的病人發生鼻或胃腸道出血，或發生紫癍。在腎炎的腎變性期，血清蛋白質及類脂質含量的變化將在別章討論，因為兩者在定性與定量上，皆與真性腎變性時所見相同之故。病久之腎炎，血清蛋白質含量或屬正常，或則減少。

患慢性腎炎時，尿液之特徵至多變化，須視病之活動程度而定。在潛伏期內，可能有微量或頗顯著之白蛋白尿，圓柱尿程度之輕重則殊不一律。本病單從定義而言，則患者尿液沉澱內縱使有紅血球，為數亦是甚少。腎炎呈活動性時，則尿液中紅血球數增加極多，且其特徵一如患急性

腎炎所現者然：即可能呈烟霧狀甚或作明顯之血色。顯微鏡下見有血尿，可能為暫時性而反覆出現，亦可能持續至數年之久。一般而論，尿液中持續有大量紅血球者，病程較速。在慢性腎炎的腎變性期，尿液含有大量白蛋白，紅血球數通常雖甚多，但有時則甚少，因此難於將其與真性腎變性相區別。腎炎繼續進行，腎臟因普遍之纖維化而常縮小其體積，其時尿液比重固定在1.008與1.012之間，在此種病勢進行之期間，白蛋白尿、圓柱尿、顯微鏡觀血尿等常顯著減少。腎臟機能在本病晚期的變化，從生理上解釋：是因此時能執行機能的腎小球單元為數已極少，腎小管又因變性而阻礙其正常之吸收與分泌作用。

由於腎臟對尿濃縮能力之漸趨減低，患者對此生理缺陷作代償性補充，乃有口渴及增加飲水之現象。從而又有夜間多尿（Nocturia即Nocturnal polyuria）一徵，偶而，本病徵即為此等腎炎病人不知不覺而進入嚴重程度之顯明症狀。

腎臟機能可能迅速減退，病人可在發病後之數月內死於尿毒症。另一方面，極多慢性血管球性腎炎病例用一般腎機能試驗可能仍屬正常者達數年之久。腎臟濃縮尿液之機能漸趨減低，尿酸廓清減少，酚酞靛及其他染料之排洩亦同樣減少。當腎機能已嚴重減損，尤其如果病人之液體輸入受限制時，則數月之內氮新陳代謝以後的最終產物漸漸積聚。另有等病人，尿液比重維持固定狀態者達數月或數年而並無氮素滯留，但其後則不論是否發生心臟機能不全，或發生感染，或適在施行手術之後，則腎之代償機能可能迅速減退，而患者在數週內即死於尿毒症。例外少數病例，氮的滯留表示其有嚴重之腎代償機能減退，但此種代償機能減退可能存在數年之久。長期腎機能不全之病例，若發生於兒童時期，則產生侏儒狀態，並伴有骨質疎鬆現象，醫界稱之為腎性佝僂病。

（四）腎變性之綜合病徵

腎變性綜合病徵可被解釋為一種臨床狀態，特徵是：浮腫、白蛋白尿及血清內白蛋白之減少。此外，並常有血內類脂質及血胆固醇濃度升高之現象，基礎代謝率減低者亦屬常見。原先有一假設：病人先因為有蛋白尿症，故有血白蛋白過少現象，從而使血漿滲透壓降低，於是浮腫發生。此一簡單之假設，現已不能充分解釋所有的事實。惟作為研究本綜合病徵病發之理的刺激物而言，則其重要性仍是不容忽視者，而Epslein氏實具有偉大之功蹟，因為其在一九一七年提出此種學說。腎變性綜合病徵之各個病徵，雖將分別加以討論，但其彼此之間互相依賴之關係顯然是極密切者。

浮腫 應用於血白蛋白過少症之史達霖假設（Starling hypothesis），雖然有極多矛盾之處，但作為一種易使腎病患者細胞外液體增加的力而言，仍是值得首先提出者。減少動物血漿內蛋白質之後，該動物即可產生皮下水腫現象，血清內白蛋白濃度及水腫形成速率之間，有顯而易見之關鍵存在。有人假定：最後平衡之點取決於毛細血管內血漿張壓（Oncotic pressure）及組

織張力增加（由於水腫液體所致）的平衡。血漿滲透壓減少，並不是唯一之因素，有時甚或不成爲一種重要之因素，此斷語證之於偶見之數個病例：患者雖然發生尿通利及水腫消失，但在血清白蛋白濃度方面，則並無可予量度之變化。

氯化鈉（食鹽）攝入對於水腫積集之影響，遠在史達霖假設（Saring hypothesis）被應用到此場合之前即被確認，但此影響的機理迄未解決。時常有人假定：患腎變性時之腎臟，對於鈉排泄有一種特殊之缺點（例如腎小管再吸收作用異常），不過此一假定，迄未確立。反之，有人證明：腎變性患者掌握攝入鈉質之方式除在量方面有所差別外，其他方面實無異於正常之人。此一事實，在正常之人攝入鈉質已受限制後予以食鹽時，最能獲得有效之確證。

無電解質（主要是鈉）之某種程度的濃度，則不能有細胞外液體之存在，基此，則吾人似乎有理由作如下之假設：水腫積集之任何傾向，亦該要求有相稱分量之鈉質，因此，如果此相稱分量之鈉質不能獲得時，則此一作用即該或多或少略受抑制。事實上，亦有人用動物實驗確證下面一點：如果由飲食內除去鈉質時，該動物血漿滲透壓則可能被引導到一個相對低的平面而無水腫發生，一有食鹽加入，則立即出現水腫。此種食鹽限制之益處，幾乎見之於所有型類之水腫患者，對於腎變性患者，此點益處亦爲肯定者也。

對於毛細血管壁滲透的觀察，雖據說與腎變性之水腫發生有關，但證據不足，故未獲得最後之採納。

蛋白尿 患腎變性綜合病徵之人，尿液內經常有大量蛋白質發現（每日平均5至10克，多可達到30克或更多）。此等蛋白質在質方面與血漿內所發現者完全相同，惟究以白蛋白爲主，因此病人尿液的電游子透入式樣，與正常人血漿之電游子透入式樣相類似。腎小球有所損缺後致有此蛋白質尿一說，極有可能，惟仍未獲得證明。

血蛋白質過少 血漿蛋白質之特徵性減少，主要乃在白蛋白成分方面。此種血清白蛋白降低（有時低達1%）之一般解釋，是根據白蛋白尿之嚴重。此種喪失，雖恐佔有一個重要之任務，但一般認爲：需要某種別的機理（如蛋白質合成的干擾）以解釋所有之事實。但目前關於白蛋白合成及破壞之知識，吾人所明瞭者實在太少，無法辯明上述種種特殊之說法。有一點在治療上則有若干重要性，此等病人，蛋白質之攝入雖足以產生陽性氮平衡現象（即攝入之氮質超過排出之氮質），但並不致影響血清內白蛋白之濃度。

基礎代謝率降低 患腎變性綜合病徵之基礎代謝，雖常降低，但甲狀腺本身，顯然維持相當正常之機能。其對透射性碘（ I^{131} ）的收集（Uptake），並不減少，有時且見升高。抑有進者，腦垂體腺的趨甲狀腺性內泌素能促進血清內與蛋白質結合之碘的正常增加。惟患者血內與蛋白質結合之碘的濃度，皆一致是低者，此一部份恐是由於其在尿液內喪失之故（患腎變性者之尿液

中，可發現相當大的分量）。

血內類脂質及胆甾之增加 雖然 Bright's 氏已首先敘述此種類脂質代謝的奇異紊亂病象，但到現在依然是個謎，因為至今尚無證據確鑿之假設。病人血漿可能呈乳樣，而胆甾可能達到 1,000mg.% 以上之濃度。此種高的胆甾值，對於動脈硬化恐有因果關係，而腎變性患者在久病後死後受剖檢時，常被發現有動脈硬化現象。

(五)真性或類脂性腎變性之臨床病象 真性腎變性一般病例共有之特徵，主要是全身浮腫之徐緩發生，首先在下垂部，然後成爲普遍性浮腫，並有漿液腔積水。除因無限期存在而膨脹、充滿水的組織所引起之精神與肉體不適以外，本病並無典型症狀。病程可自數週至數年不等，惟病人終告恢復，且大多數病例可能保持永久康復。在病程中，可能有幾次輕減，但白蛋白尿極少在本病完全痊癒前即告消失。

真性腎變性病例之體格檢查，除大量浮腫外，其他概呈陰性。動脈血壓極少升高，即收縮壓偶而超過 150mm. 水銀柱時，亦不能即表示有慢性血管球性腎炎存在。

尿液中常含有大量白蛋白。白血球或多或少，但紅血球極爲少見；管型或有或無。在極多病例之尿液沉渣中，可見復屈光性類脂體。但並無特殊之診斷價值，因其在慢性血管球性腎炎之腎變性期中，亦可產生。

血液之化學檢查，一致顯示血清蛋白質總含量降低（常在 4% 以下），而在此等蛋白質質之成分中，血清白蛋白大量降低，而球蛋白之變化則極少。長期以來，吾人即已觀察到白蛋白尿患者同時有脂血症發生，Bright's 氏曾以『血清呈牛乳狀』一語以敘述一個『典型的病人』。患本病時，血內脂肪及類脂質皆有增加，但爲實用起見，血液脂質之測定是最滿意的臨床試驗。大多數病例，血內膽脂質超過 300mg.%，若干病例且在 1,000mg.% 以上。大部份病例之血內尿素及非蛋白質氮的總量是正常者，但血內尿素的暫時性升高並不能否定真性腎變性之診斷。血清內氯化物含量若有改變時，總超過正常，但鈉與酸式碳酸鈉則極少變化。血球沉降率常高度增加，此則可能由於血漿內蛋白質與類脂質含量之改變所致，而不能作爲感染之證據。

成爲腎變性臨床病象一部份的基礎代謝率降低現象，亦發生於血管球性腎炎之腎變性期中，其重要性早已論及。

多尿症或可自動發生，有時或在與本病無關的間發性感染（如扁桃體炎）以後可能有輕減現象。吾人應該注意者是此種輕減現象發生時，血清蛋白質濃度可能極少或一無改變，此一事實表明輕減的發生除與滲透壓減低有關外，並一定有其他力量參預其間。當浮腫消失後，體重顯已大爲減輕。康復病人，有時呈真正之消瘦。體重減輕之部分原因，可能是由於患者病中食慾不振，後者又常是長期患者因無限期之浮腫而使精神趨於沮喪的一種併發症。

第五章 合併症

腎臟炎及腎變性之臨床病象，已如上述。但本病患者對於傳染病之抵抗力均減弱，故易發咽喉炎、枝氣管炎、肺炎、腹膜炎、或丹毒等續發性感染。在血管球性腎炎之後期，則尿毒症及高血壓等合併症之發生，更為常見，於本書第四章中，曾經論及，茲更將此等合併症之病理及症狀，詳加論列如下。

(一)尿毒症 (Uremia) 尿毒症可被解釋為具有腎機能不全及氮素滯留現象之一種臨床病症。雖然在腎機能損減未至極度以前不致發生尿毒症綜合病徵，但多年以來，吾人已知病人雖有極度之氮素滯留病象，而其仍可能不伴發尿毒症病狀，並且氮素滯留之程度及尿毒症症狀之嚴重程度間並無恆定不變之關係。腎機能不全，可起源於任何一種腎損傷「如腎炎、兩側性腎臟感染、輸尿管之機械塞阻性、多囊性腎 (Polycystic kidney) 以及中毒等等」。

除此等機質性疾病之外，尚有極多尿道以外之各種生理紊亂亦可抑制腎臟的機能。醫界已經創造一新詞「腎外或腎前性尿毒症」以表明此類疾病。因循環血量減少致使腎臟循環隨之而減少，是通常之致病機理，而此種致病機理又常視失水、鈉減失、出血或休克之情形而定。除非尿毒症已為時過久，引起腎臟之永久性損傷外，否則如能對原發性疾病加以有效之治療，即可解除尿毒症。

醫師鑑定一個尿毒症病人之首要職責，乃在決定病人是否有其根本而可予治療之病演存在。在此種情形之下，腎機能不全是可能挽救者，完全痊癒亦有可能性。假如忽略兩側性輸尿管之阻塞，則縱用最科學之方法以研究尿毒症本身，亦是徒勞無功者。當診斷在任一方面不能決定時，則須作澈底的泌尿學檢查。抑有進者，臨床醫師對於由毒物所致之急性腎損傷患者，必須採取痛苦而斷然之手術，而對於不可挽救之慢性血管球性腎炎終期病人，則應取不同之治療態度。對後者一種病人，首須考慮使其舒適，但對前者，則因生命危在旦夕，故應盡力醫治。

尿毒症狀態所顯示之式樣極多，為敘述方便起見，可分之為兩大類。在第一類則為具有高度發展的腎機能不全之生理上的合併症，即酸中毒、失水、鉀滯留及鈣新陳代謝紊亂。在第二類則有極多顯然是由「毒性」所引起之症狀及病徵（雖然吾人無法分析出此等毒品）。於後一類中，可見下述病象：頭痛、嘔吐、皮膚發癢、心包炎及貧血。

(1) 因腎機能不全所致之徵象 腎臟在調節身體酸鹼平衡之機理方面，有重要之作用，而酸中毒之發生於腎受損傷之時者，即與此一事實有關。正常腎臟，能製造氫，將其作為一鹽基以中和其必須由腎路排出之酸類。如此可保存無機鹽基，進一步排泄出過剩之酸。此外憑腎臟形成尿液之能力，磷酸鹽之排泄亦有助於上述之演變，蓋尿中酸性磷酸鈉及鹼性磷酸鈉之比

率比二者在血液中之比率為高。一旦腎臟不能合成足量的氨，而磷酸鹽又因病理情況而減少排泄時，則穩定酸鹼平衡之兩項重要因素即受減損，酸中毒乃告發生。損傷之腎臟，亦不能正常管理硫酸鹽游子，因此在尿毒症時，亦可見有硫酸鹽與磷酸鹽之滯留。偶而酸中毒可能極為明顯，致血液中碳酸式碳酸鈉濃度極低，因而可以發生特有之呼吸增強現象。嚴重之酸中毒，可使若干中毒症狀如食慾不佳及惡心等劇烈化。由於鈉的減失，電解物平衡亦起同方向之改變。此種鹽基減失，並非不普通，其原因至少有一部份是由於濃縮尿液力減失所引起之多尿症所致。此等細胞外電解質之深刻變化，在細胞內亦無疑反映而出，如此則產生許多異常情況，從而可能發生尿毒症之極多徵象。

鈉之缺少及水份之損失（乏力尿性多尿症的部份徵象），引起失水現象，後者是患尿毒症時最常見的症狀之一。食慾不佳及嘔吐，更能增加失水傾向。在此種情況之下，此種令人苦惱之綜合病徵的治療是給予食鹽及補充水份。

尿毒狀態期中，鉀留滯可能到達嚴重的比率，成為致人死命之一個原因。在其濃度每升（ mEq ）超過 \sim 毫當量時，即屬危險，亟需治療。如果化學的定量資料不可獲得，則心動電流圖中所發現的特徵性變化可資幫助。

患尿毒症時，血清鈣濃度常顯著的在正常以下。此種變化是由於血中磷酸鹽含量的增加，亦可能是由於血漿蛋白質百分比之下降所致。臨床上顯著之手足搐搦，乃尿毒症偶有之併發症，若干研究者認為此種肌肉之易受激惹及易有搐搦的趨勢是由於鈣新陳代謝之紊亂所致。

骨骼系統之嚴重紊亂，可能是由於身體長期受到此等鈣及磷酸鹽新陳代謝之改變所致。在青春期以前，此種改變可造成腎性佝僂症；暮年時，則可造成纖維性囊性骨炎（*Osteitis fibrosa cystica*），極少造成普通性鈣化病（*Calcinosis universalis*）。同時常伴有副甲狀腺之肥大，因此本病之骨骼病理變化，大多數極可能是由於繼發性副甲狀腺機能亢進所致，在副甲狀腺素分泌增加的影響之下，血清鈣之濃度常恢復正常。

尿素滯留是腎機能不全最典型之生理性結果。就定義言，絕大多數一定發生於尿毒症時，而其對於頭痛、惡心之類的症狀，或者亦有多少之作用。人類作尿素攝入試驗雖可以產生此種效果，但在尿毒症時，血液內尿素的濃度並不能證明對上述症狀之產生有一致的平行關係。患尿毒症時，血液中積聚肌酐、尿酸、氨基酸及蛋白質新陳代謝的若干終末產物。其個別的或集體的對發生本綜合病徵之關係，至今仍懸而未決。

(2) 中毒性徵象

要報告如何查出各種對尿毒症似有重要關係之毒物是不可能者。尿素是首先被提出之化學毒物，但其已久遭遺棄而被認為無病因上之重要性。曾有人從本綜合病徵患者之血液內析出各種物質，然後注射於動物體內，結果產生若干腎中毒性效果，因而認為

與此等物質有關；然至今尚未有使人信服的結論。

尿毒症最早而又最特殊之症狀是虛弱及食慾缺乏。頭痛或可見於病之早期。病人極易疲倦，對於活躍之生活感覺愈來愈不能支持。食慾缺乏最重要之影響，是體重減輕；在事實上，食慾缺乏之亦可可是本病終局時消瘦之唯一原因。惡心及嘔吐則久已潛在，但一旦發生嘔吐時，即難以控制。

神志狀態之紊亂，頗不一律，但一旦出現，即為疾病嚴重而又久遠之證明。在某一病人，可能無法控制之不寧及失眠，但另一病人，則可長期處於深度昏迷狀態中。肌肉顫擗或搐搦，是中樞神經系統已被侵累的進一步之證明，手足搐搦固亦可能與某種程度之肌肉過度激惹有相當關係。皮膚發癢，亦可能列入與神經系統有關之症狀內。

口腔炎，腹瀉（伴以潰瘍性結腸炎），喉及氣管之粘膜炎等廣泛性損害，偶爾亦出現於尿毒症狀態中。

大多數尿毒症病例，在某一段時期可有嚴重之貧血發生。對惡性貧血有特效之藥物，而對本病貧血則無裨益。鐵劑亦同樣不能奏效。嚴重之病例，偶可有出血傾向。在長老會醫院內一部分具有此種流血傾向之病人，被發現有凝血酶元時間延長的現象。心包炎是本病晚期常見之併發症。此種炎症變化之機理，不能用細菌性感染以為解釋。此似乎又是「中毒性」損傷之另一病例。

尿毒症之臨床病象，幾乎並無特徵。本症可能祇有一種症狀，亦可能有極多症狀。事實上，上述各種症狀亦可能同時發生，此外，尚可發生心臟能不全，冠狀動脈病，腦部意外疾病及視力損減，此是由於潛伏的血管球性腎炎或高血壓性血管疾病所致。

（3）假性尿毒症

在兩個無甚關係的疾病中皆發生頭痛、高血壓、搐搦，以及其他大腦症狀的另一個綜合病徵，此一綜合病徵可能與真性尿毒症相混淆，但因為確定適當之預後及療法，仍須作謹慎之鑑別。患急性血管球性腎炎時，可發生血壓迅速上升及伴發劇烈頭痛、視神經乳頭浮腫、氮素滯留、昏迷或搐搦。此種病情，有人相信與腦水腫有關。若病人在發作後仍能生存，則假性尿毒症其預後不致不良，事實上，此種病例演變成慢性血管球性腎炎者似乎較少。

其他一種假性尿毒症之病例，發生於高血壓血管性疾病中。此時所發生之病情如與急性血管球性腎炎所發生者相比，則較為緩和。頭痛、視網膜之病理變化及搐搦等雖可能發生，但氮素滯留則並非必定伴發或常見伴發之病徵。此外亦可能有其他之大腦徵象（如個性及記憶力之改變或暫時性的麻痺）；關於由血管痙攣或真性損傷而致有大腦部血液循環改變之推測，似已極有理由為最近的證據所支持。Fishberg氏以「高血壓性腦病」一詞而概括急性血管球性腎炎及高血壓性血管疾病之假性尿毒症，其假定其病發之理是相同者。

（4）尿毒症之預後

真性尿毒症之預後須視腎機能不全的根本病因而定。若此種病因

是可以治療者，例如患攝護腺阻塞，則預後良好，但是當根本病因無法治療時（如慢性血管球性腎炎或腎硬變），則尿毒症之發生即為患者與死亡為期不遠之徵兆。血內尿素濃度之增加，可能在患者死亡前多年即已發生，但在病程中，尿素濃度之高下，與病情之嚴重程度並無一定的關係。反之，肌酐滯留較常見於尿毒症的終期，為不良之預後徵兆。其他表示預後不良的徵象，是嚴重貧血及心包炎性摩擦音或搖蕩。對於病人生命長短之預後判斷，應取保留態度，因為間有顯然是末期之病人，偶然得獲一個長期的輕減，持續處在慢性尿毒症狀態中達數年之久。

（一）血管性高血壓症

（1）定義

高血壓症即血壓呈病理性增高。高血壓症實為心臟或血管疾患的體徵之一。血壓增高之原因甚多，其中可能有一部份並無臨床意義。但高血壓症並不是單純的血壓升高，實具有下列兩種特性，即：（一）因周圍小動脈之阻力增加，故舒張壓呈持續的升高；（二）可發生心臟及腎臟損傷，且亦可發生視網膜及大腦血管的併發症。據一般估計，成年人中約有5%患有高血壓症。

（2）正常的變異

正常人之血壓，時常由於身體的運動、精神緊張、疼痛、及姿勢而發生變異。升高的程度須視刺激之強度及其個人對此刺激的反應如何而定。嬰兒剛出生時，收縮壓約為75毫米（mm）水銀柱，而舒張壓則在40毫米（mm）左右。至成熟期漸增至100/60左右，而在廿歲至四十歲間，則增為120/80。至六十歲時，更增加到140/90。六十歲以後，舒張壓不再增加，但收縮壓則仍繼續增高。讀者須注意上述係一平均數字，若實際上較上列數字超出10%或減少10%者，仍可視為正常。故血壓的正常數值實在並無一精確標準；究竟何者為真正的正常數值，殊難予以肯定。總之，若血壓數值與上列各種數值相差愈遠，則屬於病理性的可能亦愈大。如經過多次檢查，檢查時病人在休息狀態中，而血壓數值經常較正常者為高，且有上述任何的併發症時，則其血壓增高可即視為病理性。

（3）高血壓症的病發之理

若高血壓症係因小動脈的狹窄所致，且伴有舒張壓長期升高現象，則歷來均認其起因為腎臟疾患（如慢性腎臟炎等）；但此種高血壓症與腎臟究竟有若何之關係，則至今仍未十分明瞭。至於腎素（Renin）即為形成高血壓的因素之學說，雖有若干價值，但吾人現仍不能充份肯定。讀者可參閱專門敘述本病之文獻，便知其詳，茲不備錄。

（4）人類高血壓之病源

人類之高血壓與素質因素有直接關係，女性患高血壓症者較男性為稍多，但此病所致之痛苦，則以男性更為嚴重。家族的遺傳因素極強，家族因素可能為各種素質因素中的最重要之一項。根據愛門氏之研究，若父母均有高血壓症，則其子女有40%患高血壓症；如父母的血壓均正常，則其子女的發病率僅為3%。年齡方面，雖然任何年齡均不能倖免，但大多數的病人皆在三至四十歲之間或四十歲以上。迄今為止，一般皆以為發病的年齡愈小，則其病勢亦愈猛烈。在三至四十歲之間或四十至五十歲之間的良性高血壓患者，多半

已有血壓升高數年之病史。如在五十歲以後發生高血壓症，則其病勢多甚緩和。患糖尿病之病人，高血壓症的發病率亦遠較一般人為高。根據人壽保險公司的統計：胖者因患高血壓性血管疾患而死者，較之體重正常者為多。肥胖症似並非遺傳性因素，蓋體重減輕時血壓亦常可隨之下降。歐洲人及北美洲的白種人，其血壓較高，發生特發性高血壓的比率，亦較其他人種為高。易患高血壓的人，在體質上具有下列各種型性特徵：即矮胖、顏面紅潤、活力充沛而具有向外性格。易怒、多恨、及情緒急躁等皆為典型高血壓感情型格的特徵；且具有一定的病源學意義。感情型格的重要性並不亞於各種身體結構的因素；蓋具有上述情感特徵之人，雖不是全部、至少亦有一部份，常有發生高血壓症。

(5) 高血壓症及高血壓性疾患的分類：

(壹) 高血壓症（此種血壓過高，其重要意義在表示其根本疾患）。

甲、由於心縮排水量的增加而引起者：1、心臟傳導完全阻滯（少見）。2、主動脈瓣閉鎖不全（常見）。3、甲狀腺機能過盛（不常見，可能治癒）。4、動靜脈瘤（少見，可能治癒）。5、開放性動脈導管（少見，可能治癒）。6、焦慮狀態（極常見）。

乙、因血管僵硬而引起者：1、全身性動脈硬化症（極常見）。

丙、因神經性刺激而引起者：1、腦內壓增加（如外傷，瘤腫，及炎症）（少見，可能治癒）。2、窒息：延髓脊髓灰白質炎（少見）。3、焦慮狀態（極常見）。

(貳) 高血壓性疾患。

甲、急性 1、急性血管球形腎炎（不常見）。2、妊娠中毒（子癇前期及子癇）（常見）。

乙、慢性 1、腎臟血管疾患（一）主動脈縮窄（少見，可能治癒）。（二）動脈炎（A）播散性紅斑性狼瘡（少見）。（B）結節性多發性動脈炎（少見）。（C）皮炎（少見）。（D）閉塞栓塞性脈管炎（少見）。（三）血管異常及梗塞（靜脈或動脈之栓塞；血栓形成；動脈

瘤；瘤腫；動脈粥樣損害性斑；腎動脈發育不良；主動脈夾層瘤）（少見）。2、腎臟實質之疾患（一）慢性腎盂腎炎（常見，可能治癒）。（二）慢性腎臟炎（常見）。（三）中毒後高血壓症（不常見）。（四）腎變病綜合病徵（少見）。（五）先天性多囊腎（少見）。（六）先天性腎臟發育不良（少見）。（七）瘤腫（少見，可能治癒）。3、腎周圍構造之疾患（一）腎周圍炎（X射線，外傷，炎症）（少見）。（二）腹膜後腫塊之壓擠（瘤腫、血瘤）（少見，可能治癒）。4、內分泌（一）腎上腺皮質之瘤腫，腺瘤，或增生性過大（少見）。（二）庫興氏綜合病徵（腦垂體嗜鹽基性細胞瘤）（少見）。（三）嗜鉻性細胞瘤腫：腺瘤或癌腫（少見，可能治癒）。（四）經絕期（常見）。5、原因不明者：特發性高血壓症（急性或良性）（極常見）。

(6) 病理解剖

血壓的升高與小動脈的病理變化（尤其是腎臟小動脈的變化）二者究竟孰先發生，此問題爭辯已久，迄今仍未解決。在高血压症之早期並無明顯的小動脈性腎硬變徵狀，迨至本病之晚期，即可發現全身的小動脈硬化現象，而小動脈性腎硬變則必然發生。病者左心室肥大。但腎臟則縮小。腎小球因貧血而發生透明變性，腎小管亦呈退行性變性。腎單位逐漸被破壞，乃為纖維性變逐漸所替代。在視網膜上，可見火焰形出血。視網膜的表淺層發生焦點性壞死，出現滲出液。視神經網膜水腫及乳頭水腫，均為預後不良之徵。

(7) 臨床病程

高血压患者的臨床病程，具有一定的規律，但其進行遲速，頗不相同。如過程緩慢而長達數年者，則稱為良性高血压症。如進行迅速，於短期內即可致人於死者，則稱為惡性高血压症。亦有由良性而轉成惡性者。

於高血压病時收縮壓（最大血壓）可能達至 200—300 毫米（mm），而舒張壓（最少血壓）亦可至 130—150 毫米（mm）以上。脈搏緊張：不易壓縮。於叩診心臟時稍向左擴大，此乃因左心室工作增強以致肥大之故。

病人常感覺頭部充血，心悸，眩暈苦於心臟部疼痛，頭痛。於高血压時呈小動脈痙攣；此類痙攣亦可能在冠狀動脈及腦動脈發生，而此類器官之疼痛亦可用此以為解釋。

高血压病大部分是逐漸形成，經過緩慢，歷時多年，通過幾個時期。本病可分為三期：（1）過渡（不安定）期；（2）安定（固定）期；（3）硬化期。在第一病期血壓於某種刺激神經系統的影響下週期上昇，以後降至正常。在第二、安定期血壓增高，但在外界環境良好條件的影響及適當的治療之下亦可降下，甚至可暫時降至正常。在第三病期則呈頑固的高血壓，雖能使血壓稍為降低，但通常不能至正常。緊張增高的動脈壁及增高的血壓為硬化性變化的形成，及動脈壁內膽脂素之沉着造成良好的條件。所以在第三期已在血管中出現某種硬化性變化。高血压病之硬化期按照何種器官受侵犯而可呈嚴重的症狀。

高血压病第三期可分為三種主要型：即心臟型、腦型及腎臟型。

心臟型者伴發心臟部的疼痛發作（狹心症，心絞痛）。

冠狀血管由於硬化而狹窄，於是心肌的營養發生障礙（所謂冠狀血管機能不全）。在肥大的心肌形成營養不良性，以後是硬化性的變化，引起心肌逐漸衰弱，並在基礎的疾病上增加心臟機能不全而有呼吸困難、浮腫及心病性喘息發作等病象。冠狀動脈硬化於有狹心症發作時最後可形成血栓，即是心肌梗塞。病人由於梗塞或由於進行的心臟機能不全現象而死亡。

於腦型時，及於腦血管硬化時，則頭痛極頑固，眩暈加強，記憶減退，病人失去勞動能力，患者可能因腦溢血而致死。

於腎臟型時，腎臟的小血管硬化（腎硬變）腎臟機能障礙。

有時急速進行的腎臟小動脈硬化並形成腎臟機能不全；此機能不全最後形成尿毒症，病人由於不能經腎排出的代謝產物而中毒。此種迅速發展之高血壓稱為惡性高血壓症。

(8) 診斷 較重病例的診斷頗為容易。但對早期病例則極困難。如一再發現血壓有永久性升高，且同時有血管性併發症發生，則可斷定患者確為高血壓症。

高血壓症已經確定之後，即需進一步研究其升高的原因，是否屬於進行性小動脈病變一類（即早期高血壓症）；或是否由於動脈粥樣硬化症所引起（老年人高血壓症屬於此類者頗多），抑或僅為上文所列高血壓症及高血壓性疾患的分類中之某種疾病。

如斷定患者為高血壓症，且即為進行性小動脈病變之一型，則此時患者可有典型的舒張壓昇高及心臟、腦或腎臟損害之現象；但此時亦應查明其內在性疾患及併發症的證據。

如下肢的血壓較上肢者為低，則表示有主動脈縮窄症存在，但檢查時應採用一準確的血壓計。

如只有高血壓而無併發症的患者，即應盡力研求其所以致高血壓之原因。

(9) 預後 良性高血壓患者其病程經過甚長，自起病後約可維持十年至十五年以上之壽命。其壽命之長短，端與舒張壓之高低，心臟及血管之狀態，患者之生活狀況等有極密切之關係。惡性高血壓患者如同時併發乳頭水腫及尿毒血症，其可活之壽限約為六個月左右，極少有超過

一年者。

本病男性患者之預後不如女性的良好。有腎臟疾患者其預後較無腎臟疾患者為劣。

高血壓症之病人死於心臟併發症者，達一半以上；約三分之一以下的病人，則死於腦部血管性急症；僅約有10%的病人，死於腎機能不全。

(10) 療法 現在尚無治療高血壓症之特效藥。一般的處理，有內科療法、飲食療法及外科治療等方法，其詳載在專書，茲不備錄。

(11) 上文所述，為高血壓症之一般病象，至於腎臟性高血壓是徵候的高血壓，乃為某種腎臟病之一種症狀。在急性腎炎時的高血壓主要是因小動脈之血管痙攣所致，腎臟之小動脈亦在內。可能是：以後的小動脈痙攣以及高血壓是由於在腎炎時形成的毒性代謝產物及在腎臟內因血管痙攣而形成的特殊的加壓物質（Renin等）所支持。對於慢性腎炎及腎硬化時頑固的高血壓亦同此種因素。

(三) 心臟衰弱

(1) 急性心臟衰弱

此症多出現於急性腎炎之初期，比較急性尿毒症尤為危險。腎疾病時的心臟機能不全，主為左心室不全（肺鬱血）之故，所以往往突然發作胸部壓迫感，呼吸困難等。如果患者於前夜感覺胸部苦悶，呼吸困難不能仰臥，以坐位忍耐半夜或全夜時，則需要警戒。此時常血壓亢進，在肺下部可以聽到水泡音。浮腫並不甚顯著，通常

存有水血症。脈搏數往往減少，節律正常，但緊張度大，於是僅由脈搏甚難判別心臟之危險。如患者心臟機能不全已日趨嚴重，而此時更血壓下降脈頻數而微弱，則將為心臟麻痺之前兆。

(2) 心臟機能不全 此症之一部分乃基於慢性腎炎的原病而發生，但其大部分乃為高血壓的結果。一般在具有心臟衰弱諸症狀如動作時心悸亢進，呼吸促迫等，同時、於早期中即出現夜間多尿 (Nycturia)。此外由於腎炎之心臟不全乃為左心室不全之故，所以多長期潛伏後，而突然發作夜間心臟性哮喘，肺水腫，橫臥時狹心症等症狀。

出現心臟不全症時候，應在初期即當開始注意，避免不需要的動作及急劇的身體勞動，而適當的保持安靜。

(四) 續發性感染 本病患者，對於傳染病之抵抗力均減弱，故易發咽喉炎、枝氣管炎、肺炎或腹膜炎等續發症，而最可怖者為續發丹毒，常因之而至死。

(五) 附述『小動脈性腎硬化症』 (Arteriolar Nephrosclerosis) 高血壓性血管病之病因及其發生機理尚不甚明瞭。本症最後則發生大腦出血、心臟能不全或尿毒症。茲討論關於高血壓性血管病患者中發生腎機能不全之一部分病人 (佔 10%)。『小動脈性腎硬化症』一詞，是指由於高血壓性血管疾病侵襲腎臟，引起腎機能紊亂並兼有與慢性血管球性腎炎相同之臨床現象。

(1) 臨床病象 小動脈性腎硬化之各種臨床現象，主要表現在高血壓之各種徵象上。視疾病變遷之速率，病人之尿液可歷數月或數年而並無異常現象。以後，如果病人不死於心臟或大腦之併發症，則可出現不同程度之白蛋白尿及圓柱尿。在此期內，單憑高血壓及其併存之症狀及病象，即可鑑別本病及潛伏期之血管球性腎炎。若小動脈性腎硬化進展迅速，則於數月內即可出現進行迅速之重症腎炎病象。如該病為『良性』型者，則雖持續有白蛋白尿，腎機能可能多年不受損減。但患重症進行性血管球性腎炎時所見之臨床病象，遲早亦要出現者。對一個正患重症腎炎之病人，如能作早期觀察，則可能獲得其病究係小動脈性腎硬化抑係慢性血管球性腎炎之唯一線索。例如：若發現病人在白蛋白尿之前已有高血壓存在，則腎硬化之診斷即極顯然，而在慢性血管球性腎炎中，白蛋白尿在高血壓之先即發生。具有血清內蛋白質顯著降低以及白蛋白與球蛋白比率倒置現象的腎變性綜合病徵，亦為鑑別之一種要點，因為小動脈性腎硬化並不發生此等變化，例如在長老會醫院死於本病之十七人中，有十六人之血清內蛋白質濃度高於 5%。在腎硬化之病人中，約有 70% 發生水腫，其原因如果不是由於兼發之心機能不全，則是由於殘存之腎小球不足維持水份平衡機能所致。

經常說到血尿之存在 (不論是肉眼所見或顯微鏡下所見者)，皆表示是慢性血管球性腎炎之特徵，而非腎硬化之特徵。但曾有腎硬化致死之四十六人，其中三人曾有肉眼可見之血尿，三十

二人之尿液在顯微鏡檢查下具有紅血球。根據病例的統計，可見腎硬化所發生之高血壓程度常較慢性血管球性腎炎所發者為高。現長老會醫院作屍體解剖之三十七名腎硬化病例中，有廿六名收縮壓超過 230mm. 水銀柱。高血壓達到如此高度之病發數，在腎硬化症病例是超過慢性血管球性腎炎之病人者。然而祇在一個病人身上之血壓程度，則為無鑑別診斷之價值。血壓可因精神狀態及體力活動狀況的輕重而有極大之波動，但隨病情之進行，休息後所獲得之功效即不顯著。心臟肥大在小動脈性腎硬化症中常有發生，其肥大程度亦常較慢性血管球性腎炎者為甚。呼吸困難及充血性心力衰竭（不論有無肺水腫），在二病發生之機會是同樣的普通。頭痛則在意料之中，此是最普通的症狀之一。在長老會醫院作死後剖檢之病例中，80% 皆曾有此種症狀。頭痛之程度則各不相同，此在血管球性腎炎亦是如此。在長老會醫院之數組病例中，30% 以上的病人眼底有明確之動脈變化。死於小動脈腎硬化症之病人中，70% 的人在某一時期皆曾有眼底滲出物，出血，及視神經乳頭水腫之任何一種變化。據多數文獻之記載，暗示小動脈性腎硬化之網膜病變可能與慢性血管球性腎炎伴發高血壓之病人的網膜病相鑑別，但據另一醫家之經驗，則以為並無此種情形。與久病嚴重腎硬化相兼發之貧血，其嚴重程度及型別可能與血管球性腎炎者相同，但腎硬化發生貧血之機會則似較少見。腎機能紊亂，自須視小動脈性腎硬化病演發展之範圍而定。但如果本病進行至嚴重久病期，則腎濃縮力之喪失、尿素廓清及酞酞排洩之降低、以及氮新陳代謝終末產物之滯留，則與在晚期血管球性腎炎時所發生之症狀是相同者。

(2) 診斷 小動脈性腎硬化之診斷可由高血壓之發生、繼而有蛋白尿、圓柱尿及最後發生尿毒症的發展而得之。臨床上及病理學上鑑別此病與慢性血管球性腎炎所遇到之困難，曾予提及。兩者之鑑別祇具有學院研究之重要性，因為一達到所有之生理紊亂全屬相同之此種階段，則兩病之預後及療法基本上是相同者。

小動脈性腎硬化可因腎盂炎而發生，如果疑有此種情形時，則泌尿學檢查可使診斷明確化。不幸者為：一旦達到小動脈性腎硬化之階段，則發生該病的機理亦不能改變其療法或預後。

(3) 預後 小動脈性腎硬化病人，除非發生心機能不全或大腦出血而死外，否則終因尿毒症而死。本病可能迅速進行，病程祇為期數月；亦可能慢慢進展達數年之久。甚多病例，可突然改變其性質，從進展緩慢之「良性」型加速進展為病程急轉直下之「惡性」型，於數週內即發生尿毒症。

除非有久病嚴重之腎炎病象存在外，否則不能單獨根據一串觀察而定其預後，此一點是與血管球性腎炎相同者。如缺乏可加確證之腎機能不全現象，則即使經過多年之觀察，亦常不能預測小動脈性腎硬化症之病程。偶而，血壓之高度被認為與預後有關。但腎機能不全之進展速率，在無論任何方面而言，皆為與高血壓之程度無關者。

(4) 療法 因本病無任何特效療法，所以腎硬化之內科療法，祇可按照慢性腎炎而治療，其藥劑療法及食養法是與慢性腎炎完全相同者。

(六) 附述『其他各種腎炎』(Miscellaneous Nephritides) 除上述內科系統之腎臟炎(血管球形腎炎)以外，尚有其他各種腎炎，茲簡述如下。

(1) 急性間質性腎炎 (Acute Interstitial Nephritis) 本病並不是一個臨床之實在病症，而為解剖學上的病像。其特徵為：腎臟間織有紅血球、多形核白血球及淋巴球之瀰漫性浸潤。組織亦可能有水腫現象。無特殊之腎小球性或腎小管性損害。此病常續發於膿毒敗血症或白喉中，成為屍體剖檢的發現之一，在臨床上難於診斷，亦難於治療。

(2) 輸血性腎炎 (Transfusion Nephritis) 此一種腎病(並非腎炎)通常在輸入血型不適合的血液後發生(但是平常測定血型之方法偶而不能顯示兩者之血液是不相合者)。病人在輸血以後，常有一陣寒戰，隨即有血色素尿或血尿，且可能有黃疸出現。以後之廿四至四十八小時內，可有尿少症，甚至完全無尿而浮腫。繼則發生尿毒症之典型現象，病人可能於十日至廿日內死亡。有等病人，即使完全無尿持續十日至十二日之久，而仍能自動恢復。死後檢查，可見腎臟腫大。由組織學言，囊膜間隙及腎小管皆為沉澱的血色素所充填。腎小球血管叢常呈局部缺血，間隙則呈水腫。

(3) 限局性腎炎 (Focal Nephritis) 大多數所謂限局性腎炎之病例(其特徵是白蛋白尿、管型尿、以及顯微鏡下的血尿而並無腎以外之病徵及症狀)，若非真性小球性腎炎，則為感染病程中所見之栓塞性腎炎。在其他少數病例中，或者並無腎炎存在，其白蛋白尿、管型尿及顯微鏡下的血尿，祇表示在熱性病時毛細管的小孔增加而已。

(4) 梅毒性腎炎 (Syphilitic Nephritis) 最近 Rich 氏敘述一部分第三期梅毒病人之腎臟呈組織病理學方面之特殊變化。此等變化是間織被淋巴球、巨噬細胞及漿細胞所瀰漫浸潤。此一病演之特徵，是上述細胞侵入並堆積於可能有胆礫晶體沉着之腎小管內。在病之較晚期，有間織的癥痕形成，腎小管之萎縮及腎小球之透明樣變等現象發生。此等病例之臨床病象，極難與若干慢性小球性腎炎或小動脈性腎硬變之病象相鑑別。若確定該病之病因是梅毒性，則特效療法可能改變其病程。

(5) 動脈硬化性腎炎 (Arteriosclerotic Nephritis) 腎動脈較大分枝之動脈發生硬化時，有時使腎實質之極多區域呈纖維性變，其特徵為肉眼所見之凹陷性癥痕。執行腎機能之腎臟組織，極少能由於此種變性病演本身縮小至嚴重之腎機能不全地步(即使腎儲存作用可能確定受到顯著的損減)。Shock 氏用菊糖及碘銳特(Diodrast)廓清試驗，發現六十歲以上之正常人，腎小球濾過作用平均減低40%，碘銳特廓清試驗減低55%左右。

(七)附述『妊娠毒血症』(異名：子癇前期或子癇) (1)定義 本病之特徵如

下：血壓增高或有白蛋白尿，伴發鹽及水的留滯病象，祇在懷孕之後半期發生，常於分娩之前消失(分娩後不久恆告消失)。如不發生抽搐或昏迷者，稱為子癇前期；如發生者則稱為子癇。

(2)病因學 本病縱使經過極多研究，但仍未探明其病因及病發之理，本病雖與急性血管球形腎炎有別，但兩病有極多類似之點。在懷孕婦女，臨床鑑別則祇有尿分析一法。患急性血管球形腎炎時，恆有顯微鏡下的血尿發現，惟此項發現不見於妊娠毒血症。兩病則均有管型(尿管柱)出現於尿中。

(3)病理解剖 由組織學言，最富於特徵之損害為腎小球叢及腎小管上皮中之變性病變，以及腎小球叢基底膜之增厚。肝損害雖非必有，如有發生，則在於小葉周圍之變化。胎盤損害，以梗塞形成及過早之融合細胞層變性為特徵。

(4)病發數及素因 本病病發數，約佔懷孕總數之5%至8%左右。如在懷孕前半期或懷孕之前有血壓過高症者，則併發妊娠毒血症之病發數增高至50%左右；換言之，原先存在之血壓過高疾病，乃子癇前期及子癇之重要素因，但亦不是使之必發的素因。另一重要之素因，是全身浮腫。在正常懷孕期全身浮腫之出現，可謂為一種規則而非例外。此種懷孕期內液體留滯之原因，想是內分泌性質，而使之加劇之因素至少有二：(1)血白蛋白過低症，乃是血稀淡之

一個徵象，而其在極多病人，更因攝入蛋白質不足而見加劇；(2)氯化鈉(食鹽)之作用：在現代診所中，皆已限制懷孕婦女飲食物內之食鹽含量。祇以全身浮腫一症而言，罕具任何嚴重性。但其重要性在於下一事實：假如在懷孕之後半期有血壓過高症發生時，則此種高血壓病演是與水及食鹽留滯之程度成正比者。而其他素因，則為年齡、遺傳性、糖尿病及雙胎妊娠。

(5)臨床病程 健康正常之婦女，在懷孕前半期中，血壓完全在正常範圍之內。如有任何昇高，乃表示懷孕前即已有高血壓存在。白蛋白尿一症，亦是如此。因此測定懷孕前半期血壓及白蛋白尿基數之重要性，顯而易見。及至懷孕達第二十週時，孕婦即有發生妊娠毒血症之可能，而本病第一個可以認出之徵象，若非血壓昇高，則為尿內白蛋白份量的增加。

發病時，常無症狀，惟憑測量血壓及試驗尿液方可作一診斷。其後則因水分留滯量之增加，方有下列症狀：前額頭痛、盲點、視力模糊、複視、惡心、嘔吐、呼吸困難、端坐呼吸及肺水腫之種種徵象。抽搐及昏迷(子癇)發生之前，可能發生神經方面之異常，如心智遲鈍、耳鳴、耳聾、味覺及嗅覺異常、譫妄、興奮及躁狂或嗜眠及木僵。在此等症狀發生之過程中(每小時、每日或每週)，血壓會不斷上昇，白蛋白尿亦會增加，而全身浮腫(同時有尿少現象而終於無尿)已變得更加顯著。病人可能漸趨昏迷，期中並有再發性抽搐之發作。死亡常發生於抽搐之時，或在循環衰竭及休克之後。

在任何時期，本病演可能獲得轉機，或因施行適當之療法而見好轉。亦有其他病例，縱然用盡所有已知之治療方法，其病程仍是不斷進行，祇有待至妊娠結束時方有轉機。分娩之後十二至廿四小時，所起之變化極少，在此期內，搐搦依然可能發生，仍時常有第一次發生此種搐搦之情形。但經過十二小時或廿四小時之後，尿即通利，惟由於其後廿四小時內液體積聚之故，因此所有之症狀反可能加劇。此後，症狀即不斷進步。尿通利可能進行甚佳，亦可能需一星期以上方能漸次恢復。血壓之表現不一，可能立刻恢復至懷孕以前之水平，亦有需歷數週或數月方得復原者。白蛋白尿一徵亦是如此。產後貽患，須視懷孕期中血管病存在之久暫而定，血管病之嚴重程度反而在其次。此等有高血壓或白蛋白尿之病例，無論如何輕和，祇要在懷孕期中持續存在三週以上者，則血壓及尿液可能永不回復至以前之情形。斯時病人則將有永久性高血壓或腎臟病（毒症之後的血壓過高症或白蛋白尿症），此兩病在數年之內，趨於與其他原因所發之高血壓病完全相同的病程，或與慢性腎炎之病程相類似。

在此病之急性期中，除血內尿酸過多一現象外，血液之化學成分，在尿少症顯著以前，並無重要變化。急性期內，腎機能特徵有兩點：（1）腎血流正常，（2）腎小球濾過量減少。本病除末期外，肝之機能尙屬正常。

（6）治療

處置本病，可分防治兩方面。預防有賴於全身浮腫之控制。為達到此一點，

婦女在整個懷孕期間應進高度蛋白質飲食（每日100克），而鈉質則應限制在每日25克以下。如果懷孕後半期中有高血壓或白蛋白尿出現時，治療之一大部分效果又得視水分留滯之控制成績而定；要控制水分留滯，最好的方法為臥床休息、嚴格限制食鹽、並進以高度蛋白質飲食。在所有的方法失效之後，祇要排空子宮，則廿四至四十八小時後本病恆自告消失，可謂奇異。讀者應參攷產科學專書，以得處理本病之細節。

第六章 診 斷

(一)急性血管球性腎炎之診斷

在急性血管球性腎炎的典型病例，診斷並無困難

。惟在溶血性鏈球菌或其他細菌所引起的急性感染之後或其同時，如尿液中確實含有少量白蛋白、管型（尿圓柱）及紅血球而並不伴有浮腫、高血壓或氮素滯留等現象時，則診斷比較困難。若干學者祇為避免此種診斷之困難，方予以『限局性腎炎』之名。但此種名詞，不能增進吾人之知識，亦不能使問題明確化。若發現上述之尿液持續一或二週以上者，則極有患急性血管球性腎炎之可能。但若顯微鏡下見有血尿、管型及蛋白尿在短期內即消失者，則最好承認診斷仍有可疑之處，且承認此等尿液之發現可能是由激惹（刺戟）、阻性充血，栓塞現象或其他未明原因所產生之腎毛細管滲透力增加所致。在此應該特別注意者，即多次測量血壓，詳細紀錄體重及反復檢查尿液，對暫時性異常現象之發現有極大之助力，藉之可能診斷出輕症的病例。

Lytle氏曾經研究猩紅熱病人之尿液，而鄭重提出『不能肯定的腎炎病例』之診斷的困難。該氏在六十八名猩紅熱患者中，用Addis氏定量法以測定其尿液內蛋白質、管型及紅血球之含量。發現所有的病例，在發病後第八至第四十五日之間，尿中極多成分皆有中等量暫時性的增加，超過正常的限度。並發現在其他型之鏈球菌感染以後，尿液內亦有類似的變化，但由有他細菌所

引起之感染，其後尿液所呈的變化則毫無此種規律性。惟假使祇根據此等發現即謂患猩紅熱或其他鏈球菌感染後必然發生腎炎一節，則Lytle及R. F. Loedl氏皆認為不可如此解答；至於此種極輕型腎炎（Micronephritis）或腎臟激惹（Renal irritation）及真性急性血管球性腎炎間之區別，是否為「質」的抑或為「量」的，目前亦未能加以決定。急性血管球性腎炎與若干磺胺類藥物使腎臟所起後果之鑑別，亦殊感困難。

在急性血管球性腎炎病例中，如具有持續性明顯的血尿，尤其在兼有小便困難、一側或兩側肋椎角疼痛之病人，則診斷之確立可能需求助於泌尿學。如尿液內白蛋白含量極多、且有紅血球管型、又發現有浮腫或高血壓者，則診斷至為簡單。若上述病徵皆付缺如，則需藉助於膀胱鏡檢查或靜脈注射法腎盂攝影術（Intravenous Pyelography）以否定腫瘤、結石、結核病、腎盂腎炎等病之存在。

直立性白蛋白尿症與急性血管球性腎炎之區別，祇有在此等病人之尿液沉渣內確無紅血球時方有需要。假使無腎炎之其他病徵或症狀，且白蛋白尿祇有在直立時始出現，並經反覆觀察均是如此之後，直立性白蛋白尿之診斷方為合理者（尤其是發生於瘦弱的兒童或少年人）。

急性與慢性血管球性腎炎之鑑別診斷是非常重要的，因為二者之預後有所不同。但有時鑑別是不可能者，尤其是在急性感染後，慢性腎炎的病勢增劇，此時病之各方面皆與急性型者相類似

。在此種情形之下，症狀剛發作前之尿液檢查記錄，或腎病已久之種種病徵，對急性與慢性腎炎之鑑別頗有助。更有慢性型病勢增劇期常見於感染病發後兩、三日，此情形與急性腎炎之常有一特殊長的潛伏期不同。若無上述之幫助，則診斷須視以後之病程而定。

患急性栓塞性腎炎時，除非又加患瀰漫性血管球性腎炎，否則其徵象祇有白蛋白尿、管型及血尿；其診斷有賴於血液中培養得細菌而獲確證。

(二)慢性血管球性腎炎之診斷

慢性血管球性腎炎之診斷常屬簡單，即根據持續之白蛋白尿，管型尿（尿管柱），以及不同程度之顯微鏡下血尿；而腎臟以外之病象，是可有可無者。祇是持續性白蛋白尿存在數年之久而成爲慢性腎炎的唯一證據者，亦並非不常見。然在甚多情況之下，確立診斷是有困難者，就實用之觀點而論，確立診斷則又極重要，因爲病之預後及所需之治療，可能即要根據此診斷而定。急性腎炎與慢性腎炎病勢增劇期之鑑別診斷，有時是不可能者，此一點上文已經論及。然而心臟之顯著擴大、極度高血壓、動脈血管增厚而彎曲、眼底發生變化、嚴重貧血、血清蛋白質含量之大量降低、尿液比重之固定等，皆可明確斷爲慢性腎炎，祇有在極少數病例，此等病象並未能判別本病原是急性型，而隨後有好轉者。慢性血管球性腎炎的腎變性期，與真性腎變性亦極難鑑別。因兩者皆有基礎代謝率減低、脂血症（Lipemia）、血清蛋白質含量減低（以血清白蛋白減少及重症白蛋白尿爲特徵）現象。血壓之顯著升高、心臟之擴大、肉眼亦可見出之血尿、或尿在顯微鏡下顯出含有紅血球甚多、以及眼底之變化等，皆使慢性血管球性腎炎之診斷較屬可能。病人之年齡，對診斷亦有相當重要性，因爲成年人發生真性腎變性者極少。上述各種鑑別標準，有時亦能發生錯誤，例如在 Robert F. Loeb 氏的病例中曾有一十五歲之男童，其血內之尿素雖高至每 100c.c. 中 100mg.，血壓亦升高至水銀柱 160/100，且偶而在尿液沉澱中有紅血球，然而屍體剖檢結果證明是真性腎變性。由此可知，即使用上述之許多鑑別標準，有時仍無法確立診斷。直立性白蛋白尿與腎炎之鑑別，曾在『急性腎炎』中已經論及。

對於所有顯示高度腎機能不全病象之病人，除腎炎外，必須慮及其他腎臟病之可能性。兩側性腎盂腎炎（其時結石或有或無），結節狀動脈周圍炎，兩側性腎結核，由於輸尿管或攝護腺阻塞所引起之腎盂積水，以及腎臟之久病性多囊性疾病，皆可發生尿毒症而致人於死。因此，如遇高度發展的腎臟疾患，而又不能確定其病因時，若不了解該病之自然病歷，又未採用適當泌尿學技術而欲探獲腎損害之特徵，則是不可能者。

(三)真性或類脂性腎變性之診斷

真性腎變性可能與呈現腎變性綜合病徵之任何其他型腎變性相混淆。乏色曼氏試驗及梅毒之其他臨床徵象，可有助於梅毒性腎變性之診斷；對抗梅毒療法有顯著良好反應之事實，亦有助於此種診斷。患腎臟澱粉樣變性時，常有澱粉樣變的其

他臨床徵象，或有極明顯之引起澱粉樣病變的病灶感染，所以區別比較容易。如需作進一步之證實，則剛果紅 (Congo red) 自血流內消失的速率之測定，亦有助於診斷。在澱粉樣病變病例中，此種物質的適量靜脈注射，在血內消失至為迅速，在真性腎變性之病例，其在血內之消失雖亦極迅速，但如果在一小時內消失達 60% 或更多時，則診斷為廣泛澱粉樣浸潤是有價值的證據。

本病與血管球性腎炎的腎變性期之鑑別診斷最為困難，有時是幾乎不可能者。如果從前確具急性血管球性腎炎病歷，而現在有急性血管球性腎炎之證據 (血尿或紅血球管型)，或有嚴重久病之慢性血管球性腎炎之病徵 (高血壓、貧血、腎機能減低) 時，則可釋去對腎炎腎變性期診斷之疑慮。但有許多血管球性腎炎病人，顯示真性腎變性所有之各種臨床徵象，而且除白蛋白尿以外，並無腎損傷之任何證據。所以該病之最後結局，是鑑別兩者之唯一解答。如為並無合併症之腎變性患者，遲早當可恢復，但若發生終局性之尿毒症，則其根本之病演或者是血管球性腎炎。

第七章 預後

(一) 急性血管球性腎炎之預後

因急性血管球性腎炎而死之病人，在患者總數的 5% 以下。致命的病例，多由於下列之一種原因或多種原因所致：(1) 高血壓性腦病且兼發搐搦；(2) 心臟代償機能減退，終以肺水腫而死；(3) 尿毒症；(4) 枝氣管性肺炎，或膿毒症。

大多數急性血管球性腎炎病人，皆能完全恢復，但各專家對其恢復的真實百分率，意見上差別甚大。一般承認，兒童預後尤屬良好。其病程可能祇有數日，亦有持續一年以上而終於恢復者。在住院之急性腎炎病人中，最多見之病程為二月。吾人必須認識：急性血管球性腎炎病程之長短及其最後結果或為痊癒或變為慢性腎炎，乃與原先之感染及本病所具之白蛋白尿、血尿、高血壓或浮腫的嚴重程度並無關係者。換言之，某一病人之臨床現象雖非常凶險，但其病程可能在兩、三週內得獲痊癒；而另一病人之臨床病程外觀雖屬良性，反可能發展至致命之慢性腎炎。此極明顯：急性腎炎之結局雖未能預測，但就積存之印象而言，則以原感染發病時伴有嚴重全身反應者最易痊癒。如具有大量白蛋白尿，並持續三至四個月以上，則暗示其預後比持續性顯微鏡所見血尿者為惡劣。於此應該鄭重提出者是：當急性血管球性腎炎病人完全恢復 (即當尿液反覆檢查

已無白蛋白、紅血球及管型)時，則不論以後鏈球菌感染如何的頻繁或嚴重，病人已具永久的免疫力，其理由則尙未明瞭。

(二)慢性血管球性腎炎之預後

慢性血管球性腎炎之預後，最後是惡劣者，但本病到達死亡期之速度極不一致。祇根據一次之簡單臨床觀察以及腎機能試驗而欲推測患者之或然壽限，實際上爲不可能。並且即使經過數月或數年之反覆觀察，對壽限之推測亦常是困難者。例如：有一病人可能正在病勢增劇期內被發現，以後可能進入潛伏期，在未至尿毒症狀態前數年，生活正常而又能工作。而相反者，另一病人亦有腎炎，其嚴重程度與前一病人相似，但其疾病可能發展極速，在數週或數月內即告死亡。

慢性腎炎病程之不能一致，及推測疾病發展速率之困難，已如上述，但本病仍有許多病象對預後之推測顯有助益。假如患此病之同時伴有血壓持續升高者，則病人生命不能超過數年。如有進行性心機能不全發生，則再能回復至良性病程者實屬少見。如具有視神經乳頭浮腫、動脈血管之變化、眼底內有出血及滲出物；則通常病人生命不能超過兩年。進行性貧血亦表示疾病已達嚴重階段，心包炎乃不祥之兆，一有發現，則死亡幾已不可避免。腎機能試驗若每種祇作一次，則除慢性血管球性腎炎之晚期外，否則對本病預後之推測極少具有價值，但如在病程中作反覆試驗之觀察後，或可求得疾病發展速度之記錄曲綫。如尿素廓清減至極微量，酚酞靛之排泄等於零，氮素滯留又不斷增加時，則常可估計病人壽命不能延續數年，祇在數月之內而已(但亦不無例外者)。

(三)眞性或類脂性腎變性之預後

眞性腎變性之預後比較良好，本病之病程可自數週至數年不等。患者對續發性感染雖有易感性，但半數以上的患者皆能恢復並持久保持健康。雖然其他之感染亦有發生，但大部分是由肺炎球菌所引起，由肺炎球菌所致之腹膜炎，且爲常見之一種合併症。如用抗生素以治療肺炎球菌之感染，則本病之死亡率當有最大之好轉。

第八章 療法

腎臟炎（血管球性腎炎）及真性腎變性之特效療法，至今仍屬缺如，此為醫學家所當極力研究者。著者對於本病，根據中西醫理，研究國藥效能，更本個人診療經驗，以製成治療本病之方劑。本方（黃氏腎臟炎腎變性有效湯方）製成之後，於一九一〇年即以之施於臨床實用，在此四十五年中，經診本病（腎臟炎、腎變性）患者共三百五十二例，皆以本方為之治療，其中病例之絕大多數可獲完全治癒（已達末期之腎臟炎或腎變性之患者，及於腎變性進展中而有嚴重繼發性感染之病者除外），絕少由急性腎炎而移行於慢性型者，癒後亦絕少復發，而本方對於急性腎炎及初期腎變性之患者，收效尤為迅速，癒後不復再發，且患者全癒後，其所固有之病徵，如血尿、蛋白尿、管型尿（尿圓柱）、氮素瀦留、浮腫、腎或心之機能不全、高血壓及初期尿毒症等症狀，必獲完全消失，此則著者經四十餘年之臨床實驗而知本方確有此良佳之療效者。雖然本病於治癒之後，事實上不能施行腎臟活體組織檢查，以觀察其於患病時所顯之病理解剖的變化，癒後是否完全消失。但施用本方治癒本病後，患者之健康皆獲完全恢復，經過長期持續檢尿皆無異常，其中一部分之治癒病例，更不祇長期持續檢尿，且曾經施行腎機能試驗，心機能測驗，血壓測驗，血液檢查等，皆得證明其業已恢復正常，根據此等病例之檢驗結果，則本方確有完全治癒本病之療效，使腎小球、腎小管之病變藉其療效得獲完全治癒，始能恢復其腎臟所固有之機能，否則本病之臨床病象，必無法消失，而腎臟所固有之機能，亦必無從恢復，故患者得獲上述之各種現象，即可為本病業已治癒之證明。用特將此等方劑刊行，以就正有道。併將現代醫家關於本病之食養法、安靜及保溫法等，選錄如次，以備臨床應用。

第一節 藥物療法

（一）黃氏腎臟炎腎變性有效湯方

- 雲茯苓 二十二克四分克（22.4g）約等於舊庫秤六錢
- 閩澤瀉 一十五克（15g）約等於舊庫秤四錢
- 豬 苓 一十五克（15g）約等於舊庫秤四錢
- 白芍藥 一十一克二分克（11.2g）約等於舊庫秤三錢
- 法半夏 一十一克二分克（11.2g）約等於舊庫秤三錢
- 川厚朴 九克四分克（9.4g）約等於舊庫秤二錢五分
- 川枳殼 九克四分克（9.4g）約等於舊庫秤二錢五分
- 陳橘皮（陳皮）二克三分克（2.3g）約等於舊庫秤六分
- 生甘草 一克一分克（1.1g）約等於舊庫秤二分

(煎法) 右藥九味，以淨水（飲料水）一千零五十毫升（1,050c.c.）約等於大飯碗之兩碗（三分），同納入陶器（該煎藥器不可用金屬製者，尤忌用銅器）內，放在爐上煎之（要用中等火候，不可過文過武），煎至二百毫升（即200c.c.）約等於大飯碗一碗之四分），去渣，溫服。如為年齡幼小之患兒，則本方所煎成之藥液，當使其濃縮，以符合節制水份而便於內服，其法即是將本方煎藥之水量，照上文所規定者減少八十毫升，而煎成之藥液，亦照上文規定之水量減少七十毫升，如此，則其藥效不變而水量減少，於進藥時較為便利（本書所有之方劑，皆可依照此法，使其藥液濃縮，以符合節制水份之原則）如為未滿兩歲之患兒，則必須將該藥液分為數次溫服。

(性狀) 本方全用國產植物藥品配合而成，藥性和平，全無毒性，於治療期中絕無副作用亦無毒性反應，故能長期進藥，以收良佳之療效。

(效用) 本方施於急性或慢性腎炎及真性或類脂性腎變性之患者，可獲良佳之療效，治療後亦絕少復發，察其治療經過，足見本方能消除腎小球、腎小管之病變，使患者藉其療效得以恢復其腎臟所固有之機能。

現代醫家對於本病之藥物療法，多為利尿之劑，但利尿劑乃是使尿中水份及其中固形成份增加而排出之藥物，並非為根本治療腎臟病之藥劑。且各種利尿劑是完全由腎臟排泄者，故能增加腎臟之負擔，而有刺戟腎臟的性質，其利尿力愈大者愈能傷害胃腸，所以容易損害全身營養，因此於本病不能持續使用，且利尿劑用於急性血管球性腎炎之病例，多無效力，並應禁忌。但本方並非以利尿為目的，其療效乃是消除腎臟病變以恢復腎單位（Nephrons）之機能者，對於病已久遠之慢性腎炎或真性腎變性之患者，於長期施用本方亦絕無副作用而得獲滿意效果。

(適應) 本方適用於血管球性腎炎（急性型或慢性型）及真性或類脂性腎變性之病例，可獲良佳療效。如因其病變之進行，而有心機能不全、腎機能不全、高血壓症、假性尿毒症、衰弱貧血、極端之尿及高度浮腫之病象者，則必須與黃氏強心有效湯方相伍服用，始克有效。於施用本方治療時期，亦應與食養法及安靜保溫法相輔而行，使患者得獲適當之處理，更有相得益彰之效。

(劑量) 腎臟炎及腎變性之臨床病象，已如上述，但其各型病變則有輕症、重症之分（如急性腎炎多為輕症，而慢性腎炎則多為重症），本方對於本病之輕症、中等症及重症，其所應給予之劑量亦各不相同，茲分述如下。

本方一劑，為成人（由二十歲至六十歲）本病輕症之一日量，中等症劑量增加二份之一（上午服一劑、下午服半劑），重症倍之（上午服一劑、下午服一劑），老人及小兒該劑量因年齡而酌減，如屬中等症或重症，則照成人中等症及重症所用之劑量而酌減，本方全無毒性及副作用，比較的宜用稍大之劑量，茲將本方對於老人及小兒所用之劑量列表如下：

黃氏腎臟炎腎變性有效湯方之劑量表

年齡	病型	輕 症			中 等 症			重 症		
		每日服一劑	每日服一劑半	每日服二劑	每日服一劑	每日服一劑半	每日服二劑	每日服一劑	每日服一劑半	每日服二劑
成人	成人	照成人輕症用量百份之二十至三十	照成人中等症用量百份之二十至三十	照成人重症用量百份之二十至三十	照成人輕症用量百份之三十至四十五	照成人中等症用量百份之三十至四十五	照成人重症用量百份之三十至四十五	照成人輕症用量百份之四十五至六十	照成人中等症用量百份之四十五至六十	照成人重症用量百份之四十五至六十
二歲至四歲	二歲至四歲	照成人輕症用量百份之二十至三十	照成人中等症用量百份之二十至三十	照成人重症用量百份之二十至三十	照成人輕症用量百份之三十至四十五	照成人中等症用量百份之三十至四十五	照成人重症用量百份之三十至四十五	照成人輕症用量百份之四十五至六十	照成人中等症用量百份之四十五至六十	照成人重症用量百份之四十五至六十
四歲至八歲	四歲至八歲	照成人輕症用量百份之三十至四十五	照成人中等症用量百份之三十至四十五	照成人重症用量百份之三十至四十五	照成人輕症用量百份之四十五至六十	照成人中等症用量百份之四十五至六十	照成人重症用量百份之四十五至六十	照成人輕症用量百份之六十至七十五	照成人中等症用量百份之六十至七十五	照成人重症用量百份之六十至七十五
八歲至十二歲	八歲至十二歲	照成人輕症用量百份之四十五至六十	照成人中等症用量百份之四十五至六十	照成人重症用量百份之四十五至六十	照成人輕症用量百份之六十至七十五	照成人中等症用量百份之六十至七十五	照成人重症用量百份之六十至七十五	照成人輕症用量百份之七十五至九十	照成人中等症用量百份之七十五至九十	照成人重症用量百份之七十五至九十
十二歲至十六歲	十二歲至十六歲	照成人輕症用量百份之六十至七十五	照成人中等症用量百份之六十至七十五	照成人重症用量百份之六十至七十五	照成人輕症用量百份之七十五至九十	照成人中等症用量百份之七十五至九十	照成人重症用量百份之七十五至九十	照成人輕症用量百份之九十至一百	照成人中等症用量百份之九十至一百	照成人重症用量百份之九十至一百
十六歲至二十歲	十六歲至二十歲	照成人輕症用量百份之七十至九十	照成人中等症用量百份之七十至九十	照成人重症用量百份之七十至九十	照成人輕症用量百份之九十至一百	照成人中等症用量百份之九十至一百	照成人重症用量百份之九十至一百	照成人輕症用量百份之七十至九十	照成人中等症用量百份之七十至九十	照成人重症用量百份之七十至九十
六十一歲至七十歲	六十一歲至七十歲	照成人輕症用量百份之七十至九十	照成人中等症用量百份之七十至九十	照成人重症用量百份之七十至九十	照成人輕症用量百份之九十至一百	照成人中等症用量百份之九十至一百	照成人重症用量百份之九十至一百	照成人輕症用量百份之七十至九十	照成人中等症用量百份之七十至九十	照成人重症用量百份之七十至九十

右表所示，為本病各型在治療期中所應用之劑量，但此時更須觀察患者之體質，及其病變狀

況以酌定其適當之劑量，如本病各型之重症，因病變增惡引起全身衰弱，而消化機能亦同時減弱者，則於開始治療時，每日祇給予本方一劑，俟其胃腸道吸收能力漸次改善，然後將本方之劑量漸次增加，以達到每日二劑之藥量，庶免在此嚴重情形之下，於投藥時因吸收困難而發生影響，此則於進藥時所當注意者。

（服法） 本方服後胃腸道容易吸收，以食前溫服為佳，如食後三小時進藥，服藥後經過一小時半至二小時以後然後用膳，亦殊為適合，但不可於食後未及一小時即服藥，亦不可於服藥後未及一小時即進食也。

【臨床實驗】（1）急性血管球性腎炎（甲）急性血性球性腎炎之輕症

型 患者雖早本病所固有之尿變化（蛋白尿、血尿、管型尿），惟尿量未至著明減少，浮腫未達高度，而血壓之上升尚未至過高者，此時施用本方治療（每日服一劑至一劑半），則病例之絕大多數可能於一月至二月時期內治愈，預後良好，絕少由此急性型而移行於慢性型者，且腎外症狀之浮腫及血壓亢進首先消退之後，其尿變化亦以次消失，本方能使血尿、蛋白尿、管型尿之及早消失，故能防止本病由急性而移行於慢性病型，亦足證其具有消除本病及恢復腎單位機能之療效。

（乙）急性血管球性腎炎之暴發型 此病型有高度之尿變化（明顯的血尿、蛋白尿

、管型尿)、全身浮腫、視力紊亂、血壓可能極高、呼吸顯著困難、譫妄、抽搐，且常伴有發熱、食慾缺乏、頭痛、嘔吐、尿閉或極端乏尿，及不同程度的氮素滯留，此種猝發病變，雖不常見，但病情較為嚴重，如無有效療法則往往因真性尿毒症或急性心臟衰弱而死。於未併發尿毒症及心力衰竭時，即以本方與黃氏強心有效湯方相伍服用(本方上午服一劑、下午服一劑，黃氏強心有效湯方於中午服一劑半)，經持續之治療，則大多數之病例可藉本方之療效而得獲治癒。此外更有急性血管球性腎炎而為進行性者，以本方與黃氏強心有效湯方並用，經持續之治療，則除極少數病例因合併症(急性心衰竭、真性尿毒症、溶血性鏈球菌及其他病菌之續發性感染或反覆感染)而死亡者之外，皆能得獲治癒。

(丙)急性血管球性腎炎之惡性型

此惡性型因其發病急劇，有高度之尿變化，浮腫不消退，血壓極高(如全身或心臟衰弱時，雖為腎炎，其血壓亦有不升高者)，血中殘餘氮素高度增加，有後期之尿毒病象，此種病型對於任何治療皆難生效，多在數星期或數月內以致死亡，幸而此種病型較少，據佐佐廉平氏之記述，謂於三十年間在其醫院之住院患者中，僅發現十例，但因急性腎炎而致死者，大部分為此種惡性病型云。著者亦曾遇此種惡性病型之一例，患者為一已成年之女子，其發病急劇，除發生上述之症狀外，於初診時已有真性尿毒病象(時發痙攣，多呈肌肉抽搐，瞳孔縮小)，經診數日卒因治療無效而死。

(2)慢性血管球性腎炎

慢性腎炎為急性腎炎之後果，其療法與治療急性腎炎是相同者。急性腎炎之自覺症狀雖獲消失，但其腎臟仍繼續排出微量之蛋白及血液(微量血尿)。浮腫輕微或完全缺乏(如在慢性活動期中則浮腫多為高度)。形成貧血，全身衰弱，易疲勞，出現頻次之眩暈及頭痛。由於眼底的血管痙攣(血管痙攣性視神經網膜炎)以致視力減弱，以後間有陷於盲目者。

主要的症狀是高血壓，因而引起心臟肥大。心肌漸變性；在腎臟炎上又結合心肌衰弱。

腎組織萎縮：結締組織增生以代替腎主質，此結締組織緻密化之後，則引起腎臟萎縮(續發性萎縮腎、即續發性腎硬化)。

因此，首先是腎之濃縮力發生障礙，排出低比重的尿。開始此種機能障礙可由多尿以為代償，此時尿的比重雖低，但排出大量，亦可能排出足量的代謝產物。以後腎臟排出蛋白代謝產物(即含氮物質)的能力日益減弱，血中的非蛋白氮(非蛋白氮的主要成分為尿素)之量增加而開始形成尿毒症(真性，氮質血性)之現象；而有頭痛、惡心、衰弱、淡膜、嗜眠等症狀。出現嘔吐、腹瀉、痙攣。呼吸、吐物及大便中有尿臭。特徵是瞳孔縮小。如尿毒症現象進展，則病人陷入昏睡狀態(尿毒症性昏睡)。患者遂由於尿毒症或心臟機能障礙(心肌衰弱)而死。故本病必須在早期療治，始易為功，如其病變已達末期則治療無效也。

(甲)慢性腎炎之潛伏期 本病在此潛伏期中有蛋白尿、管型尿(尿圓柱)及微量血尿(顯微鏡下的血尿)，浮腫輕微或完全缺乏，有輕度血壓亢進，而無心臟機能障礙症狀，此時以本方持續治療，於治療中除偶有續發性球菌感染或其他病菌感染，致使本病因而惡化者之外，則此等患者皆能得獲治癒。

著者以本方施於臨床實用，已歷四十五年，曾經診療腎臟炎腎變性患者共三百五十二例，而在潛伏期中之慢性腎炎病人則占有九十六例(曾經診療數日或服本方未及半月即已不再來就診之病人，不列入此病例之內)，皆用本方繼續治療而得獲全癒，其病程經過一、二月之後，本病所固有之尿變化及其症狀，即已有顯明的減退，在此病例之絕大多數中，其全癒時期皆在半年以內，癒後絕少復發，此等病例，於本方持續治療期中，幸無嚴重之續發性感染及其他病菌感染，亦無其病變繼續演進以進入於活動期而達於末期者，且患者全癒後，其所固有之病徵(如血尿、蛋白尿、管型尿等)，必獲完全消失，根據上述病例之臨床實驗，則本方確有完全治癒本病之療效，使腎小球、腎小管之病變藉其療效得獲完全治癒，始能恢復其腎臟所固有之機能。

在潛伏期中之本病患者，則本方之適當劑量為每日一劑至一劑半，此時應觀察患者之年齡及病情而加以酌定。如無心臟機能障礙則毋須兼服黃氏強心有效湯方，如有疲勞衰弱之感，則黃氏強心有效湯方亦可暫行給予，以強健其體力。於施用本方治療時期，亦須與食養法及安靜保溫法相輔而行，使患者得獲適當之處理，更有相得益彰之效。

(乙)慢性腎炎之活動期 在本病潛伏期內而未能獲癒之患者，不論其有無持續性或再發性感染，一部分病人之症狀終必進入於活動期中，此可從血尿之增加而加以判定。由於活動性之增加，患者可有顯明的急性腎炎症狀之一部或全部出現(參閱本書第四章中慢性血管球性腎炎之臨床病象條下)，以後可有高血壓、貧血、氮素滯留等病徵。如病變不斷進行，由後期以達末期，最後則發生尿毒症之全部現象而死。如於病程經過中發生致命性腦出血或心力衰竭，則本病之結束當必更為短促也。

著者對於慢性腎炎之經驗，其病變已進入活動期中者，則患者必有或多或少之腎機能不全及心臟能不全的病象，此時皆以本方及黃氏強心有效湯方相伍並用(本方每日上午服一劑、下午服一劑，黃氏強心有效湯方每日於中午服一劑或一劑半)，經一月至二月之治程，病例之絕大多數得藉本方之藥效，其病變已顯見減退，再經半年至一年之持續治療，則病例之絕大多數可獲完全治癒。祇有極少數病例於本方治療經過中，因有其他關係(多數因持續性或再發性感染而惡化)，致使其病變仍不斷進展而達於後期者。本病治癒後其主要症狀：如尿變化、高血壓、浮腫、眼底變化、貧血、衰弱等皆完全消失，可施行各種檢查而加以證明，且癒後亦絕少復發也。於本方治療時期，亦須與食養法及安靜保溫法相輔而行，使患者得獲適當之處理，更有相得益彰之效。

慢性腎炎之大多數病例有續發性貧血病象，因其為再生障礙性者，故雖用大量鐵劑及肝浸劑治之皆無療效，著者對於此症祇以本方及黃氏強心有效湯方以為根本治療，於本病治癒之後其貧血症狀亦皆以次消失也。

(丙)慢性血管球性腎炎之後期（尿毒症前期）及末期

本病須治之於早，如病

變已進入後期然後施以治療，則為時已晚，如已達末期，則必治療無效，而病不可為。

已進入後期（尿毒症前期）之本病患者，著者仍以本方（每日服二劑）及黃氏強心有效湯方（每日服一劑至一劑半）為之治療，經半年至一年之治程，其中有一小部分之病例（約25%）可獲完全治癒，癒後諸症消失，且可用各種檢查方法，以證明其心、腎之機能已恢復正常。其中一大部分病例（約50%），則於治療中其病變仍不斷進行，最後發生尿毒症的全部現象或心力衰竭而死。更有一小部分（約25%）之患者，於持續施用本方及黃氏強心有效湯方治療之後，病情顯見輕快。其血尿酸前已極輕微，浮腫退至極輕度，血壓已不高度亢進，雖檢查心、腎之機能仍未恢復正常，但因其病變已不再進行，此後如無續發性或再發性感染，則病人仍可存活多年也。

進入末期之本病患者，無論如何治療，皆屬無效，因其有嚴重的腎機能衰竭及心機能衰竭之病象，有萎縮腎、尿毒症、惡性高血壓及腦出血等續發症發生，此時腎組織萎縮，且心肌變性，無法使之復原，故患者終以真性尿毒症及心機能衰竭而死。

(3)真性或類脂性腎變性

本病乃一種病程長短不一之慢性病，其綜合病徵為：

A) 尿變化（排出大量蛋白尿、管型尿、其他的尿沉渣尤其是排出的類脂肪顆粒，但缺乏血尿或者於顯微鏡下僅能見出之微量血尿），(B) 組織變化（高度且頑固的浮腫），(C) 血液變化（血漿蛋白特別是血清白蛋白之減少，胆礫增量）。以上三者必需合併存在。此外基礎代謝往往降低。但因其非屬炎症，故缺少血管球性腎炎的症狀（血尿、血壓亢進、心臟症狀、尿毒症、視網膜炎等）。本病對肺炎球菌感染有特殊易感性，除因續發性感染（丹毒或腹膜炎等）而致死亡者之外，其預後比較良好。著者對於初期之本病患者，施用本方為之治療（每日服一劑或一劑半），經二、三月之持續治程，則患者之絕大多數可獲全癒。如病已久遠之本病患者，此時施用本方治療（每日服一劑半至二劑），則需經過半年至一年之治程，始能獲癒，癒後絕少復發。經本方治癒之後，患者不祇浮腫全消而蛋白尿、管型尿及其所有症狀亦皆次第消失，而其腎臟機能之恢復，則更可用各種檢查方法而加以證明。

對於慢性腎炎的腎變性期（The Nephrotic Stage of Chronic Glomerulonephritis 混合型腎炎）之患者，本方亦有良好療效，其劑量與施於慢性腎炎之活動期的病者相同，如有心機能不全之病徵者，則必須與黃氏強心有效湯方相伍服用，始克有效。

(4)妊娠毒血症（子癇前期或子癇）

對於妊娠毒血症（參閱本書第五章中所述妊娠

毒血症條下) 及此症於妊娠完了之後因而轉入慢性腎炎之患者，本方有良佳之療效，如有心臟機能衰弱之症狀者，則當與黃氏強心有效湯方相伍服用，始克有濟，癒後他日再次妊娠本病亦不復發，此則為著者所屢經實驗者也。

(5) 腎臟炎時之續發性感染、眞性腎變性時之球菌感染及其治療：

於血管球形腎炎之病程經過中，如有續發性感染(多為鏈球菌、葡萄球菌、肺炎球菌、流行性感冒病毒、流行性感胃桿菌、卡他球菌等病菌)，則必引起因該病菌而發生之合併症(如扁桃體炎、咽峽炎、枝氣管炎、肺炎、流行感冒等)，此時應即施用有效方藥為之治療，以免其腎炎因合併症而迅速增惡，致使發生嚴重之後果，茲將著者對於此等合併症所常用之有效方劑，錄之如次，以備選用。

眞性或類脂性腎變性與血管球形腎炎不同，因非炎症所以於其經過中應為無熱。但在實際上本病之長期經過中，完全無熱的病例非常之少，常伴有微熱或高熱。此種發熱，大部分可證明由於炎症性疾病之併發而致，但有時亦原因不明。在經驗上其發熱之原因，乃由於感冒、扁桃體炎、咽峽炎、枝氣管炎、肺炎等合併症，著者選用下列方劑為之治療，可獲良佳療效。

眞性或類脂性腎變性患者所引起之丹毒或腹膜炎(急性肺炎球菌性)，因其發生率大且具有危險性，此二者之病症及其續發之敗血症，佔本病患者死因之一大部分。其病變起於全身浮腫或腹水處，所以與一般丹毒及腹膜炎之情況甚為不同。在經驗少之醫師對於其早期診斷多為困難。但由於早期診斷而早期治療始可獲治療效果，茲據佐佐廉平氏之撰述，將此二者之發病症狀及其經過選錄如次。

(A) 丹毒 (Erysipelas) 之併發 此症發生時，有急劇的發熱，同時局部疼痛(壓痛)。其熱高低不定且弛張。丹毒發生部位多於腹部與大腿相連處之一帶或其後面。在作精細檢查而變更體位時，甚為疼痛，患兒多半啼哭。因為患部有浮腫，所以丹毒所特有之境界鮮明的皮膚面發赤腫脹甚不明瞭，有時僅出現輕微的斑狀皮膚潮紅，此與由於睡衣的皺襞而引起之普通紅白斑紋難於區別。但是如為丹毒時，其發赤部位有顯著之壓痛，未發赤處則缺乏壓痛為其特點。尙應注意者，此種壓痛部位，通常先由隱藏在床面的身體處開始，所以需使患者斜臥或橫臥時方能發見。此種丹毒，一部為良性，數日後即可退熱同時局部症狀消散，經過較好，但容易在他日再發。其他一部分繼續甚高的弛張熱，一方面發赤進行，他方消退，如此漸次蔓延全身，遂發生循環不全而死亡。有等在丹毒的前後併發胃腸炎、枝氣管炎、肺炎、腹膜炎、心包炎、皮膚發疹等，而變成敗血症在短期內死亡。

(B) 急性肺炎菌性腹膜炎 (Acute Pneumococic Peritonitis) 此症為眞性或類脂性腎變性之患者大部分的死亡原因。本症與一般急性腹膜炎非常不同，雖然為較熟練之內科醫師，如

未曾有此經歷時，亦容易誤診。乃因病原雖為肺炎菌但不能發現原病灶，通常已經有多量腹水後而發生的緣故。此外該腹膜炎多不伴有任何前兆而發生，且在其他炎症性疾病（枝氣管卡他兒、胃腸卡他兒、丹毒等）反復出沒之間出現。發病急劇伴有發熱及腹疼。例如午前尚能唱歌之患兒午後則變成極端嚴重狀態。此時下腹壁較上腹壁首先出現強烈的壓痛，往往伴有嘔吐及腹瀉。小兒在初期呈頻數脈、呼吸緊迫、虛脫狀態，其次則具備全腹壁壓痛、腹部膨滿、腹壁緊張等局部症狀。此種局部症狀，腹水愈多時起初愈不顯明，所以容易將診斷遲延而就誤。一般白血球顯著增加，穿刺時可得漿液性膿性液在顯微鏡下與多核白血球同時可證明有肺炎菌。發生機轉雖尚不明，但恰如潛伏的肺炎菌病灶，在腹腔內破裂之模樣。於此尚有一種奇異之事實，即已呈預期之急性腹膜炎之狀態如突然發熱、腹疼、白血球顯著增多等，但是局部症狀並不發展，數日後則諸症狀消散。但如斯之腹膜炎樣發作出沒期中，亦有變為真性腹膜炎者。其後之經過隨年齡而異，小兒多於虛脫狀態下數日後出現循環障礙而死亡。成人時其急劇之症狀能一旦緩和其後在數週中引起全身衰弱而多數死亡。由於原病，患者已甚衰弱，所以一旦發生腹膜炎時，其大部分的患者皆遭不幸。但是此種肺炎菌性腹膜炎，與其他急性腹膜炎不同，起初為瀰漫性，其後則限局性之傾向甚大（由闌尾炎、胃腸穿孔等而引起者，首先為限局性其後為瀰漫性）。所以如能經過最初的危險期時，即能漸次吸收，僅餘腹腔最低部（Douglas氏窩或腹腔內脊柱兩側）的化膿灶，再

經長時期後即可全部吸收，或者刺破直腸由於人工排膿而逐漸或迅速全癒。此種良性經過，在注射磺胺劑尤其是應用青黴素以後顯著增多，如果早期使用，則病勢可以立刻停止云。

關於本病而併發丹毒或腹膜炎之病人，著者曾診療併發丹毒者二例，併發腹膜炎（急性肺炎菌性）者一例，因不獲早期療治，皆引起敗血症而死。據現代醫家之著述，則謂此等病例如能及早施用青黴素等為之治療，則一小部分患者可能有效云云。

【治驗病例】 茲將著者曾經診療混合型腎炎（慢性腎炎的腎變性期 The Nephrotic Stage of Chronic Glomerulonephritis）所治癒之一例，述之如下：

病者李〇〇，男孩，著者於一九四八年七月八日初診時，其年齡為一歲又十一個月，於出生後十七個月時發生本病。

(1) 家族歷 病者之祖父母及父母皆健存，外祖父得享大年然後逝世，外祖母健在，皆無遺傳性疾病，有一妹亦康健。病者居長（第一子），生長於星洲（SINGAPORE 星洲華僑），為成熟而平產之男孩，以往營養良佳，甚少罹病。

(2) 既往症 病者體質康健，甚少罹病，既往症是無足紀者。

(3) 本病既往症及診療經過 一九四八年一月十日：病者眼臉浮腫、嘔吐、糞便稀薄、鼻有流涕、面部稍有淺藍色，此時曾經西醫師診察。

一九四八年一月十七日：由主治之西醫師某君初次為病者診察，此時病者眼臉浮腫、腹部兩旁稍為膨脹，似有腹水，但下肢不見浮腫，結合膜充血，喉頭充血，心、肺正常，耳正常，體溫正常。

此時檢查尿液有蛋白質（++），有紅血球及膿球 2—5（每小力顯微鏡視野），有透明尿圓柱及小量顆粒狀尿圓柱，有上皮細胞 3—7。

同時檢查血液 紅血球為 5,350,000，白血球為 6,800，血色素為 $108\% = 14.9\text{gm}$ 。白血球分類計數：多核白血球 66%，淋巴球 26%，單核白血球 6%，嗜伊紅性白血球 2%。

血液中無瘧原蟲。

某醫學教授及另一西醫師此時均有為病者診察。

是日用鹼性劑為之治療，如沸騰檸檬酸鉀（Pot. Citrate）及酸性碳酸鈉（Sod. Bicarb）與磺胺嘧啶（Sulphadiazine） $\frac{1}{4}$ 片，每四小時服食一次。於開始治療後，即用無鹽食物。

一九四八年一月十八日：病者有發熱，服食鹼性劑及磺胺嘧啶後，患者不能熟睡。於一九四八年一月廿一日開始用青黴素（Penicillin）每二小時用 30,000 單位，共用過 750,000 單位，因病者繼續發熱，故停用青黴素，此後病者下肢浮腫，並有腹水。

因其尿量減少，體溫高低不定，病者又開始服食氯化鈣（Calcium Chloride）十厘（gr X），希望可使其浮腫減少，尿量增加，但無效，再用利尿素（Diuretin）亦無效。於是停用鹼性劑，對於病者之飲食特別注意，浮腫似稍減。其父母因病者進步遲慢，故由一九四八年一月二十八日至一九四八年三月二日改用中藥治療，在此期間內主治之西醫師某君及另一西醫師亦常有為病者診察，且每日皆有為之檢查尿液。

一九四八年三月三日：施行尿液培養，其培養結果，有大腸桿菌（*B. coli*），有糞鏈球菌（*Streptococci faecalis*），有不溶血白色葡萄球菌（*Non-haemolytic staphylococcus albus*）。

一九四八年三月八日：病者面部及腹部之皮膚有少數瘀點。

血液檢查 紅血球為 5,240,000，白血球為 5,800，血色素為 $106 = 14.6\text{gm}$ ，血小板為 270,000，白血球分類計數：多核白血球 40%，淋巴球 42%，單核白血球 5%，嗜伊紅性白血球 3%，血液凝固時間—五分鐘，出血時間—三分鐘。

尿液檢查 有蛋白質（+++），有紅血球 8—15（每視野，下同），膿球 3—8，有上皮細胞 1—2。有透明尿圓柱及顆粒狀尿圓柱（+）。

一九四八年三月三日至三月十日：病者未有服藥。

一九四八年三月十一日至四月廿四日：病者服食中藥治療，但間有服鹼性劑。

一九四八年四月廿一日：某醫學教授再為病人診察。檢查病者之咽喉並施行喉部培養（用拭

子採取)同時病者之母及料理病者之二女工人，亦施行喉部培養，其培養結果，證明各人皆有溶血性鏈球菌(Haemolytic Streptococci)。

一九四八年四月廿五日：病者及其母與二女工人皆服硫化製劑(Sulpha drugs)及青黴素錠劑(Penicillin lozenges)，十日之後再次施行喉部培養，則病者及各人皆無菌。但病者於服食硫化製劑之第五日則有發熱，且尿液中有蛋白質甚多。

一九四八年四月廿七日之尿液檢查：有蛋白質(++)，有三聯磷酸鹽(Triple phosphate)++，有紅血球少許，膿球少許，但無尿管柱。

血液檢查 紅血球為5,200,000 白血球為9,804，白血球分類計數：多核白血球43%，淋巴球48%，單核白血球6%，嗜伊紅性白血球3%。

一九四八年五月三日：因病者反覆發熱，每次發熱時間為十日至廿一日，及經尿液檢查之結果，吾等以為該病者之病症為小管性腎炎(Tubular Nephritis)而非血管球形腎炎(Glomerular nephritis)，且有病毒(Virus)因子。蓋吾等曾經用藥將其鏈球菌消滅，故不可能謂為鏈球菌感染後之發熱(Post-streptococcal fever)也。但因病者既反覆發熱(共四次發作)，故由一九四八年五月三日開始用鏈黴素(Streptomycin)，每日肌肉注射60mg，曾注射五日，而病者仍有發熱，但尿中之蛋白質則較少。

由一九四八年五月十六日起，病者再開始服用中藥治療。

病者之飲食 為無鹽質飲食，祇食果汁，烘蘋果，維他命B, C, A, D, 魚，炭水化物如米，乾麥碎，藕粉，玉蜀黍粉等。

服食中藥時病者之飲食與上述者不同，其時之飲食宗旨為使病人Starve。

病者此時之情形 其眼瞼有輕度浮腫，下肢無浮腫，無腹水。肌肉甚柔弱，但病者仍能步行數步。其體溫則午夜仍有輕度發熱，而早上則熱度正常。至尿液檢查，則與一九四八年四月廿七日所檢查者之結果相同也。

上文所載本病既往症及診療經過之記述，乃是完全依據以往曾經診療該病者之西醫師某君於一九四八年六月二日所報告病者之英文病歷及其診療經過，由英文譯為中文而將其全部錄出者(此報告書，乃是該主治醫師之書面報告，當日由病家交來參考，現由病家徵得該醫師之同意，然後譯為中文而刊佈者)，蓋欲使讀者得以獲悉此一病例之全部病程經過及診斷與治療之處理也。

一九四八年六月十九日施行結核菌素試驗：牛結核菌素反應為陰性，人結核菌素反應亦為陰性。

又施行肺部X射線檢查：心、肺正常。

(4) 現在症及診療經過

著者於一九四八年七月八日初次為病者診治(病者之尊親

因其罹病數月未能獲癒，遂由其母絮伊來香港求醫），此時病者全身浮腫，而以眼瞼之浮腫為最著，腹部膨滿，有腹水，意識雖清晰，惟體力衰弱，倦怠，口渴，尿少，顏面蒼白，食慾減退，睡眠不安，每日仍有輕度或較高之發熱，檢尿有蛋白質甚多（++++），尿液的顯微鏡檢查，則與以往所檢查者無大差異。是日腋窩下體溫最高為101.3°F.，最低為98.8°F.（前日〔六日〕腋窩下體溫最高為103.1°F.，最低100.8°F.。腋窩正常體溫為97.7°F.，口腔正常體溫為98.6°F.）。脈搏較為頻數而弱，呼吸亦較平人為多（因著者每日祇到診一次，而病家又未有請護士護理，故病者每日之體溫、脈搏、呼吸等，未能依照常規記錄分次列出），是日食入液體為34 fl. oz.（每一 fl. oz. [英囑]約等於30毫升 [c.c.]）。排出尿量為9½ fl. oz.。下午出汗稍多，便通（大便）一次。以著者所見，則病者此時已至比較的腎機能不全之時期，且有心臟病象及續發性貧血病徵。

診斷

著者因其曾有溶血性鏈球菌感染，尿中有紅血球、顆粒狀尿圓柱、與多量蛋白質及有頑固之全身浮腫，且有比較的腎機能不全及心臟病象，故診斷病者為慢性瀰漫性混合型腎炎（慢性腎炎的腎變性期），蓋每個腎單位的血液供應，先經過腎小球然後才至相連的腎小管。因此此在腎小球（血管球）腎炎時，可使腎小管由局部缺血而引起續發性腎小管變性。

處理

一、藥物療法，每日內服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方半劑，本方之煎法、服法等

均依照本書第八章第一節黃氏腎臟炎腎變性有效湯方條下處理。

二、食養法，甲、給予無鹽食物。乙、節制水份，均依照本書第八章第二節食養法條下處理。

三、安靜及保溫，依照本書第八章第三節安靜條下處理。

七月九日、十日、十一日、十二日，著者每日到病者寓所診察一次，昨日病者睡眠較佳，食慾稍振，其他症狀則與初診時所見者大致相同。檢糞無寄生蟲卵。

茲將病者於七月內每日飲入液體、排出尿量及體溫、便通（大便）等列表（第一表）如下，以便讀者參閱，此表是依據病家之詳細記錄而列出者。

處理

仍持續用七月八日所用之方法。

七月十三、十四、十五、十六、十七日，每日診察一次，病者之症狀與本月十二日診察時所見者大致相同。每日體溫及尿量等則如第一表所示（以下皆同）。仍以七月八日所用之方法持續處理。

七月十八日至廿二日，每日診察一次，病者上午浮腫略少，倦怠已少，其他症狀則與本月十二日診察時所見者大致相同。檢查尿液，有蛋白質頗多（+++），尿沉渣之所見，則與以往所檢查者無大差異，仍用前法持續處理。

七月廿三日至八月四日，每日到診一次，病者眼瞼之浮腫較少，食慾良好，睡眠佳良，出汗頗多，其他症狀則與七月廿二日診察時所見者大致相同，尿量及體溫等，則如第一、第二表所示。檢尿有蛋白質（+++），與以前所檢查者無大差異。

處理

一、藥物療法，甲、仍用黃氏腎臟炎腎變性有效湯方，每日上午服此方一劑之十分八，煎法、服法等參照本書第八章本方條下處理。乙、兼用黃氏強心有效湯方加法半夏九克，每日下午服此方一劑之五份一，煎法、服法等均依照本書第八章第一節黃氏強心有效湯方條下處理。

二、食養法之處理，與前相同。

三、安靜及保溫之處理，與前相同。

八月五日至十四日，每日到診一次，病者之全身浮腫已較為減退，其他症狀則與八月四日診察時所見者相同，尿量及體溫等則如第二表所示。

處理

每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑，每日下午用黃氏強心有效湯方加法半夏九克，服此方一劑之四份一，其他與以前相同。

八月十五日至八月廿七日，每日到診一次，病者食慾及體力佳良，倦怠已甚少，尿中之蛋白量以次減少，其他症狀皆輕快，尿量及體溫等，則如第二表所示。

處理

停用黃氏強心有效湯方，每日內服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑又十份之二（分二次溫服），其他與以前相同。

八月廿八日下午三時，病者突發高熱，其腋窩下體溫為103.1°F，脈搏每分鐘一百一十六至，呼吸三十四次，此時除原有之尿變化及浮腫腹水等症狀外，更有發熱、咳嗽、流涕、口渴，舌有苔，眼結合膜充血，食慾缺損，及輕度衰弱等現象。著者根據本日之臨床病象，診斷病者為流行性感胃之繼發性感染，應即消滅其病毒，以免本病因而惡化。

同日香港某西醫師為病者檢診，並施行喉部培養（用拭子採取，送香港病理學院培養），其培養結果，無白喉桿菌，有金黃色葡萄球菌。

處理

即以黃氏流行性感胃有效湯方治之，服此方一劑之七份二。本方之煎法、服法等，均依照本書第八章第一節黃氏流行性感胃有效湯方條下處理。本日上午病者未有發熱，曾服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑又十份之二，但現在已有續發性感染，此方應即停服。在流行性感胃高熱時期，停食米粥、米飯及麪包等食物，而以鮮牛乳、牛乳粉、燕麥粉等食物代之，此時給予無鹽食物，及節制水份，仍與前相同。至於安靜及保溫之處理，亦與前相同也。

八月廿九日再診，病者之發熱已見減退（是日病者體溫最高為101.5°F，最低100.5°F），諸症皆輕快，其飲入液體及排出尿量等，則如第二表所示，仍用昨日之方法處理。

八月三十日至九月三日，每日到診一次，病者因感染流行感冒病毒而引起之各種症狀，至本日（三日）已次第消失，惟仍有疲倦及食慾減退，其尿量及體溫等，則如第二、三表所示。檢尿有蛋白質（++），其他則與以前所檢查者無大差異。

處理

每日上午仍服黃氏流行性感胃有效湯方，其所服之劑量，以次增加，八月三十日服該方一劑之三分之一，三十一日服該方一劑之二分之一，九月一日至三日服該方一劑之三份二，每日下午服黃氏強心有效湯方，八月三十日至九月一日，每日服該方一劑之四份一，九月二日、三日，每日服該方一劑之八份三，其他處理與前相同。

九月四日再診，病者之流行性感胃已獲治癒，惟浮腫較前略增，仍有食慾減退及體力衰弱現象，其體溫及尿量等，則如第三表所示。是日檢尿，蛋白質較少。

處理

是日仍用黃氏流行性感胃有效湯方，上午服一劑之七份一，下午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他處理與前相同。

九月五日至八日，每日到診一次，病者食慾及精神較佳，睡眠甚佳，但出汗甚多，昨因流行感冒而增加浮腫已較為減退，是日（八日）檢尿，無蛋白質，檢查尿沉渣，亦無紅血球及尿圓柱，其他症狀與八月廿七日診察時所見者大致相同。

處理

九月五日、六日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑之十份五，七日、八日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑之十份六，九月五日至八日，每日下午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他處理與前相同。

九月九日至十五日，每日診察一次，病者全身浮腫已較為減退，出汗較少，精神、眠食均佳，檢尿無蛋白質，亦無紅血球及尿圓柱，其他症狀，則與九月八日診察時所見者相同。

處理

九月九日至十五日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑之十份七，每日下午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他與前相同。

九月十六日至廿一日，每日到診一次，病者之全身浮腫已顯明減退，腹水亦減少，已甚少口渴，十七日檢尿又有蛋白質（+），及小量粗顆粒狀尿圓柱，無紅血球，其他症狀則與本月十五日診察時所見者大致相同。

處理

九月十六日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑之十份九，九月十七日至廿一日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑，九月十六日至廿一日，每日下午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他與前相同。

九月廿二日至十月七日，每日到診一次，病者之全身浮腫較前更為減退，精神、睡眠、食慾佳，檢尿有蛋白質，其他症狀則與九月廿一日診察時所見者大致相同。

處理

九月廿二日至十月七日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑又十份之一

，每日下午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他與前相同。

十月八日再診，本日上午八時，病者突然發熱，其腋窩下體溫為 102°F 。，至上午十一時體溫升至 102.7°F 。，此時脈搏每分鐘一百零八至，呼吸三十二次，有一般之流行性感病狀，故診斷其為流行性感病（病者於八月時曾患流行性感病，但流感病毒不祇一型，在曾患流感甲型病毒所致之感冒後，可獲對甲型的特殊免疫力，惟對於流感乙型病毒之侵襲，則毫無免疫性），是日檢尿有蛋白質甚多（++++）。

處理

停服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方，即以黃氏流行性感病有效湯方治之，是日上午服此方一劑之十份四，下午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他食養法等，則與八月廿八日患流感時所處理者相同。

十月九日至十二日，每日到診一次，九日診察時之所見，則病者之流感病狀已覺輕快，十一日之所見，其流感症狀已次第消失，至十二日已將流行感冒治癒，此時病者雖食慾不良，惟精神、睡眠尚佳，連日尿量雖少，但浮腫未見增加，九日、十日檢尿，蛋白質仍多（++++），十一日檢尿，其蛋白質較少（+++），十二日檢尿，則尿中之蛋白質較前更少（++），連日檢查尿沉渣，有小量顆粒狀尿管柱及上皮細胞，無紅血球，其體溫及尿量等，則如第四表所示。

處理

十月九日上午服黃氏流行性感病有效湯方一劑之十份三，十日至十二日，每日上

午服黃氏流行性感病有效湯方一劑之十份六，十月九日至十二日，每日下午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他與前相同。

十月十三日至二十三日，每日到診一次，病者食慾較佳，出汗稍多，十六日檢尿，蛋白質較少（+），有小量顆粒狀尿管柱及膿球，無紅血球，體溫及尿量等如第四表所示，其他症狀則與十月七日診察時所見者大致相同。

十月十五日香港某西醫師為病者檢診，施行喉部培養（用拭子採取，送香港病理學院培養），其培養結果，無白喉桿菌，無溶血性鏈球菌。

十月十六日檢查血液（由香港某西醫師採血而送往檢查者）其白血球分類計數：多核白血球29%，淋巴球68%，單核白血球1%，嗜伊紅性白血球2%。

處理

十月十三、十四日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑之十份八，十月十五日至二十三日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑，十月十三日至二十三日，每日下午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他與以前相同。

十月廿四日至十一月三日，每日到診一次，其浮腫減退甚多，出汗較少，精神、眠食佳良，其他症狀與十月廿三日診察時所見者大致相同。

處理

十月廿四日至十一月三日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑，每日下

午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他與前相同。

十一月四日至七日再診，病者症狀與前相同，仍持續用十一月三日所用之方法。

十一月八日至十五日再診，病者體溫已如常人，尿量顯明增加，其顏面蒼白已不如前之明顯，每日便通一次，其他症狀則與十一月三日診察時所見者大致相同。檢尿有蛋白質，無紅血球，仍持續十一月三日所用之方法。

十一月十六日至廿三日再診，病者之全身浮腫幾已全消，顏面及眼瞼之浮腫皆全部消失，眼裂已如正常，脛骨稜及足背已無浮腫，腹部似仍稍有膨滿，其波動不明，似無腹水存在，其他諸症皆次第消失，檢尿有蛋白質（++++），無紅血球，仍用十一月三日所用之方法處理。

十一月廿四日至三十日再診，病者體溫正常，尿量與常人無異，其精神、睡眠及食慾皆如常人，每日便通一次，出汗較少，檢尿有蛋白質，無紅血球，仍用前方（十一月三日）處理。

十二月一日至七日再診，病者之全身浮腫已完全消失，腹部無膨滿，無腹水（腹部無波動，臍窩已恢復正常狀態），以往之比較的腎臟機能不全病象，現在已獲極大之減退（至他日全無尿變化時，即可為腎機能完全恢復之確證），續發貧血病徵亦見輕減，至是已無心臟症狀，連日體溫正常，尿量如常，體力、食慾及睡眠皆與常人無異，每日便通一次，檢尿有蛋白質，無紅血球，仍用前方（十一月三日）處理。

十二月八日至十八日再診，此時病者祇有尿變化之一部分（蛋白尿）尚存，其他自覺症狀已完全消失，體溫正常，尿量及便通如常，精神、睡眠亦與常人無異，但浮腫、腹水及其他症狀的消失，祇是本病已獲極大減退之表示，而非腎臟機能完全恢復之證明，故此後仍須持續療治，務使尿變化全部消失，腎機能完全恢復，方能斷為本病已獲痊癒。連日檢尿有蛋白質（++++），無紅血球，仍用十一月三日所用之方法持續處理。

十二月十九日至三十一日再診，病者體溫正常，精神、睡眠及其他狀況皆如常，檢尿有蛋白質（+），有小量顆粒狀尿圓柱及膿球，無紅血球，仍用前方（十一月三日之方）持續處理。

一九四九年一月一日至十五日再診，病者精神、睡眠、體溫、尿量等皆如常，除仍有尿變化之外，全無其他自覺與他覺之症狀，自去月迄今，其身長、體重及睿智發育，已與健康兒童無大差異，檢尿有蛋白質（+），無紅血球及尿圓柱，仍用前方（上年十一月三日之方劑）處理。

一月十六日至卅一日再診，其體力、食慾、睡眠及尿量等皆與常人無異，病者自發生本病以來，即有持續發作或稍為間歇之發熱（其溫度或為輕熱、或較為高熱），已如上述，此發熱一症，纏綿數月，使病者備受苦惱，自前月（上年十一月）發熱消退恢復常溫之後，其體溫迄今仍屬正常，但尿變化尚未全部消失，檢尿有蛋白質（+）及有小量顆粒狀尿圓柱，無紅血球，仍持續用前方（上年十一月三日之方劑）療治。

一月廿六日檢查血液 紅血球爲4,990,000，白血球爲15,050，白血球分類計數：多核白血球49%，淋巴球40%，單核白血球1%，嗜伊紅性白血球10%。

二月一日再診，是日病者有傷風（普通感冒）病狀：流鼻涕及微咳，精神稍有不適，但體溫正常，食慾、睡眠及尿量等皆如常，是日另處一方爲之療治。二日再診，其流涕、微咳等症狀已顯明減退，體溫、眠食如常。三日再診，其傷風症狀已漸次消失，精神、眠食如常。四日、五日再診，傷風一症已完全治癒，其體溫、脈搏、呼吸皆正常，精神、食慾、睡眠、尿量、便通等亦與常人無異，檢尿有蛋白質（+），有小量顆粒狀尿管柱，無紅血球。

處理

二月一日處方：杭甘菊花二十八克七分克（18.7g，約等於舊庫秤五錢），薄荷梗二克六分克（2.6g，約等於舊庫秤七分），右二味，以水煎取半碗，去渣，上午溫服本方一劑之十份八，下午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方半劑。二日至四日，每日上午服二月一日所處方一劑之十份七，每日下午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑之十份七。五日停服二月一日所處之方，是日祇服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑，食養法之處理與前相同。

二月六日至廿八日再診，病者體溫、脈搏、呼吸皆正常，體力、食慾、睡眠、尿量及便通等亦如常，睿智發育佳良，身長體重之發育已與健康兒童無異，每日常規檢尿，蛋白質已著明減少，有時僅有蛋白之痕跡，鏡檢尿沉渣，其紅血球早已消失，祇有少量之顆粒狀尿管柱。

處理

二月六日至廿八日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑，下午服黃氏強心有效湯方一劑之八份三，其他與前相同。

三月一日至卅一再診，病者體溫、脈搏、呼吸皆正常，精神、眠食、尿量及便通等亦如常，每日常規檢尿，蛋白質或有或無，有蛋白質時其量亦甚微少，至本月杪則已全無蛋白質，鏡檢尿沉渣全無赤血球及尿管柱之發現。

處理

三月一日至卅一日，每日上午服黃氏腎臟炎腎變性有效湯方一劑，每日下午服黃氏強心有效湯方一劑之四分之一。至食養法之處理，則現仍給予無鹽食物，但病者於去年十一月杪其尿量已與常人無異，關於水份之給予，現已不加限制。病者之浮腫及腹水，已於十二月全部消失，此時無須嚴格保持安靜，現在已任其在室內活動，並許其乘車出遊。

四月一日至三十日再診，自去月其尿變化完全消失後，病者此時已全無自覺及他覺症狀，體溫、脈搏、呼吸正常，體力、食慾、發育、睡眠、尿量及便通等亦如常，每日常規檢尿，皆無異常。是月仍用去月（三月）之方法處理，再持續服藥數星期，使腎小球、腎小管之病變，藉本方之療效得獲完全治癒，並使腎臟完全恢復其已往所固有之機能，方無復發之患。本月三十日開始給予病者以小量之食鹽，此後漸次增加，以達至正常所需之鹽量。

五月一日至十五日再診，見其精神健旺，發育良好，營養佳良，體溫、脈搏、呼吸皆正常，

眠食及大小便如常，每日常規檢尿，全無蛋白質，鏡檢尿沉渣亦無異狀。本月一日至十五日，仍用前月（三月）之方法處理。本月十五日已將本病完全治癒，十六日停止服藥。

本病痊癒之後，見其精神康健，食慾增進，睡眠安定，營養佳良，睿智發育及身體發育皆優良，尿量及便通如常，此後持續常規檢尿，皆無異狀。

一九四九年六月十一日，其身長為三十六英寸（36 Inch）體重為二十八磅一英兩（28 lbs. 1 oz.），六月廿五日，其體重為二十八磅四英兩（28 lbs. 4 oz.），同年七月十三日，其體重為廿八磅十二英兩，七月廿七日，其體重為廿八磅十四英兩，八月十三日，其體重廿八磅十英兩，八月廿七日其體重為廿九磅二英兩，九月十四日，其體重為廿九磅一英兩，九月廿五日，其體重為廿九磅七英兩，以後其身長體重之發育，皆甚優良。

一九四九年七月八日施行尿液培養，結果無病原菌。九月三十日再施行尿液培養，結果亦無病原菌。

一九五三年冬，李〇〇隨其母來香港探親，於十二月十六日其母請著者為之檢診（即健康檢查，此時伊之年齡為七歲又四月，距患混合型腎炎治癒時已四年零七個月），檢查結果，則見其營養佳良，發育佳良，心、腎正常，其他內臟及身體各部皆正常，且其身長體重，較優於同一年歲之男童，而其睿智發育，則更較為優良也。

著者臨床四十餘年，曾經診療血管球性腎炎及真性或類脂性腎變性之患者頗多，而以此一病例之年齡為最幼，在病程進展中，其發熱之時間又最長，且於治療經過中又曾一再發生繼發性感染之流行感冒病，故著者認為此屬稀有病例，特將其診療經過，述之如上。

著者製成本方（黃氏腎臟炎腎變性有效湯方）之後，於一九一〇年即以之施於臨床實用，在此四十五年中，經診本病（腎臟炎、腎變性）患者共三百五十二例，皆以本方為之治療，其中病例之絕大多數可獲完全治癒（已達末期之腎臟炎或腎變性之患者，及於腎變性經過中而有嚴重繼發性感染之病者除外），癒後絕少復發，而本方對於急性腎炎及初期腎變性之患者，收效尤為迅速，且以後不復再發，此則著者經四十餘年之臨床實驗，而知本方確有此良佳之療效者。雖然本病於治癒之後，事實上不能施行腎臟活體組織檢查，以觀察其於患病時所顯之病理解剖的變化，癒後是否完全消失。但施用本方治癒本病後，患者之健康皆獲完全恢復，經過長期持續檢尿皆無異常，其中一部分之治癒病例，更不祇長期持續檢尿，且曾經施行腎機能試驗，心機能測驗，血壓測驗，血液檢查等，皆得證明其業已恢復正常，根據此等病例之檢驗結果，則本方確有完全治癒本病之療效，始能恢復其腎臟所固有之機能也。

日期	1948年八月病者每日飲入液體及尿量體溫等之記錄表				便通(大便)
	飲入液體	排出尿量	腋窩下體溫		
			最高	最低	
一日	32 fl.oz.	10 fl.oz.			一次
二日	34 " "	10 1/2 " "	99° F.	97° F.	一次
三日	33 " "	9 " "			一次
四日	35 " "	8 3/4 " "			一次
五日	32 " "	11 1/4 " "	100° F.	98° F.	一次
六日	41 " "	9 1/2 " "	100.4° F.	99.2° F.	一次
七日	35 " "	10 1/2 " "	100.5° F.	98.3° F.	一次
八日	34 " "	8 1/2 " "	100.1° F.	97.2° F.	一次
九日	37 " "	6 1/2 " "	99.4° F.	98.1° F.	一次
十日	45 " "	10 " "	100.1° F.	98.3° F.	一次
十一日	33 " "	15 1/4 " "	99.4° F.	97.2° F.	一次
十二日	33 " "	9 3/4 " "			一次
十三日	33 " "	14 " "			一次
十四日	33 " "	14 " "			一次
十五日	40 " "	14 1/4 " "			一次
十六日	31 " "	10 1/2 " "	99.4° F.	98° F.	一次
十七日	32 " "	9 3/4 " "	99.4° F.	98.6° F.	一次
十八日	37 " "	8 3/4 " "	100.2° F.	99° F.	一次
十九日	36 " "	8 " "	99.8° F.	99.4° F.	一次
二十日	33 " "	9 1/2 " "	99.5° F.	99.3° F.	一次
廿一日	35 " "	9 3/4 " "	100° F.	97° F.	一次
廿二日	36 " "	9 1/2 " "	99.5° F.	96.8° F.	一次
廿三日	36 " "	9 3/4 " "	99° F.	97° F.	一次
廿四日	29 " "	9 " "	100.3° F.	97.2° F.	一次
廿五日	34 " "	8 1/4 " "			一次
廿六日	32 " "	6 1/2 " "	99.5° F.	97.7° F.	一次
廿七日	33 " "	8 " "	99.3° F.	97.3° F.	一次
廿八日	29 " "	7 1/4 " "	103.1° F.	99° F.	一次
廿九日	39 " "	5 3/4 " "	101.5° F.	100.5° F.	一次
三十日	35 " "	8 " "	101° F.	100.5° F.	一次
卅一日	36 " "	6 1/2 " "	102.2° F.	101° F.	一次

第二表

日期	1948年七月病者每日飲入液體及尿量體溫等之記錄表				便通(大便)
	飲入液體	排出尿量	腋窩下體溫		
			最高	最低	
一日	33 fl.oz.	7 3/4 fl.oz.	101.3° F.	97.8° F.	一次
二日	36 " "	8 " "	100° F.	97.8° F.	一次
三日	36 " "	8 1/4 " "	100.5° F.	97.8° F.	一次
四日	38 " "	6 1/4 " "	103° F.	100.4° F.	一次(不多)
五日	39 " "	8 1/2 " "	102.4° F.	100.5° F.	一次
六日	38 " "	9 " "	103.1° F.	100.8° F.	一次
七日	30 " "	8 1/4 " "	101.7° F.	99° F.	一次(不多)
八日	34 " "	9 3/4 " "	101.3° F.	98.8° F.	一次
九日	34 " "	9 " "	99.3° F.	97.8° F.	一次
十日	30 " "	9 3/4 " "	100° F.	97.7° F.	一次
十一日	29 " "	12 1/4 " "	99.6° F.	97.6° F.	一次
十二日	24 " "	10 3/4 " "	100.4° F.	99° F.	一次
十三日	28 " "	8 3/4 " "	98.8° F.	96.4° F.	一次
十四日	27 " "	8 " "	98.4° F.	96.4° F.	一次
十五日	32 " "	12 1/4 " "	98.4° F.	97° F.	一次
十六日	31 " "	13 " "	98.6° F.	96.8° F.	一次
十七日	29 " "	9 " "	98.4° F.	97° F.	一次
十八日	36 " "	12 1/4 " "	98° F.	96.4° F.	一次
十九日	37 " "	8 3/4 " "	99.2° F.	96.6° F.	一次
二十日	36 " "	7 3/4 " "	99.2° F.	96.8° F.	一次
廿一日	36 " "	8 " "			一次(不多)
廿二日	37 " "	9 3/4 " "			一次
廿三日	31 " "	8 1/2 " "	99.4° F.	97.8° F.	一次
廿四日	33 " "	7 1/2 " "	99.4° F.	97.4° F.	一次
廿五日	34 " "	7 3/4 " "			一次
廿六日	44 " "	10 " "	100.4° F.	97° F.	一次
廿七日	29 " "	8 1/4 " "	99.5° F.	99° F.	一次
廿八日	34 " "	10 1/2 " "	99.3° F.	98° F.	一次
廿九日	30 " "	9 1/2 " "	98° F.	97.8° F.	一次
三十日	32 " "	10 3/4 " "			一次
卅一日	30 " "	7 3/4 " "			一次

第一表

日期	1948年十月病者每日飲入液體及尿量體溫等之記錄表					第四表
	飲入液體	排出尿量	腋窩下體溫		便通(大便)	
最高			最低			
一日	46 fl.OZ.	12 $\frac{1}{4}$ fl.OZ.	98.7° F.	98.° F.	一次	
二日	43 " "	10 $\frac{3}{4}$ " "			一次	
三日	46 " "	6 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
四日	45 " "	8 " "	99.4° F.	97.° F.	一次	
五日	44 " "	8 " "			一次	
六日	44 " "	5 $\frac{3}{4}$ " "	98.6° F.	97.4° F.	一次	
七日	42 " "	8 $\frac{3}{4}$ " "			一次	
八日	39 " "	8 $\frac{1}{4}$ " "	102.7° F.	101.2° F.	一次	
九日	38 " "	6 $\frac{1}{2}$ " "	100.2° F.	99.5° F.	一	
十日	41 " "	6 $\frac{1}{2}$ " "	102.8° F.	99.° F.	一次	
十一日	51 " "	6 $\frac{1}{4}$ " "	100.4° F.	98.° F.	一次	
十二日	50 " "	7 $\frac{1}{2}$ " "	99.2° F.	97.°	一次	
十三日	44 " "	6 " "	99.2° F.	97.5° F.	一次	
十四日	36 " "	9 $\frac{3}{4}$ " "	102.° F.	100.8° F.	一次	
十五日	30 " "	5 $\frac{1}{4}$ " "	99.4° F.	97.° F.		
十六日	40 " "	7 " "				
十七日	45 " "	6 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
十八日	40 " "	10 $\frac{3}{4}$ " "			一次	
十九日	44 " "	10 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
二十日	43 " "	14 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
廿一日	40 " "	10 $\frac{1}{2}$ " "			一次	
廿二日	45 " "	7 $\frac{1}{4}$ " "	99.° F.	98.° F.	一次	
廿三日	49 " "	9 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
廿四日	46 " "	9 $\frac{1}{2}$ " "			一次	
廿五日	43 " "	10 $\frac{1}{4}$ " "	98.8° F.	98.3° F.	一次	
廿六日	48 " "	8 $\frac{1}{2}$ " "	98.8° F.	98.3° F.	一次	
廿七日	55 " "	8 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
廿八日	43 " "	10 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
廿九日	46 " "	10 " "				
三十日	51 " "	15 $\frac{1}{2}$ " "			一次	
卅一月	54 " "	10 $\frac{1}{2}$ " "			一次	

日期	1948年九月病者每日飲入液體及尿量體溫等之記錄表					第三表
	飲入液體	排出尿量	腋窩下體溫		便通(大便)	
最高			最低			
一日	36 fl.OZ.	9 fl.OZ.	102.4° F.	100.5° F.	一次	
二日	37 " "	6 $\frac{3}{4}$ " "	101.3° F.	98.8° F.	一次	
三日	34 " "	7 " "	100.5° F.	99.° F.	一次	
四日	44 " "	5 $\frac{3}{4}$ " "	100.° F.	98.9° F.	一次	
五日	36 " "	7 " "			一次	
六日	33 " "	9 $\frac{1}{2}$ " "			一次	
七日	34 " "	9 " "			一次	
八日	39 " "	9 $\frac{1}{4}$ " "	99.5° F.	97.8° F.	一次	
九日	48 " "	14 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
十日	41 " "	14 " "			一次	
十一日	37 " "	15 $\frac{3}{4}$ " "			一次	
十二日	38 " "	13 $\frac{1}{2}$ " "			一次	
十三日	42 " "	9 $\frac{1}{2}$ " "			一次	
十四日	42 " "	12 " "			一次	
十五日	38 " "	11 $\frac{1}{4}$ " "	98.8° F.	98.4° F.	一次	
十六日	40 " "	12 $\frac{3}{4}$ " "	99.1° F.	97.° F.	一次	
十七日	46 " "	13 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
十八日	37 " "	20 $\frac{3}{4}$ " "			一次	
十九日	47 " "	18 $\frac{3}{4}$ " "			一次	
二十日	38 " "	8 " "			一次	
廿一日	46 " "	11 $\frac{1}{2}$ " "	99.° F.	99.° F.	一次	
廿二日	45 " "	10 " "			一次	
廿三日	37 " "	14 $\frac{3}{4}$ " "			一次	
廿四日	49 " "	12 $\frac{3}{4}$ " "	99.2° F.	98.° F.	一次	
廿五日	51 " "	6 $\frac{1}{2}$ " "			一次	
廿六日	44 " "	9 " "	98.8° F.	97.5° F.	一次	
廿七日	39 " "	6 $\frac{1}{2}$ " "			一次	
廿八日	52 " "	8 $\frac{1}{2}$ " "			一次	
廿九日	45 " "	8 $\frac{1}{4}$ " "			一次	
三十日	45 " "	10 " "			一次	

(二) 黃氏強心有效湯方

西洋參（花旗參）三十克（30g）約等於舊庫秤八錢

麥門冬（去心）三十克（30g）約等於舊庫秤八錢

炙甘草

五克三分克（5.3g）約等於舊庫秤一錢四分

大棗肉（去核）

九克（9g）約等於舊庫秤二錢四分

（煎法）

右藥四味，先將西洋參一味並淨水（飲料水）一千二百五十毫升（即1250c.c.）約等於大飯碗之兩碗八分），同納入陶器（該煎藥器不可用金屬製者，尤忌用銅器）內，放在爐上煎之（要用中等火候，不可過文過武），煎至一千毫升（即1000c.c.）約等於大飯碗之兩碗三分），再下麥冬等三味與西洋參同煎至二百六十毫升（260c.c.）約等於大飯碗一碗之六分），去渣，溫服，或分二次溫服。此藥劑於煮沸時，往往有藥液從煎藥器之口溢出，此時須即將其蓋揭去，使藥液不致外溢，以免減低藥效。

（性狀）

本方全用植物性藥品配合而成，藥性和平，完全無毒，無蓄積作用，絕無副作用及不良反應。

（用效）

本方對於心臟之作用：能增強心肌收縮力量，使其完全收縮與充分擴張。又能

興奮迷走神經中樞及末梢，使心搏不致過速，以調整脈搏。且能延長刺激傳導之時間，以調整心週期。

本方對於血管之作用：能收縮內臟血管，使血壓增高。又能擴張皮膚、肌肉、腦部、腎部之血管。且能旺盛腎臟中之血流，以增加尿量。

本方之效用與毛地黃葉（Digitalis leaves）相似，但其不同之點，則本方為完全無毒之劑，故無副作用，亦無蓄積作用及不良反應，且其所收之效果有持久性而無短促之時間性，此則本方經四十餘年之臨床實驗，察其治療經過而知其具有上述之功效者。

（適應）

本方適用於急性心臟衰弱（尤其是急性傳染病經過中之急性心臟衰弱、或虛脫

）〔註一〕，慢性心臟衰弱〔註二〕，及心臟機能代償障礙等疾患〔註三〕。

〔註一〕 此即所謂心臟麻痺，乃由心力不全而致心臟衰弱，或血管中樞麻痺，或由急劇的血壓下降而致血管麻痺等情形時所發生的症狀。

〔註二〕 乃由種種原因，引起心臟肌質的退行性變化，以致心臟衰弱而來鬱血並現水腫。

〔註三〕 一、肺氣腫或肺鬱血所引起之右心代償障礙。二、腎血管硬化所引起之左心代償障礙。三、心臟瓣膜病之代償障礙（Decompensation）。四、心律障礙。

當心臟不能輸出足量血液以供全身新陳代謝所需時，則發生循環系統的衰竭現象。其原因可

單純由於心臟無力將大靜脈流回的血液正常輸出（心力衰竭）；或由於靜脈流回心臟的血液不足所致（周圍循環衰竭）。此時病者之主要症狀為心悸、呼吸困難、浮腫、發紺及疼痛（心臟部疼痛或右上腹疼痛），或更有心臟性喘息、端坐呼吸、眩暈、咳嗽、咯血、體重減輕、食慾缺乏、惡心及嘔吐等病徵，此時施用本方為之治療，可獲良佳療效。

長期持續高血壓之患者，其結果必致循環障礙，因而心臟機能日益衰弱者，本方可獲滿意之效果。

本方適用於在急性腎炎之進行期中而併發急性心臟衰弱之患者。此症之心臟機能不全，主為左心室不全（肺鬱血）之故，較之急性尿毒症尤為危險，所以往往突然發作胸部壓迫感，呼吸困難等現象，如果患者於前夜感覺胸部苦悶，呼吸困難不能仰臥，以坐位忍耐半夜或全夜時，則尤為嚴重，此時常有血壓亢進，浮腫並不甚顯著，通常存有水血症。如患者心臟機能不全已日趨嚴重，而此時更血壓下降脈搏頻數而微弱，則將為心臟麻痺之前兆。

本方適用於慢性腎炎而併發心臟機能不全之患者。此症之一部分乃基於慢性腎炎的原病而發生，但其大部分乃為高血壓的結果。一般在具有心臟衰弱諸症狀如動作時心悸亢進，呼吸促迫等，同時、於早期中即出現夜間多尿。此外由於腎炎之心臟不全乃為左心室不全之故，所以多在長期潛伏後，而突然發作夜間心臟性哮喘，肺水腫，橫臥時狹心症等嚴重症狀。

本方對於白喉病之早期血循環衰竭（必須與黃氏白喉有效湯方並用，始克有濟，此方載在著者所撰之『白喉病藥物新療法』第六十四頁中），及白喉後心臟疾病，可獲滿意之效果。且本方有改進神經功效之能力，對於白喉性神經麻痺之患者，無論其為早期麻痺（此時如假膜尚未剝離，且有發熱及其他之全身症狀者，必須與黃氏白喉有效湯方並用，始克有效），或後麻痺，均可奏效。神經系統既受毒素之影響，則患者雖未顯示心臟衰弱之現象，亦當加意調護，因本方有強心之效果，更可冀其避免心力驟然衰竭之慘變。

高度心臟衰弱時，胃腸之消化機能亦往往同時減弱，本方可能促進胃腸機能之健旺。如有上述徵狀，或厭食、惡心及嘔吐者，照本方加法半夏九克（約等於舊庫秤二錢四分）。

（劑量） 本方一劑為成人本病輕症之一日量，中等症劑量增加二份之一，重症倍之，病勢危篤有虛脫之虞者，以本方之三劑為一日量（即以本方之一劑半藥量同一次煎，上午服一劑半，下午服一劑半）。本方四劑為一日之極量。老人及小兒該劑量因年齡而酌減（參照本章之老人及小兒藥劑用量表），如屬重症，則照成人重症所用之劑量而酌減。如於腎臟炎、腎變性、白喉及流行性感冒等之病變進行中，雖無明顯之心臟衰弱症狀而患者之體力經已日加疲困者，宜服本方半劑，以防其發生心臟衰弱之合併症。因本方全無毒性及副作用，比較的宜用稍大之劑量。

（服法）

一次頓服，或分二次溫服，如為年齡幼小之患兒，或病勢嚴重之患者，則於煎

藥時當使其藥液較為濃縮，並須分爲多次進藥（每次服一至二湯匙），以便內服。如未服本方之前，曾服其他藥劑者，須隔四小時至五小時方可服本方。服後胃腸道容易吸收，以食前溫服爲佳，如食後三小時進藥，服藥後經過一小時半至二小時以後然後用膳，亦殊爲適合，但不可於食後未及一小時即服藥，亦不可於服藥後未及一小時即進食也。

（三）黃氏黃芩竹葉湯方

條黃芩 一十一克一分克（11.2g）約等於舊庫秤三錢
 鮮竹葉 二十六克一分克（26.2g）約等於舊庫秤七錢
 連翹殼 一十三克一分克（13.1g）約等於舊庫秤三錢五分
 牛蒡子 一十三克一分克（13.1g）約等於舊庫秤三錢五分
 梔子皮 一十三克一分克（13.1g）約等於舊庫秤三錢五分
 瓜蒌皮 一十三克一分克（13.1g）約等於舊庫秤三錢五分
 冬桑葉 一十三克一分克（13.1g）約等於舊庫秤三錢五分
 栝藋根 一十三克一分克（13.1g）約等於舊庫秤三錢五分
 杭甘菊花 一十三克一分克（13.1g）約等於舊庫秤三錢五分
 薄荷葉 一克一分克（1.1g）約等於舊庫秤三分

（煎法）

右藥十味，除薄荷葉之外，以淨水（飲料水）一千二百毫升（即1,200c.c.）約等於大飯碗之兩碗七分），同時納入陶器（該煎藥器不可用金屬製者，尤忌用銅器）內，放在爐上煎之（要用中等火候，不可過文過武），煎至二百七十毫升（即270c.c.）約等於大飯碗一碗七分），去渣，再將該煎成之藥水煮沸，然後將薄荷葉放入有蓋之瓷製茶碗內，即以該藥水乘熱注入，以蓋覆之，約經十分鐘以上，待其溫度適合服食時，去渣溫服，或分二次溫服。

（性狀）

本方全用植物性藥品配合而成，藥性和平，完全無毒，絕無副作用及不良反應。

（效用）

本方對於病毒性流行性感冒、流行性感胃桿菌及化膿球菌（尤其是溶血性鏈球菌）之感染，可收原因治療之效。因此等細菌之續發性傳染而發生之鼻副竇炎、咽喉炎、膿性枝氣管炎、枝氣管肺炎、膿性胸膜炎、中耳炎（多見於小孩）等合併症者，本方可獲滿意之效果。如遇流行性感胃中毒型，或流行性感胃病初起即發過高熱，或該病至第五日仍發高熱者，宜即以本方治之，以防其繼續發生嚴重之合併症。本方對於因溶血性鏈球菌而致之產褥熱病，屢獲奇效（本方對此病之治療實驗，俟他日另行刊佈）。如已併發心臟衰弱（循環系衰弱）者，即當與黃氏強心有效湯方並用，始克有效。本方施於臨床實用四十餘年，察其治療經過，顯見本方具有抗生素（Antibiotics）的作用，或植物性殺菌素（Fitonsidy）的作用，故能消滅該病原體及

解除菌毒以收原因治療之效。

(適應)

本方適用於流行性感冒病之有合併症的單純型。

於腎臟炎或腎變性之病程經過中，而有併發流行性感冒或續發化膿球菌感染之患者，本方有良佳之療效。

於白喉經過中，而有化膿球菌之混合感染者，當以本方與黃氏白喉有效湯方並用，方能獲癒。如同時因受毒素之影響，而更有早期血循環衰竭等症狀者，則更須與大量之黃氏強心有效湯方相伍用之，始克有濟。

(劑量)

本方一劑為成人本病（即上述各病）輕症之一日量，中等症劑量增加二份之一，重症倍之。老人及小兒該劑量因年齡而酌減（參照本章之老人及小兒藥劑用量表），如屬重症，則照成人重症所用之劑量而酌減。因本方全無毒性及副作用，比較的宜用稍大之劑量。

(服法)

參照本章黃氏強心有效湯方之「服法」條下。

(四)黃氏玄參竹葉湯方

玄參 二十六克二分克 (26.2g) 約等於舊庫秤七錢

鮮竹葉 二十六克二分克 (26.2g) 約等於舊庫秤七錢

連翹殼 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分

牛蒡子 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分

梔子皮 一十一克二分克 (11.2g) 約等於舊庫秤三錢

瓜蒌皮 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分

栝蠆根 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分

桑根白皮 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分

牡丹皮 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分

鮮菊葉 一十五克 (15g) 約等於舊庫秤四錢

(如無鮮菊葉，可用同量之杭甘菊花代之。)

青蒿 二克 (3g) 約等於舊庫秤八分

薄荷葉 一克五分克 (1.5g) 約等於舊庫秤四分

(煎法)

右藥十二味，除薄荷葉之外，以淨水（飲料水）一千二百五十毫升（即1,250

c.c. 約等於大飯碗之兩碗八分），同時納入陶器（該煎藥器不可用金屬製者，尤忌用銅器）內，放在爐上煎之（要用中等火候，不可過文過武），煎至二百七十毫升（即 270c.c. 約等於大飯碗一碗之七分），去渣，再將該煎成之藥水煮沸，然後將薄荷葉放入有蓋之瓷製茶碗內，即以該藥

水乘熱注入，以蓋覆之，約經十分鐘以上，待其溫度適合服食時，去渣，食前溫服，或分二次溫服。

(性狀) 本方全用植物性藥品配合而成，藥性和平，完全無毒，絕無副作用及不良反應。

(效用) 本方對於流行性感胃病毒（尤其是此病之肺炎型）、肺炎雙球菌、化膿球菌、流行性感胃桿菌、傷寒桿菌、瘧疾原蟲等之感染，可收原因治療之效。

(適應) 本方適用於流行性感胃的肺炎型，及流行性感胃之有合併症的單純型。於流行性感胃的肺炎型之病變中，本方可獲良好療效，但必須及早施治，不可至病勢極端嚴重之時。

施於肺炎雙球菌性肺炎，或溶血性鏈球菌性肺炎，或枝氣管炎，亦可獲良效。

本方對於傷寒病，如能於發病之第一週或第二週用之，則不祇能使其病程經過縮短，早日獲痊，且能預防其發生嚴重之合併症。

本方施於瘧疾亦殊有效，但對於病已久遠之慢性瘧，且有高度貧血及衰弱之症狀者，則本方不能適用。

上述之各種病變，如已併發心臟衰弱（循環系衰弱）者，即當與黃氏強心有效湯方並用，始克有效。

本方經四十餘年之臨床實驗，察其治療經過，顯見其具有抗生藥的作用，或植物性殺菌素的作用，故能殲滅該病原體及中和病毒，以收原因治療之效。

(劑量) 本方一劑為成人本病（即上述各病）輕症之一日量，中等症劑量增加二分之一（上午一劑、下午服半劑），重症倍之（上午服一劑、下午服一劑）。老人及小兒該劑量因年齡而酌減（參照本章之老人及小兒藥劑用量表），如屬重症，則照成人重症所用之劑量而酌減。因本方全無毒性及副作用，比較的宜用稍大之劑量。

(服法) 參照本章黃氏強心有效方湯「服法」條下。

(五)黃氏流行性感胃有效湯方

連翹殼 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分
牛蒡子 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分
梔子皮 一十一克二分克 (11.2g) 約等於舊庫秤三錢
瓜蒌皮 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分
冬桑葉 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分
栝蒌根 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分
杭甘菊花 一十三克一分克 (13.1g) 約等於舊庫秤三錢五分

薄荷葉

一克一分克(1.1gr)約等於舊庫秤三分

(煎法)

右藥八味，除薄荷葉之外，以淨水(飲料水)一千一百毫升(即1,100c.c.約等於大飯碗之兩碗半)，同時納入陶器(該煎藥器不可用金屬製者，尤忌用銅器)內，放在爐上煎之(要用中等火候，不可過文過武)，煎至二百七十毫升(即270c.c.約等於大飯碗一碗之七分)，去渣，再將該煎成之藥水煮沸，然後將薄荷葉放入有蓋之瓷製茶碗內，即以該藥水乘熱注入，以蓋覆之，約經十分鐘以上，待其溫度適合服食時，去渣，食前溫服，或分二次溫服。

(性狀)

本方全用植物性藥品配合而成，藥性和平，完全無毒，絕無副作用及不良反應。

(效用)

本方對於病毒性流行性感胃及流行性感胃桿菌(Pfeiffer氏桿菌)之感染，可收原因治療之效。

(適應)

本方適用於流行性感胃之無合併症之單純型。於本病之第一病日用之，在三日至四日間治療者達90%的病例。於第二或第三病日用之，則大多數病例可能於第五日至第七日間治癒。本方之療效優良，不祇能早期解熱，且能使患者在短期內迅速治癒。於治療經過中更能預防其發生各種之合併症。並能使患者之精神體力於短期內恢復康強。著者於四十年前即施用本方以治療本病，經多年之臨床實驗，顯見本方具有抗生藥的作用，或植物性殺菌素的作用，故能徹底將該病原體殲滅及消解病毒，以收原因治療之效。但已有續發性傳染而發生肺炎、枝氣管炎、腦膜炎、膿性肋膜炎等合併症者，則本方不能適用，當以黃氏黃芩竹葉湯方或黃氏玄參竹葉湯方及其他適當之方劑治之。如已併發心臟衰弱(循環系衰弱)者，則當與黃氏強心有效湯方相伍用之，始能有效。

患流行性感胃之兒童，往往兼有嘔吐或腹瀉等症狀，如有食已嘔吐者，減去梔子皮，如每日腹瀉三、四次以上者，則牛蒡子之藥量，亦減少二份之一或三份之一。

(劑量)

本方一劑為成人流行性感胃輕症之一日量，中等症劑量增加二份之一(上午服一劑、下午服半劑)，重症倍之(上午服一劑、下午服一劑)。老人及小兒該劑量因年齡而酌減(參照本章之老人及小兒藥劑用量表)，如屬重症，則照成人重症所用之劑量而酌減。因本方全無毒性及副作用，比較的宜用稍大之劑量。

(服法)

一次頓服，或分二次溫服，如為年齡幼小之患兒，則須分為多次進藥，以便內服。如未服本方之前曾服其他藥劑者，須隔四小時至五小時方可服本方。服後胃腸道容易吸收，以食前溫服為佳，如食後三小時進藥，服藥後經過一小時半至二小時以後然後用膳，亦殊為適合，但不可於食後未及一小時服藥，亦不可於服藥後未及一小時即進食也。

(六)黃氏貝母紫菀湯方

川貝母	一十五克	(15g)	約等於舊庫秤四錢
紫菀	一十五克	(15g)	約等於舊庫秤四錢
小瓜萋仁	(去殼)二十六克二分克	(26.2g)	約等於舊庫秤七錢
瓜萋皮	一十三克一分克	(13.1g)	約等於舊庫秤三錢五分
冬瓜仁	(去殼)一十五克	(15g)	約等於舊庫秤四錢
北杏仁	(搗碎)一十三克一分克	(13.1g)	約等於舊庫秤三錢五分
薄荷梗	五克六分克	(5.6g)	約等於舊庫秤一錢五分
生甘草	一克六分克	(2.6g)	約等於舊庫秤七分

〔煎法〕 右藥八味，以淨水（飲料水）一千一百毫升（即1,100c.c.）約等於大飯碗之兩碗半，同時納入陶器（該煎藥器不可用金屬製者，尤忌用銅器）內，放在爐上煎之（要用中等火候，不可過文過武），煎至二百七十毫升（270c.c.）約等於大飯碗一碗之七分），去渣，溫服。

〔性狀〕 本方全用植物性藥品配合而成，藥性和平，完全無毒，絕無副作用及不良反應。

〔效用〕 因感染病毒而發生急性枝氣管炎之患者〔註四〕，本方可獲原因治療之效。

〔註四〕本病開始時常由普通感冒（一種濾過病毒）所引起，不久即由一種或多種細菌續發感

染，主要者為鏈球菌、葡萄球菌、肺炎雙球菌、卡他球菌或流行性感胃桿菌等。

〔適應〕 本方適用於急性傳染性枝氣管炎之患者〔註五〕，於本病熱已漸退而咳嗽甚多者尤有良效。如熱度甚高，一、二日內猶未消退，而其痰液或咽喉培養，發現有多量之溶血性鏈球菌、金黃色葡萄球菌或肺炎雙球菌者，此時宜先以黃氏黃芩竹葉湯方或黃氏玄參竹葉湯方治之，俟其熱已消退，然後再用本方療治。對於流行性感胃經已退熱而咳仍未止者，本方亦有良效。

〔註五〕急性傳染性枝氣管炎之症狀，通常即為急性上呼吸道感染之症狀之一部分。患者有惡寒、不適、背及肌肉疼痛、頭痛、鼻炎、咽喉乾癢，聲音嘶啞等現象。並有輕度或中等度發熱，脈率及呼吸率亦隨之而增加，白血球計數可能微見增加。咳嗽一徵，常即表示急性枝氣管炎適在開始。發熱及不適，在四、五日內或較早即消退。但咳嗽及咳痰仍可持續兩、三星期。

〔劑量〕 參照本章黃氏流行性感胃湯方之『劑量』條下。

〔服法〕 參照本章黃氏流行性感胃湯方之『服法』條下。

【附】黃氏臨床實用老人及小兒藥劑用量表

本表所示之用量，適用於本書所述之各方劑（黃氏腎臟炎腎變性有效湯方除外，因該方另有

劑量表，應照該表服用），無論其為輕症、中等症或重症，如需用該藥方時，其劑量均應按照此表比例核算。本表所示之劑量，係照成人之一日量而酌減者。

- 一歲以下照成人用量百分之一十至一十五。
 - 一歲至二歲照成人用量百分之一十五至二十五。
 - 二歲至三歲照成人用量百分之二十五至三十五。
 - 三歲至四歲照成人用量百分之三十五至四十五。
 - 四歲至七歲照成人用量百分之四十五至六十。
 - 七歲至十四歲照成人用量百分之六十至八十。
 - 十四歲至二十歲照成人用量百分之八十至一百。
 - 六十一歲至七十歲照成人用量百分之六十至八十。
 - 七十一歲至八十歲照成人用量百分之五十至七十。
- 右表所示，為普通之用量標準，但此時更須觀察患者之體質，及其病變狀況，以酌定其適當之劑量。

第二節 食養法

於血管球性腎炎及真性或類脂性腎變性之病程經過中，必須施用此種食養法，方能獲得適當之處理，且與上述之藥物療法相輔而行，更有相得益彰之效。茲將此種食養法，選錄如次：

血管球性腎炎之食養法

此法與安靜並重。在病之初期，出現有浮腫，尿少，血尿，血壓亢進等期間，務必減少飲食物。其極端者為Volhard氏之饑渴療法（Hunger und Durstkur）。食物之主要成分中，在有浮腫時，應限制食鹽，雖無浮腫在初期時亦應注意使用。在北美強調食鹽與重碳酸鈉應同時限制，與真性或類脂性腎變性時應取同樣之注意。其次在初期時，須嚴格限制蛋白質，但應注意勿使其不足。在北美於本病之中等症以下者，在初期給與患者以普通蛋白質需要量（體重一公斤為一克）。除於初期外，應充分給與醣類及脂肪。對水份之限制須盡力注意。但不限制食鹽時，節制水份多不可能。一般在腎疾病時，除已產生腎機能不全而至末期以外，經常需要節制，但極端必要者，則為本病之急性期尤其是於其初期。

真性或類脂性腎變性（Nephrosis）之食養法

此食養法之特點：對於浮腫應予嚴格限制攝取鈉，對於血漿蛋白質之減少及營養方面應當供給適量的蛋白質（不能過量或不足）。

於真性或類脂性腎變性之病程經過中，應充分或稍多量的供給蛋白質。此與血管球性腎炎及腎硬化症大為不同。因本病於進展時有多量蛋白質由尿中失去，於是血漿蛋白質非常減少，所以需要補償。此外本病並無蛋白質代謝終末產物（尿素及其他含氮物質）之停滯，能由腎臟完全排

出，且蛋白質的分解產物尿素具有利尿作用，尤其是由核蛋白質分解而來的嘌呤體更具顯著的利尿作用。本病患者必須攝取適當量的蛋白質已爲今日世界諸學者所公認，但所謂適量（無過剩或不足之量）究屬若干，茲討論之。在本病患者具有一種特有現象，即極度增加對蛋白質的攝取，或將氨基酸非經口的注入，雖然已經在代謝試驗上明顯表現出蛋白質出納差爲陽性，但血漿蛋白質並不增加。此點與營養失調者完全不同。乃因在本病進展時，將攝取之蛋白質變成血漿蛋白質的能力消失的緣故。所以過量攝取蛋白質實無意義。但如食物中含蛋白質分量少時能引起高度衰弱，所以應當適量的，即蛋白質需要量（體重一公斤需一克）加上尿中損失量，適當攝取爲合理。

眞性或類脂性腎變性的浮腫患者於治療時之實際食養法：（1）初期及

初步觀察之數日間，對於各種食品須嚴格限制，在一定時期內施與無鹽，無蛋白，及節制水份，一方面觀察其效果，他方在此期間決定其果爲眞性腎變性，抑爲併發眞性腎變性的慢性腎炎。在此期間內的每日飲水量，不應超過前日的尿量。限制飲水量時，含在食品中的水份亦應概略計算，即固形食物中的水份可看作零，由粥狀物內算入其水量。飲料的種類無大限制，但肉湯及酒精性飲料需要禁用。其次應作無鹽食。因爲無鹽食的效果，多出現在數日或滿二星期後，所以盡可能在二星期內嚴格實行。付與患者熱量的食物首先只用醣類及脂肪而避免蛋白質，但如決定爲眞

性腎變性時，應立刻給與適當量的蛋白質。蛋白質食品任何均可，但須注意全量。（2）浮腫如長期持續時，在一短期間內需緩和對食品的限制。最初約二星期可試用無鹽食品，其後是否持續施行，需注意其效果如何，食慾如何，而決定。如食慾良好除在浮腫期間以外，雖在體重逐漸減輕而固定之二星期後亦應持續無鹽食，其後再逐漸增加食鹽量。假如由於無鹽食而引起食慾缺乏，身體衰弱時可變作中等度減鹽食，如仍然食慾不良時，再變作緩和減鹽食。但緩和減鹽食不能連用，可在一星期中實行一、二日。入於慢性浮腫期後對於水份的限制亦可不必嚴格。但在本病之慢性浮腫期中，食慾常有多少減退，且最易引起胃腸障礙，所以熱量攝取一般較健康者（同身長）能減低二分之一，輕度之衰弱在所難免，所以當浮腫消失時通常甚爲羸瘦。（3）雖然到達浮腫消失期，尙應注意食鹽量，在一定時期內施行緩減鹽食（常人的半量），飲料亦應多少限制。此期多食慾亢進，可以充分給與食品，但不可過食以免發生惡影響。

腎臟炎及腎變性皆應限制食鹽 限制食鹽主要爲限制攝取鈉。應當盡力由食物中除去食鹽，重碳酸鈉亦應同時限制。往昔認爲氯遊子主要爲生成浮腫的原因，但現今尤其是自 Binns 氏研究以後則重點放於鈉遊子上。氏認爲 NaCl 能增進浮腫，K, NH₄, Ca 等的鈉鹽則能減退浮腫，重碳酸鈉（NaHCO₃）及食鹽有類似的作用。關於該等事實尙未成爲一般醫師的常識。如多用氯以外的鈉鹽作爲食鹽的代用品如溴化鈉，甲酸鈉，蘋果酸鈉，及氨酸鈉等物。至於藥物療法之氯

化銨、氯化鈣等則為良好的利尿劑，由此可見，能增進浮腫者並非氫遊子而實為鈉遊子也。

無鹽或減鹽食

限制食鹽適用於一定適應症。並不限於腎臟病在一般浮腫時全能有效。該食品對於腎臟病本身並無效果，而對於腎臟病時的浮腫或有浮腫傾向時（潛伏浮腫）甚為適用。此外尚有一部份醫師在高血壓病時嚴格實行無鹽飲食認為能減低血壓。但無鹽或減鹽食品多滋味不良，因此食慾低下，或因常期間的施行能引起胃液分泌減退而消化不良，使患者衰弱，所以應當注意。

德國之 Strauss 氏將食鹽限制食分為三度：（1）嚴格減鹽食（所謂無鹽食），即一日食鹽攝取量在 2.5g 以內。生體日常攝取的食鹽，大部份為食鹽、醬油、大醬等，但在天然食品中亦含有一部份，即在熱量充分的無鹽食品中（未加食鹽者）一日量亦含有 2—3g 食鹽。（2）中等度減鹽食，即一日量含食鹽量 2.5—5g。（3）緩和減鹽食，含有 5—10g。成人之日常食品中歐美人平均一日攝取食鹽 15g，日本人平均 19g（最大 30g 最少 13g），所以緩和減鹽食約相當於常量之一半。

人類一日之食鹽攝取量：一般以天然食品為常食之各種動物並不特殊攝取食鹽。或者某民族（遊牧民）一生中並不攝取食鹽亦能長壽。所以人類不另外攝取食鹽亦可生存。Pitts 氏認為在中等程度的營養，人類一日攝取 1—2g 食鹽即可足用。但吾等由於太古時即有大量添加食鹽調製蔬菜的習慣，所以將食鹽攝取到必要的程度，而成為一種嗜好品，一般不含食鹽的食品多不能增進食慾。但維持食慾所需要的食鹽量究竟多少，此問題則個人之差異非常顯著，有等人一年以上不攝取食鹽亦並不影響營養者，有等人既或減少食鹽攝取量一半如施行緩和減鹽食一星期時即出現衰弱狀態者。大部分的患者在實行減鹽食前數日，多施以斷食或減食，例如飢餓療法、Karel 氏牛乳療法、果汁療法等，使其引起飢餓感，此時再施與無鹽食或減鹽食則能感覺味美而得持續一定時期。一部患者對減食鹽食順應以後反而對常食偶有感覺厭惡，一般幼年者，尤其小兒對減鹽食品最能忍耐，年老者則難順應。

減鹽食的效果：使用嚴格減鹽食或中等度減鹽食數日乃至一至二星期之間，即可引起強度的利尿而減輕浮腫，最顯著時一星期中可以減輕體重 8—10kg（法國 Wedai 氏）。在其他情形下則效果緩慢且僅少。但在實行減鹽食期中須安靜，否則多無效果。

減鹽食之使用法尤其是使用的持續：此乃由於其效果（增進利尿）及副作用（食慾不振、惡心等）而定。一般在肉眼能看見或手能感觸到的浮腫（表現浮腫）消去，及體重減少（潛伏浮腫消失）之期間需要持續使用此類食品。雖然體重已經恆定，並且由尿中已經能充分排出食鹽（尿中的食鹽量用簡易定量器測定為最理想），但亦不能立刻恢復正常食，尚須在一定時期中施與中等度或者緩和減食鹽食。假如持續減鹽食二星期後尚無效果，且患者出現衰弱之傾向時莫若中止

，而給與能維持食慾量之食鹽。減鹽食一般於頑固的浮腫（重症真性腎變性或萎縮腎末期等）無大效果，僅能在某種程度下使浮腫緩和。因為形成浮腫的原因，有各種浮腫因素尤其是毛細血管壁及組織存有傷害，所以任何限制浮腫材料（食鹽及水），亦不能使該等處恢復。在該等情況下利尿劑亦多無效。一般可給與維持食慾量的食鹽含有食，有時用器械排出水腫液。

在調製減鹽食時，需要瞭解天然食品及日常調製食品中的食鹽含有量。天然食品中大多數食鹽含有量僅少，但亦有一部例外。即如各種肉類的食鹽含量約0.1%，海水魚肉有時至0.4%，牡蠣可達0.5—1.0%，雞卵為0.1—0.2%，牛乳0.15%，在植物食中五穀類及五穀粉為0—0.3%，芋類、蔬菜、菓實中亦含0—0.2%。在調製食品中的食鹽含量有顯著差異約介於1—10%之間。例如麪包為0.5%，菓點類則稍多，含鹽奶油1—3%，乳酪2—10%，鹹肉及鹹魚約為2—20%。生理食鹽水（0.85%）在感覺上多非鹹味而稍感甜。在吾等膳食中所食用的湯類含約1—3%。此外醬油均6%。

於病者減鹽食之處理時，誠如 Straus 氏所稱，「不許使用食鹽」此種命令式的處理多無效果，應說明「何種食品不需食鹽亦有滋味，如何攝取為最好」。其次應概略說明適於減鹽食之食品的調製法。（1）五穀類及其製品：普通之麪包含食鹽量約0.5%（0.4—0.8%）。無鹽麪包需要特製，當然亦不得使用重碳酸鈉。在無鹽麪包中多用牛乳、白糖以代食鹽。此種麪包可加以果醬或無鹽奶油食用之。無鹽奶油在多數大都市內均可買得。普通的奶油因為防腐之目的及滋味上

多少附加有食鹽（1—3%），所以在食用時需用冷水將食鹽大部洗除後方可。白飯雖無菜亦能食用，但粘米飯尤佳，或加入少量醋亦可。如將飯團外面稍微烤焦後亦有香味，且可與魚肉同時食用。燕麥及大麥粥內如加以牛奶或白糖即甚有味。食用一般粥類時可用少量的海苔、青梅等作為副食。食用麪類時須盡量少用湯汁（因含食鹽）。將粘米餅加白糖食用，即能成為適宜的無鹽減水食。（2）肉類：因其中含鉀較多所以不加食鹽頗難食用。但調製無鹽肉類時魚肉較獸肉為適用，白色肉（裏脊）較紅色肉為佳，炸肉、烤肉因其外層已具焦香，所以較養肉容易無鹽而食用，且便於冷食。如加以無鹽 Sauce、醋、金棗、柚子、檸檬汁，更可味美。採用魚肉時盡可能選用淡水魚，因鹹水魚之肉所含鹽分較多不適於食用。（3）卵類最適於無鹽食。（4）牛乳不能多用。往昔多賴純牛乳食而補充熱量，所以一日攝取約三公升，其中食鹽含量約5%（蛋白質約105g），故純牛乳食作為減鹽食時不甚適當，但混合食品中如加以少量牛乳（一日400—500cc.）則可。（5）豆類：尤其大豆為蛋白質的重要供給源，可用糖煮後食用。（6）蔬菜及水果：某種蔬菜中充分含有固有的菜香所以能無鹽食用。其他諸物可加以甜味或醋、油等食用。水果因具果香皆可無鹽食用。（7）飲料：肉湯或肉汁中因含有其抽出成份，在腎臟病初期不能食用。水果汁、米湯、蔬菜湯、水果湯、乳汁湯皆可用，其中食鹽含量雖僅少，但因含多量水份所以在浮腫時不能多用。（8）調味用之材料可用植物性製品。歐美醫師認為在真性或類脂性腎變

性時可以大量使用強香味之物品，但因其能引起口渴所以應以少量使用為宜。市販之大部分的食鹽代用品，雖無氯但多含鈉，亦不適於使用，可用酸味（醋特別是水果醋）代替鹹味食用之。

普通一日如使用 20—30c.c. 以上醬油時，可加入食物中調製之，如使用其含鹽量以下食鹽時，可將食物無鹽調製，再另外給以患者一定量的食鹽，例如用紙包食鹽 2—3g 給予患者，或將一定量之醬油盛於滴瓶內交與患者，而指定其務必分為幾日食用，使患者在進餐時可以自己調味而使其滿足，如此則患者多半滿意。在佐佐廉平氏之醫院的『普通腎臟食』為牛乳 500c.c.，卵一個（100g）或魚肉 100g，白飯或粥六碗，水果蔬菜若干，調味醬油 30c.c.，此外附加鯉或味精少量，以上為一日份使患者分三回攝取之。本食品如試用代謝時，白飯一日量為 750g，如用粥則為 1.5kg，用乾飯時的飲料為 600c.c.，用粥時 200c.c.，不食用水果。在此食品下患者一日尿量為 1—1.5 公升，尿氮約 8g，食鹽約 7g。在其以下之減鹽食時，因避免各別調製之煩，仍將上述食品無鹽調製，另外附以盛有醬油 30c.c. 的滴瓶給與患者，而使其在數日內，如三日或十日內使用完畢。

嚴格實行食品限制時，當然對於非經口輸入液體亦應節制食鹽。例如用生理食鹽水灌腸或皮下靜脈內注射該液或 Ringer 液、Locke 液等皆應避免，而選用葡萄糖液。

乾燥食：多飲水能助長浮腫，已經在實驗或經驗中充分證明。在浮腫增進期中雖然感覺非常口渴，但愈飲愈能增進浮腫。此時如限制食鹽即能減輕口渴。對於口渴的抑制雖然主要依靠毅力，但由於含嗽亦可一時減輕，但含嗽水應該加色以防飲用。進入浮腫固定期後口渴即能消失。普通在浮腫時一日飲水量應在 1—1.5 公升以下，但此水量，除固形成份中的水份不計算外，其他飲料、牛乳、水果汁、粥狀物、水果等的全水量應當合併計算。德國醫家對於浮腫時之飲水量有嚴格限制的風習，在北美醫家則僅嚴限攝取鈉，對水多不甚嚴格，可允許患者飲用二公升左右。

第三節 安靜

當腎臟炎及腎變性之活動時期，患者常有浮腫症狀，此時必須臥床休息，以保持安靜，否則難期良佳之效果，茲將此等方法，選錄如次。

安靜對於腎臟炎及腎變性之處理，其助力甚大。由於安靜可免除肌肉工作，於是可減低新陳代謝，而達到庇護腎臟之目的。患者在浮腫期間內，應絕對臥床以保持安靜，至腎外症狀消退，及尿變化亦消失為止，常需持續臥床數星期以至數月。但在僅有微小之尿變化時則不需過度長期臥床，一般在尿變化漸減之期間內應保持安靜。如平均持續安靜兩個月之後，蛋白尿在顯微鏡下之血尿已僅餘痕跡時，可試行起床，倘因此而蛋白尿及血尿增多時，可再恢復安靜。長期臥床期間可以聽取廣播及讀書以解無聊。起床後在一定期間內，應避免受寒。且須實行保溫以防喪失體

熱，在實施保溫時，以在不出汗之程度下爲佳。對於有上呼吸道感染之病人，亦不可與之接觸。

第四節 藥物

茲將本書處方所用各藥物之別名、外國名、處方用名、基本、產地、形狀、性味、成分及效用等，簡述如下：

(1) 茯苓、茯神

(別名) 伏靈、茯菟、松腴。

(外國名) *Pachyna, Cocos, Fr. P. Pinteorum, Hor. P. Solidumoken*, (拉丁名)。

(處方用名) 白茯苓、雲茯苓、雲茯神。

(基本) 係屬擔子菌類 (*Basidiomycetes*)，寄生於山林之松根，其抱松根而生者，則名茯神。

(產地) 以雲南產者爲上，安徽產者次之。

(形狀) 茯苓寄生於山林之松根，形成球塊，大者如小兒之頭，外皮極厚，乾則現黑褐色而生細皺，內部白色或淡紅色，白者質堅實名曰白茯苓，爲上品，淡紅者質輕虛名赤茯苓，爲下品，採集後陰乾而用之。

(性味) 甘、平、無毒。

(成分) *Pachymose 84% · Cellulose 28% · Glucose Fructose N 0.067% · Ash 0.23%* (

Fe, Ca, Mg, K, Na, Ce, P₂ O₅) (伊博恩、劉汝強合編本草新註。大村重光、橋木亮綜合藥用植物。高瀨豐吉植物成分之研究)。

(效用) 爲利尿劑，與他種藥品配合治水腫及淋疾。又治神經性心悸亢進及健忘等。有鎮靜作用。神農本草用以利小便。名醫別錄用以治水腫、淋結，調臟氣，伐腎邪。

(2) 澤瀉

(別名) 水瀉、及瀉、芒手、鵠瀉、瀹。

(外國名) *Alisma Plantago, L.* (拉丁名)。

(處方用名) 閩澤瀉。

(基本) 屬澤瀉科 (*Alismataceae*) 藥用係取水澤瀉 *Alisma Plantago, L.* 之根。

(產地) 生於池沼及水澤中，出北方各省，及河南、四川、浙江、福建建甌。

(形狀) 澤瀉爲生於水澤池沼之宿根草，葉叢生，作匙形，似車前葉而大，有葉柄，夏末抽花莖，高三、四尺，每節分三枝，每枝復三分，開三瓣白色小花，後結球圓形瘦果。其根爲黃色球圓形，大四、五分至寸許，有鬚根，六月至九月取根入藥用，以不蛀者爲佳。

(性) 味甘、鹹、寒、無毒。

(成分) 澤瀉根含有揮發油、樹脂、蛋白質、澱粉等。但有效成分未詳。

(效用) 澤瀉用於腎臟炎水腫，有利尿消腫的療效。神農本草用以消水。名醫別錄用以逐膀胱三焦停水。藥性論用以宣通水道。日華子用以止尿血。

(藥理) 據經利彬氏試驗，使健康人服澤瀉煎劑，能增加尿量，並增加尿素及氯化鈉的排泄。

(3) 豬 苓

(別名) 豸猪尿、豕橐、地烏桃。

(外國名) *Pachyma Hoelen*, *Rumph.* (拉丁名)。

(基本) 屬於菌類 (*Fungi*) 植物，為楓樹之菌 (多生於楓樹之樹根部，但他樹根部亦生之)。

(產地) 陝西、四川、雲南、河北皆有出產。

(形狀) 採集菌體，稱「豬苓」，作為藥用。本品為不正圓塊，狀類猪尿，質輕，外皮黑色或深褐色，內部白色，以肉白而實者為佳。

(性味) 甘、苦、平、無毒。

(成分) 含有一種酸脂及蘋果酸 (*Aepfelsaure*)。

(效用) 為利尿藥。治水腫 (由脚部上行者)。神農本草用以利水道。藥性論用以治腫脹。

(4) 芍 藥

(別名) 餘容、犁食、解倉、白花者名金芍藥，赤花者名木芍藥。

(外國名) *Paeonia albiflora*, *Pall.*, (*P. sinensis*, *Hort.*) (*P. edulis* *Salisb.*) (*P. alleiflora*, *Pall.*, *Var.*, *trichocarpa*, *Bunge*) (拉丁名)。

(處方用名) 白芍藥、杭芍藥。

(基本) 係屬毛茛科 (*Ranunculaceae*)，為藥用白芍藥之根。

(產地) 江蘇、浙江、四川、安徽、湖北等省均有出產。

(形狀) 芍藥為多年生草本，山野自生，或庭園種植，以賞其花，春生紅芽，漸漸成長，莖高一、二尺，有時高三、四尺，葉三枝九葉，為複葉，小葉有頗深之三裂，形如卵圓，或若披針，初夏開大朵五瓣之花，酷似牡丹，色有白、紅、紫數種，均鮮艷可愛，若欲詳細分別，則有單瓣、雙瓣，約有五百餘種，其根為分歧之紡錘根，粗三、四分，長四、五寸，外面淡褐色，有皺紋，內白色如粉，味苦，供藥

用。

(成 分) Asparagin Benzoic acid。

(效 用) 爲鎮痙藥，治腹痛、腰痛。又有利尿之效。並用於各種婦人病。神農本草用以止痛、利小便。名醫別錄用以通順血脈，去水氣，治腹痛、腰痛。藥性論用以補腎氣。日華子用以治女人一切病，並胎前產後諸疾。李時珍用以止下痢、腹痛、後重。

(5) 半夏

(別 名) 守田、地文、水玉、示姑。

(外 國 名) Pinelia tuberifera, Ten, P. ternata Breit, Arum ternatum, Tnbg Amacronum, Bge, Atherurust, Bl. (拉丁名)。

(處方用名) 生半夏(未經製過者)、法半夏(用生薑汁製過者)、製半夏(用生薑汁製過者)。

(基 本) 係屬天南星科(Araceae)，爲半夏之塊根。

(產 地) 本品以產自湖北荊州者爲佳，湖南、雲南、四川、安徽等處，均有出產。

(形 狀) 半夏爲宿根草，春月從宿根生一、二莖，莖頂生三小葉，葉柄生肉芽，惟夏月則

另抽莖，更於頂上生包，外部綠色，內部紫黑色，後縱裂如深匕，內有雌雄二蕊，花軸之尖端細長如鼠尾，突出包外。其根外觀爲白色球狀大如指頭之根，內部則爲白色緻密之粉狀。

(製 法) 生半夏有毒，必須用生薑以制其毒。將半夏洗去皮垢，以清水浸七天，逐日換水瀝去涎，曬乾切片，用生薑汁拌焙入藥。或照上法浸洗後，用生薑拌勻蒸熟曬乾用。

(性 味) 辛、平、有毒。

(成 分) Phytosterin Ess. Oil Fat, Alkaloid (與Coninencotine相似)。

(效 用) 爲鎮嘔、祛痰劑，有消痰、止嘔、開胃、健脾之效。藥性論用以消痰涎，止嘔吐，開胃、健脾。

(藥 理) 半夏有鎮吐作用，因其含有Phytosterin及揮發性生物鹼，此物能麻痺末梢性運動，並獨立神經系，有似菸鹼作用。

(6) 厚朴

(別 名) 烈朴、赤朴、重皮、厚皮。其樹名榛。

(外 國 名) W. officinalis, Reh & Wil. (中國種)。

(處方用名) 川厚朴。

(基本) 係屬木蘭科 (Magnoliaceae) 之落葉喬木，為榛樹之皮。

(產地) 四川、貴州、陝西、湖北、河北、安徽、江蘇、福建浦城等處均有出產。

(形狀) 厚朴生於山谷中，以梓州、龍州者為上，其木高三、四丈，徑一、二尺，膚白肉紫，春生葉如櫛葉，四季不凋，皮鱗皺而厚，紫色多潤者良，薄而白者不堪入藥，五、六月開細紅花，結細實如冬青子，生青熟赤，亦有核。

(性味) 苦、溫、無毒。

(成分) 佐佐木喬氏 (1921) 從厚朴皮中提出一種類箭毒 (Ho-Curare)，杉井善雄氏 (1930) 又提出一種厚樸醇 (Magnolol—C₁₈O₂) 及揮發油 (Machiol—C₁₅H₂₆O)。

(效用) 為健胃藥，治腹痛、嘔吐、下痢。又為強壯劑及驅蟲藥。神農本草用以去三蟲。名醫別錄用以溫中益氣，消痰下氣，療腹痛脹滿，嘔不止，洩痢。藥性論用以療腹內雷鳴虛吼，宿食不消，除痰飲，去結水，止吐酸水。

(藥理) 厚朴成分類箭毒的作用，能使運動神經末梢麻痺，而引起全身弛緩性運動麻痺的現象 (佐佐木喬氏用青蛙及家兔試驗)。以此種類箭毒注射於家兔靜脈，則其血

壓立見一時性的下降，但不久即恢復。據劉國聲氏 (1950) 報告，厚朴煎劑對赤痢菌、傷寒菌、霍亂菌、葡萄球菌、鏈球菌及人型結核菌等在試管中具有殺菌作用。

(7) 枳殼

(外國名) Citrus trifoliata, L. Ponocirus T., Rafin. (Pseudaeagle trifoliata, Makino).

(Citrus, T. L.) (Aegle sepiaria, DC.) (拉丁名)。

(處方用名) 川枳殼、陳枳殼。

(基本) 係屬芸香科 (Rutaceae)，為枳樹之熟實。

(產地) 產於四川者為最佳，江西次之，福建又次之，其他自河北至山東一帶均有栽培。

(形狀) 枳樹原產我國中部，為一種落葉灌木，其樹如橘而小，幹高五、七尺，刺甚多，葉如橙，春生白花，至秋成實，嫩實皮厚而堅，呈青綠色，稱為枳實 (七、八月採者)，老熟時皮薄中虛，呈黃棕色，稱為枳殼 (九、十月採者)。

(性味) 苦、酸、微寒、無毒。

(成分) 枳殼內含有檸檬精油 (Limonen)、橙葉香油 (Linalool)、醋酸橙葉香脂 (Linalylacetat)、鄰氨基苯甲酸香脂 (Anthranilsauremethylester) 等，其他

尚含有 (Tsosakuranetin.)。

(效 用) 枳殼為苦味健胃藥，用於胃部的膨脹壓重，有使嘔吐靜止、食慾增進之效。又用於腹水、水腫、便秘及咳嗽。開寶本草用以治咳嗽，逐水，消脹滿，安胃。日華子用以健脾開胃，止嘔逆，消痰。

(8) 橘皮、陳皮

(別 名) 陳皮、紅皮。

(外國名) Citrus deliciosa, Tenore. (學名)。

(處方用名) 陳橘皮、陳皮、紅皮。

(基 本) 係屬芸香科 (Rutaceae)，為橘樹果實之皮。

(產 地) 產於廣東、福建、浙江、江西、湖南等處。

(形 狀) 橘樹高一、二丈，葉與枳無辨，刺出於莖間，夏初生白花，甚香，六、七月成實，至冬黃熟，取其果實之皮入藥用，以陳者為良。

(性 味) 苦、辛、溫、無毒。

(成 分) 橘皮中含有 3.8% 揮發油，9% 五碳醣物 (Pentosan)，黃色素，維生素甲、乙等。

陳皮黃色素係一種黃醣體 (Flavonone)，味苦，名橙皮黃醣素。

(效 用) 有健胃的效力。用於嘔吐、腹瀉、腹中氣痛、咳嗽有痰。名醫別錄用以下氣，止嘔咳，止洩。藥性論用以清痰涎，治上氣咳嗽，開胃，主氣痢。

(藥 理) 橘皮揮發對胃腸有緩和的刺激作用，能促進消化液的分泌。並能排除腸內積氣，同時有刺激性祛痰作用。

(9) 西洋參 (北美人參)

(外國名) Panax Ginseng, C. A. Mey. (P. Sehinseeng, Nees.) (Aralia quinquefolia, A. Gr.) (美國種) (Panax Q: Linn.)。

(處方用名) 西洋參、花旗參。

(基 本) 係屬五加科 (Araliaceae)，為人參之根。

(產 地) 中國及外國均有出產，產於吾國東三省者名吉林參，為最佳之品，用人工栽植而產於陝西、四川、河南等處者名黨參 (因產地不同，藥商更有防黨、紋黨、潞黨、散黨之別)，其力殊薄。產於韓國者名高麗參，產於日本者名東洋參，產於美洲者名西洋參 (藥商名曰花旗參)。因其產地之不同，其藥效亦有不同之處，黃氏強心有效湯方所用之人參，則須美國之野生者始有良效。如無法購得西洋參，

則以眞防黨參代之（不可用東洋參），但其藥力殊薄，對於心臟衰弱之重症，恐難獲滿意之效果。

（形 狀）

人參爲多年生草，初年一莖三葉，二年生二枝，每枝生五葉，三、四年生三枝五葉，莖高達二尺餘，葉爲掌狀複葉，類七葉樹葉，花小，作淡綠色，有五瓣，類似五加花，作繖形花序排列，實扁平，初綠色，熟則呈紅色，中有種子二、三。西洋參產於北美東部，森林蔭深之山中，有野生及栽植者二種，以野生者爲佳，栽植者其力薄，但多數係將野生者移植，或於蒔種後經四年或七年，採取其根晒乾，專運銷於我國（本品運售我國，始於一七一六年）。

西洋參之根，色白而微黃（皂黃色或灰黑色者不堪用），形態不一，其大者長五、六寸（市尺），亦有細小至僅長一寸者。主根作圓壩狀或紡錘狀，歧根（分根、支根）往往分歧爲二股三股（細小者祇有主根而無歧根）。頂端根莖部具幹莖殘基，年老者枝節愈多而愈瘦長，參商名蘆頭，野生栽植者之參蘆，顯然不同，可作鑑別品質之用。主根全部細橫紋，近蘆頭處尤著，歧根往往帶縱皺，並留枝根或鬚根斷去之遺跡。橫切面圓形或橢圓形，邊緣彎曲。野生者味甘而微苦，並有特異之清香，栽植者味甘而不苦，且其質較重。

（性 味）甘、微苦、微寒、無毒。

（成 分）Ginsenin Panaquilon, Panaxin, Panaxapogenol, (ㄉㄨ ㄍㄨ) Ess, Oil (Panacen) Pentose Fatty Oil (Linolic acid, Palmitic acid, Stearic acid,) Carotene (Vitamin A.) 。

（效 用）爲強壯藥，有強心利尿作用，常用於神經衰弱症。

（藥 理）人參之醚溶性成分，有使大腦鎮靜，延髓諸中樞興奮及麻痺之作用。另由純酒精抽出之一種配醣物成分，能抑制人工的過血糖及糖尿，故人參與醣類之新陳代謝，當有密切之關係，使新陳代謝興奮而有利尿作用。

（10） 麥 門 冬

（別 名）薺冬、愛韭、馬韭、烏韭、羊韭、禹韭、忍凌、不死草、階前草。

（外 國 名）Liriope Spicata, Lour. (Ophiogogon S. ker.) (L. graminifolia B. ker.)
L. G. Var. (Densiflora Maxim.) (O. gracilis, Kth.) (O. japonicus, ker)
(拉丁名) 。

（處 方 用 名）大麥冬、去心麥冬。

（基 本）係屬百合科 (Liliaceae)，爲小葉麥門冬及大葉麥門冬之根。

(產地) 以四川錦州及浙江寬橋鎮出產者為佳，他處產者其力薄，不堪用。

(形狀) 小葉麥門冬，為山野自生之常綠草，人家階前亦多植之，故有沿階草之稱，形如小蘭，葉作細長形，長尺許，初夏於葉間抽出高四、五寸之花軸，開淡紫色六片穗狀花，果實作球形，呈鮮紫色。大葉麥門冬，生於陰濕之地，其形酷似前者，葉長一、二尺，花軸至一尺以上，開淡紫色粗大穗狀花，果實作紫黑色，其根為黃白色，有鬚根，作連珠形，中貯滋養質，柔潤而有橫皺紋。舊曆二月、八月、十月間採根陰乾。用時須取肥大者，以滾水潤濕，少頃，抽去心。

(性味) 甘、平、無毒。

(成分) Mucilage。

(效用) 有鎮咳、解熱之效。高熱時，能治口渴及嘔吐。又為滋養強壯藥。

(11) 甘草

(別名) 國老、蜜甘、美草、蜜草、藟草。

(外國名) Glycyrrhiza (學名), Radix Liquitiae (拉丁名), Ch. P. Licorice Root (英名)。

(處方用名) 生甘草、炙甘草(經蜜炙者)、粉甘草、甘草節、甘草梢。

(基本) 係屬豆科 (Leguminosae)，為甘草之根。

(產地) 產於內蒙古、東三省、山西、陝西、甘肅、新疆、四川等處，而尤以晉、陝、內蒙所產者為佳。

(形狀) 甘草多為人所栽植之宿根草，春季從宿根生苗，高二、三尺，為羽狀複葉，小葉作長卵圓形，葉莖俱有毛茸，夏、秋間於葉腋開淡紫色蝴蝶形花，花後結莢實，其根為粗三、五分，長三尺許之鞭狀根，表面有縱皺襞，呈灰褐色，內面呈黃色，截斷面作纖維狀，直根無髓，橫生根則作五角形，味至甘。

(性味) 甘、平、無毒。

(成分) Glycyrrhizin, Glucronic acid, Mannite, Aspragin Glucose, Protein, Saccharase, Urease, Resin, Ca, Mg, NH₄。

(效用) (1) 為緩和之鎮咳祛痰藥。(2) 為常用之矯味藥。(3) 清熱，解毒藥(解馬肉、菌、蕈、蕈、竹筍等毒)。

(12) 大棗

(別名) 大棗，美棗，良棗。

(外國名) Zizyphus Vulgaris, Lam, (Z. sativa, Gaertn.) (Z. sinensis, Lam.) (拉

丁名)。

(處方用名) 大棗肉，南棗，北棗(入藥以北棗為佳)。

(基本) 係屬鼠李科 (Rhamnaceae)，為棗樹之果實，採取其成熟者蒸之，晒乾用。

(產地) 吾國南北皆有出產，惟青州及晉地所產者肥大甘美，入藥為良。

(形狀) 棗為落葉喬木，高二丈餘，往往有刺，葉互生，作平滑卵圓形，邊緣有鈍鋸齒，有三肋，初夏新枝生葉時，於葉腋開淡綠色小花，後結核果。大棗為赤褐色有光澤之橢圓形果實，外皮厚，有皺紋，肉層作髓狀，呈黃白色，味甘，中有褐色扁平卵圓形核仁。

(性味) 甘、平、無毒。

(成分) 果實含粘液質 (Mucilage)，糖 (Sugar)，棗酸 (Zizyphic acid)，蛋白質 (Protein) 1.1%，脂肪 (Fat) 0.2%。

(效用) 為緩和強壯藥，與諸藥配合，理胃和血。又解山椒之中毒。

(13) 黃 芩

(別名) 腐腸、空腸、黃文、經芩、宿芩、子芩、狹尾芩、條芩。

(外國名) Scutellaria baicalensis, Georg, (S. Macrantha, Fisch.) (S. Viscidula,

Bge.) (拉丁名)。

(處方用名) 枯黃芩，片黃芩(係舊根，多中空，外黃內黑，古代謂之宿芩)，條黃芩(係新根多內實，又名子芩，但現在藥肆所售之條芩係取新根之大者，而所售之子芩係取其根之最細者)。

(基本) 係屬唇形科 (Labiatae)，為黃芩之根。

(產地) 四川、陝西、湖北、山東、河北等處均有出產。

(形狀) 黃芩為多年自生之宿根草，春季自宿根抽出方莖，高二、三尺，葉對生，作披針形，類柳葉，有毛茸，無葉柄，夏月於莖上及枝梢，開紫色或白色唇形花，花後結乾果，中有球圓形黑色種子，根長約五、六寸，大者達尺餘，外面暗灰色，內部暗褐色，木部粗糙，呈淡黃色，其髓稍緻密，呈褐黃色；皮部與木部易於剝離，概無香氣，稍有苦味。陰曆二、三月及八、九月採掘，去鬚根及外皮，晒乾備用。

(性味) 苦，寒，無毒。

(成分) Ess, Oil Baicalin, Baicalein, Scutellarin (woogonin) [以上二種為黃色素

母酮 (Flavone) 衍化物]。

(效) 用) 爲清涼劑，解熱劑，驅痰劑。治天行熱疾，疔瘡，乳癰，發背（背癰），排膿。又治下痢。

(14) 竹葉

(外國名) *Phyllostachys P. bambusoides*, S. etz, (拉丁名)。

(處方用名) 鮮竹葉，青竹葉（入藥以新鮮青色者爲佳）。

(基本) 本) 係禾本科 (Gramineae) 竹屬之葉。

(形) 狀) 本品我國處處有之，其類甚多，而入藥者，惟用箬竹、淡竹、甘竹、苦竹等數種。但吾粵藥肆所售之淡竹葉，並非本品，乃係別種藥草，此草爲禾本科淡竹 *Lophatherumelatunzoll* 之葉，處處原野有之，春生苗，高數寸，細莖綠葉，儼如竹米落地所生細竹之莖葉，故有此名。實則與本品之淡竹葉，同名異類，其性質效用亦各有不同，宜加以鑑別，不可悞用。

(性) 味) 甘、苦、大寒、無毒。

(成) 分) *Xylan*, *Betain*, *Choline*, *urase HCN gl*, *Vit*, *Cz Cellulose* 42%。

(效) 用) 止煩、解渴、清熱、消風。治痰咳氣喘。

(15) 連翹

(別) 名) 異翹，旱蓮子，蘭華，三廉，根名連軛。

(外國名) *Forsythia suspensa*, Vahl, (*Lilae Perspensa*, Lam,) (*Syringas*, Thunb,) (拉丁名)。

(處方用名) 連翹殼（祇用該實之殼而去其種子）、連翹心（祇用該實之種子而去其殼）、帶心連翹（該實之殼與種子並用）。

(基本) 本) 係屬木犀科 (Oleaceae)，爲連翹之實。

(產地) 此藥以產自蜀中如椿實者爲勝，河南、湖北、山東、山西等處均有出產。

(形狀) 連翹爲落葉灌木，枝條作蔓狀，葉爲卵圓形複葉，由三葉而成，邊緣有鋸齒，花爲鮮黃色，四裂合瓣花冠，春月先葉而開，六、七月間結黃褐色實，其實爲表面暗褐色短小之實，類玉椿實，有稍突起之黃赤色斑點，其成熟者，裂爲二房，中含大如粟粒之種子，有香氣。

(性) 味) 苦、平、無毒。

(成) 分) *Sapnin*, *Phillyrin*, (*gl*,)。

(效) 用) 對於癰腫惡瘡，頸淋巴腺結核，有排膿去毒、緩弛腫脹及疼痛之效。又爲解熱劑。

(16) 牛蒡子

(別名) 惡實、鼠粘子、大力子、莠翁菜、便牽牛、蝙蝠刺。

(外國名) *Arctium Lappa*, L. A. Majus, Schk (拉丁名)。Burdock-seed (英名)。

(基本) 係屬菊科 (Compositae)，為牛蒡子之種子。

(產地) 本品產區甚廣，湖北、山東、四川、陝西、奉天、吉林等處均有出產。

(形狀) 牛蒡為一年生草本，三月抽莖，莖高三、四尺，葉大如芋葉而長，四月開花成叢，色淡紫，結實如楓棧而小，莖上多細刺，百十攢簇之，一株有子數十顆，其根大者如臂，長者近尺，其子實細長扁平，狀似船底，頂有毛，外面色暗灰。舊曆七月收採晒乾。

(性味) 辛、平、無毒。

(成分) *Arctiin* (gl.) Fatty Oil 25% Inulin 45% Phytosterin Arginin Adenin

0.0285% Ess, Oil Vitamin C.

(效用) 治浮腫及咽喉疼痛腫脹，解瘡毒，蟲毒，蛇毒，並能化膿。又治頸淋巴腺結核，對痘疹有快發作用，有利尿作用。

(17) 梔子

(別名) 卮子、木丹、越桃、鮮支、山梔子。

(外國名) *Gardenia, florida*, L. (*G. grandiflora* S. & Z.) (拉丁名)。

(處方用名) 梔子皮 (祇用梔子之皮)，梔子仁 (祇用梔子之仁)，山梔子 (皮與仁全用)，黑梔子 (燒黑用)。

(基本) 係屬茜草科 (Rubiaceae)，為山梔之果實。

(產地) 處處有之，吾粵則以北江、星子、連州產者為佳。

(形狀) 為類似梔子之果實，色黃褐，作長橢圓形，長一寸二、三分 (市尺)，有縱列而突起之稜六、七條，內皮薄，中藏紅褐色之肉與多數種子，有芳香氣。霜降後採實晒乾，以供藥用。

(性味) 苦、寒、無毒。

(成分) *Gardenin* (gl.)， α -*Crocetin*，(黃色素) Ess, Oil, Chlorogenin, Mannit, (效用) 除積熱。

(18) 枯萇實

(別名) 瓜萇、天瓜、黃瓜、果羸、地樓、澤姑。

(外國名) *Trichosanthes multiloba* Miq, (*T. japonica*; Rgl.) (*T. Kirilowii* Max.)

(拉丁名)。

(處方用名) 瓜蒞皮(祇用瓜蒞實之皮)、瓜蒞仁(祇用瓜蒞實之仁)、全瓜蒞(該實之皮與仁全用)。瓜蒞之皮、仁、莖、根，其效各別，栝蒞實古方全用，後世乃將皮、仁分用。

(基本) 係屬葫蘆科 (Cucurbitaceae)，為栝蒞之實。

(產地) 本品處處有之，以廣西產者為佳，其味甘而不苦，其仁較小，名小瓜蒞仁，他處產者其仁較大而略厚，亦可入藥用，但常有用作王瓜仁偽充者。近年藥店之藥品有名土蒞仁者，其色如鐵，味極苦劣，切不可用。

(形狀) 栝蒞為山野自生之蔓草，春季從宿根抽莖，長達十數尺，葉作心臟形，有三、五深裂，面綠色，有光澤，葉腋生蔓鬚纏繞他物，夏季葉腋開白花，似王瓜花，花後結綠色橢圓形實，較王瓜大而稍短，至秋成熟，外皮作黃赤色，中有黃瓢，瓢中有子，即瓜蒞仁，其種子黃褐色，仁為褐綠色，作長扁圓形，含多量脂肪。其殼無藥效，須去其種子之殼，取仁入藥用。但此藥去殼之後，最易變壞，如用時見其已變色變質(變黃色或皂黃色)嗅之有敗油氣者，則此藥已完全變壞，絕無藥效可言，切不可用。

(性味) 苦、寒、無毒。

(成分) 種子含26%之脂肪油。
(效用) 消結痰、散癰毒。名醫別錄用以治胸痺。日華子用以治吐血。杜壬用以治痰嗽。子母秘錄用以治乳癰初發。本草綱目用以治咳嗽，滌痰結，消癰腫瘡毒。

(19) 栝蒞根 (天花粉)

(別名) 栝樓根、天花粉、白藥、瑞雪。

(外國名) *Trichosanthes multiloba* 或 *Bryonia* (*Bryonia*) (拉丁名)。

(處方用名) 栝蒞根、瓜蒞根、天花粉。

(基本) 係屬葫蘆科 (Cucurbitaceae)，為栝蒞之根。
(產地) 廣西及安徽均有出產，日本產亦多，但往往有用王瓜根偽充者。

(形狀) 栝蒞之根如葛根，或作連珠狀，外面黃褐色，內部白色，含多量澱粉(詳見栝蒞實形狀條)。

(性味) 苦、寒、無毒。

(成分) 主要素為 *Bryoin*，餘為澱粉、樹膠、糖。

(效用) 解熱、生津、散腫、消毒。

(20) 菊花、菊葉

(別名) 節華、鞠、日精、金蕊、傅延年、玉英。

(外國名) *Chrysanthemum Sinense, Sah.* (拉丁名)。

(處方用名) 鮮菊葉、青菊葉 (採用甘菊之葉，要新鮮青色者)、杭菊花 (杭甘菊)、白菊花、滁菊花。

(基本) 係屬菊科 (Compositae) 之甘菊，採其葉及花以供藥用。

(產地) 本品處處有之。

(形狀) 菊為多年生草本，品類不一，形色不同，茲以甘菊而言，甘菊之葉如艾葉，色綠，秋深開黃花或白花，味甘而微苦，其葉與花皆可入藥用。

有一種野菊，厥名苦蕒，花小，味苦而氣惡，此與甘菊功用不同，不可誤用。用黃氏玄參竹葉湯方時，如不能採得鮮菊葉，可用同量之甘菊花 (杭州產或滁州產者) 代之，但仍以鮮菊葉為勝。

(性味) 甘、平、無毒。

(成分) *Adenie, Choline, Stachydrine Vitamin AO. 16% Ess. Oil* (綠色)。

(效用) 花治頭痛及眩暈。兼用作眼科藥，治綠內障。

(21) 桑葉

(別名) 山桑、家桑、女桑。

(外國名) *Morus alba L. (M. indica L.) (M. constantino Poliana, Poir.) (M. bombycis koidz.) (M. nigra, L.)* (拉丁名)。

(處方用名) 冬桑葉、霜桑葉。

(基本) 係屬桑科 (Moraceae) 山桑之葉。藥用者，須在陰曆四月或十月採摘，乾而收藏，霜後枝上所留者尤佳。

(產地) 入藥用之桑葉，以廣東產者為佳。

(性味) 甘、寒、無毒。

(效用) 除腳氣水腫、利大小腸。

(22) 桑根白皮

(別名) 桑白皮、延年卷雪。

(基本) 係屬桑科 (Moraceae) 山桑之根皮，剝去根之外皮，而取其白色之內皮，曬乾用之，是名桑白皮。

(產地) 入藥用之桑白皮，以廣東產者為上品。

(性) 味甘、寒、無毒。
(效) 用) 止喘咳、唾血。治水氣浮腫、利水道(利尿)。

(23) 薄荷

(別) 名) 菝葜、蕃荷菜、吳菝葜、南薄荷、金錢薄荷。

(外國名) *Mentha arvensis*, L. (M.A.L. Var *Piperascens*, Holmes) (M. *Haplocalyx* Brig) (拉丁名)。

(處方用名) 薄荷葉(去莖, 祇用其葉)、薄荷梗(去葉, 祇用其莖)。

(基本) 係屬唇形科(Labiatae), 為薄荷之莖、葉。

(產地) 吾國以江蘇、江西、湖南等處出產者為佳。

(形狀) 薄荷為山野自生或栽植之宿根草, 春從宿根生, 莖方形, 高一、二尺, 葉對生, 作卵圓形而尖, 有淺銳鋸齒, 採揉嗅之, 有辛涼香氣, 表面深綠色, 背面紫色, 長作綠色, 秋季於葉腋叢生淡紫色唇形花。夏、秋二季, 採取陰乾。

(性) 味) 辛、溫、無毒。

(成分) *Ess. Oil* (Menthol, Menthon, Isomenthon, Menthenon, Hexenol-Phenylacetate, Pinen, Camphen, l-Limonen,)。

(效) 用) 為健胃、驅風、發汗藥。治傷風、傷寒、頭痛。

(24) 玄參

(別) 名) 黑參、玄臺、重臺、鹿腸、正馬、逐馬、馥草、野脂麻、鬼藏。

(外國名) *Scrophularia oldhami oliv* (拉丁名)。

(處方用名) 元參、大元參、黑元參。

(基本) 係屬玄參科(Scrophulariaceae), 為藥用玄參之根。

(產地) 河北、浙江、安徽、東北均有出產, 以浙江杭州產者為良。

(形狀) 玄參為多年生之草本, 原野自生, 莖幹方形, 高五、六尺(市尺), 葉對生, 作長卵圓形, 其邊緣有鋸齒, 夏、秋之間, 開淡黃綠色之唇形花, 花冠作長圓錐狀花序排列。其根為肥大之直根, 長二、三寸, 狀如天門冬, 又似薯蕷, 生時青白色, 乾即紫黑。陰曆三、四月中, 採掘其根, 曬乾用, 入藥以柔潤者為上品。

(性) 味) 苦、微寒、無毒。

(成分) *Scrophularin*。

(效用) 為解熱消炎藥, 治咽喉炎、扁桃體炎、結膜炎、鞏膜炎、頸淋巴腺炎及腫瘍等。

(25) 牡丹皮

(別名) 鼠姑、鹿韭、百兩金、木芍藥、花王。

(外國名) P. Moutan, Sims, (P. arborea, Don.) (P. officinalis, H&T.) (P. suffrut. icosia, Andr.) (拉丁名)。

(處方用名) 丹皮、粉丹皮、炒丹皮、丹皮炭。

(基本) 係屬毛茛科 (Ranunculaceae)，為牡丹之根皮。

(產地) 陝西、四川、河北、山東、江蘇、安徽等處均有出產，而以江蘇、安徽、山東產者為佳。

(形狀) 牡丹為落葉灌木，高三、四尺，葉作重複羽狀，小葉有二、三片深缺刻，初夏開美麗大形花，有單瓣及重瓣，色有白、紅、紫等，人家栽植，賞玩其花，九月結莢實，中有黑色如大豆之種子，其根皮作鵝管狀，長三、四寸，外面為暗褐色，有皺紋，內面呈淡紅色。經三年之牡丹，於陰曆二月八月間剝取其根之外皮陰乾入藥用。

(性味) 辛、寒、無毒。

(成分) Peonol (gl) C₉H₁₀O₃ Ess, Oil O. 4% Bezoic acid, Phytosterin, Paeonin, (花之紅色素) Arabinose, Glutamin,

(效用) 治癰癤、瘰、頭痛、衄血、吐血、腸胃積血，月經不調。

(26) 青蒿

(別名) 草蒿、方潰、藪、狃蒿、香蒿。

(外國名) A. apiacea, Hce, (A. adrotium Th.) (拉丁名)。

(基本) 係屬菊科 (Compositae)，為青蒿之莖、葉及種子。

(產地) 本品自生於河岸或海濱，處處有之，吾粵則以英德縣出產為多。

(形狀) 青蒿為一年生草本，自生於河岸或海濱，春日抽莖，初匍於地，漸高三、五尺，葉為複葉而細裂，葉面平滑，梢端之葉，幾如線狀，葉腋生枝，枝頭開花，色黃綠，狀如筒，頗細小，相綴而為頭狀花序，結實如麻子。

(性味) 苦、寒、無毒。

(成分) Bitter Substance, Ess, Oil Abrotannin (alk.)。

(效用) (1) 為退熱劑，止盜汗。(2) 為止血劑，治衄血及便血。(3) 為殺蟲劑，治疥瘡、癩癢及蜂螫傷。

(27) 貝母

(別名) 商、蜚、苦菜、空草、藥實、勒母、川貝、象貝。

(外國名) *Fritillaria*, (A) 川貝母·*F. Roylei* Hook. (B) 浙貝母·*F. verticillata*, Willd, Var *Thunbergii* Baker, (*F. Thunbergii* Miq) (*F. Collicola*, Hance,) (*Uvularia Cirrhosa*, Th.) (拉丁名)。

(處方用名) 川貝、西貝(陝西產)、雲貝(雲南產)、浙貝(浙江產)。

(基本) 係屬百合科(*Liliaceae*)，爲貝母之根。

(產地) 四川、山西、陝西、雲南、浙江等地均有出產。因產地之不同，其藥效亦有差別，黃氏貝母紫菀湯方所用之貝母，則必須用川產者始有良效。

(形狀) 貝母爲宿根草，春季抽莖，高一、二尺，葉作長披鍼形，對生二葉至數葉，但亦有互生者，莖頂更有狹小而尖端卷曲之三葉，夏季每葉腋間，倒垂碧綠色六瓣花，其狀如編笠。根爲球圓形，嫩者如半夏，老者肥大，如水仙或大蒜根，其片多肉，相合作圓塊，但不如百合之作鱗狀。

(性味) 甘苦、微寒、無毒。

(成分) (A) 川貝母·*Fritilline* $C_{25}H_{44}NO_3$ 熔點 $214^{\circ}C$ 。 *Fritillarine* $C_{19}H_{33}NO_2$ $117^{\circ}C$ 。 *Verticine* $C_{18}H_{33}NO_2$ $224-224.5^{\circ}C$ 。 *Verticill, ine* $C_{10}H_{13}NO_2$ $148-150^{\circ}C$ 。 *Fritimine* $C_{38}H_{63}N_2O_3$ $167^{\circ}C$ 。(B) 浙貝母·*Peimine* C_{19}

$H_{30}NO_2$ $223^{\circ}C$ 。 *Peiminine* $C_{18}H_{28}NO_2$ $135^{\circ}C$ 。

(效用) (1) 爲鎮咳、祛痰藥，治由感冒氣管炎、肺結核等而起之咳嗽、頑痰不化等(名醫別錄用以治咳嗽。日華子用以消痰止咳)。(2) 爲催乳及止血劑，治乳癰、乳汁不大、衄血及吐血不止(聖惠方用以治吐血不止。普濟方用以治衄血不止。仁齋直指方用以治乳癰初腫。王海藏湯液本草用以治乳汁不下)。

(28) 紫菀

(別名) 青菀、紫菀、返魂草、夜牽牛。

(外國名) *Aster Tataricus* L. (拉丁名)。

(處方用名) 紫菀。

(基本) 係屬菊科(*Compositae*)，爲紫菀之根。

(產地) 以安徽亳州、河南禹州產者爲佳。

(形狀) 紫菀爲多年生草本，山野自生，春茁苗芽，莖互生，直立不倚，高可六、七尺，葉大而爲長橢圓形，有鋸齒，面粗糙，中秋，莖端及枝梢開花，排列爲頭狀花序，在其周圍之花，爲淡紫色之舌狀花冠，中央之花，爲黃色筒狀花冠，其色美麗，其根入藥用，爲一株叢生細長之根，狀似細辛，外面色紅紫，質柔韌，折之不

易斷。

(性) 味 苦、溫、無毒。

(成) 分 Astersaponin $C_{28}H_{44}O_{10}$ Shionon $C_{34}H_{56}O$, Quercetin (刈米達夫編邦產藥

用植物)。

(效) 用 爲鎮咳、祛痰劑，治慢性氣管炎，及咳唾膿血。

(29) 冬瓜子

(別) 名 白瓜子、冬瓜仁、東瓜子。

(外國名) Benincasa Cerifera, Savi, (拉丁名)。

(處方用名) 冬瓜仁。

(基) 本 係屬葫蘆科 (Cucurbitaceae) 爲冬瓜之種子。

(產) 地 栽植於田園中，處處有之。

(形) 狀 本品爲冬瓜之種子，黃白色，扁平橢圓形，其殼無藥效，須去其種子之殼，取仁

入藥用。

(性) 味 甘、平、無毒。

(成) 分 種子：Urease (服部健三著食用植物學)。

(效) 用 爲消炎性利尿劑。又治腸癰。

(30) 杏仁

(別) 名 金杏、木杏、白杏、漢帝杏、甜梅仁。

(外國名) P. Armeniaca, L. (拉丁名)。

(處方用名) 北杏仁、苦杏仁。

(基) 本 係屬薔薇科 (Rosaceae)，爲杏子之核仁。

(產) 地 河北、河南、山東、山西、陝西、湖北等各省均有出產。原產地爲蒙古，各國俱

栽種之。

(形) 狀 杏樹爲落葉喬木，樹高丈餘，葉爲闊橢圓或卵圓形，末端尖銳，類似梅葉，春日

開花，與梅花相似，色粉紅，五出稍大，果實爲圓形之核果，生綠熟黃，果肉與核，極易分離，核中之仁入藥用，其狀微扁平，略作壓扁之心狀形，長15mm，廣12mm，厚約7mm。外被子皮，呈淡赤褐色乃至灰褐色，有皺紋。

(性) 味 甘、苦、溫、有小毒。

(成) 分 核仁：Fatty Oil 35—50%·Amygdaline、約1.7—35%(苦杏仁素)·Emulsin

約25%(苦杏仁酵素)。

如將苦杏仁搗碎，加水靜置之，則苦杏仁素受苦杏仁酵素之媒介，起加水分解而生氫氰酸，安息香酸及葡萄糖。

(效用) 爲鎮咳、祛痰劑，治氣管枝炎，及咳嗽、喘息等症。甄權用以療咳嗽、上氣喘促。

右列各藥之效用，爲各該藥之單行性，且祇將其主要者錄出，以供參考，但祇以一藥治一病，無須他藥輔佐而可收美滿之效果者，殊屬無多，故必須與他藥配合應用，製成方劑（方中必有主藥及輔佐藥），使其曲盡病情，以收原因治療之效，惟某種藥物與其他藥品配合成方之後，則方中各該藥物之單行效用，必因其混合之故而有所改變，且往往因此而發生別種治療效用，此種藥理作用，爲醫家所當知，亦爲醫學家所當悉心研究者也。

現在藥店市藥，每每將一種藥品分上、中、下三等，上等藥品之值與下等相較，其價懸殊（如小芩之價值，僅及大芩十分之二），而其藥效，則下等藥品不及上等者遠甚，蓋下等藥品，功力殊薄，難以奏效，惟上、中等藥品多銷流於繁盛都市，下等藥品多銷流於距離都市較遠之鄉村，因此之故，凡病家購藥，應勿貪廉價，採購下等劣藥，以致誤事。抑尤有進者，中藥多屬植物性藥品，其功效與產地有極大關係，故同一藥品，每因產地之不同，其功效亦因而大有差別，故病家購藥時，必須採取著名道地之產品，方有良效，此亦爲醫家與病家所當留意者。

參考文獻（以著作人年代先後爲序）

（一） 神農本草 清、謝澹據明翻刻本校刊（此書似是後漢、張機、華佗輩所作）

（二） 傷寒論 後漢、建安中南陽張機仲景著 西晉、高平王叔和撰次 宋、林億等校正 金、聊攝成無已註

（三） 金匱要略方論 後漢、建安中南陽張機仲景著 西晉、高平王叔和撰次 宋、林億等校正

（四） 華氏中藏經 舊題華佗元化撰 鄧處中序（此書似係六朝人所作）

（五） 肘後備急方 晉、丹陽句容抱朴子葛洪稚川著 梁、華陽隱居陶宏景通明補 金、皇統四年楊用道增

（六） 巢氏諸病源候論 隋、大業六年巢元方等奉敕撰 宋、趙拱等校

（七） 備急千金要方 唐、華原真人孫思邈撰 宋、治平三年林億等校正

（八） 千金翼方 唐、華原真人孫思邈撰 宋、林億等校正

（九） 外臺秘要 唐、天寶十一年鄆縣王燾撰 宋、林億、孫兆等校正

（十） 食療本草 唐、孟詵著 日人中尾万三校

（十一） 醫心方 丹波康賴撰 日本天元五年（公元九八二年）

(十二) 博濟方(抄永樂大典本) 宋、慶曆中太原王袞撰
(十三) 重修政和證類本草 宋、成都唐慎微著 宋、政和六年曹孝忠奉敕校刊 內附寇宗奭本草衍義

(十四) 蘇沈良方 宋、沈括存中撰 後人益以蘇軾之說遂曰蘇沈良方
(十五) 太平惠民和劑局方、附藥性總論 宋、大觀中陳承、裴宗元、陳師文等奉敕編 紹興、寶慶、淳祐中復有增益

(十六) 濟生方 宋、嚴用和撰

(十七) 本草衍義 宋、政和六年寇宗奭撰

(十八) 政和聖濟總錄 宋、政和中奉敕編 元、大德中焦養直重校

(十九) 圖經衍義本草 宋、寇宗奭撰 許洪校正

(二十) 全生指迷方(抄永樂大典本) 宋、宣和中考城王貺子亨撰

(廿一) 史載之方 宋、蜀人史謙載之著

(廿二) 千金寶要 宋、宣和六年郭思纂要

(廿三) 類證普濟本事方 宋、紹興中白沙許叔微知可撰

(廿四) 雞峯普濟方 宋、紹興中張銳雞峯著

(廿五) 幼幼新書 宋、紹興中王曆羲道、王湜子是編

(廿六) 洪氏集驗方 宋、乾道中番陽洪遵文安編

(廿七) 三因極一病證方論 宋、淳熙中青田鶴溪陳言無擇撰

(廿八) 傳信適用方 不著撰人名氏 清、四庫全書總目提要稱，此書爲宋、淳熙間吳彥夔所撰

(廿九) 楊氏家藏方 宋、淳熙五年楊傑撰

(三十) 醫說 宋、淳熙新安張杲季明撰

(卅一) 內經拾遺方論 宋、駱龍吉撰

(卅二) 易簡方 宋、紹興、慶元間永嘉王頌德膚撰

(卅三) 婦人良方 宋、嘉熙中臨川陳自明良甫撰 明、嘉靖中長洲薛己立齋註

(卅四) 宣明論方 金、河間劉完素守真撰

(卅五) 素問病機氣宜保命集 金、大定廿六年河間劉完素守真撰

(卅六) 儒門事親 金、興定考城張從正子和撰

(卅七) 蘭室秘藏 金、真定東垣李杲明之撰

(卅八) 東垣先生此事難知集 元、至大中趙州王好古進之撰

- (卅九) 醫壘元戎 元、趙州王好古海藏撰
- (四十) 湯液本草 元、趙州王好古海藏撰
- (四一) 格致餘論 元、泰定中金華朱震亨彥修撰
- (四二) 金匱鉤玄 元、丹溪朱震亨彥修撰
- (四三) 平治會萃 元、丹溪朱震亨撰 明、吳郡薛己立齋校
- (四四) 丹溪心法 元、丹溪朱震亨彥修撰
- (四五) 瑞竹堂經驗良方 元、沙圖穆蘇撰
- (四六) 本草發揮 元、至正中會稽徐用誠彥純編
- (四七) 御藥院方 元、至元丁卯大醫提點許國禎等編
- (四八) 金匱玉函經二註 元、浦江趙良以德衍義 清、康熙中吳門周揚俊禹載補註
- (四九) 證治要訣、證治要訣方 明、洪武浦江戴思恭元禮撰
- (五十) 金鏡內臺方議 明、永樂間建安許宏宗道撰
- (五一) 醫方選要 明、弘治乙卯周文采編集
- (五二) 本草品彙精要 明、弘治中劉文泰等編
- (五三) 醫學正傳 明、正德乙亥義烏虞搏天民撰
- (五四) 本草綱目 明、嘉靖、萬曆中蕪州李時珍東壁撰
- (五五) 醫學原理 明、嘉靖中徽州汪磯石山編
- (五六) 名醫類案 明、嘉靖中新都江瓘民瑩撰
- (五七) 醫學綱目 明、嘉靖中蕭山樓英全善撰
- (五八) 內科摘要 明、吳郡薛己立齋撰 新安吳玄有校
- (五九) 證治準繩 明、萬曆中金壇王肯堂宇泰撰
- (六十) 赤水玄珠 明、萬曆海陽孫一奎撰
- (六一) 景岳全書 明、萬曆、天啓中會稽張介賓會卿撰
- (六二) 神農本草經疏 明、天啓五年常熟繆希雍仲淳撰
- (六三) 醫家心法 清、康熙中四明高鼓峯著
- (六四) 名醫方論 清、康熙十四年新安羅美東逸編
- (六五) 古今圖書集成醫部 清、康熙、雍正間奉敕編
- (六六) 本草述 清、康熙中潛江劉若金雲密著
- (六七) 絳雪園古方選註 附得宜本草 清、雍正九年古吳王子接晉三撰
- (六八) 臨症指南醫案 附種福堂公選良方 清、乾隆間古吳葉桂天士撰

- (六九) 植物名實圖考 清、道光中固始吳其濬著
- (七十) 植物名實圖考長編 清、道光中固始吳其濬著
- (七一) 觀聚方要補 日本文化中丹波元簡廉夫輯其子元胤奕祺校安政四年其孫元昕兆燾重訂梓
- (七十二) 本草圖譜 日本文政戊子岩崎常正著
- (七三) 草木性譜、有毒草木圖說 日本文政六年清原重巨著
- (七四) 新本草綱目 日本小泉榮次郎著 晉陵下工譯 一九三〇年出版
- (七五) 第五次改正日本藥局方 日本內務省衛生局編纂 昭和八年(一九三三)出版
- (七六) 生藥學(上册) 趙燦黃、徐伯鋆編一九三四年初版
- (七七) 圖說藥用植物 日本昭和十年(一九三五)西山森太著
- (七八) 藥用植物學 韓士淑編譯 一九三六年初版
- (七九) 生藥學(下冊) 葉三多編著 一九三九年初版
- (八十) 新藥本草 謝恩增編著 一九四三年初版
- (八一) 實用兒科學 諸福棠主編 一九五四年第二版修正
- (八二) 小兒科(下卷) 三輪信太郎著 宋虞琪等譯 一九四六年初版
- (八三) 醫師典 樓方岑等編 一九四九年四版

- (八四) 國藥提要 於達望著 一九五〇年初版
- (八五) 臨床病理檢驗法 章志青編著 一九五〇年初版
- (八六) 邱氏最新內科學 邱倬譯著 一九五〇年七版
- (八七) 大學用書藥用植物學 李承祐編著 一九五〇年再版
- (八八) 近世內科學 趙師震編 一九五〇年三版
- (八九) 內科辨症與治療 Dr. Med. E. Kapzan著 裘景舟譯 一九五〇年三版
- (九十) 實用細菌學 中華人民共和國東北人民政府衛生部編 一九五一年初版
- (九一) 內科學(大學叢書) 中華人民共和國東北人民政府衛生部編 一九五一年初版
- (九二) 莊連氏內科學 莊畏仲、連潔羣編譯 一九五一年初版
- (九三) 兒科學 中華人民共和國東北人民政府衛生部編 一九五一年初版
- (九四) 最新治療學 Howard F. Conn原著 石華玉、陳修身等譯 一九五一年初版
- (九五) 物理診斷學 Cabot及Adams氏等著 黃大有譯 一九五一年初版
- (九六) 最近腎臟疾病的治療 佐佐廉平著 劉鴻、李余合譯 一九五一年初版
- (九七) 秦氏細菌學 Hans Zinsser M.D.S. Bayne Tones M.D. 原著 D.T. Smith M.D.
D.S. Martin M.D.等氏第九版增訂 郭可大、謝少文等譯 一九五一至一九五二年三

- (九八)內科學 王培仁主編 一九五一年初版
- (九九)現代內科之進展 G.E. Beaumont及E.C. Dods著 吳執中等譯 一九五一年初版
- (一〇〇)新抗生素治療學 樓方岑譯著 一九五二年初版
- (一〇一)實用抗生素 吳弼康編著 一九五二年初版
- (一〇二)新小兒科學 和泉成之著 劉鴻譯 一九五二年初版
- (一〇三)臨床泌尿器科學 李凌颺著 一九五二年初版
- (一〇四)泌尿學綱要 Reed M. Nesbit原著 熊汝成、馬永江合譯 一九五二年初版
- (一〇五)中國藥學的科學研究 黃蘭孫主編 一九五二初版
- (一〇六)內科病學(第五冊) 陳方之著 一九五二年初版
- (一〇七)內科症狀及診斷學(第一至第五冊) Holler Pfleger Scholl Pape原著 過晉源主譯 一九五三年出版
- (一〇八)精簡醫師典 Marcus A. Krupp等原著 諸榮恩據原書第六版譯述 一九五三年出版
- (一〇九)國藥的藥理學 牟鴻彝編譯 一九五三年初版
- (一一〇)病理學概論 田人著 一九五三年初版
- (一一一)蘇聯營養治療學 彭夫斯納教授著 薛甦生譯 一九五三年初版
- (一一二)內科學 B.N. 克里斯特曼著 潘崇熙譯 一九五三年初版
- (一一三)中藥研究彙編 東北醫學圖書出版社 一九五三年初版
- (一一四)診療手冊 潘崇熙譯 一九五三年初版
- (一一五)內科病細菌學診斷手冊 羅海波、江德杲等合編 一九五三年初版
- (一一六)中華人民共和國藥典 中央人民政府衛生部編 一九五三年初版
- (一一七)臨床診斷學(第四分冊：泌尿系，血液病的診斷) 坂本秀夫著 孫蓮白譯 一九五三年初版
- 年初版
- (一一八)內科鑑別診斷法 劉強編 一九五三年初版
- (一一九)內科臨床手冊 上海第一醫學院內科學院編輯委員會 錢惠等編著 一九五三年初版
- (一二〇)病毒學 A.J. Rhodes, C.E. Van Rooyen 著 余傳霖編譯 一九五三年初版
- (一二一)中醫診療要覽 大塚敬節等著 唐正有譯 一九五三年初版
- (一二二)高氏醫學辭彙 魯德馨編訂 一九五三年第十一版
- (一二三)中藥的藥理與應用 朱顏編著 一九五四年初版
- (一二四)實用內科診療手冊 鄭安堃主編 一九五四年初版

- (一二五)小兒內科學 王宗瀛編著 一九五四年初版
 (一二六)實用內科學 上海醫學院內科學院 林兆者等編輯 一九五四年三版
 (一二七)兒科小全 高鏡明著 一九五四年初版
 (一二八)臨床心臟病學 范存恆編譯 一九五四年初版
 (一二九)西塞爾內科學(第七冊至第十冊) R.L. Cecil原著 陳超常、余啓順等據原書第八版譯述 一九五二—一九五四年出版
 (一三〇)內科學綱領 H.L. Tidy原著 徐慶誠、劉崇燕據原書第九版譯述 一九五四年初版
 (一三一)俄英中醫學辭彙 何懷德、田立志編 一九五四年初版

腎臟炎腎變性實驗新療法終

著者撰述之頤廬醫學叢書第一種『流行性感胃實驗新療法』，第二種『白喉病藥物新療法』，第三種『肺結核實驗新療法』，早已出版，香港中華書局及各大書局均有寄售。

刊 誤 表

頁數	行數	字數	正	誤
一	九	英文	Capsule	Capule
一	十三	英文	tubule	tuble
二	四	英文	Threshold	Thresold
四	五	十九	濾	瀘
二五	十三	英文	Uremia	Vremia
二八	三	標點	,	。
九六	一	十五	挈	絮