

# 流行性感冒及麻疹肺炎初步病理分析

劉 永

(中國協和醫學院病理學系)

流行性感冒及麻疹是由病毒所致且具有高度感染性的急性疾病。患者，特別在兒童常因肺炎而死亡。文獻上從 1918—1919 的大流行以後，關於這兩種肺炎形態變化的記載和討論很多<sup>[1,2,4,7,8,9,11]</sup>。雖然在許多文章中，學者們對於病變的解釋各有不同，但單從形態的描寫來說，基本上相似的。關於這兩種小葉肺炎的病原問題，雖然一些學者<sup>[2,3,5]</sup>認為流行性感冒桿菌，葡萄球菌，肺炎及鏈球菌等在肺炎的發病上有一定的意義，但是 Wolbach<sup>[6]</sup>，Pinkerton<sup>[7]</sup>，Goodpasture<sup>[12]</sup>及 Denton<sup>[11]</sup>等氏都曾提到流行性感冒及麻疹肺炎可能由病毒所引起。近二十年來由於病毒學的研究和發展給予了肺炎的病毒性有力的支持，問題是是否形態上這兩種肺炎有一定的特點呢？病理學家常常是很難給以肯定答覆的。

我們曾從一些診斷為小葉肺炎的屍檢病例中，收集了 54 例，根據臨床病史，其中有麻疹病史的 26 例，流行性感冒病史的 28 例，這篇報告主要是根據這 54 例病變的分析。十分惋惜的，由於屍檢材料的來源不同，許多病例，未能及時進行檢查，特別在細菌培養方面，做得十分不完備的。在臨床病史方面，大多數的病例為十六七個月的嬰兒，1 歲以下的 32 例，2 歲以下的 18 例，3 歲以下的 3 例，最小的 33 天，最大的 6 歲。男孩 41 人，女孩 13 人。

## 病 理 變 化

1. 巨體形態：文獻的記載，雖然指出流行性感冒肺炎有它的特殊形態，主要表現為高度充血，出血及水腫。水腫的嚴重，可以和淹死的病例一樣，54 例材料的觀察，使我們感到在巨體形態上很難鑑別流行性感冒和麻疹肺炎，由於病程發展的長短不同，形態上可以分為早期和晚期兩類，屬於早期病變的有 18 例，晚期的 36 例，其中一例併發有膿胸，另一例有傳播性肺結核。

早期病變的病例中，一般肺膜光滑，高度充血，多數病例，肺膜上有散在之點狀出血。肺組織一般呈深紫色，雜有粉色含氣體部分，充血部分觸之稍有堅韌感，含氣部分多位於肺葉前緣，有時肺氣泡擴大膨出，凹凸不平，葉間間隔增寬含有水腫液體，固定之標本，由於肺膜本身之水腫，小葉間間隔之增寬，水腫液內之蛋白質，經固定液凝固後呈龜裂狀。切面有高度水腫充血，液體可順切口流出，充血部分，主要見於兩肺後側及近橫膈部，一般亦呈深紫色，多數病例於充血部可見大小不規則之出血塊，葉間間隔，固定後可見有擴張之氣體腔，狀如串珠。小支氣管，特別明顯，支氣管內含有褐色粘液分泌物，支氣管周圍之間質亦增多，固定後呈灰白色，有的小支氣管中，分泌物已脫落，管腔高度擴張（圖1）。氣管及總支氣管粘膜充血，作暗紅色，內充滿褐色分泌物，氣管粘膜上皮或有部分剝落，呈現不規則之缺陷，肺門淋巴結腫大及充血。

晚期之病變，其巨體形態很像常見的融合性小葉肺炎，新鮮標本之切面由於充血之結果，常不易辨認實變區，但在固定標本，實變區呈灰色或灰黃色，切面上支氣管特別明顯，管腔或擴張內有黃褐色分泌物。散在之實變區，多分佈於支氣管周圍，有時支氣管已壞死，表現為灰黃色之圓形或橢圓形小點，肺組織則見有散在之不規則出血點，實變區，可相互串連，形成不規則之塊狀，其中可見散在之小孔狀如蜂窩（圖2）。但乏明顯之境界，嚴重之病例，肺組織有片塊壞死及出血（圖3），肺門淋巴結亦腫大，於一例麻疹肺炎中，切面上更有散在白灰白色結核。

2. 鏡下形態：鏡下形態亦可依據肺炎發展過程之久暫不同，人為的分為三種類型。第一類為間質性肺炎，第二類為融合性小葉肺炎，第三類為壞死性肺炎，廣泛之肺氣泡水腫及小量出血則均可見於上述三種類型中，下表為54例之鏡下形態分類：

表1 流行性感胃及麻疹後肺炎的形態分類

類 別	肺 炎 種 類	病 例 數
間 質 性 肺 炎	流 行 性 感 胃 肺 炎	6 例
	麻 疹 後 肺 炎	10 例
融 合 性 小 葉 肺 炎	流 行 性 感 胃 肺 炎	8 例
	麻 疹 後 肺 炎	7 例
壞 死 性 肺 炎	流 行 性 感 胃 肺 炎	14 例
	麻 疹 後 肺 炎	9 例
總 數		54 例

在 26 例麻疹肺炎中，肺組織中有巨細胞形成者 8 例，4 例見於間質性肺炎中，1 例見於融合性小葉肺炎中，另 3 例見於壞死性肺炎中。

(1) 流感性肺炎：28 例中，屬於間質性肺炎的有 6 例，支氣管炎及小支氣管炎為顯著之特徵，支氣管上皮或已脫落，管腔內有粘液及壞死之單核細胞相互摻合。粘液染淡藍色或亦呈凝固性變化表現為不規則之塊狀及大小不等之圓球。支氣管周圍組織高度充血，毛細血管擴張血管周圍亦有少數炎性細胞浸潤，粘液腺周圍有單核細胞浸潤，腺體擴張，分泌活躍，支氣管周圍之結締組織除水腫外，有時有粘液性變，肺泡壁增厚，主要表現為微血管之高度擴張及單核細胞之浸潤，中性多核白血球極為少見，大多數之肺氣泡內含有粉染水腫液體，近肺膜部之肺氣泡擴大或破裂呈中度氣腫形態。少數病例中，亦偶見有粉染均勻的膜樣物質 (hyaline membrane)。

間質性肺炎與融合性小葉肺炎，僅是病變程度上之不同，少數間質性肺炎病例，氣泡內亦有少量單核細胞浸潤及滲出物，但不若融合性肺炎之廣泛。融合性小葉肺炎見於流行性感冒者共 8 例。支氣管及小支氣管之病變一如上述。肺氣泡及氣泡壁有廣泛之單核細胞浸潤，肺泡水腫比較廣泛，水腫液內或有少數單核細胞，多數之肺泡或已擴大沿肺泡壁有厚薄不等，紅染均勻或雜有少數細胞殘核之膜樣物質 (圖 4)。此種物質顯示壞死之細胞及滲出物，在呼氣時經空氣壓縮而成。用磷鉍酸蘇木精，染棕紅色，與染藍色之纖維素不同，故證明其為非纖維素物質。

屬於壞死性肺炎的共 14 例，切片中見有廣泛之肺組織及支氣管之壞死 (圖 5)。壞死之表面形態有時很像結核之乾酪樣變，但壞死區缺乏明顯的包膜而且在高倍鏡下肺組織之結構多清晰可辨，抗酸染色未見有結核菌。支氣管之壞死，包括全部支氣管之構造，有時僅有少數平滑肌尚殘留。少數病例，支氣管周圍之腺體，結締組織均有中度之單核細胞浸潤，壞死區之血管形成栓塞或已示機化。周圍肺組織有廣泛之出血。

(2) 麻疹後肺炎：在間質性肺炎類，其基本形態，與上述類別相同，浸潤之炎性細胞也多為單核細胞。水腫較不嚴重，支氣管腔內含有脫落之上皮細胞，壞死之白血球殘核及凝固或半凝固之粘液。於兩例中，支氣管腔內含有巨細胞，有時形成集團甚難與異物巨細胞鑑別 (圖 9)，這種細胞有不規則紅染之胞漿及十分濃縮的胞核。從胞核的形態來看又很難與 Warthin 氏<sup>[10]</sup> 巨細胞區別。所

以，這種細胞的來源，還不能肯定。我們推測最可能的成分是脫落上皮細胞所引起的異物巨細胞反應。膜樣物質的形成，亦比較常見，26 例麻疹肺炎中，屬此類的共 10 例。

融合性小葉肺炎共 10 例，鏡下形態和流行性感冒肺炎極相似，惟浸潤的炎性細胞中，中性多核白血球較多，膜樣物質的形成也比較廣泛（圖 6），壞死型的病變 9 例，其基本形態也和流行性感冒肺炎相類似，氣泡內之滲出物中，纖維素似增多（圖 7），支氣管周圍之腺體亦有部分之凝固性壞死，壞死灶周圍見有密集之單核細胞及少數中性多核白血球之浸潤，凝固之黏液染紅色，作球狀或塊狀（圖 8）。支氣管周圍之血管壁顯著增厚。於少數病例中，血管壁本身有中度之單核細胞浸潤，血管內皮細胞，僅示輕度腫大，無血栓形成。間質組織亦有輕度粘液性變。於 4 例中部分肺組織有機化現象。

以上 16 例麻疹肺炎中，我們看到 8 例有巨細胞的存在，這裏所說的巨細胞是指符合於 Pinkerton 等氏所描寫的“巨細胞肺炎”中的巨細胞（圖 10），這種細胞的大小形態極不一致。多數細胞作長方形，梭形或完全不規則的形態，胞核可自一個到五六個，染色非常深。胞漿比較豐富，有時偶現有空泡，這些細胞有互相串聯覆被肺泡壁的傾向。從形態上這些細胞很像增生的肺泡壁上皮細胞和 Warthin 氏所描寫的巨細胞及普通的異物巨細胞都不一致。Pinkerton 等氏謂巨細胞之胞漿及胞核中，每有包含體的存在，其形態很像狂犬病中之尼格拉氏體，在蘇木精伊紅染色中呈粉色或紫紅色。Goodpasture<sup>[12]</sup> 等亦有同樣的發現，於 8 例中，兩側有類似之包含體見於胞漿及胞核中（圖 11），但此種小體甚難與胞漿內之玻璃樣變相鑑別，故此種小體是否為包含體，尙有待於繼續觀察。8 例巨細胞存在之多少，並不一致，僅兩例有較多巨細胞之存在。於一例中，肺泡壁內除有少數之上述巨細胞外，更見有異物巨細胞，隣近肺泡中尙有一些泡沫狀細胞，小支氣管內亦偶有同樣情況，故推測可能由於嬰兒死前喂乳時，吸收少量乳汁之故。

於壞死性的麻疹及流行性感冒肺炎中，均有嚴重而且廣泛之肺組織損壞，除掉絕大多數病例表現出各種不同程度的小支氣管的壞死和破裂外，肺氣腫亦為相當普遍之變化，用 Verhoff 氏彈力纖維染色及 Foot 氏銀染色，可以見到比較廣泛的肺氣泡彈力纖維之斷裂及血管及支氣管周圍的網織纖維的分裂，這些嚴重的變化表示病變的不可逆性，嚴重的障礙了患者的呼吸機能，引起患者死亡。

(3) 支氣管鱗狀上皮化生：值得特別提出的在 54 例中，支氣管有各種不同程度鱗狀上皮化生的共 38 例，依照其程度的不同，可分為三類，第一類為早期鱗狀生皮化生，多見於個別的中級支氣管或小支氣管，氣管的正常上皮已經脫落或有部分脫落。新生的基底細胞層次很多顯然表示鱗狀上皮化生的傾向，有的鱗狀上皮細胞與表面殘留的柱狀細胞緊密連接，有的被推擠至表面，近於脫落的情形，有的支氣管部分已經完全為鱗狀上皮所代替，部分上皮仍有殘留之柱狀上皮，屬於這一類的共 8 例。第二類為中度鱗狀上皮化生計有 14 例。化生的支氣管多係中級或小支氣管，它們的上皮已經完全為鱗狀上皮所代替，支氣管附近的腺體也有化生之傾向（圖 12）。嚴重之鱗狀上皮化生的共 16 例。其中兩例最為嚴重。幾乎從氣管到小支氣管都有鱗狀上皮化生，而且鱗狀上皮深入到肺泡內，形成不規則之小集團，有的顯示角化珠，它的形態很像是鱗狀上皮癌，這樣的變化，使 Winternitz 認為流行性感冒的感染可能是肺癌致病原因之一（圖 13）。

#### (4) 其他器官的病變。

心：鏡下心肌之顯著變化為間質性水腫，心肌纖維顯有水樣變。少數病例，心肌有輕度脂肪變。

肝：肝竇充血，肝細胞有程度不同之脂肪變，多數病例有中度之匯管區單核細胞浸潤，其中 3 例有顯著之結締組織增加，伸向肝小葉間，狀如早期的結節性肝硬變。另 1 例則結締組織之增生限於匯管區，胆細管亦有輕度增生象，肝細胞有輕度胆汁污穢。54 例中有 12 例示點性壞死，壞死區肝細胞或消失或呈收縮狀，伴有中性多核及單核細胞之浸潤。兩例之肝壞死比較廣泛，壞死區多位於小葉周圍，相互串連形成不規則之壞死片塊。

腎：除顯著之腎管上皮細胞急性腫脹外，少數病例有脂肪性變及腎管上皮細胞退化性變。腎曲管擴張，管腔內含有蛋白液，細胞縮小，胞漿紅染，胞核濃縮，一例之麻疹後肺炎併發膿胸症中，腎臟有中度之間質性炎。

脾：淋巴結及其他網織內皮系統組織：流行性感冒及麻疹病例中之網織內皮系統組織均有濾泡網織內皮細胞增生及濾泡中央壞死象。脾竇，淋巴結竇及骨髓中單核細胞似增多，在麻疹病例中，尤為顯著，於麻疹病例中，兩例之腸系淋巴結，1 例之扁桃體及 1 例之迴腸黏膜下淋巴組織均可見有 Warthin 氏巨細胞（圖 14），此種巨細胞多見於淋巴組織濾泡中央部，似為網織內皮細胞增生之結果，在切片中可見有大小不同之巨細胞，有的含有二三個胞核，有的含有多數

串連之胞核，一般常有濃泡之壞死象，未發現包涵體之存在。

腎上腺：多數病例之腎上腺有皮質細胞（特別是網狀層）之萎縮，1例有皮質塊狀出血，兩例有髓層溢血。

皮膚及口腔黏膜：於4例之切片中，咽喉部組織，黏膜下有水腫及充血及黏膜下血管周圍單核細胞浸潤。1例有黏膜潰瘍，另1例之顎下涎腺有灶性壞死。

皮膚之切片均示不同程度之角化增多，角化球突出毛囊外，於少數之麻疹病例中皮膚表面除角化外，部分有凝固性壞死，基底細胞呈水泡樣變或完全液化，皮下組織高度充血及單核細胞浸潤。

肌肉：未做腹直肌之切片。其他部分之橫紋肌除間質水腫外，無明顯之改變。

長骨：3例之長骨切片有骨髓腔輕度至中度纖維變及充血。骨骺線之軟骨層似有萎縮象，骨膜無顯著改變，此種形態頗類早期之維生素丙缺乏症，另2例之肋骨切片有明顯之佝僂病病變。

腦：腦膜高度充血，間有少數單核細胞浸潤，皮質中之節細胞特別是海馬迴及內囊及內橋腦部有急性腫脹及慢性腫脹象。於2例中於海馬部見有神經膠質結節，於1例麻疹肺炎中，有小量血管周圍出血及脫鞘現象。

(5) 細菌及病毒培養：一些在死亡後24小時以內進行屍檢的曾送新鮮肺組織作病毒分離，死亡超過24小時才進行屍檢的共24例，均未作細菌及病毒培養。贖餘的32例。由於屍檢醫師未能注意到細菌培養的重要性，僅有18例做了細菌培養（10例為流行性感冒肺炎，8例為麻疹肺炎）。18例中，7例流行性感冒肺炎，3例麻疹肺炎用普通培養方法無細菌生長。兩例流行性感冒肺炎培養獲有甲型鏈球菌及白色葡萄球菌。3例麻疹肺炎的培養，1例為含色葡萄球菌，1例為甲型鏈球菌，另1例為細球菌。於一些病例之肺組織曾作 MacCallum 及 Gram-Weigert 細菌染色。死亡超過3天才進行屍檢的，肺組織中有多數 Gram 氏陰性桿菌及少數 Gram 氏陽性球菌。多數病例肺組織中有 Gram 氏陽性球菌之存在，有3例未見有細菌。

我們的材料在細菌學的檢查方面是不夠完整的，從上面所可能獲得的材料證明一些病例（除去死亡超過24小時的病例）在組織切片及培養上均有細菌的發現，說明繼發的細菌侵襲仍是一個相當主要的因素，另外用普通培養得陰性結果的病例，尚不能證明無特殊細菌如流行性感冒桿菌的存在。

## 討 論

雖然 Pfeiffer 氏於 1829 年從多數流行性感冒患者的上部呼吸道中獲得流行性感冒桿菌，而且認為這種桿菌是該病肺炎的病原，輓近學者的研究證明流行性感冒之為病毒感染，似較可信<sup>[13]</sup>。此種病毒，變異很快，類型亦多，因之在每次流行中，不但毒力不一致，流行的特點不同，而且在預防方面，也不可能將毒體製成疫苗，主要的預防措施，在及早隔離病例。

肺炎是麻疹和流行性感冒感染引起小兒死亡的重要原因。關於肺炎的病原問題，Andersen 氏曾謂在流行期間，由於形態上的特殊可能由病毒所引起，在非流行期間，肺炎的形態，很難與一般細菌性感染的肺炎相鑑別，多表現為間質性肺炎，而且肺組織的培養，每有鏈球菌，葡萄球菌及其他細菌的存在。臨床的表現上，散在的病例多數表現為輕微的上部呼吸道感染少數的顯有肺炎，在流行期間多數的病例有呼吸困難及發紺等肺炎的症狀，而形態上在流行期，似乎有一些特點，特別在麻疹肺炎上，有巨細胞的反應和包涵體的存在都支持了病毒性肺炎病原的可能性。從認識疾病的整體上來講，應該承認肺炎之由病毒所引起的可能性。在非流行期間，一般都認為肺炎的細菌感染成分較多，可能由於病毒的毒力並不太強，臨床上上部呼吸系道的症狀特別突出，而且病人很易痊癒，難以見到肺組織的病變，而流行期間，因為病毒的毒力很強，引起急性肺炎，也可能由於同時的細菌的侵襲而趨於死亡。因之在形態上多數病例表現着一些病毒性肺炎的特點，少數的在形態上很像一般細菌感染的肺炎。所以這個問題的解決還需要繼續的研究，但是不論在流行或非流行期，單純的認為肺炎是夾雜症是細菌感染的見解是片面的。

從我們的病例觀察中，流行性感冒及麻疹肺炎都表現了一些形態上的共同特點，而這些特點似乎和一般細菌性的肺炎不同的。

1. 高度的充血和水腫，特別在早期流行性感冒的肺炎中表現得最為特出，此外廣泛的出血，見於病變的各階段在普通細菌感染中（鼠疫和炭疽除外）是比較不常見的。

2. 膜樣物質的形成被認為是病毒性肺炎特點，但 Farber<sup>[6]</sup>認為此種物質可見於一些細菌感染（鏈球菌，葡萄球菌，Friedlander 氏桿菌肺炎及支氣管堵塞等情況）。氏與 Wolbach 氏更認為這種物質的形成是氣體壓迫氣泡內壞死滲出物

的結果。雖然 Farber 氏舉出許多例子來證明這種物質的非特異性，但從我們許多其他肺炎材料的觀察中，這種物質在一般細菌感染畢竟是少見的。

3. 廣泛性的壞死，雖然在嚴重的細菌性肺炎，也可以見到。在一般細菌感染中，廣泛的壞死往往見於膿腫或口腔厭氣細菌的感染，但肺組織的片塊壞死，包括支氣管在內，形態上有些近乎乾酪樣壞死，在流行性感胃和麻疹肺炎的許多病例中却是突出之點。這樣的壞死是否表現了病毒感染的特性或是病毒與細菌感染共同引致的結果甚難肯定。但是許多病例中部分肺組織顯示了壞死而另一部肺組織僅顯示水腫，充血及單核細胞的浸潤似乎和一般細菌性肺炎有異。

從形態上鑑別麻疹後肺炎或流行性感胃肺炎是十分困難的，Wolbach 氏也有同樣的見解，從我們的觀察和體驗中，覺得麻疹後肺炎除掉上述三點的共性外，却也有一些不經見的特性。

1. 雖然在兩種肺炎的早期病變中，浸潤的炎性細胞主要為單核細胞，但在麻疹肺炎中，中性多形核白血球的浸潤，似乎比較多些，而且在滲出液中，纖維素也比較多些，特別在一些病例中，局限性的中性多形核白血球的增多，主要見於支氣管腔及肺泡中，形態上幾乎和一般的小葉肺相類似，但是其他部分的切片，肺組織則為單核細胞的浸潤，這是否說明繼發性細菌感染問題，很難加以肯定。

2. 巨細胞性肺炎最初發現於犬溫熱 (Distemper) 及早期麻疹肺炎中。流行性感胃病毒是否可以引起巨細胞，文獻上尚未見有報告。不過犬溫熱的病毒與雪貂流行性感胃病毒有交互免疫力，因之可能比較相近，但也未見有巨細胞反應的報告，我們的 26 例麻疹肺炎中有 8 例有程度不同的巨細胞反應，特別是在淋巴組織中有 Warthin 氏巨細胞<sup>[9,10]</sup>的發現是有助於鑑別的。

3. 和巨細胞的形成有關係的便是包涵體的發現<sup>[7,12,13]</sup>。8 例的巨細胞肺炎中，有兩例找到類似 Pinkerton 及 Goodpasture 等氏所描述的包涵體，但尚不能肯定這種玻璃樣的小體是否可能由於細胞退行性變的結果，仍有待未來的研究。

總結以上所談，這些病例的形態變表現為高度充血水腫及壞死，鏡下並有膜樣物質的形成及單核細胞的浸潤，似乎和一般細胞性肺炎有異。麻疹肺炎的巨細胞形成及包涵體的發現比較肯定的支持病毒性肺炎的見解，當然在一些病例中，繼發性細菌的侵襲使肺炎的病程和形態都趨於更複雜化，主要為中性變形核白血球之增多及一般化膿性炎變，故形態上很難和細菌性的感染相鑑別。

由於我們對於病毒性肺炎的發病機制還不了解，所以人為的將肺炎分為間質性、融合性及壞死性三種是有些牽強的。實際上，能在同一病例的肺臟中同時表現有上列三種形態。一般的印象，認為流行性感冒和麻疹的病毒最初引起上部呼吸道的卡他真症。事實上，在支氣管病變的同時，肺組織已有充血及水腫，但由於氣管的粘膜分泌激增，臨床症狀比較突出。毒力較強的感染中，可能肺臟的病變更較嚴重，除充血水腫外，更有炎性細胞之浸潤，這時在切片中，主要表現為間質性肺炎，進一步的發展，可以引起組織的壞死及出血，形態即所謂融合性小葉肺炎或壞死性肺炎。細菌的感染可能加速了組織的壞死及化膿現象，不過在一些急性病例中，可能在細胞侵襲之前肺組織已經壞死，而這種壞死是和一般細菌壞死的形態不一樣的。MacCallum 在分析他的病例中曾謂，由於個體反應的不同，形態變化並不一致，可能在早期間質性肺炎的時期中，已經可以發現壞死，我們的病例中也同樣說明了這一點。Winternitz 認為出血是支氣管附近血管栓塞的結果，肺氣泡壁本身的壞死，也可能是少量散在出血的原因。

在麻疹肺炎中的巨細胞反應，根據 8 例的觀察，至少有 3 種不同的形態，其一為異物巨細胞型，見於 1 例，可能為對吸入性肺炎的反應，其二為 Warthin 氏巨細胞型，見於支氣管腔內或周圍組織中。此種巨細胞有時甚難與脫落退化之支氣管上皮相區別，後者的可能性比較更符合於實際情況。第三種為一種扁平或不規則形態的巨細胞，有時為多核，有時為巨大之單核，有覆被肺泡壁的傾向。Anderson 氏<sup>[13]</sup>謂此種細胞為增生肥大之氣泡壁上皮細胞，可能為對病毒反應的結果，我們的觀察和 Anderson 氏見解相符合的。Chown 氏<sup>[9]</sup>觀察到在雪貂流行性感冒中，腳爪及皮膚有過度角化現象，他認為巨細胞的形成可能為維生素甲缺乏之結果，且謂毒體存在於細胞，可能影響正常細胞對維生素甲之利用，因而出現巨細胞，此種極饒興趣之理論，尙有待於證明。

蘇聯專家崔布里斯卡婭於“在蘇聯如何預防流行性感冒與麻疹”的報告中<sup>[14]</sup>，曾提到“……麻疹的預後在嬰兒，是以健康與否為決定因素，健康者預後即好，反之營養不良嬰兒，如患麻疹，其過程和預後亦必嚴重。此外由於不良外界因素，如人口稠密，條件不好的患者，其經過和結果亦必不良……”同樣的情況存在於流行性感冒的傳染中。很明顯的，決定兒童死亡率的基本因素，除掉致病因子本身的質和量外，年齡，外界環境和營養問題有着重要的作用，我們的病例年齡都在 16、17 個月之間最小的 33 天最大的 6 歲，而且一般的條件都是居住在人

口稠密的城市，加以房屋不通空氣易於使感染散佈，值得提出的在 54 例中有 38 例有程度不同的支氣管鱗狀上皮的化生，是一個重要的事實。當然我們還很難肯定鱗狀上皮化生即為維生素甲缺乏之唯一指標，但如果結合皮膚角化看來，至少表現在疾病過程中，維生素甲的需要增加，而這些兒童維生素甲的儲藏量及供應量可能是不足的。一些病例的長骨骨髓纖維變和佝僂病的存在說明某些病例營養不良的情況是存在的。至少注意兒童的營養，增加兒童的抵抗力在預防和抵抗急性傳染疾病是有着重要的意義的。

關於心肌的水樣變，肝的脂肪變及點性壞死，及全身網織內皮系統的增生變化，是常見於一般急性傳染病的，但是表現在這兩種傳染病似乎比較嚴重而已。

## 總 結 及 結 論

1. 根據 54 例因流行性感冒及麻疹而死亡的病例，肺炎特別在小兒是引起死亡的重要原因。從認識疾病的整體來看，肺炎可能是流行性感冒及麻疹病毒所致，細菌的侵入可以加重了病變的複雜性及死亡的增多。

2. 形態上，流行性感冒及麻疹後肺炎的特點，特別在流行期間和文獻的記載是相符合的，這些特點的綜合似乎支持着肺炎之由病毒所致。

3. 從形態上鑑別流行性感冒及麻疹肺炎是困難的，一些麻疹肺炎的病例，常常有巨細胞的形成，及巨細胞中包涵體的存在。但當缺乏這些特點時，鑑別有時是難以肯定的，從巨細胞的形態來說，我們同意 Anderson 的見解。

4. 54 例中，38 例有不同程度的支氣管鱗狀上皮化生，伴隨着這些病例的皮膚角化，使我們想到維生素甲缺乏的可能性。因之注意小兒營養在對抗傳染及增加抵抗力，是十分重要的。

5. 維生素甲缺乏情況中，鱗狀上皮角化可能深入到小支氣管及肺泡中，這些病變並不能說明 Winternitz 氏的認為流行性感冒病毒可能是肺癌致病因子的見解。

## 參 考 文 獻

- [ 1 ] Winternitz, M. C., Wason, Isabel M. & McNamra, F. P.: 1920, Yale University Press, New Haven.
- [ 2 ] MacCallum, W. G.: The Johns Hopkins Hospital Reports, 1920, Vol. XX, Fasciculus 1-3, 1-139. Baltimore, The John Hopkins University Press.
- [ 3 ] Brannan, D. & Goodpasture, E. W.: *Arch. Int. Med.* 1924, **34**, 739-756.

- [ 4 ] Tytler, W. H. et al: Pathological and bacteriological findings in fatal cases of pneumonia during influenza epidemic of Oct. and Nov. 1918. Med. Res. Council, Special report series No. 36. London, 1919, 77-87.
- [ 5 ] Wollenman, O. J. & Finland, M.: *Am. J. Path.* 1943, **19**: 23-38.
- [ 6 ] Farber, S. & Wilson, J. L.: *Arch. Path.* 1932, **14**, 450-460.
- [ 7 ] Pinkerton, H., Smilley, W. L. & Anderson, W. A. D.: *Am. J. Path.* 1945, **21**, 1-14.
- [ 8 ] Wolbach, S. B. & Frothingham, C.: *Arch. Int. Med.* 1923, **32**: 571-600.
- [ 9 ] Gordon, H. & Knighton, H. T.: *Am. J. Path.* 1941, **17**: 165-173.
- [ 10 ] Warthin, A. S.: *Arch. Path.* 1931, **11**, 564-574.
- [ 11 ] Denton, J.: *Am. J. Med. Sci.*, 1925, **169**: 531-542.
- [ 12 ] Goodpasture, E. W., Auerbach, S. H., Swanson, H. S. & Cotter, F. F.: *Am. J. Dis. Children*, 1939, **57**: 997-1011.
- [ 13 ] Anderson, W. A. D.: *Pathology*, 1949, 353, 359, C. V. Mosby.
- [ 14 ] 崔布里斯卡妮, 中華醫學雜誌 1953, **5**, 329-333, 中華醫學會。

## LOBULAR PNEUMONIAS FOLLOWING EPIDEMIC INFLUENZA AND MEASLES—A PRELIMINARY REPORT OF PATHOLOGICAL STUDY OF 54 CASES

Liu Y.

*Department of Pathology, China Union Medical College*

1. Based upon the study of the 54 cases of pneumonia following influenza and measles in infants and children, it is concluded that pneumonia is responsible for their death and that the pneumonia is an integral part of influenza or measles infections, caused by the respective viruses. The secondary invasion of bacteria in these cases increases the complexity of the pathological changes and the mortality of the patient.

2. The morphological changes observed in these material are in agreement with those already described in the literature. An integral study of these morphological characteristics seems to support the idea that during the epidemic the pneumonic changes are probably the response of lung tissue to the presence of viruses.

3. Morphologically, it is difficult to distinguish lung lesions, both macroscopically and microscopically between pneumonias following influenza and measles. However, at the prodromal stage of the measles as frequently emphasized in the literature, the finding of giant cells and inclusion bodies might be helpful. We are in agreement with the view of Anderson, that the giant cells represents probably the hyperplasia of lung alveolar epithelium in a response to the stimulation of the virus.

4. In 38 out of the 54 cases the occurrence of various gradation of squamous metaplasia from the trachea to the terminal bronchioles, in some extending even to the alveolar tissue with the formation of pearls accompanied by skin keratoses, would seem to indicate the presence of various degrees of vitamin A deficiency. The lack of adequate vitamin A supply would lower the general body resistance to infection, thereby increase the mortality of rate of these diseases. The view held by Winternitz that the abnormal presence of group of squamous epithelium in lung tissue representing a possible etiological relationship between influenza and lung cancer should be accepted with caution.