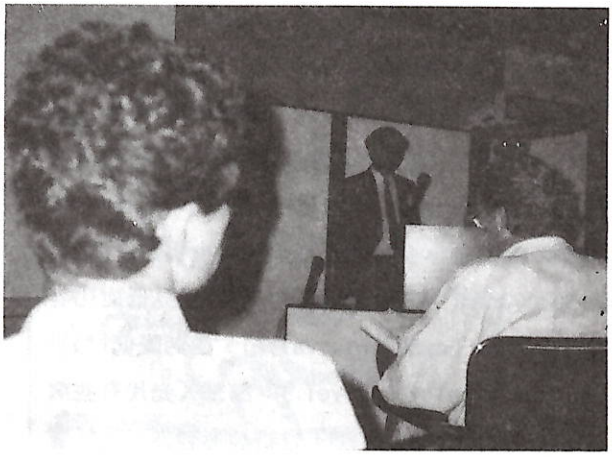
做各種主動及被動免疫力之研究，導致他提出著名的"側鏈理論"(side-chain theory),他認爲在人體細胞上有很多接受器(receptors) 可以和毒素相結合，過多的接受器會分泌到血液循環中而成爲抗體，這就是他1890年提出的側鏈理論。這些有關抗體的研究，使他與具林成爲當時體液性免疫學之領導者，而與當時提出細胞免疫學的 Metchnikoff 有所不同，雖然二人理論不同，但在1908年同時獲得諾貝爾獎。

聽完最後一場免疫學大會的演講，走出擁擠的會場，漫步於柏林街頭，冷風吹來，深深地吸了一口氣，頭腦頓時清醒不少，柏林－－不愧爲免疫學之根。



醫學系主任蔡嘉哲在第七屆世界免疫學大會上台演講

脂肪栓塞

外科部主治醫師　蕭裕明

所謂脂肪栓塞(fat embolism)；從1862年ZenKer在一鐵路工人因胸腹挫傷致死，發現致死原因是脂肪顆粒(fat droplets)在肺微細血管後，一百多年來報告非常多，其中較重要的是1916年Gauss發表機械理論(mechanical theory)：認爲長骨或骨盤骨骨折時破壞骨髓中的脂肪細胞及破壞附近的小血管，使脂肪小球 (fat globule) 進入靜脈循環而達肺微血管造成栓塞。然後經肺中動靜脈分流(A－V shunt)進入體循環造成全身性栓塞。1927年 Lehman和Moore等發表生理化學理論(physiochemical theory)： 認爲外傷後體內鄰苯二酚胺(cathecholamine)分泌，使游離脂肪酸(FFA) 從附近脂肪組織中釋出，並使乳糜小滴(chylomicron) 與其他血清脂肪結合形成脂肪小球，由靜脈循環達到肺部。到達肺臟之脂肪小球再分解爲有毒性之游離脂肪酸，藉多形白血球或補體之媒介，傷害肺泡細胞，並使纖維蛋白堆積形成微血栓造成肺泡水腫、出血及膨脹不全，最終結果是肺功能不全(pulmonary insufficiency)。1964年Sproule等第一次報告出動脈低血氧(arterial hypoxemia)的重大發現於脂肪栓塞病人。1973年Beck和 Collins把所有理論和臨床發現整理而開始認爲病人反應不同有不同型故稱之爲脂肪栓塞症侯群(fat embolism syndrome)。

Bagg等人在1979年定義，脂肪栓塞症候群是在受傷後72小時以內發生的呼吸困難，可用肺部斷層攝影(lung scan) 來證實。早期症狀有脈博加快(elevation of pulse)，微發燒 (tempera-

ture of above 100℉)，和呼吸困難 (dyspnea)等；大約有半的病人，在受傷二到三天會發生皮膚黏膜瘀斑 (petechiae)；主要分布在前胸、腋下、頸部及眼結膜，很快就會消退，實驗室檢查動脈低血氧(hypoxemia)爲主要表現，一般PO_2< 60mm Hg、血小板數目會減少，血小板數目低於150,000 mm(十五萬個以下)，有時可見低血比容(decrease hematocrit value)，血鈣降低(fall in serum calcium level)。胸部X光片有些病人可見瀰漫性間質浸潤，有時被形容爲 "暴風雪" (snow strom)狀往往X光片變化在臨床症狀發生後一段時間才出現，但肺部斷層攝影可更早期診斷。皮膚瘀斑活體切片，可發現有脂肪栓塞。其他實驗室檢查如痰、尿液或血液有一半病人可測出脂肪小球或血清脂肪酶昇高等。

有人報告受傷後數小時就開始給予高劑量的methylprednisolone(30 mg/Kg body weight every 6 hours)，又有人用prednisolone (10mg / Kg body weight every 8 hours)，一到三天認爲可維持動脈血氧濃度，減少脂肪栓塞發生，但目前仍無定論。至於過去使用5%乙醇或肝燐脂(heparin)或低分子量dextran，目前均已知無效不必再使用。早期骨髓內釘固定(intramedullary nail) 確實可降低脂肪栓塞，但仍有脂肪栓塞的報告，發現脂肪栓塞病人，只有施予插氣管內管及使用呼吸器，給予正壓呼吸(PEEP)及施予支持療法，補充體液才是有效的治療方法。

我們附設醫院骨科平均約三年就有一例脂肪栓塞症候群病人，由於專業知識及警覺心能夠早期治療，並且加上加護病房及呼吸治療的進步，因此本院脂肪栓塞患者死亡率已降至爲零。由於近日又有一病人發生猛爆型(fulminant form)脂肪栓塞，因此提出本文來勉勵外科醫師要詳細和肺功能不全、休克、肺挫傷、肺水腫、頭部外傷等等鑑別診斷，何況本院嚴重外傷病人是非常多，稍一不注意是會被疏忽且引起致命。

非A非B型肝炎

內科主治醫師　陳滋彥

很早以前醫學家便知道經由輸血可能會得到肝炎,稱爲輸血後肝炎(post-transfusion hepatitis, PTH)。1965年布倫柏博士(Blumberg)發現澳洲抗原 (Australia antigen)，後來被證明爲B型肝炎表面抗原(HBsAg)，70年代Feiustone等人的發現A型肝炎病毒；之後許多敏感的免疫分析方法問世，幫忙醫學學對於臨床病毒性肝炎的型別做判定，同時對所供的血做傳染性的篩檢工作 (如HBsAg陽性的B型肝炎帶原者的血即廢棄不用)，減少了不少輸血後肝炎。但即使用目前最敏感的放射免疫分析(RIA) 或酵素免疫分析(EIA) 剃除了不少B型肝炎帶原者的血液，仍然可能會發生輸血後肝炎。這些輸血後肝炎既不是A型肝炎，亦不是B型肝炎，因此稱爲非A非B型肝炎。

非A非B型肝炎的診斷，是屬於排除 (exclusion)方式，即是需在血清學上排除A型肝炎、B型肝炎的可能，亦需排除其他病毒性肝炎的可能，如D型肝炎、巨細胞病毒，疱疹病毒等，亦需排除酒精或者藥物所引起的肝炎，還有脂肪肝、膽結石或者心臟衰竭引起的肝功能異常，最後才能下非A非B型肝炎的診斷，這是因爲目前認爲它極可能由病毒所引起，可能有兩種或兩種以上的病毒，但截至目前爲止尚未培養出其病毒，也沒辦法分析其內核酸的次序，更遑論商業上用的免疫學檢查試劑，因此只能用排除的方法。

雖然早先認爲非A非B型肝炎與輸血後肝炎有密切關係，但後來發現另有一型經口傳染的非A非B型肝炎，發生在印度半島、中東、中南亞等地，墨西哥亦有報告。證據顯示病原傳染途徑爲糞口感染，就像A型肝炎及其他腸病毒一樣。曾有27nm大小的病毒顆粒在病患的大便中被發現，性質亦類似A型肝炎病毒，但其傳染尖峯發生