

DOI: 10.19832/j.cnki.0559-8095.2021.0037

疫情之下的社会分裂

——英国医学界关于 1832 年霍乱的病原学之争

刘金源

(南京大学 历史学院, 江苏 南京 210023)

摘要: 1832 年霍乱在英国流行期间, 面对数万人的感染、死亡以及巨大的社会恐慌, 医学界经历了一次深刻的思想革命, 一场关于霍乱致病原、传播及传染性的病原学之争随之兴起。在这场争论中, 传染派认为细菌、病毒、微生物是致病原, 通过接触加以传播, 强调霍乱具有传染性; 非传染派将致病原归结为瘴气, 认为人体因吸入瘴气而发病, 否认霍乱具有传染性。霍乱病原学之争折射出疫情之下的社会分裂: 医学界上层倡导的传染论得到统治精英的支持, 因为这为其追求国家权力扩张提供了依据; 医学界中下层倡导的非传染论, 在工商业阶层及下层民众中广受欢迎, 因为它更能反映出社会中下层的经济利益与道德关切。关于霍乱的病原学之争, 本质上是医学界不同群体的话语权之争。尽管传染派观点后来被科学证实, 但 19 世纪中后期传染论的失势及非传染论的崛起表明: 科学的发展并不总是一个单线式、不断进步的过程, 而经常是一个曲折、迂回的螺旋式上升过程, 人类对于流行病的认知与探索将永无止境。

关键词: 霍乱; 病原学; 英国; 传染性

霍乱是一种由霍乱弧菌引起的急性肠道传染病, 进入 19 世纪后, 这种发源于印度的地方病跨越高原屏障与海洋阻隔, 开始了七次全球大流行。正是在始于 1826 年的第二次大流行中, 几乎所有欧洲国家首次遭到霍乱侵袭, 以至于 19 世纪 30 年代被欧洲人称为“霍乱的年代”。^① 1831 年 10 月—1832 年 12 月, 处于工业化高潮时期的英国, 第一次遭遇到霍乱大流行的冲击。在疫情蔓延的一年多时间内, 全国报告霍乱病例的城镇和乡村达到 397 个。据统计, 英伦三岛^② 霍乱病例总计 82 540 例, 其中死亡病例 31 376 例, 死亡率高达 38%。^③ 在疫情高峰期的 1832 年, 全国死亡人口总数中, 死于霍乱的比例高达 11.2%。^④ 由此, 霍乱与伤寒、天花一道, 成为 19 世纪英国最具致命性、毁灭性的三大流行病。作为一种发病急、传染性强、死亡率高的流行病, 1832

收稿日期: 2021-02-05

作者简介: 刘金源, 南京大学历史学院教授、博士生导师, 研究方向为英国史。

① [英]威廉·F. 拜纳姆著, 曹珍芬译 《19 世纪医学科学史》, 复旦大学出版社 2000 年版, 第 93 页。

② 指英国本土, 即不列颠三大组成部分: 英格兰、苏格兰、威尔士, 爱尔兰的数据未统计在内。

③ Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831-1832*, Dublin: Gill and Macmillan Ltd, 1979, p. 38; David Barry, "On the Statistics of Epidemic Cholera," *Transactions of the Statistical Society of London*, Vol. 1, Part 1, 1837. 文中数据为综合以上论著测算得出的数字。首都伦敦的疫情尤为严重, 霍乱病例共计 11 032 例, 其中死亡 5275 例, 死亡率接近 50%。

④ Alex Mercer, *Disease, Mortality and Population in Transition*, Leister: Leicester University Press, 1990, p. 89.

年霍乱^①在英国的蔓延,不仅考验了社会应变及治理能力,也给医学界带来了一场深刻的思想革命,一场关于霍乱起因及其传染性的病原学^②争论随之兴起。尽管19世纪初霍乱在印度曾有过流行,但直到19世纪30年代前,对于欧洲人来说,霍乱还是一种未知的流行病。“当霍乱于1831—1832年传入西欧时,它受到了迅速成熟的科学界的详细审查”。^③医学界在从实践层面对霍乱病患加以救治的同时,也从理论层面对霍乱展开了病原学的探究。霍乱的致病原是什么,这种疾病是否具有传染性?诸如此类的问题困扰着社会大众,成为转型时期英国医学界密切关注的焦点。在对于病原学的解释上,19世纪30年代的英国医学界分化为两大阵营——以细菌或病毒致病论主导的传染派(又称传染论者);以瘴气致病论为主的非传染派(又称瘴气派或瘴气论者)。传染派与瘴气派关于霍乱的病原学之争,不仅影响医疗实践中对于霍乱病患的救治,而且影响政府对于霍乱防控政策的制定。

从国外学界来看,无论是时人对于霍乱病原学的阐释,还是后世的医学史、流行病学史及社会史研究者,对于1832年霍乱疫情、霍乱的致病原因、传播方式及传染性等均有不同程度的涉及,相关研究成果较为丰富。从时人论著来看,皇家外科医师学会的詹姆斯·肯尼迪、桑德兰的医生约瑟夫·普莱斯等人的论著阐释了传染派观点;^④伦敦热带病医院的托马斯·索思伍德·史密斯、曼彻斯特的医生亨利·高尔特等人的论著,则成为非传染派或瘴气论的代表作。^⑤后世学者在研究19世纪英国的霍乱大流行时,也关注这场时人瞩目的病原学争论,并对于这场病原学之争本身及其影响做了多层面的分析。^⑥在国内学界,医疗社会史研究近年来开始兴起,一些学者开始关注近代英国的霍乱、公共卫生、医学群体等问题,但有关霍乱病原学争论的研究却较为少见。^⑦有鉴于此,本文基于19世纪医学界时人所留下的文献以及后世学者的相关著述,对1832年疫情前后英国医学界关于霍乱的病原学之争加以探讨,梳理传染派与非传染派的主要观点,阐释两大阵营关于霍乱传染性的争论,分析这场话语权之争背后所折射出的医学界内部以及社会群体的分裂,从而揭示人类在流行病的科学探索及认知方面的曲折性与复杂性。

一、传染派及其主要观点

所谓传染派,是指这样一个医学群体:他们认为疾病可以通过被感染的物质(包括病患本人、其他有生命或无生命物质)加以传播。传染的概念在远古时代几乎不为人所知。但自从犹太教《旧约》成为基督教圣书后,其所提到的传染性在西方文化中变得根深蒂固,而黑死病的

^① 霍乱在英国流行的时间是1831年10月—1832年12月。1831年,霍乱主要在英格兰东北部流行,具有偶发、零星特征;1832年春季后,霍乱沿着南北两条路线扩散到整个英伦三岛,疫情才在全国蔓延开来。由于霍乱流行期主要在1832年,故本文将1831—1832年在英国流行的霍乱疫情,简称为“1832年霍乱”。

^② 病原学一词英文为“etiology”,也被译为病因学,是指研究疾病发生原因、内外条件、发病机制等问题的学科,与流行病学的关注领域互有交叉。本文研究的霍乱病原学之争,主要是指两大阵营在霍乱的致病原因、传播方式及病情特点(即是否具有传染性)等方面的争论。

^③ Charles E. Rosenberg, “Cholera in Nineteenth-Century Europe: A Tool for Social and Economic Analysis,” *Comparative Studies in Society and History*, Vol. 8, No. 4 (Jul. 1966), p. 455.

^④ James Kennedy, *The History of the Contagious Cholera*, London: James Cochrane and CO., 1831; Joseph Price, *Narrative of the Events Relative to the Cholera at Bilston*, Bilston: George Price, 1840.

^⑤ Thomas Southwood Smith, “Contagion and Sanitary Laws,” *Westminster Review*, Vol. 3, Iss. 5 (Jan. 1825), pp. 134 - 167; Henry Gaultier, *The Origin and Progress of the Malignant Cholera in Manchester*, London: Longman, 1833.

^⑥ Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831 - 1832*; R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, London: Croom Helm, 1976; Peter Vinten-Johansen, et al, *Cholera, Chloroform and the Science of Medicine: A Life of John Snow*, Oxford: Oxford University Press, 2003; Peter Baldwin, *Contagion and the State in Europe, 1830 - 1930*, Cambridge: Cambridge University Press, 1999.

^⑦ 参见毛利霞《19世纪中叶英国霍乱病因之争》,《大庆师范学院学报》,2012年第5期;王广坤《19世纪英国病理观的转变及影响》,《自然辩证法通讯》,2014年第5期。

流行及其灾难性后果，更是促成了传染观念在欧洲的盛行。“传染性概念，除了得到政府的官方支持之外，还得到了世俗权威的支持”。^① 在 15 世纪以后的几个世纪中，为应对流行病的威胁，大多数基督教国家所实施的检疫隔离政策，在很大程度上可视为传染论作用下的产物。1546 年，有着现代病理学之父称号的意大利学者吉罗拉莫·弗拉卡斯特罗 (Girolamo Fracastorius) 在《论传染和传染病》一书中，以科学方法来研究伤寒、鼠疫、梅毒等流行病的来源及传播。在他看来，接触传染分为三类：单纯或直接接触；由传染媒介导致的间接接触；活性传染物的远距离传播。^② 弗拉卡斯特罗在这里首次提出了疾病的三种传染途径或传播方式，由此诞生了传染论学说。弗拉卡斯特罗将各种流行病的病原体称为“活性传染物”，这是一种非常细微的“粒子”，即通常所称的“病毒”。

在随后几个世纪中，医学界在传染论所关注的病原上有了进一步的探究。在 17 世纪后半叶，豪普特曼 (A. Hauptmann) 等人将各种传染性热病的病原归结为一种肉眼看不见的细微的“蠕虫”。同时期的亚塔那修·基歇尔 (Athanasius Kircher) 认为，微生物(显微镜下可见的生物)可能是传染病的病原体，但对于作为传染粒子的微生物，其形态及结构为何，医学界依然未知。因此，传染派主要关注这种病原造成的影响。18 世纪后半叶及 19 世纪初，黄热病在加勒比海及北美的流行，造成人员大量死亡以及疫病的跨区域传播。为避免黄热病进入欧洲，包括英国在内的多数欧洲国家都制定了检疫隔离政策，而政策制定的基础在于此时已被广为接受的传染论学说。传染派及其所倡导的传染论学说，具有悠久的历史渊源及影响力，当发源于亚洲的霍乱蔓延到欧洲后，在霍乱的病原学解释上，传染论再次盛行。

在 19 世纪 30 年代，传染论是一种得到英国政府官方及医学界权威支持的正统的病原学理论。以细菌或病毒致病论为代表的传染派认为，霍乱病原是存在于自然界的某种未知细菌、病毒或微生物，人类因为接触到这些传染物而患病。1831 年 11 月，皇家外科医师学会成员、《柳叶刀》杂志的创办者、圣托马斯医院创始人托马斯·威克利 (Thomas Wakley)，在一篇阐释霍乱病原的文章中指出“我们只能设想存在一种毒物，这种毒物的存在独立于风、土壤、空气的一切条件以及海洋的屏障；简而言之，这种毒物使人类成为其传播的主要媒介。”^③ 有着殖民地从医经历的苏格兰医生、皇家内科医师学会成员亚当·尼尔 (Adam Neale) 也确信：霍乱病原“由细小到眼睛无法察觉的微生物所携带，由于适宜的风力与失衡的地电 (terrestrial electricity) 而传播开来……这种微生物由神圣的上帝所散播，因此很可能在大气中直线飘荡”。^④ 曼彻斯特的威廉·巴德 (William Budd) 认为，霍乱起源于一种不同类别的活体微生物，即霍乱霉菌 (cholera fungus)，它通过吞咽方式进入肠道发病，而“每个霍乱病人身上都有足够的霉菌，如果它们都发挥作用，那么足以传染整个王国的人”。^⑤ 不难发现，在霍乱的病原方面，传染派所说的毒物、微生物或霉菌，已经比较接近于现代科学对于霍乱病原体的发现。而霍乱的病原体，在 1883 年终于被德国微生物学家罗伯特·科赫 (Robert Koch) 在显微镜下所发现，并命名为霍乱弧菌。^⑥

在对霍乱病原做了阐释之后，对于霍乱的传播途径或方式，传染派也进行了多元化的解读。1832 年，外科医生约翰·帕金森 (John Parkinson) 在医学杂志刊文，提出了病毒通过肠胃器官侵入

① Erwin H. Ackerknecht, "Anticontagionsim between 1821 and 1867: The Fielding H. Garrison Lecture," *International Journal of Epidemiology*, Vol. 38, Iss. 1 (2009), p. 8.

② [意] 阿尔图罗·卡斯蒂廖尼著，程之范、甄橙主译 《医学史》(上)，译林出版社 2013 年版，第 458 页。

③ Thomas Wakley, "History of the Rise, Progress, Ravages, etc. of the Blue Cholera of India," *The Lancet*, Vol. 17, Iss. 429 (Nov. 1831), p. 261.

④ R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 170.

⑤ Norman Longmate, *King Cholera: The Biography of a Disease*, London: Hamish Hamilton, 1966, p. 184.

⑥ [英] 弗雷德里克·F. 卡特赖特、迈克尔·比迪斯著，陈仲丹等译 《疾病改变历史》，山东画报出版社 2004 年版，第 138 页。

人体的观点 “通过仔细观察这种传染病迄今为止在其所访问的那些地区和国家的流行过程，我得出如下结论：在某种情况下，地球上产生的某种有害物质或毒物，已扩散到不同的泉水中（故建议通过木炭过滤水）。这种物质连同有关液体一起输送到胃里，由此就会产生一系列症状。这种症状从这个器官开始，然后以或快或慢的速度扩展到身体其他部位。”^① 现代科学已证实，水是霍乱传播的主要媒介，而从帕金森的阐释来看，其对于霍乱病菌传播方式的认知，已几乎接近现代科学认知。

威廉·巴德更为直观地指出了霉菌经水或空气传播致病的过程 “人们通过吸入空气或食物中的霉菌微粒，或通过喝下被霉菌污染的水，就会感染霍乱。”^② 有着直布罗陀黄热病治疗经验并被英国政府派往俄国考察霍乱疫情的内科医生大卫·巴里（David Barry），也属于坚定的传染派。1820年，巴里从爱丁堡大学博士毕业，1822—1827年间曾在巴黎学习，被人称为当时“最伟大的生理学家之一”。在霍乱传播途径上，巴里认为，霍乱不仅可以实现人际间传播，并且也可能通过物品造成间接传播。这实际上意味着，照料病患或被感染的物品，都可能造成疾病的传播。从几位医生的论述来看，当时传染派已经列出了霍乱可能的几种传播途径，如经水传播、接触传播、物品传播、人际传播等，而其中一些传播方式，到19世纪末被现代科学所证实。

霍乱具有传染性，即“病患体内产生的病毒会通过接触或呼吸而传染给健康的人”^③，这几乎成为传染派的共识。但霍乱病毒的传染到底是如何实现的，传染论阵营似乎难以给出一致答案。医生托马斯·沃克尔（Thomas Walker）曾指出 “我本人确信这种疾病具有传染性，但是关于它从一个人传染给另一个人的证据还不十分完善。我相信这一点，当然也不能不担心，它也可以通过衣服和其他与病人有更直接接触的物品来传染。”^④ 的确，在当时的条件下，要想为霍乱的传染性提供科学证据，确实存在现实的困难。

在19世纪30年代，对霍乱传染性做出系统阐释的，当属皇家外科医师学会的詹姆斯·肯尼迪（James Kennedy）。肯尼迪曾有在印度殖民地的从医经历，目睹过当地的霍乱疫情，熟悉霍乱病例医治情况。在1831年出版的《传染性霍乱的历史》一书中，依据殖民地霍乱报告以及对印度霍乱疫情的分析，肯尼迪较为系统地阐释了有关霍乱传染性的观点。肯尼迪认为，与天花、斑疹伤寒一样，霍乱也是一种传染性疾病，从病患体内排出的气体或微量体液具有传染性，可以导致疾病发作。“霍乱的传播通常从源头开始，一般而言，来自疫区的感染者到达某地后，霍乱也随之而来，感染者的家属和邻居往往会首先染上霍乱”。^⑤ 由此看来，肯尼迪试图在实践层面，通过霍乱侵袭的路径来揭示霍乱的传染性。

综合而言，在对于霍乱的病原学认知上，传染派普遍认为，霍乱发病是由细菌、病毒、微生物等致病原侵入人体所致，而疾病的流行则是因为传染病原的多元化传播方式，包括接触病患导致的直接传播，接触病患污染过的物品而造成的间接传播，以及由感染造成的传播，即病患呼出的气体或通过其皮肤毛孔释放的病毒，被健康的人吸入后致病。

自近代以来，传染派及其学说在英国久盛不衰，长期占据正统地位。这种局面一直延续到19世纪30年代。传染派在英国医学界长期占据优势地位，其原因在于两方面：一方面，传统的医学教科书一直充斥着传染派观点，接受正统医学教育的一代又一代医生，在医疗实践中几乎都按照传染派学说来进行医。英国政府在应对流行病威胁时，显然也接受了传染论而采取检疫政策，而在传染派看来，这一政策是英国在18世纪得以成功摆脱黄热病等严重流行病侵袭的重要原因。任何相关

① Charles Creighton, *A History of Epidemics in Britain*, Vol. II, Cambridge: At the University Press, 1894, p. 832.

② Norman Longmate, *King Cholera: The Biography of a Disease*, pp. 183 - 184.

③ Michael Durey, *The First Spasmodic Cholera Epidemic in York, 1832*, York: ST. Anthony's Press, 1974, p. 112.

④ Fraser Brockington, *Public Health in The Nineteenth Century*, Edinburgh and London: E. & S. Livingstone Ltd, 1965, p. 73.

⑤ James Kennedy, *The History of the Contagious Cholera*, pp. 243 - 244.

质疑或反对都会遭遇一个难以克服的问题，即英国的检疫隔离体系从未经历过无法克服的挑战，或至少从未明显失败过，因此很难将其推翻。

另一方面，医学界的上层权威，包括主流医学群体及医学杂志多为传染论的倡导者，从某种程度上说，传染论几乎成为医学界官方意识形态。莫里斯曾指出“1832年的医生确实通过发表其医学发现并让自己接受同伴的批判性评价来寻求更广泛的认可。理想的情况是，如果科学知识具有普遍性，那么这些发现是被接受还是被拒绝，就无须考虑研究者的地位——无论是出身、收入、资历还是声望。”^①但就现实而言，莫里斯所期待的医学发现超越“出身、收入、资历及声望”几乎难以实现：任何一种理论或学说，其在本行业及社会上的影响力，很大程度上取决于其提出者的地位及声望。而伦敦的医学权威机构，如皇家内科医师学会、威斯敏斯特医疗协会、《柳叶刀》杂志等，都是传染论的倡导者及宣传者。英国政府为应对疫情而寻求医学界建议时，选择具有地利之便及权威性的医学机构成为必然；而《柳叶刀》作为伦敦发行的期刊，其刊登的关于传染派的医学理论及发现，往往比其他地方期刊的刊文，更加受到行业内外人士的关注。

不过，随着霍乱疫情蔓延到英国，传统的隔离政策宣告失败。当医学界越来越多中下层医生投入到对霍乱的诊治及研究中时，“传染论经历了激烈的暴风骤雨般的挑战，并由此逐步走向衰落；与此同时，非传染论在做出阐述、被接受与被尊重方面逐渐达到最高峰”。^②

二、非传染派及其主要观点

所谓非传染派，指的是与传染派观点相对立的一个医学群体：他们将鼠疫、黄热病、霍乱等疾病的发作及流行，看作是外在环境因素作用下的产物。这些因素包括季节、气候、温度、风力、空气等。在非传染派学说中，占据主导地位的是瘴气致病论，即瘴气论(miasma theory)。因此，非传染派通常又被称为瘴气论者。

瘴气论是一种古老的传染病解释理论，在古代世界的欧洲及中国都广为流行，但最早可以追溯到希波克拉底时代。瘴气，通常又称为“污浊的”“有毒的”“有害的”或“不洁净”的空气或气体，对于这种气体人们可以感知但不可见。瘴气产生或聚集于环境及卫生条件恶劣的区域，大多是腐化的动植物肌体或腐烂的垃圾发生化学反应后产生。因此，瘴气通常被视为“有机物分解所产生的毒素，通常以有毒的蒸汽、薄雾或极其细微的颗粒呈现出来”。在瘴气论者看来，这种气体“被吸入人的血液，在心脏、大脑和神经中运行，或者直接毒害这些器官，引起更严重的腐烂，出现中毒的症状，或者在某种程度上影响神经，最终破坏人体内器官，从而引起呕吐、腹泻和其他症状”。^③尽管瘴气论者普遍认为，“当身体虚弱者碰上瘴气时，罹患疾病就不可避免”。^④但这种疾病的感染与传播只会影响到瘴气场所内的个体，一旦离开瘴气场所，疾病的感染与传播就不会发生。换言之，由瘴气所导致的疾病，其病原在于瘴气本身，这种疾病本身不具有传染性。在19世纪霍乱流行之前，当鼠疫、伤寒、黄热病及其他流行病发生时，非传染派在探究疾病源头时往往将致病原因归结为瘴气，瘴气论也成为各种疾病流行期间的主流学说之一。

就英国而言，瘴气论的渊源可以追溯到17世纪末托马斯·西德汉姆(Thomas Sydenham)提出的气候致病论。西德汉姆在1676年出版的《医学观察》，在此后两个多世纪内成为英国医学界的教科书，西德汉姆也被称为英国的“医学之父”或“英国的希波克拉底”。西德汉姆不仅是一名成功的医生，而且还对天花、疟疾等流行病有着深入探究。在这些疾病的起源问题上，西德汉姆承继并发展

① R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 178.

② Erwin H. Ackerknecht, “Anticontagionism between 1821 and 1867: The Fielding H. Garrison Lecture,” p. 8.

③ 毛利霞 《从隔离病人到治理环境：19世纪英国霍乱防治研究》，中国人民大学出版社2018年版，第65页。

④ [美]威廉·麦肯尼尔著，余新忠、毕会成译 《瘟疫与人》，中国环境科学出版社2020年版，第160页。

了希波克拉底的观点。他将每一种流行病的“促发原因”归结于影响广大地区的特定大气条件，指出疾病所必需的因素是气候和季节的异常变化。西德汉姆提出了“流行病形成”理论，认为一个人是否生病取决于他的“内在体质”：因季节性变化而导致体液不平衡的人，特别容易感染流行病；而那些体液保持平衡的人，通常不会受到影响。西德汉姆还特别强调，流行病不会在人与人之间传播。^①西德汉姆因提出气候致病论，成为英国非传染派的鼻祖。

19世纪初，英国政府酝酿实施隔离政策，而作为该政策指导思想的传染论，在医学界遭遇气候致病论的挑战。发起这场挑战的代表性人物是查尔斯·麦克莱恩(Charles Maclean)。麦克莱恩在印度、毛里求斯等地有从医经历，对于印度爆发的霍乱比较熟悉。依据自身观察与医学实践，麦克莱恩认为“每个国家都有不卫生的季节，对于特定国家而言，在特定时间段，疾病会表现得比平常更为普遍和严重”，这是因为，在这个季节中，“空气会被自动污染，变为有害物，对人体施加影响”。^②鉴于流行病原与各地气候有关，麦克莱恩坚决反对英国当局依据传染论而推行的检疫隔离政策“由于我们的目标是将疾病从有害的空气中清除出去，因此，将病患集中关在检疫站那种有害空气聚集的地方，几乎就相当于未经批准的谋杀。”^③麦克莱恩被认为是商业利益在医学界的代言人，但其对传染论发起的挑战依然未能撼动后者的权威地位。

随着霍乱疫情在印度的爆发及其向欧洲的逼近，传统的气候致病论开始复兴，并且为瘴气致病论的兴起提供了源头。在继承与发展气候致病论的基础上，伦敦热带病医院外科医生托马斯·索思伍德·史密斯(Thomas Southwood Smith)提出了瘴气致病论。1825年，年仅37岁的史密斯在《威斯敏斯特评论》上刊文，提出了有毒空气致病说。史密斯认为：霍乱、天花、伤寒、疟疾等各种热带病，起初都源于“空气中某种特别的状况”，大气成分中的特定污染物是疾病暴发的元凶，而这些污染物很可能源自“人体身上的病态挥发物或源于腐烂动植物肌体上的挥发气体”。^④当1832年伦敦处于霍乱疫情高峰时，史密斯再次发表对传染病起源的看法。在史密斯看来，霍乱与其他具有发热症状的传染病一样，“所有这类疾病的最关键起因，就是有机物腐烂所挥发的毒气，动植物在其腐烂过程中，都会释放出一种特殊的或全新的混合物，当其作用于人体以后，就会导致发热症状出现”。^⑤史密斯显然继承了西德汉姆的观点，即疾病的爆发与其发生地点的地理、气候和个人状况有关。

从气候致病论向瘴气致病论的演变可以看出，如果说西德汉姆、麦克莱恩等人将各流行病归结为大气中某种特殊状况，那么史密斯将气候致病论向前推进了一步，将大气中的特殊状况指向了更为具体的瘴气。在史密斯看来，瘴气是各类流行病的源头，生活在瘴气环境下或者接触瘴气就可能患病，而只要远离瘴气聚集的场所，就不会患病。由此，接触传染论及其指引下的英国检疫隔离政策受到新兴医学群体所倡导的瘴气论的挑战。

19世纪30年代前后，当霍乱在印度及欧洲流行时，医学界的瘴气致病论开始盛行起来。一位驻印度的军医指出：瘴气是霍乱的病原，它“起源于地球内部，从加尔各答到桑德兰所有城市皆由此成为瘴气的栖息地”。桑德兰是霍乱在英国的首发地，当地医生亨利·多德(Henry Dodd)在谈及霍乱爆发的原因时，也持有瘴气论观点。在多德看来，在霍乱病例出现之前，“当地出现极端反季节天气，产生或传播到某些地区的致命气状物质，在这里被迄今尚未明确或未知的地方因素所吸引或滞留，足以导致霍乱在这一区域众多人群中传播”。^⑥布里斯托医生爱德华·福克斯(Edward

① Peter Vinten-Johansen, et al, *Cholera, Chloroform and the Science of Medicine: A Life of John Snow*, p. 167.

② 王广坤 《全科医生：英国维多利亚时代医生的职业变迁》，《自然辩证法通讯》，2014年第5期，第91页。

③ Peter Baldwin, *Contagion and the State in Europe, 1830-1930*, p. 95.

④ Thomas Southwood Smith, "Contagion and Sanitary Laws," *Westminster Review*, Vol. 3, Iss. 5 (Jan. 1825), p. 149.

⑤ *Examiner*, 1 March, 1832. Cited in Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831-1832*, p. 107.

⑥ R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 171.

Fox) 通过观察分析, 指出霍乱的暴发地往往在河边洼地, 而在寒冷的冬季, 疫情则趋于停滞, 这实际上印证了瘴气论者所强调的地理及气候因素。^① 伦敦内科医生詹姆斯·约翰逊(James Johnson) 秉承史密斯的观点, 认为英国的气候与社会条件引发了霍乱。在他看来, “与大多数其他流行病一样, 在流行性霍乱中, 无论是从地球内部, 还是从地球的动植物肌体上, 或者是从空中散发出来的毒药或麻药, 都会袭击易感个体, 经过不确定的潜伏期以后, 就会出现发病状态”。^② 与史密斯一样, 约翰逊认为霍乱致病的直接原因是空气或腐烂的蔬菜引起的化学反应。

不过, 在霍乱流行期间, 对当地病例做流行病学追踪并系统阐释瘴气论者, 当属曼彻斯特的医生亨利·高尔特(Henry Gaultier) 。1832年5月, 曼彻斯特爆发霍乱, 高尔特对最初的300个病例做了流行病学调查, 并于1833年完成论著《曼彻斯特恶性霍乱的起源与发展》。为了探寻霍乱发病源头, 高尔特将霍乱病例分为两类: 无接触源的自发性病例与有接触源的传染性病例。高尔特发现, 这两类病例的数目分布并不均等, 前者是后者的4.5倍。在他看来, 这在一定程度上说明, 大多数霍乱病例并非由传染所致。那么, 霍乱病原到底是什么呢? 高尔特认为, 上述两类病例, “可能源于相同的起因——首先是一种特定的瘴毒从地表传播到一个人身体中, 随后它又不时地从这个人的身体传播到另一个人身体中, 这就是每一种流行病的传播过程”。^③ 不难发现, 与其他瘴气论者相比, 高尔特对于霍乱病原的解释更为具体化, 瘴毒, 即瘴气中的毒素才是霍乱发病的源头, 这在一定程度上回应了人们的疑问, 即处于同样的生活环境下, 为何有的人感染霍乱, 而有的人得以幸免? 高尔特的解答是: 处于瘴气环境中的人们, 只有当吸入或接触到瘴毒时才会致病, 其他人则可能保持健康状态。

不仅如此, 高尔特还对霍乱病例的居住区域做了地图学标注, 在此基础上梳理出瘴毒的地理学分布。在高尔特看来, 瘴气中的特殊毒素是霍乱发病的根源, 而这种毒素的分布与疟疾有着一致性 “霍乱毒素生存的地理环境由一连串疟疾流行地点组成——丛林、三角洲、运河与河流堤岸, 特别是潮汐河(其边界上有不断被交替覆盖和暴露的植被)、港口、码头和沿海城镇的冲积海岸。”^④ 这些地方被高尔特认为是最容易产生瘴毒之处, 而瘴毒一旦产生, 则可借助各种媒介加以传播 “在海上, 通过肮脏的压舱物和舱底污水进行传播; 在陆地上, 则通过排水渠、污水池、下水道、排水沟、污浊的池塘以及大城镇中不被察觉却日益增加的各种秽物传播。”^⑤ 由此看来, 在高尔特眼中, 与病患的接触本身并不会造成传染; 而只有接触了霍乱病原即瘴毒, 才会导致疾病的蔓延。

作为瘴气论者的宣传阵地, 《伦敦医学与外科学杂志》(*London Medical and Surgical Journal*) 刊载了大量驳斥传染派观点的论文。在瘴气论者看来, 致病原是外在环境中的瘴气。因此, 接触霍乱病患及其物品, 并不会直接造成霍乱的人际间传播。针对霍乱的家庭传播、社区传播以及由输入性病例导致的跨区域传播, 瘴气论者虽然极不情愿地加以承认, 但认为这种情况并不具有普遍性, 并将霍乱的人际传播归因于过度拥挤、肮脏、污秽等外在环境所致。在同一生活环境下, 霍乱致病出现差异性, 即有人感染霍乱, 而有人得以幸免, 瘴气论者认为, 这是由一些特定的条件所致。伦敦的外科医生德莫特(G. D. Demott) 这样阐释道 “这种疾病同许多其他流行病一样, 虽然通过空气中的瘴气传播, 并且起源于或产生于地球上的某种特殊状态, 但有时具有传染性(或造成人际传播), 有时则不具有传染性。” 传染性的发生, 取决于这样一些条件 “首先, 依赖于在一个地方积聚的瘴气

① Sue Hardiman, *The 1832 Cholera Epidemic and Its Impact on the City of Bristol*, Bristol: Branch of the Historical Association, 2005, p. 9.

② Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831-1832*, p. 115.

③ Henry Gaultier, *The Origin and Progress of the Malignant Cholera in Manchester*, p. 96.

④ Henry Gaultier, *The Origin and Progress of the Malignant Cholera in Manchester*, p. 95.

⑤ Henry Gaultier, *The Origin and Progress of the Malignant Cholera in Manchester*, p. 96.

数量,以及该地方的不洁净或不通风状态,或者换句话说,取决于瘴气浓缩的程度;其次,取决于一个人暴露于瘴气中的时间长短;第三,有赖于个人身体状况,虚弱、病态刺激,特别是内脏的敏感程度。一套公寓中的瘴气,必须要达到一定程度,才具有传染性。”^①由此可见,德莫特将霍乱传染性的实现,看作是内外因素作用的结果:内在条件是个人的身体状况,外在条件是瘴气的浓度及个人暴露时间的长短,对于病患及其物品的接触传播不在其考虑范围之内。

总之,在霍乱的病原学解释上,霍乱在1931年侵袭欧洲,特别是英国之前,以瘴气论为主的非传染派虽然兴起于医学界,但其声音较为微弱,不足以与医学权威崇信的传染论相抗衡。非传染派的复兴及其影响力的增强,始于霍乱疫情蔓延到欧洲各国之后。就英国而言,霍乱疫情的到来宣告了以传染论为基础的传统检疫隔离政策的失败,医学权威崇尚的传染论面临着严峻的挑战。与此同时,在医学界内部,越来越多的中下层医生投入到霍乱的医治及防控,他们基于自身医疗经验及认识转向瘴气论,由此推动了非传染派阵营的不断壮大。尤其在1832年后,瘴气论被认为是一种代表社会中下层的、合乎潮流的、自由主义的理论而流行起来,并在此后近半个世纪中逐步超越传染论而占据主导地位。不过,到19世纪80年代,随着病原体霍乱弧菌被生物学家在显微镜下发现,主张细菌致病的传染论首次被科学所证实,由此导致传染论的复兴及瘴气论的衰落。

三、霍乱传染性之争

在1832年霍乱的病原学之争中,传染派与非传染派不仅对霍乱的致病原做了各种推测与阐释,而且依据疫情传播特点就霍乱的传染性问题展开了激烈争论。霍乱的传染性,由此成为病原学之争中的重要议题。肯尼斯·开普尔指出“关于霍乱的传染性问题,在19世纪大多数时间里,始终是一个有着激烈争论的焦点问题。”^②

一种疾病是否具有传染性,多数情况下可根据其发病及传播特点加以判断。在19世纪30年代的英国,很少有医生会否认天花的传染性。这是因为,对所有与天花患者密切接触的易感人群来说,其感染天花的概率很高,而天花病例也是按照人际传播方式出现。但对于季节性流感而言,医学界通常认为,这是一种典型的由瘴气促发的流行病,其在某个区域往往同时爆发大量病例。^③对于其他一些流行病,例如鼠疫、斑疹伤寒、黄热病、霍乱来说,由于病因及疫情特点纷繁复杂,缺乏规律性,因此,对于其是否具有传染性,当时医学界还存在激烈争论,难以形成定论。

传染派与非传染派都关注霍乱的传播路线,力图从中找到相关案例来佐证其观点。在传染派看来,霍乱在欧洲几乎是沿着人类交流的路线来传播的。“霍乱感染的途径与人类交流系统的相对频率和通透性成正比,而起作用的因素主要是人与人之间的接触”。^④传染派发现,霍乱的传播,基本是按照常规的商业及贸易路线,沿海航运对霍乱的传播很重要,因为它能将霍乱传播到新的地点。例如,毛里求斯殖民地的霍乱疫情,普遍被认为是随着英国“黄宝石号”军舰一起带去的,并由一艘俄国船只带到了巴库。而在英国国内,霍乱几乎是沿着公路、河流传播到全国各地。每一座城镇与村庄的首批病例都受到仔细的流行病学调查,以期发现其与疫区的接触史。研究者发现,北谢菲尔德首例病患是一位破布商,达德利首例病患是一名德国扫帚商,二者均有疫区的旅行经历。^⑤爱丁堡的第一批病患,均有在疫区哈丁顿、特伦尼特、马瑟尔堡的活动经历;沃灵顿的首例病患是一名驳船船主,来自于疫区温斯福德。英格兰西南港口城市埃克塞特,首发病例是一名叫露丝的妇

① G. D. Dermott, "Views on the Pathology and Treatment of Cholera," *London Medical and Surgical Journal*, Vol. 1(1832), p. 274.

② Kenneth F. Kiple, *The Cambridge Historical Dictionary of Disease*, Cambridge: Cambridge University Press, 2003, p. 78.

③ Peter Vinten-Johansen, et al, *Cholera, Chloroform and the Science of Medicine: A Life of John Snow*, p. 177.

④ Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831-1832*, p. 32.

⑤ R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 179.

女及其两个孩子，她们从疫区普利茅斯回来后发病。^① 这表明，一方面，霍乱存在着明显的家庭内传播，这源于其较强的传染性；另一方面，霍乱属于明显的输入性传染病，由此可构建出霍乱的跨区域传播链。

传染派所列举的霍乱家庭传播及跨区域传播现象，似乎表明了霍乱具有传染性。但霍乱的传染源及传播媒介到底是什么，传染派却难以给出令人信服的答案。正如传染派医生詹姆斯·肯尼迪所承认的那样，对于传染性的阐释面临着种种困难。“所谓的传染媒介，就像我们所知道的重力一样，忽略了对外部感官的认知；而目前还没有发现任何媒介，无论是机械的还是化学的，能够探测到传染源的存在。传染性的存在只能是从疾病现象中得出的推论。”^②

以瘴气论为主的非传染派则针锋相对，他们通过对于疫情传播路线及特点的考察，认为霍乱不具有传染性。非传染派认为，如果霍乱具有传染性，那么，一旦某地出现疫情，霍乱就会以均匀、连续方式向周边传播。但事实上，霍乱在传播时，往往是断续、无规律的，有时往往跨过整个区域，有时还出现跳跃式传播。例如，霍乱穿过北海到达桑德兰，穿过苏格兰到达柯金蒂洛赫和格拉斯哥，这两个地方都无法追踪到感染者。^③ 非传染派还注意到，尽管许多工业化城镇遭到霍乱侵袭，但也有一些工业化城镇疫情轻微，或者根本没有出现疫情。最令人惊奇的莫过于伯明翰，其总人口为 14.7 万，但 1832 年只出现 31 个病例，其中 21 例死亡；其他几个城镇疫情相对较轻：德比有 32 个病例，其中 16 例死亡；博尔顿有 26 个病例，其中 12 例死亡；普雷斯顿有 9 个病例，其中 6 例死亡；哈利法克斯只出现一个死亡病例；其他几个工业化城镇，如布莱克本、巴利、奥德姆、罗奇代尔、哈德斯菲尔德及莱斯特，则没有任何上报的病例。^④ 非传染派据此认为，霍乱疫情的地区差异性表明这种疾病并不具有传染性，否则人口流动性很强的工业化城镇，应该会成为疫情的重灾区；而上述城镇在霍乱疫情中几乎得以幸免，恰恰是霍乱不具有传染性的明证。

不仅如此，面对传染派基于流行病学调查而列出诸多城镇霍乱来自于输入性病例，进而证实其具有传染性的现实，非传染派针锋相对，找到了大量霍乱疫情自发产生、无法追踪其源头的案例。例如，1832 年 9 月 7 日至 10 月 18 日，萨福德郊区的新贝利狱 (New Bailey Prison) 发生霍乱疫情，在为期六周时间内，有 65 名在押罪犯感染霍乱，其中 19 例死亡。^⑤ 高尔特通过对该监狱霍乱疫情的追踪调查发现，该监狱的狱警及罪犯没有疫区旅行史，也没有与霍乱感染者的接触史；监狱的疫情，完全是自发产生，不存在接触传染的证据。

由此看来，无论从霍乱发病还是传播路线来看，传染派及非传染派都能找到有利于己方观点的证据。双方基于自身立场所筛选出来的事实，似乎都完美地证实了各自的观点。不过，这种孤立的选择性事实不可避免地导致了观点的截然对立，争论的双方自说自话，却很难给出令人信服的科学解释。

医护人员是与病患接触最多的社会群体，医学界的传染性疾病的法则之一是，“医生和护士比其他群体更容易受到传染，因为他们与病患保持着密切接触”。^⑥ 因此，判断某种疾病是否属于传染病，往往看与之接触的医学群体受感染的比例。作为非传染派的代表人物，高尔特等人指出：在 1832 年霍乱中，作为中产阶级中的一个特殊群体，医生感染霍乱的案例并不多见。根据高尔特提供的数据，全国因感染霍乱死亡的医生只有十几个，如在曼彻斯特，只有一名叫霍罗伊德的医生感染

① Thomas Shapter, *The History of the Cholera in Exeter in 1832*, Wakefield: S. R. Publishers Ltd., 1971, p. 206.

② James Kennedy, *The History of the Contagious Cholera*, pp. 234 - 235.

③ R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 179.

④ Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831 - 1832*, p. 112.

⑤ Henry Gaultier, *The Origin and Progress of the Malignant Cholera in Manchester*, p. 61.

⑥ Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831 - 1832*, p. 112.

霍乱且病情轻微；其他城市医生受感染的情况是：伯明翰1人，沃灵顿1人，比尔斯顿2人，马瑟尔堡1人，斯利格7人，埃尼斯克林2人。^① 根据高尔特提供的数据，医生受感染的比例较低，这似乎验证了非传染派观点，即密切接触霍乱病患并不会导致传染。但问题在于，高尔特提供的数据是否真实、完整，这一点难以考证。

针对上述观点，传染派认为，在面对各种数据时，高尔特等人做出了有利于自己的挑选，他们有意“忽视了护士和医务人员中一长串的死亡名单”，如4名护士在格拉斯哥死亡，8名护士在曼彻斯特天鹅街医院去世。在医生的死亡人数上，传染派列出了自己的数字：马瑟尔堡的外科医生卡尔德(Caird)因感染去世，同样去世的还有邓弗里的4名医生，斯利格因感染霍乱而死亡的医生不是7人，而是13人。据此，传染派甚至得出与非传染派完全相反的结论，即医护人员感染霍乱的死亡率比任何其他中产阶级职业群体都要高。^②

传染派与非传染派对于霍乱传染性的争论，在医学界内部造成了极大的混乱。不过，无论霍乱是否具有传染性，救死扶伤、医治病患的使命，依然驱使着医护人员全力投入到与霍乱病魔的斗争中。幸运的是，医学界对于霍乱传染性互相矛盾的认知，并不影响医疗实践中医护人员秉持“安全第一”的原则。查尔斯·克雷顿指出“霍乱的真相似乎与鼠疫和黄热病一样，这两种严重的传染病与霍乱的内在毒素最为相似。”^③正是基于这种认识，无论是哪一派的崇信者，在投入到霍乱疫情防控及病患医治中时，出于自身安全考虑，医护人员依据传染论而做出的各种防护，最为有效地避免了医护人员大规模感染现象的发生。

客观来说，由于疫情传播的复杂性，传染派与非传染派都能方便地找到说明其观点的有力证据。其中似乎能够佐证传染派观点的疫情特点如下：霍乱的渐进式传播，病例逐步增长；一些病例感染源于人际接触；医护人员也感染霍乱；某些地区疫情始于疫区的输入性病例；病例康复后具有免疫力。而某些地区突然出现疫情，且在最初几天内涌现大量病例；一些病例无法从人际接触中找到传染源；医护人员很少感染；在没有输入性病例或与病患接触史前提下，一些地区初始病例完全是自发产生。^④这似乎又验证了非传染派的观点。由此，两派依据霍乱传播事实得出了完全对立的结论。

在霍乱传染性之争中，争辩“双方很难在实质问题上达成共识”。^⑤从传染派列举的事实看，霍乱的特性似乎是变化不定的，有时具有传染性，有时又不具有传染性。正是基于这种飘忽不定的特性，在医学界，有人试图在传染论与非传染论之间寻求一种折中，并就此提出霍乱的“偶发传染论”。此人就是伦敦的内科医生詹姆斯·约翰逊(James Johnson)。约翰逊出生于爱尔兰，曾经担任海军军医，有在印度及其他海外殖民地从事医疗的经历，并担任《内外科评论》(*Medico-Chirurgical Review*)编辑。在拿破仑战争期间，他身在印度，目睹了霍乱的流行，对于霍乱疫情及其特点有着切身感受。当19世纪30年代霍乱侵入英国后，约翰逊在杂志上刊文，提供了一种跨越传染论和瘴气论界线的观点，即“偶发传染论”。

约翰逊指出，“在流行性霍乱中，就像大多数其他流行病一样，一种毒素或气体，无论是从地球上散发出来，还是从地球上的动物或植物身体中散发出来，或是在空气中产生，都会袭击易感个体，在经历不确定的潜伏期之后，就会产生疾病症状”。^⑥从上文可见，约翰逊所列出的霍乱致病原，既可能是传染派提及的毒素(如细菌、病毒等)，也可能是非传染派所提及的气体(瘴气或臭

① Henry Gaultier, *The Origin and Progress of the Malignant Cholera in Manchester*, pp. 75 - 76.

② R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 179.

③ Charles Creighton, *A History of Epidemics in Britain*, Vol. II, p. 831.

④ Peter Vinten-Johansen, et al, *Cholera, Chloroform and the Science of Medicine: A Life of John Snow*, p. 178.

⑤ 威廉·麦克尼尔《瘟疫与人》，第160页。

⑥ Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831 - 1832*, p. 115.

气),对于致病原的多元因素解读,在一定程度上融合了两派的观点。

从致病原的出现,到疾病症状产生,约翰逊认为是诱发性的“偶发因素”所致。约翰逊指出:大多数疾病都需要特殊的突发事件来促使其成为流行病,“由于空中或地面因素影响而产生的疾病,远远超出我们的控制,在穷人的窝棚里,在拥挤的人群里,在浓缩的污物里;在缺乏通风的情况下,它们有了一种此前并不具备的传染或传播特性”。^①由此看来,促发疾病的偶发因素,包括拥挤、肮脏以及缺乏通风的环境等。在论及传染性时,约翰逊将霍乱与天花、伤寒等流行病做了比较。在他看来,与大多数流行病不同,天花是一种纯粹的接触性传染病,它可以在所有环境条件下滋生和传播;而霍乱与伤寒类似,两者均为偶发性传染病,即在满足特定条件下才会造成传染与传播。基于霍乱传染的“偶发性”,约翰逊认为,消除其促发条件,即“确保清洁与通风状态,就可以消灭霍乱的传染性”。^②

不难发现,约翰逊的“偶发传染论”,确实在传染论与非传染论之间搭建了一座沟通的桥梁。一方面,约翰逊认可霍乱是一种传染性疾​​病;另一方面,他又将霍乱的传染规则指向外部环境诱发因素,由此力图促使两派消除对立、达成妥协。“偶发传染论”的提出,在一定程度上弱化了两大阵营中的极端派立场:到19世纪30年代,大多数瘴气论者也倾向于承认,在某些情况如通风条件差的密闭条件下,接触病患身体挥发的物质也会导致霍乱的传染。在拿不出传染性的科学证据时,传染派中的一些人也认为,传染性的实现可能依赖于一些特定的外部条件,并将吸入病患体味也视为霍乱传播的一种方式。两大对立阵营中极端派立场的软化及转向,一定程度上使得霍乱传染性之争在30年代以后有所减弱,但并不能从根本上消除两派之间的分歧。

总体而言,对于霍乱的传染性问题,在缺乏科学手段验证的情况下,传染派与非传染派基于现象与经验,都提出了各自的观点,并就对方观点提供各种事例性反证,两派观点往往是充满矛盾的。其根本原因在于,这场关于传染性的争论,完全缺乏统一的科学范式指导。正如莫里森所言:这场争论,“与其说是思想流派之争,不如说是竞争范式之争,因为这两种理论的支持者都声称自己是科学权威。传染和瘴气不仅仅是解释,这两个概念的使用都包含了一个完整的思考和调查系统,它向研究者展示了什么是值得寻找的以及什么是有意义的。通过这种方式,每个系统都倾向于自我支持,因为他们自然地把注意力吸引到各种证据和对这些证据的解释上,而这些证据证实了核心概念解释事件的能力”。^③因此,由于缺乏双方认可的统一科学范式,两派难以基于一个共同起点进行讨论,而只能在各自确定的范式之内自说自话,在霍乱传染性问题上得出不同结论,几乎在所难免。

四、医学界内外的社会分裂

在1832年霍乱疫情暴发前后,传染派与非传染派关于霍乱的病原学之争,可以看作是医学界为回应社会关切所做的探索与回应,体现出不同医学群体在行业内的话语权之争。在这场持续的激烈的争论背后,折射出疫情之下严重的社会分裂。

传染派与非传染派关于霍乱的病原学之争,首先向社会展现的是疫情之下医学界内部的分裂状况。有趣的是,在印度殖民地有过霍乱医治经历或读过来自印度的霍乱疫情报告的医生发现,当地医治或照料霍乱患者的医生却很少感染疾病,因而大多推崇瘴气论,加入到非传染派阵营;而那些考察或了解俄国霍乱疫情的医生,发现当地不少医务人员感染霍乱,由此崇尚传染论,大多加入到

① James Johnson, "Epidemic Cholera," *Medico-Chirurgical Review*, Vol. 16(1832), p. 163.

② Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831-1832*, p. 115.

③ R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 177.

传染派阵营。^①显然,依据对不同国家密切接触霍乱患者的医务人员感染情况的了解,即不同渠道的信息传达,加剧了医学界内部传染派与非传染派的两极分化。

传染派与非传染派之争,也反映出医学界内部的阶层分化。19世纪30年代,英国医学界“内部处于分裂状态,且遭受着从古代技艺向科学职业转变的矛盾与猜忌”。^②医学界内部划分为等级森严的三大群体:处于上层且人数极少的内科医生(physician),只负责疾病诊断及开具处方,属于医学界权威阶层;处于中层的外科医生(surgeon),主要通过创伤及感染处理、包扎、手术等实现对病患的医治;处于下层的药剂师(apothecaries)群体,起初只是依据内科医生的处方开药、配药,后来也从事疾病诊疗工作,由此转型成为全科医生(general practitioner)。^③在这三大群体中,作为医学界上层或权威的内科医生,很少出现在霍乱防治一线,但在中央及地方卫生委员会中担任要职,在霍乱防控及公共卫生政策制定方面发挥重要作用,其中多数为传染论的倡导者与捍卫者。而活跃在霍乱医治一线、地位相对低下的外科医生与全科医生等,大多认可瘴气论,否认霍乱的传染性,成为非传染派的中坚力量。这种对于霍乱病原学认知的差异性,很大程度上源于其自身完全不同的医学经验及实践。

尽管如此,医学界上层或下层内部同样存在着分裂。就其上层或权威来说,尽管其中多数为传染派,但也有一部分为非传染派。有趣的是,医学界上层中的传染派与非传染派,在地理分布上存在着明显的差异。英格兰的医学权威主要集中于首都伦敦,在皇家内科医师学会、威斯敏斯特医疗协会中,传染派占据主导地位,《柳叶刀》《伦敦医学与外科杂志》成为该派的学术阵地。^④苏格兰的医学权威,多集中于爱丁堡与格拉斯哥的大学之中,其中多数属于崇尚瘴气论的非传染派,《爱丁堡医学与外科杂志》《格拉斯哥医学杂志》成为该派的学术阵地。

值得关注的是,传染派与非传染派之间的界线并非泾渭分明、始终如一。随着疫情的发展,医学界认识霍乱的信息源,逐步从国外的霍乱报告转向国内霍乱疫情现实,传染派与非传染派之间由此出现相互转化。当霍乱疫情在印度及欧洲大陆蔓延时,出于为国家提供防控政策指导的需要,医学界上层对于国外霍乱疫情比较关注,并依据境外霍乱报告及考察经历,得出霍乱具有传染性的结论。霍乱此时并未完全进入医学界中下层的视野之中,对于霍乱缺乏了解的中下层医生,对于医学权威推崇的传染论也几乎盲从。

不过,从1831年底开始,随着霍乱疫情在英国的暴发,医学界各阶层均投入到霍乱的防治与探究之中,由此对于霍乱的发病机制及疫情特点有了新的认识。在霍乱的病原学及传染性问题,医学界的认知开始发生变化。1831—1832年间,越来越多的医生完成了从传染派向非传染派(瘴气派)的转变。例如,纽卡斯尔的劳里(Lawrie)、曼彻斯特的高尔特、利兹的贝克等医生,一度崇信传染论。当疫情蔓延开来后,通过对病例的诊治及疫情的分析,他们发现:霍乱疫情似乎更容易在地势低洼、人口稠密、环境肮脏的地区暴发,这在一定程度上验证了瘴气派的观点。因此,这促成了相当多的医生转向非传染派。^⑤医生西格蒙德(G. Sigmond)在1831年曾是传染论者,但在1832年转向非传染论。在1832年5月,他指出“可能大多数医生现在都属于非传染派了,甚至托马斯·威克利也在相当大程度上淡化了其传染论立场。”^⑥基于传染派向非传染派转化的事实,彼得·鲍尔温认为,传染论支持者在1831—1832年霍乱流行之后出现了内部分裂,“越来越清楚的是,霍乱不像鼠疫那样具有直接传染性,因为经验表明,最密切接触的医务人员不一定比其他人更受影

① Peter Vinten-Johansen, et al, *Cholera, Chloroform and the Science of Medicine: A Life of John Snow*, p. 178.

② R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 159.

③ 王广坤《全科医生:英国维多利亚时代医生的职业变迁》,《自然辩证法通讯》,2014年第5期,第28页。

④ R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 182.

⑤ R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 180.

⑥ Erwin H. Ackerknecht, “Anticontagionism between 1821 and 1867: The Fielding H. Garrison Lecture,” p. 13.

响。因此，霍乱的发病率由于阶级、季节、区域、社区和个人而呈现差异。越来越多的证据表明，似乎是某种传染性之外的东西在起作用。与个人、地方或两者都相关的局部因素或诱发因素，同样是整个事件的一部分，甚至可能就是事件全貌。传染论于是逐渐让位给各种地方瘴气论解释”。^①

尽管从传染派向非传染派转变成为常见现象，但偶尔也能找到从非传染派向传染派转变的例子。詹姆斯·安尼斯利 (James Annesley) 曾在印度医治过霍乱，属于瘴气论者。但当疫情进入欧洲后，通过对欧洲疫情的分析，安尼斯利的观点又转向了传染论。雷金纳德·奥顿 (Reginald Orton) 的转变提供了另一个案例。奥顿曾接受 1819 年《孟买霍乱报告》所持有的瘴气论观点，但当英国暴发疫情后，其立场发生了改变。在 1831 年于伦敦发行的小册子中，奥顿坦承道：随着霍乱疫情的发展，“事实的大量积累与偏见的逐渐消除，在我脑海中造成了许多其他人所经历的同样的革命：关于这种疾病具有传染性的观点，即便在印度也逐渐流行起来，在欧洲似乎也是如此”。^② 传染派与非传染派之间的相互转化，不仅体现出医学界不同个体基于自身医疗经历对霍乱病原学认识的变化，同时也反映出作为一种陌生疾病的霍乱，其发病机制及活动规律所具有的复杂性。

19 世纪 30 年代初关于霍乱的病原学之争，其影响远远超出了医学界本身，而与不同社会阶层的利益关切紧密相连。莫里森指出：传染派与非传染派之间的争论，具有明显的社会群体特征，“观点的摇摆不定，不仅是科学辩论的一部分，也是主要社会群体对英国的观念和政策施加影响的结果”。^③ 的确，这场争论虽然发生在医学界，但不同社会群体出于自身利益考量而以不同方式施加影响力，观点对立的两派在不同社会阶层中找到了自己的拥趸。因此，从传染派与非传染派支持者的社会阶层分布中，可以清晰地看到疫情之下英国遭遇的社会分裂。

医学界上层所推崇的传染论，在英国社会上层即政治精英中广为流行。因此，传染论被视为统治阶级或社会上层信奉的学说，并成为英国政府制定霍乱防控政策的重要根据。作为精英的统治阶级对于传染论的支持，很大程度上是因为传染论捍卫了强大的国家干预主义，为国家权力在公共领域的扩张提供了依据。^④ 自中世纪以来，英国的地方自治传统盛行，并一直延续到 19 世纪，地方自治长期侵蚀着中央政府在地方上的权威。医疗、卫生、清洁等领域，长期以来被视为“完全的地方事务”，要由“地方政府来安排”。^⑤ 与地方自治传统同样悠久的，是英国人崇尚的个人自由，政府不得以任何理由剥夺民众的自由权。不过，霍乱疫情造成的公共卫生危机，一方面凸显了地方政府在卫生治理方面的不足，另一方面也促使人们思考个人自由与公共利益之间的关系，强化国家干预的举措由此出台。

早在 1825 年，英国政府为应对黄热病威胁而出台《检疫法》，对于进入英国的外来船只实施检疫隔离，很大程度上是接受了倡导传染论的皇家内科医师学会的建议。霍乱疫情暴发后，英国枢密院、中央卫生委员会颁布的法令及推行的举措，几乎是采纳传染派相关建议的结果。的确，若相信霍乱杀伤力大且传染性强，中央政府就可以借防疫之名来获得更大权力，并在国家权力的名义之下，在疫情时期采取各种严厉的措施：政府可以颁布法规条令，实施检疫隔离政策，阻断商业与贸易流通；政府可以要求各地成立卫生委员会，任命各地医疗官，责令各地开展卫生与清洁运动；政府还可以借防疫需要为由，剥夺病患及其家属的个人自由权，如集中隔离疑似病患，建立霍乱医院、强制收治病患，拒绝家属对病患的探视与照料。所有这些政策及举措，如果在非疫情时期，对于一个崇尚经济贸易自由与个人自由的社会来说，简直不可想象。由此看来，传染派对于霍乱病原

① Peter Baldwin, *Contagion and the State in Europe, 1830–1930*, pp. 123–124.

② Michale Durey, *The Return on the Plague: British Society and the Cholera 1831–1832*, p. 110.

③ R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 181.

④ Frank Snowden, “Contagionism versus Anticontagionism”. [https://www.courses.com/yale-university/epidemics-in-western-society-since-1600/13\(2021-06-01\)](https://www.courses.com/yale-university/epidemics-in-western-society-since-1600/13(2021-06-01)).

⑤ Fraser Brockington, *Public Health in the Nineteenth Century*, p. 72.

学的解释及传染性的强调，为统治精英强化国家权力，限制地方自治与经济及个人自由，提供了一定的医学根据。

与此形成鲜明对比的是，非传染派所倡导的瘴气论，在工商业中产阶级以及社会下层中广受支持，非传染论由此被视为社会中下层的学说。社会中下层对于非传染论的支持，源于该学说在很大程度上能代表其经济利益及道德诉求。非传染派大多否认或淡化霍乱的传染性，将霍乱的致病原及蔓延归结为瘴气等外在环境因素。在其看来，只要远离有毒的瘴气，远离致病环境，人们就不会感染霍乱。正因为如此，非传染派坚决反对政府为疫情防控而推行的检疫隔离政策，反对暂停商业与贸易，反对强制隔离病患等，强调维护个人自由，要求维持经济社会的常态。基于此，弗兰克·斯诺登(Frank Snowden)指出：“非传染论与自由主义相关联，与捍卫个体自由、反对专权的国家官僚体系相关；非传染论意味着自由贸易，反对采取极端的，有时甚至是强制性的公共卫生措施。”^①

非传染派在霍乱疫情防控方面的上述主张，显然反映了作为中产阶级的工商业阶层的利益，后者基于自身利益考量而对非传染派大力支持，这在一定程度上也表明，“经济因素决定了许多人在非传染性学说讨论中的立场，许多人有意识地利用经济因素对这场流行病(即霍乱)做出因果解释”。^②从现实而言，英国政府为防控疫情而推行的检疫隔离政策，对于一个严重依赖商业与贸易的岛国来说，确实在经济方面付出了沉重代价。例如，英国政府对于“外来商船实施检疫隔离”，以及政府为控制疫情而暂停商业及贸易的政策，在“商人和船主阶层中，非常不受欢迎”。^③

同样，基于霍乱传染性而让经济社会停摆的做法，对于社会下层来说也不啻于一场灾难，因为其生活或生计必然会受到严重冲击。而如果接受非传染派学说，相信霍乱没有传染性，就能恢复经济生活的常态，“就不会有贸易中断、工作和利润损失”，普通民众的生活就不会受到影响。不仅如此，相信霍乱没有传染性，政府也就不必以侵害个人自由的方式，强制隔离与收治病患，人们“也不用担心与病患的接触，更没有借口把工人阶级病患拖到医院，让他们满腹牢骚”。^④因此，从家庭成员照顾病患的道德义务来看，非传染派的立场被视为一种良好的公共政策，因为它不会像相信霍乱具有传染性那样，导致公众恐慌或抛弃病人。由此看来，社会下层对非传染派学说的接受与支持，是因为该学说更能反映其经济利益与道德关切。

综合而言，传染派与非传染派关于霍乱病原学之争，折射出1832年霍乱疫情之下英国社会的严重分裂：在医学界，上层的医学权威多支持传染论，中下层医生多支持非传染论；与此对应，作为统治精英的社会上层大多支持传染论，中产阶级及社会下层多支持非传染论。这种对应关系的形成，一方面可视为医学界内部分裂向社会的延伸，另一方面也可视为不同社会群体对这场争论施加影响的结果。

不过，尽管传染派与非传染派在霍乱病原、传染性以及官方检疫隔离政策等方面存在着观点分歧与立场对立，但面对霍乱疫情蔓延及其对国民健康的威胁，医学界必须有所作为。而无论是官方还是民间，在疫情防控方面的任何举措，无疑都有赖于医学界所提供的科学依据。幸运的是，在与疫情防控最为相关的霍乱诱发因素的认识方面，随着争论的持续，两派的观点存在着一定趋同性。无论是传染派还是非传染派，两派中的大多数人都认为，暴露在(传染派所强调的)污染物或(非传染派所强调的)瘴气环境下，并不必然造成霍乱的感染，霍乱的发作及传播存在着各种诱发因素。但具体又有哪些诱发因素呢？权威的《柳叶刀》杂志曾刊文做了列举。文章认为，霍乱等疾病的流行

① Frank Snowden, "Contagionism versus Anticontagionism". [https://www.courses.com/yale-university/epidemics-in-western-society-since-1600/13\(2021-06-01\)](https://www.courses.com/yale-university/epidemics-in-western-society-since-1600/13(2021-06-01)).

② Erwin H. Ackerknecht, "Anticontagionism between 1821 and 1867: The Fielding H. Garrison Lecture," p. 18.

③ "The 1832 Cholera Epidemic in East London," *East London Record*, No. 2, 1979. <http://www.mernick.co.uk/thhol/1832chol.html> (2021/06/01).

④ R. J. Morris, *Cholera 1832: The Social Response to an Epidemic*, p. 182.

史所提供的证据充分表明“人口拥挤、贫穷、肮脏、污浊的空气、不健康的食物，特别是变质的饮用水、压抑的情绪、放纵的习惯、不当的穿衣以及通常的身体不适，都具有强烈的易感这些疾病的倾向，并且一旦感染后，死亡率也较高。”^①

不难发现，以上诱发因素大致分为两类：其一是外部环境因素，其二是个人因素，前者可以通过公共卫生、秽物清洁运动等得以解决，后者可以通过增强个人体质、改变饮食及生活习惯等得以解决。基于此，传染派与非传染派都支持政府在公共卫生、环境清洁等方面采取举措，也倡导个人保持良好的饮食与生活习惯，通过清除霍乱的各种诱发因素，进而遏制疫情，消灭病原。而正是这场争论中难得形成的共识，为1832年霍乱流行期间英国各级政府及民众采取各种防控举措提供了指导。

结 语

英国医学界关于1832年霍乱的病原学之争，是19世纪英国乃至欧洲传染论与非传染论(瘴气论)之争的一个缩影。由于霍乱起源于英属印度殖民地，在19世纪30年代霍乱侵袭欧洲之前，英国及欧洲医学界对于霍乱这种流行病的了解，几乎都基于英印当局发布的霍乱报告以及有着当地霍乱医治经历的医生所提供的信息。1832年霍乱，是19世纪英国遭遇的第一场流行病。霍乱疫情蔓延到英国本土，才使得医学界整体上投入到霍乱的医治以及病原学的探讨中。传染派与非传染派发起的这场争论，成为人们考察霍乱疫情时期医学界应对措施及其与社会互动的一扇窗口。

传染派与非传染派的争论，表面上看是两派在霍乱病原学认知上观点的对立与碰撞，在本质上则是不同群体在医学界的话语权之争。尽管这场争论并未因霍乱疫情的消退而终结，但从争论的影响及其演进趋势来看，医学界上层推崇并长期占主导地位的传染论，随着疫情的传播而遭遇重大挑战与冲击，传染派阵营出现分化乃至瓦解。传染性学说由于难以得到科学验证，因此逐渐被人们视为“一种陈旧过时的理论”，到19世纪中叶，其支持者越来越少。^②这意味着医学权威所主导的话语权正在发生转移。与此形成对照的是，随着越来越多中下层医生接触霍乱并投入到疫情防控中，曾处于从属地位的非传染论(瘴气论)，在医学界中下层群体中得到越来越多的支持，甚至一部分传染论者也转入到非传染派阵营之中。非传染论作为一种新兴的、合乎时代潮流的理论而日益盛行，这也标志着中下层医生在医学界话语权的逐步提升。医学界话语权在不同群体间的此消彼长，从内因看是医学界中下层群体自身努力的结果，但从外因看，则是自由主义经济时代工商业阶层及社会下层对于争论施加影响的结果。

在各种流行病的病原学解释上，传染派与非传染派之间的争论在19世纪中后期一直延续。但自19世纪30年代以后，传染派的没落及非传染派的崛起成为一种趋势。直到19世纪80年代，当德国人罗伯特·科赫用显微镜找到作为致病原的霍乱弧菌，并以科学手段对传染派学说加以证实后，这种趋势才得以逆转。尽管被科学所证伪，但非传染论的盛行，尤其是其将霍乱等流行病的致病因素归结为肮脏、污秽的外部环境，促进了公共卫生意识的觉醒与公共卫生改革运动的兴起。

19世纪中后期传染论与非传染论之争的结果，也促使我们去反思辉格派的历史观。在弗兰克·斯诺登看来，这一历史观“在应用于科学时，把科学史看作是真理的线性上升过程，在无知和蒙昧主义之上稳步前进，即科学是一部不断进步的历史”。^③但从这场霍乱的病原学之争及其后续影响来看，后来被科学证伪的非传染论，在19世纪中后期居然战胜后来被科学证实的传染论，这充分表明：在流行病认知上，科学的发展并不总是一个单线式、不断进步的过程，而经常是一个曲折、迂

① Thomas Wakley, "History of the Rise, Progress, Ravages, etc. of the Blue Cholera of India," p. 281.

② Erwin H. Ackerknecht, "Anticontagionism between 1821 and 1867: The Fielding H. Garrison Lecture," p. 7.

③ Frank Snowden, "Contagionism versus Anticontagionism". [https://www.courses.com/yale-university/epidemics-in-western-society-since-1600/13\(2021-06-01\)](https://www.courses.com/yale-university/epidemics-in-western-society-since-1600/13(2021-06-01)).

回的螺旋形上升过程。人类社会的发展与流行病的侵袭几乎如影随形，传染派与非传染派关于1832年霍乱的病原学之争，虽然暴露出医学界在面对未知流行病时的迷茫与混乱，但更向我们展现出不同医学群体为认知和探究流行病所做的艰辛探索。尽管科学在不断走向进步，但人类对流行病的认知与探索永无止境。

责任编辑：宋 鸥 郑广超

Social Division during the Epidemic: The Debate on the Etiology of Cholera of 1832 in British Medical Community

LIU Jin-yuan

(*School of History, Nanjing University, Nanjing, Jiangsu, 210023, China*)

Abstract: During the cholera epidemic 1832 in Britain, the medical community experienced a profound thought revolution in the face of tens of thousands of infections, deaths and a huge social panic. Therefore, a debate on the etiology, such as the origin, spread and infectivity of cholera had arisen. The contagionists believed that bacteria, poison, and animalcule were the causative agents that spread by contact, emphasizing that cholera was infectious, while the anti-contagionists mainly attributed the causative agent to miasma, arguing that humans became ill by inhaling miasma, and denying that cholera was infectious. The debate on the etiology of cholera reflected the social division during the epidemic: the theory of contagionism advocated by the top of the medical profession was supported by the ruling elite because it provided the basis for its pursuit of the strengthening of state power, while the theory of anti-contagionism advocated by the middle and lower levels of the medical profession was very popular among the business class and the lower classes because it better reflected their economic interests and moral concern. The debate on the etiology of cholera was essentially a struggle for the discourse power among different groups in the medical community. Although the theory of contagionism was later confirmed by science, the fall of the contagionism and the rise of the anti-contagionism in the middle and late 19th century showed that the development of science was not always a one-way, progressive process, and often a tortuous, circuitous spiral upward, in which mankind's cognition and exploration of the epidemic will never end.

Key words: cholera; etiology; Britain; infectivity