

## 第一章 血液之肉眼檢查

由此可覘血色，以供診斷上之參考。常態之血液恆呈鮮紅色。在數種疾病之時，往往褪色，紅色減少；在惡性貧血，則血液僅呈微紅色。此外血液有變暗紅色者，例如於呼吸困難，鬱血等見之；有呈朱古力樣之褐色者，於氯酸鉀、砒化氫等之中毒見之。又血液迸出之速度亦可供參考。若醫者養成習慣，使每次穿刺之深度相等，則由其迸出血液之大小以及豐滿與否，可約略推知其血液之多少。

## 第二章 紅血球沉降速度之測定

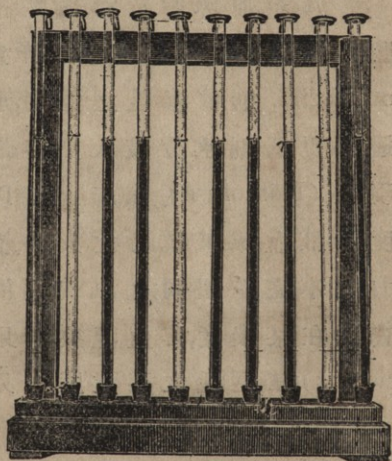
試加枸橼酸鈉於血液中，使不凝固，然後以移於適當之試驗管中；則經一定時間之後，紅血球常沉降管底，上留透明之清層。據臨床上比較試驗之結果，常人之紅血球沉降速度 (Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit) 均有一定。然設身體內有組織破壞增盛之現象，則沉降速度恆較健康人為大；例如在月經、妊娠、外傷、炎症、血液病、傳染病等，紅血球迅速沉降。特如肺結核病人，即在初期，已見沉降速度之增加（參看本書第一篇第四章）。紅血球沉降之所以增速，大約與蛋白質分解產物之增量有關，特與球素、纖維原素 (Fibrinogen)、膽脂質 (Cholesterin) 等之增量有密切關係；是以在肝臟病，血中之膽脂質及纖維原素減少，則沉降速度異常延遲。

測定沉降速度之方法計有二種：Westergren 氏法及 Linzenmeier 氏法；以前法為便，今人大都用之。

Westergren 氏法：——取內容 2 cc 之特製注射器（或結核

素注射器),吸取 3.8 % 枸橼酸鈉溶液 0.4 cc;次行肘靜脈之穿刺,採取血液,至準確成爲 2 cc 而止;乃將此混合液傾注於另一滅菌試驗管中,而細爲混和。於是立將血液吸引於一有劃度之吸量管(Pipette)中,至有 0 爲記之處,即以固定於特製之木架上,使吸量管成正確垂直之位置。然後閱一小時(或二小時)而覘其紅血球降下之距離。健康男子一小時之沉降速度爲 1—7 mm(平均 3 mm);在婦女爲 4—11 (平均 7)mm。用臨床上術語表之男子在 8—11 mm 之間,婦女在 12—15 mm 之間者爲弱反應;由此以上至 35 mm 之間者爲中等反應;由 36 至 80 之間爲強反應;由 81 以至 150 則爲最強反應

第 142 圖 Westergren 氏裝置



Linzenmeier 氏法:—此係測定紅血球通過一定距離所需之時間,以定沉降速度之大小。氏之沉降管高凡 6.5 cm,直徑 5 mm;有劃線二道:一在容血適滿 1 cc 之處,有 0 爲記,一在離此而下 12 mm 之地點。混合液之比例爲 5% 枸橼酸鈉液 0.2 及血液 0.8 cc;採血及混和方法同上。混和液移置於 Linzenmeier 氏沉降管中,其液應適達有 0 爲記之高度;於是測定其紅血球降至第二劃線時所需之時間。此值在健康男子,大約爲十小時;在健康婦女,則爲五至六小時。

### 第三章 紅血球抵抗力之測定

#### BESTIMMUNG DER RESISTENZ DER ROTEN ZELLEN

凡紅血球處於滲透壓相等(等滲性 isotonisch)之生理食鹽水中,其外形決不變化。若食鹽水之濃度較低(低滲性 hypotonisch), 則依滲透之原則,水分滲入紅血球,使其膨脹;設滲透壓更低,則水分侵入更多,最後紅血球遂致破裂,而成溶血現象 (Hämolyse)。臨床上即以溶血現象發生時之食鹽水濃度,示紅血球抵抗力之大小。惟血液中之全體紅血球,其抵抗力並不完全相同;是以倘用濃度不同之各種食鹽水以行檢查,則在某濃度,溶血現象稍見開始(最低抵抗力 minimale Resistenz);在更低之某濃度,方見完全溶血(最高抵抗力 maximale Resistenz)。

Hamburger 氏法: — 取小試驗管一列,依下列方法,調製各種濃度之食鹽水各 3 cc,由 0.6% 以至 0.2%,使每管相差 0.02% 之譜:

0.6% 食鹽水	3 cc	2.9	2.8	2.7	2.6.....	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1
蒸 溜 水	—	0.1	0.2	0.3	0.4.....	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9
所得之食鹽水%	0.6%	0.58	0.56	0.54	0.52.....	0.32	0.3	0.28	0.26	0.24	0.22

次從病人肘靜脈採血約 2 cc,立即將其纖維素脫除,乃於上列諸管中各落下一滴,細為混和,閱十八小時而視之。其溶血現象始現之濃度為最低抵抗力,完全溶血之濃度則為最高抵抗力。在健康人,前者為 0.48—0.46%, 後者為 0.32%。

在發熱、萎黃病、惡性貧血、發紺等病態,紅血球之抵抗力顯明低減。反之,在大多數之黃疸(以及癌)則紅血球對於食鹽水之抵抗力異常增高。惟其中有一重要之例外:溶血性黃疸

病人之抵抗力反異常低減。故紅血球抵抗力之測定對於溶血性黃疸之診斷至有裨益。

## 第四章 血液之反應

血液之氫離子濃度為 7.3—7.45, 與蒸餾水之值相近; 故血液之反應幾為純粹之中性, 惟略偏於鹼性方面。但倘用石蕊試紙 (Lackmuspapier) 檢之, 則血液呈顯明之鹼性反應; 蓋因石蕊本身係一種弱酸, 能將血液中之碳酸驅除之故。是以臨床上吾人欲檢血液之反應, 須行氫離子濃度測定法, 不可依據石蕊試紙。

血液對於此種近乎中性之反應, 常能保持不衰; 即令由外界輸入一種酸或一種鹼, 仍不變更。所以然者, 實因血液賦有數種調節系 (Puffersystem) 之故; 舉其重要者言之, 則有 (a) 游離碳酸與重碳酸鹽, (b) 氧化血紅素 (Oxyhämoglobin) 與還元血紅素, (c) 一次性與二次性之磷酸鹽等。是以設血中輸入酸性物質, 則此等調節物質之平衡為之變更; 酸性之調節物質較占優勢, 而鹼性之調節物質減少 (臨床上名為相對的酸毒症 relative Acidose); 但血液之化學反應仍無變化, 依舊中性。其時碳酸氣之過量可由肺排洩, 酸性磷酸鹽之過量則由腎排洩; 不久復歸原來之平衡狀態 (參看第七篇第一章)。故若吾人能證明血液中鹼性調節物質減少, 即可確證相對的酸毒症之存在。

欲施行血液中鹼性物質之定量, van Slyke 氏法最為合宜。法先將碳酸氣通入容於密閉球管內之血漿, 使成完全飽和狀態, 令一切鹼性物質盡成碳酸鹽; 然後再加硫酸於內, 使碳酸氣重行放出, 而測

定其容量：由此不難參照氣壓及溫度而算出血液中鹼性物質之量（所謂鹼質涵量 Alkalireserve）。在健康人，血液之鹼質涵量約與碳酸氣 50—65 容量 % 相等。在酸毒症之時（糖尿病性昏睡、尿毒症、佝僂病），此值僅為碳酸氣 20—30 容量 %；又在鹼毒症（Alkalose），則此值可達 80 容量 % 云。

## 第五章 凝血時間之測定

### BESTIMMUNG DER GERINNUNGSZEIT

血液一離血管，即因血漿中之一種溶解性蛋白質（纖維原素 Fibrinogen）變為不溶解性之纖維素，血液於數分鐘內即行凝固。臨床上，在黃疸（膽血症 Cholämie）、腎炎、重症貧血、血友病等之際，血液凝固現象往往延遲出現；故凝血時間之測定亦頗有實地上之價值。惟目下尚無完善之測定法，殊為憾事。今僅述最簡單之 Bürker 氏法於下：

在有窩玻片之窩內，滴入消毒蒸餾水一滴；次刺破指頭，不加壓迫，使血液一滴流入其內而混和之。於是將此玻片裝入適當之溼室（feuchtes Kammer），并以半分鐘之隔，數用細玻璃棒攪拌之（同時須將玻璃片轉動九十度）；至有纖維素之細絲出現，纏於棒上而止，乃記錄其時間；即凝血初現之時間也。在試驗中，宜設法將溫度保持一定，使不變化（例如在二十五度之水浴上行之）：溫度愈低，凝血出現愈緩。健康人之凝血時間，在二十五度測之，約為  $5-5\frac{1}{2}$  分鐘；在凝固力微弱之際，則往往延遲至 10—15 分鐘云。

## 第六章 出血時間之測定

### BESTIMMUNG DER BLUTUNGSZEIT

在若干有出血素質之病人，凝血時間雖係正常，但其人有小創口時之出血則往往久而不止，與常人異；據 Duke 氏之研究，同時血小板亦常減少云。故出血時間之測定在實地上亦有相當價值；普通依 Duke 氏法行之，如下：

用 Francke 氏穿刺刀之助，在耳殼或指尖上作一深約 4 mm 之創傷，使血液迸出；然後以三十秒之隔，數用濾紙片接觸血滴（不可接觸創面）以行吸收。於是血滴漸小，在常人，歷 1—3 分鐘而完全止血。出血時間之延長，例如於血小板減少症（Thrombopenie）見之；又血友病人偶亦見此徵。

## 第七章 血液之分光鏡檢查

### SPEKTROSKOPISCHE UNTERSUCHUNG DES BLUTES

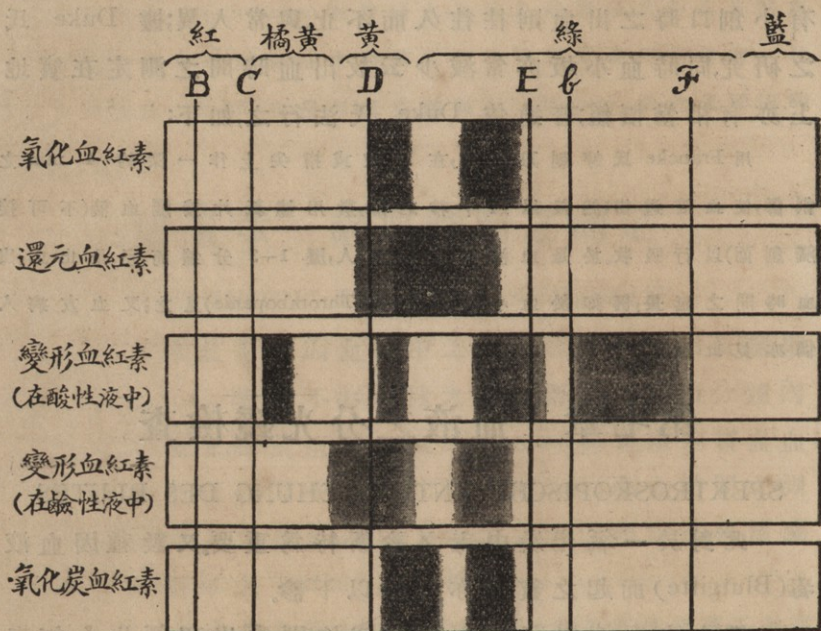
此對於一氧化炭中毒之診斷特為重要。又數種因血液毒（Blutgifte）而起之貧血亦可恃以下診。

常人之血液，以蒸餾水稀釋四倍，則常出現氧化血紅素（Oxyhämoglobin）之二條吸收線，在 Fraunhofer 氏線 D 與 E 之間（即黃與綠之間）。若加入硫化銨之稀液，則原來之二條消滅，而代以還元血紅素（reduziertes Hb）之一條闊線，幾占 D 與 E 間之全部。

一氧化炭中毒時之血液常作鮮紅色。用分光鏡檢之，在 D 與 E 之間亦有二條吸收線，但互相接近，其相距較之氧化血紅素吸收線為小。若加入硫化銨稀液而檢之，此二條吸收線決不消失。

在含有一氧化炭之血液中，加入硫化銨稀液，再加 30% 醋酸，則變鮮硃紅色（正常之血液變灰綠色）。又法：對於含有一氧化炭之血

第 143 圖 各 種 吸 收 線



液，注加其容量四至五倍之次醋酸鉛液，用力振盪一分鐘，則變紅色（正常之血液變褐色）。

在氯酸鉀、Anilin. Antifebrin. Phenacetin 等中毒之際，血液常呈朱古力樣之色；用分光鏡檢之，除氧化血紅素之二條吸收線以外，尚可在紅色之中見有變性血紅素（Methämoglobin）之一條吸收線（欲檢視此吸收線，須將血液稀釋至極淡）。若加入硫化銨，則三條吸收線盡消，惟見還元血紅素之吸收線。

凡行臨床上檢查，以用袖珍分光鏡（Taschenspektroskop）為便。從指頭取血二三滴，用水稀釋即可。

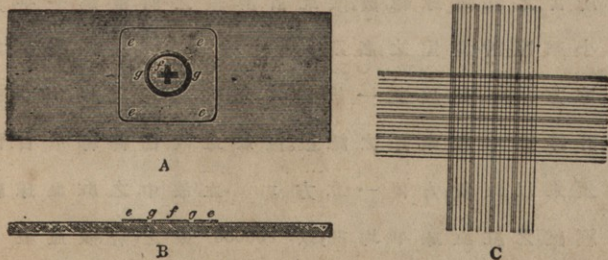
## 第八章 血球及血小板之計算

欲計算血球，須有合宜之計算器 (Zählapparat); 向來多用 Thoma-Zeiss 式。又 Bürker 氏之新式計算器亦頗便利。此等計算器之主要部分：一為稀釋血液用之吸量管 (Mischpipette)，對於紅血球及白血球各有一管；一為計算血球用之計算室 (Zählkammer)，實即一劃有許多小網眼之載物玻片。

### 1. 紅血球之計算

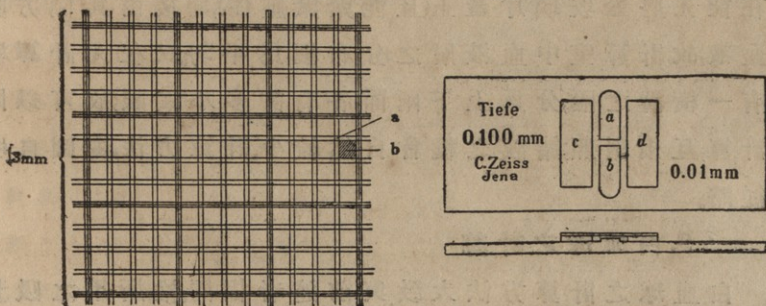
欲計算紅血球，可依常法在病人手指或耳垂上製一小

第 144 圖 Thoma-Zeiss 氏計算室及網眼



第 145 圖 Bürker 氏計算室及網眼

( a 小網眼 =  $1/400 \text{ mm}^2$     b 大網眼 =  $1/25 \text{ mm}^2$  )





創，將自然迸出之第一滴拭去，乃用紅血球吸量管吸血至有 0.5 (或 1.0) 爲記之處；次再吸取 0.9% 食鹽水或 Hayem 氏液 (昇汞 0.5, 硫酸鈉 5.0, 氯化鈉 1.0, 蒸餾水加成 200.0) 至 101 之處，以行二百倍 (或一百倍) 之稀釋；然後用力振盪，細爲混和。於是輕吹吸量管之一端，使稀釋液流出 (捨棄其第一滴)，容於上述之計算室中，立即將蓋玻片從旁推進蓋住 (不可令生氣泡)，且稍加壓，使其邊緣適生 Newton 氏環之現象。乃再等候二三分鐘，俟血球全部沉下，而後於強擴大之下計算之。

先就計算室之各處，計算許多小網眼中紅血球之總數 (至少須算二百個)；次求每個小網眼中之平均數，由此即不難算出血液一立方 mm 所含之紅血球總數。按此計算室之面積爲一平方 mm，共分爲四百小網眼，計算室之高則爲  $1/10$  mm；故一網眼之容量當爲  $1/4000$  立方 mm。是以就一網眼中之紅血球數，以 4000 乘之，其積即爲全部計算室中紅血球之總數。但以血液已稀釋二百倍 (或一百倍)。故尙須乘以此數，方得一立方 mm 血液中之紅血球總數。總括上述，就一網眼之紅血球平均數，以 800000 乘之 (若吸血至 1.0 之處，則乘以 400000)，即得每立方 mm 血液中之紅血球總數。

近來對於 Bürker 氏之新式計算室亦頗多用。此器之長處，在能先將蓋玻璃片蓋上 (且能緊緊壓住)，而後由其側方吹入血液；故計算室中血液層之分布極爲平勻。又在此計算室中，有一橫溝之隔，分爲上下兩面，各有許多小網眼；故可以同時計算，互相對照；錯誤之機會自然較少。計算方法，由圖自明，茲從略。

## 2. 白血球之計算

白血球之計算方法大致與前述者相同。惟所用之吸量

管不同，僅稀釋十倍即可；又為破壞紅血球計，稀釋用之液體以 1% 醋酸液為佳；如更加入龍膽紫(Gentianaviolett)以令白血球着色則更佳，例如 Türck 氏液是(冰醋酸 3.0, 龍膽紫之 1% 水溶液 3.0, 蒸餾水 300.0)。採血及容入計算室之方法完全與紅血球無異；惟吸血至有 1.0 為記之處，吸稀釋液則至 11 之處，略有不同耳。於是在中等擴大之下，將計算室全面之白血球總數盡計算之。

計算室之面積為一平方 mm，其高為  $1/10$  mm。故假令察得計算室全面之白血球總數為  $a$ ，則如以 10 乘之，其積即為一立方 mm 稀釋血液中之白血球；再以 10 乘之，即得不稀釋血液一立方 mm 中之白血球總數。

為避免錯誤計，應作同樣之手續三次，吹血入計算室，而後採取其平均數，以為成績。

### 3. 血小板之計算

血小板離開血管，即迅速凝固；故其檢查方法頗為困難。臨床上最適當者首推 Fonio 氏法，如下：

法先將手指拭淨消毒，乃滴加 14% 硫酸鎂溶液於上，即經由此液以行穿刺。次立將與之相混之血液製成塗抹標本而乾燥之。染色方法可依 Pappenheim 氏法(見後文)；惟須令留於 Giemsa 液中二小時(如用加倍濃厚之液，則一小時已可)。在以油浸裝置檢查之際，宜用 Ehrlich 氏之方形對眼遮光器，使視野狹小，每視野僅約見紅血球 20—30 個，以便計算。於是一面計算紅血球，一面即同時計算血小板，至紅血球滿一千個而止。又另依前述方法，算出血液一立方 mm 中之紅血球數。假令在計算紅血球一千個之際，發見血小板六十個，而此人紅血球之總數檢得為三百五十萬；則其一立方 mm 血液中之血

小板總數  $x$  可從下式算出之：

$$\frac{x}{3500000} = \frac{60}{1000} \quad \therefore x = 210000$$

#### 4. 計算成績

在健康男子，血液  $1 \text{ mm}^3$  中之紅血球總數平均約五百萬，在婦女，約自四百萬至四百五十萬。萎黃病人之紅血球普通不減，或僅稍減；但在其他各種貧血，則無不降低，甚有降至五十萬以下者，例如於惡性貧血見之。又白血病之時，亦見紅血球之減少。在多血症(Erythraemie)，則紅血球數劇增，甚者可達一千萬以上。

健康人血液  $1 \text{ mm}^3$  中之白血球總數自五千個至八千個不等。白血球之增多(Leukocytose)為蛋白消化時之生理現象，故臨床上欲檢查白血球數，常應在主食以前行之；此外又見於多數傳染病以及惡液質疾病，如肺炎、癌、化膿等；但傷寒麻疹等病則為例外，白血球反減少(Leukopenie)。關於此點以及白血球之分類計算(Differentialzählung)，另述後文。

健康人血液  $1 \text{ mm}^3$  中之血小板約為二十萬至三十萬個。在傳染病(傷寒、敗血病、白喉等)，沉重之血液病(惡性貧血、淋巴性白血病)以及紫斑病之一部分(所謂血小板減少症 Thrombopenie)則此數劇減。在續發性貧血及髓性白血病，則血小板反增多。

## 第九章 血紅素之定量

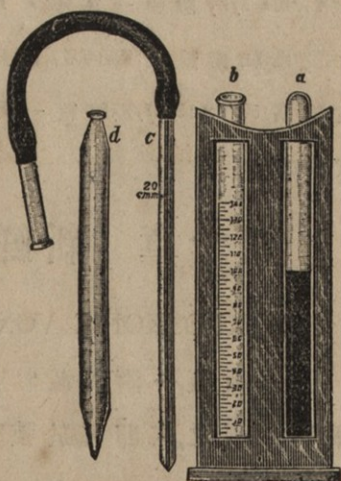
血紅素(Hämoglobin)之多少，可約略由血色以推知之：例如並列健康血液及病人血液同大之一滴於白布上，而比較其色之濃淡是。此

外又有預製各種濃度之紅紙片(Tallqvist 氏紅血素表),而以與血液比色,因能推知血紅素之量者。然此種約略估計之成績究不可恃;臨床上欲稍求成績正確,不得不用適當之器具以行檢查。對此, Sahli 氏之血紅素計(Hämoglobinometer)最為合用;以其手續簡單而成績可靠也。此外尚有 Fleischl-Miescher 二氏之血紅素計(Hämometer),亦可供用。

Sahli 氏血紅素計之主要部分:一為密封於玻璃管中之標準液,即 Hämatin 之鹽酸溶液;一為與此管同大同高之試驗管,上有劃度,至 140 而止;一為採血用之吸量管(Pipette),在內容  $20\text{mm}^3$  之處有一記號為憑。兩試驗管均容於木框之中,互相並立;其後面有一乳色玻璃,以便比較。

第 146 圖 Sahli 氏血紅素計

實施時,以  $1/10$  定規鹽酸裝入有劃度之試驗管中,至 10 為止;次用吸量管採血  $20\text{mm}^3$ ,拭除管尖所附之血,而以徐徐吹入鹽酸內,細為混和。俟此混和液已變褐色(約一分鐘),乃陸續加蒸餾水於其中,至其色之濃度與標準液相等為止。其時即可從試驗管上所刻之劃度,以知血紅素之含量%。



標準液歷時過久,往往褪色,以致成績不確。故近時新製之血紅素計大概代以著色之玻璃棒(色棒血紅素計 Farbstabhämometer),亦可由以比色。

依 Sahli 氏器具以行血紅素之定量,在健康男子,其值為

80—100%，在健康婦女為 70—90%；故生理數字已頗不同。在萎黃病時，血紅素常見減少；詳言之，紅血球之總數與正常相差無幾，而各個紅血球所含之血紅素量則顯明減少也(缺紅素貧血 hypochrome Anämie)。在其他各種貧血，血紅素減少之程度大致與紅血球減少之程度一致。然在惡性貧血，則血紅素固減少，而紅血球減少之程度尤甚；是以各個紅血球所含之血紅素反較正常為多(過紅素貧血 hyperchrome Anämie)。

為表示血紅素含量與紅血球總數間之此種關係計，臨床上有着色指數(Färbeindex)一名詞之創製：即上述兩種數字之比例也。健康人之血紅素量為 100%，紅血球總數為五百萬，故  $\frac{\text{血紅數量}}{\text{紅血球數}} = \frac{100}{2 \times 50} = 1$ 。假令血紅素量減至 50%，而紅血球總數為四百萬，則此比例之值為  $50/2 \times 40 = 5/8$ ，即較一為小( $< 1$ )，例如於萎黃病見之(缺紅素貧血)。反之，設血紅素量減為 50%，而紅血球總數則僅一百五十萬，則其着色指數為  $50/2 \times 15 = 5/3$ ，即較一為大( $> 1$ )，例如於惡性貧血見之(過紅素貧血)。

## 第十章 新鮮血液之顯微鏡檢查

### MIKROSKOPIE VON FRISCHEM BLUTTROPFEN

取血液一滴於載物片上，輕加蓋片，且為防止乾燥起見，用熱蠟封之。次即可於強擴大之下，以行鏡檢。其時應注意之事項如下：

1. 紅血球之形狀及大小：—— 在健康人，僅見中央稍陷之圓盤形，且大小均一，所謂常態紅血球(Normocyt)是。在一切沉重之貧血時，則見各種變化：(a)變形紅血球(Poikilocyten)，作棍棒狀、洋梨狀、餅乾狀、腎形等；(b)小紅血球(Microcyt)遠較

常態紅血球爲小；(c)大紅血球 (Macrocyt)，遠較常態爲大，見於續發性貧血，(d)巨型紅血球 (Megalocyt)，較之大紅血球更大，且富於血紅素；多見於惡性貧血。若血中有大小不同之各種紅血球出現，則名 Anisocytose (大小不同症)。

2. 紅血球之錢串狀排列：——此乃常態；但在一切沉重之貧血，則紅血球不呈此形。

3. 紅血球之數：——欲求正確之數，固非由計算器不可；然如有相當之熟練，則單憑顯微鏡下之視察，已能約略推知其紅血球之減少與否。若紅血球顯明減少，則爲貧血之徵，自不待言。

4. 紅血球之色：——正常之紅血球呈帶紅之黃色；在萎黃病以及他種貧血之時，其色多少變淡。但在惡性貧血，則因各個紅血球之血紅素量增加，其色反較正常爲深。

5. 白血球之數以及其與紅血球之比：——在常態，每紅血球五百個，約合白血球一個；如用普通之遮光器及強擴大 (例如 Leitz 7. Zeiss D)，每視野中可見白血球二至三個。

一視野中見有多數白血球，乃係重要之徵候。其時倘紅血球數不變，而惟白血球中等度增加 (例如紅血球 50 以上與白血球 1 之比)，則名爲白血球增多症 (Leukocytose)。若白血球非常增加 (例如紅 50 以下與白 1 之比，甚或紅 2 與白 1 之比)，則應起白血病 (Leukämie) 之疑。吾人對於由此觀察所得之成績，自宜更用 Thoma-Zeiss 氏計算器以確證之。

6. 血小板：——爲極小之圓形體或橢圓形體，直徑僅 2—4  $\mu$ ；一離血管，即行破壞；故不易察視。其計算方法已述前文。

### 超生態染法 (supravitale Färbung)

近時臨床家於檢查新鮮血液之際，往往採行一種所謂超生態染法。對此最合宜之色素爲 Brillant-Kresylblau 之酒精溶液；以其一滴薄塗於載物片上，而令乾燥；然後用細紗布細摩之。實施時，令血液一滴落於其地，即以小蓋片輕輕蓋住，而用強擴大檢之。其時白血球均染色極佳，五種甚易分別。又血小板本極易破壞，如行此法，則既能保持不破，又受染色，故醫家可約略推知其數。此外紅血球之一部分（大約千分之一）往往明示其體內有絲形及粒形之網狀構造，即所謂網絲質 (Substantia reticulo-filamentosa)。此種紅血球實即年幼之未熟紅血球，特名爲網細胞或網狀紅血球 (Reticulocyten oder reticulierte Erythrocyten)。在大多數貧血之際，均見增加；由其增加之多少，可推知其人紅血球新生之程度。

檢查網狀紅血球之又一法：——取生理食鹽水若干，加入適量之甲烯藍 (Methylenblau)，至不能透視之濃度爲止。於是以計算血球用之吸量管 (Pipette) 之助，將血液與上液細爲混和；吹其一滴於載物片上，周圍繞以凡士林，而用小蓋片蓋之。稍俟片時，即可鏡檢。

## 第十一章 染色血液片之顯微鏡檢查

### MIKROSKOPIE VON FÄRBEPRÄPARATEN

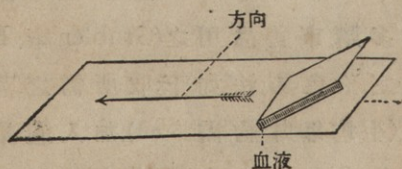
#### 一、血液片之塗製及固定

塗製血液片之要點，在務使血液製成薄層，而平等分布於片上，無厚薄不勻之弊。欲達此目的，(a) 須注意載物片及小蓋片之清潔，(b) 須有正確之技術以及熟練之經驗，(c) 每塗一片，須先用乾紗布將舊血拭去，取新進出之血滴以行塗製。

尋常之方法如下：用刀尖或 Francke 氏穿刺刀刺破指尖(或耳垂)，使其迸出之血液附着於清潔之小蓋片上(預用醚充分清拭)；次將此片重疊於另一小蓋片上(使其四角各不相重)，而迅速向兩邊分離之，即得平等塗抹之血液片二枚。其時決不可加壓；又不可用手指觸小蓋片。蓋因皮膚之溫熱與溼度已能破壞血球也。血液片既已塗成，即可放置大氣中，令自乾燥；必要時，可用扇鼓風，以使乾燥。若血液乾燥過遲，則血球往往破壞。

較此更適於實用者，有 Daniels 氏之塗抹法。法以右手持一小蓋片(或載物片)，取迸出之鮮血滴於其下緣，使與保持於左手中之載物片接觸；二片所成之角度以 45 度為宜。次令小蓋片輕加壓力而曳向載物片之反對端，如附圖所示，即可得平等塗布之血液片。其後在大氣中充分乾燥，而續行固定法。

第 147 圖 Daniels 氏塗血法



**固定(Fixierung)** 依上法塗製之血液片，須再行固定，以免染色時血球脫落。固定法之簡而可靠者，係將充分乾燥之血液片浸於純粹之甲醇(Methylalcohol)中凡三分鐘，勿使過久；然後取出該片，用吸水紙吸除甲醇，而放置空氣中，令自乾燥。又法：將純酒精(95%)及醚等量混和，而以血液片浸於其中，凡 10—30 分，乃取出而乾燥之。色素液之若干(例如 May-Grünwald)液本已含有固定藥，故不需預為固定。

## 二、血液片之染色

1. 欲行血液片之染色，May-Grünwald 液最為簡便。此即



伊紅酸甲烯藍 (eosinsaures Methylenblau) 以 0.3 % 之比, 溶於甲醇中者; 因已含有甲醇, 故不需預行固定。法以血液片納入平底皿 (Schale), 加色素液適量於其正面, 使作用五分鐘。次加蒸餾水稀釋, 使血液片再留於其中五至十分; 即可取出, 用蒸餾水洗滌, 夾於雙層吸水紙間使乾, 而後以油浸裝置檢之。

染色成績: 血紅球染紅, 核染藍, 中性顆粒為紫紅色, 嗜伊紅顆粒為紅色, 肥胖細胞之顆粒染紫色; 淋巴球之原形質呈強藍色, 大單核白血球之原形質則染淡藍色; 紅血球之鹼性顆粒染藍色; 此外血小板、瘡疾孢子蟲, 以及其他血液內之原蟲、細菌等亦均染藍色。

2. Giemsa 液為今日應用最多之染色液。此由甲烯天青 (Methylenazur) 以及伊紅、甲烯藍等組成; 因不易自配, 實地上多購市售品用之 (Grübler 廠, E. Merck 廠)。其血液片應預行固定。染色方法如下: 取所需之蒸餾水於小量杯或小試驗管中 (平均每片約需 3 cc), 加入適量之 Giemsa 液: 大約每水 1 cc, 須加 Giemsa 液一滴; 次充分混和之後, 即以傾注於血液片表面, 令作用 15—30 分鐘; 然後充分水洗, 夾於吸水紙間使乾, 即可鏡檢。

染色成績: 紅血球為帶紅黃色, 核染帶紅紫色, 嗜伊紅顆粒紅色, 嗜鹼顆粒藍色, 中性顆粒為微帶紅之紫色, 淋巴球以及大單核細胞之原形質為藍色; 血小板染微紅色; 嗜天青顆粒 (azurophile Granula) 則染紫色。

據一般人之經驗, 以稀薄之 Giemsa 液長時間染色, 其結果必較佳; 故上述之濃度以及時間不妨適宜改更, 以求佳效。惟所當注意者, Giemsa 液之稀釋, 須於臨時為之, 不可預行; 陳舊稀釋液之染色力極

弱，其成績殊劣。

在 Giemsa 染色之血液片上，一切血球均極清晰可辨，特以核之染色爲佳，其構造顯然可睹，爲他種色素液所不及。惟對於原形質內之顆粒則染色力殊弱，是其缺點。

3. May-Giemsa 混合染法 (kombinierte Färbung) 卽爲彌此缺憾而生；此由其首創者之名，普通稱爲 Pappenheim 氏法，手續如下：(a) 加 May-Grünwald 液約十滴於血液片上，使作用三分鐘，以行固定；(b) 追加同量之蒸餾水於上，使染色一分鐘；(c) 捨棄上液後，立即以 Giemsa 稀釋液(水 1 cc 與原液一滴之比)注加片上，使作用 15—30 分；(d) 充分水洗後，夾於兩層吸水紙中乾燥之。

染色成績：紅血球染紅色，核呈帶紅之藍色，中性顆粒紫色，嗜伊紅顆粒爲紅瓦樣之紅色(ziegelrot)，嗜鹼性顆粒爲帶紫之藍色乃至黑色；淋巴球及大單核白血球之原形質呈碧藍色而含天青顆粒；細菌藍色，瘧疾孢子蟲明示有紅色之核染質(Chromatin)；血小板則可區別一微藍之中心部以及微紅之四周部。

### 三、血球像 (Blutbild)

置染色血液片於顯微鏡台上，將遮光器(虹彩)放大，而用油浸裝置檢之，則各種血球(紅血球，白血球，血小板)之種類與形狀以及細菌、原蟲等均能目睹。今列舉各種血球之常態及病態於下：

#### A. 紅血球之種類與形狀

1. 紅血球大小與形狀之異常(大小不同症 Anisocytose 及變形症 Poikilocytose)：——此在不染色片上，固已可識；但在

第 148 圖 各 種 血 球 之 常 態 與 病 態

A. Erythrozyten.



B. Granulozyten.



C. Monozyten u. Übergangsformen.



D. Lymphozyten.



## 第 148 圖說明 (May-Giemsa 混合染法):

- A. 紅血球: 1. 2. 巨型母紅血球。 3. 巨型紅血球。 4. 大母紅血球。  
 5. 常態母紅血球。 6. 同前,核已分裂。 7. 有 Jolly 氏體之紅血球。  
 8. 常態之紅血球及血小板。 9. 大紅血球及小紅血球。 10. 形狀不整之紅血球。 11. 多染性紅血球。 12. 鹼性點狀紅血球。
- B. 顆粒白血球: 13. 母髓細胞。 14. 15. 嗜伊紅髓細胞。 16. 17. 嗜伊紅白血球。 18. 19. 中性髓細胞。 20. 桿狀核中性白血球。 21. 分裂核中性白血球。 22. 23. 嗜鹼髓細胞。 24, 25. 嗜鹼白血球(肥胖細胞)。
- C. 大單核細胞: 26-29. 大單核白血球。 30. 過渡型。
- D. 淋巴球: 31. 母淋巴球。 32. 大淋巴球。 33. 小淋巴球。 34. 漿細胞。

染色片上則更顯明:前述之小紅血球 (Microcyt)、大紅血球 (Macrocyt) 以及巨型紅血球 (Megalocyt) 愈易確認。

## 2. 多染性紅血球 (polychromatophile Erythrocyten): ——

即紅血球不染純紅色,而同時略帶藍調者;見於各種貧血。

在施行超生態染色之際,此種紅血球之體內均見有前述之網絲質,故實即一種年幼之未熟紅血球。惟臨床上在貧血之際,網狀紅血球之數恆超過於多染性紅血球;故吾人應以網狀紅血球為血液新生機能之指南針。

## 3. 鹼性點狀紅血球 (basophil punktierte Erythrocyten): ——

即在紅血球之原形質內,有極微細之藍色顆粒者;見於一切貧血,特多現於惡性貧血及鉛毒性貧血。

## 4. 有核之紅血球 (kernhaltige Erythrocyten): —— 見於一切貧血,特於新生機能極旺之際;可分別為二種:(a) 與常態紅血球同大,而有濃染之圓核者,名為常態母紅血球 (Normobl-

asten); (b)形體甚大,有構造微細之不整形大核以及大抵多染性之原形質者,爲巨型母紅血球(Megaloblasten),乃巨型紅血球(Megalocyt)之母基。巨型母紅血球之特大者,一名 Gigantoblasten(最大母紅血球)。

Jolly氏體(Jollykörper)云者,即出現於紅血球體內之針頭大紫紅色小體;普通一個,時或見兩三個;乃由核萎縮而成之物。紅血球中出現此體,示其爲幼稚之型。

Cabot氏環狀體(Ringkörper)云者,即出現於紅血球體內之紫紅色小體,作細圓形或∞字形;亦示其紅血球之爲幼稚型。

## B. 白血球之種類

採取健康人之血液,以行染色,可見五種不同之白血球。其中三種(即中性白血球,嗜伊紅白血球,嗜鹼白血球)均有特殊之顆粒,可總稱爲顆粒白血球(Granulocyten)。又在常態之時,此等白血球之核大多數分裂成多葉形(分裂核白血球 segmentkernige Leukocyten);尚有一小部分則其核呈桿狀,並不分裂(桿狀核白血球 stabkernige Leukocyten)。

桿狀核白血球係幼稚之白血球;若流血中見有多數存在,則臨床上名爲左方移動(Linksverschiebung),乃一種病態,特於傳染性疾病之時爲多見。

今分說五種白血球之形態於下:

1. 中性多形核白血球(neutrophile polymorphkernige Leukocyten):——簡稱中性白血球。其顆粒極微細而多;核爲多葉形(三葉最多),富於核染質(Chromatin),易爲鹼性色素所染。在一切白血球中,最占多數,約爲65—70%。

2. 嗜伊紅多形核白血球(eosinophile polymorphkernige

Leukocyten): —— 簡稱嗜伊紅白血球。形體較前者稍大;原形質中含有粗大之顆粒,易受伊紅(Eosin)等酸性色素之染,而呈美麗之紅色。核之內部構造與中性白血球相似,惟普通僅分為二葉,位於血球之邊部。在白血球總數中,僅占 1—4%。

3. 嗜鹼多形核白血球(basophile polymorphkernige Leukocyten): —— 簡稱嗜鹼白血球,又名肥胖細胞(Mastzellen)。形體較中性白血球稍小;其原形質含有粗大之顆粒,易受鹼性色素(例如甲烯藍)之染。核之內部構造甚不顯明,缺乏核染質,其分葉之程度最低,且不規則。在白血球總數中,僅占 0.1—0.5%。

4. 淋巴球(Lymphocyten): —— 核為圓形或橢圓形,有核小體可見;原形質甚為缺乏,僅繞核之四周有極狹之原形質層;用 Giemsa 液染之,則可見 Azur 顆粒(但實非真正之顆粒)。淋巴球之形體大小不等:小者與紅血球同,大者可與大單核白血球同大。故普通區別為小淋巴球(kleine Lymphocyten)及大淋巴球(grosse Lymphocyten)二種。在健康成人之流血中,僅見小淋巴球,約占白血球總數之 25—30%。然在嬰兒及幼童,則同時有大淋巴球可見。當塗製血液片之際,小淋巴球及大淋巴球均極易受損,而惟見核塊,稱為 Gumprecht 氏之血球堆(Schollen)。

5. 大單核白血球(Monocyten, grosse, mononukleäre Zellen): —— 形體極大;原形質頗豐富,用 Giemsa 液染之,常呈藍色,其中有多數微細之 Azur 顆粒(淋巴球之 Azur 顆粒則較粗而甚少)。核之形態不一,有圓形、橢圓形、腎臟形、馬蹄形等數種;臨床上對於其中較凹之腎臟形以及馬蹄形特稱為過渡型或移

行型 (Übergangsform)。在白血球總數中,約占 4—8%。

### 病態白血球

以上所述五種,乃健康人流血中所見之白血球;此外在有病態之際,則更見下列各種白血球。

1. 顆粒白血球之前身:——此即白血球之幼稚型。流血中所可見之最幼稚者為母髓細胞 (Myeloblasten); 由此進化而為前髓細胞 (Promyelocyten), 則中性、嗜伊紅、嗜鹼三種已能區別。更進一級, 乃成中性、嗜伊紅、嗜鹼三種髓細胞 (neutrophile, eosinophile und basophile Myelocyten); 其核均為圓形。其次更行進行, 核變為馬蹄形, 則稱變形髓細胞 (Metamyelocyten); 由此更進, 乃成健康人流血中所見之多形粒白血球。今簡述各種之形態於下:

髓細胞 (Myelocyten): 形體頗大, 逾於普通之顆粒白血球; 核圓而大, 內部構造細而不明, 有核小體可見。原形質頗豐富, 并有特異之顆粒; 故可依此以分為中性、嗜伊紅、及嗜鹼三種。在骨髓系白血病 (myeloische Leukämie) 之際, 髓細胞恆有多數出現於流血中; 又沉重之傳染病 (敗血病狀態) 及數種骨髓之病時, 亦有少數出現。

母髓細胞 (Myeloblasten): 形體大約與髓細胞同大, 核亦圓而大, 有核小體; 惟原形質之染色性較弱 (用 Giemsa 染之, 為天青色), 且決無顆粒之存在; 是為異點。在急性骨髓系白血病。此細胞常多數出現。

介乎髓細胞與母髓細胞之間者, 為前髓細胞 (Promyelocyten); 形體及核均與母髓細胞相同, 其原形質仍染藍色, 惟已有些微之顆粒。

母髓細胞頗與淋巴球類似，其區別不甚容易。其時宜注意前髓細胞之有無；若同時尙見有些微顆粒之前髓細胞，則不難斷其爲髓細胞而非淋巴球矣。欲確實區別，須行下述之二反應：

a. 氧化酶反應 (Oxydasereaktion)：—— 血液片乾燥後，浸於 4% 蟻醛液中二小時，以行固定。乃浸於 1% 之鹼性  $\alpha$ -Naphthol 溶液中（以此藥 1.0 加於蒸餾水 100.0 中，煮沸加熱，復滴加濃厚苛性鈉液，至 Naphthol 完全溶解爲度；使用前須濾過），凡三分鐘。次不行洗滌，立即浸入 Dimethylparaphenyldiamin 之 1% 溶液中，至血液片呈顯明之藍色爲度；於是水洗、乾燥，而鏡檢之。凡血球內出現藍色之顆粒者爲陽性反應；見於髓細胞、母髓細胞、顆粒白血球、大單核白血球，以及其他骨髓系之白血球。但淋巴球則決不現此反應。

b. 過氧化酶反應 (Peroxydasereaktion)：—— 法溶 Benzidin 數小粒於無水酒精 4 cc 中，追加蒸餾水 6 cc；次復加入過氧化氫液 0.02 cc，即成試藥。血液片預浸於蟻醛酒精混液（濃厚之蟻醛液一分，無水酒精九分）約一分鐘，以行固定；乃浸入上述之試藥中五分鐘；次行水洗之後，再用 Giemsa 液複染十分至十五分。如反應陽性，則多少呈淡褐色；見於一切顆粒白血球、大單核白血球，以及母髓細胞（但有少數例外）。然淋巴球以及淋巴系之血球則決不現此反應。

2. 母淋巴球 (Lymphoblasten)：—— 形體頗大，與母髓細胞相仿；原形質爲嗜鹼性，染甲烯藍之藍色，與尋常之淋巴球同。但核則大異，頗類母髓細胞之核，明示網狀之像。故從形態言之，極似母髓細胞；欲行區別，須施前述之氧化酶反應或過氧化酶反應。此細胞見於淋巴系白血病之時。

母淋巴球之核普通爲圓形、橢圓形、或腎臟形。設呈不規則之分葉形，則特名爲 Rieder 氏型 (Riederform)；多於急性白血病見之。



3. 漿細胞 (Plasmazellen): —— 形態大致與淋巴球相仿; 惟原形質之嗜鹼性特強, 染濃藍色, 其中往往有空胞 (Vakuolen)。核多偏於一邊, 且呈輪輻之狀, 甚為特異。臨床上出現於沉重之貧血以及傳染病時; 特於風疹病人為多。

所謂 Türck 氏刺激型 (Reizungsform), 其形態完全與漿細胞無異, 乃同物異名也。

4. 骨髓巨型細胞 (Megakaryocyt): —— 極為少見。

5. 無顆粒之多形核白血球: —— 極為少見。

### C. 血小板

在尋常之血液片上, 血小板恆互相集結而成堆積之狀; 如依 Giemsa 法或 Pappenheim 法染色, 則可見其中心部染淡藍色, 而四邊染淡紅色。若依 Fonio 氏方法 (見前) 塗製血液片, 而後用 Giemsa 法或 Pappenheim 法染之, 則血小板特見明晰; 計算方法已詳前文。

### D. 白血球之分類計算

在染色血液片上, 又能計算各種白血球之百分比, 名曰分類計算 (Differentialzählung): 此對於許多疾病, 特對於傳染病, 甚為重要。法從血液片之各處, 共數白血球 200—300 個, 一一記其所屬, 然後由以計算其百分比; 其時壓碎之白血球亦須計入。健康人之數字如下:

嗜鹼白血球 0.1—0.5%

嗜伊紅白血球 1—4%

中性髓細胞 0%

變形髓細胞 0%

桿狀核中性白血球 5%

分裂核中性白血球	60—70%
淋巴球	25—30%
大單核白血球	4—8%

桿狀核白血球(以及幼稚型)之增多出現,臨床上名爲左方移動 (Linksverschiebung)。若分裂核中性白血球特增,則名爲右方移動 (Rechtsverschiebung)。此外又有單純移動與新生移動 (einfache und regenerative Verschiebung) 之區別。所謂單純移動,即左方移動之單因桿狀核白血球增殖而起者;若除桿狀核之外,復有髓細胞及幼稚型白血球之出現,則名新生移動。凡傳染病存在稍久,無不引起左方移動;經過較慢性者發生單純移動,僅有桿狀核白血球之增加;經過急性者則引起新生移動,除桿狀核白血球外,又出現髓細胞以及幼稚型。按之臨床事實,即令白血球總數不增,此種左方移動仍可出現;故在診斷上之價值至大。此外在預後上亦可供參考;若新生增殖極強,則示傳染病之特重。

### 【附】 血球產生之生理概說

一切血球均產自骨髓、脾、淋巴腺,以及散在於全身各處之淋巴器。其中產自骨髓者名爲骨髓系 (myeloisches System); 產自其餘諸地者,名爲淋巴系 (lymphatisches System)。

骨髓產生紅血球以及一切顆粒白血球(但亦產極少量之淋巴球)。在吾人流血中之常態紅血球,乃由常態母紅血球 (Normoblasten) 進化而成;最幼稚之母紅血球,其原形質染藍紅色(多染性 polychromatophil),核呈顯明之輪輻狀構造。此血球稍老,則其原形質失去多染性,不復能於紅色之外,更有藍

色，故呈純紅色，即所謂正染性(orthochromatisch)，同時核之構造亦漸模糊，最後變成完全均質性(homogen)之物；其時核亦漸見縮小，僅餘核痕(其偶或出現於流血中者，名為Jolly氏體)，最後遂完全消失。此種正染性無核之成熟紅血球名為常態紅血球(Normocyt)，即健康人流血中所見之紅血球也。若在貧血病之際，新生機能(Regeneration)異常旺盛，則往往有未成熟而多染性之母紅血球自骨髓中逸出；是以流血中可見多染性之紅血球以及其他幼稚型。故倘此種幼稚型多數出現，則為新生機能旺盛之證。

一切顆粒白血球之母體為母髓細胞(Myeloblast)，核圓而大，其原形質染藍色，尚無顆粒。由此進行，則在染藍色之原形質中，出現少數顆粒，已有中性、嗜伊紅、嗜鹼三種可分；是即前髓細胞(Promyelocyten)。更進化一級，原形質中滿充顆粒，并失其染藍色之性，則名為髓細胞(Myelocyten)，自亦有中性、嗜伊紅、嗜鹼三種可分；其時之核仍為圓形。其後核漸變化，呈腎臟形或馬蹄形(變形髓細胞或幼稚型白血球Metamyelocyten oder Jugendliche)；再變則成桿狀(所謂桿狀核白血球stabkernige Leukocyten)；最後核完全分裂，變為多葉形，乃成尋常流血中之三種(中性、嗜伊紅、嗜鹼)分裂核白血球(segmentkernige Leukocyten)。

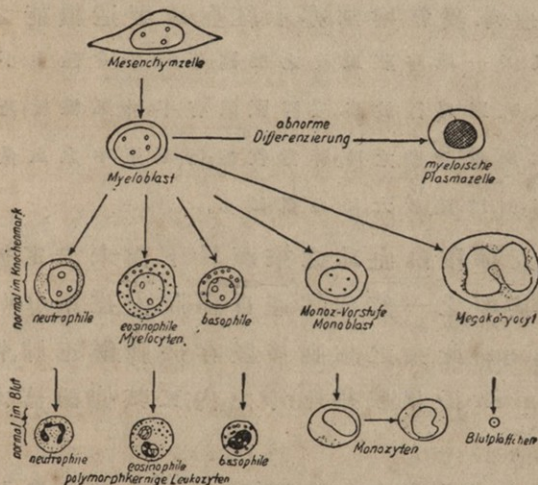
據多數學者之意見，在發生學上，紅血球與白血球殆互相無關。惟在病態之際，則可從母髓細胞樣之基本細胞(myeloblastenartige Stammzellen)產生有核之紅血球云。

近時許多學者又視骨髓為血小板之產生地，以為血小板乃由骨髓巨型細胞(Megakaryocyten)之原形質絞斷而生。另有一部分學者

則主張血小板源於紅血球或白血球。要之，此問題尙未解決也。

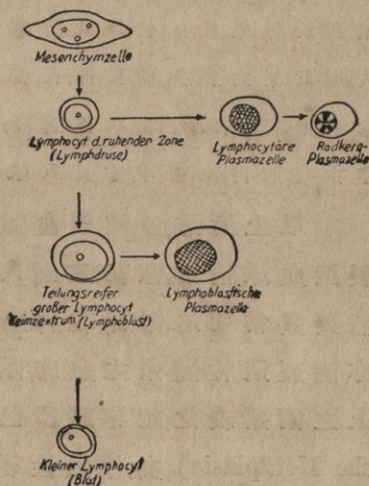
脾臟產生淋巴球；其產生之地大約為濾胞，即脾內之淋

第 149 圖 骨髓系白血球之發生次序



巴器也。脾材(Milzpulpa)則為尋常破壞血球之唯一場所；紅血球、白血板、以及血小板均在其地分解。血紅素既被破壞，其含鐵之部分即變為 Hämosiderin，貯於脾之網細胞 (Reticulumzellen)，為人體中鐵之貯藏庫；血紅素之不含鐵部分則被送至肝臟，改造成膽紅素 (Bilirubin)；故由膽道所排膽紅素之量，可為血紅素新陳代謝之指

第 150 圖 淋巴系白血球之發生次序



南針。

脾臟亦為骨髓製造紅血球機能之調節機關。若將脾臟摘除，則流血中常可出現有 Jolly 氏體之紅血球；時或又見流血中之紅血球異常增加，亦示紅血球製造機能之有障礙也。

脾臟又係一種貯藏血液之機關，平時將身體中不用之血液藏於其內，必要時則再行放出。按脾臟因有平滑肌纖維，乃係一有伸縮性之臟器；在身體勞動之時，脾常收縮，循環系中之血量增多；如保持身體之安靜，則脾臟放大，流血量減少。

關於大單核白血球之來源，目下尚未決定。據許多學者研究，至少其中之一部分當產自網狀內皮系 (reticulo-endotheliales System)。此系之細胞多數存於脾、淋巴腺、骨髓、以及肝臟(所謂 Kupffer 氏星狀細胞)等之內；又其他臟器之結締織中亦有存在。

此系之細胞均有貪食性質 (phagocytär)，能將輸入人體之色素、微生物、以及許多溶解性物質(例如鐵)貯留於其細胞內。故網狀細胞系對於傳染性疾病以及新陳代謝甚為重要。又若脾臟因摘除而消失，則此系之細胞能發揮代償機能，以為調節；特如血球之破壞，即於此系中之。此外，在病態之際，設血球之破壞現象極旺，則雖有脾臟存在，網狀內皮系中亦見血球之破壞。

以上所述各種製血臟器 (hämatopoetische Apparate) 之製造血球情形，僅就健康人言之。在疾病之際，若血液新生之需要異常切迫，則即在脾臟、淋巴腺、肝臟等處(時或更在他處)，亦能製造骨髓系之血球：髓細胞以及有核之紅血球。用臨床上之術語表之，此等臟器已起骨髓性之變型增殖 (myeloische Metaplasie) 矣。骨髓性變形增殖之所以起，蓋因此等臟器

在胎兒期中本能製造骨髓系血球之故。是以骨髓性變型增殖可視為胎兒期造血現象之復活。

臨床上有所謂巨型母紅血球式之新生 (megaloblastische Form der Regeneration) 者，亦胎兒期造血現象復活之表示，特見於惡性貧血；此外又輕度出現於他種疾病(兒童假白血病性貧血、白血病之一部分、骨髓之轉移性新生物)。其時除常態母紅血球以外，又在骨髓及其餘造血臟器中可見巨型母紅血球(參看本章第三節之 A)。考之胎生學，在胎兒期造血之初期中，僅造巨型母紅血球；稍後，方見有常態母紅血球之製造也 (normoblastische Form der Regeneration)。

因直接失血或毒物作用而致引起貧血 (Anämie)，已述前文。其時常有血球之新生，以為補充；乃一種必發之現象。若骨髓受損特重，而致喪失新生之能力，則必致引起最沉重之貧血，極為危險；臨床上稱為不新生貧血 (aplastische oder aregeneratorische Anämie)。同時製造白血球之能力亦往往消失，故流血中之白血球劇減，所謂 Aleukie 也。

## 第十二章 在各種疾病時，血液之續發性變化

### SEKUNDÄRE BLUTVERÄNDERUNGEN IN ANDERWEITIGEN KRANKHEITEN

由上文所述，可見：能引起血液變化之疾病，其數甚多；此中有以血液變化為主體者，稱為原發性或真性血液病 (primäre Blutkrankheiten)，後章中將詳述之；有以各臟器之疾病為主體，而致續發血液之變化者，名為續發性之血液變化，即今茲所欲討論者也。

續發性之血液變化雖非原病之主體，然在原病之診斷上往往極有價值。今分述於下：

### 一、紅血球之變化

紅血球之數，可因各種疾病而減少或增多。紅血球數及血紅素含量之續發性減少者，名爲續發性貧血 (sekundäre Anämie)；其續發性增多者則名爲紅血球增多症 (Erythrocytose)。

續發性貧血發現之場合如下：(a) 在出血之後，例如胃腸出血、子宮出血、痔核等；(b) 寄生蟲病，如鉤蟲病、肥大吸蟲病等，大約乃中毒及慢性失血之結果；(c) 身體各部之新生物，特爲癌，大約亦因慢性失血及中毒之故；(d) 傳染病之若干，如傷寒、敗血病、瘧疾、梅毒、結核等；(e) 化學毒物之中毒，如鉛、水銀、阿尼林、氰酸鉀等；(f) 一切急慢性疾病之已引起全身營養障礙者，例如胃腸病、肺病、腎病、神經病等，均可。(g) 在兒童，可因偏食之結果，鐵質缺乏，而起貧血。

惡性新生物之轉移於骨髓內者，血中可出現多數常態母紅血球及髓細胞；偶亦見巨型母紅血球。

續發性之紅血球增多症出現之場合如下：(a) 生活於高層氣候之時，例如登山、駕坐飛機等；(b) 慢性之心性鬱血及呼吸困難；(c) 先天性心臟瓣膜病；(d) 使用 Kuhn 氏吸氣面具之時；(e) 數種中毒，如一氧化碳、磷等；(f) 在摘除脾臟之後，往往亦見之。

此外尙有一種以紅血球增多爲主體之獨立的血液病，名曰多血症 (Polycythämie)，下章中將詳述之。

### 二、白血球之變化

健康人流血每一立方 mm 中之白血球約自五千至八千個。較多於此者，名曰白血球增多症 (Leukocytose)；較少者名曰白血球減少症 (Leukopenie)。若白血球異常增加，名爲白血病 (Leukämie)，當述於下章中；但此與白血球增多症之間，實無明晰之界限也。

**白血球減少症 (Leukopenie)** 出現於下列諸病：麻疹、傷寒、急性脊髓前角炎、流行性感冒、沉重之敗血病(因骨髓造血機能障礙之結果)、咽峽炎之一種(無顆粒白血球性咽峽炎 *Angina agranulocytotica*)、流行性浮腫、沉重之貧血(惡性貧血及不新生貧血)、黑熱病、Banti 氏病、Gaucher、氏病、Basedow 氏病、X 線及鐳線之損害、過敏性候革(Shock)等。

白血球增多症之最多見者，是爲**中性白血球之增多症 (neutrophile Leukocytose)**：即該血球之百分比增加之狀態。臨床上特多見於各種炎症，可名爲炎症性白血球增多症 (*entzündliche Leukocytose*)。例如肺炎、有熱之枝氣管炎、枝氣管擴大、外科上一切化膿症、丹毒、敗血病、赤痢、霍亂、急性多發關節炎、破傷風、多數咽峽炎、扁桃腺膿瘍、猩紅熱(在發疹期中，同時嗜伊紅白血球亦增多)、白喉、流行性腦脊髓膜炎、斑疹傷寒、痘瘡(大單核白血球亦增多)、潰瘍性心內膜炎、潛發性心內膜炎(大單核白血球亦增)、數種淋巴肉芽瘤、瘧疾之熱期、回歸熱、糖尿病性昏睡、惡性腫瘤等；又在出血之後，往往亦見中性白血球之增多。

若白血球之總數不增，甚或減少，而唯中性白血球比較的增多，則名爲**中心白血球之比較的增多症 (relative Neutrophilie)**；例如於麻疹、傷寒、流行性感冒、流行性耳下腺炎、風疹



馬鼻疽等見之。

**嗜伊紅白血球增多症**(Eosinophilie)云者，即該細胞比較的增多之狀態；其時白血球之總數或亦增加，或否。此病態出現之場合如次：——猩紅熱之發疹期、淋巴肉芽瘤（Hodgkin氏病）、Weil氏病、旋毛蟲病以及多數寄生蟲病、若干皮膚病（天庖瘡、痒疹、寄生性皮膚病）、過敏性倏革、枝氣管性氣喘之一部份、一切傳染病之後、注射異性血清之後。

白血球總數正常，而**淋巴球比較的增多者**(relative Lymphocytose)，出現於下列諸場合：——多數傳染病之恢復期（特於傷寒為顯）、輕微之結核病、神經衰弱症、Basedow氏病、Addison氏病、紫斑病之數種。淋巴球之絕對的增多症(absolute Lymphocytose)僅見於百日咳以及淋巴系白血病。又在傷寒、麻疹、以及沉重之貧血，則淋巴球比較的增多，而白血球之總數反減少。

**嗜鹼白血球增多症**(Basophilie)極為少見，且普通不超過1—3%之範圍；例如於數種皮膚病（蕁麻疹）、肝硬變、以及注射異性血清之後見之。在骨髓系白血病之際，則可出現多數嗜鹼白血球。

**大單核白血球之增多症**(Monocytose oder Mononukleose)多見於各種原蟲病，特於瘧疾之間歇期中；又在炎症性白血球增多症之時，亦可出現。此外尚有一種咽峽炎，則以此細胞之增多為主要徵狀，即單核白血球性咽峽炎(Monocytenangina)也。

**漿細胞之增多**(Plasmazellenvermehrung)乃風疹之特徵，已述前文。

## 第十三章 原發性血液病之徵狀

### 1. 萎黃病 (Chlorose)

多見於年青之人，特於少女及少婦；其原因殆為卵巢之機能不足。皮膚蒼白，全身無力，往往消化不良，又可有心悸，呼吸促迫等徵。血液變化甚微：紅血球並不顯明減少，白血球不增，而血紅素之量則大減；是以紅血球之著色指數較一為小。本病投以鐵劑，則極易治愈。

### 2. 惡性貧血 (perniciöse Anämie)

皮膚蒼白，有似蠟樣，往往微呈綠調。病人全身無力，甚至不能將頭支持。往往有口腔炎及 Hunter 氏舌炎。胃徵狀大抵顯明，乃胃液缺乏之結果。又可見胸骨之壓痛以及眼底出血。

血液之變化甚為特異：紅血球異常減少，可降至五十萬或以下；但血紅素並不同等減量；故每個紅血球所含之血紅素量反較尋常紅血球為多，其著色指數較一為大。又紅血球顯示各種不同之大小 (Anisocytose)，診斷上重要者為異常巨大而富於血紅素之紅血球，即母紅血球 (Megalocyten)。此外更可見各種變形紅血球 (Poikilocyten)、嗜鹼點狀紅血球以及有核之紅血球 (中以巨型母紅血球 Megaloblasten 最為重要)。欲行惡性貧血之診斷，須檢出變形紅血球、巨型紅血球，以及特異之著色指數；巨型母紅血球更可為診斷之根據，惜極少見。白血球總數大抵減少，淋巴球反比較的增多。

本病每日給以肝臟 250—400 公分，持續兩三星期，則其特異之血液變化無不消失；在續用肝臟期中，不致再現。此點亦可為診斷上之

有力根據。

惡性貧血之臨床徵狀以及血液變化亦可因內臟寄生蟲之毒素而起，例如闊節裂頭條蟲是；偶亦源於他種條蟲。倘在適當時期，將蟲驅除，則病全消。又在梅毒第三期中偶亦出現惡性貧血；可施行驅梅毒療法以治之。此外本病亦可發生於妊娠期中；分娩後即漸愈。

在惡性貧血之經過中，時或發生知覺神經傳導道之病變；即假性脊髓癱 (Pseudotabes)、末梢神經炎等；偶亦發生運動神經傳導道之病變，即痙攣性脊髓麻痺 (spastische Spinalparalyse)。

惡性貧血之特重者，骨髓往往喪失其新生之能力；稱為不新生貧血 (aplastische Anämie)。

### 3. 白血病 (Leukämie)

本病之特點，在於白血球之異常增多(甚者可達六十萬或以上)以及許多胎生期白血球之出現；但紅血球及血紅素則反減少。病勢甚緩，漸致引起惡液質；在全經過中往往可見小康。從其所增白血球之種類不同，可區別為淋巴系及骨髓系白血病；每種再依其經過之情形，分為急性與慢性。今列述於後。

#### a. 慢性淋巴系白血病 (chronische lymphatische Leukämie):

——全身之淋巴器均見增殖腫大，特以淋巴腺及脾臟為顯。即內部淋巴腺以及扁桃腺、粘膜濾胞等淋巴器，亦有增殖之象。又肝臟、皮膚、骨髓等之中，亦可見淋巴腺之增殖現象。故本病可稱為人體淋巴組織之系統病。流血中之淋巴球異常增多，往往達數萬至二十萬或以上；大部分為尋常之小淋巴球，但同時亦可見大淋巴球、病態淋巴球，以及 Gumprecht 氏之血球堆。紅血球或無變化，或有與貧血相當之變化。本病之全

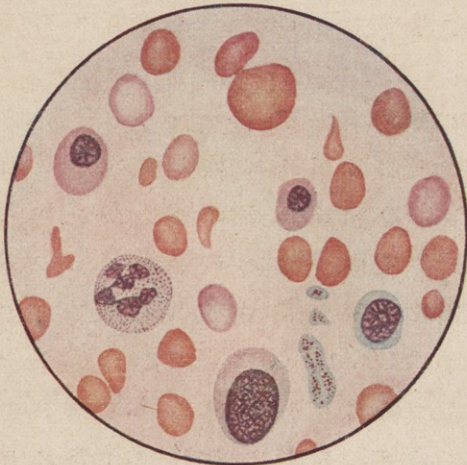
第 151 圖 續 發 性 貧 血

視野中血球甚少，形態不正，大小不同，紅血球極蒼白，可見中性白血球二個，血小板多數，常態母紅血球一個，多染紅血球三個。



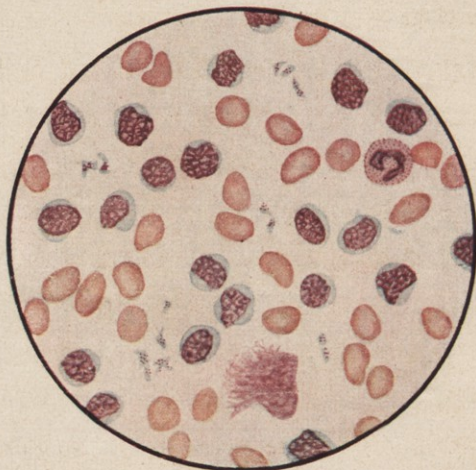
第 152 圖 惡 性 貧 血

視野中血球甚少，形態不正，大小不同，Megaloblast一個，Normoblast二個，Megalocyt一個，淋巴球一個，中性白血球一個，血小板甚少，但其一極巨大。



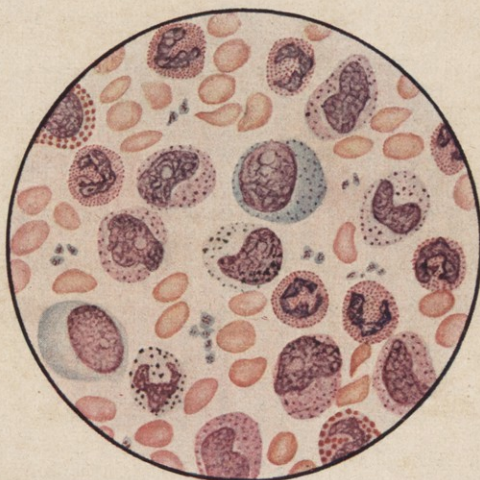
第 153 圖 慢性淋巴系白血病

視野中有多數小淋巴球，其中一個已於塗布時擦破；此外僅有一中性白血球可見。



第 154 圖 慢性骨髓系白血病

視野中有無數白血球；其中 Myeloblast 二個，Myelocyt 多數，又有嗜伊紅白血球二個，肥胖細胞一個，以及多數血小板。



經過約三四年；最後之死因為全身衰弱、沉重之貧血、出血素質、以及併發病等。

b. 慢性骨髓系白血病 (chronische myeloische Leukämie):

——中性、嗜伊紅、及嗜鹼三種顆粒白血球均見劇增，達二十萬至五十萬之值。又流血中出現顆粒白血球之前身，即多數髓細胞 (Myelocyten) 以及尚無顆粒之母髓細胞 (Myeloblasten) 與微現顆粒之前髓細胞 (Promyelocyten)。但淋巴球之絕對數則無甚變化，僅比較上極少見耳。脾臟異常腫脹；淋巴腺普通不甚腫大。其餘造血臟器以及他種內臟中，亦均有骨髓樣組織之散在。本病全經過甚緩，大約數年；最後以惡液質、出血素質、或併發病而死。

c. 急性白血病 (akute Leukämie) 白血病之中，有外貌

頗似急性高熱性之傳染病，且發生出血素質 (全身皮膚及黏膜均可出血，特以口腔與咽為劇) 以及潰瘍性口腔炎；不數日即死亡者；是曰急性白血病。臨床上所見者，大都屬於骨髓系 (急性骨髓系白血病)；流血中所見，幾純為母髓細胞，故一名母髓細胞白血病 (Myeloblastenleukämie)。急性淋巴系白血病甚為罕遇；血中所見以大淋巴球為多；又有母淋巴球及 Rieder 型。

綠色白血病 (Chloroleukämie) 一名綠色瘤 (Chlorom)。其臨床徵狀

幾與急性白血病相同；經過急性，有高熱、出血素質、多數淋巴腺之腫大、貧血、以及漸進之惡液質等。血液變化大致與急性骨髓系白血病相同；偶亦可與急性淋巴系白血病相類。此外在顱骨、椎骨、肋骨等處，均可觸知有腫瘤之存在，乃診斷上之重要根據。死後解剖視之，此等腫瘤俱染綠色；本病之名稱即源於此。

#### 4. 假白血病(Pseudoleukämie)

臨床上有多數淋巴腺之腫大與脾腫，又有肝臟、皮膚、骨髓等之淋巴樣增殖，徵狀全與淋巴系白血病相似，而以不明之原由，流血中之淋巴球並不增多；向來稱之為淋巴系假白血病(lymphatische Pseudoleukämie)。同樣，臨床上亦可有骨髓系假白血病之存在，但更少見。

據近時學者之研究，假白血病日後往往轉成真正之白血病；又倘細檢其血液，大抵已能發見白血病之輕微變化，例如母淋巴球、Rieder 型、髓細胞等。故所謂假白血病，實即真正之白血病；惟以不明之原因，白血球不能大量出現於流血中耳。是以近人主張廢棄此名稱，而改稱為亞白血病(Aleukämie oder Subleukämie)；亦可依其主徵之不同，分為淋巴系與骨髓系二種(aleukämische Lymphadenose und Myelose)。

#### 5. 白血病樣病態(leukämoide Erkrankungen)

此係數種病態之總名；其外表現象頗與白血病相似，如脾腫、淋巴腺腫大、貧血、惡液質等；但無白血病之特異的內臟變化以及血球像。昔時稱為假白血病樣疾病(pseudoleukämie-artige Erkrankungen)；今改為上名。依其主徵之不同，可強分為下列三類：——

第一類疾病：以淋巴腺方面之現象為主；屬此者如下：

**淋巴肉芽瘤(Lymphogranulom)**一名 Hodgkin 氏病，又稱惡性肉芽瘤(malignes Lymphom)。乃全身淋巴器之系統病；在有病之淋巴腺或其他部分，一切健康組織盡消，而代以炎症性之肉芽組織。用顯微鏡檢之，則肉芽組織實由上皮樣細胞、淋巴球、嗜伊紅白血球、以及巨魔細胞(Riesenzellen)組成。臨床上以淋巴腺腫、脾腫、漸漸加重之貧血、定期性之反覆發熱等

爲主徵，又尿之Diazo反應往往陽性。流血中之白血球大抵增多，但淋巴球則反減少，是爲重要之徵。經過極緩，最後發生沉重之貧血及惡液質，終至死亡。

**結核性肉芽瘤** (tuberkulöses Granulom) 極爲罕遇，普通發於三四歲之兒童，犯全身淋巴腺及脾臟；臨床徵狀頗與Hodgkin氏病相類。白血球總數或正常，或減少；淋巴球初稍增，後反減少。尿中之Diazo亦陽性。

**梅毒性肉芽瘤** (syphilitisches Granulom) 出現於第三期，實地上極爲少見；臨床徵狀與上相類。

第二類疾病：以脾腫爲主徵；屬此者如下：

**脾性貧血** 又名Banti氏病 (Anaemia splenica oder Morbus Banti)，其主徵爲脾臟劇腫及貧血；後期則起肝硬變及腹水，結果多死。白血球總數大都減少，淋巴球反比較的增多。脾臟之所以腫，原於其間質之結締織性硬化。如將脾臟摘除，則約半數可以奏效。

**幼兒假白血病樣貧血** (Anaemia pseudoleucaemica infantum) 發於三歲以前之幼兒，主徵爲脾臟之劇腫以及中等度之貧血；肝亦往往腫大，但淋巴腺則無變化。紅血球減少，著色指數較一爲小；但偶可較一爲大，且見多數母紅血球。白血球顯明增多，大約在二萬左右；以淋巴球增加爲主，但大單核白血球亦往往增多，此外又可見髓細胞。本病有痊愈之可能，與白血病相反。

**Gaucher氏病** 又名**大細胞性巨脾症** (grosszellige Splenomegalie) 乃一種極少見之病，大抵以家族性出現於兒童，但不遺傳。脾臟極大而硬，自幼即存在，又有肝腫；在後期，白血球與血小板均行減少，極易出血；最後以貧血及惡液質而死。試行屍體解剖，脾內有一種類似內



皮細胞之細胞異常增殖：此因類脂質之沉着而變成極大，頗為著目。同樣之增殖又可在肝、骨髓、淋巴腺等見之。據近時之研究，本病之真因乃類脂質新陳代謝之障礙云。

**第三類疾病：**包括數種造血臟器之新生物樣疾病，分述於下文：

**Kundrat 氏病** 一名 **淋巴肉瘤病** (Lymphosarkomatose)；其主徵為數處淋巴腺之增殖成腫瘤狀，且向周圍組織中蔓延；但並無破壞之性，與惡性腫瘤(例如肉瘤)不同。臨床上多犯頸部、縱膈部、後腹腔之淋巴腺以及腸之淋巴器，可引起壓迫徵狀。白血球大抵增多，淋巴球則反減少。肝與脾均不腫大。

**Kahler 氏病** 一名 **多發性骨髓瘤** (multiple Myelome)；乃局限於骨髓內之一種新生物樣增殖，多犯肋骨、椎骨、胸骨、顱骨等，引起劇痛；往往侵蝕骨質而使吸收，并起自然骨折。血液變化並不特異；尿中出現 Bence-Jones 氏蛋白質。

### 9. 多血症 (Polycythämie, Erythrämie)

一名 **Vaquez 氏病**。全身之血液量大增，其中紅血球之增加特著，普通七八百萬，甚者在一千萬以上。血紅素亦增量，但不若紅血球數之劇增，約為 120—150%，故著色指數反較一為小。白血球數或正常，或亦稍增。但血清中之水量則不變。病人顏色特紅，常有頭暈、頭痛、出血之傾向等；又大都脾臟腫大，深為所苦，肝亦多腫。一小部分病人則不發脾腫；此等大抵有高血壓(但脾腫者則無此現象)。病之經過極緩，如勵行攝生，往往可享天壽。一部分則因腦出血、心臟衰弱，以及併發病而死。

### 7. 溶血性黃疸 (hämolytischer Ikterus)

一名 **溶血性貧血** (hämolytische Anämie)。其真因為紅血

球之異常破壞；臨床上則以沉重之貧血、脾腫、黃疸等為主要徵狀。黃疸程度普通甚輕；往往須注意細檢，方能發見。糞便依然著色，並不作陶土樣；尿中大抵不含膽紅素，惟有大量之尿膽色素(Urobilin)。血中之膽紅素則常增量；其檢查方法已述第四篇第五章(肝之機能檢查)。紅血球對於低滲食鹽水之抵抗力大都異常薄弱，時或生理食鹽水已能將紅血球破壞。又流血中之網狀紅血球頗多，可達 20—40%，亦為特點。又有沉重貧血之血球像，時或類似惡性貧血。但病人大抵能達高齡。如摘除脾臟，則即極重之症，亦能治愈。本病有先天型(遺傳性)及後天型可分。

### 8. 出血素質(hämorrhagische Diathesen)

此指數種以“易於出血”為主徵之疾病而言。其中如壞血病及 Barlow 氏病，實因缺乏丙種生活素(Vitamin C)而起，並非真正之血液病。惟今為便利計，仍依向來習慣，列入此項。

在診斷上，Rumpel-Leede 氏現象可供參考：法以橡皮帶緊縛上膊約十分鐘；如屬陽性，則在帶以下之部分以及前臂等地，均見皮下小溢血。除血液病外，此現象亦出現於數種傳染病，特於猩紅熱。

a. 紫斑病(die Purpuraerkrankung) 特徵為皮膚、黏膜(以及內臟)之多發性出血。此等現象可續發於白血病、亞白血病、沉重之貧血、傳染病、中毒(例如苯 Benzol 之中毒)等；但時或以不明之原因，獨立發生。

獨立性之紫斑病，其經過大抵急性；偶亦為慢性，而介以長時間之小康。其徵狀特重者，臨床上名為 Werlhof 氏紫斑病(Morbus maculosus)，往往可以致命。在此種沉重之紫斑病，血小板大抵異常減少，出血時間亦長；故臨床上一名真性血小

板缺乏症(essentielle Thrombopenie)或 Purpura thrombopenica, 對此,其餘血小板不減少之病型可稱為 Purpura athrombopenica。

單純性紫斑病(Purpura simplex)之時,僅有皮膚出血,而無黏膜以及內部出血,全身徵狀甚輕,普通越一二星期而全愈。溼痺性紫斑病(Purpura s. Peliosis rheumatica)之時,徵狀同上,而復有溼痺樣之關節痛,且有熱度,全身狀態受侵。此二種紫斑病患者之血小板均不減少。

b. 壞血病 (Skorbut) 乃因食品中缺乏丙種生活素而起;多見於監獄、遠洋之帆船、飢饉之年、南北極探險、圍城等場合。本病之特徵為出血性之口腔炎;此外復有其餘黏膜之出血以及皮膚出血,特於大腿部為顯。設給以檸檬汁及新鮮之蔬菜,或利用純粹之 Ascorbinsäure, 則極易治愈。

Barlow 氏病即兒童之壞血病,大抵因長食煮沸過久之牛乳而起。其特徵為骨膜出血,特於四肢為甚;故四肢不能接觸或動彈,否則劇痛。稍後則又見皮膚及口腔粘膜之出血。

c. 血友病(Hämophilie) 孤單出現者甚少,大抵發生於一家族中,為有遺傳性之病。其遺傳之特點:發病者均為男子,但無遺傳於後代之能力;婦女本身幾不患病,而有遺傳於子孫之能力。

病人受極輕微之外傷後,甚易出血,且往往成大出血;時或亦見沉重之自然出血,特於關節為多見。據近時之研究,病人之血小板並不減少;本病之起,蓋因血小板不能發出充分量之 Thrombokinas (一種促血液凝固之酵素),是以血液之凝固性劇減,易於出血云(凝血時間延長,但出血時間大抵正常)。治療方法即立脚於是:除一切對徵療法外,尤須以新鮮之人

血清注射靜脈內。

肝臟實質之有沉重的損害者(例如急性肝萎縮、磷中毒)，血液往往亦失其凝固之性；蓋因血中之纖維原素(Fibrinogen)原本大部分由肝造成，今則缺乏之故。

## 第十四章 血型之檢查

### BESTIMMUNG DER BLUTGRUPPEN

自中世紀以來，醫學界對於各種疾病，施行輸血(Bluttransfusion)；其成績或甚可觀，或則引起沉重之副作用(惡寒戰慄、血球溶解、血栓、血尿、虛脫)，往往致死。故一時對於輸血療法幾已完全放棄不顧。近年對於輸血之技術已經多方改良，同時關於血型之研究亦日精月盛；今日吾人已能輸送適當血型之血液於適當病人，可收輸血之效而不致引起副作用；於是輸血法復興，成爲臨床上之一重要項目。

據現時一般學者之主張，人類之血型共分四種詳言之，依各人血清內所含之凝素(Agglutinin)以及紅血球內所含之被凝物質(agglutinable Substanz)之如何，可分爲四型：即 AB 型(第一型)、A 型(第二型)、B 型(第三型)、O 型(第四型)(參看附註)。被凝物質有二，以 A 與 B 表之；凝素亦有二，以  $\alpha$  與  $\beta$  (或 Anti-A 與 Anti-B) 表之。被凝物質 A 與凝素  $\alpha$  遇，或被凝物質 B 與凝素  $\beta$  遇，均起凝血現象或溶血現象；故如吾人欲行輸血，不可不避免此種場合；否則難免引起前述之副作用。今將四

[註] 此所謂第一、二、三、四型，係依據 Mosso 氏之命名法。此外尚有 Landsteiner 氏法，則以 O 型爲第一型，AB 型爲第四型，餘相同。故爲免除混誤計，不如直接呼爲 AB 型、A 型、B 型、O 型。

型相互間之關係，簡列一表於下：

	其紅血球中含 有被凝物質	故可為下列血 型之血清所凝	其血清中所含 之凝素為	此血型之公式
AB 型或第一型	AB	第二、三、四型	—	ABO
A 型或第二型	A	第三型	Anti-B	A <sub>g</sub>
B 型或第三型	B	第二型	Anti-A	B <sub>g</sub>
O 型或第四型	O	—	Anti-A, Anti-B	O <sub>g</sub>

用言語表之，第一型之人，其紅血球中含有二種被凝物質(A與B)；故其血液不能輸給任何他型(除同型外)。然其血清中則不含凝素，故任何他型之血液均可輸給於此型；可名為普遍受血者(Universalempfänger)。

屬於第四型之人，其紅血球不含被凝物質；故其血液可輸給任何血型之人，可名為普遍給血者(Universalspender)。然此型之血清則含有二種凝素(Anti-A, Anti-B)，故除同型之血液外，其他任何型之血液均不能接受。

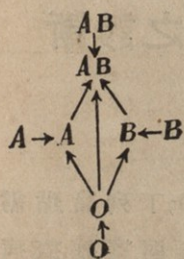
第二型之紅血球中含有被凝物質A，故其血液不能輸給於第三型(因後者之血清中含有凝素 Anti-A)。其血清中則含有凝素 Anti-B，故不能受第一型及第三型之血液(因其均含有被凝物質B之故)。

第三型之紅血球中含有被凝物質B，故其血液不能輸給於第二型(因後者之血清中含有凝素 Anti-B)其血清中則含凝素 Anti-A，故不能受第一型及第二型之血液(因其均含有被凝物質A)。

此外血型相同之血液常可互相授受，自不待言。

以上所述諸點，可歸納於下列之一公式：(參看附圖)。

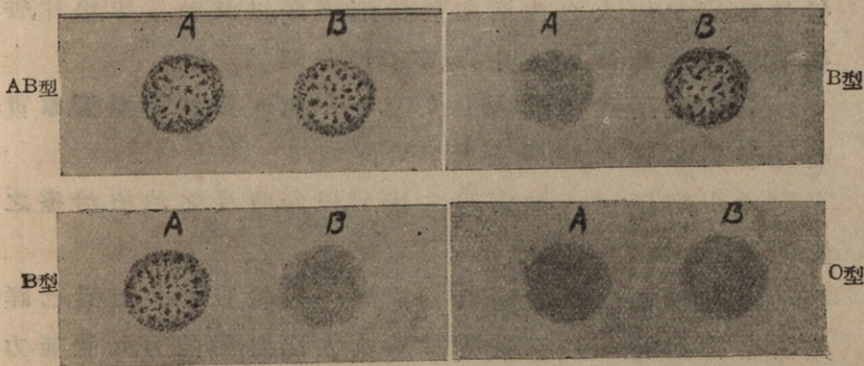
是以凡實地上欲行輸血；須先檢查受血者及給血者之血型，必互相適合而後可。檢查方法甚為簡單，祇需備有標準



血清,即可施行。標準血清有 A 型與 B 型兩種;如不能自製,有市售品可購;更有乾燥之血清便於保存,最為便利。法於有窩載物片(或普通載物片)之二處,各加生理食鹽水一滴,再加由耳殼採取之血

液一小滴,互相混和,使成極淡之混懸液。次以 A 型標準血清加入一混懸液,以 B 型血清加入另一混懸液;然後將載物片動搖,充分混和,而放置之。如凝集反應陽性,則經 1—3 分鐘後,紅血球結成砂粒狀或片狀之集團。於是參照附圖所示,即可決定其血液之屬於何型。

第 155 圖 血 型 之 檢 查



另有一法,則不用生理食鹽水之稀釋;選在載物片之兩處,各置標準血清, A 與 B 各一滴;然後以針尖之助,各混入血液一小滴以檢之,亦可。

在檢查中,如室溫過低,則可發生所謂寒冷凝集 (Kälteagglutination),引起錯誤。故室溫務以保持二十度左右為宜。

# 第十一篇 神經病之診斷

## 引 言

在神經病之既往證 (Anamnesis) 中,下列諸點需要注意:

1. 遺傳情形:——如精神病、神經衰弱、癲癇、瘧病等;又兩親之梅毒以及血族結婚亦宜注意。

2. 過去病歷:——此應詢問病人過去一生之情形;如生產之難易、身體與精神之發育、兒童期之疾病、開始步行及出齒之情形、夜尿、夜驚、佝僂病、腺病質、耳內流膿等之有無、小學校之成績、月經開始及以後之情形、手淫之有無及時間等。特對於以前經過之疾病,常應細詢;其中宜注意梅毒、結核、及急性傳染病。又病人之生活起居情形、嗜好、以及職業等(鴉片、香烟、酒精、鉛、水銀、砒等之中毒),亦不可忽略。

3. 病人所認為致病之原因:——如外傷、頭部損傷、感冒、受溼、外科手術、精神興奮、驚駭等。

4. 現病歷:——如病起之情形、經過、曾受之治療、治療之影響等。

欲行神經病之診斷,其方法與一般檢查方式無異,已詳述於本書卷首。此外又特需試驗其人之運動能力、知覺能力(包括官覺能力),以及反射情形。對此,最好依下列 Goldscheider 氏之方式,施行系統的檢查:

### 甲、運動能力

#### 一 四肢之靜態:

(a) 肌肉之緊張度(緊張之增加或減弱);

- (b) 四肢姿勢之異常；
- (c) 肌肉萎縮 (Atrophie) 之有無；
- (d) 異常之不隨意運動(震顫、搖擲)之有無。

## 二 動態

- (a) 自由之自動？
- (b) 有抵抗之自動？
- (c) 完全被動？

### 1. 面部

- (a) 左右兩側是否對稱？眼裂相等否？眼球呈常態而安靜否？瞳孔同大否？鼻孔同樣否？口作斜形否？
- (b) 令作皺眉、閉眼、尖嘴、鼓頰、微笑、伸舌、舌左右轉動、咀嚼運動、眼球運動等以試之。

### 2. 口腔(及喉)

- (a) 軟腭及懸壺垂之位置；
- (b) 舉腭以及調音運動之如何。

### 3. 頸部

- (a) 頭部之位置；
- (b) 令頭向左右轉動，或向前後彎屈。

### 4. 肩部及上肢

- (a) 肩胛之位置、上肢之姿勢、手指之位置、拇指球及小指球之容積、骨間腔；
- b. 舉肩、舉臂(至垂直)、外展、前伸；  
前臂之伸直及彎屈；  
旋前 (Pronation) 及旋後 (Supination)；  
手與手指之彎屈及伸直、五指齊展、拇指之對掌運動；手之



握力。

### 5. 下肢

(a) 大轉子之位置;

(b) 舉上、外展(Abduktion)、內收(Adduktion);

下腿之彎屈及伸直;

足之彎屈及伸直。

### 6. 軀幹

(a) 呼吸是否平等?下腹部是否下陷?脊柱之形狀如何?臀部肥厚抑消削?

(b) 向前後左右彎屈、深呼吸、咳嗽。

### 7. 膀胱及直腸(細詢既往證)

### 8. 複雜之習慣性運動

(a) 閉目時能否保持其身體之平衡?

(b) 步行之能力;在臥床之人,可試令以兩足相合等等;

(c) 握物之能力;

(d) 目的運動:例如令以手指觸鼻尖、以足跟觸膝部等;

(e) 言語之能力;

(f) 書寫之能力。

## 乙、知覺能力

1. 自覺徵象:知覺鈍麻、蟻走之感、疼痛等。

2. 他覺的檢查

(a) 皮膚之知覺:觸覺、痛覺、冷覺、熱覺;

(b) 壓覺、運動覺、位置覺、力覺、立體覺;

(c) 視野、中心視力;

(d) 聽覺;

(e) 嗅覺;

(f) 味覺。

### 丙.反射

1. 皮膚及黏膜反射:足趾反射、Babinski、Oppenheim、Mendel-Bechterew、Rossolimo 等反射、提舉反射、腹壁反射、眼臉反射、角膜反射、脣反射。
2. 腱及骨膜反應:膝腱反射、跟腱反射、足陣攣(Fussklonus)、二頭肌反射、三頭肌反射、橈反射。
3. 瞳孔反射。

除此以外,肌肉與神經電性興奮之檢查,腦脊髓液之檢查,血液梅毒反應之檢查,以及腦脊髓之 X 線檢查,亦常不可少;下文將詳述之。在入本文之前,先須略述神經系之解剖生理大概;蓋若不明此點,則神經病之診斷學不易瞭解故也。

## 第一章 神經系解剖生理概說

用顯微鏡窺之,神經系可以分析為無數有一定構造之單位,即所謂神經單位(Neurone)。每一神經單位均由一神經細胞及數個突組成。在突之中,其一特長,且有髓鞘,名曰軸索突(Achsenzylinder):其傳導為離心性,即將興奮波由細胞傳至他處。軸索突均發出側枝(Collateralen),以互相聯絡。除軸索突以外,普通尚有較短之突數個,呈樹枝之狀,名曰樹枝突(Dendriten):其傳導為求心性,即將興奮波由他處傳至神經細胞也。軸索、側枝、以及樹枝突之末端俱呈細纖維團之狀,名曰終末樹枝(Teledendriten)。凡軸索突及其側枝之終末樹枝,復與另一神經單位之樹枝突之終末樹枝互相連絡,以成極長之神經徑路。彼由大腦皮質以至末梢之極長傳導道,即因此而成。此種連絡方法

名曰前後結合(Schaltung hintereinander)。又神經單位之經過密通者，可由側枝以互相連絡，名此爲並行結合(Schaltung nebeneinander)。

由神經單位之前後結合，而成極長之傳導道(Leitungsbahn)，已如上述。臨床上最重要者，爲運動傳導道及知覺傳導道。運動道(motorischer Bahn)由末梢性神經單位及中樞性神經單位各一個組成。知覺道(sensibler Bahn)則由一個之末梢性神經單位以及大抵數個之中樞性神經單位組成。關於此點，後文中即將說明。

神經單位相互之間雖有種種連絡，然各個神經單位本身實自成爲一獨立之單位，不相關連。臨床上更重要者，則各個神經單位各自成爲一獨立之營養單位(nutritive Einheit)是。故設有一神經細胞死滅，則其所附屬之軸索突以及樹枝突亦不免死亡；但與此神經單位連接之另一神經單位則毫無障礙。同樣，若將軸索突切斷，則其與神經細胞脫離之部必見死滅，而起二次的變性(sekundäre Degeneration)；但與神經細胞連絡之部則否(樹枝突亦無變化)。故由此觀之，神經細胞可視爲軸索突之營養中樞(trophisches Centrum)。不特此也，神經細胞亦爲肌肉之營養中樞；倘割斷軸索突，而將肌肉與神經細胞之關係斷絕，則肌肉無不引起二次的變性而至於萎縮(Atrophie)。

此等原理既明，今可討論神經系各部之解剖生理矣。

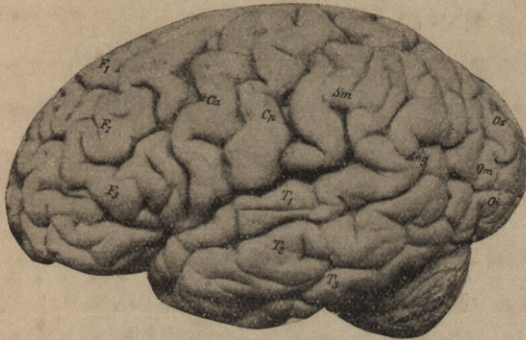
## 一、大腦

吾人精神活動之中樞皆在大腦之皮質；此在解剖上及生理上明可區別爲運動帶、知覺帶及官覺帶三部，如下。

### 1. 運動性皮質帶 (motorische Rindfelder)

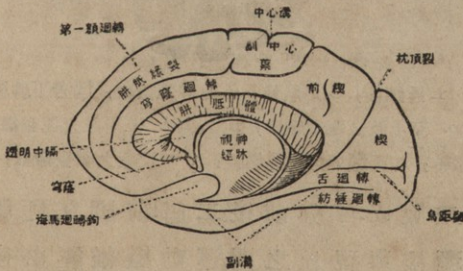
大部分位於前中心迴轉以及副中心迴轉；乃全身運動之最高中樞，特名曰精神運動中樞(psychomotorische Centren)。下肢之中樞位於中心迴轉之最高部，其下依次爲上肢、面、及

第 156 圖 大 腦 左 半 球 之 外 面



F 額迴轉, Ca, Cp 前後中心迴轉, O 枕迴轉, Ang 隅迴轉, Sm 緣上迴轉。

第 157 圖 大 腦 右 半 球 之 裏 面



舌之中樞。若因有病變而致該地之皮質破壞，則引起單麻痺 (Monoplegie)，例如臂單麻痺、面單麻痺是；破壞在左者麻痺在右，破壞在右者，麻痺在左。若該部受有刺激。則初起一局部肌肉之痙攣，漸變為癲癇樣之痙攣，所謂 Jackson 氏之皮質癇 (Rindenepilepsie) 也。

皮質運動中樞之中，存有多數錐體形之大神經細胞，為其特點。由此發出之纖維(軸索突)，即形成所謂錐體道(Pyramidenbahn)者，漸向下集中，成放線形纖維(Stabkranzfasern)，經由顳腦之髓質而達內囊(innere Kapsel)。內囊由瓊瑯核(透鏡

第 158 圖 內 囊 及 放 線 形 纖 維



T 視丘，L 透鏡核，C 尾狀核，F 面神經纖維，H 舌下神經纖維，  
Ext. sup. 至上肢之運動纖維，Ext. inf. 至下肢之運動纖維，  
S 知覺纖維，A 至顳葉之知覺纖維，V 至枕葉之視覺纖維，1. 2. 放線形纖維。

核)尾核及視丘製成，可分前後二脚：前脚在瓊斯核與尾核之間，後脚在瓊斯核與視丘之間。運動纖維經由後脚之 1/3 向下；至下肢者居於最後，其前依次為軀幹、上肢、以及舌下神經與面神經之纖維。

內囊為腦出血(中風)之好發部位；因上述各種纖維密聚於一地，故即極小之病變已能引起反對側半身之完全麻痺，即所謂半身不遂(Hemiplegie)也。

此後之纖維經由大腦脚及橋腦而至延髓：在此，大部分纖維互相交叉(名為錐體交叉)，各至反對側，成所謂錐體側索道(Pyramidenseitenstrangbahn)，告終於脊髓髓質之前角細胞。尚有一小部分纖維，則並不交叉，沿脊髓前索下降，成所謂錐

體前索道(Pyramidenvorderstrangbahn); 但最後亦經由脊髓之前聯合以達反對側之前角細胞; 易言之, 亦有一度交叉也。由前角細胞復有纖維發出, 以分布於肌肉; 是即第二或末梢性神經單位(Neuron)。

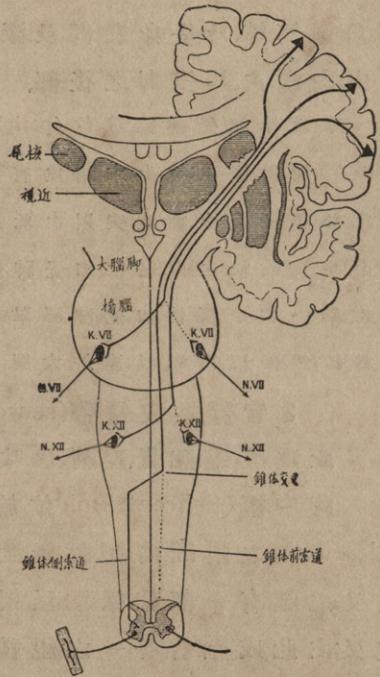
除前述之錐體道外, 尚有其他下行性之運動道, 在發生學上反較錐體道為舊: 一源自大腦脚之紅核, 名為 Monakow 氏纖維束或紅核脊髓道(Tractus rubrospinalis); 一源自間腦蓋, 稱為腦蓋脊髓道(Tractus tectospinalis); 一源自延髓之 Deiter 氏核, 稱為前庭脊髓道(Tractus vestibulospinalis)。

此等均告終於脊髓前角細胞。其機能甚為複雜, 大致乃所以調節全身之運動而使身體得以保持平衡者; 其支配超乎意識之外, 與錐體道之受意識支配者不同。

錐體道之營養中樞(trophische Centren)位於大腦中, 即其錐體形之細胞; 故若運動道中發生任何病變, 則除相當之麻痺外, 尚引起錐體道之二次的變性。末梢性神經單位之營養中樞則為脊髓前角細胞; 故若前角細胞或其末梢纖維有何損害, 則必引起神經之變性以及相當肌肉之麻痺與萎縮。

第 159 圖 運動道之全經過(略圖)

K 核, N 神經



## 2. 知覺性皮質帶 (sensible Rindenfelder)

大部分在後中心迴轉；一部分在上頂葉之前部、緣上迴轉、角迴轉等；乃全身表部及深部一切知覺之中樞。知覺道亦經由內囊，占其後腳之後部。

末梢性知覺神經單位 (peripheres, sensibles Neuron) 之神經細胞存於椎間神經節中；彼由末梢皮膚以達該細胞之纖維，實其樹枝突而已。此神經細胞之軸索突則由此進入脊髓內上行，即在脊髓中或延髓中達到最初之中樞性知覺神經單位 (zentrales, sensibles Neuron)。其後再與一個中樞性知覺神經單位 (視丘之神經細胞) 或數個神經單位聯結，然後經內囊以達於大腦皮質。

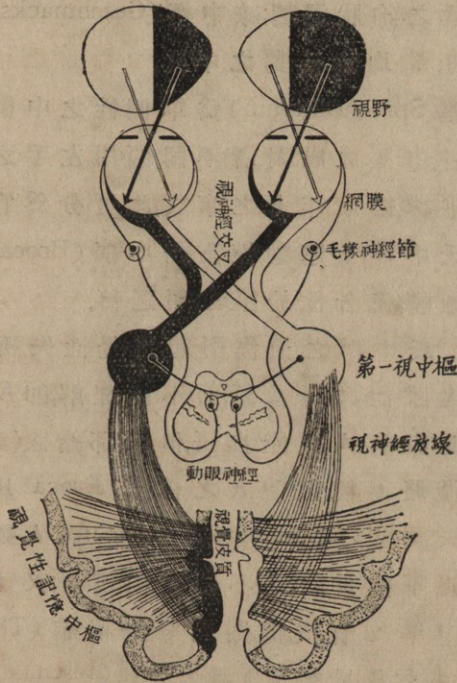
## 3. 官覺性皮質帶 (sensorielle Rindenfelder)

此為視覺、聽覺、嗅覺、及味覺之中樞，均左右成對。

視中樞 (Sehzentrum) 位於枕葉之內面，在鳥距裂 (Fissura calcarina) 之附近。由網膜發生之視纖維漸向上進，在視神經交叉之處有一部分纖維互相交叉，走入他側，另一部分則不交叉；由此成左右各一之視神經道 (Tractus opticus)，均進入第一視中樞 (視丘之後部、外膝狀體、及四疊體) 而告終。復由第一視中樞發出所謂 Gratiolet 氏視放線 (Sehstrahlung) 以達枕葉。

枕葉損傷所引起之障礙，不難由附圖以推知之。自兩眼網膜外邊 (顛側) 出發之纖維，並不在視神經交叉之處交叉，而直接走入同側之視神經道。由網膜內側 (鼻側) 出發之纖維則互相交叉，而至反對側之視神經道中。故右枕葉所受之纖維來自右眼網膜之外半部 (顛側) 以及左眼網膜之內半部 (鼻側)；易言之，即來自兩眼之右半部網膜。是以若右枕葉因病而失

第 160 圖 視纖維道及瞳孔反應道之略圖



其機能，則投射於上述網膜部分之像(來自視野之左半部)不能明辨；故如病人用單眼視之，僅能目睹位於視野右半側之物體，其位於左半側者則不能見；即所謂左側半盲症 (linkseitige Hemianopsie) 也。以同樣理由，若左枕葉受損，則起右側半盲症。

以上所述，可稱為同名性半盲症 (homonyme Hemianopsie)。此外復有所謂異名性半盲症 (heteronyme H.) 之存在；臨床上多見者為兩眼網膜內半部(鼻側)之機能缺損，故視野之外半部(顛側)不能明視。此大部因視神經交叉部之損害而起，例如於腦垂體腫瘤見之。



聽中樞(Hörzentrum)位於上顳迴轉;嗅中樞(Riechzentrum)位於顳葉之鉤狀迴轉;味中樞(Geschmackszentrum)之位置尚未決定。此等均為成對之中樞。

言語中樞(Sprechzentrum)為單側性之中樞,位於大腦左半球,與前述各中樞之成對者不同。偏用左手之人,其言語中樞往往在右半球。據臨床上之事實,此可分為官覺性言語中樞(Wernicke氏中樞)及運動性言語中樞(Broca氏中樞)。前者位於第一顳迴轉;後者位於第三額迴轉。

Wernicke氏中樞之損傷引起官覺性失語症(sensorielle Aphasie):病人雖能聽得言語,而不能理解,即所謂語聾(Worttaubheit)是;此種病人雖能自語,但大都錯誤(錯語Paraphasie),難以明瞭;且僅略能模倣他人之言語。Broca氏中樞之損傷引起運動性失語症(motorische Aphasie):病人雖有觀念,欲以言語表出,而終不能言語,且不知宜用何語;又不能模倣他人之言語。若二中樞均有損傷,則起全失語症(Totalaphasie)。

與失語症應行區別者,有所謂失音症(Anarthrie),乃發音上之障礙,蓋常人言語時所需之肌肉恆受神經系之支配,今若神經系有何損傷,即能引起失音症也。故其損傷之部位比較上在於末梢之地。

與失語症有密切關係者,為失讀症(Alexie)、失寫症(Agraphie)、及失用症(Apraxie)。讀中樞(Lesecentrum)位於左半球之角迴轉,與第一顳迴轉相接;若有損傷,則雖有視力以及對於字之理解力,而不能讀出。寫中樞(Schreibzentrum)位於第二額迴轉之底部,與Broca氏中樞接近;若有損傷,則病人之手雖有寫字之力,而終不能寫。失用症云者,病人之四肢並不麻痺,而不能作有目的之運動(如擦火柴以燃香烟,取漿糊以

黏郵票)以及表情運動(如敬禮、恫嚇、悲傷等表情)之謂也;在左側頂葉有病變時,往往見之。又胼胝體之前半部有損傷者,可起左手之失用症。

額葉之前部有病變者,往往發生顯明之精神障礙;例如在麻痺狂(*progressive Paralyse*)之際,病人智力缺損,高尚之感情(倫理及道德觀念等)消失,又往往有諧謔之癖(*Witzelsucht*)是。但此種高尚之精神作用並不限於若干一定之中樞,而實繫乎大腦各部分之合作以及聯絡各部分之聯合纖維。左右兩半球之得以聯絡,則大部分恃乎胼胝體及前聯合之聯合纖維云。

## 二、幹部神經節 (Stammganglien)

### 1. 線狀體 (*Corpus striatum*)

錐體系發自大腦皮質,支配全身之隨意運動,已如上述。線狀體系 (*striäres System*) 之使命則為維持全身之肌肉緊張 (*Muskeltonus*), 為保持人體之平衡,為調節各種運動而使和諧。若線狀體系有病,則發生特異之現象,可總稱為線狀體系或錐體外系徵候簇 (*striäres oder extrapyramidales Symptomenkomplex*); 依臨床上之目標,則可名為 *dystonischer oder amyostatischer Symptomenkomplex*。

所謂線狀體,係包括瓊斯核(即透鏡核 *Nucleus lentiformis*), 及尾核 (*Nucleus caudatus*) 而言。瓊斯核可再分為三部:內側之二部名為淡蒼球 (*Globus pallidus oder Pallidum*); 外側者名為被殼 (*Putamen*)。惟此種分類法純為解剖上便利而設。若依發生學及生理學言之,則被殼與尾核實互有密切關係;因其在發生學上,較之淡蒼球為後生,故稱為新線狀體 (*Neostriatum*),

或簡稱線狀體。至於淡蒼球則可名為舊線狀體 (Paläostriatum) 以示區別。從發生學上言之，黑質 (Substantia nigra) 亦由淡蒼球發生。

淡蒼球有病之時，發生全身肌肉緊張之增高，四肢剛硬 (Rigidität)、動作稀少、表情缺少、燭倒症 (Katalepsie)、身體一切動作之遲緩等：即所謂派金生氏現象 (Parkinsonismus) 也。新線狀體有病，則發生指強病 (Athetose)、舞蹈病樣運動、轉扭性痙攣 (Torsionsspasmen) 以及肌肉緊張之減退。又凡線狀體有病，同時大抵發生分泌神經及血管運動神經之障礙。此外據一部分學者主張，線狀體系亦與溫熱調節中樞以及水分代謝中樞有關云。

## 2. 視神經丘一名視丘 (Thalamus opticus)

視丘實為一切知覺道之大中間站。彼由 Goll 氏核以及 Burdach 氏核所發之纖維，即經過延髓、橋腦、及大腦脚背部而告終於此：即所謂係蹄道 (Schleifenbahn) 是。由視丘之神經細胞發生纖維，經歷內囊，以達大腦皮質：即中樞性之知覺神經單位。

視丘之病發生半身知覺麻痺 (Hemianästhesie)，特於深部知覺為顯，且常為交叉性。視丘之刺戟狀態則引起特異之劇痛。視丘之後部、枕狀體 (Pulvinar)、以及外膝狀體則與視纖維道有密切關係：故在此數部損傷之時，發生反對側之同名性半盲症 (homonyme Hemianopsie)。

據一部分學者意見，視丘又似與面部表情運動有關：當病人非故意的嘻笑或啼哭之時，其反對側顏面下半部之肌肉往往完全呆滯不動，如假面之狀 (精神反射 Psychoreflex 之消失) 而實則其肌肉並

不麻痺也。但另據一部分學者研究，此種現象乃因線狀體系有病而起云。

### 三、小腦

小腦在解剖上可分三部：中間爲蟲(Wurm)，兩側爲左右兩半球。在形勢上，小腦幾成一獨立之部份。其與其他腦部之聯絡，有“臂”三對以爲之：(a) 索狀體(Corpora restiformia)以連延髓，(b) 橋腦臂(Brachia pontis)以連橋腦，(c) 結合臂(Brachia conjunctiva)以連紅核。

小腦爲調節軀幹位置及其運動之中央機關；又對於頭部之平衡以及其與眼球間之關係，亦有調節之效用。小腦爲不誤此種使命計，常因各種求心性(小腦求心性 cerebellipetal)傳導道之介，與外部官覺器保持密切之關係；例如(1)因索狀體中之脊髓小腦道(Tractus spino-cerebellaris)之介，小腦能收受由軀幹及四肢而來之興奮；(2)因橋腦臂中傳導道之介，小腦又與 Deiter 氏核互相連絡；由此一方面因前庭神經核及前庭神經之介，小腦與耳迷路之三半規管有關；他方面又因聯合纖維之介，而與眼肌神經之中樞核有關。故小腦成爲調節軀幹、四肢、頭部、眼球等各部平衡之重要器官。

由小腦疾病所引起之徵狀，最顯明者有二：即小腦性運動失調(cerebellare Ataxie)及小腦性暈眩(cerebellarer Schwindel)。此取前述之生理事項以爲引證，不難明瞭。小腦性運動失調云者，軀幹在直立時及步行時異常不穩之謂；病人顛倒蹣跚，狀如醉漢。若令閉眼併足以試之，則此徵狀更顯，往往倒下，臨床上所謂 Romberg 氏現象是也。又手之握物能力大抵不確實，且有反覆運動障礙(Adiadochokinese，見下文)：即上肢之運動失調。此外又見肌肉緊張度之異常減少(Hypotonie)。

小腦性暈眩一名迷路性暈眩 (labyrinthärer Schwindel); 由小腦與 Deiter 氏核之有連絡,不難說明之。此乃一種所謂迴轉性暈眩(Drehschwindel),同時又多出現眼球震顫(Nystagmus),甚者或有嘔吐,所謂 Menière 氏病也。眼球震顫即眼球以一點爲固定點,而作有秩序的擺動之謂;普通在故意令眼球轉向病側時,特易發生。

眼球震顫可分爲水平性、垂直性、及旋轉性三種(horizontaler, vertikaler, und rotatorischer Nystagmus)。此等均可依 Barany 氏之試驗,用人工方法以喚起之。例如用冷水(25度)灌入外耳,在常人,因刺激內耳之前庭神經,引起向反對側之眼球震顫;若注入熱水,則引起向同側之眼球震顫。倘此種溫度反應(calorische Reaktion)不能引起,則爲前庭神經機能消失之證。與此同樣者,有所謂合指試驗(Zeigerversuch):醫者伸一指向前,而令病人以其伸直之上肢輕觸之,初不閉眼,繼再令閉眼試之;若前庭神經機能不健全,則常向一側脫軌,不能正確觸到。

#### 四、腦幹 (Hirnstamm)

所謂腦幹,係指延髓、橋腦、大腦脚,以及四疊體而言;十二對腦神經之核,除嗅神經及視神經外,俱存於其背面。故腦幹之臨床的意義至大。

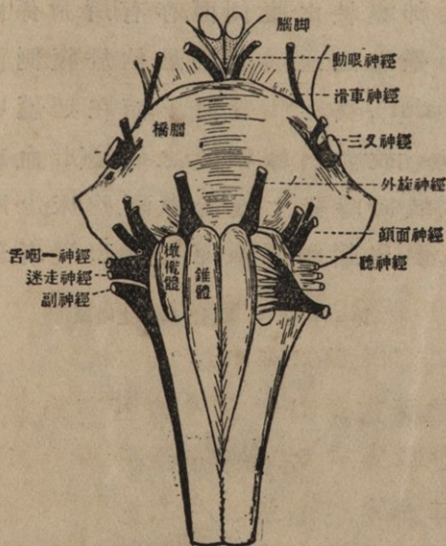
關於腦神經之生理機能以及其麻痺現象,可參看後文第二章第三節。

腦神經核(除第一及第二神經以外)所存在之區域(Kerngebiet),可因解剖上位置之不同,而分爲四羣,如下:

1. 尾部神經羣 計包括舌咽神經、迷走神經、副神經、及舌下神經之核。若在此區域內有何損傷,則發生進行性延髓麻痺 (progressive Bulbärparalyse) 之徵狀:臨床上有言語肌、唇、

頰、腭帆、咽喉等部肌肉之逐漸萎縮以及麻痺或機能不足(參看本篇第八章)。反之,如係核前麻痺 (supranukläre Lähmung): 易言之,其病變位於核以上之中樞部分,則在兩側性之病,其臨床徵狀亦頗相同,惟無進行性之肌肉萎縮;吾人稱此為假延髓麻痺 (Pseudobulbärparalyse), 亦名核上性舌咽唇麻痺 (supranukleäre Glossopharyngolabialparalyse)。

第 161 圖 腦幹背面及腦神經之根部



## 2. 小腦橋腦角神經羣 包含面神經及聽神經之核設

此區域有何病變(大抵為由面神經或聽神經髓鞘所發生之腫瘤),則亦引起特異之臨床徵狀:神經性重聽,凝視力之輕麻痺,向病側之眼球震顫,角膜以及其他三叉神經範圍內之知覺鈍麻或知覺脫失,面神經輕麻痺,鬱血乳頭,小腦性運動失調 (cerebelläre Ataxie)、反覆運動障礙 (Adiadochokinese)、枕部

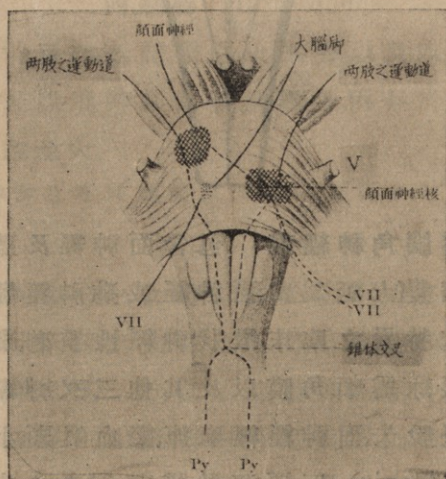
之疼痛等。

3. 三叉神經核 此區域之獨立的損傷極為少見。但在脊髓空洞症、脊髓癆、慢性延髓麻痺等時，偶亦見核性麻痺。

4. 眼肌神經羣 包含動眼神經、滑車神經、及外旋神經之核。此區域之單獨損傷往往見之。又有一種專犯此部之延髓麻痺：臨床上名為進行性眼肌麻痺 (Ophthalmoplegia progressiva)。

在此等腦神經核之腹側面，存有所謂係蹄 (Schleife)，即全身及四肢知覺道之通過地帶。最位於腹側面者則為錐體道 (Pyramidenbahn)，貫穿腦幹向下，而在延髓中互相交叉。腦幹之橫斷面極小；故如有極輕微之病變 (出血或其他變化)，已足使較大之區域同時發生機能障礙。臨床上四肢運動障礙 (及知覺障礙) 極易與腦神經麻痺合併出現者，即以此故。其中

第 162 圖 橋腦性麻痺之略圖



最特異者，爲所謂交叉性半身不遂 (*alternierende Hemiplegie*) 之現象：即一側有手足之麻痺，而他側有腦神經麻痺之謂。與此對立者則有所謂單純性半身不遂 (*einfache Hemiplegie*)，即手足麻痺與腦神經麻痺同在一側之謂。欲理解此點，可參看附圖。

錐體道交叉之地位較之腦神經交叉爲低；是以如圖所示，設病變位於錐體道與面神經交叉之處(圖中在下)，則引起交叉性半身不遂；若病變位於較高之地點(圖中在上)，則引起單純性半身不遂。

上述之說明頗與臨床事實吻合：大腦脚之病變引起動眼神經交叉性半身不遂 (*Hemiplegia alternans oculomotoria*)；橋腦後部之病變引起面神經交叉性半身不遂 (*Hemiplegia alternans facialis*)，即所謂 Gubler 氏麻痺(圖中所示者即此)；延髓末梢部之病變引起舌下神經交叉性半身不遂 (*H. alternans hypoglossica*)，有半身不遂、發音障礙、嚥物困難等。

腦幹又極易受腦底一切病變之影響：例如骨之疾病、骨折、腫瘤、樹膠腫、結核、限局性腦膜炎等。在腦垂體腫瘤之時，眼肌神經(動眼、滑車、外旋)及三叉神經第一枝最易被侵。如四疊體受壓迫，則往往早期出現向上之垂直性眼球震顫；例如於小腦前部及第三腦室後部之腫瘤見之。

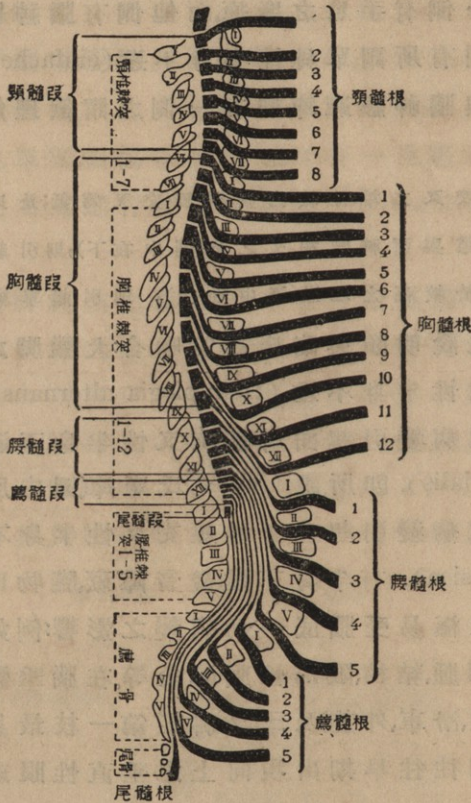
## 五. 脊髓

脊髓位於椎管中，遠較椎管爲短，其下端(終錐 *Conus terminalis*)僅達第二腰椎而止。是以脊髓各段(*Segment*)以及所發前後根之位置並不與相當椎骨之解剖位置一致，更不與棘突一致。例如頸髓段與胸髓段之界爲第二胸椎；而腰髓段則開始於第十胸椎是也。

試檢查脊髓之橫斷面，明可區別爲白質及H字形之灰白質。白



第163圖 脊髓段、脊髓根、與棘突間之關係



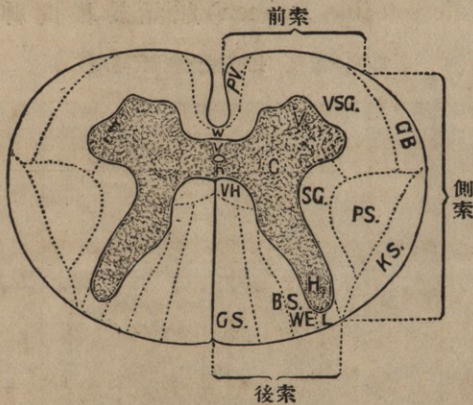
質中僅含縱走之傳導纖維；灰白質中則除大部分橫走之傳導纖維外，又含多數神經節細胞。

脊髓之灰白質明示二前角、二後角、以及前後各一之灰白聯絡。在前角及後角之中，有多數神經節細胞之存在。又在兩側後角之基部，各有一羣獨立之神經節細胞，名為Clarke氏柱；此惟在腰髓及胸髓為顯。

白質可大別為前索、側索、及後索三區。在前索之中，有所謂錐體

前索道(Pyramidenvorderstrangbahn)者,僅於頸髓及上部胸髓為顯明。側索中含錐體側索道(Pyramidenseitenstrangbahn)、小腦側索道(Kleinhirnseitenstrangbahn)、以及Gower氏前外束(Anterolateralbündel)。前索及側索之其餘部分則合稱為前側索基束(Vorderseitenstranggrundbündel)。後索可

第164圖 脊髓橫斷面之略圖



【說明】 PV 錐體前索道, PS 錐體側索道, KS 小腦側索道,  
 VSG 前側索基束, SG 前外束, BS 楔狀索,  
 GS 薄索, WEL 根帶。  
 V 前角, H 後角, C Clarke 氏柱,  
 W 白質連合。

分為二: Burdach 氏楔狀索在外側, Goll 氏薄索在內側;惟此種區別祇在頸髓及上部胸髓為顯。在楔狀索之外側,與後根密接之部,則稱根帶(Wurzeintrittszone)。

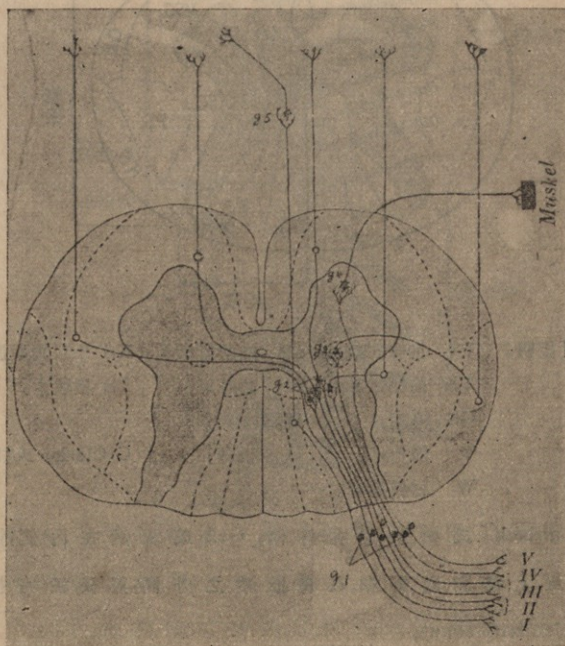
脊髓白質之諸索均為各種神經纖維之通路;其中以運動道及知覺道為最重要,今分述其情形於下:

**運動道**(die motorische Bahnen)大部分循錐體側索道而行(在延髓中已起交叉),一部分則循錐體前索道而行(在脊髓

中方起交叉)。二者均起始於大腦皮質之錐體細胞，而告終於脊髓前角細胞(參看第 159 圖)。前角細胞即為末梢性或第二神經單位之營養中樞；由此發出末梢神經以達肌肉。錐體道之機能在傳導隨意運動之興奮波，由中樞以至末梢；又其中亦含有抑制反射之纖維。

知覺道(die sensible Bahnen)起始於椎間神經節，亦即其

第 165 圖 知覺道之經過(略圖)



- |      |                  |                |
|------|------------------|----------------|
| 【說明】 | g1 椎間神經節之神經細胞    | I 長後根纖維        |
|      | g2 後角之神經細胞       | II 知覺性前側索道(交叉) |
|      | g3 Clarke氏柱之神經細胞 | III 同 上 (不交叉)  |
|      | g4 前角之運動性神經細胞    | IV 小腦側索道       |
|      | g5 延髓後索核之神經細胞    | V 反射連絡道        |

營養中樞。由此循後根以入脊髓，而分爲多數傳導道：(a)一部分即所謂長後根纖維 (lange Hinterwurzelfasern)，直貫脊髓以上昇，並不交叉，初爲 Burdach 氏索，再上爲 Goll 氏索，再後則告終於延髓中之後索核(圖中 I)。(b)另一種纖維進入後角，大部分達反對側之前側索基束(所謂 Brown-Séguard 氏道)以達延髓(圖中 II)；小部分則循同側以上昇(圖中 III)。(c)另有一部分纖維則進入 Clarke 氏柱；由此所發出之上行性纖維循同側之小腦側索道以達小腦(圖中 IV)。(d)另有一種纖維，即所謂側枝(Collateralen)，則達前角之神經節細胞：此乃反射弓之一部分，即所謂反射連絡道：凡反射之起，均恃此道(圖中 V)。

吾人之各種知覺實由各種不同之知覺道傳導而能達於大腦。觸覺(Tastsinn)之傳導大部分由交叉性之前側索基束(所謂 Brown-Séguard 氏道)爲之，小部分則經同側之後索。痛覺及溫覺(Schmerz-und Temperatursinn)初由後角之灰白質傳導向上，終則亦由交叉性之前側索基束傳導之。所謂深部知覺(Tiefensensibilität)，係指壓覺、運動覺、位置覺、肌覺、關節覺等而言；其傳導蓋經由同側之後索。此外經行於小腦側索道之纖維，則與身體平衡覺以及肌肉運動之調節有關。

各種知覺之傳導道既各不同；是以全部知覺麻痺(Totalanästhesie)者固亦有之；僅一二種知覺發生障礙，而其他並不麻痺者亦有之；對於後者，可稱爲分裂性知覺麻痺(dissoziierte Anästhesie)。例如在脊髓空洞症之時，觸覺及深部知覺尙無障礙，而痛覺與溫覺早即麻痺是也。又以各傳導道在脊髓內縱橫交叉，情形複雜，故在脊髓損傷之時，往往可起 Brown-Séguard 氏之半身麻痺：病側之運動完全麻痺，深部知覺

亦有障礙，但反對側則有淺部知覺(特為痛覺與溫覺)之鈍麻。其理由不難自附圖以知之。

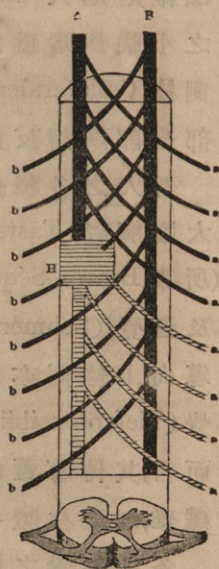
圖中之 A 與 B 示脊髓左右兩側之知覺道；交叉性之知覺纖維以 a 及 b 表之。H 示半側損傷之病變。在一切知覺纖維中，同側之交叉纖維以及反對側之交叉纖維均起障礙。

第 166 圖

Brown-Sequard  
氏半身麻痺略圖

依脊髓中病變存在部位之不同，吾人可區別脊髓病為二大類：即系統病與非系統病。系統病 (Systemerkrankungen) 云者，機能互相有關之數種神經道發生病變之謂。例如脊髓性肌萎縮症及肌萎縮性側索硬化症乃運動道之病；Heine-Medin 氏病乃脊髓前角之病；脊髓癆因後索變性而起是。此等系統病之所以起，或因先天性之薄弱狀態，或因某種毒物之選擇的作用，或亦因循環關係而起。所謂非系統病或散漫性病 (nicht systematische oder diffuse Erkrankungen)，如外傷、出血、炎症、腫瘤等是；此等侵蝕脊髓之全橫斷面，或波及深部，而並不限於一種神經道。故其所引起之徵狀亦不若系統病之有規則可稽。

對於脊髓病，吾人又應診斷其病變存在之高度：即決定其存於脊髓之何一段；是曰段診斷或高度診斷 (Segment-oder Höhendignose)，又名部位診斷 (topische Diagnose)。對此，吾人首應注意檢查知覺障礙之分布狀態以及反射障礙之種類；又運動障礙之情形亦可供參考。今分述於下：



1. 據臨床上及實驗之結果,如將脊髓知覺神經根或其所屬之段(Segment)損傷,則必引起相當區域皮膚之知覺障礙:由此等事實,吾人獲知脊髓各段之皮膚支配區域,有如附圖(第 167 圖)。是以實際上欲決定脊髓病變之在何段,可試驗其人軀幹以及四肢之知覺障礙區域,決定其知覺障礙之最高地帶,然後取以與附圖對照,即可。

惟其時有 Sherrington 氏規則,需要注意。據此,則每一皮膚區域之知覺纖維並非來自一神經根,而常來自二根或三根。是以若僅一根破壞,普通不起完全之知覺麻痺;又設吾人檢得  $D_5$  區域內之皮膚知覺業已麻痺,則以上述理由,除  $D_5$  以外,  $D_4$  及  $D_3$  亦必同有病變也。

2. 檢查皮膚反射及腱反射之情形,亦可有助於脊髓病之局部診斷。凡反射之成立,須其反射弓(Reflexbogen)完全無缺(參看本篇第三章)。若因脊髓病之故而致反射弓中斷,即無反射現象發生。據臨床家之經驗,跟腱反射與第五腰髓至第二薦髓( $D_5$  至  $L_2$ )有關;膝腱反射與  $L_2$  至  $L_4$  有關;腹壁上部反射與  $D_8$  至  $D_9$  有關;中部及下部則與  $D_{10}$  至  $D_{12}$  有關;舉臂反射與  $L_1$  至  $L_2$  有關。是以設發見某反射之障礙,即能推測其為脊髓某段之病。

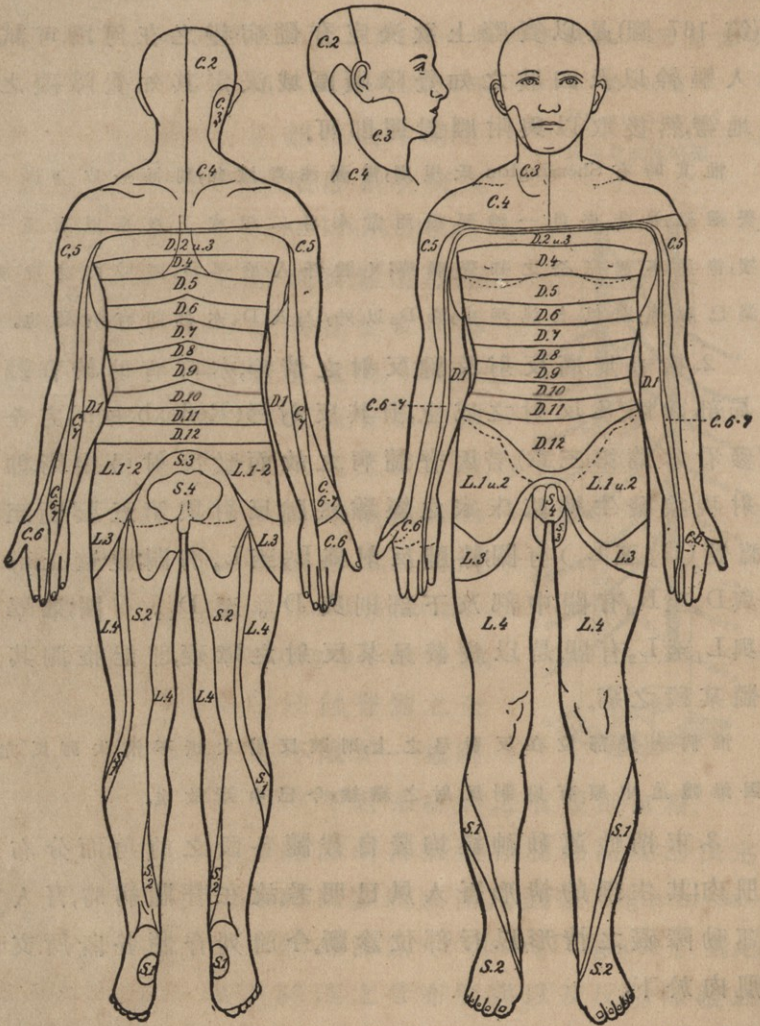
惟倘病變部位在反射弓之上,則該反射大抵不消失而反亢強:蓋因錐體道中原有抑制反射之纖維,今已中斷故也。

3. 末梢性運動神經均發自脊髓各段之前角,而分布於各肌肉;其生理的情形吾人夙已明悉。故在脊髓病時,吾人可從運動障礙之情形以行部位診斷。今簡列脊髓各段所支配之肌肉於下:

$C_1-C_3$ : 頸肌與項肌(頭之轉動與俯仰、舉肩)。

第 167 圖 脊髓各段所支配之皮膚知覺

C 頸髓, D 胸髓, L 腰髓, S 薦髓



C<sub>4</sub>(及C<sub>5</sub>): 橫膈。

C<sub>5</sub>—C<sub>6</sub>: 三角肌、二頭肌、內肱肌、肱橈肌、旋後肌(上臂及前臂之運動)。

C<sub>7</sub>: 三頭肌、腕關節及指之屈肌、腕關節之伸肌(腕關節之彎屈與伸展)。

C<sub>8</sub>—D<sub>1</sub>: 長伸指肌、長屈指肌、手與指之小肌(五指之運動); 又支配瞳孔開大肌之纖維(交感神經性)。

D<sub>3</sub>—D<sub>12</sub>: 背肌及腹肌。

L<sub>1</sub>: 髂腰肌(大腿之彎屈)。

L<sub>2</sub>—L<sub>1</sub>: 爲股神經及閉孔神經之區域;其重要肌肉爲四頭肌(下腿之伸展)以及大腿之內轉肌。

L<sub>5</sub>—S<sub>1</sub>—S<sub>2</sub>: 爲坐骨神經叢之區域;其重要之肌肉爲臀肌(小腿之彎屈)、將足向背面及趾面彎屈之肌肉、腓肌等。

S<sub>3</sub>—S<sub>5</sub>: 會陰肌、直腸及膀胱括約肌。

4. 近時 X 線檢查技術進步之結果,吾人能將一種造影劑注入椎管,以行攝影(脊髓造影術 Myelographie), 因能診斷脊髓中病變存在之部位;後文將再詳述之。

## 第二章 運動能力之檢查

### 第一節 痙攣

#### HYPERKINESEN, KRÄMPFE

運動能力之脫失現象名曰麻痺(Lähmung),運動能力之刺激現象(motorische Reizerscheinungen)則普通綜名爲痙攣: 乃並無大腦意志之作用,僅由內部異常刺激而起之運動也。



運動道之徑路甚長，到處可受刺激。最易刺激者則為末梢部（脊髓前根、末梢神經）、前角細胞，以及大腦皮質。然其間之詳細情形今日尙未全明也。

由臨床上之觀點，痙攣可分為數類如下：

### 一、陣攣性及強直性痙攣

klonische und tonische Krämpfe

陣攣性痙攣，其肌肉之收縮不過短時，次間以暫時之弛緩，復再異常收縮；其結果，身體有病之一側常現攣縮運動。強直性痙攣則與此不同，其肌肉收縮之持續時間頗久（數分鐘、數小時、甚至數日），故病部被強迫而呈異常之位置，不能運動。但此二者並無顯明之界限，實地上往往有二種合併發生者，可稱為混合性痙攣（tonisch-klonische Krämpfe）。陣攣性痙攣之範圍極大而強烈者，名為全身搐搦（Konvulsion）。強直性痙攣犯及身體大部分之肌肉者，名曰全身強直（Tetanus）。若痙攣僅限於一個或數個末梢神經之範圍內，則名限局性痙攣（lokalisierte Krämpfe）。

混合性痙攣（tonisch-klonische Krämpfe）出現之場合如下：

1. 癲癇（Epilepsie） 初為強直性，繼起陣攣性痙攣，同時人事不省，瞳孔散大而無反應。面色初蒼白，後有發紺（Cyanose）；舌尖往往有咬傷，又小便大都失禁。痙攣發作每次僅持續數分鐘。其後大抵見蛋白尿。
2. 癔病即臟躁症（Hysterie） 在發作中往往言語或喊叫，仍有瞳孔反應；發作持續較長，其痙攣以強直性為主，往往見角弓反張（Opisthotonus）。
3. 子癇（Eklampsie） 徵狀大致與癲癇相等，於妊婦及產

擲婦見之；大抵有蛋白尿。

4. 尿毒症(Urämie) 起於急性或慢性腎炎之經過中。時或腎炎徵狀不顯，突然發生痙攣，頗為難診。迨經發見蛋白尿，方知其痙攣源於尿毒症。

5. 大腦皮質之運動中樞直接受刺戟，則出現 Jackson 氏之皮質癇 (Rindenepilepsie)；大抵因腫瘤、膿瘍、疤、包蟲等而起。

6. 兒童因體質上之原因，其反射興奮性異常亢增者(所謂痙攣質 Spasmophilie)，亦起此種痙攣；特於熱性病之初期、消化障礙、寄生蟲之時見之。其時反射興奮性之亢增，有 Chvostek 氏現象可稽：試敲打口角與耳之間之頰部，則見面神經範圍內之肌肉收縮。又末梢神經之電性興奮亦增強 (Erb 氏現象)。

純粹強直性之痙攣 (rein tonische Krämpfe) 發生之場合如下：

1. 強痙症 (Tetanie) 其痙攣大都限於兩臂及小腿之屈肌。手呈執筆姿勢或助產姿勢(參看第 200 圖)。每日大約發作數次，一次數分鐘或數小時。即在不發作之時，亦可由壓迫上肢之大血管或神經幹(或緊縛上臂)以喚起發作：名為 Trousseau 氏現象。又神經對於器械的以及電的刺戟之興奮性亦俱增加 (Chvostek 氏及 Erb 氏現象)。體溫大抵正常。預後均良。

胃病之中有能喚起同樣之現象者；又上皮小體之缺落亦能引起強痙症(參看第十二篇)。

2. 破傷風 (Tetanus) 強直性痙攣常發生於面部(痙笑 Risus sardonicus)、咀嚼肌(牙關緊閉 Trismus)、背肌(角弓反張

Opisthotonus),以及腹肌;四肢之肌肉則較少波及。發作時間頗長,其間有甚短之間歇。體溫均上昇,死前可達極高熱(hyperpyretisch)。

凡有破傷風之嫌疑者,常應同時查覓其原因:即細檢破傷風菌所由以侵入之傷口。其傷口往往極小,或已癒合;故在診查之時,不可不加注意。破傷風之傳染,在初生兒,可經由臍帶之傷口;在產褥婦,可經由其子宮。又潛伏期之測定亦往往必需:大抵潛伏期愈長,則破傷風之預後亦愈佳。

### 限局性痙攣 (Lokalisierte Krämpfe)

此即出現於末梢神經範圍內之痙攣:亦分爲陣攣性與強直性二種。一部分因反射關係而起:即因鄰近之知覺神經被刺戟之結果;又有一部分則因運動神經之直接刺戟而起;此外又可見於神經質之人,成爲一獨立之病症。

限局性之強直性痙攣可出現於三叉神經,以咀嚼肌痙攣(牙關緊閉)爲主徵;例如於破傷風、腦膜炎、癲癇、瘧病等見之。又因橋腦病而致三叉神經受壓者,亦起此徵。

腓腸肌之痛性痙攣(Crampi)亦係一種強直性痙攣;在肌肉過勞以及失水過多(霍亂)之後、瘧病或酒精中毒之時,可以出現;偶亦因痛風及糖尿病而起。

限局性痙攣有以一定之節調反覆發生者,名曰整齊痙攣(Tic convulsiv):或爲持續狀,或爲發作狀。臨床上多見於面神經之範圍:面部以發作狀或持久收縮,成異樣之怪形,稱爲表情痙攣(mimischer Gesichtskrampf)。如出現於副神經之範圍,則因胸鎖乳突肌之痙攣,引起點頭痙攣或行禮痙攣(Salaamkrämpfe)。此外偶有發生於腹肌及髂腰肌等者。

**寫痙** (Schreibkrampf) 云者，即每當執筆寫字之際，右手以及手指輒發生痙攣，於是所寫之字類似塗鴉，而不能辨認之謂也。此病態多發於日常寫字過多之人，故向來認過勞為大原因。但據近人之研究，則實係一種神經症 (Neurose)，乃中樞性而非末梢性也。

### 用意痙攣 (Intentionskrampf)

此係 Thomsen 氏病 (先天性肌強症 Myotonia congenita) 之特徵；即每當欲作一隨意運動之初，輒起強直性痙攣之謂。於是該肌肉不能立即隨意收縮；故一切有目的之行動頗受限制。病人之肌肉又呈特異之肌強症反應 (myotonische Reaktion Erbs)。

## 二、舞蹈病性痙攣

### choreatische Krämpfe

此種痙攣乃持續甚短之不規則的運動；雖非隨意性，但外觀上頗與隨意運動相類。普通在面部、上肢等處交互出現；在面部似做鬼臉；在上肢為伸直或彎屈之動作，在手指為開闔之動作。臨床上以此為主徵者即真性舞蹈病 (Chorea)，大約乃線狀體之一種傳染性炎症。此外偶見於流行性腦炎後遺病、大腦性兒童麻痺、以及半身不遂之時。又沉重之傳染病時 (例如傷寒)，偶亦能出現。

## 三、指強病性運動

### athetotische Bewegungen

此種痙攣雖與前述之舞蹈病性痙攣相似；但大抵局限於手指及足趾，是其特點。運動甚遲緩，大都有相當之秩序，不受意志之指揮。其手指忽伸直，忽彎屈，或互相分開，或以一指重疊於他指上，形成種種奇特之位置與形狀。此亦係一種線

狀體徵狀，與瓊斯核、尾核、視丘、紅核等有關，特與被殼有密切關係。臨床上有狀如獨立之病，以此為主徵者，名曰指強病 (Athetose)；又在半身不遂、大腦性兒童麻痺之後，偶亦見之。

#### 四、震顫

Tremor, Zittern

此係以平衡位為中心之擺動狀運動，其振幅小而頗見迅速(振幅之較大者特名曰震顫痙攣 Zitterkrämpfe)。此可見於多數神經系之病，乃臨床上較重要之徵狀。

以震顫為主徵者，有震顫麻痺 (Paralysis agitans)、流行性腦炎後之 Parkinson 氏狀態，以及 Basedow 氏病；其次推酒精、水銀、鉛等之慢性中毒，又數種機能性神經病，如癆病、神經衰弱症、戰事神經症等，亦見震顫。但神經質之人稍受刺戟，震顫即加甚；又老人大抵有震顫；此等均無臨床意義。

用意震顫 (Intentionszittern) 為多發性硬化之特徵。試令病人用手把握桌上之任何物件，則手常呈高度之震顫，手之前進，往往離方向線而向左右脫軌；且愈近目的物，手之震顫亦愈甚。大約此乃運動失調 (Ataxie) 之一種也。

眼球震顫 (Nystagmus) 亦可視為一種運動性刺戟徵狀。臨床上見於多發性硬變、Friedreich 氏運動失調症、迷路疾病、

第 168 圖 指強病性運動



小腦病(參看第二章第三節)等。又工人久居暗處而突然達光明之境者,亦見此象。此外先天性或幼年所得之弱視症,亦可發此現象。

### 五、纖維性或纖維束性之肌肉收縮

fibrilläre u. faszikuläre Muskelzuckungen

肌肉中細小之纖維束發生收縮,稱爲纖維性收縮;若稍大之纖維束發生收縮,則名纖維束性。又有肌跳(Muskelhüpfen)、肌肉顫動(Muskelflimmern)等名目。臨床上出現於數種足以引起肌肉萎縮之疾病,特如慢性脊髓前角炎、脊髓進行性肌肉萎縮症等。其原因殆爲脊髓前角細胞之病變以及因此而起之刺戟作用。

## 第二節 運動麻痺

MOTORISCHE LÄHMUNG

運動麻痺簡稱麻痺(Lähmung);即身體中之隨意肌失其自由運動能力之謂。視其程度之不同,普通分爲輕麻痺(Parese)與麻痺(Paralyse)二種。

欲檢查麻痺之有無,普通甚易;由肌肉隨意運動能力之消失以知之。又往往可因而引起身體之異常位置,極爲顯目。欲診斷麻痺之範圍,宜依次令各肌肉試行相當之運動,以覘其機能有無障礙。

麻痺之診斷既定,更應進而研究其形式(單癱、偏癱、截癱)以及性質(痙攣性、弛緩性),此等在實地上之價值至大,今述其方針於下。

運動道之徑路甚長,起自大腦皮質,經內囊、大腦腳、脊髓

前角等，以至末梢隨意肌肉，到處可受損害，以起運動麻痺。是以麻痺之形式極不一律。或僅限於一肌肉；或限於某一末梢神經之範圍。又有一肢或屬於一肢之多數肌肉被侵者，特名曰單麻痺或單癱 (Monoplegie)。麻痺之侵及於半身者，名曰半身不遂或偏癱 (Hemiplegie)。又有對稱的侵犯兩上肢或兩下肢者，名曰截癱 (Paraplegie)。吾人由此等麻痺之形式以及範圍之大小，往往可推定麻痺之部位如下：

(a) 脊髓中之一切傳導道均頗互相接近；是以一旦發生病變，左右兩側甚易同時受侵，所以引起截癱。故截癱大多數原於脊髓病（但多發神經炎亦能引起截癱之現象）。

(b) 在大腦，兩半球之運動纖維齊集於內囊，形成一個主索；若一旦破壞，即起半身不遂。故半身不遂為腦病之徵。

(c) 在末梢，傳導道已甚分歧而為多數神經枝；是以此部分之損害僅引起數個肌肉之麻痺（末梢神經以及神經叢之病）。

(d) 在大腦皮質中，傳導道稍見放散，但不及末梢神經。是以皮質性麻痺之典型者，恆見單肢之麻痺（單癱），而與末梢性麻痺不同。

其次，依病變在神經系內之部位不同，麻痺可分為性質完全不同之二種，在診斷上極為重要。其一因末梢性運動神經單位（第二神經單位）之病而起，名曰末梢性麻痺 (periphere Lähmung)；其二因中樞性運動神經單位（第一神經單位）之病而起，名為中樞性麻痺 (centrale Lähmung)。臨床上此兩種麻痺之現象各各不同：特如反射關係以及肌肉之營養狀態與緊張度，兩種均適相反。詳言之：(1) 在末梢性麻痺之際，常見反射消失，肌肉弛緩而有二次的變性（萎縮），可稱為弛緩性麻痺 (schlaffe Lähmung)；(2) 在中樞性麻痺之際，則常見反射之增

強,肌肉之緊張度增加,而無二次的變性,臨床上稍為痙攣性麻痺 (spastische Lähmung)。

此兩種麻痺之有差別,其理由果何在乎?吾人試略闡明於下:

在運動道中占有特殊地位者,為末梢性神經單位之神經細胞,即前角細胞(參看本篇第一章)。(a)此細胞支配其所發軸索突(即末梢運動神經)以及肌肉之營養,為其營養中樞 (trophische Centren); (b)此細胞又為知覺刺激移入運動道之點,故可名為反射中樞 (Reflex-centrum)。(c)據臨床上之事實觀之,此細胞又為隨意肌緊張度之保持者。是以在末梢性麻痺,此細胞或其軸索突發生損傷,則麻痺部之反射不能出現,肌肉發生二次的變性,其緊張度亦減少:即成弛緩性麻痺。若為中樞性之麻痺,則因末梢隨意肌之營養中樞、反射中樞、以及緊張度保持者並未斷絕,故不起上述之變化;且因反射抑制纖維之中斷,其時之反射反見亢強,同時肌肉之緊張度亦隨以增大:即所謂痙攣性麻痺也。

臨床上普通稱前角細胞為核 (Kerne);稱其病變所喚起之麻痺為核麻痺 (nukleäre Lähmung),由其軸索突中斷而起之麻痺為核下麻痺 (infranukleäre L.):此等均即末梢性麻痺。對此,若第一神經單位有何障害(特如錐體道之病變)而起麻痺,則名核上麻痺 (supranukleäre L.)。

茲再對於麻痺之數種形式,分別討論於下。

### 一、偏癱、半身不遂 (Hemiplegie)

偏癱常因腦之病變而起,已如上述。臨床上常應進而檢討其原因(原因診斷 ätiologische Diagnose) 以及病變之部位(部位診斷 topische Diagnose)。

偏癱之原因大致如下:



1. 流栓 (Embolie): —— 發病突兀,大抵犯 Sylvii 氏溝動脈,故有運動性失語症。同時尚能證明流栓之原因(左心之病)。

2. 中風即腦出血 (Apoplexie): —— 發病亦極突兀,同時大抵有動脈硬化或萎縮腎。所犯者大都為中樞大神經節(線狀體、內囊);故往往無運動性失語症。病初可有極長之嗜眠狀態。

3. 梅毒: —— 因梅毒性動脈內膜炎之結果,動脈內腔閉塞,腦內發生軟化部而起。發病頗緩,往往有前驅性之頭痛及暈眩;又可起其他病竈之徵狀,如眼肌麻痺,身體反對側之被波及,以及因失音症 (Anarthrie) 而起之言語障礙等。病人有梅毒之既往證或現在證,血液之 Wassermann 氏反應均呈陽性。如施以驅梅療法,則大抵收效。

4. 動脈硬化性之軟化竈: —— 病者年齡高大,同時有動脈硬化症;但無梅毒,血液反應陰性,驅梅療法亦不收效。

5. 中毒: —— 例如於尿毒症、沉重之糖尿病、癌及結核之末期見之;大抵僅為一時性,且其徵狀亦與普通之中風或半身不遂不同。

此外徐徐增惡之偏癱 (Apoplexia ingravescens) 大都因腫瘤或梅毒樹膠瘤而起。一過性之偏癱則除前述之中毒外,又可見於進行性麻痺、腦梅毒,以及多發性硬化。

凡年歲較輕之人而起偏癱,如能否定心臟瓣膜病(即流栓之原因),大都即可斷定其為梅毒;在懷疑之時,常應施以驅梅療法。

欲行偏癱之部位診斷,可檢查言語機能以及腦神經之障礙情形以為之(參看本篇第一章之四);今列主要之病竈於下:

- a. 合併運動性失語症之偏癱:左側第三額迴轉。
- b. 合併面神經麻痺之偏癱:內囊之後脚。
- c. 合併半身知覺脫失之偏癱:內囊之後部或視神經丘。
- d. 有反對側動眼神經麻痺之偏癱:大腦脚。
- e. 有反對側面神經麻痺之偏癱(Gubler氏麻痺):橋腦。
- f. 有失音症及嚥物困難之偏癱:延髓。

## 二、截癱 (Paraplegie)

引起截癱之病症不外二種:一為脊髓之病,二為末梢神經之病;臨床上常需鑑別。痙攣性之截癱(spastische Paraplegie),大多數因脊髓病而起。若遭遇弛緩性(schlaff)之截癱,則下述諸點可資鑑別:

- a. 膀胱及直腸括約肌之障礙:——僅見於脊髓病;
- b. 反射:——此在神經炎無不消失;在脊髓病,則多亢強;
- c. 大神經幹之壓痛:——僅見於神經炎。
- d. 原因:——以中毒性原因而起之麻痺(例如酒精性或白喉性麻痺),均為末梢性。

但脊髓炎(Myelitis)與末梢神經炎之鑑別有時至為不易,特於新鮮之脊髓橫斷性麻痺為然。例如低部之脊髓炎,往往可因反射弓破壞而致反射消失;神經炎偶亦可見括約肌之輕度麻痺;又在神經炎之知覺過敏期中,其反射往往反見亢增是也。

倘脊髓病業已診定,則更應進而檢討其部位與範圍(部位診斷)以及病變之性質(原因診斷):

1. 部位診斷:——僅兩腿麻痺者,病部在腰髓或胸髓;兩臂及兩腿同時麻痺者,病變在頸髓。其餘關於部位診斷之詳細,可參看第一章之五。

2. 原因診斷：——此可考慮脊髓炎、腫瘤(偶亦動脈瘤)、癌、結核性骨疽、梅毒等。腫瘤及骨疽可以觸得；故應細檢脊柱，以免遺誤，必要時須行X線檢查。癌及結核常為轉移性或續發性，故多有其他臟器之變化。若同時有動脈硬化，則可想像為動脈瘤。此外在梅毒，則有其他梅毒徵狀以及血液 Wassermann 反應之陽性。又凡原因不明之際，常可試以驅梅療法。

### 三、各個腦脊髓神經之麻痺

#### Lähmung einzelner Hirn-und Rückenmarksnerven

凡欲診斷各個腦脊髓神經之麻痺，(1)首應熟悉各神經之解剖關係、生理機能、以及麻痺時之臨床徵狀；下文即當詳述之。

(2)麻痺之診斷既定，更應進而診斷其原因，如外傷、鎗傷、壓迫、感冒、傳染性炎症、鉛、砒、酒精中毒等。

3. 次更應進而檢討麻痺之程度：此由檢查運動神經及肌肉之電性興奮以知之。凡肌肉麻痺而其電性興奮不變或稍變者，預後較佳；若起完全之變性反應(Entartungsreaktion)，則預後甚惡。關於此點，第四章中將詳論之。

### 腦神經

I. 嗅神經(N. olfactorius) 乃支配嗅覺之神經；其終端存於上鼻甲、中鼻甲、及鼻膈之上部。此經過嗅神經球以達大腦；一部分與視丘有關，一部分則直接告終於鉤狀迴轉之嗅中樞。

欲檢查嗅覺，可用有香氣之日常用品以作試驗，如煤油、香水、樟腦等；但有刺戟之氨水及醋酸則不可用。嗅覺之脫失(Anosmie)除能發生於腦病外，亦於鼻病見之，如急慢性鼻炎、鼻茸等。

II. 視神經(N. opticus) 乃支配視覺之神經；其至視中樞之經

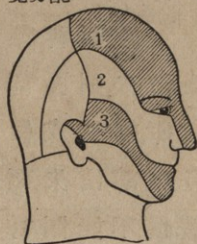
過，已述前文。若有損傷，則視力減弱，視野或縮小或否，色神發生障礙。由眼底檢查，可發見視神經炎、鬱血乳頭、或視神經萎縮之存在。鬱血乳頭 (Stauungspapille) 出現於一切使腦腔容積縮小之病，如新生物、漿液性腦膜炎等；視神經炎則此外更可發於腎炎、白血病、鉛中毒等。乳頭之顛側變為蒼白，多見於多發性硬化。單眼全體之弱視或黑內障則因視神經之末梢幹（在交叉部以下）受損而起；然亦可原於毒物或藥物之作用：如烟草、鉛、Optochin、Arsacetin、木醇等之弱視以及尿毒症性黑內障是。關於半盲症 (Hemianopsie)，已詳前文。

III. 動眼神經 (N. Oculomotorius) 分布於上瞼舉肌、上直肌、內直肌、下直肌、下斜肌、瞳孔括約肌（使瞳孔縮小）以及睫狀肌（增加透鏡之彎屈度以作調節）。若動眼神經麻痺，則上瞼低垂，不能舉起；試其眼球向上、向下、向內之諸運動，均已完全麻痺。瞳孔開大，對光不縮小。調節機能亦消失，故不能明視近接眼部之物體。又大部有複視症 (Diplopsie)。若麻痺存在稍久，則見外直肌以及上斜肌（即頤頤肌）之續發性拘攣，於是眼球常被牽向外方。

IV. 滑車神經 (N. trochlearis) 分布於上斜肌。其作用在使眼球轉向外下方。若起麻痺，則眼球向此方向之運動受阻；又往往有複視症。

V. 三叉神經 (N. trigeminus) 乃混合性之神經。大部分為知覺纖維，分布於顏面全部之皮膚以及結膜、角膜、虹膜、鼻粘膜、口腔、齒、軟腭等。第三枝中含有運動纖維，分布於咀嚼肌、頷二頭肌之前腹、頷舌骨肌、鼓室張肌、腭帆張肌等。又含味覺纖維（舌神經），分布於舌之前方 2/3。

第 169 圖  
三叉神經各枝之知覺分配



三叉神經完全麻痺者，有上述各部之知覺脫失；常因嚼傷而見舌尖與口腔之小潰瘍，又起角膜潰瘍，往往可以化膿。此外又可起咀嚼障礙，或致不能咀嚼。舌前方  $2/3$  之味覺幾常鈍麻。

欲試驗味覺，宜令病人伸舌出外，交互滴加醋酸、奎寧、糖水、鹽水於上（不可縮舌進內）；然後命於預先繕就“酸”、“苦”、“甜”、“鹹”四字之紙上，指出其為何種。

VI. 外旋神經 (N. abducens) 分布於外直肌，其作用在使眼球轉向外方。若一旦麻痺，則眼球之向外移動不能超過中線；是其特點。如存在稍久，則因內直肌續發拘攣之結果，眼球被牽引內方，於是引起斜視 (Strabismus convergens)。又當向麻痺側注視之際，可起複視症。

VII. 面神經 (N. facialis) 此為面部一切肌肉（除上脛舉肌外）之運動神經；又莖突舌骨肌、頷二腹肌之後腹、鐙骨肌等亦受其支配。此外又含分泌纖維，支配唾液、汗、淚等之分泌。唾液纖維混於鼓索中以達舌神經（三叉神經之分枝），又混有味覺纖維，支配舌前方之  $2/3$ ，此蓋來自舌神經，經由鼓索以與面神經合併；由此或再歸入三叉神經，或移入舌咽神經。

設面神經之運動機能完全消失，則面部一切肌肉均見麻痺。病側成假面狀，不能自動，鼻唇溝消失，額部皮膚不能成皺，眼不能閉，并時時流淚；一側

第 170 圖 右側面神經麻痺



之口角下垂。倘令作種種運動，如皺眉、聳鼻、笑、言語、呼哨、鼓頰等，則麻痺之象更顯。又病人聽覺過敏，特對於低音爲然：大約乃鐮骨肌麻痺之結果。唾液與淚之分泌亦多減少。倘病變位於膝狀神經節及鼓索分歧點之間，則因舌神經纖維之被侵，舌前方  $\frac{2}{3}$  之味覺發生障礙。

欲區別麻痺之爲中樞性(延髓性、大腦性)或末梢性，應注意其同時有無延髓病或大腦病之現象。又變性反應僅見於末梢性麻痺，亦可供參考。此外在中樞性麻痺(核前麻痺)，則額肌及眼匝肌並不麻痺，病人仍能皺眉及閉眼，而在末梢性麻痺則否。

**VIII. 聽神經**(N. acusticus) 此由機能不同之二部組成：蝸牛殼神經及前庭神經。蝸牛殼神經起始於蝸牛殼螺旋神經節之細胞，支配聽覺。前庭神經起始於前庭神經節之細胞，後者則與膨大部、橢圓囊、及球形囊之聽覺上皮相聯。

蝸牛殼神經之麻痺引起中樞性之重聽或耳聾。此與因外聽道及中耳病而起之末梢性重聽，性質不同，其骨質傳導(Knochenleitung)顯然不良或消失；如依Weber氏法，置音叉於顛頂中心以試兩耳之聽力，則其音僅健耳聞之。蝸牛殼神經之刺激現象以耳鳴爲主。

關於前庭神經之機能，可參閱前文小腦項。

**IX. 舌咽神經**(N. glossopharyngeus) 此神經之味覺纖維分布於舌後方之 $\frac{1}{3}$ 及腭；知覺纖維分布於中耳、歐氏管、鼻咽腔等。運動纖維分布於莖突咽肌及咽括約肌。

舌咽神經之單獨麻痺幾不發生。惟在腦底病及延髓病之時可與其他腦神經共同麻痺；其徵狀不言而喻。

**X. 迷走神經**(N. vagus) 含有知覺性、運動性、及植物性三種纖維；關於後者，當另述他處。知覺纖維分布於後顛窩之腦

膜(腦膜枝)、外聽道之後部(耳殼枝)、咽、喉、食道、胃、氣管、枝氣管、肋膜、以及其他內臟。運動纖維分布於腭帆舉肌、咽、食道、胃、小腸、喉、氣管、枝氣管等，大都因與副神經吻合而混入者。又含對於心臟之抑制纖維以及血管運動纖維。

迷走神經之麻痺在實地上頗多見，特以下喉神經(回歸神經 *N. recurrens*)之麻痺為然：大抵因腫瘤壓迫而起；欲知詳細，可參閱本書呼吸器病篇。又顛底之病變，如腫瘤、梅毒、腦膜炎、動脈瘤等，可因壓迫神經幹而起麻痺；延髓之病變亦能引起核性麻痺，例如於慢性延髓麻痺見之。此等均引起腭帆麻痺(鼻聲)以及嚥物麻痺，往往因而不能不行人工營養法。又咽喉之知覺大都消失；病人之嘔逆反射(*Würgereflex*)因而消失，特於瘰病多見之。

**XI. 副神經** (*N. accessorius*) 此有內外兩枝：內枝合併於迷走神經，給以運動纖維；外枝則分布於僧帽肌之大部分以及胸鎖乳突肌。若一側發生麻痺，則頸之運動大受阻礙：不能轉向病側，并不能向病側傾斜。又肩部之運動能力減少，不能舉臂至水平線之位置。

**XII. 舌下神經** (*N. hypoglossus*) 此為一切舌肌之運動神經。末梢性麻痺極為少見，大抵因外傷而起。中樞性麻痺較為多見，例如於半身不遂及延髓病見之。兩側之麻痺引起顯明之言語障礙以及咀嚼與嚥物之困難，舌伸展於口外，不能翻動。一側性麻痺之機能障礙不大，舌仍能動；惟若將舌伸出，則常斜向麻痺側，蓋因頤舌肌(舌之伸肌)牽引之結果。又如係核性或末梢性麻痺，可見半側之萎縮、變性反應、以及纖維性收縮。

## 脊髓神經

1. 頸神經叢 (*Plexus cervicalis*) 由第一至第四頸神經

組成。其所發之知覺纖維(大、小枕神經,大耳殼神經,上鎖骨神經)分布於枕部,頸項,及肩部;運動纖維則分布於頸之深肌及斜角肌。又從第四頸神經發出橫膈神經,支配橫膈之運動。若一旦麻痺,則吸氣時不見上腹部之膨滿;又呼吸亦往往費力特大。

**2. 臂神經叢(Plexus brachialis)** 由第五至第八頸神經以及第一第二胸神經組成。若完全麻痺,則肩部,臂,手等全不能動。但倘僅第五第六頸神經發生損傷,則祇起 Erb 氏之上叢型麻痺 (obere Plexuslähmung): 發生麻痺之肌肉為三角肌,二頭肌,內肱肌,肱橈肌等;故上肢既不能舉,又不能屈,外展能力亦消;但手之運動則健全。

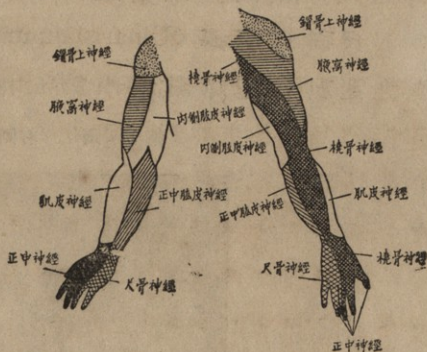
又有所謂 Klumpke 氏之下叢型麻痺 (untere Plexuslähmung) 者,因第八頸神經及第一胸神經損傷而起。肌肉之麻痺者為長指伸肌,長指屈肌,手與手指之小肌等;故手與手指之運動發生障礙(參看第一章之四)。倘并害及瞳孔開大纖維,則見瞳孔及眼裂之縮小,眼球之後退等;所謂 Horner 氏之眼瞳徵候 (oculopupilläre Symptome) 也。

**長胸神經麻痺(Lähmung des N. thoracicus longus)** 即前鋸肌之麻痺(Serratuslähmung)。

肩胛骨聳出如鳥翼狀,特於伸臂向前之時為顯。又臂常不能舉至水平線以上。

**腋神經麻痺(Axillarislähmung)** 即係三角肌之麻痺(Deltoideus-

第 171 及 172 圖 臂神經叢所發神經之皮膚分布區域

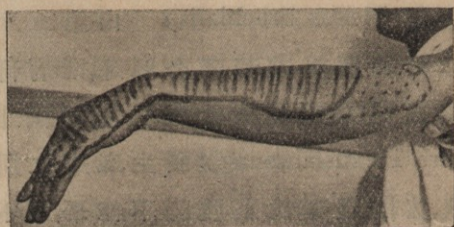




lähmung)。此肌乃舉臂之主要肌肉，舉至水平之位置(以上則皆前鋸肌之作用)。故病者雙臂下垂，絲毫不能上舉。

**橈神經麻痺 (Radialislähmung)** 此神經支配前臂伸側之一切肌肉；故若有麻痺，則病人之手常不能在腕關節處伸

第 173 圖 因奎甯劑皮下注射而起之橈神經麻痺



粗橫線部示直覺完全麻痺，細點示知覺鈍麻。

直，而致無力下垂。五指呈彎屈之位置，其第一節不能伸直。拇指呈彎屈及內收之位置(flektiert und adduciert)，不能自動的將其外展(Abduktion)或伸直。若預令前臂伸直，并取旋前之位置(proniert)，則病人無旋後(Supination)之能力；但前臂取彎屈位時，則因二頭臂肌之作用，尚能後旋。

**尺神經麻痺 (Ulnarislähmung)** 手之彎屈以及其向尺側之運動常起障礙；第四第五兩指末節不能伸直。又第二至

第 174 圖 右側尺神經麻痺



第五指之第一節亦不能彎屈。此外手指互相聯併以及分開之能力(蚓狀肌)亦大受障礙。若麻痺存在稍久,則成所謂爪形手(Krauenhand):第一節猛向背面伸展,而末節則反彎屈,骨間肌異常消削。

**正中神經麻痺(Medianuslähmung)** 此神經支配一切前臂之旋前肌(Pronatoren);故若有麻痺,則前臂之旋前機能完全消失。又手之彎屈亦極困難。此外拇指之彎屈及對掌運動(Opposition)發生障礙,又手指之二末節亦不能彎屈,成所謂猴手(Affenhand)之形。但第一節則仍能彎屈(因骨間肌並無障礙),又第四第五兩指(歸尺神經支配)之機能亦不喪失。

**3. 背神經(Dorsalnerven)** 分布於胸腹部之皮膚、肋間肌,及腹肌等。

**4. 腰神經叢(Plexus lumbalis)** 由第十二胸神經及第一至第四腰神經組成。其後枝分布於軀幹伸肌以及上臀部之皮膚;前枝純為知覺纖維(髂腹下神經、髂腹股溝神經、腰腹股溝神經、外精索神經、外股皮神經等),分布於臀部、陰阜,以及大腿上半部前側及外側之皮膚。

**股神經麻痺(Femoralislähmung)** 此神經支配髂腰肌、縫匠肌、恥骨肌,以及四頭股肌。前三者為牽引大腿向軀幹之屈肌,四頭肌則為膝蓋以及小腿之伸肌。若完全麻痺,則大腿之彎屈運動以及小腿之伸直運動(例如在登梯之時)均不能行;又當病人平臥時,欲自床上將軀幹豎起,亦不可能。知覺障礙在於大腿前面之下部以及小腿內面(薔薇神經)。

**閉孔神經麻痺(Obturatoriuslähmung)** 此神經分布於外閉孔肌、長及短內收肌、薄肌等。若起麻痺,則大腿之內收能力(Adduktion)發生

障礙，病者不能以一腿交於他腿上。知覺障礙限於大腿之內面。

**5. 薦神經叢(Plexus sacralis)** 此由第五腰神經及第一至第五薦神經組成。其所發之運動及知覺纖維分佈於直腸、膀胱、生殖器、會陰、及臀部。屬此叢者有臀神經、後股皮神經、坐神經等。坐神經之重要分枝為腓神經及脛神經。

**臀神經麻痺(Gluteuslähmung)**

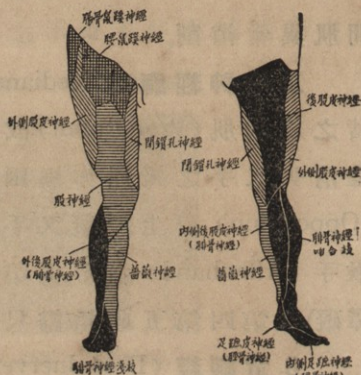
此神經支配之肌肉以大、中、小臀肌為主。大臀肌之機能，在令大腿向骨盆伸展；故凡登階、登山、由坐位起身等動作，均恃其作用以為之。若有麻痺，則此等動作均不可能。又先使病人坐地，而命其起立，則當其升舉軀幹之時，常須以雙臂支於大腿上，而後能為之(參看少年性肌肉萎縮症及第198圖)。中臀肌及小臀肌之機能在令大腿外展，設有麻痺，則步行時有特異之蹣跚狀；其時因足之內收肌占優勢，故兩足往往在前方接近，或竟互踐。

**腓神經麻痺(Peroneuslähmung)**

病者足尖無力下垂，特於步行時為顯，往往足尖拖地而行。故病人步行時，提大腿特高，步伐特重，且常以足尖先下。又足及足趾之向背彎屈，足之外展，以及足外邊之上舉均完全障礙。若麻痺存在既

第175及第176圖 薦神經叢

(劃線之部)及薦神經叢(黑色之部)所發神經之皮膚分佈區域



第177圖 左側腓神經麻痺



久，則因腓腸肌續發拘攣 (Kontraktur)，引起強迫的尖足或內翻尖足。

**脛神經麻痺 (Tibialislähmung)** 足向底面彎屈之機能全消，故不能以足尖立穩。又足之內收作用以及足趾向底面彎屈之作用均起障礙。

### 第三節 運動失調

#### ATAXIE ODER KOORDINATIONSTÖRUNG

吾人日常之各種複雜動作，如直立、步行、握物、解扣等，均由多數肌肉同時作用而為之。其時肌肉須有隨意運動能力，固為必要條件，然同時諸肌肉尤須向同一目的合作，并由適當之中樞神經機關以為之調節；且除主持該項動作之肌肉外，其頷頰肌亦不能不同時作用。吾人稱此種複雜之機能為運動調節或共同調節 (Koordination)。若一旦有何障礙，則病者之隨意運動能力雖不喪失，然需要多數肌肉合作之複雜運動則發生障礙。是以一切動作拙劣，缺乏秩序，毫無節度，雜亂而不妥。臨床上名曰運動失調 (Ataxie)。

據一般學者之意見，共同調節機能之健全，首繫於求心性知覺纖維 (特為深部知覺) 之健全；又眼及內耳三半規管之知覺纖維亦有關係。若此等知覺纖維發生障礙，即起運動失調。又此等纖維雖無異常，設其感受器 (中樞神經) 發生障礙，亦能出現運動失調云。

運動失調為脊髓癆 (Tabes) 之主徵；又見於數種末梢神經炎，如酒精性神經炎、白喉神經炎等是。小腦病亦起此徵，名為小腦性失調 (cerebellare Ataxie)，已述前文。此外 Friedreich 氏病亦以此為重要徵狀，乃一種遺傳性之病 (hereditäre At-

axie)。

欲檢查上肢之失調，可令把握物體，以指觸自己之鼻尖或耳朵，用兩手示指尖端由遠距離急相接觸；或更令寫字、打結、解結、扣衣、解衣以試之。對於下肢，普通用所謂膝跟法 (Kniehackenversuch) 以檢之：即令以一側之足跟載置於他側膝蓋上。又可令以一側之足跟沿他側之脛骨緣上移或下移；若有失調，則不能爲此直線運動。欲檢查軀幹之運動失調，可試驗 Romberg 氏現象；又可在地上劃一直線，而令依線前行；或令作登階之動作。如令病人處於暗室，或使閉目而檢之（所以除去眼之代償作用），則運動失調大抵增劇。

Romberg 氏現象也者，令病人閉目直立，兩足尖相並，則身體動搖或倒下之現象也。出現於脊髓癆以及小腦之病；但亦可見於神經衰弱症。

用意震顫 (Intentionszittern) 爲多發性硬化之特徵，大約亦係一種運動失調（參閱本篇第一章之四）。

反覆運動障礙 (Adiadochokinese) 云者，即病人不能迅速作韻頷運動之謂也。欲行試驗，可令病人將前臂交互旋前及旋後，且迅速行之。其障礙乃於小腦病見之（參看第一章之四）。

### 第三章 反射之檢查

#### PRÜFUNG DER REFLEXE.

由刺激身體各部而所喚起之不隨意運動，名之曰反射 (Reflexe)。此依臨床上之見解，可分爲三類：即(1)腱反射，(2)皮膚與黏膜反射，(3)複雜反射或反射作用；以下分述之。

#### 一、腱反射 (Sehnenreflex)

1. 膝腱反射 (Knireflex) — 用打診錘敲打膝腱，因四頭

股肌收縮，常見下腿之伸直。同時若置手於四頭股肌之上，則雖不見下腿伸直，亦能觸得其肌之收縮。

凡檢查一切腱反射，常應設法使肌肉弛緩，不起緊張。但醫生不必特令患者緩其肌肉；此反足使其因注意而致緊張。臨床上檢查之方式甚多：對於坐位之病人，可令其將一腿重疊於他腿；或令其下肢輕置地上，大腿與小腿成135度之角度，而後檢之。如係臥床之病人，亦可令大小腿成上述之角度，以行檢查，但其時足底不可離開床面。此外 Jendrassik 氏方法亦甚為有用：法令病人兩手相握，而猛向左右牽引，同時試其反射；因病人注意於兩手，故肌肉大抵弛緩。

**2. 跟腱反射 (Achillessehnenreflex)** 用打診鎚敲打跟腱，則因腓腸肌之收縮，而見足向足底彎屈 (Plantarflektion)。此反射如依適當方法檢之，在常人幾無不出現。

第 178 圖 跟腱反射之檢法

檢查之方式甚多：較佳之法，即令病人作側臥位，腿部稍行彎屈，而後檢之。又令病人以其腿跪於椅子之上（同時手持椅背），而後檢之，亦可。



**3. 上肢之腱反射** 此等不若下肢反射之常現，是以臨床上之價值較少。其中較多見者為三頭肌反射 (Tricepsreflex)：在上臂外側之下部，鷹嘴突之上方，直接敲打三頭肌之腱，則因該肌之收縮而見前臂之伸展。

同樣，在上臂內側之下部，敲打二頭肌之腱，可起二頭肌反射 (Bicepsreflex) 而見前臂之彎屈。

凡欲檢查上肢之反射，宜令前臂保持內收或半屈之位置，則較易出現。又在一切有反射增強之病態之際，此等本不顯明之反射大抵均顯明出現。

第 179 圖 三頭肌反射之檢法

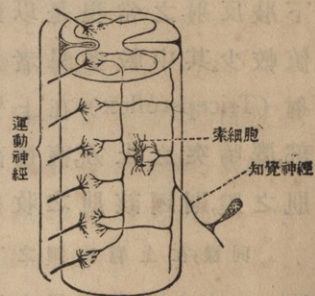


第 180 圖 二頭肌反射之檢法



**髓反射之消失** 凡反射之起，須其反射弓(Reflexbogen)完全無缺。所謂反射弓，實包括下列三部分：(a)由末梢以至脊髓後索之知覺神經，(b)由後索以達前角之反射連絡道(參閱第一章之五)，(c)由前角以達隨意肌之運動神經。此反射弓三部中之任何一部因病中斷，則髓反射即不能出現。是以臨床上一切末梢性麻痺(例如多發神經炎、脚氣病、白喉性、酒精性、外傷性麻痺)、後索之變性(脊髓癆、沉重之糖尿病、惡性貧血)、灰白質前角之病(脊髓前角炎)、以及低部之脊髓炎，均見反射消失。又沉重之傳染病，如傷寒、肺炎等，其髓

第 181 圖 反射弓略圖



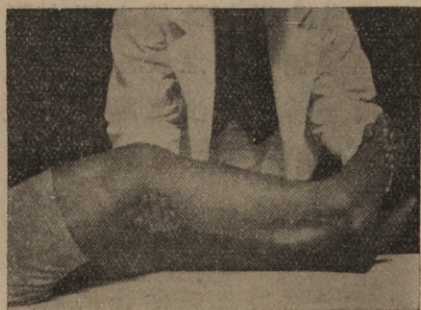
反射亦可消失。

**腱反射之增強** 中樞性運動道(錐體道)中含有抑制反射之纖維,已如前述。若因錐道體之病變而此抑制作用消滅,則反射興奮性(Reflexerregbarkeit)亢高,其反射均見增強。是在臨床上,腱反射之增強可見於許多腦病,如腦出血、腦腫瘤、腦膿瘍,以及腦膜炎之初期是;脊髓病而同時有錐道體之病變者,亦見反射之增強。又反射弓本身範圍內有異常興奮之狀態者,腱反射亦見增強,例如於馬錢子中毒、破傷風、神經炎之初期,以及數種機能性神經病(癆病、神經衰弱病)見之。若此種反射興奮性更大,則往往可出現一種特異之現象:因腱之持續的緊張而起週期性之肌肉收縮,名為陣攣(Klonus);例如足陣攣、膝陣攣是。

第 182 圖 足陣攣之檢法

**足陣攣或足現象**(Fussklonus oder Fussphänomen)

取患者之足尖,急遽用力將足蹠向背方彎屈,并持久行之;則凡屬反射興奮性亢高之病人,均見足之震顫。檢時,病人以取臥位為佳。



**膝陣攣**(Patellarklonus) 令下肢水平伸直,用拇指與示指猛將膝蓋骨向下方(足之方面)推動,使四頭股肌受一急遽之牽引;若反射興奮性亢高,則因四頭股肌之震顫而見膝陣攣(一名膝跳)。

**Lasègue 氏現象** 對於臥床之病人,將其下肢彎向腹壁,使互成直角,則欲令小腿伸直,常遭遇極大之抵抗,且有劇痛:



此現象乃坐神經痛之特徵。

Kernig 氏現象 卽上述現象之出現於腦膜炎病人者。

## 二、皮膚反射及黏膜反射

### Haut-und Schleimhautreflexe

1. 足蹠反射 (Fusssohlenreflex) 以鈍器(打診鎚)摩擦足蹠,或用冷冰,或用針刺,則足趾向蹠面彎屈:此反射在常態幾於人人出現。若刺戟更強,則同時可見足向背面彎屈,下肢亦在膝關節及股關節二處彎屈。

2. 睪丸肌反射 (Cremasterreflex) 用打診鎚之柄,輕摩大腿內側之皮膚,可見該側睪丸上舉:此反射在男子爲必發之徵。

3. 腹壁反射 (Bauchdeckenreflex) 此在常人幾爲必有之現象。法以打診鎚之柄,由腹壁之中央急遽向外側摩擦之,則見該側腹肌之收縮。此可因部位之不同,分爲上、中、下三反射。檢時務須設法使腹肌弛緩。

皮膚反射之減弱或消失 見於反射弓斷絕之時;故在末梢性神經炎以及脊髓病,可以出現。

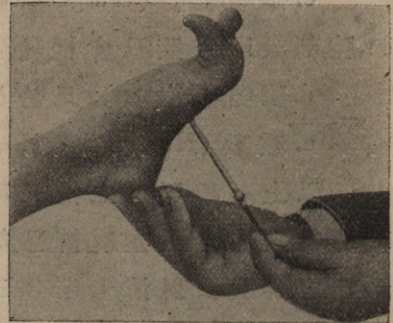
皮膚反射之增強 (1)因反射弓範圍內之興奮性亢強而起;例如於皮膚知覺過敏、馬錢子中毒、若干種機能性神經病(癩病、神經衰弱)見之。(2)因錐體道之抑制機能消滅而起;例如於腦病及脊髓病見之。

Babinski 氏現象 依試驗足蹠反射之方法,刺戟足蹠,常人恆見足趾之向蹠面彎屈(卽足蹠反射);其時拇趾亦取同一方向。若臨床上有與腱反射增強同樣之情形,則拇趾向背面彎屈。此現象之臨床價值至大,可見於錐體道之病變,腦出

血、脊髓炎、脊髓腫瘤、多發性硬化、尿毒症性昏睡等。

**Gordon 氏現象** 即當壓迫腓腸肌時，拇趾亦向背側彎屈之狀態。其意義與 Babinski 同。

第 183 圖 Babinski 氏現象



**Oppenheim 氏現象** 以拇指或打診鏈柄，沿下腿之內側，由上往下摩擦之；如健康人發生反射，可見足趾向蹠面彎屈。然倘有錐體道之障礙，則足趾或足向背面翻屈。

**Mendel-Bechterew 氏足背反射 (Fussrückenreflex)** 用打診鏈敲打足背之外側部，在常人可見足趾向背面彎屈，然如有與發生 Babinski 同樣之病變，則足趾向蹠面彎屈，且互相離開。

**Rossolimo 氏反射** 用打診鏈敲打足之蹠面，如有與發生 Babinski 同樣之病態，則足趾齊向蹠面彎屈。常人大抵不起此反射，或僅見向背面彎屈。

上列四種反射之臨床意義均與 Babinski 無異。

欲試驗上肢在錐體道病變時之異常反射，有 Mayer 氏反射可供稽考。法令手作旋後之位置，而後用力壓中指，使近手掌；在常人，可見特異之拇指反射運動：拇指對掌彎屈，其第一節彎屈，第二節伸直。若有錐體道之病變，則此反射不現。

### 黏膜反射 (Schleimhautreflexe)

a. 結膜及角膜反射 (Conjunktival-und Cornealreflex): 以較粗之針頭輕觸眼球結膜及角膜，則即閉眼。欲試驗結膜反

射，宜使針頭從眼之外眥觸之，以免因睹針而起逃避運動。

b. 懸壅垂反射(Uvulareflex):用物接觸懸壅垂，則軟腭上昇之謂。

c. 作嘔運動(Würgebewegung):以手指或壓舌板等伸入口腔，刺激咽後壁及會厭軟骨，則作嘔之謂。

d. 噴嚏(Niesen):見於鼻黏膜受刺激之時。

e. 咳嗽(Husten):見於喉及氣管受刺激之時。

以上各種反射之消失可出現於癩病及沉重中毒。故對於此種病之診斷亦有裨益。然健康者未必人人有此反射也。一側之角膜反射消失則為三叉神經病之徵。

### 三、反射作用 (Reflexfunktionen)

1. 瞳孔之對光反應及調節作用(Lichtreaktion u. Akkommodation)。

瞳孔括約肌受動眼神經支配，瞳孔開大肌受交感神經支配。刺激動眼神經，引起縮瞳(Miosis);刺激交感神經，引起散瞳(Mydriasis)。又動眼神經之麻痺發生散瞳;交感神經之麻痺則致縮瞳。此種交感纖維之中樞位於第一胸髓或第八頸髓中，所謂睫狀脊髓中樞(Centrum ciliospinale)也。

對光反應之反射弓如下:視神經之一部分纖維移入四疊體，而與動眼神經核相接;由此發出動眼神經，以支配瞳孔括約肌(參看第160圖)。

臨床上，瞳孔之散大出現於 Basedow 氏病，偏頭痛，腸寄生蟲，憂慮及煩悶之時，注射副腎素之後。一側性之瞳孔縮小出現於偏頭痛以及交感神經之壓迫狀態(腫瘤，甲狀腺腫，淋巴腺);兩側之瞳孔縮小則可見於頸髓之疾病以及嗎啡中毒。

毒扁豆素 (Pilocarpin) 中毒等。

所謂 Horner 氏眼瞳現象 (oculopupilläres Symptom) 者,即瞳孔縮小、眼裂狹小、眼球後退之謂。其所以發生,或因頸部交感神經下神經節之傷害,或因睫狀脊髓中樞之病,或因最下頸髓及最上二胸髓前根之損傷而起;特於 Klumpke 氏麻痺見之(參看第二章第二節)。

在若干腦病之時,瞳孔反射往往消失。診斷上最有價值者為脊髓癆時之瞳孔反射性强直 (reflektorische Pupillenstarre): 即當調節時,瞳孔仍能縮小,而在光線射入之時,則不能縮瞳之謂;臨床上別名為 Argyll-Robertson 氏現象。又在脊髓癆時,瞳孔往往極度縮小,左右不同大,且非正圓形而有缺損。

瞳孔之反射性强直為脊髓癆及進行性麻痺之早期徵狀,對於此二病之診斷上最有價值。在腦梅毒,亦往往可見;偶又出現於慢性酒精中毒及流行性腦炎。在進行性麻痺,則瞳孔可完全強直 (totale Pupillenstarre); 同樣之現象亦於癲癇之發作中見之。

## 2. 排尿、排糞及性反射之障礙

排尿及排糞之障礙,如尿意頻數、小便淋瀝、便秘、大便失禁等徵,可分別出現於各種脊髓病(特於脊髓癆及低位之脊髓炎)以及兩側性之腦病。陽萎 (Impotenz) 為脊髓癆早期徵候之一;又可見於糖尿病、慢性腎炎,以及神經衰弱症。

膀胱與直腸同為司排洩之平滑肌臟器,其生理機能頗多相同之處。二者各有一種排洩肌(膀胱壓出肌與直腸之肌肉)以及一種括約肌(膀胱內括約肌與肛門內括約肌)。在尋常之時,排洩肌並不收縮,完全休息;同時括約肌則為強直性之收縮;故大小便不能下行。然設膀胱及直腸因內容充滿而受刺激,則以反射關係而起排洩肌之

收縮，同時括約肌之緊張亦減少。此時吾人即起排洩意（便意）。故排洩意實可為排洩反射之信號也。

排洩意雖起，吾人尚能由隨意的閉鎖肌（肛門外括約肌、會陰肌、尿道壓迫肌）之收縮以抑制之。此等肌肉均受意志之支配，可令任意開閉。

膀胱及直腸之排洩均受植物神經之支配：下腸間膜神經節支配膀胱，痔神經節支配直腸。膀胱與直腸二者之知覺纖維（將感覺傳向大腦）以及運動纖維（支配隨意的排洩肌）即以白交通枝之介，與前述之植物性神經節聯絡；其後乃上昇入腦。又隨意的閉鎖肌尚在脊髓之最下部各有一特殊之反射中樞：例如外肛門括約肌之中樞即存於薦髓最下部及尾髓中。

若有關排洩之植物神經傳導道一旦斷絕，則排洩肌以及閉鎖肌之機能或致衰弱，或致麻痺。於是排尿次數減少；須膀胱異常充滿，且等待多時，方見排泄，且亦不能排盡。同時大便亦多祕結。以上所述乃脊髓癱患者常有之現象。

倘聯合大腦與膀胱及直腸之傳導道完全中斷（例如脊髓之橫斷性損傷），則膀胱及直腸之知覺必致脫失。其結果引起排洩困難或排洩麻痺，即臨床上所謂尿閉（*Ischurie*）或蓄尿（*Retentio urinae*）也。其後膀胱之內壓漸高，終至小便淋瀝而出，但膀胱內仍充滿小便：此即所謂奇異的尿閉（*Ischuria paradoxa*）也。

上述脊髓之橫斷性損傷存在既久，則排洩反射脫離向來因習慣而生之大腦支配；於是發生間歇性之不隨意的排尿及排糞，所謂大小便失禁（*Incontinentia urinae et alvae intermittens*）也。

## 第四章 知覺能力之檢查

### PRÜFUNG DER SENSIBILITÄT

知覺能力之檢查，自經近代學者苦心研究以來，已成為診斷學上之利器；特在診斷神經病時，常不可缺。神經病之中，以知覺障礙為主徵者頗多，如脊髓癆、脊髓空洞症、橫斷性脊髓炎、脊髓腫瘤、末梢神經炎、癩病等；其他由檢查知覺障礙而得診斷者尚多。此外對於脊髓病之部位診斷 (topische Diagnose)，則知覺檢查尤屬必要，已述前文 (參看第一章之五)。

知覺障礙可分為二大類，與其他之神經機能相似：其一為知覺麻痺 (Anästhesie) 或知覺鈍麻 (Hypästhesie)，雖給以極強之刺激，不能引起相當之知覺，或全無知覺；其二為知覺過敏 (Hyperästhesie)，極弱之刺激已足發生極強之知覺。此外復有與知覺過敏表面相如而實不同者，則所謂知覺性刺激現象 (sensible Reizerscheinungen) 是：即指真性之疼痛及異常知覺而言。

欲檢查知覺麻痺，宜就知覺之各種性質 (觸覺、溫覺、痛覺、部位覺、壓覺等，詳見下文) 分別檢查之。按之臨床事實，各種知覺機能全部麻痺者固亦有之 (totale Anästhesie)。然僅一二種知覺發生障礙，而其他並不麻痺者，亦不少見：此可稱為分裂性知覺麻痺 (dissoziierte Anästhesie)。例如脊髓空洞症之時，觸覺尚無障礙，而溫覺與痛覺則早期麻痺是也。

除知覺之各種性質以外，知覺麻痺之形式與範圍亦不能不為細檢。知覺道之經過極長，與運動道無異，亦到處可受損害，故其所起知覺麻痺之形式與範圍亦有種種：有時僅限

於一個或數個末梢神經之範圍；有時身體之兩側共同被侵，名爲兩側知覺麻痺(Paranästhesie)；有時半身被侵(半身知覺麻痺 Hemianästhesie)。此外復有僅一肢或一肢之若干區域(幾何的區域)發生知覺麻痺者；大抵見於癱病，偶亦於腦之限局性損傷見之。今將上列各種形式之診斷的意義簡述於下：

倘因末梢神經有何損害(例如割斷)而起知覺麻痺，則其範圍自與該神經之分布區域一致，自經生理學家努力以來，全身皮膚神經之分布區域業已闡明，有如第 171, 172, 175, 176, 諸圖所示。故實地上即可據檢查所得之成績，以與諸圖對照，即能診斷其時受損之末梢神經爲何枝。

兩側知覺麻痺多見於脊髓病，其發生之理由與截癱(Paraplegie)相同。按之生理事實，從脊髓各段(Segment)所發出之皮膚神經，其所分布之皮膚區域常有一定(參看第 166 圖)。故凡遇兩側知覺麻痺之病人，測定其知覺障礙之區域，不難診斷脊髓病之部位；此即所謂部位診斷(topische Diagnose)也。

半身知覺麻痺出現於數種腦病，與半身不遂同起。又脊髓半側損傷時偶亦見之。此外特多見於癱病(Hysterie)。

知覺有各種性質，已如上述；依臨床上目光，則可大別爲淺部知覺及深部知覺。今分述其檢查方法及臨床意義如下：

### 一、淺部知覺(Oberflächensensibilität)

1. 觸覺(Tastsinn) 凡檢查觸覺，常應先令病人閉目，乃用指尖、毛筆，或任何鈍物輕擦皮膚，而詢其是否知曉。如係有毛之部分，莫如試其毛之知覺，最爲銳敏。但金屬製之物件則不可用以檢查；蓋防同時引起溫覺也。爲對照計，當檢查之際，

時時故意不將毛筆或指尖接觸皮膚，仍照樣詢其有否知覺；如是可避免因病人不注意而起之錯誤。

觸覺之麻痺 (Anästhesie) 已述前文。觸覺過敏 (Hyperästhesie) 多見於末梢神經炎及腦膜炎，乃常遇之徵候；又在傳染病(例如傷寒)之前驅期中亦可出現。

**2. 痛覺 (Schmerzsinn)** 此可用尖針穿刺，或用兩指夾持皮膚以試之。臨床上利用針之兩端，分別刺激：尖端以試痛覺，鈍端以試觸覺，至為便利。惟所當注意者，針刺不可太淺，應刺破表皮層(其內存有痛覺纖維)。

設病人有痛覺之麻痺 (Analgesie)，則雖用針刺入皮內，且用力稍久，亦不覺痛(僅有觸覺)；例如於癱病、脊髓癆、末梢神經炎等見之。

有痛覺並未麻痺，但在每次刺激以後，須經比較長久之時間，方起痛覺者；同樣之現象亦可於觸覺見之；臨床上名曰知覺遲緩 (Verspätung der Empfindung)，乃刺激傳導遲緩之故。大抵見於脊髓之壓迫性麻痺及脊髓癆。

**3. 溫覺 (Temperatursinn)** 據生理學家之研究，所謂溫覺，實包括兩種不相同之知覺機能：一名冷覺 (Kältesinn)，一名熱覺 (Wärmesinn)，各由特殊之皮膚神經分別支配。故如欲檢查溫覺，宜對於冷覺及熱覺分別試驗之。最簡單之檢法，即先對於病人皮膚用口呵氣(暖)，次再吹氣(較冷)，然後研究其有無辨別之能力。普通之檢查方法，則用分裝冷水及熱水之小試驗管二個，令與皮膚接觸，以試其能否辨別。如水溫在 25—30 度之間，則健康皮膚對於半度以至一度之差確能辨別。此外又有用特殊器械 (Thermästhesiometer) 以試驗溫覺者，不合



實地之用。

溫覺麻痺之形式有二：有僅鈍麻者，其時熱水僅覺微溫，冷水僅覺微涼；若溫覺完全麻痺，則與極冷或極熱之物體接觸，僅引起觸覺而已。又冷覺與熱覺二者之中，往往僅一種發生障礙，而他種並不麻痺：名曰溫覺之部分的麻痺。又病人之有冷覺麻痺者，往往起溫覺錯誤（*perverser Temperatursinn*）之現象：皮膚與冷水接觸，反起溫暖之感。

4. 部位覺（*Ortssinn, Lokalisationsvermögen*） 當吾人以物件輕觸皮膚，試驗觸覺之時，同時亦可試其部位覺：即令病人說出被觸之部位，或用手指出之。另一試法：命病人閉目，醫者用手指或筆桿，在病人皮膚上，向上、下、內、外各方向按擦，乃令其說出按擦之強弱與方向。

此外尚有 Weber 氏方法，以兩腳規之兩腳輕觸皮膚，試驗其尚能感覺為兩點之最小距離。此法在臨床上無甚價值，茲不詳說。

據生理學家研究，部位覺殆非單純的知覺，大約乃以觸覺為本，復加以運動覺與位置覺之助力，而後發生者也。按之臨床事實，凡有位置覺之障礙者，同時幾常見深部知覺之障礙，故亦有人認此為一種深部知覺。

## 二、深部知覺（*Tiefensensibilität*）

肌肉、肌膜、骨膜、關節、韌帶等之知覺，名為深部知覺；其檢查已成爲今日診斷學上極重要之工作。在脊髓病以及腦病之時，各種深部知覺均可分別發生障礙；細檢之，殊足爲診斷之助。據今日通行之學說，深部知覺可分爲下列之五種；但運動覺，位置覺，力覺三種則向來總名為肌覺（*Muskelsinn*），以其

均與肌肉有密切關係也。

1. 壓覺 (Drucksinn) 即當用壓迫以刺激深部組織(肌肉、肌膜、腱、骨膜)時所引起之知覺,乃一種深部知覺。壓迫極輕者僅發生觸覺,前已言之;故壓覺與觸覺之間初無根本的差別。欲檢查壓覺,可用手指或鈍物壓迫身體之任何部分,忽輕忽重,令病人即回答其輕重:由此可覘病人之壓覺是否正常。又有用特殊器械(Palästhesiometer)以行檢查之法,未見通行。

壓覺之單獨麻痺或鈍麻,臨床上往往可見:在脊髓之中,見於脊髓癆、脊髓炎、脊髓壓迫、腫瘤等;在腦病之中,見於橋腦病、皮質病、兒童性腦麻痺等,往往與肌覺之障礙同時出現。

2. 運動覺(Bewegungssinn) 常人雖行閉目,對於其四肢所處之位置以及所行運動之範圍與方向,仍有確實判斷之能力;前者曰位置覺(見下條),後者即稱運動覺。據臨床家之研究,運動覺除與肌肉之緊張狀態有密切關係外,肌膜、腱、韌帶等之知覺亦極與有關。

欲檢查運動覺,可令病人閉目,檢者握其上肢或下肢,令向上、下、左、右運動,初使作大動,繼作小動,同時令其說出運動之大小以及方向。另法:持其下肢,令在空中劃一圓圈,或寫一文字;健康者雖閉其目,仍能知覺。此等方法應就身體各關節次第試之,特注意於遠距離之小關節:以其障礙每多發生故也。

運動覺(以及位置覺)之障礙多見於脊髓癆;此外在脊髓後索之病、大腦性半身知覺麻痺、癱病等,亦可出現。

3. 位置覺(Lagesinn) 健康人對於自己四肢所處之位置,雖不目睹,亦能確實判斷,是曰位置覺。此亦大部分與肌肉

之緊張狀態有關，與運動覺同，其障礙之臨床意義亦大致相同。

欲檢查位置覺，可令病人閉眼，檢者用雙手握其兩下肢，使互相密接，或互相分離，或一腿重疊於他腿上，同時命說出下肢之位置。又法：將病人之一肢移成任何位置，然後命病人動其他肢，使成同樣之位置。

**4. 力覺 (Kraftsinn)** 健康人對於自己隨意肌收縮之強弱，亦有知覺，是曰力覺，乃一種真正之肌覺。例如試令提舉有重量之物體（但對於因物體壓迫皮膚而起之壓覺，應設法除去），則輕重稍有不同之物體頗能明白辨別。其時有關係者，非物體之絕對的重量，而為二種重量之差：凡較之原來重量增加或減少  $1/40$  者，健康人尚能判斷之。是以力覺之精密程度逾於壓覺。檢查之法，係用布包住各種重量不同之物體，用手舉上，以試其孰輕孰重；所以必須如此者，為避免壓覺之作用也。

**5. 立體覺 (stereognostischer Sinn)** 健康人以手掌或手指摩觸一物件，雖不目睹，亦能悉其大小、形狀、硬度、性質等，因能斷定其為何物：稱曰立體覺。此為人體最高級亦最複雜之知覺，前述一切淺部及深部知覺均與有助力。其中尤以壓覺、運動覺、及位置覺更為重要，部位覺亦不可少。又凡用手摩觸物體，其手非動不可；故一方面須知覺健全，他方面又須無運動麻痺，然後立體覺可以健全。若病人之手麻痺，則雖知覺完全，殊不能由摩觸以辨別物體。同樣，若手之知覺消失，則雖有運動能力，仍不能發生立體覺。

檢查立體覺，或用單純幾何的物體，如骰子形、球形、八角

形等；或用日常習見之物體，如銅幣、墨水瓶、鉛筆、小洋刀等。

## 【附】 知覺性刺激現象

### motorische Reizerscheinungen

所謂知覺性刺激現象，即指疼痛 (Schmerz) 及異常知覺 (Parästhesie) 而言；乃因種種內的刺激 (innere Reize) 作用於神經纖維而起，與前述之知覺過敏不同；但實地上二者往往可同時出現。

知覺性刺激現象之形式與性質可有種種。異常知覺或為皮革感 (pelzig)、麻木感 (taub)，或為冷感、熱感、或為重感、壓迫感、緊張感、或為燒灼感 (Brennen)、或如針刺、蟲爬、蟻走等。疼痛則或為表面性、或為深在性、或為灼熱、或如錐刺、或如裂開、或如針刺、或為搏動性、或為鈍感。

疼痛之種類有可為診斷上之助者，擇要述下：

**神經痛** (neuralgischer Schmerz) 云者，疼痛以發作狀出現，且極強烈，而其間介以無痛之間歇期者也。但如坐神經痛，則疼痛為持續性，乃係例外。普通沿神經幹有壓痛，特以其通過皮下或骨上之部分為顯明：是曰壓點 (Druckpunkt)。三叉神經第一枝之神經痛，其壓點在上眼眶緣之中央；第二第三兩枝神經痛之壓點分別在下眼眶孔及頤孔。肋間神經痛之壓點普通有三：即脊柱旁、神經中央、及胸骨旁。坐神經痛之壓點在薦髂縫、大坐孔、膝膕、腓骨小頭、及外踝等處。

**電擊狀疼痛** (lanzinierender Schmerz) 云者，疼痛突然發生，狀如電擊，其性質或如裂開，或如亂切，或如針刺，故名；實地上以位於下肢者為多，乃脊髓癆之特徵。

帶狀痛(Gürtelschmerz)者,在軀幹上呈帶狀圍繞之狀,或在四肢上向對稱的神經區域放散之痛也。此大抵因脊髓後根受刺激而起(根痛 Wurzelschmerz);於脊髓癆、壓迫性脊髓炎等見之。帶狀異常知覺(gürtelförmige Parästhesie)之關係與此相同,茲不贅。

Head氏帶(Headsche Zone)云者,即當內部諸臟器有病之際,外表皮膚之一部分發生知覺過敏之謂也;同時及同部位往往可見放散性之自發痛。例如主動脈瘤及冠狀動脈狹窄之際,在頸旁、左臂,以及 D<sub>5</sub> D<sub>6</sub> 之區域內,發生自發痛及異常知覺;胃潰瘍之際,發生於左側 D<sub>8</sub> D<sub>9</sub> 之區域內,膽石病之際,發生於肩胛以及右側 D<sub>6</sub> 至 D<sub>9</sub> 之區域;腎石之際,起自病側 D<sub>10</sub> 之區域,可波及於恥骨縫及睪丸。此等現象之所以起,蓋因興奮波經由內臟之交感神經以及其與脊髓後根之交通根而入脊髓,由此復傳至末梢知覺神經也。

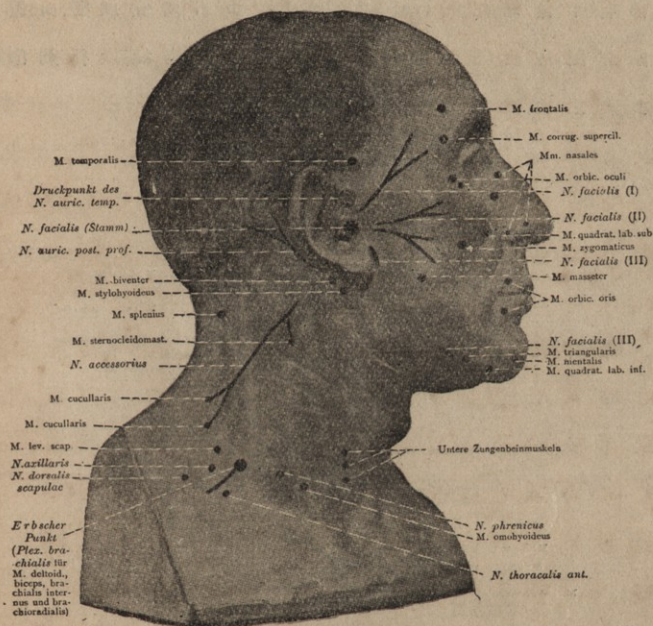
## 第五章 電性興奮之檢查

### PRÜFUNG DER ELEKTRISCHEN ERREGBARKEIT

對於麻痺之肌肉及神經,試驗其電性興奮,已成為今日臨床上極重要之診斷方法,即所謂電診學(Elektrodiagnostik)是。由此可知病變所在之部位,更能由以推知麻痺之預後。

欲行電流刺激,感應電與平流電均不可缺。其時宜以偏性電極(differente oder Reizelektrode)置於需要刺激之地,即神經或肌肉上;以不偏性電極(indifferente Elektrode)置於胸骨上,或令執於反對側之手掌中。偏性電極宜小,例如 Stintzing 氏之標準電極,其面積不過 10 平方公分(cm<sup>2</sup>)。不偏性電極宜大,面積約 50—80 平方公分。電流刺激之方法

第 184 圖 頭部與頸部之運動點



有二：以偏性電極置於支配肌肉之神經上，以行刺激者，名曰間接刺激 (indirekte Reizung)；以偏性電極直接置於肌肉上者，名曰直接刺激 (direkte Reizung)。自經 Erb 氏實驗以來，各神經以及肌肉之刺激點 (所謂運動點 motorische Punkte) 久經決定；今附列其圖，以供參考(註)。

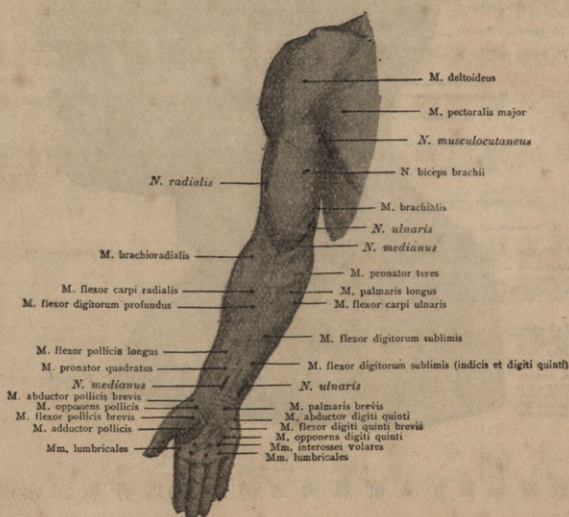
對於健康人施行感應電刺激 (faradische Reizung)，不問用直接法或間接法，均可引起著明之肌肉收縮。為欲以數字表示其興奮性之大小計，吾人咸注意感應器上兩個圓筒間之距離 (Rollenabstand)。易言之，即從最先發生肌肉輕微收縮當時之圓筒間距離，以定興奮性

[註] 為避免譯名上之混淆起見，諸圖中之神經及肌肉暫仍以原文表之，不用譯名。

之大小也。

欲行平流電刺激 (galvanische Reizung), 則宜以變向器之助, 使電流忽閉忽開, 并使偏性電極忽成陰極, 忽成陽極, 以行刺激。同時又可藉抵抗器之助, 使電流由弱而漸強。

第 185 圖 上肢前面之運動點



應用此種所謂電極檢查法 (polare Untersuchung) 以試驗運動神經及肌肉之興奮性, 在健康人, 其現象恆有一定的規律可循, 生理上名爲正常收縮律 (normaler Zuckungsgesetz)。茲陳述其要點於下:

(a) 用極弱之電流以行刺激, 初尙不見任何收縮。

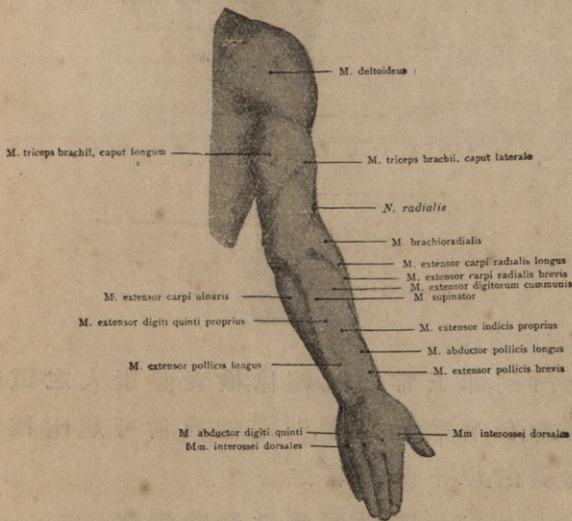
(b) 次將電流逐漸增強; 迨達一定程度 (其時電流仍弱), 則當陰極閉時 (Kathodenschliessung), 即電流閉住而偏性電極適成陰極之時, 首先出現極弱之肌肉收縮, 尋常以 KaSz 表之。

但在陰極開時(Kathodenöffnung)、陽極閉時(Anodenschliessung)、以及陽極開時(Anodenöffnung)、則尚無收縮。

(c)其次更將電流增強,則陰極閉時之收縮更強(KaSZ),於是發生陽極閉時收縮(AnSZ)以及陽極開時收縮(AnOZ)。但陰極開時仍無收縮。

(d)若用極強之電流刺激,足以使陰極閉時之收縮變為強直性(KaSTe),則陰極開時亦起極微弱之收縮矣(KaOZ)。

第 186 圖 上肢後面之運動點



綜合以上所述,正常之收縮律可列式如下:

弱電流之際(前述之 b):

KaSZ (+), KaOZ(-), AnSZ(-), AnOZ(-).

中等度電流之際(前述之 c):

KaSZ (升), KaOZ(-), AnSZ(+), AnOZ(+).

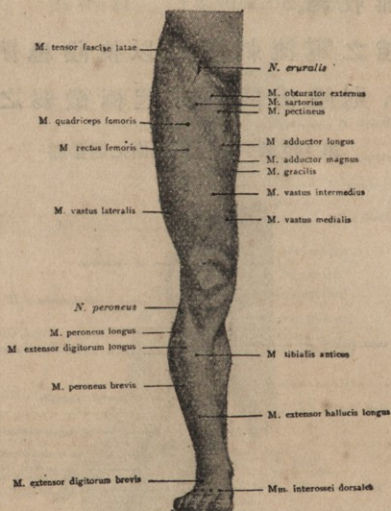


強電流之際(前述之d):

KaSTe(卅), KaOZ(+), AnSZ(卅), AnOZ(卅).

略式:KaSZ>ArOZ>AnSZ>KaOZ.

第 187 圖 下肢前面之運動點



以上所列,即正常之收縮律;檢查健康人之電性興奮,無不呈此情形。在有病變之際,則電性興奮可起兩種變化:一為量的,一為質的。以下分析言之。

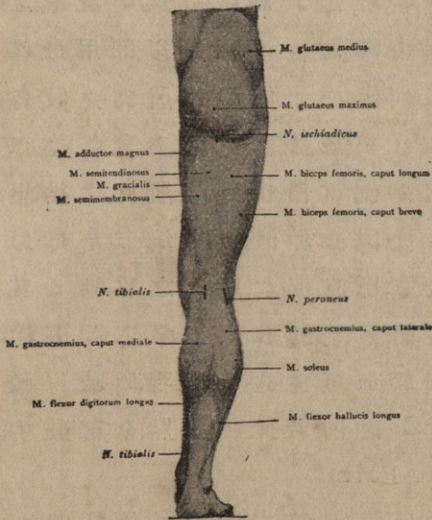
### 一、電性興奮之量的變化

(Quantitative Veränderungen)

在數種神經病之時,其神經及肌肉之電性興奮僅單純的增強或減弱;但收縮律之次序以及收縮之性質則無變化。試舉例言之,在強痙症(Tetanie)以及數種新鮮之末梢性麻痺(神經炎),其電性興奮僅單純的增加。又設麻痺存在較久,而

致引起單純性之肌肉萎縮(例如腦出血以及其他中樞性麻痺,其營養中樞與肌肉之聯絡未斷者),則其電性興奮僅單純的減弱。

第 188 圖 下肢後面之運動點



欲檢查量的變化,在僅有偏側麻痺之際,並不困難;即可比較兩側神經及肌肉之電性興奮以定之。若係兩側性之麻痺以及全身病,則為比較計,宜取健康人若干神經之電性興奮度以為標準;尋常就額神經、副神經、尺神經、腓神經等以為之。

## 二、電性興奮之質的變化(即變性反應)

(Qualitative Veränderungen, Entartungsreaktion)

電性興奮之質的變化,乃運動神經及肌肉內已起退行性變化之確證。由此,吾人方能診斷核性麻痺或核下性麻痺(nukleäre od. infranukleäre Lähmung)之存在;其病變或在腦神經

之灰白核，或在脊髓前角之神經細胞，或在由此等營養中樞發出之末梢運動神經。

爲簡單起見，吾人姑取新鮮之末梢麻痺爲例，而研究其神經及肌肉對於兩種電流之興奮性之變化過程。在麻痺發生後約二三日，神經對於感應電及平流電之興奮性漸漸減弱；經一二星期後，興奮性消滅，是以即用最強之感應電或平流電以行間接刺激，亦不能引起肌肉之收縮。除神經外，此期中麻痺肌肉本身對於感應電之興奮性亦迅速減弱，久後亦完全消滅。然用平流電直接刺激肌肉之結果則與此大異：其初肌肉之興奮性固亦稍減；但自第二星期以降，則大爲增強，用頗弱之平流電，已能引起肌肉之收縮。且其時所起之收縮往往極爲遲緩而呈蠕動狀，與正常之閃電樣者不同；又 AnSZ 可與 KaSZ 同於弱電流之時出現，時或反較強；KaOZ 亦可出現於 KaSZ 之前。若此種異狀全部發生，則稱完全變性反應 (komplette EaR)。

上述變性反應之第二階段持續約四至六星期。此後之經過可有二種形式：(a) 若其麻痺爲重而難治之惡症(或不治之症)，則過此時期以後，肌肉對於平流電之興奮性漸漸減弱，以至於完全消滅。至此，則無論用何種強電流，已不能喚起肌肉之收縮，至多僅現極弱而緩之 AnSZ 而已。(b) 反之，若麻痺爲輕而易治之良症，則電性興奮漸復常態；其收縮比較的強而速，KaSZ 再占優勢，一切漸成正常狀態。但按之臨床事實，在電性興奮恢復常態以前，其肌肉隨意運動之能力往往先已恢復矣。

除前述完全變性反應外，又有所謂不全變性反應 (partielle EaR)

者，足以示麻痺程度之較輕。其時神經對於感應電及平流電之興奮性以及肌肉對於感應電之興奮性僅稍見減退；但平流電直接刺激之興奮性則見變化。

變性反應發現之場合如下：(1)運動神經之末梢性損害，例如外傷性、溼痺性、白喉性、中毒性各種麻痺、多發性神經炎、酒精神經炎等，乃核下性麻痺；(2)脊髓前角及延髓灰白核之病，例如脊髓性兒童麻痺、脊髓前角炎等，乃核性麻痺。

在核上性麻痺，則因其病變部位在於營養中樞之上方，故不現變性反應。

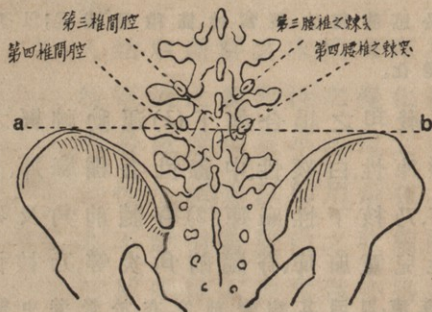
由上所述，可見變性反應之檢查，在末梢性麻痺之預後上極有價值。從一般言之，末梢性麻痺之不現變性反應者，大抵二三星期可愈。若現完全變性反應，則麻痺是否可愈，殊屬疑問；即令趨向痊愈，亦需時二月至十月之久。如完全變性反應長時間不退，則預後更不佳。但倘僅起不全變性反應，則預後較佳，痊愈所需之時間位於上述二者之間，大約一至三月。惟檢查時所當注意者，麻痺一旦發生以後，須經數日至一星期之時日，方現變性反應；是以檢查時間不可失之過早也。

## 第六章 腦脊髓液之檢查

欲採取腦脊髓液以行檢查，普通行腰椎穿刺；必要時或須行枕骨下穿刺。

**腰椎穿刺** (Lumbalpunktion) 須用有銅絲心之長穿刺針以及附屬之水壓器。穿刺部位以第三腰椎棘突下之第三椎間腔為佳。連結兩側髂骨最高點之直線，適通過第四腰椎之棘突；故擇其上之椎間腔以行穿刺，即可。患者橫臥於床邊，極力屈腰，使脊柱成後屈之位置，

第 189 圖 腰椎之局部解剖

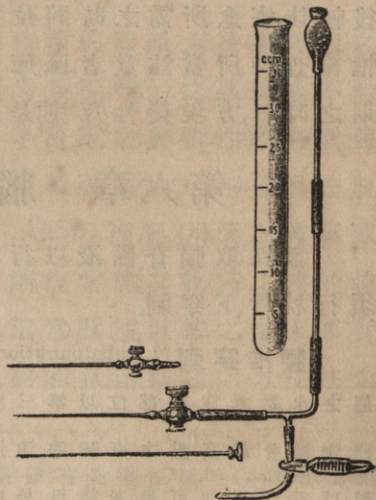


并命助手保持其身不動。於是自上述之部位將針刺入，針頭稍偏向上方，約進 5—6 cm，即有貫穿硬膜之感。其時試拔除銅絲心，即見脊髓液滴出。乃令與水壓器連接，計測脊髓液之壓力；次採取必需量之液後，復為檢壓一次。

### 枕骨下穿刺 一名腦槽穿刺(Suboccipital-oder Cisternenpunktion)；

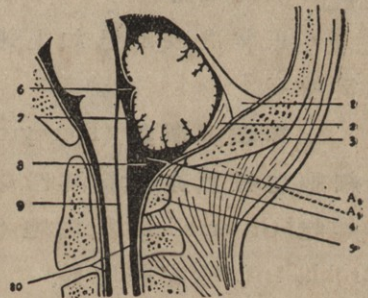
即用穿刺針貫穿寰枕膜(Membrana atlanto-occipitalis)，刺入小腦延髓槽，以採取腦脊髓液也。如術者有相當經驗，行之並不危險。病人取側臥位或坐位均可，頭部略向前彎；其枕骨下部預為剃髮，并嚴密消毒；普通毋需麻醉。於是醫者用示指探觸枕頭結節下之大凹窪。依此為目標，在瘦人，可觸得後寰椎結節，為此凹窪之下界；在肥人，則宜先觸樞軸(Epistropheus)之棘突。穿刺之部位，在瘦人，即可密

第 190 圖 腰椎穿刺器(Krönig 式)



近後寰椎結節之上刺入；在肥人，則可在樞軸與項韌帶起始點之中點刺入。穿刺針細而長，約 8cm，須有銅絲心；刺入之方向略向上斜，迨達骨質，乃以針尖沿骨滑進，即能抵大枕骨孔之後緣。次再依此方向前進，以達寰枕膜，而穿破之，即入小腦延髓槽內（為防備傷腦起見，針尖之由骨前進，不得越 1.5 cm 以上）。若拔去銅絲心，即有液體流出；倘舉頭部向上，則液流較易。

第 191 圖 小腦延髓槽之局部解剖



如屬必要，可施行上述兩種穿刺，分別採取脊髓液以比較之；普通由病部附近所得之脊髓液，其變化較大。又液壓之比較的測定亦頗有益；特如因椎骨炎、脊髓膜炎、脊髓瘻、脊髓內或脊髓外新生物而致蜘蛛膜下腔閉塞不通者，可恃此以診斷之。但若病人有腦腫瘤之疑（特如後枕骨窩之瘤），則無論脊髓穿刺或枕骨下穿刺，均應禁忌，以免危險。

- 1.直竇， 2.小腦鎌， 3.枕骨結節，  
4.寰枕膜，5.後寰結節， 6.第四腦室，  
7.Magendie 氏孔， 8.小腦延髓槽，  
9.中心管，10.蛛網膜下腔，  
A<sub>1</sub>針之第一方向， A<sub>2</sub>針之第二方向。

正常之腦脊髓液透明無色，鹼性，比重 1006—1007，蛋白 0.02—0.05%，糖 0.05—0.07%，食鹽 0.725%；淋巴球在每立方 mm 中，至多不過十個；球素反應以及 Wassermann 氏反應陰性。壓力在側臥時為 60—120—150mm，最高 180mm；坐位時為 200—300mm。

在腦脊髓有病之時，則腦脊髓液可起種種變化；今列其重要者於下：

1. 肉眼變化 脊髓液顯明溷濁者，乃腦膜炎之證；但在結核性腦膜炎，則往往可不溷濁。脊髓液之染血色，為脊髓出

血或出血性硬腦膜炎之徵；但在腦出血時，亦可出現。又如當穿刺時傷及靜脈，脊髓液中亦混血液，其時大抵首數滴混血，而以後則否。脊髓液之染黃色，名爲 Xanthochromie；蓋因血紅素變成膽紅素(Bilirubin)而起；可用 van den Bergh 氏之間接反應以證之；臨床上見於中樞神經及其膜之出血性炎症、脊髓壓迫(腫瘤)等。

正常之液壓已如上述。在各種腦膜炎及腦瘤等，則均異常增高。

**2. 細胞增多 (Pleocytose)** 此可見於許多神經病；同時細胞之種類亦變；除淋巴球外，可見其他白血球、紅血球、格子細胞(Gitterzellen)、漿細胞(Plasmazellen)、結締纖維母細胞(Fibroblasten)、腫瘤細胞等。

欲檢查細胞之種類，可加蟻醛液數滴於脊髓液中，使之固定，而行遠心沉澱；然後取其沉澱物，施以染色而行顯微鏡檢查(其上清即可用以檢查球素反應，見下文)。

如欲計算每一立方 mm 脊髓液中所含之細胞數，則宜利用 Fuchs-Rosenthal 二氏之計算室。法以普通計算白血球之吸量管(Pipette)吸取色素液(甲烷紫 0.1, 冰醋酸 2.0, 蒸餾水 50.0)至有 1 爲記之處，繼吸脊髓液至 11 之處；然後細爲混和，加其一滴於計算室中而計算其全面之細胞數。此數以 3 除之，其商即爲脊髓液一立方 mm 中所含細胞之總數。又以 Thoma-Zeiss 計算室爲上述計算室之代用，亦無不可。

在進行性麻痺、脊髓癆、腦脊髓之梅毒等，淋巴球均增，成爲 20—50 個或以上；又見於一切腦脊髓膜炎。但在化膿性及流行性腦脊髓膜炎，劇增者以多形核白血球爲主；在結核性

腦脊髓膜炎，則大抵以淋巴球增加爲主(同時多形核白血球亦稍增)。

**3. 蛋白增量** 正常脊髓液蛋白含量極微，已如上述。用煮沸及醋酸法檢之，僅起極弱之溷濁而止；若煮沸時立起絮狀之沉澱，則大抵係病態。欲行定量，可用 Esbach 氏法，或其改良法即 Nissl 氏法。

Nissl 氏法：取不含細胞之脊髓液 2 cc 及 Esbach 試藥 1 cc 於 Nissl 氏沉澱小管中，令受遠心沉澱(每分鐘迴轉約二千次)大約三十分鐘，使蛋白全部沉澱；然後檢查蛋白之量。該小管劃度之 0.01 相當於蛋白之 0.02%。

在腦脊髓膜炎患者，其脊髓液之蛋白含量往往增加；但偶亦有不增者。在進行性麻痺、脊髓癆、腦脊髓梅毒、腦水腫、腦腫瘤等症，則蛋白量往往達正常之四倍或五倍，甚有達十倍者。

**4. 球素反應 (Globulinreaktion)** 正常之脊髓液不現球素反應。在進行性麻痺、脊髓癆、腦脊髓梅毒等症，則出現球素反應；易言之，即 Nonne 氏第一反應、Pandy 氏反應等均成陽性也。

(a) Nonne 氏第一反應：取硫酸銨之飽和液(硫酸銨 80.0 和蒸餾水 100.0，加熱溶化，冷後濾過之)及脊髓液等量，放置冷處三分鐘。在常人，不生溷濁；若有前述病態，則見溷濁。但此反應偶亦出現於非梅毒性之脊髓病及脊髓膜炎。

Ross-Johnes 氏變法：取硫酸銨飽和液 2 cc 於試驗管中，注意將脊髓液 1 cc 重疊於上；若在三分鐘以內，接觸處發生白色之圈，則反應爲陽性。



(b) Pandy 氏反應：以可溶性石炭酸 80—100 公分混於蒸餾水一公升中，用力振搖之後，置於三十七度之孵卵器中兩三小時，復放置於尋常氣溫中數日；於是在油性石炭酸之上，有石炭酸飽和液之存在，即可取出以供試驗。法注此液 1 cc 於小錶面皿中，次令脊髓液一滴輕輕由皿緣流下，以與接觸，然後置於黑色背景上覘之。若經三分鐘後發生溷濁，則為陽性；其意義與 Nonne 氏第一反應相同。但倘溷濁極薄，則為陰性。為避免錯誤計，最好同時用確實陽性之脊髓液以作對照試驗。又倘脊髓液中含微量血液，則此反應為所妨礙。

(c) Boltz 氏反應：取脊髓液 1 cc，滴加無水醋酸 0.3 與濃硫酸 0.8 之混合液；若變成藍色或淡紫色，則為陽性反應。據首創者之說，在健康狀態以及機能性之神經疾病，此反應常係陰性；陽性反應僅見於實質性之腦脊髓病，特於因梅毒或變型梅毒而起者為然；又多發性硬化及早發性癡呆症亦呈陽性云。但此新反應之真正價值如何，尚待後人之繼續研究。

**5. 細菌學的檢查** 最簡便之法，即取沉澱物製成乾燥標本，染色檢之（如屬必要，培養法及動物接種法亦均可用）。在流行性腦脊髓膜炎，常能發見其病原體，即 Weichselbaum 氏細胞內雙球菌，已述第六篇。在其他傳染性之腦脊髓膜炎，亦可檢出該當之病菌，如肺炎球菌、葡萄球菌、鏈球菌等。但在結核性腦脊髓膜炎，則結核菌頗難檢出。

若預將脊髓液置於冰箱中二十四小時，俟其析出蛛網狀之纖維素網，然後取以塗於載物片上檢之，則細菌更易檢出。又在流行性腦脊髓膜炎，脊髓液內雙球菌甚少，難以檢出，則可行增菌法：取該液 5 cc，注加 5% 葡萄糖液 1 cc，置於孵卵器中十二小時，而後依普

通方法檢之。

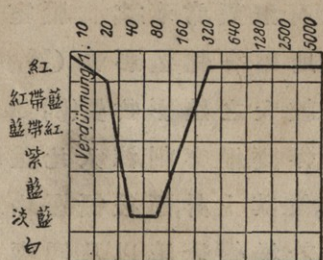
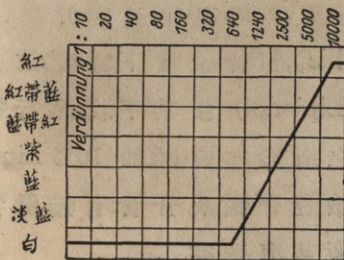
Wassermann 反應之檢查為神經病學上極重要之診斷方法；在進行性麻痺、脊髓癆、以及腦脊髓梅毒，約呈 90% 之陽性率。惟檢查時所用之脊髓液量應使稍增，以 0.5 至 1.0 為佳。

6. 膠質化學反應 (kolloid-chemische Reaktion) 在脊髓癆、腦梅毒、進行性麻痺、腦脊髓膜炎、腦腫瘤、腦出血等疾病，脊髓液又現特異之膠質化學反應；可用 Lange 氏之金膠液反應 (Goldsolreaktion) 及 Emanuel 氏之乳香反應 (Mastixreaktion) 以試驗之。

金膠液反應：— 取試驗管一列，計十二支；在第一管中，加入脊髓液 0.2 cc 及 0.4% 食鹽水 1.8 cc，混和為十倍稀釋液。由此移 1 cc 於第二管中，再加食鹽水 1 cc，細為混和(二十倍稀釋)，而移其 1 cc 於第三管，……如是繼續進行，可得自十倍至一萬倍之稀釋度。第十二管中則僅加食鹽水 1 cc 以為對照。於是各管中均添加金膠液 2.5 cc，用力振搖(勿以手指閉住管口)，然後放置室溫中，經五分、三十分、及二十四小時，各為檢查其變色之程度。視金膠液析出 (Ausflockung)

第 192 圖 進行性麻痺之金膠液曲線

第 193 圖 神經梅毒之金膠液曲線  
(脊髓癆亦多呈此曲線)



程度之如何，由原來之紅色依次變為紅帶藍、藍帶紅、紫、藍、白帶藍（淡藍）、及白色，最後將其變化列為曲線（金膠液曲線 Goldsolkurve），使能一目了然。在健康人，各管中均保持原來之紅色不變，或在稀釋度極少之管中出現紫色。若係前述各種病變，則在稀釋極大之管中已見變紫，較濃之管中則出現藍色，甚者變為白色。茲附列進行性麻痺及神經梅毒之金膠液曲線，以供參考。

金膠液之製法如下：以 1% 氯化金液及 2% 炭酸鉀液各 10 cc，加入二次蒸餾水一公升中，經短時間煮沸後，復將 1% 蟻醛液分數次振盪加入。

## 第七章 腦脊髓之 X 線檢查

用 X 線以行頭部之攝影，往往可助腦病之診斷；例如土耳其鞍（蝶鞍）、額竇、眼眶等之情形以及腦腫瘤之有無，可大略由以知之。

由腰椎穿刺，徐徐排除脊髓液，代以空氣注入，待空氣上昇入腦膜下腔及腦室而後用 X 線為之攝影：名曰腦造影術（Encephalographie）。由此可以研究腦與腦膜之種種關係，因能作腦腫瘤、腦室異常、腦膜癒着等之診斷。又有施行顱穿刺術，刺入腦室，由此直接注入空氣，乃亦用 X 線攝影，以研究腦室之有無異常者；名為腦室造影術（Ventriculographie）。

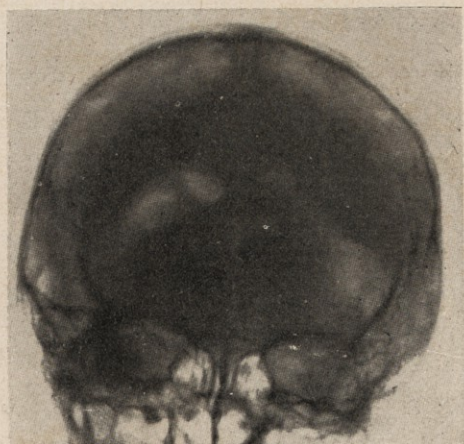
所謂脊髓造影術（Myelographie），即行枕骨下穿刺，注入比重較大之造影物質（例如 40% Lipiodol），俟其下沉而行攝影；或作腰椎穿刺，注入比重較小之造影物質（例如 10% Lipiodol），俟其上昇，而後攝影。由此可檢查脊髓及脊管有無異常，特對於椎管癒着以及腫瘤之診斷甚有裨益。

第 194 圖 擴大之土耳其鞍，因腦垂體腫瘤之故



(在狹小之蝶骨竇，有消息子插入為誌)

第 195 圖 腦底腫瘤之腦造影術



(左右兩側腦室完全不成對稱)

第 196 圖 脊髓瘤之脊髓造影術



(由枕骨下穿刺，注入40% Lipiodol 後，歷二十四小時而攝；可見藥液完全停滯於有瘤之處)。

## 第八章 重要神經病之徵候

1. 流行性腦脊髓膜炎 (Meningitis epidemica) 已述第六篇第五章。

2. 結核性腦脊髓膜炎 (Meningitis tuberculosa) 同時有他處之結核病竈。熱度不規則，爲弛張性；意識不清，往往有譫妄。脈大抵遲緩，而不整齊。其他重要徵狀爲項強、Kernig 氏現象、嘔吐、腹部凹陷、視神經炎等。又往往出現腦底壓迫之現象，如外旋神經麻痺是。採取脊髓液檢之，其中往往能發見結核菌，必要時可行動物試驗；又蛋白含量增加，沉澱中有淋巴球甚多。

3. 睡眠性或流行性腦炎 (Encephalitis lethargica s. epidemica) 此乃一種因特殊微生物而起之傳染病。極重者發高熱及昏睡狀態，不數日即死。中等度者有不規則之高熱，稍後即出現特殊之嗜眠狀態，可持續數星期乃至數月；同時又有刺激徵狀(肌肉強硬、震顫、噁噎)或麻痺徵狀(眼臉下垂、眼肌麻痺、複視、瞳孔反應消失)，結果大抵佳良。惟愈後遺留 Parkinson 氏徵候者頗多。極輕之症則僅見全身倦怠及輕微之麻痺徵狀，普通無熱。

4. 腦溢血、中風 (Apoplexie) 大抵因內囊附近之動脈性出血或軟化而起。病初突發人事不省及半身之麻痺；病側之結膜、角膜，以及腹壁反射大抵消失，腱反射則亢增；同時又見 Babinski 氏現象、Oppenheim 氏現象、足陣攣等。在昏睡中，往往見眼之強迫位置：眼球向病側斜視，所謂共同偏視 (Deviation conjugée) 也。病人之一部分即在發作中喪命；如幸而得

免，則必遺留半身不遂，歷久難愈，且有引起拘攣(Kontraktur)之傾向。

5. 腦腫瘤(Gehirntumor) 診斷上重要之點爲：(1)漸漸加重之一般徵狀，如頭痛、頭暈、嘔吐、脈緩、全身痙攣、頭顱之敲打痛、精神衰弱等。(2)由眼底檢查以發見鬱血乳頭(Stauungspapille)之存在；但無此徵狀者，未必即非腦腫瘤。(3)由病竈部位之不同而起各種竈部徵狀，如麻痺、失語症、半盲症等。

限局性之漿液性腦膜炎(Meningitis serosa circumscripta)在臨床上偶亦呈腦腫瘤之徵狀。

小腦之腫瘤引起一定方向之眩暈、眼球震顫，以及小腦性運動失調；又前庭神經機能之檢查亦極重要(參閱本篇第一章之三)。小腦橋腦角之腫瘤引起一側之重聽、角膜反射消失，以及小腦徵狀。腦垂體之腫瘤有顛側之半盲症及骨骼發育之障礙(肢端肥大症)；又往往見糖尿病以及性機能之障礙。

用X線檢查腦殼時，或可在有腫瘤之一側發見顛骨膨起而菲薄。如係腦膜之腫瘤，又見骨壁之肥厚。在腦垂體之腫瘤，則見土耳其鞍之擴大以及其背之消蝕(第194圖)。此外又可施以腰椎穿刺、枕骨下穿刺，或腦室穿刺，注入空氣，而後用X線攝影(參閱本篇第七章)。

6. 腦膿瘍(Gehirnabscess) 診斷上之根據爲：(1)有原因可據，如外傷、中耳炎、或內耳炎、流栓等；(2)各種程度之一般的腦徵狀，如頭痛、頭暈、嘔吐等；(3)不規則之弛張熱；(4)各種竈部徵狀，惟並非必發。近時更有依 Neisser 氏法，施行腦室之穿刺以求確診者。本病發生鬱血乳頭之百分率不及腦腫瘤。

7. 腦梅毒(Gehirnsyphilis) 事先常有梅毒之病歷。重要

之徵狀爲前驅性之劇烈頭痛、癲癇樣之全身痙攣、中風樣發作、瞳孔反應消失、以及各種麻痺徵狀。又此種現象突兀多變，是其特點。全身徵狀及竈部現象並不特異，亦可出現於腦腫瘤、腦溢血等。血液及脊髓液之 Wassermann 氏反應均呈陽性；脊髓液之 Nonne 氏反應及 Pandy 氏反應亦常陽性；又可檢查金膠液反應以爲佐證。在懷疑難決之際，常應試以驅梅毒療法：如有偉效，卽爲梅毒之證。

8. 進行性麻痺 (progressive Paralyse) 此由精神現象以及神經麻痺現象之合併出現而診斷之。重要之徵狀爲瞳孔兩側大小不同、對光反應消失、膝腱反射之減弱或消失(偶有亢增者)、因發音不健全而起之言語障礙(脫節症 Silbenstopern)等；又麻痺、痙攣、昏睡等徵亦往往以發作狀出現。在精神方面，可見智力及道德心之缺損、記憶力消失、誇大妄想等。在診斷上，血液與脊髓液之 Wassermann 反應以及脊髓液之變化甚爲重要。

9. 進行性延髓麻痺 (progressive Bulbärparalyse) 此因第九至第十二腦神經之核被侵而起。重要徵狀爲言語障礙(發音不能)、舌、唇、以及面部肌肉之萎縮、面部之無表情、嚥物困難(因咽部肌肉萎縮之故)、言語之低弱而單調(因喉肌萎縮之故)等等；又咳嗽之能力消失，最後以呼吸麻痺而死。關於假延髓麻痺 (Pseudobulbärparalyse)，可參閱本篇第一章之四。

除延髓核之變性外，同時又往往可見脊髓前角以及錐體道之變性，因以引起上肢之肌肉萎縮、腱反射亢強、以及下肢之痙攣性麻痺；臨床上特稱爲肌萎縮性側索硬化症 (amyotrophische Lateralsklerose)。此病偶亦獨立發生，而蔓延及於延髓核。

**10.肌無力性延髓麻痺** (myasthenische oder asthenische Bulbärparalyse) 其主徵爲眼瞼下垂、面肌不全麻痺、言語障礙、嚥物困難等，與真正之延髓麻痺相同。惟此等徵狀在平時並不存在；僅每當開始上述範圍內之運動時，其肌肉易起疲勞，未幾即不能運動，狀如麻痺。若容其充分休息，運動能力即恢復。同樣之現象亦可由電流刺激以喚起之：所謂 Jolly 氏之肌無力性反應 (myasthenische Reaktion) 也。

第 197 圖 震顫麻痺患者之姿勢



**11.震顫麻痺、Parkinson 氏病** (Paralysis agitans) 多犯年老之人，以震顫、肌肉強硬 (Muskelrigidität)、軀幹前屈、運動緩慢、假面性面貌爲主徵。震顫頗緩，每秒約五六次，特以前臂及手之震顫爲顯，往往作搓丸或計算錢幣之狀。肌肉強硬大抵極顯，故面貌如假面狀。又當病人前進之際，令其突然停止，則往往不能即停而反暫時向前急進：是曰前突 (Propulsion)。同樣之現象亦可見於倒行之時，名曰後突 (Retropulsion)。經過極緩，可達數十年之久。

**12. Wilson 氏病** 一名進行性透鏡核變性 (progressive Linsenkerndegeneration)，有遺傳關係，出現於青年期，經過極長。主徵爲全身肌肉之漸現緊張亢強狀態 (Hypertonie)，而致最後發生四肢與面部肌肉之拘攣；於是引起特異之面貌及四肢姿勢。此外又可見四肢震顫，指強病樣痙攣、言語障礙、強笑等。如行屍體解剖，則肝臟內有硬變之病部可見。

Westphal u. Strümpell 氏之假硬化症 (Pseudosklerose)，其徵狀大致



與上述相同。依 Strümpell 氏之說，本病之肌肉強硬較輕，以震顫為主；其後震顫變大，與 Wilson 氏病異，言語障礙則頗如多發性硬化；故氏認為獨立之病。惟據後人研究，則本病亦在透鏡核內可見病變，故實即 Wilson 氏病也。

**13. 脊髓炎 (Myelitis)** 原因甚多，如炎症、出血 (Hämatomyelie)、樹膠瘤、壓迫(骨折、骨疽)、腫瘤等。其徵狀視病變部之高低及範圍如何而異：

a. 頸髓炎(Myelitis cervicalis):——主要徵狀為兩下肢之痙攣性截癱以及頸髓範圍內之弛緩性麻痺與肌肉萎縮。設該部全橫斷面均已破壞，可見病部以下之區域全部發生知覺麻痺；但實際上所見者則僅一部分有知覺麻痺而已。又直腸及膀胱障礙常屬必發。

b. 胸髓炎 (Myelitis dorsalis):——徵狀大致同上，但兩上肢毫無障礙。

c. 腰髓炎 (Myelitis lumbalis):——兩下肢發生弛緩性麻痺；皮膚反射及腱反射均消失或減弱。又有膀胱與直腸機能之障礙。

上述各型均極易發生褥瘡。

**14. 痙攣性脊髓麻痺 (spastische Spinalparalyse)** 此可視作脊髓麻痺之一型；因錐體道有損傷而起。主徵為兩下肢之痙攣性麻痺；但無膀胱障礙及知覺障礙。

**15. 脊髓腫瘤 (Rückenmarkstumor)** 此有脊髓內與脊髓外之分 (extra-und intramedullär)，以前者為多見。病初有疼痛、知覺障礙，以及萎縮性麻痺，其範圍胥與病變之部位一致。其次發生脊髓傳導道之損傷；如下肢之痙攣性麻痺以及膀胱

障礙等。時或脊髓液染黃色。欲診斷腫瘤所存在之高度，其方法即稱部位診斷，已述前文(本篇第一章)。關於脊髓造影術，可參閱第七章。

**16. 脊髓癆 (Tabes dorsalis)** 此係一種變性梅毒 (Metasyphilis)，以知覺傳導道之變性為主要變化。經過甚長，臨床徵候甚複雜，且視人視時期而異。主要之現象為瞳孔對光反應消失、膝腱及跟腱反應之消失、下肢之電擊樣疼痛、運動失調、Romberg 氏現象、痛覺麻痺或知覺麻痺、知覺遲緩、異常知覺、膀胱障礙、陽萎、視神經萎縮、營養障礙(例如足底穿孔)、週期性之嘔吐發作(所謂胃危象 gastrische Krise)等。依各徵狀出現之次序，吾人可分為三期：即神經痛期、運動失調期、及截癱期。若能發見有二種以上之徵狀同時存在(例如瞳孔反應消失與腱反射消失、瞳孔反應消失與胃危象)，則診斷可確。血液及脊髓液之 Wassermann 氏反應大多數陽性；又脊髓液之球素反應常為陽性。

**17. 腦脊髓之多發性硬化 (multiple Sklerose)** 多犯青年及中年，罕侵四十以上之人。在徵候完備之時，可見用意震顫 (Intentionszittern)、眼球震顫、裂節言語 (skandierende Sprache)、以及下肢之痙攣性麻痺；同時又有痙攣性麻痺之其他現象，如膝與足之陣攣、Babinski、Oppenheim 等。此外又見頭暈、腹壁反射之消失、膀胱與直腸之輕微障礙、視神經之一部分萎縮(乳頭顳側之蒼白)等。本病經過極緩，時時有寬解之現象，其徵狀亦可倏變。

**18. 脊髓梅毒 (Lues spinalis)** 大抵出現於初次感染後之最初六年中。因刺激脊髓膜，常有劇痛及異常知覺。其所引

起之麻痺，視病變之地位而異，但可時時變動。脊髓液中含多數淋巴球；Wassermann、Nonne、Pandy 等反應均陽性；又呈特異之金膠液曲線（參閱第 200 圖）。

**19. 脊髓半側損傷** (Halbläsion des Rückenmarkes nach Brown-Séguard) 此一名 Brown-Séguard 氏半身麻痺，因脊髓斷面之半側受損而起。其特異之徵狀：在有病變之側，發生運動麻痺；在反對側則現淺部知覺之麻痺（參看第 166 圖）。原因為外傷、限局性之脊髓炎、腫瘤或樹膠瘤之壓迫等。

**20. 脊髓空洞症** (Syringomyelie) 即脊髓內有空洞發生之現象；多見於頸髓。臨床上以手與前臂肌肉之萎縮性麻痺為主；又往往見脊髓性之縮腫。最特異之徵狀則為分裂性知覺麻痺（參閱第四章）：即觸覺尚甚健全，而溫覺與痛覺則已減弱或消失之現象。又手指之化膿、火傷、以及斷節等亦往往可見。

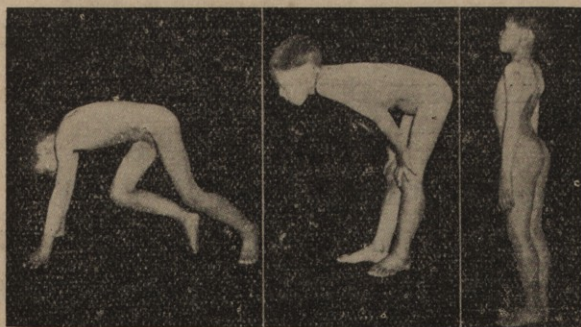
**21. 急性脊髓前角炎** (Poliomyelitis anterior acuta) 一名 Heine-Medin 氏病，又名脊髓性兒童麻痺 (spinale Kinderlähmung)；多犯一至五歲之兒童，但亦發於青年。病起突兀，發生高熱，不久即現麻痺。病變限於脊髓前角灰白質，故起弛緩性麻痺，同時所屬之一切反射均消失。按之臨床事實，腓神經特易受侵。凡麻痺之肌肉，均現完全變性反應，知覺及膀胱方面則無障礙。

**22. 脊髓性進行性肌肉萎縮症** (spinale progressive Muskelatrophie) 此一名 Duchenne-Aran 氏型進行性肌肉萎縮症，多犯中年之人，其病變大致與 Heine-Medin 氏病相同；故臨床徵候頗相類似。惟經過甚慢性，且大抵起始於手部之肌肉：

是其特點。主要現象爲拇指球肌與小指球肌之萎縮，爪形手 (Klauehand)、正中神經麻痺、橈神經麻痺等；又纖維性之肌肉收縮亦頗多見。病變範圍漸擴大，徐徐上昇，可出現延髓方面之現象；最後乃波及兩下肢。

**23. 肌性進行性肌肉萎縮症** (Dystrophia musculorum progressiva) 多犯兒童及少年，故一名少年性肌肉萎縮症 (juvenile Dystrophie)。病變限於肌肉本身，肌肉纖維大抵異常萎縮；但往往有因脂肪沉着而反見肥大者，所謂假肥大 (Pseudohypertrophie) 也。經過極緩，被侵部位大抵爲軀幹、骨盆、及下肢之肌肉；普通無變性反應。試令病人自側臥位起立，則當其舉軀幹之時，常須先以兩手支於大腿上而後能爲之，如附圖所示。

第 198 圖 少年性肌肉萎縮症患者起立之步序



**24. 多發神經炎** (Polyneuritis) 原因之重要者爲鉛、砒、酒精等之慢性中毒，次爲傳染病，如白喉是。又重感冒亦能成爲原因。病初往往有全身障礙、寒熱、四肢之疼痛、異常知覺等。主要之徵狀則爲四肢之急性或惡急性麻痺；其反射亦消失。此

外又有皮膚之知覺過敏、腓腸部之壓痛、以及其地之知覺過敏；偶亦見膀胱麻痺。極重者則起嚙物障礙、心動及呼吸之障礙等。

所謂 Landry 氏麻痺，乃一種漸漸向上擴大之弛緩性麻痺，其經過亞急性，結果多死；大約即傳染性之多發神經炎也。

**25.坐神經痛(Ischias)** 關於神經痛 (Neuralgie) 之一般診斷，已述本篇第四章。然本病之疼痛則往往不呈發作狀，而係持續性質，與尋常神經痛異。其痛普通向膝部及足部放散。Lasègue 氏現象陽性；經過已久者，跟腱反射往往消失。本病與腰痛 (Lumbago) 及股關節炎有混誤之虞，常需鑑別。又在懷疑之際，須行直腸檢查或婦科檢查，以與薦骨疽、子宮後屈、小骨盆腫瘤等鑑別。如見兩側性之坐神經痛，須注意糖尿病之有無。

## 第九章 機能性神經疾病(神經症)之診斷

### DIAGNOSEN DER FUNKTIONELLEN NERVENKRANKHEITEN

#### 一、全身神經症 (allgemeine Neurosen)

機能性之神經疾病簡稱神經症 (Neurosen)；其徵候千變萬化，異常複雜，極與實質性之神經疾病相如。故神經系疾病診斷上最重要工作，即在能將全身神經症與實質性神經疾病鑑別。今摘述其要點於下。

#### 神經衰弱症、精神衰弱症 (Neurasthenie)

此係一種所謂精神神經症 (Psychoneurose)；其精神方面之特徵大約可用“刺激性衰弱”(reizbare Schwäche) 一語以包

括之：即一方面興奮性極大，神經過敏，而他方面則腦力薄弱也。是以其人缺乏精力，感情易變，易受刺激，性情多變，并有抑鬱之傾向。病人所訴之徵狀極複雜而多變；重要者為頭痛、頭暈、失眠、多汗、心悸、心痛、無食慾、胃部之壓迫感、胃痛、便秘、性機能之障礙等。此等徵狀皆有一特點：即其發現均與精神作用有關，且易受感情之影響是也。同時大抵又有一切腱反射之亢強，眼瞼震顫，手指伸開時之震顫，伸舌時之震顫，皮膚劃紋症(Dermographismus)等現象；但細檢全身，並無任何實質的變化。如施精神療法或一般強壯療法，則大抵奏效。

#### 癡病、臆躁症、歇斯的里(Hysterie)

本病亦現神經衰弱症之徵狀，且遠較為重；此外又有知覺、官覺、運動、反射各方面之現象，極為複雜。最常見而亦最重要者，為各種知覺障礙：即半身知覺麻痺、散布性之知覺障礙(斑狀、島狀)等；惟病人往往不自覺，由醫者細檢，方得發見。又同心性之視野狹窄、味覺及嗅覺之障礙亦頗多出現。在運動方面，則有失音(Aphonie)、特異之嚥物困難(癡病球 Globus hystericus)、震顫、面肌痙攣、全身痙攣發作、步行障礙、麻痺、拘攣等。此中最特異者為癡病性痙攣發作(hysterischer Krampfanfall)：此或為癲癇樣發作，但意識並不全失，瞳孔仍有反應，又無咬舌以及大小便失禁之事；或為強直性痙攣，甚者與破傷風相如，亦起項強、角弓反張(癡病弓 hysterischer Kreisbogen)、牙關緊閉等；或呈強笑、強哭、呼吸困難、寫痙等發作。此外角膜及咽反射大抵亦減弱或消失。但實質性麻痺時所見之各種病的反射(如 Babinski, Oppenheim、膝陣攣、足陣攣、膀胱與直腸之麻痺)則決不發生。病人之精神狀態亦頗特異，稱為癡病性格

(hysterischer Character)。

神經病之中，與癱病(及神經衰弱症)徵狀相如而需要鑑別者，有多發性硬化、腦梅毒、腦腫瘤、Parkinson 氏徵候、進行性麻痺、癲癇等；須利用一切診斷方法，方能區別。又內病之中，能引起神經性徵狀者極多，亦不可混誤。此則須細檢全身，特檢驗血液與尿，以鑑別之。眼底檢查亦往往可恃以鑑別。

今再列舉癱病之數種特點於下，以供參考：

癱病性麻痺之特點：——(a) 麻痺突然發生，大抵在精神興奮之後；其腱反射正常。(b) 對於數種運動，肌肉已完全無能力，但其他若干運動則仍能爲之；例如病人不能直立或步行，而在側臥時，則仍能動其足是也(所謂 *Astasie und Abasie*)。(c) 有癱病之其他現象，如失音、半身知覺麻痺、痙攣等。(d) 麻痺易受暗示之影響。

癱病性知覺障礙之特點：——(a) 知覺障礙不依末梢神經或脊髓段之範圍，而係分散狀，或犯半身；又視覺、味覺、嗅覺等之障礙亦往往限於一側。(b) 知覺障礙往往僅限於痛覺麻痺或鈍麻，而觸覺及位置覺則仍健全。(c) 知覺障礙之變動性甚大，可因暗示而突然消滅。

## 二、各臟器神經症 (Organneurosen)

因支配諸臟器之植物神經系發生障礙，而致引起病象者，往往可與實質性之臟器病相如，臨床上亦須鑑別。例如胃神經症 (*Magenneurose*) 頗如胃潰瘍，心神經症頗如心內膜炎或心肌炎，因血管痙攣而起之高血壓病頗如腎性或動脈硬化性高血壓病是欲行鑑別，首須精檢病人全身，證明其確無該臟實質病之變化；次宜細查其既往證，由此能發見病象與精神興奮間之密切關係。此等已分述於各該篇中，茲不贅。

## 【附】植物神經系之檢查

在機能性神經疾病之徵候中，因植物神經系異常而起之現象頗為顯明；自經 Eppinger und Hess 二氏詳細研究以來，此方面之知識亦為臨床醫家所必需；故今簡述於此。

植物神經系一名自律神經系 (vegetatives oder autonomes Nervensystem)；其纖維分布於一切平滑肌、心肌、及腺，與動物神經系之純分布於橫紋肌(隨意肌)者不同。植物神經系之高級中樞為製成第三腦室腹面之灰白質，即視丘下部、灰白結節、以及鄰近之區域。此數地點之機能確經證明者，為掌理血管緊張、調節體溫、支配糖與水分之新陳代謝等。

植物神經系纖維發自脊髓及腦幹；從其出發點的不同，可分為三大部：即腦部、胸腰部、及薦部 (kranialer, thorakolumbaler und sakraler Teil)。其中胸腰部為交感神經系 (sympathisches System)；腦部及薦部之生理機能相如，總稱為副交感神經系 (parasympathisches System)。每一平滑肌臟器或腺恆受此兩系神經之雙重支配；尤可異者，則此兩系之生理機能往往立於頡頏之狀態，互相對抗。例如在心臟及血管，交感神經有促進作用，副交感神經則有抑制作用；在消化管及其他大多數平滑肌臟器，副交感神經有促進作用，交感神經則有抑制作用；對於瞳孔，副交感神經(動眼神經)使其縮小，交感神經則使其散大。

交感系及副交感系對於藥物之反應亦各不同；今分述於下：

(a) 副腎素 (Adrenalin) 之作用與刺激交感神經相等；是以引起散瞳、血管收縮、聳毛、心動加速、枝氣管擴大、胃分泌之抑制、以及胃、腸、膀胱等運動之抑制。

(b) Ergotoxin, Ergotamin, Histamin 等之作用在於麻痺交感神經；



故所起之現象適與前條相反。

(c) Muskarin, Pilocarpin, Physostigmin, Cholin, Acetylcholin 等之作用在刺激副交感神經;故引起散瞳、枝氣管之收縮、心動遲緩、胃腸之收縮、淚腺與唾液腺之分泌。

(d) Atropin 有麻痺副交感神經之作用;故能開大瞳孔,抑制淚腺與唾液腺之分泌,促進心動,並能使枝氣管及胃腸之肌肉弛緩。

按之臨床事實,在機能性神經疾病之時,往往出現因交感神經或副交感神經異常興奮而起之現象。自 Eppinger u. Hess 二氏 1910 年發表其研究以來,臨床上普通依其主張,而有交感緊張症 (Sympathicotonie) 及副交感或迷走緊張症 (Parasympathico-oder Vagotonie) 之區別。但按之實際,純粹之交感緊張症或副交感緊張症極少單獨出現,大多數二者合併發生;是以上述之區分法實不合理。v. Bergmann 氏主張混稱為植物神經系特徵 (vegetativ Stigmatisierte), 非無以也。

副交感緊張症之重要現象如下:——縮瞳、眼調節痙攣、唾液、鼻液、淚之增多、汗多、血管過敏(皮膚蒼白、足冷、手冷、劃紋症)脈搏遲緩、血壓低下、呼吸性不整脈、期外收縮、胃腸之痙攣、胃酸過多、胃之牛角型(由 X 線檢出)、流血中之嗜伊紅白血球增多、尿中磷酸鹽及草酸增量; Tschermak 氏壓迫試驗(壓迫頸部之迷走神經,則現少脈)、Aschner 氏現象(壓迫眼球,則脈搏變遲而小)。在上述各刺激徵狀中,數種可由注射 Atropin 0.75 mg 而緩解;多數可由注射 Pilocarpin 0.0075 gm 而增強。

疾病之與副交感神經異常興奮有關者,如枝氣管性氣喘、血管性狹心症、幽門痙攣、特發性噴門痙攣、粘液疝痛、痙攣性便秘、暈船病等是。

交感緊張症之重要現象如下：——散瞳、眼瞼張大、兔眼、唾液及淚液稀少、皮膚乾燥、震顫、心悸、脈多、胃無力症、胃分泌減少、胃之鉤型(由 X 線檢出,由於無力症之故)、腸之運動力減少、食餌性糖尿、多尿、血液之淋巴球增多、Loewi 氏現象(以副腎素點眼,則瞳孔散大)。若以副腎素注射於靜脈內,即現上述各種徵狀;此外又見血壓增高、脈搏及呼吸之增多、血球像之變化等。

疾病之因交感神經異常興奮而起者,如 Basedow 氏病、Bauer 氏之所謂甲狀腺體質 (thyreotische Konstitution)、強痙症 (Tetanie)、痙攣體質等。

### 臨床試驗法

根據上述事實,吾人不難應用藥物,以試驗病人植物神經系之興奮性。欲刺激副交感神經,可用 Pilocarpin 0.0075—0.01 注射皮下;若見(1)出汗、流涎、面部潮紅而熱,(2)惡心,(3)血壓增加在 20 mm 以上,(4)同時且有 Aschner 氏現象,則均為陽性。

欲試驗迷走神經麻痺後之現象,可注射 Atropin 0.75—1 mg 於皮下;若見(1)口渴、面部潮紅而熱,(2)脈搏增加在二十次以上,則均為陽性。

欲刺激交感神經,可用副腎素 0.35—1 mg 注射皮下;若見(1)脈搏增多在二十次以上,(2)血壓增高在 20 mm 以上,(3)出現副腎素性糖尿,則均為陽性。此外尙可見四肢震顫、面部蒼白等。

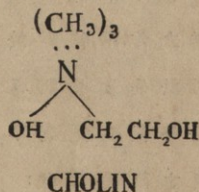
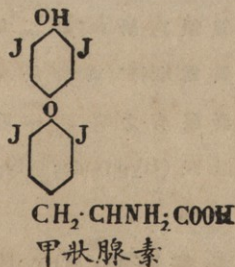
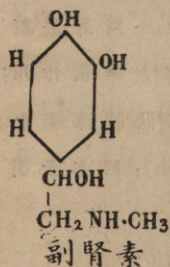
依 Eppinder u. Hess 二氏之原說,凡對於 Pilocarpin 過敏者,為副交感緊張症;對於副腎素過敏者為交感緊張症。但據

後來學者之覆試，則此說不盡與事實相符：實際上，神經症之患者對此二種藥品均呈過敏反應者，反占多數。故此種試驗法在臨床上之價值殊屬有限，非實地上不可缺之方法也。

## 第十二篇 內分泌腺病之診斷

所謂內分泌腺 (endokrine Drüsen), 係指甲狀腺、副甲狀腺、胸腺、副腎、生殖腺(睪丸與卵巢)、腦垂體、松葉腺、胰臟等而言。此等大部缺乏排洩管, 而直接排洩其產物於淋巴管及血管。其中之一部分(如睪丸及胰臟)雖有排洩管, 并亦排洩一種產物(精液及胰液); 但另有一種產物直接移行入血管及淋巴管。內分泌 (innere Sekretion) 之名即由此而起, 其所製造排洩之產物則總稱為賀爾蒙或內分泌素 (Hormone oder Inkrete)。

賀爾蒙之化學性質大都未明; 業已明瞭者, 僅有數種, 如副腎素 (Adrenalin)、甲狀腺素 (Thyroxin)、以及腸之賀爾蒙 (Cholin); 今列於下:



此外屬於內分泌素者, 尚有 Acetylcholin、Adenosin、以及由 Histidin 分解而成之 Histamin。其中 Adenosin 之化學性質尙未明瞭; 據動物試驗觀之, 則與 Eutonon (肝抽出液)、Lacarnol (肌肉抽出液)、Padutin (胰抽出液) 等作用相同。

內分泌腺之作用頗見紛歧: 一為對於新陳代謝之作用, 特於炭水化物為顯著; 一為對於個體生長及發育之作用, 特於年青之人為顯明; 一為對於植物神經系之作用, 因以能間接的影響於全身各臟器。

設內分泌腺發生實質性或機能性之障礙，自必引起特異的一般徵狀；吾人由是而得診斷其為何病，茲將此等一般徵狀以及補助檢查法分述於下。

## 第一章 甲狀腺

甲狀腺(Schilddrüse)位於頸部前面喉與氣管之地，呈H字形，由兩側葉及中間之峽部合成。腺性之組織稱為濾胞(Follikel)，中含一種富於碘質之液體，名曰膠質(Kolloid)；甲狀腺之賀爾蒙(甲狀腺素 Thyroxin)即含於其中。按之臨床經驗，以甲狀腺之粉末內服，或以甲狀腺素注射皮下，其效相等；可知內服甲狀腺後，亦能經由胃腸入血以發生效力也。

甲狀腺之生理機能頗為紛歧；舉其大者言之，一為對於新陳代謝之作用，特對於蛋白質為顯；二為對於交感神經之興奮作用；三為對於全身骨骼及生殖器發育之促進作用。倘因甲狀腺障礙之結果，此等機能變為不足或過旺(Hypo-oder Hyperfunktion)，則必致引起特異之臨床徵狀：

### 一、甲狀腺之機能不足(Hypothyreose)

如對於人類或動物施行手術，將甲狀腺全部摘除，則常發生沉重之病態：面部蒼白而微腫，脣與舌壅腫，毛髮乾枯而易落，指甲多裂痕，皮膚乾燥，體溫低降，自覺身冷，氧之消費以及碳酸之產生均見減少(故基礎代謝約減20—40%)，全身倦怠，脈搏遲緩，大便祕結，精神萎頓而遲鈍，甚者變為白癡；向來稱此為甲狀腺缺落性惡液質(Cachexia thyreopriva)。同樣之狀態亦自然發生於人類：大致因甲狀腺經歷炎症(或其他原因)後，變為萎縮所致。臨床上此種病人之面部(以及小腿、前臂、

手背、足背、項部、軀幹等)常顯明腫起,故名爲粘液浮腫 (Myx-ödem)。若投以適當量之甲狀腺劑,則即見效(參閱引篇之第 6 圖)。

第 199 圖 地方性矮呆症

設在兒童時期,已有甲狀腺之機能不全(大抵先天性),則必引起發育之障礙,特以身長發育之受阻爲甚,故日後均成侏儒。兒童之身體及面部均肥而短,腹部寬大,腿短而彎,頭顱特大,鼻根窪陷,眼裂狹小,兩脣腫厚,舌亦腫厚異常。又精神之發育亦頗受阻,甚者與白癡相等。臨床上名此種病狀爲矮呆症 (Kretinismus)。又在極沉重之病,聽覺障礙往往極顯,甚或全聾;設此發生於幼兒時代,則結果必成爲聾啞症。



據臨床上之事實,矮呆症可分爲特發性及地方性 (sporadische und endemische Formen) 二種。後者見於若干高山地帶(其地本多尋常之甲狀腺腫),例如中歐之阿耳泊山是。特發性矮呆症則以先天性之甲狀腺缺乏或後天性原因而起。

## 二、甲狀腺之機能過旺 (Hyperthyreose)

臨床上以 Basedow 氏病爲代表;自 Möbius 氏實驗以來,吾人向認此病因甲狀腺之機能過旺而起。病人之甲狀腺常見腫大,柔軟而富於血液,時或可觸知貓喘。循環系方面之徵狀最先發現,亦最顯明:心動頻數,心悸不安,心音亢強,在肺動脈口往往可聞雜音。經過稍久,則出現眼方面之徵狀:眼裂異

常開大，眼球向前膨出，名曰凸眼症(Exophthalmus)，參閱引篇之第4圖。又有所謂 Graefe 氏徵候：試令病人下視，其上眼瞼並不隨眼球以俱下。於是上眼瞼與角膜之間出現一片白色之鞏膜；此徵狀往往出現於早期。病者之瞬目運動甚稀，名曰 Stellwag 氏徵候。又試令病人雙眼固定於近眼之物體，則立見一眼向外方滑去，乃眼輻合機能不健全之結果，名曰 Möbius 氏徵候。

以上甲狀腺腫、循環系變化(心動頻數)、及眼變化(凸眼症)三者為 Basedow 氏病之三大現象，即所謂 Merseburg 之三徵(Trias)也。

神經徵狀亦頗重要：中以手指之震顫(Tremor)為最著明。又舉止不安，行為突兀，言語躁急。同時并可起精神方面之變化，如性情暴躁、易於興奮、好與人爭辯、妬忌自私、時或性慾異常等。病人之新陳代謝甚為旺盛，基礎代謝可增加30—80%；故即能多食，亦必身體消瘦。又往往有頑固難止之下痢及食餌性糖尿。血液之變化亦頗重要：紅血球不變，中性白血球稍減，而淋巴球則常增加，可占全白血球之35—60%。又在女性，往往可見停經；更有起乳腺或生殖器之萎縮者。

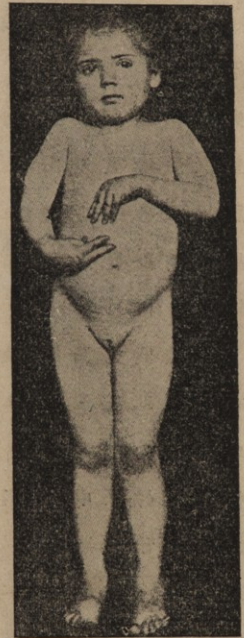
## 第二章 副甲狀腺

副甲狀腺一名上皮小體(Gl. parathyroidea oder Epithelkörperchen)，在人類計有二對，位於甲狀腺側葉之後面。亦富於血管，并亦含膠質。其生理機能尚多不明之處；大抵在能調節鈣之代謝，并減弱全身神經之興奮性。內分泌液之化學性質久不明瞭；近時美國之 Collip 氏方成功於提出一種有效之物質。

### 一、副甲狀腺之機能不足 (Hypo-parathyreose)

設因頸部手術或血管結紮之結果，四個上皮小體盡行消失，則不問人類或動物，均引起臨床上所謂強痙症(Tetanie)之現象：植物神經系之興奮性異常亢強；手指發生特異之強直性痙攣，而呈所謂助產姿勢 (Geburtshelferstellung)。同樣之痙攣亦可發於面部、上肢、下肢等處。又末梢神經幹對於各種刺激之興奮性異常亢增：試以打診錘輕敲面神經，即見面部肌肉之痙攣 (Chvostek 氏現象)；又如用平流電刺激尺神經，則即用極弱之電，已能引起手指之特異的痙攣 (Erb 氏現象)。時或僅用橡皮管將上臂緊縛，至末梢部發生紫色為度，亦往往引起同樣之發作 (Trousseau 氏現象)。

第 200 圖 強痙症患者之助產姿勢



此外重要之變化在於血液方面。正常人血液中之鈣量約為 10.5 mg%；在強痙症之發作期中則恆降至 7.5mg 以下。若給以 Collip 氏之副甲狀腺劑，則血中之鈣量漸增，經尿排泄之鈣量漸減，發作遂以停止。又僅給以大量之鈣劑，亦能奏效。據近時學者之研究，因血鈣劇減之結果，血中之鹼性離子變為優勢 (特為鉀離子)，以致引起血液之鹼毒症 (Alkalose)：此亦為強痙症發生之重要因素。例如在胃擴大之時，雖無上皮小體之障礙，往往亦見強痙症；即因酸性之胃液多量吐出，體內變為鹼毒症狀態之故也。

### 二、副甲狀腺之機能過旺 (Hyper-parathyreose)



按之臨床事實，上皮小體偶有呈新生物樣之增殖者；其時往往有骨髓之局部性增殖以及疼痛，與 Paget 氏病相類，設將該染病之上皮小體摘除，則一切徵狀消失云。

### 第三章 副腎

副腎(Nebenniere)係成對之小臟器，位於腎之上端。由組織學、發生學、生理學言之，可分為完全不同之二部：近於表面者曰皮質，位於中央者曰髓質。皮質主由上皮細胞組成，中含多數有雙折光性之類脂質顆粒。髓質則為交感神經系之一部分，含多數神經纖維、神經節細胞、以及特異之嗜鉻細胞(chromaffine Zellen)；後者一遇鉻鹽，即變褐色，故名。除副腎之髓質外，此種嗜鉻細胞又存於腹腔內一切較大之神經節中，故可總稱為嗜鉻系(chromaffines System)。

髓質之機能在於製造一種特異之賀爾蒙，名曰副腎素(Adrenalin)。以此物注射皮下後，常能促進局部及全身血管之收縮，引起高血壓；惟心臟之冠狀動脈則屬例外，反見擴張。又注射副腎素後，血糖暫時上昇，尿中現糖；蓋因蓄積於肝臟內之肝糖迅速分解為葡萄糖之故。此作用適與胰島素(Insulin)之機能相反。副腎素又能促進子宮及膀胱之收縮，并抑制枝氣管之運動；若用其適量，以注射於枝氣管性氣喘患者之皮下，常能遏止其發作。

皮質之機能尙未全明，大約與生殖器之發育及性機能有關；參閱下文。

#### 一、副腎之機能不足

兩側副腎發生沉重之變性及萎縮者(特如副腎之結核)，常引起 Addison 氏病：病人異常消瘦而有惡液質，全身肌肉衰弱無力，色素異常沉着，血壓低降，血糖劇減，食慾全無，胃液分

泌全停，又有嘔吐、下痢、神經徵狀等，終以脫力而死。

動物摘除副腎之後，亦引起相同之徵候：如全身衰弱無力、運動不穩、神經性障礙（癲癇樣痙攣、昏睡、瞳孔散大）、色素異常沉着、血壓低降、體溫下降、營養障礙等。

在以上各種現象中，何者關係於皮質，何者關係於髓質，頗為難定。據臨床解剖上之事實言之，副腎皮質之單獨有病者，或起 Addison 氏病之現象，或僅見全身衰弱無力、惡液質、血壓低降等而無色素沉着。又近年學者由皮質抽出一種物質（例如 Cortin），以治 Addison 氏病，往往奏效。據此以觀，則 Addison 氏病之徵候當大部分與皮質有關也。

## 二、副腎皮質之機能過旺

副腎皮質中有腺瘤（Adenom）變化者，其機能往往過旺。據多數病理解剖上及臨床上之事實觀之，皮質對於生殖器之發育、全身之發育、以及二次的性徵（sekundäre Geschlechtsmerkmale），極有關係；而其影響則視病人發病之年齡而異：

(a) 倘此機能過旺狀態初現於胚胎期中，則引起半陰陽（Pseudohermaphroditismus）。

(b) 倘此種機能過旺狀態發生於兒童期中，則性機能早熟（Pubertas praecox），宛如成人，一若松葉腺有病時之情形；全身之毛極多而盛，身體亦發育甚早；在女子，往往早現月經。

(c) 此種機能過旺之出現於發育期或成熟期中者亦有之；幾全部為女性，全身之毛異常發育，即所謂多毛症（Hirsutismus）。又其餘之二次的性徵亦可變化：月經停止，乳房縮小，聲音變為男調，生殖器亦漸萎縮，稱曰女化為男症（Virilismus）。

## 第四章 腦垂體

腦垂體(Hypophyse)爲豆大之小體,重約0.5 gm,存於腦底之土耳其鞍上。由於發生學上及機能上之不同,可分爲前後二葉。前葉爲腺性部分,大部由上皮性之腺管組成,其分泌物直接傳至血管內。後葉爲神經性部分,由膠柱組織、神經纖維、神經細胞等合成;以濾斗之介,直接與第三腦室聯絡。在前後葉之間,有一中間部,其構造頗如甲狀腺;實亦似與甲狀腺有密切關係;摘除動物之甲狀腺後,中間部極見肥大。

腦垂體之生理尙未全明,其各部之機能亦互不相同;今分述現時所知者於下。

### 一、後葉 (Hinterlappen)

由後葉抽出之內分泌液,今已有數種出現於市場;可取 Pituitrin 爲例而論其作用。以此藥注射於人體或動物體內,均令其尿之排洩異常減少,因以引起水分與食鹽之蓄積。試摘除動物之腦垂體,則常見臨床上所謂尿崩症(Diabetes insipidus)之現象:即尿量劇增,次數加多,色淡而比重低,頗如清水也。設以 Pituitrin 注射皮下,每日二三次,則尿量復歸正常,重排濃縮之尿。

後葉之抽出液又有亢進血壓之作用。按之臨床事實,腦垂體之所謂嗜鹼性腫瘤(basophile Tumor)往往引起Cushing氏徵候簇:即全身異常多毛,性機能停止,血壓亢高,腎臟受損,并有肥胖症及骨質脆弱症(Osteoporose)之謂也。由此推之,血壓之調節大約與此重要中樞有關。

後葉抽出液又極能促進腸及子宮肌肉之收縮,特對於正在娩產之子宮爲甚。故臨床上常以用於催生之目的。又對於膽囊, Pituitrin 亦能促其收縮,因以使膽囊內之膽汁排出;

故爲一種利膽之藥品。近時製藥界已能將有催生作用之因子(名爲 Oxytocin 或 Orasthin)以及有增高血壓作用之因子(名爲 Vasopressin 或 Pitressin) 純粹提出,製爲藥品,以供醫界之用矣。

## 二、前葉 (Vorderlappen)

前葉之機能頗有複雜;今已確知者計有三種:(a)對於全身之發育有促進作用;(b)特對於生殖線之發育以及性機能有促進作用;(c)與新陳代謝有關。

試當動物幼年時代,摘除其腦垂體,則其身體之發育即行停止,動物異常矮小(侏儒症 Zwergwuchs),生殖器亦不能

第201圖 骨端肥大症



發育。反之,若於長時期內,將前葉抽出液注射於幼鼠皮下,或移植過剩之腦垂體於其體內,則身體異常發育,成爲巨人症

(Riesenwuchs)。同樣之關係亦可於人類見之。腦垂體之因腺瘤變化而致機能過旺者，如發生於年幼之人，往往亦引起巨人症 (hypophysärer Riesenwuchs)。若在骨境線業已化骨之後(即成人之情形)，方發生腦垂體之腺瘤，則骨之長徑發育已屬不可能；故不發巨人症，而致出現骨端肥大症(Akromegalie)。其徵：手、足、面等處漸變隆厚，顴骨、鼻骨、下頷等均見突出，形貌頗醜。又毛髮粗糙而少光澤；在男子可起陽萎症，在婦人，往往有不妊症，或致生髯。用X線檢查頭顱，可見土耳其鞍加深而大，由以知腦垂體之有病(參看第194圖)。若腺瘤壓迫視神經交叉部，則引起兩顳側之半盲症(bitemporale Hemianopsie)。又骨端肥大症病人往往有尿崩症，甚有出現糖尿病者。

健康婦人在妊娠期中，往往有手、足、面等處之粗糙以及輕度隆厚，大約即輕微之骨端肥大症。按之實際，妊婦之腦垂體確多少腫大也。

人類之腦垂體有萎縮及變性等變化者，在兒童時期，引起腦垂體性侏儒症(hypophysärer Zwergwuchs)之現象；在成人時期，則引起腦垂體性惡液質(hypophysäre Kachexie)。前者之主要徵狀為身長之停止發育；同時內外生殖器之發育均見不良，二次的性徵亦俱延遲出現，或完全消失。但精神之發育則並無大礙。腦垂體性惡液質一名Simmonds氏病；於長時日內發生沉重之惡液質，同時全身異常消瘦，且有貧血；生殖機能亦常見障礙，血壓甚低；又新陳代謝現象均極低降。解剖上唯一之變化為腦垂體實質之完全破壞。臨床上，如投以大量之前葉抽出液，則往往奏效。由此等事實，可見腦垂體前葉與新陳代謝有密切關係。

## 腦垂體性肥胖症(hypophysäre Fettsucht od Dystrophia adiposogenitalis)

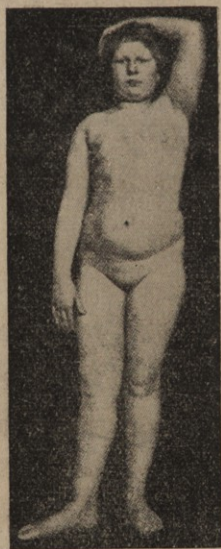
一名 Fröhlich 氏病，向來認為因中間部之病變而起；但另有人則謂與間腦之病變有關。本病初現於10—12歲之兒童，主要徵狀為肥胖、X字形腳、以及睪丸、陰莖、卵巢、二次的性徵等之發育不良。若投以腦垂體前葉之製劑(例如 Praehypon)，亦往往奏效。

上文數述腦垂體前葉對於於生殖腺(睪丸與卵巢)之作用；茲再略申述之。據今日吾人所知，前葉實係生殖腺之高級中樞；凡內外生殖器之發育、生殖機能之消

第 207 圖

腦垂體性肥胖症

長、月經之來潮、以及二次的性徵等，均與之有關。試當動物幼時，即摘除其腦垂體前葉，則生殖器之發育常極不良，長大後，性慾亦完全消失；設係性機能業已成熟之年長動物，則生殖腺必至萎縮，其機能不久亦消。倘對此缺乏腦垂體之動物，移植腦垂體前葉於其體內，或注射前葉之抽出液，則睪丸或卵巢重見新生，其機能亦行恢復；在女性動物，可重現交尾現象。故知前葉中當含有一種能促進生殖腺發育及其機能之賀爾蒙；今稱為 Prolan。此物對於睪丸及卵巢有同等之促進作用，故並非特殊之性賀爾蒙。其所以能促進二次的性徵之發育，即此種作用之間接結果也。



Prolan 之化學性質尙未全明；惟知其不能由髓抽取，又加熱則破壞；是以當為近於蛋白之物質。設對於性機能未熟之雌性白鼠或大黑鼠，以 Prolan 注射體內，則經少數日期後，卵巢腫大，濾胞成熟，同時陰及子宮方面有交尾期之現象；陰上皮異常肥厚而成多層，陰分

泌液中存有無數類壞脫落而成塊之上皮細胞。但若對於預先摘除卵巢之動物，注射腦垂體前葉，則子宮與膾兩方之交尾現象不能出現。由此可見：Prolan 僅作用於生殖腺，以此而能影響於性機能也。

據近年 Aschheim u. Zondek 二氏之研究，人類及動物在妊娠期中，其尿中常含大量之 Prolan (以及卵巢之賀爾蒙，即 Folliculin)；故可利用上述原理，施行動物試驗，以爲妊娠早期診斷之一助，結果甚可靠。其方法如下：

取清晨之尿 50 cc，先濾過一次，然後用醚振盪之(所以摒除濾胞賀爾蒙及若干毒質)。次將尿中之醚完全蒸發，乃擇幼鼠五匹(產後三四星期者爲佳)，於三日間共爲注射六次，每次各 0.6cc。初注射後之三日，交尾現象出現，成塊之膾上皮細胞大量脫落。在初次注射之後九十六小時，殺死動物而檢之；如爲陽性反應，則卵巢增大，其內發生出血性濾胞以及多數黃體。

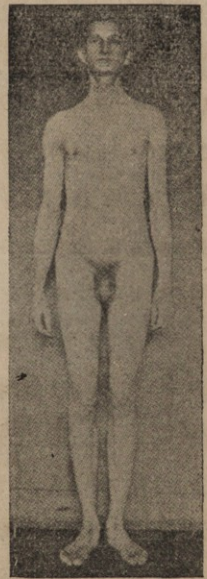
## 第五章 生殖腺

睪丸與卵集合稱生殖腺 (Keimdrüsen)。此均有兩重分泌機能：除製造精蟲或卵子之外分泌機能外，又能製造賀爾蒙。在人類之懷春期中，生殖腺受腦垂體前葉之影響；於是產生精神及肉體兩方之二次的性徵 (sekundäre Geschlechtsmerkmale)。男兒在約 13—14 歲之時，陰莖、睪丸、攝護腺等均行增大，出現鬚髯、項肌、以及低調之喉音；在女兒，子宮、乳房、及骨盆亦行增大。又兩性到此時期，腋毛、眉毛以及陰毛漸致叢生。迨性機能之發育告終(大約在 17—20 歲之際)，則身長之發育大都停止；蓋因四肢之軟骨性骨端線業已互相縫合之故。

若因病變之結果，睪丸或卵巢不能充分發育，呈兒童時代之情形(例如睪丸隱於腹股溝管中，所謂隱睪症；或兒童時

代即將生殖腺摘除),則二次的性徵之發育必不完全,可以預卜:在女性,子宮極小,骨盆狹窄,月經不正,乳房發育不良,肌肉強健,一切性情仍頗如兒童;在男性,睪丸及攝護腺甚小,鬚髯不生,聲音高亢如兒童,時或見乳房之顯明發育。又不問男女,腋毛及陰毛均不發生,身體之長徑異常發育,特以四肢爲甚,故成爲直立的巨人 (Stehriesen)。此外在精神方面,亦因兩性分化不充分之結果而略有異常,往往發生同性戀愛之傾向,時或引起精神抑鬱之狀態。

第 203 圖 直立的巨人



凡性機能發育正常之女性,大抵在 12—16 歲之間發現初次月經,每次約持續五日。至五十歲左右,則因卵巢不再活動,月經停止:稱爲停經 (Klimakterium)。在停經期中,婦女之身體極易變爲肥胖;精神方面亦起變化,往往耽於安樂,不如以前之忍苦耐勞;又性情亦變爲暴躁,漸失其向日和平之優點,甚者變爲精神抑鬱(停經期障礙 klimakterische Beschwerden)。

## 第六章 松果腺

松果腺 (Epiphyse) 位於四疊體前丘之間,其上方有胼胝體以被覆之;爲松果樣極小之體。此物在懷春期中漸次退化。若於雄雞幼時,摘除其松果腺,則全身之發育以及睪丸與雞冠之發育遠較普通爲速而著明,性慾亦早現而旺盛。觀此,似其賀爾蒙之作用在於稍能抑



制生殖腺之機能。臨床上之事實亦頗與此見解吻合：生前兒童有性機能早熟之現象者(例如身體高大逾常，陰莖長大，生殖部顯明，陰毛及腋毛發現，聲音粗而低，乳房發育等)，死後解剖上往往見松葉腺之新生物云。

## 第七章 胸腺

胸腺(Thymus)位於前縱膈竇之上部，相當於胸骨上方三分之一之地點。其發育與年齡至有關係：由生後至懷春期，胸腺逐漸增大，機能亦旺；約自十五歲以降，則逐漸萎小，重量亦減，遂變為極小之脂肪體。由組織上言之，胸腺屬於淋巴系。其髓質中以多形之網狀細胞及 Hassal 氏小體為最著明。在邊緣部則有淋巴球。

倘已逾懷春期而仍有較大之胸腺存在，則向來認係病態，稱為胸腺貽留 (Thymuspersistenz)。臨床上，有外表似乎完全健康之兒童，遭受輕微之動機後(如沐浴、驚駭、麻醉、注射、血清注射等)忽然急死者；解剖上往往僅見胸腺貽留。故此病態久受學者之注意。同時大抵又見全身淋巴腺之腫大；故臨床上通稱為胸腺淋巴體質 (Status thymicolymphaticus)。又據 Paltauf 氏之研究，心臟、主動脈，以及全身血管均頗發育不良云。此體質乃一種特殊之異常體質，對於急性傳染病以及毒物之抵抗力異常薄弱；是以經遇極微弱之刺激，已可引起最沉重之反應也。惟普通達懷春期後，則漸能消退云。

胸腺之內分泌機能目下尙未全明。試就動物幼時，摘除其胸腺，則骨之發育常受阻礙，身體異常矮小(胸腺性侏儒 Thymuszwerg)，又骨質亦多柔軟，并易破折 (Osteoporose)。據此，則當與骨質之發育有密切關係。又摘除胸腺之動物，其精神之發育往往亦有障礙，呈白癡之狀。

---

此外胸腺似尙對於生殖腺之發育有促進作用；若於幼時摘除之，則生殖腺之發育大多不長。

---

此種病狀之發生，其原因甚多，如：(1) 肺組織之萎縮，(2) 肺血管之閉塞，(3) 肺葉之萎縮，(4) 肺葉之萎縮，(5) 肺葉之萎縮，(6) 肺葉之萎縮，(7) 肺葉之萎縮，(8) 肺葉之萎縮，(9) 肺葉之萎縮，(10) 肺葉之萎縮，(11) 肺葉之萎縮，(12) 肺葉之萎縮，(13) 肺葉之萎縮，(14) 肺葉之萎縮，(15) 肺葉之萎縮，(16) 肺葉之萎縮，(17) 肺葉之萎縮，(18) 肺葉之萎縮，(19) 肺葉之萎縮，(20) 肺葉之萎縮，(21) 肺葉之萎縮，(22) 肺葉之萎縮，(23) 肺葉之萎縮，(24) 肺葉之萎縮，(25) 肺葉之萎縮，(26) 肺葉之萎縮，(27) 肺葉之萎縮，(28) 肺葉之萎縮，(29) 肺葉之萎縮，(30) 肺葉之萎縮，(31) 肺葉之萎縮，(32) 肺葉之萎縮，(33) 肺葉之萎縮，(34) 肺葉之萎縮，(35) 肺葉之萎縮，(36) 肺葉之萎縮，(37) 肺葉之萎縮，(38) 肺葉之萎縮，(39) 肺葉之萎縮，(40) 肺葉之萎縮，(41) 肺葉之萎縮，(42) 肺葉之萎縮，(43) 肺葉之萎縮，(44) 肺葉之萎縮，(45) 肺葉之萎縮，(46) 肺葉之萎縮，(47) 肺葉之萎縮，(48) 肺葉之萎縮，(49) 肺葉之萎縮，(50) 肺葉之萎縮，(51) 肺葉之萎縮，(52) 肺葉之萎縮，(53) 肺葉之萎縮，(54) 肺葉之萎縮，(55) 肺葉之萎縮，(56) 肺葉之萎縮，(57) 肺葉之萎縮，(58) 肺葉之萎縮，(59) 肺葉之萎縮，(60) 肺葉之萎縮，(61) 肺葉之萎縮，(62) 肺葉之萎縮，(63) 肺葉之萎縮，(64) 肺葉之萎縮，(65) 肺葉之萎縮，(66) 肺葉之萎縮，(67) 肺葉之萎縮，(68) 肺葉之萎縮，(69) 肺葉之萎縮，(70) 肺葉之萎縮，(71) 肺葉之萎縮，(72) 肺葉之萎縮，(73) 肺葉之萎縮，(74) 肺葉之萎縮，(75) 肺葉之萎縮，(76) 肺葉之萎縮，(77) 肺葉之萎縮，(78) 肺葉之萎縮，(79) 肺葉之萎縮，(80) 肺葉之萎縮，(81) 肺葉之萎縮，(82) 肺葉之萎縮，(83) 肺葉之萎縮，(84) 肺葉之萎縮，(85) 肺葉之萎縮，(86) 肺葉之萎縮，(87) 肺葉之萎縮，(88) 肺葉之萎縮，(89) 肺葉之萎縮，(90) 肺葉之萎縮，(91) 肺葉之萎縮，(92) 肺葉之萎縮，(93) 肺葉之萎縮，(94) 肺葉之萎縮，(95) 肺葉之萎縮，(96) 肺葉之萎縮，(97) 肺葉之萎縮，(98) 肺葉之萎縮，(99) 肺葉之萎縮，(100) 肺葉之萎縮。

## 附錄一 急性中毒概要

### 甲 無機物質

1. **一氧化炭中毒**(煤氣中毒) 初起暈眩、頭痛、顫動脈之跳動、耳鳴、眼花、嘔吐等。漸致神志不清、呼吸停歇、面部緋紅、全身有點狀紅斑；又起各種神經徵狀(初為痙攣、繼成麻痺)。脈搏初增多、後停歇。體溫或低降、或上昇、死前往往昇至極高度。尿中有蛋白及糖。血內有一氧化炭血紅素、可用分光鏡檢得其吸收線(參看第十篇第七章)。

2. **亞硝酸(蒸氣)中毒** 刺激呼吸道甚劇、引起高度之呼吸困難、咳嗽、窒息、以及多量含血或黃色之痰。有時發生沉重之神經徵狀及虛脫現象。

3. **氯氣中毒** 引起劇烈之痙攣性咳嗽、噴嚏、流淚、以及胸痛、呼吸困難、咳血、聲門痙攣等。甚者發生虛脫及肺炎。

4. **氯酸鉀中毒** 此能破壞紅血球、使血紅素變為變性血紅素(Methämoglobin)。臨床上有嘔吐、下痢、呼吸困難、全身皮膚與粘膜之染藍灰色、黃疸、乏尿、尿毒症等。尿中出現變性血紅素；血中之變性血紅素則可用分光鏡以檢得之。

5. **溴中毒** 急性中毒之徵候與氯氣中毒相類。

慢性溴中毒(chronischer Bromismus)係因服用溴化物過久而起。臨床徵狀為全身無力、肌肉衰弱、精神萎靡、記憶力消退、一切反射減弱、食慾不佳、下痢、陰萎等；又瘡瘡幾係必發之徵。

6. **碘中毒** 急性碘中毒因內服碘化物或外用碘液而起。臨床徵狀為口腔與咽之燒灼感、鼻炎、呼吸困難(喉浮腫)、作嘔、胃痛、嘔吐、頭痛、眩暈、血紅素尿(或乏尿)、瘡瘡等。

慢性碘中毒因內服碘液或碘化鉀而起。臨床上有鼻炎、結膜炎、額部劇痛、咽峽炎、胃障礙、輕度之神經徵狀等；又發生碘疹，以瘰癧或紅斑爲多。久服者可起甲狀腺機能過旺之現象。

**7. 硫酸中毒** 口圍皮膚、口角、以及口腔、咽、食道、胃等之粘膜均受極劇烈之腐蝕；初見白色之腐痂，繼轉黑色，病人沿食道有劇痛，又有嘔吐，吐出含血之黑褐色頹廢物。脈搏微弱，體溫下降，尿含蛋白及血。甚者不久出現全身痙攣而死。輕者偶可恢復，但往往遺留食道狹窄。

**8. 鹽酸及硝酸中毒** 徵候大致與硫酸中毒相似，亦以劇烈之口腔炎、咽炎、食道炎、胃炎等之現象爲主。如係硝酸中毒，被蝕之地均染黃色，特以口角爲顯，所謂黃蛋白反應(Xanthoproteinreaktion)是；又吐物亦可染黃色。設係發烟硝酸之中毒，則因吸入蒸氣，呼吸道之徵候特強，有引起聲門浮腫之虞。

**9. 氨(Ammonia)中毒** 視氨之爲液體或氣體，其局部刺激徵狀或在消化器，或限於呼吸道。本品特殊之局部作用在能引起相當粘膜之格魯布性炎症；故臨床上出現流涎、嚥下困難、嘔吐、強鹼性之吐物等，時或更有咳嗽及呼吸困難。極重者可起虛脫及沉重之神經徵狀(痙攣、麻痺)。

**10. 苛性鉀及苛性鈉中毒** 首與藥物接觸之部位均受劇烈之腐蝕，與氨同。因其所生之腐痂仍有軟化之性，故腐蝕程度大抵甚深，愈後引起癢痕性收縮。

**11. 磷中毒** 例如因吞服黃磷火柴或殺鼠藥而起。初起上腹部之劇痛及嘔吐，吐物有磷臭，在暗處發磷光。其後徵狀暫時減輕，在二三日中頗感小康。過此期後，即現磷中毒之真

正徵狀：如黃疸、腹部疼痛、肝腫、發熱、脈少、小而軟等，有時更見胃腸出血、皮下溢血、鼻血、子宮出血等。尿中含蛋白、血液、圓柱，以及 Leucin, Tyrosin 等。神識始終不變，惟死前可見神識昏糊及痙攣。全經過約 8—14 日而死。

慢性磷中毒係一種職業中毒，臨床上呈下頷骨(或上頷骨)壞疽之形。

**12. 砒中毒** 急性中毒呈急性胃腸炎之徵候，頗如霍亂；亦有劇烈之嘔吐與米泔水樣下痢。此外更發神經徵狀(眩暈、頭痛、失神、痙攣)、心臟衰弱、發紺、虛脫、皮疹、蛋白尿、血尿等。重者一二日即死。

慢性砒中毒之時，有結膜炎、慢性胃腸炎、皮膚之溼疹及潰瘍等；稍久者可見皮膚之變黑。又多發神經炎亦頗多見。

**13. 硝酸銀中毒** 腐蝕消化道之上部，如口腔、咽、食道、胃等，吐出乾酪樣之物(即氯化銀)，腹痛甚劇。慢性中毒之主要徵狀為銀沉着症(Argyrose)。

**14. 鉛中毒** 急性中毒之徵狀大致與劇烈之急性胃腸炎相等；如嘔吐、灰白色之吐物、流涎、口腔炎、齒齦之染暗色、胃痛、便血等。

慢性鉛中毒見於排字工、畫家或使用含鉛器具之人。公共之徵狀為齒齦之鉛緣、貧血、惡液質等；又血中之網細胞及鹼性粒狀紅血球常極增多。臨床上之形式凡四。(a)鉛疝(Bleikolik)(b)鉛麻痺，多侵橈神經；(c)鉛性腦病(Encephalopathia saturnina)，突現沉重之腦徵狀，如痙攣、昏睡、譫妄、精神不安、劇烈之頭痛、黑內障等；重者致死；(d)鉛性關節病。

**15. 銅中毒** 例如硫酸銅之中毒；病者口有銅味，嘔吐甚劇，吐物呈綠色，又有疝痛、裏急後重、便血等。此外頭痛、眩暈、知

覺脫失、麻痺、譫妄等神經徵候以及虛脫、呼吸困難，亦可發生。

**16. 鉍中毒** 例如因內服次硝酸鉍或注射鉍劑而起。主要之徵狀為流涎、齒齦炎、齒齦有灰色之邊緣、嘔吐、疝痛、下痢、灰黑色糞便、腎臟刺激現象、頭痛等。

**17. 鋇中毒** 例如因誤將氯化鋇、硝酸鋇、碳酸鋇等認作硫酸鋇(X線檢查上之造影劑)，用以內服而起。其主要徵狀為嘔吐、下痢、嚥物困難、心部苦悶、兩肢之痙攣、麻痺、耳鳴、視力減弱等。

**18. 鋅中毒** 例如因誤服硫酸鋅或氯化鋅而起，發生沉重之急性胃腸炎，其嘔吐特強。此外又有蛋白尿。

**19. 汞中毒** 因誤服昇汞而起之急性中毒，其徵狀甚為劇烈，口腔、咽、食道、胃、腸等之受腐蝕極強。汞之排洩機關為腸與腎；故刺激大腸，引起赤痢樣徵狀，刺激腎臟，引起腎變症，病者可完全無尿。急性昇汞中毒多見於護士，以其職業上便於得此之故。大致服毒後數小時即見蛋白尿，約經七至十日之平穩期後，終以尿毒症而死。

使用較溫和之汞劑，如甘汞、汞軟膏、碘化低汞等，而致中毒者，僅起口腔炎、胃徵狀、下痢等。

慢性汞中毒見於製鏡、製寒暑表等之工人。其徵狀為貧血、身體消瘦、肌肉無力、胃腸徵狀等。又有發生汞性震顫(Tremor mercurialis)者，乃係一種用意震顫(參看第十一篇第二章第一節之四)，與多發性硬化病所見者相同。

**20. 銻中毒** 腐蝕首先接觸之部位，其腐癒作帶紅黃色。主要徵狀為嘔吐、赤痢樣之胃腸炎、腎炎、血尿、呼吸困難、神識不清、痙攣等。

**21. 銻中毒** 例如因誤服吐酒石大量而起。病人口有金屬之味，又起嘔吐、腸炎、衰弱無力之感、腓腸肌痙攣、發汗、虛脫等。

**22. 硫化氫(陰溝氣)中毒** 有結膜及上氣道之刺激現象、頭痛、眩暈、嘔吐、下痢、痙攣、神識不清等。

## 乙 脂肪族炭化合物

**23. 石油本清(Benzin)中毒** 主要徵狀為眩暈、頭痛、虛脫等。解剖上可見肺實質內出血甚強。

**24. 炭氫化合物中毒** 主要徵狀為麻痺狀態、眩暈、發紺、心臟衰弱、痙攣、嘔吐、胃痛、乏尿等。

**25. 硫化炭中毒** 見於橡皮廠工人；嘔吐甚強，又有沉重之神經現象，如小便失禁、多發神經炎、知覺麻痺、精神障礙等。

**26. 酒精(乙醇)中毒** 急性中毒之沉重者，可見意識溷濁、知覺消失、瞳孔開大(或縮小)而無反應、脈細而緩、呼吸有喘聲、嘔吐等。往往有致死者，特以受凍時為然。

慢性酒精中毒之臨床徵狀頗為複雜，略舉如下：(a) 身體及精神兩方之衰頹；咽、喉、胃、腸等之慢性炎；酒精性震顫；若干因酒精中毒而起之結局病態，如肝硬變、腎萎縮、心臟病、腦病、神經炎等 (b) 震顫性譫妄 (Delirium tremens)，即突發精神錯亂、不安、幻覺、錯覺、興奮狀態、失眠等之謂。(c) 酒精性多發神經炎及所謂 Korsakoff 氏精神病。

**27. 甲醇(木精)中毒** 主要徵狀為嘔吐、腹痛、眩暈、視覺障礙、黑內障、瞳孔開大、運動輕麻痺、譫妄、昏睡、心臟衰弱等。重者不久即死。慢性中毒以視力障礙為主。

**28. 氯仿(Chloroform)中毒** 神識溷濁、知覺及反射消失、脈搏遲緩、瞳孔散大、最後呼吸停止、不久心臟亦停。此藥對於



本有心臟病之人特爲危險。

**29. 溴仿 (Bromoform) 中毒** 主要徵狀爲麻醉狀態、發紺、瞳孔縮小、呼吸障礙、脈搏多而不整、虛脫等。

**30. 碘仿中毒** 以神經徵候爲主，如頭痛、眩暈、失眠等，又有特殊之精神障礙（躁狂發作、追跡妄想、拒食等）。重者發生全身痙攣、昏睡、脈小而多等。

**31. 索佛拿及甲基索佛拿 (Sulfonal und Trional) 中毒** 以嗜眠爲主要徵狀。如係慢性或亞急性中毒，則現頑固之便秘及血紫素尿 (Hämatoporphyrinurie)。

**32. 巴比特魯 (Barbital, Veronal) 中毒** 發生惡心、嘔吐、頭痛、複視、興奮狀態、發疹、嗜眠等，最後陷於昏睡，重者以呼吸麻痺而死。其他之巴比土酸衍生物，如可溶性巴比特魯 (Medinal)、苯基巴比特魯 (Phenobarbital, Luminal)、Dial 等，其中毒現象亦同。

慢性中毒以神經徵狀爲主，如震顫、運動失調、複視、健忘等。

**33. 水化氯醛 (Chloralhydrat) 中毒** 臨狀徵狀爲嗜眠、神識不清、發紺、呼吸遲緩而帶喘聲、心臟衰弱、體溫低降等。

**34. 草酸中毒** 亦腐蝕局部，與他種酸同，惟較緩和，製成白色之痂。重者因心臟麻痺而致虛脫。此外又有神經徵狀如異常知覺、知覺消失、痙攣、神識昏糊等。出血性腎炎亦頗多見，往往至於乏尿。

**35. 氫氰酸中毒** 例如因氰化鉀或苦杏仁等中毒而起。病人之呼氣有苦杏仁之香氣，頗爲特異。重者立即出現呼吸困難及痙攣而死。經過稍緩者，可見呼吸異常遲緩而呈痙攣樣，眼球膨出，瞳孔散大而無反應；又心臟衰弱，粘膜呈鮮紅色，

肌肉抽搐，神識漸消失；終以呼吸麻痺而死。

**36. 硝基甘油中毒** 其主要徵狀為脈搏頻數，顏面緋紅，頭痛，羞明，耳鳴，惡心，嘔吐，腹痛，麻痺，呼吸困難，血尿及糖尿等。

### 丙 芳香族炭化合物

**37. 硝基苯 (Nitrobenzol) 中毒** 病人顏面及全身皮膚速即出現藍色，未幾即成發紺，乃因血中發生變性血紅素 (Methämoglobin) 之故。呼氣有極強之苦杏仁香氣。又有頭痛，全身倦怠，嘔吐，神識渾濁等，重者出現全身痙攣而死；輕者可逐漸恢復。

**38. 阿尼林、退熱冰、非那西汀 (Anilin, Antifebrin, Phenacetin) 之中毒** 其臨床徵狀大致與上述相同，亦因發生變性血紅素之故；可見全身表皮、兩唇、與口腔之變藍以及呼吸困難、心悸、頭痛、痙攣等；又尿變黑褐色。

**39. 石炭酸及來沙兒中毒** 常起口腔、咽、食道、胃之局部腐蝕。輕者僅見眩暈、頭痛、及虛脫現象；重者發生昏睡。此外又見瞳孔縮小及嘔吐，脈初減少，後增多；尿常呈暗綠色，中含多量芳香硫酸及醣糖酸。

### 丁 植物質

**40. 蕈類中毒 (Pilzvergiftung)** 此因誤食各種毒蕈而起。由其徵候之不同，可分為數型如下。

(a) 胃腸型：如急性胃腸炎。

(b) 霍亂型：嘔吐，下痢，水樣便，便血，黃疸，血尿，脈搏細小，譫妄，虛脫，昏睡等。

(c) 阿託品樣中毒：瞳孔散大，精神激越，沉鬱，肌肉痙攣，昏睡等。

(d) 蠅蕈素 (Muscarin) 中毒：瞳孔縮小、流涎、多汗、脈少、呼吸困難、蠕動亢進、虛脫等。

(e) 肢端紅痛症 (Erythromelalgia) 樣中毒：肢端異常發紅而痛，極為難受。

**41. 綿馬中毒** 臨床所見者以消化系之刺激徵狀為多，如惡心、嘔吐、腹痛、下痢等；在尋常用量時往往見之。重者發生神經系方面之沉重徵狀（神識昏糊、失神發作、痙攣等）以及心臟衰弱、呼吸困難、發紺、瞳孔縮小、視野縮小或視神經萎縮等。

**42. 秋水仙素 (Colchicin) 中毒** 臨床上以消化系及神經方面之徵狀為主，如胃腸炎、下痢、虛脫、震顫、痙攣、神識昏糊、譫妄等。

**43. 烏頭素 (Aconitin) 中毒** 初刺激末梢知覺神經，引起各種異常知覺，最為特異；繼起皮膚知覺之完全麻痺。此外脈搏遲緩而不整，血壓低降，又有全身肌肉痙攣、嘔吐、虛脫等；最後以心臟及呼吸麻痺而死。

**44. 大麻 (Cannabis) 中毒** 此能引起急性精神障礙，有幻覺、錯覺、譫妄等；又見口腔乾燥、脈搏加速而不整、瞳孔開大等。

**45. 洋地黃葉中毒** 引起惡心、嘔吐、及下痢；脈搏遲緩而不整，降至四十次或以下；又有呼吸困難、虛脫現象、耳鳴、視覺障礙等。重者神識昏糊而死。

**46. 阿託品 (Atropin) 及類似藥之中毒** 如因顛茄 (Belladonna)、莨菪 (Hyoscyamus)、莨菪素 (Hyoscyamin)、東莨菪葉 (Scopolia)、阿託品、Scopolamin 等中毒而起。病人口腔及咽部異常乾燥，分泌杜絕，口渴甚劇，嚥物困難；又脈搏加速，頸動脈跳動，顏面緋紅，步行失調。此外精神異常興奮，往往有幻覺；時

或發生全身痙攣。

**47.士的寧(Strychnin)中毒** 主要徵狀為肌肉痛、肌肉之強直性痙攣、牙關緊急、角弓反張、反射異常亢強、脈搏加速而小等。又病人均有呼吸困難、發紺、及窒息之感。其神識則至死不變。

**48.山道寧(Santonin)中毒** 最重要之徵候厥為黃視症(Xanthopsie),在尋常用量時已可發生。用量較大者,可見惡心、頭痛、眩暈、流涎、步行蹣跚、不安、肌肉收縮、神識昏糊等。

**49.嗎啡及鴉片中毒** (a)急性中毒:初覺疲倦、頭痛、視野不清,并有惡心嘔吐。次神識漸致不清,終成昏睡狀態;其時病人呼吸遲緩,鼾聲大作,全身肌肉完全弛緩,瞳孔極小,脈遲緩而小(時或反速)。最後起Cheyne-Stokes式之呼吸,不久即死。中毒之輕者僅見疲倦、頭痛、神識昏糊等。

慢性中毒:因常用鴉片或嗎啡、海洛英等而起。初僅見消化系及體力之變化,如便秘、食慾不佳、貧血、失眠、消瘦等。稍進則肉體與精神雙方均有變化;如手指震顫、心悸、異常知覺、精力不足、道德觀念薄弱等。倘將嗎啡之供給突然停止,則引起種種所謂禁絕現象,嘔吐與下痢異常頑固,精神沉鬱,病人要求嗎啡異常熱烈,非任何藥品所能替代;又有激越狀態,頗如震顫性譫妄;最後可發生危險之心臟衰弱及昏睡。如及時給以嗎啡或鴉片,則上述徵狀立見消散。

**50.可卡因(Cocain)中毒** 輕者僅起倦怠、眩暈、顏面蒼白、心悸等,時或更見病人異常爽適,多言,并有幻覺及譫妄。重者則見瞳孔開大、粘膜乾燥、嘔吐、神識昏糊、脈搏不整而弱、呼吸促迫、陣攣性及強直性痙攣;最後因心臟及呼吸麻痺而死。

慢性可卡因中毒之主要徵狀為營養障礙、消瘦、浮腫、全身脫力、

瞳孔開大、幻覺、精神萎頓等；又有異常知覺，病人覺其全身皮膚似有無數小動物寄居其上(所謂 Cocaintiere)。

**51. 麥角中毒** 急性中毒大抵因用麥角劑以行墮胎而起。初口渴甚劇，并有嘔吐、下痢、頭痛、眩暈、神識昏糊等，繼發癲癇樣之痙攣，甚者致死。

慢性中毒之一型以異常知覺為主徵，又可起各種徵狀以及全身痙攣。另一型之主要徵狀則為手足之乾性壞疽，其病部往往脫落而起續發性之傳染或敗血病。

**52. 尼古丁中毒** 急性中毒有脈小而緩、失神發作、胸悶、流涎、嘔吐等。重者發生譫妄、神識消失、強直性痙攣發作、呼吸與心臟之停止。

慢性中毒：見於吸紙烟過度之人。有心悸、不整脈、氣喘及狹心症之發作，以及各種神經徵狀(震顫、肌肉無力、失眠、視力障礙等)。又胃腸徵狀及咽部與喉部之慢性炎亦頗多見。此外動脈硬化症大約可為過度吸烟所誘發。

### 戊 動物毒

**53. 中蛇毒** 毒蛇之分泌腺中含有一種酵素樣之毒蛋白質；此能令血液迅速凝固，引起血栓現象。故被噬之局部劇烈腫脹，且呈黑紫色(出血性浮腫)；該部之淋巴管及淋巴腺均起炎症。又起嘔吐、虛脫、血尿、及沉重之神經徵狀(譫妄、痙攣)。重者數日或數小時即死，輕者可徐徐恢復。

## 附錄二 毒藥及劇藥之最大量表

本表示各藥所可用之最大量(即極量);係依據中華藥典第一版之毒藥表、劇藥表、劑量表而製成之。

藥物中名	藥物西名	一次最大量	一日最大量
醋酸基錫基因	Acetanilidum	0.25	0.75
海葱醋	Acetum Scillae	1.0	
亞砒酸	Acidum arsenicosum	0.005	0.015
雙二烷巴比土酸	Acidum diaethylbarbituricum	0.5	1.0
稀氫蟻酸	Acidum hydrocyanicum dilutum	0.1	0.3
因基二烷巴比土酸	Acidum phenylaethylbarbituricum	0.25	
必苦酸	Acidum picricum	0.05	
烏頭素	Aconitinum	0.00025	
副腎素	Adrenalinum	0.001	
鹽酸二烷嗎啡	Aethylmorphinum hydrochloricum	0.03	0.2
蘆薈素	Aloinum	0.1	0.2
錫基比林	Amidopyrinum	0.25	1.0
亞硝酸五烷	Amylium nitrosum	0.25	
鹽酸阿朴嗎啡	Apomorphinum hydrochloricum	0.005	0.06
杏仁水	Aqua Armeniacae	2.0	6.0
硝酸銀	Argentum nitricum	0.03	0.1
碘化砒	Arsenum jodatum	0.01	
硫酸阿託品	Atropinum sulfuricum	0.0006	0.003
安息香醛	Benzaldehydum	0.05	
溴仿	Bromoformium	0.1	
咖啡因	Caffeinum	0.25	1.0
枸橼酸咖啡因	Caffeinum citricum	0.5	2.0

安息香酸鈉咖啡因	Caffeinum natriobenzoicum	0.5	2.0
一溴樟腦	Camphora monobromata	0.5	1.0
四氯化炭	Carboneum tetrachloratum	3.0	
草酸鈾	Cerium oxalicum	0.5	1.0
水化氯醛	Chloralum hydratum	1.0	3.0
氯仿	Chloroformium	0.25	
可卡因	Cocainum	0.015	
鹽酸可卡因	Cocainum hydrochloricum	0.015	
磷酸可待因	Codeinum phosphoricum	0.05	0.3
秋水仙素	Colchicinum	0.002	0.005
氯化可塔甯	Cotarninum chloratum	0.05	
硫酸銅	Cuprum sulfuricum	0.5	
鹽酸吐根素	Emetinum hydrochloricum	0.05	0.15
麻黃素	Ephedrinum	0.05	
鹽酸麻黃素	Ephedrinum hydrochloricum	0.075	
鹽酸優卡因	Eucainum hydrochloricum	0.025	
顛茄浸膏	Extractum Belladonnae	0.05	
顛茄流浸膏	Extractum Belladonnae fluidum	0.05	
大麻浸膏	Extractum Cannabis	0.05	0.3
大麻流浸膏	Extractum Cannabis fluidum	0.2	0.6
秋水仙浸膏	Extractum Colchici	0.05	
藥西瓜浸膏	Extractum Colocynthis	0.05	
複方藥西瓜浸膏	Extractum Colocynthis compositum	0.5	
綿馬流浸膏	Extractum Filicis fluidum	5.0	
北美黃蓮流浸膏	Extractum Hydrastis fluidum	1.0	
莨菪浸膏	Extractum Hyoscyami	0.5	
吐根流浸膏	Extractum Ipecacuanhae fluidum	1.0	
鴉片浸膏	Extractum Opii	0.05	0.25

東莨菪浸膏	Extractum Scopoliae	0.05	0.15
麥角流浸膏	Extractum Secalis cornuti fluidum	2.0	
番木鱉浸膏	Extractum Strychni	0.05	0.1
番木鱉流浸膏	Extractum Strychni fluidum	0.2	0.5
顛茄葉	Folia Belladonnae	0.05	
洋地黃葉	Folia Digitalis	0.15	1.0
莨菪	Folia Hyoscyami	0.25	0.5
東莨菪葉	Folia Scopoliae	0.1	
曼陀羅葉	Folia Stramonii	0.1	0.3
癒瘡木砵	Guajacolum	0.25	1.0
碳酸癒瘡木砵	Guajacolum carbonicum	1.0	
藤黃	Gutti	0.1	
大麻	Herba Cannabis	0.05	
麻黃	Herba Ephedrae	5.0	
北美山梗菜	Herba Lobeliae	0.1	0.3
氫溴酸后馬託品	Homatropinum hydrobrom- icum	0.001	0.003
氯化高汞(昇汞)	Hydrargyrum bichloratum	0.005	
氯化低汞(甘汞)	Hydrargyrum chloratum	0.5	
紅碘化高汞	Hydrargyrum bijodatum	0.01	0.03
黃碘化低汞	Hydrargyrum jodatum	0.01	0.03
柳酸高汞	Hydrargyrum salicylicum	0.02	0.05
氫溴酸莨菪素	Hyoscyaminum hydrobrom- icum	0.0005	0.003
碘仿	Iodoformium	0.2	0.5
碘	Iodum	0.015	0.05
氯酸鉀	Kalium chloricum	1.0	
碘化鉀	Kalium jodatum	1.5	
木溜油	Kreosotum	0.25	
碳酸木溜油	Kreosotum carbonicum	1.0	



亞砒酸鉀溶液	Liquor Kalii arsenicosi	0.5	1.5
銻次藍	Methylenum coeruleum	0.25	
一烱索佛拿	Methylsulfonalum(Trional)	1.0	
鹽酸嗎啡	Morphinum hydrochloricum	0.025	0.1
硫酸嗎啡	Morphinum sulfuricum	0.025	0.1
雙一烱砒酸鈉	Natrium cacodylicum	0.1	0.2
雙二烱巴比土酸鈉	Natrium diaethylbarbituricum	0.75	1.5
碘化鈉	Natrium jodatum	1.5	
亞硝酸鈉	Natrium nitrosum	0.1	
硝基甘油溶液	Nitroglycerinum solutum	0.1	0.3
苦杏仁油	Oleum Armeniacae amararum	0.05	
巴豆油	Oleum Crotonis	0.05	0.15
阿片	Opium	0.1	0.5
鹽酸怕怕非林	Papaverinum hydrochloricum	0.2	0.6
三疊醋醛	Paraldehydum	10.0	
非那西汀	Phenacetinum	1.0	3.0
非諾夫他林	Phenolphthalein	0.25	
柳酸困	Phenylum salicylicum	1.0	3.0
磷	Phosphorus	0.001	0.003
柳酸毒扁豆素	Physostigminum salicylicum	0.001	0.003
硝酸疋羅卡品	Pilocarpinum nitricum	0.01	0.03
磷丸	Pilulae Phosphori	No. II	
阿片鉛丸	Pilulae Plumbi cum Opio	No. II	
醋酸鉛	Plumbum aceticum	0.1	0.3
藥西瓜瓠	Pulpa Colocynthis	0.25	
複方吐根散	Pulvis Ipecacuanhae compositus	1.0	
顛茄根	Radix Belladonnae	0.05	
吐根	Radix Ipecacuanhae	2.0	

藥喇叭脂	Resina Jalapae	0.5	
普達非倫脂	Resina Podophylli	0.1	
間位因二醇	Resorcinum	0.25	1.5
北美黃蓮根	Rhizoma Hydrastis	1.0	
普達非倫根	Rhizoma Podophylli	0.5	
山道甯	Santoninum	0.1	0.3
麥角	Secale cornutum	1.0	5.0
康毗箭毒子	Semen Strophanthi	0.05	
番木鱉	Semen Strychni	0.25	
硫酸金雀花素	Sparteinum sulfuricum	0.1	0.25
酒石酸銻鉀	Stibio-kalium tartaricum	0.05	
康毗箭毒子素	Strophanthinum	0.001	
土的甯	Strychninum	0.005	
鹽酸土的甯	Strychninum hydrochloricum	0.005	0.015
硝酸土的甯	Strychninum nitricum	0.005	0.015
索佛拿	Sulfonalum	1.0	
磷酸可待因糖漿	Sirupus Codeini phosphorici	5.0	
磷酸鐵奎甯士	Sirupus Ferri phosphoricum		
的寧糖漿	Chinino et Strychnino	5.0	
柳酸鈉可可豆素	Theobrominum natriosalic- ylicum	1.0	3.0
茶葉素	Theophyllinum	0.5	1.0
麝香草腦	Thymolum	1.0	3.0
甲狀腺素	Thyroxinum	0.002	
烏頭酊	Tinctura Aconiti	0.5	1.5
顛茄酊	Tinctura Belladonnae	1.0	
複方樟腦酊	Tinctura Camphorae comp- osita	5.0	
大麻酊	Tinctura Cannabis	1.0	3.0
斑蝥酊	Tinctura Cantharidum	0.2	

複方氯仿嗎啡酊	Tinctura Chloroformii et Morphini composita	1.0	
秋水仙酊	Tinctura Colchici	1.0	3.0
藥西瓜酊	Tinctura Colocynthis	1.0	3.0
洋地黃酊	Tinctura Digitalis	1.0	5.0
北美黃連酊	Tinctura Hydrastis	5.0	
稀碘酊	Tinctura Jodi mitis	0.25	0.5
醃製北美山梗菜酊	Tinctura Lobeliae aetherea	1.0	
阿片酊	Tinctura Opii	1.0	3.0
海葱酊	Tinctura Scillae	1.0	3.0
東莨菪酊	Tinctura Scopoliae	1.0	3.0
康毗箭毒子酊	Tinctura Strophanthi	0.25	0.75
番木鱧酊	Tinctura Strychni	1.0	2.0
藥喇叭根	Tubera Jalapae	1.25	
吐酒石酒	Vinum Stibiatum	15.0	
醋酸鋅	Zincum aceticum	0.1	0.3
碳酸基因碑鋅	Zincum sulfocarboicum	0.25	
硫酸鋅	Zincum sulfuricum	2.0	
拔地麻酸鋅	Zincum valerianicum	0.1	0.3

## 索 引

## 〔一畫〕

一般現在證	2,6
一氧化炭中毒	551
乙種生活素	376

## 〔二畫〕

二次的性徵	541,545,546
二次的變性	446
二連脈	121
二頭肌反射	489
十二指腸探子檢查	216
十二指腸潰瘍	175
十二指腸蟲	237
人字形鞭毛蟲	253
丁種生活素	377
力覺	502

## 〔三畫〕

三叉神經	479
三分調,心音	98
三尖瓣閉鎖不全	128
三酸混合液	60
三頭肌反射	489
大小不同症,紅血球	409,413
大水泡音	50
大呼吸	14
大紅血球	409,415
大便失禁	496

大脈	111
大淋巴球	417
大細胞性巨脾症	436
大麻中毒	556
大單核白血球	424
大腸草履蟲	252
大腸變形蟲	252
大葉性肺炎	76
小水泡音	50
小紅血球	408
小便失禁	496
小脈	111
小淋巴球	417
小腦	455
小腦性運動失調	455,457
小腦性暈眩	456,457
小腦橋腦角神經羣	457
小營養型	252
上皮小體	538
上皮圓柱	345
上重搏脈	114
上叢型麻痺, Erb 氏	483
下重搏脈	114
下痢	179
下叢型麻痺, Klumpke 氏	483,495
口臭	150



水痘	286	乏尿症	296
水試驗	357	乏涎症	151
水腫(浮腫)	14,86	少年性肌肉萎縮症	527
內肌麻痺	144	少脈	108
內收肌麻痺	143	爪形手	485,527
內囊	447	日本血吸蟲	247
內臟下垂症	162	牛角形(胃)	161,172
內臟錯位症	104	巴比特魯中毒	556
不全變性反應	510	比較濁音(心)	91
不定呼吸音	48	五炭糖	322
不偏性電極	504	天花	284
不新生貧血	425	尺神經麻痺	484
不整脈	110,120	木精(甲醇)中毒	555
分次採液法(胃液)	165,169		
分利	278	[五畫]	
分利前擾亂	278	白血病	409,430
分枝墨蟲	247	白血病樣病態	434
分裂性知覺麻痺	463	白血球之分類計算	420
分裂核白血球	416,422	白血球之計算	404
分葉肝	221	白血球之種類	416
反射之檢查	488	白血球,病態	418
反射弓	490	白血球減少	406,427
反射中樞	475	白血球增多	406,427
反射作用	494	白喉	288
反衝隆起	114	白喉桿菌	268
反覆運動障礙	455,457,488	白斑病(舌)	149
化膿性肋膜炎	69	白癬菌	272
化膿性腎炎	369	白黴屬	272
化膿球菌	262	半月部	161
		半身不遂	474,475

半身知覺麻痺	464,526	失寫症	452
半身麻痺	464,526	失讀症	452
半盲症	451,454,544	正中神經麻痺	485
半陰陽	541	正常收縮律	506
生活素	376	正染性(紅血球)	422
生理的蛋白尿	311	代償性休息	121
生理的靜脈搏	115	代償性吐血	159
生殖腺	546	代償性咳血	23
皮疹	16,280	巨人症,腦垂體性	544
皮膚反射	492	巨型母紅血球	416
皮膚劃紋症	529	巨型紅血球	409,416
皮質癩, Jackson 氏	447,469	母紅血球	421
甲狀腺	536	母淋巴球	419
甲狀腺體質	533	母髓細胞	418,422
甲基索佛拿中毒	556	母髓細胞白血病	433
甲烯藍之排洩	361	卡他性肺炎	77
甲種生活素	376	卡他性咽峽炎	140
甲醇中毒	555	卡他性黃疸	219
丙種生活素	377	幼兒假白血病樣貧血	436
丙酮	331	幼絲蟲	246
丙酮體	329	幼稚型白血球	422
戊種生活素	377	出血性梗塞,肺	81
主動脈口狹窄	127	出血性梗塞,腎	369
主動脈之動脈瘤	131	出血性膜炎,急性	227
主動脈像	103	出血性腎炎,慢性	363
主動脈瓣閉鎖不全	127	出血時間	400
失用症	452	出血素質	437
失音症	452	打診音之性質	34
失語症	452	打診概說	32





舌萎縮	149	自律神經系	531
肋腔內之液體	40	全身神經症	528
肋膜炎	47	弛緩性麻痺	474
肋膜穿刺液之檢查	68	行禮痙攣	470
肋膜摩擦音	51	肉漏	223
有核之紅血球	415	百日咳	288
有鉤條蟲	233	色素之排泄	360
有機性尿沉澱	341,353	地圖舌	149
有響水泡音	50	尖背	27
吐血	23,158	扛舉性搏動	88
吐物之成分	158	早期空洞	56
吐糞症	160,192		
收縮律,正常	506	[七畫]	
收縮期心雜音	99	尿之比重	297
收縮期呼吸音	46	尿之反應	299
交叉性半身不遂	459	尿之色	297
交互脈	123	尿之有機成分	301
交感緊張症	532	尿之濁濁	298
回歸神經麻痺	145,482	尿之無機成分	301
回歸熱	293	尿中藥物之檢查	333
回歸熱螺旋體	260	尿石	348
各部現在證	3	尿沉澱	338
各臟器神經症	530	尿毒性氣喘	31
共同偏視	520	尿毒症	354,369,539
共同調節	487	尿素	304
用意痙攣	471	尿素排泄力	359
用意震顫	472,488,525	尿崩症	297,542
死貌, Hippocrates 氏	10	尿閉	496
死職	20	尿量	296
		尿無力症	356

尿竭症	356	局部浮腫	16
尿管柱	344	局部發紺	13
尿酸	307	希氏胸部拍水音	51,79
尿酸石	348	吞酸嘈雜	156
肝二口蟲	247	吸蟲類	246
肝之機能檢查	212	芽生菌	270
肝病之既往證	205	放線菌	273
肝胞蟲	222	每日瘡	291
肝部之疼痛	205	狂犬病	293
肝梅毒	221	初期疹(天花)	283
肝硬變	220	位置覺	501
肝濁音	209	冷覺	499
肝濁音之擴大	210	言語中樞	452
肝濁音之縮小	211	性功能早熟	541
肝膿瘍	221	坐神經痛	528
肝癌	221	角膜反射	493
肝臟之打診	209	作嘔運動	494
肝臟之觸診	211	佝僂病	390
肝臟搏動	90	助產姿勢	469,539
赤痢	287	沙漏胃	174
赤痢桿菌	265	妊娠腎變症	361
赤痢變形蟲	251	克山丁石	348
足陣攣,足現象	491	汞中毒	554
足蹠反射	492		
卵巢囊腫	196	[八畫]	
卵黴屬	271	呼吸困難	13,30,85
尾核	453	呼吸性不整脈	120
尾部神經羣	456	呼吸性變音	44
局部性腹膜炎	203	呼吸音	45
		呼吸氣量	32

呼吸商	382	青黴屬	271
呼吸移動性	39	阿片中毒	559
枝氣管炎	75	阿尼林中毒	557
枝氣管性氣喘	31,76,85	阿託品中毒	557
枝氣管音	53	阿甫他	150
枝氣管聲	52	長音與短音(打診)	35
枝氣管脈結核	80	長後根纖維(脊髓)	463
枝氣管擴張	75	長胸神經麻痺	483
乳香反應	517	金膠液反應	517
乳糖之排洩	360	金屬性水泡音	51
乳糖尿	322	金屬音	37
乳糜性腹水	192	肥大吸音	246
乳糜尿	333	肥大性肝硬變	220
知覺性皮炎帶	448	肥胖病	389
知覺性刺激現象	503	肥胖病,腦垂體性	545
知覺能力之檢查	497	奇脈	130
知覺麻痺	497	奇異的尿閉	496
知覺鈍麻	497	昇汞腎	361
知覺過敏	497	昇汞試驗	189
知覺遲緩	499	狗兒條蟲	66,235
直立蛋白尿	311	狗兒條蟲,肝之	222
直立的巨人	547	狗兒條蟲,肺之	81
直接鏡(喉)	139	空洞,早期	56
直腸鏡檢查	199	空洞徵狀(變音)	43
非那西汀中毒	557	空蕩音	48
非實質性雜音	100	刺激性衰弱	528
非凝固性之蛋白質	313	刺激傳導障礙	123
青斑	13	亞白血病	434
青銅色	12	亞硝酸中毒	551

官覺性失語症	452	胃分泌缺乏症	170
官覺性皮質帶	450	胃危象	171
延髓麻痺,肌無力性	523	胃炎	175
延髓麻痺,進行性	456,522	胃性下痢	177
門脈栓塞	195	胃泡	171
門脈閉塞	195	胃神經症	177
門脈鬱血	195	胃病之既往證	154
兩側知覺麻痺	498	胃部之疼痛	155,163
表情痙攣	470	胃部之腫瘤	163
股神經麻痺	485	胃部壓迫與膨滿之感	156
芳香硫酸	303,309	胃液之檢查	164
來沙而中毒	557	胃液分泌障礙	176
果糖尿	321	胃液缺乏症	176
夜洩症	86,125	胃蛋白酶	170
怔忡	84	胃圍炎	164
房室完全隔離	124	胃酵素之檢查	169
盲腸周圍炎	204	胃酸過多症	177
東方毛樣圓蟲	240	胃潰瘍	175
枕骨下穿刺	512	胃癌	176
松果腺	547	胃擴大	176
侏儒症,腦垂體性	543	胃鏡檢查	175
抹消現象, Schultze 氏	284	肺二口蟲	66,249
[九疊]		肺二口蟲病	81
胃之X線檢查	171	肺之X線檢查	54
胃之打診	161	肺之上界	37
胃之視診	160	肺之下界	38
胃之觸診	163	肺出血性梗塞	81
胃下垂症	162	肺各葉之局部解剖	25
胃心徵候簇	86	肺炎	76

肺炎球菌	66,263	急性腸炎	202
肺狗兒條蟲	81	急性腸閉塞	191
肺胞音	45	急性腹膜炎	193,204
肺氣腫	76	急性喉炎	141
肺梅毒	82	急性傳染病之既往證	275
肺部之鼓音	42	急性戰場腎炎	362
肺部之滲潤	39	急性髓狀腎炎	362
肺部之濁音	39	神經系之解剖生理	445
肺組織片(痰中)	63	神經性下痢	203
肺動脈口狹窄	129	神經性心臟病	86
肺量	32	神經性消化不良症	177
肺量器, Hutchinson 氏	32	神經病之既往證	442
肺結核	80	神經衰弱症	528
肺瘤	81	神經衰弱體質	9
肺膨脹不全	40	神經單位	445
肺膿瘍	79	神經痛	133,503
肺壞疽	79	食道狹窄	152
急性心內膜炎	126	食道探子	153
急性出血性胰炎	227	食道憩室	152
急性白血病	433	食道鏡	153
急性局部性腹膜炎	203	食慾之變化	155
急性肝臟黃萎縮	219	食餌性糖尿	315
急性胃炎	175	食鹽排洩力	359
急性胰炎	193,227	胞蟲	66,235
急性胰臟壞死	227	胞蟲,肝之	211,222
急性脊髓前角炎	526	胞蟲,肺之	81
急性粟粒結核	289	胞蟲腫	222
急性腎炎	362	紅血球	408,421
急性腎變症	361	紅血球之計算	403

紅血球沉降速度	74,396	碳酸膨胃法	162
紅血球抵抗力	398	碳酸鹽石	348
紅血球增多症	426	苯胼試驗	317
紅血球變形症	413	苯醇(尿中)	309
咽炎,慢性	135,141	苛性鈉中毒	552
咽後壁之狀態	135	苛性鉀中毒	552
咽後膿瘍	135	砒中毒	553
咽病之診斷	135	秋水仙素中毒	558
咽峽炎	140	洋地黄葉中毒	558
咽部之知覺狀態	136	派金生氏病	523
咽痙攣	294	派金生氏現象	454,520
前肌麻痺	143	扁桃腺病之診斷	135
前突	523	扁桃腺膿瘍	141
前彎(脊柱)	27	限局性痙攣	470
前彎性蛋白尿	311	限局性腎病	365
前驅期	279	陣攣性痙攣	468
前髓細胞	418,422	並殖體蟲(肺二口蟲)	249
面神經	480	美洲鉤蟲	239
面部蒼白	11	便秘	179
面部潮紅	11	幽門肥厚	164
面貌	10	持續性胃漏	177
後肌麻痺	144	既往證	1,2,6
後突	523	風疹	284
後彎(脊柱)	27	屍位(聲帶)	145
重症黃疽	12,209	厚皮症	142
重氮反應	212,331	厚滴法	257
重搏脈	114	奔馬調	98
重複音, Traube 氏	102	指強病性運動	471
炭氫化合物中毒	555	飛蜂音	49

叩軋音	49	脊髓腫瘤	524
[十畫]		脊髓癆	525
胸骨之異常	27	胰石	228
胸部之局部解剖	24	胰炎,急性	193,227
胸部之打診	32	胰蛋白酶	224
胸部之望診	27	胰癌	228
胸部之聽診	44	胰臟之機能檢查	224
胸部之異常搏動	89	胰臟病之診斷	222
胸部拍水音	51	胰臟壞死,急性	227
胸部聲顫	52	胰臟囊腫	228
胸側刺痛	21	氣胸	78
胸痛	22	氣疽桿菌	269
胸腔內之腫瘤	41	氣喘	14,30
胸圍	28	氣喘,心性	31,85
胸腺	548	氣喘,尿毒性	31
胸腺性侏儒	548	氣喘,枝氣管性	31,76,85
胸腺淋巴體質	9,548	氣喘,乾草	31
胸腺貽留	548	氣管水泡音	20
胸廓之構造	27	氣管狹窄	137
胸語	53	氣體代謝	382
脊髓	459	流行性感冒	288
脊髓半側損傷	526	流行性感冒菌	269
脊髓性兒童麻痺	526	流行性腦炎	520
脊髓性進行性肌肉萎縮症	526	流行性腦脊髓膜炎	290
脊髓炎	524	流涎症	151
脊髓前角炎,急性	526	草酸	308
脊髓神經之麻痺	482	草酸中毒	556
脊髓造影術	518	草酸鹽石	348
脊髓梅毒	525	草履蟲病	253

- |          |         |          |             |
|----------|---------|----------|-------------|
| 脈之性質     | 107     | 格魯布肺炎    | 76,287      |
| 脈曲線      | 113     | 被殼       | 453         |
| 脈搏       | 10,107  | 被凝物質     | 439         |
| 脈壓       | 118     | 氨中毒      | 552         |
| 高田氏反應    | 215     | 氨基酸      | 214,340,372 |
| 高血壓性鬱血   | 118     | 酒客晨吐     | 160         |
| 高血壓病     | 132     | 酒精中毒     | 555         |
| 高音與低音    | 36      | 索佛拿中毒    | 556         |
| 核上麻痺     | 475     | 退熱冰中毒    | 557         |
| 核下麻痺     | 475     | 烏頭素中毒    | 558         |
| 核麻痺      | 475     | 狹心症      | 84,130      |
| 骨端肥大症    | 544     | 根痛       | 504         |
| 骨質脆弱症    | 542,548 | 迷走神經     | 484         |
| 骨髓巨型細胞   | 420,422 | 原生動物(原蟲) | 251         |
| 脂肪肝      | 221     | 原形硫酸     | 303         |
| 脂肪漏      | 223     | 袖珍分光鏡    | 402         |
| 脂酸結晶(痰中) | 65      | 氧化酶反應    | 419         |
| 馬尿酸      | 308     | 缺紅素貧血    | 408         |
| 馬度拉足     | 274     | 海蛇頭      | 195         |
| 馬度拉鏈絲菌   | 274     | 穿孔性腹膜炎   | 193         |
| 馬鼻疽      | 268     | 剛果紅試紙    | 167         |
| 破壺音      | 37      | 宮川氏變法    | 189         |
| 破傷風      | 469     | 牽引性憩室    | 152         |
| 破傷風菌     | 269     | 恐水病      | 294         |
| 眞性血小板缺乏症 | 438     | 恥垢桿菌     | 268         |
| 眞性蛋白尿    | 310,353 |          |             |
| 眞性萎縮腎    | 364     |          |             |
| 格魯布      | 137     |          |             |
| 格魯布咳嗽    | 137     |          |             |
|          |         | [十一畫]    |             |
|          |         | 假分利      | 289         |
|          |         | 假白血病     | 434         |
|          |         | 假肥大      | 527         |



假性脊髓癆	430	動眼神經	479
假性蛋白尿	310	球狀痰	60
假乳摩性腹水	196	球素反應(腦脊髓液)	515
假格魯布	137, 141	球素沉澱反應(黑熱病)	260
假硬化症	523	乾肉素	308
假痘	286	乾性水泡音	49
假圓柱	347	乾性心包炎	130
假聲帶音	136	乾性肋膜炎	77
副甲狀腺	538	乾草氣喘	31
副交感緊張症	532	淋巴肉芽瘤, Hodgkin 氏	434
副神經	482	淋巴肉瘤病, Kundra 氏	436
副腎	540	淋巴球	417
副腎素	534, 540	淋巴球之比較的增多	328
副傷寒	287	旋毛蟲	244
副傷寒桿菌	264	旋光法	320
蛋白尿	15, 86, 310	旋光檢糖器	321
蛋白尿性網膜炎	355	梅毒性肉芽瘤	436
蛋白漏	223	梅毒腎變症	361
蛋白質	310	梅毒螺旋體	261
眼肌神經羣	458	排洩性腎盂攝影術	367
眼球震顫	456, 472	排擠性雜音	154
眼瞼微候, Horner 氏	483, 495	麻疹	283
視中樞	450	麻痺性腸閉塞	192
視放線	450	部分的心隔症	123
視神經	478	部位診斷(脊髓)	464
視神經丘	454	部位覺	500
動物毒	560	細菌尿	371
動脈硬化	131	細摩擦音	51
動脈搏描寫法	113	寄生性巖瘡	272

寄生蠕蟲	232	混合性痙攣	468
軟眠	112	淡蒼球	453
軟骨病	391	脫節症	522
常態母紅血球	421	雪斯丁石	348
常態紅血球	408,421	粒性圓柱	345
側肌麻痺	144	基礎代謝	383
側彎	27	習慣性鼻衄	133
偏性電極	504	停經期障礙	547
偏癱	414,475	麥角中毒	560
帶狀異常知覺	504	氫氰酸中毒	556
帶狀痛	504		
敏捷熱	280	[十二畫]	
淮爾氏病	293	惡性肉芽瘤	434
淋菌	263	惡性浮腫桿菌	369
敗血病	290	惡性貧血	429
現在證	1,2	惡性腳氣	393
飢餓痛	163	惡性瘧	291
造影食	171	惡阻	157
船底胸	28	惡液質	7
涵氣量	32	惡液質, 甲狀腺缺乏性	536
笛音	49	惡液質性浮腫	15
捻髮音	50	惡寒戰慄	278
粗摩擦音	51	結合鹽酸	166
紺色病	13,129	結冰點測定法	356
陰性靜脈搏	115	結核早期空洞	56
採血法	395	結核早期滲潤	56
淺部知覺	498	結核性肉芽瘤	436
深部知覺	500	結核性腦脊髓膜炎	520
脛神經麻痺	485	結核素反應	70
		結核素皮膚反應	71

結核菌	67,267	進行性延髓麻痺	456,522
結膜反射	493	進行性眼肌麻痺	458
單純性半身不遂	459	進行性麻痺	522
單純性杜塞	191	進行性透鏡核變性	523
單純性紫斑病	438	萎小條蟲	234
單純黃疸	12,208,219	萎黃病	429
單核細胞	424	萎縮性肝硬變	220
單核細胞咽峽炎	141	萎縮腎	364
單麻痺	447,474	游走肝	211
單搏脈	115	游走脾	231
發作性血紅素尿	325	游走腎	370
發作性多脈症	85	游離鹽酸	160
發疹期	279	透明圓柱	345
發紺	12,85	透鏡核	453
發酵小管	190,317	透鏡核變性,進行性	523
發酵性消化不良症	190	間歇性胃液過多症	177
發酵試驗(糞便)	190	間歇性蛋白尿	311
發酵試驗(尿糖)	317	間歇性腎藏水腫	297
黑水熱	325	間歇熱	277
黑色素	329	紫斑	17
黑尿症	329	紫斑病	437
黑熱病	294	紫酸鉍試驗	307
黑熱病原蟲	259	紫藍色	12,85
痙攣	467	痛性痙攣	470
痙攣性體質(痙攣質)	143,469	痛風	378,388
痙攣性便秘	179	痛覺	499
痙攣性脊髓麻痺	430,524	痛覺麻痺	499
痙攣性麻痺	475	無力性便秘	179
痙攣性腸閉塞	192	無鉤條蟲	234

無機性尿沉澱	338	條蟲病之診斷	236
無響性水泡音	50	條蟲類	232
虛脈	112	痘瘡	284
虛脫	19	痘臍	285
虛脫溫度	276	植物神經系	531
脾性貧血	436	植物神經系特徵	532
脾脫疽菌	268	嗅神經	478
脾腫	230	嗅覺脫失	478
氮之均衡	375	腳氣浮腫	16
氮之總決算	380	腳氣病	392
氮血症	354	黃疸	11,206
強直性痙攣	469	黃疸出血性螺旋體	261
強音與弱音(打診)	84	黃癬菌	272
強痙症	469	猩紅熱	284
硫化炭中毒	555	猩紅熱腎炎	362
硫化氫中毒	555	寒冷血紅素尿	325
硫酸中毒	552	寒冷凝集	441
硝基甘油中毒	557	溫覺	499
硝基苯中毒	557	溫覺錯誤	500
硝酸中毒	552	絞扼(腸)	141
硝酸銀中毒	553	絞扼肝	211
最低抵抗力	398	診斷學	1
最高抵抗力	398	測胸法	29
硬化前症	131	絕對濁音(心)	91
硬脈	111	舒張期心雜音	99
絲菌	270	隈川氏法	319
絲電流計	119	週期性蛋白尿	311
減尿症	296	稀釋試驗(腎)	357
減退期	277	解散期(傳染病)	279

極期(傳染病)	277	腦流栓	476
粟粒結核,急性	289	腦造影術	518
蛔蟲	241	腦梅毒	476,521
桿狀核白血球	416,422	腦腫瘤	521
超生態染色	410	腦幹	456
着色指數	408	腦槽穿刺	512
陽萎	495	腦膜炎球菌	262
喘鳴	20	腦膿瘍	521
補充氣量	32	腎之X線檢查	366
剩餘氣量	32	腎之觸診及打診	365
裂節言語	525	腎上皮細胞	343
跟腱反射	489	腎石	370
散瞳	494	腎出血性梗塞	367
腋神經麻痺	483	腎危象	365
腓神經麻痺	486	腎盂上皮細胞	344
[十三畫]			
腦出血	476,520	腎盂炎	367
腦炎,化膿性	521	腎盂腎炎	369
腦炎,流行性	520	腎盂攝影術	367
腦神經之麻痺	478	腎性浮腫	15,353
腦室造影術	518	腎性糖尿	385
腦脊髓之X線檢查	518	腎炎,急性	362
腦脊髓膜炎	520	腎炎,慢性	363
腦脊髓液	511	腎疝	365
腦垂體	541	腎病之一般徵狀	352
腦垂體性巨人症	544	腎病之既往證	351
腦垂體性肥胖病	545	腎病之機能診斷	355
腦垂體性侏儒症	544	腎結核	369
腦垂體性惡液質	544	腎瘤	369
		腎潑粉樣變性	365

腎臟水腫	196,297,370	腹部之觸診	196
腎變症,急性	261	腹部之壓痛	197
腎變症,慢性	363	腹膜炎,急性	193,204
腸之X線檢查	200	腹膜炎,急性局部性	203
腸炎	202	腹膜炎,穿孔性	193
腸炎桿菌	264	腹膜炎,慢性	193
腸間膜血管之游栓	203	腹痛	178
腸閉塞	191	腹腔內之腫瘤	196,198
腸寄生蟲	203	腹壁反射	492
腸旋毛蟲	244	痰	24,59
腸滴蟲	254	痰之臭	61
腸結核	202	痰之種類	59
腸癌	202	痰色	61
腸鞭毛蟲	253	痰量	61
喉之新生物	143	嗜中性多形核白血球	416
喉炎	141	嗜伊紅白血球	64,85,416
喉病之一般徵狀	136	嗜伊紅白血球增多症	428
喉病之診斷	136	嗜鉻細胞	540
喉部之望診與觸診	138	嗜鹼白血球	417
喉梅毒	142	嗜鹼白血球增多症	428
喉結核	142	運動失調	487
喉痛	137	運動失調,小腦性	455
喉管狹窄	137	運動性皮質帶	446
喉鏡檢查	138	運動性失語症	452
腹水	193,206	運動麻痺	473
腹部之打診與觸診	199	運動覺	501
腹部之高度凹陷	190	腰部之壓重感及痛覺	353
腹部之高度膨大	191	腰神經叢	485
腹部之望診	190	腰痛	528

腰椎穿刺	511	傳染性黃疸	293
氯血症	354	傳染性膽囊炎	220
氯仿中毒	555	鼓音與非鼓音	36
氯氣中毒	551	鼓腸	191
氯酸鉀中毒	551	腺窩性咽峽炎	140
碘中毒	551	腺樣增殖症	134
碘仿中毒	556	瘀血斑	17
碘化鉀之排洩	360	瘀血點	17
普通大腸菌	264	隔日瘧	290
普遍性腎病	351	隔日瘧蟲	255, 256
普遍受血者	440	鼠疫	294
普遍給血者	440	鼠咬病原蟲	261
傷寒	284	鉤形(胃)	161, 172
傷寒舌	149	鉤蟲	237
傷寒桿菌	263	裏急後重	178
電性興奮之檢查	504	鉛中毒	553
電極檢查法	506	鉛筆糞	181
電擊狀疼痛	503	鉛絲狀脈	111
腱反射	488	滑車神經	479
腱反射之消失	490	滑脈	112
腱反射之增強	491	搏量	118
煤狀舌	282	滅絕之感	84
煤氣中毒	551	預後學	1
漠中毒	551	矮呆症	537
漠仿中毒	556	新線狀體	453
過紅素貧血	408	睫狀脊髓神經	494
過氧化酶反應	419	猴手	485
溶血性貧血	436	圓蟲類	237
溶血性黃疸	207, 436	葡萄球菌	262

落屑期	279	僧帽瓣口狹窄	128
渙散(熱)	278	僧帽瓣閉鎖不全	128
酞醋酸	330	僧帽瓣像	103
鉍中毒	554	瘧疾	290
嗎啡中毒	559	瘧疾孢子蟲	154
[十四畫]			
慢性出血性炎腎	363	瘧疾惡液質	293
慢性咽炎	135,141	網狀內皮系	424
慢性胃炎	176	網狀紅血球	410
慢性骨髓系白血病	433	網狀質	410
慢性淋巴系白血病	430	精神反射	454
慢性硬化性胰炎	228	精神衰弱症	528
慢性喉炎	141	精神運動中樞	446
慢性腸炎	202	酸性消化不良	177
慢性腸閉塞	192	酸性噯氣	156
慢性腹膜炎	195	酸度曲線	169
慢性腎炎	363	滲出性心包炎	130
慢性腎變症	363	滲出性肋膜炎	77
慢性瘧疾	292	滲出質	9
鼻性反射神經症	134	滴狀心	92,94
鼻性注意不能	134	滴落音	51
鼻性氣喘	134	實大測定法(心)	103
鼻衄	133	實脈	112
鼻音	136	數脈	109
鼻臭	133	滯脈	112,115
膀胱上皮細胞	344	遠攝法(心)	103
膀胱石	371	腐敗性枝氣管炎	75,79
膀胱炎	371	漏斗胸	28
膀胱瘤	377	維持蛋白質	374
		嘌呤基	307,308



褐色圓柱	347	彈性隆起	114
蓄尿	496	彈性纖維(痰中)	63
嘔吐	157	摩擦音,心包	100
複音症	136	摩擦音,心包外	100
語聲	452	摩擦音,肋膜	51
截癱	474,477	整脈	110
幹部神經節	453	整齊痙攣	470
綿馬中毒	558	綠色白血病	433
銅中毒	553	綠色瘤	433
鋇中毒	554	增進期(傳染病)	277
鎊中毒	554	稽留熱	277
		膚色	11
[十五畫]		潰瘍膜狀咽狹炎	141
橈神經麻痺	484	舞蹈病性痙攣	471
熱之經過	277	寫瘥	471
熱性蛋白尿	361	調節作用(瞳孔)	494
熱型	277	琉璃核	453
熱帶瘧	291	銻中毒	555
熱帶瘧蟲	256	銻中毒	554
熱徵狀	275		
熱覺	499	[十六畫]	
潛出血	171,188	靜脈之聽診	102
潛伏期	279	靜脈搏曲線	115
潛發性心內膜炎	126	靜脈搏描寫法	115
震顫	472	靜脈搏動	89
震顫麻痺	523	遲脈	108
震顫譫妄	555	遲鈍熱	280
漿細胞	420	遲發性佝僂病	390
漿液性腦膜炎	521	澱粉酶之檢查	224
漿液氣胸	79	澱粉樣變性,肝	221

澱粉樣變性, 腎	365	樽狀胸	28
頭部白癬	272	錢幣狀痰	60
頭痛	133	膨出性憩室	152
頭癬菌	272	嘔噎	494
錐體交叉	447	噯氣	156
錐體外徵候簇	453	魯易氏咽峽炎	151
錐體道	447	壞血病	438
磷中毒	552	餘氮	355
磷酸鹽石	348	濃縮試驗	358
糖尿	314	醋酸黃血鹽法	312
糖尿病	378, 384	獨樂音	102
霍亂	287	頸神經叢	482
霍亂弧菌	267	舉舉肌反射	492
旋草素	309	諧謔之癖	453
旋脲脂	361	鴉片中毒	559
機能性黃疸	206	蕈類中毒	557
機能檢查, 心之	124		
機能檢查, 肝之	212	[十七畫]	
機能檢查, 腎之	355	聲門內收肌	140
機能檢查, 胰之	224	聲門外展肌	140
凝血時間	400	聲門開大肌	140
凝素	439	聲門縮小肌	140
線狀體	453	聲門痙攣	143
線狀體系徵候簇	453	聲音之變化	136
橫膈下膿瘍	204	聲音之聽診	53
橫膈現象, Litten 氏	39	聲帶麻痺	143
輸血	439	聲帶緊張肌	139
輸尿管上皮細胞	344	營養中樞	446, 475
鞋匠胸	27	營養狀態	7
		營養素	372

營養素之必需量	373	總酸度	166
營養單位	446	膝陣攣	491
檢尿	295	膝跟法	488
檢脈	105	膝腱反射	488
檢溫	275	濕性水泡音	49
檢痰	59	濕痺性紫斑病	438
檢糞	181	螺旋物, Curschmann 氏	64, 85
糞便之化學檢查	188	螺旋體	260
糞便之色	182	蟯蟲	242
糞便之臭	183	關節裂頭條蟲	236
糞便之特殊檢查	183	薑片蟲	246
糞便之硬度	181	融質型	251
糞便中之蟲卵	186	癆病體質	8
膽石病	220	膿氣胸	79
膽汁過多性黃疸	206	縱膈瘤	81
膽囊之 X 線檢查	218	噎噎	156
膽囊炎	220	臂神經叢	483
瞳孔反射性强直	495	臂神經叢	486
瞳孔對光反應	494	薦神經叢	486
瞳孔調節作用	494	錯語	452
黏液疝痛	203	點頭痙攣	470
黏液浮腫	16, 537	燭倒症	454
黏膜反射	493	顆粒白血球	416
黏膜皺襞檢查法	174	繁衍性生活素	397
壓迫音	101	醛糖酸	322
壓迫雜音	101	磺基柳酸法	312
壓點	503	聯苯胺試驗	189
壓覺	498		
總氮定量法	305	瘧病	468, 529

- |          |         |         |         |
|----------|---------|---------|---------|
| 瘧病弓      | 529     | 蘭尾炎     | 204     |
| 瘧病球      | 529     | 蠟樣圓柱    | 347     |
| 鵝口瘡      | 150     | 嚙象      | 53      |
| 鵝口瘡菌     | 272     |         |         |
| 癩風菌      | 273     | [二十二畫]  |         |
| 覆盆子舌     | 149,282 | 聽中樞     | 452     |
| 雞胸       | 28      | 聽神經     | 481     |
| 瘻創木試驗    | 188,324 | 囊胞型     | 252     |
|          |         | 囊蟲      | 233     |
| [十九畫]    |         | 臟躁症     | 529     |
| 鏈球菌      | 262     |         |         |
| 鉤絲菌      | 273     | [二十三畫]  |         |
| 麴菌屬      | 271     | 變形紅血球   | 408     |
| 鞭蟲       | 243     | 變形蟲     | 251     |
| 臘腸菌      | 264     | 變性反應    | 509     |
| 蟻醛液凝結反應  | 260     | 變型增殖    | 424     |
| 關節炎體質    | 9       | 變型髓細胞   | 418,422 |
| 斷續性呼吸音   | 46      | 變音及空洞徵狀 | 43      |
|          |         | 變態呼吸音   | 49      |
| [二十畫]    |         | 體位      | 23      |
| 嚙下雜音     | 154     | 體質      | 7       |
| 嚙物困難     | 138     | 髓細胞     | 418,422 |
| 懸壅垂反射    | 494     |         |         |
| 觸覺       | 498     | [二十四畫]  |         |
|          |         | 鹼毒症     | 539     |
| [二十一畫]   |         | 鹼性點狀紅血球 | 415     |
| 纖維性肌肉收縮  | 473     |         |         |
| 纖維束性肌肉收縮 | 473     | [二十五畫]  |         |
| 纖維素      | 65      | 鹽酸中毒    | 552     |
| 續發性貧血    | 426     | 鹽酸缺乏之度  | 168     |
| 續發性萎縮腎   | 364     |         |         |
| 鐵銹色痰     | 61,282  | [二十九畫]  |         |
|          |         | 鬱血肝     | 220     |
|          |         | 鬱血乳頭    | 479,521 |



## 冠有西文,不能分畫之名詞

<b>A</b>		Cholin	535
Addison 氏病	540	Chvostek 氏現象	469,539
Albumose	313	Creelius-Seifert 氏比色器	388
Aleukie	425	Curschmann 氏螺旋物	64
Argyll-Robertson 氏現象	495	Cushing 氏徵候簇	542
Aschheim-Zondek 氏試驗	546	Cystin	328,340
Aschner 氏現象	532	<b>D</b>	
Assmann 氏部位	56	Damoiseau-Ellis 氏曲線	40
<b>B</b>		Daniels 氏塗抹法	411
Babinski 氏現象	492	Défense musculaire	197,204
Banti 氏病	436	D'Espine 氏蟻象	53
Barlow 氏病	438	Delirium cordis	123
Basedow 氏病	537	Döhle 氏小體	284
Bence Jones 氏蛋白質	314	Donné 氏試驗	341
Bial 氏反應	322	<b>E</b>	
Biermer 氏變音	44	Ehrlich 氏醛反應	328
Biot 氏呼吸型	31	Ehrmann 氏試驗飲料	165
Boltz 氏反應	516	Erb 氏現象	469,539
Brown-Séquard 氏道	463	Erb 氏麻痺	483
Bürker 氏法	400	Esbach 氏法	312
Bürker 氏計算器	403	Ewald-Boas 氏朝食	165
<b>C</b>		<b>F</b>	
Cabot 氏環	416	Fehling 氏試驗	316
Charcot-Leyden 氏結晶	67	Flexner 氏型	267
Cheyne-Stokes 氏現象	14	Fonio 氏法	405
Chilomastix Mesnili	254	Francke 氏穿刺刀	395

Friedreich 氏變音	44	Hippocrates 氏胸部拍水音	51
Froehde 氏試藥	337	Hirschsprung 氏病	200
Fröhlich 氏病	545	Histamin	535
Fuchs-Rosenthal 氏計算器	514	Hodgkin 氏病	434
Fuld-Gross 氏法	226	Hofmeister 氏檢驗法	314
<b>G</b>		Hunter 氏舌炎	149,423
Gaffky 氏表	68	Husemann 氏試藥	377
Garland 氏三角	40	Hutchinson 氏三徵	148
Garrod 氏麻絲法	389	Hutchinson 氏齒	148
Gaucher 氏病	436	<b>I</b>	
Gerhardt 氏反應	330	Jackson 氏皮質癩	447,469
Gerhardt 氏變音	44	Jolly 氏小體	416
Giemsa 氏液	412	<b>K</b>	
Glénard 氏病	162	Kahler 氏病	436
Gmelin 氏試驗	327	Kernig 氏現象	290,492
Gordon 氏現象	453	Kjeldahl 氏法	305
Gram 氏染色法	262	Klumpke 氏麻痺	483
Gubler 氏麻痺	459,477	Koplik 氏斑	283
Gumprecht 氏血球堆	417	Kussmaul 氏大呼吸	14
Günzburg 氏試藥	167	<b>L</b>	
<b>H</b>		Landry 氏麻痺	528
Haines 氏試驗	316	Lasègue 氏現象	491
Hämatoidin 結晶	66	Legal 氏法	331
Häser 氏係數	297	Leucin	328,340
Haudek 氏隆起	174	Leyden 氏結晶	67
Head 氏帶	504	Lieben 氏法	331
Heine-Medin 氏病	526	Linzenmeier 氏法	398
Heller 氏法(蛋白尿)	312	Loqus Kieselbachi	133
Heller 氏法(血尿)	324		

M

Mantoux 氏皮內注射法	72
Marquis 氏試藥	337
May-Grünwald 氏液	413
McBurney 氏壓點	204
Meltzer-Lyon 氏法	218
Mendel-Bechterew 氏現象	493
Menière 氏病	456
Merseburg 三徵	538
Meulengracht 氏定量法	213
Möbius 氏徵候	538
Mohr 氏法	302
Monakow 氏纖維束	449
Moore 氏試驗	316
Moro 氏經膈反應	73
Müller-Schlecht 氏法	226

N

Neisser 氏染色法	269
Nissl 氏法	515
Nonne 氏第一反應	515
Nylander 氏試驗	317

O

Oliver-Cardarelli 氏現象	131
Oppenheim 氏現象	493

P

Paget 氏病	540
Pandy 氏反應	516
Parkinson 氏病	513
Pavy 及隈川氏法	319

Pellagri 氏試藥	337
Pirquet 氏皮膚接種法	71
Prolan	545

Q

Quincke 氏浮腫	16
-------------	----

R

Rauchfuss 氏三角	40
Reuss 氏公式	195
Rieder 氏型	419
Rivalta 氏反應	70
Romberg 氏現象	488
Rosenbach 氏規則	145
Rosenbach 氏變法	327
Rosin 氏試驗	327
Ross-Johnes 氏變法	515
Rossolimo 氏現象	493
Rubner 氏法	322
Rumpel-Leede 氏現象	284

S

Salomon 氏試驗法	176
Schlesinger 氏試驗	327
Schmidt-Strassburger 氏試驗食	183
Seliwanoff 氏反應	214, 321
Sherrington 氏規則	465
Simmonds 氏病	544
Skoda 氏區域	40
Stellwag 氏徵候	538
Strauss 氏反應	268
Strong 氏型	267



T

Telemann 氏法 187

Thoma-Zeiss 氏計算器 403

Töpfer 氏液 167

Traube 氏半月部 161

Traube 氏重複音 102

Trommer 氏試驗 316

Trousseau 氏現象 469,539

Tschermak 氏壓迫試驗 532

Tyrosin 328,340

U

Uffelmann 氏試藥 168

Uhlenhuth 氏集菌法 68

V

van Deen 氏試驗 188

van den Bergh 氏法 213

van Slyke 氏法 399

Volhard 氏法 226,302

Vorhofpfpfung 121

W

Weil 氏病 293

Werlhof 氏紫斑病 437

Westergren 氏法 396

Wilson 氏病 523

Wintrich 氏變音 93

Wohlgemuth 氏法 225

Y

Y 型 267

Z

Ziehl 氏染色法 267

Zondek 氏試驗 546



民國廿九年二月發行  
民國三十年四月再版

大學  
用書

內科診斷學 (全一册)

實價國幣八元

(郵運匯費另加)



編譯者

趙師震

發行者

中華書局有限公司  
代表人 路錫三

印刷者

上海澳門路  
美商永寧有限公司

總發行處

昆明中華書局發行所

分發行處

各埠中華書局

(一二四四四)

期限卡

Date Due

~~68.12.14~~

首借到期  
71.1.7

69.2.16

續借到期  
79.5.11

73.10.3

續借到期  
79.5.25

首借到期  
80.11.13

國立政治大學圖書館

中華書局發行

中華書局發行

商務印書館

外大

中華書局發行

通靈

（按圖索書）

寬裕圖書

民國二十六年二月廿五日

內容編制

著者 趙 師 震 書 碼 615  
Author \_\_\_\_\_ Call No. 703

書 名 內 科 珍 斷 學  
Title \_\_\_\_\_

登錄號碼  
Accession No. 213645

月日	借閱者	月日	借閱者
Date	Borrower's Name	Date	Borrower's Name
<del>11 30</del>	<del>凌忠源 641324</del>		
<del>2 2</del>	<del>羅耀邦 683304</del>		
<del>8 22</del>	<del>971150 林文冕</del>		

國立政治大學圖書館

書 碼 615  
703

登錄號碼 213645



\*A213645\*