

惠嘉  
二氏  
內科要覽

中華醫學會編譯部出版

## 序

內科學書籍，近時在外國不啻汗牛充棟，然求其簡潔扼要，辭不多費而論病却毫無疏漏者，洵無過於 Wheeler and Jack's Handbook of Medicine 一書。凡習英文之醫學生，類能道之，是以能風行歐美，膾炙人口也。本會爲求使我國學者及臨症家便於檢覽計，特選譯此書，並得編者 Dr. John Henderson 及發行者 Messrs. Livingstone 之慨許，乃着手遂譯。其譯事：前半部 341 頁，除 225 至 240 頁寄生動物所致之病由齊魯大學張副教授惠泉編譯外，餘悉由孟合理醫師 (Dr. P. L. McAll) 擔任；後半部則由上海醫學院教務長朱恆壁先生領導張君昌紹，蘇君德隆，盛君彤笙，方君侃等分任。脫稿後，前半一部曾請余澗先生校訂，嗣余先生以事冗中綴；後半由黃貽清先生勘訂；爲慎重出版起見，全編復由鄙人詳加校訂，務期譯意準確，名詞章法一貫。間有病症在我國比較常見，而原文論述似嫌過簡者，則並加以補充，庶其價值不落原書之後。今者印事將竣，用述經過，並以誌從事譯校諸君子之熱心與努力焉。

中華民國二十五年八月

中華醫學會編譯部魯德馨

# 目 錄

## CONTENTS

	Page
<b>第一章 發熱</b>	
Fever . . . . .	1
發熱之生理作用	Physiology of fever 4
發熱之分類	Types of fever 5
重腸熱狀之特點	Typhoid state 8
譫妄	Delirium 9
發熱之普通療法	General treatment of fever 10
<b>第二章 免疫性</b>	
Immunity . . . . .	13
免疫性之理論	Theories of immunity 16
菌液療法	Vaccine treatment 18
<b>第三章 特殊傳染病</b>	
Specific Infectious Diseases . . . . .	21
(甲)菌原性病	A. Bacterial Diseases 22
腸熱病或名傷寒	Enteric or typhoid fever 22
副腸熱病	Paratyphoid fevers 27
大腸桿菌傳染病	Bacillus coli infections 29
膿毒性感染或敗血性病	Septic infections 30
丹毒	Erysipelas 33
淋菌所致之病	Gonococcus infections 35
肺炎球菌性感染病	Pneumococcus infections 36
白喉病	Diphtheria 37

陪斯忒	Plague	43
霍亂	Cholera	46
痢疾	Dysentery	49
米利他熱又名浪熱	Mediterranean(Malta)fever	54
百日咳又名天哮瘡	Pertussis; whooping-cough	56
流行性感冒	Influenza	58
腦脊髓熱病	Cerebro-spinal fever	61
急性脊髓灰白質炎	Acute poliomyelitis	65
炭疽亦名脾脫疽	Anthrax	67
馬鼻疽	Glanders	70
破傷風又名牙關鎖閉	Tetanus; Lock-jaw	71
結核病	Tuberculosis	74
麻風(癩病)	Leprosy	78
(乙)微菌病(即非由細菌性 微菌所致之病)	B. Diseases due to Non-Bact- erial Fungi(Mycoses)	81
放線菌病	Actinomycosis	81
(丙)原動物所致之病	C. Protozoan Infections	83
瘧疾	Malaria	83
台盼原蟲病	Trypanosomiasis	90
利什曼氏原蟲病 (卡拉阿薩黑熱病)	Leishmaniasis (Kala-azar)	92
回歸熱	Relapsing fever	95
黃熱病	Yellow fever	97
黃疸出血螺旋體病 (傳染性黃疸)	Spirochaetosis Ictero- haemorrhagica	99
梅毒	Syphilis	100
雅司	Yaws	109
(丁)病原未確定之傳染病	D. Infectious Diseases of Doubtful or Unknown Etiology	110
痘症(天花)	Variola, or Small-pox	110
人種牛痘	Vaccination in man	114
水痘	Varicella; Chicken-Pox	115

猩紅熱	Scarlatina; Scarlet fever	116
麻疹	Morbili or Measles	121
風疹	Rubella; German measles	123
斑疹傷寒	Typhus fever	124
流行性腮腺炎	Mumps	126
淋巴腺性熱	Glandular fever	127
登革熱	Dengue	128
傷風質新熱	Rheumatic fever	129
口蹄疫	Foot and mouth disease	133
瘰癧病	Hydrophobia	133
戰壕熱	Trench fever	135

#### 第四章 新陳代謝病及營養缺乏病

##### Dis. of Metabolism & Deficiency Dis. 138

痛風	Gout	138
糖尿病	Diabetes mellitus	143
維生素一名生活素	Vitamins	153
佝僂病	Rickets	154
腳氣	Beri-beri	157
壞血病	Scurvy	159
陪拉格	Pellagra	160

#### 第五章 物理及化學原因所致之病患

##### Dis. due to Physical & Chemical Agents . . 161

日射病	Sunstroke	161
潛水夫病	Caisson disease	162
醇中毒	Alcoholism	163
嗎啡中毒	Morphinism	166
古加英中毒	Cocainism	168
鉛中毒	Lead poisoning	169

砒中毒	Arsenical poisoning	171
食物中毒	Food poisoning	172

## 第六章 滋養道之病

Diseases of Alimentary Tract		174
(甲)口	1. The Mouth	174
口炎	Stomatitis	175
急性扁桃體炎	Acute tonsillitis	177
慢性扁桃體炎	Chronic tonsillitis	179
奮森氏咽峽炎	Vincent's angina	180
(乙)食管	2. The Oesophagus	180
食管狹窄	Stricture of oesophagus	181
食管腫瘤	Tumours of oesophagus	182
食管擴張	Dilatation of oesophagus	182
食管憩室	Oesophageal diverticula	183
(丙)胃	3. The Stomach	183
胃內物之檢查法	Examination of the stomach contents	183
急性胃炎	Acute gastritis	187
慢性胃炎	Chronic gastritis	188
胃及十二指腸潰瘍	Gastric and duodenal ulcer	189
胃梅毒	Syphilis of the stomach	196
胃癌	Cancer of stomach	197
嘔血	Hematemesis	201
胃擴張	Dilatation of stomach	203
幽門肥大性狹窄	Hypertrophic stenosis of the pylorus	205
神經性消化不良	Nervous dyspepsia	205
(丁)腸	4. The Intestines	208
腸炎	Enteritis	208

闌尾炎	Appendicitis	213
腸梗阻	Intestinal obstruction	216
腸之腫瘤	Tumours of intestines	219
腹瀉	Diarrhoea	221
大便秘結	Constipation	222

### 第七章 複細胞寄生動物致生之病

#### Diseases due to Metazoan Parasites . . . 225

條蟲綱	Cestoda	225
猪肉條蟲	<i>Taenia solium</i>	227
牛肉條蟲	<i>Taenia saginata</i>	228
闊節裂頭蟲	<i>Dibothriocephalus latus</i>	229
包生條蟲	<i>Taenia echinococcus</i>	230
線蟲綱	Nematoda	232
旋毛蟲	<i>Trichina spiralis</i>	232
蛔蟲	<i>Ascaris lumbricoides</i>	234
蟯蟲	<i>Oxyuris vermicularis</i>	235
十二指腸鈎蟲	<i>Ankylostoma duodenale</i>	236
人血絲蟲	<i>Filaria sanguinis hominis</i>	237
吸蟲綱	Trematoda	238
埃及血吸蟲	<i>Bilharzia haematobia</i>	239

### 第八章 肝之病患

#### Diseases of the Liver . . . . . 244

肝之作用	Functions of the liver	244
黃疸	Jaundice	247
初生兒黃疸	Icterus Neonatorum	252
肝急性黃色萎縮	Acute yellow atrophy of liver	253
肝膿腫	Abscesses in the liver	254

肝硬變	Cirrhosis of the liver	256
肝之梅毒	Syphilis of the liver	261
肝癌	Cancer of liver	262
包蟲病	Eydatid disease	263
澱粉樣肝;蠟樣肝	Lardaceous or amyloid liver	264
脂肪肝	Fatty liver	265
肝靜脈充血;肝被動充血	Passive congestion of liver	266
肝之效率	Hepatic efficiency	266
膽囊及膽管之病	Diseases of the Gall Bladder and Bile-ducts	267
膽囊炎	Cholecystitis	267
膽管炎	Cholangitis	267
腫瘤	Tumours	268
膽石	Gall-stones	268
膽囊檢影術	Cholecystography	270
胰腺病	Diseases of the Pancreas	271

## 第九章 腹膜之病

### Diseases of the Peritoneum. . . . . 274

腹水	Ascites	274
急性腹膜炎	Acute peritonitis	277
肺炎球菌性腹膜炎	Pneumococcal peritonitis	279
慢性腹膜炎	Chronic peritonitis	280
腹膜癌	Cancer	281

## 第十章 血循環病

### Diseases of the Circulatory System. . . . . 283

(甲)心	1. The Heart	283
物理檢查	Physical examination	284



心包炎	Pericarditis	294
心節律紊亂	Disorders of the Cardiac rhythm	297
心肌組織之病患	Affections of the Myocardium	303
心肥大	Hypertrophy of heart	303
心擴張	Dilatation of the heart	304
心肌炎及心肌之變性	Myocarditis and myocardial degenerations	305
急性心內膜炎	Acute endocarditis	309
慢性心內膜炎	Chronic endocarditis	313
慢性心瓣病之結	Effects of chronic Valvular disease	314
心力衰竭	Cardiac failure	317
心瓣損傷	Valvular lesions	318
心絞痛	Angina pectoris	327
冠狀動脈血栓形成	Coronary thrombosis	330
(乙)動脈	2. Arteries	331
動脈硬化	Arterio-sclerosis	331
動脈瘤	Aneurysm	333
胸主動脈動脈瘤	Aneurysm of the thoracic aorta	335
腹主動脈動脈瘤	Aneurysm of the abdominal aorta	341

## 第十一章 血液病

### Diseases of the Blood . . . . . 342

血之檢查	Examination of the blood	342
貧血	Anemia	345
繼發性貧血或名 症狀的貧血	Secondary or symptomatic anaemia	345

萎黃病(綠色貧血)	Chlorosis	346
惡性貧血	Pernicious anaemia	348
白血病	Leukemia	352
淋巴腺瘤病	Lymphadenoma	355
淋巴體質	Status lymphaticus	357
血友病	Haemophilia	358
尿無膽色性黃疸	Acholuric jaundice	359
發作性血色素蛋白尿	Paroxysmal haemoglobinuria	360
紫癍	Purpura	361

## 第十二章 內分泌腺之病

### Diseases of the Endocrine Glands . . . 363

I. 甲狀腺之病	1. Dis. of Thyroid Gland	363
黏液性水腫	Myxoedema	363
甲狀腺腫	Goitre(Bronchocele)	366
突眼性甲狀腺腫	Exophthalmic goitre	367
II. 腎上腺之病	2. The Suprarenal Glands	370
阿狄森氏病	Addison's disease	370
III. 脾病	3. Diseases of the Spleen	372
活動脾	Movable spleen	372
脾性貧血	Splenic anaemia	373
脾臟腫大之特點	Characters of a splenic tumour	374
IV. 垂體之病	4. Dis. of Pituitary Body	375
肢端肥大病	Acromegaly	375
尿崩病	Diabetes insipidus	376

## 第十三章 呼吸系統病

### Diseases of the Respiratory System. . . 378

物理檢查	Physical examination	379
------	----------------------	-----

I. 喉病	1. The Larynx	385
急性卡他性喉炎	Acute catarrhal laryngitis	386
聲門水腫	Oedema of the glottis	387
慢性喉炎	Chronic laryngitis	388
喉結核	Laryngeal tuberculosis	388
喉梅毒	Laryngeal syphilis	389
軟骨膜炎	Perichondritis	389
喉腫瘤	Laryngeal tumours	390
蟬鳴性喉瘻	Laryngismus stridulus	390
喉麻痺	Laryngeal paralysis	391
II. 枝氣管病	2. The Bronchi	393
急性枝氣管炎	Acute bronchitis	393
慢性枝氣管炎	Chronic bronchitis	395
枝氣管擴張	Bronchiectasis	397
氣喘	Asthma	398
III. 肺之疾病	3. The Lungs	402
肺氣腫	Emphysema	402
肺萎陷	Collapse of the lung	404
肺水腫	Oedema of the lung	405
肺充血	Congestion of lungs	406
咯血及肺內梗塞形成	Haemoptysis and pulmonary infarction	406
大葉肺炎	Lobar pneumonia	407
枝氣管肺炎	Bronchopneumonia	413
慢性間質性肺炎	Chronic interstitial pneumonia	415
肺結核病	Tuberculosis of lungs	417
肺之壞疽及膿腫	Gangrene and abscess of the lung	427
肺腫瘤	Tumours of the lung	427
IV. 胸膜之疾病	4. The Pleura	428

胸膜炎及膿胸	Pleurisy and empyema	428
氣胸	Pneumothorax	433
水胸	Hydrothorax	435
V. 縱隔障之疾病	5. The Mediastinum	435
縱隔障瘤	Mediastinal tumours	435

## 第十四章 腎之疾病

### Diseases of The Kidneys . . . . . 439

尿之檢查	Examination of the urine	439
蛋白尿	Albuminuria	449
血尿	Haematuria	451
尿毒症	Uraemia	452
急性李來忒氏病(急性腎炎)	Acute Bright's disease	454
慢性李來忒氏病(慢性腎炎)	Chronic Bright's disease	459
腎之澱粉樣變	Lardaceous(amyloid)disease of the kidney	465
腎盂炎,腎盂腎炎及腎盂 積膿	Pyelitis, pyelonephritis and pyonephrosis	466
腎盂積水	Hydronephrosis	469
腎石	Renal calculus	470
腎結核	Renal tuberculosis	472
腎腫瘤	Renal tumours	473
活動腎(浮遊腎)	Movable kidney	474

## 第十五章 纖維組織肌及關節之病

### Diseases of the Fibrous Tissues,

### Muscles and Joints. . . . . 475

纖維質炎	Fibrositis	475
肌炎	Myositis	476
肌營養不良	Muscular dystrophies	477

妥森氏病(先天性肌強直)	Thomsen's disease (myotonia congenita)	480
重症肌無力	Myasthenia gravis	481
畸形性關節炎	Arthritis deformans	482
間歇性關節水腫	Intermittent hydrarthrosis	486
肥大性肺性骨關節炎	Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy	486
畸形性骨炎	Osteitis deformans	487

## 第十六章 神經系之病

### Diseases of the Nervous System . . . . 488

(一) 導言	1. Introductory	488
神經單位	The neuron	488
脊髓	The spinal cord	489
運動神經路	The motor path	492
感覺神經路	The sensory path	494
(二) 一般症狀	2. General Symptomatology	497
(三) 脊髓及脊膜之病	Diseases of the Spinal Cord and its Membranes	504
脊髓膜炎	Spinal meningitis	505, 506
脊髓膜出血	Meningeal hemorrhage	509
急性脊髓炎	Acute myelitis	509
脊髓空洞病	Syringo-myelia	511
蘭兌氏麻痺	Landy's paralysis	512
壓迫性截癱	Compression paraplegia	513
脊髓瘤	Tumours of the cord	514
脊髓之系統病	System diseases of the cord	515
原發性痙攣性截癱	Primary spastic para- plegia	516

進行性肌萎縮	Progressive muscular atrophy	518
肌萎縮性側索硬化	Amyotrophic lateral sclerosis	520
亞急性合併變性	Subacute combined degeneration	522
遺傳性共濟失調	Hereditary ataxia	523
小腦脊束性共濟失調	Spino-cerebellar ataxia	524
播散性硬化	Disseminated sclerosis	525
(四)神經系梅毒	4. Syphilis of the Nervous System	529
運動性共濟失調	Locomotor ataxia	529
精神錯亂性全身麻痺	General paralysis of the insane	534
腦及脊髓之梅毒	Cerebral and spinal syphilis	537
(五)延髓病	5. Diseases of the Medulla Oblongata	539
進行性延髓麻痺	Progressive bulbar paralysis	539
(六)腦病	6. Diseases of the Brain	542
腦之解剖	Anatomy of brain	542
腦之血液供給	Blood-supply of brain	544
大腦之官能	Functions of brain	546
腦膜炎	Cerebral meningitis	551
虛性腦膜炎	Meningism	553
水腦	Hydrocephalus	556
靜脈竇血栓形成	Sinus thrombosis	557
腦炎	Encephalitis	558
化膿性腦炎(腦膿腫)	Suppurative encephalitis (abscess of the brain)	562

嬰兒及兒童之大腦	Cerebral palsies of infancy	
性癱瘓	and childhood	564
進行性豆狀核變性	Progressive lenticular	
	degeneration	565
震顫癱瘓	Paralysis agitans	566
腦出血	Cerebral haemorrhage	568
血栓形成與栓塞	Embolism and thrombosis	571
偏癱(半身不遂)	Hemiplegia	573
腦腫瘤	Tumours of the brain	576
失語症(無語言能)	Aphasia	579
失用症(無運用能)	Apraxia	582

## 第十七章 周圍神經之病

### Diseases of Peripheral Nerves . . . . 584

腦神經	Cranial nerves	584
嗅神經(第一對腦神經)	Olfactory or first pair	584
視神經	Optic nerves	585
第三第四及第六腦神經	Third, fourth and sixth	
	nerves	588
第五腦神經	Fifth nerve	593
第七腦神經	Seventh nerve	595
第八腦神經(聽神經)	Eighth nerve	598
第九至第十二腦神經	Ninth to twelfth nerves	600
脊神經	Spinal nerves	602
膈神經	Phrenic nerve	602
臂叢	Brachial plexus	603
橈神經	Musculo-spiral nerve	603
坐骨神經	Sciatic nerve	603
神經炎	Neuritis	604
多數神經炎	Multiple neuritis	605
急性發熱性多數神經炎	Acute febrile polyneu-	
	ritis	607

## 第十八章 神經系統之官能性病

## Functional Dis. of the Nervous System . 608

神經痛	Neuralgia	608
偏頭痛	Migraine	609
癲癇一名羊癇病	Epilepsy	610
乍克森氏癲癇	Jacksonian epilepsy	614
嬰兒性驚厥	Infantile convulsions	615
手足搐搦	Tetany	616
發作性睡病	Narcolepsy	618
希司忒利阿一稱癡病 或協識脫離病	Hysteria	618
神經衰弱	Neurasthenia	622
舞蹈病	Chorea	625
陣攣性斜頸	Spasmodic torticollis	627
雷那氏病	Raynaud's disease	628

## 索引

Index . . . . .	631
-----------------	-----



# 惠嘉二氏內科學

## 第一章

### 發熱

#### FEVER

通常所謂之熱病，乃身體之作用紊亂，致體溫升高，體內分泌物減少是也。此可以機器爲喻，火愈大，爐內所積之爐灰愈多。至發熱二字之意義則較狹，僅體溫升高之謂。現今普通所謂之熱病，乃指顯發熱之數病而言，且大半均包括於特殊傳染病內。此種熱病各由特殊微生物所致。強半由於細菌，例如腸熱病，少數由動物寄生物使然。例如瘧疾，睡眠病是。各病之致病微生物，大多數已經查出，然亦有未經查出者。其病原未查悉之病，因症狀類似，故亦列入傳染病中。

發熱之最普通原因約有二種：（一）因腦內之體溫調節中樞直接受障礙，如在某種神經系病（例如橋腦受損害者）。（二）因血液內含毒物（其中以細菌之毒素爲最多）。其毒物一面使新陳代謝（metabolism）紊亂，一面行作用於中樞神經系之體溫調節機。後者與吾儕現所討論之熱病有關。茲設一喻以表明其理，試用一已消毒之瓶，加水、糖及酵母，用無毒塞塞住，靜置溫暖之處，不久瓶內即發生二氯化炭，醇，並有沉於瓶底之沉渣。其理乃糖被生活之酵細胞所變，致成有毒之化合物。究其實，此作用未幾即自行停止，因其有毒之化合物增多，甚或將酵細胞消滅。

若將糖及含氮質(例如透明之羊肉湯)之液體盛於瓶內,不塞瓶口,任透空氣,不久即可見液體面有薄膜,用顯微鏡檢查,則見薄膜爲無數之單細胞微生物(細菌)成團所成。該液體前雖無害,然至今頗有毒力,且發生腐敗之臭。

此二種發酵作用之機例(前者由於人工所引入之細菌,後者則由於隨空氣所至之細菌),可表明下等微生物生活時所發生之毒性產物。此種作用若試驗於玻璃器內,每有自行停止之趨向,蓋因微生物終被自體發生之毒物所消滅,或因適宜之滋養物耗竭而死。但在活體內則不然,其適當之滋養物幾無限,且所生之毒素常被淋巴及血流所洗散,故其作用不受天然之抑制,其抑制必有他故始可。

若將上述原理推論任何細菌所致之疾病(例如腸熱病),則可知細菌入身體後尚需增生及產出毒素之時期,始克發生特殊症狀。在此時期,病者大抵顯欠爽症狀,當細菌或其毒素入血後,身體發生自護性反應,乃另顯體溫升高及本病之特狀。若此反應充足,症狀即消退,而轉入恢復期。若反應不足,則毒素漸制勝身體之抵抗力,致病延至末期,名重腸熱狀(typhoid state,此症狀詳後),竟至致命。

由上可知細菌所致之急性傳染病,可分四期如下:

(一)潛伏期(incubation period),即細菌在體內增生之期;  
(二)發生期(onset),在此期常見畏寒及寒戰,在小兒並多顯驚厥;  
(三)極度期(fastigium)細菌或其毒素由血運行,發生本病之特殊症狀;  
(四)減退期(decline)此僅見於能恢復者,由於身體之抵抗力制勝細菌之攻擊;體溫有時驟退(crisis)有時漸退(lysis)。

發熱之原因此非盡由於細菌直接之作用所致,有時細菌完全限於身體之某部分,惟其生活之產物入血循環,致發生

發熱症狀及毒血病症狀。其症狀有關於神經系(如譫妄)者,有關於血循環系(如心動紊亂或心動過速)者。就實際論之,發熱一狀為健康身體遇致病菌及細菌產物所顯之反應。Adami 氏謂身體若能發生抗體原以消解毒物,則其適應該毒物之一般作用概可名之為發熱。有時其反應作用過度,不僅未能保護生命,且反有害,甚或致命。其反應實有保護身體之用,此可以老年人病時之症狀證明之。老年病人身體之抵抗力既較前弱,故發熱之度不甚高,即患肺葉炎時亦然。反之,在青年健康人患肺葉炎,雖體溫或升至  $105^{\circ}\text{F}$  以上,至後多能完全恢復,而老年人患此病,雖體溫不甚高,然病強半進行,甚或難救其命。可知青年人之高溫度,無非表明身體之抵抗力大,而老年人之不發熱,正表明身體抵抗細菌及細菌毒素之力薄弱也。由此觀之,抵抗熱病所需之方法有二:

(一) 預防法 Prophylaxis 細菌必有適宜之區域,方能孳生,故宜用個人衛生法及一般衛生法,使區域不適於細菌之生活,是以在流行病發現時,或可用抗病血清(serum)或菌液(vaccine)注射於接觸病人者,使之得免疫性。

(二) 療法 Treatment 分二種: (甲) 病者之身體受熱病之損害,可以之為本細菌之適宜居所,故須設法將其居所改變成不適宜者,例如內服抗毒劑,強壯劑,及興奮劑等。換言之,即加增組織之生活力及抵抗力,以便攻擊其細菌也。(乙) 有數種病症,例如白喉,可注射抗毒素以直接抵抗本細菌所發生之毒素。亦有他病,例如大葉肺炎,可注射菌液以加增血之殺菌力。

結論 宜減少攻擊身體之細菌,並加增區域之抵抗力。患病時須設法加增病者之力。須知社會上攻擊急性傳染病時之用預防法而得痊癒者,較用治療法者為多。例如斑疹傷寒(typhus)近今較昔罕見,非因治療之進步,實因衛生法及營養

法較佳使然。

**發熱之病理解剖** Morbid Anatomy of Fever. 除各種傳染病特殊局部性症狀外,若發熱期較久則大多數兼顯全身之同一病性改變(general changes),茲分述於下: (一)血液 除患霍亂病外(該病者之血較常澁,因腸排出之液過多所致),病者之血概較常淡而色較暗,其內之赤血球數較常少。大多數病人之白血球數增多(leucocytosis)。剖檢其屍,則見胸膜下及心包漿膜下有小小出血區。(二)肌組織 色較常暗,且顯粒狀變性(granular degeneration,又名濁腫 cloudy swelling),或凝固性壞死(coagulative necrosis)。(三)心 心體組織較軟,心腔或擴張。(四)內臟 較軟而充血,脾,肝,腎尤然。肝及腎亦顯濁腫。(五)肺 或充血,此或因身體之位置所致(墜積性充血 hypostatic congestion)。

**發熱之生理作用** Physiology of Fever 發熱時,不僅有毒素直接行作用於組織,且體溫調節機亦紊亂(該機在健康時維持生熱作用及失熱作用之平衡,致生熱作用過大,而失熱作用較小。生熱作用之所以大,非因入體之食品較多,或燃燒較速(因發熱時其飲食較尋常反少),乃因新陳代謝之變化(metabolic changes)較大故也。換言之,即組織之分解作用(disintegration)較大,使分解產物不能完全排出(因排洩腺充血,濁腫,故該產物必積於血內)。其毒素行作用於腦或脊髓中樞或此二者,每使體溫調節機紊亂,致發生數種繼發性紊亂。茲將其紊亂之要點分述於下: 中樞神經系受損害之據,為頭痛,譫妄,或反有淡情(apathy),腦力脫失,而後昏迷。身體排洩物之量,除出汗外,均較常少。皮乾,或出多量之汗。後者固能加增身體失熱之作用,但不足以改正身體生熱作用之過度。尿量少而色深或含蛋白質(發熱性蛋白尿 febrile albuminuria),若注

射其尿於動物則顯毒性作用。患熱病者大多數大便秘結，但亦有不然者，例如在腸熱病及霍亂是。涎液較少，口及舌之粘膜變乾，氣管及支氣管之分泌較少，故口內細菌之吸入肺內較常為易，呼吸率較速，蓋因呼吸中樞受過高體溫之影響所致，心動亦較速，脈搏或大而有力，或軟而顯重搏樣 (dirotism)。

過度之生熱作用及少量之失熱作用，二者同現之時間與血含該致病毒素之時間相當。熱病起時之發寒戰由於生熱及失熱二作用失其平衡。皮膚之毛細血管收縮，每使皮膚覺冷而激刺感覺神經，致肌顯寒戰之狀。其寒戰每為肌痙攣所致，肌痙攣時即生熱。至表皮覺溫時，神經乃不受激刺而寒戰即止。由此可知表皮所覺之溫或冷，不足以作體內部溫度之指針。例如患瘧疾者起病時，其皮面感冷，但用體溫計由直腸檢查，則知其溫度較常已增高數度。

**發病之分類** Types of Fever 除最短時間之發熱外，其餘可分三類：即稽留熱，弛張熱，及間歇熱是也。稽留熱 (continued fever) 之體溫連續居常度以上，每日之升降僅及一二度 (見第一圖)。弛張熱 (remittent fever) 體溫常在常度以上，但每日之升降度頗大 (見第二圖)。間歇熱 (intermittent fever) 體溫每日在某時間降至常度或尤低，而在他時則居常度以上 (見第三圖)。稽留熱可以斑疹傷寒，大葉肺炎及痘症為例。弛張熱可以結核病及膿毒病為例。間歇熱之最規則者為瘧疾，而瘧疾之發熱，每二十四小時或每四十八小時，或每七十二小時發顯一次。但膿毒血病之間歇熱多不規則。強半病人夜晚之體溫較高於清晨 (健康人亦如是)，結核病之癆瘵熱 (hectic fever) 尤然。間或有與此相反者，即清晨之體溫高於夜晚者。至於發熱之起始，有驟然發者，即於數小時內體溫升高數度，例如大葉肺炎及瘧疾是。亦有漸次升高者，即夜晚之熱度日高一

## 第 一 圖

稽留熱 急性粟粒形結核病案

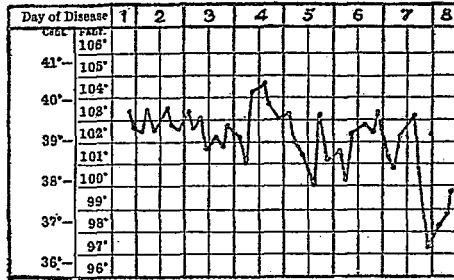


FIG. 1.

Continued fever; from a case of acutè miliary tuberculosis.

## 第 二 圖

弛張熱 肺結核病案

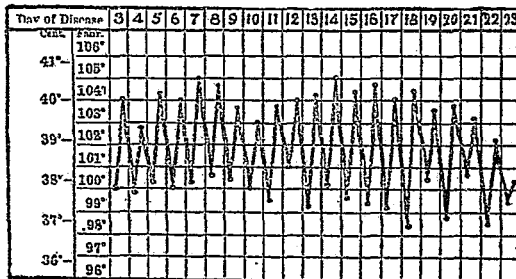


FIG. 2.

Remittent fever; from a case of phthisis pulmonalis.

第三圖

第四圖

間歇熱 間日瘧病案

腸熱病之起初溫度漸次升高

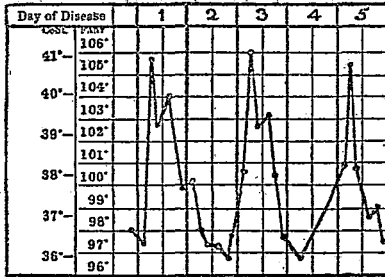


FIG. 3.

Intermittent fever; from a case of, tertian ague.

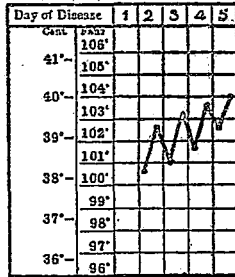


FIG. 4.

Gradual rise of temperature at onset of enteric fever.

第五圖

第六圖

發熱驟退 大葉肺炎病案

發熱漸退 枝氣管肺炎病案

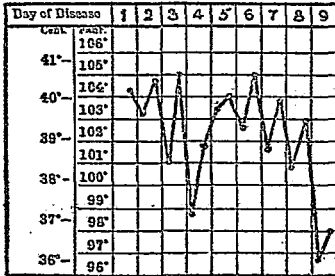


FIG. 5.

Decline of fever by crisis; from a case of lobar pneumonia.

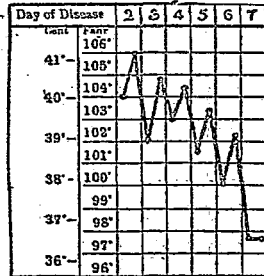


FIG. 6.

Decline of fever by lysis; from a case of broncho-pneumonia.



(見第四圖),此可以腸熱病爲例。發熱之減退亦然,有驟然降至常度或略低者,名驟退(見第五圖)。此後居常度以下歷若干日,例如大葉肺炎或回歸熱(relapsing fever)是。亦有漸退者,即漸次降低,且需數日之久,方歸常度,例如腸熱病及枝氣管肺炎是。

**經過 Course** 大多數之特種熱病有下述之共同要點,即潛伏期後可分四期: (一)病之侵入期(invasion), (二)發疹期(eruption)病之特殊症狀在此期最顯著。 (三)減退期(defervescence)過此期後,病者多恢復。 (四)易發生併發病及後發病,常因不同之各病而異。

再各特殊熱病不僅有一式,最少有輕重二式,並有具多式者,例如痘症(small-pox)或猩紅熱(scarlet fever)。特殊熱病之重式者,當病進行至晚期時,即發現特殊劇烈症狀,名重腸熱狀(typhoid state)。茲將該狀申述於此,以免在下文逐病復敘。重腸熱狀一名,昔係對腸熱病(typhoid fever)而言,因在腸熱病之晚期常見此狀。近今西醫多將此症狀名“typhoid state”,而將腸熱病名“enteric fever”以區別之。

### 重腸熱狀之特點:

- (一) 往昔所見之劇烈症狀略減輕。
- (二) 脈搏速而軟。
- (三) 舌乾而色棕,顫動,且難伸出。
- (四) 舌及唇粘附口垢(sordes,即粘液與細菌變乾之一層)。
- (五) 肌力虛脫,致肌發顫而肌腱跳動(subsultus tendinum)。
- (六) 病者略昏迷,雖眼睜開,瞳孔開大,但究不能視物,名瞠目昏迷(coma vigil)。
- (七) 其手摸索被毯等物,名摸索(carphology)。常仰臥而



有呢喃譫妄(muttering delirium).

(八) 病者常由牀頭滑向牀尾。

此等狀況於特殊熱病之惡性者皆頗顯著,而在痘症,斑疹傷寒,腸熱病,及大葉肺炎尤然。

譫妄 Delirium 發熱而致譫妄者,非罕見,計分三種如下:

(一) 發狂性譫妄 maniacal delirium. 病者躁動劇烈,而肌之運動力頗大。

(二) 呢喃譫妄 muttering delirium. 見於病之晚期,病者靜臥,似已沉睡,其語言前後不相符。

(三) 震顫性譫妄 delirium tremens 在酒徒,不論患何種熱病,均易顯之。亦有不發熱而顯者,病者頗不安,四肢震顫,幻視,幻聽。

各狀之療法如下,對於發狂性譫妄,或可用鎮靜劑,或抑制劑(例如溴化鉀或另加水化氫醛 chloral hydrate,或鴉片),或退熱劑,以抑制致譫妄之熱病。後者之效果大抵為暫時的,且或有兼抑制心之作用。有時將髮剃淨,敷以冰袋,或全身用冷擦浴法亦頗有效。若心力未因病變弱,用下述之處方為佳。

處方 水化氫醛 2 克 (30 喱)。

溴化鉀 2.5 克 (40 喱)

加水至 60 崙 (2 量兩)

用法 分爲二劑,當時服一劑,若有必需,過一小時服其餘之一劑。

對於呢喃譫妄,須用興奮劑,如口服(或注射直腸)大劑量之碳酸鈣,或醇。若體溫過高,可服大劑量之奎寧等退熱劑。又重腸熱狀,亦須用相同之法。

對於震顫性譫妄,最要須精心看護,且須常與以液體食品,並用發汗劑,鎮靜劑,安眠劑,例如大劑量之溴化物,或溴化物及水化氫醛,或三疊醃醛(paraldehyde)。若均無效,可注射亥俄辛

(hyoscine, 初次注射之劑量不可過 0.0006, 克即  $\frac{1}{100}$  喱), 亦可並服嗎啡 0.01 至 0.015 克 ( $\frac{1}{6}$  至  $\frac{1}{4}$  喱), 或阿浦嗎啡 (apomorphine) 0.006 至 0.01 克 ( $\frac{1}{10}$  至  $\frac{1}{6}$  喱).

### 發熱之普通療法

#### GENERAL TREATMENT OF FEVERS

##### I. 藥物療法 服藥之適應證如下:

(一) 若屬可能, 須用能攻擊病原之品 (例如患瘧疾者, 須服奎寧).

(二) 減少生熱作用.

(三) 加增失熱作用.

(四) 補助分泌器官之作用.

(五) 保護心之力.

(六) 治療所遇之併發病.

關於第二項, 可用之退熱劑如下: (甲) 安替比林等劑, (乙) 柳酸鹽, (丙) 奎寧, (丁) 烏頭 (aconite), (戊) 興奮劑. 此數種藥品中, 用其無抑制心作用者為佳, 且只須在發熱歷時較久, 或當發熱過高時用之. 體溫不甚高者, 冷擦浴法 (cold sponging) 頗有用, 且頗舒適. 若體溫過高, 須用冷濕布裹法 (cold-pack), 或冷浴法 (cold-bath), 此浴水之溫度初為合體溫者, 可將病人放入其中, 漸加冷水至使其溫度降至 80° F. 用此法時須屢察病人之體溫, 一見其體溫降至 101° F, 須由浴盆抬出, 放於牀上. 亦須注意其脈搏, 且須備興奮劑, 以便取用, 因此法或有抑制血循環之效, 用後最佳予以食品.

至若加增失熱, 可擇用發汗劑 (diaphoretics), 如醋酸鋁溶液, 及他種鹼性劑, 此種藥品有興奮皮膚之作用, 且能加增尿量, 但

與熱病之經過大抵無關。

至於補助分泌器官作用，可減少含氮食品 (nitrogenous food)，以牛乳及穀粉類代之，且須設法使大便通利。

保護心之力可用狄吉他利(digitalis)，康吡箭毒子(strophanthus)及番木鱈素(strychnine)，後者對於心之作用雖尚有疑點，然對於心力衰竭者實屬有效。可散性興奮劑亦有用，病至晚期者，頻服小量之醇亦有益。樟腦按10%溶於洋橄欖油者二十量滴或較多，注射於肌內亦可用作心之興奮劑。

各病案之併發病及特性常有不同之處，故其治療不能一致。強半之病人若無禁忌證(contraindication)，可先服瀉劑，例如甘汞0.2至0.25克(3至4噠)，過四小時另服鹽類瀉劑或森那(senna)頗屬有用。若病不甚劇，可兼服下述之合劑，每四小時一次：

處方	醋酸銣溶液	liq. ammon. acet.	7.5 瓩 (2 量錢)
	甘硝酒精	spt. aetheris nitrosi	2 瓩 ( $\frac{1}{2}$ 量錢)
	枸橼酸鉀	potass. citratis	1.3 克 (20 噠)
	薄荷水	加至 aq. menth. Pip.	15 瓩 ( $\frac{1}{2}$ 量兩)

此藥有助腎及皮膚之排洩作用，其內之枸橼酸鉀能減少尿酸鹽之刺激性。

輕度之發熱，不須用敏捷療法(active treatment)，因其僅表示身體欲抵抗病原所顯之自護反應也。

II. 衛生法 Hygiene 有時藥品對於熱病之治療尚不及衛生法之重要，且用藥時若兼調理病人之飲食，並施行衛生法，可使藥品之效力更顯。衛生法之要點可分述於下：

(一) 病室須足大，須空氣流通，窗戶須足以受大量之光，且須設置遮蔽物，以便調節光線射入之多寡。

(二) 病室內不宜置無用之裝飾物，因其僅資藏細菌也。

厚布毯及帳子等尤不可用。無論何種劇烈熱病，此類物件均宜遷去。

(三) 看護者應為曾受訓練而鎮靜之人。

(四) 盡量用潔淨法。

(五) 遵守醫師之囑咐。

(六) 施行排泄物消毒法。

**醇於病人之用途** 曩昔治療病人常用多量之醇，但近二三十年來所用之量較小，死亡率亦減。患熱病者以服醇為常例實所不宜，有多數病人始終未服醇而完全痊癒。但病勢甚重而禁用之却亦非宜。另有未患病前常服若干之醇者，若至患病時忽然停用，則厭食且其生活力必減弱。有時忽顯急迫症狀，暫服醇則可救濟之。總之，須細心審察各病者之症狀，始可斷定應否用醇。Brunton氏說實有意義，氏謂服醇而病人之景况有恢復趨向者，可知醇有裨益。反之，若醇有使病轉沉重之勢，則知其有害，例如服醇而見舌變濕，速脈及呼吸均轉慢，或使乾而熱之皮變涼，且減少譫妄症狀，致病者入睡時則可用之。否則服醇而見症狀增重，不論病顯重腸熱狀或其他劇烈症狀，均須禁用。

醇有時在半夜（二三點鐘）頗有用。因此時看護或尚無精神，房室易變冷，戶外之冷氣較大而病人之生活力減低故也。

## 第 二 章

### 免 疫 性

#### IMMUNITY

免疫一事，與病之預防法及治療法均極關重要。有時與特殊傳染病之診斷亦屬重要。茲略述於下：

夫細菌在玻璃管內增生，不久即受天然之遏止，前已述及。其遏止乃因細菌自生之毒素使然，或因缺乏適宜之滋養物使然。在活體內無此等遏止細菌之法，然而人類受細菌之染却常有恢復者。又有人雖常接觸某傳染病之毒，究終不染該病，故謂其具免疫性。身體對於某細菌或其毒素有此等免疫性者，名天然免疫性(natural immunity)。另有多數人因曾患傳染病，至恢復後對於此病有免疫能，故不致再患。有時此免疫能為暫時的，但却屬實際的，否則病者不能恢復，此即所謂之後天免疫性(acquired immunity)。後天免疫性亦或為人工的，可分自動人工免疫性及被動人工免疫性二類。

人工自動免疫性之法有三：(一)將某細菌之活培養物以特法使其力薄弱，屢注射人體內，或將未薄弱之細菌之不致命劑量注射人體。(二)將已死之細菌頻頻注射人體。(三)將該細菌毒素之不致命劑量注射人體。此細菌毒素之製備法，係用濾器將培養物之液體濾過而得。所用之劑量可逐漸加增，且可漸取毒力較大之細菌注射之，則免疫性度亦一併加增，且能歷時頗久。

被動免疫法，係將已得自動免疫性動物之血清注射於他動物即得。此種血清名抗毒血清(antiserum)，但其效力較暫。若當細菌或其毒素入體後不久即注射之，則其治療之效較大。若第一動物(輸血清者)，曾受細菌毒素而得免疫性，則此血清亦能保護第二動物(受血清者)，使之能抵抗該細菌之毒素，故名抗毒血清(antitoxic serum)，但此血清少有殺該細菌之能。反之，若第一動物所得之自動免疫性，由於注射活細菌而得，則此動物之血清頗有抗該細菌之力，而少有抗其毒素之能，故名抗細菌血清(antibacterial serum)。

由此可知此二種血清，與正常血清之異點，在內含特種抗毒素之物或特種殺細菌之物，此二種物總名抗體(antibodies)，且其激動身體發生此抗體之物(即細菌或其毒素)，總名抗體原(antigens)。抗體原不僅屬毒素或細菌，並另有他種，但均屬蛋白質類(proteids)。無機類(inorganic)毒，或鹼類(alkaloidal)毒，均不屬於抗體原，因不能激動身體發生抗體也。毒素與抗毒素之關係，有似於平常毒物與其抗毒藥(antidote)之關係，蓋接觸時即成無害之化學的化合物。歐立區氏(Ehrlich)謂此化合物頗為固定，他醫則反對之，謂其化合物不固定，甚或能化分，但此二說不關重要。其要點在化合作用非生活性，乃屬化學性，且為獨特性，即各毒素有相對的抗毒素。按現今所有之憑證，抗毒素無非為身體細胞之正常產物。抗毒素非因受毒素之刺激而重新發生，不過毒素入體後，細胞發生抗毒素之量即加增，並輸於血內，使之在血內能接觸毒素而消解之。

有時毒素不能與細菌分離，即不居細菌之體外，乃居其體內，且當細菌生活時，仍含於其內。由此可知攻擊細菌為最緊要之事。至於抗細菌血清作用之原理，較抗毒血清者為複雜，因抗細菌血清內不僅有二種保護身體之物，即(一)能直接

殺滅細菌，(二)能準備細菌使噬細胞易於吸收之(此物名調理素 opsonins)，且該血清另含一物名凝集素(agglutinins)，能將細菌凝集成團，又有類似之物名澱素(precipitins)，能將液體內之細菌成澱下沉。上述各物中，其能殺滅細菌者及調理素於病之預防及治療頗有價值，而凝集素則於數病之診斷有用。

殺細菌之物 Bactericidal substances 若將細菌引入曾得免疫性者之體內，則細菌或迅即腫大而被溶解(名 lysogenesis)，或立即被殺而已。若注射於未得免疫性者之體內，且兼注射免疫血清，亦有相等之效。然倘將細菌與免疫血清混合於玻管內，則不見此現象，惟另加正常血清，乃見有此現象。再若先將免疫血清加熱至  $70^{\circ}\text{C}$ ，則其效力與前同。但先將正常血清加熱至  $60^{\circ}\text{C}$  即不顯溶細菌現象矣。由此可知各種免疫血清內含一種較安定(stable)之特殊物，名免疫體(immune body)，亦名介體(amboceptor)，此體須合以正常血清內之特殊不安定物，始能溶解細菌。此種特殊物，在英德二國名補體(complement)，在法國名細胞酶(cytase 或 alexine)。此補體類似酶類。行免疫作用時，補體之量不增，但賴有免疫體大抵能接觸或相聯應攻擊之細菌。免疫體既行此種相聯作用，故又名聯體(copula)。

調理素 Opsonin 設將白血球由血內提出，洗淨，加入等量之細菌培養物之當量鹽液淡乳劑後，置於  $37^{\circ}\text{C}$  之孵箱內孵之，而後取出檢查，可見白血球及細菌無何種相聯現象，仍為單獨的。但將等量之白血球及細菌乳劑與正常血清混合孵之，則見多核白血球(噬細胞)已吞嚥多數細菌。若以免疫血清代正常血清，則見被吞嚥之細菌之數多甚，此名食噬作用(phagocytosis)，由此可知此作用在加增其血清而已。曾有 Wright 及 Douglas 二氏證明血清內能發生此作用之物，不加增噬細胞之活動力，乃調理細菌使噬細胞噬之較易，故該物名調理素

(西名 opsonins 之意即準備食品)。血清內之調理素，因用免疫法而加增。免疫性調理素與正常調理素之異點有二，(甲)當血清加熱至 55°C 時不被滅，而正常之調理素則必被滅。(乙)免疫性調理素具獨特性(只有效於特種細菌)，而正常調理素為普通性。二者相同之點，在無補體同在時仍能行作用，故與正常之免疫體有異(參見下文菌液療法)。

**凝集素 Agglutinins** 此素發生於抗病血清內，若將該血清少許，加於活細菌之乳劑，細菌即因之凝集成堆。人患細菌傳染病恢復後其血清亦有類似之能力，能凝集該傳染病之細菌。且也患傳染病而未得完全免疫性者，此能力或早已發顯，故能依此現象以診斷其致病細菌。腸熱病，副腸熱病(paratyphoid)，米利他熱(malta fever)，均可依此法診斷之。

**免疫性之理論 Theories of Immunity** 現今多數人皆贊成歐立區(Ehrlich)及美尺尼科弗(Metchnikoff)二氏之學說，二說有互相補助之處。歐氏說，係依據有機化學之事實，美氏說則根據噬細胞之生活作用。

歐氏發明側鎖說(side-chain theory)，即各細胞原漿之分子，可分為中央執行核(executive nucleus)及多數之側鎖(side-chains)此名為有機化學家所用，或名受體(receptors)。該受體易於接連他種有機化學親和力(affinity)之原子簇(atomic group)。此受體為細胞滋養之要端，蓋能接受食品也。受體非只一類，有單純者，有複雜者。按此學說，毒素之分子有二種接合物，一名接合簇(haptophore group，毒素依此物能連於細胞)，一名毒簇(toxophore group，能行毒性作用)。接合簇既連於相當之受體，即現毒性作用，因細胞亦有嗜毒受體(toxophile receptor)，毒簇乃與之相聯。若細胞無嗜毒受體，即不能中毒。當用毒素之非致命劑量以使動物得免疫性時，毒素之分子藉其接合簇而接



連細胞之受體，致該受體與細胞之生理作用不生何種關係。細胞如此缺乏受體，因之受刺激而重生同性之新受體，故細胞又能調理新來之毒素。此種重生作用每多於細胞所必需者，甚至所發生之受體過多歸於血內，成游離性抗毒素。此受體即接連毒素原子之接合簇，使之不能接連組織之細胞，故無機會用其毒簇以傷害細胞。

美尺尼科弗氏說 Metchnikoff's theory 係謂身體自護之理，乃依據於噬細胞。氏將噬細胞分爲二種，即小噬細胞 (microphages, 或爲多核白血球)，與大噬細胞 (macrophages, 大淋巴細胞，內皮細胞，及結締組織細胞)。在急性傳染病小噬細胞之保護力，較他細胞者爲大。該病強半顯最著之白血球增多狀。氏證明施行免疫性作用時，亦每兼顯貪噬作用。噬細胞攝取細菌而殺滅之，每賴該細胞之消化酶 (又名細胞酶)。此酶平時居細胞內，但當細胞受損 (例如血出) 時，則游行於血內而名補體 (alexines or complement)。抗細菌血清，每依其免疫體而行作用，該免疫體爲細菌所接合，故可作補體之輔助酶。發生溶素作用 (lysogenesis)，僅見於白血球受損 (phagolysis) 致補體游行於血內之時，其他時期細菌之滅絕每由於細胞內消化作用所致。

細究此二學說，可知天然免疫性事實之解釋法不一，然依此兩學說之一即能解釋其一切，蓋身體對於某細菌之所以具免疫性，或因正常血清具殺菌之能，或因貪噬作用 (美氏說)。因是在具免疫性動物體內之細菌被滅之數頗多。反之，易受病性者幾不顯貪噬作用。Wright 氏等研究調理素，證明細胞尙關次要，而敏捷之貪噬作用，係關於調理素之量，或謂即具殺細菌能之首要者在血清內。雖如此，而調理素之原發生處究在細胞內，大抵由於白血球，因血清不能分泌其內所含之物也。

血清之殺菌能，大抵由於脾、淋巴腺，及他種含白血球之組織所發生之物質而來。該物質類似美氏所謂之諸細菌酶(cytases)。血清之殺菌能非因免疫力之不同而異，有時在玻管內試驗，見其殺菌力頗大，但在活體內竟無何免疫性。按歐立區氏學說，身體對於毒素之免疫性，或因受體與毒素分子之接合簇無化學親和力，或因細胞之側鎖無嗜毒之受體，故毒素不能藉其毒簇而行作用。

身體對於血清之過敏性 Serum Anaphylaxis 此乃身體經注射血清或毒素後十二日以上，因再受注射所顯之特種感受過敏。其致此種反應之物，與發生抗體之物同，即抗體原也。化學性毒不能發生之。其使敏感之物(sensitizing substance)非其毒素，乃在含毒素之血清內。此反應為特殊的，僅顯於第二次注射之血清與第一次相同者。苟豚鼠顯此反應，則有頗劇烈之症狀，多累及神經系統，終或致死。人類所顯之症狀與此相似，但少有致命者。此現象之解釋至今未趨一致，但用血清療法者，須注意此現象發生之可能(見下血清病節)。

## 菌 液 療 法

### VACCINE TREATMENT

欲得自動免疫性，其一法在屢次注射已死之細菌培養物於體，已詳於上。Wright氏菌液療法，即依據此理，若將鑑定之已死細菌乳劑(或名菌液)之適當劑量注射體內，則先見暫時之陰性期(negative phase)，在此時期血清含調理素之度較低，因所有之調理素已用於使細菌具敏感性也。此後則轉入陽性期(positive phase)，此期較長，血清內之調理素發生頗多，因身體已受菌液之興奮。調理素多發生之時間大抵歷十日或十四日或尤久，可謂為免疫度最高之時間。此後調理素之發生減退

至常度,若在減退期內再注射菌液則又見調理素發生較多,故可維持血清內調理素之高度,使本傳染病之細菌較易被噬細胞所噬。若在陰性期內作第二次之注射,則血清含調理素之度反低,致病者發熱且顯欠爽之狀。欲計算人血清之調理素對於某細菌之比例,可用下述之法。(一)將白血球及細菌與病者之血清混合膠於 $37^{\circ}\text{C}$ 十五分鐘之久,膠後計算一百白血球噬細菌若干。(二)代用無病者之血清混合之,以計算白血球噬細菌之數,然後將二數比較之,方能斷定病人之調理素指數(opsonic index),即無病者作為一,而患病者或較多或較少。

健康時各人之調理素指數幾無改變,但以多人比較則知某人之指數略高,某人者略低。大抵居0.8至1.2之間者,均屬生理的,而較此為高或低者,即屬病理的。若為局部傳染病,病者之調理素指數低,若為全身傳染病,則其指數或高或常有改變。局部傳染病之低度指數每見於患病之前,而使其人易於患病。又在患病時其指數仍低者,蓋因細菌仍限於病區,既未入血,即不見陽性期或免疫期。反之,全身傳染病之指數高或常有改變者,蓋因細菌不時入血,可謂為自行接種菌液之作用,而每接種時則有陰性期及陽性期。有時此種自行接種細菌之劑量過大,而間歇期過短,故見病者受陰性期纏綿過久之危險。反之,有時身體屢受此種自行接種而得極佳之免疫性,卒至恢復。

菌液療法依據上述之原則,其目的在加增病人血清對於本病細菌之調理素度。若能施行,每接種菌液後,須計算病人之調理素指數(以便加減其劑量),且在陰性期不可再接種之。此法多用於局部傳染病,但用於數種全身傳染病,例如大葉肺炎,腸熱病,敗血病(septicemia)或亦有價值,而對於他種全身病其效力未定。再對於傳染病之預防法,此種菌液療法頗有用(見後腸熱病,陪斯忒 plague,霍亂等病節)。

近今有人推廣菌液療法,而用被感受(sensitized)之菌液。該液之製備法,係先將細菌乳劑與對於本細菌已得免疫性動物血清混合,後將該血清洗出注射之。注射此種被感受之菌液,所得之免疫性歷時較久,而局部之毒性症狀較輕。

去毒之菌液 Detoxicated vaccine 備製法,係用法脫除菌內之毒素然不傷及細菌之體質。此種菌液可注射之劑量較常用者大甚,而其免疫性效亦較大。

## 第三章

### 特殊傳染病

#### SPECIFIC INFECTIOUS DISEASES

**潛伏期及疹** Incubation and Rashes 潛伏期者，乃一傳染病之特殊毒物已染及身體而症狀尙未發現之期。茲將最要之急性傳染病之潛伏期之平均日期列表於下：

霍亂	四日至五日	陪斯忒	三日至五日
白喉病	二日	猩紅熱	二日至四日
腸熱病	十日至十四日	斑疹傷寒	十二日
流行性感冒	三日	水痘	十四日
麻疹	十四日	痘症	十二日

至於發疹時期須細心與潛伏期鑑別之。其疹或與症狀發時同現，或過數日而現。茲作一表以表明數種傳染病之疹出現之時期。

水痘	顯於患病之第一日
麻疹	顯於第四日
猩紅熱	顯於第一日或第二日
斑疹傷寒	顯於第五日
痘症	顯於第三日
腸熱病	顯於第七日至第十二日

強半之疹，受壓迫時（例如用表玻璃壓之）則退至不能視出，但出血性疹，雖受壓迫，亦能見之，即死後亦然。

## (甲) 菌原性病

## BACTERIAL DISEASES

## 腸熱病或名傷寒 Enteric or Typhoid Fever.

**定義** 爲一種特殊傳染病,按臨診論,顯腹瀉,並發玫瑰色疹(分批發現),病纏綿約二十一日,而後漸退(lysis). 按病理論,小腸有特殊潰瘍,脾及腸系膜淋巴腺腫大.

**原因** 在歐洲多見於秋季,男女均可受累,而以在十五歲至二十五歲爲多. 嬰兒及五十歲以上者患之較罕. 患一次後再患者頗少.

其毒物染及身體之媒介有數種如下:

- (一) 受染之水或冰,此病之大流行者多由此所致.
- (二) 牛乳或菜蔬之生長於已受染之土而未煮熟者,或蒼蠅染及之食品.
- (三) 介類(shell-fish),而牡蠣(oysters)之長於染陰溝污物之河底者尤多.
- (四) 直接接觸患病者之大小便.
- (五) 病者之污穢(染糞或尿者)衣被等送於公共洗衣所者.
- (六) 水之來源(water-supply)受染,例如因污水溝或污水池設置不佳,致臨近之土受染.
- (七) 帶腸熱病菌之人.
- (八) 有時細菌由空氣布散致人吸入而嚥下,在熱帶尤易如此.

有時患病後,細菌存留於腸或膽囊內歷數年之久. 少有存留於腎或膀胱而隨尿排出者. 此等人名帶腸熱病菌者,其

大小便常爲染病之媒介。陰溝穢氣(sewer gas)及污穢物不能自行傳染此病,但每爲細菌增生最適宜之區域。

腸熱病之特殊細菌,又名腸熱桿菌,又名 Eberth 氏桿菌,爲革蘭氏陰性菌,短而粗,兩端頗鈍,運動力大,有多數之鞭毛(flagella),不生芽胞,其培養物接觸 1/2500 昇汞溶液易於被滅。病人生活時,其細菌可覓得於皮膚之玫瑰色疹,並糞及尿中,且用培養法大抵能覓得於身體外部之血流,但較難。死後可覓得之於腸及腸系膜腺,且在脾,血,膽囊,及身體他處者,亦非罕見。

病理解剖 最要爲迴腸下部之淋巴組織發炎,而腸之全部皆有幾許之卡他炎。

集合淋巴結 Peyer's patches 第一星期,此等結腫大,因受白血球之浸潤,其面高呈淡黃棕色。粘膜下層受浸潤,肌組織層亦或受累。近迴腸下段,其損傷處較在他部者爲多。第二星期,淋巴結之面擦破而壞死,致成腐肉,其腐肉常染棕色。第三星期,腐肉脫下,露出潰瘍面,致成潛行(undermined)邊緣之標準的腸熱病潰瘍。少數之孤立淋巴結亦顯同類之病演,至三星期末其潰瘍生肉芽組織,但其癒合平常頗慢。

腸系膜淋巴腺 或顯相似之變化,但多數僅腫脹,變紅,而有觸痛,或有顯乾酪樣變者。

他器官 脾肝均腫大,心軟而不堅實,因其肌織變性故也。肺常現墜積性充血,隨意肌顯粒性變。總之,所顯之變化與因體溫過高而死者同,已詳於上。

症狀 病之初起爲隱襲性,頭痛,間或有鼻衄(epistaxis)。病者體力漸弱,甚至不得已而臥床。

第一星期 大多數病人之體溫漸次升高,如升階然。例如晚間升二度,清晨降一度(見第四圖),惟有少數不然,脈搏雖較常爲速,但較其他熱病者則慢(脈搏與體溫之比例較常低)。

欠爽之狀更顯，體力較弱並有下述之特狀：（一）腹瀉 病不久其糞即顯特狀，名豆漿樣 (pea soup) 糞，但顯此狀者不及 50%，且有大便始終秘結者。（二）右髂凹顯觸痛，腹部膨脹，脾變大，後者在病之晚期更為顯著。特殊皮疹在第七日至第十二日發顯，且或纏綿至病終了。

第二星期 上述之症狀較重發熱係一致的，少有升降之象。本星期末或見重腸熱狀（詳前）。病者或有呢喃譫妄，亦有在此時期致命者。

第三星期 病較重者其症狀在此時更為劇烈，心動弱而速，肺有墜積性充血。腹部膨脹，重腸熱狀甚顯，白血球常減少。此時腸壁之潰瘍較易穿破，亦有因出血或鼻衄或大葉肺炎而致命者。病較輕者則在此星期內熱度漸減退 (lysis)。

第四星期 體溫漸次降低至歸常度。驗半即至恢復之初期。但病有時回歸 (relapse)，其回歸多在體溫減退期後十日而見，多較原發者輕而期短，但亦有致命者。

### 腸熱病之種類：

（一）逍遙性 (非躺臥性 ambulatory type) 即病者不臥牀，在患病期內始終日日行動，或至發生併發病時始臥牀。

（二）病驟然而起者 或另顯劇烈神經系症狀，例如頭痛，嘔吐等。

（三）病進行至第二星期而驟退者，名頓挫性 (abortive) 病。

（四）病減退期過晚者 例如病纏綿至第五或第六星期始減退。

併發病 Complications （一）出血 最要為腸出血，但鼻或其他粘膜亦能如此。

（二）腸壁穿破 此於病輕者亦能見之，最多見於第三或第



四星期。

(三) 腹膜炎 或兼有腸壁穿破,但不盡然。

(四) 鼓腸 Meteorism 或腹部膨脹。

(五) 血栓形成 Thrombosis (多累及股靜脈) 及 栓塞 (embolism)。

(六) 神經炎 Neuritis 至後有所謂之腸熱病脊椎痛 (typhoid spine), 間或有腦膜炎 (meningitis)。

(七) 枝氣管炎 及肺葉炎 (大葉肺炎或卡他性肺炎)。

(八) 急性腎炎 膀胱炎 (cystitis) 及桿菌尿 (bacilluria)。

(九) 早發之重腸熱狀, 或早發之心力衰竭。

(十) 褥瘡 Bed sores。

**特象** 疹常於七日至十二日發現, 為小玫瑰色疹, 略凸而高於皮面, 逐日分批發顯, 先見於腹部及胸部。壓之則退色, 有時僅見於背及肩, 非在軀幹前, 間或見於臂及股。各批之疹大抵歷時四日。有時於發熱之晚期猶見之, 但 30% 之病人不顯疹。

腸熱病潰瘍 Typhoid ulcer 其長軸之方向與腸者同, 邊緣薄而為潛行性。其所在多為迴腸之末三尺近結腸瓣處。有時潰瘍之分布較廣, 其底或為粘膜下層, 或為肌組織層, 或僅為腹膜所成, 潰瘍易於穿破, 但痊癒後不致腸狹窄。

糞 多為液體, 量多, 有臭氣, 頗似豆漿, 內含細菌, 有時含血, 粘膜碎屑, 或腐肉。

腸內出血 則糞變黑似含煤焦油, 且有粘性。若出多量之血, 則大便為紅色。病者之體溫迅即減退, 兼有腦力脫失之狀。

白血球增多 無併發病者, 每不顯此狀。若見之, 則知有炎性併發病

腸壁穿破症狀等 多數有驟然而劇烈之疼痛，不疼痛者較少，腹部速顯劇烈之膨脹而觸痛，無腹式呼吸，有鼓性叩響 (tympanic percussion note)，致肝及脾之暗響處不顯。另有休克之徵，面呈愁容，脈甚速，呼吸亦速。入後腹內有液體，白血球之數或由少而增多。

肥達氏反應 Widal's reaction 若將已患腸熱病數日者之血清混合於腸熱桿菌乳劑內，則見該菌凝集成堆，即用無毒肉湯稀釋至百倍或尤多之病血清亦能見此現象。其法將針刺其皮膚，用小吸管接血，任血在管內凝固，後將其血清吹去，加肉湯致成  $\frac{1}{20}$ ,  $\frac{1}{50}$ ,  $\frac{1}{100}$  三種稀釋液，將此三種液體各與等量之細菌乳劑混合成垂滴標本 (hanging drop preparation)，用顯微鏡檢查，或置於一端封嚴之小玻璃管，豎立靜置。若確為腸熱病，則於半至一小時內即顯凝集現象。同時應另取無病者之血清以作對較試驗。患腸熱病者之顯陽性反應，最早在起病一星期後。若為陰性反應，不能絕對謂非此病。在曾受預防接種法者，每顯陽性反應，間或患他病者亦顯之。

歐立區氏之代阿所反應 Ehrlich's Diazo-reaction 其法，將 5% 之淡氫靈酸加銻基困硫酸 (sulphanilic acid) 製成飽和溶液。取此溶液 40 分，加亞硝酸鈉 (sod. nitrite) 0.5% 溶液 1 分，以作試劑。復將此劑一量錢，與病者之尿一量錢在試管內震盪之，至後將銻液 (liquor ammoniæ) 輕傾於管內，使浮於試劑上，則見二者之接觸處有一紅色之環。震盪之，液體之面呈水紅色泡。此反應顯於病發作三日後 (較肥達氏者為早)，但其價值較小，因斑疹傷寒，結核病，瘧疾，及其他數種熱病，亦能顯之。常不顯此反應者，大抵非腸熱病。

Marris 氏試驗 此試驗依據阿刀平 (atropine) 之加增腸熱病及副腸熱病者脈搏率之力較無病者為弱。其法，使病者靜

臥，屢次(每分鐘一次)檢察脈搏之次數，至脈搏之速率無改變之時，乃於皮下注射阿刀平 1/33 喱，待二十五分鐘再檢察脈搏數(每分鐘一次)，待其數再歸至未注射阿刀平前之度為止。腸熱病等之脈搏率，用此法只加增十至十四次者，可作為陽性反應。若加增之次數較多，則為陰性反應而知非此病也。此反應常見於第五與第十四日之間。

在首星期或十日內，其陽性診斷在將病者之血或糞培養之(有時用其尿亦可)，強半能分出特殊桿菌。

此病與斑疹傷寒(typhus)之鑑別平常不難，蓋該病係驟然而起，體溫升高，為稽留性，每有頗顯之疹。神經系症狀較劇烈，且早顯重腸熱狀。病之減退亦速，肥達氏反應每為陰性(腸熱病與急性粟粒性結核病之鑑別診斷詳後)。

**副腸熱病** Paratyphoid Fevers 有二三類，按臨診論，與腸熱病頗相似，所顯之症狀為脾變大，皮膚顯玫瑰色疹，腹瀉，有時出血。病之經過與腸熱病相似，或歷時較短。病之起始或較腸熱病為急，體溫較不規則，惟玫瑰色疹或相似，或疹較大而不規則，至後或有色素沉着(pigmentation)，腸壁或成潰瘍，但突破者甚少，死亡率亦低。致病細菌為副腸熱桿菌甲乙(B. paratyphosus A or B)二者用顯微鏡檢查頗與腸熱桿菌相似，惟其培養之特性及凝集現象則不相同。近今有人並分出副腸熱桿菌丙(B. paratyphosus. C)，與甲乙二類之異點不大，但罕見，且或為非定型的(atypical)。

**治療之特點** 此病雖不僅累及滋養道，且為顯全身血受染之徵，然治療之首要，却在飲食療法。Rodet氏血清療法或菌液療法雖頗有預防之效，但在已病時則其用小。其食品須禁用各種固體物，凡不能通過密篩之物，絕不可用。主要食品(若病者食之相宜)為乳，蛋白製之白蛋白水，牛肉茶，鷄肉湯，過篩之米

湯等。至於乳不可用爲止瀉之飲料，只須以之作食品。且食之須有一定之時間，並須有一定之分量。以水稀釋而略加鹽或糖或茶者，較爲可口。若仍不相宜，可代用 5% 之動物膠 (gelatin) 溶液。口渴者，須飲以水，或礦泉水 (mineral waters)，或檸檬水 (lemonade) 或 potus imperialis。[即重酒石酸鉀 (potass. bitartras) 4 克 (1 錢)，檸檬糖水 45 錢 (1½ 量兩)，水加至 600 錢 (20 量兩) 配成。] 近今有人提倡用頗軟之固體食品，但須禁用一切或能使腸壁較易穿破之食品，即與以藕粉，玉蜀黍粉 (corn-flour)，乳蛋糕 (custard)，壓碎之馬鈴薯，打成泡沫之鷄蛋 (食品須每二三小時用一次，每次之食量須少)。其大便應每日檢查，若有未消化之乳塊，可知食乳之量過大，或胃消化力較弱。如此者，須以石灰水或大麥湯稀釋之。牛肉茶須少服，免致腹瀉。

病至晚期顯重腸熱狀，且心力變弱者，大抵須用醇，但不需醇之病人不少。其他可用之興奮劑有番木鱉素 (strychnine)，阿摩尼阿 (ammonia)，醚 (ether) 等。

**藥物療法** 須合乎用藥之原則。腹瀉過多者可服鉍劑 (bismuth) 及鴉片，如碳酸鉍 1 克，吐根鴉片散 (複方吐根散 Dover's powder) 0.5 克，或醋酸鉛 (lead acetate) 及嗎啡 (如醋酸鉛 .12 克，淡醋酸 1 錢，醋酸嗎啡 0.008 克)，或用澱粉鴉片灌腸劑 (含鴉片浸酒 2 錢)。大便頗臭者，可服腸防腐劑，例如薩羅 (salol) 等。鼓腸者，服此藥亦效，或用含松節油 8 錢之灌腸劑，或於腹壁敷含松節油之溫罌物。

大便秘結者須灌洗直腸，第一星期以後須禁用瀉劑。

腸出血者可服鴉片，醋酸鉛，或乳酸鈣 (每四小時服 1 克，即 15 喱)，皮下可注射嗎啡或麥角素 (ergotin)。腹右下部可置冰袋。出血較重者，可於皮下或肌內注射正常血清 10 錢。

腸壁穿破者其恢復之望在早行剖腹,以縫合腸之裂口。診斷後一俟當時之休克過去,須立施手術。延悞者救命之望小。若在二十四小時內行手術,或能救命,此後大抵無恢復者。當預備行手術時,可給嗎啡以止痛,並制止腸之蠕動。

瘻管須用水搨,以潔淨爲要。有用興奮性及消毒性洗劑者。若腐肉塊大,則用乾敷藥料。

高度發熱服奎寧,用冷水浴,不可服安替比林等藥,因於心有危險,但醋柳酸 (aspirin) 0.3 克 (5 喱),每四小時一次,有時有效。大小便之消毒殊重要,若尿含桿菌,可服猶羅安品 (urotropin)。病至恢復期者,須細心調理食品,漸次加增其分量,不可驟然加食固體物,免病有回歸之虞。

特殊療法 Chantemesse 氏之抗腸熱病血清,曾在法國用之而收佳效。至於預防法, Wright 氏菌液注射二次,隔十日一次 (劑量首次爲 500 兆細菌,第二次爲 1,000 兆細菌) 頗爲有用。歐戰時英國兵士受注射者甚多,因之患腸熱病者較昔少甚,可知其效力頗大。所有接觸或侍應腸熱病人者,若未曾患此病,須受接種。近今多用者爲腸熱病與副腸熱病之混合菌液。亦有用菌液治療腸熱病人者,所用之劑量爲 100 至 500 兆細菌,每四日注射一次,但其結果不一。

副腸熱病之療法與腸熱病者同。

## 結腸桿菌傳染病

### BACILLUS COLI INFECTIONS

結腸桿菌屬之細菌與腸熱病桿菌有密切之關係。結腸桿菌在無病時常居腸內,在慢性病之晚期或腸或腹膜有局部病患時,此細菌或入血,致發生末期之發熱性感染病,但強半係發生局部性感染病,例如腸壁穿破或絞窄性赫尼亞 (strangulated

hernia) 或腸梗阻所見之腹膜炎。有時膽囊炎(cholecystitis)亦由此菌所致。但此菌所致之病最多為尿路或腸道之局部性病。

尿路感染 首要者為腎盂炎(pyelitis)及膀胱炎(cystitis), 蓋傳染物係隨血流而至,或由腸循淋巴管而至。女嬰兒之尿道炎有時因直接受此細菌之染而致。此菌所致之腎盂炎或膀胱炎,有時係驟然而起,即顯寒戰,高熱,腎部觸痛,或小便頻而痛,有時有血尿(hematuria),尿含膿及細菌之量常不一致。若治療得法,強半皆能恢復,但間有復感染者。婦女受累多在孕期或產後,亦有起病時屬慢性者,或初起為急性而後變為慢性者。如此,其尿或發特殊似魚之臭,亦有結腸桿菌尿(colon bacilluria)而無症狀者,此多為暫時的,尿內之桿菌甚多,但不含膿。

腸感染,有謂結腸桿菌所致之病之種類甚多,其已確知由此菌所致者,如闌尾炎(appendicitis),結腸炎及結腸周圍膿性炎,其繼腸損傷而起之腹膜炎已詳於上。

療法 須注意腸之情況,並設法防免受寒或疲倦。患急性病者不可下牀,食品須禁用含氫之物,可用酪乳(butter-milk)或乳清(whey)以代全乳。掛麵,大米粥,青菜,水菓,均可食,間或可用鷄肉。瀉劑如甘汞或鹽類瀉藥及腸防腐劑均屬有用。猶羅妥品或 cys'opurin, 或赫耳密妥(helmitol)均為有用之尿防腐劑。結腸桿菌尿常為酸性,故服大劑量之枸橼酸鉀頗有裨益,急性病注射自身菌液之小劑量,慢性者用逐漸加增之劑量,有時有效。

### 膿毒性感染或敗血性病

#### SEPTIC INFECTIONS

此係生活之細菌或其產物入血後所發現之臨診症狀。

病原菌多爲醱膿細菌，例如醱膿葡萄球菌，或醱膿鏈球菌。另有他種細菌亦能發生膿性病，如肺炎球菌，淋病雙球菌，腸熱桿菌，流行性感胃桿菌等。此等病可分三類如下：

(一) 毒血病 *Toxemia* 又名腐血病 (*sapræmia*)，細菌限於局部，僅居病區，惟發生毒素入血，毒素入血後，其量不增加，故所顯之症狀與毒量相當。

(二) 敗血病 *Septicæmia*。此則細菌入血，且在血內能增生，但不發生遷徙性膿腫。症狀由於該細菌在血內所成之毒而致，故與細菌原始入體之量無關。

(三) 膿毒血病 *Pyæmia*。即原發性醱膿病竈之毒由血循環運行，致成膿性栓子，使內臟或皮下發生遷徙性膿腫。

上述之三病常有密切之關係，例如腐血病與敗血病之症狀間或類似，但後者大抵較重，有時二者兼現。此種感染之病原區有時頗不顯著，即死後亦或不能查得，故名隱原性 (*cryptogenetic*) 敗血病。

體內之繼發性感染途徑，*Muir* 及 *Ritchie* 二氏分論之如下：

(一) 由淋巴管，即傳染物累及淋巴腺及原發性傷害所聯屬之漿液間隙 (*serous spaces*)。

(二) 由天然管，例如由輸尿管則腎被累，由膽管則肝被累。

(三) 由血管 (甲) 有少數細菌由局部損傷入血而棲於適宜之處。(乙) 膿毒性靜脈炎，致其血栓軟化，而散布成膿性栓子。(丙) 由靜脈內直接進行(蔓延性血栓形成)。

症狀 毒血病 或 腐血病，大抵因身體吸收腐敗性產物，例如子宮內有腐敗之胎盤碎屑或血塊，或因體內有醱膿或中毒之創傷，或因體內部生膿，如膿胸等而致。病驟然而起，創傷顯局部之疼痛，及腫脹，病者畏寒或寒戰，全身發熱，力衰竭。若未

因治療而症狀減輕，則患腹瀉，體質消瘦，且顯重腸熱狀病者或因昏迷或精力衰竭而死。反之，若病者吸收毒物之害已停止，則或速行恢復。

敗血病或由於肺炎球菌，或淋病球菌所致，抑或由於他種顯然之損傷（如創傷），受染毒後於三日內發生敗血病。病起時發寒戰一次或數次，體溫升高，但每有弛張或間歇之象。脈搏速而弱，血壓低，多核白血球之數多甚，但病頗急者或反減少。貧血狀頗顯，精力衰竭亦著。強半顯黃疸，腹瀉，有無謬妄不定。有在第二或第三日而死者，亦有顯重腸熱狀而在七至十日內死者。病較輕者或成慢性病。

膿毒血病常繼受染之創傷或繼膿菌所致之病，如淋病，中耳炎，膿胸，腸潰瘍，及產後病患而起。多由於葡萄球菌，亦有因鏈球菌所致者。膿腫之部位依據原病處輸出管之方向。症狀為頻發寒戰，高熱（或為弛張性或間歇性）。出多量之汗，力竭，身體消瘦。黃疸，嘔吐，腹瀉亦常見。另有內臟或皮下生膿腫之局部徵。常見之併發病為胸膜炎，心包炎，及枝氣管肺炎。若為急性病，不久即發生重腸熱狀，且病者至十日左右即死。病較慢性者，少有內臟之膿腫，多見發生肌或關節內之膿腫。病者中有恢復者，亦有久患不規則之熱病至後因精力衰竭而死者。

療法 毒血病須設法抑制毒素之發生，即攻擊病竈之局部細菌（如排出膿腫之膿，灌洗子宮，創傷內設暢利之排液物），且須用強壯劑（tonics）及各種衛生法以保病者之精力。

敗血病不僅須處理其感染之原發病竈，並須處理血循環內之活動細菌。須用合宜食品，補藥及興奮劑，以保持病者之精力。並與以多量之液體（由口飲或由皮下注射）。除奎寧外，其他藥品皆無大效。奎寧之劑量須大，5至10喱（0.3至0.6



克),每四小時服一次,略有殺菌之能,且爲退熱劑。抑制性之退熱劑,須禁用。至於菌液,其由病人自身之細菌所備製者或有效,若確知其由鏈球菌所致,須注射多價(polyvalent)抗鏈球菌血清20至30託,一日一次。膿毒血病之治療與敗血病同。並須將能達及之膿腫用外科法切開,排出其膿。不論何種病,若能覓得原發病竈,自須用外科法處理之。

## 丹 毒

### ERYSIPELAS

**定義** 係急性傳染病,其特徵爲皮膚有瀰漫性炎症,全身發熱,其病原菌即丹毒鏈球菌 (*Streptococcus erysipelatis*)。

**原因** 丹毒,到處均有,尤以熱帶爲多。有時爲流行性,但強半爲地方病。在春季較他季爲多。居污穢而不合衛生之處者最易患之。另有他種重要素因,如慢性醇中毒,慢性腎炎,糖尿病,分娩創傷,或擦傷皆是。病毒在室內或物件上存留頗久,且能由媒介人染及他人,但不能散布於遠處。病回歸者頗多,而面部受染者尤然。

**細菌** 爲 Fehleisen 氏所發見之鏈球菌,大抵與膿性鏈球菌同,但丹毒鏈球菌只能發生丹毒(不發生他種鏈球菌性病),此菌爲革蘭氏陽性染色之菌,能培養於普通培養基,可覓得於炎症進行之邊緣之淋巴管。潛伏期二至七日。

**病理解剖** 皮膚有單純性炎,相聯之淋巴腺受累,內臟或有膿毒性併發病,例如肺肝腎之栓塞,及惡性心內膜炎,心包炎或胸膜炎,患腦膜炎者較少。白血球略增多。

**症狀** 頭或面部之正型的丹毒,每驟然而起。發寒戰,或嘔吐,有時有劇烈之頭痛,體溫驟然升高,例如升至  $104^{\circ}\text{F}$  或尤高。不久則見皮面有邊緣清晰之紅塊,其紅塊或起於創傷,或

起於皮粘膜交界處，如口角或內眥。紅處之周圍蔓延頗速，而其中央之色漸次消退。邊緣高而硬，表面紅腫而痛，以指壓之則成凹。不久皮面起皰，若爲惡性則皰內含血液。面部腫脹頗甚，甚至不能睜眼，頸部淋巴腺腫大而痛。有時粘膜亦受累，例如病起於面而後累及口，亦有累及喉咽及鼻者。數日後炎症之蔓延即止，病區之皮膚有糠樣脫屑。熱減退係驟然或漸次不定。

全身症狀平常不重，但間或夜間譫妄，在病輕者亦然。在慢性醇中毒或年老者，豫後較凶。病者易致重腸熱狀，或血中毒而死。有時面部之炎症恢復，但病反遷徙至軀幹，而後或達至四肢，名遷徙性丹毒(erysipelas migrans)。

併發病 除上述者外，或有下列之併發病：

(一) 局部性膿腫，至後或發生(二) 敗血病，(三) 喉水腫，致有窒息之危險，(四) 白蛋白尿見之甚多，但腎炎罕見。(五) 大葉肺炎(少見)，(六) 潰瘍性心內膜炎。

療法 強半之病人自須隔離，精心看護，並善爲處理飲食以保持病者之體力。若有必需，可與以醇，但非皆然。譫妄者須服鎮靜劑，躁狂性譫妄可用嗎啡或亥俄辛。發熱者用冷擦浴法較服退熱劑爲佳。有贊成用氫化高鐵浸酒(tinct. ferri perchlor)之大劑量(每四小時服 $\frac{1}{2}$ 至1錢即2至4錢)者，其實無何種特效。抗鏈球菌血清之效亦不定，可注射20錢，一日一次。有用鏈球菌菌液而奏效者，由自身備製者尤然。局部敷料須以能保持病區不接觸空氣且止痛者，故病區可塗彈性火棉膠，上撒以撒粉，用棉花包裹，或敷以 $\frac{1}{40}$ 之石炭酸熱蒸敷物。Netter氏提倡用1%之膠體銀(collargol)油膏，2%至30%之魚石瀰(ichthyol)油膏，亦有價值。曾有人提倡用數種防免炎症蔓延之法，其中最佳者爲於蔓延之邊緣外注射抗膿毒溶液。

## 淋菌所致之病

## GONOCOCCUS INFECTION.

淋病乃尿道傳染性炎，女子之子宮頸亦可被累。病原菌似小豆爲雙排，屬革蘭氏陰性染色之菌。起病時細菌多居細胞外，至後多含於其內，常由交媾所傳染。初生兒或患淋病性眼炎，因結合膜受其母陰道溢液之染也。除此等局部性病况外，有時在病之急性期或慢性期，或在局部病之溢液已停止後，竟見全身被累之症狀。此因染病物之散布，或循身體某組織蔓延或隨血運行所致。前者包括尿生殖器之病如輸卵管炎或子宮內膜炎，或膀胱炎。有時係由輸尿管散布，致起腎盂炎或腎盂腎炎。後者包括其所致頗似膿毒症之病，毒力間或頗大，甚至染及全身而不久致命。Osler氏曾報告一如此之病案，即患淋病後發生淋病性敗血病，過十四日即死。該病者之尿路有膿膿性病竈。但強半之病人則顯下述之局部損害，如心受累致潰瘍性心內膜炎，或心包炎，淋病關節炎尤爲多見。多數病者之血內含淋病雙球菌。

淋病性關節炎 此病男多於女，關節內之滲出物不多，但關節之周圍水腫非輕。滲出物少爲膿性，多似淡滑液。病區有時頗覺觸痛，恢復甚慢，關節內常顯纖維性粘連物形成，甚至關節強硬。常爲數關節受累，只累一關節者較少。患傷麻質斯時不常受累之關節常能受淋病之染，例如胸鎖關節，或椎間關節皆是。淋病之患於病關節，多在滑膜皺襞。有時用空針穿刺術能吸出關節液，且能培養其菌。此病可分下述之五類：

(一) 多關節炎類，與亞急性傷麻質斯相似。(二) 急性關節炎類，例如某關節忽然受累，甚痛而腫大。(三) 慢性關節水腫類，僅累及一關節(膝關節爲多)，不覺痛，不發紅。(四) 滑囊

或滑膜性類，係滑囊及髓鞘多被累。(五)敗血性類，不僅有關節炎，且有非常劇烈之中毒症狀。

有時足跟行走時疼痛，因髓膜或跟骨骨膜被累所致。

診斷 先須斷定其確非由他種原因所致之滑膜炎。病之歷史，尿道溢液及症狀為頑固性，頗有助於診斷。若能培養得其細菌乃可無疑義，但滑膜液常無細菌。

療法 曾有用淋病菌液 (vaccine) 注射法得滿意之結果者，最佳取由病人自體所備製之菌液，劑量須小，即每四日至八日注射四至十兆細菌，大抵即足。較大之劑量不無危險。若用現成菌液，劑量須較大。治療以趁早為要，因關節內之粘連物無菌液能溶化之也。藥品中無何種有特效者，柳酸鹽無效，而對於癱瘓質斯病則頗有效，故藉此可鑒別其病。有贊成用碘化鉀，但常無效。除局部治療外，亦須用全身強壯療法。尿道之溢液須用外科治療法。關節之急性受累者須安息，慢性者用按摩法頗有效。有時烙器有用，有時局部之高度熱氣浴有效。Bier 氏之被動性充血法或有用，日後用按摩法及被動性運動，為必要之事。

### 肺炎球菌性感染病

#### PNEUMOCOCCUS INFECTIONS

此菌所致之首要病症，為大葉肺炎及枝氣管肺炎，二者均為全身傳染病，而細菌在病之早期亦能由血培養而得，但其症狀及病徵，多屬呼吸器官，故詳於呼吸器官病章。此菌亦能為他種局部病或全身病之病原，或同時患大葉肺炎與否不定。心能由血流受染致發生心包炎或潰瘍性心內膜炎，而豫後不佳。亦能發生原發性肺炎球菌性之腦膜炎，而其炎為劇烈之膿膿性。胸膜炎及膿胸多為肺炎之併發病或後發病。中耳

炎亦爲常見，在小兒尤多。此細菌所致之腹膜炎或爲原發者，但所致之出血性腎炎，則多爲併發病。又間或致關節炎，有原發者，亦有繼發者。此細菌並能發生急性原發性敗血病之症狀，縱在肺無顯然之局部病者或亦然。

## 白喉病

### DIPHTHERIA

**定義** 爲急性特殊傳染病，咽部及全身有劇烈之症狀，受累之粘膜或擦破處常生假膜，或有纖維素性滲出物。身體數處顯繼發性癱瘓者見之不少。

**原因** 此病在大城市常爲地方病，有時爲流行病。其傳染力頗大，病人咽部排泄物所含之病毒頗濃。醫師及看護受染者不少，蓋因處理病人之咽（檢查或揩拭）時，病者將其排液咳出，染及醫師及看護面部。細菌亦能由他法染及無病者，如由病人之排出物，或由已恢復者之咽，或由無病者之咽或衣服，後者名帶菌人，即偶然留存其菌。學校爲此病最易傳染之處。細菌之生活力頗大，故已沾染菌毒之物件過數月仍能傳病。病之流行有時係因供給之乳被沾染所致，但由供給之水傳染者尚無確據，接觸陰溝氣或爲此病之素因。

此病在秋冬見之較多，多患於二歲至十歲之兒童，成人患之亦不少。個人之易感受性不一，即健康人之咽部亦或能獲得此菌，而在接觸病人者尤然。若曾患他病，例如猩紅熱或麻疹（二者使咽部及全身較弱）染此病較易。患此病一次後無免疫性。潛伏期二至七日。

致病菌名Klebs-Loeffler氏桿菌，無活動力，略彎，呈結節之式，用平常染劑其色不規則，略有聯珠式，爲革蘭氏陽性，能長於平常培養基，且在乳內增生頗速。在假膜上此細菌常與他菌如

鏈球菌、葡萄球菌混合(混合傳染)。此細菌不穿粘膜,故白喉病原為局部性,而所發之全身症狀,乃因吸收毒素所致。

酸膿鏈球菌常與白喉桿菌同見,但有時單獨為患而能在咽內發生似白喉病之徵。

**病理解剖** 假膜先見於咽門,而後或累及咽及喉,有時染及鼻後孔及中耳。有時僅限於喉或鼻後孔,但較少。或累及氣管、支氣管、或食管,惟少有累及他處之粘膜者,有時創傷受其累,或結合膜受染。其假膜為纖維素性之網,內盤據多數圓細胞,結締組織細胞,特殊細菌,及鏈球菌團。假膜之長於咽門或鼻者,每累及粘膜之淺層,故與之相貼。喉內之假膜只累及上皮,故易於剝脫。

按組織學論,病之毒素接觸細胞使之壞死,故淺層之上皮先消失,其後深層細胞亦被累,則見有一發炎帶圍繞已死之細胞。如是假膜為已起透明性變之死細胞層,並有纖維素與之混合,故顯特殊成層(laminated)之式。附近之淋巴腺腫脹甚大。

**心** 心肌顯脂肪性變,或透明性變者不少。

**肺** 支氣管肺炎常見,強半由鏈球菌或肺炎球菌所致,非因白喉桿菌使然。但假膜之已向下蔓延至支氣管者,則粘膜內或能見此菌。

**腎** 或有常見之濁腫,間或有劇烈之急性腎炎,但較罕。

**神經系統** 在病之晚期凡周圍神經之分布於顯癱瘓狀之處者,有下述之變性,即其有髓纖維發生不全之變壞,名中毒性神經炎(toxic neuritis)。

其他器官之變性與他種劇烈之熱病所顯者同。白血球增多狀頗顯,其增多之細胞強半為多核白血球。

**症狀** 潛伏期為二至七日,此後全身欠爽,略發熱,頸部略

強硬，下頷角之淋巴腺腫大，軟腭甚充血，不久即能見白斑貼於咽門，漸次相聯成羚羊皮狀 (wash-leather)，此即長成之假膜。其假膜有時蔓延蓋護咽之全部，或先貼於扁桃體，而後向前蔓延圍繞懸雍垂 (uvula)，如手套之套於指然。病之早期軟腭或亦生此膜，而其周圍或繞有劇烈之充血環。假膜初起易於剝脫，但不久即再生，至後則緊貼粘膜，剝下則呈出血之面。若不剝開，則後成腐肉而脫落。附近之淋巴腺腫大，但多不生膿。

貧血及無力之狀常顯於病之早期，且逐日增重。脈搏速而弱。體溫常不一致，多在  $100^{\circ}$  至  $102^{\circ}$  F，有升高至  $103^{\circ}$  F 餘者。然亦有較常為低者，此殊可異，因強半急性咽部之病體溫皆升高。

病蔓延之方向不一，有向上者，有向下者。茲分述於下：

(一) 累及咽鼻部者，致鼻卡他，鼻衄，言語帶鼻音 (nasal voice)，且嚥食物時食品由鼻返出 (因軟腭癱瘓，見後)。

(二) 累及喉者，致呼吸帶喘鳴，咳嗽苦而帶蟬鳴，皮發紺，有重性之呼吸困難，吸氣時肋間隙陷。有時假膜先起於喉 (名假膜性格魯布)，則上述症狀發現頗早，而起咽門者則較遲。有時病徵始終限於喉部。有時病向上蔓延至咽，或向下延至枝氣管。

(三) 累及枝氣管者，則見有劇烈之毛細枝氣管炎 (capillary bronchitis)，或枝氣管肺炎之症狀。其假膜延至枝氣管分叉處，不久即釀膿。

(四) 累及中耳者，循耳咽管蔓延。

有時假膜僅見於咽部。

蛋白尿 見於病之早期者不少，大抵無水腫，代阿所 (diazot) 反應 (見 26 面) 少見，致命者至病之晚期或有嘔吐。

白喉病之分類按其輕重可分下述三類：

(一) 良性類 全身症狀頗輕，僅見扁桃體面有少數分布

性假膜塊病者過數日或即恢復。有未就診而未及認出者，故易成染毒之病竈。

(二) 普通類(詳上)若假膜未蔓延，則在十四日左右即漸至恢復期，抑或因全身軟弱，或心力衰竭而死。患喉白喉病者之死多因窒息之故。

(三) 惡性類 起病時之症狀頗劇烈，且腦力衰竭，早顯重腸熱狀，病區易出血，多在數日內即死。

併發病 除上所述者外，另有下列諸併發病：(一) 身體外部之創傷發生假膜。(二) 咽之劇烈性潰瘍。(三) 心力衰竭及潰瘍性心內膜炎(後者罕見)。(四) 靜脈血栓形成。(五) 肺之病患(枝氣管炎，肺萎縮及枝氣管肺炎)。(六) 腎炎。(七) 中耳炎。(八) 結合膜白喉病(罕見)。(九) 鏈球菌性敗血病(混合傳染)。

後發病之最要者為白喉病後癱瘓(post-diphtheritic paralysis)，此乃周圍神經炎(peripheral neuritis)，其分布區及輕重常因人而異，多起於恢復期之二三星期內。常見之症狀為：

- (一) 軟腭麻木，癱瘓，嚥物困難，有時食品由鼻返出。
- (二) 眼失調視能，且有斜視(strabismus)或複視(diplopia)。
- (三) 深反應喪失。

(四) 癱瘓之肌有或輕或重之消耗，兼顯變性反應(reaction of degeneration)。

有時癱瘓蔓延較廣，若肋間肌或迷走神經被累，則豫後頗凶，但強半之癱瘓，若治療得法，過若干時即癒。

心力衰竭 亦或見於恢復期，多在第三星期發顯，先兆症狀為心動過速而不規則，心腔擴張，心部有劇烈之疼痛。

須注意之特點 (一) 病者易致心力衰竭(因心肌織受累)，且易受膿菌之傳染(鏈球菌)，(二) 精力有劇烈之衰微，(三) 假膜斑之周圍有顯然之紅環。



亦須注意假膜或限於局部,甚至非用鼻後部或喉之鏡檢法不能察見。

**診斷** 症狀顯著者診斷不難。倘有疑點,須立即用無菌之特殊拭子(詳細菌學)拭去病區之滲出物,以作細菌試驗,後將拭出物塗抹於培養管內之血清面,孵於37°C之溫度十二小時,而後檢查。若疑為白喉病,不可待細菌實驗之報告,須立即注射抗毒血清。有時咽部顯似白喉病之炎症,多因鏈球菌或Hoffmann氏桿菌,或Vincent氏咽峽炎梭形桿菌所致。

**療法** (一) 隔離法 頗關緊要,直至咽部無特殊細菌已歷三星期後,並咽口耳等處之排出物均絕跡後,方可免去隔離。

(二) 用抗毒素血清 用此療法後,本病之死亡率已大為減少,惟須趁早行之。劑量之大小,可按已病時期之久暫及病之輕重而定。初起之劑量為4,000至12,000單位,較急性者,過十二小時再注射2,000至6,000單位,再過二十四小時再注射同量之抗毒血清。若就診時非在病之早期,則所用之劑量須較大。病者之年齡大抵與劑量無關。注射後二十四至三十六小時內,假膜始顯將剝脫之趨向,須每日注射血清至假膜脫落為止。注射血清或檢查咽部等之時,自須力行消毒法。

名醫中有於病之初起注射最大之劑量者,例如按病之輕重注射15,000至50,000單位,且非注射皮下,乃注射臀部之肌或靜脈內。所謂抗毒素單位者,乃指注射一單位毒素於體重250克之豚鼠,能消解標準毒素之100最小致命劑量,而鼠不死之謂也。

已得免疫性動物之血清,非僅有治療白喉病之能,且能保護接觸病人者不至受染,故可用作預防劑。例如小兒注射500至700單位,成人注射1,000單位,則有免疫能。此法之缺點有二:一,其免疫能為暫時的,只歷數星期之久。二,若病者患白喉

病應再注射血清時，則不無危險，因恐顯過敏性現象(anaphylaxis)也。近今有人用細克氏(Schick)試驗，即皮下注射最小劑量之毒素(其劑量為能殺體重300克豚鼠最小致命劑量之 $\frac{1}{50}$ )。若皮發紅而受浸潤，可知其有白喉病易感性。此種人若居白喉病流行之區，須受預防的注射。現今多用毒素抗毒素混合劑注射皮下，則其免疫性較僅注抗毒素者歷時為久。此混合劑之劑量在小兒按其年齡之大小為0.5至1託。

(三) 局部療法須頻搽或灌洗咽門及鼻腔，所用之抗毒溶液為3%之石炭酸，或0.5%之佛馬林，或呂弗琉(Loeffler)氏溶液(薄荷冰10克溶於一烷因.toluol 36託，氫化高鐵溶液 liq. ferri-sesquichlor. 4託，純醇60託)。喉白喉病之早期者，可於喉部敷熱濕海絨，吸氣管炎鑊(bronchitis kettle)之氣。若喉受累較重，須用喉插管術(intubation)或氣管切開術(tracheotomy, 詳外科學)。

(四) 全身療法須設法保持病者之精力，其他症狀須按普通原則治療之。特須注意其心之情況，即在輕病，病者亦不可下牀，並不可坐起，須靜臥數星期之久(若違此禁而坐起則或可因心力衰竭而死)。至於繼白喉病後之癱瘓，須用衛生法投以番木鱉素(strychnine)，行按摩及間斷性電流法，並食富有滋養之物。

帶菌者，可行扁桃體切開術，用克羅拉民替(chloramine T.)溶液含漱，但注射抗毒素，或用平常之局部療法無大效力。

血清病 強半之人注射抗毒素血清一劑，無不良之結果，但若注射之量大則病人中20%有下述之反應，即注射後八至十二日，近注射處之淋巴腺腫脹，病者發熱，欠爽，而顯風疹塊性疹，或紅斑性疹，歷數日始癒。在其餘者注射第一次後無何症狀，但若在十二日至六月間再注射之，則或(一)在二十四小時內顯下述之症狀，即劇重之局部水腫，發熱，全身發疹，但不久其

症狀即退；抑或(二)上述諸症狀歷五至七日始退。血清病所顯之現象頗與過敏性現象相似，乃因注射之血清內(此血清多由馬體製備)含有一種抗體原之故，非因抗毒素含之也。易患氣喘之病人常顯劇烈之敏過性症狀，甚或致命，故氣喘病忌行抗毒素之預防注射法。

格魯布病 “Croup” 其定義乃喉患病之呼吸困難而帶蟬鳴。昔所稱多數之假膜性格魯布病，今知其皆屬白喉病，且其特徵乃由於喉患原發性白喉病而致：喉內生假膜者亦能見於他種菌原性病，例如猩紅熱，痘症，麻疹，百日咳是也。亦有因受損傷，如燙傷所致者。如此則格魯布狀無非為原病之併發病。其他顯格魯布狀之原發性病，非屬傳染性。小兒之格魯布狀或由於急性卡他性，而無假膜之喉炎。成人患之無特狀，但小兒之喉腔狹窄，且易顯痙攣，故粘膿腫脹時，則喉易顯狹窄之特殊症狀。格魯布狀亦見於小兒所患之蟬鳴性聲帶痙攣(laryngismus stridulus)。此係喉之聲帶閉合肌痙攣，惟喉無卡他炎，亦無假膜形成。此等病詳於喉病章內。

## 陪 斯 忒

### PLAGUE-PESTIS

定義 為甚劇烈且歷時不久之特殊傳染病。病者或顯炎性淋巴腺腫(buboes)，或肺炎，蓋因其血或組織內有陪斯忒桿菌故也。

原因 淋巴腺陪斯忒(bubonic plague)易流行於污穢及不合衛生或人烟稠密之處，現今在歐洲罕見。1900年，1906年及1911年，在英國曾有小流行。間或發作於南北美洲。在印度及中國之南部及北部見之較多，天熱時較寒冷時為多。染毒物在病者之房內及物件上，但淋巴腺陪斯忒之傳染能，小於痘

症及猩紅熱。病流行之前，鼠多受累致命，鼠蚤每將病毒傳及他鼠，而後傳染及人，則人即發腺陪斯忒，又名腺鼠疫(rat-plague)亦有由旱獭(tarbagan)傳及人者，例如1910-1911年在中國之北部大流行時，其病累及肺部，名肺陪斯忒(pneumonic plague)。接近之人之呼吸部易於受染，故流行頗速，但患腺陪斯忒者則少累及他人。

**病原菌** 爲短粗桿菌，兩端鈍，且受染之色較深於中央部。可培養於平常之培養基，能染鹽基性亞尼林染料之色，爲革蘭氏陰性。

病之潛伏期爲三日至五日。

**病理解剖** 腺陪斯忒之最要者爲炎性淋巴腺腫，而器官及他組織均顯瀰漫性出血。心、肝、脾、腎均顯變性。患病之淋巴腺腫脹而充血，繞有出血性滲出質，此質亦浸潤相近之蜂窩織，日後其淋巴腺組織崩潰釀膿。至於肺陪斯忒則見有多數之發炎處分布肺內，脾亦脹大，或有栓塞形成。

**症狀** 有時顯輕性先兆症狀歷一二日之久，亦有不顯症狀者。病之初起強半頗陡，體溫升至極高，嘔吐，頭痛，目淚紅，或有寒戰，疲乏，面帶愁容，或茫然若失，步態蹣跚，聽覺遲鈍，言語不清，舌腫乾，且有苦，大便或結或瀉不定，不久即譫妄，有重腸熱狀，數日內即死。

患腺陪斯忒者78%在第二至第五日有炎性淋巴腺腫，多在腹股溝，次爲腋窩，在頷下角者較少。平常有一最大而甚痛之腺，腺面之皮膚亦發炎。

病輕者在六至十二日內即至恢復期，但其淋巴腺又腫大，崩潰穿頭，排出膿及腐肉，或歷數星期始癒。

肺陪斯忒無炎性淋巴腺腫，惟體溫高，體力迅速衰竭。咳出多量含血之液體痰（但無銹色）。在肺底可聽得濕性囉音

(moist rales),且能覺得散佈性肺炎區,但其物理徵不及症狀之劇烈。痰內所含之細菌甚多,幾為純粹者。若不細心料理,則咳出之飛沫到處播散,吸之者易染此病。此病之死亡率甚高。

有時有甚劇烈之敗血性陪斯忒(血染細菌)亦有病頗輕而病人不臥牀者。

病流行時之死亡率常有異,大抵為 50-95%。肺陪斯忒及敗血病陪斯忒之死亡率極高,淋巴腺陪斯忒較輕而死亡率較低。各類之傳染力不同,肺陪斯忒及敗血性陪斯忒之傳染力大,因細菌由痰及大小便所分布。反之,淋巴腺陪斯忒少有傳染力,因其細菌居腺內及腺所排之膿內,而其菌大抵須藉鼠蚤始能傳染。在 1911 年東三省陪斯忒之大流行幾盡為肺陪斯忒,故其死亡率極高。

特點 (一)病驟然而起,進行頗速。(二)體力迅即衰竭。(三)有特殊之炎性淋巴腺腫。(四)若為肺陪斯忒,其診斷大抵依據於細菌檢查法。

預防法 須嚴行隔離,且病恢復後仍須隔離一月之久。病者之排泄物如痰及大小便以及衣服並所用之物件等,均須完全消毒。看護者,看護病者之親屬當病流行時均須接種。Haffkine 氏預防菌液(係本細菌培養於肉湯內六星期,而後加熱至 70° C 一小時之久)。注射之劑量為 2 至 5 瓩,注射後病者發熱約歷二日之久。所有之鼠宜盡行除滅,而後焚燒其屍體,看護之人須盡力採用預防法,面罩實屬要物。

療法 除血清療法外,僅有看護法及保持體力之法。頭敷冰袋,用冷水擦浴。禁用抑制性退熱劑。可用醇及阿摩尼阿等興奮劑。炎性淋巴腺之疼痛者可敷冰袋或服嗎啡。迄至現今,常例概待淋巴腺釀膿後切開之。但 Nesfield 氏提倡早行切開以排出其毒素,結果更佳。

血清療法 所用之血清有二種：即 Yensin 氏血清及 Lustig 氏血清是也。前者有殺菌之力，後者具抗毒性，但二者有時均不甚滿意。前者之效力較大，用者亦較多。其效力強半視注射之時期（須趁早注射），及所用之注射法如何。平常之劑量為 60 至 150 瓩，而一部分須注射靜脈內。

## 霍亂

### CHOLERA

霍亂為特殊流行性傳染病，其特點為甚劇烈之腹瀉、嘔吐、疼痛、腿顯痛性痙攣、尿閉及劇烈之虛脫。霍亂病原發生處，在印度恆河流域（Ganges），即在他處發生，亦或由該處所傳染，病常見於熱帶地。

原因 非由直接接觸傳染，每藉大便秘或染之水，及洗於此種水之青菜或其他食品而傳播。病之發生多在夏秋二季，男女老幼均能患之。病由貿易程途流行，每不速於人之行程。

病原菌 為一種弧菌又名 Kock 氏橄形桿菌（comma bacillus），長只及結核桿菌之半，但較粗而略彎，有時有螺旋形或如 S 狀，一端或兩端有單獨之鞭毛，能培養於平常之培養基，且能染色於平常之亞尼林染料，為革蘭氏陰性。此菌能於病者之大便及腸內覓得，但不居於內臟或血內。所發之全身症狀每因吸收腸內之毒素所致。細菌由身體排出後，仍能生活若干時，在濕布上繁殖頗速，在陰溝之污水內能生活，但孳生較慢，若遇乾燥則速死。曾有人覺得其弧菌於無病人之大便內，故該人可為帶菌人。其病亦能由蒼蠅傳染。

病理解剖 強半人之小腸粘膜充血，但亦有顏色較淺者。集合淋巴結及孤立淋巴結（Peyer's patches）腫脹而紅，但無潰瘍。腸粘膜之上皮或有脫落頗廣之處，腸腔充滿溷濁液體，其

內有無數之細菌，血較濃而色深，略似煤焦油(tar)，蓋因身體排出液體之量過多而致。他器官之病性變與其他中毒性熱病者相似，但脾常小，組織均乾，漿膜乾而有粘性，屍僵早見，甚或能動其肢體。有時死後體溫升高。

症狀 潛伏期大抵為二至五日，此後有先兆性腹瀉，頭痛，眩暈，嘔吐，此期歷一至三日，而後有特殊腹瀉。大多數內科醫師將此病分為三期：(一)腹瀉(evacuative)期，(二)寒冷(algid)期或曰精力虛脫(collapse)期，(三)反應(reaction)期或曰恢復期。上述之先兆性腹瀉又名病之侵襲期(stage of invasion)，則共有四期，但亦有無侵襲期而起病時即為腹瀉期者。

腹瀉期 Evacuative stage 大便多而急，屢有痛性痙攣。其大便先為糞，後變為灰色似米泔樣之液體，其反應多為鹼性。比重低(1006至1012)，含白蛋白，粘液素，氫化鈉。其沉渣為柔毛樣，內含上皮細胞，白血球，三聯磷酸鹽(triple phosphates)及粘液碎屑。另有無數之特殊細菌，及他種細菌並間或有血。大便頗多而頻，大半無疼痛，但亦有腹痙痛者。起病數小時內即嘔吐，嘔吐物先為食品，至後為米泔樣水與大便同。有時嘔吐不止，腿及足不久即顯痛性痙攣。疼痛頗劇烈，至後腹壁肌亦受累：身體外面之溫度較低，脈搏速而弱，精力虛脫，口乾，渴甚。入後則至下述之期。

寒冷期精力虛脫期 Algid or collapse stage, 精力衰竭頗甚，面皮皺縮，呈蒼白色或灰色，眼球塌陷，皮有皺紋，蓋有粘性冷汗。表面之溫度仍低，但直腸之溫度升高至102°F或尤高，言語聲小而啞，脈搏小而弱，在腕部或不能捫得。腹瀉或停止，但或仍有嘔吐。病者頗不安靜，尿量甚少，或毫無尿，此後病者昏迷，在數小時內即死，或漸至反應期。

反應期 Reaction stage 體溫漸升高，皮之灰白色漸轉紅，

有紅斑或風疹塊者不少。病者漸次恢復而生尿。但有時病反變重致顯(一)重腸熱狀,(二)炎性併發病(如肺炎,腸炎等),(三)又發生劇烈之腹瀉,(四)尿毒症,昏迷而死。

腹瀉期或歷二至十六小時,精力虛脫期不過二十四小時,反應期之久暫不定。

霍亂病最高之死亡率,每在病流行時之初起。極劇烈者於未顯腹瀉前即死,名乾性霍亂(cholera sicca)。孕婦患霍亂幾必致流產。

併發病(一)累呼吸部者,如枝氣管炎,大葉肺炎,肺水腫,胸膜炎。(二)腎炎。(三)陰莖或鼻壞死,陰道或他粘膜之白喉病性炎。(四)結合膜炎,角膜潰瘍。(五)關節炎。(六)褥瘡。

療法 病在侵襲期或腹瀉期,可試用醋酸鉛及礦物酸以抑制腹瀉(有皮下注射嗎啡者,亦有禁用嗎啡者)。嘔吐者可在腹部敷芥末,口吮冰塊。顯痛性痙攣者,可用按摩法及少許嗎啡。禁飲食及興奮劑。口渴者吮冰為佳。精力虛脫時,鴉片及收斂劑毫無效力,或反有害。最要之療法在將溫當量鹽溶液注射靜脈(食鹽3克,碳酸鈉1.5克,已消毒之溫水1,000毫)甚有效,但其效或為暫時的。近今多用Rogers氏改良之高滲(hypertonic)鹽溶液,即氫化鈉8克,氫化鉀0.4克,氫化鈣0.25克,水600毫。若血之比重升至1063時,須注射於靜脈內,不可待精力虛脫之狀顯現後始行注射。若有必需,可注射數次。注射溶液之溫度亦關重要。若病人之體溫高過99°F,則溶液之溫度不可高於98°F,以免發生高度熱;若體溫高過100°F則所注射之溶液之溫度須在80°與90°F之間,用此法可使病之死亡率較前低甚,痛性痙攣,尿閉,體質消瘦等狀,均因用此法而減輕。故一見此病,須早預備注射鹽液之器具,以便取用。此外可服過酸錳鉀丸(或製成溶液),每丸重2毫,每十五分鐘服一丸,過四小時後,每



半小時服一九。過錳酸鉀之作用，在使細菌在腸內所發生頗有毒性之亞硝酸鹽(nitrites)變為硝酸鹽(nitrates)。病在反應期可與以食物，每次之量應小，而次數則宜多。體溫過高者，須用冷水擦浴，尿閉較久者可在腰部敷熱罌劑，或用乾杯吸術(dry cupping)。若有尿毒病，須用重碳酸鈉溶液注射靜脈。有服白礬土(kaolin)或木炭而見效者。近年來有人主張用數種精油之合劑以作預防及治療之用，其處方如下：

醚酒精及丁香油(sp. aetheris and oil of cloves)各 12 錢

白柴油及杜松實油(ol. cajuput and ol. juniper)各 2 錢

芳硫酸(acid. sulph. aromat.) 6 錢

每次取此合劑 4 錢，加水 15 錢，每小時服一次，至嘔吐及腹瀉均停為止。

預防法 病人須立即隔離，其排出物及染毒之物均須消毒。當霍亂病流行時，所用之乳及飲水均須煮沸，水菓及菜等不可生食。各種有刺激性食物均須禁用。患腹瀉者，須早治理得法，先服蓖麻油，而後服收斂劑，如白堊合劑(mist. cretae. co.) 哥羅顛(chlorodyne)等。近年來 Haffkine 氏發明預防接種法，即先取霍亂弧菌培養物之弱力菌液注射皮下，而後代以強力者，如此注射則患病率大可減低。

## 痢 疾

### DYSENTERY

痢疾名稱包涵之意義頗廣，指大便頻數，內含粘液及血，腹痛，裏急後重(tenesmus)而言。就病理論，有大腸粘膜發炎，甚或潰爛之現象。茲只論此病之二特種，即桿菌痢與阿米巴痢是也。後者屬原動物所致之病，但其臨診症狀與桿菌痢者頗相似，故須共同討論之。須知他種急性或慢性病進行至晚期時或顯痢疾性症狀，但非真正痢疾也。

## 桿菌痢疾

## BACILLARY DYSENTERY

**原因** 此病在溫帶或爲散發性，間或流行於大公共居所（例如監獄、學校）之不合衛生者。當饑饉之年，此病或流行頗烈。戰爭時兵士或多患之。歐戰時患此病者不少。在熱帶爲地方病，亦爲流行病。病之傳染多由大便或污穢衣服或蒼蠅或受染之水或土；患病恢復者亦能爲帶菌人。

**病原菌** 爲痢疾桿菌，有數亞類，各亞類之異點在能否使各種糖類發酵，及凝集反應之不同。最要之細菌種類爲 Shiga-Kruse 及 Flexner 二氏桿菌，前者不能使甘露醇 (mannite) 發酵，後者則能使之發酵。二者之形式及染色反應與腸熱桿菌頗相似，且爲革蘭氏陰性菌，但較腸熱病者略粗而無活動力。

**潛伏期** 大抵爲二三日，或有延長至八日者。

**病理解剖** 在爲急性者，則結腸粘膜重要之變狀爲（一）急性充血，腫脹成皺襞，間或有出血之處。（二）顯壞死處，其面有纖維素滲出物，致積成假膜。（三）顯潰瘍處，先在皺襞之端，至後進行至深組織而且蔓延。直腸受累者不少，然亦能向上延過闌腸致累及迴腸下段。

若病爲慢性，則粘膜厚而有粒狀。腸之全壁亦變厚，有邊緣厚之慢性潰瘍，並有生癍痕組織之處，甚或使腸有較狹窄之處，而其上段因之擴張。標準之特殊潰瘍，其形式如下：（一）位置，居結腸粘膜皺襞之端。（二）邊緣，厚而不規則。（三）底，不論腸壁之何層均能作其底。（四）痊癒後有收縮之趨向。

粘膜有時壞死，及成假膜之現象頗顯，名曰喉病樣痢疾。此種或進行，甚至粘膜全體成黑色腐壞易碎之層。有時在他病（急性病或慢性病）之晚期（慢性腎炎者尤多），竟見有繼發性

白喉病樣痢疾，此亦屬桿菌痢疾類。

**症狀** 急性痢疾或係驟然而發，或有先兆性腹瀉，大便頻頻而痛，腸痙攣，或直腸常覺裏急後重，每次排糞之量頗少。病至極期，則大便內不含糞，只有粘液，不久並帶血，直腸常墜脹，即大便後亦有裏急後重，甚至在二十四小時內大便達五十至一百次。體溫或略高，口甚渴，舌有苔，眩暈，皮乾，力竭，病者或因精力衰竭或顯重腸熱狀，或因患膿毒血病或腸壁穿破而死。病較輕者或迅速減退，或漸次減退。亦有變為慢性痢疾者。若腸壁有潰瘍，則大便內有惡臭灰色腐肉。若粘膜有壞死之處，則腐肉塊較大，糞之液體呈黑色而臭更惡。有因腸壁潰爛而大便幾為純血者，亦有於病之晚期而大便幾為純膿者。血之多核白血球略增多。

至於慢性痢疾排糞之次數較少，大便稀而略帶糞，且雜有多量之粘液，間或帶血。有時頗似蛙卵 (frogs spawn) 或似煮熟之西米 (sago)。口無味，舌光滑而紅，貧血及體質消瘦漸重，身體枯瘦，顯惡性病質，脾不變大，卒則多進行而致命。

**併發病** (一) 腹膜炎不多見，腸壁穿破與否不定。(二) 胸膜炎，心包炎，心內膜炎。(三) 關節炎，膿毒血病(少見)。(四) 貧血病性水腫。(五) 周圍神經炎。

若為單純性桿菌痢疾，則不見肝膿腫，而在併發阿米巴痢者則能有之。居熱帶之人，常有併發痢疾及瘧疾者。

**療法** 急性者不可下牀，食品須為液體，先用白蛋白水，後用大麥湯，乳，鷄湯。腹部疼痛及裏急後重者，須敷熱敷物。疼痛頗重者或須用嗎啡，或用小劑量之澱粉及鴉片浸酒灌腸，兼患阿米巴痢疾者，服吐根或注射吐根素 (emetin) 有效，但為單純性桿菌痢疾，則此藥無效。最有效之療法為注射抗毒血清(詳後)。其次可用鹽類瀉劑，病頗重者須兼用血清療法，並服鹽類

瀉劑。其法取硫酸鎂或硫酸鈉 4 克,每二小時服一次,直至大便轉成糞爲止。此後可延長服藥之間隔時間,直至大便次數減少至一日二三次。當大便不含粘液或血時,可服柳酸鈹(bismuth salicylate)至大便變爲固體爲止。

有用甘汞 0.015 至 0.03 克 ( $\frac{1}{4}$  至  $\frac{1}{2}$  喱) 每一小時一次,或昇汞之最小劑量如  $\frac{1}{32}$  喱於急性痢疾者。至於腸之灌洗法,須在不疼痛,且腸不甚過敏時方可用淡消毒溶液灌洗之。反之,對於疼痛及腸過敏者則不可用。

慢性者 先須臥牀休息,調理飲食,並用腸灌洗法,即取硝酸銀 1 至 3 克溶於一立特(1,000 呾)水內(即 0.1—0.3%),加熱至 100° F,或取 albargin 0.2% (溶液),注射 1 至 2 立特於直腸內。病者須仰臥,用枕墊高臀部,然後用長管將溶液漸漸引入腸內,須另服大量之鈹劑。

特殊療法 近今有人用多價抗痢疾血清致桿菌痢疾之死亡率較前小甚,病較重者注射血清愈早愈佳。所用之劑量爲 20 至 80 呾,注射靜脈內每日一二次,共注射二三日。須另服鹽類瀉劑,曾有用 Shiga 氏桿菌菌液者,但其結果不若用血清之佳。

### 阿米巴痢疾又名原動物痢疾

#### AMOEBC OR PROTOZOAL DYSENTERY

原因 地方病性痢疾,多見於熱帶,常因結腸內有溶組織之阿米巴(Entamoeba histolytica)而起,須知結腸阿米巴(Entamoeba coli)爲固有寄生物,非病原性寄生物。在溫帶爲散發病。特原動物多由被染之水或未經煮熟之菜而入體內,病者恢復後亦能作傳病之媒介(carriers)。

溶組織阿米巴爲圓細胞，橫徑較赤血球大三至五倍，即20—35  $\mu$ ，其外質透明而清，內質呈粒狀，核圓或橢圓，非在細胞之中央，其橫徑爲4—7  $\mu$ 。若設法使顯微鏡燈溫熱，則見細胞顯活動性變形運動（即生出偽足 pseudopodia），但阿米巴在蟄伏期（resting stage）則成囊，囊之橫徑爲10—15  $\mu$ ，內有四核，而結腸者有八核。此囊雖環境乾燥亦能生活頗久。此阿米巴居病者之結腸內，多在直腸及其曲部，但或能覓得於小腸或胃或肝。此原動物又有穿組織之能，此極關重要，故在腸壁之粘膜下層等處亦能見之。

病理解剖 損傷處多在結腸，可見（一）粘膜有小而似膠性腫脹處，該處略潰爛。（二）其腫脹處下之組織壞死，致成腐肉。

阿米巴痢疾所致之潰瘍常有潛行性（undermined）邊緣，阿米巴居粘膜之潰瘍中，但居潰瘍周圍之組織（粘膜下層及肌組織層）者尤多，使該處顯水腫及壞死。病較久者，除潰瘍外或能見瘻痕組織，甚或致腸腔較狹窄。常見之併發病爲肝膿腫，多爲單房性，或並發肝肺之膿腫。有時在門靜脈毛細管能覓得阿米巴。

症狀 急性者與急性桿菌痢疾相似，有患病數日而死者，有纏綿數星期或數月而後因出血或腸壁穿破或壞死，或肝膿腫，或精力衰竭而死者，然亦有變爲慢性病者，猶幸病者強半皆能恢復。

慢性者。有繼急性病而起者，亦有病起時卽爲慢性者。其症狀與慢性桿菌痢疾相似，但顯輪替性之腹瀉與大便秘結者較多。病者之體質消瘦，故或易疑爲大腸生癆，但以指探查，確知非癆。

阿米巴痢疾及桿菌痢疾最要之異點在前者之囊內有阿米巴，且其血清對於特殊桿菌不顯凝集現象。

主要之併發病已詳於上。有時腸壁穿破致發腹膜炎。有時肝發炎而後生肝膿腫(詳後)。若治療不得法,則膿腫或穿破至肺內,致咳出渣古聿樣或魚醬色(anchovy-sauce)痰。亦有穿至胸膜,腹膜,腸或胃者。穿至他處者頗少。

療法: 臥牀休息,按病之輕重而與以淡薄或液體易消化之食品。症狀之療法與桿菌痢疾同。昔多用大劑之吐根,今則代以 Rogers 氏所發明之吐根素(emetine,吐根甙鹼質)。所用者多為氫氰化吐根素,須注射皮下,每次 1 喱(0.065克),一日一次,共注射十日至十四日之久。若注射之時間更長,或能刺激其腸,此則可服鈹劑代之,而後再注射吐根素。用此療法則活動阿米巴即不見,但阿米巴囊或仍存。如此者可服吐根素碘化鈹 1 喱,一日三次,服一月之久。或可將該藥 3 喱盛於膠囊內每晚服之,共服十二次。病之媒介者亦可用此法治療。若為頑固性病,則灌洗結腸有效。Osler 氏喜用 1/5000 之奎寧溫溶液,漸次加增至 1/1000 者灌洗結腸。有人贊成用鞣酸之 1/200 溶液。近今有人提倡用雅春(yatren) 0.5 克盛於膠囊內服之,一日三至六次。若患肝膿腫須用抽出法,而後注射氫氰化吐根素溶液於膿腫腔內。若膿腫未受細菌性混合傳染,不可用敞開排液法(open drainage)。

### 米利他熱 又名 浪熱

MALTA (or MEDITERRANEAN) FEVER:  
UNDULANT FEVER

定義 此為特殊小球菌,名米利他熱球菌所致,其特點為不規則之弛張性熱纏綿頗久,且脾亦變大。

原因 在地中海沿岸為地方病,亦見於南亞非利加洲,印

度中國及美國之數處。多在夏日發生，患者男女相等，多為十至三十歲之人。

**病原菌** 為小而有鞭毛之球菌，能生長於瓊脂及肉湯培養基，但於動物膠生長者較弱。能染鹽基性亞尼林染料之色，為革蘭氏陰性菌。因病而死者之脾內含之頗多，亦能由血內培養而得，間或由尿及糞內亦能培養之。在米利他島此病之染及人多由山羊，該島之山羊有10%其乳內皆含此菌，但50%之山羊之血清能凝集此菌。此病之由蚊傳染不謂無憑證。

病者死後之脾顯然變大而軟，腸壁無潰爛之處，白血球不增多，反較常為少。

**潛伏期** 為數日至三四星期，平均為半月。

**症狀** 首星期內或較久，有頭痛，不寐，厭食，或嘔吐，大便秘結，有時(如每夜)出多量之汗，致汗濕衣服。常見白癩(sudamina)分批發現，但無特疹。肝脾均變大，略咳嗽，肺底之呼吸聲較粗或帶咯吱聲，至後其他急性症狀盡退，但仍出多量之汗，而病者漸次變弱，大便仍秘結，體溫高，但溫度之曲線不規則且歷時頗久。有時發熱二三星期，而後熱全退數日，但至後又發熱，甚似浪狀，故名浪熱病。病之經過共三月餘。恢復期長而慢，緊要之併發病為遷徙性關節炎(即由此關節累及彼關節)，舉丸炎及神經痛。

上述之浪性熱見之較多，然亦有為間歇性或稽留(continuous)性之發熱者。病輕者或在二星期內痊癒，亦有延長至六月之久者。其死亡率僅為2%，其中有少數惡性病案，早顯重腸熱狀，且在十日內即死。

其與腸熱病之鑑別診斷，在血清之凝集試驗，而與瘧疾之鑑別，則在血之檢查。

**療法** 近今用症狀療法，在體溫過高者用冷擦浴法或冷

水浴法。本病細菌之菌液有時有預防之效，且在治療上亦然。至於將已受染之山羊等隔離，亦為預防之要項。欲斷定其已否受染，須試其乳能否凝集本病之細菌。

## 百日咳 又名 天哮噎

### PERTUSSIS - WHOOPING COUGH

**定義** 為特殊傳染病，每累及呼吸器官，致病者顯特殊之陣發性咳，且作啼聲 (whoop)。

**原因** 多由此人接觸他人而傳染，亦有藉染毒物傳及他人者。其毒物多由痰散布，受累者多為二至六歲之小兒。嬰兒及未受預防法之成人亦能受累，但後者較少。病在一星期內之傳染力較大，病較久則傳染力漸次減小。病之流行多在春季及初夏。麻疹與此病一併流行者不少。患此病一次即得免疫能。

**病原菌** 此病由於 Bordet 及 Gengon 二氏所發見之百日咳桿菌所致，已有確據。為小而形橢圓之桿菌，大小與流行性感冒桿菌同，屬革蘭氏陰性。培養於特種血瓊脂基則孳生繁盛。恢復者之血清能凝集此桿菌。患病一星期內痰中所含之細菌較在病之他期為多。

**病理解剖** 咳嗽為陣發性，大抵因細菌毒素累及神經系所致。死後或見有枝氣管卡他之據，亦或能見肺及他器官之併發病。白血球增多 (15,000 至 30,000)，且其增多者為淋巴球 (此與大多數之熱病不同)。

**症狀** 此病可分三期：即 (一) 侵入期 (卡他期)，(二) 陣發期，或曰癩癩期，(三) 減退期是也。

**潛伏期** 大抵為八至十二日。

(一) 侵入期 病之初起或為隱襲性，或為陡發性不定。



後者則體溫速升至 $100^{\circ}$ 至 $102^{\circ}$ F. 症狀與鼻炎及枝氣管卡他同,歷七至十日.

(二) 陣發期 每次陣發有多數呼出性短咳,其間病者不吸氣,例如數秒鐘內連續咳十五次或尤多,幾將胸內之氣完全咳出. 此後有一頗深而長之吸氣,且吸氣時即發生特殊之啼聲,胸吸滿氣後又顯連續性短咳,而後又有帶啼聲之長呼氣,如此三四番乃咳出粘液之小痰塊,或致嘔吐. 入後小兒無何種顯然症狀,但不久病又發作.

咳嗽時病人不能自謔,病發作劇烈者或見(一)鼻衄,結合膜下出血,腦內出血. (二)舌繫帶有潰瘍或出血. (三)肺之萎陷. (四)嬰兒驚厥. (五)因窒息而死(罕見).

咳嗽將發作時,小兒甚恐懼,手握他物,以免跌倒.

陣發時面呈藍紫色而腫脹,眼球突出. 頻頻發作者,則皮發紺,頸及面部水腫. 啼聲之原因,由於聲門有不完全之陣發性閉合. 二十四小時內發作平均為三四十次,亦有較少只為四次者,或較多至八十次者(夜間發作常多於白晝). 病之豫後每視發作次數之多寡而定. 陣發期共為三至六星期. 若在陣發性咳嗽時叩胸,則叩診之空響不全. 陣發時胸之全部能聽得囉音. 陣發間期大抵無何種物理的病徵. 須注意 Niemeyer 氏所立之定例,即小兒有劇烈而延長頗久且致嘔吐之咳嗽者,須疑之為百日咳,並須用此病之療法.

(三) 減退期 每日之陣發數漸次減少,病期每為六至八星期或較久. 恢復期長,或歷時數月. 但已發啼聲五星期後,大抵即無傳染能. 當恢復期,病者有易患結核病之趨向.

併發病 除陣發期者外,另有(一)枝氣管炎,枝氣管肺炎,間或因氣泡破裂而致皮下氣腫. (二)驚厥,另有出血後腦神經癱瘓,但罕見.

**診斷** 病在卡他期，診斷不易。須注意血內之淋巴球增多，大抵佔60%，而多核者佔40%。

**療法** 須立即使病人隔離。在病之初起可用醋酸鋁溶液等，及複方樟腦浸酒。當啼聲發作時，可用鎮痙劑。如溴芳(bromoform)，蕘茄(belladonna)，氯醚(chloral)，安替比林，其中以蕘茄為最有用。有人提倡另用奎寧或吐劑，或用雷瑣辛(resorcic) 2% 溶液刷咽部。醫家所倡用之藥品頗多，惜多無特效。即用鎮痙劑，若非大劑量，亦與病之發作無益，但劑量大又不無危害。曾有人取木焦油又名木溜油(creosote)，石炭酸及亞硫酸，使成氣體以薰病室，有時有效。近年來因既覓得病原菌，故有人注射菌液而見結果較佳。病室須有足量之新鮮空氣，但不可過冷，且不可有射風。天氣溫暖時若小兒無重要之併發病，須多居室外。恢復較慢者遷至他處或有效。魚肝油及磷酸鐵鈉納番木甙素糖漿(Easton's syrup)亦有功。

**病之特點** (一) 在嬰兒常顯驚厥之趨向。(二) 在較大之兒或有發枝氣管肺炎之趨向，致肺萎陷，或胸呈鷄胸樣畸形。(三) 已接觸病者之小兒，須用抗毒刷喉劑，或含漱劑，且須隔離三星期之久，因病仍在侵入期(卡他期)不能診斷。

## 流行性感冒

### INFLUENZA

**定義** 為特殊急性傳染病，或為小流行病，或大流行病(pandemic)。病者發熱，有累呼吸系，消化系，神經系之症狀，病勢減退後，精力衰竭期頗長。

**原因** 病之流行，不分時季，但在冬季為最多。病者之年齡多在二十歲與四十歲之間，小兒及年老人患者較少。

病原菌 在1892年發否(Pfeiffer)氏覺得流行性感冒桿菌，此菌最微小，長0.5 秒，粗0.2 秒，爲革蘭氏陰性菌，爲單排或雙排或排成團，無運動力，不生芽胞，能培養於血瓊脂致成最小之集落 (colonies)。當1918年此病大流行時，有人覺得數種能透過過濾器之細菌，但不能確定爲此病之病原菌。發否氏桿菌大抵與此病頗有關係，然在病極劇烈者或致命者每併見大有毒力之肺炎球菌或鏈球菌與發否氏桿菌混合。病之傳染常由呼吸道排出物而致。

潛伏期 一至六日，患病一次後，無免疫力。

病理解剖 其特殊病性變爲(一)鼻及鼻竇粘膜之炎症腫脹。(二)氣管或枝氣管充血，其粘膜面蓋有粘性粘液膜。(三)致命者之肺顯出血性水腫，或枝氣管肺炎之處。心亦顯脂肪性變。(四)中樞神經系受累者則腦膜及脊髓膜充血。若無併發病，則白血球之數較常少。

症狀 病起驟然，額及背疼痛，骨亦疼痛，無力，體溫迅即升高至102°乃至104° F。鼻及呼吸道上段有卡他炎，喉及咽多受累。病輕者過數日即至恢復期，但無力狀歷時頗久。病較重者過數日即變爲下述三類之一：

(一) 累呼吸器類 則見枝氣管炎，枝氣管肺炎，或大葉肺炎。病人咳出多量之痰，且咳出鮮紅色之血者不少。有時皮膚呈特殊之淡紫色，表示豫後不佳。

(二) 累胃腸類 腹上部疼痛，嘔吐，腹瀉，厭食，有時並見黃疸，且脾變大，均爲常見之狀。

(三) 累神經系統類 病初起之疼痛較劇，病勢減退後心動慢或不規則。有時並見似心絞痛(angina pectoris)之疼痛。精神抑鬱而不寐。病較重則有昏迷或譫妄。死後剖檢則見有腦膜炎或腦炎。

**併發病及後發病** 無論原發性流行性感胃胸何類，均可見神經系紊亂之併發病，或後發病，例如出血或栓塞，或癩痢，或癩狂，或見脊髓炎或脊髓變壞。或見局部的或全身的神經炎，或神經痛。精神萎頓症狀常見，中耳炎者亦不少。累肺及心之併發病最多。除上所述者外，另有胸膜炎，胸膜腔積膿（此非罕見），暈厥（syncope），心動過速，心臟張。出血者不少，蛋白尿及腎炎，關節炎，靜脈炎，紅斑，風疹塊，皮炎，均能於病時或病後發現。致命者體溫或過高。

**豫後** 無併發病者，豫後頗佳。但老年人患此致命者頗多，因易患繼發性肺炎故也。病大流行時之惡性類而皮呈淡紫色者，胸部有細捻髮音（subcrepitant rales）及吐出帶血之痰，此等人或在四十八小時內即死。亦有慢性病至後再發而變為急性者，病復發者亦不少。

**療法** 須臥牀休息，待體溫降至常度已歷數日而胸部無囉音後，方可下牀。如此治療庶少有復發或顯併發病之趨向，年老者尤宜如此。無何種特效藥品，大抵須服醋柳酸 6 喱，斐那昔汀（phenacetin）4 喱與奎寧 2 喱之併合劑，一日三四次為佳，可減輕病早期之全身疼痛及頭痛，且能制其發熱。不寐者可服溴化物或三疊醋醛（paraldehyde），老年人或病甚重而顯心力衰竭之趨向者，可服洋地黃（digitalis）及醇。若見有全身或局部特殊症狀須用適當之療法。病者既常係受混合傳染，故可另注射抗鏈球菌血清或抗肺炎球菌血清，或兼注射此二者。近今有人提倡用鏈球菌，肺炎球菌，與流行感冒桿菌之混合菌液以治療病人，並於病流行時用作預防劑。當病流行時，接觸病者之人，須用消毒合劑。

## 腦脊髓熱病又名流行性腦脊膜炎

## CEREBRO-SPINAL FEVER: EPIDEMIC

## CEREBROSPINAL MENINGITIS

**定義** 爲急性特殊熱病,由於腦膜炎球菌所致。其特狀爲腦膜及脊髓膜發炎。

**原因** 此病或爲小流行性,或爲散發性。病者多爲小兒及青年人。其傳染多由鼻腔,如因接觸病者鼻咽部之排出物,或接觸帶菌者。接觸病人者之中常有暫帶病菌而自己患病者,且有少數未曾接觸病人而究爲慢性帶菌者。極疲乏者易於受累。此病流行於軍隊者不少。

**病原菌** 爲 Weichselbaum 氏所發見居細胞內之特殊雙球菌,能覓得之於滲出物內,先或在多核白血球細胞外,而後多居其內。間或能覓得於併發病之損害,例如關節炎,心包炎,大葉肺炎,或血內。爲需氧菌,能培養於 Gordon 氏之 tryptagar 培養基,及血清瓊脂或血瓊脂。用平常染劑易於着色,屬革蘭氏陰性(失色)。此細菌分四亞類,其凝集反應各不相同,略與腸熱菌及副腸熱桿菌之凝集反應相似。

**病理解剖** 若病者迅即死亡,則或僅見腦膜之劇烈充血,病較久則於腦底及脊髓腰段有多量之白色或黃色纖維素性膿性滲出物。腦脊髓膜變厚,腦室擴張,內含膿或濁滯液體。大腦靜脈(veins of Galen)或有血栓形成致腦水腫(hydrocephalus)。內臟之病性變或由於發熱或由於併發病而致。

**症狀** 潛伏期一至五日。病之侵入驟然頭後部及項部有難堪之疼痛,其痛後沿脊柱下傳。有眩暈,嘔吐,躁狂性譫妄。

至後神氣呆滯甚或昏迷。有時見頗顯之感覺過敏，頭仰縮 (retracted)，頸後反張，名角弓反張 (opisthotonus)。四肢及軀幹強直，名身體強直 (orthotonus)。膝反應每過顯，但有時無之。叩匿格氏 (Kernig) 徵 (詳下) 常顯著。在小兒則或顯驚厥，體溫或略升高，抑或升至  $104^{\circ}$  或  $106^{\circ}\text{F}$ 。脈搏頗不一致，皮膚或冷或熱不定。疹或在一日至三日即現。病者在第三日或復清醒，而症狀或暫減輕，但不久即增重，致譫妄而後昏迷。體溫升高或見腹瀉。累眼之症狀不少見，如畏光，瞳孔開大，或斜視。有時一或二肢癱瘓，精力迅即衰竭，體質消瘦，致早顯重腸熱狀。有時病暴發，甚至數小時內即死 (為敗血性類)。有在首星期內即死者，亦有歷時頗久方死者。其未死者症狀減退甚慢，致恢復期頗長而不無危險。

皮疹 常見係下二類之一 (甲) 面疱疹 (herpes facialis)，頸疱疹 (h. cervicalis)，及帶狀疱疹 (h. zoster)。疹之分布頗廣，或不限於一側。(乙) 瘀點 (petechia) 或紫癍 (purpura) (故在美國常名為斑疹熱 spotted fever)，多起於下肢，或蔓延累及全身。有時能見紅斑性或天皰瘡樣 (pemphigoid) 疹。

白血球每增多，例如每立方耗有 25,000 至 40,000，所增之細胞常為多核者。

若為敗血性類，則不見腦膜被累之症狀，但其細菌能覓得於腦脊髓液。

併發病 (一) 胸膜炎，心包炎，肺炎。(二) 關節內含膿性滲出物。(三) 視神經炎，膿性角膜炎，或全眼球炎 (右眼多於左眼)。(四) 中耳炎，迷路 (labyrinth) 患病致成永久之耳聾。

特點 須注意者為身體強直，易有角弓反張，或身體強直，有多類之皮疹，病驟然發作，且迅即進行。

診斷 除上述症狀外，另有足資診斷之三法：

(一) 叩匿格氏(Kernig)徵。若病者仰臥,將股屈起與軀幹成正角,則其小腿不能伸直(無病者之小腿能伸直),因屈小腿肌(腦旁腿)收縮甚緊故也。

(二) Brudzinski 氏徵。病者仰臥,醫者用手扶其枕部,將頭向前傾,則其髖關節及膝關節顯不隨意之屈起。若將其一腿屈之,則他腿亦有不隨意的屈起。

(三) 腰椎穿刺術 Lumbar puncture 用全身麻醉法,或在脊椎腰段行局部麻法後行之。病者宜側臥,使背接近牀緣,將二股屈向腹前,使其脊柱腰段向後凸出,遂覺得第三腰椎間隙。其法將二側髂嵴之最高處畫一橫線,該線上有第三腰椎椎棘突,下有第四腰椎椎棘突,將該處之皮消毒後,用 Barker 氏或同樣之空針,由正中線略向上插入,直至達蜘蛛膜下腔。次將空針之支管針取出,使腦脊髓液流出。若為腦脊髓熱病,則其液溷濁,或含膿。須用無毒試管接之,而後檢查有無特殊雙球菌。行穿刺術自須用防膿毒法,庶不致有損。

療法 未用抗腦膜炎球菌血清之前,其死亡率為 70-80%; 近今經用此法,死亡率減至 30%。須用腰椎空針穿刺術,注射血清 20-30 莠(成人之劑量)於椎管內,按病之輕重一日注射一二次,共注射三四日。此後若腦脊髓液無腦膜炎球菌,不必再行注射。若仍有球菌,仍須注射,一日一次。每注射時須先放出腦脊髓液若干,所放出之量須大於將注射之量(以便略減小腦脊髓液之壓力)。病頗重者,須兼用硬脊髓膜內及靜脈內注射法。若行腰椎注射法無效,可注射於後頂(occiput)下之小腦延髓池(cisterna magna)。此病之療法行之愈早,結果愈佳。

若無特殊血清,可履行腰椎穿刺術,以減小腦脊髓液之壓力,可使症狀減輕。疼痛頗劇烈者,或可注射嗎啡。頸項用水蛭(leeches),頭部敷冰袋,均屬有用,且脊柱亦可敷冰袋。體溫

過高且顯熱病之其他症狀者，須按常例治療之。可兼服猶羅妥品 (urotropine) 一日三四次。劑量之大小自須按病者之年齡而定。

鼻腔須設法消毒，鼻內之排出物須焚燒之。帶菌者之鼻咽部亦須消毒。最便之法，乃將克羅拉民替 (chloramine T) 2% 溶液噴灑於小房內，而後使帶菌者在房內吸含藥之氣十至二十分鐘。亦可取愛酒 (izal) 或過氫化氫 (hydrogen peroxide) 之淡溶液，用噴霧器噴咽及鼻。

接觸病人者，須隔離或居檢疫室 (be in quarantine) 一星期之久。

腦底後部腦膜炎 Post. Basic Meningitis 又名腦底腦膜炎，為腦脊髓熱病之一種，或為散發性，或為流行性不定。常累及一歲內之嬰兒。致病雙球菌之形態及培養特性，與上述之腦脊髓膜炎者同（故有謂此病不過該病之亞類此病常發生於每年之首四月內）。

病之早期所見之病性變為（一）顱底後凹有液性滲出物圍繞延髓及小腦，且向前達至視徑（束）交叉 (optic chiasma)。（二）腦室多含液體而膨脹。病較久者，其滲出液或已吸收，惟腦膜變厚頗甚。

病起驟然，早期之症狀為發熱，嘔吐，驚厥，頭仰後，至後體質消瘦。目盲者不少，但非因視神經炎所致。深反應過顯，體質消耗甚顯著。此病大抵纏綿數星期或數月，而後因精力衰竭而死。最多見之併發病為水腦 (hydrocephalus)，且恢復者（大抵佔病人之 10%）或永久顯此病徵。小兒因患此病而致才智不足者不少。

療法 最有價值之法，乃用腰椎穿刺術，兼注射抗腦膜炎血清。小兒之養育法或須藉通鼻管 (nasal tube) 施行。



**急性脊髓灰白質炎 亦名 嬰兒癱瘓****ACUTE POLIOMYELITIS; INFANTILE  
PARALYSIS; HEINE-MEDIN DISEASE**

**定義** 爲急性傳染病,病性變多見於傳出下神經單位(lower efferent neurone)。累小兒者多爲散發病,累兒童及成人者爲流行性病,但不多見。

**原因** 散發性類多見於小兒,而在四歲內者尤多。有在起病時發寒戰,或跌倒者。夏季之病案較他季爲多。流行性類多累及成人及兒童,常因之致命。病之毒素能覓得於脊髓及腦,腸系膜淋巴腺,鼻咽部,胃腸道之粘膜,及該處之排出物。此病能藉鼻之排出物傳染。有直接受染者,有由帶菌人間接受染者。大抵鼻粘膜爲病毒入體之途徑。若將病者之脊髓製成乳劑注射猴體,則猴即患病。

**病原菌** 病原菌在1913年由Flexner氏及野口氏(Noguchi)所發現且培養者,若取水腹液加無毒之新鮮組織少許,用無氣法培養之,則可見小球狀體,其徑爲0.15—0.3 $\mu$ ,爲雙排或排成鏈或聚成團不定。若注射於猴體,則現病之特狀。病毒之達至脊髓,非由血管,乃由淋巴管。病性變所以多累及血管乃因中樞神經系之血管繞有含淋巴鞘之故。

潛伏期爲一至十四日。

**病理解剖** 首顯之特殊病變,爲脊髓前灰白柱之血管(由脊前動脈發來)充血,擴張,且其周圍受小細胞之浸潤。血管內或有血栓形成或否不定。灰白質受累較重,但脊髓膜及白質亦受累,灰白質內可見繼發性間質性變,其內之多核細胞顯濁腫,而後被滅。變壞之狀達至脊神經前根,此後運動神經幹亦

顯變狀，即纖維較常小而少。前灰白柱之神經膠質增生，且其柱變硬而縮小。病神經所分布之肌變軟而色較白，且早顯顯著之萎縮狀。用顯微鏡窺之，則見其肌有纖維性變或脂肪性變，蓋因其營養中樞毀滅故也。

若為流行類，其病性損害較廣，甚至後灰白柱被累，白質亦然，且大腦中樞或顯血管受激刺及白細胞浸潤之現象（腦灰白質炎 polioencephalitis）。但延髓、橋腦、及視丘之節細胞（ganglion cells）多不受累。

Flexner 氏謂淋巴組織有頗廣之增生性過長，且肝細胞有小簇之壞死。在早期，每見頗顯之多核白血球增多狀。

症狀 經過潛伏期（一至十四日）後，病即驟然而發，先為四肢疼痛，發熱間或嘔吐或驚厥歷二三日之久，後則有癱瘓狀，有時無全身症狀，例如小兒於夜晚上牀時頗爽，翌晨已顯癱瘓狀。其癱瘓或累身體一側或二側不定。先散布頗廣，多累及二下肢，有時累及四肢或只累一肢，亦有只累及一肌組（one muscular group）者。不久癱瘓狀大半減退，惟有一肌組或數肌組顯永久之癱瘓，即萎縮，不顯正常反應，反顯變性反應（reaction of degeneration）。肌不顯強直或痙攣之狀，且或無疼痛。有時肌之萎縮不能視出，因脂肪質過多故也。

膀胱及直腸多不癱瘓，若癱瘓亦每為暫時的。腦脊髓液顯乳光狀多含淋巴球，其內之白蛋白及球蛋白亦較常多，能使 Fehling 氏溶液還原（因脊髓液仍含糖份之故）。

此病之散發類多係累脊髓，但當病流行時，亦有他類如累及延髓、大腦、腦膜或神經者。在後者則神經幹或疼痛且顯觸痛。

在病之累及顱內物者，或見腦神經癱瘓，因延髓或脊髓之神經核被累，或見偏癱，因大腦受損害。此等病強半見於流行

時多恢復不全，致日後有殘留之癱瘓。病較重者或致命。

病流行時之平均死亡率在 8% 左右。其散發者多能恢復，但強半有幾許之永久癱瘓。此病重要之永久殘留性損害如下：（一）骨之營養缺乏，致有礙於骨之生長。（二）永久之畸形，其故有數端：（甲）因無病之肌已喪失癱瘓之肌之對抗作用，故隨意收縮。（乙）足下垂，因脛前肌癱瘓，足部不勝地心吸力，且腓腸肌無他肌對抗故收縮，致成馬蹄足(talipes equinus)。（丙）病腿較短，致脊柱偏曲。

間有病退，致獲完全之恢復者，但罕見。

**療法** 病在急性期者須臥牀，用熱病食品，服鹽類瀉藥。若疼痛較重可服醋柳酸(aspirin)。當病流行時，有人將恢復者之免疫性血清注射病者之硬脊髓膜內，但結果不甚佳。有時用腰椎穿刺術即可使急性症狀減輕。亦可服猶羅妥品(urotropin)以得其殺菌之效。近今有人用愛克司光線射至脊髓病區，並用透熱法(diathermy)以治療病肌，結果尚佳。至恢復期須服番木甙素，魚肝油，奎寧及鐵劑。電療法及按摩法亦有用，但須待肌無觸痛後方可按摩之。軟弱之肌行運動法為要，有時須用機械裝置以防成畸形，或用外科法矯正之。病後已一年者用電療法無益，但病人自行運動則其肌或能漸次生長。首數星期內須用隔離法，且一切排出物均須消毒。

### 炭疽 亦名 脾脫疽

ANTHRAX; CHARBON; SPLENIC FEVER

**定義** 此病又名毛工病(woolsorters disease)。其局部者名皮膚炭疽(疔毒, malignant pustule)。為特殊急性傳染病，由炭疽桿菌所致，特累及牛馬羊豬及鹿。人受累多由工業使然。原因 獸被累或因直接傳染，例如被蒼蠅所咬或因牧場

已受此菌之染。人受累多為宰牛或處理其屍，或觸獸屍或獸皮之人，例如屠宰者，及業毛工者，用受染之毛所製之毛刷者均易染其毒。

**病原菌** 此桿菌長 5—10 秒或 20 秒，兩端方或畧圓，無活動力，常以對端相連致成長鏈。能培養於普通培養基，能染色於鹽基性亞尼林染劑，且為革蘭氏陽性。其抵抗熱或乾燥之力弱，但其芽胞則大有抵抗力，其芽胞需有游離之氮（如培養基者）方能產生。若獸受染，可在其口鼻及腸之排出物覓得此菌，且在已流出之血覓得，但不能覓得於血循環中。獸死後，若不全剖開其屍，桿菌不生芽胞，且不久即死。但若剖開，使組織暴露氣，則產生芽胞，致屍體幾成永久傳病之源。

**症狀** 此病在畜體為全身性病，而在人體或為全身或為局部病不定，但後者較多。畜患此病則精力虛脫，或不久即死，或發熱及寒戰，且鼻及腸之排泄物含血，在四十八小時內即死。至於病理解剖，最顯然之病變在脾，脾脹至甚大，呈黑紅色，其組織頗軟，故舊名脾卒中。他內臟充血，或有出血之處。淋巴腺亦受累，而頸部，縱隔障，腸系膜者尤然。此等處之腺頗腫，且繞有水腫組織。血之色較黑，為液體，內含無數之桿菌。

**人受累者其細菌入體之途徑或由（一）創傷或抓傷，（二）吸呼道，（三）滋養道。局部炭疽又分疔毒與炭疽水腫二類。全身性類又分呼吸道及滋養道二類。**

**（一）局部類** **（甲）疔毒** 每因病區受接種，故常見於身體暴露之處，如面，頸，唇，手臂等處。病初起時為小丘疹，後變為胞狀，周圍之皮發炎而硬，過三十六小時丘疹頂起一焦痂（eschar），周圍有多數小胞所成之環，隣近組織頗硬而水腫，患區之淋巴管發炎，淋巴腺腫大。體溫先高，但後或較常低，有在三五日內而死者，亦有焦痂成腐肉脫落而病人漸次恢復者。其

桿菌能覓得於病區之淺淋巴管及皮下淋巴管,迨後並能覓得於血內。病之潛伏期爲二至七日。

(乙)炭疽水腫,此類無焦痂,且組織不顯硬變,但全身徵狀頗重,病區大腫,多由臉而起。其水腫蔓延頗廣,至後或成壞疽。此類較疔毒罕見,但其死亡率較大。

(二)全身性類 在人不多見,可分論如下:

(甲)累呼吸道者,又名毛工病。原發性損害多在氣管下段及大枝氣管,其粘膜有頗腫脹之處,且有出血及潰爛處,肺內或有發枝氣管肺炎處,胸隔障之淋巴腺甚腫,腺內常出血,故顯似血塊之式。此等人之血內細菌不多,但枝氣管及淋巴腺之細菌則多甚。起病時寒戰,發熱,頭痛,嘔吐,或腹瀉。精力頗衰竭,兼有顯然之呼吸系症狀,與局部損害相當。卽呼吸速,皮發紺。有譫妄者,有神志清明者,多在三四日內卽死。若能苟延至一星期以上,大抵可恢復。

(乙)累滋養道者腸之粘膜有出血性損害,其損害區之中央易壞死,腸系膜淋巴腺易受累,脾變大,其症狀與服毒者相似,卽有劇烈嘔吐,腹瀉,大便或帶血。

療法 局部損害(疔毒)若非甚大,須切除之,或切一十字形割口,而後用純石炭酸潰蝕之。病人之體力須用興奮劑及奎寧等維持之,且可用 Sclavo 氏抗炭疽血清注射於周圍組織(詳見下文)。近今有人用洒爾佛散 (Salvarsan) 注射靜脈有時收效。至於全身被累者,在昔無何種能抑制病進行之法,僅用大劑量之奎寧。近今因發明 Sclavo 氏抗炭疽桿菌血清,故療後較佳。法取該血清 30—40 瓩,分成三四劑,分注射軀幹一側之三四處。病較重者可注射於靜脈內,如此治療則疔毒或可不用外科法而自癒,但兼用外科切除術更妥。近今所提倡之他法,係用綠膿酶 (pyocyanase) 或洒爾佛散,其效力較遜。此病之

預防在設法防免獸類患此病，及防止染毒物之散布。若遇受染之獸，最要不剖開屍體，須報告當地衛生局，掩埋或焚燒之。

### 馬鼻疽又名馬皮疽 GLANDERS (FARCY)

此為急性傳染病，多累及馬體，由馬鼻疽桿菌(*Bacillus mallei*)所致。其特狀為發生肉芽組織結節於鼻內(馬鼻疽)或皮膚下(馬皮疽)，有時累及人類。

**原因** 人受累每因原有之創傷或抓傷受病獸排出物之傳染，故受累者多為馬夫，或工作於馬廄者，或常騎馬，或與馬接觸者。

鼻疽桿菌直或略彎，其長度與結核桿菌相等，但較粗。用平常染劑着色較淡，若加媒染劑(mordant)則着色較濃，加醇劑則易失色。能繁殖於普通培養基。

病之潛伏期為三至十四日。

**病理解剖** 馬鼻疽(glanders)之特狀為鼻粘膜發生灰色透明結節，其周圍有炎性腫脹，鼻之排出液頗多，至後結節之面潰爛。結節蔓延至氣管及枝氣管，且頸淋巴腺受累。有時內臟亦有相同之結節。至於馬皮疽(farcy)則因皮膚受接種，淺淋巴管及淋巴腺變厚，而其腺有酸膿之趨向。內臟亦受累，與馬鼻疽者同。人患此病多因皮膚受染，故與馬皮疽相似。人患鼻疽者較少。病組織與馬體者同。

**症狀** 有急性慢性之別：急性類在接種處(多在手或臂)發炎，腫而紅，且炎症由隣近之淋巴管蔓延。全身亦顯症狀，如寒戰，及驟然發熱。病區或全身發疹，疹先為丘疹狀，後呈泡形。鼻及面部或有繼發性病，皮下組織及肌生膿腫。有時關節膿腫，內臟亦或受累。此病況實為一種劇烈之膿毒血病，每歷二

三星期即死。

慢性類之症狀病區漸次發生肉芽腫，其中央崩潰成厚邊緣之潰瘍，排出惡臭之液。淋巴管亦有成潰瘍之趨向，鼻粘膜亦或受累。病况或纏綿數年之久，但不論何時每能轉變為急性，致病者速死。

若原發病在鼻內（致成急性鼻疽）則見有大炎性水腫，並有丘膿皰疹及鼻排出多量之粘液膿。有時粘膜之潰瘍累及軟骨及骨，頸淋巴腺腫大甚或醃膿，發熱頗顯，患肺炎，於十日內即死。患慢性鼻疽者，鼻排出液之量頗多，且皮下有散發性結節。

診斷 不易，有時能由排出物培養其細菌，間或能由血內分出之。若疑為此病，可用血清凝集試驗法。若確為此病，病者之血清雖稀釋至 1/50 度亦能凝集馬鼻疽桿菌，而無病之血清即用 1/5 之稀釋度猶不能凝集之。另有一法，即將排出物作混懸液，注射於豚鼠之腹膜腔，若為此病則豚鼠之睾丸在二三日內即發炎而腫脹，且在睾丸鞘膜液內能免得本病之細菌。近今有人備製含鼻疽桿菌素（mallein）之液，對於馬體有診斷及治療之用，但不能用於人體。

療法 在早期須切開創傷或烙之，用外科法處理創傷並服強壯劑。慢性類者中之卒能恢復者不少。

### 破傷風又名牙關鎖閉

#### TETANUS; LOCK-JAW

此為一種特殊傳染病，由於破傷風桿菌所致。按臨診論，係肌組織顯劇烈之緊張性痙攣，而下頷之肌尤然。

原因 致病菌每由創傷入體，其創傷或大而易見，或最微而不能免得，故曾有謂此病由於自發者，今則知其不然，每因細

菌或其芽胞入體所致。入體處多爲手足之挫傷或刺傷，或由於最微小之抓傷。此病有時爲流行性，累及初生嬰兒，名初生兒破傷風 (tetanus neonatorum)，或名臍風，因其毒由臍而入也。有時發生於分娩後之產婦，尤以居熱帶者爲較多。在戰時見之不少，因戰傷常染泥土使然。亦有繼小手術如拔牙或插空針等而致者。

病原菌 爲 Nicolaier 氏所獲得，氏由淺層之土內培得之，爲細桿菌，亦能長成長絲，微有活動力，爲厭氣菌，能用平常之染劑染色，爲革蘭氏陽性。其一端或有芽胞，致成鼓槌 (drum-stick) 形。此桿菌常居馬牛之腸道內，故糞、肥料及花園之土內含之頗多。

此菌僅在創傷內生長，不入血循環及組織。其病演原爲局部性，而全身症狀每因吸收創傷內之毒所致。其毒爲一種毒白蛋白 (toxalbumin)，毒力極劇烈，每循運動神經纖維軸達至中樞神經系統。

病理解剖 病性變，只見中樞神經系充血，及運動中樞有小出血點，但卽此種改變有時亦不見。

症狀 強半在受傷後十日內病人頸項之肌及下頷之肌強硬。有時病之潛伏期較長，已受預防治療者尤長。漸顯牙關鎖閉 (trismus)，因咀嚼肌強直性收縮之故；眉向上，口角向下，致成癡笑狀 (risus sardonicus)，不久全身之肌或疲累而顯強直性痙攣，軀幹或張如弓狀，足跟及頭部着地，名角後弓反張 (opisthotonus)。有向一側偏彎者，名側弓反張 (pleurothotonus)，或有向前彎者，名前弓反張 (emprosthotonus)。當痙攣時，肌之收縮頗劇烈，而疼痛極難堪。在痙攣發作間期，其肌仍不全弛緩，而常顯緊張性收縮。肌力既用之過度，因之病人全身出多量之汗而體溫升高，例如升至  $110^{\circ}\text{F}$ ，亦有瀕死時升至  $112^{\circ}\text{F}$  者。



若爲急性類強半於數日內卽死。潛伏期長而病較輕，致成慢性者，豫後較佳。若曾受預防的注射劑，則病始終或爲局部性，僅累及受傷肢之肌。

診斷 須與番木鱉素(strychnine)中毒鑑別之。破傷風每發生連續的牙關緊閉，而番木鱉素中毒不早累及下頷之肌，且在痙攣之間期每無強直性收縮。至於痰咬病(hydrophobia)其肌亦不顯連續性強直。或他內(tetany)者之痙攣只累及手足，故又名手足搐搦。

療法 病室須安靜，遮光，各種激刺性感應須屏除之。最要行破傷風抗毒素注射法，行之愈早其結果愈佳。且所用之劑量須足。注射之途徑，爲靜脈內，或硬腦膜內，或肌內，或皮下。曾有受靜脈內注射後，而顯過敏性現象(anaphylaxis)者，故英國軍醫特別委員會提倡下列之注射法：第一日及第二日各注射肌內 8,000 單位；並注射硬腦膜內 16,000 單位；第三日及第四日各注射肌內 4,000 單位，並注射硬腦膜內 8,000 單位；第五六七日各注射皮下 2,000 單位。Leishman 氏謂硬腦膜內注射不無危險，故主張行肌內及皮下注射法。有人主張注射硫酸鎂溶液於硬腦膜內或注射石炭酸溶液於創傷之隣近組織，大抵只有暫時之益。但 Browning 氏謂用硫酸鎂溶液注射法能使劇烈之痙攣弛緩。病者之食品須爲液體，若不能嚥下須用通鼻管引入胃內，或由直腸內注射之亦可。須兼服大劑量之溴化物及氯醛(chloral)，克羅雷吞(chloretone) 0.6 至 1 克(卽 20—15 喱)亦屬有用；氫溴化亥俄辛(hyosine hydrobromide) 1/100 喱亦有效，而嗎啡可用作催眠劑。其潛伏期愈長者豫後愈佳。至於預防療法，受傷後須立即注射抗破傷風血清 500 單位，每隔一星期又注射一次，共注射四次。注射法須在肌內行之。至於傷口之外科療法，如傷在指或趾，則截斷之或能救命。

有時可將小創傷完全切除或烙之或敷潰藥，以消滅其內之破傷風桿菌。有時小傷口已癒合而細菌仍蓄其內，此須按上法處理之，若傷口大而紆曲不易潔淨，須敷生氫氣之藥品。

## 結 核 病

### TUBERCULOSIS

此為特殊傳染病，由於結核桿菌所致。其特狀為結核形成，該結核常顯變壞之趨向，或變軟似液化，或變硬顯石灰性變，此病分局部及全身二類，全身者亦名急性粟粒結核病 (acute miliary tuberculosis)。局部類多累及肺，但亦能累及身體任何器官。

**原因** 身體發育不全或體質軟弱者，易患結核病，但運動家患此病者亦不少。居城市之患結核病者較居鄉村者為多。凡作不合衛生之工作，或常暴露於灰塵中，或居不通空氣之小室，皆為患病之素因。患肺結核病者之胸廓或顯特殊形式，名翼狀胸 (alar chest)。受累之數，男女相等。老幼均能患之，但老年者較少。肺結核多見於青年人及成人。小兒之結核病多在骨、腺、腹膜及腦膜。

結核病非屬遺傳病類，但曾見少數之初生嬰兒已有結核病，且曾有人於胎盤內覓得此菌。究之結核病素質 (predisposition) 大抵由於遺傳，即初生兒抵抗結核桿菌之力較小。若病者之家屬中曾有患結核病之歷史，則治療之效果不及散發性病者之佳，其故或因胎兒已接種結核病毒，而不必由遺傳所致。須知有在嬰兒時即染此病，但潛伏體內許久方發顯臨診症狀者。

傳染之途徑 (一) 結核病質直接接種於傷口，例如狼瘡 (lupus) 或剖檢者之手之傷，此多為局部性。(二) 變乾成粉之

痰(如房室內之灰塵)吸入呼吸道,由此可知多人居於小而不通空氣之室內或操靜坐之業者易患此病,此極關重要。(三)結核病質入滋養道,如將痰嚥下或食入受染之肉或乳,則細菌或由扁桃體或由腸壁而入體。其由扁桃體入體者,多運至頸部或縱隔障之淋巴腺,而後轉輸至肺或全身之大血循環。其由腸壁而入者,或成原發性腸結核病之原,或透過無病之腸壁而後累腸系膜之淋巴腺或累肺。須知結核病在人,牛及禽各有其特殊亞類之細菌,牛結核桿菌及豬結核桿菌能累及人,惟禽結核桿菌則不能。

結核桿菌體小,無活動力,長3—4秒,有時略彎無鞭毛。其染色較慢(可用Ziehl Neelsen氏法染之)。當染時須加熱,染色後雖用酸劑亦不易使之脫色(耐酸性)。有時桿菌內有聯珠(beaded)形,此非因內含芽胞,大抵因有空所使然。培養物較老者,或可見長而畧分枝之絲,此表明結核桿菌與高等細菌屬之關聯。此桿菌能孳生於37°C之無毒血清上。若培養於甘油瓊脂,或甘油肉湯,或Dorset氏卵培養基,則生長更速。若溫度降至28°C,或升至42°C以上,則不能生長。

**一般病理解剖** 本病之特殊結核為肉眼或鏡所能視出之小體,先半透光,色灰白,有似膠之象,至後不透光而變軟,其中央呈黃色。結核在病器官內或甚少或甚多不定。有單排者,有聚集成團者。

各結節用顯微鏡檢之,由外向內,可分三層如下: (一)中央部,內有一或數個巨細胞,各巨細胞為下述之單獨上皮狀細胞變大而成,蓋細胞之核已分裂,而原漿則依然未分,核多排於近細胞壁處。有時巨細胞為多數上皮狀細胞相聯所成。(二)上皮狀細胞層。(三)淋巴細胞層(其他細胞較少)。其周圍有纖維網繞之。

結核內無血管，故易起變性，即細胞顯脂肪性變而軟化，其軟質可由痰或尿或糞內排出。有時病處顯保守性反應，致病質之周圍組織成被膜，而其內質起石灰性變病者即可恢復，因結核病之勢力已衰也。惜強半則否，即病之勢力大，而周圍組織之抵抗力過弱。

結核桿菌可覓得於巨細胞及上皮狀細胞之內，其數多少不等。

結核初發生時，除能覓得桿菌外，無特殊之症狀。病進行後，則於結核周圍可見繼發性炎性改變。

結核病在病人體內蔓延之法有數種：（一）沿粘膜之面，例如由咽至耳咽管，至中耳及腦膜。（二）由嚥下之痰致起腸結核病。（三）由淋巴管。（四）由血。上述之進行必由一局部性傳染病竈而起。今茲所論，僅及全身結核病，多由於局部結核病侵入某血管之壁而起，後則桿菌被血流運至身體各處。

### 急性粟粒結核病

#### ACUTE MILIARY TUBERCULOSIS

**原因** 此病多見於小兒，且在二三十歲間患之者亦不少。多繼體內部淋巴腺或骨之慢性結核病而起。亦可見於患麻疹，百日咳，腸熱病，或其他傳染病之後。大抵可分三大類：（一）急性全身粟粒結核病，（二）急性肺結核病，（三）急性腦膜結核病是也。後者詳於神經系病條下。

**急性全身粟粒結核病** 有無數之結核密密散布於各器官內，其大小與粟粒相等或較小。

**症狀**與重性全身傳染病同。常有人誤認之為腸熱病，故有人名之為腸熱病樣結核病。病起時力量日弱，脈食，不久即顯不規則之發熱。其熱或為稽留性，或為弛張性，或為間歇性。

不定,其中以稽留熱爲多。晚間之體溫較清晨高二度上下。然亦有相反者,即清晨之熱較晚間爲高。間有少數病案始終幾不顯發熱之狀。脈搏速而弱,舌乾,頰潮紅,譫妄顯著,與腸熱病相似,漸致昏迷。呼吸器之症狀即輕性枝氣管炎,所顯者間或顯枝氣管肺炎之狀。起病時呼吸較速,皮發紺者不少。痰不多,或毫無結核桿菌。切斯妥氏(Cheyne Stokes)呼吸或顯於病之晚期(即呼吸每一二分鐘內漸次加深,而後漸次變淺,致幾停止,至後復漸變深,故顯浪狀)。

診斷 與腸熱病之鑑別有時不易。結核病之緊要指徵爲:

- (一) 體溫不規則。
- (二) 少有腹瀉。
- (三) 無玫瑰色疹。
- (四) 血內無腸熱桿菌。
- (五) 肥達氏反應爲陰性。
- (六) 眼脈絡膜或有小結核。

須注意此二病可同時發現,雖屬罕見,究非不可有之事。

**急性肺結核病** 其結節多見於肺,或排成組或散滿肺中。其在肺胸膜下者甚密。肺組織充血,或有氣腫,亦有萎陷之處,及大小不等之實變處。

**症狀** 病之初起多爲驟然,或有咳嗽或慢性結核病之歷史。小兒患此或係繼麻疹或百日咳而起。呼吸速而困難,咳嗽或不甚煩苦,痰多爲粘液性,有時爲粘液膿性,或呈銹色,強半不能覓得結核桿菌。皮發紺之狀頗顯。體溫  $102^{\circ}$  至  $104^{\circ}$  F. 物理徵與瀰漫性枝氣管炎及急性氣腫者同,即叩響過空,呼吸聲大小不同,有飛箭音(sibilus)及鼾音(rhonchus),並有中等之捻髮音(crepitations)。有時肺底之空響不全(枝氣管肺炎)。脾有

時能捫得。

病之經過大抵爲一至數星期。患者強半致命。

診斷 察考病之歷史及驟然之侵襲，並痰內或能覓得細菌，頗有助於診斷。然縱覓得細菌，須知每由肺內含慢性結核原發病菌而來，蓋急性者則結核無從崩潰，在能將其內之細菌排入痰內以前，病者已死。

療法 此二類病之治療，只有症狀療法。恢復者頗罕見。（至於局部性結核病詳於肺滋養道神經系各該條下）。

## 麻風 (癩病)

### LEPROSY

(此病記述經節譯他書資料爲之補充)

爲慢性傳染病，由於麻風桿菌所致。其特狀爲皮及粘膜發生肉芽腫，或神經幹受浸潤，致皮有麻木區，而肌癱瘓。另有失營養性損害。

原因 在歐羅巴(特如那威，俄羅斯，土耳其，希臘)，南美洲，非洲及亞洲均有之，而熱帶及溫帶尤不少。病之傳染，大抵爲接觸性，因皮膚及粘膜損害之排出物含此細菌，鼻內之排出物含之更多。人受傳染，每因接觸病者頗久所致(有人謂該細菌由呼出之飛沫布散，他人吸之即受累)。五歲以下之小兒受患者少。此外男女老幼均能患之。人煙稠密，貧困，營養不佳，亦爲此病之素因。

麻風桿菌 其大小及染色反應，與結核桿菌頗相似；二者均有耐酸性。此菌受染之色或爲一致的，或顯分碎之狀無活動力。曾有細菌學家報告培養此菌，但所培養者非屬一致，培養之結果亦不同，且未符合郭霍氏例(Koch's postulates)，故其所報告者不甚可恃。大抵此細菌爲多形性(pleomorphic)，且

與分枝菌屬(streptothrix)之高等細菌關聯,此與結核桿菌者同此細菌之所在,強半居細胞內,如皮及粘膜之肉芽腫內所成之麻風細胞。亦見之於淋巴間隙,淋巴腺,及麻木處之神經幹。近今 Sands 及 Long 二氏在曾咬病人之臭蟲體內發見此菌,故此病或能藉臭蟲傳染。

病之潛伏期頗長,據 Rogers 氏謂平均數為二至四年。

病理解剖 (一) 結節性麻風 皮及粘膜有結節,或有瀰漫性肉芽組織之浸潤處。其結節等長大後或致潰爛。結節之細胞甚多,且內有頗細之纖維間質。但迨後則間質變密而硬。細菌排成團,或居細胞內,或居細胞間。面部,角膜,鼻及口內之粘膜,手足之背面,上下肢之伸面等處之受累較他處為多。脾,肝,睾丸亦繼之受累。

(二) 麻木性麻風 神經幹受瀰漫性浸潤,致其內之纖維毀滅。後則見營養性變,即皮萎縮,或起大皰,失感覺,壞死,病部脫落而肌癱瘓。

症狀 (一) 結節性麻風 先有無前驅症狀不定,而病者發熱,當發熱時或發熱後,則見面部或肢體有紅色或棕紅色之斑,略高於皮面。該處之感覺先或過敏,而後較常遲鈍。熱退時斑色亦退,然皮略變硬而呈淡棕色。此後過數星期或數月病又發作,或累及皮之他處。此種發作常再歸,卒之皮發疹處有略高起之結節,先為水紅色,而後呈濁棕色。此處之色或減退,或仍存至又發熱之時致病處增多。於是面部之皮漸變厚而皺裂漸深(耳垂常受累,眉毛及鬚脫落,但頭髮不受累),致全面較寬,故名獅面(leonine facies)。肢體被累之處亦生結節(多見於前臂股及臀等處),角膜及結合膜或亦受累,甚至喪失其視力。鼻內部早受累,致有劇烈之病變。他處亦受累如咽門,聲帶(則聲音嘶啞)及喉舌受浸潤或潰爛,唇生瘰癧。卒則結節

潰爛，故其皮面能見潰瘍及癩痕組織。全身因屢次發熱（ $102^{\circ}$ — $103^{\circ}$  F）而欠爽，故見消化不良，後則精力衰竭。亦有兼患結核病者。病之經過或為二至八年。

(二) 麻木性麻風 前驅狀或纏綿數月，為神經性疼痛，此後則見第一期之狀。前臂之肌較弱而萎縮，有白色或淡黃色發癢之區，不高於皮面（有時為對稱的），發生在背部或肢之伸面，有時見於面部。分布該處之神經變粗而有觸痛（例如尺神經在肘關節處或頸部之淺神經，或腓淺神經之變粗，皆可在皮下捫得）。病在此期約歷二三年之久。第二期，病區漸次麻木，無汗，即注射正羅卡品亦不出汗。病區表面較白而邊緣彎曲。觸覺、冷熱覺、痛覺均喪失。麻木區較變色區為大。失感覺區先多在肢端，而後由下向上蔓延至肘關節，及膝關節，或尤向上。病區或起大皰，指收縮而屈曲（第四及第五指多如此，成爪形手，多因尺神經被累）。亦有脫落其指者。有時指骨壞死或萎縮，致成顯著之畸形。足底因無正常感覺，且營養不良，最易受損，可成穿通性潰瘍（*perforating ulcer*）。有時其趾自行脫落。耳或亦有壞死或畸形之處。體溫平常較低，但發生大皰時則升高。閱六至十年則入病之第三期，在此期肌多癱瘓，第三及第七腦神經多受累。且四肢常有乾性或濕性壞死。此病之經過頗慢，病者有能存活二十至三十年之久者。有時病十數年後竟自停止，迨後又進行，但所有之損害及畸形仍為永久的。

另有混合性麻風，即兼顯結節與麻木狀者。

診斷 若取麻風結節組織之小塊切成薄片，染色，則可覓得其桿菌。鼻之排出物內亦可覓得該桿菌。麻木性麻風須注意皮失感覺之斑狀區，且須注意神經變粗。

療法 若能遵行衛生定則，可不必嚴厲隔離，但不可與他人接近，以免染及之。至於藥品，大風子油（*chaulmoograoil*）頗



有用,初起之劑量爲0.6 瓩(10 滴),一日三次,漸次加增至4 瓩(1 錢),且可製成油膏以行抹擦法。另可取一種精製大風子油(即由 *hydrocarpus Wightiana* 備製者)注射皮下,或取大風子油酸鈉 1.6 克(24 喱)溶於 12 瓩水內,注射肌內,一星期一次。又可用大風子油二烷鹽(ethyl esters) 2—5 瓩,注射靜脈內,一星期一次,或注射數小滴於結節內。病者自須居空氣流通之室,食滋養食品,不可過勞。用此療法,在病不久者,其症狀多能減輕,甚或能痊癒。至於特效藥品,血清療法尙無良好結果。曾有人取麻風病人之一種分枝菌(*streptothrix*)製成特劑,名(nastin),但無大效,故用者不多。亦有人將麻風桿菌製成菌液,注射之,亦無佳效。

## (乙) 黴菌病(即非由細菌性黴菌所致之病)

MYCOSES; DISEASES DUE TO NON-  
BACTERIAL FUNGI

### 放 線 菌 病

ACTINOMYCOSIS

爲慢性傳染病,見於人,牛,豬,每因放線菌(菊形菌) (*Streptothrix actinomycetes*) 所致。

原因 因食病獸之肉而直接受染者,尙無憑證。人及獸受染最多之處爲口。放線菌或隨食物入口,或人常將草嚼於口內,或因吸打穀場或切菜之塵,實則其傳染之法仍屬可疑。有人謂此菌在口內爲一種腐物寄生菌(*saprophyte*)。

病原菌在組織內成集落要狀有三: (一) 有長細分枝之絲交錯於集落之中央,但在集落之周圍成放線狀。 (二) 芽胞(spores)乃絲內之球狀物。 (三) 杵狀物,在集落外部有放射之

排列，爲菌絲鞘之末端所成。各杵之內端細而外端粗，爲同質性，其內無特殊構造。

放線菌中有一亞類，曾經培養於瓊脂，甘油瓊脂及動物膠。另有一亞類爲厭氣性。曾有人試將病菌接種於牛，而牛即患病。菌絲及芽胞染色爲革蘭氏陽性，但杵狀體常爲陰性。

**病理解剖** 在牛此病常起於下頷，使之發生肉芽組織，即成有結節似腫瘤之大團與骨相連，病處同時亦現壞死性變，致受瀰漫性膿性浸潤，或發生不規則之膿腫。牛之舌亦被累，致生硬結節，捫之覺有砂礫或似木之狀，故又名木樣舌(woody-tongue)。其損害或見於上頷，下頷，頸項或頷下腺，亦見於喉，肺及滋養道。

在人此病亦累及頷骨及顎，有時並累及舌。結締織增生顯顯，致成結節性之團，易誤認爲骨肉瘤(osteosarcoma)。卒之團內釀膿，致成深膿腫(例如在咽後部者)。

內器官被累則早釀膿，而成似海綿之膿腫，膿內可見黃色或半透明之粒，其大小與粟粒同。此爲微菌之集落。多受累之器官爲肺，腸，肝及腹膜，但其他器官亦能受染，有時累及皮膚。

用顯微鏡檢查，則見集落周圍有肉芽組織，頗似粟粒性結核之排列，即(一)中央有集落，(二)次有上皮樣細胞層，(三)外有小增生細胞及淋巴細胞層，有無巨細胞不定。

**接種情況** 放線菌入體之途徑如下：(一)由口，例如齧齒或扁桃體窩。(二)由腸。(三)由呼吸道。(四)由皮。(五)間或由女生殖道。

**症狀** 多可依病理解剖而推知，故面及頷部可見大而膿腫之腫瘤，或能見枝氣管炎及枝氣管肺炎，或肺膿腫，致病者咳嗽，發熱，體質消瘦，或見腸壁潰瘍，腹膜炎，肝膿腫，或見皮膚有似腫瘤之結節，或見子宮及卵巢受累。其診斷多不根據於症狀，

因其症狀頗繁雜之故。須用顯微鏡檢查膿液內之小粒，因其粒為該微菌之集落所成。

療法 至今無滿意之療法，因此病不易診斷，且因診斷時已有廣泛之炎性症狀，而隣近之物多與之相粘，故行外科手術亦無厚望。但病在能達及之處者，須用外科法切除之，即不能完全切除者，多用抗毒液灌洗，亦大有裨益。至於藥品，碘化鉀一日服4—16克（1—4錢）有效，曾有服此藥而痊癒者。亦有注射菌液而奏效者。病在身體淺組織者，可用X光線治療法。

### (丙) 原動物所致之病

#### PROTOZOAN INFECTIONS

#### 瘧疾

#### MALARIA

為一種特殊傳染病，其原因為血內有瘧血阿米巴 (*Hemamoeba malariae*) 或名瘧原蟲 (*Plasmodium malariae*)。就臨診論，可分四類如下：(一) 按時復發間歇性熱者。(二) 連續性發熱而兼有弛張性熱者。(三) 惡性且不久即致命者。(四) 慢性惡病質致貧血而脾變大者。

原因 病之總發生處為熱帶及近熱帶之地，在溫帶發作較輕，且常於夏秋二季傳染。此病多見於草木繁茂及水滯流而溫暖之處，故在地勢低窪而有池沼之處發作最多，地高而乾燥之處則見之較少。

病之傳染由於特種蚊名安俄斐雷蚊 (*Anopheles*) 之啄傷（論及蚊之傷人，按實際言之，係將其嘴插入皮膚，故有人謂為啄或刺，俗語常謂為咬，略有謬誤，因蚊非用口齒咬人也）。原蟲在該蚊之體成其有性週期 (*sexual cycle*)，而其無性週期 (*asexual cycle*)

乃在人體內。(此原蟲之發育詳於斯氏實驗診斷動物寄生物學部)茲只述其大略於下:此原蟲屬芽胞蟲綱(sporozoon),且爲血阿米巴類(Hemamoebidae)。瘧原蟲一名,專指此蟲之在人血內者。其生活史如下,先爲最小之體名小阿米巴性原蟲(amebula),或名 trophozoite,居赤血球內,有核及核仁,且周圍有原漿。後長大將血球內之血色蛋白變爲黑色素(melanin)而着其色。歷四十八小時(卽間日瘧, tertian)或七十二小時(卽三日瘧, quartan)則成熟。有爲分瓣原蟲(schizonts,無性類)者,有爲配合前體(sporonts,有性類)或名生殖原蟲(gametocytes)(雌雄二類均有)者。其分瓣原蟲顯裂體性(增殖作用, schizogony)而分多數裂體性芽胞(merozoites),排列成菊花形。不久赤血球被膜破裂,其芽胞與黑色素入血漿,其黑色素被噬細胞所吸收,帶至身體之中央器官(如肝),而裂體性芽胞乃入他赤血球,又行上述之週期。

其生殖原蟲(配合前體有性類)運行於血內,在人體內不增生。間日瘧及三日瘧之雌性生殖原蟲(macrogametocyte)大而圓,橫徑爲16秒,雄性生殖原蟲(microgametocyte)則較小。惡性瘧之雌雄兩生殖原蟲皆爲新月形。其生殖原蟲被攝入蚊之胃內,則將赤血球被膜破裂而出。雄者發生四五條甚活動之鞭毛,名小生殖體(microgamete),此實爲精子。此小體與雄性生殖原蟲分離而入雌性生殖原蟲,致成接合子(zygote),或名受精卵(ookinete)。其接合子穿過蚊子之胃,粘於胃之外面,在彼處發生(按核分裂作用)致成卵囊(oocyst),內含芽胞母細胞(sporoblast)。該細胞又分成多數最細似線之生殖性芽胞(sporozoite),如此發生最少需一星期之久,其囊即破而生殖性芽胞遂出,入蚊之循環系(卽體腔內)運至涎腺及涎管。當該蚊又啄他人時則生殖性芽胞亦射於該人,而入其赤血球,至後變

爲上述之小阿米巴性原蟲。

瘧原蟲在人體內可分三類,其生活史略有異點,茲述之於下:

(一)三日瘧原蟲(*quartan parasite, Plasmodium malariae*),居於大小中等之赤血球,其阿米巴樣動慢,發生八至十二裂體性芽胞(*merozoites*),其無性週期爲七十二小時。生殖原蟲與分瓣原蟲在分裂期前頗相似。

(二)間日瘧原蟲(*tertian parasite, Plasmodium vivax*)居於色淺之大赤血球,運動較速,發生十五至二十裂體性芽胞,其無性週期爲四十八小時。生殖原蟲與分瓣原蟲,在分裂期前頗相似。

(三)夏秋瘧原蟲(*aestivo-autumnal parasite*),或名惡性間日瘧(*malignant tertian*)原蟲,又名鎌狀瘧原蟲(*Plasmodium falciparum, P. praecox*),居於大小中等之赤血球,運動先速,發生八至二十裂體性芽胞。至今尚不知此種瘧原蟲或僅有一亞類,或有數亞類。但大抵只有一亞類,而其生活週期爲四十八小時。其生殖原蟲爲新月形,內含着色之粒。身體外部之血循環只能見生殖原蟲及似阿米巴原蟲。原蟲之分裂處在身體之內臟。

近今 Bass 及 Johns 二氏曾經培養瘧原蟲直至四代,所用之培養基爲去纖維蛋白(*defibrinated*)之血 10 坵,與 50% 之右旋糖(*dextrose*)溶液 0.1 坵所配製者。當赤血球沉澱成無氣層後,則瘧原蟲即在此血球層面增生,但至今尚未培得其有性原蟲。

每發生一羣裂體性芽胞時,病者即發熱,故若爲單純間日瘧,或單純三日瘧,則病之發作常在第二日或第三日。有時間日瘧有二羣(或二批)之裂體性芽胞,一羣發作於單日,一羣發

作於雙日，故病每日發作。昔以爲係每日發熱，今知爲複間日熱(double tertian)。有時患三日瘧者，其血內亦有二羣之原蟲，致接連二日發作，屆第三日則不發作。亦有患三日瘧之三羣者，故每日發熱。至於夏秋瘧亦能如此致病者每日發熱。

裂體性芽胞如此散布於血內，不僅使人發熱，且可滅絕多數之赤血球。此二結果大抵因同時有一種特殊毒素分布血內，其毒素有生熱及溶赤血球之二作用。

病之潛伏期，按試驗法所定，大抵爲六至二十日。

病理解剖 當病發作時其主要病變如下：(一)脾變大，有時至甚大。若爲新起之病則脾軟，若病久遠，則脾變硬(“ague-cake”)。(二)肝大而充血。(三)骨髓、腦、腦膜及腎均充血。各該器官之血管含甚多之原蟲及黑色素。亦有一種黃色質即已變之血色蛋白能見於血管內及血管外。赤血球之數頗減而白血球着色。至於白血球之數大抵亦減少，但病每發作後，其淋巴球之數與他白血球之數之比例較常大。

若爲慢性病，致顯瘧惡病質者，脾較常大，多因被膜及其小梁變厚，故其質較常硬，但或不着特別顏色。肝變大亦係常見，貧血爲極顯之症狀。

#### 症狀

(一)間歇性瘧(普通瘧)之發作 大抵有一二日之前驅症狀致病者全身欠爽，此因原蟲在血內增生，但不足以使人發熱。此後病原蟲增多，則顯標準之發作，此可分爲三期，即冷期，熱期，出汗期是也。

發冷期 病者有劇烈之寒戰，齒震顫，皮色白，或藍，皮乳頭凸起，致成鵝皮狀(“goose-skin”)。面容煩苦，呼吸速，有時嘔吐，皮面之溫度低甚，但直腸之溫度較高，皮面之毛細管極收縮，小便多而色白，比重低。此期或歷數分鐘至一小時，或較久不定。

在此期之末體溫或升高(103°至106°F).

發熱期 漸次或驟然而起,皮面熱而紅,嘔吐較劇,頸動脈之搏動頗強,頭甚痛,間或有躁狂性譫妄. 體溫升至106°或尤高. 脈搏速而強. 唇發皰疹(herpes)者不少. 有時見鼻衄或腹瀉. 此期或歷一至數小時之久. 有時見脾變大之狀. 小便而少比重高,內含多量之尿酸鹽(urates)及尿素(urea),而含蛋白者不少. 至此期之末,嘔吐惡心均減退,且體溫開始漸降.

出汗期 出汗先在額部近髮之處,入後周身出多量之汗. 脈搏變軟,體溫漸至常度,病者恢復至正常景况. 脾漸縮小,致不能捫得. 尿少且比重高,尿內之尿酸鹽多於尿素. 此期或歷二至四小時. 至後病者略貧血.

病之發作或為每日,或間日,或每三日不定. 單純間日瘧,或三日瘧之發作,大抵纏綿十至十二小時. 每日復發者其復發大抵在同一之時間,然有復發較原發時略早者(anticipated),亦有略晚者(postponed).

(二) 弛張熱或不規則之間歇性熱 (夏秋熱又名黃疸或膽汁性弛張熱), 此類每因惡性間日瘧原蟲所致. 常見於熱帶,在溫帶亦能見於夏末及秋初. 發熱之不規則,有時屬(甲)間歇性,則發作間期不規則,或屬(乙)連續性而有弛張,但不間歇. 其間歇性者又分二類: (一)每日瘧(其發作歷六至十二小時). (二)間日瘧(其發作期較長,為二十四至四十小時之久). 不論弛張性或間歇性類皆顯下述之症狀: 舌有苔,腹上部疼痛,且有觸痛,吐出含膽之液,厭食,大便秘結,或腹瀉,黃疸,脾變大. 此二類或漸次變為普通間歇性瘧,或變為似腸熱病,後者之豫後不佳.

首次患瘧疾者多為弛張性或連續性,而後漸次變為間歇性. 居熱帶者尤多如此. 在溫帶者起病時或為間歇性,而間

日者尤多。

弛張熱及不規則之間歇熱，過數星期有自癒之趨向，即症狀漸次減退，病者自以為癒，復操其工作，但歷數星期或數月，則病再歸而後常復發。復發時病者或死，或漸成瘧之惡病質，自行痊癒者罕見。

(三) 惡性瘧疾 係因惡性間日瘧原蟲所致，但較他類罕見。多患於居熱帶而屢受艱苦，或不節制酒等，或曾患瘧疾，致抵抗力減弱者，病之發作頗陡，而頗有危險。可分四類如下：(一)發熱過度者，體溫升至 $107^{\circ}\text{F}$ 或尤高。(二)累腦者，致大腦中樞之小血管被原蟲栓子所塞，病者或昏迷，或有驚厥或顯麻痺。(三)寒冷者，在冷期後無發熱期，繼以體力衰竭。(四)似霍亂或似痢疾者。惟與真霍亂之大便不同，即瘧疾之糞每含膽汁。

(四) 黑尿熱病 或名血色蛋白尿熱病 多見於非洲之熱帶區，亦見於印度之數處，但較罕。曾有病人已恢復，迨遷至溫帶，病又復發。居病區之本地人患之較少，患者多為僑居之人，因久居患瘧之處屢發瘧疾，致貧血及體質軟弱。其原因未悉。在發作時，幾不能發見原蟲，至死後內臟內亦不多見。曼森氏(Manson)謂其致病寄生物與平常之瘧疾者畧不同。郭霍氏(Koch)及他醫師謂血色蛋白尿之原因，由於久服奎寧所致，但有數事與此理相反。患一次者更易再患。此病之首要者，為急性赤血球溶解。尿內少含赤血球，但含血色蛋白之量甚大。肝及腎之細胞顯濁，腎小管內可見多數之管型。皮及結合膜之色黃，或因黃疸而呈棕色。

病發作之初期，或與平常瘧疾無異，但過數日則有頗劇烈之寒戰，而尿之色變暗或黑。尿量先多而後少，甚或完全尿閉。皮及鞏膜着黃色，病者吐出似膽汁之液，腰部及腹上部有刺痛，排出含膽汁之淡糞。有時在數小時內病勢減輕，至後不再歸，



但大多數者於熱病每發作時此徵即再歸，亦有始終不變輕者，貧血頗顯，體力漸次衰竭，而死者不少。

病者仍居發生瘧疾之處，每傷風，或疲乏之時而病易復發。因此既抑制病之發作，則治療之首要，在將病人遷至溫暖區，且遷徙之時期亦不可過冷以免傷風。雖如此治療有時病再發而致命，但強半病人遷至他處，大抵過六月即喪失易病之趨向。

(五) 瘧之惡病質 發瘧疾或患瘧疾之時間較長，或久居瘧疾盛行之處者，可得特殊之惡病質。其情況如下：(一) 貧血(或為高度者，皮呈蒼白土色)。(二) 易於出血，鼻衄，紫癍，及視網膜出血。(三) 顯不規則之發熱。(四) 脾脹大，有時脹至甚大，肝亦脹大，但不若脾大之甚。

患瘧疾惡病質者之體內或不能覓得瘧原蟲。

診斷 標準之瘧疾，診斷不難，若為非標準的，須檢查其血以斷定之，或有人視察服奎寧之功效。凡有意在瘧疾發生之區行醫者，須悉心研究患瘧疾者之血之各種現象，以便識別此病。

病將發作時，血內之原蟲易於覓得。若在發作時檢查之，則芽胞已散布血內，難於察見。須插空針於皮內，放出血一滴，置玻片上，塗成薄層，用染劑染色，以檢查赤血球內之原蟲，須於未服奎寧之前檢查之。若為惡性瘧，則於血內可覓得新月形原蟲(參閱斯氏實驗診斷體液學部)。

療法 瘧疾之特效藥為奎寧，須有適當之劑量，方可消滅血內之小阿米巴體，但不能消滅其生殖體。若早服奎寧，則不至發生增殖體。故此藥須早服之，如每日服2克(30噶)，且於血內不能覓得原蟲後仍須每日服中等劑量(20噶)一星期，此後其劑量可減少，如每日服10噶，遞減至每日5噶，歷二三月之久。最妙用酸性液溶解之。在病較重常將奎寧吐出，或為惡性者，須將二鹽酸奎寧(quininae dihydrochlor.)溶液10噶注射肌肉內。

一日二次，或注射靜脈內一日一次。曾有人用洒爾佛散(salvarsan)0.5克注射靜脈內，隔十日再注射之，而見其對於惡性瘧疾有效。亦有用plasmaquine者，此藥品對於新月形原蟲有效。小兒可服優奎寧(euquinine)，因無苦味。若為慢性病，且血內有原蟲，則服奎寧之小劑量有效，且可兼服砒劑及鐵劑，但急性病則砒劑無益。

黑尿熱病 在血內含原蟲者，可服奎寧，若不見此原蟲則不必服之。有疑此病之原因由奎寧所致者，故主張改服甘汞或柳酸鈉。須服多量之液體，藉以清洗腎小管而免尿閉。精力衰竭者，須服番木鱈素或醴。可注射當量鹽溶液於皮下或直腸內。既常有劇烈之心力衰竭，故病者絕不可坐起，須用強心劑，如洋地黃，或咖啡素，或樟腦。

預防法 每日服寧0.3—0.6克(5至10喱)，居室之門窗等均須釘金屬紗，牀上可掛蚊帳，並須設法處理安俄斐雷蚊之生長處，排除滯積之水，盛水之器，勿任存水，在池沼內傾以火油若干，使在水面成薄膜，俾蚊蛆不能生活，或蓄魚於水，俾吞食蛆類。

### 台盼原蟲病(錐蟲病) 或名 睡眠病

#### TRYPANOSOMIASIS (SLEEPING SICKNESS)

此為熱帶之一種慢性病，由一種原蟲所致。病者發熱，身體消瘦，疲倦，淋巴腺腫大，病至終期因迷睡而死。

原因 其原蟲屬鞭毛蟲類(flagellata)，寄生於數種動物之血及組織內。其種類甚多，有能使所寄居之脊椎動物患病者，亦有不能者，其入宿主之體，強半由吸血蟲之咬傷而致。在宿主內多依縱行分裂法增生。台盼原蟲之有性週期，在無脊椎之宿主，如吸病獸血之蟲須歷數日方能將病染及他動物。但此各類寄生物之有性增生週期之異點仍未查悉。

除人體外，鼠、狗、牛、馬、駱駝，亦能被數種台盼原蟲所染，致發生類似之病。被累之動物現消瘦、貧血、水腫、發熱之狀。草食動物亦能容留此寄生物，但自體不顯重要症狀。

台盼原蟲之形態 morphology. 各種台盼原蟲之大小不同，為一小而頗有活動力之梭狀原漿團，其前端有單鞭毛，中央有大核 (macronucleus)，近後端處有一易染深色之小核 (micronucleus)，名運動核 (kinetocore)，或名中央小體 (centrosome)。小核之附近處起一波動膜 (undulating membrane) 向前行，頗似一長條附着於原蟲一面之上。其膜之前端即上述之鞭毛，原蟲依鞭毛及薄膜之波動，方能向前行。累人之台盼原蟲中之最要者，為(一)岡比亞台盼原蟲 (*T. Gambiense*)，長 17—28 秒，寬 1.4—2 秒，此原蟲之入人體，乃藉采采蠅 (tsetse fly) 又名大觸角蠅 (*Glossina palpalis*)。(二)洛諦西亞台盼原蟲 (*T. rhodesiense*) 又名 Bruce 氏台盼原蟲，在入血內與岡比亞原蟲難於區別，但在鼠體則有形態上之異點。此原蟲之入人體，乃由叮血蠅 (*Glossina morsitans*) 所致。此二種原蟲曾有人用特殊培養基 (免血瓊脂) 培得之。

台盼原蟲病 (錐蟲病)，多見於非洲之西海岸，且在近剛果 (Congo)，在烏干達 (Uganda) 及洛諦西亞等處亦盛行。本地人患者較多，而歐洲之僑居該處者亦受累。在南美洲巴西 (Brazil)，另有一類原蟲名 *T. Cruzi*，每使病人顯神經性或精神性症狀，或使內分泌紊亂。

病理解剖 首要者為腦脊髓及腦脊髓膜有慢性炎性變，且淋巴腺腫大，淋巴球與其他白血球之比例較常大。

症狀 症狀未發之前，病者之血或已含原蟲數年之久，故有歐美人居非洲返國數年後仍可發此病。病之初起或見再歸性發熱，與瘧疾同。淋巴腺及脾均腫大，但病發作之間期，病者幾與健康人無異，胸及背或現紅斑，而或亦然。此等病案或

纏綿多年而後至病之晚期。其他病案於起病時即怠倦，步態言語均慢，頭痛，體溫晚間升高。大多數病人之淋巴腺皆脹大，有時有不規則之水腫，或身體諸腔水腫。貧血頗顯，淋巴球之比例數較高，舌及手顯細震顫，體質消瘦，迷睡漸深。二種病案在病之末期均可名為睡眠病，病者漸次昏迷或有驚厥，麻痺，褥瘡。病或纏綿數月或數年，至後因患兼發病而死者不少。

**診斷** 可用空針穿刺腫大之淋巴腺，檢查放出之液以覓其原蟲，此原蟲在腺液內較在液體內易於獲得。

**療法** 近年來有人報告痊癒之病案不少（在病之早期者尤多），因用近今所發明之藥品使然。病在早期最有效之藥品為 *germanin* (Bayer 205)，可殺滅岡比亞及洛諦西亞二種之原蟲。須注射肌內，取該藥 1 克，溶於 10 呎水內，一星期一次，至共注射 10 克為止。受此注射者或暫有蛋白尿。此藥對於病之第二期無效。此期只有用 *tryparsamide* 於岡比亞原蟲致者有效，然間有不見效者。此藥最易溶於水內，須用其大劑量。或注射肌內或注射靜脈內均可。劑量為 1 克，溶於 10 呎水內，漸加至 2 克，每星期三次。至共注射 24 克為止。此藥或暫使視覺異。常另有阿托益 (*atoxyl*) 可注射靜脈內，須歷時頗久，但有時致視神經萎縮。亦有人提倡用酒石酸銻鉀 (*tartar emetic*)  $\frac{1}{2}$  至  $1\frac{1}{2}$  喱，溶於當量鹽液 6 量兩，注射靜脈內。

### 利什曼氏原蟲病 (卡拉阿薩黑熱病)

#### LEISHMANIASIS (KALA-AZAR)

**定義** 為熱帶之一種慢性傳染病，病原為一種原動物。病者發熱，貧血，出血，身體消瘦，脾脹大。

**原因** 此病多見於印度，中華長江以北，錫蘭 (Ceylon) 敘利亞，亞刺伯，及非洲北部，而少累歐洲人。

此原動物西名 *Leishmania Donovanii* 爲利什曼氏於 1900 年所查得。其傳染或由臭蟲 (bed-bug, *Cimex lectularius*)。在地中海附近,或有由狗蚤所傳染者 (該處之狗多受利什曼原蟲之染)。近今研究此病之傳染法者不少。須知此蟲亦能見於白蛉子 (sandfly), 並可見於一種鼠名 hamster, 惟其傳染法尙未查悉。此原蟲可覓得於病者之脾, 肝, 骨髓, 腸系膜, 及淋巴腺。有時能覓得於皮膚之潰瘍, 間或含於身體外部之血中。若用空針刺脾, 將所放出之液體塗於玻片, 用 Romanowsky 氏染料如烷藍伊紅及暎替藍染之, 則可見此原蟲爲圓或橢圓體, 橫徑約 2.5 至 3.5 秒, 內含大小二體均爲染色質 (chromatin) 所成, 大者名核, 近原蟲之一側, 小者名 kinetoplast 爲桿狀體, 長軸朝向其核。在塗片內此體常游動自如。若將組織切成薄片, 則此體多覓得於細胞內, 即居單核白血球及毛細管或脾內靜脈竇之內皮細胞。細胞內者常以分裂法增生, 甚至將本細胞膜破而出後被他細胞所噬。若培養此體則見發生一種鞭毛蟲, 略似台盼原蟲, 即前端有鞭毛, 但無波動膜, 長約 9 至 16 秒。白蛉子所含者即屬此種。最適宜之培養基爲 Novy, McNeal, 及 Nicolle 三氏之基 (見細菌學), 其溫度須爲 22° C。鞭毛蟲亦能按縱分裂法成能動之毛狀螺旋體。由此可知此原動物屬鞭毛蟲亞綱。

有一種卡拉阿薩僅發生於二歲上下之小兒, 見於非洲之北部及地中海其他附近處。另有一種慢性頑固性潰瘍名 Biskra button, Delhi boil, Natal sore 等, 常見於熱帶及亞熱帶地方, 亦由一種利什曼原蟲所致, 但此原蟲與卡拉阿薩者是否同一, 尙未確悉。

病理解剖 肝脾常脹大, 骨髓顯增生之狀, 腸粘膜炎潰瘍者不少。此潰瘍多在結腸。用鏡檢之, 可見原蟲多居單核白

血球，破折細胞 (clasmatocytes) 及全身之網狀內皮 (reticulo-endothelial) 細胞內。

**症狀及病徵** 潛伏期大抵爲一月至四月。病者貧血，皮色蒼白，粘膜出血，皮內出血 (成紫癍)，不規則之稽留熱，暫時之水腫發熱有時在一日內升高二次。最顯著之徵爲白血球數減少 (如 3,000 至 4,000)，且其淋巴球之百分數較常大。脾每脹大，凸出於胸肋緣下，而後至臍處，終至右髂處。肝脹大者亦不少。食慾不振，精力衰竭，體質消瘦，皮膚易生潰瘍。口頰或顯壞死，亦有患腹瀉及枝氣管肺炎者。病者強半過數月或數年即死亡。

**診斷** 用細空針刺肝較刺脾之危險爲小，因脾之組織較軟，易於撕裂而出血。針須用 20—22 號者，消毒完全且須乾燥。插針時病者不可呼吸，可將取出之液塗成薄膜，染色，用鏡檢查，或亦可培養之。另有一球蛋白沉澱試驗法 (precipitation test)，即將血 0.02 毫，傾於盛新鮮蒸餾水 0.6 毫之小試管內，混合之，靜置一側，歷五分鐘，則見液體顯雲霧狀，歷十五分鐘，則有澱下沉，此爲陽性反應。另有佛馬林 (formalin) 試驗法，即將 30% 之佛馬林一滴加於盛病者血清 1 毫之小試管，震盪之，靜置一側，在半小時內可見血清變爲不透光之固體物，與衰老之白蛋白相似，此即陽性反應。病人有 90% 顯此狀。若遇脾脹大數月而顯陰性反應者，即可知絕非此病。

**療法** 曾有人用奎寧 arylarsonates，及酒爾佛散，但少有收效者。至後有人用 2% 之酒石酸銻鉀溶液注射靜脈，而見其效力較大。初用之劑量爲  $\frac{1}{2}$  噶 (0.03 克)，漸加至 2  $\frac{1}{2}$  噶 (0.15 克) 每三四日一次，共注射 45 噶 (3 克)。由此可知其治療期不下三四月之久。如此治療，病者中有 65% 結果頗佳，25% 病仍進行，10% 或因銻中毒或因患他種併發病而死。近今有人代用

他種銻化合物如 urea stibamine 及 neostibosan. 首次之劑量爲 0.05 克, 漸增至 0.25 克, 每二日注射一次, 至共注射 2.5—3 克. 此則治療期較短, 約只三四星期. 其毒性較酒石酸銻鉀者小甚, 是以不佳之反應較少. 大抵病人中有 90% 痊癒, 7% 仍然進行, 3% 死亡. 若爲小兒則所用之劑量自須較小. 病者另須食多含鐵劑及維生素之食品, 與肝食品. 如此治療, 則其脾漸次變小, 白血球之數增多, 體重加增, 體力轉強, 身體內之原蟲減少. 病者已痊癒數月後, 須再檢查有無此種原蟲, 以免復發.

## 回 歸 熱

### RELAPSING FEVER

爲一種流行性特殊傳染病, 發熱六七日後, 則體溫間歇六日左右, 而後又升高. 發熱時病者之血內恆含特殊螺旋體.

原因 病之流行常在人口稠密之處, 且患者多爲貧困之人. 常流行於印度之數處. 有時流行於溫帶, 如曾在愛爾蘭荒年時見之. 每見於貧困而不潔淨之人, 但貧困及飲食缺乏較身體不潔尤關重要. 男女老幼均能受累. 能由此人染及他人, 且能藉病人之衣服被褥等染及他人. 今知其媒介爲衣蝨, 且知其寄生物在蝨之胃內增生.

原蟲名 Obermeier 氏螺旋體 (Spirochaete or Spirochaeta obermeieri), 爲細長而似螺旋之體, 兩端尖, 長 10—40 秒, 螺旋數大抵有十. 常顯鞭狀運動, 或貼於赤血球之周圍. 當發熱時, 能見於血內, 但發熱間歇期則不見, 及復發熱時則又見之. 在血內不能見之之時, 則集於脾內. Metchnikoff 氏謂居脾內時多被噬細胞所滅. 血清亦發生抗體, 即有助於消滅作用. 野口氏 (Noguchi) 曾培養此螺旋體之數亞類, 所用之培養基爲內含小塊新鮮肉之無毒水腹液. 此螺旋體之增生, 係由縱行及橫行

## 二種分裂法。

潛伏期 一至十六日,但多為五至七日。

病理解剖 與劇烈之發熱者同,脾顯然脹大。

症狀 病者驟然發熱,寒戰,額部疼痛,背痛,體溫速升高,如第一日即至 $104^{\circ}\text{F}$ ,脈搏甚速,呼吸亦速,舌有最顯之白苔,口甚渴,皮乾或出汗。脾及肝脹大,且有觸痛。黃疸為常見之狀。大抵在第五日晚症狀甚加重,體溫升至 $105^{\circ}$ 乃至 $108^{\circ}\text{F}$ 。譫妄,或有瀕死之象,則出多量之汗,嗣不良之症狀驟退,病之極期即過。歷數小時,病者舒適,頗覺飢餓,似已完全痊癒。如此六七日病又復發,其症狀與上述者同。惟第二次發作之症狀較第一次者略輕,且歷時較短。但有時精力頗衰竭,致顯重腸熱狀(typhoid State),而病者即死。有時病復發二次或三次。病者之恢復頗慢,此病較斑疹傷寒之死亡率為小,但恢復後其免疫期頗短,且日後再發此病者不少。

併發病 (一) 枝氣管炎,肺炎,胸膜炎。(二) 痢疾性腹瀉。(三) 重度黃疸。(四) 眼炎。(五) 出血。(六) 孕婦多流產。

病之特點 (一) 發熱時血內有螺旋體。(二) 皮面多不發疹(間或有瘀點)。(三) 發作一次後,其恢復頗速,且似甚顯然。(四) 病再歸後,其真實之恢復頗慢。(五) 此病多見於荒

瘴法 須及早於靜脈內注射洒爾佛散(salvarsan),方可得最佳之結果,即病可早驟退而不至再歸。所用之劑量為0.45克(較梅毒者小)。若注射後病再歸(不多見)可再用較小之一劑即足。亦可服奎寧及礦物酸。疼痛劇烈者,可服鴉片或嗎啡。病在極期時而精力衰竭者,可服興奮劑。發熱時病人之飲食往往過少,至熱退時則甚覺飢餓。先只可予以易於消化之液體食品,至後可漸次加增其他食物。此病既由寄生物傳



染,自須將病者之衣服等完全消毒。除毒法頗關重要,即初診視病人時以着窄袖口衣服爲佳。

## 黃 熱 病 YELLOW FEVER

爲一種特殊急性熱病,只發生於熱帶之數處。症狀爲黃疸,白蛋白尿,易出血,而胃出血者尤多。按病理論,肝有脂肪性變,且腎發急性炎。

原因 爲地方病,多見於西印度羣島,南美及中美洲,與非洲之西海岸。有時由此數處起而流行,多藉海船傳及他處,但在他處不過爲暫時的。住低窪區患之者較多,在海濱人煙稠密之城市,並氣候熱濕之區,易於發生。無種族之免疫性,不過住病區之黑人較白種人受惠少而輕。若患病一次而獲痊癒,且仍居病區,則幾可得完全之免疫性(或因屢受接種)。

若病者遷至他處,則他處之人歷二三星期始能患病。接種後個人之潛伏期爲三至六日。

本病不能由直接接觸染及他人,且不能藉傳染物染及他人,非將病者之血或血清,在患病之首三日內注射他人,不能施染,蓋在三日後,則不能由接觸相染也。若將其血加熱至 $55^{\circ}\text{C}$ ,歷十分鐘,即失染病能。今知此病之媒介爲一種蚊名黃熱蚊 *Stegomyia fasciata*, 該蚊先咬早期之病人,病毒潛伏於蚊體十至十二日之久,方能由蚊轉射他人。該人被有毒之蚊咬後,過四五日方顯症狀。

至今尙未分出其特殊微生物,1919年野口氏分出一種螺旋體,名黃熱螺旋體(*Leptospira icteroides*),但今知此物實由患外耳氏病(Weil's disease)者所得。黃熱病之毒物爲超顯微鏡的(*ultramicroscopic*);且黃熱病者之血清不能凝集外耳氏病之

螺旋體，故知其實爲二物。

**病理解剖** 皮呈黃色，肝之大小如常，色淡黃而有出血處，細胞萎縮，壞死，且顯顯著之脂肪性變。腎有急性血管球性腎炎，且甚充血，細胞含多數之脂肪點。胃充血而有瘀斑，內附襯以改變之血，且含黑色之嘔吐物。

**症狀** 病之初期，病蚊咬入後五日左右，病者驟發寒戰，頭甚痛，背及四肢疼痛。體溫升至  $102^{\circ}$ — $104^{\circ}$  F 或尤高。面腫而色紅，結合膜充血，呈鮮紅色或略呈黃疸色。舌之周圍色紅，中央有苔。間或嘔吐。有時於第一日起有蛋白尿。脈搏大而有力，但其速度與體溫比則屬較慢，且或日慢一日，雖體溫仍高或亦然。並有較無病時尙慢者。病輕者則至第三四日開始恢復，但多數則症狀暫退(例如數小時至二日)，而病即入第二期。

第二期多起於第四五日，其特狀：

- (一) 黑色嘔吐物，先似水，後多帶改變之血，與咖啡渣色同。
- (二) 他處出血，如鼻衄，或腸出血，女子血崩，孕婦多致流產。
- (三) 尿量少而多含白蛋白，尿閉者不少。若尿閉歷二十四小時，則多致命。

(四) 黃疸，先見於結合膜，多爲淡檸檬色，但有色較深者，甚至呈暗黃棕色。

另有他種衰弱之徵，如精力甚衰，面容皺縮等狀。亦有顯重腸熱狀者。其脾不脹大。病在各次流行時之死亡率甚不一致，據曼森氏(Manson)謂居患病者 5—75%。

**療法** 先須服瀉劑，如甘汞或蓖麻油，至後少用瀉劑。病在初期者只予以少量之水或冰水，蓋予多量之水必致嘔吐。病初起大抵不需興奮劑，迨後力衰竭時須用之，且可用直腸給食法(rectal feeding)。頭痛者可敷冰袋，若體溫高可用冷水擦浴法。藥品大抵無大效，但收斂劑對於腸之出血或有益。尿閉

者，可在腰部行乾杯吸術，或用熱濕布裹法，或熱水浴法。近今有人用野口氏抗黃熱病血清，謂死亡率可因之減低。

預防法 大抵與預防瘧疾同，即將蚊之孳生處（池沼等）填以土或傾以火油，或飼養魚類。家庭之小水池，可用金屬紗蓋之。居室之窗戶等釘以金屬紗，室內之蚊須薰之。當病發作之際，不宜在地勢低窪之處睡眠，瘧者此病在古巴（Cuba）及巴拿馬（Panama）流行時死亡率頗高。近今因用此法，此病已絕跡。

## 黃疸出血螺旋體病

（傳染性黃疸）

### SPIROCHÆTOSIS ICTERO-HÆMORRHIGÆ

爲急性特殊傳染病，驟然而起。顯肝脹大，黃疸，及出血等症狀。

原因 致病之原爲日醫 Inada 氏於 1914 年所覺得之一種螺旋體名黃疸出血螺旋體（Spirochoeta or Leptospira icterohaemorrhagiae），長 6—9 秒，粗 0.25 秒，其螺旋不完全，且不規則。此體能覓得於血及組織內，而在肝及腎內尤多。過十日後，則此螺旋體由尿內排出。常見於家鼠及田鼠之腎，其尿能染及土壤入人體之途徑，多爲鼻咽部。身體外部之血僅在病之初數日內含此螺旋體。此病大抵與外耳氏病（Weil's disease）相同，爲一罕見之傳染性黃疸病。先覺得於 1886 年，歐戰時此種螺旋體病常見於法意德等國之大陸。

病理解剖 剖屍時見十二指腸充血，水腫，膽管口亦水腫，胃及空腸之首三尺略發炎。肝之狀況不一，有時顯似急性黃色萎縮（acute yellow atrophy）之病性變。腎腫大，顯濁腫，或有似壞死性變。外質之小管內常出血，胸膜下出血，而肺內有

發炎之處。心包下(心外膜下)及腹膜亦有出血處,心肌組織或較常軟。

**症狀** 病驟然而起,體溫升高( $103^{\circ}$ 至 $105^{\circ}$ F),頭痛,全身疼痛,衰弱,厭食而嘔吐者不少。高度熱或歷七至十日,至後漸次減退。亦有於早期發熱後乃減退數日而後又發熱者。黃疸狀在第二至第七日發現,輕重不定,一發黃疸,脈搏即變慢。大便之色或如常,或較淡,但從無完全為白色者。尿被膽汁染成深色,有時含管型及白蛋白。肝常脹大,而有觸痛。脾受累者少。結合膜充血,黃疸狀大抵纏綿七至十日。當體溫減退時,其色亦消退。後當體溫再升時,黃疸症狀每不再歸。

最後之併發病為鼻,腸,腎,肺,及皮內出血。有時有紅斑,蕁麻疹,或出血性唇皸疹。血之多核白血球較常略多,但赤血球較常少甚(約2,000,000),故有頗顯之貧血。死亡率頗低。

**療法** 有注射洒爾佛散而間或收效者,又有將恢復者之血清注射病人而見效者。此外僅有症狀療法。其尿既含螺旋體,故須消毒。

## 梅 毒

### SYPHILIS

為特殊傳染病,進行緩慢,纏綿頗久,由於特種螺旋體名梅毒螺旋體(*Spirochaete pallidum*, *Spirochaete pallida*)所致。其傳染或由(一)接觸,如交媾等(後天性梅毒)。(二)遺傳(先天性梅毒)。

**原因** 梅毒螺旋體為 Schaudinn 及 Hofmann 二氏於 1905 年所獲得(西名 *Treponema pallidum*),為細而有活動力之螺旋體,長 4—14 秒,粗 0.25 秒。其螺旋有六至二十四(大半為八至

十二),少有屈光力,不易染色,其二端有頗細之鞭毛,但無波動膜。與其他螺旋體如軟螺旋體(*Spirochaeta refringens*)之異點,在體較少,且其螺旋頗有規則。軟螺旋體常能覓得於生殖器損傷之處,梅毒螺旋體則常能覓得於第一二期梅毒之損傷內,有時並能覓得於第二期者之血內。有時能覓得於第三期梅毒瘤(gumma)之周圍部,但頗不易。曾有人覓得此螺旋體於多數患精神錯亂性全身麻痺(*general paralysis of the insane*)者之腦內,及少數運動性共濟失調(*locomotor ataxia*)者之損傷內。患先天性梅毒者之皮膚損傷及內臟與血內均含甚多之螺旋體。近年來野口氏培養此螺旋體於特殊培養基(即曾加無毒之兔腎一小塊之瓊脂水腹液),此螺旋體爲固厭氣性,由縱分裂法孳生。若將此培養物接種於猴體,猴即患此病。氏亦證明此螺旋體有數亞類,不能透過濾器,加熱至 $51^{\circ}\text{C}$ 則易被殺滅。

傳染法 有直接受染者,如因交媾,或產科醫師之手被染,或由文身法,或種牛痘而受染;亦有由於間接傳染,如器皿,杯,箸,或煙袋之含其毒者。梅毒初瘡(下疳),及二期損傷之排出物,與第二期之血均含此毒。但除上述之梅毒瘤含之之外,第三期之損傷含之較少。

遺傳梅毒只能由母直接累及胎兒,不能由父染及之。父體之梅毒必先染及母體,而後方能由母染及胎兒。若母妊娠後始患梅毒,則其胎及胎盤被累與否不定。惟母在妊娠之晚期受染者,則胎兒多不受累。有時初生兒即顯梅毒症狀,而其母反無顯然之梅毒病徵,且在哺乳時亦不受染(其他無病之乳母必受累),此因其母已受梅毒之染,不過未發現病象,可以乏色墨陽性反應證明之。反之,亦有母有顯然之梅毒症狀,而初生嬰兒無顯然之梅毒者,即哺乳時嬰兒亦受梅毒之染,此因胎

已受染也。遺傳梅毒之損傷確能傳染他人。

**病理解剖** 初瘡(下疳)爲多數圓細胞集於真皮所構成,且該處之結締組織受其浸潤,血管之內皮腫脹,且增生,其壁被圓細胞浸潤,而其腔變窄。隣近之淋巴腺亦有圓細胞浸潤之。

在二期梅毒皮膚之損傷顯類似之病變,血管亦被累。或有斑點,或丘疹,或膿皰等。另有粘膜斑(mucous patches),乃粘膜或皮膚濕處所生之丘疹,有見於口內者,成灰色之平面斑。亦有在皮膚者,多在皮面相摩擦處,如近肛門,陰囊,陰門,乳房下,其發生常繁盛,名濕疣(condylomata)。

第三期之特狀爲成梅毒瘤(gummata)又名樹膠樣腫。該瘤先硬,似結節,爲限局性,貼於隣近組織,有甚小者,有大如鷄卵者。係圓細胞及上皮樣細胞與少數之巨細胞所組成。外有硬結締織包繞之。其中心易於壞死,致成液體,向皮面或粘膜面穿行。內臟有梅毒瘤者,常發生癥痕組織,致成顯著之畸形。

在梅毒之晚期,則動脈常有病性變,故易發生動脈瘤,或顯粥樣化,或腦血管有血栓形成等患。

**後天性梅毒症狀** 可分論如下: (一)潛伏期, (二)初瘡, (三)第二期, (四)第三期。茲將各期之要點分述於下:

(一) 潛伏期 二至六星期,多爲三至五星期。

(二) 初瘡或下疳 爲一種基底頗硬之丘疹,其面潰爛或否不定,中央部多凹陷。相近之淋巴腺變硬,而後累及全身之淋巴腺。受累之腺不粘貼周圍組織,有活動性而不痛,膿液者甚少。最後下疳消除,遺留硬結之癥痕。

(三) 第二期 發初瘡後,常有一至三月之間歇期(多爲六星期),始發生二期之症狀。又可分二程: (甲)畧發熱或體溫升高,不久減退,身體欠爽。嗣見暫時之斑點狀或玫瑰色疹,多發生於腹部。另有咽充血,且疼痛。(乙)發生他種梅

毒皮膚疹,其特狀(一)對稱散布即累及身體之二側;(二)其色似銅錢或似豬肉,在腿者其色較深。(三)外緣,爲環形,若斑點已相連,則成不完全之環。(四)多形性(polymorphism),如同時能見斑點,丘疹,膿皰,鱗屑,分布於身體之數處。

曾有人將膿膿性梅毒疹誤認爲疔症;而將鱗屑梅毒疹誤認爲牛皮癬(psoriasis),但其鱗屑小而輕,不僅累及四肢之伸面。梅毒疹強半不癢。在第二期之晚程及第三期常見皮之潰瘍,此潰瘍形圓而其邊緣頗陡,其底呈灰白色。若不治理則其排出物或變乾成綠色之厚痂,緊貼潰瘍面,或有尖頂者,名蠣殼瘡(rupia),

其他病組織有(一)口內之粘膜炎(mucous patches),及肛門,女陰,陰囊,與腹股溝等處之濕疣(condylomata)(平軟而似猴其面有灰色之排出物)。(二)咽潰爛。(三)梅毒性虹膜炎。(四)梅毒性骨膜炎。(五)貧血。(六)髮禿(強半非永久性)。(七)夜間之頭痛及骨痛。

第二期病者之腦脊髓液或顯特殊之變化,而第一期者間或亦然。

(四)第三期 貧血狀較前顯著,營養不良之症狀頗劇烈,皮面之梅毒疹非對稱性,故與第二期者不同,常散布甚廣,易發生深潰瘍,而後有最顯之癩痕。骨常受累,致骨膜炎生,多見於長骨及顛頂骨。有時動脈內膜炎致生動脈瘤,或致腦內之血管血栓形成。內臟等常顯變化,多因生梅毒瘤所致。皮下及肌內亦能生梅毒瘤。此瘤亦或見於大腦(致發生乍克森氏(Jacksonian 癲癇),骨,睪丸,肝(梅毒性硬變),心,鼻,喉等處。有時其瘤漸被吸收,致該器官生癩痕組織而變形,其較淺者或潰爛成口致有液體排出。

須知梅毒可爲多數病之輔因,而尤多爲慢性病。此病之

範圍雖或有視之過廣者，但據名醫 Ricord 氏積數十年臨診之經驗，謂有多次仍將此病忽略，未及認出，殊引為憾。有一種慢性病名副梅毒(parasyphilis)或後期梅毒(metasyphilis)，與梅毒有密切之關係。所有之損傷非特殊的，不過為梅毒毒素所發生之變壞性損傷，其中最要者為澱粉樣病，癩癩，及遺傳梅毒之幼稚性(infantilism)。曾有人謂運動性共濟失調(locomotor ataxy)及全身麻痺(general paralysis)二病亦屬此類；但近年有人由患此病者之神經系組織查出梅毒螺旋體，故知此病非副梅毒性，乃四期梅毒之症狀也。

婦女患梅毒常致流產或死胎。若嬰兒未死，則或顯先天性梅毒。

二期梅毒常纏綿半至一年，三期梅毒多起於染病後一年至三四年，此期之損傷多為頑固性，且治療後易於復發。

**先天性梅毒** 每由母體直接傳染，由父傳染者為間接傳染。其母或無顯然之梅毒，惟已有免疫性，且不能重行受梅毒之染。患三期梅毒者，少能傳染及嬰兒。嬰兒初生時除顯梅毒性天皰瘡外，少有顯然之梅毒疹，因胎時患梅毒者，多在子宮內而死，但天皰瘡常在產生時或產生後一星期內始顯。此種嬰兒多顯梅毒之他種病徵，如涕溢(snuffles)，及全身萎縮，且不久即死者不少。

**症狀** (一) 嬰兒出生時無病徵，但在三月內則顯鼻炎，鼻呼吸阻礙及涕溢。有時鼻骨壞死，致鼻梁塌陷。

(二) 全身萎縮，有輕重之別，甚致嬰兒呈老相。

(三) 口角有裂隙名皸裂(rhagades,.)。

(四) 口內生粘膜斑，肛門生濕疣。

(五) 臀部有銅色之紅斑，股內側，手掌及足底亦然，此外兼有甲牀炎(onychia)。



(六) 脾腫大,肝或亦然,骨髓炎,骨變厚或斷骨軟化。

若病者不死,其病徵常在一年內即消退,但至出恆齒時或發身期,則病多再歸。小兒營養不良,額部過凸,鼻梁塌陷。上中恆切齒之游離緣窄而凹,名胡頓森氏(Hutchinson)齒。患角膜間質炎及虹膜炎者不少,長骨常生骨疣。有時二膝關節有滑膜炎。病較久則內臟或生梅毒瘤。有時此等梅毒另顯較遲之病徵,例如兒童間或患運動性共濟失調及全身麻痺。

診斷 此病有時無從誤認,有時頗為隱晦,若非細心研究各種症狀,且非精心考查其歷史,則不易認出。病之有疑義者另可用下述之試驗法:

(一) 乏色曼氏反應(Wassermann reaction),若將一動物(如牛)之血球注射於他動物(如兔),則兔之血清漸次得溶解牛血球之力(hemolysis),此血清名溶血血清,或免疫血清。若將此血清加熱至 $55^{\circ}\text{C}$ ,必失其溶血能,但加兔或豚鼠之正常血清少許,則可復得溶血能。此現象與溶解細菌血清之現象相似(見前免疫性節),即免疫血清內已發生一種耐熱性免疫體,該體必須偕同不耐熱之補體方可顯其作用。此補體若消滅可由正常血清復得之。若將此等免疫性血清加熱至 $55^{\circ}\text{C}$ ,後加入牛赤血球中,則其免疫體與赤血球相連使血球得敏感性。若另接觸含補體之正常血清,血球即被溶解。換言之,若將某血清加入得敏感性之血球,且見其血球溶解,方可知該血清已含游離性補體。反之,若加某血清後不見血球溶解,可知該血清之補體非為游離性,如已固定或已偏向其他相連之抗體原及免疫體。若將梅毒血清(該血清含特殊免疫體)混合於梅毒肝之水提出質(該肝常含梅毒抗體原即螺旋體),則多量之補體即被固定。若將此混合液加入已受敏感之赤血球,其赤血球不溶解。但將正常血清代替梅毒血清,其補體不固定,而

後加入敏感性赤血球，血球即溶解。乏色曼試驗乃依據於補體偏向之原則。此試驗頗可恃，即活動性梅毒之病案 90% 顯陽性反應。所異者，其原理仍在疑似之中，因他種類脂質 (lipoid) 之醇提出質亦能固定補體，與梅毒血清同，故此反應之解釋仍未盡悉。除梅毒外，另有他病亦間或顯陽性反應，例如雅司 (yaws)，睡眠病，麻風，猩紅熱，糖尿病性酸中毒，胃癌等是。此反應雖非絕對的診斷法，但按實際論之，仍可算為特殊。須知患梅毒病者亦能兼患他病，故試驗他病時而顯陽性反應者，非因其兼發病，實因曾患慢性梅毒也。至於顯陰性反應者不可據以定病者絕非梅毒。

梅毒毒素(魯伊汀)反應 (luetin reaction)。此毒素為野口氏由梅毒螺旋體之純培養物所分出之質，若注射皮內則梅毒病人發現特殊反應。此反應可分三種：(一) 丘疹性即發生寬 5 至 10 耗之硬結紅色丘疹，在二十八小時內發現，三四日內漸次長大，而後減退。(二) 膿疱性疹，即丘疹先變為小泡，在第四日後即變為膿疱。(三) 頑固性或隱襲性疹，即首十日內無反應，此後注射處發生小膿疱。非梅毒病人之注射區或顯輕性紅斑，但在四十八小時內即完全消退。魯伊汀反應依據於過敏現象，且對於梅毒為特殊性。此反應對於第一期或第二期之梅毒不若乏色曼試驗之確實，但對於第三期或隱襲性，或先天性之梅毒或副梅毒，則其顯陽性反應較乏色曼者為多。

Sigma 反應及康氏(Kahn)之試驗。若將膽醇(cholesterol)與心或肝之醇浸出質混合，用鹽溶液製成混懸劑，而後加梅毒血清，則可見絮狀沉澱(flocculation)現象。又名 Sachs, Georgi 二氏現象。近今 Dreyer 及 Ward 二氏製備上述反應劑之標準者，能保存頗久不至變性。施用後其結果較 Sachs 及 Georgi 二氏者為一致，名 Sigma 反應。此反應定性之精密不亞於乏

色曼氏者,而其定量能則較確實,且較易施行。近今之多用康氏(Kahn)試驗法,蓋即依據於上述之反應也。

診斷有疑惑之病案或神經系統有損傷者,每須將腦脊髓液用乏色曼反應試驗之。第三期梅毒者之腦脊髓液強半顯陽性反應,顯陰性反應者較少。若為麻痺性癡呆(dementia paralytica,精神錯亂性全身麻痺 general paralysis of the insane)則每顯陽性反應。至於脊髓癆(運動性共濟失調)強半顯陽性反應。

**療法** 治療梅毒之特效藥品為酒爾佛散(salvarsan,“606”)及其轉化物,鉍鹽並昔所用之汞劑,與碘化鉀。現今常用汞劑與酒爾佛散之併合療法,而碘化鉀則多於病之晚期用作輔助劑。須知對於酒爾佛散之用途亦有禁忌證(見下文),若有是證,則只可用往昔之療法,茲述此療法於下:

(一) 尋常療法 梅毒初瘡須行局部潔淨法,是為至要。若能於初瘡覓得螺旋體,而確知為梅毒,須立即服汞劑或能防止第二期症狀。在第一期之初起,乏色曼反應多為陰性。病在早期須服汞劑。汞製劑及其用法頗多,茲不贅述。大多數病人可用汞白堊粉(hydrarg. c. creta) 1 喱(0.07 克),複方吐根散(pulv. ipecac. co.) 1 喱製成丸劑,日服三次,每次一二丸,服之頗久,則甚有效。此丸劑每不致流涎(salivation)及腹瀉等狀。症狀盡退後,此丸劑仍須續服二三年之久。若症狀較劇,且急欲奏效,可用汞油膏 1 錢(4 克),每日擦抹皮面。或用昇汞  $\frac{1}{8}$  喱(0.008 克)以水溶解,每二日注射皮下一次;或用甘汞 1—2 喱(0.07—0.14 克)混懸於無毒油內,注射於臀部之肌,每星期一次。服汞劑時常須檢查口部,口內有病性損傷者須禁吸煙草。病在三期者,須用碘化鉀以代汞之強半,但二者有時併用有效。碘化鉀之劑量為 5 至 20 喱(0.3 至 1.3 克),一日三次;若大腦被累,

劑量以大爲妙，孕婦雖無顯然之梅毒，然若其夫患之，亦須細心治療。患先天梅毒之嬰兒，須服汞白堊粉  $\frac{1}{8}$  至  $\frac{1}{3}$  瓩 (0.008 至 0.02 克)，一日三次；病較重者可行塗擦法。

除特殊療法外，須調理病者之全身健康，貧血者須用鐵劑或砒劑，全身衰弱者服次磷酸鹽 (hypophosphites) 及魚肝油等。富人可用藥泉療法，則痊癒或較速。

(二) 併合療法 有一種複方砒劑名 arylarsonates，曾有人服之奏效，但有時令視神經萎縮而致目盲。洒爾佛散 (即 dioxydiamido-arsenobenzol) 無此弊。當初發明時以之爲代汞之藥品，至今則知二者併用，結果更佳。洒爾佛散或其代用品，或轉化物如新洒爾佛散 (neosalvarsan "914") 或卡西凡 (kharsivan) 或 novarsenobillon，或 galyl 等均可注射靜脈內，後四者亦可注射肌內。靜脈內注射法用之較多，因其危險少，且無局部疼痛。注射時須格外留意藥品之溶解法 (各藥品須按其說明溶解之) 且須設法防免溶液洩至皮下組織。成人用洒爾佛散之劑量爲 0.3 至 0.6 克，新洒爾佛散之劑量爲 0.8 至 1.5 克，而 galyl 之劑量爲 0.2 至 0.3 克。有時注射一次即使顯然之梅毒損害減退，且乏色曼陽性反應暫變陰性。其後發之損害，如在神經幹者或因螺旋體居於少有血管處之獨立病竈，當時未被藥品所滅而後發作之故。如此者以及其他注射藥品一次之不見效者，均須再注射之。每七至十日一次。曾有久服多量之汞劑及碘化鉀而未痊癒，但用注射法即得最佳之結果者。注射一次每不能使之完全痊癒，且注射數次後雖乏色曼反應變爲陰性，然其病仍或再發。注射洒爾佛散法常分數程 (courses) 行之，每一程爲六至八次，須並用汞劑，或注射或塗擦。第一程後，過六星期須再注射之。至於中樞神經系梅毒先須行汞療法一程而後用洒爾佛散，庶少有不佳之反應。至於病痊癒之據，若非不

顯症狀,且非有乏色曼陰性反應一年之久,則不得謂爲痊癒。有時乏色曼反應爲陰性,而病仍爲活動性,如此者,若注射少量之酒爾佛散作挑撥劑(provocative dose),則其反應即變爲陽性。

歐立區 Ehrlich 氏以瘡及淋巴體質(status lymphaticus)與 Addison 氏病皆絕對的禁用酒爾佛散; Neisser 氏並謂醇中毒,惡病質,肝病,心血管性,或神經系變壞性損傷,亦爲用酒爾佛散之禁忌證。若病者患腎炎,其危險尤大。如此者若注射大劑量之酒爾佛散則或顯頗劇烈之反應(Jarisch-Herxheimer 氏反應),而病器官之損害反加劇。此等人或不須注射酒爾佛散,或所注射之劑量須極小。

曾有受酒爾佛散注射且兼服汞劑而未見效,但注射某種鉍混懸劑即得佳效者。所用之鉍劑多爲氫氧化鉍(bismuth oxychloride),澱製鉍(precipitated b.),及氫氧化鉍(b. hydroxide)。須注射肌肉內,不可注射靜脈內,因靜脈內注射常發生劇烈之中毒狀。至於所用之劑量, Harrison 氏謂每次爲 0.2 至 0.3 克,每星期注射二次,共注射十至十五次,總量達 2 至 3 克。若砒劑或鉍劑之量較大,致發生中毒狀,可用次亞硫酸鈉(sodium thio-sulphate) 10 % 之溶液作解毒劑。此溶液須注射靜脈內,劑量爲 0.45 至 0.75 克,每日或間日注射一次。

## 雅 司

### YAWS (FRAMBESIA)

此病爲熱帶之一種特殊慢性傳染病,每顯特殊症狀。

原因 雅司由於一種細螺旋體所致,按其形態論頗似梅毒螺旋體。可覓得於皮膚之損害處,此病能接種於猿,則螺旋體能覓得於皮膚之損傷處及淋巴腺與脾中。雅司與梅毒有密切之關係頗有接觸傳染力,但皮膚未破者,不能受染。若有

刮傷或潰瘍則能直接受染，例如接觸染毒之衣服，或由昆蟲染及之。皮膚之損傷為肉芽組織所成，每累及上皮之深層及真皮之乳突層。

**症狀** 潛伏期為半至二月，始覺不爽，或發熱一星期左右，嗣後即發疹，先於上皮下可見發癢之小丘疹，該丘疹速行長大，透過表皮，各丘疹之頂即醱膿，膿漸變乾成痂，蓋於病區。其損傷有不長大者，有長至甚大，致在皮面成凸出之圓者。有潰爛者，但強半者之痂過數星期即脫落而病區漸癒。其損傷始終無疼痛，常分批發現，如此其病或纏綿數月或數年之久，乏色曼反應或為陽性。（此病西名 *framboesia*，源於法文，有關於肉芽腫之形式，即略似覆盆子 *raspberry*）

**療法** 治療之大綱與梅毒同，曾有用汞劑及碘化鉀者，砒劑亦有效。近年來每用洒爾佛散得最佳之結果，可以之為特效療法。另須施行局部敷物，隔離法及衣服消毒法。

### (丁) 病原未確定之傳染病

#### DISEASES OF DOUBTFUL OR UNKNOWN ETIOLOGY

#### 痘症 (天花)

#### VARIOLA; SMALL-POX.

為一種急性傳染病。其特狀為於第三日出疹，疹之變化可分四級：(一)丘疹，(二)水泡，(三)膿胞，(四)變乾成痂。

**原因** 男女老幼皆能患之，孕婦患之者胎或亦被累。若病在某處初次發生，則傳染極劇。已種牛痘得法者均顯完全或不完全之免疫力。病毒之傳染多由接觸而致，例如接觸病人或接觸曾經接觸病人之人，或接觸膿胞之內物或其痂，而接

獨脫屑之皮膚者尤然。至第三日，病者之體溫減退，但皮膚發疹，故或來醫院求診，且散步院中，致將其病染及候診室之多數病人。有時某病人之痘症尚輕，但傳染他人則頗重。病毒物在受染之地延時頗久，即屍體亦有傳染之可能。當疹未發顯之前亦能傳染。

特殊微生物 至今尚未查悉何種確定之致病微生物。Guarnieri 研究一種似原動物體，橫徑 1.8 秒，居皮膚損傷之深上皮細胞內，及角膜潰瘍內，名 *Cytoryctes variolae*。所見之物大抵為細胞核之變形者，但該物在他種皮膚損傷從未見之。

病理解剖 全身組織之變化與患其他熱病者同，脾腫大，患出血性痘症者，其內器官內及漿膜與粘膜面均有出血處。

疹累及皮及粘膜面。在丘疹級，真皮發生層之細胞增生，並有漿液性及細胞性滲出質。該質壓迫外部之細胞，使之成小梁，故成多房性水泡。此時丘疹中央之物顯凝固性壞死，故其水泡之中心成凹(umbilications)，真皮充血，白血球浸潤水泡內使成膿胞，膿胞內每可見膿胞細菌，膿胞深面之細胞長成新上皮，故膿胞變乾成痂。痂脫落後，若膿胞作用已累及真皮，則成凹痕(pit)。

血之白血球較常多甚，所多者為淋巴細胞，而多核白血球之數較少。

症狀 潛伏期十至十四日，平均為十二日。至後病驟然而起，寒戰，額背部及腰疼痛，嘔吐，小兒或有驚厥，體溫迅即升高而有發熱之各種症狀。至第三日體溫強半減退，皮膚發現丘疹。不久其症狀又增重，體溫亦升高。至第八九日疹為膿胞性，病者顯後期性(或名膿胞性)發熱，致其溫度圖成浪形曲線。有顯劇烈之寒戰者，致病者速顯重腸熱狀。面部腫脹頗甚，甚或不能睜眼，致命者殊不少。當病至恢復期，體溫即漸次降低，

而其痘疱閱二三日即漸變乾成痂。該痂至第十八或二十日即脫落，皮面遂顯多數之凹痕。

特疹之詳情 先發生於病發之第三日，初發疹之區爲臉頰及顛頂蓋，爲略凸出之紅丘疹，即在未能視出之前，仍能以指捫得。次則累及腕之背面，後累及軀幹及上肢，終則累及下肢，粘膜亦或被累。

已患病六日者，其丘疹即變成小泡，此泡先清而透明，後則變溷濁，中央顯小凹，小泡內亦有細結締組織隔分成多數小房。該隔由生發層細胞增生而起。患病八日（即出疹後五日），其小泡化膿，各膿泡周圍有發炎之環，該環甚腫脹，而病區有顯然之變形，此時另見全身症狀加增，如後期之發熱，蓋因吸收毒質所致也。膿泡漸變乾成黑棕色之痂。痂在第三星期脫落，致留上述之凹痕。患痘症者常發特殊似油之臭，即早期者亦或有之。

痘症之分類：（一）變形痘症（varioid, modified small-pox），多見於已種牛痘者，初期之發熱頗輕，疹頗少，即丘疹至第五日成小泡，再過一二日即變乾，無後期之發熱。

（二）單純或稀疏痘症（discrete small-pox），此則疹不多。

（三）融合痘症（confluent small-pox），此則面部足手上之痘胞彼此相連，初起之發熱頗劇，疹早發現。至第三日體溫不全降下，面及手腫脹頗甚，病者多顯躁動性譫妄。未種牛痘者多在第九日即死，已種牛痘者或在第十一日而亡。

（四）出血性痘症。可分二類：（甲）痘症性紫癍（purpura variolosa），或名惡性痘症。未發特殊疹之前，另見紅斑性疹。該疹繼變出血性或瘀點性。身體之粘膜出血，致有血尿及嘔血。亦有未發特疹之前而死者。（乙）痘胞形成後，則其內出血，或粘膜出血。無論第一類或第二類，其死亡率頗大。



第四類之中以出血性類爲最劇烈，次爲融合類。其危險蓋按面部痘皰之數而定，即面之痘皰數愈多，其危險愈大。此類易於早顯重腸熱狀。

前驅疹 特殊疹之前，例如起病之第二日，或發生他種前驅疹，可分三類：

(一) 出血性或瘀點性疹，居腹部之下半，發疹處向下延至股三角。

(二) 瘀點性及紅斑性疹發疹處較寬，且累及胸之二側。

(三) 紅斑性疹，與猩紅熱或麻疹相似。若發此等先兆疹，則真實之痘疹將發生於身體之他處。倘紅斑在一二日內即消則示痘症頗輕。至於瘀點及紅斑性疹者，其豫後最爲不良。

併發病 (一) 結合膜炎，角膜炎，及角膜潰瘍。

(二) 喉炎及喉潰瘍。

(三) 枝氣管炎，枝氣管肺炎及胸膜炎。

(四) 各種出血性病患。

(五) 壞疽(陰莖多被累)，丹毒。

(六) 睾丸炎。

(七) 膿性關節炎及膿毒血病。

(八) 白蛋白尿。患腎炎者不多。

後發病 中耳炎；癰及膿腫；深凹痕；盲；永久性禿髮。

療法 若接觸病毒後三日內接種牛痘(或再接種之)，則病或不發，或發作甚輕。待三日後始種牛痘，則已晚矣。一切接觸病人者，須種牛痘，病者須行徹底的隔離法。無何種特效藥品，須按一般療法處理之。痘症在前驅期能染及他人，故病人顯可疑之症狀者，須早行隔離。治療之特別要點有七：

(一) 將患者之髮及鬚剪去，(二) 用溫水擦浴法，若爲融合疹，須用溫水浴。(三) 油膏每不能防免痘皰之癢癢及凹痕

之形成，但用 10% 之碘甘油溶液塗於膿皰面，每日三次，有時有效。冷濕敷物為病者所喜用。病室之窗可用紅色幔遮障，以免超紫光線之透入。（四）眼瞼可用冷濕敷物蓋護，以使腫脹減退。結合膜須屢用無毒水或淡消毒溶液灌洗。若角膜已潰爛，須先敷黃色氯化汞油膏一次，而後頻用 2% 巔茄浸膏之溫洗劑。（五）咽喉併發病須塗硼砂甘油。喉水腫者或須行氣管切開術。（六）出血者須多用全身興奮劑，並服奎寧及鐵化高鐵浸酒。（七）病在晚期可用擦浴法，或塗油法，免痂硬結。病在恢復期，服奎寧及鐵之興奮劑有益。

## 人種牛痘

### VACCINATION IN MAN

牛痘為牛乳房之膿皰性疾患，其毒居膿皰漿內，若接種於人，則接觸處生局部水泡。全身顯頗輕之症狀，而其人對於痘症即得免疫性。近今多數醫家謂牛痘不過痘症通過牛體變化而成。人接種牛痘所用痘苗，可取自曾被接種之人之體，又名人化牛痘漿 (humanised lymph)，或用由牛體直接所得之牛痘苗 (calf lymph)。近今多用後法，因人化牛痘漿或含他病之毒，致染及受接種之人。多用者為甘油製牛痘苗 (glycerinated calf lymph)，因該牛痘苗已消毒也。接種處多在上臂之外側，接種後二三日則顯丘疹，至第五六日變為中央凹陷之泡，泡漸大，至第八九日，則變為膿皰，而周圍有紅暈。至第二星期之末，變乾成痂，至第三星期之末，痂即脫落成永久之凹痕。隣近之淋巴腺多變大，有時接種處腫脹，且病者略發熱。

按英國法律，凡六月以下無病之嬰兒，必須種牛痘。在平時（痘症不流行時）若小兒體溫較常高，或有特殊傳染病，或患皮膚病（濕疹者尤然），或患腹瀉，其接種牛痘可稍緩施行。若

已接觸痘症而無他種劇烈急性病，則不可延誤，須立即接種。種牛痘後之免疫性漸次變弱，故小兒至七八歲時須重行接種，成人在痘症流行時亦須重行接種。

有時種牛痘後，病者發生一種腦炎，此併發病雖甚罕見，但頗關重要。嬰兒及成人幾不能患之，所患者大抵為兒童及青年人，之在嬰兒時曾種牛痘者。按此患之病理解剖及臨診症狀論，實為腦脊髓炎。其死亡率頗高（30—40%），但亦有完全恢復者。有謂係牛痘苗直接激刺神經系，亦有謂係因痘苗能激起身體內原有之隱毒使之活動所致，此說較為可恃。據 Rolleston 氏委員會之研究，謂種牛痘後之腦脊髓炎，係由於牛痘苗與脊髓灰白質之毒，或與昏睡性腦炎之毒，或與由體內未認出之嗜神經組織之毒合併所致。

## 水 痘

### VARICELLA, CHICKEN-POX

為一種發疹性熱病，患者多為小兒。發熱之第一日即發生丘疹，不久變為皰性疹，發於第一日，而在第二三日則分批發現。

**原因及病理解剖** 病之流行常見，一經發現則流行甚速，間或為散發性。未覓得特殊細菌，多由接觸傳染而致，但不能接種之。患病一次後即得免疫性。潛伏期約十四日。

疹為玫瑰色小丘疹，多寡不定，在二十四小時內即變為小泡，內含透明或溷濁之液。疹先起於胸及頸，至後迅即延蔓累及全身。每批之疹約需五六日始能成熟，既分二三批發現，故病期需一星期以上。脣頰舌之粘膜或發生變形之疹。有時見前驅性紅斑疹，類似猩紅熱者。此疹與痘疹之異點有六：  
(一) 中央不凹陷，內無分房之象。 (二) 泡之周圍無炎症暈。

(三) 發生於病之第一日,而痘症者則發生於第三日。(四) 迅即變成皰疹。(五) 皰至第四日有變乾之趨向,致成棕色之痂。若未經割破,每不留痕或凹痕。(六) 在痘症,疹發出,體溫即退,而水痘則否。

症狀 不劇烈,體溫略升高,病兒略暴躁。舌有厚苔,間或嘔吐,成人患之,其症狀大抵較重。

併發病 (一) 頗煩苦之瘙癢,病者將疹刮破致生深癢痕或潰瘍。(二) 在衰弱小兒,其皰周圍或成壞疽。患結核病或先天梅毒者發生壞疽較多。

療法 服鹽類輕瀉劑,調理飲食,若疹甚癢,可用安撫洗劑,如熱硼酸浸濕之絨布或緩和性撒粉。

## 猩紅熱

### SCARLATINA; SCARLET FEVER.

爲一種急性傳染病,其特狀爲發熱,咽痛,有紅斑性疹,至恢復期,皮膚多脫屑。有時發生中耳炎,腎炎,關節炎,等併發病。

原因 不論何季均能流行,但下半年之病案較多。多累及二至十歲之小兒,然成人被累者亦不少。常因直接接近病者,且多由咽,鼻,耳之分泌物所傳染,亦有由皮疹,或早期皮膚所脫之屑使然者。另能由無病人受染之衣服染及他人,毒力常歷時頗久。此病亦能由乳傳染,如因乳曾爲人或牛所染及。有人謂牛及豬能患一種病,可染人使患猩紅熱,又有人謂牛所患,係人不能感染之病,而後受人體之病原菌,始致此局部病。

至於此病之病原,曾有 Klein, Class 及 Mallory 三氏研究其特殊細菌,今知其並非病原菌。多核白血球內之包涵物(inclusion bodies, 此等包涵物形圓或卵圓或曲,其徑1至4 $\mu$ ,非屬原蟲類),雖每見於此病,然亦曾覓得於他病。近今有 Dick 氏等

自病者咽部或血內分出一種特殊溶血鏈球菌，此菌見之頗多，大抵即爲本病之病原，其致病能已得確據。其培養物能使他人患猩紅熱。若將此菌與患猩紅熱者之血清混合，每顯凝集現象。若將其培養物內之毒素注射獸體，使之發生抗毒素，則注射此抗毒素於病人，頗有治療之價值。又倘將恢復者之血清 1 瓩，注射病人之發疹處之皮內，則在數小時內可見注射處之周圍變成白色。大抵係所注射之抗毒素已消解皮下之毒素 (Schultz-Charlton 二氏反應) 也。若將 Dick 氏鏈球菌抗毒素 1/10 之稀釋液注射 0.2—1 瓩，亦能見皮變色之反應；而用他種血清則注射處周圍之色無改變之趨向，即用未至恢復期者之血清亦不能發生此種現象 (Dick 氏之皮膚試驗，以斷定易感受性，詳後)。

潛伏期多爲二至四日，患病一次後大抵即得免疫性，但亦有復發至再至三者。

**病理解剖** 有熱病平常之症狀，亦有咽部之炎性變，其輕重頗不一致，有兼患淋巴腺炎，甚或酸膿，或成壞疽者。至於併發病，心內膜炎，心包炎均非罕見，而患腎炎者尤多。其疹若非出血性，則死後即不能看出。

**症狀** 病初起之要狀爲嘔吐，背，四肢，咽部及頭均疼痛，且有高度發熱。嬰兒患驚厥者不少。不久咽部甚痛，頸項覺強硬，頰角下之淋巴腺腫大。患病一二日則疹顯現。先見於胸，後累及面部，軀幹及四肢。疹發現於面部最顯著之時，其口周圍之皮並不受累。此種白色環爲是病之特殊症狀。有時發疹期遲延一二日之久。

當病進行時，咽部之症狀漸劇，扁桃腺腫大，向正中線凸出，而其面顯多數之黃色小點，其點或相連致成斑，略似白喉病，有時發生他種劇烈併發病 (見下)，甚或致命。有時當疹漸消時，

體溫亦漸次下降,而病者即至長久之恢復期。茲分述數種症狀於下:

舌 先蓋有白色之厚苔,苔面可見舌乳頭突出,至後苔自行脫落,則呈覆盆子之狀。

尿 或有熱病常見之白蛋白尿,即無腎炎者亦然。有現代阿所反應(diazo-reaction)者。

血 病人之白血球大抵較常多甚,所多者為多核白血球。

疹 每在第二日發現,先為瀰散之猩紅色。若細心檢查,則見有多數之小紅點,點之周圍有瀰漫性紅斑。疹之輕重在個人不同。亦有不顯疹者,且有僅在四肢之屈面發現猩紅色之線者。如此則診斷頗難,但日後可藉皮膚脫屑斷定之。

皮膚脫屑 起於第六日,或為最細似糠之鱗,或其上皮膚成大塊,大抵因疹之輕重而異。手掌及足底之皮膚脫屑頗晚,歷時較久,常纏綿四至八星期,或尤久。

種類 (一) 隱襲性或頓挫性類 (latent or abortive form), 其咽之症狀及發熱等頗輕致未能認出。迨日後因其染及他人,且因有皮脫屑或腎發炎而始知之。

(二) 良性或單純性類 此類所發之疹在數日內消退;而體溫在一星期內亦降至常度。

(三) 咽峽炎 (scarlatina anginosa) 或名膿毒性類 咽部之症狀頗劇,扁桃體及腭蓋以膜性滲出質。咽部粘膜亦有壞死處,且發生惡臭;咽部如此潰爛成腐肉,致或累及咽升動脈,亦或累及總頸動脈。疹尋常歷七日以上消退,體溫或歷數星期始歸常度。

(四) 惡性 (scarlatina maligna) 或中毒性類 起病時症狀頗重,疹發頗多,但咽部或不甚疼痛。病者不久即顯譫妄,後則昏迷,多在一星期內致命。

(五) 出血性類 鼻衄、血尿等頗顯，此類近甚罕見。

併發病 (一) 關節炎，可分三類：(甲) 儂麻質斯類(rheumatic)，見於第一星期之末，或能釀成心病。(乙) 一、二大關節生膿。(丙) 全身膿毒血病。

(二) 心內膜炎或心包炎，各復分單純及惡性二類。

(三) 枝氣管肺炎不多見，間或患胸膜炎。

(四) 中耳病 見之頗多，多為膿性炎。其所能致之結果如下：(甲) 鼓膜穿破。(乙) 膿毒病累及內耳，致成永聾(罕見)。(丙) 乳突炎(頸骨)，此三症狀以後或繼發。(丁) 面神經癱瘓。(戊) 腦膜炎，或腦內膿腫。

(五) 瀰漫性膿性淋巴腺炎。在頸部者尤多。

(六) 腎炎。此應列於後發病，多起於病之第二或第三星期，即皮膚脫屑最多之時。其症狀為(甲) 有色深或煙色之白蛋白尿。(乙) 尿含上皮細胞管型血圓柱，及赤白球。(丙) 臉及踝等部水腫，或普遍性水腫(anasarca)。(丁) 病重者或顯尿毒症，則致驚厥且昏迷而死。

特點 病者之皮面甚熱，觸之起灼手之感覺。患腎炎之百分數為十至二十，大抵半因皮膚之排泄作用停止(因皮面多生疹之故使然)，半因猩紅熱之毒素頗有激刺腎之作用。不論病之輕重，均能患之，傷風是否為此患之輔因尙未確知，有時漸變成慢性炎，但完全恢復者究不少。腎血管球多被累，故亦名血管球性腎炎(glomerulo-nephritis)。

預防法 近今有人用下述之法以試病人有無易感受性，法用 Dick 氏鏈球菌培養物製備濾過液，稀釋之至成 1/1000 之溶液，將 0.1 瓩注射皮內。若注射處顯小紅斑，且在一日內漸次變大而後漸次失色，則可知該病者能感受猩紅熱(陽性反應)，若無此紅斑，則知病者有免疫性(陰性反應)。其有感受性者

可用猩紅熱抗毒素注射體內，使得免疫性，但其免疫性僅歷十日左右。若注射小量之猩紅熱毒素每星期一次，共注射三次，則得自動免疫性而歷時甚久。

療法 治療之大綱與第一章所述者同。其特點如下：

(一) 血清療法 曾有將恢復者之血清 25-50 氏注射病體而獲佳效。近今多用 Dick 氏抗鏈球菌血清，或多價 (polyvalent) 抗鏈球菌血清亦能收效，且用於患中毒性類者尤然。

(二) 此病在皮膚脫屑之初期，及咽部等有排出物之時易於傳染，故病者須與他人嚴行隔離至六星期之久，或待至皮膚脫屑及排出物完全停止。有時注射金色膿球菌菌液，能使排液早行停止，而注射病人之自身菌液更屬有效。

近今 Milne 氏謂用桉油 (eucalyptus) 在首十日內每日塗搽於皮面二次，迨後每日一次，且屢用石炭酸油拭咽部，可使其傳染期減短，病者雖皮膚未完全脫屑，亦能於三四星期內出院。但如此治療間有復發者，故此法不若往昔所用者之穩妥。

(三) 少用含氫之食品以免刺激其腎，然乳雖含氫，不在此例。咽痛者若食半固體物如牛乳、雞蛋糕 (custard) 等則較易嚥下。

(四) 每日須行溫水擦浴法，或溫水浴。

(五) 尿須每日檢查其有無腎炎之據。

(六) 耳之狀況亦須細心檢察之。

併發病之療法 關節炎者，須用熱鎮靜敷料，例如用棉花包裹之。柳酸鹽不若鹼性劑之有效，因柳酸鹽或激刺腎也。咽發炎者可吮潔淨冰塊，且用稀釋之消毒溶液作噴霧劑，或用過錳酸鉀，或硼酸溶液灌洗之。淋巴腺炎者敷冷濕敷物為佳。咽炎較重者須禁用苛性劑。可用科卡印 (cocaine) 溶液以減少其疼痛。可口服氫化高鉍浸酒及銜劑，或奎寧或奎寧與氫



化高鐵同服亦佳。有時須用與奮劑間有用鼻飼法者則少致疼痛。患腎炎者可用乳類食物，並服水瀉劑（須禁用汞類瀉劑）。用熱氣浴及用熱濕布裹法，均按水腫之輕重而酌定。

## 麻 疹

### MORBILLI: MEASLES

爲一種急性傳染病，每見有特殊之疹及呼吸道上部發生卡他炎。

**原因** 每由病者之鼻排出物及呼出之氣而染及他人，亦有由他種傳染物或媒介人而受染者。流行最盛之時爲春秋二季。此病最易染及他人，不僅在潛伏期如此，且在發疹時尤然。若將病者之血清注射猴體，猴即患病，且在發疹時將病者之鼻口排出物接種於猴或亦能使然。至今尙未見得其病原微生物。病毒大抵爲顯微鏡所不能見者，且能透過麥克斐耳氏 Berkefeld 濾器。患病一次後不能得完全之免疫性，但在成人前患此病二次者頗少。潛伏期九至十八日，尋常爲十四日。

**病理解剖** 首見之病理改變爲呼吸道及滋養道之粘膜有特殊卡他炎。皮膚之丘疹乃因皮及皮下結締織水腫，非因上皮細胞改變也（此常見於痘症）。細胞性滲出物幾不見，血之白血球於發疹時每減少。病者之死亡，多因呼吸道之間發病所致，故在死後常見枝氣管炎，枝氣管肺炎及肺萎陷。

**症狀** 病多驟然而起，體溫升高，噴嚏，鼻涕較多，流涎，眼發紅，畏光，咳嗽。有時患卡他性腹瀉，糞色綠而臭甚。至第二三日體溫降下，但多未回至正常度。疹發於第四日，此時體溫忽高，疹漸多則體溫漸高。至一星期之末疹則減退，體溫亦降下。此後皮膚顯細糠樣脫屑，歷二星期之久。

未發疹前之一至三日，口內發生多數之紅圓小點，各點中

央呈藍色，此見於頰粘膜，唇內及齒齦面，名科潑力克氏(Koplik)斑點。大抵病者均顯此點，故頗有助於早期之診斷。

**疹** 在第四日始發現，初現於髮際及額與面部，色暗紅為略高於皮面之丘疹。各疹或相連成新月形斑，捫之頗覺柔軟，皮下或有輕性之水腫，故病兒顯特殊之紫色腫脹式。疹漸次累及頸項，軀幹及四肢，越三日則漸減退。退後其處暫呈淡黃色。皮膚之糠性脫屑不甚顯著，在面部較他處易見。其疹與猩紅熱者之異點如下：(甲)每現於第四日，而猩紅熱者每現於第二日。(乙)疹色較暗。(丙)捫之柔軟。(丁)常排列成新月形。(戊)疹之分布有特殊性(依此診斷有時不易)。(己)皮下水腫。

有時疹內微有出血，即病不劇烈者或亦然。單純者(無何種併發病者)多在第十八日完全恢復。

**分類** (一) 單純麻疹。

(二) 惡性麻疹，分二種：(甲) 出血性者，與其他出血性熱病相似，即粘膜出血，亦有血尿，且早顯重腸熱狀者，惟此頗罕見。(乙) 中毒性或衰弱性麻疹，病起時症狀甚劇烈，但無出血之勢，而重腸熱狀早顯。

**併發病** (一) 枝氣管卡他進行，致成枝氣管肺炎並肺萎陷，大葉肺炎較罕見。小兒之喉炎頗形危險。在病初起之鼻卡他或變慢性，而釀成咽部之增殖腺(adenoids)。(二) 眼炎及角膜炎。(三) 中耳炎。(四) 半身不遂，雖罕見，但頗關重要。(五) 頸部或胸部之淋巴腺腫大。(六) 皮膚某處如女陰及口頰發生瘰癧。(七) 同時並患白喉病或猩紅熱。(八) 腸之卡他炎。(九) 大腦炎，罕見，但有時發生永久性麻痺，頗關重要。

**後發病** 不少，其中以百日咳為最多，亦有繼此病後發生結核病者，間或有患慢性心內膜炎者。

**療法** 全身療法,在發熱期不可下牀。須食易消化之食品,大便不可任其秘結,若有必需可行擦浴法。此病易累及呼吸器官,故在卡他等狀未消退之前,須設法防免傷風。患卡他炎者可用祛痰劑。在病之單純者只須看護得法,大抵即足。在恢復期服魚肝油,碘化鐵糖漿,或次亞磷酸鹽糖漿等劑有益。一經認出此病,即須隔離,越三星期後,卡他炎症狀完全消退,則可行消毒法而解放之。

當病流行時,可注射恢復者之血清以作預防劑。

## 風 疹

ROTHELN; GERMAN MEASLES; RUBELLA.

為特殊之發疹性傳染病,無卡他炎,但每顯頸淋巴腺腫脹。

**原因** 曾有人以此病為猩紅熱及麻疹之混合病,今則多以為係特殊傳染病,每由接觸傳染而得。病之流行多在春季,潛伏期十至二十二日,尋常多為十七至十八日。患病一次後仍無免疫能。

**症狀** 體溫略升高,頭略痛,咽痛,頸側及枕下之淋巴腺腫脹而痛。重性併發病甚罕見。病人中有不自覺患病者,但 Chedale 氏報告曾見數劇烈病案且兼患白蛋白尿。

疹為圓或橢圓而略凸出之水紅色點,其點先疏散,後則相連。在第一二日發生於面部,不久即消退,而累及軀幹及四肢。病至第三日體溫下降,而疹亦消退。

**診斷** 與麻疹之異點: (一) 前驅期頗短。 (二) 此疹不如麻疹之色紫,且非作新月形排列。 (三) 口內不顯科潑力克氏 (Koplik) 點。

與猩紅熱之異點: (一) 疹較大且口周圍無白色環。 (二) 無劇烈之症狀,且皮膚不脫屑。

療法 須按治療熱病之常例處理行之。若某兒已接觸此病，須將其隔離二十日方可與他兒交接。恢復者最早亦不宜於初發疹之十日內解放，因仍有傳染能也。

## 斑疹傷寒

### TYPHUS FEVER

為特殊之急性傳染性熱病，發生甚驟。神經系症狀頗顯，皮發斑疹，至後病之減退亦驟。

原因 其毒為濾過性，若將病者之血接種於猴或豚鼠，則能致病。其病毒每藉衣蝨傳染。歐戰時有人謂病原有一種特殊細菌，惟無確據。在昔此病亦名囚熱 (jail-fever)，或船熱 (ship-fever)，均表示為病之輔因。病多累及貧困之人，流行於人煙稠密及不合衛生之處。患者多為十至三十歲者。若未行除蝨法，則接觸病人或其被褥或衣服均能受染。病時及恢復期均能傳染他人。近年來因衛生普及，時局平靖，此病幾絕跡，但在戰爭時或致流行，例如數年前盛行於塞爾維亞 (Serbia)。紐約城所見之李利氏 (Brill) 病及墨西哥 (Mexico) 之 tabardillo 病即此病之變輕類者。

特殊細菌尚未查悉。Plotz 氏曾論及一種特殊桿菌 (*B. typhi exanthematici*)，他醫師並由病者之尿內分出似變形桿菌名變形桿菌 X 19 (*B. proteus X 19*)，二者大抵由於繼發性傳染所致。另有一種最微桿狀體，名勃羅華氏體 (*Rickettsia prowazeki*) (其二端較易染色)，曾覺得於斑疹傷寒者之血內，及在病蝨之胃及涎腺內，此體大抵為原動物，或即為本病之致病原。

病理解剖 與他種患高度熱病者同。另有瘀點性疹。病者白血球之增多與否不定，有之，則大抵因有併發病所致。在病之早期，白血球或反減少。

症狀 潛伏期大抵爲十二日,而後迅速發熱,其他早期症狀爲頭甚痛,惡心,嘔吐,有時寒戰,全身疼痛,大便秘結,瞳孔縮小,舌有厚苔,精力速衰。皮發出似小鼠之臭,譫妄,先爲躁動性,面發紅,眼充血,面容慘淡而失神。大約至第五日則發疹,先見於腹部,胸上部及手腕之伸面,後蔓延於軀幹及四肢,間或累及面部。熱病漸次進行,不久即顯重腸熱狀。譫妄時作呢喃之狀,瞳孔開大,暈目昏迷(*coma vigil*),尿閉,括約肌癱瘓。有時並有下述之重性併發病,則發者更難免於死亡。不致命者,在第十三、四日體溫下降,出多量之汗,或有腹瀉,尿內之尿酸鹽甚多,均爲病轉機之徵。此後病者甚弱,但神志清明,他症狀均消退,精力轉強而速至恢復期,不久即完全復原。痊癒後而再發者極少。

疹常在第五日迅即發現,有二類: (一)表皮下有烏紅色,略似麻疹。(二)明著之玫瑰色丘疹,易變爲瘀點性,故受壓時或死亡後仍存。

併發病 (一)體溫過高。(二)發生肢端之壞疽或褥瘡。(三)肺墜積性充血,枝氣管炎,枝氣管肺炎,爲常見之併發病,然有時爲隱襲性。(四)腮腺膿腫,膿毒血病性膿腫。(五)股靜脈血栓形成(但不及在腸熱病者之多見)。(六)神經疼痛,神經炎。

須注意者,雖大腦性症狀頗重,然患腦膜炎者甚少。亦有顯白蛋白尿者,但患腎炎者頗少。

診斷 外斐氏(Weil-Felix)反應 雖變形桿菌 X19 爲一種繼發性傳染物,然斑疹傷寒者之血清,縱稀釋至 1/30,000 亦能凝集之。而在正常血清則稀釋度過 1/50 者即不能凝集。此反應在病發五日之後即顯,且能歷數星期或數月之久。

鑑別診斷 與腸熱病之異點,在此病則驟然而起,早顯精力虛脫,血內不能培養得腸熱桿菌,且無肥達氏(Widal)反應。

腦脊髓炎者可依腦脊髓液診斷之。至於紫癩，則無腦病性症狀。回歸熱者若查其血，則見特殊螺旋體。

療法 首要在行除蟲法，否則或致累及看護人等。身體須細心潔淨，衣服須常更換，經穿之衣須徹底消毒。當病流行時除蟲法為更緊要之預防法。病室須多通空氣，病人之臥式須常改變，以免發生墜積性充血。宜常有經驗豐富之護士侍應之。至於發熱不可用抑制性療法。亦有在起病時須用興奮劑以維持其精力者，但不可作為常例，只見有特殊適應證者始可用之。須按第一章所論之常法服之。在病之早期，瞳孔縮小而顯譫妄者，須節制病室之光量，且須安靜。頭敷冰或冷水常有用。急性譫妄者可服氫醯(chloral)，或氫醯與溴化鉀併服。冷水療法(冷水浴或冷水擦浴)亦有效。食品須用液體者，且視其消化力而盡量供給之。乳或乳與蘇打水及肉湯可隨意服用。若有必需，可用白蛋白質。曾有人製備致病細菌之菌液以作預防劑而略有效，且有人取恢復者之血清或病原菌之抗毒素注射病人以加增其抗毒力。

### 流行性腮腺炎

#### MUMPS: EPIDEMIC PAROTITIS

為一種特殊急性傳染病，多累腮腺，其他涎腺或亦然。病毒遷徙至男子之睪丸者不少，亦有累及婦女之卵巢或乳腺者，但較罕。

原因 為大城市之地方病，且有時流行甚廣。特殊微生物仍未究得，其毒物能透過濾器，是以其涎水之濾過液能使猴及貓患病。人之受累者多為四至十二歲之兒童及青年男子，但其他年齡之人有時亦可受染。腮腺未受累之前，病已有傳染性，且受累後二星期內亦能傳染。病之潛伏期為二至三

星期。發作一次後少有回歸者。

病理解剖。受累之組織多為涎腺之間質，少為其主質，故腺泡不被累而其間之結締織受損。但釀膿者甚罕。

症狀 病初起時一側之耳下覺痛，頸及頰部略強直而痛，體溫每忽升高(101°至104°F)，但至第三四日即消退。腮腺腫脹先見於頰角與乳突之間，漸次向前蔓延，有時累及頰下腺及舌下腺。病腺有彈力性而腫脹，且有觸痛，但無波動徵(fluctuation)。過二日，彼側之腺亦顯同一之病變，於是病者呈戴硬領之狀。有只累一側者，亦有一側之腫脹消退而他側即發者。咀嚼及下嚥食物均痛，呼出之氣帶臭，舌有厚苔，大抵閱九日後腺之腫脹消退，而病者迅即恢復，病腺多不釀膿。

併發病 (一) 成人男子之患腮腺炎當其將退時即患一側之辜丸炎者居30%。此炎不久即癒，但或致辜丸萎縮。患副辜炎者罕見。(二) 女子或患卵巢炎或乳腺炎，或女陰腫脹。

(三) 有時病至一星期之末發生胰腺炎。(四) 腦膜炎見之頗罕。(五) 面神經間或被累。(六) 曾有報告患心內膜炎者。

後發病 在患之劇烈者，其後或顯下述之病患，即永久性耳聾(繼中耳炎或內耳炎而起)，關節炎(少為釀膿性)。

療法 服單純鹽類瀉劑，病區敷熱濕敷物，用稀釋之消毒溶液漱口。若有併發病，須按常法治療之。病者在可發生辜丸炎之時(即首十日內)，不許下牀，且須隔離三星期之久。

## 淋巴腺性熱

### GLANDULAR FEVER

為特殊急性傳染病，病者發熱，頭部及他處之淋巴腺腫脹。

原因 常患於十四歲以下之小兒，間或為流行性。至今

未查得何種特殊微生物,有謂不屬特殊病,僅爲口粘膜發炎而染及淋巴腺者。

**症狀** 潛伏期五至七日,病驟然而起,頸項略強硬,嚥下困難,發熱。首三日內頸前三角之淋巴腺腫大,而有觸痛,然咽部無發炎之狀。受累之淋巴腺先爲一側,次累及二側,終則頸後部,腋窩,腹股溝之腺亦被累。肝脾均腫大。有時腸系膜之淋巴腺亦被累。病者之精力甚弱,大便秘結,血之淋巴球略增多,淋巴腺每不釀膿。閱五日左右其腫脹漸減退,而發熱狀亦退,恢復期或需時甚久。

**療法** 臥牀休息,服熱病常用之食品,且用鹽類或汞類瀉劑。恢復期之貧血者,可服鐵劑。

## 登 革 熱

### DENGUE

爲熱帶之特殊傳染病,其特狀爲肌及關節有劇烈之遷徙性痛。病早期有瘀點性疹,及晚期有紅疹,兼有卡他性等狀。

**原因** 此病常見於東方之各熱帶地方,亦見於西印度羣島,南北美洲,及與大利亞。老幼均能被累。病多爲散發性,有時流行則傳播頗速,每不直接傳染,但能由接種含病毒之血傳染,且能由咬病者之蚊而傳染,該蚊名 *Aedes egypti* (昔名 *Stegomyia fasciata*)。特殊微生物尙未查悉,大抵爲超顯微鏡者。患者多不致命,且無何種特殊病組織。

**症狀** 潛伏期大抵爲三至五日,病即驟然而起,某關節(如指關節)有劇烈之疼痛,其他關節及骨迅速受累(故名爲 break-bone fever),但疼痛常由此處遷至他處。其他之起病症狀爲體溫升高,面紅腫,結合膜充血,咽部痛,全身有紅斑性疹,過二十四至四十八小時則疹及熱度均減退,且二至四日不發熱,



此後略發熱而生斑點或紅疹,先在手掌,後累及上肢,面部,軀幹及下肢,疹漸失色,而發疹處有多寡不等之似糠脫屑,其他症狀亦在八日內即癒,但病者仍虛弱而力衰。有時關節疼痛,纏綿較久,而小關節尤然,故恢復者之步態略強直而不和緩(西名 dandy fever)。有時病再歸,患病一次後無免疫性。

重要之併發病為粘膜炎,第二日後血之白血球較常少,所少者為多核白血球,故淋巴細胞之百分數較常多。Harnett 氏謂血之嗜伊紅細胞增多,此狀起自第四日,至第十日頗顯著,而後歷若干時。

療法 須治療其發熱狀,少用瀉劑,因使肌多運動而增加原有之疼痛。可服斐那昔汀(phenacetin)及安替比林(antipyrin)以減痛。病至恢復期可服興奮劑。

## 儂麻質斯熱

(急性儂麻質斯)

### RHEUMATIC FEVER, ACUTE RHEUMATISM

為特殊急性熱病,其特狀為多關節炎,有時發高度熱,心包及心內膜易受累,且有頗顯之貧血。

原因 近今多以之為急性傳染病,有時有流行之趨向,但流行之間期無一定。其臨診上的經過頗似膿毒血病,故有人以之為輕性釀膿傳染病,但患儂麻質斯之關節每不釀膿,且患真實之膿毒血病者服柳酸鹽每無效。

病原菌 細菌學家之意見不同,但多贊成者為 Poynton 及 Paine 二氏之儂麻質斯球菌 (*Micrococcus rheumaticus*),此菌頗小排成鏈,而在組織內多為雙排。能培養於平常之培養基,為革蘭氏陽性,但其失色較膿鏈球菌 (*Streptococcus pyogenes*) 為易。此菌之覓得於炎性關節滑膜內較他處為多,且能由血或

心瓣贅生物培養得之。病人生活時曾未有將細菌由血或關節分出者。此細菌若接種於獸體則常發生關節內及心內之損害，但其他鏈球菌亦能如此。

昔有人謂此病每因血內乳酸之量過大所致，或由於神經系之感應使然，今知其不然。

此病多見於春季，且在溫帶之潮濕區，多累及青年之成人，二十歲以下，女多於男，此後則男多於女。有時病者顯遺傳性趨向。病之定因常為感受冷濕之天氣。但歐戰時，雖常遇此種天氣，但患者不多。已患此病者無免疫性，反之有更大再歸之趨向。細菌入體之途徑大抵為扁桃體。

病理解剖 關節滑膜之變化與漿膜發炎者同，即充血，腫脹，滲出液體。其液體含白蛋白，常稠濁，但醱膿者甚少。關節韌帶略腫脹，關節軟骨或略糜爛。至於其併發病，如心包炎或胸膜炎或心瓣贅生物，均能覓得特殊雙球菌，或另見醱膿球菌。此數細菌無何特殊現象。心肌常被累，血液雖含多量之纖維素，然其凝集較常慢。須知他病亦或有此現象。病之毒素速行滅絕赤血球，故致貧血。血之白血球較常略多。

症狀 病者先覺不爽，全身略痛而強硬。多數病人先患扁桃體炎，而後較大之關節（如膝，肘，踝，腕關節）有僵硬質斯性痛。

關節炎 迅即累及大小中等之關節，使之紅熱，腫脹，且極疼痛。至後紅色消退，其皮顯暗白色。有時一關節之炎狀速消退，而他關節隨即被累，為此病之特徵。

脈搏 速宏而軟。

體溫 略高，大抵為  $101^{\circ}$  至  $103^{\circ}$  F，常在首二十四小時內為最高，頗不規則。當關節炎消退時，體溫即下降。不論在病之何期，其體溫或迅即上升甚高，至  $107^{\circ}$  F 強，此等高度熱雖不常見，但

爲極關重要之併發症狀(詳下)。

出汗 出汗之量常多,帶特殊之酸臭,是爲最常見之狀。有時毛囊及其他皮膚腺,因之發炎而疼痛。

貧血 病愈進行,則貧血狀愈顯,其故多因中病毒或因服柳酸鹽所致。血之白血球較常多甚。舌較常大而平,蓋以甚厚之苔,故又名爲毯子舌。尿量少而色深,內含多量之尿酸鹽,然其氫化物則較少或無。

心雜音或爲血性者,或爲機質性者,常能聽得,故須每日檢查其心。

小兒病此,則關節之患或甚輕,或先有不顯然之發育性痛(growing-pains),方顯儂麻質斯性心內膜炎或心包炎。

併發病 最常見者如下:

- (一) 心內膜炎,多見於兒童(幾佔50%),多累及二尖瓣。
- (二) 心包炎較罕見(約佔10%)。
- (三) 心肌炎或輕或重。
- (四) 胸膜炎,間或有滲出物。
- (五) 特種皮疹,如白癩(sudamina),粟粒形疹(miliaric),多形性瘀斑(erythema multiforme),小瘀點(多見於踝部),及紫斑。
- (六) 咽炎及扁桃體炎。
- (七) 高度熱(罕見),常兼有譫妄或昏迷。
- (八) 腦膜炎(甚罕見)。

有時在接近骨疇及關節之皮下,發生纖維組織結節(fibrous nodules)。

此病雖少致命,且其劇烈症狀多在二星期內消退,然再歸而有嚴重之結果者較他病爲多。心瓣病及心之他病爲常見之後患,幾可以之爲本病之症狀,而不必爲併發病。小兒或不顯關節炎而逕患儂麻質斯性心病。心包炎有時爲隱襲性。

舞蹈病亦爲小兒患癩瘵質斯常見之後發病。

**診斷** 此病與膿毒性多關節炎之鑑別有時不易，但後者常爲繼發性，每有原發性膿膿病之據（如淋病或產後病患），且其膿膿者較多，而浪狀之發熱較顯。

**療法** 病者須臥牀完全休息，睡衣宜用絨布製者，不可用被單，只宜用絨毯。病關節須用棉花包裹之。食品以乳爲主，可用礦泉水稀釋之。若乳不適於病者之胃，可用鷄湯等代之。恢復時可加增食量，但紅色肉以少用爲宜。

藥品之首要者爲柳酸鈉(sodium salicylate)或柳精(salicin)，後者少有抑制性。病甚劇者每二小時須服柳酸鈉20 喱(1.3 克)，至疼痛減輕爲止，此後每四小時服一次，至體溫降下爲止。再後可減其劑量及服藥之次數，直至完全停服。病不甚劇烈者，每四小時服20 喱即足。Lees 氏主張用大劑量並用重碳酸鈉以減其中毒之趨勢，如每二小時服柳酸鈉15 喱(1 克)並重碳酸鈉30 喱(2 克)。服用時間由早晨六時起，至晚間十時，每二小時一次，夜間再服一次。若爲七至十二歲之兒童，每次服10 喱(0.6 克)，年齡尤小者每次服5 喱(0.3 克)。柳酸鈉中毒之狀爲耳鳴(tinnitus aurium)，深度呼吸，或名空氣飢(air hunger)，譫妄，嘔吐，醋酮尿(acetonuria)。服柳酸鈉不適者，可代用他種含柳酸之合劑，如醋柳酸(aspirin)等。

昔多用大劑量之重碳酸鈉，近當代以柳酸鹽，可減短病期，且使之少有復發之趨向，並可保護心臟少受損害，雖如此，然患心瓣病者仍不少於未用此劑之前。

關節疼痛劇烈者，可用濕敷物，須將關節屈至最舒適之姿勢，並用夾板固定之。有時關節外敷碳酸鈉及鴉片酒，或用柳酸烷(methyl salicylate)擦劑有效。疼痛極劇者，或須用嗎啡，但有時用複方鴉片吐根散10 喱即足。體溫過高者，須用冷水浴。

## 口 蹄 疫

FOOT AND MOUTH DISEASE;  
APHTHA EPIZOOTICA

爲特殊急性病,常累及牛羊,有時亦累及人。

**原因** 病毒尙未查悉,爲能濾過性物,大抵屬衣原動物類(chlamydozoa)。病之染人,或因直接接觸畜類之損傷,或因食含毒之乳。

**症狀** 在畜體之損傷如下: 口粘膜,舌及蹄之邊緣,與牛之乳房生小皰,或大皰,涎液較多,皰破裂致口內有淺糜爛處,而蓋有似鵝口瘡(aphthous)之斑。蹄上之皰破裂則排出膿性液,至後變乾成痂。病強半歷半月之久,除小牛外其他均能痊癒。在人類之潛伏期約爲三至十餘日,起病時略發熱,舌上及口內發生鵝口瘡之皰,皰破裂成橢圓之淺潰瘍,其底呈灰白色,而周圍有紅色之暈。涎液多,有時指及趾被累,即腫脹,發生暗紅而略高之疹,繼則起皰,皰內釀膿,有時彼此融合。病輕者或以之爲小熱病。病者不自述有口炎,若非檢查,易於忽略。病多歷一至三星期。

**療法** 治療不難,手足須用收斂性洗劑,並用硼砂或氫酸鉀溶液漱口,口內之潰瘍可以硝酸銀搽之。

## 癩 咬 病

(恐 水 病)

## HYDROPHOBIA; RABIES

爲特殊急性傳染病,常由瘋狗等之咬傷而染及人體。

**原因** 人被累,多由瘋狗所咬或擦破處爲其所舐所致。

但貓、狼、狐均能施染。毒物在涎液內，由受傷處之神經染及中樞神經系。有被咬而不受染者，且咬傷受染之難易不同，身體暴露之部分受染較多。面部被咬者則症狀尤烈。

特殊微生物 內基氏 (Negri) 曾述一種嗜伊紅性球狀體，橫徑約 0.5—2.5 秒，居中樞神經系之神經細胞內。該體在病人 98% 中皆能覓得之，大抵爲此病之特殊病毒。有人謂此體爲原動物，亦有謂係細胞中毒後所發生之現象，含毒之涎液內不見此體。

病之潛伏期爲半月至三月，多數爲六至八星期。

病理解剖 神經系統充血，且其血管周圍有圓細胞浸潤。有時咽、食管及胃亦充血。

症狀 毒物入體之創傷強半迅即痊癒，且所生之癍痕先時毫無不舒適之狀；但過六至八星期癍痕仍感不適，且病者顯神經系紊亂之狀，不寐，易受激刺，咽部有氣哽 (choking) 之感覺，迨病完全成立，則肌組織顯劇烈之痙攣，呼吸肌及嚥下肌尤然。全身之肌顯略似破傷風之痙攣。有時有角弓反張，面容甚改變，或帶極度之愁容。涎液不能嚥下，積存口內，與咽部之濃稠粘液混合，難於排出，且發生難聽之聲。

痙攣發作時面常發紅，或蒼白。有時發躁動性譫妄，或幻想及幻覺。須注意病者雖甚渴，然有畏飲 (恐水) 之苦，且每試嚥下時則發生痙攣，即聽水流之聲亦然。病者每發熱，體溫升至 100° 至 103° F，過二三日病者或癱瘓 (此狀在獸體見之較多)。病者多在發生特殊症狀後二至十日內，因精力衰竭而死。

診斷 最要在斷定咬病人之狗 (或其他獸) 是否已患此病，其法有二：(一) 將該狗隔離，餵之數日，以觀察有無此病。(二) 將該狗殺死，檢查其腦有無內基氏體，若有則可確定爲此病。另法，即將狗之延髓液接種於兔之大腦內，視其患病否。

療法 咬傷在四肢者，須立時用帶捆該肢之上段，以節制靜脈血循環，且使傷口多出血。又須用口吮傷口，被咬者或他人均可行之。此後用外科消毒劑或苛性劑。若確知為瘋狗，必用伯斯透氏(Pasteur)療法。被咬後一星期內施行此法，確能防免病之發生。

當病已發生後則只可用姑息療法。痙攣劇烈者，可用嗎啡及哥羅芳。咽部有過敏性者，可擦科卡印溶液。

伯斯透氏法若將病毒接種一兔後，依次接種於他兔，使之通過數兔則可獲得最高度之毒力，名固定毒(virus fixe)。若將該兔之脊髓使乾，則其毒力漸次失散，閱二星期毫無毒性。換言之，其毒性與脊髓暴露空氣之時間成反比例，即暴露之時間愈長，毒性愈小。其療法不外將暴露脊髓之乳劑由弱至強注射病人。首一日注射之乳劑為暴露十四日者，次日為暴露十二日者，如此行至注射暴露三日者。平常病案在九日內大抵即能注射此項濃度之乳劑，但須繼續注射至第十五日。若被咬之處在頭或面，則病之潛伏期較短，故注射法之進行亦須較速，如此治療，可使病尚在潛伏期中而病人已得免疫性，故不至發病。Hogyes氏曾將此法改良，即用兔之大有毒力之新鮮脊髓製成乳劑，先注射其淡者，後注射濃者，結果亦佳。近今有人注射抗瘰咬病血清以作預防之用，能保護狗不致患此病，但不可用以代替伯斯透氏法。近今北平及上海規模較大之細菌實驗所均製備抗瘰咬病血清，可由郵局寄遞，醫者用以注射病人，可免病者親赴實驗所之勞。

## 戰 壕 熱

### TRENCH FEVER

為特殊傳染病，其特點為頭痛，脛痛，發熱為驟然的，且多有

復發性。

**原因** 微生物尙未查悉，大抵爲濾過性。若將病者之全血(whole blood)注射他人之靜脈，則能使之患病。如此試驗，潛伏期爲五至二十日。已咬病者之衣蝨及頭蝨，能傳染其毒。此因被咬處發炎，故病人用手擦之，即將蝨之排泄物接種傷口。病如此傳染，其潛伏期平均爲八日。大抵病毒每不由蝨之咬入直接侵入。蝨吸引含病毒之血，必歷七日，其排泄物始有染病之能，可知微生物在蝨體內必須有相當之發生週期。蝨能傳染之時間，至少歷二十三日。病毒加熱至 $56^{\circ}\text{C}$ 歷二十分鐘尙不被滅，但遇 $70^{\circ}\text{--}80^{\circ}\text{C}$ 則被滅。大抵無天然之免疫性，且獲得之免疫能歷時亦不久。曾有人患病八十日而其血內仍含此毒。

受染之蝨之腸內常見有立克次氏體(Rickettsia)，該體甚微小(0.3-1.5 秒)，無運動能，頗似小雙球菌，或兩端染色之桿菌，未有能培養之者。

**症狀** 有時有輕性前驅症狀，如欠爽，起病時驟覺頭痛，脛、腰部，及股均痛，寒戰，或出汗，眩暈，有時惡心或嘔吐。體溫升至 $102^{\circ}$ 至 $104^{\circ}\text{F}$ ，脈搏速。有時脾略變大。在二日內頭痛較重。有時脛後疼痛，精力虛脫，脾大而痛。脛痛更顯，且有觸痛。發熱之首數日，胸及腹或顯玫瑰色點，用指壓之則消。白血球略增多。呼吸道被累者甚罕。

病之經過頗不一致。有時病期不長，其發熱爲不規則的，有弛張性或間歇性，少有纏綿四星期者。有時只發熱三日，後間歇五日不發熱，遂又發熱三日，至後發熱屢再歸。有初時之發熱纏綿較久而後有不規則之熱者，亦有症狀復發而發熱不再歸者。此種發熱或纏綿六星期或尤久。病者每不致命，但或致慢性貧血，體重減輕，心作用紊亂，神經系衰竭，有似僕麻質斯性痛。此類症狀或纏綿一年或尤多。



療法 無何種特效藥品,醋柳酸,斐那昔汀,奎寧,柳酸鈉均有止痛之效。腿可敷異極石(calamine)溶液或烏頭,蘋茄,哥羅芳擦劑(A. B. C. liniment)。當觸痛減輕時,可用輕按摩法。首數星期內須臥牀休息,因常見心動過速,此後其運動須由輕至重漸次進行。

## 第 四 章

### 新陳代謝病及養素缺乏病

#### DISEASES OF METABOLISM AND DEFICIENCY DISEASES

### 痛 風

#### GOUT; PODAGRA.

爲一種新陳代謝紊亂病，血內之尿酸量過大，關節有重尿酸鈉之沉着物，按臨診論，有時發急性週期性關節炎，且顯特殊器官作用紊亂，至後病關節變形。

原因 (一) 遺傳性頗關重要，大抵 50-60% 之病人之父母或祖父母曾有此病。男多於女，中年時或中年後較多，間或見於青春期。

(二) 多飲旨酒及麥芽釀製之酒爲常見之原因，飲淡酒或純酒者較少發生此病。英德二國之患者較意大利爲多。

(三) 飲食過多者，而食含氫食品，且少運動者尤易患之。

(四) 起居不合衛生而多飲麥芽等酒，且飲食不足者亦易患此病(名貧人痛風 *poor man's gout*)。

(五) 慢性鉛中毒者有時併發痛風。

(六) 對於已有痛風之素質者，若遇煩惱或情緒衝動之事或受輕微損害，均足爲痛風發作之定因。

病理 病者均顯尿酸過多，此較他病之特狀更爲常見。血內，關節內，組織內，及關節炎性滲出質內之尿酸均過多，故知

此病或因尿酸多積於體內,或因正常之新陳代謝改變,致產生尿酸之量過多。但將尿酸注射於健康人之血內則不致痛風,若減少組織之氫化作用,則必多生尿酸,此每見於數病,例如白血病及惡性貧血,但少有患關節炎者。由此可知尿酸過多,不足作痛風之原因,必有他因相輔始發此病。

夫尿酸為圖(普林 purin)類首要之一種物質,其他質為黃圖(散汀 xanthin),次黃圖(hypoxanthin),鳥糞圖(卦寧 guanin)及腺圖(adenin)。此數物質均來自核素(nuclein)即富有細胞組織之化分而成,而尿酸係其他物質更受氫化所致。普林體(及尿酸)之來源或由於身體細胞組織之化分(內生者 endogenous),或由於食物之核素(外生者 exogenous)。內生尿酸之來由,不外組織之消耗,而外生尿酸之量(歐氏 Osler 謂此種尿酸佔普林總量之 40—60%)自可依飲食之改變而變化。

痛風之尿酸過多,其理或因製造作用增加,或受氫化不全,或其排出過少。製造作用增加者,可見於常食多含普林之飲食(即含氫之食品),但排泄作用正常者,則腎仍能將多量之外生普林由尿排出。當多含細胞組織化分過速時(如在白血病)則尿酸之製造亦過多,但痛風者之組織無此變化,故排泄作用過少之證較確。Roberts 氏謂尿酸正常時,在血內成可溶之四尿酸鈉(sodium quadriurate),但患痛風時血之鹼性較低,致尿酸變為不能溶解之二尿酸(biurate)鈉,故在關節等組織沉澱。近今多數人以為血之鹼性尚居常度,但有人證明係有氫質存留於其體內。且有人以為血內尿酸之化合物與健康者有別,致難於由腎排出。Garrod 氏指示患痛風者之腎常有病,而謂尿酸多存留於體內,因腎之排出作用較弱故也。

另有其他理論如下: Ebstein 氏謂首要之原因為組織營養不良而致壞死,尿酸鹽在壞死處沉澱,但少有贊成此說者。

Duckworth 氏謂此病之原因乃在神經系之作用,或因情緒或憂慮而發。又有人謂病之來源,為細菌毒素(如齒槽膿毒病,或扁桃體病),蓋可致此病之症狀,實則此不過為其定因。現今多以其原因為血內含異性尿酸,致腎不能完全排出。此種尿酸鹽漸次積於血內,致成過飽溶液。其多餘者可忽沉澱於關節等組織,故有急性發作之炎性症狀。

**病理解剖** 多受累者為跖之蹠趾關節,若按病之次序檢查關節,則先見軟骨淺部內(其實為間質內)有細晶形針沉澱,次見滑膜,軟骨及韌帶均附有二尿酸鈉之似白堊沉澱物。下面之組織顯輕重不等之壞死,滑膜液內或含二尿酸鈉之晶,至後軟骨或糜爛而滑膜變厚,骨端變粗大而關節變形。

有時關節周圍有多數小團,為二尿酸鈉及磷酸鈣所結成之石,名痛風石(tophi),此石有時穿破蓋護之皮膚。痛風石亦或能見於耳墜,肌質,腱膜及眼之鞏膜。病有時進行致累及手足之他關節,甚或累及較大之關節,但肩髖二關節之受累者罕見。腎間質炎為常見(腎硬變),而腎小管間組織亦有二尿酸鹽沉着物。動脈硬化亦為常見,每致心左室肥大。

**急性痛風症狀** 常見有前驅性症狀,如眩暈,抑鬱,胃腸充氣,性情暴躁,尿量少而色深,病之發作多在半夜後(如二三點鐘),跖甚痛,有時頗劇烈,致不能安睡。病者略發熱,亦有發寒戰而不發熱者。關節先為鮮紅色,且頗有觸痛,至後漸重為蒼白或暗紅色,其表面可見擴張之小靜脈,且其隣近處亦腫脹。發作後皮膚成厚片脫落。發作時大抵歷五至十二日。其劇烈之疼痛非恆久性,每有弛張式,即有時減輕,有時增重,而夜間增重者尤多。尿量先少而色深,但其內之尿酸減少,至後尿酸之排泄量大甚。發作時病者易受刺激,舌有苔,呼出之氣發臭,口無味,大便秘結。初受累之關節至後或又發作,或多數之他

關節漸受累。病發作較頻者，每成慢性痛風。關節有特殊變形，內臟顯重要之變化，例如腎顯紅粒狀及硬變名痛風腎。

**慢性痛風** 須與畸形性關節炎 (rheumatoid arthritis) 鑑別之，但其功用之缺欠大抵相似 (詳後)。多被累之處為指趾之小關節，指變強硬，腫脹，或屈或伸不定，亦有偏向尺骨者。關節周圍有時有痛風石，故顯不規則之粗大，該石原在皮下，若皮沿爛則可外出。痛風石亦或生於滑囊或外耳皮下。病至晚期則腕關節，踝關節，甚或肘關節，及膝關節均受累，後或強硬，動脈硬變亦為常見。

腎之硬變頗顯 (見慢性腎炎節)，尿即隨之改變，該腎之錐體部常顯尿酸晶所致之黃白色紋。

**潛伏性痛風** Suppressed gout 關節之損傷不進行而反被抑制，但內臟症狀變重，該症狀或累及胃腸，心，或腦。

**非關節性痛風** Irregular gout (亦名內臟性痛風，或不規則之痛風)，其症狀顯於不患關節性痛風者，且多累及有遺傳性素質之人，但亦有具此素質而其內臟因他故患病者。此等痛風之症狀有急性慢性之別，急性者每累及消化或循環，或呼吸或神經等系統。茲分述於下：

(一) 累及消化系統之症狀為食管痙攣，胃痛，胃炎，腸痙攣，或腸炎，或肝之病患。

(二) 累及血循環系統之症狀為心悸 (palpitation)，心動不規則，心痛，或心絞痛 (angina pectoris)，呼吸困難，暈厥 (syncope)，靜脈炎。

(三) 累及呼吸系統之症狀以枝氣管炎為最多。

(四) 累及神經系統之症狀為神經痛，神經炎，偏頭痛 (migraine)。

數種皮膚病，如濕疹，或因痛風所致。另有他種慢性病，如

氣喘,慢性枝氣管炎,腎石,尿沙(gravel),尿道炎,隱裂性虹膜炎,亦或由痛風所致。

併發病 大抵已述於上,慢性腎病,動脈硬化及所致之中風,心肥大,及所致之心腔擴張。

診斷 Garrod 氏線試驗法,其目的在檢查血內之尿酸是否較常為多。法將皮面塗以起皰劑,取皰內之血清 8 坵,置於表玻璃,加醋酸 5-6 滴調勻,遂將亞麻布之細纖維一二條浸於液內置溫熱處,使液體蒸發,致成膠凍物,將細纖維條移置顯微鏡檯,用小力鏡檢查有無尿酸晶。但此法不甚可恃。又用定量試驗法,則知正常血含尿酸之量為每 100 坵含 0.5-2 坵。在痛風病將發作時,其量或加增至 4-6 坵。

療法 (甲) 急性者 (一) 病肢須安息,置高,用熱濕敷物敷於關節,或將止痛劑之絨布覆之,而後用棉花包裹。

(二) 飲食須用乳及大麥湯,與穀粉類,平常水不遜於礦泉水,可隨意飲之。

(三) 藥品療法 先須服汞類瀉劑,而後每日須服鹽類瀉劑以通利大便。用秋水仙(科豈肯 colchicum)浸酒 1-2 坵(15-30 滴),與枸橼酸鉀及黑蕒蓉(hyocyamus),每四小時服一次。疼痛減輕,可停服秋水仙浸酒,因其大有激刺胃腸道之能。若秋水仙無效,須服嗎啡。熱濕敷物內可加鴉片浸酒或醋酸鉛鴉片洗劑。近今有人發明阿妥反(atophan phenyl-chinolin-carboxylic acid),此藥品止關節痛之效不大,但頗可用以防免病之再發,且可減少血含尿酸之量,並能加增腎排出尿酸之量。此藥常製成含 0.5 克(7.5 喱)之錠劑,每星期服三日,一日內服三次,一次服一錠,飯後服之。病之急性發作症狀已消退後,可用輕按摩法,或灌洗法,及被動運動法。

(乙) 慢性痛風之療法 細心節制飲食,禁用富於核素之

食品(如肝,腎,牛胸腺等),少飲含醇之飲料(完全禁絕之更佳),且每日行適當之運動。至於藥品,砒,番木鱉素(strychnine), 蘆薈木(guaiaicum),奎寧,碘化鉀均有用。每日之生活應有定則,故居藥泉療養院亦佳。

## 糖 尿 病

### DIABETES MELLITUS

為營養紊亂之病,每因胰腺功用有缺。其特狀為血內及尿內含糖之量均增多,病者排尿甚多,身體漸消瘦。若尿常含糖,即為真實之糖尿病,而暫時之糖尿(glycosuria)不在其例。

原因 強半發於四十至六十歲之人,但其他年齡之成人及老年人亦或受累。幼年人之患者甚少,但苟患之則頗有危險。男多於女,富庶之人多於貧困者。在歐西猶太人患之較他類人為多。遺傳間或為此病之原因,神經過敏者較易被累,亦有繼煩惱或神經系休克,或脊髓或腦受損害或患病而發者。病者或有肥胖性,亦有繼傳染性熱病而起者。痛風有時亦為其素因。

病理解剖 (一) 神經系統無常見之改變,有時第四腦室底或延髓或腦底生瘤,或顯壞變狀,或交感神經節硬變。

(二) 胰腺 有時萎縮而變硬,切開時或見有起脂肪性變之大區,或脂肪性壞死。蘭格罕氏(Langerhans)島(胰島)即產生胰腺之內分泌者,或有透明性變。若為新鮮胰腺,則其島之細胞顯水腫而無健康時常見之特殊粒(Beasley氏粒)。

(三) 肝 或變大而顯硬變,且有特殊之色。有時顯脂肪性變,此種變化非所習見,但多能見於患銅色糖尿病(bronzed diabetes)者。

(四) 腎 腎小管上皮顯透明性變者不少,或兼有若干度之間質炎。

(五) 血 其變化可分三類: (甲) 血漿及血球內之糖量較常多二至四倍。(乙) 若為劇烈病,則血之鹼準備(alkaline reserve)較低,而血含乙羧酪酸( $\beta$ -oxybutyric acid)並含雙醋酸(diacetic acid)。曾有謂此情況為酸中毒(acidosis),但此名稱亦用以指示高度之氫游子濃度(hydrogen ion concentration)或名酸血症(acidemia),故含義不甚清,近今作家多忌用此名。(丙) 大多數病者之血如常,且計算血球無貧血之勢。有時血為水紅色,靜置後則表面有似乳皮一層(名脂血狀lipemia),其層或為脂肪點所成,或為卵磷脂(lecithin)及球蛋白(globulin)之粒所成。脂血狀多見於鹼準備較低之病人。

(六) 尿 尿色較常白,透明,為酸性,其量加增,如每日排出10-20量磅,而其比重亦高,為1025-1045。尿含糖之量為0.5-10%,即每量兩含2至40喱,一日內或排出糖20兩(580克)或尤多。間或其糖之量少,則尿之比重低。尿內之尿酸不加增,但其尿素及磷酸鹽均加增。病至晚期者,尿內且含白蛋白。病劇烈者,尿內常含醋酮,雙醋酸及乙羧酪酸。此種醋酮體之來源由於炭水化物之新陳代謝不全,致脂肪之羧化有缺。脂肪之新陳代謝之一種正常產物為雙醋酸,但在身體健康者,此酸幾完全羧化。當炭水化物之新陳代謝不全時,此酸少受羧化,而可見於血及組織內。其強半在肝內受還原作用,即變為乙羧酪酸,而其小半變為醋酮。若見此二物在血內及尿內,可謂之為酮病或名克吞病(ketosis)(而酸中毒一名,因有上述之疑慮今少用之)。糖尿病性之昏迷不外因血含雙醋酸之濃度過高所致。

病理 炭水化物之正常的新陳代謝如下: 炭水化物及



少量之蛋白質由腸吸收時已變爲糊精類(dextrins 葡萄糖類)及銹基酸類(amino-acids),循門靜脈入肝。在肝內,炭水化物及銹基酸中之未用以綜合蛋白類之部分皆變爲動物澱粉(glycogen),而一半積於肝內,一半積於肌內。至後動物澱粉在肝內又變爲葡萄糖,以應身體之需要。葡萄糖之一小部分入血,故餐後血含葡萄糖之量加增。正常之血每 100 坵所含之糖量爲 0.08—0.12 克,糖之來源由於食品及肝之動物澱粉。由食品所來之量常不一致,而由肝所來者則較爲恆定,因之禁食時血含糖之量幾無改變。若食葡萄糖 100 克,血含糖之量即增至每 100 坵含 0.15—0.18 克,但在二小時內即歸常度而無糖尿之弊。服更大劑量之葡萄糖,則身體亦吸收之,但血含糖之量不高於每 100 坵內之 0.18—0.2 克,大抵因肝貯糖之機能已經施展,故血含糖之量在二小時內即降至常度。糖量高過 0.2 克(每 100 坵)者,例如血糖過多(hyperglycemia)者每顯糖尿。若糖尿過多爲恆久性,則起糖尿病的症狀。換言之,血中之糖每 100 坵超過 0.2 克,即達糖由腎排出之濃度此名腎之糖閾(renal threshold for sugar)。無病時血糖歸於組織,一部分氧化成水及二氧化碳,其餘部分在肌內復變爲動物澱粉。

糖尿病輕者及間歇性糖尿病者,每須計算血含糖之量。有時其糖尿僅見於餐後,而飢餓時血之糖分如常。若爲早期之糖尿病,服葡萄糖 50 克,其血含糖之量即升至常度以上,且歸常度較健康者爲慢,又常血之糖分過多時必顯糖尿。病重者之血之糖分增至 0.4—0.6 克(每 100 坵),則有恆定之血糖過多狀,且有恆定之糖尿。

炭水化物之新陳代謝受二類內分泌腺之支配,二類有相反之作用。第一類包括腎上腺,甲狀腺及大腦垂體之後葉。若興奮此三者,則致糖尿。倘其功用有缺,則糖之耐量增大。

第二類只有胰腺,此腺之組織有二: (一) 腺泡,產生胰腺液。(二) 蘭氏(Langerhans)島,與炭水化物之新陳代謝極有關係,因發生(甲)一種酶,能抑制肝之澱粉分解酶(amyolytic ferment),使之對於動物澱粉之作用不至過大。(乙)發生一種似介體(amboceptor)之耐熱性物質,能使血糖在組織內易於分解。倘缺乏此質,則糖不能燃燒於肌織內,故其餘者積於血內而後由腎排出。曾有人試驗於獸,將胰腺之大半切除而未見糖尿。存留八分之一乃有輕度之糖尿,若只存留九分之一則有劇烈之糖尿病。

由此可知激刺腎上腺(如刺第四腦室之底或激刺內臟神經),或垂體之腫瘤壓迫第四腦室之底(肢端肥大病 acromegaly),或甲狀腺之功用過大(突眼性甲狀腺 exophthalmic goitre),皆或可顯糖尿,但真實糖尿病最多見(幾為其單獨者)之原因,不外胰腺功用缺乏。昔有人反對此理,因未見胰腺組織之變化,且因服數種胰腺膏未見有治療之裨益。近今始知若立即剖檢新鮮之胰腺,則胰島之變化每能見之。又近今用胰島素療法得極佳之結果,即足以斷定此病由於胰腺作用缺乏所致。

患輕度之糖尿病者,若禁食炭水化物,則血糖之量不大而無糖尿,可知其多餘之糖乃由食物之炭水化物而來。病較重者雖不食炭水化物而糖尿亦有,可知其糖必由食品內之蛋白質分解而成。更有不飲食而仍有糖尿者。如此者其糖必由身體之蛋白質分解而來。此等病人顯酮病之狀,其尿內含醋酮,雙醋酸及乙羧酪酸。

病劇烈者之鹼準備顯然減低,甚或氫游子濃度過高(酸血症),則肺泡內二氧化碳之百分數變低(無病時為5%強,此時為3%或尤少),此為危重之狀況。若二氧化碳更降低至2%以下,則病者不久必致昏迷或已顯昏迷。二氧化碳之最簡單計

算法可用 Fridericia 氏器械 (tensimeter) 行之。

血內之固定酸量亦能用下述二法計算之：(甲) 計算尿酸所含之氫量對於尿之總氫量之比例。無病時之比例為 3-5%，若有重度之酸血症，其比例或升至 20-40%。(乙) 試查須服若干之重碳酸鈉始能使尿變鹼性。無病時服 5 克即足，而酸血症者所需之劑量甚大；此名 Sellard 氏之試驗。

**症狀** 患急性糖尿病者多為青年人，其症狀不久即轉劇烈。剖檢其屍則見胰腺常有蔓延廣闊之病組織。患慢性糖尿病者不然，症狀或為隱襲性，如先為疲倦或不顯明之神經系紊亂，或皮瘙癢，若未檢查其尿，不疑之為此病，即患病後病者身體之健康亦不甚失。

此病之標準症狀為常排出多量之淡色尿，其化學組成已詳於上。病者甚渴，食慾過大，肌力漸弱。皮乾，色淡黃，略似羊皮紙 (parchment)，體質消瘦，大便秘結。或有後述之併發病，多有齲齒，男子顯陽萎者不少。病至晚期則脈搏弱，有時發作糖尿病之呼吸困難，名空氣飢 (air-hunger)，頗形煩苦，呼出之氣有特殊之似蘋果臭，因含醋酮故也。至後或驟發昏迷而死。亦有因患肺炎或肺結核病或其他種併發病而死者。

**併發病**：(一) 皮膚損害 如疔或癰，女陰濕疹，及難堪之瘙癢。(二) 視覺改變 有時患視網膜炎，視神經萎縮及軟內障者不少。(三) 神經之改變 無膝關節反應者不少，病劇烈者則尤然。此因周圍神經炎，而腿亦有痛性痙攣，麻刺，麻木或神經疼痛。神經作用如此改變，或致有營養缺乏狀如(四) 壞疽(每併見動脈硬變)。或足底有穿通性潰瘍，指甲脆弱等。(五) 腎之改變 白蛋白尿，先無腎炎，至後腎顯硬變，故有硬結腎之特殊症狀。(六) 肺有結核性病者不少。

糖尿病之昏迷 有驟然發作者，有繼頭痛，不寧，脈搏速而

弱等狀發作者。當昏迷之前，尿量及尿含糖之量均常減少，有時或有劇烈之腹部疼痛。若病者易受激刺或疲倦，則易致昏迷。受全身麻醉者尤然。體溫較低，先有倦睡，呼吸深，且有嘆聲（空氣飢）。呼出之氣及排出之尿均帶似蕈菓之臭。尿或含醋醞，雙醋酸，及乙氫酪酸。倦睡漸深至完全昏迷而死。病者多不顯驚厥。

若缺乏炭水化物，如因組織不能用血內多餘之糖，或因食品內無炭水化物，而多含蛋白質及脂肪，則高級脂酸及銜基酸類不能完全分解。此等物即化分成雙醋酸及乙氫酪酸，且雙醋酸由血排出後，變為醋醞。病劇烈時，此二酸多積於血內，成酸血症，致病者昏迷。此二酸之中以雙醋酸之毒性尤大，且常毒害血循環系統及神經系統。除上述常見之併發病外，或另見頗重之精神病狀。有時能見糖尿病性運動性共濟失調（diabetictabes），則步態頗高，每因下肢之神經炎使然。患糖尿病者，甚易兼患腹瀉。曾有服單純瀉劑而因之致命者。

腎性糖尿病亦名良性糖尿病。常人之腎之糖閾為每100 耗血含 0.18 耗上已述及，但有許多健康人，其腎洩糖之點較低於此。此等人血含糖之濃度雖不高於常人，且服葡萄糖一劑後，在常時，即降至禁食時之度，惟餐後或繼續由尿排糖耳。此狀況無論歷時幾何，概不顯糖尿病之症狀。又婦女在妊娠之首數月內或顯此狀，亦有服根皮苷（phloridzin）而暫顯此狀者。其原因尚未查悉。大抵因腎之功用異常所致。此狀況於人之健康無關，若非細心檢查其血含糖之量，醫者易誤認之為糖尿病，甚或用嚴厲之處理法，反於病者之健康有害。

診斷。在頻頻細心檢查其尿（尿之試驗法詳後）。若為早期或可疑之病案，須計算血含糖之量。其他暫時的或永久的糖尿之原因，務須記取並鑑別之：例如腎性糖尿他種內分

泌腺,如腎上腺,甲狀腺,垂體等之病患,或受刺激致分泌過多,或大腦之腫瘤或服大劑量之甲狀腺素,或飲醇過多,或因情緒及受他種刺激過多等所致者。

豫後 若已成病,則豫後不佳。慢性者或能控制頗久,曾有患之至二十餘年者。中年後之患此病者多為慢性。病者之年齡愈幼,病之進行愈速,而其死亡數亦愈多。

療法 曾有人用試驗將狗之胰腺切除一大半,若餵以粗糙食品,尚無礙於其健康。反之,若餵以豐美食物,不論為炭水化物或蛋白質或脂肪,則患糖尿病昏迷而死。人患胰腺病每為進行性,病輕而為慢性者,食品療法即足;但病較重或為急性者,則須用胰島素(insulin)。胰島素已發明十餘年,對於此病頗有效驗,但調理病者之食品亦為極要之療法。病輕者略減少炭水化物之量即足,但較重者,每須按現今之食品療法之原理處理之(或用 Allen 氏或 Graham 氏法),即有時休息消化道,俾胰腺亦因之休息。其法每休息時須禁食若干時,只用茶,咖啡,肉膏,而後漸加他種食品。先加炭水化物,而後加蛋白質及脂肪,直至每日食含 1700—2000 加路里之食品。Allen 氏法,在使病人禁食,待其尿無糖,此後食含炭水化物 10 克之綠色蔬菜,而後每日增加 10 克,直至尿內能覓得糖質,如此即可定其耐糖之量。此後禁食一日,使無糖尿,逐漸次加增蛋白類食品,直至按體重每磅與以蛋白質 1 克(每磅與以  $\frac{1}{2}$  克);此後可加脂肪使食品內加路里之總量為 1800。須常檢查其尿,若見含糖,須復禁食一日。Graham 氏法(亦名 St Bartholomew 醫院之食品級進法),係禁食二日,至後不論尿內含糖與否,一日內與以雞蛋 5 個,乳油 2 兩,綠色蔬菜 10 兩半。如此二日,若尿內仍含糖,須再禁食二日,而後食上述之食品二日,至尿內無糖。若在第五日尿內無糖,可加肉 2 兩;在第七日內無糖可少食一雞蛋,而加豬肉 2

哺。如此漸加他種食品，如乳 4 隔，麵包 1 隔，直至體重 60 磅之人每日食含炭水化物 37 克，蛋白類 53 克，脂肪 180 克（總數為 1800 加路里）。若其尿復含糖，則須禁食一日，而後可減少其炭水化物。病重者至少須臥牀一月，病重而發生不久者須臥牀二月之久。耐糖量小之病人，食品之級進法更須遲緩。

Maclean 氏創製下列二表，以便對於任何病人最適宜之食品皆可採用。第一表係表明各種菜蔬及水果含炭水化物之量。可分五類如下：

A. 每一兩含炭水化物 1 克者，如白菜，花椰菜，白菜芽，萵苣，菠菜，胡瓜，龍鬚菜，南瓜，大黃，蘑菇，番茄，韭菜，小蘿蔔，朱樂芽菜等是。

B. 每一兩含炭水化物 2 克者，如紅蘿蔔，蔥頭，蘿蔔，甜菜根，菜豆（芸豆）等是。

C. 每一兩含炭水化物 3 克者，如橘子，草果，五斂子，桃，波羅，西瓜等是。

D. 每一兩含炭水化物 4 克者，如青豆（莢豌豆），菊芋，栗子，蘋果，小葡萄乾，櫻桃，覆盆子，杏等是。

E. 每一兩含炭水化物 6 克者，如馬鈴薯，李子，梅子，香蕉是。

第二表係表示各種食物一兩內所含之炭水化物，蛋白質，脂肪，及加路里之量。

	炭水化物	蛋白質	脂 肪	加 路 里
黑 麵 包	13	1.2	0	65
白 麵 包	15	2	0	75
乳 油	0	0	23	212
肉 湯	0	1	0	5
豬 肉	0	3	18	180

淡乳皮	1	1	6	65
濃乳皮	1	1	20	190
鷄肉	0	6	1	34
乳餅,乾酪	0	8	10	130
一鷄蛋	0	6	6	80
魚瘦肉	0	5	0	20
乳	0	6	3	51
人造乳酪	1.5	1	1	19
燕麥粉(乾)	0	0	23	212
馬鈴薯	18	4	2	112
小麥碎片	6	0.5	0	30
	21	3	0	103

往昔治療此病,完全除去炭水化物之食品,而不控制蛋白質及脂肪之食品。近今多用上述之法則見結果較佳,甚至劇烈病人常收暫時之益。日後或歸無效,蓋因此病每為進行性或,因初用時不能完全去盡尿內之糖,或因當使尿無糖時其食品不足以滋養身體,或因病人就診時已顯將發昏迷之勢(可以肺氣泡內二氫化炭之壓力甚小為據),或因已顯昏迷。如此者除食品療法外,須用胰島素(insulin)療法。此素之特性尙未查悉。製備法,乃以醇用分次沉澱法提取胰島素,而後細心潔治且消毒。用法須注射皮下,口服無效。此素乃補病人胰腺分泌物所缺之要質,且為炭水化物之新陳代謝所必需者。注射體內,能減少高度之血糖分,使之歸常度。若所用之劑量大,則使血糖度過低,且可減少糖尿及酮病,或完全制阻之。胰島素原來之單位劑量(unit dose)為能加增飢餓之大兔之血糖使之在二小時內升至 0.04%;注射此劑量後,該兔每顯驚厥。現今之單位劑量只及原來之三分之一,注射人體須用現今之五小單位。若注射之量過大,則病者原有之血糖過多竟變為血糖缺乏。

病人在數小時內覺潮紅，眩暈，胸腹部覺束勒，及精力虛脫，此後或發驚厥。但飼以糖則症狀即退。若病者已昏迷而將糖注射直腸或靜脈內，亦能救濟之。病者顯糖尿，可知其血糖過多，故予以胰島素無損，但無糖尿者，須先計算病人血中之糖分，方能斷定可否用胰島素，否則有血糖分過少之危險。胰島素之平均劑量為10單位，一日一次，注射後一小時內應食含碳水化合物之食品。若仍顯糖尿，則胰島素之劑量可加增至15或20單位，以後若無糖尿，可漸減其劑量，但此外每須調理其飲食。受此療法之病人，每須攜帶若干之糖，若忽覺有血糖分缺乏之狀，可食半兩。兼患他種膿毒病之病人（因其常有增劇糖尿病之趨向），其胰島素之劑量大抵須加增。

胰島素雖無治療之能，但可減輕糖尿病之症狀，使病者之健康及精力均恢復。此療法或須終身行之，不可間斷，因用胰島素後，身體耐糖之量大抵未加增也。

除胰島素外，糖尿病之藥品療法大抵無益，僅可用以減輕症狀，及療其併發病。須設法防免大便秘結。施行外科手術以局部麻醉為佳，若不得已而施全身麻醉法，須先調理其飲食，並用胰島素療法。不宜用哥羅芳，可以笑氣和氫代之。在糖尿病昏迷之早期，須立即注射胰島素20單位，若在短時間內未見好轉，可再注射之。病重者或須一日注射100單位。如此治療時須另予以葡萄糖，且須將多量液體或由口服或注射皮下或靜脈內，並通利大便。今有多數病案，用此療法獲癒，在未發明胰島素之前，未見有患糖尿病昏迷而能癒者。近有人正在悉心研究此病之食品及胰島素療法之細則（參閱內科書籍）。



## 維生素一名生活素或維他命 VITAMIN

下述之數病，完全或一部由於食品某種成分之缺乏所致，而缺乏特殊必需之件即所謂維生素者尤然。今知此素為輔佐食物之要質，合於人及動物之各種天然食品內，在食品之未經毀滅作用，及其成分未變者中，其維生素之含量大抵尚足。此素須視為通常蛋白質類、脂肪及炭水化合物外另行之要質，且為健康及身體正常發育所必需者。此素之類別已確定者有甲乙丙丁四種，近並有人增入一類，且以後或更有他種之發見。維生素迄今尚不能用法製備，且不能分出其純粹者，只能按其作用而斷定某食品含之，或某食品不含之。

(一) 脂溶性維生素甲 Fat soluble vitamin A 含於數種動物的脂肪內，亦含於綠葉、乳及動物之腺性器官，如肝及腎。種子之胚芽 (germ) 及其殼，亦含多量之維生素甲。魚肝油含之極富。此物為身體發育所必需者。不含於植物油、豬脂、釀母、牛肉，及麥芽膏，並不合於白麵包及大多數之專賣食品內。昔以之為防免佝僂病 (rickets) 之必需品，今則知其最大之功用在於加增身體之抗病能，故為抗傳染病之要素。

(二) 水溶性維生素乙 Water soluble vitamin B 含此素之食品為種子之胚芽及其殼、菜及水果，而番茄、橘子含之尤多。鷄蛋、肝及腎亦含之。近今有人斷定此素為二成分所成，名乙<sub>1</sub>及乙<sub>2</sub>。乙<sub>2</sub>為抗神經炎之要素，禽類缺乏之則患多數性神經炎。獸類缺乏之則身體消瘦，但不必一定麻痺。人類缺乏之則患脚氣 (beri-beri)。若食品缺乏乙<sub>2</sub>，則幼動物之發育停止，體重減輕，並有胃腸病狀。在人類則患陪拉格 (pellagra)。

(三) 維生素丙 Vitamin C. 此為抗壞血病 (antiscorbutic) 之

維生素，其來原為新鮮之菜及水果。嬰兒患壞血性佝僂病 (scurvy-rickets) 者實已發佝僂病，而後兼顯缺乏維生素丙之症狀。

(四) 維生素丁 vitamin D. 近今斷定此為真實之抗佝僂病維生素，因能控制磷鈣二質在體內之平衡。最富於此素之天然物大抵為魚肝油。近有人確定此素與超紫光線有關。又有人謂將皮膚暴露於超紫光線，則能發生維生素丁，故有治療佝僂病之能。若食富於維生素丁之食品，雖不暴露日光，亦能防免佝僂病之發生。曾有人用試驗法斷定麥角醇 (ergosterol) 暴露超紫光線後，即得一種富有抗佝僂病能之質，故謂麥角醇為維生素丁之元。用於動物頗能治療人工佝僂病。此維生素丁在食品內之來原為乳、乳油，但二者所含之量在冬季較夏季為少。夏季動物之肝常貯存維生素丁。若缺乏此素，在小兒則患佝僂病，在孕婦則致骨質軟化病及齶齒。

(五) 維生素戊 vitamin E. 為脂溶性，曾有人於試驗其他維生素時所發見。且有人使鼠食合上述四維生素頗富之食品，雖能發育，但無生殖能，若加維生素戊，乃有生殖能矣。此素多含於小麥胚芽油，略含於乳、肉、萵苣及全麥中。

## 佝 僂 病

### RICKETS RHACHITIS

為滋養紊亂病，多累及嬰兒及幼童，有礙於骨之發育。按臨診論，則有身體消瘦，發育不全，體量矮小，特殊相貌及畸形。

原因 多見於居人煙稠密城市之貧民，因其飲食不適，日光不足，不合衛生，且不運動使然。常見之因子為食品之成分不佳（非因其量不足），每缺乏動物脂，故缺乏其內含之脂溶性維生素甲，並同功之維生素丁。近今有人斷定此病之原因為

缺乏維生素丁。由此可知嬰兒之餵專賣食品者，或哺母乳過久者，或由身體軟弱之母哺乳者，則患此病者為多。衛生不合（人煙稠密少有新鮮空氣，且少運動等），亦為此病之輔因。此病無遺傳性。

病理解剖（一）骨 長骨，肋骨，及顱骨之受累者多。（甲）骨所含之鈣質過少，因同化作用（assimilation）不全所致。（乙）軟骨之脈變粗，但其骨化作用過遲。骺之藍色軟骨層變厚，頗不規則，且較常為軟。骨化線（line of ossification）頗不規則，多含血管，略似海綿質。骨膜之纖維層增厚，其深面之骨多有增生之象，而所生之骨少有完全之骨化，但骨髓腔發育之快慢如常。骨髓腔周圍組織之骨化既過遲，故骨幹變軟，無抵抗力而易於彎曲。其骨質所有之土性鹽類無異常之吸收，佝僂病之特點為骨之發育紊亂，而其程級不相稱。（丙）顱之扁骨（額頂）之骨膜增生，致骨變厚，但其骨化作用慢，囟門閉合過遲。枕骨有時因腦發育受壓變薄，顱骨軟化（craniotabes），甚至以指壓之，有圻裂聲（crackling sound）。顱頂較常平而額甚寬，骨化完成後，則骨縫凸起。Kassowitz 氏以成骨組織之充血狀為此病之原發性損害。氏並證明此充血頗有礙於鈣鹽之沉着。

（二）脾 及淋巴腺多顯頗廣之纖維性變，病人之脾多腫大，肝或亦然，因此病者之腹部膨大，而胃腸充氣亦可使之膨脹。

（三）肌 小而軟，用鏡檢之，見橫紋不清。

（四）血 或有貧血狀，但非往往如是。

症狀 佝僂病之標準症狀易於認出。

全身狀況 頭由前至後過長，額形方而凸出，囟門閉合較慢，皮下靜脈擴張，扁骨較常厚，似有不規則之石灰變質塊貼於其面。但枕骨及頂骨之某處或較薄，顱較常略大，惟其面部較小，故有顯然之區別。生齒大抵遲緩數月。

肋骨 肋骨與肋軟骨之交界處變粗，名聯珠狀 (rachitic rosary)。空氣壓迫肋骨之前段，使之塌陷，其聯屬之肋骨亦各有凹處，因之胸骨二側有淺縱溝，名佝僂病胸。有時胸骨向前凸出，則成鷄胸。亦有由劍突向腋窩顯橫溝名 Harrison 氏溝者，此二畸形均因吸氣有礙所致。

下肢 下肢之骨多彎曲成鐮刀狀，其斷之變粗頗顯著，而脛骨下段者尤然。

上肢 上肢最顯然之變見於尺橈二骨之下段，但肱鎖二骨或亦被累。

骨盆 有時顯顯著之畸形，於自然之分娩有礙(詳產科學)。

脊柱 脊柱或向前屈，因背部之肌過弱所致。有時見脊柱側凸。上述之畸形半因石灰質之沉着過度，半因骨變軟致不能勝物理之力，故佝僂病者須設法防免過重之勞力，且不宜行走過早。

全身 症狀中之最顯著者有三：(一) 頭部夜間出多量之汗。(二) 推去所蓋之被單，即天冷時亦然。(三) 他人用手勦之或抱之，則哭，其哭或因全身觸痛，或因病者欲抑制呼吸運動。才智多遲鈍，身體矮小，或消瘦，但腹部凸出，因腸充氣及肝脾變大使然。大便或秘結或排稀糞，糞色較白似糊漿，或色綠如菠菜而有甚惡之臭。若有畸形與症狀併發，則診斷較易。

至於併發病之最常見者為肺病，驚厥，或他內(tetany)蟬鳴性聲帶痙攣(laryngismus stridulus)，骨顯屈曲骨折(greenstick fractures)者不少。

另有一種晚期佝僂病(late rickets)多起於四至十二歲之兒童。有繼小兒之熱病而起者。

療法 強半須用食品及衛生法治療。小兒須每日用溫水浴，且多暴露於新鮮空氣，及日光中為佳。若母有病須由乳

母代之,若不能,須用人工哺養法。其首要者爲牛乳,然須稀釋得法。滿一歲之小兒可細心加他種食品,不可多食含炭水化合物及澱粉之食品。食品所缺乏之脂肪可用乳皮及魚肝油補償之。近今多用超紫光線。亦有用經照射之麥角醇(irradiated ergosterol)錠劑者。禁止行走免成畸形,其法係將小腿用長夾板使其下段突過足底。至於藥品最要者爲鱗魚肝油,碘化鐵糖漿。Kassowitz氏主張用下述之處方: 鱗 0.01分,魚肝油 100分,每二十四小時服 1至3量錢。鈣鹽大抵無價值,且鱗之效力亦尙無確據。每日用洋橄欖油擦摩亦有裨益。

## 脚 氣 BERI-BERI

爲一種地方性神經炎病,其特狀爲神經癱瘓及全身水腫。

**原因** 數年前醫家以爲此病之病原不外細菌或他種毒物,且謂此病屬傳染性類,今則知其不然。大抵爲滋養紊亂之病,因食品缺乏水溶性維生素乙所致。此病多見於常食大米之人,故檢查此病之原因者先檢查其與大米之關係。常食白米即經機器磨光之米者多患脚氣。反之,若食全米則此病見之頗少。且食白米而致患病者,若食全米即可痊癒。當大米經機器打磨時,則果皮,糊粉層及含維生素之胚芽均失。若取其失去之質加醇浸之,其浸出液能治療此病。有時此病非因食白米而起,例如渡海洋者。數年前有多數勞工在巴西鐵路作工,僅食罐頭菜及白麵而患此病。此維生素若受 100° C 以上之熱度,則速被毀滅。當用高熱備製罐頭食品以消其毒時,則此維生素完全被毀。此病多見於日本,中華南部,馬來羣島,緬甸,及巴西等處。亦有由船帶至任何國之海口者,例如航路頗長,將至海口時而水手發病是。地面狹小,溫熱而多潮濕

之處，即爲此病之素因，男女老幼均能患之，但以十五歲至二十五歲之男子爲最多。近年來此病之原因既斷定，故患病者漸少，而其死亡率更小。

**病理解剖** 身體周圍神經之軸及髓鞘每顯炎性及壞變性改變。若爲急性病，則膈神經及迷走神經均被累。肌纖維（無論爲隨意肌或心肌）均顯萎縮及變壞之狀。若爲下述之濕性腳氣，則見全身水腫，並體腔水腫，心右側肥大，而左側則被累者少。

**症狀** 此病可分二大類：（一）乾性腳氣（或名萎縮性或癱瘓性腳氣），四肢軟弱，疼痛，而後迅即萎縮，膝反應喪失，無力，無感覺，或感覺略鈍，膈神經及迷走神經有時被累，心臟擴張致呼吸困難。病者大多數能漸次恢復。

（二）濕性腳氣（又名水腫性腳氣）萎縮狀及無力狀均不甚顯著，全體之皮下組織水腫，漿膜腔亦積液。心病之症狀多見，但無白蛋白尿。

有時病醞釀而未完成（rudimentary type）則癱瘓及失感覺均較輕，或僅感覺略異常，水腫亦輕或無，心被累之狀亦輕；此等狀況纏綿數月，或每至天熱時復發。亦有急性惡性類，常累及心致顯心力衰竭之狀。多數有致命之虞，例如在數小時內即死，但平常多歷數星期始絕命。

**療法** 首要在補充食品之缺乏，此後須治療其症狀。食品強半須用含氫者。若病之原因爲食白米或經機器磨光之大米，須用其醇提出質，或釀母，或一種特殊乾釀母可製成湯，名marmite。心弱者可用番木鱈素以強壯之。若有必需，可用毛地黃。至於急性心衰竭，須服瀉劑且行放血法。全身水腫者，可用瀉劑及行漿膜腔放液術。肌萎縮者可用電療法及按摩法。至於預防法，在忌用經機器磨光之米，須用其粗糙者。

暹羅國(Siam)政府機關厲行此法,病即絕跡。

## 壞 血 病

### SCORBUTUS; SCURVY

爲營養紊亂之病,患者體質極弱,齒齦軟而似海綿,組織易出血,全身貧血。

**原因** 此病現今較昔罕見,每因食品不宜,滋養不足,而病者居不合衛生之環境所致。往昔多患於水手,在俄羅斯之數處或爲地方病。曾有人謂其原因或由於未查悉之細菌,或因缺乏新鮮水菓及菜蔬所含之有機或無機鹽,或因食品腐敗時所發生之特殊死體毒(ptomaine)染及人體。近今則知此說不確,其真實原因不外缺乏一種食物輔佐品,此與脂溶性維生素甲及水溶性維生素乙有別,名抗壞血病維生素丙。此維生素使乾後,或加熱至 $60^{\circ}\text{C}$ 以上,或遇鹼性藥即速被滅。若加酸質則可保存之。能溶解於水及醇。

**剖檢**病者之屍則見全身有出血之處,且其血有繼發性貧血之象。

**症狀** 初起爲隱襲性,病者衰弱,氣喘,思睡,疲倦,全身之骨及關節酸痛。此後齒齦腫脹變軟,輕壓之即出血。病漸進行則齒或脫落。呼出之氣極爲臭惡。毛囊之周圍或有瘀點。四肢伸面之皮下有大滲血斑,脛處或亦然。有時有鼻衄,結合膜下有出血處,腓部有硬結觸痛之腫脹,每因皮下或肌內出血所致。心動無規則,心底或能聽得血雜音。病者呈惡病質之象,不能行腦力的及勞力的工作。有顯特殊夜盲者,其故非因眼之變化,乃視網膜衰竭使然。病者之死,多因心力衰竭,或辜厥,或有肺炎等之併發病。

**療法** (一)須調理全身衛生。(二)與以維生素丙,最適

宜之食品爲富於滋養之肉湯,新鮮牛乳,乳皮,每日須食二三新鮮橘子或檸檬之汁,貯藏之柚子汁 (preserved lime-juice)無用。新鮮之水菓及菜蔬須多用,但烹煮時不可加鹽。(三)出血較多者可服乳酸鈣,貧血者須服鐵劑。齒齦出血者宜用局部療法,如用稀釋之消毒溶液漱口,或用硝酸銀 2—3 % 溶液刷齒齦亦可。

### 嬰兒性壞血病 Infantile Scurvy (又名 Barlow 氏病)

有時見於多食專賣食品之小兒,每見於六至二十月之嬰兒。下肢觸痛,不思動作,故有似癱瘓之勢。腿之長骨幹常有腫脹處。有時長骨之髓有擦音,因髓與幹分離所致。貧血,衰弱,若病重則皮下或體內部出血。若已出齒,則齒齦腫脹而有海綿狀,腫脹每因骨膜下出血。療法,在服牛乳及新鮮水菓汁。

## 陪 拉 格

### PELLAGRA; MAIDISMUS

此病之特象爲慢性紅斑性皮炎,消化不良,顯神經及精神性症狀,每因食玉蜀黍 (maize) 所致。曾有人謂此病係因食品缺乏一種鹼基酸 (amino-acid) 名色鹼基酸 (tryptophane) 使然。但近今則知其原因爲食品缺乏維生素乙 2 (B<sub>2</sub> vitamin) 此病多見於地中海附近之各國及美國之南部。近年來在英國亦有認出此病者。初起之症狀爲消化不良,體質衰弱,表皮發生斑點性疹,每屆春季即見,只累及曝露日光之處,且使表皮極瘙癢。每發時大抵只歷二星期之久,病區之皮脫屑,至後表皮粗而有鱗狀,且着色。患病數次後,則起精神的變狀,甚至最後發生憂鬱病或癡呆。身體消瘦。神經反應過敏,有痙攣性步態。剖檢其屍則見脊髓之側柱及後柱變硬。

療法 除用混合的及足量之食品外,大抵只有症狀療法。



## 第 五 章

### 物理及化學原因所致之病患

#### DISEASES DUE TO PHYSICAL AND CHEMICAL AGENTS

### 日 射 病

#### SUN STROKE; HEAT-STROKE

直接曝於日光下或感受過度之熱,其所致之病患有三:即(一)中暑力竭 (heat-exhaustion) (二)日射病 (heat-stroke) (三)中熱性發熱 (thermic fever) 是也。

此三者之素因爲疲勞,或工作於空氣不乾之小室,或素不健康,或酣醉。身體外部之熱過大,大抵使延髓內之體溫調節機能失其作用,故體內之溫度升高,而肌蛋白 (myosin) 凝結。有人謂中熱性發熱之因子爲有一種特殊細菌,需高度熱始能在身體外增生。

病性變之首要者,爲大腦及內臟有極度之充血。屍僵 (rigor mortis) 發顯早,但驟然而死者,或無特殊病性變。

中暑力竭 (暈厥性類 syncopal form) 有因感受大熱而疲倦,或精力鬱滯所致者。病者頭暈或昏厥,皮冷而濕,脈搏速而弱。強半能恢復,其死者多因心力衰竭。

日射病 (窒息性類 asphyxial form) 每因空氣過熱,且日光直射至頭及背部,致光線直接行作用於大腦及司心動及呼吸之中樞之故。每驟然而起,病者人事不省,皮膚變白,脈搏弱,心

動及呼吸迅即衰竭。致命者不少，即不死，其恢復常不完全，而腦有永久之損傷。

中熱性發熱（體溫過高）不論晝夜，或爲人工熱或日光熱，均能致之。有時有前驅症狀，如欠爽，腹瀉，惡心，眩暈，不寐，而後體溫忽然升高至 $108^{\circ}$ — $110^{\circ}$ F。面色蒼白，呼吸困難，譫妄，不久即昏迷，在數小時內即死。亦有漸次恢復者，但不甚完全。

療法 中暑力竭者，須遷至涼爽處，解脫衣服，且服興奮劑。日射病者，須用冷水灌洗頭及軀幹。中熱性發熱者，須用冰浴，頭敷冰塊，且身體用冰擦法，同時屢由直腸檢查體溫。用冰浴後而體溫仍過高者，可用冰水灌洗直腸。若發驚厥可用哥羅芳抑制之。若疑爲瘧疾，可用奎寧溶液注射靜脈內。窒息狀頗顯者，可行放血法。

曾患日射病或中熱性發熱者不可居熱帶，且不可冒大熱之危險，因曾患此病者，不耐高熱，易於再患。

## 潛水夫病 CAISSON DISEASE

爲一種下身麻痺病，患於水底之潛水夫及在潛水箱中工作者，因其工作時所受之氣壓較大氣壓高甚。

原因 起初之症狀見於病者由高壓空氣轉至平常壓之空氣時，其所受之氣壓較常大數倍，致有過多之氫壓迫至血液及組織內而受溶解。由水底出水面時壓力驟然減小，故氫在組織及血液內成泡，毀壞組織，並使血管含有氣泡栓子（gas emboli），此現象或見於韌帶，筋膜，肌及肺血管，脊髓，有時見於大腦。死後常見組織內有充血及出血之狀。反之，若漸次減小氣壓，則不見此狀。

症狀 膝關節，臂，肩疼痛，呼吸困難，有氣哽之感覺，鼻衄，或

咯血,累脊髓之症狀輕重不一。輕者只下肢略覺軟弱,重者或完全癱瘓,均在一二小時內而見。病重者兼有麻木之狀。尿先瀦溜,而後小便大便失禁,神經反應過顯,終則有膀胱炎及褥瘡。亦有顯暫時之偏癱者。

**療法** 最要在施預防法,即漸次減小空氣之壓力,由水底上升時,宜先入特殊之漸次解壓室,而後出至普通空氣中。若已發症狀,病者須再入加氣壓室,使病人體內外之氣壓平衡,而後設法使壓力之減小更緩。若不能如此治療,則其疼痛可用嗎啡止之。肢體強直者可用熱水浴。下身麻痺者,與脊髓炎之療法同。

## 醇 中 毒

分急性慢性二類:急性者強半易於認出,但服大劑量之醇者或已昏迷,故宜鑑別是否醇中毒或機質病或服其他麻醉劑(如鴉片)或患尿毒病。其法詳於尿毒病節。茲只提一要事,即不可因病者帶醇臭而斷定之為醇中毒。曾有人患病頗覺不適,他人予以醇劑,後病重而昏迷,故可因呼出之氣帶醇臭而斷定為醇中毒,且以為翌日必醒而忽略之,致病者死亡,例如警察誤將此等人拘於拘留所是也。

急性醇中毒,症狀多為面發紅,充血,共濟失調,精神錯亂,言語不清,至後不省人事或能暫時激醒之,瞳孔如常,脈搏速,呼吸無鼾聲,體溫較低。除顯易認出之症狀外,另有顯微醉之象者,則神志略昧,靈機遲鈍。近今汽車肇禍每疑司機者是否醉酒,警察常延醫檢查。若為酣酒而失其靈性機能者則其相撞即或因此。須知酒徒雖飲多量之酒仍能工作,不常飲酒者雖飲少量之酒或竟不能工作。亦有微醉者,膽量較常大,故有冒險心。汽車相撞時,司機者或因受驚而心神不安,故欲斷定其靈

才頗屬不易。惜用臨診及物理檢查法常無診斷確實之能，僅知血內所含之醇若居 0.2% 則患者必心神不安，若升至 0.6% 則於生命有險。醇已吸收於血內，需六至十二小時始行排出，由此可知身體內有醇無醇不難斷定，惟其量之足以中毒否（致有礙工作）則頗難確定。

療法 急性醇中毒 昏迷者須灌洗其胃，灌洗後可用熱咖啡由管注入胃中，且須在皮面輪替用冷熱敷物。洗胃後對於病之原因仍有疑惑者，須細心觀察以便檢查他種適應證。若為酒狂可在皮下注射阿浦嗎啡（apomorphine）使病者嘔吐，可除其原因及症狀。

震顫性譫妄（delirium tremens）既由毒血病所致，則治療之目的不外將其毒迅即排出。須立即停止用醇。一般所謂不可斷絕醇以免病者精力虛脫之言，全屬錯誤。若有精力虛脫，可服阿摩尼亞或醴。先服足量之汞瀉劑。至於鎮靜劑及麻醉劑亦有用之者。但有時非用其大劑量無效，而大劑量或有致蓄積作用之險。大多數人在第三日即可安眠，否則須用鎮靜劑，但須小心施用。氯醛（chloral）較嗎啡少有危險，亥俄辛（hyoscine）0.0004—0.0006 克（ $\frac{1}{150}$ — $\frac{1}{100}$  喱）常有效。Kerr 氏幾完全不用鎮靜劑，反用醋酸鈣溶液使病者出汗，且在必需時另服吐根使之嘔吐而奏效。食品以液體清淡者為佳。看護須時時觀察，若有暴動譫妄，須着拘束衣（straight jacket）以節制之，但非有必需不可用之。

慢性醇中毒 其素因為遺傳性及職業或常赴宴會。遺傳性素因，有時頗顯著，須與其父母之習慣鑑別，但有此素因者果能立志不犯酒則亦無此弊。至於職業，為開設酒店者，及在飯店或熱環境作工者，如鐵匠及火夫或鍊鐵者，因常感受熱氣均須飲多量之液體。

**病理改變** 甚多，滋養道早已受損，常見有慢性食管胃腸卡他炎，肝顯脂肪性變。若飲濃酒，則肝常顯硬變，動脈硬化為常見，心有脂肪性變，且心腔擴張。常顯間質性腎炎名粒狀腎 (granular kidney)，但大抵為動脈硬化之繼發症。神經系被累者不少，多見者為周圍神經炎，次為硬腦膜炎，脊髓炎則較少。

**症狀** 初見之症狀為滋養道紊亂，清晨惡心而後嘔吐。舌有苔且震顫，口無味，大便先秘結，後或腹瀉。終則手亦震顫，肌力小甚，或見共濟失調性步態，膝反應不顯，並有周圍神經炎之其他症狀 (見該病節)。腎受累者則有白蛋白尿，亦有顯糖尿者。不寐或睡眠不安為常見。記憶力減弱，道德觀念漸薄弱，說謊者多。有時有視聽等之幻覺，亦有漸次變為癡呆者。有因肝或腎之硬變或腦膜炎或心力衰竭而致命者。有時兼患下述之併發病。

**震顫性譫妄** Delirium tremens 此患因一次飲多量之酒所致者少，多見於常飲酒之酒徒，每因受損害或休克或感受冷濕或患急性病而起。須與酒狂 (mania a potu，醇中毒性躁狂) 區別之。酒狂乃神經不穩者另中酒毒而暫發急性精神錯亂之症 (如殺人性癡狂)。震顫性譫妄之初起，病者易受激刺，不寧，睡眠不安，震顫頗顯，病者自語，或與所幻想之人言談，過一二日則有視覺性幻覺，即見蟲、鼠、蛇等，且或因恐蒙其害而下牀。喧嚷，出多量之汗，體溫略高，脈搏速而弱，完全不寐。強半至第三日乃能睡眠，然有較重者至第五日始能成寐者。亦有因精力衰竭而亡者，在未死之前或昏迷或發驚厥。

**慢性醇中毒之治療** 心理與藥品同關重要。若病人在家庭受治，開始之法，即完全禁酒，因漸次減小酒量之法每屬無效，反致病者用量逐漸加增。若能在特殊醫院內治療更佳，則或能漸次減小其劑量，至一星期後可完全斷絕。先須服足量

之瀉劑,食品須用富於滋養者。強壯劑如含奎寧,番木鱈素,或龍膽者,每三小時服一次,且可於皮下注射鹽酸番木鱈素溶液,及阿刀平溶液,一日二三次。其法取水一兩含藥品一喱之溶液,先注射一二量滴,漸次加增至三星期後每次注射五六滴,遂再漸次減小劑量至無。治療之晚期可用按摩法及運動法。用心理學法脫離各種麻醉劑之勸告,以助其立志忌酒,頗屬緊要。

## 嗎啡中毒

### MORPHINISM

急性嗎啡(鴉片)中毒 病人或有自盡之意。症狀漸次昏迷而深,瞳孔縮小名針眼瞳孔 (pinpoint pupils),但至晚期則開大,呼吸慢,皮發紺,體溫低。治療,須知嗎啡注射皮下常排至胃內,而後又被吸收,故其最要之法乃灌洗胃,且用過錳酸鉀 1/1000 溶液灌洗,每小時一次。每洗後將溶液數兩留於胃內。若呼吸過弱而淺,可行人工呼吸法。另可用熱咖啡注入直腸。往昔常用激刺法使之疼痛,以免睡眠昏迷,並注射大劑量之阿刀平,今則多不用此法。

慢性嗎啡中毒 久用鴉片或嗎啡者,每發生耐受性,且易成嗎啡癮,甚至所用之劑量常常加增。曾有人加增至每日注射鹽酸嗎啡 4 克 (60 喱),或一日服鴉片浸酒一量磅。用腦力操作者常犯此癖,如醫師或著作家是。有因疼痛而用嗎啡者,無癮者先服嗎啡有麻醉作用,但用成習慣則服後反有健爽或愉快之感,而靈心及感覺更敏捷。此後藥品之功效漸減,反有顯頭之抑鬱。病人所顯之慢性症狀,為面色發黃,有惡病質,皮硬而有皺紋,體質消瘦,食慾不振,間或腹部疼痛,而有輪替性大便秘結及腹瀉。不寧,感覺過敏,睡眠不安,心悸,呼吸困難,懶怠,主義浮動,或說謊言,神經反應先增大而後消失。瞳孔每用嗎

啡後縮小，在閒時則開大。病者之死，多因漸次消瘦，或患間發病，或用過大之劑量所致。

醇中毒與嗎啡中毒之比較：醇中毒者常發酒狂，而嗎啡中毒者每為安靜，且醇癮不若嗎啡癮之迫急，例如飢餓時酒徒用錢購買食品，而患嗎啡癮者則用錢購買嗎啡，故經濟不充裕之患嗎啡癮者身體消瘦，富庶之人雖漸增加嗎啡之量亦顯身體消瘦之狀。間或有飲食充足之人用少量嗎啡，但不增加其劑量，雖用至多年而身體不至消瘦，但此見之較罕。

**嗎啡癮之療法** 先須檢查身體有無疼痛之原因而施療法，否則恐嗎啡癮已脫而原有之疼痛又發，致病者日後復用嗎啡。若係大癮而忽然斷絕之，則先有上述之抑鬱，而後身體甚不舒適，不久即惡心、嘔吐、腹部疼痛極劇烈，甚至有因此而死者。癮小者或能忍受而斷絕之，但常有不寐、幻覺、不寧、呼吸及脈搏均慢，過數日症狀消退而至恢復期。癮頗大者則病人常設法取得嗎啡或鴉片，如此者須漸次減小所用之嗎啡量，例如歷二星期始完全斷絕，病者須住醫院，當減小劑量時可服他種鎮靜劑，如大劑量之亥俄辛(hyoscine)。近今有人用亥俄辛之法如下：氫溴化亥俄辛 $\frac{1}{100}$ 喱，注射皮下，此後每一小時再注射 $\frac{1}{200}$ 喱，直至有輕度之譫妄及瞳孔開大，遂改為每二三小時注射一次，使譫妄狀共歷四十八小時之久。勿用嗎啡。此後其嗎啡癮因之即脫。繼注射疋羅卡品(pilocarpine 1/8 gr.)數次使之出汗，將亥俄辛排出。此後或須用他種麻醉劑使之安靜或止疼痛，但須小心施用，以免發生他種藥癮。身體不寧者，用熱水浴，心弱者用強心劑。嘔吐或腹瀉者，有時服重碳酸鈉之大劑量有效。治療期或歷二三月之久。治療後須終身忌酒及嗎啡。並須細心觀察以免再用嗎啡。

吸鴉片煙之弊，在中國習為常見，鴉片之濃度（因加有雜質）每有不同。至於吸煙與口服二法之比較，大抵口服之效較吸煙者大五倍，而嗎啡注射皮下之效較口服者大三倍。當施嗎啡戒癮法時，首要在計算患者每日所用之量及其吸食方法，方可斷定需用藥品之多寡以過其癮。茲舉一例以表明之，如患者每日吸鴉片 5 錢之煙，其效力等於口服 1 錢者。精製之鴉片大抵含嗎啡 10%，即 1 錢內含 6 喱。普通所用之鴉片大抵只及精製者五分之一，即 1 錢內只含嗎啡 1.2 喱，故每日服 1.2 喱即可完全脫癮。按實際論，若將此劑量減小一半，患者尚可忍受，故每日給予該人嗎啡 0.6 喱即足，此含於鹽酸嗎啡液 (liq. morphinae hydrochloridi) 60 滴內（因濃度為 1%），第一日可服此量（分早晚二次，每次 30 滴）。次日減少至 0.55 喱，第三日減少至 0.5 喱，如此十二日即足以停用嗎啡。另須加調味劑如甘草等使患者易服。

## 古加英中毒

### COCAINISM

**急性古加英中毒** 用古加英行局部麻法，所用之劑量不可過半喱；其致命劑量在個人不同，因常有顯特性 (idiosyncrasy) 者。

**症狀** 輕者眩暈，脈搏及呼吸速，不寧，神經性衝動。重者則甚為不寧，脈速而弱，瞳孔開大，出汗，惡心，嘔吐，精力虛脫，或人事不省，呼吸不規則，或顯浪狀，皮發紺。有顯驚厥者，發狂者少，多為人事不省，甚或致命。後發病或為眩暈，不寐，知覺脫失。

**療法** 須臥牀靜息。用醇，樟腦或咖啡。呼吸衰竭者，行人工呼吸法，或與之吸氧，直腸內注入濃咖啡。若係口服，可行胃灌洗法。

**慢性古加英中毒** 較嗎啡罕見，醫師亦有患之者，且有人因鼻或咽有病曾用其噴霧液，頗覺愉快，故每至病痊癒後



仍然用之不覺成癮。病者身體消瘦，精神錯亂，道德心薄弱，較用嗎啡者更速。皮下或有沙粒之感覺。若不治療，則或致憂鬱或躁狂。治療時必須住醫院。雖忽然完全斷絕，亦無大危險。亦有人用亥俄辛戒癮法（見慢性嗎啡中毒療法）。

## 鉛 中 毒

### PLUMBISM; LEAD-POISONING

鉛入體之途徑有三：即嚥下，吸入，及由表皮吸收是也。飲食內之鉛有數種如經過鉛管之水，或含鉛顏料之食品，而裝罐頭之食品尤然（因水果之酸液能溶化白鐵內之鉛質）。其吸入者多因特別工業，如熔鍊或化鍊者常吸含鉛之煙，或排鉛字者，或漆匠，釉匠等之操作鉛工未經洗手而飲食者。當出汗時鉛由表皮吸收，故有用含鉛之塗面粉或含鉛之染髮劑而中毒者。曾有食鉛膏以墮胎而中毒者。男女老幼均能受累，尤以女子為多。鉛由身體排出之途徑多為腸及腎，由表皮排出者甚少。

病理解剖（一）神經系 周圍神經炎為常見，而橈神經炎尤多。有時腓神經炎較為顯著，或脊髓前灰白柱之細胞顯繼發性變。有時有視神經視網膜炎，或視神經萎縮，腦腦膜炎者亦或見之。（二）腎 腎小球及腎小管上皮先受累，而後發生腎間質炎。（三）循環系統 動脈硬化為常見，每致心肥大而後心腔擴張。有時腦內出血。（四）血 貧血常見，赤血球及血色蛋白之數均等減小。赤血球內含嗜鹽基性之點（點狀嗜鹽基性）。有核之赤血球（通常初赤血球 normoblast），白血球無何改變。

症狀 厭食，大便秘結，清晨口有金屬臭，易患頭痛，為此病之初狀。面色漸呈蒼白而黃。齒齦緣顯藍色線，因有硫化鉛

成於粘膜乳頭內，此由於齒石(牙沙 tartar)，發出硫化氫，其硫乃與鉛化合成硫化鉛，若齒已脫則無此現象。此後病者多有劇烈之腹部疼痛名鉛中毒痙痛(lead-colic)。疼痛之發作常為驟然，且多在臍處。此可分二類：(一)位置淺而為急性，且有觸痛，為陣發性發作，常限於一側。(二)位置深而為暗痛，且屬恆久性，腹常陷入，脈搏慢細而壓力高，有時兩側之脈搏不相等。大便常秘結且或嘔吐。痙痛多因小腸有不規則之痙攣而致，疼痛之發作或歷三日，亦有屢次復發者。

鉛中毒性麻痺 常見之狀為二側之腕(手)下垂，伸指伸手腕等之肌均被累，故手弛緩垂下。此數肌均由樞神經所分布，但其所分布之肱橈肌及外展拇長肌不受累。腓神經受累者較少，如受累，則脛前肌癱瘓，而足下垂。或見上臂之肌麻痺，肱橈肌亦在內；或手內之小肌被累(名Aran-Duchenne type)。上述之各種神經麻痺，速現肌萎縮，並顯變性反應，但疼痛頗輕或無。

鉛中毒性大腦病 幸罕見，女子患者較男子為多。有劇烈之頭痛，繼有驚厥及昏迷，至第二三日即致命。有昏迷而後尚能恢復者，不過常顯暫時或永久之目盲。有於昏迷之前顯毒性希斯忒利阿(toxic hysteria)者，故易誤認其原因。此病或驟然而發，即在尚未現腸痙痛及手垂病之前。孕婦常致流產或死胎，即未死之胎產出後強半不久即亡，因此曾有人服鉛劑以墮胎。鉛中毒性腎病或致尿毒症。患痛風或鉛中毒者，其尿酸每瀦溜體內。從事鉛業而常飲啤酒者易患痛風。

療法 輕性鉛中毒性腸痙痛者，須臥牀休息，敷熱濕敷物，並服瀉劑。若有嘔吐，可用灌腸劑，疼痛劇烈者可用熱水浴，有時須服嗎啡。此外可服含硫酸鎂及少量碘化鉀(0.2—0.3克，即3—5噠)之合劑，一日三次，以排出體內之鉛。若碘化鉀之量較大，易在體內放出多量溶解之鉛。已癱之肢須用夾板使之休

息,且可用電療法,此後按摩法及番木鱈素亦有用。貧血者須用鐵劑。治療鉛中毒性腦病之發驚厥者,可吸亞硝酸五烷(nitrite of amyl)。尿量較少者可注射正羅卡品(pilocarpine)。倘顯顱內壓力過大之狀,可行腰椎穿刺術。近今因多用預防法,且改良工場之規則,故鉛中毒之病案較昔少甚。

## 砒 中 毒

### ARSENICAL POISONING

慢性砒中毒或見於造砒或砒鹽之工業或用砒製之顏料者,或久服砒劑者。迄最近糊壁紙及製花者常用砒劑顏料。殺莠草劑或灑果樹之噴霧劑及蒼蠅紙常含砒鹽。有時製啤酒用含砒之葡萄糖則致啤酒亦沾其毒。亦有用砒劑以治皮革者,若用多量之砒劑則易中毒。

症狀 在砒顏料廠工作者常顯皮炎,或手及陰囊有痛性潰瘍,而全身中其毒者則較少。若將砒粉或砒氣吸入,或久服砒劑,則結合膜及臉發紅,聲沙(husky)而滋養紊亂。手掌及足底常顯紅斑或皮膚脫屑,或此等處之表皮變厚,名角化病(keratosi)。四肢或軀幹易發疹,而炮疹尤多。有時皮顯棕色,名砒毒性着色。最要之症狀為周圍神經炎;此與鉛中毒者之區別在下肢被累多於上肢,且自覺症狀較為顯著,有麻刺並肌之急性觸痛。腿之肌較弱,步態頗高,或有共濟失調之象。病較重者,上肢之肌亦被累,其恢復甚慢。

薩爾佛散(又名 arseno-benzol)因內含砒,有時致砒中毒之狀。大抵在用薩爾佛散一期後二至六星期而見。

初顯之症狀為黃疸,糞色變白,至後嘔吐,腹上部疼痛,嘔血,終則在死前顯譫妄及昏迷。剖檢其屍則見腎變填,肝小而有脂肪性變,頗似肝急性黃色萎縮(acute yellow atrophy)。未用薩

爾佛散之前，每須檢查肝及腎有無病患。

療法 砒之入體已停止後，該劑必速排出，故其治療不外症狀療法。不論何種神經炎，均須忌醇。病者須臥牀休息。感覺症狀減輕後，可用電療法或按摩法。此後可用番木鱉素或馬錢子。

## 食 物 中 毒

### FOOD POISONING

除食物偶含之毒素及故意加入者之外，食物中毒可分三類：（甲）死體毒素中毒（ptomaine poisoning），當食入時食物業已腐壞。（乙）食入肉類之已受細菌之染，且發生化學性毒，惟無顯然之腐壞現象者。（丙）食品沾染細菌，但未發生毒物；如此者則其毒在身體內發生。甲乙二類中毒所發生之症狀，在食物嚥下後不久即顯，丙類則每經過一潛伏期，至後始顯症狀。甲類較乙丙二類罕見，因腐壞作用所發生之腐腐質常不足使病者現重要症狀。染及食品之細菌最要者有三：肉毒桿菌（*B. botulinus*）及腸炎桿菌（*B. enteritidis*）二類，即加忒納氏（Gartner）桿菌與亞替氏（Aetrycke）桿菌。肉毒桿菌為臘腸中毒之原因，有時亦為未煮熟或罐頭肉中毒之原因，但其毒素若加熱至沸點則被滅。此病者所顯之症狀為肉毒中毒，或當時即顯，或過數小時（如四十八小時）始顯不定，即身體衰弱，眩暈，頭痛，調視機癱瘓，複視，及上瞼下垂。面下部之肌癱瘓，喉及咽亦癱瘓（故失語言能而嚥下困難）。大便秘結。有時起病時則見惡心，嘔吐。其死多因呼吸肌及心肌癱瘓。病者始終無神志昏迷之狀。此毒素之毒力頗大，幸此病見之甚罕。

至於腸炎桿菌及其同類桿菌所發生之症狀與急性胃腸炎者同。嘔吐，腹瀉，腸有痛性痙攣而精力虛脫，體溫先較常

低,後或升高。有時食魚或介類或乳或乳之產物及他種葷等,亦中毒而顯類似之症狀。

麥角中毒 Ergotism 常食特種穀類或能中毒。若食曾染黑麥菌(*Claviceps purpurea*)之麥角麵包則或顯麥角中毒。其症狀為小動脈有痙攣性收縮,脊髓後索硬化。首見之狀為滋養紊亂,且指及趾有壞疽,或手有痛性痙攣性收縮,而足過於伸直。有時亦見共濟失調。

山豆中毒 Lathyrism 因食某植物之種子而致,其症狀為痙攣性下身麻痺。

療法 肉類食品中毒者,首要在設法使胃腸空淨,即用吐劑及瀉劑。此後用興奮劑,嗎啡,外敷熱物。若為肉毒之中毒,可注射特殊之抗毒血清。蕈中毒者可服硫酸阿刀平 1/50 喱(此為蕈毒素之抗毒劑),若有必需,過半小時可再服之。穀類中毒者或須用吐劑,但強半為症狀療法。

## 第 六 章

### 滋 養 道 之 病

#### DISEASES OF THE ALIMENTARY TRACT

##### (甲) 口

##### THE MOUTH

口可發生之病種類頗多，多屬炎性，或為局部病或屬全身病之症狀。局部病強半由於飲食內之細菌由飲食入口，或隨空氣吸入。亦有因咳出含細菌之痰如結核病而致者。無病時口內常含致病細菌，該菌需適宜環境方能釀病；其中多見者為金色膿球菌 (*Staphylococcus pyogenes aureus*)，白色膿球菌 (*S.p. albus*)，膿鏈球菌 (*Streptococcus pyogenes*)，肺炎雙球菌 (*Diplococcus pneumoniae*)，四聯球菌 (*Micrococcus tetragenus*)。另能覓得黴菌 (*fungi*)，如白色絲狀菌 (*Oidium albicans*) 或白色念珠狀菌 (*Monilia candida*)。

口之膿毒與下述諸病頗有致病關係，即 (一) 口之局部病。(二) 胃腸道之數種病。(三) 全身病患，如風濕樣關節炎 (*rheumatoid arthritis*)，肌風濕病，眼之炎性病，傳染性心內膜炎 (*infective endocarditis*)，神經炎，惡性貧血。身體吸收口之膿毒多由於齒槽膿毒病 (*pyorrhoea alveolaris*) 及齒齦膿腫。其吸收之路或由滋養道或由血循環。

## 口 炎

### STOMATITIS

口炎常見於出齒時，及傳染性熱病與血有病性變者；亦有因物理的激刺或因服汞劑或齧齒而致者。不論其原因如何，常見下述之症狀：

- (一) 咀嚼，語言，吞嚥，均有困難及疼痛，各隨病症之輕重而異。
- (二) 流涎。
- (三) 呼出之氣臭惡。
- (四) 全身症狀。

口粘膜發炎之輕重（與其他粘膜發炎者同）常不一致。故可分論於下：

(一) 單純性或卡他性口炎 急性者之粘膜面呈鮮紅色，病較輕者顯不規則之白色塊，即上皮增生之處，搽以硼砂甘油(glycerin of borax)，則病易於痊癒。

(二) 阿弗他性(Aphthous)或小皰性(vesicular)口炎。多累及小兒。唇，舌，頰之粘膜有小假泡，其泡乃上皮下之纖維素性滲出物所致。當上皮脫屑後則留小灰色潰瘍，病者常兼有全身病。若全身病治療得法，且用含漱劑則口病速癒。

(三) 潰瘍性口炎 多累及軟弱而營養不良之小兒，成人受累較少。有時為流行性，如在軍隊流行是。其症狀為齒齦腫而其邊緣發生潰瘍，潰瘍面蓋有灰白色膜，有時潰瘍向深組織蔓延使齒動搖而露出齒槽骨。頰下淋巴腺腫大，全身症狀有時甚重。真實之潰瘍性口炎多見於出暫牙(first dentition)後。

療法 服氫酸鉀一日三次，小兒之劑量為0.3克(5噶)，成人者0.6克(10噶)，亦可用為漱口劑。潰瘍面可用硝酸銀桿輕

擦之，或用鉻酸(chromic acid) 0.5%之溶液輕塗之。

**寄生性口炎(鵝口瘡thrush)** 為特殊之病。由白色黴(絲狀)菌(saccharomyces, Oidium albicans)所致，多見於軟弱之嬰兒或小兒，此黴菌(fungus)大抵與 *Mycoderma vini* 同，故屬霉(mould)類。常在小兒口及咽之粘膜發生乳白色或灰白色粘連性斑。用顯微鏡檢查，則見其斑為上皮細胞藉摺轉菌絲相連而成之膜。其絲本常分枝為最長細胞所成，均以對端相連，而相接處較窄。並可見菌之芽胞。其斑有時蔓延至累及食管、胃、闌腸，但罕見。

**症狀** 口乾而有觸痛或疼痛，病者強半甚弱，且胃工作紊亂。白色斑先小而圓，或相連成較大者，先緊粘於粘膜面，而後易於剝脫，致露出小潰瘍區。

**療法** 餵瓶須完全潔淨，陳乳絕不可用。嬰兒之口常用硼酸或過錳酸鉀溶液拭之。此為治療之要旨。另須用各種強壯法以救濟其虛弱。

## 壞疽性口炎 GANGRENOUS STOMATITIS

(又名走馬疳或口頰壞死, *cancerum oris* or *noma*)

此病有時見於二至五歲之虛弱小兒，尤多見於營養不良或不合衛生者。亦有繼小兒所患之急性傳染病(如麻疹)或繼卡拉阿薩而發者，在後者之年齡或較大，甚至二十餘歲者亦能患之。有謂走馬疳為一種螺旋體所致。

**症狀** 先在口粘膜可察見小而似白喉病之壞死組織塊，其周圍發炎，即成發炎環，其環漸蔓延而變硬，壞死組織脫落則露潰瘍面。潰瘍漸變深，甚至穿透頰而至皮面。由皮面觀之，先見光滑蒼白色之硬斑，其中央漸變黑而腐壞。有時壞死狀



尙未甚顯而病者卽死。有時壞疽累及頰骨、額骨或舌而後致命。其死亡期多在七至十日內。全身病狀頗劇烈，但體溫不升高，而病者多不久卽顯重腸熱狀而死。早期診斷有時不易，因全身中毒之狀甚劇，故病者不覺疼痛。若不細心觀察其口內，易於忽略，甚或至粘膜之壞死處頗大而面皮已被累時，始克認出。呼出之氣臭惡，亦有助於診斷。

療法 迄難有滿意者。其預防法甚爲重要。患熱病等者須注意口內之清潔，以免有陳腐食品等粘於牙面致頰受擦傷而染毒。發病後將壞疽及其周圍之潰瘍完全切除爲佳，且須服奎寧及興奮劑。若病區不能切除，則可上硝酸或純石炭酸。若病者恢復則日後須用外科成形術以修補其面部。

## 急性扁桃體炎

### ACUTE TONSILLITIS

此不僅爲數種熱病常見之併發病，亦爲常見之原發病。有時累及扁桃體之濾泡，故名濾泡性扁桃體炎(follicular tonsillitis)。有時累及全主質名主質性扁桃體炎(parenchymatous tonsillitis)。主質炎進行，致釀膿(此爲常見)而累及扁桃體周圍組織，則名膿性扁桃周圍炎，或名膿性咽門炎(quinsy)。

原因 急性扁桃體炎常見於青年人，但亦有見於任何年齡者。其素因或爲身體不健康，疲勞，或房室之洩污裝置不合宜。亦有見於患急性癱瘓質斯者，或先該病而發。原發性扁桃體炎多因直接受傳染而致。不論爲急性或慢性，所有之細菌多爲釀膿者。

症狀 病驟然而起，咽覺熱而乾，體溫迅速升至104°F或尤高，額部疼痛甚劇。舌多不潔淨，呼出之氣有惡臭，頰下淋巴腺腫大，且周圍有瀰漫性痛性腫脹。動下頷時，或嚥食物時甚痛。

扁桃體大而充血，咽門及軟顎亦然。扁桃體濾泡之口或有黃色分泌物冒出，或扁桃體面蓋有薄灰黃色滲出物。有時其滲出物較厚致成塊，略似假膜，但與白喉病之膜有別，因取硝酸銀10%溶液刷之，易於分離，而白喉病者則不然。

若治療有效，急性症狀在四五日內即減退，且病者過半月即癒。若為膿性扁桃體周圍炎，則常見有一側或二側之膿腫，間有體溫不減退，其腫脹處漸變至甚大，使口難於張開，用指可捫得波動者。此膿腫或自行穿破至口內，亦有穿破後而出多量之血者。

另有一種流行性扁桃體炎，見之非罕，早顯頸部淋巴腺炎及心併發病之狀。

診斷 此病與白喉病有時難於鑑別。此病或有假膜，而輕性白喉病或無假膜。有時最初檢查病人時不能斷定有無白喉病，即用拭子取其排出物備塗布標本，亦或不能覓得白喉桿菌。若培養於血清培養基則能斷定是否為白喉病，但須待至十八小時方可見其集落。然倘為白喉病則更有危險，故如疑為此病，不可待至培養發生集落之時，應及早注射白喉抗毒血清以防免其害。縱後知其果非白喉病亦無妨礙。

療法 先須通利大便如先服甘汞，而後服鹽類瀉劑，且無論病之何期均須通利之。可服退熱劑，或柳酸鹽，使體溫降低，且減輕其頭痛。柳酸鹽劑量為0.6至1克（10至15噀），每三小時服一次，於此病之其他症狀亦有益。下頷角部外面可敷蘆茄甘油，或熱濕敷物，咽內於餐前可刷古加英2%溶液。病輕者可用下述之含漱劑。

氫酸鉀	5.3 克 (LXXX噀)
稀鹽酸	6.0 克 (3 ifs)
甘油	15 噀 (3 IV)

水

加至240磅(§ VIII)

若為急性病可用淡消毒溶液噴洗咽部,因此病用含漱劑頗有疼痛也。

若已生膿腫須切開之,割口須在軟顎(由上往下內向懸雍垂割之,以免傷及扁桃體隣近之血管)。所用之刀,除刀尖外,須用物包繞之(詳見外科及耳鼻咽喉科)。亞急性病常見於衰弱病人,須用收斂劑,如鐵劑及甘油。病在恢復期者,須用頗有滋養之食品及強壯劑。

## 慢性扁桃體炎

### CHRONIC TONSILLITIS

有繼反覆發作之急性病而起者,亦有初起時為慢性者。常見於兒童,而病者多兼患咽鼻腺樣增殖病。二側之扁桃體增大,其內之淋巴織或間質被累之輕重不定。

**症狀** 若兼患咽鼻部腺樣增殖病,則病者常顯口呼吸狀(mouth-breathing)。此先見於夜間,睡時打鼾,吸氣時鼻翼陷入。有時有短乾咳致扁桃體之擴張血管破裂而出少量之血。病者既以口呼吸故口常開而面容呆鈍,病較久則胸之形狀亦改變,最多見者為變為雞胸(pigeon-breast)。病者極有易患復發性枝氣管炎之趨向,致胸之變形更易。全身欠爽,消瘦而貧血,聽味嗅各器均有阻礙。扁桃體增大者較易患特殊傳染病。若患白喉病或猩紅熱,則其豫後較惡。

**療法** 須用收斂劑及強壯劑,且宜常在室外吸新鮮空氣。若此法無效,可將扁桃體切除,其法詳耳鼻咽喉科。行手術時咽鼻部之增殖腺亦須切除。發身期增大之扁桃體或自行縮小,但扁桃體甚大者不可待至此期而應早行切除。

## 奮森氏咽峽炎

### VINGENT'S ANGINA

此爲一側扁桃體之炎性病，多累及身體虛弱之人，每因兼有梭狀桿菌(Bacillus fusiformis)及奮森氏螺旋體(Spirocheta vincenti)所致。病起時爲隱襲性，略發熱，欠爽，病側之淋巴腺腫大而有觸痛。咽門不甚痛，但扁桃體蓋有假膜性滲出物一層；略似白喉病之假膜，但較軟而易脆。過數日，此膜之一部分或脫離，露出有限界之潰瘍，潰瘍之淺深不一致，在一星期內顯痊癒之趨向，而病者速行恢復。自須行局部療法，即敷碘酒或硝酸銀溶液。此病或易與白喉病相混，故每須取若干排出物用細菌學法檢查之。

## (乙) 食 管

### THE ESOPHAGUS

## 食 管 炎

### ESOPHAGITIS

分急性慢性二類。

**急性食管炎** 原因 (一) 湯傷或灼傷或嚥下潰蝕性劑。(二) 特殊熱病之併發病。(三) 在消耗病之晚期。(四) 嬰兒患之爲卡他性，無顯然之原因。有時在急性食管炎之後有繼發之潰瘍或癥痕性狹窄。

症狀 多爲嚥下時疼痛，食管之頸段觸痛，吐出多量粘液。

療法 須服無刺激性之液體食品，若因嚥下潰蝕性藥者，須用直腸飼法。

有繼急性炎而起之 慢性炎，多見於食管狹窄處之上，或因慢性醇中毒所致。有時病漸重致食管壁潰爛而後穿

破。醇中毒最要之徵爲有晨吐，吐出物爲食管粘液，或兼有胃內物。若吐物只由食管而來，則呈鹼性反應，若有胃內物則呈酸性反應。

## 食 管 狹 窄

### STRICTURE OF ESOPHAGUS

單純狹窄分癥痕性與痙攣性二類。

**癥痕性食管狹窄** 多爲繼灼傷或湯傷或服潰蝕性劑而起。亦有因他種潰瘍(如患梅毒者)成癥痕所致者。有時食管受隣物之壓迫(如動脈瘤或縱隔障腫瘤)而變窄。其狹窄處之長度自因原因不同而有異。有時狹窄較輕，亦有甚重致液體幾不能通過者。

**症狀** 有因狹窄處之位置不同而異者，狹窄不論在何處皆有嚥下困難。狹窄處較高者飲食後立即反回，在下段者食物反回之須時較久。若狹窄頗甚則身體漸次消瘦。須斷定狹窄之位置及輕重，但先須檢查胸內有無主要之病患，如動脈瘤、胸隔障腫瘤或心瓣病。若無此數病可用食管探條或檢食管鏡檢查之。最妙用鋇餐(barium meal)使病者嚥下後用X光照之。

**療法** 單純癥痕性狹窄，可通以擴張器(由細至粗)，若爲梅毒所致之狹窄，須另用特殊藥品。不通性狹窄者須行胃成口術(gastrostomy)。

**痙攣性食管狹窄** 常見於神經系不安定者，青年婦女患之較多，每驟然而起，如餐時發作，食物即停滯若干時而後入胃或反回。兼有灼痛及乾嘔，病者不顯身體消瘦。插探條時，狹窄處之位置時有改變。

療法 輕輕插入粗探條，一星期二三次，此足以治療大多數之病。若兼有神經系紊亂，亦須治療之。

## 食管腫瘤及擴張等

ESOPHAGEAL TUMOURS, DILATATION, ETC.

良性腫瘤間或有之，但不關重要。肉瘤甚罕見，癌則多見，且頗關重要。

**食管癌** 每為鱗狀細胞者，多見於四十五至六十歲之人，患者男多於女。常為環形圍繞食管而浸潤其壁之各層。因常有食品由之經過，故速潰爛。

**症狀** 漸進性嚥下困難，食物反回且混合粘液及血。病者迅速瘦弱。若用探條探其位置，須輕輕行之，以免傷及病組織，甚或穿破其壁。最妙不用探條，而代用鎮餐及X光照法，可斷定狹窄處之位置及其窄度。致命之期多在起病後半至一年內。致命之故或因飢餓或因有間發病，如癌組織蔓延累及隣物（如累氣管致生膿性枝氣管肺炎或穿入主動脈）。遷徙性瘤除累胸及頸部之淋巴腺外不多見。頸部者多能捫得，且有助於診斷。總之，用X光線診斷法最屬有用。

**療法** 頸段受累者，曾有人試將瘤切除，但少有見效者。亦有人用永久插管術，若病者不能忍受，須行胃成口術。近有人行銻（鐳 radium）之局部療法使病勢大為減輕。

**食管擴張** 常見於狹窄處之上，然間或為原發性名食管膨脹（esophagectasia），又名胃賁門失弛緩性（achalasia of cardiac opening）。Hurst氏謂此病之原理為食管蠕動波達賁門時其括約肌不克弛緩，但其原因仍未查悉。症狀先有間發性梗阻，而後有永久性梗阻。診斷多依X光照法及食管鏡檢查

法。療法餐前取盛汞之橡皮管引入食管上端以擴張之。

**食管憩室** Esophageal Diverticula 有因外物嵌於食管內者，有因食管壁受局部損害而讓開者，名內壓性憩室(pressure or pulsion d.)，或因食管外之炎性淋巴腺粘於其面，而後牽開之，名牽引性憩室(traction d.)。後者按臨診言之，不甚重要。至於前者，則損傷處之肌層變薄而粘膜及粘膜下層膨出成囊，致食物入於其內，而囊漸次脹大。所顯之症狀為嚥下困難，間發性食物反回，呼氣臭惡。銀餐及X光於診斷頗為有用。療法須用外科切除法等。若此法無效，須用食管筒餵之。

## (丙) 胃

### STOMACH

#### 胃內物之檢查法

##### EXAMINATION OF THE STOMACH CONTENTS

欲明瞭胃作用之各種紊亂，須記憶胃消化食物之要點。食物入胃後，涎酶仍行作用直至胃內物變酸性為止，其時間大抵為二三十分鐘之久。此乃澱粉先變為糊精(dextrin)而後變為麥芽糖(maltose)。胃分泌之直接作用，在將蛋白類(proteins)變為胨(proteoses)或名蛋白胨(albumoses)，而後變為腺(peptones)。脂肪所包繞之蛋白類細胞外衣受溶解而脂肪即出。乳之酪蛋白元(caseinogen)同時受凝乳酶(rennin)之作用，即變為凝結之酪蛋白(casein)。食物與胃分泌受胃之攪拌作用，完全混合成食糜(chyme)。胃之蠕動能將食糜推入十二指腸內。由此可知消化作用能受二種阻礙：(一)胃分泌之量過少，或其性質異常。(二)胃之運動力過小，因胃壁之肌無緊張力。故常須檢查其分泌之多寡及性質，與胃之蠕動力方能認明其病。

須知胃內物之反應常按消化之程序而改變：（一）餐後立即檢查，則呈微鹼性，因含嚥下之涎液。（二）半小時內則變為微酸性，因其內含乳酸。（三）至後其酸性漸次更顯，因有游離性氫氫酸。

乳酸來自食物，無病時餐後首一小時內常能見之，此後只有微量之乳酸。若乳酸較多常抑制分泌氫氫酸作用。故食標準試驗食二小時後，若見乳酸過多，即可知氫氫酸過少。

欲試驗胃消化作用是否正常，須與之以試驗食。此後過若干時須將胃內液之一部分用胃管吸出，濾之，且用化學法檢查。近今多用分次試驗食 (fractional test-meal 詳下) 以代一次試驗食。

此種檢查於神經性胃病，及無嘔吐之胃作用紊亂，或疑為癆，惟尙在早期而無可診斷的症狀者殊為有用。須知插胃管有時有禁忌證，如動脈瘤，胸膈障腫瘤，心瓣病患，急性胃炎，胃潰瘍及胃癌之晚期等是。若病者嘔吐，檢查吐出物或即足。

檢查胃分泌時，首要在斷定胃之總酸度 (total acidity)，其法，取氫氫化鈉十分之一標準濃度 ( $\frac{N}{10}$ ) 溶液，此溶液 1 坵等於氫氫酸 0.00365 克。將胃內物 10 坵盛於瓷杯內，加菲諾他雷印 (phenolphthalein) 1% 溶液數滴，而後將氫氫化鈉溶液徐徐滴於其內，一見呈水紅色遂搖動之，其色即退，隨加隨搖，當水紅色振搖不退時，則知所加入之溶液足以中和酸度。而後可用加入氫氫化鈉溶液若干坵之數以計算酸度之百分數，但尋常只用氫氫化鈉溶液之多寡以表明胃內物之酸度；例如胃內物 10 坵需該溶液 6.5 坵，則內物 100 坵需該溶液 6.5 坵。而其酸度即為 65。

此後宜斷定胃內物之酸究為游離者抑或化合物。法，將空戈紅 (Corgo-red) 溶液加於濾過之胃內物，若含游離酸，其紅色即變為黑藍色。



欲斷定此游離酸是否氫氫酸,可用下述之變色試驗法:

(甲) 將 dimethyl-amido-azo-benzol 0.5%之醇溶液加於未濾過之胃內物。若有游離氫氫酸存在,則呈鮮紅色。(乙) 根司褒氏 (Günzberg) 試驗法,即取弗羅羅格盧辛 (phloroglucin) 及乏尼林 (vanillin) 之醇溶液,將胃內物數滴與等量之試劑調和於瓷杯內,加熱使之蒸發。若有氫氫酸則呈玫瑰色。(丙) 波阿司氏 (Boas) 試驗法,即取雷瑣辛 (resorcin) 醇溶液,其用法與上述者同。

空戈紅試驗法及上述之(甲)試驗法,亦可藉試驗紙施行之,即將試紙浸入各該液內,取出待乾,可存留頗久,實較試液為妥便。

Töpfer 氏斷定游離氫氫酸之總量,簡而可恃,其法將溶液數滴加於濾過之胃內物 10 坵內,而後將上述之 1/10 氫氫化鈉溶液滴滴加入其內至紅色適消退為止。此表明一切游離氫氫酸中和之時,且以所用氫氫化鈉溶液之坵數可計算氫氫酸之多寡。

分次試驗食 Fractional test-meal 此為近今常用之法,因所得之概要較用單次試驗食者大甚。藉此可研究胃不含食物時(靜息期)與餐後之分泌物,且能斷定胃消化食物之全部時期排出分泌之能,與所排粘液之多寡,膽汁及十二指腸內物之有無反回情形及胃變空虛之速度。

此試驗須在清晨行之,前一日晚以後病者不可飲食。最佳須禁病者在試驗食前吸煙,以免菸草精有礙於胃分泌作用。所用之胃管 (stomach-tube) 須細,如 Ryle 氏管,按常法引入胃內。先須用水唧將胃固有之內物吸出,量之,並檢查其內之膽汁,粘液及其總酸度與游離酸度。若其內含殘餘之食物或顯澱粉反應,可知胃幽門狹窄。胃既虛空,可食試驗食,此食為燕麥粥一盞磅(製備法,將燕麥粉二大匙,加水二量磅煮之至成一盞

磅，後用薄棉紗布濾之)。有人謂淡咖啡素溶液或淡醇溶液，可得同等之結果。此二溶液易由細胃管注入胃內，且此後所放出之液體較清(但用此溶液不能檢查胃消化澱粉作用)。食試食後每一刻鐘將少量之胃內物由管用水唧吸出一次，直至胃完全空虛時為止。每次吸出之標本，須按上法檢查總酸度及游離酸度。每標本亦須加若干碘溶液以斷定澱粉，歷若干時澱粉完全不見(不見之時間或在胃空虛之前)。標本內之氯化物可用 Volhard 氏法檢查。檢查後所得各物之量，可在特殊之表作曲線誌明 (plot out the curves)。胃靜息期之內含物或分次之標本內若含血，甚關重要，但少量之血或為偶然的。

乳酸 (lactic acid) 之認出，可用 Uffelmann 氏試驗法。試劑之製備法，取氫化高鐵溶液二滴，加於 1% 之石炭酸水溶液 30 耗內。胃之內含物須用醚浸出之，而後任醚揮發，將沉渣用水溶解之。遂將此溶液二滴加於若干試液內，若有乳酸則藍色之試液即變為黃色。

醋酸與乳酪酸 (acetic and butyric acids) 可以其臭識別之。前者有醋氣，而後者有腐壞乳油之惡臭。

脲類 (proteoses) 可用雙尿素反應試驗之。其法，取硫酸銅 10% 水溶液一滴，傾於試管內，將試管旋轉使溶液潤濕管之全面，繼將氫氫化鈉 10% 水溶液及已中和並濾過之胃內容(二者之量相等)加於此管內。若呈水紅色，可知有脲類，既有脲類即知有胃酸酶 (pepsin)。若無脲類則可試驗胃內液對於煮硬雞蛋白之作用，而斷定有無胃酸酶。

凝乳酶之識別法，即將已中和而濾過之胃內物 2 耗加於乳 10 耗內，後加熱至體溫度，歷十五分鐘，若見凝固之乳塊，則知有凝酶。

至於胃之運動力可用下述之試驗法，將薩羅 (salol 柳酸因)

一劑與病人服之。每隔若干時用氫化高鐵溶液試驗尿內有無柳尿酸(salicylic acid),有則呈藍紫色。須知薩羅在胃內遇酸性液不分解,但接觸鹼性液,如小腸者則易於分解。服藥後歷一小時半尿不顯此反應者,即足斷定胃之動力有缺。另有一法,試胃於餐後若干時完全空虛。在無病之胃,雖食豐餐過七小時亦可虛空。

上所述者為胃內物之簡單分析法,不可僅依之以斷定胃病,另須施行他法。大抵各種胃病常顯特殊酸度,但近今檢查無病人之胃分泌,則知胃內物之酸度頗不一致,故用化學試驗法有時難於斷定病理改變。若用銀餐及X光照之,於胃之形式,大小及運動力,並有無潰瘍或癌等,均能查悉,且用此法病者少覺不適。此甚重要,因有時病者畏懼胃管試驗法,致胃內物因之改變。總之,臨診之病徵及X光線所顯之相,均須注意,以便斷定胃分泌紊亂之意義。

## 急性胃炎

### ACUTE GASTRITIS

分卡他性,蜂窩織炎性,中毒性,及假膜性四類。

**卡他性胃炎** 每因受食物之劇烈刺激,如未熟之水果或腐壞之罐頭肉,或介類等所致。亦有因飲多量之醇或濃茶而致者。若有永久性酸度過高(其因有機酸者尤然),或食物久留於胃內,則胃發炎較易。常併見於熱病之恢復時,或他處有輕度炎症之時。

**病理解剖** 粘膜炎,腫脹,蓋有粘液性或粘液膿性滲出質。粘液膜之上皮細胞有顯然之粒狀變,或粘液變,或脫落。另有滲血小區,或出血性糜爛區,或有膿胞,或小塊之塊。胃之分泌較常少,粘液膜下層受浸潤,胃之全壁或充血,胃之幽門部

受累較重。

**症狀** 病劇烈者每驟然而發，腹上部疼痛，痛射至背，且該處深部並有無定界之觸痛。嘔吐物為食物與多量之粘液及膽汁混合，或略帶血，無游離之氫氯酸。有低度之發熱而精力虛脫。若不兼患腸炎，大便甚為秘結。病較輕者，其腹部疼痛惡心及噯氣，嘔吐時即止，而病者覺較舒適。

**療法** 首要在使胃完全休息，可先用淡鹼性溶液如氫氧化鈉 1/1000 溶液灌洗胃一二次，俾除去胃內之刺激物，且有時足以止嘔吐。若不嘔吐，則服汞瀉劑為佳。乾嘔不止者可於皮下注射嗎啡。腹上部痛者可敷蕪茄熱濕敷物。口渴者可吮小冰塊。首二十四至三十六小時，須用滋養性灌腸劑，而後復行由胃之飼法，但須細心漸次行之。

**蜂窩織炎性胃炎** 甚罕見，其原因未悉。分瀰漫性與限局性二類，每生膿腫，其膿腫或破至胃內，或破至腹膜腔。常顯劇烈胃炎症狀，且另有染膿毒狀，患之者強半致命。

**中毒性胃炎** 常因服潰性藥或刺激劑所致。發生劇烈胃炎，並力竭，虛脫。若未致命，則多變為慢性卡他性胃炎。

**假膜性胃炎** 每繼全身傳染病而起。其假膜可見於患白喉病，肺炎，或斑疹傷寒者。膿皰可見於痘症。多數性膿腫可見於膿毒血病。此患在生活時難於診斷，多在死後方可認出。

### 慢性胃炎 (慢性胃卡他) CHRONIC GASTRITIS (CHRONIC GASTRIC CATARRH)

有繼急性胃卡他而起者，但多因胃常受刺激，例如食難消化之食品，或飲多量之酒致受刺激。常見於胃生癆或胃擴張

者,或胃靜脈充血者(如因慢性心病或肝變硬所致)。除病之早期外,氫氫酸之分泌過少(hypochlorhydria)。胃之運動作用較弱,故常致胃擴張及顯細菌性發酵作用。胃腺之細胞有壞變狀,而脂肪性變尤多。起病時粘液連續發生,至後若粘膜被滅之區域大,粘液即減少。腺間顯纖維性變,當纖維組織收縮時,則腺頸狹窄,致腺變成小囊腫。此囊腫多見於胃幽門部,似小粟粒形凸出物散布於粘膜面(法名 *état mamellonné*)。有時並見小糜爛區或淺潰瘍。

有時間質之變狀頗顯,致胃壁收縮,且其粘膜萎縮,而胃之全體亦縮小,名胃硬變(cirrhosis of stomach)。

症狀 病歷時頗久,病者不發熱,但有時病勢增重(亞急性病)則略發熱。飯後立即或不久覺疼痛,腹上部之某處有觸痛(有人謂該處正對粘膜之糜爛處)。惡心常見,嘔吐則較少,但病者始終均有嘔吐之徵。嘔吐或在飯後或在清晨不定。嘔吐物多含粘液,少含氫氫酸及胃酸酶,並有半消化之食物,且含有有機酸,如乳酸或乳酸酸。大便秘結,胃腸充氣,舌有厚苔,體質消瘦。

療法 全身須休息,於胃尤然。先灌洗胃,只食液體食物,餐數宜多,而食量須少,至後可細心加增其食品,勿任大便秘結。至於藥品,最有價值者為飯後服稀氫氫酸及胃酸酶。若甚疼痛,可服稀氫氫酸及稀銻酸(ac. hydrocyan. dil.)。須兼服苦味補藥。炭酸銻或銻溶液(liq. bismuthi)亦可用以止痛。在早期就診者有痊癒之望,但須徹底改良不適宜之飲食習慣。

## 胃及十二指腸潰瘍

### GASTRIC AND DUODENAL ULCER

穿通性或消化性潰瘍,只能見於胃,十二指腸首段及食管

下端，即胃分泌能接觸之處。潰瘍多為單獨性，但有時為多數性。

### (甲) 胃潰瘍 GASTRIC ULCER

**原因** 急性胃潰瘍多見於青年婦女，而作靜坐之事業，居日光不足之房室，或曾患萎黃病(chlorosis)等者尤易患之。由外科證明，知患慢性胃潰瘍者之數男女幾相等，惟十二指腸潰瘍則多見於男子。婦女患之之年齡多在十五至二十五歲之間，而男子患之則多在中年。職業與此病之素因不甚相關。胃或十二指腸潰瘍有時繼大塊燒傷或湯傷而起，有時並見慢性闌尾炎。多數性潰瘍或見於全身膿毒病。梅毒亦為此病之原因，且間或發生似胃癌之症狀（詳後）。

**潰瘍之位置** 單獨潰瘍多居胃後壁，近胃小彎，或累及之，或近幽門。少有累及胃大彎者。急性潰瘍或居胃之中部，或賁門部，但少有累及賁門者。間或居胃前壁，此則較易穿透胃壁。

**特性** 胃潰瘍分急性慢性二類。急性胃潰瘍小而邊緣頗陡。慢性者較大，略呈漏斗形（即粘膜之潰瘍區較大於深層者），且其邊緣較厚。多為圓形或卵圓形，邊緣非潛行性。邊緣及潰瘍之底幾無血管分布。急性潰瘍之邊緣軟，慢性者堅結而厚。潰瘍底為粘膜下層，肌層，或漿膜所成。後者平常變厚，且粘連鄰器官。此種粘連物頗有保護之益，使潰瘍之穿破者較少。潰瘍漸變深，則其底較窄，故潰瘍之壁成階級式，且其軸偏斜。若其底穿通，則漿膜之口小而其邊緣頗陡。急性潰瘍之穿通，較慢性者為多。若只累及粘膜則其癒合之次序為邊緣及底發生肉芽織，肉芽織漸次收合，將邊緣牽縮，至後遺留平

滑癢痕。潰瘍之大而深且累及肌層者，癢痕收合時或發生緊要之狀。最要者為胃幽門狹窄，致胃體擴張。若潰瘍在胃之中部，則或發生葫蘆形收縮 (hour-glass contraction)。

潰瘍另有他種結局，即穿透胃壁，致發生致命之腹膜炎。有時胃壁與隣近器官(如胰腺、脾、肝)粘連，當潰瘍穿破胃壁後，並穿至該器官內。有時穿至大血管，則出多量之血而致命，即小潰瘍之糜爛血管者或亦然。潰瘍漸次延開，亦能發生下述之併發病：

- (一) 穿通至胸膜腔。
- (二) 發生胃十二指腸瘻。
- (三) 向後累及網膜囊，致發生膈下膿腫。

有時慢性潰瘍或為胃癌發生之起點，此事發生之多寡，醫家之報告尚不一致。

病理 潰瘍直接之原因有二：(一) 胃壁粘膜之某處缺乏生活力。(二) 該處受胃分泌消化作用而糜爛。

粘膜某處缺乏生活力之原因，迄未查悉。但其近因大抵為局部之血供給有阻所致。其阻礙或因動脈痙攣，或有栓塞，或有血栓形成。血栓形成之說為 Virchow 氏所發明，但不能依之解釋各種病案，而胃動脈非屬終動脈類(此為歐氏所指明)。潰瘍曩昔多見於患萎黃病(綠色貧血)者(此患近日罕見)，但檢查該病之他處，則少見血栓形成。潰瘍之發生於膿毒性病者大抵由於栓塞所致，其他病案按 S. Martin 氏之意見，或由於細菌之浸潤。若胃之工作較少，則細菌或能存留於其內，且能入幽門段之腺(該腺不產生鹽酸)並在腺內及粘膜下層內增生。Bolton 氏證明急性潰瘍初起之損傷為粘膜之限局性壞死，或局部出血，或其淋巴濾泡有局部炎症。此數情況均由於細菌之傳染，或由口服激刺劑(如中毒性胃炎)，或由靜脈充血，或由新

陳代謝性內生性毒(endogenous poisons, 又名胃毒素gastrotoxins)所致。急性潰瘍強半有速行痊癒之趨向。其餘則或蔓延變深或變寬,或兼變深及寬。潰瘍之蔓延愈緩,該處愈變厚。Bolton氏亦謂慢性潰瘍由於原有之急性潰瘍而起。至於細菌傳染之原因,須記憶齒槽膿溢(pyorrhoea alveolaris)及齒齦膿腫。慢性闌尾炎與此病併見之關係,亦可由此解釋之。

症狀 潰瘍症狀,在多數病人頗屬特殊,但亦有顯頗不明晰之症狀者。其標準病案如下:

(一) 腹上部疼痛,且有觸痛。痛甚劇烈而射至背(劍突脊椎痛),餐後或受重壓力時則痛較劇。Mackenzie氏謂疼痛之部位與潰瘍之位置相當。潰瘍近胃賁門,則疼痛在腹上部之上,潰瘍在胃中央,則疼痛在腹上部之中點。潰瘍在幽門則疼痛在腹上部之下。胃之疼痛須與腹壁及肌織之痛覺過敏區別之。此等痛覺過敏或見於潰瘍者,且亦為限局性,與胃潰瘍者同。二者均在腹之中線,但痛覺過敏或延向左,左腹直肌之上部常收縮。觸痛所以劇烈而為恆久性者,或因潰瘍周圍有急性限局的腹膜炎所致。

(二) 餐後嘔吐 或在餐後不久,但強半過一小時以後始嘔吐。間期最長者(二至三小時)每見於幽門段之潰瘍。嘔吐後病者多暫覺舒適。

(三) 嘔血 其量或甚多,強半病案多見此狀,有時直接致命。亦有甚輕者,其血有時混於糞內名黑糞(melaena)。此約居病者中百分之十。有時血量頗少,非用化學法不能認出,此名隱匿出血(occult bleeding)。

(四) 食慾佳良 但病者多畏懼飲食以免疼痛。

(五) 舌 無苔,但或較軟而色白,少顯體質消瘦之狀。

(六) 病人胃之游離氯氫酸多半過多(hyperchlorhydria)。



此在有附近幽門之潰瘍者尤顯。有機酸增多者罕見，但或能見於慢性病，致胃擴張或有葫蘆形狹窄。

(七) 服不透明餐(如銀餐)，用X光照之，則胃邊緣之接近小彎處或有小憩室(凸出部)或壁龕(niche)。此小憩室表明胃內不透明之物，凸出於潰瘍之腔而成影。憩室之位置常與觸痛最顯之處相當。

有上述症狀，若兼有此病之歷史，貧血，而無腫瘤之據，大抵足為潰瘍之指徵。有時其症狀非為標準的，甚或症狀頗輕，如在急性潰瘍發生症狀極微而竟驟然嘔出多量之血(甚或致命)，或胃壁穿破始認出此病。在有疑義者，可行銀餐及X光線檢查法，且行隱匿血試驗法(須行之得法)均有助於診斷。

## (乙) 十二指腸潰瘍

患者男多於女。消化性潰瘍多見於十二指腸之首段，在胰腺分泌物中和酸性食糜處之上。有人謂此病所以男多於女，係因男子之十二指腸較為固定。蓋十二指腸之首彎較曲，頗似糾摺(kink)，故膽汁及胰腺液不能向上反回，而酸性食糜不被稀釋。此處之急性潰瘍先或發生於淋巴濾泡，蓋濾泡發炎潰爛所致。不論其素因為何，潰瘍皆易變為慢性，因十二指腸之肌層痙攣使然。此等潰瘍或幾無症狀，或僅發生輕性消化不良。亦有穿破後始顯症狀者，但強半有下述之特殊症狀。

症狀 (一) 胃飢痛(hunger pain)於進食二至四小時後作痛，多在夜間而見。若飲食則痛減輕。其疼痛由於酸性胃分泌物流入十二指腸所致。當幽門閉合時則不痛。其痛在右季肋部。

(二) 右季肋部觸痛，右腹直肌強硬。

(三) 屢發性黑糞，間或併見嘔血，但強半不然。血既由小

腸上段而出，當過腸道時則改變，且與糞混合使之變黑，略似煤黑油(西名 tarry stools)。

(四) 用X光檢查法則見胃之緊張力過大，橫列於腹上部，且其大彎高於膈，胃在餐後空虛較早，十二指腸冠(duodenal cap)較不規則。

(五) 游離性氫氫酸之量過大。

十二指腸潰瘍無變為惡性瘤之趨向。其疼痛須與膽石之痛細心鑑別。膽石痛非在飲食後立即減輕，且非在餐後過若干時而發。胃潰瘍或十二指腸潰瘍出血少，在吐物或糞內不能認出者，須行隱匿血試驗法。最妙將吐物或糞用冰冰酸(glacial acetic acid)調勻，將血色素用醚浸出，而後加瘰創木浸酒(tinct. guaiaci)一二滴及臭氫醚(ozonic ether)2鈍，則發生鮮藍色。曾有人用本息丁(二個脛基聯困 benzidin)試驗法，但此法過於精細，液體中含 1/800,000 之血亦能顯出。未用任何試驗法之前，病者須至少七十二小時之久禁用含血或葉綠素之食品(如肉或青菜)。

潰瘍穿透之據 於餐後或用力時或嘔吐時腹上部驟發劇烈疼痛，腹壁強硬。病者發暈，脈搏速而硬，面帶愁容。有時疼痛散射至背及二肩部，腹部甚膨脹，肝及脾之濁音區或不能叩得，至後左右二腰部或含液體。

膈下膿腫 Subphrenic abscess 每居膈肌與肝胃脾之間。先顯胃潰瘍穿破之狀，形成膿腫後，則見下述之病徵：即心尖衝動區移位，病側略凸出，腹式呼吸停止。肝之濁音區移向下，肺之併發病常見。

療法 治療之要理為休息，適當之飲食，並改良血之組成。

(一) 休息 臥牀完全休息至少四星期之久。

(二) 飲食 須頗有限制。嘔血後二十四小時內不可由

口食物。強半不必用直腸飼法，但胃之刺激性於初起時過大者或可用之。須知直腸不能吸收白蛋白或胰類，惟葡萄糖易於吸收，而銜基酸類(amino-acids)之氫質亦可稍被吸收。最適宜之滋養灌腸劑為已受胰腺液消化二十四小時之乳(以分出其銜基酸)加5%純葡萄糖，一日灌注四次，每次10至15兩，且每日用當量鹽液灌洗直腸一次。此外下述之滋養灌腸劑亦可代用：即當量鹽液10兩，葡萄糖及白蘭地酒各半兩，配成5%溶液。若不嘔血，每小時可服乳及石灰水2兩，三四日後可漸加增，其量至第七日每小時服4兩。若不疼痛，食物可漸加增，進餐之間期可漸延長。食乳不適宜者，可代用卵白蛋白。平常飲食在數月內不可用之。

Lenhartz 氏之飲食規則如下(氏謂用之無危險，即嘔血後亦可用之)：取雞蛋一枚與乳及糖攪拌之，首一日用蛋一枚並乳8兩(分數次服食)，至後每日加蛋一枚，乳4兩，直至病者二十四小時內食蛋六枚乳40兩。過一星期可加切細之生肉或熟肉1兩。以後漸加食品之種類，而可漸減所食之雞蛋。

近年來 Sippey 氏倡用較嚴之法，由 Hurst 氏改良之如下：首四五日須用直腸飼法，每晨用肥皂水灌腸，而後塞以蕘茄苳坐劑。當行口飼法時，先須用乳及乳皮各二兩半加枸橼酸鈉10喱，氫化鎂乳劑(emuls. magnes.) 2量錢，由早八時起至晚八時止，每小時給予一次。每食前須另輪替服橄欖油半兩，或蕘茄浸酒5滴。橄欖油有滋養力而無刺激性，並有抑制胃分泌之能。蕘茄浸酒之效亦然。每食後半小時須服炭酸鈣10喱，炭酸鋇30喱，與水混合，直至晚十時為止。每早六時可服炭酸鋇半兩與水5兩混合之劑，蓋欲護蔽潰瘍之面以免受激刺也。至晚十一時，大抵胃已空虛，遂於皮下注射硫酸阿刀平1/50喱，以阻滯夜間之分泌作用。此種療法須久用之，直至疼痛、觸痛，

或隱匿血全退後三星期之久始止。如此治療，潰瘍之癒合頗佳，不過此法對於病者及侍者皆不無煩難，且近今並有人報告謂用此鹼性劑療法有中毒者。

(三) 藥物療法 須用鐵劑，硫酸鎂(或卡爾斯泉鹽等瀉劑)之混合劑，以治療貧血及便秘。疼痛者可用嗎啡，鉍及稀醋酸合劑，或服下述之散劑：即碳酸鉍及重碳酸鈉各0.6克(10粒)，鴉片散0.016克(1/4粒)。常嘔吐者須加增鉍之劑量。上述之各種療法均在減少或中和胃內含物之酸性。急性嘔血者須絕對休息，用足量之嗎啡，口吮小冰塊，並用直腸飼法。劇烈嘔血者可用腎上腺素溶液1.3至2錢(20至30滴)及氯化鈣或乳酸鈣由口服或由直腸灌注，或皮下注射馬血清20錢。有時須在皮下注射當量鹽液。病人因出血過多致於生命有礙者須行輸血法。

潰瘍穿破或膈下膿腫，或反復出血，或出血過多，或幽門狹窄，或十二指腸潰瘍者，皆須施外科手術。有時只行胃腸吻合術(gastro-enterostomy)即足。有時須行幽門切除術(pylorectomy)，或胃之一部分切除術。至於慢性潰瘍之用內科療法無效者，亦須施外科手術。

## 胃 梅 毒

### SYPHILIS OF STOMACH

胃梅毒雖有在美法等國查出者，但其發生究較昔日所信者罕甚。1922年在英國亦曾覓得之。該時McNee氏在胃潰瘍處查出梅毒螺旋體。有時胃小彎近幽門處之粘膜下組織受梅毒菌浸潤，致成可捫得之腫瘤，其病徵頗似癌。有時兼顯胃內物之氫氯酸過少，或含血(其出血多為隱匿性，或有嘔血者)，且病者顯惡病性體質而消瘦。用X光照之亦頗似癌。在胃潰

瘰之不用平常療法而不收效或有似瘰之症狀及病徵者，須疑其或屬梅毒，此則自宜用乏色曼反應檢查之。若用尋常療法無效而用抗梅毒法甚有效者，則其診斷確無疑義。

## 胃 癌

### CANCER OF STOMACH

原發性胃癌確非罕見，其要類如下：

(一) 腺癌(adenocarcinoma)由胃腺之上皮細胞而起，故為圓柱形或球形細胞之癌。可分(甲)髓樣癌(medullary c.)，(乙)硬性癌(schirrous c.)二類。前者之細胞甚多，後者之纖維織甚多，累及幽門之癌常為硬性者。

(二) 膠樣癌(colloid cancer)細胞顯似粘液性變，此種癌常浸潤隣組織。

(三) 鱗狀細胞癌(squamous epithelioma)多累及賁門段，每繼食管癌而起。

原因 強半見於四十至六十歲之人，患者男略多於女。有先患胃潰瘍而後發生癌者，並有人謂起因於此者之百分數頗大，今頗有疑之者，實則此病與胃之他病並無確切關係。

病理解剖 受累最多者為幽門，次為胃小彎，又次為賁門及胃大彎。癌常起於粘膜深層，蔓延至粘膜下層，而後累及肌層致常變厚。此後漿膜亦被累，有癌性小結節沿淋巴管發生，至能於胃之外面察出。病有時由起點蔓延，累及胃壁頗廣之區，膠樣癌及硬性癌多如此。後者常使胃收縮，而膠樣癌則或幾累及全胃之壁。又有病區變厚致腫瘤凸出至胃腔內者。此種常潰爛，髓樣腺癌多如此。硬性癌收縮常致幽門狹窄，致胃因之擴張。癌苟累及賁門，或有礙於食物之入胃，致食管因之擴張。癌面潰爛常有累及血管者，故顯出血狀。有時潰爛

更甚，穿破胃壁致生膈下膿腫，但較常見者係粘連隣物，如肝，脾，腸，故潰瘍之底為該器官所成。有時潰瘍破入腸或胸膜腔或心包。癌遷徙者常見，多累及肝，淋巴腺及腹膜。

**症狀** 先為隱襲性，但始終必顯頑固性嘔吐，嘔血，恆定之疼痛，消瘦，貧血，惡病質，至後並見限局性腫瘤，乃易於診斷矣。其症狀詳於後述之診斷一覽表。須注意病者以前易於消化各種食物，而在四十歲以上始起病，且顯胃之頑固性症狀者，則可疑之為胃癌。

病者胃內物所含之游離氫氨酸之量漸減，至病之晚期則全無。但繼胃潰瘍而起之癌，在病早期游離氫氨酸或較常多，須知無游離氫氨酸並非癌之特殊病徵，因在他種病如胃卡他炎，或胃液缺乏(gastric achylia)病，或惡性貧血者亦然。反之，若其他症狀與胃癌者相似，惟游離氫氨酸之量如常者則其病亦大抵非屬癌性。患胃癌者其胃內物或常含乳酸，即食不能發生乳酸之試驗食後亦可見之。又胃內物中常含無活動力之長桿菌名俄剖波阿氏(Oppler-Boas)桿菌。

另有一試驗法名 Wolff-Junghans 氏法，頗有價值，係以癌汁之白蛋白特性為定。其法取胃分泌物配備濃淡不等之稀釋液，即  $\frac{1}{10}$ ， $\frac{1}{20}$ ， $\frac{1}{40}$ ， $\frac{1}{100}$ ， $\frac{1}{200}$ ， $\frac{1}{400}$  者，依序傾於數試管內，所用之試劑為磷鎢酸(phosphotungstic acid) 0.3 分，氫氨酸 1 分，96% 醇 20 分，加水至共成 200 分。將試劑徐徐傾於稀釋之胃分泌物內，使浮於其面。若胃分泌內含白蛋白，則在二液接觸處顯白色環，若為癌，在  $\frac{1}{400}$  者即顯之。所試之胃分泌物不應含血，故須先行隱匿血試驗法。

**物理檢查** 有時能捫得腹上部之腫瘤，其腫瘤多在下述之三角處，即一角在劍突，一角在臍，一角在第九左肋軟骨。腫瘤之面為小結節狀，且有觸痛，於呼吸時或捫診時多能活動。

有時因附近腹主動脈而顯衝動。在病之晚期或有粘連，故多固定。始終不顯腫瘤者居20%。

若幽門被累則用物理檢查法常能顯出胃之擴張。若賁門被累，則胃或萎縮。二門均未被累者，胃腔之大小大抵如常。食銀餐用X光照之，頗有價值，銀餐之影常不整齊，因癌凸出至胃腔內致影凹入，名填餘缺或銀影殘缺(filling-defect)。有時頸淋巴腺或腹股溝淋巴腺腫大。至晚期或能見肝大而有觸痛，或有慢性腹膜炎之徵。

胃癌之豫後殊為不佳，多在六月至二年內而死。最要在及早診斷，以便施適當之療法。

### 診斷

#### 癌

多起於四十歲以上之人。

腹上部疼痛，強半為連續性，嘔吐後疼痛每不減輕。

厭食甚顯，病之早期亦然。

嘔吐次少，但嘔出之量甚多。嘔吐物內可覓得俄荊波阿氏桿菌，間或有癌組織碎屑，游離氫氫酸或無或少；常有乳酸。Wolff-Junghans氏試驗為陽性。

#### 胃潰瘍

多起於青年成人，患者多為婦女。

食物時痛較劇，嘔吐後疼痛大減，其痛多為限局性，且由劍突射至脊柱。

食慾如常，但病者畏食。

嘔吐次多，吐出物內常含過多之游離氫氫酸。

嘔血次數或多,但其量大抵不多(似咖啡渣)。在癌之晚期多見,隱匿性出血為常見。

身體瘦弱,惡病質迅即發生。

腹上部之腫瘤或易捫得。

嘔血次數較少,但其量有時頗多,或見於他症狀之前。

胃之症狀重,且歷時較久,或發生惡病質,但每不及癌所顯者之烈。

腹上部無腫瘤,但腹直肌或顯強硬之狀。

有時病之狀態及全身症狀頗似惡性貧血而不似癌,故遇有疑義者須檢查其血。若病徵多似癌而病者未滿四十歲,亦不可因年歲較輕而斷定非癌。

療法 須及早診斷以便施行斷根療法。近今此法多為外科醫師所施行(詳後)。此外為姑息療法,即食易消化之食品,並於皮下注射嗎啡,使病者較舒適。須防免細菌發酵作用,此係用重碳酸鈉溶液(20克溶於水一立特內,或3錢溶於水20兩)灌洗胃,每日一次,且用抗酵劑,如次亞硫酸鈉 (lyposulphite of soda),木焦油(creosote),或石炭酸甘油。斷根療法均屬於外科手術。如此治療,或能延長生命,但須在病之早期施行。癌在幽門端或胃之中部,或能切除(pylorectomy)。在晚期而幽門狹窄致不能切除者,則行胃腸吻合術(gastroenterostomy)有益,因食品直接入小腸,尚與其滋養作用有助也。此手術須及早施行,絕不可待至病之晚期始行手術,因病人體質消瘦時難於忍受。近今有人用鐮(鐮)療法及X光深療法,有時有效,深望此法能精益求精,使結果更善為幸。



## 嘔 血

### HEMATEMESIS

須知嘔血與胃出血 (gastrorrhagia) 有別,因胃出血之血有時未嘔出,而嘔出之血有時非由胃壁而來也。嘔血為數病最要之症狀。其血之來源由於胃粘膜之小靜脈或毛細管充血而擴張所致,或由大血管穿破,例如由胃潰瘍底之脾動脈潰爛而來。

原因 較常見者為:(一) 血管潰爛,如胃潰瘍或癌進行所累及,間或見於患慢性胃炎者。

(二) 門靜脈血循環不論因何所致之充血,而由肝硬變者尤然。少有因肝腫瘤壓迫門靜脈,或心有病致血有重度之反壓者(backward pressure)。

(三) 刺激性毒所致者。

(四) 血及血管有中毒性變化,致血由血管滲出,常見於惡性熱病,紫癩,肝急性黃色萎縮。

(五) 青年女子胃粘膜無顯然之損傷者亦有時出血甚多,名胃滲血(gastrostaxis),此究少見;但病人或有未認出之胃潰瘍。

(六) 血有時由他處,如鼻(鼻衄 epistaxis),或肺(咯血 hemoptysis)而來,嚥下而後嘔出。

症狀及病徵 嘔血之結果自因血之多少而異。嘔多量之血者,精力虛脫頗顯。此病強半驟然而發,間或有劇烈之惡心,而胃內似覺有重物,並有顯著之貧血。其由於潰瘍者多見於餐後或驟然出力後。至後當精力衰弱減輕時,則見有反應期。

診斷 出血不多者,有時嘔血與咯血難於區別。茲作一表以表明二者之異點。

<u>咯血</u>	<u>嘔血</u>
有肺病或心病之歷史。	有胃病之歷史。
血隨咳嗽而出。	血爲嘔出。
血有泡沫，色鮮紅而呈鹼性。	血多成凝塊，無泡沫而呈酸性，有時其色甚黑。
有時血混合於痰內。	血混合於食品內。
呼吸困難而胸內疼痛。	惡心，腹上部疼痛。
出血後多不顯黑糞。	常有黑糞。

上述之異點頗有診斷之價值，但有時不足據以診斷，例如咯出之血間或無泡沫，或其血之一部分嚥下而後嘔出。其驟然劇烈出血之原因有時甚難查悉，若非十分細心檢查不易認出。但有時不能澈底檢查，因病者頗虛弱不能忍受此種檢查法也。

療法 倘非不得已，首要在斷定出血之部位及原因，但已出多量之血者，先不可用手檢查過多。病者須完全靜養，身體及精神均須休息。最妙於皮下注射嗎啡，口吮小冰塊，皮下注射麥角素(ergotin)，或用治療胃潰瘍節所述之法(詳上)。首十二小時後可服加少許枸橼酸鈉之乳。若復出血，須用直腸餉法。有黑糞(melaena)者須待此狀完全消退後始可食他種食品。精力衰竭而未恢復者，可在皮下或直腸內注射當量鹽液。

或行輸血法(transfusion)。復嘔多量之血致與生命有關者，若行手術覓得出血之血管而用線縛之或可挽救其命。

## 胃 擴 張

### DILATATION OF THE STOMACH

**急性胃擴張** 幸甚罕見。有時於行腹部手術或受全身麻醉後而見。於劇烈消耗病或特殊傳染病見之較少。有因食物過多致者，而食蔬菜後尤然。胃之緊張力驟然完全喪失。病陡然而起；症狀為腹部膨脹，反覆嘔吐多量之黑色液（非糞性液）。有極度之精力衰竭。致命者居四分之三。剖檢時每見胃甚擴張，而十二指腸或亦被累。

**療法** 須屢用胃管使胃空虛。用時令病者伏臥或作膝肘臥勢(knee-elbow position)將牀尾墊高，皮下或直腸內可注射當量鹽液。

**慢性胃擴張** 分梗阻性(obstructive)及非梗阻性(non-obstructive)二類。非梗阻性擴張 因胃肌層之緊張力喪失，或因屢食過量致胃過膨脹，或因有全身病，如貧血，或熱病，或胃之神經供給有缺。此常見於慢性胃卡他炎。

梗阻性擴張 (一)有因幽門狹窄(如有癌或結癆痕之潰瘍)而致者，(二)或因十二指腸受壓，或十二指腸潰瘍後之縮窄，(三)或因慢性腹膜炎之粘連物約束幽門。擴張甚者每見細菌性發酵作用，因有食品久留於胃內所致。病輕者或見氫氫酸過多，但強半則氫氫酸過少，與胃卡他炎者同。若梗阻處較下(過幽門處)，則每見氫氫酸過多，吐出物內含膽汁。

**症狀** 其發生常無一定之間期；或在餐後數小時，或在夜晚發作，或隔數日而病復發。腹上部有瀰漫性胃灼痛(pyrosis; heart-burn)，嘔吐後則痛減輕，故病者常設法使吐。亦有頗顯

之胃腸充氣及便秘。病者每消瘦；呼吸及血循環或較常速。胃擴張顯著者，胃大彎之外線易於視出。若胃下垂(gastroptosis)其小彎之界限亦或能見。重摩腹上部，或能誘起胃之蠕動。若將病者之軀幹左右搖動，或用指陣陣捫胃部，則或能聽得振盪聲(succussion)，蓋因胃內含氣及液體使然。此聲在飲食五六小時後聽得(此時胃虛空)或能在胃大彎正常位置之下聽得，方有診斷之價值。欲斷定胃擴張之度，可用液體或氣體膨脹之。氣體可用唧筒射入，或服酒石酸2.0克(30喱)溶於5兩水內，而後服含重碳酸鈉等量之水。二藥在胃內發生多量之二氧化碳，胃之大彎遂能用叩法區別之。若所注入者為液體則有濁音，氣體則為鼓響。亦有用聽音叩診(auscultatory percussion)者，但其結果不甚可恃。

吐出物頗為特殊，其量多於胃之正常內含物而其味頗酸(酸味之原因在早期，係因氫氫酸過多，在晚期則因氫氫酸過少，而有有機酸過多)。胃內物亦含半消化之食品碎屑，且用顯微鏡能見乳酸桿菌(*Bacillus acidi lactici*)，酪酸桿菌(*Bac. butyricus*)，胃八聯球菌(*Sarcina ventriculi*)，及酵母細胞(yeast cells)。

食銀餐並用x光照之，則見胃過大，或下垂，並見食物入小腸過遲。

**豫後** 每因原發病而異，但用適當療法，則症狀每可減輕。

**療法** 須節制飲食，若有細菌性發酵作用，須禁用炭水化合物，每次之食量須小，且須食乾食品。若為非梗阻性擴張，可每日用抗發酵性或鹼性溶液(如硼酸，過錳酸鉀，重碳酸鈉)灌洗胃，直至流出之液清潔為止。繼服抗發酵劑，如木焦油，或次亞硫酸鈉。腹壁用按摩法及漬浴法或有效。若為梗阻性擴張，則灌洗等法只有姑息之益。當病者略恢復時，須行胃腸吻合術或幽門切除術。

## 幽門肥大性狹窄

## HYPERTROPHIC STENOSIS OF THE PYLORUS

此患或能見於成人,但強半爲先天性者。係幽門肥大,其肌纖維兼顯痙攣性收縮。

症狀 頗爲特殊,產後數日,嬰兒任食何物皆吐出。大便秘結頑固,身體消瘦速而劇烈。病者多顯酮病(ketosis,即體內之醋酮過多)。胃之蠕動能視出,且幽門部有可捫得之腫脹。

有用灌洗胃法,並細心調理飲食而恢復者,但有須行手術者。手術行之愈早愈佳,不可延至身體極度消瘦方行之。

## 神經性消化不良

## NERVOUS DYSPEPSIA

近今用特殊檢查法於胃病之診斷較昔精確,故消化不良一名之意義較前爲狹。曩者有多數病案名酸性或失緊張性消化不良,今則以之爲胃潰瘍或胃卡他炎之早期,或爲輕度之急性胃炎,或爲全身病如貧血或腎病之症狀。有一屬特殊之病案,即神經性消化不良,包括胃之多種神經性病,只能擇其要者詳述於下:患此類官能病者,常以他狀顯出神經過敏之趨向,如顯遺傳性神經過敏,或顯他種神經系衰弱,或他種神經病之症狀。究之多數病人其胃之神經官能病較其他神經病更爲顯著。

除根本上神經過敏之素質外,有時兼有下述之輔因,致此種消化不良較易發作,即飲食無節制,咀嚼不全,如因齒有缺,用多量之茶或咖啡,或吸煙,精神過勞,或多慮,胃受他器官(如闌尾或結腸)之反應性刺激皆是。

胃之神經病可分運動性,感覺性,及分泌性之三類,各有太

過或不及之弊。胃之運動性神經病另可分三種：(一)蠕動紊亂(peristaltic unrest),則發生咯咯聲(borborygmi)甚或他人亦能聽得病者頗覺煩苦。(二)神經官能性噯氣(eructation),或嘔吐,但不顯惡心,此多見於婦女。(三)賁門有痛性痙攣,或反失其緊張力(見胃慢性擴張節),此間或因神經官能不全致胃略顯擴張而致。

胃之感覺性神經病其中最要者為胃痛(gastralgia; gastrodynia),病者多為神經過敏之婦女,且兼貧血及大便秘結者。有時亦見於男子。腹上部有發作性劇烈疼痛,痛或射至背,有時為定期性。疼痛之發作與進食無關,強半飲食後或壓腹上部時,則痛減輕。少有嘔吐者。至於診斷,先須檢查辨其確非胃之機質病,或運動性共濟失調,或膽石。感覺性神經病中有一少見之例,為神經性厭食(anorexia nervosa)。此患罕見,為希斯忒利阿之一症狀,病者頗消瘦,因食慾完全不振也。

胃之分泌性神經病常與胃之感覺或運動紊亂併發,但亦有單獨發生者,此則症狀之發生或甚遲。有人將分泌過度分為二類:即(一)氫氫酸過多,(二)分泌之量過多。不過氫氫酸之百分數是否有高於正常胃分泌之事頗為可疑,故有人信其症狀完全由於分泌過多所致。最常見之消化不良性分泌過多狀,常起於食後一二小時,且在每日之主要餐後更顯。腹上部覺有重物壓迫,且有灼痛,有湧出酸液者。間或嘔吐後覺較舒適。吐物之酸度頗高,食慾在病初起尚如常。有時食前覺腹空虛。年輕而神經過敏之婦女患之較多。但任何年齡及任何階級之人均能患之。最高度之分泌過多,常見於患幽門或十二指腸潰瘍者。

除消化性分泌過多外,並有定時性及連續性之分泌過多。定時性分泌過多(又名胃酸過多gastroxynsis),常見於夜間,當胃

虛空時，每有劇烈之陣發性疼痛。病者嘔出多量頗酸而未混合食物之胃分泌。此病罕見。分泌物常過多，每發生幽門之刺激性痙攣，而胃因之漸次擴張。

分泌缺乏亦有二類：即氫氯酸過少，與分泌之量過小。除機質病或全身病外，氫氯酸過少可見於用腦力而不運動者，而在中年，或近經絕期之婦女，或神經衰弱，或患希斯忒利阿者尤多。進食後腹部膨脹，似受壓迫，有時歷一日之久。胃腸充氣，頭痛，思睡，大便秘結，不嘔吐。舌色白，且軟而寬廣，邊緣現齒齧跡。此病常與胃運動不全併發，故或有胃擴張之結果。

胃液缺乏 (achylia gastrica) 常見於胃卡他炎之粘膜完全萎縮者，亦為神經性病。若食試驗食，按常法抽出胃內物，則見食物幾未變化，無活潑之氫氯酸，且其酶亦有缺。此病不顯症狀者或歷數年之久，因腸消化代胃消化故也。但最後必顯消化不良之症狀。

療法 僅注意胃病之症狀者，其療效多不滿意。首須探究病之原因。其有全身性病況者，須用適當之療法。懸虛及精神衰竭者，以轉地療養為佳。亦有用 Weir-Mitchell 氏治神經衰竭之法（即隔離，臥牀完全休息，並行按摩法）而獲大益者。尚有缺者須鑲補之。飲食過速，咀嚼不全，或飲食之量過多者，均須改善。須列適當之食單，以資遵守。有時須限於乳類，但強半節制食品之多少及分類即足。加調味劑或難消化之食品須禁用。不可飲醇及咖啡，即茶亦以少用為佳。菸草或須禁用，即用之亦宜極少。疼痛劇烈者，暫用直腸飼法或有裨益，但強半若僅用乳或乳類即足。胃無緊張力而胃腸充氣者，須禁用穀粉類 (farinaceous foods)，食量宜小，而食次須多。所飲之液體亦宜加限制。此種病人行腹部按摩法常有裨益，因能興奮胃之肌織，且有助於大便通利。至於氫氯酸過多者，歐氏主

張僅用肉食品,所用之肉或生或半熟。至於氫氫酸過少者,食淡薄而易消化之混合食物爲宜。分泌過多或胃無緊張力而擴張者,則用胃灌洗法頗有效。

至於治療用藥物,最要不可濫投,因此種病人常喜更換藥物,致在原病外再加以藥物性消化不良。藥物之用途須適於救濟全身病及局部病,並通利大便者。有時須用強壯劑,如番木甙,或補血劑如鐵或砒等。此外治療之目的,在補償胃分泌之缺乏,或中和其過度。行此法時先用分次試驗食而後分析胃分泌物,幾屬必需。

至於氫氫酸過少,在餐前可服苦味補劑。若兼服礮性劑以中和有機酸則其效尤佳。但在食時或食後,可服氫氫酸及胃酸酶;二者之劑量應適合於所缺之度。至於胃液缺乏者可備製人工胃分泌物與食同進,例如將稀氫氫酸一二錢與胃酸酶混合,加水至 5 兩,可在食時啜飲之。此劑可用汽水稀釋,加調味劑,俾更易飲。反之,氫氫酸過多者,須在餐後一小時服礮性劑,如將重碳酸鈉,次碳酸鉍 (bismuth oxycarbonate) 碳酸鎂混合於水內或乳內,或加於膠水內,常有效。疼痛頗劇者,或須用鴉片或嗎啡,且或須用阿刀平或蕁茄以抑制分泌,並鎮靜痙攣。胃腸充氣者可用鉍及驅風劑,或服苦味健胃劑。

(丁) 腸  
INTESTINES  
腸 炎  
ENTERITIS

腸粘膜發炎常見於多數病症,特在傳染病如霍亂,腸熱病及痢疾爲多,且在門靜脈梗阻及慢性心病,重貧血或癆或腎炎之末期亦見之。就臨診言之,腸炎一名,多限於滋養道因受難



消化食物之刺激而發之炎，或因傷風，受冷後而發之卡他性炎。此病可分數類，與其他粘膜之炎症同：

(一) 普通或卡他性炎。

(二) 纖維索性炎，係炎性滲出質內含纖維素甚富致易凝集。

(三) 膿性蜂窩織炎或壞疽性炎。

(四) 潰瘍性炎。

須注意腸炎者之炎性變，有時頗輕，而所顯之症狀，多由於中細菌毒所致。

## 卡他性腸炎

### CATARRHAL ENTERITIS

多見於熱天，大抵因食多量未熟或略腐壞之水果或染污之乳所致。天熱時食物易沾染蒼蠅所帶之傳染物，故蒼蠅可為腸炎之間接原因。有因天氣驟然變冷而發者，亦有由他種原因，如久服汞或砒或服多量之瀉劑，或服過量之濃醇劑所致者。

病理解剖 急性腸炎最顯然之病變常見於迴腸，即其環狀皺襞(valvulae conniventes)充血，腸孤立淋巴結腫脹，凸出似粟粒。有時顯擦破或略潰爛之面(名濾泡性潰瘍)。

慢性卡他炎最顯之病變，常見於結腸，粘膜甚厚或著色，且有播散性小濾泡潰瘍。潰瘍癒合後，若令光透過而檢查之，則見腸有似蟲蝕之象，其面常附着頗有粘性之粘液。淺靜脈擴張，直腸內常有頗顯之內痔，且粘膜面或發生息肉樣贅生物。

急性腸炎之症狀 最要者如下：

(一) 腹瀉。

(二) 腹部疼痛，在臍處尤甚。

(三) 惡心,厭食,間或嘔吐,但吐物無糞臭。

(四) 病重者並發熱。

標準腸炎最顯然之症狀爲水性腹瀉,且因腸內物腐敗,故大便頗臭。糞強半爲未消化之食物,上皮碎屑,三聯磷酸鹽(triple phosphates),膽色質及粘液所成。並能覓得數種細菌如變形桿菌(*Proteus vulgaris*),腸炎桿菌(*Bac. enteritidis*)及大腸桿菌(*Bac. coli*)。有時糞似含多量之膽,因十二指腸內含物速被逼往下所致。反之,有時卡他性分泌物梗塞輸膽總管,則膽不能入腸內,故糞色白而似陶土,皮膚不久即顯黃疸色。若糞內含未消化之食物(不消化性腹瀉 *lienteric diarrhoea*),可知患卡他炎之處在小腸。若糞之粘液多則常爲大腸炎。

往往並有痙攣性痛,在臨大便時其痛更劇。腹部無觸痛,且無可視出之蠕動。

全身症狀頗顯,面瘦,舌乾而有苔,或不發熱,即發熱,亦少爲高度熱,但脈搏與體溫比則見過速。口渴而尿少。病劇烈者易嘔吐。有因血中毒致命者,則精力虛脫,昏迷,且有不顯先兆症狀而死亡者。強半病人過數日即恢復。但有變爲慢性病者。

慢性腸炎最顯著之症狀爲腹瀉,或有輪替性腹瀉與便秘,有時有似痙攣之徵。糞之性質每因損害之位置而異。身體消瘦頗顯著,面色濁而蒼白。

療法 病者切勿下牀,須用乳類食品。其因食不適宜之物而發者,可服蓖麻油及小量之鴉片浸酒或汞類瀉劑。若大便已甚多,則不宜服瀉劑。腹部疼痛者,可用熱物敷於腹壁,或用含松節油之熱濕敷物。有時須用嗎啡。可用鉍之大劑量,或哥羅頓(*chlorodyne*)以制止腹瀉,但多數當激刺性食物排出後則自減輕或自癒。另有一法,用澱粉鴉片浸酒灌腸。若病不立即減輕,須用顯微鏡法,或細菌學法細心檢查其糞。病較

久者可用鉍劑或鴉片鉛丸(lead and opium pill)以止瀉。腸防腐劑如賽羅等亦有價值。病纏綿甚久者或可用消毒劑或收斂劑灌洗結腸。

**小兒卡他性腸炎** 幾均因飲食不適而起,少有見於哺人乳者。在夏季多見,嬰兒兼患佝僂病或在生齒時尤易患之。有時病之定因爲傷風。多見於一二歲之小兒,大便內含多類細菌,如大腸桿菌,變形桿菌(*B. proteus*), Morgan 氏桿菌,並膿性球菌,且含 Shiga 氏痢疾桿菌類細菌者見之不少。腸之病變與成人之腸炎同,腸系膜淋巴腺或腫大。若爲慢性病,則大腸粘膜有廣闊之潰爛區。

**症狀** 病輕者首要之症狀爲腹瀉,大便色綠而甚臭,頗似切碎之菠菜,或含未消化之酪蛋白(casein),腹部疼痛,故病者不安,易受刺激,體溫略高,間或嘔吐。病較劇者(胃腸炎)多因服若蠅所沾染之乳所致,其症狀頗似細菌中毒。嘔吐腹瀉甚急,大便爲液體,色綠而臭,腹部或膨脹或凹陷,且有觸痛。體溫升至 104° 至 105° F 身體速行消瘦,精力衰竭而昏迷,在數日內即死,或過十數日因患枝氣管肺炎而亡。病者多半皆能恢復,然亦有變爲慢性者。有起病時爲慢性者,則大便多,色淡似漿糊,且有惡臭。腹部膨脹。嬰兒漸次消瘦,致體力耗竭而死。

**療法** 此病見於食人乳之小兒者,多因哺乳之量過大所致。服單純瀉劑並改善哺乳之時間,大抵足以痊癒。至於人工哺乳法,最妙用牛乳按 Pasteur 氏消毒法或煮沸消毒,依嬰兒之月數加水稀釋,或加少許石灰水或枸橼酸鈉,使乳不致凝結成大塊(詳兒科學)。此較人工之代乳品爲佳。若患腸炎,須禁食乳類數日,可代以白蛋白水或生肉汁,並用大麥湯以止瀉。腹部須溫暖。起病時可服蓖麻油或甘汞(用擬分劑量),或汞白堊粉(hydrarg. c. creta) 0.03 至 0.06 克 (1/2 至 1 噀)一日二三次。若

有劇烈之嘔吐，灌洗胃有益。大便甚多者，灌洗結腸亦有效。鈉劑可用以止瀉。若有必需，可服吐根鴉片散(pulv. ipecac. co. Dover's powder)少許，但幼兒所服之鴉片劑量應甚小。六月內之嬰兒以不服之為佳。精力速行虛脫者，有時必需服醇。

假霍亂 (cholera nostras) 此名近今少用，實為一種劇烈性胃腸炎，多由於食物中毒(已詳於食物中毒節)所致。另有嬰兒吐瀉病(cholera infantum)症狀與此相似，但因病者為嬰兒，故其死亡率較大。

纖維素性或假膜性腸炎多見於全身慢性病(如粒狀腎等)之晚期，且強半致命。只能用症狀療法。

膿性蜂窩織炎性或壞疽性腸炎，每為限局性，如因絞窄性赫尼亞(strangulated hernia)，腸套疊(intussusception)，或慢性梗阻所致。多累及腸之各層，故並見腹膜炎，而發顯該病之特殊症狀。

潰瘍性腸炎 腸所可發生之潰瘍有數類，腸熱病類，痢腸類，十二指腸類，與卡他炎之濾泡性潰瘍，均已於前詳之。另有梅毒性及結核性之潰瘍述之於下。

腸梅毒性潰瘍在直腸較他處為多。患者女多於男，每因粘膜下層生梅毒瘤而起。漸長纖維性組織，至後有頗硬之狹窄處，與癌性狹窄易於鑑別。

腸結核性潰瘍受累之處多為迴腸，闌及結腸，此潰瘍與腸熱病者有別，長軸為橫列(而腸熱病之潰瘍多循腸軸而列)，其外線不規則，邊緣厚而受浸潤，且屬潛行性者。潰瘍之底常累及粘膜下層及肌層。亦有穿破漿膜者。潰瘍結痂後常致腸狹窄，其狹窄或為一處或數處不定。若迴腸闌腸部受累，則其壁有慢性增生性過長，甚或累及闌尾。症狀多為定期性疼痛，大便結瀉輪替，而狹窄漸次進行。右髂凹可捫得有觸痛之

腫脹。其腫脹爲限局性，有時能用外科手術切除之。

糞積性潰瘍有時見於結腸，因有頑固性大便秘結，且見於慢性腸狹窄(梗阻)處之上。

潰瘍性結腸炎爲非特殊病，患者之數男女均等。多見於中年時。粘膜消滅廣闊，只留似島之無病小區，或似息肉之凸出物。肌層較常厚甚，作潰瘍之底，結腸常擴張。標準症狀爲水性腹瀉，糞色棕而臭，有時帶血，並混有粘液及膿。腹有痙性痛，每無裏急後重(大便墜脹 tenesmus)，腹部略膨脹，體質消瘦。有時發熱。病者致命之故，爲力竭，或出血，或腸壁穿破。療法與慢性痢疾同。病未至晚期者有時行關尾成口術，或關成口術，以便由之灌洗結腸而奏效。

粘液性或粘液成膜性結腸炎爲一種卡他性結腸炎，而腸無緊張力。多見於中年而神經過敏之婦女。病之特狀爲間時或時常排出結腸下部之膜性腸管型(membranous casts)，管型長數吋，或數尺不定。該管型透明似膠質，且染以紅色，爲粘液所成，而粘液內有腸壁之上皮與膽礫及三聯磷酸鹽之品。病發作間期常顯之症狀爲大便秘結，胃腸充氣，腹部不舒適。常排出管型前則有痙性痛。療法在用和平而不刺激之食品，並灌洗直腸，調理神經系素質。多數病案頗爲頑固，但恢復者亦不少。

## 關 尾 炎

### APPENDICITIS

此患在中年前較其他急性炎性腹病爲多。

解剖 須知關腸除後壁上段一小區外(該區直接接觸腸筋膜)，餘皆完全由腹膜所包繞。關腸多在腹股溝勒帶上半吋

向上延約三吋，則變爲升結腸。間或闌腸之後面無腹膜蓋護，或被以作闌後窩界限之二重腹膜皺襞。結腸瓣能阻闌腸之內含物返流至小腸內，其部位在闌腸上段之左側。闌尾(蚓狀突)之起點，在闌腸內側壁之後，結腸瓣下。闌尾亦有腹膜圍繞，但其根或居腹膜外。闌尾之近側段或近中二段有系膜懸之，但其尖則無之。闌尾之方向不一，有時向上內在迴腸曲之後，有時向上或向上外，在闌腸後窩或結腸前，有時向下內至骨盆，亦有蟠曲於闌腸後者。其長度大抵爲三四吋，有甚短不及一吋者，亦有甚長至九吋者。其根大抵對馬克李內氏點(McBurney's point)，該點在右髂前上棘之內上二吋處(即髂前上棘與臍間之線三分外一與中份之交點)。

**原因** 病每由細菌所感染，多爲大腸桿菌。有時能覓得他種細菌，如膿球菌及變形桿菌。有時細菌藉闌尾粘膜之損害而發生病患。例如闌尾卡他炎，致其腔閉塞，或有固結之糞落於其內，特在大便常秘結者爲然；或有外物如葡萄子等傷害其壁致較易發炎，有時不見此種素因，而有毒力之細菌亦可直接發生炎症。有時因受冷或肌織傷力而起；亦有屬肺炎或他傳染病之併發病。有時因闌尾振轉而起，或有腹膜內之帶狀物或粘連物牽引之。其重要之傳染原因常爲齶齒或扁桃體內之膿膜病竈。病多發生於十五至三十歲之成人。

**病理解剖** 可分三類：(一)卡他性闌尾炎。(二)潰瘍性闌尾炎，常進行致闌尾壁穿破。(三)壞疽性闌尾炎，即闌尾尖或其體之大半，或闌尾之全體腐脫。有時病屢復發，則成慢性炎，甚至闌尾、闌腸、小腸均由粘連物相粘。該粘連物有時發生完全或不完全之腸梗阻。慢性卡他炎之結果，有時由於闌尾之腔完全閉合，或有此處變窄而他處擴張成囊，而後囊或破至腹膜腔內。

至於潰瘍性闌尾炎,其潰瘍或淺或深,深潰瘍多進行致穿孔。穿破之結果不一,視已成粘連物之多寡(或有或無),及闌尾與腹膜聯屬之不同而有異,故可分三種:(一)已成粘連物後而穿破者,則發生限局的腹膜內膿腫,但此膿腫有時進行穿至腹膜腔致發生劇烈的普遍性腹膜炎。(二)若穿破至腸系膜(mesentery)二層之間,或在闌尾根,無腹膜蓋護之處,則發生腹膜後膿腫。如此則其膿在腸與髂筋膜間之蜂窩織內向下述方向之一穿行:(甲)向上穿行致成腎周圍膿腫。(乙)向下穿行至腹股溝韌帶,而不能下行至股,因髂筋膜粘連此韌帶,故膿向前穿通。(丙)向下穿行至骨盆或穿至直腸或膀胱,或通過閉孔(obturator foramen)。(三)在未成粘連物之前穿破者,多因闌尾懸於腹膜腔內,而為游離性使然。如此則病者難免患頗劇烈之腹膜炎而速死。

**症狀** 初起之症狀多為驟然疼痛,疼痛處先在腹全部,或臍部,不久即限於右髂凹。有局部觸痛,觸痛最劇烈之處在馬克李內氏點(見上)。右腹直肌強硬,體溫略高,舌有苔,大便秘結,嘔吐,嘔吐物不甚多,且無糞臭。有時小便次數多。病者仰臥,右股略屈,在右髂凹有可捫得之腫脹。若行直腸檢查法,可捫得直腸右側有觸痛性塊。病狀強半消退,至第三日體溫降下,觸痛減輕,大抵過一星期即可痊癒。

若病進行致成局部膿腫,則體溫不降或反升高,或顯膿毒病之象。腫脹處較大而硬,觸痛更烈,少能捫得波動,血內之白血球頗多,而全身症狀亦劇烈。

闌尾因潰瘍或壞疽而破至腹膜腔時,則有精力虛脫之狀,或有普遍性腹膜炎之徵(詳後)。此病頗易復發,病常復發之結果,常致粘連物更硬結,或使闌尾腔閉合致病竟然恢復,但在任何發作期皆或可有成膿腫或穿破之事。

**診斷** 有時不易，其症狀或與腸梗阻者相似；不過闌尾炎之腫脹為瀰漫性，每無糞性嘔吐，而腸梗阻者則大抵無發熱之症狀。其與腸套疊之區別，在該病多見於兒童，有特殊病歷，裏急後重，糞帶血及粘液。有時用哥羅仿麻醉行直腸檢查法，則能捫得套疊部，故強半之診斷頗易，然亦有與闌尾炎難於區別者。又須鑑別其非為膽石痙痛(biliary colic)，或腎石痙痛(renal colic)，或婦女骨盆內之蜂窩織炎及卵巢炎。至於右側之大葉肺炎，其疼痛有時牽涉至闌尾，但查其脈搏呼吸比例，則見呼吸較速，可知其原病在肺。闌尾向下伸至骨盆內者，其腫脹或只能由直腸或陰道捫得之。

**療法** 早期之急性闌尾炎最佳之療法為外科手術(參見外科學)。雖多數病人不用外科手術亦能恢復，然有少數始終(在病初發或復發時)却有穿破之事，致發生腹膜炎而死。病進行至生膿腫者，則手術實有必需。若已穿破發生普遍性腹膜炎，則豫後甚凶。不行手術大抵不能救命，但行手術其死亡率亦大。內科療法只可用於拒絕受手術者，或在施手術前用之。病者須臥牀完全休息。忌服瀉劑，可用灌腸劑通利大便。腹壁可敷熱濕敷物，疼痛甚劇烈者，須注射嗎啡。食品須為液體，而以乳為佳。

## 腸 梗 阻

### INTESTINAL OBSTRUCTION

**原因** 可分數類如下：(一)腸內或腸壁之原因，如腸套疊，腸扭結，腸狹窄(或由於良性或惡性瘤)，或有膽石或硬結糞塊，或外物塞閉腸腔等是。(二)腸外之原因，如腹膜之病性帶，或粘連物絞束之，或腸之一段箝入赫尼亞之孔，或他孔，或有大腫



瘤壓迫之。

腸絞窄 (Strangulation) 爲急性腸梗阻最常見之原因。多因病性帶或粘連物絞腸所致，且其帶多由曾患腹膜炎之結果，但腸亦能入大網膜，或腸系膜之裂處，或入腹膜原有之凹陷而被絞，有時美克耳氏憩室 (Meckel's diverticulum) 之尖或闌尾之尖粘於他物，致腸伸入其下而被絞。小腸之受累較大腸爲多，約居 90%。男子患之較女子爲多，且青年成人較多於小兒或老年人。

腸套疊 (Intussusception) 多見於嬰兒及十歲以下之兒童，男多於女。此病係腸某段之上部套入其下部，多係小腸套入大腸，故腸壁疊成三層，內有套入部，中有中間部或返回部，外有鞘部。套入部之根因受壓，致靜脈充血，腸壁腫厚，故不能回復。又鞘部之蠕動常將套入部及中部向下牽曳，致套入部漸次變大，如原係小腫脹，至後可漸大致成一尺長之腫脹。有時結腸瓣推入闌腸內，名迴闌套疊 (ileo-caecal i.)，此較多見，有時腸套疊全爲小腸所成，即套入部及鞘部均爲小腸。有時均爲大腸所成。另有一種，即小腸通過結腸瓣，此類較其他罕見。

腸扭結 (Volvulus) 此係腸之某曲被扭轉，或二曲交相扭結，多見於乙狀結腸，因其系膜較長。患者多爲中年男子。

膽石 (Gallstone) 亦能致腸梗阻，該石先潰爛膽囊之壁，至後潰爛小腸之壁入小腸而塞閉之。

上述之其他原因，如狹窄(或由於惡性瘤，或由於成癥痕之潰瘍)，或糞塊等箝閉，或腸受外物之壓迫，或被牽引等，均能發生慢性腸梗阻。

病理解剖 若爲急性梗阻，則梗阻處以上之段常擴張，滿以液體及氣體，其壁甚充血，或有壞死處。腸套疊者之套入部及中間部二者之漿膜或相粘，而後發生頗堅結之粘連物。有

時此二部成壞疽而腐崩。梗阻處上之腸壁，先有頗活動之蠕動，但至後即麻痺，梗阻處下之腸空虛而收縮。

**急性腸梗阻之症狀** 標準症狀為疼痛，便秘，嘔吐，腹部膨脹。疼痛多驟然而起，且劇烈，先為陣發性，後變為連續性。疼痛處多在腹中線，梗阻處在小腸者其痛處多不在臍處之下。若梗阻處在大腸，則痛處較低（在腹下部）。梗阻處下之糞排出後，或用灌洗法洗出後，則有絕對之便秘，且亦無氣排出。嘔吐物先為胃內物而後有膽染之物。卒則有棕色帶糞臭之液體（名吐糞 *stercoraceous or faecal vomiting*）。

腹全部膨脹（梗阻處在腸上段者則否），惟左右二脅腹部則否。倘非發生腹膜炎，腹部無觸痛。腸壁之痙攣性蠕動能由腹壁視出，此為重要症狀。梗阻處在小腸者，其蠕動多見於臍處。梗阻處在降結腸者其蠕動由右而左循橫結腸經過。若為惡性瘤所致之狹窄，或能捫得腫塊。若為腸套疊則在右髂凹或循結腸線或可捫得似臘腸之塊。有時嬰兒之腸套疊可由直腸捫得，甚或能認出結腸瓣。大便帶血且裏急後重有時甚顯。

腸梗阻發生之全身症狀與精力衰竭者同。面瘦，皮出冷汗，脈小而速，舌乾，尿少，體溫如常，或略低，渴甚，多在三至六日內因力竭或患腹膜炎而死。

慢性腸梗阻多因惡性瘤所致，有大便漸次秘結之歷史，或結瀉輪發。大便較常細而似筆桿，或為平扁形而似條蟲，或為小球略似羊糞。糞面護有血膿者不少。有時糞內可見惡性瘤之碎屑。急性症狀常復發，最後腸完全梗阻而病者死亡。

**診斷** 梗阻之部位有時能用直腸檢查法斷定之。婦女或亦可由陰道檢查之。能發生赫尼亞之處須一一細心檢查。細心捫診腹部或能捫得惡性腫瘤。梗阻之位置下者，結腸擴

脹,且可見其蠕動。若梗阻在小腸,則膨脹及蠕動多顯於臍處。梗阻在結腸則常有血及粘液由直腸排出。梗阻在小腸,則吐糞之徵見之較早。疼痛之處亦有助於診斷。病者之年齡及病之歷史(如曾患腹膜炎,或骨盆內之病患)亦有助於斷定梗阻之原因,但亦有梗阻之原因不能正確查出者。

療法 忌服瀉劑,但腸之下段可用灌洗法潔治之。硬結糞塊塞閉直腸者用指易於查悉,可以指分碎糞塊後用灌腸劑洗出。至於腸套疊之早期,曾有人主張用大量之溫水或橄欖油等緩緩注入大腸,套疊或可自釋,注入時病者須仰臥,墊高臀部,胸部須低。施術者並須用手捫腹內之腫塊,以視其已否復原。用此法無效者,須立即行剖腹手術。此灌注法近今用之較少,因多贊成施早期之外科手術也。至於飲食只能行直腸飼法。除止渴所用之小冰塊外,不可由口給食。嘔吐頗劇者,可每日灌洗胃三四次。疼痛者可敷熱濕敷物,但強半須用嗎啡。在病未診斷之前不宜用之,即診斷後亦只須用僅足止痛之劑量。急性腸梗阻行腸灌注法不恢復者,須施手術,且須及早行之,否則恐無痊癒之望。即病人及其親屬不允,醫師仍須說明手術之必需。

慢性腸梗阻,須細心調理飲食,非有難堪之疼痛,不可用嗎啡。行直腸灌注法或能解除其危險症狀。梗阻較重者須早行外科手術,不可待至完全梗阻。

## 腸之腫瘤

### TUMOURS OF INTESTINES

良性腫瘤罕見,但有時發生腸梗阻。惡性腫瘤之最多見者為癌。

癌(cancer)大腸受累較小腸爲多,在結腸之曲處及直腸尤多。患者男多於女,強半爲四十至六十歲之人,但有二十歲即發者。

病理解剖 多爲圓柱細胞所成,瘤體或爲環形,或不規則而有結節,瘤面早潰爛。遷徙性瘤或能見於腸系膜,或腹內之他淋巴腺,或瀰漫累及全腹膜,名腹膜癌病(peritoneal carcinosis)。有時循門靜脈累及肝。

症狀 癌在腸之上段者,早顯惡病質及消瘦狀。在腸之下段者則顯之較晚。另有下述之症狀:

(一) 疼痛,分二類:(甲)恆久性,鈍性,限局性痛,有時較輕,有時全無。(乙)陣發性,痙性痛,在大便前更重。

(二) 頑固性大便秘結,或爲輪替性之便秘與腹瀉。

(三) 反射性嘔吐,當完全梗阻時則吐糞。

物理徵 (一) 腫瘤,能見者大抵居百分之四十;硬而爲結節性,有觸痛,能動非固定者。(二) 鼓腸(meteorism)或爲限局性,或爲瀰漫性。(三) 在病之晚期,即梗阻較劇烈時發生能見之腸蠕動。(四) 糞之改變,糞內混合多量或甚微(非用顯微鏡不能視出)之血或膿。狹窄處在結腸下段或直腸者,則糞塊之徑較細。(五) 間或有腹瀉,或腹股溝淋巴腺腫大。

在直腸之癌,除上述之諸症狀外,尙有他器官被壓之徵,如一側或二側之坐骨神經痛。強半病者之初起症狀爲大便有阻,糞塊較細而似筆,或扁平,或爲小球形而似羊糞,此後有裏急後重,大便頻煩,但強半無糞排出。又後糞常含粘液及血膿。用指由直腸檢查,可捫得硬而不規則且有結節之腫瘤。重要之併發病爲癌破入隣近器官,且在肝內發生遷徙性瘤。

診斷 若疑腸或胃有腫瘤,須先使腸空虛,方可檢查。至於患癌者,不可僅僅診斷之,並須決定行手術之可能,而於直腸

瘤尤然。宜檢查腫瘤之大小，浸潤性，活動度，以及併發病之有無。

直腸癌與梅毒性狹窄須加鑑別。梅毒性潰瘍之邊緣不凸出，故與癌者有別，梅毒潰瘍常為多數性，且其進行常為瀰漫性。梅毒常發生直腸周圍炎，及會陰處膿腫。梅毒性狹窄在婦女較男子為多，而癌則多見於男子。

療法 腸癌每無痊癒之望，即用手術切除後或仍有復發之趨向。若不能施行手術，（一）須用強壯劑及改良食品，以免病者之力衰竭。（二）須用緩瀉劑及適當食品，以消除狹窄所致之症狀。（三）用麻醉劑及其他減輕疼痛之法。（四）姑息的手術。此手術有數種，須按腫瘤之位置擇用之，但強半只有暫時之裨益。近今結腸成口術之技術頗有進步，若行之得法，可使病者較為舒適；但如未得法，則病者之痛苦不輕於原有之病。近今有用深X光線療法或銥療法而見效者，對於適當之病案須採此法。

## 腹 瀉

### DIARRHOEA

腹瀉乃大便稀而頻，常見於多數腸損害所致之病，但亦有由官能的原因而起者。腹瀉之故或因腸之分泌過多，或因蠕動過速。因此，故常起於食不適當之食物或未熟之水果，或飲冷飲料，或因化學刺激物，或受大腸內腐化之激刺，或因天氣驟冷，或精神受特別感應，如情緒衝動，或恐懼等。亦能見於門靜脈充血之晚期（如因肝變硬），或心瓣病或慢性腎病之晚期。飲食之激刺常致發生晨瀉，或令病者餐後腹瀉。含經絡質（cellulose）甚富之植物食品，或含糖及脂肪多之食品，均易致腹

瀉。另有數種神經性病，使病者餐後腹瀉。膽囊或闌尾患病或致反射性腹瀉。

診斷 對於腹瀉有時難於鑑別。暫時者或由於機質病所致。須注意：(一)腹瀉起初之情形。

(二)大便之稠度、顏色及臭氣。檢查有無血、粘液、未消化之脂肪、或脂肪過多、或腸蟲之節、與腸蟲之卵等(後者須用顯微鏡檢查、詳後)。

(三)有無疼痛或腹部觸痛。

(四)大便時或大便後疼痛之輕重。

(五)體溫是否升高。

療法 腹瀉之由於腹內含激刺物者，服蓖麻油及少量之鴉片浸酒，大抵即可制止之。須節制飲食。若為急性病，須服鎮靜劑，如吐根鴉片散。若為慢性病，則用收斂劑，如兒茶(catechu)及白堊(chalk)，或稀硫酸鋇，或鴉片鉛丸，均有用。治療之開始，臥牀休息，或屬必需，腹部敷熱敷物為佳。腹瀉之由於天氣變冷而致者，用寬腹帶裹之頗有效。因腸道腐敗物所致之腹瀉，則灌洗直腸有效。餐後立即腹瀉者(消化不良性腹瀉 hienteric diarrhoea)，每因胃結腸反應(gastro-colic reflex)過敏所致，可服亞砷酸鉀液少許(1至2喱)，並服驅風劑，須在臨餐時服之，餐後或可服溴化鉀。

小兒或嬰兒之腹瀉，倘非兼患他病，如腸炎、結核病、佝僂病等，則大抵因食物不合或受腸蟲之激刺所致，可用顯微鏡檢查其糞以斷定之，而後用殺蟲劑(詳後)。

## 大便秘結 CONSTIPATION

正常大便作用(排糞作用)所必需者如下：胃及小腸之消

化作用,以及膽汁與胰腺分泌物均應正常。及達結腸,須能將其內含物之液體吸收若干,方使糞之稠度適宜。腸壁之肌織並應健全。若上述功用之一有阻礙,則或能致大便秘結。故便秘之原因可分數種,茲將其要者分述於下:

(一) 使腸肌織失其緊張力之原因,可分三種:(甲)全身病,如貧血,特殊熱病,慢性腎炎。(乙)神經病,如神經系衰弱,下身麻痺,腦之慢性病。(丙)從事靜坐之工作。

(二) 食物不足以刺激腸壁,如食物不足,或過乾,或含有物理的刺激性之食品(如蔬菜類)過少。有時糞變乾由於身體他器官排出之液體過多,如糖尿病,或粒狀腎,或嘔吐,或出多量之汗皆是。

(三) 物理的障礙,如腸下垂(ptosis)或成斜搭(kink),係因有病性帶將腸壁連於腹壁,致發生腸道壅滯(intestinal stasis),腸道既壅滯,則有營養性毒血症(alimentary toxemia),或自體中毒(auto-intoxication)。自體中毒後,不免發生多數症狀,其症狀是否全由此患所致,尙屬疑問,但按此學說試行治療,多能奏效。

(四) 大便時疼痛,或腹部疼痛,或可使病者抑制其大便反應。

(五) 亦有不注意大便之反應與奮者,故其興奮漸弱而無便秘之分類。Hurst氏將大便秘結分爲二大類:

(一) 腸之內含物經過腸道至直腸甚慢,其阻礙多在結腸。

(二) 排糞之困難及阻礙全在直腸,名大便困難(dyschezia)此則食物經過之速度或如常,或較速,但盆結腸或直腸已充滿硬結之糞,或有糞塊塞閉之。

有時此二原因兼而有之。食物經過腸之正常速率如下:由口至闌腸四小時半,至結腸肝曲六小時半,至脾曲九小時,至盆結腸十二小時,至直腸十八小時。

**病理解剖** 腸壁之變化不多，有時降結腸之肌層肥厚，或闌腸有小潰瘍區。若病甚劇烈，則結腸全部有極度之膨脹。

**症狀** 有時無顯然症狀，但病者多有頭痛，厭食，抑鬱，失力等情形。若腸之下段積多量之糞，則腰神經或骶神經或被壓，致疼痛射至左股之前或後。有時骨盆內靜脈被壓，致患痔瘡 (hemorrhoids)，或精索靜脈曲張 (varicocele)。有時由腹壁可捫得糞團，或探查直腸可捫得硬結之糞塊。用 x 光線攝影法，每有助於診斷。若欲斷其確非機質性病，尤須行之。

**療法** 每日須在一定之時間試行大便，且每日須行有規則之運動。體質上之弊端亦須糾正。食物內可加有瀉效之菜，早餐前飲水一大盞，間或可服輕瀉劑。病較重者忌用有力之瀉劑，但可常用輕瀉劑。下列之丸劑頗有效：

·處方	蘆薈素 Aloin	0.016 克 ( $\frac{1}{4}$ 喱)
	番木鱉素 Strychninae	0.001 克 ( $\frac{1}{100}$ 喱)
	贛茄流膏 Ext. Belladonnae	0.004 克 ( $\frac{1}{10}$ 喱)
	波希鼠李流膏 Ext. Cascarae	0.032 克 ( $\frac{1}{2}$ 喱)

製成丸劑，日服三次，每次一九。

若有必需，可在早晨另服輕瀉水。近今多有用液體石蠟 (liquid paraffin) 者，每日早晚服一次，每次 8 至 15 錢 (2 至 4 量錢) 而獲大效。腹部用按摩法，於慣性便秘甚有價值。含斐諾他雷印 (phenolphthalein) 2 至 5 喱 (0.1 至 0.3 克) 之錠劑，每晚服之，一星期服二三次頗有效。另有他種有瀉效之藥品，如複方甘草散 (pulv. glycyrrhizae co.)，波希鼠李流膏 (liq. extract of cascara)，鹽類瀉劑，瓊脂 (agar-agar) 等。貧血者可服蘆薈鐵丸 (aloés and iron pills)。

至於直腸塞滿糞塊者，須用物理法清除之，且以後若干日內須每日用肥皂水灌洗直腸，以復其緊張力。



## 第七章

### 複細胞寄生動物致生之病

#### DISEASES DUE TO METAZOAN PARASITES

除原生動物已於特種傳染病詳述外,其他凡爲人體內之動物寄生蟲,其生活經過中之一時期皆居人之腸內,故述之於此。人或爲寄生蟲之宿主(host),或爲其中間宿主(intermediate host),宿主即寄生蟲度其成熟期生活之動物。各寄生蟲於某一動物度其胚胎發育期之生活時,該動物即爲其中間宿主。寄生蟲分條蟲,線蟲及吸蟲三綱。

### 條蟲綱

#### CESTODA

條蟲皆爲內寄生物,並侵擾脊椎動物之消化管。

**特狀** General Characters 條蟲乃屬多體性者。一個條蟲非爲一單形個體,乃多數生物聯成一鏈,如此構成一複形接合體。條蟲爲一複形且扁之寄生物,其大小甚不一致,有長只四分之一吋者,有長至二十四呎者。

成蟲包括多數具有完全生殖性之各體相連而成一鏈,該鏈之組成如下:

(1) 頭通常形小如梨狀,具有一或二個吸盤環以角質小鈎,藉以附着於宿主之腸壁。有於頭之頂端更有額嘴(rostellum)者。頭部無消化及生殖器官。

(2) 節片 Proglottides 此爲一鏈形節片,自頭部節節芽生而成。每一節片與其鄰近者相肖,惟大小與成熟期不同耳。距頭最遠之節片爲最老最大且最成熟者,近頭之節片乃未臻成熟且無生殖器官。平常一條蟲可有節片一千二百之多。每節片有一完全排泄系統,居體之左右,爲二縱行管所成。並於每節片之尾端有橫行管一,縱行管二,藉以相通。各節片皆無消化管,賴滲透吸收而發育其體。條蟲皆爲兩性體(hermaphrodite),卵與精子交合成熟於節片之內,每一節片可含卵至三萬五千之多。

**生活史** Life History 上述條蟲之成熟卵孳生於節片之內,節片至成熟期即與母鏈分離而被宿主排出。在成熟節片之內卵已進行發育,俟被排出則節片內充滿蟲胚(embryos)。蟲胚被包繞於一膜內,藉免損傷,每蟲胚具有三對矽土性刺或小鈎。藉節片之破裂,此含蟲胚之卵得以解脫而至水中。於此隨入宿主之胃與腸,其包繞蟲胚之膜被消化而胚乃得釋出。此釋出之蟲胚,名條蟲幼蟲(proscolices),內含三對矽土性刺之小泡幼蟲藉諸小刺得附着於腸壁,以後穿透腸壁而至宿主之肝或其他器官,於此成一包囊,失去其小刺,並自其尾端發生潑貯液體之小泡。

此時該小泡名頭節(scolex),條蟲之頭節或名包蟲囊(hydatids)或名囊蟲(cysticerci)。當成包囊時,其頭節成一窄頸連於頭,與成蟲酷似。頭週圍環以小鈎及吸盤四個。無生殖系統及任何器官,若非侵入人或其他宿主之消化道,則不能再行發育。動物被傳染乃因食含有此頭節之生肉等,俟包囊被消化,頭節乃得釋出,其尾端之小泡立即消失而附着於宿主之腸壁,但並不穿透腸壁,發育爲成蟲之頭,而開始產生節片,復循環其上述之發育。其生活史簡列如下:

1. 卵自成熟之節片排出。
  2. 條蟲幼蟲。幼胚自卵出,被動物自水等處吞食而成條蟲幼蟲:
  3. 頭節。進行發育,但仍為生殖不完全之胚,至被包圍於組織之內,幼蟲隨發育而成頭節。
  4. 成蟲。為頭,頸與節片所組成,而侵擾宿主之消化道。
- 分類 侵擾人類之條蟲:

1. 條蟲綱 Taeniada

(1) 豬肉條蟲 *Tænia solium*

(2) 牛肉條蟲 *Tænia saginata*

(3) 包生條蟲 *Tænia echinococcus*

2. 裂頭蟲綱 Bothriocephalida

拉氏闊節裂頭蟲 *Diphyllobothrium Latum*

## I. 豬肉條蟲

### TÆNIA SOLIUM

特狀 成蟲長二至十呎,具小頭及狹長之頸,與分橫節之體。

頭小而圓,大如定針之頭。頂具額嘴(rostellum),上有小鈎二十四枚。頭之寬部有吸盤四個。

體頭後有一長窄如線狀之頸,頸後連有多數較大之節片,近端節片短而寬,為未成熟者,遠端之節片適與此相反,長度較寬度為大,並為雌雄性成熟者。節片皆兩性體(hermaphrodite),生殖孔位於節片之兩旁,每節各一,左右交替,其雄性與雌性器官同開口於一生殖孔內。各節片具有一完全之排泄系統。

子宮含有一中央主幹,左右各分七至十之側枝,每側枝復

自由分多數小枝。舉丸呈清晰白色之多數曲小管，其末端各連於一小泡。

卵幾爲球形，直徑約 $1/750$ 吋(30 $\mu$ )，圍以緻密之包膜，內含半發育之六鈎蟲胚；此蟲胚於豬肉內即生成頭節，即所謂囊蟲者是也。

生活史 已如上述。

中間宿主 豬自水或垃圾內食得蟲胚，則頭節於豬肌肉內形成囊蟲，在此囊內，每於頭節變壞後，見有未經腐爛之小鈎(hooklets)，此鈎形體短而寬，其基部部份有小結一個。

宿主爲人。因食未煮熟含有囊蟲之豬肉而得，此蟲侵擾人非僅係成蟲，其囊蟲亦可。成蟲只於人體見之。

所在 未成熟之幼蟲可於豬之皮下組織，肌，腦，眼及肝等處見之，成蟲則在人之小腸。

## II. 牛肉條蟲

*TÆINA SAGINATA*

特狀 此蟲較豬肉條蟲長而寬，成蟲長14至24呎。在英國此蟲較豬肉條蟲爲常見。

頭具四吸盤，既無顎嘴，亦無小鈎，頭後即狹頸，頸後即節片。

子宮 分側枝左右各二十至三十，且各側枝之端只分小枝一次，藉此特性可與豬肉條蟲之節片分辨。

卵與豬肉條蟲同。

生活史 亦與豬肉條蟲相似。

中間宿主 牛。

宿主 人。

所在 幼蟲居牛之肌肉內，曾於一磅之腰大肌內尋得幼

蟲 300 個。

成蟲居人之腸內。

### III. 關節裂頭蟲

#### DIPHYLLOBOTHRIMUM LATUM

**特狀** 此爲人類條蟲中之最大者，長十六至三十呎，寬約一時，節片有三四千之多，在瑞士、歐洲東北部及日本見之。

**頭** 小爲卵圓或杵狀，兩側各具一縱溝，無喙，無吸盤，亦無小鈎。

**節片** 約四千，以中部之節片爲最大，皆爲兩性體。子宮含一單純匝卷形管，生殖孔列於腹側中線，與牛肉條蟲之列於一側者不同。

**卵** 爲卵圓形，約長  $1/350$  吋 (70 $\mu$ )。其卵壳爲棕色，頂具一蓋 (operculum)。

**生活史** 排出之節片非單節，乃多節相聯，卵只能在鮮水中發育，於子宮內不發育。蟲胚破蓋而出，約藉纖毛而游泳，待被鮮水魚吞食後，隨鰓六小鈎至其肌肉，乃發育成無性世代之幼蟲或囊蟲。

若魚被人吞食，則幼蟲遂發育而成上述之有性世代。

**中間宿主** 第一爲甲壳類，第二爲魚類 (Pike, trout, perch)。

**宿主** 爲人與狗。

**所在** 消化道。

**條蟲所致之症狀** 許多患者不顯症狀，即或顯症狀，亦往往無助於診斷。常現之症狀如鼻或肛門作癢，痠痛，腹瀉，食食，又精神受擾如憂鬱病，驚厥，並偶有反射嘔吐。曾有一例，條蟲患者誤斷爲膀胱石，驗血常現嗜伊紅血球增多，倘有上述之症狀，而無任何顯著之病原，則須檢查大便，以視有無條蟲節

片，倘有節片排出，自可斷定無疑也。

**豬囊蟲** *Cysticercus cellulosae* 罕見於人。曾發現於人之腦肌及眼內。生於腦內者其症狀乃視所累及之部位而定，可致生亦或不生腦之症狀，於肌內者偶生風濕樣痛。於眼內者可以檢眼鏡認定之。

關節裂頭蟲所致之症狀與其他條蟲不同，有時可致與其他條蟲之同樣症狀，但其特性即每發生劇烈貧血，自臨牀方向與血之特性觀之極似惡性貧血。即因該蟲分解物吸收後而致生溶血性貧血，骨髓內見有核之赤血球。診斷須根據病原，但不困難，因關節裂頭蟲之節片，排出時成鏈狀，每長至數呎也。

**療法** 綿馬(非利馬)流膏(ext. filicis liq.)為殺腸蟲之專劑，但令有效須使藥劑達到該蟲，尤以蟲頭為最要，因其頭每為粘液或小腸粘膜之橫皺襞所庇護，故治療時須患者在二十四小時或兩三日內，只進液體食物，且每晨給以瀉鹽。

以上手續用過後，於空胃時給以綿馬，兒童半錢(2 c. c.)，成人一至二錢(4-8 c. c.)，裝藥殼食之最易，每殼內裝十五滴(1 c. c.)，每十分鐘食一殼，直至足劑為止。患者須靜臥三四小時，以免除惡心，於是給以瀉劑，蟲乃被排出。不可給以蓖麻油，因其溶解含毒之綿馬酸也。糞便須細心檢查，因蟲頭不被排出，則蟲仍可再生長。若頭不見，最好待有新節片發現(約三月後)後再行治療。其他驅蟲劑，為石榴根及其有機礫石榴素，南瓜子並松節油。倘蟲難排出時，則成人可試與三十至四十滴哥羅芳加於四錢橄欖油內。

#### IV. 包生條蟲

##### TAENIA ECHINOCOCCUS

**特狀** 包生條蟲乃小條蟲，長 $1\frac{1}{2}$ 吋。連頭只四節片。頭

形尖，具吸盤四個，並雙匝小鈎，小鈎之數約三十至四十，其形狀與豬肉條蟲者相似，惟較小甚。末一節片至成熟時，大小與體長相等並含生殖器官。生殖孔位於體旁。卵巢形複，卵小，數不甚多，內含六鈎蟲胚。

**生活史**：卵至成熟期，即自宿主（狗或猴）之腸排出，入因飲含卵之水或食附卵之菜蔬而卵達於胃，蟲胚乃穿透腸壁而至血，藉血行或其他方法乃至肝或其他器官，於器官內形成包被幼蟲，並發育成一球形泡，此泡可長至甚大名包蟲囊。

**包蟲囊** Hydatid Cysts 較豚蟲囊大甚，並為三層所組成。

1. 假囊。該處之組織構成一纖維性被膜。

2. 外囊。為一層極厚不透明之角質膜，色白，平滑，發光並成層板。

3. 內囊。為一更不透明之顆粒層，乃有核細胞所組成，外覆以小白斑，即養育被膜。

在囊內有無色水樣流質，內含鹽類，但無蛋白質，此為診斷之要點。在囊內之頭（包生條蟲之頭）發育情形如下：

囊之內壁結成小泡（養育被膜 brood capsules）突入囊之腔內，自養育被膜有杯狀芽或小凹，每小芽漸延長成一盲管，其空腔向外開口即與養育被膜之腔相交通。在小凹或小芽內發生包生條蟲之頭。至成熟期，則翻轉而出，於是得突入養育被膜內。頭與成蟲相似，具雙匝小鈎，並吸盤四個。

於人體內其發育不能再進行，但若囊得入狗等動物體中，其成蟲即在腸內長成。

**次級囊** 每見連於初級囊。此可見於下列三種之一。

1. 自外囊之壁芽生而出，如此相伴長成多數子囊，名外生囊腫 (exogenous cysts)。

2. 子囊可於初級囊以內長成，此名内生囊腫 (endogenous

cysts).

3. 形成多房囊腫(multilocular cysts) 即囊被緻密結締組織間隔成多數分離小泡,見於肝內如堅硬之腫瘤。

子囊腫可再生孫囊腫,如此其原來之母囊可含無數大小不等之小囊腫。

中間宿主 囊腫只見於人體。

宿主 成蟲見於狗及豺狼。

所在 囊腫最常見於肝,但亦於腎,肺,腦,心及肌內見之。成蟲乃在腸內。

症狀 診斷及療法詳肝之包蟲病。

## 線 蟲 綱

### NEMATODA

特狀 線形蟲佔內臟蟲之大部且皆係熟知者,線形蟲構造單簡並不成鏈,形圓或絲狀而不分節。不變形,性別清晰,雌雄有明顯之區別,雄者較小。

構造 線蟲類有一完整之消化管,具口,食管,胃,腸及肛。具彈性外皮或甚厚之小皮並有發達之肌系統。生殖孔居腹側,雌者位於體之中部,雄者近肛門,生殖孔為一角質之捲縮物包繞。

最常見之線蟲為:

1. 旋毛蟲; 2. 人血絲蟲; 3. 麥地那絲蟲; 4. 十二指腸鈎蟲;
5. 蛔蟲; 6. 人體鞭蟲; 7. 蟯蟲。

## 1. 旋 毛 蟲

### TRICHINA SPIRALIS

特狀 旋毛蟲為甚小之蟲,雌雄分體,雄者長約 $\frac{1}{18}$ 吋,雌者



$\frac{1}{8}$  吋。

頭窄尖無棘，中間有一單純卵圓孔。

體為絲狀，而自行捲曲，後端較粗，雌雄二者體之後端皆直。在雄者有一短而分兩葉之尾狀附器，二葉之間為肛門。辜丸為曲形小管。雌者長約八分之一吋，尾端較雄者圓且短，有一卵巢、陰道及子宮，生殖孔位近頭端。

卵長 $\frac{1}{170}$ 吋(0.15mm)，在母體內已孵化(為卵胎生)。

幼蟲肌內之旋毛蟲，乃甚小之蟲，長約 $\frac{1}{30}$ 吋，捲曲如螺旋狀，居一纖維性之被膜或囊內，其長軸與肌束之長軸並列。每一被膜內可含幼蟲兩個或數個，一兩重之肌內可含被膜多至三十二萬五千，腹與胸部之肌內最常見。被膜之極端因石灰性變故被膜在肌內現如白斑。此小幼蟲有消化系統，及一不完全之性器官。

生活史 食染有旋毛幼蟲之肉後，被膜消化，內中所含之幼蟲游出。幼蟲於宿主之腸內一二日即生長成熟，胚蟲在食後七日之內，即於卵內生成。一蟲可生胚蟲一千之多。受精之雌蟲穿入小腸絨毛，產胚蟲於淋巴管或乳糜管內，後至橫紋肌。

胚蟲一經穿入肌原束內，致肌之內含物成碎屑，肌旋毛幼蟲形成甚速並形成包囊囊之構造，一部份為該蟲之角質性分泌物，一部份為肌束衣作成纖維組織之壁。囊之一部可成石灰性變致肌內顯白色亮斑，此斑可保留多年。

中間宿主 旋毛幼蟲見於豬、兔、羊、狗、大白鼠、小鼠及其他動物。豬因食死鼠或染有旋毛幼蟲之腐肉而得。

宿主 宿主為人，因食生或未煮熟之豬肉而傳染。

所在 成蟲居住腸內，僅能生活數星期而已。

旋毛蟲病之症狀 除非食多數之幼蟲，不致明顯症

狀,但在旋毛蟲病甚重時,患者之症狀甚為著明。食後數小時或數日,則現胃腸受激之狀;可致嘔吐腹瀉,並腹痛。至第二星期,肌發生酸痛與強硬,熱度增高,並或為顯著之弛張性熱。有特殊的水腫,起始在面部,並自患肌傳佈至皮。呼吸肌被累可致劇烈呼吸困難。在慢性患者,病人消瘦無力,若腸熱症然,以至致命。在不嚴重之患者,雖恢復期慢,其症狀約半月即消退(較有顯著之白血球增多,而嗜伊紅白血球尤多(嗜伊紅白血球增多)。此病有時成為流行性。

診斷 在病流行時易於診斷,其特性為:1.顯著之肌痛;2.水腫,先自面部起;3.呼吸困難;4.嗜伊紅白血球增多。

糞內須檢查成蟲,食物須檢查包被幼蟲,必需時可將肌一小塊取出檢查。在第二與第三星期,胚蟲可於血內尋見,即將血加3%之醋酸溶液,並以小力鏡檢查。

療法 預防方法包括食物之有效檢查與完全煮熟。在初被染時,須以瀉劑(甘汞五喱)及吐劑清理腸胃,並於每數日須重復與以瀉劑。有人謂以去水法用大劑甘油能毀滅成蟲,但普通驅蟲劑無效。俟胚蟲至肌內則藥劑即無能為力,僅對症療之而已。

## II. 蛔 蟲

### ASCARIS LUMBRICOIDES

特狀 此種寄生蟲與普通之蚯蚓極類似。雄者長約六至十吋,雌者十至十六吋。蟲體寬,光滑而呈錐狀,半透明,色棕或粉紅色,並具細環紋,前端有分三葉之口。雄者尾端鈍而曲,近尾之末端有二棘。卵為卵圓形,直徑自 $\frac{1}{500}$ 至 $\frac{1}{150}$ 吋(平均0.07 mm),有一堅固之殼並一蛋白膜。胚蟲自卵而生成,每藉井或池之被染污水以入人腸管而至肝,肺,在肺內經過發育,而後沿

枝氣管,氣管,再至食管返回其永住之腸中長爲成蟲。不需中間宿主,通常僅一二條蟲存在,但可有多數。

其所在爲小腸,但有顯著移動之趨向;可上至胃而吐出,或下至大腸而排出。常見於鼻道或咽,有時在喉或氣管,並可閉塞膽管而致黃疸,或穿透腸之潰瘍,及形成蛔蟲結而致腸梗塞。

症狀 症狀無定,有時不顯症狀。鼻之擺動,齒之嚼磨及呼吸臭惡等尋常皆認爲蛔蟲之存在,但上述症狀,在任何刺激消化道之病皆可致生,故非本病之特徵也。發熱或神經異常疑爲腸熱症或腦膜炎者,每因蛔蟲之毒素所致。嗜伊紅白血球增多爲常見。其他症狀可因蟲之移動處所而發生。

療法 最佳藥劑乃山道年(santonin),繼以瀉藥。當重復投服三四夜,其劑量小孩爲 $\frac{1}{4}$  喱,成人5喱。用此藥後可發生暫時性黃視病(xanthops),並染尿成亮黃色。若所有蛔蟲均被排出,糞即不現蛔蟲卵。土荊芥油(oil of chenopodium)亦爲有效藥。給以1 c.c.之膠囊三個,每四小時一個,給完後兩小時再給蓖麻油一兩,蓖麻油食後,過三小時復與以一劑瀉鹽,並灌腸劑。

### III. 蟻 蟲

#### OXYURIS VERMICULARIS

特狀 雌者爲絲狀,長 $\frac{3}{8}$ 吋,尾端尖銳。雄者長 $\frac{1}{8}$ 吋,尾端捲曲,卵皆含半發育之胚蟲,與糞同被排出。卵至胃,胚蟲即發育完全,至小腸,則變成蟲。交合後雄者自斃,其受孕之雌蟲,過大腸而至直腸。成蟲每蠕出至肛門而致刺癢。患者以手搔之,卵自指而傳於其口,如此往復自染。

症狀 糞內有該寄生蟲,圍繞肛門,及生殖器,因刺癢可致失眠。

療法 用灌腸劑以清除腸之下段，繼以苦木沖劑(*inf. quassiae*)，鹽液 3ij-Oj(一立特含十三克)或氫化高鐵酞劑注射於直腸。可送入十至二十兩，並存留愈久愈妙，此須至少於二星期內每週注入三次。手、甲及會陰須十分清潔，並每日敷以石炭酸液。在頑固性患者，可給以山道年及瀉劑。

#### IV. 十二指腸鈎蟲

##### ANKYLOSTOMA DUODENALE

為短而白呈圓柱形之蟲，見於小腸上段。雌者長半吋，雄者長三分之一吋。口腹側有四堅實之鈎，並二圓錐形齒。卵數甚多而形狀為卵圓，長約 0.05m.m. 可於糞內見之。幼蟲乃在水或濕土內生成，藉穿皮而入人體。自皮下組織被淋巴管帶至肺，再至氣管，沿氣管上升，俟與痰被嚥下，隨達其小腸之所在。此寄生蟲多見於熱帶國，特別以埃及為甚，但亦見於歐洲，有時英國亦有，大概患者為礦夫。除十二指腸鈎蟲外，另有一屬為美洲鈎蟲，其鑿別在口之背側中線有一顯著之齒。見於美國南部諸省與 Porto Rico，並致同樣鈎蟲病。

症狀 此蟲自腸粘膜吸血。倘蟲甚多時可致沈重之綠色式貧血，腹上部痛，腹瀉，呼吸困難及水腫等症狀，不過症狀半因受傷粘膜被細菌傳染，半因該蟲所生之毒素所致。嗜伊紅白血球增多甚為著明。劇烈患者因而致命，在聖高他哈地 (St. Gotthard) 許多在隧道工作之人死於鈎蟲病。

在手及上臂常暴露於鈎蟲之幼蟲時所起之疹，其狀為丘疹，膿疱或風疹團，如在 Cornish 礦工，其患者人皆知之為隆腫塊 (bunches)。

療法 在該寄生蟲之區域內須飲煮過之水。患者治療時先食液體食物數日，清除其腸內物後，給以麝香草腦 (*thymol*)

20-30 喱 (1.3-2.0 克) 裝扁囊內服之,並於兩小時後重服之。三小時後給以瀉藥。俟藥效既顯,病人乃可食較硬食物。禁酒,因其能溶化麝香草腦而可致中毒。行此治法每星期一次,直至囊內無卵為止。那弗妥 (beta-naphthol) 六十喱 (4 克),服一或二次,功效與麝香草腦同,並少有制阻性。土荊芥油 (oleum chenopodii) 一莢裝膠囊內,復給二次亦有益。若於治療之前一天晚上服足劑硫酸鈉後,於第二天清晨給以四氯化炭 (carbon tetrachloride) 四克分裝二扁囊,每囊二克,為極有效之治法。俟後再投以鐵藥補其貧血。

**鞭蟲** *Trichocephalus dispar* 住於人之闊腸,長約一吋,體前半細,如絲狀。該蟲罕致症狀。

## V. 人 血 絲 蟲

### FILARIA SANGUINIS HOMINIS

有數種絲蟲見於熱帶及半熱帶諸國,幼蟲於血內週流,因其極相似,故統稱之為人血絲蟲。其最重要之成蟲為:

班克羅夫氏絲蟲 *Filaria Bancrofti*, 乃細長白色生物,形似馬毛,住於淋巴管內。雌者長約三吋,雄者長一吋半。此寄生蟲見於暖天氣處,致下列不同之病態。胚蟲經淋巴流至血循環,在週圍血循環只能於夜間見之,因此名之為夜現絲蟲。在晝間則見於肺及胸之大血管。

夜現幼絲蟲 *Filaria nocturna* 長約  $\frac{1}{70}$  吋。頭圓而尾尖,被包於一鞭鞘內。該幼絲蟲自受染者之血被雌蚊吸入,至蚊胃,則脫鞘而甚活動,並經胃至胸肌,在胸肌內發育約兩週,再至喙底,至此,蚊吮第二人之血時,乃進入人血內,在人淋巴管內完成其發育,並於該處雌雄交合而生新代幼蟲。幼蟲不致症狀,其症狀乃因成蟲或卵閉塞淋巴管而發生,因成蟲與卵較長成之幼

蟲尤粗。

其他次要之絲蟲，乃晝現絲蟲(*Filaria diurna*)，其幼蟲白晝見於週圍血循環，成蟲大約為羅阿絲蟲(*Filaria loa*)或常現絲蟲(*Filaria perstans*)，此則晝夜二十四小時皆能見其幼蟲。其成蟲不明。

**症狀** 當母蟲生產時，其卵進入淋巴流，而將母蟲所在之一段淋巴管閉塞，成蟲本體能閉塞淋巴導管。自上述任何之一原因可生乳糜尿，陰囊淋巴管腫或象皮病。

**乳糜尿** Chyluria 乃排泄乳樣尿，有時因尿路中梗阻之淋巴管破裂，且尿微染血色。含絲蟲之尿置之則凝固，因其為蛋白性，並含脂粒之故，此狀況乃間發的。在陰囊，淋巴管腫，其陰囊組織甚增厚，淋巴管隆凸並可破裂致乳糜溢於表面。炎性併發症常見。在熱帶象皮病雖每不能查見寄生蟲，但仍因淋巴管被絲蟲梗阻而發生。

**療法** 除休息，用乾燥食物與避免過多脂肪外，乳糜尿無滿意之治法。陰囊淋巴管腫與象皮病應主用外科治法。酒石酸銻鉀為最有效之藥劑。

**麥地那絲蟲** *Filaria* or *Dracunculus medinensis* (幾尼蟲)見於非洲西部與東印度。胚蟲住於水蚤，為鮮水小甲殼類吞食後成為成蟲，其受孕之雌者經小腸至皮下組織，下行至足或踝，即在該處使成潰瘍，胚蟲經潰瘍而排出。成蟲粗約1/12吋，長可至三呎。

## 吸 蟲 綱

### TREMATODA

屬此綱之寄生蟲，僅述下列之一種。

## 埃及血吸蟲

## BILHARZIA HAEMATOBIA

**一般特狀** 雄者長約半吋(13 mm.)，形如圓柱。體之後端具一管或溝，曰藏雌溝(gynecophoric canal)，雌者居該溝內。雌者呈線狀，長 $\frac{4}{5}$ 吋(20mm.)，卵為卵圓形長 $\frac{1}{180}$ 至 $\frac{1}{160}$ 吋(0.14-0.16 mm)，卵之末端(埃及血吸蟲)或一側(萬氏血吸蟲)有一棘。其卵隨患者之尿或糞被排至小水池或小溪內，其纖毛胚蟲得以入鮮水螺螄之體內，經發育後，出螺螄之體，即能穿破人皮而入血。血吸蟲病如此可因在此種池水沐浴或洗衣而被傳染。

**所在** 血。該寄生蟲特見於下腔靜脈及門靜脈，膀胱靜脈與痔靜脈。

**症狀** 雌雄於血內交合，其卵穿透血管壁及膀胱、輸尿管與腎盂之壁。若卵甚多，即致膀胱炎、膀胱乳頭瘤病、腎盂炎或膿性腎炎。粘膜之被侵部每出血。於結腸或直腸則致結腸炎，並結為息肉狀腺乳頭瘤。血尿為最要症狀，且倘腸受累，則有粘液性腹瀉。隨即貧血，嗜伊紅白血球增多甚顯著。

此寄生蟲少見於英國，但常見於埃及、好望角、納他耳(Natal)並亞拉伯。

**療法** 酒石酸銻鉀溶於當量無菌鹽水，行靜脈注射，能治愈之。第一劑為半噶(0.03)，三天後一噶(0.06)，每三天增半噶，直至達二噶半(0.16)。此劑可繼續用至共20-30噶(1.3-2.0克)為止。膀胱或直腸之劇烈損害，需局部治療。

## 其他蟲病

按除原書所論之複細胞動物所致之病外，尚有他種常見於中國者，故不可不略論於下：

**分枝學吸蟲病** Clonorchiasis, 亞洲分枝學吸蟲即亞洲肝蛭,又名亞洲籠形吸蟲 (*Clonorchis sinensis*),其確定宿主爲人,狗,貓,山貓,鼬,狸等;常居於膽管及其肝內之枝管,已長成之蟲作狹矛頭形,長約五耗至二種。其卵形橢圓,殼前有蓋;其後端則常有一小隆凸。卵長約27-30秒,徑15-19秒。幼蟲之宿主第一宿主爲螺類(在中國者至今研究未定),第二宿主爲鯉魚類。

蟲之生活情況 卵由確定宿主之糞排出。不久則卵內之頭毛幼蟲即孵化而侵入第一幼蟲宿主,居於肝內淋巴間隙。際此變形而爲芽胞幼蟲,再變而爲雷氏幼蟲,其內爲第三代之尾動性幼蟲。此幼蟲離開螺身而侵入第二宿主(即魚),蟲尾脫去而外長包囊。人食此魚之未煮熟者,則入腹而成爲成蟲。

地域的分布 遠東各地如中國,日本,朝鮮,印度等皆有之。在中國,狗貓患之者多(大半在揚子江流域之中部及廣東,北平一帶甚少),人患之者少。

診斷 糞內有卵。

症狀 蟲居輸膽各管,致管擴張及黃疸等,大致與肝吸蟲病所現者相同。病較重者致肝及脾增大,並硬化。

療法 現今此病之治法,尙未研究盡善。鱧類複劑有效,久用或可斷根。

預防 勿食未煮熟之魚類。

**腸吸蟲病** Intestinal Distomiasis. **薑片蟲病** Fasciolopsiasis.

薑片蟲 (*Fasciolopsis buski*). 其確定宿主爲豬及人類;大都寄生於小腸。

成蟲:此蟲在人身內者爲長橢圓形;在豬身內者則爲鈍橢圓形。蟲之大小,差異頗巨;有長至70耗(三吋)者,而其徑度則佔長度之三分之一至三分之二(一吋至二吋);最多見者長約30



耗徑10耗。其卵形橢圓，有蓋，長100-180秒，徑40-120秒；與肝吸蟲之卵頗不易辨別。幼蟲之宿主為兩種螺類。此螺形圓而甚扁，直徑6-8耗，俱無蓋。生於溝水及池水中者，較河水中多。

蟲之生活情況。卵由囊出後，在水中二十五至三十八日，乃孵化成頸毛幼蟲；於是入螺體而成芽胞幼蟲(sporocyst)。芽胞幼蟲變成許多雷狄氏幼蟲母(mother redia)；此許多蟲母又生二十至三十雷狄氏幼蟲子(daughter redia)；此羣蟲子更生出二十至五十尾動性幼蟲。尾動性幼蟲寄生於螺肝內若干日後，即離螺身，成一種自由游泳蟲，附於菱類(water caltrop, *Trapa natans*)之皮(尤以紅菱為然，蓋生於曾用油類肥料之野池中故也)及荸薺(water nut, *Eliocharis tuberosa*)之皮上，而外生囊包。人之用齒咬去菱薺之皮而食之者，當咬時，囊包受咬而裂開，或誤入口內，以致被吞入腹。迨達十二指腸時，囊包遂破；其中之幼蟲乃粘附於腸壁而發育成成蟲。從卵至發育成囊包，其所需之時間，約為三十五日。從囊包至為成蟲，約三十一日。從成蟲後再生卵而成蟲，約為九十一日有奇，依溫度及濕潤環境之差別而有異。(現居浙江紹興之鮑爾祿醫士 C. H. Barlow 對於此蟲之生活情況，曾詳加研究)。

地域的分布 中國南方，揚子江流域，台灣及南洋，印度各地之豬類多有此蟲。人類之有之者則為印度，暹羅，澳洲，南洋，印度各地及中國之廣東，上海，南京，九江，武昌，長沙等處；而尤以浙江之紹興北部為然(此為高福林及鮑爾祿二醫士 Goddard and Barlow 所調查)。鮑氏檢查紹興之豬，不見有染此蟲者。

症狀 如僅有少數之蟲(一條或數條)，則僅致輕微症狀，如腹下部之鈍性絞痛等。嗜伊紅血球增多(eosinophilia)之度或高至百分之八至十。如蟲數甚多，則症狀較重。其痛為咬性，與胃潰瘍之痛相似，而食後其痛每減輕。腹瀉或甚重而遲

瀉,或瀉結輪發,糞之臭不甚惡。水腫常顯。水腹亦頗多。無真實之貧血。有時消化不良。受染重者顯惡心及嘔吐。其他症狀爲一般的無力(*general asthenia*)及普遍性水腫(*anasarca*),致死之原因爲血中毒。由大便中排出之蟲之最多數目爲3,721條,重一磅半(680克);此係一病人服那弗妥(*B-naphthol*)後排出者。

診斷 糞內查出蟲卵。

預防 (一)有此蟲之地域,各種蔬菜皆須煮熟。(二)使病者離開受染之地域。(三)對病人之糞施消毒法。此則用石灰最好,既可消毒,又可增其作肥料之效用。(四)用石灰殺螺。

紹興土人每言,豬染此病之處,人不染之;反之亦然。此言之確否,尚待證實。或者豬所染之蟲與人所染者,其種類不同,亦未可知。

療法 與治鉤蟲所施者同。

**日本血吸蟲** *Schistosoma Japonicum*,其確定宿主爲人類,狗,貓,馬及野鼠等;居於腸系膜靜脈及肝門靜脈系,間或有在痔靜脈者。已長成之蟲分雌雄兩類。雄者形狹長,長12耗,粗1.2耗。自蟲身之腹吸盤(*ventral sucker*)後起,至尾端止,沿腹中線處有一深摺之溝;此卽所謂藏雌溝者是也。當雌雄交媾之時,雌蟲卽藏於此溝內。吸盤小而有肌力。雄蟲之辨別,係腹吸盤後有七摺九可以察見。雌者係纖瘦絲形,常較雄者長,而其粗度在未死時鮮有過0.1耗者。雌蟲產卵於粘膜下層之靜脈內,由此而穿入腸腔。已長成之卵,形橢圓,有一不完全之棘,長約60-100秒,徑45-75秒。幼蟲之宿主據 Drs. H. E. Meloney 及 E. C. Faust (北平)之調查,在蘇州之附近,係一種有蓋之小螺類名 *Oncomelania hupensis* 者。螺殼作尖錐形,長4-9耗,寬2-4耗。

共有七層螺旋;居清而靜之鮮水中,在河灘之水甫退落處最多,且每在離水邊二尺以內。若在水中,則每粘附於水草之根莖,或在水面上或其下數寸。喜居於小河或溝渠之有草陡岸。

蟲之生活情況 卵隨糞排出。糞被水浸,則卵孵化成顫毛幼蟲而游行於水中。繼則鑽入螺身,寄居於肝淋巴間隙;漸發育成第一代芽胞幼蟲;更發育,則成第二代芽胞幼蟲。再後,則由此而發育成叉形尾之尾動性幼蟲 (forked-tail cercaria)。既成之後,則離螺身,而粘着棲於水中之一切哺乳動物之身上,鑽入其皮內;終達門靜脈系,而發育為成蟲。

地域的分布 日本數地有此蟲。台灣中部之獸類亦有之。在中國則為揚子江流域各地,福建沿海一帶,廣東北部及北江流域。

診斷 糞內查出蟲卵。

預防 凡用傳染地域之水,對於皮膚須施適當之保護。螺類叢生之河岸須施石灰以殺除之。

症狀 發蕁麻疹,發熱及咳嗽等為一期症狀。尙有他狀,為全身發蕁麻疹,發熱,血中之嗜伊紅血球增多,及糞中有卵等是也。病之早期,或稱為蕁麻疹性熱 (urticarial fever) 或揚子江熱 (Yangtze fever)。其他症狀則依受患之器官而異。患在肝,脾,則致肝脾腫大及肝硬化,體質衰憊,水腹,腹瀉等。瀉出之糞粘液微帶血色,兼有蟲卵,又因卵穿入腸壁而下痢;直腸生乳頭狀瘤。更有顯血球溶解及血中毒等者。病久則貧血,人漸虛弱而死。累及腦者,則致局部性癱瘓。

療法 施酒石酸銻鉀注射靜脈法,開始每次  $\frac{1}{4}$  喱,逐漸增加至 2 喱 (antimonium tartaratum, 0.016-0.13), 每星期兩次。此藥須充分稀釋 (用二十五至五十純無菌鹽液)。用此藥之總量,不可過 25-30 喱 (1.6-2)。

## 第 八 章

### 肝 及 胰 腺 之 病 患

#### DISEASES OF THE LIVER AND PANCREAS

未研究肝病之前，須先明瞭肝之功用，亦須注意腎有輔助肝之作用，即將肝所製之廢物排出，使肝之功用無礙，且可免血含病性產物。肝患病時尿之成分或有改變。腎患病時排洩功用不全，於肝之作用亦有障礙。其他如肝與脾、胰、腺、膽囊之密切關係，亦須注意。

### 肝 之 作 用

#### FUNCTIONS OF THE LIVER

可分三類述之於下：(一) 炭水化物之代謝。 (二) 蛋白質之代謝。 (三) 膽汁之生成。

#### (一) 炭水化物之代謝

##### METABOLISM OF CARBOHYDRATES

涎液(涎酶)將澱粉變為無色糊精(achroödextrin)及紅糊精(erythroöextrin)，且將此二精之一部分變為麥芽糖。此等物質入胃後，因胃酸關係致此轉變作用受抑制，但入小腸後則胰液內之澱粉酶(amylopsin)及腸液內之轉化酶(invertin)又行轉變工作，即將麥芽糖(maltose)強半變為右旋糖(dextrose)，小半變為左旋糖(levulose)。此二物由腸內吸收至門靜脈入肝而變為動物澱粉(glycogen)，繼而動物澱粉按身體之需要又變為右

旋糖,由全身血循環運行至身體之各種組織。右旋糖在組織內受氫化而成水及二氫化炭,以在肌織內為甚。受氫化時則發生熱及力。左旋糖則反是,入肝後幾全留於其內而不入血循環系統。

炭水化物之代謝已詳於前(見糖尿病節)。

肝作用能力大小之試驗法,係根據於正常肝之能存留左旋糖。當肝之作用欠缺時,如因中毒(例如肝變硬者,或酒爾佛散中毒者),或因患糖尿病,若口服左旋糖 30 至 50 克,則其血含糖之量增大,頗似右旋糖所致者。肝作用正常者不生此現象,但肝作用微有欠缺者則不能以此法查明。

## (二) 蛋白質之代謝

### PROTEID METABOLISM

各種消化液對於蛋白質之作用,可略述於下:涎液輔助咀嚼食品作用使之易於消化。胃分泌將蛋白質變為酸性蛋白,朊類(protose)及朊(peptone)。胰腺分泌及腸液將蛋白質變為鹼性蛋白,朊類及朊。朊必先受改變方能被吸收,胰蛋白酶(trypsin)及腸液內之朊酶(erepsin)將朊化分為蛋白質構成分子,即一屬之鹼基酸類。其類為單鹼基酸(monoamines),雙鹼基酸(diamines)及芳香鹼基(aromatic amines)等組,諸組內有白鹼基酸(leucin),甘鹼基酸(glycin),阿金鹼基酸(arginin),溶素(lysin),酪鹼基酸(tyrosin),及色鹼基酸(tryptophane)。若腸內有腐敗作用(例如當大便秘結時)細菌所釀成者,亦或能見印朊(indol)及糞臭素(skatoel)。食品內蛋白質之強半成鹼基酸,通過肝,至全身血循環,以供組織蛋白質之用,後變為含氮之廢物(鹼鹽類)。若僅食含氮之食品則食品內蛋白質之一部分或化分,即蛋白質分子之非含氮之部分受綜合致成動物澱粉,而其餘者則變

爲尿素(urea)。至於糖尿病當不食炭水化物時,若多食蛋白類則尿內之醋酮(acetone)及雙醋酸(aceto-acetic acid)即增多。

肝對於含氮廢物之作用(如多餘銜基酸或由肌來之銜鹽類)爲形成尿素。尿素之小部分或由身體各組織之含氮廢物而來,但強半確爲肝所形成者。若將蛙肝切除則尿素之形成幾停止。至於哺乳類若將門靜脈接通於下腔靜脈(使門靜脈之血不由肝經過),則尿素之產量減少,而銜鹽類增多以代替之。試驗於蛙亦然。若二者均與以蛋白食物則見銜中毒,蓋多餘之銜留於血內也。至於禽類其尿所排出之主要含氮物爲尿酸。若將禽肝切除,則其尿酸即無,而見有銜鹽類。由此可知肝將運於血內之銜化合物製成尿素,不論銜化合物之來源爲組織之廢物,或爲蛋白食品內多餘之銜基酸皆然。

茲將上述試驗之結果與臨診時檢查肝病者之尿之結果相比較,知肝變硬者之尿素量大爲減少,而其銜鹽類增多。至於肝急性黃色萎縮病及磷中毒者之尿素已減至極少,而有白銜基酸及酥銜基酸與銜鹽類代替之。肝作用不全常致廢物之氮化不全,而所成之物每因受氮化之程度而異。肝功用略欠缺者,其尿酸增多(如患痛風者)。若欠缺較多則血及尿內含多量之銜鹽類及銜化合物。若肝之功用幾全消滅,則見有未變之白銜基酸及酥銜基酸等。

### (三) 膽汁之生成

#### BILE FORMATION

膽汁之主要成分爲水,膽醇(膽脂素cholesterol),膽鹽,膽色質及粘液素。膽汁可以之爲(一)分泌物,此有關於脂類之同化作用,且有助於腸之蠕動。

(二) 排出物,即分化之血色質及幾許蛋白廢物由之排出。

膽色質及膽鹽強半在肝內製成；但未改變之膽障及卵磷脂(lecithin)亦能覓得於血內。

膽紅質(bilirubin)形成之初期，在網狀內皮系(reticulo-endothelial system)之Kupffer氏細胞之內。該細胞存於脾及門靜脈毛細管。此細胞化分血色素而製成膽紅質，或膽紅質之前驅質，而該質由肝之腺性細胞經過，則受末級之改變。膽色質在糞內成糞膽色素(stercobilin)，且有少量者入尿，致成尿膽色素(urobilin)。在惡性貧血患者，血中之膽色素增加，而赤血球多被破壞。患此病者或顯隱襲性黃疸，因膽紅質血(bilirubinemia)尚不足致生臨床黃疸，且不足使尿含膽色質，但尿含多量之尿膽素。膽紅質血之無黃疸者，可用凡登白(van den Bergh)氏試驗診斷之。他若心力衰竭，或早期酒爾佛散(Arsenobenzol)中毒，及數種傳染病，亦能致生。

膽汁之分泌為連續性，但其速度不一致。分泌作用較速者，約在餐後四小時，再經十三小時亦增速。藥品大抵不能使分泌速，但蛋白朊(albumoses)及膽鹽能加增之。膽汁排出至腸內與此相反，為間歇性，乃僅在酸食糜經過輸膽總管口時排出。膽非抗細菌物。梗阻性黃疸者之糞帶惡臭，此因腸之蠕動較慢，故腸內細菌作用之時間較長以致也。

## 黃 疸

### JAUNDICE (ICTERUS)

黃疸之意義，乃流行血內膽色質所發生之種種症狀。患者每見皮及粘膜呈黃色或綠黃色，膽汁存留於肝而吸收至血內，所發生之症狀有二。

(一) 腸內無膽汁，故脂之同化作用(assimilation)不全，食品之被吸收較遲，且蠕動較慢。如此則糞內常含脂，而腸內有

腐敗之變化，致形成糞臭素及印朶。梗阻性黃疸者之中毒性症狀，大抵由此二物所致。

(二) 膽在血內運行 致有毒性作用於神經中樞及肌纖維，故心之作用不全，脈搏慢，抑鬱，精神遲鈍。若為頑固性黃疸，或能致病者有極度之昏迷。

病理 現今一般人對於黃疸病理之觀念，均根據於凡登白氏，M'Nee 及他人之試驗，膽紅質血之結果。曾有人以膽毛細管周圍之肝多角腺性細胞，為肝小葉製造膽色素所必需之一部分。但肝小管之間有門靜脈之毛細管，該毛細管之壁有大內皮細胞(Kupffers cells)。該細胞亦成 Aschoff 氏所發見之網狀內皮系之一部。接近來所知，此細胞及脾內相似之細胞，將血色素化分而形成膽色素。因血毀滅之時，該細胞內有已破壞之赤血球及含鐵血黃素(hemosiderin)與膽色素。按此理論，膽小管之多角細胞作用非製造膽色素，乃將膽色素由門靜脈毛細管運至膽毛細管。由此可知黃疸之發生不外下述之三原因：(一) 膽色素由內皮細胞通過肝腺細胞至膽毛細管與平常時同，但其出路有阻。(二) 腺細胞蒙機質的或官能的損害，使膽色素不能入其內，而反入肝靜脈，至全身血循環。(三) 腺細胞受損害，膽道亦有阻礙，故其色素之一部分或直接入肝靜脈，一部分通過腺細胞，而入膽道復被吸收。若用凡登白氏試驗法可斷定血清內含膽紅質與否。其所顯之反應有二：(一) 直接反應，此又分當時發的及遲發的二類。(二) 間接反應，當時之直接反應，每見於完全梗阻性黃疸。對於溶血性黃疸者或出血性滲出物之血清，其直接反應為遲發的，或不發見(隱性)。按上述之理論，當時反應之意義乃膽紅質已通過腺細胞，而後因有梗阻即被吸收。遲發反應之意義乃膽紅質非在肝細胞製造，亦不經過肝細胞也。



M'Nee 氏謂黃疸病,由臨診方面觀之,可分下述三類:(一)梗阻性肝黃疸。(二)中毒性及傳染性肝黃疸。(三)溶血性黃疸。此種類別非絕對的,就中二者間或同時併見,如梗阻性及中毒性黃疸或同時並存也。但大多數之黃疸病屬於此三者之一。在著明之物理性梗阻,則黃疸之病變甚為明瞭。但卡他性黃疸,究係因膽管有完全之炎性梗阻,抑或由於不全之梗阻而兼有腺性細胞之作用消失所致,尚屬疑問。第二類(中毒性及傳染性肝性黃疸)包括下述之數種黃疸,即急性熱病所併發。服特種藥品後,肝細胞受原因未明之損害所致者,及全身傳染病或血毒病所致。在腺性細胞有損害,及小膽管炎所致輕重不等之梗阻,常顯下述之凡登白氏雙相(biphasic)反應。至於第三類乃溶血性黃疸,其凡登白氏直接反應為遲發性或為陰性,且尿內或無膽色質,而糞內常含之。此等病人之主要病症為赤血球被滅過度,而後有多量之膽色質形成在網狀內皮系細胞,且運行於血內,故顯黃疸色。肝之腺性細胞不受影響,且膽色質大抵不由之經過。一般溶血性黃疸及脾性貧血,惡性貧血,及 Banti 氏病等之病理皆如是。

茲將黃疸之原因分述於下:

(甲) 梗阻性肝黃疸 凡登白氏反應為當時直接性反應。

(一) 膽管內有外物如膽石,凝結之粘液,或包蟲囊 (hydatids),或瓜仁蟲 (distomata),或由腸腔所來之外物塞閉之。

(二) 十二指腸粘膜或膽管粘膜有炎性腫脹,且有滲出物積於管內致膽管梗阻,如卡他性黃疸是。

(三) 膽管狹窄或閉鎖,如膽管先天性缺如,或肝被膜發炎而閉鎖之,或膽管內之潰瘍成癍痕,或膽管痙攣,或十二指腸潰瘍結痂而閉塞膽管口。

(四) 腫瘤。將膽管口梗塞或長於其內。

(五) 膽管受外物之壓迫,如肝之腫瘤凸出壓迫之,或肝門之腫大淋巴腺或胃,胰腺,腎,大網膜,卵巢,子宮等之腫瘤,或腹內動脈之動脈瘤,或有積囊,或子宮有孕。

(乙) 中毒性及傳染性肝黃疸. 凡登白氏反應多為雙相性,詳見下述之病。

(一) 急性傳染病之併發病,例如黃熱病,瘧疾,回歸熱,斑疹傷寒,腸熱病,猩紅熱,肺炎,螺旋體所致之黃疸,膿毒血病及敗血病。

(二) 服化學藥品後而致者,如磷,汞,砒, toluylenediamin, 哥羅芳,或醚,三氫基一烷困(trinitrotoluene T.N.T.), 酒爾佛散,亦能見於蛇中毒,或傘菌(mushroom)中毒。

(三) 肝細胞受傳染原不明之損害,如肝急性黃色萎縮。

(丙) 溶血性黃疸. 凡登白氏反應為遲發性或陰性。

赤血球被滅過度之病,如脾性貧血,惡性貧血, Banti氏病, 尿無膽色之黃疸(acholuric jaundice)。

### 梗阻性黃疸症狀

(一) 黃疸色,著於皮,結合膜,粘膜,數種分泌物。其色之濃淡不一致,有淡黃似檸檬色者,有深綠黑色者(黑黃疸)。尿及汗亦著色,但涎液,乳,痰多不著色。尿之色亦不一致,或為淡黃,或綠黃,或深棕色。有時病者視物為黃色,名黃色症(xanthopsia, yellow vision)。

(二) 胃紊亂,如胃腸充氣,惡心,間或完全厭食。

(三) 大便秘結,或腹瀉與便秘輪發。糞為白色,頗臭,略似糊精。

(四) 脈搏徐緩,甚或一分鐘只40至。

(五) 組織內有血外滲,或粘膜出血,或皮內出血,血之凝固能較小。

(六) 腦性症狀,病者間或抑鬱,無樂觀。病重者或患類似重症傷寒病而死。

(七) 皮發癢。

隱襲性黃疸已詳於前(見膽汁生成節)。另有一種黃疸名解離性黃疸(dissociated jaundice),係膽鹽滯溜血內而膽色質則照常排出,或有與此相反者,即膽色質滯溜於血,而膽鹽排出。此現象見於特種中毒性或溶血性黃疸,每由於肝細胞受損所致。

**黃疸之凡登白氏試驗法** Van den Bergh's Test 先用此法試驗血清內之膽紅質時,有人以為能鑑別各種黃疸,但今知只能斷定其多少。法由病者之靜脈內取血3 ㄔ,靜置於小試管內,任之凝固,使血清與血球分離,遂將血清用吸管吸出,次將歐立區氏代阿所(Ehrlich's diazo)反應試劑加於血清內(此試劑之製備法,乃先製甲乙二溶液,常用時可混合之。甲溶液 亞基因硫酸(sulphanilic acid) 1 克,濃氫氰酸 15 ㄔ,蒸餾水 1,000 ㄔ。乙溶液 亞硝酸鈉 0.5 克,蒸餾水 100 ㄔ。臨用時可於甲溶液 25 ㄔ內加以乙溶液 0.75 ㄔ,混合而用之)。取血清 1 ㄔ加等量之試驗劑,則或顯當時的直接反應,或遲發的直接反應。當時的直接反應為立起紫藍色變,在半分鐘內即至極度,此多見於梗阻性黃疸。遲發的反應起於一至十五分鐘內,先為紅色,而後變深至成紫藍色,此多見於溶血性黃疸。

若不見直接反應,可於 96% 醇 2 ㄔ內加血清 1 ㄔ,用離心器旋轉之,使蛋白物完全下沉,次用吸管吸取其浮面之清液 1 ㄔ,後加試劑 0.25 ㄔ,則現紫藍色,且其色未幾即變為最深。此間接反應,乃表明溶血性黃疸。梗阻性黃疸每發生當時的直接反應及間接反應。

有時能見雙相(biphasic)反應,乃在十至三十秒鐘內即見

淡紅色漸次變深至紫藍色。此等反應見於多數中毒性及傳染性肝黃疸。大抵因膽紅質之二類(即能發生當時的直接反應之一類,與能發生遲發的直接反應之一類)同時含於血清內。此反應亦能見於卡他性黃疸,故不能藉此法以鑑別卡他性黃疸與中毒性及傳染性黃疸。

膽酸及膽色質之試驗法詳於尿之檢查節。

**療法** 黃疸既為一種病徵,自須治療其原因。病輕者須注意滋養道之卡他炎或有無小膽石,而處理之,其療法詳於卡他性黃疸及膽石節。治療之主要目的,在屏除梗阻之原因,病者須食易消化之食品,少食脂肪類,須行運動。病起時可服汞瀉劑,後服鹽類瀉劑,以免大便秘結。皮膚癢者可用溫水浴減輕之,或用洗劑如石炭酸2.5%溶液。若有出血之趨向,可用乳酸鈣溶液注射皮下。

## 初生兒黃疸

### ICTERUS NEONATORUM

此病有輕重之別:輕者顯於第二三日,纏綿七至十四日,皮呈黃色,但無其他症狀。尿內或含膽糞有時略白。此黃疸之原因大抵為產後首數日內赤血球消失過多。凡登白氏反應屬間接性。又靜脈導管未閉合亦為此患之原因,此則門靜脈之血(此血在斯時含膽色質)與全身循環之血混合。

重症之原因為: (一) 因肝管先天性缺如。

(二) 因先天梅毒性肝炎。

(三) 臍靜脈炎,多因染膿毒所致。

此類恆為致命的病。至於家族性尿無膽之黃疸(familial acholuric jaundice),可見血病節。

## 肝 急 性 黃 色 萎 縮

### ACUTE YELLOW ATROPHY OF LIVER

此病罕見，每由未詳悉之毒素所致。其特狀爲肝全體之細胞迅速壞死，且或完全毀滅。

**原因** 病在婦女較男子爲多，且有時見於孕婦。常見於二十至三十歲者。如有情緒衝動，飲醇過多，梅毒及曾患肝病，往往爲本病之輔因。此病與磷中毒頗有相似之點，而其肝之變化與三氫基一烷因中毒或酒爾佛散中毒者更相似。

**病理解剖** 肝之體積小甚，質軟而鬆，被膜有皺裂。切開之則見肝細胞毀滅，且膽管內無膽，其切面可見黃色及紅色萎縮或壞死之塊，用鏡檢之，則見有色粒，及白銜基酸及酥銜基酸之晶。腎、心、及肌均有脂肪性變，粘膜及漿膜下有出血點。

**症狀** 大抵有前驅的症狀如精神抑鬱，體力不強，大便秘結，肝部觸痛。初發病時或有單純黃疸。大半病人不發熱，但間或有發高度熱如升至  $106^{\circ}\text{F}$  者。病已成後，則有重度之黃疸，嘔吐，出血，排出之糞或略白，或因有血雜於其內而呈黑色。孕婦每致流產。大腦亦受影響，症狀頗顯著，先頭痛，後譫妄，肌顫，昏迷而死。肝之叩診濁音區漸次變小，竟或完全消無。尿呈膽色，含尿素之量較小，內含白蛋白者不少。有時含白銜基酸及酥銜基酸，病者多在七日內死亡。

**診斷** 須視症狀之程度，如黃疸，肝之濁音區小，腦之症狀及尿內或有白銜基酸及酥銜基酸，則診斷不難。

**療法** 迄今未得有效之療法，可試服瀉劑以排洩毒素，且服大劑量之重碳酸鈉，皮下注射適量鹽液。鹼性劑及鹽液有抵抗酸中毒之趨向。

## 肝 膿 腫

## ABSCESES IN THE LIVER

肝內膿腫之原因不一，一部份由於肝動脈所輸入之致病菌，如全身膿毒血病所致，但其強半由於門靜脈輸入之傳染物使然，可分三類：

(一) 膿性門靜脈炎。 (二) 膿毒血病性膿腫，常為多數性，係由門靜脈而生。 (三) 熱帶性膿腫，常為單純性。

## (一) 膿性門靜脈炎

## SUPPURATIVE PYLEPHLEBITIS

此病每繼門靜脈之發生區如腸道之膿性炎而起。繼大腸或闌尾病而起者較多。有時繼腸系膜淋巴腺之膿性炎或膽囊之膿腫或骨盤內器官之病而起。肝大而充血。有時其細胞顯混濁腫脹，肝面及肝體內或有黃色分枝之區，乃門靜脈壁之膿性炎所致。其症狀與膿毒血病性膿腫者同。治療只能用姑息療法。

## (二) 膿毒血病性膿腫

## PYAEMIC ABSCESES

此等膿腫常微小而散布於肝體內，間或為單純性。

病理 每因膿腫球菌入肝所致。其入肝之途徑有三：

(一) 由於肝動脈，如全身膿毒血病者，而急性骨膜炎或中耳病者尤然。如此者其細菌必通過肺之毛細管。

(二) 由於門靜脈，如門靜脈區有病(細菌性痢疾或闌尾炎等)。

(三) 由於膽管如因膽石等致膽管之壁潰爛，則生膿由門

靜脈分布之。

**症狀** 其要者為癆瘵熱(hectic fever,晚間高而清晨低),寒戰,出汗,精力衰竭,有時嘔吐,黃疸,痛且觸痛,肝之周圍腫大,但其症狀有時為隱襲性,或無疼痛。若發熱而兼有黃疸,則於診斷頗有價值。其他膿毒血病之症狀亦顯。白血球增多之程度不一致。

療法與膿毒血病同。

### (三) 熱帶性膿腫

#### TROPICAL ABSCESS

**原因** 病幾全由痢疾阿米巴(*Amoeba dysenteriae*),溶組織阿米巴(*Entamoeba histolytica*)所致。但間或有他種細菌如大腸桿菌。大多數病人曾患痢疾。他種素因,如飲多量之酒及遇熱帶之氣候所致。

**病理解剖** 膿腫多為單純性,但有時有二三併發。膿腫多居肝右葉,其壁厚而堅,可分下列三層:

(一) 內層,色灰,為已壞死之組織或阿米巴與膿細胞所成(不成膜)。

(二) 中層,為棕紅色而脆之肝組織。

(三) 外層,有充血性肝組織,而繞有結締織。

小阿米巴膿腫內常含似粘液之透光液,內含阿米巴及壞死肝組織之碎屑。較大膿腫之內含物頗濃,有黏性,為柯柯褐色,或似魚醬,並有特殊之酸臭。細菌性膿腫常含尋常之膿。若不治療則膿腫多穿至右肺內,亦有穿至他處如胸膜腔,或腹膜腔,或胃腸道,或腹壁皮外者。

**症狀** 早期症狀為疼痛,右季肋部覺沉重,有觸痛,即急性肝炎之徵。有時有輕度之黃疸,不久則有寒戰,不規則之發熱,

夜間出汗,肝部疼痛,右肩亦或疼痛,有痙攣性乾咳,消化不良,甚或有嘔吐,且其體質消瘦。理學病徵爲肝之不規則腫大,肝濁音區向上下蔓延,且肝之下緣過向下。有時在右季肋部可摺得光滑而略凸之腫脹部,並有局部觸痛。有時可聽得胸膜摩擦聲,或右肺下葉之啞刺音(crepitus)。膿腫未穿破之前,其病徵或仍爲隱性,但大多數則見白血球增多,此則有助於診斷,然亦有不多者。當膿腫穿破至肺內時(即穿過膈及胸膜之二層),病者即吐出多量之魚醬樣痰。若穿至胃腸,則有膿與糞混合。診斷有疑義者,可準備吸引器,先行細空針穿刺術,若覺得膿,可立即插吸引器之空針,若未覺得膿,可再穿刺之。

**療法** 在早期未成膿腫之前只有肝炎者,須臥床休息,食易消化之食品,並服鹽類輕瀉劑;但其最要之療法爲每日皮下注射鹽酸吐根素(emetine hydrochloride) 1 喱(0.06克)。注射數日後,病多減輕,但吐根素仍須連續注射至共十二次爲止。若已成膿腫,須用吸引法抽出其膿,而後用含鹽酸吐根素 1 喱之溶液注於膿腫腔內,且須另行上述之皮下注射吐根素法。若仍無效,或須行外科切開排液術,但如此治療之,恢復期頗長。

## 肝 硬 變

### CIRRHOSIS OF THE LIVER

此係慢性間質性肝炎,致肝內之結締織增生甚多,而肝之腺組織減少。可分二大類:(一)多葉性,或名萎縮性,或醇毒性,或門靜脈性變硬。(二)單葉性,爲肥大性,或名膽管(汁)性。除此二種外,另有葉內硬變,或名細胞周圍硬變,又有混合者。

#### (一)門靜脈性或醇毒性肝硬變

##### PORTAL OR ALCOHOLIC CIRRHOSIS

**原因** 受累者多爲中年男子,及飲酒多者,而飲酒精者患



之尤多。此病亦可見於小兒，乃因飲酒或有遺傳性影響，其中以梅毒為多。醇不能直接使肝變硬，其對於肝之特殊作用在釀成脂肪性變，但亦有減少肝抵抗他種毒或細菌毒之力，故能致結締織之增生。毒物等入肝之途徑，或由門靜脈，或由肝動脈後者較少。毒物之特性未能確定，但其中大抵有由傳染病或由胃腸道所吸收之細菌毒素，或特殊刺激性食品，間或由中礦物毒如砒所致者。

**病理解剖** 肝硬變按大多數病理學家之意見，為肝內門靜脈隙(portal space)之結締織慢性炎，致肝細胞有繼發性變壞及萎縮。亦有人以細胞性變為原發性，而結締織之纖維性變為繼發性。大抵致病性毒物同時作用於細胞及結締織，但二者之結果不同，此為 Rolleston 氏首發表之意見。

肝有時腫至甚大，如6000克(200兩)，但強半則變小而萎縮，致僅有900克(30兩)。其大者或因急性充血所致，故為暫時的，漸變為萎縮性，或因有瀰漫性脂肪性變，而為永久性。Rolleston 氏證明飲啤酒者之肝起脂肪性變而脹大之數並不多於飲酒精者。肝愈萎縮則其面愈粗糙而現結節，故名靴釘肝(hobnail liver)。反之，肝愈大，則其面愈平而光滑，少有粗糙狀。肝萎縮非皆繼肥大性變而起，亦有病初起時即漸萎縮者。

下表述門靜脈性硬變及膽管性硬變之要點及其異點。

<u>門靜脈性或多葉性硬變</u>	<u>膽管性或單葉性硬變</u>
(一) 膽管不受累，且黃疸發現頗遲。	(一) 小膽管發炎，黃疸發生較早，且劇烈。
(二) 新成之結締織壓迫門靜脈之枝。	(二) 門靜脈血循環不受阻礙。
(三) 病在早期門靜脈隙	(三) 新成之組織蔓延於

之結締織有急性充血而增生，或先使肝變大，至後則收縮使肝變小。

(四) 被膜甚厚，肝面粗澀而呈靴釘狀。

(五) 肝細胞所成之團大小不等，有為數小葉所成者，有不及一葉之大者。各團之界限甚清晰，其外線為圓形，有纖維織之帶圍繞之。

(六) 用顯微鏡檢查則見病變多在小葉之周圍，而纖維組織甚密。

肝體內，使之大增。

(四) 被膜不厚，肝面光滑似柔革。

(五) 肝細胞之團為單獨小葉所成，而肝之切面呈一致之細粒狀況。

(六) 纖維組織不僅在小葉之周圍，且或見於其內，而其病組織之構造較門靜脈硬變者鬆疏。

門靜脈性硬變之肝細胞最後多變壞，而膽管性變硬之細胞則保持頗久。二者均可見新膽管之形成，大抵因肝細胞增生所致。

由此可知門靜脈性硬變之特殊病變為：

(一) 肝被膜(肝纖維囊 Glisson's capsule)及其進入肝體之枝有纖維織增生。

(二) 門靜脈血循環有阻礙。

(三) 肝動脈之血壓增大。

(四) 肝細胞死滅。

(五) 小膽管受梗阻。

腹水及內痔常繼門靜脈梗阻而起。腸患卡他炎者多見脾之脹大(半因血中毒，半因門靜脈梗阻)為常見之現象。或

兼有肺結核病,胸膜炎,慢性腹膜炎等併發病。

門靜脈血循環漸受梗阻,而在全身靜脈與門靜脈小枝之間乃發生側枝循環(collateral circulation)。其最常見之靜脈吻合現象(anastomoses)爲:

(一) 胃與食管之靜脈。

(二) 腸系膜下靜脈之痔上枝與腹下靜脈(髂內靜脈)之痔下枝。

(三) 腸靜脈與腹膜後之靜脈。

(四) 臍旁靜脈又名 Sappey 氏副門靜脈(此靜脈與肝圓韌帶並行),將門靜脈通連於附近臍之腹壁靜脈。此吻合之靜脈有時擴張,在臍周圍發生大靜脈曲張之團,名臍周圍靜脈曲張(caput medusae)。

症狀 若側枝循環充足,則肝之硬變或仍爲隱襲性而無症狀發現。首見之症狀爲胃卡他炎,晨吐,厭食,且嘔酸液。病在早期顯鼻衄者不少。終或嘔出多量之血,或有食管出血,肝部覺重,則知爲此病。檢查之,則見肝較大而硬,略有觸痛,其下緣薄而硬。全身消瘦,皮色蒼白,鼻及頰之毛細血管擴張,因胃腸充氣而腹部膨脹。若病者消瘦,可捫得肝面之結節。脾亦脹大,但有時不能捫得。有時有黑糞。病較久者則腹水及體質消瘦頗爲著明。肝或大,或漸次縮小,致使濁音區較小。黃疸(大抵爲溶血性)可見於病之晚期,但多爲輕性,有時始終無黃疸。腹水甚顯,足及下肢或繼顯水腫,腹面有大而擴張之靜脈,乃表明有發生側枝循環之趨向。病人多不發熱。不論病在何期,均能見輕度之神經系症狀,但在病之末期多有因思睡,譫妄,或昏迷而死者。其死多因力耗竭,或尿毒症,或心衰弱所致。

預後 全愈不易。若側枝循環充足,肝之萎縮不顯,而病者改良其飲食(不飲酒等),則許久或不至發生危險症狀。若爲

久遠之病,則只能用姑息療法。

## (二)膽管性肝硬變或名罕那氏病

### BILIARY CIRRHOSIS, OR HANOT'S DISEASE.

**原因** 膽管性,小葉性或肥大性硬變,常見於二十至三十歲之人。有時亦見於小兒。一家內往往數人均患之。患者男多於女,與醇中毒無關。其特殊原因尙未查悉,大抵爲中毒性而由於血之慢性傳染病所致,其病毒大抵由全身血循環(肝動脈)入肝使然。

**病理解剖** 肝全體腫大,其重量或達8磅(3,600克),有時粘連膈肌。脾之腫大較門靜脈性硬變者爲甚,且或在肝變大之前即有之。腸道無卡他炎。病較久者或見繼發性門靜脈性硬變。其他病理改變詳於上表。

**症狀** 先或有肝脾或胃腸之症狀(後者不多見),病多緩緩而起,其進行亦慢。黃疸先輕而後漸次增重,至末期或甚顯著。腹部有陣發性疼痛,發熱,體質消瘦爲進行性,腹水只能見於病之晚期,即在繼發性門靜脈性硬變之後而發。腹上部因含腫大之肝及脾而擴張。肝面平而堅硬,略有觸痛,周圍變大,其下緣與臍平或略下。尿含膽,但糞不變白,出血症狀如鼻衄或見於病之晚期,但嘔血者甚少。病纏綿多年。其致命強半因血中毒或昏迷或發生似重症腸熱病狀或間發性病所致。

**肝硬變之療法** 不論何類,其治療之原理皆同。須節制飲食,食淡薄而易消化之食品,忌用醇,濃厚調味品及有刺激性食物。至於門靜脈性硬變,先須食乳類食品,症狀減輕後,方可加他類食品。大便須用輕性鹽類瀉劑如硫酸鈉通利之。此藥於腸道之卡他炎亦有裨益。氫化銻亦可用之。若疑爲梅毒性之硬變,則加碘化鉀爲佳。強壯劑如番木鱉劑及藜蘆

酸亦有用。腹部按摩法及有規則之運動在病之早期有益。忌用砒劑。

腹水須刺套管針放出之，行放液術後，須用寬腹帶緊束腹部，以免腹內壓力驟然減小，致其靜脈充血而病者發暈，腹水較少者，可用鹽類瀉劑或藥喇叭(乍拉Jalap)。若用較烈之瀉劑或反發生難制之腹瀉。嘔血者若不甚劇，不必努力於治療，因小量出血可免門靜脈過度充血。若嘔血過多，可服小冰塊或麥角或稀硫酸，或大劑量之嗎啡。

現有試行大網膜縫於腹壁之手術以加增側枝循環，有時獲效，但按統計調查之結果多不甚佳，其死亡率甚高也(若趁病未增重而行此手術，結果較為滿意)。

## 肝 之 梅 毒

### SYPHILIS OF THE LIVER

先天性梅毒 肝每被染，肝脹大而硬，且顯細胞周圍性硬變。有時肝內有數個單獨之梅毒瘤，或肝之一部分有梅毒瘤性炎，略似腫瘤，但較罕見。若有先天性梅毒之他種症狀，則診斷不難。此等病痊癒後肝之抵抗力或減小，故兒童遇特殊誘因即易發生多葉性肝硬變。遲發性先天性梅毒亦能波及於肝。至於成人之後天性梅毒在第二期或致黃疸，此因有梅毒性肝炎所致。用特殊療法易於痊癒。第三期梅毒之損害較為重要，有頗似肝硬變者，常能見梅毒瘤或瘰癧，或梅毒性浸潤。其似肝硬變者之浸潤變性，每與梅毒瘤或梅毒瘰癧同時而見。最著之症狀為腹水，門靜脈梗阻或能見之。脾脹大，肝之外線不規則，而其變大非為一致性，其左葉變大較右葉為甚。病人之有黃疸者約佔半數，但體質消瘦，在梅毒較肝硬變者為小，病者或有其他梅毒病徵，或有梅毒之歷史，若有嗜醇之歷史，則

可疑之爲肝硬變。有時梅毒瘤甚大，頗似腫瘤。有時病者顯不規則之發熱，且肝變大而痛，略似肝膿腫。乏色曼反應頗有助於診斷。其療法見前梅毒病節。

## 肝 癌

### CANCER OF LIVER

肝腫瘤中，癌居多數。有爲原發性者，但泰半爲繼發性，或繼胃腸癌，或繼乳房癌及骨盆內器官癌而起。肝肌肉瘤者較少，血管瘤見之不少，惟在臨診上不關重要。男子患癌較女子爲多，而在中年或老年時尤然。其素因與他處之癌同，卽遺傳性或損害等。

**病理解剖** 不論何種癌均能見於肝內，但原發性癌幾均爲上皮癌，且爲柱細胞上皮癌。

**原發性癌**分二類：(一)大體積癌，爲灰白色，佔肝之一大部分，其與肝周圍組織之界限甚顯明。(二)結節性癌，結節之大小不同，且分布於肝內頗不規則。此外如瀰漫性癌，致肝萎縮則甚少見。

**繼發性癌**之構造與原發性者同，常成結節散布於肝體內，則肝脹甚大。各結節之周圍脹大，頗有規則致成球形，故近肝面之結節向外凸出似半球。結節脹大，則其中心壞死，故其面之中央或有凹陷。切開時則見肝有散布及不規則之白色區，卽繼發性癌，其中央已壞死而顯脂肪性變，且顯出血者不少。

**症狀** 胃腸或子宮，或乳腺等之原發性癌，其症狀不定。大多數患者之肝部或右肩疼痛，疼痛先輕而後劇烈似刀刺。少數患者疼痛頗輕，病者迅卽消瘦，不久卽顯特殊惡病質。肝脹至甚大，甚或伸至臍下，其下緣不規則，肝體硬而有觸痛，肝面有多數結節，因腹壁變薄，故易於捫得。結節中央部之凹陷亦

能網得。結節之硬度較肝之他處爲大。有時胸肋線下能視得結節(昔名 Farre's tubercles)。患者約半數有黃疸,每因輸膽總管受壓,而黃疸之色著明。水腹亦時見,乃因門靜脈被壓,或因有癩性腹膜炎所致。若生局部性腹膜炎,則疼痛更重。病者有間歇性的發熱。有時肝先變硬而後患癌,則其體積或不增大。至於肝之黑肉瘤(melanotic sarcoma)則於皮面或可見黑色結節,故易於診斷之。癌之進行頗速,多在一年內死亡。

診斷 肝癌與硬變之鑑別診斷,在有酒癖之歷史者則較難,下表所列可爲鑑別之助:

	肝硬變	肝癌
病之進行	常慢。	常速。
肝	或大或小,結節 或小或無,無觸痛,在 晚期而見。	大而不齊,結節 大而有觸痛,且在早 期易發現。
疼痛	不顯。	甚顯著。
腹水	多半有。	不顯者多。
黃疸	只見於病之晚 期。	顯著者不少。

## 包 蟲 病

### HYDATID DISEASE

包蟲囊之見於肝者較他器官爲多。多半爲單獨性,但亦有多數者。多累及肝右葉。此寄生物之生活狀況及其囊之特性,已詳述於前矣。

症狀 肝內之包蟲囊緩緩而長,或向上至膈,及胸膜,或至胸肋線下。在未醱膿時多不疼痛。有時在未長至甚大或未破裂時,則不顯症狀。若醱膿乃覺疼痛,顯劇烈疼痛者不少,發

寒戰,出汗,弛張性熱,體質消瘦(膿毒性感染症狀)。至後其囊即穿破。檢查血則見嗜伊紅性血球略增多。

物理檢查 囊腫生於肝之前面,則有球形硬結及彈力性腫脹。若細心檢查可捫得波動(fluctuation),有時可捫得特殊震顫(hydatid fremitus)。無觸痛或將穿頭之徵,亦無黃疸。若囊腫在肝後面,則肝之濁音區向上增大。囊腫甚大者或壓迫肺,腹內臟,下腔靜脈,或門靜脈,致有呼吸困難,大便秘結,水腫或腹水等狀,但壓迫症狀多半不見。

豫後 囊腫有時不破裂而自行痊癒,寄生物死則囊腫縮小。多半囊腫漸次增大,甚至破裂至肺或胸膜腔,或腸,或肝管,或腹膜腔等內。

療法 此囊腫一經斷定,須用外科手術治療之。有人主用空針吸液術,但此法不若將囊腫切開以除去其內含物之妥善。間或有肝之他種囊腫,但此僅為病理學之資料與臨症無大關係也。

### 澱粉樣肝又名蠟樣肝

#### LARDACEOUS, AMYLOID OR WAXY LIVER

肝患蠟樣變者不少,其蠟樣變先起於血管中層,而後累及毛細管使之腫脹壓迫肝細胞,則細胞變壞而萎縮。肝之全體脹至極大,其面光滑。切開之,則見本質發光,硬結略似黃蠟。切面之小葉幾不能視出。若將切面之血洗去加以碘醇少許,則其蠟樣質著紅棕色或紅酒色。但須注意者,即蠟樣變有時與肝之脂肪性變或梅毒性變併見。

原因 為慢性釀膿病,如結核病性潰瘍,或骨癌,或骨壞死,或肺結核,梅毒(即未釀膿者)均能致之。少有因慢性血中毒或慢性瘧疾所致者。



**症狀** 關於肝之症狀只有右季肋部覺重,其他症狀如腹瀉及蛋白尿,每因腸及腎被染所致。用物理法檢查,則見肝脹至甚大而硬,其面光滑,下緣厚,無觸痛。脾亦脹大而顯同樣之改變。至病之晚期或有腹水,但其腹水多由併發病所致。覺疼痛者甚少,無黃疸,脾與腎同時被累,頗有助於診斷。病者強半致命。

**療法** 若能屏除其原因,自宜除之,否則碘化鉀甚有效,且於梅毒尤有效。全身療法與結核病者同(詳後肺癆節)。

## 脂 肪 肝

### FATTY LIVER

本病包括:(一)脂肪浸潤(fatty infiltration),即脂肪小球集於肝細胞內。(二)脂肪變性(fatty degeneration),即細胞原漿之一部分變為脂肪。脂肪浸潤之原理,與肝正常貯積脂肪之作用同,但脂肪之量過多(因肝細胞內每含脂肪小球),而脂肪變性為病理的。二者常有密切之聯絡。

**原因** 脂肪肝(一)見於脂肪性浸潤。(二)由於細菌或其他毒素所釀成(如急性傳染病,肺結核病,醇中毒,貧血,磷或他種化學物中毒,間或在肝急性黃色萎縮)。(三)或與肝之他病併見(硬變,蠟樣變,靜脈充血)。

**病理解剖** 肝全體脹大,有時脹至甚大,其面光滑,其質有時硬,有時軟,邊緣鈍而厚,切面因有脂肪浸潤,故呈油膩狀,用鏡檢查,則見脂肪性變多顯於小葉之外層,但小葉之全體亦或累及。

**症狀** 症狀皆為原發病所致。肝之物理變化為肝大而軟,外緣頗齊而邊緣鈍。患者無疼痛,無黃疸,脾不變大。

大便色淺,但仍畧含膽汁.

療法 須治療其原發性病.

### 肝靜脈充血或肝被動充血 PASSIVE CONGESTION OF LIVER

本病多繼心右室擴張而起,不論其擴張由於肺病(如肺氣脹)或爲心左側損害所致,當剖檢時皆見肝大而充血,且略硬.切開之則見門靜脈所分之肝小葉內靜脈及小葉下靜脈均擴張,故小葉之中央部著深紅色或紫色,而小葉外層爲黃白色,因有脂肪性變(西名肉蔻色肝 nutmeg-liver)故也.

症狀 病者之右季肋部覺重,消化不良,肝脹大,有時甚大,觸之疼痛,其面硬而光滑,間或有可捫得之搏動. 有時略有黃疸,則或見面及唇之皮呈青紫黃色,名二尖瓣病面容(mitral facies)常生腹水.

療法 須注意心之病患,肝充血可用鹽類或汞類瀉劑治療之,或可在對肝之處置水蛭或用杯術.

### 肝之效率 HEPATIC EFFICIENCY

有時須試肝之效率,最可恃而有價值之法爲服左旋糖(laevulose),健康人服30至50克後其血內之糖仍如故,但肝效率欠缺者服後則血之糖分增多,與健康人服右旋糖(dextrose)所現者同. 亦可作曲線以表明其欠缺度. 曲線之高度乃表示糖分之多少,其長度乃表示含糖時間之久暫. 可依此曲線之高長而斷定肝效率之欠缺度.

## 膽囊及膽管之病

## DISEASES OF THE GALL, BLADDER AND BILE DUCTS

## 膽囊炎

## CHOLECYSTITIS

膽囊炎或為卡他性或膿性或壞死性，多由於細菌之傳染即鄰近器官之炎症蔓延所累及。膽囊內之寄生物或膽石亦為其誘因。其細菌多為大腸桿菌類，傷寒桿菌，膿球菌，及肺炎球菌。膽囊擴張，且膽管有時因粘膜腫脹而閉合。其主要症狀為發熱，臍之略向上右處觸痛，且疼痛，或疼痛牽涉至闌尾部。顯黃疸者約居33%。有時膽囊易於捫得，若膽囊壁有膿性炎，或膿性蜂窩織炎則或穿破致生局部膿腫，或致普遍性腹膜炎。

療法 臥牀，用止痛法，右季肋部可上安撫物。生膿或結膽石者須施外科手術。

## 膽管炎

## CHOLANGITIS

急性膽管炎（又名卡他性黃疸）醫家多認為輸膽總管下段之限局性炎，即繼胃及十二指腸卡他炎而起，故其原因與該二病同，或因胰腺頭之卡他性炎壓迫輸膽管所致。近年來屢見此病流行於小兒，在成人間或流行，症狀與在非流行時之單獨發生者無異。故本病大抵屬間發之流行性病，而由於未認出之細菌所致，有人謂此種梗阻性黃疸之原因或為瀰漫性肝炎，其炎症下行累及輸膽總管。

不論因何而生，此等黃疸為習見之病。發病多慢，病者先覺頭痛，思睡，厭食，消化不良，略發熱。有時係陡然而起，且無先

驅症狀，皮色黃，但不呈棕色，糞內無膽，但尿內常含之。皮膚往往發癢。無疼痛，亦無觸痛，肝不必然腫大。散發病者之肝間或略大，而病流行時肝脹大者較多。病多纏綿數星期，黃疸乃漸消退。療法 食淡薄食品，禁食脂肪，忌酒，可用鹽類瀉劑，間或服甘汞或汞白堊粉，但不必使之腹瀉。柳酸鹽及猶羅妥品(urotropin)可用為膽管消毒劑。

**膿性膽管炎** Suppurative Cholangitis 多繼膽石而發，乃因受細菌(如膿球菌，大腸桿菌，傷寒桿菌)之傳染所致。該細菌或久居膽管內，當發局部病時，或有全身傳染病(如腸熱病，肺炎，霍亂)，則細菌之致病力即增大。其主要症狀為寒戰，發熱，惡心，嘔吐，及黃疸，且肝脹大而觸痛，面光滑，膽囊亦變大，疼痛或輕或重。療法須行外科手術。

## 腫 瘤

### TUMOURS

**癌** Cancer 不論累及膽囊或膽管均與膽石伴發。患者女多於男。膽囊癌或起於膽囊底，或近膽囊頸，多在膽囊之部位成一堅硬而有結節之團，壓之頗覺觸痛。其痛頗劇，常為陣發性，病較久者多顯黃疸。肝或繼之被累。若病累及膽管則膽囊膨脹，故在第九右肋軟骨下可捫得光滑之卵圓團。病起時多顯黃疸，且其色漸次變深。無疼痛或甚輕。發生繼發性癌者罕。

## 膽石及膽石病

### GALL STONES, CHOLELITHIASIS

膽石多成於膽囊內，發生於膽管者少。其結石之輔因有數種，最要者為膽囊受細菌之染，則發生輕度慢性卡他炎，常見

之細菌爲大腸桿菌,及毒力較弱之葡萄球菌與鏈球菌,間或有傷寒桿菌。其傳染多爲血所運輸(如由於扁桃體或齒或闌尾),或由肝或十二指腸染及之。若血含膽醇(cholesterol)之量增多,不論由內生或外來,皆可助成膽石之結成,且病者多有此情形。若膽汁不論因何故而滯溜(如因靜坐少動,或大便秘結,或婦女著胸甲,或腸下垂或妊娠),則結膽石皆較易。婦女患之較男子爲多。Naunyn氏謂婦女患者之中經產婦居90%。須知妊娠時孕婦之血含膽醇之量常加增,而膽汁內之膽醇量亦加增。十歲以下之人,患膽石症者甚少。

**膽石之特性及組成** 膽石或爲純粹之膽醇,或膽醇與膽色質及鈣鹽鎂鹽混合而成。石內有核,其核爲上皮細胞或粘液細胞所成,或爲膽色質,但強半爲細菌性。膽石之數或一或多不定。單獨者多爲卵圓形。膽醇所成者(強半如此)質輕而略發光,其面有粒。多數者常見,每彼此相擠,致各有數小面。最常見之膽石強半爲成層之膽醇而成,但其中心爲膽色質。膽石亦含鈣鹽及鎂鹽,其色或黃或棕,表面在新鮮時常呈油膩狀。或只爲數枚或至數百不定。

**症狀** 膽石仍在膽囊內時或無症狀,但石入膽囊管或輸膽總管,則發生膽石疼痛。此疼痛之特狀如下:

(一) 驟發劇烈之疼痛,多爲陣發性,起於腹上部或右季肋部而散布頗廣至胸下部及腹部,間或至右肩。腹上部及右季肋部有顯然之觸痛,且有時膽囊脹大易於捫得。

(二) 寒戰,多出汗,脈搏弱,精力虛脫,多半發熱,因兼患急性膽囊炎所致。

(三) 反射性嘔吐 有時嘔吐後疼痛略減輕(大抵因膈肌收縮,能加增膽囊管之蠕動)。

(四) 大多數病人易顯黃疸,有在痛起數小時後而顯者,亦

有過二三日而顯者，黃疸纏綿數日或數星期不定。

痛之發作大抵歷三至十二小時，但有屢次復發，致有連續性痛，纏綿數日者。當膽石墜入腸內時則痛忽然停止，但病者甚虛弱。如此者須細心檢查其糞，以覓得膽石。

有時膽石不入十二指腸而閉塞膽囊管，則有膽石痙痛，但無黃疸（因膽汁由肝管入輸膽總管並無阻礙也）。有時有下列之永久症狀：（一）膽囊水腫，故在肝下緣可捫得光滑能動之卵圓狀腫脹。曾有人誤認之為浮游腎。若為慢性梗阻則腫脹之內含物為清粘液。（二）單純或膿性膽囊炎，後者又名膽囊膿腫，較常見。（三）膽囊水腫後有時萎縮。

若膽石塞滿輸膽總管，則成永久性黃疸，倘閉塞不全，而膽石有若球形活塞者，則黃疸時輕時重，且有復發性痙痛及間發性發熱（寒戰，發熱，出汗）。病屢發時其黃疸色漸次變深。

膽石在膽囊內有時發生急性膽囊炎，可致其壁潰爛，甚或成膽瘻，向外成口，或穿至十二指腸，結腸，或其他空腔。大膽石若透過瘻至腸內，能發生腸梗阻。

膽石可致生膽石性消化不良（餐後右季肋部疼痛，胃腸充氣，間或嘔吐），或生膽囊癌。

### 膽囊檢影術

#### CHOLECYSTOGRAPHY

X光線檢查法，對於膽囊病之診斷有時頗有價值。須注意者即純粹之膽礫膽石，用X光線不能照出，而含多量鈣鹽之膽石，特別對於體質消瘦之病人可得極清晰之照片。現有人發明一種能使膽囊成影之法，適用於本病之診斷。即須於前一日先用X光檢查腹部，患者須禁食含酸或脂肪之食品至一日之久，遂取特種散劑名 tetra-iodo-phenolphthalein，口服或注射

靜脈，但不可用於患腎病或心病者。服後十二小時再用X光線攝影。若膽囊無病，則可見其影，若膽囊有病，如含膽石或膽囊管閉塞或慢性膽囊炎或肝作用欠缺時，則不成影，蓋因染料未被吸收故也。有時其染料圍繞膽石，故能查出。有人謂此染料不可用於黃疸病人，故其用途有限。

茲又有Merck氏改良上述之散劑製成特品名Iod-Tetragnost而得更佳之結果。此散劑亦可由口服或由靜脈注射。未用之前，須用特殊食品與上法同，至晚九時服此散劑2克，翌晨早餐前再服2克，是日之晚餐應在五時食之。至八時服此散劑3克，此後不進飲食。第三日早用X光線照之，若膽囊無病，則其影較用第一法者為黑，且其外線更顯。若食富含脂肪類之食品，如三個鵝卵之卵黃，加乳皮五兩，過三小時用X光線攝影，則影較前輕甚。該散劑可溶於水10呎內。其服法取重碳酸鈉數呎，檸檬水少許，加於蘇打水五六兩內，而後加已溶解之散劑，方可漸次啜飲。

膽石痠痛之療法 (一)皮下注射嗎啡。(二)嗎啡未行作用之前可吸哥羅芳。(三)右季肋部可用熱濕敷，或用熱水浴。(四)服瀉劑。

病發作後，須設法防免膽汁之滯溜，應行有規則之運動，腹部施按摩法，忌用束腹帶或胸甲，調理飲食，服鹽類瀉劑，服硫酸鈉或磷酸鈉尤佳。每日服柳酸鈉0.6克(10呎)，一日三次，頗有促膽汁排出之功。若為復發性膽石痠痛，或有併發病，則須行外科手術。

## 胰 腺 病

### DISEASES OF THE PANCREAS

此病雖罕見，但頗關重要。倫敦城Guy氏醫院剖檢6,000

屍體之中患胰腺病者有九十九案，即1.6%。當胰腺作用欠缺時，脂肪及蛋白類食品之消化不全，而糖之新陳代謝不全者亦不少。因是病者之糞含多量之脂肪，名脂肪下痢(steatorrhoea)。糞色較白，質軟而體積大，內或可見未消化之肌纖維(creatorrhoea)。若胰腺內分泌缺乏，則尿含葡萄糖(糖尿)，或耐糖之量減小。除上述之法外，另有胰腺工作之臨症試驗法，即Loewi氏瞳孔開大試驗法：法取1/1,000腎上腺素溶液一滴，滴於病者之眼內，閉目五分鐘再滴一滴，若瞳孔在一小時內開大，即可以之為陽性反應，乃表明胰腺有病，但此反應每不可恃。

**胰腺炎** 分急性慢性二類。每因有傳染物由腸沿胰腺管而至，或在乏特氏(Vater)膽囊壺腹塞閉時，由輸膽總管而至。急性胰腺炎或為醱膿性或為出血性。有時致生脾靜脈血栓，並致腹膜下脂肪組織壞死(名脂織壞死)，多見於二十五至六十歲之男人。有先患十二指腸卡他炎者，但病每為驟然發作。主要症狀為腹上部驟發劇烈疼痛，嘔吐，精力虛脫。腹上部中央之左右顯觸痛而且強硬。有時過數小時有限局性腫脹，此頗有助於診斷。有時叩診左右二脇腹(腹側部)有完全之濁音，且改變姿勢，其濁音亦不變更。此因有血已流至二腎周圍處，凝固成血團，此症狀或有助於鑑別此病與急性腸梗阻，並穿通性胃潰瘍。病者或略有黃疸，且於病初起時之精力虛脫後或略發熱。藥物療法只能用以減輕疼痛，病者強半在四五日內即死。近年來有人用外科療法，即早行切開施排液術，雖其死亡率仍高，但用此法而恢復者不少。

慢性胰腺炎 無顯然症狀，每有胰腺全體之纖維性變，致腺組織萎縮(糖尿病)，且間或因輸膽總管被累致顯黃疸。有時膽管內生囊腫或結石。

**胰腺囊腫** 其小而多者或因慢性胰腺炎所致，其大



者或因有結石嵌入胰腺管,或因其管受外物之壓迫使然。囊腫有時長至甚大。囊內之液體有澱粉酶作用,有時有蛋白酶作用,此甚有助於鑑別。小囊腫多不發生症狀,其大者在腹上部成腫瘤,或能以目視出。腫瘤居正中線,有彈力性,叩之有濁音。波動有無不定,且其波動度亦不定。疼痛發熱者少見,有時體質消瘦,間或有糖尿病。若以空氣膨脹其胃,則囊腫居胃之後方。治療,在行外科手術。

**胰腺癌** 多生於胰腺頭,有硬性與髓樣二種,癌且能蔓延至肝與脾。有時因壓迫十二指腸,致胃擴張,或浸潤肝門,致生黃疸及腹水。癌有時長至甚大。早期症狀為腹上部有劇烈之陣發性痛(亦有不痛者)。體質迅即消瘦,兼有惡性病之他種徵候。病在晚期則於腹上部正中線之右側可捫得腫瘤,或無腫瘤而覺該處之抵抗力過大,所有之腫瘤堅硬觸之覺痛,不能動。有時或見上述之受壓症狀。尿有時含葡萄糖。多因體力衰竭或胃內出血而致命。

**胰腺內出血** 有因此病驟然而死者。症狀頗劇烈,腹上部驟發疼痛,病者惡心,嘔吐,有時腹上部觸痛。剖檢其屍,除出血外,或無他種損傷。

## 第九章

### 腹膜之病

#### DISEASES OF THE PERITONEUM

#### 腹水

#### ASCITES

腹水又名腹膜水腫，非爲一特殊之病，乃某病之一徵，蓋因腹膜腔內滲出液體之增加使然。通常水腫多因血管壁之異常，且因血管內之血壓加增，或另因血之組成改變所致。有時因炎症或血管舒縮麻痺，或血管梗阻使然。腸壁靜脈之血既由門靜脈返回，則腹水最大之原因，當爲門靜脈之病變。又須注意腹膜或腹內器官之病，有時發生局部血管之炎症而致腹膜水腫。換言之，腹水不僅由於門靜脈梗阻；有時或因局部炎症而生，後者之液體常爲限局性，例如數處積液，或液體貯於炎症粘連物所成之廣闊網腔，致不能查得腹水之標準病徵。

原因 腹水之局部原因如下：

(一) 門靜脈梗阻，或在肝內或肝外。

(二) 慢性腹膜炎，或爲單純性或爲惡性或結核性。

腹水有時亦由全身病而起，爲腎病性水腫或心病性水腫之一部分。須注意靜脈梗阻，其自身不能發生水腫，必另有血管壁之退行性變化方可成之。大抵梗阻有礙於血流，致血管壁之營養不良，故血清易於滲出。

門靜脈梗阻之原因如下：門靜脈血栓形成，肝變硬及肝周圍炎（被膜炎），肝門有脹大之淋巴腺，肝或胰腺之腫瘤。亦有繼發之原因，如腸或腹內他器官之惡性瘤。

病徵 其標準病徵如下：

(一) 腹部脹大，仰臥時腹二側(脇腹)之擴張頗顯，皮緊張而光滑，皮面之靜脈暴張。

(二) 臍向前凸出。

(三) 波動狀 試波動之法：用一手平置於此側之脇腹，用他手之指輕叩彼側方能覺有震顛浪。

(四) 病人仰臥時叩診腹下部及二脇腹，可聽得濁音，但叩臍部或腹上部則有空響或鼓響。若使病者轉向一側則向上脇腹之叩響變空，而向下脇腹之濁音區變大，蓋因腹內之液體下落故也。

(五) 有時肝變大而腹水蓋於其前面，如此者若用一指在右胸肋緣下驟然壓之，則其液體即讓開而指尖即着於肝面 (“dipping” for the liver)。

上述之症狀有時與皮下水腫或身體他處水腫併見。

有時上述之物理徵因腹內之他種病而改變。若液體多而腸被粘連物連於腹後壁，則臍處無空響，而腹之全部均有濁音。若滲出液由於腹膜炎所致，則炎性粘連物或阻礙液體之流動，雖病者變更姿勢，而液體之部位仍不改變。液體之量較小者或不能使波動由腹之此側達至彼側。若其量最小，當病者仰臥時或不能叩得其濁音；如此者若令作膝肘臥勢，則在臍處能叩得濁音。

曾有人將重度腹水誤認為妊娠或卵巢囊腫。若在腹前壁量臍距恥骨之遠近(臍恥距離)，並量臍距胸骨下端之遠近(臍胸骨距離)及臍距二側髂前上棘之遠近(臍髂棘距離)而比較之，殊有助於診斷。茲作一表以區別之。

卵巢囊腫	妊娠	腹水
(一) 腹之膨脹部先居於一側。	(一) 膨脹部在正中。	(一) 腹之全部一致膨脹。
(二) 叩診之濁音在前,而腹之二側有空響。其濁音區偏向病側,但每伸過正中線。	(二) 濁音區在正中而腹之二側有空響。	(二) 濁音區在腹二側及腹下部,而腹上部及臍處有空響。
(三) 當病者改變姿勢時,濁音區之位置不變。	(三) 病者改變位置時,其濁音區不變。	(三) 當病者側臥時,向上之脇腹變空響。
(四) 在囊腫處可捫得波動。	(四) 若羊膜水不多,則無波動。	(四) 腹全部有波動。
(五) 臍恥骨距離大於臍胸骨距離。病側之臍髂棘距離大於彼側者。	(五) 臍恥骨距離大於臍胸骨距離。二側之臍髂棘距離相等。	(五) 臍恥骨距離小於臍胸骨距離。二側之臍髂棘距離相等。
(六) 無妊娠之他徵,身體不健爽。	(六) 妊娠之徵顯著。身體健爽。	(六) 無妊娠之徵,身體不健爽。

平常之腹水液為淡黃色或麥稽色。比重大抵為 1010。內含白蛋白。若為乳糜性水腹而兼有胰腺及乳糜管之病,則其液稠濁似乳,內含油珠。惡性腫瘤所致之腹水,其液體含血而呈暗色者不少。用顯微鏡檢查或可覓得癌細胞。其因炎症滲出液之比重較大,如 1014-1020。

療法 須查究其原發病,且須設法增進全身之健康(見前肝病之治療原則)。腹水之由於心病或腎病所致者,用鹽類瀉劑常有效。

腹水液較多致有呼吸困難或其他受壓之症狀者,須用套管針放出其液。刺針處或在脇腹或在正中線恰於臍與恥骨

之間病者先須小便使膀胱空虛。插針時當然須細心用外科消毒法，如此則雖屢次刺針放液亦無危險。至於患水腹日久之病人須記憶腹內血管壁失其彈力性，若驟然放出多量之腹水，則血管充血而擴張，故腦血管之血減少，致病者暈厥，甚或致命。須用綳帶纏裹腹部，當放液時漸次裹緊，庶可防免此弊（病者之頭並須放低）。

## 急性腹膜炎

### ACUTE PERITONITIS

腹膜炎多非原發性。Hilton Fagge 氏謂腹膜腔有若一蜂巢織或淋巴織之大腔。按病理論，其最密切之聯絡並非為皮膚、粘膜、關節、或蜘蛛膜下腔，乃與胸膜、心包、辜丸鞘膜有關。胸膜等三者之病患來源均相同。有急性者如漿液性、膿性及創傷性或膿毒性之炎；亦有慢性炎致腹膜多生粘連物而變肥厚者。另有慢性刺激性滲出液及被動性水腫性滲液（如水胸、水心包及水腹）。此三漿膜腔均易生結核病及癌。均可隨所附着器官之病而改變；且三者均易因腎炎而發病。有時三者同時發炎，或患結核病或癌。

腹膜炎滲出液之變為膿性，較胸膜滲出液者為多，大抵因接近腸之膿毒性內含物故也。

原因 急性腹膜炎每由於細菌所染及，如尋常之膿膿球菌，或腸內細菌，或肺炎球菌，或淋病球菌是。其繼腹內器官穿破，如胃潰瘍，或腸熱病潰瘍，或闌尾炎而起者不少。有因鄰器官，如胃、脾、胰、肝，及骨盆內器官之發炎而致者。亦有繼腸絞窄，或腹壁有穿傷而起者。傳染毒間或由血所運輸。曾有患慢性腎炎致發生致命之腹膜炎者。

病理解剖 (一) 腹膜先充血，其面失光滑，充血之狀在腸

曲之不相接觸處更顯。此後則有(二)纖維素滲出質,致腹膜面略呈絨毛狀。又有(三)液體滲出,其液體或含多量纖維素,致易凝結成寬大之粘連物,或即變膿性,間或爲出血性,在患宿者尤然。

症狀 急性普遍性腹膜炎之症狀頗有規則,其要者如下:

(一) 腹部有劇烈之疼痛及觸痛,腹壁因胃腸充氣而緊張,且因肌纖維收縮而強硬。

(二) 呼吸速而淺,爲胸式呼吸。

(三) 脈搏速而硬(弦脈 Wiry pulse)且難壓陷。

(四) 希坡卡他氏面容(facies hippocratica):即鼻聳起,眼球塌入,顴顛凹陷,耳冷且收縮,耳垂向外翻,額皮粗澀而乾,面色或棕或黑或蒼白,常帶愁容。

(五) 大便秘結,嘔吐,呃逆,舌乾小而色紅。

(六) 體溫略高。

(七) 腹全部略膨脹,抵抗力較大,腸之蠕動不能視出。至病之末期,脇腹叩診有濁音(因有液體滲出)。

(八) 若爲穿透性腹膜炎,則腹全部或有鼓響(因內含氣),甚至無肝脾之正常濁音。肝濁音之減弱,因胃腸充氣故也。症狀之發生有時爲驟然的,有時腹部觸痛甚顯,甚至輕摸皮面則甚痛,即嘔噁,咳嗽,或呼吸時亦甚痛。

以上所述者爲急性普遍性腹膜炎之標準症狀,有時其病爲隱襲性,或體溫較常低,大便非但不秘結而反有腹瀉,病者之面容爲淡悴。此等狀況大抵多見於滲出液之速變爲膿性者,如產後或闌尾炎後之腹膜炎,或繼腸熱病潰瘍突破者皆是。

急性限局性腹膜炎或由於闌尾所致。亦有起於骨盆內如由於輸卵管或子宮者,亦有累及小網膜囊(腹膜小腔)致發生膈下腹膜炎者。此患或繼直接損傷而起,但多因腹內之某器

官如胃,十二指腸,闌尾,肝,膽囊,胰腺患病而致。最多係由於胃潰瘍穿破使然。有時爲非膿性,但強半則發生膈下膿腫,其症狀或不顯著。局部症狀已詳於胃潰瘍節。強半兼顯癆瘵性熱(hectic fever),出汗,寒戰,體質消瘦。此等膿腫間或誤認之爲膿胸,其因空器官穿破所致者多含氣,故有疑爲膿氣胸者。若注意病之歷史及已往之症狀,大抵足以診斷。

豫後 常因原因不同而異。其因某器官穿破者或在數小時內致命。限局性腹膜炎豫後較普遍性者爲佳。

療法 幾均爲手術的。手術之大小須按剖腹後所見之狀況及病者之全身景况而定。施行手術愈早愈佳。若不得已耽延,則可行前驅療法,即用鎮痛劑,及減腸蠕動之劑,如嗎啡或鴉片是。腹部可按病者之所喜用冰袋或熱敷物。至於嗎啡及鴉片,若非必需不宜用之,以免掩蔽症狀。但病者之痛苦甚大,致不得不用。不可由口飲食,但可用5%葡萄糖溶液爲滋養性灌腸劑。不可用瀉劑。若病者顯休克或精力虛脫之狀,當用量當鹽液注射靜脈內及皮下,頗有價值。鹽液之量以大爲佳。注射後病者之力暫增,使之受手術較易,鹽液運行至腎,能加增其排洩毒素之力。至於空腸穿破所致之腹膜炎,延誤手術之時間愈長,其恢復之望愈小。

### 肺炎球菌性腹膜炎

#### PNEUMOCOCCAL PERITONITIS

本病近年來多有記載,其原發性者,幾全見於幼女,傳染物乃沿輸卵管而至。亦有繼發者,則因他處受肺炎球菌感染而致。此病強半驟然而發,寒戰,腹痛,發熱,嘔吐,腹瀉,腹壁強硬而觸痛。全身之景况略似肺炎。其瀰漫性者或速進行成肺炎球菌性敗血病而死。病輕者,或能恢復。其限局性者之症狀

或不久即減輕，至後復發，致成腹腫。其療法除已認出屬膿腫者外，概應施內科療法。

## 慢性腹膜炎

### CHRONIC PERITONITIS

此病分單純性、結核病性、惡性腫瘤之三類。

**單純性慢性腹膜炎** 復分限局性及普遍性二類。限局性腹膜炎多累及肝被膜(肝纖維囊)又名肝周圍炎或脾被膜又名脾周圍炎，則用聽診法或能聽得摩擦音。限局性腹膜炎累及腸面者較少。其炎症不論在何處每發生粘連物。累及腸之粘連物或致腸梗阻。普遍性腹膜炎常與肝硬變、慢性腎炎及慢性醇中毒併見。有繼亞急性腹膜炎而起者，且為全身諸漿膜炎之一部分。該病或亦兼累胸膜及心包。腹膜變至甚厚，腸系膜及大網膜均收縮。腸之腔較窄而粘連物甚多，滲出液之量或不大，有時滲出液因粘連物所成各腔而分隔，或有多量之液體浮游於腹膜腔內。大便往往秘結。物理徵為腹壁之抵抗力較大，間或有摩擦音。亦有局部滲出液或腹水之徵。治療之最要者為屏除病因，處理全身健康，並屢插空針以放其液。

**結核病性腹膜炎** 任何年齡均能患之。然多累及小兒，或由於食含結核桿菌之乳致腸先受累，而腹膜繼之，因牛結核桿菌常能於腹部結核病查出也。但亦有多數病者，其結核病之原發處在腹部淋巴腺，有時他處亦患結核病。至於婦女患此病，強半由輸卵管病所累及，而男子則有繼舉丸結核病而起者。此病有時為肺結核之併發病，間或其他漿膜同時受累。小兒外以二十至四十歲之人患者最多。

病理解剖 腹膜有結核性結節散布其面，最多在膈下及



腸腹。亦有多數粘連物將腸曲相粘甚緊，大網膜變厚或捲起致成臘腸樣團，橫列於腹之中央者不少。腸系膜淋巴腺或脹至甚大，在小兒尤然，致成似腫瘤之團名腸系膜癆(*tabes mesenterica*)，腸曲相粘間有乾酪樣變塊。有時或見限局性含漿液或膿液之小袋，或有幾許之浮游液體，其液內或含血。

**症狀** 病之發生有為驟然者，即發熱，胃腸充氣，腹部疼痛，其初期症狀與腸熱病同。但大多數於初起時為慢性。小兒所顯之病徵為腹部漸次脹大，有顯叩診濁音或抵抗力較大之區，有叩診空響之區，間或有可捫得之淋巴腺脹大結節，或能捫得上述之臘腸樣網膜團。曾有人將此病分為腹水性及粘連性二類。前者之浮游液體頗多，有尋常之物理徵，後者腹全壁之抵抗力較大，略似麪團之柔軟。四肢及胸萎縮，有腹瀉，及不規則之體溫者不少。有時胸膜被累。成人患者或不易診斷，但他處兼有結核病者診斷較易。

**療法** 臥牀休息，吸多量之新鮮空氣，用適當之飲食為主要之全身療法。若有腹瀉，只須以乳為食品。腹瀉及發熱減退後，可食富於營養而含脂肪之食品。魚肝油，木焦油，燕釗木磚(*guaiacol*)為有用之劑。在小兒須兼服碘化鐵糖漿(*syrup ferri iodidi*)。至於局部藥品，有人贊成用碘仿或碘化鉀油膏，而汞油膏尤有效，可每日塗擦腹全壁而後用寬絨布綳帶纏繞之。用此療法後恢復者不少。頑固性病而屬腹水性者行腹部切開放液術後亦有恢復者。若為粘連性(非腹水性)則此法之裨益較少。亦有人用X光線療法，不無價值。近今多用日光療法，即將日光直接射至腹部，或用人工日光射之亦有益。

**腹膜癌** 多為惡瘤性腹膜炎類，然亦有不顯炎性變者。此病幾全係繼他處之癌如胃肝卵巢者而起。婦女患之者多於男子。腹膜顯多數癌性結節，致其面不平。大網膜收縮，致

成圓柱形團，與上述之結核病性腹膜炎同。有時腸狹窄，甚至發生梗阻之狀，但常見之症狀為腹水。腹水液多帶血，或內含大而有核之內皮細胞(Foullis氏細胞團)。結節長大時常有觸痛，當捫其薄弱之腹全壁時即可捫得。有時臍周圍之皮受浸潤，間或有脹大之腹股溝淋巴腺。治療上只有姑息療法。

# 第 十 章

## 血 循 環 病

### DISEASES OF THE CIRCULATORY SYSTEM

#### 心

#### THE HEART

心之解剖 心斜列於胸腔內，向上達至第二肋間隙之下界。心上緣幾為水平，在胸骨後第三肋軟骨略上處，距胸骨右緣半吋，距胸骨左緣一吋。心右緣略彎，為右心房所成，由第六胸肋關節之右側四分之三吋處起，先向上外，次向上，又次向上內，至第二右肋間隙，距胸骨半吋止。心左緣亦為彎形，由心尖衝動處起向上內至第二左肋間隙，距胸骨右緣一吋處。此緣為心左室所成。心下緣之位置可由右緣下端達至左緣下端，為心右室所成。

心尖衝動處 在第五左肋間隙，微在乳頭線之內側，大抵距胸骨正中線三吋半。心前面強半為右房與右室所成，而心左緣及心尖為左室之一窄部所成。十二歲以下之兒童，心之位置略高，其寬度較大。心尖衝動處居乳頭線之第四肋間隙，較成人者略向左側。

心內四瓣之位置頗相近，肺動脈瓣為水平的橫列，與第三左肋軟骨接連胸骨處之後相平。主動脈瓣在胸骨後之位置較深，由第三左肋軟骨斜向下內。二尖瓣在主動脈瓣略下，亦斜向下內至胸骨後。三尖瓣居胸骨右側(對第四五肋骨)之後，幾為垂直。此四瓣既如此相近，若正對各瓣聽其聲，則不能與其他瓣之聲音區別，故欲聽診須在各瓣之聲傳至胸壁之處聽

之(見下聽診節)。

心動週期之次序 聽診時所聽得之長無聲期，強半在心房心室舒張時，名心舒張(diastole)，此時大靜脈之血流入左右二心房，且被吸於二室內。在長無聲期之末有二房收縮期，此期不長，二室充滿以血，且二房室瓣在血面浮起。至後二室收縮，則房室瓣閉鎖而發生第一聲。肺動脈及主動脈瓣(半月瓣)張開，並有心尖衝動，然後有短無聲期。再則心室舒張，而半月瓣即閉鎖，乃生第二聲，迨後房室瓣張開，即又至心之長無聲期。

## 物 理 檢 查

### PHYSICAL EXAMINATION

#### 望 診 INSPECTION

(一) 視察胸前區及主動脈部 (甲)形式此二處有無凸出之象。(乙)動狀(1)心尖衝動區之位置、動度、寬窄。(2)腹上部有無搏動。(3)肺動脈處有無搏動(常見於貧血性衰弱者)。(4)主動脈處有無搏動(常見於患主動脈瘤者)。

(二) 視察頸之大血管 (甲)大靜脈充血否。(乙)大靜脈有無搏動。(丙)動脈有無過度之搏動。

(三) 視察全身血循環 須察病者之面容、身體外部動脈及靜脈之景况，有無水腫等。

(四) 視察瞳孔之大小 主動脈弓生動脈瘤，常致二瞳孔之大小不等。

#### 捫 診 PALPATION

(一) 捫診胸前區 (甲)所定心尖衝動處之位置，正常位置在第五肋間隙，距左乳頭線內半吋。左室壓大者之心尖衝動處移向左下，而右室壓大者則在心尖衝動處之右側有瀰漫性搏動，且在腹上部或亦有搏動。(乙)注意心尖衝動處有無顯然之界限，或為漫散性。(丙)注意心尖衝動之力及特性，如有中等之力且為規則的，與健康人同，或為驟然的而力大，如神經過敏者，或係

而力大儼若推助，如在心壓大者，或爲不規則之衝動，如在心擴張者，或弱而難捫得，如在心力衰竭者。且須注意有無收縮前(presystolic)或收縮時(systolic)之震顫。

無病時之心尖衝動頗不一致，因胸廓之形式等，人各不同，例如心之衝動或不能捫得，倘發氣腫之左肺前緣遮蓋，縱心無病，亦不能捫出其動。

(二) 捫診主動脈部 若疑有動脈瘤，須注意此處有無搏動或震顫。

(三) 捫診頸處之大血管 靜脈搏動易於察見，但幾不能捫得，動脈搏動不僅能察見，且甚易捫得。

### 叩診 PERCUSSION

(一) 健康人之心淺濁音區 (superficial cardiac dullness) 爲三角形，上角鈍，達至第四左肋軟骨，其右緣爲垂直的，居胸骨之左緣。心淺濁音區之左緣由上角斜向左下，至心尖衝動處之外界。淺濁音區之下界(又名三角處之底，須與心底區別之，因心底在上而其尖在下)因接觸肺，故不能叩得。若在心尖衝動處之下外界畫一線向內至胸骨左緣或正中線，則爲淺濁音區之下界。此線之長短極關重要，大抵有三吋或三吋半。

(二) 心深濁音區 (deep cardiac dullness) 須用較重之叩法方可叩得，大抵與淺濁音區之形式相似，但較大。其右側界較淺濁音區者向右伸出一吋，且其左側界較淺濁音區者更向左伸出半吋。深濁音區大抵與心之大小相等，而淺濁音區只表示心直接接觸胸壁之部分。

心患病時，淺深二濁音區之位置或能延向左右，蓋因心右側或左側之擴張最使然。肺患氣腫則淺深二濁音區或縮小，因肺前緣變厚而大至掩蓋心之前面。反之，肺縮小時(如因纖維性肺癆)則淺濁音區較大。有時一側之胸膜腔積液將心推向彼側，或腹膜腔積液將膈肌及心推向上，則心之濁音區自有改變。

(三) 在主動脈瘤及胸膈腔生腫瘤者，主動脈弓部(在第三肋軟骨上)之叩診極關重要。

聽診 AUSCULTATION

(甲) 聽診心聲 The cardiac sounds

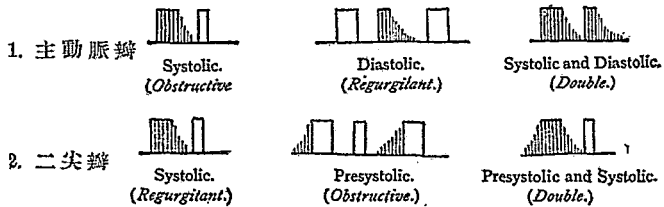
心聲所發生之聲或雜音各宜在特殊處聽之。

- (一) 聽主動脈瓣,在第二右肋軟骨,距胸骨右緣半吋處。
- (二) 聽肺動脈瓣,在第二左肋間隙,接近胸骨緣處。
- (三) 聽二尖瓣,在心尖衝動處。
- (四) 聽三尖瓣,在胸骨下端之左緣即胸骨與劍突交界處之略上。

在上述之各處不僅須察其有無雜音,且須注意心聲之特性。不論心之第一聲或第二聲,均能變小 (weak) 或變大 (accentuated), 或有重複聲 (reduplicated)。第一聲有時較長,或有隆隆聲;有時心動週期之節律異常,致長無聲期變短,故心兩聲相隔之時間相等,與鐘表之擺動然(胚胎性節律)。心第一聲軟弱者,為心力衰弱之據。

(乙) 心內雜音 Endocardial Murmurs

須知心第一聲發生之時間在心室收縮之起始,而心室收縮歷時之長短幾與短無聲期者同。第二聲之發生期在心室舒張之起始,而心室舒張歷時之長短幾與長無聲期者同。



心之第一二聲可以圖式表明之,即在平線上畫較寬之空處 a, 以表示第一聲後留一小間隙 b 以表明短無聲期,畫較窄之空處 c 以表明第二聲後留一大間隙 d 以表明長無聲期,此即心動之全週期。此後又有第一聲之寬空處等等,此乃無病現象。若有雜音,須認其發生之時間,如雜音在第一聲時則

在寬空處內畫數豎線，若雜音在第一聲之前，可在寬空處前畫豎線，若在第一聲之後（即在短無聲期），則在小間隙畫豎線，若在第一聲時或其後，亦可於相當格內畫數豎線表示之。茲將心各瓣能發生之雜音圖列於下：

(一) 主動脈瓣雜音 由上圖可知此瓣能發生收縮性雜音，乃表明血流阻礙，名阻滯性雜音 (obstructive murmur)。此瓣亦能發生舒張性雜音，乃表明血有回流之事，名回流性雜音 (regurgitant murmur)。有時此二雜音併現，名主動脈瓣雙雜音 (double aortic murmur)。至於收縮性雜音之來源，有因血受阻滯者，有因瓣尖之粗糙或因主動脈在瓣之周圍擴張，亦有因貧血者，又名血性雜音 (haemic murmur)，此音較機質性雜音為柔。主動脈雜音不論為機質性或血性，均在主動脈口發生，其口居第三左肋軟骨聯接胸骨處（最易聽得之處為第二右肋軟骨）。由此可知此類雜音均屬於心底的雜音。

(二) 二尖瓣雜音 最易聽得之處為心尖。其收縮性雜音，乃表明有血回流之事。此或因該瓣有機質性病，或因左室擴張致左房室瓣口亦擴張。如是瓣口過大，致瓣尖不能完全閉合（名衰竭性雜音，又名二尖瓣比較性閉鎖不全 relative insufficiency）。二尖瓣阻滯性雜音，幾均為機質性，強半因二尖瓣狹窄所致，有少數則因瓣面粗糙使然。須知在心室舒張時，血流過二尖瓣，係因受二種力所致，即（一）心室之吸力，（二）心房之驅力是也。吸力最大之時間在心室舒張之起初，而驅力最大之時間在心室舒張之末，即心室收縮之前。若此瓣有阻滯性病，則其雜音在血液流過窄口較速之時發生。此雜音強半限於心房收縮之期，即在心室收縮之前，名收縮前雜音 (presystolic murmur)。但有時心房過弱，則此雜音僅能聽得於心室發生吸力之時，名舒張性雜音。間或能兼聽得舒張性與收縮性兩種雜音。阻滯性雜音多粗糙，考似貓之鳴聲。該雜音之後或有血回流之吹氣雜音，此能使心瓣有阻滯，並使之閉鎖不全。常見之二尖瓣雙雜音，先為粗糙之阻滯性收縮前雜音，後有吹氣性同流性收縮雜音繼之。此二雜音之關係已於前頁圖表示之。粗糙性收縮前雜音之聲可以 r r r p 表明之，p 示心之第一聲。當患此病時該聲常加增，二尖瓣雙雜音之聲可以 r r r f f f 表明之。

(三) 肺動脈口雜音 此雜音發生之時間與主動脈者同。其收縮性雜音易於聽到，有爲官能性而由於血性原因如在貧血者見之。亦有因機質病致肺動脈狹窄，此爲心胎生時之一種病。此口發生舒張性雜音，或能見於二尖瓣狹窄者，但於其他病患見者甚少。

(四) 三尖瓣雜音 其發生之時間與二尖瓣者同，此瓣閉或發生回流性收縮雜音，而其他雜音則甚少見。回流性收縮雜音，每因該瓣有比較的閉鎖不全之故，即瓣口大而瓣尖不足以閉合之。若有室甚擴張則每顯此弊，有此種雜音者，頸部之大靜脈常顯搏動狀。

(五) 主動脈動脈瘤 正對動脈瘤能聽得收縮性雜音者不少。有時能聽得收縮性及舒張性二種雜音，即血流入動脈瘤及流出動脈瘤時所發生，但每不易聽到。有時動脈瘤累及主動脈弓之首段，而能聽得雙雜音，因不僅有動脈瘤，且兼有主動脈瓣回流之弊。但亦有許多患動脈瘤而不發生雜音者。

(六) 心力衰弱性雜音 常見於患貧血病之人有周血管者，有屬心者。周血管之衰弱性雜音有二：(甲)動脈雜音，爲心室收縮時所發，可聽得於頸部之大動脈。有人謂此爲常見者，但強半爲人工的，因聽診器壓迫動脈使然。(乙)靜脈營營音(venous humor bruit de diable)，能聽得於頸之大靜脈，有時在他處之大靜脈如眼者，或硬腦膜竇，亦能聽得。此營營音聽之較多，且關重要。周心之衰弱性雜音，其分類法及特性醫家意見紛歧，且其原理亦不一致，均在收縮時聽得多爲柔而有吹音者。其多寡之順序爲肺動脈處，二尖瓣處，三尖瓣處，及主動脈瓣處；但主動脈收縮性雜音甚少爲官能性的。故心力衰弱性雜音共有六種，常見於貧血病者有三：即(一)頸靜脈之營營音，(二)心底(肺動脈瓣處)雜音，(三)心尖衝動處之二尖瓣雜音是也。大抵三雜音發生之次序亦如是。

須注意者，即心衰弱性雜音，均爲收縮性的，而收縮性雜音或爲官能性或爲機質性不定，但收縮前雜音及舒張雜音常爲機質性的。



(七) 心外之雜音 (甲) 心包摩擦聲 (pericardial friction), 每因心包炎而生, 多係往復式, 或名雙雜音 (收縮性及舒張性)。此摩擦聲間或可誤認爲主動脈雙雜音, 但此聲較淺, 頗似曳足而行, 故易於區別。強半先聽得於心尖, 而後延開, 甚或累及心前面之全部。

(乙) 另有一往復摩擦聲與上者同, 能發生於心前面, 因該處之胸膜發炎, 每在心衝動時將胸膜二層彼此相擦, 相擦時與心之收縮及舒張之時間。

### 心內雜音之傳布

#### PROPAGATION OF ENDOCARDIAL MURMURS

(一) 主動脈瓣雜音, 能在第三左肋軟骨與胸骨交接處聽得, 因主動脈瓣居此處之後, 此雜音由於下述三者而傳布: (甲) 心膈, 其聲傳至心尖, (乙) 主動脈及其枝, 其中尤以主動脈處爲最要, 在第二右肋軟骨與胸骨交界處, 因主動脈弓之首彎由此處而起。在此處主動脈瓣之雜音, 較正對瓣處者更易聽得。 (丙) 由於胸骨, 此骨有時將雜音之顫動聲傳至胸骨下端。主動脈阻滯性 (收縮性) 雜音多傳布向上, 乃順血流之方向, 故能聽得於主動脈弓之首彎, 且傳於頸之大動脈。主動脈瓣回流性 (舒張性) 雜音常向下傳布, 乃覆血下流之方向, 其聲在胸骨左側接近劍突處, 較正對動脈瓣處易於聽得。

(二) 肺動脈雜音之起點與主動脈者同, 乃由第三左肋軟骨接胸骨處起, 斜向上左傳布至肺動脈處, 即在第二左肋間隙, 其傳布只不過二吋, 因傳音之物爲肺動脈幹, 且其雜音每不傳至頸之大動脈。

(三) 二尖瓣雜音, 此雜音最易聽得之處爲心尖, 回流性 (收縮性) 雜音向上外傳至腋窩及肩胛骨之下角。阻滯性 (收縮前及舒張性) 雜音無特殊傳布方向。

(四) 三尖瓣雜音, 此雜音對着右室處易於聽得, 能聽之處有數吋寬, 其中心點居胸骨左緣接近胸骨與劍突之交界處。

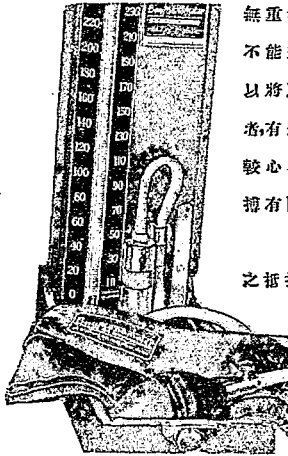
## 橈動脈脈搏之檢查

## EXAMINATION OF THE RADIAL PULSE

(一) 注意脈搏每分鐘之速度(脈率)。

(二) 注意脈搏之節律有無規則，若為間歇性須注意脈搏與脈搏間歇之平均比例。

(三) 注意脈波之大小強弱及特性，且須注意脈搏係漸至抑或驟至，並有



第七圖 血壓計

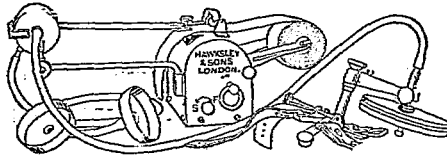
無重波脈搏(dicrotism)。心力衰弱時，橈動脈搏幾不能觸得，或完全不能觸得，此因心收縮之力不足以將脈搏達至橈動脈之故，或脈搏中有能達至者，有未能達至者，故診橈動脈脈搏時則見其脈率較心收縮率慢甚。有時病人之呼吸與衰弱之脈搏有關，即吸氣時脈搏變弱，呼氣時則變強。

(四) 在脈搏之間歇期，須檢查動脈受外壓時之抵抗力。抵抗力大者或因動脈壁硬變，或因血壓過大，須用大壓將動脈向骨壓迫，並用指探之，以檢查其壁之厚薄及軟硬。至於血壓亦能用指檢查之，但不若用血壓計之精確。

(五) 將二側之橈動脈脈搏比較，以斷定其力之異同，並斷定脈搏是否同時而至。

(六) 若為特殊之例，須用脈搏描寫器(sphygmograph)，富有經驗者之描寫脈搏及檢查動脈壁皆至便且易，但脈搏描寫器在檢查血壓未降下(仍存留)之時較佳，且所描記之圖為固定之記錄。現多用複寫器(polygraph)見下，能同時描記動脈搏圖及靜脈搏圖。至於測脈壓器(sphygmomanometer)學者必須諳熟，方能斷定動脈血壓之高度。在臨診時最便用之測脈壓器為Riva-Rocci氏器之改良者。此器有一氣袋及寬繃帶，以便將氣袋捆於上臂，袋通以橡皮管，管之彼端連以含汞之測壓器。另有鼓氣器可鼓氣入氣袋內，鼓入

氣之壓力高時氣袋即壓迫動脈直至脈波不能達至機動脈。鼓氣器備有螺旋活瓦，開之氣即漸次放出，當時須捫其動脈，則知若干氣驅出後機動脈即回復，一見回復即可視汞壓計之壓力達至何處，此即收縮壓力。此後氣袋壓力漸次變小，則脈搏每至時可見測壓器之汞柱有升降之式，其升降度最大之時為舒張壓力，但此壓力最妙用聽診器測定。須將聽診器置於肱動脈之下端（在肘關節之彎處），漸次放氣，放袋內之空氣時可接次序聽得下述之四種聲：（一）先聽得小而短之聲，（二）大而短之收縮性雜音，（三）大而長之聲，（四）小而



第八圖 複寫器

柔之聲。當第三聲變為第四聲時，須視汞柱之高度，此乃平均數之舒張壓力。此壓力在無病時大抵為汞柱 80 耗。收縮壓與舒張壓之相差數即脈搏壓 (pulse-pressure)。健康人之脈搏壓大抵為汞柱 40 耗。三十歲健康人之收縮壓力之平均數為汞柱 120 耗。兒童及婦女者略小。年齡愈大，其壓力愈大，例如升至 140 耗或尤高。第七圖所畫之血壓計頗便使用，既易攜帶且頗精確。另有一種空盒測壓器（例如 Tycos 氏測壓器），此器較含汞者小，易於攜帶，但所記諸者不甚可恃，須常用汞測壓器以資核對，否則或有錯誤，其錯誤曾有達 20 餘耗而人尚不知者。

### 靜脈脈搏 VENOUS PULSE

用複寫器 (polygraph) 能同時描記機動脈脈搏及頸靜脈脈搏，且二者可用特殊微時計 (chronograph) 比較之（此計之記時為  $\frac{1}{5}$  秒度）。描記頸靜脈脈搏，須用金屬氣鼓置於頸靜脈球在鎖骨之胸端上外一時處。氣鼓接一橡皮管，則氣壓傳至複寫器之槓杆，槓杆連有小筆，可記於活動紙條上，此紙條藉機器

從之漸次依序移動，微時計亦在紙上畫一分格之線。檢查靜脈脈搏描記圖之曲線則見每心動週期有三波，均因靜脈內壓增大所致。第一波名 a 波，由於心右房收縮所致即在心房收縮時之起點。第二波名 c 波，由於頸動脈脈搏所傳至。a 波起點與 c 波起點之間期名 a-c 間期，此即心肌收縮波由心房傳至心室所需之時間。健全人 a-c 之間期僅及  $\frac{1}{5}$  秒。心動過速者此間期較短，間期過長者可知心肌之傳導能 (conductivity) 較小，強半因房室束受損使然。第三波名 v 波，幾在心室收縮之末而起，此波之止點在三尖瓣舒張之時。若 v 波起始過早，可知心右側充血。c-v 之間期為心室收縮時。



第九圖 複寫圖。上部顯示生理的靜脈脈搏之三種波，記自頸部之靜脈。下部係自橈動脈所記。心室每收縮有二波，即 o 及 v。每週在 c 前及收縮前期，有一 a 波可見，由於心房收縮所致。

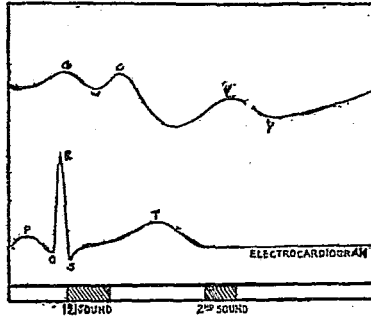
上述之三波均指正常之（或名心房性）靜脈脈搏而言，若為心室性靜脈脈搏則不見 a 波，因無正常之心房收縮，故只見 c 波及 v 波而已。此乃房室雜性顫動 (auricular fibrillation) 時之靜脈脈搏。

靜脈脈搏常見於頸部靜脈，其與動脈脈搏之異點在上升慢而下降速，且此等搏動較易察見，但難測得。

### 心動電流描記器 ELECTROCARDIOGRAPH

用此器可描記心房心室肌機械收縮所發生之電位改變，並可檢查心房與心室收縮時間之關係。此器之最要部分為外包銀之細石英絲，此絲懸於有力之電磁鐵二極之間，絲之二端另用特殊導線連於病人之肢體。心肌收縮時所發生之電流通過石英絲使之往返擺動。擺動絲之膨脹大後射至影片，

故得繪振動之影名心動電流圖 (electrocardiogram)。圖之形式因導線不同而有異。用二導線連於二手(名第一導程 Lead I.)，此即等於接觸二心房及二心室之底。若一導線連於右手，一導線連於左足(名第二導程 Lead II)，此即等於接觸左右房頂及心尖。若導線一連於左手一連於左足(名第三導程 Lead III)，此即等於接觸左房及左室。



第十圖 顫靜脈及心動電記之略圖，並心搏動時之心聲。

心動電流圖之大略如下圖所示。圖左之第一波名P波為心房收縮所致，且起於收縮之略先，此後有QRS T四波，或上升或下降，均為心室收縮所致。Q波在收縮前，Q及S二波略向下，間或無此二波。R及T二波向上升，R波甚銳而T波寬鈍，P-Q間期或P-R間期之長(後者較為可恃)因Q波有時不見，在健康人不過 $\frac{1}{5}$ 秒，與靜脈脈搏a-c之間期同。若此間期過長，可知傳導度減小，大抵因房室束有損。

各種不規則之心動各有特殊之心動電流圖。例如不全之心傳導阻滯 (incomplete heart-block)者或只見P-R間期延長，且P波之次序雖頗規則，但多有RST現象；而完全心傳導阻滯之P波仍有規則，惟與心室所發生之RST現象無關，因心室收縮之節律與心房者在此病不相干也。至於心房纖維性顫動 (auricular fibrillation)時P波不顯，由速而不規則之舒張性振動代替之，且心室之現象(RST波)亦發生於不規則之時間，而R波之高度常不一致。至於心房撲動 (auricular flutter)者，P波有規則，但速度極大(如每分鐘180-380次)且心室現象雖其節律有時不規則，但其形式為正常的，其速度每視有無不全之心傳導阻滯為定，例如在4:1之心傳導阻滯，則心房收縮或每分鐘280次，但心室收縮或只70次。有時見上述之波反轉，如用第一及第二導程而見T波倒向下，此可疑其由於心肌變性所致。

### 正透攝影器 ORTHODIAGRAPH

用平常之放射線觀察法(radioscopy),所用X光線燈不免接近病人身體,所成之影(或在影屏或在相片)皆過大,且形式異常,此因X光線開散之故也。若用此正透攝影器則可改正此弊,因所發之光線均係平直,故所攝心臟之影與心之大小同,且其外線頗為真確(恰同暗影) 此器用者不多,通常皆用平常之X光線。

### 心 包 炎 PERICARDITIS

心包絕無特發性(idiopathic)或原發性(primary)之發炎。其炎或因隣近組織之炎症所累及,或因血毒所染及,亦有繼全身病而起者。

誘因 (一) 癩麻質斯熱及舞蹈病。

(二) 他種特殊染毒病,如猩紅熱,麻疹,敗血病,膿毒血病,肺葉炎。間或有繼痘症,腸熱病,及流行性感冒而起者。

(三) 結核病。

(四) 惡性腫瘤。

(五) 慢性腎炎,痛風,壞血病,間或為糖尿病。

(六) 比鄰之臟器發炎所累及。

(七) 他種損傷,如由外或由內穿孔。

男子患此病者略多於女子。癩麻質斯性者多見於兒童或青年人。繼發腎病或痛風者多見於年歲較大者,除癩麻質斯性者外,常見之細菌為膿球菌及肺炎球菌。

病理解剖 纖維索性心包炎之病變可分如下之階級:  
(一) 充血,漿膜面失其光澤。 (二) 纖維索性滲液,心包面有特殊之絨毛狀名絨毛心(cor villosum)。有時病變即止於此而不

進行，僅有此種乾性或成形性心包炎。但強半則轉入下述之一級。(三)漿液性或漿液纖維素性滲出液。(四)吸收有或輕或重之粘連，日後常有礙於心之搏動。

膿性心包炎 每繼血膿毒症而生，如膿毒血病或局部膿性病而起，滲出之液變為膿性，但強半者起初即為膿性。其因結核病或惡性腫瘤起者，所滲之液或為出血性。

多數患心包炎者不僅心包之漿膜發病，且心肌亦每被累及。有時縱隔障組織亦發炎，名縱隔障心包炎。

症狀 不甚顯著，每被原發病所掩蔽。茲就標準症狀，如在僕麻質斯性所見者述之如下：

- (一) 心前區不舒適。劇烈疼痛罕見，若有之則常在胸骨下端處。有時壓迫心前區，致有觸痛，或該區之感覺過敏。
- (二) 病起時為中等之發熱，或已有發熱者則更增高。
- (三) 呼吸困難，短咳，病重者面色暗紫。
- (四) 心動過速，有時脈搏微弱。
- (五) 附近器官如氣管及食管受心包液之壓迫致發症狀。
- (六) 病者極度不安。

上述之症狀每為心包含有滲出液所致。若始終為乾性心包炎，或無何種症狀，否則只心前區略覺疼痛。自覺症狀在診斷上非甚可恃，故並須注意其物理病徵。

物理徵 (甲) 液體未滲出之前，用聽診法可聽得特殊往復摩擦聲，其聲之大小常不一致。聲發生之時間與心聲略有不同，多為雙聲，大抵為收縮性與舒張性，但有時有三連聲略似跑馬聲。其聲大抵先聽得於心底，而後延及心之全面，但多不能傳至心前區以外。有時用手捫之可捫得摩擦顫動(friction fremitus)。滲出液愈多，其摩擦聲愈難聽得。當滲出液未完全吸收或機化之前，大抵在心底處仍能聽得。

(乙) 液體滲出後則顯下述之物理徵：(一) 心部濁音區顯然擴大。(二) 心尖衝動處移位。(三) 心聲鈍而不清晰。(四) 若滲出之液多，則他器官移位。

心部濁音區有特殊形式，爲圓錐形，其尖向上而鈍，與第二肋骨平齊，因心包在此處緊附貼於大血管也。心尖衝動處多移向上左，有時不能捫得，倘能捫得，則知其未達至心部濁音區之左緣，乃居其內側。此與心瓣有病致心肥大者不同，因肥大之心尖衝動處達至心濁音區之左緣也。

心包內之液，圍繞心臟，使心包膨脹，故心包之濁音區較大甚。其膨脹及他器官移位之情形視液體之多寡而異。當液體吸收時，摩擦聲即復現，或爲頗粗之摩擦聲。至於心聲過鈍則不常見，即見之亦非全在液體之多寡（因胎心聲能傳過尤多之羊膜液，尚易聽得）。而多因心肌發炎變弱所致，惟間或因滲出之液過多，此在漿液性心包炎與慢性心包炎常見。此病在兒童其起初有時爲隱襲性，即在未發生癱瘓質斯病徵之前或已有之。

診斷 肥胖病人有時難於診斷，其最大困難在心包炎與心擴張之鑑別。心包炎者心濁音區之上界較心擴張者爲高，且爲圓錐形。心擴張者心聲並不鈍，易於聽得。胸膜炎之摩擦音，其節律與心包炎者不同，且胸膜心包摩擦音每可在心濁音區之邊緣聽得。

豫後 視原因而異，單純漿液纖維性心包炎之豫後頗佳，其液不久即可吸收。若兼患心內膜炎或心肌炎，或心外膜粘於心包，則心或受永久之損害。滲出之液愈多，其豫後愈不佳，若其液爲膿性或出血性則豫後尤凶。繼肺炎或腎病而起之心包炎，多有致命之虞。

粘連性心包炎液體吸收後，心包腔有時多生粘連物質致



無空隙。其症狀或為隱襲性，但在年青人之心包壁層已粘於胸膜及胸壁者(因同時患縱隔障炎)則或見下述之症狀：(一)心有著明之肥大及擴張。(二)心尖衝動處在收縮時凹縮，但居一定之位置。(三)胸壁於舒張時有彈回之象。(四)頸部靜脈於舒張時塌陷(Friedreich氏徵)。(五)逆性脈搏(pulsus paradoxus)，即在吸氣時脈搏變小。上述之五症狀中只顯一二者不足以診斷，若顯四五種則可據以診斷。豫後不良。

療法 (一)須臥牀完全休息。(二)病在早期可於胸前區敷冰袋，或用水蛭。若仍疼痛，可用熱敷物，或在小區用起飽劑，間或宜用嗎啡。(三)治其病原。在為癩麻質斯性者，用柳酸鹽，但須審慎用之。若在病之早期服之，或能防免心之受損，但心已受損者，服此藥之大劑量則有抑制心臟之作用。然Lees氏以此藥為特效藥仍常用其大劑量而無甚害(參見癩麻質斯療法)，但須細心觀察，以免發生中毒之狀。心力衰竭者，可服毛地黃或與奮劑。(四)若心包內之滲出液過多而無減退之趨向，或發生急性症狀，則可行放液穿刺術。

急性症狀消退後，可用下法使液體吸收：(一)敷起飽劑。(二)服利小便劑與鹽類瀉藥，碘化鉀亦有用。若仍無效，須行放液穿刺術。須先將皮切一小口，最便行穿刺術之處有三，即第四或第五左肋間隙，距胸骨左緣一吋遠，或在第五或第六左肋間隙，略在乳頭線之外側，或在劍突與胸肋緣之間(其針須斜向上近胸骨後面)。若為膿性液，須切開行排液法。若能由液體分出特殊細菌，可備製菌苗以注射之。

## 心 節 律 紊 亂

### DISORDERS OF THE CARDIAC RHYTHM

心動由於心肌原有之特性使然，而心肌之收縮起於原發

性胎心管之遺跡於神經力無關，此學說為學者所公認，此謂之肌原性說 (myogenic theory)。Tawara 氏解釋此說之意義如下：任何動物之心節律運動，不論在胎生時或發育完全後，均賴心肌細胞，而心之神經僅有調理肌收縮之作用。又心各部分之傳布與奮，亦不在神經纖維，乃在房室結及房室束之肌纖維。神經原性說 (neurogenic theory) 與此相反，蓋謂心肌之收縮及興奮之傳布，均由於心壁內之神經。有人主張肌原性說足以解釋心之各種動作，亦有反對者，謂肌原性說不足以解釋心之各種動作，必另有神經作用在其內，此問題迄未解決。但對於房室束纖維之作用，均謂收縮之興奮在常時係由此傳布，常時心收縮之起點在竇房結 (sino-auricular node，此為胎靜脈竇之遺跡)，此結居上腔靜脈之口，興奮由之傳至房壁，復傳至房室結 (該結居右房壁近冠狀竇處，為神經與肌組織之小團)，此結發生房室束 (auriculo-ventricular bundle，又名希氏束 bundle of His，亦名加克斯氏橋 Gaskell's bridge)。房室束為特殊肌纖維所成，經過室間壁，分左右二枝，後又分成末枝 (名浦肯野氏纖維)，布於心左右二室壁。收縮興奮由房室結通過房室束，傳至室壁之肌。竇房結正常時為興奮之源，故又名節律點 (pace-maker)，然心壁之其他部分，若受異常興奮，則能發生肌之收縮。心作用紊亂，或起於房室結，房室束，房壁或室壁之組織，而不僅由於靜脈竇之異常也。興奮之起於上列數處者則發生特種不規則之心動。茲分述於下：

(甲) 竇性心律不齊 Sinus Arrhythmia，收縮興奮起於竇房結，其收縮之力雖亦與正常無異，但其速度則每不同，乃隨呼吸而變。此等節律不齊，在小兒及青年人之心臟能見到，且能見之於患熱病後之恢復期。豫後甚佳，無治療必要。

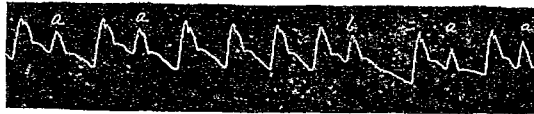
(乙) 額外收縮 又名 過早衝動 Extrasystoles or premature

beats, 此乃房壁或室壁或房室結發生過早之收縮,與竇性節律無關。在此等額外收縮後,竇性正常興奮適當反拗期(refractory period)而至,故不能使心衝動。其舒張時間因此較長,即延至第二興奮發生時。額外收縮之衝動較正常者為小,其所發生之脈搏或不能達至腕部,故捫脈搏時易誤認之為心動脫漏,但聽診之則能鑑別之為額外收縮。有一種不全之心傳導阻滯(heart-block),有時使心顯衝動脫漏之事。其與額外收縮之鑑別,即不僅橈動脈無脈搏,且聽診心時亦無何聲,此為心節律不齊最常見之一種。多由於官能之紊亂,如食滯或用濃茶或煙草等過濫所致,禁戒之,則額外收縮即止。亦有因心肌病者,但每併見心病之病徵。中年後心動偶然脫漏者不少,病者或能自覺。若無心病之他徵象,可告患者勿庸過慮也。

(丙) 心房撲動 Auricular Flutter 患此病時不見因竇房結所致之心房正常衝動,竟代以環形收縮波連續圍繞心房壁。此多與慢性機質病併見。不論為肌組織病,或心瓣病,而病者之年齡多在三十五歲以上。心房每分鐘之衝動為 200 至 350 次,但常有若干度之心傳導阻滯,故心室之衝動較慢,如 100 至 150 次;甚至或見心房衝動每分鐘 280 次,而因心傳導阻滯致為 4:1,心室衝動率則如常,即每分鐘 70 次。雖心房衝動尚有規則,而心室衝動則常不齊,因興奮達至心室之時間不一也。通常病者之脈搏常甚速,例如 130 至 160 次,歷數星期或數月,且為有規則的,即病者臥牀時其次數亦不變。療法為休息,服大劑量之毛地黃,甚或一日服其浸酒一錢。如此服之,有時使心房有纖維性顫動(見下),當停服時或有正常之節律,或有時加增心傳導阻滯,甚至減少心室所接之收縮性興奮,故心之舒張性間歇增長。本病之診斷用電流描記器較易,有時非用此器不能診斷之。

(丁) 心房纖維性顫動 Auricular fibrillation 心房撲動有時可轉為本病,常見於優麻質斯性心瓣病之代償機衰弱期,在二尖瓣狹窄者尤然。但亦或見於動脈硬化性或心肌性之心力衰弱之晚期。其臨診特徵為脈搏有固定而完全之不規則,即其衝動之力及節律均不一致,病人之情況有顯然之危險,其心房之收縮完全消失(例如患二尖瓣狹窄者,以往所有之收縮前雜音及震顫,此時均無,但其舒張性雜音仍存)。病者運動時心動之不規則狀更增,此與額外收縮及竇性心律不齊者有異(後二種於運動後,不規則之狀減輕,甚至全無)。有人謂此患之原因為心房壁變性,致壁之數處發生多數之不規則興奮,故有不規則而無效力之纖維性顫動代替原有規則之收縮。Lewis 氏謂本病由於心房之環形運動所致,與心房撲動者同,然其收縮波傳布較速,兼發生不規則之興奮散布至心房壁之各處。本病既成,多為頑固性,治療以休息為主,並用毛地黃以保護心室,免受不規則興奮,病人可獲顯然之裨益。毛地黃之效力在心房纖維性顫動較在他病為大。奎尼亭(quinidine)有時能恢復心正常之節律,但須審慎用之,且每須先服毛地黃而後方可用。

(戊) 興奮傳導衰竭所致之紊亂 最要者為心傳導阻滯(見下)。



第十一圖 交替脈。在 a a a a 弱搏動之前有一較強之衝動；舒張間期相等。在 b 過早之收縮(期外收縮)後,有延長之舒張期。

(己) 心收縮抑制所致之紊亂 Irregularities due to depression

of contractility 又名交替脈 pulsus alternans. 本病因心室收縮力不全所致,其收縮節律仍規則,但每隔一衝動其衝動力較小而弱. 須與額外收縮鑑別之,因額外收縮每過早,且其後有較長之舒張休息期. 交替脈或歷多時而為連續性,或為暫時性,只顯數至不定. 前者為頗危險之狀,後者亦足作心力衰竭之據.

**心動過速** Tachycardia 此名包括頗廣,其原因有數端,即貧血,消化不良,神經過敏,多用濃茶及煙草,或有突眼性甲狀腺腫,或延髓患病,或周圍神經炎累及迷走神經等. 另有一特殊病症名陣發性心動過速(paroxysmal tachycardia). 此病發作之起初及終止均為驟然的,發作時病者不安適,精力衰竭,發作之時間或只數分鐘,或延長至數日或數星期之久. 脈搏率增至每分鐘 150—200 至,發作時頸靜脈顯極大之搏動. 病人中有因心擴張及心力衰竭而死者,此種病人多顯心動不規則. 本病之原因為竇房結之正常興奮暫失,而代以房壁內或房室束內或房室結內之某異常處發生驟然而有節律之興奮. 興奮之起於房室結者,有特殊節律名結性節律(nodal rhythm),即心房心室同時收縮. 陣發性心動過速青年人患者較多,其繼傳染病如癩麻質斯,或猩紅熱,或梅毒而起者不少. 其發作有時另有誘因,如疲勞或情緒衝動,或胃腸充氣. 療治其發作之法有數種,如心前區敷冰袋,或頸內壓迫迷走神經,或施嘔吐法,或靜脈內注射康毗箭毒素(strophanthin),或毛地黃素(digitalin). 病人應臥牀休息,但有人喜作特殊姿勢方覺舒適. 在病發作之間歇時,須改良生活習慣,勿使操勞過度. 若有顯然之消化不良,自然須調理之. 服毛地黃有時有效.

**心動徐緩** Bradycardia 有永久者,如見於心傳導阻滯,並見於 Adam-Stokes 氏病(詳後). 後者兼顯心機質病. 除上述

者外,另有非病性者,有因神經系機質病或官能病者,有因滋養道患病者,有因中毒,如毛地黃,醇,鉛,或膽汁(黃疸病)之毒者,亦有見於急性病之恢復期,或分娩後者。其治療不外覓得原因而處理之。

**心悸 Palpitation** 此症狀有時非因心病所致,但常使病人疑有心病。此乃心動之力過大或為不規則,而病人能自覺之。有時見於患機質病者,但多為官能性或神經性,故婦女患之者較男子為多,且常兼患貧血或子宮病或愁煩,或情緒繁擾,或胃病。神經衰弱(neurasthenia)與類似之神經病為此患之素因。男子患之多因嗜煙,或飲多量之醇,或房事過多,或運動過度所致。歐戰時每見於患礮彈休克(shell shock)者,或戰時神經過敏者。亦有多數病人雖原來之原因已除,然其症狀仍存。曾患此病者,雖遇小的誘因亦足使之復發,例如情感小有紊亂,或驟然用力(雖非大力)亦能使之復發。發作之頻度及久暫,常不一致。發作間歇期之長短不同,每次發作或為數分鐘或數小時不定。病重者則發暈,且胸前區有幾許之疼痛,多見於心尖,非為心絞痛(angina)類之痛。並覺眩暈或耳鳴,或有潮紅,面部尤然。有時出多量之汗,間或覺心部頗不舒適,運動時則脈搏率加增,此與陣發性心動過速者不同。病較輕者則暫覺心尖衝動區有撲動或衝動之象,過數秒鐘或數分鐘即無。此病有時因身體作特殊姿勢,例如病者依左側睡眠時而發,致忽然驚醒。此病有時為陣發性,且身體休息時亦可發作。檢查之則知心動之力大,強半過速,有時不規則,但無他種病徵。其療法在屏除原因,安慰憂慮,調理飲食及改善生活習慣,忌飲茶,咖啡,醇,並禁吸煙,服鎮靜劑如溴化物。有時須用神經強壯劑,如番木鱉素。

心肌組織之病患  
AFFECTIONS OF THE MYOCARDIUM

心 肥 大  
HYPERTROPHY OF THE HEART

心腔之壁變厚，乃因肌纖維變粗，或其數增多使然。本病可分偏心性(eccentric)與同心性(concentric)二類。偏心性心肥大乃肌組織增多，而心腔變大。同心性心肥大較少見，係肌組織增多，而心腔變小。有人謂同心性者為死後之變化。心肥大每為補償性，因心受血管或心本體所發生之困難，致須增大其力以勝任其擔負，此補償作用必心肌能得足量之血供給以維持其營養方可有濟。

原因 (一) 心瓣損害。 (二) 心包粘連。 (三) 慢性肺病。 (四) 全身血循環之抵抗力加大，此多因動脈粥樣變或他種硬變，如在慢性腎炎或痛風所致者。 (五) 常用過量之飲食，或醇，或煙草。 (六) 主動脈動脈瘤。 (七) 慢性官能性心動過速。曾有人謂運動家之心因用力過度則肥大，但有反對此說者，謂心若本來無病未有因運動過度而顯肥大之變化者。

心肥大本為代償作用，即心之擔負過重，因應付而漸加增其力。心如此肥大，雖有暫時之裨益，然大抵為日後心力衰竭之素因。若心臟之餘力用以行日常之工作，則遇意外時其應付之力即感不足。日後或心之營養有缺，或其餘力耗竭，心壁之力不足遂致擴張，心之代償機亦即衰竭矣。茲設一喻以明之，如某國懼敵國來侵，不僅將常備軍開拔至陣地，並將後方之華備軍亦調往前方，故戰後傷亡之士卒無法補充。

心左室肥大 其物理徵如下：(一) 本病起自兒時者，心前區向前凸出，但胸壁之骨化已完成者則少有凸出之象。

(二) 心衝動之改變有五：(甲) 能見之衝動區擴大。(乙) 衝動慢而有推力。(丙) 其衝動或能捫得於第六第七或第八肋間隙，在乳頭線之外側。(丁) 叩診之知心部濁音區向下左增大。(戊) 聽診時心尖衝動區之第一聲較正常時長而低，且主動脈處之第二聲變大。

**心右室肥大** 多因肺有病或二尖瓣梗阻或閉鎖不全(致血回流)，或有先天性心病所致。有時二尖瓣閉鎖不全，雖經歷多年，亦無不良之結果，因心肥大而發生完全之補償力也。

**物理徵** (一) 胸骨下部有凸出之象(罕見)。(二) 腹上部搏動，用手捫之能捫得右室之衝動力。(三) 心部濁音區之橫界略向右側伸出。(四) 聽診時肺動脈處之第二聲過大，因肺動脈之血壓增加使然。

心各處能發生之肥大度，大抵因病者之年齡而異，茲舉一例以表明之。如十八歲者與五十歲者受同樣之操練，青年人之肌之發育必過於老年者，心肌之肥大亦然。設如此二人均患主動脈瓣閉鎖不全(致血回流)，則青年人左室之肥大頗顯著，且歷時頗久，而老年人之心室則肥大有限，故其室不久即擴張，甚至二尖瓣不久亦有對待的閉鎖不全矣。

當檢查肺之情況時，亦須注意氣腫之肺或能完全掩蓋肥大之心，使其濁音區變小。反之，若肺已萎縮則心之濁音區有假肥大之象。

心左室或右室之肥大亦能用電流描記器證明之。

## 心 擴 張

### DILATATION OF THE HEART

有原發與繼發二種。原發性心擴張每因心肌直接受累，如受細菌毒或化學毒(化學毒中多屬醇及煙草)或因繼情感，



休克或物理的損傷而生者。繼發性心擴張由於心瓣損傷或粘連性心包炎，或全身血循環有阻礙(如動脈硬化或腎炎)，或冠狀動脈有病，或有永久性心動過速之故。若心肌已起脂肪性變，或纖維性變，或心肌之營養不足(如患貧血)，則心腔擴張較易，其因發熱較久所致之擴張，已詳於前(見4面)。由是可知繼發性心擴張大抵與心肥大之原因相同。就實際言之，不論心之何瓣有病，其逼血過該瓣之心房(或心室)壁不僅有肥大之現象，且在肥大前或同時兼有輕度之擴張。主動脈瓣患病或腎發炎者，左室先擴張，若二尖瓣患病，或病在肺，則右室先擴張。

病理解剖 心形較圓。若為單純性擴張，則心室之壁甚薄，在近心尖處尤然。兼顯肥大及擴張二現象者，其壁或變厚，房室瓣常顯比較的或絕對的閉鎖不全。

物理徵 (一) 左室擴張：(甲)心尖衝動，若能見之每移向下左，為弱而瀰漫的。(乙)心部濁音區增大，且向下左伸出。(丙)心尖衝動處之第一聲短而大，二聲之間歇期或較常短甚或較常長，使二聲相隔之時間相等(如鐘表之擺動)。第一聲或兼有雜音，或有雜音代之。(丁)脈搏速而不規則。

(二) 右室擴張：(甲)心前區有瀰漫性搏動，心尖衝動不能捫得者不少，右室之衝動力弱。(乙)心部濁音區向右延開(右房擴張)且略延向左。(丙)三尖瓣區之第一聲短而銳，或有雜音代之。肺動脈瓣處之第二聲弱。(丁)脈搏速而不規則。(戊)靜脈搏動。

症狀 與心力衰竭者同(詳後)。

### 心肌炎及心肌之變性 MYOCARDITIS AND MYOCARDIAL DEGENERATIONS

急性心肌炎 Acute Myocarditis 多見於患急性癱瘓質

斯病者，與心內膜炎及心包炎併見。亦有繼他種特殊熱病而起者，繼白喉病，流行性感，腸熱病者更多。此等病人均有發生心肌纖維急性脂肪性變之趨向，故心顯急性擴張，致有下述之症狀：即心部濁音區增大，及心動不規則。心尖衝動力弱，且心動節律為擺動性。有驟然致命者，但多數發作較輕，究之在恢復期，亦有暈厥之危險。膿毒性病亦能發生急性心肌病之症狀，並或見心室底有微小之膿腫。

**心肌之慢性病患** Chronic Myocardial Affections 心肥大及心擴張已詳於前。茲只論心肌之脂肪性變纖維性變，及梅毒病。心肌之脂肪性變及纖維性變之原因如下：（一）曾患急性心肌炎。（二）冠狀動脈有病。（三）慢性醇中毒，或久受他種化學性毒。（四）貧血。（五）肺氣腫。（六）心臟過勞及全身血管循環之抵抗力增加。此數原因中最要者為冠狀動脈有病。有繼慢性主動脈炎或主動脈粥樣變而起者，亦有原發者，例如急性或慢性冠狀動脈炎，或為梅毒性者之閉塞性動脈內膜炎。冠狀動脈發炎易生血栓。若冠狀動脈之大枝有血栓形成，則有貧血性梗塞，致心壁膨出（頗似動脈瘤）或破裂。若一冠狀動脈栓塞（embolism），病者即驟死。

**脂肪心** Fatty Heart. 上述之任何誘因，或冠狀動脈病等皆可致生脂肪心病變或甚輕微，用顯微鏡檢查方可見其纖維有已全毀滅者，亦有喪失其橫紋而充滿脂點者；有時可用肉眼見肌組織之色過淺，且呈黃色紋之象。肌纖亦變軟且易碎，摸之似塗有油。若非慢性肺炎或二尖瓣之病，則病竈多在心左室，心臟或因以擴張。此病大抵只見於中年以上之人。

症狀 多不顯著，有時覺足冷，餐後思睡，運動時呼吸困難，或有暈厥（syncope）或癱瘓樣發作。有時有心絞痛，亦有不顯症狀而驟然致命者。有時心較大，而心尖之衝動較弱，或不能

捫得。心聲短而清晰。病至晚期者第一聲在心尖處或難聽得。脈搏有時特別緩慢，有時不規則，用力後尤然。

**心肌之纖維樣變性** Fibroid Degeneration 多因冠狀動脈之大枝漸次閉塞所致，亦有因心有梅毒性沉着物，或慢性靜脈充血使然者（後者多因肺氣腫所致）。病人用力則呼吸困難，皮略發紺，踝部水腫，均漸次而起。心臟同時變大，第一聲鈍而長。有驟然而死者，亦有因心力漸次衰竭而亡者。

**心梅毒** Syphilis of Heart 有時累及主動脈瓣，使之閉合不全。他若心肌致生梅毒瘤或瀰漫性纖維性變者亦甚多。心多不變大，但脈搏速而不規則。有時顯似心絞痛之徵，心悸，及呼吸困難。青年人有此症狀，無癩麻質斯之歷史，而有梅毒病史，及他種梅毒症狀者，即應疑其心染梅毒。

**心傳導阻滯** Heart-block 強半因房室束之損害所致，但亦有因迷走神經受激刺，或服毛地黃使然者。房室束尋常將收縮興奮由心房傳至心室，設此束有損害，必阻礙其傳導作用，致發生完全或不全之心傳導阻滯。若為不全之阻滯，僅興奮之傳導較緩，心房收縮與心室收縮之間期過長，抑或興奮中有不能通過損傷處者，則致心房收縮與心室收縮之快慢不同，例如心房收縮每分鐘為80次，而每隔一次不能通過，則心室之收縮率每分鐘為40次，此名2比1之阻滯。有時有3比1或其他之阻滯。亦有患者其阻滯之比例時有改變，則心室之收縮不僅慢而且不規則。若為完全之心傳導阻滯，則其收縮興奮均不能通過，而心室之收縮遂與心房之收縮無關，大抵每分鐘為24至36次。心傳導阻滯既由於心肌之損害所致，故其原因與心肌病者同。即上述之傳染性及變性之病患，此等患有時見於身體略健之人，但完全阻滯者，有時兼患特殊之綜合病徵，名阿但斯妥克氏 (Adams-Stokes) 病 (詳後)。

由上可知心傳導阻滯發作之輕重及久暫頗不一致。實則各病者均有能認出之心機質病,如二尖瓣狹窄,或心肌纖維性變,且均發生症狀。此病之危險,由於下述三因:(一)由於心原有之病。(二)由於不完全之阻滯變為完全者。(三)由於心室之收縮過緩。

現有人發見心傳導阻滯之另一類,名房室束枝性阻滯(bundle branch block)。其阻滯處在房室束分叉處之下,故累及右枝或左枝不定。本病無何顯著之症狀或物理病徵,只能用電流描記器鑑別之。在右枝被累者,心房所起之收縮興奮僅經由左枝,達至左右二心室。若阻滯在左枝,則興奮經過右枝達至二室。此病之豫後每不良。

**阿但斯安克氏病** Adams-Stokes Disease (又名陣發性心動徐緩paroxysmal bradycardia)特異症狀為脈搏有陣發性徐緩,病者兼顯暈厥或癲癇性發作。患此病者多為五十歲以上之男人,且強半兼顯冠狀動脈之損害,致心肌有纖維性變,或兼有心肌梅毒瘤,致房室束被累。

**症狀** 或顯心瓣病尤以主動脈瓣為然,或只有心擴張或心力衰竭之徵。動脈屈曲而硬者不少。面色多蒼白,鼻及指尖或發紺。呼吸困難症狀最為常見,甚或成心病性氣喘。脈搏常徐緩,當病發作時其速度更小(每分鐘不及20次)。若用複寫器或電流描記器檢查,可見心室與心房之節律互不相關。

病發作之頻率及特性常不一致,有時頻頻發作,亦有隔時頗久而後發作者。發作時兼顯神經系紊亂之狀。病輕者有眩暈及暫時健忘,病重者顯暈厥或似癲癇(epilepsy)之狀。有時有切斯安氏呼吸(Cheyne-Stockes breathing)。疼痛症狀不習見,但有時有似心絞痛之發作。此病之發作由於心室收縮有礙,致大腦貧血之故。豫後不良,但有能延長生命數年者。其

死亡多爲驟然的。

**心肌織病之療法** 病人之運動及飲食須調理之，即須節制飲食，安定生活，避免過勞。對於動脈硬化或患梅毒者，碘化物爲有效之藥，後者並須兼服汞劑。心肌患病者，用酒爾佛散則每致生危險。動脈痙攣者可將亞硝酸鹽(nitrites)與碘化物並服。至於毛地黃及康吡箭毒素或可不用，或審慎用之。心顯脂肪性變者尤須審慎，以免全身之血壓加大致其弱而易碎之心肌因之損傷而生危險。有脂肪心者之食品用含氫質須較尋常爲多，而脂肪類及炭水化物宜少用。液體不可在餐時飲之，宜在餐前或餐後二三小時飲之。患阿但斯安克氏病而發暈厥，須服易散之興奮劑(diffusible stimulants)。當發作時若於皮下注射1/1000之腎上腺素(adrenalin)溶液5至10滴，或能加增心室收縮之速度，並制止其發作。若見著明之呼吸困難或切斯安氏呼吸，則與以氧氣，或於皮下注射大劑量之番木鱉素，或能使之恢復。

## 急性心內膜炎

### ACUTE ENDOCARDITIS

患心內膜炎時，心瓣之膜多被累及。分急性慢性二類。急性類又分單純性(或名良性)及惡性(或名潰瘍性)心內膜炎，二者之間另有一亞急性類，又名細菌性亞急性心內膜炎(詳後)。

**原因** 心內膜炎多非原發病，強半繼他病而起，與心包炎者同。其原因亦與心包炎者相似。單純性心內膜炎與佝僂質斯病及舞蹈病有密切之關係，能見於猩紅熱；但其他小兒時期易生之傳染病則甚少見；常見於肺炎，有時見於腸熱病，結核病；起於腎炎，糖尿尿病，及痛風者較少。

惡性心內膜炎，有時爲原發性，實則係傳染原未能免得。

強半爲繼發毒病或傳染病,例如白喉,猩紅熱,產後膿毒病,淋病,肺炎,敗血病,或膿毒血病而起者。若心瓣已有慢性心內膜炎,該瓣即易患惡性炎。有時併見於僕麻質斯及舞蹈病,但不若單純炎者之多。

單純性心內膜炎與惡性心內膜炎之別,殊非絕對的。二種炎之病原菌相同,且就臨診言,有病起時屬單純性,至後變爲惡性者,但強半之特狀足以區別之爲何類。

病理解剖 分單純性與惡性二類: (甲) 單純性心內膜炎。(一)近心瓣之邊緣可見其內膜下組織發生小粟粒樣腫脹。(二)血內之纖維素,白血球,及血小板成層沉着於瓣面,致成小而似瘻之贅生物。此物多在近心瓣游離緣處,即瓣閉合時與他瓣相接觸之處。贅生物先軟可脫落於血流內,致成栓子,以梗塞其他器官之動脈,病較久者,其未脫落之贅生物則機化成纖維組織。

(乙) 惡性(潰瘍性)心內膜炎,初發病時之變化大抵與上述者同,但病變漸呈異狀,即因病區少有贅生物,而多爲潰瘍性變。潰瘍性心內膜炎之正規病理所見如下:

(一) 贅生物較少,爲開花狀。

(二) 贅生物下面之組織顯壞死,且喪失原有之特狀,並有圓細胞浸潤之。

(三) 贅生物內之細菌甚多,聚集成團(單純性心內膜炎之細菌較少)。此二類不能以細菌之不同而分別之,蓋單純性或惡性心內膜炎均能由身體某處之膿毒病釀成之。

(四) 贅生物脫落後,則成膿性栓子,發生遷徙性膿腫。

(五) 心瓣潰爛,則致毀滅,甚至心瓣之某處變薄而膨出或穿破,與動脈瘤相似。

(六) 若病者不死,則心瓣之永久性變化較單純者大甚。

大抵先天性心內膜炎多累及心右側，因心之先天性損害多由於發育異常，而非因發炎所致；但單純性或良性心內膜炎多只累及心之左側；而惡性心內膜炎則或累及心左右二側之瓣，惟左側者被累較重。

心瓣之贅生物每生於接觸血流之面，故主動脈瓣之贅生物向左室凸出，而二尖瓣之贅生物向左房凸出。患此病時，心肌織常發炎（與患心包炎者同），而其炎狀輕重不定。有時房室結或房室束被累，兼患心包炎者亦不少。

症狀 分二類言之：（甲）單純性心內膜炎，其病徵有時不甚顯著，或見脈搏較常速，呼吸略困難，及心前區不舒適，可疑有心病。但強半係當檢查全身器官時（如於例行檢查時）始認出之，即見心略擴張（因兼患心肌織炎），且在二尖瓣區或主動脈處能聽得新發生之雜音，此雜音柔而為吹性。最常聽到之雜音為二尖瓣閉鎖不全（收縮性）所致者，主動脈瓣雜音則不常聽得。

須注意者即大多數患熱病者之心臟均略擴張而發生雜音，特於患癩麻質斯病者常見，因病人常有顯著之貧血，但此雜音非由心內膜炎所致，實為血性雜音。故遇驟然發生之雜音須加注意，以免誤認之為心內膜炎。二者之鑑別如下：在心內膜炎之初起，其體溫多升高，而在血性雜音或因單純擴張所發者則無發熱之狀。有時關節疼痛及腫脹完全消退後，而病者仍發熱。其在主動脈處之舒張雜音大抵為機質病之證，即主動脈閉鎖不全致血回流使然。在多數患者心內膜炎首先之徵為脈搏速而不規則。

（乙）惡性心內膜炎分三類：（一）膿毒性類，所顯之症狀與患膿毒傳染病者同，即寒戰，出汗，浪狀發熱，體質消瘦，及遷徙性膿腫。其症狀有時纏綿數月之久。（二）腸熱病類，病者之體

溫不規則,或爲間歇性。大便稀,皮發癢點,病者不久卽至重腸熱狀 (typhoid state)。此病有時與腸熱病及腦膜炎難於鑑別。肥達氏 (Widal) 反應及腰椎穿刺術 (lumbar puncture) 所放出之液可爲診斷之助。(三) 心病類 病者先有慢性心瓣病,而後發顯急性心內膜炎之症狀,且膿毒性之發熱。此類病人中有不久卽死者,亦有歷時頗久而後恢復者。

上述之分類乃根據病人最顯著之症狀。

大抵最常見者爲亞急性細菌性心內膜炎(又名 endocarditis lenta)。病之起初爲隱襲性,但或有數年全身衰弱之歷史。初見之症狀爲貧血,無力,且有輕度而不規則之發熱。有時手足之皮發生紅色小結節 (nodes), 歷數日卽消,此名歐氏點 (Osler's spots)。脾腫大者不少。病漸次進行,或有曾患心瓣病之據,或有癱瘓質斯之歷史。病者多在一年內卽死,未死之前能聽得雜音,且有心擴張及心力衰竭之徵。

除全身症狀外,多數並顯心受累之特徵,卽發生雜音,心腔擴張,心衝動紊亂等。有時此等病徵完全消退,故難於診斷,有人誤認之爲腸熱病或粟粒性結核病。須知急性心內膜炎者其白血球增多,而腸熱病者之白血球反減少。心內膜炎雜音之特性或改變,間或有新雜音發生。腸熱病者每發生陽性肥達氏反應,且其血內能培得傷寒桿菌,急性心內膜炎者之血,能培得之細菌不同。患粟粒性結核病者在身體之他部或能覓得結核之徵,且肺之症狀有時頗爲顯著。

不論爲單純性或惡性心內膜炎,心瓣面之贅生物均可脫落成栓子,塞住小動脈。單純炎之栓子若塞住終動脈 (end-artery, 如在腦,肺,腎,脾內者)則關係重要,因能致半身不遂,或肺之出血性梗塞,或血尿等。若栓子梗塞其他動脈,則不關重要。但惡性心內膜炎之栓子不但有上述之關係,且在梗塞處發生



膿腫(因栓子含無數之細菌),故不論栓子在終動脈或平常之動脈,每發生遷徙性膿腫。由此可見惡性(潰瘍性)心內膜炎贅生物脫落之危險較單純者大甚。

對於患慢性心瓣病或屢患亞急性心內膜炎者,須注意其心內膜炎每非單獨之損害,而心肌每亦發生炎症,故繼急性心內膜炎後之慢性炎,其豫後不僅視其心瓣之損害,並須視其心肌之情況而定。

療法。不論患何種心內膜炎,均須完全休息,且休息之時間須長,如數星期或數月。其原發病自須加以處理。柳酸鹽不可隨意用之(參見心包炎節)。心之興奮劑不可用之過多,急性心內膜炎者若濫服毛地黃則心之受損較患他病者為大,但心力衰竭者則須服之。患單純性心內膜炎者須休息,食易消化之食品(發熱者食乳為佳),須調節大便,並用安眠劑。惡性心內膜炎須與敗血病受同一之療法。若能分出血內之細菌,則可備製自體菌苗,或注射抗該菌之血清。但不論用何療法多數病人之生命頗難挽救。有用血之抗毒劑,如猶羅妥品(urotropin)而症狀變輕者,亦有人用汞黃質(mercurochrome)注射靜脈內,但其效不大。

### 慢性心內膜炎及心瓣變性

#### CHRONIC ENDOCARDITIS AND VALVULAR DEGENERATION

慢性心瓣病之原因多為慢性心內膜炎及心瓣體之變性,二者均顯相似之病性變,即瓣尖及瓣底變厚而硬。若有偃麻質斯熱所致急性心內膜炎之歷史,則其硬化大抵因慢性心內膜炎所致,即在有偃麻質斯熱而無急性心內膜炎之歷史者其硬化亦大抵由此使然。須注意他種傳染病,亦能發生急性心

內膜炎，惟不若癩麻質斯者之多，故亦可為慢性心內膜炎之原因。

可使心瓣變性之事如下：梅毒，醇中毒，慢性腎炎，痛風，及血管奮力過度。此數者多加增血壓，故發生動脈硬化及動脈粥樣變，而心瓣之損害多繼主動脈弓之變性而起，故主動脈瓣之被累較他瓣為多。此等損害多起於中年時，其起於癩麻質斯熱者則多累及年齡較小者，惟心瓣之梅毒病起於成人後之任何時期。此病之累及主動脈瓣較二尖瓣為多，但二尖瓣亦或被累。癩麻質斯病多累及二尖瓣，間或兼累及主動脈瓣，或只累及主動脈瓣。由此可知主動脈損害多起於中年期，而二尖瓣者多起於成人之早期。

病理解剖 心瓣慢性病之重要變化如下：（一）瓣尖變厚而硬，其邊緣或有較堅硬於急性病之纖維性贅生物。變厚之部分或為全瓣或只在邊緣。（二）瓣尖變短，故閉鎖不全，或二尖之邊緣相粘，致瓣口變窄，故瓣不僅有閉鎖不全，且兼狹窄。（三）主動脈瓣之尖常反向動脈壁，甚或有礙於冠狀動脈；二尖瓣尖之全邊緣多相粘着，故成漏斗形，漏斗之尖有裂隙（二尖瓣狹窄 mitral stenosis）。有時瓣之腱索及乳頭狀肌亦被累而相粘。（四）有時瓣尖不只有纖維性變，且顯石灰性變或粥樣變。（五）有時病性變不只累及心瓣，且蔓延至護心壁之心內膜，並有累及房室結或房室束者。

### 慢性心瓣病之結果

心瓣發炎或變性所致心瓣之機質性變化，已述於前，茲詳論其病變之結果於下：

心之能將足量含氧之血供給身體各器官及組織，必其構造健全，營養充分方可。心之官能障礙由於下述三因：（一）

心神經作用紊亂：(二)心之營養缺乏。(三)心瓣或心肌纖維之損害。茲將有關本題之第三因詳論如下：

當研究心瓣慢性損害之機例時，須注意下列之三要點：

(一)無病心之機例在尋常作用時保有若干餘力，故能應付驟然增加之擔負。(二)在心之血供給充足者若其擔負係漸次加大，心之餘力可以發展並漸次加增。(三)心雖有餘力之發展，但歷若干時後，終有不足之時，則發生心力衰竭。換言之，心肥大能保持若干時之心力與心擔負之平衡，但日後心擴張之狀較大於其肥大者，故其力漸弱，直至日後完全衰竭。

茲舉一例以表明之，如主動脈瓣狹窄(此患常與他瓣之損害併見，茲只述此一種而已)，每有礙於左室逼血之作用，故其擔負加增，而左室顯輕度之擴張，此因其時心室尙未有勝任此阻礙之準備，迨不久心肌之餘力發顯，致左室之收縮力增大，以勝過阻礙，其壁遂漸次變厚(肥大作用)。若瓣之狹窄不甚，則幾許之肥大即足以勝過其阻礙，而心肌之餘力不至耗竭，此狀況或能保留甚久不變。倘其損害進行，如主動脈瓣之狹窄漸重，則左室之肥大亦必加增，方能勝過之，甚至或見過度之肥大。如此則血前進之阻礙漸增，心室收縮之力遂亦變大且收縮時間變長，故全身動脈之血循環尙足，而無不良之症狀。此乃心瓣損害之充足補償期。但終因心室之餘力漸次耗竭，如因常用力過度，或加以他種原因，如生活習慣或飲食運動失常，或精神煩苦及憂慮，則心肌之力遂不足以負此重任，心室之擴張程度較肥大為甚而室壁讓開，二尖瓣門展寬，故瓣尖雖無病亦不足閉合其口，致成對待性閉鎖不全矣。如此則血由左室回流至左房，故左房充血，而肺靜脈之血難流入左房，致肺血管亦充血。肺動脈血之壓力因此增大，心右室逼血於肺動脈較為困難，故右室之擔負較正常為大，其壁因之變厚(肥大)，與上述左

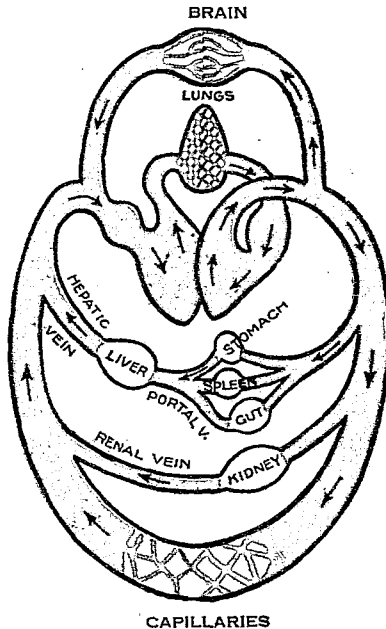
室之變化同。但右室之肌組織較少，故其肥大之後不久更成擴張之式，而三尖瓣之尖不足以閉合房室孔(閉合不全)，血遂由此回流至右房，此即血循環衰竭之末期，名心力衰竭，或心之代償機衰竭(詳後)。右房之血既難流於右室，故上下二腔靜脈之血亦難流於右房，因之大靜脈所接受之小靜脈亦充血，此名血反壓(backward pressure)。

綜上觀之，先發生之主動脈性症狀或可被二尖瓣病之症狀所掩蔽，但亦有在未顯二尖瓣病之症狀前即死者。

二尖瓣患病致血由

左房流至左室有礙，或致左室之血回流至左房時，則代償機多重在右室，因左房肥大之可能頗有限也。左房擴張後，則見右室有若干度之擴張而後肥大，而左室則少見肥大，或絕不肥大。由此可知主動脈瓣病所致血反壓之結果較二尖瓣者為早。

須明瞭以上所述，乃舉例以證心力衰竭之由於二尖瓣或主動脈瓣之機質性損害所致者，現多忽視此點而注意肌之生活力。不過在二肌之力相同者(不論其作用完全或不完全)，其遇較大抵抗力之肌，其衰竭必較他肌為早。雖心代償性肥



第十二圖 檢查血返壓結果之圖式。察明藍色區為靜脈充血後發生改變之處。

大之久暫多關於心肌被累之輕重，然心瓣損害之大小及形式亦極重要，且於判斷某人慢性心瓣病之豫後時亦須注意及之。

倘心瓣之損害大，而心肌健全者其代償作用較心瓣損害小而心肌有著明缺欠者歷時為久。病人起病之年齡亦關重要，因青年人之心肌能發生之肥大較老年人者大甚。損害之累及冠狀動脈者（在主動脈病多見），每有礙於血之供給心壁，故完全代償作用之時較短。心肌纖維除因心內膜炎受傷外，他若病者之惡習慣（如嗜醇），或因中年後發生變性病而變弱，皆或可使心力衰竭發現甚早。

## 心力衰竭 CARDIAC FAILURE

心瓣病之末期（屬物理性），或心肌之力不足（多因變性所致），而心之全體或一腔無力以行其功作者，名心力衰竭。其原因有數種，但其結果則同。有時心全體之力衰竭，因冠狀動脈患慢性病，致所供給之血不足，其結果已詳於心肌纖維病節。有時因心瓣患慢性病，而心肌（雖無顯然之病患）漸次過勞致不能擔負其責任。有時左室雖肥大亦或驟然不能勝任，如在主動脈瓣有病時。此皆為心力之驟然或漸次衰竭，其衰竭之機例尚未明悉，然有謂係由於心肌之纖維性收縮所致。

驟然發生心力衰竭者，幾無研究症狀之機會。漸次而發者（此較驟然者為多）則有下述之程序。例如在不只有心右側之力衰竭，而左側者亦衰竭。其結果如下：（一）心右室擴張致心部濁音區向右延展，胸骨下端處或發生收縮性雜音（此表示血由三尖瓣回流）。雜音之有無多關於心收縮之力。（二）脈搏有顯然之不規則，且屬心房纖維性顫動之象（詳上）。（三）靜脈搏動，易見於頸部之靜脈。

心右側既如此衰弱，則於右房接受靜脈之血有礙，故全身之靜脈充血 (passive congestion)，而血循環衰竭矣，其症狀如下：

(一) 水腫，先見於血循環有阻礙之處 (如足及踝部) 漸次上升，甚至累及軀幹及上肢。

(二) 病較重則發生腹水，胸水，及心包積液。

(三) 內臟充血。(甲) 肝，腫大而有觸痛。皮略呈黃疸色。(乙) 腎，尿少而色深，多含尿酸鹽，含蛋白之量每不一致，有少數之透明管型及赤血球，尿素之量如常。(丙) 胃，消化不良，並或有卡他性炎或嘔血之狀。(丁) 肺，有充血及水腫之徵。肺底有細濕性囉音，叩之則有濁音。

有時心力衰竭之早期症狀 (例如因二尖瓣狹窄) 為肺充血，病者咳嗽或咯血，若不細心檢查，或尚不疑係由心瓣病所致。若疑其心力不足，其最要在試驗心行作用之能力，例如其人上下自室之樓梯而感呼吸困難者，可疑其係心力不足，當細心檢查之。在有上述較顯著之病況者，即足以斷定已至晚期，且只能用症狀療法。患此等病之死亡或為驟然或為漸次不定。驟然而死者多因主動脈瓣或冠狀動脈患病所致。漸次而死者多因二尖瓣有病使然，而其先兆症狀或已發生頗久。

### 心 瓣 損 害

#### VALVULAR LESIONS

不論心之何瓣，均能因心內膜炎或變性而顯下述之結果：

(一) 瓣口變窄，致有礙於血之通過。(二) 心瓣閉鎖不全，致血回流。(三) 心瓣閉鎖不全兼狹窄。

此三情況均有特殊之雜音，而各各之診斷均根據於 (一) 雜音之部位及節律與傳布之方向。(二) 所致之全身症狀。

雜音傳布之方向與血流者同，能聽得於本瓣部位之略遠

處(詳見286—288面)。當檢查雜音時,須注意下述數事:(一)雜音最大之處何在。(二)節律及特性。(三)傳布之方向。(四)心聲有無改變。(五)雜音有無他種併發現象(如顫動等)。

須注意心僅發雜音不必然為心機質病之據。收縮性雜音之原因有數端,如貧血,或急性傳染病所致之暫時紊亂。當原發病痊癒時,雜音即無。收縮前或舒張雜音為心瓣病較真確之據,且多由於二尖瓣或主動脈瓣之進行性損害所致。除雜音外,亦須注意病者之症狀及臨診經過,此為必需之事項。茲將各心瓣發生雜音之特點略述於下:

**心瓣雜音之特性** (一)主動脈瓣狹窄 在主動脈瓣區可聽得大而粗糙之收縮性雜音,其傳布之方向為循胸骨向上至頸動脈。心底顯收縮性顫動者不少。但此雜音之特性不足據以診斷其損害。

(二)主動脈瓣閉鎖不全 在主動脈瓣區有柔和吹性之雜音於舒張時聽得,傳布之方向循胸骨向下,且向心尖。此雜音或改變或代替心之第二聲。

上述之二患,兼顯左室肥大,其肥大在心瓣閉鎖不全更顯,並見全身血循環貧血,及病者有易於暈厥之趨向。此種症狀在閉鎖不全者更顯。病者有時有心絞痛或相似之疼痛,而後者見之較多。

(三)二尖瓣狹窄 在二尖瓣區可聽得粗糙顫動性收縮前雜音,此雜音與第一聲相連。第一聲發生則雜音即忽然停止。雜音之傳布處不大,只能聽得於心尖衝動處及其內側之小區。第一聲短而銳,發生雜音時或有顯然可捫得之收縮前顫動(如貓之嗚嗚聲)。此雜音常有改變,而其他心瓣雜音亦然。至病之晚期,則瓣口更狹窄,或有舒張中期雜音,或舒張末期雜音代替之,而心之第二聲即無。當心之代償機衰竭後,此

雜音或亦不能聽得，在心尖衝動處只可聽出略似拍手響之第一聲。

(四) 二尖瓣閉鎖不全所致之血回流 在二尖瓣區能聽得吹氣樣收縮性雜音，傳布至腋，且改變或代替第一聲。若雜音大，則在背後近脊椎左側聽之最顯。

在心代償機未衰竭前，此二種二尖瓣病之症狀多於肺有關，即枝氣管有易患卡他性炎之趨向，呼吸困難，皮膚發紺，肺出血及肺水腫。疼痛大抵不劇，但有時覺心部虛空或不舒適。此二者在心代償機未衰前，肺動脈瓣之第二聲增大，或為重複性 (reduplicated)。其增大因肺血循環阻礙，而右室之收縮力較大 (故肺動脈血之壓力變大)。其重複性係肺血管充血，右室收縮較左室為緩，故肺動脈瓣與主動脈瓣閉鎖之時間略異。

(五) 三尖瓣閉鎖不全所致之血回流 在第四右肋軟骨及胸骨之下端有收縮性雜音，傳布向右且略向左。

(六) 肺動脈狹窄 (為最常見之先天性心損害) 在第二左肋間隙接近胸骨處有收縮性雜音，傳布向上。其雜音有時甚大。心之右側較常大，並有顯顯之皮膚青紫。

(七) 肺動脈閉鎖不全所致之血回流 在第二三左肋間隙近胸骨處有柔吹性舒張性雜音，傳布向胸骨劍突。此雜音之原因多為二尖瓣狹窄，致肺動脈血壓變大，而動脈壁因之擴張。

(八) 三尖瓣狹窄 甚罕見，有粗糙收縮前雜音，只能於胸骨下端聽得之。此種病人有時兼顯他瓣之損害。

上述各雜音之所在固然重要，但心之營養狀況絕不可忽視。欲知心之營養情形，須注意心第一二聲之特性及節律以斷定之。學者有時能辨出舒張後期或中期之雜音，但心之代償機是否充足或有衰竭之象，及心聲之減弱或增大或為重複



性則未認出。心聲重複係表示心二側不同時收縮。須記憶第二聲係主動脈瓣及肺動脈瓣閉鎖而緊張所致，第一聲乃左右房室瓣閉鎖而緊張，兼室壁肌織收縮所發之聲。以是第一聲在心室擴張時之增強及驟發為肌織變弱之徵也。

**症狀之總論** 須知雜音之大小與損害之輕重無甚關係，藉雜音只能斷定某獨特瓣之損害，而心之代償力乃能維持若干時，則視心肌之強弱為定。迨代償機已衰，血由心通過頗有阻礙之時，則心動之力或不足以發生雜音，但心力加增則雜音復能聽得，實為病變輕微之據。心之一般情況及全身之症狀較心所發之雜音更為重要。欲斷定心之普通情況須注意心第一二聲之特性，及心之節律，亦須注意病者用力若干始誘發症狀。主動脈瓣受損先發生動脈貧血之狀，而二尖瓣受損則先顯靜脈充血之狀。二者之症狀因是有別，但須記取任何心瓣之機質性病，迨入晚期，均有發生動脈貧血及靜脈充血之趨向。茲作一表以表明主動脈瓣病與二尖瓣病二者之症狀的緊要區別。

主動脈瓣病

症狀多因動脈供給之血不足而起。

1. 皮蒼白。
2. 動脈(頸動脈及橈動脈)有可視出之搏動。
3. 胸前區疼痛，屬心絞痛類者不少(因心壁營養不良而冠狀動脈被累)。
4. 常見呼吸困難。
5. 胃受累之症狀少。

二尖瓣病

症狀多因靜脈充血而起。

1. 皮發紺。
2. 病至晚期則頸部靜脈有搏動。
3. 急性疼痛少見，但有心悸而不舒適者不少。
4. 常見呼吸困難。
5. 胃受累之症狀多。
6. 常見有重性水腫。
7. 血栓子較多。

- |   |  |
|---|--|
| <p>6. 在病之晚期或有輕性水腫。</p> <p>7. 血栓子不多見。</p> <p>8. 腦之症狀,頭痛,眩暈多見,亦有腦貧血致有暈厥之發作。</p> <p>9. 病人之心左室多有最顯然之肥大。</p> | <p>8. 多見者為肺之症狀,如枝氣管炎,咯血,肺梗塞,及胸膜積液。因患枝氣管炎則心右側之擔負較重致日後擴張變大。</p> <p>9. 左房及左室或略肥大,但特別肥大者為右室。</p> |
|---|--|

三尖瓣病多為閉鎖不全,其血之反流多繼二尖瓣病或肺病(如肺氣脹)而起,致有對待的閉鎖不全。原發性者多為先天性損害。心右側力衰之一般的症狀多因血少受氮氣及全身靜脈充血所致,此已詳於心力衰竭條下。其局部症狀,為腹上部搏動,心正常之衝動不見而心前區有瀰漫較弱之搏動(多因右室擴張所致)代替之。心動有恆久之不規則。心部濁音區向右延展,三尖瓣處可聽得收縮性雜音。頸部靜脈顯搏動,有時在肝亦然。當心收縮時,若用指壓頸靜脈,則見有血由下向上充滿之。

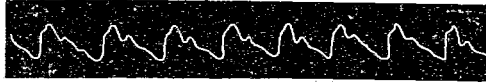
**心瓣損害之組合** 此常見,最常見者為某瓣兼患狹窄與閉鎖不全,例如主動脈瓣狹窄常兼顯輕度之閉鎖不全是也,即二尖瓣狹窄者,強半亦有血反流之弊,惟不甚重。剖檢時所見之單獨損害多為閉鎖不全。有時二三瓣有綜合之損害,如主動脈血反流與二尖瓣狹窄並見等是。

### 心瓣損害時之脈搏

#### THE PULSE IN CARDIAC LESIONS

主動脈狹窄(見13圖)血流於主動脈有礙,故脈搏小而其升線慢(用脈搏描記器記之),且或有重搏(anacrotic)。血壓因

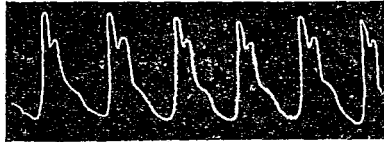
阻礙之輕重及左室肥大之程度而異。此損害少為單獨的，多有若干之血反流，故脈搏之特性亦有改變。



第十三圖 主動脈狹窄之脈搏

主動脈血反流 (見14圖) 左室在舒張時一部分由左房(正常的)，一部分由主動脈(反流的)血所充滿，故室之充滿，血液較平常為早，而脈搏之升線及降線均較常速(pulsus celer)。脈搏如此驟然上升下降，遂

發生特殊之水衝性脈(water hammer pulse 又名促脈)。其特性為脈搏動間歇時動脈壁塌陷(因血

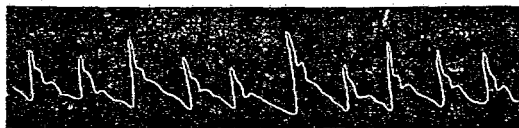


第十四圖 主動脈血返流之脈搏

反流至室內)，但心室有力之收縮復將血逼至動脈。有時頸動脈之搏動甚顯，致於睡眠有礙。若檢查其人之毛細管血循環常能見搏動。

二尖瓣病 (見15圖) 脈搏小而弱，迨心代償機衰竭後，脈搏之力及節律多不規則。但二尖瓣狹窄者，即在心代償機未顯永久的衰竭前，其脈搏或亦顯暫時之不規則。

豫後 主動脈瓣狹窄 此病若患於中年以上之人則豫



第十五圖 二尖瓣血返流之不規則脈搏

後不惡，因病之進行常慢而左室或變肥大，致久不見心代償機衰竭之事。在青年人之豫後則較惡。若只有主動脈狹窄，則血管多有粥樣變，故其壁較常弱而易脆，致病者有腦內出血之趨向。

主動脈血反流 其危險較上述者大甚，有因腦貧血致驟然暈厥而死者。此種病人患心絞痛者不少，且有人因之驟然而死。本病之因梅毒病而致者不少，豫後不佳，因心肌織亦有梅毒之損害。至於患癩瘵質斯者其心肌織被累較輕，且代償機能歷時較久。歐戰時常見青年人有未患梅毒或癩瘵質斯，然因過勞日久而患此病者。又本病中有因患亞急性細菌性心內膜炎而生者，亦有無急性感染之據者。此病之豫後須按心肥大之可能度而定，而其可能性常因年齡之大小而異。少年人之心易於肥大，而年歲較大者之冠狀動脈受累較多。

主動脈狹窄或血反流，均能使左室擴張，且使心右側發病，故病之末級與二尖瓣病者同。有時心右側未發病之前，左室之力即已耗竭，致不能收縮（此名心收縮不全性死亡 death by asystole，或有人謂此乃心左室之纖維性顫動）。若此二種損害併見，則狹窄反略有裨益，因有保存心力之作用，此因主動脈口狹窄之時，血由主動脈反流至右室之量（在舒張時）必較少，故動脈之血不至完全反流。

二尖瓣閉鎖不全所致之血反流，多屬對待的閉鎖不全，僅能視為一種症狀，而其豫後則以致病之原因為轉移也。即在因心內膜炎致者，苟心肌織未被累，病者亦或能存活多年。

二尖瓣狹窄較為重要，因常為進行性，且心之代償機衰竭早已顯著。患此病之婦女，在孕期或產後致命者尤多。

三尖瓣病甚為重要，因代償機完全依右房之力，但右房之肥大能力早已耗竭。其豫後大部根據於靜脈充血之輕重，而

對於雜音之關係較輕也。

心左側患病，須記憶栓塞形成之可能，苟如是，可致腦等處受累。腦之栓塞頗關重要，因致半身不遂。

**心瓣病之治療** 心瓣病無定規的療法，例如毛地黃雖為標準之強心劑，且在大多數之患者只能在一定時期用之。在用之失當者，能發生損害，因其激刺心肌過度故也。又如有時使病者休息有大裨益，但有時須使病人行漸次增重之運動，方可獲益。茲舉數種普通適應證，以便擇用適宜之療法：

(一) 須注意心病之自然療法，即心變肥大。(二) 欲使心肥大，最要在使心肌織得足量之血供給。(三) 最要之原理為切勿增加病組織之擔負。(四) 須記憶心非獨立之器官，不過複雜機構中最要之一部分，故於全身之新陳代謝有關。換言之，全身衰弱，心亦必受損。若全身較強，則心之緊張力亦增大。但有特殊原因時，須應用於心有特效之藥品。由此可知心瓣病之治理，一為一般療法，一為特殊藥品療法。

(甲) 一般療法 (一) 食品 食品之量不可過多，而含氫者尤然，因能增加周圍血循環之抵抗力也。有時須節制一餐所用食品之量，且餐次宜多而餐量須少。在晚間不可一次食多量之食品，因胃膨脹常為心困難之原因。餐時須少飲液體，以免胃腸充滿。至於酒類務要有節，或全不用之。心代償機既衰後，食品須為液體者，以乳為適。

(二) 運動 若病者之同化作用 (assimilative power) 佳良，且能食足量之食品以償運動時所耗之力，則漸次加增之運動有效，因合乎心之自然肥大作用，或且能增進之，俾損害後之腔壁肥大。但運動絕不可過度，以免疲勞，或發生呼吸困難，且不宜驟然用力。

(三) 休息 在病者之同化作用衰弱，或已得之代償機復

失者，則須完全休息。

(乙) 藥品療法 分二種：(一) 全身強壯劑，(二) 對於心臟有特別作用之藥品。代償機充足者，強半不須用藥品。若調理病者之生活習慣及食品，即能維持其健康。大抵須明示其情況，且告以勿庸懸心，教以防護之方法。在此期大抵不須用藥品，荷需之，可用全身強壯劑，如鐵劑，砒劑，或番木甙素。

代償機衰竭後，宜用強心劑。此以毛地黃為最要，其裨益在使心動較緩，且使心之舒張期增長，故加增心自然休息之時間。又能增加心動之力，且有利尿作用，故能助水腫之消散。用治療劑量，此藥無加增血壓之趨向。有人謂用於主動脈血反流者，因其使舒張期增長，致血反流之量較大，究之此乃理論而非事實。但對於此病倘非有左室擴張之狀，不必用之。對於二尖瓣之血反流或有阻礙者，毛地黃有較佳之作用，因能恢復弱而擴張之右室之緊張力也。在二尖瓣狹窄，此藥既延長舒張期，故能抵補血流阻礙之影響，因增加血流過狹窄之口之時間也。若二尖瓣狹窄而兼有左房纖維性收縮則毛地黃之作用尤佳。此病之症狀為患者有胸內撲動或跳動之感覺，脈搏甚不規則，以前能聽得之收縮前雜音，此時不能聽得，然其舒張雜音或仍存。如此者毛地黃發生不全之心傳導阻滯 (partial heart block)，因能抑制左房之不規則興奮，以免達至心室，故心室能恢復較規則之節律。患心病而心代償機充足者，不宜服毛地黃。若服之而見尿量減少，或脈搏較不規則，或心動有雙連式 (coupling) 則須停服。此藥有蓄積作用 (cumulative effect)，故連用三四星期後，須停用七至十日。在停服期若有必需，可用他種強心劑代替之。

近今有人多用奎尼亭 (quinidine) 以治療心房纖維性顫動，但其作用不若毛地黃之可恃，且服後而病復發者不少。最妙

先服毛地黃若干時,停止數日而後服奎尼亨。至於番木甙素,按近年來用試驗法之經驗,知對於心力衰竭之價值頗小,但在臨診上實有裨益,故醫師仍喜用之。

他種強心劑,如康毗箭毒(strophanthus),略遜於毛地黃,但於毛地黃不適宜者可用之,或與毛地黃併用。另有他藥,如金雀花素(sparteïn),君影草素(convallarin),或君影草及Casca等之浸酒用者較少。

心代償機驟然衰竭者,須完全休息。用銜(或碳酸銨),毛地黃甲素(digitalin)及樟腦以興奮其心,後者之裨益不甚大。若其衰竭較陡且劇烈,最有用之藥大抵為腎上腺素及垂體素,可由皮下注射。至於心右側膨脹過度,可於皮下注射番木甙素,並服汞劑。在必需時,可用水蛭置於對肝之處以吸其血,或在上肢用放血法。

心疼痛較重者可用嗎啡,但心臟變性者可服碘化鉀。動脈狹窄者,則以亞硝酸五烷(amylnitrite)為最佳。

劇烈之水腫或內臟充血者,須兼用利尿劑與毛地黃。病者臥牀完全休息,用乳食品,則病多減輕。除鹽類瀉劑外,其他瀉劑不可用。皮下劇烈水腫者可用針刺法,或插掃退氏(Southey's)排液細管。若心衰竭至有腹水或胸水,則可用空針穿刺術為佳,但此僅有暫時之裨益。

## 心 絞 痛

### ANGINA PECTORIS

本病既非心臟質病類,又非心瓣病類,故分類甚難,其特狀為胸部驟顯極劇烈之疼痛,甚至覺其瀕死。

原因 多見於中年後之男子。其素因為有礙於心壁營養之各種病患,如心壁之脂肪變性,冠狀動脈之硬變或粥樣變

或梗塞,主動脈瓣之損害,梅毒性主動脈炎,粘連性心包炎(罕見),及心神經節或神經叢之病患。亦有伴痛風,糖尿病,梅毒,或流行性感冒而生者,但後者較少。<sup>d</sup> 此病多患於用腦力工作者,如律師或醫師,此等人所經歷之煩苦即足爲此病之誘因,少累及勞力者。曾有顯遺傳性趨向者。其定因多爲驟然出力或胃膨脹,或情緒擾亂,或傷風。曾有名醫亨特氏(Hunter)患此病自謂彼之生命操於暴徒之手,蓋觸彼發怒即恐不起,後果因怒致病發而死。

**病理解剖** 最常見之改變爲冠狀動脈之梗阻性損害或主動脈首段之損害。有時見心肌織之脂肪性變,或纖維性變。有時由有腫瘤或動脈瘤或粘連性心包累及心神經而致,亦有死後不顯心或大血管之損害者。

**病理** 心絞痛之發作有數種之解釋。有謂此病與間歇跛行(intermittent claudication)同類。在該病其人之下肢動脈有不全之梗阻,休息或行輕度運動時,其動脈之血循環尚足,但運動較久則下肢有痛性痙攣,使病人暫爲跛行。心絞痛或亦然,蓋心之血供給不足或心肌之力不全,致用力時心肌之力暫爲耗竭。若全身血壓恆久增高,或間時增高則發病較易。有因傷風而致者,則因身體外部之小動脈收縮也。有時血壓較健康人低,則其患本病大抵因心肌已受損害,若再略加心之擔負,其力即衰竭矣。此病之發作每在左室之工作有礙者而見。其他學說謂此病之疼痛乃屬神經痛類,或由於心室壁擴張而膨脹所致。<sup>e</sup> Allbutt 氏以爲疼痛不起於心,乃起於主動脈之首段。Mackenzie 氏則贊同間歇跛行學說,且謂可比之其他空器官(如膽囊)受梗阻所發之疼痛,蓋爲有保護心臟之反射也。

**症狀** 病者忽覺胸內有劇烈之收縮性疼痛。在行走時發生,即立住不動;若當坐或臥時發生,則將軀幹傾前而手握住



支持物,以保持肩胛帶。病者之痛既劇,故面現愁容。痛處在胸骨下端,傳布至左臂。有時累及頸之左側或右臂。胸覺被鐵帶所束,且有瀕死之感。亦覺有窒息,但無呼吸困難之皮發紺,且面部或反為蒼白。呼吸頗淺而困難,但空氣之吸入無阻。病發作時,脈搏描寫圖或顯示動脈壓力增大。病發作之時間或只四五秒鐘或歷數分鐘不定。間或初發時即致命,亦有過若干時常復發者。第一次發作之症狀有時較輕,而後發者較重,且遇較小之原因即發。亦有病發作而不疼痛,但其他症狀均顯者。亦有疼痛較輕,但四肢變冷而蒼白者(西名 Angina pectoris vasomotoria)。

腹性絞痛(Angina abdominis),此係有上述之原因,不致心絞痛,而致腹上部或臍處有劇烈之疼痛。Brunton 氏謂此病由於胃腸血管之病所致,亦有謂係心所傳出之感應性痛,大抵此二解說須併用,方能解釋各種病案。此病之治療與心絞痛者同。

診斷 除真性心絞痛外,亦有相似之病患,即神經性或假性心絞痛,須細心鑑別之。茲藉 Huchard 氏表以說明其不同之點:

<u>真性心絞痛</u>	<u>假性心絞痛</u>
多患於中年後。	六歲以後任何年齡均能
多累及男子,其發作每因用力或有情感衝動之事。	患之。 多累及女人,其發作無特
發作少在夜間,且少為定期性。	故。 常為定期性,多見於夜間。
多不與他症狀併發。	常兼有他種神經性病。
疼痛極劇烈,且有束帶感覺。	疼痛略輕,少為束帶性,多為膨脹性。
疼痛之時間短,有一定之	病歷一二小時,病者不安

姿勢,不能開口或運動.

有動脈硬化之損害.

豫後不佳,常有因此致命者.

而有躁動.

爲神經痛性之病患.

無致命者.

**療法** 疼痛發作時須吸亞硝酸五烷 (amyl nitrite) 氣,或用哥羅芳代之. 若亞硝酸五烷無效,可用嗎啡,四肢可敷熱敷物. 發作間歇期,須大便通暢及調理飲食,不可多用腦力或過度之運動,最忌驟然出力,如此則復發之趨向必少. 至於飲食須禁用各種易致胃腸充氣之食品. 若有胃腸充氣,可用驅風藥 (carminatives), 如哥羅芳浸酒,及複方豆蔻浸酒 (comp. tinct. cardamoms). 在已覺得致病之原因者須治其原因,例如動脈硬變,或患梅毒性動脈內膜炎者,服碘化鉀 0.6 至 1.3 克 (10 至 20 喱),一日三次,血壓恆久高者,可服 1% 之硝酸甘油 (nitroglycerin) 溶液一滴,一日三次. 若有必需可漸次加增,或可代用他種亞硝酸鹽,如亞硝酸鈉 0.03 至 0.12 克 ( $\frac{1}{4}$  至 2 喱),或四硝酸厄立妥 (erythrol tetra-nitrate) 0.03 至 0.06 克 ( $\frac{1}{4}$  至 1 喱). 至於假性心絞痛,須治療其神經系病.

近年來有人主張用外科手術以治療此病. 在 1916 年 Jonnesco 氏將患者頸左側之下二交感節及第一胸交感節切除,而見若干年未再發. 此後有人倡用數種改良之手術,其結果有時尙佳.

## 冠狀動脈血栓形成

### CORONARY THROMBOSIS

此病致胸骨部有劇烈之疼痛,但常非陣發性. 病者多已有動脈硬化及高血壓. 強半爲六十歲以上之男人,但年較此小甚者亦可患之. 該動脈血栓形成後,心肌受累之處缺血而

壞死。若病者未死，該處即顯纖維性變，故較前弱而易膨出(如動脈瘤)或破裂。

**症狀** 病每驟然而起，多在休息時，胸或腹上部疼痛。其痛歷數小時或數日之久。病者頗不安靜，面容愁苦，且呈灰白色，或有皮發紺或呼吸困難。體溫先如常，但病者多出汗，脈搏速而柔，頗不規則，且心有額外收縮或顯然之纖維性震顫。有時無心病之症狀。亞硝酸鹽無效，有時須服大劑量之嗎啡以止痛。病者有時體溫漸升，而血壓漸次減低，有時能聽得心包摩擦音。其症狀或漸重而致命，或因完全休息，病者漸次恢復而損害痊癒。有時病歷多年不復發，但運動時易致疼痛而呼吸困難，或致心力衰竭。

若備電流描寫圖，則見其變化與房室束枝之阻滯 (bundle branch block) 相似，即用第一與第三導程時，T波倒而深。

此病須與心絞痛鑑別，並須與腹部疼痛區別之。

**療法** 至少臥牀休息八星期之久，且恢復之休養時期亦須長久。

## (乙) 動 脈

### ARTERIES

## 動 脈 硬 化

### ARTERIO-SCLEROSIS

動脈毛細管硬變 (arterio-capillary fibrosis) 動脈粥樣化 (atheroma)。

此係動脈強硬，其壁變厚，先變厚之層為內膜，而後其中層及外膜亦被累。本病按病理學可分數種，但按臨診論則不易區別。就病理言，須鑑別急性與慢性動脈炎，且須鑑別內膜與中層二者之變化。但按臨牀症狀迄今未能區別之。茲將動

脈變性之大略論之於下：

**原因** 老年人之動脈硬化屬生理的，因動脈壁已受血之擦摩多年，不無變化。中年人亦或略有此事，但病之發現期不一致耳。有顯遺傳性趨向者，則病發生頗早。動脈血壓過高，亦為要因。其高血壓不論為原發性（Albutt 氏謂一部分患者屬此類，名原發性血壓過高症），或繼他病而起，均足以致此病，繼他病而起者其中最多為腎炎、慢性中毒（如鉛中毒或痛風），或飲食過多，或用力過度。近更有人謂梅毒及醇中毒為最要之原因，但 Ruffer 氏檢查三千年前埃及人之乾屍，在該時尚無梅毒，而見患動脈病者之數竟與現代者同。且在不飲酒之回教徒亦見之，並患之甚早。近年來有人用試驗法，將膽醇（cholesterol）餵兔，見其動脈內膜所有之變化與人類之動脈硬化幾相同，且檢查人患動脈硬化及慢性腎炎者之血清，則見其內所含之膽醇較常多。由此可知食多量之肉類食品大抵與此病之原因有關。亦有繼急性傳染病後而起動脈變性者。

**病理解剖** 分瀰漫性及結節性二類：（甲）瀰漫性動脈硬化，有時不僅累及動脈，亦或累及毛細管及靜脈。動脈內膜之內皮下結締織顯然變厚，而其中層顯透明性或脂肪性變（此狀在小動脈尤顯著）。若血壓高則中層（肌組織）或肥大，否則其纖維萎縮。毛細管之壁亦變厚。

（乙）結節性動脈硬化，多累及大動脈，而主動脈尤然。但小動脈或亦被累。內膜面有多數凸出之扁平黃白色區，均繼壁之中外二膜之變性作用而起，因壁之此部變弱，而內膜即變厚以補償之。病較久者，其區受鈣鹽（石灰）之浸潤，在小動脈成結節，在大動脈則成板。此有時變軟，成粥樣化性膿腫，破裂後則遺一粥樣化性之潰瘍，抑或石灰性板裂開而動脈內膜撕破。主動脈弓或有此等局部性變，其壁透變弱而周圍膨脹，或一處

膨脹成囊。身體周圍之動脈被累較少。如此須檢查有無梅毒，但不可貿然斷定為梅毒，因非梅毒性變壞者亦可有相似之狀。至病之末期，動脈肌織萎縮，或顯纖維性變。

**症狀** 脈搏時及脈搏間期之血壓均高，左室肥大，兼主動脈第二聲增強，而身體周圍之動脈壁變厚。其他症狀不一致，因受累之系統（如心或腦或腎等）而異。動脈粥樣化之病徵為動脈壁強硬，身體周圍之動脈，如橈動脈，肱動脈，頸動脈，顱動脈，較易視出，且較紆曲。若將動脈壓實，則可捫得動脈之壁，並能捫出脈壁有不規則之變厚處，有時石灰性板之邊緣亦能捫得。脈之搏動能視出。

大動脈或有進行已久之粥樣化（特如主動脈），而其他動脈尚不顯此患之病徵，此點須注意。

**總結** 大腦動脈或生動脈瘤，或被裂，或有血栓形成。冠狀動脈或狹窄，或有血栓形成，或發生心絞痛。四肢動脈有血栓形成，老年性壞死，間歇跛行。主動脈弓或有動脈瘤性擴張，或生囊狀動脈瘤，或兼累及主動脈瓣之尖，使瓣狹窄或閉鎖不全，或兼有此二患。左室因血壓過高致久勞力，則至晚期可發生心壁擴張，二尖瓣有對待性閉鎖不全，及有心力衰竭之病徵。

**療法** 病者之生活須安靜，用單純食品，少食肉類，忌酒，行輕微運動，通利大便，節制飲液體之量。至於藥品，以常服碘化鉀為佳。每隔數日晚間可服汞瀉劑，翌晨服鹽類瀉劑，能使高度之血壓下降。硝酸甘油或亞硝酸五烷只能用於血壓過高至與生命有關者。血壓恆久過高者，每隔若干時或須行靜脈切開術，免病轉劇。

## 動脈瘤

ANEURYSM.

動脈瘤之普通病理,不外係動脈有局部之固定的擴張,可分三類如下:

(一) 梭形動脈瘤 Fusiform or spindle-shaped a. 動脈壁顯較規則之擴張,且其瘤壁為動脈之各層所成。

(二) 囊狀動脈瘤 sacculated a. 動脈壁之一處擴張成囊,其內膜與中層裂開,其囊壁為外膜所成。

(三) 夾層動脈瘤 Dissecting a. 內膜破裂,血在夾層之間延開,然後回至動脈上段之腔內。

原因 最要者有二: (一) 動脈壁受損, (二) 血壓加大。動脈壁受損,多由於動脈硬化所致,而梅毒性者尤多。間或有因動脈壁外之潰瘍所累及,如肺結核病之結節或動脈壁內有結核性病竈(甚罕見)。血壓加大,多因勞力工作所致,如打鐵者,或負重行裝而急行遠路之軍人,間或一次驟用大力,均足致已患病之動脈壁破裂,例如患胸主動脈動脈瘤者曾覺胸內有忽然受損之經過。

病理解剖 在梭形動脈瘤,其內膜或因有粥樣化而變厚。囊狀動脈瘤其內膜未列於囊內之全面,只達至一部分而止。中層肌纖維之纖維牽張而分裂,至後消失。外膜有顯之纖維性變,且顯炎性變化而粘於周圍組織。故動脈瘤之壁常為顯堅結之纖維組織所成。

經過 囊狀動脈瘤一經發生即漸長大,若不抑制之,終必破裂。有時囊長甚大,壓迫動脈之近端,致運入之血較少,甚或無血輸入,動脈瘤遂自癒。有時動脈通入囊狀動脈瘤之口頗小,瘤內之血運行甚慢,致後有血栓形成,發生成層之大血塊,此血塊後或機化,而動脈瘤即變為纖維組織之結節矣。此變化只能見於小動脈瘤。主動脈動脈瘤有此等天然自癒,幾為意外之良好結果。

症狀 動脈瘤之標準症狀爲：(一) 腫脹，(二) 搏動，(三) 收縮性雜音，(四) 疼痛，(五) 隣近器官受壓。此種症狀之有無每視瘤之所在及其附近器官之形性而定。有時隣近器官所受之壓迫輕微；有時診斷完全根據於壓迫性症狀。亦有無直接物理徵而却有此瘤者。

### 胸主動脈動脈瘤

#### ANEURYSM OF THE THORACIC AORTA

主動脈患此病較身體他處之動脈爲多。其梭形者，及囊狀者均非罕見。按臨診論，二者之區別不關重要。主動脈弓發生本病較其他動脈爲多之理由如下：

- (一) 主動脈弓較他段爲曲。
- (二) 其首段周圍之支持物甚少。
- (三) 左室射出之血流，有膨脹主動脈弓一部之趨向。
- (四) 心內血壓常有改變而主動脈弓受影響較遠處動脈爲大。

(五) 主動脈之發炎及粥樣化，常見於其弓段。

主動脈動脈瘤多見於酒徒，或患梅毒者，或常從事加增主動脈血壓之職業者（如鐵匠及兵丁）。就中以梅毒爲最多，因能釀成主動脈中層炎，且動脈粥樣化亦常見。有時染膿栓子着於動脈內膜致生局部性動脈瘤，但臨診時每在未認出此瘤之前病者已因患膿毒性病而死。創傷有時爲其定因。男子患者較女子爲多。

症狀 多不一致，因主動脈弓發病之部位，及動脈瘤之大小與形狀而異，茲分述於下：

(甲) 關於血循環之症狀如心悸，似心絞痛之疼痛，動脈法血不全，且有時左右機動脈之脈搏不同。

(乙) 隣近器官受壓之症狀 (一) 食管被壓,則食品難於嚥下,固體者尤然。

(二) 呼吸系統,如動脈瘤壓迫枝氣管則入肺之空氣必少,而呼吸聲因之減弱,致有顯然之呼吸困難及動脈瘤性氣喘。有時言語聲音及咳嗽聲亦改變,致有似豹哮或鵝咳之聲,後或咯血,因動脈瘤之面有血滲出所致。

(三) 神經症狀依其壓力之大小而異。受輕壓者有刺激性症狀,受重壓者則有癱瘓性症狀,茲將易受本病之累之神經列表於下:

	神經受刺激	神經癱瘓
喉之左側反神經	言語聲改變,聲帶痙攣故有蟬鳴。	左聲帶癱瘓,無發音能力。
交感神經	瞳孔開大,一側之動脈狹窄,故面色較白,而心動過速。	一瞳孔縮小,面之此側潮紅。
迷走神經	心動受抑制,惡心,嘔吐。	心動不規則,因肺炎致命。
膈神經(受累較罕)	頑固性及疼痛性呃逆。	胸式(肋間隙)呼吸。致命。

(四) 靜脈受壓,則上肢水腫,或頭部一側水腫,胸淺靜脈擴張。

(五) 骨受壓則潰蝕,且被吸收,有劇烈之錐痛(boring pain)。脊柱被累者疼痛尤烈,因肋間神經及脊髓膜受刺激,或脊柱顯畸形(因脊椎體多被累,惟椎間軟骨之抵抗力較大不致壞死)。有時脊髓被累致下身癱瘓。有時在脊柱後能聽得一種雜音,病者陳訴其疼痛,各有不同,有謂覺劇烈疼痛者,有幾不以之為然者。另有一種疼痛(如膽石及腎石)每使病者輾轉不甯,骨



被潰蝕之疼痛即屬此種。

(六) 胸導管受壓甚少見,若有則病者之身體速即消瘦,大便內多含脂肪。

**物理徵** 望診或見有搏動性腫脹,多在胸骨之右,或在第三右肋軟骨上有瀰漫性波狀衝動。有時在胸骨頸切迹可見搏動。若主動脈弓之下段被累,則在脊柱左緣或有膨脹處。

捫診 膨脹性搏動多能捫得,或能捫得收縮時震顫及舒張時衝動。

叩診 音實或濁,病區之拒力較大。

聽診 在實音處或能聽得心之第二聲增大且帶回聲,並有粗收縮性雜音。

用 X 光線或見胸膈障有搏動之影。

左右二橈動脈之脈搏異常,已詳於前。有時本動脈遠段之脈搏(即離心較動脈瘤為遠之段)較他動脈者為慢。歐氏(Osler)謂患大胸動脈瘤者之腹主動脈及股動脈或不顯正常之脈搏,然血仍由之流行。有時動脈瘤將氣管或左枝氣管向下壓迫,則見有氣管受牽曳(tracheal tugging)之徵,其檢查法,須使病者坐起或站立,將頰部提起,醫者之指按於環狀軟骨下,且須將氣管提起。當心室每收縮時,即覺氣管向下牽曳。

若動脈瘤發生於主動脈之心包內段(主動脈竇 sinuses of valsalva),或無物理徵可見,但病者或訴有似心絞痛之疼痛,且上腔靜脈或被壓。患此病者多因動脈瘤破至心包內而致命。動脈瘤累及主動脈弓之各段所發生之物理徵及症狀殊不一致,茲作一表以區別之:

物 理 病 徵

升段	橫段	降段
搏動每為膨脹	搏動在胸骨頸	多無搏動,若有

性,能見於第二三右肋間隙。	切迹。	之則在脊柱左側。
捫診時在胸骨右側有收縮性震顫及舒張性衝動。	胸骨切迹有收縮性震顫。	無震顫。
叩診胸骨右側,在胸部正常濁音區上有濁音。	叩診胸骨柄有濁音。	胸前無特殊濁音區,有時脊柱左側有濁音。
聽診有粗大之收縮性雜音,心之第二聲大。若主動脈瓣被累,則聽得有舒張性雜音。	聽診胸骨柄處有收縮性雜音,但少有舒張性雜音。	或無雜音,若有亦為收縮性,可聽得於脊柱左側。

## 動脈瘤可壓之器官及其結果

升段	橫段	降段
上腔靜脈受壓,則淺靜脈擴張而頭頸水腫。	左無名靜脈被壓,則頭頸之左側水腫。	
無名靜脈被壓,則右橈動脈之脈搏弱。	主動脈弓無論何枝均能被壓,右或左之橈動脈脈搏弱。	
心被壓則心尖向下移位。		
胸右側之肋骨被壓即發痛。	胸骨柄被壓則痛。	脊柱被壓而後脊髓亦被壓,則胸椎疼痛,而後下身癱瘓。

右枝氣管被壓, 則胸右側之呼吸度不全.	氣管或左枝氣管被壓, 則顯障發性呼吸困難. 咳嗽聲改變胸左側之呼吸度有缺.	左枝氣管被壓, 則胸左側之呼吸度有缺.
喉右側之返神經被壓(罕見), 則右聲帶癱瘓.	喉左側之返神經被壓, 則左聲帶癱瘓.	喉左側之返神經被壓, 則左聲帶癱瘓.
	交感神經被壓, 則瞳孔(左眼者多)開大或縮小.	左交感神經被壓(多見), 則左側瞳孔開大或縮小.
	食管被壓, 則嚥下困難.	食管被壓則嚥下困難. 胸導管被壓, 則身體迅即消瘦, 或見乳糜性水腹.

動脈瘤破裂之方向

升段	橫段	降段
至皮外 至心包內	至氣管內 至左或右胸膜	至左枝氣管內 至左胸膜腔內
至右胸膜腔內	腔內 至左無名靜脈	至食管內
至右枝氣管內 至上腔靜脈內	內	

觀上表可知主動脈弓降段之動脈瘤所發生之物理徵或頗少, 甚或全無. 如此則其診斷只可根據於壓迫性病徵, 且用 X 光線檢查亦能助其斷定. 有時其病徵及症狀為隱裂性, 至

動脈瘤破裂而致命始知爲斯病。

若動脈瘤起於胸主動脈在動脈弓下之降段，則症狀多不能認出。脊柱疼痛，因椎骨潰蝕所致，爲最顯然之症狀。有時嚙下困難，間或在脊柱左側有搏動性腫脹。

療法 全身療法 須用各種鎮靜血循環之方法，且絕對休息，禁用各種含醇飲料。食富有滋養之食品，但宜節制其用量，而液體須減至最少度。Tufnell氏主張用嚴格之食品療法，即每日只用液體八兩，固體食品十兩，但此法只能用於治療之早期，且病人多不能忍受。病者須完全休息數星期或數月之久，後或能試行自衛生活，務須預防各種刺激。

藥品療法 止痛藥及鎮靜劑常有用，但最有效者爲每日服大劑量之碘化鉀。用此藥品之原理難於斷定，此藥品減少血壓之能力不大，但於此病頗有效力；雖有能減血壓之他藥，但於此病則收效較小。碘化鉀於此病之各類均能獲效，但對於梅毒類之效尤大。所用之劑量須大，如0.6至1.3克（10至20喱），一日三四次。大多數病人不可用酒爾佛散(salvarsan)。

局部療法 頗難滿意，其目的在使動脈瘤內之血凝結成團。其法：（一）插針搔抓動脈壁之內層，使其面粗糙，俾血凝結而貼於其上。

（二）插細鋼絲或馬尾入瘤內。

（三）用電解法(electrolysis)。

（四）注射動物膠之溶於當量鹽液之劑量。其法取當量鹽液加2%之動物膠，消毒，注射180至240呎（6至8兩）於臀部，每星期一次，至動脈瘤之血凝結爲止。惜此法不無危險，曾有受此療法而致命者。若將此溶液注射直腸則少有危險，據謂其效力不小於注射臀部者。

此患之豫後既不良，若有劇烈之疼痛，至病之晚期，不妨服

足量之嗎啡。

## 腹主動脈動脈瘤

### ANEURYSM OF THE ABDOMINAL AORTA

**位置** 多發生於接近腹腔動脈處；或向上長，將膈肌推開，或向前凸出，或向後長致潰蝕脊柱。

**診斷** 捫診可覺有有限界之腫瘤，顯上述之特殊情形(如膨脹性搏動等)。

**鑑別診斷** 有時不易，但頗關重要，孕婦或患希斯忒利阿(hysteria)之婦女，或主動脈前有他種腫瘤者尤然。後者須使病者居膝肘臥勢(knee-elbow position)，則可捫得其腫瘤而不受主動脈之搏動。動脈瘤之膨脹性搏動大有診斷的價值，但不可將神經過敏性之主動脈搏動誤認為動脈瘤。二者均顯有力及膨脹性之搏動，但神經過敏者無腫瘤之證，且無疼痛，而動脈瘤則常致腰部疼痛。動脈瘤之搏動於起病時尚小，而後漸次增大，且為恆久性。神經過敏性搏動或係驟然而起，旋或消失，至後無顯然之原因而復發。

**療法** 與胸主動脈瘤者同。

**豫後** 不良。病者致命之故：(一) 脊髓被壓而癱瘓。

(二) 腸系膜上動脈栓塞。

(三) 主動脈腔被血團充滿致其腔不通。

(四) 動脈瘤破裂，其破裂之方向不一，多破至胸膜腔或腹腔，或十二指腸內。

# 第十一章

## 血液病

### DISEASES OF THE BLOOD

#### 血之檢查

凡遇貧血或血有其他疑似之改變狀態者,其確切之診斷有賴於血液之檢查。檢查時,下列數點務須注意:

1. 計算赤血球及白血球之數目。
2. 計算血色蛋白(hæmoglobin)之百分比。
3. 觀察赤血球之形狀,大小,或染色反應之改變。
4. 遇白血球增多之病案,須測定各種白血球之比率。
5. 檢查有無微生物或其他寄生物存在(此項檢查,就血液病觀之,固非十分重要,然於急性傳染病,如炭疽(anthrax),腸熱(enteric),結核等之診斷,往往可因之而證實)。

6. 檢查有無其他異常之成分,如血漿中之游離色素,黑血症(melanemia, 見於沉重之瘧惡病質 malarial cachexia, 黑肉瘤 melanotic sarcoma 等病),或糖尿病人之脂肪(脂血症 lipaemia)。

(1)及(2)血球數及血色蛋白百分數之計算,前者可用血球計(hemocytometer of Gower or Thoma-Zeiss)爲之,後者可用血色蛋白計(hemoglobinometer of Gower, Haldane, or Oliver)爲之。赤血球之正常數,男子每耗血爲 5,000,000 個,女子爲 4,500,000 個。白血球之平均數,每耗爲 6,000 至 8,000 個。學者欲明計算法之詳情,可參考最近出版之臨診方法。

待驗之血當取諸指尖或耳垂,取血前須就取血處妥爲消

毒；取血時勿擠壓手指或耳朵。

藉血液檢查，可見各類貧血之血色蛋白與赤血球間之比率各異。例如繼癆瘵、癩、梅毒等而發之繼發性貧血(secondary anemia)，其血色蛋白與赤血球之減少幾成等比，否則其貧血或為綠色貧血類(chlorotic type)。萎黃病又名綠色貧血(chlorosis)之赤血球僅略微減少，而血色蛋白則減少甚多。惡性貧血(pernicious anemia)之赤血球毀壞極重，然血色蛋白之百分數則往往略高。

血色蛋白之百分數與赤血球百分數之比，即後者除前者之高，謂之色度(colour index)。正常血之色度為1.0，患萎黃病者小於1.0，患惡性貧血者大於1.0，患繼發性貧血者亦小於1.0。

(3) 赤血球可於其形狀、大小，或染色反應上發生改變。形狀改變者(異形赤血球症 poikilocytosis)，各類貧血俱常見之，症候較重者尤為顯著。赤血球之大小改變，致血球有小於正常者(小赤血球 microcytosis)，亦有大於正常者(大赤血球症 macrocytosis)。大小改變之赤血球愈多見，則愈似惡性貧血。又有核赤血球，或與尋常者之大小相等(即通常造赤血細胞 normoblast)，或較尋常者大甚(即造赤血巨細胞 megaloblast)，亦特於惡性貧血見之，惟非僅見於惡性貧血耳。造赤血小細胞(microblast)及異形造赤血細胞(poikiloblast)，在診斷上不甚重要。

許多貧血病案，其赤血球用蘇木素(haematoxylin)及伊紅(eosin)染之，有不能如正常之染成緋紅色而作灰紫色者，蓋此類細胞之吸收鹽基性染料，一如吸收酸性染料，故可同時為二種染料所染，此即所謂嗜多色性(polychromatophilia 或 polychromasia)也。

(4) 白血球增多(leucocytosis)可別為數類：

(甲) 生理的，如見於餐後者是。

(乙) 伴炎性病及特殊熱病而發者(無併發病之傷寒則爲例外).

(丙) 白血球增多爲白血病(leukemia)之主要徵狀,白血病之種類可藉觀察白血球之主要增多者之種類以決定之. 白血病之爲淋巴性者,淋巴細胞增加極多,然在骨髓性或脾骨髓性之白血病,則非常增多者爲多形核及嗜伊紅性二種白血球.

白血球減少(leucopenia)不若白血球增多之常見,但於惡性貧血,瘧,傷寒,結核等病況中見之.

由染色反應及核之特性上觀之,白血球可別爲數種. 列舉如下:

甲. 淋巴球或曰淋巴細胞(lymphocytes): 細胞體小,無顆粒,有一圓核,佔百分之22至25.

乙. 大單核細胞或大淋巴球(large mononuclear cells或large lymphocytes). 核卵圓,細胞漿不含顆粒,佔百分之一至三. 此種細胞之核或作鐵蹄形,故有時名之曰“過渡性”細胞(transitional cells),此乃根據一錯誤的假想,以爲此種細胞之地位介於淋巴細胞與多形核細胞之間也.

丙. 多形核細胞(polymorphonuclear cells): 核作旋捲狀,或分爲數瓣片,有嗜中性染料之細粒,佔百分之70.

丁. 嗜伊紅性細胞(eosinophil cells): 核圓或有分枝,有嗜酸性粗粒,佔百分之2至4.

戊. 肥大細胞(mast cells): 核分瓣,有嗜鹽基性粒,佔百分之0.5.

上述諸種細胞俱見於正常之血中,此外有骨髓細胞(myelocytes),則於有病者之血中見之. 其細胞體大,有一染色淡之大核. 有含嗜中性粒者,亦有含嗜鹽基性粒及嗜伊紅性粒者.



## 貧 血

## ANEMIA

貧血二字嚴格之意義，即缺血，括如下之副類：

1. 血減少 Oligaemia, 血液缺乏。
2. 稀血病 Hydraemia, 血液稀薄或如水狀。
3. 赤血球減少 Oligocythaemia, 血球數目減少。
4. 異形赤血球症 Poikilocythaemia, 血球形式不整。
5. 赤血球色素減少 Oligochromaemia.

分類 分二類：（一）繼發性類：

（二）原發性類，復分二種：（甲）萎黃病，（乙）惡性貧血。

一般病理 應先略論貧血對於身體之一般影響，以免逐一申述。因身體之和氣作用及滋養均缺乏，致身體官能障礙，各組織萎縮，血管軟化。倘久患之，許多器官且顯脂肪性變。因是發生惡勢循環，每一器官愈衰，則其原病愈重。在初期神經系統顯有感情的過敏症狀，抑或感覺遲鈍，如因視網膜阻滯致瞳孔開大。無支持之組織顯水腫。有時因肌力弱致心臟擴張。在較惡之貧血，或有粘膜及視網膜之出血。

## 繼發性貧血或名症狀的貧血

原因 飲食不足，如飲食斷缺，或食管有恙（如患食管癌）。排泄過度，如膿毒血症之多數膿腫，或腹瀉，或蛋白尿。惡病質及中毒，如肺結核，癆，瘵疾，癩麻質斯熱或他熱病，梅毒；或鉛汞砒等之中毒。出血若身體出血甚多，赤血球及血色素之恢復較慢，而液體之恢復則甚速，赤血球顯異形，或有通常造赤血細胞。白血球亦略增多。寄生蟲病，如鉤蟲病，裂頭蟲病，有時因此二種蟲病，其症狀酷似惡性貧血。

在此類病案,除上述最後二種外,其貧血或為綠色類,即血色蛋白之缺乏較血球之缺乏為多,且色標較尋常為少。倘能除去病原,並使病人處於適宜之衛生狀況中,可望治愈之。

### 萎黃病(綠色貧血)

#### CHLOROSIS

此乃一種奇特之貧血病,患之者皮膚作淺綠色,透明如蠟,常見於十五歲至二十一歲之女子,血色蛋白缺少乃其特徵。

**原因** 萎黃病之原因未明,僅有若干理論上之解釋,其主要之說如下:

1. 此病由便秘及腸之吸收毒質所致(依Sir Andrew Clark氏說)。
2. 先天性動脈系統之狹窄,因發身期身體之需要而呈顯,各部血液之供給乃感缺乏(依Virchow氏說)。
3. 食物之有機鐵化合物在滋養道中行過度之分解,析出之鐵,不能吸收入血(依Bunge氏說)。
4. 係因發身期過度失血(月經過多),漸致消化不良,食慾喪失,鐵之吸收障礙而起此病(依Stockman氏說)。
5. 此病非因血色蛋白之絕對的減少,乃因血漿之過多而致(依Haldane及Lorrain Smith氏說)。

上述諸說,均欠圓滿。患便秘者不盡患萎黃病,病者或並無先天性動脈不健全,或過度之失血,徒減少病者之血漿而不進以鐵質,亦未嘗能治愈此病。吾人目前所能揣想者,為婦女在青春時代,其造血器官每受過分之需求,供不應求,病象即生,但一部分之病案,並非因受此種需求而起。是病之素因在營養不良,缺乏新鮮空氣及運動。此病又常見於為傭僕或廠工之村女,然此亦未必盡然,蓋各級社會之女子俱有患之者。惟

有一事足述者，即從前此病甚為普通，今則在英美諸邦任何階級之女子，此病均已忽然銷聲匿迹，是則貧血之少女，寧視之為初期結核病，而不認為係萎黃病也。由此可見衛生不良，運動缺乏，乃其一主因也。

**症狀** 有疲弱，呼吸困難，運動即有心悸，頭痛，耳鳴，及消化不良諸狀，與繼發性貧血相似。微綠如蠟之蒼白容貌乃其特點，然在兩頰潮紅時，則此狀即可不見。粘膜淡白。病症之更為特殊者為浮腫；心底有收縮性雜音；頸靜脈下端營養音(“bruit de diable”)；大便秘結，且不規則；月經不調，過多或過少。二尖瓣區(mitral area)有時聞得收縮性雜音，此因心臟擴張，瓣膜患相對的機能不全所致。踝部或現浮腫。股靜脈甚或腦竇(cerebral sinuses)間或有血栓形成；胃潰瘍亦非罕見。

**血液** 淡薄，血細胞着色淺。有時見異形赤血球，病情之嚴重者或見通常造赤血細胞。赤血球數不甚減少(百分之60至80)，但血色蛋白之百分數則甚低(百分之30至50)。故各細胞之色度小於1.0。白血球數不增。

**療法** 療之頗能奏效。苟採取新鮮空氣，行適度之運動，進以富於氫質之食物，投以輕瀉劑及鐵劑，則雖極危篤之病，亦得治愈之。病初起時，須臥牀休息。

最佳之混合劑，為內含鐵，蘆苔(aloes)及碳酸鉀者；然最常用者則為卜勞德氏丸(Blaud's pill), bipalatinoid 類尤為常用，或還原鐵0.12-0.2克(2-3喱)，一日三次，飯後服。若病者消化不良，切勿給以高鐵鹽，無刺激性之低鐵鹽可用以代之。鐵劑務宜於飯後服。有機鐵製劑未見較無機鹽為優。鐵與砒合用，有時尤效。常為人所推崇之錳劑實無用。鐵之起作用有二途：

1. 據 Bunge 氏之意見，鐵與腸中之硫化物化合，足以阻

止食物中有機鐵之分解,故後者得被吸收。

2. 鐵劑本身之一小部分亦可被吸取而同化。

每日必須有通暢之大便,可用蘆薈,波希鼠李 (cascara sagrada),或鹽類輕瀉劑助之。過多之炭水化物尋常視為有害,但於有胃潰瘍時,則食物必須以適合該併發病為要。萎黃病女子必須輟學,最低限度,於初病之數星期不可操勞。病情劇烈者,初發病時須臥牀休息。

有人根據斯密忒(Lorrain Smith)氏之病原論,使用利尿劑,發汗劑及輕瀉劑之排洩療法,但同時若不服鐵劑,則無效果。

## 惡性貧血

### PERNICIOUS ANEMIA

此為一種進行性之深度貧血,尙未考知確鑿之原因,其特點為赤血球數之異常減少及骨髓之增生性過長。

原因 主要原因尙未確悉。患者男性多於女性(約為二與一之比),患病年齡通常在二十五歲至四十歲之間。此病各國各級之人俱有之,與職業無關,無家族性,亦無遺傳性。

赤血球溶解(hemolysis)為此病之主要特徵,此或與毒血症(toxemic)有關,亨忒(William Hunter)氏信此病之發生係吸收口腔膿毒病所生之細菌毒素所致。據氏之意見,此種毒素產生特殊之舌炎及胃腸炎,又其微生物當屬溶血鏈球菌類。然此種生物尙未能由病者尋出,且口腔膿毒病乃一極普通之現象,故僅能使吾人認為係一輔因而已。

胃氫氯酸缺乏,幾為此病之恆定徵狀,故Hurst氏曾以此為病因。氏以為此狀乃此病最初表狀之一,並主張用積極療法以防止其發生。

Gulland氏以為此病乃一種原因不明之毒素所致之骨髓

疾患，蓋苟非骨髓已發生“巨初赤血球變性”(megaloblastic degeneration)，則僅僅赤血球溶解將不足以發生此病之一切現象也。

然有一點須記取者，即胃癌，骨癌，關節裂頭蟲(Bothriocephalus latus)病等，其血液之改變有時與惡性貧血所見者相似，或竟無異。

近數年來，按 Minot 及 Murphy 二氏之意見，以肝臟(或新鮮肝或烹熟或製成膏)治療此病而獲滿意之結果，於是引起人注意此病之實在缺點乃在肝臟。由實驗上已證明肝臟之有效成分為非蛋白體，能溶於水，但於冷醇或醚(ether)中不能溶解。此種成分約佔全肝臟百分之一，不含卵磷脂(lecithin)及普通之類脂質(lipoids)，鐵及炭水化物，但含氫質甚富。又已知膏劑中氫質之量愈多，則作用愈強；但吾人尙未察知該作用與任何已知之維生素(vitamine)有何關係。此有效之成分似為一種多胨類(polypeptid)或含氫基(nitrogenous base)。

病理解剖 血液之改變為赤血球數顯然減少；每坵可少至五十萬以下。血色蛋白之總量亦減低，惟每個赤血球之含量非但不減少，且每較增，故色度大於1.0。赤血球之形狀頗不一致；有拖尾者，有作腎形者，種種異形赤血球之增多殊顯著。細胞之大小亦頗不一(此特稱赤血球不均anisocytosis)；有核的赤血球亦頗多。小赤血球，大赤血球，通常造赤血細胞，及巨初赤血球，俱可尋見。嗜多色性現象亦常有之。白血球不增多，反屢見減少。血色淡薄，不易凝結。血清現 van den Bergh 間接陽性反應。

肝臟含豐量之鐵，小葉之外層及中層有含鐵血黃素(hemosiderin)沉着於其中。肝多富於脂肪，且或增大。脾及腎亦有過量之鐵色素，脾有時充血，腎或發生中毒性腎炎。

心臟呈高度脂肪性變(fatty degeneration)，此種變性並可

侵及諸大血管。出血常見。

胃之粘膜或萎縮,但不盡然。

骨髓色紅,含無數造巨初赤血球及通常造赤血細胞,而髓細胞及淋巴細胞亦增多;有少數患者(再生障礙性貧血 aplastic anemia),骨髓無此種反應,僅略萎縮。

脊髓亦或被累,而發生脊髓後側索合併性硬化 (combined sclerosis)。

肝臟內大量之含鐵血黃素及尿中之病理的尿膽素 (urobilin) 乃指示赤血球溶解之徵;此為本病之顯著症狀。口腔或胃患膿毒病雖非恆有,却常見之,亨忒(Hunter)氏以為此種膿毒病乃製造細菌毒素之老巢。

症狀 亨忒氏分早期之症狀為(1)舌,胃,腸之症狀;(2)赤血球溶解所生之症狀。致皮膚作檸檬色,膽汁病 (biliousness), 黃疸有無不定;(3)體溫升高及神經擾亂;(4)貧血極顯著,與所有症狀之烈度不稱。氏極注意此數症狀,並欲以舌炎性貧血名此疾。此病起勢極隱,繼則有反復且增劇之發作,但每次發作間隔以三四星期之緩解期。其急性病頻頻發作,緩解期短;慢性者反是,緩解期長,血液及全身症狀於緩解期中,俱有明顯之進步。肌軟弱頗甚;吐瀉均常見;此外有頑固性胃酸缺乏,於貧血之前見之,亦為本病之恆定症狀。間歇性體溫升高 ( $100^{\circ}-103^{\circ}\text{F}$ ), 每次或纏綿數星期之久,熱之來去,無明顯之原因可尋。皮膚除作檸檬黃色外,捫之有如觸天鵝絨。出血常見,尤以視網膜出血,血色蛋白尿或血尿為常見。鼻衄或黑糞亦或有之。心臟擴張及有收縮性雜音均常見。有許多病人脾臟略增大,亦有脊髓後側索發生變性者;因是有共濟失調性或痙攣性截癱 (ataxic or spastic paraplegia) 之症狀。此等症狀亦或如胃酸缺乏,可在貧血尚未顯著之時發現。

血液危象 Blood crises 間或可見有核赤血細胞在血中之數甚多,且歷數日。

肌稍消瘦,然不顯著,且皮下脂肪往往增加;故其人之消瘦並不明顯,而病者之外觀猶儼然榮養尚佳。

豫後 從前認為極難治癒;標準者病勢每況愈下,不久即死。緩解期中,症狀雖較輕鬆,然為時頗暫,不久即復發;不論治療與否,全病期鮮有逾二三年者。然自肝療法出,其病期及結局乃開一新紀元;苟能日進以適量之肝劑,繼續不斷,即能維持其良好之健康。

療法 前此以砒為主要藥物,鐵則並不重用;並認為必須服砒至最大之耐量,方能發生效果。今則不然,已以日服肝劑為主要療法。肝之有效劑量,就患者平均言之,為每日半磅。雖經製熟,其效力仍無甚改變;各種合規定標準之肝膏,大可採用。肝劑之效果,既顯著,復迅速,在三日至六日內,血液即現轉機。未施治療前,網織血球 (reticulocytes) 約為百分之一,服肝後則增至百分之15或尤多。在第十至十五日內增至最高量,過此則迅速降至常度。就大多數病案言之,赤血球有迅速持續增多狀,四週內即可增至相對的高度,有增至四百萬或四百萬以上者。血色蛋白增多較緩,白血球亦有增加。一般症狀亦迅速減輕,兩月後病者似覺身體良好。多數患者祇須每日在飲食中服肝劑之必需量,均能保持其已恢復之健康。然同時有脊髓後側索硬化者,則其神經症狀之改善,各家意見尚未能一致。

症狀未確實減輕前,患者必須臥牀休息;飲食除給以肝外,並須給以有果蔬之混合食物。齒及口腔之膿毒病必須善為處置。又須注意者,即胃酸過少之病人必須用足量之稀鹽酸及胃酸酶 (pepsin) 改善之。砒劑無使用之必要。在甚急之重

病人,於病之初起時即行輸血療法,或可獲益。

## 白血病

### LEUKEMIA

本病以白血球恆久增多,出血,及骨髓,脾臟,淋巴腺等改變為特徵。

本病有兩類,一曰骨髓性白血病,或髓細胞增多病 (myelocytthemia),其主要之病變在於脾臟及骨髓;一曰淋巴性白血病或淋巴細胞增多病 (lymphæmia),淋巴腺有顯著之改變。另有介於此二類間之類,雖有論據,但迄今尚無確切之證明,故不具述。

**原因** 此病可見於任何年齡,但大多數患者為成年人。男子受患較多於婦女,淋巴類白血病在幼年人較為常見。白血病有時有遺傳性;又此病或隨外傷,染瘧疾,及受孕而起,然其致病之原因則完全不明。其主要之症狀為造白血細胞之組織呈增生性過長,其原因不悉。

**病理解剖** 血液有極特殊之改變。(1) 骨髓性白血病 白血球大增(每毫有300,000,或尤多),與赤血球之比例可高至1比6,1比3,甚或高至1比1,其正常比例則為1比500或600。嗜伊紅性細胞亦大增,其增加或係相對的,嗜中性多形核細胞則現絕對的,而非相對的增多。其最特殊之點為有多數髓細胞之存在,此類細胞乃正常血液內所無。赤血球顯然減少,血色蛋白亦然。血中有通常造赤血細胞,並間或有造赤血巨細胞。(2) 淋巴性白血病 祇有淋巴細胞之增多,白血球中百分之90或為淋巴細胞。淋巴細胞之種類亦各不同;有大淋巴細胞(大單核細胞)特多者,亦有小淋巴細胞特多者。淋巴細胞總量之增加不若脾骨髓性白血病之甚,其與赤血球成1比10之比例



者尙少。髓細胞幾不可見，有核赤血球亦寥若晨星。

脾臟常堅實而腫大。骨髓類患者之脾臟可重至十五磅，或竟至十八磅，然淋巴類則不若此之甚，有時竟僅微微腫脹。脾臟有時由粘連物連於腹壁、膈肌或胃。脾臟之被膜甚厚。脾切面略呈緋紅色，且似爲脂肪。脾髓(pulp)色深暗，脾淋巴結(Malpighian tufts)往往不顯明。脾竇(sinuses)屢爲白血球所擴大。出血性梗塞形成(infarction)新舊二類均極常見。

淋巴腺或因白血球浸潤而增大，即在骨髓性類或亦然。淋巴性白血病患者之各淋巴腺異常增大，並有白血球充斥其間，然腺體尙柔軟而可活動。

骨髓骨髓作深褐色，或作特殊之橘紅色。骨髓性類可見有大量之有核赤血球，多形核白血球，及髓細胞；淋巴性類之骨髓中則有淋巴細胞甚多。骨髓之增生性過長可致骨萎縮(atrophy)及接壓痛。

肝臟肝常略腫大，並爲白血球塊所浸潤，白血球沿門靜脈道(portal tract)集成小羣。肝之毛細血管內亦或有多數白血球，肝細胞且往往發生脂肪性變。

腎臟亦有同樣之白血球浸潤。

症狀病初起往往不顯，然急性淋巴性白血病在初起或即呈嚴重之狀，最早之指徵爲齒齦出血或鼻衄，體溫升高，並迅顯進行性貧血。較爲尋常之類，患者大抵因呼吸短促，心悸，消化不良，或其他之貧血症狀而就醫，或先覺腹旁有如瘤塊(lump in the side)。有時以各種之出血，如鼻衄及吐血，爲其最初症狀。治病已進行，則據病者之狀況即可知病之性質。腹壁因脾增大而隆凸，容貌蒼白或萎黃，鞏膜有珠光，瞳孔放大，粘膜無血色。脈柔而易壓，但或洪大。皮下出血，粘膜出血，漿液囊出血及視網膜出血均爲常見症狀。視網膜往往有顯著之改變，靜脈曲

張，粗大，色淡，有時視網膜發炎。脾臟增大或淋巴腺增大乃本病之顯著症狀。迨至末期，則諸病理改變愈加沉重；若有間歇性腹瀉，發熱，或全身水腫狀，即知死期將至。通常尿之比重高，尿酸及尿素特多。通常蒼白色甚顯著，然有時竟無之。其特點為血液及脾臟或淋巴腺之改變，顯著之衰竭，發熱，且有出血及水腫並尿色深之傾向。但凡此種種，祇見於後期，其歷多月之初期症狀，常祇所謂“虛弱” (debility) 而已。

脾增大之特性 脾臟沿第十肋骨之長軸向右髂凹 (iliac fossa) 而增大。若增大特甚，則如一堅實之塊，其前緣有一顯明之切迹；其大小可自脇至於臍或臍下。其與腎增大之不同，在結腸絕不位於增大之脾之前方。

豫後 此病之豫後恆不良，每於一年至三年內死亡。急性白血病，尋常為淋巴類，患之者於兩個月內或即致命。

療法 依照普通方法，注重休息，新鮮空氣，佳良之衛生狀況，及滋補之飲食，均屬要項。依本病為毒血症之理，以為用抗膿毒藥及殺菌劑應獲最大之效益，然屢經試驗，並無佳果。最有用之藥莫過於砒劑，宜妥慎漸次增大其量。以困劑 (benzol) 五滴，和入洋橄欖油五滴，裝入膠囊內服之，於病初起時，日服三次，其後漸次增大其量至二十滴。有若干患者服之，白血球即減少，不過收效僅一時耳。

慢性骨髓性白血病，用 X 光照射脾臟及長骨，確可發生顯著之功效；若能妥慎施以有節制之深 X 光治療，則收效尤宏。脾臟之體量大減，貧血轉佳，血液中之白血球迅即減少。施此療法雖未見有永久痊愈之據，然苟能按期常施此治療，則定可延長其壽命不少也。血液之檢查須按期行之，若白血球降至 20,000 左右，即應停止照射治療。

白血病往往有非標準之病況，頗難分類。其中有似為過

渡性者,有因造血組織(骨髓的或淋巴的)內,或其本身發生贅生物而致者,此外尚有數種有專名者,茲述之如下:

**白貧血病** Leukanaemia 爲惡性貧血與白血病合併之 Pseudo-leukæmia 病况,以劇烈之出血及迅速致命兩點爲其特徵

**假白血病** Pseudo-leukæmia 卽白血球貧乏性白血病 (aleukemic Leukemia). 患者之組織改變一如白血病,而血液如常,或僅微微改變. 此病或與淋巴腺瘤 (lymphadenoma), 或骨髓性白血病及惡性貧血之緩解期不易區別. 此病是否具有有一病之實體,尙屬可疑.

**綠色瘤** Chloroma. 此乃急性白血病之一種,其特點爲骨膜下及其他組織有骨髓性細胞浸潤之,最多見於頭骨成爲贅瘤,切面色綠. 最易受病之處爲眼眶,顛骨,脊骨及腎臟. 壓迫症狀如致眼球外突,眼瞎,或耳聾. 病程短,在三至六個月內致命.

## 淋巴腺瘤病(何杰金氏病)

### LYMPHADENOMA (Hodgkin's Disease)

此病之特狀爲進行性淋巴腺增大,赤血球破壞,及種種器官之繼發性淋巴樣贅生物(lymphoid growths).

**原因** 何杰金氏病任何年齡之人均或患之,然最習見於男性兒童或青年. 雖梅毒及結核有爲其素因之趨勢,但其原因終屬不明. 有人視之爲感染病,一方面疑其與結核性腺炎有關,一方面疑與白血病及淋巴肉瘤有關.

**病理解剖** 受病之腺通常增大異常,單獨受累,無痛,並不粘連於皮膚. 摸之雖或堅實,然略軟而有彈性者實居大多數. 受病之腺例無化膿或起乾酪樣變(caseation)之傾向,雖有在後期粘連於隣組織,發生乾酪樣變者,然不過例外而已. 若行組

織學檢查,則可見腺之主要改變為普遍的增生性過長,腺被膜變厚而堅,結締組織及內皮細胞增生,其中有發生大多核巨細胞(淋巴腺瘤細胞)者,並構成淋巴樣細胞及嗜伊紅性細胞。腺之硬度視新生之纖維組織之量而定;若淋巴樣細胞多,則腺軟,纖維組織多,則腺堅。

脾臟大抵增大,但不若骨髓性白血病者之甚。堅度大,其表面往往有靜脈充血之紫癢。其切面,可見有黃金色塊,此塊係淋巴樣細胞及纖維網所含之色素組成。脾淋巴結(Malpighian bodies)似微黃透明之羊脂塊。全纖維基質異常增加,一如淋巴腺然。

淋巴樣組織有時可於骨髓中見之,肝臟及腎臟內亦或有淋巴樣結(lymphoid nodules)。

症狀 (1) 淋巴腺增大。

(2) 繼發性貧血,赤血球顯然減少,可降至2,000,000或更低,血色素亦減少,白血球數如常或略增。

(3) 顯示病有毒性之症狀,即顯著之消瘦,惡病體質,出血,亦或有皮癢及皮疹。

(4) 持續性或間歇性體溫升高,有時歷一星期或一星期以上,其後經過同樣時期之退熱期,再作第二次之升高(所謂Pel-Ebstein類熱)。

(5) 淋巴樣贅生物所致之壓迫症狀。

淋巴腺之增大往往自胸鎖乳突肌後緣之淋巴腺前鏈開始,限於一側者或甚久,其後則腋及腹股溝淋巴腺(inguinal group)相繼而起,終則全身之淋巴腺俱或發生嚴重之改變。頸兩側之淋巴腺或皆受累,左右之贅生物交會於頸前之中線,或致氣管受壓迫至危險之程度。歐司勒(Osler)氏云,腹淋巴腺受患可使交感神經系統紊亂甚重,且皮膚或有色素沉着。繼

隔障淋巴腺增大,可引起嚴重之呼吸困難,瞳孔不均,及胸膜炎等狀。增大之淋巴腺可壓擠神經或靜脈而引起種種症狀。定期性體溫升高或竟顯著至似瘧熱,然亦有為持續性或不規則類者。最後所須注意者,患者之貧血狀態有時必待惡病質發生後方始顯著。

診斷 祇內部淋巴腺增大之罕見類,極不易診斷。患者往往有復發性發熱,其診斷或必待後期淺淋巴腺亦增大時方能確定。

療法 病似自局部發起者,曾有將首先受累之腺羣剔出之,然此法實行後,能否阻滯病之進行,尙屬可疑。在某羣腫大之腺發生危險壓迫現象時,則可用手術,以解危急。苟持續用砒之大劑,並注意一般衛生,或有獲益之希望。酒爾佛散注射往往收著效於一時。X光照射往往能使增大狀迅速消滅,故不妨試用,然此病通常無治愈之希望,經二年至四年即致命。

## 淋 巴 體 質

### STATUS LYMPHATICUS (Lymphatism)

此病不常見,多患於兒童,全身之淋巴腺及淋巴樣組織均患增生性過長。

淺淋巴腺無甚改變,其大小每如常,內部淋巴腺增大較甚。胸腺異常增大,且柔軟,脾臟亦略增大。骨髓呈增生性過長狀,長骨幹之髓變黃色為紅色。甲狀腺往往增大。心臟及主動脈發育不良,或有佝僂病之症狀。

病者往往為肥胖,柔弱,容貌現麵團狀。扁桃腺增大,淺淋巴腺亦或微微受患。胸骨柄處之濁音指示胸腺增大之位置,脾臟或可捫得。左心室有時擴大,血壓低。呈現綠色類貧血;淋巴細胞顯然增多。

病者遭遇細故,小手術,使用麻醉藥等情形時,即易暈厥而暴卒,有時其死竟無顯然之原因。其理由頗不易索解,有人以爲因增大之胸腺之分泌物引起毒血症,或腺體壓迫氣管而致,或以爲係一種過敏現象。遇有可疑爲此病之患者,非情勢急迫,慎勿施行手術。

## 血友病

### HEMOPHILIA

血友病者,乃一種體質上遺傳上不可控制的出血之趨向,有時關節內有血液滲入。

血友病有多種,例如:

- (1) 隨輕傷而起之大量出血。
- (2) 祇某數部受傷始發此病象。
- (3) 鼻子宮,粘膜等之自動性出血之發作。

病理 病者之血遠不及常人之血之易凝固;白血球數往往減少。血小板無改變。出血之咎不在毛細管壁;Addis氏以爲此病之主要原因在先天缺乏凝血酶元(prothrombin)。此出血之素質顯然有遺傳性,由女性傳於後輩,然發病者多爲男性。

症狀 已甚顯明,無庸細述。學者須謹記曾有此類患者因拔一齒,挖雞眼過深,割一瘻,或其他之小手術,致出血至於喪命。初次之劇烈出血往往見於嬰兒,然亦有成年後始初顯易出血者。有時血液滲入大關節,致關節腫脹疼痛,發作時或致體溫升高。

療法 須保護病者,使勿受傷害,亦不可施行手術。見有極輕微之出血,即當利用止血劑努力處置之。口鼻出血可用腎上腺素止之;創傷出血可用壓迫法處理之。亦可用新鮮之人血清或血塊置於出血之創面。鼻腔出血,可塞其鼻孔。患

者當給以乳酸鈣,每服一克(gram.),每四小時服一次,或立服一大劑,成人服四克,兒童服一克,和水使成溶液而服之。亦可注射馬血清,輸血法極有用,在無望者有用此法而獲救者。患者之飲食必須無刺激性,務使其生活充分安靜,凡事勿過度,更不可狂飲液體以增高血壓,凡此種種,其理皆甚明顯。依理論言之,有血友病家族之女子不宜結婚,然斯言難見實行。

## 尿無膽色性黃疸

### ACHOLURIC JAUNDICE

此病之特點為黃疸,脾臟增大;有屬先天性者,亦有屬後天性者。

**原因** 不明。此病有家族性或遺傳性,發見於幼年。然亦有於弱冠時始發生者。

**病理** 病理亦不明。最顯著之徵狀為赤血細胞之易碎性(fragility)過甚;在比重高於能溶解正常赤血細胞之食鹽溶液亦能溶解之。赤血細胞溶解後,則放出血色蛋白;據吾人臆測,膽色素即因存留於血液及組織中之血色蛋白而變成。脾臟截除後之結果,指示赤血球之溶解或起自脾臟之Kupffer細胞,而其黃疸與肝臟無涉。

**症狀** 症狀依病之為先天性或後天性而分二類,先天性類生後旋即發生黃疸,其後持續多年,其間有暫時之歇止期。貧血狀頗顯著,色標略小於1.0,且大抵有顯明之白血球減少症。脾臟顯然增大,且堅實;肝臟不增大,即有亦甚微。與全身健康無甚影響;血液檢查最重要之症狀為赤血細胞之有易碎性,已如前述。血內雖有膽色素可見,然尿中則無膽汁,大便之色亦正常。後天性類見於成年人,初起隱約,不時發短期之黃疸,經多年。貧血或嚴重,色標或大於1.0。黃疸或輕微,或竟無

之,但反覆檢查,可見脾臟呈進行性增大狀。不論其為先天性或後天性類,仔細查問之,當可獲得其有家族性素質之明證。

**豫後** 良好,蓋此病雖能使人感受不適,然不致減折壽命。

**診斷** 診斷之要項在與他類之脾增大區別之,及檢查血液,作 Van den Bergh 氏反應之實驗,並研究其家族病史。Van den Bergh 氏反應證此病係赤血球溶解之黃疸。

**療法** 此病無治療之必要,治療亦無益,然病勢沉重,兼患進行性貧血者,則當治之。施脾切除術,或可治愈之。

### 發作性血色蛋白尿

#### PAROXYSMAL HEMOGLOBINURIA

偶或有血之色素隨尿排出體外,乃本病之特徵。

**原因** 此病最多見於男子,及少年人。最常與梅毒並見受寒則發作。有少數患雷那氏 (Raynaud) 病者亦有之。據 Eason 氏及他學者研究之結果,謂本病之原因在毒素之周行於血內;當皮膚受冷,表皮血液低於常溫時,毒素有如抗體 (immune body),能與赤血細胞連結。迨流至溫度較高之內部時,與正常之“補體”(complement)連結,於是赤血細胞發生溶解作用。

**症狀** 本病每於晨間浴罷,肌力疲勞,或冒寒時發作,發時往往腰間痠痛。有時有嘔吐,食慾喪失及黃疸狀,體溫往往升高。肝臟及脾臟或增大,並有觸痛。尿濁如含煙絲,帶血色,或呈暗褐色;作瘡創木 (guaiacum) 或分光試驗,可知尿中有血色;但用顯微鏡檢查,不見赤血細胞。發病時赤血細胞減少;色標高。每次發作可歷數小時乃至數日,有常復發者,亦有不常發者。

**療法** 預防療法即勿受涼;發作時宜休息,溫暖,進熱飲。乏色曼氏反應 (Wassermann reaction) 陽性者,常用洒爾佛散,汞劑,或磷劑治療之。



## 紫 癍

## PURPURA

紫癍非病,乃血或血管發生改變之指徵,致血液滲出血管而入皮下組織,在皮上形成用指壓之不見消退之紫斑。一部分病案,其出血原因已知者,吾人稱之曰症狀性紫癍 (symptomatic purpura),其主要之類別如下:

1. 傳染性紫癍 Infective purpura 常與惡性熱病伴發,出血性皮疹即屬此類,已在斑疹傷寒 (typhus), 麻疹等病條下述及。
2. 惡病質紫癍 Cachectic purpura 伴沉重之體質改變如梅毒,慢性腎炎,心病,壞血病 (scurvy) 等而發。
3. 中毒性紫癍 Toxic purpura 因某種毒質週行血內而發,如奎寧 (quinine), 安替比林 (antipyrinum), 古巴香 (copaiba), 汞, 蛇毒等是。
4. 神經病性紫癍 Neurotic purpura 見於脊髓炎,運動性共濟失調 (locomotor ataxia), 劇重之神經痛,蕁麻疹性紫癍等病。

反之有數類紫癍,其病原完全不明,但其情狀頗似有毒素循環血內所致:

1. 單純性紫癍 (purpura simplex), 最常見於兒童,不發熱,無全身症狀,在兩星期內即可退去。
2. 出血性紫癍 (purpura hemorrhagica), 無致病之原因可尋,亦不與任何特殊病伴發。此復分二類:

(甲) 非傳染性出血性紫癍 (一稱 Henoch's purpura)。患者多為少年。發疹狀殊重,粘膜亦現斑疹,病初起時腹劇痛,腎臟或視網膜均或出血。恢復甚速;若貧血增劇,則可致死。

(乙) 發熱性或敗血性出血性紫癍,與重篤之敗血性感染,高熱,及口腔膿毒病伴發。斑之大小頗不一致,微小之瘀點,較

大之瘀斑,更大之大塊均有之,亦有鼻衄及齒齦出血。血小板之數大減。此乃不可救治之絕症。

3. 關節炎性紫癍或偃麻質斯性紫癍(Rheumatic purpura),其病名雖或以偃麻質斯性稱,且急性偃麻質斯有時或發紫癍性皮疹,然其病原大概並非爲偃麻質斯。患者體溫略高於常,大關節疼痛,關節之伸面有皮疹出現。皮疹一部分爲蕁麻疹類,紫癍之損害位於蕁麻疹團(urticarial wheals)之上。腰部現水腫,面部有時亦然。

症狀 皮上發癍點,已足以指示爲此病。無明著原因者其較常之症狀爲顯著之貧血,面容萎黃,局部或全身水腫,及肌有輕重不等之疼痛。因進行性衰竭,或內部出血而致命。

病情沉重者易與壞血病(scurvy)相混,然此病齒齦不腫,且無缺乏新鮮空氣或不吃果蔬之病歷。

療法 症狀性紫癍以除其原因爲主。卽自發性紫癍,吾人亦當以搜尋危害健康之原因並除去之爲上策,同時並注意恢復其血管之緊張力。麥角,鐵,松節油,番木鱈素(strychnine),沒食子酸鴉片等,均可試用。單純性紫癍用砒有效,然腹瀉時,則須忌服。內服腎上腺素,或乳酸鈣 1.0—1.3 克,每四小時服一次,往往見效。須強病者臥牀休息。發熱之出血性紫癍之療法多爲姑息療法,然亦有用馬血清或人血清行靜脈注射或直腸注射而見效者。

## 第十二章

### 內分泌腺之病

#### DISEASES OF THE ENDOCRINE GLANDS

內分泌腺舊名無管腺，其特性為由血製造內分泌物，在腺體內變為一種新成分，然後再直接輸送入血，使新陳代謝受顯著之影響。內分泌不足或過多，皆足使身體官能發生變化，其影響之大小視病者發生異常狀態時之年齡而定。任何內分泌腺病，各有其特殊之症狀，若數腺同時受病，則所發諸症狀合稱“多腺性綜合症狀”。各內分泌腺多少受交感神經系統之統治。本章僅就最合標準之各內分泌腺病敘述之。

#### I. 甲狀腺之病

#### DISEASES OF THE THYROID GLAND

#### 粘液性水腫

#### MYXOEDEMA

此病之諸要點為甲狀腺萎縮，皮下組織之粘液樣浸潤，皮膚枯燥，及精神遲鈍。

原因 本病最常見於三十至五十五歲間之婦女；有時似有遺傳關係；貧戶患者佔多數。因甲狀腺之細胞部分萎縮，且有纖維性變而致。此種改變之素因雖極多，然其實在原因尚未明瞭。有時於發生病之先，患甲狀腺腫或突眼性甲狀腺腫。婦女罹此病者五倍於男子。

類別 甲狀腺官能之喪失，見於：

1. 成年時，爲患病之結果，名粘液性水腫。
2. 先天的或發身期之前，名克汀病(cretinism)。
3. 因外科手術而致者，名甲狀腺截除性惡病質(cachexia strumipriva)。

**病理解剖** 皮下組織及甲狀腺之改變最爲顯著。皮下組織顯下列改變：

1. 毛囊及汗腺之周圍，顯結締組織形成，致毛髮脫落，皮膚乾燥。
2. 皮下脂肪之積蓄增多，致鎖骨上部有形成局部脂肪墊之趨向。
3. 皮下結締組織中顯有類粘液蛋白之膠性物。

**甲狀腺萎縮** 往往變堅硬，並有分散之細胞羣，蓋卽殘餘之正常甲狀腺泡(vesicles)也。

其他腺性器官或亦有結締組織之增加，如腎臟可誘致間質性腎炎，或累及血管之外層，或中樞神經系統之神經節。

**症狀** 本病之起勢緩慢。迨病象全成時，病者之神情呆鈍。面部變寬，脣舌變厚，兩頰有瀰漫性潮紅狀，與面之其他部分之黃而蒼白相映。毛髮稀少，且粗而脆。發齒齒；言語粗重緩慢，且含糊不清。極不能耐寒。皮膚異常粗厚，乾燥，往往脫屑；但用指壓之，不現凹痕。手足寬闊似鋤；步態笨拙。體溫常低於正常，脈搏遲緩。動脈硬化常見。月經不調；往往有出血之趨向。大便秘結。意志遲緩魯鈍，久則精神狀態愈趨嚴重；有幻覺，幻想，甚至癡呆，或竟有自殺趨向。有須謹記勿忘者，卽至最後時期，病者或有白蛋白尿，用指按皮膚或現凹痕。糖尿乃間或發現之症狀。

**療法** 病者須妥慎保護，勿使受涼，能於冬令遷居氣候溫暖之地則更佳。熱浴亦有功效。甲狀腺膏爲治此病之特效劑，用其液劑或錠劑均可。起初須用小量，後漸次增加，在液劑增至十滴(0.6)，日服二次，在腺膏增至0.3克，日服三次。迨症

狀輕減,則劑量可漸減小,但須告病者,終其一生,不得停止此種療法。

**克汀病** Cretinism 乃嬰兒類或幼年類粘液性水腫,其原因爲先天無甲狀腺,或其官能缺乏。爲中歐數處之地方病,特在瑞士,此病與甲狀腺腫極常見於不通空氣及日光之幽谷中,患者往往爲患甲狀腺腫者之子女,且自己亦或有甲狀腺腫病。全歐及英國均散見此病,美洲亦偶有之。有人信父母之縱飲無節及癡狂爲此病之素因。幼年類或因患熱病後甲狀腺萎縮而致。

**症狀及病徵** 皮下組織浸潤,鎖骨上腫脹,且精神上有缺陷;綜諸點觀之,克汀病似爲沉重之粘液性水腫病。各病徵狀之奇特無有甚於此者。病兒身軀矮短,發育不良,貌極醜陋,作月形,兩頰下垂,具壘紋;舌奇大;語音特粗,或作刺耳之尖銳聲,如舞台之小丑所發然。毛髮粗,但兩肩胛間脂肪隆起處之毛則細若鴨絨。肚腹凸出而懸垂;臍赫尼亞(疝)及腹股溝赫尼亞常見。步態笨拙,搖擺如鴨行。生殖器鮮有發達者,但女童或可見月經一二次;然性慾絕無,卽長至成年猶然。患者之才能極低,幾不堪教之念書寫字,且所能用語之範圍亦極有限。有時易怒,性復恣肆,然多數患者,溫柔安靜。童年不經治療者,往往夭折,亦有少數長至成年者,然其才智仍如幼童。

**療法** 病兒須自此病盛行處遷往一較適宜之地,給以滋補之飲食,常沐浴,並作有系統之肌肉運動。極幼稚之兒童,每日可給以甲狀腺液劑二滴(1.3),或膏劑0.065克(1噶);年歲較長之兒童,可日給以0.32克(5噶)之腺膏,作錠劑服之。年齡愈幼者,愈易見效。病者一生,須施此種療法無間。

**甲狀腺截除性惡病質** Cachexia Strumipriya, 在人有時因行外科手術,截除甲狀腺後而致; Horsley 氏用猴作實驗,

亦使發生是疾。有時僅割去腺體之一部分，即可發病，但最多係在整個腺體截除後見之。然亦有截除整個腺體後並不發生惡病質者，此蓋因有副甲狀腺 (accessory thyroids; 按非指“甲狀旁腺” parathyroid glands) 在焉。本病之症狀及療法均與粘液性水腫同。

## 甲 狀 腺 腫

GOITRE (Bronchocele)

此係甲狀腺因肥大而恆久增大，但非屬贅生物。此病或為散發性，或為地方性；其呈地方性者見於歐洲許多部分，尤以深山谷間為最多；英國之某部 (德被州 Derbyshire neck)，美洲，及坎拿大亦有之。患者往往女多於男，且最常見於兒童之晚期或發身初期。地方之飲用水幾公認為致病之原；在本病流行之地方，飲某井之水或罹是疾，飲他井則否。井水之何種成分與致此病有關，前此未敢決定；今則可藉實驗方法而知此病乃甲狀腺素 (thyroxin)，即甲狀腺之含碘激素缺乏所致，而此素所以缺乏，因水、土，或飲食中所含之碘不足故也。有時碘之供給雖足，然病者因腸胃感染或其他疾患，致礙碘之吸收或礙碘在形成激素上之利用，亦可發生是疾。當甲狀腺腫病間或呈流行性狀況時，有時竟疑似微生物所致之傳染病。

甲狀腺之改變或為(1)實質性 (parenchymatous)，即普遍性肥大；(2)囊腫性或膠狀性，偶或出血入囊內；(3)纖維性，纖維間質大增。

症狀 頸部脹滿，腫大之腺體隨嚥下之動作而移動，甲狀腺或為均勻或不規則之整個增大，或僅局部脹大；隣近組織，如氣管，食管，交感神經，或喉反神經 (recurrent laryngeal nerve) 有受壓迫之現象。有時有發作性呼吸困難，此或表示其病將不治。

**療法** 在本病流行之區域,施用微量之碘似為良好之預防方法。瑞士有許多縣區,多用碘質食鹽(碘0.5克,食鹽100尅)以為預防之用;在英國之德被州地方,則以碘化鉀一分攪入普通食鹽200000分而用之。病之初期,可服小量之碘酊或碘化鉀;但若病已完成則見效較少。對此等病案,可用甲狀腺膏。以腸內植物培養製得之菌苗治此病有佳效。病之發生於土壤傳染者,最好之預防方法為佳良之環境衛生及防水染污。若腺體腫脹過大,發生危險之壓迫症狀,則必須用外科手術治療之。

## 突眼性甲狀腺腫

EXOPHTHALMIC GOITRE

(甲狀腺機能亢進;格雷斐氏病)  
(Hyperthyroidism; Graves' Disease)

本病以甲狀腺增大,眼球外突,心動增速,及肌肉震顫為特徵。

**原因** 患本病者以婦女為多,且最常發於十五至三十歲之間,在男子則發於三十至四十五歲之間,且較女子少甚。患者多為神經質之人;神經上之遺傳性有時顯著。忽受恐怖,憂愁,或休克(shock),乃其普通誘因;衰頹性疾病或長久之過勞或為其素因。

**病理** 突眼性甲狀腺腫之病理尚未解決,不過最近之醫學趨勢,認為係甲狀腺機能過度敏活(hyperthyrea)所致。用甲狀腺飼動物,可發生本病之許多症狀;用甲狀腺膏治療粘液性水腫時,若用量過大,亦可發生同樣之情狀;截除增大之甲狀腺之一部,可使症狀消失;若有復發情事,則必係剩餘之部分又復肥大;作組織學之觀察,可見腺體細胞部分之增生狀況頗為活

潑；由化學檢查則見腺之核蛋白質 (nucleoproteids) 增加，甲狀腺素有過量之輸出，然腺體本身含碘之量則較正常者為少。M'Carrison氏認為甲狀腺之改變非原發於腺體本身，乃毒素之慢性刺激所使然，毒素之來源以見於胃腸道者為最多。又仍有認此病為分布於甲狀腺之交感神經之久受刺激而致中樞神經擾亂所致。此種刺激或因腎上腺機能增加或因滋養道性毒血症而致。

**病理解剖** 甲狀腺略增大，血管特多，動脈擴張，且彎曲。腺泡之上皮增生，上皮細胞不呈立方形而為柱形，膠狀物減少，且益似粘液樣，並有新生之管狀間隙。病之後期，或有纖維樣之改變。胸腺往往增大，淋巴組織或增生；肝或有脂肪性變。頸交感神經節之改變及腦中之微小出血曾有人提及，但皆非常有之現象。

**症狀** 主要之症狀為眼球外突，甲狀腺肥大，心動過速，及肌肉震顫。心動過速及心力擾亂為本病早期恆有之徵象。脈搏每分鐘百次至百五十次，或尚不止此。貧血；心臟或擴張並肥大，蓋貧血及心動速而劇烈使然。因是血雜音及相對的機能不全之雜音均常見。常覺心悸，並感痛苦；其頸動脈之搏動顯而易見。眼球之外突有時僅微顯，有時過甚，致上下眼瞼不能完全合閉。故每致瞳目凝視，如受驚懼者然。有時僅一眼外突。外突之故有三：(1) 靜脈充血，或眼球後動脈擴張；(2) 眼眶脂肪過長；(3) 橫過蝶上頰裂之平滑肌(Müller's muscle)收縮。病者之眼有下列特殊之病徵：

(1) 上瞼退縮，故角膜周圍之鞏膜部分皆顯露無隱。此即 Stellwag 氏徵。

(2) 當病者下視時，上瞼向下移動遲緩，且不完全，故角膜上之鞏膜大部分露出。此即 Von Graefe 氏徵。



此外或尙有其他眼徵狀。或有上瞼下垂(因提上瞼肌之神經枝患不全麻痺或麻痺之故);視近物時集合作用(convergence)不全(此即Möbius氏徵);仰視時額皮不能皺摺(此即Joffroy氏徵);斜眼,因第三,第四,或第六對腦神經暫時輕癱或麻痺所致。○眼底通常無改變。甲狀腺增大之程度中等,右側通常較左側略大。發生之時期早晚無定。腺體初柔軟而有彈性,入後則較硬,且有小結。用指按之,可覺有收縮性震顫;用聽診器聽之,有收縮性雜音。四肢發顫,亦或全體皆然。令病者伸出其手,掌心向下而觀察之,其病狀最顯,可見全手作迅速,細微,有節律之顫動,但非各手指單獨顫動。上述症狀或在病之某期中不顯;諸症狀中之最恆定者爲心動過速。

其他症狀有消化擾亂,食慾無常,有時嘔吐,或有腹瀉;消瘦;小便頻數,糖尿,白蛋白尿;頭及面現潮紅,多汗,間或發熱;皮發疹;神志改變,委頓,憂鬱,甚或發狂。

基礎代謝率 Basal metabolic rate, 係在一單位時間以氧氣吸入量與二氧炭呼出量之比率測定之,患此病者則基礎代謝率恆大增。蛋白質及炭水化物之代謝受影響特甚,因前者之影響致肌肉消瘦,因後者之影響致有糖尿。

豫後 能復原者頗不乏人;多數患者,雖經治愈,但仍或復發;患者約有百分之二十終致死於併發病,如腹瀉,心力衰竭或急性狂。致命者,其病期自數月至數年不等。

療法 一般之療法爲身體及精神之休息(病重者須臥牀休息),吸新鮮空氣,並宜服清淡之滋養品;忌用興奮劑。蘆茄及溴化物乃有效之鎮靜劑;繼續施用冰袋或可使心動減緩。毛地黃(digitalis)及康毗箭毒子(strophanthus),非至後期病者發心房纖維性顫動(auricular fibrillation)時用之,罕有功效。<sup>5</sup> 磷酸鈉, 1至2克(15—30噠), 日服三次;碘化鈉及砒劑間或有益;對甲狀

腺施電療,往往見效。 氫溴酸奎寧 (quinine hydrobromide) 0.3克 (5 噲) 置膠囊中,日服三次,極為 M<sup>r</sup> Carrison 氏所推崇。 用碘製成盧戈(Lugol)氏色液(碘按百分之 5 溶於百分之 7.5 之碘化鉀液中),每日服十至十五滴或稍多,可收良效於一時。 其作用乃在使基礎代謝率減低。 用 X 光照射腺體,照後雖可致甲狀腺機能不全,並其所成纖維性變於日後須施手術時,易發生困難,然仍為現代最妥善且最有希望之療法。 腎上腺素及垂體素 (pituitrin) 亦有有用之者。 治進行迅速之重病,則或須用外科手術。 縛紮甲狀腺動脈及截除甲狀腺之一部分,乃良好之方法。 後法效益尤大,有時竟能治癒此病;但改良之技術及服碘劑可使死亡率減低,而手術之直接危險仍屬不少也。 又如 M<sup>r</sup> Carrison 氏之主張正確不誤,則外科手術不過症狀療法而已,吾人尙應從內科學及衛生學之療法上作更深之探討也。

特效劑如所謂 antithyroidin, thyroidectin, 及 rodagen 者並不能滿足人望。

有謂甲狀旁腺病所致之要狀為手足搐搦(tetany),當於神經系病章討論之。

## II. 腎上腺之病

### DISEASES OF THE SUPRARENAL GLANDS

#### 阿狄森氏病

#### ADDISON'S DISEASE

阿狄森氏病以肌肉及血管之衰弱,皮膚之色素沉着,及胃腸道之刺激為特徵;且通常併發腎上腺結核病。

原因 阿狄森氏病患者男多於女,且最多見於二十至四十歲之間。 患者百分之八十有腎上腺結核損害,他處亦或見

有結核損害。有時腹或背受擊，可引起是病。

**病理解剖** 大多數患者，一側或兩側腎上腺（通常為兩側）有萎縮性變及結核；亦有間質纖維性變，及乾酪樣變（其結果為石灰性變或軟化）。有時腎上腺為他病如單純性萎縮，間質炎，梅毒，或惡性瘤所侵襲，亦或發生本病。半月神經節變性，並沉着色素甚多，且結癥收縮後或纏結於腎上腺之受病組織中。神經纖維有極度之硬變。

病者或祇神經節受病，而腎上腺之本身則無恙，此乃例外之情形也。

**病理** 本病之病理有二說：(1) 本病之發生由於腎上腺內分泌之缺失，或因血中所含之毒質，腎上腺不能如常消滅；(2) 此病乃腹交感神經系之病，多因腎上腺病所引起。最近之學說證明腎上腺素之缺損乃此病之要原，而該素乃腎上腺髓細胞或嗜鉻性 (chromaffin) 細胞之分泌物也。在少數病案，僅半月神經節受患，而亦分泌腎上腺素之交感神經系他部之嗜鉻性細胞，或可發生同樣改變；或如歐司勒氏所云，半月神經節周圍之粘連 (adhesions) 或可使腎上腺之血液供給受礙。

**症狀** 初起多隱約，最初覺疲憊而軟弱。病已成時，其主要之症狀有三：(1) 衰弱。肌肉感覺極端衰竭，心臟虛弱，脈弱而不規則，發暈，血壓低減；(2) 胃腸道之激烈。惡心，嘔吐，及腹瀉之發作；(3) 皮膚之色素沉着。腹上部有時感痛；亦或有神經症狀（頭痛，謬妄等）。體溫常低於常人。貧血狀常至後期方有；消瘦亦不顯著。

色素沉着在平常有色之處最顯，即乳頭，陰囊，腋，及其他常為衣服貼壓或露光之處。粘膜往往有甚深之色素沉着，顯黝黑色斑。衰弱之狀甚重，全身狀況全然不稱；且稍遇不幸之環境，例如服一輕瀉劑，即或暈厥而暴卒。

**豫後** 本病患者多於一二年內致命；有死於數星期之內者，然亦有存活數年者。有若干患者，症狀極輕，青銅色之沉着尤不著，數月後乃無故陷入半昏迷狀態，旋即死去。

**診斷** 皮膚呈青銅色之現象亦見於其他種種疾病，如妊娠，日曬，糖尿病，黃疸，及常為蟲咬者。故若無衰弱狀，不能斷其為本病。

**療法** 須極端小心保護病者，勿使受涼，憂鬱，或疲勞。若衰弱狀顯著，則須臥牀完全休息。可給以氫化腎上腺素(1:1000溶液十滴，一日三次)或腎上腺膏(日服三錠，每錠與新鮮腺體1公分15喱相當)令服，然效益頗暫。有因久用此藥作皮下注射而引起虛脫，震顫，及失眠者。治療病原固屬重要，然對症療法亦不可忽視；鐵，砒，番木鱉素及磷，均曾為醫家所樂用。據云，有少數患者，用結核菌素(tuberculin)治療後，其病確有起色，並有因之獲癒者。

### III. 脾 病

#### DISEASES OF THE SPLEEN

脾臟之疾病多繼他病而起。脾之溢性充血見於急性傳染病；阻性充血見於心病或門靜脈循環充血；梗塞通常為貧血性，然有時為出血性，多與脾周圍炎及其隨起之摩擦相伴發；膿腫見於膿毒性病症；澱粉樣變(amyloid degeneration)見於增大異常之脾；三期梅毒脾亦有病變。瘰及白血病之脾臟，已於討論各該病時述及之矣。

### 活 動 脾

#### MOVABLE SPLEEN

此為罕見之病症，偶或於患臟器下垂(general enteroptosis)

者見之。脾臟稍增大,可下降入腹腔,致能用手握住而移動之。脾臟之切迹或可摸得。其主要之症狀爲腹之左方微有痛覺,腹帶及墊若繫用得宜,每可使脾臟回復正常之位置;亦或無須醫治。

## 脾 性 貧 血

### SPLENIC ANEMIA

#### (原發性脾大病;班替氏病)

#### (Primary Splenomegaly; Banti's Disease)

脾臟進行性增大,兼顯貧血,胃或其他部有出血趨向,入後期則肝臟硬變。

此病最多見於男子。其發生原因雖似係繼各種中毒而起,然實未明。

病理解剖 脾增大極甚,其纖維組織增多,血竇之內皮組織增生,而脾髓則萎縮。血竇甚或爲增生之上皮細胞所阻塞。脾周圍炎及梗塞均有之。及至後期,則肝臟硬化,且或有黃疸或水腹。

症狀 病初起時,脾臟即脹大,病者每首先覺腹之左側有“塊”。脾部或有痛覺,按塊則覺痛。脾有摩擦聲可聞。脾之增大係進行性,可增至極大,然淋巴腺則不增大。貧血狀通常與脾增大相伴而發,但亦或較晚。赤血球每罅可降至三百萬或尤少,血色素減低尤甚,故色標低減。白血球數亦減少。此期可歷數載;其後則貧血更劇,並吐血,繼之以下黑糞。他處如鼻齒齦,或腎臟亦或出血。最後則肝臟變硬;末期則或以黃疸,水腹,及腹瀉爲著。

綜上所述均指班替氏病言。其相類之高奢氏(Gaucher)

病，即原發性脾大病，肝及脾之增大發現較早，且較大，皮膚變灰或褐色（非黃疸），貧血遲現；無水腹狀。病或起自兒童時代，一家族中或不僅一人患之。白血球減少及出血狀在二類病案中均常見。

**療法** 病原在脾之疾病，可用脾臟截除術療之，早期行之往往獲癒，但病患既深，則少裨益。鐵及砒亦可用之；X光療法有時亦見效，但最有希望之療法，則捨手術莫屬。

### 脾臟腫大之特點

#### CHARACTERS OF A SPLENIC TUMOUR

(1) 脾臟之腫大恆自左季肋部斜向下前，伸入腹腔。下可及臍疝，前至臍，甚或過臍而至其右方。

(2) 手指在左季肋部，不克推進肋骨之下。

(3) 脾臟之表面通常堅實而平滑，其邊形圓。若增大至相當程度，則其切迹可於腹上部中線之左方觸覺之。

(4) 脾臟腫大所佔之區域，叩之作無間斷之實音，此實音部分與正常脾實音區域混成一片。若腫大者為左腎，則其實音與正常脾實音區域之間，或有一叩之作鼓響之帶相間，此乃腎臟前方有降結腸之故。

(5) 再於背側叩之，脾臟之實音下緣與脊肌之實音相遇成銳角。若為腎臟瘤，則整個之腰部叩之皆為實音。

若自臍至左腋尖作一直線，沿此線叩之，若腹部作均勻之鼓響，而肺部之叩音亦均勻清晰，則可斷定其無重要之脾臟增大。

## IV. 垂體之病

## DISEASES OF THE PITUITARY BODY

## 肢端肥大病

## ACROMEGALY

此乃一種慢性病，以四肢及面部之骨生長過度，垂體亦有改變為特徵。

**原因及病理** 此病通常發生於四十歲前，婦女患者略多於男子。垂體發生改變之部分恆為其關係軀體發育，骨骼生長之前葉（腺性部分）。肢端肥大病乃因前葉特殊的過度分泌而起，同時此處之腺組織亦有過長（overgrowth）之改變（腺瘤或腺癌）；並非為垂體之他種疾病所引起。垂體與他內分泌腺有密切之關係；有若干患肢端肥大病者，其甲狀腺亦增大，胸腺亦尚存在。

**症狀** 確患此病者，其臨牀狀況之奇特，鮮有他病可與比擬。面作卵形，而大端在下；下頷骨特大，致使下顎齒排列稀疏，並錯向上顎齒之前方；舌肥大殊甚，故發音含糊，與患粘液性水腫者相似。眼瞼及鼻增厚，耳亦肥大。四肢之改變殊甚，手極巨，如鋤形，指甲亦寬大，足亦異常過長；惟踝及腕以上無肥大之改變；長骨之改變輕微。其後，脊柱後凸，同時腹部隆起，致成一特殊之雙駝形。肋骨及胸骨亦增厚。全身殊覺疲憊而軟弱，並往往有劇烈之頭痛及貧血。

若患者為婦女，則月經停閉。視力往往不佳，兩外側偏盲及視神經萎縮最為常見。有若干病者，患多尿及糖尿。癢亦常見，皮膚有時多汗，此為顯與粘液性水腫之不同點。

本病之診斷，得用X光檢查蝶鞍及顱骨，以資輔助。

療法 普通療法無當意者。甲狀腺膏及垂體膏亦僅可收效於一時。近年有用手術截除垂體之瘤者，有若干病案，用之曾見顯著之功效。若於晚期發現顱內壓力增高之症狀時，行解壓手術或可見效。X光療法已經試用，用者謂可獲效果。

## 尿崩病

### DIABETES INSIPIDUS

尿崩為罕見之病症，以排泄過量之清而無色之尿，尿不含糖或白蛋白；及有難止之口渴為特徵。

原因 此病最多見於年幼者，且男多於女。或有遺傳性。Bernard氏用針刺動物之第四腦室，曾得多尿病，其所刺之部位較高於發生糖尿之中樞；故自氏之實驗發表後，有人疑及尿崩病即此中樞發生擾亂所致。然最近之研究，則知垂體（大概係後葉）患病，當為尿崩病之主因。許多患此病者，可於其腦底尋見損害，顱中凹之樹膠腫性腦膜炎（gummatous meningitis）乃其例也。病者所以多尿者，大抵因中樞擾亂所致之腎血管舒縮運動癱瘓而起，垂體後葉之擾亂關係尤大。有時神經受劇烈之休克後，亦可發生是病。希司忒利阿（hysteria）發作後之暫時多尿亦為習聞之事。

病理解剖 除上述大腦改變外，尚有其他種種病理狀態，最常見者為多尿之自然結果，即膀胱肥大，輸尿管及腎盂擴張。然無一係恆定狀。有少數患者用X光照射，其蝶鞍或顯改變。

症狀 主要症狀為多尿及多尿所致之口渴。原發性視神經萎縮有時有之。尿之增加僅限於水分，其增多之狀誠足驚人，病者每日可排尿十五至四十量磅。尿之比重極低，自1008以下，甚或低至1001。消化不良，精神煩惱，及肌肉軟弱狀往往顯著。此病雖罕致命，然其恆久之乾渴，及小便頻數，足為



酣眠之勁敵,故一般健康未嘗無損也。

診斷 慎勿誤認本病爲腎炎或糖尿病之多尿。本病之尿內無管型 (casts), 比重低, 此應注意。希司忒利阿性多尿係一時的, 故不難與本病區別。

療法 纈草酸鹽 (valerianates), 鐵, 番木鱉素, 電療及溴劑, 雖經試過, 然皆無效益。若有患梅毒之憑證, 則當試用梅毒之特殊療法。主要療法爲用垂體膏作皮下注射, 每次十五滴 (1 站), 每日二次。此法可使多尿之症狀迅即消失, 但注射一停, 必致症狀復發, 故以用小劑量繼續注射爲妙。苟欲繼續施用此藥, 可取棉花蘸垂體素敷於鼻粘膜上, 頗爲便利。若有大腦瘤之實在憑證, 則當考慮外科手術。至於限制病人飲水, 則屬錯誤。

## 第十三章

### 呼吸系統病

#### DISEASES OF THE RESPIRATORY SYSTEM

吾人對於胸腔內之病變，爲欲使敘述時位置準確起見，用數垂直線劃分其表面爲若干小區。前面之垂直線有正中線，胸骨線（由胸骨側線向下行），乳頭線（經過乳頭），及副胸骨線（在正中線與乳頭線之中間）；側面有前，中，後三種腋線；後面有肩胛線（肩胛骨之內線）及脊椎線。橫行之界標藉肋骨指明之。胸腔更分成種種部位，多少與天然之界標相當。前面正中有胸骨上部，胸骨部，及胸骨劍突部，兩側有鎖骨上部，鎖骨部及鎖骨下部（最後一部下達第三肋骨），其下爲乳房部，第六肋骨下爲乳房下部。側面有腋部，下達第六肋骨；其下爲腋下部。後面各部爲肩胛上部，肩胛部，肩胛下部及肩胛間部。其位置與名稱相符。

右肺叩響之上界，前面在鎖骨上四分之三吋至一吋半，後面平第七頸椎之線。肺內緣斜向下前，在胸骨柄之下端，達正中線，由是畧偏正中線之左方，垂直下行，至第六胸肋關節。其下緣在乳頭線橫過第六肋骨，在後腋線橫過第八肋骨，在齊第十一胸椎棘突處達脊椎線。上葉中葉之分界，在乳頭線齊第四肋骨處，中葉下葉則在齊第六肋骨處。後面上下葉之分界則在齊第三胸椎處。中葉在後面並不顯出。

左肺尖之位置及第四肋骨以上之內緣，與右側並無大異，惟內緣略偏於中線之左側；但自第四肋骨起，內緣彎向外下，而後復略向內達第六肋骨，露出心包之一部，並於連合下界之前，

復彎向內而構成一小突稱小舌 (lingula); 自此其下緣之行程與右側者同。左肺僅二葉,其分界由第三胸椎斜向下前,達乳頭線之第六肋處。

肺之緣隨呼吸而自由移動。其擴張之範圍,在乳頭線達四分之三吋至一吋半,在中腋線擴張最大,可達四吋。爲容此擴張,於安靜呼吸時,胸膜囊之界之擴展更在肺緣之外;故於胸膜發炎時,濁音界大於該肺之正常清音界,在乳頭線大出二吋,在中腋線達三吋半至四吋,在肩胛線達一吋半。

氣管叉之位置,後面對第四胸椎,前面對胸骨柄之下緣

## 物 理 檢 查

### PHYSICAL EXAMINATION

#### 望 診 INSPECTION

檢查時病人必須位於光亮處,兩側光線必須平均。又下列各點必須注意。

##### I. 胸之形狀:

(1) 一般改變: 肺氣腫病人呈深桶狀胸; 肺癆病人作扁平胸; 兒童期呼吸困難作雞胸; 佝僂病人作提琴狀胸(沿肋骨助軟骨接合處呈垂直溝); 脊柱彎曲病人作畸形胸。

(2) 局部改變: 局部扁平係由於肺部收縮所致,如肺尖部之於肺癆,單側性改變之於肺硬化及患胸膜炎後,局部或單側性凸起之於胸膜炎,氣胸,腫瘤,及動脈瘤等。

胸於呼氣及吸滿氣時,應在齊乳頭線處分別量取其周繞。

##### II. 胸之運動:

(1) 每分鐘之呼吸數。

(2) 呼吸運動之一般式樣(胸腹式,腹式,或胸式)。

(3) 呼吸之節律及量;及其特性(如吸氣或呼氣之困難,端坐呼吸 Orthopnea 切斯安氏呼吸等)。

(4) 局部之運動(肋間隙之陷入等)。

(5) 擴張不全(一脚尖或一側等)。

### III. 胸外之部分

(1) 喉頭(上下之運動)。

(2) 鼻翼(呼吸困難時之扇動)。

(3) 咳嗽時鼻尖自頸部膨脹。

(4) 斜角肌(Scaleni)及他種非常用的呼吸肌之動作。

### 捫診 PALPATION

捫診主用於語聲震顫 (vocal fremitus) 之檢查,但捫診亦能查出肺特如肺尖部之運動障礙,較望診更為準確。須用兩手指尖同時按於兩側之相當部以比較之。語聲震顫者,手按胸壁語聲傳達手面之震動也。因語聲震顫產自喉部震顫之聲帶,故聲帶長者(洪聲之男子),震顫亦強,聲帶短者(婦人與兒童),震顫亦弱。脂肪組織傳達不良,故在脖子震顫較弱。肺與胸壁間如有空氣或液體時(胸膜炎,膿胸,氣胸),震顫減少,肺組織實質變時(肺炎,肺癆),則增加。但在患肺組織實質變倘直通該部之枝氣管被分泌物淤塞時,則震顫亦減少。此時應令病者咳嗽去其分泌物之淤塞,即能捫得震顫增強。兩側之相當部分必須互相比較。

### 叩診 PERCUSSION

叩打正常之肺所發之音響,稱反響或清音 (resonance),叩實體臟器或大腿肌所發之音稱實響或濁音 (dulness),而叩胃部所發者為鼓響 (tympany)。患病時如肺部起實變或液體滲出,則肺叩響有改變實響之趨勢;而在下列狀況叩時則有變為鼓響之趨勢。高度反響 (hyper-resonance) 與鼓響同類,僅異其程度而已。下列各項為主要之改變及其所由改變之原因。

#### I. 高度反響

(1) 輕微者(肺氣腫)。

(2) 顯著者(肺組織鬆弛,如下葉為液體壓縮或因肺炎而實變時之上葉鬆弛)。

(3) 甚顯著者稱鼓響(氣胸或肺有大窩)。

(a) 高音度 (high-pitched)。

(b) 中音度。

(c) 低音度。

II. 反響不全

(1) 輕微或比較的實響 (肺之小區實變而周圍繞以無病組織者, 薄層之胸膜液, 胸膜變厚)。

(2) 顯著的實響 (大塊的實變如肺炎, 肺癆)。

(3) 絕對的實響 (大量之胸膜滲液)。

III. 實響與反響之混合響 (木質或空匣音)。

(此係肺窩要徵之一)

IV. 特殊性質

(1) 破壺響 (cracked-pot sound) (肺窩之又一要徵)。

(2) 金屬音或空壺音或鐘音 (metallic or amphoric sound or bell-sound) 以一金屬幣置於胸壁用他幣之邊緣叩其上, 同時用聽診器聽取之 (氣胸及大肺窩)。

聽診時扣診之指所覺之抵抗力亦應注意。抵抗力增加為實變或液體滲出之一徵。

振盪聲 SUCCUSSION

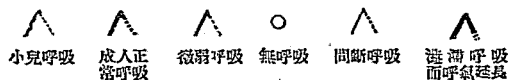
在患水氣胸或膿氣胸者, 液體與氣體混合, 如將病者搖動, 可聽得振盪聲 (Hippocratic 振盪聲)。

聽診 AUSCULTATION

聽取 (1) 呼吸聲之式; (2) 伴聲; (3) 雜聲反響。

1. 呼 吸 聲 之 式

(1) 肺泡呼吸聲 (Vesicular or rushing),



過渡式



(枝氣管肺泡式呼吸或無定式呼吸)

(2) 枝氣管呼吸或吹氣呼吸(Bronchial or blowing breathing).



高音度或管樣呼吸



中音度



低音度或空洞呼吸

(3) 空囊呼吸(Amphoric breathing).



高音度



中音度



低音度

附註 (1) 肺泡呼吸聲，在聽取正常之肺泡呼吸時，其吸氣聲(圖示時用一單線表示之)乃一細而連續之衝進聲(rushing)，成入柔軟，小兒喧鬧，在吸氣動作之全期，均能聽得。呼氣聲則不然，聲微細而短促，僅於呼氣動作之初期可以聽得。正常之肺泡呼吸，吸氣聲大概均如圖上所示，直接轉移為呼氣聲，並無間斷。但 Wyllie 氏却在完全正常之肺泡呼吸，常於二聲之間有明顯之中斷。呼吸安順之時，呼氣聲常全部不能聽得，即在兒童亦然。但在此種情形時，如令病者用力深呼吸，則常能聽得。所謂“呼氣延長”者，非指呼氣動作之延長，乃指呼氣聲之延長，由呼氣動作之能聽期侵佔不能聽期之所致。但亦確有一種呼吸，其呼氣動作本身延長，常較吸氣動作長甚，此常於深重之肺氣腫及氣喘見之。此種氣喘式呼吸，原為肺泡式，但常為呼氣及吸氣伴有之大哮喘聲所全掩而難聽清。

(2) 枝氣管或管性呼吸聲，枝氣管呼吸聲在圖中用雙線表示之。如 Skoda 氏所示，此聲可模擬得之，其法以舌固定於發出“赫”字音(相當於德文 Ach，或蘇格蘭 Loch 之 ch 音)之位置，於是任空氣於舌面進出。如此發出之吹氣聲，更能吹成圖示中之種種音度。枝氣管呼吸聲之吸氣與呼氣間常有顯著之停頓，且二音亦互相類似。過高音度之枝氣管呼吸時，則應聯想及肺質之質

變如肺炎遇低音度或空洞呼吸聲則應聯想及空洞如肺癆性者。枝氣管炎亦不發生枝氣管呼吸聲。

(3) 空竅式呼吸聲亦可模擬之。將口作呼哨狀，使空氣逸出，即能發生空竅式之吸氣聲及呼氣聲，並能成種種之音度。空竅式呼吸聲在患氣胸時聽之最清，有時亦能於有極大之肺癆窩者聽得之。

(4) 在健康之胸壁除下列例外各點外，兩肺之全面均能聽得純粹之肺泡呼吸聲(性質不滯滯，而呼氣不延長)。例外各點為：(a) 肺門部，後面為第三胸椎之左右，前面為胸骨柄下部之兩側，該處因接近大枝氣管，故於肺呼吸聲中加入吹氣性或枝氣管性成分，尤於呼氣時為著，此稱枝氣管肺泡性呼吸(broncho-vesicular breathing)；(b) 右肺尖，在鎖骨及肩胛岡之上部尤然，此處在健康時其肺泡性呼吸聲之呼氣聲常較延長，且滯滯，甚至帶吹氣性，原因尚未大明。

純粹枝氣管呼吸聲之能於健康人聽得者，僅一氣管呼吸聲，用聽診器置於喉或氣管部聽之即得。其音度低，如於肺尖處聽得者，應稱“空洞性”。

(關於聽診方面，原有著作家仍稱肺門處聽得之呼吸聲為“枝氣管性”呼吸聲，實際此聲一部由肺泡，一部由枝氣管發生，自以稱“枝氣管肺泡性”或“混合性”呼吸聲為當)。

## 2. 附發音或伴聲 Adventitious Sounds.

(1) 摩擦音 Friction (見於胸膜炎)，由二胸膜之粗糙面互相摩擦而生。此音常發於淺層而有輾軋或摩擦之性質，吸氣及呼氣時均能聽得之(有時亦有例外)，用聽診器壓之，可以改變其音。摩擦音極細時，易與捻髮音相混。

(2) 鼾音或乾性鼾音 Rhonchi or Dry Râles (見於枝氣管炎) 乃因粘性分泌物使枝氣管變窄，空氣經過窄處而生。其音之高低視管之大小而定，笛音(whistling)或飛箭音(sibilant)為細枝氣管所生，鼾音則為較大之枝氣管所生。

(3) 粘液性或濕性鼾音 Mucous or Moist Râles (見於枝氣管炎，肺癆肺炎，及肺水腫)。因空氣通過枝氣管中或肺泡中之液體而生。或大而作沸泡音(bubbling)，脆裂音(crackling) (與帶金屬性之嗶啞音 clicking)，或極小(在肺泡中發生)而幾似肺炎時之捻髮音(crepitus)。

(4) 捻髮音 Crepitant Râles or Crepitation (見於肺炎及肺水腫)，因吸氣時，黏合之肺泡壁為空氣所分開而生。僅於吸氣末期聽得之極細捻髮音，為肺

炎之特徵

共鳴性囉音 (consonating râles) 之更進一層則為氣胸時之叮噠音 (tinkling râles).

### 3. 語音反響 Vocal Resonance (語音之聽診)

#### (1) 單純的增強

- (a) 微增強或比較增強.
- (b) 顯著的增強(枝氣管副聲 bronchophony).
- (c) 增強甚著而音節清晰(胸語音 pectoriloquy).

發生語音反響增強之主要病變為肺之硬變(枝氣管副聲)及成肺窩(胸語音).

#### (2) 單純減弱

- (a) 微減弱或比較減弱.
- (b) 顯著的減弱.
- (c) 完全消失.

(語音反響減弱最多由於胸膜增厚或胸膜滲液之故)

#### (3) 性質改變

- (a) 羊聲 ægophony (鼻音音趣).
- (b) 帶有金屬性回聲(空窠響 amphoric resonance 或後響 nachklang).
- (患滲液性胸膜炎時,如液層薄則生羊聲,金屬性回聲為氣胸特徵之一).

### 外聽診 Extra Auscultation

#### 1. 呼吸道閉塞之音之外聽診

- (1) 鼻呼吸閉塞 { (a) 由於粘液或其乾燥 } 鼻性水泡聲及鼻吸聲.  
                  { (b) 由於鼻翼之麻痺 }
- (2) 咽後部閉塞 { (a) 鼻肝聲 } 肝聲呼吸.  
                  { (b) 口肝聲 }
- (3) 喉內閉塞 { (a) 聲帶腫脹 } 囉鳴性呼吸.  
                  { (b) 聲門障礙或痙攣 }
- (4) 氣管閉塞 { (a) 由於動脈瘤之壓迫(約吼)  
                  { (b) 死時喉間痰聲 (death rattle)
- (5) 枝氣管閉塞 { (a) 樂音性音(哮喘音等)  
                  { (b) 捻髮音

#### 2. 咳嗽之外聽診

普通之咳嗽有下列數類:



(1) 普通咳嗽見於：(a) 傷風；(b) 神經過敏；(c) 某些周圍神經如胃、耳等之神經受刺激；(d) 早期肺癆，但此時咳嗽常易呈乾噴性或刺激性；(e) 晚期肺癆，咳嗽輕重不等，從頻發之較輕咳嗽以至劇烈之陣發性咳嗽。肺癆性咳嗽常繼以嘔吐。

(2) 類發性延長陣發而常帶哮喘音之咳嗽為電枝氣管炎之特徵。

(3) 類發性短促、忍住之咳嗽，見於伴以胸膜炎之肺炎，及單純性急性胸膜炎。因能引起病側之疼痛，故呈忍住性。

(4) 噴聲性，有時蟬鳴性或格魯布性咳嗽為喉炎之特徵。

(5) 特殊之鐘鳴性咳嗽(如雄鷄之鳴聲)，此於主動脈瘤或其他縱隔內腫瘤壓迫氣管時常發之。

(6) 天哮喘(百日咳)全盛期之延長性發作，為急促及長期連續之急短咳嗽，及其最後拖長之蟬鳴性吸氣。此種發作連續時常致發生嘔吐。

(7) 高聲之犬吠性咳嗽，偶見於希司忒利阿。

附註 對於病人之痰，須細心檢查，並詳為記載。普通之種類如下：

(a) 粘性，粘液性而常含色素者，見於普通之卡他；(b) 帶血者，見於咯血；(c) 作錢幣形者，見於久肺癆；(d) 大量，多泡，粘液性，或粘液膿性之痰，見於枝氣管炎；(e) 粘性，動物膠樣之銹色痰，見於肺炎；(f) 極度惡臭之痰，見於肺壞疽，有時亦見於枝氣管擴張。

痰之顯微鏡中之形狀亦應查明。如咳嗽而無痰，亦應特為註明。

## 1. 喉 病

### DISEASES OF THE LARYNX

#### 喉鏡 (Laryngoscope) 之用法

1. 病人之位置：使病人坐，其頭及身體務端正，兩膝相並，頭稍後仰，口大張。
2. 燈：與病人之耳同高，置在距頭之左側九吋處。
3. 醫士之位置：對向病人，配置反射鏡，使適應於頭及眼。
4. 就鏡之適當焦點之距離，反射光線於咽門。
5. 溫喉鏡於燈上，觸於頰部或手上，試其溫度。

6. 令病人伸出其舌，觀以手巾而持之於拇指與食中指之間。

7. 執喉鏡如執鋼筆然，輕貼鏡背於懸雍垂，手稍移至偏病人之左側，使不阻視線。

8. 命病人深吸一口氣，並說“阿”或“歐”或“伊”。須常平靜，輕柔，而鼓勵病人；試檢時時間宜短，縱無成亦不宜延長。勿燙傷口部，勿將懸雍垂或鏡背推向咽後壁。有時可用古加英 (cocaine) 以減咽門之過敏。

### 急性卡他性喉炎

#### Acute Catarrhal Laryngitis

**原因** 吸入刺激性氣體，飲過熱之水，異物之梗塞，感受寒濕，他部炎症之波及，及急性特原熱病。

**病理解剖** 與枝氣管炎所見相同。

1. 局部充血，因而發生乾燥。
2. 分泌增加，初為粘液性，後成粘液膿性。
3. 深層組織及其他組織之改變，特著者為：
  - (1) 粘膜下層之水腫，聲門間亦水腫，但罕見。
  - (2) 喉之神經肌質之改變。

**症狀** 喉內痛而乾，且有癢感，並伴以嘶啞或完全失音。且乾咳無痰。用喉鏡檢查，則見喉粘膜腫脹，聲帶紅腫，有時不能向正中線合攏。

在小兒初起常為痙攣性，或一二日後變為痙攣性（稱假性，或痙攣性或卡他性格魯布 false, spasmodic, or catarrhal croup 或蟬鳴性喉炎 laryngitis stridulosa），夜間發作，作犬吠之格魯布性咳嗽，蟬鳴性吸氣，面部充血或作青紫色。諸症狀突然消去，或遺留輕微之喉症狀，或完全消去，但次夜易於復發。

**療法** 卡他性類當臥牀休息，宜用蒸氣及桉醇(eucalyptol) 或安息香(benzoin)之抗毒性吸入劑。初起時用足量之複方吐根散(Dover氏散)常能頓挫之。飲以滋潤性之飲料；宜絕對禁止發聲。

痙攣性類病兒宜令熱浴，或於喉部用熱水敷之。可給吐根之催吐劑量，夜間用小量之溴化鉀。大便宜常通。

## 聲 門 水 腫

OEDEMA OF THE GLOTTIS

### (水腫性喉炎 Oedematous Laryngitis)

**原因** 此嚴重之病症，或為急性喉炎之併發病，但普通多見於：(1) 附近處之膿毒性炎(膿毒性咽炎，丹毒，頸蜂窩織炎)延蔓所致；(2) 急性傳染病之偶有併發病；(3) 喉之梅毒或喉結核；(4) 急性或慢性腎炎。為原發者罕見，有時亦或為外傷如異物或燙傷所致。

粘膜下層有炎性滲出液，而粘膜大腫脹。

**症狀** 起病時或作甚急性之喉炎，但呼吸困難迅即增加至危急程度，有窒息之趨勢。同時吞嚥困難，語音低微而終至全失，有蟬鳴性呼吸及咳嗽，顏面發紺(cyanosis)。發作之間，病勢減輕，但當任一發作時或可致命。

用喉鏡檢查，見會厭腫脹殊甚，或至掩蔽聲帶致不能見。披裂會厭之皺襞幾相遇於正中線。粘膜甚紅。

腫脹之會厭可用手指觸知之。

**療法** 置水蛭或冰囊於喉部，啜冰塊，對於輕病常足應付。千分之一之腎上腺素噴霧亦可用。無效時，則施會厭剝切術，如仍無效，則必施氣管切開術。

## 慢性喉炎

## CHRONIC LARYNGITIS

慢性喉炎或為急性喉炎之結果，但普通多由於發音過度（特稱教士發音困難“dysphonia clericorum”或粒性喉炎）；鼻閉塞；吸煙過度；或慢性醇中毒。

**病理剖解** 粘膜充血，起纖維性變厚，聲帶血管增多。粘膜布以小粒（增大之濾泡）或淺潰瘍。

**症狀** 症狀之輕重視原因而定。較普通之症狀為不絕之嗽痰及欲吞嚥，粘液膿性痰之咳出，啞聲，或失音之發作。用喉鏡檢查見粘膜發紅，有時呈粒狀，聲帶作灰色，或稍充血。

**療法** 繫於病原。神經補劑，如番木鱉素及鐵劑，幾常適用，此外更須空氣新鮮，禁止發音，並用冷水灌注喉部。局部可用收斂劑，如氯化鋅（百分2之溶液，0.6克：30c.c.或10噶：1噶），硝酸銀（10噶：1噶），氫化鋁蒸氣，以及治急性喉炎所用之種種防腐噴霧劑或吸入劑。

煙酒必須戒除，任何之鼻閉塞必須根治。

## 喉結核

## LARYNGEAL TUBERCULOSIS

本病幾常盡由於結核性痰之接種，為肺癆之繼發病。初於聲帶之後部及披裂間皺襞發生浸潤及潰爛，繼蔓延及會厭及喉室帶。

**症狀** 一如慢性喉炎，後期並有呼吸困難，喘鳴或吞嚥時覺疼痛。同時發生之枝氣管淋巴腺腫大，或致喉返神經麻痺。

**療法** 完全靜息，則痊愈之機會最多。主要之療法為局部腫脹組織之刮除或切除，乳酸之外用（初用50%，漸增至全浸

度),及電烙法. 止痛或須用嗎啡吹入. 肺癆之治療最為重要.

## 喉 梅 毒

### LARYNGEAL SYPHILIS

喉梅毒常為第三期損害,但於第二期亦或發生充血及淺潰瘍. 初侵會厭並或延及聲帶及披裂間皺襞. 軟骨發生深潰瘍及壞死,繼有瘢痕性收縮致喉管變形.

症狀與慢性喉炎相同. 嘎聲甚著,但無咳嗽及疼痛. 如有喉狹窄時,則或發生喘鳴.

療法 一如第三期梅毒. 喉狹窄時或須施氣管切開術,或用探條(bougie)擴張之.

結核性潰瘍	梅毒性潰瘍
1. 侵後壁	1. 侵會厭
2. 進行緩慢	2. 潰爛較速
3. 變厚及浸潤顯著	3. 變厚極輕
4. 常痛	4. 疼痛極微
5. 全身狀況不良	5. 全身狀況受影響較少
6. 有肺癆之病徵	6. 他處有梅毒之病徵

## 軟 骨 膜 炎

### PERICHONDRITIS

本病為一個或數個喉軟骨軟骨膜之化膿性炎,常為喉結核,喉梅毒或腫瘤之結果,有時為傷寒或天花之併發病. 軟骨與軟骨膜間膿液之蓄積,可致軟骨之壞死,而形成膿腫,此膿腫或向外開口,或穿行於頸部組織中.

症狀為局部疼痛及按壓痛,伴以輕重不等之呼吸困難及吞嚥困難,如甲狀軟骨或環狀軟骨受病時,則外面腫脹. 常略

發熱。壞死之軟骨分離後易發生喉狹窄。

療法主爲外科手術，切開膿腫而除去壞死之軟骨。氣管切開術或屬必要。疼痛，可用醋柳酸或鴉片止之。在梅毒性者則須用特殊療法。

## 喉 腫 瘤

### LARYNGEAL TUMORS

喉腫瘤多屬惡性類，而上皮瘤(epithelioma)尤爲常見。初僅限於聲帶或環狀軟骨後部，迅速潰爛，且常延及全喉。表面或見出血；喉水腫常見喉軟骨膜炎常引起軟骨壞死。

症狀爲呼吸困難，吞嚥困難及聲啞，常伴以劇痛。晚期下領淋巴腺有時被波及。若及早診出，則可用手術除去之；否則只有用姑息療法。

## 蟬鳴性喉(聲帶)痙攣

### LARYNGISMUS STRIDULUS (Child-crowing)

本病乃喉之一種痙攣性病，見於嬰孩及幼兒，爲聲門裂之暫時性關閉，因而發生甚重之呼吸困難及其他因暫時窒息而起之種種症狀。喉部並無卡他性病，純粹爲神經性。

原因 素因爲哺育不當而致之營養不良；梅毒，佝僂病(rickets) (大多數之病例均有此病)，手足搐搦(tetany)，扁桃體腫大，或枝氣管淋巴腺腫大。誘因爲種種之反射性神經擾亂，大約因胃腸之刺激(寄生蟲，積食)，出牙(由三叉神經)，感冒(血管運動神經)，或受驚(皮質的反射)而致。

由是可知本病原與神經質及神經中樞擾亂併見。亦或可認爲係手足搐搦之隱伏類；本病之極重者，且有顯著之手足痙攣。

**症狀** 有時於發作前稍有寒感,但普通就寢前常甚良好,突於夜間因窒息或呼吸困難而醒,面色迅即發紺。初醒時痲痺常最烈。經片時後,痲痺消失,空氣衝進肺部,發生有如鷄啼啞啞之拖長聲。如聲門未為痲痺全閉,則每次吸氣發生鷄啼聲。此種發作,常連續多陣,或僅發於夜間,或發作不拘日夜。重病或發手足痲痺。拇指屈向手掌,他指更屈向拇指,腕屈而小腿則伸直,足屈起,足底轉向內側。豫後常良,死於發作時者極罕見。

此患極易與白喉鑑別,蓋無假膜及劇烈之局部炎症,而病史亦不同。

**療法** 1. 發作時可用冷水潑面,或用哥羅芳或亞硝酸五烷(amyl nitrite)吸入。用手指插入病兒口內,達舌根部,將會厭牽向前。治較輕之病,可用熱浴,同時用冷水摩擦胸背。如發作繼續不止,此法可日行二三次。

2. 在發作間期,應給小劑量之溴劑。新鮮空氣與滋養飲食,殊屬重要。任何顯著之原因,例如佝僂病等,必須設法除去,或施相當之治療。

## 喉 痲 痺

### LARYNGEAL PARALYSIS

在平常呼吸時,聲門常保持半開之狀況,而每次吸氣時則大開。但於發聲時,聲帶之游離緣必須向正中線收攏,幾互相接觸,其中間僅剩一極狹之隙裂。同時聲帶必須張緊。隙裂之收窄運動,由內收肌任之,即環披裂側肌,並助以披裂肌及甲披裂外肌。聲帶之張緊,由於環甲肌之收縮。相關之神經為迷走神經之喉上神經及喉返神經。故失音一症或起因於局部肌之損害,或起因於中樞神經損害,其理至明。發生失音之

麻痺,或為完全麻痺,或為不全麻痺,或係官能性,或係機質性損害。

古瓦 (Gowers) 氏作一表解如下:

損害	症狀	聲帶之位置
全兩側麻痺	無音;無咳;喘鳴僅發於深呼吸時。	兩聲帶稍向外展而靜止不動。
全單側麻痺	僅於深呼吸時發喘鳴;無咳;音低而嘎。	一聲帶靜止不動;他聲帶自由運動,且在發音時甚或越過正中線。
全外展肌麻痺	音無大變;咳如常;吸氣困難而延長,並伴以高聲喘鳴。	二帶相並,吸氣時並不分開。
單側外展肌麻痺	發聲與咳嗽均無大變。	一帶在吸氣時靜止不動。
內收肌麻痺	無音;咳嗽無礙;無喘鳴或呼吸困難。	聲帶不相並,但在呼吸時仍能運動。

#### 喉麻痺之原因

##### 1. 由於神經者。

(甲) 中樞損害: 延髓麻痺,播散性硬化等。

(乙) 周圍損害: 主動脈動脈瘤,縱隔障腫瘤或腫大之甲狀腺壓迫神經,或白喉性麻痺,均因妨礙返神經所致。

2. 局部損害 梅毒性或結核性潰瘍,或因惡性喉腫瘤之侵及聲帶。

3. 官能性或希司忒利阿性麻痺(幾盡係累及內收肌)。

總之,如病者不能咳嗽或言語,則應疑為危重之麻痺。倘不能咳嗽而仍能發言,則係單側麻痺。反之,倘能咳而不能言,



則爲內收肌麻痺,常爲官能性。高聲之吸氣期喘鳴,則爲兩側外展肌麻痺。

療法 對於希司忒利阿性失音,電常奏效;他種失音須按一般原則治療,可能時必須除去其原因(如梅毒等)。欲知其詳,可參閱喉科專書。

## II. 枝氣管病

### DISEASES OF THE BRONCHI

#### 急性枝氣管炎 Acute Bronchitis

原因 急性枝氣管炎最多發於冬季,多見於老人,但亦常見於嬰孩及幼童,尤多隨天哮嗆及麻疹而發;營養不足,衣服單薄,或常居暖室,穿衣太多,均爲重要之素因。遺傳性素質見於若干家族及個人,職業性素質見於工作於熱而多塵之處者。

#### 誘因

1. 受寒受濕。
2. 鼻卡他之蔓延。
3. 數種傳染性病(特如流行性感冒,麻疹,天哮嗆)及佝僂病。
4. 刺激性蒸氣之吸入。

痰中可發見多種微生物,枝氣管炎或爲二種以上之微生物所致。最普通者爲膿球菌,肺炎球菌,肺炎桿菌,卡他球菌,及流行性感冒桿菌。

病理解剖 粘膜之病變如下:

1. 充血 粘膜充血而乾燥,分泌物少。
2. 分泌增加,初爲粘液性,後爲粘液膿性。
3. 粘膜腫脹,使小枝氣管十分變窄;纖毛上皮脫屑,深層細胞增生。

下層組織亦起變化,粘膜下層水腫並腫脹,兼有白血球浸

潤。

**症狀** 本病常以鼻卡他爲其先兆,胸部疼痛或悶感及咳嗽。疼痛作燒灼性,位於胸骨之後。咳痰初爲泡沫性而少,旋即增多而爲粘液膿性,咳出時常爲淺綠色膠樣之塊;其後或變爲膿。呼吸發生障礙,作嘈雜音或笛音;體溫通例不高,但亦或發微熱,皮膚略潮。尿爲熱病性尿,量少而色深。數日後急性症狀減輕,恢復常甚遲緩。單純之病案,罕見死亡;但在老人,有時因延至細枝氣管(稱毛細枝氣管炎 capillary bronchitis)或肺泡(稱小葉性肺炎或枝氣管肺炎 broncho-pneumonia)而致死亡。在此種病案,呼吸困難加重,發紺更著,吸氣時下肋間隙陷入,肺底或聽出捻髮音,致昏睡而死。所謂兒童之毛細枝氣管炎 (capillary bronchitis)者,罕爲獨立之疾病;往往在生前未得實變之徵,死後解剖常見有枝氣管肺炎。

**物理檢查** 乾囉音及濕性囉音布滿全胸。因發炎枝氣管之大小不同而異其性質。如發於大管,乾囉音深而帶鼾聲,常伴以枝氣管震顫。如發於小管,則爲飛箭性或笛性,管愈小則音愈高。吸氣期及呼氣期均能聽得。單純之枝氣管炎除在肺萎陷 (pulmonary collapse) 之部外,叩診並無改變;此後,反響當然濁變,而呼吸聲亦缺如。

**療法** 初期可用枝氣管炎壺,內盛桉醇 (eucalyptol) 或松油之溶液;內服鹽類輕瀉劑,及下開之發汗合劑:

處方

檸檬酸鉀 (Pot. Citratis)	12.0 克
吐酒石酒 (Vin. Antimon.)	10.5 錢
甘肅二烷酒精 (Spt. Aether. Nit.)	10.5 錢
哥羅芳酒精 (Spt. Chloroformi)	7.0 錢
水	加足 240.0 錢

製成合劑 成人每三小時飲一湯匙。

咳嗽可用複方吐根散或海洛英(heroin)以止之,但鴉片製劑有抑制呼吸中樞之勢,倘有顯著之發紺禁用之。咳痰增多時,可用鉸加美遠志(senega)與吐根;或鉸及碘化鉀,並加複方樟腦酊。體力須用補劑如次磷酸鹽等以輔助之。晚期用鉍酸以減少痰量。

治毛細枝氣管炎,制阻性治法必須禁用。有二大危險爲:

1. 肺萎陷。
2. 心力衰竭。

對老人初起即宜用興奮劑,或用醇,如碳酸鈣醴酒精之合劑,或用番木鱉素作皮下注射。對強壯之病兒,可用有效之吐劑以清除細枝氣管之分泌物閉塞。但其後必須立即用刺激劑。鎮靜劑幾常在禁忌之列,蓋足減弱咳出力,致使分泌物蓄積易發窒息也。

### 慢性枝氣管炎 Chronic Bronchitis

慢性枝氣管炎或爲急性枝氣管炎反復發作之結果,最常見於老人,每逢冬季復發或加重。亦見於患肺病,僧帽瓣病,腎病或痛風之病程中。冷濕之氣候爲患本病之素因。

痰中之微生物與急性枝氣管炎相似。

#### 病理解剖

- (1) 粘膜或變薄或變厚。上皮細胞大部死滅。
- (2) 肌組織及腺組織萎縮,肌層發生纖維性變。
- (3) 枝氣管常擴張。
- (4) 肺氣腫亦常見。

症狀 爲陣發性多痰之咳嗽。痰之性質不同,或爲粘液性而多泡,或爲粘液膿性而無泡,甚或完全爲膿性。錢幣狀痰

雖為肺癆之特徵,亦或見於長期之慢性枝氣管炎。如有肺氣腫時,則呼吸困難,甚至端坐呼吸亦或發生。物理徵為乾囉音或濕性囉音;兼有肺氣腫之徵者不少(參閱肺氣腫節)。

本病可分下列數類:

(1) 枝氣管溢液(bronchorrhea)。分泌物極多,或為水狀,或為稀薄之膿液。

(2) 乾性卡他(dry catarrh)。無分泌物。

(3) 惡臭性或腐敗性枝氣管炎(foetid or putrid bronchitis) 分泌多量而有惡臭之液體。

慢性枝氣管炎斷不能視為純係枝氣管疾病。如繼續至一定時間後,則伴有危重之病變,其性質及結果可列舉如下:

病理改變	體格檢查	臨診症狀
1. 本枝氣管之壁失彈性而變硬,繼乃擴張(枝氣管擴張)。	1. 囉音至多,有肺窩之疑似徵。	1. 間時咳出多量之痰,有惡臭,如膿。
2. 肺泡擴張,其壁吸收,失其彈力組織及毛細管(肺氣腫)。	2. 胸形改變(桶形),呼吸時使用呼吸補助肌,反響過強,呼吸音低微而呼氣延長。	2. 因換氣不足而起呼吸困難,在勞力時更甚。
3. 心右部肥大而擴張。	3. 心濁音增加,腹上部搏動。入後期有三尖瓣閉鎖不全之徵,即全身靜脈充血,靜脈搏動,三尖瓣部有收縮性雜音。	3. 脈搏微弱,水腫,或發全身水腫;實則所有病象因內臟之靜脈充血而發生。

療法 衛生上之注意佔療法之首位;適當之衣著,謹慎之

飲食及空氣之變換,其效較藥石爲大。任何全身性疾病必須治療。至於藥物,碘化物與銻並用頗有效,退雷本 (terebene) 及他種樹香脂 (例如妥路香 tolu) 亦常用,而木焦油或桉油醇 (creosote or eucalyptol) 常於腐敗性枝氣管炎,用爲吸入劑。魚肝油頗有價值。因心右部過勞而肺血循環不暢時,毛地黃及番木鱉素十分有益。倘有阻性充血,則宜臥牀,並用強心劑。

取痰內重要之細菌製成自體菌液,在普通藥物治療失敗時,有時克奏大效。

### 枝氣管擴張 Bronchiectasis

枝氣管擴張,前已提及,爲枝氣管病之併發病或其結果。茲當再詳論之。

原因及病理解剖 本病間或爲先天性缺陷,但普通常由於:

1. 枝氣管壁之原發病。
2. 患肺癆等病時肺組織之收縮。

此患有兩類: (1) 圓柱形或梭形, (2) 囊形。

前者常由於枝氣管內之耗力,如劇烈之咳嗽,管壁失去彈性而變硬,呼氣時致受肺內之氣壓而擴張。大枝氣管之閉塞,則誘致閉塞處以下之枝氣管擴張。分泌物積聚其中而起分解作用,因而使管壁發生炎性軟化。

囊形擴張常由於

1. 管外新纖維組織之收縮。
2. 肺組織破壞,因而失去支持力,管壁遂在該處擴張。

擴張部分,在未發生蓄積分泌物所致之潰爛以前,仍常光滑。管壁殊薄,肌組織及彈力組織俱已萎縮。

枝氣管擴張,下葉多於上葉。或爲廣布之病變,或爲單一

之囊形擴張。

症狀 如擴張之管僅一個，則體格檢查或可得肺窩所有之徵。痰多而惡臭，如放置之則分成三層：下層幾為純粹膿液，中層為稀薄之粘液，上層為淡棕色之泡沫。在顯微鏡下可見膿細胞，上皮碎屑，脂肪酸之結晶及微生物。如見彈力纖維，則為潰爛之徵。

惡臭由於羥草酸，酪酸，及硫化氫等而起。咳痰之式特殊，病人常於早晨起身時或平臥多時後起身時，唾出大量之痰。

如擴張病變散漫時，則主要物理徵係其原發病所有者。

常見瘦削，並伴以盜汗，有時兼有發熱。杵狀指趾有時甚著，皮色發紺亦屬常見。輕微之咯血常見，亦有因窩壁之動脈瘤破裂出血而致命者。微生物從肺窩散佈至肺泡組織時，有發生膿毒性靜脈栓塞者。如血栓裂成栓子時，則或致腦他處發生膿血性膿腫。

將油碘 (lipiodol) 注入枝氣管，次用放射線攝影，可助診斷，或證實之。

療法 全身健康必須用補劑及魚肝油支持之。防腐性吸入劑，如木溜油，可用以消除惡臭。猶羅妥品 (urotropine) 亦可用以除臭，因其排泄於枝氣管之分泌物中。有贊許退雷本 (terebene) 者。氣管內注射碘仿 (iodoform) 之混於洋橄欖油者，或吸入木溜油氣 (病人之眼在吸入時應加以相當之保護)，亦曾有良效；肺窩之切開排液有時亦得成功。在適宜之病案，人工氣胸曾博良好之結果。

### 氣喘 Asthma

本病以驟發之陣發性呼氣困難為特徵，並有周期性復發之傾向，且常於夜間發作。

**原因** 本病有時見於兒童；患病之兒童病歷中常有鼻咽喉病，麻疹，天哮喘，或毛細枝氣管炎後恢復不全。但普通見於成人，遺傳為重要之因子。病者多有痛風或肺癆，或神經性疾病之家族，多數病案或具有神經過敏性之素質。男性多於女性，此或由於男性較易得枝氣管疾病之故。其發作可由種種狀況誘起：自鄉村遷至城市，或自城市遷至鄉村，胃內過飽，某種氣味，恐怖或情感。誘因或為枝氣管粘膜之直接刺激，或藉神經系統或血液之間接刺激。

**病理** 氣喘現已公認為一種過敏現象 (anaphylaxis)，由於氣喘病人對於異性蛋白體之感受作用，此種異性蛋白體，或來自食物（如雞蛋之類），或來自動物性或植物性粉屑（如植物之花粉，馬或貓之頭皮屑等），或來自微生物。此種感受作用對四十歲以下之病人，如用種種可疑之蛋白質藉皮膚反應每可表出。起病較晚之病案，對於此種試驗反應類多為陰性。此種病有許多係繼枝氣管炎，或鼻粘膜疾病而發。發作本起因於細枝氣管管腔之縮小，此或由於

1. 反射性痙攣 枝氣管肌之反射性痙攣，並伴以細枝氣管粘膜之充血性腫脹，及特殊粘液之滲出。此約為最適之解釋。

2. 粘膜之充血性腫脹 一如蕁麻疹之因血管運動性擴張（據 Clark 氏說）而致。

3. 細枝氣管之炎症 滲出性細枝氣管炎 (bronchiolitis exsudativa)（據 Curschmann 氏說）。

據近來組織學上之研究，指出本病之病變有枝氣管平滑肌肥大，細枝氣管粘膜之細胞性浸潤，管腔幾全閉塞，及粘液腺之肥大。

**症狀** (1) 前驅症狀 常為多少之內臟擾亂如腸胃充

氣等；但亦有突然發作，毫無前驅症狀者。

(2) 發作 夜間發作最為普通，病人突然因呼吸十分困難而醒起；病者感覺室內空氣不足而要求洞開窗戶。是時具有特殊之氣喘情形，例如堅握牀柱或椅背等支持物，以定住肩胛帶，俾能充分運用其非常之呼吸肌。呼氣十分延長，伴以飛箭性囉音，因而發生嘈雜之吹笛聲或咪喘聲。雖加非常之努力，入肺空氣極少，而呼吸亦不增速。有時發紺極顯著。咳嗽及咯痰一陣可使輕快，甚或解除此劇度之呼吸困難，病者遂復入睡，或安眠少時，而又一發作繼之而起。

痰之咳出常甚困難，而其構成殊為特別。含有球狀膠樣塊質，展開之，可見有細枝氣管之管型。Curschmann氏敘述其顯微鏡下之形狀如下：

初起時小球為兩種螺絲狀線（稱Curschmann氏螺旋）。其一種在交錯之網眼中含有白血球，此種白血球大部為嗜伊紅血球。又一種中央含有一透明絲，周圍繞有粘液絲之螺旋網。入後期，此種絲狀體消失，而磷酸鹽類之八面結晶體出現於粘液膿性痰中（稱夏科雷盾Charcot-Leyden氏結晶）。

氣喘之發作，每次約一二小時，有延長至數日之久者。

物理徵 發作期內 胸腔膨大而固定。橫隔膜運動至微，吸氣短而呼氣延長。聽診時，肺泡性呼吸聲為飛箭性囉音所掩沒，入後期則為沸泡性囉音所掩沒。叩診時所得為顯著之過度反響（由於急性之肺氣腫），而心及肝之濁音界減小。此種狀況消失於發作之末，但經多次之復發後，則有變為永久性慢性肺氣腫之趨勢。

嗜伊紅血球增多常見於發作期內。

間歇期 肺部或為枝氣管炎之普通徵，或與健康人無大異。



病程之久暫視近因何如及相連之枝氣管炎之程度何如而異。通例，氣喘發作隨時日之久遠而漸變輕鬆，而枝氣管之病况却與日俱增。因純粹之氣喘致命者罕有或絕無。

療法 發作期內 除去任何反射性刺激之原因，例如胃之過飽。迅速之吐瀉常能挫其發作；亞硝酸鹽類，特如亞硝酸五烷，或哥羅芳，可用以吸入。罌茄，曼陀羅 (stramonium)，及山梗菜屬 (lobelia) 與罌同用，均為有用之藥劑；燃燒硝，紙等之煙亦曾為人所推用。有時或須用嗎啡作皮下注射；正羅卡品 (pilocarpine) 或腎上腺素 (adrenalin) 亦可作皮下注射，後者常能速解其苦 (劑量千分之一之溶液二至五量滴)。

麻黃素 (ephedrine) 0.03 至 0.13 克 ( $\frac{1}{2}$ -2 喱) 內服，每日數次，可繼續服用。

碘化鉀被認為此病之特效藥。此藥必須於間歇期間恆久服之，常能奏效，兼有枝氣管炎者尤效，但亦常無效，蓋本病常頑抗任何療法。

間歇期中 變換空氣，飲食謹慎，魚肝油補劑等等均屬必要。適當之氣候，必須就各個病案之經驗選定之。諸種反射性刺激之源，如鼻病，胃腸病，子宮或尿道病，必須尋出而治愈之。飲食必須清淡且無刺激性者，全身健康須保持在可能範圍內之最高標準。如枝氣管炎沉重時，則從痰內取出重要之微生物製成菌液而注射之，或可阻抑其枝氣管刺激，而解除本病之發作。如病者顯示對於某種異性蛋白之過敏性，則可用其小量注射之，以解除其過敏現象。腺 (peptone) 之靜脈內注射或飯前一小時內服 0.5 克，亦有同樣之作用。

## III. 肺 之 疾 病

## DISEASES OF THE LUNGS

## 肺氣腫 Emphysema

肺氣腫之一名詞，括兩種病況：(1) 間質性或小葉間肺氣腫 (interstitial or interlobular emphysema)，此因肺之創傷，或猛烈呼氣時 (例如見於天哮嗆之咳嗽) 肺泡破裂，空氣竄入間質內而致。(2) 肺泡性肺氣腫 (vesicular emphysema)，此則其肺泡過度膨脹。前者毋須再加敘述。

肺泡性肺氣腫有三種：

1. 代償性或吸氣性肺氣腫 Compensatory or Inspiratory Emphysema。在此病肺組織一部分特別膨大，以替代萎陷部分之機能；見於枝氣管肺炎，胸膜粘連，及肺癆之舊癥痕等病症。

2. 萎縮性或小肺性肺氣腫 Atrophic or Small-lunged Emphysema。由於肺之原發性老年性萎縮。胸廓亦較小。

3. 肥大性實質性或呼氣性肺氣腫 Hypertrophic, Substantive, or Expiratory Emphysema。即為普通常見之種類，其特點為：

- (1) 肺泡膨脹過度。
- (2) 肺泡壁萎縮，其中所含之彈力組織消失。
- (3) 血管閉塞，因而和竇作用之面積減少。
- (4) 胸形改變。
- (5) 心右半改變。
- (6) 因血液與空氣間氣體交換不完全而起之種種改變。

原因 聲門緊閉時，猛力呼氣，使肺泡內之壓力大增，此在肺之無支持部分尤為顯著 (如肺尖及肺之游離緣)。此種部分易於退讓，因之肺泡過度膨脹。故凡能使肺泡內壓力長時增

高之因子,均足爲本病之原因,如:

1. 慢性咳嗽(枝氣管炎,天哮喘).
2. 管樂之吹奏,及玻璃之吹工.
3. 十分勞力或舉重之職業.

肺氣腫之遺傳性,波士頓之乍克森(Jackson)氏最先察出,殊爲顯著. 此大抵由於肺內彈力組織之先天性微弱所致.

**病理解剖** 胸膜蒼白. 肺面加壓易陷,並有特殊之軟絨樣感覺. 膨大之肺泡在肺面極易見之,且亦從肺之游離緣凸出. 肺泡最初擴大,次因萎縮及泡間中隔之吸收而互相合併. 患病區之毛細管消失. 病變雖主見於肺泡內,但枝氣管亦常多少呈顯著之改變. 枝氣管擴張亦常有之.

**症狀** 如無枝氣管炎,呼吸困難常爲最重要之症狀. 如有枝氣管炎,則有咳嗽及咳痰. 呼吸困難初僅見於勞力時,其後遂爲恆定之症狀,且常在夜間增劇. 因彈性組織消失,足以阻止肺之正常呼氣性收縮,僅賴呼吸隨意肌努力,收縮仍然不足,故其呼吸困難主爲呼氣性. 而不完全之呼氣,即爲肺之出氣不全;故足量新鮮空氣之進入亦感困難,因是吸氣即受障礙. 最後因肋骨之恆常提起,以增加呼吸面,胸腔遂永呈特殊之圓形或“桶狀”. 所應記取之要點爲換氣不足,發生呼吸困難及面色發紺;血液中有代謝產物之蓄積,是即血液不潔及榮養不足之現象;毛細管消失,隨以肺循環之抵抗力增加,致心右半肥大,且入後擴大. 此更足致全身靜脈充血,水腫,及皮色發紺. 病者常榮養不良並瘦削.

**物理徵** 桶狀胸,突出之胸骨,深陷之胸骨窩,呼氣音之延長,叩診音過響,均爲普通之徵. 呼吸時,頸部等處之補助肌均參加動作,以增加胸內之空氣量. 心及肝之濁音界被侵而減小;又因彈力組織消失,肺之緣界固定於深吸氣之位置. 有聲

家指陳沿膈肌之附著處有擴張之小靜脈成帶狀者。腹上部之搏動及心尖搏動之變位亦為要徵。

療法 一如慢性枝氣管炎。呼吸困難突然發作並極危篤，兼患心臟擴張者，可用汞類瀉劑，氣之吸入，靜脈切開術，番木鱈素；其後更用毛地黃治之。

### 肺萎陷 Collapse of The Lung

肺萎陷並非一種疾病，乃係他種疾病之一部分，可分四類：

1. 先天性肺不張 (congenital atelectasis)，衰弱之新生兒，如其吸氣之力不足以膨脹肺泡，則發生此種狀況。萎陷部分作石版色，且入水即沉。

2. 起因於外來之壓力者，如見於胸膜或心包滲液，氣胸者是。有時全肺萎陷。

3. 起因於胸壁創傷及胸膜穿孔之萎陷。此則亦或發生全肺萎陷；急性腹痛後亦可有此情形，大抵為橫隔膜之反射性神經麻痺所致。

4. 普通肺萎陷，即小葉性肺萎陷，乃空氣進入之被阻所致，如見於枝氣管肺炎者是。現有二種學說足以解釋此病：

(1) 枝氣管為粘液球所閉塞，此球之作用一如球性活瓣，即僅放空氣出肺，不放空氣入肺。

(2) 此栓塞並不活動，阻止空氣之吸入。肺泡內空氣被吸收而消盡，他方面並無新空氣進入，小葉遂即萎陷。

如呼吸運動癱瘓時無栓塞，肺亦或萎陷。此因肺組織呈彈性回縮，並助以肺泡內空氣之吸收而致。

病理解剖 萎陷部皺縮，向內陷入。其初充血，切面暗紅，平滑而發光；後則較堅密而乾燥，作灰藍色。

症狀 若萎陷部面積廣大，則已有之呼吸困難症狀增劇。

脈搏急速,且面色或發紺;輕病則其症狀僅為原發病之症狀。物理徵為細捻髮音,呼吸聲微弱,且如面積廣大時,則並有濁音,亦或有枝氣管呼吸聲。肺萎陷常見於麻疹,天哮喘及足以發生枝氣管肺炎之其他狀況。物理徵因其原因及萎縮之大小而不同。不萎陷之一側有肺氣腫。

療法 因原因而不同。吐劑及瀉散性刺激劑皆可適用,但一般之原則與治慢性枝氣管炎同。

### 肺水腫 Oedema of The Lung

定義 本病為肺泡,細枝氣管,及肺之間質內漿液性液體蓄積之病。

原因 水腫常見於腎炎及血液病如重貧血病人。亦常見於發生阻性充血之種種病况,如

- |              |                                  |
|--------------|----------------------------------|
| 1. 瓣膜性或心肌性病。 | } 墜積性充血 (hypostatic congestion). |
| 2. 特殊傳染病。    |                                  |
| 3. 麻痺。       |                                  |
| 4. 長期仰臥。     |                                  |

亦或發於使用疋羅卡品 (pilocarpin) 之後。

病理 肺重而大。壓之則凹陷,且滲出若干之泡沫性血色漿液。

物理徵 呼吸音低弱,為細囉音所掩沒。肺底叩診初或為清音,但其後變為濁音。清音之解釋如下,當肺不全萎時,因肺組織之緊張減少而發清音。

症狀 現嚴重之肺窘迫症狀(已詳述於肺萎陷節下),並咳出多量之泡沫性漿液。

療法 在治其原因。乾杯吸術有效,氫之吸入亦可一試。碳酸銨及強心劑亦可應用。宜用嗎啡及阿托品 (atropine) 作

皮下注射。靜脈切開術常有效。

### 肺充血 Congestion of The Lungs

溢性充血實為炎性病之初期。

阻性充血或為(1)機械性,或(2)墜積性。

**機械性充血** 起因於僧帽瓣之疾病或比較性閉鎖不全。肺循環充血,致毛細管擴張而紆曲,間質呈纖維性變,肺泡內及間質內出血。故肺質緻密而切時覺有阻力,因色素之沉着而作棕紅色(棕色硬結)。症狀為呼吸困難,咳嗽及咳痰。咯血常見,痰中含着變性血色蛋白之色之肺泡細胞(即心臟衰弱性細胞 heart-failure cells)。肺底有濕性細囉音,呼吸聲低微。

**墜積性充血** 起因於長期仰臥,並加以心臟動作之衰弱。故常見於重熱病,消耗病及大腦性輕麻痺。病變在肺之下垂部,即肺底,滿裝暗色之血,有時且至完全無氣,而入水即沉(墜積性肺炎)。肺底叩響微濁,呼吸音微弱,及濕性細囉音,為主要之徵;在十分衰退之病人,症狀或極少。

**療法** 無論機械性抑墜積性充血,其療法主為病原之解除。對機械性充血之人,如充血甚劇,而心臟膨脹過甚時,放血或屬必要。

### 咯血及肺內梗塞形成

#### Haemoptysis and Pulmonary Infarction

**咯血 Haemoptysis** 為許多疾病之症狀,其最重要者如下:

1. 肺癆。
2. 他種肺病(如肺炎,肺癌,並有時為壞疽,膿腫,及枝氣管擴張)。
3. 呼吸道任何部分之潰瘍(喉)。

4. 僧帽瓣病及主動脈瘤。

5. 老年人之高血壓。

有時亦或起因於外傷；劇烈之咳嗽，如在患枝氣管炎時，亦或發生輕微之咯血。 偶有少數病案，咯血為代償性月經之一種出路；亦或發生於某種血液病，如紫癍。 亦或為詐病者所假裝，並或見於希司忒利阿病人。 咯血與嘔血之鑑別診斷見嘔血節 (201頁)。

**肺梗塞形成 Pulmonary Infarction.** 大多數起因於肺動脈分枝之栓塞；但栓塞時，未必隨發本病，蓋肺動脈雖為終枝動脈，但其毛細管較大，且有枝氣管動脈作其循環之一助。 或起因於患靜脈血栓時之栓片剝離，或來自心右半之心內血栓或疣狀物 (vegetation)。 梗塞為楔狀之塊質，位於胸膜之下，初作暗赤色而無氣，後漸變白，最後乃呈纖維性變。 覆蓋之胸膜發炎。 梗塞常有數個，下葉較多於上葉。 普通大如胡桃，但亦有甚大者。

症狀為呼吸困難，胸膜炎性疼痛，咯血，其血作暗赤色。 有時有胸膜炎性摩擦音，有時有濁音及低微之呼吸音。 大動脈栓塞必致突然死亡。

**咯血之療法** 若非較大之動脈破裂，出血常能自止，應向病人說明。 令絕對休息，安靜，食冷却之清淡食物，啜吸冰塊，注射嗎啡及阿托品，對於大多數病案已足應付。 亞硝酸五烷之吸入為有價值之療法。 麥角劑 (ergot) 能使肺內血壓增高，故或有害。 對於遷延之病案，適於用鹽類瀉劑及芳香硫酸。 腎上腺素無用。 醇及興奮劑均禁用。

## 大 葉 肺 炎 Lobar Pneumonia

大葉肺炎乃一種急性特殊傳染病，常由於肺炎雙球菌所

致現一肺或兩肺實變,及毒血症之症狀(本病應在特殊傳染病章討論之,但爲便利起見,仍列入本章討論)。

在病理上,大葉肺炎(即格魯布性肺炎 croupous pneumonia)之特徵,即一種特殊之發炎,其滲液中富有纖維蛋白,並含多數之雙球菌。在臨診上,則以起病之急突,病程之一定及極期之驟退爲特徵。病變常在底葉,亦有累及數葉者。

**原因** 本病爲極普通之疾病,常見於冬春兩季,任何年齡皆可患之,尤以在十歲前及二十至五十歲間者爲多。男性多於女性。再發之傾向至爲顯著。較普通之誘因,爲受風,縱飲無節,天氣嚴寒之感冒,或受刺激性氣體。有時直接發生於胸部被擊之後。常爲流行性類,因不衛生狀況,以利其傳佈。在老人及因酗酒或其他原因致弱之人,最爲危險。

**肺炎雙球菌** *Diplococcus pneumoniae* or *Micrococcus lanceolatus* 爲有莖之小雙球菌,有時排列成鏈狀。球菌之游離端呈雙刃小刀狀。具革蘭氏陽性。在血清或血液瓊脂之培養基上發育最好。至少有四類,其毒性不同,其凝集反應亦各異。他種細菌亦可偶致本病,如弗利蘭德(*Friedländer*)氏肺炎桿菌(爲有莖之短桿,具革蘭氏陰性,在通常瓊脂上易生長),葡萄球菌及鏈球菌是;但此數者較多見於小葉肺炎。肺炎雙球菌常存在於血液中及痰中。在健康者之口中亦有之,但一出體外,曝曬陽光即死。

**病理解剖** 爲便利起見,可分充血期,紅色肝樣變期,灰白肝樣變期及消散期四期述之。

**第一期: 充血或脾樣變**(engorgement, hyperaemia, or splenisation) 肺內充血,作暗赤色,重量增加,以指按之則凹陷;壓迫之則有血色之泡沫性漿液滲出。肺仍能在水中浮起。

**第二期: 紅色肝樣變**(red hepatisation),病變之部堅實而脆,作顆粒狀或紅色花崗石狀,無氣,入水即沈。肺泡內充塞凝固之滲液;此滲液在顯微鏡下見有纖維蛋白,少數白血球,亦血球,增生之肺泡上皮,及肺炎雙球菌。



第三期：灰白肝樣變 (grey hepatisation)，此時呈灰白花崗石狀，肺質較軟，且較脆；壓迫之則滲出污穢之膿性液。灰白色起於下列四因子：

1. 赤血球之脫色。
2. 肺泡血管因壓力而閉塞。
3. 凝固物質之脂肪變性。
4. 白血球多浸潤。

更深重之期，肺組織浴於膿液中，稱為膿性浸潤。達此期者常危及生命。

第四期：消散 (resolution)，炎性滲液之消散，主要由於吸收(自己溶解)，一部分由於液化及咳痰。

炎勢或侵一葉，最普通者為下葉，或侵一全肺，甚或左右兩肺。兩側肺炎約佔 10%。一肺之各部分，可同時有數期之病變。肺患區之胸膜，常多少發炎；如胸膜炎症狀顯著時，有時稱為胸膜肺炎(pleuro-pneumonia)。

脾臟略腫大亦甚常見。

物理徵 與病變之分期大約相當。茲述之如下：

第一期。叩診略有濁音，但有時反稍顯叩響增強。聽診則得特殊之細捻髮音，其音却如將髮捻於手指之間。此種捻髮音由於粘着之肺泡壁之分開，故僅發於吸氣期之末，呼氣期無之。

第二期。有實變之種種物理徵，即

望診 運動減少。

觸診 證實望診所見，並知語音震顫增加，惟枝氣管為分泌物充塞時則否。

聽診 肺泡呼吸聲消失，却代之以標準之管樣呼吸聲。捻髮音或完全消失，或變為較粗大而多帶金屬性者。語音反

響增加至爲枝氣管副聲,甚或爲耳語性胸語聲(*whispering pectoriloquy*).

叩診 發生濁音(但尙不至如肺膜炎性滲液之實音). 患中心性肺炎,在數日間或不能得濁音.

第三期. 此期之物理徵與紅色肝樣變期大致相同.

第四期. 此期滲液迅即清除,而恢復至正常狀況. 小囉音或粗捻髮音(*crepitus redux*)或可聽得,而後者在吸氣及呼氣期均約顯之. 濁音漸不顯明,胸側之運動增加.

症狀 潛伏期大概甚短. 起病急突,開始常發一度或多次之寒戰,體溫急速上昇,疼痛限於病側,兼具其他發熱之普通症狀. 初起時疼痛或牽涉腹部. 熱稽留不退,成人平均在 $103^{\circ}$ 至 $104^{\circ}$  F 之間. 老年人熱度常較輕;重急性病案,有高至 $105^{\circ}$ 或甚至 $106^{\circ}$  F ( $40.5-41^{\circ}$  C)者. 病勢進行,則發生若干特殊之症狀. 疼痛稍輕,但呼吸困難却增劇,呼吸與脈搏大,失其正常之比例. 呼吸數每分鐘三十至七十次,而脈搏則僅 110 至. 脈充實而軟,極易壓縮,常呈重搏,病重則爲強降線重搏 (*hyperdirotic*). 咳嗽或爲乾喘,或爲陣發性,其痰作銹色而極粘,幾爲本病之特徵. 發生肺炎性顏貌即面紅,頰部發青,瞳孔放大,口繞疱疹. 熱病性之尿甚著,氫化物大減,尿酸鹽增加,白蛋白尿例必有之,脾有時顯然腫大. 第五日至第八日間,症狀常突然輕減,迅即恢復;但有時無此種可慶之終局,熱度反上昇,或落至常溫以下,脈更速,舌乾燥並呈棕色,痰漸失粘性而呈梅子色,病人陷入傷寒狀態,多因心力衰弱而致死亡. 有時死亡由於長時期之消損或無病肺之水腫. 第四日或第五日,常有假性驟退 (*pseudo crisis*),體溫急速降至常度,但脈搏並不隨之變慢. 於二十四小時內體溫可仍昇至原有之高度. 在真驟退時脈搏與溫度同時並降,常見於第八日至第十日,但亦有較早者. 體溫

下降時常隨以大出汗或腹瀉。許多病案常為漸退，溫度之降下有延長至數日之久者。

在有良好希望之病案，有顯著之白血球增多。否則其豫後較為不良。

特殊之點應注意者：

1. 粘性之銹色痰(如呈梅子色，則疑似肺組織破壞，為不良之徵)。

2. 呼吸數與脈搏數顯然不相稱。

3. 尿中氮化物減少。

4. 白血球增多度。

心右半之衰弱，為死之常見之原因；故對於脈搏之性質及肺動脈第二心聲之性狀，應特別注意。

**種類** 雙側肺炎 (double pneumonia) 大增豫後之嚴重性。移動性肺炎 (wandering pneumonia)，則一葉恢復，他葉又發，或對側之肺亦受累。在沈酒者，則常發酒狂或震戰性譫妄 (delirium tremens)；在此種病人及老人，起病常漸緩。在中心性肺炎 (central pneumonia)，則物理徵常遲顯，但症狀甚特殊。在衰弱性或傷寒類病案 (asthenic or typhoid pneumonia) 則初起時中毒症狀即甚顯著。消散延緩者亦不少，甚或在強壯之病人，亦常不免。

**併發病：**

1. 枝氣管炎，胸膜滲液，膿胸，而肺之膿腫或壞疽則罕見。

2. 心內膜炎(或為潰瘍性)或心包炎；心力衰弱常見。

3. 腦膜炎少見；虛性腦膜炎較多，兒童尤然。

4. 黃疸少見，但黃疸性皮色則常見。

5. 在兒童，則或有中耳炎，或關節炎。

6. 流產。

豫後。肺炎並難作賅括之豫後；須視各個病案本身之狀況而定。豫後最恆定之因子在視其飲酒與否，年齡及白血球增多之程度。心之狀況亦甚重要，已如前述。肺動脈第二聲之增強，由於肺內循環之相阻；如於實變徵開始減少之前，此音不見增強，則預示心力衰竭之將臨。心律不齊，有擴張之徵，及皮色發紺，皆為惡兆。如有壞疽或膿腫時則更危重。

療法 完全視病之種類及病人之狀況而異。倘設定一照例之治法則為下策。於處方之前必須先答下列之問題：病人是否為多血者，有無洪脈，脈搏是否微弱，無節律或為間歇性。

第一種病案，病者為病前健康之年輕成人，如有發紺，或心右擴張之徵，放血數噸，或能減輕心臟之重負，但通常宜於起病時即注意於心力之保持。

在後者制阻之治法當然禁忌，給以興奮劑乃為當務之急，如醇、碳酸鈣、雞蛋白、白蘭地合劑、雞納、醑等均可用。醇之使用或停用，依其對於脈搏之影響而定；如脈搏數下降而舌變潮，則可續用。患慢性嗜酒者，則需自由飲用，但在年輕而病前健康之病人，則全病程常毋須用醇。在衰弱之病案，起病時即須用番木甙素皮下注射，或須用當量鹽溶液注入直腸或皮下。氧之吸入，用於發紺時，但其效至為可疑；用時以藉哈耳盾(Haldane)氏器為最佳。如發現心力衰竭時(如肺動脈第二聲之衰微等)，則必須用毛地黃。許多醫師於起病時即用之。一千分之一之腎上腺素液亦可注射五至十量滴。

飲食應含牛乳、牛肉汁，或牛肉湯、蛋白等。病者須盡量靜臥，大小便須用便盆。便秘必須施治，任何病案於起病時，即須使大便通利，治便秘以用汞劑為佳。此可減少許多症狀所由發源之毒血症。亦如他種熱病，病室須流通空氣，而有良好之看護，如氣候適宜時，戶外療法顯然較好。

所應切記者，對於呼吸窘迫之病，麻醉劑常不宜用。氯醛 (chloral) 忌用，如疼痛甚劇，則嗎啡皮下注射可用，雖理論上嗎啡應在禁忌之列，但實益多害少。但除最初二三天外，稍後即須忌用。用四至八呎(1至2噶)之副醛 (paraldehyde)，效雖稍遜，但較穩妥。味頗惡劣，可用灌腸法投之。泥罨劑 (poultice) 亦能止痛，但如使用不當，則無大效；冰亦可用。按日用溫水擦身至有價值。用冷布包裹軀幹，時時更換，殊能退熱止痛。制皿性退熱劑必須禁忌。

第一類之抗肺炎血清，適用於第一類病，對於他類則無效；第二及第三類之血清則無效。故於施血清療法之前，病原性肺炎球菌之血清學上之反應必先檢定。菌液療法，以用自體菌液為佳；用於消散遲緩之病案較用於急性期為有效。

如早期及可靠之分類既定，而病者一般狀況良好時，則可試用斐耳頓 (Felton) 氏血清。僅可用於第一及第二類。其量每次10呎，行靜脈內注射，常須連用數次(每劑價值却需三英鎊)。對於過敏性之注意不得疏懈。據現已經用之少數病案之報告，其結果殊佳。

## 枝氣管肺炎

### BRONCHOPNEUMONIA

#### 卡他性或小葉性肺炎

#### Catarrhal or Lobular Pneumonia

本病為細枝氣管及肺泡之炎症，特稱毛細枝氣管炎或細枝氣管炎 (capillary bronchitis or bronchiolitis)。

**原因** 本病為原發性者不少，但繼發者更為普通，或繼特殊熱病而發，最普通者為麻疹，天哮，流行性感，及白喉，或因

食物或分泌物吸入喉內而致(特稱吸入性肺炎aspiration pneumonia)。最常見於五歲下之兒童,但亦常見於老年人,為消損性病之併發病。或由於單純枝氣管炎蔓延之結果,或為肺結核之一部,或發於吸入刺激性氣體之後。佝僂病,腹瀉及營養不良為其素因;感冒常為誘因。

最常見之微生物為弗利蘭德氏肺炎桿菌,化膿性葡萄球菌及鏈球菌。肺炎雙球菌反不常見,但於原發性類則可發見之。

**病理解剖** 本病侵犯兩肺,初起於細枝氣管,延至肺漏斗及肺泡。故實變之斑排列呈小葉性,但如鄰近之小葉均受病,則其實變近似大葉性。細枝氣管發炎,且常為粘液所塞,其壁及周圍之間質為小細胞所浸潤。實變部肺泡壁充血,上皮腫脹,泡腔充滿增生之上皮細胞,白血球及粘液性或粘液膿性(並非纖維蛋白性)之滲液。許多小葉萎陷而非發炎,乃因細枝氣管為粘液所閉塞而致。

切開之則見實變區小而呈錐體狀,其基底皆向胸膜,呈淡紅色,邊緣不明,其間各有發捻髮音之肺組織分隔之。附近之小葉亦或作氣腫狀(代償性氣腫)。藍灰色之肺萎陷區見於下葉者最多。

**症狀** 本病之原發性類起病急突,但繼發性類初常僅發枝氣管卡他之症狀;但熱度迅即升高,昇降殊顯著,呈不規則之弛張性。呼吸困難漸變顯著,脈搏速而弱,且常不規則。面色潮紅或發紺。咳嗽粗澀,短促,而發痛。痰少,或混以血絲,但斷不作銹色。病至期漸退,但熱退至常溫後,每再上昇。消瘦顯著,有時難與急性肺癆鑑別。其死大抵由於窒息,毒血症,心力衰竭或全身衰弱之故;或經過一迂緩遷延之就癒期而恢復。吸入性肺炎頗危險,且或變為壞疽。如枝氣管肺炎消散遲緩,

則有時可繼起肺癆，蓋軟化之炎性產物，為結核桿菌適宜之培養基也。

**物理徵：**極無定。實變區主要之病徵為語音震顫及反響增加，兼具輕度之管樣呼吸聲及細小之濕性囉音或細捻髮音。有時亦或發現散在性之濁音小區，濁音常至輕度，罕如大葉實變之濁音。肺萎陷區之肋間往往陷入。

**療法** 避免一切制阻療法。飲食清淡而有滋補性，大便必須日日通利。興奮性祛痰劑，如飪、洋遠志及吐根，為主要之藥品；如枝氣管為粘液所壅塞時，則可用吐根之致吐劑量。番木甙皮下注射及醇可用為興奮劑。背袂狀泥罌 (Jacket poultice) 極舒適，用之常有價值。使病人作熱芥子浴，經二三分鐘，同時用力捏搓其胸部，常足使呼吸爽利，並減少發紺。恢復期中應特別謹慎。絨衣、魚肝油、次磷酸鹽及麥精等，均屬必要。

## 慢性間質性肺炎

### CHRONIC INTERSTITIAL PNEUMONIA

#### (肺之硬變或纖維性變)

肺組織硬結之特性為纖維成分之過度生長；臨牀上有呼吸窘迫之症狀。

**原因** 間質肺炎每繼其他肺病而發，如

1. 肺結核。
2. 枝氣管肺炎。
3. 大葉肺炎(極少)。
4. 慢性胸膜炎(胸膜性變硬 pleurogenic cirrhosis)。
5. 枝氣管被贅瘤或動脈瘤壓迫。

間亦有因梅毒而起者。

病理解剖 間質結締組織之過度生長,引起下列變化:

1. 先是肺氣泡爲隣組織所侵佔,繼則閉塞。

2. 枝氣管之肌層,變爲纖維組織。繼而枝氣管受肺臟內部之牽引,乃形成枝氣管擴張腔 (bronchiectatic cavity) (參看枝氣管擴張一節)。

3. 肺及枝氣管之小血管起閉塞變化。

病肺收縮殊甚,質而無氣。他側之肺則成氣腫,右心室因之過長。

症狀 此病不論爲限局性或瀰漫性,普通多限於一側。病程極慢。咳嗽與呼吸困難爲病人久所陳訴之主要或惟一之症候。厥後有枝氣管擴張或心右部衰弱之症狀。

物理徵 患病側之胸壁陷縮而扁平。肋間隙消失。叩音或絕對濁或響若叩匣,視枝氣管之狀態而異;迨至後期則其物理徵,與肺患小窩兼廣泛之枝氣管炎者相同。此肺陷縮,彼側則有代償性氣腫 (compensatory emphysema),心臟及諸大血管等亦將受其牽動而離本位 (心臟每向右上方或左上方移動)。杵狀指亦常見。

療法 維持全身之狀況,只可作室外輕工作,並留意枝氣管擴張及心病之發生。

肺塵埃沈着病 Pneumonokoniosis 爲肺之一種纖維性病,由吸入種種塵埃而起。近有謂在炭末沈着病 (anthracosis) 其炭末可假道腸管 (interstitial tissue) 而入肺者,但 L. Findlay 氏研究之結果,否認此說。其病理解剖與間質性肺炎者極似,但肺之外觀,因吸入塵埃之不同而異。在炭末沈着病中,因吸入者爲炭屑 (採煤工人等),故肺色黑,其纖維性變區 (fibrosed area) 之四周,有氣腫區包圍之。在石末沈着病 (silicosis) 中,因吸入石粉石工,磨工,陶工等) 故肺呈鋼灰白色。鐵末沈着病 (siderosis)



爲吸入氮化鐵所致。主要症狀與枝氣管炎及肺氣腫而繼以枝氣管擴張者同；日後亦可發生肺癆。

## 肺 結 核 病

### TUBERCULOSIS OF THE LUNGS

(肺癆 Phthisis)

肺結核應以在結核病條下(見74—78頁)討論爲當,因其發顯於局部,故敘述於此爲較便。肺結核一名詞包括肺、胸膜及枝氣管淋巴腺因感染結核桿菌而起之一切異常狀態。肺結核有多型,可分類如下:

#### 急性肺結核

(甲) 急性肺炎性 (acute pneumonic) 者。

(乙) 急性枝氣管肺炎性 (acute bronchopneumonic) 者。

(丙) 急性粟粒形 (acute miliary) 者。

#### 慢性肺結核。

#### 纖維性肺癆 (fibroid phthisis)。

**急性肺炎性結核** 不多見,與大葉肺炎極相類似,但多犯上葉。全葉或其大部爲之實變,中有粟粒形結核密集,或少而散列,有時可尋見早期軟化之病竈或慢性損害所起之急性機轉 (acute process)。病之起勢倉卒,實變病徵極爲特殊,甚且有銹色痰。但其熱度微較肺炎者漲落不定,但無退熱期。稍後痰中可尋見結核桿菌;此病可於數月內致命。

**急性枝氣管肺炎性結核病 (奔馬癆,百日癆)** 起勢略較緩,在兒童可隨麻疹及百日咳而起,與枝氣管肺炎相似。兩肺同被侵襲,但上葉受病最深(分枝狀之軟化或乾酪樣變,或邊壁不平之小空洞)。乾性胸膜炎恆有之。除枝氣管肺炎之病徵外,有彌散性枝氣管炎病徵,繼之以限局的(肺尖部)

濁音及摩擦音。其熱型為癆瘵性，多汗，消瘦迅速。痰中可覓見結核桿菌及彈性纖維。此病雖間有轉為慢性者，然往往於數月內致死。

急性粟粒形肺結核病 前已論及(見 76—78 頁)。

慢性肺結核病，慢性潰瘍性肺癆 (Chronic Ulcerative Phthisis) 此為最普通之肺結核病，其病原與普通結核病同(見 74 頁)，但因吸入而傳染者最多。結核病之普通病理解剖前已論及，今應注意者，結核菌最初居留肺泡及細氣管梢 (terminal bronchioles) 中，在彼引起炎性反應，然後藉淋巴管由此等病竈播散。早期變化實為枝氣管周圍炎及小葉肺炎，繼之以乳酪樣變軟化，及膿窩形成。枝氣管淋巴腺乃繼之被累，但在兒童，則該淋巴腺或為初發之病竈 (primary foci)，肺之本體受害乃在其後。

正型之慢性肺結核，肺組織受結核桿菌感染之區經過下列三主要時期：(1)侵入期；(2)實變期；(3)軟化及成窩期。各期有其相當之物理徵及臨牀症狀，茲將正型之主要徵候簡述如下表：

病理解剖	物理徵	臨診症狀
第一期 1. 桿菌之侵入及棲留。	呼吸微弱，呼氣延長，齒輪樣吸氣聲 cog-wheel inspiration; 被害肺尖畧顯濁音。	除輕微之持續性咳嗽，虛弱及食慾缺乏外，約無其他症狀。有時體溫升高。
第二期 2. 桿菌周圍起炎性變化而形成灰色結核。	實變 呼吸動作減小。胸廓畧變扁平，濁音。	虛弱及咳嗽增加，體溫增高而尤以傍晚為甚；胸有潮散

<p>3. 結核周圍有發炎帶(inflammatory zone).</p>	<p>語顫 (vocal fremitus) 語響(vocal resonance) 均增大,枝氣管呼吸聲與管樣呼吸聲.</p>	<p>性疼痛.</p>
<p>第 三 期 4. 崩潰開始. 5. 膿窩形成.</p>	<p>實變,但帶濕性囉音. 胸廓扁平更甚;呼吸動作更減;木箱聲或破壺聲(cracked-pot sound);低胸語音(whispering pectoriloquy);空甕呼吸聲或空洞呼吸聲 (amphoric or cavernous breathing) 及附加音(adventitious sound)(如有金屬響之大沸泡音等).</p>	<p>上列症狀加劇,且甚消瘦,盜汗,游移性熱,咯血,痛苦之陣咳,特殊之痰,腹瀉,其他器官澱粉樣變顯明,尤以肝臟為甚.</p>

以上三期與特格爾氏(Turban-Gerhardt)之分類大約吻合,其第一期,病區僅限於一肺尖或兩肺尖之一小部分;第二期一葉之大部有廣闊之實變,第三期已進行期,有大小膿窩形成.

但吾人須知各病者之細情大不相同. 例如此病者有劇烈枝氣管卡他為其首見之症候,然在他人,則起勢或極緩,在不見任何劇烈症狀之前一肺之大部或已實變. 有時消化不良及重貧血顯著若干時後,吾人方法查其肺臟. 最初症狀有為大量咯血者,亦有為滲出性胸膜炎者. 發熱或自始即有,抑或

達軟化期始顯著。

其物理徵參差亦甚。以上述者不過爲肺臟彈性損壞，實變及膿窩之正型病徵而已；但此正型病徵常付闕如，或爲其他枝氣管疾患所掩。學者對於各種呼吸聲之成因，若有明晰之概念，則精細檢驗數病人之後，其所得必較空讀書本遠甚。

今且詳論各症狀如下。

**病初起** 此病往往起於上葉，稍在肺尖之下，枝氣管周圍組織中有結核生成，但此類結核漸向下延布，尤以前緣爲甚。若下葉被染則其侵入部位近其尖端，以病側之手搭對側肩上，其與肩胛骨之脊椎線相對之肺部，即其侵入部位，亦即與第五胸椎棘突相對之一點。因此病起始與進行之奇特，在同一病者，得見肺底有結核侵入之病徵，中部有實變之病徵，而肺尖則有膿窩形成之病徵。

肺癆初起祇限一側，但其後則他側肺尖殆亦不免。

**經過** 此病之經過或迅速或極緩。凡忽畧治療者，有結核素因素者，或有繼發性傳染者，其經過皆可增速。反之，有下列二故亦得制止或阻滯病之進行。

(1)包圍結核之纖維組織之形成。

(2)結核或結核碎屑經過乾酪樣變及石灰性變 (calcification)，膿窩因而變乾 (自癒)。惟須知此病已成慢性後，猶可因他處之發炎而轉成急性，故已顯然寢息之結核病可因細微之原因而復熾焉。

**特殊症狀** (1)咯血 在初期，血鮮紅而多泡沫；稍後，血色漸暗，凝結成塊，並混有粘液膿性痰。在成窩期中，無支護之血管發生小血管瘤，可自行破裂而暴卒。少量或大量之咯血，皆可爲肺癆之最初病徵。

(2)咳嗽 爲一恆有之症候；初甚微，繼成繼發性痛苦之乾咳。

晨昏尤烈。咳嗽可引起嘔吐，尤以陣發時爲然。

(3)咳出物 初爲粘液膿性，繼則多爲膿性而多。痰中無氣泡，但往往帶血絲，若吐入水中則痰展成圓形扁塊，狀類小鏡(縞鏡痰)。痰中往往有灰色小硬塊，彈性組織及桿菌亦甚多。在初期肺組織未被敗以前，痰中或無結核桿菌，或僅能於重複檢驗時得之；在後期則除桿菌外，並有化膿性球菌。癆病以純粹結核起，而以“混合傳染”(mixed infection)終。

(4)發熱 初期體溫僅在午後及傍晚增高，但最後則升降於 $100^{\circ}\text{F}$ 與 $104^{\circ}\text{F}$ 之間。初期發熱乃由結核菌毒素所致；後期之癆瘵熱爲繼發性傳染所致，即破壞之肺組織感染化膿性細菌所成之膿毒症之結果也。除發熱外，同時尚有癆瘵潮紅(“hectic” flush)，瞳孔開大，及劇烈之盜汗。若盜汗現於較早之期，則大抵由於反射性血管舒縮紊亂而非膿毒病所致也。

(5)消瘦 普通消瘦最顯著，而尤以後期有高熱時爲甚。肌肉應激能往往劇增。

(6)貧血 自初即甚顯著；吾人須知少女之蒼白由於癆病者實多於綠色貧血(chlorosis)也。

(7)一般狀況 胸部多扁平，前後徑減短，肋骨斜度大增，故腹上角(epigastric angle)成銳角。肩胛骨之角由肋骨突出(翼狀胸)。在後期則指尖成杵狀，指甲彎曲。

物理徵 上表所列各種正型物理徵往往不全，或爲其他病情所掩蔽，前已言之矣。即以膿窩而言，在徵狀彰著者，其物理徵固屬正型，但以有下列數種原因，其存在與否，往往難以確定：(1)窩較小；(2)位置較深；膿窩與肺臟表面間爲比較健好之肺組織所隔；(3)胸膜變厚；(4)代償性氣腫；(5)呼吸聲爲廣佈之枝氣管炎聲所掩；(6)與膿窩相通之枝氣管被塞；(7)窩壁參差不齊；(8)腔壁之張力太大或太小。

所謂破壺聲者在診斷上亦非絕對可靠，在小兒兩肺無病而啼哭時，及少數患肺炎者亦可聽得。叩音之音度 (pitch) 有時因張口而變易，此為一頗有價值之病徵 (Wintrich 氏病徵)；由偃臥姿式改至直立委式有時其音度亦變 (Gerhardt 氏病徵)。可見欲確定一肺窩之存在，困難至多，苟徒恃物理徵，則可造成錯誤的診斷，死後剖驗即可證明之也。

早期病徵尤難明釋。一邊肺尖實音，呼吸動作畧減及持久的限局性囉音與乾囉音乃初期病徵之最要者，若同時有上述之一般症候存在則尤然。胸部之 X 光檢驗在早期雖不能為確定之診斷，然能證實可疑者之徵狀。至於結核桿菌則有時雖病已甚久尚不能發現於痰中也。

併發病 1. 乾性胸膜炎 通常見於病區，但應否視為併發病之一，則殊難斷言，蓋得勒氏 (Gairdner) 有言：「乾性胸膜炎能防止胸膜之穿破，或竟將兩層胸膜間之空隙閉塞以防止積膿氣胸等。多數患者，胸膜之粘著往往發生於結核實行沉着於近表面處之先，尤遠在軟化作用之前，實一奇妙的保衛工事也。滲出性胸膜炎較少，但亦可在肺之發生病徵以前有之。」

2. 氣胸，或限於肺尖，或係全部，其後患為膿氣胸 (pyopneumothorax)。膿氣胸之成因，乃由被覆一表面膿窩之胸膜，經腐蝕而脫落，於是空氣及膿毒物灌入胸膜腔。

3. 結核病侵及喉，膈膜，腹膜等。

4. 食慾缺乏與腹瀉。後者為一較遲之症狀，由腸卡他，腸結核性潰瘍，或澱粉樣變 (amyloid disease) 而起。後二者極難治理。

5. 澱粉樣變在後期亦可侵及肝脾二臟。

6. 腸之結核性潰瘍可引起出血或穿破性腹膜炎 (perforative peritonitis)，惟後者較少。

### 7. 肛門瘻(fistula in ano).

其他可發生之併發病甚多,如腎炎,靜脈血栓形成,肺壞疽等。癆病患者之神態往往至終樂觀,但亦有發生憂鬱病與自殺傾向者。

**纖維性肺癆** 爲一種不常見之疾患。肺臟之間質較主質受害爲烈。其病理解剖,症狀及物理徵殆與間質性肺炎同;所異者痰中有結核桿菌而已。

診斷 痰中恆見結核桿菌,此乃呼吸道結核病之確證,但在早期,許多患者之痰中不見桿菌,或雖有亦難覓得。在此種情形可另用下列方法以助診斷。

1. 注射舊結核菌素(T.O.A.) 結核病者,受注射後即有發熱反應。第一劑可用 0.01 瓩;若無反應,則三日後注射 0.05 瓩,其後再注射 0.1 瓩及 0.5 瓩,其間均隔三日。若仍無反應,則可斷之爲非結核病。此法不適用於發熱之病者。又凡可用他法診斷者最好摒棄此法,以其並非完全無危險也。

2. 健康者之結核食菌指數 Tuberculo-opsonic index 在 0.8 與 1.2 之間。持續的大於或小於此指數者,即爲有結核之徵。

3. 卡耳默氏反應 Calmette's Reaction 用結核菌素加純醇所得之沈澱作成之溶液,以一滴滴入結合膜囊,若患結核病則二十四小時內即現炎性反應。此反應有時甚劇,若此眼原已有病,則可致不幸之結果。此試法雖有價值,但不的確,現已少用之矣。

4. 披爾凱氏皮膚反應 Von Pirquet's Cutaneous Reaction 置結核菌素一滴於清潔皮膚上,搔抓皮膚,如種痘然。若患結核病,則有炎性反應隨之而起,同時另以無菌食鹽水作一對比較種。此法之唯一缺點,爲已癒者與病勢急劇者,同爲陽性;故在兒童較有價值。

5. 摩羅氏皮上反應 Moro's Percutaneous Réaction 此乃上法之變更者,用結核菌素與等量之羊毛脂作成油膏,擦入皮膚。

6. 補體結合試法 Complement-fixation Test 以活結核菌乳劑爲抗體原(antigen),此法對於可疑之病者有用。

抑有進者,卽令不見桿菌,或無陽性結核素反應,但一肺炎有輕微濁音及久存之囉音,則當定其爲結核,不致有誤。X光檢驗對於此種病者之診斷,有大助焉。

療法 1. 欲預防傳染,必須謹慎處理病人之痰。在家中,病人宜吐痰紙上或布上,立即焚燬之,出外則宜攜帶懷中痰盒,其內含物亦宜焚燬痰盒可用開水消毒。父母有結核病者,其兒童宜有佳良之榮養,並須謹防一切傳染。

2. 特種療法 Specific Treatment 關於結核菌素治療之價值,學者意見各異。此法不能治療後期之混合傳染,亦不能令已毀之組織重生。發熱之患者宜忌用;惟在初期,謹慎施用,曾得有價值之結果。食菌指數無從估計時,初次注射之劑量宜極小(0.00001 甎或較新之桿菌乳劑 0.000005 甎)。若有混合傳染,則適當之葡萄球菌苗或鏈球菌苗或有效益。

Dreyer 氏用除脂之結核桿菌,卽桿菌之類脂質莖膜被醋酮(acetone)所浸去者,所製之菌苗,未得其預期之成功。斯巴林格氏(Spahlinger)菌苗與抗毒素血清混合液療法,採用者尙少,迄無確定之結果。最近有用 sanocrysin (金與鈉之雙硫硫酸鹽)療法,卽先注射抗毒血清而後注射此劑,其成效亦尙未確定,且此法非全無危險。

3. 上述特種療法不過用以助普通療法之不及,非謂可以替代普通療法。最重要者新鮮空氣是也。患者白晝宜多留室外以不至疲勞爲度,晚間則宜洞開門窗。遇發熱時宜臥憩



牀上,但若可能,仍宜設牀室外,若不可能,則窗戶必須大開,雖有發熱或其他急性症狀亦然。平日宜令病人獨臥。數人同居一密室,既有害於病者,復易傳染他人。療養院療法除初起之病外,有時不能治癒,但苟非沉痾則大多數仍獲卓效。療養院療法可使此病轉入靜息期,並可訓練病人,養成良好習慣,永遠遵循。

4. 水土療法 水土療法者指長期旅行海上及遷移居地。海上空氣鮮潔有益早期癆病,固無疑義;但患者苟非慣於航行,或旅行時不得舒適,或須獨自長征則不宜嘗試。在後期則海上旅行宜加禁忌。若決定轉換水土,則須選擇陽光充足,且便於戶外生活之地。謹慎施行天然的或人工的日光療法,可補水土療法之不及,若不能更換水土,則可逕以光療法代之。視情形之不同,吾人可任擇乾燥寒冷之氣候或溫和之氣候。在初期患者,乾冷之氣候最佳,大屋(Davos),新墨西哥(New Mexico)與坎拿大(Canada)之氣候即其例也。有咯血傾向之病人,不宜居高處。後期患者,特如異常消瘦者則以溫暖氣候如 Madeira, Algiers, Torquay 或 Bournemouth 等處為宜。須知遺後期病者,離別親友,遠適異域,死於客居,實莫大之殘忍也。

5. 可為空氣療法之助者為運動與食物療法。病者宜着毛製或絨製之內衣,切勿加以笨重衣服。溫水浴後繼以敏捷之摩擦極為有益。不發熱者,漸次增加運動,殊有裨益,因其能引起規律的自體接種(auto-inoculation)。食物必須富於滋養,時加更換,有秩序的努力加餐,乃多數醫家所贊同者。並須以種種方法防止食慾缺乏及消化不良。

6. 藥物療法分(甲)普通及(乙)症狀的兩種:

(甲)普通的 主要藥物為木焦油(creosote)或癒創木醇(guaiacol),魚肝油,麥芽膏(maltine)及次亞磷酸鹽(hypoph-

osphites), 砒等補劑。近數年來有不少新發明之療法, 如初發碘(nascent iodine), 吐根素(emetine)(用於肺出血)等, 但價值尚未確定。

(乙) 症狀的 下列症狀須用特殊療法:

(1) 咳嗽 咳嗽爲此病之頑固的恆有的症狀, 不宜急投以鎮咳劑。從溫室移入冷臥室, 或咽門受懸雍垂之輕觸, 乃夜間咳嗽之普通原因。有效之鎮咳藥爲嗎啡, 哥羅芳, 酒精及稀氫精酸之合劑。治喉及枝氣管之刺激, 可吸安息香浸酒或木焦油之蒸氣, 頗有效益。

(2) 盜汗 正科妥克辛(picrotoxin), 芳香硫酸阿刀平(atropin)及氫化鋅皆爲佳劑。最可靠者爲阿刀平, 每晚一九 $\frac{1}{100}$ 至 $\frac{1}{80}$ 噁(0.00065—0.0008克)。

(3) 腹瀉 以鎮物收斂劑與鴉片合用最能止之。

(4) 發熱 可以休息, 新鮮空氣, 奎寧及冷擦浴法或冷浴法治之。安替比林之類亦間或可用。

(5) 胸膜痛 可以起飽藥, 芥末, 碘擦劑止之。氣胸初起之疼痛, 或須用嗎啡止之。

咯血之治法前已述及(參看406頁)。

若上述之普通療法不能奏效, 而此病又僅限於一肺, 或另一肺受損極輕者, 則人工氣胸術頗有裨益。法以套針將氫氣注入胸膜腔。其目的在使肺臟萎陷, 呼吸動作停止, 而得絕對休息。初注之氫氣易被吸收, 故每隔若干時, 宜重複注射, 間隔之時間須漸次延長。見愈之病者其症狀每有迅速之進步, 病肺之結締組織增生, 結核之損害可因之而寢息。氣胸術應施行一二年, 以後可令其自行吸收而停止注氣。近來行人工氣胸術者, 多以空氣代氫。

關於併發病之療法, 請參看氣胸, 胸膜炎等節。

## 肺之壞疽及膿腫

## GANGRENE AND ABSCESS OF THE LUNG

**壞疽** 之成因甚多,如肺之任何炎症(較少)枝氣管擴張的或肺癆的膿窩內容物之腐敗,鄰近器官疾病之侵入,及肺動脈之膿毒性栓塞(單純性栓塞者較少),吸入性肺炎亦極易引發本病。

壞疽有瀰漫性及限局性。後者較為普通,其壞疽區多在下葉,與周圍之發炎及水腫組織截然劃分。其色綠褐,軟化迅速,形成一邊壁不齊之膿窩。胸膜腐解,則成氣胸。

壞疽之症狀發現於其他肺病之進程中。呼氣及痰均極惡臭,痰中雜有肺組織之臭塊,若任久置,則漸分為三層。最顯著之症狀為中度的發熱,虛脫及速脈。亦或有肺膿窩之症狀。

**膿腫** 亦可隨發炎(尤以吸入性肺炎為最多),喉部之手術,喉或鼻之膿性疾患,食管瘻而生。遷徙之膿腫 (metastatic abscesses)見於膿毒血病,臨牀上不能判識。肝之包蟲囊(hydatid cysts)或膿腫亦可穿通入肺。

膿腫之主要特徵為原有症狀之增劇,癆瘵型發熱,大窩之物理徵,及惡臭之痰,痰中含多量之彈性組織。

壞疽或膿腫之主要療法不外防腐劑之吸入及體力之培補。若有膿窩之確實證據,或可試用手術療法。

## 肺 腫 瘤

## TUMOURS OF THE LUNG

癌(carcinoma)為最普通之一種,但內皮瘤(endothelioma)及肉瘤亦有之。

肺之原發性癌極少。繼發性癌在肺中或為堅實而不齊

之小結或爲軟(髓性)小塊,分佈於肺組織之各部。多發源於:

1. 枝氣管淋巴腺瘤,在肺根處向內侵入;或
2. 肝癌,先侵入膈,終達胸膜與肺臟。

以上二者又可由另一原發病竈而起,如乳腺癌,食管癌或胃癌是。但許多患者,其原發病竈在生存時多不顯著。

症狀 隱伏而多變化。主要者爲胸膜痛,咳嗽,呼吸困難及痰中帶血,狀類紅葡萄酒。受壓症狀亦常有之。物理徵爲肺實變與胸膜滲液者同。有實變之濁音及枝氣管受壓之微弱呼吸聲。

診斷 若他處已有惡瘤之明據,則肺部之重篤症狀表示肺之被侵。若病者原甚健康,中年後肺部忽有漸增性實變或胸膜滲液之症狀,同時消瘦迅速,身體他處縱無惡瘤之明證,亦大可疑係此病。X光檢驗可爲診斷之助。此病往往於症候發現後約六個月致死。

#### IV. 胸 膜 之 疾 病

#### DISEASES OF THE PLEURA

#### 胸 膜 炎 及 膿 胸

#### PLEURISY AND EMPYEMA

胸膜之發炎或爲初發性或爲繼發性,急性或慢性,乾性或滲液性。

原因 1. 所謂原發性或特發性胸膜炎,多由結核病而起。亦有似起於感冒者,但肺結核病日後亦或隨之而生。

2. 繼發性胸膜炎起因頗多:

(甲)肺炎,或肺炎球菌疾患(pneumococcal infection)。

(乙)結核病

(丙)各種特殊熱病(尤以優麻質斯rheumatism及猩紅熱爲多)及膿毒症。

(丁)慢性疾病之末期(肝硬化,腎病,癌等)。

(戊)主動脈動脈瘤,肺腫瘤或縱隔障淋巴腺瘤等之刺激。

(己)外傷及胸膜鄰近之膿腫。

感冒常爲定因。

胸膜炎常有之細菌爲肺炎球菌,鏈球菌及結核桿菌,其次爲流行性感  
冒桿菌,葡萄球菌及傷寒桿菌。

病理解剖 此病可分下列各期:

1. 充血 胸膜失其光澤,變乾而紅。

2. 纖維蛋白 Fibrin 滲出而凝結,胸膜因之變糙,在乾性或成形性(plastic)胸膜炎,變化即止於斯。被纖維蛋白蓋覆膜面互相粘着,因之胸膜腔永遠閉塞,但亦間有能全部消散者。乾性胸膜炎大抵爲限局性:

3. 液體滲出 滲出物爲漿液纖維蛋白性 (serofibrinous),呈黃綠色,上浮淋巴之薄片。其比重爲1010—1020。此種蛋白性液體凝後即行凝結,其中亦含大量之纖維蛋白。在結核性或惡性之胸膜炎滲出物或有血。

4. 消散 消散後,多少仍留永遠之粘着。有時滲出物不獨不消散,反變爲膿性而成膿胸。肺炎球菌胸膜炎往往自始即爲膿性。

滲出物之影響 若爲最多,可壓迫肺組織及鄰近內臟而致嚴重之症狀。

1. 肺之一部分或全部萎陷(肺臟固有之彈性,自然使其有萎陷之傾向)。

2. 左側之胸膜炎往往使心臟移向右方。

3. 病極劇者則心臟,大血管及縱隔障被推向對側。

4. 胸廓向前突出,肝或脾下移,肋間隙畧現膨脹,膈肌運動大受阻礙。

滲出物多數於十天至三星期內被吸收,若吸收極緩,則可疑之爲膿胸。

症狀 起勢隱緩,疲倦及呼吸困難,在兒童與老年爲尤甚,亦或病起陡,有顯著之全身不適。有時有以下諸證候爲其前驅:

1. 輕微或反復之惡寒;然寒顫則不常見。
2. 體溫速昇(但不及肺炎之高)。
3. 病側有刀刺性扯痛,當呼吸動作時尤甚。此痛可傳至腹上部或臍部。

當病進行而有滲出作用時,劇痛遂爲呼吸困難所代。病者臥向患側俾健肺動作較暢。呼吸急促,脈搏增快,乾咳,痰少,爲粘液性,不作銹色,惟有肺炎併發則否。

物理徵 1. 纖維蛋白性滲出期。

(1)聽診時可聞一種與呼吸動作同起落的特殊磨擦音,其聲似輾軋皮革,但有時爲樂音,與用濕手指擦玻璃片之音相似。

(2)捫診可得摩擦震顫(friction fremitus)。

2. 滲液期。

甲. 在病區:

- (1)呼吸音減弱或全無。
- (2)語嚶與語顫減弱或全無。
- (3)叩診得絕對濁音,並覺其如板。
- (4)動作減少,下部之肋間隙突出。

當病人直立時,濁音區之上緣,背面較前面畧高,但由肋骨角至脊柱約低一時,又在中腋線較在肩胛線略高。因胸膜補

充腔 (complementary pleural sinus) 越出肺之正常界限,故濁音區亦越出此界。在左邊,則濁音侵入討貝氏半月隙 (crescentic space of Traube),由此得判別胸膜炎與肺炎之濁音。

### 乙. 適在滲液線之上。

在此有一小區域,其語響呈奇特之變態,謂之羊聲語響 (oegophony),由於聲音傳過:(1)略實變之肺及(2)一層薄滲液而成。

### 丙. 滲液以上之肺。

病徵視壓力之大小而定,大約如下:

望診 動作減少。

捫診 語頭增加,語響增至枝氣管語響 (bronchophony) 之程度。

叩診 司可達氏響 (Skodaic resonance) 因半受壓之肺組織鬆弛所致。

若滲液量不過多,則呼吸音不致全無,但恆變弱。在此種情形下,呼吸聲或帶管性,因未閉塞的枝氣管周圍之肺組織萎陷所致。

格洛科氏徵 (Grococo's sign) 爲一三角形濁音區,其位置在對側肺底近脊柱處。三角形之尖向上,底寬 2 至 5 釐,據云係縱隔障受滲液排擠而移其位置所致。

其他因器官移位所致之病徵爲:

1. 心尖衝動離位,心濁音移右或移左,視胸膜炎之在左或在右而定。

2. 劍突軟骨被推至一邊。

3. 肝臟推移向下。

經過 熱度有時於一星期內漸退,有時須三星期始退。滲液之吸收緩,當滲液消失時或可重聞擦音。無併發病之胸膜炎,預後佳良,但若有大量滲液,則心臟受壓或大血管移位,致

病者暈厥而暴死。有一部分病者，滲液變為膿性（膿胸），可由下列症狀而知之：

1. 長久之發熱，其熱為癆瘵性，但須知亦有胸膜腔積膿而體溫並不增高者，此種情形，多見於兒童。
2. 寒顫。
3. 盜汗。
4. 白血球增多。

惟一的確實指徵，有賴於探察穿刺術。

診斷 檢查滲液之細胞（細胞診斷）可助吾人判決胸膜炎之性質。在結核性胸膜炎，淋巴細胞佔多數，若為單純炎症，則多形核細胞居多。又在結核性胸膜炎之滲液中，結核桿菌不常兌得。欲知此病與肺炎之鑑別診斷，見後附表，與水胸（hydrothorax）之鑑別診斷可參看水胸條下。

**膿胸** 膿性胸膜炎有以下應注意之各點：

1. 膿胸雖多由胸膜滲液之化膿而成，但亦有起始即為膿性者。
2. 隨傳染熱病或膿毒血病而起或與之併發之胸膜炎，殆全為膿性。
3. 胸膜炎之由肺炎而起者，往往自始即為膿性。
4. 膿胸歷時長久，則肋骨起下列變化：
  - (1) 下數肋骨擠攏。
  - (2) 肋骨一部分被吸收（萎縮），另長新骨（過長），致肋骨橫斷面成△形，換言之，即尖部萎縮而底部過長。
5. 白血球增多為膿胸所必有，且往往有膿毒病之症狀。
6. 預後不佳。
7. 膿胸若不由外科醫生治療，則膿可四向掘穿，有穿通心包者，有穿通食管或膈者。通常破裂入肺，亦偶有破口於皮外



者。有少數病者，膿液被吸收而自癒，然此種情形僅限於滲出物量少而為限局性者有之。

**出血性胸膜炎** 胸膜炎之由癌、結核病或惡病質而起者，其滲液或為出血性。

**療法** 乾性胸膜炎之疼痛，可以起泡藥止之，遇必要時則用嗎啡。滲液性胸膜炎初起時須用熱病飲食及瀉劑。疼痛可以嗎啡或杜佛氏散 (Dover's powder) 或水蛭止之，或在病邊貼以絆創膏阻其運動。若滲液量不過多，可於每早餐前以濃硫酸鎂16至24克溶於熱水60毫服之，以促其吸收。身體虛弱者，瀉劑可致衰竭，以鹼性利尿劑代之較佳。外用碘擦劑，然塗擦汞油膏收效較宏。恢復期中，須用滋養之食物及補劑，如砒或次磷酸鹽，並宜早行呼吸操練以助肺之擴張。若滲液不克迅速吸收(二週或至多三週)，則須以套管針或用吸引法放出之。若液再積，則再放之。若延遲過久肺臟將不易復展。若有心臟受壓太甚或呼吸受礙之症狀，應立以套管針導出滲液；若濁音上達前胸第二肋骨時，亦必行之。施行放液穿刺術後，宜用吹瓶或深呼吸運動以助肺之重張。此步切不可忽畧。

膿胸須用外科療法，暢導膿液外出。施行手術後，種以相當菌苗，可助其癒合。施行繼續的或多次的吸引術，雖不切除肋骨，有時亦可奏效。

## 氣 胸

### PNEUMOTHORAX

氣胸乃胸膜腔中充氣之謂。

**原因** 1. 損傷，如刺傷，肋骨折斷端所致之裂傷。

2. 自肺臟發生之原因：

(1) 胸膜下結核病竈破潰致胸膜潰穿，為最普通之原因。

(2) 肺臟壞疽或膿腫。

(3) 膿胸破入枝氣管。

(4) 氣腫的氣泡破裂,甚少見復原速。

破裂孔或大或小,或留而不閉,或速自癒合。若裂孔癒合,則空氣亦漸被吸收。

**症狀** 氣胸之症狀視其發生之情形及空氣之多少而定,茲總括於下:

1. 穿破時有驟痛,虛脫與否不定。
2. 呼吸極感困難。
3. 脈搏快而弱小。<sup>1</sup>
4. 呼吸淺而速。

在許多病已深沈之結核病者,因粘着之限制,或因肺傷已大,故症狀不甚急迫,呼吸困難亦不顯著。

**物理徵** 望診 病側局部或全部突出。

叩診 常可得過度反響或鼓響,但若胸膜腔內之壓力特高,如見於瓣膜性氣胸 (valvular pneumothorax),則可得濁音。若瓣狀裂孔開啓,則可得定型破壺聲。

捫診 無語顫。

聽診 無呼吸聲,咳嗽時所發之聲帶空蕩性,且有鳴金聲。若置一錢於胸上而以另一錢之邊叩之,由聽診器中可聞得特殊之鐘聲或鐵砧聲。

氣胸在左側有時使心臟移向右方,甚且心臟濁音完全被掩,胸膜補充腔全為空氣充滿,介於心臟與胸壁之間。

細菌隨空氣入胸膜腔,發炎之變化乃起,其結果則有漿液纖維蛋白性(水氣胸)或膿性(膿氣胸)滲液。

**水氣胸** 胸膜腔中上部有空氣下部有液體謂之水氣胸。上部為氣胸之物理徵及振盪聲(hippocratic succussion)(搖

動病人時之一種水濺聲)。下部有滲液之物理徵,已在胸膜炎詳之。

**膿氣胸** 乃胸膜腔中同時有空氣及膿之謂。其物理徵與水氣胸者同。

**療法** 疼痛可用嗎啡皮下注射或熱泥罌劑以止之。若遇休克則給以易散與奮劑等。胸膜內空氣壓力若高,則放液穿刺術有時奏效。若肺臟受害尚輕,則膿氣胸可以開刀法治之。若肺病已劇,則不可行。

## 水 胸

### HYDROTHORAX

水胸或胸膜水腫乃液體滲入胸膜腔之謂。此病多由腎病而起,但亦有因心病而起者,有時於劇性貧血病中亦見之。

其與炎性滲液(胸膜炎)之主要異點爲:

1. 在先無發炎之急性症狀,故無摩擦音。
2. 往往爲兩側的。
3. 此種液體較胸膜炎者易於隨病人身體之動作而盪漾。
4. 他處亦有水腫病徵。
5. 無痛,但呼吸困難或更甚於胸膜炎。
6. 有心病或腎病之其他病徵,療法視其原發病而定。

## V. 縱 隔 障 之 疾 病

### DISEASES OF THE MEDIASTINUM

#### 縱 隔 障 瘤

#### MEDIASTINAL TUMOURS

縱隔障瘤不甚普通,最多見於三十至四十歲之男子。肉

瘤與癌皆有之，惟後者恆為繼發性。肉瘤或淋巴肉瘤 (lymphosarcomata) 由淋巴腺，結締組織或胸腺之遺跡而起。前縱隔障為生瘤之最普通處。何杰金氏病(Hodgkin's disease)亦可由縱隔障淋巴腺而起。

症狀 主要者為壓迫症狀病起隱緩。氣管與枝氣管受壓則呼吸困難，大靜脈被壓，則頭臂青紫及偏側或雙側水腫，外頸靜脈及胸部淺靜脈膨脹。若喉返神經 (recurrent laryngeal) 受壓，則左聲帶麻痺，交感神經受壓則兩瞳孔不等，迷走神經受壓則脈搏加速。常有嗜咳，胸中或有痛覺，亦或有不規則之發熱及消瘦。胸骨柄 (manubrium) 處濁音為主要物理徵；但胸膜滲液可隨時發生。心臟移位，頸淋巴腺腫大，均可有之。

縱隔障瘤與動脈瘤之區別診斷有時不易，但聽診無異常現象，無搏動，痛亦較輕。症候已歷一年以上者，則不似贅瘤。此時若得 X 光檢驗，頗有價值。

此病前途無望，吾人能致力者僅圖減其症狀而已。深 X 光及銻 (radium) 療法，大可一試，以其有時能延長壽命，減少壓迫之徵也。

急性呼吸病診斷表

	枝氣管炎	格魯布性肺炎 (即大葉肺炎)	枝氣管肺炎	胸膜炎	急性肺癆
1. 侵入方式	鼻炎，及傷風之其他症狀，無顯著寒顫，但輕微之惡寒可一再有之。	一次或多次劇烈寒戰，往往嘔吐。	大都發於枝氣管炎或虛脫之後，無顯著寒顫。	有時有數次輕微寒戰，然無之者居多數。	發於肺炎，枝氣管炎或枝氣管肺炎之後，或於病初起時，一再有劇烈寒顫。

2. 胸部之感覺.	胸骨後疼痛熱感等. 肌痛 (咳嗽所致).	初起時, 病側作瀰漫性隱痛.	胸部疼痛, 但非特限於局部.	病側有劇烈刺痛, 呼吸動作時更甚.	胸部各處有普遍性疼痛.
3. 咳嗽.	陣發性, 常劇.	乾咳或陣發性咳.	乾咳短急而痛.	微咳, 病者每自謀抑止之.	屢發劇烈陣咳.
4. 咳出物.	量多, 粘液性, 粘液膿性等. 其性質隨病程之進行而異.	量多, 粘稠, 有銹色.	常較前者少, 無銹色.	無痰或極少, 無特性.	痰多, 偶為膿性, 或緋錢狀, 往往帶血絲.
5. 呼吸障礙.	感覺呼吸困難, 病重者困難愈甚, 亦有極感困難者. 脈搏與呼吸率不按比例改變.	呼吸極速, 脈搏與呼吸比例變亂, 呼吸困難, 不至後期急劇時, 不甚感覺.	由枝氣管炎而起者呼吸增速; 呼吸困難顯著.	起初呼吸速而淺, 但呼吸與脈搏比例之錯亂不及肺炎之甚. 後則視壓力之大小略感吸呼困難.	呼吸極難而促.
6. 發熱.	往往無熱或極微少有在 100°-102°F 以上者. 皮調.	熱度頗高, 103°, 104°, 105°, 或更高; 其發熱之程序有定. 皮膚奇熱而乾.	體溫高. 每隔不定之時間有顯著的緩解一次.	發熱之程序無規律, 皮膚不甚熱.	熱度往往甚高, 但無規律, 起落無定, 但尋常旁晚較高.
7. 病容及一般狀態.	若病重則有發紺之傾向, 間有衰弱症狀.	面有顯著之潮紅, 有時在一側顯青紫. 口周圍	潮紅. 每多焦慮不寧, 肌瘦力虧.	無甚特別. 若無顯著的呼吸困難, 則亦無特殊	虛脫及衰弱極甚, 盜汗甚多.

8. 物理徵	各種囉音及枝氣管震顫枝氣管被塞徵，多少為雙側。	有疱疹。 初有細捻髮音，繼有實變病徵，如胸壁運動減少，語韻增加，濁音，枝氣管或管性呼吸聲，語響增高等。往往祇累及一肺底。病肺並無顯著腫大，其他器官亦不移位。	實變及囉音分布各處。通常兩肺同受累，成分佈不規則的斑塊。	的虛脫或發紺之傾向。 初有摩擦音及震顫，繼有滲液徵，如病側漲大，運動妨礙，語韻減弱，濁音(間可移位)，呼吸聲微弱或隱而不聞。病徵多限於一側。其他器官常移離本位。	初僅有枝氣管炎之物理徵，繼則肺之不同部分實變，軟化或成窩。病勢極急者除散佈之囉音外，往往無其他病徵。
9. 經過及終局	經過無定，無極期(crisis)。絕息(apnoea)或心力衰竭可致病危。	(1) 第五至第八天內往往有極期。 (2) 死。 (3) 肺壞疽 (4) 肺膿腫	無極期，病程往往延長。	無極期，病程極無定。	經過大都甚速，終局多致命。

第十四章  
腎 之 疾 病  
DISEASES OF THE KIDNEYS  
尿 之 檢 查  
EXAMINATION OF THE URINE

病中尿之檢查極為重要。在可能時，宜用二十四小時內所排之尿作標本，因尿之某種成分在某一時間較多也。須注意：

1. 總量 正常45—52 噸(1300—1500c.c.)
  2. 比重 正常 1015—1025。若在1025 以上，應驗糖份。每1000分尿中之固體物可以其比重之最後兩位乘以2.33而計之。
  3. 臭 正常之臭雖微，但有其特殊性。尿分解後即生阿摩尼臭。若含糖則有蜂蜜臭。有醋酮則帶氨仿臭。服松節油後則帶紫羅蘭香。
  4. 反應 正常為酸性，惟餐後之尿，由於食物中之鹽類，得暫成中性或鹼性。尿排出後數小時內，酸性或增高；其後因分解得阿摩尼亞，故反應變為鹼性。
  5. 色 正常淡稻草色至深琥珀色。
    - (1)若色紅或紅褐，或作烟霧狀，則疑其含血，宜作赤血細胞之檢查；以癩剗木(guaiacum)及臭靈醚(ozonic ether)試之，並於必要時以分光鏡檢之。
    - (2)若色綠或黃褐，則疑其有膽色素，察其泡沫之顏色，並作膽色素與膽酸之試驗。
    - (3)如色淡，量多，而比重大於1025，應試其含糖與否。
- 若服過山道寧(santonin)或大黃(rhubarb)則尿呈黃色或

橙色。色綠或色黑者或由石炭酸所致。

6. 沈澱物 置尿於圓柱形或圓錐形瓶中，則粘液凝作雲霧狀，體輕，易隨液體而流動。

在酸性之濃尿中，常有尿酸鹽沈澱，呈磚灰色，傾側盛器，則沈澱物易隨之動移。

在中性或鹼性尿中有土性磷酸鹽 (earthy phosphates) 沈澱，多呈白色或污白色，且稍沈重。

草酸鹽結成白色晶狀粉在其他沈澱物之上。

若沈澱物厚密如黏泥，大約含膿甚多。

若小便於排出時即為乳狀，多係土性磷酸鹽沈澱使然。

此種情形多於飽餐後有之，進大量植物性食品尤然；此種尿多為中性或鹼性。弗誤認此種沈澱物為膿，亦勿誤認土性磷酸鹽為三聯磷酸鹽 (triple phosphates) 或尿酸鹽。尿酸鹽通常為磚紅色，加熱或加鹼，則重復溶解，但不溶於酸；土性磷酸鹽則為白色或乳白色，加熱或加鹼不溶解，但溶於酸。

尿素 Urea 尿素之定量試驗頗為重要，蓋比較含氮物之食入量及尿素之排出量，即可測量體內新陳代謝之情形。新陳代謝活躍時尿素增多，發熱時即可見之，又糖尿病尿崩病 (diabetes insipidus) 及慢性痛風 (chronic gout) 亦然。在下列情形中，尿素減少：食物缺少含氮物或無含氮物，致代謝作用低減之任何疾患，腎病尤以慢性者為甚，肝臟變性，頑固性嘔吐或瀉泄，及急性熱病之後期。然有時尿素之生成一時甚富，但腎臟無力排泄，因而不現於尿中，此不可不知者也。

次溴酸鹽法 (hypobromite process) 之 尿素容量測定，乃根據尿素加次溴酸鈉溶液分解成  $\text{CO}_2$ ,  $\text{N}_2$  及  $\text{H}_2\text{O}$  之作用。  $\text{CO}_2$  與蘇打化合，故僅有氮放出。用此法分解尿素一克，得氮 371c.c.，即氮 37.1 等於尿素一毫 (decigramme)。若得已，知量之尿放出之氮



量,即可計算全日排出尿素之總量。

陀氏尿素計(Ureometer of Doremus)爲一 U 形管,長枝上刻有分度,短枝有球形擴大處。長枝及球之一半實以次溴酸鹽溶液,以附有橡皮乳頭之刻度吸管吸尿 1c.c.,於必要時,先將尿煮沸濾過以除其蛋白素。將吸管彎曲之下端,通過球中之次溴酸鹽溶液直至尖端位於直立之長枝下。於是緩緩將尿逼出,發生之氫氣即昇至刻度長枝之頂端。置半小時後,即可於刻度上察得與氫相當之尿素量,用 (1) 英制計其每噸尿中有幾噸,或採 (2) 米制計其百分數。

與氏(Hinds)改良尿素計,不用吸管,尿可由活栓直達管之長枝,故可免氫之散失。此法在臨床上用之,足云準確。

健康成人,食尋常混合食物,並有相當運動者,每日排出之尿素在 25 與 40 克之間,平均約 33 克(500 噸),相當於食入蛋白質 120 克。但因少食蛋白質而少排泄者,固與健康無礙也。蔬食者每日排出之尿素頗少,前已言之矣。

尿素濃度試驗,現常以之測腎臟之機能。令病人於小便後,以尿素 15 克溶於 100c.c. 水中吞服之,於一小時後令小便一次,再於一小時後又小便一次。測計兩次小便之尿素之百分值,若在百分之二以上則腎之效率可視爲優良。若遠在此值之下,則腎之機能有虧。在病人有蛋白尿(albuminuria)而無其他腎病指徵時,及有動脈硬化(arteriosclerosis)及心臟肥大而疑有腎機能不足時,此試驗顯然重要。

血中尿素之測計 正常者平均 100c.c. 尿中有尿素 30 毫。此在診斷上亦有價值,但其方法較繁。

腎機能不全之其他試法 澱粉酶反應(diastatic reaction)及各種顏料試法,結果多不確鑿。

尿酸 每日尿中含量達 7—12 噸(0.5—0.8 克),與蘇打等

物化合成尿酸鹽。尿酸乃由食物中之核蛋白素衍化而來，一部分則由體內細胞經代謝作用而分出。在豐盛之肉食後，急性熱病，有呼吸或循環障礙之疾患，肝病或脾病，及痛風陣發後尿酸之量皆增多。呈強酸性之尿中，有尿酸沈澱成折光之小粒，即肉眼亦或可見其晶形呈紅色或番椒色，散沈於瓶底。若用一映大鏡視之，其晶形及折光性更加明顯。

尿酸之主要試法為‘紫酸銶’(murexide)試法。置尿五滴於一小碟中，加硝酸一滴，徐徐蒸發使畧乾，加阿摩尼亞一小滴，即有紫酸銶(murexide or purpurate of ammonia)之紫色發生。

尿酸之容量分析無臨床上之價值。

**氫化物 Chlorides** 每日所排出之氫約為 100 哩，大都與鈉化合。

**試法** 先加微量硝酸於硝酸銀溶液使畧呈酸性，加溶液於尿中，則有白色乳塊狀沈澱。

在各種格魯布性(croupous)或纖維蛋白性炎症中，氫化物大減，尤以格魯布性肺炎為然。

**硫酸鹽 Sulphates** 硫酸鹽每日排泄之總量約為 1.5—3 克，在尿中有兩種，大部分與鉀鈉及鎂化合成鹼性硫酸鹽，小部分為芳香性或醚性硫酸鹽，後者加氫化銀，不如鹼性硫酸鹽之能沈澱。醚性硫酸鹽中之硫酸同時與一鹼性鹽基及一芳香體化合，芳香體如糞臭素(scato), 亞銶因困(indol)等大部由腸道蛋白質分解而來，小部分由組織中來。發熱時硫酸鹽增加，服石炭酸或其同類藥物後，醚性硫酸鹽量增加，又體內有腐敗變化時亦增，如見於膿腫，或因便秘，腹膜炎或腸梗阻等所致之腸道內容物滯積之場合。醚性硫酸鹽定量之簡法，即加等量之鹼性氫化銀於尿中，使鹼性硫酸鹽沈澱，濾過，再加鹽酸於濾液，使成酸性，然後熱至近沸點，其中醚性硫酸鹽即分解而為無

機物沈澱。若排泄量正常，則此沈澱僅成白霧狀，若多於正常，則沈澱厚密。

**磷酸鹽 Phosphates** 每日排泄磷酸鹽之總量為 2—3.5 克。土性磷酸鹽之試法前已述及，鹼性磷酸鹽可以硝酸鈉使之沈澱。關於結晶磷酸鹽之特性，見後晶形沈澱物。鹼性或微酸性尿，加熱後，土性磷酸鹽即成密霧之沈澱，但加醋酸，則重復溶解。

**蛋白質又名白蛋白 Albumin** 蛋白質試法之原理，乃根據其遇熱凝結，及遇硝酸、黃染酸 (picric acid) 或其他酸類即生沈澱之特性。最便利可靠之方法為：

1. **赫氏試法 Heller's test** 置少許硝酸於一試管中，加尿 (必要時先行濾過) 於其面上，則蛋白質凝成白環於兩層液體之間。若蛋白質多，則白環之顯現速；若量甚微則可遲至二三分鐘後始行出現。

但冷硝酸亦可使蛋白胍 (proteoses) 沈澱，其與蛋白質不同者，為此種沈澱加熱後即重行溶解，冷後則復現。樹脂 (resins) 亦可加硝酸而沈澱，但加酒精後則重行溶解。

在赫氏試驗中，須知硝酸亦可使未稀釋之尿之尿酸沈澱，但此沈澱量極微，以顯微鏡視之，則見其為結晶體。且尿甚濃者，則硝酸之加入，可致硝酸尿素之沈澱，但其形狀與凝結蛋白質之絮狀沈澱極不相同。若於未加硝酸前，將尿稀釋之，則不致有硝酸尿素沈澱。

2. 置尿於試管中煮沸。所成之片片沈澱，或係蛋白質，或為磷酸鹽，後者成於尿呈弱酸性時。若為磷酸鹽，則加醋酸後，即當重行溶解，蛋白質則否。若尿僅呈弱酸性，其中蛋白質可成鹼性蛋白 (alkali-albumin)，而不能於加熱後沈澱。但於煮沸後，加入醋酸一滴，即可使之沈澱。

黃染酸及硫基柳酸 (salicyl-sulphonic acid) 亦可用為試藥。黃染酸除使蛋白素沈澱外,亦可使蛋白脲,尿酸,肌肝 (creatinin) 及膽鹼類沈澱。硫基柳酸則僅使蛋白素與蛋白脲沈澱。

以上諸試法中,大抵以硫基柳酸為最精確無誤,但若有可疑之情形,應作一個以上之試驗。

3. 定量試法 可以厄氏蛋白素計 (Esbach's albuminometer) 行之,此法不甚精確,且所用者既為黃染酸,故除蛋白素外,尿中所有之蛋白質亦皆沈澱。

方法 厄氏蛋白素計為一刻度管,用以約略估計尿中蛋白素之百分值。若百分值高則結果不確;先將尿稀釋至比重 1010 以下,結果最佳。故於必要時,得加一倍或兩倍之水,於計算時應將水量計入。

1. 置尿於管中至刻度 U。
2. 加黃染酸與檸檬酸 (citric acid) 至刻度 R。
3. 混合均勻,靜置二十四小時。

4. 在刻度上察凝結物之高度,刻度上之數字指每立特 (liter) 尿中蛋白素之克數。此法結果僅得其近似值,因凝結物之體積視其密度而大有出入,但逐日份量之比較,足示病者在治療中之進步如何。

欲精確測計蛋白素之每日排出量,須採用繁複之方法,然其給予醫家之指示,不必特多於上述之簡法。

血清球蛋白 Serum-globulin 一如血清蛋白素 (serum-albumin) 之因加熱,加硝酸或黃染酸而沈澱;欲辨識之,可先使尿中和,再加硫酸鎂至飽和,則血清球蛋白即行沈澱。

蛋白脲 Proteoses 大都見於化膿作用,急性傳染,及急性炎症,但慢性腎病亦或有之。蛋白脲遇硝酸或硫基柳酸 (salicyl-sulphonic acid) 即沈澱,但加熱後復溶解。蛋白脲有雙尿素

反應(biuret reaction),其試法如下:先加熱及醋酸使蛋白素盡行沉澱濾過,以試劑處理濾液。試劑之製法:加硫酸銅少許於蒸溜水中,再加苛性鉀使成百分之二十之溶液即成。傾濾液於試液之上,則兩液之間現玫瑰紅色。

患骨髓肉瘤病(sarcomatosis of bone marrow)者有本周恩氏蛋白尿(Bence-Jones proteosuria),尿中含有一種特別蛋白尿。加熱達 $58^{\circ}\text{C}$ 時即行凝結,但煮沸後則復溶解。冷時加濃鹽酸則生多量之沈澱,煮沸亦復溶解。

**糖(葡萄糖)** 所用之各種試法為斐令(Fehling)氏試法,忒羅茂(Trommer)氏試法,祥生(Johnson)氏試法,因基雙脲(phenylhydrazin)試法,發酵試法及旋光檢糖計(polarising saccharometer)試法。

**斐令氏溶液**為一鹼性酒石酸銅鉀(potassio-tartrate of copper)溶液,其標準濃度為1cc新鮮之斐令氏溶液可為五毫葡萄糖所還原。此液可用以試驗還原糖之存在,或作定量試驗。但於作定量試驗時,最好用配斐(Pavy-Fehling)兩氏溶液,其中除他種鹽類外,尚有阿摩尼亞。阿摩尼亞可防低氯化銅之沈澱,故完全還原可由試液藍色之消失而知之。

**方法** 取二十四小時排出之尿,若有蛋白素則除去之:  
(1)作1:20之稀釋(尿5cc,加水95cc.); (2)置尿於滴定管中; (3)量10cc配斐氏溶液,置磁皿或小燒瓶中; (4)沸之,當沸時將尿滴入,至藍色剛剛消失而止;若尿滴入太慢,則阿摩尼亞或因加熱過久而散去,於是低氯化銅沈澱反應乃因之混亂; (5)計算二十四小時尿內糖之總量。

若用斐令氏溶液作定性之試驗,將尿滴滴加入在沸之試液。若糖量甚多,則立生黃色或紅色低氯化銅沈澱,若量少則沈澱較遲;若為量極少則試液僅稍變綠色。尿中某數種成分

(尿酸,肌酐,醴糖酸 glycuronic acid) 及數種藥物(氫醌,氫仿,安息香酸,柳酸鹽)亦能使高氯化銅還原,若用大量之尿,則可生此反應。故所用之尿切勿多過試液,若尿之比重在 1020 以上,則所用之量勿使超過試液之半。長久之煮沸亦須避免。在試驗前,並須將尿加熱,濾過,以除其蛋白素。

彭氏試法 Benedikt's test 為斐令氏試法之改良而較敏捷者。試液中含硫酸銅 17.3, 檸檬酸鈉或鉀 173, 晶形碳酸鈉 200, 蒸溜水加至 1000。取試液 5cc., 加尿 8—10 滴, 沸兩分鐘後, 冷卻之。沈澱立刻或稍置後即發生。肌酐, 尿酸, 氫醌, 氫仿等, 不能使彭氏溶液還原。

因基雙脣試法 Phenyl-hydrazin test 若斐令氏試法結果可疑, 置晶形醋酸鈉於試管中, 約深半吋, 加等量之鹽酸因基雙脣 (phenylhydrazin hydrochloride), 再注尿使及半管。沸兩分鐘, 靜置半小時。然後用吸管吸出黃色沈澱物少許, 置顯微鏡下查視。若尿中有糖, 則見有黃色針形排列成束之因基葡萄糖雙聯脣 (phenyl-glucosazone) 之晶體。

發酵試法 Fermentation test 將尿煮沸以驅出空氣, 於必要時, 加酒石酸 (tartaric acid) 使成酸性。置尿試管中, 加以豌豆大小之德國酵母一塊, 振盪之, 使成乳狀液, 乃入發酵管中, 置於暖處二十四小時。放出之二氯化炭集於管之上端。另以酵母與水作一對比較實驗。

若糖之有否仍屬可疑, 則用馬克鈴 (Maclean) 氏方法或其他方法定血糖之量。不幸此法不能普遍採用(參看糖尿病節)。

醋醌 Acetone 加數滴新製之硝氫鎂酸鈉 (sodium nitroprusside) 之飽和溶液於尿中, 再加氫氯化鈉數滴, 有肌酐之暗紅色顯現。加濃醋酸使成酸性, 若有醋醌則色由紅變而為深紅, 若無醋醌, 則紅色消失(李各氏 Legal's 試法)。或加硫酸銨之晶

於尿,至飽和溶度,再加硝錳螞酸鈉品一粒,及錒至有餘,即漸發生深紫色(羅氏 Rothera 試法)。此兩試驗對於雙醋酸(aceto-acetic acid)及醋醯皆為陽性。又或置尿於試管中深及一時,加百分之十之錒氯化鉀溶液五滴,微熱之,徐徐加入碘之碘化鉀飽和溶液,直至尿呈黃褐色,再加錒氯化鉀少許,即生黃色混濁物;有碘仿(iodoform)沉澱,可由其特殊之臭知之。

雙醋酸又名醋醯醋酸 Aceto-acetic Acid 加氫化高錒之溶液或浸酒即生深雁來紅色,醋醯則否。煮沸則紅色消失。

膽汁 Bile 膽色素使尿呈深橙色或微綠色以至麥酒色,易生泡沫,泡沫亦為膽色素所着色。

試法 1. 置尿於試管中或破片上,慎加不純之硝酸,在尿與酸之間,膽色素氯化而生各種顏色,特著者為綠色(美林氏 Gmelin 試法)。

2. 置尿於試管中,加碘酒之稀溶液(十分之一)於其上。在兩液接觸處成一綠環(馬氏 Maréchal 試法)。

膽鹽 膽汁的尿,非經蒸發,則膽鹽不克確實試出;膽汁不多者亦然。

試法 1. 撒硫磺粉一撮於尿面,若有膽鹽,則硫磺下沉,若為正常尿,則硫磺上浮(海氏 Hay 試法)。此現象乃由尿之表面張力變更所致。

2. 置尿於試管中,加蔗糖溶液而搖盪之,滴硫酸一滴入管,在酸與泡沫之間現玫瑰紅色(百氏 Pettenkofer 試法)。此法極不可靠。

膽鹽之試驗,今行之者甚罕。

關於試驗血清中膽汁之萬登柏反應(van den Bergh reaction),參看黃疸(jaundice)節。

血 (見下 451 頁)。

**膿** (1)以顯微鏡檢查白血細胞。

(2)加氫氯化鉀使尿黏稠。

(3)傾去上層之尿,加瘰創木浸酒於其黏泥之沉澱上。在兩層交界處現藍色。

(4)加臭氫醚 (ozonic ether)於尿中,有膿則生沸泡。

化學試法僅足為顯微鏡檢查白血球之助。

**管型**又名圓柱 Casts 腎小管管型之現於尿中,雖非絕對的與腎炎症有關,然在腎炎中,最屬常見。管型究為血之可凝結的成分,抑為腎細胞之病理的分泌,尚為疑問。由顯微鏡下視之,可見管型與腎小管腔之輪廓相若,為無結構不折光之透明體,若以龍膽紫 (gentian violet)略染之,則更易察見(透明管型)。有發炎變化時,管型表面或黏有自腎小管脫落之上皮細胞或血細胞,此種上皮細胞或為新近脫落者,或已經過種種變性者。有此種種情形,故管型之種類不一,如血的管型 (blood casts), 上皮管型 (epithelial casts), 脂肪管型 (fatty casts), 粒形管型 (granular casts)。此中上皮管型與血的管型在急性炎症中最多,粒形管型在慢性病中最多,而脂肪管型則在大白腎 (large white casts)中最多。蠟樣管型 (waxy casts) 亦如透明管型 (hyaline casts) 之無結構,惟折光力大,可於慢性腎病中見之。

**晶形沈澱物** Crystalline Deposits 最普通之晶形沈澱物為尿酸,三聯磷酸鹽,及草酸鹽。尿酸晶體為斜方形,或三稜形,色紅或紅褐;或單獨,或成束排列,或作玫瑰花形。三聯磷酸鹽 (ammoniaco-magnesian phosphate) 在分解之尿中有之,為無色折光之大晶體,形似刀架或棺蓋。草酸鹽為八面形或啞鈴形之小晶體,無色,折光力大。若此種晶體甚多,則形成一輕鬆之粉狀沈澱物,蓋覆於先沉瓶底之其他沈澱物之上。

其他偶見之晶形尿酸鹽,星形磷酸鈣,膀胱脛基酸 (cystin),



白鹼基酸(leucin), 酪鹼基酸(tyrosin)及膽固醇(cholesterol), 今不一贅述。

## 蛋 白 尿 ALBUMINURIA

蛋白尿云者, 尿中有血清蛋白素(serum-albumin)及血清球蛋白(serum-globulin)之謂也。蓋蛋白素為血液重要成分之一, 其由尿洩出, 雖無須焦慮, 亦必疑係病象。曩者, 凡有蛋白素, 皆被視為腎病, 但晚近已知儼然健全之人亦可有之(官能性蛋白尿或周期性蛋白尿)。但持續性蛋白尿, 多係機質病(organic disease)之指徵, 不可忽視, 其原於腎臟病或心臟病者為最普通。夫有心悸者, 雖不必有心臟病, 然心臟機質有重性損害者, 心悸或即其顯著的症候; 蛋白尿亦然, 既可為一嚴重之病徵, 亦可無關緊要。僅有蛋白尿而無其他症狀者, 或無甚緊要。因健康者, 在中年以前亦可因劇烈運動或一時飲酒過量而有蛋白尿, 故若無其他明確的症狀, 則蛋白尿不足為腎病之指徵。此問題在人壽保險之事業上, 往往重要。

蛋白尿或由腎病而起, 亦可由腎臟以下之尿路損害而起。腎性蛋白尿或自發性蛋白尿(essential albuminuria)之病根, 大半在腎小球中。腎小球之上皮細胞在排泄上有一種擇別作用, 使水及其他可溶性鹽類排出, 而對蛋白素則否。亦有謂蛋白素亦由腎小球排出, 但至腎小管, 即為腎小管細胞所吸收而重入血中。此說誠極可疑, 蓋蛋白素之能由患病之腎小球洩出, 已有明證。但在劇性腎炎中, 腎小管上皮大半脫落, 淋巴由剝露之基底膜(basement membrane)滲入管中, 故可使尿中蛋白素份量增加。在較輕之腎炎中, 蛋白素殆僅來自腎小球。

實驗上吾人可以下列各法使有蛋白尿:

1. 壓迫(但勿令閉塞)腎靜脈,因使腎小球中之壓力增高.
2. 閉住腎動脈,繼又恢復其循環;如此則腎細胞之營養發生障礙.
3. 在一腎之下方將主動脈縛紮而摘去他腎.
4. 在腎動脈之上方將主動脈縛紮.
5. 壓迫氣管;此可引起窒息,繼則血壓增高(Halliburton 氏法).

在臨證上,蛋白尿可分以下各類:

1. 由於:

腎臟之疾患,如急性及慢性發炎,溢性或阻性充血,澱粉樣變,腎石,瘤等.

腎臟以下之泌尿器官病.

血液變化如貧血,白血球增多病(leucocythaemia)等.

數種熱病,以猩紅熱及白喉為尤甚.

妊娠.

中毒如斑蝥(又名斑蝥),松節油,砒,磷,過量之嗎啡等.

2. 食某種食物後之蛋白尿,尤以尿中有多量草酸鹽者(草酸鹽尿)為甚.

3. 弛張性(remittent)或週期性蛋白尿,見於儼然健康之常人僅在一日之某時有之,如晨起後,餐後,劇烈運動後或感情激動後.

在未能確實決定機質病前不可視蛋白尿為官能性. 尿應一日檢查數次,並須於其沈澱物中,檢查其他變常的成分(管型,腎上皮細胞等). 腎病之病徵亦可見於血管系統病(如動脈硬化,左心室過長). 腎效能之試驗及尿素濃度試驗亦應行之,經重複檢查,實無此類病徵可見者,則官能性蛋白尿之診斷,庶幾不謬. 若已知其係由機質病而起,則第二步之工作,為考查

沉澱物之特性及伴發之症候,以決定蛋白之來源。蛋白之暫時不顯,不足為腎臟健康之證,此不可或忘者;例如慢性間質性腎炎中,間可數日不見蛋白。

蛋白尿之療法在治其病因。

## 尿 含 血 BLOOD IN THE URINE

尿含血為一重要之症狀,可分兩類:

1. 血尿(haematuria),含血之各成分,有赤血細胞。
2. 血色蛋白尿(haemoglobinuria),尿中有血色素,但赤血細胞少或無。此血色素大抵為變性血色素(methemoglobin,深褐色)。

**血尿 Haematuria 原因** 腎臟病或腎臟以下之泌尿器病。

壞血病(scurvy,尤以兒童為然),及血之疾病。

惡性熱病,尤以瘧類為甚。

損傷。

直接刺激腎臟之藥物 松節油,斑蝥,石炭酸等。

寄生蟲,特如埃及血吸蟲(Bilharzia haematobia)。

尚有一種自發性腎性血尿(essential renal haematuria)現別之為急性出血性腎炎(haemorrhagic nephritis),病因尚不明。

- 診斷
1. 尿色,自輕微之烟霧色至深紅色,甚或麥酒色。
  2. 顯微鏡檢查血細胞(新洩之尿)。
  3. 分光鏡檢查血色素之特殊吸收帶(普通為還原血色素)。
  4. 癆創木及臭氣試驗之,呈藍色。此反應在鼻粘液,唾液,磷及碘化物亦有之。

倘血來自輸尿管以上,往往與尿混合無間;若來自輸尿管,

則或凝成血塊，其色如管；倘來自膀胱，則於小便將畢時為量甚多；倘來自尿道，則係於溺前或初溺時流出。

僅檢查其尿或不足以確定出血之所在，然亦有許多可藉並顯之症狀而診斷之者；亦有施膀胱鏡檢法，或X光檢查，方能確定。

血尿之療法視原因而異。概宜躺臥休息。藥物中大抵以乳酸鈣(*calc. lactas*)為最有效，劑量0.6—1克(10—15喱)，每四小時一次。不可服至四十八小時以上。麥角，香硫酸或金縷梅浸膏(*extract. hamamelidis*)亦可試用。在無腎炎者服鴉片一足劑往往有效。多有須施外科手術者。在由血吸蟲致者，宜用適當之殺蟲藥。

**血色蛋白尿** *Haemoglobinuria* 原因 其中毒性類由於數種毒藥之作用所致，如氮酸鉀，硝基因(*nitrobenzol*)，砒化銻，一氯化炭，膽汁等。亦可隨廣闊之燒傷，膿毒性病及劇烈傳染病而起；且為黑尿熱病之首要現象。又可為新生兒之流行病。亦有以梅毒為主因者。至於發作性之血色蛋白尿詳360頁。

## 尿 毒 症

### URÆMIA

尿毒症乃指起於腎臟炎病，小便或減少或閉塞時所並見之毒血症而言。解釋此項毒血症(*toxaemia*)之學說極多，但絕無問題者則未有。其中重要者為：

(1)其症狀係因過量之尿素留滯血中而致。此說所引起之問題，有下列數點：血中所含之尿素有不過量者，將尿素注於血中，有不生此症者，尿閉時或無此症狀，而在尿素正常排泄時反或有此症狀。

(2)血中尿素分解，成為碳酸銨致發此症狀。但尿毒症之

血液中有不含碳酸鈣者。至其呼氣中之臭乃發自口中之分解作用,非來自血中。

(3)此狀非獨因血中含尿素,並因含尿之全部成分而致。但除無機鹽外,其他成分之含量概無多至足以致毒者,且將尿注射入血中,其結果亦極不一致。

(4)此狀係半由鉀鹽,半由蛋白質消耗後與膽鹼相類之中間產物而致。Bouchard 氏則以爲此種情形半由腸中之吸收(患腎炎者極常患便秘),半由腎臟之不能排泄而致。

(5)此病係因腎臟之一種內分泌缺少或消失而致。

(6)尿毒非原於體中尋常所見留滯血中之毒質,乃因有病之腎所產生之毒(溶腎質素 nephrolysin)而致。

(7)尿毒係起自腦之水腫。

以上各說,無一種有充分之證據,可解釋一切尿毒症。即其最近所創之說數,亦不足以賅全部。腎臟排泄之有缺陷,足以引起尿毒症之症狀,無可置議,然真確原因之所在仍不能決。

尿毒症有急性慢性與隱性之分。急性類呈腦性症狀;慢性類呈腦性及消化性症狀。隱性類與因輸尿管閉塞所致之尿閉並見。

**急性尿毒症 症狀** 發癇病狀驚厥,或驟然而起,或先有頭痛,暈眩及惡心等症。普通爲兩側性,但亦有爲一側性者。或發作一次,繼以昏睡,或屢次發作,間以昏迷(癇病繼續症狀 status epilepticus)。或驚厥變爲強直性痙攣,或肌肉之震顫或顫搖。

昏迷常伴驚厥而發,但亦或單獨發生。

發作或爲中風狀,並引起暫時之麻痺。

譫妄,甚或急性躁狂(acute mania),有時見之。

黑矇 Amaurosis 或伴驚厥而發,但亦或單獨發生而與頭痛

並發。病人驟覺雙眼全瞎。眼底並無改變；視覺可於數小時或數日內復原。

**慢性尿毒症 症狀**·(甲)腦性症狀。長久之頭痛，眩暈及倦睡，或為連續性，或為間歇性，漸入於神氣呆滯或昏睡，終成重傷寒狀(typhoid state)。呼吸困難屢屢發作，發時呼吸淺而速，且面色發紺(腎性氣喘 renal asthma)，或有切斯妥氏呼吸(Cheyne-Stokes breathing)發見。瘙癢病亦不少。肌肉顫搐亦常有之。

(乙)消化性症狀。嘔吐，初僅在晨間或餐後，繼則與飲食無關。吐出物有時含尿素。腹瀉不常見。或為單純之卡他性，或起於潰瘍性結腸炎。呃逆常極難受。

關於隱性尿毒症，可參閱腎石節。

**豫後** 尿毒症之初次發作每能致命，但起於急性腎炎者或可完全復原。起於慢性腎炎者，病人之壽命可延長至數年。

**診斷** 若初見時病人即在昏迷狀態中，則宜先辨別其是否為中風，醇中毒或鴉片中毒。次用導管抽出尿，檢查有無蛋白質，攷察脈搏是否有動脈變硬之徵象，並檢驗心臟之左心室是否肥大。眼之同向偏斜(conjugate deviation)為腦出血之證。鴉片中毒瞳孔縮小，醇中毒性昏迷瞳孔放大，患尿毒症則瞳孔之大小不定，有時兩側大小不均。所應注意者：(1)腦出血常在腎硬化病中見之，(2)病人之呼吸雖有強烈之酒氣，不必為醇中毒性昏迷，仍或為尿毒症性昏迷。若仍有疑點，則應照治劇病之法治之。

### 急性腎炎(急性李來忒氏病)

#### ACUTE NEPHRITIS (Acute Bright's Disease)

李來忒氏病為非膿性之腎炎。欲明其類別，須明膀胱腎之

下列之構造,以其常易為疾病所侵,且必有一二構造受害特重也。(1)腎小管及其上皮,成為腎之主質;(2)間織,在健康腎中分量極少,但每因發炎而略增加;(3)血管及腎小球,腎小球包括血管叢及球囊;球囊之內有上皮細胞為裏,血管叢之外表亦為上皮細胞(據 Taylor 氏說)。

由此觀之,可知腎之發炎改變,其特著之處或在腎小管,或在間織,或在血管;但未有一種組織受害頗廣而不株連其他部分者。換言之,李來忒氏病之分類,雖基於主要受害之組織,但須知腎之全部必均不免起炎性改變,此在急性病固然,在慢性病則尤甚。

急性腎炎之特徵為尿之嚴重改變,水腫及輕微之發熱。

**原因** (1)受寒及受濕或係此病明確之原因,然許多病案,此僅可認為係原有腎病忽轉劇烈之原因。病發作之前恆先患急性扁桃體炎。

(2)急性特殊熱病及膿毒性病,尤以猩紅熱及潰瘍性心內膜炎為然;二期梅毒亦可為其原因(在患各種熱病時,有白蛋白尿而無其他急性腎炎之症狀者常見之)。

(3)某種刺激性藥,如斑蝥(斑蝥),古拜香(copaiba),松節油等是。

(4)廣汎之燒傷累及腹部。腎炎係因膿毒被吸收而致。

(5)在妊娠時間或患之。

(6)係從尿路下端蔓延而致(連系性腎炎 consecutive nephritis)。

急性之流行性腎炎在普通社會中發現者曾有數次,但最惹人注意者為大戰時法國軍隊中之一次(參閱戰壕腎炎節)。

男子患此病者較女子略多;急性腎炎在四十歲以前患之者較為常見。

病理解剖 腎炎恆分兩類,即普通腎炎或卡他性腎炎及所謂傳染性腎炎或血管球性腎炎是。另有數種如毒性腎炎及栓塞性腎炎,不過爲他病之症狀,非腎臟之原發病也。

(1)卡他性或小管性腎炎 Catarrhal or Tubular Nephritis 腎臟漲大,充血殊甚,皮質尤腫至不稱。切面之腎球如深紅小點,滲出血液之斑塊,如星羅棋布。腎小管有顯著之改變,尤以紆曲部分爲甚,其上皮變濁腫,繼則細胞增生,脫落,因而形成管型,或粒形或脂性殘塊,並有時致腎小管閉塞。所應謹記勿忘者,腎小管雖爲受害之主要部分,而間織固亦有發炎改變也。

(2)血管球性腎炎 Glomerulo-Nephritis 此種恆爲傳染病之結果,尤以猩紅熱爲最;其主要受害部分爲腎小球。在血管初期充血之後,白血球滲出甚多充滿球囊,毛細管恆因而漲破,使血液流入腎小管。球囊之上皮往往增生,以致將血管叢壓閉,甚至有血管叢竟變爲纖維小結者。腎小管與間織當然同受其害,僅受害之程度不同耳。

急性間質性腎炎中最顯著之改變即其間質之結締組織有圓細胞之侵入,此主爲猩紅熱首兩星期內血管球性腎炎未發以前之改變。

症狀 初覺畏寒,背痛,嘔吐,及額痛;體溫增加(但不高);旋發現特殊之水腫,初僅及眼瞼,頰及踝,繼則遍於全身。脈搏自始即速而張力高。血壓恆升。小便次數多而量極少,且有時竟無。因有血液,故尿色暗而染烟色,並有尿酸鹽,血輪,粒狀碎屑,上尿管型,透明管型,血管型及大量白蛋白之沉積。尿之比重雖高,但每日排出尿素之總量則大減。尿素濃度試驗多在慢性腎病中之,若顯而易見之急性腎病則無需要。水腫或極輕,或致重至有皮下水腫(anasarca);或有危險之漿膜囊,肺底,或聲門之水腫。貧血甚劇,便秘,舌乾而口大渴。在急性腎病



中心臟肥大爲僅見之例,但心之急性擴張間或有之。若不速爲見輕,則有發尿毒症之重大危險;並發劇烈之頭痛,驚厥及昏迷,以致死亡。然小心調護,多數能恢復,其他則入亞急性期,即所謂大白腎 (large white kidney) 者。

與特種熱病併發之急性腎炎,水腫或不甚顯著。但猩紅熱性腎炎不在此例。

應牢記其比較重要之併發病爲:

1. 尿毒症。
2. 肺或聲門之水腫,如心包積水 (hydropericardium) 或水胸 (hydrothorax)。
3. 心包炎,胸膜炎或肺炎間或有之,且易致命。
4. 在衰弱之病人間或有急性心臟擴張。

蛋白尿性視網膜炎 (albuminuric retinitis) 僅在原有慢性腎炎忽轉劇烈時有之,但視網膜小出血處間或有之。

療法 治療之法爲絕對臥牀休養,病人應覆以被褥,並須間或用瀉劑如複方藥喇叭散 (compound jalap powder) 2 至 4 克,或鹽類瀉藥,稀釋劑如香酒石飲料 (Potus Imperialis) (重酒石酸鉀 4 克,檸檬糖漿 45 磅,加水至 568 磅) 並用無氫食物。若尿中含血甚多,則宜就腰部施行乾杯吸術 (dry cupping) 及溫湯法 (hot fomentations)。若屬可能,應祇飲牛乳。須知含氫之肉膏質對發炎之腎刺激性極強,故宜減少蛋白質食入之量,且禁食牛肉湯類。醋酸鉀及含莨菪 (hyoscyamus) 之亞硝酸醚 (nitrous ether) 爲極有用之合劑,蓋因可立即利尿,可使周圍小動脈擴張,並可爲尿道之鎮靜劑。苟有過度之腎充血,使尿量劇減或尿閉,在未經用杯吸術及泥罌劑施於腰部及熱氣浴救濟充血之前,不宜投利尿劑;在初起數日,除飲水少許外,或不宜進他物。在痊癒期中,其貧血可用鐵製劑治之。

遇過度之水腫,宜施以熱濕布裹法或熱氣浴,並用複方藥喇叭散使大瀉。西洋苦瓜汁(elaterium)間或須用之。若上法無效,可注射疋羅卡品(pilocarpin) .008至.016克( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ 噶),但僅能於肺及細枝氣管無水腫時行之。下肢之液體可用掃退氏細管(Southey's tubes)或針刺法(acupuncture)抽出;漿膜腔內之液體可用放液刺術抽出。食物應無鹽,因體內有氫化物留滯,尿中缺少之也。

治尿毒症,與治過度水腫法同,惟驚厥時須加用哥羅仿,及濕杯吸術。病人苟強健,靜脈切開術恆極有效。遇重病,腰椎穿刺術極有價值。

呼吸苟極困難,亞硝酸五烷(nitrite of amyl)每奏大效。

若痊癒異常遲緩,須記取是否有一定細菌之感染,最好用導管導出小便培養之,往往能得其梗概。頑固之病,用自體菌液以治之,有時竟能全癒,否則亦確有益。

戰爭腎炎,即戰壕腎炎 War or Trench Nephritis 戰壕腎炎恆為急性,但其劇烈之程度各不相同。最初於1915年患於法國軍隊中繼續流行至歐戰告終始止。此病僅限於前線軍隊,雖有人以為係一種特殊之細菌所致之急性傳染病,為蟲類所媒介,但無從證實。此病多為血管球性類,與普通社會之急性腎炎極相似,但治療之,其經過殊佳,全愈較速。其特著現象為恆有呼吸困難,有時頗劇。即在尿毒性昏迷及驚厥狀況中,苟施以適當治療,其危急症狀幾可立即解除。

急性出血性腎炎 Acute Haemorrhagic Nephritis 此病最多患於兒童及青年人,其特性為腎暫時出血,無腎炎之症狀及習見之病程。病初起時恆與扁桃體炎或頸淋巴腺炎(cervical adenitis)有直接關係,並發頭痛,發熱及腹部不舒,隨之以血尿。但無水腫,疼痛,亦無心血管性改變,有若干病案有

痊癒極速者,亦有痊癒較遲者,雖臥牀絕對休養,血尿終難立刻消除。在此病中,全身狀況殊佳,出血固或復發,但不致進而為真腎炎。僅少數健康不良者或有持久之血尿明顯之白蛋白尿,尿素濃度或減低,且血中尿素微增,血壓增高。此則或逐漸轉為腎炎。

### 慢性腎炎(慢性李來忒氏病)

#### CHRONIC NEPHRITIS (Chronic Bright's Disease)

**分類** 因其種類繁多,且界於各種間之病案亦多,故分類工作極為困難。僅就病原立場上分類,迄無確定之類別可分,而臨診上之分類又非易事,且難恰當。惟依其標準病類之在臨診上化學上及病理上所具特異之點,分為下列兩大類,則衆意愈同:

1. 慢性主質性腎炎 Chronic parenchymatous nephritis(大白腎)在臨診上有顯著之水腫(稀血類或濕類 hydraemic or "wet" type),在化學上有濃蛋白性尿,氮化物留滯體中,而尿素濃度及血中尿素之濃度一如正常,腎臟效率之試驗亦幾與正常相近似。

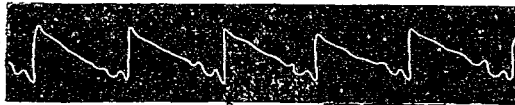
2. 慢性間質性腎炎 Chronic interstitial nephritis(小紅粒狀,硬結性或動脈硬化性腎)其特性為在臨診上無水腫(風質血類或乾類 azotaemic or dry type),有心血管性改變及尿毒症狀,在化學上有含氮產物之滯留,輕微之白蛋白尿(有時無之),尿素濃度減低,澱粉酶反應減弱及血中尿素增加之狀。主質性及間質性等名詞實係誤用,雖名稱足以指示受害之主要所在,但事實上二者之分泌與間質部分固皆有改變也。Senator氏主張統名為慢性瀰漫性腎炎(chronic diffuse nephritis)較為適切,其區別在一有硬結,一無硬結耳。

兩類之下,又分爲若干亞類,尤以間質類中爲多,但不可與腎充血及擬澱粉蛋白病 (amyloid disease) 相混,因二者均非發炎性,且後者實乃一種變性病也。

在詳論各類之前,吾人須先就慢性腎病之一般事實加以審思。腎分泌不健全之結果爲:

1. 廢物及毒性產物留滯血中。
2. 血管壁爲毒性產物所損傷。
3. 新陳代謝受擾亂;引起全身各組織及器官之營養不全。其主要表象爲消瘦,但每爲並發之水腫所掩蔽。貧血亦甚著。其主要改變可分述爲下列六項:

1. 腎構造之改變,累及全部,如間質,腎小管及血管均然。
2. 尿之量與質的改變。其主要病理成分爲白蛋白素,脂肪性管型,粒形管型或透明管型。在患慢性主質性腎炎者往往有血,惟間質性腎炎不多見。尿素之排泄不全,惟程度不一。
3. 循環系統之改變;心臟肥大,動脈硬化,脈搏硬而血壓高,張力延長(參看第十六圖),其重搏脈波 (dicrotic wave) 幾全湮沒。



第十六圖 患腎病血壓高者之脈搏

心臟肥大之原因迄未能決定。有以爲係動脈硬化及周圍血管張力增高(此即在急性腎炎中,發現亦甚早)之繼發病狀者。Herringham 氏則以爲心臟肥大由於大血管中起變性改變,致彈性消失,以致小血管中阻力增加之故。Cohnheim 氏則以爲許多腎小球中毛細管閉塞,致前此通過全腎之血液概

各種腎病之鑑別診斷

		慢性腎炎			
		急性腎炎	慢性主質性腎炎; 大白腎。	繼發性收縮腎; 小白腎。	慢性間質性腎炎; 原發性收縮腎; 小紅腎; 硬結腎; 粒性腎。
病 原		感冒, 急性中場 (如斑痧等); 急性傳染病 (如猩紅熱等)。	急性腎炎; 寒冷與潮濕之長期影響; 脂肪, 心臟損害, 梅毒。	潮濕之長期影響;	痛風, 鉛中毒, 飲過量之酒或食過量之含氮物 (尿酸)。
小 便 之 特 性	量	少	較正常少。	不較正常少, 常增。	極多
	色	潤濁, 淡紅, 或染褐色至深紅色不等。	潤濁, 如肉浸精 (meat infusion)	尚清	清, 色淡
	比重	高	略高或如常。	較正常略低。	低
	血	多	常有	稍含之。	常無。
	白蛋白	多	多	含之不甚多。	量極少, 有時無。
	沉渣物	多, 紅白血球; 血管型, 上皮管型及粒形管型; 尿酸鹽。	多, 紅白血球; 管型極多, 脂肪性管型尤多。	不甚多, 管型不少, 多為粒形及透明管型。	極微, 管型甚少, 以透明管型為主。
	鹽類及尿素	尿素, 氯化物及磷酸鹽大減。	尿素等減少, 血中尿素正常。	尿素等大減, 血中尿素增加。	尿素等大減, 血中尿素增加。
	心臟肥大	除慢性病之急性增重者外, 多無心臟肥大。	有時有之。	常有。	幾恆有之, 且極甚。
	水 腫	甚著; 因病人之體勢而移其部位。	甚著; 體內各腔水腫。	不甚著; 皮下水腫及腔內水腫皆略現。	多無; 入後期, 至心力衰竭時有心性水腫。
	尿 毒 症	常有。	不少。	常有之, 或為慢性類或為急性類。	常有之, 或為慢性類或為急性類。
伴發之症狀	傳染病或中毒病之症狀	皮色蒼白, 視網膜炎, 枝氣管炎等均著, 內部各器官發炎。			
死 因	尿毒症, 腳水腫, 內部疾病。	尿毒症, 或內部疾病, 關於後者較多。	尿毒症, 腦出血, 心力衰竭, 內部疾病。		

須經過狹窄之流域, 血壓勢必增高, 乃心臟肥大之原因。動脈硬化多係繼腎病而起, 惟在一種間質性腎炎中為原發性。

4. 眼之改變 蛋白尿性視網膜炎之特徵為:

視網膜水腫, 以致潤濁並腫脹。

苗勒氏纖維 Muller's fibres 起脂肪性變因以形成發光之

白斑。

血液作火焰形之外滲。

輕微之視神經炎，有時繼以萎縮。

起此種改變者佔百分之15，致使豫後較凶。

5. 水腫，在慢性主質性腎炎初起於眼瞼及兩足，與急性腎炎同；嗣乃遍體水腫，及各漿膜腔之水腫如水腹，水胸或陰囊之龐大水腫亦或有之。積液之地位受地心吸力之支配。患間質性腎炎者，水腫最初不著，繼則有心性水腫。

水腫起初在晨間最著，大抵兼有下列各原因：

(a) 貧血及稀血

(b) 患腎性毒血症 (renal toxæmia)，以致毛細管之滲透力增加。

(c) 鹽類之留滯 (氮化物尤甚)，引起水之留滯，以保持鹽濃度之正常水準。

(d) 蛋白質由小便排出，致血中蛋白質減少。

(e) 患腎性水腫之病，血中膽醇 (cholesterol) 增加亦或為其原因。

6. 尿毒症之傾向 尿毒症詳見前文。

慢性腎炎繼急性而起者，據 Grainger Stewart 氏謂與其他器官者毫無區別。凡進行遲緩之炎症，初則增大終則萎縮，此乃常有之事。患慢性發炎之前必有一中間期或亞急性期。但慢性與急性炎病之關係，不盡如是之簡單。慢性腎病可不起因於急性腎病而單獨發生，大白腎亦不必為小白腎之前驅，且間質性腎炎與主質性腎炎之原因大不相同，容下詳之。

慢性主質性腎炎 往往為急性腎炎之後發病，但亦或隱隨傳染病，慢性化膿病或梅毒而發生。能使腎質起脂肪性變 (大白腎)，其被膜不粘連，皮質呈微黃色或起斑，錐體充血；

嗣後或能使纖維性變(小白腎),其被膜粘連,表面作粒形,皮質狹而蒼白。

在早期(亞急性腎炎),其症狀與急性腎炎相若。尿量少,白蛋白頗多,含血,缺尿素。脂肪管型不少。貧血及水腫均著(Fagge氏戲謂大白腎使身體大而白);其侵及體內各腔,甚或較急性腎炎尤為習見。在後期,尿量增加,血與白蛋白均減少,管型有變為粒形或透明性之趨勢;水腫不如以前之甚。心血管性改變則較劇。

急性腎炎與大白腎及繼發性收縮(secondary contraction)之有何關係,仍為待決問題。舊說謂此乃同一病症,不過連續表現於各期,此說殊欠允當。Herringham氏則謂大白腎及繼發性收縮皆可由急性腎炎而起,如軸之由軸心向外放射,非連續相連之改變也。若在急性期中主要受害者為腎小管,則有成大白腎之趨向,若間質受害較重,則其結果為收縮。介於二者之間,尚有若干中間類,如兩輻之間可加裝多輻,分途放射也。依Herringham氏之見解,以為以大白腎起者恆以大白腎終,有甚劇之水腫,極少之動脈改變,並因衰弱而致死。若在收縮腎,則心血管性改變甚顯著,水腫輕微,死之原因或為尿毒症,或為腦出血,或為心力衰竭。

**慢性間質性腎炎**(粒形腎 granular kidney, 腎之硬結 cirrhosis of the kidney) 有兩種,一為原發性類;一為繼發性類,乃繼全身動脈硬化(動脈硬結性腎)而發。其最普遍之原因為痛風,鉛中毒,梅毒,慢性醇中毒,食過量之含氫飲食,加以中年新陳代謝之不振。遺傳有時為其原因之一,在動脈硬化類為尤然。腎小,被膜粘連極堅,表面作紫紅色,不平,且嵌有小囊腫。皮質狹窄,纖維性變極顯著。動脈硬化亦顯著。

動脈硬化類在美國最多(依歐司勒氏之記述),腎比較不

甚縮小。

**病之發生 Pathogenesis** 腎性改變與循環性改變之關係迄無定論。其解釋有二：(1)就機械的理由言，腎組織既已減少，血壓勢必增高，方能足量之血液通過；(2)就化學上言，因血中某物質增加（因排泄不全所致），血壓增高，繼之以心臟肥大及動脈硬化。亦有謂其原發病為高血壓，繼發動脈硬化，累及腎臟，以致患動脈硬化類間質性腎炎者。

**症狀** 慢性間質性腎炎為中年及晚年之病，有極高之血壓，在幼童僅間或有之。在此類病中，遺傳性或有重要關係，或具梅毒性，亦未可知。此病起始極為隱謊，除怠倦，小便頻數，夜間尤甚，並或消化不良，散漫性頭痛及口渴外，不致惹人注意其為嚴重之病情。小便淡而清，量多，比重低，但蛋白尿發現甚晚。管型亦鮮有之，有者多為粒形及透明者。偶或有間歇發作之血尿。當心臟尚足支持時，血壓大增。及病甚，心臟肥大力衰竭，則症狀轉劇，有面色蒼白，呼吸短促，發尿毒性氣喘，視覺模糊及心性水腫諸狀。肺之併發病亦常有之。此病診斷宜早；遇中年人有上述各種早期症狀，即應就其脈搏，心臟，視網膜及小便妥為檢查。

以上所言，及腎病鑑別診斷表，可使初學者對於慢性腎病之各要項得有明晰之概念。有一要狀，雖在間質性腎炎較在慢性主質性腎炎為著，但二者均可有之，即因腦出血而易於致死是也。又內部之炎症亦同為致死之普通原因；若在間質性腎炎，心臟肥大積日甚久，終則變為擴張，早晚必因心力衰竭而死。

在慢性腎炎之病程中，每間發急性發作。

**慢性腎病** 之治療可分兩種：

1. 普通療法。



## 2. 症狀療法.

**普通療法** 治療方法當適應病期. 在大白腎期中,治法與治急性腎炎同,但在以後收縮腎及間質性腎炎,則靜臥殊非所宜. 病者應居於最適宜之衛生環境中,以毛絨內衣禦寒. 以溫水浴及摩擦增進皮膚之功能;並宜作露天柔軟運動. 食物應常更換,其中所含含氮物之多寡,隨尿素濃度試驗之結果而定,如試驗結果為腎之效力尚佳,則可與之較多,否則宜有限制. 肉食每日一二次,不宜多進;酒須禁飲. 番木鱈素可用為全身補劑;鐵或鐵及砒可用以治貧血. 腸應用鹽類輕瀉劑使之通暢;汞製劑治腎病有時雖不相宜,但間或於晚間用汞丸 (pil. hydrarg.) 或甘汞 (calomel) 一劑,次晨給予輕瀉水劑,確屬有效. 用有力瀉劑作肝減液法,以解除各種緊急症狀,恆較任何療法為優.

**症狀療法** 血壓若非甚高,可置之不理,若太高,致引起棘手之症狀,可用鹽類輕瀉劑,硝酸甘油 (nitroglycerin) 或亞硝酸鈉以治之. 定期靜脈切開術可斟酌行之.

治頭痛之良藥為咖啡素. 若血壓太高,令瀉泄一次,並略吸亞硝酸五烷 (nitrite of amyl),恆有速效.

**心力衰竭** 以番木鱈素及毛地黃 (digitalis) 治之.

大白腎病之水腫須用急性腎炎中所述之方法治之.

**瀕發之尿毒症** 須用熱濕布裹法,峻瀉法或匹羅卡品治之,匹羅卡品僅能於無肺併發病時用之. 若有劇烈之驚厥,宜用哥羅仿,行靜脈切開術及腰椎穿刺術.

蛋白尿之制止,任何藥物皆難收效.

## 腎之澱粉樣變

## LARDACEOUS (AMYLOID) DISEASE OF THE KIDNEY

此病有時認為係腎病之一種,並非發炎症,乃一種變性改

變。但常與間質性腎炎並見。

**原因** 此病每隨長期化膿症而起，尤以肺癆或骨瘍為然；亦可隨長期梅毒病而起，有化膿與否皆然。惡性瘧疾病人亦間有患此病者。

**病理解剖** 腎大（但若同時有間質性腎炎則縮小），色蒼白，且表面光滑，密實，被膜易剝落。切面可見皮質呈發光之蠟狀，髓質充血。用碘酒染之，則澱粉樣變組織呈桃花心木之褐色。

改變初僅累及血管管壁（腎小球及小動脈），繼及腎小管之基底膜。

**症狀** 至無一定，視間質性腎炎之有無而異。若有，則小便中之改變一如前列鑑別診斷表中所述。若無，則小便之量無定，呈淡黃色，清晰，比重或正常，或較正常為低，且無血。白蛋白有時僅少許，或絕無，但尋常則多，雖可發現少數之透明管型或蠟樣管型，沉積物則無。尿素並不減少。貧血極顯著。水腫殊甚，除非炎病併發，不致有心臟肥大，視網膜炎及尿毒症。病者或因衰竭，或因其主病而死。

**診斷** 易，苟得確實之病原，並有他處（脾、肝、腸）澱粉樣變之證據，恆有上列症狀發見。若澱粉樣變雜有間質性腎炎，則診斷較難。在檢查體格時，腎決不致大至可以觸覺。

**療法** 在治其主病。病苟不十分深遠，將其主因除去（如關節結核等），有完全復原之可能。

### 腎盂炎，腎盂腎炎及腎盂積膿

#### PYELITIS, PYELONEPHRITIS AND PYONEPHROSIS

腎盂炎乃指一種限於腎盂之炎症而言。炎病可蔓延至腎質，且每致引起化膿（腎盂腎炎 pyelonephritis）。若積膿甚多，使

腎盂及腎盞膨脹,並壓平腎質,則此種情形謂之腎盂積膿 (pyonephrosis).

**原因** 此病之誘因恆為細菌,以大腸桿菌為最多,他如結核桿菌或葡萄球菌,亦或有之。素因甚多,有如下列:

1. 血液有病態,如患急性傳染病,糖尿病,腎病,貧血.
2. 炎病由下向上蔓延(外科腎 "surgical kidney").
3. 患結石,血凝塊,寄生蟲,腫瘤.
4. 使用某種藥物如斑蝥等.
5. 輸尿管被壓迫,致腎盂擴張。滯留之小便或隨之而起分解作用.
6. 脊髓之損傷.
7. 妊娠.

**病理解剖** 若僅腎盂發炎,則其粘液膜增厚而溷濁不明,有點狀出血或淺潰瘍。腎盂中有膿。患腎盂腎炎病,可見在錐體間有線狀化膿區,向腎皮質延展,皮質中有小膿腫。患腎盂積膿,則其積膿之囊之壁為腎質所成,腎質因受壓變扁,且因同時有腎炎,致起纖維性變。

**症狀** 因病因,病期及併發病而異。單純之腎盂炎明確之症狀不多;腰部之限局性痛每為病人主要或僅有之痛苦,或因小便頻數而求治;檢驗小便,可見有腎盂上皮細胞及血。迨開始化膿時,症狀較為明確;小便含血,膿細胞及白蛋白,但若所染細菌為大腸桿菌,則小便仍呈酸性反應。間或發如瘧疾之熱。苟侵及腎質,症狀多少與急性腎炎相彷彿。若化膿甚著,則常有寒戰,出汗,消瘦及波動之發熱。若腎盂炎繼膀胱炎而起,則尿或呈鹼性,粘稠而靛滯。出血恆輕,但在結石性腎盂炎(calculous pyelitis)或有間歇之大量血尿。

有時輸尿管為碎屑或積石所閉塞,尿從無阻礙之另一輸

尿管流出者暫甚清晰，迨此栓塞去後，始復成膿性。若膿淤積而不能流出，則腎盂成囊腫狀腫脹（腎盂積膿）。是可知若兩腎同受此病，則難免因尿毒症而致速死。

腎盂積膿之物理徵，殆為脇腹（肋，flank）腫塊之徵，長大時向前後突出。此腫塊：

與肝或脾皆不相連；

恆為大腸所橫過；

叩診發濁音，按壓之有觸痛。

腰部觸痛在瘤塊時往往有之。

診斷 凡可疑之腎病，皆可用各種特殊檢查法以助診斷，如膀胱鏡檢驗（cystoscopy），輸尿管之導尿管，輸尿管及腎盂用碘化鈉注射，及放射攝影術（radiography）皆是。有時須用靛胭脂（indigo-carmin）由靜脈注射之，以試兩腎之比較效率。在七分鐘內，尿應呈藍色。

最近有用尿路顯影劑（uroselectan）作靜脈注射，攝取腎影，以代行輸尿管注射，以作腎盂照射術者。

豫後 病之發於急性熱病病程中者，往往可自行復原。在他類中，若單獨存在，或可致命。但亦間有雖至腎盂積膿，而膿亦可漸乾，囊壁被以磷酸鹽所成之斑狀層，其腔漸收縮者。亦有膿腫穿破腎之被膜，入於腹膜，或因以形成腹膜後膿腫（retroperitoneal abscess），其腹膜後之膿液或鑽向各方，致成膈下膿腫（subphrenic abscess）或膈膜穿破等病者。病人往往因廣佈之澱粉樣變或衰竭而死。

療法 治療目的為：

1. 盡力去其病因。單純之腎盂炎無須用手術治療。休息，清淡飲食，稀釋飲料及尿防腐劑如猶羅妥品（urotropin）已足應付。

2. 輕減腎之發炎,用休息,乾杯吸術及服用鹽類鎮靜劑如枸橼酸鉀加黑莨若(hyoscyamus),並多飲液體諸法。

苟病由大腸桿菌之傳染而致,可用菌液治之。

腎盂積膿應用外科治療,或放淨膿液,排清其膿囊,或有時行腎截除術。

## 腎 盂 積 水

### HYDRONEPHROSIS

此病因腎盂及腎盞爲小便所漲滿而致。或屬先天性,或屬後天性。

**原因** 先天性腎盂積水每爲兩側性,爲尿道不通所致。兩腎可擴張至甚大,因之妨害分娩。後天類或一腎病,或兩腎俱病。若僅一腎,則因輸尿管梗阻(如狹窄,瘰癧帶 cicatricial bands 之壓縮,緊壓之結石,浮遊腎等)而致;若爲兩腎,則因尿路之下部略被梗阻而致。例如尿道狹窄,前列腺腫大,膀胱之絨毛狀瘤,女子子宮移位或患子宮瘤等,均或能致之。在此類病中,當腎之腫大尙未大至可覺察之前,其尿毒症每已足致死。在單側之腎盂積水,則其他一腎獨任排泄工作。

腎可長至極大而無危險之症狀。

**病理解剖** 輸尿管與腎盂擴張後,錐體受壓迫,使腎萎縮而變平。錐間血管(inter-pyramidal vessels)周圍之結締組織分隔囊爲若干小袋。因之在表面上形成若干隆起,與裏面小袋之地位相符。囊中含淡白色水液,內有白蛋白,但尿素與其他尿之成分極微。

**症狀** 兩腎積水,兼患不全梗阻者,小便頻數而極淡薄,繼有慢性尿毒症之症狀,終則發重傷寒狀而死。若僅一腎患之,則腰際疼痛,並覺沉重;且若腎腫過大,則發惡心,嘔吐,或因大腸

被壓而便秘。若梗阻為間歇性，則忽然排泄大量之清尿，繼之以腫脹消失，而又逐漸復聚。其物理徵大概與腎腫瘤同。

療法 若不覺不適，可置之不顧。有時可用按摩法空其囊，但往往仍需手術。反復吸液，或可收治癒之效，但有時不得不用腎切開術(nephrectomy)及排液術，甚或須用腎截除術。在未施截除術之前，須先查定：(甲)尚有一腎否；(乙)該腎之官能活潑否。

### 腎 石 (腎 石 病)

#### RENAL CALCULUS

#### (NEPHROLITHIASIS; STONE IN THE KIDNEY)

腎石乃尿之某種固體成分沉積於腎質或腎盂中所致。大小不一定，或小如砂礫，或大如石塊。或為單獨一粒，或為數甚多。

特性 大腎石有一核為中心，其外層物逐層環繞之，其成分大異。核或為尿酸晶或草酸鈣所成，或為各種膠性體如粘液素；上皮，管型，或為細菌所成。其外環繞之物或為尿酸(最普通)，或為草酸鈣，或為尿酸與草酸鈣相間之層，有時或為集於任何一種結晶核心上之磷酸鈣與三聯磷酸鹽。此在腎盂積水而腎盂內之尿起鹼分解作用者有之。他種積石(如膀胱鹼基酸 cystin, 黃鹼 xanthin 等)甚少。

尿酸結石呈紅色，堅硬，光滑，且若有多數之石集在一處時，其相對之面擠平。草酸鹽結石極硬，呈灰色，光滑，小者為圓形，大者現粗糙之結節狀(桑椹狀石 "mulberry calculi")。磷酸鹽石，因鹼性尿中磷酸鹽之繼續沈積，可長至極大。其形與腎盂及腎盞相彷彿，且成樹枝狀塊。

原因 尿中酸性增加，鹽類減少，尤以磷酸鹽為甚，致尿酸

易於沈積,因鹽類可助尿酸溶解也。若尿中草酸鹽之量甚多,則草酸鹽亦有沉積之傾向。但若無其他附加物如腎盂中之粘液,白蛋白或血等膠性物,則尿酸及草酸鹽結晶均不能堆集成石。此種附加物在輕微之卡他性腎盂炎或腎盂充血中均或有之。有此局部之原因,故結石常為一側的。

結石在中年及晚年較多,男子多於女子。其素因為食物過度,食易使小便酸性增高之食物及習於靜坐之生活。

病理解剖 結石能致腎盂略炎,或成膿性,而致腎盂積膿。若輸尿管梗阻,腎或萎縮,或繼發腎盂積水。惡性腫瘤每以為係腎石長久刺激所致。若兩輸尿管均閉塞,則繼即無尿,並發隱性尿毒症症狀。

症狀 可畢生隱伏。其最顯著之特點為有腎痠痛。但在不發作時或有:(1)腰部疼痛,或為痠痛,或為拉痛,動作時尤烈;(2)重壓腰部,略有觸痛;(3)間歇性血尿,恆因震動(如騎馬,跳躍等)而加劇,休息後又復輕減;(4)尿之酸性極顯著,可含尿酸或草酸鹽之結晶;且若有腎盂炎則並含膿。

腎痠痛乃結石通過,或將通過輸尿管以達膀胱所致。其特性為酸痛,起自受害一邊之腰部,前展及腹部,下達辜丸使之縮上並及股之內側。受害腹部之皮膚感覺過敏,但陰囊之皮膚則否,因其神經之分佈不同也。病人昏倒,大汗。脈搏微而數;有惡心及嘔吐,在妊娠之婦人或致小產。其發作可歷數小時或數日。若結石滑入膀胱,則症狀驟去;若被阻,則症狀之退去較漸。在發作時,小便頻數,而量不多。尿常少,色恆深而帶血。有時或致尿閉。

若對側之輸尿管早已梗阻,則或因梗阻性尿閉而致命,其症狀與隱性尿毒症者同。小便無;約歷一星期,病人除怠倦與不寐外,無其他顯著症狀。繼是則肌之顫搐開始,瞳孔縮小,呼

吸困難逐漸增加,在一二日內即死。精神至臨死前方不清晰。

若診斷有疑問時,則用X光及膀胱鏡大有裨益。但尿酸結石或無影可照。

**療法** 尿酸結石能溶解於鹼性溶液中,故尿宜用鉀鹽鹼化之,例如用枸橼酸鉀或錯酸鉀4至8克,每三小時一劑,連服至三月或三月以上,但尿呈鹼性時,宜即停服。飲食宜清淡,含氫物愈少愈好,刺激物亦宜禁食。宜多飲液體。此種治療於草酸鹽結石無效。此種結石及尿酸鹽結石之用溶解療法無效者,皆可施手術(腎切開術或腎截除術)。

治腎痠痛在止其痛,宜用熱湯法,熱浴,或嗎啡及阿托品;必要時,可用哥羅仿。

## 腎 結 核

### RENAL TUBERCULOSIS

此病或為原發性,亦可在患全身感染時發為粟粒形結核。或始於腎而向下蔓延,亦或由尿路之下部上延及腎,尚係由下向上,兩腎每同時被侵。

**病理解剖** 原發性類腎結核起於髓質,互相結合,致呈乾酪樣變並軟化。以致成窩,各有纖維組織所成之錐體間隔為壁。腎質卒或完全被毀。膿由尿排出,致生結核性腎盂炎,蔓延至輸尿管,致輸尿管不全或完全閉塞,因之引起腎盂積膿。膀胱亦或被侵。

**症狀** 主為腎盂炎之症狀,腰部痠痛,小便頻數,尿呈酸性,常帶膿,有相當之蛋白尿,並常有血尿,且遠不及腎石之血尿之易收休息之效果。結核菌或可在尿中發現。有消瘦,發熱,出汗諸全身症狀,嗣後或有肺結核或腹膜結核發現。若腎盂積膿,往往有腎瘤之病徵。結核本身不能增加腎之體積。



**診斷** 有賴於尿中之發現結核桿菌,他處是否有結核病,或結核菌素試驗呈陽性而定。用膀胱鏡檢查,可決定膀胱是否被累及輸尿管口之狀況。兩腎之尿須分別檢驗。

**療法** 藥物療法及衛生療法宜並用,與療治普通結核病法同,另加各種尿之防腐劑,如柳酸因 (salol), 猶羅妥品或安息香酸鈉 (Sodii benzoas)。腎截除術僅可於病在一腎而膀胱未被侵害時行之。腎切開術及排液法間或可用。

## 腎 腫 瘤

### RENAL TUMOURS

腎瘤幾恆為惡性。所謂肉瘤 (sarcoma) 者,乃結構複雜之先天性瘤,有時長至極大,在短期內即致命。成年人之腫瘤或為由腎盂而起之上皮瘤 (epitheliomata), 或為由腎皮質而起之腺瘤 (adenocarcinomata)。此等腎腫瘤中有許多大抵係起源於腎上腺,由含有腎上腺組織之腎質中所發展,因是特稱之為腎上腺瘤 (hypernephromata)。上皮瘤使全腎一致增大,腺瘤則使腎長成結節狀。

其蔓延之途徑或由腎被膜直接展至腹膜後組織,或由靜脈 (腎靜脈或下腔靜脈或為贅瘤所塞) 傳播入肺,或由淋巴管傳至肝臟及腰淋巴腺。

**症狀** 為 (1) 腰部痠痛與鈍痛,但有時若輸尿管中有血塊,則其痛似腎痠痛; (2) 按壓時觸痛; (3) 屢發血尿,且往往頗多; (4) 因精索靜脈被壓,有時患靜脈曲張 (varicocele); (5) 有腫瘤之徵象; (6) 有惡性瘤之一般症狀。

**腎腫瘤之特性** (1) 腫瘤梗塞腰際,向前突出。形圓,邊鈍,方向垂直。(2) 手指可由肋骨下插於其上(此與肝或脾有別),並可由髂嵴 (iliac crest) 下插於其下(此與卵巢腫瘤有別)。(3)

呼吸時移動甚微。(4)結腸可在腫瘤前面以捫診或叩診察得之(檢查前須將糞便出清)。(5)濁音,後達中線(此與脾不同)。(6)可致壓迫症狀如(甲)精索靜脈曲張;(乙)由門靜脈受壓而生水腫;(丙)因腔靜脈受壓,使淺靜脈增大;(丁)腸梗阻。

膀胱鏡檢法,輸尿管導尿術及放射攝影術,皆可用以決定受累者為何側。腎官能之效率亦應試驗。

療法 在不及施外科手術者,則只可行姑息療法。

### 活動腎(浮遊腎)

#### MOVABLE OR FLOATING KIDNEY

因腹膜下之筋膜鬆弛,致腎臟異常活動。腹膜可將腎幾盡包圍,成一假腎系膜(false mesonephron)。此種病症或為一般內臟下垂之一部分,或為腹壁鬆弛及懸垂之結果,如在多次妊娠之後所見者是。束腰習慣可致此病;所幸今已不見矣。女子患之較男子為多。右腎又較左腎為多。

症狀 或全無。腰部常覺牽痛,用力時更甚。類似腎痠痛之陣發性危痛,兼患寒戰,嘔吐及虛脫(Dietl氏危象),神經衰弱及呼吸困難,亦常有之。因輸尿管之暫時糾搭(kinking),或致有間歇性腎盂積水。捫觸時覺有活動自如之痛,大小形狀與腎同。幾可居腹腔中之任何位置。擠挾之,發惡心之感覺,可藉觸診推回入腰部。

療法 若檢查腹部時偶然發現腎變位,而同時無任何症狀,則不宜明告病人。有時無須治療;有時妥慎縛一適合之棉墊及繃帶可使腎保持其正當之位置。有時甚或須將腎縫定於腹之後壁。

一般療法如休息,豐富之食物,補劑(以增體內脂肪),及腹肌之按摩或有益。

## 第十五章

### 纖維組織肌及關節之病

#### DISEASES OF THE FIBROUS TISSUE, MUSCLES AND JOINTS

### 纖維織炎

#### FIBROSITIS

#### (MYALGIA, MUSCULAR OR CHRONIC RHEUMATISM)

此係一種累及肌、筋膜 (fasciae)、腱膜 (aponeuroses)、腱鞘 (tendon sheaths) 或韌帶之發痛之病症。

**原因** 此病在中年貧苦之人爲最常見，受寒濕者尤甚。雖有若干病案因腸胃病或其他毒血症而致，然極少有隨僕麻質斯熱 (acute rheumatism) 而起者；惟慢性風濕病或慢性僕麻質斯一名詞用之太濫，幾乎包括所有行動不靈活及種種疼痛之病症而言，以致無真確之定義。受傷及肌肉用力過度，每爲其輔因。

**病理解剖** 主要受害者爲纖維組織，肌之腱膜鞘，鄰近之肌腱鞘，或患病部分之關節囊及韌帶亦發炎而增生。肌之腱膜鞘中常生堅硬觸之覺痛之纖維性結節，肌本身或變硬，尤以頸肌爲然。

**症狀** 或驟起，或漸發，運動時有劇痛，按壓時有觸痛；用力捫之，可覺有深藏之纖維性結節。此種症狀或限於一肌，或及於一羣之肌；因其位置不同，可分爲若干類。其主要者爲：

1. 腰痛 Lumbago 受害者每爲骹棘肌 (erector spinae) 及背闊肌 (latissimus dorsi) 之腱膜。痛甚劇，影響於運動殊甚。痛

之開始往往可追原於過用體力,如上馬或舉重等類。

2. 胸壁痛 (肋肌痛) Pleurodynia 受害者都為胸肌,肋間肌或前鋸肌 (serratus magnus) 之鞘。有病之一邊,呼吸運動頗受障礙。此病或誤認為胸膜炎,蓋受累之肌運動時或發一種清晰之震顫 (fremitus)。但無其他物理徵,應不致錯誤。

3. 肌性斜頸或硬頸 Muscular Torticollis or Stiff Neck 受害者為頸肌,尤以胸鎖乳突肌為甚。此病不應與陣攣性斜頸 (spasmodic torticollis) 相混。此外尚有多類,不及詳述。

療法 病發時應以瀉鹽類利大便。無論何處發現局部膿毒病,應施以適當之治療。肌肉休息殊為緊要;遇胸壁痛,可用貼膏法 (strapping),遇腰痛,可用粘膏 (plasters) 以資休息;腰痛並可用熱湯法治之。止痛擦劑 (anodyne liniments) 或電流亦可用。用針穿刺術以治腰痛頗有效。遇慢性病,應服鹽化鉀或瘡創木蓀,並行按摩。每日服醋柳酸 (阿斯匹林) 三次,每次 .65—1.0 克 (10 至 15 喱),可以止痛。其他各種電療法如溫放射 (radiant heat) 及透熱法 (diathermy),均有價值。

## 肌 炎

### MYOSITIS

此乃隨意肌之一種罕見之炎病,種類甚多。或為原發性,或為繼發性,或為化膿性,或為不化膿性。主要之種類為:

皮肌炎 Dermatomyositis. 肌腫而有觸痛,肌上之皮膚起水腫,並發斑狀蕁麻疹性,紅斑性或丹毒性之疹塊。起病或驟或漸,略發熱,脾臟增大。病者多於數月或數年後致命,但也有復原者。肌軟而脆,其纖維現粒形或透明性變。其結締組織有圓細胞侵入。此外另有一種出血性類,病原不明。

繼發性肌炎 見於旋毛蟲病,某種傳染病 (主要者為腸熱

病),或膿毒血病中。見於腸熱病者,其主要改變為變性;見於膿毒血病者,其病況呈化膿性。

骨化性肌炎 Myositis Ossificans 乃一種慢性病,起於童年之早期,初僅累及背部與頸部之肌,嗣乃延及其他隨意肌。最初,肌有復發之疼痛及腫脹,並為胚胎性結締組織所浸潤。旋起纖維性變,致肌肉硬結,運動受制。入後,纖維組織逐漸骨化,終成真骨。四肢之肌亦繼軀幹肌之後而被累,後且延及咀嚼肌。病人漸至臥牀不起,因間發病如肺炎或褥瘡而死。病期甚長;雖若有暫時之停止進行,但並無真實之間歇。

多數肌炎病案之療法為姑息療法。若疑為起於結核或梅毒,則宜用各該病相當之治法。疼痛可用鎮痛劑或局部敷物止之。柳酸鈉或醋柳酸亦可用;病程較慢者,強緊之按摩亦略有效。

### 肌營養不良(肌病性肌萎縮)

#### THE MUSCULAR DYSTROPHIES

#### (MYOPATHIC MUSCULAR ATROPHY)

此病種類雖多,然皆為肌系統之發育有先天性缺陷所致,肌遲早漸就萎縮,並有一部分肥大或假肥大(pseudo-hypertrophy)者。又此類病症,無不有遺傳上之影響或家族之素因;病在一家中患於同輩之數人,且皆在童年或青年時代。

病理解剖 在各類中,其病皆原發於肌;至於神經系之改變,有無至不定。肌之纖維有萎縮者,亦有肥大者,其核增多,肌束膜(perimysium)增生,致使纖維組織增加。在肌束膜內,脂肪細胞沉積極多,並或排擠肌纖維而完全代入其地位,使裂開而生空泡。某肌或竟完全消失。

病變起於軀幹及四肢近側部之肌。並非所有肌肉均萎

縮,亦有因脂肪或結締組織之發育,或真正肥大而增大者;此種增大在上肢則以岡下肌(infraspinatus),三角肌及肱三頭肌為最常見,在下肢則臀肌,縫匠肌及腓腸各肌為最常見。

**假肥大性麻痺 Pseudo-hypertrophic Paralysis** 多為兒童病,在一家中能患於男童數人。此病或係遺傳病;此則其遺傳性係由女子遺傳,而僅顯於男童。多起於幼年。

肌萎縮之最顯著者為背闊肌及大胸肌之下部,但肱二頭肌,前鋸肌及屈肱諸肌亦遭殃及。假肥大則在腓腸諸肌,臀肌,肱三頭肌,岡下肌及三角肌患之。

**症狀** 在此病進展至極度時極為特殊,但在早期則不甚明顯。

1. 肌肉軟弱,致行動受妨礙;在嬉戲時恆居羣兒之後。
  2. 一部之肌肥大,而他肌則萎縮。
  3. 麻痺之肌失其對抗作用,不敵他肌之收縮致成畸形。
- 脊柱前凸 (lordosis) 甚顯。

4. 有特殊之步態與行動。

步行時腹部突出,背部凹入,下肢分開甚寬,故行時作搖擺之步態。

從偃臥起立時最為特別,尤以鄰近無物可作攀援之助者為然。病人先用手及膝支立;繼則盡其所能以伸膝,然後急握其一膝,再握其他膝,雙手輪替在兩大腿上向上移動,至支起軀幹為止(爬上大腿)。

若干病人對於此種動作至為從容。病稍深,則肌肉軟弱,非有隣近物足資攀援不可。最後則完全失效,病人不能起立矣。

此病無變性反應。流電及感應電 (faradism) 之反應漸減,但苟有幾許真肌組織之遺留,則刺激之,尚能反應。如伸肌之緊張力消失,膝反射亦失。感覺則無改變。

患賴程兩氏(Leyden-Möbner)之遺傳性肌營養不良受害之肌與假肥大性麻痺者同,但所有之肌皆萎縮。

攸李氏 Erb 所敘述之幼年性類(Juvenile type)肌營養不良起於發身期或青年期,男女均患之。最初並主要受害者為肩胛帶及上臂諸肌,繼及下肢。患者為背闊肌,鋸肌,大胸肌,斜方肌,菱形肌,肱二頭肌,肱三頭肌及肱桡肌亦被累及。獨三角肌及手上諸肌得免。

脊柱前凸為習見之症狀,但坐時則不見。全身姿勢,步態及從地上起立之方法常與假肥大性肌營養不良者同。

嬰兒性肌營養不良即面肩肱類(Infantile or Facio-Scapulo-Humeral Type, Landouzy-Dejerine type)或起於襁褓之年,或起於發身期間,主要受害者為面部諸肌;口唇或因假肥大而增厚。口輪匝肌及眼瞼亦受害;病向肩胛帶及臂進展,繼延及軀幹。惟舌及眼肌不受累。

預後 假肥大性及嬰兒性兩類最惡,病者鮮有能活至二十歲者,大多數因呼吸肌之軟弱,死於間發之肺病。在他類則生命或可延長多年。

診斷 此病與脊柱肌萎縮(Spinal muscular atrophy)有下列不同之點。此病起於早年,有遺傳或家族性;受累最顯著者乃軀幹肌及四肢近側諸肌,而遠側諸肌如手肌,多不受累;無纖維性震顫;電反應僅在量的方面減少;萎縮往往有肥大或假肥大並顯。

療法 最有益者為一種設計極好之體操,按摩,謹慎之個人衛生及流電療法。食物應當滋養料。魚肝油及麥精(malt extract)可用。

補劑如番木甙素及磷均可用;最常用者為用番木甙素作皮下注射。砒亦常用;可作皮下注射,或由口服之。胸壁薄弱,

致病人易罹胸病,常因以致命,宜特加防範。

### 妥森氏病(先天性肌強直)

#### THOMSEN'S DISEASE(MYOTONIA CONGENITA)

此為罕見之病,其特徵為擬作隨意運動時,肌肉有緊張性痙攣之趨向。

此病多起於童年,約常與某種先天缺陷有關。遺傳為其重要原因;一家罹此病者或不止一人,患者以男子為多。

病理解剖 肌纖維肥大,且大於尋常之二倍以上。肌纖維膜之核增多,間質組織亦微增多。在肥大之纖維中有萎縮纖維可發見。

症狀 1. 在休息後病人擬起立時,覺肌緊張或強直。

2. 肌收縮後不易鬆弛。

3. 病劇者,痙攣最初或甚劇,可使病人拘定其位置,不能移動,但其後因反復試行動作,痙攣乃漸弛緩。

4. 舌,面及眼之肌可同樣受害。但排尿,排糞,吞嚥及呼吸等動作不常受妨害。

5. 肌多增大,刺激之,作過度之反應,輕擊後,現局部腫脹。

6. 電反應受擾殊甚。應激能增加,繼感應電刺激而起之收縮異常延長,繼流電而起之收縮延長尤甚。陽極通時羣縮 A.C.C. 與陰極通時羣縮 K.C.C. 一樣易致。連續流電之電流可致繼續不斷之波狀收縮,由陰極通至陽極(肌強直性反應 myotonic reaction)。

所宜注意者,連續動作及溫暖,可減輕痙攣,憂慮及寒冷則能使之增劇。

療法 按摩,有規律之體操及溫浴,可減輕痙攣。此病無法治癒,但不致命。



## 重 性 肌 無 力

## MYASTHENIA GRAVIS

此乃一種罕見之病，其特徵為隨意肌，主如眼肌，脣肌，及舌肌之易於衰竭，神經系無損害，但肌及他組織中有淋巴細胞積於其中。

此病常起於中年前，男女患者其數幾相等。原因不明。無恆定之神經系改變可見。甲狀腺常增大。在肌，胸腺，腎上腺，肝，及胰腺中恆有淋巴細胞之小積聚。血液正常。

症狀 主要之眼症狀為兩側之上瞼下垂，經過一夜之休息後即不顯著，日間漸復增劇。雙眼不能久開，且因顫頂肌之軟弱，無相當收縮力，故額恆不皺。眼肌或暫時麻痺。面部及咀嚼諸肌亦同遭波及，口不能吹噓，聲為鼻音，舌難伸，且因頸肌軟弱，致頭不能抬。各種症狀休息後則減輕，反復運動後則加劇。嗣後病漸延至四肢及呼吸諸肌。病程極長，每因呼吸力或心臟衰竭，或氣哽而死。感覺失常間或有之。膝反射增劇，但經反復刺激，或暫時消失。

肌無力性反應 Myasthenic reaction 頗為特殊。肌對於感應電最初起正常反應，經反復刺激，反應漸失，休息後則復現。電反應雖停止後，肌隨意收縮之能或仍存在。

此病無有效療法。休息，用番木鱈素作皮下注射及服普通補劑，為最有益之方法。服甲狀腺或胸腺提出質，現已知其無效。曾有主張用乳酸鈣者。食物應在每日衰竭未甚之前進之。

大多數之關節急性損害已在所由致損害之各病中述之，如癩麻質斯熱，痛風，淋球菌，肺炎球菌之感染等，膿毒血病，血友病等皆是。讀者可參考各該病節，庶知其詳。夏科氏(Charcot)

關節炎當列於運動性共濟失調(locomotor ataxia)下述之。另有數種不易分類之病,其最重要者為畸形性關節炎。

### 畸形性關節炎 (包括風濕樣關節炎及骨關節炎)

#### ARTHRITIS DEFORMANS (INCLUDING RHEUMATOID ARTHRITIS AND OSTEO-ARTHRITIS)

此乃慢性關節炎病,其特徵為有滑膜及關節周圍組織,軟骨及骨之改變。

分類 依發生年齡之遲早,可分為數類:

1. 發在兒時者或為斯替耳氏病(Still's disease)類,關節腫脹,同時有貧血,淋巴腺腫大,脾增大及發熱。

2. 發在壯年(二十歲至四十歲)者,為風濕樣關節炎(rheumatoid arthritis),乃關節周圍性一類,其關節腫脹,繼以關節內及關節周圍各部攣縮,且變成畸形。

3. 發在四十歲至六十歲者,骨關節炎較為普通,腫脹輕,而軟骨及骨之改變則著。

4. 發在中年或老年,另為一種單關節類(mono-articular type),受害者主為腕,膝,或肩關節。

5. 發在晚年者,另有一種畸形性脊椎炎(spondylitis deformans),受害者主為脊椎。或僅損其一部,或累及全脊柱。

在風濕樣關節炎與骨關節炎兩大類之間,尚有若干中介類,此究為不同之病,或同一病而時期各異,尙不甚悉。但前者之後期與後者極相類似,固毫無可疑。且在普通各類中,脊椎亦至少略受累及。

**原因** 原因仍未明;對此問題曾有若干討論及理解。其與年齡之關係已如前述;普通以女子得此病者爲多。與痛風及風濕病無關;其素因諒爲受寒受濕,尤以身體健康不良者爲甚。受傷亦必爲因子之一,尤以骨關節性,單關節性及脊柱性諸類爲然。有若干病案,認爲係有遺傳性。在結核性家族爲尤然。精神上之煩惱,悲哀,及焦慮,在病前往往有之,足證與此病不無關係。但以上所述,僅能視爲素因,蓋能減低病人之生活力及抵抗力也。

依一般人之見解,以爲此乃一種傳染病,但有病之關節及組織中尙未能檢得特殊之細菌。在兒童及早年各類中,病之開始及進展頗類急性傳染病。大多數在經過較慢,大約爲中毒病或慢性腐血病,因身體某部受細菌之傳染,其毒素被吸收而致。就許多病案研究,此病常與缺損之牙齒,齒槽膿毒病及齒根膿腫(root abscesses)並見。膿毒性扁桃體,上頷竇,鼻竇,結腸,子宮及尿道之化膿病亦常爲傳染之源,且最常見者爲鏈球菌感染。或謂此種病症,莖內有一特種之鏈球菌可由培養而得,此說尙未經公認。

若干病案曾經疑爲有結核性病原,以爲關節炎乃體中某處明顯或隱伏之結核病竈所產生之結核毒素侵入關節所致

認此病爲一種神經性營養病(tropho-neurosis)之說,雖有關節損害之對稱,皮膚及肌營養之障礙,並併發及對稱之神經炎之常見爲其立論張本,但現已廢棄。認此病起源於新陳代謝紊亂之說,雖有有機磷酸鹽之排泄增加,鈣,鎂,磷之留滯,以及輕微之酸中毒爲證,亦已同樣不能成立。

**病理解剖** 在其較急或關節周圍之一類,其早期爲有滲出物之改變,兼顯滑膜及關節周圍之組織增厚,及輕重不等之滲液。滑膜或呈紅色,有血管性絨狀突出物,但軟骨及骨雖或

因受壓而變薄,皆少改變。後期之改變則為萎縮性,於是變厚之滑膜萎縮並起纖維性變。軟骨及關節面被毀壞,隣近之骨質變稀疏。關節面與關節面之間或起纖維性粘連,並或骨化,但骨不增生,且無骨贅。

在慢性或骨關節性之一類,早期之改變在軟骨中見之,軟骨起原纖維性變(fibrillated)並被侵蝕,使骨端顯露。軟骨變硬,磨光而成象牙狀(象牙質性變eburnated)。因相對之骨面之運動,致生溝槽,並作吮軋聲。骨萎縮之程度不等,但在骨緣生成之骨贅使關節起唇形變(lipping),或使互相鈎連,終致關節不能移動。真骨質性關節強硬(true bony ankylosis)除脊柱類外,罕見。關節中增厚之滑膜或活動之塊,此塊變成軟骨性並分離。

在有病關節之周,肌萎縮為一常有之症狀,一部分為不用所致,且常有攣縮狀。皮膚有營養性改變,皮下並或見有纖維性結節。若病限於兩手,末端指節之邊緣或生骨贅,成標準之“核伯登氏結(Heberden's nodes)”。

症狀 在風濕類者,病之起始或為急性,有中等之發熱,疼痛劇烈,但程度不一,被累關節有梭形腫脹。首先得病者為指節間關節或掌指關節,漸次侵及腕,踝,肘,膝,肩,腕諸關節。此病或為限局性,或為瀰散性,任何關節皆不能免。頸上頷關節,胸鎖關節,及椎骨間關節,在癩麻質斯熱中常可免患,在此病則多被株連。關節中有滲液,較大之關節尤然。病發作退後,運動仍受限制,並因以後之發作而加劇。肌消瘦及攣縮,發生早而迅速,且有逐漸加劇之畸形,關節固定,且功能全失。嗣後皮膚及爪甲有營養性改變。

在慢性(骨關節性)類病,病起較漸,在一個或數個關節中有結節狀之腫大,僅有輕微之關節周圍改變,及輕重無定之疼痛。

非當增劇時，全身症狀皆甚輕。較爲常有之現象乃強硬及畸形之逐漸增加；此乃軟骨及骨之改變所致。在許多此等病案，兩手現特殊形狀。尺骨及橈骨之下端在腕處突出，掌指關節屈曲，第一指節間關節伸出過長，第二指節間關節屈曲，手指偏向尺骨側。被害關節運動時有軋音(creaking)或有粗啞軋音(coarse crepitus)，嗣後因骨贅交鎖或纖維性關節強硬，關節不能動作。肌肉消瘦及營養性改變常見。

最後，因許多關節或重要關節被累，乃達於無用時期，疼痛不恆有，病變成靜息，在上述兩類皆如是。有時手之小關節被害甚重，而大關節得免。或以爲核伯登氏結之形成甚早，與此同。

在單關節類者，患於老年人，主要受害者爲腕關節，且常先有受傷之病史。在婦人，則膝關節受害較爲普通，多在絕經期患之。

在畸形脊椎炎，主要受害者爲脊柱，受害劇烈，且或廣佈，男子患之者較多，以前受傷，顯爲其致病之因子。頸椎及上部胸椎最易爲關節強硬所固定。苟全脊柱被害，則有板背“Poker-back”之狀況。

上述各種病症，早期診斷極爲重要，遇可疑時應作X光檢查。

療法 此病之治療，就全身及局部同時並施，且應注意可致毒血症之膿毒病竈。對急性類，當發熱時，宜臥牀休息，並給予碘化鉀或碘化鉀加碳酸療創木磚，或劑量逐漸增加之盧戈氏碘液(Lugols iodine solution)。欲止痛，可試用醋柳酸，柳酸鈉，或阿妥反(atophan)。阿妥反之劑量須妥慎節制之。嗣後應作運動及輕按摩，此在慢性病初起時，亦應爲之。關節上可施碘敷劑，斯科忒氏敷劑(Scott's dressing)，或試用起飽藥；並行熱

氣浴或射熱浴,此可止痛,並助其活動。透熱法亦有效。飲食應充分,並富脂肪及蛋白質,並服補劑,如碘化鐵糖漿及砒劑。藥泉療法 (spa treatment) 或有益。若自體之菌之培養結果良好,可用其自體菌液,雖效力常令人失望,然亦不妨試用。有時用多價之鏈球菌菌液殊為有益。

雖因此病有進展之趨向,一般之豫後不佳,然用上述療法治之,常可止其進行。許多病案用蛋白質休克療法 (protein shock therapy) 結果良好。異體蛋白質入體中,生全身及局部之反應,且發熱,關節疼痛,歷二十四小時以後乃見輕快。昔用腸熱桿菌或大腸桿菌菌液作靜脈注射,每星期注射五十至一百兆單位,雖其即現狀況劇烈可驚,然許多病案因此而得顯著之效果。近來多用一種單純之蛋白質,如消毒牛乳,注入臂肌中,每劑 10 至 20 呔,施用既便,反應又較輕,殊少危險。每隔五六日注射一次,注射六次後,病每停止進行;如早期行之,並能減輕。

### 間歇性關節水腫

#### INTERMITTENT HYDRARTHROSIS

此病殊少見,其特徵為關節有定期之疼痛,並腫脹,同時有滑膜滲液。發作之間隔期恆有一定,每隔十日至十四日發一次;痊癒極速,癒後關節如常。不發熱。膝為最易受害者。病或纏綿數年,甚難治愈;在發作之間隔期中,雖全身健康不受侵擾,然必須絕對休息。或以為此病與蕁麻疹及血管神經病性水腫 (angio-neurotic oedema) 有關。

### 肥大性肺性骨關節炎

#### HYPERTROPHIC PULMONARY OSTEO-ARTHROPATHY

手足指趾末節之骨增大,並強硬,指節間關節中有時有滲

液,指趾末節之柔軟部分呈杵狀。此為慢性病,且常繼先天性心病,某種慢性肺病(枝氣管擴張,肺癆,膿胸)及某種毒血症如慢性痢疾,慢性腎盂腎炎或慢性黃疸病而發。

在其初期,指成杵狀,末節指骨腫脹,因發紺,故現藍色,形圓,指甲向兩方過度彎曲。在此期中,指之纖維組織增厚,血管充血,但骨中無改變。嗣後,手足增大,骨增厚,尤以指節骨為甚,前臂及小腿之下部近關節處之骨亦略增厚。此等改變乃骨衣下骨之增生及深部骨組織之疏鬆所致。被害之關節,其滑膜增厚,有時有滑膜滲液。運動不靈活,按壓時或有觸痛,但並無實際之疼痛。有時現駝背。

其豫後及治療依其病原而異。

### 畸形性骨炎(怕哲忒氏病)

#### OSTEITIS DEFORMANS (PAGET'S DISEASE)

此為慢性骨病,多見於晚年,其骨初則軟化,繼致新骨織形成,終則硬化。其所致之結果為頭增大,脊柱彎曲,及腿骨彎曲,並增大。

此病雖罕見,但亦有提敘之價值。此顯然為一種慢性炎病,乃稀疏性骨炎(rarefying osteitis),在早年及中年極罕見。但每與動脈硬化有關,或以為此病有遺傳性。全身健康或甚佳。

病之發起甚漸,頭增大,腿成弓形,駝背,身材因之變矮。當此病充分進展時,其額凸突,面部似現小。脊柱彎曲,頰向前突出。腿成弓形,脛骨增大,且或極甚。有時鎖骨亦增厚,胸廓或凹陷,而腹部則突出。此種改變間或兼有疼痛。此病或限於脛骨及腓骨二處。

## 第十六章

### 神經系之病

#### DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

##### (一) 導 言

在開始討論神經病前,學者務先將下述運動束及感覺束之解剖學及生理學融會而貫通之。

##### 神經單位

##### THE NEURON

神經系統之基本組織有二,即神經單位及神經膠質(neuroglia);前者司放發及傳導,後者則為支持之用。神經單位實為神經系統之重要組織;無數神經單位,順次排列,組成諸束(tracts)。神經單位云者,係神經細胞及其分枝之合稱(軸索axon及樹狀突dendrons; dendrites)。一細胞之樹狀突或有數個,然亦有僅為一個者;不論數之多寡,其突均短,距細胞體不遠,即復分成許多末枝,而構成樹狀分歧(arborisation)。樹狀突係原纖維及介於原纖維間之顆粒物所組成;一樹狀突之原纖維,經由細胞體,以與他樹狀突或軸索之原纖維相連繫。軸索全為原纖維所組成,有側枝(collaterals)自軸索分出而與後者成直角,側枝及軸索,均借其末梢之樹狀分歧與他神經細胞之樹狀突相連接。二神經單位間之連接處,謂之胞突觸絡,亦係胞突觸接(synapses)。軸索有長短之分;長者,側枝距細胞體較遠,索外有髓素(myelin)包圍,索之本身乃通入白質之神經織



維短者,其開始分側枝處貼近細胞體,此種細胞名“連鎖細胞”(“link cell”),只限於灰白質(grey matter)有之。周圍神經(peripheral nerve)之髓鞘,其外包有一層具核之薄神經膜(neurolemma);腦及脊髓內之神經無此膜。樹狀突傳導“衝動”(impulse)入神經細胞,軸索則由之傳出。

神經細胞之本身除核,核仁(nucleolus)及穿過細胞體之原纖維外,尚有許多有角之顆粒(尼氏小體, Nissle's bodies),與樹狀突者相似。尼氏小體用美藍(methylene blue)染之呈深色,且為神經細胞健衰之指徵。人身離母體後,神經細胞之增殖,不久即停,然其生長力仍甚活潑,修復力亦強。

神經膠質為纖細綜錯之原纖維網所組成,其間有多數有核之細胞。神經組織內無處無神經膠質,而以脊髓中央管及腦室之周圍,及脊髓後角膠狀質為尤多。在種種硬化症(sclerosis)中,神經膠質增多,而神經之原質反消耗。

神經單位視其軸索傳導感奮之方向而別為“傳入的”(afferent)及“傳出的”(efferent)二類,自周圍傳感奮入中樞者,謂之傳入單位;反之,自中樞傳出感奮者,謂之傳出單位。諸傳出單位,重重疊置,乃構成傳出的,下行的,亦即運動束;準此,諸傳入的神經單位,重重疊置,乃構成傳入的,上行的,亦即感覺束;運動束及感覺束在脊髓及腦內,各有其一定位置。苟欲明瞭種種之束,脊髓之解剖學,必須畧一溫習之。

## 脊 髓

### THE SPINAL CORD

脊髓為腦之管形延長部分,有膜三層包裹之,外層為硬脊髓(dura mater),中層為蜘蛛膜(arachnoid),內層為軟脊膜(pia mater)。蜘蛛膜與軟膜之間為蜘蛛膜下腔,腔間充滿腦脊液

(cerebrospinal fluid);經過第四腦室內側孔(foramen of Magendi)以與腦室相通。脊髓之血管,係沿軟膜(緊包脊髓)之小梁(trabeculae)而入。脊髓爲白質與灰白質所成,灰者在內,白者在外。

灰白質 灰白質係有髓鞘與無髓鞘之纖維網(軸索,樹狀突,及連合纖維),及神經細胞間以神經膠質所構成。神經細胞大部分集成羣,其最重要之羣如下:

前角 (Anterior horn) 內。

1. 內羣,與白質之前柱接近。
2. 腹側外側羣,在角之外部。

中間側束 (intermedio-lateral tract) 內。

3. 外側羣,在胸部最顯。

後角 內。

4. 背核 (vesicular column of Clarke), 位於後角與灰白連合 (grey commissure) 之連接處。此處之神經細胞有軸索送入白質之小腦脊束 (Flechsig's tract)。

5. 小羣,在後角邊,及膠狀質內;孤獨之神經細胞亦散見於全角。

前角之細胞乃多極的 (multipolar); 同時爲運動神經根之起端;亦爲神經幹中運動纖維之榮養中樞。背核之神經細胞對於傳導來自後根纖維之感覺,頗爲重要。

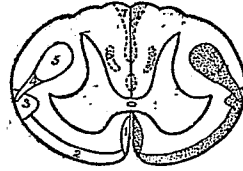
白質,視之,全體似爲同質,然若作變性之研究,則可證明白質質分數束,或傳導衝動入腦,或自腦傳出命令,更或傳遞感覺於脊髓各段之間,各束各有其專司之職也。主要之神經束如下:

I. 傳出或下行者 (見圖十七)

(甲) 錐體交叉束 (the crossed pyramidal tract), 位於側

索後部,介於後角與小腦脊束間。

(乙) 錐體直束 (the direct pyramidal tract),位於前正中裂之兩側。錐體交叉束及直束均為大腦皮質運動區細胞之軸索所構成。錐體交叉束之纖維較粗於直束遠甚,其纖維在延髓(medulla)中交叉至對側,而錐體直束之纖維則與其細胞同側下行,大概在下部之白連合(white commissure)內交叉。



第十七圖

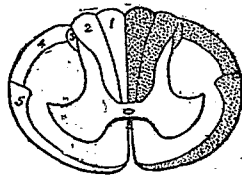
白質中之諸下行束之略圖

- 1. 錐體直束。 2. 下行小腦束。
- 3. 脊髓束。 4. 錐體前束。
- 5. 錐體交叉束。 6. 繩形束。
- 7. 聯合束聯絡上行與下行之纖維。

(丙) 錐體前束 (the pre-pyramidal or rubrospinal tract),乃由大腦脚紅核下行之交叉束。

(丁) 下行小腦束或前庭脊束 (the descending cerebellar or vestibulo-spinal tract),不交叉,自延髓之外側前庭核 (Deiter's nucleus) 發端,經過聽神經之前庭部分,而為小腦核與前角灰白質間之聯絡。

II. 傳入或上行者



第十八圖

白質中之諸上行束之略圖

- 1. 薄束。 2. 楔狀束。 3. 繩束。
- 4. 後外側上行小腦束。 5. 前外側上行小腦束。

(甲) 薄束 (Goll's column or postero-internal tract),位於後正中裂之側。

(乙) 楔狀束 (Bürdach's column or postero-external tract),介於薄束與後角間。薄束及楔狀束包含後根神經纖維之內束(後脊神經節細胞之軸索)。

(丙) 前外側上行小腦束 (of Gowers)。

(丁) 後外側上行小腦束 (of Flechsigs)。此二束包含脊髓灰白質細胞之軸索

突(亦即後角及背核之細胞軸索)。

(戊) 緣束或李氏束 (marginal tract of Lissauer) 緊貼後根外側之一小區域。其內包含脊神經後根纖維之外束。

上五束之前四者通行於脊髓之全長中,故曰上行長神經束。次要之神經束,有自前四疊體 (anterior corpora quadrigemina) 發端,下行至相對側前柱之神經束,及後柱之垂點形束 (small comma tract); 此束雖下行,然為感覺纖維所組成。

## 運動神經路

### THE MOTOR PATH

運動路為兩段所成:(1) 上段即大腦脊髓傳出神經單位(錐體系, Wyllie's 第一榮養區), 包括大腦皮質運動細胞, 及其樹狀突及軸索, 後者經脊髓而下, 終作樹狀分歧圍繞前灰白角之運動細胞。(2) 下段或脊周圍神經單位(第二榮養區), 包括前角之運動細胞, 及其樹狀突及軸索, 後者由周圍神經至肌, 並終於肌纖維內。

運動神經細胞大抵位於中央溝(fissure of Rolando) 旁之大腦皮質中, 自上至下追蹤之, 可得其路線如下, 繼續通過:

(1) 放線冠(corona radiata)。

(2) 內囊(internal capsule) 之膝(genu) 及其枕部(後肢) 之三分之前二。在膝部之神經纖維, 行至眼, 頭, 舌, 及口; 在其枕部(後肢)內之神經纖維, 行至四肢及軀幹(見圖十九)。

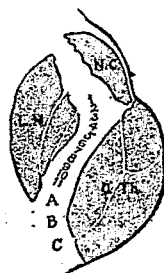
(4) 大腦脚底(basis pedunculi cerebri), 神經纖維在此交叉至對側, 而入第三對腦神經核。

(4) 橋腦(Pons Varolii)。至面肌之神經纖維, 在此交叉, 而此樹狀分歧與第七對腦神經核相連接, 後者之細胞及軸索, 即

下段神經單位。

(5) 延髓(Medulla oblongata). 多數運動神經纖維在延髓之下部,交叉(錐體交叉 decussation of the medulla, 見圖 20)至對側,作錐體交叉束,下行於脊髓中,終作樹狀分歧圍繞前角之細胞(其與後者之聯絡,或係間接,由連接前後角細胞之中間樹狀突而達;然直接聯絡亦屬可能)。在延髓內,有少數運動纖維,不經交叉,直行下降,此即錐體直束是也。

副運動神經束有紅核脊束(rubro-spinal tract)及前庭脊束(vestibulo-spinal tract)二者遇錐體束有傷害時,則此束約可傳導運動性感奮。紅核脊束似

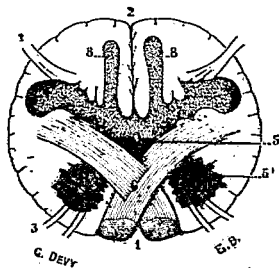


第十九圖  
顯示內囊諸束對待位置之畧圖

N.C 尾狀核; O.Th 視丘; L.N 豆狀核,內囊之額部(前肢)內含前爲額橋腦纖維,後爲錐體系之一部分核纖維,即 1 至眼之纖維, 2 至頭, 3 至舌之纖維。內囊枕部(後肢)內含 4 至口, 5 至管, 6 至手, 7 至軀幹, 8 至膝部, 9 至膝, 10 至小腿, 11 至趾之纖維。內囊後部有感覺纖維 A, 腦橋腦纖維 B, 及視放射纖維 C。

亦傳導抑制性感奮,而前庭脊束則增加運動之緊張力。

以上所述係運動神經路之上段神經單位;至下部神經單位或脊周圍神經單位,前已提及。運動束之榮養中樞位於中央溝之大腦皮質內,而運動神經之榮養中樞乃位於脊髓前角內之多極細胞。故大腦皮質之運動區若有損害,則運動神經束(錐體束)即將發生變性;若損害在前角,則運動神經發生變性。



第二十圖  
延髓下部(在運動纖維交叉處)之切面略圖

1. 前正中裂; 2. 後正中裂; .6 錐體交叉; 3. 分開之前角; 5. 中央管; 7. 灰白質之後角; 8. 帶束核之起端。

### 感覺神經路

#### THE SENSORY PATH

1. 下部或周圍神經單位之細胞在脊神經後根之神經節內。此種神經細胞發出一顯明之單突，於距細胞體不遠，即分二枝如丁字形，其一枝與周圍感覺器相通，故自生理言之，等於一延長之樹狀突，其他一枝即軸索，行入脊髓。軸索突分內外二束，內側束入脊髓之後柱（薄束及楔狀束）；外側束入李氏束或緣束。

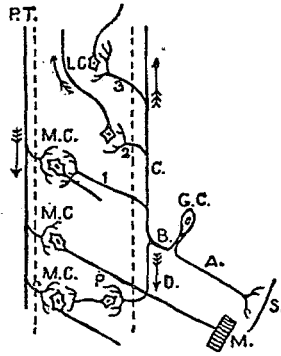
軸索突入脊髓後復分上行枝及下行枝（參閱圖二十一，當更明顯），其後復分出側枝，包繞灰白質之諸細胞。側枝中有為反射側枝者，亦作樹狀包繞前角之細胞。

下行枝下行微幾，有若干枝行於後柱之垂點形束內，經行不遠，即轉入灰白質。

李氏束之上行枝分歧圍繞膠狀質（gelatinosa of Rolando）內之細胞而後柱（薄束及楔狀束）內之上行枝，則進入各段之灰白質，或繼續上行而終止於延髓之薄束核或楔狀束核。

周圍神經單位不交叉，但或有若干側枝，經過灰白後聯合而入對側之後角，惟尙不確。

2. 中樞神經單位分二級，次級



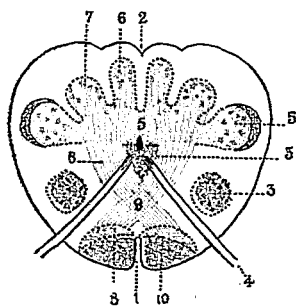
第二十一圖  
脊髓中神經纖維之畧圖

S. 皮膚，A. 周圍感覺神經纖維，G. C. 後根節細胞，B. 節細胞軸束分為 短下行枝，D. 轉入灰白質中分枝圍繞後角中之細胞 P 及上行枝 C，向上至延髓分發下列之樹枝即 1. 至前角之細胞 2. 至後角之細胞，其軸索橫過至對側之前側束，3. 至脊核之細胞其軸索入小腦側束，P. T<sub>1</sub> 錐體束之纖維分側枝至前角之運動細胞 M. C. 其軸索終於肌纖維中 M. 虛線表示灰白質之界線。

居初級之上,均係交叉者。次級神經單位,一部分起自脊髓,另一部分起自延髓。

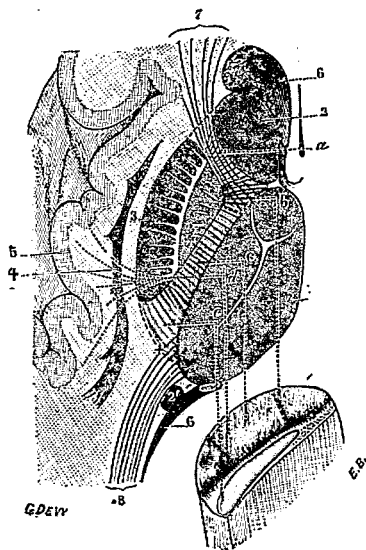
甲. 脊神經後根之纖維有若干分歧圍繞後角之細胞,此為吾人所已知者。此種細胞之軸索,在脊髓內交叉(下部感覺交叉),經過脊髓前連合,越至對側之前側索(Gowers)而上行。此索之纖維分三股,一股至小腦,一股至橋腦,第三股經過蹄係(fillet)及大腦脚之被蓋(tegmentum)而入視丘(optic thalamus)。第三股纖維傳導痛覺,溫冷覺,粗重之觸覺及壓覺,亦由此傳導。

乙. 後柱之纖維,吾人前已追溯之至延髓之薄束核及楔狀核,在彼此分纏繞次級單位之細胞。此等細胞之軸索交叉於錐體交叉之上(上段感覺交叉,即蹄係 fillet 交叉,見圖二十二),交叉後仍在蹄係內繼續上行,經過橋腦



第二十二圖  
延髓在齊感覺纖維交叉處之切面之略圖

1. 前裂, 2. 後裂, 3. 前外側核,
4. 舌下神經, 5. 中央管, 6. 薄束核,
7. 楔狀核, 8. 灰白結節環以第五神經之降枝, 9. 錐狀核, 10. 網狀結構。



第二十三圖  
大腦脚與腦底節之聯絡之略圖

1. 視丘, 2. 尾狀核, 3. 豆狀核, 4. 帶狀核,
5. 腦島之灰白質, a. 額橋腦纖維, b. 內囊線,
- 皮質延髓纖維, c. 錐體纖維, d. 額橋腦纖維,
- e. 感覺纖維, 7. 額纖維, 8. 視丘放射線。

及腦脚被蓋而入視丘。上段感覺交叉之神經纖維傳導區別觸覺(discriminating touch),自動性肌抵抗,及重量之估計。

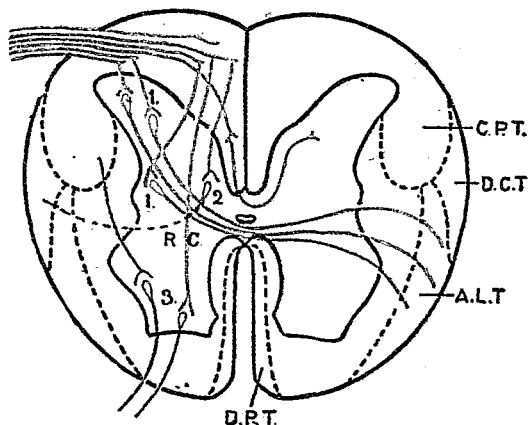
神經纖維交叉後,與已在脊髓交叉之纖維聯合,同經正中蹄係而入視丘。

腦脚之運動束及感覺神經束與底節(basal ganglia)之關係,可藉第二十三圖顯示之。

3. 自次級神經單位傳來之“印像”,在視丘內,轉遞與第三級神經單位,後者之軸索經過內囊整部之三分之後一,及放線冠,傳至頂葉後中央回(post-central gyrus)之皮質感覺中樞。

司肌運動共濟之神經纖維,自背核細胞起,由小腦脊直束,上行至小腦,中途無交叉。或有若干背核細胞分軸索入前側束。

圖二十四,解釋脊神經後根纖維與脊髓細胞聯絡之關係。



第二十四圖

表示後根纖維與脊髓灰白質主要聯絡之事

1. 前角細胞分其軸索至對側之前側束 A.L.T.; 2. 背核之細胞其軸索至本側之小腦脊束 D.C.T.; 3. 前角之運動細胞; R.C. 反射中樞。
- 感覺細胞及纖維繪以藍色,運動者為紅色。紅色虛線表示背核。



內囊 The internal capsule, (見圖十九及二十三), 內囊者, 乃底神經節 (basal ganglia) 間之白質帶, 運動及感覺神經纖維係由之通過; 內囊之界限如下:

外至——豆狀核 (Lenticular nucleus).  
 內至——{ 前……尾狀核 (Caudate nucleus).  
           { 後……視丘 (Optic thalamus).

內囊中部彎曲, 名曰“膝” (genu); 膝前有額部(前肢), 膝後有枕部(後肢). 額部內有種種連合纖維, 膝內含下行至對側腦神經核之纖維, 而枕部內有來自脊髓之感覺及運動神經纖維, 前已言之矣.

內囊之運動神經纖維若有損害, 則必致成對側之面部偏癱, 及對側之上下肢癱瘓.

若得不死於初次之“休克” (shock), 則感覺神經通常無甚影響. 若損害過大, 足使感覺及運動神經同遭麻痺, 則大概昏迷以死; 但半身麻木(通常為暫時性)亦間或有之.

外囊 為大腦介於外為帶狀核 (claustrum) 與內為豆狀核 (lenticular nucleus) 之間之部分; 外囊緊鄰腦島 (island of Reil).

## (二) 一般症狀

反射 反射機能何時消失, 何時亢進, 何時減弱, 初學者對之, 每感困難, 然苟能熟記下列諸點, 則一切問題自可迎刃而解.

一個反射動作之發生, 必須在一傳入神經與一傳出神經間連續無間. 反射機能包含以下各部:

- (1) 收受面(例如皮膚).
- (2) 感覺神經(傳入纖維), 收受驛(後脊神經節細胞), 及傳導纖維(反射側枝).
- (3) 發放驛(前角細胞).

(4) 運動神經(傳出纖維)及肌內之末站。

以上數者,合成一反射弧。此弧之任何部分發生間斷,反射即失。

或問腦對於反射機能,有何關涉?則可答之曰,腦有抑制作用;抑制影響一中斷,則反射必亢進,此可於上部傳出神經單位受病時見之。

吾人試假想脊髓為諸節(segments)所構成,每節有一對脊髓神經;設脊髓有一橫斷性損害,反射機能之情形則將如何?

(1) 適當損害點——反射全失(因反射弧中斷)。

(2) 在損害點下——反射亢進(因腦之抑制影響中斷)。

(3) 在損害點上——反射正常。

然須注意,在損害之上緣,脊髓之健康部分每受壞死部分之刺激,致該部之感覺神經亦受刺激,結果乃成一感覺過敏帶。

此過敏帶(即痛覺帶)與反射機能之情狀聯合觀之,往往使吾人得定出損害之確實位置。

多種脊髓損害之患者,有束帶樣痛,亦係過敏帶現象。

各部皮反射中樞及其在脊髓中大概的位置,可由古瓦氏表(第508頁)查出之。

深反射,亦稱髓反射。深反射實非真反射,不過肌或肌髓之直接刺激所引起之肌收縮而已。然此等反射與肌之緊張力有關,而後者則有賴於反射弧之健全也。反射弧之傳入神經,傳出神經,或收受驛,任何一項發生疾病,皆足使反射消失;而大腦之抑制影響苟發生中斷,則反射必亢進。

膝反射 Knee jerk 見於健康人。使受試者之股四頭肌(quadriceps femoris)略伸,叩其膝蓋髓即得。令病者將受試之腿交叉於他腿之上,或垂其腿於牀緣,或以手支架其股而叩之,

皆無不可。膝反射之中樞，在脊髓之第二、第三、及第四腰節。不易檢得反射時，可令病者，勾鎖雙手而用力互牽之，復叩其髓，則反射較易檢出(是名 Jendrassik 氏轉移意向法)。

跟腱反射 Achilles-tendon jerk 令病者曲膝跪於椅上，足垂於椅邊，叩其膝髓，即得；叩擊之動作，貴乎敏捷。健康人有此反射，反射中樞在第一骶節(sacral segment)。

膝關節陣攣 Knee-clonus 令病者仰臥，下移膝蓋，使其肌腱伸張，叩膝蓋之上緣即顯。此反射健康人無之。

踝關節陣攣 Ankle-clonus 試驗法，以一手支持病者之腓腸部(calb)，另以一手握足趾球，向上猛推之即顯。健康者亦無此反射。

臂之髓反射，最重要者有三頭肌髓反射及旋後肌反射。前者，叩肘關節上之肌髓即得，其中樞在第六及第七頸節(cervical segments)；欲試檢旋後肌反射，可令病者半內轉其前臂，叩其橈骨之下端即得；其反射中樞在第五頸節。此二反射，健康人往往無之，即有亦甚微。

變性，一稱變壞 Degenerations 割斷神經纖維，使與榮養中樞分離，則神經毀壞，此現象謂之繼發性變性，即在感覺神經，則有上行性變性；在運動神經，則有下行性變性。

感覺神經之榮養中樞在周圍；其軸索之方向為求心性。故脊髓感覺神經之變性，始於下部，向上(大腦)蔓延。運動神經適與之相反，蓋榮養細胞之位置在中樞也。故變性自大腦下行，經過脊髓；或起自前角，循周圍神經而蔓延。

下段運動神經單位發生變性，則該管之肌之電反應，即有改變；而受病神經之反應亦然。此種改變之反應，謂之變性反應(reaction of degeneration)，或簡寫作 R. D.。肌電激反應之改變如下：

1. 最初，對於平流電(galvanic)及感應電(faradic)刺激之應激機能(excitability)亢進；速即失去而變為：

2. 對於感應電刺激，反應減弱，然對於平流電則增強；其後則

3. 對於平流電及感應電，反應均弱。

4. 若其病成為永久性，則反應全失。若損害痊可，則對於感應電及平流電刺激之反應漸次恢復。

除應激機能更變外，尚有“電極”改變。

健康人對於最小電流之反應如下：

1. 陰極通時攣縮，或 K. O. C. (Kathodal closing contraction)，最強；其次為

2. 陽極通時攣縮 A. C. C. (Anodal closing contraction) } 相等。

3. 陽極輟時攣縮 A. O. C. (Anodal open contraction) }

4. 陰極輟時攣縮 K. O. C. (Kathodal open contraction)，最弱。然在病者，則

陽極通時攣縮(A. C. C.)或比陰極通時攣縮(K. O. C.)尤強，易言之，與健康者適相反也。

有一要點，須謹記者，即肌之神經被切斷，或有病，則

1. 應激機能增進。

2. 應激機能減弱，終則無論受何種電刺激，亦不發生反應。變性之病理改變 神經組織顯下列諸改變：

1. 髓鞘分裂成髓樣小球。

2. 鞘以下之核增生。

3. 軸索消失；神經組織一變而為纖維索。

肌纖維萎縮，橫紋(transverse striation)消失而有顆粒代之；纖維組織亦大增。

痙攣(Spasm)及強直(Rigidity) 運動神經，一經刺激，所

管之肌即收縮。苟刺激不停，則收縮畧持久，而成“痙攣”。痙攣性收縮可分二種，一為強直性 (tonic) 收縮，乃不稍停的肌收縮；其二為陣攣性 (clonic) 收縮，肌之收縮為陣發性。運動神經束初起變性損害時，常發生下肢痙攣性肌收縮，當熟睡時，大腦控制力弛懈，痙攣更顯著。此等病人，同時有永久性肌緊張力過強 (hypertonicity)，故在臨牀上有特異之步態 (參閱下文步態段)，反射亢進，及肌強直諸現象。運動神經受刺激所引起之肌強直，其式不一。運動路受傷 (如見於腦之重出血者是)，則不僅有麻痺，且四肢亦強直。此強直可即時發生，歷三數小時之久 (是謂即發性強直，係由損害之刺激而起)；較常見者，其強直係發生於數日之後 (是謂“早期”強直)，歷數星期始退。早期強直係運動神經為炎性產物所刺激而致。

設有病者，於中風性發作恢復後患半身不遂，則其後定發生永久性強直 (後期強直)。或以為此種強直，係繼發性下行性變性之刺激所致。然其真確解釋則為：大腦內錐體纖維破壞時，運動神經旁束 (前庭脊束尤然) 未受損，旁束所傳之感覺使肌緊張力亢進，故成強直。更久，則變性作用可使在肌本身內發生痙攣。

肌強直亦非僅見於大腦疾患，脊髓運動束發生硬化 (sclerosis) 時，亦或有相似之強直症狀 (如見於側索硬化，播散性硬化)。

**不全共濟運動** Inco-ordination 共濟運動者，即肌於舉行複雜之動作時，能和諧調整，而不紊亂之謂。若失去和諧，則稱不全共濟運動。

司共濟運動之中樞，非僅一個，小腦為主要共濟運動中樞之一，尚有數種副中樞。中樞功能之行使，似有賴於下列三種之感覺：

(1) 肌覺(由薄束,楔狀束,及脊髓小腦束之肌神經傳入)。

(2) 視覺(視神經傳入)。

(3) 聽器(半規管 *semicircular canals* 之傳導)。

若上三種感覺之神經纖維有阻礙性損害,則多少將發生不全共濟運動。是以不全共濟運動約有二因:

(1) 司共濟運動之中樞患病,失去感應之能。

(2) 傳導上述三種感覺之神經因病中斷,致感奮不能傳至中樞。

**麻痺** 麻痺之範圍,視損害之所在地而定。若損害在大腦,則成半身不遂;損害在脊髓,則成兩側截癱或半身麻痺 (*paraplegia*)。若麻痺只限於一肢,則稱單癱 (*monoplegia*)。麻痺有痙攣性及鬆弛性二種。前者起因於上部運動神經單位有病,其症狀有病肢強直,反射亢進,入後則有攣縮 (*contracture*); 後者則受累處在下級運動神經單位,肌鬆弛,消瘦顯著,有變性反應 (*R. D.*); 深反射消失。若下部運動神經單位未遭殃及,則肌萎縮雖有亦輕,蓋僅因久廢不用所致。脊髓之損害若為完全橫斷性(如橫斷性脊髓炎),則損傷以下部分必成運動的及感覺的麻痺,而尿道及肛門括約肌通常亦發生麻痺。

**步態** *Gait*。種種慢性脊髓病,不論其損害限於脊髓神經束,或範圍較廣,每有特異之步態,以表該病之特性。各種特異之步態,可畧述於次:

1. 共濟失調性步態 *The Ataxic gait*。患運動性共濟失調者,行走時兩足分開,先以足跟着地作頓足狀,俯視而行,蓋其肌覺 (*muscular sense*) 不靈也;又行走時用力殊甚,故有時竟蹣跚於進行線外。若令病者併足直立,則有傾側之勢;苟迅疾旋轉,則或致顛踉。

2. 痙攣性步態 若主要損害在上部神經單位,而病者仍

能行走，則行時曳後足緩緩向前，足趾擦地而過。膝及踝關節僅能微屈，故有時作“圓圈步”(circumduction)。又往往有強烈之內收痙攣，故兩腿或交叉。痙攣顯著，則步法作“跳躍”式。

患播散性硬化者，除痙攣性步態外，或另有“動作震顫”(intention tremor)狀，可於將動作時見之。

**硬化 Sclerosis** 硬化乃用以表述神經系慢性變性損害之病理改變之名詞。茲總述其特性如次，以後討論某病時，即不再重述。

#### 灰白質中之改變

1. 神經膠質增加。
2. 固有神經細胞萎縮。
3. 血管變厚，有竟至阻塞者。
4. 色素外溢；有脂肪性變性小斑。

#### 白質中之改變

1. 變灰色。
2. 軸索消損或喪失，髓鞘不見。
3. 神經膠質大增。

神經根若遭殃及，則其改變亦同。

一條或數條界限清楚之脊髓神經束，往往為慢性變性損害之所在，苟欲瞭解脊髓之病，必須認清受損者係何種神經纖維，破壞者係何處之神經細胞。故學者腦海中必須有一脊髓結構之圖形(如圖十七及十八所示)；某傳導束患病，學者應立能於圖上示出其損害之部位。能如此，則遇任何疾病，均能推其究竟，而無杆格不入之苦矣。

## (三) 脊髓及脊膜之病

## DISEASES OF THE SPINAL CORD AND ITS MEMBRANES

所謂脊髓病,腦病,及周圍神經病,其間不當有嚴格之區分,在為臨診討論,及急性限局性損害討論之便利計,此種區分法,尚可姑予保留。然慢性變性損害之病理改變,乃包括整個神經單位;故其病竈同時存在於腦及脊髓二者之內,或脊髓及周圍神經二者之內。此種變性損害,可名之曰“系統病”(“system diseases”);此類疾病按症狀分類,如分作大腦的,脊髓的,及周圍的等類,雖較便利,然實不若 Aldren Turner 氏分類法之合理,氏乃根據最初受病之神經單位系統而分,其類別可表列如次:

I. 上部傳出神經單位(錐體系)之病。

全身麻痺(癱瘓類);側索硬化;多年半身不遂;兒童之兩側癱瘓;及癱瘓性截癱;播散性硬化(截癱類)。

II. 下部傳出神經單位之病。

局部性及多發性神經炎;急性脊髓前角炎(poliomyelitis),急性延髓性麻痺(bulbar paralysis),急性眼肌麻痺;急性上行性脊髓(landry)麻痺;慢性脊髓前角炎;慢性延髓麻痺;眼外肌麻痺。

III. 上下傳出神經單位同患之病。

肌萎縮性脊髓側索硬化(amyotrophic lateral sclerosis),全身麻痺(病深期)。

IV. 最下部傳入神經單位之病(後脊神經節系)。

遲鈍性共濟失調,全身麻痺(共濟失調類)。

V. 傳入及傳出神經單位同患之病。

遺傳性(Friedreich 氏)共濟失調,共濟失調性截癱,播散性硬化(病深期)。

在未討論脊髓之“系統病”時,先就脊髓比較常見及急性之脊髓病述之。



## 脊髓膜炎

## SPINAL MENINGITIS

脊髓膜炎有急性與慢性之分,並有瀰漫性與限局性之別。若主要受病者為硬脊髓膜(dura mater),則稱硬脊髓膜炎(pachymeningitis);受病者主為軟脊髓膜,則稱軟脊髓膜炎(leptomeningitis)。在病之進行慢者如在慢性脊髓膜炎,此種分法尚屬便利;但在急性之炎病,雖原發於一膜或他膜,必旋即延及所有各膜,蓋其進行速也。

## I. 急性脊髓膜炎

## ACUTE SPINAL MENINGITIS

此病可起自硬膜外之蜂窩組織即脊外膜炎;或起自硬膜內即脊內膜炎。

脊外膜炎,限局者最普通,有時亦有呈瀰漫性者。脊內膜炎(軟脊髓膜炎),雖起自蜘蛛膜,亦有波及硬膜之傾向。

瀰漫性脊外膜炎與軟脊髓膜炎之主要不同點,在其病因,至於症狀,則二者相差極微。脊外膜炎多因接觸傳染性病(脊髓骨瘍或其他疾患)之侵入而起,故不難與脊內膜炎區別也。

限局性腦膜炎之部位,可觀察覺痛區及麻木區之分佈,及反射之情狀以測定之。Gower氏表(見後)對於損害之定位,頗有助益。

脊內膜炎(軟脊髓膜炎),間或由外膜炎或大腦膜炎之蔓延而致,但罕見。其改變,尋常為流行性腦脊髓膜炎之一部分;間或為結核性腦膜炎。此病之起亦與他急性傳染病有連帶關係,如敗血病(septicemia)及肺炎是,後者尤為重要。亦或因脊椎受傷或冒風寒(不多見)而起。脊髓梅毒之引起脊髓

膜炎 (meningo-meningitis), 較所致急性脊膜炎為多; 但或引起慢性限局性脊膜炎(見後).

致病之原, 卽其伴發病之微生物.

病理解剖 脊髓膜發炎之範圍較廣, 內膜受害較早. 蜘蛛膜之結構, 往往完全破壞, 軟膜極充血, 硬膜因有混濁的腦脊液, 甚或膿液之積聚而致外突. 劇烈者, 脊髓質或軟化, 神經根往往腫脹.

症狀 初起時, 寒戰發熱. 脊柱痛, 持久且劇, 壓之更甚; 神經根之受牽連者, 其領域有陣發性痛. 背肌強直; 頭後仰; 有時角弓反張 (opisthotonos); 腹肌或四肢或發痛性痙攣. 往往有便秘及尿瀦留. 顯著之皮膚感覺過敏, 叩匿格 (Kernig) 氏徵, 亦或見之. 其後, 麻痺顯著, 故刺激徵即消失; 反射機能先亢進, 至是則全失. 可死於褥瘡或繼發性腎病; 否則可復原, 但復原多不能完全, 畧有麻痺或麻木狀遺留.

診斷 腰椎穿刺術於診斷有大助, 脊髓液之細菌學檢查, 可決定脊膜炎之性質.

療法 宜在暗室中絕對安息, 用嗎啡, 或氯醛 (chloral) 及溴化物以鎮痛, 並鬆解痙攣; 用乾杯吸術或水蛭吸術以減液量; 給以鹽類瀉藥, 並用煖浴法及熱布裹身法使發汗. 又 Gower 氏主張行油酸汞 (oleate of mercury) 塗擦法, 至齒齦顯輕度中毒徵象為度. 用冰袋裹脊柱, 亦可助痙攣鬆解. 逐日行腰椎穿刺術, 可使壓力減低.

## II. 慢性脊內膜炎

### CHRONIC INTERNAL MENINGITIS

有時為急性炎之後發病, 故其病原與急性炎同, 然亦有自始卽為慢性者. 此病可隨脊骨傷害或疾病而起, 或由脊髓慢

性炎蔓延而致。醇中毒,梅毒,及屢次感受寒濕,俱可為致病之因。

病理解剖 患慢性軟膜發炎,病理改變之程度不同;有僅軟膜變厚,模糊,而腦脊髓液增加者;有蜘蛛膜下腔全為炎性淋巴之機化(organization)所充塞,致軟硬膜粘合者。脊神經根初腫脹,盈血,繼有纖維性變及萎縮。脊髓所受之影響,視下列二種情形,而異其輕重:

(1) 外壓之大小。

(2) 伸入脊髓之軟膜突腫脹之程度。

肥厚性脊髓硬內膜炎 Hypertrophic internal pachymeningitis. 受病處為硬膜之內面(通常在頸段),變厚頗甚;脊神經根及脊髓受壓,有因之而軟化者。

症狀 初為刺激症狀,繼為脊神經根毀壞之症狀;終則為脊髓損傷之症狀。最初,感覺纖維受刺激,發生:

(1) 背痛,壓之痛更甚,並畧強直。

(2) 脊神經根分佈之區域,有放射性或偏心性陣發性痛。

入後則神經根毀壞,故無痛覺,但有麻木,衰弱,消瘦,變性反應(R. D.),反射消失等狀;終則損害以下之各部全行麻痺(因脊髓受累)。

療法 普通療法為休息,令俯臥,用鎮痛劑及對抗刺激。若病原為梅毒,則血液或腦脊髓液之乏色曼氏反應定為陽性;腦脊髓液之白血球亦或增多。此等病人須用特殊驅梅毒療法治之;但用汞劑塗擦,非僅驅梅毒,亦有他效。若病起於硬膜之外,椎板截除術或可減低腦脊髓液之壓力。

古瓦 (GOWERS) 氏表

此表示脊神經與運動,感覺,及反射功能相互關係之大概。

運動	神經	運動	感覺	反射		
胸鎖乳突肌, 上部頸肌, 斜方肌之上部。	頸 1	頭之小同旋肌。	頸 1	頸 1		
	2	降舌骨肌。	2	2		
	3	提肩胛肌。	3	3		
	4	膈肌。	4	4		
	5	繃肌。	5	5		
	6	肩肌 旋後肌。	6	臂, 外側。	6	
						7
	下部頸肌, 斜方肌之中部。	7	指腕諸伸肌。 伸肘肌。	7	8	
						8
		8	指腕諸屈肌。 旋前肌。	8	8	8
		斜方肌之下部, 及背部之肌。	胸 1	手部諸肌	胸 1	胸 1
2				2	2	
3				3	3	
4				4	4	
5			5	5		
6	肋間肌。		6	6	6	
						7
7	8		7	7	7	
						8
8	9		8	8	8	
						9
9	10		9	9	9	
		10				
10	11	10	10	10		
					11	
11	12	11	11	11		
					12	
12	1	12	12	12		
					1	
腰部諸肌	腰 1	腹肌。	腰 1	腰 1		
	2	提睾肌。	2	2		
	3	髂闊帶風肌。	3	3		
髖骨肌	3	膝關節伸肌。	3	3		
					4	
	4	髖關節內收肌。	4	4		
膝骨肌	3	膝關節伸肌。	3	3		
					4	
	4	膝關節內收肌。	4	4		
膝骨肌	3	膝關節伸肌。	3	3		
					4	
	4	膝關節內收肌。	4	4		



因微生物隨血流或淋巴入脊髓所致。有時此病隨血管內血栓性改變(通常由於梅毒性動脈內膜炎)而起。有若干病案,受涼後即擧是疾;又或係由脊骨損傷或脊骨病所引起;身體虛弱乃致病之素因。

**病理解剖** 發炎之脊髓腫脹,軟化,亦或出血。硬膜充血;脊髓膜間或發炎(脊髓膜脊髓炎)。神經之髓鞘破裂,神經細胞腫脹,並現顆粒狀。脊髓之胸下段最常受病。

**症狀** 若脊髓膜同時發炎,則或發生神經根受刺激之症狀。麻痺現象通常較顯著。發病倉猝,兩腿沉重,在數小時或一二日內,即成完全截癱。初起時之急性期往往發熱;患瀰漫性脊髓炎者,臨終時體溫極高。侵及胸下段之脊髓炎,為完全橫斷性之損害;此可由完全麻痺後之下述症狀察出之。損害處以上之部分無感覺,運動,或反射擾亂之象,但病竈上緣之相關部分,有一感覺過敏帶,往往有“束帶狀痛覺”與之伴發。損害處以下之部分有種種症狀;下肢完全麻痺(截癱),初兩腿尚軟,迅即突變強直,麻木不仁(完全或部分的麻痺);深淺反射雖或暫告消失,然旋變亢進;膀胱及直腸麻痺。肌肉不見消瘦。麻木完全時,往往有榮養及血管舒縮之障礙;疱疹(herpes)及褥瘡,亦屢見之。入後,錐體束發生下行性變性,強直更加顯明;並發痛性攣縮,頗為難堪。

若損害在頸段或腰段之膨大部分,前角細胞毀壞後,上肢或下肢之肌即迅速消瘦。又損害在頸段時,膈神經(phrenic nerve)若遭牽累,則致呼吸麻痺,病者速死。脊髓炎亦間或屬瀰漫性,受累部分為灰白質之大部,肌亦或速見消瘦。有若干患者,其病變為上行性,初期症狀為麻痺,麻木,及下肢萎縮;括約肌發生障礙,發褥瘡;軀幹肌及臀肌亦受累。

括約肌之障礙,隨損害之所在而異。直腸之神經中樞或

在損害之下,或亦受累,初大便秘結,繼則失禁;秘結因腸麻痺之故,失禁原因,若病竈在直腸中樞之上,則因括約肌之動作不克自主所致,若中樞適為損害所在,則因括約肌失作用所致。膀胱中樞之情形亦與此相同;若中樞受累,自始即小便失禁;若損害位於中樞之上,則尿先瀦留,後則過滿外溢,而不能自制。陰莖異常勃起;此乃反射之現象。

因肌緊張力增加,反射亢進,故雖輕微的刺激,如被褥輕觸皮膚,或通一導尿管,亦足引起強烈之痙攣。受病之肢溫度初升高,後則較健康部分尤低。

本病之經過不一致。不死者,感覺首先恢復,運動能恢復甚遲,且多不完全。若損害蔓延上行,則呼吸麻痺而死;亦或因患褥瘡或上行性腎炎而致命。

**梅毒性脊髓脊髓膜炎** Syphilitic Meningo-myelitis 起勢往往較緩,多為不完全橫斷類,兼因神經根受患,故其分佈之區域內覺痛,又因後柱受患,故有不全之麻木。有若干病案,病起迅速,症狀與急性脊髓炎同。

**療法** 宜絕對安息,若能作側臥或俯臥,而常換其臥勢則更宜。脊柱部須用水蛭吸血法,乾杯吸法,或敷罌瀉,或用汞塗擦。宜用水褥(water-bed)。當預防褥瘡,行人工導尿。入後,用補劑,按摩,及電療以維持肌之榮養。對梅毒性類,應採有效之抗梅毒療法,以足劑量之碘化物及汞,與六零六(salvarsan)合用。

## 脊 髓 空 洞 病

### SYRINGO-MYELIA

此為脊髓中央管膠樣組織之漸進的增殖,繼則組織破壞,形成一,二個或多數空洞之病;脊髓之全部均或有空洞,但通常僅見於頸胸二段。灰白質受空洞之擠壓,其後並能引起上行

性及下行性變性。頸段脊髓異常增大，有少數病案，顯然因先天發育不全，致令脊髓中央管漸漸擴張所致。此病無遺傳性，亦與梅毒無關。

患者多為男子，開始於三十歲以前。主要之症狀為分離性知覺麻木、肌萎縮及榮養改變。(1)溫冷覺及痛覺麻木，觸覺則無恙。吸紙烟者，手指常被灼燒。受病最重者為頸、軀幹上段及上肢，但下肢亦或波及，迨入後期，觸覺亦或發生障礙。(2)肌萎縮(因脊髓前角受壓所致)初見於手部小肌，其後蔓延及臂而至軀幹。苟萎縮症狀自始即顯著，則將令人誤以此病為進行性肌萎縮。(3)榮養改變，為無痛性指甲潰瘍(painless whitlows)，指骨壞死，關節受患。繼發性變性，遲早可引起癱瘓性截癱或共濟失調；倘病向上蔓延，則或發現喉麻痺，嚥下困難或眼球震顫。苟累及頸交感神經，則瞳孔縮小，眼瞼微垂，眼球內陷。病程極慢。唯一療法，在保持全身健康，並治其特發症狀。

### 蘭兌氏麻痺

#### LANDY'S PARALYSIS

此乃罕見之急性上行性麻痺，自足部起，迅即延及軀幹，上肢，而至延髓；病者往往於短時間內致命。

原因 由症狀觀之，此病乃下部運動神經單位之中毒性疾患；曾見於敗血病，傷寒，及流行性感冒之後。有時於急性脊髓灰白質炎流行時見之。外傷，梅毒，及醇中毒亦可與之伴發。此病最常見於二十至四十五歲之間，男性多於女性。身體頗康健者亦或患之。

病理解剖 用肉眼視之，神經系統並無改變，然用顯微鏡檢之，則見脊髓前角及背核之細胞有改變，血管充血；有時周圍神經發生變性。然亦有無病理改變可尋者。腦脊髓液仍清，



惟量則增。其內或含過量之白蛋白，然細胞數無改變。脾臟有時腫大。致病之特殊微生物尚無所知。

**症狀** 病初起時，體溫或略高，然通常無前驅狀，且不發熱。先覺雙足發軟，旋延及小腿，未幾即完全麻痺，其後蔓延至股，繼及腹胸，移時臂，頸，及面俱被波及。麻痺為鬆弛性，但不消瘦，電激反應亦如常。深反射消失，淺反射雖有時存在，但亦往往消失。感覺無甚擾亂，括約肌無恙，不生褥瘡，頭腦至死時猶清楚，在數日或數週內，呼吸麻痺，或食物入喉而死。不死者，恢復遲緩，但氣力往往完全復原。死亡率約為百分之六十。

**療法** 以維持體力為要。過量之腦脊髓液，用腰椎穿刺術，放去之有效。若呼吸麻痺，狀甚危殆，可用足量之馬錢子素(strychnine)作皮下注射。人工呼吸及氧氣吸入法，在此期亦或有用。麥角，有人用之見效。恢復期中，療法與脊髓炎同。

## 壓迫性截癱

### COMPRESSION PARAPLEGIA

#### (壓迫性脊髓炎 Compression Myelitis)

脊髓受壓最普通之原因，為脊椎骨瘍；骨瘍產生膿液及乾酪樣物質，積聚於脊椎骨與硬膜之間，脊髓因受擠壓；症狀或不待角形彎曲顯著即已發現。除骨瘍外，骨瘤或膜瘤間或動脈瘤腐蝕椎骨，皆可壓迫脊髓；有時因硬腦膜發炎而變厚，亦足引起本病。脊髓之受壓部分及其左近變細，並有發炎現象，雖體束有下行性變性；後柱有上行性變性。

**症狀** 最初症狀為神經痛，係神經根受壓所致，其痛沿神經路放射；且伴發感覺過敏，其後則為麻木(痛性麻木 *anesthesia dolorosa*)。若脊神經前根受壓，則其所轄之肌發生萎縮。第

二期之症狀係由脊髓本身受壓及所致之脊髓炎而發生；其症狀爲麻痺(起勢緩漸)，麻木，反射亢進及痙攣性強直；尿道括約肌往往發生障礙。由骨瘍致者，初病時即有脊柱彎曲，或稍遲方顯；棘狀突往往有按壓痛。

頸段脊髓受壓，則瞳孔放大，呼吸困難，或吞嚥困難；四肢俱或麻痺，上肢消瘦而鬆弛；下肢痙攣，然亦有兩腿無恙者。若受壓者爲腰段膨大部，則下肢有鬆弛性麻痺，兼患麻木不仁，反射消失，括約肌麻痺，及褥瘡。

須明瞭上述症狀，在緩漸之壓迫爲然。若病係忽起如在骨折脫位後，則症狀之發生亦驟；並或與急性脊髓炎酷似。

X光檢查頗爲重要。

療法 療法隨原因而異；其原因多無從除去。吾人所能爲者，不過鎮痛，防止併發病(如膀胱炎及褥瘡)等工作而已；在患脊骨瘍而致者，妥慎治其脊骨之病，往往獲癒。可借助於機械，使脊柱處於過度伸直之姿勢，使之長期休息；並宜注意全身滋補療法。又日光療法之價值慎勿忘却之。

## 脊 髓 瘤

### TUMOURS OF THE CORD

脊髓及脊髓膜俱可生瘤；或脊椎之骨瘤亦可壓迫脊髓。脊骨瘤有肉瘤(sarcoma)及癌(carcinoma)；脊膜瘤最普通者爲肉瘤，神經膠質瘤(glioma)，結核性瘤，樹膠樣腫，及粘液瘤(myxoma)；在脊髓本質中者，有肉瘤，孤立性結核(solitary tubercle)，神經膠質瘤，及樹膠樣腫。他種瘤甚多，但不常見耳。

症狀 症狀隨瘤之位置而異。若生在脊髓本體之內，則漸漸發生麻痺及麻木；若瘤之位置偏於一側，則麻痺初亦限於一側，迨壓力侵入他側或發脊髓炎時，則兩側俱麻痺。相繼發

生之繼發性變性,足以引起強直及反射亢進。麻木初或發現於麻痺之對側。若病在腰段膨大部分,則肌萎縮,反射消失,括約肌麻痺。若脊髓膜或脊柱為瘤之所在,則疼痛為其最初之顯著症狀。其痛因脊神經根受刺激所致。痛覺之部位,或在脊柱之本身,與損害部分相齊,亦或沿受病神經路而發生。痛為恆久性,然亦雜有發作性如箭射之劇痛,發時痛幾欲絕;初起時,往往限於一側。麻痺及麻木發現較遲,發生之原因,不外脊髓受壓或發炎;麻痺及麻木之分佈及廣袤,視痛所在之部位而異;欲定瘤之位置,古瓦(Gower)氏表(見前)可為一助。

療法 療法隨原因而異。若病因為結核,則當用普通治療結核病之方法治療之;若為樹膠樣腫,則以治梅毒之法治之;有少數病案須用外科療法;若損害之位置已確定,則當行椎板截除術(laminectomy)。

## 脊 髓 之 系 統 病

### SYSTEM DISEASES OF THE CORD

脊髓之慢性系統病,可分下列四類(依 Ormerod 氏說):

1. 傳入神經單位變性:後索硬化;運動性共濟失調。
2. 上部傳出神經單位變性:側索硬化;原發性痙攣性截癱
3. 傳入及傳出神經單位合併變性:後側索硬化;(1) 亞急性合併變性(共濟失調性截癱); (2) 遺傳性共濟失調。
4. 下部傳出神經單位變性;起因於脊髓之進行性脊髓性肌萎縮。(1) 慢性前角炎或進行性肌萎縮,或(2)與上部傳出神經單位變性併發;肌萎縮性側索硬化。

限於同一系統之變性疾病,吾人當首先討論之。此類疾病,可自一束蔓延至他束,故臨牀症狀頗複雜,然學者最好能將各神經束因障礙而起之症狀分別記清之。因是,此處仍保持

舊分類法;但運動性共濟失調一病,雖亦為標準之系統病,然將其列入“神經系統梅毒”討論之,較為便利,蓋已知其病原為梅毒也。

### 原發性痙攣性截癱

#### PRIMARY SPASTIC PARAPLEGIA

(原發性側索硬化 Primary Lateral Sclerosis)

此病為錐體前束及錐體交叉束(上部傳出神經單位)硬化所致之麻痺,同時有痙攣及強直。此病是否具有臨診的實體,許多學者尚有疑義,不過視為一種播散性硬化之先導症。然按記錄所載,有若干病案,雖經長時間(一案歷二十餘年),亦無播散性硬化發現。

二錐體束既已間斷,吾人試推想其應有之結果當如何。

#### 1. 腦與運動神經隔斷,發生下二狀況:

(甲) 隨意動作必不完全,其完全之程度視損害之大小而定。

(乙) 反射亦必亢進,因大腦之抑制影響已斷,而反射弧則無恙也。

2. 運動束與大腦皮質內之第一榮養中樞隔斷,於是有繼發性變性發生。前庭脊束(下行小腦束)之不受節制之衝動,引起肌緊張力亢進,於是發生痙攣及強直。

3. 脊髓前角不受影響,故第二榮養中樞不生障礙;結果肌不萎縮。

原因 本病較罕見,最多見於二十至四十歲之間。大腦皮質運動神經細胞發生榮養上之改變,下行性變性乃隨之而起,然榮養改變何由發生,則不明。神經性退傳,脊髓受震盪,及受寒濕,並流行性感冒均可為其素因。極少數病案有梅毒。痙攣性截癱有時係先天性(Little 氏病),其原因為生產時中央

腦回 (central convolution) 之腦膜 (雙側) 因受傷而出血 (參閱嬰兒大腦癱瘓節)。亦有為家族性或遺傳性者。前者較後者為多;又以七歲至十五歲間之男童為較多。非標準類不易分類,似與遺傳性共濟失調,及脊髓小腦性共濟失調有連帶關係 (參閱該二病節)。

**病理解剖** 若其他神經束不受牽連,則病者不致死於是病,故不易尋出限於上部傳出神經單位之病理改變。

#### 症狀

1. 下肢軟弱而強直 (發生極慢)。
2. 膝反應亢進,踝關節陣攣。

患者多顯巴彬斯奇 (Babinski) 氏徵;是徵檢法,用尖器割臍面,有此徵者,趾跖趾尤著)向足背過伸,且各趾彼此分開。

3. 痙攣及強直,致下肢強烈內收,且直伸;步態奇特 (參閱 502, 503 頁)。

肌強直幾為繼續性,鬆弛時稍一觸之,則立發痙攣。

通常受累者雖為兩腿,然軀幹肌,間或臂肌,或最先受累。

本病之病程極慢,在尚未廣汎蔓延時,肌仍豐滿,感覺亦佳,括約肌亦無恙。最後,為病所侵及之諸部,或完全麻痺,脊髓之損害亦或延及他束。

**診斷** 攸李 (Erb) 氏梅毒性脊髓痲痺之症狀與本病之症狀相似,然其損害,非僅限於錐體束,同時他神經束亦受累,膀胱受病,感覺或亦紊亂。本病與他脊髓病之鑑別診斷,可參閱 (508) 面之表。須謹記脊骨病或脊骨損傷,或脊髓炎,亦或發生與本病相似的症狀;且有許多病案,初期似痙攣性截癱,然至後期,則發現播散性硬化之其他症狀。故在本病與其相似病未能確實辨別前,不可草率下診斷語。血液及腦脊髓液之乏色曼反應,萬勿忽略。

療法 痙攣性截癱之主要藥物爲砒、鐵等補劑。番木鱈素不宜用，因能增加痙攣及強直。若有梅毒嫌疑，則可施特殊療法。按摩及被動性運動，於治強直有效，溫浴亦能助痙攣鬆弛。下肢通電，能增加痙攣，但若用平流電施於脊柱，或有效益。各種療法，俱不宜操之過急，用之過度。

### 進行性肌萎縮

#### PROGRESSIVE MUSCULAR ATROPHY

進行性肌萎縮，一名慢性脊髓前灰白質炎，係脊髓灰白質前角及運動神經根(下部傳出神經單位)慢性變性所致。由損害之部位上，即可想見其主要之症狀當爲反射消失，萎縮及肌力衰弱。但有許多病案，其上下部傳出神經單位同生改變，因是其病乃與肌萎性側索硬化(amyotrophic lateral sclerosis)無異。本病與延髓性麻痺，互爲類似之病，延髓性麻痺之受病部分爲腦神經核，亦卽下部傳出神經單位，惟位置較高耳。

原因 患者男多於女。本病爲成人病。與感冒寒濕，往往有關，然患者不僅限於勞動階級。有若干病案，患有梅毒。此病之原因，有時不易查出。

病理解剖 此病通常起於頸脊髓膨大部之下段(第一胸節)。硬化部分爲前角、神經前根及神經幹；所屬各肌亦改變。

- (1)灰白質前角色淡，然形狀無大變。
- (2)神經膠質大增。
- (3)神經細胞消滅。
- (4)入後，多數病人發生錐體束硬化。

神經前根顯然萎縮。

神經幹之改變不若神經根者之顯著，因混合神經幹內之感覺纖維無恙，往往有若干運動神經纖維，亦得幸免。

肌色淡而鬆軟，與急性脊髓前灰白質炎相同。亦有脂肪及粒形變性。

症狀 此病通常起於上肢（一側或兩側），兼患下列諸肌萎縮：

1. 魚際 (thenar) 及小魚際 (hypothelar) 之肌。
2. 骨間肌。
3. 前臂肌，及肩肌。

骨間肌麻痺，則失其對抗對立肌 (opponents) 之作用，於是手狀如鷹爪，即第一指節骨過度伸直，第二，第三指節骨則彎曲於第一指節骨之上。背肌早期即受累，但斜方肌三分之上一萎縮極遲，胸大肌之下半，三頭肌，及背闊肌之萎縮亦遲。過此，則病程進行極慢，亦或數年後，方有兩臂，兩腿，肋間肌，或橫膈肌萎縮。兩腿萎縮，通常遲顯，然亦有自兩腿開始者。萎縮肌每作肌將死時或衰竭時特殊之纖維性震顫。此種震顫稍觸即發，病者自己亦屢屢見之，每次歷二三分鐘，且或無顯然之刺激亦發。感覺通常無恙，肌於開始消瘦前，或有迷離的痛覺。往往有不全之變性反應，即陽極通時羸縮 (ACC) 大於陰極通時羸縮 (KCC)，但平流電激反應不增。有許多病人無變性反應，因有若干運動神經纖維未為所侵，故變性肌纖維與健康肌纖維錯綜存在。應激能 (irritability) 因是減弱 (感應電及平流電均如是)。本病或自然停止進行 (通常在後期)，或因延髓性麻痺或間發性肺炎等併發病而死。

腓骨類肌萎縮與上述者不同。此為罕見之家族病或遺傳病，始於兒童時代之後期，腓骨肌及足部肌最先受病；後乃蔓延及於股肌。膝反應通常消失。畸形足乃常見之結果。數年後，病延及臂，首先萎縮者為手之內部肌 (intrinsic muscles)。周圍運動神經單位有變性之改變。

**療法** 本病爲不可治癒之進行性病,然苟能維持肌之榮養,則每可阻滯病之進行;維持肌榮養之方法,不外輕緩按摩,施以適度的電刺激,及避免疲勞。惟一有價值之藥物爲番木甙素,每日用0.001—0.0015克( $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{40}$ 噶)作皮下注射。若有痙攣性症狀(如見於肌萎縮側索硬化者),則須忌用。全身補劑,亦可採用。

吾人前已言及,損害限於錐體束者,有痙攣,強直,及深反射亢進等特殊症狀;若損害限於前角,則有肌萎縮及反射消失,爲之特徵。吾人又將論及,損害僅限於後柱及神經後根(如見於運動性共濟失調)者,其特殊症狀爲不全共濟運動,感覺異常,及反射消失。

但須知凡屬系統病,其界限非恆能如此嚴格,變性或不僅限於一系,故結果所致爲合併損害。其最普通者有:

- (1)肌萎縮性側索硬化。
- (2)亞急性合併變性(失調性截癱)。
- (3)遺傳性共濟失調。

### 肌萎縮性側索硬化

#### AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

夏科(Charcot)氏雖將此病與進行性肌萎縮分論,然二者之脊髓損害,實際相同,蓋皆在錐體束也。其不同之點爲:進行性肌萎縮之主要變性部分,最初爲下部運動神經單位,故痙攣性症狀無由發生;而在本病,則受害之較深者爲上部(大腦脊)神經單位,故症狀自異。在此二標準類之間,尙有許多中間期者,可視爲“邊界類”。倘已了解二者主要病理之相似點,則此顯然互異之二類,仍以分別敘述爲尙。就臨診方面言之,本病卽一種痙攣性進行性肌萎縮也。



**原因** 病原爲感冒寒濕,疲勞,精神煩惱,與進行性肌萎縮者相似。每見於二十五至五十歲之間,男女無別。梅毒雖或與本病同時存在,然罕爲致病之因。

**病理解剖** 下列組織有硬化性變性:

(1)交叉纖維束,有時向上蔓延,及於橋腦及延髓,有時竄至大腦皮質。

(2)脊髓前角,前角神經細胞,脊神經前根,及運動神經纖維,肌亦變性。

**症狀** 1. 上肢瘦弱無力(發現極緩)。有時有異常感覺,但無麻木。肌之電激感應(平流電的或感應電的)減退。

2. 反射增進,並有痙攣(及至消瘦異常,而脊髓前角多極 multipolar 神經細胞受病過重,則反射或可消失)。在標準病案,其痙攣及強直,形成一種特殊畸形,有下列各狀:

臂貼近身體而伸直。

前臂半屈並前旋。

腕強屈;手指拳曲於掌心。

3. 其後,入第二期,下肢開始發痙攣性麻痺。反射亢進,隨之以肌萎縮。通常有巴彬斯奇氏徵。括約肌無恙。

4. 最後爲第三期,其症狀因硬化性變性延及延髓運動核而起。唇舌或萎縮,腭麻痺,言語作鼻音。下頷反射往往能檢出。或繼發吞嚥困難。最後或發膿毒性肺炎,心臟或呼吸麻痺以死。

本病之病程,較速於前述之慢性脊髓損害,通常於一年至三年內致命。延髓症狀有時發現較早;在此等患者,則其病程必皆短促。

前角既有硬化性變性,而反射非僅不消失,反而增進,初學者對此,每多不解。然苟能明其病理,則自不難索解,蓋有許多

病人,其硬化性變性乃自上部傳出神經單位開始,大腦抑制既已中斷,而反射弧尚屬無恙,故反射機能乃亢進。迨前角一遭殃及,則反射立告消失。

療法 療法與施於進行性肌萎縮者相似,但須忌用番木鱈素。被動性運動或可有助於攣縮之防止。

### 亞急性合併變性

#### SUBACUTE COMBINED DEGENERATION

(共濟失調性截癱 Ataxia Paraplegia)

共濟失調性截癱一名詞,包括數個脊髓病,在進行之某期中,彼此有極相似之症狀,且均由後索及側索之併合病而起。此種情形見於亞急性合併變性,播散性硬化,遺傳性共濟失調,小腦脊髓性共濟失調,及若干脊髓梅毒病案。原發之共濟失調性截癱之有無,尚屬可疑。

亞急性合併變性乃後索及側索之變壞疾患,病者有深度貧血,貧血之發生,係在同時,或於變性發生之後,或於變性尚未發生時;多數病人之血液,具有惡性貧血之各特點。

原因 本病最多見於五十至六十歲之間,然三十歲之人,或即有患之者。許多患此病者,有胃腸之前驅症狀。確實病原不明,然貧血及脊髓變性似同出侵犯造血組織及神經組織之一原。

病理解剖 脊髓粗細如常,灰白質無改變。後索及側索之神經纖維有變性現象;變性起自髓鞘,延及軸索。神經膠質無若何受損狀況。胸段脊髓發病最早,改變亦最顯著,以後腰段及頸段之膨大部亦相繼而發。其後,有上行性及下行性變性;最後,白質或全部變性。腦脊髓液如常。神經細胞變性,係發於軸索突變性之後。

血液有惡性貧血之諸特點,色度亦高。

症狀 最初之症狀爲四肢疲弱乏力,並覺僵硬。手足麻感及刺痛,亦爲早期症狀。發麻及刺痛部之感覺並覺消失,四肢及軀幹亦漸次失却感覺。閃痛或有之。步態漸趨於痲痺性,並覺有共濟失調現象;如暗中步履維艱,有昂白(Romberg)氏徵等,蓋卽共濟失調之表徵(參閱運動性共濟失調節)。深反射增強,且顯巴彬斯奇氏徵。入後,截癱完成,現鬆弛類麻痺,深反射減弱或消失,巴彬斯奇氏徵仍存,肌消瘦,肌之感應電激反應減弱。皮膚反射,始終活潑。迨至最後,括約肌受累,大小便失禁,並隨發膀胱炎及褥瘡。

惡性類之貧血,自始卽或有之,但往往在神經症狀發現若干時後始顯;但另有若干病人,始終不見貧血。

病程 經數月至六年,平均約爲二年。

療法 維持全身健康,注意貧血,若臥時已久,則須於可能範圍內,防止膀胱炎及褥瘡之發生。肝臟療法用於普通惡性貧血,見效甚速,然在此病,則無甚效。

## 遺傳性共濟失調

### HEREDITARY ATAXIA

(弗利德來氏病 Friedrich's Disease)

原因 本病或屬遺傳性,或否。嚴格言之,實爲家族病,常有一家中兄弟姊妹數人同罹之者。常在童年或發身期起病,男女均能患之。罕有明確之病原,一般以爲受病之神經束先天缺乏生活力而致,且曾見病者之脊髓,顯然較常人爲小。

病理解剖 硬化(sclerosis)之病變,主要見於:

1. 脊髓側柱:小腦脊束(cerebello-spinal tract or the direct cerebellar tract),前外側淺束(the anterolateral tract of Gowers)及

大腦脊側束(the crossed pyramidal tract)之一部。

2. 脊髓後柱,及神經後根(全部或一部)。
3. 灰白質類及背核(Clarke's columns)(病變輕微)。

症狀

1. 現急性跳性蹣跚性共濟失調 (inco-ordination of a jerky, staggering kind),初僅侵擾下肢,次延及軀幹。
2. 臂之共濟失調(發生畧遲)。
3. 言語蹣跚,或發言急促,乃面肌共濟失調所致。
4. 頭不穩定,眼球現擺動狀運動即眼球震顫 (nystagmus)。
5. 多數病案現輕微之感覺障礙。
6. 膝反射 (knee-jerk) 消失,但巴彬斯奇氏徵(Babinski's sign)

反常存在。

7. 現弓形足 (pes cavus), 及跣趾退縮,及他種畸形,特如脊柱之彎曲(即脊柱側凸 scoliosis, 脊柱後凸 kyphosis 亦常見)。

腦脊髓液無變化。

注意: 本病並無閃痛(lightning pain),胃危象(gastric crisis),榮養性改變及阿該羅白氏瞳孔 (Argyll-Robertson pupil),且起病於幼年,均足藉以與運動性共濟失調 (locomotor ataxia) 區別。顯著之共濟失調及眼球震顫,易藉之以與痙攣性截癱 (spastic paraplegia) 鑑別。在播散性硬化(disseminated sclerosis) 常見視神經萎縮 (optic atrophy),但於本病則否。

本病雖經治療,其病變仍必徐徐進行,病期可經十年至三十年。死亡由於間發病(intercurrent diseases)。

### 小腦脊束性共濟失調 SPINO-CEREBELLAR ATAXIA

此為稀有之病,屬遺傳性及家族性,其顯著之病變為小腦

脊束(spino-cerebellar tract)之變性,小腦本身並無變化。錐體束(pyramidal tracts)亦不波及,但後柱則畧受累。其拙笨而蹣跚之共濟失調,及言語障礙,均似遺傳性共濟失調,但本病起於發身期之後,有時且發於晚年。膝反射增進,蹠反射無改變。巴彬斯奇氏徵爲陰性。視神經萎縮,有時並有眼瞼下垂症(ptosis)及他種眼運動麻痺,但普通並無眼球震顫。畸形,足與脊背無畸形。本病屬進行徐緩之病。

### 播散性硬化

#### DISSEMINATED SCLEROSIS

(多發性硬化 Multiple Sclerosis,

島嶼狀硬化 Insular Sclerosis)

**定義** 本病乃一種神經系疾病,以有硬化斑散播全中樞神經系爲特徵。有時僅限於腦,有時僅限於脊髓,但以兼累及腦與脊髓者爲最普通。

**原因** 本病以起自青年期者爲最多,不限性別。感冒,受傷,及憂愁,或爲其素因。真因尙未明瞭。或係起因於一種毒素,蓋本病常見於一種或他種特殊熱病(acute specific fevers)之後;亦或起因於神經組織之先天性異常。如用患者之血液或腦脊髓液接種於某種動物(家兔),約計有百分之三十能發本病之一部分症狀,且其中之內臟曾有發現螺旋體狀之微生物者,此種螺旋體與梅毒者不同,較粗厚,螺旋較不規則。本病與梅毒並無關係,雖腦脊髓液之膠體金反應(colloidal gold reaction),屬於神經梅毒性類,但乏色曼氏反應(Wassermann reaction)恆呈陰性。最近有以爲島狀小球(Spherula insularis)爲本病之特殊微生物,但尙未證明。

**病理解剖** 種種硬化之斑,境界分明,色自粉紅至灰白不

等,或堅硬如皮革,或柔軟,散佈於全脊髓之白質,延髓及大腦,有時亦見於腦神經。神經節細胞並無病變,而神經纖維之變性亦為部分的,髓鞘漸漸消失,但神經軸則仍存。故並無廣大之上行或下行變性。初期有圓細胞浸潤於小血管周圍,並間或見毛細管出血。

症狀 因其病變之廣佈,且位置不定,故症狀亦勢必各異,但在合標準之病案,具有下列症狀之一部或全部:

1. 言語障礙 病者發音時,將各音節分開而緩緩單調發音即間斷言語(staccato or scanning speech)。有時語尾發音含糊。標準之間斷言語為晚期之症狀,有時並不發生。較普通者為語言單調及缺乏音調。

2. 眼球震顫 於眼球之隨意運動時見之最顯。他種眼症狀,如視力障礙及一部分視神經萎縮,亦或有之。暫時性複視(diplopia),亦或發生,且常見於早期。

3. 肌震顫 Muscular tremor 於肌休息時,不發震顫,但於隨意運動時,即隨之發作——特稱動作顫(intention tremor)。震顫粗大,屬急跳性,運動繼續時則增加;最初主發於手部,但全身及頭部亦可發生。

4. 不全麻痺 Paresis 最初見於一側或兩側之下肢,伴以痙攣及反射亢進。他肢發生症狀時,而此肢之症狀或減輕並有時消失。其後或隨發下肢之伸展性強直。腹部反射常消失,有時可為早期之徵。

5. 步態 Gait 或屬痙攣性截癱類(spastic paraplegia type),或更伴以共濟失調。當步行時,病者有時向前或向一側直衝,甚或跌倒,或因碰撞障礙物而受傷。

感覺常無障礙,但有時發生感覺異常(paraesthesia),且間或有束帶狀感覺(girdle sensation)。精神上之智力有時亦起

障礙,記憶亦或受障礙。一部分病人,間或發卒中狀或癲癇狀發作,一二日內即行恢復。括約肌非至晚期不起嚴重之障礙,但小便困難,或排尿急促在早期或即有之。

本病起病隱約不顯,病程遷延,平均時限約自三年至六年。初起以發脊髓症狀如痙攣性或共濟失調性截癱為最普通;腦症狀可遷延至多時後始行發生。但即在較早之期亦常有多種症狀,如眼球震顫,視神經萎縮,暫時性複視,及腹反射消失,足以指示病變,其受累固不僅限於脊髓也。亦有腦症狀先現,而後波及脊髓者。暫時性減輕雖亦常有之,但全部之傾向終為進行性增劇。晚期常發癡呆(dementia)。死亡或由於卒中狀發作,或由於病變波及灰白質而發生膀胱麻痺褥瘡等,或由於間發病無定。

診斷 藉綜合眼球震顫,動作顫,暫時性複視,或間斷言語,益以下肢痙攣及腹反射消失,狀極特殊,不難診斷。與播散性硬化及全身麻痺鑑別診斷,有時不易,但全身麻痺早期即起奇特之精神變態,且顯乏色曼陽性反應,而為播散性硬化所無者。於年輕之婦人,有時與希司忒利阿(hysteria)相混,但在未能將機質病充分否定前,不能驟定為希司忒利阿。

#### 脊髓主要慢性系統病之鑑別診斷

第一表

	運動性共濟失調	亞急性合併變性	遺傳性共濟失調
年齡	中年男人。	晚年或中年。	童年或青年之早期。
原因	梅毒之後患;由於他毒素者罕。	大致係由胃腸中毒。	屬家族性。有神經性素因。
眼症狀	種種眼肌麻痺或輕麻痺。		

阿該羅白氏瞳孔	有	無	無
	無	無	有
眼球震顫	無	無	有
髓反射(膝反射)	消失	增強	消失
感覺紊亂	閃痛顯著; 呈束帶狀感覺; 足部麻感.	有麻感及刺感; 不全麻木.	常無; 間或感覺異常.
共濟失調	有特殊步態; 主累下肢, 其後累及上肢.	失調顯著; 痙攣並發強直, 有加重之傾向.	顯著, 但不規則而屬急跳性; 亦可累上肢.
語言	不受影響.	罕受影響.	常受妨礙.

第 二 表

	進行性肌萎縮	肌萎縮性側索硬化	原發性痙攣性截癱(側索不硬化)
受患最重之肢	上肢 萎縮起於手部之魚際及小魚際. 初為單側性.	上肢 萎縮或起於前臂或三角肌. 初或為單側性.	下肢 毫無萎縮, 但發強直及痙攣. 屬兩側性.
畸形	爪形手	肘屈曲, 手轉前, 腕屈曲, 指向掌屈入.	兩腿內收. 有時向內交叉.
髓反射(膝反射)	不受影響.	初不變, 其後亢進.	兩側均亢進.
電性改變	有時有變性反應.	呈不全變性反應, 或易感性減少.	大抵如常.

療法 治療之主要原則, 在能得充分休息, 避免過勞, 及保持全身之榮養. 補藥器有價值, 但最有效之藥物實為碘化鉀.



砒劑亦有用；又鑒於螺旋體病原說之有可能性，近來有用酒爾佛散(salvarsan)或其衍化物者，有數起病案用之，曾有收效甚著者。非特殊性蛋白質療法(non-specific protein therapy)用於若干病案，確經證明有效。輕柔之按摩及溫熱對於四肢之痙攣有效；沿脊柱施電流療法，亦有益。但如將電流施於四肢，則反有害，蓋易致增劇其強直。最近有人提倡用肝臟飲食，謂於早期用之，頗為有益。

#### (四) 神經系梅毒

##### SYPHILIS OF THE NERVOUS SYSTEM

神經系梅毒例分二種：一為主質性梅毒，一為間質性梅毒。運動性共濟失調及全身麻痺屬於前者，其原發性病變即起於神經組織；後者之病變原發於血管及腦脊髓膜。但此並非有何絕對的分別，蓋運動性共濟失調及全身麻痺亦可發見血管及腦脊髓膜之損害，而各種神經梅毒腦脊髓液中之細胞數類幾皆增多，亦足徵腦脊髓膜同有病變也。

茲先就所謂主質性類論述之。

#### 運動性共濟失調

##### LOCOMOTOR ATAXIA

(脊髓癆 Tabes Dorsalis)

**定義** 本病乃一下部傳入神經單位之變性病，以起病無定狀，病程屬慢性進行性及顯著之共濟失調，榮養改變，五官覺障礙等症狀為特徵。

**原因** 本病最多見於二十至五十歲之男子，亦或見於二十歲前，特稱少年性脊髓癆(juvenile tabes)；此則每為先天性梅毒病人。雖房事過度，持續感冒，及外傷可為本病之誘因，但

梅毒實為主要之因子。本病向視為一種副梅毒病(parasyphilitic disease),意即認為係梅毒性血毒病所引起之脊髓組織改變,梅毒非其直接病原,僅使變性改變易於發生耳。但自應用之色曼氏反應於腦脊髓液,復於受病神經組織中發見螺旋體,即公認本病之絕對大多數乃直接起因於梅毒,且必視為一種主質性神經梅毒。本病為梅毒之晚期病,通常於染梅毒後五年至十五年開始發本病。

病理解剖 其病變硬化(見503面)累及:

1. 脊神經後根及後根節。原發之變性起於神經纖維,繼發神經膠質增厚。周圍神經之感覺纖維有時亦或變性。脊髓膜常略增厚。
2. 腰部之脊髓後柱,起自楔狀束(fasciculus cuneatus),續發於薄束(fasciculus gracilis)。亦或累及李氏束(緣束 Lissauer's tract)。

腦脊髓液中含有過量之白蛋白及球蛋白,淋巴球數亦增多。乏色曼氏反應,80%之病案呈陽性。

本病通例起於脊髓之下段,向上蔓延。因此,下段脊髓後柱俱被侵害,而上段有時僅限於薄束。

晚期,背核(Clarke's column on Nucleus dorsalis)之細胞,上行前外側束,及直接小腦束之纖維亦被侵害。腦中最常見之改變為視神經萎縮,但他種腦神經之核亦有被侵者。

脊髓之感染,大抵由淋巴流沿周圍神經及神經根向中樞神經系傳入。

症狀 一考病變之部位,即知症狀必因各個病案而不同,但感覺受阻,共濟失調及視器改變,則屬共有之現象。

為敘述便利起見,本病可分三期:

1. 共濟失調前期——即初期(pre-ataxic or incipient stage);

2. 共濟失調期(ataxic stage or stage of incoordination).
3. 麻痺期(paralytic stage).

## 共濟失調前期

### PRE-ATAXIC STAGE

起病常隱約不顯。凡合標準之病案，則見下列之症狀：

1. 由於感覺神經根受刺激之改變：

(甲) 身體閃痛 Lightning pains 其痛有熱，燒灼而作刺感之特性；每次僅歷數秒鐘，但經片刻即復發，反覆發作自數小時至數日；通常發於下肢。

(乙) 束帶狀痛 Girdle pains 發於硬化部上緣；病者苦胸圍或腹圍有縮窄之感，一若有鐵帶束住，縮窄處並患感覺異常。

(丙) 感覺異常，如足部有時發生麻感，但通常發生每稍後。

2. 膝反射及跟腱反射(Achilles-tendon jerks)在早期即消失。有時後者消失而膝反射仍存在。

3. 視官之症狀：

(甲) 阿該羅白氏瞳孔 即反射性虹膜癱瘓(reflex iridoplegia)。瞳孔對光線之反應消失，但調節機能仍存在。兩側瞳孔常不等大。

(乙) 眼險下垂，單側或雙側。

(丙) 原發性視神經萎縮兼患視野縮小。

(丁) 眼肌麻痺因而發生複視。

(戊) 瞳孔極度縮小(myosis)

} 早發或晚發

4. 陰莖異常勃起(priapism)間或見於早期，後期則性慾消失。
5. 排尿之控制亦或不全，或致尿瀦留。

吾人所應注意者，如視神經萎縮早發，則共濟失調發生較

晚,或竟不發。眼險下垂及他種眼肌麻痺常屬暫時性。

## 共濟失調期

### ATAXIC STAGE

有時共濟失調之最早徵,爲洗面時身體之均衡難於保持,但睜眼時並無不穩現象。其次,爲於光線不充足時步行困難,此徵一旦開始,常迅速發展爲特殊之“共濟失調性步態”。病人閉目直立或轉身時,發生自覺的或他覺的不穩狀態,及不能向一直線步行等狀(見步態節, 503 面)。

冷勃格氏徵 Romberg's Sign 爲共濟失調之普通試法。如病者直立,雙足相並(足尖及足跟),並閉其雙目,則身體左右動搖,如無扶持,常致倒地。

不久即致足底之感覺消失(anaesthesia)。病者陳訴麻感,或有似在軟墊或橡皮上步行之感。消失之感覺或爲觸覺,或爲溫覺,或爲肌覺,或爲痛覺。因此若此等物體之形態相似,病者不能用足辨別其冷熱或輕重。不全之感覺消失,有時延至四肢或軀幹。遲現感覺(delayed sensation)亦常見,例如病者受針刺後經過較長之時間方始覺痛是。

共濟失調亦可侵及兩手,發生解衣不便等困難。

所特應注意者,即肌力並不減少,蓋病者仍能抵抗他動運動,或推開沉重之物件。肌不萎縮,但肌張力過弱,使關節運動之限度增大,因此可發生半脫位(subluxation)。

又此期常發生奇特之內臟擾亂,特稱危象(crisis),有時發生或更早,最著者爲:

1. 胃危象 腹上部劇痛,胃酸過多,嘔吐,與患胃潰瘍者相似。

2. 喉危象 蟬鳴性呼吸(stridulous breathing),伴以呼吸極

困難，並常發似百日咳之咳嗽。

3. 膀胱危象 現劇烈之腎痛及膀胱痛，常伴以排尿困難。

4. 直腸危象 裏急後重(tenésmus)等。

此類危象大約有五分之一之病案見之，持續數小時或數日。

其他最顯著之改變即所謂榮養改變：

1. 皮膚有變乾燥，或發光，毛髮脫落，指甲脆裂等狀。

2. 關節發夏科氏病(即脊髓癆性關節病 Charcot's disease or tabetic arthropathy)。關節軟骨被侵蝕，骨端瘦削，韌帶骨質化。關節內滲出液或有或否，普通發於膝關節，且常僅發於一個關節。

3. 足部起穿通性潰瘍。

4. 骨有骨質脆弱，軟骨潰爛等狀。

## 麻 痺 期

### PARALYTIC STAGE

此時共濟失調漸增，致病者不但不能步行，且不能站立。雖非真截癱，但病者瘦削衰弱，最後臥牀不起，易患嚴重之間發病。患偏癱，肺炎或壞疽(gangrene)等症，致病者於死地。膀胱障礙加重，或發膀胱炎，致因上行性腎盂腎炎而死。

病程或極長，或較短。各期間並無清晰之分界，但為敘述起見，毋寧分期為便。許多病案於達到第三期前，其病程在表面上必已停止。

療法 本病屬於梅毒性之證明，可增加主張用特殊療法者之勢力。但即用酒爾佛散之最新施用法(即用含酒爾佛散之血清行脊髓膜內注射 intrathecal injection of salvarsanised serum)，亦僅呈暫時之效力，較之汞劑塗擦與酒爾佛散靜脈內

注射之合併法，其優點甚微。凡共濟失調發現早(受染後二三年)而診視亦早之病案，最適於使用特殊療法。此外大半為症狀療法。全身健康須用補藥(特如鐵劑)以保持之，飲食須富於營養性；並須斟酌情形，命病者休息，或作適度之運動，運動時一覺疲乏應立即停止。閃痛可用安替比林(antipyrin)，或斐那昔汀(phenacetin)或醋柳酸(aspirin)治之；如尚無效，可試用氫化鋁(aluminium chloride)3-4 噠(0.2—0.3 克)，每日三次；有時須用嗎啡。同樣之療法，須用於種種之危象；對於胃危象，胃鎮靜劑亦有多少效力。若此種症狀無法遏止而萬難忍受時，可切開相當部分之神經後根，此法却曾有用之而見效者。共濟失調之最良療法，為觀察下之有系統的肌力重訓練，按照富蘭克爾氏(Frankel)所創之法施行，最初用最簡單之動作，漸漸行較複雜之動作。按摩亦頗有用。

### 精神錯亂性全身麻痺

#### GENERAL PARALYSIS OF THE INSANE

(麻痺性癡呆 Dementia Paralytica)

**定義** 本病為大腦皮質及腦脊髓膜之慢性變性病，伴以漸進之精神錯亂及進行性輕麻痺。

**原因** 本病罕發於二十歲前，但有一種少年類病間或見於患先天梅毒者。最多起病於三十歲，而平均死於四十歲。各階級之人均可患之，但以居大都市者為甚。男性患者多於女性遠甚。梅毒為其主因。前者為世人視為副梅毒性病，與運動性共濟失調相似，最近始於腦組織中發現螺旋體，而確定其病原。腦脊髓液之呈陽性乏色曼反應者，約佔患者百分之九十五。焦慮或精神過勞，酗酒，頭部受傷等為其誘因。

**病理解剖** 下列各項為其最重要之改變：

1. 腦膜各層增厚, 伴以腦與硬腦膜間出血。硬腦膜炎 (pachymeningitis) 延至脊髓, 有時並有側索或後索之脊髓硬化。
2. 額葉及中葉萎縮, 腦回瘦削。
3. 大腦血管變性。
4. 各腦室為液體所膨脹。

就顯微鏡下視之, 則見有下列之改變: 蜘蛛膜增厚, 神經膠質增生, 神經細胞一部或全部死滅。聯合纖維大減或全失。據毛忒氏 (Mott) 之意見, 此種改變, 乃皮質受激及血管周圍發浸潤性腦膜炎之晚期結果; 此類病變, 足以引起神經細胞之慢性壞死及神經膠質之增生。鮑爾頓氏 (Bolton) 則謂梅毒並非本病之唯一主因, 不過此種梅毒病人之皮質神經單位之持久性低劣, 故即不染梅毒, 亦必發生較輕之非梅毒性癡呆。

**症狀** 起病隱約不顯, 受染後平均約經十年始發本病, 有時亦或二三年即發, 亦或須經二十年始發。其特殊之症狀為進行性智力衰退, 語言障礙, 麻痺發作, 及瞳孔改變。早期常有頭痛, 易受刺激, 興奮與抑鬱輪發。智力之精細部消失最早, 自來行為端正者, 一變而為不潔, 不整, 放浪不羈, 不拘禮節, 或自暴自棄, 不顧身分。記憶, 特如最近過去之記憶, 常起顯著之障礙, 而心算之能力, 亦大減弱。休靜時顏面之表情常呈平板之狀。精神狀態不定; 多數病案起顯貴幻想, 患者自視為大富豪或大貴人, 如幻想為富豪者, 不早為發現病態而加注意時, 常浪用其資財; 有時開始為淡情性癡呆, 或有疑病性幻想 (hypochondriacal delusions)。在早期, 過度之易激性可達躁狂程度。

阿該羅白氏瞳孔, 早期即發現; 有時起於精神改變之前。兩側瞳孔常不等大。晚期或發視神經萎縮。

言語含糊; 於發長音時, 有脫落音節之傾向。脣舌及手指

常發震顫。書寫先時震顫，繼則脫落字節，最後則凌亂不成字體。

脊髓後索病變之症狀亦常呈現(膝反射消失，閃痛，及視神經萎縮等)；但側索之病變更屬普通，此時髓反射增加，且發輕度之麻痺。此種症狀有時發於精神改變之前。易致疲乏。

入後期，通例有麻痺發作。或為瀕痲性，或為卒中性，其後遺留暫時性單癱，偏癱，或無言語能(aphasia)，及一種精神的退化狀況。本病末期為完全遲鈍及完全麻痺，括約肌管轄力亦完全喪失。死亡或由於褥瘡，營養不良，膀胱炎，或他種炎性併發病，或死於麻痺發作。平均之病程為二年至三年，但亦有歷十年之久者。緩解期(remission)常有之，且常使人誤認為已愈。

此外尚有種種異型之病程，如上所述，運動性症狀可發於精神失健之前，或共濟失調之症狀十分顯著。脣舌震顫，在診斷殊為重要，加以阿該羅白氏瞳孔及精神變態，則診斷不難。如精神症狀不甚顯著，則可藉用腰椎穿刺術，腦脊髓液呈淋巴細胞增多，球蛋白(globulin)增加，及陽性乏色曼氏反應以助診斷。

療法 病者有時必須送入瘋人院，有時施以周密之管理，衛生及飲食上注意，已可阻止病之進行。對初起之病案，應施特殊療法，用酒爾佛散會有良好之結果。但所須記憶者，為已失之神經細胞決不能復生，又緩解期極似病有起色。發躁狂性興奮時，可用頭部冷卻法，溴劑，或亥俄辛(hyoscine)治之。

最近之療法，根據蛋白質休克(protein shock)之學說，用良性間日瘧原蟲接種於病人，却於本病療法上得有希望。完全解者，約佔百分之三十。本療法後期可用酒爾佛散或類似之製劑補助之。



## 腦及脊髓之梅毒

## CEREBRAL AND SPINAL SYPHILIS

**腦梅毒** 梅毒侵入腦髓,或致引起血管病(閉塞性動脈內膜炎 obliterative endarteritis)及樹膠樣腫(gummata),或致引起變性病。血管病可發於早期,有時甚早,而變性病(見全身麻痺節)則發生較晚。梅毒之輕重對於神經系病之發生無大關係,有時雖經長期間之周密治療後,仍不免發生。

**病理解剖** 閉塞性動脈內膜炎,使大腦動脈及小動脈腔一致狹窄,受累者主為基底動脈,椎動脈,大腦中動脈及其分枝等。腦底神經節(basal ganglion)之動脈受惠較少。受患動脈之內腔終為血栓(thrombus)所閉塞。此外常有動脈周圍炎(periarteritis),兼致形成樹膠樣腫結節。如完全閉塞,則致大腦軟化。

一個或多數之孤立樹膠樣腫,或見於大腦隆凸部,大腦底,腦神經上,或腦質內。瀰散性樹膠樣腫性腦腦膜炎亦或有之,發於大腦底者尤為常見。

**症狀** 與他種大腦病所生之症狀相仿,但其症狀之合併有時可示為本病(不規則,且不對稱)。二種或多種之損害之病徵,有減輕及復發之傾向,及治療後有減輕之傾向,皆屬要點。頭痛(常於夜間為烈),眩暈,不眠,淡情,癲癇狀驚厥或癲癇發作,健忘,精神錯亂等常為前驅徵。血管閉塞之結果,可致偏癱,及無語言能。病漸起,通常並無人事不省,麻痺多為暫時性,其後有時在本側或對側復再發作。因患皮質樹膠樣腫,致發局限性驚厥(乍克森氏癲癇 Jacksonian epilepsy),伴以不全之人事不省,且常患單癱。麻痺發生徐緩,但持久不失。視神經炎於早期發生,且甚沉重。因患腦底樹膠樣腫性腦膜炎,致發腦神經

之麻痺症狀。任何腦神經均有被侵可能，但最常見者為第三或第六腦神經，或二者同時被侵。視神經炎實屬例外，但如大腦腳間隙發生樹膠樣腫，則可發生雙顳側偏盲 (bitemporal hemianopia)。此外尚有顱內病通有之症狀(頭痛，眩暈等)。彌散性之動脈及腦膜損害，發生梅毒性癡呆，有時或伴以局部或全身驚厥，無語言能，腦神經之病患；健忘，精神錯亂，倦睡，及抑鬱或躁狂等，則更常見。

豫後 繫於大腦受病之期間。如血管閉塞致腦軟化，或纖維性變已起，則不能見多大之起色；但在早期，如施有效療法，則或有大效，甚至全治。

療法 對於腦梅毒，主用較有力之療法。汞劑最佔重要。或用普通之汞軟膏或油酸汞軟膏 (ung. hydrargyri oleat.) 由皮面擦入，後者較潔，且刺激性較輕；或用氫化低汞 (calomel) 之可溶製劑，或汞乳劑由肌內注射，如用洒爾佛散 (salvarsan)，須謹慎用之，起初用小量。鉍劑 (bismuth) 可用作肌內注射。碘化物 (iodides) 單用或與汞劑合用。劑量應大，可用碘化鉀 15 至 30 喱 (1.0—2.0 克)，每日三次。此種大量反較用小量者中毒較少。硫黃浴可以促進汞之排泄，因此使病者能耐受較大之劑量。

脊髓梅毒 以發為慢性脊髓脊髓膜炎 (chronic meningo-myelitis) 為最普通，有神經根部之疼痛，括約肌之障礙，不全或完全之截癱，不全之麻木，腱反射增進，及巴彬斯奇氏徵。腦脊髓液有神經梅毒之特徵，乏色曼氏反應呈陽性。中背部受害最多，病起往往緩而漸。突發之急性脊髓炎亦或有之，此則豫後不良。至於脊髓脊髓膜炎之豫後則不定。有經治療後即痊癒者，但僅一部分恢復而遺留永久性衰弱及強直者較多。死亡者或由於褥瘡，膀胱炎，或間發病。療法一如腦梅毒。

## (五) 延 髓 病

## DISEASES OF THE MEDULLA OBLONGATA

以上所述關於脊髓之病，於延髓亦適用之。延髓為傳達興奮 (impulse) 入腦及出腦之機關，且亦具有主要之反射中樞。其較重要各點茲約述如下：

1. 延髓內含有第四腦神經以後之各腦神經之深部起端。運動性腦神經之核與脊髓前角中之脊髓運動核相當，且亦可同時被侵。

2. 運動纖維交叉而成椎體交叉束及椎體直束於脊髓中。

3. 上部感覺纖維交叉，即蹄係交叉 (decussation of the fillet) 亦在延髓內。

4. 上述以外，另具下列各中樞：(甲)生命中樞。呼吸、心臟及血管運動中樞。(乙)滋養道之中樞。吮吸、咀嚼、嚥下及嘔吐等之中樞。(丙)眼之中樞。震眼及瞳孔開大之中樞。(丁)分泌中樞。唾液、淚液及汗液之分泌中樞。

由上表可知延髓內有一小小損害，即可發嚴重及各種之症狀。損害如廣大之出血，每妨及生命。但延髓常為變性之所在，此種變性或係彌散性硬化現象之一部，或係進行性肌萎縮 (progressive muscular atrophy)，或肌萎縮性側索硬化 (amyotrophic lateral sclerosis) 之臨終期。如此種病變累及錐體束或前角細胞以上之延髓運動核，則成延髓性麻痺 (bulbar paralysis)；但即於此種病例，病變終亦侵及脊髓。

## 進 行 性 延 髓 麻 痺

## PROGRESSIVE BULBAR PARALYSIS

(舌唇喉麻痺 Glosso-Labio-Laryngeal Paralysis)

**定義** 本病以脣,舌,腭,咽及喉之麻痺及萎縮為特徵,兼有發言及吞嚥困難,而終至死亡。

**原因** 最多見於老人,罕見於四十歲以下者。男性多於女性。有時可察出神經質之遺傳,長期感冒,外傷如頸部之打擊等,曾被認為原因。本病可與脊髓之慢性病(如進行性肌萎縮或肌萎縮性側索硬化)伴發,實則本病現認為進行性肌萎縮或肌萎縮性側索硬化(更普通)之晚期症狀之一種。但因其起病即由於延髓內神經核之被侵,故仍以保存此獨立名詞為妥。

**病理解剖** 1. 硬化改變見於:

(甲)延髓內之運動神經核,第十一及第十二核,病變最甚。

(乙)運動神經根及直接聯於延髓之神經纖維。

2. 變性改變見於面神經,舌咽神經,副神經及舌下神經之主幹及運動末梢。舌脣及上述神經所供給之肌萎縮。肌纖維呈脂肪變性狀態,或為脂肪所替代。

損害起原於運動神經核,其細胞之突起皺縮,細胞體縮小,尼爾斯氏小粒(Nissl's bodies)消失,核縮小或消失。細胞之總數亦減少。此種改變延及神經單位全體以達末梢。延髓之白質常不被侵,但有時亦起改變,椎體束及前角或有變性之損害。

**症狀** 本病之損害延布既廣,故其症狀勢必隨受累之神經核而異;如同時有脊髓或腦底之病,則必並現該病之症狀。但雖有此種種事實,舌脣喉麻痺却有其比較合標準之狀況。茲舉其主要者如下:

1. 言語聯綴障礙(impairment of articulation),咽吃(dysarthria),初由於舌運動受阻,後由於脣萎縮,故凡字音之與舌尖有關者,發音時先起顯著之障礙,如 T,D,K 等之字母或驚嘆詞 Sh 是;其

後 U, O, OO, W, P, B, M, 諸字母之發音困難, 蓋由於唇障礙。最後, 言語有變成不能明曉者, 但發音力罕見全失。

2. 吞嚥困難 因面神經下段麻痺, 食物或蓄積於唇齦之間, 而吞嚥困難更因咽肌被侵而增劇。

3. 腭麻痺之症狀 語帶鼻音, 液體自鼻反出。腭反射及咽門反射消失。

4. 流涎 此為最顯著之症狀, 病人不斷抹去涎液。唾液分泌或較平時略增, 但此狀亦或由於難嚥, 因此不能將唾液嚥下。下唇鬆弛下垂。

5. 喉麻痺之症狀 音調低微, 失音, 咳嗽不暢等。如喉上神經麻痺, 食物微粒能侵入肺內而發致命之肺炎。

6. 心中樞麻痺之症狀 陣發性呼吸困難, 胸部有束緊之感覺, 心動過速, 心動無節律等。

病者面部常呈愁苦之狀, 適與其常顯之活潑精神相對照。感情之管轄亦受障礙。或哭或笑, 極易發作, 但智力不受影響。當病更深時, 舌之狀況十分特異。其肌組織大萎縮, 粘膜隆起作袋狀皺摺, 上覆黃色污苔。舌發震顫, 致在口內不能支持, 運動極為困難, 因此食物積蓄於齒類之間。有時, 舌軟弱而闊, 蓋由於間質脂肪積蓄所致也。咀嚼肌或可被侵(表示第五腦神經已波及)。

肌之電反應常少變化, 但在後期, 受累之肌常顯變性反應(R. D.)。

有時, 肌並不瘦削, 此則其變性約限於上神經單位。在此種病案脛及咽門反射仍不消失, 有時且反亢進。

豫後 無不致命。死亡或由於消瘦, 但更多由於種種併發病, 尤以吸入性肺炎為常見。

療法 注意健康之各方面, 服用砒劑或番木鱈素(strych-

nine) 等強壯劑。電曾被試用，但無大效。進食物時須極注意，以避免食物入喉。或須由食管喂之。如有梅毒之任何病徵，則須採用治梅毒之法。

**急性延髓麻痺** Acute Bulbar Paralysis 卒中類之急性延髓麻痺，起於血管之病變，發於血栓形成之後者為最多。見於老人之有顯著之動脈粥樣化者，但亦或發於年輕人患梅毒性動脈內膜炎之後。起病急速，伴以嘔吐，眩暈，有時人事不省。此後言語聯接不全或完全消失(吶吃 anarthria, 非失音 aphasia); 吞嚥困難，液體經鼻反出；顏面之下半部麻痺；舌，喉，咽亦麻痺。麻痺有時延及四肢，是時腱反射亢進，且有巴彬斯奇氏徵。呼吸困難，或顯切斯安氏呼吸(Chyne-Stokes respiration); 脈搏疾速，體溫上昇。在致命者，死於數日內或數星期，乃至數月無定。

療法 主為姑息療法如注意喂飼等。如有梅毒之嫌疑時，即應施以有力之特殊療法，有時可畧收恢復之效。

## (六) 腦 病

### DISEASES OF THE BRAIN

#### 導 言

在開始研究腦病之前，吾人應略述解剖生理之要點，否則欲明瞭腦病，道莫之由。

腦之本身，成自兩大半球，由大縱裂將其上部分開，下部則由種種之連合(commisure)，聯為一起。

**腦之表面** 兩半球各覆以灰白質，特稱皮質或曰外層質(cortex)，藉若干裂溝分割成許多皺襞，特稱腦回(convolution)。動物愈進化，腦回愈顯著，至受高等教育之成人，其發育乃達極點。

腦最大最顯之裂溝，劃分大腦為若干葉，可稱之為葉間裂 (interlobar fissure)；小裂溝可稱為葉內裂 (intra-lobar fissure)，分各葉為若干腦回，腦回有一定之名稱。

葉間裂有三：大腦外側裂 (lateral fissure or fissure of Sylvius)；中央裂 (central fissure or fissure of Rolando)；及頂枕裂 (Parieto-occipital fissure) 是也。

大腦有五葉，四葉由葉間裂分割，其名稱即從其上蓋之顛骨而得。即額葉，頂葉，枕葉，及顛葉或顛蝶葉是也。

第五腦葉，稱中央葉或腦島 (central or insular lobe or island of Reil)，並不與顛骨接觸，却深藏於大腦外側裂之中，故欲視此葉，必先撥開此裂之兩緣。

各葉之表面腦回為：(1) 屬於額葉者，有額上，額中，額下諸回及額升回或曰前中央回；(2) 屬於頂葉者，有頂上，頂下回或小葉 (superior, inferior convolutions or lobules)，後者更分為緣上回，角回，及頂升回或後中央回；(3) 屬於顛葉者，有顛上，顛中，顛下諸回；(4) 屬於枕葉者，有枕上，枕中，枕下諸回，後者又稱枕外側回 (lateral occipital convolutions)。

大腦半球正中面之腦回，由距狀裂 (calcarine fissure)，頂枕裂及胼胝體緣裂 (calloso-marginal) 所分割，後者又稱扣帶溝 (sulcus cinguli)。其腦回為穹窿回或曰扣帶回 (gyrus fornicatus or gyrus cinguli)，緣回 (marginal) 即額上回之內側旁中央小葉 (paracentral lobule)，楔前回 (praecuneus)，楔回 (cuneus)，齒回或曰齒筋膜 (dentate gyrus or fascia)，海馬回 (hippocampal) 及鈎回 (uncinate)。

大腦之內部 腦之內部為白質，並有灰白質所成之神經節狀塊。胼胝體 (corpus callosum) 以上之白質塊稱卵圓中央 (centrum ovale)。

胼胝體之下爲一不規則而略帶丁字形之腔，由中隔分成小腔，是謂腦室(ventricle)。各腦室藉管或孔互相交通，如側腦室相互間，並與第三腦室間，由室間孔(foramen of Monro or intraventricular foramen)相通；第三腦室與第四腦室由大腦導水管(aquaeductus cerebri)相通；第四腦室藉正中孔(馬真第氏孔 foramen of Magendie)與蜘蛛膜下腔相通。

底神經節 Basal ganglia 乃腦底之灰白質塊，卽：

1. 紋狀體 Corpora striata 由兩部構成。

(甲)尾狀核(caudate nucleus)腦室內之部分。

(乙)豆狀核(lenticular nucleus)腦室外之部分。

2. 視丘 Optic thalami 含有感覺纖維及視纖維。各視丘之上部呈現於側腦室內。其下面倚於大腦脚。介於外爲豆狀核，與內爲尾狀核及視丘之間之白質塊，謂之內囊(internal capsule, 見492面)。

3. 帶狀核 Claustrum 乃灰白質之狹帶，位於豆狀核之外側，其官能未明。

4. 膝狀體 Corpora geniculata, 爲灰白質塊，在視束之內外側部形成球形之隆起物。

5. 四發體 Corpora quadrigemina, 含有感覺纖維，亦與眼之運動有關。

6. 松果腺 Pineal gland 似與早年之發育調節有關。

**血液供給** 腦之動脈，來自兩側內頸動脈，及兩側椎動脈，後二者合流而成基底動脈。

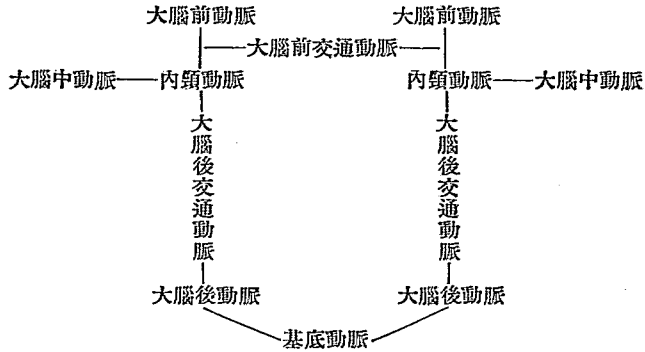
其分枝可分二組，卽：

皮質組(大腦前中後各動脈)。

腦底組爲動脈環(circle of Willis)及其發出之若干中央動脈。

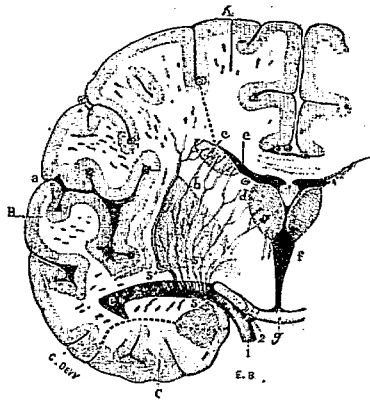
動脈環可用下圖示明之：





腦出血所致之病理狀況既多,而大腦中動脈之分枝又最易破裂,故對於被稱為出血動脈(the artery of haemorrhage)之大腦中動脈之行程,應加以特別之注意。

大腦中動脈 The middle cerebral or Sylvian artery 為內頸動脈之最大分枝,在大腦外側裂中向上外行,達於腦島之面,在彼處之軟膜內分枝,構成皮質組動脈之一部。其分枝供給額葉之下外面一部,及額升回,頂葉外面,並顳葉外面之大部。與大腦前後動脈自由吻合。其他各分枝,穿通前穿孔而分佈於紋狀體,皆為終枝,且皆屬分枝之神經節系統。此為:(1) 豆狀核動脈;(2) 豆狀核紋狀體動脈;(3) 豆狀核視丘動脈。豆狀核紋狀體動脈



第二十五圖 內頸血管之分佈

5. 血管之豆狀核紋狀體系統; 5', 腦出血動脈;  
c. 尾狀核; b. 豆狀核; d. 視丘。

豆狀核動脈; (2) 豆狀核紋狀體動脈; (3) 豆狀核視丘動脈。豆狀核紋狀體動脈

爲腦出血中最常破裂者(見二十五圖)。

大腦靜脈 大腦靜脈不與動脈伴行,而通連硬膜內之靜脈竇(sinus)。靜脈分兩組如下:

1. 淺組 匯於上矢狀竇,外側竇及海綿竇。
2. 深組 自腦之下部集合靜脈血,輸入直竇。

#### 大腦循環之特性

1. 各動脈豐富吻合於動脈環,故任何動脈突然閉塞時,可立由他動脈供給血液。
2. 動脈入顱時,曲折迂迴穿過骨道,以緩和心跳之力。
3. 動脈於穿入腦質之前,在軟膜內分枝。
4. 動脈壁薄而毛細管小。
5. 靜脈有靜脈竇,無竇,亦不與動脈伴行;較大之動脈均無伴行之靜脈(見Whitaker氏之腦脊髓之解剖學)。

6. 呼吸之顯著影響 呼氣時,腦之擴大較心跳時爲甚。在此值得一提之者,即腦之呼吸性節律,爲Swedenborg氏所發現,當時醫界漠然視之,最近始爲人所重提。

大腦之官能 吾人向知大腦含有最高之神經中樞,其活動發爲意志,智能,思想,意識及感覺之分析等。但皮質對於直接刺激具有敏感之事實,則至1882年始被證明。德國Hitzig及Fritsch,英國Ferrier, Horsley等,不僅證明皮質對刺激具敏感,並證明種種功能並非由整個大腦所執行,乃一部分有一部分之特殊機能;換言之,刺激某一區,則必發生某種一定的而且特殊的運動或感覺等等反應也。

此種腦區之定位,可簡述如下:

1. 額葉 具高等之心理的功能,並含有限運動之前中樞。
2. 前中央回或口額升回:與運動功能有關。按自上而下之次序,前中央回所管身體各部分之運動中樞爲腿,臂,面,唇及舌。言語之運動中樞,在左

側額下回(Broca氏回)。應用左手之人，則言語中樞在右側額下回(見失音)。

#### 感覺中樞

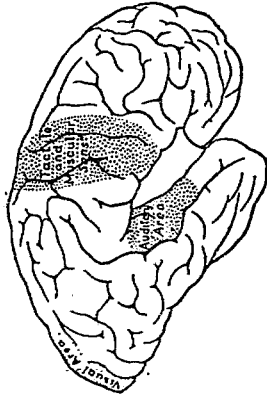
3. 普通感覺之皮質中樞，在頂升回(或日後中央回)。
4. 視中樞，在枕葉及角回(見視神經條下)。
5. 嗅中樞，在嗅葉中之海馬回(或稱鈎回)。
6. 聽中樞，在顳上回。

刺戟運動中樞之結果，見於身體之對側，但有時所致運動見於兩側(尤以眼、軀幹及口之運動為然)。

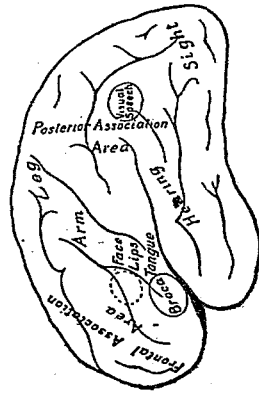
至於言語中樞，原為兩側均有，因用右手運動者習用左側腦之結果，口及喉複雜運動之大腦控制漸集中於左側中心，而右側中樞常全失其功能。左側額葉受病之病案，語言能暫時全失，但久之因右側之中樞復其官能而漸恢復其語言能。此類病者必須如小兒之從頭學語。

欲使腦病之一般情容易了解，尚須一考下述數種簡單之事實。

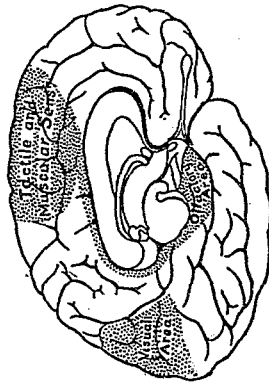
刺戟之結果，使作用增進；麻痺則取消中樞之功能。又感覺之識別及隨意運動之發令，雖僅由大腦皮質司之，但如隔絕其來往皮質之傳入及傳出神經纖維，則亦可消滅其功能，此應注意。且實則皮質為總司令，由下級官長如基底神經節，傳入神經等接受種種消息，復經由類似之傳出機關發出命令。基底神經節之功能今當極為明瞭。蓋為接受及傳達大腦命令之次級中樞，同時亦能獨當一面，發號施令，如對於某種複雜反射及運動之共濟者是；故視丘一方面有大量之感覺纖維通往大腦，並有許多纖維與視官連結。視丘或紋狀體之損害，不必全失感覺，僅受損害之入腦感覺纖維相關之一部感覺消失。因視丘與內囊(見19圖及23圖)有密切之關係，又因與視覺纖維有關，故其損害所生之感覺脫失，常伴以偏癱及偏盲。



第二十七圖 大腦外面之感覺區(Flechsig)



第二十六圖 額升回之運動區(Farquharson)



第二十八圖 大腦內面之感覺區(Flechsig)

## 皮質脊髓運動路損害之影響

## EFFECTS OF LESIONS

## OF THE CORTICO-SPINAL MOTOR PATH

(a) 大腦皮質 破壞性損害致身體對側肌之麻痺;且因第一榮養區域之連絡切斷,運動纖維發生變性。麻痺或為肌弛緩性或為痙攣性,前者更足表示其為皮質之損害。自視丘發生而由紅核脊束傳達之抑制性興奮,如不被阻,則肌之緊張力決不增加;但如視丘與內囊同受損,則自外側前庭核(Deiter氏核)發生而經過前庭脊束之增進肌緊張力之興奮,失其控制,乃發強直(rigidity)。吾人所應注意者,皮質中之纖維展開如扇狀,故其損害或僅及往一組或數組肌之少數纖維。皮質中或其附近不甚大之損害,可依其大小,發生身體對側之顏面,臂,或腿之單癱。較大之損害可致合併之單癱,例如臂與面或臂與腿之麻痺。若完全之偏癱,其損害勢必十分廣大。腿之皮質中樞距正中線極近,故大腦內側之損害,可累及兩側之中樞,因而發生兩側癱瘓,主患於二腿。

刺戟性損害之影響,見乍克森氏(Jackson)癲癇節。

(b) 卵圓中央 此處之皮質損害及於較多之纖維,故所生之對側麻痺範圍更當廣大。

(c) 內囊 此處纖維排列緊密,故不甚大之損害即能發生完全之偏癱。欲使內囊損害小至僅發單癱,事實上幾不可能。損害如在內囊膝部,則發對側完全偏癱,而頭及眼則偏向損害側,即對應偏向(conjugate deviation),蓋由於健側肌失去對抗作用故也。如損害位於內囊枕部(pars occipitalis or posterior limb),則腿部之癱瘓甚於臂部,而面部則極輕微。此時感覺纖維亦被波及,故亦有偏身麻木(hemianaesthesia)發現。如在枕部後

極端，則視纖維亦受害，而發偏盲(hemianopia)。內囊損害常發標準之痙攣性偏癱。

(d)大腦脚 此部之單側損害發生對側之完全偏癱，但因其與第三腦神經相關，亦或發生同側眼麻痺。此種交叉性麻痺(crossed paralysis)，稱為 Weber 氏綜合症狀。

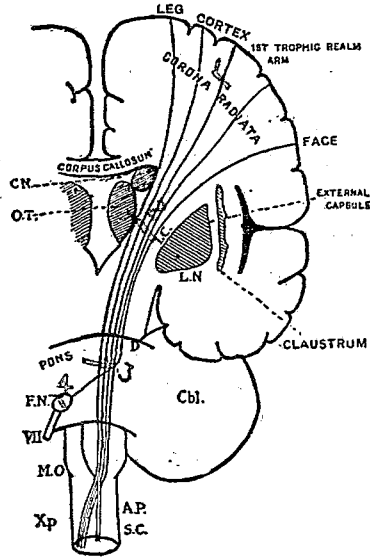
(e)橋腦 橋腦損害如在面神經出腦處，發生交叉性麻痺，即同側面麻痺，對側腿臂偏癱。第六神經亦有在核部被波及者，則發病側之麻痺。此種合併病况稱 Millard-Gubler 二氏綜合症狀。面神經出腦處以下之橋腦或延髓之單側損害，僅生臂腿之麻痺。

#### 臨牀的探討 顯合

有物之損害，對於運動，感覺或反射性神經器官之影響，或為刺戟，或為麻痺。運動組織之刺戟，發為肌顫搐或痙攣；感覺組織之刺戟，發為疼痛及感覺過敏；反射中樞之刺戟，則使反射機能亢進。

運動性麻痺 藉四肢之位置，對於被動性運動之抵抗力消失，及鼻聲呼吸或唇頰隨呼吸而扇動以估定之。

感覺性麻痺 藉病者對於外界一切刺戟，如聲，光，捏，刺等失其感覺以認識之。



第二十九圖

圖示損害在各水平線阻斷運動纖維之影響。損害在 1 時，僅妨礙少數纖維；在 2 時，則受累之纖維多甚。又注意 3 及 4 處面神經之關係（參閱髓鞘及貝耳氏 Bell 癱瘓）。

反射性麻痺 特藉瞳孔之固定,及結合膜受刺激時眼瞼輪匝肌不隨意之收縮以指示之。

由此,吾人已知大腦一方面為興奮之發動者,一方面又發出控制或抑止之能。換言之,全身每一器官每一組織之健康的活動,繫於大腦官能之正常,但欲達到此目的,又全恃各合成部分間保持其正常之解剖的及生理的關係。最後,吾人須切記軍隊中暫失其總司令,並無大礙,故當皮質各中樞受傷或為疾病(如精神錯亂性全身麻痺)所毀時,在一定時間內仍能延續其生命,而全身之健康亦或能維持。但此種狀況之持續有一定之時限。

## 腦 膜 炎

### CEREBRAL MENINGITIS

除前述之特殊性類(見61, 64面),及梅毒性類外,腦膜炎可分二種:

1. 非結核性類 化膿性居多,侵腦之凸面者最常見或最廣汎,大都因傳染性病而致。
2. 結核性類 主侵腦底,每為全身結核之一部分,且常繼身體他部之結核而發。

### 腦腦膜炎(非結核性腦膜炎)

#### CEREBRAL (NON-TUBERCULOUS) MENINGITIS

非結核性腦膜炎又可分硬腦膜炎及軟腦膜炎二種。硬腦膜炎或為內面,或為外面之發炎;外層硬腦膜炎常起於顱骨之外傷或疾病,故主為外科上之疾病。

出血性內面硬腦膜炎 Pachymeningitis Interna Hæmorrhagica (硬腦膜血腫 haematoma of dura mater) 為稀有之病,

發生於年老而有血管變性病者，尤以全身麻痺及慢性醇中毒之人為多。於單側或兩側硬膜之內面，有一層或數層之血管性薄膜，層內或兩層間可見有小出血處，或有產生分層血塊之大出血處。炎症與出血二者，究屬何者為原發，尚為一討論上之爭點。症狀不定。起時為驚厥，漸漸增劇而為昏迷。雖偏側不全麻痺(hemiparesis)纏綿多時，但常可恢復。此外或尚有腦受壓之其他症狀。每一新出血區，隨以一新發作，精神狀態漸漸變壞，最後發生癡呆(dementia)。病者或死於卒中狀發作。療法與腦出血同。

**急性化膿性軟腦膜炎** Acute Purulent lepto-meningitis  
原因不一，其為原發者，常起於肺炎球菌之傳染，其為繼發者，或起於腦膿腫或顱骨病(中耳炎)，或為種種特殊熱病之併發病，已如前述，或由潰瘍性心內膜炎或種種膿毒性病而起，並或為慢性病之終期傳染。各種肺炎球菌及膿球菌為最常見之傳染因子。

#### 病理解剖

1. 腦膜充血而致腫脹。
2. 纖維蛋白滲出。
3. 有滲出液，其滲液迅即變為膿性。通例，腦之隆凸部受害最甚，但在兒童，或於腦底滲出。本病可延至脊髓膜，但程度較輕。

**症狀** 繼特殊熱病發者，起病時不易診斷。

舊有之分法，將症狀分為刺戟期及壓迫期，殊不精確。有時尚有一前期，以頭痛，偶有嘔吐或不安靜為特徵；但就通常言之，起病常急突。早期症狀為發熱，熱候常不高，常以寒戰為前驅；此外為十分畏光，瞳孔縮小，反射亢進，四肢強直及驚厥。意識模糊為早期徵，且常伴以數次之發揚性譫妄發作。叩匿



格氏徵有時呈現。病人姿勢十分奇特，蜷縮而臥，頭常顯然向後退縮。初或為速脈，繼則徐緩而不規則。頭痛十分劇烈，即在譫妄時亦然。病者瘦削甚速。入後期，體溫傾向下降，興奮一變而為昏睡，且驚厥一變而為麻痺。有時瞳孔變為大小不均或放大，而眼肌患輕麻痺，發單癱，甚或發生偏癱。視神經炎見於腦底腦膜炎，但在腦凸面發炎時則較少。奇特之腦性呼號 (cephalic cry) 亦為常見之症狀。切斯妥氏呼吸，大小便失禁，及鼾聲呼吸見於將死之前，此種嚴重症狀發生後，病者不出一星期即死。

腰椎穿刺大有診斷價值。其受壓而出之液體混濁，多形核白血球增多。在染色標本上或用培養法，可查出其病原性微生物。

## 虛性腦膜炎

### MENINGISM

於急性特殊熱病，特如傷寒、肺炎及流行性感冒之病程中，可發生一種與腦膜炎相似或相等之狀態，但易恢復，且於剖檢時不能發見為腦膜炎之改變。亦間或見於中耳病及醇中毒。

虛性腦膜炎之示別於腦膜炎者，為速起於病之早期，脈緩，有時呼吸亦不及其頻。叩匿格氏徵常缺如，腦神經罕被侵及，但斜視或可發生。腦脊髓液之壓力雖亦可增加，但無腦膜炎之特殊改變。

## 結核性腦膜炎

### TUBERCULOUS MENINGITIS

(急性水腦 Acute Hydrocephalus)

結核性腦膜炎最常見於兒童，但在成人亦非不常見。幾

盡爲全身粟粒結核之一部,或繼身體他部之結核而發,但原發之病竈有時極難發見。

病理解剖,桿菌侵入腦膜(軟膜)後,形成結核,而引起炎性改變。結核本身,可經乾酪變性及液化;少數病案亦或硬變而鈣化。滲出物斷不成完全膿性,但呈膠樣之纖維蛋白膿性,且具特殊之淺綠色。

病變起於並主侵大腦中動脈及腦底之其他動脈之血管周圍組織,故腦室常擴張而腦質常向顱骨面壓扁。又因大腦大靜脈(Galen氏靜脈)閉塞而成水腦。

症狀 症狀可分三期,此種分期較傳染性腦膜炎爲清晰。

1. 前驅期 病兒常略顯結核性體質之症狀,如瘦削,食慾缺乏,或便秘與腹瀉輪發。腦膜病之確定症狀發生前,大概常有易怒及頭痛之事。腦性嘔吐,亦或發生。此種症狀或歷一二星期,有時至一月之久。

2. 刺激期 此期症狀與非結核性腦膜炎節下所述者相似,但頭之後縮,且頸之強直常更顯著;腹陷下或成舟狀;體溫上落不定;內側斜視或他種腦神經之麻痺有時亦顯;此外常有顯著之血管運動神經麻痺,此可藉腦性紅劃痕(tache cérébrale)以指甲劃過皮膚時迅即發生之一紅線顯示之。但此非診斷確徵。嘔吐極常見,對於食物有時有關,有時則否。頭痛與倦睡皆顯著。兒童每於昏迷中突發銳聲之水腦性呼號(hydrocephalic cry),且此時磨牙亦爲常見之症狀。脈搏不規則且緩慢。此期持續約一二星期。

3. 壓迫期 脈搏漸速而弱,且常錯亂,各種麻痺或發生,視神經炎頗顯著,發昏迷,且或在急性症狀發生後十日至六星期間致命。

在成人,或無驚厥,而代以譫妄。病程較兒童爲速,蓋顱骨

不復能擴張，顱內壓力增加更速故也。

非結核性腦膜炎	結核性腦膜炎
年齡 任何年齡。	年齡 幼孩及青年。
原因 外傷或局部原因及熱病等。	原因 無局部原因，但有他處結核之症狀。
病程 短。	病程 較長，尤以前驅期為然。
驚厥 或有或無。	驚厥 常見，即於壓迫期亦然，每見於死前。
腹部 無顯著之改變。	腹部 顯然陷入。
病變 1. 為單純性或化膿性炎之病變。 2. 侵襲腦之隆凸面。 3. 腦室不膨脹。	病變 1. 為因有結核而致之病及特殊之淺綠色膿液。 2. 侵襲腦底。 3. 腦室膨脹。且或發生腦積水。
腰椎穿刺 液體混濁，多形核白血球增多。	腰椎穿刺 液體之混濁度較輕甚，或幾清明；淋巴球增多。

**診斷** 腰椎穿刺時，腦脊髓液受壓而流出，但其混濁度較傳染性腦膜炎所流出為輕，且有幾毫不混濁者。淋巴球增多，多形核細胞並不增加。詳細檢查之，液中可發見結核桿菌（附表足助此二病之鑑別）。

**腦膜炎之療法：** 1. 傳染性腦膜炎 如屬可能，用外科方法除去任何顯然之原因。病室宜暗而極靜，頭部用冰袋，多血者可用水蛭吸術或靜脈放血。應給予鹽類或滲鹽瀉劑；對於頭痛、驚厥及他種神經症狀，則用溴劑、氯醛(chloral)或斐那昔汀(phenacetin)。食物須用液體，晚期須注意行施瘧瘡之預防，並解除膀胱之膨脹。腰椎穿刺以減少壓力，可每日或間日重複

行之，並試用大量之六烷四氫(猶羅妥品 urotropin)。如查出微生物，則可注射血清。

2. 結核性腦膜炎 症狀發生後，療法與上同，並可用汞劑塗擦，有時至少能收一時之效。在前驅期，宜用種種方法注意衛生及飲食，吸新鮮空氣，並服魚肝油以克服結核性病況。

## 水 腦

### HYDROCEPHALUS

急性水腦為結核性腦膜炎之舊名，已如前述。茲所討論者為慢性水腦。慢性水腦或為：

1. 先天性 原因不明，但有時有家族性傾向。脊柱裂，脊髓膜膨出或他種畸形有時同現，若干病案並或有先天性梅毒。
2. 機械性或後天性，由於大腦靜脈閉塞，例如因受腦腫瘤之壓迫所致；或由於第四腦室內側孔阻塞，例如因腦膜炎而致；或由於大腦導水管閉塞而致。
3. 特發性 此因漿液滲入腦室而致；可發於任何年齡。漿液性腦膜炎 (serous meningitis or Quincke's oedema of meninges) 及血管神經病性狀況，均曾用以解釋此病發生之原因。

#### 先天性水腦之病理解剖

顱骨 顱骨之各縫分離，而全部顱骨之骨化不如健者之完全。特殊之畸形因以發生，眉部突出，顱之圓周大增，與顏面之大小不相稱，各窗門仍不連合。頭之圓周有大至三十吋或尤大者。

腦室 腦室膨脹，其膨脹之腦室有時僅一個，有時二個或尤多。其囊膜肥厚而作粒狀。清液體中含有微量之白蛋白

及鹽類。其量不定，有時有十五量磅之多。

**腦質** 大受壓迫，腦變平，腦皮質極薄。某某數腦神經有時亦受壓迫，繼變萎縮，尤以視神經為然。

**症狀** 即在初期，頭之大小及形狀亦已足以表示本病之性質；後期則發下列症狀：

1. 發育全部停止。
2. 消化功能減退，腹部膨大。
3. 步行能獲得甚慢，且或毫無。
4. 才智不足，有時完全癡呆。
5. 驚厥，有時盲目。
6. 常見全身痙攣及反射亢進。
7. 有淡情及昏迷之狀況，以至於死，死亡見於病發後五年至七年間。曾有活至三十歲者。

**療法** 即不完全無望，亦殊難圓滿奏效。其法主在抽去液體以減壓力。腦室穿刺可每二星期舉行一次，或設法使直接排液，或於腰椎部穿刺蜘蛛膜下腔以使緩緩排液。

## 靜脈竇血栓形成

### SINUS THROMBOSIS

此為顱內某靜脈竇之血栓形成。或為單純性，或為傳染性。單純性類見於營養不良之小兒及因病致弱之成人（肺癆、癌、熱病及貧血）。上矢狀竇最常受累。其壁不發炎，但其腔內充以有有機化及被吸收傾向之粘着性血塊。傳染性血栓形成見於中耳病、顱骨他部之骨瘍、齶齒、咽後膿腫、頭皮丹毒等之後。橫竇最常被侵。其壁發炎；血塊碎裂而化膿，腦膜炎或腦膿腫有時發生。

**症狀** 單純性類或缺如。普通有頭痛、嘔吐、驚厥或譫妄，

及思睡以至昏迷。或因鼻靜脈之擴張而患衄血。在小兒，窗門部或突出。海綿竇之血栓形成則眶靜脈充血，眼球突出，眼瞼水腫，眼底有網膜出血及靜脈怒張，且或眼肌麻痺。橫竇之血栓形成，乳突部水腫，而觸之覺痛；血栓延至頸靜脈，則在頸部能觸得之，為硬而觸之覺痛之束；此外，尚有局部腦膜炎，並或有視神經炎。耳內有膿液排出。

在傳染性類，有全身膿毒病之症狀，如嘔吐，寒戰，多汗，弛張性熱，及速而不規則之脈。肺內有梗塞形成 (pulmonary infarction)，則膿毒性肺炎可隨之而起；或有腹部受染諸症狀，如乾燥舌苔，嘔吐，腹瀉，及鼓腸，終致現傷寒狀態。腦膜病性症狀亦有之，死前常發昏迷。

療法 對單純性類宜治其全身狀況，並助腦血液之自由循環，頸部衣服之緊束尤須避免，對傳染性類，則須用外科療法。

## 腦 炎

### ENCEPHALITIS

腦炎係一種腦質之發炎，或為出血性，或為化膿性，並或為急性，或為慢性。急性類，或局部發炎，或瀰散四處。慢性類則於腦質中散見若干炎性斑。出血性類，每與其他傳染病併發。諸如腸熱病，流行性感冒，白喉，梅毒及疹熱病是。頭部受傷害時，亦或發生腦炎。化膿性類，則因屬於頭部之某一腔發生化膿現象而致。諸如耳腔，鼻腔，眼眶內化膿是。

## 急 性 出 血 性 腦 炎

### ACUTE HAEMORRHAGIC ENCEPHALITIS

(病竈類 Focal)

炎症集中於灰白質及白質，中腦，後腦及腦皮質之灰白質

受害更甚。腦神經核亦因是受害。其症狀酷似脊髓灰白質炎，故有腦灰白質炎 (polioencephalitis) 之稱。其受害處則見腦軟化，充血，腦血管患血栓形成，出血，白血球增多，結果腦質被毀。

**症狀** 病起驟突，頭痛，嘔吐，驚厥，發熱，朦朧，甚至昏迷或死亡，或略恢復。視神經炎亦有時見之。局部症狀為突起眼肌癱瘓，眩暈，步態蹣跚，即所謂腦上灰白質炎 (polioencephalitis superior) 是。或突起延髓麻痺，即腦下灰白質炎 (polioencephalitis inferior)。至於三叉神經核及面神經核，有時亦被波及。

### 急性瀰散性腦炎

#### ACUTE DIFFUSE ENCEPHALITIS

急性瀰散性腦炎，並不常見。在兒童患傳染病之後，或頭部受有傷害時，則數見不鮮。成人患之，則多與梅毒併發。腦質一側或兩側之大區起炎性病變，致腦軟化，特稱紅色軟化 (red softening)。嗣後則受侵害部分漸趨萎縮，或終成囊狀，即腦穿通畸形 (porencephaly)。得此病者或因之死亡，但大多數可恢復，而遺留大腦性類癱瘓，或為嬰兒偏癱，或為兩側癱瘓並或成癩癩。

### 昏睡性腦炎(流行性腦炎)

#### ENCEPHALITIS LETHARGICA

##### (Epidemic Encephalitis)

昏睡性腦炎在 1917 年發見於維也納，當時流行頗甚。愛珂諾模氏 (Economo) 指陳其所發綜合症狀，為發熱，昏睡及眼肌癱瘓。嗣後曾見於法英二國，並傳及美洲。根據後此對於此病認識力之增加，得致知此病在 1914 年已早散見於英國矣。

**原因** 此病有時呈流行性,有時呈散發性,而人與人之直接傳染似不經見。無論在何種年齡,均不能免疫,但兒童患者殊少。最常見於早期之成年人。

**病理** 關於此病之性質雖久經討論,尚無精確之解釋。最初疑為係迷走性類脊髓灰白質炎,但其病況則又與海英梅丁氏病(Heine-Medin disease)懸殊太遠:諸如發病之年齡,時季的盛行率,病理解剖及症狀皆不吻合。又有人以此病與臘腸中毒相比較,但此病與食物顯然無關,且臘腸桿菌從未覓得。至於此病與流行性感胃之關係,頗足惹人注意,蓋曾有兩次,此病盛行時適與流行性感胃之盛行同時。故此病起病遲緩時,每誤斷為流行性感胃。與此病並見之細菌,經人指出者甚多,斯塔斯氏及樂益氏(Strauss and Loewe)曾在野口氏培養基中培養出純種小球菌,酷似脊髓灰白質炎之弗雷克斯紐氏菌;經過數次之復培養後,再將此項病菌接種於動物體上,此動物即發生同樣疾病,其組織之病理改變亦與人同。同時此項病菌亦曾發見於多起患病動物之神經組織,腦脊髓液,血液及鼻粘膜。浙兒希模氏(Thalhimer)曾證驗此項結果無誤。此病之傳染或係由鼻粘膜侵入,其潛伏期雖尚未確切證明,大約需時二星期左右。

患此病者之腦脊髓液,三分之一以上之檢查結果均屬正常,其餘則呈顯淋巴性白血球增多症。球蛋白成分增加極少。藍依氏(Lange's)之膠體溶液反應則呈顯明定之反常現象,其陽性曲線則別類梅毒性 & 輕癱性類病症。

腦常呈顯特殊之充血現象,其色由薔薇色而轉成深紅色,若將腦皮質之灰白質,底神經節,腦幹,切成薄片,亦呈顯同樣之色變。腦中血管均擴大,雖間或出血面積頗大,而全體出血,則並不常見。用顯微鏡檢查其特殊損害,所見為血管充血及血



管周圍被淋巴球包成袖口之形式。有時局部神經細胞起變性,此種變性多在底神經節,及中腦部分,其他部分有時固亦波及。

**症狀** 此病雖早經藉發熱,昏睡,及眼肌癱瘓爲其綜合症狀而識別,但因病理損害蔓延如是之廣,其臨牀上各種症狀之互異,自不待言;而欲求作適當之分類,殊屬不易。其症狀或爲全身性,或爲神經性。病起或驟,而有高低不等之發熱,有時竟或寒戰,頭痛,兼有腸胃症狀,如嘔吐,呃逆,及頑固之便秘。有時現紅斑疹。初發時之症狀,其烈度殊不足以代表神經系受累之輕重。神經系症狀中,昏睡及複視或爲最初症狀,然繼他症狀之後而發者較多。在神經症狀中,昏睡之漸增最顯著。有時竟至昏睡,大小便失禁,但如將病人喚醒,亦能於此時作清晰之言談,但如任其獨處一室,則又墮入昏睡中矣。其昏睡期間,久暫不定,最普通者爲兩星期至三星期,有時昏睡漸次消失,有時所患爲重病,則陷入昏迷不醒之狀態中。又有若干病人,在白日則倦態惺忪,而夜間則反失眠;其餘則又有絕無昏睡狀,而患極劇烈之興奮,紛擾不寧,易怒而健談;復有少數病人,或有譫妄,甚或癡狂。在此時期中,有若干病案,其症狀乃類似狂亂性舞蹈病(chorea),故常誤斷爲該病。眼肌癱瘓每發覺甚早,其傷害或在神經核,或在周圍神經,症狀則爲兩側上眼瞼下垂,複視,斜視,內眼肌癱瘓,瞳孔不規則,或兩側大小不均。眼球震顫亦不少。或有單側或兩側之面神經麻痺,並間或現單癱或偏癱。反射作用並無一定之改變。雖膝反射增強,腹反射消失,伸性臆反射頗敏銳者常見,但膝反射有時或消失。阿該羅白氏瞳孔(Argyll-Robertson pupil)現象亦有時呈顯。顯示腦底節受累之症狀極爲常見,其現象亦極頑固。帕金森氏症(Parkinsonism)有時發生,面部有如帶面罩之特徵,步伐慢而僵,曳足而行;其有

節奏之運動與震顫癱瘓 (paralysis agitans) 相仿,但其運動亦或頗不規則,有如舞蹈病,手足徐動症,並或如肌陣攣症。此類情形隨時皆可發生,而多數見於晚期。

患此病之得恢復者,其恢復係漸次進行,且不完全。並有精神改變狀,或有久存之不全麻痺或麻痺。有一部分病案在發現極明顯之恢復後,漸漸發生帕金森氏症,經久不癒。另有一部分病案特如兒童患之,有明顯之道德墮落,經久不癒,致為社會上甚難處置之問題。此病所致病廢亦隨臨診經驗而增加,病程各異,有暫時微病,絕無後患,至病性極惡,而且急遽死亡不等。因之豫後乃極難規定,其神經所受恆久之侵害,究至若何之程度,後患之是否將出現,與頑固之狀況如何,尤無從推測。

療法 宜多取姑息療法及症狀療法,腰椎穿刺術,即反復行之,亦僅能暫時減輕,殊無永久效益。猶羅妥品 (urotropin) 之大劑,如病人能耐受,自可多用。如發現帕金森氏症,宜用亥俄辛 (hyoscine) 或蕘茄 (belladonna) 之重劑。最近用莨菪羅 (stramonium), 亦頗具效力,最便利之用法為用其葉之葶劑製成丸藥,劑量按次增加,直達耐量,再繼之以維持量。在經過急性期以後,按摩及被動性運動或有效益。

### 化膿性腦炎(腦膿腫)

#### SUPPURATIVE ENCEPHALITIS

(Abscess of the Brain)

腦膿腫之病原多起於副腔患膿腫,起於中耳者特多。顱骨病,顱骨折,顱骨鎗彈傷亦或引起腦膿腫。又或由遠處傳來(遷徙性膿腫),例如起因於膿毒性肺炎,腹膜炎,骨髓炎,膿毒血病是。顱葉最常受侵害,其次則為小腦。其他腦之任何部分皆可被侵,要皆隨各該原病之處而異。

**病理解剖** 膿腫多位於腦之白質,且或由健康之腦組織與表面分隔,其傳染來源多半由於靜脈竇,及血管周圍之淋巴管。尋常並有限局性腦膜炎,硬腦膜與腦質粘連。如膿腫為急性,其膿液並無囊包裹之,但四圍繞以破壞之神經組織,如係慢性者則形成明定之膿囊。

**症狀** 急性膿腫之症狀,先為耳痛,其痛放射於頭之該側,耳之溢液停止,寒戰,輕度發熱,嘔吐。過數日則覺倦怠,倦睡,不能集中注意力,答案不能中肯,溫度或正常,或低於正常,脈搏慢而充滿,呼吸遲,而漸趨於切斯妥氏呼吸式。視神經在後期發炎,有時顯大腦性麻痺。驚厥非中央溝已被侵害則不常見。終致昏睡漸增,直至昏迷而死。如膿腫潰入側腦室,或致驟死。病之示位症狀有如下述:

(一) 顳葉 耳部受病側之第三神經麻痺。對側側癱,面部癱瘓最顯著,下肢最輕。如左第一顳回被侵害,則成言語聾。

(二) 小腦 眩暈,步態蹣跚,有傾倒於一側之趨向,頭仰縮,頸肌強硬,眼球震顫,眼球斜視於腦膿腫所在之對側。有時同側起輕偏癱,因膝反射之強度不同,此則有時增強。

(三) 額葉 其示位之徵每不現,或有四肢癱瘓,上肢尤甚,對側之面部亦然,如膿腫在左,則且致失語言能。

吾人所宜記取者,腦膿腫有時完全潛伏,或僅致暫時之易受刺激,怠惰及頭痛。此等症狀過去後,當頭部受傷,或耳疾復發,則雖在數年之後,亦或可常激成急性症狀,而致人於死。

**療法** 對於耳鼻額竇之慢性化膿性病,均須立予注意(預防),對於丹毒或頭皮之創傷尤宜注意施絕對消毒之療術。如膿腫已真實呈現,其唯一治療方法,惟有立用手術割治,即在無示位症狀前亦然。膿腫之所在,可根據原發病之位置得其線索。

## 嬰兒及兒童之大腦性癱瘓

## CEREBRAL PALSIES OF INFANCY AND CHILDHOOD

此等病患多起於出生前或出生時，或兒時早期之病理改變。其主要原因為患產科病，在母腹時受傷，出生時受傷或出生後患傳染病。據最近調查，許多病案無從尋獲起病原因，但其母親或小兒均有之色曼陽性反應。就此等病案施以抗梅毒療法每收奇效，因是可知其病原實起於梅毒。

病理解剖 所知者僅為其晚期改變，早期罕有致命。故其改變若何無從得知。大抵事前先有發育不良，腦膜或腦出血，動脈血栓形成，腦炎，而其改變乃起於胎盤之梅毒（即先天梅毒）。其受害處多在大腦，損害或見於一側，或見於兩側。此等病變經數年後，則或（一）腦回硬化，形成腦回小畸形（microgyria），腦回縮小，腦皮質細胞萎縮；或（二）形成腔窩（腦穿通畸形 porocephaly），繼血管內血栓形成，或腦炎之後而起。

症狀 偏癱 此類起因多由於腦炎，有不全麻痺，強直，攣縮諸症，且身體之一側常起震顫。病初起時，亦或有驚厥。受侵害之側發育不良，且有顯著之萎縮。有時有手足徐動症或舞蹈病式運動。此類病症多起於出生後之兩年或三年內，或為傳染病之併發病，或為原發性腦炎所致。

大腦兩側癱瘓及截癱（立特氏病 Little's disease）為產傷癱瘓中之最普通者。事前多有難產並致腦膜出血之歷史。下腿麻痺，強直，攣縮，內收肌痙攣。上肢有時亦癱瘓而呈顯手足徐動症或舞蹈病狀運動。有時面部下半亦被連累。肌腱反射有時增強。步態呈痙攣現象，且因內收肌痙攣，兩腿或向內交叉。畸形如畸足甚普通。斜視及眼球萎縮有時亦呈顯。

此等病症智力上亦時或妨礙，或竟變成癡愚，各類皆然。

癩瀉亦或隨之而起，偏癱類癩瀉所見尤多，輕癱之側尤常受患，多發現於數年之後。此等癱瘓對於生命並無危險，而對生長上及智力之發育上則有嚴重之影響。其治療方法，多根據普通原則。病兒應受個別教育，關於其體格之訓練尤須注意。畸形或須用外科手術糾正之。癩瀉可單用溴化物或用溴化物與硼砂治之。如見於初生小兒，可用手術，將誘致此病之血塊除去。如乏色曼氏反應呈陽性，不論其為母體或為嬰兒，皆宜用抗梅毒療法積極診治，有時頗獲奇效。

### 進行性豆狀核變性

#### PROGRESSIVE LENTICULAR DEGENERATION

此種不常見之病症，初本不擬列入本書，以其能對於震顫癱瘓之病原具有病原學上之價值，故畧述之。多發現於某一家族，其特徵為僵直，四肢震顫，吮吃，吞嚥困難，情感興奮，及智力上之缺陷。常伴發無症狀之肝硬化。病起於十歲至二十五歲之間，平均多在十五歲左右。其他病原絕無所知。腦部改變限於紋狀體之豆狀核，多屬兩側性，且為對稱性，施於腦殼之傷害較多於蒼白球。其改變係變性性質，先收縮，次萎縮，終或成囊狀，且神經膠質每過長。肝之硬化諒多為毒血所致，其毒素施於紋狀體尤甚。其震顫頗有節律，且因作隨意運動而增甚。四肢初畧軟弱，漸至僵直，終乃手足及軀幹皆不能屈伸，並繼以攣縮。繼則吮吃，吞嚥困難，身體消瘦，愚蠢，情感興奮，且顯幼稚性。眼球震顫，眼肌癱瘓皆無，視神經盤亦正常。感覺不受影響，深反射亦不增強。病徐徐進行，大約在二年至七年間致命。治療方法今尚毫無把握。

威爾遜氏 (Kinnier Wilson) 以為此病之症狀，係豆狀核紅核脊束纖維喪失施於腦側室前角之細胞之禁阻作用所致。

## 震顫癱瘓(帕金森氏病)

## PARALYSIS AGITANS

(Shaking Palsy; Parkinson's Disease)

係某組之肌發生有節律之震顫,並顯進行性無力,其後有特殊步態及體態與表情。

**原因** 病多見於男性,且年在四十以下者少見,多患於五十歲以上之人。遺傳之影響似不顯著。焦慮,休克,外傷,多屬致病之原因,特殊傳染病之影響並不甚大。因此病之症狀與進行性豆狀核變性相似,同時並發帕金森氏式之昏睡性腦炎,致引人注意疑係腦底神經節之錐體外纖維之病變。此種病變入晚年或由於血管硬化性變性所致。

**病理解剖** 並無恆定之改變,最近亨特氏(Ramsay Hunt)在罕見之幼年類病症發現紋狀體之運動神經細胞(包括腦殼,蒼白球及尾狀核)萎縮,因疑尋常類之病係由該處血管的及變性的改變而致。何姆斯氏(Gordon Holmes)在紅核細胞亦尋獲變性跡象。

**症狀** 起病隱約,失眠,不自然之易受刺激狀,四肢全部軟弱常先發現,繼則有下列症狀:

(一) 手指及臂之某組肌起節律性收縮,各指屈曲,拇指按於食指上,一伸一屈,儼若弄丸。其震顫漸傳至臂,再傳至同側之腿,久之乃依同樣之次序傳至對側。頭部及軀幹均不恆被波及,卽有時震顫亦係四肢震顫傳及所致。最初起時,意志力及扶持力尙可勉強制止,嗣後則愈欲制止,其震顫愈激烈,有如舞蹈病然。睡眠時則震顫停止。此種震顫與其他震顫不同之點,在震顫癱瘓之震顫病人安息時,無論取何種體勢,其震顫均不停止,直至入睡後乃已。震顫或限於一側歷數年之久。

(二) 受害之肌發生進行性軟弱。

(三) 僵直及收縮致步態、體態，皆顯特殊現象，面部因呆板而不善表情。僵直有時發於震顛之前，中間或隔時甚久。見於面部及軀幹者，較見於四肢者尤為顯著。

(四) 體態 因身體僵直，致向前屈，頭屈而僵硬，脊椎突起甚顯。上肢在肘部變成直角，而向內收，肘則向外側張出。各指則在掌指關節處彎屈，其餘關節則伸直。兩腿在膝及髖關節處微屈起，大腿微向內收。

(五) 步態 殊奇特。初發脚殊遲慢而後落步殊速，與其謂為慢步，不若謂為急走。如有人輕輕由前方或後方向病人一推，則順其被推方向，步步前進或後退，有時竟不能止步。其前進謂之慌張步法 (festination)，後退謂之後退步態 (retropulsion)。肌之收縮力雖減弱，却不消瘦，對於電流之反應亦不變更。完全癱瘓，僅見於病之晚期中。膝反射有時增強，但無踝關節陣攣。

(六) 語言上之缺陷 語言遲緩，且為單音，或起始時甚慢，久之則漸急，但其音節仍甚清晰。

(七) 自覺症狀 有蟻走感覺、熱感及出汗諸狀。又痛性痙攣及發痠皆常見。

病進行遲緩，如患有間發性併發病，則多半死亡。有許多病案能維持其生命至多年之久。

療法 殊難愜意。砒劑、鎮靜劑，注意衛生及飲食，戒酒皆為主要之法。戈瓦氏 (Gowers) 發見大麻與砒合用為最佳之藥療法。銻溴酸，亥俄辛，用  $\frac{1}{150}$  喱，每日三次，漸增至  $\frac{1}{50}$  喱或能制止震顛於一時。Hurst 氏主張用銻溴酸亥俄辛大劑量內服，與正羅卡品及番木鱈素合用。在昏睡性腦炎之殘餘期 ("residual" stage) 中，可試用葛陀羅。用電流及按摩四肢，有時

亦有用。如低直顯著病人惟有安臥於牀上。

## 腦 出 血

### CEREBRAL HAEMORRHAGE

原因 腦出血多見於四十至六十歲間，但亦可發現於其他年齡。其較重要之素因有如下述：

(一) 某種體質上之關係。此病最常見於肥碩而多血，頸部粗短之人。

(二) 飲食過量。常飲過量之酒及啖食含鹽物過多，致引起動脈硬化及高血壓。

(三) 職業上之過分用肌肉或血管，使血管硬化，並增高血壓。

(四) 某種血液病，諸如白血病，惡性貧血，壞血病是。

(五) 血管變性，起因於慢性腎病，半因心臟肥大，血壓過強，以致腦血管破裂。梅毒性變性亦或使血管破裂而出血，惟較常見者為致血栓形成。

(六) 因腦軟化致使血管失却原有之依附。

(七) 頭部之外傷等。

最重要之誘因有如下述：

(A) 血管壁之病

(1) 粟粒狀或其他血管瘤性擴張。

(2) 血管硬化及動脈粥樣化，起於痛風，腎病，醇中毒或其他原因。其由於年齡之增高，血壓漸有增加之勢者，則與腎病無關。

(B) 血管之過勞，例如由於勞作或大便時用力，或狂暴之咳嗽是。須知當呼氣出肺時，腦必膨脹。又如聲門閉住，則呼氣時腦內壓力必大增也。



**出血區之位置** 腦出血之最通見者，係因分布於底節之大腦中動脈至豆狀核紋狀體或豆狀核視丘之血管破裂，致血液溢入腦質中。此等血管最易發生粟粒狀動脈瘤，其常易破裂之原因大抵用此等血管皆為由大腦中動脈直接之分枝，而大腦中動脈又係內頸動脈最直接之分枝之故。腦膜出血亦或有之，常見於凹陷頭骨折，或出血性硬腦膜炎。

**解剖學上之改變** 如出血過多，則腦質多被撕毀，或底神經核被毀壞，並衝至腦側室，使之膨脹，經過大腦導管而貯積於第四腦室。如僅局部出血則不至流佈四處，但無論如何，腦質總有若干被裂傷之處。其滲出之血液將起下列之改變。

- (一) 血塊收縮。血清分開，並一部分被吸收。
- (二) 血塊變色，並形成橙色血質之晶體。
- (三) 形成漿液性囊腫。間或全部被吸收，僅留有纖維性癍痕。

其周圍組織，亦將起如下之改變。

- (一) 因血塊之刺激引起炎性反應，並致
- (二) 結締組織增生，在血塊之周成一被膜。

如大出血則對側無病之腦大受壓迫。

運動神經道之纖維因出血而受阻礙，致與第一營養區(腦皮質)隔絕。繼發性下行性變性因是發生，而同側之運動神經束亦被累，在延髓中經過交叉處後，對側(交叉錐體束)之運動神經亦受影響。

**總結** 病人初次之休克即中風性發作恢復後，必因下列三原因之一患相當之症狀：

- (一) 因運動纖維間斷而致運動神經癱瘓(偏癱)。
- (二) 炎性反應。
- (三) 繼發性下行性變性。

症狀 在未發作前,或預先感覺眩暈或頭痛等狀。病之來襲殊無一定時間,在正值病人休息,或睡着時均可發作,但較常見者係在胃納過多之後,或經劇烈之操勞,咳嗽,或追趕火車或電車之後。中風與腦出血,並非異字同義,其隨該損害而發之病况總稱之爲中風性發作。

中風性發作, Apoplectic Fit. 病人首覺頭部劇痛,繼覺眩暈,並迅即昏迷。初起時亦有時驚厥,有時昏迷係漸漸發生,數小時後始完全不省人事(特稱漸重性卒中 *ingravescent apoplexy*)。面部漲紅,腫脹,血脈充滿而緊張,呼吸時鼾聲如雷,兩頰浮腫。鼾聲之原因,係因舌及腭癱瘓,向後垂下,致使空氣流通不暢而致。瞳孔開大或不規則,且失去光反應。四肢最初弛鬆,有時亦強直(即所謂早期強直 *early rigidity*)。當昏迷時表面反射及深反應俱喪失,久之漸恢復,無病之一側先恢復,其次被傷害之一側亦恢復,該傷害側反應每增強。不能吞嚥,尿瀦留或點滴不休,大便亦失禁。病人頭部及視線每偏向傷害側,而與癱瘓側相背(此乃所謂同向偏斜 *conjugate deviation*),其原因係無病側與癱瘓側有關係之肌失其平衡之故。設其病漸趨危險,則昏迷逐步深沈,體溫降低,有切斯安氏式呼吸發生,終致病死。如橋腦出血,則或速死,體溫升高,甚或發過高熱(*hyperpyrexia*),瞳孔縮小。情形較好者,其原發性病况不至如是嚴重,在數小時內或經過一日至三日後,神志即可恢復。繼是則反應發生,體溫漸升,脈搏亦然,且出汗,病人不安,易受刺激,有時至成譫妄。此時期可歷數日至數星期之久,或有營養性擾亂,如癱瘓側發生褥瘡,最後或致死亡,但恢復者較常見。其恢復多不完全,常多少遺留癱瘓或標準之偏癱。

對於癱瘓之有無,即在昏迷狀況中亦或可察明。病側之頰部浮腫較甚,鼻唇溝消沒,口角下垂,而唾液滴滴下流。如將

四肢分側抬起,再任其落下,則癱瘓側之肢落下時絕對鬆弛,而他側則尚略有緊張力。癱瘓側之提舉肌及腹肌之反應消失,而常顯巴彬斯奇氏徵。

如出血在腦皮層,有下列症狀:

- (一) 癱瘓開始時神志全失者少見。
- (二) 癱瘓屬於單癱類。
- (三) 起病時即有驚厥。
- (四) 豫後較佳。

其示位之症狀見 549—551 及 577 頁。

**療法** 凡患中風病人,最忌移動,應即於其傾跌之屋內爲之設一臨時病牀,使之靜臥。若須送往醫院,則應用病車送之,頭部微枕起,在傷害側置一冰袋,兩足處則置熱水袋。大便則以瀉腸劑撤除之,用甘汞 0.3 克置於舌上,或用巴豆油一滴。如血壓高,脈搏過滿,或可施行靜脈切開術。反之,如脈搏微弱而呈顯血栓形成或栓塞之症狀時,最好不流血。如有鼾聲可使病人側臥,小使用導管取出。如病人昏迷過久,可從肛門內灌入滋養料。在反應期,應給以熱病食品,設法預防褥瘡,頭痛及腦易受激刺,宜用鎮靜劑及冰袋等制止之。酒及興奮劑則切忌。

## 血栓形成與栓塞(腦質軟化)

### EMBOLISM AND THROMBOSIS

(Softening of the Brain)

有時血管有病或受外傷,其血不向外滲出,而於血管內淤積成塊,脫落而窒塞其血管,是謂栓塞(embolism)。或於血管之某段淤積成塊以窒塞之,是謂血栓形成(thrombosis)。

**原因** 參閱下段診斷表。

**病理解剖** 血栓形成或栓塞所起之改變,依受病血管之

所在及大小而異。簡言之，該血管分佈之各部分呈顯變性而軟化，如被塞者為終動脈，則先致分佈區顏色較為蒼白，繼則充血之靜脈血外滲，微血管亦或膨脹而致血浸潤。其所致之軟化約為紅色黃色白色三類，隨受病區滲入血液之多少而異。其各種變化，與上述之出血相同，其結果或形成囊狀，或結成癭痕。吾人應注意者：

(一) 如血塊化為膿性，則有膿腫形成之虞。

(二) 如非化膿性，則軟化區域之改變異常遲緩。

血栓形成有時見於栓塞之後，首為血管之一小枝被塞，漸次向後延伸，以致大腦中動脈之大枝或其幹被塞。

血栓形成與栓塞之主要病原及其症狀上之差異見下表：

腦栓塞	腦血栓形成
Cerebral Embolism	Cerebral thrombosis
原因 多與心瓣膜病，動脈瘤或化膿性血栓併發。	1. 動脈硬化，動脈粥樣化及梅毒，故腎病及酒中毒為其素因。 2. 靜脈或動脈受腫瘤或膿腫壓迫。
年齡 多為年青之成人。	在老年由於血管壞性，在少年由於梅毒。
病初起急遽，無先兆症狀。	漸起有先兆症狀。
驚厥 少見。	多見，因腦外層常被波及。
癱瘓 右側有驟發之偏癱並失語言能。左側之大腦中動脈最常被塞。	係漸起性，失語言能不甚常見（無論患於左側或右側）。
意識 完全喪失者並不常見。	常不喪失，昏迷或漸現於偏癱之後。

栓塞或血栓形成之結果，為被塞血管分佈區之腦質軟化，其軟化區域或呈灰色，或呈乳白色，或兩色雜陳。在若干例中有幾微之血外滲，則成紅軟化。出血後呈顯下行性硬化與出血同。如某血管完全塞閉，則所致之癱瘓永無恢復之望。但栓子有時縮小，粘於血管壁之某一處，則其血循環或可恢復，癱瘓亦消失。又有時該栓子收縮後被攜至較小之血管，則癱瘓部分亦因縮小範圍。血栓形成繼遠側端栓塞而起者較常見，如此則病起時之癱瘓部分永久不能恢復。

茲再述某一血管被梗塞後之現象。

(一) 脊椎動脈 梗塞不常見，左側較右側為多。其症狀為急性延髓癱瘓。

(二) 基底動脈 兩側癱瘓及體溫增高。

(三) 大腦後動脈 視力受侵害而呈偏盲，並顯偏身麻木(因內囊之後部受侵害)。

(四) 大腦中動脈 偏癱，如傷害在左側，則顯失語言能。

(五) 大腦前動脈 如被侵害，則高等之智力大受障礙，所幸者尚不常被波及。

最後如腦外層之小血管受侵害，則病起時或顯驚厥，與腦出血同。所致之癱瘓為單癱，但為暫時的，因側枝循環至少有一部分成立也。

療法 在中風時，不可施靜脈切開術，或任意導瀉，但須注意大便通暢。心臟微弱者，可用阿摩匿或毛地黃。如病因為梅毒，則須立服碘化鉀，或用汞製劑塗擦。在反應期之治療與出血同。

## 偏癱(半身不遂)

### HEMIPLEGIA

偏癱係指在身體一側之面部及上下肢癱瘓而言，其損害

處則在對側之大腦半球。至於軀幹肌(尤其為呼吸肌)聲帶等動作,通常不受影響,因其為兩側之神經所分布,故一側之中樞受傷,對側之中樞即起而擔任其功用。

原因 偏癱之成,多由於栓塞,血栓形成,或腦出血。其他原因則有腦炎,腦膿腫,腦膜炎,腦膜出血,凹陷性骨折傷及中央溝。有時則因腫瘤將從腦外層至延髓之運動纖維壓住所致,此則病係漸起。在出血運動纖維多被扯裂。在栓塞或血栓形成,則腦組織軟化。官能性偏癱,有時見於希司忒利阿病。

症狀 如偏癱發生前無中風,病人每於睡醒時即開始感覺一切不舒適之症狀:

(一) 半身無力。

(二) 言語困難,或竟不能言語,惟此須與損害累及左側額下回而致右側偏癱所顯之失語病區別,但左側偏癱,則無此症狀。

因腫瘤而發生之漸重性偏癱,其知覺之消失或頗遲緩,終乃入於完全昏迷狀態。在普通類,病初起時,或即顯昏迷,其昏迷漸消去,或僅遺留不清之感,此種不清狀態,迨後或轉清,或加深而至於昏迷。

上肢癱瘓程度較下肢為甚,面部則極微。面部恢復較下肢速,下肢恢復又較上肢速。大關節之粗動作,則較小關節之細動作恢復為速。因是手及指恢復動作,需要時日最多。感覺消失程度不甚顯著。面部下截之癱瘓最顯,因此可與比兒氏癱瘓(Bell's paralysis)區別。舌伸出不易,且偏向癱瘓之一側。病人不能呼吸,食物積於癱瘓側之頰與牙牀之間。嚼肌並不受影響,四肢肌並不消瘦,對於電流反應仍如常。初則鬆弛,數小時或數天之後(指首先傷害而言)或變僵直(早期僵直 early rigidity)。僵直或消失,或繼續存在,直至數星期,因運動

神經纖維與其榮養中樞隔絕,而起繼發性變性所顯晚期僵直(late rigidity)相續。四肢以前鬆弛者,此時變為僵直,此晚期僵直在上肢最顯,上臂向內收,下臂屈曲而不能伸。有時手指及腕部亦屈曲。此種攣縮,常伴有疼痛。腱反應每增強,踝關節陣攣亦時見。足底反應,多向上伸張(巴彬斯奇氏徵)。當病人行走時,身體偏向正常側,足部向下垂(足背屈肌軟弱之故)。因此病人每將受累之小腿向前作半圓形邁步,或將小腿屈高,以便足趾抬離地面。如神經纖維與腦皮質中樞隔斷,則有其他運動神經束,特如紅核脊束等維持其官能而隨意運動。紅核脊束係主理坐立行等運動之神經。如視丘受傷害,則由視丘經過該束之制阻力脫失。因是反射增強,並顯痙攣及僵直,此由於脊髓前庭束及其他副神經束之興奮所致之肌緊張力增加之故。初次昏迷醒轉後,括約肌漸復其功用,大小便仍受神經之節制。

嗣後或見受累之肢體震顫,手指及足趾不能維持一定姿勢(手足徐動症 athetosis),及偏癱後之舞蹈病症。後兩者見於嬰孩之偏癱後較成人者為多。血管舒縮作用或有紊亂,有時併發關節痛而腫脹。有時因前角之細胞榮養紊亂,而顯肌萎縮(大多數在手部)。

交替性或交叉性麻痺 (alternate or crossed paralysis) 係一側之肢體癱瘓,而對側之腦神經麻痺。如傷害在腦脚則同側之第三條神經受牽連,如在腦橋,則第五第六及第七神經亦受影響。

**療法** 努力用長期按摩,被動性運動或電按摩等法以抵制僵直及攣縮之發生。按摩可在病起兩星期內開始,其餘方法則在病起四星期後,初用時病人尚躺臥牀上。嗣後可用瑞典式體操法。如病人有僵直之趨向,不可用感應電,番木甙

亦然。若有全身病如腎病應治理之。

## 腦 腫 瘤

### TUMOURS OF THE BRAIN

腦腫瘤約分三類：（一）傳染性肉芽腫即結節樹膠樣腫，放線菌病。（二）贅瘤即肉瘤，神經膠質瘤，癌及良性瘤。（三）囊腫。

最重要者如下：

（一）結節 Tubercle 此瘤大小不同，小者如粟粒，大者有如小橘子，數目較多，最常見於小腦及腦底部。此瘤多見於少年，其病理組織上之變化，已於前章論結核病中詳述，茲不再贅。

（二）樹膠樣腫 Gummata 此病多見於成年人，起於腦膜或血管，其詳細情形參閱腦梅毒章。

（三）神經膠質瘤 Gliomata 為成人最普通之腫瘤，該瘤或緻密而堅實，或軟而有血管。為小細胞所成，其核或圓形或橢圓形，而柔嫩之原纖維網內有分枝之突。碩大單核之梭形細胞亦見之不少。膠質瘤浸潤之腦質且有時與正常之腦組織不易分清。此項腫瘤每屬良性，可以經過若干年並無極顯著之症狀，直至其瘤質內有出血或血栓形成等事方顯。

（四）內皮瘤 Endotheliomata 為次多見之腫瘤，先發於腦膜內面，然後再侵至腦質。其增長悅，有膜包繞，而致壓迫腦質。該瘤多見於小腦橋腦角。

（五）肉瘤 Sarcomata 每侵害腦膜及橋腦，在腦之其他部分有時亦發現。有時其瘤大而硬，多纖維質而圍有包膜，有時軟而顯浸潤性，有時形成囊腫。該肉瘤並不常見，有則生長甚速。

（六）腦癌 Carcinoma 罕見，多繼他處之癌而起，通常生



長甚速。

(七) 囊腫 Cysts 係出血或軟化或先天缺陷或包蟲瘻之結果。

症狀 症狀隨腫瘤之位置大小及性質而異。最普通之症狀為：

(一) 頭痛 頭痛或散漫而不甚顯明。但最常見者則為限局性而甚纏綿之劇烈刺痛。有時腫瘤處有觸痛。

(二) 眩暈 為一種顯著之症狀，尤以生於小腦部分者為甚。

(三) 嘔吐 頗纏綿，多不疼痛，嘔吐與飲食與否無關。最常見於小腦被累者。大腦性嘔吐為暴發性，或可於病人談話時驟然發生無法制止之嘔吐，事前無若何朕兆。

(四) 兩側視神經炎 視神經乳頭腫，係特殊症狀。如腫瘤在腦皮層，此症狀頗輕，但患者百分之八十皆有此現象。其後則繼之以視神經萎縮。在神經發炎期，不必然失明，但如發生萎縮，則視力變鈍或竟喪失。在腫瘤側之視神經發炎症狀最顯。

(五) 智力上之紊亂 有時無之，但在初起時，病人異常興奮，在晚期則遲鈍而神氣呆滯。

(六) 驚厥 如顱內的壓力過強或致驚厥，腫瘤在腦皮層者尤然。驚厥多屬癲癇性，或為乍克森氏癲癇，此種症狀頗能指示腫瘤之所在。

(七) 示位症狀 有時並無示位症狀，但尋常則或有腦被累部受刺激，或被毀滅之現象，前者致驚厥，感覺變常，及自覺影響，後者則有癱瘓，麻木，或特殊感覺缺損。

腫瘤所在地，症狀有如下列區別。

(A) 額葉前區 昏睡，沈昏，癡呆；有時患側之嗅覺喪失。

或有眼球突出。

(B) 中央溝區 單癱之後,顯乍克森氏顳病,癱瘓側之髓反應增強,如旁嗅區之腦回受累,則言語能喪失。

(C) 角形區 識字盲或有無併發偏盲或偏身麻木不定。

(D) 底神經節 偏癱,偏身麻木,偏盲。

(E) 小腦 全身症狀劇烈,共濟失調,有向一側傾跌之趨勢,一側之大腦神經受害(大多數係第五及第八腦神經),膝反射不現或增強。

診斷 頭痛,嘔吐,兩側視神經炎,皆係腦腫瘤之特殊症狀,如有此類症狀斷定自易。下表詳示如何區別腦腫瘤,腦膿腫及結核性腦膜炎。

腫瘤	膿腫	結核性腦膜炎
病歷不清楚。	耳漏或其他化膿現象。	有結核病之歷史或其素質。
病起徐緩	病起多半急遽。	病起速。
視神經炎症狀通常明顯。	視神經炎或無或僅發現於晚期。	視神經炎罕見。
單癱,偏癱,限局性驚厥有一定程序。	局部症狀顯示小腦或顳葉受侵害。	不規則之癱瘓及驚厥。
發熱症狀不見。	溫度有時低於正常。	溫度不規則。
病期由若干月至若干年有一定之程序。	病期不一致,而有隱匿期。	病期若干星期,有時不定。

療法 內科療法 如梅毒係致病之由,則應用治梅毒之特殊療法。其餘各類大概非藥物所能治療。然汞及碘化物皆可用,因其或有暫時之效。結核性腫瘤,則以普通治療結核病方法治療之。疼痛及嘔吐,可用阿斯匹林,斐那昔汀,卡非英,

如有必需亦或用嗎啡。

外科療法 可用以減腦壓,例如在頭痛不可忍或視力受有重大威懼時,則可施用解壓手術。如能確定腫瘤之位置,可試用手術摘出,然有時只能割出其一部分,且此種手術極難,危險性甚大。

## 失語症又名無語言能

### APHASIA

失語症係一種病况,由腦外層及外層下有損害所致。於是發音,寫字,及讀書,皆受影響,或關於語言之運動不能共濟或由於聲音表顯或視感印象缺損所致。欲明瞭各種失語症,必先明瞭人類發表思想時之各因子。語言係逐漸學來,小兒最先從第一左額回之聽字中樞,將各字音之所指物件綜合而記憶之。於是極力模仿該項字音,漸演進由連合纖維達額下回之發音中樞,乃能對答發音矣。其後小兒漸受文字之教育,字的記憶中樞(即角形腦回之視字中樞)漸發達,由此所識之書寫能經由連合纖維達第二左額回後部(上行額回)之書寫中樞,於是乃能書寫矣。最後聽中樞,視中樞之共濟作用成立於高聲朗誦中(字體由視中樞辨識,由之傳至聽中樞及額下回)及聽人演說筆記時,其聲音由聽音中樞識別,由之傳至視中樞,再傳至書寫中樞。由此觀之,合理的有義意的語言,乃經過如許繁雜之程序後始能成立。必要條件為:

(一) 記憶上之助力,將從聽視(盲人則從觸覺)所得之各種印象調合其意義。

(二) 藉一種機例(mechanism)將此類意義發表成言論或文字。

簡言之,言語一方面須賴左額下葉之主要運動中樞與視

聽中樞間有健全之連絡，一方面須賴運動中樞與藉以發音之各肌間有健全之連絡。

上述之概略，迄最近認為確定語言中樞之所在頗為確切之事實，現時仍公認之。腦皮層具有運動及感覺兩類中樞，其分布如下：

(一) 運動的語言(舌動感覺)中樞，約在左第三額回(額下回)，善用左手者其中樞在右第三額回。

(二) 書寫運動(手足感覺)中樞在上行額回，或在左第二額回之後部。

(三) 感覺中樞：(a) 聽字中樞在第一額回之後部；(b) 識字中樞在角狀回。各運動中樞互相連絡，及與各感覺中樞之連絡皆賴連合纖維。當左側之中樞受損害而失去其作用時，大腦右半球之次級中樞乃代其作用，惟能力較有限制。關於各種不同之失語言症之解釋，多以為係由於某某特殊中樞受損害而起。

(一) 如損害在舌動感覺中樞則成運動性失語症 (motor aphasia)，雖音節未麻痺，且能了解他人之語言，然病人不能以語言表顯其意思。

(二) 如損害在手足運動感覺中樞，則成失寫字能症，病人乃不能以書寫表示其意思。

(三) 如損害在角回之識字中樞，則成字盲或失讀字能症，病人能識別其字體，但不能讀之。

(四) 如損害在顳蝶葉之聽字中樞，則成字聾或失聽字能症，病人能聽出聲音，但不能明瞭其意義。

第三及第四項俱係感覺性失語症，第一及第二項則係運動性失語症。各項名詞，其意義皆不精確，因字聾之後，每繼以運動性失語症，縱其損害限於聽字中樞亦然，字盲之後，亦繼以

失寫字能，與上相似。

討論及此，吾人應知語言大有賴於聽的記憶，且於從未讀書者，尤專賴於此。實則，吾人皆係有力之用耳者(auditive)，語言之記憶，係賴聽覺的傳入與貯於聽言中樞。僅有極少數人爲用目者(visual)，其記憶純賴視覺的傳入與貯於視言中樞(識字中樞)。吾人對於語言之記憶，雖爲用耳者，但對於普通之記憶，則幾爲純粹之用目者。

最近對於獨立的識字中樞之存在，發生嚴重之懷疑。梅銳氏(Marie)及其從者皆以爲腦中只有一大的感覺性語言中樞(在威理克氏帶 zone of Wernicke)，包括左緣上回、角回，及第一二竊回之底部。梅氏甚至在屍體解剖上亦否認額下回內有運動性語言中樞之存在。據氏之意見，語言中樞受傷後，乃演成各種程度之失語症，在不全之失語症，最先失去者爲最近所學得及最爲繁雜之語言。運動性失語症，梅氏謂係腦皮層之語言中樞受傷，且腦皮層下之運動纖維受阻所致。該項問題爭辯不一，惟梅氏竟反對額下回爲語言發生區，則尚未爲大多數人所深究及此也。

更進一步則有腦皮層與腦皮層下的失語症之別。本篇不能詳細分析各種失語症，今僅各舉一例，以示區別。在腦皮層下的聽的失語症，係因聽中樞與聽字中樞間之交通路發生障礙，惟聽字中樞自身並無損害，是以病人不能明曉他人言語，亦不能學讀他人所言之字句，但其聽字記憶未損，故仍能自發言語或朗誦。如腦皮層中樞受有傷害，則聽字性記憶消失，此後不能了解本人之言語，於是常常謬語，毫無倫次。其他失語症亦有同樣區別。下表係將運動性與感覺性失語症之大別指示之。

運動性失語症	感覺性失語症	
	字費	字盲
病人幾全失去語言能。極簡單之辭如是與不是尙能說出。能了解他人言語。不能複述他人言語。能識別字體,但不能寫。雖或能抄寫字母,但不能將印字繕成寫體字(失語症及失寫症)。問有能寫字者(失語症而無失寫症)。	尙能言語,有時僅微失言語能,但或僅喃喃而已。不能了解他人言語。不能複述他人言語。或略有字盲及失寫症,亦或病人識別或書寫字體,頗爲自如。	語言能受影響甚微。能明瞭他人之言語。能複述他人言語。寫成或印成之字體均不能識別,亦不能書寫(失寫症),或能識別字母及其本人名姓。如損害處小,則寫字時易生錯誤,或不按次序。
能自知其錯誤能記起語言而不能說出。智力上之障礙甚微。	不自知其語之錯誤,此因聽字記憶被毀壞。智力之減弱甚顯。	不自知其所寫之錯誤,此因視字記憶被毀壞。智力之減弱尙輕。

須記取者,失語症固常由於腦之機質損害所致,因之屬於永久性,然暫時的失語症,並非無之。此種暫時的失語症多見於老年人,其主要原因係腦血之循環紊亂,如貧血,血管硬化或血管之暫時痙攣。

### 失用症一名無運用能

#### APRAXIA

在此病腦皮層與肌間並無損害,無運動或感覺上之麻痺,

亦無共濟失調,却不能作某種隨意的動作。病人自知要如何動作,但不能如意行之,如給病人以火柴,病人知其用,却不能擦而取火。失用症屬於一側或兩側,例如有時右手能作正常之動作,左手則否。較複雜之動作,受影響最甚。失用症有時與運動性失語症有密切關係,故該症有時可目為語言性失用症。其損害處,或在額上回,或在胼胝體之前部。

**無識別能症 Agnosia** 此症每包括失用症在內,對於各特覺所觸及之事物不能作正確之感受。此症與感覺性失語症之關係,一如失用症之與運動性失語症。例如眼前之物件雖能看見,却不能辨識其為何物。有時誤火柴為水筆,誤手巾為掃帚等。其損害處係在枕葉之腦皮層。

# 第十七章

## 周圍神經之病

### DISEASES OF PERIPHERAL NERVES

#### 腦神經

##### CRANIAL NERVES

所有大腦之神經至少發源於兩處，一深一淺。凡在第四神經之後者，其深處發源多在第四腦室處。特覺之神經，皆另與各該神經之中樞相連絡，此等中樞皆在腦之外層。關於由特覺而來之印象之識別，必須其中樞神經幹及特覺神經末梢有健全之連絡；設任何處受有損害，其全部之功用即發生障礙。

#### 嗅神經或稱第一對腦神經

##### OLFACTORY OR FIRST PAIR

**解剖學** 真嗅神經，係發源於鼻粘膜之嗅細胞，上行經過篩骨之篩狀板而達嗅球。乃於此處分岐，圍繞錐體細胞之樹狀突，其軸線嗅神經束至海馬回中之皮層中樞。

**生理學** 爲司嗅之神經。辛辣之感覺應與氣味之嗅覺分別。辛辣之覺知係由於鼻下部之第五神經感受痛性刺激。

**臨牀上之現象** 嗅覺之異常(parosmia)或嗅覺過敏(hyperosmia)等症，多見於希司忒利阿或瘋癲之病人。全部或一部之嗅覺喪失(anosmia or hyposmia)，其原因或如下述。

- (一) 嗅神經之末梢受害，常與鼻卡他或息肉伴發。
- (二) 神經幹有損害。
- (三) 海馬回之嗅中樞有損害。





- (一) 視神經。  
 (二) 視束交叉或連合,其纖維一部分在此交叉。  
 (三) 視束。

- (四) 神經節性中樞 { 視丘。  
                           外膝狀體。  
                           前四疊體。

(五) 皮層性中樞在枕葉,由枕視丘放線與節性中樞相連。從視網膜內側部而起之神經纖維,於連合處交叉,而至對側之視束;其自網膜外側部而起者,則向後至同側之視束(詳見上圖)。

臨牀上之現象 (一) 視網膜之神經末梢有損害,則有如下之病况:

(a) 官能的障礙。(1) 盲目或視野縮小,由於受種種毒素所致,如尿毒症,糖尿病,壞血病,貧血病等。黃視症為黃疸病之結果,或由於服山道年之後。有種官能性障礙,在白晝視力甚清,而在薄暮時則甚模糊或完全不見,謂之夜盲 (nyctalopia)。又有在幽暗處視物甚清,而在白晝則反不清或完全不見,謂之晝盲 (hemeralopia)。(2) 心理的障礙所致之視力缺損,見於希司忒利的黑矇。關於視力之缺損名詞甚多:如暗點 (scotoma), 有周圍與中央之分,係因視野之縮小;黑矇 (amaurosis), 完全失明,但眼無損害;弱視 (amblyopia) 則為視力之敏度減弱。

(b) 視網膜炎 Retinitis 可起於數種全身性病,其主要者如見於血液之病。最常見者為慢性腎病,白血病,惡性貧血,及梅毒。有時亦見於糖尿病及紫癆病。

(二) 神經 (a) 視神經炎 (Optic neuritis) 視神經盤不清楚,盤腫而紅,因充血所致,生理學的陷凹消沒,或有些微之血外滲,最終纖維織增多,神經質萎縮,常致完全失明。視神經炎常見

於大腦及小腦之腫瘤，腦膜腫及腦膜炎等。亦或見於慢性腎病，糖尿病，鉛中毒，重性貧血，或萎黃病（綠色貧血）之重者。

盲目以前有下列三方面之改變：

- (1) 視力之敏度減弱。
- (2) 視野縮小。
- (3) 色野縮小。

在視力確實受損害以前，或有頗重之視神經炎。

煙毒弱視，起於眼球後視神經炎。視力之喪失，係逐漸而來，最初眼底並無若何改變，但如炎久不退，則視神經盤或有永久之改變。

(b) 原發性視神經萎縮 Primary optic atrophy 見於運動性共濟失調，或播散性血管硬化，全身癱瘓，及其他神經病等。視神經盤呈白色，盤緣平坦，與周圍之視網膜截然分明。不全的萎縮常見於嗜煙過甚者。

(三) 視神經交叉之損害。如損害限於中央部，即交叉處，例如大腦垂體之腫瘤（肢端肥大病），則神經纖維之至各視網膜內側部或鼻側部者必受累，以致視野之外側半失其視力，名之曰外側或顛側偏盲。如損害在此側或彼側之外側部，則致單側之內側或鼻側之偏盲。若兩側皆有此種損害，則致兩側性鼻側偏盲。如損害之範圍加大，則致一眼全盲，及他眼之外側偏盲。最甚者則兩目俱盲。

(四) 如損害在交叉之後，無論在視束或視丘，或四疊體，或膝狀體，皆成同側偏盲 (homonymous hemianopia)，即同側之外側半及對側之內側半失其視力。

(五) 如損害在枕葉之腦皮層，亦成同側偏盲；但此外病人有時得識字盲，即能見而不能讀是也。

## 第三第四及第六腦神經

## THIRD, FOURTH AND SIXTH NERVES

(動眼神經 Oculo-Motor Nerves)

解剖學 第三腦神經起於大腦導水管之底，經過內側腦脚被蓋，向前穿過海綿竇之外側壁，分佈於下列各處。

(一) 瞳孔括約肌。

(二) 睫狀肌。

(三) 眼球各肌除眼上斜肌、眼外直肌外，皆由其分布。該神經亦分佈於提上脛肌。

生理學 此神經與視力之調節及眼球之某種運動有關。

臨床之現象 許多顱內之病，最易使第三神經發生麻痺或受刺激之症狀；例如顱底骨折，腦膜炎之壓迫腦質期，此神經之麻痺症狀頗為顯著。而在腦腫瘤，或腦膜炎之第一期，有時並在希斯忒利阿時皆可致第三神經受刺激。

麻痺

1. 眼上脛下垂。
2. 分開性斜視，眼球失去向內向下及向上轉之能力。
3. 調節機能喪失。
4. 瞳孔括約肌癱瘓，故瞳孔放大。
5. 雙影，在病眼之有上脛下垂能遮住光線者則否。

刺激

1. 所分布之肌發生抽搐或痙攣。
2. 集合性斜視。
3. 瞳孔縮小。
4. 視野大受阻礙。

吾人應注意第三神經中之許多纖維或僅少數受累，故臨床上之現象，隨受累之纖維數而異。今先研究分布於虹膜之



## (乙) 眼肌之癱瘓。

(一) 上脷下垂,即提上脷肌之癱瘓。

(二) 斜視。

(三) 全部動眼神經癱瘓。

斜視之解釋容於討論第四及第六腦神經時詳之。全神經麻痺之症狀已述於前,尚有一少見類,即再發性癱瘓,症狀偏於一側,伴有定期性偏頭痛,且為定期性。最多見於婦女。此外全神經麻痺,或由於機質病,且或係因神經幹之病(如腦膜炎,樹膠樣腫神經炎),或神經核之病所致。如損害在腦脚,則神經麻痺在損害之同側,而手足癱瘓則在對側,謂之交叉癱瘓。

上脷下垂或由於神經他部之癱瘓而致。有時為先天性,或由於希司忒利阿病,有時見於運動性共濟失調,且或為大腦損害之一種症狀。

**第四腦神經** 第四腦神經核,幾與第三腦神經核之下端相續連。由該處達至第四腦室頂之上部,與對側之第四腦神經交叉。再繞腦脚之外側而至腦底,穿過海綿竇壁至眼眶,終於眼上斜肌,能使眼球轉向下外。

**第六腦神經** 起於第四腦室底之一核,經過橋腦,出現於橋腦與延髓間之溝近中線處。在海綿竇內,與內頸動脈極近。其末梢終於使眼球外轉之眼外直肌。有許多纖維由其核經過後縱束,而至對側之第三腦神經及眼內直肌。

斜視 Squinting, Strabismus 如欲視力之完全無缺,則眼之各肌間之動作必須調協無礙。例如欲視右側之一物,於是兩眼皆轉向該方,所用之肌為右眼之眼外直肌(第六腦神經所分佈)及左眼之眼內直肌(第三腦神經所分佈)。換言之,靜目向右視,吾人須用第三及第六兩腦神經。其他動作,則有賴其他

之合併作用，例如第三與第四神經或第三第四與第六神經等。因此第三第四與第六腦神經，必須有一種連繫，俾動作得以協和，自不待言。且實則各該神經之神經核，由大腦導水管下之後縱束之纖維連絡之。如此項協調因某一肌之癱瘓而不能共濟，則發生下列運動上及視力上之紊亂。

(一) 對某方向之動作受限制。

(二) 斜視 視軸之平行有缺。

(三) 複視 一物呈顯兩影，一真一假。如假影在受患眼之同側，則稱為同側複視（係眼外直肌及上下兩斜肌受有損害）；如假影在健全眼側，則稱為異側複視（係眼內直肌，眼上直肌，眼下直肌等受有損害）。吾人可以簡記之如下：凡麻痺性之斜視，假影移至麻痺肌牽引之方向之側，而眼球之方向恰與之相反。

(四) 投射上之錯誤 即對於物件之位置，不能判定正確。蓋因某一肌過弱而失其作用。因其過弱，乃強力收縮之，故有距離估量過度之弊。

(五) 繼發性偏差 如將病眼注視一物，而將健全眼遮住，則後者對於該方向之轉動更大。因病眼之肌弱，收縮須用較強之力，而健眼之同等肌因與之有連帶之關係故亦收縮過度。

眼之某肌癱瘓，而其餘之肌健全所致之結果。

(一) 眼上直肌癱瘓：不能使眼球如常向上轉超過水平線上；瞳孔或等向下分開，且微向外（此由於眼下直肌及斜肌之作用）。

(二) 眼下直肌癱瘓：不能使眼瞼如常垂下至水平線下；瞳孔或等向上分開，且微向外（此由於眼上直肌及斜肌之作用）。

(三) 眼外直肌癱瘓（第六腦神經）。不能將眼球如常向外轉；瞳孔向內分開（此由於眼內直肌之作用）。

(四) 眼內直肌癱瘓 不能將眼球如常向內轉；瞳孔向外分開（此由於眼外直肌之作用）。

(五) 眼上斜肌痿癱(第四腦神經)對於眼球之轉動僅改變甚微;角膜微偏向上內,或僅偏向上。

(六) 眼下斜肌癱瘓 對於眼球之運動,改變甚微;角膜微偏向下內(瞳孔收縮肌癱瘓常致瞳孔略開大,及調節機麻痺,此係由於第三腦神經分出至眼下斜肌之枝發生病變所致該枝即達至睫狀節者。然間或睫狀之枝起於第六腦神經)(據Finlayson's Manual)。

斜視常為頭痛之原因,故治療頭痛時,倘疏忽檢查視覺器,而不矯正其眼力之疲勞必致無效。

核性眼肌癱瘓 Nuclear ophthalmoplegia, 係動眼神經之核受有損害,故其癱瘓屬於中樞性的。如僅睫狀肌及瞳孔括約肌受累則癱瘓屬於內部的;如普通之眼球動作受累,則屬於外部的;如所有之眼球動作及瞳孔之活動皆失作用,則屬於全部的。此症多係慢性,最普通原因為梅毒,然有時屬於急性者,則為出血或發炎所致。

眼球震顫 Nystagmus 係陣攣性眼肌收縮,其動作雖急而有節律,尋常向兩側擺動,但亦有上下顫動者。檢查最便之法,在將病人之頭定住,賜其隨診察者之手指而轉動其眼。在小兒見於妨礙視力之眼球病症者;在白公病者多見之;在鑛中工作,光線不足,身體屈曲,以致眼肌疲勞者,亦常見之。有謂布散性硬化,遺傳性共濟失調,及許多腦病,包括橋腦或小腦之腫瘤,皆有眼球震顫之症狀。其動作多屬於兩側,在睡眠時則停止。

此種症狀,不能有助確定損害之位置,因在多種不同位置之損害皆有此現象也。但對於實質上或官能上疾病之區別,則頗有價值。希司忒利阿病無眼球震顫現象。

眼肌不規則之癱瘓亦有時見於腦底之病(腦膜炎),有時見於希司忒利阿病。對應偏向,在中風論中已詳及之。如傷害為破壞性,則偏向由癱瘓側而趨向傷害側;如傷害屬刺激性,



例如癩瀉，則偏向趨向搖蕩最烈之側。

## 第五腦神經

解剖學 第五腦神經起於處最廣汎，運動根起原於第四腦室之底及大腦導水管之外壁；感覺根則起於半月神經節，而止於橋腦及延髓之下部細胞內。在半月神經節前之神經，分為三感覺枝，如下：

(一) 眼神經。

(二) 上頷神經。

(三) 下頷神經，在翼頷部與其運動纖維融合。是以其上兩枝純為感覺的，第三枝則為混合的。

第五神經藉此等分枝與下列之四個重要神經節相連，即眼神經之連於睫狀節，上頷神經之連於蝶腭神經節，下頷神經之連於視神經節及頷下神經節等是。

眼神經係經過蝶長裂(亦稱匯上裂)而達眼眶。此神經內亦括有交感神經纖維，此等纖維經過睫狀節，而分佈於瞳孔開大肌，此係感覺神經分佈於上眼瞼之皮及上瞼結合膜並額部直至額頂部之皮，及鼻皮膚之內側部分；眼球及淚腺；並鼻粘膜之內上部。上頷神經係經過圓孔而達眶下管，與蝶腭神經節在蝶腭凹處相連，由該節起有若干大淺神經往後達於面神經。上頷神經分佈於頰部，上唇，鼻側，下瞼之皮膚及下瞼結合膜；上唇，上頰，上頷，硬腭及軟腭，懸雍垂，扁桃腺，咽上部等處之粘膜；又上牙，鼻粘膜之一部及中耳粘膜亦為其所分佈。

下頷神經係經過卵圓孔，內包括運動神經根，運動與感覺之纖維合為一起，於是運動纖維分佈於頰肌，嚼肌，翼外肌，翼內肌，二腹肌前腹，下頷舌骨肌(嚼肌之一)及鼓膜張肌。其感覺纖維分佈於頭後部，外耳一部分，下唇，下頰，頰之皮膚，及下牙，齒齦，舌，口底之粘膜及唾液腺。此神經之舌枝藉鼓索與第七神經相連，其耳枝則與第九神經(舌咽神經)所發之腮腺之枝相連。

味覺纖維。下頷神經之舌枝分佈於舌之三分之前二，以前皆以為半月神經節如有損害，則該區域之味覺亦失。然據最近克斯氏(Cushing)之研究，

將半月神經節除去，對於味覺並無若何損害。是以吾人以爲味覺纖維係由舌，經過舌神經鼓索，面神經而中間部而孤立索而至舌咽神經核。

如全神經麻痺，則發生下列症狀：

- (一) 凡該神經分佈之區域，感覺皆喪失。
- (二) 凡分佈之各肌皆發生癱瘓，萎縮，而有變性反應。
- (三) 淚分泌減少，眼角膜反應消失，有時角膜發生炎症(蓋因感覺消失，不能覺有刺激物之侵犯而除去之所致)。
- (四) 味覺有時亦生變化，但此種現象，據近今研究，認爲係暫時的，且據克斯氏之研究，由於舌神經於受害後，起變性及腫脹所致。

(五) 辛辣嗅覺消失。

癱瘓之原因或如下述：

- (一) 橋腦之疾病。
- (二) 腦底或延髓受傷，或有病。
- (三) 腫瘤等壓迫該神經之枝之穿孔處。
- (四) 周圍神經炎，因神經炎(神經節發炎)而致之癱瘓，必伴發營養性改變，如疱疹，及髮轉灰白色。同時發生劇痛，或纏綿至數年之久。

如能明瞭該神經之分佈，則全神經或其一部之枝癱瘓所發生之各種症狀，自易分析。

神經痛可見於第五腦神經之任何一分枝(參閱神經痛節)。

進行性偏側之面部萎縮(或稱面部偏側萎縮)，爲小兒及少年罕見之病，由於第五腦神經病，或血管之交感性舒縮神經病所致。

## 第七腦神經

第七腦神經亦稱面神經，係起源於橋腦下部之神經核，顯於橄欖體與繩狀體間之溝中。與聽神經同至內耳道，經過面神經管，莖乳孔，而出顱外。在膝狀節處與大小岩淺神經相連合。在面神經內分一枝至鐮骨，又一枝即鼓索，內含味覺纖維，從舌前部三分之二而來者。其神經核與中央溝之腦皮層，藉運動纖維連絡之。簡言之，分佈之狀況約如下：

(一) 屬於運動性的：

(a) 分佈於面部諸肌(提上脛肌除外)。

(b) 分佈於莖舌骨肌，二腹肌後腹及頸關肌。

(二) 屬於分泌性的 分佈於下頷腺，舌下腺，及口腔與舌之各腺。

(三) 屬於感覺性的 在面神經管中，此神經與鼓索伴行，故該部有損害，則舌部前三分之二味覺必致喪失。

第七腦神經麻痺後，發生下列症狀：

(一) 運動性方面之改變：

面部牽向對側。

眼大張而不能轉瞬。

頰部在呼氣時鼓出。

食物積於頰與齒間。

面部皺紋消失。

(二) 感覺性方面之改變：

舌前部三分之二味覺消失，此於該神經通過管內之部發生損害時始然。

臨診現象 癱瘓主因，或係由下列各處發生損害。

(一) 腦皮層神經纖維亦稱核上性癱瘓。

(二) 神經核本身。

(三) 神經幹經過曲折之路程,如經過橋腦及骨性管,或已出莖乳孔後受損害(後者稱之曰貝耳氏癱瘓 Bell's paralysis)。

腦皮層性(核上性)類之起因,與偏癱者同。核性類之原因為腦出血,腫瘍,或慢性脊髓病之蔓延。周圍神經性類,則以中耳病之蔓延,顱骨之外傷,暴露風寒,或風濕性神經炎為原因。

癱瘓之現象,隨損害之所在而異。

如傷害在腦皮層纖維,則除面部之癱瘓外,並有偏癱,其症狀恰在損害處之對側,即癱肢之同側,但此或因神經之上部分枝未受損害波及,或因手足之動作習成兩側互動,故上神經單位之癱瘓,兩側受影響甚輕,眼輪匝肌並未受累,故眼瞼之動作仍如故,即瞬眼動作仍保持,眼瞼仍可閉合。

如損害在橋腦之下節,則面神經纖維之在核與出橋腦處之間者均受累,故成交叉性麻痺,即面部之癱瘓與損害處同側,臂及腿之癱瘓則在異側。

症狀 如神經出莖乳孔後之部分有病(貝耳氏癱瘓),則受病側不能動作,平滑而不能表情。眼不能閉,通常則流淚不止。額不能作皺紋,口角向下斜墜,當病人笑時或呼哨時,則兩側之別極顯。唇音每有缺陷。食物常貯於齒頰間,因頰肌癱瘓故也。頸部之皮膚亦不能隨意動作,因頸闊肌癱瘓也。

如損害在面神經管內,則除上述症狀外,復有舌之前三分之二味覺喪失(鼓索神經在內),對於聲音且有敏感性,尤其對於低音調,因鐮骨神經癱瘓故也。如面神經在橋腦與膝狀節之間有病,味覺並不喪失,但同側之聽覺則喪失,因聽神經癱瘓故也。如侵害在橋腦處,味覺聽覺皆不喪失,惟第六腦神經往往癱瘓,因面神經纖維在該處,作一環圍繞其核也。

電流反應極爲重要。如無極體改變，則復原甚速。如有變性反應，則豫後極不佳，因復原不能完全，且其後變弱之肌或有孳縮。茲再總述各種症狀如下：

神經核或神經核下受侵害，所致之癱瘓爲面之一側全部受累，而成標準之貝耳氏癱瘓(Bell's paralysis)。

如癱瘓原因在腦皮層，則並有偏癱，及

(一) 面部上半不受累，或僅受些微影響。

(二) 隨意動作之受影響較感情動作更甚。

(三) 癱瘓之肌並不萎縮，其原有電流反應，亦不更改。如損害處在橋腦下部，則成交叉性麻痺，但神經性類，則面肌之受累，與核性類者同。

療法 如屬可能，設法使炎性產物吸收，以解除神經之受壓。如係梅毒，則施以治梅毒方法。如有耳病當治愈之，並或須施外科手術。如係風濕性類，則在該神經發出之處，施以起飽藥，另給發汗藥及清瀉劑。對於癱瘓肌，則施以按摩，或適度之法拉第或恆直流之電流治療，每次一刻鐘，每日數次，陽極則置於顛部之後面。可內服碘化鉀。周圍神經類通常極易治療。如在極困難之症，或可施神經吻合術，將副神經，或舌下神經與面神經之遠側段接合。但此手術頗難，即使成功，其改進之效果，亦多不全。

面部之痙攣，雖或爲機質病所致，然多屬於特發的，此多見於女性，且皆在成人時代。每多併發神經素質之其他症狀，如希司忒利阿或偏頭痛。其痙攣多屬於陣攣性，但有時顛搖與強直性收縮輪顯。眼輪匝肌亦或單獨受累，但通常則口部諸肌時有迅速之顛搖，同時並有極速之眼瞼閃動。此病多屬於偏側，治之不易見效，或有暫時之效果。治療在除去反射性刺激之原因，並給以神經補劑，鎮定劑或電療。劇烈者頗難收效。

並易復發。

### 第八腦神經或稱聽神經

**解剖學** 第八腦神經有兩股，在第四腦室底與神經核並列。其前庭根與半規管連結，在繩狀體之內側入延髓並往後至前庭核。其耳蝸根，則在繩狀體之外由耳蝸達髓紋。耳蝸神經為真聽神經，而前庭根乃司人體平衡之神經。

**生理學** 此神經有兩重功用，其耳蝸部分，為聽神經，凡聲浪之波動，由迷路而傳至腦外層，在彼分析。耳蝸神經核，經過中耳道而與後四疊體及內膝狀體相連。從此處神經纖維再達於腦外層之聽中樞。

其前庭部分，藉其纖維連於壺腹及半規管，將內淋巴節律性振動之興奮傳至小腦，藉間接達於戴特氏神經核 (nucleus of Deiters)，因是有助人體平衡之保持。

如全神經麻痺，則致全聾，每發生多種主觀的及客觀的不愉快症狀。

興奮時，發生不愉快之聲音，每件發劇烈之頭暈，欲嘔，及眼球震顫。吾人須牢記小腦與視神經，第三腦神經及聽神經之密切的感應及關係。

**症狀** 因第八腦神經關係而起之症狀或因：

(一) 官能上之紊亂 其症狀為嘈雜，營營音，或耳鳴，多由於局部之阻礙，如耳蠟之積滯，鼓室之壓力失調等。

(二) 腦皮層中樞如受侵害，則致字聲，對言語之字音，聽之如嗡嗡之音，而不能辨別(此種現象有時併發字盲)。

(三) 神經如在腦底處有損害，則成永久性耳聾。普通多併發第七腦神經之損害。

(四) 耳迷路之病，其症狀隨損害之大小而異。或為

(1) 感覺過敏(聽覺過敏,或聽音不慚).

(2) 聽能減低.

(3) 全聾.

聽神經之損害,與迷路之損害不盡能辨別,因兩者皆可使耳聾也. 通常則以音叉試其骨之傳音是否消失(此為音叉試法 Weber's or Rinne's method).

其自覺症狀為標準之美尼攸氏病况.

(五) 美尼攸氏病 Ménière's disease 其特殊現象,即驟然發生劇烈之作嘔,或大吐,眩暈,耳內嗡嗡作響,及一耳之聽神經略聾. 並常顯眼球震顫. 其發作屬於陣發性. 其所以有上述之症狀者,係迷路內之壓力失調,其原因如:

(一) 出血流入迷路或半規管.

(二) 迷路發炎.

(三) 腦底腫瘤或樹膠樣腫向神經壓迫.

真正之美尼攸氏病,實係急性原發性迷路炎,至於慢性迷路炎,則或係繼發性現象(此即指中耳疾病而言),而致美尼攸氏病之併合症狀. 如耳鳴,眩暈之陣發,作嘔,及進行性之耳聾.

至此,可將眩暈之主要原因舉列如下:

(一) 姿勢之急變,尤其在旋轉身軀時.

(二) 消化道,心臟,循環,腎臟等之紊亂,包括血壓過高或過低.

(三) 眼之缺陷.

(四) 煙酒過度,或用藥太多.

(五) 腦病,尤其關於小腦之損害.

(六) 癩癩.

(七) 偏頭痛.

(八) 其他各種耳病.

**療法** 如爲本神經之病，首先須檢查其發病原因而設法除去之。倘係與痛風或梅毒併發，則先治療痛風或梅毒。盡力保持外耳道清潔，因耳聾及眩暈等等，往往因乾耳蠟壓於耳鼓膜所致。在美尼攸氏病發作時，須將病人安置於靜而且暗之室中，再給以敏捷的瀉劑，可用安替比林與含咖啡素之沸騰合劑同服。在乳突部敷起泡劑，每星期一次，有益。溴化鉀重劑量亦有效。柳酸鹽亦可試用。或用鷄納加重其劑量至將達中毒限度。如神經受累係因骨性管之病而致，則或須用外科手術。血壓過高致者用適當之療法治之。

### 第九第十第十一第十二腦神經

此類神經皆由第四腦室底部之神經核發生除第十二腦神經近於中線外其餘皆在側面。第十一腦神經與脊髓灰質之前角相連直達第五頸神經處。其延髓部分實屬於迷走神經(或稱第十腦神經)，因其起於同一神經核之迷走部分。其脊髓部分(或副神經脊部)起於頸脊髓之神經細胞。第九第十神經纖維及第十一神經之延髓部分(實際上即第十腦神經之一部分)在橄欖體後出離延髓之側。副神經脊根從枕骨大孔處入於顱內。第十二腦神經則在橄欖體離延髓之前。此諸神經皆位於顱後凹之下部。第十二腦神經經過羅前管而入顱，其餘皆由頸靜脈孔穿出。進入顱，則皆位於內頸動脈與內頸靜脈之間隙處皆有分枝互相交聯。第九與第十爲混合神經，餘皆爲運動神經。

第九或曰舌咽神經，主司舌三分之後一，軟腭，咽門，及咽之感覺，並司咽中縮肌及莖突咽肌之運動，及嚥下之制阻運動。第十腦神經或稱迷走神經，分佈於咽喉，心肺，食管，胃及腸與脾之一部分。該神經更分一耳枝至外耳之皮。其起端(副神經脊枝之延髓部分)之最下纖維爲咽及喉之運動纖維及心臟之制阻纖維。其分佈於肺之纖維主司枝氣管肌之運動及呼吸道之感覺。對於食管，則兼有感覺及運動兩種作用對於胃則有感覺作用並於胃及腸之運動皆有關係。第十一或曰副神經，除其延髓部分外，分佈於胸鎖乳突肌及斜方肌上部。第十二亦名舌下神經，分佈舌之諸肌及降舌骨之肌。



**舌咽神經** 在有下列之事每受累及，即腦底疾病，頸靜脈血栓形成，顱骨外之腫瘤及外傷等。該神經單獨麻痺，在人類中，尙未之見。如傷害在岩神經節之上，則咽及舌後部失去感覺，且嚥下困難；如恰在神經節或其下，則舌三分後一之味覺喪失。

**迷走神經** 在有顱骨或腦膜，或脊椎動脈瘤等病時可受累及，頸部之外傷，腫瘤，或動脈瘤，胸部之縱隔障腫瘤，動脈瘤，亦能壓及此神經。其喉返枝在右側者，可被肺尖部之胸膜炎粘着壓住，在左側者可被主動脈瘤壓住。有時在醇毒性麻痺，鉛中毒，砒中毒，白喉，或流行性感冒之後，延髓病，或播散性硬化，皆或可致此神經麻痺。

**症狀**則隨損害之所在而異。顱內損害，可影響此神經之各根，有時或僅累上根或下根。舌下神經亦或受累。如全神經受累，則致軟腭，咽門，喉，有偏側性麻痺，而喉之感覺消失。如兩側之迷走神經俱受累，則發生兩側麻痺，除上述症狀外，並有心動速而不規則，呼吸慢而無序，胃痛，嘔吐，有時失去飢渴感覺。關於喉麻痺情形參閱391頁。

**副神經** 每因有腦底病，播散性硬化，進行性肌萎縮等病而受牽累。頸部之腫瘤及膿腫，亦可將該神經壓住。有時亦被風濕性神經炎所波及。如是則胸鎖乳突肌及斜方肌上部弱而消瘦，且呈變性反應。病人每難將頭轉向對側，病側之肩亦不能完全抬起。

**舌下神經** 在顱內所受侵害，較在外者多。舌之半部漸趨瘦弱，且有變性反應，為主要症狀。舌部之粘膜起皺紋，或轉成縱行縐摺。如面部一側萎縮（參閱第五腦神經），則舌之半部亦萎縮，但無變性反應現象。患偏癱者，舌每麻痺，但無萎

縮，亦無變性反應。

## 脊 神 經

凡此類神經之根，或其叢，或周圍神經幹有病，或受傷皆可使此等神經受累。神經根之傷害，皆由脊髓或脊椎骨患病或受傷而起，神經叢有損害，則致同組之肌麻痺，周圍神經幹有損害，則其麻痺限於該神經分佈之處。神經炎有時可單位的發生，如受感冒或血中毒病（如橈神經之於鉛中毒）亦或普遍的發生，如在大數神經炎章中所論各原因而起者。凡神經受有傷害之最重要症狀為該神經或其根所分佈之區域，癱瘓或感覺喪失。如神經發生炎症，則感覺疼痛及觸痛。倘久不愈，則並有肌萎縮及電流反應變常（變性反應）。

本書不能將各神經之麻痺逐一詳述，荷明瞭受累神經之分佈，不難推知其所致之症狀。茲舉數例以表明之。

**膈神經** 強部起於第四頸神經根，並有纖維起自第三及第五頸神經根。分佈於膈，另有纖維分佈於胸膜、心包、下腔靜脈及右心房。頸脊椎骨折、脊髓出血、脊髓腫瘤、頸部外傷或腫瘤、胸腔內腫瘤、或胸膜疾病，皆可使該神經受累。白喉病性神經炎亦或累及之。

**症狀** 如兩側神經皆受侵害，則膈之兩半膜皆癱瘓。當吸氣時腹上部陷入，胸上部運動增加，以資調劑。稍一動作，即發生呼吸困難。如同時發生呼吸器病，則情形轉重。用愛克司光檢查，則可見膈之動作不全。

偏側癱瘓，如能細心觀察兩側之動作，其不同點極易區別。在病側腋線區之第六至第十肋間隙之正常呼吸起伏運動消失（即所謂李氏膈徵 Litten's sign）。

**預後** 癱瘓發生於風濕病或白喉之後者，預後良。在因

中樞神經受傷者，則豫後不佳。

**療法** 如癱瘓因中樞神經損害所致，則治療其傷害處，如係周圍神經性癱瘓，則以電流刺激神經，置一電極於胸鎖乳突肌鎖骨突外側深凹內，一極則置於腹上部。

**臂叢** 之損害可區分為兩類：

(一) 攸李氏癱瘓(Erb's paralysis)或稱上臂類，此由第五及第六頸神經根受累。於是使三角肌，肱二頭肌，肱前肌，肱橈肌發生癱瘓。手垂於身旁並轉向內，而上臂之外展及前臂之屈與外轉能皆消失。感覺之改變甚微。

(二) 克龍克氏癱瘓(Klumpke's paralysis) 或稱前臂式癱瘓，係第八頸神經根及第一胸神經根受害。手掌內部肌癱瘓，繼之以手指屈肌癱瘓，前臂及手之內側感覺消失。瞳孔縮小，險裂縮窄，則由於第一胸神經根之頸交感神經纖維受累所致。有時全神經叢皆受害。其原因則為頸部之外傷，產傷癱瘓，肱骨脫位，鎖骨折或肋骨折等。

**橈神經** 每於腋部之骨脫位或骨折，或腋杖之過分壓迫而受傷害。橈神經因繞肱骨進行，故以肘置於椅背假寐時，或將全身重量置於一臂上時，或可致此神經受害。傷風引起之神經炎，有時可累及此神經，在鉛中毒癱瘓症，可使兩側之此神經之某枝受波及。如傷害處較高，則致肘及腕之伸肌及手指長伸肌與旋後肌癱瘓，如傷害近於肘關節，則三頭肌及肱橈肌不受累。最顯著症狀，係腕垂及指伸肌不能在掌指關節處伸指。如肱三頭肌被牽連，則下臂不能從上臂伸直，如肱橈肌被牽連則旋後作用消失，但於屈肘時，肱二頭肌可使臂旋後。

**坐骨神經** 可用骨盆內腫瘤或骨病或髖骨脫位或大腿外傷或腫瘤等而受害。此神經為神經炎易發生之處。如患處較高，則膝部之屈肌及膝下之肌受害。如較低，則膝部之

屈肌可不受累。小腿之外側半感覺消失，且除足背內側之一小區外，全足感覺消失。

坐骨神經痛之原因，多數由於坐骨神經炎而起，但骨盆內腫瘤及其他神經痛，亦可波及。感受寒冷或潮濕，痛風，風濕，皆可與本病伴發，有時梅毒亦然。此神經如受外壓過久，亦生痛。其症狀為神經經過處有一側性疼痛，如兩側俱疼痛，則宜檢查直腸，察看骨盆內有無病因。疼痛時初起於上部，每向小腿延開，有時竟痛至足底，行走及急劇動作，每使疼痛加甚。壓痛以坐骨切迹處最甚，次則為大腿之後面，腓窩，腓骨突後面。在痛劇烈者，小腿之外側失去知覺，並有肌萎縮及臀皺襞消失。病人每以足趾觸地而行，膝部屈起，因此可使坐骨神經放鬆，且睡時亦將腿屈起。如髖關節屈起，膝直伸，則疼痛加增(Lasegue's sign.)。膝反射尚顯，惟踝反射在劇烈者則消失。此病有時難治，再發者不少。

治療方法為除去起病原因，通暢大便，靜臥牀中，起始時上長夾板，夾住髖關節處，於該神經經過處所施用熱及對抗刺激物(起飽藥及燒灼)，設法止痛(阿斯匹林，斐那昔汀，安替比林，於必要時亦可用嗎啡)。有時用針穿刺法亦收效，在新起者，有時割開皮膚，直達此神經，用手指牽張該神經或可治愈之。注射溫生理鹽水於該神經或其周圍，在近坐骨切迹處注射，有時亦有效。在慢性者中，按摩法亦有效，透熱法亦時可止痛。

## 神經炎

### NEURITIS

神經本身或其纖維織之鞘發炎。

原因 神經炎或由於受涼，外傷，長久壓迫，或接觸傳染性炎之延布所致。其素因為痛風，梅毒，糖尿病，鉛中毒，砒中毒。

**病理解剖** 在單純之神經炎,神經鞘及間質受侵害較神經纖維為甚,後者僅為繼發的。有普通發炎所致之改變。

**症狀** 症狀隨受侵累之神經而異。該神經分佈之範圍內或有感覺紊亂及疼痛,且其經過處有觸痛。如運動性神經受累,則發生肌顫搐,且速萎縮,功用亦喪失。如營養性神經纖維受累,則或顯滑澤皮(glossy skin),四肢浮腫及疱疹等。

**療法** 以適當藥物治其特殊病因,局部則用器械或起炮劑,如發生癱瘓,則用電流刺激法或按摩法。

## 多數(周圍)神經炎

### MULTIPLE (PERIPHERAL) NEURITIS

身體不同部分之神經同時或迅速相繼發炎。

**原因** 此症主因毒質流行血液中,而使外圍神經末梢發炎。此等毒質可類別如下:

(一) 外來的,如酒,砒,二硫化炭,鉛。

(二) 細菌的,如特殊熱病(尤其白喉),膿毒性病,瘧疾,流行性感冒等。在腳氣病及麻風病中,多數神經炎為最顯著損害。

(三) 新陳代謝異常,如糖尿病及痛風。全身營養不良,與惡病質性及老年性神經炎有關。

**病理解剖** 在神經之末梢區最著,且常為對稱性。其改變為發炎及變性,但往往只可在顯微鏡下查出。變性改變見於神經纖維,神經軸萎縮,髓鞘亦破裂。炎性改變見於間質,惟其變化不如變性之明顯。

醇毒性麻痺,為多數神經炎中最佳之例,故列之為正型之病類。

**原因** 此症常現於秘密飲酒者,因此患之者以女人為多。

多見於三十五歲之後。俱樂部中職員及製酒者，患此症者頗多。

症狀 醇中毒性神經炎之現象，人各不同。最少可分為四類：(一)震顫最顯著類。(二)失感覺類。(三)癱瘓類。(四)共濟失調類。

病起皆屬隱襲，亦有病起頗急者，且溫度升高至  $103^{\circ}$  或  $104^{\circ}\text{F}$ ，全身症狀頗劇烈，癱瘓蔓延頗速，由手足而膈神經(膈肌)而迷走神經(心動急速)，甚至及於面部諸肌。此病人或於數星期內即死。普通所見者病起時手足發生刺感(如針刺)，並有手指足趾之感覺麻木。血管舒縮痙攣，可致死指(色白而不能屈伸)，肌抽搐亦常見。進行性癱瘓漸使病人不能起牀。伸肌被累較屈肌為多，結果致足及腕下垂(普通以足部先被累)。其餘肌肉亦次第被累，發音能有時喪失或減弱。各被累肌肉起急性萎縮，尤以膝及肘以下之伸肌為最明顯。顯一部的或全部的變性反應，腱反應或全失或減弱。萎縮肌及神經幹每極疼痛(尤以腓腸肌為甚)。肢之下段有時發生麻木，至於溫熱覺喪失及無痛感現象則或向上展佈。感覺過敏有時見之。精神上亦每感痛苦；關於記憶，尤其最近事物，或竟全部忘却；空間與時間之觀念每致紛亂，幻想每極顯著(哥氏併合症狀 Korsakow's syndrome)。

共濟失調類頗類似運動性共濟失調，如足部麻木，膝反應消失，步態亦微相似，然此與真共濟失調不同，在真共濟失調，病人行走時不僅將足笨拙投出，並舉足頗高，以便將下垂之趾移離地面。然醇毒性假性共濟失調究不常見。

療法 完全忌酒，並應靜臥於牀。止痛可用碘化鈉，安替比林，或嗎啡，局部可用熱敷法。癱瘓則皮下注射番木甙素。番木甙素與辣椒之合劑或可滿足病人之嗜酒癖。失眠可用

溴化物或台俄那。如發生腸胃病，則飲食宜特別注意。全身補劑亦皆需要，除因砒中毒者外，各種砒化物補劑皆可用。以後當用豐美之飲食，按摩，及電流刺激法。

各種多數神經炎，其特殊病因，必須盡力查明，而後以適當之療法迅速除去之。

### 急性發熱性或中毒性多數神經炎

#### ACUTE FEBRILE OR TOXIC POLYNEURITIS

此急性上行之類，普通無顯然之原因，應特為述之。冒寒及疲勞或為其素因，蓋在歐戰最後數年中，常發現於服役最勞苦者。其症狀頗似急性特殊性熱病，係驟然而起，寒戰，背及四肢疼痛，頭痛，無力，且或發熱頗高。癱瘓先起於腿部，速上升，漸累及肋間隙，致命者並累及膈肌。面部多不受累，括約肌亦然。肌肉鬆弛，而迅速消瘦。痛有輕有重，有時併發麻木，有時或否。在劇烈病案中，病人每於二日至十日內即死，但如能渡過初期，則豫後極佳，不過恢復原狀較遲，有時需數月之久。

治療方法以全身及對症療法為主。

## 第十八章

### 神經系統之官能性病 FUNCTIONAL DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

#### 神經痛 NEURALGIA

此一名詞係指感覺神經分佈區域內發生陣痛，雖有少數病例曾見有實質上的改變，但尋常則無之。此病最多見於成年期，患者女性較男性為多。女子在受孕期或經絕期最易發生。凡使體質衰弱之病，感冒寒濕，中毒，外圍刺激（齧齒，屈光不正等），皆可得神經痛。主要症候係陣痛，輕重不等，或自然發生，或受局部刺激，其痛歷數秒鐘或數分鐘，有時一日之內痛至許多次。反應性運動痙攣常見。分泌機能變亂（流淚等），且或有血管舒縮性或營養性之改變。在神經由骨孔伸出處，或經過骨面或筋膜處，及相當之棘突處往往有觸痛點（tender points）。

**三叉神經痛** Trigeminal Neuralgia 或 “Tic douloureux” 最常見且甚劇烈，其侵害可累此神經之各枝，但尋常多累一枝或兩枝，最易受患者為第二枝。此病幾無兩側性者。其誘因在口腔、鼻及眼內或可尋出。其症狀為病起突然，在受累神經枝之區域內發生不可耐之劇痛，由之或延至他枝之分佈區域，而肌有不隨意之痙攣，流淚，鼻粘液多生，流涎等。在發作時，病人每以手緊壓患部，在間歇期中，僅微觸該處，亦或可引起其痛，至於洗臉時或面肌動作時，皆或可引發。在患之久者，頭髮或



轉灰色或脫落。觸痛點可於該神經從骨孔中伸出處察得。

其他神經痛如頸枕,肋間,乳房,及坐骨等神經之痛,不必在此逐一述之。

療法 將周圍刺激原因設法除去。用補藥及按摩增進其全身之健康。在新起者,可以發汗治療,熱氣,熱浴等皆有用。或用鷄納及黃素馨 (gelsemium) 等藥,可加重其量至將達中毒限度。止痛可隨用安替比林類之任何一種,柳酸鹽及碘化物皆可用。必需時可皮下注射嗎啡,但絕不可使病人自爲之。電療有時頗有用,用時以陽極置於觸痛點處。在三叉神經痛最有效之藥爲黃素馨,然必須將劑量增重。如各法皆無效,則可注射純醇於受病之神經枝或半月神經節處,常可奏效。

外科手術可留爲最後治法,法將神經伸張或截除,但止痛亦多屬暫時的,有時將其神經節如在第五腦神經之爲半月節截除有效。

## 偏 頭 痛

### MIGRAINE

(Hemicrania; Sick Headache)

此病特徵爲陣發性頭痛,惡心,及嘔吐,有時先有視力錯亂。通常多見於青春期,三十歲以後少見,婦女患者略較多。此病關於遺傳性極顯著,家人中每可發現有患同類之神經官能病者。在癲癇病中,驚厥及偏頭痛每或更迭發作。第一次發作之誘因頗不易察見,但憂愁,過勞,健康擾亂,眼力過勞尤然,及少年時之腺樣增殖病皆可爲再發之素因。偏頭痛或可由於腸胃或新陳代謝之毒素直接作用於腦皮層細胞或腦血循環而致。

症狀 發作時,初先頭痛,但頭痛之前或有憂鬱,或視力紊

亂。頭痛每在侵晨時發生，先額部微痛，不久疼痛加劇，而為刺痛性，先限於一眉之上，繼延至頭一側之全部，有時並延及頸及上臂。頭皮神經壓之覺痛。其發作歷十二至二十四小時或尤久，同時惡心程度漸次加強，終至嘔吐，吐後，乃轉輕。患者中有半數在發作前或發作時有視力紊亂，有時不過僅覺有閃光，有時則發生一部或全部之同側偏盲，光系之亮點每見於視野之盲側。間或發生眩暈以代眼症狀。偏頭痛之易病性每至人生前半世將了時即漸失。

療法 在發作時立即給以有力瀉劑。病人應臥於靜而且暗之室中，絕對休息，足部宜溫，頭部敷以蒸發性藥液，內服安替比林或斐那昔汀。在間期中，則注意胃腸之情況，以增進全身之健康。糾正視力及除去增殖腺。補劑如鐵質及番木鱉素亦可用。長期的給以溴化物及黃素馨浸酒頗有功用。哥弗氏(Gower)建議在間期中給以硝酸甘油(nitroglycerin)。盧米那(luminal)亦可奏效。

### 癲癇一名羊癇病

#### EPILEPSY

此為一種慢性陣發性病，以驟然人事不省，併發驚厥與否無定，及往往顯精神衰頹為其特徵。發時無驚厥者謂之癲癇小發作(petit mal)，有驚厥者謂之癲癇大發作(grand mal)。

乍克森氏癲癇，其原因，治療及病理皆不同，故另章討論之。

原因 此病常起於童年之早期，大約有四分之一見於十齡以前之兒童，四分之三見於二十歲之前。如在成人始現此症，則宜首先疑及或係腦梅毒。成年中癲癇亦可因慢性醇中毒而起。因慢性腎炎而發生之尿毒症及希司忒利阿性癲癇，可致相似之驚厥，但此絕非特發的癲癇。癲癇之起於局部原

因者則多屬於乍克森氏類。

遺傳對於該症爲一種重要之因子，如某家有精神錯亂，希司忒利阿症，醇中毒，及神經痛等之歷史，則該家中之兒童易發生此症。

至普通誘因之爲親屬所指出者，或僅與該次之發作有關，而並非此病之原因。最通常指出者，如驚恐，跌倒或頭部受傷，反射性刺激，如因包皮緊窄，手淫，寄生蟲病，生牙等，亦常被指摘至於神經之受過度刺激，或由於身體的，或由於感情的，皆可引起發作。在婦女中之發作多與月經期有關。

病理 各實質上之改變不過爲繼發性的。其症狀則由於腦皮層各中樞之官能的障礙而起。如癩癇因內囊損害而轉成偏癱性，則搖擻不波及癱肢，此表明搖擻起源於腦皮層，其傳達興奮之路已被截斷也。腦皮層之任何部分如受有刺激，皆可發生搖擻，其先兆之性質，或可助吾人確定其傷害之所在，故有視覺的先兆者大抵指示傷害在枕葉，聽覺的先兆在顳葉，運動性先兆在中央溝處。肌痙攣由於腦皮層灰白質發出強烈作用(或放力)所致。

症狀 癩癇大發作 分三期：

(一) 先兆或稱預示期 眩暈最爲普通。先兆有時顯於胃部(胃沈鬱或惡心)或心臟(心悸)，或有時顯視覺或聽覺的先兆；亦或感覺變異，如麻木及有針刺感覺等，由肢之遠側端，漸趨向上。有時爲運動性先兆，如顫抖或肌收縮，有時則爲心理的，如入夢狀，或感覺恐懼。特發性癩癇先兆，與乍克森氏症不同者，則爲先兆時間極短。其完全無先兆者約居半數。

(二) 發作期 (a) 病人忽然跌倒，通常有呻吟或尖銳之叫聲(癩癇性慘號)。

(b) 強直性痙攣期 頭及眼轉向搖擻較強之側，雙手緊

握,肘屈,腿伸而僵直,胸肌收縮,以致呼吸困難,面色先蒼白,繼之青紫,瞳孔開大,結合膜反應消失,眼球固定,感覺喪失。此期歷三十至四十秒鐘後,乃進至:

(c) 陣攣性痙攣期 面部搐搦迅速延及全身諸肌,舌有時伸出齒間,至被咬傷,故口內泡沫中含血。面色發紫,眼球似突出於眼眶。小便,精液,或大便,有時失禁而流出,脈搏亦因搐搦而受阻礙。此期歷兩三分鐘而搐搦停止。呼吸漸趨平復,發紺亦漸退,意識或迅速復原,但通常則陣攣性痙攣後繼以

(三) 昏迷期 此昏迷狀況每併顯面部充血及屏息,於是漸趨於自然睡眠狀態中。睡醒後,病人感覺疲乏。

當發作時,深反應及淺反應全部消失,不久乃反增強。通常在發作後,排泄巨量淡色之尿。當發作時體溫微升高。一次發作後,有時緊隨以再次之發作,其間並無意識之恢復期,此狀況或歷數小時,謂之癲癇繼續症狀(status epilepticus)。在此狀況中體溫或可增至極高,病人可因過勞而死。

癲癇初數次之發作每在夜間。

癲癇小發作 或稱小癲癇。

此則病人忽然失去知覺,眼固定,語言暫時無序,但無搐搦現象。其發作輕重或大異,輕者除病人自覺外,他人幾不能發覺。雖或輕微無須注意,然或可為大發作之前驅,有時或繼有自動或躁狂。

癲癇後之狀況 有下列兩類。

(一) 自動 Automatism 病人有所動作,當時及其後皆不自覺。病人有時自行脫去衣服,或取面前之物置於衣袋中,或施暴行於旁立之人等等。

在此期,關於已往之事件仍能記憶,故對於向所憎惡者或忽加以攻擊或謀害而不自覺。此種情形在癲癇小發作之後

最易發生。

(二) 癩癩後躁狂 有時竟起殺人之衝動。

豫後 癩癩發作之類否頗不一致。間期愈長則豫後愈佳，病起時年愈長者亦愈佳。在發作間期，病人或甚健康，有時可以完全恢復。但智力上常有永久之減退，癡呆或為其最終結果。兒童患數次癩癩後每顯遲鈍現象。在發作時，各種危險，須加意防護，如致命之跌傷，火灼，及其他外傷等。

診斷 下表詳示癩癩與希司忒利阿性驚厥，尿中毒及詐病之區別。

	癩癩	希司忒利阿	詐病	尿中毒性抽搐
意識.....	喪失。	或略喪失。	如常。	末期時喪失，昏迷深而久。
瞳孔.....	驚厥時開大。	如常。	如常。	先收縮，後開大。
舌.....	每被咬傷。	如常。	有時咬傷以摹倣驚厥。	如常。
約束.....	必須約束，以防意外。	必須約束，以防暴動。	不必約束。	不必約束。
病起.....	速而驟，甚至知覺喪失。	多發現於精神興奮之後，或至陷於眩暈狀態。	恆在欲求他人同情時而作。其舉動有序，並極小心，惟恐受有傷害。	病發前有健康及小便等之改變，抽搐前發生，病人已臥牀不起。
病之時間.....	僅數分鐘。	時間頗長。	時間不定。	時間較長。
恢復.....	比較迅速。	時間極無一定。	得所願後即恢復。	如不死，恢復遲緩。

療法 凡反應性刺激病因，應細心尋出而除去之。關於全身健康，應力求完美。飲食應清淡，肉類只可給以少量。危險工作應設法避免，海水浴應絕對禁止，尋常入浴須有人在側。凡刺激性用品皆在被禁之列。至於藥品則溴化物應列於第一位，蓋該藥雖用之頗久，並不發生任何永久不良影響。普通成人每日可服 3 至 6 克，自驚厥完全停止後應繼續服至兩年之久，然後徐徐減輕其量以至完全停止。如驚厥在夜間發生，

則日間全部劑量留至臨睡時服。其劑量以用恰能制止驚厥之發作之最小量為最相宜，如發溴中毒現象(如昏睡，昏沈，四肢冰冷，脈搏微弱)，可暫時停止。溴化物與砒劑同服可防止溴毒藥疹。萬一溴化物失效時，則可用他藥如礪砂劑量為0.3至1.0克，日服三次，氯化鋅丸，及蘆茄。近年多用盧米那(luminal)以代替溴化物，或與溴化物同用。其劑量為0.04—0.2克，日服兩次或三次；或用盧米那鈉(luminal-soda)同等劑量。各藥必須久用始能試出有無效果。大便及月經等等必須特加注意。

當發作時，將衣領及緊身褙等解開，置物於齒間，以防咬傷其舌。予以亞硝酸五烷基使吸。防免驚厥時因搖擗或致傷害。倘發現明顯之先兆，如一手或一足麻木或顫搖，則急將該肢之上部緊繫，有時可阻止發作。如驚厥發生於夜間，則須置病人於硬牀上，枕以硬枕。在發作時病人每將面部轉向下，故或可於驚厥後之昏迷時而窒息。哥弗(Gower)氏稱如發現有人死於牀上而面部向下，即係在驚厥後而死之極強證據。

在驚厥繼續狀態中，應給以溴化物之足劑量(2.5至4.0克)，或給以氯醛(chloral) 3.0克，惟此從肛門內射入；皮下注射可用亥俄辛或嗎啡。在他藥藥力未達時，用哥羅芳以阻止搖擗，有效。

## 乍克森氏癲癇

### JACKSONIAN EPILEPSY

此症特徵係癲癇性搖擗，每不喪失意識，其病因係大腦皮層受較粗之傷害。此症雖係實質上受有傷害，因與搖擗性病患有密切關係，故於此處加以討論。

原因 乍克森氏癲癇病原常與梅毒伴發，最常見之於成人。但腦皮層性驚厥，可因他種腫瘤，膿腫，或腦膜炎(尤其是出

血性硬腦膜炎)及傷害等而致。

**症狀** 發作開始時,臂腿或面部之一肌或一組之肌顫搐,痙攣常起於同一之肌或同一組之肌(signal symptoms),病人意識並不喪失,每能觀察痙攣之如何進行,如先面部,次臂部,再次腿部,或由臂而腿而面部,因此每能說明其情狀,俾醫士得以推測其損害之所在。搐搦罕有遍及全身者,但有時或將一側之肌皆牽連在內。意識亦有時在驚厥之後期中喪失,繼之以受惠之肌或該側之暫時癱瘓。

或有感覺紊亂與肌搐搦同樣發現,或發現於搐搦之前而為一種先兆。

**診斷** 病起緩,意識不喪失,或至晚期始喪失,及有示位之搐搦症狀,皆足以與通常之癲癇分別。搐搦時首先現僵直之部分,指示該部之運動中樞係受刺激最甚之處。感覺紊亂亦有同等之示位價值。

**療法** (一) 如病原係梅毒,則給以碘化鉀,汞,或六零六(酒爾佛散參閱腦梅毒章)。

(二) 如證明確非梅毒,則施環鋸術以探察有疑之病處,如屬可能並將刺激之原因除去。溴化物亦可用,與施於癲癇者同。

## 嬰兒性驚厥

### INFANTILE CONVULSIONS

**原因** 最要原因係小兒之神經系統尚未發達完全,故毫不穩定,特以反射性應激能為甚。因之遇下列素因時易起搐搦。

(一) 腸胃失調。

(二) 外圍的刺激,如出牙,腸蟲,中耳炎,包莖等。

- (三) 嬰兒骨軟病,間有上述反射性刺激及孱弱。
- (四) 傳染性熱病發生驚厥以代成人之寒戰。
- (五) 腦充血或窒息,如在百日咳之劇烈者常見之,或暴露於日光下太久之後。
- (六) 腦病如嬰兒性偏癱或兩側癱瘓,腦膜炎,或急性脊髓灰白質炎之初起時,較少見。
- (七) 先天性梅毒。
- (八) 遺傳性素因。

症狀 嬰兒搐搦在出生後十八個月以前最多見。此症可常復發,有時可進而成癲癇。雖驚厥時間或較長,症狀不如其癲癇之甚。搐搦為兩側性,但多不循及全身。

療法 在發作時,可吸極少量哥羅芳,溫浴,置冰於頭部,及小劑氫醪射入肛門。驚厥後給以一劑汞白堊粉或甘汞或瀉鹽,再繼服適量之溴化物一星期或較久。將外圍刺激素因除去,腸胃,及飲食,新鮮空氣,及全身攝生法皆宜注意。

## 手足搐搦

### TETANY

此病之特徵為四肢之遠側部有強直性肌痙攣。同時肌及神經之應激機能增強。

原因 大概由於一種毒素或數種毒素刺激周圍運動神經單位而致。在兒童則多見於男性,在成人則多見於女性。在兒童中幾每與佝僂病並見。在成人則見於懷孕期,哺乳期,胃擴張,腸胃炎,甲狀腺摘除後,及特殊熱病後。

病理 手足搐搦之起於甲狀腺摘除後者,係因同時摘除甲狀旁腺之故,蓋甲狀旁腺能消解一種由新陳代謝而生之毒素,摘去之或即致此症狀。其起於甲狀旁腺之未割去者,係因



他故而產生之毒素過多，甲狀旁腺不能完全消解之所致。關於此病，Noël Paton 及 Findlay 二氏以爲係由於卦尼汀 (guanidine) 所致，但 Howland 及 Marriott 二氏則以爲此說尙無充分之證據；同時認爲手足搐搦者血中之鈣大爲減少，其原因未悉。又有 Collip 氏及其他數人分離得一種物質，認爲係甲狀旁腺之內分泌物，因名之爲甲狀旁腺內分泌素 (parathormone)。現知此物能支配鈣之新陳代謝，在甲狀旁腺摘除後，血內之含鈣量即減少而發生手足搐搦。在手足搐搦前每有胃紊亂或胃腸炎爲其先驅徵者，此足表明此二者亦能使血內之鈣量缺乏而發生不良之影響也。

**症狀** 痙攣先起於手部，再次累及足部，有時延至臂部及腿，甚至軀幹及面。拇指屈入掌心，其餘各指則在掌指關節處屈曲，在指關節處則伸直而內收，於是手乃成圓錐形（產科器式手 *accoucheur's hand*）。腕及肘屈曲，肩向內收。腕牽向尺骨側，前臂則交叉於胸前。足部則趾屈曲，蹠趾尤甚，足向內翻，踝則伸直。如軀幹被累，則多成前弓反張，間有後弓反張。痙攣歷數分鐘或數日之久。消退緩慢，經過短而無定之間歇期後則再發。普通皆發生疼痛，被動運動使疼痛益劇。在痙攣間期中，如輕彈其肌或其運動神經（如彈面神經於下頷），則立刻引起搐搦（佛斯特氏徵 *Ohvostek's sign*）。如壓住神經幹，或壓住肢部血管使循環停止，亦能引起搐搦或痙攣（陶瑟阿氏徵 *Trousseau's sign*）。其運動神經對於電流反應，不論其爲流動電或法拉第（感應電），皆增加其烈度（攸李氏徵 *Erb's sign*）。

在破傷風症中，則痙攣之繼續性較久，頷部肌首先受累（牙關鎖閉 *trismus*），而手指及手則不抽搐。

**療法** 凡發現病原，當設法除去之。增進全身健康，充分靜養。摘除甲狀腺後之手足搐搦，則可於皮下或靜脈內注射

易溶化之鈣鹽,有時可制阻症狀,因其他原因所致者亦可試用,惟必須久用始有效。此外如溴化物,氫醌亦頗有用。同時兼用甲狀旁腺提出質,或注射卡列浦氏甲狀旁腺素亦可試之。在由於胃擴張所致者,則須施胃腸吻合術。食物應給以富於鈣質者(雞蛋,牛乳,乳清等)。

### 發作性睡病

#### NARCOLEPSY

此病特徵為發作不能抵禦之昏睡,及喪失身體姿勢之緊張力,但意識毫不喪失(強直性昏睡)。

此症多發現於男性,無年齡之分,有時終其一生,時時發作。發作性昏睡發作時間甚短(幾秒鐘或幾分鐘),或一日之內發數次。其意識如喪失,則全部喪失,惟深淺不一,病人每能喚醒,一如尋常睡眠之能喚醒然。

強直性昏睡之發作,通常僅歷數秒鐘,多見於感情興奮時。各肌忽然鬆懈,病人每即軟弱而倒於地上。膝反應消失,蹠反應顯伸張狀,瞳孔光反應仍存。病人意識全在,僅不能語言耳。

發作皆屬抑制現象,其昏睡性顯然為全部腦皮層之關係,而猝倒症則限於隨意的動作及姿勢之緊張力。類似之昏睡性發作或見於某種內分泌腺,或新陳代謝(大腦垂體)之錯亂,亦見於腦瘤,癩瀉,流行性腦炎,及若干頭部受外傷之病案中。雖有至晚年稍見進步者,但迄今尚未有有效之療法。

### 希司忒利阿一稱癡病或協議脫離病

#### HYSTERIA.

此為精神障礙之一種,其特徵為品行及性格變易,而智力則如常,且有運動性及感覺性障礙而並無腦或脊髓之機質障

改變，此由於抑制力之減少，而對於內外刺激之反應過度所致。

**原因** 於承平時，希司忒利阿雖非全見於女子，但多為女子之病，而在大戰時，由於嚴重而久之神經性震盪，乃見於男子者不少。遺傳性之神經不穩，為其發生之要因，患者常有神經性病之家族歷史。親屬之待遇失當，亦為重要因子。病者常為年青成人。對於有此病之素質者，其誘因多為精神的，如恐怖，休克，憂愁等；但關於體質者，如性慾過度，亦有關係，故於妓女中，見之不少。夏科氏(Charcot)認此症係固定觀念所致，並示其症狀可以催眠術致之。巴彬斯奇氏(Babinski)則以此病可由暗示誘致，亦可由暗示去之，蓋患希司忒利阿者最易受暗示之作用也。因此此症並無固定症狀或特徵，故在某一病者所見者，多為所用檢查方法而得之結果。弗羅德氏(Freud)則以此症之發生，由於春機發動期前一種性本能之精神損害。此種損害可抑制之而使入下意識中，但至後期，則或復活動，而發生希司忒利阿之症狀。吾人須注意者，希司忒利阿可與神經系之機質病同時發生，而前者之症狀在某時期中可為較重之症狀所蔽。

**症狀** 此症症狀非常不一，有與機質病酷似者，但亦另有類似其他系統之病狀。較常見之現象可類別如下：

(一) 感覺器官之障礙：

(1) 局部失感覺或偏身完全無感覺及痛覺。此類症狀之表顯決不依脊髓段，或神經根，或神經幹之分佈，乃依一手或一足，一肢或身體一側之精神的觀念。例如手失感覺，則無感覺之上界圍繞腕部，與手套之上端相當，小腿失感覺，則或與着襪之部相當，其餘亦多類此。完全偏身無痛覺在機質性偏身無感覺中非常少見。同側亦或有一種或他種特覺之單側性感覺喪失。於睡眠或催眠中，

此種無感覺症狀或可不顯。

(2) 皮膚或特覺之感覺過敏。

(3) 肌覺喪失。

(4) 希司忒利阿球 Globus hystericus 係覺有一種宛如“氣球之感覺”(ball of wind), 自腹上部達咽喉。各式之消化不良及食管痙攣皆可發生。腸胃排氣及腹鳴常見(蠕動性不寧), 伴以便秘或腹瀉。間或見有腹部之“虛瘤”(phantom tumours)。

(5) 各種神經痛。脊椎棘突部, 或卵巢部等處有“壓痛點”。加壓於此等處(“希司忒利阿發生帶 hysterogenetic zone”), 可引起驚厥或他種希司忒利阿性症狀。

(二) 特覺之障礙 以視覺障礙為最重要。

(1) 視野之縮小。

(2) 色野之縮小, 紅色感覺喪失最晚(色視困難 dyschromatopsia)。

(3) 黑矇(amaurosis)。

(4) 結合膜感覺喪失。

此類障礙或為單側性, 或為兩側性, 但於無感覺或麻痺之同側最為顯著。

言語障礙, 或為失音, 或為啞吃。聾啞病(deaf mutism), 亦可發生, 或為聽覺之過敏(hyperacusis)。味覺及嗅覺喪失亦常見。

(三) 運動器官之障礙。

(1) 痙攣性 常為急起之截癱, 並無肌消瘦或電流變化。此或為不全性或為完全性。膝反應增強, 但無異性踝關節陣攣及巴彬斯奇氏徵。各括約肌不受影響, 但或有尿瀦留。偏癱, 單癱或失音均可發生。

(2) 癡癡性 肢或肢之一段發生攣縮,臂全屈;若在腿部則趾屈曲,足下垂而內翻,膝及髖則伸直。腹肌攣縮可致虛痛,追嗅以哥羅芳即消失。

(3) 驚厥性(希司忒利阿性癡癡)。於先兆及強直期(角弓反張)之後,病者跳躍或作有目的的掙扎運動。銳叫,高談,或唱歌。意識略障礙,但不喪失。病者決不自咬其舌。強直性癡癡亦可發生。

(4) 震顫或不全共濟性運動,常見於手部,且或為動作性震顫類。

(四) 內臟及血管舒縮障礙。

(1) 心悸或心動過速,或假性心絞痛。

(2) 高聲如犬吠性咳嗽,却並無肺病;陣發性呼吸急促。

(3) 嘔吐,乾嘔等。神經性食慾缺乏。

(4) 尿瀦留或無尿,發作後則顯多尿症。

(五) 精神障礙。

(1) 暗示接受性增加。

(2) “固定觀念”可指及從前所受之震盪或恐怖而誇大其症狀。此種觀念常為潛伏性,僅能於詳細之研究及催眠中發見之。

(3) 催眠狀態 夢行,迷睡,或強直性昏厥。性格突然變化,歡樂變為悽愁,或由淡情變為活潑。

(4) 病態性需求同情,有時故意加添症狀,如加熱於體溫表,或偽造皮疹等等。

(5) 男色狂(慕男狂)有時發生。

智力之不受障礙為希司忒利阿之特徵。憂鬱病或躁狂可為併發之精神病,但非希司忒利阿本身之一部,而真性希司忒利阿譫妄殊屬罕見。常遇之假的陳述乃因環境為病態的

自體感覺所變而解釋錯誤，固不必為故意的欺騙，惟道德意識乖戾而致說謊者亦或有之。

由上列各條觀之，可知無數之症狀可發現於種種之希司忒利阿，並可酷肖各種機質性病，即富於經驗之診斷家亦或受愚，然大多數之病案則仍可診斷之。可疑為希司忒利阿之點為（一）症狀因極微之原因而突然發生或突然消失。（二）各種症狀之同顯，非某一機質性病所能解釋者。（三）機質病應有症狀缺如，如視神經炎，小便失禁，踝關節陣攣，及眼球震顫等。如發現肌羸縮或虛瘤，則可以哥羅芳檢驗之。

療法 希司忒利阿治療之成功，有賴乎本病精神性質之認識及其原因之發現與除去。情感或恐怖之觀念，雖已變成下意識，在臨牀之症狀中仍顯著，但察出之或非易，有時須求助於催眠術或精神分析專家。激發的暗示在療法中最有價值。欲望其有效，醫者首須得到病人之堅決信仰，再益以堅定及和藹之態度，實為治療工具中不可缺少者。空氣及環境之變換，寧靜而有規律之生活，Weir-Mitchell 氏療法，按摩麻痺肢體，或以電氣治療，驚厥時之鎮痙劑，均為恢復精神狀態之佐助。須記憶者，最不適當為同情於病者之親屬，故病人以進醫院或療養院為最佳。頻繁及繁複之檢查，亦最忌，蓋反有助長新症狀之傾向。

催眠劑及麻醉劑必須避免，尤以嗎啡不宜用。溴劑或有益，可與蘗草（穿心排草 *valerian*）或阿魏（*asafatida*）同用，而在慢性病之症狀極輕微者尤有效。

## 神經衰弱

### NEURASTHENIA

此為神經性衰竭之現象，因而發生身體營養之失調。

**原因** 此症或由於神經單位之先天性衰弱，則發生較早。但較常見者為後天性，故為成年人之病。長時期之操勞過度為主因，特以有煩慮或難解之憂愁者為然，但突發之休克，或神經系統之外傷亦可發生此症，如此者則稱為外傷性神經衰弱 (traumatic neurasthenia)。藥癮，尤其嗎啡癮，亦可發生此症狀，如已有之則更增劇。亦可發生於流行性感冒或傷寒之後。醇中毒則為間接素因。

**症狀** 病人體格瘦弱或顯然消削。食慾無定，大便秘結或稀，失眠或睡眠不寧，易醒。病者十分鬱悶，深以其症狀為念，致成一種憂鬱的感念。病者缺乏注意力，故不適於用腦的工作。煩燥不寧，易受高聲或強光之刺激。病者注意於其內臟感覺。頭痛，耳鳴，視覺模糊，及脊髓刺激，為常見之症狀。心悸，心前區疼痛，心動過速，及血管舒縮障礙常見。肌鬆軟且或消削。手部微細震顫亦常見。膝反應或增加，消化不良常見，腸胃放氣亦頻。

**診斷** 此症診斷全繫於有自覺症狀，而無機質病徵。神經衰弱與希司忒利阿之區別或成難題，但前者無麻痺，不失感覺，且無特覺之障礙，症狀亦不來急去速，病起除休克或外傷所致者外常緩慢，且大多數病人係男性。

**療法** 此症之原因及定義，足為治療方法之所本，其要點為完全變換其環境，休息及補劑。內觀之習慣必須用輕易而不單調之職業或養成某種癖好以代之。有時或用隔離及 Weir-Mitchell 氏療法與治療希司忒利阿同。

此主類之外尚有數特種病况，茲述之如下：

**焦慮神經官能病** Anxiety Neurosis 此症係一種身心上之持續的不甯，因而致凝思力消失，而不能從事用腦的工作。種種恐怖常見，尤以對於死，狂，窮或密室（窄處恐怖 claus-

trophobia)或曠地(agorophobia)之恐怖爲然。此類亦可見於外傷之後,而以有永久殘廢或恢復不全爲慮,此或係毫無根據,或由思慮訴訟及畏其結果所激起。

**精神衰弱 Psychasthenia** 此類包括多數列爲精神性或大腦性神經衰弱之病案。此病之遺傳的因子較強,病通常起自早年,症狀纏綿而間以緩解期。其主要症狀爲: (1) 凝思力缺乏,多疑躊躇不決,甚者有兩重人格之感覺。 (2) 身體的缺點,如運動拙劣,抽搐(tics)等。 (3) 輕重不一之強迫觀念(呆迷 obsessions), 自最輕以至竊盜狂或犯罪狂。 (4) 固執的觀念或動作,恐怖,抽搐。此症重時,可達瘋狂之境界,但通常並無幻想,幻覺,或記憶上之障礙。

**外傷性神經官能病 Traumatic Neurosis** 此類病况發於身或心之休克,或身心俱有休克之後,外傷性神經衰弱,“脊髓震盪”(鐵道脊柱 railway spine)及“砲彈休克”(shell-shock)均屬之。休克或純粹爲精神性,由於受震或遭意外而無身體上之損傷,或所受之震盪及意外確有累及身體之事。此種事變後,通常短期之正當興奮,則不屬之。

在外傷性神經衰弱,其原因與症狀發生之間常有數日至數星期之間期,而其病因常包括震盪。其症狀與普通之神經衰弱者相同,且有特別與脊柱有關者(鐵道脊柱)。

與上述適相反者,另有一類,即症狀即刻發生於原因之後,呈顯顯著之精神休克。砲彈休克應列於此類。其症狀不一,包括頭痛,寡情,感性興奮,或健忘等。

在單純之外傷性神經衰弱,其恢復希望尙佳,惟在須賠償者,在案未了以前其恢復或無常。須注意者,凡於受意外之傷與訴訟解決之期過久者,則恢復殊無常,即使勝訴,其恢復亦或不全。第二類病例,對於治療每難收效,致纏綿較久,且可變成



種種精神病,幻想,憂鬱病,或癡呆。

診斷時,必須注意其非爲詐病,確實外傷及神經系之機質性損害。故此斷症頗爲困難,惟有極詳細檢查方可破此難關,且或須藉X光線等之助力。

## 舞 蹈 病

### CHOREA (ST VITUS' DANCE)

此病最常見於兒時,特徵爲自起的不規則動作,有時僅顯於四肢,有時竟及於全身,並有患心內膜炎及其他風濕病現象之趨勢。

**原因** 此病最多見於女孩之在五歲與十歲之間者,有時亦見於青春期內。女孩患者三倍於男孩。在三歲以前得此病者極少。小孩之易受興奮與刺激者,易得此病,且家族史上每有精神病趨向之線索可尋。據臨床之紀錄,每或見舞蹈病與心內膜炎及風濕病之密切關係。雖有無心內膜炎或風濕病之經過者,然苟細察其家屬之病歷每能發顯風濕病之證據。在成人,舞蹈病有時發現於孕期,此多係未結婚女子之初孕,而爲精神方面受影響所致也。

其主要誘因,則係恐懼,休克或情感興奮。至於其他類似近因,如用功過度,或在校過用腦力,皆可使潛伏之舞蹈病增重,不必真能致病也。眼力過勞則爲次要,至於摹仿他人舞蹈病之動作,在從前目爲重要,近則以爲無甚關係。Colman及Collier二氏謂在Great Ormond Street醫院內,三十年來從未見有因摹仿舞蹈而起此病者。

**病理** 在舞蹈病中並未見有一定之損害。許多觀察家,在腦皮層處見有點狀出血,並在腦底神經節處發現微血管受有栓塞,以致有小軟化點;但此等情形並不常見。因是有人假

定一種理論，謂係心內膜上贅生物脫落之屑栓塞腦皮層之血管，而致引起刺激現象。然心內膜炎在舞蹈病中並非必有，故上述理論今已廢棄。多種微菌，特如鏈球菌及葡萄球菌，曾見於患者之腦皮層及腦脊髓液中，Poynton及Payne二氏並曾分出一種雙球菌，能引起動物舞蹈病，後又在該動物之腦皮層血管中尋出該菌。故最新學說，對於舞蹈病多主張係起因於微菌，且由於感覺運動神經區域固有之不安定性兼有血中毒或休克，足以使腦皮層腦底神經節，及脊髓之綜合與接觸失去原有狀態所致。其紊亂並不在錐體束，因舞蹈病的動作不見於因該束損害所致之癱瘓症中。據症狀指示該症係由紅核附近之細胞受有官能上之障礙。大概心內膜炎及舞蹈病皆因一種毒素循環於血液中所致，此大半由風濕病而起。

症狀 病起多緩慢。當此病全顯時，有下述各症狀：

(一) 手足、軀幹、面部及舌皆發生不規則及無意義之搖擺動作，在欲作有意的動作及細動作時，如拾針，或遞杯至嘴唇，或以指觸某一處時每使搖擺加甚。至於身軀之動作如小兒臥於牀上時，可將身軀扭於一側，隨又忽扭向他側。Sturges氏稱“綜合此類症狀為極端的過分不寧症”。在睡時該動作大概停止，但如有制止之，則愈烈。該搖擺有時只限於一側(偏身舞蹈病hemichorea)。在發作之始或終有時或有輕癱。

(二) 不規作動作之外，共濟運動亦失調，如見於寫字時之顫動，步態之不穩定，及呼吸運動之不規則，後者蓋因膈肌與肋肌失去其協調作用也。至於肌衰弱則多為後期之狀。

(三) 心動無序而速，有時致成心動紊亂。

(四) 因心內膜炎而致心尖處有軟性收縮性雜音，或心底有血性雜音，心房稍張大。同時或可見其他風濕病現象。

(五) 精神上之改變，有時極顯著，病人時哭時笑。應激能

通常增加。有時起狂性躁動(精神錯亂舞蹈病 chorea insaniens)以成人爲多。

普通此病歷一至三月。恢復常緩慢復發者常見。

療法 (一) 靜臥於牀爲第一重要之事。

(二) 將所有刺激素因除去,如視力缺陷等。

(三) 砒劑劑量漸增,魚肝油,豐美飲食,及大便通暢,皆宜注意。阿斯匹林之漸增劑量,及柳酸鹽,在有風濕性併發病或有該病之歷史者有效。如舞蹈動作極劇烈,則可用氫醌,亥俄辛或盧米那等。兒童患者須在身體兩旁塞以墊被,以防意外受傷。

一入恢復期,即使多受新鮮空氣及體操練習。

## 陣攣性斜頸

### SPASMODIC TORTICOLLIS

(Spasmodic Wry-neck)

此係痛性強直性或陣攣性頸肌收縮,將頭振轉於一側且向上或成頸後反張。

原因 病人多屬於神經薄弱者,且其先代每有神經薄弱之歷史。此症多見於中年人,婦女較常見。症狀發現前或有休克,焦慮過久衰弱及局部外傷。

肌受累者如: (一) 胸鎖乳突肌收縮,使頭傾斜向前及同側之肩部,而面部轉振向對側。(二) 對側之頭項夾肌收縮,而使頭向後而面部振至同側。(三) 以後則兩側之斜方肌之上部,頭最長肌及其他頸部較深處肌收縮。分佈於胸鎖乳突肌及斜方肌之神經爲副神經及第二第三第四頸脊神經之主要前枝。分佈於頭項夾肌與其他深肌之神經爲上五條頸脊神經之主要後枝。

病理方面，中樞神經及周圍神經並無若何變化，振顫或係主理此等肌之腦皮層中樞受有官能上之障礙。

症狀 其痙攣或為強直性，或為陣攣性。有時兩者兼有。在強直性者，則頭向後反張，而轉向一側，同側肩部聳起。在劇烈者，兩側俱受累。在此種現象中，無單側的振顫，惟頭向後反張，額部則因額肌過分收縮，而顯竊摺。在陣攣性者，肌起跳動性動作，故使頭部時時轉向上述地位。此痙攣有時延及於面部或臂肌。在感情興奮時症狀每加劇，睡眠時或減輕或全消。受累之肌終或發生肥大現象。

此症係屬慢性病，每有緩解趨勢，但全恢復者則極少。此症必須與先天性振顫分別，後者在生出後即發現，惟有時或未能當時察出。此種振顫或係延髓內之中樞有先天性缺陷，最常見者多在右側，該側胸鎖乳突肌縮短，變硬，且萎縮。頭部轉向他側，頰抬起，及面部不對稱。髓切斷術有時可以糾正振顫，但面部之不對稱如故。

療法 藥力殊少效用。溴化物及氫醯頗有暫時之效力，嗎啡注射則易引起嗎啡癮。Bastian氏曾用氫醯及溴化鈉使病人昏睡四五星期之久，其間每四小時喚醒病人一次，使服上述二藥各0.6克，同時進食，而見有一部分病人獲永久之效。施此項治療時，必施以嚴刻之隔離。外科手術亦或有必需。手術在將副神經之一部截除，並切斷上四或上五頸脊神經之後枝，但其結果不過暫時奏效而已。

## 雷那氏病

### RAYNAUD'S DISEASE

此病係血管舒縮發生障礙，以致周圍小動脈收縮，而引起下列輕重不一之病況：（一）局部缺血。（二）局部缺血。（三）

局部壞疽。其改變係陣發性，普通俱屬兩側，最主要受累部為四肢。

**原因** 此病多見於二十至四十歲之間，女性受害較多於男性，但其他年齡亦可受累。遺傳性之神經影響有時甚顯，病人亦多屬於神經質。間或在特殊熱病，瘧疾，梅毒，或官能性神經病之後發生此病。受寒為最普通之近因。此病從不發現於溫暖天氣中。

**病理** 其局部情形，係因血管痙攣，遂致微血管及細靜脈管漲大，此則疑為血管舒縮中樞受有官能性之障礙，故發生此種現象。透明性變化每發現於脊髓之動脈中，閉塞性動脈內膜炎亦發現於病肢之神經動脈內。在此類神經中亦曾發現主質性神經炎。其兩側皆受影響，指示由於有毒素而起。

**症狀** (一) 局部缺血 Local syncope 此類情形酷似因極冷而致手指或足趾之凍僵，或僅一指或數指或全手受累不等，往往發生強烈反應，患部先麻木，繼則極紅，極熱而痛。缺血現象歷數分鐘或至數小時之久。

(二) 局部缺氧 Local asphyxia 其特徵為手指，足趾，耳，或臂，腿之皮之數片發生極端充血及變青之現象，微血管循環幾全停止。因充血致該部腫起，發僵且痛。痛後繼以顯著之感覺消失。其時間與局部缺血者同。其情形每發生於冬季，多年皆為凍瘡。

(三) 局部或兩側對稱壞疽 Local or symmetrical gangrene 患部缺氧後變冷，無感覺，且轉成黑色，與其他之壞死現象同。通常有一分界線，以限制其壞死，最後組織喪失亦淺而窄，惟劇烈者則否。

在任何病例中，此三類現象皆可次第發生，但較常見者則為缺血或缺氧之單獨發現，其後皆可繼以壞死。再發常見。

其陣發性殊有一定週期。

併發病 陣發性血色蛋白尿有時呈顯(患者約百分之六見之)。其他併發病甚少,有時或併發出血,皮疹,滲液滲入漿膜囊(關節),幻想,不全昏迷或搖擗。

療法 關於有礙健康之情形設法改善之。局部則設法使循環暢流,例如輕摩擦加溫以不使增其疼痛為度,以及電氣蒸浴等。對於痛則給以鎮靜劑,如蘆茄,嗎啡,或毒芹 (conium) 等。亞硝酸鹽用以擴張血管亦有效。乳酸鈣 1 克,日服三次,有時亦有效。在脊椎處施以電療有時亦奏效。置電極之一端於脊柱,另一端於滿貯鹽水碗中,而浸病人之一手於其中。如乏色曼氏反應顯陽性,則宜施以治梅毒之方法。

# INDEX

## 索引

		Page			Page
<b>A</b>					
Abscess of brain	腦膿腫	562	Ague	瘧	86
of liver	肝膿腫	254	Air hunger	空氣飢	147, 148
pyaemic	膿毒血病性膿腫	254	Albumin in urine, tests for	尿中之蛋白質試驗	443
tropical	熱帶性膿腫	255	Albuminimeter, Esbach's	厄氏蛋白質計	444
of lung	肺膿腫	427	Albuminuria	蛋白尿	449
perinephric	腎周圍膿腫	215	remittent or cyclic	弛張性或週期性蛋白尿	450
retro-peritoneal	腹腔後膿腫	215	Albuminuric retinitis	蛋白尿性視網膜炎	461
subphrenic	膈下膿腫	194, 279	Alcohol, use of, in disease	醇於病中之用途	12
Aceto-acetic acid in urine, test for	試驗尿中之醋酮酸法	447	Alcoholic cirrhosis	醇毒性肝硬變	256
Acetone in urine, tests for	尿內醋酮之試驗	447	Alcoholism	醇中毒	163
Achalasia of cardia	胃賁門失弛緩性	182	chronic	慢性醇中毒	164、
Achilles-tenon jerk	跟腱反射	499	Aleukaemic leukaemia	白血球缺乏性白血病	355
Acholuric jaundice	尿無膽色性黃疸	359	Alexia	無識字能	580
Achlorhydria	氫氯酸缺乏	198, 207, 348	Alexines	補腦	15, 16
Achylia gastrica	胃液缺乏	207, 350	Alimentary toxæmia	營養性毒血症	223
Acidaemia	酸血症	144	tract, diseases of	營養道之病	174
Acidosis	酸中毒	144	Allen's diet for diabetes.	Allen's 氏多尿症食品療法	149
Acromegaly	肢端肥大病	375	Ammaurosis	黑矇	586
Actinomyces	放線菌病	81	Amblyopia	弱視	586
Adams-Stokes disease	阿但斯安克氏病	307	Amboceptors	介體	15
Addison's disease	阿狄森氏病	370	Amoebiasis	阿米巴病	52
Adherent pericardium	粘連性心包炎	296	Amoebic dysentery	阿米巴痢疾	52
Aegophony	羊聲	384	Amphoric breathing	空氣聲呼吸	333
Aestivo-autumnal fever	夏秋瘧熱	87	Amyloid disease of kidneys	腎之澱粉樣變	465
Agglutinins	凝集素	15, 16	of liver	澱粉樣肝	264
Agnosia	無識別能	583	Amyotrophic lateral sclerosis	肌萎縮性側索硬化	520
Agraphia	無寫字能	580	Anaemia	貧血	345

	Page		Page
Anemia, aplastic 再生障礙性貧血	350	Anthrax-oedema 炭疽水腫	68
classification of 貧血之分類	345	Antibodies 抗體	14
due to Dibothriocephalus latus 闊節裂頭蟲所致之貧血	230	Antigens 抗原	14
general pathology of 貧血之一般病理	345	Antisera 抗毒血清	14
pernicious 惡性貧血	348	Antitoxins 抗毒素	14
primary 原發性貧血	345	Anxiety neurosis 焦慮性神經病	623
secondary or symptomatic 繼發性(症狀的)貧血	345	Aorta aneurysm; see aneurysm	
Anaesthesia dolorosa 痛性麻木	513	主動脈動脈瘤 383	
Anaesthetic leprosy 麻木性麻風	80	Aortic murmurs, characters	
Anaphylaxia 過敏現象	18	regurgitation 主動脈瓣閉鎖不全(血返流) 319	
Aneurysm 動脈瘤 333		prognosis in 主動脈血返流之後後 324	
of abdominal aorta 腹主動脈動脈瘤 341		stenosis 主動脈狹窄 319	
of descending thoracic aorta 胸主動脈降段之動脈瘤 340		prognosis in 主動脈狹窄之預後 323	
of intrapericardial part of aorta 主動脈心包內段之動脈瘤 337		pulse in 主動脈狹窄之脈搏 322	
morbid anatomy of 動脈瘤之病理解剖 334		Apex beat 心尖衝動 284	
murmurs of 動脈瘤之雜音 288		Aphasia 失語症;無語言能 579	
symptoms of 動脈瘤之症狀 335		Aphtha epizootica 口蹄疫 133	
of thoracic aorta 胸主動脈動脈瘤 335		Aphthous stomatitis 阿弗他性口炎 175	
treatment of 胸主動脈動脈瘤之療法 340		Aplastic anaemia 再生障礙性貧血 350	
of thoracic aorta 胸主動脈動脈瘤之療法 340		Apoplexy 中風, 卒中 570	
Angina abdominis 腹性絞痛 329		ingravescent 漸重性卒中 570	
pectoris 心絞痛 327		splenic 脾卒中 68	
vasomotoria (未譯) 329		Appendicitis 附尾炎 213	
Vincent's 登森氏咽喉炎 180		perforation in 附尾壁之穿破 215	
Anisocytosis 赤血球不均 349		treatment 附尾炎之療法 216	
Ankle-clonus 踝關節陣攣 499		Apraxia 無運用能 582	
Ankle-drop 足垂症 170		Aran-Duchenne type of paralysis 阿蘭羅白氏噎孔 581,585,589	
Ankylostoma duodenale 十二指腸鈎蟲 236		Argyll-Robertson pupil 阿該羅白氏噎孔 581,585,589	
Ankylostomiasis, symptoms and treatment of 鈎蟲病之症狀及治療 236		Arrhythmia, cardiac 心律不齊 298	
Anopheles in malaria 致瘧疾之安俄斐雷蚊 83		Arsenical poisoning 砒中毒 171	
Anorexia nervosa 神經性厭食 206,621		pigmentation 砒毒慢性着色 171	
Anosmia 嗅覺喪失 584		Arteries, diseases of 動脈之病 381	
Anthracoosis 炭末沉着病 416		Arterio-capillary fibrosis 動脈毛細管硬變 381	
Anthrax 炭疽, 脾脫疽 67		Arterio-sclerosis 動脈硬化 381	
		diffuse form 彌漫性動脈硬化 382	
		nodose form 結節性動脈硬化 382	
		results of 動脈硬化之結局 383	
		treatment 動脈硬化之療法 383	
		Arteriosclerotic kidney 動脈硬化性腎 463	



	Page		Page
Arthritis deformans 畸形性關節炎	482	Bacillus aertrycke 亞替氏桿菌	172
gonorrhoeal 淋病性關節炎	35	anthracis 炭疽桿菌	67
Arthritis, osteo- 骨關節炎	484	botulinus 肉毒桿菌	172
rheumatic 慢性化膿性關節炎	130	coli 結腸桿菌	29
rheumatoid 風濕性關節炎	484	infections, due to	
scarlatinal 猩紅熱性關節炎	119,120	結腸桿菌傳染病	29
Arthropathy, tabetic 脊髓痲性關節病	538	Comma, of Koch Koch 氏變形桿菌	46
Ascaris lumbricoides 蛔蟲	234	diphtheriae 白喉桿菌	38
Ascites 腹水	274	dysenteriae 痢疾桿菌	50
chylous 乳糜性腹水	276	of Eberth Eberth 氏桿菌, 腸熱桿菌	23
in hepatic cirrhosis' treatment		enteritidis Gaertner 腸炎桿菌	172
肝硬變之療法	260	fusiformis 梭狀桿菌	180
腹水之療法	276	influenzae 流行性感冒桿菌	59
Ascitic fluid 腹水液	276	of Klebs-Loeffler 白喉桿菌	38
Asphyxia, local 局部缺血	629	leprae 麻風桿菌	78
Aspiration pneumonia 吸入性肺炎	414	mallei 馬鼻疽桿菌	70
Asthma 氣喘	398	Morgan Morgan 氏桿菌	211
pathology 氣喘之病理	399	of Oppler-Boas 俄割波阿氏桿菌	198
treatment 氣喘之療法	401	pertussis 百日咳桿菌	56
ataxia, hereditary 遺傳性共濟失調	523	pestis 腺鼠疫桿菌	44
locomotor 運動性共濟失調	529	ptotens, X19 變形桿菌 X19 124,	125
spino-cerebellar 小腦脊束性共濟失調	524	tetani 破傷風桿菌	71
Ataxia paraplegia 共濟失調性截癱	522	tuberculosis 結核桿菌	75
Atelectasis, congenital 先天性肺不張	404	typhosus 腸熱桿菌	23
Atheroma 動脈粥樣化	381	Bacterial diseases 菌原性病	22
Athetosis 手足徐動症	575	Banti's disease 班替氏病	373
Aura, epileptic 癲癇先兆	611	Barlow's disease	
Auricular fibrillation 心房纖維性顫動	300	Barlow 氏病, 嬰兒性壞血病	160
flutter 心房撲動	299	Basal metabolic rate 基礎代謝率	369
"Auto-intoxication" 自體中毒	223	Baumanometer 血壓計	290,291
Automatism, post-epileptic 癲癇後自動現象	612	Bell sound 鐘聲	434
A.v. node 房室結	298	Bell's paralysis 貝耳氏癱瘓	595,596
Axons 軸索	488	Bance-Jones proteosuria 本周黑氏蛋白尿	445
<b>B</b>			
Babinski's sign 巴彬斯奇氏徵	517	Benedikt's test for sugar in urine 尿含糖之彭氏試法	446
Bacillary dysentery 桿菌痢疾	50	Beri-beri 腳氣	157
		atrophic 萎縮性腳氣	158
		cardiac 心海心脚氣	158
		dry 乾性脚氣	158
		paralytic 癱瘓性脚氣	158
		pernicious 惡性脚氣	158
		rudimentary 未成熟的脚氣	158
		wet 濕性脚氣	158
		Bile formation 膽汁之生成	246



	Page		Page
Cachexia strumipriva		malaria	大腸菌疾 88
甲狀腺腺癌除性惡病質	365	meningitis	腦膜炎 551
Caisson disease	潛水夫病 162	palsies, infantile	嬰兒之大腦性癱瘓 564
Calculus, renal	腎石 470	sinus thrombosis	大腦靜脈竇血栓形成 557
Calmette's reaction	卡耳默氏反應 423	syphilis	腦梅毒 537
Cancer of brain	腦癌 576	thrombosis	大腦之血栓形成 571
of gall-bladder	膽囊癌 268	tumours	大腦腫瘤 576
of intestines	腸癌 220	Cerebrospinal fever	腦脊腦熱病 61
of liver	肝癌 262	treatment	腦脊腦熱療法 63
of oesophagus	食管癌 182	Cestoda	條蟲綱 225
of pancreas	胰腺癌 273	Chancre, hard	硬下疳 102
of peritoneum	腹膜癌 281	Charbon	炭疽 67
of rectum	直腸癌 220	Charcot-Leyden crystals	
of stomach	胃癌 197	夏科留盾氏結晶	400
Cancerum oris	走馬疳, 口頰壞死 122, 176	Charcot's disease	夏科氏病 533
Capillary bronchitis	毛細支氣管炎 394	Chest deformities	畸形胸 379
Caput medusae	臍周圍靜脈曲張 259	Chiasma, lesions of	視神經交叉之損害 587
Carbohydrate metabolism		Chicken-pox	水痘 115
in diabetes		Chlorides in urine	尿中之氯化物 442
糖原病之碳水化合物新陳代謝	145	Chloroma	綠色瘤 355
Cardia, atony of	賁門無緊張力 206	Chlorosis	萎黃病, 綠色貧血 346
spasm of	賁門之痙攣 206	"Choked disc"	視神經乳頭腫 577
Cardiac arrhythmia	心 節律不齊 298	Cholangitis, acute	急性膽管炎 267
contraction, mode of conduction	心收縮之傳導 298	suppurative	膿性膽管炎 268
cycle, events in	心動週期之次序 284	Cholecystitis	膽囊炎 267
Cardiac dullness, limits of		Cholecystography	膽囊造影術 270
failure	心力衰竭 317, 318	Cholera	霍亂 46
lesions in rheumatic fever		complications	霍亂之併發病 48
懷摩賓斯熱所致之心損害	131	infantum	嬰兒吐瀉病 212
murmurs	心雜音 286, 318	nostras	假霍亂 212
sounds	心聲 286	Cholera prophylaxis	霍亂之預防法 49
Carmo-pedal spasms	手足痙攣 391	sicca	乾性霍亂 48
Casts in urine	尿內之管型(圓柱) 448	symptoms	霍亂之症狀 47
Catalepsy	強直性昏厥 618	treatment	霍亂之療法 48
Cerebellar abscess	小腦膿腫 563	Chorea	舞蹈病 625
tumour	小腦腫瘤 578	insaniens	精神錯亂舞蹈病 627
Cerebral diplegia	大腦兩側癱瘓 564	post-hemiplegic	偏癱後之舞蹈病 575
embolism	大腦栓塞 571	treatment	舞蹈病療法 627
haemorrhage	大腦出血 568	Chvostek's sign	勃斯特氏徵 617
cortical	大腦皮層出血 571	Chyluria	乳糜尿 238
in chronic nephritis		Circulatory system, diseases of	
慢性腎炎所致之腦出血	464	血循環病	283



	Page		Page
Deviations of complement 補體偏向	106	Dyschromatopsia 色覺障礙	620
conjugate, of eyes 眼之同向偏斜	570	Dysentery 痢疾	49
secondary 繼發性偏差	591	amoebic 阿米巴痢疾	52
Diabetes, bronzed 銅色糖尿病	143	bacillary 桿菌痢疾	50
innocens 良性糖尿病	148	"diphtheritic" 白喉病樣痢疾	50
insipidus 尿崩病	376	protozoal 原動物痢疾	52
mellitus 糖尿病	143	Dyspepsia, gall-stone	
complications 糖尿病之併發病	147	膽石性消化不良	270
etiology 糖尿病之原因	143	nervous 神經性消化不良	205
pathology 糖尿病之病理	144	treatment 神經性消化不良之療法	207
treatment 糖尿病之療法	149	Dysphonia clericorum 教士發音困難	388
Diabetic coma 糖尿病之昏迷	147	Dystrophies, muscular 肌營養不良	477
tabes 糖尿病性運動性共濟失調	148		
Diarrhoea 腹瀉	221		
lienteric 消化不良性腹瀉	210,222		
Diathesis, gouty 痛風性素質	141		
Diazo-reaction 代阿所反應	26		
Dibothriocephalus latus 闊節裂頭蟲	229		
Dick test in scarlet fever 猩紅熱之 Dick 氏試驗	119,120		
Dietl's crises  Dietl 氏危象	474		
Dilatation of heart 心臟擴張	304		
Dilatation of oesophagus 食管擴張	182		
of stomach 胃擴張	203		
Diphtheria 白喉病	37		
diagnosis 白喉病之診斷	41		
morbid anatomy of 白喉病之病理解剖	38		
Schick test in 白喉病之細克氏試驗	42		
symptoms 白喉病之症狀	38		
treatment 白喉病之療法	41		
Diplegia, cerebral 大腦兩側癱瘓	564		
Diplococcus intracellularis meningitidis 腦膜炎雙球菌	61		
pneumoniae 肺炎雙球菌	408		
Diplopia 複視	591		
Disseminated sclerosis 播散性硬化	525		
diagnosis 播散性硬化之診斷	527		
treatment 播散性硬化之療法	528		
Dissociated jaundice 解離性黃疸	251		
Diverticula, oesophageal 食管憩室	183		
Dracunculus medinensis 麥地那絲蟲	238		
Duodenal ulcer 十二指腸潰瘍	189,193		
Dysarthria 啞吃	540		
Dyschezia 大便困難	223		
		<b>E</b>	
		Ehrlich's diazo-reaction 歐立區氏代阿所反應	26
		side-chaintheory 歐立區氏側鏈說	16
		Eighth nerves 第八腦神經	597
		Electrocardiograph 心動電流描記器	292
		Elephantiasis 象皮病	238
		Embolism, cerebral 大腦栓塞	571
		Emphysema 肺氣腫	402
		interstitial 間質性肺氣腫	402
		treatment 肺氣腫療法	404
		Emphysema, vesicular 肺泡性肺氣腫	402
		Empyema 膿胸	432
		treatment 膿胸療法	433
		Encephalitis 腦炎	558
		acute diffuse 急性彌散性腦炎	559
		haemorrhagic 急性出血性腦炎	553
		lethargic 昏睡性腦炎	559
		post-vaccinal 種牛痘後發生之腦炎	115
		suppurative 化膿性腦炎	562
		Encephalopathy, saturnine 鉛中毒性大腦病	170
		Endocardial murmurs 心內雜音	286
		propagation of 心內雜音之傳布	289
		Endocarditis, acute 急性心內膜炎	309
		treatment 急性心內膜炎療法	313
		chronic 慢性心內膜炎	313

	Page		Page
Endocarditis, malignant		Exophthalmic goitre	
惡性心內膜炎	310	突眼性甲狀腺腫	367
types of		Exophthalmos	
惡性心內膜炎之分類	311	眼球外突	368
subacute bacterial		External capsule	
亞急性細菌性心內膜炎	312	外囊	497
ulcerative		Extra-systoles	
潰瘍性心內膜炎	310	額外收縮	298
Endocrine glands, diseases of			
內分泌腺之病	363	<b>F</b>	
Enemata, nutrient		Facial hemiatrophy	
滋養性灌腸劑	195	面偏側萎縮	594
Entamoeba histolytica		Facial paralysis	
溶組織阿米巴	53	spasm	594, 595
Enteric fever		面痙攣	597
腸熱病, 傷寒	22	Facies Hippocratica	
complications		希波卡他氏面容	278
腸熱病之併發病	24	Faecal ulcers	
diazo-reaction in		糞穢性潰瘍	213
腸熱病之代阿芬反應	26	Farcy	
etiology		馬鼻疽, 馬皮疽	70
腸熱病之原因	22	Fatty heart	
morbid anatomy of		liver	306
腸熱病之病理解剖	23	脂肪肝	265
perforation in		Feeding by rectum	
腸熱病之腸壁穿破	26	直腸飼法	195
symptoms		Fehling's test for sugar in urine	
腸熱病之症狀	23	尿含糖之斐令氏試法	445
treatment		Felton's serum	
腸熱病之治療	27	斐耳頓氏血清	413
Enteric fever varieties		Fermentation test for sugar in urine	
腸熱病之種類	24	尿含糖之發酵試法	446
Widal's reaction in		Festination	
腸熱病之肥達氏反應	26	慌張步法	567
Enteritis		Fever	
腸炎	208	aestivo-autumnal	1
catarrhal		夏秋間熱	85
卡他性腸炎	209	bilious remittent	
in children		膽汁性弛緩熱	87
小兒卡他性腸炎	211	blackwater	
chronic		黑尿熱病	88
慢性腸炎	210	"break-bone"	
croupous		(未譯)	128
絨魯布性腸炎	212	cerebrospinal	
diphtheritic		腦脊髓熱病	61
假膜性腸炎	212	enteric	
gangrenous		腸熱病	22
壞疽性腸炎	212	general treatment	
phlegmonous		發熱之普通療法	10
膿性蜂窩織炎性腸炎	212		
ulcerative			
潰瘍性腸炎	212		
Eosinophilia in ankylostomiasis			
鉤蟲病之嗜伊紅血球增多	236		
in asthma			
氣喘之嗜伊紅血球增多	401		
in trichiniasis			
旋毛蟲病之嗜伊紅血球增多	284		
Epilepsy			
癲癇	610		
diagnosis			
癲癇之診斷	613		
Jacksonian			
乍克森氏癲癇	614		
symptoms			
癲癇之症狀	611		
treatment			
癲癇療法	613		

	Page		Page
Fever, glandular	127	淋巴腺性熱	
haemoglobinuric	88	血色蛋白尿熱病	
hepatic intermittent	270	肝性間歇熱	
in chronic phthisis	421	慢性肺癆之發熱	
"jail"	124	斑疹傷寒, 四熱	
Malta	54	米利他熱	
Mediterranean	54	瀉熱	
morbid anatomy of	4	發熱之病理解剖	
paratyphoid	27	副腸熱病, 副傷寒	
in pernicious anaemia	350	惡性貧血之發熱	
physiology of	4	發熱之生理作用	
relapsing	95	回歸熱	
rheumatic	129	假喉質斯熱	
scarlet	116	猩紅熱	
"ship"	124	船熱	
splenic	67	脾脫疽, 炭疽	
thermic	161, 162	中熱性發熱	
trench	135	戰壕熱	
types of	5	發熱之分類	
typhoid	22	腸熱病, 傷寒	
typhus	124	斑疹傷寒	
undulant	54	瀉熱, 米利他熱	
yellow	97	黃熱病	
Fevers, specific infectious	21	特殊傳染性熱病	
Fibrillary twitchings	519	纖維性顫動	
Fibrillation, auricular	300	心房纖維性顫動	
Fibroid degeneration of heart	307	心肌之纖維樣變性	
phthisis	423	纖維性肺癆	
Fibrosis of lungs	415	肺之纖維性變	
Fibrositis	475	纖維織炎	
treatment	476	纖維織炎之療法	
Fibrous tissue, diseases of	475	纖維組織之病	
Fifth nerves	592	第五腦神經	
Filaria Bancrofti	237	班克羅夫氏絲蟲	
diurna	238	晝現絲蟲	
loa	238	羅阿絲蟲	
medinensis	238	麥地那絲蟲	
nocturna	237	夜現幼絲蟲	
perstans	238	常現絲蟲	
sanguinis hominis	237	人血絲蟲	
Filariasis, symptoms	238	絲蟲病症狀	
Floating kidney	474	浮遊腎	
Follicular tonsillitis	177	濾泡性扁桃體炎	
Fomites	95	傳染物	
Food poisoning	172	食物中毒	
Foot and mouth disease	133	口蹄疫	
Foulis cells	232	Foulis 氏細胞	
Fourth nerves	588	第四腦神經	
Fractional test-meals	184, 185	分次試驗食	
Fragility of red cells	359	赤血細胞之易碎性	
Framboesia	109	雅司	
Friction, pericardial	289, 295	心包磨擦聲	
pleural	383, 430	胸膜磨擦聲	
Fridericia's tensimeter	147	Fridericia 氏張力計	
Friedlander's pneumobacillus	414	弗利蘭德氏肺炎桿菌	
Friedreich's disease	523	弗利德來氏病	
sign	297	Friedreich 氏徵	
Frontal lobe, abscess of	563	額葉膿腫	
Fungi, diseases due to	81	菌病所致之病	

G

Gait	502	步態
ataxic	502	共濟失調性步態
spastic	502	痙攣性步態
Gall-bladder, cancer of	268	膽囊癌
diseases of	267	膽囊病
Gall-bladder, dropsy of	270	膽囊水腫
empyema of	270	膽囊膿腫
Gall-stone dyspepsia	270	膽石性消化不良
Gall-stones	268	膽石
Gangrene of the lung	427	肺之壞疽





Page		Page			
Haemoglobinuric fever	血色素尿熱病	88	Hemicrania	偏頭痛	609
Haemomenas praecox	鎌狀碼頭蟲	85	Hemiplegia	偏癱(半身不遂)	573
Haemophilia	血友病	358	infantile	嬰兒之偏癱	564
Haemoptysis	咯血	201,406	ingravescent	漸重性偏癱	574
treatment	咯血之療法	407	Henoch's purpura	Henoch氏紫癍	361
Haemorrhage, cerebral	腦出血	568	Hepatic efficiency test	肝效率之試驗	245,266
cortical	腦皮層之腦出血	571	Hereditary ataxia	遺傳性共濟失調	523
in chronic nephritis	慢性腎炎之腦出血	464	Heppocratic facies	希坡卡他氏面容	278
into pancreas	胰腺內出血	273	succussion	Hippocratic 振盪聲	381
meningeal	脊髓膜出血	507	His, bundle of	希氏束	298
Haemorrhagic nephritis	出血性腎炎	458	"Hobnailed" liver	靴釘肝	257,259
Hanot's disease	罕那氏病	260	Hodgkin's disease	何杰金氏病	355
Hay's test for bile salts	海氏之膽鹽試法	447	Homonymous hemianopia	同側偏盲	587
Heart, auscultation of	心之聽診	286	Hookworm disease	鉤蟲病	236
dilatation of	心臟膨	304	Hour-glass contraction of the		
effects of valvular disease	心臟病之結果	314	stomach	胃之葫蘆形收縮	191
fatty	脂肪心	306	"Hunger pain"	胃飢痛	193
fibroid degeneration of	心臟之纖維樣變性	307	Hutchinson teeth	胡臣森氏齒	105
hypertrophy of	心肥大	303	Hydatid cysts	包蟲囊	231,263
in chronic Bright's disease	慢性李來忒氏病之心肥大	464	disease	包蟲病	263
physical examination of	心之物理檢查	284	fremitus	包蟲震度	264
Heart, syphilis of	心梅毒	307	Hydraemia	瘧血病	345
treatment of valvular disease of	心臟病之治療	325	Hydrarthrosis, intermittent	間歇性關節水腫	486
types of valvular lesions	心臟損害之種類	318	Hydrocephalic cry	水腦性呼聲	554
Heart-block	心傳導阻滯	307	Hydrocephalus	水腦	553,556
Heat-exhaustion	中暑力竭	161	acquired	後天性水腦	556
Heat test for albumin in urine	蛋白質尿之熱試法	443	acute	急性水腦	553
Heberden's nodes	核伯登氏結	484	congenital	先天性水腦	556
Heine-Medin disease	嬰兒癩瘡	65	Hydrochloric acid, tests for	氫氯酸之試驗	185
Heller's test for albumin in urine	蛋白質尿之赫氏試法	443	Hydronephrosis	腎盂積水	469
Hemeralopia	晝盲	586	Hydrophobia	癩咬病	133
Hemianopia	偏盲	587	treatment	癩咬病之療法	135
Hemi-chorea	偏身舞蹈病	626	Hydropneumothorax	水氣胸	434
			Hydrothorax	水胸	435
			Hyperacusis	聽覺過敏	598
			Hyperchlorhydria	氫氯酸過多	192,206
			Hyperglycaemia	血糖過多	145
			Hypernephroma	腎上腺瘤	473
			Hyperosmia	嗅覺過敏	584
			Hyperpiesis	血壓過高	332
			Hyperpyrexia in malaria	瘧疾之發熱過度	88

	Page		Page
Hyperpyrexia in rheumatic fever		diagnosis	腸梗阻之診斷 218
價高質斯熱致之高度熱	130	stasis	腸道滯滯 223
Hyperthyrea	367	Intestines, cancer of	腸癌 220
甲狀腺機能過度致活		catarrh of	卡他性腸炎 209
Hypertrophic pulmonary osteoar-		diseases of	腸道之病 208
thropathy	486	stercoral ulcers of	腸之莖積性潰瘍 213
stenosis of the pylorus		strangulation of	腸絞窄 217
幽門肥大性狹窄	205	syphilitic ulceration of	腸梅毒性潰瘍 212
Hypertrophy, cardiac	303	tuberculous ulceration of	腸結核性潰瘍 212
Hypochlorhydria		tumours of	腸之腫瘤 219
鹽氯酸之分泌過少	189,207	Intussusception	腸套叠 216,217,218
Hypoglossal nerves	601	Iridoplegia, accommodative	調節性虹膜痙攣 589
舌下神經		reflex	反射性虹膜痙攣 531,589
Hypoglycaemia	151		
血糖缺乏			
Hyposmia	584		
嗅覺不全			
Hysteria	618		
希斯忒利阿症			
treatment	622		
癡病之療法			
Hystero-epilepsy	621		
希司忒利阿性癡病			

## I

Icterus	黃疸	247
neonatorum	初生兒黃疸	252
Immune bodies	免疫體	15
Immunity	免疫性	13
theories of	免疫性之理論	16
Inco-ordination	不全共濟運動	501
Incubation	潛伏期	2
period in fevers	發熱之潛伏期	21
Infantile convulsions	嬰兒癲厥	615
paralysis	嬰兒癱瘓	65
Infantile scurvy	嬰兒性壞血病	160
Infarctions, pulmonary	肺栓塞形成	407
Infections, septic	膿毒症感染,敗血性病	30
Infectious diseases	傳染病	21
Influenza	流行性感冒	58
complications	流行性感冒之併發病	60
Insular sclerosis	島嶼狀硬化	525
Insulin	胰島素	151
Intention tremor	動作顫	526
Intermittent claudication	間歇跛行	328
hydrarthrosis	間歇性關節水腫	484
Internal capsule	內囊	492,497
Intestinal obstruction	腸梗阻	216

## J

Jacksonian epilepsy	乍克森氏癲瀾	614
Jaundice	黃疸	247
acholuric	尿無膽色性黃疸	252,359
catarrhal	卡他性黃疸	267
dissociated	解離性黃疸	251
haemolytic	溶血性黃疸	249,250
infective	傳染性黃疸	99
latent	隱匿性黃疸	247
obstructive	梗阻性黃疸	249
toxic and infective	中毒性及傳染性黃疸	249,250
Jaundice, van den Bergh's test in	黃疸之凡登白氏試驗法	251
Joints, diseases of	關節之病	475

## K

Kala-azar	卡拉阿薩,黑熱病	92
Keratosis, arsenical	砒角化病	171
Kernig's sign	叩腰格氏徵	63
Ketosis	克香病	144
Kidneys, amyloid	澱粉樣腎	465

	Page		Page
Kidneys, arteriosclerotic	463	Laryngoscope, use of	385
diseases of	439	Larynx, diseases of	385
floating	474	Late rickets	156
granular	463	Lathyrism	173
lardaceous diseases of		Lead colic	170
	腎之澱粉樣變 465	prlsy	鉛中毒性腹痛 170
large white	大白腎 463	poisoning	鉛中毒 169
movable	活動腎 474	Leishman-Donovan bodies; leishmania	
small red	小紅腎 463	Donovani	利什曼原蟲 93
small white	小白腎 462	Leishmaniasis	利什曼氏原蟲病 92
tuberculosis	腎結核 473	Lenhartz treatment of gastric ulcer	
tumours of	腎腫瘤 473	胃潰瘍之 Lenhartz 氏療法	195
waxy disease of	腎之蠟樣變 466	Lenticular degeneration, progres-	
Klebs-Loeffler bacillus		sive	進行性豆狀核變性 565
Klebs-Loeffler 氏桿菌	37	Leprosy	麻風 78
anaesthetic		nodular	麻木性麻風 80
nodular	結節性麻風 79	tubercular	結節性麻風 79
tubercular	結節性麻風 79	Leptomeningitis (spinal)	
Klumpke's paralysis	37	cerebral	軟脊髓膜炎 505
Klumpke 氏損傷	602	cerebral	軟腦膜炎 551
Knee-clonus	膝關節陣攣 499	Leptospira ictero-haemorrhagiae	
Knee-jerk	膝反射 498	黃疸出血螺旋體	99
Koplik's spots	科瀉力克氏斑點 122	icteroides	黃熱螺旋體 97
		Lethargic encephalitis	
		昏睡性腦炎	559
		Leucocytosis	白血球增多 343
		Leucopenia	白血球減少 344
		Leukaemia	白血病 352
		acute	急性白血病 355
		lymphocytic	淋巴性白血病 352
		myelocytic	骨髓性白血病 352
		Lienteric diarrhoea	不消化性腹瀉 210,222
		Lightning pains	閃痛 531
		Lipaemia	脂血症 144
		Liver, acute yellow atrophy of	
		cancer of	肝急性黃色萎縮 253
		cirrhosis of	肝癌 262
		biliary	肝硬變 256
		disease of	膽管性肝硬變 260
		fatty	肝之病態 244
		functions of	脂肪肝 265
		" hobnailed "	肝之作用 244
			穀釘肝 257

L

Lactic acid, test for	試驗乳酸法 186
Laevulose test for hepatic efficiency	
用左旋糖試驗肝之效率	266
Landry's paralysis	蘭兌氏麻痺 512
Lardaceous disease of kidneys	
of liver	腎之澱粉樣變 465
of liver	肝之澱粉樣變 264
Laryngeal paralysis	喉麻痺 391
syphilis	喉梅毒 389
tuberculosis	喉結核 388
tumours	喉腫瘤 390
Laryngismus stridulus	聲嘶性喉痙攣 390
Laryngitis, acute catarrhal	
acute	急性卡他性喉炎 386
chronic	慢性喉炎 388
oedematous	水腫性喉炎 387
spasmodic	痙攣性喉炎 387
stridulosa	聲嘶性喉炎 386,390
tuberculous	結核性喉炎 388

	Page		Page
Liver, hydatid disease of			
肝之包蟲病	263		
lardaceous or amyloid			
源粉樣肝又名蠟樣肝	264		
passive congestion of			
肝靜脈充血或肝發勁充血	266		
pyaemic abscess of			
肝之膿毒血病性膿腫	254		
syphilis of			
肝之梅毒	261		
treatment in anaemia			
貧血病之肝療法	349,351		
tropical abscess of			
肝之熱帶性膿腫	255		
Lobar pneumonia			
大葉肺炎	407		
Lock-jaw			
牙關攣閉	71		
Locomotor ataxia			
運動性共濟失調	529		
treatment			
運動性共濟失調療法	533		
Loewi's mydriatic test			
Loewi 氏瞳孔開大試驗法	272		
Luetin reaction			
魯伊汀反應	106		
Lumbago			
腰痛	476		
Lumbar puncture			
腰椎穿刺術	63		
Lungs, abscess of			
肺膿腫	427		
auscultation of			
肺之聽診	381		
cirrhosis of			
肺之硬變	415		
collapse of			
肺萎陷	404		
congestion of			
肺充血	406		
diseases of			
肺之疾病	401		
fibrosis of			
肺之纖維性變	415		
gangrene of			
肺壞疽	427		
infarction of			
肺梗塞形成	407		
oedema of			
肺水腫	405		
palpation of			
肺之觸診	380		
percussion of			
肺之叩診	380		
surface anatomy of			
肺之表面解剖	378		
tuberculosis of			
肺結核病	417		
Lungs, tumours of			
肺腫瘤	427		
Lymphadenoma			
淋巴腺瘤	355		
Lymphæmia			
淋巴細胞增多病	352		
Lymphatism			
淋巴體質	357		
Lymphocytic leukaemia			
淋巴性白血病	352		
Lymph-scotrum			
陰囊淋巴管腫	238		
Lysis			
崩潰	3		
		<b>M</b>	
M. Burney's point		馬克學內氏點	214
Maclean's diabetic tables		Maclean 氏糖尿病食品表	150,151
Maidismus		暗拉格	160
Main en griffe		爪形手	519
Malaria		瘧疾	83
cerebral		果腦之瘧疾	88
hyperpyrexial		發熱過度之瘧疾	88
pernicious		惡性瘧疾	88
prophylaxis		瘧疾之預防	90
remittent		弛張性瘧疾	87
treatment		瘧疾之療法	89
Malarial cachexia		瘧之惡病質	86,89
Malignant pustule		疔毒	67,68
Malta fever		米利他熱	54
Mania a potu		酒狂	165
Mania, post-epileptic		顛癇後躁狂	613
Marris's pest in enteric fever		腸熱病之 Marris 氏試驗	26
Measles		麻疹	121
complications		麻疹之併發病	122
German		風疹	123
haemorrhagic		出血性麻疹	121
toxic		中毒性麻疹	121
Mediastino-pericarditis		縱隔障心包炎	297
Mediastinum, diseases of		縱隔障之疾病	435
tumours		縱隔障瘤	435
Mediterranean fever		米利他熱又名浪熱	54
Medulla oblongata, diseases of		延髓病	539
Megaloblasts		造赤血巨細胞	343
Melaena		黑糞	192
Melanaemia		黑血症	342
Meniere's disease		耳病性眩暈(美尼攸氏病)	598
Meningeal haemorrhage		脊髓膜出血	507

	Page		Page
Meningism	虛性腦膜炎 553	Mouth-breathing	口呼吸狀 179
Meningitis, cerebral	腦膜炎 551	Mouth, diseases of	口病 174
epidemic cerebrospinal	流行性腦脊膜炎 61	Movable kidney	活動腎 474
gummatous	樹膠樣慢性腦膜炎 537	spleen	活動脾 372
post basic	腦底後部腦膜炎 64	Mucous colitis	粘液性結腸炎 213
spinal	脊髓膜炎 505	patches	粘板 103,104
treatment	腦膜炎之療法 555	Mucus in urine	尿中之粘液 440
tuberculous	結核性腦膜炎 553	Multiple sclerosis	多發性硬化 525
Meningo-myelitis	脊髓膜脊髓炎 510	Mumps	流行性腮腺炎 126
syphilitic	梅毒性脊髓脊髓炎 511,538	Murexide test	紫鹼鹼試法 442
Mesaortitis	主動脈中層炎 335	Murmurs, aneurysmal	
Metabolism, carbohydrate		aortic	主動脈動脈瘤雜音 288
in diabetes	炭水化合物之代謝 244	of debility	心力衰弱性雜音 287
diseases of	糖尿病之新陳代謝 144	endocardial	心內雜音 286
proteid	蛋白質之代謝 245	propagation of	心內雜音之傳佈 289
Metazoan parasites, diseases due to	複細胞寄生動物致生之病 225	exocardial	心外雜音 289
Metchnikoff's theory of immunity	免疫性之美尺尼科弗氏說 17	mitral	二尖瓣雜音 287,319
Micrococcus lanceotus	肺炎雙球菌 408	pulmonic	肺動脈口雜音 288,320
melitensis	米利他熱球菌 54	tricuspid	三尖瓣雜音 288,320
rheumaticus	復原質斯球菌 129	valvular	心瓣雜音 319
Microgyria	腦回小畸形 564	Muscles, disease of	肌病 475
Migraine	偏頭痛 609	oculor, paralyses of	眼肌癱瘓 589,591
Mitral disease, general symptoms of	二尖瓣病症狀之總論 321	Muscular atrophy, peroneal type	
Mitral disease, pulse in	二尖瓣病之脈搏 323	progressive	進行性肌萎縮 519
murmurs	二尖瓣雜音 287	dystrophy, facio-scapulo-humeral	518
regurgitation	二尖瓣閉鎖不全 320	type	面肩肱類肌營養不良 479
prognosis in	二尖瓣閉鎖不全之豫後 324	infantile type	
stenosis	二尖瓣狹窄 319	嬰兒性類肌營養不良 479	
Monoarticular arthritis	單關節類關節炎 485	幼年性類肌營養不良 479	
Morbili	麻疹 121	dystrophies	肌營養不良 477
Morbus coxae senilis	老年性關節炎 485	Musculo-spiral nerves	橈神經 603
Moro's tuberculin reaction	摩羅氏結核菌素反應 422	Mushroom poisoning	蕈中毒 173
Morphinism	嗎啡中毒 166	Myalgia	肌痛 475
Motor path	運動神經路 492	Myasthenia gravis	重症肌無力 481
tracts in cord	脊髓內之運動束 490	Mycoses	黴菌病 81
		Myelitis, acute	急性脊髓炎 509
		Myelocytes	骨髓細胞 344
		Myocardial degenerations	
		acute	急性心肌炎 305
		chronic	慢性心肌炎 306

	Page		Page
Myocardium, diseases of	306	peripheral, diseases of	
treatment	309	周圍神經之病	584
Myositis	476	phrenic	膈神經 602
ossificans	477	sciatic	坐骨神經 603
secondary	476	seventh	第七神經 594
Myotonia congenita	480	sixth	第六神經 588,590
Myotonic reaction	480	spinal accessory	副神經 601
Myxoedema	363	third	第三腦神經 588
		vagus	迷走神經 600
		Nervous system, degenerations of	
<b>N</b>		神經系之變性	499
Narcolepsy	發作性嗜睡 618	diseases of	神經系之病 488
Necator Americanus	美洲鉤蟲 236	functional diseases of	
Negri's bodies	內基氏體 134	神經系統之官能性病	608
Nematoda	線蟲類 232	general symptomatology of	
Nephritis, acute	急性腎炎 454	神經系之一般症狀	497
catarrhal	急性卡他性腎炎 456	syphilis of	神經系梅毒 529
glomerulo	急性血管球性腎炎 456	Neuralgia	神經痛 608
haemorrhagic	急性出血性腎炎 458	trigeminal	三叉神經痛 608
interstitial	急性間質性腎炎 456	Neurasthenia	神經衰弱 622
chronic	慢性腎炎 459	Neuritis	神經炎 604
interstitial	慢性間質性腎炎 459,463	arsenical	砒中毒性神經炎 131
parenchymatous		diphtheritic	白喉病性神經炎 38,40
treatment	慢性腎炎之療法 464	lead	鉛中毒性神經炎 170
scarlatinal	猩紅熱性腎炎 119	multiple	多發神經炎 604
"trench"	壕溝腎炎 458	treatment	多發神經炎療法 606
"war"	戰爭腎炎 458	optic	視神經炎 577,586
Nephrolithiasis	腎石病 470	retrobulbar	眼球後視神經炎 587
Nerve cell, structure of		Neuroglia	神經膠質 489
神經細胞之構造	489	Neurogliomata	神經膠質瘤 576
Nerves, cranial, diseases of		Neuron, structure of	
eighth	腦神經之病 584	神經單位之結構	590
fifth	第五腦神經 592	Nissl's bodies	尼氏小體 489
fourth	第四腦神經 588	Nodal rhythm	結節節律 301
glosso-pharyngeal	舌咽神經 600	Nodular leprosy	結節性麻風 79
hypoglossal	舌下神經 601	Noma	口頰壞死 176
musculo-spiral	橈神經 603	Nyctalopia	夜盲 586
ninth to twelfth	第九至第十二神經 599	Nystagmus	眼球震盪 526,592
olfactory	嗅神經 584		
optic	視神經 585	<b>O</b>	
		Occult blood	隱匿出血 192
		tests for	隱匿血試驗法 194
		Oedema of glottis	聲門水腫 387

	Page		Page
Oedema of lungs	肺水腫 406	Pachymeningitis interna haemor-	
Oeogophony	羊蹄語聲 431	rhagica	出血性內面硬腦膜炎 551
Oesophageal diverticula	食管憩室 183	Paget's disease	帕哲忒氏病 487
Oesophagectasia	食管膨脹 182	Palpitation	心悸 302
Oesophagismus	食管痙攣 181	Palsy, reflex	反射性麻痺 551
Oesophagitis	食管炎 180	shaking	震顫麻痺 566
Oesophagus, cancer of	食管癌 182	Pancreas, cancer of	胰臟癌 273
dilatation of	食管擴張 182	diseases of	胰臟病 271
diseases of	食管之病症 180	haemorrhage into	胰臟內出血 273
stricture of	食管狹窄 181	Pancreatic cysts	胰臟囊腫 272
tumours of	食管腫瘤 182	Pancreatitis	胰臟炎 272
Oidium albicans 白色菌(絲狀)菌	174,176	Paracentesis abdominis	
Olfactory nerves	嗅神經 584	of pericardium	腹腔放液刺術 277
Oligæmia	血減少 345	of thoracis	心包放液刺術 297
Oligochromaemia 赤血球色素減少	345	thoracis	胸腔放液刺術 433
Oligocythaemia 赤血球減少	345	Paralysis	麻痺 502
Ophthalmoplegia, nuclear		agitans	震顫麻痺 566
	核性眼肌麻痺 591	alternate or crossed	
Opisthotonos	角弓反張 62, 72, 134		交替性或交叉性麻痺 575
Oppler-Boas bacillus		Bell's	貝耳氏癱瘓 595, 596
	俄割波阿氏桿菌 198	of brachial plexus	臂叢麻痺 602
Opsonic index	調理素指數 19	Erb's	攸字氏癱瘓 602
Opsonins	調理素 15	facial	面神經癱瘓 100, 595
Optic atrophy	視神經萎縮 587	general, of the insane	精神錯亂性全身麻痺 534
nerves	視神經 585	infantile	嬰兒癱瘓 65
neuritis	視神經炎 577, 586	of iris	虹膜癱瘓 589
thalamus	視丘 497	Klumpke's	克倫普克氏癱瘓 602
Oral sepsis	口腔膿毒 174, 350	Landry's	蘭克氏癱瘓 512
Orchitis in mumps 腮腺炎致之睾丸炎	127	laryngeal	喉癱瘓 391
Orthodiagraph	正透攝影器 294	motor	運動性麻痺 550
Osler's spots	歐氏點 312	of ocular muscles	眼肌癱瘓 589, 591
Osteitis deformans	畸形性骨炎 487	post-diphtheritic	白喉病後癱瘓 40
Osteoarthritis	骨關節炎 484	progressive bulbar	
Osteoarthropathy, hypertrophic			進行性延髓癱瘓 539
pulmonary	肥大性肺性骨關節炎 486	pseudo-hypertrophic	
Oxalate calculi	草酸鹽結石 471		假肥大性麻痺 478
Oxalates in urine	尿含草酸鹽 448	sensory	感覺性麻痺 550
Oxyuris vermicularis	蛲蟲 235	Paraplegia, ataxic	共濟失調性癱瘓 522
		compression	壓迫性癱瘓 513
		primary spastic	
			原發性運動性癱瘓 516
Pachymeningitis, hypertrophic		Paratyphoid fevers	副腸熱病 27
internal	肥厚性脊髓內膜炎 507	Parkinsonism	帕金森氏症 561
		Parkinson's disease	帕金森氏病 566

P

	Page		Page		
Parosmia	嗅覺異常	584	Phthisis pulmonalis 肺癆, 肺結核病	417	
Parotitis, epidemic	流行性腮腺炎	126	acute	急性肺炎性結核病	417
Paroxysmal haemoglobinuria	發作性血色素蛋白尿	360, 630	bronchopneumonic	枝氣管肺炎性結核病	417
tachycardia	發作性心動過速	297	chronic	慢性結核病	418
Pasteur's treatment of hydrophobia	瘧疾病之伯斯透氏療法	185	complications		
Pectoriloquy	胸語音	384	慢性肺結核病之併發病	422	
Peliosis rheumatica	俄摩質新性紫斑	362	diagnosis	慢性肺結核病之診斷	423
Pellagra	階拉格	160	fibroid	纖維性肺癆	423
Peptic ulcer	消化性潰瘍	189	pneumonic	肺炎性肺癆	417
Pericarditis	心包炎	294	treatment	肺結核病之療法	424
fibrinous	纖維素性心包炎	294	Pigmentation, arsenical		
suppurative	膿性心包炎	295	砒毒性着色	171	
treatment	心包炎療法	297	Addisonian	阿狄森氏病之色素沉着	370
Pericardium, adherent	粘連性心包炎	297	Pituitary body, diseases of		
Perichondritis	軟骨膜炎	389	垂體之病	375	
Perihepatitis	肝周圍炎	280	Plague		
Perisplenitis	脾周圍炎	280	ambulatory	逍遙性腺斯忒	43
Peristaltic unrest of the stomach	胃之蠕動紊亂	206	bubonic	癰疽性腺斯忒	44
Peritoneum, diseases of	腹膜炎之病	274	pneumonic	肺腺斯忒	44
Peritonitis, acute	急性腹膜炎	277	prophylaxis	腺斯忒預防法	45
localised	急性局限性腹膜炎	278	septicaemic	敗血病腺斯忒	45
chronic	慢性腹膜炎	280	Plasmodium falciparum		
malignant	惡病性腹膜炎	281	鏢狀瘧原蟲	85	
subphrenic	膈下腹膜炎	278	malariae	三日瘧原蟲	85
tuberculous	結核病性腹膜炎	280	praecox	鏢狀瘧原蟲	85
Pernicious anaemia	惡性貧血	348	vivax	同日瘧原蟲	85
treatment	惡性貧血之療法	351	Pleura, diseases of	胸膜之疾病	428
Peroneal type of muscular atrophy	腓骨類肌萎縮	519	Pleuriglandular syndrome	多腺性綜合症狀	363
Pertussis	百日咳	56	Pleurisy	胸膜炎	428
Pestis	腺斯忒	43	cytodiagnosis in		
Petit mal	顛癇小發作	612	胸膜炎之細胞診斷	432	
Phagocytosis	吞噬作用	15	haemorrhagic	出血性胸膜炎	433
Phantom tumour	虛癆	620	morbid anatomy		
Phenyl-hydrazin test for sugar in urine	尿中尿含糖之因基變色試法	446	胸膜炎之病理解剖	429	
Phosphates in urine	尿中之磷酸鹽	443, 448	symptoms	胸膜炎之症狀	430
Phosphatic calculi	磷酸鹽結石	470	treatment	胸膜炎之療法	433
Phrenic nerve	膈神經	602	Pleurodynia	胸膜痛	476
			Plumbism	鉛中毒	169
			Pneumococcal peritonitis	肺炎球菌性腹膜炎	279
			Pneumococcus infectans	肺炎球菌性感染病	36
			Pneumonia, aspiration	吸入性肺炎	413



	Page		Page
Pneumonia, catarrhal	413	卡他性肺炎	
chronic interstitial		慢性間質性肺炎	415
double		雙側肺炎	411
hypostatic		墜積性肺炎	406
lobar		大葉肺炎	407
complications		大葉肺炎之併發病	411
lobular		小葉性肺炎	413
wandering		移動性肺炎	411
Pneumonic plague		肺腺斯忒	44
Pneumonokoniosis		肺塵埃沉着病	416
Pneumothorax		氣胸	433
artificial		人工氣胸術	426
treatment		氣胸療法	435
Podagra; gout		痛風	138
Poikilocytosis		異形赤血球症	343
Poisoning, arsenical		砒中毒	171
food		食物中毒	172
lead		鉛中毒	169
mushroom		蕈中毒	173
ptomaine		死體毒素中毒	172
Polioencephalitis		腦灰白質炎	559
Poliomyelitis, acute		急性脊髓灰白質炎	65
Polychromasia		嗜多色性	343
Polychromatophilia		嗜多色性	343
Polygraph		複寫器	291
Polyneuritis, toxic		毒性多發神經炎	606
Polyorrhomenitis		諸葉膜炎	230
Pontine haemorrhage		橋腦出血	570
Porencephaly		腦穿通畸形	564
Precipitins		凝素	15
Primary splenomegaly		原發性脾大症	373
Progressive lenticular degeneration		進行性豆狀核變性	565
muscular atrophy		進行性肌萎縮	513
Proteid metabolism		蛋白質之代謝	245
Protein shock therapy		蛋白質休克療法	486
Proteases in stomach contents		胃內之酶類	186
in urine		尿含蛋白酶	444
Prothrombin deficiency		缺乏凝血酶元	358
Protozoan infections		原動物所致之病	83
Pseudo-angina		假性心絞痛	333
Pseudo-hypertrophic paralysis		假肥大性麻痺	478
Pseudo-leukaemia		假白血病	355
Psychasthenia		精神衰弱	624
Ptomaine poisoning		死體毒素中毒	172
Ptosis		上瞼下垂	590
Pulmonary infarction		肺梗塞形成	407
Pulmonic murmurs		肺動脈雜音	288
regurgitation		肺動脈閉鎖不全	320
stenosis		肺動脈狹窄	320
Pulse in cardiac lesions		心臟損害時之脈搏	322
examination of		脈搏之檢查	290
pressure		脈搏壓	291
venous		靜脈脈搏	291
Pulse-respiration ratio		脈搏呼吸比例	410
Pulsus alternans		交替脈	301
celer		速脈	323
paradoxus		逆性脈搏	297
Purin bodies		圓錐體	139
Purpura		紫癜	361
arthritic		關節炎性紫癜	362
cachectic		惡病質紫癜	361
haemorrhagica		出血性紫癜	361
Henoch's		非傳染性出血性紫癜	361
infective		傳染性紫癜	361
neurotic		神經病性紫癜	361
rheumatica		假性貧血性紫癜	362
simplex		單純性紫癜	361
symptomatic		症狀性紫癜	361
toxic		中毒性紫癜	361
treatment		紫癜療法	362
Pus in urine		尿含膿	448
Pustule, malignant		疔毒	67, 68
Pyæmia		膿毒血病	31
Pyelitis		腎盂炎	466
treatment		腎盂炎之療法	468
Pyelonephritis		腎盂腎炎	466
Pylephlebitis, suppurative		膿性門靜脈炎	254

Page	Page
Pylorus, hypertrophic stenosis of	Rhachitis 佝僂病 154
幽門肥大性狹窄 205	Rhagades 瘻裂 104
Pyonephrosis 腎盂積膿 466	Rheumatic fever 傷寒質斯熱 129
Pyopneumothorax 膿氣胸 435	complications
Pyrosis 胃灼痛 203	傷寒質斯熱之併發病 131
	treatment 傷寒質斯熱療法 132
	Rheumatism, acute 急性傷寒質斯熱 129
	"chronic" 風濕病 475
	muscular 肌風濕病 475
	Rheumatoid arthritis 風濕樣關節炎 482
	treatment 風濕樣關節炎療法 485
	Rhonchi 鼻音 383
	Rickets 佝僂病 154
	late 晚期佝僂病 156
	treatment 佝僂病療法 156
	Rickettsia bodies in trench fever
	壕壕熱之立克次氏體 136
	prowazeki 勃羅華氏體 124
	Rigidity 強直 500,570
	Risus sardonicus 癡笑狀 72
	Romberg's sign 昂白氏徵 532
	Rotheln 風疹 123
	Roundworms 蛔蟲 232,234
	Rubella 風疹 123
	Rupia 蟻咬瘡 103
	<b>S</b>
	Saccharomyces albicans
	白色釀(綠狀)菌 176
	St. Vitus dance 舞蹈病 625
	Salicylism 柳酸中毒 132
	Sapraemia 瘧血病 31
	Sarcinae ventriculi 胃八聯球菌 204
	Saturnine cachexia 鉛中毒性惡病質 169
	encephalopathy 鉛中毒性大腦病 170
	Saturnism 鉛中毒 169
	Scarlatina 猩紅熱 116
	anginosa 咽峽炎性猩紅熱 118
	benigna 良性猩紅熱 118
	maligna 惡性猩紅熱 118
	Scarlet fever 猩紅熱 116
	complications 猩紅熱之併發病 119
	haemorrhagic 出血性猩紅熱 119
Rabies 癩咬病, 恐水病 133	
"Railway spine" 脊野震盪 624	
Rales 囉音 383	
Rashes in fevers 熱疹 21	
Ray fungus 放線菌 31	
Raynaud's disease 雷那氏病 628	
Reaction of degeneration 變性反應 499	
Rectal feeding 直腸飼法 195	
Rectum, cancer of 直腸癌 220	
syphilis of 直腸梅毒 212	
Reflexes 反射 497	
Relapsing fever 回歸熱 95	
"Relative insufficiency" of cardiac valves 心臟之比較的機能不全 315	
Renal calculus 腎石 470	
cases diagnosis 腎病之診斷 468	
colic 腎痙痛 471	
glycosuria 腎性糖尿 149	
threshold 腎之精圍 145	
tuberculosis 腎結核 472	
tumours 腎腫瘤 473	
Rennin test for 凝乳酶之試驗 186	
Respiratory system, diseases of 呼吸系統病 378	
Reticulocytes in pernicious anaemia 惡性貧血之網織血球 351	
Retinitis 視網膜炎 586	
albuminuric 蛋白尿性視網膜炎 462	
Retrolubar neuritis 球後視神經炎 587	

	Page		Page
Scarlet fever, septic		Sign, Babinski's	巴彬斯基氏徵 517
toxic	118	Brudzinski's	Brudzinski 氏徵 63
treatment	120	Chvostek's	佛斯特氏徵 617
Schick test	42	Erb's	攸李氏徵 617
Schistosomum haematobium		Friedreich's	Friedreich 氏徵 297
埃及血吸蟲	239	Grocco's	格洛科氏徵 431
Sciatica	603	Kernig's	叩匿格氏徵 63
Sclerosis	503	Romberg's	昂白氏徵 532
amyotrophic lateral		Trousseau's	陶瑟阿氏徵 617
肌萎縮性側索硬化	520	Silicosis	石末沉着病 416
disseminated	525	Sino-auricular node	竇房結 293
primary lateral	516	Sinus arrhythmia	竇性心律不齊 293
Scotoma	586	thrombosis, cerebral	大腦靜脈竇血栓形成 557
Scurvy	159	Sippey's treatment of gastric	
infantile	160	ulcer	胃潰瘍之 Sippey 氏療法 195
Secondary anaemia	345	Siriasis	日射病 161
Sensory decussation	495	Sixth nerve	第六腦神經 588
path	494	Skodaic resonance	司可達氏響 409, 431
tracts in cord	492	Sleeping sickness	睡眠病 90
Sepsis, cral	174	Small-pox	痘症, 天花 110
Septic infections	30	complications	痘症之併發病 113
Septicaemia	31	confluent	融合痘症 112
cryptogenetic	31	haemorrhagic	出血性痘症 112
Serositis	280	malignant	惡性痘症 111
Serum anaphylaxis	18	sequelae	痘症之後發病 113
anti-anthrax	69	symptoms	痘症症狀 111
antibacterial	14	treatment	痘症療法 113
antidiphtheritic	41	Snuffles	涕溢 104
antidysenteric	52	Spasm of cardia	贛門痙攣 206
antimentingococcic		facial	面癱瘓 597
抗腦膜炎球菌血清	63	muscular	肌癱瘓 501
antirabic	135	Spasmodic torticollis	痙攣性斜頸 627
antisarcinatal	120	Spastic paraplegia	痙攣性截癱 617
antitetanic	73	Specific infectious diseases	
antitoxic	14	特殊傳染病	21
disease	42	Speech staccato	間斷言語 526
treatment in pneumonia		Sphygmomanometer	測脈壓器 290, 291
肺炎之血清療法	413	Spinal accessory nerves	副神經 601
Seventh nerve	594	cord, anatomy of	脊髓之解剖 490
Shaking palsy	566	diseases of	脊髓之病 503
"Shell-shock"	624	subacute combined degenera-	
Side-chain theory	16	tion of. 脊髓之亞急性合併變性	522
Siderosis	416	system diseases of	
Sigma reaction	106	脊髓之系統病	515

	Page		Page
Spinal cord tracts in	490	peristaltic unrest of	
tumours	514	胃之蠕動紊亂	206
meningitis	505	syphilis of	196
syphilis	538	Stomatitis	175
Spino-cerebellar ataxia		aphthous	175
小腦脊束性共濟失調	524	catarrhal	175
Spirochaeta ictero-haemorrhagiae		gangrenous	176
黃疸出血螺旋體	99	parasitic	176
Obermeieri Obermeier 氏螺旋體	95	simple	175
pallida 梅毒螺旋體	100	ulcerative	175
Vincent's 奮森氏螺旋體	180	vesicular	175
Spirochaetosis ictero-haemor-		Strabismus	590
rhagica 黃疸出血螺旋體病	99	Strangulation of intestine	217
Spirochaeta pertenuis 細螺旋體	109	Strawberry tongue	118
Spleen, diseases of	372	Streptococcus erysipelatis	
movable	372	丹毒鏈球菌	33
Splenic anaemia	373	Streptothrix actinomyces	
fever	67	放線菌, 菊形菌	81
tumour, characters of		Stridulous breathing	385
脾膿腫大之特點	374	Subacute combined degeneration	
Splenomegaly, primary		亞急性合併變性	522
原發性脾大病	373	Subphrenic abscess	194, 279
Spondylitis deformans 畸形脊椎炎	485	Succession, Hippocratic	
"Spotted fever"	62	振盪聲	381, 434
Sputum, types of	385	Sugar in urine, test for	
Staccato speech	526	尿含糖之試法	445
Status epilepticus	612	Sulphates in urine	442
lymphaticus	357	Sunstroke	161
Steatorrhoea	272	Suppression of urine in Bright's	
Stegomyia fasciata	97, 128	disease	456
Stenocardia	327	obstructive	471
Stenosis, aortic	319	Suprarenal glands, diseases of	
mitral	319	腎上腺之病	370
pulmonic	320	Synapses	488
Stenosis of pylorus, hypertrophic	205	Syncope, local	629
幽門肥大性狹窄	205	Syphilides	103
Still's disease	482	Syphilis	100
Stomach, cancer of	197	acquired, symptoms	
contents, examination of		後天性梅毒症狀	102
dilatation of	183	cerebral	537
diseases of	183	congenital	104
hour-glass	191	of heart	307
neuroses of	206	of intestine	212
treatment	207	of larynx	389
		of liver	261

Page	Page
Syphilis, modes of infection	cerebral sinus
of nervous system	大腦靜脈血柱形成 557
quaternary	coronary 冠狀動脈血柱形成 330
of rectum	Thrush 鵝口瘡 176
secondary	Thyroid gland, diseases of
spinal	甲狀腺之病 363
of stomach	"Tic douloureux"
tertiary	痛性抽搦 (三叉神經) 608
treatment	Tinnitus 耳鳴 599
Syphilitic nodes	Tonsillitis, acute 急性扁桃體炎 177
Syringomyelia	chronic 慢性扁桃體炎 179
System diseases of spinal cord	epidemic form 流行性扁桃體炎 178
脊髓之系統病 515	follicular 濾泡性扁桃體炎 177
	parenchymatous 實質性扁桃體炎 177
	Topfer's method for free HCl
	Topfer 氏之測定游離氫酸法 185
	Tophi 痛風石 140
	Torticollis, muscular 肌性斜頸 476
	spasmodic 痙攣性斜頸 627
	Toxaemia 毒血病 3,31
	Toxins 毒素 1,2
	Tracheal tugging 氣管受牽曳 337
	Traumatic neuroses
	外傷性神經官能病 624
	Trematoda 吸蟲綱 238
	Tremor, intention 動作顫 526
	Trench fever 戰壕熱 135
	Treponema pertenuae 雅司螺旋體 109
	Trichina spiralis 旋毛蟲 232
	Trichiniasis 旋毛蟲病 233
	Trichocephalus dispar 賴蟲 237
	Tricuspid murmurs, characters
	三尖瓣雜音之特性 288
	regurgitation 三尖瓣閉鎖不全 320
	stenosis 三尖瓣狹窄 320
	Trigeminal neuralgia 三叉神經痛 608
	Trismus neonatorum
	初生兒牙關鎖閉 72
	Trousseau's sign Trousseau 氏徵 617
	Trypanosomata 吉盼原蟲 90
	Trypanosomiasis 吉盼原蟲病 90
	Tubercular leprosy 結節性麻風 79
	Tuberculin tests in phthisis
	肺癆之結核菌素試驗 423
	Tuberculosis 結核病 74

T

Tabes, alcoholic pseudo-	醇毒性假性脊髓癆 606
diabetic 糖尿病性運動性共濟失調	148
dorsalis 脊髓癆	529
mesenterica 腸系膜癆	281
Tache cerebrale 腦性紅創痕	554
Tachycardia 心動過速 301,368	
paroxysmal 陣發性心動過速	301
Taenia echinococcus 包生條蟲	230
mediocanellata 牛肉條蟲	228
solum 猪肉條蟲	227
Tapeworms 條蟲	225
symptoms and treatment	
條蟲之症狀及療法	230
Temporal lobe, abscess of 額葉膿腫	563
Tensimeter, Fridericia's	
Fridericia 氏器械	147
Test meals 試驗食 184,185	
fractional 分次試驗食	185
Tetanus 破傷風	71
neonatorum 初生兒破傷風	72
Tetany 手足搐搦	616
Thermic fever 中熱性發熱	161
Third nerve 第三腦神經	588
Thomsen's disease 安孫氏病	480
Threadworms 線蟲	235
Thrombosis, cerebral 腦血栓形成	571

	Page		Page
Tuberculosis, acute miliary	76		
急性粟粒結核病	76		
complement fixation test in	424	<b>V</b>	
結核菌之補體結核試法	424		
of intestines	212	Vaccination	種牛痘 114
腸結核病	212	Vaccine treatment	菌液療法 18
laryngeal	388	Vaccines, detoxicated	去毒之菌液 20
喉結核病	388	sensitised	敏感受菌液 20
of lungs	417	Vaccinia	牛痘 114
肺結核病	417	Vagus nerves	迷走神經 600
renal	472	Valvular lesions of heart	心臟損傷 218
腎結核	472	combinations of	
Tuberculous meningitis		心臟損傷之組合	322
peritonitis	553	effects of	心臟病之結果 314
結核性腦膜炎	553	murmurs of	心臟損傷之雜音 319
Tubular breathing	382	prognosis of	心臟損傷之豫後 323
管性呼吸	382	treatment	心臟損傷之治療 325
Typhoid carriers	22	Van den Bergh's test	
fever	22	黃登白氏試驗法	251
腸熱病,傷寒	22	Varicella	水痘 115
state	7, 8	gangraenosa	與水痘併發之壞疽 116
重腸熱狀	7, 8	Variola	痘症,天花 110
Typhus fever	125	Varioloid	變形痘症 111
treatment	126	Venous hum	靜脈管聲音 288
斑疹傷寒療法	126	Venous pulse	靜脈脈搏 291
<b>U</b>		Vertigo	眩暈 599
Uffelmann's test for lactic acid		Vesicular breathing	肺泡呼吸聲 382
Uffelmann 氏之乳酸試驗法	186	Vincent's angina	奮森氏咽喉炎 180
Ulcer, duodenal	189, 193	Vitamins	維生素 153
gastric	189	Vocal fremitus	語聲震顫 380
胃潰瘍	189	resonance	語音反響 384
Uncinaria Americanus	236	Volhard's method	Volhard 氏法 186
美洲鉤蟲	236	Volvulus	腸扭結 217
Undulant fever	54	Vomiting, nervous	神經官能性嘔吐 206
浪熱, 米利他熱	54	stercoraceous	吐糞 218
Uraemia	452	Von Graefe's sign	
acute	453	Von Graefe 氏徵	368
chronic	454	Von Pirquet's tuberculin reaction	
latent	571	披爾凱氏結核菌素反應	423
treatment	457	<b>W</b>	
尿管症療法	457	War nephritis	戰爭腎炎 458
Urea	440		
blood	441		
concentration test	441		
尿素濃度試驗	441		
estimation of	440		
尿素之測定	440		
Ureometer	441		
尿素計	441		
Uric acid	441		
calculi	470		
尿酸結石	470		
Urine, blood in	451		
尿含血	451		
casts in	448		
尿中之管型	448		
crystalline deposits in			
尿中之晶形沉澱物	448		
examination of	439		
尿之檢查	439		

INDEX

655

	Page		Page
Wassermann reaction 乏色曼氏反應	105	Wrist-drop	腕下垂 170, 603
Weil-Felix reaction in typhus 斑疹熱之外斐氏反應	125	Wry-neck	斜頸, 展頸 687
Weil's disease 外耳氏病	99		
Weir-Mitchell treatment Weir-Mitchell 氏療法	207	<b>X</b>	
Whip-worm 鞭蟲	237		
Whooping-cough 百日咳, 天哮嗽	56	Xanthopsys	黃視症 586
Widal's reaction in enteric fever 腸熱病之肥達氏反應	26		
Wolff-Junghans test Wolff-Junghans 氏試法	198	<b>Y</b>	
Woody tongue 木樣舌	32		
Wool-sorters' disease 毛工病	67, 69	Yaws	雅司 108
Word blindness 字盲	580	Yellow fever	黃熱病 97
deafness 盲聾	580		

本會出版:

醫學院校, 醫師及醫院用

各種醫學書籍圖表, 備有

詳細目錄, 如承向

上海池浜路本會售書部

函索即寄

中華醫學會啓

中華醫學會

出版各種醫書圖表

備有目錄

如承向

上海池浜路四十一號

本會售書部

函索即寄



中華民國二十五年十月出版

版權所有  
翻印必究

(惠嘉二氏內科要覽)

原 著 者	Wheeler and Jack
譯 述 者	孟 合 理 張 昌 紹 蘇 德 隆 盛 彤 笙 方 侃
校 訂 者	魯 德 馨 黃 貽 清 余 灑
發 行 者	中 華 醫 學 會 編 譯 部
總 發 售 處	中 華 醫 學 會 售 書 部 上 海 池 浜 路 四 一 號

分 售 處

上海 廣協書局 <small>北京路一四零號</small>	濟南 共 合 藥 房 <small>西 門 大 街</small>
北平 郭紀雲圖書館 <small>燈市口六一號</small>	漢口 中 華 信 義 書 局 <small>兩 儀 街</small>
南京 教育圖書局 <small>中山路四百號</small>	成都 華 英 書 局
上海 大華雜誌公司 <small>四川路四七七號</small>	廣州 南華基督教圖書館 <small>長堤潮音街二號</small>
上海 商務印書館	福州 大 一 洋 行 <small>蒼 前 山 大 嶺 頂</small>
承 印 者	上海 蕭 蓮 記 書 局 <small>戈 登 路 四 四 一 號</small>

定 價 每 部 實 價 伍 圓

