

國家圖書館



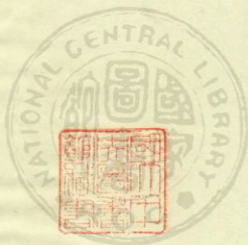
002306711





神 經 病 學

吳祥鳳 著
湯爾和 校



商 務 印 書 館 發 行

02222

- (10) Edwards: Principles and Practice of Medicine.
- (11) Osler: The Principles and Practice of Medicine.
- (12) Mering: Lehrbuch der inneren Medizin.
- (13) Starbuckell: Specielle Pathologie u. Therapie.
- (14) Garrison: History of Medicine.

序

神經疾病大都複雜錯綜，失之毫釐，往往謬以千里，但得其道則可若網在綱，有條不紊，此非著者一人之私言，早為世所定論矣。

時至今日，歷經諸國學者之研鑽，由晦而明，斯學固已迥非昔比。余治內科二十餘載，以性不畏難，故對此尤饒興趣，因於講學餘暇，輯成斯冊，計總論一篇，各論七章，凡卅萬言，對於分類各項，曾經相當斟酌，意在使初學之士於此難治之學，不惟絲毫不感艱澀，且能由知而好，以作接引之門而已。

本書所用作參考之資者，概如下列：

- (1) 內科全書神經病篇 朱其輝編。
- (2) 永井神經生理及病理。
- (3) 三浦神經病學。
- (4) 伊丹臨牀神經病學總論。
- (5) 入澤內科學。
- (6) 井上內科新書。
- (7) 馬場集成內科學。
- (8) Howell: Text-book of Physiology.
- (9) Cecil: Text-book of Medicine.



- (10) Edwards: Principles and Practice of Medicine.
(11) Osler: The Principles and Practice of Medicine.
(12) Mering: Lehrbuch der inneren Medizin.
(13) Struempell: Specielle Pathologie u. Therapie.
(14) Garrison: History of Medicine.



神經病學目次

總論

導言	1
大腦及其機能之所在	4
大腦半球內面	5
大腦下面	6
腦基底神經節或中心神經核	7
運動傳導路及知覺傳導路	10
I. 運動傳導路	10
(1) 圓錐體行路	10
(2) 圓錐體外運動行路	11
(3) 小腦運動路	13
II. 知覺傳導路	14
知覺傳導路與小腦之關係	16
大腦皮質病徵	17
腦基底中心神經節之病徵	19
小腦病徵	21
腦幹病徵	24

自律神經系	26
脊髓	32
反射機能	34
I. 皮膚反射	34
II. 腱反射	36
III. 骨膜反射	38
睡眠之生理及病理	39
脊髓病診斷上應知之要諦	41
言語障礙	46
I. 言語之精神生理	46
II. 言語障礙	46
A. 構音障礙	46
(1) 構音形成之神經生理	47
(2) 構音異常	47
(3) 其餘構音障礙症	48
B. 失語症	48
I 內言語成立之機制	48
II 言語領域	50
III 失語症之種類	51
IV 失語症之診查	56
V. 失語症檢查之順序	56
失行症	57

失念症	58
運動神經與肌肉之電氣興奮性	59
腦脊髓液檢查法	63
結論	72
附錄	73
病者檢查時應有之注意	74

各論

第一章 末梢神經病	79
A. 神經炎	79
鉛毒性神經炎	81
酒精神經炎	82
實扶的里性神經炎	83
砒素神經炎	85
物質代謝病時之多發性神經炎	85
產梅毒時之神經炎	85
特發性多發性神經炎	85
腳氣	87
B. 末梢神經之腫瘍	89
C. 知覺神經病	90
知覺脫失	90

三叉神經知覺脫失	92
神經痛	93
三叉神經痛	96
後頭神經痛	98
頸膊神經痛	98
肋間神經痛	99
乳腺神經痛	100
腰神經叢神經痛	100
坐骨神經痛	101
附 錄	103
(1) Achilles 氏腱痛	103
(2) 跗骨痛	103
(3) 趾骨痛	103
尾閥骨痛	103
頭痛	104
關節神經痛	105
視神經障礙	105
聽覺障礙	106
嗅覺障礙	107
味覺障礙	107
D. 運動神經病	108
眼肌麻痺	108

眼肌痙攣	110
三叉神經麻痺	110
三叉神經痙攣	111
面神經麻痺	112
面神經痙攣	116
迷走神經麻痺	117
迷走神經痙攣	118
舌下神經麻痺	118
舌下神經痙攣	119
項・頸・肩肌麻痺	119
項・頸・肩肌痙攣	121
上肢範圍內之麻痺	122
三角肌麻痺	122
二頭膊肌及上膊肌麻痺	123
橈骨神經麻痺	123
尺骨神經麻痺	124
正中神經麻痺	125
膊神經叢麻痺	126
膊與手之痙攣	127
書痙	127
橫隔膜神經麻痺	128
橫隔膜痙攣	129

背肌腹肌及肋間肌麻痺	131
背肌及腹肌痙攣	132
下肢範圍內之麻痺	131
坐骨神經麻痺	132
下肢之痙攣	133
拘攣症	133
跳躍痙攣	134
第二章 脊髓病	135
A. 脊髓之系統性疾病	135
脊髓癆	135
遺傳性失調症	142
遺傳性小腦失調症	144
肌萎縮性側索硬化症	144
痙攣性脊髓麻痺	147
梅毒性痙攣性脊髓麻痺	149
脊髓性進行性肌萎縮及進行性球麻痺	150
神經性進行性肌萎縮	152
進行性肌性肌萎縮	153
急性脊髓前角炎	156
B. 脊髓之非系統性疾病	161
脊髓癱	161
脊髓外傷	164

脊髓出血	167
由氣壓突降所發之脊髓病	168
壓迫性脊髓麻痺	168
急性及慢性脊髓炎	171
脊髓腫瘍	177
多發性腦脊髓硬化症	177
C. 脊髓膜之疾病	181
急性及慢性脊髓膜炎	181
肥大性頸髓硬膜炎	183
脊髓膜出血	184
脊膜髓腫瘍	185
脊髓梅毒及脊膜梅毒	185
脊椎破裂	188
D. 延髓疾病	188
進行性球麻痺	188
第三章 腦髓疾病	191
腦貧血	191
腦充血	192
腦出血	193
腦軟化症	202
腦腫瘍	204
動脈硬化性腦疾患	209

腦膿瘍	210
急性及慢性腦炎	212
腦性小兒麻痺	217
腦水腫	219
急性腦性失調症	220
梅年氏病	221
腦梅毒	222
進行性麻痺狂	226
皮質癲癇	229
第四章 腦膜病	230
軟腦膜出血	230
化膿性腦膜炎	231
結核性腦膜炎	233
漿液性軟腦膜炎	236
出血性內硬腦膜炎	236
竇血塞	237
第五章 血管神經症	240
偏頭痛	240
間歇性跛行	242
叢皮症	243
急性限局性浮腫	244
肢端知覺異常症	245

雷瑞氏病	245
紅肢痛	246
進行性顏面半側萎縮	247
間歇性關節水腫	247
第六章 錐體外系統病	249
振顫麻痺	249
假性硬化及 Wilson 氏病	251
舞蹈病	252
慢性遺傳性舞蹈病	254
震掉	255
(附)顛掉	255
先天性肌緊張症	256
第七章 精神神經症	258
癲癇	258
真性癲癇	258
神經衰弱	262
臟躁病	266

神經學

總論

導言

人之身體，稟自祖先，故由系統發生之見地言，應有種族發達史之存在，一似地殼之有地層；苟由胎生之見地言，則又應有個體發育史之存在，一似樹木之有年輪；理雖如此，而欲就人體以識發生學方面或胎生學方面之陳跡，則頗非易，然吾人苟就神經系觀察，自亦不難得其消息之一端。

脊髓根與交感神經節，乃係並列於脊柱兩側，與下等動物之斷節狀態，猶頗彷彿，故可謂為尙未失其原形，進而至於腦神經，雖亦不無陳迹可尋，然已遠非脊髓可比，若更論及大腦小腦，則非深究其形態與機能，固難確定其歷史之淺深，如新舊蒼球體，小腦虫樣體半球之類皆是也。

上所述者，雖係單就發生學上之關於形態者而言，然若轉而察其機能，自亦足辨新舊層之存在，即如考慮，厥為精神機能中之新層，而感情則係其舊層。又觀動物之下級者，僅有攝食，防觀，生殖三種

機能，故此種神經系統機能，自可視作最先發達者，餘隨動物進化，遂漸成複雜，斯時因有神經細胞神經纖維之劇增，故其外形，亦非常發達，若夫人類大腦，自屬莫之能比矣。

新舊層學說之應用，在臨床方面，亦頗重要，即如憂鬱症之高度精神憂鬱，雖屬易治，而深部的內發鬱憂，則難治，是蓋感情亦有多層關係所致。餘如意識，亦可別作普通意識與夫下意識二者，所謂下意識者，雖常潛在於醒覺時意識之闕下，而有時亦可顯露，如病中可盡情發揮之類。所謂精神分析云者，即窮究潛在下意識深層之個性，即所謂深人 Tiefenperson 者是也。

神經系統云者，係合腦脊髓神經與夫交感神經（自律神經）而言，前者分布於肌肉，五官，腺以及內臟之一部，掌知覺與運動，蓋與意識有所連絡；後者則以分布於內臟經營臟器機能為主，與意識蓋無所關係，然由組織之見地以觀，則兩者均成自神經纖維而均有神經膠質支持之，每一神經細胞並其神經纖維之合稱，則曰神經單位 Neuron，為不可分離之一物，不惟神經細胞所生之力，可以經由纖維以傳至末梢，即纖維末端所受刺戟，亦可由此以達細胞。為其傳導路者，蓋為極細之纖維，即所謂經神原纖維 Neurofibrillae，論其關係，與多數電線相集以成粗線相似，神經細胞相互間或中樞末梢間之得以連繫者賴此，又須知神經細胞同時復為纖維營養中樞，故其相互連絡，設被離斷，則於末梢，可起變質。

神經單位 Neuron 云者，係神經細胞並其突起之總稱，突起有長短之別，長者為圓柱狀之軸索突起（Deiter 氏突起），數僅一個；短

者數多，爲樹枝狀之原漿突起。例如發自大腦前中心迴轉內三稜神經細胞（運動細胞）之圓柱狀突起，乃係交叉於延髓，更循脊髓側索以抵脊髓前角神經細胞左近，方成樹狀突起而止，是爲第一神經單位，而脊髓前角細胞，自亦具有一個長突起以及多數短突起，一如大腦之細胞，所不同者，即其長突起，乃分布於肌肉纖維即所謂末梢神經。神經單位，不特在解剖學上，爲一獨立單位，不可分離，即於機能方面，亦復如是。神經細胞，苟一旦破壞，其纖維即生變質。若論知覺性神經單位，雖不似運動神經之單簡，然就脊髓神經言之，凡來自皮膚之末梢神經，均先至脊髓神經節，然後更由此重發，循行脊髓後根以抵後角或 Clarke 氏柱或更遠至於延髓之 Goll 氏核與夫 Busdach 氏核，其後由此重發，乃可經歷延髓腦橋之歸係，穿越內囊後部，以入後中心迴轉及顛頂迴轉。

神經細胞，本介在淋巴間隙，故其榮養，可由外膜滲入。細胞核之內容，爲一種粒狀物質，核內尙有小核，小核之內，復有二種相異物質，在中心者，可由酸性色素染色，周圍者，則爲礫性色素染色，又神經細胞之內，尙有爲 Methylenblau 染色之 Nissl 體，或爲神經細胞之榮養物質，亦未可知，由種種病變，發生變化。此外，復有含色素之顆粒，究爲排泄物，抑爲榮養物，則迄未明瞭。所有微細纖維行經胞內者，蓋均經由各突起以至於末梢。Golgi 氏雖有短突起司榮養長突起司傳導之說，而據最近學說，則以二者均司傳導爲近理，其所差者，蓋不過短突起，係對神經細胞，司求心性傳導，而長突起，則係向外司遠心性傳導而已。

大腦及其機能之所在

大腦表面，名曰皮質 (Cortex)，亦曰外層 (Pallium)，既有凹凸，復有溝劃，位於深溝之間者曰葉 (Lobus)；存淺溝之間者則曰迴轉 (Gyrus)，故溝之在葉間或迴轉間者，又有葉間溝或迴轉間溝 (峯) 之稱，在大腦表面，則有二條大葉間溝：

I. Sylvius 氏溝 (側裂溝)：此溝起自腦底，循向後上方，約經 8—9cm 可作叉狀或點狀以告終，乃為 Sylvius 動脈通過之所。

II. Roland 氏中心溝 (中心溝)：即在此裂溝上方，下接側裂溝，趨向上後方，蜿蜒而行，約經 9—11 cm，便可與中央線交成 67.5 之角度而沒，運動中樞即在此溝之前，而知覺中樞則在此溝之後。

顱頂後頭溝，亦係葉間溝之一種，雖於猿腦，顯然可識，而在人腦，則僅留有上部之一段，以示其陳跡而已。

大腦表面，以有是等大溝，故可區為前頭葉，顱頂葉，顯顱葉，後頭葉四葉，若夫島葉 (一名 Reil 氏島)，乃潛藏於 Sylvius 氏溝底，若不將其揭開，不能見也。

(1) 前頭葉：係指 Roland 中心溝以前之部分而言，以有上下二條前頭溝之關係，故可顯出上，中，下三個前頭迴轉，介於前中心溝 (前 Roland 溝) 與 Roland 溝之間者，曰前中心迴轉 (一名上行前頭迴轉)，為身體各部運動中樞之所在，從上至下歷數之，為趾，足，膝，大腿，腹，胸，肩，上膊，指，項，顏面，唇，舌之次

序，而頭部，眼球，喉頭之運動中樞，則更偏在於上者之前側。

下前頭迴轉，又名 Broca 氏迴轉。因氏記載失語症而得名。此迴轉之前，後，中，部，特有頭，足，體之稱。所謂蓋部者，乃指遮蓋眼窠部，三角部，島葉等部而言。

(2) 顱頂葉：位於 Roland 溝顱頂後頭溝 Sylvius 溝間，因有後中心溝並顱頂間溝存在，可區作後中心迴轉及上下二個顱頂迴轉。後中心迴轉，一名上行顱頂迴轉，乃係知覺中樞存在之所。跨 Sylvius 溝之上端者，特曰緣上迴轉。跨上顱顱溝之上端者，特曰隅角迴轉（一名彎曲葉 *Pli courb*），皆不過下顱頂迴轉之一部而已。

(3) 顱顱葉：位在 Sylvius 溝下方，因有上下顱顱溝存在，故可區作上，中，下（或第一，二，三）顱顱迴轉。上中二者，蓋為聽覺樞之所在。

(4) 後頭葉：形近三角，因有上，下後頭溝，故可區作上，中，下（或第一，二，三）後頭迴轉，而上後頭溝，則復可視作顱頂後頭溝之延長者。

(5) 島葉：形似倒置三角，因有中央大溝，故可區作前上，後下（或前額後顱）二大部分，復因小溝之故，可更區作 4—6 個迴轉。

大腦半球內面

欲觀大腦半球內面，勢非中斷胼胝體不可，螞蝗絆狀溝（帶狀溝），

禽距裂溝，顱頂後頭溝三者，均為內面之大溝：

(1) 螞蝗絆狀溝：起自胼胝體膝部，初經上前頭迴轉內面與夫穹窿迴轉之間，而後轉向後上，行經副中心小葉與夫楔前葉之間，而沒於半球之上界。

(2) 禽距裂溝：係在半球內面之最後下方，行向胼胝體後端而為楔狀葉之下界。

(3) 顱頂後頭溝（內垂直溝）：係與禽距裂溝合成橫置人字形而為楔狀葉之上界。

舍此三大溝外，尚有多數小溝，故有多數迴轉，舉其要者如下：

(a) 上前頭迴轉內面（或內前頭迴轉）：位在最上前部，後接副中心小葉。有副中心小溝介在其間。

(b) 胼胝體迴轉（帶狀迴轉）：位在胼胝體上方，下界胼胝體，有胼胝竇介在其間。

(c) 楔狀葉：作三角形，尖端向前，下界禽距裂溝與舌狀迴轉相接，係視覺中樞存在處，為後頭葉中最要部分。

(d) 楔前葉（四方葉）：後接楔狀葉，作四角形。

外此尚有海馬迴轉 *G. Hippocampi*，海馬迴轉鉤 *G. uncinatus*，紡錘狀迴轉 *G. fusiformis*，顱顱迴轉之一部，均見於半球內面；然舍海馬迴轉，海馬迴轉鉤知其與嗅覺味覺有關係而外，其餘部分機能，迄未明瞭。

大腦下面

在前頭葉下面，有嗅神經球索行經嗅溝，稍後有視神經交叉，於此二者之間，有所謂前穿孔質，乃多數細小血管穿入腦質之通路，若夫後穿孔質，在乳嘴體後方。視神經形成視索之後，先行環繞腦腳，而後經海馬迴轉上方進入腦內。餘如動眼神經，滑車神經，腦下垂體，乳嘴體等等，均可於此附近見之。

腦底之溝與迴轉，數本不多。在前方之眼窩葉，只有一二溝與迴轉可識，後方之顛顛後頭葉，亦僅只有內外二溝。至於半球內面之紡錘狀迴轉，舌狀迴轉 *G. lingualis*，海馬迴轉之類，具見前述。

腦腳，腦橋，延髓雖非直隸於大腦，亦可於腦底中央見之。餘如三叉神經，外旋神經，顏面神經，聽神經，舌咽神經，迷走神經，副神經，舌下神經等腦神經由此等部分發出之狀況，亦應留意。

腦基底神經節或中心神經核

(Basal Ganglia or Central Nuclei)

左右大腦半球，譬諸兩個灰白質囊，凡行向此囊神經纖維之來路，有來自腦腳，歷內囊，直接至於灰白質，與夫先經腦底神經節（視神經床，瓊斯核，尾狀核）然後間接而至灰白質之別。

視神經床，與知覺機能，至有關係，位居第三腦室側壁，長約40 mm，寬20—22 mm，形近卵圓，而其長軸，則向前後，且稍傾於前內，色灰白，乃由數核而成，列舉之即為（a）前核（或腹側核）（乃知覺神經纖維輻輳之所），（b）後外側核（中以牀枕 *Pulvinar* 膝

狀體 *Corpus geniculatum* 最爲重要)，(c)半月狀核，角狀核，背側核，腹側核，小帶核等等是也。

視神經床，除與大腦皮質之前頭葉，後頭葉，顛顛葉有所連絡（前，後，下三脚）外，與腦脚，四疊體，線狀體，連斯核等）亦有所連絡。

連斯核與尾狀核，原屬一物，其間本有連絡，故可總稱曰線狀體，與運動機能，至有關係，但與腦灰白質，錐體路以及他側線狀體，均無直接連絡。

尾狀核，形如彗星，分頭，體，尾三部，頭大而體尾細彎，可於大腦側室之前頭部見之。

尾狀核，不惟與視神經床，大腦前頭部顛頂部，均有纖維相連，其與腦脚，連斯核，亦可由通過內囊，連斯核之神經纖維相連絡。

連斯核在大腦白質之內，位在尾狀核下方側部，長約 5 cm，苟施前額斷，可見其三角形之斷面，故可分內，外，下三面，復因核內存有白線關係，顯然可作三部，位居外側作深灰色者，曰被殼 *Putamen*，內側色較淡者，曰蒼球 *Globus pallidus*，被殼與蒼球，因在動物發生學並生理學，病理學方面，均有重要意義，故合被殼與尾狀核二者，特有新線狀體 *Neostriatum*（或被殼尾狀部 *Segment putamino-caude*）之稱，對於蒼球，特稱曰舊線狀體 *Paleostriatum*（或淡體 *Pallidum*）。

連斯核與腦橋，尾狀核，視神經床，大腦皮質之前頭葉，顛頂葉，顛顛葉，均有神經纖維爲之連絡。

舊線狀體（蒼球）之細胞，爲一種大而具有長軸索之運動系神經細胞，而新線狀體（被殼與尾狀核）之細胞，則係一種小而具有短軸索之神經細胞，其作用蓋在制止線狀體之機能，藉此方可調節其運動也。

是故大細胞之部分（淡體及黑質），設有損壞，則蒼球以下之運動中樞，便可脫其節制，於是發生肌肉緊張，起不隨意運動（瞬目，步行時之上肢振動等），欠缺肌肉強直等，震顫麻痺時所見之病徵。

小細胞之部分，如有損壞，則線狀體機能之制止作用，因而減退，起舞蹈病樣運動，震掉樣運動或震戰（肌肉協同操作障礙）一類之症狀。

介在視神經床與線狀體之間者，曰內囊，爲神經纖維起自大腦半球，經卵圓中樞，正向腦底橫橫，尙未行抵腦脚前之集聚處，可就其前額斷面與地平面詳審之。

苟就通過乳嘴體之前額斷面以觀察內囊，則內囊之夾行於視神經床尾狀核與視核間，移向腦脚之狀，自易瞭然。

又就 Sylvius 溝之上方作成水平斷面以觀察內囊，則可見向外形成鈍角之內囊，可分前後兩脚並膝部三者，斯時視核之尖端，適嵌在內囊之膝部，內囊前脚，長約 2 cm，亦名視線部（因正介在視核與線狀體間故），主爲起自大腦行向腦橋纖維通過之所，若夫後脚，乃指視神經床與視核間之部分而言，亦名視部，長約 3.4 cm。又有所謂後視部 *Portion retro-lenticulaire* 者，指越過視核更向後延續之部分而言，膝部云者，係前後脚相接之部，爲顏面，舌等運動道之所經。若夫上肢，軀幹，下肢等運動道，則可順次以列於後脚。在後脚之最後方，有知覺道通過處，視纖維之行向後頭業者，

更在後方通過。故內囊膝部，苟有出血，腦神經首受其害，中部出血，則起上下肢軀幹之運動障礙，最後部出血，則起半身知覺異常或半盲症之徵候。

運動傳導路及知覺傳導路

I. 運動傳導路

(1) 圓錐體行路

始自大腦皮質運動中樞圓錐細胞，歷白質放射狀冠進於內囊，故皮質運動中樞，苟有刺戟，自可發生顏面，上肢或下肢痙攣。設有損傷，則足發生相當部之麻痺。復以下肢中樞，適在左右半球上部之故，損傷如跨兩側半球，則發生截癱。大腦皮質，如無龐大損傷，固不足以發偏癱，而內囊苟有損傷，則雖小亦能發生。病竈如在內囊膝部間，可發共同偏視 (Conjugate deviation)，蓋由該處頭部，眼球兩運動道之障礙，致生片側肌肉麻痺所致。病竈如在後脚後部，則下肢麻痺，自較重於上肢顏面之麻痺，同時並可發知覺脫失或知覺減退以及半盲症。

病竈如在腦脚，則發一側偏癱與夫他側動眼神經麻痺，是曰 Weber 氏病徵 (Weber's Syndrome)，為交叉麻痺之一種。病竈而在腦橋，則顏面神經麻痺發於病側，偏癱則在他側，復以外旋神經近在顏面神經核傍，同時亦往往生麻痺，即所謂 Millard-Gubler 氏病徵 (Millard-Gubler Syndrome) 者是也。

圓錐體行路之通過腦脚，腦橋，與夫延髓者，皆在腹側，內中大部分，於稜錐交叉，與來自對側之同項纖維，互相交叉行向側索。小部分未交叉之纖維，循前索與脊髓他側前角運動細胞相接。是故脊髓半側損傷，如在頸髓以下，自足發生一側下肢之運動麻痺與夫他側下肢之知覺麻痺，是即所謂 Brown-Sequard 氏麻痺者是也。

(2) 圓錐體外運動行路

圓錐體行路，發源於大腦運動中樞，歷脊髓以抵肌肉，為隨意運動所自出，似無待言。若夫圓錐體外行路，起源於腦底神經核（視神經床與線狀體），對於肌肉緊張，運動減少，脂汗腺並血管運動神經之異常，均有密切關係，與隨意運動，亦有間接關聯。

尾狀核與被殼二者，於爬蟲類，始可識別，蒼球，則在更下級之動物，亦可證明，其髓鞘發生，前者亦較後者為晚，故有所謂新舊線狀體之稱。餘如蒼球之乏於血管，或其神經細胞僅限於一種，與夫新線狀體構造類乎皮質，以及有多數血管含有二種神經細胞等項，均足證新舊線狀體之有別。自新陳代謝方面觀之，二者亦復不同，如石灰塊僅見於蒼球而不能見諸新線狀體，他如脂肪之特多於蒼球或其同類之黑質，鐵分之特多於錐體外路（可二倍於前頭葉之皮質），均足表示。若夫錳酸中毒，Guanidin 中毒，酸化炭素中毒等之特易侵及錐體外路者，自可以該部對於是等物質，特有大吸著力說明之。餘如舞蹈病，震顫麻痺，Wilson 氏病，假性硬化症等所以易犯錐體外路，亦不難知矣。

錐體外路障礙時之變化

(1) 肌肉強直 Rigidity: 以有肌肉強直，故不問隨意運動或不隨意運動，均可因以減退。患者（即如震顫麻痺），非特表情缺乏，步行緩慢，設向前後左右，動其身體，即難保其重心，(Propulsion, Retropulsion)。又其四肢，使於肘，膝關節或於足，手關節試令屈伸，則有顯著抵抗。又若置手於屈肌之上，命其伸展，則可知有幾多段落之衝動，錐體外路障礙時之肌肉強直，視錐體路病時微有不同，蓋其抵抗，既乏彈性，且運動始終缺乏變化，其強直範圍，亦不限於一定肌肉，可延及與運動有關之肌肉全體。以肌肉強直，運動減少之故，隨意運動，亦蒙障礙，固不待言。

(2) 震顫：由收縮肌與拮抗肌張力並動作異常而發。

(3) 交感神經障礙：如發汗，尿分泌，顏面脂腺分泌過多，血管運動神經，體溫，營養並內分泌之變化等是。

蒼球係線狀體中之運動核，故與視床以下種種重要運動核，如赤核，黑質部，Deiter 氏核，上四疊體之類，均有短纖維，為之連接，而由是等視床下中樞，則復有經路以發向脊髓，是即所謂線脊運動系者是也。

線脊系之纖維，司線狀體與脊髓前角運動細胞之連絡。

內中主要之經路，區別如下：

(a) 赤脊線（錐體前路或 Monakow 氏束）：始自腦脚赤核，於被蓋左右相交，歷腦橋，延髓之他側，而入脊髓側索，其位置在交叉後圓錐徑路之腹側。

(b) 上蓋脊髓路（腹側長縱索）：始自前四疊體上蓋，歷

Sylvius 氏導水管下之 Meynert 氏噴水狀交叉，行經網狀組織層 (Formatio reticularis) 之他側，而入脊髓之腹側。

(c) 前庭脊髓路 (背側長縱索)：始自腦橋之 Deiter 氏副前庭核，循同側下行，歷脊髓之腹側索，而止於前角之神經細胞。

(d) 腦橋脊髓路：始自腦橋之網狀組織層，內中一部，係循行同側脊髓側索，其他一部，則係交叉於延髓，而後至於他側脊髓側索。

此錐體外路之發達，係在圓錐體路之先，胎生七月，當圓錐體路尚未充分發育猶無軸索可識之際，胎兒能作種種運動者，全由錐體外路發達較早所致。

(3) 小腦運動路

小腦運動路，係成自三個神經單位 (Neuron)，第一神經單位，在腦與橋之間，第二神經單位，在橋與小腦之間，第三神經單位，在小腦與脊髓之間。詳言之：最初始自腦皮質，歷卵圓中樞，內囊，腦腳以至橋核，後更由諸橋核，重發纖維，交於正中線，歷小腦中脚，以達小腦表面，於此更發纖維集向小腦下脚，歷延髓入脊髓前側索，而抵前角細胞。

小腦司身體平衡，用以調節隨意運動，如步行，疾走，飛躍，游泳等複雜共同運動，尤需小腦機能之健全。返觀圓錐體道 (即自大腦皮質中樞歷脊髓以至肌肉之隨意運動道) 為聽命意志以起運動之道，錐體外道 (即自腦基底神經節並散在附近之核歷脊髓至肌肉之運動道) 為支配調節隨意肌並其拮抗肌緊張之道，則小腦不失為第三調節裝置，

無待言矣。

II. 知覺傳導路

據英國學者 Head, Rivers and Sherren 等研究，知末梢傳導路，可區作下列三種：

(1) 原發皮膚感覺(Protopathic cutaneous sensibility)

係針刺時之疼痛，蟲刺時之痒感，攝氏四十五度以上之熱感，攝氏十六度以下之冷感等汎發性原始感覺，疼痛冷熱，雖本有各別之痛點，冷點，溫點，而祇此則難以確定其所感部位；又若皮膚神經，苟有損傷，則最先恢復者，厥爲此原發皮膚感覺。他若汗腺並血管運動神經之恢復，殆亦可與此同時見之。

(2) 決定皮膚感覺(Epicritic cutaneous sensibility)

係觸覺並其所觸部位之判定，寒溫度之辨別（即如判定觸覺計兩尖端之所在或辨別攝氏 20—40 度間之冷暖等類）自屬一種較爲進化之微細感覺。內臟與龜頭，祇有原發感覺而無此種感覺。若神經切斷以後，則可見此決定感覺纖維恢復特遲。

(3) 深部感覺

係肌，腱，關節等感覺及振動感覺之類，其傳導徑路，似沿肌，腱，運動神經以進，迨行近脊髓，則上述三種感覺，雖係悉循後根以達於脊髓，然既入脊髓，則司寒溫覺之纖維，自可集成一索，而司痛覺之纖維，亦不問其來自皮膚或深部（關節，肌肉等類），皆聚集以進行，如觸覺之循後索，溫覺痛覺之循側索，肌肉關節等深部感覺骨振動覺之循後索以進者是也。詳言之：觸覺之一小部分與夫深部感覺，係

循後索以抵延髓同側之楔狀束核與薄束核，而觸覺之大部分與痛溫覺之全部，於白前連合交叉至他側側索，是即脊髓視床索（Tractus spinothalamicus）。此索行至延髓，即入網狀組織層，歷腦橋，腦脚以達視床腹側，復由此更歷內囊最後部以抵後中心迴轉。

知覺纖維之行經腦橋，以適在三叉神經知覺根之內方，故斯部苟有所傷，則足發生一側顏面，他側半身之交叉性知覺麻痺。又如大腦脚之網狀組織層，苟有所損，則生同側顏面並半身之知覺脫失，此蓋由三叉神經所發知覺根係在中央線互相交叉所致。

痛溫覺纖維，先由後根入後角，於是重發纖維，斜向上內，歷他側脊髓視床索偕同觸覺纖維至於延髓，而後更與觸覺纖維相離，行經橄欖體外側，暫與 Gower 索相合，旋又分離，歷腦橋偕同他種知覺纖維同抵視床腹側，於是更經內囊達大腦皮質。

深部知覺纖維，概不交叉，係循脊髓後索以抵延髓之薄束核與楔狀核，行抵薄束核者，來自下肢，行抵楔狀核者，蓋來自上肢也。

循後索而來之他種知覺纖維，既抵薄束核與楔狀核後，更可進至上方，成內弓狀纖維在中心交叉，即橄欖核間之蹄係（Schleife, Lemniscus, Ruban de Reil）是也。內中來自薄束核之屬於下肢者，較來自楔狀核之屬於上肢者，其交叉更在下方。

歷腦脚而上之知覺纖維一部，止於視床，其他一部，則更歷視床以達大腦皮質。

前後中心迴轉，上顛頂迴轉前部，緣上迴轉，隅角迴轉，均為大腦知覺中樞所在，是故知覺中樞之一部，在前中心迴轉，係與運動中

樞之一部相重疊。

知覺而達大腦皮質，則有三種特性：

(1) 空間關係之識別：即指他動運動之長，廣，厚，三方之識別，或圓規兩腳端所觸二點或一點識別等而言。

(2) 兩刺激強弱之識別：即溫度高下針刺強弱之識別等。

(3) 所觸物體之形狀，重量，構造等差異之識別：法使閉目，用形狀各別軟硬有差之種種物體（或單用貨幣，軟木塞，鈕扣之類），置其掌上，令其辨別。此種知覺識別，曰立體知覺，上顛頂葉有損傷，則立體知覺脫失（Astereognosis）。餘如 Meissner 觸小體與夫毛根部神經末端之有關於觸覺傳達，Kraue 氏終末球，Ruffini 氏小體之有關於寒，溫覺傳達，無待煩言。若夫肌肉緊張收縮度並其共同運動，調節等傳達於小腦，自亦需肌內紡錘狀體，腱內 Golgi 網，腱膜內 Vater-Pacini 小體之健全，不言可喻。

知覺傳導路與小腦之關係

脊髓後根中央部之纖維，進入 Clarke 氏柱後，始雖平走，旋即出至側索表面，是為小腦側索徑路（Tractus lateralis cerebellaris），行抵延髓，即由其側面轉出，歷小腦下腳以達同側小腦上蟲樣體之皮質。此索行經延髓時是否混有來自同側或他側薄束核，楔狀束核或迷走神經，舌咽神經，三叉神經等之纖維，則迄未明瞭。

出自小腦皮質並齒狀核以抵大腦之纖維，係行經小腦上腳，在中

心線與來自他側之纖維相交，後方直達於大腦知覺中樞。內中雖亦不乏行經赤核，視床而後更抵於知覺中樞者；然無論如何，此路可視作小腦側索路之連續，而運動調節之需乎反射作用，亦可因此而明。

大腦皮質病徵

關於運動徑路與夫知覺徑路二者，已如上述。

(1) 前頭葉 認前頭葉為知識所出者，歷時雖久，而證實，則頗不易。臨床方面，雖不乏前頭葉之腦瘍，外傷，膿瘍等例，而欲說明其症候，亦殊困難。既有以性質變化為前頭葉障礙之徵（Leonora Welt 1888），亦有以某種發揚狀況，頓智，惰話，饒舌等為其症候者（Yastrowitz）。復據 Gianelli（1897）謂有誇大妄想，童稚行為，一如麻痺狂者然。Burzio（1901）謂有記憶缺損，知識缺損可證。總之童稚行為，事物混淆，記憶減退，真偽莫辨，性質變化，注意，想像，決斷等力減退，道德觀念缺乏等精神變化，雖多可於前頭葉之膿瘍或腫瘍等見之，然亦有雖見此種病竈而略無精神變化者。

若夫意識之有無中樞存在，或意識是否亦出自前頭葉，或竟與大腦全體有所關聯等問題，今日尚均無由解決。但自病時或夢時可離為二人之點以觀之，則大腦半球各有一箇意識機能，平時雖不分離，在某種狀況，可析而為二之說，亦未始無一顧之價值也。

依意識障礙程度之深淺，可別為下列三種：

(a) 昏迷 Coma 反射消失，雖由高聲，疼痛刺戟，亦不蘇醒

者是。

(b) 昏迷 Sopor 意識昏暈程度，較前為輕，對於刺戟，多少尚能感覺，於其顏面所表現，或由聲音或由聽命等關係識之。

(c) 嗜眠 Somnolenz 可使暫時蘇醒之謂，此種患者，對之設問，仍可對答片言半語，未幾便又入睡。

(2) 前頭中間帶(精神的運動帶)在前頭葉與前中心迴轉之運動中樞間，有 Campbell 氏之所謂中間帶者，係與運動之高向化有關，故又有精神的運動帶之稱 (Zone psychomotrice)，凡言語，唱歌，書寫等得臻妙境者，均與此部有關。若夫 Broca 之言語中樞，則存於前頭第三迴轉之足部。

(3) 後頭葉 後頭葉之楔狀葉與舌狀葉，最有關於視覺。餘如角狀迴轉，緣上迴轉，自亦有所關係。在楔狀葉與視神經之間，如有病變，則生半盲，欲定其是否在皮質，或在視交叉之前後，雖可由各部色彩，並瞳孔反應是否為半盲等定之，然傷害程度輕者，色之辨別困難，僅於視野之半分或視野之邊緣識之，復以視野之分布於後頭業者，極為廣汎，故細小損傷，僅發視野一部之缺損。如在線狀野 (Area striata) 之上部有損傷，則視野下半部發生缺損 (下水水平半盲症 Hemianopsia horizontalis inferior)。如在線狀野之下部有損傷，則視野上半部發生缺損 (上水平半盲症 Hemianopsia horizontalis superior)。

視神經線起自後頭業者，係經腦室後角，通過隅角迴轉下部，行抵前四疊體，乃與眼球運動神經核，有所連絡，後更進至牀枕 (Pul-

vinar)與膝狀體(Corpus geniculatum), 遂歷視神經索營半交叉而達視神經。

(4) 顳葉 顳葉, 係成自五個顳迴轉, 第一至第三, 位於大腦外面, 第四顳迴轉, 在大腦下面, 第五顳迴轉, 則在大腦下內面, 而與後頭之舌狀葉相連。在左側第一顳迴轉之後四分三處, 有聽言語之中樞(Wernicke)。若夫音樂中樞, 或謂在其前部, 或謂在其中央三分之一之兩側。有無平衡中樞與前庭神經相關, 則猶不明。嗅覺中樞, 自係存於鉤狀迴轉與夫海馬迴轉, 味覺中樞, 似更在其後。

腦基底中心神經節之病徵

(1) 視神經床之病徵 視神經床與大腦皮質, 在在均有連絡, 其前腳蓋, 與前頭外面及 Roland 溝蓋部相連, 下腳蓋, 與後頭顳頂及顳葉相連, 後腳蓋與床枕及 Gratiolet 氏視神經線相連, 中腳蓋與中心迴轉, 顳頂迴轉, 前頭迴轉等之一部相連。餘與線狀體, 菱形腦, 中腦, 腦赤核, 橄欖核等, 亦均有關聯。故大腦皮質, 如有損傷, 視神經床, 亦不能免其影響, 此異於線狀體者也。

考之文獻, Luys 氏雖早於 1865 年曾有知覺刺戟係先總匯於視床, 經其調整而後更入於大腦之說, 惜一時未為一般所認, 最近經 Dejerine, Roussy 之研究, 始證明其正確, 據云視床病徵, 可條舉如下:

(a) 半身知覺脫失, 而深部更甚於表面。

- (b) 輕度半身麻痺可即退不致發生拘攣。
- (c) 半身失調及實體感缺損。
- (d) 半身疼痛(發作性或持續性)間或甚烈。
- (e) 既發麻痺之上下肢,可發舞蹈病或震掉樣運動。

要知疼痛發自視床者,部位(或為四肢或為眼舌)無定,可因寒溫變更或精神感動增減,斯時物體形狀重量與夫音叉振動等感覺障礙,亦至明顯,有並失寒熱區別者,其運動麻痺,不出數日,即可消退,而 Babinski 氏症狀,不可見。失調症,雖較知覺脫失,更為劇烈,而不隨意運動則非相當注意,每易失察。此外有發血管運動神經異常或半盲症之類者。

(2) 線狀體之病徵 線狀體在外表上,雖似成自近接腦室之尾狀核與夫腦室外之玻璃核,其實被核與尾狀核本為一體,而蒼球則又另為一體,以故二者之症候相異,不難想像。今所知者,不外新線狀體(尾狀核及被核)疾患,發舞蹈病樣運動或震掉樣運動之一點。餘如震掉樣運動之多關於尾核而舞蹈病樣運動之多關於被核,或間代性筋痙攣(Myoclonie)之近接於舞蹈病,自亦不難推測也。

若夫舊線狀體(即蒼球)之病徵,為肌肉異常緊張與夫運動有所欠缺二者(Syndrome pallidal),振顫麻痺病者所以缺乏顏面表情,四肢易於固定,而難於活動,肌肉緊張之特別亢進,皆可歸諸舊線狀體之障礙。

(3) 胼胝體病徵 大腦兩半球之相連,實賴胼胝體,胼胝體有溢血,軟化,腫瘍等病,則其連絡,因以斷絕,而起運動性作用不能

Apraxia motoria), 某種知識缺損, 意思連絡困難, 記憶缺乏, 所在指南不良等症。

小腦病徵

小腦據延髓背側, 隱於大腦後下, 其位置, 在四疊體之後, 成於兩側半球及中央之蟲樣葉, 凡屬脊椎動物, 均有蟲樣葉, 而兩半球, 則於下級哺乳動物始能明辨, 至於人類, 則其發育, 自非他項動物所可比擬矣。

小腦橫約 8—10 cm, 長約 5.6 cm, 厚約 4.5 cm, 重 135—145 Gram, 其表面, 有許多大小不等溝, 小腦表面, 因分成相互平行之小葉, 其中亦不乏斜溝, 據解剖學之命名, 其上面, 有所謂前後上半月狀葉, 下面有前後薄葉, 雙腹葉, 扁桃, 懸雍垂等稱; 復在小腦表面, 有菲薄灰白質層, 白質居於其內, 內中更有灰白質核, 側各有四, (上蓋核 *N. fastigii*, 球狀核 *N. globosus*, 栓狀核 *N. emboliformis*, 齒狀核 *N. dentatus*,) 互相並列, 數共八個。小腦與他部保持連絡者, 由於小腦腳。

求小腦道

脊髓之小腦側索與夫 Gower 氏索, 均經小腦下脚以入小腦, 小腦側索, 起自第一腰髓及第十二胸髓之間, 以 Clarke 氏索 (Clarke 氏索只達第一腰髓) 爲起點, 行至第一胸髓, 即轉入延髓索狀體, 歷中央以抵小腦上蟲樣葉, 換言之, 凡屬來自下肢, 軀幹深部骨肌關節

等刺戟，皆行抵上蟲樣葉者也。

Gower 氏索，位在小腦側索前，其纖維，多來自背部，其一小部，來自腰部，發於頸部者，不與其列。纖維之起源，度係始自前角後角基點附近，比及延髓或腦橋，即經小腦上脚以抵蟲樣葉之腹側並上蓋核而止。

延髓內之 Monakow 氏束，亦匯集頸部上肢之後根纖維而更傳於小腦，故其關係，自與下肢及軀幹之於 Clarke 氏索相同。

延髓之下橄欖核，係與小腦皮質並齒狀核相連，故小腦皮質出血軟化等，反對側之橄欖核並其纖維，可發變質。

凡來自腦橋灰白質歷小腦中脚以迄小腦之纖維，無不交叉，腦橋灰白質，受有來自大腦運動中樞，知覺中樞以及有關內耳之顛顫葉纖維，故小腦中脚，可謂為大腦腦橋小腦相連纖維通過之樞紐。

遠小腦道

纖維之行經小腦上脚者，乃行向他側之赤核與視床，詳言之，即出自齒狀核之纖維，必須互相交叉方可行抵赤核，內中一部，更可遠抵視床外核腹側。赤核細胞，本有大小二種，所謂大細胞核者，指大細胞之集團而言，小細胞核者，指小細胞之集團而言；人類之小細胞核，與前頭中心迴轉以及蓋處，均有所連絡，是即所謂交叉性小腦赤核視床路與夫小腦赤核前頭葉路者是也。

發自小腦纖維中之少數，係循小腦中脚起自齒狀核至達於他側橋核（網狀組織），然後更發纖維，上歷腦脚，內囊以抵前頭葉，顛顫葉，後頭葉等。發自室蓋核（上蓋核）之纖維，則行抵前庭核，Deiter 氏

核，以及延髓知覺核，內有交叉性與非交叉性之區別。

由小腦向脊髓之道路，概不直接下行，如赤核脊髓索，乃行經赤核，前庭脊髓索，則行經 Deiter 核，一言蔽之，小腦半側與他側之大腦半球，視床，腦橋並脊髓之同側或兩側，均有連絡。

綜上所言，小腦可由上，中二脚感受刺戟於大腦，由中脚感受刺戟於知覺性腦神經，由 Deiter 氏核，前庭神經，半規管感受身體平衡感覺，由下脚感受皮膚，關節，肌肉等刺戟。

小腦重要官能，本在調整身體各部運動，俾得保持平衡，故在不識不知之間，伸屈肌共同作用能進行圓滑，全賴小腦皮質，小腦核與大腦脊髓既有上述連絡，故其機能，設有障礙，則肌肉緊張並其調整的共同作用，勢必感受影響，結果則步行蹣跚有類酩酊，（酒之為物，或可特選其作用於小腦，亦未可知）。共同運動障礙，上肢常不如下肢之甚，非藉特殊方法，往往難以識別，法可令其伸展上肢，作反覆迴前迴後運動，與健側相比，蓋患側運動，常較健側為遲，故可發生連續運動不能(Adiadochokinesis Babinski)。餘如言語遲徐或發音唐突或書畫粗魯(Megalographie)，亦均可作小腦障礙之徵。又令患者漸屈其肘，其始給以相當抵抗，突於中途去之，則見其前膊屈曲運動之特強（如係健康者則斯時應即回返於對側），是由伸肌緊張減退之故。復令閉其兩眼，在左右二手，各置同一重量而質其輕重，則知患側所權常較健側為輕。

Barany 氏示指試驗法(Barany's Zeigerversuch)

法在檢者先自出其示指，令被檢者用示指預觸一次，然後命其閉

目重觸，觀其誤觸關係即得。在健康人，固無關目之開閉，均可適中而不致偏於左右上下，病者不然。設左側小腦有病變，則一閉目，即偏於上下左右決不能適中，是曰誤指(Vorbeizeigen)。Barany氏主張小腦有四箇方向中樞，司同側肌肉緊張，一似馬轡之於馬首，藉以保其平衡，中樞有故障時，即發誤指。詳言之，小腦右側半球有牽引右腕向右側之中樞（外側緊張）存於上下半月小葉之外角，此部設有損傷，可因左側中樞之偏勝，示指便偏指左方，牽引右腕向左側之中樞（內側緊張），謂在雙腹葉而適處於骨質迷路直後，一旦而麻痺，自可因此牽引於外方（右側），餘如上肢之下方緊張中樞，謂在上下半月葉之中後部，設有麻痺，可牽引同側示指於上方，而上肢之上方緊張中樞，則猶未明其所在。下肢亦應具有相類中樞，雖可意度，然亦迄未證得。上述症狀，雖頗特殊，但歷時過久，可因大腦代償作用而消失也。

腦幹(腦峽)病徵

腦幹雖為間腦（視床並其下部）中腦（腦腳，四疊體）腦橋延髓之總稱，普通則係僅指中腦，腦橋，延髓而言，為視嗅兩神經（係腦之一部，非末梢神經）以外之腦神經發源處，非惟出入大小腦之神經纖維（隨意運動神經纖維及知覺神經纖維），均於此通過，即自律神經纖維，亦復如是。（關於間腦可參閱交感神經一項）茲自腦腳順次記其病徵如下：

腦脚可由黑質部區作上下或前後二段，固早知之，然知覺纖維所經之被蓋，動眼神經核，後縱束，赤核，小腦上脚之交叉性纖維等，存在上段，錐體徑路，動眼神經根存在下段，亦不可或忘，以此關係，病竈苟發於片側腦脚下段，則起交叉性偏癱，是曰 Weber 氏病象，詳言之，眼上瞼下垂，複視，眼球外轉（外旋神經），瞳孔散大，調節不能等症，係起於同側，而半身不隨，則係起於對側，若夫顏面關係，與內囊性偏癱相仿。

病竈如波及被蓋或竟侵及赤核，則同時尚有知覺麻痺，半身舞蹈病樣運動，半身共同運動失調，半身震戰等症，是曰 Benedikt 氏病象，雖頗類於視床之病徵，而動眼神經麻痺，因足明示病竈之在腦脚。

如僅有動眼神經麻痺並企動震顫二者，則為病竈發於赤核上外方之徵，即所謂赤核上外方病象。

病竈如發於腦橋，則因其所在上下而異其旨趣，所謂上橋病象者，係有半身不隨，知覺脫失或知覺異常，眼球共同運動障礙等症，如同時三叉神經亦被侵及，則更發顏而知覺脫失。

所謂下橋病象者，為一側之半身不隨與夫知覺脫失（間或如脊髓空洞症之知覺脫失），而末梢性顏面神經與夫外旋神經麻痺，則係發於他側，是曰 Millard Gubler 氏病象。

病竈如發於延髓，則第八至第十二對腦神經之被害，因其所在高下而不同：

所謂 Avellis 氏病象(Syndrome d'Avellis)者，同側之口蓋半側麻痺（疑核）併有對側之知覺脫失（三叉神經下行枝），小腦症狀，

聲帶麻痺之症者是也。

Schmidt 氏病象(Syndrome de Schmidt)者，指有聲帶麻痺，口蓋半側麻痺，僧帽肌麻痺而言。

Tackson 氏病象(Syndrome de Tackson)者，即有 Schmidt 氏病象，更有舌下神經麻痺是也。

Babinski—Nageotte 氏病象(Syndrome de Babinski-Nageotte)者，有交叉性半身不隨及半身知覺脫失，半身共同運動不隨，側進，輕度眼瞼下垂，瞳孔縮小，眼球內陷(交感神經)等症是也。

Cestan—Chenais 氏病象者，指有 Avellis 氏病象並 Babinski—Nageotte 氏病象二者而言。

自律神經系(生活神經系)

自律神經系云者，合交感神經與副交感神經二者而言，交感神經列於脊髓兩側，有交通枝與脊髓相接，副交感神經，則成自頭部之自律神經與夫薦部之自律神經，內如毛樣神經，內臟迷走神經，血管擴張神經，淚液分泌神經，唾液分泌神經，均出自頭部，其配布於生殖器或骨盤內臟器者，均出自薦部。

交感神經

交感神經在脊椎而側者，有多數神經節，其數不與脊椎數相符，在頭部者僅三或二，在胸部者，不過十至十二，合腰部四個與夫薦部四個計之，其一側總數，亦僅二十至二十三而已。

餘如耳神經節，楔狀口蓋神經節，毛樣神經節，顎下神經節等附麗於腦神經者，亦可視作頭部交感神經節。

交感神經節與脊髓前後根至脊髓神經節之間，有多數纖維出入，其情況殊為複雜。

出自此等神經節，分布於內臟血管及腺類之交感神經分枝，至為錯綜，此種分枝，每成叢或節之形狀，故臟器內部，間亦可見末梢神經節，其大小，則至不齊，大者等於太陽神經節，小者，非藉顯微鏡之力，不能窺見，腸壁神經節，蓋其例也。

(1) 血管運動神經

血管運動神經，有擴張神經與夫收縮神經之別，有行經同一神經之內，依刺激之大小或其數之多寡以起擴張或收縮，是故交感神經司收縮，副交感神經司擴張之推測，亦只適用於頭部，若於他處，或僅由緊張制止，已足生起擴張，亦未可知。

(a) 血管收縮神經，均起自脊髓前根，經由連合枝以至交感神經，更由其末梢枝以達血管，(I) 頭部血管收縮神經，起自第一至第四胸部交感神經，歷頸部交感神經或頸動脈周圍神經網或 Gasser 氏神經節與夫頸部交感神經上節之連合以及舌下神經而後，方能抵於頭部。(II) 上肢血管收縮神經，起自第三至第十胸部交感神經，行經上膊神經叢，而後布於血管。(III) 胸腔內臟血管收縮神經，起自胸部第五六前根，經由下頸部神經節，第一胸部神經節，而後抵咽頭，食道，心肺之神經叢，分布於血管。(IV) 腹部內臟血管收縮神經，起自第八九胸髓根至第二三腰髓根，經由內臟神經，而後分布於腹腔

神經叢，肝，脾，腸管等類。(V) 下肢血管收縮神經，起自最下四個胸部交感神經節至第二三腰部交感神經節，小部分趨入臍下神經叢，其大部則逕集於坐骨神經或股神經，而後分布於血管。(VI) 生殖器血管收縮神經，起自下部腰髓至第一薦骨根，經由下腹神經叢以抵局部。

(b) 血管擴張神經 (I) 頭部血管擴張神經，始自延髓下部及頸髓，內中唾液腺，舌前三分二，頰粘膜，口唇，口蓋等來自 Ullisberg 氏中間神經，及鼓索神經；鼻腔來自頸部交感神經及三叉神經；口蓋與扁桃腺來自舌咽神經；咽喉頭來自迷走神經與副神經；耳來自下頸神經節與第一胸部神經節；均屬無疑。(II) 上肢血管擴張神經，始自第五，六，七，八頸髓前根。(III) 腹部內臟之血管擴張神經，與血管收縮神經之出處相同。(IV) 下肢之血管擴張神經，始自腰薦髓後根。(V) 生殖器之血管擴張神經，始自薦髓肥大部，歷前根分布於局部。

(2) 毛髮運動神經

毛髮因滑平肌收縮而聳立，或因是而起膚粟，固為周知之事實，然眉毛，睫毛，鬚髯，耳毛，鼻毛之類，則無滑平肌，又聳毛肌之交感神經纖維，始自第八頸髓以至第三腰髓間之 Clarke 氏側柱，經由前根，而達於交感神經者，故不特可因寒冷或電氣而興奮，即由精神感動，亦足以興奮之。最易興奮之部位，以項部，腋窩，胸前，胸側等為然。

頸部交感神經之刺戟症狀及麻痺症狀，係由脊髓上部或第八頸髓

神經根或第一脊髓神經根之障礙，因可用作定位診斷，故為醫家所重視，有所謂眼・瞳微候（Horner-Bernard 微候）之名，列表如下：

	眼・瞳症	血管症	毛髮症	唾 液	淚 液	汗 腺
刺戟	眼球突出 眼瞼開大 瞳孔散大	血管收縮 皮膚蒼白	粟膚	顎下腺舌 下腺分泌 亢進	中等度 分泌亢 進	發汗過 多
麻痺	眼窩陷凹 眼瞼裂小 瞳孔縮小	血管擴張 皮膚發赤 (結膜，舌 下尤然)		減 少	減 少	減 少

詳言之，睫狀，體脊髓中樞，存於下部頸髓，自此發出之纖維，經頸部交感神經節，分布於上瞼板肌 *M. tarsalis sup.*，眼窩肌，瞳孔散大肌三者，故其神經機能如有頹敗則足發生 Horner-Bernard 微候，凡足損及頸部節狀索之疾病，例如甲狀腺腫，淋巴腺腫，頸肋壓迫外科手術之類皆是。

此外肺尖結核往往是發病側之頸部交感神經刺戟，起瞳孔，眼瞼之開大（Roque 氏症）。

餘如試撮頸皮，或用 Cocain 點眼，以觀瞳孔之是否散大，亦可卜知其為刺戟或麻痺。若在刺戟之際，則除瞳孔散大外，尚有眼球突出上瞼高舉之徵，如表內所示。

副交感神經

副交感神經作用，多與交感神經相反，觀迷走神經即知，如交感神經之作用，在增加心搏，而迷走神經則減少之；又前者之作用，在

制止腸動，而後者則增進之是也。餘如對於藥物，二者亦有相異關係，如 Adrenalin 足以刺戟交感神經以起糖尿，尿崩，血管收縮；Pilocarpin 足以刺戟迷走神經以起流涎，皮赤，發汗，血管擴張之類；故 Sicard 氏欲用反交感神經 (Katasymphathicus) 之名以代副交感神經 (Parasympathicus) (Langley 氏)，自非無故。約言之，交感神經之作用，係收縮血管，而迷走神經，則擴張血管，故欲保持中等價之血壓，有賴於二者之平衡，然普通每多偏於一方，即所謂交感神經緊張 (Sympathicotonie)，或迷走神經緊張者 (Vagotonie) 是也。在常人，如用 0.001 之 Adrenalin 注於皮下，則二十四時間以內之尿管，約只 5 gram，雖有脈搏增加，血壓亢進，尿量增多等症，然不甚著；又若注射 0.01 之 Pilocarpin，則發生流涎與發汗；然在交感神經緊張者，關係即不相同，不惟脈搏增加糖尿分泌，均極著明，而血壓增進亦頗強劇，其手足則發震戰，假如注射 Atropin，則立起瞳孔散大心悸亢進口內乾燥，然於 Pilocarpin，則殊少感應，反之，苟

交 感 神 經 緊 張 者

興奮噁舌 眼球突出 瞳孔散大 皮膚發赤乾燥 淚液消化液
等分泌稀少 心悸亢進 便秘 易起膚粟

迷 走 神 經 緊 張 者

靜默寡言 眼窩陷凹 瞳孔縮小 皮膚蒼白濕潤 淚液消化液
等分泌饒多 脈搏遲徐 下痢 生殖器容易興奮

在迷走神經緊張者，則對 Pilocarpin，乃發生著明感應，起流涎，發汗，血壓下降，嘔氣等症，而於 Adrenalin, Atropin, 則感應甚少。

餘如迷走神經緊張者之 Aschner 氏眼心反射，於交感神經緊張者，非但不能見之，間且足致相反之效果，所謂 Aschner 氏眼心反射，乃用指壓或定式機械逐漸壓迫眼球，約於三十秒後，可發脈搏遲徐，血壓下降，呼吸減少之謂。如在迷走神經緊張者，每分脈數，可減至十二或二十，而血壓亦降有數 cm 之多，同時並有嘔氣。

交感神經與迷走神經關係之相反，雖如上述，然一人而兼二種緊張者，間亦有之，即所謂神經緊張者 Neurotonie 或兩樣緊張者 Amphitonie 是也。

迷走神經而外，荐骨部之自律神經，亦有與交感神經相反之作用，例如生殖器官之血管收縮神經，起於腰髓上部，行經交通枝，下腹神經叢而來；血管擴張神經，則起自荐髓下部，行經骨盤神經或勃起神經而至；又如膀胱之排尿，雖有待於骨盤神經之作用，其蓄尿，則有賴於下腹神經。惟膀胱腸管等環狀肌，有並見興奮與抑制者，是亦不可不知；骨盤神經之興奮，非惟可起排尿肌之收縮，同時並可使括約肌弛緩；或由內臟神經之刺激，不惟可起胃壁弛緩，同時復足招致迷走神經緊張減退之類。

頭部自律神經

(1) 前四疊體下，本有較大之動眼神經細胞，在此細胞內方之小神經細胞，為主宰毛樣肌並瞳孔縮小肌之中樞。

(2) 主宰淚液分泌，鼻咽粘液分泌並顏面血管擴張等神經細胞，

雖未明其所在，而約略亦可推知其在顏面神經核附近。

(3) 唾液分泌中樞，有上下二個，在腦橋與延髓。

(4) 迷走神經，除司知覺運動而外，又為內臟之自律神經，具如上述，不復贅。

薦骨部自律神經

薦骨部自律神經之中樞，為薦髓中側質之神經細胞，自此所出之神經，即為馬尾，其有經由陰部神經叢而出至小骨盤者，則為骨盤神經，陰部膀胱直腸蓋均為其所分布者也。

脊髓，延髓，中腦等內之自律神經中樞，受制於間腦之某一中樞，而猶未能確定其所在，然由種種關係，固不妨以視神經床底(Hypothalamus)，灰白隆起(Tubercinereum)與夫第三腦室壁，權作是種中樞之所在，蓋因灰白隆起雖有中心灰白質，視神經上核，腦室壁核等別；而其細胞形態，與背部迷走神經核，及脊髓側角之自律神經核，酷相類似，故不妨以此並視神經床腦室部之副正中核及複合核，權為自律神經最高之中樞也。

若夫羞恥時之顏面潮紅，震驚時之顏面蒼白與夫瞳孔散大，歡欣時之心悸亢進，惶恐時之汗流浹背，悽慘時之毛髮竦然，憤怒時之怒髮衝冠等等雖在在足證感動之足以興奮交感神經，而其傳達徑路，則未明瞭。

脊髓

脊髓為神經纖維通過之要道，並為運動知覺反射等中樞駐在之所，其形狀雖類圓柱，實則成自多數髓節，上肢運動中樞，適在第五頸髓至第一胸髓，故此部以上，有損傷，則發四肢麻痺，又此種損傷，若在第一胸髓以下，則發下肢麻痺，然下肢中樞乃在第三腰髓至第二薦髓，故損傷在該部之下，可不發下肢麻痺，但斯時脊髓圓錐，苟有所損，則發生會陰鞍狀知覺脫失，膀胱，直腸括約肌麻痺，陰莖勃起機能消失。反之脊髓損傷，如僅限於半側，則發 Brown Sequard 氏半側麻痺，可證運動麻痺與知覺麻痺存於相反半側，其故在運動線路，係交叉於延髓，而知覺線路，則一入後角立即交叉所致。

脊髓橫斷面為形似蝴蝶之灰白質，與環繞於此之白質，並白質外圍之膠質以至軟膜，易於識別。餘如前裂溝，後中隔，（前後脊髓動脈所過之所）中心管，以及前後連合（位在中心管前後），同時可以見之，灰白質有前後角之別，前者有較大之運動神經細胞與前根相接，後者則延及脊髓邊緣，區作頸，頭，尖端三部，其所含細胞數目，則則不如前角之多。又於前角後角之間，則有交感神經細胞羣存在。

脊髓白質，由於來自脊，髓邊緣之結締織或出自前角之前根，雖亦可作相當分割，而與官能方面，則不一致，是故傳導路之區分，應本於神經纖維之病的變性或實驗的變性或髓鞘發生遲速等關係，內如交叉性圓錐路與夫直達性圓錐路，係來自大腦運動中樞，其來自小腦者，雖亦多關於運動，然後索全部以及前側部之許多部分，則均關於知覺之傳達。

反射機能

I. 皮膚反射 (Hautreflex)

(1) 足蹠反射 Plantarreflex (Fusssohlenreflex)

雖早在千八百八十二年，既經 Schwarz 氏所記載，而應用於實際者，則當歸功於 Babinski, Brissaud 二氏之研究，法使患者仰臥於床或令坐於椅上，先用左手舉其足，後在足蹠外側，用針尖自後向前擦劃，即可見三種相異之運動，一為足尖舉上，二為趾向蹠屈，三為大腿廣筋膜張肌（肢鞘張肌）收縮，然所施之針尖刺戟，若失之過強，則下肢反於股膝關節起屈曲，而趾端狀況轉難見之。

足蹠反射，苟就子宮內二月至五月之胎兒試之，可見其趾向蹠屈曲，若就生後一月至六月或未滿三歲之乳兒試之，可見其拇指之上昇，蓋在生後六月至三歲間，此反射方得逐漸變化，終至向蹠屈曲，此後非有病的關係，則終身無所變化也。

足蹠反射之傳導路：求心性傳導路，來自坐骨神經之內外足蹠神經，遠心性傳導路，為配布於拇指短長屈肌之同神經運動纖維及配布於肢鞘張肌之神經，其中樞則在第四五腰髓至第一二薦髓。

足蹠反射之病的變化，指減少，消失，亢進，交叉，與夫逆轉而言，間有感應部位，非常寬汎，甚至胸部頭部亦復參與，如見諸肌萎縮性側索硬化之某一時期者是也。

反射之減弱或消失，可於坐骨神經炎，多發性神經炎，腰薦部神

經根炎，脊髓炎，脊髓壓迫等見之，其亢進，則可於一般反射亢進或知覺過敏見之。交叉，則僅於求心性路無恙，遠心性路僅存於他側時識之。反射之逆轉，指 Babinski 氏足趾反射而言，為圓錐路病必發之徵，可用作官能性病與夫器質性病鑑別之資。

(2) 腹壁反射 Bauchdeckenreflex，有上，中，下三種，即上腹反射，下腹反射與夫鼠蹊反射之三者是也。在健康人，苟用針尖刺戟此等部分，可見該部肌肉攣縮。上腹反射中樞，存於第六至第八胸髓，下腹反射中樞，存於第八至第十胸髓，鼠蹊反射中樞，存於第十胸髓至第一腰髓，若三種反射全缺，則係病竈在第六胸髓以上之兆，設僅鼠蹊反射不能證明，自係病竈在第八九胸髓之徵，餘如半身不隨，或錐體道有所廢絕，反射亦可消失。

(3) 提睾肌反射 Kremasterreflex，係刺戟大腿上部內面則發生辜丸上舉之謂，然此反射在小兒或青年，雖甚明顯，但一成年，即已減弱，年老者，或且缺如。反射中樞，在第一腰髓，苟有半身不隨或腰髓病糖尿病之類，則均可見此反射消失。就女子驗此反射，則可見下腹肌攣縮（鼠蹊反射），故知此反射，亦非男性之所獨有也。

(4) 陰囊反射 Skrotalreflex，用冰，嚼嚙仿，松節油等，接觸於大腿內側或陰囊，起陰囊收縮之謂，其求心道，乃由陰股神經陰部神經（腰部薦部神經叢）而入，遠心道則來自交感神經，其中樞存於第四腰髓至第一薦髓之間。

(5) 肛門反射 Analreflex，觸肛門口外面肛門外括約肌收縮之謂，其中樞存於第四，五，六薦髓，如在女子，同時並可發生陰道外

口之收縮。

II. 腱反射 Sehnenreflex

(1) 膝蓋腱反射 Patellarreflex, 叩脛骨隆起與膝或下端間(膝蓋韌帶 Ligamentum patellae), 則下腿急伸(四頭股肌 Quadriceps)之謂, 患者如在仰臥位置, 可令屈其一膝而使他腿置於其上, 用打診器或藉手之尺側叩之便得, 病者苟能坐於椅上, 可交叉其兩腿, 一如臥位之位置, 或令高坐棹上, 垂其兩腿, 而後叩檢之。設於相當位置而仍不能檢得腱反射時, 可令病者施行深呼吸, 或應用 Jendrassik 氏法(即令緊閉牙關或令屈曲其手而使用力互牽之), 轉其意向更檢之。

膝蓋腱反射中樞, 在第三腰髓,

膝蓋腱反射之生理的影響 清晨與傍晚相較或食後與食前相比, 均以清晨或食後為強, 餘如適宜運動, 亦足令其增強, 而疲勞則可使之減退, 餘如喜悅感情或快耳音樂, 亦均足致亢進, 而悲哀則可招相反效果。他若妊娠或產後之亢進, 亦為周知事實。

膝蓋腱反射之病理的關係 在傷寒, 腎炎, 惡性貧血等病, 類多亢進, 而在白喉, 肺炎, 糖尿病, 則可減弱或消失。餘如叩其一側, 可發他側大腿內轉肌之收縮或竟不起下腿伸展而反代以屈曲者有之。(脊髓癆, 腓骨神經外傷)

神經病診斷上之意義 凡在圓錐體被害之半身不隨, 則於患健二側, 均可見及膝蓋腱反射之亢進與夫 Babinski 現象足現象三者, 此均為半身不遂之要徵。然須知脊髓壓迫, 脊髓炎症, 脊髓損傷等,

亦可有同樣關係，甚者可證明膝蓋搖搦與夫膝搖搦二者，檢膝蓋搖搦，法用拇指與示指，置於膝蓋上端，急向下推，便可。欲檢後者有無，可將其伸展之下腿，急於膝關節屈曲之即得。

膝蓋腱反射之消失 凡在坐骨神經叢疾患，腰髓以下之脊髓神經根炎，前角炎，脊髓膜炎，或白喉麻痺，酒精中毒，糖尿病等末梢神經變質或坐骨神經炎等反射弓內有所障礙，因而刺戟不能傳導者，均足發生。若在脊髓癆，可於電擊痛未發以先見之，故其價值，尤為重大。餘如脚氣已入相當時期，亦可發生本症。

(2) Achilles 腱反射 Achilles'sehnenreflex, 即 Achilles 腱(即其跟骨附着部)，其足因腓腸肌攣縮 Gastrocnemius, 屈向膝窩之謂，然患者苟在仰臥位置，應先上舉其下肢，俾於股膝足三關節屈成直角而後叩之，苟病者能起坐時，可令跪在椅上，使足部能垂成直角，俾緊張其腱而後叩之。

本反射之求心性知覺纖維與夫遠心性肌肉神經，均往來於坐骨神經之內，而其中樞，則存於第一薦髓。至若反射之消失或亢進，與膝蓋腱反射，關係略同，在脊髓癆或麻痺狂，本反射可先膝蓋腱消失，是應特別加意者也。

(3) 半腱樣肌及半膜樣肌反射(後脛股反射) 法使患者仰臥，並令外轉半屈其下肢，而叩打該肌腱即得。第四，五腰髓苟有障礙，即無此反射。

(4) 腓股反射 法使患者橫臥，叩二頭股肌腱即得。本反射之中樞，在第一薦髓。

(5) 三頭肌反射 *Tricepssehnenreflex* 法叩肘關節後鷹嘴突起 *Olekranon* 之上，便見前膊伸展，然健康者之 33% 有不能證明者。其中樞在第六，七頸髓。若半身不隨，即發片側亢進，而在上膊神經叢病或脊髓癆之類，則反射消失。

(6) 二頭肌肌腱反射 *Bicepssehnenreflex* 法叩橈骨上端稍上方，便見前膊屈曲，其中樞在第四，五，六頸髓。

(7) 咀嚼肌反射 *Masseterenreflex* (下顎反射 *unterkieferreflex*) 法使半開其口，用扁平木片，置於下顎齒上，即向此叩之，可見下顎上舉。此反射在健康者，雖不著明，而在肌萎縮性側索硬化，則顯然可見。本反射之知覺纖維與夫運動纖維，均往來三叉神經下顎枝，故在三叉神經炎，*Gasser* 氏神經節病，則皆付之缺如。

要之上肢腱反射，本不逮下肢之著明而非必發，故其臨症方面之價值，自亦不如下肢之重大。

III. 骨膜反射

骨膜反射，在健康者，本非必發，而一旦有病，則其範圍，或又過分擴張，故此種反射，對於臨症方面，遠不如皮膚反射或腱反射之重要。

(1) 肩胛上膊反射 *Scapulo-humeralreflex* 法使身向前傾，並令垂其上膊，在肩胛骨下內端，施以叩打，則可見三角肌中後部並二頭肌之攣縮。其中樞存於第四頸髓。

(2) 肩峯反射 法叩二頭肌長部所着之肩峯，可見前膊屈向上膊。其中樞存於第一脊髓。

(3) 腰薦反射 叩腰椎下部與薦骨上部，可見脊椎伸肌與夫大腿後面肌肉攣縮。本反射之中樞，在腰髓下部至薦髓上部，故以脊髓病而發截癱者，常有此反射。

(4) 橈骨莖狀突起反射 Radiusreflex (Radiusperiostreflex) 法使病者之手，保持中間位置，俾其拇指向上，而後復以術者之左手，就橈骨莖狀突起上叩之，則發生二頭膊肌之攣縮，起前膊屈向上膊之運動，餘如手指之屈曲，間亦同時可見。此反射之中樞，在第六頸髓。

(5) 尺骨迴前反射 Ulnarreflex 法使患者稍屈其前膊，置諸迴後位置，乃就尺骨下端叩之，則可見前膊之迴前。此反射之中樞，在第八頸髓。

(6) 大腿內轉反射 (內膝關節蹠反射) 叩內膝關節蹠，則發大腿內轉。其中樞，在第二腰髓。

(7) 足背反射 Fussrueckenreflex 或骹子骨反射 (Mendel-Bechterew 氏反射)

就足背叩骹骨部，行經該處之短趾伸肌收縮起伸趾運動。圓椎體路苟有疾病，下肢蹠反射因而亢進時，則可見趾之屈曲，故此反射乃與 Babinski 反射，具有同等意義，足資診斷之助。

睡眠之生理及病理

古有不眠之刑，五日即死，徵之動物試驗，亦復類是 (犬四日不眠即死)，習俗雖以眠食並稱，然要知不眠之害，遠非飢餓所可比擬。

睡眠之生理 入睡之始，眼先闔閉，眼球竄向上外方，瞳孔亦縮小，身體肌肉雖漸於弛緩而不完全，觀於小兒之拳曲以睡，即足知之，餘如腱反射或皮膚反射，亦均減退，影響最少者，首推聽覺，是故睡眠淺深，可由音響測定之。

呼吸遲徐（呼氣短而吸氣長）。以有橫隔膜之弛緩，故呼吸自成胸式。不規則呼吸或 Cheyne-Stokes 型類似呼吸，間亦有之。

因心臟收縮力減退並擴張期延長，故脈數減少。身體末梢之血管，雖係擴張而腦循環之狀況則無定說。

尿量減少，比重增加，鹽素減量，磷酸加增，窒素尿素均減，而阿摩尼亞則反增加。肺泡碳酸張力，始雖加增，後亦漸減，血酸增量而阿爾加里之貯量則減，體溫代謝雖亦減退，而以末梢血管擴張，被褥溫暖關係，汗分泌可以增多。

夢為睡時精神現象之一，係由外界或內界之刺戟而起，不論其為觸覺，聽覺等刺戟，或內臟之運動與感覺或過去之精神感動或日常之所遭際或往時之所曾希冀，痛心者，均可成夢，一言蔽之，蓋不外幻覺之一類而已。

餘如喘息，癲癇，定期性麻痺發作，心病症候增惡，膽石，痛風等發作，肺水腫等症或分娩，死亡等每在夜間，其故雖尚欠明瞭，然要知睡眠成立，不獨與大腦皮質精神系有密切關係，即腦底小腦之自律神經，或職掌運動平衡肌肉緊張之部分，以至有關生命之發生最早部分，多少均與睡眠有關。若夫喘息，遺尿等多在夜間，自可以副交感神經系機能，特於夜間旺盛之理說明之。

睡眠之病理 睡眠減少或睡眠過度，均屬睡眠之障礙。其間亦有種種差池，有就眠不易，入睡後非經一二小時或數小時不能睡者，亦有就眠不難，易醒而難復睡者，更有入睡不熟易被夢擾醒後毫不感覺快爽者，復有始雖能睡，而醒覺過早者，精神病人，睡眠時間可縮至極短，甚至終夜勿眠，騷狂即其例也。

反之過度貪眠，則見於腦腫瘍，嗜眠性腦炎，第三腦室附近之出血性腦炎，（出血性上部腦灰白質炎），腦梅毒，結核性腦膜炎（尤以發於腦基底者為然），腦外傷之類。餘如內分泌異常，自家中毒（尿毒症，糖尿病）雖亦可為嗜眠之因，究非習見。我人苟就嗜眠之好發於出血性上部腦灰白質炎，流行性腦炎，下垂體腫瘍等病察之，則可知睡眠與第三腦室（即 Sylvius 導水管）周圍，或有重要關係，最近賓莫爾氏曾用鹽化石灰溶液注入貓之漏斗狀部（腦垂體之上部）為睡眠試驗，大告成功，亦足露其消息之一端矣。

脊髓病診斷上應知之要諦

脊髓內運動道與夫知覺道之經過，雖如上述，然須知脊髓橫斷面上相互關係及後根與皮膚知覺關係並斷區與肌肉相應關係，於脊髓病竈大小高下之測定，所關均屬至要，特分述如次：

脊髓橫斷面上之徑路並其名稱

前角之運動細胞（較大者），大概居於外側。自內側至中央部之細胞，屬於脊髓索與夫連合，其作用在脊髓各部（同側脊髓或他側脊

髓並上下諸部)之連絡。位於前角內方之細胞，係與交感神經關聯。後角之知覺細胞，其羣居狀況，雖不似前角顯著，亦可區作三羣，即在後角基底，中央與夫邊緣者是也。

脊髓白質，在一覽之下，雖難區分，而由胎生關係與夫病理經驗，亦可類別如次：

先就後索言，在正中線之兩側，有 Goll 氏索，索之外側，有 Burdach 氏索，所謂後根進入部者，專指後根進入脊髓之部分而言，又與中央灰白質緊接之處，有所謂中央腹側部，約於中央隔壁之半途，更有卵圓部，前者雖在脊髓癆亦不致發生變質，而後者藏有來自薦髓之纖維。復有所謂 Schultze 氏半點狀部(Schultze' sche Kommafeld)，乃專指副中央隔壁之某一部分而言，此等部分，實為連結上下脊髓纖維所過之處，故其形狀，隨脊髓高下而不同。

次就前索言，在脊髓前溝兩側，則有非交叉性圓錐前索，前角前方，有被蓋脊髓索，前庭脊髓索與夫橄欖索，稍偏外側，有小腦脊髓索。

側索之內，自以交叉性圓錐側索為最要，其量隨下降而遞減，故在頸胸部，於脊髓邊緣，猶可見小腦側索，至腰髓，即達脊髓外圍，一抵薦髓，所餘無幾。在脊髓側索前方，有所謂赤核脊髓索者，係與他側之赤核相連，於其前外方，更有脊髓視床索，蓋為他側後角與視床相連纖維通過之處，在小腦側索前方向有所謂表在前側索(Gower 氏索)。

此類神經纖維，於知覺運動與夫調節，及與大腦，中腦，小腦，

延髓等關係，均如前述，不復贅。

脊髓後根與皮膚知覺分布之關係

脊髓後根與皮膚知覺分布之關係，雖有定則，然亦可因人而稍有出入。

詳言之，顏面知覺，本為三叉神經所主，然自顱頂向耳，顱線之後，則屬脊髓神經配布之領域，然以第一頸神經，根本不含知覺枝故，頸，項與夫顏面肩胸之一部，乃為第二，三，四後根所分布。循此以下，上膊與前膊外側，係受第五，六根之分布，手與中指，係受第七根之分布，手與前膊尺側，係受第八頸髓第一脊髓後根之分布，上膊內側與胸背上部，係受第三胸髓根之分布，胸背係受第四至第八胸髓根之分布，臍之上下係受第九，十胸髓根之分布，臍與鼠蹊間，係受第十一，二胸髓根之分布，自鼠蹊至大腿外上部，係受第一腰髓根之分布，自大腿前內面至下腿內側，係受第二，三，四腰髓根之分布，足背，足趾，下腿前面之一部，係受第五腰髓根之分布，足背，足趾，並下腿前後外面，係受第一，二薦髓根之分布，自臀部，外陰部，會陰以迄薦骨部，係受第三，四，五薦髓根之分布。由是種關係，非惟馬尾損傷，可憑知覺脫失部位所在，以資診斷，餘如脊髓之壓迫，損傷，疾病，橫斷等項，亦可藉知覺脫失之狀況，以測病竈之高下。

脊髓於肌肉之關係，雖尚欠明瞭，而身體各部肌肉，多受制於三個以上之斷區，蓋已由動物試驗而得明證（Sherrington 氏），下表所示，雖非絕對正確，但於日常診斷，足資應用。

體節與肌肉相應之關係

頸	胸	肩	上膊	前膊	手
頸 1 2 3 4 5 6 7 8 1 2 胸 1 2 背 1 2 腹 1 2 部 1 2 肌 1 2	胸骨舌骨肌 肩胛舌骨肌 甲狀舌骨肌 頤舌骨肌 二倍肌 肩胛舉肌 橫隔肌 斜角肌 菱形肌 大鋸肌 大胸肌 (鎖骨部) 棘上肌 棘下肌 小圓肌 大胸肌 (胸骨部) 圓背肌 小胸肌	三角肌 三頭肌 三頭肌 仰手肌 三頭肌 三頭肌	手腕伸 展諸肌 手腕伸 屈諸肌 伸 指肌	骨間肌及虫樣肌 拇指球小指球諸肌	

	腰部	大腿	下腿	足
腰 1	提舉肌 腰背肌 腸	恥骨肌 長內轉肌 薄內轉肌 短內轉肌 縫匠肌 外圍鎖肌 四頭股肌 內轉肌 半膜樣肌 半腱樣肌 二頭股肌	前脛骨肌 伸脛肌 長伸趾肌 腓腸肌 比目魚肌 趾肌 膝膕肌 長腓骨肌 短腓骨肌 後伸趾肌 長伸趾肌	短伸趾肌 外轉拇肌 短趾屈趾肌 趾骨間肌
2	中臀肌 小臀肌 股方肌 雙孖肌 大臀肌 內閉鎖肌			
3				
4				
5				
薦 1				
2				
3				
4				肛門括約肌 肛門舉肌 會陰肌

言語障礙

I 言語之精神生理 Psychophysiologie der Sprache

言語爲精神內容表出運動之一種，藉此不特可以傳達發言者之精神機轉，而聽者亦可由此以引起一定之精神機轉，故自前者之地位以觀，可謂爲言語發表作用 Sprachexpression，而在後者之地位觀之，可謂爲言語感受作用 Sprachperception。推而論之，文字（或曰文語 Schriftsprache）亦有此種關係，Schreiben 書寫爲發表作用，誦讀 Lesen 便爲感受作用，故言語可區作外言語 Aeussere Sprache 與內言語 Innere Sprache 二段，外言語者，以自己精神機轉直接傳達於他人之謂（構音形成 Lautbildung 或書字機能 Schreibakt 等運動機能），內言語者，則專指構成外言語所必須之言語觀念而言，易言之，即於發音或聽取（書字或讀書）以先，由於腦內聯想機能以起之言語觀念是也，職是之故，內言語亦可別作感受性與發表性二種，聽取誦讀屬於前者而發音，書字則屬於後者。內言語既爲外言語之要因，故一有損失，則外言語亦隨之而損失，反乎此，外言語雖有損失，而內言語固可依舊存在也。

II 言語障礙

可別爲構音障礙 Artikulationsstoerungen 與失語症 Aphasie 二種。

A 構音障礙

構音障礙，自屬外言語之障礙，由於發音中樞與夫發音末梢裝置

之異常，依其程度，可分為構音不良 *Dysarthrie* 構音不能 *Anarthrie* 二種。

(1) 構音形成之神經生理 口唇諸肌，頰肌，舌肌，口蓋，喉頭諸肌，均參與構音形成，故有構音肌之稱，控制構音諸肌之神經，為第十二對，第七對，第十對，以及第十一對腦神經，而構音皮質中樞，則位在前中心迴轉下部三分之一，由此中樞發出之神經單位，係行經大腦髓質，內囊膝部，腦腳足部以達腦橋，延髓之各該神經核，於是更發神經單位，形成各該腦神經纖維之一部，以分布於各側構音肌，而核上性神經控制則為兩側性，故假性球麻痺之構音障礙，係兩側核上性徑路均有障礙，方可發生。

(2) 構音異常 舌諸肌，口蓋諸肌，唇諸肌之機能障礙，雖可見於球麻痺，而其程度，關於核障礙之輕重，詳言之，由其變性萎縮（電氣變性反應）程度，不惟可發輕重不一之構音不良，一至末期，並可發生構音不能，此時多少仍可發難解之聲音。

口唇諸肌，如發麻痺，可起唇音障礙；舌諸肌，如發麻痺，可起舌音障礙；口蓋如麻痺，則可發生鼻音。

核下性，核性，核上性構音異常之判別，不惟肌肉變性萎縮，電氣變性反應之有無，足資利用，即由構音障礙程度，亦可大略判斷，蓋以核上性徑路，除有兩側控制關係外，係相離而行，勢難同時被毀，故核上性麻痺時之構音異常，大率輕微。然腦橋苟有障礙，則足發生顯著異常。

構音障礙由末梢性而發者，可於白喉之口蓋麻痺或舌下神經麻痺

等見之，餘如先天關係，亦可為其原因。

(3) 其餘構音障礙症 有官能性器質性二種，然其局部關係，均欠明瞭，茲僅記其種類如次：

(a) 吃訥 Stottern 此係發自機能性，在開始構音之際，因有構音肌痙攣，故不能發適度之諸音。

(b) 斷裂言語 Skandierende Sprache 即各音間隔，特別延長，由於器質性中樞障礙，可於多發性硬化或小腦病見之。

(c) 言語蹉跌 Silbenstolpern 為麻痺性癡呆要症之一，使作較長言語，即易識別，其變化，在起初，雖可勉發正確之音，逐漸即失其正鵠，或蹉跌，或反覆，或脫落，或竟顛倒發音者是也。

書字機能障礙，與言語機能障礙相仿，不惟能以發由上肢肌肉麻痺或衰弱，固可發生，而肌覺障礙（即如共傷機障礙之類）亦可發生此症。

B 失語症

失語症，起於內言語之障礙，故欲明失語症之生成，必先知內言語成立之狀況。

I 內言語成立之機制

欲以言語或文字表白思想，首須在腦中構成一定言語觀念，為必然之順序，餘如聽人談話或觀人文墨，藉以意識其思想，則於未達意識之先，自亦須預有一定言語觀念湧於腦際，自不待言，所謂內言語者，實係指此猶未達至意識閾內之言語觀念而言者也。

言語觀念之成立，不以及質聽覺領域 Akustisches Rindenfeld

言語肌皮質中樞 Sprachmuskelzentrum 之存在爲已足，必須尚有言語音響感覺之記憶作用與夫如何運用言語肌之記憶作用方可。在一般右利之人，語響像 wortklangbild 貯於左側半球之上顳迴轉後部，是即所謂 Wernicke 氏感覺性言語中樞(Wernickesches sensorisches Sprachzentrum)。若夫語動像(Wortbewegungsbild)在右利之人，乃貯於左側半球之下前頭迴轉後部，即所謂 Broca 氏運動性言語中樞(Brocasches motorisches Sprachzentrum)。所以能習言語者，首須語響像之發達，語響像之發生，係以聽覺與夫他種感覺知覺等聯想作用爲要件。此語響像，對於發音與聽取，均屬必要，設一旦消失，即不能發正確之聲音。

感覺性言語中樞與運動性言語中樞，除各與皮質聽領，言語肌(即口唇諸肌，舌諸肌，喉諸肌等)，皮質中樞相連而外，在此感覺性運動性二言語中樞間，有相互連絡，其與概念中樞 Begriffscentrum(前頭葉皮質)，亦有聯絡，其中以感覺性言語中樞爲尤然，餘與皮質書字領域讀書領域，亦均有聯絡。

右利者之讀書中樞 Lesezentrum，係在左半球之隅角迴轉 Gyrus angularis，爲文字追想像 Erinnerungsbild der Schriftzeichen 所藏之處。右利者之書字中樞 Schreibzentrum，係與左側前中心迴轉 Gyrus braeentralis 之膊指中樞相一致。是故讀書中樞而有障礙，則可發生語盲 Wortblindheit(讀書不能症 Alexie)，書字中樞而有障礙，則於書字不能症 Agraphie 外，更發生右手運動麻痺。

今試追溯小兒言語發達順序，可知語響像之發生，實爲最早，而

模倣言語 Nachsprechen 之開始，乃有待於語響像語動像之連接。語響像及語動像，雖可與一定概念相結，而語動像與概念之連結，不若語響像與概念連結之鞏固，是故欲由概念以喚起語動像，不若先行喚起語響像而後更行喚起語動像之更為便捷，小兒之所以能進於隨意發語（任意言語 Willkuerliche Sprache）者，自有俟於上列諸種聯想徑路之完成。若論文言 Schriftsprache（即寫字 Schreiben 讀書 Lesen）之習得，雖必須字音 Laute 字象 Buchstabenbild 之融會貫通，而學習之際，必賴發音言語 Lautsprache 為之媒介，方可與概念相接，故在不甚熟練者之閱書，寫字，每易見其口唇等共動，一旦既已熟練，則文言中樞 Schriftzentrum，自可發揮其機能，更無須言語中樞 Sprachzentrum 再作媒介。譬如寫字之際，由於一定概念，即足發生內言語（狹義的），依其應有音響便可喚起視覺性字象記憶，影響於寫字中樞遂可運筆。又如閱書之際，乃係先行喚起視覺性字象記憶，於是成爲一種內言語以達概念，方得理解書之意義也。

綜上所論，可知內言語（廣義的）之爲物，實不外概念於聽覺性，言語運動性，視覺性，寫字運動性諸要素間之一種聯想機轉而已。

II 言語領域 Sprachregion

右利者之言語領域，係在左側大腦半球（左利者反之），列舉之如下。

前頭腦下後部 Untererhinterer Teil des Stirnhirns

瓣蓋前部 Vorderer Teil des Operculums

前中心迴轉（Roland 氏瓣蓋）Vordere Centralwindung（Oper-

culum Rolandi)

顳葉後三分之一 Hinterer Drittel des Schlaefenlappens

下顳頂葉一部 ein Teil des unteren Scheitellappens 一言蔽之，則爲 Sylvius 氏窩動脈之輸血領域是也。

言語領域之存在，視左利右利而異，已如上述，然兩手能力苟無差別（左右等利），則兩半球，固亦有同樣關係也。

III 失語症之種類

內言語既有感受性 Perzeptive oder receptive 發表性 Expressive oder produktive 之別，故內言語障礙，亦可依此區別，感覺性失語症 Sensorische Aphasie 與讀書不能症 Alexie，自係感受性內言語之障礙，而運動性失語症 Motorische Aphasie 與書字不能症 Agraphie，乃屬發表性內言語之障礙。

(a) 感覺性失語症

能聞聲而不能理解其意義，或雖能理解而不充分，其關係頗似聽素所未諳外語，可別爲三種：

(1) 皮質感覺性失語症 Corticale sensorische Aphasie (Wernicke 氏失言症 Wernickesche Aphasie)

患者之隨意言語 (Willkuerliche Sprache) 機轉，雖猶存在，而因缺乏語響像不能成立內言語，故發言錯誤而不自覺 (言語倒錯症 Paraphasie)。模寫機能，一般雖依舊存在，而重症者 (語盲症 Wortblindheit)，視文字如黑線，絲毫不能解其意義，以致完全不能模寫者亦有之。餘如

言語理解 Sprachverstaendniss	} 均可著明障礙或消失
模倣言語 Nachsprechen	
朗讀 Lautlesen	
隨意寫字 Willkuerliches Schreiben	
循聲默寫 nach Diktat Schreiben	

本症既發自感覺性言語中樞（Wernicke 氏中樞）障礙，故除不能理解他人之言語而外，即病者自身之言語，亦屬無由理解，以是斯種病者，每可發生言語倒錯或言語錯誤而不自覺，甚者並操一種難解言語。（語漏症 Logorrhoe）。

本症一名全感覺性失語症 Totale sensorische Aphasie，僅見於病之初期，後可轉成他種感覺性失語症。

（2）皮質下感覺性失語症 Subkorticale sensorische Aphasie
（純粹語弊症 reine Worttaubheit）

隨意言語 Willkuerliche Sprache	} 無恙
隨意書寫 Willkuerliche Schriftsprache	
模寫 Kopieren	
文字理解 Schriftverstaendnis	
言語理解 Sprachverstaendnis	} 不能
模倣言語 Nachsprechen	
憑音默寫 Diktat	

本症為一種稀有病型，度係由左側顯顳葉皮質下 Wernicke 氏中樞，與蝸牛殼神經皮質中樞間聯想纖維之障礙，一名純粹感覺性失語

症 *Reine sensorische Aphasie*, 內言語雖無障礙, 而聞語則不能解意。然無言語倒錯症, 蓋因言語感覺性皮質中樞, 依然健在, 猶可影響於言語運動性中樞所致。

(3) 皮質相互感覺性失語症 *Transkortikale sensorische Aphasie* (Lichtheim 氏感覺性失語症 *Lichtheim'sche sensorische Aphasie*) 發自概念與 *Wernicke* 氏中樞間之障礙, 缺乏言語理解及文字理解。雖可任意自發言語, 而往往倒錯 (言語倒症)。餘如模倣言語, 朗讀, 模寫, 循聲默寫等項雖亦能為, 而不能了解其意。

本症多見於全感覺性失語症之恢復期, 其經過為一過性。

(b) 動運性失語症

無發音能力與言語肌異常, 不能將概念表於言語之謂, 別為三種如下:

(1) 皮質運動性失語症 *Kortikale motorische Aphasie* (*Broca* 氏失語症 *Broca'sche Aphasie*)

隨意言語 *Willkuerliche Sprache*

模倣言語 *Nachsprechen*

朗讀 *Lautlesen*

自發書字 *Willkuerliches Schreiben*

循聲默寫 *Diktat*

} 非常障礙或絕對不能

言語理解 *Sprachverstaendnis*

文字理解 *Schriftverstaendnis*

文字模寫 *Kopieren*

} 無恙

本症爲一種最習見之失語症，由 Broca 氏言語中樞之障礙。患者，非惟語音難以轉至瓣蓋部言語肌皮質中樞，且因健忘關係 (Amnesie)，內言語語音性要素，亦難追溯。本症亦名全運動性失語症 Totale motorische Aphasie，常逐漸轉成他種運動性失語症。

(2) 皮質下運動性失語症 Subkortikale motorische Aphasie (純粹語啞症 Reine Wortstummheit)

自發言語 Willkuerliche Sprache	} 非常障礙或絕對不能
朗讀 Lautlesen	
模倣言語 Nachsprechen	
文語 Schriftsprache	} 多無障礙
默讀 Stummlesen	
言語理解 Sprachverstaendnis	無恙。

本症由運動性言語中樞與瓣蓋部言語肌中樞間聯絡之障礙，故運動性言語追想像 (語動像)，依舊無恙並有 Dejerine-Lichtheim 氏現象 (能算言語拼音之數而不能循是以發音)。

本症又名純粹運動性失語症 Reine motorische Aphasie，由 Broca 氏中樞與言語肌中樞間徑路之障礙，故不如全運動性失語症，同時毀及多數聯想纖維。就內言語無障礙之一點而論，雖與前述構音異常 Artikulationsstoerung，類似，而本症障礙所在，係不能應用各拼音以成言語，並非構音本身有何異常。

(3) 皮質相互運動性失語症 Transkortikale motorische Aphasie (Lichtheim 氏運動性失語症 Lichtheim'sche motorische

Aphasie)

本症由概念與運動性言語中樞間聯想纖維之障礙，故隨意自發言語以及自發書字，非常困難或竟不能，而模倣言語，朗讀，循聲默寫，仍能爲之。

(c) 讀書不能症 Alexie

不論讀書困難或讀書不能，可統稱曰讀書不能症，輕者，有文盲症 Buchstaben 之名，重者特稱曰語盲症 Wortblindheit，蓋本症既可獨立發生，亦可與皮質性失語症並現。在左側隅角迴轉讀書中樞，苟有病竈，則除讀書不能症外，尙有書字不能症 Agraphie，是由行抵前中心迴轉書字中樞之聯想纖維亦被摧毀所致，故有所謂皮質性讀書不能症 Kortikale Alexie。反之病竈如發於隅角迴轉下方之皮質下，則視覺性語像，便不能由視覺性皮質中樞以抵於楔狀迴轉之視覺性追想像中樞 Optische Erinnerungszenter，亦足發生一種讀書不能症，即所謂純粹讀書不能症 reine Alexie 者是也。

(d) 書字不能症 Agraphie

多與失語症或失行症併發，其由書字中樞障礙者，同時可見手之麻痺。

附其餘失語症

全失語症 Totale Aphasie

係併有運動性失語症感覺性失語症之總稱，毫無發語能力，或言語理解，及讀書拼音等能力者是也。

傳導性失語症 Leitungsaphasie

由運動性言語中樞感覺性言語中樞間連絡徑路障礙而起，有言語倒錯症 Paraphasie 誤書症 Paragraphie 與夫模倣發語障礙為其特徵。

視覺的失語症 Optische Aphasie

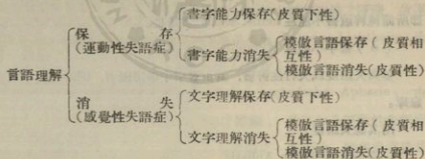
由視覺追想像不能與言語連結而起，故示以物體不能答其名稱，然藉他種感覺，則不難得之。如示以時鐘，不能名為何物，但叩之使鳴，即不難答也。

IV 失語症之診查

首應先檢

- (1) 精神障礙之有無。
- (2) 視覺聽覺等感覺機能之健否以及失念症 Agnosie 之有無。
- (3) 言語理解之良否。

而後方可追究下列之關係：



V 失語症檢查之順序

欲檢言語理解之有無，必預證聽覺無恙為先決要件。苟已證得聽覺健全，乃命用手指觸其鼻尖，或更命其吐舌，觀其能否理解。若能，則可行複雜口令，或更示以物品，使之觀觸，檢其是否能識物之名稱，

形狀，與夫順序等等。斯時言語理解，如仍保存，或物品認識，亦極充分，僅不能發為言語者，則可推知其為視覺性失語症或為運動性失語症之一，然視覺性失語症，既可由其他感覺（觸覺，聽覺之類）引發言語，其判別，自屬不難。是種檢查既畢，便可進而為發音，書字，讀書能力之檢查。發音檢查，可先由簡單物名而後為複語音（先令模倣後令自發）。書字檢查，可照簡單書字，循聲默寫，自發書字之順序以檢之。讀書（即文字理解）檢查，雖可循各個文字，單複文章之順序令其誦讀，然亦有能理解而卻不能誦讀者，如運動性失語症之類是也。

失行症 Apraxie

所謂失行症者，四肢並無麻痺，能作各個肌肉簡單運動，而不能營一種特有目的之運動者是。其關係，有如運動性失語症之唇，舌，喉等肌肉雖未失却能力而不能巧為運用以達發言之目的者，頗相類似，是由運動連結記憶之消失，可別為三種如下：

I 意想性失行症 Ideatorische Apraxie

亦曰皮質相互性失行症 Transkortikale Apraxie，係起於運動企圖自身之障礙，其關係，頗與吾人不經意時之錯誤動作相仿。此種失行症，可見之於老老性麻痺狂，進行性麻痺狂，汎發性腦動脈硬化症。

II 運動性失行症 Motorische Apraxie

一名肢動性失行症 Gliedkinetische Apraxie，由該肢運動性追想

像之直接消滅，而運動中樞尙未至麻痺之程度，故其各個運動，至爲拙劣，一似絲毫未經練習者然。

III 意想運動性失行症 *Ideomotorische oder ideokinetische Apraxie*

運動企圖，運動性追想像或運動中樞，雖均無恙，而是等中樞相互聯絡，苟有障礙，則足發生斯症，此時，各個動作，雖無障礙，而其順序配列，則多錯誤。是種失行症之發生，有下述二種不同之關係。

(1) 感覺性與運動性皮質中樞之領域雖無異常，然是種領域與言語觀念所在之顳顱葉或與物體觀念所在之後頭葉間之聯絡，苟有障礙，便足發生本症，故病竈如若在顳頂葉，則於他側之手，可見此症。

(2) 右利者之左側大腦半球，在優越地位，故右側半球機能，亦常受控制，其所以然，惟賴橫越胛胛體之交聯纖維，故此處有障礙，於左手即發失行症，半球之半卵圓中樞 (*Centrum semiovale*) 苟有損傷，則不惟可由錐體纖維之摧毀，起右側半身不隨，依照上述關係，亦可發生失行症於左手。

欲診失行症，首宜否定語聾症 (*Worttaubheit*) 失念症 (*Agnosie*) 之存在，易言之，即病者能理解吾人所告 (無語聾症) 並得確實認識物體 (無失念症)，而有上述之症狀者，方可下失行症之診斷，然與運動失調性，舞蹈病性，或震掉樣運動等，亦宜有區別。

失念症 *Agnosie*

指感官並無異常而不能藉此以認識外物之謂，有下列三種：

I 聽覺性失念症(精神聾) Akustische Agnosie (Seelentaubheit)

係由聽覺中樞與概念中樞聯想機能之障礙，例如閉目時令聽錶響，雖聞聲而不知爲錶，或聞犬吠而不知爲犬者皆是。

II 視覺性失念症(精神盲) Optische Agnosie (Seelenblindheit)

視覺皮質中樞(即楔狀皮質 Cuneusrinde)並無異常，而在此中樞與視覺追想中樞(後頭葉外面)間之聯想纖維，或視覺追想中樞，左右兩側，均有障礙，則足發生本症，斯時病者能形容物品之形狀，大小，色彩，或其種類，而卻不能知其意義。

III 觸覺性失念症 Taktile Agnosie

觸覺無恙，然不能知其所觸爲何物者是。在大腦半球之中心迴轉或更後之顱頂葉部，如有病竈，則發本症。

運動神經與肌肉之電氣興奮性

Elektrische Erregbarkeit in den motorischen Narven und Muskeln

電氣不惟用於神經病治療，即於診斷預後，亦具有相當價值。所用電氣種類，爲感應 Faradischer Strom 與平流 Galvanischer Strom 二種。

行電氣檢查，先將不偏導子 Indifferent Pol (約長 12cm) 置於胸骨或項部，刺戟導子 Different Pol (10cm 見方) 置於應驗神經或肌肉，徐徐通以感應或平流電氣，觀其變化。吾人用電氣刺戟行向

肌肉之神經，曰間接刺戟 (Indirekte Reizung)。若以之刺戟肌肉，則曰直接刺戟 (Direkte Reizung)。又神經，肌肉，最易感受電氣刺戟之點，大抵確有一定，然個人關係，多少本可參差。電流強度計算，雖視所用電氣種類而異 (如用感應電氣，其強度可由螺旋筒之距離計算，即距離愈大，電流愈弱，若用平流，則由平流電氣計，可以測之)，然要以由弱而強，逐漸增進為法則，至強亦不得超過 20 milliamperes 之外。餘如被檢者皮膚並所用導子之必須溼潤以利傳道，亦應留意及之。

感應電氣之檢查 (Faradische untersuchung) 如用感應電氣，施於健康之人，則不論其為間接或直接，均發生肌肉著明攣縮 (Deutliche Muskelkontraktionen)。苟就運動神經穿入肌肉處，施以直接刺戟，更易發生攣縮 (Zuckung)，故此處有所謂運動點 (Motorische Punkte) 之稱，此種運動點，縱用平流電氣 (Galvanische Strom)，亦易於證明也。

直接感應電氣肌肉刺戟 (Direkte faradische Muskelreizung)，實亦不外神經刺戟 (參閱變性反應)。感應電氣興奮性之強弱，可由感應器 (Induktionsapparate) 之螺旋筒距離 (Rollenabstand) 測定，如 105mm 137mm 之類是也。

平流電氣之檢查 (Galvanische untersuchung) 可藉轉極器 (Stromwender) 以通斷一定強度之電流，並可由此任意變換刺戟導子之電極，蓋由此可使其倏為陰極 (Kathode, Zinkpol) 倏為陽極 (Anode, Kohlenpol) 也。

苟用平流電氣之弱流或中等流，施以持續通電，則神經與肌肉，均可不顯興奮，如施以急遽之通斷（*Ploetzliche Schliessung und Oeffnung*）（電流動搖 *Stromschwankung*），則發生興奮。是種平流電氣興奮性之大小，可藉平流電氣計（*Galvanometer*）表示，即如 1.0, 0.5 *Milliamperes* 之類是也。

如用平流直接刺戟法或平流間接刺戟法，則均有下述之攣縮通則（*Zuckungsgesetz*），法在先用弱流而後逐漸增其強度，便可首見陰極通時攣縮（*Kathodenschliessungszuckung*）（*KSZ*），繼因電流強度加增，則更可見陽極通時攣縮（*Anodenschliessungszuckung*）（*ASZ*）與夫陽極慢時攣縮（*Anodenoeffnungszuckung*）（*AOZ*）（此二者發生先後容有不同），電流強度設更加增，則陰極通時攣縮，便可顯作強直性 *Tetensch*（*KSTe*），後更發生陰極慢時攣縮（*Kathodenoeffnungszuckung*）（*KOZ*），依其次序，可列方式（*Zuckungsformel*）如下：

1. 弱流 *KSZ*, *KO—*, *AS—*, *AO—*,
2. 中等流 *KSZ*, *KO—*, *ASZ—*, *AOZ*,
3. 強流 *KSTe*, *KOZ*, *ASZ*, *AOZ*,

病理的關係，由於疾病，不惟可發電氣興奮性之量的變化或質的變化，即攣縮法則亦足發生質的變化（即攣縮方式變化）。末梢運動性神經單位苟有疾患，則發一種特有變化，即所謂變性反應（*Frb* 氏）是也。

電氣興奮性之量的變化，雖因疾病種類而異（即如發作性強直

Tetanie 之可發電氣興奮性亢進，神經炎，脊髓炎等病之可發減退，或皮膚乾燥肥厚，脂肪層肥厚等，足增進抵抗以起假性減退之類皆是），然要知電氣興奮性之量的變化，不及質的變化之重要。

變性反應 Entartungsreaktion

試取新鮮末梢性麻痺為例，就其神經肌肉之感應平流二電氣興奮性，加以說明如左：

麻痺 2—3 日後，神經之感應平流電氣興奮性，即下降，凡 1—2 星期，便可全失，易言之，即在神經，通以感傳或平流電氣，均皆不能發生肌肉攣縮，內以肌肉感應電氣興奮性消失，尤為急速。

然肌肉對於平流電氣之直接刺激，此時反覺亢進，其甚者發生下列現象：（1）肌肉攣縮不似平時之知速。（2）（ASZ）近接於（KSZ）。用同一強度或較少電流，即生攣縮，如電流較強，即發生 ASTe。KOZ 亦得近接 AOZ 或竟超越之。（3）肌肉器械興奮性亢進，叩之可發迂緩之攣縮。

上述變性反應，約可持續 4—8 星期，若在重篤不治之症，肌肉平流電氣興奮性，亦可下降或消失。苟係可治之症，則攣縮可漸趨於短強之性質，而 KSZ 亦可漸占優勢，於是神經之平流感應興奮性，亦遂可恢復。

完全變性反應 Komplette Entartungsreaktion

神經平流感應興奮性消失，肌肉感應興奮性消失，肌肉平流興奮性亢進，肌肉迂緩攣縮，攣縮法則變化等。輕症者，則發生。

不全變性反應 Partielle Entartungsreaktion

斯時神經感應平流興奮性與肌肉感應興奮性，雖皆下降而不至消失，苟用平流刺激肌肉，則可見攣縮之蠕滯與夫 ASZ 之輕度顯現。在萎縮性麻痺之經過期間，種種變性反應，均可見之。

變性反應之診斷的意義

神經肌肉之營養狀況，係與電氣關係並行，變性反應之顯現，足以測知神經肌肉深甚之變化，如神經變性（髓鞘，軸索逐漸變化，終則僅能殘留 Schwann 氏鞘）與肌肉萎縮（肌纖維狹隘，橫紋不明，脂肪浸潤，肌核增殖等變化）之類，常可于末梢運動性神經單位之疾病（萎縮性麻痺）見之。

變性反應之預後的意義

末梢性麻痺，若（1）不發變性反應，易言之，即無著明解剖變化者，數週（1—4 星期）可治；（2）有完全變性反應者，則難望治愈，縱能就治，亦非數月（至少 2—3 月）不可；（3）僅有不全變性反應者，可望治愈，而其所需時日，則介乎上述二者之間；皆可藉變性反應之有無斷之。

腦脊髓液檢查法

源流

腦脊髓液者，指腦脊髓蜘蛛膜下腔內之液體而言，遠在 1766 年，早經 Haller 氏所確認，而詳細記載，則以 1825 年 Magendie 氏為最早，若夫臨床應用，則始於 Quincke 氏（1891），當初目的，雖

在減少水頭或慢驚之壓力，未幾亦即應用於急性腦膜炎之類，歷三十六年之歲月，在生理，組織，化學，生物，免疫各方面，均有顯著進步，時至今日，實已成為診療上要法之一。

(I) 腦脊髓液之解剖與生理的概要

腦脊髓液存於蜘蛛膜下腔，易言之，蓋存於蜘蛛膜與夫脈絡膜之間者，量約 60—150cc (Walter 氏)，其來源或謂出於脈絡叢之分泌 (Mott, Buschka 等)，或謂係淋巴液 (Bewandowsky 氏)，或謂二者混合而成，迄無定說，論其功用，似在庇護腦脊髓，保持內壓平衡，助長中樞破壞產物之排洩諸端。

(II) 腦脊髓液採取法

如欲採取腦脊髓液，須用具有一定裝置之套管針，由腰椎間刺入蜘蛛膜下腔 (即所謂腰椎穿刺 *Bumbalpunktion*, *Rachizentese*)，但非有充分之知識與夫相當之熟練，不易成功。

普通穿刺部位，為第三與第四腰椎之間 (或第四與第五腰椎之間)，蓋脊髓本止於第一腰椎或第二腰椎，此下乃屬終纖維與夫馬尾之部分，於此穿刺，既可不傷脊髓，復可避去馬尾之損傷。

欲求上述部位，可用左右腸骨上後櫛之連結線作目標，因此線經過第四腰椎棘狀突起，故易求得其上部之弓間。餘如第二腰椎與第三腰椎之間。或第五腰椎與薦骨之間，有時亦可應用，小兒之脊髓末端所在，較成人為低，應擇第四腰椎以下之弓間為妥。

腰椎穿刺針，雖有多種，對於成年，以長 9cm，粗 8.3 mm 者為宜，對於小兒，則以較短者 (5 cm 便可) 為適，過於細長者，不惟

易於斷折，且易彎曲，故不可用，如遇精神病不易冀其安靜者，則用製自白金 Iridium 之空針。此種穿刺用針，除具 Mandrin，活栓而外，尚須備有丁字形之玻璃管，俾作連接 Manometer 與夫採液管之用。用具必須勵行消毒，自無待言。

病者體位，與穿刺難易至有關係，普通習用者，雖為左側臥位，而在精神病者亦可擇取坐位，不論何種體位，均須前屈其軀幹，藉圖弓間腔之開展，以利刺入。

器具消毒物品整備既畢，則應着手於穿刺局部之消毒（塗布碘酒），以備實施，法用消毒手指，觸得所求弓間，乃用他手緊握套針，向此弓間突入，務求於一刺之下，能穿越皮膚並皮下組織，直抵棘上韌帶，而後稍動其針，利用觸覺以察是否已達韌帶，苟能確實察知，乃更施第二突刺，以期貫通韌帶而達於所求之蜘蛛膜下腔。然棘上韌帶之下，尚有棘間韌帶，故貫通此種韌帶之際，猶感輕微抵抗，更進而達硬膜，亦感相當抵抗，自無待言。針之刺入深度，雖應參照脂肪肌肉發達狀況，而定其深淺，就一般言，成人約為 5—7cm 小兒則在 2cm 以上。穿刺之際如若偶及於骨，則應微退其針，稍更方向再刺之。針之方向，在成人雖以稍微向上為得計，在小兒則可保持水平之位置刺入之。穿刺部位，以正中線為普通，亦有自側部斜進者。總之，在避去骨端能達所求之腔間即可；欲達此目的，只須稍行熟練，本非難事，但亦間有徒然努力而不見液之流出者，斯時慎勿氣餒，應另於其他弓間求之。身體過高者，每可於其較上之弓間（即較普通所用弓間再高一弓間）得之，是亦不可不知。針尖已入於蜘蛛膜下腔，則可拔去 Mandrin。

斯時由內壓高低，液作線狀或滴狀流出，應亟閉其活栓，使藉丁字管與 Manometer 並採液管相接，既接後，可開活栓，更藉裝在採液管之 Klemme 調節其流速，要在從緩採取俾可始終察其內壓（其高低蓋可由 Manometer 以得之），不然，液之流出過速，足使內壓急降，發種種不快症，故必注意。當液體流出之際，除內壓外，如液之色彩等，亦須留意觀察，固不待言。苟已取得，一定液量，則拔去套管，在無菌的操作之下，閉其刺孔，術後數小時間，應稍低其頭部而高其腰部，至少亦須靜臥一晝夜。是種腰椎穿刺，平常雖不須麻醉，在躁狂病者或神經質者，亦未始不可權其重輕，施以相當麻醉（全身麻醉或局部麻醉）。

腰椎穿刺後之副症狀 神經過敏者，往往有惡心，嘔吐，頭重，頭痛等症，亦有下肢發生電擊性疼痛，彌久不已，復有發生昏睡，強項，類似腦膜炎者（注意周到，消毒嚴重，則穿刺後自不致發生真正腦膜炎）有之。

腰椎穿刺之禁忌 首須留意者，為腦腫瘍，若採取大量液體，則非惟足使內壓下降，易起腫瘍或動脈瘤之出血，內壓頓失平衡之結果，且足發生呼吸麻痺（後頭窩腫瘍尤為危險）以致猝死。餘如脊髓腫瘍足以閉塞蜘蛛膜下腔者，縱採取極少液量，亦足使內壓著明變化發生危險，是可由高壓顯示不相應（即與所取液量不相應）之點以預識之。

腦脊髓液之應採量 每次苟以 10cc 為度，則普通多無可怖之副作用，如欲多取或誤取過多，可注射食鹽水以防內壓急降，於諸種檢查，10cc 之量固已充分矣。

(III) 腦脊髓液之理學的性狀及檢查法

生理的腦脊髓液，完全無色透明，然病的腦脊髓液，亦可以如是，即結核性腦膜炎時之腦脊髓液，往往透明，即其一例，但在流行性腦脊髓膜炎或他種化膿性腦脊髓膜炎，固常渾濁，如在中樞神經系，苟有出血，則腦脊髓液，轉成紅黃，多少必有赤血球破壞現象，液之着色，亦必甚為勻稱，故與穿刺所起出血，自易區別，然出血部位，苟係逼近刺入部，而腰椎穿刺，又適值出血直後，則不可狃於液之所見，忘却別覓神經症狀以資判斷。出血而外，腦腫瘍時，雖亦可帶黃色，但無赤血球或血色素反應，餘如麻痺性癡呆，腦梅毒，化膿性腦脊髓膜炎等病，液中富有細胞，雖亦可顯黃色，然以同時富有纖維素，是種液體，具有易凝之特性。此外，苟在神經中樞發有 Cholesteatom，則液體亦成乳狀而不透明，以顯微鏡檢查，自可見多數脂肪針與夫 Cholestearin 結晶存在。

腦脊髓液之比重，普通為 1006-1007，可出入於 1003-1008 之間，蓋由液內多量蛋白或所含細胞之多少，雖可上昇，然無重大意義。

腦脊髓液之壓力，得於穿刺時，藉 Manometer 測水柱壓之多寡定之，測定液壓用之玻璃管，不可過粗，否則需大量液體，有內壓下降之危險，故必力求細者，但毛管現象，亦應顧及。

欲測液之高低，卷尺之類，自可適用，然腦脊髓液之壓力，不僅由體位而生差異（如在側臥位檢之，其值雖不過 100-125mm 水柱壓，而在坐位則可升至 200mm 左右），於呼吸性動搖（約 20mm 水壓），脈搏性動搖（6mm），一種動機不明的週期性動搖，亦可致壓力參

差。餘如心身感動，其影響亦可及於壓力，據 Curschmann 實驗，謂軀幹下肢之寒冷，足生 50-70mm 之高壓，又據 Neu. Hermann 氏實驗，謂如用 Beer 氏鬱血帶於頸部，可發著明持續之高壓。此外復有毫無原因，而生著明高壓者，平常壓力之測定，應在採液前後，在腦膜炎，腦水腫，腦腫瘍，腦膿瘍，腦軟化等症，內壓均著明亢進，在麻痺性癱瘓，腦脊髓梅毒，脊髓癆之類，多少亦見內壓亢進，餘如神經中樞之他種器質性病或機能性病以至尿毒症，萎黃病，急性傳染病之類，間亦足發內壓輕度亢進。病理的高壓，平常雖以 200mm 最為普通，亦有 300-500mm，甚者，可高至 800-900mm。高壓時液之流出，為放射之勢，慎勿漫然多取，致壓力急降，腦腫瘍高壓因少量液體採取，壓力可以急降，已如前述。苟欲避此危險，可先採取微量液體，察其後壓如何更定應否續取為妥。

(IV) 化學的性狀及檢查法

最重要者，厥為蛋白質之含量，在健康腦脊髓液內，雖亦含有 0.02-0.03%，然在種種中樞神經病時，每超越此量，而以梅毒與夫變性梅毒為尤甚。

蛋白質之定性反應，雖有多種，以 Nonne-Apelt 氏之第一期反應，最為適用，蓋此反應，由 Globulin 之增加。法用等量中性煮沸飽和硫酸阿摩紐謨液加入腦脊髓液，三分鐘內，驗其有無沉澱即得 (Monne Apeltische Phase I—Reaktion)。健康之液，在此短時，必為陰性，而在病液，則足發生種種強度不同之白色沉澱，依其輕重且可分作痕跡蛋白石濁，弱蛋白石濁，蛋白石濁，瀾濁四段，所謂陽

性云者，係指弱蛋白石濁以下之三段而言（如混有 Mucin, 血液, 膽汁, 則此反應自不適用）。如就第一期反應發後之濾液, 加以 1—2 滴醋酸煮沸之, 可重發沉澱, 此乃由於 Albumin, 雖健康液, 亦屬陽性, 是即所謂第二期反應者是也。

Nonne—Apelt 氏反應之於中樞神經梅毒, 診斷上有重要意義, 但此反應, 並非梅毒所特有, 餘如腦腫瘍, 腦出血, 腦動脈硬化, 腦軟化, 脊髓痲痺, 或馬尾神經叢病, 多發性硬化, 尿毒症等類, 亦現陽性反應, 若為陽性, 應更進檢 Wassermann 氏反應, 有無細胞過多症, 並參酌臨床所見以定之。

Gold Sol 反應, 亦為 Globulin 反應之一種, 法在先行製成 Gold Sol (即金之膠樣液, 可用 Formalin 或葡萄糖作還元劑製成之, 如用 Formalin 可先用 10cc. 1% 鹽化金, 110cc. 2% 炭酸加里溶入蒸溜水 1 立, 煮沸後, 離開火焰, 更加 1% Formalin 10cc, 即得, 若用葡萄糖可用水 1 立, 加 1% 鹽化金, 10cc 5% 葡萄糖, 煮沸後更滴入 5% 炭酸加里約 3.6—4 cc., 現濃暗色為度, 是種液體, 一經放置, 均漸呈紫紅色, 殊為鮮豔, 即所謂 Gold Sol), 臨用時, 以 0.4% 新鮮食鹽水, 將腦脊髓液作成 10, 20, 40, 80, —20000 倍之稀釋液, 各 1cc, 依次排列, 各混入 Gold Sol 5cc, 經 2—20 小時後, 檢何種稀釋度有 Gold Sol 之變色沉澱即可 (健康腦脊髓液不變色, 病液則由透明紅色, 轉成紫紅, 紫, 青, 青白等色, 液為白色而有紫黑沉澱者, 係反應最強之徵, 凡屬紫色以下, 均為陽性)。最強反應出現之液稀釋度, 視疾病之種類而異, 其關係, 描成曲線, 可得特異

之圖表，例如中樞神經梅毒或變性梅毒，其反應之最強度，乃現於40—80倍稀釋，而結核性，化膿性腦膜炎，腦腫瘍或有血液混合時，則其最強反應，乃現於高度之稀釋，換言之蓋偏在曲線之右方（右方偏位）也。

蛋白質之定量檢查，可用 Esbach 氏法或土屋氏法，蛋白質苟已增至 0.035% 以上，便可視作病態，蛋白增量與細胞增量，普通雖多並行，而在麻痺性癡呆，則其大量蛋白，並不與細胞數一致，又在腦梅毒，二者固均稀少，但有細胞劇增，而蛋白更強於麻痺性癡呆者（0.07% 以上）。腦動脈硬化，則蛋白之增量不多，脊髓癆之蛋白量，常遜於麻痺性癡呆，而腦膜炎腦腫瘍腦出血，則可增至 0.25%。腦梅毒蛋白量動搖大於麻痺性癡呆，借此可作鑑別之助。

蛋白質以外之物質，以乏臨床意義，故不具述。

（V）血清學的檢查法

用腦脊髓液施瓦氏反應檢查之謂，創自 Plaut 氏（1909），其原理與實施方法，雖與檢查血清時相同，然檢液之分量與反應發生之關係，與血清檢查略異，在血清，僅用 0.2cc 之小量即可，而腦脊髓液，則非較大量，難發反應，詳言之，用腦脊髓液 0.2cc，在麻痺性癡呆，雖足發生反應，而其餘多數中樞梅毒，則非用 0.3—1.0cc，多難發生反應，又腦脊髓液之瓦氏反應，與血液之瓦氏反應，不必並行，有時後者雖為陰性，而前者反可顯現陽性，故腦脊髓液瓦氏反應檢查，自有重大之意義者也。

（VI）細胞學的檢查法

健康腦脊髓液之細胞數，本頗稀少（一立方 mm 只有 1—5 個），且其種類，亦僅限於淋巴球一種，故細胞檢查，在查得細胞數目並其種類，然細胞乃極易破壞之物，故非就新鮮材料檢查，自難得其真象。

欲測細胞數目，可利用計算室，欲定其種類，則染色法，最所適用。

計算室應用法 法與計算血球相似，先吸 Methyl-violet 液（Methyl-violet 0.1 蒸餾水 50.0 冰醋酸 20.0）吸至 1 處，更吸腦脊髓液至 11 處，俟其稀釋混和後，乃做血球計算法以計算之。

每一立方 mm 之細胞數，在健康腦脊髓液，應以 6—9 為限量，普通不過 1—5 個，苟越十數以上，即可名之曰細胞過多症 Pleocytose，然 6—9 之細胞雖，雖在無病時，亦可見之，而大都則起因於疾病，如數年以前患有梅毒，或於輕度腦膜刺戟症，或於變性梅毒，或於他種中樞器質病，均可見此種關係。在腦脊髓梅毒或變性梅毒，腦膜炎，腦膿瘍，腦出血，腦硬化，雖均見細胞過多症，內以腦膜炎為獨強，餘如梅毒性腦脊髓膜炎，亦是生極強之細胞過多症，間有至 940 之數者。

細胞種類，以淋巴性細胞與多核性細胞最為重要，淋巴球之於結核性腦膜炎或中樞梅毒以及多核細胞之於化膿性腦膜炎，具有深切關係，早為世所習知。餘如腫瘍細胞，或胞虫囊之有診斷特殊價值，亦無待煩言。

（VII）細菌學的檢查

對於化膿性，流行性，結核性腦脊髓膜炎之診斷，有重要意義，

內以流行性腦脊髓膜炎爲尤然，苟疑爲此病，應將其腦脊髓液，施遠心沈澱，以其沈渣作染色標本，同時並培養於血液寒天，以檢 Gram 陰性雙球菌之有無，有則更應檢凝集反應，確定診斷，法在先製菌液，混以腦膜炎血清之相當稀釋量，置於 52 度之高溫孵卵器，凡數小時，（或置諸 37 度凡 24 小時），自可見著明之凝集，設係高度血清，則於 300—1000 倍稀釋之間，已可發生凝集。

如有結核性腦膜炎之疑，亦應同樣取其沈澱，製成染色標本以便檢查，更須施行動物試驗以求最後決定，蓋在結核性腦膜炎，內中 50—70% 雖足證明細菌，其間亦有不能證明者。

餘如 *Trypanosoma* 之於睡眠病，間亦於腦脊髓液足以識之。

結 論

腦脊髓液之檢查，或關於理學方面，或關於化學方面，或關於形態學方面，或關於生物學方面，雖如上述，然實際非惟不勝其繁，亦無行詳檢必要，醫者應詳審症候以定取舍，設有中樞梅毒之疑，應注重於 Nonne 氏之四反應（Nonne-Apelt 氏第一期反應，細胞過多症，血與腦脊髓液之瓦氏反應）卽其一例。在麻痺性癡呆，此四反應，每均成陽性，故其診斷意義，尤爲重大。

色彩，透明度，內壓等之重要，已如上述，可於穿刺時一覽得之。

總之腦脊髓液檢查，不失爲中樞神經病補助診斷法之一種，然必與臨床症候，互相參照，始能確診，慎毋忽視臨床症候，反偏重於檢

查之結果以致失其真象。

附 錄

腰椎穿刺之治療的應用

腰椎穿刺之治療的應用有二，一在低降腦脊髓液之內壓並排除病的產物；二在注入相當藥物或血清以達麻醉或治療之目的。

1 以低降內壓並排除病的產物為目的之腰椎穿刺

如遇腦壓過高，而有重症之意識障礙，頭痛，嘔吐，徐脈等症，則可行腰椎穿刺應急，不特可減輕內壓，其結果又可得良好循環，故能恢復中樞之營養促進腦脊髓液之吸收。故此種穿刺，自以腦脊髓膜炎，最為適用，在化膿性或流行性腦脊髓膜炎，不惟可由反覆穿刺以縮短其通過，且可多得良好影響，蓋除低降內壓而外，同時並可排除病原及病的產物。穿刺次數，應斟酌病之輕重緩急，未可概論，重症者，不妨每日施行，或竟一日數次，經過相當時日，全身狀況漸趨佳境，則應有相當間隔。

2 注入藥物或血清於腦脊髓管腔以達麻醉或治療之目的

法先排出少量腦脊髓液，後將所用藥劑，混於取出之腦脊髓液內，或將藥劑溶於生理食鹽水以注入之。

(a) 目的如在麻醉，則 Novocain (0.15—0.18)，Stovain (0.04—0.05)，Tropacocain (0.04—0.07) 等品，可以應用。

(b) 目的如在治療，則血清或藥劑，可以應用。流行性腦脊髓

膜炎之治療血清，有特殊作用。注射時，應先排出一定量之腦脊髓液，後將加溫至體溫程度之特殊治療血清 10—40cc 注入於脊髓管腔，注入之分量及注入之頻度，視病之輕重及時期而定，普通皆主早期注入，重症者，每日穿刺之際，隨即注入血清，迨症狀見輕，而後隔日注入，以體溫完全復元為止。

餘如破傷風治療血清，多少亦有功效，法於每日或隔日注入 10—20cc 以退熱為止。

以藥物言，近雖於脊髓管腔試用 Salvarsan，硫苦，膠樣銀，昇汞，Lysol, Chlorcalcium, Bromcalcium 等，以每有極大危險，故尚不為一般所用。

病者檢查時應有之注意

神經病診斷之難易，因病而殊，易者，一目可得 (Augenblicksdiagnose)，如震顫麻痺，舞蹈病，偏癱之類。稍困難者 (即如大腦小出血之類)，則非詳細檢索，難得確診。大凡檢索不周，利用候症之有欠完善，判斷之不能正確，皆足為誤診之因，故診斷覺有絲毫牽強之處，必須虛心重索，方可免於錯誤。

病症初發時之疾徐，首須明悉，如係徐發者，更應詢悉其順序。餘如近親者神經病，精神病，結核，喘息等之有無以及血族結婚之關係並梅毒，腎病，風溼，傳染病等經歷乃至烟，酒，職業，習慣等項，均須豫悉。至檢查要點可分誌如下：

精神狀況並大腦高等機能

即知識，注意，記憶，感情，思考力，Binet-Simons 氏試驗，幻覺，錯覺，譫妄，睡眠等等。

發作並異常運動

發作狀況，失神，舞蹈病樣運動，震掉樣運動，顫掉，肌纖維攣縮等等。

言語

失語，失調乃至書寫，左利，右利，失行症。

腦神經

嗅覺（兩側），味覺（舌之兩側前後）。

視力，視野（廣狹，形狀），複視，半盲，色盲，眼底檢查，瞳孔（大小，形狀，光線反射，調節反射）眼肌運動機能，眼球震戰等。

咽頭，結合膜，角膜，顏面，鼻腔，口腔之知覺。

顏面運動機能，電氣試驗。

聽覺，空氣傳達，骨傳達，外耳檢查，冷熱性眼球震盪，眩暈。

聲音，喉頭檢查，舌運動機能，呼吸，心動，嚥下等項。

知覺

疼痛或頭痛（發作性抑持續性）。

觸覺或痛覺之缺損。

知覺異常之所在並其領域。

如在上下肢，見有觸覺，痛覺，震動覺等之脫失，更應追究其

形狀，分布，運動關係（力量，調節），肌肉狀況（肥大，瘦削，抵抗強弱），反射關係（皮膚反射及腱反射），麻痺（中樞性或末梢性）之有無（電氣反應）。

腦脊髓液

其性狀，顯微鏡檢查，瓦氏反應，蛋白與 Globulin 之關係等項。

附 Bourdon 氏注意試驗法

法用一定文章，令其塗抹某字，由此檢其所需之時間並其精密程度。

Ziehen 氏思考力檢查法

法用淺近相類事物，令其辨別，即如問以誤與偽之差，或鳥與魚，冰與水之別是也。

Binet-Simons 氏試驗法

即按小兒年歲長幼，而發相當質問，觀其知識發達程度。

知覺運動之檢查，應先知覺（內含五官），而後及於運動。

電氣檢查，應先用感應電氣而後用平流電氣。

頭痛雖由腦膜，頭蓋骨膜，皮膚或前勃竇等疾病而起，或由於腦躁病，神經衰弱等官能性神經病，但腦實質，本無痛感存在。

眩暈可於內耳前庭，小腦，大腦前頭葉之疾病見之，血管硬化，亦足發生。

呼吸障礙，可於腦壓亢進時見之。緩徐呼吸，Cheyne-Stokes 氏呼吸，Biot 氏呼吸，均有關於診斷與夫豫後。

脈搏緩徐，乃由迷走神經之刺激，每可見於腦壓亢進，若一旦發生麻痺，則脈搏即頻數，每分鐘可達 180—200 至。

大凡腦壓亢進，更有嘔吐，頭痛等徵。

體溫上昇，含腦膜炎，腦炎外，由於腦手術，溫中樞刺激，亦足發生。在躁病一類之官能性神經病，雖亦足以發生高熱，然極罕觀。



各 論

第一章 末梢神經病

A 神經炎

Neuritis

病理解剖

間質性神經炎（單純性神經炎），可於間質中，證明充血，滲出，細胞浸潤等變化。實質性神經炎（變質性神經炎），可於軸索（Achseneylinder）髓鞘（Markscheide）等，見其變性，崩潰等變化，於 Schwann 氏鞘，則可見核之增殖。

間質性神經炎與實質性神經炎之發生，或在同時，或互有先後，病變所在，苟以神經周圍為主，稱曰神經周圍炎。結節性神經炎（Neuritis nodosa），係神經發生結節樣肥厚之謂。炎性變化，如限於一神經或僅於二三鄰接之神經者，曰單發性神經炎。否則多數神經，均有是種變化，是曰多發性神經炎，單發性神經炎，多屬單純性神經炎，而多發性神經炎，則以變質神經炎為多。

原因

外傷 如損傷，挫傷，壓迫之類，均可為本病發生之因。餘如神經過度使用，亦足為神經炎發生之素因。由此種關係所發之神經炎，多屬單發性神經炎。

感冒 在猝冷或淋濕以後，可發神經炎，是曰 *rheumatische Neuritis*，亦以單發性神經炎居多。

傳染 在癩病或梅毒，可因其病原侵入神經，發生本病，而在白喉，結核，傷寒，敗血症，流行性感冒，亦可因細菌之毒素發生。此種神經炎，大都為多發性。

中毒 如鉛，酒精，亞砷酸，硫化炭素等中毒或糖尿病痛風等之自家中毒，均足為神經炎發生之因，此時所發者，亦都為多發性。

營養障礙 發於老年，惡液質，貧血，腳氣等時之神經炎屬之。

症候

疼痛 沿神經徑路，有種種強度不同之疼痛。（以知覺纖維同時發病所致）。

壓迫過敏 在神經徑路以內，不論何部，均有壓迫過敏，於神經橫過硬部之處尤顯，亦有在其分布肌肉證明者。

知覺過敏與知覺異常 於所患神經領域內發生。

痙攣 不習見。

麻痺 常發，為一種弛緩性麻痺，其結果，可發肌肉之變性反應，變性萎縮，與夫皮膚反射，腱反射之消失。

知覺鈍麻與知覺麻痺 係由知覺道之變性。深部知覺（即肌覺，關節覺之類），如有障礙，則足發生失調，是曰末梢性偽性脊髓癱

(Pseudotabes peripherica)。

反射 反射弓之兩脚，不論其為知覺脚或運動脚，如有傳導障礙，都足發生反射消失。然在本病初期或當就治之際，則反射轉可亢進，其理可以知覺道刺戟性亢進說明之。

血管運動障礙（皮膚之潮紅，蒼白），分泌障礙（發汗，淚液，唾液之增減），營養障礙（帶狀匍行疹，皮膚光滑，皮膚水腫，爪甲變化，毛髮變化）等等，間亦發生。

簡言之，間質性神經炎，易發刺戟症（疼痛，痙攣，知覺過敏等等），而變質性神經炎則易發生墜廢症。

預後

軸索可由前角中之節細胞再生，故預後較良。

療法

首須探得病因以圖避免。

對於本病，以安靜患部為最重要。貼冰囊或溫熱應用或芥子或平流電氣陽極，均可。

疼痛時 Antipyrin, Morphin 之類，可以應用。

若已經過二三星期，則感傳電氣，水浴，按摩，體操等項，便可應用。

鉛毒性神經炎

Bleineuritis

久與含鉛物相觸者（如活版業，洋漆匠，傅粉者之類）多發本症。

症候

主要症候，爲鉛毒麻痺(Bleilaehmung)，多發於兩側橈骨神經領域，而右側或較甚。麻痺發現，以總伸指肌 (Eztensor digitorum Communis)爲最早，故第三第四指之伸展，首受障礙。餘指，可藉其固有伸肌作用伸展，斯時尚無何等障礙，然重者，則非惟手與指均不能伸展，即上膊下肢等肌肉，間亦可發麻痺。輕度之知覺異常知覺鈍麻或疼痛等知覺障礙，偶或見之。

診斷

職業關係，鉛毒性齒齦緣 (Bleisaum)，鉛毒疝痛，赤血球之鹽基性色素嗜好等項，均有助於診斷。

豫後

如能避絕使用含鉛物，預後佳良。

療法

除去病因，最屬重要。

體表鉛分，可藉硫黃浴以沈澱之。餘如沃度加里或電氣療法，亦可試用。

酒精神經炎

Alkoholneuritis

酒精神經炎由酗酒而發。

症候及經過

疼痛與知覺異常，初現於下腿，並有腓腸肌壓覺過敏，更進則肌力萎弱，上肢與他部肌肉，亦發倦怠，繼起萎弱與麻痺，內以腓骨神經麻痺與橈骨神經麻痺 (Peroneus und Radialislaehmung) 爲獨多。餘如顏面神經麻痺，眼肌麻痺等等，亦可發生，既發麻痺之肌肉，多有電氣變性反應。

腱反射，除膝蓋腱反射，Achilles 腱反射發初期亢進外，大都均消失。知覺鈍麻，知覺麻痺，雖不著明，間或可顯然發生失調運動，有類脊髓癆，故有所謂假性脊髓癆 (Pseudotabes) 之稱。

膀胱直腸障礙，多缺如。

手，舌震顫，精神障礙 (記銘力消失，思想錯亂，幻覺之類)，凌晨嘔吐 (Vomitus matutinus) 等等，往往見之。

豫後

如能立即禁酒，則經過數月或數年後，可漸就治。

療法

禁酒。

餘如電氣，溫浴，按摩，或 Strychnin 丸 (Strychnin nitricum 0.002—0.005 一日三次) 內服均可。

實扶的里性神經炎

Diphtherieneuritis

多於實扶的里經過後 1—3 星期發生，本菌毒素，爲其原因。

症候

麻痺現象，最為著明。知覺鈍麻，知覺異常，雖散見於各處，然無疼痛，間亦可發運動失調。

口蓋帆麻痺 (Gaumensegellaehmung)，發現最早，斯時口蓋帆下垂，發聲時亦不能上昇，苟係半側麻痺，則僅麻痺側發生下垂，發聲時可見其向健側上舉。

咽頭知覺，率多脫失，故絞扼反射(Wurgreflex)缺如。嚥下運動亦有障礙，故飲食之際，液體可由鼻腔逆流，談話亦帶有鼻調，餘如聲帶麻痺(Stimmbandlaehmung)，調節麻痺(Akkommodationslaehmung)，睫狀肌(M. ciliaris)麻痺，均所習見，因生近視及看書等障礙。餘如外旋神經麻痺(Abducenslaehmung)，間亦發生。

膝蓋反射(Patellarreflex)消失，亦數見不鮮。餘如麻痺之發於四肢者有之。

下肢失調，與脊髓癱相仿，而膀胱與瞳孔反射，皆無恙，藉可區別。

預後

大多數，經過數星期或數月，便可就治，亦有由誤嚥肺炎或呼吸肌麻痺致死者。

療法

電氣療法或 Strychnin 丸 (Strychninnitr. 0.003—0.005 3 mal-taeglich in Pillen)，均可用。

砒素神經炎

Arsenikneuritis

多發於橈骨神經腓骨神經領域，故手足障礙甚著。疼痛與知覺異常極強，可與鉛毒性神經炎區別。中毒性胃腸炎之先驅，亦多見之。

物質代謝病時之多發性神經炎

Polyneuritis bei Stoffwechselkrankheiten

在糖尿病或痛風，間亦發神經炎，糖尿病之神經炎，以坐骨神經為獨多，並可發於兩側，糖尿消滅後，猶持續數月或數年者有之。

產褥時之神經炎

Die Neuritis im Puerperium

好發於正中神經尺骨神經或坐骨神經領域，預後多良好，真正原因，不甚明瞭。

特發性多發性神經炎

Die idiopathische (Oder Primaere) (Polyneuritis)

原因

真正原因，雖不明瞭，以能併發脾腫發熱蛋白尿有擬為傳染病之一種者。本病或發於感冒或濕潤後，同時併發關節腫脹；然與急性關節風濕症，應有區別。

症候

多突然發病，熱度可昇至 38—40° c。臀部與四肢，有牽引性疼痛，或破裂性疼痛，四肢旋即發生弛緩性麻痺，中以橈骨神經腓骨神經之領域，最為明顯。所發麻痺，多係對稱，故可與脊髓前角炎性麻痺區別。呼吸肌若發麻痺，足以致死。間有麻痺始於下肢向上進行以侵及橫隔膜者，是亦急性上行性麻痺(Landry氏麻痺)之一種，甚屬可畏。

皮膚與深部，可發知覺過敏。

腱反射消失。

知覺麻痺與失調運動，迨後亦可發生。間有自始即取慢性經過者。

經過及預後

有 1—1 $\frac{1}{2}$ 星期，即發呼吸肌麻痺以致死亡者，復有經過多月至一年後就治者，殊無一定。

療法

病初主用 Natrium salicylicum, Aspyrin, Phenacetin, Salipy-
rin, Antipyrin 之類。疼痛劇甚者，麻醉劑亦可用。

其後則可用溫浴與電氣。

脚氣

Beriberi

由 Vitamin B 缺乏而發，以多發性神經炎，浮腫，心臟衰弱為其特徵。

在日俄戰時，兩年間日兵之患脚氣者，曾越 80,000 之數。

好發於青年，嬰兒如用患脚氣之母乳，亦足發生。兩性相較，男子為多。

病理解剖 神經變性，右心肥大，水腫，腹部內臟鬱血，為主要變化。神經變性，輕重不一；變化輕者，限於少數纖維，重者，則神經幹全可崩潰。餘如前角細胞，脊髓後根神經節，亦可現同樣變化。骨骼肌瘦削有實質變性。心臟肥大，右心尤著，有玻璃狀變性，脂肪變性。水腫與漿液膜腔滲出（心囊尤然），亦所習見。腹部內臟多鬱血，胃與十二指腸粘膜，往往因此發生出血。

症候

有三種不同病型，即

- (1) 乾性脚氣 以神經症為主；
- (2) 濕性脚氣 以水腫漿液膜腔滲出為主；
- (3) 急性脚氣或惡性脚氣 早發生重症心臟徵候，有頓死之危險。

病初起時，全身違和，脚重，腸胃障礙，心悸亢進及呼吸迫促，

(勞作時)然不顯著；未幾則因神經炎發知覺異常，肌肉疼痛，神經幹過敏，皮膚知覺脫失，深部反射減退，於是兩腿浮腫。病者可在是種狀況之下，經過數月或數年（不全腳氣 rudimentary beriberi）亦有突發心臟障礙猝死者。普通所見，多繼起肌肉萎弱與瘦削。水腫雖非必發，多少常可見之，輕者雖限於脛骨前部，重者則發生全身水腫。漿液膜腔滲出，自以心囊，肋膜腔，最為習見，腹水不常有。有時兩腳發生著明水腫，而現失調(Ataxia)。深部反射減退，甚至消失，有電氣變性反應。心臟肥大，病者每訴心臟部疼痛，心悸亢進，呼吸困難，心窩不快感。苟聲帶麻痺，則發音暗(Aphonia)。血壓低降，乃由血管運動神經之障礙。如無合併症，自不致發熱。小便，與普通無異。

診斷

神經炎，水腫，心肌衰弱（心臟擴大）等共同出現，為本病所特有。多發性神經炎由酒毒，鉛毒或砒毒而起者，決不併發水腫，心臟病或腎炎，則又罕見併發神經炎者。至於戰爭水腫(war dropsy)(一名營養水腫 nutritional edema)，似由蛋白缺乏與夫水分，鹽類過多所致，亦不易生多發性神經炎。從 Vitamin B 缺乏食物推求之，自可有助於診斷也。

於兵營，牢獄，或航海船內，欲及早發見輕症腳氣，以免頓死，則可據 Vedder 氏，試以如下檢查：

- (1) 緊握腓腸肌檢其有無疼痛；
- (2) 在腿前面，用針檢知覺鈍麻有無；
- (3) 檢查膝蓋反射是否減退或消失（一側或兩側）；

(4) 令病者蹲坐於自己踵上，詢其有無疼痛，若患腳氣，不特疼痛，且非用手助不能起立。

預後

死亡率之大小，因時地而異，與食餌及治療，甚有關係。3—5% 乃係平均之數。縱在輕症，亦須防其猝死。如有重症神經炎，則恢復極緩，縱給以合理的食餌，亦有非數月不能完全恢復者。

療法

預防，最為重要。據 Vedder 氏之意見，綜括如次：

(1) 以米為主食者，不可過於精白；以麵為主食者，以製自全麥粒之麵粉為妥。

(2) 每日至少食豆類一次。

(3) 羹湯內，須置麥粒。

(4) 每日能食肉一次固善；否則必須充分給以卵，乳。

(5) 罐頭食物，不可濫用。

B 末梢神經之腫瘍

Geschwulste der Peripheren Nerven

1. 切斷神經腫 Amputationsneurom: 由切斷神經之斷端發病，成自新生之神經纖維，可發神經痛相似之疼痛。此類神經腫，在神經損傷，亦見之。

2. 有痛性結節 Tubercula dolorosa: 四肢軀幹項頸等部，均

可發生，好發於上肢。神經痛相似之疼痛，因時而異其強弱。觸之，於皮下見有痛性可動小結節，同時有著明壓痛。是種結節，間亦自然消滅。

3. 多發性神經纖維腫 Multiple Neurofibrome (Recklinhausen 氏病): 不問交感神經與腦脊髓神經，所有末梢神經均可發生本病，小者如粟粒，大者如鳩卵，其數不可勝算，幸神經纖維多直通纖維腫，故神經障礙（疼痛麻木麻痺之類），殊不多觀，但間發視力障礙或顏面神經麻痺等症者有之。

本病發生，與先天素因有關，其餘異常，如皮膚着色，手指畸形，龜背，骨軟化，關節變化，副腎變化，結節性腦硬化之類，往往同時見之。

4. 肉腫 Sarkome: 間亦可以發生。

療法

摘出，麻醉劑，電氣療法，X光線療法等，可適用之。

C 知覺神經病

Krankheiten der sensiblen Nerven

知覺脫失

Die Anaesthesien

原因

末梢性知覺脫失，由凍傷，以脫，腐蝕性酸類或阿爾加里類，石

碳酸, Kokain 等作用, 或循環障礙(血管痙攣), 神經變性, 神經炎症等發生本病。

脊髓性知覺脫失, 可與種種脊髓病(脊髓癆, 脊髓炎, 脊髓壓迫, 脊髓空洞等)見之。

腦性知覺脫失, 由腦出血, 腦軟化, 腦腫瘍等侵及知覺道而起, 多屬半身知覺鈍麻, 其程度不強。

臟躁性知覺脫失, 由官感(Sinneseindrücke)與意識(Bewusstsein)不相調和, 程度甚強。

症候

病者多自覺皮膚知覺脫失或深部知覺脫失, 對於衣被壓力, 每有異樣感覺, 工作時, 往往易於失手, 凡器物(針類)不借視覺, 則物之形狀大小性質, 即無從判別或不易知之。

亦有知覺亡失而患者並不自覺(在軀幹尤然)者, 如臟躁病 Hysterie 即其例也。

知覺刺戟現象 知覺脫失之皮膚有劇痛者, 曰疼痛性知覺脫失 (Anaesthesia dolorosa), 此由知覺道障礙所在之中樞方面, 有異常刺戟所致。

亦有知覺脫失而並併有知覺異常者。

復有併發運動障礙, 反射障礙, 脈管運動障礙者。

榮養障礙 知覺脫失之處, 易發炎症, 潰瘍, 褥瘡等症。

運動失調 皮膚知覺脫失與深部知覺脫失如係同時存在, 則於精細工作或目的行動時, 可發運動障礙, 苟令閉目, 障礙尤顯, 在臟躁

性知覺脫失，則無此關係。

末稍神經雖斷，其所司知覺，不致全失，蓋末稍神經分枝，本有種種吻合之故。

三叉神經知覺脫失

Trigeminusanaesthesia

頭蓋底腫瘍，或梅毒性新生物，或慢性炎症，如侵及三叉神經幹，或 Gasser 氏神經節，或其枝別時，則發本症。外此在脊髓空洞症，或延髓空洞症 Syringobulbie 之類，三叉神經核苟被侵及，亦發本症（核性知覺脫失 nukleare Anaesthesia）。

症候

在三叉神經分佈領域以內，可發知覺脫失，即結合膜，角膜，鼻，口粘膜亦發知覺脫失，有時，可併發咬肌麻痺。潰瘍性角膜炎（Ophthalmia neuroparalytica）等營養障礙。淚液分泌，鼻汁分泌，均減退。患側舌面前三分二，味覺減退，顏面皮膚，略似紅腫。

療法

治療病原，最為緊要。

對症療法。

電氣治療 在知覺脫失部，用感應電筆（faradischer-Pinsel）或平流（galvanischer Strom）陰極導子，徐徐摩擦 2, 3 分鐘即得。臟躁性者，每因此可奏速效，亦可用。

樟腦酒精，蟻精 (Sp. formicarum) 塗擦。

沐浴或局部灑水 (冷或熱) 兼摩擦，亦可用。

神經痛

Die Neuralgien

定義

神經痛為知覺神經因刺戟而發疼痛，具下列三種特徵：

- (1) 疼痛發現，係與末梢神經分布區域一致。
- (2) 疼痛程度，間或非常強烈。
- (3) 為發作性，有一定間歇。

原因

感冒，外傷，傳染，中毒等，足為誘因。

感冒後之神經痛，早為世所熟知，即風濕性神經痛 (rheumatische Neuralgie) 是也。

餘如器械作用或外傷作用，可誘發神經痛，如壓迫，打撲，牽引之類皆是。

傳染

瘧疾時之神經痛或流行性感冒時之神經痛，皆由傳染，若在梅毒，既可因梅毒性神經炎以發神經痛，復可因護膜腫壓迫神經而起。

中毒

鉛中毒，水銀中毒，亞砷酸中毒，酒精中毒，Nikotin 中毒等之

神經痛或糖尿病痛風時之神經痛，均可歸因於此。

炎症波及 如齶齒時之三叉神經痛是。

反射作用 如下顎齒病可發三叉神經第一二枝之神經痛者是也。

素因 過勞，神經質，貧血，惡液質之類。

症候

沿神經徑路發生疼痛，間或極烈，均為發作性，有一定間歇，（分，時，日）在間歇時，亦可證明知覺過敏，知覺異常，知覺鈍麻或知覺脫失。

壓痛 疼痛之神經，有壓痛，凡神經之在浮表者，或經過堅硬處所，或神經正自筋膜骨管穿出處，皆特別過敏，故有 Valleix 氏壓痛點之特稱。

脈管運動神經障礙，分泌障礙，（浮腫，蕁麻疹，流淚，發汗）之發生，疑係由反射作用。

神經痛苟在甚不治，則發局部營養障礙，如毛髮變白或脫落，皮膚肥厚，萎縮，著色，匍行疹之類皆是。

精神狀況 發作頻繁或發作持久，則病者易成憂鬱，或竟因此圖自殺者有之。

診斷

應注意其發作性，神經經過符合，壓痛點之實在等項，其與神經炎之區別，則在檢查知覺脫失，反射亢進，變性肌萎縮之有無。

預後

視原因而異，有經數日數週即治者，亦有持續數年數十年之久者。

原因不明，或發於老年者，大抵難治。

療法

如有腫瘍，癍痕，應切除之。

梅毒性，須用驅梅毒療法。

起於感冒者，水楊酸製劑或發汗療法，起於瘧疾者，可用 Chinin。

起於貧血者，用鐵劑亞砷酸劑。

起於糖尿病或痛風者，用食餌療法。

起於躁病者一般療養，最為緊要。

起於中毒者，以戒除害因為得策。

在老年，則沃剎 (0.5—1.0) 之間歇應用，自可收效。

對症療法

誘導療法 芥子泥，Veratrinsalbe, Jodpraeparate, 溫熱或寒冷。

電氣療法 初期用平流陽極 (Anodengalvanisation), 後用感應電氣 Faradisation。

X光線，亦可試用。

藥品 水楊酸劑, Chinin (每日 1—1.5), Antipyrin, Pyramidon, Phnacetin, Atophan (2—3.0), Atophanyl (10.cc 靜脈內), 亞砷酸, 臭素劑, 均可應用。Kokain, Novokain, Beta-Eukain, 亦可用。餘如 Tetrodotoxin 溶液注射, 間亦可收卓效。

神經伸展法, 神經切斷法, 神經摘出法等外科療法, 亦可用之。

三叉神經痛

Trigeminusneuralgie

原因

除神經痛項下所載，凡齒牙鼻腔副鼻腔眼球中耳等病，皆為原因。餘如梅毒感冒瘧疾貧血等，亦可為其原因。復有非常頑固而原因不明者。

症候

疼痛發作，或無故突發，或由談話，運動，感動等誘起。性質大抵強烈，或如刀割，或似痙攣，有時可向後頭項頸放散。餘如顏面肌反射性痙攣（眼瞼痙攣口角痙攣等類）或脈管運動障礙（即顏面蒼白或潮紅之類）分泌障礙（即流淚流涎之類）營養障礙（即毛髮脫色或脫落以及皮膚之萎縮或肥厚匍行疹等），亦可發生。

三叉神經痛多限於一枝，間有二枝或三枝，同時發生者。

(1) 第一枝（眼神經痛 Neuralgia ophthalmica）在上眼窩神經，前頭神經（*N. frontalis*），淚神經（*lacrimalis*），下眼窩神經（*infratrochlealis*）等神經出發處，可證明痛點。

(2) 第二枝（上顎神經痛 Neuralgia supramaxillaris）在下眼窩神經 *N. infraorbitalis*，顴骨顏面神經 *zygomaticofacialis*，顴骨顯顳神經 *zygomaticotemporalis* 等神經出發處，有壓疼點。

(3) 第三枝（下顎神經痛 Neuralgia inframaxillaris）在頤

神經 N. mentalis, 耳顳顬神經 auriculotemporalis 等神經出發處, 有痛點。

經過

第一枝之神經痛, 經數週多可愈, 第二三枝之神經痛, 則多頑固難治。

診斷

應注意於發作性, 分佈區域, 壓痛點等, 從而診斷之。

與偏頭痛之區別, 應由有無嘔吐眼華閃發壓痛點等項判定之。

療法

首須探其原因 (梅毒齧齒之類), 加以治療。

藥劑 Chinin 及其餘神經藥 (Antipyrin, Aspirin, Pyramidon, Phenacetin, Salipyrin, Diplosal, Exalgin, Trigemim 等等), 均屬可用。此種藥物併用, 常較單用有效。

電氣療法 用陽極 (Anode) 置於痛點, 用陰極 (Kathode) 置於項部, 通以弱流之平流電氣 (Galvanisation) 即得。

X光線療法, 亦可試用。

注射療法 即在神經之出發點, 注以 1% Ueberosmiumsaeure $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{2}$ cc, 或 Eukain-Kochsalzloesung 10—20cc 等是。餘如 $\frac{1}{2}$ % Novokain-Adrenalinloesung 或 Alkoholinjektion, 亦可試用。

外科療法 即神經切斷 Neurektomie 或 Gasser 氏神經節之剔出, 於諸法無效時, 亦可應用。

後頭神經痛

Occipitalneuralgie

發於上方四個頸神經領域，以發自大後頭神經（*N. occipitalis major*）者為最多。

凡頸椎骨疽，變形性關節炎，腫瘤等，都足為其原因，感冒，亦可為本病之因。

在乳嘴突起與上方頸椎間，有壓痛點存在。

溫罌法或 1% Karbolokain 水之壓痛點部注射，可以應用。

頸膊神經痛

Cervico-Brachialneuralgie

原因

外傷，感冒，過勞，為其原因。由脊椎病或肥厚性頸椎硬膜炎（*Pachymeningitis cervicalis hypertrophica*）而發者，多為兩側性，心臟病時之反射性疼痛，多在內膊皮神經（*N. cutaneus brachii medialis*）領域以內。

症候

疼痛多不限於某一神經領域，多數神經領域悉被侵及者居多。上膊前膊手指等，均感疼痛。

在膊神經叢 Plexus brachialis, 橈骨神經 Radialis(前膊外面), 尺骨神經 Ulnaris(內踝溝), Medianus(二頭膊筋內緣)等部, 可以證明痛點。

重症時手指發皮膚滑澤症 Glanzhaut (Neuritis)。

診斷

與關節病, 慎勿錯誤。

療法

神經痛一般療法, 可參用之。

肋間神經痛

Intercostal neuralgie

原因

肋骨疾病, 脊椎疾病(骨疽, 梅毒, 癌腫, 放線狀菌病), 大動脈瘤, 脊髓癆, 脊髓膜炎, 脊髓神經節炎, (匍行疹)等, 都足為其原因, 貧血性神經性之婦女, 尤易發病。

症候

疼痛現於肋間神經之徑路, 故作半圓, 多數神經, 間或同被浸及, 均有背點側點胸點可證。

診斷

與風濕性肌痛, 肋膜炎初期, 應加區別。

療法

神經痛之一般療法。

乳腺神經痛

Neuralgia mammalis S. Mastodynia neuralgica, Mastdynie.

爲肋間神經痛之一種，指第四至第六肋間神經領域內之神經痛而言，多見於壯年婦女（16—40歲），凡貧血，萎黃病，臟躁病，皆可爲本病素因。疼痛爲發作性，間或極烈，或在乳腺，發生硬結，觸之則痛（神經痛性結節）。左右相較，常以左側爲多。

療法

可將乳房舉上，用溫包。或用麻醉軟膏塗擦亦可。

腰神經叢神經痛

Neuralgien im Bereich d. Plexus lumbalis

本病不多見，而有下列之區別，腰腹神經痛（*Neuralgiaumboabdoinalis*）者，係指腰部與上腹部之神經痛而言。

閉鎖神經痛（*Neurlgia obturatoria*）者，疼痛發於上腿內面，上腿內轉運動，因受障礙。

股神經痛（*Neuralgia cruralis*）者，疼痛由上腿前內面達膝關節，更循蓄微神經徑路，由下腿內面，足跗內緣以至跗趾。是種疼痛。因步行而加增，或因舉步而發現。有股點 *Cruralpunkt*（即股神經在

Poupart 氏韌帶下方穿出之部)前大腿點 *vorderer Schenkelpunkt* (即小蓄薇神經穿通廣筋膜之部)膝點 *Knienpunkt* (即膝關節之內面)足蹠點 *Plantarpunkt* (即小蓄薇神經通過內面直前之部)趾點 *Zehenpunkt* (拇趾基底)可證。亦每見知覺障礙。

精系神經痛 (*Neuralgia spermatica*) 在精系與睪丸，有劇痛發作，為睪丸內交感神經之神經痛，由手淫，房事過度，或房事斷絕而生。餘如臟躁病，癱疾，感冒，外傷，陰囊水腫等，亦可為發生本症之因。

診斷

與腎石，腰痛，*Hernia*，關節病等，應加區別。

坐骨神經痛

Neuralgia ischiadica (Ischias)

坐骨神經痛為習見神經痛之一種，下列諸項，均可為其原因。

1. 感冒。
2. 外傷或器械作用。
3. 壓迫 (薦骨神經叢之壓迫)，腫瘍，妊娠子宮，宿便 (*Koprostase*)，骨盤內滲出物，薦骨與腰椎疾病。
4. 糖尿病 (多為兩側性)。
5. 梅毒，痛風，動脈硬變。
6. 脊髓癆，脊髓膜炎。

7. 神經炎症之原因。

症候

疼痛發在臀部，上腿後面，下腿外面後面，外側足緣，足背等之一部或全部。中疼痛只限於上腿或下腿者，痛之性質，往往劇烈（宛如燒灼或穿刺）而多持續。

在大轉子與坐骨結節中間（坐骨神經出自坐骨孔處），膝關節中間（N. tibialis），腓骨小頭後方（N. peroneus），外踝後方等處，可證痛點。

Lassegue 氏症候 即令患側下肢在膝關節伸展，而於股關節屈曲，則發劇痛。

坐骨神經痛性側彎 Scoliosis ischiadica (Ischias Scoliotica) 即患者欲圖避免疼痛，往往側彎其腰椎。彎曲方向，並不與患側一致。

如有神經炎，則患足每有知覺與反射障礙。

患腳羸瘦 尤以久不治時為然。

餘如肌肉瘦羸皮膚蒼白或潮紅，汗分泌異常等，亦可於患側見之。

診斷

與股關節炎，肌肉風濕症，應加區別。

預後

雖與原病有關，大抵經年累月荏苒難治，一旦治愈，仍易再發。

療法

原因療法（梅毒，糖尿，便秘，感冒等），發汗療法，誘導療法（皮膚刺戟，發泡膏，Chloroformoel, chloraethylspray），理學療

法（溫熱療法，電氣療法，按摩，神經伸展），藥劑療法（Natrium salicylicum, Aspirin, Antipyrin, Salipyrin, Phenacetin, Kryofin 等），注射療法（20% Antipyrin 2.0 皮下或靜脈內注射，1% Ueberosmiumsaeureloesung 0.2 之皮下注射，Tetrodotoxin 之皮下注射等），均可應用。

餘如 Lange 氏坐骨神經鞘內注射法，亦可用，法以 1% Eukain 生理食鹽水，在大轉子與坐骨結節中間，擇痛點所在，深刺 6—7cm. 以病者忽感疼痛或發痙攣為準，於是急注以全量 60—100，苟一次不能奏效，隔 3, 4 日反覆行之。

附 錄

- (1) Achilles 氏腱痛 (Achilles 氏腱附着部之疼痛)。
- (2) 跗骨痛 Tarsalgie (跗骨附近之疼痛)。
- (3) 跖骨痛 Metatarsalgie (Morton 氏病) (即第四第五跖骨跖骨關節部之疼痛，多見於中年婦女)。

尾閭骨痛

Coccygodynia

為尾閭骨一種劇痛，行路或脫糞時更甚，多見於婦人，在脊髓癆或婦科病時，亦見之。

頭 痛

Cephalalgie (Kopfschmerz)

原因

凡腦，腦膜，頭蓋，耳，鼻，咽喉等部疾病，鬱血，貧血，呼吸障礙，腸胃障礙，傳染，中毒（尿毒症，糖尿病，痛風等之自家中毒以及 Alcohol, Nikotin, Coffein, Chloroform, Blei 等之中毒），都可發生頭痛，此外，尚有一種神經性頭痛（Cephalalgia nervosa），如神經痛性頭痛（neuralgische Kopfschmerzen），困學性頭痛（Studir kopfschmerzen），神經衰弱性頭痛（Cephalalgia neurasthenica）等類皆屬之。

症候

疼痛部位（或在前額，或在後頭，或在全體，或只限於一處），疼痛強度（輕者只覺壓重，重者則非常猛烈），疼痛持續（數日，數月，數年，或竟終生），無一定，大都有消長，凡頭部運動，注意集中，精神作用等，都足為增強疼痛之誘因。頭痛如非常強劇，則可發生嘔吐。

診斷

欲診斷神經性頭痛，首須否定症候性頭痛，是故小便檢查（蛋白，糖），眼底檢查（鬱血乳頭），耳鼻檢查，血液檢查（梅毒）等等，均不可忽。

療法

原因療法與身神安靜，最為緊要。Antipyrin, Pyramidon, Phenacetin 等神經劑，可以應用。

關節神經痛

Arthronuralgie

為發作性關節之疼痛，多見於躁病者或貧血者，凡精神感動，感冒，外傷，傳染病等，都可為其誘因。

股，膝關節，為本病好發部位，疼痛性質，雖甚強烈，向上下放散，但為弛張性，且與病者精神，至有關係，苟能移轉病者注意方向，則疼痛立可消失，關節皮膚，間或潮紅，對於壓迫，亦可現過敏之象，而疼痛強弱，不與壓迫重輕相比例，運動因疼痛而受障礙，大多數取展伸位置（炎性關節病，普通取屈曲位）。本病如久延勿治，亦可發生肌肉萎縮。

療法

精神療法，步行練習，電氣療法，水治療法，按摩療法，經神藥等，均可用之。

視神經障礙

Sehstoerungen

視道如有疾病，則發種種視覺障礙，凡弱視 (Amblyopie)，黑內障 (Amaunose)，色盲 (Achromatopie)，視野縮小 (Gesichtsfeldentschraenkungen)，視野黑斑 (Skotom)，半盲 (Hemianopsie)，同側半盲 (homonyme Hemianopsie 即兩眼同在左側或同在右側發生半盲，於視道猶未交叉前發生病變，如視神經索，視丘，視放線，後頭葉等病變，均可見之)，異側半盲 (Heteronyme Hemianopsie 即一眼在左而他眼在右發生半盲以雙顯顛側半盲 Hemianopsia bitemporalis 爲多，見於視神經交叉之疾病) 之類皆是也。

聽覺障礙

Gehoerstoerungen

聽覺過敏，(Oxyekoaia)，可於躁病，神經衰弱，顏面神經麻痺等見之。

重聽 (Hypacusia) 或耳聾 (Anacusis)，可在種種疾病發生，就神經病學論，則有末梢性 (即外聽道中耳等之疾病) 中樞性 (即迷路或聽道之疾病) 之別，可由骨導 (Knochenleitung) 氣導 (Luftleitung) 之關係知之 (Rinne 氏檢查)。普通健康人，音叉 (Stimmgabel) 置於乳嘴突起上所聞之時刻，較置在聽道附近時所聞之時刻爲短，即音叉所發聲音之傳導，氣導勝於骨導，故音叉之聲響較長，是種關係即所謂 Rinne 氏檢查陽性者是。

設骨導良於氣導，則曰 Rinne 氏陰性，即末梢有障礙之徵。苟

有重聽而 Rinne 氏陽性者，係中樞（迷路，聽神經，腦髓）有障礙之兆。

Weber 氏檢查（用於一側聽力障礙之際），法用音叉置於顛頂中央，兩耳本可等量聞及，苟一側有末梢性聽力障礙，則在患耳之側，可聞較強聲響，設較強聲響反在健側聞之，可知患耳障礙，係在於中樞。

嗅覺障礙

Geruchsstoerungen

嗅覺脫失（Anosmie），嗅覺過敏（Hyperosmie），嗅覺異常（Parosmie）等障礙，雖多見於癱瘓病，嗅覺脫失，由鼻病亦可發生。

味覺障礙

Geschmacksstoerungen

味覺消失（Ageusie），味覺過敏（Hypergeusie），味覺異常（Parageusie）等，可在癱瘓病，顏面神經麻痺等見之。

神經分布（Innervation）：在舌面前方 $\frac{2}{3}$ 處之味覺纖維，始雖經由舌神經 N. lingualis（三叉神經）而後則成鼓索神經 Chorda tympani 趨入顏面神經 N. facialis 之內，及抵膝狀神經節 Ganglion geniculi，則更復歸於三叉神經及舌咽神經。舌面後方 $\frac{1}{3}$ 處與夫口蓋之味覺纖

維，則走行於舌咽神經之中。

味覺檢查：先備甜（糖或 Saccharin），酸（醋酸），苦（Chinin），鹹（食鹽）溶液，在半側舌面前後，各別試驗之，但必預寫甜酸苦鹹四字，置病者前，使其指示。

D 運動神經病

Krankheiten der motorischen Nerven

眼肌麻痺

Augenmuskellaehmung

原因

神經炎，壓迫，外傷等，都可為其原因，三者之中，神經炎尤屬重要，梅毒不特可發護膜腫（腦膜炎骨膜炎）壓迫神經，且可發生神經炎而成本病。

外傷（頭蓋骨折），神經壓迫（腫瘍，動脈瘤），傳染病（白喉），感冒，中毒，（鉛，酒精），糖尿病，多發性硬化，脊髓癆，進行性麻痺等。均為本病發生之因。

症候

本病初徵為複視（Diplopie），更進則發斜視（Strabismus）。內斜視（Strabismus convergens）者，發生同側複像，見於外直肌或外轉肌之麻痺；外斜視（Strabismus divergens）者，發生交叉性

複像，見於內直肌之麻痺。

健眼之續發性傾斜：苟使麻痺眼注視一物，而將此物儘向麻痺側移動，則健眼移動亦可超越固定點，是曰調節異常發奮（Abnorme Innervationsanstrengung）。

眩暈：因複視，調節異常發奮等關係，位置判斷，常不正確，故結果可發眩暈。

歪頭

複視病者，每好閉其一目，或歪頭向麻痺肌側視物，故有此症。

動眼神經如發麻痺，則眼瞼下垂，眼球難向上，下，內運動，最後可因外直肌拘攣，發持續的外向，餘如瞳孔散大（Modriasis），瞳孔反應消失，調節廢絕，近處難以明視，眼球輕度突出（由直肌後退障礙所致）等，均可發生，動眼神經之一枝如發麻痺（Partielle laehmung），亦可發相應之症候。

外旋神經（N. abducens）如發麻痺，則以外直肌運動不全故，眼球常不能越中線以外偏，最後則發生內斜視（Strabismus convergens）。

滑車神經 N. trochlearis (M. obliquus sup.) 之麻痺

不習見，見亦不易識別，發時眼球不能向下內方旋轉，苟向下視物，則生複視。

診斷

核麻痺與末梢麻痺，間或不易區別，同時苟有其餘腦神經麻痺則以末梢麻痺居多，而麻痺苟在兩側，則以核性麻痺居多。

豫後

視原因而異，末梢性者，歷數月可治，核性麻痺，預後大都不良。

療法

首須注意有無梅毒爲施治標準，餘如電氣療法（置平流電氣之陽極於頂部，陰極於麻痺肌附近），Strychnin 之類，均可酌用，對複視可用眼鏡或三稜鏡避免之。

眼肌痙攣

Kraempfe der Augenmuskeln

在織躁病或癲癇發作或眼球爲共同動靜時，可以見之。

三叉神經麻痺

Trigeminuslaehmung

原因

凡外傷，壓迫，梅毒，腦底病等，均可爲本病發生之因，核性麻痺，則可於進行性球麻痺，脊髓癆，脊髓空洞症，多發性硬化等病見之。

症候

在三叉神經之領域，發生知覺鈍麻，間可併發知覺異常或疼痛（疼痛性知覺鈍麻 Anaesthesia dolorosa 之一種）。

咬肌麻痺，亦爲要症之一，卽咀嚼時，不能見咬肌，顳顬肌之膨

隆與硬固，而咬嚼能力，自隨而萎靡。

味覺麻痺，發於舌面前三分之二；口蓋帆萎弱，間亦可發本病；聽力障礙，起於鼓膜張肌（Tensor tympani）之麻痺。

榮養障礙：如帶狀匍行疹，齒齦炎，齒牙脫落等，亦可發生本病。餘如角膜潰瘍，眼炎（Ophthalmia paralytica）之類，雖亦歸因於榮養障礙，而以知覺鈍麻故，害物自易竄入角膜結合膜以起傳染。

診斷

可藉知覺障礙咬肌麻痺斷之。

預後

視原因而不同。

療法

原因療法外，電氣療法（或傳電氣筆或平流電氣），亦可試用。

麻痺性眼炎，可以清潔與綳帶二者預防之。

三叉神經痙攣

Trigeminuskampf

原因

反射作用：最居多數，如齒疾，生齒，口粘膜創傷，頭蓋骨膜炎，三叉神經神經痛時之三叉神經痙攣均屬之。

直接刺戟：如腦膜炎，腫瘍之類是也。

全身痙攣之一現象：如見於臟躁病，癩癩，破傷風，舞蹈病之類

是也。

症候

在強直性咬肌痙攣（牙關緊急 Trismus），可見咬肌顛顫肌之隆起與硬固。

在間代性咬肌痙攣（咀嚼痙攣 Mastikatorischer Krampf），則可發生鬮牙（Zahnklappern）。

翼狀肌（Pterygoidei）痙攣，則可發生軋牙（Zahnknirschen）。多見於腦膜炎，破傷風等病。

療法

原病治療，最為重要，平流電氣之陽極或麻醉劑，均可用，如遇牙關緊急，可用木楔（Holzkeile）插入齒列間，以圖緩解。苟有榮養障礙之慮者，可用橡皮管由齒間或鼻腔灌輸之。

面神經麻痺

Facialislaehmung

原因

本病之原因關係，與神經炎大抵相同，列述如次：

- (1) 感冒。
- (2) 中耳疾病。
- (3) 頭蓋底之腫瘍或腦膜炎（梅毒性或結核性）。
- (4) 外傷。

(5) 他種疾病(如多發性神經炎青年性肌萎縮之類)之一分症。
症候

面神經麻痺，雖多起於片側(面神經單麻痺 *Monoplegia facialis*)。而病竈部位苟在中樞(腦橋)，則可發生兩側性麻痺。核上性麻痺(如卒中時之麻痺)之所以不易發生額肌眼瞼閉鎖肌麻痺者，因此等肌肉受制於兩個半球所致。

茲將完全末梢性面神經單麻痺之症候，備述如次：

前額：麻痺側之前額平坦，不能作皺皺。

眼裂：闊大而不能閉鎖(兔眼 *Lagophthalmus*)，苟欲努力閉鎖，則眼球上竄，露出白色之鞏膜，是曰 Bell 氏現象。淚之分泌，雖多減退，然亦間可增進，以有瞬目障礙，故病者每多流淚。又易發結合膜炎或角膜炎，要亦與閉鎖障礙有關。

鼻：鼻孔不能開張，鼻尖牽向健側，鼻唇溝消失。

口：牽向健側，麻痺側之口角下垂，故成歪嘴，苟令張嘴，則其關係，更為顯然。

唇音障礙，吹火吐唾，皆不如意，病者試作露齒運動，則僅見健側口角之外向，咀嚼之際，頰肌(*M. buccinator*)甚易嵌入齒間，食物亦極易滯於前庭(即頰與齒齦間)。

麻痺之重且久者，麻痺肌肉，可發痠攣，經久不消，亦有刺戟鼻部，始發痠攣者，更有當努力閉眼之際，可見口角牽動(共動運動)者。

口之傾斜，既如上述，舌之位置，亦復傾斜，苟用他動的方法，矯正其口，同時亦可見及舌之歸正，此與舌下神經麻痺不同者也。

在鼓索神經 (Chorda) 出發點以上，膝狀神經節 (Ganglion geniculi) 以下之處，如有病變，則可於麻痺側舌面前三分之二部，發生味覺障礙。

聽覺障礙：重聽或聽覺過敏 *Schwerhoerigkeit* oder *Feinhoerigkeit* (*Hyperacusis*, *Oxykeoia*) 等障礙，可由聽神經之障礙或鐮骨肌 (*M. stapedius*) 之麻痺與夫鼓膜張肌 (*Tensor tympani*) 之拮抗作用 (*Antagonistische Spannung*) 發生。

唾液分泌減少，由於唾液分泌纖維之麻痺。餘如多汗或無汗 (*Hyperidrosis*, *Anidrosis*)，亦往往見之。

疼痛：在本病初期，每發疼痛，以混有三叉神經纖維，或同時損及知覺神經之故。

經過

麻痺大都起於倉卒。輕症數週可治，中等症數月可治，重症者一年半載始能告痊。大凡變性反應愈著者，其治愈益難。

診斷

核上麻痺，不發上半顏面之麻痺，且無變性反應可證。

核性麻痺，多發於兩側，且有腦症。

末梢麻痺，可因傳導障礙所在部位不同而異，據 *Koster* 氏，則謂：

(1) 傳導障礙，如係存於鼓索神經出發點以下者，僅發運動麻痺；

(2) 傳導障礙，如在鼓索神經出發點與膝狀神經節之間，則除

運動麻痺外，尚有味覺障礙唾液分泌障礙；

(3) 傳導障礙，如在膝狀神經節時，則除上述二項外，尚有淚液分泌障礙，聽覺障礙；

(4) 傳導障礙，如在膝狀神經節以上時，則無味覺障礙。

預後

由中耳炎或腦腫瘍者，預後不良。

麻痺後經過 8—14 日電氣興奮性能復歸於正者，預後良好。

如有變性反應發生，則預後即屬難言；縱能恢復，亦非經過 2—3 月不可。

再發亦所屢見。

療法

(1) 根本療法 如沃度，水銀之於梅毒，水楊酸劑，發汗療法之於風濕，外科療法之於耳病等是。

(2) 電氣與按摩 病初可在兩側耳殼乳頭肌窩(Fossae auriculomastoideae)，通弱度(3 Milliamperes 以下)之平流電氣，每回 2—3 分，每週 4—6 次，最初病側應用陽極，隨後可用陰極，迫末期，可用陽極貼於耳窩(Foosa auricularis)用陰極按摩神經枝，肌肉。平流電氣而外，感傳電氣，亦可用。

(3) Strychnin 雖屬可用，而其效力如何，殊為疑問。

(4) 兔眼 對兔眼，應用保護綑帶以杜傳染。

面神經痙攣

Facialiskrampf (Tic convulsif)

原因

在面神經之皮質中樞，橋核，或其末梢有直接刺激時，或在口眼等部，有疼痛性疾病存在之際，或有三叉神經神經痛，均可由反射作用發生本病。

在臟躁病，癩痢，破傷風，本病可為其一分症，自不待言。凡有神經性素質者，亦易發生本病。

症候

痙攣，有只發於眼部者，以結合膜炎臟躁病時尤然。

間代性眼瞼痙攣 Klonische Lidkraempfe (瞬目 Nictatio) 與眼瞼震顫 Lidtremor (習見於神經質者閉目之際)，應區別。

強直性痙攣 Tonischer Krampf，如發於眼瞼輪匝肌時，則生眼瞼痙攣 (Blepharospasmus)。

眼瞼肌而外，口肌間亦可發痙攣。

若夫面神經全體痙攣 (Universeller Facialiskrampf)，則不似部分性痙攣 (Partielle Kraempfe) 之習見。

預後

大率頑固難治。

療法

原因之可除者（如齒疾，眼病，三叉神經痛之類），首須去其原因。餘如神經質治療，電氣應用，對症療法等，均可用之。

迷走神經麻痺

Laehmung des N. vagus

迷走神經，含有自律纖維（*autonome Fasern*）與運動纖維（*motorische Fasern*）二種，後者大部與副神經（*N. accessorius*）吻合而成副神經內枝（*Ramus internus accessorii*）。茲所述者，即指此運動纖維之麻痺。

原因

（1）壓迫：如回歸神經 *Ramus recurrens (laryngeus inferior)* 因大動脈瘤，縱隔竇腫瘍，甲狀腺腫等壓迫以起麻痺之類是也。

（2）頭蓋內部之腫瘍，梅毒，腦膜炎，動脈瘤等，亦可為本病發生之因；腦壓亢進，首可刺戟迷走神經以起徐脈，繼發迷走神經麻痺而生心悸。

（3）傳染性或中毒性神經炎（白喉，中酒等），亦可為本病發生之因。

（4）核性麻痺，可於進行性球麻痺，多發性硬化等病見之。

（5）部分性麻痺 *Partielle Vaguslaehmung*（聲帶麻痺，咽喉鈍麻），可於躁病見之。

症候

喉頭肌麻痺，不但發聲音嘶啞，聲帶屍位等症，有時（後麻痺 Posticuslaehmung）且發聲門閉鎖致吸息困難，須用氣管切開者有之。

餘如嚥下麻痺（Schlinglaehmung），咽喉鈍麻（絞扼反射消失）等，亦可發生。

迷走神經痙攣

Kraempfe im Gebiet des N. vagus

聲帶內轉肌（Adduktoren），側，內甲狀披裂肌（Mm. thyreoarytaenoidei laterales und interni），內披裂肌（Mm. interarytaenoidei）強直性痙攣結果，可發聲門痙攣 Glottiskrampf（Laryngospasmus），多於佝僂病性小兒見之。

舌下神經麻痺

Laehmung d. N. hypoglossu

原因

舌下神經麻痺，亦可由頭蓋底梅毒發生，然大都為延髓病（球麻痺之類）或半身不遂（核上性麻痺）之分症。

在頭蓋底，頸部之外傷或腫瘍，間可發生末梢性麻痺，而其例不多。

症候

在兩側性麻痺，足發強度言語障礙（言語困難 *Dysarthrie*）及咀嚼，嚥下障礙。

在一側性麻痺，如令伸舌於口外，則見舌尖偏向患側。苟係核性麻痺或末梢性麻痺，則更見舌之萎縮，纖維性攣縮，變性反應等。

療法

病原治療，最為重要。

舌下神經痙攣，舌痙攣

Krampf d. N. hypoglossus

在躁病，癲癇，舞蹈病等，多可見本症，不論強直性痙攣與間代性痙攣，均能發生，而以言語障礙，呼吸障礙，為其症候。與一側性麻痺之鑑別，則在萎縮及他項麻痺症之缺如。苟有呼吸障礙存在之際，麻醉劑可以適用。

項，頸，肩肌麻痺

Laehmungen in der Nacken, Hals, und Schultermuskulatur

原因

凡外傷神經炎頸椎疾病，脊髓疾病，肌肉萎縮症（*Dystrophia musculorum*），都足為其原因。含鋸肌（*Serratus*）僧帽肌（*Trapecius*）外。不易發生孤立性麻痺。

胸鎖乳頭肌麻痺 L. d. Sternocleidomastoideus (副神經 N. accessorius) 胸鎖乳頭肌(Kopfnicker),如發麻痺,則該肌之機能發生障礙,收縮時之膨隆,不復可見。

麻痺苟發於兩側,則頭部迴旋困難,如在臥位,則頸部不復能向胸部接近。

僧帽肌麻痺 L. d. Trapecius (副神經) 僧帽肌如發麻痺,則肩可向外前方傾斜,鎖骨上窩特別凹陷,肩胛骨顯與脊柱離遠,其內緣可從外上向下內傾斜,同時其固定亦不能確實。

大小胸肌麻痺 L. d. Pectorales major et minor (前胸神經 Nn. thoracales ant.) 大小胸肌如發麻痺,則上膊之內轉(Adduktion)困難。

菱形肌麻痺 L. d. Rhomboidei (肩胛背神經 N. dorsalis scapulae) 菱形肌如發麻痺,則肩胛骨之內緣,略可現膨出,不惟難向脊柱接近,且影響於肩胛骨之固定,其結果可使伸展位之上肢難向內後旋轉。

背闊肌麻痺 L. d. Latissimus dorsi (肩胛下神經 Nn. subscapulares) 背闊肌如發麻痺,則上肢便不能向內後迴轉。

上膊迴旋肌麻痺 L. d. Humerusroller 上膊之內旋,由肩胛下肌(Subscapularis)與夫大圓肌(Teres major)之收縮,肩胛下神經實控制之。

上膊之外旋,由棘下肌(Infraspinalis)與胸小肌(Teres minor)之收縮,肩胛上神經(N. suprascapularis)與腋窩神經(N. axillaris)分

取之。

上膊迴旋肌麻痺之檢查，應命患者將前膊屈成直角試之。

前鋸肌麻痺 *L. d. Serratus anterior* (長胸廓神經 *N. thoracalis longus*) 前鋸肌如發麻痺，則上膊不能舉至水平以上，如於水平之位置更行移向前方，則可見翼狀肩胛，斯時肩胛骨內緣顯與胸廓相離，在下角與胸廓間，可容手指插入，為把持下角之試驗；苟上肢已舉至水平位置，更向外移，則可見肩胛骨異常接近脊柱，其下角且可重疊於棘狀突起之上。

項、頸、肩肌痙攣

Kraempfe in der Nacken, Hals, und Schultermuskulatur

原因

神經質，與本病有重大關係，餘如肌肉周圍之刺戟，亦足為本病發生之因。

症候

間代性痙攣，發於頭迴旋肌 (*Obliquus capitis*)，則發銜突性痙攣 *Tic rotatoire*，頭部之迴旋運動，因此障礙。

間代性胸鎖乳頭肌痙攣 (*Tonischer Kopfnickerkrampf*)，則發痙攣性歪頸 *Torticollis spastica* (痙攣性歪頸 *Caput obstipum spasticum*)，頭部傾於病側而頤部則向健側，患肌雖膨大硬固然無壓痛。可與風溼性歪頸 *Torticollis rheumatica* 區別，然雙側性間代性胸鎖乳頭肌痙

擊，率多發於腺病性或風溼性兒童，即所謂點頭運動 *Nickbewegungen* (*Salaamkrampf*)是也。

僧帽肌如發痙攣，則頭部便可向病側後方牽引。

預後

多頑固難治。

療法

神經質之改善，最為緊要。可試用 *Brom*, *Morphin*, *Atropin* 等。餘如電氣療法，芥子泥貼用，有時亦可收效。

上肢範圍內之麻痺

Laehmungen im Gebiete d. oberen Extremitaet

三角肌麻痺

Laehmung d. Deltoideus (腋窩神經 N. axillaris)

原因

膊神經叢麻痺，外傷，神經炎，肩胛關節風溼症，都可為其原因。間有為中樞性麻痺之一分症者。

症候

上膊上舉困難，為本病唯一症候，如麻痺限於三角肌之前部，則上膊不能向前內側上舉；麻痺如限於中部，則難向外側上舉；麻痺限於後部，則難向後上舉。

上膊上舉困難，雖如前述，然由大胸肌上部棘上肌，僧帽肌等作用，間有可舉至相當程度者。

二頭膊肌及上膊肌麻痺

Laehmung d. Biceps u. Brachialis

(肌皮神經 N. musculocutaneus)

不習見，而外傷為其因。在週後位置，前膊不能屈曲，既經屈曲之前膊，則不能週後。在前膊橈側，可見知覺障礙者有之。

橈骨神經麻痺

Radialislaehmung

原因

(1) 外傷性麻痺 橈骨神經因行經腋窩，上膊後面之表部故，外傷影響，自易受及，凡拐杖壓迫(Kruckendruck)，硬處睡臥(Schlaf-laehmung)，上膊骨折，脫臼，腫瘍，創傷等，都足為其原因。

(2) 鉛毒 橈骨神經，最易中毒。

(3) 腳氣 感冒，傳染，間亦可為原因。

症候

三頭膊肌如發麻痺，則前膊之伸展，發生障礙。

手弛緩下垂，手之伸展障礙，手關節之外轉內轉困難。

手之第一指節不得伸展，拇指之外轉與伸展，並皆不能。

苟用他動方法，伸其第一指節，則其第二第三指節，可因骨間肌 *Interossei* (尺骨神經)，蟲樣肌 *Lumbricales* (正中神經) 之作用而伸展。

既經伸展而迴前之前膊，不能迴後 (迴後肌 *M. supinator*)。

如在半迴前之位置 (*Halbe Pronationsstellung oder Mittelstellung*) 則可發生前膊屈曲困難 (膊橈骨肌 *M. brachioradialis*)。

知覺障礙，多不著明，苟或發生，則在手背橈側半部，拇指，示指，中指橈側半部之背面等證明之。

預後

重症者，須經數月或一年之久，大體良好，變性反應，足資參考。

療法

神經離斷時，須施縫合。餘可參照神經炎療法治之。

尺骨神經麻痺

Ulnarislaehmung

原因

癩病，急性傳染病，感冒，外傷，脊髓病等，均可為其原因。

症候

手指之基底指節屈曲，中，末指節不能伸展，手指相互緊接運動 (內轉 *Adduktion*) 廢絕而互相離開 (外轉 *Abduktion*) 拇指不能向示指緊湊 (拇內轉肌 *Adductor pollicis* 之深頭) 後因拮抗肌 *Antagonisten*

之作用(*später Kontraktur*)，手呈特有狀況(鷲手或抓手 *Krauenhand oder Krallenhand*)，第一指節強屈，中，末指節隨之屈曲，是種拘攣，係起由總指伸肌 *Extensor digitorum communis* 與夫屈指肌 *Flexor digitorum* 之作用。肌肉萎縮之結果，小指球變而扁平，拇，示指，掌骨間部凹陷，及骨間肌萎縮。

苟有知覺障礙，多起於手與指之尺側。

正中神經麻痺

Medianuslaehmung

原因

孤立性麻痺，多由外傷；炎性麻痺，非所習見，然在腦脊髓病，可為其分症之一。

症候

前膊迴前不能。除尺側屈手肌(尺骨神經)外，橈側屈手肌與中部屈手肌(掌長肌 *Palmaris longus*)，均受障礙，故手關節僅可偏向尺側屈曲。

第二至第五指(或第三至第四指)之末節屈曲，亦發障礙。

拇指之對立(對立肌 *Opponens*，短外轉肌 *Abductor brevis*，短屈肌 *Flexor brevis* 之淺頭)，障礙，故拇指與餘指，係在同一平面，與猿手 *Affenhand* 相仿，斯時拇指屈曲，亦起著明障礙。

知覺障礙(知覺異常，知覺鈍麻，疼痛)，發於橈側手與指之掌

面(Volarflaeche)。

榮養障礙(皮膚光滑,水泡形成或爪甲變化之類),亦每見之。

膊神經叢麻痺

Plexuslaehmung

病變不在單一神經而發於膊神經叢時,則發生多數神經聯合的障礙,下記二種,較為多見。

Erb 氏麻痺 多發由胸鎖乳頭肌後緣(Erb 氏上鎖骨點)之外傷,由於第五至第六頸神經纖維之傷害。

三角肌 Deltoidaeus(上膊舉肌),膊肌 Brachialis, 二頭膊肌 Biceps 與膊橈骨肌(前膊屈肌),首受障礙,棘下肌 Infraspinatus(主上膊外旋),迴後肌 Supinator(主前膊外旋),往往同時侵及。而手及指之運動,則無異常。

Klumpke 氏麻痺 率多發於脊柱腫瘍,由於第八頸神經與第一胸神經纖維之傷害。

指球,骨間肌等,手小肌,首受其害,屈手肌,間亦可發障礙。

第八頸節及第一胸節(8. Cervical und 1. Dorsalsegment)之交感神經(交通枝),如被侵及,則發生瞳孔縮小,臉裂狹小,眼球深陷等症(Horner 氏症候羣)。

膊與手之痙攣

Kraempfe des Armes und der Hand

膊與手之痙攣，以職業痙攣(Beschäftigungskraempfe)爲多，書寫痙攣(Schreibkrampf)，卽其適例，是乃職業神經症(Beschäftigungsneurose)之一種，其發生蓋與言語蹇澀(Stöttern)關係相類，要亦不外中樞(皮質)神經障礙所致。

書 痙

Mogigraphie(Schreibkrampf)

原因

書痙多見於以書寫爲業之人，其原因在寫字過多，亦有因所用筆幹過於纖硬所致，然神經質與本症，有密切關係，餘如手腕疾病(創傷，骨膜炎，神經炎)，間亦可爲誘因。

症候

手腕運動，在平時無所障礙，獨於行將執筆寫字之際，立即發一種痙攣，而以精神感動時尤甚，其痙攣多屬強直性(spastische Form)，不持指關節手關節發生運動(屈，伸，內，外轉)之際，有各種痙攣，卽前膊亦發前後轉痙攣，以是筆尖常直撞紙上或竟誤觸他處。亦有行將寫字之際，發生震戰(震顫型 tremoartige Form)或萎弱麻痺型

(laehmungsartige Form)致不能寫字者。間亦可發知覺障礙(疼痛,知覺異常之類)。

診斷

應注意者,即障礙僅發於寫字時,此外手之運動,無所障礙。

預後

頑固難治,即治亦易再發。

療法

首須中止書寫。

平流電氣:置陰極於項部,陽極於患膊,通以電氣,凡5—10分。

按摩,體操,一般療法(轉地,榮養,鐵劑,亞砒酸劑之類),亦應顧及。神經衰弱,尤須注意。

樂師(Klavierspieler),縫婦(Schneider),電報生(Telegraphisten),鐘表匠等,亦可發相似之痙攣,其關係皆同。

橫隔膜神經麻痺

Phrenicuslaehmung

原因

外傷(橫隔膜神經),神經炎(多發性神經炎),頸髓疾病(脊髓炎),壓迫,創傷,進行性肌萎縮,橫隔膜部肋膜炎,膈蹙病等,都足為其原因。

症候

橫隔膜如發麻痺,則生呼吸困難,心窩吸氣陷沒,Litten氏現象

缺如，咳嗽咯痰障礙（以是易起枝氣管之炎症。）

預後

難言。

療法

人工呼吸，電氣療法。（即用感應或平流電氣在胸鎖乳頭肌中部後緣處以刺戟橫隔膜神經更或在胸廓橫通以電流亦可。）

橫隔膜痙攣

Zwerchfellkrampf

中以間代性痙攣（吃逆），最為多見。

原因

橫隔膜神經刺戟，頸部脊髓膜炎，頸椎疾病，腫瘍，肋膜炎，心囊炎，縱隔竇炎，大動脈瘤等，為本病普通原因。餘如卒中或頸髓疾病等中樞性刺戟，間亦足以發之。

肋膜炎，橫隔膜腹膜炎，胃內過飽時之橫隔膜痙攣，自係由橫隔膜之直接刺戟。

消化器或生殖器有刺戟時之橫隔膜痙攣，則由反射作用。

小兒哭泣後之吃逆，由精神感動。

臟躁病，亦可發生本症，持續數週者有之。

症候

吃逆，乃由橫隔膜突然收縮，與夫聲門吸息性閉鎖，故是時每發

一種聲響。若夫強直性瘦癯，則在胸廓下部，可見著明膨隆，呼吸困難只可於其上部見之。

療法

原因療法，最為必要。

輕症者，可由精神移注法 Psychische Ablenkung（即乘其不意而出以恐嚇之類）或橫隔膜部皮膚刺戟治愈；重症者，有用麻醉劑（Bromkalium, Morphiun, Chloroform）之必要。

背肌腹肌及肋間肌麻痺

Laehmungen der Ruecken—Bauch— u. Interkostalmuskulatur

是等肌肉，為多數胸神經所控制，故如少數神經發生麻痺，不致現著明症狀。本病多由進行性肌萎縮，而末梢神經麻痺，間亦可為病因。

背肌麻痺 背肌如發麻痺，則發後彎，以保持身體平衡。斯時由上部胸椎所引垂線，落在臀後。苟由屈位以圖直立，則須用兩手撐抵大腿軀幹以助其勢。

麻痺如發於一側，則生側彎。

腹肌麻痺 腹肌如麻痺，直立時雖亦前彎，而視背肌麻痺時為輕。深呼吸與咳嗽，均可障礙。腹壁緊張，無由觸知。

肋間肌麻痺 肋間肌如發麻痺，則胸式呼吸，只能仗補助呼吸肌（胸鎖乳頭肌三角肌等）作用以進行，故斯時病者呼吸，其勢不能不

以腹式呼吸爲主。

背肌及腹肌痙攣

Kraempfe d. Ruecken u. Bauchmuskulatur

背肌腹肌痙攣，多見於躁病，破傷風，癲癇，腦膜炎等神經中樞疾病，間亦有發自末梢性者。背部兩側伸肌，如發痙攣，則起後弓反張(Oπισthotonus)。一側伸肌，如發痙攣，則起側弓反張(Pleurotonus)。腹肌痙攣，則起前弓反張(Emprosthotonus)。

下肢範圍內之麻痺

Laehmungen im Gebiete der unteren Extremitaeten

大腿神經麻痺 L. d. femoralis 不習見，犯者，上腿屈曲（腸腰肌，縫匠肌，恥骨肌），下腿伸展（四頭股肌），膝蓋反射，均發障礙。此外，在大腿前面之下半（前股皮神經）下腿與足之內面（薔薇神經），且有知覺障礙。

閉鎖神經麻痺 L. d. N. obturatorius 甚不多見，犯者，大腿內轉障礙，患腿不能加於他腿。

臀大肌麻痺 L. d. Gluteus maximus（下臀神經）昇階困難爲其主徵，苟由屈位變作直立，則非手撐上腿不可，然行於平地，固無障礙。

臀中肌與臀小肌麻痺 *L. d. Glutaeus medius u. minimus* (臀上神經) 犯者，上腿外轉困難，骨盤對上腿固定不確，故有盪步 *Watschelnder Gang* (鵝鴨步) 症候。

坐骨神經麻痺

Ischiadicuslaehmung

原因

凡外傷，壓迫，(乘騎，骨盤腫，緊細)，神經炎(中酒性神經炎，糖尿病神經炎)等，都可為其原因。腓骨神經(*Peroneus*)，尤易罹病。

餘如進行性肌萎縮，脊髓前角炎之類，亦足為本病發生之因。

坐骨神經甚長，且經過許多淺部，故極易被害，以腓骨神經為尤然。

症候

坐骨神經全體麻痺 犯者，上腿外旋，下腿屈曲，足之運動，均發障礙。狀類馬足 (*Pes equinus*)。藉腸腰肌臀大肌之力，雖可舉步，而足趾欲離地面，勢不能不於股關節作過度屈曲，遂有涉泥步 *Steppergang* (鷄步 *Hahnentrittgang*) 之稱。

腓骨神經麻痺 *Peroneuslaehmung* 在下肢孤發性麻痺中，最所習見，犯者，足之背屈(腓骨前肌，伸趾長肌，伸拇趾長肌，腓骨長肌，腓骨短肌)，發生障礙，呈麻痺性尖足，以腓骨長肌(司足外

緣之上舉) 麻痺之故, 呈內翻馬足 (Pes equinovarus) 之狀, 舉步則爲涉泥步 (Steppergang), 此外, 尙可見足之外轉 (腓骨長肌, 腓骨短肌) 不能, 並趾之伸展 (第一趾節) (趾伸長肌, 趾伸短肌) 不能。

脛骨神經麻痺 Tibialislaehmung 犯者, 足之蹠屈 (腓腸肌, 比目魚肌), 趾之蹠屈 (趾屈總肌, 屈拇指長肌), 並皆障礙。拮抗肌苟拘急, 則生鈎足 (Pes calcaneus), 斯時基底趾節 (Grundphalangen) 發生背屈而終末趾節 (Endophalangen) 則發蹠屈。

坐骨神經麻痺時之知覺障礙, 祇發於下腿, 蓋下腿皮膚之外半與足背, 都爲腓骨神經所分布, 而足蹠與足外緣, 則爲脛骨神經所分布。

榮養障礙及血管障礙 卽水腫, 紺症, 皮膚光滑等, 均非罕觀之症。餘如麻痺肌之發變性萎縮, 電氣變性反應等關係, 與其餘末梢性麻痺, 初無二致。

下肢之痙攣

Kraempfe d. Beines

拘攣症

Crampi (腓腸肌拘攣 Wadenkraempfe)

原因

- (1) 下腿之鬱血 (妊娠, 骨盤腫, 靜脈瘤, 靜脈血塞等)。
- (2) 腓腸肌使用過度 (騎乘, 游泳, 行軍之類)。

(3) 血液水分缺乏(泄瀉, 霍亂)。

(4) 中酒。

(5) 脚氣。

症候

腓腸肌拘攣, 爲一種有痛性強直性痙攣, 大都發於夜間, 亦有起於足之某種運動, 又有發於游泳之際, 因而溺死者。

療法

腓腸肌之按摩, 酒精, 以脫, Chloroform 之局部塗布, 均可應用。

跳躍痙攣

Saltatorischer Reflexkrampf

犯者, 不問立與步, 足蹠一經着地, 則足之伸肌屈肌, 交互發生痙攣, 病者遂現跳躍運動, 步行困難(臆躁病?)。

預後

有良好者, 亦有頑固難治, 持續甚久者。

療法

可在椎體上, 試用電法。

第二章 脊髓病

A 脊髓之系統性疾病

Die Systemerkrankungen des Rueckenmarks

脊髓癆

Tabes dorsalis

原因

本病與梅毒甚有關係，而解剖變化，不與普通梅毒一致，且驅梅療法於本病不生效力，可知本病非由梅毒直接發生，不過為梅毒後貽症之一，可視作異性梅毒性疾病(melasyphilitische Erkrankung)之一種。

據 Struempell 氏所說，謂梅毒可於體內發生一種毒素，好犯一定之神經纖維云。

梅毒傳染與本病發現之間隔，往往甚長（10—15 年）。

在慢性麥角中毒，可發同樣解剖變化，故有麥角癆 Ergotintabes 之名。

凡外傷，過勞，感冒，中酒等，皆為誘因，餘如個人的素因，似亦有所關係。

本病多發於男子，且多見於 30—40 歲，青春婦女而發本病者，

尙無所聞。

病理解剖

肉眼的變化 在後索可見萎縮與灰白變色；腰髓變性最著，軟膜瀰濁肥厚，後面尤然。

顯微鏡的變化 在後角則有神經組織（神經纖維與神經節）之原發性變性以及膠質 Glia 之續發性增殖。

脊髓神經節之中樞枝，大都被害，末梢枝，亦生變化，而神經節本身，則可持久不變，就中腰髓脊髓節，最易發生變化，故在早期可於腰髓之 Burdach 氏束頸髓之 Goll 氏束，見其變性。

視神經往往亦發變性，簡言之，脊髓癆之變化，在末梢性知覺性神經單位之內，雖以接近脊髓神經節者為主，而遠於脊髓神經節者，亦足發生。

症候

(1) 穿刺樣疼痛 爲一種電擊性疼痛，或起於軀幹，或起於腹部，或在臀部，或在下肢，輕重不一，多早期發現，間有經年累月，爲本症唯一之症候者。（神經痛期 neuralgisches Stadium）。

(2) 膝蓋腱反射消失（ L_2-L_4 ）由腰髓根變化而起，爲早期要症之一。Achilles 腱反射，早期亦可消失。

(3) 反射性瞳孔強直（Argyll — Robertson 氏症候）瞳孔對光反應消失，而調節反應，依舊存在，亦有瞳孔不正或狹隘或左右不等者。視神經如發萎縮，則生弱視，色盲等症。

上述三症(Symptomtrias)，均爲本病要徵，往往即此便可診斷。

(4) 失調 由肌覺壓覺等中樞道之後根部障礙而起，病者舉步不確，足跟着地，有如捺印。苟令病者橫臥床上，命將一側足跟置於他側膝上，則其足跟搖擺而不能正確達其目的（膝跟試驗 Knie-Hackenversuch）。又使用一足就空際，畫一圓圈，亦不能成圓形。

失調增進時，如命病者並足直立，則其身體動搖，閉目時尤然，即所謂 Romberg 氏症候。病者每難於暗處行走，亦以此故（失調期 ataktisches Stadium）。失調如更增劇，則行步至於廢絕（麻痺期 paralytisches Stadium）。此症雖非必發，而錐體道苟有合併症時，自生真正麻痺。

(5) 知覺障礙 在足趾，下腿等部，最易發生知覺異常，知覺減退，知覺鈍麻。間有在軀幹作帶狀者（帶狀感覺 Guertelgefuehl）。聽足而有知覺障礙，則鞋履每易脫落。亦有痛覺脫失，感覺稽遲等知覺障礙，可在下腿等部證明之。若在上肢，則尺骨神經領域最易侵及，尺骨神經有對於壓迫現過敏性者，是曰尺骨神經現象（Ulnarisphaenomen）。

餘如知覺過敏，亦多可見之。患者，於入浴時，發一種不快溫覺或疼痛。

(6) 膀胱，直腸，生殖器障礙 後根障礙固亦可為原因，而膀胱交感神經之障礙，亦與有關係。（利尿肌與膀胱括約肌衰弱）。

欲排尿而不能即出，或出而不盡者，即利尿肌衰弱所致。尿畢後之淋瀝，由膀胱括約肌衰弱所致。更有尿時不甚自覺者。無自覺之不隨意的兩便排洩，是曰兩便失禁（Incontinentia urinae et alvi）。以

小便鬱滯，人工排尿等關係，自易引發膀胱炎，由此更進而發輸尿管炎，腎盂炎，腎盂腎臟炎，則足脅迫病者之生命。

大便，率多閉結，失禁只能於末期見之。

陰萎，間可早期發生。

(7) 榮養障礙 不少見。

脊髓癆性關節病 *Arthropathia tabidorum* 多發於膝關節，股關節。其初在關節內，突然有強劇漿液滲出，而後逐漸發生關節端之萎縮與增殖，以起變形，結果可發不全脫臼 (*Subluxation*) 膝反張 (*Genu recurvatum*) 等變化。

穿孔性足疾 *Mal perforant de pied* 係指足趾，足趾等部發有深侵難愈之潰瘍而言。

骨質消滅 *Osteoporose* 往往可無痛以起自然骨折。

褥瘡 *Decubitus* 不習見，見則多屬末期。

皮膚滑澤 *Glanzhaut*，毛髮脫落 *Haarausfall*，爪甲變化 *Nagelverkrümmungen* 等類，亦係習見之徵。

(8) 脊髓癆性發作 *Tabische Krisen* 由內臟交感神經之刺激，內以胃發作 (*Magenkrisen*) 爲最習見，有強劇之胃痛與嘔吐，二症雖可持至竟日，而其消失，則殊迅速。

腸發作 *Darmkrisen* 有腹痛可微，而下痢有無，則不一定。

餘如喉頭發作 *Kehlkopfkrise* (即聲門痙攣之發作與痙攣性咳嗽之發作)，直腸發作 *Mastdarmkrisen*，膀胱發作 *Blasenkrise*，輸尿管發作 *Urethralkrise*，性慾發作 *Sexualkrise* 等，可時見之。

(9) 腦脊髓液之變化

淋巴球增多。

Nonne—Apelt 氏 Globulin 反應陽性（法用腦脊髓液加以等分之飽和 Ammoniumsulfat 溶液，則四分鐘後，可發著明瀉濁，是曰 Nonne—Apelt 氏反應。(Phase 1)據 Nonne 氏，凡 96% 可證明此反應，進行性麻痺狂，亦每可證明，其餘神經病，則不多觀)。Wassermann 氏反應，亦多作陽性。間有血清不作陽性，而獨腦脊液作陽性者。

(10) 脈管及分泌障礙 異常之寒冷與蒼白，皮膚灼熱與潮紅，發汗過多與無汗，胃酸過多等，皆為習見之症。

(11) 運動麻痺 不多見。眼肌麻痺，雖早發生而大都為一過性（其原因或在神經炎，亦未可知）。餘如橈骨神經，腓骨神經，亦可發生同樣變化。麻痺原因，如係核之變化，則其麻痺難望治愈，本病一至末期，錐體道亦可併發病變，以此自亦可發麻痺。

(12) 肌緊張減退 明顯者，厥為四肢，他動的運動極易，蓋由反射中絕所致。

經過

緩慢，數年數十年不一，治愈雖屬無望，但數年之內，間可停止進行。更有不全症之存在，雖有瞳孔強直，膝蓋腱反射消失，穿刺樣疼痛等症，而病勢卻不進行，以是病人仍可從事職業者，亦不少；而一般衰弱，腎盂腎臟炎，則均足為致死之因。

預後

本病結局，雖不免於死，而不全症，亦可長時從事職業，不必過於悲觀。

非定型者，有以視神經萎縮為病之發端。亦有以一過性眼肌麻痺為病之起點。所謂上癆 (Tabes superior) 者，係先犯上肢之謂。下癆 (Tabes inferior) 者，係先襲軀幹或下肢之稱。

合併症

進行性麻痺狂，可先後或同時併發，合稱之曰脊髓癆麻痺狂 (Taboparalyse)。

大動脈瓣閉鎖不全。

半身不隨 其故或在梅毒性血管變化，亦未可知。

診斷

穿刺樣疼痛，Westphal 氏症候，Argyll—Robertson 氏症候三者之中，苟有二者存在，即應置疑於本病，而就腦脊髓液檢定之。

鑑別診斷

(1) 多發神經炎 (脚氣，中酒性假性脊髓癆) 無瞳孔強直與膀胱障礙。

(2) 進行性麻痺狂之發端。

(3) 麥角中毒 無瞳孔強直。

(4) 慢性梅毒性腦膜炎。

(5) 多發性硬化。

(6) 脊髓炎 無瞳孔強直。

療法

驅梅療法

脊髓癆之發現，於梅毒感染之間隔不久者，或在他種臟器，發有梅毒病變者，均可試以水銀，沃度，Salvarsan 之類。脊髓梅毒而現有脊髓癆相似之症者（梅毒性假性脊髓癆 Pseudotabes syphilitica），可收特效，此外，強劇的驅梅療法，亦應顧及。

欲施驅梅療法，先用水銀軟膏塗擦（每日 3.0），經 12 次塗抹後，可注射 Neosalvarsan 0.3，在繼續用水銀軟膏塗擦期間，每隔 5—8 日，應射以 0.45—0.6，以塗擦總數共有 36 次，Neosalvarsan 總量，共有 6.0 為度。隔一年或半載，再三反覆行之。（過敏性病者，應減少其用量）沃度劑，可在間歇時用之。

電氣療法 在背部，通上行平流電氣，可減輕疼痛，失調，膀胱障礙。

餘如末梢的平流電氣或感應電氣，亦可用。背部皮膚及四肢皮膚之感應電筆應用，間亦可以收效。

水治療法 半身浴，全身浴等，亦可應用。

定規的治療 令作種種關節運動，或令其遵線行走，可使失調輕減。

生活法改良 過勞，感冒之類，悉應避免。氣候務以和緩為宜。生活必須安適。

藥劑

硝酸銀丸（每丸 0.01），初於食前，日用 3 丸，漸增至日用 6 丸。

亞砷酸 Arsenik

Strychnin

Ergosin (0.15—0.3 pro die)

上述諸品，須長期服用，但須時時中斷。

對穿刺樣疼痛 可用 Antipyrin, Antifebrin, Pyramidon, Phenacetin 等類，重症亦可用 Morphin。

關節病時，用外科治療，滲出物穿刺，壓抵綑帶，間可收效。對膀胱炎，尤須特別留意，如有膀胱障礙，可用 *Secale cornutum*。

遺傳性失調症

Hereditaere Ataxie (Friedreich'sche Krankheit)

原因

本病發於有遺傳關係之家族，病者多為未成年之人，故有青年失調症(juvenile Ataxie)之名。

病理解剖

在後索，Clark 氏柱，小腦側索道，束狀體(Corpora restiformia)，錐體側索道，可見纖維萎縮與膠質增殖。後根變化常較脊髓痲為輕，末梢神經，則無變化。

症候

失調 因所犯路徑不同，有下述二種差異。

(1) 小腦性失調 Cerebellare Ataxie (由小腦側索道斷絕而發，行與立均搖動不已(schwankend und taumelnd)，其狀有似酩酊，軀

幹肌肉與骨盤肌肉，失調最為著明。

(2) 與脊髓癆相似之失調

其始發於下肢，後乃及於上肢。病者步行，亦頗特異，有脊髓癆小腦性步行(tabocerebellarer Gang)之稱(Charcot 氏)。言語障礙(啞吃 Dysarthrie)，係由言語肌失調，多見於末期。

眼球震盪 Nystagmus 在末期亦可見之，側視時更顯，亦不外失調所致。

膝蓋腱反射，Achilles 腱反射消失，係由反射弓在後根中絕所致。知覺障礙不著，尤多缺如者，是與脊髓癆不同者也。

Babinski 氏現象，亦可發生(錐體側索道之病變)。

上述各種症候，與解剖變化相符，此外，亦有難以解剖變化說明者，如後彎(Kyphose)，足趾背屈，尖足，流涎等是也。

視神經萎縮，間亦可以發生。

經過

緩慢，可經過數年至數十年。

診斷

因瞳孔反應存在，與夫穿刺樣疼痛缺如，易與脊髓癆區別。

多發性硬化，有膝蓋腱反射亢進，可作鑑別。

療法

失調可由練習減輕之。

遺傳性小腦失調症

Hereditäre zerebellare Ataxie

本病由小腦萎縮而起，見於有遺傳關係之家族，發病年齡多為 20—30 歲。

失調以小腦最為著明，有書寫困難，膝蓋腱反射亢進症候。

診斷

與 Friedreich 氏病，可由膝蓋腱反射亢進，及年齡等鑑別之。與多發性硬化，雖不易鑑別，然可由遺傳關係判之。

預後

不良。

療法

對症療法。

肌萎縮性側索硬化症

Amyotrophische Lateralsklerose

原因

本病多見於 30—50 歲，真正原因，不甚明瞭，患部抵抗薄弱，過勞，中毒之類，不無有所關聯。

病理解剖

凡運動道，不問中樞與末梢，悉發硬化（實質變性，膠質增殖），所屬肌肉，則起萎縮，詳言之，即自腦皮質以至側索，前索（I Neuron），前角神經節細胞，末梢性運動神經（II Neuron），罔不發生變性，而肌肉自起萎縮（肌纖維減少，纖維鞘核增殖），球部神經核（即如舌下神經核，迷走神經核，副神經核之類），亦發生萎縮，惟顏面神經核之萎縮，則不多觀。

前側索之基礎束，Goll 氏索，雖亦可發變性，而於臨症方面，無何意義。

症候

欲了解本病症候，首須明瞭下列三點。

（1）起自腦皮質之隨意運動，如中絕，則起肌肉麻痺。

（2）I Neuron（錐體道）中之反射抑制纖維，如中絕，則發生反射亢進與痙攣。

（3）末梢神經單位 peripheres Neuron（尤以前角細胞為然）如受害，則起肌肉變性萎縮（變性反應），第一神經單位與第二神經單位之病變發生順序，可互為先後，內中纖維之一部，間可長時不被侵害。

症候大都發於上肢。小指球，拇指球，骨間肌，先起萎縮，繼乃發生前膊伸側肌肉與夫三頭膊肌三角肌等萎縮（其順序多為尺骨神經，正中神經，橈骨神經），而左右兩側則常相稱。

纖維性攣縮，由前角神經節細胞感受變性作用之刺戟而起，在本病亦可見之。

變性反應，雖可發生，亦有因留存完整纖維，不易證明者。

腱反射 自始即甚亢進，一至末期，則手與前膊，往往可發拘攣，而知覺則無變化。

下肢病症發現，較上肢可遲數月，首發痙攣，繼起肌肉萎縮，有剛直(Rigiditaet)，緊張亢進(Hypertonie)等徵，萎弱(Parese)，亦早發，腱反射亢進，膝蓋搐搦(Patellarklonus)，足搐搦(Fussklonus)，脛骨現象(Tibialisphaenomen)，Babinski氏現象等，均可證明，病者步行緩而拖曳，其足尖難與地面相離(萎弱痙攣性步行 paretisch spastischer Gang)，知覺，膀胱，直腸機能，均無恙。

上述病態，可繼續一二年，而後進入第三期，以發球症候，言語首欠明瞭，繼發嚥下困難，於是口唇發生萎縮(吹笛不能)，舌亦萎縮不平，可見纖維性痙攣，如用物輕敲下顎，則可見下顎反射亢進。

其餘顏面肌，咬肌，眼肌等，多無障礙，表情運動，往往失之過甚，間可發生痙笑或痙哭(強笑及強哭 Zwangslachen u. Zwangswainen)，其故或在感情運動抑制纖維之中絕，亦未可知。

經過

- (1) 先在上肢，發生肌萎縮與萎弱，及腱反射亢進，數月後，
- (2) 於下肢發生痙攣性萎弱，一二年後，(3) 則起球症狀。

呼吸障礙(肋間肌與橫隔膜麻痺)，誤嚥性肺炎，營養障礙(嚥下障礙)等，為其死因。

以上所述，雖為普通經過，亦有先發第一神經單位變性，僅發痙攣萎弱性現象，而無肌萎縮，更有肌萎縮發自上膊以外部分者。

診斷

應據定型經過，痙攣性麻痺，萎縮現象等症，並留意於知覺障礙，膀胱障礙之缺如以診斷之。

易於誤診者，厥為頸髓壓迫，多發性硬化，脊髓空洞症，慢性脊髓炎等。

預後

不良，至多不出十年，即足致死。

療法

對症的。電氣療法，操練，水治療法，亞砷酸之類，亦可應用。

痙攣性脊髓麻痺

Spastische Spinalparalyse

(原發性側索硬化 Primaere Seitenstrangsklerose)

有遺傳性與非遺傳性之別。

(1) 非遺傳性痙攣性脊髓麻痺 Nicht hereditaere spastische Spinalparalyse

原因

本病與肌萎縮性側索硬化，有深切關係，其原因亦大致相同。

病理解剖

主要變化(變性)存於錐體道。小腦側索道與 Goll 氏索之一小部分，雖亦參與，而臨床方面，不生重大意義。

症候

主要症候，厥為痙攣性萎弱 (Spastische Parese)，有萎弱，肌緊張亢進，腱反射亢進諸徵。

痙攣性萎弱，常始自下肢，上肢與顏面，可長時不被其害。

步行狀態，頗為特有，膝不能屈，常用足尖曳地而行 (小拖步 *kleinschrittiger schleppender Gang*)，行時大腿內轉，而上身則向前屈。

肌緊張亢進 (強梗症) 與腱反射亢進，本出同一關係，若試以運動，即發反射的肌緊張抗之。苟於股膝關節，試以他動的屈曲，即可知抵抗存在。

腱反射亢進 膝蓋現象，Babinski 氏現象，Oppenheim 氏現象，Struempell 氏脛骨現象 (使下肢於股，膝關節試作屈曲，可見足之背屈與夫前脛骨肌腱隆起) 等，咸可證明。

顏面亦可因肌緊張亢進而發強梗，故發口之障礙，如強笑強哭等。

經過

因步行障礙，可致不起，其結果，病者體硬如板，其全經過，則較肌萎縮性側索硬化為長。

(2) 遺傳性痙攣性脊髓麻痺 *Hereditaere spastische Spinalparalyse*。

原因

就家族關係觀之，本病發生，或因側索具有先天性素因所致，發病年紀，多在 20—30 歲。

病理

除錐體道硬化外，在小腦側索道，Goll 氏索，亦有硬化，易言之，變性發在腰椎脊髓神經節之範圍內是也。

症候

痙攣性萎弱狀況，與前者完全相同，腰椎脊髓神經節既變性，理應有失調症(Ataxie)，而實則不能證明，或為拘攣 (Spasmus) 所掩，亦未可知。

診斷

凡多發性硬化，脊髓梅毒，慢性腦水腫，脊髓空洞症，慢性脊髓炎，脊髓壓迫，痙攣性腦麻痺，皆是侵襲錐體道以發拘攣 (Spasmus)，而是等疾病，除運動障礙外，更有知覺，營養，膀胱直腸等障礙。

預後

不良。

療法

溫浴，有緩解拘攣之效，運動障礙，亦可因此略減。

須注意者，脊髓梅毒，時亦可發與本病相似之症，故驅梅毒療法，亦應試用。

梅毒性痙攣性脊髓麻痺

Syphilitische Spinalparalyse(Erb)

染梅毒後不久，可發痙攣性脊髓麻痺類似症，所差者，早發膀胱

障礙，而輕微之知覺障礙，亦足證明是也。

病理解剖

在錐體道，小腦側索道，後索等，可見硬化。

療法

驅梅毒療法，當然可用，而卓效難期，餘可參照痙攣性脊髓癱。

脊髓性進行性肌萎縮及進行性球麻痺

Spinale progressive Muskelatrophie

(Type Duchenne Aran) und progressive Bulbaerparalyse

原因

本病多見於 30—50 歲之人，過勞，感冒，外傷，中毒等項，雖為誘因，而真正原因不明，患部先天性衰弱，容有重要關係，亦未可知。

病理解剖

主要變化，為末梢性運動神經單位 (Peripheres motorisches Neuron) 變性，詳言之，脊髓 (中以頸髓尤然) 前角與夫延髓腦神經核 (即運動神經節細胞) 以迄是等末梢神經，皆有變性，所屬肌肉，亦發萎縮 (變質性)，若夫延髓與脊髓變化之強度，本無一定也。

症候

先述脊髓性進行性肌萎縮，後就球性進行性萎縮記之：

脊髓性進行性肌萎縮 肌萎縮與萎弱，先起於上肢，拇指球，小

指球，骨間肌等，顯著萎縮，故可見鷺爪手 Klauenhand（尺骨神經等麻痺）猿手 Affenhand（正中神經麻痺）等症，繼發者，為前膊肌（伸肌早於屈肌），三角肌等萎縮，隨後逐漸蔓延，雖頭部肌肉，亦不能免；而下肢肌肉萎縮發生，常在最後，呼吸肌苟發麻痺，自足致死。

纖維性搖蕩，由神經節細胞之刺戟，能早發，輕敲肌肉，則此症更可明現。

腱反射減退或亢進肌肉萎縮之發生，逐肌纖維而漸進，故其變性反應之出現，亦頗緩慢。

經過

雖可荏苒數載，而呼吸麻痺，球麻痺，均足為其死因。

診斷

應注意者，為所有症候不出運動範圍以外，麻痺與萎縮係兩個對稱，腱反射亢進諸點。

療法

用電氣療法，遏止肌萎縮進行，按摩與鍛練，亦可用，惟慎勿過度。

亞砒酸，硝酸銀，雖可用，而 Strychnia 則反有害。

神經性進行性肌萎縮

Neurale progressive Muskelatrophie (Typus Charcot—Marie, Peroneal—Vorderarm—Typus d. progressiven Muskelatrophie)

原因

爲一種罕觀之病，多見於有遺傳關係之家族，在小兒時期，多已發生。

病理解剖

主要變化，爲末梢神經實質性變性，遠心性方面之變化尤著，所屬肌肉發生萎縮，其變化蓋與神經炎時相類，然本病，則有遺傳關係，又有進行性經過，更有特異所在，可與多發性神經炎鑑別，有時 Goll 氏索，亦可發生變性。

症候及經過

四肢末梢部肌肉，首先萎縮，下肢較速於上肢，而左右兩側，則常相稱。

細小足肌萎縮，雖不顯著明症候，而腓骨部肌肉（前脛骨肌，長伸拇肌等）如萎縮，則現著明症狀（馬足或內翻馬足 *Pes equinus* oder *equinovarus*），更進，則腓腸部及上腿肌肉，均萎縮而萎弱矣（*Parese*）。

細小手肌，骨間肌，拇指球，小指球），如發萎縮，則見鷲爪手，猿手等變化，更進，則前膊肌肉（伸肌最早），亦萎縮，上膊肌肉與

肩胛肌肉，雖可暫免，而經過相當時日，亦必發生萎縮。

若夫軀幹顏面肌肉，可長時不為所犯，纖維性搐搦，亦不易見，而變性反應則多可證明。

腱反射，減退或消失。

知覺障礙（知覺異常，知覺過敏，知覺減退等），雖可見於手足，然不著明。膀胱，直腸障礙，則缺如。

診斷

以萎縮好在腓骨部發生，又有知覺障礙存在，故與其餘肌萎縮，自易區別。

療法

可參閱脊髓性肌萎縮與神經炎之療法。

進行性肌性肌萎縮

Dystrophia musculorum progressiva

(*Myopathische progressive Muskelatrophie*)

原因

在各種肌萎縮中，以本病最為習見，有在小兒期，即已發病（小兒型 *infantile Form*）者，有至春機發動期，始行發病（青年型 *juvenile Form*）者，在同一家族之內，往往同時有多數病者，兄弟姊妹間多可證明之。

病理解剖

有肌纖維萎縮，肌纖維鞘核增殖，間質增殖，在間質間，每有脂肪組織增殖，因起肌肉假性肥大(Pseudohypertrophie)，是宜注意。

若夫末梢神經與前角神經節細胞，則常無變化。

症候及經過

主要症候，為漸發之萎弱或麻痺與夫肌萎縮(容積減少)二者，然間有發生脂肪增殖(假性肥大)，反起容積增大者。

腱反射消失，知覺障礙，膀胱障礙，直腸障礙，概從缺。

肌肉消瘦，不特左右相稱，且有一定好發部位(Praedilektionsstellen)，詳言之：

(1) 伸背總肌(Erector trunci)，臀肌(Glutei)，四頭股肌(Quadriceps)，最易受害。

(2) 肩胛帶之肌肉(僧帽肌 Trapezius，前鋸肌 Serratus anterior，菱形肌 Rhomboidei，胸肌 Pectorales，背闊肌 Latissimus dorsi，二頭膊肌 Biceps，三頭膊肌 Triceps，膊肌 Brachialis，膊橈骨肌 Brachioradialis 之類)，亦可發生萎縮。

(3) 顏面肌(眼輪匝肌與口輪匝肌 Orbicularis oculi u. oris 更甚)，手足細小肌肉，常不受侵害。舌肌，咽喉肌亦然。其關係蓋與神經性萎縮相反。迨夫末期，下腿肌肉，前膊肌肉，三角肌等，亦發萎縮。

經過

緩慢，可歷一二十年，呼吸麻痺或間插病，可為其死因。

據 Erb 氏，本病可分如下三型：

(1) 有假性肥大之小兒肌萎縮 Infantile Muskeldystrophie

mit Pseudohypertrophie。

本症見於十歲以下之小兒，肌萎縮與假性肥大，並發，先於背伸肌，臀肌，四頭股肌起萎縮與萎弱，病者軀幹，常於腰椎處前彎，以保身體平衡，如於屈曲體位圖直立，則須兩手循行下肢，方可逐漸昂上。步行蹣跚(Watschelnd)，係由臀肌麻痺，骨盤固定不能確實所致。

假性肥大，可發於腓腸肌，臀肌，上腿肌，三角肌等等。

(2) 無假性肥大之小兒肌萎縮 Infantile Muskeldystrophie ohne Pseudohypertrophie

本症亦發於小兒，特異之點，在顏面肌亦不免波及，因有眼輪匝肌萎弱，故眼瞼閉鎖不全。

又因口輪匝肌萎弱，吹奏不能，口角，下唇，皆下垂，頰則深陷(Facies myopathique)。面肌既萎縮，則他部肌肉，亦同時或先後發病，其關係與前者大致相同。

(3) 青年肌萎縮 Juvenile Form der Muskeldystrophie

本症多發於青春，以不滿二十歲者居多，最先發病者，為肩胛帶肌肉。鋸肌如起麻痺，則可見翼狀肩胛骨 Scapula alata，僧帽肌，鋸肌，背闊肌，胸肌，如起麻痺，則肩胛弛懈，可將肩胛舉至耳際，繼此以往，上臂肌肉(三頭膊肌，二頭膊肌，膊肌，膊橈骨肌)，亦從而被害，最後則背伸肌，骨盤肌，亦起障礙。

如上所述，雖為普通發病順序，亦有面肌首先發病者。

診斷

應注意者，尤為遺傳，進行，年齡，好發部位諸點；與他種肌萎

縮之鑑別，則在知覺障礙，膀胱障礙，直腸障礙之缺如。

療法

電氣療法，按摩，鍛練，水治療法等，可酌用之。

急性脊髓前角炎

Poliomyelitis (anterior) acuta

(Spinale Kinderlaehmung, Heine-Medin'sche Krankheit)

定義

急性脊髓前角炎，係一種急性全身性系統性傳染性疾患，好犯中樞神經系統，內以脊髓灰白質最易受害，在腦脊髓各處，亦可見散在之病竈。

在臨症方面，有二種特徵：一為全身中毒，二為前角節細胞及後根神經節之病徵。本病雖多為散在性，有時亦可流行。

歷史

此病為世所夙知，1774年，英醫 Underwood 氏已有較詳之記載。而精密研究，以德醫 Jacob von Heine 氏 (1840) 為嚆矢，同時氏並知麻痺發生前，有發熱前驅，自是而後，繼起者，頗不乏人，Struempell, Medin, Wickman, Flexner, Amoss 等，其最著者。降至 1909 年，Landsteiner 與 Popper 二氏始成功於猿之接種，同年 Flexner 與 Lewis 氏不惟確定猿之接種，且成功於逐代移植。未幾，決定本病，為一種濾過性病毒。1914 年 Flexner 與野口氏報告一種

細菌，常可與本病一同存在，猶未得一般公認。Rosenow 氏以一種連鎖狀球菌，為本病原因，然尚待研究。

原因

十餘年前，無以微生物為本病原因者，今則咸信其為傳染病無疑。二歲小兒，尤易感染，男孩之罹病數，每勝於女孩（56：44%）。三歲至七歲之間，仍復不少，其後則隨年齡之增長而頓減，比及二十歲，發病數即近於零。然成人，亦未始不可罹病。感受性之強弱，與個性似亦大有關係。在 1916 年之流行，知夫發育良好身軀肥大而圓額廣而有顏面顎骨之特徵者，易為本病所犯。詳言之，顎突貌尖，齒牙擁擠，顏面頸部，有許多細小黑痣者，乃有特別感受性者也。

細菌學

用死於本病之脊髓或腦（人或猿）之濾過物，注入其餘動物，即生傳染。

據 Flexner 與 Noguchi 二氏謂曾發見某種細胞，並可用作人工培養，注入動物使之發病，此說未得一般公認。然此種細菌，確能由恢復動物之血清中和，與濾過性毒能由是種血清中和者，初無二致。而 Rosenow 氏所言多形連鎖狀球菌（Polymorphous streptococcus）則無此種關係。

流行學

本病發生，與季節無大關係，然在夏季，本病毒似較活動，小兒之感受性，亦似較強。Wickmann 氏在 1907 年，知本病係直接傳染，又知本病之頓挫型（即不至發生麻痺之病型），在流行時，有重

要關係，健康體，亦可為本病之帶菌者(Shepherd 氏亦曾證明此種關係)。至昆蟲是否足為帶菌者，雖猶待研究，而直接傳染之可能，今已毫無疑義。本病之潛伏期，約為 4—7 日。

病理解剖

以猿試驗，可證體內病毒之傳布，至為廣泛。淋巴腺，扁桃腺，咽頭粘膜而外，脾臟，骨髓，腸間膜淋巴腺以及後根神經節之內，均有病毒，但在人之腦脊髓液或血液，則未能證明。在試驗動物，血內之病毒於注射後，經 72 小時，方可消失。在人類，中樞神經以外之組織變化，亦極廣泛。不惟淋巴腺，脾臟，腸淋巴腺，均皆增殖；即肝臟門脈流域，亦每見間質細胞增殖，肝臟實質並有瀰漫腫脹，中樞神經之病變，則更特異，脊髓與延髓之腦脊髓膜，多可循進入脊髓破裂之血管，起單核細胞浸潤。脊髓變化，前角最甚，有血管性，間質性，實質性三種。前角細胞，如發壞死，則可為噬細胞運而去之。病變存在處，每有出血。

最初由顯微鏡證明變化者，為軟膜血管周圍，小圓細胞之浸潤。據動物試驗，毒素在脊髓液中，循血管周圍之淋巴道侵入，此種細胞浸潤，既達相當程度，則淋巴道為之閉塞，且為周圍之血管所壓迫。由脊髓膜達脊髓內部之病機進行，蓋由前破裂循前脊髓動脈之分枝而入。軟膜中充血之血管，每破裂而起浮腫。除間質反應，細胞浸潤，出血，浮腫（故前角細胞可受壓迫）而外，神經節細胞，亦可發生變化，不論其為器械的，或由於中毒，均足致前角細胞於死地也。

症候

頓挫性前角灰白脊髓炎(abortive anterior poliomyelitis)與麻痺型之發熱期，事屬一體，已無疑義。

前驅症，因流行而異。發熱，與感冒，咳嗽或強劇腸胃障礙（下痢，嘔吐），全身違和，食慾不振同時並至。小兒頓現不安，繼以嗜眠，醒時極易感受刺戟。兩眼表情，頗似動物初被獵獲時之情況。不喜前屈頸部（以有後根神經節炎因此足起疼痛故）。若用 Kernig 現象檢查，則在項，臀部，有一種抵抗，小兒在早期，好取側位，或則角弓反張，即此亦足說明其理矣。

急性發熱期經過後，下痢等症，或可消失，凡 12, 36, 48 小時後，小兒又突然發病，斯時頭痛最著，麻痺亦可從而發生，亦有並無間歇，從發熱期直入麻痺者。若詳加詢問，則一二日間必有輕微消化障礙之先驅也。

反射或無變化，多數則有異常，或甚亢進，或乃不然。腱反射多消失，所以示麻痺之將至，數小時後，反射仍可重現。在急性期間，下痢雖極普通，一至麻痺期，則反便秘。

發熱為時不久，且罕超過三十八，九度，於 24—48 時以內，可以急降。表在性淋巴腺，多少腫大，可以觸知。白血球增多症，亦可於初期見之，多形核細胞之數，可增至 15%，淋巴球則相當減少。

初期脊髓液壓雖高，大概透明，亦不含有細胞。Globulin 之發現，蓋不多觀。既至第二期（脊髓膜炎期），液內即發變化，詳言之，即細胞增多，而液量與液壓，則反減少。每 1 ccm 內之細胞數，雖罕逾十個，而有時可至 2500 之多。其初細胞多為多葉性(Multilobular)，

在 24—36 時之頃（即 Globulin 方在增加之際），則以細小單核細胞爲多。在最初 12—18 小時之細胞數，如不過 100，自較 500 以上者，不易發生麻痺。

麻痺 多於第二日發生，大凡最初麻痺，即爲後來最強之麻痺。

病變既自脊膜之刺戟，至脊髓灰白質全部毀損，故麻痺之輕重與範圍，亦極參差。

病變如侵及第一神經單位，則可發生痙攣性麻痺（即 Struempell 之所謂腦型），而大都侵害第二神經單位，據 Wichman 氏之統計（1905）：

一脚或兩脚.....	353
一膊或兩膊.....	75
膊脚連合麻痺.....	152
脚與軀幹肌之連合麻痺.....	85
膊與軀幹肌之連合麻痺.....	10
軀幹肌單獨麻痺.....	9
全身麻痺.....	23
上行性麻痺.....	32
下行性麻痺.....	13
脊髓神經與腦神經之連合麻痺.....	34
腦神經單獨麻痺.....	22
麻痺部位之未經明示者.....	60

據此以觀，麻痺部位，無一定。而麻痺多爲弛緩性，與髓節所控

御之肌羣相應。常發萎縮。腹壁反射與深部反射，常減退或消失。他覺的知覺脫失，大抵不能證明，除早期外，括約肌之障礙，亦屬罕觀。

療法

恢復期血清脊椎腔內或靜脈內注射，如能用於麻痺未現以前，自有相當功效。是故早期診斷，一經決定，應速用恢復期血清 15 cc 注於脊椎腔內或用 100 cc 之大量注於靜脈內，可也。

其餘急性傳染病之一般療法，自須採用。如有中樞神經刺戟症，更須保持安靜。

麻痺治療，可分二段，即起初治療與夫麻痺永存時之治療是也。詳言之：初起禁用強力處置，電氣療法，不可應用。此後斟酌情形，可先試以按摩及他動練習。然拘急之預防，自始即須深甚留意。在最初二三月間，苟能治療得宜，可不致貽留畸形。蓋麻痺恢復傾向頗大，縱一肢全已弛緩，亦不必過於悲觀也。

B 脊髓之非系統性疾病

Die nicht systematischen Erkrankungen des Rueckenmarks

脊髓癭 Syringomyelie

原因

脊髓癭之發生，與脊髓先天素質，原有關係，外傷（分娩傷害），亦可為本病之因，本病多發於勞役之人，於 20—40 歲之男子，尤多

見之。

病理解剖

空洞形成(Hoehlenbildung)，好發於後角或前角，而大都限於頸髓，間可上及延髓下至腰髓。餘如後索，亦為本病好發之處，側索變性，亦可見之，至若空洞周圍，則有膠樣組織纖維網眼。蓋空洞生成，本由膠樣組織增殖，繼起軟化所致。

中心管，間可發生瀰蔓性擴張，是曰脊髓水腫(Hydromyelia)。此症在臨床方面，無多大意義。

症候

以病變發生，都在頸髓，故症候常始於上肢，而左右兩側，則每有先後關係。

後角與前角，為末梢性運動神經及知覺神經集散之樞紐，苟有傷害，自足發現種種症狀，類別之如次：

(1) 運動萎弱與肌肉萎縮 肌肉萎縮先起於細小手肌(拇指球，小指球，骨間肌)(鷺爪手 Krallenhand)，逐漸，延及橈骨神經領域(Radialisgebiet)及三角肌等，膝反射多消失，纖維搖蕩與夫變性反應，每可證明，是等症狀，即所謂前角症狀(Vorderhornsymptome)，由前角神經節細胞受病所致。

(2) 知覺障礙 因後角刺戟，雖可發生知覺異常與夫疼痛，而特有者，為分離性知覺麻痺(dissoziierte Empfindungslahmung)，斯時痛神與溫神，雖有障礙，而觸神，肌神，壓神，則可經久無恙，以有疼痛麻痺(Analgesie)，故創傷，蜂窩織炎等類，每易發生。

(3) 榮養障礙 可於皮膚，爪甲，骨，關節等見之，其變化為皮膚光滑，水泡形成，爪甲肥厚，癩疽，潰瘍，蜂窩織炎或骨之增殖與萎縮，關節滲出等，內中一部分之變化，雖與疼痛麻痺，不無關聯，而榮養障礙，亦為原因。變化結果，手與指間發生變形與短縮，即所謂 Morvan 氏病(Maladie de Morvan)者是也。

脈管運動障礙與分泌障礙 即發汗減少，灼熱，寒冷或紺紫之類，亦可發生。

上述症狀，大都雖僅發於上肢，其後則下肢症狀或延髓球之症狀，相繼而起。

下肢症狀，即為痙攣性麻痺現象與夫肌肉萎縮，前者係由側索變性，後者乃腰髓受病。

球症狀，大抵發於片側，即舌，口蓋帆，聲帶，顏面神經下枝(Mundfacialis)，副神經，外旋神經，三叉神經等一側麻痺(延髓空洞症 Syringobulbie)。

此外，脊髓性動眼神經瞳孔麻痺(Spinale Oculopupillaerlaehmung)脊柱後側彎症(Kyphoskoliose)，在本病亦往往見之。

脊髓性動眼神經瞳孔麻痺，係由脊髓睫狀中樞 Centrum ciliospinale(S. C., 1. D.)之障礙，有單側瞳孔縮小，瞼裂狹小，眼球後退等症。

脊柱後側彎症，雖可起因於脊肌片側之麻痺，而脊髓管異常發育，亦有相當關係。

經過及預後

經過緩慢，可歷數年至數十年，而全身衰弱，球麻痺，呼吸麻痺，間插病等，都可為其死因。

診斷

變性肌萎縮與分離性知覺麻痺，為本病要徵，須特別留意。有時雖似癩病，而癩病則有知覺鈍麻，皮膚發疹，神經肥厚等症，因易區別。若夫 Raynaud 氏病，則潰瘍發生，不特左右對稱，且有著明疼痛存在，故亦易於判別。

療法

對症療法外，在疼痛麻痺溫神脫失部分，對於創傷，火傷，尤應留意避免，是為至要。

脊髓外傷

Bueckenmarksverletzungen

原因

凡撞碰，跌打等鈍力，或切創，刺創，鉋創等，均可為本病之因，脊柱骨折或脊柱脫臼，每發，是等變化，多在脊柱頸部，腰部則居其次。

病理解剖

完全斷裂，挫傷，出血，神經變性等各種變化，可以證明。

症候

本病症候，視橫斷傷害範圍大小與夫受害部位高低而異，茲以方便起見，聊分二種如下：

完全橫斷 Vollstaendige Querschnittstrennung

在橫斷以下部分，知覺，運動麻痺（sensible und motorische Paraplegie），膀胱直腸障礙，生殖器障礙（陰莖持續勃起或勃起力消失）或梅毒，或脈管運動麻痺（側索），或反射亢進，肌緊張亢進，或反射消失等症，均可發生。

在受害髓節之神經分配區域，可發變性肌萎縮（前角細胞破滅），腱反射消失。因後根之受創，發生疼痛與知覺異常。

體溫異常 在頸髓外傷，或發高熱，在腦髓外傷，或見低溫（ 32° — 33°C ）。

又在頸髓外傷，間發生瞳孔症候 Oculo-pupillaere Symptome（交感神經），呼吸障礙（橫隔膜神經）等症。

半側損傷 Halbseitenlaesion 在損傷同側，發運動麻痺（但反射亢進）（錐體道），脈管運動神經麻痺（側索道），肌神與壓神消失（前索側索與後索）等症。觸覺雖應障礙，而此點尚有待於研究。其餘知覺（痛覺與溫覺），多無恙或反過敏。與受傷髓節一致之體部，有痛覺溫覺脫失之窄帶，在此帶上方，更有一知覺過敏窄帶，此知覺過敏帶，多屬痛覺，間有於溫覺，亦發過敏者。在損傷反對側，則發痛覺溫覺之知覺麻痺（側索中之交叉性知覺道），於其上界，更有知覺過敏帶。

在知覺鈍麻之一側，間可發生梅毒。

亦有膀胱直腸障礙，但不久即消。

半側傷害，經時可因代償性道路之發達而減輕。

高低診斷 Hoehendiagnose, 視所發症狀及髓節關係定之。

終末錐體(Conus terminalis)之損傷, 係由 I. L. W. 之骨折或臀部跌傷而發, 有膀胱直腸障礙(膀胱中樞存在 SIII—Sv)生殖器障礙, 並在薦骨, 會陰, 生殖器, 下腿後面等部, 有知覺鈍麻。(騎袴鈍麻 Reithosenanaesthesie), 在坐骨神經區域, 則發肌肉麻痺。

馬尾(Cauda equina)損傷, 亦發坐骨神經領域內之障礙, 兩側腓骨神經麻痺, 尤為著明。其與薦髓疾病不同之處, 則在知覺性刺戟現象之著明存在, 及分離性知覺麻痺(灰白質之脊髓卒中)之缺如, 然有時亦難判別。

脊髓卒中 Haematomyelie, 如若侵及後角, 則發分離性知覺麻痺。經過及預後

視創傷輕重, 部位而異, 重症者, 可由呼吸麻痺, 腎盂腎臟炎, 敗血症(可發由梅毒)等致死; 輕者, 雖可因他道代償作用, 多少恢復, 然脊髓乏再生能力, 故亦難望全治。

由脊髓膨出或因壓迫所發之一過性障礙, 則可由原因消除而治愈。診斷

高低診斷, 於外科手術, 最為必要, 斯時知覺, 運動麻痺上界之決定, 首應特別留意。

療法

脊椎骨折脊椎脫臼等, 須行外科療法, 餘則首須安靜, 在傷部, 施冰罨法。他如梅毒預防, 人工導尿等, 亦屬必要。

電氣療法, 按摩, 水治療法, 在無生命危險時行之。

脊髓出血

Haematomyelie

原因

外傷（跌墜，撞碰，強屈等），努力，癱擊，初生兒窒息（血壓亢進），出血素質等，都足為其原因。

病理解剖

出血，多係發於灰白質，以頸髓，腰髓獨多，其蔓延常循脊髓縱徑。

症候

發病倉卒，疼痛或有或無，運動麻痺，知覺鈍麻，分離性知覺麻痺（後角）等。間亦發半側傷害之症狀。有大量出血時，發膀胱直腸障礙或梅毒。

鑑別診斷

特發性急性脊髓炎，雖似本病，而本病之發現，至為急遽，不數分鐘，即足發生麻痺。

脊髓膜出血，可因後根刺戟，發生劇痛，而麻痺不著。

預後

呼吸麻痺，雖為死因，不然則因血液吸收而減輕或就治。

療法

絕對安靜，最為必要，出血部冰罨法或水枕，堪以應用，Ergotin，

無多大效能。

由氣壓突降而發之脊髓病

Rueckenmarkserkrankung durch ploetzliche

Luftdruckerniedrigung

潛函工役(Caissonsarbeiter)，苟由 2—3 氣壓之水中，突出水面，則於數分或半小時後，除耳鳴等神經症外，尚可發生痙攣性截癱，知覺障礙，調節障礙，膀胱障礙等脊髓症以死，亦有經過二三星期就治者，苟不幸致死，可於胸髓之後索側索，見多數軟化竈，其故或在瓦斯栓子(Gasembolie)，亦未可知。預防本病，全在逐漸上昇。

壓迫性脊髓麻痺

Paralysis spinalis compressiva

原因

最要者，厥為脊椎骨疽，多見於青年與中年。

餘如脊椎癌腫（多由乳癌，前列腺癌，胃癌，胰癌等續發），梅毒新生物，脊髓膜炎，肉腫，大動脈瘤，脊椎外骨腫(Wirbelexostose)等，亦足為本病發生之因。

須留意者，外傷可為結核，肉腫之素因。

病理解剖

骨疽，大多發於椎體（間亦發於骨弓），故被害椎骨，作楔狀後退，棘狀突起，因可向後突出，成銳角性後彎（*spitzwinklige Kyphose*）（*Gibbus*, *Pottscher Buckel*），脊椎管因此本可發生狹窄，炎症若侵及硬膜，則以可發結核性外脊椎硬膜炎（*Pachymeningitis tuberculosa externa*）之故，自足增其狹窄，甚者壓迫作用可及於脊髓或脊髓根，不待言矣。

顯微鏡的變化，始則髓鞘與軸索腫脹（淋巴閉塞 *Lymphostase*），繼則可現顆粒細胞，澱粉樣體，於以崩潰，更進則膠質增殖加其硬度。

有傳導中絕，而顯微鏡的變化不甚著明者，蓋由腫瘍或貧血而起，本可治愈也。

症候

（1）脊柱症候：發現最早，所謂脊柱症候者，指背部鈍痛，脊柱強硬（由肌肉強硬而發），銳角性後彎（*Gibbus*），棘狀突起壓迫過敏等而言。

（2）根症候：特有者，為神經痛樣疼痛，率多發於兩側，如在軀幹，則現帶狀疼痛（*Gurtelschmerz*），前根苟被侵害則肌肉萎縮。

（3）脊髓症候：與脊髓完全離斷時相仿，詳言之：在壓迫以下部分，立可發生運動知覺麻痺，反射亢進，膀胱直腸障礙，生殖器障礙，梅毒等。

在頸髓或胸髓之壓迫，初可發生膝蓋反射亢進，繼則現痙攣性麻痺，搖擺，*Babinski* 氏現象，脛骨現象等。

運動麻痺，每較著於知覺麻痺，蓋由知覺道對於壓迫之抵抗較大，

所在部位又較運動道爲深奧故也。

馬尾部之椎骨炎(Spondylitis)

萎縮，多發於一側，且限於一定肌羣，是由炎症侵及硬膜，發局限性脊髓膜炎，壓迫神經根所致。

經過及預後

視原病而異，結核性者，雖多不良，療養相宜，亦非全無希望；梅毒性者可由驅梅毒療法減輕之，然由腫瘍而發者，則除由手術外，預後弗良。

診斷

脊柱強硬，脊柱變形，脊柱壓覺過敏等，均爲重要症候，X光線檢查，亦可用，餘如首發知覺刺戟現象，運動麻痺之偏勝，與夫知覺障礙之輕微，左右兩側症候率多不能相稱諸點，均應注意。

如在結核性椎骨炎，間可證得數脈，輕熱，沉注膿瘍或他種臟器結核。

如在脊椎癌腫，則脊柱變形不著，而疼痛則甚劇烈，乳，胃等臟器之原發竈，自亦足資參考。

療法

安靜姿勢(Ruhigstellung)。

卽令患者取背位仰臥，最爲必要。

脊柱伸展

可由 Gipskorsett Gipsbett, Verband 達其目的，脊柱變位，雖可由此矯正，減少因變位而起之壓迫，但於因硬膜炎而起之壓迫，自

無何等影響。

用外科手術，截開脊柱管，除去炎性產物，間可收效。在病脊兩側，用烙鐵或 Paquelin 氏燒灼器炙之，間亦可收良果。加里石鹼塗擦，或沃度丁幾塗布，亦可用。

如有壓迫麻痺，須慎防發生褥瘡與膀胱炎。

一般療養，與肺癆同。

急性及慢性脊髓炎

Akute und chronische Myelitis

原因

一定之病原菌或其毒素，雖可視作本病原因，然其間猶有不明之點，本病多發於感冒，外傷，過勞，分娩以後，由此以觀，可知此等關係，都足為本病之誘因，據 Struempell 氏意見，謂急性竈狀脊髓炎（橫斷性脊髓炎，播種性脊髓炎等），係由微生物而起，慢性索狀脊髓炎，則由毒素而發云。

在化膿，傷寒，流行性感冒，丹毒，淋疾等傳染病，間可併發本病，急性播種性脊髓炎與流行性腦炎，每有密切關係。

慢性脊髓炎，多發自梅毒，但其他原因，亦可發生，惡性貧血，即其例也。

續發性脊髓炎，係續發於脊柱，脊髓膜等鄰部疾病，流行性腦脊髓膜炎，結核性脊髓膜炎，梅毒性脊髓膜炎等，均可為其原因，餘如

外傷，壓迫，栓子，血塞等，亦可為續發性脊髓炎之因。

病理解剖

肉眼上之變化 急性者，脊髓紅腫而軟；慢性者硬化（膠質增殖）。

顯微鏡的變化 充血，滲出，圓形細胞浸潤等，為主要變化，甚則繼起髓鞘，軸索等崩潰，為顆粒細胞所攝取，同時可見澱粉樣體，病變如不甚劇，則可發生神經纖維，神經節細胞之變性。其結果，均足發生膠質增殖以起硬化，於血管，並可見肥厚與玻璃變性等變化。

梅毒性脊髓炎之機轉，似係先起血管變化，然後於神經發生貧血性壞疽與軟化。

脊髓炎可因其蔓延狀況，區作下列二種：

(1) 橫斷性脊髓炎 *Myelitis transversa* 祇有一個病竈，其縱徑可達 6—10cm。其部位以胸髓為最多（胸髓炎 *Myelitis dorsalis*），腰髓次之（腰髓炎 *Myelitis lumbalis*），頸髓最少（頸髓炎 *Myelitis cervicalis*）。重症而經久者，在病竈上下，可續發上行性及下行性變性。

(2) 播種性脊髓炎 *Myelitis disseminata* 即脊髓全體發有多數播種樣病竈，而同時可發生視神經炎者是也。

症候

因病竈部位而異，約言之，橫斷性脊髓炎之症候，與脊髓外傷之完全離斷相仿，在相當部分，有運動知覺麻痺（併有肌肉痠攣與反射亢進），膀胱直腸障礙，生殖器障礙，梅毒（往往發生）等症。

運動麻痺 與病節（病竈所在髓節）一致之部分，發生弛緩性變

質性麻痺（前角細胞障礙）；自此以下，則有痙攣性非變質性麻痺（錐體道中斷）；於下肢，則有反射亢進，膝蓋搖搦，足搖搦，肌肉強硬等症。在麻痺領域，可發痙攣與拘攣，或由炎性刺戟，波及錐體道所致，或由反射關係發生。

知覺障礙 知覺異常，（爬行感，蟻走感等），雖多發於初期，而疼痛甚微或竟完全缺如。

如有劇痛，則係併發脊髓膜炎，刺戟後根所致，可於梅毒性脊髓脊髓膜炎 *Meningomyelitis syphilitica* 見之。

知覺之完全麻痺，雖亦有之，而大都則僅知覺鈍麻，其故一因知覺道之抵抗較強，二因知覺道具有多數通路，可互相代償，三因病竈不侵及知覺道所致。部分性知覺麻痺，則亦發生。

觸神，肌神，壓神如障礙，則為後索受害之徵，痛神，溫神障礙，乃後角障礙所致，則亦可發知覺過敏。

反射 反射弓，苟中斷，則反射消失；反射制止纖維，如中斷，則發反射亢進。詳言之：於病節相應部位，可發反射消失，在病節以下部分，則發反射亢進。腹壁反射（上腹壁之反射中樞，存於第八—第九胸髓，中腹壁反射與下腹壁反射，存於第十一—第十二胸髓），提舉反射（第一—第三腰髓），膝蓋腱反射（第二—第四腰髓），Achilles 腱反射（第一—二荐髓）等對於病竈部位之診斷，有重要意義，後索被侵而錐體道苟猶無恙時，則可發生著明失調。

膀胱，直腸，生殖器障礙，輕度膀胱障礙，每可為脊髓炎初發症候，其重要與膝蓋腱反射亢進相等，所謂膀胱障礙者，乃指小便瀦溜，

不隨意排尿(小便失禁 *Incontinentia urinae*)等而言,時或膀胱充滿,而小便作滴狀以泄者有之(淋瀝失禁 *Incontinentia paradoxa*),經過相當時日,膀胱自動機能,可以奮起,至是則每半小時——二小時,便可排尿一次。膀胱障礙,苟長時繼續,則發膀胱炎,腎盂炎,腎盂腎臟炎等致死。

大便初多秘結,迨後亦發生大便失禁 *Incontinentia alvi*。

生殖機能,亦多障礙,甚者完全缺如。

榮養障礙 皮膚乾粗,易起落屑,爪甲肥厚皸裂而易折。肌肉則以不動與夫榮養障礙,因而萎縮。前角細胞如受障礙,則更有變性反應。

脈管運動障礙 卽蒼白,寒冷,紺紫,浮腫等是。

褥瘡 可於薦骨部,大轉子,足跟等部發生。持續的壓迫,不潔與夫榮養障礙,血管運動障礙,均有關係。看護不周,尤易發生。甚者薦骨可完全暴露,否則發生蜂窩織炎或敗血症致死。

分泌障礙 卽發汗之增多或減少是也。

依病竈部位所在,可分類如次:

(1) 頸髓炎 *Myelitis cervicalis* 在上肢,軀幹,下肢等,可發運動知覺障礙,同時並有膀胱直腸障礙,亦多發生瞳孔症狀 *oculo-pupillaere Symptome* (瞳孔不同,瞳孔縮小等)。橫隔膜麻痺 (C_4) 間亦發生。

(2) 胸髓炎 *Myelitis dorsalis* 上肢無恙,背,腹肌有障礙,咳嗽,努責,亦發障礙。於下肢,則有痙攣性麻痺,知覺障礙,反射亢

進等症。亦可發生膀胱直腸障礙梅毒等。

(3) 腰髓炎 *Myelitis lumbalis* 有下肢之運動麻痺(截癱 *Paraplegie*) (知覺亦每同受障礙)，變質性肌萎縮，反射減退或消失，膀胱直腸障礙諸症。病變如限於下部薦髓，則僅於坐骨神經區域內發生障礙而已。

依經過關係，有急性慢性之分。

(1) 急性脊髓炎 *Akute Myelitis* 真正原發性脊髓炎，率多屬此，初發症候，多為知覺異常，下肢衰弱倦怠，膝蓋反射亢進，輕度膀胱障礙，病症進行頗速，只數日或數週，即可發生麻痺(截癱，膀胱麻痺，知覺障礙，梅毒等)。重者，在數週或數月內，可以致死。

凡腎盂腎臟炎，敗血症(起由梅毒)，一般衰弱或間插病，均足為其死因。

有幸而不死者，則障礙之一部，雖可減輕，而他部則如故，完全治愈，蓋甚少也。

急性播種性脊髓炎 *Myelitis acuta disseminata* 以索症狀(*Strang symptome funiculaere Symptome*)開端，病變如限於後索，則起失調，亦可併發膀胱障礙。病變如在側索，則有反射亢進，筋緊張亢進等症。重症與橫斷性脊髓炎，難以判別，然本病每併發視神經炎，起初頭痛，眩暈，嘔吐，視力障礙，未幾即發脊髓症候，其視力，後雖可以恢復，而視神經乳頭變化，間仍可由檢眼鏡識別之。

(2) 慢性脊髓炎 *Myelitis chronica* 原發性慢性脊髓炎，至不多觀，而梅毒性者，則非少見，其進行自屬緩慢，數週或數月，在不

識不知間起病，逐漸增惡。

診斷

急性脊髓炎，與脊髓壓迫，應加區別，在脊髓壓迫，苟有脊椎症狀者，自易判別，否則疼痛缺如，可作二者鑑別之資。

慢性脊髓炎，應與脊髓癱，多發性硬化，區別。

預後

急性橫斷性脊髓炎而有完全麻痺者，預後不易言。

慢性脊髓炎而微有萎弱者，預後較良，梅毒性尤然。

療法

初期，可用發汗療法，水楊酸製劑，及沃度加里等。

梅毒性者，沃度，水銀，Salvarsan，均可用之。

對症療法，亦屬必要。

欲防褥瘡，可用水枕，氣枕與夫體位之變換等。凡係壓迫部位，須用硼酸水，酒精，昇汞水等清拭之。若已起潰瘍，須用軟骨。

對於膀胱障礙，必須用人工導尿時，尤應留意於器械之消毒，苟已發膀胱炎症，可用 Urotropin, Uva ursi, Salol 等。

大便祕結，應以食餌療法，灌腸等矯正之。下劑非不得已，自以勿用為妥。

麻痺，可用電氣療法，按摩，水治法等。用電氣療法，可置大導子於脊柱，漸增電流強度，至中等度為止，連用 3—5 分鐘，在患部並可時時變換電極。每日或隔日一次。在末梢神經與筋肌，亦可用電氣療法。平流感應，均無不可。

沃度加里，硝酸銀，Ergotin, Strychinin 等內服亦可。

脊髓腫瘍

Rueckenmarkstumor

甚不多見。膠質腫 Gliom, 神經腫 Neurom, 肉腫 Sarkom, 梅毒腫 Syphilom, 孤立性囊蟲腫 solitaere Cysticerken 等, 都可發生, 中以膠質腫較為習見, 且發於頸髓者獨多。

症候

本病症候, 或與橫斷性脊髓炎相仿, 或與脊髓半側離斷相同, 前者較為習見, 疼痛率多缺如, 即有亦甚微, 可與脊髓膜腫瘍區別。

經過

潛行性。

預後

舍梅毒腫外, 預後都不良。

診斷

與慢性脊髓炎, 或難區別。

療法

苟有梅毒之疑, 必試以驅梅毒療法, 餘可參照慢性脊髓炎處置之。

多發性腦脊髓硬化症

Die multiple Sklerose des Gehirns und des Rueckenmarks

原因

本病多發於 18—35 歲，原因不明，近有以 Spirochaete 之一種，擬作病原者。

病理解剖

在脊髓，延髓，腦橋，大腦，視神經幹，視神經等部，發多數播種性病竈，灰色，質較硬固，與周圍腦質判然可別。是種病竈，多集於脊髓，以白質為尤甚。

在顯微鏡檢查，可見膠質增殖，髓鞘消失（軸索依舊存在），血管肥厚等病變。本病所以不致續發變性，及不易發生完全麻痺之故，全在軸索依然存在。膠質之不易萎縮，與夫竈周境界之明顯，皆示本病非屬炎性之證也。

症候

既有多數病竈，自有種種參差不齊症候，然本病一達相當程度，便有特種症狀。注意震顫，眼球震盪，言語斷輟，其要徵也。

注意震顫 *Intentionszittern* 可於行將握物時見之，靜時震顫，則為例外。

眼球震盪 *Nystagmus* 主為水平震盪。亦可見迴旋運動 (*Raddrehungen*)，眼球震盪，係病變侵及前庭神經核部之徵，可於病者側視時檢得之。

言語斷輟 *Skandierende Sprache* (即 *Schwalbe* 讀如 *Sch—w—al—be* 之類，其言語蓋緩慢而單調 *Bradyllalie und monoton*)，此種病徵，或擬為腦橋延髓等部舌下神經道被害之證。

上述三症，雖為本病所特有，而三種悉備者，不多觀，普通所見，則僅一種或二種而已。

此外，復常見下列諸症。

運動失調 *Ataxie* 似脊髓癆，但可證 *Romberg* 氏現象存在，其故在後索被害，亦未可知。欲檢此症，可令病者，用兩側手指，自遠接觸，或令持杯水步行以顯之。小腦性失調 *cerebellare Ataxie* (在坐，立時，可見軀幹頭部動搖)，偶亦可見。

下肢痙攣性症候 卽肌緊張亢進，肌肉強硬，反射亢進，*Babinski* 氏現象，*Oppenheim* 氏現象等類，係由錐體側索道被害而起。

強笑強哭 *Zwangslachen u. Zwangswainen* 亦習見之徵，其發生關係，蓋與肌萎縮性側索硬化相同。

皮膚反射 腹壁反射，提辜反射之減退，消失，其關係與腱反射，適得其反，故於本病診斷，有重要意義。

眼症 兩眼乳頭顯顯側視色，往往早期發現。斯時視力雖未必定有障礙，而視野狹窄，色盲，一過性黑內障，弱視等症，亦可發生。眼肌苟麻痺，則生複視。

知覺障礙 知覺鈍麻，知覺異常，疼痛等症，雖可發於手足，而大率輕微，不久便消失(一過性)。

膀胱直腸障礙 亦所習見，然亦係一過性，不久自治。

腦症 頭痛，眩暈等症，在早期即可發生。記憶減退 (*Gedaechtnisschwaeche*)，輕度癡呆 (*Imbezillitaet*)，亦可證明。有時見卒中狀，或癲癇狀發作。發時意識消失，面紅脈數，體溫升至 40°C 上下

發作後能殘留一過性偏癱，但緣故不明。

延髓亦有病竈，則起球麻痺症狀。

經過

本病開端極慢。視力障礙與四肢萎弱，都屬一過性，繼此以往，頭痛，眩暈，言語障礙，輕度癡呆及其餘種種症狀，次第發現。可歷數年或數十載之久，在此期間，諸症雖互相消長，而病機決無停止之勢，種種間插病，或衰弱，或腎盂炎，或褥瘡，都足爲其死因，故本病預後，究亦不良。

不全症(*Forme fruste*)，指與慢性橫斷性脊髓炎，痙攣性脊髓麻痺，肌萎縮性側索硬化相類症狀而言。

診斷

定型性者，易診斷，然初期亦不易，應詳審既往，就眼症，眩暈發作，腹壁反射消失，強笑強哭，言語障礙，腱反射亢進等複雜錯綜之腦脊髓症判定之。

療法

甯靜調養，最爲重要。

電氣療法，水治療法，均可用。沃剝，硝酸銀之內服，或 *Fibrolysin* 注射亦可。運動失調，可藉操練矯正之。

Salvarsan 注射，亦可試用。

C 脊髓膜之疾病

Krankheiten der Rueckenmarkshapente

急性及慢性脊髓膜炎

Leptomeningitis spinalis acuta et chronica

原因

(1) 來自鄰部 如由於流行性腦膜炎，結核性腦膜炎或 Spondylitis tuberculosa，脊柱外傷，深蝕性褥瘡 tiefgreifender Decubitus 之類者是。

(2) 由傳染病而發者 如見於敗血症，傷寒，肺炎之類，梅毒與結核，均足為慢性脊髓膜炎 Chronische Leptomeningitis 之原因，而以前者關係尤重。

(3) 脊髓炎，前角炎，脊髓癆等，常可為本病之因，於臨症方面，無大意義。

病理解剖

在急性脊髓膜炎，可於軟脊髓膜，見有充血，細胞浸潤，滲出等變化而於蜘蛛膜下腔(subarachnoidaler Raum)，則可見化膿性或粘稠性滲出物，炎性機轉，波及脊髓根或脊髓邊緣者亦有之。

在慢性脊髓膜炎，以有結締織增殖，故在脊髓膜，脊髓根，脊髓邊緣等處，可見結締織與膠質增殖，血管肥厚等變化，而神經纖維，

可因而消滅。

症候

急性脊髓膜炎，多與腦膜炎併發，如流行性腦脊髓膜炎，結核性腦底腦膜炎之類，有僅發脊髓膜炎者，然甚少，惟慢性脊髓膜炎，固可單發於梅毒也。

脊髓膜炎之症候，由脊髓根之變化而起，述其刺戟現象如下：

疼痛，知覺過敏，痛覺過敏，以背部為最甚，軀幹四肢，亦被波及。

肌肉痙縮，亦以背部為甚，項部尤然，故凡脊勁(Ruecksteifigkeit)，項強(Nackenstarre)，後弓反張(Opisthotonus)之類，均可見之。餘如舟底狀腹，反射亢進，亦可見之。

脊髓膜炎，如成慢性，則脊髓根與脊髓之神經纖維，因此發生變性，其結果自呈麻痺現象，如知覺鈍麻，肌力萎弱，膀胱障礙之類皆是。又以根部反射弓道之中絕，則反射為之消失。

急性症常發熱，而慢性則否。

經過及豫後

梅毒性者，可由驅梅療法輕減，而結核性或化膿性者，難免於死。

療法

急性者，須絕對安靜，在脊柱部，用冷罨法或刺絡法，餘如灰白軟膏之塗擦，亦可用。

慢性梅毒性者，可行驅梅療法。

肥大性頸髓硬膜炎

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica

原因

本病至不習見，梅毒，外傷，酒毒，感冒等項，雖可擬作本病之因，然未明瞭。

病理解剖

下方頸髓部之硬膜，發生結締組織增殖以起肥厚，於是脊髓根及脊髓自身，皆受其壓迫而顯徵候。

症候

(1) 劇痛 可自頂部向後頭，上膊放散，上膊與手，更有知覺異常，此均由後根刺戟而起者。

(2) 上肢萎縮性麻痺 由於前根之壓迫，以尺骨神經與正中神經領域尤為顯明，橈骨神經領域，常免侵害，故有特異之手勢（招手 Predigerhand），而萎縮肌肉，復有變性反應。

(3) 下肢痙攣性麻痺 由錐體道壓迫所致，故無肌肉萎縮。其後可發下肢鈍麻，膀胱麻痺，褥瘡等致死。亦有經過年餘而就治者。

療法

驅梅毒療法，發汗療法，理學療法，均可酌用。

脊髓膜出血

Blutungen der Rueckenmarkshaeute

原因

脊柱外傷，動脈瘤破裂，血管破裂等，均足爲其原因。

病理解剖

出血時如幸能不死，則已出之血，自可迅速吸收，然有時亦足引起脊髓膜或脊髓之變化。

症候

突發強劇脊痛與脊勁，於四肢並感知覺異常，知覺過敏，及放散性疼痛。餘如震戰，拘攣，亦均有之。

出血甚時，更發麻痺現象，知覺鈍麻，膀胱障礙等。

豫後

如不急發呼吸麻痺而死，則血液可迅速吸收，然亦足遺留官能障礙。

療法

安靜，脊部貼冰囊，或刺絡，或用 Ergotin 皮下注射，均可。亦可用腰椎穿刺。

脊髓膜腫瘍

Tumoren der Rueckenmarkshaute

不論肉腫，纖維腫，脂肪腫，孤立結核，護膜腫，苟達一定程度，足以發生脊髓之壓迫症狀。

療法

驅梅療法或外科手術。

脊髓梅毒及脊髓膜梅毒

Syphilis des Rueckenmarks und der Rueckenmarkshaute

脊髓之梅毒性病變，散見前章，除異性梅毒（脊髓癆）另敘外，綜述如次。

病理解剖

染梅毒後不數月，或亦可發本病，普通多在數年後發生。其病變，則護膜腫性脊髓膜炎（Meningitis gummosa）與夫梅毒性動脈內膜炎（Endoarteritis syphilitica）二者，雖均可發生，但限局性護膜腫（Um-schriebene Gummigeschwulst），不多觀，以瀰蔓性護膜腫性脊髓膜炎（diffuse gummoese Meningitis）為多，脊髓膜血管壁肥厚之結果，起內腔閉塞或生血塞，脊髓全體，每為新生肥厚肉芽組織所圍繞，此種變化，於胸髓最多，於頸髓，腰髓，終末圓錐，馬尾等部，亦見之。

脊髓根爲新生護膜腫組織所包，亦常可見。更有釘狀之新生組織，由軟膜進入脊髓，脊髓血管，苟發護膜腫性浸潤，則以血行欠缺之故，遂有神經組織變性，與夫膠質增殖。又以壓迫關係，間有續發變性者。

上述變化，常以後部爲著，有時與異性梅毒併存。

症候

本病之解剖變化，既甚繁複，其症候，亦因而錯雜，此即脊髓梅毒之特徵，茲分述如下。

1. 慢性脊髓膜炎及護膜腫性脊髓膜脊髓炎 *Chronische Meningitis und Meningomyelitis gummosa*

初有著明根症狀，尤以後根刺戟現象（知覺異常，知覺過敏，放散性疼痛，神經痛之類）爲甚。餘如壓迫脊柱或運動脊柱，亦多發生疼痛。

運動根症狀（即如手肌前膊或坐骨神經領內之萎縮性麻痺）之發現，常較知覺根症爲遲。

運動性脊髓症即痙攣性萎弱現象（*spastisch-paretische Erscheinungen*），可於病部下方見之。餘如輕微之知覺障礙，膀胱障礙，亦可發現。病變如侵及後索或後根，則發梅毒性假性脊髓癱 *Pseudotabes syphilitica*（*Oppenheim*）。

2. 梅毒性脊髓炎及梅毒性痙攣性脊髓麻痺 *Syphilitische Myelitis u. syphilitische spastische Spinalparalyse*

以脊髓炎之症候爲發端，或由脊髓小血管，發生閉鎖性動脈內膜炎 *Endoarteritis obliterans*，以致組織壞死，亦未可知。

初似急性脊髓炎，於數日內，可成截癱。亦有歷數週或數月之久者，病竈如在胸髓，則於下肢，有痙攣性麻痺，一側之障礙，常甚於他側。餘視病竈所在，可發種種症狀，然極易變動，忽輕忽重，漫無一定。

梅毒性痙攣性脊髓麻痺 Syphilitische spastische Spinalparalyse (Erb)，則由上部胸髓側索之病變而生。

經過及豫後

如早施適宜治療，可望痊愈，然脊髓苟已破壞，則難恢復，完全治愈，每不可得。治療若失機宜，則發生合併症（腎盂腎臟炎 Pyelonephritis 之類）致死。

診斷

遇有非定型之脊髓病，首須慮及本症，細詢其病歷，檢視有無梅毒遺跡及瓦氏反應，Luetin 反應，腦脊髓液變化（瓦氏反應，Nonne 氏反應，細胞數多症之類），以圖確診。如仍可疑，則試用驅梅毒療法（水銀，沃剝，Salvarsan），蓋陰性之瓦氏反應，固不足以否定梅毒之存在故也。

療法

驅梅毒療法 始用塗擦療法(Schmierkur)，二週後，開始 Salvarsan 注射。塗擦療法如不效，可用甘汞注射。餘如沃度療法，亦可併用。

對症療法及理學療法（水浴，電氣，按摩之類），均可酌用。

脊椎破裂

Spina bifida

爲一種先天性脊柱裂隙，多見於腰薦部，脊髓膜苟向此隙突出，便可形成囊狀，囊內本有腦脊髓液，與中樞神經系之蜘蛛膜下腔相通，故在囊上加以壓迫，則發生意識障礙，痙攣，心動障礙，呼吸障礙等腦壓迫症。

置而勿治，可在馬尾部(*cauda equina*)發變性而起下肢麻痺，膀胱障礙，直腸障礙；一旦囊苟破裂，則更足發化膿性腦膜炎致死。

療法

外科手術。

D 延髓疾病

Krankheiten des verlaengerten Marks

進行性球麻痺

Progressive Bulbaerparalyse

(*Paralysis glosso—labio—laryngea*)

原因

本病多見於 35 歲以後，真因不明，第二神經單位之先天性衰弱，

似有關係，感冒，外傷，身心過勞，爲其誘因。

病理解剖

延髓運動核及自此發出之運動神經，均可發生變性，所領肌肉，可起萎縮（變性），簡言之，卽末梢性運動性神經單位，發生原發性變質是也。

本病與脊髓進行性肌萎縮，有密切關係，既可同時並發，復可先後繼起。

外此，在肌萎縮性側索硬化，亦發本病。

症候

首發舌之萎縮性麻痺，繼起顏面神經下枝，口蓋，咽頭，食道，喉頭肌肉之麻痺，其詳如次。

(1) 舌 舌運動，逐漸障礙，入後非常萎縮，發生纖維性抽搐，病者言語困難。l, r, d, t 等舌音之構音障礙，更可早發（構音不良性障礙 *dysarthrische Stoerung*）。更進，則 i, c, k 等音，帶有鼻調（口蓋帆衰弱所致），b, p, f, w 等唇音，亦發障礙（口唇肌肉障礙所致）。最後則咀嚼運動，因舌運動障礙而感困難。

(2) 顏面肌肉 被害者，常限於口圍，故唇薄不能吹奏，唇音發聲，頓感困難。然額肌，臉肌，均可無恙。

(3) 口蓋，咽頭，食道，喉頭肌（迷走，副神經核）麻痺 口蓋帆如被侵害，則可見其垂下，發聲時亦不能上舉，嚥下時，以鼻咽腔（*Nasenrachenraum*）不能閉鎖，故液體常向鼻逆流，談話時更多鼻調。

咽頭食道肌肉，如發麻痺，則嚥下困難，甚者完全不能。

喉頭肌如發麻痺，則不但聲音嘶啞（聲帶麻痺），復以嚥下時聲門不能閉鎖之故，每誤嚥起肺炎（誤嚥性肺炎）而死。

聲門如不能閉鎖，則氣道內偶有粘液，不能咯出，其痛苦，難以形容。心悸亢進（150 至以上），亦可見之（迷走神經麻痺）。

反射 在會厭部加以刺戟，亦不能引起絞扼運動，在顏面神經領域，間可發生反射亢進。

三叉神經運動枝苟被侵及，則咀嚼便可全廢。

經過

麻痺發生，常循舌，面神經下枝，口蓋，咽頭，喉頭之次序而起，全經過約有 2—5 年，衰弱，（嚥下麻痺）肺病（氣管枝炎，肺炎，肺壞疽），間插病等，均可為其死因。

診斷

症候限於運動領域，及麻痺萎縮為對稱性，尤須注意。

療法

電氣療法，可遏止萎縮，故宜試用。法在延髓或脊髓，通以中等度平流電，所用導子，應置在左右乳頭突起，隨時變換電極，通電 2—3 分鐘即得。如遇嚥下麻痺，可用鈕狀導子，置於喉頭兩側，通以斷續之平流電。

忌過勞，故操練須斟酌行之。

亞砒酸，硝酸銀，Ergotin 之類，雖可用，而 Strychnin 之適否，猶無定論。

第三章 腦髓疾病

Krankheiten des Gehirns

腦貧血

Gehirnanaemie

原因

慢性腦貧血，多為一般貧血之分症，而急性腦貧血，則可因精神感動（驚訝），疼痛（手術），身體過勞（久立），饑餓，心力衰弱等發生。其機轉，雖可歸諸腦動脈痙攣，與夫腹部臟器血管擴張，而素因之存在，亦有重大關係也。

症候

急性腦貧血之主症為失神 Ohnmacht(Synkopie)，病者顏面蒼白，有惡心，嘔吐。脈搏細數或緩徐，冷汗亦所習見，意識消失可持續數分至半小時以上。慢性腦貧血，則身心能力減退，易於倦怠，有欠伸，嗜眠，頭痛，眼華閃發，耳鳴等症。

預後

失神持續縱甚長，而預後率多良好，然因劇烈感動而發者，間亦足以致死。

慢性腦貧血之預後，則與原病甚有關係。

療法

失神時，必須平臥，頭部宜較低，面部冷水灌注，Ammoniak, Essig 等嗅入，均可，如心臟衰弱，須立施樟腦注射。

慢性腦貧血，以寧靜精神為最要，鐵劑，亞砒酸劑，營養療法等，均可用之。

腦充血

Gehirnhyperraemie

普通之頭部充血(Kopfkongestion)，有顏面潮紅，結膜充血，顱顱動脈充盈，頸動脈搏動等症，間亦能發腦症，惟不似腦充血之甚耳。

原因

精神或動(憤怒)，為發病之因，而神經質，神經衰弱，臟躁病等，亦有相當關係，一入老境，尤易發生本病。

症候

有顏面，頸部潮紅灼熱，頸動脈搏動，刺戟性增進，知覺過敏，頭痛，眩暈，耳鳴，惡心，嘔吐，眼華閃發等症，重者神識障礙，並可昏睡以死，普通多可恢復。

療法

發作時，先使取半臥體位，頭部用冰囊，手浴，足浴(可置芥子或醋)，下劑等誘導法，均可用，貼水蛭(乳嘴突起左近)或瀉血法，亦可試之。

凡肥胖易充血者，宜施脫脂療法，食餌以植物性為主，茶，酒，

咖啡之類，均應禁忌，硫苦等下劑，可及時用之。如有神經衰弱或躁病，尤須施相當治療。

腦出血

Gehirnblutung

(Apoplexia sanguinea, Haemorrhagia cerebri)

原因

重要原因，雖為血管變化與血壓亢進，而二者相互關係，頗有參差。

(1) 血管變化 血管硬化，玻璃狀變性，脂肪變性（貧血，惡液質）之類，雖為腦血管破裂之因，有時因此等變化，先起一種粟粒大動脈瘤，而後繼以破裂者。

若究硬化之由來，則不能不歸諸年老關係，血壓亢進，中毒（鉛，烟，酒，茶），糖尿，遺傳等類。

(2) 血壓亢進 持續性血壓亢進，由特發性緊張亢進，萎縮腎，腎炎，血管硬化，Basedow 氏病，慢性呼吸困難，赤血球增多症（Hyperglobulie）等病而起，一過性血壓亢進，則於身體過勞，精神激昂，飽食，冷浴，熱浴，交媾，勞責，疼痛，妊娠等時見之。

(3) 出血素質 凡白血病，惡性貧血，敗血性疾病，可成一種出血性素質，因此而發之出血，雖多為點狀小出血，而大出血者，間亦有之。

(4) 梅毒

(5) 卒中質 大凡頸部粗短胸部寬廣者，每易發生卒中，故有卒中質之稱。

(6) 外傷性晚發卒中 發於頭部受傷數日後，但不習見。

(7) 年歲，性別 腦出血率多見於男子，年在四十以上者為多。

病理解剖

所在 凡線狀體（錐形核與尾狀核），視床，內囊，半橢圓中樞等部，易言之，即 Sylve 氏窩動脈（內頸動脈之分枝）領域，為最易出血之所，內以錐線動脈 *A. lenticulostriata*（出自 *A. fossae Sylvii*）領域為尤多（*Arlere de l'apoplexie, Charcot*）。此種中樞神經節出血，以解剖上之關係，其影響易及於內囊（傳導障礙），自屬理所應爾；餘如腦腳，腦橋，延髓，小腦等部，雖亦可發生出血，究不習見。

出血分量，以 20—60 gram 為最普通，多則可至 200—350 gram，量若過多，可穿向腦室腦表，以速其死。

出血竈之新鮮者，雖僅凝血與腦屑，其稍舊者，血色素沉着於病竈周圍，現黃色而呈浮腫，即所謂枸橼色浮腫（*Zitronenfarbenes Oedem*），繼此以往，凝血一部，固可為白血球所運走，其餘則轉成色素（*Haemosiderin, Haematoidin*），腦屑一旦溶成 *Myelin* 滴，亦可為白血球運走（脂肪顆粒細胞）；於是，膠質增殖，遂成卒中性癩痕。在較大病竈，則生卒中性囊腫，內含漿液焉。

繼起現象 傳導徑路，既可直接破損，復可由壓迫而起障礙，半身不隨，半身麻木，即為頽廢之徵。出血多者，不惟腦壓因而亢進，

致腦血行障礙，起腦貧血，復以震盪(Shock)關係，種種腦中樞，亦可發生麻痺(Reflexparalyse)。

症候及經過

前驅症 大都缺如，而頭痛，眩暈，耳鳴，眼華閃發，不眠，精神亢奮，失神發作，言語障礙，複視，知覺異常，四肢疲憊等症，間或有之(腦動脈之血行障礙，或小出血，為諸症之因)。普通習見者，多以卒中發作為開端。

卒中發作 Apoplektischer Insult (Schlagantall) 病者意識猝亡，仆地昏睡，時或發生惡心，嘔吐。而意識障礙之程度，則與出血分量，皮質距離有關。卒中之際，顏面雖多潮紅，亦有蒼白者。脈搏多充實緊張而遲緩，呼吸甚深而有鼾聲，時或見 Cheyne-Stokes 氏呼吸，瞳孔散縮不一，有時左右大小不等，而對光反應，大率缺如，或發共同偏視(deviation canjugee) (即頭與眼均偏向病竈側，其狀似睨視病竈，是由第二前頭迴轉後部，或隅角迴轉障礙而生，但其刺戟現象，則正相反)。四肢完全弛緩，以麻痺側為更甚。深部反射，在發作時，雖不亢進，後乃發生。皮膚反射缺如，可在麻痺側證明之。

卒中最劇者，雖不易知病竈之在何側，而皮膚反射缺如與夫肌肉弛緩性之較大，可作推測之資。

☪

一側或兩側肌之強直性痙攣，係由血入側室，或腦表所致，為預後不良之兆。兩便失禁亦所習見，然發作後，則多發小便停滯，尿中或可證明蛋白與糖分。

體溫，在發作時，多下降，自翌日起，便增高而發熱。

發作後三日間，最爲危險，蓋病者每多於意識消失之狀態下，呼吸增多而不正，呈 Cheyne-Stokes 氏呼吸，喘鳴，速脈，面色慘變（灰白），眼球深陷等症以致死亡。斯時體溫往往劇昇，誤嚥性肺炎，亦可在昏睡期內發生。

發作幸能經過，則昏睡轉成嗜眠（Sopor），意識亦可逐漸明白，其故在出血既止，則已出之血，即可凝縮，其一部，更被吸收，腦之壓迫現象，自可輕減，但隨後一二十日間，仍能再發，不可忽視。

輕者，意識不至全失，昏瞢（Benommenheit），言語障礙，頭痛，眩暈，惡心，嘔吐等症，輕重不一，但隨後亦可發半身不遂。內有在夜間熟睡時發作，病者毫不自覺，至翌晨睡醒，方感半身不遂者有之。

病竈症候（Herdsymptome）可於發作後，在相當偶見之。

病竈症候有直接（direkte Herdsymptome）與間接（indirekte Herdsymptome）之別，直接的病竈症候，由腦髓某部之毀損，苟其餘中樞，尙未發揮代償作用，則類廢症狀，得以永在。間接的病竈症候，則由副行性浮腫，循環障礙，壓迫作用等關係，爲一種官能障礙，故歷數日，數週，數月後，自可見輕。是種病竈症狀，視出血所在而異。

腦出血既好發於側室附近，則內囊之錐體道，自易受其影響，因發身體對側萎弱或麻痺（腦性半身不遂者），比比皆然，詳述如次：

顏面神經麻痺 僅發於下枝，其症候，爲不能吹奏，口角下傾，鼻唇溝消失。既發麻痺之肌肉，在發笑時，能起不隨意運動，此可由精神反射 Psychoreflex（關係於視床之輸徑）說明之，顏面神經之上

枝，既受制於兩側半球，故可無礙（既可在額部作皺襞復可閉鎖眼瞼）。餘如喉肌，咽肌，軀幹肌，亦因同樣關係，無多障礙。

舌下神經 多被害，故伸舌時，舌尖向麻痺側偏歪，蓋由健康之頤舌筋（Genioglossus）將舌尖推向麻痺側所致。舌下神經，顏面神經萎弱之結果，雖足發生言語不清（Articulatorische Sprachstoerung），然多不著明，但在併有失語症（Aphasie）之右側半身不遂，則發強度運動障礙。

軟口蓋 下垂者極少，縱有之，亦無顯著障礙。

軀幹肌障礙不著，而片側肩胛下垂，因僧帽肌萎弱而發，病側呼吸追隨，可因而見及之。

四肢 上下肢麻痺，為半身不遂之要徵，其輕重不定，輕者僅半身萎弱，重者可完全麻痺，內以上肢之外轉肌，迴後肌，伸肌及下肢之屈肌，足蹠屈肌等障礙為尤劇。若就上下兩肢相較，雖以下肢為重，而再生機能，則亦以下肢為盛。

反射 腱反射，骨膜反射，筋膜反射之亢進，可於麻痺側證明（是由反射制止機能之墜廢），然在劇烈卒中之初，腱反射轉可消失。

欲證亢進有無，在上肢可輕叩橈骨頭，尺骨頭，二頭膊肌腱，三頭膊肌腱，鎖骨知之，在下肢則檢查足現象，膝現象，輕度亢進，雖健側，亦可見之。

皮膚反射 麻痺側之腹壁反射與提舉反射，均減退，甚或消失，結合膜反射，亦復如是（其故或因反射弓之通過腦髓亦有由反射制止機能亢進者）。

皮膚異常反射 即 Babinski 氏拇指反射（即劃擦足趾，可見拇指之背屈），Oppenheim 氏下腿反射（即在下腿內面向外劃擦，可見趾，足之背屈，蓋由脛骨前肌 *M. tibialis anterior* 之緊張）等類，可於麻痺側見之。

知覺障礙 不著明，故輕度知覺異常，疼痛，觸覺鈍麻等症，非經詳檢，不易診知，然內囊後部苟有變化，則可發生強度障礙（半身知覺鈍麻，半盲症之類），蓋由是等傳導通路，在內囊後部，互相接近所致。

半身不遂之轉歸 麻痺之一部，經過相當時日（數日，數週，數月），雖可恢復，然既歷一年以上者，便無恢復可能。

拘急 *Kontrakturen* 由拮抗肌作用，並重力關係而發，可於麻痺永續時見之，指之屈曲拘急，前膊之過前拘急（多帶屈曲），上膊之外轉拘急，足關節之趾屈拘急（尖足），膝關節之伸展拘急，均為習見之症，然以體位關係，亦可發他種拘急。麻痺肌肉，雖可發生萎縮，而變性反應缺如。拘急者之步行，至為特異。其尖足常曳地不起，僅能向外劃弧狀前進而已。

共同運動 *Mitbewegungen* 亦為習見之症，欲舉肩則膊屈，欲舉膊則腿動之類皆是，又如意在運用病側，而健側反起共同運動，餘如 *Struempell* 氏脛骨現象，亦共同運動之一種，即屈曲股膝，可起前脛骨肌收縮，遂發足之背屈並足內緣高舉者是也。

半身舞蹈症 *Hemichorea* (oder *Hemiathetosis*) 舞蹈症，為不隨意運動之一種，單複雖不一定，其持續皆甚短。震掉 *Athetose*，雖

亦為不隨意運動之一種，多見於手指，係繼續不斷，徐作極度之伸屈，此均病竈接近線狀體之徵，故曰線狀體症候（*striaere Symptome*），每可於腦出血後見之（*Hemichorea oder Hemiathetosis posthaemorrhagica*）。

皮膚 麻痺肢皮膚之紺冷而略帶浮腫者，可以血管運動神經障礙並血液循環障礙（運動少故易鬱血）說明之。

關節 急慢性關節炎，間可在麻痺側發生。

精神障礙 靈智減退，健忘，記憶減退，易哭易笑，缺乏忍耐等精神障礙，最所習見，故病者之言動，每類小兒。如聯合道路損壞過甚，則更發生強度障礙。

營養狀態 良惡不一。

餘視病竈所在部位之不同，尚可發生其餘相當症候，自不待言。竈在皮質發單癱，灶在腦橋或延髓可發截癱。有手足麻痺發於一側，而腦神經麻痺在他側者，是曰交叉性偏癱（*Hemiplegia alternans*），乃竈在腦脚或腦橋之徵（腦脚性偏癱 *pedunkulaere Hemiplegie* 一名 *Weber* 氏麻痺），有竈側動眼神經麻痺，對側顏面神經麻痺，與夫對側上下肢之麻痺，可資識別（後二者徑路之交叉，係在下方所致），腦橋性偏癱（*pontine Hemiplegie* 一名 *Millard—Gubler* 氏麻痺），則有同側顏面神經（外轉神經或三叉神經）麻痺及他側上下肢麻痺可證，苟在左側內囊與第一第三前頭迴轉（或上顳顳迴轉）之間，存有病竈，則發失語症及右側偏癱。如在視神經中樞道存有病竈則生半盲。

診斷

可就發病倉卒，意識障礙，偏癱，共同偏視，瞳孔異常，反射異常諸點診知之，然與腦血栓，尿毒症，糖尿昏迷，應加鑑別，出血竈苟向腦室或蜘蛛膜下腔崩潰，則腦脊髓液變成血性，由腰椎穿刺可以知之。

預後

昏迷 24 時以上者，體溫始則低降（ 35° 以下）立即繼以高熱（ 40° ），或有強直性痙攣者，預後均不良。共同偏視，角膜反射缺如，兩便失禁，亦非良兆。腦橋，延髓之出血，亦頗危險。

半身不遂苟能於數日內見輕者，可恢復，既發拘急者，難以全愈。出血之再發，必須警戒。

療法

卒中之療法 應以止血，救死為主旨。故靜臥不動，最為重要，頭部貼冰囊，（欲達絕對安靜之目的，此等處置應隨其所仆之處行之），欲免腦之鬱血，須避頸靜脈鬱血，故病者之枕，不可過高，衣類尤須寬解。餘如頸部貼用水蛭（在頸項部貼 50—100 匹）或脚部貼用芥子泥之類，亦可。如遇體格魁偉顏面潮紅脈搏緊張者，瀉血法（300—500cc），亦可適用。

小便鬱積者，可用導尿法。梅毒豫防（清潔皮膚，用氣枕），不可怠忽。

強心劑 在卒中時，不可濫用，但呼吸脈搏頻而不正者，亦可用之。

滋養品 以流動性者為宜，在嚥下障礙之際，慎勿經口給與（誤嚥性肺炎！），斷食一二日，可置諸不問，一二日後，苟依然不能進食者，可用葡萄糖液皮下注射，或滋養灌腸。如遇舌後退而有礙呼吸者，可將下顎壓向前方，或竟牽其舌於口外，苟有粘液停滯咽頭，尤須設法拭除之。

欲達止血目的，雖可用 Gelatin, Kalzium, Clauden, Kaogulen 等注射，而大都無此必要。

大便通順，最為重要，起初可灌腸，隨後則用下劑可也。

遇有興奮，不眠，則可用 Chloralhydrat, Luminalnatrium, Veronalnatrium, Brompraeparate 等注腸。

經過二三週，方可開始偏癱治療，法用按摩，他動，電氣，以杜關節強直，肌肉萎縮（如用電氣應避去拘急之肌肉）。

床臥時日，不可在 6—8 週以上，自動，應及時施行他動，書寫，步行等目的運動，必須練習。一切運動，苟在溫浴中施行，尤覺容易。

Jodpraeparate, Strychnin 內服，亦可用之。

遇有興奮，癡笑癡哭等症，則 Brompraeparate，可以應用。

預防再發，首宜留意攝養，凡飲酒，過勞，熱浴之類，均須謹避，飲食必須清淡，大便必須通順，亦不可或忘。

腦軟化症

Gehirnerweichung (Encephalomalacie)

原因

腦血管之血栓或血塞，雖為本病主因。而血栓發生，由於心臟膜病（左室），慢性心內膜炎，大動脈瘤，動脈硬化症，肺壞疽，肺空洞（先在肺靜脈生成血塞，而後脫落，輸入腦髓）等病，血塞則見於腦動脈硬化症或梅毒性動脈內膜炎一類疾病，復有先起血栓繼發血塞，更有所謂衰弱性血塞，可於重病時見之。

病理解剖

血管既閉塞，而副枝血行勢又不能立成者，則首為局部貧血與榮養障礙，影響所及，發生自家融解（Autolyse）以起軟化，歸結則發癥痕或囊腫，故終動脈之領域，而又為血栓易達之區，亦即本病好發之部，按之實際，亦以 Sylvius 氏窩動脈之領域最為多見，內以中心神經節，內囊動脈尤然，兩側相較，則左側更多。腦脚，腦橋，小腦亦可軟化，然不多見。

症候及經過

(1) 血栓 卒中發生情況，雖類於腦出血，而神識障礙，輕重不一，輕者暫發遲鈍與眩暈，而重者則昏睡，此固有關於閉塞血管之大小與閉塞血管之位置，而大致較腦出血為輕，持續亦較短，亦無遲脈等腦壓亢進症候，體溫漸升，但無初期下降，Shock 現象亦弗著，

然癱瘓狀痙攣，則往往見之（急性貧血刺戟現象）。餘如緩發性卒中，亦可見於血栓，或因先發細血栓，繼起血塞，亦未可知。

半身不遂，失語症，可繼卒中，而至失語症在本病，尤為習見。餘如侵及後頭葉可發半盲，侵及知覺道可發立體神障礙（Stereognosis），無待言也。

（2）血塞 血塞生成以漸，故症候亦不急，驟以卒中開始者，不多見，普通多有前驅症，如頭痛，眩暈，半側知覺異常，半側萎弱，言語障礙，失讀症（Alexie）等，初為發作性，愈發愈重，終則留偏癱癱呆等症。經過既可因卒中而死，亦可貽留頑廢症而生存，在生存期間，則又多再發之虞。

診斷

腦軟化與腦出血之鑑別，間或不易，應就下列諸項，加以考慮。

（1）原因關係。

（2）年歲關係。

（3）卒中症狀重而持久，顏面潮紅，有體溫之初期下降，以及脈搏遲徐者，多為出血之徵。

（4）嘔吐，亦多係出血之徵。

（5）持續性精神障礙，單癱，半盲，多係軟化之徵。因梅毒而起之血塞，雖可及早診斷，而與腦動脈硬化，亦難區別。腦動脈硬化之重者，有身心倦怠，記憶減退，失眠，嗜眠，小步，頭痛，眩暈，耳鳴，癱瘓樣發作等症。

預後

血栓與血塞，預後均不良。

療法

可參閱腦出血。血栓診斷，如若確實，則強心劑，Diuretin 血管擴張劑，都可應用。

對於動脈硬化，則可間歇用沃度劑，其時期愈長愈妙。

對於梅毒，則施驅梅毒療法。

腦腫瘍

Hirntumor

原因

孤立結核，護膜腫，寄生蟲（囊蟲，包蟲等）之原因，雖已詳悉，而真正腫瘍之原因，迄未明瞭，然肉腫，膠質腫間或由外傷而發，癌腫多由轉移，孤立結核多見於小兒，膠質腫多發於青年，肉腫多發於中年或老年，均為已知事實。

具有腦腫瘍之症候，而解剖時不能證實者，曰假性腫瘍(Pseudotumor)。

又有發在腦膜，腦神經，頭蓋內面之腫瘍，亦可於此論之。

病理解剖

膠質腫(Gliom) 小如雞卵，大者與手拳相仿，多於大腦半球髓質內見之。血管特多者，間可發生出血，而變性之結果，則足生成囊腫。

肉腫 多起於頭蓋底之骨膜或硬膜，腦血管鞘，亦可為肉腫發生之起點。

孤立結核 大者如胡桃，多於小腦，腦橋，腦皮質見之。

護膜腫 雖多始自腦膜，而好作多發性結節，向腦質發育，故有腫瘍同等關係。若夫瀰漫性扁平護膜腫性腦膜炎 diffuse flächenhafte gummoöse Meningitis，或梅毒性動脈內膜炎 Endoarteritis syphilitica 之類，當另述之。

癌腫 由乳癌，肺癌，脈絡膜腫 (Chorioepitheliom) 等續發者，最習見，然由腦垂體 (Hypophysis) 間亦可發腺腫 (Adenom)。

內皮細胞腫 (Endotheliom) 多發自硬膜，大如蘋果或鵝卵，細胞排列，或作求心性輪狀，或作索狀，或作胞巢狀不一。

砂瘤 (Psammon) 內皮細胞腫，如發生石灰沉着，可轉成砂瘤，故其起始，亦以硬膜腦垂體為獨多。

餘如血管腫 (Angiom)，纖維腫 (Fibrom)，脂肪腫 (Lipom)，皮樣囊腫 (Dermoidcyste)，骨腫 (Osteom) 之類，均非習見，而動脈瘤，腦膿瘍，間亦可發腫瘍相似之症，不可不知。

繼起變化 首為腦質之營養障礙與夫軟化，蓋由腫瘍直接壓迫。餘如腦壓亢進，自屬勢所必至，苟腫瘍在頭蓋後窩，且足壓迫大腦靜脈 V. cerebri magna (Galeni) 起內腦水腫 (腦室鬱血性水腫)。腦壓亢進與靜脈鬱血，更使腦脊髓液增加，無待言也。

症候與經過

症候分一般症與病竈症，前者係由腦壓亢進，後者係由腫瘍直接

壓迫與夫破壞作用。

一般症

(1) 頭痛 有持續性，發作性之別，持續性者，復隨時變其強度，部位或限於一處，有時則瀰漫全體。始終如一之後頭痛，雖足示後頭蓋窩之腫瘍，然亦有例外。腫瘍存在之處，施以叩打，間可證明疼痛，為診斷上重要之徵。

(2) 鬱血乳頭（視神經炎，乳頭炎） 約 80—90% 可以證明，多發於兩側，施眼底檢查，不惟可見乳頭突出，並境界模糊，鬱血甚時，於乳頭邊緣處，且可見靜脈折入，起初病者雖僅有眼華閃發（Augenflimmern），彩視（Chromatopsie）等障礙，漸生視力減退，以起弱視（Amblyopie），黑內障（Amaurose）（視神經萎縮），視野狹小等症，內有視力特別良好者（其故或在腦壓亢進亦未可知）。

(3) 神經變化 睡眠障礙，記憶減退，遲鈍，失神發作等是。

(4) 眩暈與嘔吐 嘔吐發生，與攝食無關，侵晨空腹時，尤好發作（腦性嘔吐）。若夫眩暈，則以腫瘍發於小腦或腦腳時為特強。

(5) 癲癇狀痙攣發作。

(6) 脈搏遲徐（60—50—40）或且不正。

(7) 瘦弱 嘔吐，失眠，營養障礙，固可為瘦弱之因，而松葉腺苟被侵及（或由腦垂體自身之疾患或由腦水腫，腦壓亢進之影響），則可增進發育，體重加增。

餘如頑固便秘，月經不調，亦可發生。

(8) 脊髓後索後根之變性 往往亦可見之，膝蓋腱反射之消失，

由此以說明也。

呼吸型與呼吸數 雖亦可發變化，而不如脈搏之甚。

病竈症

視病竈所在而異：

(1) 大腦半球之腫瘍 有 Jackson 氏癲癇，單癱，偏癱，失語，視神，聽神，嗅神，知覺，精神（癡呆，冗談，）等障礙。

(2) 腦底腫瘍 肉腫，護膜腫，腦垂體腫瘍之類，最所習見，斯時神經核，神經根苟受壓迫，則足發生麻痺與疼痛（痛性知覺麻痺 Anaesthesia dolorosa）。

腫瘍如在後頭蓋底，則可生舌下神經，副神經並延髓球症候。

腦垂體腫瘍不惟可因壓迫視交叉後角，而有兩顛顛側半盲症，其內分泌障礙之結果，更發生肢端肥厚，脂肪過多，粘液浮腫，毛髮脫落，生殖障礙等等。

(3) 小腦腫瘍 最著症候，厥為眩暈，斯時一切物體，似悉由病側向健側運動（迴旋眩暈）。眼球震盪(Nystagmus)，亦所習見，如使瞥視病側，則更著明，餘如小腦性失調反覆，運動不能症(Adiadochokinese)，病側肌緊張輕度減退等症，亦可見之。後頭痛，多甚劇烈，試叩之，或可證明疼痛固於一處。壓迫作用，如及於腦橋，延髓，則發共同瞬目麻痺(konjugierte Blicklaehmung)，半身萎弱，後部腦神經障礙等症。

(4) 腦脚，腦橋，延髓之腫瘍 有交叉性偏癱，共同瞬目麻痺（外旋神經核之障礙），半身知覺麻痺與半身失調（蹄係道）等症。

(5) 小腦橋角部腫瘍 有聽神經，顏面神經，三叉神經等麻痺，小腦失調，腦橋症狀（眼球震盪，共同的瞬目麻痺）等特有症候，鬱血乳頭，發生甚早，眩暈極為著明。

(6) 第三腦室附近（即腦髓內部）之腫瘍 多不發生局部指示症候，故診斷不易，然四肢衰弱或與痙性強直，每可見之。

經過

緩慢。

一般症狀常先病竈症發現，因膠質腫之出血，或腦水腫之增進，間可急性增惡，而大都皆進行緩慢，歷數載（1—10年）而後死亡（昏睡或衰弱均足為其死因）。

經過期間，普通雖無熱，時亦可有發熱。

護謨腫或結核之一部，雖可望治愈，其餘舍能以手術剔出者外，無治愈之望。

診斷

頭痛，眩暈，嘔吐，痙攣，精神衰弱，脈搏遲徐，鬱血乳頭等症，均為本病要徵。

與尿毒症（頭痛，嘔吐，視力障礙），偏頭痛，腦膿瘍，腦膜炎等，應有區別。

腦垂體腫瘍，可藉X光線診定之（土耳其鞍擴張）。

決定腫瘍所在，為手術時所必需，應細審病竈症判斷之，而假性腫瘍之存在，亦不容或忘也。

腫瘍性質之判別，於梅毒治療，甚為重要。

施腰椎穿刺，多可證液壓亢進，蛋白增量而細胞並不加增。

療法

因梅毒而發者，可內服沃剝與水銀軟膏塗擦。

沃剝大量應用，對於膠質腫肉腫之類，固亦可以收效。

亞砷酸劑，亦可用。

外科手術 用於腫瘤之在腦穹窿，腦垂體，小腦橋角等部。

腰椎穿刺 雖可減少腦壓而有突死危險（延髓突發屈曲？），不可不知。

穿顱術與持續性排泄管應用，可防止腦壓亢進。

對症療法

冰罨法 Antipyrin, Pyramidon, Narkotica (Chloral, Morphin u. a.) 之類，可用以減輕頭痛。茶，酒，咖啡可增加腦壓，自須謹避，而大便之通整尤須留意。

動脈硬化性腦疾患

Die arteriosklerotische Gehirnerkrankung

腦動脈硬化與腦出血，腦軟化，有密切關係，已如上述，茲所欲言者，乃一種特有的慢性病型亦緣腦動脈硬化而發者是也。

病理解剖

腦發全體萎縮或局部萎縮，均有穹窿狹隘，溝劃增深，神經組織（纖維與核）部分的消失，膠質增殖，小血管變化，多發性小軟化竈

等病變。

症候

大腦機能漸減，爲本病主徵，內以記憶力記銘力減退爲尤著，身體精神，兩易疲乏，而睡眠障礙（失眠或嗜眠），情緒變化，多言饒舌（Geschwaetzigkeit），頭痛，眩暈，耳鳴等症，或所習見，餘如運動，步行之緩而不確或勻稱窄小之步調（kleinschrittiger Gang），亦每見之精神障礙，如增進不已，則發癡呆，他若種種妄想，癲癇狀發作，Cheyne-Stokes 氏呼吸，卒中，腦軟化症，皆能發生。

診斷

年老而有神經衰弱相似之症者，首應慮及本病，進作血壓，小便，原因等檢查，以資診斷。

療法

心身寧靜，最爲重要。

沃度劑，亞砒酸劑，均可用。

腦膿瘍

Hirnabscess

原因及病理

腦膿瘍，雖有外傷性腦膿瘍（Traumatischer Hirnabscess）（發由頭蓋之膿創），耳性腦膿瘍（Otogener Hirnabscess）（由中耳化膿或乳嚨突起化膿之類），轉移性腦膿瘍（Metastatischer Hirnabscess）（由敗

血症肺壞疽化膿性肋膜炎等)之別,其原因,則同為化膿菌侵入腦髓,其侵入方法,或由炎症直接蔓延,或以神經鞘為介,或藉血管周圍淋巴腔傳播,移性者,自係全由血道,為一種細小多發性膿瘍。其大而孤發者,乃起於近部膿竈之蔓延與傳播。是故耳性腦膿瘍,每多發於表部,而發源鼓膜者,好在顳顬葉發生,其來源在乳突突起者,好在小腦發生。膿瘍周圍之變化,因新舊而異,新者浮腫,舊者環生結締織(潛在性膿瘍 *latent Abscess*),但亦有破裂之危險。

症候

一般症與病竈症,雖與腦腫瘍類似,然除包裹性膿瘍外,更有發熱,足以證明。

一般症 係頭痛,眩暈,嘔吐,意識障礙,癲癇狀發作,鬱血乳頭(視神經炎)等症。

病竈症 視病竈所在,或發單癱,或發偏癱,或發皮質痙攣,失語症,失調症,半盲症等無一定。餘如叩膿竈相當之頭蓋部,間可證明知覺過敏者,亦此類也。

經過

參差,大致雖難匝月,間或生成包裹性膿瘍,久歷年所,復有時起頭痛,嘔吐,發熱等,非用手術,終亦難免於死。

膿瘍如向腦室或腦膜穿破,則足立斃。

診斷

與腦腫瘍,可就原因,發熱等關係判別之,而與竇血塞,鑑別每苦不易。

療法

穿顱術，試驗穿刺，膿瘍切除等外科手術，間可收效。

餘如冰罨法，麻醉劑，禁茶酒，通便等處置，僅藉以減輕痛苦，無何等功效。

急性及慢性腦炎

Die akute und chronische Enzephalitis

原因

首推傳染（流行性感冒，百日咳，猩紅熱，麻疹，白喉，痘瘡，傷寒等）與中毒（酒精中毒之類），而急性前角炎之原因，自亦可作本病之因。

症候及經過

急性腦炎，多以頭痛，眩暈，嘔吐，神識障礙等一般腦症開端，餘如發熱，痙攣（小兒尤易發生斯症），亦每見之，此外視病竈所在，尚有種種竈症(Herdsymptome)。

本病可區作數型，列述如次。

1. 流行性（嗜眠性）腦炎 Encephalitis epidemica(lethargica)

1917—1918 年來，時作流行，於腦幹（內以線狀體，四疊體，腦橋，延髓，為尤然），可見炎性病變存在，為一種特有病型。流行時期，雖與流行性感冒相同，而二者關係，迄未瞭然。

症候

先有發熱，眩暈，嘔吐，頭痛（或輕度項強，痙攣，四肢劇痛，腹痛）等前驅，後多發生昏瞶（Somnolenz），依其後經過，又可區作二種。

病型

（1）嗜眠性病型 lethargische Form

由昏瞶狀態可入於一種固有嗜眠狀態，嗜眠期間，雖可持至數週或數月，而病者意識並不消失，故無論何時，均可使其暫醒，答問，攝食，未幾則又入睡。

眼肌麻痺，眼瞼下垂，斜視，複視，眼球震盪，瞳孔反應障礙等眼運動症，最所習見（間亦可發視神經炎，其餘腦神經，多不受害，亦不見鬱血乳頭）。

餘如尿滯，便閉或肢體疼痛（或知覺異常），亦每見之。

發熱，則或有或無。

（2）運動亢進性病型 hyperkinetische Form

係指有舞蹈狀運動或間代性痙攣者而言，舞蹈狀運動，雖多囿於四肢，亦有與小舞蹈病（Chorea minor），完全相同，如發間代性痙攣，則可見肌肉抽搐（有時始自一肌羣後乃轉至他肌羣），間或有頑固吃逆。

餘如肌肉硬直，運動減退，表情缺乏（假面狀顏貌），油臉，流涎，言語不清，嚥下麻痺，精神異常（始為興奮繼為遲鈍）或腦膜炎性症狀，脊髓炎性症狀，自亦可以發生。

經過及預後

死亡率，約有 20—30%。

恢復頗須時日，不論輕症重症，皆可望治，而精神異常（記憶減退性格變化之類），瞳孔障礙（左右不等，對光強直），*progressiver Parkinsonismus*，可以殘留不去。

療法

對症療法。

如有腦膜炎性刺激，可施腰椎穿刺。

2. 小兒急性腦炎 *Die akute Encephalitis der Kinder*

原因及病理

急性腦炎，有原發性續發性之別，前者之原因，與脊髓灰白質炎 *Poliomyelitis* (*Heine-Medin'sche Krankheit, Polioencephalitis*) 相同，後者可於急性傳染病（百日咳，麻疹，猩紅熱，肺炎等）見之。

腦皮質與腦幹神經節，雖為炎性病竈（軟化，出血，癥痕囊腫）好發之所，他處亦可發生。

症候及經過

發病大率急猝，有發熱，嘔吐，痙攣，神識障礙等症，一二日（或 1—3 週）後，可發偏癱，始為弛緩性，後則可成痙攣性，上肢作用，因而廢絕，而下肢仍可勉強跛行（腦性小兒麻痺 *Zerebrale Kinderlaehmung*），餘如深部反射亢進，共同運動，亦可於麻痺肢見之。

他若半身舞蹈 (*Hemichorea*)，半身震掉 (*Hemiathetose*)，每發於指趾。麻痺肢長徑發育，頗著障礙。肌肉雖亦可發不動性萎縮，而痙攣強劇者，則反起肥大。

靈智障礙，雖亦有之，但不定。

診斷

與腦血栓，間雖難別，而高熱或稽留熱，可作鑑別之資。

預後

原發性腦炎之死於急性期者，雖不多觀，而所貽偏癱，絕難恢復。亦能貽留癲癇，白癡。

療法

初期用冰罨法，發汗劑，甘汞（誘導目的）或水蛭貼用（用一二匹水蛭貼在乳嘴突起）之類，如痙攣強劇，可用 Brom, Chloralhydrat 注射，於麻痺，應參照偏癱療法治之。

3. 成人急性出血性腦炎 Die akute haemorrhagische Encephalitis bei Erwachsenen

有原發性續發性之別。所謂流行性感冒腦炎 Influenza-Encephalitis (Leichtenstern)，可於流行性感冒盛行時或流行後見之。

病理解剖

浮腫，黃變，軟化，細小出血，隨處可識，而出血性炎性大竈，亦可於腦半球或腦幹等部見之。

症候

初有發熱，頭痛，譫語，昏瞢，昏睡，（一般腦症），偏癱，半盲，失語，皮質刺戟症（病竈症），如是數日或數週，或治或死，更或貽留缺陷症而愈，都無一定。

療法

冰罨法，發汗劑，麻醉劑等對症療法，自可應用。

電氣療法，水治療法，亦得於病後施行之。

4. 急性出血性上部腦髓灰白質炎 Die Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke)

原因及病理解剖

在眼肌神經核之部位（第三腦室與 Sylvius 氏導水管周圍），見出血性炎性病竈，凡豪飲，中毒（臘腸毒，魚毒之類），傳染（流行性感冒之類），都可為其原因。

症候

除頭痛，謔語，嗜眠等一般腦症外，復有眼肌麻痺或眼球震盪（刺戟現象），餘如視神經炎，步行蹣跚 (taumelnder Gang)，亦所習見，而發熱，多付缺如。

雖非全無治愈之望，大都於一二週後，發呼吸麻痺或心臟衰弱以死。

5. 下部腦髓灰白質炎（急性炎性球麻痺）Die Polioencephalitis inferior (akute entzündliche Bulbaerparalyse)

有舌麻痺，唇麻痺，嚥下麻痺，喉頭麻痺等症，可因心臟麻痺或呼吸麻痺頓死，治者絕少。

上述四五二種，既可混存，且可併發急性脊髓前角炎 (Poliomyelitis anterior acuta)，即所謂腦脊髓灰白質炎 Polioencephalomyelitis 者是也。

6. 瀰蔓性腦硬化 Die diffuse Hirnsklerose。

為一種罕觀之症，慢性炎性機轉，可起於腦之全體或腦之半球，有

膠質增殖神經纖維減少等病變，多見於小兒，老人亦可見之。與梅毒中酒，有無關係，則未明瞭。

症候

視所犯部位而異，偏癱或截癱之發現，均甚緩慢，餘如全身或半身癱瘓狀發作，震戰，舞蹈狀痙攣等刺戟現象與夫癡呆之類，亦能發生。

腦性小兒麻痺

Die zerebrale Kinderlaehmung

定義

腦性小兒麻痺云者，係胎兒或週歲小兒因腦受害而發麻痺之總稱，

有

1. 初生兒痙攣性偏癱 Hemiplegia spastica infantilis
2. 初生兒痙攣性截癱 Diplegia spastica infantilis (Little'sche Krankheit)

之別，偏癱之大多數，均由生後傳染。

1. 初生兒痙攣性偏癱

原因

(1) 係與 Heine-Medin 氏病同一病原，即 Struempell 氏所謂初生兒急性灰白腦炎(Polioencephalitis acuta infantilis)者是也。

(2) 繼發於百日咳，猩紅熱，麻疹，流行感冒，白喉，肺炎等

急性傳染病。

(3) 由胎內或產時外傷，遺傳梅毒等項。

症候，經過，療法等項，以與急性腦炎略同，故不重述。

2. 初生兒痙攣性截癱(Little 氏病)

原因

(1) 出產時之外傷

(2) 胎內外傷或發育阻止

(3) 遺傳梅毒

(4) 足毀兩側半球運動道之初生兒病

症候

四肢強勁，不論自動或他動，均感困難，以下肢為更甚。其障礙，後雖可以略減，而下肢常貽留痙攣性萎弱(spastische Parese)。

苟令起立，則有特殊狀況。大腿內轉，兩膝密接，僅能用其最外之趾尖着地。

餘如斜視，瞳孔不同，構音障礙，言語迂緩(Bradylalie)等症，亦每見之。

痙攣發作，雖所習見，而顫縮或舞蹈樣運動，震掉樣運動(Athetische Bewegungen)之類，則視偏癱時為少。

振顫(Tremor)與失調(Ataxie)，亦所習見。

發育障礙(Hyoplasie)，不似偏癱時著明。

靈智障礙 白癡(Idiotie)，尤所常見。

療法

初須安靜，後可試用按摩。

腦水腫

Hydrocephalus

腦水腫一名水頭 (Wasserkopf)，由多量腦脊髓液積於頭內而發，有外腦水腫 Hydrocephalus externus (液體積於蜘蛛膜下腔者) 內腦水腫 Hydrocephalus internus (液體積於腦室者) 之別，內以後者較多。

原因

續發性腦水腫，由腦膜炎 (滲出液增加之結果) 或腦腫瘍 (壓迫 Galen 氏大腦靜脈之結果) 等續發者。

特發性腦水腫，多見於嬰兒，原因不明。

病理解剖

小兒腦水腫，以化骨機轉猶未完成之故，兒頭可異常增大 (頭圍有可算至 50—60 cm 者)，額門與縫合，因此每不能閉鎖 (普通歲半即可閉鎖)。腦室擴張，側室尤著，以是大腦半球，因液壓而萎縮，甚可形如薄胞 (duennwandige Blase)。

症候

如於胎內，已有本病，自成難產，普通多在生後一二月，始見頭部增大，小兒未及周歲，其頭大如成人，而顏面，並不增大，故狀貌極陋。病者眼球，不惟常向下方偏注，且視力，亦減退，甚者則完全

盲目。

病勢進行，有嘔吐，痙攣等刺戟症，泊夫末期，則智力減退，發生白癡等精神障礙。餘如鬱血乳頭，視神經萎縮，痙攣性萎弱（或麻痺），拘急，膝反射亢進等症，亦可發生。

經過及預後

多於五六歲夭折，病機苟停頓，亦可成人。

更有腦脊髓液由篩骨鼻腔洩出，因得天然治愈者。

診斷

就頭部形狀，智力薄弱，四肢痙攣性萎弱等診定之。

與佝僂病性大頭不同。

療法

反覆用腰椎穿刺（每回排除 10—50 cm）或誘導療法（塗布碘酒，灰白軟膏，吐酒石軟膏於頭部或內服甘汞之類），均可用。

E. Payr 氏手術（法在疏導腦室液於頸靜脈），亦可用之。

急性腦性失調症

Akute cerebrale Ataxie

不習見，而傳染病（傷寒之類）之神識障礙久者，恢復後，間可發生強度失調（運動性或靜止性），言語亦斷續而單調。但預後，率多良好。

梅年氏病

Menier'sche Krankheit (Vertigo ab aure laesa)

原因

本病之真因，爲迷路炎症或出血，故多見於有耳疾者，惟素無耳疾者，亦可突發（迷路出血）。餘如頭蓋外傷，亦爲本病之因。

症候

眩暈與耳鳴二者，爲本病主徵，眩暈多屬迴旋眩暈（Drehschwindel），甚者可因以倒仆（卒中狀發作 *apoplektiforme Anfaelle*），同時復有顏面蒼白，脈搏遲徐，嘔吐，眼球震盪，眼球偏視等症，至患耳全聾爲止，此種發作，可屢次反覆。

診斷

眩暈，耳鳴，嘔吐發作，在躁病，神經衰弱，梅毒，脊髓癆，急性傳染病（傷寒，腦膜炎之類，）亦足見之，故本病確診，在證實耳疾。

迷路如健全，則身體急劇迴旋後，命其視向對側，便可發現眼球震盪，非然者，即迷路機能欠缺之徵。

又迷路健全者，如用冷水（約 20° ）注入外聽道，則見眼球向反對側震盪；苟用熱水（ $45-50^{\circ}$ ），則可見眼球向同側震盪（白拉尼氏熱性眼球震盪 *Calorischer Nystagmus nach Baranyi*），然，亦即迷路患病之徵。

療法

耳病或梅毒等原因療法，最為重要。

Chinin (每日 0.5—1.0) 連用 (數星期)，亦可收效。

餘如 Bromkali, Jodkali, Nux. Vomica, Antipyrin, Pilocarpininjektion 之類，或用平流電陽極 (即置陽極於患耳，置陰極於對側項部，通以中等度電流)，或腰椎穿刺，亦均可用。

腦梅毒

Die Gehirnsyphilis

腦梅毒，以病變部位，並病變種類相差，有腦膜炎，血管症，麻痺狂等不同之病型，多發於梅毒染後數月或數年，亦有遲至十餘載，始發現者，大凡梅毒第二期症狀 (即蕈薇疹，梅毒疹之類)，苟欠著明，則尤易發本病。

病理解剖

梅毒性腦膜炎 Meningitis cerebrotica syphilitica 不論穹窿腦底，皆可發生，腦底尤為本病好發部位，故有梅毒性腦底腦膜炎 Syphilitische Basilar—meningitis 之稱。病變進行，先在硬膜軟膜，發肉芽組織，而後起乾酪變性，以至形成癭痕，但各部病機，互有先後，自不待言。是種護膜腫，癭痕等病變，苟於腦神經發生，則神經纖維，自受其排壓，而起萎縮，故神經之刺戟現象或麻痺現象，亦緣此而起 (內以動眼神經，顏面神經，聽神經，視神經，三叉神經等之被害尤

爲習見)。餘如梅毒腫 (Syphilom)，間亦發生。

梅毒性動脈變化 乃管壁細胞浸潤並內膜增殖 (閉塞性動脈內膜炎 Endarteritis obliterans)，腦動脈有此變化，則起腦血行障礙或竟生成血塞而起軟化。

症候及經過

腦梅毒之特點，在症候參差不齊，可綜作三項述之。

(1) 梅毒性腦膜炎 Meningitis cerebri syphilitica 有下述諸症。

(a) 頭痛 午夜侵晨特甚之頭痛，雖爲梅毒所固有，而不足資診定腦膜炎之用，是種頭痛，在梅毒第二期或其他種梅毒症 (如骨梅毒之類)，亦能發生。

間亦發嘔吐，眩暈，精神障礙 (刺戟現象精神衰弱之類)，意識障礙 (遲鈍，昏睡之類) 等症。

(b) 腦神經麻痺 如眼肌，視神經之障礙 (眼瞼下垂，眼肌麻痺，瞳孔障礙，視野缺損，視力衰弱，盲目，半盲等類)，顏面神經障礙，聽神經障礙，(耳聾，耳鳴，前庭症，) 三叉神經障礙 (疼痛或鈍麻)，舌下神經障礙 (發音模糊)，舌咽神經障礙，迷走神經障礙，副神經障礙，均可發生，內以眼肌障礙並視神經障礙，尤爲習見。

穹窿部有變化，其始，起癲癇發作 (Jackson 氏癲癇或真性癲癇)，後則發生單癱或偏癱。餘如失語症，半盲症或錯亂，興奮等精神障礙，時亦見之。

(c) 多尿症 多尿與煩渴 (Polyurie und Polydipsie) (腦垂體之障礙), 間亦可發。

(d) 發熱 甚不多見。

(e) 腦脊髓液變化 即指液壓上昇, 蛋白增量, 細胞增多 (在每 1 Kubikmillimeter 中可增至 50—200, 內以淋巴球最占多數), 陽性瓦式門氏反應等而言, 症之陳舊者, 細胞不增, 而蛋白 (Globulin) 增量。

經過及預後

經過緩慢, 但可突發昏睡以死。

其有併發動脈變化者, 則發生血塞與軟化。

施治及時, 全愈雖非無望, 而大都則難免胎留缺陷或竟不治。

(2) 梅毒性動脈變化 Syphilitische Arterienerkrankung
循環障礙, 血塞, 軟化之類, 均可因是而起。

前驅症 指頭痛眩暈而言。

血管苟突起閉塞, 則生卒中而胎偏癱, 卒中輕重不一, 輕者止或頭暈, 而重者則可發生昏睡, 亦有發作頻繁此伏彼起互相啣接者, 更有半身萎弱, 言語障礙等症, 暫見輕快, 一二日後, 重復發作者。偏癱如發在右側, 則每見失語症。遲鈍錯亂等精神障礙, 可歷數週不退, 重者, 且可卒死 (斯時多可見高熱)。

本病卒中, 既可互為起伏, 反覆發作, 有時亦可與腦膜梅毒併發。施治得宜, 雖可奏效, 而偏癱則難全愈。

(3) 合併症。

脊髓梅毒，異性梅毒，均所習見，撮要述之如下：

(a) 護謨腫性脊髓膜炎或梅毒性脊髓血管變化 多見於頸髓部，有截癱，上肢萎弱，半側傷害，根性疼痛，膀胱障礙等症。

(b) 脊髓癆或麻痺狂 有瞳孔強直，記憶減弱，言語障礙，顏面肌搖擗，麻痺狂發作等症。

總之中樞神經之梅毒，症狀備極參差，其特異者，亦即在此，學者應知所致意。

診斷

上述症候，縱不全備，亦應慮及本病，詳詢既往（傳染，流產，早產），細檢症狀（瘰癧，腺腫，皮膚潰瘍，脛骨骨膜炎，睪丸變化之類），施以血清（Wassermann 氏反應）腦脊髓液（Globulin，細胞之含量，Wassermann 氏反應等）之檢查，或更利用治療的診斷（驅梅毒法）以確定之。

預後

適確治療，如能及早施行，固可收效，神經組織，苟已破滅，則無法足使再生。

療法

首用水銀軟膏塗擦（日用 3—5g），迨塗擦 6—12 回後，方用 Neosalvarsan 注射（初用 0.1—0.2 以 4—5 日之間歇，漸增至 0.3—0.6 以 Neosalvarsan 之全量得達 6.0，水銀軟膏塗擦總數共有 36 回為度）。大凡本病可由塗擦療法奏效者，於用至第五，六回時，便可見功，設已用至二三十次而猶無效驗，則宜改用水銀（甘汞或水楊

酸汞)爲肌內注射。餘如內服沃剝(日用 2—6g 或長時連用小量均可),自亦可以併用。

進行性麻痺狂

Die progressive Paralyse

(麻痺狂 Dementia paralytica)

原因及病理

本病係由梅毒螺旋體侵入腦髓而發，慢性螺旋體腦炎(Chronische Spirochaetencephalitis)及原發性神經變質(primaere Neurodegeneration)(由毒素作用而發)二者，爲其主要變化，並可與脊髓癆同時或先後發生。

先天梅毒或後天梅毒，均可爲其原因，通常所見者，多發於 30—50 歲，以男子爲多，染梅毒後 3—30 年間，均能發生本病(患梅毒者之 5—10% 可發麻痺狂而發脊髓癆者則止有 3%)。舉凡精神過勞，精神興奮，頭蓋外傷等項，均足爲其誘因。

神經原發性變質，不特可於皮質之神經細胞，神經纖維，皮質下聯合道，中央神經節等見之，即於脊髓之後索側索，亦復可見，內以前頭腦顯腦之變化(萎縮)爲特著。

神經組織，既可因變質以起萎縮甚或消滅，然膠樣組織(Glia)，則反可增殖，起腦髓軟膜愈着，頭蓋硬膜愈着，出血性內硬膜炎(Pachymeningitis interna haemorrhagica)等症。

症候

初有頭重，頭痛，易疲，易奮，失眠等症，與神經衰弱，極易混淆，然繼此以往，則漸現精神障礙（*psychische Störungen*），凡記憶缺乏（甚者不記當日為何日），靈智減退（雖單簡計算亦可錯誤），性格變化（放縱浪用）等精神衰弱現象，均可逐漸而起。興奮之際，雖能突然憤怒，而境過亦即忘之。

記憶力，計算力，判斷力等智力，如非常減退，則足發生癡呆（麻痺性癡呆 *Dementia paralytica*）。斯時病者既乏意志發動，亦無精神樂趣，徒見其飽食終日而已（斯時植物性機能依然如舊，故食慾不發生障礙，有時且可反為亢進）。亦有自始即以癡愚（*Verbloedung*）發端，是為麻痺狂之癡呆性病型（*demente Form*）。

病者情調，有為抑鬱性（*depressiv*），或為躁狂性（*maniakalisch*），亦有始為抑鬱性而後則為躁狂性者，更有二者互為起伏者，躁狂發作時，病者或發狂號，或毀器物，甚或發生誇大妄想（*Groessenwahn*），儼以豪富自居，或以大將，帝王，神佛自居，（*Makromanie*）；而抑鬱性者，則每作無謂憂鬱，或懼體內腐敗，或虛臟器消失，甚至被害妄想，追跡妄想等細小妄想，亦能發生。

上述精神障礙（癡呆），為本病要徵，最須留意。

餘如精神運動性障礙（*Psychomotorische Störungen*），係由運動觀念發生部之萎縮，可於言語書寫識之（言語不清，書寫錯誤），書寫錯誤（字句脫落），在神經衰弱，雖亦可以發生（由不注意而發），然可自行校正，而本病患者，則并此而勿能（發由精神衰弱）。

共動機障礙，始雖僅於言語（拙劣）書寫（震顫）等細級運動，後則於單簡運動，亦足表現，如操作時則手難確實，談話時則生口唇或顏面肌顫動之類皆是。餘如一膊，一脚，或一顏面神經域內之萎弱，亦所習見。

所謂麻痺狂發作（Paralytische Anfaelle）云者，乃指眩暈，意識消失，癱瘓狀痙攣（或卒中樣發作）等發作而言，發作過後，亦足暫貽單癱，偏癱，或失語等症。是種發作，雖早期即見，一臨末期，則愈發愈烈，亦足致死。

餘如瞳孔障礙（形狀，大小不同，對光強直），視神經萎縮，眼肌麻痺（多為一過性），膝蓋腱反射障礙（後索變性則消失，側索變性則亢進），神經痛，偏頭痛等症，亦可發生。

他若腦脊髓液之變化（蛋白增量，細胞增多，瓦式門氏反應陽性等），亦為本病要徵。

經過

約有 3—4 年，凡衰弱，麻痺狂發作，梅毒，腎盂炎，肺炎或其他間插病，都足為其死因。

診斷

苟遇上述症候，必以計算，言語，書寫並瓦式門氏反應（就血清與腦脊髓液）等檢查而決定之。

療法

首須心身寧靜，茶酒咖啡之類，均宜禁忌。

驅梅毒療法，雖無卓效，但亦可試用。

法之最善者，莫如人工瘧蟲接種（人工發熱法之一種），法用三日熱病者血液 3—5ccm 接種於麻痺狂病者之靜脈，俟發熱 8—12 次後，用 Chinin 治之，斯時苟繼以驅梅療法，則收效尤宏。

Jackson 氏癲癇

Jackson'sche Epilepsie

（皮質癲癇 Rindenepilepsie）

原因

凡腦皮質運動領之刺戟（腫瘍，出血，膿瘍，癩痕，梅毒，寄生蟲，結核，腦膜愈着等，）均足為本病發生之因。

症候

先在身體一定部分（顏面，上膊之類），顯現預兆（知覺異常最為習見），而後即於該處，繼發強直性痙攣，未幾便可轉成間代性痙攣，是種痙攣，有始終固於一處者，亦有更循運動中樞排列順序，逐次延及他部者，甚或由半身以及全身，斯時神識雖難免障礙，而痙攣如只限於一處，則神識固可依然無恙。

發作持續，約只 1—2 分，痙攣首發之部，以與皮質病竈，常相一致，故頗有竈部診定之價值。一過性之萎弱或麻痺，間亦可於發作後見之。

療法

原病治療，最為緊要，外科手術，有時亦可應用。

第四章 腦膜病

Krankheiten der Hirnhäute

軟腦膜出血

Blutungen der weichen Hirnhäute

原因

首要者爲外傷，而不必定有骨折。餘如動脈瘤或血管破裂，亦是爲其原因。

症候

一時猝發大量出血者，雖有類於卒中，而出血徐緩者，則有腦壓亢進症（頭痛，嘔吐，眩暈，遲脈，嗜眠，昏睡）。皮質運動領荷有所刺戟，自可發生搖擺，癱瘓等症，但以本病出血每可勻布腦表，故病竈症候，都付缺如。

診斷

與腦出血，尿毒症，應有區別。

預後

細小出血，雖可冀其吸收就治，而重症則預後不良。

療法

與腦出血略同，有時外科手術，亦可試用。

硬膜內外出血（epidurale und subdurale Blutungen）率多由

外傷而發，其症候與療法，與軟膜出血，大致相同，故不具論。

化膿性腦膜炎

Meningitis Purulenta

(化膿性軟腦膜炎 *Leptomeningitis purulenta*)

原因

凡葡萄狀球菌，連鎖狀球菌，肺炎球菌，傷寒菌，流行性感冒菌，都足為其原因。既可由中耳炎，岩樣骨骨疽，乳嘴突起炎，鼻病，副鼻腔病，眼窩蜂窩織炎，前額竇炎，顏面瘰癧，顏面丹毒，頭蓋創傷，耳下腺炎，血塞性靜脈炎，腦膿瘍等近部炎症而發（或由接觸蔓延或介淋巴道，血道，神經鞘以侵入），亦可因遠隔病竈（纖維索性肺炎，膿胸，心內膜炎，多發性關節炎，猩紅熱，傷寒，敗血症之類）而轉移（血道）。

病理解剖

炎性變化，以穹窿為最著，故有穹窿腦膜炎 *Konvexitätsmeningitis* 之稱，然由耳病而發者，每以基底為甚。剖檢之，首可見硬膜緊張，更進則蜘蛛膜下腔之蓄膿，軟腦膜之充血，潮紅，潤濁，點狀出血等變化，皆可見之，若將軟膜截開，則紅腫腦髓，乘勢湧出，其表面可見點狀出血或細小膿瘍。餘如局部貧血因滲出物壓迫而發生，自不待言。炎性機轉，苟由脈絡蔓延及腦室，亦足發生滲出物，起炎性內腦水腫。

脊髓膜與脊髓之變化，與上所述，雖亦大略相同，然在胸髓後方，多特別著明。

症候

發病緩急，雖無一定，而初期症候，多為原病所蔽，苦難明悉，其續發於肺炎或敗血症者，尤難明其境界，然頭痛，嘔吐，常為本病初徵，神識障礙，未幾即隨之而起。其頭痛，或為瀰漫性或僅囿於前額或僅後頭，異常劇烈，縱於神識昏瞢之際，亦可見病者用手自摩其首。神識障礙，如不甚深，自發譫語，更進則經嗜眠(Somnolenz)，昏瞢(Sopor)以入昏睡(Koma)。炎症如延至後頭蓋窩或頸髓上部，則發著明項強症。餘如腦神經之刺戟現象或麻痺現象(瞳孔縮小或散大，牙關緊急，眼球震盪，眼肌麻痺，顏面神經萎弱，視神經炎之類)，腦皮質運動領之刺戟現象或麻痺現象(攣縮，搖蕩，單癱，偏癱之類)，自亦見之。炎症如延及脊髓膜，則因脊髓根之刺戟，發知覺過敏，肌肉強直，故有後弓反張 Opisthotonus (背肌痙攣)，腹部舟底狀陷沒(腹肌痙攣)，Kernig 氏現象(伸其膝關節屈其股關節，可見膝關節作不隨意之屈曲，斯時苟強令伸展，則感抵抗與刺痛)，Brudzinski 氏現象(令頭向前屈，可見股膝之不隨意屈曲)，均並本病要徵也。

發熱，亦所習見，往往惡寒而發高熱(40度上下)，熱型率多不整，無熱者極少。

脈搏多頻數，遲脈(迷走神經刺戟症)則為例外。

大便秘結。小便減少。有蛋白尿。

若施腰椎穿刺，則可見液壓增高，液性瀰濁(往往可作膿性)，用

顯微鏡檢查，則見多數白血球及病原菌。

經過

多迅速，不數小時或數日（2—10日），即足致死。

診斷

頭痛，神識障礙，項強，眼症，Kernig氏現象等，雖足證明腦膜炎，然欲明其是否化膿，則非追究原因或施腰椎穿刺不可。

預後

不良，然在種種急性傳染病之經過期間，偶有謂腦膜炎狀（Meningismus）症候者，可望就治，又在急性化膿性中耳炎，亦有發頭痛昏聩，狀似腦膜炎而重行消退者。

療法

反覆施腰椎穿刺（20—30次），間可奏效。餘如耳後或顳顳部瀉血，頭部貼冰囊，碘酒或吐酒石軟膏塗擦，Urotropin, Morphin, 均可試之。

結核性腦膜炎

Meningitis tuberculosa

爲一種習見之疾病，據 Holt 氏謂散在性腦膜炎之 $\frac{3}{4}$ 實係本病，其多蓋可想見。

本病續發於肺結核，結核性肋膜炎，枝氣管腺結核，腸間膜腺結核，骨結核，關節結核，泌尿生殖器結核等類，而有時原發病竈，並

不著明（潛在性），間可因麻疹，百日咳，肺炎，傷寒，麻醉，外傷或精神過勞等誘因發病，若不深察，或疑為原發，特須加意。

年達 35 歲以上，雖不易發生本病，而小兒則易罹病（2—5 歲更多），常見者，多為營養似尚良好之小兒，亦應注意。

餘如本病可作粟粒結核之分症，自無待言。

病理解剖

炎性變化（滲出液，粟粒結核），多以基底為著，故有腦底腦膜炎 Basilar meningitis 之稱，視交叉與延髓間，均有灰白或黃綠滲出物（或為漿液性或為膠性或為化膿性），沿腦神經或 Sylvius 氏動脈，則更有粟粒結核，其狀與虱卵附着毛髮相似。

餘如大腦側面，上面以至脊髓，亦可為本病所波及。

症候

前驅期長短（1 星期—3 月）雖不定，要皆有之。於此期內，可有頭痛，嘔吐，食慾缺乏，違和不樂（如係小兒則多啼哭），睡眠障礙，下痢，便秘等症，每易誤為胃症。更進則頭痛，嘔吐加甚，神識亦漸障礙，且有動搖不定之輕熱。斯時以有頭痛，病兒往往叫號（腦水腫性叫號），不時用手撫摩其首，亦有呻吟不息者，餘如瞳孔縮小，知覺過敏，運動不安（撮空摸床之類），譫語，夜驚，軋牙，痙攣，搐搦，項強，脊背強直，腹部舟底狀陷沒，Kernig 氏現象，Brudzinski 氏現象，四肢強硬，皮膚紋割症等刺戟性症候，亦均可於斯時（刺戟期）見之。更進則漸入麻痺之域，頭痛，嘔吐，首告息止，而呈無慾狀態，長聲嘆息，眼瞼下垂，瞳孔散大，眼球震盪，斜

視，眼球上竄，重聽，耳聾，失語，單癱，偏癱等症。（麻痺期）

初時發動搖不定之微熱，已如上述，而一葢末期，每降至常溫以下，在死前發過高溫者，亦有之。

脈搏始因迷走神經刺激，雖發遲脈，終則因其麻痺，變為頻數細小或不整，脈搏之動搖不定，亦為本病要徵。

若夫呼吸，除肺有粟粒結核外，初期可無變化，一葢末期，則見 Cheyne-Stokes 氏呼吸或 Biot 氏呼吸（即呼吸促迫與呼吸停止，交互發現）。

外此猶須注意者，即本病可在臨死直前，暫見症候減輕者，（斯時脈搏依舊不整）亦有舌苔焦燥，兩便失禁有似傷寒者，不可不知也。

本病持續，雖與前驅期長短，頗有關係，而症候一經顯現，則不出二三星期，即足死亡。

腦脊髓液之變化：腦脊髓液之外觀，在初出時，雖無變化，而經時，則見纖維素網或毛羽狀之纖維素析出，就此纖維素，或其沉澱，多可見結核菌存在。餘如單核淋巴球之證明，於本病診斷，亦甚有價值。他若液壓可增至 150—350mm 水柱以上（健者側位液壓為 80—100 mm 水柱）或陽性 Nonne 氏反應（法用 konzent Ammonium-sulfatloesung 滴入液內則發溷濁，此蓋起由 Globulin 含量增多之故），亦可證明。

診斷

據上述症候，更參照原病及前驅期等關係，診斷多不困難，苟欲確實診斷，自應施腰椎穿刺。

預後

不良。

療法

冰囊，腰椎穿刺等對症療法外，Morphin, Jodkali, Urotropin 等品，亦可應用。

漿液性軟腦膜炎

Leptomeningitis serosa

有腦膜炎症候，並腦脊髓液壓上昇，縱用動物試驗，亦不能證得核菌之存在。除見於肺炎，傷寒，耳炎等病以外，間有無從追究其原因者（特發性）。

療法

反覆行腰椎穿刺，最為有效。

餘如吐酒石軟膏塗擦，亦可試用。

出血性內硬腦膜炎

Pachymeningitis haemorrhagica interna

(硬腦膜血腫 *Haematom der Dura mater*)

原因及病理

本病發生機轉，迄未明瞭，有謂先在硬膜內面，首發炎症，於是

產生膜狀積層（成自纖維素性滲出物與血管繁多之肉芽組織，既可愈積愈厚，復得逐漸硬化以壓迫腦髓），而於積層之內或積層之間，則反復發生出血。有謂出血乃係原發，膜狀積層，蓋由凝血起組織化以生成者，不知孰是。然本病每多發於顛頂或基底（雖不對稱而以發在兩側者居多），與酒精中毒，梅毒，出血素質，乃有要重關係，故犯者，亦自以中年後之男子為多。

症候

本病症候，與血量多寡，出血頻度，有密切關係。症重者，雖可以卒中狀發作致死，而腦壓亢進症或卒中狀發作，可旋進旋退，出沒無定。

診斷

與腦出血，腦腫瘍，腦膜炎，應有鑑別。

預後

症重者，雖昏睡數小時，即足致死，而大都可時輕時重，經歷相當時日。

療法

可參照腦出血，亦可用頭蓋穿刺(Schädel-punktion)。

竇血塞

Sinusthrombose

竇（又名腦竇即橫竇 Sinus transversus, 矢狀竇 Sinus sagittalis,

海綿竇 Sinus cavernosus, 岩樣竇 Sinus petrosus 等硬膜之靜脈是也) 血塞, 有衰弱性血塞 (Marantische Thrombose) 與炎症性血塞 (Entzündliche Thrombose) 之別, 前者發於肺癆, 癌腫, 萎黃病, 慢性化膿, 慢性下痢等消削性疾病, 後者則續發於中耳炎, 岩樣骨骨疽, 乳嘴突起炎, 耳真珠腫, 眼窩蜂窩織炎, 前額竇蓄膿, 副鼻腔蓄膿, 顏面癰疽癤疔丹毒, 頭蓋創傷, 扁桃腺炎, 耳下腺炎, 產褥熱, 敗血症等傳染性疾病。

症候

每為原因病或併發病所蔽, 判定多不易, 然頭面一定部靜脈 (即與腦竇有所關聯之靜脈) 鬱血, 乃本病所固有。即如縱竇血塞, 不惟可於前額, 顛額, 顛頂等部, 發生鬱血 (靜脈怒張蜿蜒) 並浮腫, 因有鼻靜脈鬱血, 間亦可發錐血, 若在幼孩, 則可見大額門緊張。又如橫竇血塞, 不惟乳嘴突起後部發生浮腫, 苟有竇周圍膿瘍 (Perisinuoeser Abscess) 併發者, 並見乳嘴突起部之紅腫與壓痛。若夫海綿竇血塞, 則於前額, 眼部可發靜脈怒張並浮腫, 紺紫。餘如眼臉浮腫, 結合膜出血, 眼球突出 (發由眼球後部靜脈擴張), 中心視網膜靜脈怒張 (或血塞), 乳頭鬱血, 三叉神經痛, 眼神經麻痺, 弱視之類, 亦可發生。他若頭痛, 嘔吐, 神識障礙, 搖蕩, 斜視, 眼球震盪等症, 自亦可由鬱血, 腦水腫發生。若夫炎性血塞, 可由轉移而發肺梗塞, 肺膿瘍, 肺壞疽, 肺炎, 心內膜炎, 腎炎, 關節炎, 肌膿瘍等類, 不待言矣。

診斷

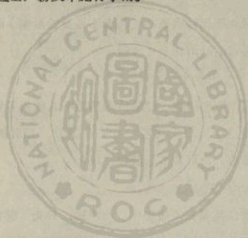
參照原病並靜脈鬱血等項，診斷雖不難，而與腦膜炎，腦炎，腦膿瘍，硬膜外膿瘍等，應有鑑別，是等疾病，非惟可與本病併發，且足為發生本病之原因，故鑑別每苦不易。

預後

多不良。

療法

如遇炎性血塞，務及早施行手術。



第五章 血管神經症

Gefaessneurosen

偏頭痛

Migraene (Hemikranie)

爲一種偏側發作性頭痛，（甚者亦可及於兩側）而同時併發種種（神經系，五官系，消化系）障礙。

原因

真正原因，雖未明瞭，而遺傳則嘗證明。發病多始於青春，童年亦有之，兩性相較，以女爲多。如心身過勞，精神感動，消化障礙，飲酒，月經等項，均可爲本病發作之誘因。

症候

固有症候，爲偏側頭痛發作。而體動，日光，聲響之類，無不足以影響於其疼痛，故病者每好靜默幽居以圖減少病苦，重症者，且併發惡心，嘔吐，更有惡心嘔吐，在發作數十分前或數小時前先見者。若夫定型性發作，多有預兆（全身倦怠，呵欠，頭，頸，胃部壓感，熟睡，失語，半身知覺異常等），眼花閃發，閃輝暗點，蚊視，視野狹小，半盲，視力消失等症，尤所習見。所謂眼性偏頭痛 (Migraene ophthalmique) 云者，爲以是種眼症代替偏頭痛發作者之稱，蓋偏頭痛等價症 (Aequivalent) 之一種是也。餘如蒼白，冷感，潮紅，灼熱

等血管運動神經症，與夫流淚，多尿，鹽酸過多等分泌神經症或心動遲緩症（10—50至）等類，亦可發生。本病發作，雖多在侵晨，而持續長短，則依症之重輕而異，輕者歷十餘分或數小時即止（頓挫性發作 abortiver Anfall），重者可至一晝夜以上。

經過

可歷數年或數十年之久。而發作強度，每隨年長而減輕，內有極頑固不易愈者，然不致危及生命。

診斷

參照遺傳，發病時期，頭痛，嘔吐等發作，診斷原不困難，然與症候性偏頭痛發作（見於腦腫瘍，眼腔腫瘍，腦梅毒，腦膜梅毒，脊髓癆，麻痺性癡呆，副鼻腔病等），應加鑑別。

療法

發作時，首須安靜，居室務以陰暗幽靜為宜。藥如 Antipyrin, Pyramidon, salizylsaures Natron, Aspyrin, Phenacetin, Coffein 之類，自屬可用，然是等藥品，單用之效不如併用，餘如 Migraenin, Brompraeparate, Chloral, Natriumnitrosium, Amylnitrit 等品，亦可用也。

苟有生殖器，或耳，鼻，眼病（如斜視，近視，亂視之類），可乘間歇時治之。

心身寧靜，固屬重要，於營養，亦須注意。食物雖以植物性食餌與牛乳，最為相宜，然混合性食餌，自亦可用。若夫飲食之須有節制，大便之必須通順，酗酒荒淫之必須謹避，無待煩言。

他若按摩，電氣，轉地等理學療法，亦可用也。

間歇性跛行

Claudicatio, Dysbasia intermittens

本病由血管痙攣（一過性局部貧血）而發，動脈硬化，亦足爲之助長（硬化性血管狹窄），故本病多見於老人，而吸煙過度或寒冷作用，亦爲原因。

間歇性運動障礙（*intermittierende Bewegungsstoerung*），間亦發於上肢，而不如下肢之習見，故有間歇性跛行之名。是種患者，行未數步，即可於下腿足部，感覺知覺異常或劇痛，一經少憩，便得恢復，苟又重行，則更反覆，此爲本病要徵。餘如寒冷，蒼白，紺紫或足之脈搏消失，往往亦足證明。他若脛骨動脈（*A. tibialis*）硬化，間亦可由X光線檢得之。

療法

安靜，禁煙，最爲必要。

Aspyrin, *Chinine*（一日三回，每回 0.1—0.2），*Natr, nitros*（每日一次用 0.01 皮下注射，總數以 20 次爲度），20% 葡萄糖液 10ccm 之靜脈內反覆注射，或足部溫浴等類，均可試用。

鞏皮症

Sklerodermie

爲一種稀有之疾病，有謂由血管神經症之遺傳，有謂由內分泌之障礙，真相未判然。本病 $\frac{3}{4}$ 係發於中年女子。妊娠，產褥，經竭，均與發病有關。

症候

本病進行緩慢，首發皮膚並皮下組織之鞏厚與腫脹，好發部位，雖爲顏面，頸部，肩胛，上肢，而軀幹，下肢或肌肉，內臟，亦可發生（硬變期 Stadium indurativum）。是種鞏厚腫脹，或爲瀰漫性，或爲限局性，或始作斑狀，後逐漸融合，都無一定。患者，既失其固有皺襞，而同時並有一種光澤。皮膚與下層之移動，終亦至於廢絕。更進則足發生皮膚，皮下組織萎縮（萎縮期 Stadium atrophicum）而起鬱血，色素沉着或色素消失。

所謂鞏皮指(Sklerodaktylie)者，係鞏皮症發於手指之謂，有強直，畸形，紺紫，潰瘍，爪甲變化等症。

餘如知覺異常，癢痒，緊張，疼痛或運動障礙，自亦可於患部發生。

若夫血壓亢進，血糖增加，則僅能於定型性檢得之。

經過及預後

經過緩慢，可歷數年或數十年，因衰弱或合併症死亡。

療法

Chinin, Arsenik, Eisen, Salicylpraeparate 之類，都可應用。餘如身心寧靜，大便通順，亦屬緊要。

病變如祇囿於手足，則 Beer 氏鬱血療法，堪以應用。

他若 Fibrolysin 注射，亦可試之。

急性限局性浮腫

Oedema cutis circumscriptum acutum, Quinckes
akutes angioneurotisches Oedem

爲一種稀有之疾病，發生關係，頗與蕁麻疹相類，故可視作血管運動神經症，發者，多爲青年，而兒童亦爲所犯。原因雖未明瞭，然胃腸障礙，寒風，冷水等項，要可爲其誘因。

症候

本病主徵，爲一種限局性水腫狀腫脹(umschriebene oedematoese Schwellung)見於皮膚及皮下組織，或粘膜及粘膜下組織，爲發作性者是也。好發部位，爲顏面(內以眼瞼，唇，耳等部爲尤然)與陰部，而軀幹，四肢，亦可發生。是種限局性腫脹，概爲圓形，其直徑有 2—10 cm，腫脹部多少隆起，與周圍健康皮膚，有劃然之境界，按壓之，硬度雖覺加增，而不能使生壓窩(Delle)，患部皮色，雖多潮紅，有時亦可蒼白，或竟無變化，病者自覺，除緊張外，間有癢痒，或疼痛。餘如惡心，嘔吐，食慾不振等胃腸障礙，自亦可作週期性之發現

(內臟蕁麻疹 *Urticaria interna*)。本病如發於咽喉，則足窒息，不可不知也。

診斷

容易，但與炎性浮腫（丹毒之類）或腎性浮腫，應有鑑別。

療法

Salol, Menthol, Resorcin 等制酵劑或 Chinin, Arsenik, Eisen 之類，均可耐用。

餘如腫脹部之按摩或平流電氣療法，亦可收效。

他若食品選擇（植物性食餌），大便通順，悉須留意。

肢端知覺異常症

Akroparaesthesie

謂指，趾知覺異常（蟻走，寒冷，疼痛）呈發作性者，蓋亦血管收縮神經症（*Vasokonstriktorische Neurose*）之一種，多見於中年。

電氣療法，水治療法，Chinin, Arsen, Eisen 之類均可用之。

雷瑙氏病

Raynaudsche Krankheit

手足或指趾之血管痙攣，常為左右對稱性，初為蒼白，厥冷並知覺異常或疼痛，未幾則轉成青色，起壞疽而脫落。

療法

動脈周圍性交感神經切除或動靜脈間之吻合術，均可用之。

紅肢痛

Erythromelalgie

爲一種稀有疾病，寒冷，高熱雖爲誘因，而遺傳亦有重要關係。

症候

好發部位，厥爲手，足；指，趾尤所習見。首起劇痛，繼發潮紅終則轉成暗赤，若加按壓，則痛更難忍。餘如動脈搏動，發汗過多，每可見之。

經過

發病急慢不一，後則旋進旋退，或反覆發作。

預後

生命雖無危險，而能否治愈，則頗難言。

診斷

與丹毒，痛風，蜂窩織炎，應有鑑別。

療法

電氣療法，水治療法，或 Antipyrin, Migraenin, Coffein 等品，均可應用。

進行性顏面半側萎縮

Hemiatrophia facialis progressiva

(Romberg'sche Krankheit)

本病爲營養神經病(Trophoneurose)之一種，極罕觀，發者多爲青年女子(10—20歲)，感冒，傳染，拔齒，外傷之類，間可爲其誘因。

症候

顏面半側(左側較多)，發皮膚，皮下組織，肌骨萎縮並有色素異常(褐，黃，青)或色素消失，睫毛脫落，皮脂減退等症。

預後

病雖難治，而生命則無危險。

療法

感傳電氣或 Humanol 注射(Payr 氏)，可試用之。

間歇性關節水腫

Hydrops articulorum intermittens

爲一種稀有疾病，其發生關係，與急性限局性浮腫相同(Schlesinger 氏)。膝關節(一側或兩側)，雖爲本病好發部，其餘關節，亦可發生。發者，不特關節腫脹，局部皮膚亦潮紅灼熱。病者自身除感

該關節疲勞或緊張外，不動概不覺痛。是種關節腫脹，大都持續數日（3—8日），便可消退，然間歇二三日或二三週，復可發作。如是週期的反覆，可歷十餘年之久。苟係婦人，則往往與其經期有關。

診斷

與血友病，脊髓癆，淋毒性關節炎，急性多發性關節炎，痛風等，應有鑑別。

療法

Salicylsaeure, Chinin, Arsenik 等品，均可應用。



國立中央圖書館

第六章 錐體外系統病

Die Krankheiten des extrapyramiden Systems

(蒼球線狀體病證 Pallidostriäre Syndrome)

所謂錐體外系統病者，指有肌緊張，調節障礙而無麻痺，痙攣，Babinsky 氏現象等錐體路症狀而言，由蒼球線狀體之障礙，故又有蒼球線狀體病之稱，下述振顫麻痺，假性硬化，Wilson 氏病，舞蹈病，震掉諸症均屬之。

振顫麻痺

Paralysis agitans

原因

本病乃係 Parkinson 所始載，故別名 Parkinson 氏病 (Parkinson'sche Krankheit)，純由蒼球 (Pallidum) 變性而起，有肌靜止性失調為其主徵，凡感冒，感動，梅毒，外傷等，雖為誘因，而真正原因，終未明瞭。近有主張自家中毒或內分泌障礙之說者，要亦未由證實。此病多見於老年，未滿四十者，不易發。

症候

震顫與強痙二症，為本病固有之要徵。

震顫 Zittern 初起時多祇限於右手，後可波及四肢，軀幹以迄

全身，最著者，爲手指，除入睡外，常有數錢或棗丸運動。

肌肉強勁 *Muskelsteifigkeit* 與前述症狀並現，或先發生，亦有祇發此症而始終不發前症者(*Paralysis agitans sine agitatione*)，故肌肉強勁視震顫爲尤要。

以全身隨意肌均可發此強勁，故於姿勢，動作，容貌三者，有著明影響，屈曲姿勢，最所習見，不惟頭首軀幹均向前屈，其上下肢亦可於肘膝屈曲，故姿勢，頗爲特異。動作緩慢，亦所必發，以有運動緩慢，調節障礙等關係，故步行狀態，亦頗奇特。初啓步時，雖不顯著，而欲免於傾仆，數步後，常可見急速細小步調，苟不加以扶持，勢蓋難於自止。設從病者背後，加以輕推，則是種步調，便可立現（前闖 *Propulsion*）；反之，如由前方或側方，加以輕推，則病者以欲免於傾跌，自亦不得不向後方或對側急進（後闖 *Retropulsion*，側闖 *Lateropulsion*）。是種肌肉強勁之現於顏面者，爲表情缺乏，瞬目稀少，視線呆木（由球外眼肌之強勁）等症。餘如言語障礙，自亦由舌唇肌，頰肌之強勁發生。

他若潮紅，灼熱，流淚，流涎，流汗，胃液分泌過多，皮膚知覺異常，血管運動性浮腫，紺紫，油臉（皮脂分泌過多）等血管運動障礙或分泌障礙，時亦發生。

經過

緩慢，常不斷進行，無治愈希望，短者五六年，長者二三十年，可因衰弱或間插病（肺炎之類）致死。

診斷

可由震顫，肌肉強勁，顏貌，姿勢診定之。

療法

臭素劑，砒素劑，Scopolaminum hydrobromicum (用 $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mg 爲水溶液皮下注射或內服)，Duboisinum sulfuricum (一日3—6次每次 $\frac{1}{2}$ mg 皮下注射或爲丸吞服)，Physostigmin 等品，均可試用。

水治療法，按摩，電氣療法，亦可酌用。

假性硬化及 Wilson 氏病

Pseudosklerose(Westphal—Struempell)und Wilson'sche Krankheit

假性硬化，係指有拮抗肌震顫而無顯著肌僵硬(Muskelrigiditaet)者之稱，Wilson 氏病則相反。

(1) 假性硬化 Pseudosklerose

症與多發性硬化相似，無硬化病變，然於髓鞘體(蒼球尤然)則可見其變化。發者多爲15—30歲青年，原因毫不明瞭，肝臟硬變雖可同時發現，然其間有何種關係，亦屬茫然。

症候

震顫 Zittern 發於頭部與上肢。爲一種緩慢粗大之搖擺運動，可於頭，手，前膊，上膊等部交互發生。

肌肉強直 Muskelstarre 除顏面下肢外，餘均不甚顯明。

言語障礙 斷續性言語(skandierende Sprache)，最所習見。

精神障礙 興奮，憤怒，錯亂，幻覺，精神衰弱等症，均可發生。卒中狀發作，或癲癇狀發作，或強哭，強笑，間亦見之。

在角膜外圍，有時發一種綠色輪（Fleischer 氏角膜輪）。肝臟硬變與綠色輪二者，均有診斷之價值。

經過

預後不良，卒中狀發作或全身衰弱，都可為其死因。

(2) Wilson 氏病（進行性家族性珽斯核變性）

本病多有遺傳關係，係由珽斯核對稱的變性及萎縮，同時可見肝臟硬變，發者，都為青年，約經 4 月—5 年，即足致死，然原因不明。

症候

全身肌肉，緊張亢進，故有顏面強直，四肢運動不靈等症，餘如吃納，嚥下困難自亦有之。

震顫 不著，間亦發粗大搖擺。

精神障礙 情調變換，癡呆等類，可於末期見之。

舞蹈病

Chorea minor

(Sydenham'sche Chorea, Veitstanz)

原因

6—15 歲之小兒（女兒尤所習見）或 3—5 月之初妊婦（妊娠舞

蹈病 Graviditaetschorea)，最易發生本病，原因雖欠明瞭，然本病每與急性多發性關節炎，心內膜炎，或心瓣膜病併發；由此觀之，則本病自可歸因於傳染性中毒。若夫妊娠舞蹈病，亦可以中毒說明之。

病理解剖

於新線狀體 Neostriatum (被殼 Putamen 與尾狀核 Nucleus caudatus)，可見炎性變化。

症候

初有食慾缺乏 (不必發熱)，精神萎頓，情緒變調，四肢牽引等症，後漸發一種不隨意之攣縮。始雖限於上肢 (起自指，手)，後乃及於顏面，重者，復達於軀幹下肢，發步履困難者有之。餘如眼肌，舌肌，咽，喉肌，亦可發同樣攣縮 (舞蹈病性攣縮 choreatische Zuckungen)。舞蹈病性攣縮，如發於身體半側，則有半身舞蹈病 (Hemichorea) 之稱。大凡舞蹈病性攣縮，由興奮，均可增進，睡眠時，可消失。他若肌緊張減退，往往亦可見之。

經過

病後一二週，為本病極期。普通經過，雖只一二月，而重者可往暮年餘。

預後

大率良好。但重者，亦可因消耗衰弱致死 (約 3%)。

診斷

舞蹈病性攣縮，與普通攣縮不同，為一種粗大急速而不整調之運動，得在各部肌肉交互發現，富有經驗者，雖一見便知，但與症候性

舞蹈病 (symptomatische Chorea 見於流行性腦炎，半身不遂等病尙有其餘相當症候)，臟躁病 (古名大舞蹈病 Chorea major) 等，應有鑑別。

療法

心身寧靜，首爲重要。

Fowler 氏液, Antipyrin, Salicylpraeparate, Atophan, Bromsalze (日 2.0—3.0), Chloralhydrat, Morphin, Scopolamin hydrobromicum ($\frac{1}{2}$ —1mg) 等品，均可應用。

餘如水治療法，電氣療法 (弱度平流電之頭脊部應用)，操練療法等項，亦可用。

妊娠舞蹈病之重症者，應施人工早產。

慢性遺傳性舞蹈病

Chronische hereditaere Chorea

(Huntington'sche Chorea degenerative Chorea)

發於 30—40 歲，有遺傳關係。經過緩慢而常進行。除顏面，四肢攣縮外，尙有言語障礙，精神障礙 (智力減退——癡呆)。約一二十年，便足致死，死後可於線狀體，腦皮質證明變性。

療法

心身寧靜，最爲必要。操練療法，電氣療法，水治療法，鎮靜藥劑 (Brom, Valeriana, Chloral 之類) 等項，均可用之。

震 掉

Athetosis

有症候性震掉 (symptomatische Athetose) 與特發性震掉 (idiopathische Athetose) 之別。症候性震掉，見於偏癱，(腦性小兒麻痺)，癲癇，精神病。特發性震掉，為一種罕觀之症，發自新線狀體形成障礙，故自幼即可發生。

所謂震掉者，係一種不隨意迂緩之強直性痙攣，呈一種複雜奇異之運動。好發部位，為指，趾，顏面，項部肌肉，左右兩側常對稱。發於指趾者，展開，屈曲，伸展等運動，能整然逐次發現。

發於顏面(顏面神經下枝之領域與咀嚼肌，最為本病好發之所)者，現顏面或口唇之牽動。發於項部者，則頭部向後或向側回轉不已。是種運動，除睡眠外，繼續不息，在精神興奮時，更可特別增強。臭素鹽類，電氣療法，雖可相當收效，然不足治愈本病。

(附) 顫 掉

Tickkrankheit (Tic general)

為一種希有之神經症，而有遺傳關係，發病多在青春，亦有成年後始發者。

顏面，舌肌先攣縮，後乃延及頸部，軀幹，與四肢。故病者首發

瞬目，繼起頰，頰，顎，鼻，舌之攣縮，更發搖首或點頭運動。攣縮若延及肩部，則肩可向前後或上下聳動。攣縮延及上下肢，則發舞蹈狀或飛躍狀運動。顏面攣縮情況，與顏面神經痙攣，雖頗相似，而以本病攣縮，常及全身肌肉之大部，自易區別。又本病以攣縮而生之運動，常為一種整然複雜之運動（即如露齒，吐唾，鼓舌，搖首，點頭，拍掌，舞蹈之類），故與目的運動，亦有區別，要之運動閃忽與夫強迫反覆，乃本病之所固有也。

發音，發語肌（Phonations-Artikulationsmuskel）如亦發生攣縮，則於欲語之際，先有 ach, oh, he 等單音前驅，而後方能言及本語，其間仍不斷有 ach, oh, he 等單音之反覆。餘如醜語（Koprolalie），覆語（Echolalie），反響行爲（Echokinesie）等症，亦可發生。靈智雖無障礙，而強迫觀念，恐所症等精神障礙，亦能發生。

經過

緩慢（數年）而易再發。

療法

與躁病同。

先天性肌緊張症

Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit)

本病為一種原因不明之疾病，每有遺傳關係，及大都自幼發病，亦有青春而後發現者。

症候

企圖強勁 (Intentionsrigiditaet) 爲本病唯一之症候，所謂企圖強勁者，乃肌肉 (隨意肌) 於行將動運之際 (即由安靜而入於動作之際)，能暫 (5—30 秒) 發強勁，非俟緩解，不能開始運動，反之肌肉苟已收縮，則咄嗟之間，不能立即使其弛緩，然此種障礙，可由反覆運動減輕之，此其特徵也。

此種企圖強勁，以下肢爲甚，上肢居次，軀幹最輕。顏面肌，咀嚼肌，眼肌，舌肌，嚥下肌之類，間亦發生，而呼吸肌，則不與也。

診斷

有遺傳關係，企圖強勁可證者，診斷不難，Erb 氏肌緊張反應 (即肌肉機械的並電氣的興奮性亢進) 檢查，亦頗重要。

預後

無生命危險，而病之治愈，則不可期。

療法

溫泉療法，冷水摩擦，按摩等項，均可試用。

第七章 精神神經症

Psychoneurosen

癲 癇

Epilepsie (Morbus sacer)

有真性癲癇 Genuine Epilepsie(特發性癲癇 idiopathische Epilepsie)與症候性癲癇 symptomatische Epilepsie 之別，前者純係官能性神經病之一種，無解剖變化，後者則見於腦器質性病(如麻痺狂，多發性硬化，腦梅毒，腦水腫之類)，或為定型癲癇發作，或為癲癇狀痙攣，蓋無一定。Jackson 氏癲癇(皮質癲癇 Rindenepilepsie)，亦不外症候性癲癇之一，由腦瘍，梅毒，軟化，膿瘍等刺戟皮質所致，已如上述。

真性癲癇

Genuine Epilepsie

原因

發病以 7—20 歲為最多，除素因(遺傳，血族結婚，父母酗酒，遺傳梅毒)誘因(傳染，中毒，外傷，感動)而外，真正原因，猶未明瞭。所謂反射性癲癇 (Reflexepilepsie) 者，係指癲癇發作，由腸

寄生蟲，腸疾病，生殖器病，耳鼻病，末梢神經傷害等而言，與臟躁病，或難判別。

症候

癲癇發作 (epileptische Anfaelle) 爲本病唯一之病徵。其性質強弱，與夫頻度，極爲參差。茲分大發作 (Grosser Anfall)，小發作 (Petit mal) (或不全症 rudimentaere Form)，癲癇等價症 (epileptische Aequivalente) 三種，述如下：

I. 癲癇大發作 (Grosser epileptischer Anfall)

(1) 預兆 (Aura) 有知覺性預兆 (係知覺異常發自上，下肢或心，胃，進向頭部者，有熱感，有冷感，有苦悶感，有恐怖感，視所發臟器而異，若在胃部，則同時有惡心嘔吐，所謂內臟預兆)，感覺性預兆 (眼華，彩視，大視，小視，幻視，音感，耳聾，幻聽，幻嗅，幻味等)，運動性預兆 (顏面，上下肢肌肉之抽搐或吐逆，便意，腹鳴等)，血管運動性預兆 (皮膚潮紅或蒼白或發汗)，精神性預兆 (遲鈍，不安，眩暈，頭痛等) 之別，其持續長短，亦不一定，長者可藉此自警，短者則猝然失神，倒仆而發痙攣。

(2) 痙攣發作 (Krampfanfall) 猝然失神，多向前仆 (或癲癇性叫喚 epileptischer Schrei 或受傷均所習見)，其初，顏面蒼白，全身強直性痙攣，頭向後屈，眼向上內翻轉，牙關緊閉，軀幹後彎 (後弓反張)，四肢直挺，呼吸中絕，顏面紺紫等症，持續 $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ 分鐘，繼以間代性痙攣，於是顏面歪動，眼球四竄，以頭搶地，四肢軀幹不斷衝動，以咽喉，舌肌痙攣，故唾液無由下嚥，且攪成泡沫噴

出口外（如舌有咬傷，則更混有血液），其瞳孔，初雖收縮，而後則散大，且無反應。餘如皮膚反射消失，腱反射亢進（有時亦可消失），兩便失禁，亦多見之。此期持續，約有數分（ $\frac{1}{2}$ —5）。

（3）癲癇後昏睡（Postepileptisches Koma）謂由昏睡入於睡眠之狀況，約半小時至數小時，醒後或覺暢爽，或覺不快，亦有暫發頭痛，失語，弱視，肌痛，萎弱，Babinski 氏現象，一過性蛋白尿等症，無一定，而發作追想之欠缺，則為本病所特有，甚者可將預兆時之情況，或發作前一二時內之事故，完全忘卻。

發作頻度至不一定，既可一日數次，亦可數日一次，或則數週數月至數年，方有一次。發作苟只起於夜間，是日夜間癲癇（Epilepsia nocturna），如只起於晝間，則曰白晝癲癇（Epilepsia diurna），發作苟反覆繼續者，特稱為癲癇狀態（Status epilepticus）（體溫往往上昇），是蓋有生命之危險也。

II. 小發作, petit mal (不全症 rudimentaere Form)

暫時失其神識，而無痙攣，輕者止茫然自失，不數秒而恢復。

III. 癲癇等價症 epileptische Aequivalente

指精神障礙（意識濁濁，情感變調，精神錯亂，朦朧狀態等）

為發作性者而言，既可為癲癇唯一之症候，亦可與大發作或小發作併存。朦朧狀態之特長者，可至數日以上，病者在此期間，每有作奸犯科（殺人，放火，強姦，竊盜，投水，旅行）而不自知，既醒亦絲毫不能回憶者。

經過

緩慢，大率終身難愈，發作頻繁者，起著明精神障礙，發性格變化，精神衰弱，而終則可發癡呆。餘如萎弱，震顫之類，亦可發生，蓋神經中樞起變性所致。

預後

發作輕而不多者，預後較佳，然生命每可因此短促。發作本身，雖無多大危險，但因此可遭外傷或溺死，是須警惕。餘如以呼吸停止或心臟麻痺而死於發作中者，間亦有之。

診斷

與 Jackson 氏癲癇或躁病，必須區別。

療法

預防 血族結婚，酒精中毒，既有遺傳關係者，自宜迴避，餘如神經質兒童之教養，亦應特別留意。

有預兆而能緊縛該部，或能服大量食鹽（預兆始自上腹者，尤為有效），間可防止發作。

癲癇發作，有溺死，負傷之危險，故居處與職業，必須慎擇。

飲食方面，如能多加注意，間亦足以預防發作，要在避免茶酒咖啡與夫過飲過食。

如遇反射性癲癇，應對原病（寄生蟲，癥瘕，異物，耳鼻生殖器病），施以治療。

臭素劑，苟能應用適宜，可收卓效，Bromkalium, Bromnatrium 之類，最所習用，量雖因人而異，然普通用法，最初多以日用 2.0 為標準，每週增加 1.0 至日用 5.0—6.0 為度，於是逐漸減量，可繼續

數月以至年餘。所謂 Erlenmeyer'sches Gemenge 者，指用 Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium 作成 2:2:1 之比例，為一般所常用。如遇易發 Bromakne, Brompustel 之患者，則可併用 Solutio Fowleri 以預防之。餘如 Chloral(一日 0.3—0.5)或 Atropin, 亦可與臭素劑併用以收良效。用臭素劑期內，如能節制食鹽，依理雖可延遲臭素劑之排泄，增強其作用 (Richet—Toulouse)，而事實每不盡然。他如瘡疔，口臭，怠倦，震戰，心臟衰弱，消化障礙，陰萎，精神鬱抑，記憶衰弱等臭素劑之副作用，亦不可忘也。

Luminal (日用 0.1—0.2 凡 4—5 日須間歇二日)，Veronal(一日 1.0)，Opium (日用 0.15—0.25—0.35)，Radix Valeriana, Extr, Belladonnae 等品，亦可用。

遇有發作，雖無需特別處置，而對於負傷，應預有防備，心臟衰弱者，強心劑，亦不可或缺。

神經衰弱

Neurasthenie (Psychasthenie)

本病首為美醫 George Beard 氏所載，係官能性神經症之一種，由神經系統興奮性 (Reizbarkeit) 消耗性 (Erschoepfbarkeit) 之亢進 (刺戟性衰弱 reizbare Schwache)，有先天後天之別，但分割不易。

原因

(1) 遺傳關係與體質關係

凡有精神病體質者，或有特殊天才者，每易發生。

(2) 精神過勞與感情激動

學者，學生，政客，商賈，包工等類，易發本病。

(3) 傳染病（流行性感冒，寒傷之類），失血，中毒，房事過度（手淫）。

(4) 內分泌障礙（甲狀腺，卵巢等內分泌之障礙）。

(5) 年歲與性別。

本病發生年歲，以 20—50 歲為多，但小兒亦所難免，男女相較，以男子為多。

症候

主要症候，厥為精神抑鬱，恐怖觀念，睡眠障礙，頭痛，脊痛，肌肉不穩，反射亢進，神經肌肉衰弱，腸胃弛緩，生殖障礙，心臟血管障礙等類，普通不必具備，且其強弱，亦甚參差，列舉如下。

(1) 觀念障礙 (a) 恐怖觀念 (Angstvorstellungen) 最為著明，疾病恐怖 Nosophobia (肺癆，心病之類)，所在恐怖 Topophobia，動物恐怖 Zoophobia，黑夜恐怖 Nachtagst 即其例也。(b) 強迫觀念 (Zwangsvorstellungen) 追究懷疑，不知所屆，注意，亦難於集中。(c) 情調變化 甚為急劇，病者不特哀樂無常，且其所感，常不能與事實相應。(d) 衰弱感覺 即肌肉疲勞，眼睛疲勞等是。

(2) 睡眠障礙 或入床不能即睡，或眠而不熟為亂夢所擾，亦

有夜間醒後不能復睡，至翌晨或苦頭重或轉為睡魔所擾者有之。

(3) 頭重與頭痛 最為習見，而或為持續性，或為發作性，則不一定。

(4) 脊痛，肩緊，皮膚知覺過敏或知覺異常。

(5) 運動障礙 以有肌肉衰弱，故易覺疲勞；甚者深呼吸，言語運動，均受障礙，然肌肉之粗大力與電氣反應，則無變化。神經性眼睛疲勞 (nervoese Asthetopie)，係由睫狀肌，內直肌之衰弱，不惟輻輳機能，因而發生困難，即近點 (Nahepunkt)，亦因而離遠，故讀書每苦難以繼續。

肌肉不穩，或部分性肌痙攣 手指震顫(展開時)，眼瞼震顫(閉鎖時)，模仿痙攣，眼瞼痙攣，呵欠頻發等症，均所習見。

反射亢進 可於腱反射，皮膚反射，絞扼反射，瞳孔反射等徵之。

(6) 心臟血管症候 即心悸數脈(間或心動遲徐)期外收縮性不正脈，顏面潮紅，顏面蒼白，四肢寒冷等是。

(7) 分泌異常 即發汗過多，皮膚乾燥，流淚，多尿等是。

(8) 胃腸障礙 即食慾缺乏，肌肉弛緩，分泌異常，胃部壓感過敏，腹神經叢過敏，便秘，下痢，胃部膨滿，神經性嘔吐，放屁，食物之特異素因等是。

(9) 泌尿生殖器障礙 即情慾異常，勃起不足，遺精，精漏，早泄，生殖器疼痛，尿意頻發，多尿等是。

(10) 一般狀態 如有消化不良，睡眠障礙，自發羸瘦，而大多數營養較好，與所苦，不一致。

經過及預後

後天性能除去病因者，雖能即治，但有再發之患。

先天性者，其症候或可消失，不能期真正治愈，然一至老年，則症候自退。

診斷

刺激性衰弱 (Reizbare Schwache)，興奮與鬱抑，恐怖觀念，睡眠障礙，頭重頭痛，反射亢進，肌肉震顫，胃腸障礙，心臟血管症等類，均為本病要徵，而同時探索誘因，亦屬必要。

鑑別診斷 與煩悶 (Hypochondrie)，躁病，輕症 Basedow 氏病，器質性神經病初期 (麻痺狂之類) 等，應有所區別，而腎炎，糖尿，潛在梅毒之有無，尤須顧及。

一般所謂神經質 (Nervosität) 者，雖亦有輕度精神亢奮，恐怖觀念等，而不似神經衰弱之更有肉體障礙足以證明。若夫躁病，則其精神機轉 (psychische Vorgaenge) 與肉體表現 (Koerperlichkeit)，懸隔更甚，然要知三者之間，本無鴻溝可劃，彼此固可相互移行者也。

療法

食餌 煙，酒慎勿過度，對於身體虛弱者，可試用肥胖療法，於脂肪過多者，則試用脫脂療法。餘如空氣，日光，亦應留意。運動雖不禁忌，但慎勿過度。

(1) 根本治療 即探索病因 (過勞之類) 而去之。但精神晏安，亦屬不可，適度工作，乃所必須。

(2) 精神療法 即慰藉，暗示之類，其目的在除去恐怖觀念，

例如遇有疾病恐怖者，應詳檢其身體告以無病情形，用以慰藉是也。

(3) 理學療法 即指電氣療法，水治療法，按摩，氣候療法之類而言。

(4) 藥劑療法 砒素劑，鐵劑，攝草劑或 Strychnin 製劑，雖為普通所常用，然其奏效之由，仍不出暗示之一途。

(5) 對症療法 對於失眠，應先試用 Phenacetia, Antipyrin, Pyramidon, 或臭素劑之類, Adalin, Veronal, Trional, Veronacetin 等催眠劑，於萬不得已時用之。

對於頭痛，神經痛，可用 Antipyrin 等神經藥治之。

對於消化不良，可用健胃劑或電氣療法治之。

對於生殖障礙，首須加以慰藉，勿使妄作無謂恐怖，如有遺精，則減其晚餐，睡時勿仰臥，覆衾務取輕少。藥如 Lupulia 或臭素劑，亦可用。如有陰萎，則除精神療法外，可參用局部水治療法，電氣療法或 Spermin, Yohimbin, Muiracithin (用量一日二九至數九) 等藥劑治之。

臟躁病

Hysterie

Hysterie 係希臘語，意謂子宮有所障礙，沿譯臟躁病，雖尚不失原意，而於病之真相，則難吻合，祇以襲用已久，姑暫存之。

本病為慢性官能性神經症之一種，純由精神作用有所障礙而發，

故觀念發生機轉，及隨觀念而起之情緒，以至精神運行合成等關係，均逸出常軌。所謂躁病性麻痺或癱瘓云者，蓋由意志觀念與夫運動興奮間之障礙；躁病性知覺脫失或知覺過敏云者，則由感覺印象與夫意識間之障礙。症狀參差，而概可由暗示為之增減，此其特異也。

本病至為習見，不論智愚男女，均可發生（男 1 女 10 之比）。遺傳關係（神經性素質或精神神經病之遺傳），多可證明，發病雖多始於青春，而小兒，或經竭期（Klimakterium），亦足發生。大凡教育不良，精神感動，家庭不睦，傳染病（傷寒，肺炎，猩紅熱，梅毒，淋症之類），新陳代謝病，血液病（糖尿，貧血之類），性病（陰萎，交接不能），妊娠，分娩，產褥，長期哺乳，手術，外傷等項，都足為其誘因。

症候

I. 烙印 Die hysterische Stigmata

(1) 精神烙印 Die psychische Stigmata

(a) 情緒易動 erhöhte affektivität 故喜怒哀樂，易逸常軌，而愛憎之差，每可判若天淵，心意轉變，雖極迅疾，然總以自己為本位，自私自利，毫無克己之念，故猜忌，陰險，狡詐，卑鄙等惡德（道德的失調 Ataxie morale nach Huchard），相應而生。

(b) 意志薄弱 Willensschwäche (Abulie) 臨事多所顧慮，好逞陰謀詭計 (Neigung zu Intriguen)，造作虛偽，用以欺人 (die hysterische Lügen, Simulationen)。若夫誇張處境，過言病況，欲藉此以博人之同情者，尤數見不鮮，然此種精神狀況，易受暗示（自

身或他人)影響，爲本病所特有。

(2) 知覺及感覺烙印 *sensible, sensorische Stigmata*

知覺脫失 (*Anaesthesie*)，知覺鈍麻 (*Hypaesthesie*)，知覺過敏 (*Hyperaesthesie*) 等知覺異常，不問皮膚，粘膜 (結合膜，口腔，咽喉，鼻腔，肛門，陰部，陰道，尿道等)，均可發生，其種類與範圍，則甚參差，既可發生知覺全部異常，復可發生知覺一部 (即觸覺，溫冷覺，痛覺之一種) 異常。

知覺異常之現於皮膚者，有爲全半身知覺脫失 (*Hemianaesthesie*)，或爲一手一足至一定部位之知覺脫失 (地理學的知覺脫失)，或爲不規則島嶼狀知覺脫失，雖無一定，然要與神經或神經叢之解剖關係，常不一致。有在四肢一部，發生蟻走狀之感覺，或於頭部顏面發生熱感，或於指頭足部發生冷感，甚至感冷爲溫，感觸爲痛 (觸痛症 *Haphalgesion nach Pitres*) 者，亦不失爲知覺異常 (*Paraesthesie*) 或知覺錯誤 (*Dysaesthesie*) 之一端。

知覺脫失之劇者，肌覺 (*Muskelsinn*) 亦可脫失，病者苟不借視官，不能辨別患肢位置之所在。

疼痛性知覺過敏 (*schmerzhafte Hyperaesthesie*)，亦爲本病習見之症，或瀰漫全身，或限於半側，然普通所見者，多囿於四肢或軀幹之一部，有限於軀幹深部之一點者，特曰痛點 (*Druckpunkt*)，或與神經幹一致。疼痛之囿於卵巢部 (即腸骨前上棘與正中線之中間) 者，曰卵巢痛 (*Ovarie*)，最爲本病好發之症。然顛頂，乳房，脊柱，上腹，肋間，恥骨縫合部，睪丸等之知覺過敏，亦數見不鮮。此種部位，

既可由暗示，電氣，磁電等作用變動之，有時亦可由壓迫而發作，故有癱瘓病性原帶 (hysterogene oder spasmogene Zone) 之稱。若夫強度之易受暗示影響，固不待煩言也。

餘如頭痛 (或祇限於片側，或可瀰漫全體，有為持續性，有為發作性，有在顛頂一部，發生穿鑿性之劇痛者，則曰 *Clavus hystericus*)，神經痛 (胃痛，腸痛，神經性狹心症等內臟神經痛)，關節痛 (好發於股關節同時並可發生該關節肌肉強直及因疼痛而發之不動性萎縮，故與結核性關節炎一類之器質病，應有區別)，薦痛，尾閭痛等症，亦能發生。

味覺障礙 (味覺全部脫失 *totale Ageusie* 或甘苦一部脫失 *elektive Ageusie*)，嗅覺障礙 (一側或兩側嗅覺脫失 *uni-oder bilaterale Anosmie*)，聽覺障礙 (偏側耳聾最所習見)，視力障礙 (求心性視野縮小，兩側或偏側色盲，弱視，複視，多視)，善餓症 (*Bulimie*)，拒食症 (*Anorexie*)，煩渴 (*Polydipsie*)，性慾障礙 (亢進，減退，錯誤) 等感覺烙印 *sensorische Stigmata*，往往見之。

(3) 運動障礙 *Stoerungen der Motilitaet* (運動性烙印 *motorische Stigmata*)

(a) 癱瘓病性麻痺 *Hysterische Laehmungen*

一名意志麻痺 (*Willenslaehmung*)，又名官能麻痺 (*Funktionslaehmung*)，輕祇萎弱，重則麻痺，均出沒無常，而多可於精神感動或發作後見之。不論偏癱，(多無顏面麻痺可識)，截癱，單癱之類，均可發生，而習見者，為步立不能 *Abasie*, *Astasie* (卽下肢蹠

可於橫臥時作種種運動而不能站立步行之謂)。若夫全身麻痺，至不易見。有之則運動雖不能聽命於意志，而由感動或反射關係，仍可誘起之。餘如口蓋帆或嚙下肌麻痺，（甚不多見），臟躁病性無聲症（*Aphonia hysterica*），臟躁病性啞啞（*hysterisches Mutismus*）（由於唇舌麻痺或強直），臟躁病性吃啞（*hysterisches Stottern*）等症，間亦可發。

除此等隨意肌麻痺外，不隨意肌，（食道，腸管，膀胱括約肌等），亦可發生麻痺，惟不多見。

（b）臟躁病性強直 *Hysterische Kontraktionen*

患本病者，原有發生強直之素質（*diathese de contracture*, Charcot），故種種強直，可因麻痺或痙攣而續發，亦有並無誘因而特發者。不問顏面，頸部，軀幹，四肢，雖均可發生，內以四肢強直，尤為習見，小關節屈曲，大關節伸展，反射大都亢進而 *Babinski* 氏現象則缺如，餘如臟躁病性斜頸 *Torticollis hysterica*（由偏側頸肌強直），臟躁病性脊柱側彎 *Scoliosis hysterica*（由偏側軀幹肌強直），假性眼瞼下垂 *Pseudoptosis*，複視 *Diplopie*，單眼性複視或多視 *Diplopia u. Polyopia monocularis*（由眼肌調節肌痙攣），唇舌偏側痙攣症 *Hemispasmus glosse labialis*，震顫，顫掉，舞蹈狀運動，胃痙，腸痙，球昇感覺，肛門直腸痙攣，膀胱括約肌痙攣，陰道痙攣，嚙下痙攣，呵欠，咳嗽，噯氣，嘔吐，皮膚蒼白厥冷（或潮紅灼熱），半身發汗，流淚，流涎，多尿（或尿閉）之類，亦均可發生。

II. 臟躁病性發作 *hysterischer Anfall*

爲本病所特有，有大發作小發作之別，約 60% 可以見之。

大發作 *Hysteria major* (*Der grosse Anfall*)

數日前，先有精神不舒，神經過敏，恐怖感覺，心悸亢進，頸部狹隘等前驅 (前驅期 *Prodromalstadium*)，乃發預兆 *Aura* (習見者爲球狀物昇自胃部或卵巢部以至頸部之感覺)，同時憂慮之念，油然而起，眼前頓覺朦朧，精神亦遂於溷濁而起發作。發作則又可分爲四期。

(a) 癲癇狀痙攣期 *epileptoide Periode* 先發強直性痙攣繼以間代性痙攣，其關係雖與癲癇相同，而神識則非完全消失 (溷濁)，同時並見瞳孔散大，而對光反應，則不消失。

(b) 捩轉及大運動期 *Stadium der kontorsionen und grossen Bewegungen* (*Clownismus*) 一入是期，痙攣可逐漸緩解，故病者能輾轉床褥，有面貌痛苦，四肢掉動，後弓反張等症。

(c) 表情的姿勢期 *Stadium der leidenschaftlichen Stellungen* 一入是期，則病者之顏貌與姿勢，完全可爲幻視，幻覺，錯覺所支配，故可見憤怒，恐怖，愉悅等種種表情。

(d) 寧靜譫語期 *Stadium der ruhigeren Delirien* 一入是期，動作雖可靜息，而譫語喃喃，蛇，鼠，蜘蛛等動物幻視，間亦發生。

綜計各期持續，約有 15—30 分，或亦不止此數。

是等時期分割，爲敘述方便而設，在實際，所有症候，錯綜混雜，順序倒置，固不待言。

小發作或不全發作

即祇有前驅期與癲癇狀痙攣期，而無其餘時期，最所習見，不可

忽也

病者易受暗示，於平時已然，一至發作期間，分外加甚，是故強硬症 *Katalepsie*，蠟樣屈曲性 *Flexibilitas cerea* 等，均可於此時見之。

復在發作時，若注以冷水或通感應電氣，或在皮膚上加刺戟，或在臟躁病性原帶（卵巢部，肋間，脊柱，顛頂等部）上，加以壓迫，間可中止其發作。

餘如嗜眠（*Lethargie*），假死（*Scheintod*），夢中遊行（*Somnambulismus*）等症，亦可發生。

經過及預後

經過緩慢，而發作強度與頻度，則極參差，根治，雖至不易；而普通無生命危險（急性死亡性臟躁病 *akute toedliche Hysterie* 蓋不多觀），發病苟始自青春，則於經竭期，可望自愈。

診斷

烙印，發作，原帶三者，苟見其一，診斷自不困難。然要知本病與多發性硬化症，腦出血症，腦軟化症，腦脊髓梅毒，脊髓癆等器質性神經病，易於併發，故非嚴密觀察與精細檢查，不可輕斷。

苟遇發作，須與癲癇，有所鑑別，須知：

（1）癲癇發作，多猝然失神倒仆，故每負傷，然臟躁病意識，僅限於瀰濁不至全失，故病者自有入床安臥，待發作之餘裕，不至猝然倒地負傷。

（2）在癲癇發作，先起顏面蒼白而後繼以紺紫，若夫臟躁病，則二者均不著明。

(3) 癲癇發作時，瞳孔散大而無反應（對光反應），臟躁病發作時，瞳孔始雖收縮而後亦散大，然對光反應，依舊保存。

(4) 癲癇發作時之痙攣，係由撞突性攣縮而發，故舌易咬傷，而臟躁病性痙攣，多少必有協調，故舌不致咬傷。

(5) 於癲癇發作開始之頃，雖有一度呼號，其後則意識全消，若在臟躁病，呼號，哭笑，或表情運動，可繼續不息。

(6) 癲癇發作，痙攣不出數分，即繼以熟睡，在臟躁病，則痙攣可持至半小時或一小時以上，其醒覺亦多突然。

療法

精神慰安與一般療養，最為重要。蘇草劑，臭素劑，阿魏劑等與夫種種理學療法，雖為一般所用，而其效力，要亦不出慰安之一種，故醫者務以能得病人信賴為上策。

如遇發作，首須防其負傷。冷水灌注（頭部或脊部），或電氣應用（弱度感應電氣），或原帶壓迫，間可使發作中絕，亦未始不可試用也。

中華民國二十一年十二月初版

神經病學一冊

(一〇〇三九)

每冊定價大洋貳元

外埠酌加運費匯費

編著者 吳祥鳳

校訂者 湯爾和

發行人 王雲五

印刷者 上海河南路商務印書館

發行所 上海及各埠商務印書館

* 版 翻 *
* 權 印 *
* 所 必 *
* 有 究 *

(本書校對者吳葆璋)

