

臨 床 實 錄
高 血 壓 病 例 舉 隅

張 希 渠 醫 師 著

第 一 輯

臨床實錄

高血壓病例舉隅

第一輯

張希渠醫師著

1947

高血壓病例要目

第二輯要目(整理中)

一、動脈硬化症

- 一 引言 二 病例——(甲)動脈硬化症之例——
(乙)動脈硬化症與高血壓合併之例——(丙)腦動脈硬化症之例——(丁)脊髓性動脈硬化症之例

二、腦溢血及腦軟化症

- 一 引言 二 病例——(甲)腦溢血之例——(乙)腦軟化症之例

三、高血壓與眼

- 一 引言 二 病例

四、結論

附錄

- 一、高血壓症與血管硬化症之食養法 二、心臟代償失調期食養法 三、急性絲體腎炎之食養法 四、慢性絲體腎炎之食養法 五、腎變性之食養法 六、腎變硬之食養法 七、尿毒症之食養法 八、糖尿病之食養法 九、乾燥食療法 十、G. H. S 減鹽食療法 十一、脫脂療法 十二、便秘之食養法

卷後語

索引

溫室經等專精博
思日起與別度散
不生誦經行道視
居士風疾現身
下盡後月餘儼然
寐七日不動坐繩
唯聞齋時鐘聲即
與水忽謂弟子曰

乃臥經二旬飲食
絕口起謂弟子曰
我欲恬壽不知死
亦大難為當曰緣
扶我臥我不能坐
凡臥訖遷神春秋
十一月三日也
九十開元十七年

唐興聖寺尼法澄塔銘

我國古代高血壓病之珍貴文獻

唐興聖寺尼法澄塔銘

我國古代高血壓病之珍貴文獻

『……溫室經等，專精博思，日起異聞，疲厭不生，誦經行道，視同居士，風疾現身，乃臥，經二旬，飲食絕口，起謂弟子曰：我欲捨壽，不知死亦大難，爲當因緣未盡，後月餘，「儼然，坐繩床，七日不動，唯聞齋時鐘聲，卽喫水，忽謂弟子曰，扶我臥，我不能坐死，臥訖遷神，春秋九十開元十七年（公元七二九年）十一月三日也……』

考金石粹編卷七十八云：『碑高三尺七寸，廣二尺九寸，二十五斤，行三十二字，正書，在西安府咸寧縣城外馬頭空。』後被人攜至貴州卽失去，塔建於開元十七年字體勁秀，在歐褚之間。此拓銘末鑿減十一字，惟卿上柱國志陳尙隱約可辨，有嘉慶三十五年春奚鐵生跋等字，余於民國三十六年六月二日無意得之。 十月十日希渠補記

自 叙

我家的血統屬於腦型 (Type Cérébral) 體質，先祖，叔祖，姑母都死於中風，先父在三十歲時已發覺頭暈，我至今還清楚地記得他老人家上城都愛帶着我，巨耐我從小就很頑皮，走起路來總是連走帶跑，他馬上禁止我，說他感覺天旋地轉了！所以平時很保養，不幸後來受了外來的精神刺激，終於突發腦溢血，雖經過多少有名的醫師之醫治，終以飲食不能下嚥而逝世！

民國十九年春，我曾奉江蘇省政府之命赴國外考察，去的目的，本來是研究預防醫學，預備將來做些『良工治未病』的工作，後來我聯想到遺傳是頗撲不破的定律，先要救己，然後才能救人，那自然本能地求我迫切需要的高血壓的新知。

自第二故鄉——鎮江手創的醫院，被毀於兵後，繞道來滬，繼續開業，曾編過一本高血壓與中風之防治法，竟銷出萬冊，可知其適應需要。原來高血壓之原因，大部分由於血管運動神經的痙攣，而其由來則神經緊張，生活不安為主要因素。在這大時代生存着的人，犧牲於高血壓者當然甚多！

高血壓在醫學上，是否應列為一科，尙是值得討論的問題，可是在外國，關於本病的專著，數十萬言的卻很多。今春偶檢積存病歷，頗多可

[1]

63832

以“溫故知新”之處，乃就診餘，整理成冊，原來定名為“高血壓驗案百例”後來友人討論之結果認為：『這本臨床實錄，是從數千病例中揀出來的一部分，我是正在開業，同時又是鑽在研究室裏的人，短短時日雖然談不到任何發見發明，但凡百學問並無止境，如陸續發表，或可有助於參考？』我也覺得高血壓病世人方踏進探討之途，正在拿着鋤頭發掘的一個小工之我，成功不必在我，這本小書不過為個人研究本病之始基而已！所以決定改用今名。

丁亥仲秋在上海

著 例

- 一、本書第一輯述本態的高血壓，續發性動脈硬化的疾病及心臟性高血壓，原發性萎縮腎，腎炎性高血壓，內分泌性高血壓，梅毒性高血壓之例。第二輯述動脈硬化症，腦溢血及腦軟化症，高血壓與眼之例，附有有關檢查法及食品療養要旨。著述重心，理論與實驗並重。
- 二、插圖不厭求詳，簡繁並列，利用圖說表解，以清眉目。
- 三、圖、表，除必須引用或用以對照參考之外，以著者實驗例為主，或就專著加以改進。
- 四、本書人名不譯音。
- 五、高血壓為慢性疾病，至今尚無特效藥，正待吾人去發掘。本書所列處方例僅揭著者臨床所習用者。
- 六、吾國醫學，關於養生，修養，調攝合乎科學原理者，本書擇要引用。
- 七、本書付印匆促，遺漏錯植，在所不免，尤其名辭尚未能一致，深引為憾，幸海內外專家有以教之。

高血壓病例舉隅目錄

第一輯

	頁次
序	1
著例	1
一. 緒論	1
二. 發達史	2
三. 本態的血壓亢進症	8
(一)引言	8
(二)病例	18
(甲)初發本態的血壓亢進症之例	18
龔××先生 心臟正常腎臟無病變者	18
註 血壓之定義	20
潘××先生 心及主動脈正常腎臟有病變者	22
馬××先生 心及主動脈正常腎臟有病變者	27
梁××先生 心腎無病變眼底黃斑部靜脈呈輕微蛇行狀者	30
註 心臟濁管界	33
徐××先生 心腎無病變眼底黃斑部之靜脈呈輕微蛇行狀者	34
金××先生 心及主動脈正常腎臟有病變者	37

顧××先生 心及主動脈正常腎臟有病變者	39
註一 尿圓柱之生成原理	42
註二 血壓測量法	42
(乙)恆久性本態的高血壓之例	50
張××先生 主動脈伸長腎臟有病變者	50
註 脈壓之說明	57
朱××先生 主動脈伸長弓部穹隆左心室肥厚腎臟無病變者	59
註一 血壓亢進之型	63
註二 Kahler 氏高血壓之分類	63
註三 Kück 及 Ehrström 氏對本態的血壓亢進症生存年限之主張	63
石××先生 主動脈弓部稍突出左心室肥厚腎臟無病變者	65
張××先生 右心房影稍擴眼底黃斑部靜脈呈輕微蛇行狀腎臟無病變者	67
龔××先生 心及主動脈正常腎臟有病變者	71
註 脈搏之性狀	74
吳××先生 主動脈弓部穹隆左心室肥大眼底血管呈蛇行狀出血腎臟無病變者	75
鍾老太太 更年期性高血壓之移行為恆久性高血壓者	80
黃××先生 左心室擴大心影呈橫型腎臟無病變者	83
劉××先生 心影呈橫型左室擴大腎臟有病變者	85
四. 續發性動脈硬化疾病及心臟性高血壓	89
(一)引言	89
(二)病例	90

朱××先生	主動脈稍擴張左心室肥厚腎臟無病變者	90
柳××先生	主動脈略擴左心室稍肥厚有腎病變者	98
周×瑞先生	主動脈硬化兼細小動脈硬化有腎變性者	100
顧××先生	主動脈弓部及下行段稍擴張左心室肥厚擴 大者	103
許德臣先生	心影作靴形左心室肥厚擴大主動脈上行段 弓部及下行段均擴張者	108
某女士	心影成靴形左心室肥厚擴大主動脈略擴半月瓣 口閉鎖不全兼狹窄者	111
註一	心臟之解剖及生理	115
註二	心內膜性雜音之性狀及音色	116
附	雜音聽診之部位	116
	重要心臟瓣膜症之理學的症狀	117
倪××先生	主動脈硬化兼僧帽瓣口狹窄又腎硬變者	118
伍×先生	主動脈硬化兼細小動脈硬化者	129
沈××先生	主動脈硬化兼腦及腎之細小動脈硬化者	133
江女士	恒久性高血壓之續發主動脈硬化及左心室肥厚 擴大者	136
附	電測心動之簡說	139
朱×銘先生	主動脈硬化兼瓣口閉鎖不全又細小動脈硬 化者	140
孫××先生	主動脈硬化兼半月瓣閉鎖不全者	146
註一	心音聽診之部位	150

註二 心音之內的強弱	150
邵××先生 主動脈硬化兼瓣口閉鎖不全又腎臟硬變者	152
呂××先生 主動脈硬化兼瓣口閉鎖不全兼狹窄又肺動 脈瓣口狹窄者	156
唐××先生 主動脈硬化左心室肥厚擴大者	161
黃×三先生 心臟性喘息與狹心症之合併者	165
方×生先生 主動脈硬化兼冠狀動脈硬化者	168
陸×祺先生 狹心症者	170
附 心臟能檢查法	172
五. 原發性萎縮腎	173
(一)引言	173
註 萎縮腎之分類	174
(二)病例	177
楊老太太 原發性萎縮腎者	177
六. 腎炎性高血壓	184
(一)引言	184
(二)病例	187
徐老太太 慢性絲毯體腎炎性高血壓者	187
符××先生 續發性萎縮腎者	190
註 (甲)慢性腎炎心臟代償機能存在者之飲食療法(乙)心臟性或腎臟排 泄機能障礙者之飲食療法	191
蔣××先生 本態高血壓與慢性腎炎之合併者	195

註一 慢性特發性細尿管上皮變性	198
註二 發生於腎上腺髓質嗜鉻性細胞腫與高血壓	198
七. 內分泌性高血壓	199
(一)引言	199
(二)病例	200
盧×泰先生 糖尿病性高血壓者	200
註 糖尿病與內分泌之相互關係	204
張×明先生 糖尿病性高血壓者	204
曹太太 更年期性高血壓者	206
妙×師 更年期性高血壓者	208
陳太太 更年期障礙高血壓續發萎縮腎及主動脈硬化者	210
葉××先生 甲狀腺性高血壓者	214
註一 平流電療及交感電療	216
註二 甲狀腺製劑之應用	216
八. 梅毒性高血壓	217
(一)引言	217
註 腦梅毒之區別	218
(二)病例	218
胡××先生 主動脈硬化兼瓣口閉鎖不全又僧帽瓣閉鎖不全者	218
程××先生 主動脈硬化續發腦梅毒者	222
周××先生 動脈硬化兼梅毒性腦動脈炎又續發麻痺性	

癡呆者	225
鄭××先生 梅毒性動脈硬化者	227
徐××先生 主動脈硬化之續發左心室肥厚擴大者	231
陳××先生 主動脈瓣口狹窄兼瓣口閉鎖不全又細小動 脈硬化者	237
九. 處方例	240
十 揭要	248
附 主要的疾病與血壓之關係	249

— 彩 圖 —

- 插圖一 副交感神經系圖
- 插圖二 脊髓知覺力之圖
- 插圖三 血液循環略圖
- 插圖四 心臟神經之分布圖
- 插圖五 腎臟之分泌的及誘導的元素模型圖
- 插圖六 正常眼底
- 插圖七 動脈硬化者之網膜炎
- 插圖八 網膜中心動脈之栓塞症
- 插圖九 網膜中心靜脈小枝之栓塞症
- 插圖十 腎臟炎性網膜炎
- 插圖十一 糖尿性網膜炎

高血壓病例舉隅

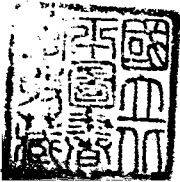
第一輯

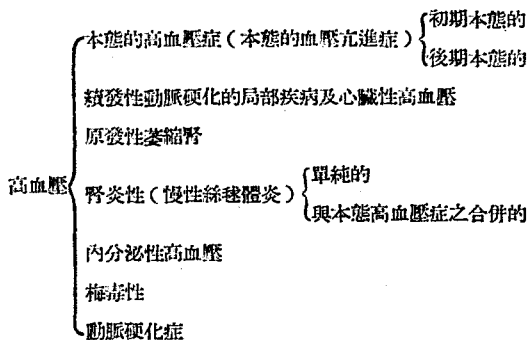
一、緒論

本病可大別爲本態的血壓亢進症，(Essential hypertension, Essentielle Hypertension) 與動脈硬化症 (Arteriosclerosis, Die Arteriosklerose)。

本態的血壓亢進症，現於中年期，因血管運動神經之興奮，而使全身細小動脈緊張乃至羸縮，其初期全爲官能變化，其後期始現細小動脈硬化性病變，漸次成爲恆久性高血壓之症狀，終以腦溢血，心臟衰弱，萎縮腎，尿毒症、結束生命。

動脈硬化症爲動脈系統之血管的硬化變性，多見於老年期，血壓正常或僅現中等亢進。且老人性萎縮腎，實爲動脈硬化性癥痕腎，故本病乃純粹的老人病，惟硬化性變化之侵及細小血管壁以致血行之有抵抗障礙時，因爲完成循環，血壓亦呈自然的亢進。(所謂解剖的高血壓) 因爲二症合併者多，區別爲：





二、發達史

科學醫之有今日，厥功當推 Hippokrates 氏，(公元前 460—377 周貞定王九年——周安王二十五年)而以 Aristotles (公元前 384—322 周安王十八年——周顯王四十七年)之生物論為其根源。

談到血壓(Blood pressure, Blutdruck)，先要從心臟，血管，腎，胰，肝，神經系，以及內分泌及其有關部門說起，今日對於高血壓症乃至動脈硬化症的一切知識，不得不歸功於前人發其端，吾人之研究此一部門者，當然要追溯一下：

遠在 Plato (公元前 429—347 周考王十二年——周顯王二十二年)之生物論已有『……心臟為脈管之中心，血行從此生起……』之說。公元前約三百年 Herophilos 氏，世人稱為人類解剖學之嚆矢，在頭腔內發見頭部之靜脈凹，且於菱形窩行動物試驗而知穿刺此部，則動物立即死亡，又發見真正神經，而知其為知覺之主宰。又區別動脈管與靜

脈管，並且早已知脈搏為心的賦與，肺動脈是輸送靜脈血的。Erasistratus 氏（歿於公元前 280 年周赧王三十五年）已知運動神經與知覺神經之別。

公元 131—210 年（漢順帝永建六年——漢獻帝建安十五年）希臘醫學，正當式微，Galen 氏應運而生，他的學說：『……觀察與實驗為醫學知識之根源，詳知人體構造為臨床醫家不可或缺之根據……』因此，乃努力解剖與生理之開發，初奠醫學之基。氏就動物生體解剖之探討，切斷第五頸神經而知上下棘狀肌麻痺。切斷迴神經而知發聲作用喪失。此外對腦，感覺器，血行等，都有記述，不過其所解剖之材料，不外動物，當然尚未正確。

歐洲中世紀一切學術，無不操之於所謂經院學派，一般守舊教士之手。在此一時代的醫學，可以說是希臘阿拉伯之唾餘！其幼稚錯誤，中外相同！不過今之視昔亦猶後之視今，試觀公元 1323 年（元至治三年）古本經典所載的骨骼圖，十四紀所寫的神經系圖，動脈系圖，固覺其簡陋可笑。然而濫觴雖非江河，實為江河之源，如無後人之急起直追，那有近世紀的新發明新發見？！

造物是仁慈的，十六世紀，產生出劃時代的超人 Andreas Vesalius 1514—1564（明正德九年——明嘉靖四十三年）繼 Paracelsus 氏執教於 Basel 大學，經七年之鑽研，成人體解剖（1543 年出版）把醫界一千數百年奉為規臬的 Galen 氏的解剖學說，一舉粉碎。

迨 William Harvey 氏（1578—1657 明萬曆六年——清順治十

四年)出,他於一六一六年證明血液之循環,係閉鎖的血管系統,而心臟實爲其原動力,而且循環的方向,是從心臟和靜脈內的瓣膜所支配的。在那時他的態度很謙虛,繼續研究不輟,努力八年的結果,他五十歲時(1628年明崇禎元年)才著人體及動物體心及血液之實驗的剖見(*Exercitatio anatomica de moto Cordis et Sanguinis in animalibus*)問世。其後意大利人 Domenico de Marchetti 氏(1628—1668 明崇禎元年——清康熙七年)之血管注射法,經 Ruysche 氏之努力,因以證明毛細管之聯絡。更於 Marc Malpighi(1628—1694)氏之後,鏡檢下發見毛細管之聯絡,Leenwenhoek 氏(1632—1723年)在他四十二歲的時候(1675 清康熙十四年)又發見毛細血管內流動血球。Wepfer 氏(1620—1691 明光宗泰昌時——清康熙三十年)Bohn 氏發見心臟運動生理。Malpighi 氏發見腺之生理。本世紀後末,因爲顯微鏡的製造,尚在簡陋,對於腦及神經系之生理,未有長足進步。此後意大利的 Giovanni Batista Morgagni 氏(1682—1771 年清康熙二十一年——乾隆三十六年)崛起,創立生理學及臨床醫學,氏綜合病變之所見成爲系統,爲病理學之創作。

Albrecht von Haller 氏(1708—1777 清康熙四十七年至乾隆四十二年)於1766年(清乾隆三十一年)成人體生理基礎學(*Elementa Physiologiae Corporis humanis*)這部書真可說是發前人所未發!可惜後來介紹他的學說的人,誤解真意,其實氏之刺激性說以及動物燃燒說是生理學上的奇跡,已開後人研求高血壓病理之路。

氏之刺激性說是基於五百六十七次實驗而發表,其說「……動物

生活之現象，一爲刺激性，一爲感覺性。刺激性者，乃應刺激而起收縮之性質，爲存在於身體的一種成分，肌肉因有此刺激性之故，其收縮不必有神經之存在，從切斷神經之肉亦能發生，可以知之，但在常態則神經傳達意志之衝動而起隨意運動，至於與生活作用有密切關係之胃腸，心臟，膈膜所見不隨意運動發生之原因，則是刺激性在此處發育最佳，不須意志，僅由血液，乳糜或食物等刺激已可發生。感覺性者，爲由於感受所與之刺激，即意識作用爲神經所專司，故組織之無神經者，即無感覺作用，又在某種組織，斷絕其神經之聯絡時感覺作用亦復消失」。

本世紀之終，始有 Neubauer 氏（1742—1777 年清乾隆七年——四十二年）Walter 氏對心臟內神經之探討，Quesnay 氏（1694—1774 年清康熙三十三年乾隆三十九年）行血液的化學分析，但自 Malpighi 氏以來，一般醫家大都“故步自封”仍舊把腦的灰白質，認爲腺的構成，更有推演 Haller 氏之刺激性說爲“生氣作用”之謬論。惟關於高血壓病最重要之史料，值得一提的，厥爲 Morgagni, Littre, Fantoni 等氏發見腎的構造於先，而 Scheele 氏（1774 年清乾隆三十九年）得於尿中分析尿酸，Rouelle 氏（1778 年清乾隆三十八年）又分析尿素於後。

William Gullen 氏在所著（1712—1790 清康熙五十一年——乾隆五十五年）實地醫學初階（First Tine of Practic of Physic）中，首先主張神經病理說：『……有一種神經力自腦傳諸於各神經，達身體各部之體纖維，遂有“能”之緊張力而起種種運動。如神經力之刺激適度，體纖維緊張適宜，便保持健康狀態。反之，腦部發生變動，而神經力過與不及，皆能發生疾病。』又謂：『……一切疾病成於緊張或過度者，這不僅

由於神經力的失常，有因腦及神經系衰弱而生。生體對於侵入之毒害，必起反抗作用而“能”欲消滅之，外圍血管因此而起痙攣，於是血液向內部集中，於心臟及動脈，增高搏動，……』此處所謂血管痙攣，增高搏動，皆今日研究高血壓症之主要病理，所以吾人之研究高血壓症者，當推 William Gullen 為始！

本態的血壓亢進症在七十五年前(公元 1872 年即清同治十一年)，英國的 Gull and Sutton 氏已有細小動脈及毛細管結締織化之名，用於本病。後來法國的 Huchard 氏才有潛伏期動脈硬化之稱。

德國在最近數十年開始對高血壓症作專門研究，最初 Pal, Munk 氏等留心高血壓患者，發見多數無任何腎臟病變之例，而對前說發生懷疑，Aschoff, Jores, Löhlein, Wallgren 氏等根據剖檢之結果，亦全然不見動脈及腎臟之變化。

1881 年(清光緒七年) Lsraëd 氏有使用尿素於家兔連續數週，發生持續的血壓亢進，及腎臟，心臟病變之報告，其他主張腎病可致恆久性高血壓者甚多，如 Volhard, Traule, Cohnheim, Moritz, Senator, Loeb, M. B. Schmidt, Rosenbach, Beckmann, Hantchmann, Major, Weber, Marcolongo, Wesslow, Griffith, Dixon, Heinsen, Woff 氏等，然而對於本態的高血壓症亦曾多所致力。

Jores 氏主張，血壓亢進為毛細管之攣縮，因此細小動脈硬化而起萎縮腎，Frank, Kaufmann, Geisböck, Euald 等氏皆擁護此說，鷹井氏曾就家兔喂毛地黃劑而起血壓亢進，不僅可見動脈硬化，而且硬化的部分，在於腎動脈及肺動脈。

對本態的高血壓症作專門之研究者有 Rosenbloom, Allbult, Nikitis, O. Hara, Waller, Vicker, Weitz, Garvin, Draper 等氏證明有遺傳關係。Lanceraur, Bezancon Neusser, Maschcouitz 等氏確認為先天之發育不良。

本態的高血壓症除內在原因,同時兼有外來原因,例如美酒佳餚之過享,吸烟,鉛及其它毒物之攝取,梅毒等為 Weitz 所確認。而精神過勞則為 Klemprer 氏所重視,日醫吳健氏就臨床實驗,亦復取得確切證明。對高血壓分類者除 Volhard 氏之外有 Gelman, Mc Lester, Kylin, Kahler, 等氏。

三、本態的血壓亢進症

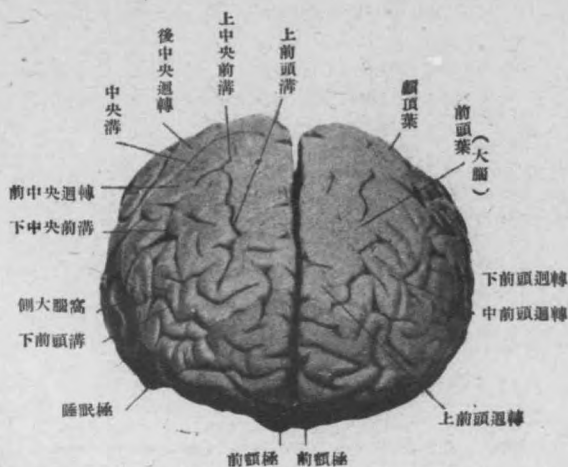
(一) 引言

本症是末梢機能障礙，無解剖的變化，內在的原因為血管運動神經的痙攣，而尿酸，肌酸乾 (Creatinine, Kreatinin) 之代謝障礙，血中膽脂素 (Cholesterin) 之增加，副腎素 (Adrenalin) 之增加，糖尿病，性荷爾蒙之異常等，殆可能為血管運動神經痙攣之因子。外來的原因為精神感動，吸煙，飲酒等。

初期以細小動脈之痙攣而血壓亢進為主徵，外觀上及觸診，無動脈壁之變化，稍進，迨血壓上昇固定時，尿中始有微量蛋白可見，但此際無殘留氮之增加，濃縮力亦無變化，尚未可認為腎臟機能發生障礙，如其進展至末期，因為細小動脈之痙攣及硬化的原故，則起腎，心臟等之貧血而變性，尤其於腎臟呈萎縮腎之徵。簡言之，初期的為血管之官能的疾患，其後因種種的外因，至於後期，則起細小動脈硬化之現象，故本病實為一獨立之疾病。

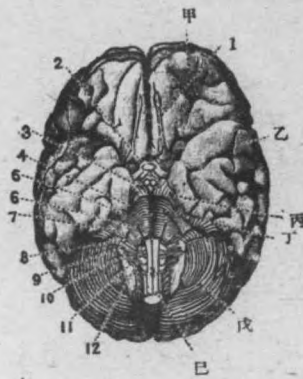
〔註一〕血管運動神經有血管收縮神經及舒張神經二種：主收縮者，屬於交感神經 (Sympathetic Nervous) 其中樞位於延髓內，在第四室中央下兩側，呈固定的興奮狀態，使血管常保持緊張。與血壓消長有重大關係的為神經纖維之達於內臟血管者。徑路自第八，第九背部交感神經及第一至第三腰髓根而來，達於內臟神經節，下腸間膜神經節，成為

第 一 圖



節後纖維而分佈於內臟血管。如其它位於延髓內的中樞機能受損侵犯，則脊髓前角細胞及末梢神經節起而代之。（興奮，努力）以保持血管的緊張。主舒張者，為副交感神經，（Parasympathetic Nervous）它不如前者於一定中樞可以證明，大概存在於多數的中樞細胞，與血壓有關的亦為分佈於腦部內臟血管的一部。

第二圖
腦神經



【說明】 甲前頭葉 乙顳顳葉 丙小腦 丁大腦脚 戊腦橋
己延髓 1至12之數字為腦神經之順序

第三圖
小腦之斷面



第四圖
神經中樞



【說明】甲大腦 乙小腦 丙脊髓 丁交感神經 戊脊髓神經
 1 頸神經八對 2 胸神經十二對 3 腰神經五對 4 薦神經五對 5 尾椎神經一對

第五圖
脊髓之一部



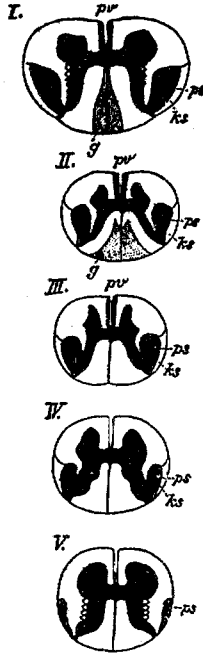
1 發膜 2 白質 3 灰白質 4 白連合 5 灰白連合 6 正中管 7 後縱裂 8 前縱裂 9 後角 10 前角 11 後根 12 前根 13 脊髓神經節

第六圖
脊柱與脊髓之橫斷面



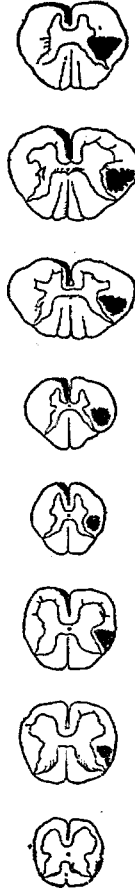
1 椎孔 2 椎體 3 脊髓神經 4 脊髓

第七圖
不同高度下之脊髓切面圖



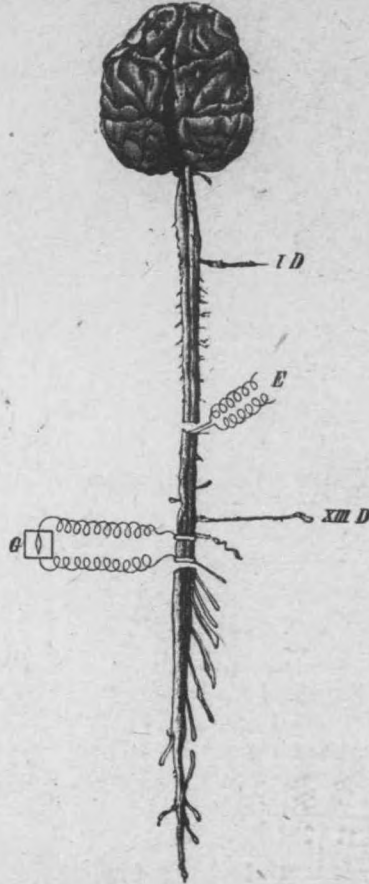
【說明】I 第六頸神經之派出途線
 II 第三胸神經之派出途線
 III 第六胸神經之派出途線
 VI 第十二胸神經之派出途線
 V 第四腰神經之派出途線
 Ps 鉗狀體(脊髓)之側索徑路
 Pv 鉗狀體(脊髓)之前索徑路
 Ks 小腦側索徑路
 G Gollische 氏後索

第八圖
病在左側大腦半球發
發的下降之變性圖



第 九 圖

猴脊髓內作神經系統研究之試驗裝置圖（用電氣法）



【說明】 在胸之中部與腰之上部切斷。 E 示刺激現象，G 示誘導現象。

第十圖

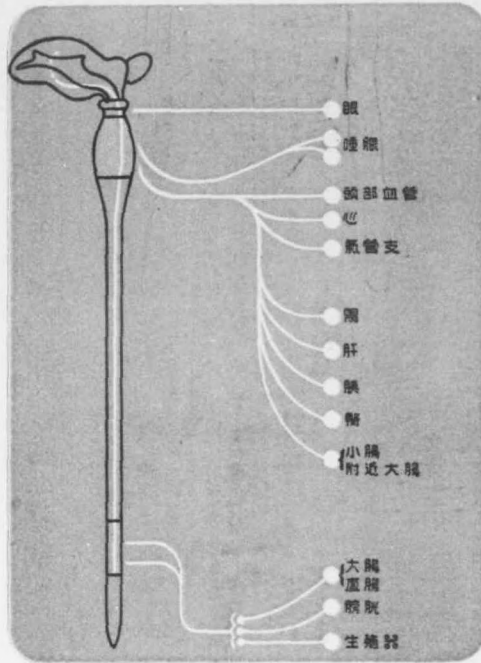
頸髓與腰髓之切面及其中間界限圖



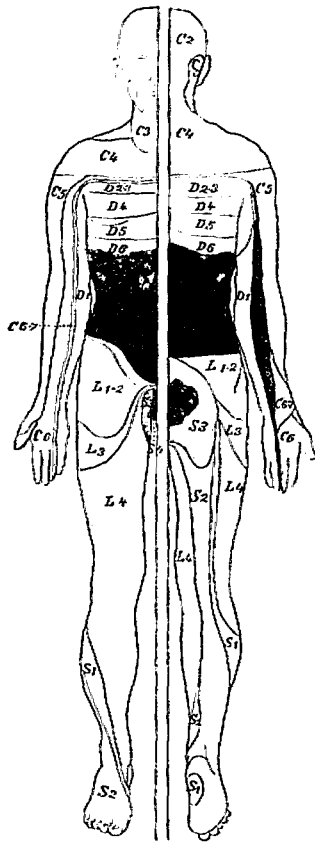
第十一圖



- 1a 雜狀體（脊髓）側索徑路
- 1 雜狀體（脊髓）之前索徑路
- 2 脊髓前索及側索之基礎纖維束
- 3 前面之小腦側索徑路
- 4 背部之小腦側索徑路
- 5 灰白質之側面界層
- 6 Burdasehe 氏之後索
- 7 Gollsche 氏之後索
- 8 根部之長入帶
- 9 後索之前面區域
- 10 邊線部



插圖一：副交感神經系圖



插圖二：脊髓知覺力之圖

說明：頭髓之根部以紅色表明。脊髓黃色。腰髓綠色。薦椎髓藍色，在每個主要部份內切面愈暗則其位置愈深。左方為前面，右方為後面。

【註二】末梢器官神經纖維緊張或弛緩，亦能向中樞起求心性之刺激，而來中樞之興奮或抑制，使血管收縮或舒張，其例如皮膚寒冷則神經纖維緊張之刺激而血管收縮，反之如溫暖之，則神經纖維弛緩而血管舒張。血中氧之缺少或無水炭酸之蓄積，刺激收縮神經中樞，亦能起血管之收縮而呈血壓過高，其例如心臟不全時之現高壓血。此外化學的，器械的原因皆可促進中樞及末梢神經之興奮，化學的，例如腎上腺素可以刺激末梢神經，它使主宰肌肉起攣縮而使血壓增高，餘如甲狀腺，生癩腺，腦下垂體腺等之機能，皆與血壓有關。而且代謝產物或刺激中樞，或刺激血管神經末梢，直接或反射的使全身細小動脈之緊張增強，亦能促進血壓之增高。器械的，例如因腦的血管硬化的直接刺激血管收縮神經中樞而成爲血壓增高，因皮膚疼痛之刺激亦可使血壓亢進。

神經系統之原因外，例如血管硬化，或腦脈運圍浮腫，或因脂肪附著，血管的彈力受阻，或血液增多，以致血行的抵抗力增加時，亦可能使血壓增高。

神經系	中樞部 腦髓（大腦，小腦，延髓，脊髓）交感神經節
	傳導部 神經纖維
	末梢部 神經纖維之末端

神經組織	神經細胞
	神經纖維

傳達徑路	知覺……皮膚→（脊髓後根）→延髓→大腦
	運動……大腦→延髓→（脊髓前根）→肌肉

脊 髓 神 經

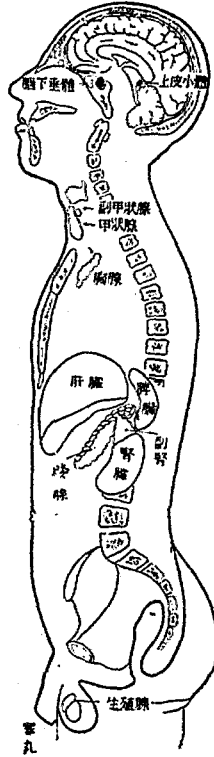
頸椎神經 (八對)	1—2	後頭耳後之外皮
	3—4	耳竅,前額,前胸壁,肩胛部等之外皮
	4	橫膈膜
	5—8	肩胛諸肌
胸椎神經 (十二對)	1—7	肋間肌,肋部外皮
	8—12	肋間肌,腹部外皮,腹肌
腰椎神經 (五對)	1—5	腰部大腿部之諸肌及外皮
薦椎神經 (五對)	1—5	大腿肌,大腿後側之外皮
尾椎神經 (一對)	1	尾椎先端及其部之外皮

腦 神 經

	腦神經	知覺	運動	腦底之起始部
1	嗅神經	嗅覺		出嗅葉通篩骨孔
2	視神經	視覺		視神經交叉
3	動眼神經		動	大腦脚之間
4	滑車神經		動	四疊體之後鼻下部
5	三叉神經	知	動	腦橋之兩側
6	外旋神經		動	延髓與腦橋間
7	顏面神經		動	延髓之上外側
8	聽神經	聽覺		延髓之上外側
9	舌咽神經	味覺		延髓之上外側聽神經之下方
10	迷走神經	知	動	與延髓之上外側聽神經共走
11	副神經		動	延髓之上部,脊髓之上部
12	舌下神經		動	延髓之前面

交 感 神 經

中 樞	末梢部	分佈
頸神經節	頭部	頭部之血管
背神經節	頸部	心臟蓋, 咽喉, 頭, 甲狀腺等腺脈之叢。
腰神經節	胸部	心臟之實質, 內臟動脈叢
薦椎神經節	腹部	胃, 肝臟, 胰, 大小腸, 脾, 腎臟 上腸間膜, 腹部動脈幹
尾椎神經節	骨盤部	膀胱及其他腰部



第十二圖

內分泌之位置

(二) 病 例

甲、初發本態的血壓亢進症之例

龔××先生 性別 男 年齡 二十五歲 職業 紡織 住址

初診日期 三十六年五月四日

〔主訴〕 頭痛，眩暈，左手左足酸痛，氣急，失眠，兩側耳鳴（嗡嗡聲）
易怒，記憶障礙，早洩，左手足厥冷，左足夜間浮腫，稍運動轉
起頭暈，上樓梯有頭重足輕之感。

〔既往症〕 無，（遺傳關係無）

〔現在症〕 熱度正常 脈搏 88 至，左右同。

血壓 最高（收縮期）180 m.m. 最低（舒張期）160 m.m.

脈壓 20 m.m.

X光攝影 心及主動脈正常（第十五圖）據鄭定竹氏

小便檢查（色）黃（比重）1005（透明度）微混（蛋白）無（糖）無

白血球 少 著者診所醫化室三十六年五月五日

血液檢查 正常

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

眼底檢查 正常

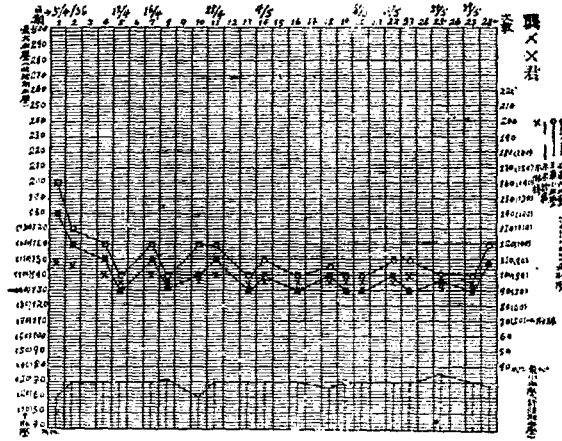
聽診 心第一音稍強，主動脈第二音稍亢進。

〔體型及體重〕 消化型，體重 127 磅。

〔診斷〕 初發的本態高血壓

〔治療經過〕

第 十 三 圖



本態的血壓亢進者之神經，尤其自主神經非常過敏，對生理的刺
激，特別易起興奮，唯一治療對策，為避精神的刺激，本病者服務於紗廠
機械間，因責任的關係，恆勉強於夜間工作，經治療後處以下方，同時令
中止上述之心身過勞。

處方（四月五日）

- 溴化鉀(Kali. Bromat.) 4.0
- 溴化鈉(Natri. Bromat.) 2.0
- 纈草酊(Tinct. Valerianae) 6.0
- 單糖漿(Sirup. Simp.) 20.0
- 蒸餾水(Aqua. Dest.) 200.0
- 一日三次二日分服（食後）

處方(四月五日)

海貌托羅爾(Haemotrol)片(0.1)

與以十二片

服法 一日三次每服一片(食前)

上方連服四日,四月十日血壓即降為150—120 m.m.,自發的症候減輕,四月二十日至五月五日曾注射 Entodon 十針,其後即呈血壓表所揭之經過。

【討論】

按初期之本態的血壓亢進症者之就診於醫師,多由於感覺心悸亢進,神經衰弱症狀,神經痛等,醫者尤須注意心臟病及神經衰弱之鑑別。本例其一,心臟及主動脈顯示正常,可證明尚未至後期。其二,患者前此曾注射××賜保命甚久,反而症象增劇,可知其與“真性神經衰弱”有別。證以血壓,聽診……及其治療經過尤為明顯。

〔註〕所謂血壓,如嚴格的講,即循環系統——心臟及血管中——在一定時間之血液的壓力,因此有心耳內血壓,心室內血壓,動脈血壓,毛細管血壓,靜脈血壓等之別。但,一般僅指動脈血壓,以血液及於血管壁——若通以上膊動脈管壁——之側壓為代表。

側壓者,即液體對於管壁之抵抗而成的緊張力。血流及於血管橫斷面的壓力,因部位不同而顯有差異,但於同一血管之橫斷面之血壓,與其血管所屬的主幹動脈大略相等,故測量一血管之側壓,可定其分枝動脈之血壓。

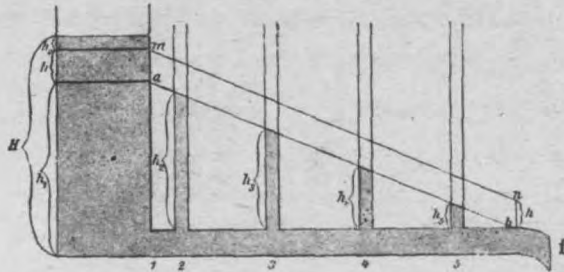
茲以圖說明之:

如圖,液體自側面與底部相連,等距離之側管流過,此管之半徑與管口相等,則液體自管中流出時必有一定之平均速度。

液體流出經過硬性之管發生摩擦,生阻力,因阻力而發生張力,此張力,即是側壓。故此側壓可用垂直管軸以壓縮計測量。液體在膨脹計之最高處最高,即流入孔最近之部,而最低處則最近流出口。

假如將全部壓計之液體最高點接連，則得一條直線，側壓力向水流方向呈直線減少，在管之末端，側壓力近乎零。因此吾人可在管之任何部分以測壓力，（管之首端之壓力，相當於衝力某一部分，）此液體流動時以克服阻力者即名爲阻力高度，（ h_1 ）此阻力高度與速率高度（ h ）之總和小於壓力器之全部高度（ H ），其餘之數相當於運動力量之損失，此力量爲與液體進入容器聯繫（ h_0 ）

第 十 四 圖



水槽 H 代表心臟，圓管（1.2 3.4.5.）代表主動脈以至毛細管之動脈系， f 代表靜脈口。動脈系各部之血流側壓，即血壓，於相同重力之下近心臟者最大，愈遠者愈小，換言之，於主動脈最高，細小動脈，毛細管向於末梢則漸次低下，於靜脈內者往往呈陰壓，吾人之於上膊測量血壓，不能代表循環系統全部之血壓，惟在上膊測定所現於血壓計上之血壓值，實爲動脈系統中壓力變化之指針。



第 十 五 圖

潘×先生 性別男 年三十三歲 職業住址上海

初診日期 三十六年四月九日

〔主訴〕 去歲自重慶來接收××大學返滬後，再去××省，中間曾參加高等司法官考試，自感身心交困。今年一月十日看電影時忽然感氣悶，心跳，十六日身體正常，但試吸烟忽來心跳，經國立××大學醫學院第一附屬醫院診察，血壓160—90 m.m.，診斷為本態的高血壓病。……至今症狀並未消失。

〔既往症〕 無，有飲酒癖。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至，左右同。

血壓 最高(收縮期) 160 m.m. 最低(舒張期) 100 m.m.

脈壓 60 m.m.

血液檢查 正常

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 (比重) 1015 (反應) 酸性(蛋白) 無(糖) 無
顆粒狀圓柱 甚少 蠟狀圓柱 甚少 類似圓柱 +
舊酸鈣 + 碳酸鈣 + 尿酸鈉 + 著者診所醫化室

X光攝影 心及主動脈正常(第十六圖)

眼底檢查 正常

聽診 第一心音甚強，主動脈第二音亢進。

視診 心尖可見搏動

〔體型〕 呼吸型

〔診斷〕 本態的高血壓症

〔本病特點〕 患者恐怖心理甚著，且精神的肉體的俱甚緊張。

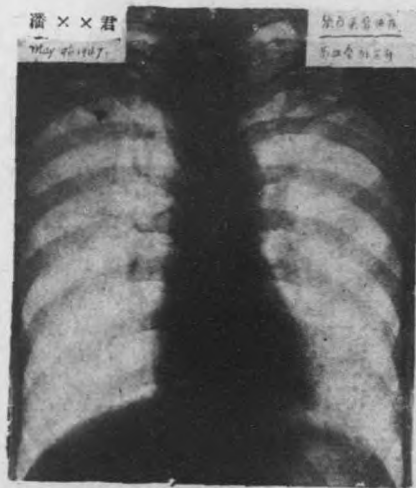
〔治療經過〕 略

【討 論】

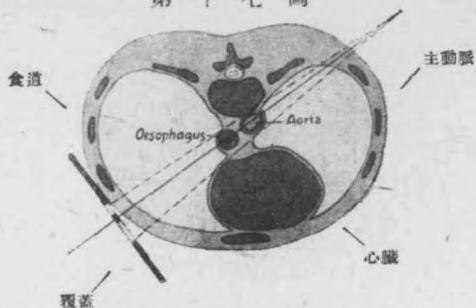
患者之心臟攝影，驟視之頗似所謂本態的高血壓症之血管伸長，其實患者身體修長，故呈此型。如本病愈益進展成爲恆久性本態的高血壓時，則漸次成爲主動脈弓之穹隆，（看本書朱××先生病例所攝心臟之前後二圖）本病例檢尿有甚少之顆粒狀圓柱及蠟狀圓柱，爲腎臟已有病變之徵，如不改善生活，將來可能移行爲腎硬化。

〔皇甫康遇青牛道士封君達云：「體欲常少勞，無過食，去肥醲，節酸鹹，減思慮，損喜怒，謹房室。」提供爲本病患者之攝養，頗爲相宜。見醫說卷第九〕

第 十 六 圖

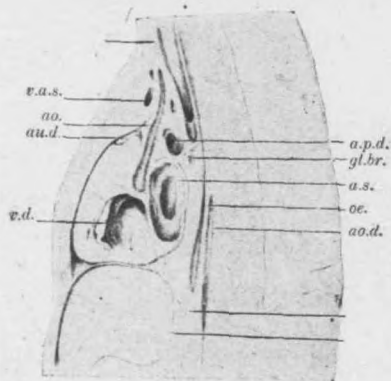


第十七圖



射光道在檢查第一斜直徑時心臟與脊椎二者之間有一明亮部份，光線穿過兩肺即經過此處。

第十八圖

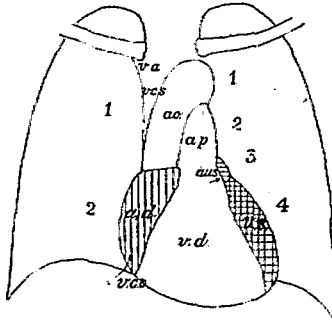


身體之縱剖面（據 merkel 氏法）

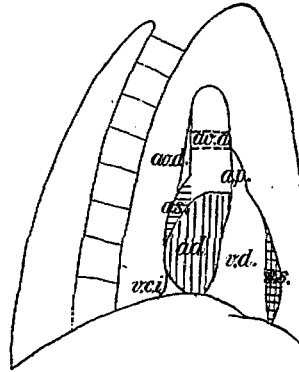
左房在後面。

- | | |
|-----------------|----------------|
| v.a.s. = 左無名靜脈。 | ao. = 主動脈。 |
| au.d. = 右心耳。 | v.d. = 右室。 |
| a.p.d. = 右肺動脈。 | gl.br. = 枝氣管標。 |
| a.s. = 左房。 | oe. = 食道。 |
| ao.d. = 降主動脈 | |

第 十 九 圖



第二十圖 (第一斜直徑)



心臟部位圖 (依心臟之 X 光圖描寫者)

右 側

1. 号: v.a. = 右無名靜脈。

v.c.s. = 上腔靜脈。

a.o. = 升主動脈。

2. 号: a.d. = 右房

v.c.i. = 下腔靜脈與右肝靜脈。

左 側

1. 号: a.o. = 主動脈。

2. 号: a.p. = 肺動脈。

3. 号: a.l.s. = 左心耳。

4. 号: v. s. = 左室。

裏 面 (內緣)

a.o.d. = 降主動脈。

a.s. = 左房。

a.d. = 右房。

v.c.i. = 下腔靜脈。

外 面 (外緣)

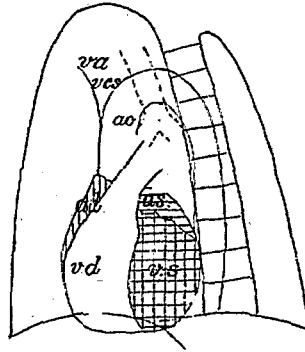
a.o.a. = 升主動脈。

a.p. = 肺動脈。

v.d. = 右室 (肺圓錐。)

v.s. = 左室。

第二十一圖 (第二組直徑)



外 面 (外緣)

v.a. = 無名靜脈。

v.c.s. = 上腔靜脈。

ao. = 主動脈。

a.d. = 右房。

v.d. = 右室。

裏 面 (內緣)

a.s. = 左房。

v.s. = 左室。

正常心臟 X 光攝影說明 (參看 37—40 圖)

左心

第一弓 (主動脈弓部爲下行(降)主動脈移行之部)

呈輕微凸形,第四弓收縮時突出。

第二弓 (肺動脈)

直或稍凹,第四弓之收縮時突出,較之第一弓搏動弱。

第三弓 (左心耳)

直或稍凹

第四弓 (左心室)

右心

第一弓 (上腔靜脈)

殆近乎直線,無凹凸無搏動。

第二弓 (右心房)

稍凸,搏動比心室弱,殆不易見到,僅下腔靜脈於深呼吸時見之。

馬××先生 性別 男 年齡 二十七歲 職業 夜生活者 住址

初診日期 民國三十五年六月二十七日

〔主訴〕 心悸,眩暈,耳鳴,失眠,有頭重足輕之感,行動不能自持,欲跌倒,不安殊甚。

〔既往症〕 曾有飲酒嗜好,三月前因飲酒感覺不適。

〔現在症〕 熱度 正常

脈搏 80 至,急硬,現期外收縮。

血壓 最高(收縮期)左右 170 m.m. 最低(舒張期)
136 m.m. 脈壓 34 m.m.

血液檢查 正常

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 (色)黃 (比重)1018 (反應)弱酸
(透明度)微混

尿酸少許 無定形尿酸鹽 少許 上皮細胞

板形少許 玻璃狀圓柱 少 顆粒狀圓柱 少

白血球+ (蛋白) 陰性反應 (糖)+

據程慕頤氏 民國三十五年七月三十一日

X光檢查 心及主動脈正常

眼底檢查 正常

電測心動 正常

聽診 第一心音強，第二主動脈音亢進。

〔體型〕 腦型

〔診斷〕 初期本態的血壓亢進症

初診處方如下：

處方(甲)	溴化鈉	4.0
	溴化鉀	2.0
	纈草酊	6.0
	單糖漿	20.0
	蒸餾水	200.0

一日三次二日分服(食後)

處方(乙)	海貌托羅爾	0.1
-------	-------	-----

爲一包與以十二包

服法 一日三次每服一包(食前)

以上二方第一週連服六日，第二週連服四日，第三週連服二日，其後僅每晚臨臥時服一次。

注射劑(甲)

血管荷爾蒙 2c.c.(安瓿)

心臟荷爾蒙 1c.c.(安瓿)

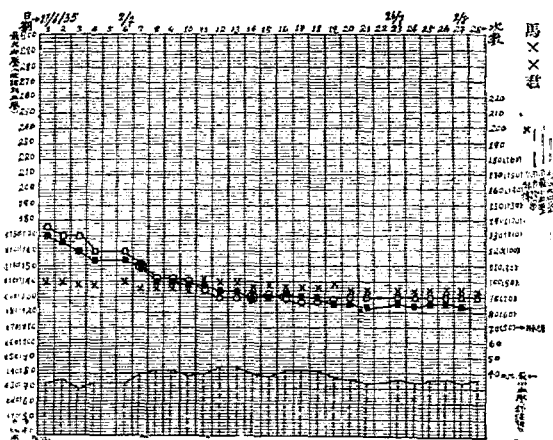
混和注射於肌肉內，連續注射。(參看血壓表)

(乙) 維生素丙 100 mg. (安甌)

第一週連續注射, 以後隔日注射, 最後依據尿檢查維生素丙之缺乏否, 而定所需。

〔治療經過〕

第 二 十 二 圖



【討 論】

本病患者無遺傳之素質可考, 惟職業為夜生活者, 本態的高血壓之他覺的症狀: 其一, 為血壓之動搖, 其二, 為尿中發現糖尿, 本例所記載均甚符合。小便有少許之玻璃狀圓柱及顆粒狀圓柱, 又有白血球 + 可知其為腎臟已有病變, 據此可以鑑別非一時性血壓亢進。

再就其治療經過言之, 據患者 (全治後訪問) 之筆述『……三十五年三四月間, 初起時感心跳, 眩暈, 失眠, 其後漸覺增劇, 尤以心跳為

烈，脈搏每分時達 120 至，幾全夜不能安睡。……就診後最初一二月症狀約減去十之二三，其後二月最顯，現在(三十六年六月二十九日)雖乘自行車，上九層樓亦不感心跳，……」血壓最高 120 m.m.，低度 76 m.m.。

梁××先生 性別 男 年 四十三歲 職業 商 住址 上海

初診日期 民國三十六年二月二十六日

〔主訴〕 去年夏歷年終，稍感心悸，右耳有時耳鳴，左手感麻木甚輕微，睡眠障礙，有頭重足輕之感頗甚，易怒，記憶減退，障礙，熟人姓名往往不能記憶，稍治精神事業即來面部潮紅，且所述症象愈益增劇，眩暈，易疲，失眠，三年前最高血壓為 150，140，130 m.m. 上下。

〔既往症〕 無

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 100 至，左右同，稍緊張，硬。

血壓 最高(收縮期)左右 170 m.m. 最低(舒張期) 150 m.m. 脈壓 20 m.m.

血液檢查 正常

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查(一) (色)黃 (透明度)微濁

(比重)量不足 (反應)酸

上皮細胞 少 膿細胞 少

尿結晶 + (蛋白)陰性(糖)陰性

據余灑氏 一九四四，五月廿六日。

(二)(色)黃(透明度)微濁(比重)1020(性)酸

尿酸 少許 無定形尿酸鹽 少 上皮細胞 少
 白血球 極少 (蛋白) 陰性 (糖) 陰性
 據程慕頤氏 一九四七年,二月二十八日。

聽診及打診 無病理現象

X光檢查 主動脈正常,心影形狀正常,未擴大。

據沈成武氏 一九四七年,二月二十六日。

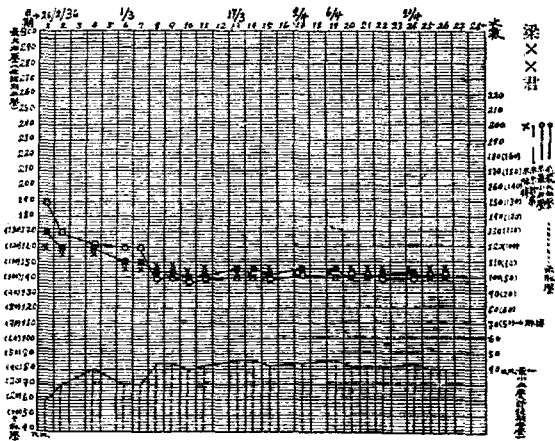
眼底檢查 黃斑部靜脈呈輕微蛇行狀

〔體型〕 消化型

〔診斷〕 本態的高血壓症

〔本例特點〕 三年前已發病, (三年前血壓動搖) 而腎臟之機能並無損害。同時心臟又無變化。

〔治療經過〕



自二月二十六日起，每日注射 Entodon 一安瓿於肌肉內，內服下方。

處方

約達洛斯 (Iodalose)	3.0
溴化鉀	4.0
溴化鈉	2.0
纈草酊	6.0
橙皮糖漿	20.0
蒸餾水	200.0

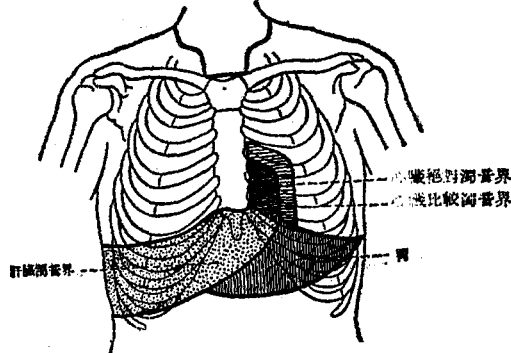
一日三次二日分服 (食後)

上方連服一週，三月八日，自覺的症狀輕微，僅立定凝視時稍有欲傾跌之感，惟眉心感脹。(據患者口述) 四月三日心悸僅偶然的感覺，但不能用腦，殊以為苦，其後至五月八日自覺的症狀，殆已完全消失，本病例 Entodon 之注射，最初每日注射一安瓿，連續注射十針後，每隔日注射一針，連續注射十針後每隔二日注射一針，共注射三十安瓿。又本病例之治療中曾自己注射 Arklemin 自覺症狀反而增劇。

【討論】

按本態的血壓亢進症之初期心臟所見，本屬輕微，最初心臟殆無變化，稍進不過左室之肥大而已，打診證明固甚困難，但 X 光可見左室略高，心尖之搏動抬起且擴大。本例患者在三年前已血壓最高在 150—140—130 m.m. 之間，所謂血壓的動搖，顯為發現初發的本態的高血壓症。於此可證本態的高血壓症，入於恆久的高血壓症，其期間長短，實因人而異，尤其治療攝生適當與否，更有重大關係。

第 二 十 四 圖



(註) 心臟濁音界

(正常絕對濁音界) (A) 左界自副胸骨緣外方第四肋骨對心尖搏動呈弧線

(B) 右界左胸骨邊緣至正中線

(C) 上界第四肋骨之上邊緣

(絕對濁音界之增大) (A) 非起因於心臟的絕對濁音界之增大，心臟接觸於胸壁面之增大(例如左肺上葉之萎縮，肺氣腫，胸腔腫瘍，縱隔質腫瘍等)

(B) 起因於心臟的絕對濁音界之增大

(1) 右室肥大 第二肺動脈音之強盛，心窩部動脈亢進，濁音界上方及右方增大(例如肺循環障礙之僧帽瓣疾患，肺氣腫，肺液瀝，慢性肋膜炎等，腳氣，主動脈瓣膜疾患)

(2) 左室肥大 第二心音強音，主動脈音第二音之強盛，機背曲脈之高度緊張，(例如高血壓症，慢性腎臟病，血管硬化症，多血症，主動脈瓣膜疾患，僧帽瓣閉鎖不全，主動脈瘤，疝氣，Basedow 氏病)

(3) 兩室肥大 例如脚氣之發期，心臟充血，特發性心臟肥大，勞動心臟症，心臟衰弱等。

以上(1)(2)(3)基本原因為於心之舒張期，心室內血量增加與心臟衰弱。

絕對濁音界之移動 (甲) 側方移動 例如肋膜炎，氣胸，肋膜炎及心臟之癒着，肺萎縮，心臟向右方轉移。

(乙) 上方移動 例如鼓腸, 腹水, 腹腔腫瘍, 妊娠末期等。

(丙) 下方移動 例如肺氣腫橫膈膜下垂。

絕對濁音界之縮小 例如肺氣腫, 橫膈膜之下位(滴狀心)胸廓前後徑大者, 鼓腸。

徐×生先生 性別 男 年齡 五十四歲 職業 會計 住址

初診日期 民國三十六年四月四日

〔主訴〕 一月前, 感覺頭暈, 肩凝(右側)氣悶, 有頭重足輕之感, 如航海遇風浪, 頭重足輕, 稍用腦, 或談話即感頭脹。

〔既往症〕 四月前發生陰萎, 同時右肩酸痛。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80至, 左右同。

血壓 最高(收縮期) 180 m.m. 最低(舒張期) 160 m.m.

左右同 脈壓 20 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 正常

小便檢查 無病理現象

著者診所醫化室報告 第一次 三十六年四月六日

第二次 三十六年五月二日

眼底檢查 黃斑部之靜脈呈輕微的蛇行狀

X光檢查 心及主動脈正常

聽診 第一心音強, 第二主動脈音稍亢進。

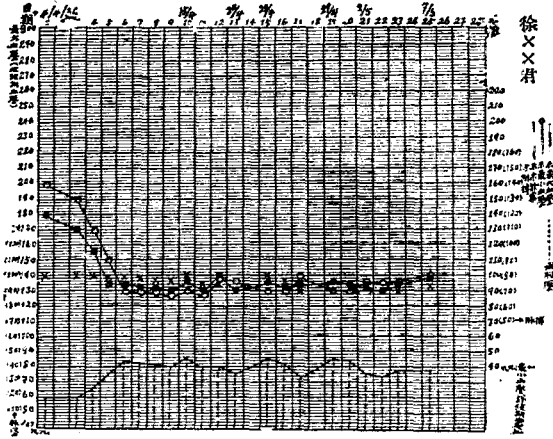
〔體型〕 消化型

〔本病特徵〕 本例無腎臟病變

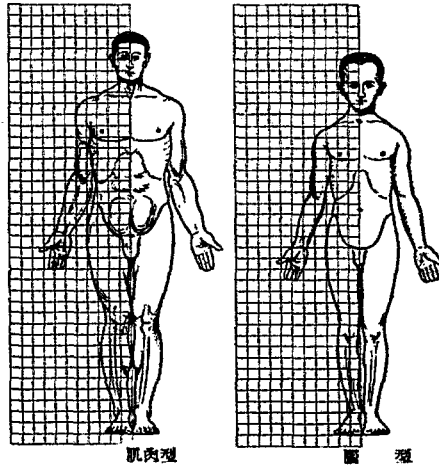
〔診斷〕 初發的本態高血壓

(治療經過)

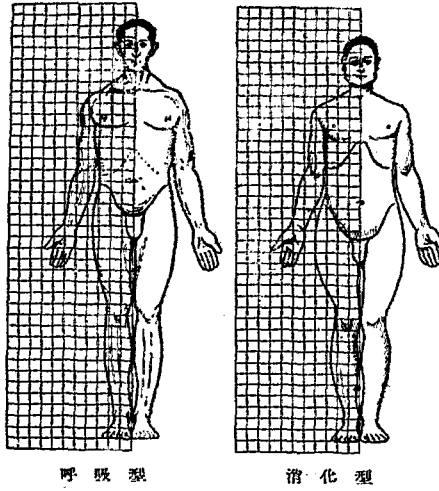
第二十五圖



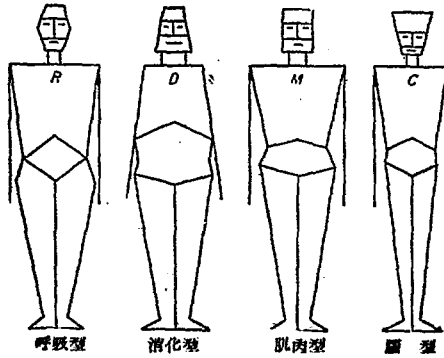
第二十六圖



第二十七圖



第二十八圖



四月六日處下方

R. "Squibb"
Mannitol Hexanitrate with Phenobarbital
12片

一日三次每服一片

服藥後症候稍減輕，四月六日開始爲之注射血管荷爾蒙針劑，頭暈及其他現象均減，微覺氣悶，四月七日以後用血管，心臟荷爾蒙混合注射，四月八日頭暈及氣悶現象消失，連續注射一個月。

【討 論】

患者爲標準的用腦爲職業者，按眼底檢查黃斑部呈蛇行狀，多見於恆久性高血壓，即最高血壓經常在 200 m.m. 以上者，綜觀本病歷顯屬初發的高血壓症，據此理由，可知多用腦之人，常先有腦的小血管之變化，所謂“動脈硬化性神經衰弱”。

金××先生 性別 男 年齡 三十六歲 職業 教師(會計) 住址
中正東路

初診日期 民國三十五年四月十一日

〔主訴〕 眩暈，(長時間)頭重，不能作精神事業，易疲，難得充分睡眠，終日頭腦昏脹。

〔既往症〕 無

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 96 至，稍急，硬。

血壓 最高 160 m.m. (觸診)最低 120 m.m. 脈壓 40m.m.

血液檢查 正常

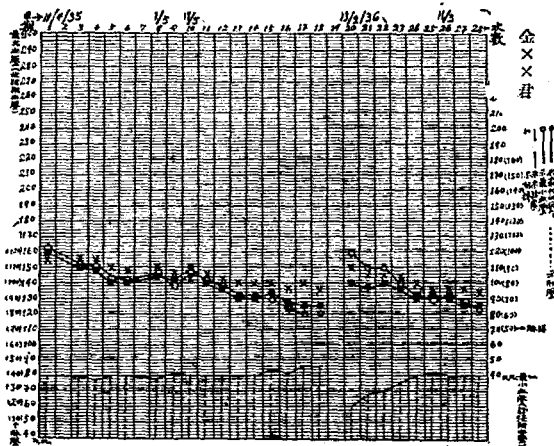
梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性
 小便檢查 (色)黃 (比重) 量不足(反應)酸性 (透明度)微濁 尿酸 少許 無定形尿酸鹽 少許
 上皮細胞板形 極少 顆粒狀圓柱 少 白血球
 極少 粘絲(+) (蛋白定性)± (糖定性)-
 據程慕隨氏 民國三十五年四月十三日

眼底檢查 正常
 聽診 第一心音稍強
 X光檢查 心及主動脈正常

〔體型及體重〕 腦型

〔診斷〕 初發的本態高血壓

〔治療經過〕 第二十九圖



經每日注射 Arklemin 至第三日血壓自 160 (最高) m.m., 降為 150 m.m., 眩暈減輕, 連續注射至六月終 (每週停止注射二日) 頭腦清爽, 執業如恆, 遂停止醫療。九月間吃蟹飲酒五六次稍有眩暈, 復每週注射前藥二針, 頭腦清爽, 迨夏歷十一月天氣寒甚, 上課偶感眩暈數分鐘即愈。三十六年二月十三日復診血壓最高為 140 m.m. 服余習用之溴化鈉處方, 至四月一日患者一日勞頓之後, 復於晚間上課一小時批卷三十分時, 在晚飯後感一秒時之昏暈, 如欲傾倒, 二日起每日注射 Entodon 同時令停止工作, 至八日仍感頭暈, 乃改用心臟, 血管荷爾蒙之混合注射至四月二十二日諸恙若失。

【討 論】

患者為純粹用腦為職業者, 最初以神經衰弱之症狀而就醫, 與以上二例大致相同, 惟根據患者之小便檢查有顆粒狀圓柱少許及蛋白之痕跡, 又有白血球散在, 為腎臟有變性之傾向而已。

顧××先生 性別 男 年齡 三十八歲 職業 商 住址 戈登路

初診日期 三十五年六月四日

〔主訴〕 眩暈, 心悸, 記憶減退, 手麻, 易怒, 睡眠障礙。

〔既往症〕 無

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至, 左右同, 稍緊張, 硬。

血壓 最高(收縮期) 150 m.m. 最低(舒張期) 100 m.m.

脈壓 50 m.m.,

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 (色) 黃 (比重) 1020 (反應) 酸性

(透明度) 微混

尿酸 少許 無定形尿酸鹽 + 草酸鈣 ++
 玻璃狀圓柱 少許 顆粒狀圓柱 極少 粘絲
 + (蛋白定性) 陰性 (糖定性) 陰性

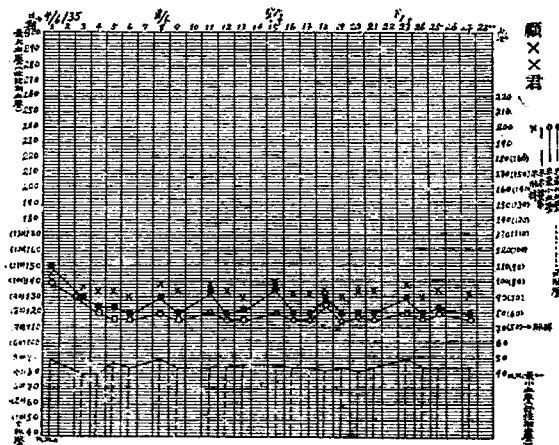
據程慕頤氏 三十五年六月八日

聽診 心第一音稍強
 X光檢查 心及主動脈正常
 眼底檢查 正常
 電測心動 正常

[體型] 消化型

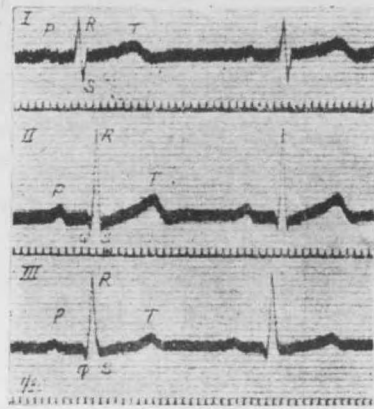
[診斷] 初發的本態高血壓症

[治療經過]



第三十圖

第 三 十 一 圖



【說明】 第一,第二,及第三誘導健康者之電測心動圖

第 三 十 二 圖

血管神經症毛細管模型圖



動脈弱細,靜脈脚異常擴張,毛細管呈蠕蟲狀(據奧健氏)

【討論】

初發的本態高血壓症，爲血管純官能的失常時期，血壓亢進度不甚，診斷要點，其一，爲血壓之動搖，患者之血壓表可證，（參看朱××君例）其二，爲小便之檢查，患者之尿中發現有甚少之玻璃狀圓柱及顆粒狀圓柱，顯爲特徵。

〔註一〕尿圓柱之生成病理

關於尿圓柱之發生，有種種之學說，玻璃狀圓柱者，（Hyaline Casts, Hyalin-zylinder）平均透明，長短不一，兩端呈圓形，大概生自滲出物，最初 E, Simon Henle 二氏於一九四〇年始有記載，主發見於蛋白尿中，鬱血管，熱性病，生理的蛋白尿，萎縮腎，粉狀腎等甚少，而在急性及慢性之腎臟炎則甚多，又於黃疸，糖尿病患者之尿中亦見之，其存在尿中，作成者以蛋白質之圓柱。蠟狀圓柱者，（Waxy Casts, Wachs-zylinder）作淡灰色，淡黃色，或無色放蠟狀光澤，多短而肥，有殘痕，以現於慢性之腎臟炎爲主，學者主張爲長時間存在於泌尿管中者，Quensel 氏謂因化學的物質而成。顆粒狀圓柱者，（Granular Casts, Granularzylinder）爲細胞之破壞產物，或自凝固之蛋白質而成，作種種之大顆粒而甚實則爲玻璃狀物，以發見於腎臟炎爲主。上皮圓柱者，（Epithel-Casts, Epithel-zylinder）爲腎細尿管之上皮細胞附著於圓柱上者，細胞示脂肪變性，或全被破壞者，其排出乃腎臟細尿管上皮有甚著疾患之證，最重者名爲脂肪球圓柱（Fatty Casts, Fetttröpfchenzylinder）。血球圓柱者，（Erythrocyte Casts, Blutkörperchen-zylinder）爲黃色乃至褐色之赤血球，或無色血球陰影集合而成之圓柱，白血球圓柱者，（Casts Leucocyte, Leukozyten-zylinder）多與紅血球同時出現，前者主見於急性腎炎，後者多見於亞急性腎炎。類圓柱狀體者，（Cylindroids, Zylindroid）呈細長波狀似玻璃狀圓柱，於各種腎炎或健康者之尿中見之，此外尚有自無機物質而成之圓柱，（尿酸鹽圓柱）粘液圓柱，皆與腎臟疾患無重要關係，惟 Kiblsche 氏圓柱者，呈短圓形，強光屈折可見成自顆粒，主現於糖尿病昏迷之時。

〔註二〕血壓（Blood-pressure）因心臟之收縮及舒張運動而相互影響，心臟收縮時血壓值最高，舒張時最低，故前者名爲收縮期之血壓（Systolic-pressure）即最高血壓，後者名爲舒張期血壓（Diastolic-pressure）即最低血壓，兩者之差即名爲脈壓。（Pules

pressure)

測驗血壓，以指頭觸血管，就其硬度之如何，雖則可以想像血壓之大概，但如其要測知其數值，即使經驗豐富的醫家，亦復不易，因為脈搏有大小，血管有粗細，以及血管周圍之厚薄等，單憑指頭的感覺，是難免錯誤的。而且觸感縱然能推定血壓，事實上僅為最高血壓而已，最低血壓則全然不能單憑想像，所以測定血壓之使用血壓計，恰如檢驗體溫之必須使用驗溫器一樣。

血壓計是加於血管的一定之外壓，而抑止脈搏傳波之壓力裝置。自膊帶，（加外壓於血管的）壓力計，（表示壓力之數值的）送氣球，（供膊帶及壓力計之氣壓的）三部分構成。

膊帶為彈性橡皮帶環，外部覆以非彈性布帶，任何型式之血壓計都是一樣的。而壓力計則有種種之構造型式，如水銀壓力計，是水銀柱表現壓力的，無液壓力計，不用水銀及其他之液體，借金屬製鼓室之膨縮，指針移動於劃有度數之面，以示壓力的，又有用金屬製發條，或借壓縮空氣之壓力計以示壓力的。送氣球，亦有二連球或單一橡皮球，或金屬製空氣球等種類。膊帶之幅員，依據 Recklinghausen 氏之規定為十二厘米。

測定血壓第一，被測定者之體位 被測定者，坐位或臥位均可行之，惟以坐位測定者，當常以坐位為標準，以臥位測定者亦復同樣，因為坐位與臥位有重力之關係，血行之難易而心臟之活動遂有幾分之差，一般坐位測定者比臥位為低。

測定之動脈，普通選上膊動脈，因為上膊動脈是次於腋窩動脈靠近

主動脈的，因此可呈近似之最高血壓，而且膊帶之卷縛容易，可自由固定其位置。

左右上膊動脈之血壓，通常雖則是同樣的，有時因血管之大小，硬化之程度，周圍組織之多少等關係，亦有差異，所以測定血壓須兩個行之，右側若干，左側若干，好做一比較的標準。

在坐位測定上膊動脈之血壓時，肘部當較心臟稍低，使上膊之肌肉寬鬆，或自然伸上膊而測驗之。臥位時則使上膊與前膊同樣自然伸展，置於與心臟同樣高度之支物上，而最為重要者，無論為坐位，或臥位，膊帶之中央，必須保持高於心臟之地位，總之，血管位於心臟之下位時，重力由其距離而增加，則現高血壓，故測定上膊動脈以外之血壓時，不可不支持其血管與心臟同樣高下，例如測定下腿動脈之血壓時，須使被測者於臥位行之。

第二，膊帶之縛法 先露出被測定者之上膊，以膊帶自上膊之後側輕輕包卷，如其緊縛時則因血管受上膊組織之壓迫，測度計所示之度數為其減低，實際上其血壓低於一〇毫米內外。又膊帶之包卷往往成三角形之空隙，不沿於上膊內側之動脈，未能壓迫，亦復難示真確之血壓。因此，卷縛膊帶時必須使上膊充分露出，否則重要部分之壓力即生差異。據實驗，在無彈力性之襯衫上置膊帶，較之露出時高五——二〇毫米。尤其於血管之周圍因肌肉，皮下組織，皮膚等之堆積物，或肥胖者，瘦削者，及肌肉強直或弛緩時，都顯有差異。大抵於薄地襯衫上置膊帶測量之際，不致謬誤，但卷縛膊帶必須緊扼上膊。

第三，最高血壓與最低血壓

第一次測定血壓與第二次之成績顯有參差，這是因為第一次血管周圍組織之抵抗力強，第二次血管壁之屈從性增加，故以兩者之血壓值而平均計算，最為合理。

以前所謂血壓，是指最高血壓——收縮期血壓而言，而血壓測定器，亦僅作最高血壓之測定而已。近時對最低血壓——舒張期血壓，知有重大之意義，例如心臟機能試驗等，故測定血壓之際，必須兩者同時測定，方法如次：

觸診法

(A) 欲測定最高血壓，先以右手壓送氣球，徐徐送入空氣於膊帶內，壓迫血管，同時以左手手指觸被測定者之橈骨動脈，檢脈搏之消長，此際尤以指頭掌部檢觸為宜。(如圖第三十三)

因膊帶之壓力增加，上膊柔軟部漸次緊迫，於是血管受其壓迫，橈骨動脈上之脈波漸漸弱小，終於消失，此際之壓力可測壓力計更使高至10—20毫米水銀柱以上後，可漸使之低下，則橈骨動脈，突然再現。可測壓力計於此瞬間。普通以脈搏消失時之壓力與再現時之平均數為一般血壓，但於心臟機能試驗，——有測知血管內壓之必要時，則當以再現時之血壓為最高血壓，比較確當。

(B) 最低血壓之測定於最高血壓測定後繼續行之，利用測定計之活栓徐徐減少膊帶之內壓，最初脈搏微弱，達一定度，則突然充實跳躍，於此瞬間視壓力計所示，即為最低血壓。又有與此方法相反者，即漸次增加膊帶之內壓，檢橈骨動脈，同樣有反跳性之脈搏，最初瞬間壓力計所示之數，即為最低血壓，但此方法所測定者，往往不能正確。

聽診法

(A) 最高血壓之測定，爲觸診法，先送空氣於臍帶，於上臍動脈加壓而在臍帶之下方約 1.2 厘米之處，輕置聽診器，以聽取臍動脈音，（豫以左手置聽診器於被測者之肘窩部，以右手送氣於臍帶爲便利）初因臍帶之壓力，動脈全然閉鎖，無音聽取，繼利用活栓徐徐放出空氣。減少臍帶內之壓力，最初聽取一種之血管音，這是閉鎖血管外壓，漸次除去，被杜絕的血行急激通過臍帶下，此達到肘窩動脈之一瞬間，即爲最高血壓，故此際可視壓力計之所示。

(B) 最低血壓，於測定最高血壓後繼續行之，即於第一血管音聽取之後，漸次減少臍帶之內壓時，血管音加有雜音，次帶顯著高調，而一瞬間高調動脈音，即突爲低落，旋即消失。此低調即爲最低血壓。但臨床上，不易正確聽取，便宜上一般以音調消失之瞬間爲最低血壓點。

此聽診法係 Korotkow 氏之創案，就簡便，迅速，正確諸點而論，都比其他方法優越，惟技術必須熟練，醫者尤須具有銳敏之聽覺，Swan 氏之記載，有下述五點四期之判別：（如圖第三十四）

第一點（最初聽取之血管音。）此最初之音，有爲第一心音之性質，聽取稍可明瞭，上部被阻止之血液，因臍帶壓力之減退而急激下降，同時與停滯之血柱激突，於是血管壁生振動音，此瞬間現於血壓計之示度即爲最高血壓。

第一期 爲第一點音之持續間之時期。

第二點（第一點加收縮期性雜音之時。）這是血液自狹隘的血管腔，奔流急速向廣闊的血管內突進之際，生渦流而發生的。

第二期 爲收縮期性雜音存在期間。

第三點（收縮期性雜音消失，現較第一點音強調之音時。）雜音之消失，爲膊帶下之血管舒張多量之血液，於速力漸減之形態下流入於下部血管已不像最早之生成渦流。而且血管壁於舒張期成爲扁平壓迫，收縮期回復常形，故於此時期之上膊動脈因最大振幅之收縮，呈舒張振動，此際頗接近最低血壓。

第三期 爲第三點音之持續期間。

第四點（前期音急速抑蔽變爲鈍音調之時。）這是因爲血管之外壓（膊帶之壓力）減退，血管壁之振動遞減，（血管之振動，於外壓與內壓平衡時達於最大），不爲舒張期血管之十分崩潰所變之音調，換言之，第四點即血管呈最大振幅狀態之最終瞬間。而此瞬間壓力計示度正相當於最低血壓。

第四期 爲鈍音之繼續期間，此時間因人而異，有全然不能辨別而即移行於第五點者。

第五點（爲血管恢復正常之狀態，血管音消失之時。）臨床上，因前記第四點及第四期之聽取不確實，以第五點爲最低血壓者很多。於高血壓症，動脈硬化症，單以觀察血壓爲一症候時，此法甚爲便利，但，如其行心臟機能測定時則必須精密計算，仍然以第四點爲最低血壓比較確當。

實地上之注意事項

（一）第一點之現出以前，先聞短調之雜音及純調不規則之倒音，前者爲潰塞膊帶下血管之血液楔狀進出之音，後者爲呼氣之終，或呼氣

之初血液通過於膊帶下而起，即第一點——抑音——之前提音，不可與第一點混同。

(二) 自第二點移行於第三點，及第四點第五點之變化，明朗無缺者。即以前記之第五點為最低血壓，便利確實。

(三) 各期間壓力之變化，據 Goodmann 及 Howell 二氏謂，平均為第一期一四，第二期二〇，第三期五毛米，第四期六毛米。而因病的種種條件顯有差異。例如貧血之際第二期延長，心臟收縮強盛者第三期延長，動脈硬化症之際，心臟衰弱者，第三期延長，又心臟衰弱時第四期延長。動脈硬化症，高血壓症，Basedow 氏病，發熱時，第五點延長。又主動脈瓣閉鎖不全，主動脈之血液反流症，腳氣時因血管外壓增加，有血管音。

(四) 因其他雜音之強弱，可判定心臟之能力，例如第二期雜音強盛者示心臟之健全，第三期音之高調明朗者示心臟之強健，反之，微弱者則表示衰弱。運動後雜音期著明為心臟潛勢力之徵，雜音消失者心臟衰退之徵。第一期音之分裂者，多現於心臟擴大之人。第一期音之強盛者見於慢性腎炎示著大高血壓之時。

(五) 聽診法之血壓與觸診法之血壓不必一致，普通聽診法較觸診法高 5—10 毛米，又聽診之際，因被檢者之呼吸，血壓亦有變動。

(六) 第二期雜音，有時不易聽取，尤其於高血壓之際，或需要長時間之測定時，故行聽診法以測定血壓，可豫以觸診法定最高血壓，於其最高度以上聽取之，否則聽診第二期音時，易與第三點最高血壓混同。

視診法

(A) 最高血壓出現於振動計,最初著明振動之時。(B) 最低血壓出現於振幅最大之時。但於最高血壓以上再加以外壓時,振動計尚有微動存在。

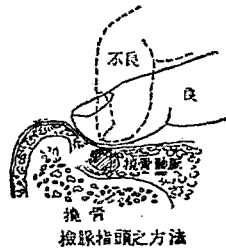
視診法比較其他方法尤其觸診法,表現之血壓高得多。

視診法之最高血壓與聽診法之比較

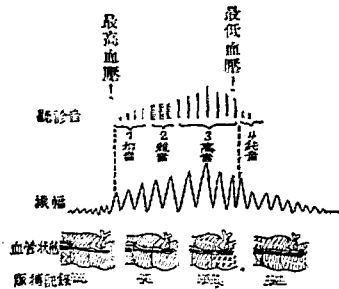
年齡	視診	聽診
26	125 mm.	105 mm.
27	130	105
28	130	110

此外尚有記錄測定法,為一種特殊裝置,同時兼可記錄脈搏,但因操作複雜,成績不定,在臨床上並不普遍使用。

第三十三圖



第三十四圖



乙、恆久性本態的高血壓之例

張××先生 性別 男 年齡 四十一歲 職業 住址

〔主訴〕 去年二三月間，感頭暈，頭脹，失眠，心悸，記憶障礙，不能作精神事業，經醫診治認為神經衰弱，症狀漸次增劇，血壓約 150 m.m.，上樓梯時心悸殊甚，且感胸悶。平時工作緊張，煩悶。

〔既往症〕 無重要既往症可考，亦無遺傳關係。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 100 至，左右同。

血壓 最高（收縮期）左，右 180 m.m. 最低（舒張期）
100 m.m. 脈壓 80 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 紅血球計算 正常 白血球計算 正常 血色素 正常

小便檢查 （色）黃 （比重）1025 （反應）酸 （透

明度) 微濁 尿酸鹽等 + 上皮細胞 + 玻璃狀圓柱 極少 (蛋白) 陰性 (糖) 陰性
 著者醫化室 民國三十六年五月五日

眼底檢查 未有顯著變化

聽診 第一心音強盛, 第二主動脈音亢進。

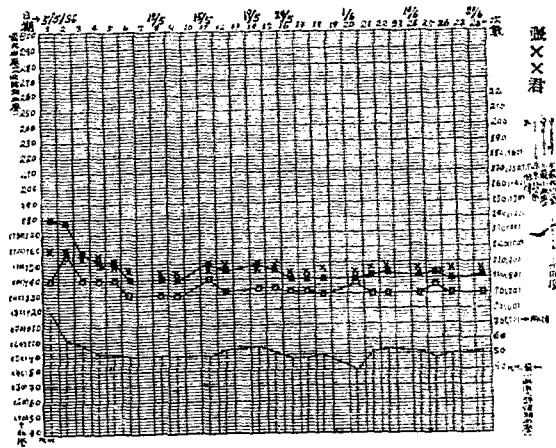
X光攝影 主動脈伸長 (第四十一圖)

〔體型〕 腦型

〔診斷〕 恆久性本態的高血壓

〔治療經過〕

第三十五圖



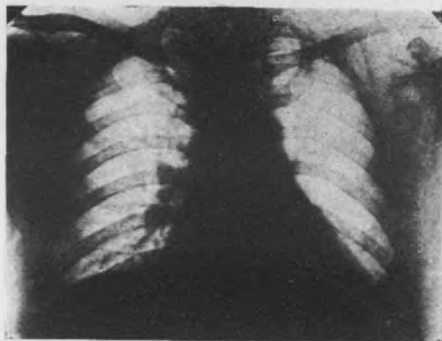
〔本病特點〕 一、患者全身富脂肪, 凸腹, 短頸, 胸廓闊, 生理的橫膈膜高, 心尖向左上方移動, 應為橫心, 所謂 Querherz,

而其心臟 X 攝影所示，顯屬相反。

下面之 X 光心臟攝影為與本病者同一體型，身長體重相同，可供對比。（第三十六圖）

二、視診可見心臟搏動甚急

第三十六圖



【討論】

一、按本態的血壓亢進症，血壓呈不安定之變動為主要症狀，患者在患病之最初已有此現象，但經本人診治後，行注射及服用處方之翌日雖自 180—100 m.m. 降至 158—100 m.m.，此顯屬藥物的效果。據此可以診斷為恆久性本態的血壓亢進症之理由，又恆久性本態的血壓亢進症，因心臟搏出量之增大，脈壓增大，患者之血壓最高與最低相差 80 m.m.，此為診斷之佐證。（註一）

二、血液檢查，既無梅毒，紅血球，白血球計算均正常，血色素指數

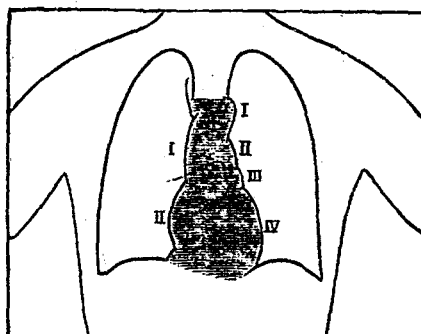
正常。

三、眼底檢查按中等度之恆久性血壓亢進，通常無眼底變化。

四、關於心臟按本態的血壓亢進者之主動脈由於內壓增高，故管壁伸長，試以本病者之心臟與正常心臟對比，其為本態高血壓之恆久性固至為明顯。

第三十七圖

右 ← → 左



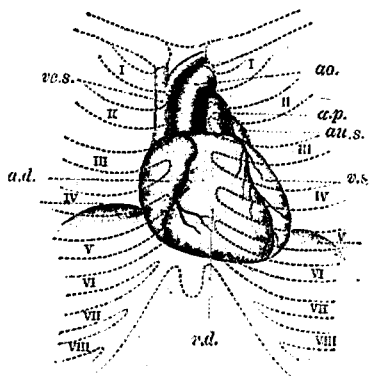
左側 (參看 40 圖)

- 1, 主動脈
- 2, 肺動脈
- 3, 左心耳
- 4, 左室

右側

- 1, 上腔靜脈又主動脈
- 2, 右的上房

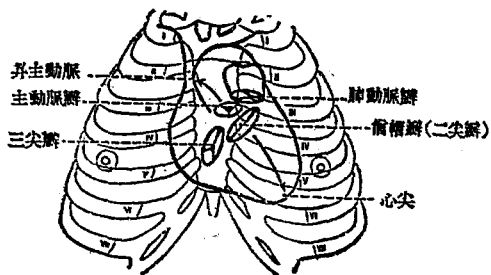
第三十八圖



心臟位置(按 Moritz 氏法)

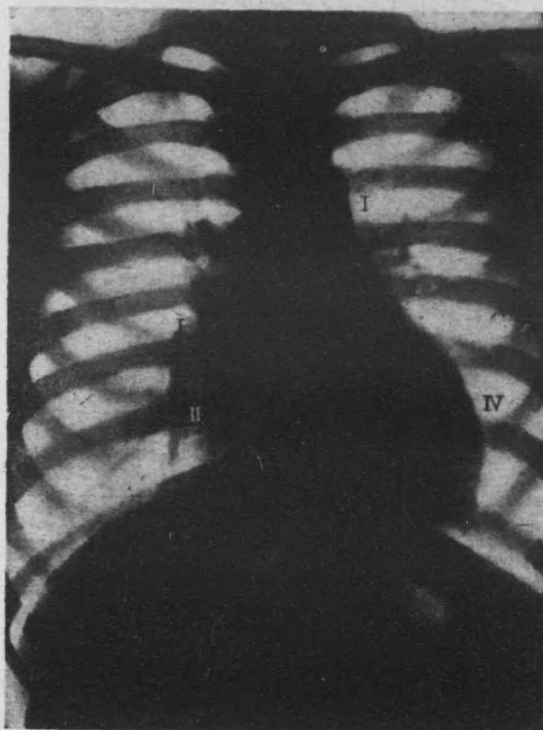
- | | |
|---------------|--------------|
| v.c.s. = 上腔靜脈 | a.d. = 右房 |
| v.d. = 右室 | as. = 主動脈 |
| a.p. = 肺動脈 | a.u.s. = 左心房 |
| v.s. = 左室 | |

第三十九圖

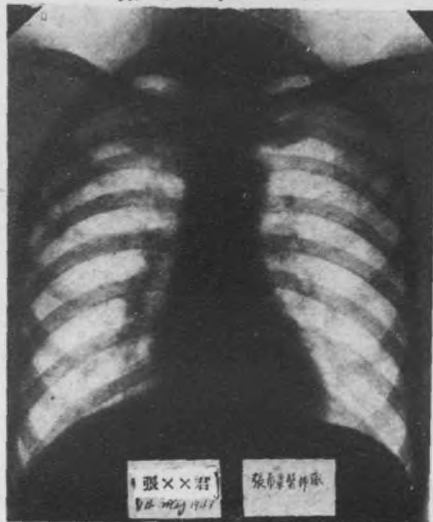


第 四 十 圖

正 常 心 臟



第四十一圖



五、就主訴言之，一般咸訴神經衰弱之症狀，例如眩暈，頭痛，心悸亢進，胸部壓重，痲痺質斯狀疼痛，精神興奮，不安，易感疲勞，性欲減退等。本來血管症狀與心臟症狀顯有區別，眩暈，易疲，興奮，記憶障礙，失眠等，此為腦的血管障礙，而心悸亢進胸部窘迫等，則由於血管障礙為直接的心臟症狀。而且此症狀恆隨季節增減，春秋最著。試觀患者之所訴，固甚吻合。據患者之口述，其家族無遺傳關係可考。惟工作緊張，睡眠不足，可使血管攣縮，實為致病之因。

〔治療〕 其一內服劑：

處方

溴化鉀	4.0
溴化鈉	2.0
癩草酊	3.0
橙皮糖漿	20.0
蒸餾水	200.0

右混和分爲六格，服法，一日三次每服一格（食後）
連服一週停藥二日，再服一週。

其二注射劑：

處 方

- (A) 血管荷爾蒙 2 c.c.
心臟荷爾蒙 1 c.c.

混和，注射於肌肉內，每日一次，連用二週。

- (B) Vitamin c amp. (100mg.)

第一週每日注射一次（肌肉）

第二週隔日注射一次（肌肉）

六、就其經過言之——自五日至七日心悸減少，眩暈漸輕，（請假休息在家）至十五日，氣急，（指工作時乘自行車）心跳好轉，惟心悸易驚，有響動則心驚，有時頭脹，精神稍不振……六月二十一日，血壓最高（收縮期）140 m.m. 最低（舒張期）100 m.m. 脈壓 40 m.m.，上述自覺症狀完全消失，現在僅遇煩惱事發生，或急上五層樓梯尚稍感氣急。

〔註〕脈壓 Pulse Pressure 即最高血壓與最低血壓之差，例如收縮期之血壓 130 m.m. 舒張期之血壓爲 90 m.m. 其脈壓即爲 40 m.m. 普通爲 30—50 m.m. 逾此標準，

即是異常。讀下列之表可知脈壓之成因，脈壓大(+)號，脈壓小者(-)號。

		最高血壓	最低血壓	脈 壓
1,	末梢血管抵抗力增	+	++	-
2,	末梢血管抵抗力減	-	--	+
3,	心臟機能之增大	+	++	-
4,	心臟機能之減少	-	--	+
5,	心臟搏出量之增大	++	+	+
6,	心臟搏出量之減少	--	-	-

臨床的所見大抵為：

(甲) 脈壓之增大者 動脈硬化症，眼球突出，甲狀腺腫大，及多數血管運動神經痙攣，慢性腎炎，心臟肥大，最高血壓亢進時，主動脈瓣閉鎖不全，血液自心臟搏出量大時。

動脈硬化時，因血管之彈性性消失，心臟既強力收縮搏出血液，而又須顯著舒張以收回血液，因此最高血壓高，最低血壓低，脈壓增大。

(乙) 脈壓之減少者 心臟衰弱，休克(Shock)，瓣膜狹窄，昏倒，虛脫，貧血，失血，代償機能不全，僧帽瓣及主動脈瓣口狹窄等，心臟之搏出量減，最高血壓低而弱。據平野治氏主張，當時在 30 m. m. 以下為維持內臟官能，血液不能充分供給之徵。

(丙) 最高血壓高，最低血壓普通，見於感情之興奮或身體運動之際。

(丁) 最高血壓低，最低血壓高，而脈壓小者，示腎炎之心肌衰弱，或有血管痙攣。

(丙) 最高最低兩血壓俱低，為心力減退之徵。

(戊) 最高血壓高，最低血壓低，而脈壓大者見於主動脈瓣閉鎖不全或血管擴張與心悸亢進之際。(據田村利雄氏)

中年以下之人約 45 m. m. 之脈壓為接近平均正常值。在主動脈之有彈力而有動脈反動力者，依血壓增加而適應維持末梢之血流，但如其血管變硬，為維持末梢之營養，當然需要收縮期的較大驅出力，於是脈壓不得不增加，故中年後脈壓之增加為補償的現象，於此在一定限度內亦可作為動脈硬化症存在之指標。據 Olivor 氏計算脈壓之方法如下，四十歲前之平均脈壓為 45 m. m. Hg.，四十乃至六十歲每加二年增加 1 m. m. Hg.，六十歲後每加一年增加 1 m. m. Hg.，七十歲為 65 m. m. Hg.。

高齡者脈壓之增加由於心臟肥大，在健全的老人則為血壓收縮期之增加，如一旦脈壓增加後，因舒張期充進之結果而減少時，則為帶有病理成分之確證。

大脈壓如其持續不變時，為左心增大及併發心肌肥大及主動脈弓擴張所習見。據 Warfield 氏之報告，脈壓超過 70 m.m. 時發見病變動脈之增感，氏曾由鏡檢證明血管中肌纖維變性。

朱××先生 性別 男 年齡 四十八歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十五年十二月十七日

〔主訴〕 頭痛，後腦感脹，兩手有時感脹，易怒，健忘，耳鳴，左耳失聰，有頭重足輕之感，右上臂痛，消化無障礙。

〔既往症〕 有遺傳關係，外祖以中風逝世。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80 至，急，硬。

血壓 最高（收縮期）220 m.m. 最低（舒張期）180 m.m.

脈壓 40 m.m.

X光攝影 主動脈伸長，弓部穹隆，左心室稍肥厚。

兩肺尖部稍欠明，餘肺透明正常，胸膜正常。

血液檢查 正常

聽診 第一心音甚亢進，第二主動脈音甚強盛。

〔體型及體重〕 呼吸型 身體修長

小便檢查（色）淡黃色（反應）酸性（比重）1015

（透明度）澄清 尿酸少許 無定形尿酸鹽少許 上皮細胞

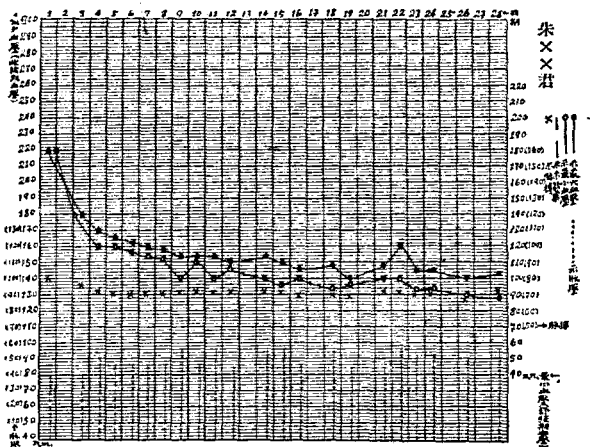
——板形極少 圓柱——無 白血球極少（蛋白定性）

陰性反應（糖定性）陰性反應

據程慕頤氏 民國三十五年十二月十八日

〔本病特點〕 本病例無腎臟之病變。

第四十二圖



【討論】

一、患者之血壓，初診，最高血壓為 220 最低血壓 180 m.m.，脈壓 40 m.m.，經用鎮靜劑處方，十九日復診為 180—140 m.m.，仍服前方，並為注射心臟荷爾蒙，二十日為 170—120 m.m.，二十一日為 164—120 m.m.，二十三日為 160—114 m.m.，二十四日為 158—112 m.m.，二十五日為 154—100 m.m.，二十六日起除連服前方，另加注射 Entodon 1 amp.，二十七日為 154—104 m.m.，二十八日為 150—100 m.m.，三十日為 154—106 m.m.，一月一日為 150—100 m.m.，二日為 144—96 m.m.，四日為 148—100 m.m.，五日為 140—94 m.m.，七日為 148—96 m.m.，此際鎮

靜劑已停服，八日爲 160—110 m.m.，(農曆新年)九日爲 146—94 m.m.，十日爲 146—94 m.m.，本日起停止注射 Entodon，另加注射血管荷爾蒙 1 amp.，十三日爲 144—90 m.m.，至此隔日或隔二日注射一次，症象若失，照常服務，血壓穩定於 140—90 m.m.。

按初發的本態的高血壓 (Essential hypertension. Essentielle Hypertension.) 之他覺的症狀，第一爲血壓之動搖，不僅午前與午後有顯著差異，即五分乃至十分間之每次測定亦有上下。例如最初之血壓有過高狀態，次則漸次低下。而低下之狀況及程度，亦有種種，或第二次乃至第三次呈最低之降下，次雖復稍稍上升，即未達到最初所測定之血壓值，而又漸次降下。或每次漸次降下達其一定值則固定。降下之度自 10 至 20 m.m. 甚至 40 乃至 50 m.m.。

但於恆久性高血壓則動搖少，(約 10 毫米之差) 有時第 3—4 次，呈高於最初之血壓值。又，於急性絲絨體腎炎，血壓亦少有動搖，但較之恆久性高血壓症之血壓亢進度爲低。

又，生理的朝夕之血壓差爲 5—10 m.m.，尤於本態的高血壓亢進症見之，此爲特著之證明。

總之，本態的高血壓病，較之一般血壓之亢進，更不安定及動搖亦即本病之主要症候。蓋本態的血壓亢進症，其最初症狀，可以血管系統之不安定證之，其後則漸成解剖的高血壓。本例患者，血壓動搖性甚少，(最初一二日的降低，爲鎮靜劑及海貌托羅爾之伍用，其後亦爲注射之藥效) 故診斷爲後期之血壓亢進症。(註一)

二、患者之心臟——主動脈伸長，弓部穹隆，左心室稍肥厚。

按高血壓患者爲主動脈延長，而不擴大，心室先肥厚，且主限於左心，次擴張。而主動弓之穹隆，尤爲恆久性高血壓之特徵。本例自覺的心臟症狀不顯著，故心臟的所見輕微。（第四十四圖）

次就主訴言之：頭痛，後腦感脹，兩手有時感脹，易怒，健忘，耳鳴，左耳失聽，右上臂痛，有頭重足輕之感，消化無障礙。

按後期本態的高血壓症之徵候，與初期相同，自覺的症狀，亦爲頭痛，眩暈，心悸，胸部感重，癱麻質斯型疼痛，神經興奮，過敏，不安，疲勞感，性欲減退等。（較初期稍重。）如歷時較長則並不感何等之症狀，偶因機會，例如投保壽險之健康診斷時，始發見高血壓並心臟肥大等。本例自覺的症狀與後期的本態高血壓症照合。

三、就小便檢查論：依據檢查報告，無顯著病理可見。

四、就病理及原因論：按本態的高血壓病理，因末梢血管之狹小，血行之通路障礙而生之抵抗，亦即血行通路——血管腔之狹小，血管壁之緊縮痙攣。換言之，本病之初期爲血管官能的疾患，迨加以種種之外因，至後期則細小動脈始成硬化現象。

查本病致病之原因，不外 1，內分泌之障礙 2，自主神經節乃至纖維之障礙，3，電解物之不均等。無論因一個或數個之原因，而來自自主神經系之異常，以致末梢血管攣縮，對血行成爲抵抗而使血壓亢進則一。（註二）其所以成爲此現象之原因雖未確定，然關係特異之體質，——屬於遺傳，則爲現代舉世醫家所公認。

患者之族系，——外祖以腦溢血逝世，瓦氏，康氏反應陰性，小便檢查無病變，又無吸煙飲酒習慣，可知其致病之主因爲遺傳。而職業，係銀

行之重要負責人，八年來金融動盪，日在緊張動態生活之中，精神的刺激已極，此為致病之因，尤為明顯，蓋血壓亢進症與自主神經系統有密切關係——刺激神經系統則起興奮。故精神的刺激，感情的搖動等，皆足刺激血管運動神經。

末述預後：按初期本態的血壓亢進症之血壓，富動搖性，最初雖可使其低下，倘血壓之亢進愈甚，而欲復於正常則甚困難。結果，遂移行為後期本態的亢進症。其呈自覺的症狀，雖不乏歷數年乃至十數年之經過者，（註三）然中間有種種進行性之疾病，最足令人致死者，厥為心臟不全，腦溢血次之。故患者除應施適當治療之外，必須力求生活之改善。

〔註一〕第一型 呈高度之血壓，朝夕動搖甚著，不乏下降之傾向，屬於此型者，最初一二週間之經過僅輕度的日時血壓之變動，或示時期的高度的血壓動搖，朝夕之差顯著，夕尚呈高度之血壓，朝則如普通壓低下。

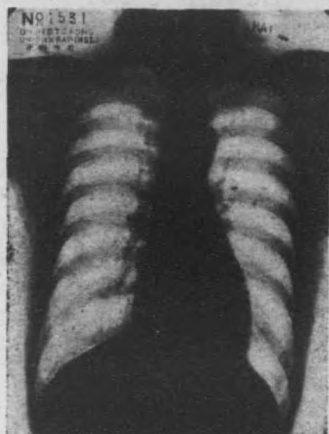
第二型 血壓高，無低下於正常壓之機會，但亦有偶然一時性者明下降者，或保持長時間的高血壓，突然示朝壓之低下，因此呈著明日時的動搖。或朝夕之血壓有輕微變動，反之於夜間有顯著之變動。

第三型 恆久性高血壓型——於本態的高血壓症，細小動脈之解剖的變化進展，漸變，因漸次成為解剖的高血壓，血壓失動搖性。或本態的高血壓亢進症，與腎病合併時，則現恆久性高血壓(Permanenter Hypertonic)之狀態。

〔註二〕依據 Kahler 氏高血壓病原之分類，為中樞性（精神的，器械的，損傷的，及中毒反射刺激）末梢性（中毒性，反射性刺激）及解剖的高血壓。

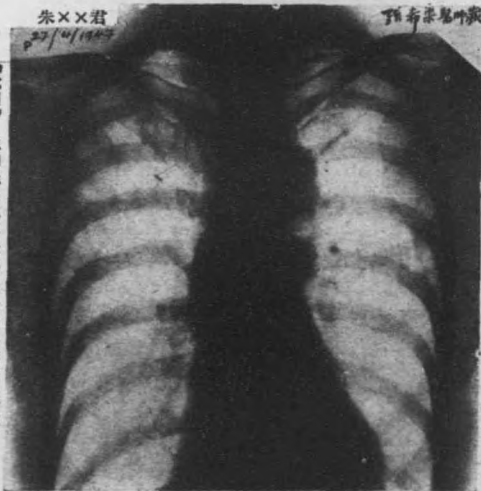
〔註三〕據 Hück 氏之說，純粹的初期本態的血壓亢進症，移行於後期的本態的血壓亢進症之經過，僅歷數週，著者經驗認為此說不確，見馬××君之例，據 Ehrström 氏之說，自初期迄後期，平均可生存十五至二十年。

第四十三圖 (三年以前之心臟攝影)



朱××君

肺病染見叶表



【說明】主動脈弓之穹隆爲恆久性高血壓之特徵

第四十四圖 (治療時)

石×先生 性別 男 年齡 四十六歲 職業 工程師 住址 上海

初診日期 民國三十六年二月二十八日

〔主訴〕 頭痛，（右顳顬）睡眠懵朧，右肩酸痛，右姆指有麻木感，記憶減退。有遺傳性，近來常飲酒。

〔既往症〕 大除夕胸部被撞傷甚重，歷一月方愈。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 84 至，強，硬。

血壓 最高（收縮期）180m.m. 最低 160m.m. 脈壓 20m.m.

X光攝影 主動脈弓部稍突出，左心室肥厚，兩肺下部條紋影加多，似枝氣管炎，餘肺透明正常，胸膜正常。（第四十六圖）。

據沈成武氏 民國三十六年三月四日

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

據程慕頤氏 民國三十六年三月一日

血液檢查 正常

小便檢查 （色）黃 （反應）酸性 （比重）1014

（透明度）微混 尿酸少許 無定形尿酸鹽少

許 上皮細胞 板形者少許 （蛋白定性）

陰性 （糖定性）陰性 據程慕頤氏三月一日

聽診 第一心音強，第二主動脈音亢進。

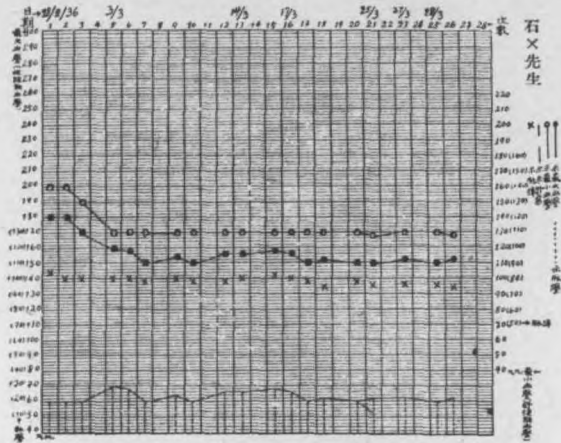
〔體型及體重〕 腦型 體重一五八市斤（三月六日）

〔本病特點〕 脈壓小，顯示末梢血管抵抗力增大。

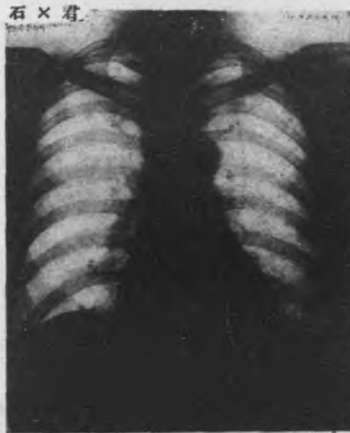
〔診斷〕 恆久性高血壓

〔治療經過〕

第四十五圖



第四十六圖



自診治以來，即開始爲之注射 Entodon，同時兼注射血管心臟混合荷爾蒙。最初十日係連續注射，至頭痛等症候減輕時，即隔日注射一次，最後右肩酸痛，右姆指麻木消失。

【討 論】

本病例證之體型，血壓，心臟攝影，血液檢查及治療結果等，確爲恆久性高血壓，但依據檢尿所見全無病理可見。

兩肺紋影加深，或係因劇烈撞傷胸部時之肺臟鬱血。按腎硬變與高血壓孰爲因果，向爲學者之疑問，著者之主張，以 Jores 及 Löhlein 氏之說，即先以高血壓爲因而腎硬變症爲果，比較合理。

動脈及細小動脈硬化之第一現象爲肌及彈力纖維之增殖，凡血管之運動亢進時，即起生理的運動增殖。換言之，血管之收縮盛時，肌纖維發達，伸展時則彈力纖維增殖。然腎臟動脈不僅單司營養，兼營尿之生成，（輸送血液而濾過之）腎臟動脈必具有如主動脈同等或稍低之壓力，因此，血管常收縮舒張，口徑不斷變化。此作用爲血管運動神經所主宰，因爲腎臟的細小血管其動作程度較其他血管爲大，故血管內層肌及彈力纖維之增殖，血管壁之肥厚，先於其他器官。

張××先生 性別 男 年齡 四十四歲 職業 教師 住址 常州
〔主訴〕 眩暈，頭痛，不能作精神事業，多言語即感頭部昏痛，有時心跳，健忘，夜間不能安眠，兩側耳鳴，左手常感緊張，右關節不能着力，右手寫字振顫。
〔既往症〕 二十三歲時肺尖呈浸潤性咯血，平時在身體疲乏時，可覺心跳甚速，二年前曾受非常驚恐。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 100 至, 左右同。

血壓 最高(收縮期) 170 m.m. 最低(舒張期) 150 m.m.

脈壓 20 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 赤血球 五百六十萬個 血色素 100%

小便檢查 第一次

(色) 黃 (比重) 1012 (透明度) 微混

(反應) 弱酸 尿酸 少許 無定形的尿酸鹽

少許 上皮細胞板形 極少 (蛋白定性) 土

(糖定性) 陰性

據程慕頤氏 民國三十六年四月十四日

第二次

(色) 黃 (比重) 1022 (反應) 強酸性

(透明度) 微混 上皮細胞 極少 偽圓柱

極少 碳酸鈣 ++ 尿酸 ++ (蛋白定

性) 陰性 (糖定性) 陰性

著者診所腎化室報告 民國三十六年六月九日

X光攝影 右心房影稍寬

眼底檢查 黃斑部靜脈呈輕微之蛇行狀

聽診 第一心音甚強, 第二主動脈音亢進。

〔體型〕 腦型

〔本病特點〕 患者初診時係遠道而來(昨夜乘火車, 輾夜未眠) 脈壓

20 m.m. 顯示心力減退, 患者右側心影較寬, 心臟當然非健全者可比。

(診斷) 恆久性高血壓症

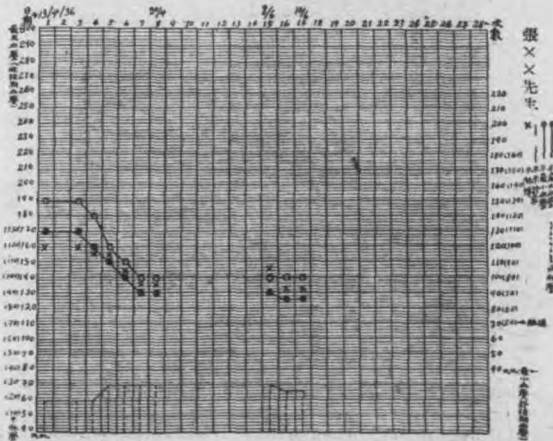
第 四 十 七 圖



本患的血壓亢進症眼底黃斑部之靜脈呈蛇行狀 (據 Pal 氏)

(治療經過)

第 四 十 八 圖



在就診前曾連續注射 Arklemin 五十針以上，亦曾注射阿洒箇齡 Acetylcholine “Roche” 數十針，並常服哈塞斯羅兒 (Hasethrol) 以及其他藥劑。據患者口述，最高血壓從未超過 180 m.m. 以上，近因自覺症狀之增劇，不得已而遠道來診。著者四月十五日為之注射血管心臟荷爾蒙合劑，並處以經常所用鎮靜劑使之內服，其血壓如圖所示。因患者遠在常州，連診八日即攜藥回里，請醫為之注射，約注射二十針，於六月八日來滬復診，最高血壓降至 126 m.m.，最低 100 m.m.，自覺的症狀，殆已消失。

第四十九圖



【討論】

患者之職業為教師兼教務之負責者，其終日神經緊張，不言可喻，經檢查腎臟無病變，而心臟顯有病徵，且眼底黃斑部靜脈已有輕微硬

化，於此可證凡係用腦者，其罹本病時以腦症狀為顯。

患者前此曾注射 Arklemin 多針，及常服哈塞斯羅兒症象並不好轉，可知任何血壓亢進，行無限制之血壓下降有害無益，細小動脈硬化者宜用血管，心臟荷爾蒙混合劑及碘劑。

又驚恐實亦為造成本病之因。

龔×先生 性別 男 年齡 三十八歲 職業 住址 上海

初診日期 三十五年四月二十日

〔主訴〕 眩暈，後腦感脹，記憶減退，面部潮紅，頭痛，頭重，尤以睡眠不足時為甚。易疲，稍治事輒感體力不勝，有時心悸，胸部窘迫等。

〔既往症〕 淋病（慢性）

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 98 至，左右同。

血壓 最高（收縮期）左右 160 m.m. 最低（舒張期）
100 m.m. 脈壓 60 m.m.

梅毒檢驗 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

據余瀆氏 民國三十五年四月二十三日

小便檢查 （色）微黃 （透明度）清 （比重）1018
（反應）酸 上皮細胞 少 膿細胞 少 粘
絲 + 玻璃狀圓柱 + 顆粒狀圓柱 甚少
（蛋白）痕跡（糖）無 丙酮 陰性 淋菌 無
據余瀆氏報告 三十五年四月二十二日

X光檢查 心及主動脈正常

據張去病氏 民國三十五年四月二十二日

眼底檢查 無病理現象可見

聽診 正常

血液檢查 紅血球總數 Red Cell Count 4,960,000
 血色素 Hemoglobin 100%
 染血指數 Color index 1
 白血球總數 White Cell Count 6,500
 白血球分類 Differential White Cell Count
 多核形 Neutrophils { Segment 66%
 Stab 2%
 大淋巴球 Large lymphocytes 2%
 小淋巴球 Small lymphocytes 26%
 大單核 Large mononuclears 1%
 變遷性 Transitionals 2%
 嗜酸性 Eosinophils

據余漢氏 民國三十五年四月二十三日

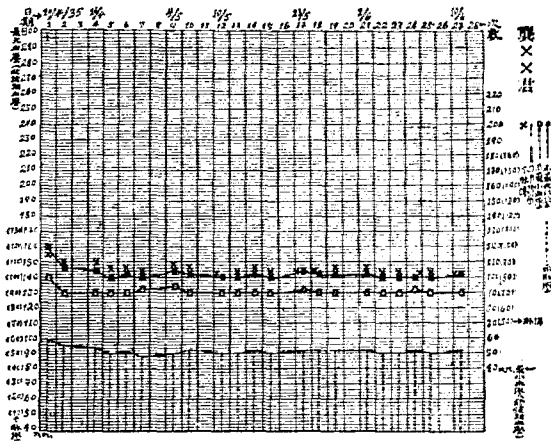
〔體型〕 肌肉型

〔診斷〕 恆久性本態的高血壓症

〔本病特點〕 常服 Dagenan

〔治療經過〕

第 五 十 圖

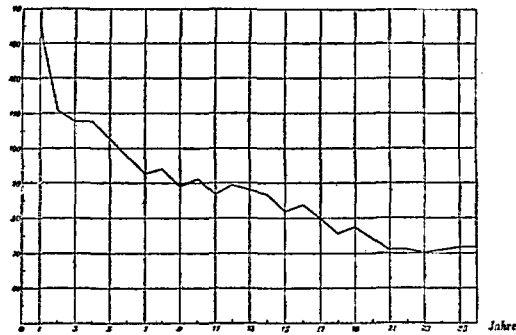


〔治療方法〕 略

【討論】

本例之小便，比重正常，蛋白僅見痕跡，於初期的本態的高血壓症者，雖亦偶見，但尿中有玻璃狀圓柱較多，且有顆粒性圓柱，膿細胞，於此可知患者腎臟確有病理現象。更追尋其既往症，曾服過磺醯胺劑多次，在國人對於此類藥劑之服用常不經醫師之監督，往往成爲中毒而不自覺，因此造成腎臟……疾患爲習見之事。又考患者之體質爲標準之肌肉型者並無遺傳關係，雖其外在的原因不可免，然造成高血壓之主因則在此而不在彼，固甚明顯。

第五十一圖



各種不同年齡之脈搏數

〔註〕脈搏之性狀

脈搏之數 (頻數)

A 頻數脈 起因 迷走神經麻痺, 交感神經興奮, 或心內中樞之病變。(健康成人通常六〇至七十至, 幼兒九十——一百四十至, 老人七十至九十至, 每增加體溫一度, 脈搏約增加八至。)

(甲) 生理的 肉體過勞, 食後, 呼吸, 精神興奮, 驚躁, 恐怖, 恢復期。

(乙) 病的 發熱, 心臟病, 迷走神經麻痺, (基底腦膜炎, 頸部淋巴腺肥大) 症狀發性頻數脈, 神經衰弱, Hysteria, 冠状動脈硬化, Basedow 氏病, 腦壓高, 疼痛, 咳嗽, 阿託品中毒, 腦壓高。

B 徐脈 (迷走神經之刺激或交感神經之麻痺, 心內中樞之興奮或麻痺。)

腦壓亢進, 心臟病, (心肌炎, 脂肪化, 主動脈狹窄症, 迷藥等) 原毒症, 中毒症等。

C 脈之遲速 (心臟能力強盛時現速脈)

(甲) 速脈 主動脈瓣閉鎖不全, 萎縮管, Basedow 氏病等。

(乙) 遲脈 動脈硬化症, 主動脈及僧帽瓣狹窄等。

D 脈之硬軟

(甲) 硬脈 高血壓症, 萎縮腎, 血管硬化, 腦溢血等。

(乙) 軟脈 僧帽瓣狹窄, 心臟衰弱等。

E 脈之大小 (關於脈幅)

(甲) 大脈 主動脈瓣閉鎖不全, 左室肥大, 代償期腎炎, 發熱……等。

(乙) 小脈 心臟衰弱, 主動脈及僧帽瓣狹窄, 動脈硬化。

F 脈之虛實 (關於心臟及血管之收縮強度)

(甲) 實脈 強壯者, 勞動後, 熱性病之初期等。

(乙) 虛脈 貧血, 心臟衰弱, 慢性熱病等。

第 五 十 二 圖



正常男子橈骨動脈之脈波描寫曲線

吳××先生 性別 男 年齡 四十八歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十年八月十四日

〔主訴〕 素有血壓過高, 眩暈時作, 心悸殊甚, 易怒, 失眠, 健忘, 兩耳失聰。

〔既往症〕 年四十歲時受精神刺激, 發生頭痛, 眩暈, 測量血壓為 176 m.m. Hg。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 100 至, 左右不同, 強, 硬。

血壓 最高(收縮期) 190 m.m. 最低(舒張期) 120 m.m.

脈壓 70 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 紅血球總數 9,500,000 其餘正常

- 小便檢查 無病理現象
- X光檢查 主動脈弓部穹隆,左心室肥大。
- 聽診 第一心音強盛,第二主動脈音強。
- 眼底檢查 眼底血管,呈蛇行狀,出血。

民國三十六年一月二十八日檢查

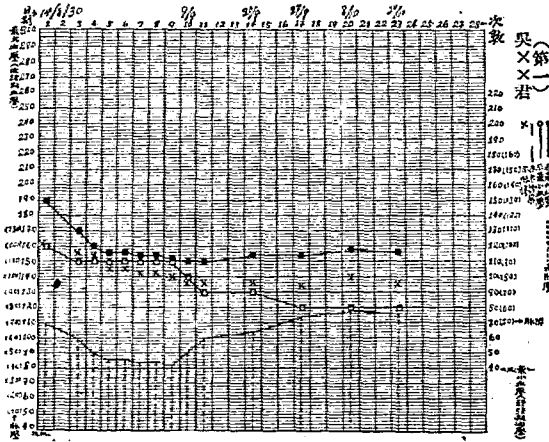
〔體型〕 腦型 身長五尺六英吋,體重 190 磅。

〔本病特點〕 民國三十六年一月二十八日曾發生一過性麻痺。

〔診斷〕 恆久性高血壓

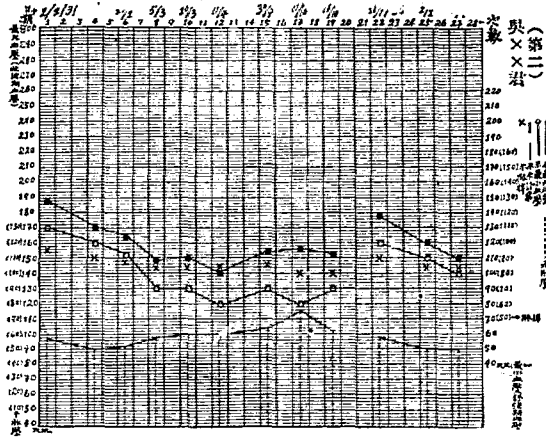
〔治療經過〕

第五十三圖



【說明】 (1)三十年八月十四初診時恆久性高血壓 (2)三十一年二月二日恆久性高血壓 (3)三十六年一月二十八日發一過性麻痺

第 五 十 四 圖



三十一年起開始注射 Acetylcholine "Roche" 每日注射。至二十安瓿停止。一週後改用 Entodon "Bayer" 間日一針 (以上均行肌肉注射)

內服下方

Prominal "Merck"

臨臥時服一片 (失眠時)

三十六年 用血管、心臟荷爾蒙混合注射

內服下方

"Merck"

Acetyl-salicylyl-theobromine

一日三次每服一片

民國三十六年九月四日來復診。

最高血壓 200 m.m.Hg. 最低 140 m.m.Hg. 脈壓 60 m.m.

脈搏 100 至 不整

主訴 頭脹（兩顳顛及眉心感脹）心悸

體重 165 磅

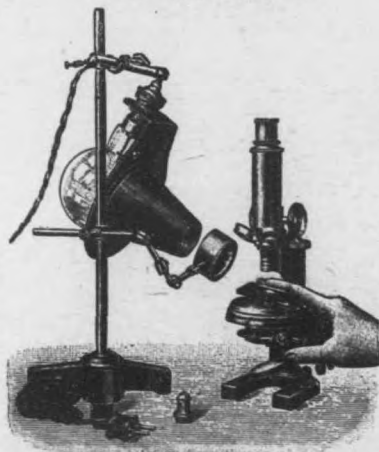
聽診 第一心音強盛 第二動脈音亢進

小便檢查 正常

毛細管檢查 顯呈動脈硬化之徵（參看 131 頁）

第五十五圖

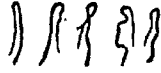
毛細管顯微鏡的觀察圖



普通擇手指爪緣之皮膚毛細管行之。於爪緣之皮膚面塗甘油使表皮透明，用弱擴大鏡裝置，以強光照射皮膚面觀察。

據 O. Müller 氏

第 五 十 六 圖



通常之毛細管索像

(據吳德氏)

第 五 十 七 圖

注 射 前



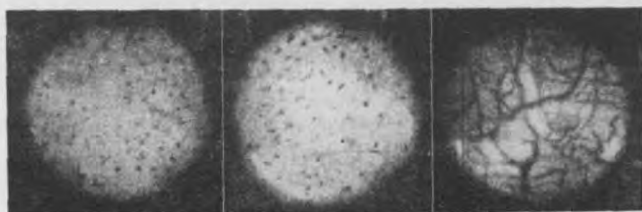
注 射 後



【說明】本題的血壓亢進症 以腦下垂體後葉及生殖腺製劑注射所生之奇異反應，注射後示毛細管之收縮，亦其動脈脚為甚。

(據吳德氏)

第五十八圖



先天性肺動脈瓣口狹窄患者之手背，強舒張可見乳嘴下血管叢。

同一正常人之手背溫浴手部後，已舒張之終端毛細管，無乳嘴下血管叢可見。

正常人手背終端毛細管無乳嘴下血管叢可見。

據 Wolheim 氏

【討論】

初期本態的血壓亢進與後期的血壓亢進症之區別，實際二者僅為時間問題，初期本態的血壓亢進症，是必定移行於後期的，鑑別當然困難，但前者血壓不安定而亢進不甚，後者則血壓帶持續性，且亢進甚著，心臟肥大，主動脈弓部穹隆尤為恆久性之特徵。本病例自（四十歲時已發覺）初發本態的高血壓以至恆久性高血壓經過已歷十數年，現仍健全，服務如常。

按腦血管硬化者，屢起一過性麻痺，突來手，足，或半身之麻痺，往往歷數小時乃至數日恢復。若如此發作多次，即終於成為真正之半身不遂。此等症狀學者之主張不同，Pal, Volhard 謂血管運動神經之刺激而起血管之痙攣，Albutt 氏則謂不外小血管之溢血。

本例全然無腎臟之變化。

鍾老太太 性別女 年齡五十二歲 職業住址襄陽路

初診日期 民國三十年十二月二日

〔主訴〕 素有頭痛，眩暈，心悸，失眠，易怒，煩躁，不安等症候，昨日偶因細故而來精神之刺激，忽來天旋地轉之感，因以臥牀。

〔既往症〕 自五十一歲冬季月經終止，即漸感不快。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至，左右同，急，硬。

血壓 最高(收縮期) 170 m.m. 最低(舒張期) 120 m.m.

脈壓 50 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 正常

小便檢查 第一次 正常

民國三十年十二月二日

第二次 尿量，比重，性，色，等正常。(蛋白質)

痕跡(糖)陰性 玻璃狀圓柱 少 顆粒狀圓柱

甚少 白血球 甚少 腎細胞 少

著者診所醫化室

X光檢查 主動脈伸長，左心室肥厚。

民國三十六年一月十二日

眼底檢查 初診時(三十年十二月二日)

正常

五年後三十六年一月十二日

眼底血管呈蛇行狀

聽診 第一心音強，第二主動脈音強。

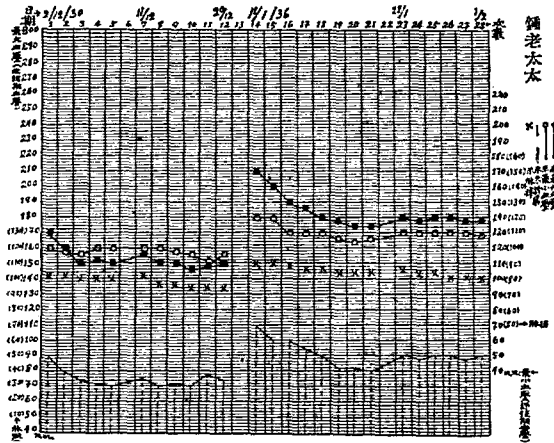
〔體型〕 消化型

〔診斷〕 最初爲內分泌性高血壓（所謂更年期高血壓）

五年後成爲恆久性高血壓。

〔治療經過〕

第五十九圖



自民國三十年十二月二日起曾注射心臟荷爾蒙十針，維生素丙
 (100 mg) 十針，保女榮 (Progynon) 十針內服處方如次：

Rx.

Theominal(Bayer) 0.3

分爲三包

一日三次，每服一包（食後）

三十六年一月十二日用心臟,血管荷爾蒙混合注射。

【討 論】

本病例在發病之初確為更年期之障礙為主要致病之因,惟以治療未能澈底,以致漸成為恆久性而不自覺。迨血壓增高至 210 m.m.,自覺的症狀增劇,始再來就醫。

按細小動脈硬化之好發部位腎臟占 100%,實際腎臟恆先於其他部分,故本態的血壓亢進之初期為官能疾患,至呈恆久性高血壓時,則細小動脈硬化性呈解剖的變化。

黃××先生 性別 男 年齡 四十八歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十一年十月十七日

〔主訴〕 民國二十九年因眩暈,有頭重足輕,搖搖欲墜之勢,在鎮江就醫血壓為 200 m.m.,曾連續注射 Entodon 數十針,其後每隔二星期注射一次。近來,眩暈,頭脹,記憶減退,心跳,睡眠障礙,手麻,……雖遵守醫囑,盡保養之能事而症候較前更重。有遺傳性,父因中風而死,享年僅四十九歲。

〔既往症〕 無

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80 至,左沈細,右微急,強。

血壓 最高(收縮期) 174 m.m., 最低(舒張期) 130 m.m.

脈壓 44 m.m.

血液檢查 紅血球過多

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 (色)黃 (比重)1005 (透明)微混 (反

應) 酸性 尿酸 少許 上皮細胞 板形者
甚少 (蛋白定性) 陰性 (糖) 陰性

據程慕頤氏 民國三十六年三月二十九日

X光攝影 左心室擴大, 心影呈橫臥蛋型。(第六十一圖)

據鄭定竹氏 民國三十六年四月十日

聽診 第一心音稍強, 第二主動脈音亢進。

眼底檢查 黃斑部之靜脈稍呈蛇行

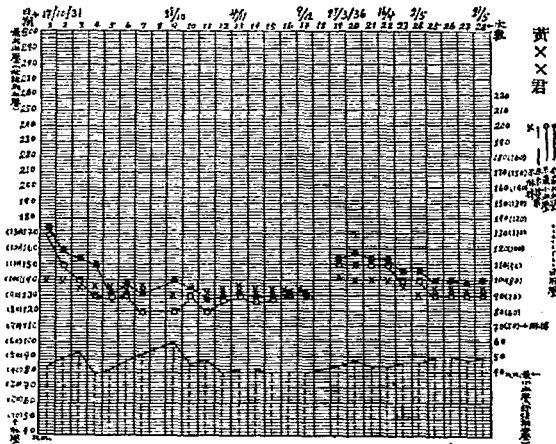
(體型) 腦型

[診斷] 恆久性高血壓症

[本病特點] 無腎臟病變。

[治療經過] 略

第六十圖



第 六 十 一 圖



【討 論】

綜觀上述患者顯已病復久性高血壓甚久，惟自發覺後即來海上休養，且秉性恬淡，故經過良好，同時依據小便檢查，顯無病理現象可見。

按高血壓病者因血管神經之興奮，細小動脈之一部起攣縮，以致管腔狹小，同時於其末梢部反擴大，血行緩慢之結果，易使圓形細胞自管壁侵出，終於成爲血管壁之玻璃狀變性，但此等解剖的變，以血壓經常在 200 m.m. 上下時爲然，本例患者既善自心身之攝生，同時反復醫療，經常保持 150 m.m. 以下，故經過良好。

劉××先生 性別 男 年齡 三十六歲 職業 政 住址

初診日期 民國三十二年十二月二十日

〔主訴〕 眩暈，腦脹，頭重，後腦感脹，心悸，胸部壓重，性欲減退。

〔既往症〕 父四十歲以中風逝世

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80 至

血壓 最高(收縮期) 176 m.m. 最低(舒張期) 120 m.m.

脈壓 56 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 紅血球過多

小便檢查 (色) 黃色 (反應) 酸性 (透明度) 微混
(比重) 1015

上皮細胞 板形 少 圓形 極少 白血球

少 紅血球 +

尿酸 + 無定形尿酸鹽 +

(蛋白質定性) + (糖) 陰性

據程慕頤氏 民國三十二年十二月二十四日

X光檢查 心影呈橫臥蛋型, 左室擴大。

聽診 第一心音稍強 第二主動脈音亢進

眼底檢查 靜脈呈蛇行狀

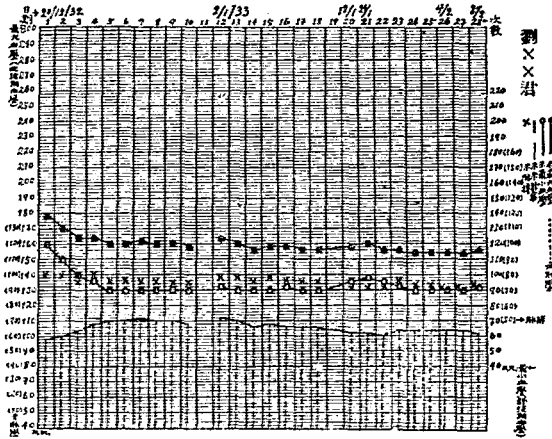
〔體型〕 臃型 體重 82 公斤

〔診斷〕 本態的恆久性高血壓

〔本病特點〕 本病患者之小便檢查, 蛋白質雖有陽性反應, 但並未發見玻璃狀圓柱及顆粒狀圓柱, 可證明腎臟尚未至硬變。

〔治療經過〕

第 六 十 二 圖



患者連續注射血管，心臟荷爾蒙，時服海貌托羅爾及著者習用之溴化鉀，溴化鈉，纈草甾處方。有時停止注射則服用下方：

R_x.

Rhodan-theocaltin 1.5

分爲三包

一日三次分服

R_x.

Diuretin 0.5

Papaverin hydrochloric 0.03

Antipyrini 0.25

爲一包與以三包

一日三次每服一包

又因患者性欲顯著減退，每年冬期曾爲連續注射 Præhormon(200 R. E.)數十針，不僅性欲恢復正常，且血壓顯見低下。患者經治療後即能乘自行車辦公。

【討論】

遺傳關係爲舉世學者所公認，同一生活狀態，血管系統脆弱之族系子孫，其細小動脈硬變之傾向甚著。此不僅血管運動神經，其血管壁之性狀，因先天的因素，殆亦易起變化。惟一般血管內層之增殖肥厚，概開始於四十歲以後，本病例之發現則較通常爲早，或由於外來的原因所促成。

『養性之道欲少勞，但莫大疲及強所不能堪耳，食欲少而不欲頓，常如飽中饑，饑中飽。善養性者先饑乃食，先渴乃飲，食後當行，行畢，摩腹數百遍……』

醫說卷九第三頁

『楊泉物理論曰，穀氣勝元氣其人肥而不壽，元氣勝穀氣其人瘦而壽，養性之術，常使穀氣少則病不生矣。』

太平御覽

『藏精於晦則明，養神於靜則安，晦以善用，靜以應動，善善者不竭，善養者不窮，此君子修身治人之術，唯性近者得之易也。』

醫說卷九第六頁

四、續發性動脈硬化疾病及心臟性高血壓

(一) 引言

高血壓與主動脈，心臟發生之影響，分直接的及間接的加以說明：

直接的影響 1. **續發的動脈硬化**，動脈硬化的一般原因，不外動脈管壁之過勞，動脈使用之年齡，遺傳的早期硬化，中毒，痛風，糖尿病，及足以障礙血管的諸種傳染病，而神經之影響，尤為重要，**血管對過甚之機能要求**，即**持續性之血壓亢進者**，因廣泛的動脈及細小動脈之收縮，血管壁肌肉及彈力層之緊張而被牽引，則彈力層增殖，營養之通路廢滅，實為續發動脈硬化之基因。2. **單純的心臟肥大**，心尖位於左乳線之內方，心臟之境界並不擴張。惟心尖搏動及第二主動脈音亢進，有時亦現期外收縮，X光透視所示，左心室之曲線稍作強彎呈橢圓形而已。如增加擴張則心尖向左乳線外後退，左心室曲線呈拋物線，（外方肥大）故心臟之肥大並擴張者，與高血壓症之輕重及時間長短為正比例。

間接的影響 為心臟衰弱，現於高血壓長時間之持續，最初訴心臟鼓動，胸部窘迫，夜間呼吸急促，及起下肢浮腫，肝臟鬱血，發作性速脈等。心尖可聽取雜音者，為肌肉性僧帽瓣閉鎖不全，現期外收縮，頻發脈搏不規則者，示預後不良。

(二) 病 例

朱×觀先生 性別 男 年齡 四十一歲 職業 商 住址 上海

初診日期 民國三十六年二月八日

〔主訴〕 眩暈，心悸，易怒，記憶減退，左側麻木，有失仁傾向，耳鳴氣急，心臟部不快。

〔既往症〕 民國二十六年八月因勞頓過度三日夜未眠，吐血，先紫後紅，（先有血塊）三十五年吐血復發，較前減少，有主動脈痛。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 82至，左右不同，不整。
 血壓 最高（收縮期）160 m.m. 最低（舒張期）110 m.m.
 脈壓 50 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 紅血球 640 萬 血色素 100%

小便檢查 （色）黃色 （反應）酸性 （比重）1020
 （透明度）微混 尿酸 + 無定形尿酸鹽 +
 上皮細胞板形 極少 白血球 極少 （蛋白定性）陰性 （糖定性）陰性 據程慕頤氏

X光攝影 主動脈稍擴張，左心室肥厚。兩肺之肺紋稍加明顯，現無病理變化影可見，胸膜正常。（第六十四圖）

據沈成武氏 民國三十六年四月十七日

聽診 第一心音強 第二主動脈音亢進

眼底檢查 正常

〔體型〕 腦型 體重 146 市斤

〔診斷〕 主動脈輕微硬化兼左心室肥厚

〔本病特點〕 患者在戰前即任麵粉交易所之經紀人，凡足以使精神動盪之職業，如投機業者，皆易罹動脈硬化。

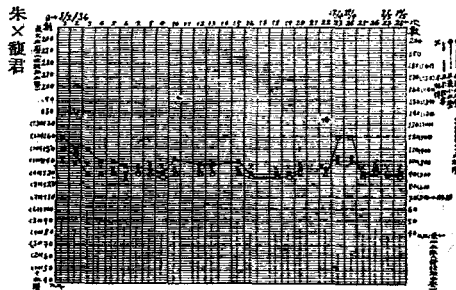
〔治療經過〕 本病例自二月十日即注射血管，心臟荷爾蒙，連續不間達二月。第三月隔日一次注射十五次，第四月每隔二日一次。患者在自覺症候減輕時即恢復其業務。除在偶患睡眠不能充分時用下方內服外，未施行其他療法，患者信仰醫師頗能遵守醫囑，此為余之病例中最理想者。

R

“人和”睡達旦片(Sedatan) Each tab. Cont. Phenobarbital 0.1

S. 臨臥時服一片

第 六 十 三 圖

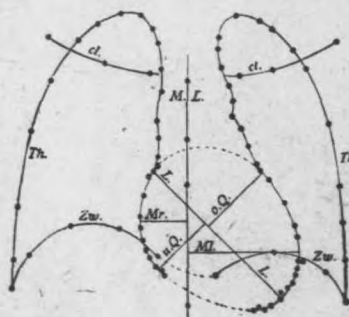


第六十四圖



【討論】

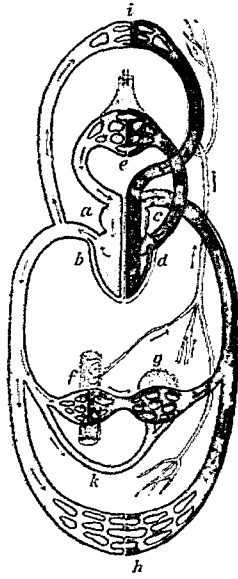
本病例為標準的恆久性高血壓之續發動脈硬化症，惟主動脈僅有輕微之硬化，患者無遺傳關係，其致病之因，殆為“人為的”。



第六十五圖

圖表上之心臟直徑（依照 Moritz
氏與 Dietlen 氏法）

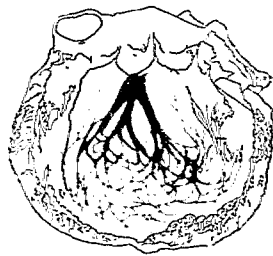
Mr. = 向右正中長徑 } Mr. + Ml. =
Ml. = 向左正中長徑 } Tr. = 橫直徑
L. = 縱直徑，
o.Q. = 上橫長徑，
u.Q. = 下橫長徑。



插圖三：血液循環略圖(從背面觀察)a，左房；b，左室；c，右房；d，右室；e，肺循環；f，腸之毛細管；g，肝之毛細管；h，下肢之毛細管；i，頭及上肢之毛細管；k，肝動脈，紅色：脈管系統中之動脈血流經過部份；藍色：脈管系統中之靜脈血流經過部份；黃色：淋巴管。

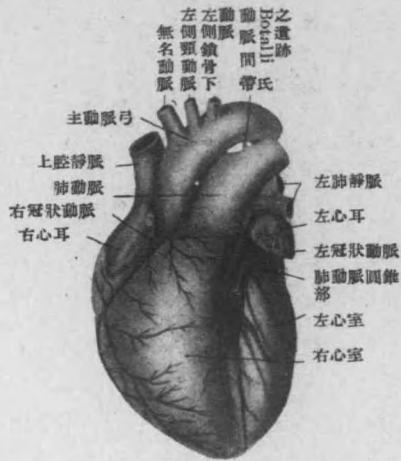


插圖四：心臟神經之分布
甲，人體心臟之右側
聯接纖維束（紅色）

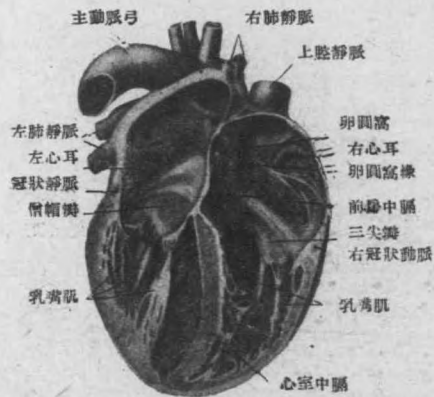


乙，人體心臟之左側
聯接纖維束（紅色）

第 六 十 六 圖

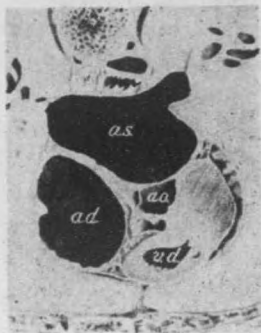


第 六 十 七 圖



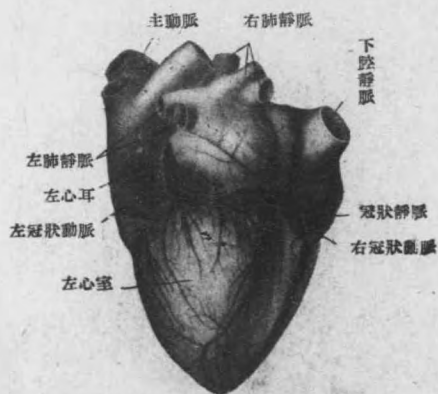
第六十八圖

示心房之位置(右房與左房)胸部之水平剖面

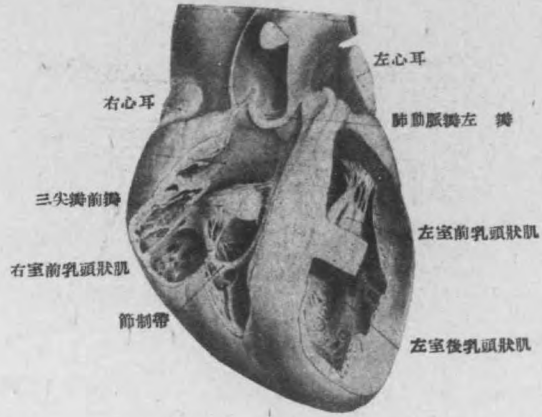


心房之位置(a.d. 右房與 a.s. 左房)胸部之水平剖面 ao. 主動脈 u. d. 右室。

第六十九圖



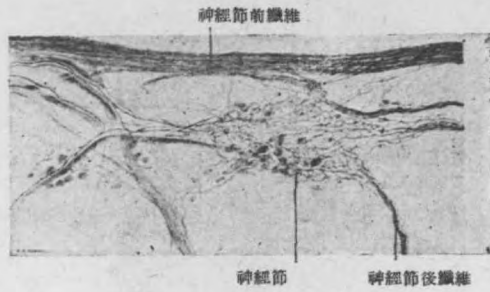
第 七 十 圖



第 七 十 一 圖

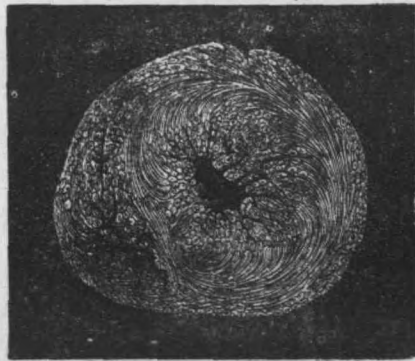


第七十二圖



第七十三圖

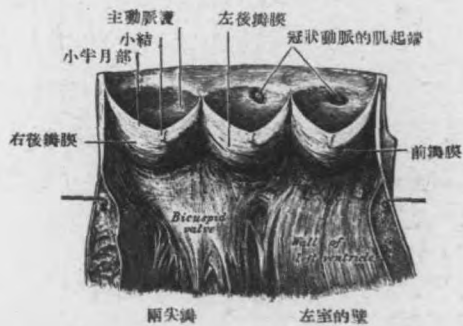
人體心臟收縮時之橫切面



第七十四圖



第七十五圖



柳××先生 性別 男 年齡 四十六歲 職業 住址

初診日期 三十六年二月七日

〔主訴〕 眩暈，後腦感脹，健忘，易怒，心悸。

〔既往症〕 民國二十六年曾患白喉，最近一二年來已發生易怒。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80 至

血壓 最高（收縮期）164 m.m. 最低（舒張期）

110 m.m. 脈壓 54 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 正常

小便檢查 第一次（色）黃（比重）1022（透明度）
微混（反應）酸性 尿酸 少許 無定形尿
酸鹽 少許 上皮細胞 板形 極少 白血球
極少 玻璃狀圓柱 極少（蛋白定性）陰
性（糖定性）陰性

據程慕頤氏 民國三十六年二月九日

第二次（色）黃（比重）1013（透明度）
微混（反應）酸性 尿酸 少許 無定形尿
酸鹽 少許 上皮細胞 板形 極少 白血球
極少（蛋白定性）陰性（糖定性）陰
性

據程慕頤氏 民國三十六年三月二十一日

X光檢查 主動脈略擴，左心室稍肥厚，

據沈成武氏

眼底檢查 正常

聽診 第一心音強 第二主動脈音亢進

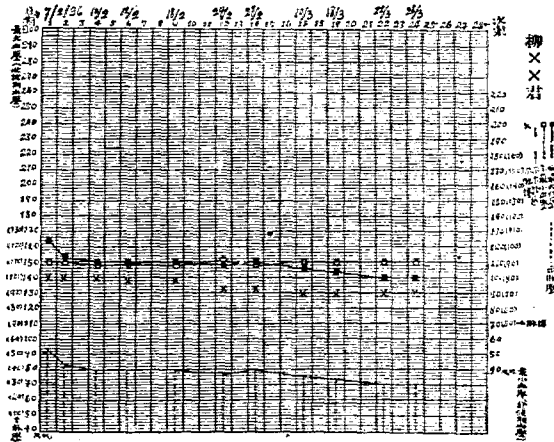
〔體型〕 消化型

〔本病特點〕 腎臟有輕微病變

〔診斷〕 主動脈輕微硬化左心室肥厚

〔治療經過〕

第七十六圖



【討 論】

本例主動脈略擴，左心室稍肥厚，為恆久性高血壓症之續發，按動脈硬化，血管之彈力消耗時，則血管內之血行滯滯，而循環發生障礙，心臟之工作加強，須克服對血行之抵抗，以完成血行循環，因此，心臟之本身

尤其左心室漸次肥大。心臟稍肥大時，初無顯著症候，僅於身體運動，氣候變遷等易起心臟障礙而已。尤以無著明之血壓亢進為特徵，患者一二年來已有易怒之自訴，且腎臟顯有輕微病變，則為侵及細小血管之徵，血行之有抵抗的障礙，血壓不得不呈自然的亢進。

周×瑞先生 性別 男 年齡 五十歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十六年三月二十三日

〔主訴〕 眩暈，頭痛，頭脹，易怒，記憶障礙，失眠，胸部不快，臥時咳嗽，坐久即頭重，不能起立，自己着襪時左鼠蹊膝部酸痛，行動則如常，言語時感舌強。

〔既往症〕 三十五年端陽節鼻蠟有 500 c.c. 之多，素有飲酒癖，日飲紹興酒斤許。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 88 至，左沉，細。

血壓 最高(收縮期) 170 m.m. 最低(舒張期) 120 m.m.

脈壓 50 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 正常

小便檢查 第一次(色)黃 (反應)酸 (比重)1012
(透明度)微混 尿酸 少許 無定形尿酸鹽
少許 上皮細胞 + 白血球 極少 (蛋白)
陰性 (糖) 陰性

據程慕頤氏 民國三十六年三月二十五日

第二次 小便材料夜尿 (色)淡黃 (反應)

弱酸 (比重) 1010 (透明度 清 磷酸鈣

++ 碳酸鈣 ++ 尿酸 + 上皮細胞團

柱 + 玻璃狀圓柱 + 紅血球 ++

著者診所醫化室 民國三十六年五月九日

聽診 一, 心尖第一音稍濁 二, 主動脈口上第二音不純

X光檢查 主動脈硬化慢性枝氣管炎

據丁果氏 三月二十六日

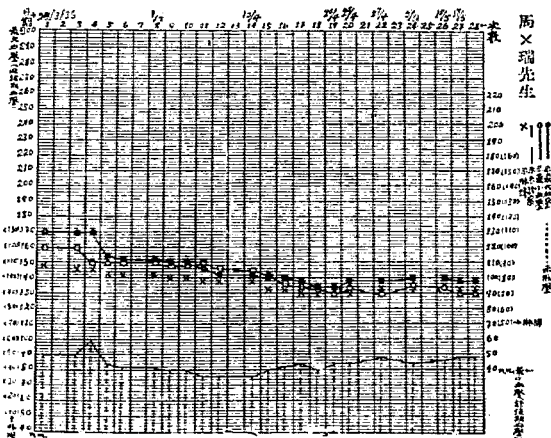
X光攝影 主動脈擴張心影正常 (第七十九圖)

鄭定竹氏攝 同年四月二十二日

〔體型〕 腦型 (父年七十二歲以電擊性中風逝世)

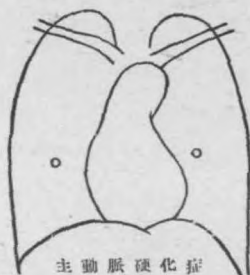
〔診斷〕 主動脈硬化兼細小動脈硬化

〔治療經過〕 第七十七圖

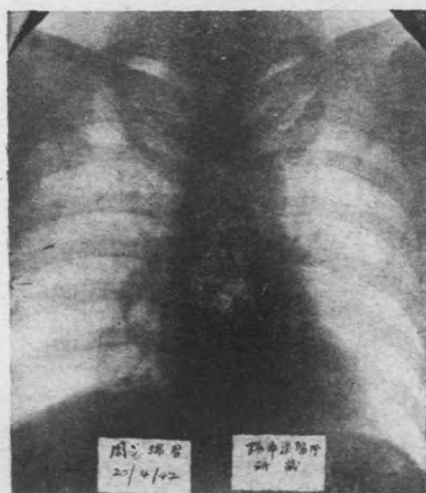


自三月二十三日經余診治即連續注射 Entodon, 至四月三日最高

血壓 160 m.m., 最低 120 m.m., 四月五日加血管, 心臟荷爾蒙及維生素丙注射, 四月七日最高血壓 140 m.m., 最低 110 m.m., 至此自覺的症候亦大見減輕, 患者之求治亦自動鬆懈, 僅隔四五日來注射一次而已。五月九日來診 據稱連日工作緊張, 略感頭脹, 自此以後偶訴多用腦力, 輒有輕微頭脹, 眩暈, 持續之時間約數分鐘……。



第七十八圖

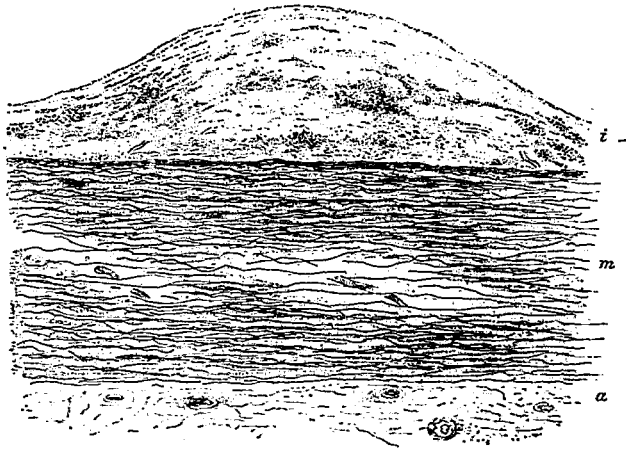


第七十九圖

【討 論】

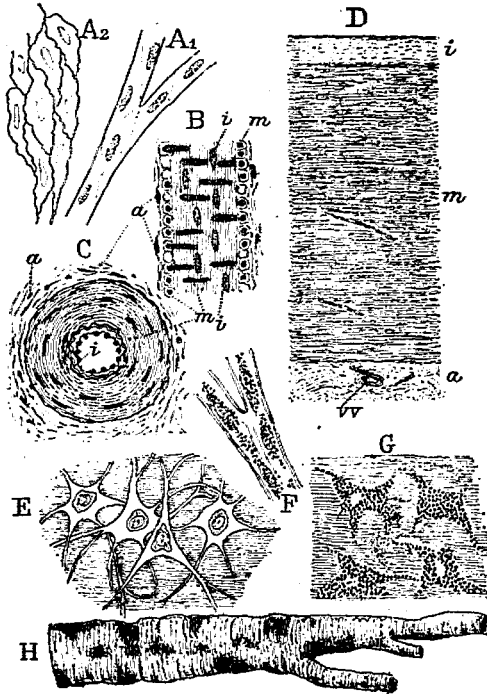
患者有遺傳關係，同時兼有飲酒之嗜好，本病發生已久，（動脈硬化，多無著明之血壓亢進，惟硬化性變化之侵及細小管壁，血行之有抵抗障礙時，心臟衰弱，為完成循環，血壓乃呈自然的亢進，此時細小管壁有解剖的變化，以玻璃狀變性為主，與恆久性高血壓近似，其差異之點，為血管內層弛緩，血液通過空隙，浸出於管壁，於是漸次凝固成為無組織之玻璃狀物質。）按高血壓之續發動脈硬化其所造成之局部的疾病甚多，本病例殆為心臟不全之初期，其主訴呈慢性支氣管炎尤為可證，（心機能衰弱小循環不良）頭痛，眩暈等則為細小動脈症之腦動脈硬化性神經衰弱之一般症候。

第 八 十 圖



主動脈之動脈硬化症 i 動脈內膜及繁殖的玻璃狀湧出的薄片，脂肪變性，細粒子之塊疽，石灰化，內有單弱之小血管。m 中膜及兩個局部變性，肌肉的，有彈性的元素，在其內死去，自養血管斜行經過。a 血管外膜及自養血管，其動脈內膜加厚。

第八十一圖



A₁ 毛細管，A₂ 內皮細胞之表面一覽，B 小動脈之長切面，C 較大動脈之橫斷面 a 血管外膜，m 中膜或肌肉，i 動脈內膜 D 主動脈壁，a 血管外膜及自養血管 vv，m 肌肉層，其內有二血管斜行，i 動脈內膜，其外與中膜部以彈性之薄片為界，內部則被內皮細胞遮蓋，E 動脈內膜之星狀細胞，星形之間隙及其突起，其內為細胞 F 脂肪變性的腦毛細管，脂肪小滴經過 osmium 鹽變成黑暗色彩。G 主動脈之脂肪變性的動脈內膜（從上面看）H 石灰化的動脈，中膜之石灰質為透明者。

顧××先生 性別 男 年齡 四十七歲 職業 住址 上海

初診日期 民國三十五年六月六日

〔主訴〕 眩暈，有頭重足輕之感，頭腦感脹，左臂酸痛，手指麻木，胸部壓迫感，主動脈有壓榨感，且有時感痛，記憶減退，咳嗽，心悸，稍運動即起氣急，夜間兩足稍浮腫……。

〔既往症〕 曾患風濕

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至，左沈，細，右硬，急。

血壓 最高（收縮期）178 m.m. 最低（舒張期）

120 m.m. 脈壓 58 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 正常

小便檢查 （色）黃 （比重）1014 （透明度）微混

（反應）酸性 尿酸 少許 無定形尿酸鹽

少許 草酸鈣 + 上皮細胞 板形 極少

白血球 極少 （蛋白）陰性 （糖）陰性

據程慕頤氏

X光攝影 主動脈弓部及下行段稍擴張，左心室肥厚擴大。

（第八十三圖） 據沈成武氏

眼底檢查 黃斑之靜脈稍呈蛇形。

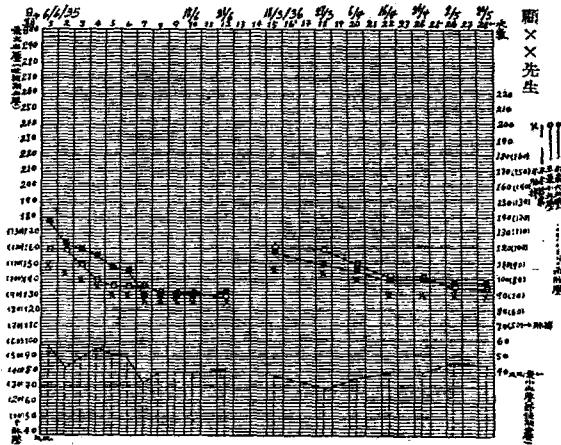
聽診 心尖第一音稍濁，主動脈瓣口上有舒張期雜音可以聽取。

〔體型〕 腦型（三十三至三十四年體重減輕，以前體重一百六十餘磅）。

〔診斷〕 主動脈硬化兼瓣口閉鎖不全

〔治療經過〕 治療三週後，眩暈消失，三月後頭重足輕消失，中間有時每二三日注射一次，停止二月，夏曆正二月，因身心過勞，胸部感不快，再行注射隔日一次。其後自覺的症象，逐漸好轉。

第 八 十 二 圖



注射藥以心臟荷爾蒙為主，曾注射 Entodon 約二十針，每週注射維生素丙 (100 mg.) 三次。患者在治療中，並未中止服務，中間曾注射 Sinomenin Hydrochloric amp. 二十針殆全不見效果。

第 八 十 三 圖



【討 論】

患者在其繁忙業務之餘，兼營商業，故以腦症狀較重，其後經長期之醫療，神經衰弱症狀，漸次減輕，就病理言，此因腦血管硬化以致腦的血行障礙，或血流不能適應血管之伸縮而起。本例並未用鎮靜劑，推測殆為細小動脈硬化之腦症狀。惟腎臟則顯無病變可見，依據 Brooks 氏之統計，動脈硬化之罹患部心臟占百分之七三，腦占百分之三六，腎臟僅占百分之二三，亦甚合理。

本例致病之主要原因，為恆久性本態的高血壓之續發，或與風濕症不無關係。

許德臣先生 性別 男 年齡 五十三歲 職業 書家 住址 呂班路

初診日期 三十六年二月十九日

〔主訴〕 先來頭痛，有時眩暈，近因勞心過度，心悸，耳鳴，（右側）失眠，上下樓時感覺氣促，晚間舌苦，食慾，便通正常。

〔既往症〕 三十年前患風濕症甚劇，四肢不能舉動，每年發一二次或三四次，初愈時輒發腰痛旋即自癒。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至

血壓 最高（收縮期）230 m.m. 最低（舒張期）150 m.m.

脈壓 80 m.m.（左右不同）

聽診 心尖第一音稍濁，主動脈第一音低。

X光攝影 心影作靴形，左心室肥厚擴大。主動脈上行段弓部及下行段均擴張。（第八十五圖）據沈成武氏

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 紅血球稍多

小便檢查 （色）黃 （反應）酸性 （比重）1007 （透明度）微混 尿酸 少許 無定形尿酸鹽 少許 上皮細胞 板形極少 白血球 極少（蛋白定性）陰性反應（糖定性）陰性反應

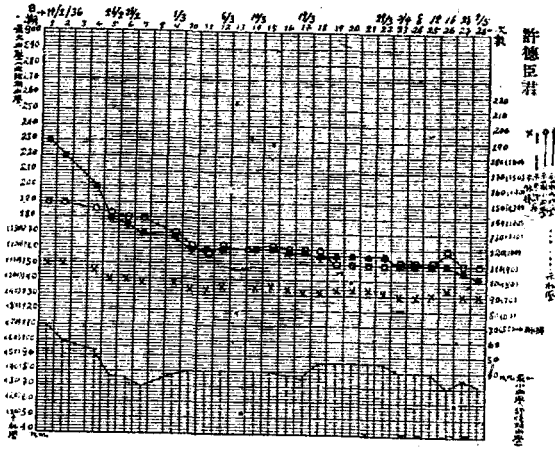
據程慕頤氏 民國三十六年二月二十三日

〔體型及體重〕 消化型 身長五呎，重一五八磅。

〔診斷〕 動脈硬化症與高血壓病之合併

〔治療經過〕

第 八 十 四 圖



【討 論】

一、患者之血壓——血壓最高230m.m.最低150m.m.脈壓80 m.mi

按動脈硬化症不論最高血壓亢進甚否，最低血壓不甚上昇，脈壓甚大。本例雖兼有高血壓之合併（細小動脈硬化）故脈壓仍較大。

二、患者之心臟——心影作靴形，左心室肥厚，擴大，主動脈上行段及下行段擴張。

按 A 高血壓病者，以對細小動脈之抵抗，而遂行血液之循環，此心臟努力奮鬥之結果，遂成爲心臟肥厚，漸陷於擴張。B，動脈硬化症由於大徑動脈之肌層並彈力纖維層之變性，而彈力消失。此助成血行，消失機能之結果，徒恃心臟努力，故現心臟肥大，擴張等，然於高血壓病之心

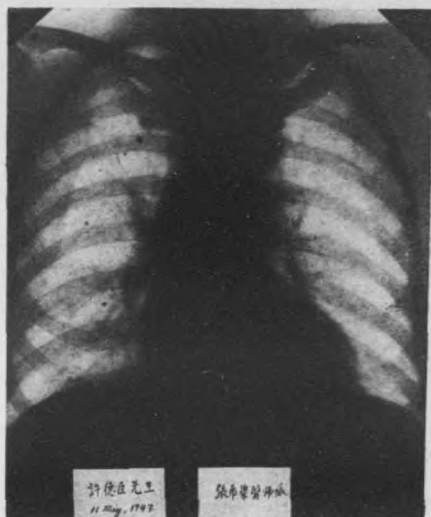
臟肥大，與動脈硬化症之比較，則高血壓病主限於左心，且長幅均等增大，心臟如西洋梨形，直徑比橫徑大一倍，反之，於動脈硬化症之不伴高血壓病者則不肥大，因此心臟之重量亦不增加，但如兼有高血壓病者則亦當肥大。心臟型為橫臥弛緩的向左右擴展，橫徑廣，直徑比橫徑小一倍。C，主動脈於高血壓病伸長，而動脈硬化症則擴大。（此二者不同之點可於第二斜位 X 線透視辨之）據此理由：甲、心影作靴形者為橫臥位。乙、左心室肥厚，擴大為伴有高血壓病。丙、主動脈上行段弓部及下行段均擴張為動脈硬化之徵，易言之，本病之診斷為動脈硬化症而兼高血壓病，即所謂動脈硬化症與高血壓病之合併。

次就主訴言之，先頭痛，繼眩暈，近因精神刺激，心悸，耳鳴，失眠，上下樓時感氣促；晚間口乾帶苦。按自覺症狀，無論高血壓病者，抑動脈硬化症者，皆訴頭痛，耳鳴，記憶障礙等。有心臟症狀者，則先來心悸亢進，次起胸部窘迫等，尤以運動後呼吸促迫益顯。（進而損害代償機能，則起夜尿喘息發作等）

再就原因言之，本病患者三十年前已患重症風濕，其族系既無遺傳可考，又無吸烟飲酒習慣，血液檢查瓦氏康氏均呈陰性，年齡尚在初老，小便檢查糖定性反應陰性，蛋白定性陰性，可知本病之原因為風濕無疑；惟近因遭鼓盆之戚，（妻因電擊性中風暴卒）邇來症象顯著，於此更可知其合併高血壓之外因為精神的刺激。

末就預後言之：檢尿無顯著病的變化，此腎未病之徵，惟晚間口渴舌苦，此血壓亢進，消耗水分過多，心腎之負荷俱重，腎將病之先兆，如能善自珍攝，並施合理治療，其預後可期佳良。

第 八 十 五 圖



某女士 性別 女 年齡 四十四歲 職業 住址

初診日期 民國三十六年二月二十四日

〔主訴〕 眩暈，兩顳顳感脹，兩耳有嗡嗡聲（人靜時），兩手指感顫動，
麻木（輕度），近受精神的刺激，心悸 胸悶，失眠。

〔既往症〕 好飲酒，有宴會能飲白酒數斤。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80至，沈細。

血壓 最高(收縮期) 190 m.m. 最低(舒張期) 160 m.m.

脈壓 30m.m.

X光檢查 心影成靴形，左心室肥厚，擴大，半月瓣門似有

閉鎖不全，兼狹窄症。主動脈略擴。兩肺透明正常，胸膜正常。

據沈成武氏 民國三十六年二月二十五日

聽診 主動脈有收縮期曳鋸雜音與舒張期雜音可聞。

小便檢查 (色)淡黃色 (反應)酸性 (比重)量不足
(透明度)混濁 尿酸 少許 無定形尿酸鹽
少許 上皮細胞 板形極少 圓柱 無 (蛋
白定性) 陰性反應 (糖定性) 陰性反應

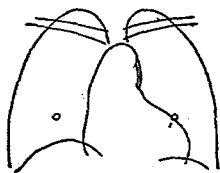
據程慕頤氏 民國三十六年二月二十六日

〔體型〕 肌肉型

〔診斷〕 一、主動脈硬化，(輕微) 二、主動脈半月瓣口閉鎖不全兼狹窄。

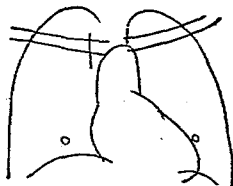
〔本病特點〕 主動脈瓣狹窄症，單獨發生者甚少，一般多兼發閉鎖不全，此際二者相抵，應最高血壓不甚高或低下，而最低血壓上昇，因此脈壓近於正常。

第八十六圖



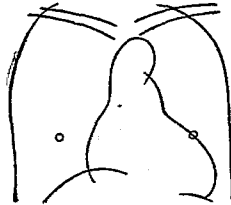
主動脈瓣口狹窄

第八十七圖



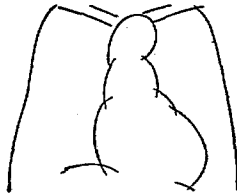
主動脈瓣口狹窄及僧帽瓣閉鎖不全

第 八 十 八 圖



主動脈瓣閉鎖不全

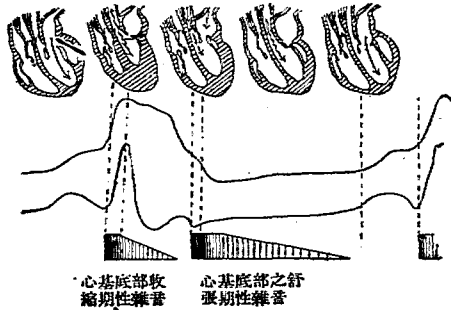
第 八 十 九 圖



主動脈瓣閉鎖不全及主動脈瓣口狹窄

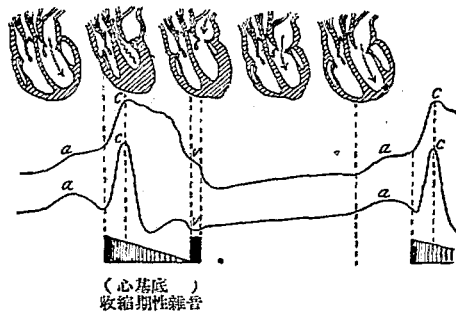
第 九 十 圖

主動脈瓣口閉鎖不全及狹窄



第九十一圖

主動脈瓣口狹窄症



【討論】

患者之血壓——最高 190 m.m. 最低 160 m.m. 脈壓 30 m.m.

按主動脈瓣閉鎖不全者，血管猝然充滿，急劇空虛，故最高血壓高，最低血壓低，因此脈壓多為 60—120 m.m. 脈壓大。而於主動脈瓣口狹窄時則一部因左心室肥大，一部又因一般動脈硬化之變化，故最高血壓不甚高最低血壓上昇，脈壓近正常。患者之心臟 X 光檢查〔心影成靴形，左心室肥厚，擴大，半月瓣口似有閉鎖不全或狹窄症，主動脈略擴，〕可證。

聽診 主動脈可聽取收縮期及舒張期曳鋸性雜音。

按 X 光透視心影成靴形為橫臥位，左心室肥厚擴大，主動脈略擴可知其病原由於主動脈硬化（輕微的），聽診於胸骨右側第二肋間有收縮期及舒張期曳鋸性雜音，同時脈壓近於正常，故據此可作診斷之理由。

次就主訴論：眩暈，兩顳額感脹，為高血壓之徵，心悸，氣悶及兩手

指感顫動，麻木，爲半月瓣口狹窄之徵，而兩耳有嗡嗡聲，則有動脈硬化性神經衰弱之疑？

再就主動脈瓣膜障礙之原因言之：按主動脈硬化症，延及心臟襲主動脈瓣時，則起閉鎖不全，或狹窄症。又於主動脈硬化之際，即使半月瓣之本身無變化亦起比較的閉鎖不全 (Relative Insufficiency) 此時每有呈舒張期雜音者。本例主動脈硬化雖輕微，而半月瓣閉鎖不全兼狹窄，聽診時收縮期及舒張期曳鋸性雜音之聽取可以確證。

又飲酒爲造成本病基礎的原因。

醫家養生訣曰『酒多血氣皆亂，味薄神魂自安。』又修眞隱訣曰，『人欲勞於形，百病不能成，飲酒勿大醉，虛疾自不生。』見醫說卷九。

〔治療經過〕 略

第九十二圖



患主動脈瓣口狹窄症者橈骨動脈之脈波描寫曲線

〔註一〕右心及左心因心中隔而劃分，在生理的，其中血液完全不能交通。前房 (Auricle) 與心室 (Ventricle) 之間有瓣膜，俾流通一定方向之血液。右室與右前房之間有瓣膜，分三瓣曰三尖瓣，(Tricuspid valves.) 左室與左前房之間有瓣膜，以二瓣而成，曰二尖瓣，或僧帽瓣。(Bicuspid or mitral valves.) 此等瓣膜介於前房與心室之間，故總稱曰房室瓣。(Auriculoventricular valves) 房室瓣於心臟舒張期開口，收縮期閉鎖，防止心室內血液於心室收縮時向前房中逆流。自左右各心室動脈之出發部分有半月形之三葉狀，曰半月瓣，(Semilunar valves.) 其內爲主動脈之基部者曰主動脈瓣 (Aortic valves.) 肺動脈之基部者曰肺動脈瓣。(Pulmonary valves)

當主動脈基部主動脈瓣之狀，有左右冠狀動脈 (Coronary arteries) 之出口。

半月瓣心臟收縮期閉鎖，心臟舒張期閉鎖，以防主動脈及肺動脈內之血液逆流於心室。

(註二) 心內雜性雜音之性狀及音色 有平等吹鳴性 (equally blowing) 或鋸性 (sawing) 或凹狀 (rugged) 轉輪性 (rolling) 風鳴性 (blasting) 等，平等吹鳴性，現於僧帽瓣或三尖瓣閉鎖不全。凹狀轉輪性雜音，現於僧帽瓣或三尖瓣孔之狹窄。流水狀或風鳴性雜音，發於主動脈瓣或肺動脈瓣閉鎖不全。曳鋸性雜音現於主動脈瓣孔或肺動脈瓣孔之狹窄。而現帶錢性——所謂隱性雜音者，最多見於主動脈瓣閉鎖不全。

A. 器質的收縮期雜音 (systolic murmurs) 發於僧帽瓣及三尖瓣者，示該瓣膜絕對的，或比較的閉鎖不全。發於動脈口之半月瓣者，為該瓣膜口狹窄之證。B. 舒張期雜音 (diastolic murmurs) 發於僧帽瓣或三尖瓣者，示其瓣膜口之狹窄。現於動脈口之半月瓣者，為其閉鎖不全之徵。C. 前收縮期雜音 (Presystolic murmurs) 現於僧帽瓣或三尖瓣者，示其瓣膜口之狹窄。

即使不開主動脈雜音而最高血壓高，最低血壓低者可能為主動脈瓣閉鎖不全，於主動脈有收縮期及舒張期雜音聽取，脈壓小者可能為主動脈狹窄，有前收縮期雜音脈壓小，最高血壓近於正常者，則可診斷為僧帽瓣狹窄。

附 雜音聽診之部位

雜音聽診之部位 (Valvular areas in auscultation, Auskultationstelle der Geraeusche) 各瓣口之聽診部位與一般心音聽診部位大略相同，發於肺動脈瓣口之雜音，以左第二肋間胸骨緣最明顯，發於三尖瓣口之雜音於胸骨下部聽取，發生於主動脈瓣口，以右第二肋間胸骨緣聽取最明。但起於主動脈瓣閉鎖不全症之際者，多以胸骨上第三肋骨之較高處，或第三肋間胸骨左緣最明顯，此由於當主動脈瓣閉鎖不全之時，血液自主動脈逆流向上述之方向，故於此徑路可聽明顯之雜音。有時主動脈瓣閉鎖不全之雜音，於上述部分僅能輕微聽取，通常於主動脈瓣口之聽診，概難聽取。又主動脈瓣口狹窄之雜音，依血流之方向於鎖骨下動脈，頸動脈，得著明聽取，此於僧帽瓣閉鎖不全症之收縮期雜音，在臨床鑑別，甚為重要，蓋患僧帽瓣閉鎖不全者，雜音少向頸動脈傳達，縱有之亦甚微弱。

僧帽瓣閉鎖不全症之收縮期雜音，以心尖最著明，但有時於僧帽瓣閉鎖不全之際，其收縮期雜音，以聽取通常肺動脈管之部位為最著明，此為左前房並左心耳非常擴張，而使位於前部之肺臟退縮，前房直接胸壁，加之血液逆流之方向，此際向左前房，故於此部聽取較易。又僧帽瓣閉鎖不全之雜音，於心尖部不著明，此因擴張之右室及於左室自胸壁遠離，此時可於背部聽取雜音，尤其於恆久性不整脈之心尖雜音不明瞭時，可下僧帽瓣閉鎖不全之診斷。

僧帽瓣口狹窄之雜音，起於血流之方向，向於心尖，故其舒張性雜音常以心尖最著明，而僧帽瓣口狹窄之雜音，僅得於心尖之極狹部分聽取。此因右室擴張，占心臟之前部，左心位於背部，心尖部僅為左室，凡遇聽取輕微時，同時只能聽取收縮期雜音，而不能聽取舒張期雜音者，即須注意。但，間有純粹之舒張期雜音。於第二第三肋間最著者。

僧帽瓣口狹窄之高度時，舒張期之初期於左室反而空虛，（因左前房非常擴張密接於胸壁），如自此側易聽取雜音，則於全心及背部皆得聽取舒張期雜音。

肺動脈瓣口狹窄之雜音雖以肺動脈瓣口聽診部最明顯，但亦有傳達於全心者，此為右室大部分與胸壁密接，且殆占心臟大部分之故。因同樣之理由，於心室中膈缺損症 Patent interventricular septum, Ventrikelseptumdefekt 其雜音於全心上皆可聽取。又肺動脈瓣口狹窄之雜音，傳於肺動脈，故於背部，兩肩胛骨間，皆可聽取。此可證明非來於主動脈瓣口之狹窄，此點在診斷鑑別上頗占重要。肺動脈瓣閉鎖不全之舒張期雜音，以左第二肋間最強，傳達於第四肋間胸骨右緣。

重要心臟瓣膜症之理學的症狀

症狀	心臟		心雜音		頰度	心音變化	脈搏其它
	擴張	肥大	聽診部位	傳達方向			
僧帽瓣閉鎖不全症	左室左房	左室左房後至右室	在心尖部收縮期性雜音最著明	自心尖部左側第二、三肋骨至胸骨緣	最顯	第二肺動脈管亢進	脈搏普通正常，心尖搏動抬上收縮期雜音之顯動（得顯診）

僧帽瓣 狹窄症	左房 右室 右房	左房 左室	心尖部舒張 期雜音	心尖部及胸 骨左緣近第 四肋間至其 週圍	相當 頻	第二肺 動脈音 亢進	脈搏不整，呈徐 緩或逸脈，舒張性 雜音（貓喘）得 觸診
主動脈 瓣閉鎖 不全症	左室	左室	胸骨右側第 二肋間舒張 期性雜音	心尖方向或 傳於左方	頻	第二肺 動脈音 消失或 強盛	頻數，遲脈，有毛 細管風搏，發於 幼年者，心臟部 有寫字可聽取重 復性雜音
主動脈 瓣狹窄 症	左室	左室	胸骨右側第 二肋間收縮 期性雜音	傳達於頸動 脈之方向	少	第二主 動脈音 微弱	脈搏小而緩徐
肺動脈 瓣狹窄 症	右室 右房	右室 右房	胸骨左側第 二肋間，收 縮期性雜音	傳達於左方 及脊側	稍少	第二肺 動脈音 微弱	右心室濁音界向 右側擴大籽鼓指 面部之呈青紫色
三尖瓣 閉鎖不 全症	右室 右房	右室 右房	胸骨右緣第 四肋間之收 縮期性雜音	—	甚少	第二肺 動脈音 微弱	頸部靜脈波之顯 著搏動，心濁音 界擴大於右方

倪××先生 性別 男 年齡 五十一歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十六年四月二十八日

〔主訴〕 眩暈，頭痛，頭脹，失眠多夢，耳鳴易怒，氣急，氣悶，心悸亢進，
尤以行動時為甚，記憶障礙，有頭重足輕之感，顏面似有蟻行。

〔既往症〕 上述症象已歷三年

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 66 沈細，不整。

血壓 最高(收縮期) 150 m.m. 最低(舒張期) 90 m.m.

脈壓 60 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

X光攝影 一、主動脈影擴張二、右心室擴大(第九十六圖)

據鄭定竹氏 民國二十六年五月二日

聽診及打診 一、濁音界向右方擴展，左方較少。二、心音有舒張性雜音，第二肺動脈音亢進。

小便檢查 (色)黃 (比重)1.012 (透明度)微混
(反應)酸性 尿酸 少許 無定形尿酸鹽
少許 白血球 極少 上皮細胞 板形 少許
玻璃狀圓柱 極少 (蛋白定性) 土
(糖定性) 陰性

著者診所醫化室 民國三十六年四月廿九日

電測心動 見圖(第九十四圖)

(體型) 腦型

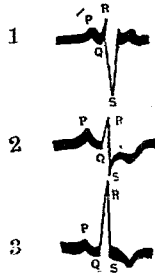
(診斷) 一、主動脈硬化兼僧帽瓣口狹窄 二、細小動脈硬化

第 九 十 三 圖



僧帽瓣口狹窄症者，橈骨動脈之脈波描寫曲線圖

第 九 十 四 圖



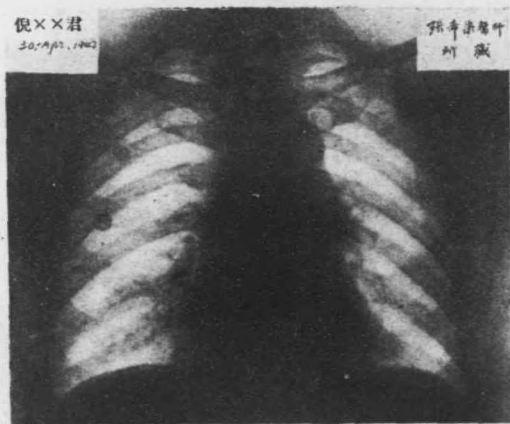
右心肥大之心動圖(僧帽瓣口狹窄者)

第九十五圖

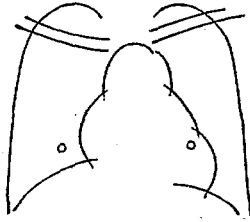


僧帽瓣口狹窄(背腹透射)

第九十六圖

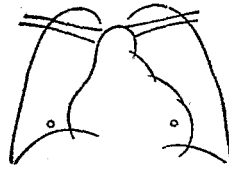


第九十七圖



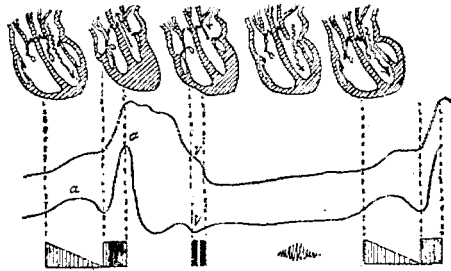
僧帽瓣閉鎖不全及僧帽瓣口狹窄

第九十八圖



僧帽瓣閉鎖不全及僧帽瓣口狹窄

第九十九圖



僧帽瓣口狹窄症

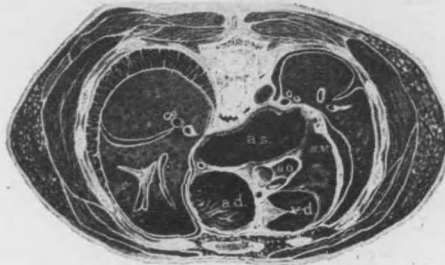
舒張期性轉輪狀雜音 第二音之重復或分裂
 第一音(正常) 前收縮期性雜音

治療經過] 略

【討論】

主動脈硬化兼細小動脈硬化者，最高血壓與最低血壓同亢進，僧帽瓣口狹窄者，最高血壓稍高，脈壓小，本病例二者相抵故脈壓稍高。證以小便檢查及主訴顯為細小動脈硬化之徵。

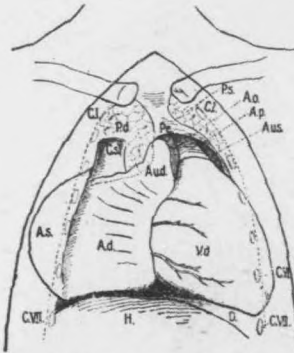
第一百圖



患嚴重僧帽瓣膜症（狹窄及閉鎖不全）者之胸部
水平剖面圖。擴大之左房在後面。

a.d. = 右房。 s.v. = 心室中膈。
v.d. = 右室。 a.o. = 主動脈瓣。

第一百〇一圖



患嚴重僧帽瓣膜症（狹窄及閉鎖不全）者之解剖位置略圖

左房 (a.s.) 右心耳 (an.d.)
左心耳 (an.s.) 右室 (v.d.)

第 一 百 〇 二 圖



患嚴重僧帽瓣膜症（狹窄及閉鎖不全）者之胸部的額剖面圖

v.c.s. = 上腔靜脈 a.d. = 右房 a.o. = 主動脈
a.p. = 肺動脈 a.l.s. = 左心耳 v.d. = 右室

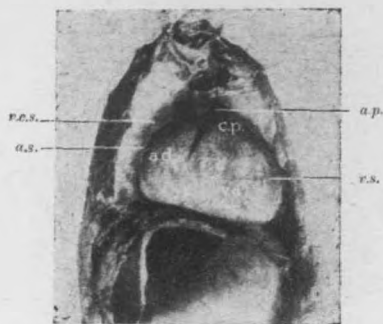
第 一 百 〇 三 圖



患僧帽瓣膜症（狹窄及閉鎖不全）者之解剖位置

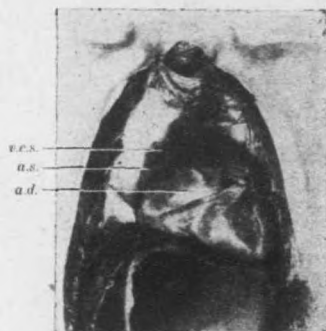
左房(a.s.)在右房(a.d.)之上，向右方弓形突起 c.p. 彎曲極強之肺圓椎，其外隣近為左心耳(→)全部細小的，線狀的邊緣，肺動脈(a.p.)甚高為被壓迫者

第一百〇四圖



患僧帽瓣口閉鎖不全症者之解剖位置
右邊之右房將要有一細小邊緣突出，此邊緣是由左房
造成，注意肺圓椎(c.p.)之強大形成及左心耳之地
位(→)旁邊由肺圓椎造成一全細的鐵狀邊緣。

第一百〇五圖

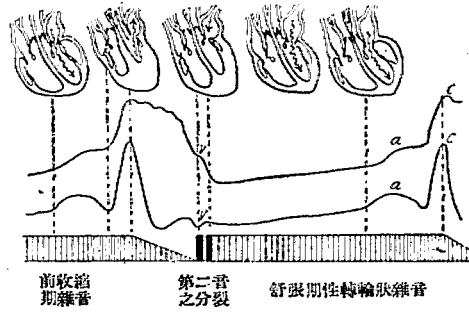


與上圖同樣情形

心臟向左引曳，從此有左房之右部經過，此左
房之右部即上圖在右邊所製造之細小邊緣。

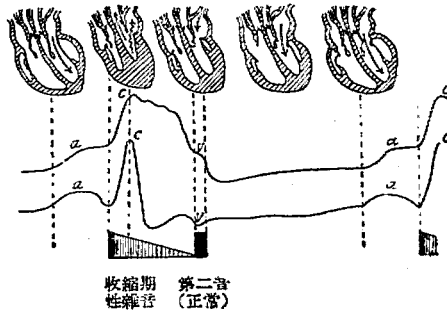
第一百〇六圖

僧帽瓣閉鎖不全兼狹窄症



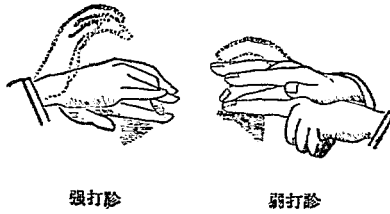
第一百〇七圖

僧帽瓣閉鎖不全



心室收縮		心室舒張	
時閉鎖	血液輸出期	心室及前房弛緩	前房收縮
第一音	第二音		
房室瓣閉鎖	半月瓣開口	半月瓣閉鎖次, 房室瓣開口	

第一百〇八圖

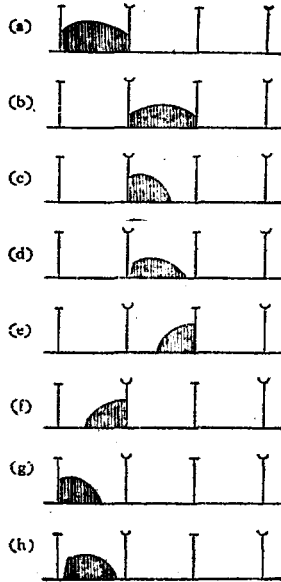


第一百〇九圖



第 一 百 十 圖

第 一
收縮期 舒張期

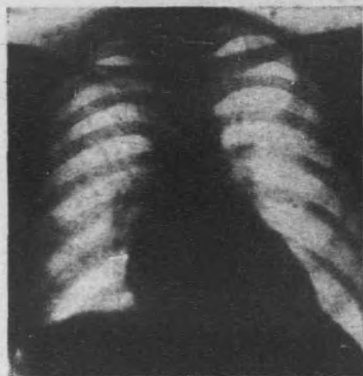


心內性雜音種類

- (a) 收縮期性雜音
- (b) 舒張期性雜音
- (c) 舒張初期性雜音
- (d) 舒張中期性雜音
- (e) 前收縮期性雜音
- (f) 前舒張期性雜音
- (g) 收縮初期性雜音
- (h) 收縮中期性雜音

第一百十一圖

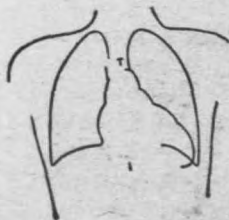
患僧帽瓣狹窄及閉鎖不全者之心臟X攝影



【說明】上弧弓爲自左房，下爲自右房所造成，記號在兩弧弓之間左房浮起以圓形黑影顯經過其強度的壓力，終於在心影之內。

第一百十二圖

主動脈瓣及僧帽瓣聯合瓣膜疾患



伍 先生 性別 男 年齡 四十六歲 職業 商 住址 上海

初診日期 民國三十五年九月二十四日

〔主訴〕 眩暈，頭脹，耳鳴（兩側右側最甚）如松風聲，失眠，氣悶，氣急，有頭重足輕之感，記憶減退，後項感脹，不能轉側，腹部麻木，膨滿，鼓腸，自覺眼花，身體感重，坐久起立時爲甚，身體動搖。

〔既往症〕 民國三十一年正月於茶樓品茶時忽然天旋地轉，人事不省，經人送歸後覺醒。三十三年七月眩暈復作，平時感頭脹，食後頭皮似有物流竄。

〔現在症〕 熱度 無 脈搏 96 至，沈，細。

血壓 最高（收縮期）240 m.m. 最低（舒張期）140 m.m.

脈壓 100 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 紅血球稍多 據著者醫化室 民國三十六年五月十日

小便檢查 第一次（色）黃（透明度）混（比重）量不足（反應）酸，上皮細胞少 膿球少 無定形尿酸鹽 +++（蛋白）痕跡（糖）一 據余澶氏 民國三十五年五月十三日

第二次（色）黃（透明度）微混（反應）酸性（比重）1010 尿酸少許 無定形尿酸鹽 + 上皮細胞 板形少許 玻璃狀圓柱

極少 顆粒狀圓柱 極少 白血球 極少 粘
絲 + (蛋白) 痕跡 (糖) 陰性

據程慕頤氏 民國三十六年三月二十三日

第三次 (比重) 1013 (反應) 強酸 尿酸 +
白血球 + 蠟狀圓柱 極少 玻璃狀圓柱
極少 類似圓柱 + (蛋白) 痕跡 (糖) 陰性

據著者診所醫化室 民國三十六年五月八日

第四次 (比重) 1017 (反應) 強酸 蠟狀圓
柱 極少 草酸鹽 + 碳酸鈣 + (蛋白)
- (糖) -

據著者診所醫化室 民國三十六年六月二日

腎機能檢查 不良

血液分析 殘餘氮等稍增加

聽診 心第一音稍濁, 主動脈第二音低, 不純。

X光攝影 見圖 (第一百十五圖)

眼底檢查 黃斑部之靜脈呈蛇行狀

毛細管檢查 索狀延長, 呈蜿蜒狀, 血流緩徐, 遲滯。

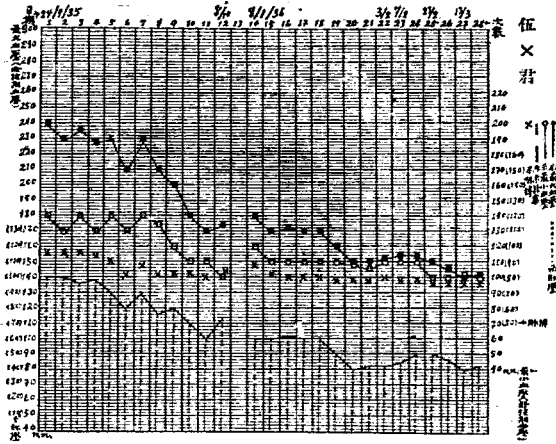
〔體型〕 腦型 身長 五呎

〔本病特點〕 1, 脈壓顯示心臟搏出力之增大 2, 曾發生腦血管發症
3, 主動脈先伸長而後擴張 4, 有甚重之腹部症狀 5, 顯有
細小動脈之硬化。

〔診斷〕 主動脈硬化兼細小動脈硬化

〔治療經過〕

第 一 百 十 三 圖



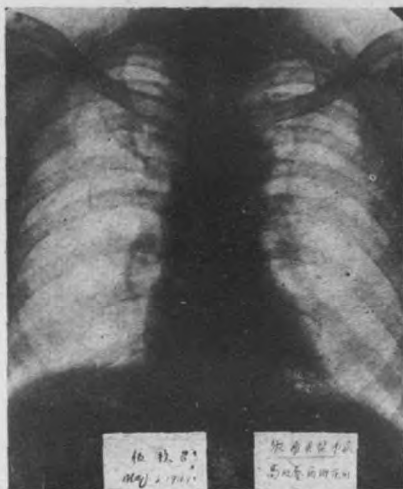
第 一 百 十 四 圖



動脈硬化症之毛細管模型圖

據奧健氏

第一百十五圖



【討論】

- 一、本例曾發腦血管發症。
- 二、患者身體甚短，如X光所攝心臟部分，顯係主動脈先伸長而後擴張。
- 三、有甚重之腹部症狀，顯有腹部內臟血管硬化。
- 四、依據小便檢查等，至少腎臟已起硬變，為標準的腦型及腎臟型，按最低血壓140 m.m. Hg.者多為腎不全，如發於中年以後紅血球數過多或正常，面色帶赭而發高血壓者，則不可不考慮為腎硬化症。本例最值得一提者，動脈硬化症由於器質的變化而來管腔之狹窄，在尚無特效藥之今日，通常用碘劑，碘化鉀一日0.5可以反復使用，本例在常服

有效之鎮靜劑中，曾加入碘化鉀 0.8 (二日量) 僅服過 0.4 即起頭痛，眩暈，眼赤等不良現象，按碘劑除有特異體質之外，對腎機能不全者禁用，可於本例證之。

(註一)腎性喘息，尤其肺部浮腫者，甲狀腺機能亢進等皆禁用碘劑。

(註二)腎臟疾患可大別為細尿管型及血管型(絲毳體型)，細尿管型對食鹽及碘化鉀之排泄障礙，而非蛋白質氮之排泄無障礙，利尿劑有效。血管型(絲毳體型)對食鹽及碘化鉀之排泄無障礙而非蛋白質氮及乳糖之排泄障礙，利尿劑無效，實際兩型混合者甚多。

(註三)腎臟發生疾病行腎機能試驗，血液的檢查，亦甚重要，列表於次。

	細尿管型	絲毳體型
殘餘氮	不增加	大抵增加
結冰點降下	不增加	正常或增加
比重及尿白	稍減少	正常或極少

沈×先生 性別 男 年齡 四十九歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十五年五月二十七日

〔主訴〕 1. 頭痛，眩暈，心悸亢進，胸部重感，神經興奮，過敏，不安，疲勞，發言遲鈍。

2. 中風狀反復發作。

〔既往症〕 前年突然發作卒中狀，歷數小時恢復，發作前精神曾受重大刺激。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 88 至，左沈。

血壓 最高(收縮期)左 186 m.m. 右 190 m.m. 最低(舒張期)左 130 m.m. 右 130 m.m. 脈壓 60 m.m.

血液檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性 (淋病血清反應 陰性)

據滬江化驗所 (一九四五年九月二十日)

血液殘餘氮檢查 正常

據醫學化驗所 (一九四五年十月二十六日)

小便檢查 第一次 程慕頤氏 (民國三十三年十二月二十一日) 送檢者某××醫師

(色)黃 (比重)量不足 (透明度)混濁
(反應)酸性 尿酸 少許 無定形尿酸鹽++
上皮細胞 板形少許 白血球 極少(蛋白定性)+(糖定性)陰性

第二次 余瀆氏 (一九四四年十二月十五日)

送檢者×醫師

(色)黃 (比重)量不足 (透明度)微混濁
(反應)鹼性 上皮細胞 少許 膿細胞 少許
粘絲 無 圓柱 無 紅血球 無(糖)陰性
(蛋白質)痕跡 其他 三聯磷酸鹽 少許

第三次 據滬江化驗所 (民國三十四年十月六日)

(色)黃 (透明度)混濁 比重 1015 (反應)酸(蛋白)陰性 (糖)陰性 上皮細胞少 膿細胞 無 紅血球 無 粘絲 + 草

酸鈣結晶 少

第四次 據醫學化驗所 (Medical Analysis Laboratory) (民國三十四年十月二十九日)

送檢者×醫師

(色) 黃 (嗅味) 正常 (透明度) 混濁

(反應) 中性 (比重) 1017-15°c 沉澱

無 (量) 280 c.c. 凝原質 正常 尿胆素

正常 血色素 陰性 (蛋白) 無 (糖) 無

丙酮 陰性 圓形上皮細胞 無 玻璃狀圓柱

極少 假圓柱 無 白血球 少 粘液 少量

第五次 據程慕頤氏 民國三十五年五月廿九日

(色) 黃色 (比重) 1010 (透明度) 微混

(反應) 酸性 尿酸 少許 無定形尿酸鹽少

上皮細胞 板形 極少 玻璃狀圓柱 極少

(蛋白定性) 陰性 (糖定性) 陰性

腎機能試驗 據醫學化驗所 民國三十四年十月二十九日

Phenolsulfonphthalein 試驗 正常

聽 診 心第一音稍減弱,主動脈瓣口第二音低,不純。

X光檢查 主動脈全部稍擴張左心室肥厚擴大

據沈成武氏 民國三十五年五月二十九日

眼底檢查 黃斑部靜脈呈蛇行

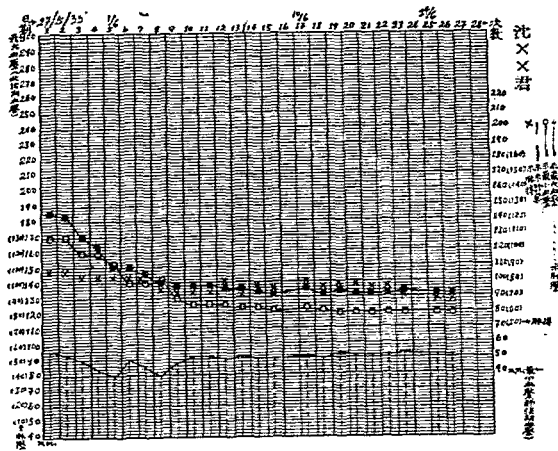
〔體型〕 消化型

〔診斷〕 主動脈硬化兼腦及腎之細小動脈硬化

〔本病特點〕 經治療後 腦血管發症即停止

〔治療經過〕

第一百十六圖



【討論】

按腦血管發症，由於腦血管之一時性痙攣，使血壓特別增高，而障礙腦之血行，起神經現象，突然頭痛，感覺消失，眩暈，搖蕩，麻痺，失語，癡呆等，數小時後即卒然消失，本例顯與腦溢血有別。

江女士 性別 女 年齡 四十二歲 職業 住址

初診日期 民國三十五年十一月四日

〔主訴〕 頭痛，眩暈，四肢厥冷，易怒，氣悶，心跳。去年冬季左側突來半身不遂，漸次恢復，現遺留輕度麻痺。

〔既往症〕 無遺傳關係可考

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至。

血壓 最高(收縮期) 190 m.m. 最低(舒張期) 130 m.m.

脈壓 60 m.m.

小便檢查 呈腎硬化現象

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

眼底檢查 靜脈呈蛇行，可見網膜之陳舊出血斑。

毛細管檢查 顯呈硬化

電測心動 (心位) 正常 (心律) 有呼吸變態 脈搏

85 至 (心室) 略擴大 (心房) 有肌肉受損

指示 (循環系統) 暢通 (傳導系統)

心室 略遲緩 心室至心房正常 心房 頓挫

結論 本圖上所得為心室擴大，心房傳導有頓挫足徵

心肌已受損害 (患者年三十五歲)

(民國二十八年十二月二十三日)

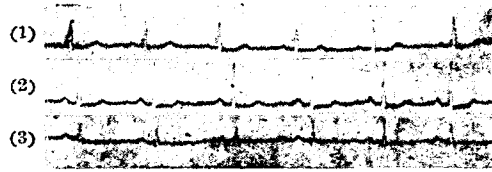
據秦道源氏

X光透視 主動脈擴張，左心室肥厚擴大。

民國三十五年十一月七日

聽 診 心第一音減弱，主動脈第二音低，不純。

第一百十七圖 電測心動圖



(1) 第一誘導 (2) 第二誘導 (3) 第三誘導

(二十八年十二月二十三日) 據萊遜氏

〔體型〕 消化型

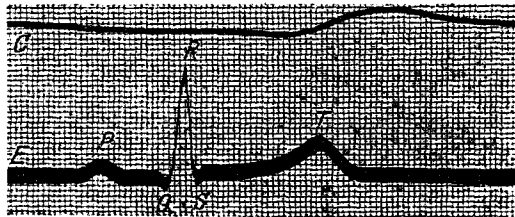
〔診斷〕 恆久性高血壓之續發主動脈硬化及左心室肥厚擴大

〔治療經過〕 略

【討論】

按高血壓病者之電測心動(Electrocardiogram, Elektrokardiogramm)之變化以收縮部最甚,即 R 棘峯高, T 棘鈍低, T 棘逆行,如病象加重現於心臟不全者 R 棘減低向基部擴展而 T 棘消失。本例所示電測心動係遠在七年以前,已示心室擴大,心肌受損。證以著者七年後之病歷所記,可推測患者之預後,顯屬不良。

第一百十八圖 生理的電測心動圖



附 電測心動之簡說

健康人的電測心動有三個隆起，這是心臟興奮部分之肌纖維中生出來的不同部分電流之結果，換言之，不外生自各纖維之部分的心動之總和。Carten, Sulze 二氏定 Q, R, S, T, 隆起為心臟局部部分之生成。圖中之 P 為前房之動作電流小陽性突起。前房中起興奮變化，則此隆起亦生變化。據 Lewis 氏，陰性之隆起由於心室間結節之刺激而發。

Q, R, S, 隆起後僅隔一短距離之水平線，而急登於次一大隆起，此則相當於心室收縮之開始。心室性期外收縮之時期 Q, R, S, 為不定型，Q, S, 向下。此小隆起與心尖肌肉之內外層狀態，亦有關係，Q 為內層，S 則來於外層之興奮，R 之形，為心基底部在心尖前之興奮的變化。

T 隆起徐徐急降，為隆起後之振動，通常陽性向上方，此為起於種種之肌纖維，或肌肉系統興奮而生電位之差，正常者因心基底部之興奮，較之心尖興奮持久，故 T 隆起陽性，反之則呈陰性。

一 正突起

P 前房收縮棘

(小波 0.02—0.03 秒)

R 心室收縮開始棘

T 心室收縮終期棘

二 負突起

Q (Q, R, S, 正常 0.07—0.09 秒)

S

甲 正常時收縮期，舒張期=1:2

乙 數脈時 P→R 長

第一誘導 First lead, I Ableitung

右腕→左手：棘小

第二誘導 Second lead, II Ableitung

右腕→左手：棘大

第三誘導 Third lead III Ableitung

左腕→左足（左室）

朱×銘先生 性別 男 年齡 四十二歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十六年五月三日

〔主訴〕 頭暈，後腦感脹，右側上下肢麻木，易怒，心悸，氣急，記憶障礙，後項不能轉側，胸部感悶，頭重足輕之感殊甚。

〔既往症〕 無

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80 至，左沈細，右急硬。

血壓 最高（收縮期） 220_4 m.m. 最低（舒張期）
160 m.m. 脈壓 60 m.m.

左側最高血壓為 210 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 紅血球過多

小便檢查 第一次（色）黃（反應）酸（透明度）
濁（比重）1012 尿酸 + 無定形尿酸鹽
+ 顆粒圓柱 少許 蠟狀圓柱 ++ 類似圓
柱 + 紅血球 + 白血球 +（蛋白）±
（糖）-

著者診所醫化室 民國三十六年六月三日

第二次 玻璃狀圓柱 + 上皮圓柱 + 類
似圓柱 + 紅血球 + 白血球 少許

著者診所醫化室 民國三十六年六月十一日

第三次 尿酸 + 上皮細胞 + 上皮細胞
圓柱 少許 類似圓柱 極少

著者診所醫化室 民國三十六年七月十三日

第四次 尿酸 ++ 碳酸鈣 + 上皮細胞
+ 腎臟上皮細胞 + 白血球 少許 類似
圓柱 少許 (比重)1018(蛋白)-(糖)

著者診所醫化室 八月九日

X光攝影 主動脈擴張左心室肥厚擴大(第一百二十一圖)

據沈成武氏民國三十六年五月五日

聽診 於胸骨右側第二肋間可聽取擴張期性雜音，第二肺
動脈音強盛。

眼底檢查 網膜出血靜脈呈蛇行狀

[體型] 腦型：體重 196 磅，身長 5 尺 6 寸 6 分 (英尺)

[本病特點] 一、脈壓小為主動脈瓣閉鎖不全之特徵

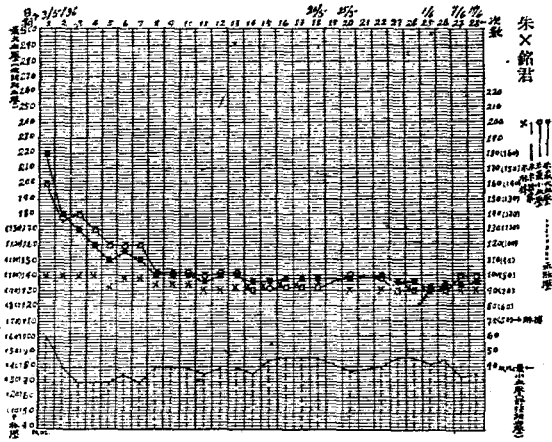
二、心尖搏動向左方轉位

[診斷] 一、主動脈硬化兼瓣口閉鎖不全

二、細小動脈硬化

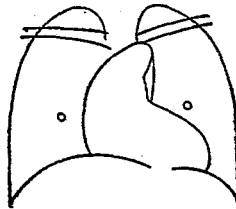
[治療經過]

第一百十九圖

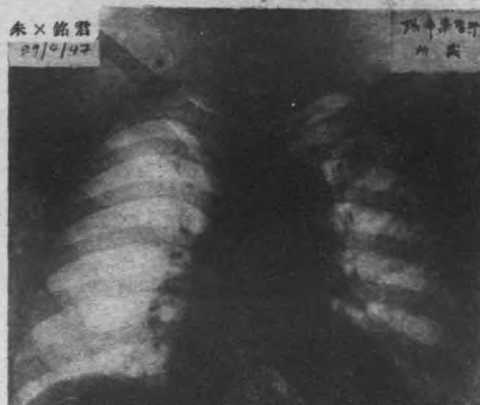


第一百二十圖

主動脈瓣閉鎖不全



第一百二十一圖



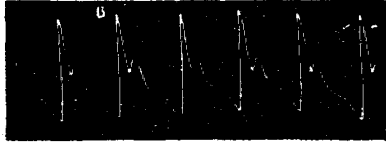
【討 論】

一、動脈硬化雖多見於老人，但即使青年人亦不乏其例。血管之生命可分為三期，血管因營養能而漸被消耗，先來彈力層之減弱，次結締組織增加，終於營養不能充分。而其成為硬化之重要原因，則為精神作用，因精神作用，可使血管壁來緊張之變化，此為吾人週知之事實，故從事精神活動之職業者，尤其投機業等最易罹本病。

二、本例為標準腦型動脈硬化症(Cerebral type arteriosclerosis)及腎硬變症。

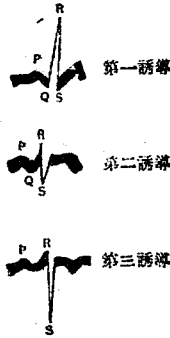
三、單純性之主動脈硬化症，最高血壓並不過高，本病例兼有瓣口閉鎖不全，故初診達 220 m.m. Hg。

第一百二十二圖 主動脈閉鎖不全症者

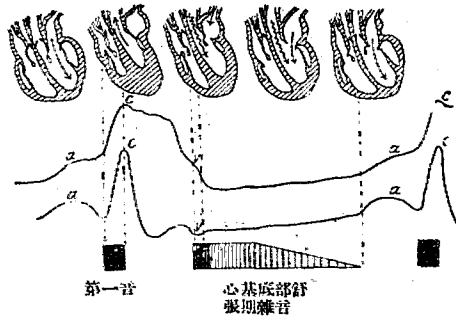


橈骨動脈之脈波描寫曲線（速脈與強脈）

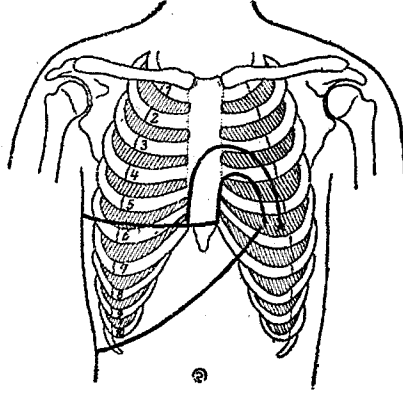
第一百二十三圖 左心室肥大之心動圖



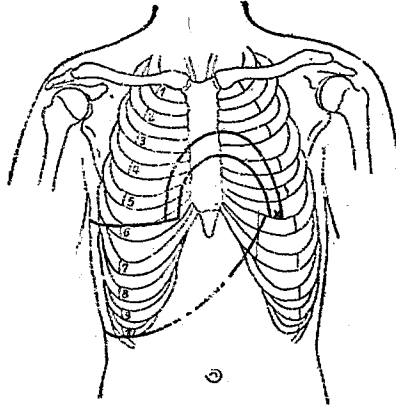
第一百二十四圖 主動脈瓣閉鎖不全症



第一百二十五圖
正常的心臟界限

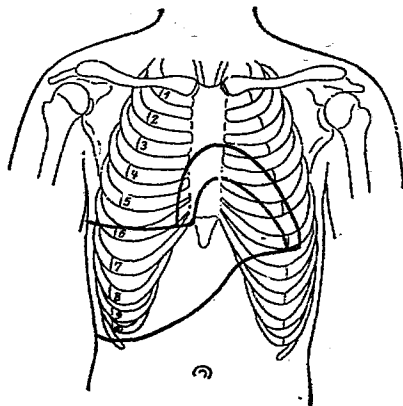


第一百二十六圖
患僧帽瓣口狹窄者之心臟界限



第一百二十七圖

患主動脈瓣閉鎖不全者之心臟界限



孫××先生 性別 男 年齡 五十八歲 職業 商 住址 上海

初診日期 民國三十六年三月一日

〔主訴〕 民國二十三年因保壽險而發覺血壓高至 170 m.m., 其時感頭眩, 其後即不斷治療, 自覺症狀, 時有輕重, 歷次檢查小便, 蛋白質從未消失。近二年來右側耳鳴, 氣悶, 心悸, 上下樓梯時氣急, 易怒, 記憶障礙, 性欲早已減退, 頭部有緊張之感。臍偏右有牽痛, 氣壓低時, 眩暈最甚, 四年前視力減退, 經醫診察, 認為眼底血管有硬化。

〔既往症〕 去歲八月曾患咳嗽歷三月始治愈。父六十歲發生仰視時則感天旋地轉。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 92 左硬，急，右沈細，間歇二次。
血壓 最高（收縮期）右觸 220—m.m. 右聽 230—m.m.
 最低（舒張期）180 m.m.

脈壓 50 m.m.

血液檢查 正常

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 第一次（色）黃（比重）1019（透明度）
 微混（反應）酸性 尿酸 少許 無定形尿
 酸鹽 ++ 上皮細胞板形 少許 白血球 極
 少 紅血球 極少 顆粒狀圓柱 極少（蛋
 白）+（糖）—

據程慕頤氏 民國三十六年三月四日。

第二次 小便材料夜間（色）黃（比重）1015
 （透明度）微混（反應）酸性 尿酸 少許
 無定形尿酸鹽 少許 上皮細胞板形 極少
 顆粒狀圓柱 極少 玻璃狀圓柱 少許 白血
 球 + 紅血球 少許（蛋白）+（糖）—

據程慕頤氏 民國三十六年三月二十七日

第三次（色）黃（比重）1016（透明度）
 微混（反應）酸 尿酸 ++ 上皮細胞圓柱
 極少 類似圓柱 極少 膀胱及尿道上皮細胞
 極少 白血球 少許（蛋白）±（糖）—

著者診所醫化室 民國三十六年五月九日

以後每隔十日驗尿一次，未曾發見顆粒狀圓柱及玻璃狀圓柱，尿中常有蛋白痕跡。

X光攝影 主動脈全部擴張，心臟呈靴形，左心室肥厚擴大。
(第一百三十一圖)

據沈成武氏

聽診 胸骨第二肋間可聽取舒張期雜音，向左方傳達。

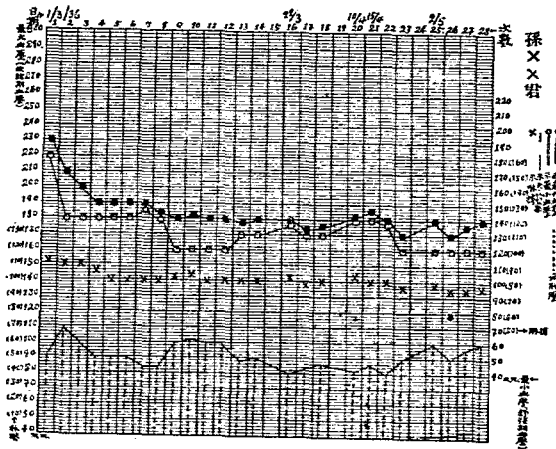
眼底檢查 沿動脈及靜脈可見弱白線，且呈蛇行狀。

〔體型〕 肌肉型

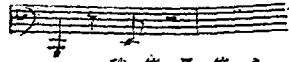
〔診斷〕 主動脈硬化症兼半月瓣口閉鎖不全

〔治療經過〕

第一百二十八圖



正常心音調律

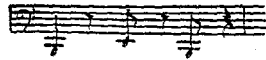


心音底部
第一音音
長
第二音低
稍高

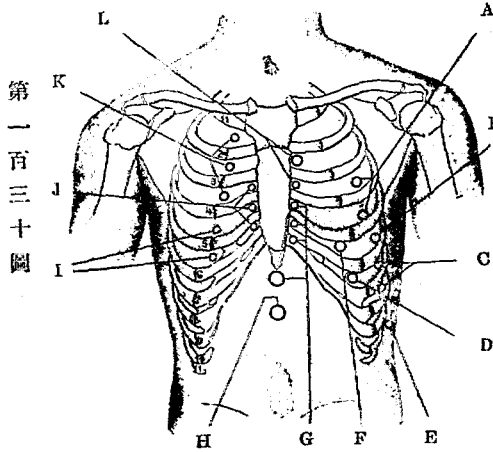
第一百二十九圖



奔馬性調律
第一，第二音
之前發現第三心音



心臟搏動之視診



第一百三十圖

【第一百三十圖說明】 A. 橫膈膜之上昇, B. 右室及右前房擴張肥大, C. 右室肥大擴張 D. 橫膈膜下垂, 主動脈瓣閉鎖不全症等, E. 臃胸, F. 正常心尖, G. 右室肥大 H. 心窩部搏動 (一, 心臟收縮期搏動爲右室之擴張肥大或心搏強盛時肺氣腫等, 二, 心臟收縮期後搏動因腹部主動脈而來) I. 右肺高度退縮或左側肋膜炎或因氣胸心臟向右方轉位 J. 正常心臟向右方轉位時或心臟病右前房擴張時, K. 右肺上葉退縮之際見主動脈之搏動, L. 右室肥大及左上葉退縮之際見肺動脈四雜部之搏動。

註一【心音聽診之部位】參考本書 25—26 頁第 19, 20, 21 圖 5'—54 頁第 37, 38, 39, 40 圖

僧帽瓣口 心尖部或胸骨左側第四肋間

主動脈瓣口 右第二肋間胸骨緣

肺動脈瓣口 左第二肋間胸骨緣

三尖瓣口 第五第六肋軟骨之胸骨上或右緣

第一音及第二音之鑑別

第一音 收縮期音 (房室間瓣之閉鎖及心肌收縮) 鈍, 稍長, 高調, 聽診部位以心尖及胸骨上第一音最強。

第二音 舒張期音 (半月瓣之閉鎖) 純音, 短, 微弱, 聽診部位以主動脈及肺動脈之第二音最強。

註二【心音之病的強弱】

(心音之一般性強弱)

- (1) 心音強盛 第一音強盛, 內因的心臟肥大, 血管硬化, 萎縮腎等 (其他勞動, 精神興奮, 發熱, 神經性心悸亢進, Basedow 氏病貧血, 肺泛潤, 萎縮, 脊柱彎曲, 羸瘦等。
- (2) 心音微弱 心臟能衰弱——心臟脂肪變性, 代償失調等音傳導不良——脂肪過多, 肥滿, 水腫等心臟變位。

(心音個別之強弱)

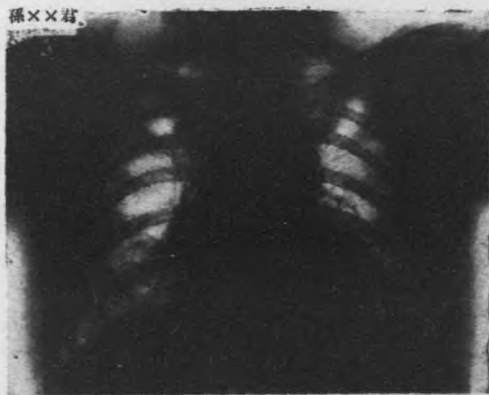
- (1) 第二主動脈音 (A) 強盛 第二主動脈音之強盛爲左室肥大之徵, 例如本惡性高血壓症, 萎縮腎, 血管硬化, 慢性性腎臟炎, 帶鎖性音者爲主動脈起始部高度之血管硬化。

- (B) 微弱 第二主動脈管之微弱為主動脈管之充盈減少，及主動脈之震顫減弱，例如僧帽瓣口狹窄，主動脈瓣口閉鎖不全等。
- (2) 第二肺動脈音 (A) 強盛 第二肺動脈音之強盛為右室肥大之徵，例如僧帽瓣膜病，脚氣……及小循環障礙等。
- (B) 微弱 見於肺動脈瓣口狹窄，及因僧帽瓣病之右室肥大，n於脂肪變性時。
- (3) 心尖第一音 (A) 強盛 心尖第一音之強盛為僧帽瓣狹窄（第一音亢進短而強）
- (B) 微弱 心尖第一音之減弱為甚重之主動脈瓣閉鎖不全及甚重之僧帽瓣閉鎖不全。

民國三十六年八月七日來復診，脈搏不整且有間歇，血壓最高 180 m.m. 最低 140 m.m. 睡眠佳良，偶有眩暈。

聽診 心音不純，第二音甚微，且可聞第一第二音之前發現第三心音所謂奔馬性調律(Gallop rhythm, Calopprhythmus)

第一百三十一圖



【討論】

一、本病例年在三十五歲時已發生高血壓症，現為持久性之續發主動脈硬化兼瓣口閉鎖不全，心臟呈橫蛋型，主動脈全部擴張尤為明證。

二、眼底血管硬化，小便檢查腎臟顯呈硬化。

三、心音示奔馬性調律，脈搏間歇，顯示心臟衰弱。(Cardiac Weakness, Herzschwäche)

四、按『能』Energy 在心臟血管系之消費可依下列算式概算，

血壓	脈搏數	係數
最高血壓	$220 \text{ m.m. Hg.} \times 92 =$	$20,240$
最低血壓	$70 \text{ m.m. Hg.} \times 92 =$	$6,440$
〔能〕係數(和)	$190 \text{ m.m. Hg.} \times 92 =$	$26,680 \text{ m.m. Hg./秒,}$

健康人最高約 20,000 mg. 秒，病的達 50,000 mg. 秒。最高度之係數多指示腦溢血之將死！

邵××先生 性別 男 年齡 四十九歲 職業 住址

初診日期 民國三十五年十二月三十日

〔主訴〕 眩暈，後腦感脹，失眠，心悸，易怒，記憶障礙，兩眼昏花，似有障礙物，面部潮紅，頭重足輕，腰部兩側微有隱痛。

〔既往症〕 民國十六年因投保壽險測量血壓最高為 146m.m.(年31歲) 四年前赴宴會僅飲黃酒一小杯，即感覺心悸殊甚，入醫院血壓為 230 m.m.，在飲酒前肌肉跳動，後腦感脹痛。十年前體胖上出感氣急。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 100 至

血壓 最高（收縮期）210 m.m. 最低（舒張期）
150 m.m. 脈壓 60 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

腎機能檢查 血液分析非蛋白質氮(Non-protein Nitrogen)
45 mg.

據程慕頤氏 民國三十六年八月七日

（正常 23—35 mg.）

腹部攝影 一，二腎之腎盂部及二輸尿管，膀胱，均無結石
可見。二，末胸椎上形成椎骨關節炎之細紐。

據沈成武氏 民國三十六年六月十九日

小便檢查 第一次（色）黃（透明度）微混（反應）
酸性（比重）量不足 尿酸 少許 無定形
尿酸鹽 少許 上皮細胞板形 極少 玻璃狀
圓柱 極少 白血球 極少（蛋白）±
（糖）-

據程慕頤氏 民國三十五年十二月三十一日

第二次 材料日間之小便（又夜尿之比重為
1019）（色）黃（透明度）混濁（反應）
酸性（比重）1022 尿酸 少許 無定形尿酸鹽
少許 上皮細胞板形 極少 白血球 極少
精子 極少（蛋白）陰性（糖）陰性

據程慕頤氏 民國三十六年三月二十八日

X光攝影 心影及主動脈均擴大(第一百三十三圖)

據鄭定竹氏 民國三十六年四月二十三日

眼底檢查 沿動脈及靜脈可見弱白線且呈蛇行狀

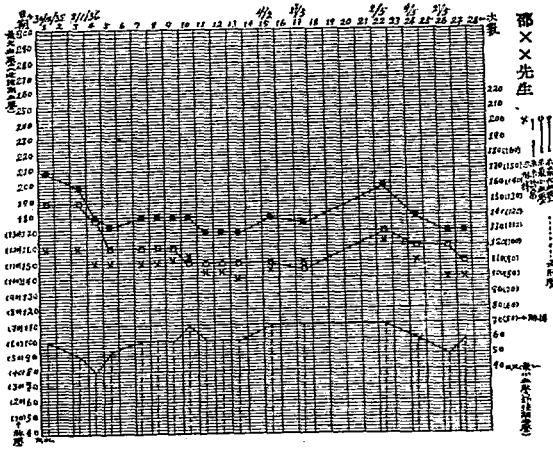
聽診 於胸骨右側第二肋間可聽取舒張期雜音,向心尖方向傳達。

[體型] 腦型

[診斷] (一)主動脈硬化兼瓣口閉鎖不全(二)腎臟硬變

[治療經過]

第一百三十二圖



連續注射血管,心臟荷爾蒙合劑,隔日注射維生素丙(100 mg)。

內服下方

R,

Kali. Bromat.	4.0
Natri Bromat.	2.0
Tinct Valer.	3.0
aqua dest ad	200.0

分爲六格

一日三次二日分服(食後)

自覺症候漸次減輕,三十六年二月四日後即停止醫療,恢復其事業活動,同年七月二十日忽來右側顏面神經麻痺,入蚌埠市立醫院,(主治醫師田立仁氏)其處方如下:

(I) R,

Kali. Jod.	0.6
Kali. Bromat.	3.0
Natri. Bicarb.	3.0
Tr. amara.	2.0
Aq. ad.	100.0

一日三次分服

(II)

Vitamin B Pulv.	2.0
Phenobabital	0.06
Pulv Stomach	3.0
Biofermin	1.0

臨臥時服一包

(III)

3% Brom. Calcium 20 c.c. “信誼”

靜脈注射每日一次

住院半月，局部症候漸次好轉。

第一百三十三圖



【討論】

本例患者之罹初發本態的高血壓症已達二十年以上，心，腦，腎，之病變三者俱重，同時患者從事於精神事業，甚少休憩之機會，故推測其預後不定。

呂××先生 性別 男 年齡 四十五歲 職業 商（金號） 住址

初診日期 民國三十六年二月八日(天氣晴華氏零下20度)

〔主訴〕 六年前感眩暈,經醫檢查血壓爲 200 m.m.,食後有頭重足輕之感,左側耳鳴,易怒,面部現青紫色,(Cyanosis, Cyanose)素有飲酒嗜好,夜間小便不多。

〔既往症〕 前年八月間突來左側半身不遂(父以中風暴卒,時年四十四歲。)

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 120 至,不整。

血壓 最高左 300 m.m. 右 280 m.m. 最低左 180 m.m.

脈壓 120 m.m.

X光攝影 胸部主動脈全部擴張,左心室肥厚,擴大,右心影亦突出。兩肺門影頗濃,兩肺野之肺紋特顯,當係充血之血管影,現無他病理變化影可見,胸膜正常。(第一百三十五圖)

據沈成武氏 民國三十六年三月三日

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 (色)黃 (反應)酸性 (比重)1029 (透明度)微混 尿酸 少許 無定形尿酸鹽 少許 草酸鈣 少許 顆粒狀圓柱 極少 上皮細胞 板形極少 白血球 極少 (蛋白定性)+++ (糖定性)陰性

據程慕頤氏(二月九日)

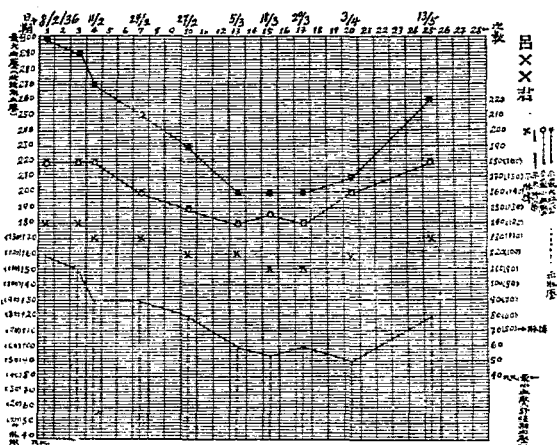
聽診 (一)胸骨右側第二肋間可聽取舒張期雜音甚頻,

第二肺動脈音強甚。(二)於同一部位可聽取較少之收縮期雜音,第二主動脈音微弱,且傳達於左方及脊側。(三)胸骨左側第二肋間可聽取收縮期雜音。

〔體型〕 腦型

〔診斷〕 一、主動脈硬化 二、主動脈瓣口閉鎖不全兼狹窄 三、肺動脈瓣口狹窄。

〔治療經過〕 第一百三十四圖



【討論】

一、患者之血壓,初診最高左 300 m.m. 最低左 180 m.m. 脈壓 120 m.m. 左右不同,按血壓左右不同者,為主動脈硬化之徵。

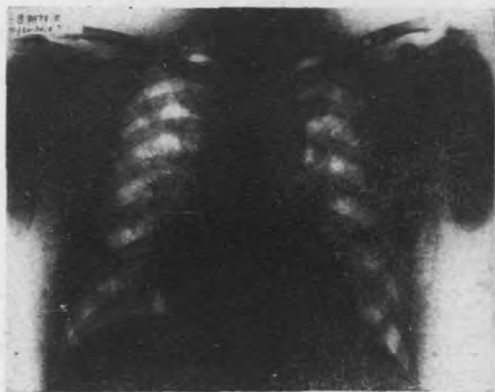
二、患者之心臟,按動脈硬化者,血管之彈力消耗時,則血管內之血行滯滯,而循環發生障礙,心臟為完成血液循環,必克服對血行之抵

抗，不得不加強工作。於是心臟本身尤其左心室遂漸成肥大。據沈成武氏之透視診斷及攝影：『主動脈擴張，左心室肥厚擴大，右心室影亦突出』，顯係複雜心臟病之徵，而『兩肺野之肺紋特顯當係血管影』，此為肺部循環不良或硬化，尤足為診斷之佐證。

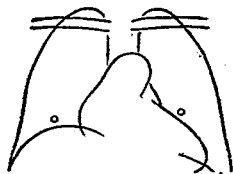
三、體質之特徵，據 Droper 氏謂：『兩眼間隔之廣袤，狹頸，細顏，短頸，長胸，短肢，尤其於男子之厚胸，短耳，頭尖者為然』。其價值雖不肯定，然肥人概呈高血壓。而遺傳則最占重要，大抵心臟、血管及腎臟之疾病，因有遺傳的聯絡，可確定為一貫遺傳體質系統，例如心臟血管系統薄弱者之子孫多患腎病，故腦溢血，心臟，腎臟病者之後代，甚少不罹高血壓症者。

本病患者其父中年以中風逝世，既確定其原因為遺傳則愈益可為決診之佐證。

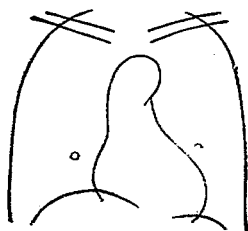
第 一 百 三 十 五 圖



第一百三十六圖
主動脈瓣閉鎖不全及主動脈瓣口狹窄



第一百三十七圖
動脈硬化性主動脈瓣口狹窄及閉鎖不全



第一百三十八圖
肺動脈瓣口狹窄



四、本病患者之小便比重爲 1029,有極少之顆粒狀圓柱,及極少之白血球,而蛋白甚多,依據此報告觀察,即所謂鬱血尿(Urine Changed by engorgement, Staungsharn)可知排泄機能已被侵襲,此又爲心臟衰弱之證。

五、血壓在 300 m.m.Hg. 相近者,見於曾患腦溢血者。

唐××先生 性別 男 年齡 五十六歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十一年二月九日

〔主訴〕 頭重,頭痛,眩暈,易怒,健忘,消化障礙,便秘,記憶減退,

(遠事可記憶,近事易忘,甚至最熟人名姓可以急切喊不出。)

失眠,終日如在航海中,右側麻木。

〔既往症〕 無

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80 至,左不整,急,硬。

血壓 最高(收縮期) 210 m.m. 最低(舒張期)右 160 m.m.

脈壓 50 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 紅血球過多

X光攝影 主動脈擴張,心影呈橫臥形,左心室肥厚,擴大。(第一百四十圖,第一百四十一圖)

小便檢查 (色)黃 (比重)1028 (嗅味)水果氣
(反應)酸性 (蛋白)痕跡 (糖)++

著者診所醫化室 民國三十一年二月十一日

聽診及打診 1, 心臟濁音界擴大, 2, 心尖第一音稍濁, 主動脈瓣口上第二音低而不純。

眼底檢查 左右眼底有鬱血, 左眼最甚。

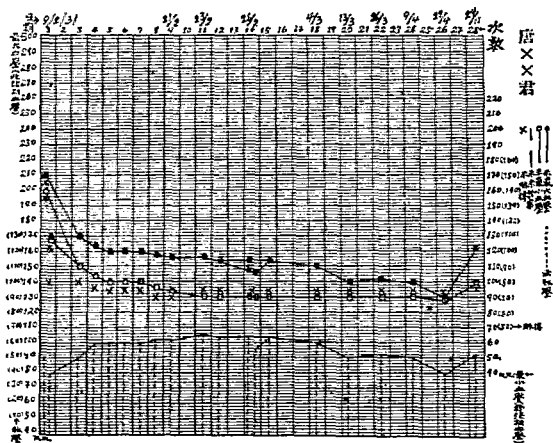
〔體型〕 腦型 體重 210 磅

〔本病特點〕 本例之血壓右高左低。

〔診斷〕 一、主動脈硬化 二、左心室肥厚, 擴大。

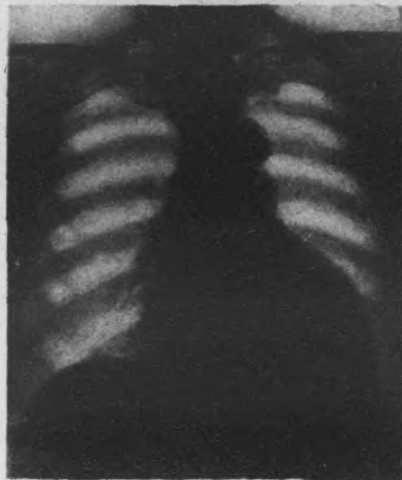
〔治療經過〕

第一百三十九圖



療法 注射劑使用心臟，血管荷爾蒙甚久，未行減肥療法。

第一百四十圖



民國三十一年三月十日攝

民國三十六年八月十九日來復診，體重減輕。

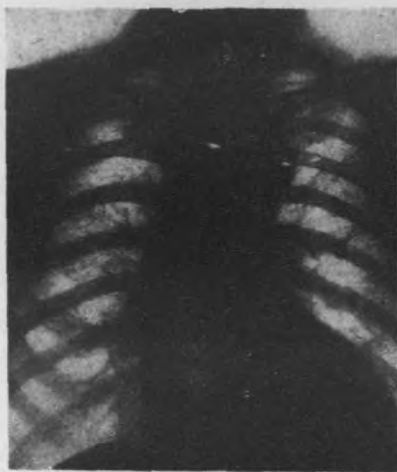
〔聽診〕 主動脈瓣口有舒張期雜音 血壓 最高 160 m. m. 最低 100 m. m. 脈搏 100 至，不整，沈細。

〔主訴〕 平時感氣急，眩暈。

小便檢查 (色)黃 (反應)強酸 (比重)1021 (蛋白)± (糖)- 尿酸 ++ 上皮細胞圓柱 + 上皮細胞 ++ 腎上皮細胞 + 玻璃狀圓柱 極少 著者診所醫化室民國三十六年八月

二十日

第一百四十一圖



民國三十六年八月二十日攝(體重 180 磅)

【討論】

一、患者在五年前已患高血壓甚久，按本態的血壓亢進症，對碳水化合物耐受性減退，小便可能證明有糖。尤其嗅味有腐敗之水果氣，比重甚高，頗易誤診為糖尿病性高血壓，其實患者身體異常肥胖，橫膈膜舉上，當然可招致血壓之亢進，依據小便之所見有蛋白之痕跡等，顯呈腎硬化症，證之血壓左右不同及 X 光所見，聽診等，顯已續發主動脈乃至心臟之疾患。

二、本例六年之後，證之主訴，聽診，血壓測定等，病勢固已進展。此六年中隨時可以死亡，但前人所昭示吾人之定律，本態高血壓發病

年齡愈輕其死亡愈早，本例初發病之年齡推測已在五十歲上下，加之生活，環境俱佳，故能帶病延年。

『消費吾人之『能』者以精神之擾亂為最甚，例如懊惱，憂慮，驚恐，悲哀或不健康之自覺，尤以所謂遺憾，絕望等，不僅消費精神力，即心臟血管系統（據 Halmes 氏）亦復因此疲勞』。

『……夫未開導者，放逸其心，逆於生樂，以精神尚智巧，以憂畏徇得失，以勞苦徇禮節，以身世徇財利，四徇不置，心為之疾矣，極力勞形，躁暴氣逆，當風縱酒，食嗜酸辛，肝為之病矣，飲食生冷，溫涼失度，久坐久臥，大飽大飢，脾為之病矣，呼叫過常，辯論陪管，胃犯寒噎，恣食鹹苦，肺為之病矣，久坐濕地，強力入水，縱欲勞形，三田瀰溢，腎為之病矣……』。

見醫說卷九十頁

黃×三先生 性別 男 年齡 五十六歲 職業 海員（領港） 住址

初診日期 民國三十六年三月三十一日

〔主訴〕 農曆年關，咳嗽，氣喘，經醫診治血壓為 210 m.m.，氣悶，呼吸困難，不能平臥，即使倦極而寐，忽然以窒息而覺醒，氣急，心痛，胸部有壓榨感，且有主動脈痛，夜間自汗，顏面蒼白，不安，時起厭世之悲觀，面部呈青紫色。

〔既往症〕 發現血壓增高約在三十五年初夏（父以狹心症逝世享年五十七歲）

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 82 至，沈細不整，左側最甚。
 血壓 最高（收縮期）220 m.m. 最低（舒張期）200 m.m.
 脈壓 20 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 血色素減少

小便檢查 第一次 (色)黃 (比重)1020 (透明度)混濁 (反應)酸性 尿酸 + 無定形尿酸鹽 ++ 上皮細胞 少許 玻璃狀圓柱 + 顆粒狀圓柱 極少 白血球 少許 (蛋白定性) ++ (糖) -

據程慕頤氏 民國三十六年四月九日

第二次 (色)黃 (比重)1016 (透明度)微濁 (量)360 c.c. (反應)酸性 (蛋白定性)++ (糖) - (材料)日間之小便

第三次 (色)黃 (比重)1015 (透明度)微混 (量)420 c.c. (反應)酸性 (蛋白)++ (糖)- (材料)夜間之小便

民國三十六年四月十日

X光檢查 主動脈全部擴張,心臟成靴形。

據患者前在某醫院所攝

聽診 心音聽取困難

眼底檢查 血管顯呈硬化

毛細管檢查 顯呈鬱血狀態

〔體型〕 腦型

〔診斷〕 心臟喘息與狹心症之合併

〔治療經過〕 以下據病者之子筆述

自四月二日服 Rhoden-Calcium-Diuretin 一片後,當晚已能平

臥，至十一時許始覺咳嗽，略起半小時再入睡，至天明五時許，氣急亦大減。翌日遊醫囑購 Entodon 及 Larcadin 針藥混合注射（藥片仍照常服）當晚情形更佳，八時許即欲入睡，至十一時左右進橘子一枚，入睡至天明。四日晨面色已無灰暗之色，氣喘再減，其悲觀之感，亦不常發見……。

第一百四十二圖
鬱血狀態



毛細管增加，靜脈擴張。
毛細管下之靜脈叢擴張。

【討論】

一、患者自農曆年關之發生咳嗽，氣喘係肺部鬱血之徵，本例為標準之遺傳的血管早期硬化者，

二、因動脈硬化而來之狹心症多見於老年，且男子占百分之八十六。

按狹心症之預後，頗難決定，臨床上即使發作甚輕亦有突然死亡者，反之發作劇烈，未必因此致死。呈恆久性不整脈即起 Ventricular fibrillation, Kammerflimmern 者多死亡。夜間突然發生狹心症兼有心臟性喘息者多屬重症。有心臟之瓣膜疾患，心臟能不全並起狹心症發作者預後不良，又血壓在 200 m.m. 以上者預後不定。

其他本態的血壓亢進症之末期，由於小血管之攣縮，心肌起貧血性

硬塞亦反復發作者預後不良。

本例小便檢查，顯呈鬱血尿。

方×生先生 性別 男 年齡 六十五歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十年五月二十日

〔主訴〕 去歲發現血壓爲 220—215 m m. Hg. 之間，有一般高血壓之現象，心悸，氣悶最顯。

〔既往症〕 無既往症可考（吸雪茄烟）

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至，左沈細，右硬稍急。

血壓 最高（收縮期） 198 m.m. 最低 140 m.m.

脈壓 58 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查（色）黃（比重）1018（透明度）混（反應）酸性 尿酸 + 玻璃狀圓柱 少許 顆粒狀圓柱 極少
上皮細胞 少許 白血球 少許（蛋白）+
（糖） -

著者診所醫化室 民國三十年五月二十日

聽診 心音幽微

〔體型〕 腦型

〔診斷〕 主動脈硬化兼冠狀動脈硬化。

〔本病特點〕 心音幽微，心悸，氣悶最顯。

民國三十二年六月二十九日來復診

〔主訴〕 胸部感壓痛，氣悶，逆上，四肢厥冷，出汗，約歷五至十分時消

失，發作前手腕及足有異常感覺。

血壓 最高 164 最低 140 m.m. 脈壓 24 m.m.

聽診 心音幽微不能聽取 脈搏 80 至，不整，沈，細。

電測心動 Q,R,S, 短小。

〔診斷〕 狹心症

〔經過〕 民國三十四年春終以狹心症發作不治！

第 一 百 四 十 三 圖



心肌壁的狹心症（冠狀動脈硬化）

【討 論】

狹心症 (Angina Pectoris) 為冠狀動脈口的動脈硬化變性以致妨礙血行 (如血管攣縮) 而發生, 於是心肌的營養障礙, 由於反射性的刺激, 心臟及其他部的知覺神經, 發生疼痛與不安, 此刺激發生或刺激傳達有關部分的冠狀動脈枝呈變化時, 則現不整脈。

血壓發作之初期亢進，脈搏頻數，有時亦有現期外收縮，恆久性不整脈者。

在 1768 年（清乾隆三十三年）William Heberden 氏已有記載，其主因實來自冠狀動脈幹或其分枝之限局性變化。在心臟之運動正常時，血液自冠狀動脈之毛細管送入，心臟收縮力衰弱時，則流於冠狀動脈血量減少，因此心肌之營養及運動均蒙障礙。又冠狀動脈硬化者，心臟運動強烈時則血量不能充分通過，以致心臟失能而起狹心症發作。其他由於血管之痙攣，亦能起狹心症之發作。又有同時發作狹心症及喘息者，如此反復發作，終於不免死亡。

陸×祺先生 性別 男 年齡 五十八歲 職業 商 住址

初診日期 民國二十八年一月十七日

〔主訴〕 去年夏歷八月晚間，突來心臟隱痛有狹窄感，波及於左側全臂，手部麻木，出汗，厥冷，此後卽不時發作，稍行路卽感氣悶，胸部感絞窄。

〔既往症〕 無

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80 至，沈細。

血壓 最高（收縮期）164 m.m. 最低（舒張期）140 m.m.

Hg. 脈壓 24 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

聽診 心音幽微，幾不可聽取。

〔體型〕 消化型

〔診斷〕 狹心症

〔治療經過〕 注射劑自一月十九日至三月十九日以 Lacarnol 為主，同時隔日注射 Entodon 一次。內服藥用下方：

R,

Jodolose	3.0
Kali Bromat.	4.0
Natri Bromat.	2.0
Tinct Valerianae	3.0
S. S.	20.0
aqua dest. ad	200.0

分爲六格

S. 一日三次二日分服（食後）

二月九日心音已近正常，三月三日脈搏 72 至，三月五日可緩行二千步，心臟無障礙，血壓降至 150 m.m. Hg.，自三月二十日至四月二十四日，每日注射 Enarmon，自四月二十五日至五月十二日改用 Testovion 10 mg. 注射。

本例經治療後狹心症未發作，自注射 Testovion 後照舊工作，殆與健康人無異。

其後即未來復診。

【討 論】

狹心症之用蓋世維維治療，著者在九年前已開始試用，認爲結果甚佳，惟實驗例不多。

據 Maurice A, Lessr 氏 1946 年八月發表之『蓋世維維治療狹心

症之一百例』報告，頗可供吾人之參考，其成績總括為：

男子顯著有效者三十九人 稍愈者三十六人 無效者七人

女子顯著有效者二人 稍愈者四人 無效者二人

附 心機能檢查法

Selig 氏檢查法 使被檢者迅速上昇二十級之階段，經此運動後一分間，健康人平均脈搏增加 20 至，（最高三十五六至）一分或一分半即復於正常。血壓增加 8 m.m. 水銀柱。如心肌性機能不全時，脈搏雖增加 30 至以上，而血壓上昇之時間過，平均僅 6 m.m. 水銀柱，且旋即下降至平常以下。

Mendelsohn 氏法 健康人或代償機能完全之瓣膜疾病患者，自直立位轉為橫臥位時，脈搏數約一分間減 10 乃至 13 至。如心機能不全或將成機能不全時，脈搏之減少不著明。高度之機能不全者脈搏數之變化，全然相反，直立位比橫臥位之至數減少。

Erlanger 及 Hooker 氏法 以最高血壓，脈壓，及脈搏數之積，為判斷心臟收縮力及血管抵抗力之標準。

最高血壓	脈壓與脈搏數之積	心臟收縮力	血管抵抗
不變	{ 增 減	{ 增 減	{ 增 減
增	{ 不變 增 減	{ 增 增 等	{ 等 等 增
減	{ 不變 增 減	{ 減 等 減	{ 減 減 等

五、原發性萎縮腎

(一) 引言

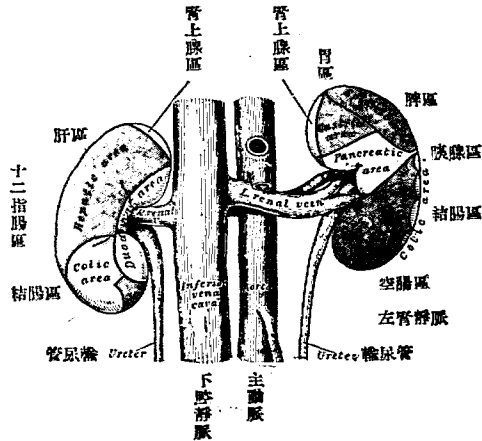
原發性萎縮腎爲腎硬變症之進展，呈腎機能不全，所謂腎硬變即恆久性高血壓症主要的組織解剖變化，先是細小動脈內層肥厚，管腔狹小，彈力層增殖，漸次成爲玻璃狀或脂肪變性，於腎臟之輸入管，初自小葉間動脈之起部成肥厚，接近絲毬體部反而擴大，其後則管壁肥厚，管腔狹小，而血液流通困難，或完全杜絕，腎絲毬體先來輸入管之玻璃狀變性之延長，次延及毛細管，被囊亦同樣變性肥厚，其後細胞核消失，以致全絲毬體成爲一團之玻璃狀變化，附於變性絲毬體之細尿管，同時崩潰，上皮細胞羸死消滅，成爲圓形細胞浸潤，終被結締織占滿，結果細尿管腔狹小。但此際其他細尿管或全然正常，或擴大殘存。如病勢增劇成爲萎縮腎時則腎臟血管之變化，不僅細小動脈，小動脈亦起硬化，內層肥厚，彈力層現脂肪或玻璃狀變性，尤其絲毬體輸入管之管壁因成玻璃狀變性而肥厚，管腔多數閉塞，於細尿管腔現赤血球及白血球。間質結締織之增殖，可見圓形細胞之浸潤。此際則腎臟縮小，色赤褐，硬固，表面呈粒狀，被膜之剝離困難。腎臟以外之變化，尤以胰，脾，肝，腦細小動脈硬化最甚，主動脈及分枝亦起硬化，一般見心臟肥大，冠狀動脈硬化，

心肌之退化等。

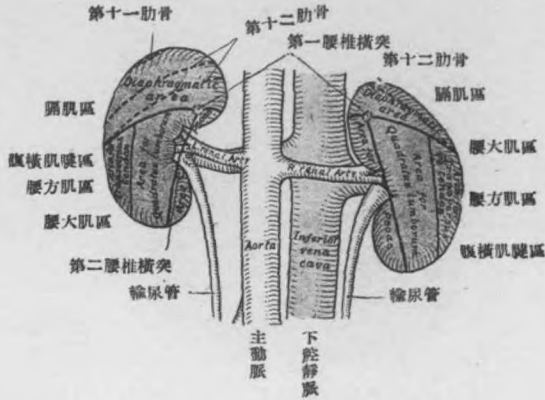
〔註〕萎縮腎(Kidney Contracted, Schrumpfniere)爲腎臟實質即絲球體及細尿管之大部被破壞,間質結締組織之增生,故以前認爲間質性腎臟炎,(Interstitial Nephritis, Interstitielle Nephritis) 其實欠妥,這一種間質的變化是續發而來,就原因及發生病理言,可別爲下述:

1. 原發性萎縮腎 發生於早期動脈硬化症者(壯年及中年時)以腎臟細小動脈之變化爲主,即細小動脈硬化性腎硬變症,此外亦有發於腎硬變症之末期者。
2. 動脈硬化性萎縮腎 腎臟中徑以上動脈之硬化顯著,而細小動脈(直走動脈及輸入管)之變化甚少,專發生於老人,即老人性動脈硬化性萎縮腎。
3. 續發性萎縮腎 爲慢性腎臟炎及原發細尿管上皮變性之移行。
4. 尿路性萎縮腎 爲來自腎水腫及化膿性腎盂炎者,因腎臟實質被壓迫,且受衝波及腎臟實質而崩壞之故。

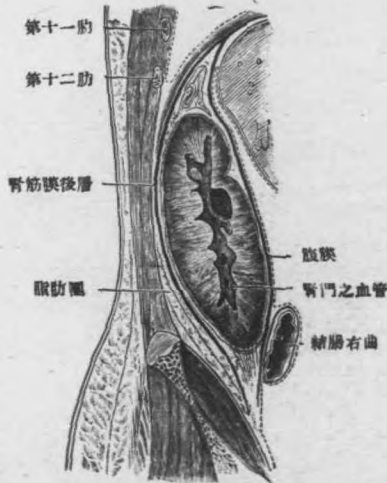
第一百四十四圖



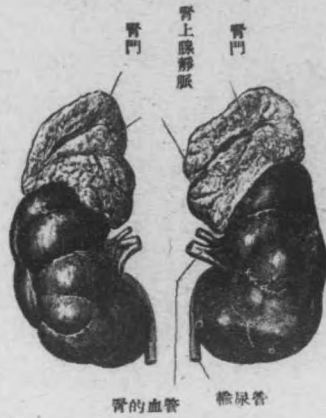
第一百四十五圖



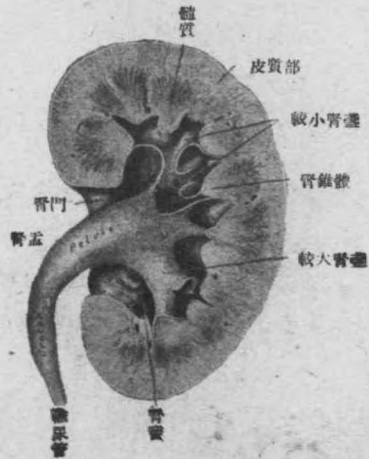
第一百四十六圖

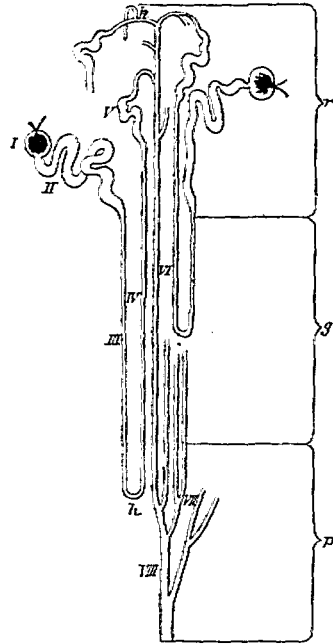


第一百四十七圖



第一百四十八圖

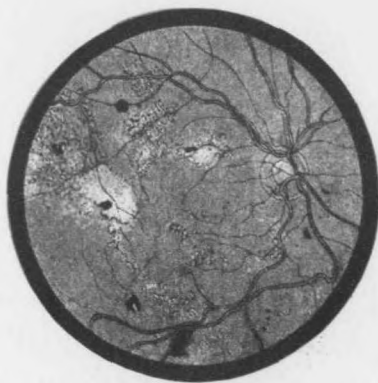




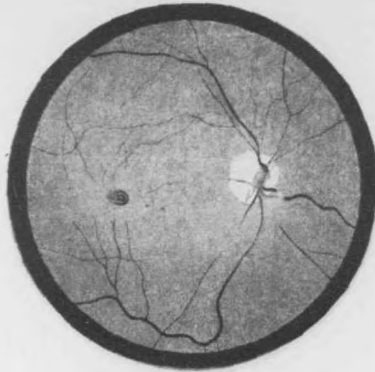
插圖五：腎臟之分泌的及誘導的元素（模型）I，
 Bowman-Müller 氏囊；II，腎細尿管；III，
 IV，Henle氏紐；V，Schweigger-Seidels 氏插入
 部；VI，聚管；VII，皮質；g，髓界層；f，乳嘴。



插圖六：正常眼底



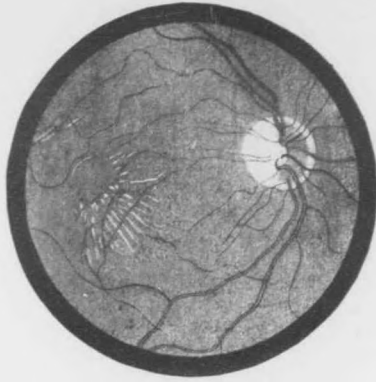
插圖七：動脈硬化者之網膜



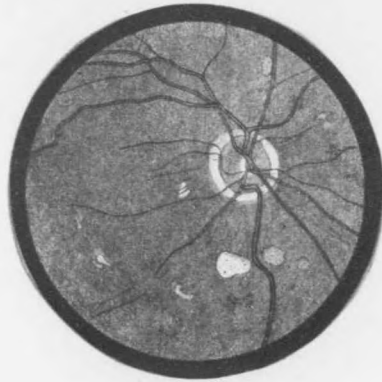
插圖八：網膜中心
心動脈之栓塞症



插圖九：網膜中心
靜脈小枝之栓塞症



插圖十：腎臟炎性網膜炎



插圖十一：糖尿性網膜炎

(二) 病 例

楊老太太 性別 女 年齡 六十四歲 職業 住址

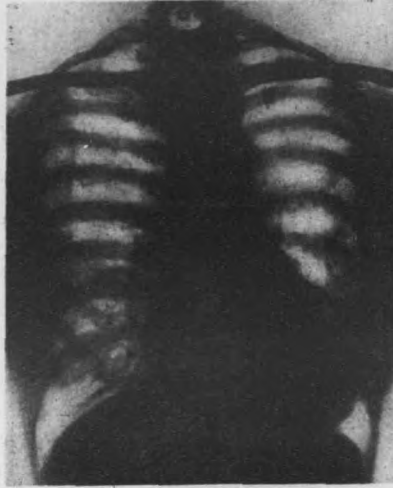
初診日期 民國三十六年四月十日

〔主訴〕 半月前齒齦流血甚多，經醫測量血壓為 240 m.m.，四肢麻木，兩耳有嗡嗡之聲，不能行動，有時心悸，似有氣上昇頭部，顛顛跳動，兩下肢冷感，頭暈，眼花已有多年，去年終跌交以後，即感主動脈痛，面部略浮腫，易怒。

眼	花	精神不佳時最甚
胸	悶	無
頭	暈	臥床時不感，起立頭暈
耳	鳴	精神不佳時最甚
手	麻	右手最重左手較輕
脚	軟	既軟且無力
大	便	便秘已有數年之久
小	便	甚多
心	跳	有時稍覺心跳
腹	部	食後必感深悶
口	味	甚好
背	部	有時感覺毛孔似有風放出
睡	眠	多夢
齒	齦	一個半月前出血

〔既往症〕 素有血壓過高

第一百四十九圖



〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 100 至，不整。

血壓 最高(收縮期) 260 m.m. 最低(舒張期) 180 m.m.

脈壓 80 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 (血液分析) 殘餘非蛋白質氮增加，赤血球減少，色指數在 1 以下。

眼底檢查 呈蛋白性網膜炎之現象，黃斑部有星狀白點，靜脈鬱血，有新舊出血點。

小便檢查 (色) 綠黃 (比重) 1007 (透明度) 透明

(反應)鹼性 尿酸 + 顆粒狀圓柱 極少
 玻璃狀圓柱 極少 類似圓柱 + 腎細胞
 + 輸尿管細胞 + 上皮細胞 + (蛋白)
 陰性 (糖)陰性

據著者診所醫化室 民國三十六年四月十二日

- 腎機能試驗
- 一、夜尿次數頻數，患者殊以爲苦。
 - 二、夜尿多，比重低下，雖食固體食物，亦不能達 1025 以上。
 - 三、食鹽濃縮力著明減退。
 - 四、Phenolsulfonphthalein 最初二小時內僅排出痕跡。

X光攝影 見第一百四十九圖

聽診 第一心音濁，主動脈第二音微弱不純。

〔體型及體重〕 呼吸型，體重 90 磅。

〔診斷〕 原發性萎縮腎

〔治療經過〕 略

處方

Gisterin	2 c.c.
Ascorbicin	1 c.c.(2000 I.U.)

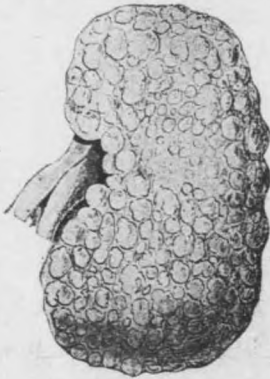
上藥混和每日注射一針 連續注射二十針 停止一週再
 連續注射

第一百五十圖 老人性萎縮腎



上爲一個萎縮的血管球（腎絲球體）
下爲一正常者其中間爲萎縮之小尿道

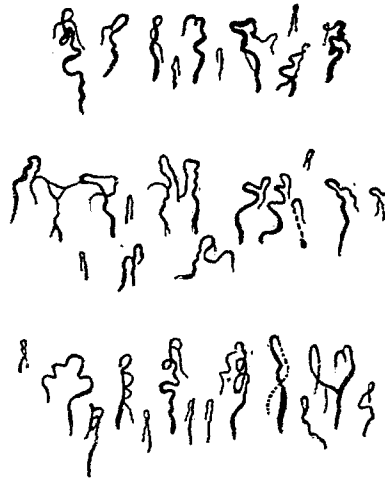
第一百五十一圖
原發性萎縮腎
（細小動脈硬化性萎縮腎）



第一百五十二圖
動脈硬化性萎縮腎



第一百五十三圖
萎縮腎毛細管之模型圖



毛細管索增加，或肥或瘦之索狀部呈蜿蜒狀，
分枝，血球流去，為顆粒狀。（據吳健氏）

【討 論】

一、按本症其腎臟變化之速度，顯有差異。其一為初以腎硬變症之細小動脈之變化雖僅現於腎臟，但急速進展侵犯腎臟大部分之細小動脈，而於身體其他部分無顯著之動脈硬化，此症多見於三十至四十歲者。其一則現於腎硬變之末期。發病年齡約四十乃至六十歲上下，以腎硬變之現象，經過數年，漸次向萎縮腎移行。發口渴，多尿，及夜尿等症

候。腎硬變症（腎機能保全者）與機能不全之萎縮腎之區分，雖不分明，但行腎機能試驗得區別之。

心臟肥大，尤於腎硬變症或合併萎縮腎時最著，此時心尖向左乳線外擴展，且因主動脈之硬化延長。心臟下垂，心尖壓下於第六肋間。右心向下方垂下。

二、萎縮腎之初期尚在輕度時，尿多而稀薄 2000 c.c. 以上，比重 1015 以下，且頻數。（但在健康者尤其於晚間之多飲，例如有阿芙蓉癖者必好飲茶，他如好飲啤酒者小便亦復增多，尿量之多少，當以飲水多少而定，而神經過敏，興奮亦足使尿量增加。此外寒冷，不眠，糖尿病。神經性或尿路刺激及心臟衰弱亦可誘起多尿，頻數現象，不可不辨！）

三、蛋白在 0.05—0.5% 之間，全經過僅見痕跡而已，但如其腎之障礙益著，則雖一貫保持少量之蛋白，一旦突然增加，則示病勢增惡現象。同時可見赤血球，玻璃狀及顆粒狀圓柱白血球等，如至末期達於高度不全時則比重固定於 1006—1015 之間，體內遂殘留非蛋白質氮等。

診斷要點

- 一、單純性腎硬變症以腎機能試驗得鑑別之。
- 二、細尿管上皮變性萎縮腎有浮腫及甚重之蛋白尿，且血壓亢進缺如。
- 三、於腎硬變症之合併慢性腎炎者，或續發性萎縮腎則鑑別甚難，但如其有腎炎變化者，既有蛋白尿及較多之沈渣，且有急性腎炎之既往症。
- 四、血壓亢進頗甚，如其同時有心臟肥大者，即須注意是否為原發

性萎縮腎。

萎縮腎之鑑別

	二次性或炎症性萎縮腎		一次性或血管性萎縮腎	
	輕 症	重 症	輕 症	重 症
水 腫	稀	起於末期	起於末期	起於末期
蛋白性糊膜炎	稀	起於末期	稀	多起於末期
尿 毒 症	稀	多	無	多起於末期
多 尿 症	有時	多	常	常
比 重	稍低	甚低	近正常	低
濃 縮 力	正常(相近)	甚減低	近正常	甚減低
食 鹽 之 排 泄	正常(相近)	甚減低	近正常	常減低
殘餘非蛋白質氮	正常(相近)	末期稍增加	近正常	末期甚增加

〔看護要領〕 食物以無刺激性之蔬菜為主，稍進魚肉，每日飲牛乳半磅，注意身體之保溫及調整大便。

六、腎炎性高血壓

(一) 引言

當急性絲毬體炎時，血壓亢進與腎症狀的浮腫，蛋白尿，腎機能障礙之增進是同時進行的，腎臟障礙減輕，則血壓隨之下降，故血壓之下降，可為腎炎治愈之指針。急性腎炎之經過不外，完全治愈，死亡，移行為慢性，所謂移行於慢性，換言之，即由於腎臟之障礙持續，血壓終不下降，或一時下降而復行持續的升高。

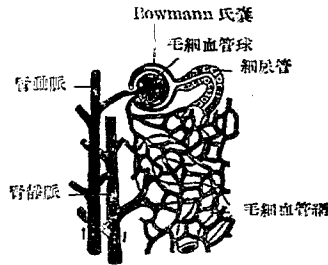
絲毬體之炎症，因炎症性產物之分泌多，絲毬體被破壞終於成為繼發性萎縮腎。(白色萎縮腎)又有細尿管之變性起二次的，或現其他混合型者。

慢性腎臟炎可區分為：1. 單純性慢性腎臟炎，2. 血壓亢進性慢性腎臟炎，3. 慢性水腫性腎臟炎。單純性慢性腎臟炎者，尿中有少量之蛋白及圓柱，血球等，無血管及心臟症狀，甚少浮腫，戰爭腎臟炎，屢呈如此之經過。血壓亢進性慢性腎臟炎者，為由於普通慢性絲毬體腎炎之續發，尿量多，比重小，現心臟，血管之症狀及尿毒症等，多以殘餘氮之排泄障礙，發心臟衰弱，尿毒症而死。或機能障礙不著，成二次性萎縮腎呈腎臟硬化之症狀。

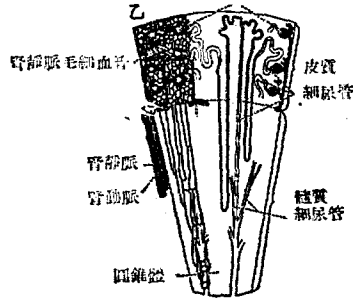
慢性水腫性腎臟炎者，為單純性慢性腎臟炎症狀，同時現細尿管上皮變性之機能障礙，長期浮腫，終於移行為萎縮腎。

慢性腎炎尤其入於末期及成為續發性萎縮腎者，概呈持續的血壓亢進，普通最高血壓在 200 m.m. 以下，較之腎硬變症，原發性萎縮腎略低。其原因，從來已有許多的推測之論，莫衷一是，尚待吾人之研究。但腎炎之發源地在於扁桃腺，中耳，副鼻竇，齒齦，皮膚等之炎症性及化膿性疾病，則已為吾人 公認，故治療須注意病竈。

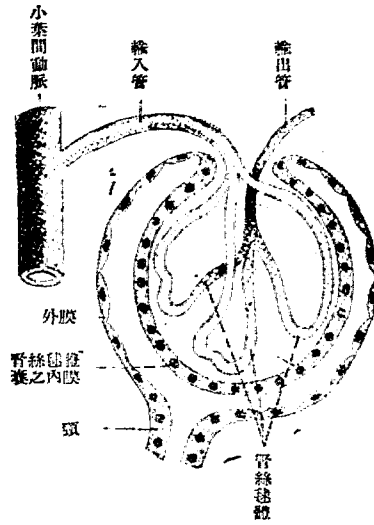
第一百五十四圖 Malpighi 氏小體與細尿管 參看第一百五十六圖



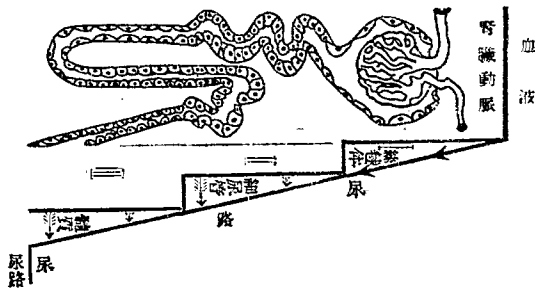
第一百五十五圖 腎臟之縱斷面
Malpighi 氏小體



第一百五十六圖



第一百五十七圖



(二) 病 例

徐太太 性別 女 年齡 六〇歲 職業 住址

初診日期 民國三十三年三月八日

(主訴) 眩暈,心悸,耳鳴,手指麻木,頭重足軟,兩眼似有頭髮圍繞,顏面稍帶浮腫。

(現在症) 熱度 正常 脈搏 90至,左右同。

血壓 最高(收縮期) 210 m.m. 最低(舒張期) 150 m.m.

脈壓 60 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 第一次(色)黃 (比重)1010 (反應)酸
(透明度)混 尿酸 + (蛋白)+ (糖)
陰性 玻璃狀圓柱 + 含脂肪球顆粒狀圓柱
+ 脂肪變性細胞 + 白血球 + 上皮細胞 +

據著者診所醫化室 民國三十三年三月十日

第二次(色)黃 (比重)1015 (反應)酸

(透明度)混 尿酸 + (蛋白)痕跡 (糖)

陰性 上皮細胞圓柱 + 類似圓柱 ++

紅血球 + 白血球 + 三十六年五月二十八日

聽診 心第一音濁,主動脈第二音微弱。

腎機能檢查 障礙

眼底檢查 沿動脈及靜脈可見弱白線

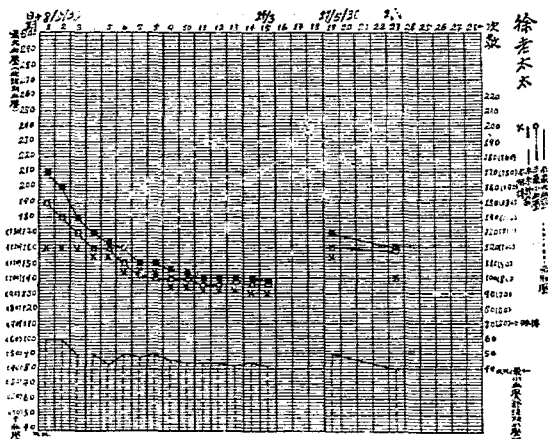
〔體型〕 消化型

〔診斷〕 慢性絲絨體腎炎性高血壓

〔本病特點〕 本症已成為絲絨體型及細尿管型之合併，向續發性萎縮腎移行。

〔治療經過〕

第一百五七八圖



〔看護要領〕 本例須限制飲料及食鹽。

甲、最初一日限制二三公分，漸次增量，日久最好用健康人之半量，食鹽之代用品有 Sedobrol, Aminasal, Hosal 等，國產之秋石可用。

乙、攝取水分，依體重及水量而加減，最初不可超過尿量

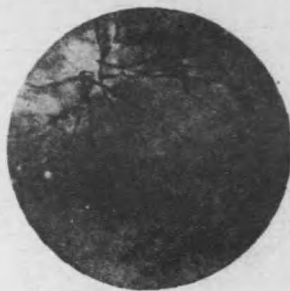
飲料最好用新鮮果汁。

丙、避免強烈性之香料。

丁、本例已發非蛋白質氮之排泄障礙，故蛋白質必須限制。

戊、飯，粥，糕，麵，蔬菜，水果充分食之。

第一百五十九圖



腎臟炎性中毒性高血壓之眼底動脈及靜脈可見弱白線

【討 論】

慢性腎炎高血壓之療法，與本態之高血壓之續發動脈硬化症不同，治療要旨，以減少腎臟之障礙為主，尤須追尋其致病之原因而除去之，例如齶齒，齒槽膿漏，呈陷裂之扁桃腺炎，副鼻腔之化膿等。

扼要言之，化膿竈之治療，緩下劑利尿劑及輔以其他物理療法為治療本病之法則。

本病以女性較多，殆因婦女妊娠之故。

Volhard 氏腎病類症鑑別

症 狀	病理解剖的變化	診 斷	可供鑑別診斷之症狀	有或無
水 腫	上皮細胞變性	純變性(Nephrosis)	血壓亢進	無
		純炎症(腎臟炎)		有
血 尿	炎 症	局部性腎臟炎	血壓亢進	無
		瀰漫性腎臟炎		有
輕度之血壓亢進及輕度之心臟肥大	腎臟血管之瀰漫性變化	慢性瀰漫性絲球體炎	濃縮機能不全	無
		慢性瀰漫性絲球體炎之末期即二次性萎縮腎		有
濃縮機能不能(腎臟之最高努力)	分泌細胞大部分受障礙	二次性(Nephrosis) 性萎縮腎	血壓亢進並心臟肥大	無
		二次性腎炎性萎縮腎		稍有
		混合型之末期(硬化與腎炎)		甚重
甚重之血壓亢進及甚重之心臟肥大	腎臟血管之瀰漫性硬化	良性血壓亢進症	濃縮機能不全(見於腎機能之障礙)	無
		惡性之合併症(硬化與腎炎)		兩程度而異
		二次性腎炎性萎縮腎與二次性血管硬化症之合併		甚重

符××先生 性別 男 年齡 四十八歲 職業 住址

初診日期 民國三十六年三月五日

〔主訴〕 去年二月間飲酒，嘔血，經醫診治，血壓 220 m.m.，注射 Entodon 二十針覺稍愈。十月間鼻衄復發，血壓 180 m.m.，再注射前藥二十針。未衄血前，眩暈，頭脹，面部潮紅，肩凝，易怒，失眠，便秘，最近症象增劇，除上述徵候外，兼有心悸，視覺感昏花，不眠，而部下肢時發浮腫，咳嗽，多痰。

〔既往症〕 素有飲酒嗜好，曾患浮腫有蛋白尿。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80 至，不整。

血壓 最高(收縮期) 220 m.m. 最低(舒張期) 200 m.m.

脈壓 20 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 紅血球稍多

小便檢查 (色) 淡黃 (比重) 1011 (透明度) 透明 (反應) 弱酸 尿酸 少許 無定形尿酸鹽 少許 上皮細胞 板形 + 玻璃狀圓柱 極少 顆粒狀圓柱 極少 白血球 極少 紅血球 少許 (蛋白) 陰性 (糖) 陰性

據程慕頤氏 民國三十六年三月九日

X光檢查 心影成靴形, 左心室肥厚, 擴大, 主動脈稍擴張, 兩肺野之肺紋特顯, 胸膜正常。

據沈成武氏 民國三十六年三月六日

聽診 半月瓣口似有閉鎖不全兼狹窄。

眼底檢查 黃斑之周圍有輪狀白斑點, 且有網膜之出血可見。

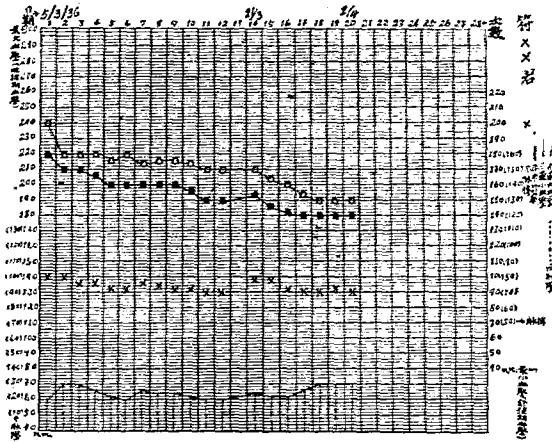
腎機能檢查 非蛋白質氮等排泄障礙, 濃縮機能不全。

〔體型〕 消化型

〔診斷〕 續發性萎縮腎

〔治療經過〕

第一百六十例



處方

“Knoll”

Rhodan-Diuretin-Calcium 20片

第一週一日三次，每服一片，第二週一日二次，每次一片，

第四——六週一日內服一次，每次一片。

【討論】

按慢性腎炎之血壓亢進，呈持續性，心臟肥大擴張，一般雖第二動脈音亢進，其後如現衰弱之兆時，則第一心音微弱此時最低血壓高，因此脈壓小。本病例之有鬱血性支氣管炎，尤為可證。

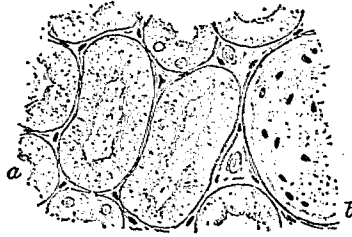
急性，慢性腎炎之續發萎縮腎，亦猶初期，後期本態的高血壓之達於原發性萎縮腎，同樣呈腎血管解剖的變化。續發性萎縮腎之起動脈硬化，為彈力層之斷裂及脂肪變性，於中及小徑之血管尤其輸入管，因結

締織增殖而內層肥厚，血管內腔因之狹窄或閉塞，又有內層及管腔之脂肪或玻璃狀變性。Volhard 氏謂此腎臟血管之變化，為造成高血壓之因，即腎臟血管尤其輸入管腔狹窄或閉塞時，因為必須努力以求尿之生成，全身之血管不得不收縮以驅血液入於腎臟，故不論心臟衰弱與否，血壓必保持亢進。其實尚有種種原因，著者之主張，則腎機能障礙為持續血壓亢進之重要原因。

再就療法言之，依據 Volhard 之說，血壓亢進是助成血液環流的，如其使血壓低下，反而有害。著者經驗，治療之要旨一面徐圖減低血壓之過度亢進，一面注意保持尿的排出機能。瀉血既可減輕心臟之担負，且能排除體內有害毒物的蓄積，但適用之時期為最高血壓達 200 m.m. 以上，限脈搏緊張而無不整（即心臟衰弱甚時，）脈者。

第一百六十一圖

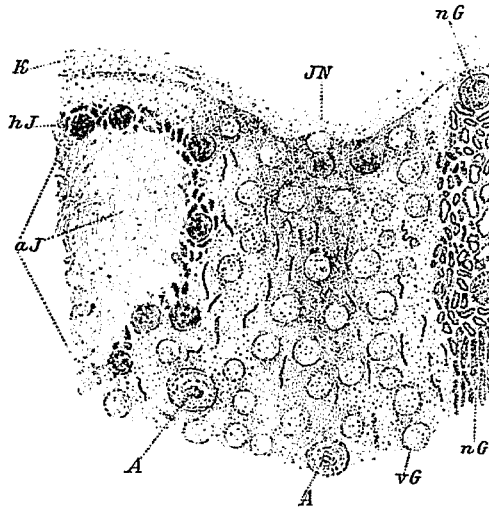
腎之一種貧血性的栓塞



- a 細管的壞疽上皮，在細管之內有粒狀的凝塊。
 b 膨脹的壞疽的血管叢(腎絲球體)之一部份及其稀薄的核。腎基組織在核內可染色(生存者)

第一百六十二圖

貧血性的栓塞



(aJ) 爲出血性的梗塞性的周圍帶(hJ)其旁爲栓塞疤痕(JN)及表面之凹入部 K 加厚之胞膜。在纖維與多細胞的疤痕組織內有許多萎縮的，玻璃狀血管球（腎絲球體）（vG）其間爲小管在疤痕內部有許多棕色色素體正常的腎組織（nG）爲狹小的，漸形成之小尿道，A 加厚的雙重管狀動脈。

〔註〕甲、慢性腎炎代償存在者——即心臟未衰弱，因腎臟機能之調節，物質之排泄充分時，須慎重強性刺激物，肉類及食鹽之過食，一般以植物，如五穀，蘿蔔，蔬菜，水果爲主，佐以少量之動物食，如牛乳，蛋，肉類等，但須限制其蛋白質一日不得超過 50 公分，因此一日所食之肉類不得超過 100—150 公分（其中蛋白質 20—30 公分）香味，酒，嚴禁。飲水量在不感覺口渴及頭痛，倦怠時宜加以限制，熱之，水分之攝取，須適應自然調節，不可多飲。

乙、心臟性或腎臟排泄障礙者——(1)心臟不全時須限制食鹽及多少之蛋白質，預防浮腫最好試行乾燥食（參看拙著高血壓與中風之防治法）(2)起腎機能不全時，須減輕腎臟之負擔，飲料宜在心臟可以負擔之範圍之內，以維持一日可用 2000 c.c.（食鹽一日 4—5 公分）反之，同時心臟機能亦不良者，則不可持續多飲，可行 Noorden 氏之飲日或飲期療法。一週擇 1—2 日為飲日，每 2—3 日插入約二週之飲期，此際須命患者安臥，一日可多加 1000—2000 c.c. 之水。（參看拙著高血壓與中風之防治法七四頁）食物以炭水化合物，脂肪為主，蛋白質須限制其所需要量以下。如腎機能不全尚輕者用食物療法往往奏效，（例如口渴，多尿，夜尿等減少）但如其病勢進行，實際多持續數年以上，則治療目標。不僅在於腎臟，尤須注意其生活所必需之營養。臨床家之治療疾病，最重「活用」，所謂「神而明之，存乎其人」，此語頗為適當。

蔣××先生 性別 男 年齡 三十八歲 職業 住址

初診日期 民國三十五年七月十四日

〔主訴〕 眩暈，頭痛，稍感氣急，耳鳴，手麻，……近來視物覺有物遮蓋。

〔既往症〕 曾患扁桃腺炎，浮腫，經醫注射維生素乙。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至。

血壓 最高(收縮期) 194 m.m. 最低(舒張期) 130 m.m.

脈壓 64 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

聽診 心第一音濁，主動脈第二音亢進。

小便檢查 (色) 黃 (透明度) 微混 (反應) 酸性

(比重) 1012 尿酸 少許 無定形尿酸鹽

少許 玻璃狀圓柱 少許 顆粒狀圓柱 極少

紅血球 極少 白血球 極少 上皮細胞 少

許 (蛋白) + (糖) -

據程慕頤氏 民國三十五年七月二十六日

腎機能試驗 障礙

血液檢查 殘餘氮稍增加

眼底檢查 一、沿動脈及靜脈可見白線 二、黃斑部靜脈呈蛇行狀

〔體型〕 腦型

〔診斷〕 本態的高血壓與慢性腎炎之合併

〔治療經過〕 略

第一百六十三圖

急性腎炎之毛細管模型圖



索狀部稍延長，分枝動脈脚細，靜脈脚粗，血流呈顆粒狀，毛細管下之靜脈叢擴張。

(據奧德氏)

【討論】

按本態的高血壓症為官能的疾病，血壓有動搖性，如合併慢性腎炎者則呈持續的高血壓，此為腎炎之當然症候往往不易與腎硬變症區別。惟腎硬變症之行小便檢查，見蛋白者甚少，反之，本態的高血壓與慢性腎炎合併者，則蛋白質較多，且有圓柱，腎細胞，及甚強之腎機能障礙，較之腎硬變症所見複雜，可以辨之。本例患者曾罹扁桃腺炎，且一度現浮腫，更可證明。

又本例據眼底檢查，亦可作為診斷之佐證。

主要腎病一覽

	細尿管 上皮變性	絲球體 腎炎	良性腎 硬化症	惡性腎 硬化症	澱粉狀 腎	囊血腎	尿之量 積而來之 腎臟障礙	泌尿器結 核
尿 量	正常或 減少	減少或 正常	正常	增加	正常或 增加	減少	增加	正常
比 重	正常或 增加	正常或 減少	正常	減少固 定	正常或 減少	增加	甚減少	正常
蛋 白	極多量	多量或 少量	少量或 痕跡	極少	極多量	少量有 時多量	極少	極少
沉 渣	多數之 圓柱狀 上皮脂 肪或類 脂性	多數之 圓柱狀 赤白血 球細胞	無圓柱 或極少	圓柱狀 少赤血 球及類 脂肪	圓柱狀 少及脂 肪	圓柱極 少	感染之 化膿及 細菌	不定腎 核期結 核末血 液結核
反 應	常呈鹼 性	酸性	酸性	酸性	酸性	酸性	酸性或 鹼性	酸性
機能障 礙	食鹽排 泄障礙 或正常	排泄障 礙	無	非蛋白 質等食 鹽之排 泄有延 遲	食鹽非 蛋白等 正常	食鹽之 排泄少	食鹽之 排泄少 非蛋白 質等障 礙	無
殘餘氮	不增加	常增加	正常	增加	正常	正常	常增加	正常
浮 腫	高度之 浮腫	有	無	無(有 時為心 臟性浮 腫)	有	有	少	無
尿毒症 之危險	無	常有	無	多有	無	無	有	無
心 臟	不肥大	常肥大	肥大	甚肥大	正常	有一次 性心臟 疾患	有時肥 大	正常
血 壓	正常	常亢進	亢進	甚亢進	正常	正常輕 微亢進 或減低	常亢進	
經 過	多良性	多良性 有時因 慢性而 移行於 萎縮腎	有屬溢 血之危 險	死亡早 二次萎 縮腎之 症狀	呈澱粉 質性之 症狀	副心臟 機能如 何轉移		

〔註一〕慢性特發性細尿管上皮變性者，於幼年或中年忽現全身之倦怠，貧血，初現浮腫，尿澗濁，含多量之蛋白，比重高，尿量減少，圓柱尿少，氮之排泄不充分，無心臟及血管之變化，惟排泄食鹽困難。如此經過一月後，則浮腫消失，血壓亢進，尿中見紅血球，發網膜炎，尿毒症等。

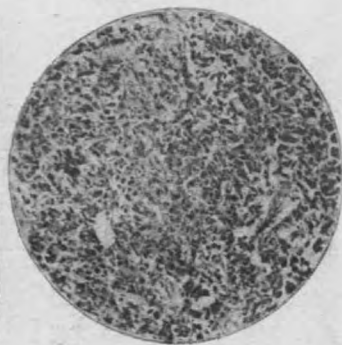
絲球體性腎炎 (Glomerular nephritis) 在病理組織學上示炎衝性變化，主要症狀為蛋白尿，浮腫，血壓亢進，氮的排泄障礙。反之，細尿管上皮變性 (Nephrosis, Nephrosen) 則絲球體無變化，而迂曲細尿管上皮起退行性變化，症狀為高度之蛋白尿，高度之浮腫，食鹽排泄障礙，氮的排泄正常，常不起血尿，眼底之變化及血壓增高，但二者純粹型的甚少，臨床所見多為混合型，名為絲球體細尿管性腎臟疾患。

〔註二〕關於發生於腎上腺髓質之嗜鉻性細胞腫 (Pheochromocytoma) 與高血壓之關係，近年諸家發表之論文甚多，須行外科的切除。(見下圖)

第一百六十四圖
腫瘍之橫面



第一百六十五圖
腫瘍鏡檢下之所見



七. 內分泌性高血壓

(一) 引言

本態的高血壓的原因雖多,而內分泌障礙則確為造成本病之因,今日吾人已經知道的,有 1. 卵巢機能減退,即於月經終止期突然發生血壓亢進,同時兼有種種之神經症候,身體趨於肥胖,又早期月經終止之女性亦多有患高血壓者。2. 慢性甲狀腺內分泌中毒症,其所以致血壓亢進之理由,尚未闡明。3. 胰腺內分泌之障礙,就理論上,因素林(Insulin)之缺少,則其對抗物質副腎素(Adrenalin)增加,副腎素有收縮末梢血管,亢進血壓作用,可以增高血壓為吾人周知之事實。在臨床上,糖尿病之呈高血壓,多見於四十歲以後,同時兼有動脈硬化及腎臟病,但亦有單純糖尿病發中等度之高血壓者,此則值得吾人探討之目標。4. 關於副腎素,腦下垂體(後葉)者,前者公認有收縮血管作用,與自主神經有一定之影響,後者據 Krogh 氏之研究,謂有緊張毛細管作用。

(註一)據最近之研究,有吸煙嗜好之糖尿病者,易患阻塞性血管病,原因尚未明。

(註二)藥商所製之腦垂體(後葉)素(Pituitrin)至少含有 1. 血管加壓素, 2. 催產素,前者為刺激平滑肌作用,據此理由,腦下垂體後葉當然與發生血壓亢進有關。

(註三)於 Basedow 氏病呈著明之交感神經刺激症狀故血壓亢進。

(二) 病 例

盧×濤先生 性別 男 年齡 五十二歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十六年四月二十五日

〔主訴〕 頭眩，胸悶，兩側耳鳴，失眠，記憶減退，性欲減退，兩脇酸痛，
夜間盜汗，手指有輕微麻木。

〔既往症〕 無既往症可考

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 96 至，沈細。

血壓 最高(收縮期) 160 m.m. 最低(舒張期) 140 m.m.

脈壓 20 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 血糖超過正常(正常 0.07—0.11%)

小便檢查 第一次(色)黃 (比重) 1026 (透明度)

微混 (反應) 酸性 (臭氣) 水果腐敗氣 尿酸

少許 無定形尿酸鹽 少許 上皮細胞

板形極少 (蛋白定性) 陰性 (糖定性)

陽性(糖定量) 0.67%

據程慕頤氏 民國三十六年四月二十八日

第二次(色)黃 (比重) 1025 (透明度)

微潤 (反應) 酸性 (臭氣) 水果氣 尿酸

少許 硫酸鈣 少許 碳酸鈣 ++ 白血球

極少 上皮細胞圓柱 極少 (蛋白定性) 陰

性反應 (糖定性) 陰性反應

據著者診所醫化室 同年五月二十日

X光攝影 主動脈弓部稍擴張，心影未擴張。兩上肺葉肺尖部有輕度慢性舊結核，無活動現象，餘肺透明正常，胸膜正常。(第一百六十八圖)

據鄭定竹氏攝影

聽診及打診 第二主動脈音稍強，心臟濁音界正常。

毛細管檢查 可見索狀部尖端及靜脈之擴張。

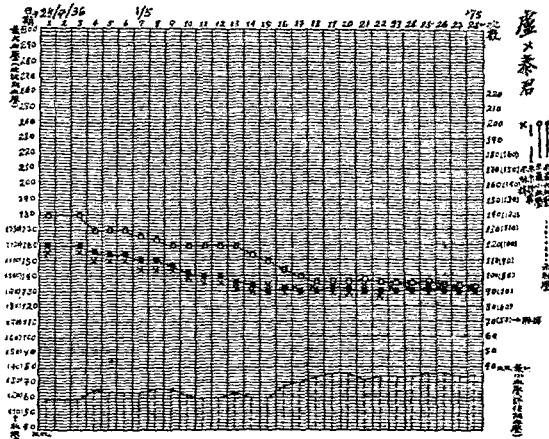
〔體型〕 腦型 體重 148 磅

〔診斷〕 糖尿病性高血壓

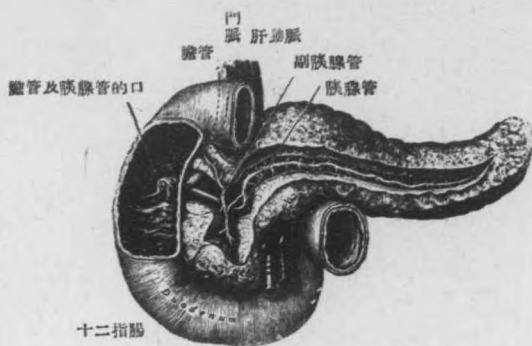
〔本病特點〕

〔治療經過〕

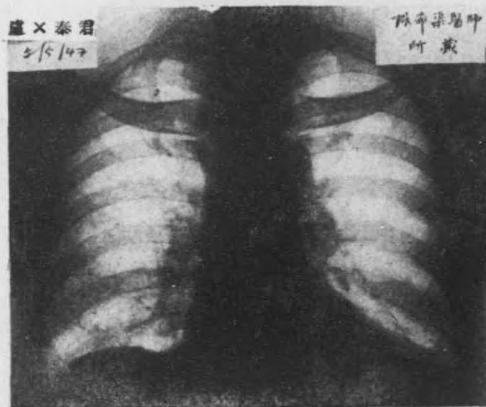
第一百六十六圖



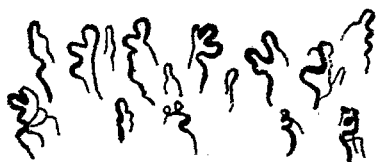
第一百六十七圖



第一百六十八圖



第一百六十九圖
糖尿病毛細管模型圖



(據吳德氏)

【討 論】

按糖尿病為胰腺內分泌機能之障礙，以致碳水化合物之新陳代謝異常，在健康人，由於各內臟，組織等之燃燒，糖被消費，血糖之減少時，肝臟內（此外尚有存在於肌肉及其他內臟者）存在的肝澱粉（Glycogen. Glykogen）即分解為葡萄糖以補不足。如攝取碳水化合物過多，血糖上昇則變化成為肝澱粉而儲藏於肝臟等處，這是胰腺內分泌的調節作用。在糖尿病的患者，因為糖的燃燒並肝澱粉的儲藏作用不充分，血糖量高於正常值，攝取食物後，則愈益上昇，達到某一程度上，因為腎細胞是不能抑留糖質的，於是便從尿中排出。據坂口氏之研究，食後二小時如血糖尚在 0.13% 以上者，就是糖的同化作用已受障礙之證。

本病的輕重可依據對於糖的堪受性（Tolerance, Toleranz）做標準，限制碳水化合物之食物，而可於小便檢查時之不見含糖者為輕症，除去碳水化合物且兼節約蛋白質，始能除去尿中之糖者為中等症，蛋白質亦須嚴格限制始能使尿中無糖者為重症。本例之治療期最初未採用

嚴格之限制，並未用因素林注射，在一二月中其尿中含糖已逐漸減少，乃至完全消失，故診斷為中等症。

本病之治療以食餌療法為主，僅注射輕單位因素林，（約二十日）但同時使用副腎上皮荷爾蒙，曾連續注射二個月，治療結果甚佳，此為值得吾人研討之問題。

〔註〕重症糖尿病者之胰島(Islands of Langerhans, Langerhans'sche Inseln)可見變性現象，這是古代已經知道的。自 1892 年 Mering 及 Minkowiki 氏發見實驗的胰島糖尿病以來，在 1922 年 Banting, Best 氏又分離出有效的荷爾蒙——因素林。但今日，吾人已知本病可能因腦下垂體前葉之原發性疾病（糖尿病誘發荷爾蒙 Diabetogenes Hormon）而起，原來腦下垂體前葉在內分泌之關係上，實居中樞之位置，各種內分泌器官之特殊的荷爾蒙皆受其支配，它與副腎皮質，副甲狀腺有深切關係，所以對於糖的代謝及脂肪代謝 (Ketogenes Hormon) 影響皆甚大。又血糖之調節須經過副腎之髓質及皮質，梅毒亦為發生糖尿病之原因。

張×明先生 性別 男 年齡 五十四歲 職業 商 住址 上海

初診日期 民國二十九年五月五日

〔主訴〕 頭脹，頭痛，嗜眠，皮膚搔癢，小便增多，（坐下易入睡）記憶障礙，熟人姓名大抵不能呼出，手指麻木。

〔既往症〕 無，惟患者之兄因糖尿病逝世。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至，沈，細。

血壓 最高（收縮期）164 m.m. 最低（舒張期）130 m.m.

脈壓 34 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

血液檢查 血糖 0.25%

小便檢查 (蛋白定性) + (糖定性) + + + +

據上海衛生化驗所 民國二十九年五月六日

(蛋白定性) 痕跡 (糖定性) + + + +

同上

同年六月一日

X光檢查 主動脈影弓部稍擴張，心影呈橫臥蛋形，左心室肥大，橫膈膜抬高。

聽診及打診 第二主動脈音稍強，心臟濁音界向左擴大。

【體型】 腦型 體重 210 磅

【本病特點】 一、患者體肥殊甚，因腹腔內脂肪過多，橫膈膜抬高為標準的橫心。(參看本書五十二頁)

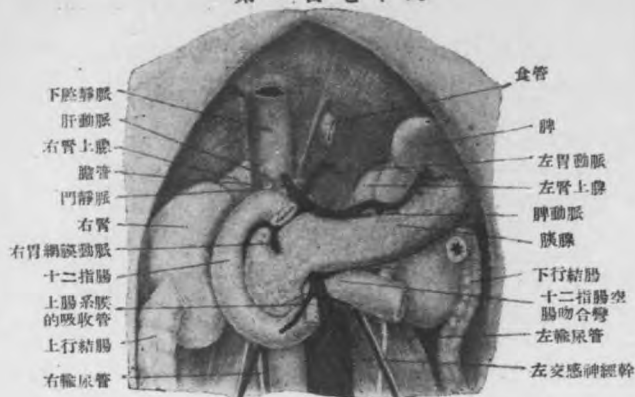
二、患者恐懼其兄因糖尿病早死，對本病之關切頗重，不時就醫檢查，發現糖尿，即來就醫。

【診斷】 糖尿病與腎硬變之併發。

【治療經過】 本病自五月十日起開始注射副腎皮質荷爾蒙，連續注射至五月三十一日，同時令服新鮮豬胰以佐餐。其後每隔二日或三日注射副腎皮質荷爾蒙一次，至同年八月十八日中止治療。食物最初嚴格限制碳水化合物及蛋白質，六月一日，行坂口氏試驗食，(飯 250 公分，雞卵二只……) 檢驗小便及血糖已漸入正常。其自覺症狀，亦逐步減輕，最初為皮膚瘙癢消失，次嗜眠全無，乃至全愈。其後即行 Entodon 及血管，心臟荷爾蒙之注射。

(本例每年來檢查數次，至今並未復發。)

第一百七十圖



【討論】

一、於糖尿病患者因腎臟上皮細胞司糖的分泌之故，其原形質中有大量肝澱粉之沈着，(Munk 氏所謂肝澱粉變性)於是因上皮細胞罹患而起蛋白尿，此於壯年者之患糖尿病時見之。如其糖尿病之發於老年，尤其患糖尿病甚久後之現蛋白尿，則屬於血管硬化性腎臟疾病之併發。

二、本例著者因鑒於患者有嗜眠，皮膚搔癢等症狀，除注重食物療法，本應行因素林注射。但患者對其兄曾長期注射因素林而終未免於死，對之堅不信仰，不得已故試用新鮮豬胰之服食，同時兼行副腎皮質荷爾蒙之注射，患者確已完全治愈。

曹太太 性別 女 年齡 五十歲 職業 住址

初診日期 民國三十六年三月十三日

〔主訴〕 眩暈，頭重，心悸，失眠，易怒，易疲，記憶障礙，有頭重足輕之感，右手指發麻，上下口唇有麻木感。右足發冷，天氣惡化時症狀增劇，已經醫注射 Entodon 九十餘針。

〔既往症〕 民國二十七年因子宮血瘤開刀後發胖，四年前月經停止。

〔現在熱〕 熱度 無 脈搏 80 至，左右同。

血壓 最高(收縮期) 200 m.m. 最低(舒張期) 180 m.m.
脈壓 20 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 無病理現象

著者診所醫化室報告 三十六年三月十五日

X光檢查 心及主動脈正常

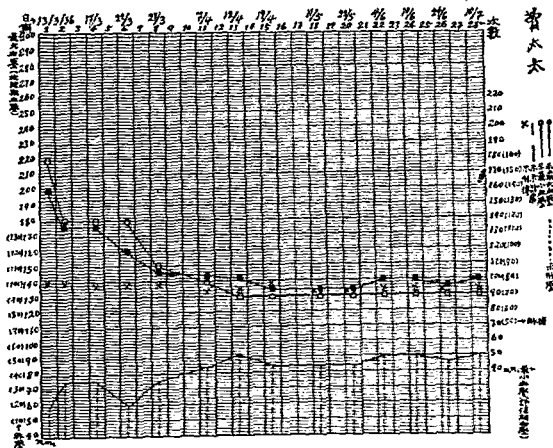
聽診及打診 心第一音甚強，主動脈第二音亢進，濁音界
正常。

眼底檢查 正常

〔體型〕 腦型

〔診斷〕 更年期性高血壓

〔治療經過〕 第一百七十一圖



【討 論】

本例在本人初診前，曾連續注射 Entodon 數十針無效，經內服卵胞荷爾蒙製劑後，症象逐漸好轉，自覺症狀輕快，血壓下降。按本症之對於 Rhoden 鹽類，碘，及一切血管舒張性之藥劑甚少效果，一如原因於梅毒之高血壓，因使用碘劑而下降甚顯，如用其他治療高血壓之藥劑則全然無效。又在男性生殖腺之睪丸與血壓亦有關係，但並不如女性卵巢之顯著，頗值得吾人之注意。

妙×師 性別 女 年齡 四十七歲 職業 住持 住址

初診日期 民國三十五年五月二十九日

〔主訴〕 眩暈，有時視野茫然，澈夜不眠，頭痛，後頸感脹俱甚，易倦，心悸，面部時起潮紅，便秘，鼓腸，噯氣，耳鳴，肩凝。

〔既往症〕 經期不正

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 98 至，左右同，急，硬。

血壓 最高（收縮期）240 m.m. 最低（舒張期）130 m.m.

脈壓 110 m.m.

血液檢查 正常

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 無病理現象

著者診所醫化室報告 三十五年五月二十九日

X光檢查 心及主動脈正常

聽診及打診 心第一音強，主動脈第二音亢進，濁音界正常。

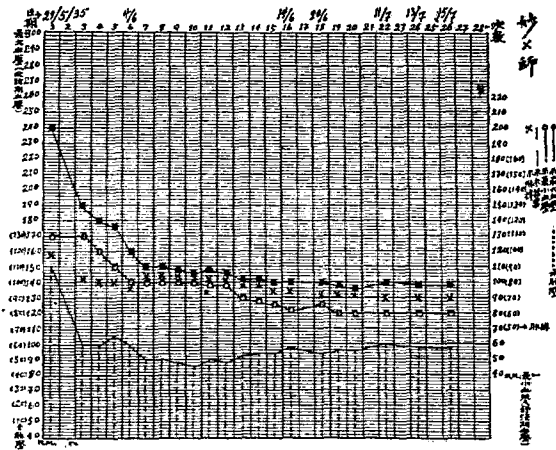
眼底檢查 眼底血管呈蛇行狀

〔體型〕 腦型(肥胖)

〔診斷〕 更年期性高血壓

〔治療經過〕

第一百七十二圖



【討 論】

按因內分泌障礙而呈高血壓者，以月經閉止期之發生高血壓病為最顯，卵巢機能減退，內分泌中止，則血壓突然亢進，同時兼現種種神經症狀，身體亦因以肥胖，就生理論，肥胖者則橫膈膜上抬，心臟位置橫轉，當然可為助長血壓亢進之原因。

又據 Hoxie 氏之說，血管神經緊張與生殖腺有平行的關係。

陳太太 性別 女 年齡 五十二歲 職業 住址 上海

初診日期 民國三十一年六月七日

〔主訴〕 頭眩，兩眼昏花，左眼尤甚，易怒，記憶減退，失眠，四肢冷感，耳鳴，腰酸。

〔既往症〕 民國十六年患胃下垂症，迄今未治愈。三年前已有上述症象，時愈時發。

〔現在症〕 熱度 無 脈搏 80至，左急強。

血壓 最高(收縮期) 160 m.m. 最低(舒張期) 90 m.m.

脈壓 70 m.m.

血液檢查 正常

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 陰性

小便檢查 第一次(色)黃 (比重) 1018 (透明度) 微混 (反應) 酸 尿酸 + 磷酸鹽 + 白血球 少許 上皮細胞板形 ++ 顆粒狀圓柱 + 類似圓柱 + (蛋白定性) + (糖定性) 陰性

據上海衛生化驗所 民國三十一年六月十日

聽診 心第一音亢進，主動脈第二音強盛。

以下為民國三十六年一月以後之記錄

第二次(色)黃 (比重) 1010 (透明度)

微混 (反應) 酸 尿酸 少許 無定形尿酸鹽 少許 上皮細胞 板形的 + 白血球 少

許 (蛋白定性)痕跡 (糖定性)陰性

據程慕頤氏 民國三十六年一月十一日

第三次(色)黃 (比重)1016 (透明度)

微混 (反應)弱鹼 三聯磷 + 上皮細胞

板形 ++ 白血球 少許 (蛋白定性)痕跡

(糖定性)陰性 (夜尿比重)1009

據程慕頤氏 民國三十六年三月十九日

第四次(色)紅黃色 (比重)1010 (透明

度)混濁 (反應)鹼性 上皮細胞 + 粘

絲 少許 三聯磷 +++ 尿酸 + (蛋

白)陰性 (糖)陰性

據滬江醫化所 民國三十六年九月二十四日

腎機能試驗 行 Phenolsulfonphihalein 試驗,最初二小時內之排出,僅現痕跡。

血液檢查 非蛋白質氮 45mg%

據程慕頤氏 民國三十六年九月十八日

X光攝影 左心室擴大肥厚,主動脈擴張。(第一百七十三圖)

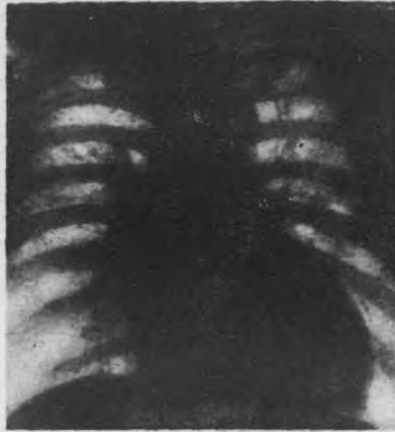
聽診 心尖第一音濁,主動脈口上第一音低不純。

眼底檢查 黃斑部周圍有星狀白點,視神經乳頭顯呈腫脹,靜脈鬱血。

〔體型〕 消化型

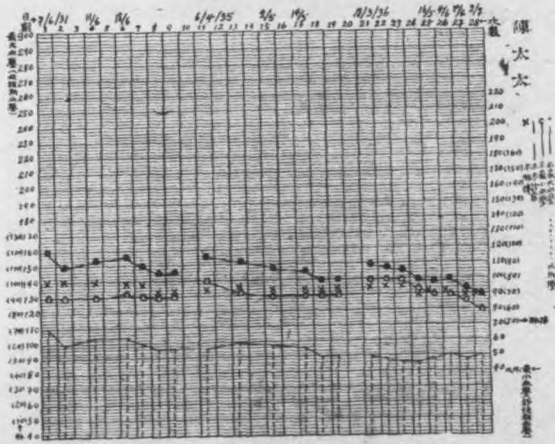
〔診斷〕 更年期障礙續發萎縮腎及主動脈硬化。

第一百七十三圖



〔治療經過〕

第一百七十四圖



患者在五年之經過中，自覺的症候，時愈時發，本年曾發生蛋白性網膜炎甚重，服用下方有效。

R_x “Knoll”
Rhodan-Calcium-Diuretin
20 tab.

服法：一日三次每服一片連服一週，自第二週起每日服二次，每次一片。

雖曾發生心臟衰弱，但尚不重篤，注射心臟荷爾蒙有效，並未使用其他強心劑，附下方以供參考：

R_x
Camphorate monobromat 4.0
Diuretin 4.0
Caffein natriosalicyl. 2.0

混和爲 50 丸。服法：一日三次每次二粒（食後）

爲防止久服減失效力可以下方交互使用

R_x
Camphorat monobromat 4.0
Euphyllin, 2.0
Theocin. natrioacetic 2.0
Caffein. natriosalicylicum 2.0

混和爲 50 丸 一日三次每次二粒（食後）

最近僅保持小康。

【討論】

一、本病例在初診(民國三十一年)之前三年,起更年期障礙現象,但初診時依據小便檢驗已有續發腎硬化之疑,五年之後 X光心臟部份攝影,顯呈萎縮腎及主動脈硬化之特徵。復證以血液非蛋白質氮之增加,小便濃縮力之減退,及 Phenolsulfonphthalein 之排出障礙,眼底之檢查,愈益可信。

二、按萎縮腎患者血液之殘餘非蛋白質氮,於其初期因限制蛋白性食物可以減少,但在其後期,則雖行蛋白性食物之限制,而血液中殘餘氮,仍甚增多。

三、萎縮腎多因心機能障礙漸次增惡,往往成爲心臟衰弱,腦溢血,尿毒症,狹心症等,或於喘息發作中死亡。

葉××先生 性別 男 年齡 四十四歲 職業 商 住址

初診日期 民國三十六年三月二十二日

〔主訴〕 一月前因甲狀腺腫大而就醫,血壓最高爲 170 m.m.,感覺心悸亢進,眩暈,精神不安,失眠。

〔既往症〕 無既往症可考

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 100 至,速脈。

血壓 最高(收縮期) 190 m.m. 最低(舒張期) 150 m.m.

脈壓 40 m.m.

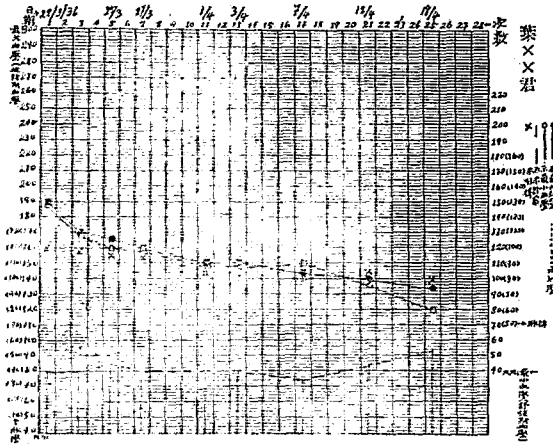
聽診 心音強盛,帶鏗響性音。

〔體型〕 腦型

〔診斷〕 甲狀腺性高血壓

〔治療經過〕

第一百七十五圖



自就診之日即內服下方

處方

約達洛斯	3.0
溴化鉀	4.0
溴化鈉	2.0
纈草酊	6.0
單糖漿	20.0
蒸餾水	200.0

分爲六格 一日三次二日分服(食後)

三月二十三日試用 Thyradin Tab. 內服, (一日二次每次一片)

同時兼服上方，經過良好。

【討論】

一、據 Plummer 氏之說，於 Basedow 氏病之慢性甲狀腺內分泌中毒症，多起血壓亢進，其原因是否為甲狀腺內分泌直接的關係，或腎上腺素之相互關係，尙未明瞭，治療方法，Grile 氏主張行甲狀腺之摘出。但著者之臨床經驗，以慢性經過者較多，用上記之方劑，不乏症狀完全消失之例。

二、著者之見地，本病之原因，殆為交感神經之興奮，而 Thyroxin 之生成及排出則為腦下垂體前葉——向甲狀腺性荷爾蒙 (Thyreotopes Hormo) 之影響。但甲狀腺之機能，又為中樞及末梢神經系統所調節，此外對於食物亦可能發生甚強之作用，例如對維生素 A 或其他維生素之混合物顯呈抑止作用。精神感動，身體過勞，月經障礙等則為其誘因。

〔註一〕本病行頸部交感神經之平流電療有效。其法以消極置於下顎骨與胸鎖乳頭肌緣之間，積極貼於項部，通以 2—3 米厘安培 (Milli-Ampere) 之電流二三十分，又 Vigouroux 氏謂感應電療亦有效。(著者用余天岸氏創製袖珍強力感應電療器與大型者無異)

〔註二〕Thyradin 於 Basedow 氏病，甲狀腺腫等之應用中，必須注意其經過，如症狀有增惡之徵則應減量，或中止使用。

一九四三年美國開始應用 Thiouracil 治療本病，最近創製之 Thiomidil 其毒性少而效力大。本療法之施行中須注意新陳代謝的檢查。

八、梅毒性高血壓

(一) 引言

梅毒之症候千變萬化，詳細的敘述，屬於皮膚花柳科範圍，本書僅就與高血壓有關問題，作片斷的記載而已。

與高血壓最有關係者，其一，血管之梅毒，Syphilis of the vessels Syphilis der Gefässe)這在 1874 年(清同治十三年)Heubner 氏已有記載，自 1885 年(清光緒十一年) Heller 及 Döhle 氏發表梅毒性主動脈中層炎(Metasyphilis, Mesaortitis syphilitica)以來，愈益引起世人注意，學者公認感染梅毒者，多數發生主動脈中層炎，Chiari 氏謂占梅毒之 59%，Fahr 氏謂占 41%。發病年齡先天的於青年期發現，後天的於四十歲至六十歲之間發現，本病多侵上行動脈，其變化限於血管之中層及外層，肉眼可見主動脈外面之多數皺襞，集多數皺襞而陷沒，呈互相連結，於此陷沒部分血管之內層起肥厚，因血壓的擴張，以至成爲一部的或局部的主動脈擴張，起瓣膜疾患，如半月瓣閉鎖不全等。發於中徑血管及小血管之梅毒，(Syphilis of medium and small arteries, Die Syphilis der mittleren und kleinen Arterien) 先在近中層之外層中，生樹膠狀腫(Syphilide gummous, Syphilid Gummosa)，中層殆常被侵害，因爲生樹膠狀腫，於是彈力層，肌肉層都被破壞，而內層肥

厚，彈力纖維增生，以致管腔狹小，乃至消失成所謂閉鎖性動脈內層炎，(Obliterating endarteriitis, Eндarteriitis Obliterans) 冠狀動脈亦易受梅毒性之變化而起心臟障礙。其二，心臟之梅毒，(Syphilis of the heart, Die Syphilis des Herzens) 見於第二期及第三期，早期發生者侵心內膜，心肌，或心囊。見於第三期者則起心肌纖維性之變化，或生樹膠狀腫及心內膜炎，心囊炎。梅毒性心內膜炎專侵壁內膜，且多數侵襲瓣膜。心肌炎多侵左室心尖部或心室膈之上方，生乳嘴狀贅肉，游離而成血塞。(Thrombose) 梅毒性心囊炎與纖維性心肌炎同時發生，於心底部尤其大血管基部引起癒着性心囊炎。因第三期變化之侵及刺激傳導機能(Conductivity, Reizleitungsfähigkeit) 則起刺激傳導障礙因梅毒性乳嘴肌之變化時則起肌肉性僧帽瓣閉鎖不全，因樹膠狀腫發於心臟壁之增大瓣口突出時則瓣口狹窄。因右室圓錐部之梅毒性癩痕則起肺動脈圓錐部狹窄。其三，腦梅毒，(Lues cerebri) 腦底動脈最易被侵襲，動脈呈灰黃色帶光澤，腦軟膜肥厚不透明，血管大半埋沒於組織中，血管內腔閉鎖時則終末動脈陷於壞死。此外梅毒性糖尿病亦與本文有關。

〔註〕腦梅毒可大別為甲，腦之早發梅毒(包括早期梅毒性神經症狀，腦之器質的早期梅毒，梅毒性神經再發症) 乙，腦之第三期梅毒(包括腦膜炎型，動脈炎型，樹膠狀腫型。甲項非本文範圍，乙項最常見者為(1)樹膠狀腫性腦底腦膜炎(2)梅毒性腦動脈炎(3)梅毒性穹窿腦膜炎。著者所知(1)(2)(3)大抵先發現血管之梅毒，尤其以主動脈中層炎為最多，因橫發主動脈硬化，或橫發障礙，發生血壓增高而就診者。

(二) 病 例

胡××先生 性別 男 年齡 四十六歲 職業 商 住址 上海

初診日期 民國二十九年三月二十三日

〔主訴〕 頭眩，耳鳴，心悸，氣急，易怒，失眠，多惡夢。

〔既往症〕 曾患梅毒

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 82至，不整。

血壓 最高(收縮期) 214 m.m. 最低(舒張期) 140 m.m.

脈壓 74 m.m. 左高右低，相差 10 m.m.。

血液檢查 紅血球過多

梅毒檢查 瓦氏反應 ++++ 康氏反應 +++

小便檢查 (色)黃 (反應)酸性 (比重)1005 (透明度)微混 尿酸 少許 無定形尿酸鹽
少許 上皮細胞板形 少許 玻璃狀圓柱 少許
顆粒狀圓柱 極少 白血球 極少 紅血球 極少 (蛋白)+ (糖)-

據程慕頤氏 民國三十六年三月二十九日

X光攝影 左心室擴大，肥厚主動脈擴張。(第一百七十七圖) 民國三十年二月二十一日

聽診 胸骨右側第二肋間有舒張期雜音。

眼底檢查 眼底血管呈蛇行，有出血之痕跡。

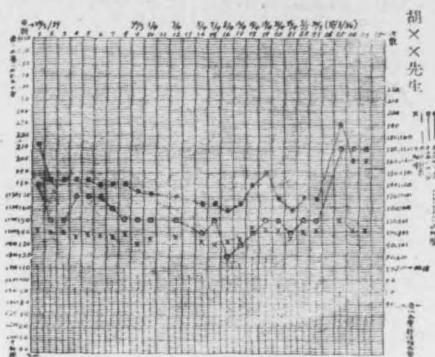
〔體型〕 肌肉型(體重 157 磅)

〔診斷〕 一、主動脈硬化兼瓣口閉鎖不全(民國三十年)

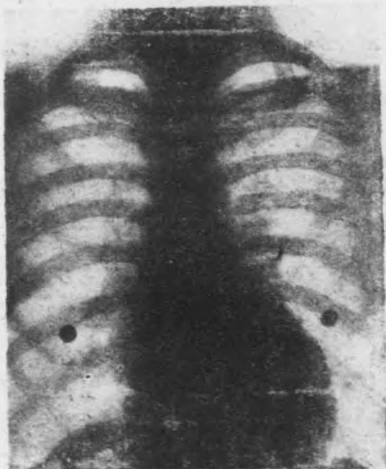
二、兼僧帽瓣閉鎖不全(民國三十六年)

〔治療經過〕

第一百七十六圖



第一百七十七圖



民國二十九年三月二十三日起連續注射 Entodon 二十針，每日一次，（肌肉注射）自覺症候漸次減輕，以後隔日注射一針，同時內服下方：

處方

碘化鉀 (Kali. jodat.)	2.0
溴化鉀	4.0
溴化鈉	2.0
纈草甙	6.0
單糖漿	20.0
蒸餾水	200.0

分爲六格

一日三次二日分服（食後三十分時）

其後行驅梅毒療法，以碘劑爲主，砒，銻劑爲輔，未行靜脈注射。以後患者即請護士在宅注射。

民國三十六年三月二十七日來復診，血壓 230—180 m.m. 脈搏 80 至，急硬左側最甚，聽診心尖有收縮期雜音甚著，第二肺動脈音亢進，心臟濁音界向左右擴大，心尖搏動呈廣汎性，心窩部可見抬起強盛之搏動。自覺的症狀，稍運動即氣急，頭眩殊甚，睡夢中輒以惡夢驚醒，心部有壓榨感，怔忡，左側耳鳴，顯已增加僧帽瓣閉鎖不全，據患者稱，三年以來，甚少醫療。

【討 論】

一、按感染梅毒者多發生血管之疾病，其中好發部位爲上行主動

脈患者先發主動脈中層炎，漸次陷於硬化並侵襲半月瓣，成爲閉鎖不全。最初診察（二十九年三月）之先，已早有此現象，根據血壓測量最高爲214 m.m.，最低140 m.m.，即最高血壓與最低血壓同上昇，且左右相差10 m.m.可以確證。綜觀全部檢查記錄，本例顯已成所謂心、腎、交病，且患者生活並不規則，現雖健在，但預後不良。

二、主動脈瓣閉鎖不全，(Aortic insufficiency, Aorteninsuffizienz) 起原於梅毒，據統計占百分之六十七，發病多在壯年，推測本例之血壓增高至少在初診六年以前。（按本病多與其他瓣膜障礙合併。）

三、主動脈瓣閉鎖不全者，無不血壓增高，毛地黄劑有亢進血壓作用，對於本症有害無益，即使起鬱血時須用利尿劑者，亦以用 Diuretin, Caffeino-Natrium-Benzoes，爲宜，尤須慎重靜脈管內注射！

程××先生 性別男 年齡五十三歲 職業商 住址上海
〔主訴〕 去年右側頭部感脹殊甚，經醫測驗血壓知爲220 m.m.後，自覺症候愈益顯著，易怒，耳鳴，氣急，上樓時最顯。

〔既往症〕 十數年前曾患梅毒

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 74 至，硬，強。

血壓 最高(收縮期) 216 m.m. 最低(舒張期) 170 m.m.

脈壓 46 m.m. 左側較右側相差10 m.m.

血液檢查 紅血球增多

梅毒檢查 瓦氏反應 ++ 康氏反應 ++

小便檢查 第一次(色)黃 (反應)酸性 (透明度)清 (比重)1010 上皮細胞 少許 腎細胞

少許 (蛋白) + (糖) 陰性反應

據衛生試驗所 民國三十年三月十六日

第二次 (色) 黃 (反應) 酸性 (透明度)

澄清 (比重) 1009 尿酸 + 無定形尿酸

鹽 + 上皮細胞板形 + 圓形 極少 紅

血球 極少 (蛋白) 陰性反應 (糖) 陰性

反應

據程慕頤氏 民國三十三年九月十一日

X光攝影 左心室擴大, 肥厚, 主動脈擴張。(第一百七十八圖)

聽診及打診 心臟濁音界向左下方擴張, 心尖第一音濁, 主

動脈瓣口上第一音低不純, 第二音亢進。

眼底檢查 眼底血管呈蛇行, 右眼底最著。

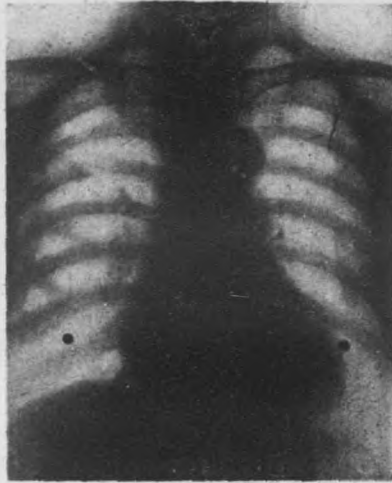
〔體型〕 肌肉型

〔診斷〕 一、主動脈硬化 二、三年後續發腦梅毒

〔治療經過〕 自三月十六日起開始注射 Entodon, 每日注射一針, (肌肉注射) 血壓漸次減低, 三月二十二日血壓為 162—100 m.m., 以後隔日注射一針, 四月二十四日為 154—80 m.m. 自覺症狀消失, 服務如常。其後每三日注射 Entodon 一針。一月後行驅梅毒療法, 反復行梅毒檢查, 瓦氏反應康氏反應皆呈陰性。民國三十三年四月忽來右上肢之不遂, 言語不能, 神智清楚, 不眠, 有時起輕微痙攣, 血壓為 210—170 m.m., 乃囑其靜臥, 除注射 Entodon 外, 每日加血管

心臟荷爾蒙之混合注射，同時服鎮靜劑。右上肢一週後即漸次恢復，言語，先僅能操短句，如兒童之啞啞學語，一月餘始趨於正常。

第一百七十八圖



【討論】

按本例三年後續發之現象為梅毒性腦動脈炎，(Arteriitis Syphilitica cerebri) 本病好侵腦底之動脈，尤其於基底動脈起變化，腦動脈硬化為灰白色之索狀物，且管壁肥厚，內腔狹小，生血栓以致完全閉塞時，則於腦質內生大小種種之軟化竈。通常以頭痛，眩暈，精神興奮，睡眠障礙之前驅症而突然發作卒中。患者之忽發右側上肢不仁，(單癱) 言語不能，顯係腦質內(部分的)之小動脈因血栓而起之閉塞。

此血栓症候之重篤者。常形成廣泛腦軟化竈，現重篤之麻痺。又症候反復發作，為本病之特徵。

周×先生 性別 男 年齡 三十八歲 職業 工 住址 上海

初診日期 民國三十年八月十三日

〔主訴〕 平時頭痛，眩暈，易怒，便秘，記憶障礙，心悸，數月前突然人事不省，數小時後覺醒，其後工作如常，第二次發作仍如前狀，半月前發作後成為左側半身不遂。

〔既往症〕 八年前曾患梅毒

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 80 至，緊張，硬。

血壓 最高(收縮期) 170 m.m. 最低(舒張期) 150 m.m.

脈壓 20 m.m. 左右相差 10 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 + + + + 康氏反應 + + +

小便檢查 有玻璃狀圓柱，腎細胞，(比重) 1009 有蛋白
痕跡顯屬腎硬化之徵。著者診所醫化室

X光攝影 主動脈稍擴張。(第一百七十九圖)

聽診及打診 心尖第一音濁，第二音低，不純，第二主動脈音強，心尖偏於左下方。

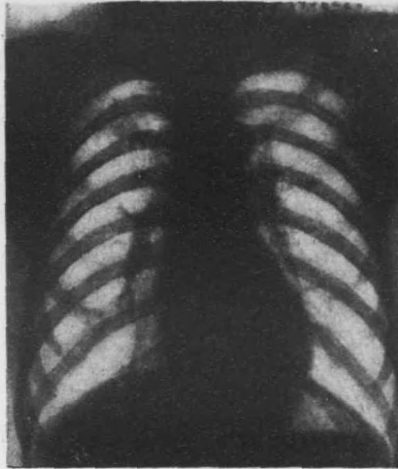
眼底檢查 眼底血管呈蛇行，網膜出血。

〔體型〕 肌肉型

〔診斷〕 一、動脈硬化症(梅毒性) 二、梅毒性腦動脈炎 三、一年後發麻痺性癡呆

〔治療經過〕

第 一 百 七 十 九 圖



(民國三十年十一月五日攝)

先注射 Entodon 每日一針內服下方

處方

碘化鉀	2.0
溴化鈉	4.0
溴化鉀	2.0
重碳酸鈉(Natri. bicarbonicum)	3.0
纈草酊	6.0
橙皮糖漿(Sirupus aurantii.)	20.0

蒸餾水 200.0

分爲六格

一日三次二日分服（食後）

連服一月，半身不遂漸愈，能策杖而行，此後欲爲行驅梅療法，惟患者從此卽未能復診。三十一年七月三十日，血壓 120—70 m.m.，據述工作如常，卒中從未再發，訴記憶減弱，頭重，頭痛，前頭有壓感，睡眠障礙，稍作精神事業，卽感疲勞，自認爲神經衰弱。經檢查發現反射性瞳孔強直，瞳孔呈卵圓形，眼底可見視神經萎縮，膝蓋腱反射異常亢進，乃行腦脊髓液檢查，瓦氏反應陽性……。

【討 論】

本例一年前爲梅毒性腦動脈炎，一年後則續發麻痺性癡呆，(Paralytic dementia, Dementia Parralytica)按本病在腦脊髓液或血清之檢查，殆爲百分之百示梅毒特有之反應。大抵以神經衰弱之自覺來就診，而瞳孔異常，尤其反射性瞳孔強直，(Argyll Robertson 氏症候)在本病之初期甚多發現。

都市生活者，因生存競爭，難免生活不安與精神過勞，腦之作用受不良影響之結果，爲發生本病之誘因。

本病爲大腦皮質之萎縮 (Atrophy, Atrophie) 其他腦底神經節，延髓，小腦，脊髓等可見變性。

著者經驗，及早行驅梅療法，可以全治。

鄭××先生 性別 男 年齡 五十六歲 職業 商 住址

初診日期 三十五年六月十四日

〔主訴〕 民國三十四年因顯靜脈怒張，經醫勸停止飲酒吸烟，嗣於農曆年底以前來四肢麻木，眩暈，頭重足輕，有傾跌之勢，正月復飲酒，頭暈益甚，症象增劇。

〔既往症〕 民國二十九年春生硬性下疳，繼發無痛性橫痃，曾注射九一四全劑，其後每年注射一二針，本年六月心部苦悶，四肢無力。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 100 至
 血壓 最高（收縮期）186 m.m. 最低（舒張期）110 m.m.
 脈壓 76 m.m.

梅毒檢查 瓦氏反應 ++ 康氏反應 +

患者在×醫院治療時之報告 民國三十五年一月十五日

小便檢查 （色）黃 （比重）1008 （反應）酸性 （透明度）微混 尿酸 少 無定形尿酸鹽 少
 上皮細胞板形 少 白血球 甚少 （蛋白）
 陰性反應 （糖）陰性反應

著者醫化室 民國三十五年六月十五日

X光攝影 見第一百八十一圖

眼底檢查 血管呈蛇行甚著，有出血之跡。

聽診及打診 主動脈第二音帶雜性音亢進，心尖第一音濁，心臟濁音界向左右擴展。

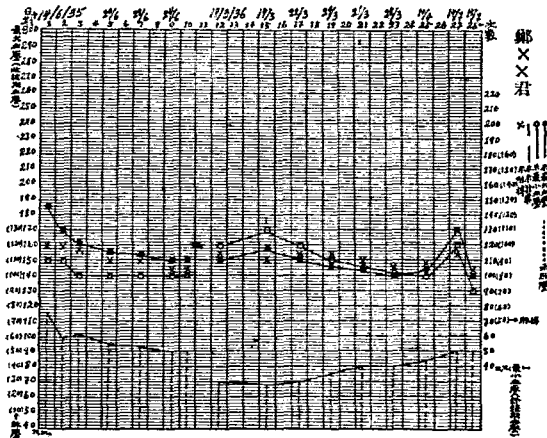
〔體型〕 消化型

〔本病特點〕 患者之職業外勤，身心俱勞。

〔診斷〕 動脈硬化（梅毒性）

〔治療經過〕 經注射 Entodon 一週後症象漸次減輕，其後曾繼續注射本藥四十針以上，但患者受生活之驅策，終日奔走，身心交困，且因寄宿於一商店中，環境不許其獲得充分之安睡，今年農曆新年飲酒，天氣酷寒，感覺心跳，耳鳴，症象復發……。

第 一 百 八 十 圖



行梅毒檢查瓦氏反應陰性，康氏反應陰性，曾內服碘化鉀 0.5（一日量）及行鋇劑之注射，則發生碘，鋇，之副作用。

第一百八十一圖



【討論】

一、本例為標準的腦型之動脈硬化症 (Cerebral type of arteriosclerosis) 臨床上年在五十歲以上，現神經衰弱症候者，即不可無腦型動脈硬化之疑，(參看拙編高血壓與中風之防治法) 如起腦血管閉塞性動脈內層炎時則起腦軟化，此外梅毒性腦血管之硬化，亦易起腦溢血，因溢血之部位而呈種種不同之徵候。

二、在治療上高血壓無論是否原因於梅毒，碘化鉀為處方習用之藥劑，惟兼有腎臟疾患則須慎重使用。腎臟疾患可分為細尿管型及血管型 (絲絨體) 之二種，細尿管型者。對於食鹽及碘化鉀之排泄有障礙甚至完全不能排泄，本例試用碘化鉀 0.5 即現碘之副作用 (結膜炎等)

於此可推測腎臟之中徑及細小血管亦發生硬化。

〔註一〕用 Entodon 時副作用甚少。

徐××先生 性別 男 年齡 四十一歲 職業 商 住址 上海

初診日期 民國三十年七月九日

〔主訴〕 眩暈，頭痛，後頸感脹，失眠，心悸，有頭重足輕之感。

〔既往症〕 十年前曾患梅毒，經注射九一四治愈。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 90 至，左急，硬。

血壓 最高(收縮期) 160 m.m. 最低(舒張期) 100 m.m.

脈壓 60 m.m. 左右相差。

梅毒檢查 瓦氏反應 +++ 康氏反應 +++

據上海衛生試驗所 民國三十年七月十一日

小便檢查 (色) 黃 (反應) 酸性 (比重) 1015 (透明度) 微渾 鹽類 無 上皮細胞 有 (蛋白) 痕跡 (糖) 陰性反應

民國三十年七月九日

X 光攝影 主動脈擴大，心影呈靴形，左心室肥厚擴大。

民國三十五年七月二十二日攝 (第一百八十二圖)

聽診及打診 心第一音強盛，主動脈瓣口第一音低，不純，主動脈第二音帶雜性亢進。濁音界向乳線左下方擴展甚著。

眼底檢查 黃斑部之靜脈呈蛇行。

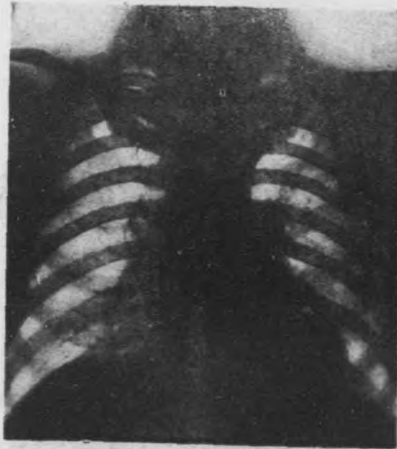
〔體型〕 腦型

〔診斷〕 主動脈硬化之續發左心室肥厚擴大。

〔治療經過〕 在就診前一年，患者曾注射Neosalvarsan一全劑，但從未伍用碘劑及鉍劑之注射。自三十年七月十一日起連續注射 Entodon 三十針，每日一次。血壓逐漸減低，患者以自覺症狀消失，不願行澈底的驅梅療法，此後即未復診。

民國三十五年七月十一日因前述之自覺的症狀復作而再來檢查，血壓 176—116 m.m.，據程慕頤氏七月十八日血液檢查之報告，瓦氏反應 (Wassermann Reaction) 爲強陽性，經注射 Thiobis no.2 二十次 (每週三次) 同年十二月八日行血液檢查，結果瓦氏反應，康氏反應 (Kehn Test) 均呈陰性。最近訪問，患者身體健康，在照常服務中。

第 一 百 八 十 二 圖

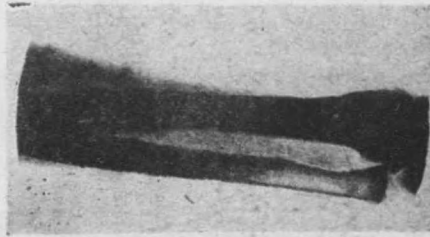


第一百八十三圖



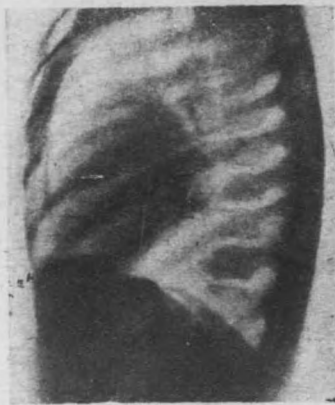
梅毒性主動脈炎（主動脈中層炎）

第一百八十四圖



血管硬化石灰沈着

第一百八十五圖



(甲)中等度僧帽瓣口狹窄

第一百八十六圖



(乙)中等度僧帽瓣口狹窄

第一百八十七圖



梅毒性主動脈炎

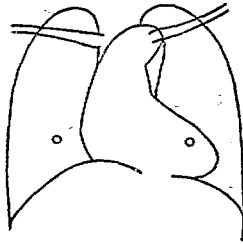
【討 論】

一、本例之發生高血壓症，顯因梅毒之造成主動脈硬化，故最初僅現中等度之血壓亢進，惟因未行澈底的驅梅療法，其後未能根治，長期血壓過高之結果，於是成爲心臟之擴大肥厚。

二、驅梅療法中九一四之靜脈管內注射，在已有瓣膜障礙及有心機不全之徵時，不可行之。用碘，汞，銻之肌肉內注射，確有效果。

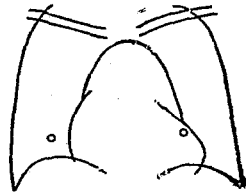
三、動脈硬化發生於壯年者原因之一爲遺傳，本例雖無遺傳關係可考，但此顯與老人動脈硬化者有別。

第一百八十八圖



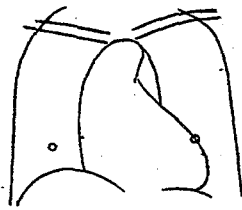
主動脈瓣閉鎖不全及梅毒性主動脈中層炎

第一百八十九圖



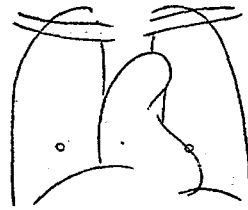
梅毒性主動脈中層炎及主動脈瓣口狹窄並閉鎖不全

第一百九十圖



主動脈瓣口狹窄並閉鎖不全及梅毒性主動脈中層炎

第一百九十一圖



主動脈瓣閉鎖不全及梅毒性主動脈中層炎

陳×先生 性別 男 年齡 四十四歲 職業 商 住址 上海

初診日期 民國三十六年五月三日

〔主訴〕 去年七月下午五時忽然取物不能，（右側）旋即頭暈，乃至神智喪失，九小時清醒，一月後右側上肢之失仁始漸次恢復。現在頭暈，腦脹，記憶減退，視力模糊，睡眠不能充分，曾有心悸，言語過多，感覺舌強，面色紫紅。

〔既往症〕 八年前曾驗血——證明有梅毒，且血壓增高。

〔現在症〕 熱度 正常 脈搏 108 至

血壓 最高（收縮期）220 m.m. 最低（舒張期）160 m.m.

脈壓 60 m.m. 左高右低，相差 10 m.m.

血液檢查 紅血球過多

梅毒檢查 瓦氏反應 陰性 康氏反應 +

小便檢查 （色）黃 （反應）酸 （透明度）濁 （比重）1016 尿酸 ++ 中性磷酸鈣 + 小顆粒狀圓柱 少許 蠟狀圓柱 + （蛋白）+ （糖）陰性

X光攝影 見第一百九十三圖

聽診 主動脈有舒張期雜音，第二肺動脈音強盛。

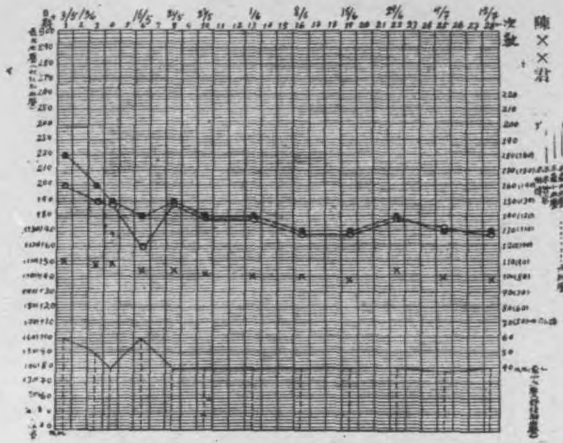
眼底檢查 黃斑部靜脈呈蛇行狀，出血。

〔體型〕 腦型，體重一四三磅，身長五呎三吋半。

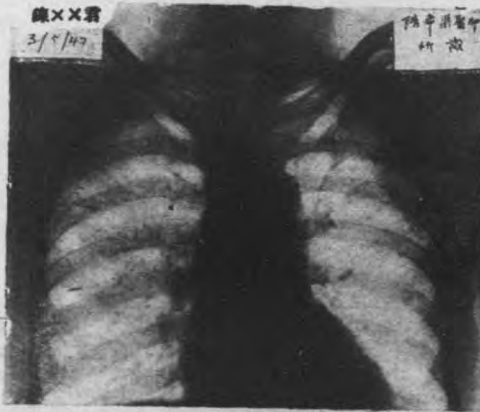
〔診斷〕 一、主動脈瓣口狹窄兼瓣口閉鎖不全 二、細小動脈硬化

〔治療經過〕

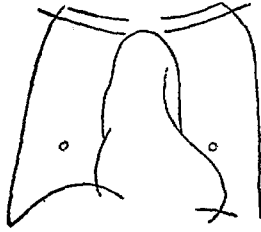
第一百九十二圖



第一百九十三圖



第一百九十四圖

**【討 論】**

本例之發作係腦溢血，按罹腦動脈梅毒性內膜炎者，血管最易破裂，而血壓亢進，尤其素有脈管運動神經障礙者為其發作之誘因。患者為某企業公司之部分的主持人，其精神感動，身心過勞，在所難免。患者在發作腦溢血之前雖服務如常，蓋臨床上確有前驅症狀缺如者。昏睡之程度則以腦的出血量為比例，患者神智之清醒較速，顯為出血不多，但於其恢復一年之後，血壓仍在 220—160 m.m.，自覺的症狀較未發生腦溢血之前加重，故推測其預後，隨時可能再發腦溢血，徵之一般檢查，尤其腎臟已呈硬化，或萎縮，雖經醫治，恐難永年。

九、處 方 例

處方	Natr. jodat.	0.5
	Natr. bicarb.	2.0
	Tr. amaræ	3.0
	S.S.	7.0
	Aq.	100.0

一日三次分服（食後）

（註）用於動脈硬化症

處方	Sajodin	1.0—3.0
----	---------	---------

一日三次每食後三十分鐘內服

（註）用於動脈硬化症 Sajodin 含碘 25%

處方	Amyl. nitros.	1.0
	Alcohol.	10.0

（註）用於冠狀動脈硬化症，狹心症，混和裝入滴瓶內，每次
五至十五滴，滴於手帕上嗅入。

處方（狹心症）	Papaverin. hydrochlor.	0.06
	Diuretin.	2.0
	Luminal.	0.1

一日三次,食後三十分鐘服用(二日分服)

(註)用於狹心症 Luminal 有降低血壓之作用,但持續用之,則效力減弱。

處方	Kali. bromat.	3.0
	Natr. bromat.	1.0
	Natr. bicarb.	2.0
	Tr. amarae	2.0
	S. S.	8.0
	Aq.	100.0

一日三次分服(食後)

(註)用於動脈硬化症之有失眠者

處方	Rhodacaltin	6 pills
----	-------------	---------

一日二次 食後分服

(註)用於本態的高血壓症,更年期及動脈硬化症性高血壓症,卒中之預防等。用法 每次 0.5,一日三次,連用一週後減量,一日用 0.5 至 1.0

處方	"Bayer"	
	Theocin natrioacetici	0.3

一日三次,每次溶解於水,食後服用。

(註)用於動脈硬化症,萎縮腎,狹心症,蛋白尿,滲出液及漏出液之吸收等。必須溶解於水,食後服用。禁忌: 酸類

及酸性果汁等。

處方 Theominal tab. "Bayer"

一日三次每服一片

(註)用於血管障礙,狹心症,四肢知覺異常,更年期障礙等。

處方 Rhodan-theocaltin. 1.5

一日三次分服

(註)第一週每次 0.5 一日三次,第二週,第三週每次 0.3 一日三次,第四週以降,每次 0.2 一日二次。

處方 Rhodapurin $\frac{1}{2}$ -1 tab.

早晨服用,連服三週後停服十日。

(註)用於狹心症,眩暈,耳鳴,卒中預防,月經閉止期障礙,第二期梅毒等。腦梅毒一日三次,每服一片。

處方 Neo-Hypo-Apo. (1.1cc) 1 Amp.

(註)用於一般高血壓,皮下注射。(一日可用二次,血壓下降後次第減量)

處方 Calci. bromat. 2.0

Kali. jod. 0.3

Natr. bicarb. 2.0

Tr. amarae 2.0

Aq. menthae 5.0

S. S. 8.0

Aq. ad. 100.0

(註)用於動脈硬化症 一日三次 食後服用

處方 Inf. fol. Digit. (2.0) 150.0
 Caffein. Citric. 8.0
 Tr. strophanth. 2.0—4.0
 Liq kal. acet. ad. 200.0

(註)用於慢性腎炎末期 每隔二時至三時服一食匙

處方 Inf. fol. digitalis (1.0) 150.0
 Diuretin 5.0
 S. S. 20.0

一日數次 每次一食匙

(註)慢性腎臟炎之脈搏雖緊張，尙未呈心臟衰弱，爲防止突然衰弱可預先與以毛地黃，咖啡因等，同時加入鈣劑，可以輔助毛地黃之作用，本方不可持長服用。

處方 Kal. bromat. 3.0
 Tr. valerian. 1.0
 Tr. amarae 2.0
 Aq. 100.0

(註)用於本態的高血壓 一日三次分服(食後)

處方	Calcium-Diuretin	1.0
	Bromural	0.6
	Mag. ustae	1.0

一日三次 食間服用

(註)本態性高血壓,兼慢性腎臟炎時用此方。

處方	Camphor. monobrom.	4.0
	Diuretin.	4.0
	Natrio-caffein. salicyl.	2.0

製爲50丸,一日三次,每次二粒。

(註)用於萎縮腎之心臟衰弱時

處方	Diuretin	0.5
	Papaverin. hydrochlor.	0.03
	Antipyrini	0.25

配爲一包 一日三次分服

(註) Antipyrini 有輕微血壓降下作用

處方	Natriocaff. salicyl.	0.6
	Chloral. hydrat.	2.0
	Tr. amarae	2.0
	S. S.	10.0

Aq. ad. 100.0

一日三次 食後分服

(註) 用於動脈硬化症之有腦症狀時

處方	Antipyrin	1.5
	Diuretin.	1.0
	Bromural	0.7

一日三次分服

(註) 用於高血壓症之兼有頭痛時

處方

	Inf. fol. Digit.	(0.3) 100.0
	Kal. jod.	0.5
	Kal. bromat.	2.0
	Tr. valerian.	1.0
	S. S.	6.0

一日三次分服

(註) 用於高血壓兼有腦症狀者

處方	Diuretin.	1.5
	Papaverin. mur.	0.1
	Atropin. sulf.	0.0005
	Mag. ustae	0.5

一日三次分服 (食前)

(註)用於高血壓之有腹部症狀者

處方 Jod-Calcium-Diur. tin 1.5
一日三次分服

(註)用於狹心症,心臟性喘息,枝氣管喘息有良效。

處方 Hasethrol 0.3—0.6
一日三次分服

(註)本品爲亞硝酸鹽劑,可與 Luminal 伍用

處方 Silinal(2c.c.) 1 amp.
 $\frac{1}{2}$ —1 amp. 靜脈內注射

(註)用於動脈硬化及腦溢血之預防 一週二次 十次至二十次爲一全劑,必要時可注射二十次以上。

處方 Telatuten(1c.c.) 1 amp.
靜脈內注射

(註)本劑爲血管內膜,中膜及外膜之有效成分。用法:一次 1 c.c. 注射於靜脈內,(不能行靜脈內注射者可用皮下注射法一次 1.25 至 1.5 c.c.)老人,衰弱時,重症病者須慎重用之,尤其靜脈內注射。

處方 Vitamin k (4.8 mg)
皮下注射

(註)用於有腦溢血之前驅症象時,每日一次。

處方 Bufotalis 1—2 c.c.

一日注射二次(皮下或肌肉內注射)

(註)用於心臟瓣膜病,慢性腎臟炎,萎縮腎,細尿管變性,前房顫動,不整脈,狹心症等。

本品 2 c.c. 中含有 ψ Bufotalinbromide 0.4

十、揭 要

本輯係根據著者臨床一千例，依百分率分類的敘述，綜合檢討而得下列所知：

一、純粹之初期本態的血壓亢進，其經過僅數週間（Hück 氏主張，）之說，可以證實其不確。

二、青年人之初期本態的血壓亢進症，可以根治。

三、因腦血管硬化的直接刺激收縮神經中樞，為血壓亢進原因之一，（所謂器械的原因）可以證實。

四、人為的因素，即使無體質，遺傳，續發症等關係，亦復可能成為本態的血壓亢進之原因。

五、本態的高血壓之進行程度，可依腎臟之病變而斷定之，但治療及攝生之適當與否，實為轉移病機之重心。

六、本態的高血壓症發於青年期者，曾發見一過性糖尿之例，其後血壓正常即隨之消失。但十年以來著者對於每一病者必行小便一般的檢查，發見糖尿者甚少，故著者推測，如血壓亢進之發見糖尿者多係糖尿病性。

七、綜觀多數病例，顯已成為後期的高血壓症，而腎臟並無病變，可知 Volhard, Fahr 二氏以腎硬化症（Nephrosclerosis，

Nierensklerose) 之名用於高血壓之總稱, (包括本態的亢進症, 萎縮腎, 腎動脈硬化症) 未必正確。

八、主動脈硬化者有全無腎硬變之例。

九、本態的高血壓之發生病理, 雖學者各有主張, 然全身細小動脈血管之攣縮乃至緊張, 實為其根源, 此血管攣縮, 緊張, 由於血管運動神經, 而內分泌關係尤其有重大影響, 則為學者所公認, 著者對本病之治療, 以血管, 心臟荷爾蒙及其它內分泌劑為主, 有顯著之效果。

十、著者所見, 本病以腦型人占大多數, 如呼吸型, 消化型, 乃至肌肉型人之見血壓亢進者, 即須注意有無腎病, 肥胖者之患本態的高血壓者, 於尿中有蛋白質, 或兼有糖質時大抵脈壓不大, 但健在的人很多。瘦人則反是, 臨床上見到有蛋白尿者預後不良。

十一、心臟稍肥大時, 臨床上初無顯明之症候, 僅因運動氣候變遷易起心臟障礙而已, 故凡無心臟特殊疾患而訴心臟症狀者, 即須注意其是否有動脈硬化症。

十二、內分泌性高血壓於其初期無解剖的變化, 倘遷延不治, 為恆久性時即成解剖的高血壓。

十三、主動脈硬化者之測量血壓時, 如急速送氣使水銀柱急昇, 則不能測知其真正血壓值。

附 主要的疾病與血壓之關係

(1) 主動脈瓣閉鎖不全 最高血壓達 200 m.m. Hg. 以上, 最低血壓低下, 脈壓大在聽診以定最小血壓時須以第四期為標準。(參看本書 46 頁)

(2) 主動脈瓣口狹窄症 狹窄症單獨發生者少, 同時多兼閉鎖不全, 二者相

抵則最高血壓低下，最低血壓上昇，因此脈壓近於正常。（此際X光透視爲左室肥大，及主動脈擴張）。

(3) 僧帽瓣閉鎖不全 血壓普通正常，如代償機能被破壞而再恢復時則最高血壓，最低血壓同時低下。脈壓小者爲右心衰弱，左心起對末梢抵抗之徵。

(4) 僧帽瓣口狹窄 因末梢血管之收縮，血壓稍高，脈壓小。

(5) 狹心症 發作中或昇或降，重症心力之障礙時，則血壓低下。

(6) 心肌炎 現於高血壓病末期，瓣膜障礙之心肌炎多數最高血壓近於正常，最低血壓稍亢進，脈壓小。據 Rosenfeld 氏之說，血壓低者，見於輕度之狹心症發作之時，且心及主動脈擴張者，則爲梅毒性心肌炎之徵。

(7) 梅毒 起主動脈炎時冠狀動脈被侵，則血壓動搖不定。心臟症狀著明者，現不整脈，遲脈，或速脈，多呈舒張期雜音。

(8) 腦溢血，腦栓塞，腦外傷，因腦內壓昇騰，刺激血管神經運動中樞，而使血壓亢進，但如其腦內壓高度上昇時則因血管神經運動中樞之調節作用受障礙，血壓並不亢進。此外腦外傷之際兼有『休克』則血壓低下。

(9) 枝氣管喘息 血壓常亢進，咳嗽時血壓愈益上騰。

(10) 糖尿病 示高血壓者見於腎或血管病之併發，又肥胖人之患者，血壓亦高，反之，血壓低者爲心臟衰弱，或胰腺內分泌之增加。

(11) 神經衰弱 一般呈低血壓，偶然有因精神作用，現暫時血壓亢進者，如其示持續的高血壓時，則須注意其爲心或腎臟之疾病。

(12) Basedow 氏病 血壓呈中等度亢進，同時現速脈，故甚易區別。

(13) 本態的高血壓症，最高血壓與最低血壓同時上昇，因此脈壓始終近於正常。

(14) 純粹主動脈硬化症，最低血壓不甚上昇或反而低下，因此脈壓大。但兼細小動脈硬化者，則最高血壓與最低血壓同上昇。

重要參考書目

- J. H. Musser: Internal Medicine 1946
R. L. Cecil: Textbook of Medicine 1946
Beckman: Treatment in General Practice 1946
Allen, Barker and Hines: Peripheral Vascular Diseases 1947
Pullen: Medical. Diagnosis 1946
J. F. Hallis Dally: High blood pressure its Variations and
Control 1942
Norris, A. O.: Blood pressure 1927
Herbert Assmann: Klinische Röntgendiagnostik 1922
L. Aschoff: Pathologische Anatomie 1939
Kaufmann: Pathologische Anatomie 1921
F. Volhard: Nierenerkrankungen 1918
G. Ricker: Sklerose u. Hypertonie der innervierten Arterien
1927
G. Klemperer: Klinische Diagnostik 1941
TH. Axenfeld: Lehrbuch Der Augenheilkunde 1912
Kyllin. Eskil: Die Hypertoniekrankheiten 1930
永井潛氏 醫學與哲學

吳健氏 心臟病診斷及治療

平野治氏 血壓診斷及治療

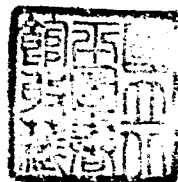
入澤達吉氏 內科學

入澤達吉氏 內科治療之指導

西川義方氏 內科診療之實際

板澤政治氏 血壓亢進之病理及其療法

甲原明氏 臨床異常一千例



中華民國三十七年五月八日
第 一 〇 〇 〇 號

高血壓病例舉隅

版——所
|
|
權——有

中華民國三十六年十二月
初版
再版

著 者 張 希 渠
發 行 者 張 希 渠
印 刷 者 上海武定路 537 弄 82 號
同康印刷製版廠
電 話 : 6 2 7 2 2
總發行所 上海威海衛路 727 弄 18 號
張希渠醫師診所
電 話 : 6 6 1 5 6
總代售處 上海北京東路 326 號
五定公司
電 話 : 1 9 3 6 0

