

#41  
447023

# 神經病學

Diseases of nervous system

CECIL 主編

葉維法主譯

53

醫書局發行

一九四九年六月出版

# 神經病學目錄

第一章 總論.....	1
檢查方法.....	1
第二章 重要症狀及徵候.....	17
第一節 頭痛.....	17
第一目 主要由顱內結構產生的頭痛.....	20
第二目 主要由顱外結構產生的頭痛.....	23
第二節 驚厥狀態及暈厥.....	44
第一目 癲癇.....	45
第二目 癲癇素質.....	59
第三目 產驚.....	60
第四目 暈厥.....	63
第五目 醉痺樣昏睡.....	63
第六目 類癲癇發作.....	64
第三節 失語症.....	65
第四節 呃逆.....	72
第五節 腦脊髓液.....	74
第三章 運動束疾病.....	86
第一節 肌萎縮性側索硬化.....	86
第二節 原發性側索硬化.....	87
第三節 進行性延髓麻痺.....	88
第四節 家族性或遺傳性兒童進行性脊柱性肌萎縮.....	90

806378

第六節 進行性肌萎縮的神經型.....	91
第四章 遺傳性家族性及先天性疾病.....	92
第一節 腦，腦膜，及脊髓的畸形.....	93
第二節 遺傳性脊髓共濟失調.....	99
第三節 家族性週期性麻痺.....	99
第四節 遺傳性舞蹈病.....	99
第五節 Wilson 氏病.....	100
第六節 先天性中軸性腦皮質外層發育不全症.....	100
第七節 遺傳性進行性脊髓及神經肌肉萎縮.....	101
第八節 營養不良症.....	101
進行性肌肉營養不良.....	103
第九節 先天性肌強直.....	103
第十節 先天性肌弛緩.....	103
第十一節 萎縮性肌強直.....	104
第十二節 畸胎瘤，畸胎樣及皮樣腫瘤，網膜神經膠質瘤.....	104
第十三節 先天性梅毒.....	104
第五章 重症肌無力.....	105
第六章 Landry 氏麻痺.....	110
第七章 腦膜疾病.....	111
第一節 硬腦膜的疾病.....	111
第二節 軟腦膜的疾病.....	113
第八章 脊髓炎.....	116
第九章 脊髓亞急性混合性硬化症.....	122
第十章 多發性硬化症.....	125

第十一章 急性舞蹈病 .....	122
第十二章 震顫癱瘓 .....	134
第十三章 痙攣抽搦及斜頸 .....	139
第十四章 肌肉緊張不全 .....	141
第十五章 脊髓瀰漫性及焦點性疾病 .....	142
第一節 脊髓血管疾病 .....	142
第二節 脊髓及脊髓腫瘤 .....	145
第三節 脊髓空洞症 .....	153
第十六章 腦髓瀰漫性及限局性疾病 .....	155
第一節 腦髓血管疾病 .....	155
第一目 腦血管意外損傷 .....	155
第二目 腦出血 .....	163
第三目 腦血栓形成 .....	164
第四目 腦栓子 .....	165
第五目 腦血管意外損傷的一般綜合症狀 .....	166
第六目 腦梗血管病灶 .....	168
第七目 假性延髓麻痺 .....	170
第八目 腦靜脈病變 .....	171
第二節 自發性蜘蛛膜下出血 .....	172
第三節 顱內腫瘤 .....	173
第四節 腦炎 .....	179
第五節 腦膿瘍 .....	182
第六節 腦內積水 .....	186
第七節 中樞神經系統的分娩損傷 .....	189
第十七章 腦神經疾病 .....	192

第一節 中樞與末梢機能障礙 .....	192
第一目 嗅器 .....	192
第二目 視器 .....	193
第三目 動眼裝置 .....	202
第四目 三叉神經 .....	210
第二節 第七至第十對腦神經疾病 .....	214
第一目 面神經 .....	214
第二目 聽神經 .....	217
第三目 舌咽迷走及副神經 .....	220
第四目 舌下神經 .....	223
第十八章 其他神經根及神經疾病 .....	224
第一節 神經炎 .....	224
第二節 白喉性多發性神經炎 .....	231
第三節 神經瀰 .....	234
第四節 頸肋 .....	235
第五節 脊神經根炎 .....	237
第六節 傳染性多發性神經炎 .....	240
第七節 神經痛 .....	243
第一目 三叉神經痛 .....	243
第二目 舌咽神經痛 .....	246
第三目 坐骨神經痛 .....	247
第四目 頸枕神經痛 .....	250
第五目 肋間神經痛 .....	251
第六目 其他神經痛 .....	251
第十九章 血管舒縮及營養障礙 .....	253

目 錄 (5)

---

第一節 灼性神經痛 .....	253
第二節 肢端感覺異常症 .....	255
第三節 進行性顏面半側萎縮 .....	256
第四節 顏面偏側肥大 .....	257
第五節 進行性脂質營養不良 .....	259
第六節 半側顏面痙攣 .....	260
第二十章 心身醫學 .....	262



# 神經病學

## 神經系統疾病

### Diseases of The Nervous System

#### 第一章 總論 (Introduction)

#### 檢查方法

#### (Methods of Examination)

欲了解神經系統疾病，必須明瞭一般內科學和病理學，因為神經系統原發性疾病猶屬少見，由於不健全遺傳的賦與或缺欠生活力所發生的變性(Degeneration)，反是醫者束手無從療治的痼疾。一些傳染病，如急性發疹病(Acute exanthema)，脊髓灰白質炎(Poliomyelitis)，梅毒(Syphilis)結核病，(Tuberculosis)，對於大腦脊髓都能予嚴重損害。血管變性(Vascular degeneration)，是中風及腦血栓形成等簡而常見腦疾患的基本原因。脊動脈硬化(Sclerosis of spinal arteries)，可以影響脊髓神經組織的營養，若硬化程度重篤，甚至可以引起脊髓中央軟化(Softening central of the cord)。

[病歷(History)]：——從病者訴述的一般情形，可給吾人對該

病性的初步認識，所以應盡可能將起病時的情形，症狀，以及發展的經過，按着年代的順序，詳細的記錄下來。詢問病歷時，常需要啓示式的問題(Leading question)，例如：以往曾否發生暫時性的複視(Transient attacks of diplopia)，有無膀胱括約肌官能不足的症狀，若某種症





## (2) 神 經 病 學

狀對診斷有重大價值時，則可提出直接的問題。臨床檢查每可診斷中央神經系統病變的所在，並可測知其生理官能損害的程度與性質。可是有時須把官能障礙的情形作一番精密思考和比較，然後才能找出病害的原因。例如以下的四個病例：梅毒性脊髓血栓形成(Luetic spinal thrombosis)；硬腦膜外纖維瘤(Extradural fibroma)，脊椎結核病(Pott氏病)，脊柱骨折脫位(Spinal fracture dislocation)都可使脊髓第十背節(脊髓原不分節，但為表明部位的便利起見，按其相當於脊椎之部位，假定命名為節。此處所言第十背節，即指相當於第十胸椎之脊髓。——譯者註)受到嚴重損害，在臨床上發出同樣的現象：痙攣性截癱(Spastic paraplegia)，(即兩腿癱瘓，肌緊張力增加。)受傷背節以下之知覺完全喪失，以及括約肌癱瘓。雖然如此，四病的診斷不難藉其不同既往史鑑別出來；第一個病人的截癱，其發作為急性或亞急性，沒有疼痛，經過或許祇有半小時。第二個病人，截癱發生很慢，起始的數月中，先是一側下肢的知覺運動發生障礙，然作對側下肢受到影響，同時有第十背神經所分佈的皮膚區疼痛，此即所謂神經根痛(Root pain)；最後下肢完全癱瘓。第三個病人，截癱發生急緊，但在發生前的一個長時期中，病人有局限性，放射性神經根痛，休息時減輕，運動時增劇。因為炎性滲出液需要相當時期才積聚到壓迫脊髓而阻滯其傳導興奮的程度，所以需要一個長期間才發生截癱。截癱發生以前的數月中，病變限於脊椎骨，使神經根受壓，故產生神經根痛。第四個病人，有受傷的歷史。祇此一點，已足以成立其截癱原因的診斷了。

【檢查(Examination)】：——採取個人史及家庭史以後即作有系統檢查。特別感官，不妨留至最後試驗，先檢查較為重要的腦神經，運動系，感覺系及反射系，以對該病及早獲取較為寬廣的概念。感官檢查所以留至最後施行，是因為其他的檢查需時較少，並且這些檢查的結果

大多可以告訴吾人感覺官能有何不正常的地方。

整個檢查中，前後所發現的事實，漸漸引導醫師接近於某一診斷，而令其對於與該病有關的檢查特別注意，無關的較為簡略，這樣可以免去一些無謂的操勞。

檢查步驟施行得宜與否，全由經驗得來，平時醫學生對於神經系統的常規檢查法應加以熟練，後來到了臨床的時候，自有得心應手之樂。

【腦神經之檢查 (Examination of cranial nerves)】：第一對第二對腦神經實為大腦之一部份而非周圍神經，但临床上為便利起見不妨將其列入周圍神經。檢查視力 (Visual acuity) 之大概，可令病者二眼分別數指；如求精確，自須採用視力表。欲知病者視野是否正常，可比較病者之視野與檢查者之視野有何不同；精細之測定，自應借重於視野計。

【偏盲 (Hemianopia)】即視野之一半喪失，由於視神經在視束交叉處或交叉後受有損害。如損害在交叉之前，則不發生偏盲。同側盲 (Ipsilateral blindness) 乃視神經萎縮之結果；檢眼鏡檢查可看到色白而非薄，如紙之視神經盤。此種情形見於：視神經之神經膠質瘤 (Glioma)，額下生瘤或膿腫，術後炎滲出液等壓迫視神經。視束交叉 (Chiasma) 之損害，大多為腦下垂體生瘤的結果，因其部位正當視束交叉，故常引起雙側偏盲，與視神經乳突白病變。

【視神經乳突水腫 (Papilledema)】視神經乳突水腫常被誤稱為視神經炎 (Optic neuritis)，視神經乳突水腫，乃顱內壓增加的結果。顱內壓增加，腦脊髓液被滲入視神經鞘之間隙，而出現於視神經乳突，此種情形，不過間接影響視神經，在一個長時期內，視力可以完全正常。但液體機化 (Organized) 後，則神經纖維受壓，引起繼發性視神經萎縮。原發性視神經萎縮可由於脊髓癆或木醇中毒。眼底檢查不僅在神經學

#### (4) 神 經 病 學

上爲必需，對於醫學其他各科亦頗重要。檢眼鏡及聽診器對於醫家均爲不可或缺之診斷工具。

【輕度形狀不規則之瞳孔每爲梅毒之徵】梅患者之 Argyll roberston 瞳孔，依下列之次序表示病情之嚴重程度。

- 一、光反應遲鈍，調節反應靈敏。
- 二、光反應消失，調節反應靈敏。
- 三、光反應消失，調節反應遲鈍。
- 四、光反應及調節反應均消失。

以上現象最多見於梅毒；但亦可見於流行性腦炎 (Epidemie encephalitis)，急性酒精中毒 (Acute alcoholism)；甚至見於生癱之患者，當其瞳孔反射徑路之神經纖維一部份受壓而其他大部完好之時，與 Argyll roberston 瞳孔相反的一種病徵是瞳孔對光反應存在而調節反應消失；此爲白喉性神經傳染 (Diphtherie Nervous infection) 的特徵；也偶見於大腦導水管周圍的損害 (Periaqueductal lesion)，如腦炎 (Encephalitis) 卽屬此型。

【檢查有無斜視】(Strabismus) 複視 (Diplopia)，眼球震顫 (Nystagmus)，以及眼球運動是否正常，可令病人眼球以不同速度向各方轉動。長期屈光不正 (Long standing refractive error)，可以造成斜視。斜視若係新近發生者，多由於眼球外某肌麻痺，失去其拮抗作用。例如第三對腦神經有病害時，可產生瞳孔麻痺，睜下垂，及眼球外翻等症狀。(眼肌除外直肌爲第六對腦神經支配，上斜肌爲滑車神經支配外，其餘各肌均爲第三對腦神經支配，故第三對腦神經有病害時，外直肌不受影響，因內直肌麻痺，無復與之對抗，眼球遂被牽引向外引起眼球外翻。) 複視：乃一眼運動有輕微癱瘓時，由物體上反射進入兩眼之光線，印於二視網膜不相等的地方，產生二像，使病者看見兩個相同之物

體，癱瘓之程度愈輕，兩眼肌肉造成眼球方向之差異愈小，而病者所感到之煩惱亦愈大，因印入二目之像，一落於正常黃斑部，而另一却落於黃斑部之邊緣；此處感覺僅稍次於黃斑，故真像與假像之分別極微，而令病人分辨不清。令病人作球運動時，亦可測知二眼球之同向運動 (Conjugate movement of the eyeballs) 如何。同向運動喪失見於四疊板 (Huadsigeminal plate) 之損害，如松葉體瘤 (Pineal tumor)，腦炎，中腦梅毒性腦膜炎 (Midbrain luetic meningitis)，亦偶見於重症肌無力症 (Myasthenia gravis)。眼球震顫，乃眼球不隨意節律失調或眼球之共濟失調，(inco-ordination of the eyeballs)，通常為兩側性者，但在作同向運動時比靜止時多見。真正之眼球震顫由於小腦 (Cerebellum)，或延髓，橋腦，中腦內之小腦通路有損害。此等組織之損害使節律運動破壞，發生腿臂之運動性共濟失調。所謂手之動作震顫 (Intention tremor)，純為小腦病害之一病徵。因前庭神經與小腦相連，故眼球震顫亦可起於迷路疾病 (Labyrinthine disease)。高度近視，白化病 (Albinos)，間或亦有不同形式的眼球震顫。

【第五對腦神經】，分運動枝及感覺枝，前者之神經核居於後腦前部 (Anterior hindbrain)，後者之神經核居於延髓和首二頸節脊髓內之長降核 (Long descending nucleus)。半月神經節 (Gasserian ganglion) 位於感覺枝之上，而運動根 (Motor root) 又在半月神經節之下經過。如第五對神經之感覺枝完全麻痺，除該側下頷部之皮膚因受大耳神經支配而不受影響外，同側面部以及角膜感覺均見消失。患側粘膜的感覺除舌後三分之一由舌咽神經管理而保全外，亦見喪失。運動枝分佈於諸嚼肌，如運動枝麻痺，則患側嚼肌及頸肌萎縮，張口時，下頷偏向患側，因本側翼外肌癱瘓之故。

第六對腦神經核鄰近橋腦內之第七對腦神經，故第七對腦神經有病

(5) 神 經 病 學

變時，附近之第六對腦神經亦受影響。第七對腦神經麻痺，同側面部之運動癱瘓，病者不能蹙額、閉目、吹哨及其他表情之動作；口唇不能緊閉，故飲食困難，口中含水易於外溢。如面神經管受損則鼓索 (Chorda tympani) 亦被波及，同側舌前三分之二的味覺大受障礙。

第八對腦神經，由二種官能不同之纖維組成；一為耳蝸神經 (Cochlear N.) 起自螺旋器 (Organ of Corti) 為傳導聽覺之神經。聽神經官能之檢查，普通用錶音測量病人二耳能聽到之遠近，或用音叉檢查其骨傳導與氣傳導是否正常。中耳性聾時，則空氣傳導喪失而骨傳導存在。神經性聾 (耳蝸神經損傷) 時，兩種傳導均被阻滯。另一種纖維組成前庭支 (Vestibular branch) 由內耳道內之前庭節發起，為察覺運動方向與姿勢之神經。此神經之檢查法；以冷熱水灌注鼓膜，視有無眼球震顫及暈眩發生。將病人作迅速之旋轉對於此種試驗亦常有價值。

【第九，第十一，第十二對腦神經】之官能檢查如下：令病人伸舌，視二側對稱否，有無萎縮、震顫、皺紋、偏離齒中線之在現象。病者深呼吸及發音時，膈之運動如何。膈一側癱瘓時，懸雍垂健側提起較高。令病者發音以檢視聲帶外展是否癱瘓，如有，則係喉返神經 (回歸神經) 受影響之徵。手壓病者二肩，令其上聳；二手合執病者頭部令其頸轉動，以視胸鎖乳突肌及斜方肌上三分之二有無因脊髓病變所引起之癱瘓。

【其他運動及感覺之障礙】(Other motility and sensory disturbances)：——視診及捫診可以查出某肌肉或某組肌肉的收縮力是否存在，與緊張力之有無改變。每一關節應測視其對抗力之運動如何。令病人伸手、展臂、舉臂、及緊握檢查者之手，並作肘關節推拉運動，以視病人之握力及上肢肌肉之力量如何。再令病人二臂交叉於胸前，平臥床上，然後坐起，以視其背部之肌肉如何，再試驗腕、膝、踝關節之各種運動及其運動力量之強弱。

們診可以觀察肌之營養狀況：肌鬆弛綿軟，表明營養不良；肌體積減小，表明萎縮；增大表明肥大；某種肌病，如假性肥大 (Pseudohypertrophy)，肌之體積雖增，而其收縮力却大見減退。

癱瘓 (Paralysis) 輕癱 (Paresis) 之區域視乎病害之所在而定。例如：豆狀核內囊 (Internal capsule) 之損害，發生偏癱 (即對側面部臂、腿之癱瘓)；橋腦受損而範圍達及兩側之錐體束時，則產生兩側癱瘓 (Diplegia)；脊髓受傷，產生截癱 (Paraplegia)，或兩腿癱瘓 (Paralysis of both legs)；若損傷高在頸部脊髓，則顯四肢癱瘓 (Tetraplegia)。

高級運動單位麻痺 (即椎體束有病害)，肌肉緊張力增強。下級運動單位麻痺 (自脊髓前角至神經終板間有病害)，肌肉緊張力減弱。此二大類麻痺之特徵記如下表：

	高級運動單位麻痺	下級運動單位麻痺
肌肉癱瘓	多種運動麻痺非僅限於某肌或某組肌肉。	係一肌或一組肌肉麻痺，若損害在脊髓，則該神經所分佈之肌肉麻痺。
肌緊張力	痙攣狀態或肌緊張力增加。	弛緩或肌緊張力減弱。
肌萎縮	無	通常有肌萎縮。
電反應	正常	變性反應 (Degeneration reaction)
深部反射	臂、膝、踝反射均亢進。	減弱或消失。
Babinski 氏蹠反射	陽性	減弱或消失。

肌緊張力與身體姿勢並不因錐體系統 (Pyramidal system) 之損害而受影響，而係受椎體束外腦部損害 (Brain lesions of the extrapyramidal system) 之牽累。因姿勢、肌緊張力，及自動性聯合運動，係受椎體外系統之管理。震顫癱瘓 (Paralysis agitata) 為此種損害最典

型之疾病，病者身軀及四肢之姿勢，均有改變，肌緊張力大見增加，使其臂作被動運動時，檢在者即覺其強直如輪輻 (Cogwheel rigidity)；自動性聯合運動（如行走時兩臂自然揮動）見消失或減弱；因紅核脊束 (Rubospinal tracts) 亦受妨礙，故病者又顯震顫現象。

癱瘓之形成，視腦部之病害與受損之組織為何而各不同，有時，可能數種損害併合發生而現綜雜之官能缺損症狀。初學者最好先作精明之想像，假定單一病害能恰好在何一部位可以產生現有之情形。例如：小腦脚 (Crus cerebri) 出血，可以引起對側面部、臂、腿之癱瘓，因出血大多發生於第三對腦神經處，故又可引起同側之瞳下垂，及該眼之瞳孔，上直肌，下直肌，內直肌之運動不全。如出血之範圍波及紅核 (Red nucleus)，則癱瘓之臂及腿且有共濟失調 (Ataxia) 與震顫 (tremor) 之現象。一側橋腦損害，產生對側偏癱 (Contralateral hemiplegia)，及同側第五、六、七、八對腦神經麻痺。延髓部病變，影響該部之腦神經官能，故有吞嚥、言語等困難。

第七頸節脊髓之損害，齊損害面產生下級運動單位麻痺及第七頸節官能障礙所發生之手部肌肉癱瘓，但肩運動正常，因肩部肌肉係第五第六頸節所發出之神經支配。脊髓損害水平面以下，則有高級運動單位麻痺：痙攣性截瘓，知覺喪失，失臂反射減弱，腿深部反射亢進及括約肌癱瘓。

【背中部脊髓損害】亦有痙攣性截瘓，但臂部未受影響，腹直肌由腹下部之六七對脊神經分佈，故腹直肌下部麻痺而上部正常，令病人由伏坐位向後伸仰，即見脛被拉向上一二寸，因脛緊貼於腹直肌肌鞘上，病人後仰時，腹直肌下部麻痺，失去其對抗上部之收縮力，故肌之中部被拉向上，脛亦隨之向上。正常人於腹壁伸直時，腹直肌上下部之收縮力相等，故脛維持原來位置。

【馬尾損害】所發生之症狀，視包於馬尾硬脊膜內所受傷之神經根官能如何而定。運動上之障礙係下級單位麻痺；有關之肌萎縮，深部反射消失，電刺戟為變性反應。若骶神經受傷，通常發生括約肌癱瘓。病害延及脊神經後根時，則有典型閃射性的神經根痛。受傷神經根感覺纖維分佈的皮膚區域的感覺也可喪失。

神經或神經叢發炎或受傷所引起的麻痺，均為下級運動單位麻痺，運動上之障礙，只限於受該神經支配的肌肉。

全身中毒（如酒精、鉛、白喉毒素、糖尿病、維生素缺乏）所致之多發性神經炎（Multiple neuritis）為對稱性手足下垂之疾病。手、手指、脛前及腓前諸伸肌特易受到影響。由於周圍神經終板（Terminal twigs of the peripheral nerves）彼此交錯，故手足部知覺喪失之區域輒作靴襪或手套狀之分佈（Glove and stocking distribution），繼而肌肉弛緩、萎縮、疼痛以至反射消失。

檢查運動系統時，須注意肌肉有無疾病，否則易誤認為神經方面之損害。肌肉疾病之診斷，可根據：部位特殊之肌肉軟弱，反射及感覺均無變化，某肌（尤其是腓腸肌、崗下肌）顯有假性肥大等點，以與神經系統之疾病鑑別。

【檢查共濟運動】可令病者於閉目及張目時，用食指點其鼻或耳，並令病人做效檢查者作各種手部動作。

【檢查步態之共濟運動】令病人作直線進行視其舉步及落地之姿勢如何。繼而作 Romberg 氏試驗：令其閉目，二足並立，二臂平伸，如病者傾倒，表在共濟失調，此現象係患肢感覺，尤其是位置覺喪失之故。為脊髓後柱有病。如脊髓癆（Tabes dorsalis）之典型病徵。蓋病者平日靠視覺運用其肢體，但閉目或在黑暗中時，即不知其肢體之位置，遂失其運用能力，以致動作不確。此種由知覺缺損所產生之共濟性運動失



調，迄今吾人尙不十分明瞭。

【另一大類之共濟失調】幾完全屬於運動性者，係由於小腦或小腦通路有缺損之故。小腦之官能主要司理平衡及肌肉張力之協調，俾能出精細之動作。若此種官能障礙，則動作各自為政，裂為各種小動作而顯出跳動之情形 (Jerky)，病者之位置覺雖未喪失而仍知道其肢體之位置，但不能控制各個肌肉之運動使其動作協調一致，以達到其運動之目的，此種情形曰共濟運動不全 (Asynergia)。病者動作不僅為跳動性，而且對於距離之測定亦生紊亂 (Dysmetria)。取物時，因手臂失去控制各肌肉使用之力量，以致手常越過其目的物。動作上之距離困難 (Dysmetria)，亦見於感覺性共濟失調。感覺性共濟失調 (Sensory ataxia) 之步態，現蹣跚狀，有如正常人在黑暗中登梯完畢時以為尙未至頂級仍舉步上登，結果其提高之脚步較其預期之平度落下低甚，而產生蹣跚的步態。

【小腦有損害時】步態蹣跚，如醉酒然，且患者易向患側傾倒，因小腦雖管制對側大腦傳出之興奮，但此興奮又由錐體交叉傳至本側之身體及肢體。

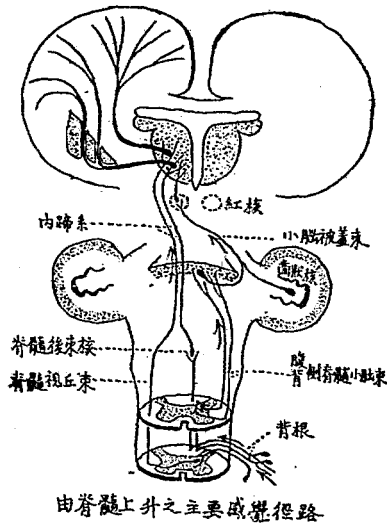
【不隨意動作】(Involuntary movement)，計有：(1)舞蹈病 (Chorea)，其無目的之抖動，顯屬小腦性者。(2)手足徐動症 (Athetosis)，偏癱之手足現徐緩之蠕突狀運動，係視丘有損害。(3)纖維性顫搐 (Fibrillary twitching)，肌之腹部現細微之波狀顫動 (Rippling movement)，典型見於肌萎縮性脊髓側索硬化 (Amyotrophic lateral sclerosis)，亦為行將到來或正在進行之肌萎縮的一種現象。(4)肌陣攣 (Myoclonus)，為有一種強烈的節律性肌攣縮，通常其整個肌肉或某組肌肉有此，見於急性或慢性腦炎。(5)震顫 (Tremor)，突眼性甲狀腺腫之震顫細小，橋腦被蓋 (Yegmentum of the pons) 損害。或小腦脚 (Crus) 有病影響及紅核春束時，則震顫較粗。

【深淺反射不正常之意義】(The significance of abnormalities in certain superficial and deep reflexes):

淺反射 (Superficial reflexes): —

【角膜反射 (Corneal reflex)】: 觸角膜, 瞬即閉合, 故又曰閉眼反射 (Reflex of closure)。

【咽反射及腭反射 (Pharyngeal and palatal reflexes)】: 以毛狀物觸咽或腭, 咽或腭即收縮上升, 此反射之存在, 表明舌咽神經完好, 希司忒利病人此反射可以完全消失。



【腹壁反射 (Abdominal reflexes)】: 以鉛筆或鑰之尖端, 順肋骨或腹股溝皮摺之方向輕劃季肋下或腹股溝上之皮膚, 即見肌肉收縮。腹部反射之神經相當於第八至第十二背節脊髓。健康之青年人或腹部不肥胖之中年人, 此反射很少有不存在者, 若青年人雙側之腹反射消失, 可

疑爲早期多數性硬化症 (Multiple sclerosis)。大腦性偏癱可見患側之腹反射消失，一側之腹反射減弱，常爲該側運動神經有輕度病害之早期現象。再者，一側或雙側之腹反射是否易於疲憊，在診斷上亦有意義。必需時可反覆刺戟五分鐘，以觀其結果。著者曾見一患腦腫瘤之小孩。患側之腹壁經多次刺戟後，其反射漸呈微弱。

【提舉反射 (Cremasteric reflex)】：輕割股內側皮膚，即見該側之舉丸提縮向上，此反射不若腹反射之可靠，完全偏癱時，此反射可依然存在。但大多數減弱或消失，司理此反射之神經相當於第一及第二腰椎之脊髓。

【蹠反射 (Plantar reflex)】：爲最重要之反射。試法：以物之鈎尖沿蹠外緣，由足根向足趾，微力割之，正常者，則見拇趾屈下，股張筋膜收縮。注意：試驗時不可過度刺戟，以免病人之腿縮屈或足上蹠。若運動神經通路或司腿部之大腦皮質損害，則現 Babinski 氏徵候：即拇趾緩伸，其他諸趾作扇形展開，同時大腿後部肌肉收縮 (Contraction of hamstring muscles)。Babinski 氏徵候爲一病理反射。生理上，見於不能行走之小兒。癲癇患者，其搖擺程度足使大腦皮質疲憊者，發作後之幾分鐘至一小時內，試之亦現 Babinski 氏徵。著者曾觀察到腿足姿勢之改變，爲錐體通路病變之首一徵象：使病人全身弛緩，平臥床上，則見患側之腿足比之健側現外翻之情形，其位置與股骨頸折者相似。此一病徵在 Babinski 氏徵候發生以前，大多可以見到。可稱之爲「錐體性腿足外翻」(Pyramidal eversion of the leg and foot)。

【陰莖海綿球反射 (Bulbocavernosum reflex)】：一手置手指於陰囊後之尿道上，一手以針輕刺龜頭，正常者則見尿道有敏迅之收縮。早期脊髓癆及第三第四骶節馬尾神經根有損害時，即無此反射。

【深反射 (Deep reflexes)】：——

【肱二頭肌反射 (Biceps jerk)】：肱三頭肌反射 (Triceps. jerk)，旋後肌反射 (Supinator jerk) 之存在或消失，表明第五頸椎至第一胸椎間之一段脊髓的反射弧是否完整。法試：二頭肌反射擊二頭肌腱，三頭肌反射擊三頭肌腱，旋後肌反射擊橈骨莖突，正常者，各肌於受擊時收縮。

【膝蓋反射 (Knee jerk)】：令病人肌肉完全鬆弛，以手托膝使下腿直角下垂，以打診槌輕敲脛腱，即見小腿跳動，反射弧齊第三第四腰椎之脊髓。

【踝反射 (Ankle jerk)】：敲跟腱 (Achilles tendon) 則見足生屈曲舉動，此反射之神經屬第一第二骶節之水平線。

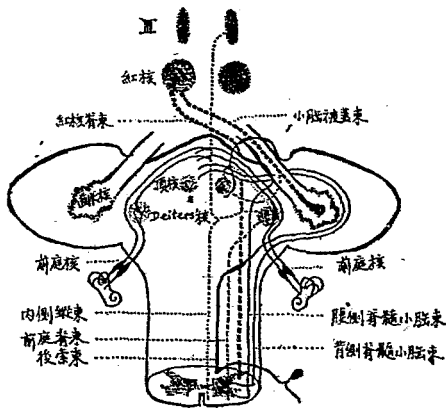
膝踝反射消失見於：該二反射弧之末梢神經損害，脊髓癱，遺傳性共濟失調 (Friedreichs ataxia) 脊髓後柱或後根受損之亞急性脊髓合併性硬化症 (Subacute combined sclerosis of the cord) 脊髓前角運動細胞疾病如脊髓前角灰白質炎 Acute poliomyelitis)，肌萎縮性脊髓側柱硬化 (Amyotrophic lateral sclerosis)，間或亦見於脊髓空洞症 (Syringomyelia)，肌病 (Myopathies) 可以使膝踝反射消失，此由於肌肉收縮官能障礙之故。膝踝反射增強見於錐體通路疾病，因皮質對脊髓之控制力喪失，脊髓之活動力增強。

深部反射增強若非雙側性者，對於診斷器官性損害的價值，不如深部反射消失之大。若深部反射增強，應作踝關節陣痙 (Ankle clonus) 之檢查：以手推足底前部，使跟腱持續伸張，腓脛伸肌即起有節律之收縮。主要與平滑肌有關之反射為睫狀體脊髓反射 (Cilio-spinal reflex) 及眼心反射 (Oculocardiac reflex)。睫狀體脊髓反射：係輕括頸部皮膚時，瞳孔即現擴大。眼心反射：係壓眼球時，心跳每分鐘減少十次左右，脊髓癱病者，此等反射可以闕如。



上升至延髓，達本側繃束核及楔狀核後，即橫過內弓狀纖維（即組成蹄系感覺交叉之纖維）的中線而達視丘，復由視丘傳到皮質之 Rolandic 區。

其餘之觸覺纖維，溫覺纖維，深淺部痛覺纖維，進入脊髓後根後，即橫過脊髓，順對側之腹側柱上升到達視丘。再重作分佈；一部傳至緣上回及 Postrolandic 回之感覺辨別中樞。一部則終止於視丘內之神經核，此部神經纖維所傳導之感覺多屬情感性者，如愉快、苦悶、及內臟之感覺是。



出入小腦之重要徑路

綜合言之，傳達振顫感覺（即察知置於骨上音又振顫之感覺）之纖維，關節位置感覺（屈或伸）之纖維，以及大部觸覺纖維進入脊髓後根後都由同側上升到延髓內之同側繃束核及楔狀束核，至此作其第一站，然後橫過蹄系到對側而至視丘作其第二站，再由此傳至感覺中樞之所在地皮質。

溫覺(分辨冷熱)纖維、深淺部痛覺纖維、及少數淺部之觸覺纖維，進入脊髓後根後，立即橫過脊髓，順對側之腹側柱上升到達視丘，再如上述之途徑重行傳佈。

腦之最上部(皮質)為判斷選擇之中樞，具有辨別體形、空間、緊張度之官能。

基於上述之脊髓生理解剖，對於脊髓單側半損害所引起的(Brown-seguard)麻痺的症狀羣，遂有清楚之了解，因傷側下行錐體通路截斷，故該腿現上級運動單位麻痺，深部反射亢進，並有陽性巴彬斯奇氏徵。因傷側脊髓後柱截斷，故傷側肢體之位置覺、震顫覺、深部壓痛覺均見喪失。又因損傷面以下來自後根未經橫過脊髓之纖維亦有斷絕，故齊損害面之神經分佈區有觸覺，溫度覺，淺部痛覺喪失之區域。

健側，在損害面以下之溫覺，淺部痛覺喪失，觸覺減退，運動則完好如常。

初作神經檢查者，似無需複雜之工具。針、音叉、棉花纖維束、盛有冷熱水之試管各一，加上機智與忍耐，即足以從事此種檢查，檢查者應熟識感覺麻痺之型類，解剖上應明瞭周圍神經及神經叢所分佈之皮膚區域及各脊神經根所司理之範圍，生理上應知道感覺分離的現象(Phenomenon of dissociated sensatin)，例如上述之Brown-Sequard氏麻痺所見到的情形，以及脊髓空洞症(Syringomyelia)所發生之症狀的解釋，脊髓中央空洞形成，其中積有液體，中央交叉之神經纖維遭受摧毀，離中央部較遠之纖維則未受損害，故雙側之各種感覺現對側性之消失或減退。

## 第二章 重要症狀及徵候

### (Important Symptoms And Signs)

#### 第一節 頭痛 (Headache)

【引言 (Introduction)】——第二次世界大戰兵役體格檢查年齡在十八歲至三十八歲之一萬平民中，最常遇到之疾患即為頭痛。其中 8% 常發嚴重頭痛，50% 在入伍後因頭痛而不適於受作戰之訓練。

人類既以『用腦』而自豪，則頭之成為煩惱之根源一語，雖近乎諷刺，但不無有其意義在。痛常為有病之表示，但頭痛則常指身體官能之『動向失常』(Wrong direction) 或『節律錯誤』(Wrong pace)，其人具有警告吾人身體行政上紊亂之意義，實大於其加諸吾人體格上之痛苦。大多數頭痛或頭部不適的病人，其內心多少復有憤懣和不滿的情緒，其頭痛之發生是在阻止身體產生急劇的變化。

【發病率 (Incidence)】——最多遇見之頭痛為血管性頭痛 (Vascular headache)，其中包括偏頭痛 (Migraine)；及由頭頸部肌肉收縮之緊張性頭痛 (Tension headache)。其次為與熱病 (Fever) 及敗血病 (Septicemia) 併發之頭痛。再次為伴有高血壓之頭痛，外傷後症狀羣之頭痛，腰椎穿刺後之頭痛，以及由於耳、鼻、鼻竇、齒、眼等疾病引起之頭痛。反之，腦膿腫、腦動脈炎、腦膜炎、硬腦膜下或蜘蛛膜出血、及主要神經痛與神經炎所發生之頭痛，在頭之統計，却佔少數之比例。與頭痛同時存在疾病之良惡，對於頭痛程度之輕重無關。有少數病例，頭痛雖劇，而組織之損害却小。然吾人若不能鑑別徵兆凶惡與不足輕重之頭痛時，每有失誤病人生命或造成癱瘓之危險。

#### 頭痛之機轉 (Headache mechanisms)



頭之痛覺機構 Pain-sensitive structures of the head)：關於頭顱、顱外組織、及顱邊之大部結構的痛覺，已經在一些施行頭部手術的病人身上得到以下的結論：

- (一) 被覆頭顱的組織，都多少具有痛覺，動脈尤然。
- (二) 顱內結構：大靜脈竇及其腦面的分枝，顱底硬腦膜的若干部份，硬腦膜動脈，基底腦動脈，第五、九、十對腦神經，及上三對頸神經，對痛覺都有感受性。
- (三) 顱（包括板障及導血管）、腦實質、大部硬腦膜、大部軟腦膜、蜘蛛膜、腦室之室管膜及脈絡叢，對痛均無感覺。

小腦幕上面或其以上之顱內具有痛覺結構之痛覺通路，係包在第五對腦神經內。此等結構發出之疼痛，通常在額顱頂區 (Frontotemporo-parietal region) 之各部可以覺到。所謂額顱頂區，即自兩耳向上劃一橫線過頭頂使二線相遇，線以前之區即是。

傳導小腦幕下面或以下之顱內具有痛覺之結構，其痛覺通路主要位於第九、十對腦神經及上三對頸神經之內。由此等結構發出之疼痛，係在額顱頂區線以後之區域內覺到。

起源於顱內情形之頭痛之基本機轉有六：——

- (一) 由腦長面行向大靜脈竇之靜脈受到牽引，以及大靜脈之移位。
- (二) 中腦動脈受到牽引。
- (三) 腦底大動脈及其分枝受到牽引。
- (四) 顱內動脈之膨脹與擴張。
- (五) 頭部具有痛覺組織之內部或其周圍發炎。
- (六) 腫瘤直接壓迫腦神經與頸神經，因此等神經內包有痛覺之傳入纖維。

顱內疾病之所以引起頭痛，係由於一種以上之上述機轉，和一種以上之顱內痛覺結構受到影響。顱內血管之牽引、移位、膨脹、發炎，為顱內疾病引起頭痛之主要原因。

上述六種機轉中之第四種：『顱內動脈之膨脹與擴張』可解釋由亞硝酸鹽 (Nitrites)、異性蛋白、膿毒症、菌血病、發熱、一氧化碳、缺氧與窒息所引起之各種頭痛，『酒醉後』 (Hangover) 之頭痛，與情感激動時頭痛之機轉。

其他能引起頭痛之顱內情形：癰腫、腦膜炎、及治療腦膜炎施行腰椎穿刺引流腦脊液時空氣進入蜘蛛膜下腔及小腦池之病例。

顱內疾病產生之頭痛，通常為感應痛 (Referred pain)。頭皮蓋 (Scalp) 有壓痛，表明顱外組織有病害直接刺激該富有痛覺之組織。但遠離頭皮蓋之組織有病變時，亦可使頭皮蓋發生疼痛與痛覺過敏 (Hyperalgesia)。除絞心痛 (Angina pectoris) 發作中有下頷或頸部疼痛而可感應到頭部之極少數例外，其他之頸部以外的組織生病時，痛均不致涉及頭部。膿毒症、高熱、同時可有頭痛，但此類頭痛並非感應性痛。

腦脊液壓力高過或低於正常時所發生之頭痛，其機轉如何久使吾人撲朔迷離。完全正常之人，腦脊液引流約 20c.c. 之後，即產生頭痛；而此種頭痛，在硬腦脊膜內注入 (Intrathecal) 與排出之腦脊液量相等之生理鹽水，或令受試者將上軀傾曲成水平線，或將頭曲屈或後仰時，其痛立見大減。姿勢之改變與此種頭痛既有如此如響斯應之關係，則顱內壓力對於此種頭痛之影響，並不如吾人所想像的重要。若壓迫受試者雙側之頸靜脈使顱內靜脈膨脹時，頭痛即見增劇。故此型頭痛之產生，或係由於具有痛覺之顱內靜脈發生擴張與受到牽引所致。臨床上常見之腰椎穿刺後之頭痛，其機轉即屬於此種。

顱內壓力增加同時伴有頭痛，其機轉雖未經證實，但公信與壓力有

關，然而正常人之顱內壓超過正常時並不產生頭痛。分析伴有頭痛之腦腫瘤之患者，表明顱內壓增加，既非頭痛之原發因素，亦非其必要因素。

前已述及被覆顱外之組織多少具有痛覺，動脈尤其如此。動脈痛最普通之機轉為其本身擴張或受牽引。各種原因之頭痛及精神緊張之人，皆可引起頭頸肌肉之持續收縮，此亦為頭痛原因之一。顱外組織若有毒素刺激，如：發炎，或由於眼、耳、鼻、鼻竇、齒，以及頭蓋皮等之疾病，均可感應到頭部，而產生各有關部位之頭痛。

#### 第一目 主要由顱內結構產生之頭痛

(Headache arising chiefly from intracranial structures.)

【腰椎穿刺後之頭痛及其處理 (Lumbar puncture headache and its management.)】：腰椎穿刺後頭痛之機轉已論之如前，預防原則，在於施行穿刺術時盡量使硬脊髓之穿傷減小，如此則穿刺針取出後，腦脊液不致由穿破之孔流出過多，頭痛之發生自可大減。穿刺針之口徑宜細，病人之背應盡可能屈曲，使腰椎棘突盡量分開，穿刺時病人須完全固定，以求一次穿刺成功。穿刺孔大之原因，或係針之口徑過粗，或係穿刺重復，或係穿刺時病人移動使硬脊膜撕裂。穿刺孔大使腦脊液無形溢入背部軟組織內，而病人在直立方位時更易如此。穿刺術後，令病人臥床二十四小時，是否可以預防頭痛之發生尚難斷言；但頭痛發生時，使病人採個臥勢或略將床尾墊高，則病人大覺舒適。處理此等病人之頭痛，在使之安心，予以鼓勵，按摩，臥床休息，以及適宜之止痛劑。

【顱內壓增加或否之腦腫瘤頭痛 (Brain tumor headache with or without increased Intracranial pressure) 腦腫瘤頭痛之性質及痛之程度】：腦腫瘤頭痛為一種深在的、穩定的鈍滯性的疼痛；無節律性且很少有搏動。疼痛通常間接發生，但亦有十分之一的病者其痛連續存在

。有時痛甚，但罕有達到像偏頭痛、腦動脈瘤破裂、腦膜炎、熱病，以及由某種藥物所引起的頭痛那樣劇烈的程度。

頭部冷敷或內服醋柳酸，通常可令疼痛減輕。痛很少影響睡眠，咳嗽，大使用力，及在輕微的傳染初期，痛均見增劇。有時直立較臥下之痛為甚，晨間較其他時間之痛為甚。

即使腫瘤直接壓迫或牽拉包有痛覺傳入纖維之腦神經，其頭痛亦不致像三叉神經痛的那樣劇烈；有時痛却很輕，甚至無痛。

如頭痛不劇，通常只有輕度惡心。若延髓被壓迫或移位，則有嘔吐，有時且為噴射性者。痛如在枕部或枕下部，有時併發頸強直或頸部肌肉疼痛，頭且有向生疔一側偏斜之趨勢。

【腦腫瘤頭痛之機轉】：腦腫瘤頭痛顯要的因素，不是顱內壓增加，而是顱內有痛覺的結構；如大動脈、靜脈、靜脈竇，及某種神經受到牽引。受牽引的情形有兩種，單獨一種或兩種均可產生頭痛。一種為局部者，由於腫瘤牽拉附近之組織；一種為遠處者，乃腦移位達到遠處；其原因或直接由於瘤將腦排擠，或間接由於腦室發生阻塞（顱內積水）。

頭痛部位，對於腦腫瘤定位診斷的價值有限。因為頭痛之部位可以離顱內發生疼痛的組織很遠；而顱內發生疼痛的組織，又可以離腫瘤的部位很遠。雖然如此，但依照以下已知公律，腦腫瘤痛者頭痛部位，對於腫瘤位置的測斷仍有不少幫助。

一、腦腫瘤頭痛，雖常係位於遠處之痛感應而來，但三分之一患者，其腫瘤差不多是在痛部的下面。

二、腦腫瘤患者，若祇有頭痛而無視神經乳頭水腫的現象，則頭痛的部位，對於腫瘤的定位診斷很有價值。這樣的患者，約有三分之二其腫瘤是剛位於痛區的下面或痛區的附近。若是單側頭痛，腫瘤總在痛側。

三、顱後凹之腫瘤，幾乎都有頭痛。

四、顱後凹腫瘤之頭痛，幾乎都是痛在枕部，祇有少數可以痛在其他部位。

五、除小腦橋腦角腫瘤 (Cerebello-pontile angle tumor) 外，頭痛通常是顱後凹腫瘤的第一個症狀。

六、小腦橋腦角腫瘤的頭痛，常在患側的耳後部，而且有時痛祇限於此部。

七、普通型的小腦幕上腫瘤，可以沒有頭痛。

八、三分之一的小腦幕上腫瘤 (Supratentorial tumor)，其第一個症狀為頭痛。

九、小腦幕上腫瘤的頭痛，若無視神經乳頭水腫同時存在，痛很少發生於頭之後部。

十、如小腦幕上腫瘤的頭痛，發生在頭之後部，則頭之前部多半也有頭痛。

十一、頭痛若同時涉及額部及枕部，表示腦移位甚廣；因此，對於腫瘤定位的價值很小。

十二、腦腫瘤之頭痛，通常為間歇性，如係連續性，對於定位之價值很大。

【顱內壓增加與腦腫瘤頭痛之處理：(Management of headache associated with increased intracranial pressure and brain tumor)】：——

顱內生痛或否，顱內壓增加使顱內痛覺組織受到牽引或移位所產生之頭痛，通常在施行解壓術 (Decompression) 後，可有短時間之緩和或鎮靜。由靜脈注射 50c.c. 50% 之葡萄糖或蔗糖 (Dextrose or sucrose)，或每分鐘一滴由直腸輸入 300c.c. 25% 的硫酸鎂溶液 (Magnesium

sulphate solution) , 均可暫時減退。腰椎穿刺引流腦脊液, 對於腦膜炎或蜘蛛膜下出血所引起之頭痛, 殆無治療效果。腦室穿刺, 以治療腦腫痛之頭痛罕能減輕其痛苦。如求較久之效力, 須藉外科手術將腫痛摘除之。若腦腫痛位於腦幕以上而不能摘除, 為減除此種情形之頭痛, 可截斷中腦膜動脈, 並鑿除一部顱骨將硬腦膜作一星狀切口, 以減腦壓。位於顱後凹不能截除之腫痛所引起之頭痛, 亦可將枕骨取去一部, 再將硬腦膜作星狀切口, 以減痛之程度。至於因顱骨缺損腦向外脫出所致之頭痛甚輕, 病者皆可忍受; 除非大量脫出不致有劇痛發生, 但大量脫出時, 病者頃即死亡。外科解壓術對轉移性腦腫痛之頭痛不甚適用; 除非原發性瘤證明為腎上腺瘤, 吾人從不採用此術。

顱咽管瘤 (Craniopharyngioma) 或腦下垂體瘤 (pituitary tumor) , 不宜以外科手術截除; 祇有視力有進行性障礙, 才為施行手術之一適應徵。因此等手術, 非僅施行困難, 抑且術後止痛之功效並非可靠。再者此等頭痛並不因截除一塊顱骨而有改善, 故解壓術之施行亦無多大價值。

【顱內結構受毒性刺激發生頭痛之處理 (Management of other headaches arising from noxious stimulation of intracranial structures)】: 因熱病、膿毒病、菌血病、缺氧、亞硝酸藥物、搖擗等所致之頭痛, 主要因為顱內血管擴張和顱內具有痛覺的結構受到牽引。此等頭痛可用鎮痛劑改善, 但潛在之毒源必須根除, 自為顯而易見之理。腦膜炎、顱內動脈瘤、蜘蛛膜下出血、腦膿腫、硬腦膜血腫所發生之頭痛, 雖關重要, 但較少見, 其處理法另在各該病之章節中討論之。

### 第二目 主要由顱外結構產生之頭痛

(Headaches arising chiefly from extracranial structures.)

最常見主要由顱外結構產生之頭痛, 為顱動脈受牽引發生之偏頭痛

，和頸部肌肉持續收縮與精神緊張，心情焦慮所引起之緊張性頭痛。較少遇到者為眼、耳、鼻、鼻竇、齒、頭皮蓋等發炎或有病所發生之頭痛。

【偏頭痛症候羣 (Migraine syndrome)】：grimes 氏發現在受普通體格檢查之 15,000 人中，有 8% 即 1,200 人患有此病。在免疫上其中無年齡、社會地位、智力等級、經濟情形之差別。

痛之輕重不一，自輕微不適之症狀以至失去工作能力之程度。故實際上此種患者求醫者不到半數。偏頭痛綜合症狀調查困難，因病人在受專門檢驗時，症狀多半消失。因此，偏頭痛之機轉的發現，甚是迂緩。

【定義】：偏頭痛綜合症狀，明顯的特色是週期性的頭痛。開始痛在一側，但可延及全頭部。發作時病者有易受刺激、惡心、嘔吐、畏光、便秘或腹瀉。發作前常有盲點增大、偏盲、一側感覺異常、言語錯亂。痛通常限於頭部，但可波及面部和頸部。

其他體格上的象徵：腹膨脹、四肢冷、眩暈、顫動、蒼白、口乾、劇汗、以及寒戰。發作期限由幾小時至數日，症狀輕重不等。發作後患者感覺欣愉健好，間歇期內亦可有腸胃系統之紊亂。主要為便秘，至於腹瀉則較少發生。

偏頭痛發作時之症狀各殊，病者就醫時之主訴，可能為頭痛以外之症狀。家庭史中，病者家屬常有類似之頭痛。

【偏頭痛先期症狀之機轉 (Mechanism of migraine preheadache phenomena)】：實驗證明偏頭痛發作前之盲點增大，乃腦血管收縮之故。因此視力缺損之部位不在眶內或網膜，而在顳腔內。

【偏頭痛性頭痛機轉之因素 (Factors in the mechanism of migraine headache)】：此種頭痛基本由於顳動脈之擴張，主要為外頸動脈之分支。顳部動脈搏動量之改變，與偏頭痛性頭痛的關係很是密切。

因此，凡是使顱部動脈收縮而減小其搏動量的方法，都可以使偏頭痛性頭痛減輕或停止。

偏頭痛性頭痛，雖然大多數限於顱部、額部或枕部，但有的患者，痛亦可在其他的部位。例如：上額後部之齒有跳動性刺痛發出，間或亦在面部、眼下部、顴突後下部發生此種疼痛。另一種面部疼痛，是由下頷角向下放射至頸而入肩。此類例外部位疼痛之患者，自覺頸部有不正常跳動的感覺。

上述各種例外部位之疼痛，可能是或純然是以下各血管擴張和膨脹的結果：中腦膜動脈自其起點至進入顱內之間的一段，額內動脈，外頸總動脈幹與頸總動脈幹。後二者對痛敏感，由此二者發出之痛，可普及面部，頸部及肩部。

因此，外頸動脈的顱外分枝，（可能為其硬腦膜分枝），是造成偏頭痛性頭痛之主要因素。反之，內頸動脈的腦枝，腦基底動脈和椎動脈則為熱病頭痛，實驗中用組織毒引起的頭痛等的基本原因。

偏頭痛頭痛之第二機轉，為頭頸部肌肉之持續收縮，任何頭痛，均可引起此等疼痛的繼續性收縮，若持續不止，肌肉本身即有疼痛，不過各個病者所發生的繼發性肌肉收縮之程度有輕重不同而已。

繼發性肌肉收縮引起之頭痛，較原發性之頭痛經歷之時間為久，故用 Ergotamine tartrate 治療腦血管擴張之頭痛，雖使血管收縮，但頭痛仍不能立即靜止。

Ergotamine tartrate 不能立刻鎮靜血管性頭痛之另一因素為血管壁之變化。偏頭痛開始後數小時，顱動脈顯著膨脹，由皮面易於換到強直如管，按之有壓痛，同時不如正常之易於壓陷。患者報告痛開始一二小時後，其性質改變，由跳動性變為穩沉性之鈍痛。此時 Ergotamine-tartrate 對痛亦失去鎮靜之效力。由實驗之結果，吾人可以推斷此種機



轉，係頭部動脈經某一時期之擴張後，動脈壁之肌層及外層組織發生臨時性之增厚或水腫，故 Ergotamine tartrate 對之不發生作用，而須等待動脈壁自然恢復其原來狀態，痛始完全靜止。

【個性與情感反應對偏頭痛之關係 (Relation of personality features and reactions to migraine headache)】：——思慮周密，惟恐有失，是偏頭痛患者個性最明顯的特色。患者審慎，拘謹，認真，偏重理想，不滿現實的性情，使其對於家庭，社會，經濟，甚至其個人感到懊惱，精神上常陷於緊張不安的狀態。

患者童年即有好勝的心理，為獲取人之嘉獎，不惜加倍辛勞，以期作出優於他人之表現。此等人固可以得到與日俱增之責任與讚譽，但鮮能得共同伴之諒解與愛意。經過若干次之挫折後，使其對於生活之方式逐漸發生憎惡。此種情形，在青年時尚可勉為忍受，但當週圍之壓力逐漸增加而其精力，又逐漸減退時，則難於繼續支持，其鬱積內心之憤懣與焦急，初則使之精神緊張，繼而疲憊，終於引起偏頭痛之發作。

偏頭痛症候羣之機轉 (For mulation of the mechanism of the migraine syndrome.)】：所謂偏頭痛症候羣，不過是各種官能紊亂互相交織成功的一羣症狀。發作之初，腦動脈起局部收縮，此為頭痛前發生視力上及其他無痛性障礙的原因。繼血管收縮作用之後，血管開始擴張，頭痛於是發生。有時血管之擴張，始於血管收縮尚未終了之時，有時則在血管收縮作用終止後經過一個短時期以後發生。大多數的病人，頭痛係由於外頸動脈某一分枝之擴張，但有時亦可由於某一或全部之頭部大動脈有同樣的變化。痛之特色為跳動性之鈍痛，在壓總頸動脈或頭頸部淺部之動脈，或給病者以 ergotamine-tartrate 時，則見減輕。持續數小時之擴張，使該動脈壁增厚或水腫，有時附近之組織亦水腫。因壁有臨時之增厚，故該動脈原來之彈韌性消失，們之有觸痛且強直如管

，不復如正常之無痛而易於壓扁。動脈壁之改變，亦為跳動性痛變為穩定性痛之原因。

總動脈擴張與管壁增厚之後，頭頸部肌肉發生收縮；而經久收縮之肌肉其本身亦變痛，此為偏頭痛在血管性疼痛停止後仍有頭痛之另一原因。

偏頭痛多發作於身心緊張之時期，或緊張之時期以後。頭痛不過為此病廣泛官能失常中之一種表現。在某種情況下，即使在緊張期中，發作時，頭痛前期的症狀和頭痛，反而較輕，甚至停止復發；但其他症狀，却加重得多，幾乎成為病人主要的痛苦。這些症狀稱為「等偏頭痛」(Migraine equivalents)，內包括輕重不一之腹痛，胸痛，肢體痛，及無痛性之症狀，如腹瀉，嘔吐，瀰漫性水腫，暫時之心情紊亂以及發熱。

【偏頭痛之處理與預防 (Management and prevention of migraine headache)】：非特性療法：不厲害之頭痛，可口服 0.3—0.6 gm. 之醋柳酸。(Acetylsalicylic acid) 較重者給以 60mg. 之磷酸可待因 (Codeine phosphate)。特效療法：肌肉性注射 0.25—0.5 mg. 之 ergotamine tartrate。此藥有惡心嘔吐之副作用。注射劑量，每週不得超過 0.5mg，亦可內服，每次量為 3.0mg.，嚥下或置於舌下均可。內服之效力較肌肉注射者為差。若頭痛不見減輕，可於三十分鐘後服第二劑，或需要再於三十分鐘後服第三劑，每週內服量不得超過 10.0mg。

預防偏頭痛之發作尤為重要，醫師對病者之關切，熱忱，使病者信其受有週密可靠之醫療時，其發病之次數即見減少；即使發作，其程度亦較輕和。此可表明本病發作因素之性質為何，並告知吾人應從何方努力以預防其復發。了解病人之生活背景與其精神上困難之癥結，實為醫療本病之基本要素。如前所述，偏頭痛患者原為氣高好勝，處事認真，

嗜愛條理之人。當其遇到某種威脅，或心理上發生衝突，其精神即變緊張，以至於疲憊。處理之道，自須着重於減除造成其緊張的因素。在長期治療中，首要目的，在使病者明瞭其精神緊張之原因何在，且告訴病者何種情形更能增劇其痛苦，然後設法助其解除之。此等精神療法，幾有三分之二的患者得到明顯的效果。

【血壓過高頭痛之機轉 (Mechanism of headache associated with arterial hypertension)】：由研究動脈血壓過高併發頭痛的試驗中，發現此種頭痛之機轉，完全與偏頭痛性頭痛之機轉相同。所應特別提出者，即此種機轉，係指除頭痛而外殆無其他症狀之一類血壓過高的病入而言。至於 Fishberg 氏血壓過高腦病，或血壓危象 (Hypertensive crisis) 所發生的頭痛，又當別論。

血壓過高頭痛 (Hypertensive headache) 一名詞，係被誤用，因本詞意即血壓之高低直接與頭痛發生的次數及其輕重程度有關。事實上許多病例，在高血壓發現之前即已有頭痛，而且其中有的病例祇在血壓升高的時候才有痛之程度上的改變。

若動脈壁的情形正常，或其收縮的力量平均，而不發生膨脹，此時並沒有頭痛。但是，若動脈壁的這種狀態經過緊張，疲憊，或其他情形而受到破壞時，動脈立即擴張，頭痛也就應時而起。總之，高血壓是此種頭痛的必需因素，但非一充分之因素，因此種頭痛與腦動脈壁收縮的狀態有密切關係。

【血壓過高頭痛之處理 (Management of headache associated with arterial hypertension)】：血壓過高之頭痛，在安心，休息，服鎮靜劑，及經過若干時日後自然消失；住院之病人，尤其如此。此種頭痛之機轉，及病者生活情況之關係與偏頭痛極為近似，故其處理方法，除 Ergotamine tartrate 不適用外，餘均相同。

腎官能衰弱血壓過高腦病所發生的頭痛，可藉腰椎穿刺引流腦脊液，以減顱內壓與痛覺組織曲張之程度而使頭痛減輕。但此種辦法，並非每次見效，因頭痛之原因，並非腦脊液壓力之增加。

【導源於鼻，鼻竇之頭痛和其他頭部之疼痛 (Nasal and paranasal structures sources of headache and other head pain)】：鼻竇疾病所引起之頭痛之部位，對原發病灶之定位診斷的價值很小。實驗中，刺激各種不同部位的鼻粘膜或鼻竇壁，感應到頭面部的疼痛，差不多是在同一的地方。例如：刺激鼻中線附近，上頰竇口，上頰竇外側壁三處的粘膜，所得到疼痛的部位完全一樣。鼻腔與鼻竇結構的痛覺，差別很大，上頰竇口和額竇口的痛覺，比其他竇壁的痛覺要敏感許多倍。

大多數鼻和鼻竇疾病發生疼痛，係由於鼻甲，副鼻竇口，鼻額管 (Nasofrontal ducts)，和上鼻道等處有發炎和充血的緣故。若鼻甲沒有發炎和充血的現象，則頭痛多半不是鼻或鼻竇疾病所引起。

頭後部及頸部之痛，很少是直接起源於鼻或鼻竇粘膜有毒性刺激，而多是由於頭頸部肌肉長久收縮的結果。病者搖頭或垂頭時即增劇。又凡使靜脈增加之情形，如大用力，咳嗽，緊領，或使粘膜充血之因素，如焦急，憤怒，月經來潮，寒冷，性衝動等，均能使痛增劇。

鼻竇疾病頭痛，在病者採取偃臥式或休息若干時間後，痛的次數即見減少，夜間較白晝少發生。上頰竇疾病之頭痛，在病者提取患側在上之側臥式約三十分鐘後，痛即減輕。上頰竇疾病頭痛，通常於中午後開始。

額竇病之頭痛，係發自深處之一種沉鈍而無搏動之痛，很少併發惡心或嘔吐。慢性鼻竇病頭痛之程度輕，急性者則較重，但罕有如偏頭痛，腦動脈破裂，腦膜炎，熱病等所致頭痛之劇烈。

鼻，副鼻竇疾病之頭痛，平常於內服醋柳酸或小劑量之可待因後可以減輕或停止。

【起源於齒之頭痛及其他疼痛 (Teeth as a source of headache and other pain)】：齒之感覺神經為三叉神經之第二、三枝的末梢。由病齒毒性刺激引起之疼痛，通常限於該齒，但亦可引起面部之壓痛，與痛覺過敏，並可引起其他遠部之血管反應，如眼球潮紅、眼球壓痛、以及顳部、耳部之壓痛。枕部、乳頭下界之後部、下頸部和肩部之肌肉，也可有壓痛。

少數病人，經長久厲害牙痛後，發生離齒部很遠之頭痛。項部肌肉，因牙痛發生繼續性收縮，故枕部疼痛。耳鼻喉疾病，可有上頷齒之觸痛或痛。冠狀動脈疾病，痛間或感應到下頷齒，此由於第五對腦神經與上部之頸神經節在脊髓上部極為毗鄰之故。

應特別提出者，齒痛是引起頭痛比較少見的一個原因。如可疑之齒的周圍組織，用普魯卡因 (Procaine) 浸潤後，而仍不能使頭痛除時，則頭痛之原因，不能歸咎於該齒。

【起源於耳之頭痛及其他頭痛 (Ear as a source of headache and other pain)】：人體殆無其他結構比耳受到更多感覺神經之支配者，耳部之感覺神經，係第五、七、九、十腦神經之一部末梢；耳周圍之頭皮、肌肉，又有上部頸神經節分出的神經末梢分佈。因此，遠離耳之頭部有刺激性刺激時，常能引起耳之疼痛。

牙病、急性扁桃腺炎、咽與喉發炎或贅生物、顳骨下頷關節病、顳後凹腫或炎症、頸椎或其軟組織之疾病、扁桃腺切除、或增殖腺切除後，在耳之附近，可有高度之疼痛。

耳內之刺激性刺激，不常引起頭痛，但臨床上如有此種頭痛，則甚重要，因其表示內部發炎或破壞性疾病的存在。

急性卡他性中耳炎，急性膿性中耳炎，鼓膜外傷破裂，外耳道生癩，以及骨性耳道之前壁骨折，均可引起耳內疼痛，同時引起耳肌、嚼肌

、顳肌、枕肌之收縮而可產生疼痛或壓痛。乳突骨髓炎所生之痛，係由於繼發性之骨膜炎，或偶而由於硬腦膜炎在硬腦膜外腔積膿之故。側囊（*Lateral sinus* 由第九、十對腦神經末梢分佈，此竇發炎或血栓形成時，耳內及耳後可發生疼痛。

【起源於眼之頭痛及其他疼痛】(*Eye as a source of headache and other pain*) 伴眼病而起之頭痛，久為臨床上之事實。屈光不正 (*Errors of refraction*)，如遠視 (*Hypermetropia*)、散光 (*Astigmatism*)、調節機能失常 (*Anomalies of accommodation*)、肌平衡失調、青光眼，為普世公認能引起頭痛之眼疾。屈光不正，除頭痛外，尚有眼痛，眼內有砂粒感，眶內與其四周有拖曳感及結合膜充血等症狀。此種頭痛，通常由眼及其四周開始，然後放射至後頂與枕部。

眼內壓增加之痛：首先眼球內銳痛，然後變鈍變惡，沿眶緣擴張，蔓延到三叉神經眼枝分佈的大部份區域，有時併發惡心嘔吐。

上述各種眼病頭痛，第一係由於眼內肌肉因過度調節而起之長久收縮。第二由於眼球外肌肉，經常過分緊張，以使網膜上印像較為清晰並使雙像併合 (*Fusion of images*) 之故。

單純性近視，並不引起頭痛。因眼肌企圖改善眼之視力而作超常之收縮時，反使視力轉壞，故旋即放棄其緊張之作用。

今已確定，在實驗中人工造成之遠視、散光，皆可引起頭痛；而近視則否。前二種人工造成之眼球外肌肉不平衡，使頭部緊張敏感，歷時一久，即生頭痛，其頸部及顛頂蓋肌肉所現出之不正常肌動電流圖 (*Electromyogram*)，與自然發生的肌肉不平衡的電流圖的型式相同，而且兩種情形所現出的症狀也是一樣。

眼病頭痛劇烈時，可有畏光 (*Photophobia*)。畏光的原因有二：一種是虹膜睫狀體發炎，當接受光之刺激後，虹膜起運動時，即覺眼內

和三叉神經眼枝分佈的區域內疼痛，故病者對光發生畏避之情形。另一種是虹膜健好，更光之刺激過強，或雖光量正常，但結合膜表面有化學性或機械性之刺激存在。若病者有阿該羅伯氏瞳孔 (Argyll roberot-on pupil) 可無畏光之情形。

鼻、鼻竇、齒、耳、眼各疾病所致之頭痛，其處理原則，在於改正該部結構之缺點。附屬療法，為給與病人 0.3—0.6 gm. 的醋柳酸，(Acetylsalicylic acid)，或 60 mg 之磷酸可待因。

【起源於頭頸部肌肉之疼痛】(Muscles of the head andl neckas sources of pain)：頭後部及頸部痛或緊張感，為常遇到之主要症狀。病人對痛之性質的訴述各異：或覺如戴硬帽，或如鉗夾，或感緊束，或痠痛，或牽扯，或沉痛，或壓感，或痠，或疼等等不一。普通又一病徵，即斜方肌全部有壓痛，尤以肩頂及上頸部為甚。又有一類病者，其主訴為頭頂部疼痛，壓感或感覺異常。此類病者，頸部之緊張不顯，但斜方肌全部有壓痛。

頭部毒性刺激、或精神緊張、憤怒、焦急，均可引起頭部肌肉持續收縮，繼而產生肩、頸、頭之疼痛。

頭頸部肌肉持續收縮發生頭痛之處理 (Management of headache from sustained contraction of head and neck muscles)：由頭部器官如眼、耳、鼻、鼻竇、齒、血管有毒性刺激而發生之頭痛，在原發性病灶除去後自然痊癒。大多數頭部器官疾病引起之頭痛，也可因為繼發性肌肉收縮的緣故；精神緊張而常患緊張性頭痛的患者更是如此。此等病人，頭部任何組織，一經輕微之毒性刺激，即使其原有之肌肉收縮更形加重，而發生相當劇烈之頭痛。

使病人安心，臥床休息，熱敷，按摩，以手法或利用牽引裝置以伸展頸部枕部收縮之肌肉，或每二三小時服醋柳酸 0.3—0.6 gm. 或一日

三次服用基巴比特魯 (Cphenobarbital) 卽 (Luminal) 30 mg, 均能減輕或解除此等頭痛。頭頸部肌肉, 由於傳染或受傷而發生持久收縮的頭痛, 亦可依上法處理。生活緊張, 精神煩惱惹起之長期肌肉收縮的頭痛, 服用鎮痛劑收效不過暫時, 因造成肌肉收縮的原因, 可歷數週、數月或數年之久。醫師主要努力, 在於改正病人生活、心理、精神上之種種關係。對病者表示同情、親切, 使之傾吐衷情, 明瞭其困難何在, 向其解釋疼痛之機轉與精神上之關係。依病人情形, 助其覓一解決問題之途徑。勸服病人對以後之新環境應當滿足, 完全消除自卑或不安之心理, 甘心接受命運, 以重慶一新的, 緩和的精神生活。

【慢性或復發性外傷頭痛之機轉 (Mechanism of chronic or recurrent Post-traumatic headache)】：繼頭部外傷而起之慢性頭痛, 除外傷後硬腦膜下血腫或蜘蛛膜下出血二情形外, 多由於顱外有毒性刺激所致。外傷後頭痛分爲三種：(一)癰疽內或嵌頓處, 有局部組織損害而產生劇烈頭痛。(二)由於肌肉之持續收縮, 而有帽狀區域或某一限界區內之穩定性的壓感。(三)外頸動脈分枝或其他之腦動脈擴張產生跳動性之鈍痛。此痛通常在顱或額之單側發生。

有時, 同一病人具上面一種以上之頭痛。大抵所有的病人, 懷恨其遭遇之不幸, 或恐懼其腦受有永久性的損害的心理。此種情緒可演出上述之機轉而產生所謂外傷後的頭痛。

外傷後頭痛之處理, 與血管性頭痛, 緊張性頭痛的處理法相同。

## 臨床上之鑑別

(Linical Differentiation)

【痛之程度 (Intensity)】：最劇烈之頭痛見於顱內動脈瘤破裂、腦膜炎、高熱、偏頭痛、以及血壓過高所發生之頭痛。顱內動脈瘤破裂,



血流入蜘蛛膜下腔，頭痛發生急驟，瞬息間即達極劇烈之程度。病者有發暈之感覺，或至神志不清。頭痛開始不久即有頸強直與腦脊液內含血之徵象。與腦炎劇烈頭痛伴有之頸強直，不能以被動之運動使頸彎曲，而偏頭痛之頸部肌肉痙攣所發生之頸強直則可以用手將病人之頭屈向胸部。

中度劇烈之頭痛，見於腦腫瘤、腦膿腫、鼻竇病、牙病、眼病所引起之頭痛。腦實質出血罕有發生頭痛者，但血被壓入腦室或蜘蛛膜下腔時則產生劇烈之頭痛。腫瘤內部出血加重腦之移位時亦可引起中度劇烈之頭痛。腦膿腫可無頭痛，除非同時有局部腦膜炎或脊髓炎之存在，或長期之腫瘤使腦普遍移位而牽引痛覺組織，則有頭痛。

另有一種很少見極其劇烈之頭痛，即晚期腦腫瘤的病，其痛普及於頭部，為陣發性，並且極其苦楚。痛起止均急驟，有於痛之終末陷入昏迷狀態者。痛通常經歷三十秒至半小時，痛後病者異常衰弱，常有痛終昏迷卒至死亡。

【痛之性質 (Quality)】：熱病、偏頭痛、血管瘤、血壓過高等頭痛之特色為搏動性或跳動性之痛。情感激動、鼻病、眼病等引起肌肉痙攣之頭痛則為緊張性、擠壓性、束縛性或鉗夾性的疼痛。腦膜炎和腦腫瘤的頭痛雖偶而亦為跳動性，但多半是穩定性的鈍痛。

【痛之部位 (Site)】：偏頭痛之痛可在頭之任何部或面部甚至波及頸部。最普通在顳部且多在右側。偏頭痛雖多為單側，但有時亦可雙側若痛總在一側，應疑及動脈環 (Circle of willis) 有動脈瘤之可能。

鼻病、鼻竇病、眼病之頭痛，通常在原發病開始後不久，頭前部相當病灶附近的部位發生頭痛；嗣後，因頭頸肌之痙攣，痛即延及頭後部及頸部。腦下垂體腺瘤 (Pituitary adenomata) 及蝶鞍旁瘤 (Parasellar tumors)，常為雙側性痛。

顱後凹腫癥之初期，未發生腦移位之前，頭痛常在枕部或耳後部。小腦幕下生癥，腦未移位以前，其痛多在頭前部或頭頂部。腦癥之初期尚無腦之移位時，痛多限於患側。若癥偶而影響硬腦膜及骨，則頭痛可在病害之上或附近。

硬腦膜下血腫 (Subdural hematoma) 產生相當劇烈之頭痛，通常位於病灶之上或附近，大多數是在額頂區 (The fronto-parietal area)。痛為間歇性但多少持續存在，一日內增劇數次而經數週，數月或更久之時期。此等患者有自受傷以來即有連續不斷，從無較長靜止期之頭痛的典型歷史。

聽神經纖維瘤 (Acoustic neurinoma) 之早期症狀及小腦橋腦角瘤 (Cerebellopontile angle tumor) 之晚期症狀均有頭痛，且均當位於耳後部。痛之性質和其他之腦腫癥一樣，為間歇性之中度頭痛。患側耳後部痛覺過敏。

精神緊張頸部肌肉收縮而起之頭痛或壓感，起初在枕部、頸部、肩部最重亦最為明顯，以後傳至額部。單側或雙側均可。

影響膈肌圓頂 (The dome of the diaphragm) 或膈神經 (Phrenic nerve) 之疾病可併發肩痛和頸痛。冠狀動脈堵塞 (Coronary occlusion) 及心肌機能不全 (Myocardial insufficiency) 之少數病例，可有下頷、頸部、枕部之疼痛。膈肌以下器官之疾病，除間接因為其發熱，膿毒病或菌血病外，不致引起頭痛。

【按壓痛 (Tenderness)】：偏頭痛發作中或發作後之數小時內，頭痛部位之大動脈附近常有痛覺過敏與壓痛。耳、鼻、鼻齶齒等發炎均有面部皮膚之壓痛。任何原因之頭痛，均引起繼發性肌肉收縮，捫診該肌時，即有壓痛。故偏頭痛發作或頭頸肌肉收縮之後，病人梳刷頭髮時覺頭皮疼痛。頭頸諸肌之肌炎 (Myositis) 與肌痛 (Myalgia) 亦有壓痛

• 腦腫癰可引起頭某部之痛覺過敏，叩診頭部時，適當癰之上面或附近發生壓痛。

額竇、篩竇蝶竇疾病或乳突炎引起之骨膜炎，各有關部位有中度或極度之痛與局部壓痛。如痛甚至持續不止，則全頸部受到影響。如乳突或鼻竇疾病限於骨之本體（骨髓炎）則完全沒有疼痛。乳突有病引起之骨髓炎，其痛覺過敏之程度遠較顛後凹腦腫癰發生之痛覺過敏為大。

頭部外傷遺留之癢痕處的壓痛，可以存在多年。外傷後之頭痛，遠離傷處之肌肉常有壓痛或有痛性小結。頭部外傷可造成血管性頭痛；和偏頭痛一樣其壓痛是在動脈的上面。

【手壓之效果 (Effect of manual pressure)】：雖然任何頭痛病人的頭部受到扶持時即感覺比較舒適，但施壓於額部、額部、肩部、耳後部、枕部總頸動脈等處而能使痛顯著減輕，除偏頭痛和血壓過高之頭痛外，殆無他型之頭痛對於壓力有如此明顯的改變。

【頭位置對痛之效果 (Effect of position of head)】：許多偏頭痛的病例。頭在水平位置時痛即增劇，在直立位置時，痛即緩和；病者常覺靜坐為最舒適之姿勢。登梯、提物、急遽之行動，均使頭痛轉重。鼻及鼻竇疾病之頭痛病者初採偃臥姿勢覺痛增劇，但旋即消滅。腦腫癰之頭痛突由偃臥勢變為坐勢；或在較少之情形下由坐勢突改為臥勢時，痛即加厲。腦腫癰病者與偏頭痛病者相反，當身體在直立方位時即感痛之程度增高。除腰椎穿刺後之頭痛與腦腫癰之頭痛外，其他大多數之頭痛當頭之位置低過身體水平線時都有增強之趨勢。搖頭之能使頭痛變劇見於偏頭痛，腦腫癰，尤其是以下各種頭痛：醉酒後 (hangover)，熱病、顛內動脈癰、腦膜炎，以及氣腦攝影術 (pneumoencephalography)。但搖頭能使因肌肉痙攣，眼，鼻竇疾病之頭痛減輕。肌肉緊張性頭痛通常在運動頭頸都使肌肉伸張時減輕。大便用力，咳嗽可使一切之頭痛增

加，但肌肉收縮性頭痛與腰椎穿刺後之頭痛則否。腰椎穿刺後之頭痛在壓迫頸靜脈時轉烈，而頭在盡量屈曲或極度後仰時減輕。

【頭痛之時限 (Duration of headache)】：偏頭痛經歷之時限不一，短者二三十分鐘，長者數日，但亦有少數經過數週者；一般言之，平均多在二十四小時內終止。偏頭痛顯明的特色即病者在發作期內可現十分衰竭，而間歇期中，則無絲毫之頭痛，且有欣愉健好的感覺。腦腫痛頭痛為間歇性，通常發生於每日之某部時間，其程度常常改變。慢性鼻竇病之頭痛亦為間歇性，患者每有預知痛將發生之感覺。痛可於每日工作之時間發生，每每經歷數週甚至數月之久。肌肉收縮之頭痛或緊張性頭痛，可持續數日，數週，甚至數年。

【每日發痛之時間 (Time of day)】：偏頭痛與血壓過高之頭痛最常在極早之晨間開始，故患者多半自睡中痛醒。典型之偏頭痛，痛在日落或黃昏時減緩。腦腫痛之頭痛在上午較重。鼻病及鼻竇病之頭痛通常在早晨發生，上午較重，下午或工作完畢時較好。眼病引起之頭痛多發生於下午或晚間。肌肉緊張引起之頭痛或壓感，在經過上午之工作後，下午更為明顯。

【週日及月與頭痛之關係 (Day of the week and month)】：偏頭痛普通在週末，假初和假期終事的時日發生。女子則常在月經來潮時發生。有的患者，似有定例，常在星期的某日發生。

【季節與頭痛之關係 (Season of the year.)】鼻及鼻竇疾病之頭痛在上呼吸道傳染盛行的季節內較常發生。偏頭痛在患者心理衝突與精神緊張的時期內，發作的次數較多。如秋季始業的教師，假期間忙碌的商人，不慣於熱而潮濕氣候的人們，都是如此。面部痛性搐搦 (tie doulonrcnx) 平常在春秋二季增重。

【肌肉持續收縮與頭痛之關係 (Sustained contraction of muscles)】

：一切頭痛均引起頭頸部之肌肉收縮，若收縮時間長，肌肉本身變痛而為頭痛之一原因。頭痛，極度之頸強直，克匿格氏 (Kernigs sign) 徵為廣泛腦膜炎之徵象。腦基底部腦膜有竈之侵犯時，雖在晚期，亦可無克匿格氏徵。頭痛，頸強直亦為顱後凹腦腫痛之普通症狀，但此種頸強直於檢查頸部行被動運動時可以使頭屈向胸部；而腦膜炎之頸背部肌肉痙攣甚強，呈角弓反張 (opisthotonos) 之姿勢，此類頸強直不能以被動運動使頭屈曲。顱後凹腦腫痛所引起之肌肉痙攣使頭偏斜或提肩向上。長期精神焦慮而起之肌肉痙攣，每拉頭向後仰，且有二脣常作半閉合之情形。偏頭痛大多有繼發性之肌肉收縮，故服用 ergotamine tartrate 後不能立即止痛，因肌肉收縮亦為其致痛之原因。

【畏光 (Photophobia)】：主要痛在頭前部或頭頂部之頭痛，均伴有畏光之症狀。腦膜炎、偏頭痛、鼻病鼻竇病、眼病、腦腫痛、肌肉收縮等之頭痛，以及鞏膜結合膜充血皆可畏光之症狀。若頭痛劇烈畏光外，尚有流淚和同側額部面部出汗之症狀。

【週期性 (Periodicity)】：於童年，青春開始之頭痛，尤其是在月經內或隔一定之間歇期發生的頭痛，多半是偏頭痛。偏頭痛常在停經時終止。反之，偶而亦有在停經時開始者。

【粘膜炎 (Injection of the mucous membrane)】偏頭痛可有結合膜充血，鼻粘膜炎紅腫的情形，有時或有鼻衄。除鼻竇贅生物和由齒傳來之上頰竇傳染兩種情形外，其他之鼻病或鼻竇病，若鼻粘膜炎沒有顯明之充血現象時，則不致成為頭痛之原因。

【腸胃道之紊亂 (Gastro-intestinal disturbances)】食慾減退、惡心、嘔吐、雖最常見於偏頭痛，但亦可發生於其他任何頭痛。頭痛愈烈，此等症狀愈易發生。腦腫痛，尤其是顱後凹者，病者可無惡心而有嘔吐。偏頭痛病者有時頭痛甚微或竟無痛，亦可發生惡心嘔吐。鼻竇病，

眼病之頭痛很少併發嘔吐。便秘或腹瀉為偏頭痛普通之症狀。偏頭痛與緊張性頭痛常有腹部膨脹和腸胃充氣，而他種頭痛少有此二種症狀。

多尿 (Polyuria) ]偏頭痛發作時，普通有多尿之情形。他種頭痛，除第三腦室腫瘤外，很少發生此症狀。精神緊張性頭痛患者常有尿意頻仍。

【視力障礙 (Visual disturbances) ]：**錢翹盲點 (Scintillating scotomata)** 與**同側偏盲 (homonymous hemianopia)** 均可發生於偏頭痛之患者。腦腫瘤位於枕葉而使視中樞受壓或受損，或瘤位於視覺徑路 (Visual pathways) 之附近，均可有此等視力缺損。偏頭痛之視力障礙，除視力模糊，複視二症狀外，多在發作以前發生，很少與頭痛同時存在；且此等症狀經歷之時間很短，不致多於一小時，偏頭痛發作時所有之視力模糊係由於瞳孔散大和流淚所致。若視力障礙經歷之時間超過頭痛之時間，則頭痛可能起於腦血管出血或腦腫瘤。色覺缺損及虹視見於青光眼頭痛之病人。睜下垂 (Ptosis) 見於腦腫瘤，間或見於偏頭痛和一種罕見之眼肌癱瘓偏頭痛。 (Ophthalmoplegic migraine) 後者或係由於動脈環 (the circle of willis) 之動脈瘤所致。一切頭痛同時有肌肉痙攣，可使眼一部閉合而誤給吾人以視力障礙之印象。

【眩暈及其他之感覺障礙 (Vertigo and other sensory disturbances) ]：眩暈可為偏頭痛之一先驅症狀。腦腫瘤患者常有身體不穩之感，但有時亦有眩暈的感覺。突然之動作或頭部之轉動可使外傷性頭痛的患者發生顯性的眩暈。感覺上之障礙如手部面部感覺異常為偏頭痛先驅症狀之一。但感覺異常在頭痛之時或頭痛之後仍然存在，則多係腦腫瘤之頭痛或特發性癲癇 (Idiopathic epilepsy) 搖擲後之頭痛。

【心境 (Mood) ]：偏頭痛發作中，病人精神瀕入衰竭或神志不甯之境，此種情形對於一部患者所加給之痛苦尤甚於頭痛。腦腫瘤病者表情

冷漠，無神，甚至有欣愉之感。病者雖有抑鬱之面像，但抑鬱並非腦腫瘤之特徵。

精神緊張，性情乖張之人易有肌肉痙攣性頭痛，此類患者通常接受人之注意、按摩及醫療。而偏頭痛患者則否，發作時不喜與人接觸，常謝絕醫療而甯願孑然獨處。偏頭痛患者心境上之特色為發作後頓覺欣愉，健好如常人，幾忘其發作時之痛苦。熱病、腦膜炎、動脈瘤破裂所發生之頭痛極為劇烈，此等病人之精神狀態完全係頭痛苦楚所發出之現象。

【睡眠 (Sleep)】：偏頭痛不致影響睡眠，即令厲害之患者亦不過是短時間的不能安寢。腦腫瘤、鼻竇病及肌肉痙攣頭痛之患者均可安睡。由上看來，若頭痛能引起長期失眠之情形，即應考慮病者精神上是否有焦慮、抑鬱情緒之存在。腦膜炎頭痛可以擾亂睡眠。

【眼底 (Eye grounds)】：頭痛，同時有視神經乳頭水腫，多由於顱內有增殖性之塊物。但腦腫瘤之病人常無視神經乳頭水腫而祇有頭痛，或無頭痛而祇有視神經乳頭水腫。此二種情形亦見於晚期的血壓過高腦病。動脈瘤破裂和硬腦膜下血腫所引起之劇烈頭痛沒有視神經乳頭水腫的現象。顱內動脈瘤破裂有時併有視網膜出血；如為單側，則出血通常在患側。腦膜炎除可能使眼底漲紅外，不產生其他任何現象。偏頭痛發作中，常見眼底之動靜脈擴張。蛋白尿性視網膜炎可以不發生頭痛；如有頭痛則二者沒有直接的關係。

【家族史 (Family history)】僅偏頭痛與血壓過高二種頭痛與家族史有關。

【改善頭痛之因素 (Factors that modify headache)】顱部解壓及腫瘤之摘除通常可使腦腫瘤之頭痛緩和或解除。但並非全部如此，因腦下垂體腺瘤雖經取出，而其頭痛可仍然存在。結紮腦中動脈有時可減輕

腦腫瘤之頭痛，即令痛已至不可割除之程度，此種效果亦數見不爽。但此種手術亦常失敗，因痛覺組織受牽引之情形在結紮血管之後，依然存在。

結紮表淺之竊動脈或其他之頭蓋皮動脈可減輕或解除一部份偏頭痛之頭痛。

骨膜下、鼻竇、乳突蜂窩等處排膿，常立刻減少，因此等部位積膿所引起之頭痛。簡單竇截除術 (simple sinu sectomy) 後，額部頭痛若仍然存在或新發生，表明硬腦膜外，或可能為硬腦膜下，有傳染。行簡單乳突鑿開術 (simple mastoidectomy) 後，耳前或耳後部之頭痛不見減除或反發生疼痛，證明為乳突附近之硬腦膜外傳染，或可能為硬腦膜下之傳染。

【發熱 (Fever)】：達 40°C 之高熱可為偏頭痛之更替症狀 (equivalent) 體溫微升為偏頭痛發作時之普通症狀。癌性腦膜炎 (Carcinomatous meningitis) 之頭痛與腦腫瘤之頭痛，均伴有發熱之症狀。鼻及鼻竇傳染之頭痛偶有發熱。任何傳染病起病時均有頭痛與發熱。傷寒，斑傷寒，流行性腦膜炎三病起病時之頭痛可以很重。頭痛可為傳染病早期症狀之一。頭痛同時發熱為腦膜炎，和虛性腦膜炎最常見的症狀。

肌肉緊張性頭痛與偏頭痛發作時之病者常有畏寒，潮熱之感覺，但無體溫上之改變。

【白血球增多 (Leukocytosis)】：腦膜炎之頭痛和蜘蛛膜下出血的頭痛，其白血球增多。傷寒，流行性感冒二者之頭痛，白血球減少 (Leukopenia)。

經過利害搖擗或連續數次之搖擗所發生之頭痛，白血球可以增多。腫瘤，尤其是額部之腦腫瘤，白血球增多，且現嗜伊紅性白血球增多。腦膿腫 (Brain abscess) 病人同時有頭痛發熱時，白血球亦見增高。



梅毒性腦膜炎之頭痛和頸強直，白血球若有增加亦僅屬輕度。結核性腦膜炎亦是如此。

【腦脊液 (Cerebrospinal Fluid)】：梅毒性腦膜炎頭痛之病者，腦脊液的淋巴細胞增多 (Pleocytosis)。顱腔外傳染初起時，腦脊液之細胞略見增加或無改變。腦腫瘤之顱內壓可以增加，但常有不增加者；若瘰接觸蜘蛛膜腔，腦脊液蛋白及細胞均可有增加之趨勢。腦膿腫之腦脊液細胞通常有輕度之增加。

若頭痛起於梅毒性腦膜炎或樹膠樣腫時，其腦脊液之 (Massermann) 反應為陽性。偏頭痛，血壓過高，熱病等之頭痛，腦脊液正常。虛性腦膜炎之腦脊液通常亦無改變。

若腦脊液含血或帶黃色 (Xanthochromia) 而非由於脊髓之外傷或疾病時，患者幾乎都有頭痛。此聯合症狀普通為腦外傷，癌，(尤其是腦膜生癌)，蜘蛛膜下出血，腦動脈瘤破裂之徵。間或亦見於硬腦膜下血腫，硬腦膜內皮瘤 (dural endothelioma)，及神經纖維瘤 (glioma)。

【放射診斷 (X-ray)】：頭部光攝影對偏頭痛，血壓過高，腦膜炎，動脈瘤破裂，腦膿腫等所致之頭痛並無不正常之發現。但動脈瘤有時可藉動脈圖 (arteriogram) 看出。放射學檢查腦腫瘤至少有半數病人得不到結果。能藉光看出之情形，如額骨織過長 (frontal hyperostosis)，腦錄，腦動脈，松果體，以及脈絡叢 (Choroid plexus) 等之鈣化，均非頭痛之原因。小蝶鞍 (Small sella turcica) 就其本身而言，亦不引起頭痛。

長期乳突部之骨質硬化 (Osteosclerosis) 及鼻竇陰影增加都與頭痛無關。鼻及鼻竇疾病之頭痛，在 X 光下不顯變化。反之，沉重之鼻竇病而有骨髓炎之現象，却不發生頭痛。

【止痛劑之用法 (Use of analgesic)】：輕度頭痛，無論其機轉如

何，內服 0.3—0.6 gm. 之醋柳酸後，即見減輕或消失。中度之頭痛，內服 60mg 之磷酸可待因 (Codeine phosphate) 後可有若干之緩解或完全停止。頭痛若係自然可以消退者，如偏頭痛或血管性頭痛，或肌肉弛緩即可減輕之頭痛，在服止痛劑使痛靜止，當藥效消失後不致復發。但頭痛如係毒性刺激所引起，雖服用止痛藥使痛鎮靜，而其病原仍舊存在或依然進行時，頭痛必致復起。此等病人祇可短期給與止痛劑，而治療要點自着重於潛在病源的移除。

對於緊急病人之處理，如起自蜘蛛膜下出血或腦膜炎之劇烈頭痛，若病人呼吸情況不壞，可給與 60mg 之磷酸可待因或肌肉注射 15mg 之硫酸嗎啡，必需時可重給之。傷寒。斑疹傷寒之病者，亦常需要可待因或嗎啡鎮其頭痛。腦腫痛伴有顱內壓力增加之頭痛及長期復發之血管性或肌肉收縮性的頭痛，則鮮有適用嗎啡者。所幸腦腫瘤之頭痛，少有需用嗎啡鎮靜之劇烈程度者。

【局部麻醉對頭痛之效果 (The effect on headache of local anesthetic action)】：由頭部附近組織之毒性刺激所發生之頭痛，在病源部用鹽酸普魯卡因 (procaine hydrochloride) 浸潤，無論頭痛離該處之遠近，立刻可以得到一二小時靜止的效果。因此，將普魯卡因貼敷於發炎之鼻粘膜，鼻甲，齶口，額鼻管，立使此等原因所致之頭痛消失。發炎牙之周圍組織行普魯卡因浸潤，使牙病之頭痛迅速減輕。頭痛若起自肌痛 (myalgia) 或持續性之肌肉收縮，在有壓痛之結節內或原發處注入普魯卡因則痛停止。可卡因 (Cocaine) 滴眼可止因眼病而起之頭痛。偏頭痛或血管性之頭痛，在有搏動和有壓痛之動脈四周浸潤普魯卡因，即可阻止由該部傳來之頭痛。例如額動脈，耳後動脈，額動脈，枕動脈，眶上動脈，蝶腭動脈等的周圍施以局部麻醉時，則該各動脈分佈區的頭痛即無從發生。

感應性頭痛，於痛部浸潤普魯卡因，痛即減輕，但鮮能完全解除。毒性刺激所生之頭痛，在傳導刺激的主要神經四周浸潤普魯卡因，使痛覺不能傳向末梢，而可得到短時間的鎮靜。例如阻滯下頷及上頷神經，可以暫止牙痛之頭痛。麻醉枕神經可暫止枕肌痛之頭痛與枕部之偏頭痛。浸潤面神經第一分枝的四周可止額部，顳部之偏頭痛。以普魯卡因浸潤痛區之皮膚，皮下組織，肌肉，或傳入神經纖維之四周，能暫時鎮定三叉神經痛。

【其他之化學止痛劑 (Other chemical agents that modify headache)】：注射 Ergotamine tartrate 0.25—0.5 mg 可減輕或完全解除偏頭痛之疼痛。此藥除血壓過高之頭痛外，對他型頭痛無效，但血壓過高之頭痛不可採用此藥。因基巴比特魯 (phenobarbital) 0.015—0.0 gm。一日三次，服數日或數週後使肌肉弛緩，故可減少或消除肌肉收縮性之頭痛。

Harold G. Wolff 著 • 布紹明譯

## 第二節 驚厥狀態及暈厥

### Convulsive states and syncope

於所有有完整的神經肌系統 (Neuromuscular system) 的動物驚厥性反應是常見的現象。給以適當刺激——如注射驚厥性藥物——每動物皆可發生驚厥，然而所需要的刺激量，隨各種動物不同，於人則隨個人而不同。有兩個基本因素：第一為對此反應的體質傾向；第二為適宜的刺激。這兩種因素可能同時存在於每個易於發作的人。但兩者的比率隨各人不同，並且又有各種等級，但為實用起見，驚厥狀態在臨床上可分兩大類：第一類先天遺傳傾向較為明顯者，可稱遺傳進化性驟發。(真性或特質性) (Genetic seizures)。第二組似乎懷孕後的環境比較佔

優勢者，可稱獲得性驟發（症狀性）(Acquired seizure,) 包括 Jacksonian 氏，外傷性及器官性癲癇手足搖擻，驚厥及暈厥。

### 第一目 癲癇 (Epilepsy)

最重要的最可怖的驚厥狀態為癲癇。

【定義】字意為驟發，為下列症狀羣的重覆的陣發性發作：(1) 意識或其他精神功能的障礙，(2) 不自主的肌肉運動，(3) 自主神經系的紊亂。這些反復的症狀同時伴有腦部軸神經細胞失節律的放射，並可用電動腦攝影術記錄下來。從生理學上講，癲癇為症狀性的，陣發性的大腦節律失調。

【發病率】：癲癇病約佔人口的 0.5%，於美國約近六十萬人。最常於兒童期及青年期開始驟發。但也有將近百分之三十的病人於二十歲後才開始發作。男女相等。雖然女性發作較男性較早。可能由於較大的遺傳因素。家庭兒童數目及出生次序並無影響。關於種族及經濟情況與發病的關係，尚無適當統計。

【病因】遺傳性及獲得性這兩個癲癇的主要原因中，前者更為重要。近四分之三發癲癇的病人，於檢查時或問病時，未見有重要腦部或身體損傷的證據。於隨便的癲癇患者的近親中，癲癇或大腦節律不整的發作要比普通人高五倍。於均一的雙生子中只有一個有腦部損傷的發生癲癇病。正常的雙生子普通有腦波的節律失調。於特殊病人若沒有腦損傷的證據，則遺傳性因素較大。假若有癲癇或偏頭痛的家庭史。更重要者，雙親中一個或兩個於電動腦攝影檢查時有腦皮質節律不整。於預防項下將遺傳性的實用方面。癲癇的獲得性（症狀性）原因很多。雖然不過四分之一的病人發見有此種原因的證據。於獲得性癲癇，遺傳性也是一個因素。因為這些病人親屬的癲癇患者要比普通人高三倍。下列者為易致癲癇發生的疾患。

1. 中樞神經系先天缺損：大腦發育缺陷，大腦斑點狀變性 (Cerebromacular degeneration)，先天性智力缺損，及結節性硬化症 (Tuberous sclerosis)。

2. 出生後發生的大腦病理變化：各型腦炎及腦膜炎，全身癱瘓症 (General paresis) 多發性硬化症，腦膿瘍，Toxoplasmosis 寄生蟲發腫，腫瘤，出血，外傷，神經膠質過多症，疤痕，腦穿通性囊腫 (Porencephalic cyst)，慢性蜘蛛膜炎，動脈硬化症，老年性變性。

3. 全身情況或疾病：尿毒症，妊娠毒血症，酒中毒，腦水腫，惡性貧血，血球過多症，出血，窒息，一氧化碳中毒，氧氣中毒，蛋白質休克，過敏反應，Raynaud 氏病，兒童的急性發癱，血管神經性水腫，Stockes-adam 氏症狀羣，直立的血壓過低 (Orthostatic hypotension)，暈厥，動脈發反射 (Carotid sinus reflex)，偏頭痛，顱面半側萎縮 (Craniofacial hemiatrophy)，手足搖蕩，胰島素或電休克，換氣過度，及癡病 (hysteria)。

4. 痙攣性藥物；可卡因 (Cocaine)，馬錢子素 (Strychnine)，硫酸鎂，防己鹼 (Ficroroxine)，苦艾素 (Absinthe)，側柏 (Thujone)，樟腦，咖啡素，麥角，尼古丁，鉛，腎上腺素，及 Sulgathiayolie。

在這些病中的癲癇的發病率差別很大。但除了痙攣性藥物及腦腫瘤外，不超過百分之十或十五。相當於普通人中有些許腦皮質節律不整的比率。癲癇的發作是否為由既存的節律不整而來則尚待研究。只有糖尿病及精神分裂症與癲癇無關。

Lennox 氏將一組近兩千的個人及臨床的病人計錄列成表格，下列者為發作的主要原因。腦損傷 5.6% 先天損傷或出生損傷 5.6%，腦傳染 4.2%，腦腫瘤 2.6%，腦循環障礙 1.8%，腦外的原因 0.9% 有，77.6% 的病人，找不出主要的原因。雖然，假如作電動腦攝影檢

在大多數病人可見大腦節律不整 (Dysrhythmia)。

【病理解剖】醫家在 Hippocrates 氏時代就認為腦癲癇的根源，而尋找其特別的病理變化。——但失敗了。在屍體解剖時，常發見病理變化。有的在生時並未懷疑到。當發見時，可能為發作的結果，或作為次要因素的後天獲得的變化。六十種獲得性因素的病理解剖可散見於本書他處。Pentjed 及 Erickson 氏特別講到外傷及瘤腫這兩個重要的題目。

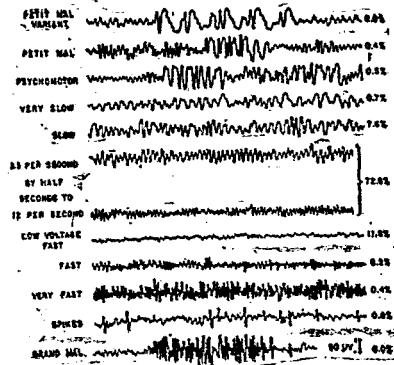
【病理生理學及化學：】於遺傳性 (自發性) 癲癇腦電勢節律不整的現象，在根本上是一種遺傳的特質。是大腦放射細胞物理化學特性的結果。腦子先天或後天的結構異常，似為惟一的原因。驟發的發電乃由活的正行使功能的神經軸而來，而不是由死了的神經軸，也不是由腦子的支架組織，也不是由埋在腦裏的異物。歸根結底，癲癇的化學構造就是遺傳因子的特殊化學，以腦神經軸細胞的化學結構及化學反應表現出來。這種病理化學 (Pathochemistry) 又以腦子的電氣波動的拂打及頻率而表現出來。在研究癲癇的化學以前，我們先把它電氣生理學作一個總結。下面是 Gibbs 氏及 Lennox 夫人著作的扼要敘述。

【電動腦攝影：】Hughlings jackson 氏對癲癇的定義是腦軸細胞的不規則突然過量的放電，但直等到 Hans berger 氏的艱苦努力才得證明，Hans berger 氏在 1929 年公佈了第一個電動腦攝影圖 (Electroencephalogram)。

當癲癇發作時，病人的電勢的振幅有很大的增強，並且變慢或變快。三種主要的發作型式可由其波動的樣子區別：大發作 (grand mal) 的快型。意識運動發作時的慢型及小發作時的快慢交換型。最後的這種三秒一次的交換地的尖圓波的形成是很明顯的。似乎只有在小發作時才有。在發作時電氣的紊亂，可能也像發作本身一樣，為兩種形式的混合，

於兩個發作期間近百分之八十五的病人表現有腦波的紊亂，此可稱為無症狀的節律不整，各種波動的樣式可見於附圖，為 glee 氏電腦動圖的分類的縮影。

### 電描腦動圖分類 (Clibbs)



附圖 Gibbs 氏電描腦動分類，上三個及底下兩個為發作放電，牠和很快很慢的節律同是不正常的，中等度慢及快者為稍微不正常。其他的，包括低佛打的快跡是正常的。以每秒  $9.9\frac{1}{2}$ 、 $10$ 、 $10\frac{1}{2}$ 、 $11$  及  $11\frac{1}{2}$  為主要頻率者省略了。每個線跡右側的數字為一千個成年對照組所有那些型的百分比。於右下角者為以 50 秒佛打電流所致的轉向，及一秒所佔的時間，線跡縮小二倍半。

在癲癇的病人比常人更容易發作下列的不正常現象：高佛打，快的，慢的或快慢交換波（發作波）的陣發性的放電。——多三十四倍；以很慢或很快的頻率為主者。——多十九倍；頻率僅只稍慢或稍快者——多二倍。百分之三十六的意識運動發作的病人，百分之八十六小發作的病人，百分之二大發作的病人，於例行檢查時可見有發作的放電。與臨床發作者相似。於每個病人其節律不整的程度隨時不同普通於接近痙攣發作時達到最高點。節律不整可局限於某一區域或在某一區域較為顯著，雖然平常是散於整個大腦皮質。局限於某一區域時則表明病變所在。畸形的程度自有變動但受大腦活動的影響。亦受身體化學改變的影響。精神集中、感官的刺激、眼睛的睜閉、睡眠、酸鹼度的變化、二氧化碳、氧氣、糖及血液的成分皆可改變正常或不正常的波動。但不同型的節律不整是弄不混的。(1) 小發作的尖圓交替的節律不整最易受化學環境的影響。症狀的嚴重程度及皮質節律不整的嚴重程度並不一定相平行。實際上百分之二的正常對照組及百分之十的癲癇患者的成年親屬都有顯明的不正常的記錄。

不正常的腦波可為先天遺傳，可為後天獲得。電描腦動圖具有遺傳的特性。於其多數的病人其大腦的節律不整為傳遺性的而非後天獲得性。這一點在說到病原時，已由雙生子的經驗獲得支持。要決定某種節律不整是先天性還是獲得性，需要他雙親及近親的電描腦動圖，及腦子的獲得病變及代謝障礙的事實證據，很顯明地，電描腦動術於追求癲癇的遺傳及偵察易患本病者方面是很有價值的。因為沒有癲癇羣中只有一小部分有節律不整的現象。如像犯罪行為問題的兒童及變態心理者。不管伴有何等的精神功能不良或功能不良，對抗發作的局部戰爭可變成對腦節律不整的全面戰。

**【癲癇的化學生理學】**：以前已經說過，神經細胞及先存的遺傳因



子的電物理化學組成或反應及紊亂，為癲癇的電波動紊亂的基礎。現在還沒有辨偵出這身體微小部份分子異常的方法。體液分析可得間接的報告。觀察的價值與液體距離腦的距離成反比。

分析離腦進腦的血液同時並記錄其功能的電活動。是現有觀察不正常放電病人大腦代謝的最直接的法子。用此辦法研究。Lennox, gibbs 及 Gibbs 諸氏發見大發作病人的動脈及內頸靜脈血內二氧化碳張力都很高。於小發作病人又是異乎尋常的低。通過腦子的血液的二氧化碳張力及酸鹼度的改變於腦子的電動作有極大的作用。小發作可因二氧化碳低張力而增劇，大發作因二氧化碳高張力而增劇。Spiegel 氏報告關於各種方法，促使發作癲癇與動物腦組織透過性增強有平行的關係。神經細胞內鉀與細胞外鈉的比例亦影響神經放電。與腎上腺皮質活動有關。與交感神經系有關，與感情也有關係。Mcquarrie 氏及其同伴推想：於發作時所見的鉀的小便排出量增多，可能意味着鉀從腦細胞的逸出。

Lennox cobh goldstein mc farland 諸氏的考察表明以檢驗方法發現重要異常的各種努力。癲癇者易有低的基本代謝率、慢的驚懼反應及慢的周圍血液循環。但是一般的講，這些研究的發見並沒多大意義。很多觀察家同意，癲癇的生理學也像他們的腦波一樣，似乎是不穩定的。隨時逐日有很大的波動。

關於產生及防止癲癇患者發作的各種可能條件的研究是最有成就的。這些觀察並未尋出發作的病因，但他們找出改變發作閾 (Seizure threshold) 的方法，因而對癲癇的治療有了貢獻。影響發作的有很多種條件。特別是小發作。①由饑餓所致的酸中毒，酮原性食物及食入酸及成酸鹽類所致之酸中毒，呼吸二氧化碳過多的空氣，由劇烈痛楚活動及體力活動所引起的過多二氧化碳及乳酸形成有抑制發作的傾向。鹼中毒由於換氣過度，食入鹼性物可促成發作。②脫水：如 Timple fay 氏所明

示，脫水可制止發作。水中毒很早就認為是痙攣劑。mc. quarrie 氏觀察到飲水的痙攣作用可因同時注射垂體增壓素 (Pitressin) 而增強。但如用鹽水代替淨水則不發生痙攣。③氧壓增高或血糖過多有防止發作的傾向缺氧或血糖過低則易致發作。④有些藥物可促成發作，有些則制止之，但其機轉尚未研究。非催眠的制發作的藥物有很明顯的副作用，如應用 Phcny to in 鈉鹽所引起的毛髮過多及齒齦增生，及三碘製劑所引起的光敏感 (Photophobia)。

【症狀】：於定義中所說的症狀隨各個人不同，且在同一病人，也隨時不同。發作可僅為暫時的意識障礙，輕微到不能覺察或僅像夢驚恐懼似的痙攣。

【先兆】：幾乎一半的病人感覺有先驅症狀。變異很大，或者包括眩暈感，或腹部不適，或於有大腦局限病灶的病人可有四肢的麻木或痙攣。先兆如像暴風雨前的狂風可短促到使病人來不及坐下或躺下。

【大發作 (Grand mal) ]：特殊的現象為過度的緊張及陣痙的動作。病人意識喪失，肌肉僵直，呼吸暫停，若無支持，則倒於地上。因為無呼吸，面色變青而靜脈怒張。若青紫症 (Cyanosis) 再甚則瞳孔擴大而喪失光感，正常反射喪失，血壓增高，汗及口水流出。呼吸停止及血內二氧化碳蓄積對發作可能起相反的作用。不到一分鐘的時間強硬的強直收縮，變成振震動狀陣痙性反動 (Shock likee tonic jerk)。空氣進入肺中可能混有血液的泡沫狀的口水吹出唇邊。肺臟缺氧。病人的身體浸在有怪氣味的汗液中。以後就衰竭無力了。一個嚴重的痙攣常隨以深睡、頭痛、嘔吐、肌痛及精神沮喪。痙攣發作的間歇期差異很大。有些病人每年只一兩次。其他有些則一天好幾次。百分之八的病人經受這種情形兩個發作期間意識也不清醒，這叫癱瘓狀態 (Status epilepticus)。

一般地講，單側或局限地的痙攣運動多見於後天獲得性者。局限的

發作，頭眼可轉向一側。此側相對於病變側肢體的彈動 (Jerk) 也可為單側性。

因一位英國神經學家 Hughlings Jackson 氏的名而起的 Jackson 型，幾乎是純粹的後天獲得性癲癇。在這一型裏，痙攣的運動或異常的感覺，開始於手足臉的小肌肉。慢慢擴延。眼看着病人這樣。進行可自行停止，或因緊握那部而止。可擴展至身體他部，意識喪失及全身痙攣。首先襲及的身體部於腦皮質的相當區域稱為「機扭帶」(Trigger zone)。

【小發作 (Petit mal) (類癲癇)】：這個名詞並不是代表所有的小發作。而是指一種特殊的發作。意識的障礙或喪失為主要的症狀。發作時沒有先兆。驟然開始及停止。僅繼續幾秒鐘，沒有遺後症狀。通常為眼臉或頭的每秒三次的節律性的運動，與電描腦動圖的尖頂具同時性。這種形式的發作多為先天性，多見於女性童年及成年。普通每天發作幾次。但比較沒大關係於成年後多可自行消滅。肌肉陣痙性顫動 (Myoclonic shocks) 及運動不能性發作 (姿勢喪失) 與小發作有關。若有節律不整則為尖頂及波狀形，而且這三種形式皆可用三碘劑治療。

【精神等量發作 (Psychic equivalent seizures)】：也稱精神的，精神異型，或意識運動發作。忘症 (Amnesia) 為主要症狀，病者與環境脫離，但並未停止活動，他仍可作有目的之活動，但不聽命令，混亂時間過後，病人不能回憶已發生的事，也不知道已經發作了。發作時間較小發作為長，從幾秒到幾分或幾點鐘，病人可作咀嚼運動，身體轉動或變得稍為強硬，但如有肌肉運動則為緊張的，而非陣痙的，如像在小發作時那樣長期發作，病人就像中毒了，可變得限暴燥特別遭到他人的限制時。意識運動發作易發於男人及成年人。

【邊境現象 (Borderland Phenomena)】：症狀的表現決定於發作

放射所波及的腦部，有些發作很是奇怪，如像奔跑發作，血管迷走發作 (Vasovagal attack)，於此可只有蒼白惡心，或其他內臟現象；睡眠發作，或睡眠癲癇，及偏側頭痛牠有時稱為感覺性癲癇。

【診斷】：癲癇病診斷的真正問題在於把先天性者從有半百原因的後天獲得性中值得並區分出來。欲完成此一詳密的程序，須有足夠的事實。

若能得到關於發作的詳細的敘述，便可據而斷定發作是癲病性，手足搖擻性，最厥性 Jacksonian 氏型，假若類似癲癇，則為大發作，小發作，還是意識運動型。

病人的家庭史應注意有無痙攣，攣縮，眩暈，迷惑，偶忘，頭暈，意識暫時喪失，偏頭痛，心力衰弱或精神病，應詢問病人出生的環境，引起意識喪失的頭部損傷；傳染病如腦炎，腦膜炎，百日咳，肺炎，症狀如遺尿，睡眠行走 (Sleep walking) 夢驚，無法解釋的眩暈，夢幻期及頭痛，飲酒與發作的時間關係，消化道的功能及便秘與發作的關係都需要弄明白，對女病人，應詢及月經史，及發作與懷孕與月經的關係。需詳細的敘說發作情形及以前的檢查及治療。

病人的檢查須包括第一為一般物理檢查特別注意姿勢，體格及循環系。神經檢查須格外詳盡。包括眼底檢查及視野的測定，診斷早期的腦癱須不忽略微小的徵候。下面是一千五百病人所見徵候的比例。確切一腔眼球振盪 2.5%，左手者 7.1%，言語特殊者 22.8%，運動的協調作用減弱 4.3%，單個肢體麻痺 0.6%，Babinski 氏徵候為陽性者 5.6%。

【檢驗室檢查最重要的是電描腦動圖 (Electroencephalogram)】：假使線跡表現為高佛打的快的，慢的，或快慢交替波。則幾乎可以確定的說，或是癲癇或是準癲癇，不大可能是癲病。例行檢查須包括血，小

便及頭顱的 X 光照片，若懷疑腦部有病變，則作腰椎穿刺，注意其壓力，蛋白濃厚，細胞數目，Wassermann 氏反應及金膠體反應。腦室空氣造影 (Pneumo-encephalogram) 有時需要探查手術。假如有顯示腦病變事實的話，必要時作基本代謝率的測量及血曲線的測量，或消化系的 X 光檢查。為便於治療起見應測定智力係數，人格的特性，有時詳細檢查可發見不止一種原因。有時不止一種疾病。如像是癲癇及癩病的混合型，癲癇和偏頭痛的混種，或是手足搖蕩和癲癇的雜種。

【豫後】：癲癇摔扯的因素太多，又乏精確的統計，故很難斷定豫後如何，對於病人將來生命的期限，發作的輕減，智力及社會用場的維持也是疑問，病人因不知甚麼時候發作而喪失意識而很容易受到外傷，所以他的壽命多是縮短的。而且返復的痙攣可以使內部受傷。在後天獲得性癲癇，他的頭腦的損傷如果不能治療，又能引起其他的危險。沒有腦子損傷的病入的發作豫復較有希望。假如病人皮質節律不整太嚴重，假如智力正常，而發作開始較晚的話，這如不常發作，或是小發作型，假如智力及經濟允許他作適當治療，假如發作可用藥物制止的話，則其豫後較有希望，幸好的是，年紀老時，癲癇有好轉傾向。

心智退化 (Mental deterioration)：若發生了智力障礙，便是癲癇病很嚴重的現象。幸好，假種嚴重的智力退化現象是不常見的。於檢查過的一千九百另五個病人中，百分之 67 是心智正常的，百分之 23 有輕度退化。百分之十有顯明的退化，假如有心智退化，可由於下述一種或數種原因：遺傳，發作前所受的腦損傷，發作本身的作用，或是基本的節律不整，用藥過度，心理的損傷，病人可表現令人不快的特性如像是自大，強硬，呆板，固執，所謂癲癇性人格諸條件。這些特點很少見於經過好好治療的心智正常病人。癲癇病人的生命是否能够幸福或有用，大部決定於他的社會及心理的背影及治療。

預防：優生學是預防遺傳性癲癇的主要方法。優生學不但只應用到已有發作的病人，還應用於有腦節律不整症很多正常人。特別是有「發作放電」型的。癲癇病人的父母，兄弟姊妹兒女似乎有半數有腦節律不整症。百分之八十病人的父親或母親或父母兩人都有些頭律不整症。有腦節律不整癲癇的性的人，應當娶一個腦波正常的人。這樣就減低的發作的遠因（約四十分之一）但每個兒女還癲癇性的。當婚姻顧問的醫生應當記得病人和他的配偶可能有相同的遺傳的特性因而更加重的發作的傾向。而且，也正像其他情形一樣，遺傳的並不是癲癇，而且癲癇發作的傾向而已。若能免掉誘發的後天因素，則先天傾向可能一直潛伏起來。

關於預防後天性癲癇的社會的責任，在於減少侵犯腦子的傳染病，及減少因戰爭，交通及工業意外而引起的腦損傷。個人方面的預防為防止出生時的窒息及損傷，以後為腦外傷及感情的挫折。在發作前由腦外傷所引起的節律不整也可能治療。

【治療】醫療 (Remedial)：因為發作的原因很多，治療就必須隨各個而異並且必需多方面。得到病人信任的能幹而熱心癲癇生很適於持行一個通盤的計劃，其步驟包括：(1)矯正所能發形的畸形。(2)提高發作閾；及(3)心智健康及社會效用的維護。

矯正畸形：腦病的修正需要優良的神經外科家。最有辦法的情形是 Gacksonian 氏型癲癇的，沒有全節律不整，有一個表淺的局限的包裹性的腫瘤或是局限的大腦皮質疤痕。Pentfield 氏報告在用電刺激而測定好「機扭點」後將腦皮質的疤痕切除的病人，有三分之二其發作有顯著的減少。當考慮廣大切除以制止發作時也要考慮到引起的半身麻痺或失語症的可能性。很明顯地，假如僅僅鑽一個開口，或僅把腦子和硬膜粘連分開是沒有多大用處的。將局限的瘤物刮出對生命及發作都有很大的益處。在除去傳染及畸形的器官及組織上普通外是很有用處的。

消化系，內分泌系，循環系及其他系統的畸形的矯正須要一般的內科。應特別注意不良的姿勢，可行運動以增強腹肌，教以優良的立位。便秘須要吃水果及蔬菜。大便習慣的規律化。運動，或輕瀉劑。

可用甲狀腺以使基本新陳代謝昇到正常。若有由胰島素 Insulin 產生過量而引起血糖過低症，則須少進食炭水化合物。若嚴重到產生血糖過低症狀的話，則須用外科治療。很多病人都表現有交感神經系的紊亂，有時可用物理的訓練及體格的改良治之。雖說感情的紊亂只是次要因素，但是除去了後對病人命運的幫助是很大的。

有時有些很近表面的困難。經濟或家庭的憂煩，挫折感，恐懼，不能滿足的野心。父母及個人間欲望的矛盾。這些情形要解說明白並改正牠。

地高發作閾 (Raising the seizure threshold)：食物脫水及藥物是提高病人對發作抵抗力的一個實用方法。病人應與家庭其他成員共餐，假如他們的食物調和得很要得的話。但對兒童用酮原性食物時 (Ketogenic diet) 就要例外了。這種食物既貴又不好吃，常期的應用就需要病人及其家庭的堅耐及周密的合作。在經 Helmholtz 氏所治的 267 個兒童中，百分之 47 有 3 改進。Tolbot 氏的書上有這種療法的詳細說明。

脫水 (Dehydration)：Fay 氏最先主張減少食水以達到脫水，要產生真正的組織脫水，每日進水總量最多不能超過 600 c.c. 除去固體食物含水量以外。此法雖甚簡便，但病人總是很渴，所以是不能很普遍的應用的。

藥物治療：病人治愈的主要希望在於醫師用藥得當。因各人發作的特殊型態而有適合的藥量。對大多數大發作或意識運動發作的病人，最好藥物是 Phenytoin sodium (商業名 Dilantin sodium)，因為既有效力而又沒有催眠作用。但用時還是要小心並且要有經驗。對意識運動型

的發作最有效，而其他的藥物對他反無大効，但却常常把小發作搞得更糟。有效量近於產生副作用的量。因此醫師多開始用 0.1 gm 一天三次，兒童減半。於間歇期間增加其量直到發作被停止或有毒性出現時。成人一日最大忍受量為 0.6 gm，最主要的中毒症狀為失調（表現為顫動，眼球振盪，或動作不靈），胃部不適，皮疹，有些病人特別是兒童，有顯明的牙齦增生。比較少見的症狀是毛髮過多症，體重減輕，疲倦，動作過強，或精神病表現。有些症狀並非後果，有些主張應減少劑量或不要這種療法，很明顯，不能看不到病人就以信件的方式指導用藥，沒有經驗的醫生也應該避免用這種藥品。假如 Phenyltoin sodium 不完全有效，可加入 Phenobarbital 同時用 Phenyltoin sodium 的足量。

若專為大發作，可先用 Phenobarbital，因為他的副作用較少，適合而且便宜。Phenobarbital 常以 Luminal 作為商業的名字而售得高價。成人每日劑量從 0.1 到 0.2 gm，雖然也可以用比較大一倍的量。有時過敏性的病人於用藥最初幾天可發生瀰漫的斑疹，乃為特異質反應。用藥量通常多限於催眠量。可溶性 Phenobarbital 用作靜脈注射。其他的制癇劑有 mebaral 或其他的 Methyl phenyl ethyl hydantoin (meantoin) 每日 0.2 到 0.6 gm 及溴化鈉或溴化鉀 0.6 到 1.2 gm 每日三次。普通用水溶液。長期大量應用可引起坐瘡樣疹或引起睡眠及精神遲鈍。

若每天有肌肉陣痙或運動不能性小發作（類癲癇）而不合併有討厭的大發作。於電描腦動圖上又有尖端及平波的放電，則 Tridione 是最有效的新藥。這是 3,5,5-Trimethyl-2-oxazolidinone-2,4-dione，大多病人於用藥兩個月後或全不再發或至少有百分之 75 的進步。若主要為大發作或電描腦動圖上無尖頂及波狀的交替型者不可應用此藥。五歲以下的兒童劑量每天 0.6 到 1.2mg 年紀大些者增加百分之五十。最重要的



副作用為光敏感 (Photophobia)，也時常有皮疹。易發於成年人及有些青年人。視力無影響，當血小板，白血球，中性多核白血球急速減少時應停止用藥，因有的就死在再生不能性貧血 (Aplastic anemia)。其他的報告過的對小發作有用的藥物有 Caffeine 一天 0.4 到 0.8 gm, Amphetamine sulfate 10—20mg, Glutamic acid 可至 8 到 12gm，對兼有大小兩種發作病人的藥物治療需要耐心的試驗。

很多病人因為看到不能治好，便糊亂買那些宣傳的藥，這些糊糊「除根劑」為 Phenobarbital 或溴化物，比在藥店裏要貴十幾倍。

癲癇時的照顧：發作時主要是避免外傷，齒間塞以柔軟物以免咬破舌頭。鬆解頸間衣物。沒辦法使發作時間縮短。發作後，使病人安睡直到感覺正常。若有癲癇 (Status epilepticus) 則用溶性 Phenobarbital 0.2 到 0.3 口服，必要時十二小時再來一次。但也不可常用此藥，以免積蓄作用。作用短暫的藥物為三聚甲醛 Paraldehyde 4—12 c.c. 口服。若其他辦法失敗，而費勁的癲癇危及生命時，可用乙醚麻醉。清潔灌腸亦無害處。於兒童可用溫水浴，若發癲則應用冷敷。

心智健康與用場的維持：體力及智力滯留預防需要好好照管。食，睡須定時而且充足，活潑的運動，可能時參加志趣相合而有益的工作。心身倦怠時最易發作。應禁止駕駛汽車及從事危險的職業。至於伴隨其他職業及遊戲的危險比起精神慢性萎縮病來，就是次要的了。兒童可能時應續其學業。

很多病人對發作的到來比發作本身還要害怕，病人及他周圍的人不應把發作當成天劫大難，而應認為是暫時的障礙如像偏頭痛，經痛 (Dysmenorrhea) 或是言語障礙。醫師應指出這樣的事實，很多病人，雖有發作，仍可很好的照常生活，而且很多都成了不得了的大人物。應該使病人不因學校當局的憎惡，顧主的斥退，親屬的溺愛而沮喪。應令

大家明白，癲癇並不是一個完整的，心智退化的疾病。醫師雖說不能一定制止發作，但常能鼓勵病人建立其信心。更且和他人合作，他可教育病人及大眾對癲癇有一個更正確而充滿希望的態度。病人及其親友支持的募集可通過麻省波士頓 50 州街的美國癲癇大同盟會員關係。

**公共照管：**很多癲癇病人需和大家隔離而放在醫院或客棧裏照應。當今已有十一州有很好的設備的建築及廣大的地基，專為收集將近五萬病人中的一萬三千名。這些人都是因為被癲癇病摧毀太甚，家庭不能負擔他的生活因而被逐出來的。有些不應送入收容所的病人，極需不太費錢的個人關照。

## 第二目 痙攣素質 (Spasmophilia)

於兒童的發作，其先天及後天的因素幾乎是分不開的。發作開始愈早似乎遺傳的因素愈大。更加上腦子發育的缺損及出生時損傷而使幼稚及絕緣不良的神經系陷於痙攣。兒童，更或是大人，都可有好幾個他因聯合起來 Peterman 氏在九百一十個十歲或以下的兒童發作中，指出每個兒童發作的單個原因。各種原因為：急性傳染 35.2% 癲癇及不明者 25.0%，出生時大腦損傷 16.4%，痙攣素質及手足搖擻 8.7%，其他 8.3%，腦炎腦膜炎，百日咳 6.1%，痙攣素質只報告於最初三年的兒童，佔六百五十九個兒童的百分之十二。小孩驚厥，特別是屢次發作者是不好不理會的。Thom 氏集的勞動者近 8823 個兒童的報告於最或五年幾近百分之七有一次多次的發作。其中 12% 或說全體 0.8%，後變為癲癇性。成 15 與 1 之比。

痙攣素質一名詞乃指兒童的手足搖擻。手足搖擻在他處已有專題討論，無疑地痙攣素質的診斷時常是不確實的。因為有些這樣診斷的小孩以後却變成癲癇性了。

【原因】與手足搖擻大部相同。患病兒童多有軟骨病。於嬰兒則症狀

多由呼吸道管理欠缺，特別是當有呼吸道傳染時。

【症狀】為不安，面部抽搐或喉頭痙攣。特別是腕蹠痙攣，手足內翻及 Chvostek 氏及 Trousseau 氏徵候及 Erb 電反應都呈陽性。X 光可見軟骨病開始全愈現象，血鈣低而血磷高。

【治療】為給以氯化鈣，每日四到六次，每次 1 到 2gm 或 Viosteral 1 到 2c.c. 每日兩次，晒太陽或紫外線。

### 第三目 產瘧 (Eclampsia)

毒血症為懷孕的主要合併症，佔懷孕的十分之一，佔母親死亡的四分之一。這個名詞代表幾種情況：急性黃色肝萎縮，腎炎，懷孕期高血壓，惡性嘔吐，輕症及重症癲癇前期及產的本身。

【症狀】：產瘧的主要症狀為驚厥，0.2% 的孕婦發生產的，約 1% 的住院孕婦發生產瘧。約 2% 有懷孕性毒血症的病人發生產的。但於初產婦，雙胎，羊水過多者不大常見。

【病因】：討論原因時必須包括兩種情形：第一即所謂毒血症，第二為產瘧，後者看樣像是一個附加的症狀。關於毒血症的解釋，真是汗牛充棟：尿毒症、細菌性自家中毒、生物學反應、自嬰兒或胎盤而來的毒素、內分泌障礙、乳腺性毒血症、食物的改變、物理化學的變化。每種學說都有牠自己的說法。

說到產瘧，假如有血毒症病人變成產瘧性有痙攣傾向，那麼在懷孕前就該有大腦節律不整，而且產瘧及癲癇就該常見於同一病人或其親屬，特別是同卵雙生子。這個問題還研究的不充分。

【病理解剖】：死亡的直接原因常為肺傳染病，病理檢查曾見腦、心、子宮、肝及腎有病變，尤以後者為常見。於肝小葉外圍受損最利害，有出血壞死，及脂肪變性。於腎臟可見腎絲球增大，因毛細管壁腫脹而貧血，腎小管現蛋白樣變性。這些組織器官的病變可能由於末稍動脈的

痙攣，此為全身性 (Irving 及 Weiss 氏及他人)。Bartholomew 及 Kracke 研究了一千個胎盤，發現凡屬產前及產前前期者都有急性梗塞。他們想這種梗塞是由膽固醇 (Cholesterol) 所致的動脈病而來。產前是因為吸收了梗塞區的蛋白分解物質所引起。

【病理生理學及化學】：前述病理變化可為毒血症及症狀的原因。但是他們本身又是身體生理錯亂的結果。已發現很多關於血液化學不同的變化，常見者為酸中毒及尿酸增加，但此二者可能是饑餓性酮病 (Starvation ketosis) 的結果。水腫可因吃的鈉鹽過多，或吃了太多的蘇打，可因貧血，維生素缺乏，血漿蛋白減少，或更主要者由於激素的不平衡，水腫的直接原因 Dieckmann 氏相信由於毛細管透過性的改變，近年來由於性激素的研究又有新事實發現。Smith 及 Smith 氏發現於產前前期入胎盤內，腦下垂體前葉素含量高，而求偶發生素低，同時血漿內腦下垂體前葉素也高。他們相信，懷孕毒血症與黃體內激素的進行性缺乏及求偶發生素 (Estrogen) 的破壞有關。Weiss 氏及其合作者相信，胎盤是本病的關鍵，即是說在懷孕時有正常的激素成份而無正常的量，或量雖正常，但受作用的血管系統有先天或後天的易激性 (irritability)。

【症狀】：在產前出現前血毒症的症狀有：蛋白尿 (Albuminuria) 高血壓，水腫，視力障礙，惡心，嘔吐及頭痛，痙攣不同於癲癇發作，其開始較慢，面部小肌肉顫搖慢慢廣展到身體他部，驚厥很厲害，為兩側性，強直陣攣性 (Tonicclonic)，與癲癇的大發作不易區別。顯然的，小發作 (Petit mal) 或意識運動性發作並非產前性症候羣的一部份。普通驚厥次數不多，但也可以像癲癇狀態那樣多發。

【診斷】：近二分之一的病例驚厥發生在產前，四分之一發生在產期或產後。根據這點，再加上毒血症症狀的病歷則診斷並不難，但易和產

期或臨產時發作癲癇發作相混。

【豫後】：母體死亡率界於百分之十及二十五，最近幾年數字較低。嬰兒死亡在百分之四十左右。產前產後及處理不當時母體死亡率較高。年青母親的母方豫後最佳。

【治療】：欲作有效的治療，應在孕期好生注意，而發覺毒血症的早期症狀。用黃體內激素 (Progastrone) 及求偶素 (Estrogen) 固然合理但耗費太大。產後既已發生則要趕快治療及持續的護理照顧。近年來母親死亡率的減少，歸功於保守的遲延的戰略，代替了以前常用近立刻就將子宮弄空的方法。於驚厥期最大問題為適當的安靜及增大小便排出量。於第一點，嗎啡最為理想。Plass 氏只主張皮下用 0.016gm 劑量的嗎啡，間斷應用直到呼吸次數減至每分鐘十二次為止。約需 0.065 到 0.1gm。這種安靜法可再補以 100c.c. 乳液加上 2gm 的水合三氯乙醛 (Chloral hydrate)。為使小便排泄加快，最好靜脈注射 500c.c. 的百分之十到二十五的葡萄糖液，或靜脈注射 20c.c. 百分之十的硫酸鎂溶液，24 小時不能注射過五次。為減低血壓可抽血 200—400c.c.。Bryant 氏及 Flemming 氏用了綠黎蘆 (Veratum viride)，靜脈應用鎂及葡萄糖，極度不安者用鎮靜劑，經此治療的一百二十個病人，只有兩個死亡。綠黎蘆為強有力的血管擴張劑，用時要小心，初用 0.6c.c. 每十到十五分鐘再給一次，直到脈搏少於六十，或擴張期血壓低於 120；自此以後，假如脈搏超過八十或收縮期血壓超過 150，則再給 0.2 到 0.6c.c. 直到病人清醒為止。不論用甚麼藥物治療，最主要的還是靜心的處理，休息及安靜，不應該把病人急忙地抬到很遠的醫院裏去。假如昏迷不醒，必須從鼻插管餵她碳水化合物及最小必需量的蛋白。驚厥過去而病人意識及體力恢復後，為嬰兒生命計，應施行產術。若嬰兒已死，就不要這樣急切了，因為嬰兒的死亡對產後的經過有好的影響。

## 第四目 暈厥(Syncope)

在此處討論暈厥 (Fainting) 是因為牠常和癱瘓相混。這是一個很常見的症狀，雖然特別常見於青年及女性，但實可發生於任何年齡。近二百分之一的給血者於輸血時發生暈厥。其直接原因為腦貧血，但基本的因素是很多的；第一為體質敏感性，此點可由家庭性暈厥證明。其次是使交感神經系疲勞的情況，疲倦，饑餓，靜止的站立疼痛，偏頭痛，及情感的休克，如像是看到血液或其他的暈厥 weiss 氏試驗研究顯示最初為靜脈擴張及血液存積，心跳加快，脈壓減低，意識喪失。身體伏躺而心臟重又獲得適當的血液供給，意識就又恢復了。然而躺着的人也可發生暈厥。可伴有青紫症及肢體顫動，隨以嘔吐及像癱瘓的樣子。特別是又有電描腦動圖的不正常時，最初的暈厥發作以後可變成癱瘓性。但通常年齡一大，暈厥的傾向就消失了。暈厥所伴有的各種循環障礙在別處已有討論，應該讓暈厥的人靜臥便可自己恢復，至於預防，應發現原因而決定適當的治療。對於有直立性血壓過低或血管舒縮不穩定者，應健強其體格，避免疲勞，吸煙及次硝酸鈉一類的藥物。此等藥物擾亂正常的血管反應。

William Jennox 著 賈德卿譯

## 第五目 麻醉樣昏睡(Narcolepsy)

麻醉樣昏睡指不可抗拒的睡眠發作，此等發作可能是間腦病的一種症狀，或為腦炎的後果或原因不明。因此牠在區別病類學上的地位也和驚厥一樣，事實上，有些作者認為麻醉樣昏睡乃為癱瘓的一種。

隱發性型很少在成年以前發生。男子比女子多六倍，睡眠可突然發作，而無任何先兆，而且當病人正活動的時候。（站立或甚至行走），但平常多是慢慢發生，他正舒適地躺在椅子裏的時候，患者漸感昏頭昏腦，於是起來活動活動，但坐下來硬又立即鼾然入睡。其他時候，他總

是不能消除那睡意，兩眼無精打彩，頸肌鬆遲，低垂若頭，一些人據說是明白此事，但也無能為力，大多數麻醉樣昏睡很易叫醒，少數的須搖來搖去。麻醉樣昏睡病人不常作夢，但不是沒有，而且有時是惡夢。例如有一個傢伙，正談着話就是睡過去了，作了一個荒誕的夢，醒來了，還在談話中回答一些夢話，因此弄得牛頭不對馬嘴。

發作可延續數秒到數小時之久，有些人故意的小睡可以防止不諳意的睡眠的侵襲；另一些，小睡、咖啡、麻黃素、Amphetamine sulfate 的強烈刺激，也不能免除麻醉樣昏睡發作。雖說可以弄得晚上不能睡着。

行性麻醉樣昏睡者的電描腦圖是正常的。麻醉樣昏睡時的電描腦圖和正常睡眠時相似。所以麻醉樣昏睡狀態是和癡病性昏迷、催眠樣迷糊，及癲癇後果還是顯然不同的。

對隱原性麻醉樣昏睡是不除根的，但這種情況用早飯及午飯前服 Amphetamine sulfate 10到20mg 而獲致成功的治療。假如過午服用，則可攪亂正常的夜間睡眠。

【猝倒症 (Cataplexy)】：為由突然意外的大笑、憤怒、或恐懼而引起肌緊張的突然幾乎完全喪失的情況。雖然患者閉眼不動，看樣子像睡着了，但意識是始終清醒。如此可延緩數秒到數分鐘。當猝倒發作時，有時也有微弱的自主或不自主的運動的。

猝倒症可單獨發生，但常和麻醉樣昏睡一起發生。麻醉樣昏睡却常單獨發生。本病與正常感情的生理情況有關：普通所說「聞笑就軟」(Weak with laughter)。

猝倒症不知有何治法。需常研究其精神病理的因素。

#### 第六目 類癲癇發作 (Pyknolepsy)

類癲癇發作是兒童的特型小發作 (Petitmae)。其特點為多數小發

作(每天可到百多次)。可見有小發作典型的尖圓電描腦動圖型(Dart and dome electroencephalographic pattern)。本病多發於女孩。一到青年期,發作及電描腦動圖的異常就自行消失了。

Donald I. Simons. 著 賈德卿譯

### 第三節 失語症(Aphasia)

【定義】:——如衆周知,失語症(無語言症)爲發出型或接受型(the emissive or receptive type)言語障礙,乃由於大腦皮質或皮質下神經纖維的某處。通常在大腦左側,發生病變所致。

【歷史】:——約在 1800年 Gall 氏首先指出,腦子由管理「人們生命及智慧」的器官所組成。彼不是像普通描寫的庸醫,亦非腦相學家(Phrenologist),而是腦子生理學的先進,他的工作予當時以極大的影響,他相信言語及文字的記憶在額葉。

Broca 氏約在 1861 年開始給予我們因大腦左半球病變引起語言缺陷的重要知識,他的觀念基於死後作大腦檢查的幾個失語症病例。在第二及第三額迴轉及腦子他處找到病灶。Broca 氏描寫此種語言缺陷,叫「失語症」(Aphémie),雖將病例分成兩組:「失語症」及健忘性失語症,(Amnesie verbale)。失語症患者不能發音及重讀,而瞭解對其所講的話,并認識文字。他的語彙減少,不能說話或僅片字隻語。健忘症病人語言發音雖然正確,但全然不知所云。Broca 氏相信失語症乃左側第三額迴轉的病灶所致。

左下額腦回(gyrus)稍爲 Broca 氏迴轉(Convolution)。Broca 氏區(area)位於 Broca 氏迴轉內,包括下額腦回的基底,可能伸展前正中迴轉最下部附近及島葉前部。

在 Broca 氏論文所引起的討論中, Trousseau 氏支持 Broca 氏的



觀點，並以「Aphasia」代替 Broca 氏的「Aphemia」。

1864 年 Hughlings Jackson 氏對此問題開始有新的論述，企圖告訴我們失語症的特殊本質，指出傳出性失語症的不能以文字形成或表達主題，接受性失語症是領悟主題的智力過程的失敗，論題越抽象，領悟越困難。Jackson 氏的工作在其他方面，亦頗重要，直至如今才得到正確的估價。

Bastian 氏 (1869) 及 Baginsky 氏 (1871) 開始製作各種語言中樞及其彼此相關的神經通路的圖表，擬將這門學術弄成數學一樣準確，并假定失語症的各种理論。Bastian 氏曾敘述文字性耳聾。

1874 年 Wernicke 氏在第一左側顳迴轉定出聽覺印象中樞 (Center for auditory images)。他相信口語 (oral speech) 單獨在皮質有中樞。一個傳入，一個傳出，兩者之間有 Reil 氏小島。因此可能有三種失語症：第一為病灶存於顳葉的感覺性失語症，第二為位於第三額迴轉的運動性失語症，第三為病灶處於兩中樞之間的傳導性失語症。

Wernicke 氏帶 (zone) 包括最先兩個顳迴轉的後半部、轉角迴轉、緣上迴轉及其皮質下區。

1906 年 Broca 氏的實習生 Marie 氏對失語症提出一種新學說，大意謂失語症只有一種，即 Wernicke 氏失語症，Broca 氏運動性失語症乃為 Wernicke 氏 (感覺性) 失語症與口吃症 (Anarthria) 的聯合型。口吃症係「豆狀核帶」病灶所致。豆狀核帶為一四邊形，前界通過前緣聯合的垂直面，後界通過小島後緣聯合的平行面，內界側腦室，外界小島面，上至附近腦回，下及視丘下部，第三額回及其下白質則除外。

1908 年 Moutier 氏由 Marie 氏實驗室發表一篇關於失語症的重要專論。Dezerine 氏公布 Marie 氏觀點，並特別堅持「Anarthria」一字備

能用於音節不清晰（如在假性延髓麻痺等）。

1910年 Head 氏因相信 Jackson 氏意見。想出失語症的新試驗，他重新將失語症病例加以分類：—

1. 健忘性失語症 (Verbal aphasia)：內外語言的字眼形成缺陷。
2. 造句法性的失語症 (Syntactic aphasia)：粘結并有亂語傾向。
3. 名稱上的失語症 (Nominal aphasia)：說話及書寫名詞都有缺陷。
4. 分裂性失語症 (Semantic aphasia)：對於文字及子句的充足意義不能領悟。

Head 氏介紹「象徵的思想及表情」一詞 (Symbolic thinking and expression)。其對本題的文章載於 1920 年及 1923 年的「腦」(Brain) 雜誌中，多為由心理觀點分析失語症的性質。他描寫其所謂象徵的思想及表情缺陷的病例。指出這兩方面的缺陷，包括：說話及書寫語言不完全，對此瞭解不足，對時鐘的長針短針不認識對於左轉右轉亦不明白等等。

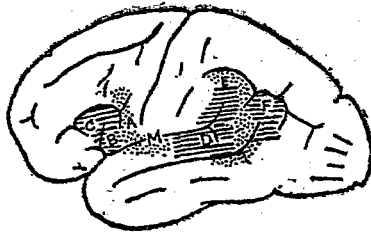


圖 語言區域及主要失語症的部位

A, B, C, 運動性失語症，特徵為不能講話。D, 竊葉失語症，特徵為字聲、嗅覺消失及亂語。E, 緣上迴轉失語症，特徵為球性失語及運用不能。F, 轉角迴轉失語症。特徵為無讀字能。M, 混合性

失語症，為普通所見者，特徵為不能說話，無寫字能，有的無讀字能及字彙，顯著偏癱。

【失語症的分類 (Types of aphasia)】：——因為病況尚不澈底瞭解，且各人所用術語有異，擬扼要說明幾個通用名詞。「皮質性運動性失語症」(Cortical motor aphasia) 用於 Broca 氏迴轉病灶所致的說話缺陷。「皮質下運動性失語症」症 (Subcortical motor aphasia)。「純粹運動性失語症」(Pure motor aphasia) 及「Dejerine 氏純粹字彙」(Pure word dumbness) 諸詞，用以敘述由於 Broca 氏區與中心前迴轉腳內節節清晰聯接中樞之間的神經纖維斷裂所引起的病態。不能自動說話及記牢的字不能重複的病況，稱為 Lichsheim 氏或「橫皮質運動性失語症」(Transcortical motor aphasia)，係因 Broca 氏區以外大腦病灶所致，即管理文字記憶部位至 Broca 氏區的纖維中斷。「皮質感覺性失語症」(Cortical sensory aphasia) 為顳葉皮質異常所致的病變。「皮質下感覺性失語症」(Subcortical sensory aphasia)。「Wernicke 氏純粹文字彙」及「Dejerine 氏純粹感覺性失語症」，均由於皮質下神經纖維病灶而聽器接受者使感覺語言中樞功能性分離引起。連接 Wernicke 氏區及 Broca 氏區 (例如在 Reil 氏小島)，的纖維中斷，叫做「傳導性失語症」(Conduction aphasia)，不破壞志願說話，但有變態失語，如：文字遺漏，屢行重複，含糊等。「雜讀症」(Dyslexia) 為病人疲憊及拒絕繼續以前，僅能讀幾個字或句子。「模仿言語」(Echolalia)，是病人被動重覆別人對其所說的最後字語。所有各型此處頗難詳述，以下僅討論運動性及感覺性失語症。

【運動性失語症】：為語言中樞病灶摧毀病人意志中吐露字語的能力，依以前精神習慣讀書困難。例如 Broca 氏區發生病灶，讀書及說話能力完全消失，僅能無聲分辨發音。此種病灶臨床證據的其他變異，可能

由別的精神習慣來解釋。有些人看後能正常記憶文字及數目，另一些人則聽後即可記住。各人對形成抽象命題能力的差異，足以說明有類似部位及範圍的病灶者，能力減退的不同程度。因失語症病人能用數個文字是繁冗的，且有一部分本地語言是自發的，乃認為右側大腦半球實施管制。很通常的，病人能說幾個禱神字眼如 'Damn' 及 'Oh Hell' 等等，生命後期任何入可獲得說外地語言的能力，然變成失語症後則完全消失，雖仍能說本地語言。解決簡單算術問題的能力，多少受損害 (Akalkulia)。

Kennedy 氏指出決定病原性腦病灶部位，首須判斷何側大腦的語言中樞。遺傳有關語言中樞在大腦右側或在側，應知病人及其家族慣用右或左手。失語症書寫能力常消失，因病灶侵犯第二迴轉後端所致。

運動性失語症最清楚的概念，可引證典型病例如次：games Purves-Stewart 氏在討論 Head 氏工作時，敘述一病况：突然完全不能講話智力未減退，右側顏面衰弱，病人瞭解並執行命其動作，如將姆指半彎或伸直，右側有陽性 Babinski 氏反應，手臂及下腿無麻痺，屍體解剖在左側中心旁同下三分之一處，發現皮質小動脈管栓子性堵塞的細小病灶，深達蓋部，然不侵小島，基底神經節，Marie 氏豆狀核區，腦中別處並無病灶。

Bailey 氏提出一個非典型病例，亦屬有趣：

不能寫信後，讀書輕度困難，繼則成失語症，主為運動型。病人雖知她要說的什麼，但甚難拼字。她完全瞭解所書語言，並容易按照吩咐動作。雖能寫其名字，但仍持久難於讀寫。右手麻木，右臉及舌有 Jackson 氏抽搦，右側顏面衰弱，右側感覺異常，並有模稜 Babinski 氏反應。難於讀書可能因為不能說或寫字，而非由於不瞭解文字——非真性失讀病 (alexia)。手術時在左側第二迴轉足部除去轉移性黑肉瘤

(Melanosar coma) 的結節(3×2cm.)。

【感覺性失語症】一詞通常用於無能瞭解或書寫語言(文字聾、文字盲、失讀病)。

文字聾(Word deafness)係因左上額迴轉後部病灶所致，對所聽到的文字不能瞭解，不能重述，有時除亂語外，不能說任何東西，病人不知語言之錯誤，故非像運動性失語症自擾。文字聾多少伴有智力減退，有時病例疑為精神錯亂。文字聾非絕對時，病人可明白醫師的若干句子，例如「伸出你的舌來」，但不能遵命而行。Gower氏指出此係某些神經聯合抵抗力低，一如睡眠。病人屢難說出面前物品的名字，此種所謂「難名症」(Anomia)並不消失應用物件的判斷力。有時，病人有接觸第二個知覺時，而不能重集先前看認的名字。另一型重集文字的間接方法，按作者，經驗可以施行，即問病人的電話號碼是多少，他說：「obuep2—34—56—789」。數目為「Olive 2469」然其祇能逐漸攀登似的說。街道住址亦對。

文字聾病人，對自動性語部如介系字，形容詞等，比名詞容易應用。有的病人立刻可說其願望，有的在唱歌時自動吐露出文字。Gower氏認為左側大腦半球受侵時，文字自動恢復，可能由於右側大腦的中樞，他說：「緩慢恢復對所說文字的理解，乃因右側大腦半球的「再教育」，此種回復能力因右腦疾病可重覆消失。」

感覺性失語症的恢復，比運動性失語症較易。

純粹文字盲(Pure word blindness, 無讀字能 alexia)較少，係因轉角迴轉病灶所致。症狀為不能讀印刷物，雖可清楚看到，繼續書寫談話，且完全明白所說語言，然不能滿意模仿。有的一側視力消失(Hemianopsia)，及對側感覺麻木或感覺顛倒，罕有運動性衰弱。智力未減退。

最通常的失語症為混合型（鵝豆狀核的，豆狀核區失語症 Frontolenticular, Lenticular zone aphasia），自動說話能力完全或顯著消失，讀書能力減退，不易理解所講文字，顯明半身不遂而知覺未失。通常由於：散佈紋狀體及左側內囊的中腦動脈分枝出血，marie 氏豆狀核區受侵，額葉及顳葉纖維被犯。

所謂球性失語症，全體語部受侵，乃因左側緣上迴轉病灶引起。伴有運用不能（失用症 apraxia），或某些動作無能，並不麻痺。Foix 氏意見，失用症有三類：一為運動性，多不對稱，右側，不能作若干主動動作，如給予刷子，並令其使用，病人不能刷頭髮。

一為想像型，有時稱作「不識症」（領會不能 Agnosia），雖可模仿，而如何實行動作的觀念受損。一為想像運動型，將二者合而為一，消失實行動作的想象，且實行困難。

【失語症病人的檢查】：在失語症病人作一般神經學檢查甚屬重要，因為常可直接幫助決定病灶在大腦左或右側，位於額葉，顳葉，頂葉或枕葉。有些病人，異常的確實部位，完全依據語言障礙的種類。下列各點對診斷失語症十分重要，醫師須仔細觀察。

病人為左利抑或右利？其祖先為左利抑或右利？

尚餘多少自主說詞？發音有何缺陷？亂語否？

若很少或無自主說詞可由面部表情或作姿勢表達其觀念或情緒否？

病人可自動或受指示書寫嗎？

他能計算或解決簡單算學問題否？

他能閉口啞哦或唱一歌否？

他能瞭解所說語言及服從簡單命令否？如：彎曲右手姆指，或以左手姆指觸右耳。

病人能服從複雜命令否？例如，他向你取毛和筆鉛筆，放在他的桌，再還給你。

他能說一些普通物品的名稱否？（例如毛筆、鉛筆、銅幣、手巾、他記錄、鑰匙、火柴匣、各種卡片的顏色。）那一樣東西放在他前面？他能寫出所有物品的名字嗎？

他能辨別其用途否？

他能挑選你所要的物品嗎？

他能使物品與其所印名字相關連否？

他明白作手勢的意義嗎？（假作要打他）

他能朗讀否？能重述其所讀為何否？

抽象思想及表情的程度，可由下列試驗，例如猜謎，卡片遊戲（橋牌或撲克），自動及授命拖拉，模仿物件，作一房舍圖畫，告訴時刻，命令將手放在鏡面某些位置。

【治療】：——消除失語症原因以外，須重行教育病人。患者在指導之下工作，常獲佳效。伴有腦右側中樞代替的活力與否，對恢復語言功能並無區別。熟習以口及唇語法教導聾啞兒童的教師，對這類病人的治療常甚成功。

Lewis Stevenson 著，葉維法譯。

#### 第四節 呃逆 (Hiccup)

【定義】：——呃逆為橫膈間歇性陣攣性收縮，常伴有呼吸輔助肌肉的陣攣性收縮。

【原因】：——任何年齡均可發生，男女無別，成因不一，由於激動在脊髓上頸部的至中樞的傳入途徑，或中樞本身，或其至肌肉的傳出徑路。

吞嚥很熱或刺激性物品，食道或胃部病變，諸如胃炎及胃擴張，都可刺激傳入徑路。各種腸病之初亦可發作，例如：堵塞 (Obstruction)、腸塞絞痛 (Ileus)、嵌頓性脫腸 (Strangulated hernia)、急性闌尾炎、急性胰炎、傷寒等。腹膜炎亦為病因。手術後呃逆常甚重篤，頑固難治，可因衰弱危及生命。中樞受犯可因：腫瘤、腦膜腦髓炎、梅毒、流行性腦炎等。1920年巴黎及紐約報告流行呃逆。一醫師與其汽車夫在二週交互患嚴重呃逆，這些病例並無流行性腦炎併存徵候，而另一批則呃逆係該病的陣發部分。發作不超過一星期。

偶然原因為縱膈腫瘤及炎性疾病，例如：乾酪性腺體、心臟擴大、心包膜粘連等。

尿毒症及酒精中毒（急性或慢性）為中毒性病因。

癌腫 (Cancer) 轉移至肝臟，亦可致之。

心理作用也能引起呃逆，可持續數週，病人進食時則停止。

【治療】：——在胸鎖乳突肌頭部壓迫膈神經、飲冷水、停頓呼吸、突然驚駭等均可一試，以制止輕微發作。如胃粘膜受刺激，則洗胃常可減輕。皮下注射 1\8 哩 (Grain) 阿朴嗎啡 (Apomorphine) 或 1\200 煙氫溴酸亥俄辛 (Hyoscine hydrobromate)，三小時後再注。嗎啡罕有成效。1\2 打蘭 (drachm) 20% 安息香酸甲苯 (Benzylbensoate) 溶液有時可制止發作。吸入硝化甘油 (Nitroglycerin) 或氯仿 (Chloroform) 曾被應用。

頑固難治病例，可在頸部放置冰袋，上腹角噴氯乙烷 (Ethyl chloride)，重覆牽拉舌頭，壓迫眼球，用小型探條 (Bougie) 機械性擴張食道，壓迫靠近橫膈膜起始部的肋骨等。

5—10% 二氧化碳於氧中，施行吸入療法，在併發肺炎及手術後的呃逆，實甚重要。二氧化碳吸入療法須持續至一分鐘無呃逆為止。如屬



再發，則須重覆吸入二氧化碳。若 5% 二氧化碳在氧中無效，改用 10% 者，有時必需給予二氧化碳，直至病人眩暈。必須知道長時間吸入高濃度二氧化碳，可致人事不省及搖蕩。

Foster Kennedy 著，葉維法譯。

## 第五節 腦脊髓液

### (Cerebrospinal fluid)

【歷史】——腦脊髓液的研究，始自 1891 年 Quinke 氏施行的腰椎穿刺術，如今包括物理學、化學、組織學、細菌學、生物學以及免疫學等各種方法。當初穿刺治療目的，為減低水腦 (Hydrocephalus) 及結核性腦膜炎的壓力；不久以後，急性腦膜炎時亦放腦脊液。

緊隨着腦膜炎時作為診斷及治療的腰椎穿刺，亦應用於神經梅毒患者，以檢查其腦脊液。本世紀最初十年間，唯一價值是細胞計數、細胞分類及球蛋白反應。法國 Ravant. sicard 及其他先驅工作者，實開其端。1910 年 Mestrezat 氏發表劃時代而特別注視化學方面的書籍，並為以後工作奠定基礎。此時 Wassermann 氏反應與化學、細胞學及細菌學一起出現。

1913 年 Lange 氏出版其氯化金試驗，而膠體化學乃進入此領域。

Quinke 氏原始工作雖曾使用壓力表，然很少注意壓力。直至後 1916 年 Qneckenstedt 氏發現流體動力學試驗 (Hydrodynamic tests)，除了檢驗室所作檢查外，多添此床邊檢查。

【解剖及生理】：——腦脊髓液見於腦室、腦及脊髓的蜘蛛膜下腔，有謂亦存於血管周圍間腔。正常分量為 150 c.c.，異常生理及病理情況則可大增。液體系統互相交通，由腦室液與蜘蛛膜下腔液組成不同，混合不太迅速或完全可證明。

依據 Weed 氏意見，液體似有兩個泉源，雖尚不能確定為分泌、濾過或滲出。大部液體從側室脈絡叢而來，由第三腦室及大腦導水管 (Aqueduct of Sylvius) 至第四腦室，後由 Magendie 氏及 Luschka 氏孔入小腦池，與從血管周圍腔透入蜘蛛膜下腔的少量液體混合。後述少量液體的確實來源尚屬疑問。腦脊液自 Dandy 氏所云「分配中心」(Distributing center) 的小腦池，沿腦底前行，腦頂上流，由蜘蛛膜下絨毛吸進靜脈竇內。亦經向下行而至脊髓蜘蛛膜下腔，一部分為被覆脊髓神經的蜘蛛膜下突起所吸收。

腦脊液的運動不能想像為流水樣，而宜視作混合、擴散，並受脈壓吸呼等變動的影響。正常彼此緩慢流動。受人工加壓及引流而加速，而沿自然流動方向當可更快。

腦脊液的功能，已知的僅為機械性保護腦及脊髓，似亦有代謝作用，然究為何者及如何施行則屢未知。

【抽放腦脊液】：——腰椎穿刺：欲檢查脊液，病人應取側水平臥位，作常規腰椎穿刺，由水壓計觀測起始壓力，壓迫一側及二側頸靜脈所增壓力，放手後降落快慢及程度，放出脊液 10 c.c. 後的壓力，如此起初與末後壓力的差別，可表示腦脊腔中液體的多寡。實驗室檢查須計算細胞數目及細胞分類，可能時定量測查蛋白，如液體放置不久，可作球蛋白環、膠體 (如金膠質或苯 Denzoin) 及 Wassermann 氏等試驗，與糖之定量；若屬混濁或疑有腦膜傳染時則需細菌學檢查。

【試驗】：——遠在有意取得腦脊液以前，偶有自篩狀板骨折所致鼻溢 (Rhinoorrhea) 獲到，惟此種意外事件頗少，除非每日有一立升大量流出，檢查並無價值。針頭刺入脊髓圓錐以下蜘蛛膜下腔的馬尾末端，相當於第一腰椎，此處僅有馬尾之根鬚，不致損傷神經，因在液體中漂流的神經不可能刺傷，有五個椎間腔可安全施行腰椎穿刺，可由最便利

者實施。其餘空腔可取腦脊液者應行提及：兒童由開放的前囟，成人由環口可抽側腦室液體；有經驗手術者作枕骨下穿刺，可順利抵小腦池；穿刺頸部及胸部蜘蛛膜下腔當屬可能，然罕見應用。小腦池穿刺曾謂可代替腰椎穿刺，以避免刺後頭痛，作者對此礙難同意。

【物理特性】：——腦脊液正常澄清，因細菌或細胞關係可呈混濁，或化膿。靜置後凝結表示纖維素存在，常為病理性。膿性液體色黃、綠、白或污濁，視細菌種類而異。清澗黃色為色素所致，由於血液、及表示先前出血、或脊髓壓迫引起的靜脈鬱滯。液體帶血或呈血樣由於疾病抑或技術錯誤，須在穿刺時決定。技術不良所致者血液隨流出脊液分量而迅速減少。將液體在離心計迅速搖轉，可能鑑別先期存在的出血及穿刺引起的出血，若上層浮液澄清，則可能為穿刺損傷所致。此種微妙檢查法，尚可適用於決定出血部位，及他種用途，偶有在最後一管找到更多細胞及蛋白，則可疑為病竈因放液而開放。

【壓力及動力的研究】：——病人側臥且完全舒適時的正常壓力，介乎水壓計 100—150 mm。臨床上保護液體流入口徑 2 mm. 的玻璃管內，而正確測量。壓力超過 200 mm. 已可算高，若在 300 mm. 以上則表示顱內壓力增加。低壓力較無意義。檢壓計可看出脈搏振動及呼吸的變化，前者通常為 J—2 mm.，後者則有 4—6 mm.。

檢壓計放妥並見振動後，助手輕壓一側及二側喉旁直至摸到頸動脈脈搏，壓迫頸靜脈，顱內靜脈立即鬱滯，正常情況顱內壓力便增，傳及腦脊液，而腰部檢壓計的壓力迅速顯著上升。此試驗可診斷脊髓蜘蛛膜阻塞，小腦窩腫痛，側竇栓塞等病。罕有情形為壓力下降，乃因過敏頸動脈竇受刺激所致。

【細胞學】：——最早試驗之一，而如今仍屬最重要的檢查，為液中所含細胞。正常沒有細胞，或僅很少數蜘蛛膜細胞。有些觀察家認為每

c.c. 液中有十個淋巴球係屬正常，而作者覺得有十個甚至五個淋巴球已呈病態，需要追究原因。

細胞數超過十個淋巴球，證明腦或脊髓蛛膜下腔有炎症。計算細胞數須取新鮮滴下且混合均勻的液體，在平常血球計算盤，以高倍接物鏡觀察。亦可區分細胞種類，最多錯誤為將紅血球當作白血球，惟以接管在未吸前浸醋酸便可避免。

至少三類細胞應行認清：淋巴球，多形核白血球，大單核細胞；特殊仔細胞漿細胞及嗜酸性白血球亦可分辨，腫瘤細胞偶有出現。細胞分類及細胞數目較為重要。腦膜所來腫瘤細胞，及白血病的大量細胞數，罕有報告。

【化學】：一一腦脊液中蛋白測定為基本重要事情，正當甚少（每100 c.c 有 20—40 mg.），病態時則增多（每 100 c.c. 可至 4 gm.），直至近似血清，此係滲透或漏出所致之非特殊反應，檢查者如知正常清濁度，則肉眼觀察亦有價值，硝酸，三氯醋酸及其他試驗可檢查有無能凝蛋白質存在，但最簡單為 95% 酒精三份與脊液一份相混和，這類試驗產生糊塗蛋白絮狀變化，容易認清。蛋白如稍有增加，需要定量測定，即行 Denis 氏硫柳酸法 (Sulgosalicylic acid method)。

微量化學試驗分別定量測定球蛋白 (Globulin) 及白蛋白 (Albumin) 含量，當有價值如今 Ross-jones 氏球蛋白環狀試驗（飽和硫酸銨與等量脊液接觸），可大略決定，有無球蛋白存在。正常在脊液與試驗銜界面並不混濁，若為顯然混濁，表示球蛋白大量增加，甚至在硫柳酸法測知總蛋白含量（包括球蛋白及白蛋白）無大增加時亦然。

【糖】一一正常腰脊液含有 0.065% 糖質，急性細菌性腦膜炎則糖量減少或缺如，脊液糖量高時通常血糖亦高，實驗狀態下靜脈注射葡萄糖液二小時，腦脊液糖量便改變。疾病須藉此診斷時，糖質定量試驗即

屬必需。簡略肉眼測法稍有價值，雖 Benedict 氏溶液及三滴青液試法失敗。

【氯化物】——氯化物含量在細菌性腦膜炎通常均低，假定由血漿氯化物含量低微所致。

【非蛋白氮，尿素尿酸及肌酐】——當尿毒症 (uremia) 時，偶有試驗非蛋白氮 (Nonprotein nitrogen)，尿素 (Urea)，尿酸 (Uric acid) 及肌酐 (Creatinine)，但無何價值。

【膠體試驗】(Colloidal tests)——三種膠體試驗曾廣泛推荐，即：Lange 應用氯化金的原始試驗，Emanuel 氏膠體乳劑試驗 (Gum mastic test) 及 Guillain 氏苯試驗 (Denzoin test)。這些試驗為脊液中球蛋白與白蛋白比率變異所發生。此類結果鮮有價值，惟神經梅毒的第一區 (555) 曲線，表示廣泛受侵。

【生物試驗】——此即 Wasserwann 氏反應。

【細菌學試驗】——與其他液體及滲出物同樣檢查，即由抹片，培養及動物接種，約如下述。

甚多細菌侵犯腦膜，最常見者鏈球菌，肺炎球菌，腦膜炎球菌等，流行時腦膜炎球菌獨佔鰲首。其他較少見的細菌為黃色及白色葡萄狀球菌，釀膿菌，流行性感胃桿菌，傷寒桿菌，大腸桿菌及卡他球菌等。腦膜炎由少見細菌引起者較為輕和，各菌毒力變異者則屬例外。治療腦膜炎球菌，肺炎球菌及流行性感胃桿菌性腦膜炎，須迅速作細菌學診斷。

【試驗的臨床應用】——如今討論脊液陽性變化與疾病的關係，惟因脊液病理頗有類似，故不計病原，而分類比較。

【急性腦膜炎】(Acute meningitis)——臨床上疑為急性腦膜炎時，脊液常有特殊變化，例如：壓力增加，細胞數目增加 (尤以多形核白血

球)，蛋白含量增加，且被培養及抹片找到細菌種類而改變。脊液起初稍混，迅即更濁並化膿，包含增多的細菌及細胞數目，蛋白及纖維素（Fibrin）含量（在試管內或其前凝結），糖量在各型急性菌性腦膜炎大有改變，早期迅速減少，而在他病罕有此種現象，因糖在玻璃器內消失，故此試驗必須在脊液放出後立即施行。

傳染細菌通常容易找到，尤以肺炎球菌及鏈球菌，而本病早期雖經遠心沉降亦難找到腦膜炎球菌及流行性感桿菌。

【無菌性腦脊膜炎】(Aseptic meningitis)——有數種情形發生無菌性腦膜炎，脊液混濁，無色，雖有多形核白血球，並不化膿。最重要者為無細菌，且糖量正常。本病見於數種熱病，例如肺炎，係由進入腦脊腔的毒素引起。無菌混濁脊液，且有 1000 個以上細胞，屢見於耳部傳染，又常為硬腦脊膜上或下膿瘍現象。注射異物於蛛網膜下腔可以致之，故為脊管內注射血清的後發病。注射 Novocain 用以麻醉，注射油碘 (Ipidol) 或空氣以 X 光診斷脊髓腫痛部位，均可引起顯著暫時性無菌性腦脊膜炎，而有腦脊膜刺激症狀。甚至鹽水亦可引起無菌性腦脊膜炎反應。注射各種殺菌劑可發生重屬腦脊膜及脊髓反應。

【結核性腦膜炎】(Tuberculous meningitis)——有相當肯定的臨床經過，脊液在不同病人差別甚微，雖臨床症狀可疑的早期，初次檢查脊液，常有本病特徵；若不在起先，其後數日穿刺比較脊液變化，幾可斷定。

本病早期脊液即已異常，壓力中等度升高 (200—300 mm.)，液體澄清或微濁，放置後形成凝塊。放在冰上，則有膜樣凝團懸於表面，就是「薄膜」(Pellicle)。有很多細胞 50—100 個，多形核及單核細胞各佔等量，蛋白質大增，比正常多二或三倍。最著者為糖量已低。疾病進行，液體逐漸變濁，細胞及蛋白增多，而糖量則減少。

各期均可找到結核桿菌，最好由凝塊染色，如不找到，脊液逐漸變化亦頗特殊。脊液須培養在含有雞蛋及馬鈴薯的培養基（Petraganis 氏，氏 Dorsets 者），可能時在 Dubos 氏新培養基。荷蘭豬接種多有陽性結果，然因潛伏期太長，而致本診斷喪失重要性。

【急性脊髓灰白質炎】（Acute poliomyelitis），急性腦炎（Acute encephalitis）、腦膿瘍（Brain abscess）及急性淋巴細胞性腦膜炎（Acute lymphocytic meningitis）——諸病所得脊液相似，單獨檢查脊液不能區別各病，雖多日檢查亦均失敗。皆有如下列情況：壓力正常或中等度升高，動力試驗正常，液體澄清或極微混濁且無色，細胞數目均稍增加，但多不超過 100；細胞分類尚未決定時，多為單核性，常有數個或很多多形核白血球存在。流行性腦炎時少有多形核白血球，而在脊髓灰白質炎在第一二日後罕有存在。各病的蛋白試驗稍增，而糖量正常。膠體試驗異常，類型不一，惟無幫助。Wassermann 氏反應陰性。神經梅毒的腦脊液改變，在梅毒一章詳加討論。

【脊髓蜘蛛膜下閉塞】（Spinal subarachnoid block）——引起本病的原因，按部位分類如次：

- (1) 脊髓病變，如：腫瘤，化膿性及結核性膿瘍，脫位等。
- (2) 硬膜外，脊管內疾病，如：硬脊膜上膿瘍，腫瘤。
- (3) 硬膜下者，如：脊膜腫瘤，急性纖維素膿性滲出，慢性粘連，囊腫。
- (4) 脊髓內者：腫瘤，橡皮腫，脊髓空洞症，少見。

正常脊髓蜘蛛膜下腔含有液體，在脊管內可自由交換，加壓亦然。若此腔任何一點收縮，便形成兩個獨立液室。一面壓力改變而不傳到另一面（流體動力證明阻塞），阻塞以下的液體成分亦有差異，最著改變為蛋白含量大增，乃係靜脈滲出所致（阻塞的流體動力證據）。表現阻塞液體動力證據的最滿意方法，為壓迫類靜脈以人工增加顱內壓力，正

正常腰部檢壓計上壓力立即升高，若在穿刺部位以上任何地點堵塞則壓力不增。阻塞的流體靜力證據，為堵塞以下的蛋白含量大增；有時可似血清。

有二型脊液為堵塞的特徵；一型色黃，靜置後凝結（Fro froin 氏症候羣）；另一型澄清無色，含有過量蛋白（Nonne 氏症候羣）。任何一型均無細胞，除非併發腦膜炎的少數堵塞病例。都為同種病變的不同程度，二者可由流體動力試驗表現堵塞。

完全堵塞（Complete block）：顯著橫斷性脊髓炎症性狀病人，脊液黃色，含有大量蛋白，且有堵塞證據（Froin 氏症候羣），由臨床檢查可決定堵塞部位。

不完全堵塞（Incomplete block）：多數病人的脊液無色，蛋白含量中等度增多，細胞數目不改變（French 氏細胞蛋白分離說）。彼等中由下列各法可表現部分性堵塞：壓迫頸靜脈而檢壓計壓力緩慢上升；壓迫頸靜脈後壓力未升前，有一潛伏期；放手後堵塞下部繼續高壓；最通常為此三法併用。這類堵塞病人的診斷較難確定，故宜併行小腦池及腰椎穿刺，以比較堵塞上下的脊液，比單獨腰椎穿刺有更多流體動力及靜力證據。這些脊髓蜘蛛下腔滲透性的試驗，可將脊髓堵塞性及壓迫性病灶，與脊髓原發性退行變性而無阻塞的病變，作有效的早期鑑別。

脊髓堵塞部位，用碘化油類可見。Sicard 及 Forestier 二氏建議美國應用油碘（Ipidol）（Lafay）。2 c.c. 油類注進小腦池即可充滿，病人如坐，由 X 光透視或照片可見堵塞的頂端。若由腰椎注進，病人處 Trendelenburg 氏位，則在堵塞區下端可見油類。有經驗者由影子的性質，非僅是資決定部位，而對病原問題亦有佐助。X 光檢查後油類流入脊骨腔而取去，用 X 光透視作對照。

【馬尾病灶】（Cauda equina lesions）——馬尾腫痛患者的脊液常



與前述脊髓腫瘤者相似，蜘蛛膜下堵塞，腫瘤下部腰椎穿刺，蛋白大增。然此常困難或不可能，須直接在腫瘤上方穿刺，所得多蛋白液體，多呈黃色，多處穿刺可見愈在腫瘤上方，則液體較少異常。馬尾腫瘤上方液體，類似下方者，然較為正常，且表示無堵塞證據。

偶有軟性血管腫瘤充填腰脊管，由穿刺所得的持久出血性液體可證，然須區別腫瘤出血抑係技術錯誤。（見後）

【椎間盤疝脫】(Herniation of an intervertebraldisk)，為背下部痛及坐骨神經痛的常見原因（常為第四五腰椎間L<sub>4</sub>\5）。多數此種疝脫，并有脊液蛋白含量輕度或中等度增加。引起同樣症狀的多種其他情況，脊液正常，除了馬尾腫瘤所增蛋白常大於破裂的椎間盤。注入空氣，更好注入油碘後，X光可見疝脫所致的陷窩。好發部位為腰椎，應儘量企圖穿刺在可疑處以下，因其下脊液蛋白含量常高，而其上則屬正常。因此在可疑疝脫之上及下方各作腰椎穿刺取液，正常時二處蛋白無異，若有疝脫之盤則常不同。偶有在疝脫盤下穿刺，出現阻塞及高量蛋白質，此僅見於盤軟骨脫出幾乎游離，且甚大刺激硬膜外腫瘤，引起橫斷性馬尾症狀。

【側竇栓塞 (Lateral sinus thrombosis)】：——mn Queckenstedt氏試驗改良法可診斷側竇栓塞。壓迫病側頸靜脈，脊椎檢壓計的液體並不升高，而壓迫健側則便上升，與正常壓迫二側靜脈時相等。脊液並不特殊，雖常有輕度無菌性腦膜炎證據。壁栓塞者本試驗較不顯然。本試驗在右方側竇栓塞者比左方可靠，因解剖上竇匯屬向右側，且排洩較多血液至右方側竇。

【中樞神經系的慢性退行變性疾病】：——此類疾病諸如：進行性肌萎縮、肌萎縮性側硬化症 (Amyotrophic lateral sclerosis)、脊髓空洞症、混合性系統疾病，脊液沒有顯著改變。通常蛋白含量輕度或中等

度增加，偶有淋巴細胞性及顆粒性吞噬細胞，表示摧毀病灶存在。

活動性進行性多發性硬化症 (Active, progressive multiple sclerosis) 則十分特殊：腦力及動力情況正常，蛋白含量正常或稍增（每100 c.c. 有 40—60 mg.），球蛋白試驗略混，細胞數目微增（15—30 個淋巴球），Wassermann 氏反應陰性，膠體反應強烈，金膠試驗常為第一區曲線。這類現象通常見於多發性硬化症，而他病則無之，故稱特徵。穩定性非進行性多發性硬化症的脊液正常，或如上述其他退行變性疾病的改變。

【神經炎及神經根炎 (Neuritis and Radiculitis)】：——末梢神經炎的脊液正常。神經炎侵及神經根，則蛋白增加，有時甚多。Guillain 氏細胞蛋白分離說為神經根炎的特徵（所謂傳染性神經軸炎）。糖尿病性神經炎亦然。

【腦出血 (Cerebral hemorrhage)】：——穿刺時若有血樣或帶血液體，應立刻決定血液來源，由於病變抑或技術錯誤。

蜘蛛膜下脊液先呈若染血液，以前又未穿刺，表腦脊髓軸出血。出血的遲早可由顏色大略表示，如從紅至橘黃至黃色，通常出血已二三週。

出血性脊液至少在早期壓力增加，含有蛋白，有血存在，通常較多白血球，因腦脊膜對血液起反應所致。

脊髓中血液的病態常可確定，若病人剛遭頭部損傷，可假定係由軟膜血管出血，腦子有或無損傷。如為無損傷的青年，首應想到腦底動脈瘤的自發性出血。若係高血壓及動脈硬化的老人，為原發性腦出血，破裂到腦室或蜘蛛膜下腔。

兩大型顱內出血，脊椎穿刺可無鮮血，即動脈出血至硬膜上腔，靜脈出血至硬膜下腔，然均由增加脊液壓力可以猜疑。亞急性及慢性硬膜

下血腫，半數脊液帶黃色，壓力稍增，蛋白微多，惟無細胞。

小血管意外損傷可在腦內發生，而無血液可見，此種病灶為小出血、栓塞或栓子，由稍增壓力及蛋白屢可疑此。

【交通性水腦及漿液性腦膜炎 (Communicating hydrocephalus and serous meningitis)】：——二者特徵為脊液過量，而濃度則稀。由抽出已知分量脊液後，計算壓力下降速度，可得定量觀念。正常放出 10 c.c. 後，檢壓計大約下降 30 mm. 若液量大，下降較少，或為 10 至 20 mm. Ayala 指數為以數學名詞解釋其關係。低濃度脊液由蛋白試驗最易表達，不混，而無法確實測定。

【尿血症、糖尿病及粘液性水腫 (Uremia, Diabetes and myxedema)】：——三病新陳代謝顯然改變，脊液亦特別改變，尿毒症者非蛋白氮含量增加，糖尿病人糖量增加，惟為比例性增加，絕不如血液中那麼多。腎臟炎，尤以尿毒症，壓力似高，液量亦多。粘液性水腫者脊液壓力中等度增加，蛋白也多。一如腦腫瘤所見者，此點須加認清。

【腦腫瘤 (Brain tumor)】：——以腰椎穿刺尋找腦腫瘤的證據實難如願，且有前述危險，若無充分理由不准施行。脊液分析在下列三種情況始有價值：(1) 當難於鑑別腦腫瘤及腦血管病灶時，若壓力增高，蛋白加多，則傾向腫瘤。(2) 當腫瘤與梅毒性腦膜炎不能區分時，則由細胞增多及 Wassermann 氏反應，即可解決。(3) 疑為聽器神經瘤時，如有蛋白大增及黃色脊液，可佐助診斷。

【腦幕下腫瘤 (Subtentorial tumor)】存在時，腰椎穿刺頗屬危險，除下述適應症外，應行禁忌。幕上腫瘤病人腰椎穿刺，通常安全，但屢可加重症狀，故亦不可輕易施行。有腰椎穿刺的廣泛經驗者，自身或由學問可知放液後立刻，或二十四小時後而病人死亡，其原因通常為小腦竈有腫瘤，將延髓結合於 Magnum 氏孔所致的延髓麻痺及流體靜力

性壓力。

應先觀察視神經乳頭，如無凸出，施行腰椎穿刺方較安全；否則，不刺為妙，或腦室與腰椎混合穿刺，較有意義及平安。即在腰椎穿刺之前，先穿刺側腦室，使壓力減低。再套檢壓計及動力試驗，一如脊髓蜘蛛膜下堵塞所施行者，腦幕下腫瘤有部分性腦室蜘蛛膜下堵塞。幕上腫瘤發生堵塞者僅為 Sylvius 氏導水管阻塞，如：第三腦室腫瘤、橋腦神經膠質瘤 (Pontine gliomata)、軟腦膜腫瘤等。

腫瘤壓力大有差異，視其大小及部位而定，自較正常稍高至任何疾病所不及之最高點 (壓為 700—800 mm.)，曾有報告竟達 1000 mm 者。腫瘤發育早期，腦壓不增，腦脊液壓力亦不高，故正常壓力並不能否認無腦腫瘤。腦腫瘤的脊液無色，然在幕下發生者亦可呈淡黃色。罕有幕上神經膠質瘤有變性退行變性者，脊液色黃。

脊液蛋白含量亦大不相同，最多為稍高於正常 (50—60 mg.)，惟每 100 c.c. 亦可達 100—200 mg.，尤以腦幕下腫瘤，此種病人腦室腦液蛋白含量則低，却呈尖銳對比，而堵塞的動力證據對確定部位有關。

如聽器神經瘤等另一類腫瘤特有多量蛋白，脊液常黃。小腦腫瘤脊液並不如此，故由脊液檢查有相當鑑別作用。任何腦腫瘤存在時，對腰椎穿刺須注意安全問題，尤以腦幕下腫瘤，因其延髓有向 Magnum 氏孔疝脫之處，故醫師須對穿刺危險性與脊液檢查重要性權衡輕重。

常無細胞發現，如有，則為數個蜘蛛膜細胞及淋巴細胞，係局部激動或退行變性之徵，偶有與無菌性腦膜炎的細胞數比擬者，找到腫瘤細胞的很少。

對各種膠體試驗常有異常反應，然在苯、乳香或金膠反應無特殊區域。

腫瘍的 Wassermann 氏反應多屬陰性，偶有陽性，以併發未知的梅毒病變來解釋此少見的異常情況。

Jmeas B. Ayer 著，葉維法譯。

### 第三章 運動束疾病

#### (Diseases of the motor tracts)

#### 第一節 肌萎縮性側性硬化

##### (Amyotrophic lateral sclerosis)

此種情形最初由 Chavcot 氏在 1865 年加以詳細敘述。此病係成人疾患。首先侵犯頸部脊髓的前角細胞及錐體束。所以上肢的肌肉發生萎縮及出現下神經單位麻痺的現象，同時下肢發生痙攣性無力及上神經單位的症候羣。當此病向上擴展則延髓核受侵犯。於此病的末期發生真性延髓麻痺與舌、頰、額面及咽喉肌肉的萎縮。

【病原】：——原因不明，但作者認為係因患部細胞及束索發生局部貧血所引起。在頸脊髓膨隆部許多細胞的呼吸商頗高，設系統循環效率減退則這些細胞發生局部貧血性變性。有人報告此種症候羣可發生於鉛中毒及梅毒。外傷亦被認為病因之一。

【病理】：——通常頸脊髓為病變的原始部位。此部前角細胞表現各期的變性，且側柱亦有變化。當病變向上進行，腦神經核受侵犯則致成進行性延髓癱瘓的症狀。（在死後發現運動束及腦皮質的變性）。

【症狀及病程】：——此病往往開始於三十歲以後，最初的症狀通常為對稱性，手肌的無力及萎縮。魚際，小魚際及骨間肌的慢性消耗，漸後波及肩胛，甚至錐體束受侵犯後，下肢亦發生無力。因頸脊髓前角細胞不斷受損害，則在手及臂肌肉有纖維性震顫，迨至諸肌肉完全消耗。

無疼痛，無其他自覺及他覺的知覺異常，且括約肌很少受波及。在此病的早期，上肢的肌腱反射可以存在，甚至增強但由於諸肌肉的消耗不斷進行，則反射可減弱或消失。另一方面腿的肌腱反射最初可以正常，但當病變進行則諸肌反射增進，陽性的病理膝反射，在六個月至八個月以內，上肢可以發生完全弛緩性麻痺，及下肢的痙攣性麻痺，而致病人完全不能動彈。此病末期，先發生延髓腦神經核變化，引起下嚥，咀嚼及說話的困難。病人可死於誤嚥性肺炎或窒息。知覺束不受波及。智力仍正常，但偶爾發生不自主的哭及笑。

【鑑別診斷】：——病像類似脊髓空洞症，但不發生自覺及他覺的知覺變化，且病程較脊髓空洞症快得多，頸脊髓的痙攣可引起相同的病像，但知覺的變化幾乎一定存在。進行性脊髓肌肉萎縮症不侵犯錐體束。

【預後】——預後不良，通常死於病後三年至十年以內。

【治療】——尚無成功的治療，有人報告服大量的維他命乙<sub>6</sub>（每日麥芽油 8 c.c. 加 Alph tocopherol acetate 50 mg 或更多），但作者及他人已用過並沒有什麼好處。當延髓麻痺的時期當心病人發生窒息，且供給病人軟的食物。

## 第二節 原發性側索硬化

(Primary lateral sclerosis)

(Erb 氏痙攣性脊髓硬化 Spastic spinal sclerosis of Erb)

於 1875 年，Erb 氏所描寫的症候羣，有許多不同的病原。諸症狀為下肢進行性痙攣性麻痺與兩側錐體束病變的典型反射變化。

【病因】——病因不明，但沒問題的，許多病例因為維他命缺乏。作者認為許多因髓鞘脫失。此點係病人先有胸腹內壓增加疾患引起脊髓被動性充血的後果。

【病理解剖】：——錐體束變性，往往於低位胸脊髓節。

【症狀】：——兩下肢慢慢的進行性無力為特異症狀無力是兩側的，及為錚錚性。在此病因外展肌羣的極度僵直而可以發生顯著的剪刀步態。肌腱反射亢進，陽性 Babinshi 氏反應及踝關節陣攣幾乎都存在。但無知覺變化。括約肌很少受波及，且上肢不被侵犯。Mill 氏曾報告一單側發生的病例。

【診斷】——進行性兩側性錐體束病變及錚錚性下肢麻痺的情形，並且沒有其他構造病變的徵象，特別當錚錚的程度較無力的程度較大時，應診斷為此病，多發性硬化，後側索硬化，梅毒及脊髓瘤腫可以類似此病，但除此以外尚有其他構造受損害的症狀。

【治療】——確定病因，對病作適當的治療。

【預後】——除非病因已找到，且在病變不能逆轉以前，予以有效的治療，否則預後不良。

### 第三節 進行性延髓麻痺

(Progressive bulbar palsy)

【定義】：——此病為少見的老年疾病。其症狀為下運動神經單位的麻痺，侵犯發音，咀嚼及下嚥肌肉，與舌、唇、頰、咽頭及喉頭的萎縮。

【病因】：——原因不明，但可能因腦橋及延髓的循環不良而引起局部貧血性細胞死亡。在肌肉萎縮性硬化的末期可附加此症候羣。

【病狀及病程】：——此病往往開始於五十歲左右，最初症狀為發音及唇音的困難，且因舌及咀嚼肌的無力，咀嚼發生妨礙，顯著的要點為病變的肌肉發生進行萎縮及咽頭、舌、咀嚼及頰肌有纖維性顫動。推想其原因，係由於腦神經核受侵犯。當肌肉完全萎縮則顫動消失。此病的進行速度不一定，且有時可以停止。照例此病於六個月到三年以內死亡。死亡往往因吸入性肺炎或瘦死。下嚥困難可以出現於後期，最初顯

的食物或比重低的流質下嚥困難，而軟的食物牛乳，乳酪及稀肉湯較易嚥下。沒有知覺障礙發生且在典型病例無下肢無力的現象。智力仍保留。

【診斷】：——設當心臉面、舌、咽及脛肌肉的萎縮，諸特點及沒知覺及運動的障礙，則此病不難診斷，在假性延髓麻痺可同樣發生說話，咀嚼及下嚥困難，而沒有肌肉的萎縮。在重症肌無力症狀不一定。當過度用力後或發生或加重，及休息後減輕。在沒有加雜症的肌無力，沒有舌及其他肌肉的萎縮。在肌肉萎縮性側索硬化，雖可以發生延髓麻痺，但有脊髓及錐體束病變的證據。在腦幹病腫及其他內在病變，有感覺及其他運動症狀的發生。

【治療】：——尚無有效療法，僅予以軟食及維生素維持生命，設有循環障礙，應給興奮劑。

## 第四節 進行性脊髓性肌萎縮

(Progressive spinal muscular atrophy)

( Aran-Duchenne 氏進行性肌萎縮或慢性脊髓前灰白質炎

Chronic anterior poliomyelitis )

因脊髓前角細胞變性而發生進行性肌肉消耗為止。病的特點。通常此病開始發生於手上諸小肌肉的萎縮，但亦可首先侵犯肩胛及他部肌肉。一般的講此病是對側性的，但可開始在一側發病且保持一相當的時間。

【病原】——一般的講病原不明。偶爾此種症狀羣可因梅毒引起，且用驅梅毒法有效。另外有些病例發生於急性脊髓前角灰白質炎後數年，此病往往發生於中年與 Grovers 氏定名的營養生衰竭相類似，致作者認為病變係因前角細胞的局部貧血而引起，因前角細胞的營養需要頗高，待中年後血液循環較差，而開始發生變性，



【病理解剖】：——特異的病變爲前角細胞的萎縮及變性，在典型的病例，見不到發炎的變化。

【症狀】——肌肉的消弱及無力。漸漸的發病及進行，往往手首先被侵犯，漸波及前臂、上臂，肩胛及下肢，在病變的肌肉常見到纖維性與顫動。此病大多慢慢的進行，罕見惡性者。大多於發病十五至二十年後始有顯明的不能動彈。當萎縮波及某肌肉則此肌肉的反射消失，但受同脊髓支配而未被侵犯的肌肉，其反射仍正常。因錐體束未受侵犯，致無感覺的異常。

【診斷】——肌萎縮性側索硬化爲進行較快的疾患，及錐體束往往受波及，脊髓空洞症有典型的痛覺變化及錐體束的體徵。

【預後】：——生命可舒適的過許多年往往反復發病而死亡。常常病情波動及病情不變。

【治療】：——一般補藥及支持療法，富營養的食物，另加大量的維生素可使病情進行緩慢反減輕。

## 第五節 家族性或遺傳性兒童的進行性脊柱性肌萎縮

(Progressive spinal muscular atrophy of childhood of familiar or hereditary character) (Werdnig-Hoffman 型)

【定義】——兒童的進行性脊髓性肌萎縮最初被 Werdnig 氏描寫，以後 Hoffmann 氏又作詳細的敘述，此病與脊髓性萎縮的成人型的區別，在於它的遺傳性及家族性。它發生於早年，最初侵犯骨盆帶的肌肉，後波及肢體的末端。它是根據前角細胞及末梢神經纖維的變性及在交叉的錐體束所發生的變化。

【病因】：——原因不明，同父母的數個小孩可被感染，但單獨的病

例亦發生，此情形很可能與神經系發育的缺陷有關（營養性衰竭）。

【病理解剖】：——在 Hoffman 氏病人有脊髓前角多極細胞的變性，前根的強度變性及末梢神經的輕度變化，同時有錐體交叉直束的變性，肌肉發生單純性萎縮。

【症狀及經過】：——病開始於童年及慢慢的進行，兒童或根本就沒有學走步，或沒有這能力，這種情形表現在軀幹，骨盆帶，腓腸肌股四頭肌的無力及萎縮，且後來上肢及頸部肌亦被侵犯，在肢體的近側先受影響，以後病變慢慢的波及手及腿。到影響肢體的末稍端，須一年以上。肌肉的消耗，一般是對側性，且萎縮是如此的一致，所以在病的開始可被脂肪組織所掩蓋。肌腱反射消失，纖維性顫動可以發生，但往往不存在，曾不見肥大，知覺不受影響，延誤症狀有時發生而不多見，此症是進行性的，及一般的講七年內死亡。

【診斷】：——因家族性及肢體近側受連累，與進行性肌營養不良相鑑別很困難，但沒有肥大及假性肥大及有肌肉的纖維性顫動可以用來相鑑別，先天性肌無力同此病的區別，在它的先天性及沒有家族發病的趨勢，且此病多發病於幼年及侵犯軀幹肌肉，但在病理上兩種情形不能區別，此病不可與原發性或續發的消耗病相混淆，因原發性消耗病發生在營養不良的嬰兒。

【預後】：——似成人型，此病的後果大多死亡於加雜症，恢復者尚沒有人報告。

## 第六節 進行性肌萎縮的神經型

The neural form of progressive muscular atrophy

(Harcot—marie tooth 型腓神經型)

【定義】：在 1886 年 Charcot marie 氏及 Tooth 氏同時將此病寫成一獨立的疾病，它實際上是腓腸肌的慢性進行性萎縮。

【病因】：確實的原因不明，但有顯著的遺傳性，且很像一種先天的缺陷，單獨的病例亦可見到。

【病理】：顯著的病變是神經前後根的變性脊髓亦被侵犯。後索及前索亦可發生變性，前角很少有嚴重的損害，但可有輕微的變化。

【症狀及經過】：往往發生在孩童或青春發動期以前，但可以發生在成年的早期。慢慢發生萎縮及內翻足，馬蹄內翻足或其他足變形而致成行路困難。萎縮的變化慢慢擴大，波及膝以下的肌肉，事實上手及前臂的肌肉同樣的被侵犯，但肘關節不受影響，要緊的一點是萎縮與氣力消化的不相對稱。輕枯的下腿及手仍可以担负相當可觀的工作，纖維性顫動多見及受害的肌肉反射消失，在同神經支配的區域知覺往往發生障礙但此運動障礙進行的要慢，自覺的或他覺症狀像感覺異常及疼痛頗常見且有時候發生皮膚營養的障礙，特別在腳上多見。

【診斷】：老的末梢性神經炎可以發與此病相同的情形，但它的變化較快及常常有疼痛。

【預後】：生命沒有妨礙但沒有成功的治療最多只能改變此病的經過，在此病未到末期以前可以減輕或停止。

【治療】：據說維生素 B 及 E 相當有效，但因此病有停止進行的趨勢，所以維生素治療的價值無法估計。

Samuel B. Hadden 著，尉挺譯

## 第四章 遺傳性家族性及先天性疾病

(Hereditary, familial and congenital diseases)

神經系像其他的身體構造一樣，並非生下來就一定完全或正常，更進一步講在降生時可以正常，而在許多年以後，忽然的或漸漸發生機能

上或構造上的缺陷，出現某種症候羣或疾病，茲將一些比較重要的家族性疾病敘述於下：

## 第一節 腦，腦膜，及脊髓的畸形

### (Malformations of the brain, meninges and spinal cord)

在降生時可以完全沒有腦子——無腦畸形——，或僅有小腦及腦底神經節的一部分。這種情形都同時有無顱畸形。有的時候發育停止，腦子尚沒有分成或兩半而仍只一個的，則腦室只有一個，且眼睛仍保持一個的原始狀態（獨眼畸形 Cyclopia），頭顱異常細小（腦小畸形），腦子也很小，此種發育缺陷叫腦小畸形。腦子的一側較另側大，叫不對稱。在腦穿通畸形，就是腦實質缺損，形成一個與腦室相通的囊腫。神經核不發育，就是指沒有某個腦神經核或發育不全，設動眼神經核不發育，則出現上眼瞼的下垂及眼球運動無力或喪失。此種情形可以生下來就有，或慢慢的發生而隨年齡加重。發生兩側性眼瞼下垂，外眼肌發半麻痺內眼肌的半麻痺，關於其他神經系的缺陷並不多見。設單獨發生，很可能是因為動眼神經核細胞先天的缺陷。

【腦積水】(Hydrocephalus)：——有時初生就存在，它的特點是頭異常的大。腦室擴大使腦質扁平，薄薄的包在外面，通常是腦內積水及兩側性的。但偶爾腦室膨脹只限於一側，這或者因為腦發育異常或因腦室壁病變。腦外積水的特點是液體存積在腦表面的蜘蛛膜下腔內，及腦質萎縮及縮小。中等度腦積水不會影響正常智力，且甚至更聰明。一般的講，多少有些智力減退，且往往有肢體無力，這是因為錐體束變性或發育不良。

先天型往往是因為 Sylvian 氏導水管完全或局部的阻塞，因之，側腦室及第三腦室脈絡膜所分泌的腦脊髓液不能流至第四腦室及穿過 Magendie 氏及 Luschka 氏孔到蜘蛛膜下腔。當正常的腦脊髓液在蜘蛛

蛛膜下腔發生吸收障礙，則脊髓液存在於側腦室及第三腦室，而引起腦內積水（阻塞性腦內積水）。

此病的特種診斷試驗：注射特別配製的中性顏料(Indigo carmine)，注射數分鐘以後，放點脊髓液出來。設脊髓液內不出現顏料，則 Sylvian 氏導水管或 Monro 氏孔發生阻塞，把空氣打入側腦室(Dandy 氏腦室照像)可決定阻塞的確實部位。雖然在許多小孩子當此病停止進行，體力及智力可以發育近乎正常，但先天性腦積水的預後不良。隔一定的時間，測量頭顱的大小，醫師可以決定此病進行的程度。

治療實屬危險，在 Bellevue 醫院行施手術，打開第三腦室壁，曾見復原。在顱窗關閉以前，腦室的積水容易去除，但沒有什麼好處。設去除的太快，有發生急性虛脫的危險，Dandy 氏等曾試用消息子，疏通 Sylvian 氏導水的局部阻塞，有些病例，效果良好，自然這是一個困難及危險的手術。

【腦膜膨出】(Meningocele) 是腦膜或脊髓膜自顱骨或脊椎的裂隙脫出的赫尼亞。內腦膜膨出(Encephalocele) 也是腦質的突出，通常在枕部及正中線上。

【脊柱裂病】(Spina bifida) 為脊柱或下部的腰柱有先天的缺陷。常常與脊髓膜的脫出同時存在。它們在皮下形成軟軟的一團。其內含脊髓液及馬尾或脊髓的一部。脊柱裂病容易與其他的發育異常同時存在，如頸部肋骨脊髓空洞症或腦積水。設骨質的裂隙小，有時可以沒有腦膜脫出，但在病變部的皮膚上有一束頭髮，或脂肪墊，此種情形叫隱性脊柱裂病(Spina bifida occulta)。脊柱裂病及隱性脊柱裂病可引起一定的症狀羣，如下肢無力，膝部以下的肢體顯著萎縮，有小便失禁或遺尿，營養性的潰瘍，易發生於足趾，或者自發性的或為皮膚輕傷的後果。(例如因鞋子不合適引起水泡)，照例踝反射消失，此種情形可以只在

青春發動期出現。因脊椎於此時期發育較脊髓及神經很生長得快而致馬尾的被牽引。所以薦髓及下部腰髓的運動及知覺根發生機能障礙。

預後：視抽脫程度及其內容而定。設囊很大，可以因囊破裂而立刻致死，或以後發生膿性腦膜炎。外科手術可以救活一些病人，囊內只含脊髓液及腦膜的治癒機會較另含有神經組織囊的機會大。

治療：脊柱裂病手術治療最好的時間是生後最初數週。當囊破裂或有破裂的趨勢，生後即可手術。Penfield 及 cone 氏最近設計一種新手術，防制脊柱裂病手術後的腦積水。

【脊髓的缺陷】(Defects of the spinal cord) 完全沒有脊髓(無脊髓畸形 Amyelia) 見於無腦畸形。無脊髓腦畸形是腦子及脊髓都沒有。脊髓不全 (Atelomyelia) 是脊髓的發育缺陷，類似無錐體束，脊髓不對稱，可能因脊髓一側椎體束發育不全而引起。在異位 Heterotopia 脊髓的灰白質變位，而分佈在白色纖維的中間。這種情形有時候在屍體解剖時，因取脊髓的動作粗魯而人工造成。

小脊髓畸形 (Micro myelia) 係脊髓異常小，這種病常，與 Friedreich 氏病同時存在。脊髓很少有兩個(雙脊髓畸形) 既有亦只限於某幾節，這種情形係因脊髓中央神經管未能正常關閉或結合。此種脊髓管的重複畸形較其他的畸形並不少見。

【才智不足的分型 (Type of Mental deficiency)】：才智不足有許多程度及等級。許多病人有明顯的腦構造缺損(如小腦畸形，或腦積水)而在其他方面腦子是正常的，甚至顯微鏡檢查亦無異常。

【重症的白癡 (Profound idiot)】：這是智力缺陷最低的一型。他常常身體幼小，體力異常及永遠保持嬰兒的體型。他顯著的特點是沒腦肋。

表淺的白癡：雖在程度上較高，但仍屬於白癡。此種病人能說很不

完善的話，能行動及各種肌肉運動，且較重症的白癡調和，他們往往頑皮，脾氣壞及不易控制。

【癡呆遲鈍及遲鈍 (Idio-imbecile and imbecile)】：第三級癡呆遲鈍及第四級是遲鈍。在遲鈍又分低、中及高三級。遲鈍的病人可經過訓練作各種的工藝及商業，但學徒時期久，應好好的監視。最好行集體訓練。

【道德遲鈍 (Moral imbecile)】：此種病人不僅智力低，且道德亦有缺陷，須永遠監視。像其他的遲鈍病人一樣的可以訓練，但必須小心監視，因為他有作壞事的趨勢。

【愚笨的孩童】：屬於此類的愚笨孩童可受訓練。地址須距城遠的地方。他們之中有些看來完全正常，除非當興奮患病及其他不幸的時候，顯出異常。

【黑矇性家族癡愚 (Amaurotic family idiocy)】：有特別病理變化的一種癡愚，即叫黑矇性家族癡愚 (Taysachs氏病)。這種病幾乎完全見於猶太孩童，兩年內或兩年多死亡，它伴神經萎縮及眼瞎及兩側網膜黃斑上有桃紅色的斑點。整個的腦子及脊髓細胞發生特異的變性，變得顯著脹大 (膨脹) 及 Nissl 氏質分節及集結於離心核的周圍。神經纖維被驅到細胞體的周圍。此種癡愚可以在一個家庭侵犯數個孩童。

除上述已清楚的病型，另有一種後期嬰兒型，(Jansky, schoband hielschowsky) 及 Shieimeyer- 及 Vogt 諸氏所描寫的幼年型。後期嬰兒型約自三歲半開始，可以經四年，幼年型開始更遲些，在七歲至八歲之間且經過較久。它幾乎永遠發現在非猶太的孩童。且黃斑部的桃紅色的斑點通常不存在。在 1928 年發現黑矇性家族癡愚患者腦子的病理變化是 Niemann-pickis 病的一部份，此病是磷脂類代謝的異常。

【承襲口病 (Gargoylism)】：此病是一種遺傳家族性的疾病，最近

始引起小兒專家及神經專家的注意，在神經系的變化有些像黑曠性家族癩愚，但智力缺陷較輕。照例沒有視神經萎縮，因為類脂體沉積在角膜上，所以有些視力缺陷。

有些病例在生後數月內已被證明——性質特別及骨骼不正常發育當此兒童長的大一點，此病的特點變的更加顯著——兒童有些像軟骨發育不全的矮子，上肢及腿短小並有些駝背。頭大，有馬鞍鼻及口唇缺損，眉毛濃密及頸短；肚子大且常有臍疝尼亞；有膝外翻；肝及脾腫大智力的缺陷在各組病例不同，顯然與大腦皮質所侵犯細胞的數目有關。僅僅有很少的幾個病人作過屍體解剖。在最近檢查的一個病人，腦子大及很重與一點腦積水，在額葉軟腦膜變的很厚薄，腦回變大及腦溝加寬，土耳其鞍前後徑加長。

在腦及脊髓的切片可見許多細胞很大及變圓，核離心及無正常的虎斑質。

此病不一定死且這些病人很活動及能遊戲。

智力缺陷及癲癇 Mental deficiency e epilepsy 有時智力缺陷及癲癇相伴發生，癲癇有些病例一家中不止一個。

【結節性硬化 (Tuberous sclerosis)】：——結節性硬化腦子先天發育異常，臨床照例伴有癲癇及常常有些傳導障礙。它的特點是腦回加大及新鮮的腦子摸起來是硬的，像大理石，側腦室壁有些地方有硬的白的突起像豬滴淚，病變腦部在顯微鏡檢查有巨大星形細胞及奇形發育的細胞有許多粗的突起。

此種神經系變化常常同時在鼻子及頰部有皮脂腺瘤，且往往有皮膚的神經纖維瘤病黑痣點 (Cafe'au lait) 及痣子可見於某些病人的皮膚，另外常常，伴有心臟的平滑肌瘤及腸粘液膜的纖維結節有時發生在腎的表面，可以有骨骼的變化像兩個椎體的融合等等。在很少的病例一種



特別的瘤腫，在網膜上梨狀瘤或晶狀體瘤可用檢眼鏡看到。

在初生時此情形可以在腦內良好發育，甚至於在腦子另有瘤腫形成，通常此種瘤腫分作多形性成膠質細胞瘤及我們病人中的一個有極體性成膠質細胞瘤，有時骨頭的 X 光形像特異一小的白色顯著鈣化的結節分佈在腦內，可能許多體質性癲癇的病例有結節性硬化，作為他們的病理基礎。

許多病例用瀉瀉治療法無效及因為他們的行為異常必須介紹到一個研究機關去，這些病人往往乖戾及危險甚且在行為上犯罪。

Lewis stevenson 著。尉挺譯

## 第二節 遺傳性脊髓共濟失調

(Hereditary spinal ataxia)

(Friedreich's, Friedreich's disease)

遺傳性脊髓共濟失調為常見的疾病，發病開始於六至十五歲之間，及可以侵犯兄弟及姊妹數人，病變發生在於脊髓後柱及椎體束，及小腦直束及小腦的變性，這些變化引起共濟失調，下腿無力，弓形足，脊柱側凸，有時發生弓形手及偶爾有眼球震盪及手顫動，一家中二個或更多的兒童可以有脊柱側凸及足的特異變形，同時有一個或多個可出現完全的症狀羣，不只有脊髓束變性的證據，且顯著以腦病變的證據，像眼球振盪，點頭，口吃及上肢和腿的共濟運動不全，兩側性足變形很顯著，足背高，足弓深凹，且弓引伸到足掌足趾關節及在趾關節屈曲，有一種永久性的 Babinski 現象，踝反射及膝反射消失，在上肢的深反射於此病的後期可以消失，偶爾在很顯著的病人手掌凹陷如像足趾及手指無力，當上肢向前伸直手掌向下，手指不須過度伸直，膀胱及直腸的括約肌不受侵犯，且沒有疼痛及表淺知覺消失的現象，有時小腦的證據比脊髓的顯著，情形可以像 Marie 氏遺傳性小腦共濟失調。

遺傳性小腦共濟失調：類似 Fiedreich 氏病惟發生在晚年及小腦的變性較為嚴重，這許多神經系構造上的遺傳缺陷（營養性衰竭）並不是純粹的那一型，而一個與另一個混在一起，兩個病合在一起很常見。

Lewis stevenson 著 尉挺譯

### 第三節 家族性週期性麻痺

Family periodic paralysis

此症狀態的特點為弛緩性麻痺，通常作用整個四肢及軀幹的肌肉但偶爾只侵犯上臂或腿。此情形是遺傳的，開始於頭上或二十年及維持許多年，通常在夜裏發作且設不加治療過數小時至數天，腱反射之消失，肌肉對各種刺激可以完全不發生反應，在特別嚴重的發作心臟及呼吸系亦受侵犯，知覺及智力正常，在發作的時候血清中的鉀減少且口服氯化鉀（5—10gm）而制止之每日服小量氯化鉀（睡前服 2 gm）可以防止復發，吃大量的碳水化合物可以顯著的降低血清中的鉀。

### 第四節 遺傳性舞蹈病

（Huntington 氏舞蹈病）

此病開始於中年及侵犯數代，並同一代有數人得病，在分型類上它是屬進行性，及退行變性，同時有漸漸進行性的瘋狂，有全身肌肉跳動及不規則的運動所以此病患易認知，步法變化很大。頭從一側扭到他側，兩肩變更的高聳，手不規的抽筋及搖動，兩臂像走路似的迅速提動，所有的運動都增進及過度及作歪面，病人自主的制止這些運動一二分鐘但不久又開始且當病發覺有人注意他，則程度加重，像其他不自主的運動一樣，男人和女人患病比例相等，遺傳是主要發病的因子與風濕病及其他傳染病沒關係，他們引起 Sydenham 氏舞蹈病，病變是在某些腦細胞發生變性變化，尾核及殼腦的小運動細胞特別容易發生萎縮，在精神運動區的一些錐狀細胞亦受侵犯——設問題因此而引起漸漸發生的瘋

狂，舞蹈運動可能因為放射體由細胞萎縮而引起，有時計在多腦內的神經膠質細胞增生且有時有血管變化因而疑為腦炎，雖然情形漸漸變壞但偶爾服鎮靜劑像溴鹽 Luminal 或 Hyoscine 及健身劑可以有進步。

有一類的遺傳性舞蹈病沒有瘋狂，它開始的比 Hufington 氏型為早——往往在青春發動期的年齡，它作用臉部及臂肌肉但腿不受侵犯，有此病的病人可以過相當正常活動的生活。

### 第五節 Wilson 氏病 (wilsons Disease)

(進行性豆狀核變性 Progressive reticular degeneration)

此病是家族性：較少見的情形，它侵犯青年人並同時有靴釘樣肝硬化，臨床現象是兩側手，足，下腿及臉面的徐動，臉部常常發生露齒，並陣發性的變成大笑因為相當感情上的異常，此種徐緩抽動有節律，及在自主運動的時候而增強，最後四肢多少的有僵直及攣縮，深反射增進但因錐體束不受侵犯無 Babinski 現象，沒實在的肌肉無力成知覺消失，腹壁反射的存在。說話不清楚並有下嚥困難，此病是進行的，及數年內死亡，腦的死後檢查在豆狀核有廣泛的變化，有時形成空洞。

### 第六節 先天性中軸性腦皮 質外層不全發育

(Aplasia congenita extracorticals)

(Pehzaeus—Merzbachen氏病)

此為少見的先天性及家族性疾病，發生於嬰兒期，最初進行快以後慢性經過，它有點像多發性硬化，此病的主要臨床特點為講話緩慢，臉面表情固定，眼球震盪運動失調同腿的僵直及智力缺陷病變是腦白質的萎縮。

## 第七節 遺傳性進行性脊髓 及神經肌肉萎縮

### Hereditary progressive spinal neuritis muscular atrophy

遺傳性進行性脊髓及神經肌肉萎縮有三型：Werdnig Hoffmann 氏的嬰兒型發病在一或二歲以內，引起臀部背部及下腿肌肉無力萎縮，漸後波及脊肌及頸部肌肉最後其他的肌肉亦發生。成年型 (Dana) 死亡快，大約開始於三十歲到五十歲，Charcot-Mavia-Tooth 型下腿肌肉 (腓腸肌) 及漸後前臂肌肉發生萎縮。

## 第八節 營養不良 (Dystrophia)

### 進行性肌肉營養不良 (Progressive muscular dystrophy)

此病是遺傳性疾患，其特點為進行性肌肉消耗及無力，此病區分有三種以上的病型但主要的臨床及病理變化是大致相同的，大約百分四十五的病人講述家中另有他人得此病，遺傳通常是潛性原素，往往性關連的，男性病人較女性多三倍。

發病通常在兒童的早年或晚年，青春發動期或成人期，在老年較少見，雖然此病進行而侵犯全身的肌肉，但開始是作用末梢的肌肉，手不受侵犯，及除 Laudonzy Dejerine 型以外臉面亦不受侵犯，在許多病人有明顯的假性肥大，通常是慢性開始待有嚴重的症狀須相當長的時間，病程常常是不斷的慢慢進行，雖然有些病例肌肉無力可以增加的快特別在長期的體力不活動，照一般講病殘廢發生的時間在發病年歲早的比年歲遲的要快，攣縮在大多數的病人攣縮早晚要發生的，不僅嚴重的影響肌肉的機能，且因運動的限制而加強肌肉的消耗。疼痛不是顯著的特點，無神經系構造上病變的體徵。肌腱反射減弱或消失，設一束神經纖維所支配的肌肉抽動及變性反應。通常有肌肉素代謝的異常，肌肉素大

量自小便中排出及肌肉扣留所吃入肉素的能力減弱（底肌肉素耐量），但在此病的 Laudouzy-Dejerine 型早期肌肉素尿僅中等量。

在發病的早期可以藉手足不受侵犯，既便在近中樞肌肉羣進行性消耗的疾病，有假性肥大，肌肉素代謝的損害，無一束神經纖維所支配肌肉的抽動及缺乏變性反應此病可清楚的與神經系病所引起的進行性肌肉萎縮相區別。

假性肥大型開始於童年，兒童一發生爬樓梯，及跑步，發生的困難容易跌倒及直起身子愈來愈困難，如向仰臥位置起來，病人先將身子成伏位，手臂的支持成跪的姿勢，再用手放在地板上，膝部及交替將手高一點高一點的支持在大腿上而膝伸直漸漸的爬起來產生駝背步不穩，各肌肉組的假性肥大為顯著的特點及腓腸肌蓄積及力量的對比往往驚人的，在此病的後期假性肥大往往一消失，腓腸肌的攣縮可以引起馬足其程度之深可使病人用足趾走路。上臂及肩胛帶的受侵犯引起舉手的困難，上肢呈鬆鬆連到軀幹上去的狀態，及肩胛骨突起，運動因漸漸進行成完全不能動。

幼年型發生於兒童年或稍後一點，最早受侵犯的肌肉是肩胛帶，上臂大腿及背部的肌肉消瘦而腓腸肌通常過一相當的時間不受影響，某一族肌肉的可以發生肥大。

在 Laudouzy-Dejerine 型最早受病的肌肉是顏面，肩胛帶及上肢肌肉，面部表情是特異的，顏面無力，眼閉不全，口唇突出及病人不能吹口哨，往往有顯著的駝背及脊柱側曲。

雖然對某些病例此種分類是有用的，但進行性肌肉營養不良可以當作臨床上及病理上的一個單位，因各型的區分是沒有根本的不同。

直到現在尚沒有適宜的治療。

## 第九節 先天性肌強直

### Myotonia congenita

#### (Thomsen氏病)

此病是一種遺傳缺陷，肌肉不能馬上弛緩須先發生一有力的收縮。因之，在發動一種運動，肌肉先保持數秒鐘的收縮但此運動繼續的作幾次則此缺點消失，這種肌肉弛緩的耽延亦可用機械刺激誘發（肌緊張反應）。此種症狀羣通常發生於童年及全生存在，肌肉的消耗及其他構造上的疾病是不存在的。事實上，大多數的病入的肌肉發育良好，長期的體態，受冷及感情的興奮加重此症狀羣 Quinine (0.3—0.6每日二或三次)可以使多數病人減輕，但許多病人所發生的副反作（耳鳴，視力不濟及嘔吐）較肌肉症狀更令人討厭。偶爾應用此藥對於肌緊張的進步，有特別的重要。

## 第十節 先天性肌弛緩

### (Oppenheim 氏病) Amyotonia congenita

此病的特點是顯著的肌肉弛緩及無力，在生下就有或生後數月內發生，有些病例新生的哭聲無力，且兒童軟弱得無法哺乳，往往最初看不出什麼異常，迄病人達到應有些體內動作的年齡，此種兒童不能轉動，坐起或抬起頭，大多數的肌肉呈無力及幾乎完全弛緩。四肢鬆弛及關節僅伸不到正常的角度，反射消失，觸診無一族肌肉可以分出，大約三分之一的病在第一年死亡，另外的病人有些時候進步頗微，以後又復發，大多數病人於五年以內死亡，通常死於肺炎。有幾個病人據有進步，但此種不常見的例子未得好好的研究，這基本的缺陷是肌肉不發育，此種情形往往是家族性的，臨床現象很像 Werdnig-Hoffmann 氏病所以有些情形幾乎無法區別此兩種情形，雖然後者通常開始於第一年的下半年及同時有脊髓前角細胞的變化，往往只能據病理變化才能區別它們。

## 第十一節 萎縮性肌強直

### Myotonia atrophica

這是一個遺傳性疾病，特點是肌強直（在初發收縮以後肌肉弛緩遲延）肌肉消耗及無力，水晶體渾濁，及在男性有睪丸萎縮。發生消耗最早及最厲害的肌肉是顏面肌（肌無力的顏面，鼻音及咀嚼不良），胸鎖乳突肌，前臂肌肉，四頭肌及足背屈肌（易發生尖足），許多病人訴述睡覺的需要增加，發病通常在三十至四十歲且病情慢慢的進行，在此病的後期肌肉消耗及無力可以全身化，肌強直通常消失及偶爾有水晶體渾濁，說渾濁相當深則需要白障擇出術。在一家的其他人僅僅發生水晶體渾濁亦不少見，它們是束下型。

## 第十二節 畸胎瘤，畸胎樣及皮樣瘤，

### 網膜神經膠質瘤

#### Teratomas, Teratoid and Dermoid Tumors Glioma retinae

某些在生下來就有的腦及脊髓腫瘤大多立刻出現或有時經過一短時間，腦下垂體皮樣囊腫發現於顱底，在土耳其鞍內旁近嗅葉或在神經交叉，其他的顱內皮樣囊腫發生於延腦與腦橋之間或其他各處，有時它們自硬腦膜長出往往在小腦天幕的正中線上，胆質瘤（cholesteatoma）可以發生在顱骨內，或腦質或腦室內，網膜神經膠質瘤係先天的，並有人報告一家內有數個小孩患此病。

## 第十三節 先天性梅毒

### (Congenital Syphilis)

神經系先天性梅毒不少見，它可以是梅毒性腦膜炎及幼年麻痺狂或脊髓癆麻痺狂，有先天梅毒的兒童剛剛生下可以有顱底梅毒性腦膜炎與機發性腦積水及黃色脊髓液（黃色 Xanthochromia）；或可以五歲或

十歲以前發育正常及以後出現全身牛麻痺，智力低落，記憶力不良及發生瘋狂，可以像年長麻痺狂似的發生癱瘓，腱跟深反射往往消失（脊髓癱瘓狂）及有時瞳孔光反射遲緩。

Lewis stevenson著 尉 挺譯

## 第五章 重症肌無力 (Myasthenia gravis)

重病肌無力是一種症病，主要作用運動肌，特別是眼外，顏面咀嚼諸肌及有關於說話及下嚥的肌肉，另外頸部肌肉及運動上臂及腿的肌肉，特別肩胛及髀的肌肉受侵犯，有些病例，呼吸肌肉亦生病，肌肉官能不良，因異常易疲勞及經過一相當期間的休息而恢復為主要的症狀，眼除下垂與表情肌的無力表現出此病的特點肌無力的顏面。

【發病數】：——在 1935 年以前此病不常見，在最近十年由於進步的診斷試驗，有許多病例被報告及重症肌無力現在被認為中等少見的疾病。雖然它發生的所有的年齡但十歲至二十歲間及四十至五十歲之間的發病數比其他年齡為多，它很發生在七十歲以後及十歲以前嬰兒病例曾有報告，同代的兩個人可以得此病，但遺傳的趨勢尚未被觀察到，此病在兩性大約相等，病例會見於黑人及中國人。

【病因】：——重症肌無力的原因不明，證明到肌內的疲勞性係因神經到肌肉的體液傳導的部份失效，官能不良可能位於胞突纏絡且相信係因乙酰胆素—阻素脂酶平衡的紊動而沒有神經及肌肉的實質病變，有些病人當妊娠期症狀可以完全消失，並證明妊娠內分泌最少可以作用此病在有此病的病人胸腺永遠存在及偶爾有胸腺腫引起一種推測，此器官與重症肌無力有關。

【屍體解剖】：——在重症肌無力病人的神經系及肌肉無特別的病變



• 但死後或活體檢查的病人肌肉可以有圓細胞的浸潤（淋巴漏 Lymphorrhage）。此發現的意義不清楚。胸腺既使到老年仍存在及胸腺組織的異常幾乎佔被檢查病人的一半，在我們的系統內有十六個病人在手術時將胸腺去除。八個是組織觀正常，三個表現過度增生及五個有胸腺瘤，重症肌無力病人在理論上是沒有發育的缺陷且他們沒發生其他病症的異常趨勢。

【症狀】——重症肌無力的主要症狀隨意肌肉過度疲勞與需要休息及藥物治療而能有正常力量的恢復，無力與肌肉的部份矢中毒相似，照部位症狀歸成三大類：（1）那些與眼外肌有關的，（2）其他腦神經支配的肌肉特別第五，第七，第九及第十二。（3）一般的肌肉無力，有時限於某特別肌肉羣像那些分佈頭部，肩或臀部的肌肉。

眼外肌肉可以主要的受侵犯，眼臉下垂有或沒有雙視是此病最常見的早期體徵。次常見的下嚥困難係因肌的無力。它們發動下嚥反射加不隨意處理腦神經所支配的肌肉作用，隨意肌的好處部位中惟此族肌肉例外，一般的肌無力像下嚥困難一樣的常見，不能抬起頭及重時不能移腿交叉是特殊肌肉羣受侵犯最常見的體徵。

病狀可以發生的相當快但普通的經過是慢性的，在發病數星期以內病人可以出現下嚥困難，說話困難雙視，眼臉下垂，咀嚼困難或甚至於提起下巴亦困難，頭及四肢無力；偶爾大部分的症狀發生於二十四小時以內，但普通的病例一個或多個症狀先後的發生及常常有數週或數月的減輕期，以後又復發，最初並不常常注意同一症狀，有些自發性減輕期能延長到二十年或以上。普通此症的體徵於一或二年內復發。

當喉部肌肉受嚴重的侵犯，病人發生液體自鼻孔迸出，及不能咀嚼及下嚥硬的食物，談話當受侵犯，有音，此症狀不常常伴有下嚥困難，當胸部肌肉受侵犯，呼吸可以發生困難及無法清除時吸道的粘液或液

體。

走路，特別上樓梯，常常是困難的，及任何潛在恢復期比較短的快運動易引起疲勞。實際上第一個病狀可以是某樣簡單運動的困難，像打雞蛋，玩牌刷梳頭髮或交叉腿，雙視常見到及呼吸困難不常有。

感覺症狀幾乎會沒有聽到過。偶爾病人訴述四肢有輕度的感覺異常但沒有疼痛，心臟的動作及其他不隨意的運動不受影響，雖因慢性疾病而引起病人的抑鬱，但不發生精神症狀，一般講在此種有嚴重疾病威脅下，病人是相當快樂的，及需要長期不斷的藥物治療。

【預後】：——在 1935 年以前 Neo-stigmine 尚未問世時此病是很快的死亡，大約二分之一的病例在診斷確實後數週或數月內死亡，自 1935 年以後設能好好的保持適當的 Neostigmine 及其他藥物治療程序，百分之八十的病人可以照常生活，在我們已觀察了十年的 168 個病例中，年齡二十至七十歲，百分之二十二在此期內死亡，大部份死者是年紀老的，重症肌無力，特別青年病人對大量 Neostigmine 無效時可以很快死亡。

【診斷】：——設已曉得發病的整個病史及症狀的演變，則重症肌無力通常不難診斷，少見其他情形有各種的肌肉無力，沒有疼痛或知覺變化，往往暫時性的，及進行減輕及復發之中，任何年齡的病人當突然發生眼險下垂復視，咀嚼肌無力，下嚥或說話困難，或用手臂及腿過度疲勞而無明顯的原因，此病對 Neostigmine (prostigmine) 反應是如此的快及完全，並在其他情形的效用小所以此藥現在用於診斷試驗，為成人 Neostigmine methyl-sulfate (1.5mg) 及 atropine sulfate (0.1mg) 合併在 1c.c. 的安瓶內作皮下或肌肉注射，效果可以用數字圖表出來，但許多病例在十五至十分鐘以內恢復到正常肌肉的運動，此種現象是如此明顯所以用來診斷是絕無問題，在兒童用以適量的小劑量，在成人較此

小的劑同樣有部分的效果，並使診斷不確實，重症肌無力的症狀可用注射矢毒而症狀增加，此法在有呼吸困難的病人是危險的，既然此病而能診斷，自然應用 Curare 矢毒使病人更壞是往往不需要的，靜脈注射 Aee-tyl-choline 的療效亦可用以診斷但此試驗必須特別小心。通常這異常的疲勞性可以用簡單的手法誘導出來，設法測試各個肌肉，像迅速的開閉眼瞼，舌作同樣的運動及反復的運動臂及腿，保持臂伸出及手指伸直是一個簡單的試驗往往很快的引起疲勞，迅速的腿交叉及分開可以引起疲勞體徵，動力計可以記錄出肌肉的收縮，但反復運動所表現的症狀較一次肌肉動作為好，一簡單的測力器可迅速的表示出此疲勞曲線，無論測驗那種肌肉運動，在重症肌無力病經過一段時間休息後，必定有力量的恢復，最少部份的，這是此病的基本特點，且沒此特點存在不可診斷為此病。

用電反復的刺激肌肉現在很少用作試驗，但無論如何 Jully 氏肌無力反應是此病的特點及此法偶爾用以診斷。

重症肌無力必須與進行延髓麻痺及其他中樞神經系統疾病所引起同一肌肉羣無力相鑑別，症狀經過的持久性與最後的麻痺及萎縮往往可以用來與重症肌無力相鑑別，在有延髓症狀的病例當病人在 X-光影屏檢在下，吞下一適量的鎮食，Neostigmine 之效用可以用來區別肌無力與其他原因引起的下嚥困難，在有重症肌無力的病人當注射 Neostigmine methylsulfate 約二十分鐘以後則存留在谿及梨狀窩的鎮食迅速的除去。

【治療】：——在過去有許多治療方法，但沒有一種不是避免患病肌肉的疲勞，一直到 1930 年，既使病人小心的吃小量的食物及普通運動有多次及長期的休息但無論如何病人仍顯著的瘦弱，在 1930 Ephedrine sulfate 被介紹應用及證明此藥有中等度的療效。24mg (3/8gr)

的錠劑每日可服三次至六次，在 1958 第二個藥 Quinidine hydrochloride 被介紹亦有輕微的效果，它的一次劑量是 0.13gm (2gr) 每日三次到六次，Potassium chloride 亦有用，惟病需要相當大的劑量直到三次劑量十五至三十 gram (225 到 450 gr.) 一日三次，因此藥是鹹的所以服用困難，Pot. gluconate 可以取代氯化鉀且通常服用時所引起的不舒服較小。

迄 1934 年以後治療上主要用的藥物是 Neostigmine bromide 口服 15mg (1/4gr) 錠劑，在重症病人每二十四小時可用二十五到三十片，但在門診病人平均二十四小時的劑量是十片，此藥是晝夜的服用時間視各人的估計一方面需要醫師的技巧另一方面需病人的常來看病，在症狀嚴重的病例特別那些有呼吸危機及下嚥很困難的病人需用 Neostigmine methyl sulfate 1:2000 水溶液 5mg (1/100gr.)，普通為得到迅速的效力可注射 1mg。口服 Neostigmine bromide 最後吃點食物後服用，病人服 Neostigmine 在吃飯時間的中間通常每次應稍吃一點食物，否則此藥吸收的太快而引起腸痙攣及腹瀉。過量則引起嚴重的反應，心跳緩、慢、流涎、腸蠕動增加、皮膚蒼白、頭昏且甚呈虛脫拮抗這種症狀可用 atropinesulfate 0.5mg (1/100gr) 皮下注射或用 Tincture belladonna 5—10 滴溶水內口服，在很嚴重的病人 Neostigmine methylsulfate 可作靜脈注射。

年青的病人，想增加活動，像跳舞及行長路則 Neostigmine bromide 之用量需要增加，病人作辛苦的工作則必須加倍平均劑量。大部份的病人根據經驗都曉得程度之適合他們需要的劑量，在重症的下嚥困難 Neostigmine sulfate 的注射是需要的，在下嚥困難的病人 Neostigmine bromide 亦可以舌下投藥，管飼法是不需要的，因為在每日正餐前半小時注射一針足以保持足夠的熱量，必須觀察病人減輕或恢復的現象，當

發生減輕，則病人開始出現 Neostigmine 過量的現象，且大多數病人會自動的減少劑量。

胸腺的 X 光照射及外科去除仍在試驗的階段，照射的結果雖不一但一般講是不好的，胸腺摘出術仍是一個嚴重的手術有百分之十五至二十五的手術死亡率。胸腺的去除在有些病例證明有效但大多數效果可憐或沒效，因為有自發性的減輕或復發，所以難以估計胸腺照射及去除之價值。

Lewis Stevenson 著 尉挺譯

## 第六章 Landry 氏麻痺

### (Landry's paralysis)

【定義】：—— Landry 氏病是一種急性脊髓上行性的麻痺，第一次發表的在 1859 且現仍被認為一個臨床上的疾病，它往往很快的死亡。

【發病數】：——此病大多侵犯健康的年青人，且往往發生於流行性感冒，淋病或其他傳染病，作者曾在昏睡性腦炎流行中見到它，有一個病例，除了缺少感覺變化以外它類似 Kennedy 氏所描寫的急性傳染性神經軸炎。

【病因】：——病因不是一組，有些病人無疑問的是因為脊髓灰白質炎濾過性毒，但另外如流行性腦炎及急性神經軸炎濾過性毒亦可能是病原，雖現尚未完全證明，鴉片中毒及狂犬病的麻痺型據云，有時發生 Landry 氏麻痺症狀羣，其他像肺炎的小球菌已被發現可致成此病。

【屍體解剖】：——脊髓病變的程度變化很大，在某些迅即致死的病例它們的變化很輕而在其他有廣大的變化，緣類似灰白質炎，在脊髓灰白質，特別在前面可以有血管的病變，或在前面運動細胞僅僅有簡單的染質溶解與細胞核移位。

【症狀】：——在開始有身體軟弱的感覺背部痠痛，及腿無力及沉重

，開始可以有發癢及有時發生腹肌的陣攣，一或兩天以內病人因腿無力而不能走路且麻痺向上進行而波及軀幹臂呼吸及喉部肌肉，膀胱及直腸括約肌通常不被侵犯，神志仍清楚，腿的深部反射消失及以後兩臂的，照例沒有腿部或任何處的知覺消失。

【診斷】：——雖然在神經學的觀點上臨床診斷通常是容易的，但應盡可能的找出病原，熟悉脊髓灰白質炎及流行腦炎的病理學家作血液及脊髓液的培養，動物的接種是需要的。

Landy氏麻痺與普通急性脊髓灰白質炎及急性傳染性神經軸炎的唯一特點是此病的經過快，對於脊髓梅毒與脊髓及腦膜新生物所引起的急性脊髓炎亦必須加以鑑別。在這些情形感覺變化的高度隨此病的進行而升高，因酒或其他毒素引起的急性多發性神經炎可藉，詳細的病歷，及四肢的疼痛及手足的知覺消失相鑑別，必須當心週期性家族麻痺的可能性及應該根據以往暫時性麻痺的病歷而懷疑它。

【預後】：——有兩天以內死亡者，且有的拖到一個月，但通常在發病後一個星期內死亡，在稀有的病例設脊髓病變在到達延髓以前已停止，麻痺漸漸在一或二年內消失。

【治療】：——治療法有溫水浴，或熱敷，結腸灌腸，反覆的腰椎穿刺及應用 Urotropin 病人要盡可能的少動他。

Lewis stevenson著 尉挺譯

## 第七章 腦膜疾病

### (Diseases of the Meninges)

#### 第一節 硬腦膜的疾病

(Dissases of the dura mater)

【畸形】：——腦膜的畸形普通與骨髓的缺陷同時存在，像脊柱裂所

形成的腦膜膨出，隱性脊柱可與腦膜的異常同時存在，馬尾或脊髓下部的結合引起變性，主要在後柱，因此而發生的症狀可直到成年不發生症狀，且可以與其他病象脊髓癱相混淆。

除了疼痛外硬腦膜本身的疾病可能不發生症狀，只是當它引起腦脊髓或神經根的壓迫而出現此病的較重要的症狀，硬腦膜的結核，及梅毒亦有同樣現象。

【傳染（硬腦膜炎）】：——脊椎體的轉移性膿瘍可以刺激硬腦膜的外表面及產生類似腦膜炎的臨床現象，但無論如何脊髓液的細胞及球蛋白正常，雖然腦力增加。

在頭顱腦膜外膿瘍可以因乳頭炎或副鼻竇炎，通常額竇及篩狀竇的擴大而發生，或是頭部外傷的結果，此種加雜病可引起原來疾病以外的症狀，靜脈竇的栓塞是另一種後果，引起惡寒戰慄，面部靜脈的怒脹及前垂。

結核很少單獨侵犯硬腦膜，雖結核病變（一般性肥厚或孤立的結節）曾在腦及脊髓上見到。

梅毒常引起硬腦膜的慢性肥厚，通常在頸部脊髓，背肩胛及兩臂的瀰漫性疼痛是此種情形的特點並各種治療無效，運動根受壓且可以引起肌肉的萎縮，爪狀手是不見的變形。大腦半球腦膜的肥厚引起頑固的頭痛，局部症狀像痙攣或一般性半麻痺的現象。

【出血】：——腦膜下血腫幾乎完全是外傷之後果，它可以大致的區分為急性及慢性型，急性型因中硬腦膜動脈破裂引起，在頭部外傷後凡有人事不省進行性加深應該懷疑到此病，可以不發生顱骨骨折，亦不需要有腦質挫傷或撕裂傷。

局部症狀像半身麻痺，或障害或反射可以不存在，所以持久性或深度昏迷應該建議顱骨鑿洞及因為有兩側性的可能，手術應作頭的兩側及

切開硬腦膜。

手術者應準備擴大創口，設發現血腫則可能動脈結紮。

此種治療的成功主要靠早期手術及制止出血。

硬腦膜下血腫的比較慢性型可以因小小的外傷引起，它是如此的輕微，以至已被病人忘記，或病人已來了數天，星期，或甚至一個月或二個多月檢查者而尚沒想到該症狀係此病引起，在這樣的病例出血往往由靜脈破裂，它們正常是流入上矢狀竇。

症狀是持久性頭痛與週期性的加重，另外可以有程度上完全或不完全的半身麻痺，失音，半盲或其他的局部體徵，且因時間上而有各種程度，這樣的血腫可以保持為液體及盛在一個新形成的膜內，或設小一點可以組織化及致成相當程度的鈣化，所謂的出血性內側硬腦膜炎可能僅是慢性硬腦膜下血腫。

自前向後照的頭 X—光可以指出此種情形，見鈣化的松果體外側偏移。

脊椎穿刺不是一個保險的處理，往往引起增加或重新出血，在慢性血腫的預後通常良好，設能早期診斷及給以適當的處理。

## 第二節 軟腦膜疾病

【腦膜炎】：——軟腦膜的發炎不僅由腦膜炎球菌，結核菌及梅毒性螺旋體所引起，其他微生物亦可以，同硬腦膜一樣的，傳染可因外傷，自附近骨組織的引伸或被血液或淋巴所引起，乳竇炎副鼻竇炎或外傷處已經將硬腦膜穿破可致成軟腦膜炎，偶爾此種腦膜炎可以保持局限一處，此種情形的顯明的證據是臉面神經病，或臉面及眼肌的麻痺，這裏因為滲出液作用了神經，血行所引起的腦膜炎開始在顱底及發生類似的症狀現象，但它更多的侵犯兩側腦半球。

病變的程度可以自蜘蛛膜的充血及光彩渾濁到顯明的膿性浸潤，有



時化膿的區域多少的分開，特別像這樣裂隙如大腦的側裂或小腦的週圍。

有時全身的疾患加雜有腦膜炎，像心內膜炎，敗血病如生產，傷寒及淋菌傳染；或任何的傳染病特別肺炎。此情形亦可引局部傳染引起像頭皮，臉面及頸部丹毒。雖各種細菌可產生炎症，但最常發現的（直接抹片或培養）是肺炎球菌及鏈球菌。

【症狀及體徵】：——發作可以慢慢的，特別當原發全身或局部病變已嚴重，但它也可以急性發生，此情形發生在其他病的加雜病或顯然的為原發疾患。早期體徵是頭痛，全身無力，易受刺激，不安，昏睡或譫妄，嘔吐，食慾減退及便秘及其他一般的症狀。痙攣神經病及麻痺清楚的表示症變在中央神經系，頸僵直及 Kerniy 氏現象，雖不特異，可以不存在且不是診斷的必須條件。反射通常不受影響，但在較嚴重病例增強或消失，脊髓穿刺顯示脊液渾濁，但在局化特別好的情形例外，細胞數每立方厘米 1500，肉眼看已渾濁，是特殊病徵，在急性腦膜炎大多數的細胞是多核白血球，腦脊髓液放置數小時有薄膜形成，應想到結核性腦膜炎，但可以同時生其他型的軟腦膜炎，脊髓液可以如此濃，甚至它通過普通靜口的針有困難，血液的白血球數通常高，像在其他傳染病，體溫視傳染的毒力而不同及其它曲線通常是膿毒性。

【預後】：——良性形，通常認為的急性非膿性腦膜炎，可以很類似結核性腦膜炎雖然細胞數多到每立方厘米二萬，往往是淋巴細胞通常可能僅作次脊髓穿刺而回復正常及不需要進一步的治療。

在腦膜炎的其他型預後是嚴重的，許多病人在數日內死亡，化學治療大大的增加了腦膜炎球菌所引起的腦膜炎的預後，但對於肺炎球菌腦膜炎治療有時令人失望，溶血性鏈球菌腦膜炎它也應該向前推進。

骨折下或由副鼻竇或乳突傳染，伸展所形成的局限性腦膜炎在適宜

的病例作外科及化學的連合治療給予些希望。

病後遺留的缺陷，像智力缺陷，麻痺及其他神經組織永遠傷害症狀不常見。

【治療】：——脊髓穿刺每日作一或兩次，放 10 至 20c.c. 脊髓液，給以大的改進，關於繼續性引放有較大效力是成問題的，但用前述的方法不能使細胞數減少，此法是可以一用的，熱敷及長期的溫浴有顯著的鎮靜作用，鹽類滲藥減輕顱內壓力及排除毒素。

在所有化膿性腦膜炎的病人 Sulfadiazine 應即刻開始，此藥可以靜脈注射，開始劑量 5 gm sodium sulfadiazine 溶解於 M/6 乳酸鹽溶液，應保持血液內游離 Sulfadiazine 濃度 10—15mg 每百 c.c. 待病人能已服 Sulfadiazine 須保特用四小時服 1—2gm 與 2.6 gm Sod. bicarbonate。

設腦膜炎係用肺炎球菌，鏈球菌或葡萄球菌所引起病人也應該用 Penicillin，劑量每二小時 25,000 單位肌肉注射。另外 Penicillin 10,000 單位溶解於約 15 c.c. 的等滲鹽水應每日作兩次硬腦膜內注射，直到可證明到恢復開始。

二十四時輸入液體總量應保持 1500 及 2000c.c. 之間除非最初有極度的脫水。

這些化學藥物所引起的副作用裏，胃腸系障礙，往往被小蘇達所控制；藥疹往往只作局部治療即可；發熱可以高到華氏 104°，但治療停止則馬上降落，設脊髓液細胞數適宜於這樣的話，血尿，特別同時發生輸尿管阻塞所引起的無尿須要即停藥。

Robert G. Armour 著 • 尉挺譯

## 第八章 脊髓炎

### (Myelitis)

【定義】：「脊髓炎」一詞係專指脊髓受外傷，傳染與毒素之作用而引起病理與臨床變化而言。脊髓卒中 (Spinal apoplexy)，脊髓受壓迫 (Compression of the cord)，傳導束之變性 (如脊髓癱以及各種硬化症) 則不再包括於本病範圍以內。

【病發數】：脊髓炎並不多見，由於各國醫學診斷名詞的差異，本病之病發也難有正確估計。「脊髓病」(myelopathy'') 一詞最好用於不因傳染發炎而組織發生變化的病例。

【病原】：脊髓炎的原因為傳染，毒劑，毒素和外傷，若不將有後角纖維受累之流行性脊髓灰白質炎和脊髓的濾過性毒傳染計算在內，可以說傳染性脊髓炎並無原發性者。發性傳染可以侵犯脊髓者頗多，不勝枚舉。預防接種後可發生中毒性或傳染性脊髓炎，於腦脊髓膜炎脊髓亦可發生局部之炎症損害。癩或腎臟膀胱以及骨盤臟器有慢性傳染時，傳染可經由淋巴道侵入脊髓。敗血症和心臟內膜炎的栓子也可成為脊髓炎的原因。由膿胸直接擴展侵及脊髓的例子文獻上也有報告。中毒性脊髓炎可因一氧化炭二硫化炭與哥羅芳之中毒而起，亦可為腰麻或為減輕痛疼而於蜘蛛膜下腔注射酒精時之合併症。惡液質與重症貧血也可發生脊髓炎。產婦之產褥期以至懷孕期中脊髓炎並不少見。產褥期脊髓炎的原因是由於中毒還是由於輕度的傳染，現在還不能加以證明。外傷性脊髓炎，可因直接或間接的暴力而引起。電擊和貫通傷可造成脊髓的局部損害，但不屬於脊髓炎範圍以內。

【病理解剖】：在急性期，脊髓髓膜充血而略軟，因有充血，故在切面上灰質與白質不易區別。顯微鏡下檢查，可見三種異常變化，即血管

的病變，炎症的變化和病理的變性，病變程度因病原之不同而各有差異。外傷與傳染之後，可發生水腫和毛細管出血。巨細胞浸潤與膠質增生只有在傳染性脊髓炎可以見到，中毒性脊髓炎特點為水腫，細胞與髓鞘之輕度的原發性變性。而無血管反應，若為梅毒性則血管變性顯著，多已形成血管內膜炎同時有水腫與神經纖維的變性，且常見橡膠腫樣增生性炎症變化。急性外傷性脊髓炎之特點為急性原發性變性與血管反應。

慢性脊髓炎之脊髓顯萎縮軟化及蒼白，其先前在急性期中有出血反應及充血者，則可見褐色之色素斑點。於梅毒病例，軟脊髓失去其透明性。若脊髓炎之原因為外傷則脊髓與腦膜間常發生粘連，軟腦膜上並有鈣化之區域。顯微鏡檢查。可見線發性變性髓索分節 (Segmentation of myelin) 和軸柱之進行性顆粒性崩潰。室管膜 (Ependyma) 和神經膠質增生。因壞死而出現之空洞以及細胞之萎縮。血管周圍間腔腫脹，特別是從前有炎性滲出時則其周圍更有顆粒樣脫屑。血管內膜炎為梅毒之特點。

【症狀：急性脊髓炎】：傳染性脊髓炎之起病急驟，有時竟可為中風型 (apoplectiform)。全身症狀輕重不一，一肢或數肢有感覺異常與輕度無力，根痛 (Rootpain)，括約肌機能紊亂等均可為其先驅症狀。若因梅毒而起，則其症狀出現多甚緩慢。因中毒與毒素而引起者則其起病可緩可急，因外傷而引起者其症狀多於外傷之後立即出現。

決定脊髓症狀者主要為受病位置之高低與病理變化的程度，即使病灶廣泛或播散他處其所引起之症狀羣往往僅顯示脊髓之某一高度受病，但有三種情況則屬例外，即：腦神經受累時，病變逐漸進行時或頸膨大與腰膨大均受嚴重之損害時。

【脊髓之區分】：一般將脊髓分為三節即頸節，背節和腰骶節，這三節的病變分別產生固有之特殊症候羣。按各種不同之細胞羣，纖維束機

能損害的不同而區分其症狀時則可分為運動、反射、感覺、內臟和營養等症狀。所有病人均有輕重不等之麻痺，腱反射和表淺反射的改變。其他症狀變化較大，且有時僅為輕度者。

1. 頸節：當脊髓之頸節受病時，其症狀可區分如下：

【運動】：上下肢可見輕重不等之麻痺，上肢為弛緩性下肢為痙攣性若損害嚴重則四肢之麻痺自始即為弛緩性。頸節上部之脊髓炎在短短數日內即可致命。運動過多現象 (Hyperkinetic phenomena) 甚為常見，包括臂部之纖維震顫 (Fibrillary tremors) 與兩腿之自發性運動。

知覺障礙較運動障礙為輕，包括感覺過敏，感覺顛倒，根痛在受犯節段，而其下則知覺減退，知覺消失之類型，視受犯幹道而定。

【反射】：雖然在病之初早期反射可以暫時增強，但在起病急驟和重症脊髓炎，反射常為消失者。腹壁反射與肛門反射在最初一二日內可以保留。肛門反射為脊髓機能阻滯或不全的惟一證據。再晚，下肢之腱反射逐漸回復，跟腱之反射變為伸展型，Babinski 氏現象也隨之消失。若能完全復原，則腹壁反射與提舉反射為最後回復正常者。

【內臟】：內臟症狀多為膀胱，直腸感覺消失與大小便瀰留。陰莖異常勃起也甚常見。此種症狀可以自動發生或因插入導尿管與灌注膀胱而引起。大約經兩週之後膀胱即變為自動性按時排空尿液。括約肌機能的回復較早，舉陽不能也可發生於輕症脊髓炎之患者。

【營養】：於重症病人，欲阻止褥瘡之發生殆不可能，麻痺肢體之水腫與汗腺分泌異常也不少見。

2. 背節：脊髓背節最易受亞急性脊髓炎或慢性脊髓炎之侵犯。其症狀與頸節脊髓炎相似，但不累及兩臂。當第六背節受病時，則患者每訴其上肢有奇異性感覺而無感覺之消失。此一症狀對於致病部位之確定甚為有用，當第八背節以下受病時，上腹壁反射為完好無缺者。

**3. 腰髓與圓椎部：**脊髓之腰節與圓椎若被侵犯則下肢顯馳緩性麻痺與肌萎縮。若腰節之上部受累則膝反射消失，若病變位於第五腰與第一、二、骶節時，僅有踝反射與膝後反射的消失。蹠反射亦常為廢退者。因膀胱及直腸麻痺而有失禁現象。

**【慢性脊髓炎】：**當慢性脊髓炎起病緩慢時，病人之主訴為衰弱與無力。背節受累則覺下肢酸痛沉重，同時有異常感覺，或於受累段相稱之部位有束帶感覺。客觀感覺之損害微小，遠不如麻痺之顯著。病人多於運動或長途跋涉之後開始發覺疲勞或於上下樓梯時覺大腿無力。若病變位於腰或頸膨大之處則受該處支配之肌肉逐漸發生營養性麻痺，括約肌機能之紊亂多在後期出現。

**【外傷性脊髓炎】：**對脊柱直接或間接之暴力，可以立即損害脊髓機能，無脊髓受壓之外傷與因脊椎脫位而發生之挫傷常不易區別。即使為輕度外傷亦可使局部發生嚴重水腫而致受傷部機能完全消失，形成所謂生理的阻滯 (Physiological block)，簡單之震盪傷所產生之症狀實際與撞傷後有脊髓廣泛性點狀出血時所發生之症狀並無二致。同時關於部位之指示除根痛常見及顯著外，其他與傳染或中毒性脊髓炎也無多大差別。傷部組織之變性反應將來可引起慢性殘餘症狀。

**【播散性脊髓炎】：**可繼任何傳染之後而發生，但最常見之傳染則為梅毒，本病有時與急性多發性硬化 (Acute multiple sclerosis) 不易區別。分佈於各處之病灶最初即產生與其相當之症狀。

**【診斷】：**發展完成的脊髓炎之解剖學的診斷甚為簡單。於急性型之先驅期有奇異感覺或根痛，括約肌機能紊亂與衰弱無力等，可喚起吾人對於脊髓炎之懷疑。急性風濕熱之早期症狀與脊髓炎酷似。於傳染型其先前之疾病甚為重要。限局的或局部的病灶必須追究，若其原因為全身傳染，則脊髓炎好發於血管豐富之頸膨大或頸膨大處。累及纖維束之流

行性脊髓灰白質炎與流行性腦炎之脊髓型本篇不擬加以編述。

中毒性脊髓炎之起病不太急驟，欲鑑別中毒性脊髓炎與輕度傳染性脊髓炎往往甚為困難，與多發性神經炎之鑑別也不容易。同時在臨床欲鑑別急性脊髓炎與脊髓血栓形成出血實際也不可能，若患者年齡較大，血壓低及有惡液質者則當想到有血栓形成的可能。

亞急性與慢性型之病原甚難確定，而梅毒則為最常見之原因。自然，急性脊髓炎未會痊愈者也可轉成慢性，Kümmel 氏病可以累及脊柱，並於少數患者壓迫脊髓。粘連性蜘蛛膜炎 (Adhesive arachnoiditis) 之症狀每酷似慢性脊髓炎。實驗室之檢查對於診斷甚有幫助。欲診斷一慢性脊髓炎必須顧慮到脊髓與腦膜之原發及轉移性瘤腫，脊柱疾患，合併性硬化 (Combined sclerosis)，多性發硬化 (Multiple sclerosis)，脊髓軟化 (Myelomalacia)，與伴有血栓形成或脊髓局部缺血之硬腦膜炎 (Pachymeningitis with thrombosis or ischaemia of the vessels of the cord)，因動脈瘤而致之腐蝕亦當加以注意。

脊髓液之檢查特別重要，輕症者培養多為陰性，其蛋白質與細胞含量增加則為炎症之徵。外傷性者，脊液可為由血液衍化而來之色素所染，脊液之流動亦可因脊髓腫脹而致阻滯。於慢性與亞急性病例，脊液受染為黃色，包含多量蛋白質，但細胞數則不增多，大約係脊液受病灶壓迫，流動停滯所致。用 Ayer 氏法檢查脊髓液壓力時，脊液之流動若部份或全部受阻則表示有壓迫之存在，此種壓迫可為新生物也可為炎症。陽性 Wassermann 氏反應為梅毒脊髓炎之證明。對於蛋白質增加，膠體金曲線 (Colloidal gold curve) 異常之解釋當加小心，特別於瓦氏反應陰性時為然。

【合併症與預後】：除非病灶位於脊髓頸節上部且向延髓進行，否則脊髓炎本身多不致命。但有的病例炎症非常廣泛以至形成膿腫而發生播

散性血栓形成時，則每招致死亡，病原，症狀之輕重與合併症均可影響預後的好壞。脊髓機能消失愈大則其完全恢復之機會愈小，播散型或由局部病灶不斷向外擴張者一般多歸於死亡。病毒性脊髓炎若受早期有效治療，則其結果每甚滿人意。

脊髓炎之危險在其合併症上，廣泛褥瘡為死亡之先聲，膀胱麻痺為上行性腎臟傳染的一大威脅。

恢復程度不一，感覺之恢復約在三至四個月以內，運動之恢復則在六至十二個月以內，輕症病人括約肌機能多能回復。下肢痙攣性衰弱為最常見之後遺症。炎症初期變化若為滲出性，其恢復每較增生性炎症而有變性或出血形成疤痕組織者為快。

於外傷性脊髓炎，在最初三二日內水腫而致生理的阻滯與脊髓挫傷所生症狀極為相似。故其預後頗難逆料。此時脊髓液檢查並無甚大幫助，而脊柱軸變形亦非脊髓挫傷之謂。間接暴力可致頸椎暫時變位，脊髓膜與脊髓粘連可致脊液局部瀦留而為晚期壓迫症狀的原因。

【治療】：治療脊髓炎之首要步驟為追求病原，次為對症治療。患部不妨小心施行抗刺激而透熱療法一般認為局部治療並無滿意結果，故優良護理對於本病之治療甚為重要。因病人容易發生褥瘡故須將病人放置於氣墊上，特以病灶位於腰骶膨大處者為然。一般健康之維持須賴熱量高而富於蛋白質與維生素之食物。其對於褥瘡之預防亦具有相當重要性。同時一旦褥瘡發生後，蛋白質消耗更為增加，對於富有蛋白質之食物尤感殷切需要。患者身體必須保持清潔與乾燥，位置須時加轉換，在髖與髕關節下部放置軟墊。調節飲食，避免便秘。每三日灌腸一次以保持消化道之清潔。若有膀胱失禁，雖然多少必有尿液瀦留。為避免膀胱傳染亦當極力避免直接導尿，因尿瀦留而引起膀胱破裂與水腎者甚為少見。若病灶位於腰膨大及穹窿部特別容易發生頑固之膀胱炎，但有時仍不



得不持續放置一導管。曼陀羅 (Belladonna) 坐藥或熱水灌腸對尿潴留，有時可使尿流暢通。

足部宜放置一木架，勿使被蓋壓於足上，微舉下肢可助循環之回流而減輕其水腫。肢體麻痺半月後，患肢當行輕度按摩與有限度被動運動以幫助循環和預防攣縮的發生。急性期中不可使用電流刺激。褥瘡發生時初用乾敷料，若病灶廣泛而有壞死時則以用濕敷料為宜。

肢體有痙攣時可給以輕微按摩與輕度之電流或透熱治療。復健運動 (Reeducative exercise) 對於有持續痙攣與共濟失調的病人甚為有用。病人若有重症攣縮，則可考慮使用外科療法，包括腱切斷術 (Tenotomy)，神經切斷術 (Neurectomy)，與肌肉移植術 (Muscle transplantation)。應用矯形術可使病人行走。電流治療 (Electrotherapy) 主要適用於有持續性弛緩性麻痺的病人。

對於外傷性脊髓炎，首先當考查脊柱軸有無變位。若脊髓受壓迫時，必須立即施行椎板切除術 (Laminectomy) 而不可稍有稽延。脊髓受壓多半由於脊椎變位或骨破片所致，偶而也可因腦膜出血而引起。水腫至一定程度時，不僅可以造成生理的阻滯亦可造成脊髓壓迫，此時有脊髓液流通閉鎖現象。

George H. Hyslop 原著， 陳百川譯

## 第九章 脊髓亞急性混合性 硬化症

(Subacute combined Sclerosis  
of the Spinal cord)

脊髓亞急性混合性硬化症為中年人之進行性疾患。其病程變化多端，依病情及治療方法之不同而各異。其特點為手脚有麻木及刺痛，手腿

有進行性麻痺，係因周圍神經與脊髓後索及側索發生變性所致。除中樞神經之病理變化外尚有貧血與胃液缺乏。

由於診斷方法的進步，近二十年來本病之發現又逐漸增多。

【病原】：從前有人一度認為本病係因原發性貧血所致，但今日則知脊髓病變之症狀發生於血液改變之前。在本病之早期胃液內即顯示游離鹽酸缺乏。過去曾有人認為此種缺乏可促進腸胃道毒素之吸收，以致造成脊髓與血液成傷的破壞。但今日則認為係由於缺乏某種生活要素，也許是維生素的緣故。

本病常發生於不知不覺之中，但亦可發生於其他消耗性病過程之中，如癌瘤或任何長期慢性疾患如糖尿病癩皮病（Pellagra）斯潑盧，（Sprue）等。

【發病率】：四十五歲至五十五歲之人發病最多，小於35歲或大於65歲之人則少發見。男女發病率無大差別。

【病理解剖】：本病之延髓多不受累，脊髓之肉眼觀亦屬正常。但顯微鏡檢查則見廣泛變性——主要位於腰中部，侵犯後索直接小腦束（Direct cerebellar tracts），直接與間接樞體束。周圍神經亦可受累。

【症狀】：患者多先有數年消化不良歷史，然後始有感覺麻木及兩手兩足尖部有刺感。此種感覺為對稱者，四肢同時發生。初期僅限於四肢之末端，但至晚期則可延及兩肘與兩膝。

此種症狀持續數月後即發生步態不穩、共濟失調（特別在黑暗中）與實體感覺之敗壞。腦神經此時為正常者。臀部可有感覺共濟失調（Sensory ataxia）如脊髓癆然。實體感覺之消失多伴有震顫感覺之消失。腹壁反射受抑制或缺乏，膝反射則保留正常，踝反射消失與兩側 Babinski 氏徵分別為後索及運動束變性所致，上肢感覺消失產生共濟失調與陽性 Romberg 氏徵。

智力變壞發生於後期。在進行期中可有輕度譫妄。

本病大都為進行性，束帶樣痛不如脊髓癆嚴重，有時有急性腹脹，可持續數日之久。膀胱、直腸瀰留和失禁，兩腿兩臂衰弱與共濟失調逐漸加重，一年內即可使病人不得不臥其床褥。其後，膝反射消失，腿及手上可發見後柱感覺逐漸消失。雙重之外伸反應至死均可見之。衰竭逐漸加重，血液變壞更可加速全身機能的衰敗。精神紊亂、褥瘡、肢體與括約肌全部麻痺等則構成其末期症狀。死因多為心臟衰竭或間發之肺部傳染。亦可因神經官能不良如褥瘡，或因尿瀰留而致死亡。

	脊髓亞急性混合性硬化症	多發性硬化症
發病率：	45—60歲之間最高	20—35歲間最高
病程：	進行性	間歇性
視神經：	無變化	暫時性復視，暫時性盲與視力模糊，視神經盤蒼白。
括約肌障礙：	發生於晚期	發生於早期
深部反射：	常常消失	深部反射不常消失

脊髓亞急性混合性硬化症	多發性神經炎
與 Addison 氏貧血同時發生。	原因為缺乏維生素。細菌毒素與其他各種毒素。
肌肉常無壓痛。	有肌肉壓痛。
後柱感覺消失，位置震動及深部疼感減低。	周圍感覺消失；表淺感覺消失所謂「手套與長襪」型。
腹壁反射消失雙重伸縮反射。	腹壁反射消失伸縮反射消失。
括約肌麻痺見於晚期。	括約肌機能無變化。
運動性麻痺與脊髓相關。	周圍運動麻痺(手垂症及足垂症)。
脊髓亞急性混合性硬化症。	脊髓癆
無梅毒病史，梅毒試驗陰性。	有梅毒歷史梅毒試驗多為陽性。

脊髓液正常。	脊髓液淋巴球增加，瓦氏反應陽性。
瞳孔正常。	瞳孔對光反射固定或遲慢。
運動力大減。	運動力減少不多。
電擊樣痛甚為少見。	電擊樣痛常見。

【診斷】：上列大綱對於脊髓亞急性合併性硬化症與多發性硬化症，多發性神經炎以及脊髓癆之鑑別診斷甚有幫助。

在上述任何一種症候羣中若有胃酸缺乏或血液的虧損則以脊髓亞急性混合性硬化之可能最大。

【治療】：可靠之肝浸膏製劑為本病治療之基礎。使用後使患者預後大為好轉。雖脊髓症狀並非全貧血，但本藥確可使脊髓症狀以至脊髓病變有所進步。每週肌肉注射一二次比較口服有效。其對於括約肌之症狀尤能奏效。治療周圍神經炎可用維生素乙合劑。砒劑則在禁用之例。

## 第十章 多發性硬化症

### (Multiple Sclerosis)

(Ensolorsclerosis, Sclerae en Plahus, Disseminated sclerosis)

【定義】：多發性硬化為中樞神經系統廣泛而播散的構造上的疾病。其特點為多數區域發生變性，造成變化極大的暫時性症狀。主要侵犯運動系統。

【發病率】：本病多見於壯年人，小於15歲或大於35歲均不常見，歐洲人患本病者較美洲人多。多發性硬化症為神經系統中頗為常見之器質病，甚至有人認為比梅毒還要常見。

【病原】：尚不明瞭。細菌傳染、熱的影響、外傷、砒及鉛中毒等曾被認為是本病之原因。有許多患者實係過敏性腦病 (Allergic Enceph-

alopatkies)。

【病理解剖】：中樞神經系統中無論灰質、白質以至特別神經單位路徑中均有廣泛分佈之肉眼變化。變性區域大小不一，主位於血管周邊，四圍有清漪界限。在急性期中病灶為水腫性。一旦液體被吸收後，隨之發生收縮與硬化，恰與其急性症狀期及間歇期相符，顯微鏡檢在初見為髓鞘厚發性變化（腫大）再晚則為軸的變化。神經髓早期變性形成硬化之斑塊而為本病特點。神經膠質變化為纖維性。脊髓神經根變化與腦及脊髓變化相似。

【症狀】：從病理變化上，吾人可知多發性硬化之症狀較諸神經系統之任何單獨器官病都顯得複雜。所謂三種標準症狀，眼球震顫吟誦樣說話和動作震顫並不固定，故其對診斷亦非緊要因素。由於病灶之多發性與脊髓各部病灶之後果不一，因之症狀之產生與其性質也極不規則。一般，以痙攣比較顯著，肌萎縮少見，感覺症狀不若運動症狀之重要，很少發生疼痛。最近一般認為對診斷有價值者為：衰弱無力、深度反射亢進、眼球震顫、上肢及頭痛之共濟失調性震顫、腹壁反射消失、步態與站立不穩、說話紊亂（吟誦樣）、視神經盤側蒼白、情感衝動不易控制、症狀有緩解之時期、神經之暫時性麻痺、模糊不清的感覺變化、膀胱困難和精神的改變等。痙攣比震顫和言語的改變重要。因為運動（椎體）道路較長而眼球震顫，吟誦樣說話或運動性共濟失調只限於小腦之中。症狀由暫時性緩解之趨向為診斷本病的另一重要線索。

【診斷】：正型病態的診斷尚無困難，言語的病態，動作性共濟失調和眼球震顫出現並一致，反致引起混淆。經驗證明所謂「Charcot氏三要素」並非固定，故不能作為診斷之唯一根據。固然，其出現可以幫助診斷，但大部病人均告缺如，故必須同時顧及其他徵象及症狀，如痙攣、腹壁反射消失、數種神經分佈區域之暫時麻痺、震顫與非定型的言語

缺損、感情不安定與不規則之病程等。本病患者百分之五十脊腦液為輕癱性金液曲線 (Paretic gold-sor curve)，故腦脊液的檢查也甚重要。單就臨床而言，本病甚易與數種梅毒相混，腦脊液之瓦氏反應陰性可供鑑別。

【預後】：本病為一長期慢性疾病，全部恢復頗為可疑，減輕之趨向雖往往酷似恢復，但真正之恢復尚乏有力證據，病之本身不易致命，作者會見不少病人在二十年過程中尚能保持其常人之活動。

【治療】：由於病原不明，故亦無特效治療。

Foster Kennedy氏著。 陳百川譯

## 第十一章 急性舞蹈病

### (Acute chorea, st, vitus' daree, syderhams' chora)

【定義】：急性舞蹈病為急性傳染病，其特點為不自主的粗魯的肌肉顫搐，精神的改變，心臟內膜炎與多發性關節炎的傾向等。本病於1686年首先由 Thomas sydenham 氏加以描寫。以兒童罹患最多，間或有少數患者為成年人，城市每較鄉村中普遍。

【病原】：鏈球菌之溶血種會疑為本病之原因。此種細菌之毒素作用於大腦特別是基底節而產生所謂非流行性腦炎 (Non-epidemic encephalitis) 之症狀羣 (Symptom-complex)。懼怕和外傷可以促進本病的發作。抵抗力最小處 (Locus minoris resistantiae) 一旦成立，其後再受情感休克作用即產生復發。於小兒，仿效可以產成習慣性痙攣但非真性舞蹈病。

年齡：五至十歲間之兒童對於急性舞蹈病的易感性最大，於嬰兒有時也可發見，但其30%則發生於幼年兒童。除非在懷孕期中，成年人多不易感染，老人型之舞蹈病常為其他數種腦器官病的症狀。

性別：女孩易感性為男孩易感性之二倍半。

季節：發病率最高季節為十二月至四月之間。

遺傳：根據體質類型，病人對於本病之易感性可能有遺傳傾向，尼格羅種以及美洲純種之印第安人似有相當免疫性。

懷孕可為急性舞蹈病之前置因素，且可促進其復發，尤以年輕之產婦最為易感。

傳染：舞蹈病可與急性傳染病併發，特別是風濕病和猩紅熱（有時與麻疹併發）。有風濕熱之青年人在半數以上有急性舞蹈病。

風濕病本身並非舞蹈病的原因，而為複雜症候羣中（風濕病、心臟內膜炎、舞蹈病）之一。Tones Blons 二氏報告之一組病例中，72% 有風濕熱的證據，有風濕性心臟病者約佔 54%（Hedley 氏之報告為 40%）。真正原因可能是鏈球菌，此種細菌單獨或同時引起風濕病心臟內膜炎或舞蹈病。侵入門戶可為牙齒、扁桃腺或副鼻竇。

【病理解剖】：病灶為低度的腦膜腦炎（Lowgrade meningo-encephalitis）。不自主的運動大概係發自腦皮質，用以代償皮質下機能的衰敗。

通常所有急性傳染病所見之小腦充血本病亦可見之。腦及腦膜多少均有充血與血栓形成。在皮質及基底節內有小結節發生，與血連相連結。Freeman 氏認為本病並無滲出性與破壞性變化之黑色斑點；此種變化為流行性腦炎的特點。

腦電流描寫顯示普遍的異常，節律不整在腦病中並無特殊：甲（Alpha）節律減低以及持續的範圍增加的慢波活動，（Usher and Jasper）。

腦脊液可以沒有變化或顯示淋巴球增加（Pleocytosis），壓力與葡萄糖增加，鈣質減少。血液內嗜酸性細胞增多，血沉降率加快，血清鈣

質減低，Warner 氏發現患者每百公撮血液中含有 9.66mg 至恢復後則為 10.14mg。

【症狀】：其起病緩急不一，常伴有失眠、頭痛、食慾缺乏與便秘；偶有嘔吐。發熱甚輕或竟無熱。本病輕重變化不一，範圍甚大。

主要症狀有三：自動運動、共濟失調與衰弱無力，再次則為精神的改變。病人有定型的不自由運動，也有意識的肌肉躁動和抽搐。病人不能像正常一樣協調其動作，亦不能使肌肉固定於一定收縮的位置。在作指點試驗時往往越過界限。肌肉的力量減退。一般說來，身體兩側的變化並不一致。精神之變化為理解力遲鈍，注意力減退，偶而也有輕燥狂 (Hypomania) 的傾向。

正型的顫搖動作 (twitchiny movement) 很甚也很廣，發生迅速，消失也快，很像作手勢或裝假臉一樣，此種動作並無節律性：有一個或數個向一個方向的動作，繼之發生反方向的動作。但兩者的範圍並不一致。舞蹈病之動作比手足徐動症 (Athetosis) 快，但比抽搐慢。當睡眠時此種動作多行停止，但重症病人則不如是，甚至使病人不得安眠。感覺的刺激可以加重這一症狀。當身體檢查之初，輕症病人並無舞蹈運動，但至檢查之末，病人對於檢查之好奇心消失時，其注意力因之減低，於是不自主之運動再行出現。

四肢的共濟失調形成顛蹇步態，當病人欲作複雜之動作時，即顯出動作不全和共濟運動不全 (Dysmetria aud asynergia)，張力減弱 (Hypotonia) 顯著，其手作「舞蹈病姿態」(Choreic posture)——手腕曲屈，掌指關節伸直過度，其不能保持緊張性肌肉收縮甚為顯著，於握手時，立即作不自主之鬆弛，可為良好之證明。

衰弱無力為椎體道病變之後，其他運動徵象則歸罪於錐體道以外路徑，基底核與小腦系統。極度之衰弱無力，則產生舞蹈病之麻痺型。散



播性之繁雜症候繫係因不同系統病變程度差異所致。每一病人所患之病型常固定不變。錐體道以外之徵象為舞蹈病之特點，但錐體道病徵也可形成舞蹈病之特徵。大脚趾伸直 (Babinski氏徵) 不如屈曲為常見。深部反射減退，但有時增強。Doua 氏曾就敲擊鞵帶所起之緊張反射加以描寫：腳向上揚保持一相當長之時間或發生第二個重加跳動。大部病人身體兩側之腱反射與肌緊張力並不一致。

急性舞蹈病可侵犯許多肌肉和肌肉羣，最先多由手及臂開始，然後症狀延及面部最後及於兩腿。有時面部肌肉單獨受累，有時於其他受累之肌肉恢復正常後，惟舌之舞蹈樣跳動持續不變。對側運動之紊亂並不一致。單純偏身舞蹈病 (Hemichorea) 有時也可見到。

約有 25% 的病人有言語受累，其異常並非麻痺而為音節之紊亂，可至口吃，言語散慢或以至瘖啞。

瞳孔雖然反應正常，但常擴大。Oppenheim 氏虹膜痙縮為其症狀之一。本病並無營養與內分泌的變化，神經與肌肉的電流刺激性正常或稍增進，除有時四肢有疼及壓痛外感覺也是正常的。

大部份舞蹈病患者精神上多少均有改變，在正型的運動徵候出現以前。病人性情變為易受刺激，以後則變為遲鈍，注意力不集中與記憶力減退。輕度的感情紊亂甚為常見，有時竟發生重度癡病 (Hysteriae)。少數重症病人有衰竭性精神病 (Exhaustive psychoses)——精神錯亂舞蹈病 (Chorea insaniens)，有輕度之動作，情感易受刺激，謔語，視覺幻覺與幻想；懷孕之婦女特別容易發生嚴重的精神合併症。

檢查病人，對於心臟、關節、鼻、咽也當特別注意，在有齩炎，咽頭炎扁桃腺炎或齩齒的病人常可發見傳染病灶，舞蹈病之前常有關節發熱。心臟合併症見於本病之極期與退形期，機能性與器官性之心跳加速多同時發生。

【病程與預後】：急性舞蹈病之病程從前為 1—6 個月，但自發熱療法應用後，已縮短至其四分之一，至五分之一。惟發熱療法是否可以減少本病之復發，目前尚無定論，迄今所知其中 10—50% 在初次發作後仍可復發。

症狀的消失是逐漸的，惟性格的改變則有永久持續的傾向。有極少數急性舞蹈病人轉變成爲慢性，或繼續其抽搐。

除孕婦外，多不致命(1—2%)，死因多爲心臟之合併症。亦可因燥狂狀態(重症舞蹈病)而死亡。Willson 與 Preece 氏報告孕婦先前無風濕病史與舞蹈病史者其死亡率在 19% 左右，有此種病史者則其死亡率爲 6.3%。

【診斷】：Sydenham 氏急性舞蹈與普通舞蹈病之區別在其與風濕病不相關聯。下列各症有時不易與本病作鑑別診斷：

癡病(協識脫離)(Hysteria)之變相表現與舞蹈病極爲相似，根據病人之歷史與其一般情況及缺乏器官病徵，當想到有協識脫離的可能。多發生於青春期，起病急驟，引起有目的及比較限局的節律運動，運動之間有無運動之間歇，常伴有感覺消失與痛覺缺失。

抽搐或習慣性痙攣(Tic or habit spasm)比較急驟，比較限局。收縮爲暫時性，限於一個肌肉或生理上有關聯的各組肌肉。動作是協調的，有目的的。而舞蹈動作則是無目的的擺動，時間久暫不一。多侵犯許多不同的肌肉。抽搐比較多見於正常之人。

舞蹈病樣或舞蹈病徐動症樣預縮可爲流行性腦炎發作之徵，欲鑑別腦炎與舞蹈病必須對腦炎各種流行期中之特別變化有所認識。其不伴有風濕病與心臟病，暫時與移動性癱瘓以及流行上的概況等對於鑑別診斷均有價值。

其他腦疾患的舞蹈樣病狀偶而也有報告如紅血球過多症(Erythro-

nia)，大概係因多發性大脑血管形成之故。

Sydenham 氏舞蹈病之重麻痺型易與急性脊髓前灰白質炎 (Acute-anterior poliomyelitis) 相混淆，尤其於後者之流行期中，舞蹈動作一旦出現，即可確立診斷。

老年性舞蹈病很少是 Sydenham 氏舞蹈病，大部病例與腦內之廣大病灶有關如發生於半身不隨後之舞蹈病 (Post hemiplegic chorea) 與 Huntington 氏舞蹈病，老年人舞蹈病之動作的活動性較兒童舞蹈病為差。

半身不隨後之半身舞蹈病 (Post hemiplegic hemichorea) 可限於一臂或一腿，依半身不隨後大腦內病灶的變化如何而定。Litter 氏病，大腦半身麻痺 (Cerebra hemiplegia) 或兩側癱瘓，同時可有舞蹈樣動作，其出現於出生之時或生後不久，故不是 Sydenham 氏舞蹈病，以定型之痙攣狀態與顯明之錐體道徵象為其特點。先天性手足徐動症 (Congenital athetosis) 之每一個別動作的開端與演進均較舞蹈病慢得多。

Huntington 氏舞蹈病之特點為：具有遺傳性，有過去病史，發作起於成年之晚期，慢性，動作範圍較廣，癡呆。

多發性肌陣痙 (Paramyoclonus multiplex) 常為兩側性，為單條肌肉或肌束之突然的收縮與纖維性抽搐。肌肉之受累並不成組。Sydenham 氏舞蹈病者之面部常被侵累而多發性肌陣痙則不如是。

Friesreich 氏共濟失調，因其面部及四肢發生急驟之動作，往往被誤認為舞蹈病，但其步態比較更不穩定而後來之病程可使診斷更為確定。

畸形性肌緊張不全 (Dystonia musculorum deformans) 早期與舞蹈病不易區別，其抽搐近於徐動樣，其特殊轉身痙攣 (torsion spasm)

與病程之進展可爲鑑別診斷之助。

數種中毒與多發性硬化，有節律性震顫，有時被誤認爲舞蹈病。

【治療】：數週之臥床休息對於大部份病人，尤其是重症患者，甚爲必須，休息之目的主要在減少其感覺的刺激。對於輕症病人一日可使用冷裹身法一二次，或於夜間施行溫浴，苯一基巴比士酸 (Phenol barbital) 0.06—0.1gm 一日數次可使用數週之久。水合三氯乙噠 (Chloral hydrate) 0.5—1.0gm. 與等量或較大量之溴化鈉 (Sod. bromide) 口服或直腸給藥，可使用一短期間，有較重的運動，不安易受刺激和不眠時可給安密妥鈉 (Sod. amytaI) 對於重症患者 Hyoscine hydrofybromide 0.4—0.6mg 皮下注射甚有益處。欲控制嚴重之發作必須使用嗎啡，甚至氣仿 (Chiroform) 之吸入。

反覆之腰椎穿刺與中等度之引流，對於臥床休息特別是重症病人甚爲有益。

大量之水楊酸鹽有時有用，亦可試用鈣劑與副甲狀腺製劑。Nirvanol (Phenyl-ethyl-bdlautoni) 之使用不很安全。Fowler 氏砒液對舞蹈病沒有療效。磺胺劑之使用已被摒棄，而維生素乙複合劑 (Vitamin B courplex) 的效果也不確實。

發熱療法頗爲成功，Sutton 與 Dodge 二氏使用三重傷寒疫苗 (每 cc 有傷寒菌 100 萬萬副傷寒 A.B. 各 75 萬萬) 靜脈內注射，首次劑量爲 0.05—0.1c.c.，以後逐漸增加其劑量一日注射一二次，必要可休息數日，直至舞蹈病徵消失爲止。發熱反應可至 104—106°F，劑量可至 5c.c.。亞急性心臟炎並非發熱療法之禁忌症。用 Kettering 氏高熱短波透熱法所產生之體溫增高亦可同樣滿意，共給五至二十次之加熱，每次加熱至 105—106°F. 二小時半。

腦菌與傳染扁桃腺特別有構成病灶傳染的危險，因此必須小心檢查

澈底治療，心臟常有心臟內膜炎，也當加注意，心臟擴大甚為常見。若有心臟合併症則顯需要直接治療。

在恢復期，可以麥精魚肝油、鐵及砒強壯劑以治療貧血與營養不良。營養豐富的食物甚為必需，按摩與被動運動頗有益處，電流刺激則在禁用之例。Irving 氏曾觀察一個痊愈的病人，認為適宜活動不致延長本病程期，與其他病人共處也不影響舞蹈病的恢復，欲求完全康復，室外運動與工作為不可缺少者。

James H Huddleson 著。陳百川譯

## 第十二章 震顫癱瘓

(Paralysis agitans shaking  
palsy, parkinsons disease)

【定義】：震顫癱瘓為開始於五十至六十歲時，中樞神經系統之慢性進行性器官病，其結果造成休息肌肉之節律性震顫，同時伴有動作的僵直與緩慢。本病於 1817 年首先由 Parkison 氏所描寫，認其為神經機能性病，而錐體道與下部神經單位則不受累，故稱之為錐體道外疾病 (Extrapyrāmida disease)。此種類型強直，不管有無同型之休息震顫，均稱為「震顫麻痺現象」(「Parkinsonism」)。

【病原】：真正原因尚不明瞭，由於本病多於晚年發生，故多與動脈硬化同時存在，但動脈硬化與本病之病變並不相符。動脈硬化產生之症狀與本病相似但不相同，外傷多為初次症狀之前奏。起病常由精神之重大改變與體力衰竭而引起，吾人並無理由相信外傷可以促進本病之發作，外傷不過引起吾人對於病人之注意而已。血管局部病變，腫瘤與各種動物試驗性病變均不能引起本病之定型症狀，故只有對神經組織有特別選擇性之損害始可引起。

發病率，男人比女人多；地域，種族與職業上都沒有多大差別，一

般懷疑「幼年型」(Juvenile form)係因流行性腦炎所致。一個家族中患者很少在一個以上。

【病理解剖】：內眼觀察下，除中腦切面上黑質之色素沈着不如正常顯著外，神經系統並無可見之變化，但在組織學檢查下，則見黑質細胞缺少，黑質球(Globus pallidus)的較大細胞也有同樣變化，其他部份則顯蒼白與萎縮，無發炎徵象與血管的改變。在神經系統之其他部份或在肌肉中都沒有固定的病變。

在腦炎後不久發生的震顫麻痺現象，可見黑質細胞的缺失比較完全，其他地方的病變不顯著，與小的局部圓細胞浸潤，有人(Tretiakoff, Cobb 與 Benda)認兩者相同。

【症狀】：起病隱襲緩慢，其震顫，運動變慢以及面部之表情最初病人多不自覺，而由其親友首先發現。最初可先發生一個症狀，然後隨之再出現其他症狀。最常見者為於受刺激或運動之後，休息肢體之一手手指有節律性震顫。以後之數周或數月中震顫持續，不變於是病人始開始注意運動的變慢和運動不自由，當他想跑步時，患側之腿曳拉不靈。震顫與運動變慢逐漸及於他側，於是開始感覺寫字穿衣困難，旋轉或突然由椅上起立時身體不能保持平衡。以上種種逐漸使病人變為無能。而於一旦臥床之後則肢體又緩緩發生癱瘓，由於咳嗽受到限制，病人易因支氣管肺炎而結束其生命。

病人沒有感覺的紊亂，關節的相對性運動不靈結果招致為關節的改變。特別是肩關節因痛疼而大受限制，在早期雖長期保留不良姿勢尚不感多少困難，但至後期臥床，轉身困難時則痛苦殊大。

括約肌吞嚥及消化都無障礙，神志清晰。但用藥不當則可招致神志之紊亂。晚間，舌，下頷及咽喉動作變為遲緩而不完全，則說話變得不清楚。震顫癱瘓至此時期，食物咀嚼不完全，唾液潴留口中順口往外

流。

精神可由抑制狀態一變而為焦燥，此時症狀變得更為明顯。當精神安靜時，症狀再趨緩和。症狀之突然加重大概係因一時焦燥的原故而並非器官病變加重之謂。

【物理徵候】：根據病人特別外表，即可確定本病之診斷，所有病人之症狀可歸納為二大類，即震顫與強直！

Parkinson 氏震顫：是相反肌肉組的規律的交互的收縮作用，每秒約二至五次。以小指與拇指最明顯，互相撞碰像捻藥丸一樣，運動大小不規則，時時改變。手指的運動減少後可移至腕肘，然後再回到手指。同時踝及膝關節也有相似的輕度顫動，在肢體上以較遠的關節比較顯著。當口唇暫時鬆弛時震顫可見於口唇，當輕閉眼瞼時震顫可見於眼瞼，舌及顎也是這樣。軀幹肌肉及外眼肌多不受累。

Porkinson 氏震顫發生於身體或比較弛緩之時，在動作或強力收縮時震顫則減輕，停一間歇後再行出現。因此與動作性震顫，大腦及癱病性震顫大有區別。重症病人雖睡眠時也可發生震顫。

Parkinson 氏強直：患肢每一關節所有之肌肉對被動與自動運動易柔軟之抵抗，屈曲比伸直顯著。早期，輕伸或曲屈病人之手指及腕即易覺察。通常抵抗成節律性波動（「齒輪現象」「Cogwheel phenomeua」）與震顫之節拍相合，強直之分佈比震顫廣闊，脊柱與頸部受影響後，則病人形成僵僵姿態，是為本病全部完成的表現，高度強直見於病之末期。

肌肉收縮力始終保持不變，可由病人對反方向被動運動之抵抗力試驗測知，但自主之運動則因強直而變為緩慢無力。所以「麻滑」或「癱瘓」所指僅是動作障礙而不是肌肉失去了收縮力。病人反射多無變化。

Porkinson 氏強直影響到面部肌肉時，則表情變為遲鈍，缺乏自然

的小動作與自動閃目作用。這種不自然的抑制再加眼瞼提上肌緊張力增加，形成了癡視的「Parkinson氏假臉」。正像在肢體上一樣強直最先可限於一側，至自動用力或感情興奮時始見此一側肌肉的收縮變慢，故每易與面神經衰弱混淆，但此一側肌肉之收縮力並無改變，閉目後睜開緩慢，舌的動作也慢，而且可見震顫性弛緩。走路時脚步不變小，不易保持身體平衡，特別在轉身時，甚至必須後退數步成所謂後退步態（Retropulsion）。病人須以忙亂之脚步以穩定其身體之重心。在各種動作上均見病人與強直掙扎。許多小動作可以完全消失。觸診上懷疑有強直時，其臀部不能旋轉可為有力佐證。

特別感覺器官之感覺無變化，有腦液之壓力與內容都沒有改變。

【診斷】：震顫性癱瘓症發展完全者，不易誤認，本病之早期，須與多發性硬化相區別。多發性硬化的震顫為動作性或大腦性；動作可以增加震顫，且常伴發眼球震蕩，肌肉之強直為痙攣狀態，同時有反射的改變。協識脫離也可有節律性震顫的表現，但多為局部性，並不侵犯舌及口唇，欲利用某部肢體時則該部的震顫即行增加。

所謂家族性震顫即手指有節律性的向外發張，動作時則此震顫減輕，此病有家族傾向，多發生於 20—30 歲之間以後持續存在，老年性震顫發生於 50—60 歲間與本病也頗相似，可發生於手部。動作可以增加其震顫，同時頸部也伴有震顫。這兩種震顫並無姿勢的改變，也沒有 Parkinson 氏強直，病程不惡。

本病欲與他種 Parkinson 氏病區別，則甚困難。腦炎後的 Parkinson 氏病，有同樣的震顫和強直，同樣的臉面和運動變慢現象，其區別點在其老年少年均可發生，有自己消退的可能同時出數可至數月之久。觀察合不能，瞳孔反應與調節失靈。最重要者為強直較重，震顫較大，範圍也較廣。因強直較大，所以腦炎後震顫的區別比較困難，流涎。並



常有兩眼分離性發作（所謂「動眼危象」Oculgyric crises），與陣痙性斜頸（Spasmodic torticollis）或軀幹之轉身痙攣（Torsion spasm of the trunk），但是這些症狀在真性腦炎之早期多被忽略，故雖缺乏這些症狀也不能用為診斷的證據。

動脈硬化症為老年人 Parkinson 氏病的常見原因。雖然缺乏震顫，但其呆板的表情，動作的緩慢，步態短小等可為其惟一之症狀。因基底節的受累而有括約肌機能紊亂與逐漸進行的記憶力減退。而基底節之受累不過為一般腦血管病變中之一者而已。「梅毒性 Parkinson 氏病」（syphilitic parkinsonism）見於脊髓痲而有震顫時（Wilson 與 Coff）也許是兩者同時存在的原故。

進行性豆狀核變性（Progressive lenticular degeneration,）肝豆狀變性或 Wilson 氏病為極少見的家族性疾病，也有慢性進行性震顫和強直。見於成年人。兩手有規律性震顫，輕度 Parkinson 氏強直，表情緩慢和茫然的笑容。角膜周邊有金色之色素沉着同時有肝臟硬化，此種肝硬化僅在屍體解剖時可以發現。

大腦疾病中如全身輕性麻痺，肌陣痙性癱瘓或其他嚴重之中毒（氧化氮或一氧化碳）有腦基底節受累時也有動作緩慢和呆板的表情。

【預後】：本病之病程為慢性進行性，故病人在起病後尚可繼續生活二十年之久。特別是機敏的病人可照舊維持其原有職業至數年以上。病人之壽命依最初五年中護理之好壞而定。腦炎後之 Parkinson 氏病之病程不一，有些病人在五至十年之內即行臥床，大部病人，固定於一定程度不再進行。極少數輕症病人可以恢復其康健。

【治療】：為對症療法，迄今並無一種療法可以改變本病之病程。一般應使病人之生活能以適應其無能與無力。力求避免煩燥與疲勞，輕度之運動甚有益處。規則之被動運動與按摩可以減少強直和不舒適。電療

無大用處反而增加強直。

若有焦急與抑鬱，簡單之精神治療，常常可得滿意效果，正如其他慢性疾病一樣，環境的調節也極重要。

茄科藥物 (Hyoscine-stramonium Hyocyamineatropin) 可以減少病人的強直，但對於震顫則無功效。使用時劑量必須大至足以產生生理副作用時——口乾，視力調節之障礙。最有用者為曼陀羅 (Stramonin-m)，次為亥俄辛 (Hyoscine)。一般主張使用一種藥物至六個月後再換另一種藥物。有些醫生 (Vollma) 則認為兩種藥物合用效力最佳。病人對於藥物耐量不一，若有口乾可於每日早晨給一劑 (十分之一 gr) 毛果雲香鹼 (Pilocarpin)。對於眼之調節不足可用鏡片加以補充。許多病人用此劑量可至一年之久而無妨害，老年患者對於此種藥物之耐受性較低易致中毒性意識錯亂，謔忘，失眠和不安，故對於真性震顫性癱瘓可給以鎮靜劑，夜間加給 Phenobarbital，比較更令人滿意。

有人曾用各種外科手術以根除震顫。皮質或脊髓上部之手術可以產生強直而除去震顫。除非震顫已達到使病人無用之程度否則不予考慮。

D. Denny—Brown 氏著，陳百川譯

## 第十三章 痙攣，抽搐及斜頸 (Spasm, tic, and torticollis)

【痙攣】為肌肉作用所致的驟然非本意的僵直性收縮。持久存在者名曰張力性 (tonic) 痙攣。若收縮與鬆弛交替，則稱陣攣性 (clonic) 痙攣。痙攣通常因疼痛而注意。可障礙機能，發生不隨意運動及損傷。

反射性痙攣 (reflex spasm) 係因某些刺激所引起，如骨骼、運動或知覺區域的局部病變。

【抽搐】：為反復痙攣性非隨意的肌肉動作，限局於數肌或肌羣，無末梢刺激性原因，假定為皮質病變所致。

疼痛常與反射性痙攣併存，甚至為數種抽搖的症狀，係所謂「痛性抽搖」(tic douloureux)而實際並非抽搖的特殊現象。此為顏面反射性痙攣的特殊類性，伴有陣發生顏面劇痛，且隨第五對腦神經變化而異。刺激消除後，反射性痙攣仍可存在。如眼臉痙攣為眼臉肌肉陣痙攣性張力性痙攣，常在眼球刺激時期開始，而刺激消退後，便成習慣，依然痙攣。

局部癱病性(hysterical)痙攣並無身體激動，然因精神刺激而發作。其與抽搖區別是獨斷的，比抽搖較不持久局限，在同一病人的程度與範圍時有極大改變，伴有癱病性情緒，甚至痙攣狀態。睡眠時痙攣消失並非徵候而是癱病性的。反射性痙攣及其他器官性痙攣亦可如此，若睡時仍有痙攣可以確定為器官性的而非癱病。

所謂「慣性痙攣」(habit spasm)為持久反復不隨意陣痙攣性運動，重時為抽搖。很普通的是尋常顏面抽搖，引起蹙額，口向一側急拉，或類似運動。

抽搖與舞蹈病(chorea)的根本鑑別，在乎後者無一運動反復規則重現。抽搖常由精神原因引起，伴有身體反射性因素。顯然的，抽搖發生在有精神衰弱性反應傾向的病人，以及有時合併急性精神衰弱者是暫時性的，此種抽搖不必理會，治療精神衰弱後即可消失。

有一型痙攣漸被認識，係因中腦及腦底神經節病灶所致，稱為中樞性痙攣(Central spasm)。不常有的情況，陣痙(Clonus)及陣攣(Clonic)或張力性運動，須注意此種變化。腦炎(encephalitis)的流行，使此事更形明瞭。有些病例，須檢查先前腦炎的其他徵候，有無各種傳染或外傷改變運動管制基礎中樞的完整性。

【斜頸】：(Torticollis)是頸部肌肉的緊張力性或緊張力陣攣性痙攣，引起頸部傾斜。通常當作特殊疾病，但實為上述痙攣之一型。斜頸

伴有頸部 Pott 氏病是反射性痙攣，後期因機械作用而加重。他種反射性斜頸即所謂「迷路」(Labyrinthine) 型，係一側半環管受刺激所致。有時斜頸為習慣性現象，實係抽搐病例。其他屬中樞性的，因腦底神經節處器官性改變而發。

【治療】：——治療斜頸及其他局部痙攣，全視病因而定，諸如治愈結核性脊椎炎以至消除精神變態，中樞性的痙攣可用 hyoscine 等中樞鎮靜藥。外科分離脊髓附屬神經或三上部頸神經節混合枝，偶可使斜頸改善。

## 第十四章 肌肉緊張不全

### (Dystonia Musculorum, Tortipelvis)

「緊張不全」(Dystonia) 是表示肌肉緊張力異常的普通名詞，但「肌肉緊張不全」則為敘述臨床事實。此係罕見的慢性疾病，特徵為軀幹及四肢肌肉的不規則非隨意陣攣性扯歪，受犯肌肉持久移動性緊張。顏面常不受犯。

男女兩性均生本病，常在十歲左右開始發生，係由豆狀核 (Lenticular nucleus) 數種進行性病灶所引起，可能推測是退化變性，但確實原因尚未明瞭。

病人靜坐或安臥時症狀幾乎完全中止，但當隨意運動時則又迅速出現。異常最著者為行走狀及扯歪身體傾前和彎側，似集中在骨盆。

肌肉並無營養改變，保持正常反射，無錐體幹病灶所致的異常，知覺不減退，神志正常。

無良好療法。

Thomas K. Davis 著 梁維法譯

## 第十五章 脊髓瀰漫性及 焦點性疾病

### (Diffuse and focal diseases of the Spinal Cord)

#### 第一節 脊髓血管疾病

##### (Diffuse and focal diseases of the spinal cord)

脊髓循環有一前脊動脈及二後脊動脈，前脊動脈由各脊柱動脈的小枝融合而成，沿中線下降至第四或第五頸節。從此以下，則接受側脊動脈的分佈，其分爲頸、肋間及腰動脈各枝。此種側枝循環，有的很大，有的却小，沿脊神經根進入脊髓腔，接連前脊動脈，供給胸及腰薦脊髓，前脊動脈營養前三分之二脊髓包括灰色前角，皮質脊髓及側脊髓視丘索。若此血管在頸部堵塞，則四肢膀胱及直腸突然麻痺，其下的痛覺及溫覺消失或減退。前臂及手萎縮性麻痺(前角細胞摧毀)，小腿痙攣性麻痺(皮質脊髓受損)。若此血管在胸部堵塞，除手臂外，發生類似後果。若在腰部堵塞，則呈萎縮性下身麻痺，大小便障礙，痛覺及溫覺減退。

後脊動脈亦自脊柱動脈分枝上開始，但在後側溝分離下降。接納經脊神經根的鎖骨下、肋間及腰動脈的重要側枝。因其細小，且僅供應後柱及灰質後角，雖有堵塞，亦無重大後果。

##### 【脊髓的血管病灶】(Vascular Lesions of the spinal cord)

脊髓中的血管病灶類似腦中所見者，係因血管破裂、栓塞或血栓形成所致，流血到脊髓或其外圍常因外傷引起。栓塞多發於腦膜炎或因硬脊膜外腔膿瘍、肉芽腫、腫瘤壓迫血管所致。脊髓血管的動脈硬化，與腦血管不同，並非栓塞的通常原因。脊髓血管的栓子形成很少，除非在潛水夫病。

##### 【脊髓血管的動脈硬化】(Arteriosclerosis of the spinal vessels)

老年人脊髓血管常有動脈硬化，但鮮有引起脊髓病變的。動脈硬化引起栓塞在臨床上不多。曾擬確定脊髓動脈硬化的症候羣，但多數病例報告缺乏病理證據，有的與腦血管狀態或腦中有無栓塞病灶相關。曾將老年性或動脈硬化性半身癱瘓歸咎於脊髓病灶，然更可能由於腦血管病灶。

#### 【脊髓軟化】(Myelomalacia)

脊髓軟化必有前脊動脈或其一大側枝堵塞。

【病因】——梅毒及結核為脊髓動脈內膜炎常見原因，由此而致血管栓塞。當腦膜重篤炎性反應時，雖脊髓血管壁無任何增殖現象，亦可發生栓塞，例如見於急性化膿性腦膜炎、結核性腦膜炎、梅毒性腦膜炎、或在脊髓內注射麻醉品血清類脂質及藥物以後。前脊動脈或其大側枝可因髓外腫瘤，尤以轉移性腫瘤或 Hodgkin 氏肉芽腫或硬脊膜外腔膿瘍，而致堵塞。分割性主動脈瘤所致主動脈肋間或腰部分枝閉塞，可使脊髓軟化。

【病理】：——脊髓動脈栓塞的病理變化，與腦動脈栓塞後的腦部相仿。發作伊始，病部白質與灰質的界線消失，脊髓浮腫。數日之內，浮腫節段軟化，壞死組織由神經膠質小噬細胞所移去。星狀細胞增殖以神經膠質疤痕填補缺陷，然因壞死過速，而膠質變性不足。結果軟化中心有囊腫或空洞，周圍有神經膠質疤痕。病灶以上的脊髓上行幹有退行變性，病灶以下則脊髓下行幹有退行變性。

【症狀】：——前脊動脈或其一大側枝堵塞的症狀，為麻痺，栓塞以下知覺消失，以及括約肌失禁。麻痺通常為弛緩型。痛覺及溫覺消失較彰。有一不定時期深部反射缺如。恢復則靈活而柔弱，腱面伸展。

此類病例預後不良，麻痺者的功能通常很少或不能恢復，重篤知覺消失者幾乎難免發生廣泛痙攣。

【治療】：——脊髓軟化病人的治療可分二端：第一為治療由神經病灶所致的症狀；第二，治療血管病灶的成因。良好護理主為預防褥瘡。膀胱由導尿管而清除。永久膀胱引流可作恥骨上方膀胱切開術或使用持久引流器械。皮膚須保持十分清淨，病人臥床屢行變換位置，以防發生廣泛褥瘡。麻痺肢體每日按摩及被動運動數次。規則運動促使恢復麻痺四肢的功能。恢復功能的預後不良。

雖治療本病即脊髓血管栓塞的原因，或併發栓塞者，不能發生任何有效進步，業已摧毀的神經組織無望恢復。急性化膿性腦膜炎病人應作化學治療，以保生命。梅毒性腦膜炎及動脈內膜炎者須行顯梅毒法，有轉移性癌腫或 Hodgkin 氏病者宜作 X 光治療。

#### 【脊髓血腫】(Hematomyelia)

【病因】——脊髓出血或血腫罕由硬化血管破裂所生，實際多由於外傷所致。

【病理】——起始時，出血部位脊髓浮腫。切面觀察，脊髓中央充滿新鮮血塊，有些血液在出血處上下伸展。脊髓灰質嚴重摧毀，白質全部或僅在出血處受損。如病人尚活，血液便液化而被吞噬細胞所移走。神經膠質補償常不合適，病灶部位形成空洞，柱狀空洞可延及數節段脊髓。

【症狀】——當跌落等使脊柱受傷後不久，突然發生血腫症狀。症狀的輕重視出血部位而異。若為一小型血腫，僅有下肢過強反射，痙攣性衰竭，膀胱失禁。如係大出血，脊髓有生理性橫斷，病灶平面諸節知覺消失，肌肉弛緩性麻痺平面以下則有弛緩性麻痺，知覺全失，反射欲如，括約肌失禁。血液吸收，病人症狀便進步，深反射恢復且增強，下肢變得有力，知覺消失甚微。病灶平面諸節神經支配的肌肉萎縮。

【鑑別診斷】——脊髓血腫必須鑑別引起生理性橫斷症狀的其餘脊髓

疾病。重篤外傷包括脊椎脫臼及骨折後不久，驟然發作。此種鑑別甚屬重要，因當骨折性脫臼時，須立即手術消除脊髓的壓迫。脫臼可由 X 光透視及腰柱穿刺的蜘蛛膜下完全閉塞而作診斷。

【治療】——脊髓血腫病人的治療，類似脊髓軟化症的初期病人。後期治療更屬重要，因自行恢復的程度比脊髓軟化症大，且無脊髓軟化症的合併症如腦膜炎或癱瘓。膀胱麻痺可持久導尿，規則肌肉按摩及訓練，以助恢復。應用適當支柱以維持軀幹及下肢，而便移動。

H. Houston Merritt. 著 裴維法譯

## 第二節 脊髓及脊髓腫瘤

(Tumors of the spinal cord and spinal canal)

脊髓及脊髓神經根腫瘤可由脊髓實質，根部，脊髓膜，脊髓或其周圍血管網，脊柱而生，偶有來自脊椎附近組織者，亦可由身體他處轉移而來。除了疝脫髓核或腫瘤原發於脊髓以外，多為生於脊髓膜及神經鞘的良性腫瘤。

脊髓腫瘤按解剖可分髓內及髓外。髓外腫瘤有硬膜內或外或二者。有些腫瘤諸如神經鞘腫瘤及軟骨瘤可在脊髓內及外變大，由橫互脊柱內孔或椎板腔的腫瘤狹管所連接，此即噬鈴或漏樣腫瘤。

【發病率】——除疝脫髓核外，脊管任何高度的腫瘤發生率相持，惟高位頸部及脊部則發生較少。兩性發生率相仿，惟脊管原發性腫瘤最通常的脊髓膜瘤，以女人中胸部較多發生。脊管腫瘤偶犯二三歲兒童及六十五歲以上老人，平常多見於三十至六十歲者，且以五十歲為最多。

【病理】——紐約醫院以往十四年將腫瘤分為如下各類：

(A) 髓內發生者：——

室管膜瘤 (Ependymoma)

其他神經膠質瘤 (Gliomas)



血管瘤 (Hemangioma)

血管瘤 (Angioma)

空洞瘤 (Syrinx)

皮樣瘤・表皮樣瘤及畸胎瘤 (Dermoid, epidermoid and teratoma)

膿瘍 (abscess)

轉移性腫瘤 (Metastatic tumors)

結核瘤 (Tuberculoma)

(B) 髓外發生者：——

(I) 硬膜內：——

脊膜瘤 (Meningioma)

神經鞘腫瘤 (Nerve-sheath tumors)

血管瘤 (Hemangioma)

曲張 (Varicosities)

橡皮腫 (Gumma)

(II) 硬膜外：——

脊膜瘤

神經鞘腫瘤

淋巴肉瘤 (Lymphosarcoma)

血管瘤

脂肪瘤 (Lipoma)

脊索瘤 (Chordoma)

硬脊膜囊腫 (Dural cyst)

軟骨瘤 (Chondroma)

胆脂瘤 (Cholesteatoma)

膿瘍，肉芽腫 (granuloma)

良性及惡性脊柱骨原性腫瘤

轉移性腫瘤

疝脫髓核 (Nucleus pulposus)

脊髓，根部及脊膜的原發性腫瘤，79% 屬脊膜瘤或神經鞘瘤，均呈良性，通常可行手術除去。所有脊內腫瘤手術者（除疝脫腰盤），有52% 包括脊膜瘤及神經鞘瘤。

脊膜瘤有硬膜內皮瘤 (dural endothelioma)，脊膜成纖維細胞瘤 (meningeal fibroblastoma)，脊膜上皮瘤 (meningothelioma)，脊膜內皮瘤 (meningendothelioma)，硬脊膜瘤 (Pachymeningioma)，軟脊膜瘤 (Leptomeningioma)，硬膜肉瘤 (dural sarcoma)，蜘蛛膜成纖維細胞瘤 (Arachnoidal fibroblastoma)，砂樣瘤 (Psammoma)。神經鞘腫瘤有神經膜瘤 (Neurilemmoma)，神經纖維瘤 (Neurinoma)，Schwann氏瘤 (Schwannoma)，纖維神經瘤 (Neurofibroma)，神經周圍成纖維細胞瘤 (Perineurial fibroblastoma)。

脊髓神經膠質瘤係由神經性硬膜的間質而成，佔上述原發性腫瘤的14%。多數脊髓神經膠質瘤為室管膜瘤，且生長較緩。多數脊內室管膜瘤佔據脊髓下端，在脊髓圓錐以下生長，充滿腰脊腔的大部分，披蓋或代替馬尾的根。但室管膜瘤亦可在脊髓任何高度發現，且常佔中心部，從分離的脊髓後中溝可見。有時此種腫瘤侵及脊髓多節，而有少數則能除去。

其他神經膠質瘤在脊髓遠比腦中者少，一般說來實難治愈，幸其生長常比腦中者緩慢。

【症狀】—— Oppenheim 及 Frazier 二氏建議，將脊管腫瘤所生症狀分成三期：第一期侵犯神經根，第二期開始壓縮脊髓，第三期極端壓

縮脊髓，引起橫斷性脊髓炎的臨床症狀。

【第一期】——神經根受侵的顯著症狀，為持續或間歇性重篤槍刺樣疼痛。亦可先有數月或數年其他症狀，引起誤診，在胸腹部作不必要手術。疼痛發生在受侵神經根所分佈的一部或全部皮面，且常因咳嗽，噴嚏，大便秘結，升高，或突然增加靜脈壓力而後腦脊液壓力亦增的其他活動，而使疼痛加重。疼痛如此加劇的機理，為腦內壓力增加，由腦脊液下傳到脊管，使腫瘤下移且牽引知覺神經根所致。當病人躺臥時，強迫其坐起或行走，可使痛到極點。

感覺神經根受侵除疼痛外，亦可在相同皮面發生麻木及感覺異常。亦有感覺增強，極輕接觸也難耐受。有的感覺麻木，很少或無知覺消失，除非有一根以上受侵，因為鄰接皮面有廣泛知覺覆蓋。

腫瘤侵犯運動神經根，引起其分佈肌肉的局部萎縮，原纖維變性及衰弱。如此肌肉麻痺尤以手或膝部為甚。

頸部腫瘤的疼痛，發生在項頸、枕部、交叉過肩胛、上肢及胸部，依照受侵的知覺根而定。頸神經表淺皮面不過肩胛及胸部，此處肌肉為知覺神經所支配。頸項強直及消失頸椎正常前曲，常見於此種腫瘤。

胸部腫瘤的疼痛，為帶狀疼痛，佔據受犯神經根所支配的全部或部分皮面，此胸部皮面從背到胸前及腹部斜向下行，疼痛類似肋間神經痛，阻道疾病或腎性疝痛。

腰部及馬尾腫瘤的疼痛放射到下肢及塌區，後者見於第一脊神經根以下的神經根受侵時。腫瘤在脊髓圓錐以下，在終線或馬尾內，無脊髓受壓縮，馬尾根部容易換位，於腫瘤生長甚大以前可不受侵，而僅長時疼痛。此處腫瘤須鑑別普通坐骨神經痛，其常由於腰盤破裂後的髓核疝脫。

【第二期】——脊髓開始被壓縮，長纖維索受侵而出現症狀。同時並

有疼痛，雖有少數病例髓外腫瘤僅見脊髓壓迫症狀而無疼痛，髓內腫瘤全部過程中或未到末期可不疼痛。一側性脊髓受壓，常由於前側髓外腫瘤，引起 Brown-Sequard 症候羣，其特徵為同側肌肉衰弱，觸覺位覺及顫動感覺，對側痛覺及溫覺消失。脊髓前柱受壓，可僅致兩側性痛覺及溫覺減退，在病灶以下節段開始；後柱受壓則病灶以下深部感覺減退及共濟運動失調。

脊髓受壓早期所生症狀常屬奇妙，遠在受壓節段以下始有知覺改變。髓內腫瘤比較無疼痛，可依據痛覺及溫覺帶狀消失，早期直腸及膀胱失禁，而行認辨。

【第三期】——脊髓最後嚴重受壓，病灶節段以下反射性神經功能完全或幾乎完全消失。此外，運動麻痺，各型感覺及括約肌管制力消失，僅在脊髓炎更進行時期可見，病灶以下營養障礙，水腫，且不出汗。出汗變化僅見於頸及胸部病灶，較不完全壓迫的脊髓炎，感覺水平位置低於受壓脊髓以下數節段。

【診斷】——根據症狀進程及性質的廣泛病歷，對於脊髓腫瘤頗有價值。一般體格檢查，適當 X 光攝影，血尿糞的常規實驗室檢查，常在身體他處發現腫瘤或疾病，即侵犯脊管。

相信脊管腫瘤者病人神經檢查須從頭到腳完整施行，且試驗功能不限於可疑病灶處或以下，常須在不同時期重複試驗，以比較可疑病象，或判斷進步或退步。亦可中斷詳細及沉長檢查，以避免病人疲憊或不合作所致的錯誤。許多脊管腫瘤病人在末期以前未被確診，早期檢查失敗。甚至有髓內腫瘤可疑時，檢查者須注意有數處腦腫瘤亦如脊髓腫瘤，且神經系統多數發炎及退行變性疾病，有時類似脊髓腫瘤。

關於身體主要肌羣神經支配的實際知識，實為重要。髓內腫瘤早期侵犯一或數運動神經根，可致肌肉纖維變性、萎縮及可認的衰弱，能決

定腫瘤的部位。手部小肌實係第六七及八對頸神經根及第一胸神經根所分佈。胸部運動神經根麻痺，引起相關肋間肌的萎縮，由瘦削病人可以窺知。下肢衰弱者，當病人行走時掌摺膝部或不能以趾尖站立，表明第一或第一二脊神經根麻痺。

第一胸運動神經根麻痺，引起同側眼睛的限險下垂及瞳孔縮小，而無完整性 Horner 氏症候羣的血管舒縮或催汗作用。壓迫性脊髓炎在第一胸段或其上，可致完全性 Horner 氏症候羣，然却在第一胸段以下各段脊髓炎引起同側面部出汗減弱，惟無眼球變化。

各種反射在脊髓中有節段限局，若發現與麻痺神經根或脊髓炎上方相符節段的反射消失，比膝蓋反射增強及 Babinski 氏徵候更為重要。後述反射僅表示第二腰段以上錐體幹疾病，而前者則可判定腫瘤的確實部位。

由於知覺改變的價值，檢查者首應注意病人疼痛的部位，放射性疼痛區域可以感覺過敏或消失；後者更似一個以上神經根受侵。疼痛並不時常可靠表示知覺根興奮，因脊髓中的脊髓視丘樞被壓，亦可引起疼痛，尤以下肢。

不完整性脊髓炎的知覺消失在身體下緣比較顯著，接近病灶則程度減低。因此，不完整性脊髓炎的知覺增強或不足的放射區域，可在因知覺幹被壓所致知覺消失水平位置以上數節段，完整性脊髓炎的知覺消失區域清晰，且通常符合脊髓病灶上方節段。雖然，常難決定脊髓炎的完整程度，有者將知覺水平位置當作低於病灶水平位置，屢致在腫瘤真實部位以下作手術暴露。罕有的，腫瘤上方的脊髓水腫，可將腫瘤誤診在確實部位上方。

試驗知覺須行熱、冷、疼痛、感觸、顫動、關節位置，以及二點等差別試驗。知覺消失的分辨，諸如疼痛及溫度感覺消失而其他知覺存在

，表示前側柱或痛覺纖維交叉的前連合各別受侵。脊髓腫瘤之位於中心而未致完整性脊髓炎，可有痛覺及溫覺消失的腰帶或背心區域。身體一側消失觸覺，位置及顫動知覺，而他側消失溫覺及痛覺，表明前述脊髓半側有脊髓炎（Browd-sequard氏症候羣）。此症候羣罕見純粹者。脊髓後柱受壓，感觸震顫及位置感覺便減退；徑路並不交叉。

脊髓上半部的髓內腫瘤，有時在病灶以下消失知覺，椎場區則感覺尚存。此處由於脊髓受不完整性壓迫，且佔據知覺徑路外端靠近脊髓表面的脊部纖維不豐。

決定脊髓腫瘤部位的有用輔助試法，是重壓或敲打棘突。有時壓痛正在腫瘤部位或稍下的棘突察覺。

X光攝影及脊液研究，對於診斷脊內腫瘤的存在，部位及性質並無效用。

脊髓柱 X光攝影須作為檢查的常規部分，常處特殊斜位及椎板攝影，而不作標準側位及前後位。對病灶須觀察：轉移性及脊柱原發性腫瘤，新或老骨折或脫位的變形、肥厚性骨關節炎、骨脊髓炎、Pott 氏病、Paget 氏病、椎旁腫瘤、脊管鈣化腫瘤，脊椎尤以椎板及椎弓根的糜爛。脊管生長緩慢的腫瘤，引起椎弓根糜爛，不能認辨，除非弓根間腔作對症處理且與標準手法比較。Elsberg 及 Dyke 二氏曾製正常弓根間腔圖表。

脊柱穿刺通常在第四腰椎間腔施行，惟疑有腫瘤在此位置或其下時，則可由脊管刺入蜘蛛膜下腔。當病人處於水平位置，正常液體升至檢壓計 100—200 mm，且因心跳及呼吸稍有變動。若脊管未閉塞，壓迫頸靜脈，檢壓計內脊液立即上升，而頸部壓力消除後，則便恢復原位。若脊管部分堵塞，脊液慢慢上升到中等高度，而下降更慢。如脊管完全堵塞，壓迫頸部時檢壓計內脊液表面不生變化，惟病人咳嗽，用力或吞

內靜脈膨脹時，液面可上升，如此在堵塞部位以下上升。此種決定有無脊管堵塞的方法，稱為 Queckenstedt 試驗。

脊管腫瘤多數病人，脊液中總蛋白含量增加，有少數患者則細胞數增加，每立方毫米多至 20 或 30 個（通常為白血球）。

脊管堵塞者，蛋白含量大增，有時多至脊液呈黃白色，在空氣中可以凝固。正常腦脊液總蛋白含量為每 100 c.c. 有 25—45mg。

脊液亦須作血清學檢查，因為陽性反應可係神經系統的梅毒性病變，有些神經梅毒的普通類型，很像脊髓腫瘤。須知梅毒為常見疾病，而可能同時患梅毒及脊管腫瘤。

對於有脊髓壓迫徵候病人，宜勸告施行腰椎穿刺。在堵塞以下抽放脊液而使壓力降低，壓迫頸部而脊液壓力暫時增高，可排出腫瘤並推移脊髓，而增加壓迫，並引起其他功能消失。部分性脊髓壓迫者，腰椎穿刺及 Queckenstedt 試驗以後，四肢更弱，膀胱功能減退益彰。因此，本試驗在有實驗性手術計劃以前，須延緩施行。

判斷腫瘤在脊管中的確實部位，實甚重要，神經學試驗及脊柱 X 光攝片以定部位可遭失敗或錯誤。此種病例，以 X 光攝影觀察腫瘤所致的脊管變形及堵塞，並無價值。可由小腦池或腰椎穿刺，將少量放射顯影物質注入蜘蛛膜下腔，令病人臥於桌上，作各種方向傾斜，以 X 光透視注入物質在脊管內上下變動，此即脊髓攝影術 (Myelography or spino-graphy)。

【鑑別診斷】——脊內腫瘤特徵為因壓迫神經根或脊髓而疼痛及逐漸麻痺，雖有時不痛而迅速麻痺。腫瘤須鑑別脊髓及神經內疾病，與壓迫脊髓及神經根疾病。

需要鑑別的脊髓主要疾病，有：多發性硬化症、亞急性混合性脊髓退行變性、脊髓梅毒、肌萎縮性側硬化、脊髓軟化、脊髓空洞症、脊髓

神經根炎 (Guillain-Barre 氏症候羣)。雖然這些疾病引起臨床症狀，有些方面類似腫瘤，但各有主要徵候，而別病則無。

脊髓硬膜外疾病引起脊髓壓迫，而需與脊內腫瘤鑑別者比較少見，諸如慢性粘連性蜘蛛膜炎、梅毒性硬脊膜炎、肥厚性骨關節炎、脊柱脫位或骨折，發育異常如扁基、Klippel-Feil 氏畸形及 Arnold chiari 氏症候羣。慢性粘連性蜘蛛膜炎的脊液所含蛋白質不增加，且疼痛亦少，脊液血清檢查及其他梅毒徵候，可為梅毒性硬脊膜炎端倪。類似腫瘤的骨體變形可由 X 光攝影而區分。

【治療】——確實診斷為脊管內腫瘤後，須行手術，無庸延誤。若麻痺迅速且完全，或腰椎穿刺後徵候劇增，則作緊急手術。脊髓瘤及神經鞘腫瘤通常可完全除去，麻痺如不過久，功能可以完全或大部永久恢復。其他多種髓外腫瘤及肉芽腫可以消除，將脊髓或神經根適當減壓及病灶部分性消除，病人情況可以改善。髓內腫瘤較差，但室管膜瘤偶可完全摘除，腫瘤常可部分除去，囊腫可抽取。此種病例，作減壓手術，繼行 X 光治療，有時可逐漸改善病況，並延緩腫瘤進程。對於不能治愈腫瘤的頑固疼痛，在腫瘤部位作根切斷術 (Rhizotomy) 或在腫瘤上方行脊髓切斷術 (Chordotomy)，當作初期手術時重要良法。

Bronson S. Ray 著，葉維法譯

### 第三節 脊髓空洞症

(Syringomyelia)

敘述脊髓空洞症的病理變化及神經現象，須同時討論脊髓中心膠樣變性。(Central gliosis)。脊髓空洞症及中心膠樣變性從病理進程及症狀不能互相嚴格區分。在疾病某些時期的病理變化，可臆測為脊髓空洞症或中心膠樣變性。同一脊髓中常可找到此二病變。近來研究認為脊髓空洞症是發育上的缺陷，在室管膜下區開始，此處胚胎不增殖而殘留，



後來壞死形成空洞。

顧名思義，脊髓空洞症的脊髓因病灶伸展，而成變形的管子。空洞常與變大及缺陷的中心管自由交通，誤會脊髓空洞症係中心管積水所致。雖有病人脊髓空洞症性缺陷與中心管交通，但多數病例空洞與中心管不相連接。

患病脊髓可不中斷，雖不規則，有空洞或分隔成數空洞。病變最多見於脊髓的下頸節段，有時伸展到相鄰的上部頸段及下部背段，罕有侵及全部脊髓包括腰段，偶有空洞或中心膠樣變性延長到延髓、腦橋，甚至高位腰桿，此種情況稱為延髓空洞症 (Syringobulbia)。

病灶侵及脊髓中央灰質，沿脊髓長軸呈現不規則外形，作蕈狀以手指樣向外側伸展。中央灰質受侵，則在室灰白連合交叉形成脊髓視丘道的纖維斷裂。病勢進行，背角最先受侵，繼則累及室角。偶有各種程度病灶在背角，室角及中央灰質同時發生。緩慢進行性空洞形成，迅速或後來超越灰質，有數點可達脊髓邊緣，而與披蓋脊髓之膜相遇。

【症狀及徵候】：——本病最早可認徵候，通常發生在十至二十歲。最顯著症狀常為意外發現，即在軀幹或四肢約束區域消失疼痛及溫度感覺。病人首先消失對熱及痛的感覺，可致燒灼及其他損害。沐浴時身體各部對冷熱的不同反應，可使病人知道患病。痛覺及溫度消失而本體刺激感受性依然保存，是曰「知覺分離」(dissociation of sensation)，為脊髓空洞症及中心膠樣變性等脊髓中央病灶的特徵。

中央病灶擴展所致的知覺分離，最先限於下頸節，及其相符皮面，因此症狀先現於兩手，且呈對稱性。空洞或其合併的膠樣變性變大，室連合交叉的纖維中斷，而前角細胞亦破；知覺障礙，下運動神經單位損毀，則衰弱或完全麻痺，肌肉成束，無反應，退行變性。手內肌肉首先出現運動異常及變形。

病程中側柱的內臟羣細胞受累，乃有血管運動及營養障礙。雙手濕潤，寒冷及青紫。有時浮腫可誤認為肥大。營養障礙顯著者手指末端可自發斷截。屢患無痛性瘰癧。至頸交感束的纖維受侵，則有 Horner 氏症候羣（患側面部無汗分泌，瞳孔縮小，眼球陷沒，眼險略垂）。

病勢進行，病灶擴展，長遠發出的幹道如運動（維體的）及知覺（脊髓視丘的及脊柱）均受侵，則臨床上更有下肢痙攣性麻痺及共濟運動失調（如見於脊髓癆者）。有些病例，因病灶不對稱發生，以致神經症狀宛如 Brown—Squard 氏症候羣。

病患過程中有時病人麻木、刺感、燒灼感及銳痛，乃因知覺徑路的若干節段激動及被侵所致。

延髓空洞症的臨床症狀由於侵及迷走神經與舌咽神經核，三叉神經主要知覺神經核等。內蹄系及脊髓視丘幹道被累，則對側無感覺及不痛。

發育上的缺陷如頸肋、Klippel—Feil 氏畸形、扁腦底等常與脊髓空洞症併發。

【治療】：——深度 X 光治療可延緩或制止病勢的進行。撤去脊髓空洞症性囊腫，可暫時改善。

Joseph H. Globus. 著，葉維法譯

## 第十六章 腦之瀰漫性及限局性疾患

### Diffuse and focal diseases of the brain

#### 第一節 腦血管之疾患

(Affections of Blood Vessels of the Brain)

腦血管之疾患大部為血管破裂 (hemorrhage)、血栓 (thrombosis)

及栓塞 (embolism)。腦血液循環障礙，或血管腔阻塞致腦之全部或局部血流失常之結果，血液之供給量減少，腦組織之機能遂致發生變化。

### 第一目 腦血管之偶發病 (意外損傷)

#### (Cerebral Vascular Accidents)

腦血管病患者，於突發昏睡或病理性神經症狀前，屢不易為醫者發見。此種突發之症狀，臨床稱之為中風 (Stroke) 或休克 (Shock)。職是，腦血管疾病之一般症候、臨床象徵、鑑別診斷與治療，宜於評述發病原因，病理及各個特徵之前加以申論。腦內出血與腦血栓或栓塞之發病型式、症狀及臨床經過，雖容有不同，然其一般所見則甚相酷似，常難於區別，故此處就此三者合併敘述。惟腦基底部之動脈瘤因其破裂而發之症狀，則留於專章再討論之。

【症狀】：發作前具先兆徵候者罕見。腦血管硬化患者或於卒中發作前自覺頭痛，眩暈等先兆症狀。大部病例之症狀常突然發生。倘於患者清醒時發作，則突陷昏迷，或因患者之下肢麻痺而突然跌倒。若發作時適值患者睡眠，則或昏迷，或於患者圖起床時跌地。昏迷或僅數分鐘，或長達數小時不等，由長久之昏迷而趨死亡者亦常有之。經數小時或數日後，昏迷或重又發生，以至死亡者亦屢見。少數病例或見全身或局部抽搐。發生頭痛嘔吐者亦極多。

【徵候】：脈搏充實而速，因動脈硬化與高血壓為腦出血及血栓兩者最常見之原因也。血壓通常增高，發作之後，亦並不下降。患者昏迷時，其呼吸恆困難，昏迷持續達四十八小時以上者，則現 Cheyne-Stokes 呼吸，此為豫後不良之兆，且常可藉之以助診斷。

體溫或微高於正常，或與正常等，或低於正常不定。高溫持續則豫後多惡。致命之病例，於其瀕死前二十四至四十八小時內，因活命中樞虛脫之結果，其體溫、脈搏、呼吸，皆呈進行性上升。

全身檢查所見，再因致成腦血管偶發病之原因而異。腦出血或血栓患者或現視網膜血管、周圍血管之硬化症狀，或顯心血管系統疾病諸症狀。腦血管栓塞患者則有心房顫動、冠狀動脈血栓、或細菌性心內膜炎病徵之發現。

神經系統檢查所見之異常，則視病灶所在部位及其大度而有不同，此點留於以後討論。設病灶所在為神經系統中較不重要之部份，或缺如病灶性神經症狀。半身不遂及言語機能障礙為其中最習見者。病灶症狀持續之程度，於發病之首數日或數週內常不能斷言，因其可由於神經組織之損害，亦可由於腦水腫或其他原因所致之機能暫時性斷絕之結果也。

大部腦血管病之患者尿中均可查得蛋白及圓柱，一部或與腎病有關，但一過性蛋白尿亦可見於腎機能正常患者。症狀發作後之首二十四小時可證明其有糖尿。

腦出血患者之白血球常輕度或中等度增加。百分之五十之病例其白血球數超過  $12,000/Cmm.$ ，高達  $20,000$  以上者亦常見。腦血管栓塞或血栓患者，除合併傳染外，罕見白血球增加。

暫時性血糖過多症可見於任何腦血管偶發病，其血糖數值屢高達  $200mg/100c.c.$ 。血中非蛋白質氮含量除同時有腎臟病存在者外，均正常。

腦出血患者之腦脊髓液常為血性，壓力增高，但腦脊髓液澄明如常者間亦有之。大部之腦血栓患者其腦脊髓液正常，少數病例其壓力或微上升，但亦鮮有超過  $250mm$  水柱者。淋巴球增加，蛋白含量亦增，但鮮有過  $100mg/100c.c.$ 。腦血管栓塞患者則腦脊液澄清無色或帶黃色。淋巴球中等度增加。蛋白量亦增，尤以傳染性栓塞時為然。

【臨床經過】：腦血管偶發病之經過，依病灶之型式，擴展之情形，

以及其他合併因素之缺如或存在而定。如出血之量多或重要之血管發生血栓或栓塞，則其預後多不佳。腦血管偶發病除較大之基底動脈瘤外，鮮有致突然死亡者，即於十二小時內死亡者亦不多見。相當大量之腦出血，多於二至十四日內死亡。血栓或腦血管栓塞之若干病例，於第一次發作後即恢復。於致死病例中，亦有因續發合併症（如氣管枝肺炎）於旬日內死亡者。

小血管之栓塞或血栓，除同時有足以致死之因素（如心臟衰弱、尿毒症、冠狀動脈栓塞、細菌性心內膜炎等）存在外，患者常不致於死亡。初期休克恢復後，其灶局症狀常多少顯進步，其後數月間繼續趨於康復，偶有完全復原者。更為常見者，為患者遺永久性之後遺症狀，如下肢僵直，步行困難，手指動作欠巧及輕重不等之言語障礙。偶有症狀發作後之初數週間，無明顯之進步，但其後之數月，症狀顯見改善。因之，神經疾患之治療，無六個月以上之觀察，不能遽言無望也。

【治療】：腦血管患者之治療。第一為病發時之處置，以拯救患者之生命為主。其次為後貽疾患之療治。

當病發時，熟練之護理甚屬重要，患者應安置於閑靜之室內。如神識清醒，能事吞嚥者，則可經口給予液質或流體食物。否則，可注射5%葡萄糖溶液。膀胱宜常使空虛，須要時可行導尿管。便通宜注意，視機行灌腸或投予下劑。常變動患者臥床體位，以防沉降性肺炎或褥瘡之發生。床單如為糞尿污染，則宜立予更換。鎮靜劑可以謹慎應用，但阿片劑因其有抑制呼吸中樞之害，宜禁用之。對於腦部之損害，現尙乏滿意之內科療法。顱內壓增高時，則行腰椎穿刺，抽除適量之脊液，以降低之，或由直腸注入25%硫酸鎂溶液250c.c.亦可。注意患者過分失水，如出血繼續不止，生命中樞衰竭時，患者即可因之而死亡，此為腦出血患者最大之危險，目前尙無良法立即制止破裂血管之出血。昔日

盛行放血，但除有其他理由，如多血症，鬱血性心臟病外，無甚價值可言。

腰椎穿刺之價值，亦難以確定。因腦脊液之抽除，足以增加腦出血之機會，但能減輕顱內壓力，尤以大量血液滲入蜘蛛膜下腔時爲然。然若凝血塊固着於腦際時，腰椎穿刺當能降低腦壓，而緩和因腦壓升高所致之症狀。腰椎穿刺又被視爲診斷上不可或缺者。若干穿刺液中現多量之血液時，更應於 12—24 小時之間隔反復施行。

腦出血之常見結果爲死亡。如凝血塊被吸收，則其結果將宛如一腫瘍。初期休克症狀持續存在之腦出血患者，當考慮凝血塊移除之手術是否施行。多數病例其生命每因施行手術而得救，或則其神經損害之程度因手術而減輕。

腦血管之偶發病患者既經休克而告痊癒，則治療當着重於已麻痺肢體機能之恢復。於患者尙臥床期間，即應開始。輕微之肌肉按摩與患肢之被動運動對於麻痺肌肉之血液循環與營養頗屬有益，且可藉以防止關節之變化。鼓勵病者試用麻痺肌肉亦頗重要。最初隨意運動應與關節之被動運動同時舉行。被害肢體所有關節系統性運動，應每日行數次，每次數分鐘即足。當物理療法繼續施用期內，即應鼓勵患者試行運動。練習之時間，不宜過久，過久則患者疲勞，致失練習之興趣與勇氣。予病人手掌一軟橡皮球，教導其壓擠皮球，以練習各指節之運動。或置球於桌或床，使之練習拾取。待其機能恢復，再教以較精細之動作。如手臂有任何攣縮之傾向，則可應用夾板。如足趾下垂，則於足底加夾板，以圖矯正。

當患者健康再度恢復，一般狀況容許時，則會自坐椅起立數分鐘，其間隔依病人之情形每日加增。圖練習步行時，首次當令患者倚於另一人之肩上，漸次以倚杖代替，及軀幹與腿之肌肉足以支持患者時，然後

棄去倚杖。

失語症及言語紊亂之治療較困難，須醫者之長期忍耐與病者之持久努力方克奏功。幸多數偏癱患者與失語症患者之損害，常非集中於語言中樞，故語言能力多能完全恢復。

梅毒性腦血管疾病，應行驅梅毒療法，即應用碘化鉀 (Potassium iodide) 及氧化砷 (Arsenoxide)。碘化鉀用其飽和溶液，一日三次，每次 3—4c.c.。氧化砷每週注射一次，開始時用 0.01—0.02gm. 之小劑量，漸增量至 0.04gm.。由青黴菌素 (Penicillin) 治療血管梅毒之初步觀察，似可用以代替往昔之砷療法。一般應用為每二小時肌肉內注射 25,000 單位，連續注射二週。驅梅毒療法能澄清腦膜或腦之炎症性反應及阻止續發症，對腦血栓致成之腦軟化罔效。

【鑑別診斷】：腦血管偶發病除須與神經系統之其他疾患鑑別外，並應決定其屬於何種。

倘能獲得詳細之病歷時，與他種神經系統之鑑別甚易。惟當患者已陷昏迷，而不能詢得昏迷發作前之情形時，則常感極端困難。故於若干病例，謹慎之全身檢查，甚屬必要。尿之檢查，血中非蛋白質與糖含量之檢定，及腦脊髓液之檢驗，對診斷均有極大助益。

確定有無偏癱，頗為緊要。惟於昏迷患者，檢查亦頗不易。細審患者之面部，若當每一呼氣時，一側之頰部膨脹，則為該側面部麻痺之徵。四肢之麻痺，可舉起每一肢體然後突然放下以檢查之，麻痺之肢體則猛然下墜，可與未麻痺肢體之逐漸下落者相比較。若患者昏迷之程度極深時，則每一肢體均猛然下落。用木棒之鈍端或輪匙用力刺激足踵時，未麻痺之肢體必後縮，麻痺之肢體則無反應。

突然發作偏癱而有重度高血壓症之患者，常以為為腦血管疾病，然尿毒症以及大腦進行性損害，如腦腫瘤、腦膿腫及硬腦膜下出血等亦見

之。無偏癱，血壓正常之昏迷，則多屬糖尿病，急性酒精中毒、硬腦膜外或硬腦膜下出血、藥物中毒等。

呼氣中帶醋酸味與尿糖，則為糖尿病 (diabetes)。但應記憶，每百腦出血與腦血栓病例；亦有若干現暫時性糖尿與血糖過高者。血中糖含量之檢定，常可以決定是否為糖尿病性昏睡。因腦血管偶發之血糖量增高，鮮有如糖尿病之甚者。

尿毒症 (uremia) 時，尿液檢在可見蛋白及固柱。然診斷之確定，尚有待於血中非蛋白氮含量之檢驗。惟腦血管損害，多常併發尿毒症，此點頗堪注意。

呼氣中具酒味，血壓正常，無偏癱，腦脊髓液亦無變化之昏睡，為急性酒精中毒 (Acute alcoholism) 之特徵。在此種病例，腦脊髓液之壓力或略微升高。

硬腦膜外出血 (extradural hemorrhage) 與腦出血及腦血栓之鑑別極易。立行移除血塊及結紮腦膜中動脈之手術被應用後，早期鑑別益屬重要。頭部挫傷與頭皮撕裂，為頭部外傷之徵然於腦出血或腦血管血栓每亦因其仆跌而致頭部受傷。顱骨之 X—光檢查及腦脊液檢在亦常可助診斷。如顱骨骨折其骨折線適經腦膜中動脈溝，則可斷定為硬腦膜外出血。頭部受傷所致硬腦膜外出血典型病例，患者雖立即昏迷，但不久即復原，經一清醒期後隨之以漸次加重之昏迷及偏癱。此種漸次加重之等級症狀，見之於半數病例；因若外傷過猛，患者可現一較長時間之昏迷，隨之即進入因硬腦膜外凝血壓迫所致之昏迷，其間固無一清醒期也。

硬腦膜下出血 (Subdural hemorrhage) 之診斷，屢極困難。早期確定診斷頗為重要。以立行手術，當可拯救患者之生命。頭部損傷所致之硬腦膜下出血或較輕微，經旬日之間隔，或現血腫之症狀。高血壓症與腦膜下出血同時存在者亦甚多見。設患者有頭部受傷之病史，且訴神志



障礙時，當考慮其有無硬腦膜下血腫也。常見硬腦膜下出血同時患慢性酒精中毒。腦脊髓液之檢查對腦血栓及硬腦膜下出血之鑑別頗有助益。腦壓增高，腦脊液呈血性或帶黃色則更可藉久確定硬腦膜下出血之診斷。然偶亦有腦壓不高腦脊液之色正常之腦出血病例。

於腦腫瘤 (Raintumor) 或腦膿腫 (Brain abscess)，偏癱之發作常緩漸。且發作前常有數月之頭痛、噁心、嘔吐或抽搐。視神經乳頭浮腫 (Choked disc)，血壓正常，腦脊髓液壓力增加，色澄明或微現黃色，細胞數正常，蛋白含量增加，為腦腫瘤之特徵。腦膿腫除腦脊髓液之細胞數輕度或中等度增加外，其他發現與上述同。

#### 原發性蜘蛛膜下出血 (Primary Subarachnoid hemorrhage)

常有一與其他腦血管偶發病同樣之突然發作。若干病例訴頭痛，為腦膜受刺激之最著症狀。項部強直 Kernigns sign 甚速即出現。若腦脊液帶血色，且同時有偏癱吞嚥困難等症狀，則為顱內出血之確證。然限局性之動脈瘤破裂，血液流入蜘蛛膜下腔與大腦時，亦發同樣之症狀。

如具反復發作之抽搐及抽搐發作後即繼以昏睡之病史，而血壓及腦脊壓屬正常者，則為癲癇 (epilepsy)。

腦出血與腦血栓或栓塞之鑑別診斷甚要，以其由休克與局部神經症狀恢復之程度，所以判定其預後也。至於腦出血、血栓、栓塞發生之頻度，正確之統計，甚難獲得。最大困難為在患者生活期間不易從事分析，尤以腰椎穿刺被應用於診斷方法以前為然。多數學者，其統計資料為由死後屍體解剖檢查所得。但腦出血患者常死於醫院，而大部之腦血栓患者則多治療出院，故此種分析極不可靠。最近以 407 腦血管偶發病患者供是項分析，其中全部曾作腰椎穿刺，約半數經行屍體解剖檢查，診斷為腦血栓者 82%，腦出血者 15%，腦栓塞者 3%。

急性或慢性心內膜炎，心房顫動，冠狀動脈血栓，膿毒敗血症，或

身體某部有傳染病灶存在之患者，突發神經症狀時，常為腦血管栓塞之徵。此種病案，常有身體他部之栓塞症狀呈現。

腦出血與腦血管發病之年齡相仿，且同樣多見於動脈硬化與高血壓患者，故鑑別診斷困難。但病史與檢查方面有數點足可供大部病例鑑別之助。1.發作時之抽搐於腦出血約佔 14% 而腦血管僅佔 7%。2.腦出血患者，每有極甚之頭痛、惡心、嘔吐。3. Cheyne—Stokes 呼吸於腦出血病例極為多見。4.頸項強直與兩側 Babinski s sign 多數之腦出血恆具有之。5.腦脊液呈血色為腦出血之確證。

## 第二目 腦出血 Cerebral hemorrhage

(又名中風 Afoflexy)

腦出血為腦血管破裂血液流入腦質或腦膜而起。出血或位於深部，如中腦或橋腦之出血，多見於頭部外傷。或彌散散佈放大小不同之出血點，多由急性傳染病或各種毒物之中毒而起。若因急性白血病及壞血病等全身疾患而起者，則出血點照常小而多。

【原因】：絕大多數之腦出血，為已具病變之血管破裂之結果。動脈硬化之兼有血壓過高者，則更為血管破裂釀成出血之原因。其他始先天性或細菌性病性動脈瘤，亦常引致出血。梅毒一般公認為腦出血最常見之原因，但據病理檢查所見。腦出血患者之腦血管，鮮見有梅毒性病變存在。

病變血管破裂之機械變化，尙難確知。往昔認為出血係動脈管之破裂。最近之研究，對這種觀念已具懷疑，因若干出血之來源，係屬靜脈。至於血管破裂之原因，有認係血管周圍之腦組織軟化，亦有謂係血管因精神或體力之興奮其張力發生改變。血管管徑之擴張，亦為促成出血之原因。

【病理】：屍體解剖時常可於腦內見大塊來會變化之凝血塊。腦組織

已被血液所破壞，且因血腦之擠而移位，鄰近之腦組織則已軟化。如出血量頗大，則常難以覓得破裂之血管。單個出血最常見之部位為腦底神經節，常進入視丘，或豆狀核，由此擴展至內囊，約三分之二之病例進入側腦室。據最近分析 113 腦出血病例之結果，單個出血佔 108 例，5 例有二處以上之出血。前 108 例出血部位如下：基底神經節 70、大腦半球 32、腦幹 4、小腦 2。113 例中僅 7 例有曾發腦血管偶發病之證據。

大腦半球或小腦出血向外流注時則進入蜘蛛膜下腔，少數病例或進入硬腦膜下腔，若數日內不致死亡，則血液或壞死之腦組織每被吸收，血液變水樣，鄰近之腦組織成黃或褐色。最後血液完全或不完全吸收，損壞之腦組織由結締組織，神經膠質纖維及新生血管所代替。此種替代常不完全，而遺有充滿液體之皺縮區域。少數病例血凝塊如異物，由厚層之神經膠質及結締組織形成褐色內充黃色液體之囊腫。

### 第三目 腦血栓形成 (Cereprethrombosis)

腦血栓即腦動脈管腔凝血形成致血流阻塞之謂。腦動脈為絡動脈 (End artery) 之陳舊學說，已因發現豐富之吻合枝而知其謬誤。腦動脈因血栓致所支配之未稍流域失去血液供給，由吻合枝所來之血液，已足以防止其區域中大部組織之壞死。

【原因】：血管硬化為腦血栓最屢見之原因，常併發血壓過高。其次多見之原因為血管之梅毒性病變。血管周圍急性或慢性炎症，如急性或慢性腦膜炎或腦炎，亦為腦血栓原因中之習見者。他如多血症時因血液粘稠度增高或因腦腫瘤壓迫血管壁等引致血栓形成者則較少見。腦血栓偶亦見於小兒並無腦組織炎性病變之全身性疾患，精神或神經影響之能否發生腦血栓則尚未證明。血管壁痙攣致腦組織發生缺血性壞死，可生與腦血栓同樣之變化，惟此種假定雖為若干學者所同意，然迄未能由病

理學方面獲得任何資料可供正反兩面之證明。

【病理】：腦動脈閉塞時，直接接受該血管血液供給之腦組織完全或比較缺血。其相鄰區域則生水腫或充血。水腫恆於數小時或數日後消失。失去血液供給之該區腦組織，遂發生壞死。此後，壞死之腦組織液化，由小神經膠質細胞移除。腦組織之大神經膠質細胞則增生進入其軟化區域，同時新生微血管，充填缺損組織。因之，腦組織之被破壞區域由神經膠質及結締組織所填補。此種填補常不完全，破壞之腦組織達相當大度時危然，此時局部皺縮或塌陷，或成為透明液體所充滿之多房性囊。

據最近分析，106 病例中，單個限局性病例佔 62 例，二個以上不同時期之軟化區者佔 24 例，另 20 例為較大動脈幹之被閉塞而有頗大區域發生腦軟化者。前 62 限局性損害之病例中，其病發動脈較多見者，順序為：大腦中動脈 47 例，大腦後動脈 6 例，基底動脈 6 例，大腦前動脈 3 例。

#### 第四目 腦栓塞 Cerebral Embolus

【原因】：腦栓塞可見於任何年齡、兒童、中年、老人均屬常見。於兒童習見之原因為風濕性心臟病及亞急性細菌性心內膜炎。中年者則多與動脈硬化性心臟病及心房纖維性顫動併發。腦栓塞亦見於靜脈栓塞或四肢、腹腔、骨盆腔有傳染性病灶存在之患者；惟栓子如何通過肺臟，以抵達顱內，則尚不明瞭，一部或可以卵圓孔未閉鎖以解釋之。

【病理】：腦栓塞一般係因凝血塊、或僧帽瓣、主動脈瓣，或心室壁之疣生物轉移而起。栓子或完全閉塞血管腔，或僅閉塞部分隨即形成血栓。被阻塞之血管其未稍流域之腦組織乃生梗塞 (Infarct)。除栓子為傳染細菌者外，其病理變化與血栓同。倘栓子為膿毒性，傳染沿血管壁進行，則形成膿腫。然若傳染限局於血管，則形成動脈瘤樣擴張，此即稱

之曰黴菌性動脈瘤 (mycotic aneurysm)。此等動脈瘤最後可破裂，而致成腦出血。腦栓塞患者於病理解剖時，常同時於腦、肺、脾、腎或其他器官見有多數之栓子。

#### 第五目 腦血管偶發疾患之一般綜合症候

##### (Common syndrome of cerebral vasculae accidento)

因腦出血而生之一般症候，常以出血部位之不同而有差別。基底神經節，內囊之出血，常佔  $2/3$  以上。患者偏側之運動機能麻痺，但知覺之喪失與否則不定。大腦半赤或腦幹出血，亦視該出血區之神經組織被破壞或影響之程度而異。若患者出血綿續達一週以上，則常見顱內壓增高之症候。

各個腦血管之血栓或栓塞所產生之症候，恆具特徵。此類症候於腦血管疾患與其他腦疾病之鑑別診斷上甚重要。因之，較重要之血管閉塞後所引起之症候，將於以下評述之。

【內頸動脈 (Internal carotid artery)】：內頸動脈之閉塞多致命。常見之症候為知覺突然喪失。對側面部，上肢、下肢之肌肉呈弛緩性麻痺，於一至二週內死亡，至死知覺不復。少數病例知覺恢復、同側目盲、對側之運動及感覺俱脫失，或見偏盲。病理解剖時，除由大腦後動脈 (Posterior cerebral artery) 流域如視丘、顳葉下份、枕葉中部外、全部軟化。

【前脈絡膜動脈 (Anterior choidal artery)】：此血管係自內頸動脈於後交通枝及大腦前動脈之起點間發出；向後向外，分枝至視徑與外側膝狀體，內囊後肢、蒼白球、大腦胸中三分之一，最後進入側室之顳角，形成脈絡叢。前脈絡膜動脈閉塞後之症狀酷似大腦中動脈，如偏側運動及知覺麻痺，同側偏盲等。其與大腦中動脈閉塞不同者，為昏迷或昏睡之程度較輕，且時間亦較短，生命之預後與機能之恢復亦較佳。

【大腦前動脈 (Anterior cerebral artery)】：為內頸動脈次要之枝。分短神經節枝經前穿質 (Heubneris 動脈) 至內囊前肢、殼核及尾狀核之頭部。其主枝則向上前，然後折向後，過胼胝體，分枝至胼胝體及大腦半球之內面及凸面之上份，下肢之大腦皮質運動區及感覺區均有大前動脈之支分布，於大腦半球高級精神中樞 Broca 氏區下皮質下白質之營養則由 Heubneris 氏動脈供給。

大前動脈近側份完全閉塞雖較罕見，但一枝或數枝之血栓則屢見不解，閉塞後引起半身不遂及知覺遲鈍，受侵部位主要為下肢，若大腦半球之高級精神中樞受侵，則有精神遲鈍、神識昏迷、失語症等，為由胼胝體額葉中央白質，及 Broca 氏區下白質梗塞之結果。倘穿質中之神經節枝阻塞，則僅有下肢麻痺之症狀。

【大腦中動脈 (Middle cerebral artery)】：向外至施氏裂 Sylvian fissure 處分為若干枝，分佈於大腦半球外側部皮質，腦島皮質下白質，額葉額葉頂葉枕葉之外側部，於進入 Sylvian fissure 以前，發出神經節枝，營養尾狀核、殼核、外囊、帶狀核及內囊前肢。

其主枝閉塞後，則招致大腦半球之大部軟化，結果發生對側性半身不遂、偏側感覺消失 (hemianesthesia) 及同側性偏盲 (homonymous hemianopia) 倘高級精神中樞受侵，則發嚴重之失語症、識字、聽言、記憶、發音等機能全失 (aphasia global)。若血栓僅害及血管之某一枝時則僅有部份之症狀出現，與大前動脈閉塞發生之症狀不同。

大前動脈及其枝之病變較其他動脈多見。血栓發生之部位亦以一或多數之小枝為多，於其主枝發生者較少。其小枝堵塞之結果，亦可生暫時性或永久性之麻痺及大腦機能障礙之症狀，如失讀症 (Aleria)、不識症 (Agnosia)、失用症 (Apraxia) 及言語聾 (Worap deafness) 等

【大腦後動脈 (Posterior cerebral artery)】：常發自基底動脈，有時亦為內頸動脈之一枝。輸送血液至視丘，及後顳葉、枕葉之包括紋狀體之部份。

如動脈之主枝生血栓，則視丘與枕葉兩者皆將蒙受損害，發所謂維羅二氏視丘症候 (Thalamic syndromes of Deyerine—Roussy) 及同側性偏盲 (homonymous hemianopia)。如視丘膝狀體枝 (Thalamo-geniculate branch) 受害，則僅現視丘症候。若距形枝 (Calcarine branch) 生血栓，則僅見對側之同側性偏盲。小枝之血栓，僅生此等症狀之一部。

所謂視丘症候 (Thalamic syndrome) 為 1. 病灶所在之對側發一過性，性偏身輕癱 (hemiparesis) 或半身不遂 (hemiplegia)，為弛緩型，一般認為係並無組織損害之暫時性機能斷絕致之。2. 表層感覺 (Superficial sensation) 改變及深層感覺 (deep sensation) 消失，為由內蹄等及脊髓視丘徑於視丘處破壞所致。3. 劇烈難耐之疼痛 (Intolerable Pain) 及於對側自發劇烈燒灼樣痛 (hyperesthesia) 4. 舞蹈指畫運動 (Choreoathetoid movement) 共濟失調 (ataxia) 與震顫 (tremor) 由於知覺障礙或 (olentato-rubro-thalamic tract) 被侵所致。

#### 第六目 腦幹血管疾病

##### (Vascular lesion of the brain stem)

腦幹可分(1)旁正中線區 (Paramedian area) (2)外側區 (Lateral area) 兩部。旁正中區係由椎動脈及基底動脈發出之短血管支配。短血管發出後立即進入腦幹之腦質，以輸區血液與養料。外側區之血液雖亦由椎動脈與基底動脈供給，但枝較長，血管發出後，經相當距離方進入腦質。椎動脈與基底動脈之分枝，亦至小腦。

旁正中線區 (Paramedian area)：旁正中線區較重要之構造為第三

、第四、第六、第十二腦神經之運動核及皮質脊髓束。營養此部之血管於不同平面由其母幹發出。閉塞之結果，為同側之一或數腦神經領域與對側之上下肢麻痺。

動眼神經麻痺與同側半身不遂 (Oculomotor Palsy with central hemiplegia)：至中腦旁中線區域之短血管阻塞，則形成小軟化區域，若此軟化區限局於第三腦神經核與大腦腳之際，則於病灶所在部之同側發生部份之眼肌麻痺及對側之上下肢麻痺 (Weber's syndrome)。因提眼險肌麻痺，致眼險下垂。由縮瞳肌麻痺，結果瞳孔散大。因眼球外直動作失均衡，致眼球向外傾斜。偶或動眼神經之麻痺並不完全，僅有限眼險下垂及瞳孔散大，此或因病灶甚小，動眼神經核及其纖維並未面之全部破壞之故。此外，動眼神經麻痺病者或有對側上下肢麻痺及四肢深反射增強與陽性之 Babinski's sign

筒軟化病灶包括內膝等及立核，則於病灶對側之肢體有偏側無感覺及舞蹈樣不隨意運動 (enedilets syndrome)。

外展神經及面神經麻痺與交叉性半身不遂 (Abducens and facial nerve palsy with crossed hemiplegia)：橋腦旁中線區短血管閉塞則引起第六、第七腦神經所在處之軟化，並侵及皮質脊髓束之橋腦部分，引起所謂 Millard Gubler's syndrome。病側之眼由內直肌作用之結果向內側傾斜，向外運動麻痺之故。同側顏面之上或下半部肌肉與對側肢體亦麻痺。倘疲變擴大，足以損害全部第六腦神經核時，則患者不能行病變同側之凝視動作 (Foville's syndrome)。即與病灶同側眼球向外運動麻痺，而另一眼則向內運動麻痺。亦即患者之他側眼不能向患側注視。

第十二腦神經麻痺及對側偏癱與偏側知覺脫失 Paralysis of twelfth cranial nerve with contralateral hemiplegia of hemianesthesia)：延髓旁中線區域之短血管阻塞，則形成小軟化病灶，犯第十二腦神經



核，內髒系、及橄欖核之內側份與雜體。若干病例有舌之同側半麻痺及萎縮，與對側半身不遂及觸覺改變。

腦幹之外側區 (The lateral area of brain stem)：分佈於腦外側區之血管亦營養小腦。此等血管之阻塞可引起小腦及腦幹外側區核束之功能紊亂症狀。在後者中最重要之構造第五第七第十腦神經之運動核，第八神經核與第五腦神經主要知覺核，第五神經根及其降徑，交感神經降束與脊髓視上升。

腦幹下份外側區由小腦後下動脈支配。該血管或其支之阻區為腦幹血管疾患中之最習見者。結果為同側睜之運動障礙與吞嚥困難（第十神經迷走核），同側顏面之痛覺及溫覺異常（第五腦神經核及其降根），同側眼呈 Horneris 症候（降交感神經纖維），眼球震盪（前庭核），同側上下肢及小腦功能紊亂（網狀體及小腦）及身體對側半之痛覺與溫覺異常（脊髓視丘束）。

腦幹之橋腦部分由小腦前下動脈分布。阻塞時所產生之臨床症候除第五腦神經主要知覺核，第七與第八腦神經核被侵以代替第十腦神經之迷走核外，與小腦後下動脈阻塞同。

小腦上動脈血栓所產生之症候如小腦前下動脈。因結合臂損傷結果，生同側不自主舞蹈樣運動，聽覺消失，面神經麻痺，對側軀幹及面部痛覺及溫覺消失。

### 第七目 假性延髓球麻痺

#### (Pseudobulbar palsy)

假性延髓球麻痺者，即由延髓球支配司吞嚥言語與舌唇運動之肌肉麻痺或孱弱所產生之症狀也。其原發病灶，並非在延髓球，其症狀之發生乃由經延髓神經核之神經纖維受損害所致。假性延髓球麻痺亦可為兩側腦半球有多發性病竈存在之結果，然最屢見者，厥為腦動脈硬化所發之多發性腦血栓。

吞嚥言語舌唇運動與四肢運動之肌肉，其神經支配不同。前者接受兩側大腦半球之運動纖維，一而後者之神經纖維則係由對側大腦半球而來。因之，一側內囊有病變時，則引起對側上之肢或下肢之麻痺，而咀嚼，吞嚥，發音等活命機能並無嚴重損害。倘病變存在於兩側內囊，則上述生命中樞將受損，致咀嚼吞嚥語言皆生障礙。病變之位置適宜則，可不合併半身不遂。

一般病例常反復卒中發作，於第一次發作後，致一肢或數肢麻痺，然若無發音或吞嚥困難等障礙，恢復後還不等度之衰弱。經若干時日（或數年）之問隔後，患者另以一卒中發作，而訴對側肢體麻痺及言語吞嚥障礙等症狀。

假性延髓球麻痺，有時亦訴情緒失常，如哭笑無定等，此等精神障礙症狀，尤多見於病害波及皮質視丘纖維者。

急性期中可以人工方法經鼻插管給予以食物。患者之吞嚥機能相當時日後可以恢復。

他其治療方法與腦血管疾病之療法同。

#### 第八目 腦靜脈疾患

(Cerebral venous lesions)

小靜脈之疾病鮮見。然硬腦膜竇本身成其周之硬腦膜腔傳染所致之硬腦膜竇血栓則屬常見。本病亦見於小兒，嚴重之失水及消耗性疾病尤多。硬腦膜竇血栓屢見之部份為橫竇、海綿竇、上矢狀竇。

【橫竇血栓 (Lateral sinus thrombosis)】：橫竇之血栓，常為乳突炎之結果，於新化學治療法採用前尤然。若乳突炎現膿毒性熱、發頭痛、噁心、嘔吐時，每為發生橫竇血栓之徵。噁心嘔吐為顱內壓增加所致。限局性神經症狀不常見，若出現時當疑腦質之腫脹。兩側或單側之抽搐，亦可見於不合併腦腫之病例。右側橫竇血栓時，早期即現視神經乳頭腫，且於傳染消散後，尚能持續存在數月。腰椎穿刺時可證腦壓增

高，腦脊液呈雲霧狀，淋巴球增多，糖含量正常，細菌培養陰性，但有腦膜炎存在時則否。

橫竇血栓之療法為原發病（乳頭炎）之化學治療，傳染骨質之手術行流及橫竇之開放。若傳染消散後仍遺腦壓增高或眼局性神經徵候，則應行腦室攝影術，以決定腦腫之有無。

【海綿竇血栓 (Cavernous sinus thrombosis)】：海綿竇血栓常繼發於劇烈竇炎或顏面上半部之化膿性疾患。初發時為單側，但迅即經環狀竇而蔓延侵及對側。海綿竇血栓眼毒性患者，每急性發作，呈眼毒性熱，眼窩疾痛，眼球前突，眼險及結合膜浮腫。因兩眼突出度不等而訴複視。因動眼神經受侵而眼肌衰弱。視神經乳頭腫脹，並有網膜出血。

海綿竇血栓應與頸動脈海綿竇間之動靜脈瘻 (Arteriovenous fistula) 區別。後者有搏動性眼球突出 (Pulsating exophthalmos) 及雜音 (bruit) 等特徵。以指壓迫頸總動脈時則此種特殊症狀暫時消失。

海綿之傳染性血栓常致命。少數病例單獨應用磺胺類藥物 (Sulfonamide) 或與肝素 (heparin) 合用有療效。青黴菌素 (Penicillin) 之肌肉注射（不合用 heparin）極佳。

【上矢狀竇血栓 (Superior sagittal sinus thrombosis)】：上矢狀竇之血栓可由橫竇或其他靜脈竇血栓之波及，亦可因眼毒敗血病，硬腦膜上或下膿腫之蔓延而發。其症狀主為由腦壓增高而起，有時或為因出血或靜脈血回流障礙所起之大症半球上半部之機能紊亂，抽搐與偏癱亦甚常見。治療應用 Penicillin 及 sulfonamide，倘現硬腦膜上或下之膿腫，則復行顱骨切開術。

H. Honston Merrill 著 姜壽德譯

### 第三節 顱肉腫瘤

(Intracranial tumors)

顱骨內的擴展性疾病，在臨床上應視如腫瘤。但手術以前，欲診斷腫瘤的性質極為困難，僅指出其在腦內的位置，較為容易。

診對錯誤，很是普遍，按 Cushing 氏在一個總醫院外科的統計，發現二千五百入院患者中，二百腦腫瘤的病例常誤診為「腦膜炎」(meningitis)、「中風」(Apoplexy)等症。即屍體解剖室，亦常忽略腦中心的腫瘤。

結核性菌塊常發現於年青患者的腦橋、小腦及中腦，除非病灶鈣化，否則 X光仍能透過，而易與神經膠質性病灶混亂。腦及腦膜的樹膠樣腫，在屍體解剖室中不加書本敘述的常見，但懷疑有腦腫瘤病人，仍應作詳細的梅毒檢查。

據 Harvey Cushing 氏作二千零二十三個病例的統計，各型腫瘤的發生率如下：

	百分率
神經膠質瘤 (Gliomas).....	42.6
腦下垂體腺瘤 (Pituitary adenomas).....	17.8
腦(脊髓)膜瘤 (meningiomas).....	13.4
神經纖維瘤 (Neurinomas).....	8.7
先天性腫瘤 (Congenital tumor).....	5.6
轉移性及侵入性腫瘤.....	4.2
肉芽腫 (Granulomatous tumors).....	2.2
血管腫瘤.....	2.0
肉瘤 (原發性) (Sarcomas) ..	0.7
乳頭瘤 (脈絡膜囊) (Papillomas).....	0.6

其他.....  $\frac{2.2}{100.0}$

各種細胞性腫瘤，與腦的一定部位有選擇性親和力，例如：

腦膜瘤——常發生於中央溝一帶、蝶翼或嗅區。

髓母細胞瘤 (medulloblastoma)——見於中線蟲狀大腦連合。

星狀細胞瘤 (Astrocytoma)——在腦葉內。

神經膠質母細胞瘤 (Glioblastoma)——常侵犯額葉及枕葉。

神經纖維瘤——多發於小腦、橋腦角。

神經膠質瘤及神經纖維膠質瘤為最常見而區別困難的腫瘤，結果常成惡性變性，進入實質內的血管，可以出血，其他亦有主癆狀變性的。旋渦式內皮細胞瘤 (endotheliomata) 及纖維瘤 (fibroma) 由聽神經鞘長成，均呈良性。二者均被有囊膜，慢一長大，常位於腦膜，容易手術。生長緩慢的內皮細胞瘤，可因顱骨骨膜受刺激而成，局部骨質增厚，常診為原發性骨瘤。

肉瘤及神經膠質瘤，不易藉肉眼觀察而區別，這種腫瘤有轉移的性質，如腎上腺瘤 (Hypernephroma) 及眼色素層的色素是。肉瘤與癌 (Carcinoma) 皆可向腦轉移，呈多發性。年輕人顱底原發性肉瘤病例甚多。且能次第損傷接觸顱骨的神經，又不易施行手術。

【症狀】——顱內壓增加而產生的症狀，有頭痛、嘔吐及視神經乳頭水腫，若患者無心臟病及腎臟病，則更可推斷其顱內有擴展性病灶。症狀可單獨發現或無。由本病的刺激或輕癱現象，能漸漸加重的特性，在顱內壓增加的徵候出現前，即暗示腦腫瘤已經發生。視神經乳頭水腫為有腦液的機械性壓迫所引起，腦池內液體進入視神經鞘，使乳頭腫脹，起病初期尚未損害視神經纖維，故數週或數月內，視力仍然正常。以後，蛋白性液體組織化，使神經纖維繼續收縮，而成續發性視神經萎縮。一部份病例，因第三腦室強度膨脹，底壁向下突出，直接壓迫視神經交

又或視神經索，以至突然失明。在 Bellevue 醫院行胼胝體穿刺，減輕第三腦室壓力，或由腦室造瘻術「切開第三腦室壁——Scarff 氏法」(Opening the third ventricle wall——Scarff)，以解除腦力，挽救失明。嘔吐為延髓被壓迫於枕孔骨環，嘔吐中樞受刺激而致，同理引起迷走神經性脈搏變慢。常見的眩暈，為耳迷路刺激，小腦機能障礙或併發於複視病人。嗜睡、呵欠及精神敏銳性降低，為腦室膨脹的結果。這時運動區域並無腫痛，亦可發生痙攣。

局部徵候——腦腫瘤患者，可發生局部徵候及症狀或無。

#### 運動腦域腫瘤 (Tumors of the Motor Area)

腦運動區域腫瘤容易認識，早期發生癱瘓現象，證明腦膜或大腦皮質有病灶。常由病灶直接的擴展，指出明顯的病位。局部發作所致暫時性半身不遂，可變成持久性。若腫瘤侵犯前正中溝全部，則對側肢體他體性知覺消失。腫瘤位置較後，則對側大關節感覺異常與位覺消失，病側手部觸覺及全身精細的痛及溫覺亦消失，唯全身觸覺失蹤者甚少。

腫瘤的增長多屬慢性，在腦功能損壞前，其細胞已先發生退化，故各種能力尚未嚴重損壞，即已不能運用提琴。運動區域腫瘤若正在表現語言才能的腦區域，發言的精細動作不全，於是言詞遲鈍而含糊，雖可適宜地應用名詞，但精確描述顯然變壞，有時更呈困難，口吃與着力的感覺，若腫瘤位置更下，壓迫左顳第一迴轉，於命名與描述不確外，語音亦不清晰。

運動區域內大腦皮質下腫瘤，於疾病末期可有或無局限性癱瘓，若腫瘤深達視丘，則發生進行性偏癱，疾病對側身體知覺異常，及接觸銳利或冰冷物體時，有深部燒灼性疼痛，手足徐動症(athetosis)亦間或發生。

#### 額葉腫瘤 (Frontal lobe tumors)

竈葉腫瘤常表現無目的的愉快，有時更早期發生呵欠，小便失禁及對側手的強迫性緊握。於腫瘤在下額區開始，壓迫一側視神經，產生原發性視神經萎縮及對側神經乳頭水腫，直至疾病末期視力仍然正常。

【枕葉的擴展性病灶】(Expanding lesions of the occipital lobes)

對側視野的同側偏盲，為枕葉擴展性病灶特有的性質，但大腦皮質下的原發性腫瘤於視神經路亦可發生，枕葉的原發性皮質疾病，尤其在距狀裂的壁與底上，引起對側視野的視力幻覺，隨而視力消失。

視力幻覺發作時，病側視野有閃爍或但無發言痛苦。這種情形為所有竈蝶疾病的特徵，繫於視、聽覺中樞聯合徑路的功能降低。病人因立刻發現命名錯誤而煩惱。但聽到正確語言，即能認識，語言型 (Word-deaf) 者，則完全不能理解。

【卵圓中央及基底神經節腫瘤】(Tumors of the Centrum Ovale and Basal ganglia)

本症如侵犯視丘，即發生該器官的特殊症候羣，如對側性手足徐動症、觸覺消失及病側的精細觸覺能力降低，同時該部有深在與表淺痛及溫覺的異常敏感，並有自覺的燒灼性疼痛、輕度的運動性偏癱 (Motor hemiplegia)。單一線狀體的腫瘤，常無位覺消失，但在流行性腦炎，則很普遍。

【胼胝體的腫瘤】(Tumors of the corpus callosum)

胼胝體腫瘤有漸進性四肢麻痺的特性，腦神經麻痺者少見。聯合徑路的深在干擾，發生意識模糊及言語障礙，反射雖正常，肌肉呈僵樣及過度緊張，欲交替運動極感困難。筆者曾見「強迫性緊握」(torced grasping) 病例，業發察，訴閃光，但不能申述這種模糊現象。病人嘗訴述所見，如「彩色之雨滴」(as though through multicolored rain)。隨幻覺發作後，有暫時性無讀字能及偏盲，至疾病後期，可或永久性。

**【竊葉腫瘤】(Tumors of the temporal lobe)**

竊葉腫瘤有較大隱蔽性，特別在右葉腫瘤，不易發現。以鉤狀小葉受刺激，引起味覺及嗅覺的發作性主觀感覺模糊。壓迫內囊附近，產生對側身體的輕度偏癱。壓迫視神經徑路，結果成象限性同側偏盲，這種竊葉障礙，謂之「蝶竊性幻覺」(temporosphenoidal fits)。如在醉夢狀態」(dreamy states)，此時其意識亦作奇異的變幻，主觀的改變個人與外界的關係，合併有顯明的幻覺，如「一個穿藍色衣裳的女人向我點頭」，「一個穿發臭而襤褸衣服的老女人正在搖鈴」，「穿着十八世紀服裝的人影」，「許多黑人」等。若腫瘤正在一側的言語中樞，病者對於所見的目的物，感到命名困難，述其捉獲罪犯的手臂後，不能將手放開，才發現有病。

**【四疊體板腫瘤】(Tumors of the quadrigeminal plate)**

四疊體板腫瘤在年青人源發於松果體，產生早熟現象，正如腦垂體腫瘤。增生的腺體，常壓迫大腦而不侵入組織內，腫瘤增大，可完全阻塞大腦導水管，壓迫動眼神經核，發生同向偏視的麻痺，眼球上下運動，首先受害，瞳孔反應遲鈍而至固定，眼球震盪幾乎常見，步態手勢均有共際性失調。兩側錐體徑路常遭壓及，產生特殊性麻痺及反射異常。且均有嚴重性腦室膨脹。

**大腦腳蓋腫瘤 (Tegmental growths)**

大腦腳蓋腫瘤，因侵犯紅核及紅核脊髓束，常於對側上肢，發生顯著震顫，同側第三對腦神經，亦可麻痺。這種腫瘤常呈團球狀結節，多見於兒童及青年期。

**【腦橋腫瘤】(Tumors of the pons)**

腦橋腫瘤，聯合發生對側肢體癱瘓及同側第五、六、七對腦神經麻痺，決定引起麻痺的神經核，極為重要，如外展性病灶，常使顫內壓力



增加，但這種病例既無同側面神經麻痺，又無明顯的對側內肌運動能力降低。腦橋可彌蔓性膠樣變性，並顯出單純性腦橋肥厚，疾病後期，更發現視神經乳頭水腫，因腦橋索極能抵抗壓迫，故少有他覺性知覺改變的後果。

#### 小腦腫瘤 (Tumors of the cerebellum)

小腦的腫瘤可發源於腦體本身，小腦天膜下之腦膜或神經鞘。小腦本身腫瘤均為軟性，擴展迅速及惡性。起源於小腦外組織的腫瘤，屬纖維性而硬固，生長緩慢，早見視神經乳頭水腫，亦有眩暈症狀。

腫瘤的部位，由眼球震盪，進取性共際失調，肌肉軟弱及緊張力降低而決定。兩目多向病側注視，眼球震盪很慢，備由病側移視於他處時，其震盪顯著加快，其他徵候，亦幾全發於病側，如上臂律動的動作，不能順利完成，手指鼻子試驗 (finger-nose test) 不確，即小腿站立，亦不如健側平穩。至頭部傾斜的奇怪姿態，源於前庭疾病，較單純性小腦疾病為多。

小腦橋角的腫瘤常發源於聽神經鞘，初期症狀為耳鳴，眩暈，終成進行性神經性耳聾。其次侵犯三叉神經，引起面部及一側舌頭的自覺性麻木與刺感。同時，疾病侵犯面神經，繼發小腦受壓症狀。這種腫瘤生長甚慢，可經二至五年之久，於其侵犯附近組織前，即可正確診斷。

#### 延髓的腫瘤 (Tumors of the medulla oblongata)

延髓的腫瘤產生兩側錐體徑路症狀，及侵犯最低下的腦神經，形成嚥下困難及發音不清，呼吸與心跳節律不整。若第四腦室受犯，多有糖尿，但感覺眩暈的更多。

#### 大腦垂體的腫瘤 (Tumors of the hypophysis)

由有關區域的病徵，與垂體素功能的改變，大腦垂體腫瘤，甚易診斷。前者有兩側視偏盲的特別徵候，但亦可發生其他形式的偏盲。備於

腫瘤已中斷腦室的通路時，視神經乳頭水腫的很少，但原發性視神經萎縮的很多。不完全的 Fröhlich 氏症候羣——肥胖，去勢現象與痛苦忍受量異常——為垂體素分泌不足的表現，末端肥大的少見。

腦室內腫瘤或囊腫，發源於脈絡膜絨毛膜帆或腦室膜，因腫瘤直接壓迫或侵犯腦室附近組織而產生症狀。

【治療】——腦腫瘤無有效的治療方法，如在診斷決定以後，行減壓手術，由靜脈注射高張葡萄糖液，以減輕頭痛。

腦室及蜘蛛膜下腔的 X 光照像，用以區別有類似症狀的病例，其究為腦變性抑為腦內有擴展性疾病。方法為利用腦室攝影術 (Ventriculography) 或腦攝影術 (encephalography)，經環椎孔至後腦室角，或如腰椎穿刺，以有孔針刺進椎間，導入空氣後行之。但腦壓力增加時，腦室攝影較為安全。手術經過中，可突然死亡，尤其在中腦與天腦膜下腫瘤者，故手術病例，應慎為選擇。放射線療法無效，外科仍為最好的療法，故對腦腫瘤病人，應精細考慮，勇敢施行手術。

Foster Kennedy 著，覃顯儒 趙蕊族譯

## 第四節 腦炎 (Encephalitis)

(不包括流行性腦炎)

傳染病經過中發生各種神經症狀，為大腦，小腦，脊髓或腦膜的炎症病變所引起。本病未確斷無脊髓炎前，不得稱為腦炎，而以「腦脊髓炎」(Encephalomyelitis) 一詞，較為適宜。臨床病例，常發生周圍神經炎，證明炎症已侵及腦膜。

腦炎的病灶多傾向孤立或呈斑狀分佈，即同類病例，亦有不同的病象。

各種傳染病，發生一定神經症狀，如嚴重的耳下腺炎，常侵犯腦膜

。水痘，麻疹，德國麻疹發生小腦症狀，流行性感冒併發脊髓炎等。此僅偶然現象，在臨床上並不能推斷原發病的性質。

【病因】——腦炎或脊髓炎常由流行性感冒引起，其他發病因素，尚有麻疹，德國麻疹，水痘，耳下腺炎，百日咳，天花及鵝腮病等。於劇烈的流行及牛痘接種期，亦偶見之。上述各病病原，均屬濾過性毒。菌性疾病，雖也能引起腦炎，究其原因，實為潛伏於神經系統內的濾過性毒，因病而趨於活動，或原發病降低身體抵抗力後，受外在濾過性毒的侵入。這種情形，見於舞蹈，猩紅熱，白喉，扁桃腺炎，腐敗性枝氣管炎，肺炎，丹毒，傷寒，斑疹傷寒，痢疾，回歸熱，產褥熱及其他毒血症等。菌性心內膜炎，併發彌散性腦炎，較由其栓子引起的孤立病竈為多。急性流行性脊髓前角炎，出現昏迷狀態，為本病的腦症類型，往往遺留臉下垂之麻痺現象。腦炎與發熱所引起的單純性譫妄，尤其在慢性枝氣管傳染的年老病人，極難區別。但屍體解剖，僅腦炎病人呈有炎症病變。

由機械或毒物所致的腦變性，為非炎症性腦病變，如虜原蟲聚集，阻塞腦內小血管，不論已否有全身麻痺的梅毒病人，其血管所受損傷，及神，一氧化碳等，使成外傷性的血管損傷，雖僅能間接作用於腦部，但已成爲腦變性的主因。潛水夫病及脂肪栓子，因局部缺氧而產生神經症狀。鉛，鉍工業上應用的許多毒物，如溶媒或「濃液」(Dopes)能直接作用於神經細胞，使中央神經系的白質或末梢神經，發生毒性的神經變性。

【病理解剖】——灰質部顯著充血且有水腫，間或有出血病例，這時，多伴有輕重不等的腦皮質細胞變性，白質部血管週圍細胞浸潤，併發血管周圍髓鞘脫失。本病亦有膠質細胞增生的後果，一部份爆發性病例，無屍體解剖變化。

【症狀】——最引人注意的是眩暈，身體各部的麻木與刺感等溫和症狀，麻木與刺感部，或有他覺性知覺障礙，但無運動障礙或病廢者，其溫和症狀，亦常被忽略。如出現眼麻痺，偏盲，失語症，單癱，偏癱，截癱均為上行性腦神經麻痺，或有知覺消失，舞蹈症，小性腦共濟失調及痙攣等。

起始溫和的病例，在病程進行中，並無頭痛，昏睡及頸部強直等症狀，但有不少患者，進展成永久殘廢。

發生腦炎與原發病的嚴重與否，似無相互關係，但事實上，常合併溫和的傳染病，故在治療時，亦應予以注意。

患者體溫，脈搏及呼吸率均升高不多，但仍可延長病程與遺留不良後果。體溫第一天升至華氏一百零四度，而持續二天以上者預後不良。脈搏因心臟的改變而加速，或神經管制障礙而見放慢，呼吸急促見於臨危病人，唯由嚥下及呼吸麻痺而死亡的很少。

早期的神經反射，常減弱或消失，但至後期，於有長久性截癱或偏癱患者常主增強。

實驗室檢查，對於一般病例幫助極小。良性型患者，白血球很少增加，僅腦脊髓液內總蛋白量較高，與淋巴球稍多，每立方毫米未常不及一百個。炎症變化接近腦膜，腦脊髓液現黃色。即於嚴重病例，除壓力增加外，腦脊髓液變化不多。

【預後】——除溫度過高病人外，對於生命的預後多屬優良。有無永久殘廢，繫於治療的當否，尤應早期治療。舞蹈症後的兒童，繼發失語症及癱瘓，且有痙攣性麻痺及不等度偏癱者，亦屢見不鮮。但一般說來，還不及流行性腦炎常見。

【治療】——任何治療方法中，以長期休養的後果最大。關於原發病的嚴重與否，與腦病的發病率，並無一定關係，似乎溫和發疹，而仍繼

較操勞，有加重腦炎的危險。疾病恢復期的過早工作，無疑將增加併發性腦炎。六星期的完全臥床休息，可收最大的療效。

Robert G. Armour 著，覃顯儒 趙懿族譯

### 第五節 腦膿腫 (Abscess of the Brain)

【病因】——腦膿腫的原因，為頭部或面部的外傷，耳，眼，鼻，鼻副竇的傳染及顏面頭皮的丹毒等，直接擴展成孤立性病灶。轉移性腦膿腫，於葡萄球菌性心內膜炎，骨髓炎，枝氣管擴張症，肺壞疽或肺膿瘍，肺炎，少數肺結核病，膿胸，鏈絲菌，放線菌傳染，癰，流行性感冒及其他傳染病。流產後的膿毒性子宮內膜炎，產褥傳染，原蟲性病疾，肝膿腫，腎盂積膿及流行性腦脊髓膜炎等，常成多發性病灶。

【耳的膿毒性疾病(Kseptic diseases of the ear)]: 為腦膿腫最多見的原因，據民間醫療機構的統計，約佔百分之三十三至百分之五十。慢性耳疾病，較急性者引起腦膿腫尤多，耳炎沿淋巴管或已形成血栓之血管擴展至腦內，或沿第七第八對腦神經而蔓延。手術後生成的肉芽組織，防礙通暢引流，而逼迫傳染腦內。齶骨上的腐骨，亦為致病因素。由耳部蔓延的徑路，為經過鼓室蓋而致大腦顱葉，或由乳突細胞而至小腦。大部份耳疾病人，均有不等的無菌性漿液性腦膜炎，甚或發生膿腫，但破腦膜外或硬腦膜內蓄膿，亦有不引起膿腫的。

【頭部外傷(Trauma of the head)]: 頭部軟組織外傷，為本病的主要原因，損傷性腦膿腫，既非顱骨又非頭皮的嚴重損傷，僅由頭皮的傳染性挫傷使成。

頭部外傷，應施以精密的檢查，是否副竇內壁骨折，乳突細胞或顱骨細胞受傷，由是而成腦膜炎的，亦不罕見。僅有骨折時，腦脊髓液內的細胞數不多，如每立方毫米增至數百個，則應注意有無頸部強直，由頭部損傷而起的膿腫，局限在腦的表面，僅有少數病例，由碎骨或異物

的刺入，形成深在膿腫。

頭部外傷數日後，見症狀加重或出現新症狀，應疑有腦腫形成。在頭部損傷或耳與鼻之疾病時，腦膜炎症狀，可掩沒腦膿腫症狀。

【病理解剖】：——腦膿腫多軟而含綠色膿液，慢性者膿液為無菌性或含有各種病菌。出疹性病，常繼發菌性膿腫。病灶可有完整的壁，但多數均由膿液，軟化的腦組織，水腫及充血等簡單層次組成，其他則有黃色硬壁，能防止疾病的擴展。有些膿腫，可穿破到腦室，但屍體解剖時，發現鈣化結節，證明膿腫亦可自然痊癒。

【症狀】：——腦膿腫可急性或慢性，急性者，迅速產生症狀，亟需立刻治療，甚至使患者死亡。慢性者潛在進行，病程經過中，無症狀表現，直至病勢加重，或屍體解剖時，才證明有膿腫存在。慢性膿腫，可持續二年或五年，少數病例，更可延長至十年、二十年或三十年。且深部膿腫較表淺者有更長的靜止期。

急性與慢性膿腫的全身症狀，為身體無力，食慾不振，便秘、舌苔、呼吸困難、冷感偶或發生，病人可不自覺發熱，體溫或為正常，急性變化或末期，可上升至  $100^{\circ}\text{F}$ 。慢性病例，可見黃疸。如膿腫向腦室穿破，則發生全身搖蕩、謔妄、昏睡、強直、寒冷、高熱，脈搏加速與全身障害等後果，並隨發腦膜炎數小時後死亡。

於全身症狀外，尚有顱內疾病徵候，如合併於顱內壓增加，「頭痛、嘔吐、視神經乳頭水腫」，正如精神徵候的暗示癡病，神經衰弱等不可解釋的個性改變，或確有精神病。最有意義的物理徵，不僅指出有腦病，並可確定病位。

腦膿腫性顱內壓增加的病徵，最常見為頭痛。能防礙睡眠的持久性或反復性頭痛，能暗示顱內壓增高，疼痛部位常因遠達作用而固定或改變。一部病例，於打診時顱骨有壓痛。頭痛為充血型，因屈身、咳嗽與

大便用力而加劇。

腦膿腫的精神症狀，差異甚大，欲藉此而判斷病灶部位，常致錯誤。影像的幻覺，為顱葉疾病的特徵。但幻想、記憶錯亂、遲鈍等症狀，未必確有精神變化，注意力集中困難，精神敏感、身體疲勞、道德卑劣、失眠、不安、過敏、倦睡及精神障礙而生的許多變化，如缺乏物理徵候時，均不可能指示病灶部位。

【徵候】——體格檢查能單獨指示腦病區域，極為重要，依照一般病徵可診斷病變的性質。侵犯運動區域及其附近，或放線冠、內囊、與大腦腳內錐體徑路，產生一側或局部的癱瘓。若膿腫迅速增生，或充分擴展而誘發休克，可能有弛緩性麻痺，但僅為周圍的充血與水腫而涉及運動區域或其徑路時，多痙攣性障礙。若局部呈不完全癱瘓，為膿腫中心破壞力量，並不強烈的表現，則尤應詳細檢查，其他功能已完全消失的徵候。這種情形更不能肯定病人的面部麻痺，源於上位神經單位。反之，下脛部受犯的機會更多，雖然下脛部的麻痺，仍多不完全而且罕見。麻痺發生時可為半身不遂或局限於拇指樣的小區域。膿腫的細小病灶可散布各處，依其快慢不一的連續侵犯健部，可供與腫瘤鑑別。

痙攣是指示腦皮質上或皮質附近膿瘍，腦室內的膿液，常發生嗜眠或昏睡。

腱反射與皮膚反射，均須詳細說明。同側小腦有病灶，則顯消失或減退，病側肢體軟弱或衰弱與緊張不全。這種現象，亦可為對側上運動神經單位的病變而產生。腱反射障礙，可說明為：反射增強，是一側上運動神經單位正常，「對側錐體徑路有病灶」。反射減弱，是對側下運動神經單位正常，「同側小腦有病灶」。如此，則第一類病例的同側肢體，有不等度的痙攣狀態，可由足趾的，提舉肌的，腹壁與上腹部的反射而診斷。第二類病例，則發生嚴重性共濟失調及緊張不全，更可與真

性肌肉衰弱區別。

枕葉腦腫引起同側偏盲，如內囊後，肢受犯，可伴發偏身麻木。若侵犯內囊前肢，則現半身不隨。

不同形式的失語症，可助診斷腦腫部位，但因語言區域的觀念不一，單純性失語症的罕見，故診斷常常錯誤。或僅由病人的精神改變，而產生不完全性感覺或運動的失語症而致之。但一般說來，語言中樞的位置，於慣用右手者位於左側皮質；慣用左手者，位於右側皮質上。因耳病常致顱葉脹滿，識物不能 (Anomia)，亦為腦腦腫多見的徵候。

觸覺缺失可助頂葉腦腫的診斷，但須注意失語症時，病者亦意識描述障礙。

嗅覺的幻覺，并有痙攣發作，或週期性醉夢狀態，是指示顳葉部的病灶。腦腫罕見於中腦，腦橋及延髓，否則，大部死亡。眼部麻痺、眼球震盪、面部麻痺、嚥下困難、呼吸障礙，「陳施氏呼吸」(Cheyne-Stokes respiration)，與脈搏混亂，均可在死亡前出現。膿液在腦膜上，較在腦幹上的腦腫，更易損傷顱內神經。

【診斷】——腦腦腫既缺少徵候及症狀，又常被誤解，故診斷困難。膿瘍的病理機轉，是組織破壞，甚於組織增生，所以壓迫症狀較少，視神經乳頭水腫出現率不如腫瘤之多，頭痛亦不顯著，嘔吐較輕度消化系病者為少，但常有惡心，顱內病可以發生噴射性嘔吐，臨床應予注意。

病熱與白血球增多等傳染徵候，可鑑別腦腫與腫瘤，雖然腦腫病人亦可全無傳染徵候，而腫瘤又可偶發傳染。但顱內疾病，有迅速進行與擴展的徵候與症狀，並有惡寒時，多暗示有腦腦腫，惟神經膠質瘤出血時，可有同樣症狀。腦腦腫的視神經乳頭水腫缺如，或後期始發生，較腦腫瘤為多見。

無合併性耳病或慢性耳病的惡化，可產生假性腦腦腫症狀，惟耳手



後即可完全消失，或手術不能將病灶完全消除，但症狀已停止進行，則須繼續觀察，診斷方能確實。Meniere 氏病，可完全痊癒或病勢加重而無體徵。腦膜外膿腫既無局部徵候，亦罕有顱內壓增高，但能較腦膜腫引起更劇烈的頭皮壓痛及水腫。

彌散性膿性腦膜炎，可應用腰椎穿刺而診斷，若膿腫病人的腦脊液內有膿液，即同時有腦膜炎；則腦膿腫的診斷，全賴其局部徵候。

血液沉降率的測定，可助膿腫與腫瘤之區別。

外傷性與反射性神經病、癱瘓、神經衰弱及精神病等，可誤診為本病，若神經系有器官病變的明顯物理徵，及上述諸病，又無先期病變存在，則可避免此種錯誤。凡疑有腦膿腫時，應作詳盡的檢查，逐一除去的診斷方法，似不可靠。

【預後】——預後不良，多趨死亡。

【治療】——以外科治療為最佳。即欲探尋或除去原發的乳突炎，副竇炎的病灶，均賴於外科，為避免顱骨廣大缺損，腦組織脫出，可經圓頭銼孔及其下的健康組織，而刺至膿腫內。排膿以後，沖洗膿腔，其後果更佳。

化學治療無特效，但對原發病有效時，即應使用。

Robert G. Armour 著，覃顯儒 趙懿族譯

## 第六節 腦內積水

(Internal Hydrocephalus)

【定義】——腦內積水，是腦室內液量的異常增多。

【歷史】——Dandy 氏與 Blackian 氏於一九一四年公佈本病病理與實驗結果，建立本病的正確觀念。

【病因】——研究腦積水的病理，必先明白腦脊液生成與循環的生理。腦脊液的生成，各方論據不一，且乏證明，尚未完全明瞭。已知

者為大部份腦脊液，於腦室內脈絡膜叢造成，經大腦導水管，流入第四腦室，再注入腦膜下的蜘蛛膜下腔。一部份向下入脊髓管，他部向上經中腦內管腔，達大腦皮質部的蜘蛛膜下腔。於此腦液才被大量吸收，一部直接經蜘蛛膜絨毛入靜脈竇，另一部份的吸收途徑不明。

發生腦積水的疾病，均為腦液循環途徑塞阻或吸收障礙。腦脊液循環阻塞，除腫瘤壓迫外，尚有先天異常、傳染病、外傷等原因。大腦導水管，因發育不全，管腔閉鎖，引起腦室膨脹，不能以腰椎穿刺法引流。脊髓裂患者可於出生時或經外科治療後發生腦積水，兩病間的密切關係尚未明白，外科治療脊髓裂的腦膜膨出時；腦積水也是常見的嚴重合併症。

胎兒期或胎生後的傳染病，可閉鎖 Magendie 氏及 Lusch 氏孔，阻塞腦脊液流入蜘蛛膜下腔。這種腦積水，亦不能以腰椎穿刺法引流。中腦部位各種嚴重性粘連，或大腦半球的蜘蛛膜下腔之廣大閉鎖，均障礙腦液的大量吸收。腦室內液體能由腰椎穿刺引流者，名「交通性腦積水」(Communicating hydrocephalus)，而與「阻塞性」(obstructive) 或「非交通性腦積水」，(noncommunicating hydrocephalus) 區別。

損傷可引起血液滲出如常見的產傷，引起腦天幕與中腦蜘蛛膜撕裂，出血區域發生粘連，阻礙腦液進入吸收區域。按 Beneke 氏意見謂 Galen 的靜脈損傷，可發生對脈絡膜的反壓，影響腦液吸收。此說是否為腦積水的普通原因，尚屬疑問，但 Dandy 氏及 Blackfan 氏的實驗工作，均能證實。

【症狀】——患進行性腦積水的嬰孩，症狀顯而易見。小孩頭部增大，顏面與顱蓋的大小趨不相稱，顱骨縫合擴大，齒門大而緊張，額骨眼眶部的薄骨板，遭受壓迫，眼球向下脫臼，即疾病急性進行時，短期內

病孩智力不受影響，腦組織的營養如常，不顯腦受損的任何徵候，倘疾病繼續進行，腦皮質受持續性壓迫，形成痴愚、癱瘓狀態、視神經萎縮，終因營養不良或間發病而死亡。有些病例，在嚴重病症出現前，病變即已休止，此類病孩僅現眼向下脫白與凶門突起等，仍暗示腦積水。

顱骨已硬化者的腦積水與嬰孩病人，其徵候有明顯的區別，最著的徵候為頭痛、嘔吐，頭顱骨質變薄，並有早期視神經炎或視神經萎縮，這類病例，多繼發於腦膜炎或腦腫瘤之後，本篇不予詳論。

【診斷】——確實診斷腦室內積水，須證明腦室的擴大，若經腰椎穿刺而無液體流出，可推斷為非交通性腦積水。反之，若液體通畅流出，凶門變軟，可斷定為交通性腦積水，嬰孩常因硬腦膜下出血，而使頭部腫大，宜即行手術治療，勿誤診為腦積水。Ingroham 與 Heyl 氏謂腦膜下出血與積水的區別，應行詳盡而嚴密的檢查，以免診斷錯誤。

更準確的診斷，為前凶門穿刺，由其側角刺入，擴大的腦室，極易引流。穿刺放液時，可藉針頭刺入的深度，測量皮質之厚度，即依開始有腦液流出時針尖長度計算之。Dandy 氏注空氣入腦室內而後攝影，可確證腦內積水，但這種處置是否合理，尚屬疑問，治療價值極微，顱骨縫合閉鎖前，手術無甚危險，如顱骨縫合緊密，則注射空氣，為極度危險的手術。注射顏料於腦室內，行腰椎穿刺，檢驗腦脊髓液或小便，可明瞭腦脊髓液的循環與吸收情形，獲得有價值的資料，惜應用本法發生危險時，無一定的徵候。

【治療】：——除汞劑與六零六的治療梅毒外，藥物與內分泌，並無療效，梅毒病例，尤其已侵犯神經系統脊髓液呈陽性反應時，必予持續與有效的驅梅毒療法，Jeans 主張這種驅梅毒療法，與成年病例同。

嬰兒產傷或腦膜炎後，發生本病的初期，應用腰椎或腦室穿刺，既可挽救生命，或因此造成正常的腦液循環。這類病例，宜用反復穿刺引

流，直至腦內壓漸趨正常，腦脊液分泌與吸收平衡，或病清無法改善時止。腰椎穿刺若不能引流腦室內液體，又過分減低脊髓壓，即延髓以下的壓力太低，有發生延髓疝脫（Herniation of the medulla）的危險。此時，速作腦室穿刺，以減低其壓力。

進行性腦內積水，以外科治療最有希望，但效果不佳。如能考慮周詳，並有優良技術與設備完善者，施行手術，仍屬必須，手術的目的，在造成腦室與蜘蛛膜下腔間的通路，並保持其通暢，而避免蜘蛛膜有損傷性粘連，但多告失敗。Dondy 氏認為摘除脈絡膜，為有希望的大手術。美國 Bellevue 醫院已採用「腦室造瘻術」（Ventriculostomy），切開第三腦室壁，極為成功。但最理想的方法，仍為今後努力的目標。

Bronson chothers 著，覃顯儒 趙懿族 譯

## 第七節 中樞神經系統的分娩損傷

(Birth injuries of the central Nervous system)

分娩損傷乃指正常胎兒神經系統於最初數天內，遭受分娩力量、窒息、意外或流血性疾病等損害而言。生產損傷並不一定歸咎於產科處理不當。

【歷史】：——1861年 W. J. Little 氏確立神經系統障礙與難產的關係。其後，許多作家亦有重要根據，且逐漸明瞭各種病理性病灶及其在胎兒發育上的作用。可有理由解釋產力損害胎兒神經系統。

【發病率】——生產時或產後不久中樞神經系統受傷，為數佔可活胎兒死亡者的一半以上。此種損傷為兒童神經系統器官性疾病所致無能，多於其他任何單純病原因素，而嬰兒麻痺症則例外。生產損傷重要者為引起白癱及癲癇，成為重要社會及經濟問題。

【病因】：——胎兒生產時，中樞神經系統被結締組織及比較脆弱柔軟骨骼所包圍。生產用力而使招致歪曲。中樞神經系統受壓，若用力與

胎兒抵抗力平衡，則不受損壞。若延髓生命中樞及上部脊髓嚴重摧毀，則胎兒死亡，惟在脊髓生命水平位置以下，或在延髓以上腦部受重傷損壞，尚能生存。通常脊髓損傷由於臀部產出的意外或極度牽引臂神經叢的後果。

【症狀】：——症狀的性質由損傷部位及範圍而定。高位脊髓損傷而膈核摧毀，引起死亡，幕下受損因壓迫延髓亦可致命。實用上，主要注視由於致死部位以下的脊髓損傷，或中腦以上的腦髓摧毀所引起的生理障礙。

腦內損傷發生在腦內二個不同部位，如由 Galen 氏靜脈或其分枝出血，主要損壞在皮層下部，注意在基礎神經節。有運動障礙的後果，如僵硬及手足徐動症 (Athetosis)，若基礎神經節間內囊受損循環障礙，更有痙攣發生。

更重病例，可致完全大腦截除，引起僵直及白癡。其他延時分娩病例，尤以羊膜破裂後，引起水腫及出血，在腦質內廣泛發生。此種病灶易使皮質細胞瀰漫性損傷，引起癡呆，惟無顯明運動障礙。

雖對癱瘓病因認識尚淺，然腦膜及腦內損傷所致各種不定摧毀亦可引起癱瘓。

大腦損傷症狀與動物實驗所致者極相類似。可能變異不定，為認辨起見，須從兒童生理觀點着眼，應該除去「痙攣性麻痺」的成見，以及「大腦麻痺」意即智力不足之有害觀念，由簡單生理上的理由，找出何者腦餘未遭摧毀。按此腦餘，而作合理診治。

【診斷】：——決定任何特殊神經病灶由於分娩損傷，發育缺陷或傳染，屢不可能。然數種症候羣，則易區分，諸如：蒙古型癡呆、先天性水腦、細腦、脊柱裂病 (Spina bifida)，以及各種家屬性退行性疾病如：Werdnig-Hoffmann 氏進行性萎縮、假性肥大性肌肉營養不良、

Friedreich 氏共濟失調等等。

有大羣非進行性病况可從二種觀點着想：(1) 醫師僅能將有肯定史實的病况歸諸分娩損傷。彼另注意發育缺陷、胎兒傳染、遺傳等含糊觀念，雖可探討，然不特殊。(2) 基於病理證據，當分娩或產後不久死亡胎兒中樞神經系統，有血管損傷證據者至少佔全病例 50%，甚或 66%。此種證據使人深信，生產時正常發育嬰兒，有神經障礙者，必為分娩時用力不當所致。此種觀念實難成立，然亦有其價值。窒息可由產科技術復蘇，「污染遺傳」或其他恐怖字句將消除，而研究突然意外損傷中樞神經系統的生理可能性。

診斷要點為將固定非進行性障礙與進行性者鑑別，並注意嬰兒腫瘤。

【治療】：——可分立即消除損傷，後則設法減少生理障礙。

產後受傷嬰兒顱內壓力增高為最重要事件，munro 及 Eustis 二氏主張早期腰椎穿刺，觀察腦脊液壓力，壓力若高，則重覆引流。如有凝固減弱的適當證據，更可施行腦室穿刺及輸液，為治療急務。減壓為重篤手術，多無良效。Ingraham 氏及其他多人著重硬腦膜下血腫頻數，由硬膜下腔穿刺而證實，甚至施行頭顱環鋸。

後來，手術處理顱內或脊內病灶極不圓滿。多數外科醫師的經驗，放棄此種手術，或祇在無望中施行。

醫師努力應集中於處理每一完善神經組織，避免無望的治療。脊髓完全橫斷所致的癱瘓、重篤抽搐及無力，不能治愈。另一方面，對症狀較輕者則宜努力以赴。

教育可使某些病人有恢復之望，矯形手術或有幫助，然不能過分持久施行，而對分娩損傷兒童之有效教育實為首要，除非治療之初仔細察勘生理情况，此種教育雖有却當作用。每一病例在不同時期均應付度教

育程序。樂觀可致不良後果。自從此類病例中很多有特殊無能力存在，須請熟練心理學家判斷某些病例的智力。

Bronson crothers 著，葉維法譯。

## 第十七章 腦神經的疾病

### (Diseases of the cerebral Nerves)

#### 第一節 中樞與末梢機能上的障礙

##### (Peripheral and Central Disturbances in Function)

###### 第一目 嗅器 (The Olfactory Apparatus)

要作嗅覺是否靈敏的結論之先，需要仔細檢查鼻竇局部，用以試驗嗅覺的各種油類如檸檬、冬青油、薄荷及丁香油等首先在一鼻孔，然後至他鼻孔以試驗之。

###### 【器官性嗅覺減退與嗅覺消失 (Organic Hyposmia and Anosmia)】

：一一下列許多情況都能引起嗅覺減退及缺失的結果。1. 嗅上皮內的神經細胞末梢因鼻粘膜變更而侵及時，嗅覺可以減退或缺失。其原因有感冒，流行性感冒、白喉。2. 第五對腦神經損害而引起的粘膜營養變化。3. 鼻腔底骨組織的骨瘍（篩竇炎）。4. 鼻茸生長。5. 於鼻粘膜內末梢分布至腦半球內組合的嗅神經單位內任何一點被壓迫都可引起嗅刺激傳導障礙。6. 腦膜變厚，前顛窩底或額葉的癆疣壓迫一側或兩側嗅傳導、膿瘍、出血、近嗅道之軟化區域或任何腦內腫增均可減退或摧毀嗅覺。7. 前顛窩底骨折結果引起一側或兩側嗅道裂傷可引起單側或二側嗅覺減退或缺失。

從事釀酒或製白蘭地的人或吸烟過度，慣於可卡因 (Cocaine) 的人，其粘膜變更或神經末梢變化可以減低其嗅覺。粘膜之老年性改變也使嗅覺靈敏度減退。

嗅覺異常 (Parosmia) 一種怪僻的嗅覺乃一般腦病之症狀或嗅覺局部機能障礙之示兆。此怪僻常為不快特徵。嗅皮質疾病屢發生嗅幻覺之結果，此常為臨抽搐突擊之先兆或成為所知的「海馬抽搐狀態」(Hippocampalconvulsive State) 之發作，於精神錯亂 (Insane) 患者屢發見。

海馬回鈎生贅疣引起之症狀羣以極度不快嗅幻覺及普遍性抽搐突發或局部震顫與顫搖 (壓迫紅核) 為特徵。同側眼球突出合併顯著靜脈充血 (壓迫海綿竇)，偶而位於竇壁之動眼神經被侵犯，加之，壓迫腦幹可引起中央神經系被侵及徵候，常常合併腦內壓增加的一般徵候。

機能的——歇斯得里 (癡病) 的嗅覺缺失常合併其他特殊感覺及普遍身體感覺之相似障礙。其一側障礙及運動和感覺障礙常侵犯同側身體。嗅覺過敏 (Hyperosmia) 嗅覺特別靈敏之謂，常為癡病之一不定性症狀。

## 第二目 視器 (The Visual Apparatus)

嚴格地說，視器之末梢部分乃內部腦髓之一部分，並不和周圍腦或脊髓神經相類似。視受器乃位於網膜內及中央突出 (從此突出至網膜深層)，僅僅這點在視器內與末梢神經相類似。由網膜至視丘中區之視器組織可比擬為從原神經管突出之分歧。

一、視力不全之神經外因素 (Extraneural Factors in Visual Defect) ——神經外視覺障礙常為眼之各種媒介物病變之結果，如此引起之視覺疾患可由專門檢在方法以辨明各個病變。

1. 視力不全之網膜因素——網膜炎 (Retinitis) 可為網膜本身之疾病或為某些系統的變質性或神經病一種表示，因為這些病常用網膜變化來表現其本病，這種變異可引起各種視力障礙之結果。

(1) 原發性網膜炎 (Primary retinitis) 原發或單純性網膜炎之炎



症徵兆乃限於網膜要素之腫脹，血管擴張，及偶然的出血，這種情況有人認為是進行型之前期，但有人想係不再變壞之一種定型表現，用眼過度，未矯正之屈光錯誤，不良之映光暴寒，強光常引起這種網膜炎。

(2)色素沉着網膜炎 (Retinitis pigmentosa) 常為單獨的一種特殊疾病，並不合併着梅毒，常為遺傳性的，於同樣病父母之兒孫裏見到，合併有其他先天性缺損如耳聾，智力低能，或眼內障及其他視力疾病，幼年時出現，漸次變壞，病初期有夜盲 (Nyctalopia) 及中心性視野縮小，此進行性視力減退很少有全盲之後後果。

### (3)續發性網膜炎 (Secondary Retinitis)。

a.續發於腎病之網膜炎 (Retinitis secondary to Renal disease) 依據 Gowers 氏把腎炎之網膜變化分為三型：變性的出血性，及炎性的。

變性型網膜炎中，其變性徵狀出現於全網膜而視神經盤無變化，這種中毒性特徵之變異是永久的，好像專選網膜來直接摧毀，出血型中僅輕度炎症，血液外溢如火焰狀，並蓋住網膜之大部分，或如線狀存在，和血管區相混淆，這種損害常合併有眼底之顯著血管硬化之徵狀，炎性網膜炎則網膜浮腫，有滲出及出血地方，靜脈充血，血管擴張及彎曲，視盤邊緣模糊，真性乳頭水腫，乳頭約腫大四五度。這種變化引起的視神經盤外表與腦內壓增高者一樣。

雖然在急，慢性腎炎中都可出現網膜變化，最多與間質性腎炎合併而生，凡有腎病可疑之情形下，都應仔細檢查眼底，雖腎侵及程度與眼底徵狀常無顯明關係，網膜炎也為妊娠之普通血毒症之一症狀生產後則常消失淨盡。

b.續發於梅毒之網膜炎 (Retinitis secondary to syphilis) 續發於梅毒之網膜炎文獻上都說是發見於後天性梅毒，但先天性梅毒病人患者也不少，原發炎症似在眼脈絡膜內，網膜變化乃續發病徵，合併有

黑與褐色色素積聚於網膜各層間，結果使網膜與脈絡膜變薄，因此網膜之透明度增加以至可透過網膜而看見脈絡膜血管，色素積聚可以甚多。

c. 續發於血液病變之網膜炎 (Retinitis Secondary to Hemal Disturbances) 網膜變化主要的是血液成分變異的結果，合併生於貧血，瘧疾，白血病，或糖尿病紫斑病，慢性鉛中毒等病。原發或續發貧血，白血病，紫斑病，代謝障礙如糖尿病中，有顯著的全身出血之趨勢，當網膜出血後，隨而網膜因結痂而變厚，因此視力機能起障礙。

d. 續發於中央神經系統變性之網膜炎 (Retinitis Secondary to Degeneration of the central nervous system) 黑矇性遺傳的白癡 (Amonrotic family idiocy) 以進行性失明，乃因全育之結果，及癡呆增重為特徵，普通型多出現於嬰兒，常限於俄波蘭及猶太人，初期黃斑處蒼白及萎縮，漸漸進行中於黃斑中心出現一櫻紅色點，這種損害合併有全神經系統廣大的變性，最後致死，另外一型則出現於青春期，較嚴重，從不致於全盲或癡呆 (Dementia)，這兩型病人，不僅網膜之視覺纖維被波及，且侵犯至網膜之感光纖維，瞳孔對光反應，調節作用及聚合作用被障礙了，不同側局部盲點 (Acotomata) 乃視力原素局部摧毀之結果，由檢查其視野內黑點存在可知道。

二、視力不全之神經因素 (Neural Factors in Visual Defects)——可分為二型：1. 牽涉到視經路者，2. 攪擾腦內皮質系統者，視道感染因局部作用結果而致之視覺障礙臨床上的呈現乃按其侵犯視器的解剖上特殊部分，討論局部損害而致之視力不全時，主要地記其神經纖維之分布，這些神經纖維組成由眼球至皮質中樞之視道的諸部，視神經及其經道包括有感光及視覺神經兩種纖維，這一點，於鑑別診斷時很重要，這兩種神經纖維直至視丘後結節及側膝狀體之視原發中樞都是混雜着的，視纖維從中樞內發出之枕視丘放射線 (Radiation of Gratiolet)，同時

感光纖維經過上丘而形成反射弓之一部，這種反射弓控制網膜的映光力。此分布使 Wernicke 之瞳孔反應變為可能，在視交叉及原枕中樞之視道上損害可引起對側偏盲，即同側眼之網側網膜來的及對側眼之鼻側網膜來之神經纖維被切斷，此障礙一樣地侵害視及光反射纖維，若燈光落在該部之網膜，無光射結果，乃因損害而變盲，若此障礙侵及近於原視中樞，且兩種纖維已分開之點的視道上，則引起同側偏盲，但侵犯之網膜部分的光反射仍存在，此反應很難顯示出來，若有此種情況存在時其價值頗重要。

### 1. 局部因素引起之視力障礙 (Disturbance of Vision due to Local Factors)

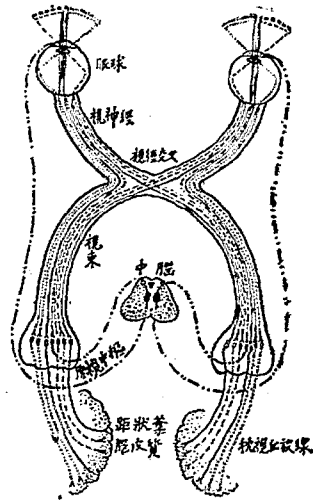
#### a. 視神經之損害 (Lesions of optic Nerve)——

經視神經纖維之衝擊傳導可於眼眶內，視孔內，或視孔與視交叉間因局部外傷或疾患波及視神經而障礙，波及眼眶壁之顛底，前顛窩或中顛窩前部之骨折可引起神經裂傷之結果，眶內由眼眶內容或眼眶壁或視神經孔之骨或骨膜而起之瘤腫可壓迫視神經，倘若眶內之尾側部的瘤腫直接衝擊至一側或兩側視神經可以障礙視力，直接地壓迫神經之結果常於神經頭有原發萎縮及視力減弱與萎縮成比例，同時眼底視神經乳頭現水腫，視神經萎縮可為視神經原發瘤腫 (Gliomata) 神經鞘瘤腫。

#### 附圖說明

此圖表明視野和網膜野之逆行，來自網膜各部神經纖維之徑路，及光反射之運路；虛綫 (.....) 表示鼻側纖維，短綫 (.....) 表示鼻側纖維，細綫 (——) 表示黃斑纖維，斷綫 (.....) 表示光線纖維，鼻側纖維未交叉之經過，鼻側纖維交叉之經過，及半交叉，半未交叉之黃斑纖維都表示出來了，包括有視丘枕及側膝狀體之原視中樞乃與至距狀葉之視放綫經過共同表示出來，未另描繪，光綫刺激至原視中樞，轉至中

腦四疊體，且其與動脈神經原之傳出纖維而管制虹彩括約肌由斷續線表現之。



附圖 視道 (The Visual pathway)

(神經纖維痛及肉痛)及轉移性新生物波及之結果，視神經孔之骨膜或壁之急或慢性炎症之結果也引起視神經之壓迫，骨膜炎或骨炎常由慢性傳染如梅毒或結核所引起，變形性骨炎及骨性獅面引起骨之過度生長，於視神經孔處壓迫視神經而引起一部或完全機能之喪失。

血原性或眼險或副鼻腔直接展延的眶內容炎症，可以引起視神經炎而致一眼之視力減退或消失，局部中毒的或炎症波及視神經常出現擴大中央黑矇，可損害的纖維首先被攪擾，這種損害乃節細胞之炎症而來。

b.視神經交叉之損害 (Lesions of the optic chiasma)——此損害可為下垂體，下腦，土耳其鞍骨組織及其鄰近之血管或腦膜之病變結

果，可侵犯視交叉之炎症性機轉常為蝶竇炎症或局部腦膜炎直接之蔓延，侵犯視交叉之中央部之損害可波及各網膜鼻側纖維交叉而至對側纖維，若此處被損害則引起兩眼網膜鼻側之機能喪失，稱雙竇側偏盲 (Bitemporal hemianopia) 這種引起視力障礙之損害乃腦下垂體之贅疣，許多病例中視交叉損害可為不對稱的，贅疣多擴展到一側，或侵犯一側全視神經因而引起該側眼之黑矇及他側眼之竇側偏盲，比較不多見的視交叉損害為一側或二側頸動脈痛或靜脈怒張而壓迫一或兩側視交叉，如此可衝擊至視交叉之兩側切斷由延髓網膜竇側來未交叉之纖維的作用，因而引起雙鼻側偏盲。

#### c. 視道之損害 (Lesions of the optic tract)

視道(束)障礙之原因同上所述，不外乎外傷，血管損害而來之軟化，由顛底或腦膜來之贅疣，局部腦膜炎炎症機轉，或腦內贅疣壓迫視束之向第一視終站的道中，側膝狀體及視丘枕，這些地方之視束侵犯引起對側同樣偏盲，且失去光反應。

d. 第一視終站之損害 (Lesions of the primary visual End-station) 視丘及中丘內的第一視終站包括側膝狀體及視丘枕，這些組織的損害往往由於炎症，血管疾患(栓塞，血栓，出血)或贅疣，病變後引起對側同樣偏盲，常合併另外障礙如部分或完全對側偏麻及半身不遂症，由於視丘下錐體束(分佈動眼神經核)障礙，垂直深視被麻痺，視道由第一視終站經過內囊和放線冠之後豆狀核部至距狀葉皮質。

腦半球枕葉內之枕視丘放線由贅疣(由腦本身或腦下腦膜，或頭顱)，血管疾病(出血，栓塞或血栓)，廣泛性或限局性炎症(腦炎，腦膿瘍)，及變性或硬化機轉所侵犯，這種情形引起同一偏盲，侵犯側網膜野之光反射存在，顛葉內損害僅侵犯一部分視束，可以引起視野內扇形畸形。

e. 距狀葉皮質之損害 (Lesions of the calcarine cortex) 楔狀葉之損害引起對樣同一偏盲，兩側楔狀葉病可以引起全盲，此兩側枕葉的侵害可因兩側對稱性變性的，硬化的，炎症的，新生物的或血管的病害，或起源於枕葉間大腦葉新生物之壓迫，或由外傷而來之結果。

偏頭痛之眼型中，同型的暫時偏盲是不少見的，此病常發見有閉塞性黑矇合併而生，這種障礙可能有視循環之暫時阻斷。

枕葉側方下之腦膜和骨之病害如炎症或贅疣，外傷而引起腦之該部撕裂，與變性或硬化機轉，和血管之意外，炎症，枕葉之內部新生物可阻礙該部腦之較高機能，雖然形覺，色覺尚完全存在，此曰精神盲 (mindblindness)，這種原發視力成分的較高精神物喪失，則病人雖能看見，而不能認識所見物，不再知其名了，也不懂其用法，且不能識字。

### 三、視力機能障礙之一般原因 (General Causes of Disturbance of Visual Function)

一般引起視力障礙的因素為外來及內在血毒症及合併中央神經系病的變性情況，分述於下：

1. 外毒素 (Exogeneous toxins) 吸烟過多可引起中央視野內視力進行性減退，最初不辨紅綠二色，(紅綠中心暗點)，若繼續無節制地濫用菸草，意外地形成神經萎縮和視力全失，(一側的或兩側的)類似的視神經侵害也可隨重金屬如鉛中毒，甲醇中毒，對奎寧敏感者之奎寧中毒而來，這些外因性弱視 (Amblyopia) 中，雙盲 (Hemeralopia)——朦朧中看得較清楚——也復不少。

2. 內毒素 (Endogeneous toxins) 視力減弱也常和下列諸情形合併而來，如呼吸道的嚴重而重復傳染，梅毒，結核，糖尿病，腦傷寒，丹毒，流行性感冒，肺炎，扁桃腺炎，瘧疾，腳氣病，妊娠血毒症，與廣大皮膚火傷。

3. 內在及外在中毒之結果 其結果有三種神經炎即視軸性，間質或周圍性和彌漫性。a. 視軸性神經炎（乳頭黃斑束之神經炎）乃侵害眼球和視神經交叉間之視神經，可急性，也可慢性的，青年女人多急性的，突然呈現視力朦朧或減弱，前額頭痛，眼眶痛，眼球被壓或運動時則痛增劇，很快的視覺消失，短時達於極度，頭痛減退則視力也消失了。檢眼鏡檢查常無發現，病側瞳孔大於健側，往往，直接的刺激很快收縮，雖刺激仍在，很快地又散大了，急性期過後，雖中央暗點仍在，周圍視力漸次恢復，永久視力缺損可為一側的或兩側的，也可僅侵及色覺，可限於中央或中央附近暗點，慢性型更常有，屢合併慢性酒精或烟草素中毒，開始僅有紅綠暗點，初期只可在周圍及中央視野出現紅綠之差異而被認識出來，視力敏感度漸次減退，眼底完全正常，或充血或輕度神經炎的，附有齶側蒼白，預後全視侵害之嚴重而定，特殊損害如乳頭黃斑束之變性，嚴重病例中，可變為完全單側或兩側視神經萎縮。

文獻上的記載，視軸性神經炎之遺傳型似侵害男性為多，且由未感染女性傳來（Von Leber's atrophy）進行為急性或亞急性，其範圍由先侵害了色覺的中央暗點，且此暗點漸增大之表現，夜盲為常見症狀，約三分一得全盲，眼底現視神經萎縮，於視神經盤之齶側特顯明，畢竟此乃少見之病。

b. 周圍或間質神經炎乃對軸神經炎而言，於乳頭黃斑束被侵犯以前已侵犯至視神經末梢，結果引起白色視野之同心限制以代替顏色之中央暗點，中央視力仍犀利，甚至對顏色也然，眼科檢查發現單純性或神經性萎縮，偶生乳頭水腫，此類神經炎常隨多種全身傳染而來，如麻疹，白喉，流行性感冒，腐傷寒梅毒，糖尿病，腦膜炎變，鼻竇病，鉛和神之重金屬中毒是。

c. 彌漫性神經炎侵犯全視神經，引起顯著弱視或眼盲，屢與急性

脊髓炎併發，或傳染病過程中發生，特別是流行性感冒及梅毒，且與猩紅熱，瘧疾，黃熱病及丹毒相關連而來，該病也可與流行性腦膜炎同發，病嚴重以致於乳頭水腫大了四五度之多，若局部症狀難辨此病與乳頭水腫區別，只後者常有腦內壓增高，腦炎性乳頭水腫之原因想係軟腦膜炎塞住腦脊液出口以引起內水腫 (Internal hydrocephalus)。

4. 合併有中央神經系統之變性狀況——視神經炎或視神經萎縮可出現於多發性硬化 (Multiple sclerosis) 病過程中，且為該病之常有症狀，視神經盤之頸側半顯蒼白，也可出現於脊髓痲，全身輕癱症，Friedreich 及 Marie 氏共濟失調症。

神經炎後之續發或炎性視神經萎縮常隨乳頭炎或神經炎，網膜炎或網膜之色素變性，中央動脈之栓塞，青光眼 (Glaucoma) 或外傷而來，視神經盤為緻密白色或灰白色，邊緣多少不齊或模糊，小血管完全消失，節板因滲出物隱蓋住，網膜脈管變小如白線，靜脈變大而屈曲，神經受傷後，雖視力立刻減退或喪失，而數週內可不見萎縮，很奇怪地，視神經炎或萎縮後，視力仍在，要鑑別乳頭炎及乳頭水腫，視力存留程度多少有點幫助，後者情形比前者較佳，雖前者之神經盤外形仍甚完整。

癡病之弱視 (Hysteric Amblyopia) 可為一側或兩側的，檢查時其視野縮小增加，視野範圍常常不同，而色覺視野常相反，常合併其他癡病徵候。

乳頭水腫 (Papilledema) 乃由顱內贅瘤或內水腫而致顱內壓增高之結果，顱內贅瘤來自腦組織本身，腦膜或頭顱。因顱容增加，顱內壓力增加，故壓迫組織流向各頭顱上之出口，視神經之末梢節也受壓迫，故引起乳頭水腫，初期僅靜脈直徑擴大，內壓繼續增加，靜脈屈曲，而視神經盤邊緣不清楚，然後放射線出現，其線由乳頭中心越過盤之邊界擴大至網膜內，網膜也開始水腫，水腫加重，乳頭由網膜上浮起，正常生



理之凹陷因之不清楚，血管經過視神經盤，然後進入其邊緣，橫過網膜時又重現，測量此盤之水腫程度，可以先校好檢眼鏡之透鏡使見看網膜上及其內容，然後將其焦點校至乳頭之頂上，其真正之水腫計算可減去二透鏡之號數，用度(Diopier)來表示，每一度約等於三分之一耗，此期中出血與局部滲出斑塊更明顯，滿佈於網膜中，若引起腦內壓增加之原因除去，則滲出斑塊及出血地組織化而消退，視神經盤永不完全恢復原來之正常狀態，因新的結締組織因炎症滲出物之組織化而形成，仍屬朦朧，神經乳頭炎最終結果可恢復正常，或併有視力敏感度存在，視神經萎縮，但視野中央縮小，或由神經炎後萎縮而來之眼盲，乳頭水腫與包囊蟲病，豬囊蟲病腦眼病，梅毒，結核，水腦，靜脈炎血栓，腎炎，鉛中毒性腦病，白血病，流行性腦炎與出血性硬腦膜炎等病合併而來。

色幻視(Chromatopsia)能認識顏色，色盲(Achromatopsia)可因遺傳或後天性視力缺損而得，傳性者只不辨紅綠，尚能認識藍黃混合色(部分色盲)，或不辨所有顏色(全色盲)，常為兩眼，後天性色盲可因網膜病或視神經而來。

眼盲時，網膜上或視神經無顯明變化，眼內障剔除術後多為紅視(Erythropsia)山道年(Santonin)中毒時，初為藍紋，後為黃視(Xanthropsia)使藍色物變綠，紫色物則不清楚，對這些視覺病尚無圓滿解釋。

### 第三目 動眼裝置(The Oculomotor Apparatus)——第三，四及六對腦神經

#### 一、動眼神經核及動眼神經傳出纖維之損害(Lesions of the Oculomotor Nuclei and the Fibers of the Oculomotor Nerves.)

動眼神經損害可由急性病而來。急性腦病常合併着急性傳染病(如癩疹，猩紅熱，天花，水痘，流行性感胃等)，急性流行性腦炎與腦灰

白質炎，慢性炎性或變質性病（慢性脊髓前角炎，慢性腦神經核炎，進行性神經或變性，上行性脊髓痲痺，肌萎縮性脊髓側索硬化，多發性硬化症，延髓空洞症，脊髓癆，腦脊髓梅毒），發展甚速之 Wernicke 氏出血性腦灰白質炎病幾乎專侵害動眼神經核，它常不侵犯眼之內側肌，其特點為頭痛，暈位嘔吐，動眼神經之進行性侵害，麻痺性斜視，突眼性甲狀腫，假性麻痺性肌無力，重症肌無力，眼肌麻痺性偏頭痛可以引起各型動眼麻痺。

嚴重偏頭痛，所謂眼肌麻痺型偏頭痛 (Ophthalmoplegic migraine) 中常有動眼裝置之障礙，如輕型麻痺或麻痺後果之急性襲擊後，這種障礙可以影響其機能，此機能障礙雖不侵害第四或第六對腦神經，但多半侵害第三對腦神經，這情況頗類於抽搐發作 (Convulsive Attacks) 後一側或他側之或兩肢體的無力，但，應認為係神經附近裏器官性病理性狀況之結果。

於血管病，出血，血栓或分布動眼，滑車，外展神經核之小血管的堵塞諸病中，其神經核也被侵害，同時，錐體束常被波及，錐體束及同側動眼神經之侵害引起上身交叉性偏癱，同時錐體束與同側外展神經也因中央交叉性偏癱而障礙。

動眼，滑車神經核可由其隣近贅疣之壓迫作用而被侵犯，此等贅疣起源之部位為視丘板，松果腺，腦被蓋，視丘尾部，大腦脚間區域，外展神經核可由橋腦，小腦橋腦脚，小腦與第四腦室境界及內容組織而起之贅疣所波及，第四腦室頂區域之病，且有第三腦室，人腦導水管與第四腦室之擴大而引起之水腫，也可侵犯該神經核。

急或慢性腦膜炎或顱骨內化膿病變等之傳染病變，可使傳出神經於經過腦膜路中被侵犯，於 Gradenigo 氏症狀羣結果引起之岩核骨錐體之骨髓炎可侵犯外展神經，急性傳染病（如白喉、風濕病、肺炎）代謝障

癱(糖尿病)外因性血毒症(烟草素、鉛、酒精、及其他毒素)，結果可引起動眼神經之末梢神經炎。橫過後顛窩腦部或中顛窩等顛底骨折的外傷可傷害神經及其他部外傷至鄰近可引起三叉神經眼枝分布之皮膚感覺障礙，因這神經走向眼眶之途中頗接近動眼神經。

在神經幹之經過中，其神經可單純地或聚集地被發癢所侵害，此等發癢多來自顛底、橋腦、中腦、小腦、橋腦角、腦膜、腦下垂體、腦底、海馬回鈎，或顛葉之鄰近部分，或來自其本身之鞘上(Von Recklinghausen 氏病)，也可因 Willis 循環(動脈環)血管之動脈瘤擴大而侵害此神經。

顛骨疾病(畸形性骨炎、骨性獅面、骨或骨膜之急慢性傳染)可壓縮蝶裂，足以影響第三、四及六腦神經之機能，眼眶內癰腫或傳染也可侵害動眼神經所分布之末梢纖維。

運動神經麻痺可因眼運動之限制，集合性或分開性斜視，續發性偏斜，與複視之結果而來，運動限制乃麻痺之直接結果，分開性斜視乃由解剖上未麻痺之拮抗肌之非相抗作用而來，續發性偏斜乃因健眼之過度作用而起，複視乃因斜視引起之眼球位移，致使物象影至兩網膜之不同地點的結果，因此對目的物之位置下錯誤之判斷，其假象之位置可用有色鏡片立刻認識出來，健眼所見者為真象，麻痺側眼所見者為假象，身體之平衡大部分由眼之運動來控制，由於動眼機能病變，其錯誤投影及不協調可引起頭暈，稱之曰眼性眩暈(Ocular Vertigo)。

睫狀神經節疾病引起內側眼偏癱(虹彩括約肌及睫狀肌麻痺)因對光反應，調節作用，集合作用消失了，故 Argyll Robertson 氏瞳孔不會發見。

第三腦神經或其傳出神經完全被侵害可引起瞳孔對光及集合作用運動喪失，及對遠物及近物時，晶狀體調節曲度能力消失，此曰完全內

側眼偏癱 (Complete internal ophthalmoplegia)，由上斜肌及外直肌之非對抗作用，使眼球翻向外，眼球固定在外眥處，形成外斜視之固定位置。上舉險下垂，以至完全蓋住眼球，是謂險垂症 (Ptosis)，乃由於分布上舉險肌之神經壞了而來，神經核及神經之侵害可不是完全的，而任何或所有合併症之障礙乃可能發生。

第四腦神經核或其神經之損害單獨發生時很少，而難顯示出來，理論上，經過上斜肌之滑車神經使眼球向下，向外，因此肌麻痺，結果成眼球偏斜，向上，向內，且在他側眼之線外，病人下樓時見兩階的情形。

第五腦神經核或其神經之損害，可引起內斜視。因外直肌麻痺之結果，此肌與動眼神經支配之眼內直肌相拮抗，結果造成複視 (Diplopia)，病眼位移，乃與麻痺肌拉引之方向相反。

眼麻痺時，病人之頭保持一定而習慣之位置，企圖用頭之位置來補償麻痺肌失却之作用。

第六腦神經核鄰近之病害引起比外展神經本身被侵害所引起眼運動障礙更大，因由中樞而來之側凝視的神經纖維進入背側縱束內，且分布至動眼神經核之核段，以控制對側眼之內側肌，這種關係於側凝視可以使一眼外直肌及他眼內直肌行共濟與協調運動，側凝視之中樞損害可牽涉到對側眼內側肌運動，若單獨損害外展神經則不能引起此障礙，這種損害引起兩眼向病側之同向瀰麻痺，雖然對側眼內直機獨立作用仍在。

此三對神經任何一條受侵害可影響由眼肌神經纖維深部感覺之傳導障礙，如此很易引起眩暈與不定感覺，因為正常由眼肌之傳入衝擊之流，至中央神經系統之路被切斷了。

完全雙側性外側眼肌偏癱可由於神經核，神經，肌發育之先天不全，或由於早期腦炎，內側肌之功能常正常。

動眼運動也可因任何眼肌之肌炎性浸潤而障礙，外直肌比他肌較多發生，如此常引起感染肌之暫時麻痺或輕度麻痺。

【瞳孔 (The pupil)】：——瞳孔之輪廓可因許多原因而改變，正當時兩瞳大小相等，外形圓而規則，位於中央，先天性大小不等，而邊緣是整齊的，瞳孔大小不等稱曰瞳孔不同 (Anisocoria)，普通瞳孔之大小可因下列諸因影響而改變，如一般生理因素，精神的或情感的變化，思想訓練，局部控制之情況等。瞳孔不規則 (Irregularity) 可由於陳舊炎症或外傷而隨有虹彩水晶體粘連之形成，或由於手術，先天性畸形，或侵害虹彩或其分布之神經之疾病變化，有一種瞳孔時常呈不安狀態，此乃縮瞳肌及擴瞳肌之交互作用，倘此種活動能力消失乃瞳孔之控制神經有障礙之表示，倘作用太快，稱曰虹膜震盪 (Hippus)，即收縮與擴大變動過度，可能是反射神經路中官能性異常之早期徵候，常為脊髓癱和全身麻痺之早期症狀，慢性嗜酒者及延髓空洞症也生同樣變化。

某種情形下有一種異常瞳孔反應 (光刺激瞳孔變擴大而不收縮)，脊髓癱所見者不少，且為相互協同作用之一例，此作用存在於所有反射中，這些反射都包括協同及對抗因子。

瞳孔散大 (Mydriasis) 可為虹彩收縮肌麻痺或虹彩擴大肌被刺激之結果，其擴大原因常為動眼神經核或其神經之傳出纖維或莖狀神經節之病理變化，刺激性瞳孔散大較少表現出來。當視力減弱或消失時瞳孔常擴大，視神經原發或繼發病之結果可使視力消失，瞳孔散大屢見於神經梅毒之腦脊液型及腦膜血管型，且動眼神經核或其附屬作用常被侵害。

瞳孔縮小 (Miosis) 乃瞳孔過度縮小，可因虹彩括約肌之刺激或虹彩擴大肌之麻痺，常因用閉眼之結果，睡眠時瞳孔又正常。引起瞳孔縮小之常見因素有神經梅毒，腦血管硬化，酒客，顯著之瞳孔縮小，可完全正常，雖其瞳孔反應減弱而仍存在。

瞳孔反射 (The pupillary Reflexes):

1. 直接對光反射 (Direct Light Reflex) 正常時，當光線傳入眼窩內虹彩之環形纖維對之生收縮作用，虹彩括的肌收縮之程度乃依進至眼球光量而定，光線過強使瞳孔變為針孔大小，括約肌之作用被放射狀虹彩擴大肌所平衡，且與之共同作用，此肌乃由交感神經系統之睫狀神經節而來之一支所支配，只經過擴大及括約肌之複雜調節作用，即可能形成正常瞳孔反射。

2. 交感反應之光反射 (The consensual Light Reflex) 此乃眼瞳孔對於光線刺激，他側網膜時之作用，這是由於作用一側之光線衝經網膜傳至同側視丘，然後經上丘連合傳至他側視丘，再由他側之動眼神經傳至該同側之虹彩括約肌而形成。

3. Argrll Robertson 氏瞳孔——乃瞳孔縮小，失去對光反射作用，而調節與集合作用之反射仍存之現象。此時瞳孔中等度縮小，此種瞳孔幾乎為中央神經系梅毒之特殊症狀，特別見於脊髓痲，全身痲痺症者比較少見。慢性嗜酒者也常有，中央神經系之血管硬化症發生者較少，可伴有癩葉之損害，尤其是瘤腫。

4. 睫狀體脊髓性反射 (The cilio-spinal Reflex) 一側頭皮倘若被抓或撚後，則同側瞳孔反射性擴大，其反射中樞位於脊髓之第八頭節及第一胸節片內，此神經核支配三支非自動肌：即助提上脛之 Müller 氏肌，在眼眶內提眼球向前之 Horner 氏肌及虹彩擴大肌，睫狀體脊髓中樞之刺激損害引起下列之結果：瞳孔擴大，眼球較突出及臉裂變寬，若損害進行，中樞發現麻痺後，徵候又相及至即瞳孔縮小，眼球陷入眶內，眼球陷沒 (Enophthalmos) 與交感性臉下垂，睫狀體脊髓反射之障礙為脊髓痲之一早期症狀，Horner 氏症狀羣 ( 眼球陷沒，瞳孔縮小，交感性臉下垂 ) 也伴延髓下部疾病而來，該部中有瞳孔中樞，能控制第八頸

節及第一胸節片中之脊髓狀中樞。

5. 調節與聚合作用之反射——二者性質相似，因看遠處景物及近至眼前物之瞳孔變換而起，眼聚合而瞳孔縮小，每眼調節作用之試驗需單獨試驗，當凝視由遠而近之物時，瞳孔縮小，因此能把一切近物模糊之周圍光線除去，此視力反射或者包括枕葉皮質於其反射弓內，和 Argyll-Robertson 氏瞳孔相反者即調節作用喪失，而光反射仍在之情形，見於自喉之後者不少，可伴有其他假性白喉性神經炎之其他徵候。

神經核聯合間之障礙 (Disturbances in The internuclear Connections) 雙眼障礙乃侵害後側縱束之病變結果，當兩眼聯合運動或做作之斜視障礙或共同凝視之麻痺，常見此情形。

侵害後側縱束之炎症，變性，外傷，血管之意外，摧毀性瘤腫作用，可引起聯合雙眼，滑車及外展神經核之神經纖維被摧毀之結果，因之失却眼之同向運動了。也可引起同向凝視之障礙。此乃因為侵害了由節上中樞下降至該等神經核之纖維索。

由後側縱束損害而發生之前庭與小腦的眼球控制障礙，呈現不正常眼球震盪 (Nystagmus)，此為眼之懸盪運動，具有三型：即前庭，小腦及先天性者是，前庭性眼球震盪中眼運動可分為慢及快的兩型，前者因前庭影響使眼從其固定點轉開，而前者乃眼的自由回到其固定位置去，這種震盪易見於極度側凝視時，有時也於垂直凝視時見之。(垂直性眼球震盪 Vertical Nystagmus)，旋轉性眼球震盪 (Rotary Nystagmus) 乃由眼斜肌之異常運動。小腦性眼球震盪常伴有眼球的各種運動或眼之固定，此乃凝視時之真正不共同作用，因小腦控制障礙使眼肌裝置之運動不平衡的結果，先天性眼球震盪中眼運動是無條理的，頗廣大而不規則，無一定之特徵，眼震盪可為廣大網膜病結果。

眼球震盪乃由於眼肌之不平衡，常見於多發性硬化，重症肌無力，

Friedreich氏共濟失調，嗜酒者，先天精神缺損者，及礦工（他們在光線不充足之環境下，其頭又位於不正常之位置，）此可由半視管機械刺激，電力轉動與刺激，或冷或熱水注入外聽道而引起。

同向運動之障礙 (Disturbances in conjugate Movement) 動眼通路之核上疾病引起兩眼之同向運動障礙，沿神經纖維傳導衝擊或在腦幹中樞內對垂直或側凝視或者對集合分開作用之損害可位於腦皮質中樞前區之下部的動眼中樞內，此種損害可引起同向凝視之障礙，偏凝視之障礙中，若此損害為刺激性的，其被侵害之肌的作用增加，看起來宛如不在病灶之側，但，假如此侵犯引起凝視之麻痺，因對抗肌羣之非相對作用，結果其凝視指向被損害側去，側凝視或垂直凝視之障礙，也可為迷走錐體束系統之損害，垂直凝視之麻痺時常合併有小丘或松葉腺疾病而生，但是否松葉腺瘤時出見之垂直凝視麻痺由有發疣露迫上丘，動眼神經核之結果，或垂直動眼運動之假定中樞乃位近於動眼神經核，尙未確知。此情形也可為下視丘內控制垂直運動之迷走錐體束被侵犯之結果。

同向運動麻痺據說出現於突眼性甲腺腫時乃一般中毒之一症狀，甲狀腺機能亢進時，由於肌之伸扯，眼球突出得如此嚴重，以致引起機械性眼外肌完全麻痺，但常不侵犯瞳孔對光反應及協調作用。

癱病性臉下垂可擬為第三對腦神經之疾病，被動性眼瞼提高時，並不合併眼麻痺之症候，而此眼麻痺則常合併器官性損害的臉下垂。癱病時任何以手舉臉之企圖均遭抵抗，此抵抗於麻痺性臉下垂時沒有，此種臉下垂常另有其他癱病之特徵。

眼球突出常見於突眼性甲腺腫，另有其他之特徵，von Graefe氏徵候即臉不完全隨眼球運動而遲緩。Stellwag 徵候即眼瞼裂加寬，Moebius 症狀即集合作用之無力，眼球突出常合併有近視，眼球突出為



一側性，且合併海綿竇之動靜脈血瘤，及眶內容或眶壁骨組織之疾病，眼球突出為全身病之結果時則常是二側性，而局部疾患多為一側性，突出如此顯著以致影響眼之開閉（兔眼 Lagophthalmos）終於引起甚重之角膜炎。

眼球陷入（Enophthalmos）乃由於1.延髓內動脈瘤孔中樞疾病，2.脊髓內睫狀脊神經中樞疾病，3.源於睫狀脊神經中樞之神經節前纖維經過植物神經系統而至睫神經節等之疾病，眼球陷沒也隨眶內疾病或眶組織缺失而來，幾乎常為一側性的。

#### 第四目 三叉神經 The Trigeminal Nerve

有一段長時間都爭論看味覺是屬於三叉神經抑是面神經，但大部分的徵象都指示出實是面神經（III）之主要功能，味覺纖維僅由三叉神經管，故其味覺障礙之討論，必考慮到第七對腦神經。

1.三叉神經知覺之減退（Diminution in Sensibility of the Trigeminal Nerve）即知覺減退（Hypesthesia）或知覺消失（Anesthesia）。

三叉神經管制面部皮膚，頭皮前半、唇、口腔、舌、咽粘膜、副鼻腔、牙、硬腦膜之一部及眼角膜等之感覺，感覺障害或為部分性（知覺減退 Hypesthesia）或完全消失（Anesthesia 知覺消失），若完全消失可包括各種知覺或僅某一感覺之消失，當一些尚未侵犯而某些已波及了，其障害也可為末梢性三叉神經之三枝（眼枝、上頷支及下頷支）均障害，或為分節性，僅限止關於如 D'zierine 所述三叉神經之口周圍障礙。仔細地描繪其障礙之區域可以看出其為末梢性或分節性感覺喪失。

末梢性障礙 三叉神經纖維傳導衝動障礙則引表淺知覺官能減退（觸覺、疼痛、及溫覺），因損害之程度，或為部分性或完全減退，若一支被侵害了，其障礙限於核支之各區或一部分，若神經根被侵犯了，結

果為全神經分布區內感覺減退，或為不平均的障礙，三叉神經支可由面或口深部組織之炎症機轉而侵犯，或者炎症過長的或新生機轉侵犯了顛且波及經過各出之神經，腦膜炎機轉，顛窩骨腦膜及橋腦，小腦或聽神經之新生瘤等也侵犯其神經根，新生瘤也可生於神經本身或其神經鞘（Von Recklinghansen 氏病），因其部位之關係可引起其支或全神經之知覺減退或消失。

直接貫通創傷，經顛孔之顛底骨折，或有關該神經腦膜之撕裂而使該神經之支被撕裂，眼支因其部位故，也可因內頭動脈瘤或海綿竇元血栓及來自下垂盪之發疣而被傷害。

分節性障礙 此障害少於末梢者，完全依據其軸內疾病，也可因血管損害如出血，血栓，栓塞或延髓和橋腦之瘤腫，或延髓空洞症及多發硬化症以及炎症如流行性腦炎等而來，若損害機轉由下而上，首先侵犯口外，然後侵犯口之周圍。

分離性障礙 神經軸內病理機轉，特別是延髓空洞症，可應第五腦神經媒介而有各型官能之變化，侵害第五腦神經下行根之病灶可侵犯能及溫覺纖維，同時在三叉神經核頭部之損害侵犯各型之特別官能，可能也分別地侵犯入脊髓或髓系之續發纖維，前者司痛，溫感覺，後者可特殊之知覺，

中樞性障礙 三叉神經區布區內刺痛點部位之感覺，分別接觸之距離之感覺及觸及物形狀認識之能力可因中樞被損害而消失，然而感覺仍存在，反之，深部壓迫之感覺及刺痛點之感覺於表淺感覺消失仍存在相當久，深部感覺已於第七腦神經中述及，刺激到達神經軸之徑路仍未知，

營養性障礙 三叉神經障礙結果之粘膜炎營養障礙變化引起味覺及嗅覺之障礙，眼支或半月狀神經節手術或病害可引起角膜之營養性潰爛，

終成永久性溼濁及視力障礙，此種營養障礙最易使傳染散佈，結果成膜炎 (Ophthalmia)，第三對腦神經之作用腺體纖維的障礙，可減退及改變唾液與淚之分泌。

濾過性毒侵犯半月狀神經節之細胞於該神經三支之任何支區內可引起帶狀疱疹 (Herpes zoster) 它以灼熱及癢感為特徵，很快地發生以紅色為基底的小水疱羣，

水疱潰爛，具明顯的不快，疼痛及刺痛，隨以真正的感覺減退，

### 2. 知覺亢進 (感覺過敏 Hyperesthesia)

病灶刺激纖維根而引起疼痛且牽涉到神經之末梢分佈區內，其主要病理機轉為發炎，炎症及膠樣變性，源於腦幹，小腦，或小腦橋腦角之瘤腫壓迫可刺激神經而引起疼痛，此痛可牽涉到所有三叉神經障礙，

三叉神經障礙中以痛為特徵之情形即所謂三叉神經或面神經痛，於神經節內詳述之，

三叉神經痛可合併有第七對腦神經所支配肌之反射性收縮此曰痛性抽搐 (Tic douloureux)。

### 3. 感覺異常 (Paresthesia)

三叉神經之末梢支或中樞連結處之刺激性病灶有時感覺錯亂，引起刺痛，麻木或蟻走感，此等症狀常由腦幹，視丘之膠樣變性引起刺激而致然，常為感覺減退及感覺消失之前驅症；

4. 癱病之感覺變化 (Hysterical Alterations in Sensibility) 癱病性障害乃典型地非解剖性的障礙，其症狀常不隨以任何生理或形態的變更，癱病性感覺減退或消失常侵犯各型知覺官能，常為完全的，擴展至中線，合併有機能的嗅覺消失 (Ageusia)，黑朦 (Amargosis) 及癱病之特點如角膜及咽反射之消失。

### 5. 三叉神經之運動障礙 (Motor Disturbances of the trigemina)

Nerve) 可為刺激性或麻痺性的。

**刺激性障礙** 刺激性障礙以局部或完全咀嚼肌之痙攣為特點；可能由皮質部管制咀嚼肌之刺激病灶引起，此運動增強症狀可組成 Jackson 氏抽搐之症狀。牙關劇烈抽搐運動也見於一般之抽搐襲擊，以咬住舌頭為其特點，咬肌痙攣可為中央為神經系統之廣大刺激的表現，或為破傷風或牙關緊閉之最先症狀，若限於下頷則曰牙關緊閉 (Trismus)，咬肌痙攣也是恐水病 (Hydrophobia) 之一主要症狀，出現於齒牙發顫及寒戰，香木甯中毒時口下頷或牙而起之反射刺激也引起咬肌痙攣。

**震顫癱瘓 (Paralysis agitans)** 及流行性腦炎也有咬肌運動增強之症狀，震顫癱瘓時其典型震顫限於下頷肌肉，引起永久或繼續而有節律之震顫，腦炎之後果也有相類之症狀，不僅症狀羣同假延髓性麻痺，且有刺激現象如磨牙，咀嚼及齒牙發顫運動是，流行性腦炎之慢性型中咬器之侵犯類似由黑質內之炎性或變性損害所引起者。

**麻痺性障礙** 可為末梢性或中樞性之二類。

**末梢性** 咬肌之半麻痺或全麻痺可為侵及三叉神經運動部之局限性神經炎的症狀或多發神經炎之一部分，任何末梢神經炎之原因均可引起此神經炎，三叉神經運動部之末梢障礙可隨腦幹及至咬肌間三叉神經小部 (Portio minor) 之炎症而來，因與下頷支關係較近，姑常侵犯之，其運動神經也可由腦幹，隣近腦神經，腦膜或頭顱之痛腫，顱底血管動脈瘤，靜脈竇血栓，顱骨骨髓炎所壓迫或貫通創傷，顱底骨折等所傷害。一例末梢性麻痺可由咬肌不能自動收縮，或口底侵害例之下頷舌肌及二腹肌鬆弛，以及下頷偏向麻痺側與不能使下頷動向健側去等症狀表現出來，急性期過後，出現下頷反射消失，肌萎縮，及變性反應，一側性麻痺很少障礙咀嚼運動。

上述諸原因若侵犯了二側神經時可引起兩側咬肌障礙，結果下頷全

麻痺，口常張開來。

中樞性 一側或二側咬器麻痺可隨急性或亞急性炎症機轉如非特殊或流行性腦炎，腦灰白質炎，上行性麻痺，進行性核性肌萎縮或慢性結核或梅毒侵犯至神經核而來，腦幹瘤腫也侵犯一側或二側之咬肌神經核，二側核之損害中下頷下垂，一切運動消失，下頷反射消失，肌萎縮，肌呈變性反應。

三叉神經運動管制之侵犯可出現如腦半球病之結果，核上病灶結果也有此障礙。廣性延髓麻痺中，一側或二側咬肌被侵害，一側肌之障礙使麻痺肌側之下頷難以合攏，且因未麻痺莖突肌之對抗作用，下頷垂向病側，下頷不易伸出，只能作向麻痺側之運動，兩側疾病中，下頷不能合隨或伸出若病灶在核上部則無肌萎縮或變性反應，下頷反射常增強。

軟腭不對稱，麻痺側者稍低，因提腭肌及懸壺垂肌被侵害了。

——Henry Alsep Riley原著，爽君譯——

## 第二節 第七至第十對腦神經疾病

### 第一目 面神經 (The Facial Nerve)

#### 麻痺 (Paralysis)——Facial Palsy

【病因】面神經很少發見於小孩，但並無特別地年齡和性別之關係，許多病例似有先天性病原，自中央溝區之皮質面神經中樞至頸線內之神經分支之任何處有病灶，結果均形成面神經麻痺 (Facial Palsy)，神經幹之損害最多，引起所謂末梢性或 Bell 氏麻痺。

核上與核性面神經麻痺可為瘤腫，內囊出血或血栓，和腦炎之機轉的結果，先天性面神經麻痺常是二側性，且合併有部分或完全動眼麻痺。

末梢性面神經麻痺可合併痛風 (Gout)，糖尿病，扁桃腺炎，產後傳染及白喉而來，多發性神經炎中，面神經也可被侵犯，特別是酒精中

毒時爲然，早期之梅毒此神經可生病毒性神經炎。腦膜炎，梅毒，結核或化膿機轉多於顱底處侵犯此神經，聽神經瘤腫，腦膜之內皮細胞瘤，動脈瘤，及顱底骨折乃其他使神經部分損害之原因，於神經徑顱孔時，也可因中耳病或巔骨岩樣部骨瘍而被侵犯，顱底骨折可立刻引起麻痺，或數天後因炎症機轉出見，或者再後因骨瘤壓迫而麻痺，乳突手術常直接傷及該神經，更多見之原因爲合併有暴寒或局部受涼而來之神經炎，屢因頭或面上用冰冷敷，開窗後風吹至面部，或電扇不斷吹向面部或洗冷水頭而起，其真正的作用，尙未明瞭。但神經經過堅固的骨管內，且其內有大量淋巴久之則生壓迫性神經炎，侵犯膝關節之循行孢足足以該面神經之運動纖維，利或鈍器打擊引起直接外傷或壓迫，傷至出了莖狀乳突孔外之面神經也使之麻痺，刺傷或產鉗外傷也同樣使麻痺，顯露，面或口腔內炎症機轉雖不直接引起麻痺，但很易使之麻痺，

【症狀】可在數小時內無前驅症狀而很快地發生麻痺，若有炎症而來，必有原發炎症之症狀在先，屢於麻痺前短時及出現後一二星期，在耳下或耳後有面或頭部之疼痛，這是由於局部感覺神經（三叉神經，頭及枕神經）之相似侵犯，面神經支配之所有肌肉有顯著麻痺。此障礙可因歪臉而首被朋友注意到，或因不能吹口哨，不能鼓腮，不能閉眼而發覺，面部外觀是特殊的，麻痺肌將口拉向健側而提高其口角，患者額紋及鼻唇皺變平坦。眼比他癱開得寬下唇稍外翻，可見粘膜，鼻斜向健側，露牙，吹哨，閉眼之自由動作，只健側能行，且更增加其不對稱，因不能緊閉其唇，且麻痺側口角下垂，以致唾液由口角墜下來。

肌之力量試驗可用張開緊閉之眼或以指頭插入口內持轉其口角而知，若病人想阻止其兩頰吹脹，則麻痺側之頰齒頰肌無力而擴張。

患者之眼不能閉眼眉也不能提上，若閉眼，因眼瞼肌麻痺致瞼裂仍開着，上眼瞼因上舉瞼肌鬆弛而較低，眼球向上翻，直至角膜被遮住

，瞬眼 (Winking) 及閉瞼反射消失，異物易留於角膜結膜上而引起發炎，發聲聯給 (Articulation) 被侵犯了，唇音不能發生，下脣鬆弛，淚液流出至，至頰者多於經淚管者，雖然，患側舌前三分之二之味覺不全或消失，而一般感覺仍未被侵害，麻痺側之唾液分泌減少，其聽覺也改變，患者對高音不易接受，而低音常比健側先聽到。

耳殼或外聽道之疳行疱疹偶為一症狀，對電刺激，初時正常，很快地對感應電刺激消失，若病再重，當前二星期有完全或不全之變性反應。

【診斷】完全之面神經麻痺，一望而知，為要知其原因，可能時檢查其神經病灶所在地甚為重要，看是否在皮質而神經核道中，神經核本身抑或在由核至末梢之途中。

核上病灶主要地不侵犯其上枝，此枝支配着臉環匝肌及額肌，縱然被侵犯也甚輕，因它二側腦半球所支配，它們對電反應不改變，也無而肌反射應激性，它常合併同側之半身不遂，很少合併他側之半身不遂。橋腦內核或運動根之損害引起同側面之完全麻痺，但味覺不障害，電反應改變，侵犯肌缺乏反射應激性，加之常有外展神經麻痺，因在橋腦內兩者有密切的解剖關係，

若在橋腦內之起源和膝狀節間之神經被侵犯，其症狀同核源病灶者，而第六對腦神經不受害，聽神經常被侵犯，前部舌之味覺正常，患側淚分泌減少。

若面神經出了莖狀乳突孔後被侵犯隨而有半邊面之完全麻痺。

#### 【中間神經】(The Nervus Intermedius of Wylsberg)

中間神經之進入纖維傳導味之感覺經舌咽神經至腦，傳出纖維則聯合頷下神經節，且傳導分泌衝擊至腮腺及舌下腺，R.Hunt 氏曾記載一病例有膝狀節炎症類似後根神經之疳行疱疹，膝狀節炎症之症狀為外聽

道內有痲行疱疹及耳壳疼痛，若炎症重而影響至面神經之運動纖維，則形成面肌無力，舌前部味覺消失，當聽神經被侵犯，隨而有耳鳴，昏眩，聽力減弱，可能有惡心，嘔吐等症狀。

## 第二目 聽神經 (The Auditory Nerve)

【麻痺 (Paralysis)】：聽神經蝸牛部之疾病 (Diseases of the Cochlear Portion of the Nerve)

一側耳聾可由顛葉損害所引起，語言記憶之聽見好似位於左側第一顛迴，該處嚴重外傷引起聽語聾 (Word Deafness) 是一種聽得見聲音而不知所說的話。兩側聽域之外傷引起全聾，聽神經核病尚未確知，迷路病時神經末梢常被侵害。神經幹常為瘤腫之發生處，也可因骨或腦膜瘤腫，或被隣近組織炎症所波及，白血病人常有聽神等之浸潤，中毒性神炎生於聽神等者多於其他腦神經腦膜炎，猩紅熱，腸傷寒中多見，脊髓癆，多發性硬化症及其他病病也波及聽神經。出血與炎症可侵害一側或二側迷路，特別是梅毒為然，而傳染病 (腸傷寒猩紅熱，流行性感胃瘧疾及腦膜炎) 中也見之。

【診斷】聽神經蝸牛部機能喪失使聽力減低，中耳障礙也引起同樣結果，神經性聾可以骨傳導及不能接受高音之聽力減弱而與之分別，骨傳導之性質以 Schwabach 氏，Kinne 氏及 weber 氏試驗來決定。

Schwabach 氏試驗——以音叉 (Vibrating tuning Fork) 放在病側乳突及健側乳突或者健者乳突而比較兩者所聽見時間之快慢，若中耳病之聾，則時間正常或更長。

Rinne 氏試驗——當音叉再不能在耳外聽見時將之放在乳突上試驗之，聽力正常時，則仍聽見此曰 Rinne 陽性 (Positry: Rinne)，中耳病時空氣傳導減低，結果音叉放在對側耳則聽不見曰 Rinne 陰性 (Negative Rinne)，神經性聾除非有聽力缺失，常常常常為性。



Weber 氏試驗——以音叉放在頭頂中央，正常人兩耳聽見一樣強度之聲音，若一耳以人工閉住，則聲音更大，因其空氣傳導已阻，此一側性聲音也生於中或外耳（音傳導裝置）疾病之有聽力減弱之病人，此為 Weber 陽性（Positive Weber）神經性聾則健側聽音更大曰 Weber 陰性（Negative weber）音調接收試驗可用 Galton 氏筒子，高調音的聾見於神經性者多過中或外耳疾病。

#### 耳病性眩暈 Meniere's Syndrome

Meniere's symptom complex, Meniere's disease Aural vertigo; acute vestibular irritation)

【定義】此病以眩暈發作及眼球震盪為特徵，常合併嘔吐，出汗，及頭痛，且當此等症狀已成立時則合併耳鳴（tinnitus）及聽力困難增加。

【病理 Hallpike 及 Cairns】：氏對於此病行聽神經分離術後，不幸死亡，得有機會以研究其病理，發見有淋巴系統顯著擴張，特別以球狀囊處為然，該囊靠近全前庭，蝸牛部顯著之蝸管擴張，和前庭膜（Reissner's Membrane）移位向前進階壁，以及其外淋巴阻塞，一般說，其改變被稱為「迷路水腫」(Hydrops labyrinthi) 膜樣迷路，有內淋巴系統擴張至極點及外淋巴阻塞，則對內淋巴量稍增，變為極度敏感，壓力少許增加，結果為迷路內器官機能障礙及隨以迷路障礙，此假設情形下，內耳對蹬骨腳板住移之敏感增加，此狀況常由於歐氏管閉塞或耳壙抵住鼓膜而致然，同時，由於基本病理改變，紊亂之液體代謝引起機能障礙。

【病因】迷路水腫之原因，尚未明瞭，但都認為係血管運動障礙，傳染，化學中毒或粥樣硬化機轉之結果，其急性發作之原因則係引起內淋巴壓增加之障礙結果，此障害如亂僑留，顱內壓增高，過敏徵象等是。

此病男性較多，屢於中年晚期開始，平均年紀為 49 歲，三分之一

以上已過六十歲以後，副鼻腔，牙扁桃之病灶傳染，有重要的病因作用。

【症狀】屢屢於眩暈發作開始之前有耳鳴及聽力減退，也有突然沉重發作為耳障礙之最初症狀。

沉重發作時有嚴重眩暈，平衡深度障礙，至覺全身沿直軸而旋轉，有復視，很少不省人事，眩暈一陣數小時，也可經四五天後漸次消失，眼球震盪及平衡障礙，經時較久，而永遠有耳鳴及聽力減退，短期間可再發作，常有數週至數月之間歇期，也可數年之間無發作，就一般所知，繼續發作直至完全耳聾為止，Wright氏於其病例中之一半數目於聽力摧毀後仍繼續發作，然而耳病性眩暈應認為係一定期自癒之疾病。

【鑑別診斷】所有主要症狀出現後，診斷並不困難。當耳鳴及耳聾尚不明顯時，要和其他眩暈 (Vertigo) 鑑別就相當困難，偶而其主要症狀為嘔吐及衰竭 (Prostration)，且使患者及醫生疑為急性腹部疾病，小腦橋腦角瘤腫於初期也易誤診為此病，當聽力症狀尚不明顯，病人主訴為眩暈和跌倒，頗似羊癇病小發作 (Petit mal) 前庭功能檢查，無濟於事，且易混淆，詳詢病史及檢查以除却中耳傳染，顱內瘤腫，白血病，紅血球增多症，及梅毒，務使診斷正確。

【治療】對急性發作常不能挽救其眩暈，眩暈乃主要而不可治之症狀，不過很幸運的，其發作常為短時的，重病例可用 Sodium Amytal 作靜脈注射以對症治療，血管擴張劑如 Acetyl-beta-Methylcholine chloride 0.08gm 每日三次，是需要的。

完全不同之處置為預防，因此病經過不定，且能定期自癒，下治療效果之結論當為假的，拔牙，摘扁桃腺，去外聽道之耳臘，歐氏管打氣法，少吃鹽，每天吃兩磅鮮菜，治以奎寧，溴化鉀，氯化銻及組織素 (Histamine) 也各有各的優點。

有人認為需要改變其血管運動者，每天以菸草酸 (Nicotinic acid) 三次，每次 100mg，飯前服，需要樂觀態度，且不時應用 Pheno-barbital 0.015 gm，每天三次，直接防止迷路內液體積集之方法頗為有效。

Fürstenberg, Lashmeff 及 Lathrop 等之研究認為此病乃甲於身體內鈉之儲留，且列下治療簡則，對此等病例甚為有效，其簡則如下：

1. 不限止且勸用大量蛋白。
2. 需要時增加其熱量 (Calories)
3. 少食鹽類。
4. 藥物治療：每餐服以 3gm 之氯化鉀 (每膠囊含 0.5gm，共六個，餐時食之，) 吃三天，停二天，此等膠囊許在腸內能溶，免經腸道而不吸收，如此可隨便多少時而無害。
5. 不阻飲水，但過量飲水必需止。
6. 除下列甲、乙兩組食物外，每天必用青菜及鮮菓。
7. 乳油、乳皮樣膏、蜜糖、凍膠、菓醬、糖及糖菓需要時給之。

禁用食物：

甲組：醃肉、醃魚、或鹹麵包及鹹乳油、胡蘿蔔、蚌蛤、鍊乳、葡萄乾、橄欖、菠菜、乾酪、菊苣、及鯨肉。

乙組：每星期不能過兩次者，甜菜、酪漿、甜瓜、花椰菜、芹菜、乾椰子、乾葡萄、海蔘、無花菓、蔞菜、大頭菜、宜母子、香瓜、花生、桃、芥子、南瓜、藍葡、草莓、燕菁、燕菁葉、水燭行菜等。

附註：所有食物均不許用鹽。

若藥物治療對症狀無效，可行手術分離前庭部或全第八腦神經。

### 第三目 舌咽迷走及副神經 (The glossopharyngeal, Vagus and Accessory nerves)

a. 舌咽神經麻痺 (Glossopharyngeal paralysis)

此神經單獨麻痺者未見，因它與脊髓神經及迷走神經太近了，不會單獨侵犯一神經，麻痺後症狀為咽頭上部知覺消失，舌後三分一知覺消失，嚥下困難，咽反射消失。

b. 迷走神經麻痺 (Vagus Paralysis)

【病因】延髓核於延髓麻痺，延髓癰腫，延髓空洞症，流行性腦炎，梅毒，及多發硬化症中被侵犯了。顱內部可由腦膜炎性纖維進展，動脈瘤，顱底骨疾病及顱內出血而被侵害，頸部手術，特別是總動脈結紮，或腺體，癰腫摘除時易傷及迷走神經，迷走神經發炎如在傳染病（腸傷寒，肺炎，流行性感冒，特別是白喉）時見之，化學中毒中酒精對迷走神經有重要毒性作用，鉛，神也引起發炎。其喉頭迴歸支於甲狀腺摘除或下甲狀腺結紮易被傷及，主動脈之粥樣化或動脈瘤，二尖瓣狹窄時左心房擴大，縱膈或頭之之癰腫或腺腫大及肺結核或其他肺傳染時均可侵及該支。

【症狀】全迷走神經麻痺常見於顱內侵害神經幹之機轉，單一迷走神經被侵害了，則一側膈，咽，喉麻痺，往往同時侵犯至其他腦神經，特別是舌咽神經，脊副神經上根及舌下神經，軟聘之病側者不能動，其膈弓低於健側，語言時呈鼻音，咽頭麻痺引起輕度嚥下困難，患側無膈及咽反射，同側之聲帶呈屍態，發音及呼吸時不能動作，心跳及脈搏於一側麻痺時，症狀不一定，可為心跳變慢，脈搏律改變，然而並非永久的。影響到腹枝之症狀如嘔吐，食慾減退，疼痛等，但對診斷並無多大價值。

常見而重要者為喉頭麻痺，可於迷走神經本身或其喉頭迴歸支損害之結果時見之，喉頭迴歸神經一側麻痺了，其聲帶呈屍態，在外展和內收之中位，呼吸語言時不動，發音甚好時，其健側聲帶移動過中脈而近

至麻痺側者，聲音較嘶啞，而音調無大變，有點喘鳴 (Stridor) 時，除非其深吸氣時，呼吸無阻滯。

附表 喉頭麻痺 (Laryngeal Palsy)

症 狀	徵 候	病 灶
1. 無聲音，無咳，深吸氣時喘鳴	二聲帶中等外展位而無運動	兩側全麻痺
2. 聲音低而嘶啞，無咳，深呼吸時輕度或無喘鳴	一聲中等外展位而無運動，帶他聲帶則運動自由，發音時越過中脛	一側全麻痺
3. 聲音少改變，咳嗽正常，吸氣困難而長，有喘鳴。	二聲帶靠近一起，吸氣時不分開，甚至拉得更緊。	外展肌全麻痺
4. 不定，聲音及咳嗽少被侵害。	一聲帶近中脛，吸氣時不動，他聲帶則正常。	一側外展肌麻痺
5. 無聲音，完全不能咳，無喘鳴或呼吸困難。	聲帶正常位，呼吸時運動正，當當想發音時不東拉在一起。	內收肌麻痺

上表中喉頭麻痺之各型症狀甚為明晰，此乃採自 Gower 氏所編者。

完全兩側喉頭迴歸神經麻痺中其症狀為全失音 (Complete Aphonia)，咳時聲門不能閉鎖，呼吸困難，不僅單由於聲門不夠寬，且由於聲帶於吸氣時拉得較向內，帶有吸氣時喘鳴及嚴重之呼吸困難，迷走神經之中樞或未稍傷害，僅侵犯了喉迴歸神經纖維，其纖維僅支配後環披裂肌 (外展肌)，引起聲門狹窄，僅止一裂隙，以致於吸氣時呈喘鳴，而發音並不嚴重影響，單獨上喉頭神經麻痺不多見，僅由於外傷或頭部手術時而引起，感覺減低，結果，咽喉內引起食物進入喉之趨勢，環甲肌麻痺，於發音時環狀及甲狀軟骨不能接近，結果引起嘶啞，及聲音降低，歌誦時易疲勞。

### c. 脊副神經麻痺 (Paralysis of the Spinal Accessory Nerve)

【病因】此神經根或核可於脊髓頸上區疾病如脊髓灰白質炎，進行性

肌萎縮，脊髓炎，膠樣變性及瘤腫時被侵犯。未稍麻痺之主要原因爲上頭椎之骨癆，瘤腫，腦脊髓液滲出物，腦脊髓膜或頸靜脈孔處骨之病灶，於頭部頸淋巴腺摘除術，頸筋切除，而傷及此神經，也因瘤腫壓迫或神經原發炎症而致然，顱底病灶常合併損害迷走或舌下神經。

【症狀】十一對腦神經之麻痺全爲運動性，引起胸乳突肌完全麻痺及僧帽肌不全麻痺，胸乳突肌無作用時則不能完全轉頭至對側去，兩側麻痺時，頭壁向後側去，睡平時，若無幫助不能使頭向前來，僧帽肌麻痺則頭外改變，肩下垂麻痺則肩胛骨向下向外且轉向外方，以至其內緣向上向外以代替與脊柱平行，不能完全舉起患側之肩，肩胛骨不能自動地接近中線。

#### 第四目 舌下神經 (The Hypoglossal Nerve)

中樞性疾病中之舌麻痺乃引起半身不遂病灶之結果，延髓底痺及延髓空洞症時其神經核被侵害，脊髓癆及延髓病也被侵犯，在延髓中二舌下神經核很相近，延髓損害中，雖一側核性麻痺也有，多半二側同時被損害，由其神經損害而致之舌下神經麻痺主要由後顱窩病所引起如腦或腦膜瘤腫，顱底腦膜炎，出血，或脊動脈動脈瘡是，此神經也可因顱底骨折，如各種骨變化而致傷，顱外很少受傷，但因貫通創傷而受傷，於深部膿瘍，瘤腫中或第一頸椎脫位或骨癆時被侵害，腦皮質或核上損害引起對側舌之麻痺，伸舌時，舌因未病之類舌骨肌及麻痺肌之無力作用而向麻痺側去，核上損害時無舌之萎縮，核之損害常侵害二側核，不相等，舌不能伸出且萎縮以致於發生微微震顫，舌下神經根及身體對側之錐體束很少地由單一損害而波及，此可引起舌和肢體之交互麻痺。

一側舌麻痺對語言無妨礙，但兩側麻痺時嚥下及正常咀嚼有障礙，

## 第十八章 其他神經根及 神經的疾病

(Diseases of other roots And)

### Nerves

#### 第一節 神經炎 Neuritis

神經炎是神經的炎症。一條神經發生炎症稱單發神經炎 (Mononeuritis) 或局部神經炎 (Localized Neuritis)。一羣神經發炎時稱多發神經炎 (Multiple Neuritis) 或多數神經炎 (Polyneuritis)。現分述於后：

##### A. 單發性神經炎 (Mononeuritis)

此病雖可限局於單一神經幹，如外傷性神經炎 (Traumatic Neuritis)；但許多條神經可同時被侵犯，這叫做多數單發性神經炎 (Nononeuritis Multiplex)。

【病因】——舉凡外傷，慢性中毒，傳染病，炎症擴展，受涼等結果都可以引起局限性神經炎。各種外傷，不僅直接傷害神經，即使挫傷，牽引，猛烈的肌肉運動之壓迫，撕裂，伸扯（如脫臼，骨折，整復法，生產時頭或臂之牽扯過度而致）等均可引起本病。另如其他原因引起之壓迫如骨瘤，外生骨疣 (Exostoses)，頸肋，瘤腫，肥大性骨關節炎，拐杖或工業器械之重復嚴重壓迫，化學藥品偶入皮下之刺激（如六〇六，血清，髓，酒精等）均是，其次，酒精或金屬毒之慢性中毒往往令神經特別敏感以致於接着有輕微外傷而引起本病，各種急性傳染病如腦傷寒，天花，白喉，結核等經過中及病後常引起多發性或局部神經炎。扁桃腺或牙齒之病灶傳染 (Focal infection) 常引起本病或多發性神經炎。再次，鄰近組織炎症如骨髓炎，關節疾病（較少）等炎症擴展而波及神經。受涼雖常為面神經麻痺之先兆，若即說係神經炎之病原因素，頗為

勉強。

【病理解剖】(Morbid Anatomy)——神經之炎症可起源或限局於神經束衣上(即神經束衣炎 Perineuritis)，可主要地位於神經間質內(即間質神經炎 Interstitial Neuritis)，也可位於神經纖維內(即實質性神經炎 Parenchymatous neuritis)，前二類情形下，神經現腫脹，浸潤，變紅。游走白血球滲出見於神經架格內，並不波及神經纖維而 Schwann 氏鞘之細胞核常增加。髓素(Myelin)裂斷，神經軸常呈串珠狀或顆粒變性。最後，神經纖維全被摧毀而代以結締組織。

實質性或變性神經炎常引起如在斷裂之神經末端類神經變性或續發退行變性。初及於髓鞘，次及於神經軸，終及於神經膜內，神經髓變混濁，撕裂而為節段，細球狀或顆粒。神經軸再分裂，腫脹而終於液化，滲出之白血球吞噬分解產物而變為顆粒，或稱為清道夫細胞(Scavenger cell)。但神經膜與核常保持完整，神經容積上縮小，現灰白或灰紅色，透明，終於像纖維索樣。炎症常在神經之一段或分段存在，偶而整條神經幹被波及，故有局部，散佈性，及瀰漫性神經炎之稱。

據最近臨床及病理家記載，提出下面問題，像這類神經退行變性之病人，其「Neuritis」一名詞是否應代以「神經系病」(Neuropathy)，此表示其病理變化並不和合併有腳氣病，癩皮病，酒精，鉛或其他重金屬中毒之多發神經炎病的病理變化那樣是一種真正的退行性變化。

【症狀】——其症狀可分為二大類，即神經官能喪失和炎症刺激現象。前者備程度上的差異，後者則難定言。在外傷之情形，其官能喪失可引起合併有萎縮和波及之肌肉退行變性之反應的弛緩性麻痺，感覺喪失，常有營養性障礙。除非中或內營養神經發炎，疼痛不一定會存在不嚴重或明顯的症狀，可有各種感覺異常，蠕動感，輕度燒灼感及癢，走感。倘若內或中營養神經病變可呈現灼性神經痛。其痛異常厲害，呈瀰漫



性燒灼樣痛，如運動，突然騷動，或嘈雜時則疼痛增劇。持續性濕敷，可減少其痛苦。因火器受傷之兵士其疼痛如此嚴重急需布浸小便敷至過敏區以圖減輕其痛苦。

因外傷引起和其他原因而來的神經之病理變化是一樣的。由膿毒病，關節炎，或傳染病引起的障礙中疼痛特顯著，常為持續性或陣痛性鈍痛。如鑽穿一樣，常合併有刀刺，撕裂，或火焰燒的感覺。常在夜間發作。伸扯其病的神經之一切運動，增劇其痛；也因咳嗽，噴嚏，或拉引而增劇。有時也如關節炎然，因神經周圍發炎部分被振轉而更痛。發炎之神經，摸之腫脹，壓之疼痛，皮膚放光，發紅，乾燥或濕膩，皮下織水腫，指甲之營養缺乏。

【預後】——其預後常決於受傷範圍及基本病灶性質；輕度外傷於原因去後，僅暫時失却機能而已，偶發性化學品引起者不治之病灶。隣近關節炎而來之神經炎可治癒，但該處變為骨瘍則難治癒。

【治療】——外傷而來之神經炎可引起神經生理上的永久斷裂，只有用外科手術來切除且縫合之。受壓迫者用外科方法除去原因，同時行神經游離術。灼性神經痛最後需要切除交感神經而治療之。其他，則基本原因（如關節炎等）可以治癒。有時用各種副木固定，以防癱瘓肌之過度伸展或攣縮。一般治療同多發性神經炎。

#### B. 多發性神經炎 (Multiple Neuritis)·

多發性或周圍神經炎是急性或亞急性之散佈炎症或對稱之神經生變質，主要的是侵犯遠心部份。（即末梢是）

【發病率】——這是比較少見的疾病，雖然可以發生大流行，如英格蘭之飲啤酒客中之砒霜中毒或澳洲兒童的鉛中毒結果是一個例子，男或女性均同樣易感染；多在二十三十到四十歲時發生，兒童為非白喉性神經炎者則少見。Thomas 和 Greenbaum 氏在 1907 年文獻中報告

138 例如其他八例中均如此。年老人則多與老年性或動脈粥樣的 (Atherosomatons Polynen-ritis) 多發性神經炎合併發生。

【病因】——原因可分三類，即中毒，傳染病和不知原因的。外來毒素 (Exogenous toxin) 最常有者為酒精、鉛、砒劑、煤膠產物、一氧化碳、硝基苯、水銀、銅、鋅、磷、銀、吐根素、洋芫荽 (Apiol)、或鎔 (Thallinm)。內毒素 (Endogenous toxin) 可於糖尿病、結核衰竭、和梅毒等病中發生。營養缺乏如腳氣病、妊娠、或酒客常引起多發性神經炎。傳染病中常見的有白喉、流行性感冒、腸熱病、麻疹、猩紅熱、百日咳、產後熱、敗血病、腮腺炎、淋病和梅毒、口腔及副鼻竇內病灶傳染在某些病例中也可引起。另有許多不知原因的。

許多神經炎病人合併嗜酒、糖尿病、或砒、鉛、一氧化碳中毒，大家以為營養缺乏乃最基本的原因，其實驗證明乃由乙種維生素改良病人之情形及研究丙酮酸的代謝而得知。

雖然單獨用乙種維生素 (Thiamine chloride) 後常有顯明的改善及復元。但大家知道各種維生素缺乏和許多神經系統病灶有關係，常見的如在腳氣病、顯皮病，合併有許多病理解剖情形的多發神經炎如酒客，妊娠，糖尿病，胃腸障礙，白喉及其他中見到。

此多種維生素缺乏不僅是營養攝取限止的結果，且關涉於從適當食物中利用其他維生素之問題，故可見於因飲酒而引起胃腸障礙，原發性貧血，癱瘓病人，年老者及官能性腸道障礙，加元，當攝取適當，也能完全利用維生素，可以因為維生素需要增加時，除非另增營養或以維生素補充之，維生素缺乏仍可發生。這類如工作過勞，長期感情激動，食物裏醱過多，新陳代謝增加之情形，發熱患者，傳染進行之中，妊娠等是。

【病理解剖】——現在大家都公認了多發神經炎不限於周圍神經，神

經病灶乃一般腦，脊髓神經中毒之一部分而已，Osler 氏曾記載過此類中之一例，急性熱性多發神經炎，其廣大變化散布於後根神經節細胞，脊髓根，前角細胞，及皮質內之大錐體細胞內 (Betz cell) 這又異於急性傳染性多發性神經炎 (急性惡性多發性神經炎，Heine-Medin 氏病)。後者較接近於脊髓灰白質炎 (Poliomyelitis)，當此病流行時發現，常於數日或數週內死亡，Eoster Kenney 氏曾記載一型稱神經原炎 (Neuronitis) 者，乃全神經單位被侵犯，常見於脊髓根，特別是馬尾，也是在脊髓本身發生。

酒精中毒麻痺，無疑地是由於多發神經炎而來，可合併脊髓內輕度中央變化，這種變化於白喉麻痺，則甚為顯著，鉛中毒常侵犯至腦，有時至脊髓，砒中毒則少侵犯脊髓，Kraus 氏所謂糖尿病性神經炎 (Diabetic Neuovitis) 於許多病例中為脊髓後考及後柱內病變。

【症狀】——無論任何原因引起的多發神經炎，其一般症狀相似，只一些特殊原因的中毒或傳染病者則稍不同，此病往往有數星期的前驅症狀。病人主訴是麻木 (Numbness) 微熱，四肢具刺感，或感熱，或感冷然後突然或漸漸地隨以衰弱，時時麻痺伴發熱而來。小孩則有抽搦現象。疼痛發生而衰弱增重，肌和神經有壓痛，皮膚變紅，輕度水腫，數日後病人難以立起，一二週後，脛前肌羣隨之而生完全麻痺。

麻痺或癱瘓 (Paralysis) 為弛緩的，隨以萎縮或其他營養變化，電刺激時對感應電 (Faradism) 早其反應消失，以致於全為變性反應，其麻痺常是對稱性，某些肌羣 (特別是神肌) 較其他肌特易感受，隨麻痺而來的另一特徵為合併有感覺變化，觸覺消失，初期往往伴有痛覺過敏，以後溫覺和痛覺減低而缺失，感覺消失為區域性或汎漫性，糖尿病及白喉病人，有深部感覺消失，結果產生假脊髓癱或共濟失調形狀。

深部反射常減低或缺如，淺反射消失，肢體遠側端常先被侵犯，僅

少數病人之腦運動神經首先呈病徵者，膀胱偶而有短時間之侵犯，其他內臟反射並不受影響。

有些特殊多發神經炎，值得在此詳細討論。

一、酒精中毒性多發神經炎 (Alcoholic polyneuritis) 婦女多見，常侵犯神經肌羣，故有腳及腕之下垂症 (Foot and wrist drop)，感覺症狀常不一定，病之經過常為一定型，神經易激動，屢有譫妄 (Delirium)，幻覺，幻想及酒客譫妄 (Delirium tremens)，所謂 Korsakoff 氏症狀羣者為失定向能 (Disorientation)，健忘，捏造事實 (Fabrication) 等是，牙買加酒性麻痺 (Jamaica ginger paralysis) 由 Triorthocresyl phosphate 引起，有末梢神經髓鞘變質及前角細胞變化。

二、砒中毒性多發神經炎 (Arsenic polyneuritis) ——與前者相似，另有一般性中毒症狀，腸胃障礙，口唇浮腫，皮膚發炎，表皮角化症，指甲改變，黃疸，及其他肝病徵兆，肌壓痛，特別是見因肌變化而引起趾，指之嚴重攣縮，此類中毒可因服藥，食物和飲料之接觸，偶而吞服殺蟲藥而引起。

三、鉛中毒性神經炎 (Lead neuritis) ——常有鉛中毒的一般症狀及徵候，如鉛綫 (生於齒緣上)，繼發性貧血，紅血球內呈點狀變化，腹痛便秘等，神經炎常限於上肢，鮮有感覺變化，往往由操鉛手工業者 (漆，鉛器，鉛烟斗，) 熔鑄水的污染及用鉛化妝品而起。

四、白喉性麻痺 (Diphtheritic paralysis) ——屢併吞嚥困難 (Dysphagia)，嘔吐胃液，鼻音重，常有限協調反射之麻痺，當神經炎症狀出現於肢體時，必有共濟失調 (Ataxia) 現象，有時無麻痺症狀。

再發之多發神經炎，在文獻上很少看到。

病程經過要看其基本病灶變化程度而定，前四至六週症狀漸劇，然後漸減低，病進行中感覺症狀特顯，麻痺之消失優於感覺障礙，其後米

度爲舉縮。

【診斷 (Diagnosis)】——診斷並不困難，需與脊髓癱 (Tabes dorsalis) 區別，前者急性開始，無 Argyll-Robertson 瞳孔症狀及膀胱障礙，但有麻痺症狀，於脊髓液種血清反應有特殊徵狀，再和脊髓前灰白質炎 (Anterior poliomyelitis) 之麻痺區別，後者麻痺逐漸退減，前者運動障礙漸加重，無感覺變化及對稱性麻痺，而脊髓前灰白質炎對電刺激反應變化較遲，由此可以區別，多發神經炎和進行性肌萎縮，營養障礙，結節性周圍關節炎，多發性肌炎，肢痛病 (Acrodynia) 和癱病 (Hysteria) 等病區別。

【治療】——治療首在除去原因，消除某些金屬毒素可用碘化鉀，瀉藥，硫黃浴，砒中毒神經炎可用砒代硫酸鈉。

於多性神經炎之內毒素型，Oppenheim 氏主張用發汗療法 (Diaphoresis)，病人體力許可時用熱水溶刺激發汗，否則用熱袋或熱空氣，熱飲料和醋柳酸 (Aspirin) 也可，各種神經炎均需許增加營養，和缺維生素有密切關係者，口服，靜脈或肌肉注射乙種維生素可使復元加快，每天用 100—200mg 的 Thiamine chloride 肌肉注射乃普通方法，人工發汗也有效。

疼痛可用熱敷及止痛劑，強壯藥如魚肝油，鐵質，奎寧，香木醯素當可通用，初病時，令病人絕對休息，上副木可防止攣縮及麻痺肌之過度伸扯，病程進行到一定時，將開始痊癒用物理療法 (Physiotherapy)，包括按摩，被動運動，自由運動及電療 (Electrotherapy)，對持續性麻痺可用番木醯素皮下注射，殘餘麻痺及攣縮則用外科法治療。

——Lewis J. Pollock 原著，爽君譯——

## 第二節 白喉性多發神經炎

### (Diphtheritic Polyneuritis)

近年來，在歐洲大陸和美國白喉的發病數慢慢增加，按照 Stowmann 氏統計，第二次世界大戰在德國軍隊和德人佔領國之平民大流行中，白喉是死亡的最大原因，成人感染之百分率不很高，許多病例喉頭傳染之外觀很不典型，和第一次大戰那樣，第二次大戰時所有戰場的士兵中，咽喉外白喉增多，(Cameron 和 Muir 二氏之觀察，)因上述因素結果，在成人和兒童白喉作為多發性神經炎之原因這點，比一般人所認識者更值得考慮。

【病因】——白喉性神經炎或神經麻痺是由細菌之外毒素而來；實驗上極少量毒素也能引起，(Holmes) Walshe 氏認為由傳染性毒素散布方法和破傷風毒素相似，且快些定某些麻痺之特徵，他以為毒素沿該區神經作中央性散布，因而引起局步性麻痺，它也由血路瀰漫，對眼睫狀肌神經有特殊親和力，其毒素也可在血路中帶到末梢神經系統，傳染病灶是喉頭，其最初麻痺出現於脛部，能在皮膚，則生於其區內之神經，Walshe 氏的幾個皮膚白喉，只發生喉部麻痺，並不發生脛麻痺，小孩之臍端傳染了白喉，腹肌可麻痺戰時皮膚白喉之各種報告中，已顯示着局部麻痺不常發生。屢因皮膚為多數，也許因為喉頭中細菌引起續發的傳染。

【症狀】——在爆發性傳染中，一二星期內很快地可發生上行性麻痺，終因膈神經麻痺而死亡，(Behr, Rolleston) 往往在不嚴重例中很典型地逐漸發生各種症狀，有喉頭傳染時，第一成第二星期內脛部被麻痺，其液體由鼻而溢出，這種衰弱可維持數日或數星期，屢屢會再發，第二三星期內，脛部已清潔後，眼睫肌麻痺，終於協調作用消失，患者望遠處清晰而近處模糊，讀書則被妨礙，這種眼睫肌麻痺對白喉一般地顯

爲是特殊的，它可爲暫時的而不被注意及，因爲在病中設有去試讀過；另一方面，患者可以請求換一副眼鏡，在第四到第八星期內，若嚴重的傳染時可很快地波及周圍神經，刺痛感覺異常乃明顯症狀，有感覺異狀時即開始衰弱，於一到三星期內達最高峯，下肢和手常一齊被侵犯，而下肢常更無力，病後期，甚至在感覺異常之先，肢體肌生脹痛，腕及肘及對肌伸展刺激增強，肌被刺激可引起束狀抽搐，衰弱漸漸進行，膝跳及足踝反射消失，再進行，二頭及三頭肌腕反射也消失。肋間肌及頸肌可以波及，以致於病人完全沒有希望，若機轉很嚴重，手足遠心端肌肉，雖不常見，而也可生肌萎縮。

波及眼球外肌則較少，第六對腦神經比第三對腦神經易被麻痺，瞳孔對光反應常存在，偶而可波及第七對腦神經，於嚴重病例中，迷走神經可被麻痺，因而影響心的動作，吞嚥機能發生完全麻痺時，飲食發生困難，在小孩偶而見陽性 Babinski 氏徵候，

感覺侵犯之明顯徵象爲肢體之刺痛，若不嚴重，病人不常訴痛，唇及舌偶而發生感覺異常。約有一半病例對輕觸，針刺，溫熱，震動或位置感覺會減退感覺較遲鈍多過完全消失，主要地侵犯肢體之末端，當震動和位置感覺正常時，針刺及觸覺可以減退，以可沒有其他感覺消失而共濟失調及感覺異常，頗類假性脊髓癱症狀，僅有震動及位置感覺消失，竟不多見，皮膚白喉之潰瘍中，其潰瘍面和周圍一二耗處疼痛消失，它不是特殊症狀。於小孩其感覺症狀較少注意得到且不易確定，

病的機轉可停於任何期，或各種症狀都有，若嚴重麻痺發生，需要六至八個月才能恢復，一般來說，完全復元是可能的，某些肌萎縮，膝跳反射不一定存在，當有無力狀態及恢復的早期，活動是有害的，腕，腕狀及眼球外肌麻痺之經過常爲三至四星期，但有的需要七八星期的，據 Rolleston 氏記載孩童中之肢體運動完全麻痺很少長過改進開始之前

十天。

病理學上看，某些病例其中央神經或未梢神經很少變化，有的見未梢神經之實質性變性，偶而可波及脊髓之後柱及側柱，也可看到運動及感覺神經細胞受傷害。(Wilson)

在孩童偶而見到較少的偏癱性白喉性麻痺，這是腦血管血栓之結果；其一切徵候永遠存在。

【診斷】——隨咽喉白喉而來之典型臨床症狀包括隨調濟麻痺而來之膈無力和逐漸發生之肢體麻痺，以及隨刺之不痛之頭肌麻痺。這時必需和 Guillain Barr'e 氏症狀羣 (Roseman 和 Aring; Lewey) 等之未梢神經病變鑑別，如 Guillain 氏所指出和最近 Johnson 氏所指明，因為白喉神經炎可合併有脊髓液內蛋白增高，鑑別上來得困難，如 Guillain 氏於 1938 年所主張，經驗上漸多，合併有未梢神經炎之蛋白細胞分離並不是診斷 Guillain-Barre 氏症狀羣時所必需的，蛋白增高也偶而見於未梢神經炎之其他型，這些包括酒精中毒神經炎 (Madsen)，脊髓灰白質炎 (Van Bogaert)，白喉，糖尿病性神經炎 (Kabat 及其他人)，結節性周圍動脈炎之神經炎，Papataci 熱 (Guillain, 1938)，且和任何別種重神經炎所引起此類症狀相似，按照 Guillain-Barre 氏症狀羣的定義上說，並沒有什麼相同但若接受 Guillain 氏自己的原則，則可以找到不同之處，其症狀羣內，運動麻痺明顯而沒有睫狀肌麻痺缺少萎縮或到對電反應之改變，預後佳良，及脊髓蛋白增高至百分之一或以上 (Guillain, 1936)，兩側性面神經麻痺常有，一般說，急性發作，數日至一週內其麻痺達至最高度，有些人認為肢體之近心端較遠心端易感染，酒精中毒性神經炎開始較慢，疼痛，和飲酒歷史，可以鑑別，於白喉病人中後期給以抗毒素而引起血清性神經炎，它也疼痛，此疼痛常見於血清病其麻痺比白喉性麻痺維持之時間較短且沒有膈及睫狀肌麻痺的特殊症



狀。

肢體發生了神經炎時，鼻和喉頭培養很少有助於診斷，因只少數病例其培養仍為正反應，甚而，仍有細菌存在只表示患者帶菌，並不能說他已經害過白喉，若普通之帶菌率很高，這種發見就沒有什麼診斷價值，最近 Gammon 及 Schoenbach 二氏研究，血清內抗毒素之檢定甚低，幾不足使白喉性神經炎和其他型區別，所以決定病人最近已經害過白喉這樁事是頗困難。

【治療】——最好預防白喉神經炎之方法為早期使用適當量之抗毒素 (Behr, Rolleston)，一般人都認為在第三天以後使用抗毒素是無效的，抗毒素用得愈早，神經炎發病數也愈少，且病也較不嚴重，其目的在於當其與神經組織固定以前使血中之游離毒素中和，常用之量為一萬至二萬單位，第二次世界大戰時其量增至八萬單位作一次肌肉注射。

麻痺已經發生之後，使用抗毒素都認為沒有用，事實上對血清性神經炎是有害的，不過這是很少見的。

呼吸麻痺時，需使用人工呼吸，吞嚥困難時用食管餵法 (Tube feeding)。

麻痺之肢體應如其他神經炎樣法治療之，白喉病時臥床休養較為重要，一部分也因為心臟之影響。攣縮時用一般方法處置它，維生素治療並不影響其復原，德人一星期給予一二次發熱療法 (Fever Therapy)，其效果還不十分明瞭。

——George D. Gammon 原著，爽君譯——

### 第三節 神經瘤 (Neuromata)

約在一世紀以前，Ocler 氏認識了，瘤腫也可在神經上發生，按 Virchow 氏把神經瘤分為真性和假性的，真性神經瘤乃起於或由真正神經所組成，其實是極少見，而多見於和交感神經系統相接處，它屬良性

，大小可由豆大至小兒頭大，相當硬而甚硬，多發真性神經瘤主要發生在小兒，分布於身體末梢之皮下，數為多個，於 Bruns 氏 160 前中所記載的都如此，否則患者則甚健康。

假神經瘤是發於神經束衣，神經外膜，或神經內支持織之瘤腫，或為神經纖維瘤，神經內瘤，神經粘液瘤等，雖所有神經都能發生，而脊髓神經較易感染，其原仍不明，多在人的前半生發生，許多有遺傳性，多發生假性神經瘤（普通性神經纖維瘤）中大量瘤腫生於多條或全部末梢神經上，R.W. Smith 氏報告過一病人，在一肢體上有 450 個，全身有二千個之多，叢狀神經瘤，皮膚鬆垂症，或神經瘤性象皮病及多發性神經瘤，神經纖維瘤或慢性神經瘤（Von Recklinghausen 氏病）以及痛性結節等型均同不正常之表現，這種病灶合併有色素沉着，狀如雀斑，斑點狀或瀰漫狀。

最明顯之症狀為疼痛，自瘤腫向末梢放射，多為間歇性，可變成持續性或極痛，偶見感覺異常，少見無力或侵犯深部反射。

唯一有治療方法為切除，雖 Ludwig Kenez 報告過，皮下注射溶纖維素有很好效果，竟不如切除來得徹底。

——Lewis J. Pollock 原著 爽君譯——

#### 第四節 頸肋 (Cervical Rib)

頸肋是發育上的異常，乃位於第一胸肋上的發育完全了的肋骨，和第七頸椎有關係。

這種頸肋於一家庭中二個或多人發生，三十歲以前沒有什麼症狀，據說女人比較多些。

從解剖學上說這是發育異常的一種變態，此肋肋多在臂神經之第七八對頸神經根下，和鎖骨下動脈有密切關係。

頸肋可對稱或不對稱性的，一例者見有突起也能摸到，力光下才能

確定其存在，雖兩側有頭肋，但只一側現症狀。

此異常和鎖骨下動脈及枝之關係甚重要，此臑肋可位於第一胸肋上或頭肋纖維索上，頭模或肩胛上動脈可位於其下。

交感神經系由第一胸及頭下神費節送其纖維至神經叢，其症狀可能因臑肋或頭肋之纖維連續壓迫而引起。

徵候和症狀出現因很快或嚴重，有時較長時或再發地壓迫神經根而來，當肩負重物，由呼吸繼續刺激其根，生育之勞苦，和青年期之兩肩下垂時而發現症狀，其他如骨膜炎，已於上述，一些不常見之頭肋病例見英遠征軍(B.E.F.)部隊裏，因斜負來福槍，九十磅背包皮帶或背負砲彈之砲手的壓迫可以引起前所未有之症狀。

【徵候與症狀】——分運動，感覺，和血管舒張的三類，運動的症狀為無力，萎縮，和各種程度之變性反應，此常見於由第八頭神經其第一胸神經所支配的肌肉，但有整個神經叢之肌肉也能被侵犯，偶而於搬運重物之後，發生大鋸肌之單獨麻痺。

客觀感覺變化可和運動性變化之末梢限制相關，多半被極度限止或完全消失，主觀地病人感前臂和手疼痛或感覺異常，或兩者均存在。

血管舒張性症候為發生紺(Cyanosis)，感冷或水腫，乃由於壓迫神經叢之交感纖維，這變化可為很重，且呈現初期雷那德氏病(Raynaud's disease)頸交感神經麻痺(Dejerine-Horner syndrome)也偶而有。

因壓迫了鎖骨下動脈或其一枝，看見動脈搏動，在肋骨之遠心端動脈內可生血栓，兩側脈搏不相等。

先天性骨髓空洞症常合併有頭肋，於骨和神經構造上常有發育上缺陷。

【診斷】——最好用 X光檢查來診斷，偶或只有一纖維索存在，X光

片上不能發見，但同樣地可引起如肋骨樣症狀。

雖然沒有 X 光檢查，和各種引起疼痛，感覺異常，無力衰弱，肌肉萎縮及血管運動疾患的病鑑別診斷不易，臂神經痛不合併運動性症狀。其痛經肩放射至臂，肱神經炎的症狀分布得更廣大，進行性肌萎縮不引起痛及其他感覺障礙，脊髓空洞症特別當有輕度血管運動障礙時，問題更加複雜，全身反射和感覺檢查，對空洞症之分開，較為簡單，當二者同時存在時，需要仔細檢查各種感覺及找到脊髓徑路改變的徵候。

引起如頸肋樣症狀的脊髓痲腫，同時可以引起其他症狀，心臟疾患之疼痛也可放射至左臂，但不合併有血管運動及運動性障害。

【治療】——最初治療最好是抬高肩部，休息，切除腋肋，雖為一嚴重之工作，許多病人已經致癒或進步，感覺障礙立刻有效，萎縮之消失較慢，手術後適於用按摩及電刺激，最近報告可不涉及腋肋，只許切斷斜角肌（前斜角肌症狀羣）即可致癒，有時無腋肋存在時也引起相類臨床症狀羣，與前述者無別，切除斜角肌後也可消失。

## 第五節 脊神經根炎 (Radiculitis)

【定義】——脊神經根炎乃脊神經發炎之稱。

脊神經根產生於脊髓，不和其構造相銜合，而分為許多小根，每一小根被著一層帶有軟膜之蜘蛛膜，這種內皮細胞邊緣向外伸展至和前後根銜合之點，如此，它們形成凹槽，在此槽內最易傳染而為初時存在之地，蜘蛛膜外有硬膜，此膜外展而連續於神經之周圍神經鞘，當其最初由脊髓產生纖維至前後根相銜處之間即是脊神經根之真正所在。

【病因】——脊神經根炎差不多和腦脊髓膜炎之發見而存在，所以引起腦脊髓膜炎之原因如梅毒，結核，急性球菌之類或疹子等的結果而來，故腦脊髓膜炎之症狀，即脊神經根炎的症狀，加上由於脊髓液量及壓力增加之症狀，腦脊髓膜炎之症狀，實在是腦，脊髓，及其膜炎的症

狀的合併症狀，後者也即是脊神經根炎的症狀，後脊髓脊神經根炎即卽行狀痲疹 (Herpes Zoster)，以脊神經根痛爲其特徵，常很嚴重，可延持數週，數月，甚至數年，已感染之脊神經根用 X 光照射常有驚人佳效，應立刻使用，齒根尖周圍炎常引起此類炎症，過敏反應可引起神經根改變液狀，最常見之原因爲外傷至脊柱，如由於髓核突出壓至神經根上，由腸或骨盆慢性傳染，或外傷引起之黃韌帶肥厚也可有同樣症狀，在 Bellevue 神經研究所內，病人有頭，腰二處最易發見，因爲同一人中有核二處之椎間盤滑出，只有神經根症狀者不少見，脊神經本症狀羣依流行性腦炎，髓外瘤腫，或瘤腫的轉移，pott 氏病，或其他種脊椎炎而定者也常有，很少單獨發見，常合併身體他處之症狀，脊髓癆開始時卽是一種多發性脊神經根炎，由於腦癆腫時脊髓液壓力增高而引起的脊神經根症狀，留待腦癆腫章內另討論，毛細管擴張 (Telangiectasis) 可引起急性或波動性馬尾神經之症狀。

病程可是急性，亞急性或慢性的。

【症狀】——其症狀及徵候分爲感覺的，及射運動的，血管舒張的，營養的及腺的六種。

一、感覺的 (Sensory) 當見而重要的感覺症狀爲疼痛 (神經痛)，其痛極重如鑽樣或鈍痛，多於感染之神經根分布區內發生，也往往牽涉的，從根而來之神經幹並無壓痛，肌肉壓迫痛不加重，但咳嗽，噴嚏或呵欠時因爲脊髓液壓增高而痛加劇，伸展脊神經根的運動痛也加重。

脊神經根分布區域內也常發生針刺樣，蟻走，或冷熱之感覺。

於脊神經分布區內常有他覺的各種感覺消失如觸覺，痛覺，熱覺，冷覺等，整個神經根分布區不完全感染，而各個神經根區域內也不完全感染，故常爲混雜感染，於梅毒性腦底膜炎而引起之動眼神經麻痺屬有許多小根之局部損害。

二、反射 (Reflex)：病之初期，深部和淺反射偶而增強，以後則減弱或消失，Babinski 徵候及其相同徵候和陣攣 (Clonus) 常消失，很少感染脊髓。

三、運動障礙，較感覺的少，包括有脊神經所分布肌肉的半麻痺或全麻痺或萎縮。對電刺激反應有各種程度之變性反應，很少為完全，多見對感應電或直流電反應的單純減弱，第八頸神經及第一胸神經根損害時，可出現有頸交感神經麻痺症狀羣。

四、營養障礙 (Trophic Disorder)：多見於慢性的變化，皮膚上毛多，軟光滑，結果成為滑澤皮膚，指甲變且曲，已感染之神經根所支配的骨骼有骨微增生，也有穿孔性潰瘍發紺，變冷，蒼白和出汗的各種障礙也在臨床上可見到，這些症狀的原因是脊髓液變化，滑出之椎間盤常引起脊髓液蛋白之增加，約高於 45 耗。

【診斷】其診斷必需把肌炎或神經炎之症狀鑑別開來然後可得，肌炎有肌的反射性痙攣，局部壓痛，無感覺變化，反射正常，脊髓液無化學變化，神經炎常有局部性肌無力，局部反射改變及神經炎之感覺和運動症狀，由咳嗽，噴嚏，或呵欠時脊髓液壓增高疼痛並不增加。

(預後及治療)——其預後全決定於其對原發病因之治療效果如何而定之，出椎間盤需行外科手術，以 X 光治療匍行狀疱疹，糖尿病性神經炎之疼痛，除正當地治療糖尿病外，且給予需要之止痛劑如 Phenacetin, Aspirine 或 Codeine。在正確診斷之前施行較普遍之脊注射酒精，但是，應該記住，對同樣疾病你不該做的任何治療，千萬不要跟病人去施行，同時，此注射法是一種盲相的外科術，操作者純熟而樂觀時，脊注射八十的酒精就夠了，第一般治療無誤時，脊注射生理鹽水是無害的且可決定進一步的治療作用，用於診斷上也很有價值，筆者曾用二百公撮生理鹽水由薦尾關節注射進去而治癒幾個重症坐骨神經痛病

人，且可重複施二三次。

——Foster Kennedy 原著，爽君譯——

## 第六節 Guillain-Barre 症狀羣

(傳染性多發神經炎 Infectious Polyneuritis)

【定義】——Guillain-Barre 氏症狀羣是一種原因不明之神經症狀羣，合併有變化之感覺和運動徵候，以腦脊髓液內蛋白含量增高而細胞數目不增加為特徵，這特徵形成所謂「蛋白細胞分離」(Albuminocytologic dissociation)

這種疾病之各種同義名稱在文獻上出現者多半是錯誤的，它不能專認為「傳染性」，非待其原因被發見之後，事實上此症狀羣當為一種傳染後之現象，僅多發性神經炎不能給它做一適當敘述，因為它不能顧及脊髓之侵犯一切症狀，許多形容名詞如「傳染後」，或中毒性脊髓脊神經根炎」僅能在以前的表內增加描述而已，

【歷史】——1859 年 Landry 氏的殘餘記載中也許可算為 Guillain-Barre 氏症狀羣的最早記載，1892 年 Osler 氏記述過一種隨後有麻痺的短期發熱病，且試想與所謂由 Landry 氏上行性麻痺而來之「急性多發性熱性神經炎」區別。另外作者所描述另一病例中，兩側性面神經麻痺為其典型特徵。1916 年 Guillain, Barre, 及 Strohl 三氏特別注重脊髓液內蛋白細胞分離現象，此即使用 Guillain-Barre 氏症狀羣一辭之原因的少許錯誤之點。Kennedy 氏於第一次世界大戰中之觀察中指出有近心端之無力和遠心端之他覺性感覺改變。1936 年 Guillain 氏重複其觀察，再着重其預後良好之一點。

【病因】——此病已被歸為濾過性毒，但也沒有明顯的證據。實驗動物中使其症狀羣再出現之工作完全失敗，但常於以前傳染之餘跡找到本

病之發生，許多例中，上呼吸道傳染為一既往事實，熱帶軍隊裏，當咽喉及皮膚白喉恢復期間，可看到這種症狀羣，屢與腿狀體麻痺或膈麻痺合併而來，但有時很遠處有最初傳染。有一種隨呼吸道傳染而來之症狀羣被報告作為用以治療之磺胺藥中毒的反應。現在，認為此疾病係中央神經系統對各種毒物之感應比認為由單一原因所引起之傳染病來得合理些。

【病理解剖】——最近 Aring 和 Sabin 兩氏作過病理組織學研究，知其變化有腦，脊髓，脊神經根，和末梢神經幹水腫，軟腦脊髓膜輕度鬱血，組織觀有末梢神經充血及水腫，脊髓常腫脹及珠狀形成，進行性病灶內有神經軸之分節化及溶解，神經間質內，特別是馬尾部有淋巴球及多核白血球之積集，腦脊髓膜內無侵犯，脊髓之切片上，神經原數目減少，染色質輕度溶解，間膠質細胞腫脹，神經間質細胞輕度增加。

【症狀和物理徵候】——最初記載中，Guillain, Barre, 及 Strohl 氏認為這種進行完全為良性，但，最近報告一小組例中其死亡率為百分之十四至四十二，患者常煩苦，或可異的肢體感覺異常或無力而求治，病史中最近有過傳染病，入院前很健康。潛伏期平均由三至四星期，但經數月者也有，初時，一般的輕度疼痛，特別是腓腸肌，其痛較周圍神經炎者為輕，暫時性之肢體感覺障礙。若存在時，遠心端特顯，少向近心端進行。

運動消失常為二側而對稱的。運動改變特顯，很快地由肌輕度無力而運動困難，終進行至完全麻痺，終因久臥床褥而四頭肌麻痺。感覺檢查，刺覺遲鈍為單一之感覺變化。其他有輕微觸覺缺損，深部痛覺減低，位覺及震顫感覺消失。

下腿之深部膝反射不存在，進行更寬時，髀反射也消失，腹臂反射消失，減退或不變。無病理反射。重症者有肌萎縮，病至慢性時萎縮乃



一般之特徵。少有肌纖維顫動，侵犯各腦神經者也有，可引起頭部機能障害如眼花，眼震盪，面神經麻痺，腮麻痺，或有失眠，耳鳴，耳聾，暈眩，嚥下困難。關於此症狀羣之真正知識，毫無疑義地將有更正確的分類。約 35% 病例有兩側面神經癱瘓，以前認為是臨床症狀之必需因素。腦內壓增高而引起乳頭水腫 (Papilledema) 也有過，但甚少發生，故以乳頭水腫來診斷此症狀羣需特別小心。

病經過不同，發病之二至四星期開始痊癒，進行很快，但，也有在數月後，方漸再得肌之機能。文獻上也有從未完全再得運動機能之例，急性期其進行波及腹肌，橫膈或肋間肌時，乃一病危預兆。括約肌障礙偶有而不見，蓋此並不是一預後不良之症狀。

檢驗室方法除脊髓液檢在外，很少有幫助，Guillain 氏認為脊髓液內蛋白含量必需超過 300mg% 時才能作為診斷，一立方耗中淋巴球不應超過 25 個，重復檢查脊髓液對於顯示作為此症狀羣特徵之蛋白細胞分離現象甚為必需。因為一次檢查，此現象不能顯示而被忽略。

【鑑別診斷】——此病要和白喉性神經炎，金屬中毒性或缺維生素 B 之神經炎，脊髓灰白質炎，梅毒，粘液水腫及瘤腫鑑別診斷，據文獻上觀察和白喉只能由培養來鑑別，並不能以經驗來武斷，此症狀羣常出現為咽喉或皮膚白喉之晚期症狀，這些病人理當待數週後其原發病灶內無白喉桿菌，才發見傳染，只要詳詢病史及觀察就可決定。梅毒則可從病史及血和脊髓液內之特殊試驗來鑑別。

中央神經之瘤腫可以局部症狀來確定其發生部位，三分二之脊髓瘤腫其脊髓液中有黃色素，而此症狀羣中則缺如，在已證明之脊髓瘤腫病人，腰椎穿刺時其脊髓液很少有正常之動力作用，顱內瘤腫若無局部症狀，頗難鑑別。脊髓液內黃色素少見，若有，則其內之蛋白含量增高，可以做為鑑別，可疑病人應施行適當之神經檢查。

脊髓灰白質炎由其發生之季節，或大流行之特徵，腦膜刺激症狀之存在，不對稱性肌之痛性及嚴重痙攣，分節性障礙，及他覺感覺候候之缺乏而確定之，脊髓灰白質之麻痺前期，其脊髓液內淋巴球增多症出現（Pleocytosis），初期含有大量之多核白血球，以後則為淋巴球了，由此可區別二病，酒精中毒性或缺乏乙種維生素引起末梢神經炎，疼痛較重，且無脊髓液內之變化，粘液水腫脊髓液內蛋白增高而無淋巴球增多症，有內分泌疾病之症狀，甲狀腺製劑治療可恢復脊髓液內之變化，所謂糖尿病性神經病患（Diabetic neuropathy），脊髓液內蛋白增高，及糖尿病之病狀也可將之鑑別。病史及缺脊髓液改變二點可以區別重金屬中毒之末梢神經炎。

【治療】——此病無特殊治療，支持及對症療法也許有效，任何臥床病者良好護理乃屬必需，呼吸麻痺之病人特別需要呼吸裝置，括約肌障礙者要預防褥瘡，支持副木防止變形。急性期過後，行按摩及水療法具有生理學及神經學之偉效。

——J. James Smith 原著，爽君譯——

## 第七節 · 神經痛 (The Neuralgias)

神經痛為沿單一或多根腦，脊髓神經而擴展之疼痛感覺，其痛為陣發性，不若神經炎之痛那樣多少帶持續性的，前者許是中央性病灶之後果，而後者乃末梢病變之結果。

### 第一目 三叉神經痛 (Trigeminal Neuralgia)

(Trifacial Neuralgia ; Tic Douloureux)

三叉神經痛起初以為只半月狀神經節 (Gasserian ganglion) 被侵害，但，它是相當複雜的，不僅侵害到半月狀結節，同時還侵害三叉神經根，及與其他神經細胞相連之三叉神經分支，以鈍痛，射痛及刺痛為特徵，此病常開始於中年人，痛為週期性發作，每次相隔為四至六個月，

每次可維持數週，進行中其經過和程度漸增劇而間歇期縮短，終於為持續性的。

【歷史】——最初，一位阿拉伯醫生名 Avicenna 者記載為面痛 (Tortura facies)，一千九百年以前試用烏頭 (Aconite)，蕪茄及鴉片來治療，很少成功，1891年 Hovsley 和 Krause 兩氏計劃經竈竈道行神經節切除術 (Ganglionectomy)。1898年 Hutchinson 氏主張行神經節部分切除術，1898年 Spiller 氏主張分離半月狀神經節之感覺根以替代根除。至 1901年該氏和 Zrazier 氏證實如此已足以代替神經節切除術了，以後才知道 Hovsley 比 Frazier 等早已應用此手術了，Petres 和 Vevger 二氏於 1902年，Schloesser 氏於 1903年主張用酒精注射至第五腦神經末梢及半月狀神經節法，同時，Cushing 氏發明一種分離感覺根手術，同時完成了神經節剝脫術，此後，姑息療法包括酒精注射法，神經末梢剝脫術等及感覺根分離術之根本療法了。雖然，手術上有少許改變，而多數外科家均循生理根除術及感覺根分離之原則而行，如此，可永久或常常除去神經痛之苦惱了。

【病因】——Frazier 和 Dana 二氏以為神經痛乃半月狀神經節病變之結果。Frazier 氏想係硬化進行之結果。Dana 氏則歸因於半月狀神經節內之退行性變化。Hosley 氏認為係齩齒引起之上行性神經炎之結果，這些假說均未予以證實。因切除神經感覺根或注射方法減少自末梢神經至神經節之衝擊，並不能除去疼痛，其病變也許在腦中樞至三叉神經一段內，而真正之病變仍未獲悉。故假定每次疼痛發作和血管障礙有關，嫌一家庭中有患同樣病之家屬，與其遺傳趨向甚少。

【症狀】——疼痛性質常如射擊，針刺，突擊，焰灼，標擊，電閃樣，油煎樣，燒灼樣疼痛，經過短而非持續性或鈍痛，嚴重的疼痛可延至第二次發作，故類持續，延至一二點鐘不等，往往因飲食，言語，突然

拉曳或洗面刷牙而起，病人常苦訴敏感區波及一支或各支去，口，鼻之周圍最為常見。若觸及「扳機區」(Triggerzone) 如發射一樣，可引起一次發作。

多發於中年以後，偶見於孩童，周期性疼痛常維持數週，隨以數週至半年之困歇。疼痛初限於三叉神經一支之分布區內，漸進行，可以延展至二支或三支，上，下頷支最易受害，侵犯眼支者也復不少，其特別侵犯序列也不是一定的。漸進行其症狀漸重而經過加長，困歇期縮短以至成為持續性，起初，很少在夜間發作，病漸進行，也可因觸及扳機區而偶然發作。

【併發症】——Sluder 氏神經痛時一陣鑽痛由上頷放射至頸及胃部，易和三叉神經痛混淆，隨牙科手術或齧齒而起之神經炎疼痛也易誤為三叉神經痛，必須記住，除非涉及扳機區而引起一次陣發疼痛，不能認為三叉神經痛，而這兩種痛之治療，也不同三叉神經痛者，患腦血管硬化病者，常訴其有顳及面部鈍痛，燒灼，拉引感覺，和三叉神經痛無關，同時發生時，幾不能辨出那種疼痛來，直至注射酒精或切除感覺根後將其陣痛解除而持續性痛，鈍痛，燒灼及拉引性疼痛並未解除。

【診斷】——三叉神經痛伴有一定症狀，不會和面部其他疼痛混淆，其痛特徵為周期性劇痛，經過短，數秒至一二分鐘，醒時發作，必有外因刺激，單側性，可以和持續性疼痛之齧齒或副發傳染鑑別，深部酒精注射至三叉神經支之剛出頭顱處，能暫時止痛，同時分布區內麻痺，不與面部其他疼痛發生。

【預後與治療】——初為間歇性，病漸持久而終為持續性，由第一支至第二支，常合第三支，或三支同時患病，若無手術治療，痛永不止，藥物及其他療法不過偶而奏效而已。

姑息療法有二，即末梢撕脫術及三叉神經支剛離頭顱時之深部酒精

注射，前者有效期八個月，但不能復行，後者較好，有效期為十八個月，但有合併症發生，75%可有圓滿結果，數月後可再行。1907年 Patrick 氏記載 Levy-Bandonin 氏技術乃一般人所採用者，茲評述於下：

預備一根長八公分，大小為一耗 (mm) 半，針上刻有米制尺度之套管針及其實心針，鈍端可套上 5c.c. 注射器者，注射處如外科消毒法行之，局部麻醉或氣體，氧化氣麻醉，直至痛覺消失，針刺入無痛，抵神經，病人感痛而抵抗或躁動，此時可注射 5c.c. 98% 酒精，而完全麻醉之。

根本療法有酒精注射入半月狀神經節內或感覺根之半或全切除。(經顳顬道或枕下道) 其危險為盲目注射，酒精入中顳窩之蜘蛛膜下道腔因而減低動眼神經肌能，大部分外科家於切除前必找到感覺根，因此病常展至其他支，作者主張完全分離感覺根，除非第三支波及了，目前，由顳顬道分離感覺根之技術，而保全運動根是完全的，且角膜炎及面麻痺等夾什症也少見，死亡率低於 0.5%，而結果甚滿意，可勸此類病人均行之，病剛發生，可以行一二次深部酒精注射，以為治療試驗，待以後酒精注射至神經節或感覺根分離時，因已麻木，而病人不太感痛，病人必感謝你，且可為根本療法之先準備。

### 第二目 舌咽神經痛 (Glossopharyngeal Neuralgia)

舌咽神經痛之病變乃侵害該神經之岩樣神經節及頭神經節，痛之性質頗類三叉神經痛，不同者可由咽頭，扁桃窩放射至耳，由嚥下或欠伸而刺激發作，經數秒至一二分鐘，一小時內可數次復發，發作之間歇經過較三叉神經痛短，且間歇期較長。

【歷史】——1910年 Weisenburg 氏記載舌咽神經症狀態。1920年 Sicard 及 Robinson 二氏記述三個真性舌咽神經痛病例，前二例見 1916—1917年大戰時法軍中，其痛經過了數年之久，並非持續性，屢因咀

嚼，吞咽，言語之稍稍運動而日夜反復發作，久而不治，致與自殺之念，後被以切除舌咽神經與迷走神經之舌咽支及頸上交感神經節切除術而治癒。

【原因】——未明，也許同三叉神經痛，除去感覺衝擊可救治，撕脫由末梢至神經節之纖維，可暫時減輕，而永久之療治，可經開顱而切除神經節近中心端之根。

【症狀與診斷】——舌咽神經痛之發生，經過，復發，及特徵均類三叉神經痛，但發生部位不同，「扳機區」在扁桃窩內，誘發原因以吞嚼較多於咀嚼，偶而搔耳也引起，而抓面則否，其痛由咽頭，扁桃區經頭放射至耳，特別是鼓膜。刺激咽頭可能引起痛之發作，若用卡因 (Cocain) 麻醉咽頭及扁桃區後，則很難引起發作，但三叉神經痛時其上，下頷支則不能由可卡因而止住。舌咽神經痛因太近迷走，舌下及副脊神經，不能用注射酒精之法，此其不同點。倘三叉神經痛之末梢撕脫術，也暫時減輕其痛。

Doyle 氏特着重其診斷症狀及其味覺，感覺之改變，且記述二個舌咽神經痛病例，行顱外撕脫術後，手術側咽頭有飽滿感覺，軟顎側一半之痛覺，溫覺，觸覺完全麻痺，其範圍及於軟顎後緣上方向後 1.5 公分。咽頭部之硬顎及梨形窩相等高部對疼痛，溫熱，觸覺也麻痺，鼻咽腔後半，以硬顎劃一界綫以下之鼻咽腔與會厭，及喉頭上方之感覺仍存留。手術側之舌全半對酸，苦，甜感覺不存在。

【預後與治療】——疼痛原為間歇性，有復發之勢，直至為持續性的，痛永不自止，因舌咽神經部及與舌下及迷走神經有交通支，嘗試注射酒精法來治療，是為不智，將顱內之至神經節近心端根行分離術以永久去痛，乃屬需要。

### 第三目 坐骨神經痛 (Sciatica)

Sciatica 一辭適用於坐骨神經痛之情形，此情形常認為係坐骨神經之傳染病灶，故其治療包括傳染中心之根除及局部熱之應用，這觀念是最近數年之根本改變，一側坐骨神經痛復發及應用於神經炎療法以治之而無效之事實，引起詳細觀察，得知髓核由脊柱間盤突出乃一側坐骨神經痛之最常見原因，坐骨神經，其神經節細胞及根同罹於一病灶如別神經一樣，及當其已破感染，同樣治療也適合之二點是確鑿的。

在診斷由於間盤突出引起之坐骨神經痛前，必須把它從增生性關節炎，脊柱脫位，第五腰椎骨薦骨化，解剖變異，骨盆痙腫及脊髓內痙腫等情形分開來，因為它們均能引起局部疼痛，且沿神經來放射的。

【椎間盤突出而引起之症狀】——患者有椎間盤突出於腰部或薦腰區，必主訴局部壓痛，肌抽搐，脊柱側凸與跛行，且疼痛沿一條或兩側之坐骨神經放射。發作之再來而增重其程度，及用綵帶，脊柱支柱均無法解除其痛苦，則物理療法多被示為應用於合併有髓核之突出或擠出之椎間盤斷裂存在之時，多數患者有舉重物，由高處跌跛而臀部着地之外傷史或被二物夾摺刀狀等病史，最初疼痛有尖刺感覺，且有什麼東西已破裂感覺，此症狀臥床休息常消失，熱應用下腿伸展位置也消失，其間期可延至數月，當一輕微外傷又引起上述症狀之再發，甚或患者不能回憶有任何外傷史，開始不是急性，但其症狀可以重如有一種外傷之後然。

當病人於檢查時，必主訴跛行，脊柱側凸，且其胸廓由病側傾斜向他側去，壓痛當起於腰下部近薦髁關節處，且沿坐骨神經而至臀部，他常反對坐椅，喜歡立起或臥下，大腿微屈，檢查時肌羣舉，膝屈時大腿不能彎，(Kernig氏徵候)，下腿伸時大腿也不能彎。(Lasague氏徵候)，膝反射正常，但跟腱反射(Achilles Reflex)常減弱或消失。

有的特殊患者除了上述那因一側或兩側一個或多個椎間盤破裂之挺出而引起之症狀外，還主訴局部壓痛，與脊柱強直，並無放射症狀。

Kernig 及 Lasague 氏徵候反應陰性反射正常，具有典型症狀病人合併沿下腿及足外側之感覺異常及感覺消失者也不少見，有許多患者只訴疼痛及沿下腿及足外側之感覺異常而無其他典型症狀，有些病人已有一般症狀加上有莖神經麻痺及小便困難，所以 X 光攝影以觀察其病灶乃屬必需。症狀之不同由於挺走之髓核遊走他去，大部分突出為側至後長韌帶去，也偶而至中綫來，如此可壓迫到許多條薦神經根較壓迫一條者多，因突出物形狀不同而壓迫隣近神經根之程度也不同，及較重例中，肥大的黃韌帶可壓迫多條神經。

小的椎間盤突出第壓迫一神經根至一椎骨莖上所引起之症狀證實了觀察不能太完全之辯論，所以，各種可能症狀證明了用一種顯影劑如氧，或氧加氮，空氣，或 X 光下不透光之油（如 Pantopaque 或 Lipiodol）來行脊髓照相以研究之是合理的，後兩種藥劑可引起脊神經根炎，僅可能於研究後或手術時應當地把它去，腦脊髓液之化學檢驗常見有蛋白增加，當你一想到有椎間盤突出存在時，這是有意義的，以後，它在診斷上失却價值，因為慢性椎間盤突出存在不能使腦脊髓液發生變化。

選擇來手術治療之病人所有觀察方法都要應用以求得一正確診斷，不應於症狀開始時動用外科療法，直至已經試過保守療法以後才行，無疑地，纖維環輕度撕裂可因結痂或自然痊癒，而得永久恢復之結果，急性病例中其症狀不能用保守療法減退者才求助於外科，當再發之事發生使病無能再好之時，也為外科療法之適應症，當病人具典型病史及神經學症狀，不用脊髓攝影研究而行神經外科也是合理的，然而當脊柱腰椎節或薦腰關節之活動期有大骨關節炎，神經學及脊髓攝影所不能診斷時，就不能單靠症狀為基礎而要動用神經外科。

當偶然突出的椎間盤在脊髓攝影上不能看出時，若真存在時仍能產生症狀（即當病人取某種位置時，纖維產生一膨隆），請骨科醫生對肥



大性關節炎做椎骨合術 (Fusion)，骨科大夫於術前試檢其椎間盤，雖其手術程序是一樣的，但免得併合術後症狀未消失而作第二次突出椎間盤除去術的種種困難。

【診斷】——詳詢病史，全身檢查，加上腰髓攝影術研究已足以決定而無椎間盤之突出，雖椎間盤膨出可引起坐神經痛，但應考慮其他可能引起坐骨神經痛之種種可能。

【治療】——不論坐骨神經痛之原因，其根本治療包括原因之除去，例如有椎間盤突出是原因之因子，手術之目的，將為除去能由椎間盤之撕裂處膨出之纖維粘液樣軟骨組織塊，以消除對神經根之外傷，因為這些神經根能夾住或擠在突出塊和脊柱之骨或韌帶組織中。

急性期之保守療法需臥床休息及安靜藥物，硬的睡褥（褥下加板）舒適過彈弓床，用 Buck 氏伸展法及局部熱療甚有效，間歇期之預防治療需注意避免引起發作之運動，腰薦支柱加上 Cook 氏帶或固定帆布之腰椎支柱也可防止發作。

#### 第四目 頸枕神經痛 (Cervico-occipital Neuralgia)

頸枕神經痛乃上四對頸神經之病痛尤其第二對頸神經之大後枕支易感染。

【病因】——原因頗類坐骨或肋間神經痛如病灶傳染，急性傳染病，或受涼。此病可能由上四對頸神經背側神經細胞的特殊傳染。

【症狀】——類突刺之刺痛，放射至枕神經分布區內以致肌痙攣，頸強直，其上皮膚對觸覺過敏，最痛在乳突與第一頸椎之中點處相當於枕神經之顛出口處，次痛點在胸鎖乳突肌與僧帽肌間之頂隆起，(Parietal eminence)

【診斷】——易與頸關節炎引起之神經炎混淆。神經痛之病變在枕神

經，疼痛劇烈，姿態特殊如頸微前傾，頸強直，手置於腦後避免攙痛，病為一側性，可兩側同生，而頸神經炎合併關節炎者至兩側性。

【預後與治療】——可經數月，原因去後，症狀消失，也能再發，如坐骨神經痛然。

治療為除去傳染病灶，用局部相對刺戟劑，注射酒精至頸神經根之出脊柱處，痛常減輕，然少有做成功者，止痛劑及安眠藥物可暫時除痛，若無效則行脊柱內感覺根分離術，頗為重要。

#### 第五目 肋間神經痛(Intercostal Neuralgia)

此病乃肋間神經之疼痛侵襲，發作時無皮疹（如帶狀疱疹然），疼痛為突然的，數年來襲一次，偶而一次襲後不消失，物理療法有效，有皮疹者忌用，於蜘蛛膜腔內注小量純酒精有效，每次不能超過0.8公撮，注射時非在手術台上不行，以枕墊健側使疼痛神經根朝上，向脊柱屈曲之頂端，因此酒精可升入脊髓液內至該神經之感覺纖維，此種注射常用於帶狀疹後痛苦，頗具佳效，無疱疹時效常不佳，即使是後根切斷術（Rhizotomy）及脊髓切斷術（Chordotomy）也無效。

#### 第六目 非典型神經痛(Atypical Neuralgia)

各種不定之神經痛均屬之，常為神經炎，各種臟器病及解剖畸形之結果。

1. 臂神經叢痛 (Brachial neuralgia) 乃第四至八對頸神經及第一胸神經疼痛之謂，多在腋窩，三角肌上，肘後，腕前面壓痛，痛為鈍痛，可持續數週至數月或以上。

2. 腰腹神經痛 (Lumbo-abdominal neuralgia) 其痛侵襲腰神經叢後側纖維，特在薦腰區域為多，也在腸骨嵴之一側，或沿鼠蹊管而下，精系內，陰囊內，肛門周圍等處，常合併有薦骨神經痛，使病人訴其痛在肛門及會陰部。

3.尾骨痛 (Coceygodynia) 即尾叢神經痛，一般認為係機能失調，偶而可因尾骨受傷所致，女人多於男人，坐時疼痛增劇，難以治癒。

4.膈神經痛 (Phrenia neuralgia) 常發生於胸廓下部可上牽涉至頸部鎖骨上區，因呼吸運動，咳嗽，或吞嚥而增劇，常與膈肋膜炎，心包尖併發，可能由於神經炎而致。

5.臟器痛 (Visceral neuralgia) 常生於女人，且併發神經衰弱及癩病，痛常在骨盆腔內，特別在卵巢周圍，也可侵犯胃腸道和腎臟，痛之原因可疑，因難以在臟器內顯示出一侵犯病灶或分布之神經來。

6.腳部之神經痛 (Neuralgia of the nerves of the feet) 可分為三大類：(1) 痛腫 (Painfulheel) 男女都有，痛時不能繼續行走，可能由於骨芽突或淋疾傳染，少有關節炎。(2) 蹠神經痛 (Plantar neuralgia) 常合併趾尖及大趾球之麻木，刺痛，感覺過敏，足蹠面常出汗，故 Henderson 及 Adson 氏認為由血管痙攣而起，可行副交感神經節切除術。(3) 蹠痛病 (Metatarsalgia) 據 Morton 氏記載有第四蹠趾關節傳染，扭傷蹠神經有效，行手術以減其痛。

7. Sluder 氏神經痛乃蝶腭神經節感染引起 Sluder 氏所謂下半頭痛，上頷區之鑽及灼樣痛，可放射至頸及肩部，併發眼偏頭痛 (Ophthalmic migraine)。Sluder 氏試驗過注射酒精與酚 (Phenol) 至蝶腭神經節可以收止痛之效。

8. 耳痛及乳突痛 (Otalgia and Mastoidalgia) Lillie 氏記載其痛位於耳及乳突，并無炎現象。Wilson 氏認為其痛沿耳顱神經而生。

治療——各種治療可參考三叉神經痛節。

Alfred W. Adson 原著·爽君譯

## 第十九章 血管舒縮及營養障礙

### (Vasomotor and trophic disorders)

#### 第一節 灼性神經痛 (Causalgia)

灼性神經痛為創傷後的綜合病徵，以手足的持續潮濕的灼痛為特點。此等灼痛可因輕微或純情感的刺激而加劇成為陣發，此等灼痛伴有血管舒縮及營養的改變，且易引起病人感情狀態的深遠變化。於數種與此有關的情況，其疼痛並不像營養或血管舒縮變化的顯著，為了著重點的不同，曾於不同的名稱下描述過，如像，「Sudeck 氏萎縮」，「肢體反射性萎縮」，「營養性水腫」，「創傷後疼痛性骨質疏鬆」，「反射性動脈痙攣」等，Homan 氏曾命名有「小灼質神經痛」。

【描述】Weir Mitchell 氏最先描述灼質神經痛說：「神經傷苦痛的最可怖者」，它是人類所遭受的最慘酷蹂躪之一。於肢體損傷直後或數星期後，病人開始感覺肢端的持續而劇烈的溫熱灼性疼痛，疼痛的範圍並不局限於某條神經的分佈，此等範圍內痛覺過敏關節強直以防因運動而引起劇痛。周圍環境任何事物皆可引起難忍的疼痛的發作；如活動影片的刺激，突起的喧鬧，室內的乍亮，醫療程序的思慮及直接的接觸。這種為防止發作而作的戒備有時幾近荒誕可笑。患者除保護他的疼痛的肢體外，對任何事物都漠不關心，他那憔悴抑鬱的表情顯示着極度的痛苦。

此種痛苦伴有局限性自主神經管能不良的表現。痛覺過敏的皮膚多半冰冷，變色且有很多汗液，但有時却現溫熱，乾燥，落屑狀。皮膚水腫可延至關節內。數星期後，皮膚的構造呈萎縮變化，指甲變得鬆脆而彎曲。四至六星期以後 X 光可見小骨的點狀萎縮，最後可致瀰漫性去石灰質現象 (Decalcification)。於嚴重及時間較久的患者，痛症可沿肢

體上延甚至波及軀幹，有時未受傷的對側肢體，也很疼痛。

【病因】灼性神經痛可因任何的肢體損傷所引起，但通常大多數病人都是正中神經及坐骨神經局部損傷的合併症。於戰爭時期因末梢神經損傷的加多，此種說法更是顯然了，臂神經叢的創傷，動靜脈的閉塞，截肢及骨折皆可為誘因，但就是扭傷或通常的擦傷也可引起發作。據說以前有過血管舒縮不穩定現象的人，更容易發生這種現象，至於說情感狀態的不穩定是不是因極度的痛苦而起，還是以前就存在呢，這有時是不容易搞明白的。

病理生理學 對於這個費解的問題近年來會有很多研究，焦點大都集中在血管運動的動力學方面，雖然很多研究家認為此種現象及疼痛是因為刺激而引起的反射性血管痙攣所引起，但事實上血管擴張也有牠的重要性。最近的事實證明血管舒縮的變化並不引起疼痛而是疼痛的隨伴現象，所謂用交感神經阻滯法引致血管擴張而改進症狀的辦法，也只是無辦法中的辦法而已。他們說疼痛是由交感神經傳導，並以這來解說交感神經切斷的效力，但足部灼性神經痛却可用脊椎麻醉來解除，於此雖然阻滯了後根的傳入，但並不影響交感神經的傳出。

【治療】交感神經截除術於最近數組病例中證致非常的成功，於下肢用腰椎交感神經節截除術，於上肢最好用頸胸節前交感神經截斷術 Cervico-dorsal preganglionic sympathectomy。雖然有些病人於兩年內可自行復原，但總是不用外科的處理也不大好，因為肌肉的痙攣可致成永久的畸形，營養的改變可再也不能復原。最大的危險為疼痛可擴展到軀幹，此時就是脊髓切開術也不能救治了。並且極度痛苦可引起很厲害的情感不穩定，嗎啡癮或自殺。然而在行交感神經截除術之先，應試用小一些的治療術，說不定也很有效。持續的濕敷也減輕痛苦。水的溫度似乎沒有濕度那麼要緊，但對冰冷的手最好用溫水，灼熟的手則用冷水

。應注意損傷及傳染的存在。神經幹應從疤痕中剝離出來或修補好，切除栓塞的血管，除去金屬的碎片，此等處置可立時見效但結果多半還是令人失望。以 Procaine 注射於損傷部位，或將創傷末端神經幹阻滯，能暫時收效。交感神經節的注射總是暫時見效。重復注射可完全治愈。病人精神的憂慮也要加以注意，任何方式的治療需伴以精神治療法，以除去這種互為因果的影響而收全效。為免得疼痛移至身體他部，於外科處理前要好生研究嚴重精神不安原因的存在。當交感神經徑路阻斷法失敗，如像那長遠的患者，脊髓切開術或脊髓索以斷術 (Medullary Tractotomy) 可減輕疼痛。

Theodore Lidz 著 • 賈德卿譯 •

## 第二節 肢端感覺異常症

(Acroparesthesia)

於十九世紀末有數個學者曾注意到一種情形，Schultze 氏命為「肢端感覺異常症」。牠的特徵是肢體的刺痛、搔癢、灼熱、有時是疼痛的感覺，主為上肢，多發現於中年或中年後的婦女，慢慢發作，很少有肌肉消瘦現象，但患肢可現明顯。壓痛，指趾之髓質變化最著。

很明顯的，這些感覺，只是症候性，可因各種不同的局部或全身的原因引起例如：惡性貧血，維生素缺乏、痙攣、肢端肥大症 (acromegaly)，脊髓癆、多發性硬化症，早期的類風濕性關節炎，赤血球增多症，Raynaud 氏病、閉塞性血栓性血管炎 (Thromboangiitis obliterans)，或動脈硬化症，除此以外，也有在找不到甚麼原因的。病人雖也會被好好研究過，但很少生理或病理學的方法。對於這些病有時就叫，「睡眠痙攣」，(Sleep Tetany) 或「睡眠風濕病」，(Sleep Rheumatism)。

當睡眠時在四肢特別是上臂尺神經分佈區發生感覺異常，中年及老年婦女比男性較為多見，手臂感覺麻木但不是麻痺。感覺也沒有真正消

失，只不過遲鈍些，反射也正常，這種感覺使病人大清早就醒轉來，醒來後症狀大多就消失了，但也有人說肢體因為活動而致刺痛加劇。症狀慢慢發作，斷斷續續可延至好幾年，也不見其他疾病的現象。最後可自行全愈。

早先，包括 Cassier 氏曾描述過一些病人，有些有肢體的循環變化，有些見不到循環的改變，前者於發作時可見蒼白，或紅潤，或青紫。這些變化由於某組神經管制不正常，另一方面，感覺的異常可能因為循環的改變而來，此等改變作用於末端或上部的血管神經。

最近(1936) Wartenberg 氏認為，有些肢端感覺異常的病人是由於睡覺的第一肋骨壓迫了臂神經叢。Walshe 氏於留意到戰時婦女因從事不慣時工作而易得此病時，也贊成這種解釋，他以為肩帶的下垂增劇了這種壓力。但是這種解釋，却不能說明小腿或舌頭的刺痛。

婦女多生此病的其他因素亦曾提出，有的以為是洗衣屙常常把手浸在冷水及熱水中。經期常發此病，精神脆弱於某些病人也是原因之一。

各種治療方面多是對症治療；Walshe 氏堅持說，應將上臂長期的於夜間架在吊綑帶上。他不主張將前斜角肌 (Scalenus anticus) 切斷，腫時取頭肩高位常可見效。心理安定於輕症病人是很有幫助的。

Georgel D. Gammion 著 • 賈德卿譯 •

### 第三節 進行性顏面半側萎縮

(Progressive facial hemiotrophy)

Parry 氏於 1825 年首先描述了這個少見的神經系疾病。因 Romberg 氏於 1846 年的描述所以也叫作 Romberg 氏病。「進行性半側顏面麻痺」是 1871 年 Eulenburg 氏所創用的名稱。

【症狀】任何年齡皆可發生此病，但普通開多始於青年以後逐漸進行

• 顏面的脂肪及皮下組織萎縮，為單側性的，於前額或頰部近正中線處開始，有時伴有疼痛。皮膚常被侵及，骨及肌肉較輕，最先的表現常是萎縮部色素沉著的改變，常見者為頭髮的落掉或變白，於萎縮部可見各型交感神經受刺激或麻痺的現象。此處極易起炎症變化。肌肉的功能平常無變化。感覺正常。對側腦部時常被侵，有時引起癲癇性發作，通常為運動型或 gacksonian 氏感覺型。萎縮變化很少波及頸部，胸部或四肢。病變可停止於某一階段。甚至也有成為皮膚變化很少的所謂「流產型半側顏面萎縮」(Abortive facial hemiatrophy)。於急劇進行性患者可突然停止。絕無生命危險。

【診斷】於急劇進行的病例甚為容易。於早期則甚難與硬皮症 (Scleroderma) 鑑別。後者發生於面部可認為是進行性半側顏面麻痺的別種樣式。兩側顏面萎縮與漸進性脂質營養不良相似，或者說兩者所說的是同一回事。

【發病】為了解釋這個性病，有很多不同的學說。包括：皮膚的局部傳染，三叉神經炎，腦部或頸交感神經幹的疾患說。這種引起組織萎縮及他系統受刺激的疾患，最好認為是大腦高級營養中樞紊亂所引起的發遲現象 (Release phenomenon)。人們由其漸起的發作，緩慢地經過又無適當合理的外因，便因而假定其主要原因為營養中樞的慢性全身性遺傳退化 (Heredodegeneration)。

【治療】：此病無療法。藥品及物理療法都沒有用。於很嚴重的病人，可用外科手術以改正其畸形。

R. Wartenburg 著 • 賈德卿譯 •

## 第四節 顏面偏側肥大

(Facial her yhyper Trophy)

【定義】：顏面偏側肥大為病理的顏面組織過度增生，通常有一定限



度。

**【發病】**：尙無絕對說法，但大半觀察家相信交感神經纖維損傷，而致此部的生長過度興奮。Klhrer 氏稱保胎兒於出生前爲母體骨盆畸形所損而使此病有先天性及家庭性。於後天性病人可能爲脊髓空洞症之一種症狀，可爲面部腫瘤之結果，如像 Montgomery 氏的病例似的。可由於頸部的新生物，或由於面部的直接外傷，或由於臂神經叢的外傷。Ca 氏及 Hirschteld 氏說他們同意 Hoffmann 氏，Mackay 氏及 Ziehen-ssirer 氏的神經性營養病 (Trophoneurosis) 的說法。Winkebaur 氏指出，Wagner 氏，Hitzig 氏及 Claude Bernard 氏曾以切斷頸部交感神經幹而產生同側耳朵肥大。

**【病理】**：顏面組織可一部或全部肥大，肌肉受害較輕，骨質最受害。有些病例皮下脂肪組織，皮膚及皮脂腺及汗腺及毛髮變化特別顯著。Montgomery 氏曾展覽過一個標本，以顯示上顎增生而成的齒弓。通常上顎要比下顎變化來得利害。

併發的病理變化包括纖維瘤，皮膚血管瘤，同側或對側身體的肥大，甚至同側或對側的內臟也可肥大。

根據 Gözberk 只有兩個病例作了死後屍體在，發現骨骼及脂肪組織變化特別顯著，腦神經無變化。但是由於各個病例有很大的差別，兩個病例是不能蓋括全體的。

**【病發數】**：若輕症及輕度不對稱不計算在內，則此病甚爲少見。於估計一個病例時必有一側正常，對側則餘顯明病理的不正常，依 Rubaschew 氏所集病例，兩側之比爲 75 比 45。此病發病數與性別無關。

**【症狀】**：於先天病人，則生下後即現半邊顏面肥大，於脂肪組織變化較著的病人，則一側面頰下重於頭顱骨變化較著者，則頭顱不對稱。患側靜脈竇較大，眼睛因眼窩變大而引人注目。因上顎比下顎增長較快

於出齒時常致咬合面不整。先天性病例於出生後即停止進行，以後兩側以同樣速度變化。

後天獲得性病人與先天性相同，只是原因不同，有些是我不到甚麼原因的，此時應當想到以往的面部，頸部，臂神經叢或交感神經幹的損傷。Müller 氏曾有一病例為同側的 Horner 氏症候羣伴有血管舒縮紊亂。於 Montgomery 氏例中曾由面部膿瘍所引起。依 Cassirer 氏說於先天病人舌頭總有肥大，而在後天獲得者是沒有的。患側常有毛髮過長現象。於每個後天獲得的病人應考慮到脊髓空洞症。

有些病例，分出先天或後天性是沒有大意思的，因為先天性在某一時期也可繼續變化，所以恐有其他的因素存在。

【診斷】：於先天性者甚為簡單，一側有病理性的增大，而他側正常。後天性病人易與下列各病相混：顏面半側萎縮，頰部脂肪瘤腫及各種瘤腫。顏面半側萎縮是患側較小，頰部脂肪瘤易與脂肪組織變化顯著的病人相混，但前者是局限性的。上顎增生的病人易與骨樣瘤相混，但 X 光攝影可見頭骨瀰漫性增生。

【治療】：盡可能首先除去其原因。症狀停止後則應交專家處理。Updegraff 氏曾以矯形外科很成功的矯正了不對稱的顏面。眼科專家可矯正眼眶肌的變形。牙科專家把牙齒弄好，可切去口內骨質過盛部。因為這種病的改變是有一定制度的，所以外科家應等一組時期，等他病情靜止時再行外科矯正。

I. M. Nielsen 著，賈德卿譯。

## 第五節 進行性脂質營養不良

(Progressive lipodystrophy)

於進行性脂質營養不良病人，特點為面、頸、臂、胸、腹部的皮下脂肪對稱的逐漸的消失。而下半截則無變化。依好幾個觀察者的意見。

此病內容複雜，也不一定為進行性，也不一定只有上體的脂質消失。

【原因】：確切原因不明，婦女較男子為常見。未見有特殊變化，但有的描述過腦下垂體萎縮、卵巢病變、腦下垂體嗜銘性細胞增加、腎上腺皮質脂肪及色素細胞重度增加。關於此病有三個假說；(1)內分泌；(2)神經性，認為是營養障礙；(3)脂肪的原發病。也有認為此病與先天或後天的脊髓營養中樞疾患有關。此病並不遺傳亦不是家族病。於四到六歲間較易發生，但也可於成年開始，也有於懷孕期中獲得此病的。

【症狀】：發病前身體健康，因體重減輕或面部消瘦而求醫。除此以外在病例中就沒有甚麼可注意的了。脂質先由面部消失以後頸部、胸部、臂部及腹部，有些病例只發生在面部。於其他病例面、臂、胸、腹直到腸骨嵴部的脂質都有消失。下半截或無變化，或反而增多，特別在骨盆帶部，檢查時可見患部皮下脂肪消失，皮膚鬆弛，肌肉、毛髮、汗腺通常無變化，面部消瘦如死人。肌肉功能無變化，故病者仍可照常工作。

此病為進行性，但進行速度不等，有某些病人經一兩年後患部脂質消失，其他病人則為八年到十年。

【治療】：無療法

B. J. Alperg 著，賈德卿譯

## 第六節 半側顏面痙攣

(Hemifacial Spasm)

半側顏面痙攣雖然不痛，却是極頑固而討厭的病，患者為成年人，半邊臉發生陣發性不規則顫搐，本病有時叫「半側顏面痙攣」，或「顏面抽搐」。(Facial Tic)，也是既不確實又不顯明的名字。

於重溫 103 個隱發性半側顏面痙攣後，我和 Ehni 氏得到一些統計，因為對了解本病甚有幫助，故介紹於此，發作本病的年齡為十七到七

十歲，以 45 歲最多，標準偏差為 12 歲，六十四個患者為女性，四十二個為男性，與婦女易得本病的觀察相符。本病並不能預測將侵及那一半顏面。於此參照的六個女患者，五個為雙側性。兩側發作相隔時間自數月至數年，但無同時發作或對稱性者。較發的一側的痙攣程度從未有超過原發的一側者。

【診斷】：痙攣的發作限於面神經支配的肌肉而不延至他處。「耳鼓的顫動」(Quivering in the eardrum) 表明證骨肌也在抽搐。這種運動通常描述成抽搐，發作時肌纖維發生不規則的迅速增劇而間斷的抽搐，達於頂點後可維持原狀自數秒至一分鐘，106 個病人中有二十一個併有抽搐及持續的痙攣。僅有痙攣者四人。這樣下去，痙攣就擴展至附近纖維，十二個病人於睡眠中發生抽搐五人因此而醒。合併有面部遲緩及攣縮者頗為常見，於十四個病人於同時聽覺有些障礙。三個病人有三叉神經痛合併有半側顏面痙攣，每個病人神經痛都發生痙攣的半側。痛及痙攣無一定的先後發生次序，二者前後可相間數年，患側的三叉神經根切斷後並不改變痙攣的經過。

很多人推論說主要病變存在於下部面神經軸。可能在面神經核較確切地說病變一定存在於出莖乳孔之前。但病理的研究却甚麼也沒有證明。有時於小腦腦橋角處的病變，如像腫瘤可引起半側顏面痙攣。但這些病人一定存其他症狀，而且這種情形也很少。我所經到的病人，是沒有看到其他的神經症狀的。也不能在統計學上證明本病與大腦炎及動脈硬化有關。痙攣可因精經緊張，疲勞面部隨意動作，受注目而增惡，但不能隨意的發生。也不能任意地令他停止。

【鑑別診斷】：因為臨床上很少變化，只要將上述要點記在心上，於診斷上當無大問題。Jacksonian 氏發作為陣發性節律性的發作。逐漸變強且並不限定面神經支配的肌肉。精神性抽搐頗易重現，且伴有強迫

的感覺。於短時間內可制止其發作，伴有強迫反應的其他特徵。面神經麻痺現象，如閉眼時頰部肌肉纖維同時收縮及面部攣縮是很易認識的。多有以前存在的 Bell 氏麻痺的歷史。顏面副痙攣 (Paraspasm) 同時侵犯兩側顏面。主為僵直痙攣。最初眼瞼緊閉，但常擴展至舌頭及咽頭，也常叫作「眼瞼痙攣」，(Bbpharospasm)，病人常用這樣的手法來改良痙攣的發作，如像咀嚼牙籤、吹口哨、哼氣等摩擦鼻子，時常引起觀察者認為是癡病性病。

【豫後】：就能追述的七十三個病人，只有五個好像是自家好了。但此中三個可能再發作。

【治療】：除鎮靜劑可減輕其程度外，無其他有用藥物。於病變存於小範圍者，可用神經注射法或神經切斷術。凍結或切斷第七腦神經可暫時制止發作。因為這樣可使本側顏面麻痺。但縫合後因再生的緣故，半側顏面麻痺就重新發作了。對病人最有幫助的療法為切斷第七神經而與他神經吻合如像脊髓副神經，(Coleman; Harris 及 Wright 氏)。手術前先用 prcaine 作成面神經麻痺的樣子。現今這是最好的治法，治過的病人沒有不感謝的。

Henry W. Woltman 著 賈德卿譯

## 第二十章 心身醫學

### (Psychosomatic medicine)

【導言】：Plato 及 Paracelsus 氏早就說過，人是一個整體，一個好的醫生，於研究這器官的集合體時也要當一個完整的人來研究。然而在現代醫學發展的最初階段（約 1850—1915），病理解剖於教學與研究中皆佔優勢，病變被認為症狀的主要原因。誠然，有時細微及意外的屍體解剖發現可用以解釋原因不明的疾病。當時有人主張說，於瞭解醫學

上講，個體的完整，生命、功能的完整是比在死屍上看到的病變更重要些，但這些人很少被人注意。更少的人主張說周圍環境失調可致官能不良。以後在 1915 年，Cannon 氏出版了他的「疼痛、饑餓、恐懼及忿怒時身體的變化」。第一次世界大戰時很多醫生更確切認識了臨床事實，即強烈的感情可致身體功能的猛烈變化。先驅的醫生像 Schwarz 及 Draper 氏很快在本範圍內作了貢獻；事實上 Draper 氏創用了「Psysomatic」這名詞，以後改爲「Psychosomatic」。

很不幸的，加上了「心身的」這形容詞後又像是候留了我們願意除去的東西——精神及肉體在基本上是不相同的。這兩個字「精神」及「肉體」並列，使很多人以爲兩者是相反對的所謂「心靈對抗肉體」，(Mind vs. body)，心理學所不同於生理學處只不過是更爲複雜。研究心靈在基本上和研究肌肉收縮的動作並無主要不同處。生體的大腦產生精神反應。生體肌肉產生動作能力。兩者同是生物的活動。雖然人類心理的反應是最複雜的反應，但本質上和其他反應並無差別。困頓了哲學家這樣久的以前的「心身」(Mind body)問題。可從醫學的觀點得到圓滿解答，因爲就沒有這樣的問題(Clobb氏)。將反應分成兩組「精神的抗物質」，「心理對抗肉體」，或「功能對抗器官」是人爲的不當這樣的分割引起非生理的思想。人體是一個工作的整體，這是近代科學公認的觀念。醫生對不同的器官的變化發生興趣，但他更該注意各器官相互的關係。一個器官的產物如何影響他個。假如他想知道引起症狀的事物的因果關係的話，所以「心身」，醫學最好稱爲「至善」(Holistic)醫學或簡稱「良好」醫學(Clobb)。其範圍爲研究描述從刺激到症狀所引起的後果，權衡各因素的重要性並試行說明其因果關係由此研究結果才能有合理的治療。

Hellieley氏起認爲心身病的定義是：「一種身體的病變，要明曉其

質，除研究其物質的障礙及紊亂外，必需主要的研究其精神的紊亂。他更提出如下的六條，藉以導出心身病這概念：

1. 情感為致病因素：檢查了很多的病人，發見有很大的比率，即情感的紛亂可發作，重現、或合併有肉體的變化。
2. 人格類型：一種特殊的人格類型易患某種特定的疾病。
3. 性別比率：於很多或大多的病患，於性別的分佈上有顯著的不均。
4. 其他心身疾病的關連：不同的心身疾病可同時發現在一個人身上，但常為個別疾病的變像或結果這是在病歷中常見的事。
5. 家庭史：大多數、病人，其父母，親戚等；有同樣或類似之病例。
6. 變相現象 (Phasic manifestation)：於疾病經過中易有減輕，間歇以及再發諸形象。

這六點用來幫助很多種心身疾病的描述可能太嚴格了，同時也太廣泛了。第一個因素自然是較為常見。但應擴大這個觀念的範圍將長期潛隱的、「事件」、也包括在內。不僅急烈的變化可引起症狀，更常見的是慢性的感情的折磨及損，毀至一定的限度後，即顯明地表現出臨床的症狀來。第二個因素太被重視了。對某種人格型可能有一種傾向併發有某種症狀。從生物學的觀點來看是很有趣的，實際上這些差別並未經充分證明，即或屬實也因例外太多而不能用來作診斷之用。在第三點關於性別比率的觀察很有趣，但還不能解釋，第四點可由於這樣的事實，因為自律神經有很多不同的終末器官，很多疾病以自律神經為媒介而表現其症狀。於第五個因素所說家庭史很為重要，但需統計數字證實。

【研究及診斷】：生體為整個性的哲學的實際觀念是說。各種系列的事實，作為生物學的成果而產生症狀。若將生體分成幾個階層，最複雜

者為大腦皮質。當牠(或其他器官)活動之先必先受到刺激。故必需考慮外界環境。因牠由相當的接受器官及徑路而生出感覺印象。或立刻生效或遲至數分或數年以後,以條件反射的機轉表現出來。因為人是羣居的動物,故入與人的關係在環境中佔很大部份。於大腦幹及脊髓處有很重要的神經分轉站,傳出的刺激於此分開而達成)表現或從(a)腦脊髓的周圍神經或(b)由自律神經。於前者表現為骨骼肌的運動。於後者表現為平滑肌的運動或線體的變化。大部分的醫學症狀由此種變化產生。最大多數由於平滑肌痙攣,而於任何一個器官引起疼痛,功能不良,因為痙攣可引起血管收縮。眼球、耳朵,毛囊、食道、胃、腸、子宮、生殖器等、肺或心臟的平滑肌都可發生痙攣。

大多數只考慮到這種效果的頂底兩端。如感情對終末器官的影響。但更有用的手法為研究變化中每一階段的變化及功能的改變。因而合理的治療可應用到變化的每一步。如像以社會服務以克服環境。以魯米那或白質切斷(Ienkotomy)以減弱大腦皮質功能、Atropine 對神經幹及脊髓神經節(Coörd ganglia)、對胃的迷走神經切斷、對心臟的交感神經切斷術、柳酸鹽對周圍神經、肌肉的理學療法、最後最普通的終末器官的外科;胃切除、大腸切除術、迴腸造口術等等。或對此等終末器官的姑息性內科療法。如此一大羣疾病都範圍於一個概念裏了。心身醫學的任務使實習醫師、外科家,心理學家共同為病人的顧利工作;第一先研究出引起症狀的生理變化,進而決定應施以何種程度的治療。

【範圍(limits of the field)]:若廣義地講心身醫學實際上包括醫學所有各部門,這樣,除了說每個醫師應隔熟自大腦精神反應至周圍血管舒縮現象的生理學以外,便沒有多大意義了。作為一個歷史事件,這一個合作範圍的發展,是因為情感的心理學、人格發展的動力學、激素反應及內臟生理知識的突飛猛進,而使每個領域的專家必需和其他領域



共同工作。表列各病由於此種合作的努力而獲致其症狀的某些了解（見附表）。本表與 Halliday 氏的公式甚相符合。這些疾病即為當今所研究的範圍。除少數外，其症狀的發生及發展的知識都是很片斷的。

本表甚短，僅包括從心身着手有合理理由諸病。理論上講，當然應把整個醫學包括在內，因為神經及激素能達到每個器官，實際上普通只其症狀與感情反應像似有關係的疾病。上表已包括大部，自然能夠隨時修改。就本表看，似可推出兩個概論。

第一點於每個疾病幾乎都可發現自律神經系活動過度 (Overactivity of autonomic nervous system) 這種活動過度與普通所謂，「神經質」(Nervousness) 似乎有關。後者又常由於個人關係間的失調或世俗的嫉惡 (Clobb)，很大部的單個神經系的障故是由於炎症、外傷或腫瘍的損傷，由此而致功能地或多或少的特定的喪失，當一個神經系影響他個，即是說當一個人影響他人。通過直接的觀察或言語或寫作，其結果常為自律系的刺激及情感的展顯。此點甚為明顯，當個人間相互關係是新的，不調和或失調時。換句話說一個人的社會感覺激引他人的自律神經系的活動、其次為其內分泌腺。

附表：當今研究的主要心身疾患。

呼吸系統：——

氣管枝性氣喘 (Bronchial asthma)

換氣過度性手足搐搦 (Hyperventilation Tetany)

神經循環性氣喘 (Neurocirculatory asthma)

心臟血管系統：——

心絞痛 (Angina pectoris)

高血壓，特發性 (Hypertension, essential)

結節性動脈周圍炎 (Periarteritis nodosa)

Raynaud 氏病。

偏頭痛 (Migraine)

肌肉骨骼系統：——

類風濕性關節炎 (Rheumatoid arthritis)

震顫及攣縮 (Tremors and contractures)

纖維織炎 (Fibrositis)

消化 (胃腸) 系統：——

賁門痙攣 (Cardiospasm)

巨食道 (Mega-esophagus)

粘液性結腸炎 (Mucous colitis)

消化性潰瘍 (Peptic ulcer)

消化不良及胃炎 (Dyspepsia and gastritis)

局部性腸炎 (Regional enteritis)

潰瘍性結腸炎 (Ulcerative colitis)

巨結腸 (Mega-colon)

生殖泌尿系統：——

陽萎 (Impotence)

痛經 (Dysmenorrhea)

遺尿 (Enuresis)

尿潴留 (Retention of urine)

內分泌系統：——

甲狀腺毒症 (Thyrotoxicosis)

糖尿病 (Diabetes mellitus)

腎上腺皮質「震駭反應」 (Adrenocortical "Alarm reaction")

神經性食慾缺乏 (Anorexia nervosa)

皮膚：——

蕁麻疹 (Urticaria)

神經皮膚炎 (Neurodermatitis)

牛皮癬 (Psoriasis)

眼、耳、鼻、喉：——

青光眼 (Glaucoma)

眩暈 (Vertigo)

血管舒縮性鼻炎 (Vasomotor rhinitis)

慢性咽炎 (Chronic pharyngitis)

第二點，自律神經系的過度生活動最常表現為終末器官的平滑肌痙攣。痙攣可發生於血管壁，引起貧血及潰爛如像 Raynaud 氏病，或發生於中空臟器的壁，如賁門痙攣及痙攣性便秘。「急」(Stress) 病似乎常是「動作過敏性」Hyperkinetic (Moschcowiz) 疾病，例中所列的大半可如此分類，比如德文名詞 'Schreckbasedow' 用以表示由感情的折磨所引起的甲狀腺毒症。

消化性潰瘍可能為本組疾病中的瞭解最清楚的了，感謝生理學家、外科家，心理學家的最近工作。Wolt 及 wolt 氏非凡的觀察表明當人受到突然恐懼，他的胃壁是蒼白的，於慢性憂慮時變成充血，他們觀察了一個行胃造瘻術的人。本病人食道因火傷過重而生疤痕性閉鎖。共有五十年的時間，病人吃飯都是咀嚼後再吐入通於胃瘻的漏斗中。這些研究家曾於數月的時間觀察病人及其胃臟及其對各種刺激的反應。當這個人焦慮及憤怒時則見動力 (Motility) 及分泌的增加，粘膜變成充血，若胃粘膜的這種變化持續下去且又嚴重，可現胃出血伴以表面粘膜的糜爛。當失去了粘液的保護層酸性的過多分泌作用於糜爛面而形成慢性潰瘍。當充血動力過強 (Hypermotility) 及過酸停止時，潰瘍便很快

的愈合了。如此便表明了一連串的事實，從憂慮到及矛盾開始而終成胃潰瘍。自然還一定有潰瘍的其他原因，但事實很強烈地證明這樣一連串事實是很常見的一種。

某些胃潰瘍的病例，於其發展上，已明瞭了牠大部的步驟。從社會的失調，感情的疲勞，大腦：延髓及迷走神經的刺激，到胃臟的充血及動力過強。數年來，治療主要集中在終末器官，而將胃臟以不同的方法切割及區分。這一連串事實的另一端也沒有被忽略，胃潰瘍患者被勸告要放心，釋然，施行精神分析。當今迷走神經切斷術似乎可以很成功的終止神經動力過強。(Moore et al) 於胃潰瘍的病人並沒有在中樞神經系上着手。但是由額葉切除術的效果的觀察顯示傳導通路也可以在那一階段終斷。常見的十二指腸潰瘍就其像似性而論也可希望能有同樣的反應。雖然這件事情現在還沒有證明，關於潰瘍性結腸炎知道得更少，但有很可靠的事實指明也應列入此類。

真性高血壓是另一個較為明瞭的疾病，但是關於每一步驟還是不大清楚，而且其相互的重要性也不知道，於某些病人似乎精神的緊張，引起腎臟血管的收縮，因此產生一種增壓物質(Pressor substance)；結果而成高血壓。終末器官的治療包括放血。中間交感神經切除(Interc-diarysympathectomy)可使神經傳送發生中斷。於某些病人精神療法(Psychotherapy)可停止引起神經衝動的緊張(Ringer)。

這兩個例子表明，附表中所列的其餘的疾病是可以用如何的一種手法，牠們在本書他處已以不同的標題下討論過了。但在那些文獻中很為明顯的心身醫學方面却隻字未提，即是說這些問題，為甚麼緊張，憂鬱，焦急，恐懼不安使這人的腸子生病，他人的心臟受害，於他人則為皮膚上的血管。關於象徵的思想(Symbolic thinking)可引導起這個或那個器官的功能不良的說法，是很少事實證明的。很可能的是有先天性的

某系統的脆弱，因而被疾病所侵，因為牠是一個弱點，兒童的疾病也顯示某一系統特別具敏感性。也有很多書講到個人的心理學及人類學上的類型。以為某些型的人對某些疾病特別敏感。這種工作很有趣，其大意也值得稱贊。但事實却散慢矛盾地不能叫人相信。無疑有一種生物學的傾向，使某人的身體結構易有某種心理形態，某種心理形態又有患某種疾病的傾向。矮而肥胖的競力者多不慕名利，易患胆囊結石及憂鬱症。——這是一個最平常的例子，但只有經大量研究並將結果製成生物學曲線時，此種傾向才有重要性。只依心理學者關於病人人格的幾個有限大綱，是不能下診斷的。

心身醫學的文獻正與時俱增。為進一步研究讀者可參考心身醫學雜誌 (Journal of psychosomatic medicine) 及心身醫學專門論文 (Psychosomatic medicine monographs)，牠是在美國心身問題研究社的保證下出版的。另外還有幾種書，於此只提其中兩種：Dunbar 氏的「感情及身體出變化」 (Emotions and bodily changes) 是這些文獻的摘要的有趣的編輯。Weiss 及 English 氏：「心身醫學」及 Binger 氏的「醫師的任務」 (The doctor's god)，本書很適切的提供出這樣的事實，「心身醫學」，歸根結底，實際上就是良善醫學的新名詞而已。

Stanley Cobb 著，賈德卿譯，

# 神經病學

中華民國三十八年四月三十日付印  
中華民國三十八年六月十五日出版



主編者	Russell L. Gecif
主譯者	葉維法教授
分譯者	謝尊堃醫師 尉挺醫師 陳百川醫師 姜壽德醫師 布紹明醫師 賈德卿醫師 夏顯儒醫師 趙懿族醫師
校對者	新醫書局編譯所
發行人	韓學川
發行所	新醫書局 總局杭州中正街三六九號
分發所	新醫書局 分局上海漢口路六六八號
印刷所	新醫書局印刷工場 杭州中正街皮市巷一四四號

基本定價二十元

新醫書局北京分店  
宣內大街八十五號  
電話(3) 4117



136

基本定價·20.00

普及本