

大學用書

生理學大綱

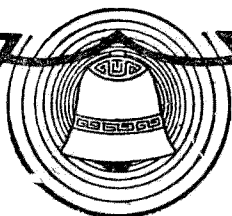
吳 襄 編 著

正中書局印行

大學用書
生理學大綱
吳襄編著



正中書局印行



版權所有
翻印必究

中華民國三十六年七月初版
中華民國三十七年十一月滬二版

生理學大綱

全一冊 定價金圓叁元玖角捌分
(精裝本定價另加金圓券柒角伍分)
(外埠酌加運費)

編	著	者	吳	襄
發	行	人	蔣	澄
印	刷	所	正	中
發	行	所	正	中

(2137)

序

過去國內大學之科學教材類多採用外國課本，且尙有一部分學者竟至用外國語講演而不以爲怪，此不特滑稽可笑，抑亦萬分可憐，蓋一個獨立國人民而不能對其本國聽衆用自己文字及語言表達思想，天下可恥之事孰有甚於此者。誰令爲之，誰負其責，我輩從事科學教育者寧不慚愧耶？揆其原因，我國方言之龐雜，文字之困難，科學之落後，固爲主要因素，然數十年如此，至今改進無多，洋語講授之風雖戢，而本國文字之科學課本則仍寥寥無幾，吾人又將何以辭其咎耶？

抗戰既已勝利，吾人自應加倍努力，政府及社會尤應提倡鼓勵，蓋從事科學教育者如仍須與生活掙扎，而欲望其專心致力於報酬薄、費時多、費心苦之編著工作，殊不免過分要求。但另一方面，吾人負有科學教育之責者，則應排除萬難，堅守崗位，盡一己之責任，爲民族科學奠立不搖之基，於研究科學之外，每人若能寫作或編譯一二中文課本與專書，則我國科學之獨立發展當可期矣。

吳襄先生素具堅忍不拔之志，又有耐勞耐苦之體格，近年來於研究實驗之餘，着手編纂「生理學大綱」一書，竟能在此種生活環境之下完成，此不特爲彼個人之成就，抑亦爲生理學界對國家貢獻之一表現。本人與吳君共事幾近十年，今得睹其大著之完成，誠引爲無

上快慰也。

吳先生大著之特色爲簡明扼要，其篇幅雖僅及拙著「人類生理學」之半，然其內容及材料則不在拙著之下，誠極適於大學初級生理學之用；以之爲醫學院課本，亦頗合宜。至其文字之流暢，用詞之達意，初學生理學者讀之必無不了解，此爲拙作所望塵莫及。吳先生書中並有專章詳論「生長」之過程及因素，此爲中外生理學課本所鮮見，亦爲該書之一特色也。

蔡 翹

三十五年二月作於成都

弁 言

生理學爲生物科學之一支系，醫學衛生之基礎。現代生理學之進步，亦如自然科學之其他各門，有一日千里之勢。每年出版之生理學文獻，汗牛充棟，浩如烟海，其內容益見龐大精細。讀者初入其門，常苦頭緒紛繁，不易領會。本書之作，着重生理學基本知識之介紹，務期於讀完本書後，對於生理學之領域可獲一完整而明晰之概念。

本書可充大學及專科學校教學之用，爲便於教材之分配計，全書除緒論外，分爲十八章，每章可敷 4—6 小時之演講。通常每學期授課十八週，適可於一學期授畢。若爲一年學程而每週之時數較少，則每章應佔二週。此項分配，教者自可斟酌實情加以伸縮。

本書爲求切合國情，凡關於人類生理之標準，盡量採取本國資料，並爲適應大多數讀者之程度，對於人體各組織器官之結構，以及理化原理，於必要時亦附帶敘出。

本書以篇幅有限，對於生理學所用之方法，或僅提其所根據之原理，或竟略而不述。對於純粹生物化學之部分，亦僅簡單道及，以免重複。

本書爲鼓勵程度較佳之學生進一步求知起見，特於每章之末附舉數種重要之補充讀物，或爲專書 (monographs)，或爲評述論文 (reviews)，並於最後另列數種重要之生理學課本，及實驗方法用

書。凡此諸書，各大學圖書館均應儘先購置以供參考。

本書所用之生理學譯名主要依照蔡翹氏之著作（見書末書目）；解剖學名詞主要依照中華醫學會出版之醫學詞彙；理化名詞則依照國立編譯館所編訂者。度量衡單位概用十進制，並將常見者列成一表，弁於卷首。

本書索引之編製採取分類方法，例如血液爲一類，所有關於血液者統歸於此一大類之下，每一類又分爲若干項，如血漿爲一項，紅血球爲一項。所有關於血漿與紅血球者，均分別屬於各該項之下。此種索引編法爲一嘗試，其檢查是否方便，尙有待讀者指教。至於英文名詞，則以括弧附於中文名詞後，不另列對照表。

本書初稿完成時，曾蒙吾師蔡翹教授審閱全部，徐豐彥教授審閱半部，多所教正，銘感良深。吾友周金黃教授，朱壬葆教授，李瑞軒教授，濮瑤女士，宋少章醫師，尤壽山醫師，繆天榮醫師，陶宏先生均曾爲校閱一章或數章，而予以寶貴之提示，作者應表示深切之謝意。本院諸同學代操繕寫及繪圖之勞，亦應併爲致謝。

本書屬稿於抗戰之最後且最艱苦之一年，全部文稿幾均於晚間及假日寫成，作者於此時期中能安心於研究及撰述工作而不爲生活及子女所累者，實不能不歸功於吾妻之辛勞協助，因附誌之以示不忘。

本書撰作時雖曾謹慎從事，數易原稿，但舛誤之處仍所難免，尙望海內賢達不吝指正幸甚。

吳 襄 識

國立中央大學醫學院生理學科成都民國三十四年十一月十五日

度量衡對照表

(譯名及其換算)

國際制

類別	英文名稱(縮寫)	教育部頒布譯名 (本書採用)	度量衡局 譯名	換算
度	meter(m)	米	公尺	1 米 = 100 厘米
	centimeter(cm)	厘米	公分	1 厘米 = 10 毫米
	millimeter(mm)	毫米	公厘	1000 毫米 = 1 米
	micrometer(μ)	微米	——	1000 微米 = 1 毫米
	milli-micrometer(m μ)	毫微米	——	1000 毫微米 = 1 微米
量	liter(l)	升	公升	1 升 = 1000 毫升
	milliliter(ml)	毫升	——	1000 毫升 = 1 升
	cubic centimeter(cc)	立方厘米	公撮	1000 立方厘米 = 1 升
	cubic millimeter(cmm)	立方毫米	——	1000 立方毫米 = 1 立方厘米
	cubic micrometer(μ^3)	立方微米	——	1×10^9 立方微米 = 1 立方毫米
衡	kilogram(kg)	千克	公斤	1 千克 = 1000 克
	gram(gm)	克	公分	1 克 = 1000 毫克
	milligram(mgm)	毫克	公絲	1 毫克 = 1000 微克
	microgram(γ)	微克	——	1 微克 = 1000,000 微微克
	micro-microgram($\gamma\gamma$)	微微克	——	1×10^{12} 微微克 = 1 克

國際制與我國市制之換算

1 米 = 3 市尺,	1 升 = 1 市升,	1 市斤 = 500 克,
1 市尺 = 33.33 厘米,	1 仟克 = 2 市斤,	1 市兩 = 31.25 克.

國際制與英國制之換算

1 米 = 39.37 吋(inches),	1 吋 = 2.54 厘米,
1 克 = 15.4 喱(crains),	1 磅 = 453.6 克,
1 仟克 = 2.20 磅(pounds),	1 加侖(gallon, 美國制) = 3785.4 立方厘米,
1 升 = 1.06 夸(quarts),	1 盎司(液體, ounce) = 29.57 立方厘米,
	1 盎司(美制商用, oz.av.) = 28.35 克.

分類索引

前言：按‘題材索引’（subject index）之作，在便於讀者在至短時間內求得其所欲檢查之某項資料。我國書籍之附題材索引者，以筆劃檢字法爲最普通，次之則爲王雲五氏之四角號碼法。但依吾人之經驗，此等方法均感檢索不便，以致讀者對於各書索引，罕能盡量利用，殊爲憾事。本書試用分類法，依題材之性質分爲若干類，每類又分若干項，每項之下又分若干條，條之下又可再分。凡一種題材可以同時屬於兩類或三類者，則編製時不妨重複，惟以在最適合之一類下區分較詳，而在他類則僅提及，並註明詳見某類某項之字樣。爲便利檢查計，索引之首頁應列一簡明之分類次序表。如此，初學者，亦可按類探索而無困難矣。不特如此，此種分類法無異一詳細之綱目，讀者尚可藉此而對於分散書中各處之題材獲一綜合而有系統之觀念也。雖然，此法尙屬一己之草創，其功效如何，尙待讀者教之。

本索引類別及次序

- 一、生 (包括生命, 生長, 生理及生殖)..... 2—4
- 二、內分泌 (包括甲狀腺, 副甲狀腺, 腎上腺, 胰島
腺, 腦垂體及性腺)..... 4—8
- 三、反射 (包括肌體反射及臟腑反射)..... 8—9
- 四、肌肉 (包括橫紋肌, 平滑肌及心臟肌) 9—10
- 五、色素及酶 —11
- 六、血液 (包括血球及其他體液).....12—14
- 七、呼吸 (包括呼吸器官及氣體之交換與運輸).....14—16
- 八、消化及吸收 (包括胃腸, 唾腺, 胰腺, 肝及膽囊).....16—19
- 九、神經 (包括自主神經系統).....19—22
- 十、排泄 (包括腎之泌尿及皮膚之出汗).....22—23
- 十一、循環 (包括心臟及血管).....24—26
- 十二、腦 (包括大, 小, 中, 延, 間腦及脊髓).....26—28
- 十三、感官 (包括眼耳及一切受納器).....29—31
- 十四、新陳代謝及營養 (包括能量代謝及各種養分之代謝) 32—38

一、 生

【生命】(Life)

意義, 1.

現象, 1.

特徵, 1.

【原生質】(Protoplasm), 1.

構造, 2.

化學組成, 2.

特徵, 3.

【生長】(Growth),

含義, 4.

個體生長之歷程,

胎內時期(Intrauterine period) 575.

胚胎時期(Embryo), 576.

胎兒時期(Fetus), 576.

高重生長曲線, 576.

各部分及器官之生長率, 577.

產後時期(Post-natal--), 577.

高重曲線, 578.

每年之進度, 579.

高重之比較, 580.

身體部分之生長, 582.

器官之生長, 582.

淋巴型(Lymphoid type), 582.

神經型(Neural--), 582.

全體型(General--), 582.

生殖型(Genital--), 583.

腎上腺與子宮之生長, 584.

各小期之劃分, 584.

決定生長之因素, 584.

遺傳因子, 584.

內分泌之作用, 585.

營養之效應, 585.

【生理】

生理學(Physiology)之定義, 2.

個體生理之完整性, 5.

生理溶液(詳見血液類), 187.

生理學定律(Laws)

動的極性定律(Dynamic polarity), 55.

心之定律(Heart, --), 245.

瑪利氏定律(Marcy's--), 252.

全或無定律(All-or-none--), 17,
41, 225.

腸之定律(Intestine, --), 374.

即腸肌反射(Myenteric reflex)

表面積定律(Surface area, --), 444.

【生殖】(Reproduction)

意義, 4, 445,

【歷程】, 565.

動物界之演進, 545.

受精(Fertilization), 566.

成功之條件, 566.

放卵之時間, 566.

精子之活力, 567.

精子之濃度, 567.

妊娠(Pregnancy), 567.

卵子之固定, 567.

子宮之變化, 568.

粘膜之變化, 568.

蜕膜之形成, 569.
 底蜕膜(Decidua basilaris),
 569.
 包蜕膜(--capsularis), 569.
 壁蜕膜(--parietalis), 569.
 絨毛膜(Chorion), 569.
 胎盤(Placenta), 569.
 平滑肌之變化, 568.
 血管之加多, 568.
 妊娠期限, 569.
 內分泌之作用, 569.
 助孕素, 569.
 動情素, 569.
 生殖腺促進素, 569.
 阿許海與戎迪克妊娠診斷法
 (Aschheim & Zondek test),
 570.
 分娩(Parturition), 570.
 三階段, 570,
 內分泌之作用, 571.
 胎兒之影響, 572.
 授乳(Lactation), 572,
 乳腺之結構, 572.
 乳腺之生長, 573.
 乳腺發育素(Mammogen), 535,
 573.
 乳腺之分泌, 574.
 生乳素(Prolactin), 535, 574.
 乳液之成分, 574,
 我妻人乳液之檢定, 574.
 【女性生殖器】

卵巢(Ovary), 554.

結構

生殖上皮組織(Germinal
epithelium), 555.

卵泡(Follicle), 555.

原泡(Primary--), 555.

囊泡或格拉夫泡(Vesicular or
Graafian---), 555.

泡細胞(Follicular cell), 555.

卵泡液(Liquor folliculi), 555.

黃體(Corpus luteum), 557.

黃體細胞(Lutein cell), 557.

白體(Corpus albicans), 557.

性之週期(Sexual cycle), 558.

動情週期(Estrous cycle), 559.

動情期(Estrus), 559.

行經週期(Menstrual cycle), 559.

行經(Menstruation), 559.

初經之年齡, 560.

停經之年齡, 561.

卵巢之變化, 559.

子宮粘膜炎之變化, 559.

成因, 564.

放卵(Ovulation), 557.

垂體前葉之作用, 562.

內分泌作用(詳見內分泌類性腺項)

附屬生殖器(Accessory genital organs),
554.

子宮(Uterus), 557.

體(Body), 557.

頸(Cervix), 557.

腔之容積, 557.
 內粘膜(Endometrium), 557.
 輸卵管(Oviduct or Fallopian tube),
 557.
 或稱子宮管(Uterine tube), 557.
 漏斗(Infundibulum), 557.
 繖(Fimbriae), 558.
 陰道(Vagina), 558.
 陰戶(Vulva), 558.

【男性生殖器】

睪丸(Testes), 546.
 生精細管(Seminiferous tubules),
 547.
 生殖細胞(Germinal cell), 548.
 精原細胞(Spermatogonium),
 548.
 精母細胞(Spermatocyte), 548.
 精細胞(Spermatid), 548.
 精子(Spermatozoon), 548.
 支持細胞(Sustentacular cell), 548.
 間隙細胞(Interstitial cell) 549.

精子之形成, 549,
 腦垂體前葉之作用, 549.
 甲狀腺之作用, 549.
 維生素之作用, 549.
 精子之活力, 552.
 在睪冠內, 552.
 在女生生殖器內, 557.
 精子之貯藏, 552.
 精子之射出, 553.
 神經作用, 554.

附屬生殖器

睪冠(Epididymis), 552, 546.
 輸精管(Vas deferens), 553, 546.
 精液囊(Seminal vesicle), 553, 546.
 射精管(Ejaculatory duct), 553,
 546.
 前列腺(Prostate gland), 553, 546.
 考氏腺(Cowper's--), 553, 546.
 陰莖(Penis), 553, 546.
 陰囊(Scrotum), 546, 546.
 神經之支配及作用, 554.

二、內 分 泌

【內分泌】(Internal secretion). 511.

有效素(Active principle), 511.
 激動素(Hormone), 512.
 內分泌生理, 539.
 對於新陳代謝, 539.
 基底代謝, 539.
 醣類代謝, 539.
 蛋白質代謝, 541.

脂肪代謝, 541.
 礦物質代謝, 541.
 水代謝, 542.
 對於生長, 542.
 對於性及生殖, 542.
 對於肌肉活動, 542.
 內分泌學(Endocrinology), 513.
 發展之三級段, 513.

病理觀察, 513
 動物實驗, 513.
 割除去(Extirpation), 513.
 移植法(Transplantation), 513.
 連體共生法(Parabiosis), 513.
 化學提製, 514.
 內分泌腺(Endocrine gland), 511.
 或無管腺(Ductless--), 511.
 機能之基本概念, 512.
 機能高亢(Hyper-function), 512.
 機能低落(Hypo-function), 512.
 種類(分見各項)
 【甲狀腺】(Thyroid gland), 511, 514.
 形態, 514.
 神經支配, 516.
 分泌物, 516.
 甲狀腺球蛋白(Thyro-globulin),
 515.
 二碘酞氨酸(Di-iodo-tyrosine), 515.
 甲狀腺素(Thyroxine), 515.
 生成之歷程, 516,
 分泌之調節, 516.
 腦垂體之甲狀腺促進素
 (Thyrotropic hormone), 516.
 功能, 516, 515.
 對於基底代謝, 516.
 對於組織氧化歷程, 518.
 對於生長, 516.
 對於生殖機能, 516.
 病症
 呆小症(Cretinism), 516.

厚皮病(Myxedema), 517.
 簡單甲狀腺腫(Simple goiter) 469,
 517.
 眼突甲狀腺腫(Exophthalmic
 goiter), 517.
 【副甲狀腺】(Parathyroid--), 518.
 形態, 518.
 功能, 518.
 對於鈣之代謝, 519.
 對於磷之代謝, 519.
 副甲狀腺素(Parathormone), 519.
 分泌之調節, 520.
 垂體前葉之作用, 520.
 病症
 搐搦(Tetany), 518.
 瘤腫(Tumour), 519.
 【腎上腺皮部】(Adrenal cortex), 520.
 組織起源, 520.
 有效素——皮素(Cortin), 520.
 皮部固醇(Cort costerone), 524.
 還原皮部固醇(Desoxycortico-
 sterone), 524.
 不定形物, 524.
 分泌之調節
 垂體之腎上腺促進素,
 (Adrenotropic hormone), 536.
 功能
 對於熱能代謝, 521.
 對於肌肉生長, 521.
 對於水代謝, 521.
 對於鈉鉀代謝, 521.

- 對於蛋白質代謝, 522.
 對於醣類代謝, 424, 523.
 對於脂肪之吸收, 413.
- 病症
- 安迪遜病(Addison disease), 446.
 522.
 瘤腫, 523.
- 【腎上腺髓部】(Adrenal medulla), 520.
 組織起源, 520.
 嗜鉻細胞(Chromaffine cell), 520.
 神經支配, 112, 520.
 有效素——腎上腺素(Adrenaline)
 118, 521.
 分泌之引起, 117.
- 功能
- 對於平滑肌, 364.
 對於橫紋肌, 118.
 對於心跳, 118, 249.
 對於血管, 118, 286, 290, 292, 292,
 294.
 對於脾, 118, 294.
 對於胃腸, 118.
 對於小支氣管, 118.
 對於瞳孔, 119.
 對於子宮, 119.
 對於唾液及胃液分泌, 119.
 對於醣類代謝, 119, 424, 521,
 對於熱能代謝, 521.
- 【胰島腺】(Pancreatic islets), 524.
 割除之效果, 525.
 肝與肌肉動物澱粉之變化, 525.
- 血糖之變化, 526.
 糖尿(Glycosuria), 525, 527
 糖耐量試驗(Sugar tolerance test),
 527.
 脂肪代謝之變化, 526.
 蛋白質代謝之變化, 525, 528, 541.
 呼吸商數之改變, 526.
 胰島素(Insulin), 424, 527.
 化學特性, 527.
 生理作用, 528, 541.
 分泌之引起, 528.
 血糖濃度, 528.
 垂體前葉之作用, 532.
 迷走神經之作用, 120.
- 【腦垂體前葉】(Anterior lobe of
 hypophysis), 529.
 細胞之分化, 529.
 嗜色細胞(Chromophobes), 529.
 嗜色細胞(Chromophiles), 529.
 嗜酸細胞(Acidophiles), 529.
 嗜鹼細胞(Basophiles), 530.
 功能, 532.
 對於生長, 533.
 生長素(Growth hormone), 533.
 巨人症(Gigantism), 533.
 末端厚大症(Acromegaly), 533.
 侏儒症(Dwarfism), 533.
 對於生殖腺, 534.
 生殖促進素(Gonadotropic
 hormone), 535, 547, 551.
 卵泡刺激素(Follicular stimulat-

ing hormone),
 或配子生成素(Gametogenic hormone), 534,549,563.
 黃體生成素(Luteinizing hormone), 534,549,563.
 或間隙細胞刺激素(Interstitial cell stimulating hormone).
 受睪丸內分泌之影響, 551.
 受卵巢內分泌之影響, 564.
 甲狀腺之作用, 564.
 對於乳腺, 535.
 乳腺發育素(Mammogen), 535, 573.
 生乳素(Prolactin), 535,574.
 對於其他內分泌腺, 535.
 甲狀腺促進素, 516,536.
 腎上腺促進素, 536.
 對於副甲狀腺, 520,536.
 對於胰島腺, 536.
 對於新陳代謝, 536.
 基底代謝, 536.
 醣類代謝, 424,537.
 生糖尿效應(Diabetogenic effect), 537.
 蛋白質代謝, 537.
 脂肪代謝, 537.
 生酮尿效應(Ketogenic effect), 533.
 水及無機鹽, 538.
 【腦垂體後葉及中間部】(Posterior lobe and intermedial part of hypophysis),

529.
 細胞之形態, 529.
 垂體細胞(Pituicyte), 530.
 神經之支配, 127,531.
 中間部功能, 530.
 中間素(Intermedin), 530.
 與蛙皮之黑色細胞, 530.
 後部之功能
 垂體素(Pituitrin), 286,530.
 對於血管, 286,531.
 血壓升高素(Pitressin), 532.
 對於子宮平滑肌, 531.
 子宮收縮素(Pitocin), 532.
 受助孕素之影響, 563.
 受動情素之影響, 562.
 對於尿之生成, 129,500,531.
 抗利尿素(Anti-diuretic principle), 129.
 下丘腦之作用, 129,532.
 化學特性, 533.
 【性腺】(Sex glands)
 (附胎盤之內分泌機能)
 【睪丸】內分泌作用, 549.
 對於男性附屬生殖器, 550.
 對於男性副性特徵, 550.
 對於肌體之形態, 542.
 對於肌體生長, 542.
 對於蛋白質之代謝, 541.
 有效素——雄性素(Androgen), 550.
 雄性固醇(Androsterone), 550
 睪丸固醇(Testosterone), 541,

550.

臨症應用之功效, 551.

與垂體生殖腺促進素之關係, 551.

【卵巢】內分泌作用, 561.

對於女性附屬生殖器, 561.

對於女性副性特徵, 561

對於性週期, 561. 564

對於妊娠, 567.

對於分娩, 570.

對於乳腺生長, 572.

對於乳腺分泌, 573.

與垂體生殖腺促進素之關係, 563.

有效素

動情素(Estrogen), 561.

動情酮固醇(Estrone or theelin),
561.動情三羥固醇(Estriol or the-
elol), 561.

動情二羥固醇(Estradiol), 561.

助孕素(Progesterin), 561, 562.

助孕固醇(Progesterone), 561.

妊娠固醇(Pregnadiol), 561.

(無生理功效)

【胎盤】之內分泌作用

動情素, 569.

助孕素, 569.

生殖腺促進素, 570.

與垂體生殖腺促進素之殊異, 570.

三、反 射

【反射弧】(Reflex arc), 54.

受納器(Receptor), 53, 55.

(詳見感官類)

生理特徵, 56.

反應器(Effector), 54.

運動單位(Motor unit), 57.

中樞(Center), 54.

(詳見腦類)

【反射之特徵】, 63.

中樞反射時(Central reflex time), 64.

後放(After discharge), 64.

綜合(Summation), 64.

疲勞(Fatigue), 64.

重覆(Repetition), 65.

阻遏(Inhibition), 65.

交互阻遏(Reciprocal inhibition), 65.

【反射動作之協調】

交互支配原則(Principle of reciprocal
innervation), 66.最後公路原則(Principle of final com-
mon path), 66.

【替代反射】(Conditioned reflex), 101.

建立, 102.

消除, 102.

推究大腦功能, 103.

與睡眠, 106.

最近研究趨勢, 104.

【肌體反射】(Somatic reflexes)

屈肌反射(Flexor--), 60.

橫過伸肌反射(Crossed extensor--),

60.
 膝跳(Knee jerk), 60.
 搔抓反射(Scratch--), 68.
 狀態反射(Attitudinal--), 70.
 緊張頸反射(Tonic neck--), 71.
 緊張迷路反射(Tonic labyrinthine--), 71.
 翻正反射(Righting reflex), 62.
 迷路翻正反射(Labyrinthine----), 72.
 頸部翻正反射(Neck----), 72.
 軀體翻正反射(Body----), 72.
 視覺翻正反射(Optical----) 72.
 安置反射(Placing reflex), 73.

- 獨足跳躍反射(Hopping---), 73.
 握住反射(Grasping--), 85.
 臟腑反射(Visceral reflexes)
 瞳孔反射(Pupil--), 145.
 心反射(Cardiac--), 251.
 血管運動反射(Vasomotor--), 281.
 呼吸反射(Respiratory--), 348.
 吞嚥反射(Swallowing-e), 368.
 嘔吐反射(Vomiting--), 371.
 腸肌反射(Myenteric--), 374.
 排糞動作(Defecation), 378.
 排尿動作(Micturition), 501.
 陽豎反射(Erection reflex), 554.
 射精反射(Ejaculatory--), 554.

四、肌肉運動

【運動】(Movement), 4.

- 方式, 4.
 肌肉運動, 4.
 川流運動, 4.
 變形運動, 4.
 纖毛運動, 4.
 運動生理之範疇, 6.
 運動單位(Motor unit), 57.
 內分泌與肌肉運動, 542.

【心臟肌】(Cardiac muscle), 9, 225.

- 形態, 11.
 特性, 13, 225.
 興奮性, 225.
 收縮性, 225.
 全或無現象, 225.

乏興奮期, 227.

節奏性, 227.

維持節奏性之因素, 227.

新陳代謝, 229.

【平滑肌】(Smooth muscle), 9, 363.

形態, 11..

特性, 13, 363.

延展性, 363.

緊張性, 363.

有節奏之收縮, 363.

對於各種刺激之靈敏度, 363.

【橫紋肌】(Striated muscle), 9.

結構, 10.

特性, 11.

展長性(Extensibility), 11.

彈性(Elasticity), 11.
 感應性或興奮性(Irritability or excitability), 13.
 收縮性(Contractility), 13.
 滯性(Viscosity), 12.
 收縮之引起, 14.
 電刺激, 14.
 強度, 15.
 時間, 15.
 收縮之特徵, 17.
 全或無定律(All or none law), 17.
 乏興奮期(Refractory period), 18.
 【機械變化】18.
 單收縮(Single twitch), 19.
 記錄方法, 19.
 等張收縮(Isotonic contraction), 19.
 等長收縮(Isometric---), 19.
 潛伏期(Latent period), 19.
 收縮期(Period of contraction), 19.
 寬息期(--of relaxation) 19.
 溫度之影響, 20.
 收縮之綜合(Summation of--) 21.
 強直收縮(Tetanus), 21.
 機械工作, 22, 449.
 效率, 23.
 疲勞, 23.
 【電位變化】25.
 損傷電位(Injury potential) 26.
 動作電位(Action potential) 25.
 單相(Mono-phasic), 26.

兩相(Di-phasic), 26.
 特徵, 26.
 熱變化
 初熱(Initial heat), 28.
 延遲熱(Delayed heat), 28.
 【化學組成】29.
 肌肉蛋白質, 29.
 肌蛋白(Myosin), 29.
 肌蛋白元(Myosinogen), 29.
 球蛋白(Globulin), 29.
 肌白蛋白(Myocalbumin), 29.
 肌紅素(Myoglobin), 30.
 細胞色素(Cytochrome), 30.
 (詳見色素及酶類)
 肌動物澱粉(Muscle glycogen), 30.
 乳酸(Lactic acid), 30.
 甘油酸磷酸(Phospho-glyceric acid), 31.
 丙酮酸磷酸(Phospho-pyruvic acid), 31.
 腺嘌呤酸(Adenylic acid), 30
 焦磷酸腺嘌呤酸, 卽三磷酸腺苷
 (Adenyl-pyrophosphoric acid or
 adenosine-triphosphate), 30.
 磷酸肌素(Creatine-phosphate), 30.
 磷酸三炭糖(Triose-phosphate), 31.
 磷酸六炭糖(Hexose-phosphate), 30.
 磷酸甘油(Glycero-phosphoric acid), 31.
 化學變化, 31.
 氧之消耗, 32.

氫游子濃度之變化, 33.

能量之來源, 33.

五、色素及酶

【色素】(Pigments)

紫質(Porphyrin), 196.

原紫質(Protoporphyrin), 196.

血色元(Hemochromogen), 197.

血色質(Ferric), 196.

血紅素(Hemoglobin), 196.

(詳見血液類, 紅血球項)

肌紅素(Myoglobin), 30.

視紫(Rhodopsin or Visual purple),
149, 472.

視紫素(Retinene), 149.

葫蘿蔔素(Carotene), 149, 472.

核糖黃色素(Ribo-flavin), 474.

膽汁色素及衍生物, 391.

膽紅素(Bilirubin), 391.

膽綠素(Biliverdin), 391.

尿膽色素元或糞膽色素元

(Urobilinogen or stercobilinogen),
392.

尿胆色素或糞膽色素(Urobilin or
stercobilin), 392, 418, 488.

尿色素(Urochrome), 488.

【酶】(Enzyme)

酶元(Zymogen), 366.

激酶(Kinase), 366.

合作酶(Co-enzyme), 366.

特性, 364.

作用物(Substrate), 364.

可復動作(Reversible action), 365.

與動吸有關之酶:

細胞色素(Cytochrome), 30, 323.

氧化細胞色素, 323.

還原細胞色素, 323.

去氫酶(Dehydrogenase) 323.

氧化酶(Oxidase), 323.

過氧化氫酶(Peroxidase), 325.

碳酸酐酶(Carbonic anhydrase), 335.

與消化及代謝有關之酶:

消化酶表, 365.

唾液澱粉酶(Ptyalin), 365, 402.

胰液澱粉酶(Pancreatic amylase),
365, 402.

蔗糖酶(Invertase), 365, 403.

麥芽糖酶(Maltase), 365, 403.

乳糖酶(Lactase), 365, 403.

脂肪酶(Lipase), 365, 406.

胃蛋白酶(Pepsin), 365, 403.

凝乳酶(Rennin), 384, 404.

胰蛋白酶(Trypsin), 365, 404.

胰蛋白酶元(Trypsinogen), 366.

腸蛋白酶(Enterpsin), 365, 405.

多核苷酸酶(Polynucleotidase),
365.

核苷酸酶(Nucleotidase), 365.

磷酸酶(Phosphatase), 365, 412, 415,
422.

磷酸化酶(Phosphorylase), 422.

核苷酶(Nucleosidase), 365.

腸激酶(Enterokinase), 366.

六、血液(包括其他體液)

【血液】(Blood), 178.

組成, 179.

化學組成, 180.

我國人之標準, 181.

分量, 181.

測定法, 181.

輸血(Blood transfusion), 182, 202.

功能, 182.

滲透壓(Osmotic pressure), 184.

意義, 184.

晶體滲透壓, 185.

膠體滲透壓, 185.

與淋巴生成之關係, 213.

與尿生成之關係, 500.

【生理溶液】187.

生理鹽水(Normal saline), 187.

任氏液(Ringer solution), 188.

任樂二氏液(Binger-Locke--), 188.

任台二氏液(Ringer-Tyrode--), 188.

【氫游子濃度與pH】188.

緩衝物質(Buffers), 189, 340.

調節機構, 339.

理化機構, 340.

氯轉置(Chloride shift), 336.

鹼藏(Alkali reserve), 342.

減鹼(Alkali deficit)或

多酸(Acids), 342.

多鹼(Alkali excess or alkalosis),

342.

生理機構, 342.

呼吸, 342.

腎排泄, 242.

對於心跳之影響, 228.

對於血管運動影響, 285.

對於呼吸運動影響, 353.

【紅血球】(Erythrocyte), 179.

化學組成, 180.

形態, 190.

數量, 190.

我國人之標準, 192.

生成之歷程, 194.

間葉細胞(Mesenchyme cell), 194.

有核紅血球(Erythroblast), 195.

正常有核紅血球(Normoblast), 195.

網狀球(Reticulocyte), 195.

生血因子(Hematogenic factor or
ventriculin), 195.

破壞之途徑, 193, 293.

血球溶解(Hemolysis) 194.

溶血素(Hemolysin), 199.

脆性(Fragility), 194, 293.

抗溶血物質, 194.

壽命, 196.

血球凝集(Hemoagglutination) 200.

凝集素原(Agglutinogen), 201.

血型(Blood types), 200.

- ABO 血型, 200.
 與輸血之關係, 202.
 遺傳方式, 203.
 我國人口中之分配, 203.
- MN 血型, 204.
 遺傳方式, 204.
 我國人口中之分配, 204.
- Rh 因素, 205.
- 【血紅素】(Hemoglobin), 190, 196.
 我國人之標準, 192.
 與氧容量(O₂-capacity), 192.
 化學組成, 197.
 與氧之結合, 197.
 與氧之運輸, 197.
 與一氧化炭之結合, 198.
 與一氧化氮之結合, 198.
 與二氧化碳之運輸, 334, 337.
 與血液 pH 之調節, 339.
 變性血紅素(Methemoglobin), 197.
- 【白血球】(Leucocyte)
 數量, 我國人之標準, 206, 207.
 形態, 206.
 顆粒球(Granulocyte), 206.
 嗜依紅球(Eosinophil), 206.
 嗜鹼性球(Basophil), 206.
 嗜中性球(Neutrophil), 206.
 或多形核白血球
 (Polymorphonuclear--).
 淋巴球(Lymphocyte), 206.
 單核球(Monocyte), 206.
 功能, 207.

- 生成, 208.
- 【網狀內皮系統】(Reticulo-endothelial system) 193, 207, 293.
 組織球(Histocyte), 或
 大吞噬球(Macrophage) 293.
 庫氏細胞(Kupfer cell), 193.
 功能, 207.
- 【血小板】(Blood platelet), 180.
 生成, 208.
 數量, 208.
 功能, 208.
- 【血漿】(Blood plasma), 179.
 化學組成, 180.
 凝固之情形, 179, 209.
 凝固之機構, 209.
 凝血素元(Prothrombin), 209.
 凝血活素(Thrombokinase or
 thromboplastin), 209.
 特性, 210.
 凝血素(Thrombin), 209.
 正常抗凝血素(Normal
 antithrombin), 210.
 特性, 210.
 纖維蛋白元(Fibrinogen) 181, 209.
 纖維蛋白(Fibrin), 179.
 肝素(Heparin), 211.
 凝固之加速, 211.
 凝固之延緩, 211.
- 【血清】(Serum)
 免疫血清(Immune--), 199.
 抗體(Antibody), 198.

溶解素(Lysin), 199.
 溶細胞素(Cytolysin), 199.
 溶血素(Hemolysin), 199.
 溶菌素(Bacteriolysin), 199.
 沉澱素(Precipitin), 199.
 凝集素(Agglutinin), 199.
 抗毒素(Antitoxin), 199.
 調理素(Opsonin), 199.
 血型(見紅血球項), 200.

【淋巴】(Lymph), 178.

內容, 213.
 生成之歷程, 213.
 影響生成之因素, 215.
 循環, 295.

【腦脊液】(Cerebro-spinal fluid), 178.

內容及生成, 216.
 循環, 297.

組織液(Tissue fluid), 178, 212.

七、呼 吸

【呼吸】(Respiration)

定義, 300.

呼吸器之結構

鼻腔(Nasal cavity), 301.
 喉(Larynx), 301.
 氣管(Trachea), 302.
 支氣管(Bronchus), 302.
 小支氣管(Bronchiole), 302.
 肌肉層之神經支配, 302.
 肌肉層之藥物作用, 302.
 肺(Lung), 302.
 胸膜(Pleura), 302.
 胸膜腔(Pleural cavity) 302.
 肺泡氣囊(Alveolar sac), 303.
 肺泡(Alveolus), 303.

面積之估計, 304.

平和呼吸(Eupnea), 307.
 用力呼吸(Forced breathings), 308.
 高度呼吸(Hyperpnea), 357.
 困難呼吸(Dyspnea), 358.

週期性呼吸(Periodic respiration), 357

秦施二氏呼吸(Cheyne-Stokes--),
 357.

絕息(Apnea), 357.

窒息(Asphyxia), 358.

三階段現象, 358.

血壓之變化, 358.

呼吸情況之異常, 355.

缺氧(Anoxia), 355.

血液缺氧(Anoxemia), 355.

貧血缺氧(Anemic anoxia), 355.

血流停滯缺氧(Stagnant--), 355.

組織中毒缺氧(Histotoxic--), 355.

膚色發青(Cyanosis), 356.

高空之影響, 356.

高山病(Mountain sickness),
 356.

氣壓過高, 356.

沉櫃病(Caisson disease) 357.

通氣過度, 357.

- 二氧化碳缺乏(Acapnia), 357.
- 【呼吸運動】(Respiratory movement)
- 運動之機械(Mechanics), 304.
- 肋骨之運動, 304.
- 胸椎之運動, 304.
- 外層肋間肌, 305.
- 內層肋間肌, 306.
- 參予肋骨運動之其他肌肉, 306.
- 膈之運動, 306.
- 【運動之調節】343.
- 支配呼吸肌肉之神經, 343.
- 呼吸中樞(Respiratory center)
- 定位, 344.
- 呼氣中樞, 345.
- 吸氣中樞, 345.
- 節奏性, 347.
- 實驗證明, 347.
- 呼吸反射, 348.
- 黑林與伯魯二氏反射(Hering and Breuer reflex), 348.
- 頸動脈與主動脈之化學受納器反射, 349.
- 對於缺氧之反應, 349.
- 對於CO₂過多之反應, 349.
- 對於酸度之反應, 349.
- 對於藥物之反應, 350.
- 呼吸中樞之化學調節, 350.
- CO₂之張力, 350.
- 氧之張力, 352.
- 氫游子之濃度, 353.
- 人工呼吸, 359.

- 薛弗氏(Shaefer)方法, 359.
- “鐵肺”, 359.
- 壓力之變化, 308.
- 肺內壓(Intra-pulmonic pressure), 308.
- 胸內壓(Intra-thoracic--)或胸膜內壓(Intapleural--) 308.
- 氣胸(Pneumothorax), 310.
- 負壓之成因, 310.
- 對於血壓之影響, 280 311.
- 【通氣量】
- 潮氣(Tidal air), 311.
- 補吸氣(Complemental air) 311.
- 補呼氣(Supplemental air), 312.
- 餘氣(Residual air), 312.
- 最低限度氣(Minimal air), 312.
- 肺活量(Vital capacity), 312.
- 正常之變異, 312.
- 我國人之標準, 312.
- 實際之通氣量, 313.
- 死區或無效區(Dead space) 314.
- 呼吸之頻率, 313.
- 【氣體之交換】314.
- 吸氣之成分, 315.
- 呼氣之成分, 315.
- 吸氣之物理變化, 316.
- 肺泡氣之成分, 316.
- 肺泡氣之壓力, 317.
- 血液氣體, 318.
- 動脈血, 318.
- 靜脈血, 318.

組織中之氣壓, 322.

氣體在肺泡之交換, 319

彌散常數, 320.

氣體在組織之交換, 321.

氧在組織之利用, 322.

氧化與還原之意義, 322.

細胞內氧化之歷程, 322.

與呼吸有關之酶, 323.

(詳見色素及酶類)

【氣體之運輸】327.

自由氣體(Free gas), 328.

對於氣體交換之重要, 329.

氧在血液之溶解度, 329.

CO₂ 在血液之溶解度, 329.

束縛氣體(Bound gas), 328.

氧之運輸, 330.

血紅素之作用, 330.

(再見血液類紅血球項)

血紅素之氧飽和度, 332.

氧離曲線(Oxygen dissociation curve), 332.

影響氧與血紅素結合之因素, 334.

二氧化碳之運輸, 334.

重碳酸鹽之組合與分離, 335.

碳酸酐酶之作用, 335.

氯轉置(Chloride shift), 336.

與血紅素之關係, 336.

CO₂ 分離曲線, 337.

氧之影響, 338.

氨基甲酸化合物之組合與分離

(Carbamino compound), 338.

與血液 pH 調節之關係, 339.

(詳見血液類)

八、消化及吸收

【吸收】(Absorption)

意義, 406.

吸收之路徑, 407.

淋巴管, 409.

毛細管, 409.

吸收之原理, 409.

理化因素, 409.

濾過作用, 409.

彌散作用, 409.

滲透作用, 409.

多南氏平衡(Donnan equilibrium),
410.

向水作用(Hydrotropy), 410.

向水物質, 410.

膽酸之作用, 410.

生理因素, 410.

活膜通透性, 410.

白血球吞噬作用, 410.

血流狀況, 411.

腸絨毛運動, 411.

養分之吸收

水之吸收, 411.

無機鹽吸收, 412.

醣類吸收, 412.

- 蛋白質吸收, 413.
- 脂肪吸收, 413.
- 學說, 413.
- 膽鹽之作用, 414.
- 吸收後之情況, 414.
- 轉運, 415.

【消化】(Digestion)

- 意義, 361.
- 機械消化之意義, 362.
- 平滑肌之特性, 363.
- (詳見肌肉類)
- 化學消化, 362.
- 消化酶, 364. (詳見色素及酶類)
- 消化液之種類, 362.
- 食物消化之歷程
- 醴類之消化, 401.
- 蛋白質之消化, 403.
- 脂肪之消化, 405.

【消化管】(Digestive tract)

- 分部, 361.
- 與消化管相連之器官, 361.
- 食物在消化管之時間, 378.
- 咀嚼(Mastication), 367.
- 牙齒之作用, 367.
- 吞嚥(Deglutition), 367.
- 吞嚥反射, 368.
- 吞嚥中樞, 367.
- 食道壁之肌肉組織, 368.
- 食道之運動, 368.

【胃臟】(Stomach)

- 分部, 368.

- 賁門(Cardia), 368.
- 胃底(Fundulus), 368.
- 胃體(Body), 368.
- 幽門(Pylorus), 368.
- 幽門室(--vestibul), 368.
- 幽門管(--canal), 369.
- 運動, 369.

- 蠕動, 369.
- 食糜通過幽門之機構, 370.
- 空胃運動, 370.
- 饑餓收縮, 370.
- 胃動之神經調節, 371.
- 迷走神經, 371.
- 內臟神經, 371.
- 嘔吐(Vomiting), 371.
- 嘔吐中樞, 371.

【胃液及分泌】

- 胃液之分量, 383.
- 胃液之成分, 383.
- 胃酸, 384.
- 我國人之平均值, 384.
- 消化酶, 384.
- 分泌細胞, 384.
- 分泌之機構, 385.
- 反射的, 385.
- 心理的, 386.
- 離中神經, 385.
- 化學的或液體的, 387.
- 胃泌素(Gastrin), 387.
- 腸阻胃泌素(Enterogastrone)
- 387.

分泌之程序, 337.

巴夫洛夫袋, 385.

胃內食物之消化及吸收

蛋白質之消化, 403.

脂肪之消化, 405.

吸收功能, 405.

【小腸】(Small intestine)

分部, 372.

十二指腸(Duodenum) 373.

空腸(Jejunum), 373.

迴腸(Ileum), 373.

迴盲瓣(Ileo-caecal valve) 373.

腸壁之構造, 374.

內在神經叢(Intrinsic plexuses),
374.

歐氏叢(Plexus of Auerbach), 374.

邁氏叢(--of Meissner), 374.

李氏腺(Glands of Lieberkuhn), 393.

腸絨毛(Intestinal villi), 374.

結構, 393.

運動, 376.

與吸收之關係, 411.

【運動】

蠕動(Peristalsis)

腸肌反射(Myenteric reflex), 374.

蠕動衝(Peristaltic rush), 374.

逆蠕動(Anti-peristalsis), 375.

分節運動(Segmental
movement), 375.

鐘擺運動(Pendular--), 376.

神經作用, 376.

迷走神經, 376.

內臟神經, 376.

小腸液(Succus entericus), 393.

分泌腺, 393.

分泌物種類, 363.

分泌之機構, 393.

內在神經之作用, 394.

小腸之消化加能, 403-405.

小腸之吸收功能, 411-413.

【大腸】(Large intestine)

分部, 377.

盲腸(Caecum), 377.

結腸(Colon), 377.

直腸(Rectum), 377.

肛管(Anal canal), 377.

運動, 377.

蠕動, 377.

逆蠕動, 377.

集團運動(Mass movement), 377.

神經作用, 377.

盆神經, 377.

腹下神經, 377, 378.

排糞動作(Defecation), 378.

陰部神經, 378.

便秘(Co-stipation), 377, 378.

大腸之吸收作用, 417.

發酵作用, 417.

腐敗作用, 417.

排泄作用, 418.

糞便之形成, 418.

【唾液腺】(Salivary glands), 380.

種類, 380.

腮腺 (Parotid--), 380.

下頷腺 (Submaxillary--), 380.

舌下腺 (Sublingual--), 380.

唾液 (Saliva)

生成, 382.

成分, 380.

功用, 381.

分泌之機構, 381.

反射的, 381.

心理的, 381.

離中神經, 381.

【胰腺】(Pancreas), 388.

蘭氏小島 (Islets of Langerhans) 388.

(詳見內分泌類)

胰液, 388.

成分, 388.

消化酶, 388.

分泌之機構, 389.

反射的, 389.

迷走及內臟神經, 389.

液滲的, 389.

分泌素 (Secretin), 389.

【肝臟】(Liver)

形態, 390.

血液循環, 293.

功能

與紅血球之生成, 195.

與紅血球之破壞, 193.

與凝血素元之生成, 210.

爲一儲血庫, 294.

分泌膽汁, 390.

解毒作用, 418.

與醣代謝之關係, 421, 424.

與蛋白質代謝之關係, 427.

與脂肪代謝之關係, 434.

與磷脂代謝之關係, 436.

與維生素 A 代謝之關係, 472.

【膽囊】(Gall bladder)

形態, 390.

膽囊管 (Cystic duct), 390.

輸膽管 (Bile duct), 390.

鄧蒂氏括約肌 (Sphincter of Oddi), 390.

膽汁 (Bile)

成分, 391.

膽鹽之種類, 391.

膽鹽之循環, 391.

膽鹽之功能, 391.

膽色素之生成及排泄, 392.

(詳見色素類)

膽汁輸出之機構, 392.

神經之作用, 393.

膽囊收縮素 (Cholecystokinin), 393.

九、神經

【神經】(Nerve)

形態, 34.

軸柱(Axis cylinder), 35.
 神經衣(Neurilemma), 35, 52.
 髓鞘(Myelin sheath), 35, 52.
 枯萎與再生(Degeneration and regeneration), 53.
 瓦勒氏枯萎(Wallerian degeneration), 52.
 特性, 36.
 興奮性(Excitability), 36.
 興奮之引起, 37.
 興奮性之變化, 39.
 絕對乏興奮期(Absolute refractory period), 39.
 相對乏興奮期(Relative---), 40.
 超常期(Super-normal period), 40.
 低常期(Sub-normal--), 40.
 傳導性(Conductivity), 36.
 傳導之情形, 37.
 傳導之速度, 41.
 新陳代謝, 42.
 【衝動】(Nervous impuls?), 36.
 一排列衝動(A volley of--), 36.
 一列衝動(A train of--), 36.
 電位之變化, 38.
 尖形電位(Spike potential), 38.
 負後電位(Negative after-potential), 38.
 正後電位(Positive--), 38.
 全或無現象, 41.
 頻率, 41.

本性(Nature), 43.
 薄膜假設(Membrane hypothesis), 43.
 纖維分類
 有髓鞘纖維(Myelinated fiber), 35.
 無髓鞘纖維(Non-myelinated fiber), 35.
 向中或傳入纖維(Afferent--), 35.
 離中或傳出纖維(Efferent--), 35.
 感覺纖維(Sensory--), 35.
 運動纖維(Motor--), 35.
 肌體纖維(Somatic--), 35.
 臟腑或自主纖維(Visceral or autonomic-), 36.
 胆素能纖維(Cholinergic--), 125.
 腎上腺素能纖維(Adrenergic--), 125.
 【神經原】(Nervone)
 形態, 50.
 單極細胞(Unipolar cell), 50.
 兩極細胞(Bipolar--), 50.
 多種細胞(Multipolar--), 50.
 結構, 50.
 細胞體(Cell body), 50.
 突出(Process), 50.
 軸狀突(Axon), 52.
 樹狀突(Dendrite), 52.
 中間神經原(Interneuron--), 54.
 突觸(Synapse), 54.
 爲一功能單位, 44.
 動的極性定律(Law of dynamic

polarity), 55.

【神經系統】 Nervous system)

【中樞神經系統】(Central----) 49.

(詳見腦類)

功能之階級性, 58.

脊髓動物(Spinal animal), 58.

脊震(Spinal shock), 60.

去大腦動物(D. cerebrate--)

或延脊動物(Bulbo-spinal
animal), 60-61.

去大腦僵硬(D. cerebr. rigidity),
61.

去皮層動物(Decorticate--), 62.

去小腦之犬(D. cerebellate dog) 70.

丘腦兔(T. talamic rabbit), 72.

外周神經系統(Peripheral--)

脊神經(Spinal nerves), 49.

脊神經節(Spinal ganglion), 52.

腦神經(Cranial n.) 49.

視神經(Optic n.), 95, 147.

聽神經(Auditory n.), 97, 166.

三叉神經(Trigeminal n.), 94.

舌咽神經(Glossopharyngeal n.),
251.

【自主神經系統】(Autonomic--)

定義及分部, 109.

有關之化學品及藥物, 122, 125.

神經纖維, 110.

節前纖維(Pre-ganglionic fiber),
110.

節後纖維(Post-ganglionic f.), 110.

自主系統之中樞, 126.

【交感系統】

結構, 110.

側神經節(Lateral ganglion), 111.

交感鏈(Sympathetic chain), 112.

高頸節(Superior cervical--),
112, 248.

中頸節(Middle----), 112, 248.

低頸節(Inferior----), 112, 248.

星形頸節(Star-shaped--), 112, 248.

並側神經節(Collateral--), 112.

腹腔節(Celiac--), 112, 278.

高腸系膜節(Superior
mesenteric--), 112, 278.

低腸系膜節(Inferior--), 112, 278.

內臟神經(Splanchnic n.), 112, 278,
293, 294, 371, 376.

腹下神經(Hypogastric n.), 117,
377-378, 554.

功能, 115.

對於心, 115, 247.

對於血管, 116, 278, 279, 290, 291, 294.

對於血糖, 118, 424.

對於脾, 116.

對於胃, 116, 371.

對於小腸, 116, 376.

對於大腸, 116, 377.

對於唾液分泌, 117, 381.

對於胃液分泌, 117.

對於胰液分泌, 389.

對於膽囊, 392.

對於小支氣管, 117, 302.

對於汗腺, 117.

對於毛髮囊, 117.

對於腎上腺髓部, 117, 520.

對於甲狀腺, 117, 516.

對於腦垂體, 117.

對於膀胱, 118.

對於子宮, 117.

精液囊及射精管, 117, 554.

對於眼虹膜, 118, 145.

對於眼瞬膜, 118.

交感系與副交感系功能之對抗性, 121.

交感神經末梢之傳遞, 123.

神經節突觸之傳遞, 123.

【副交感系統】(Pa sympathetic--)

結構, 114.

頭部副交感神經之功能, 119.

鼓索神經(Chorda tympani) 278.

對於唾液腺, 120, 380.

對於血管, 270.

迷走神經(Vagus n.)

對於食道, 120.

對於胃, 120, 371.

對於腸, 120, 376.

對於胃液分泌, 120, 385.

對於胰液分泌, 120, 389.

對於膽囊, 120, 392.

對於心, 121, 246.

對於血管, 121, 290, 291, 294.

對於小支氣管, 121, 302.

對於呼吸, 348.

對於血糖, 120.

“迷走物質”(Vagusstoff), 122.

薦部副交感神經之功能, 120.

盆神經(Pelvic n.)

或勃起神經(N. erigentes)

對於大腸, 120, 377.

對於膀胱, 120.

對於生殖器血管, 121, 278, 554.

對於前列腺, 121.

對於陰道分泌腺, 121.

副交感末梢之化學傳遞, 122.

醋酸膽素(Acetylcholin). 122,

364.

膽素酯酶(Cholinesterase),

123.

一〇、排 泄

【排泄】(Excretion)

意義, 485.

排泄之道, 485.

呼吸道(詳呼吸類)

大腸之排泄作用, 485.

皮膚(見另項)

腎(見另項)

【尿】(Urine)

特性, 486.

顏色, 486.

比重, 486.

滲透壓, 486.

pH, 486.
 與食物之關係, 486.
 分量, 487.
 組成, 487.
 與血漿之比較, 492.
 氮化物與食物蛋白質之關係, 426.
 尿膽色素, 488.
 (詳見色素類)
 生成之歷程, 499.
 學說, 491.
 分泌說(Secretion theory), 492.
 濾過重吸收說(Filtration reabsorption theory), 492.
 現代學說(Modern theory), 493.
 生成率之調節, 499.
 濾過壓, 500.
 腎小球之活動, 500.
 小球壁之通透性, 500.
 細管液之成分, 500.
 細管細胞之情形, 500.
 排尿動作(Micturition), 502.
 腹下神經之作用, 502.
 盆神經之作用, 503.
 陰部神經之作用, 503.
 神經中樞, 503.
【泌尿器官】
【腎】(Kidney)
 結構, 489.
 馬氏體(Malpighian body), 489.
 腎小球(Glomerulus), 489.
 數目之估計, 500.

鮑氏囊(Bowman capsule), 489.
 彎細管(Convolved tubule), 489.
 近球細管(Proximal--), 489.
 遠球細管(Distal--), 490.
 收集管(Collecting tubule), 489.
 貝氏管(Duct of Bellin), 489.
 腎盂(Renal pelvis), 489.
 血管分佈, 490.
 神經支配, 499.
 機能, 493.
 小球之濾過作用, 493.
 彎細管之重吸收作用, 496.
 彎細管之排泄作用, 497.
 清除率試驗(Clearance test), 498.
 輸尿管(Ureter), 之運動 501.
 膀胱(Urinary bladder)之生理, 501.
 逼尿肌(Detrusor m.), 501.
 尿道(Urethra), 501.
 皮膚之排泄作用, 503.
 分泌腺
 全分泌腺(Holocrine gland), 503.
 皮脂腺(Sebaceous gland), 503.
 部分分泌腺(Merocrine--), 503.
 汗腺(Sweating gland), 503.
 汗(Sweat)
 成分, 503.
 出汗(Perspiration), 504.
 不知覺出汗(Insensible--), 504.
 知覺出汗(Sensible--), 504.
 調節之機構, 505.
 與體熱發散之關係, 507.

一、循 環

循環系統(Circulatory system), 218.

演進, 219.

魚類, 219.

兩棲類, 220.

哺乳類, 220.

特性, 223.

可張性(Distensibility), 223.

彈性(Elasticity), 223.

各段壓力之變化, 224.

循環時間, 271.

體循環(Systemic--), 220.

肺循環(Pulmonary--), 220, 289.

肺動脈壓, 289.

肺毛細管壓, 289.

肺血管運動之調節, 290.

爲一重要儲血庫, 290.

冠狀循環(Coronary--), 290.

流出量與流入量之變化, 291.

決定之因素, 291.

肝循環(Hepatic--), 292.

血流之調節, 292.

爲一儲血庫, 292.

脾循環(Splenic --), 293.

爲一儲血庫, 294.

其他功能, 294.

腦循環(Cerebral--), 294.

血流之調節, 294.

淋巴循環, 295.

腦脊液循環, 297.

【心臟】(Heart), 218.

結構

心耳(Auricle), 220.

心室(Ventricle), 219.

心尖(Apex), 225.

心底(Base), 225.

心包膜(Pericardium), 225.

心活瓣(Valve), 233.

三尖瓣(Tricuspid--), 233.

僧帽瓣(Mitral--), 233.

半月瓣(Semi-lunar--), 233.

腱索(Chordae tendinae), 234.

乳頭狀肌(Papillary m.), 234.

動作之情形, 234.

心臟肌, 225. (詳見肌肉類)

耳室結(Auriculo-ventricular node), 230.

竇耳結(Sino-auricular--), 230.

靜脈竇(Sinus venosus), 230.

希斯束(His bundle), 232.

拍金奇纖維(Purkinje fiber), 232.

【心動週期】(Cardiac cycle), 232.

心縮期(Systole), 232.

心舒期(Diastole), 232.

壓力之變化, 235.

心耳內壓, 236.

心室內壓, 237.

主動脈內壓, 237.

容積之變化, 237.

- 心聲之發生, 238.
- 心聲圖(P. ono- ardiogram), 238.
- 雜音(Murmurs), 239.
- 電位之變化, 239.
- 心電圖(Electro-cardiogram) 239.
- 【心輸出量】(Cardiac output), 240.
 - 每跳輸出量(Stroke volume), 240.
 - 決定之因素, 243.
- 每分鐘輸出量(Minute vol.) 241.
- 測定法, 241.
- 費克氏原則(Fick's principle), 241.
- 乙炔法(Acetylene method), 241.
- 正常變異, 242.
- 心之定律(Law of heart), 245.
- 【心跳】(Heart beat)
 - 發端之部分, 229—230.
 - 頻率及其正常變異, 245.
 - 機械之調節, 245.
 - 神經之調節, 245.
 - 離中神經, 246.
 - 心阻遏神經, 246, 247.
 - 心加速神經, 247, 248.
 - 腦中樞,
 - 心阻遏中樞, 247.
 - 心加速中樞, 248.
 - 向中神經, 249.
 - 主動脈神經(Aortic nerve), 249.
 - 竇神經(Sinus nerve), 251.
 - 心反射(Cardiac reflex), 251.
 - 瑪利氏定律(Marey's law), 252.
 - 培氏反射(Bainbridge reflex),

- 252.
- 化學之調節, 253.
- CO₂之影響, 253.
- 腎上腺素, 249, 253.
- 【動脈】(Artery)
 - 結構之特點,
 - 主動脈(Aorta), 221.
 - 小動脈(Arteriole), 222.
- 【血壓】(Blood pressure)
 - 測量法, 257.
 - 平均動脈壓(Mean--), 258.
 - 心縮壓(Systolic--), 259.
 - 心舒壓(Diastolic--), 259.
 - 脈搏壓(Pulse--), 259.
 - 正常之變異, 259.
 - 我國人之標準, 260.
 - 決定之因素, 262.
 - 心縮力量, 263.
 - 管壁彈性, 263.
 - 外週阻力, 265.
 - 管中血量, 265.
 - 血液粘性, 266.
 - 受呼吸動作之影響, 290.
 - 脈壓計(Sphygmomanometer), 295.
- 血流線速度(Linear velocity), 267.
 - 變異之原因, 268.
- 流入各器官之血量, 272.
- 【脈搏】(Pulse), 272.
 - 脈搏波之速度, 273.
 - 脈搏波之特徵, 273.
 - 升支(Arteriole limb), 273.

- 降支(Catacrotic--), 274.
 降中波(Dicrotic wave), 274.
 降中峽(Dicrotic notch), 274.
 脈搏描記器(Spigmograph), 273.
 複脈描記器(Polygraph), 275.
- 【靜脈】(Vein), 256.
 結構之特點, 256.
 腔靜脈(Vena cava), 223.
 小靜脈(Venule), 222.
 血壓, 261.
 血流速度, 266.
 脈搏之成因, 274.
- 【毛細管】(Capillary), 256.
 結構之特點, 256.
 血壓, 257.
 與淋巴之生成, 213.
 與尿之生成, 499.
 血流速度, 266, 267.
 血流面積, 269.
- 【血管運動之調節】275.
 神經之調節, 275.
 運動神經, 276.
 縮血管纖維(Vaso-constrictor

- fiber), 276.
 舒血管纖維(Vaso-dilator f.), 278.
 逆行的舒血管纖維(Anti-dromic----), 279.
- 腦中樞之定位
 縮血管中樞, 280.
 舒血管中樞, 280.
- 反射
 加壓反射(Pressor reflex), 282.
 減壓反射(Depressor reflex), 282..
- 化學之調節, 285.
 影響中樞之物質, 285.
 CO₂, O₂, 酸度.
 縮血管物質, 286.
 腎上腺素, 286.
 垂體素, 286.
 組織胺, 287.
 腎素(Renin), 287.
- 舒血管物質, 287.
 醋酸胆素, 287.
 組織胺, 288.

一、二、腦 (包括脊髓)

- 【大腦】(Cerebrum)
 分部, 77.
 外形, 78.
 溝, Sulcus or fissure), 78.
 中央溝(Central--), 79.
 側溝(Lateral--), 79.

- 回(Gyrus), 78.
 葉(Lobe), 79.
 額葉(Frontal,--), 79, 100.
 顳葉(Temporal--), 79, 98.
 枕葉(Occipital--), 79, 95.
 頂葉(Parietal--), 79, 101.

區(Area)

伯洛德曼氏(Brodmann)分區圖,
79.

【皮層】(Cortex)

運動區(Motor area), 81.

功能, 81.

錐體系統(Pyramidal system),
路徑, 83.

特點, 84.

其他運動區之定位, 84.

功能, 85.

錐體外系統(Extra-pyramidal
system)

路徑, 86.

功能, 87.

感覺區(Sensory area), 93.

皮膚肌動覺區, 94.

路徑, 94.

視覺區, 95.

路徑, 95.

聽覺區, 98.

路徑, 97.

嗅覺區, 99.

味覺區, 99.

聯絡區(Association area), 99.

替代反射(見反射類), 101.

腦電圖(Electro-encephalogram),
106.

對於自主系統之影響, 130.

睡眠之生理特徵及學說, 105—106.

髓質, 80.

聯絡纖維(Association fiber), 80.

放射纖維(Projection), 80.

連合纖維(Commissural f.), 80.

胼胝體(Corpus callosum), 81.

【嗅腦】(Rhinencephalon), 78, 99.

嗅球(Olfactory bulb), 78, 99.

海馬(Hippocampus), 78.

嗅徑(Olfactory tract), 78.

【紋狀體】(Corpora striata), 77, 86.

尾核(Caudate nucleus), 78, 86.

肉囊(Internal capsule), 78.

豆狀核(Lenticular n.), 78.

殼核(Putamen), 78, 86.

蒼白球(Globus pallidus), 78, 86.

【小腦】(Cerebellum)

分部, 88.

舊小腦(Paleo---), 89.

新小腦(Neo---), 89.

絮結葉(Flocculo-nodular lobe), 88

小腦體(Corpus cerebelli), 88.

切除之效果, 89.

功能旺盛期(Functional exaltation)
89.

缺乏現象期(Deficiency phenomena)
89.

肌肉乏氣力(Asthemia), 98.

肌肉乏緊張(Atonia), 89.

肌肉乏合作(Astasia), 89.

補償期(Compensation), 89.

功能之定位, 90.

【中腦】(Mesencephalon)

- 分部, 49.
- 黑質(Substantia nigra), 87.
- 紅核(Red nucleus), 87.
- 低疊體(Inferior colliculus), 97.
- 伊維二氏核(Edinger-Westphal nu.), 114.
- 功能, 71, 127.
- 【延腦】(Medulla oblongata)
- 即末腦(Myelencephalon), 47.
- 前庭核(Vestibular nu.), 76, 88.
- 網狀體(Reticular formation), 87, 345.
- 蝸牛殼核(Cochlear nu.), 97.
- 梯形體(Trapezoid body), 97.
- 橄欖體(Olive body), 97, 345.
- 高涎核(Superior salivary nu.), 114.
- 低涎核(inferior---), 114.
- 背迷核(Dorsal vagus nu.), 114, 247.
- 灰白翼(Ala cinerea), 281.
- 下凹(Inferior fovea), 127.
- 寫翻(Calamus scriptorius), 344.
- 門(Obex), 281.
- 功能, 58, 70, 72, 127, 247, 248, 280, 345, 368, 371.
- 【間腦】(Diencephalon)
- 分部, 49.
- 【下丘腦】(Hypothalamus), 127.
- 結構, 127.
- 上視核(Supra-optic nu.), 127, 532.
- 中背下丘核(Dorso-medial

- hyp thalamic nu.) 128.
- 中腹下丘核(Ventromedial---), 128.
- 灰白結節(Tuber cinereum) 127.
- 結節核(Nu. tuberis), 128.
- 乳頭體(Mammillary body) 129.
- 腦室旁核(Para-ventricular nu.), 127.
- 功能, 129.
- 爲自主系統之高級中樞, 129.
- 與尿之生成, 129, 532.
- 與脂肪代謝, 130.
- 與性器官活動, 130.
- 與睡眠, 106, 129.
- 與體溫, 129, 509.
- 【丘腦】或視丘(Optic thalamus)
- 結構, 92.
- 膝狀體(Geniculate body), 92.
- 中膝狀體(Medial--), 97.
- 側膝狀體(Lateral--), 95.
- 功能, 92.
- 【底丘腦】(Subthalamus), 87.
- 羅氏核(nu. Luys), 87.
- 【脊髓】(Spinal cord)
- 脊髓動物, 58.
- 間側柱(Intermedio-lateral column), 110.
- 腹角(Ventral horn), 54.
- 功能, 60, 66, 126, 248, 281.

一三、感 官

【受納器】(Receptor), 53, 55.

內部受納器(Interoceptor), 55.

本體受納器(Proprioceptor), 55, 70.

臟腑受納器(Visceroceptor), 55.

壓受力納器(Pressoreceptor), 251.

化學受納器(Chem receptor), 251.

外部受納器(Exteroceptor), 65.

皮膚納器(Cutaneous receptor), 56.

化學受納器, 56.

距離受納器(Distance receptor), 56.

生理特徵, 57.

【眼】(Eye), 132.

李斯丁氏簡約眼(Reduced schematic eye of Listing), 139.

正常眼(Emmetropic--), 143.

異常眼(Ametropic--), 143.

近視眼(Myopia), 143.

遠視眼(Hypermetropia), 143.

散光眼(Astigmatism), 143.

老人眼(Presbyopia), 144.

眼內壓(Intraocular pressure), 146.

結構, 133.

角膜(Cornea), 134.

鞏膜(Sclera), 133.

脈絡膜(Choroid), 133.

網膜(Retina), 133, 147.

圓柱細胞(Rod cell), 147.

圓錐細胞(Cone cell), 147.

黃斑(Macula lutea), 147.

中央小窩(Central fovea), 147.

視盤(Optic disc), 149.

視絨、Rho 'opsin), 150.

(再見色素類)

虹膜(Iris), 134.

環行肌(Circular m.), 134.

輻射肌(Radial m.), 134.

神經支配, 118, 119.

瞳孔(Pupil), 134.

水晶體(Crystalline lens), 134.

懸韌帶(Suspensory ligament), 134.

水狀液(Aqueous humour), 135.

生成及去路, 146.

玻璃液(Vitreous humour), 135.

眼球外肌及神經支配, 154.

視神經(Optic nerve), 95.

視覺中樞, 96. (見腦類大腦項)

【光之物理】

折射(Refraction), 135.

折光指數(Index of refraction), 135.

透鏡, 凸(Convex lens), 135.

透鏡, 凹(Concave lens), 137.

透鏡, 柱面(Cylindrical--), 145.

主軸(Principal axis), 135.

主焦點(--focus), 135.

主焦距(--focal distance) 135.

共軛焦點(Conjugate foci), 136.

光心(Optical center),

或節點(Nodal point), 137.

像(Image), 132, 137.

焦度(Diopter), 141.

【視覺生理】

眼內像之形成, 138.

水晶體之調度(Accommodation), 141.

瞳孔之調度, 145—146.

瞳孔之對光反射, 146.

近點(Near point), 142.

遠點(Far point), 142.

視覺之缺陷, 143.

視覺之鏡敏度(Visual acuity), 149.

視覺之光化學學說(Photo-chemical theory), 150.

視覺之明顯度(Visibility), 151.

視野(Visual field), 95, 152.

網膜感光層之證明, 147.

盲點(Blind spot), 149.

晝光覺(Daylight vision), 150.

晚光覺(Twilight vision), 150—151.

雙重學說(Theory of duplicity), 151.

無色視覺(Achromatic vision), 151.

有色視覺(Chromatic--), 151, 153.

基本色(Primary or fundamental colors), 153.

色盲(Color blindness), 153, 154.

雙眼視覺(Binocular vision) 154.

相應點(Corresponding point), 155.

複視(Diplopia), 155.

立體知覺(Perception of solidity),
156.

【耳】(Ear)

結構, 157.

外耳

耳朶(Pinna), 157.

外聽道(External auditory
meatus), 157.

鼓膜(Tympanic membrane),
157.

中耳

耳咽管(Eustachian tube), 157.

鼓室(Tympanic cavity), 160.

錘骨(Malleus), 160.

砧骨(Incus), 160.

鐮骨(Stapes), 160.

鼓膜緊張肌(Tensor tympani),
161.

鐮骨肌(Stapedius), 161.

卵形窗(Oval window), 160.

圓形窗(Round--), 161.

【內耳】

骨壁迷路(Osseous labyrinth), 73.

膜壁迷路(Membranous--), 73.

前庭(Vestibule), 74, 157.

橢圓囊(Utricule), 74.

豆狀囊(Sacculle), 74.

耳石(Otolith), 75.

功能

半規管(Semicircular canals), 74,
158.

壺腹(Ampullae), 75.

壺脊(Ampullary crest), 75.

功能

- 【蝸牛殼】(Cochlea), 74.
 蝸孔(Helicotrema), 164.
 蝸軸(Modiolus), 162.
 蝸管(Ductus cochlearis),
 即中道(S ala media), 164.
 鼓室道(--tympani), 164.
 前庭道(--vestibuli), 164.
 前庭膜(Membrana--), 164.
 底膜(Basilar membrane), 163.
 蓋膜(Tectorial--), 165.
 骨質螺旋板(Osseous spiral lamina), 163.
 科蒂氏器官(Organ of Corti), 166.
 科蒂氏柱形細胞(Rods of --), 165.
 毛細胞(Hair cell), 165.
 聽神經(Auditory n.), 97, 166, 171.
 螺旋節(Spiral g.), 166, 97.
 聽覺中樞(見大腦項), 97.
 聲之物理特性, 158.
 波長(Wave length), 158.
 頻率(Frequency), 158.
 振幅(Amplitude), 158.
 強度(Intensity), 158.
 波形(Wave form), 158.
 【聽覺生理】

- 聲之感覺, 159.
 音調(Pitch), 159, 170.
 響度(Loudness), 159, 171.
 音品(Timber), 159, 171.
 聲音傳入內耳之途徑, 166.
 底膜之振動, 166.
 蝸牛殼之微音器動作(Microphonic action), 168.
 維伯二氏現象(Wever-Bray phenomenon), 168.
 聲音之辨識, 169.
 共鳴學說(Resonance theory), 170.
 排發學說(Volley--), 172.

【皮膚肌肉覺】

- 皮膚之分層, 172—173.
 冷熱覺, 173.
 壓覺, 173.
 兩點辨別覺(Two-point discrimination), 93.
 痛覺, 174.
 反照痛覺(Reflected pain), 174.
 肌肉覺或深層感覺, 174.
 腦中樞, 94. (見大腦項)
 【嗅覺】175.
 神經路徑及腦中樞, 99.
 【味覺】175.
 神經路徑及腦中樞, 99.
 【饑渴覺】176.

一四、新陳代謝及營養

【新陳代謝】(Metabolism)

含義, 3, 420.

組成作用(Anabolism), 420.

分解作用(Catabolism), 420.

物質代謝(分見醣, 蛋白質, 脂肪, 水, 礦物質, 維生素等諸項)

【能量代謝】(Energy metabolism) 437.

呼吸商數(Respiratory quotient), 440.

【基底代謝】(Basal--), 442.

含義, 442.

測量, 443.

與身體表面積之關係, 443.

我國人表面積之推算, 445.

我國正常基底代謝率, 445.

影響之因素, 446.

生理之因素, 446.

病理之因素, 446.

內分泌之影響, 539.

甲狀腺, 446, 517.

腦垂體前葉, 446, 537.

腎上腺皮部, 446, 521.

腎上腺髓部, 520.

食物與能量代謝, 446—447.

特種生熱作用(Specific dynamic action), 447.

運動與能量代謝, 448.

機械效率, 449.

體熱產生之調節, 507.

能量之需要, 449.

最低限度, 450.

勞動時, 451.

孩童, 451.

孕婦及乳母, 451.

能量之來源, 480.

中美能量來源之比較, 481.

能量來源測定法, 441.

【醣類】(Carbohydrate)

組成, 396.

單糖(Monosaccharide), 397.

丙醣(Triose), 397.

丁醣(Tetrose), 397.

戊醣(Pentose), 397.

己醣(Hexose), 397.

葡萄糖(Glucose), 397.

果糖(Fructose), 397.

乳化糖(Lactose), 397.

甘露糖(Mannose), 397.

來源, 397.

雙糖(Disaccharide), 397.

麥芽糖(Maltose), 397.

蔗糖(Sucrose), 397.

乳糖(Lactose), 397

來源, 398.

多糖(Polysaccharide), 398.

澱粉(Starch), 398.

纖維素(Cellulose), 398.

動物澱粉(Glycogen), 398.

消化, 401.

吸收, 412.

醱酵, 417.

【代謝】421.

動物澱粉生成(Glycogenesis), 422.

動物澱粉新生成(Glyconeogenesis),
422.

動物澱粉分解(Glycogenolysis),
422.

糖分解(Glycolysis), 423.

血糖之調節, 423.

交感神經之作用, 424.

迷走神經之作用, 120, 424.

胰島腺之作用, 424, 525, 527.

腎上腺皮部之作用, 424, 521.

腎上腺髓部之作用, 424, 520.

腦垂體前葉之作用, 424, 537.

內分泌作用總述, 539.

中間代謝, 424.

高糖血(Hyperglycemia), 424.

低糖血(Hypoglycemia), 424.

糖耐量試驗(Sugar tolerance test),
526.

糖尿(Glycosuria), 424, 525, 537.

腎糖尿(Renal--), 424.

與蛋白質代謝之關係, 427.

與脂肪代謝之關係, 432, 435.

與維生素 B 之關係, 474.

【營養】

卡價, (Caloric value) 439.

呼吸商數, 440.

特種生熱作用, 447.

蛋白質節省作用(Protein-sparing
action), 455.

膳食中之含量, 482.

【蛋白質】(Protein)

組成, 398.

“必需的”氨基酸(Indispensable
amino acids), 399, 459.

離氨酸(Lysine), 399, 430, 459.

色氨酸(Tryptophane), 399, 459.

組氨酸(Histidine), 399.

白氨酸(Leucine), 399, 448.

異性白氨酸(Iso---), 399, 459.

氫氨酸(Threonine), 399, 459.

烷硫氨酸(Methionine), 399, 459.

纈草氨酸(Valine), 399, 459.

阿金氨酸(Arginine), 399.

苯基初油氨酸(Phenylalanine),
399, 448, 459.

“非必需的”氨基酸(Dispensable--),
399.

甘氨酸(Glycine), 399, 448.

初油氨酸(Alanine), 399, 448.

絲油氨酸(Serine), 399.

正白氨酸(Nor-leucine), 399.

珀氨酸(Aspartic acid), 399.

膠氨酸(Glutamic--), 399.

羥基膠氨酸(Hydroxy---), 399.

普氨酸(Proline), 399.

羥基普氨酸(Hydroxy--), 399.

酪氨酸(Tyrosine), 399, 448.

胱氨酸(Cystine), 399.

葉氨酸(Citrulline), 399.

簡單蛋白質(Simple---), 399.

白蛋白(Albumin), 399.

球蛋白(Globulin), 399.

組織蛋白(Histone), 196.
 血球蛋白(Globin), 196.
 合併蛋白質(Conjugated---), 399.
 核蛋白(Nucleo---), 399.
 血紅素(Hemoglobin), 399.
 (詳見血液類紅血球項)
 衍生蛋白質(Derived---) 400.
 變性蛋白質(Meta---), 400.
 蛋白脲(Proteose), 404.
 蛋白腴(Peptide), 400, 404.
 縮氨酸(Peptide), 400.
 消化, 403.
 吸收, 413.
 分解, 417.
 【代謝】425.
 氮平衡(Nitrogen equilibrium), 425.
 外源蛋白質之分解, 426.
 尿素(Urea), 426.
 尿中氮化物之測定, 426.
 去氨基作用(Deamination) 427.
 內源蛋白質之分解, 427.
 肌素(Creatine), 30, 427.
 肌酐(Creatinine), 428.
 核蛋白之分解, 430.
 核素(Nuclein), 430.
 單核苷酸(Mono-nucleotide), 430.
 核苷(Nucleoside), 430.
 嘌呤鹼(Purine base), 430.
 鳥尿嘌呤(Guanine), 431.
 腺嘌呤(Adenine), 431.
 嘧啶鹼(Pyrimidine base), 430.

胸腺嘧啶(Thymine), 431.
 細胞嘧啶(Cytosine), 431.
 尿酸.Uric acid), 428, 431.
 尿膜素(Allantoin), 431.
 組織蛋白質之合成, 428.
 以同位元素(Isotope)
 為研究方法, 428.
 重加氨基作用(Reamination),
 430.
 蛋白質與動物澱粉之新生成, 422.
 腎上腺皮部之作用, 521.
 腦垂體前葉之作用, 538.
 胰島腺之作用, 525.
 睪丸之作用, 541.
 內分泌作用總觀, 339.

【營養】

卡賈, 439.
 呼吸商數, 440.
 特種生熱作用(Specific dynamic
 action), 447.
 與此作用有關之氨基酸, 448.
 營養價值之測定, 458.
 消化係數(Digestive coefficient),
 458.
 生物價值(Biological value), 459.
 “完全的”蛋白質, 460.
 乳白蛋白(Lactalbumin) 460.
 卵黃蛋白(Ovotelin), 460.
 卵白蛋白(Ovalbumin), 460.
 麩蛋白(Glutenin), 460.
 酪蛋白(Casein), 460.

- 穀蛋白(Glutelin), 460.
 甘蛋白(Glycinin), 460.
 “不完全的”蛋白質, 460.
 黍蛋白(Zein), 460.
 膠蛋白(Gelatin), 460.
 影響蛋白質營養價值之因素, 460.
 蛋白質與健康, 4 1.
 蛋白質需要量, 462.
 蛋白質在膳食中之分配, 480.
【脂肪】(Fat or lipid)
 組成, 400.
 簡單脂肪(Simple---), 400.
 中性脂肪(Neutral--), 400.
 三棕櫚脂肪(Tripalmitin) 400.
 三橄欖脂肪(Triolein), 400.
 三硬脂肪(Tristearin), 400.
 蠟(Wax), 400.
 複合脂肪(Compound--), 400.
【磷脂類】(Phospholipids), 401.
 卵磷脂(Lecithin) 401.
 膽素(Choline), 122, 401.
 腦磷脂(Cephalin), 401.
 與脂肪之吸收, 415.
 與脂肪之轉運, 416.
 與脂肪之利用, 433.
 代謝, 436.
 營養假值, 457.
 糖脂類(Glycolipids or cereb osides), 401.
 衍生脂肪(Derived---), 401.
【固醇】(Sterols), 401.

- 膽固醇(Cholesterol), 181, 194, 401, 477.
 膽固醇酯(Cholesterol ester), 416.
 麥角固醇(Ergosterol), 401, 477.
 積鈣固醇(Calciferol), 401, 477.
 毒固醇(Toxisterol), 477.
 腎上腺皮部固醇 } 詳見內分泌類
 性腺固醇 }
 新陳代謝, 436—437.
 營養價值, 457.
 甘油(Glycerol), 400.
 代謝, 533.
【脂酸】(Fatty acid), 400.
 飽和的(Saturated--), 400.
 蟻酸(Formic--), 400.
 乳酪酸(Bytyric--), 435.
 次羊脂酸(Caproic--), 435.
 棕櫚脂酸(Palmitic--), 400.
 硬脂酸(Stearic--), 400.
 不飽和脂酸(Unsaturated--), 400.
 橄欖脂酸(Oleic--), 401.
 棉仁脂酸(Linoleic--), 457.
 亞麻仁脂酸(Linolenic--), 457.
 花生脂酸(Arachidonic--), 457.
 消化, 405—406.
 吸收, (詳見消化及吸收類) 413.
【代謝】 431.
 儲藏, 431.
 來源, 432.

與下丘腦之關係, 130.

利用, 433.

去飽和作用, 433.

胆素之作用, 434.

氧化, 434.

酮體(Ketone bodies), 435.

雙醋酸(Aceto-acetic acid),
435.

β -醇乳酸酸(β -hydroxybutyric
acid), 435.

醋酮(Acetone), 435.

與醣氧化之關係, 435.

胰島素之作用, 435, 526.

腦垂體前葉之作用, 538.

磷脂之代謝, 436.

應用放射性磷(Radio-active
phosphorus)為標識, 436.

固醇之代謝, 437.

【營養】

卡價, 439.

呼吸商數, 440.

特種生熱作用, 447.

在膳食中之分配, 480.

營養價值, 456.

與維生素B缺乏之關係, 474.

【水】(Water)

吸收, 411.

水平衡(Water balance), 463.

維持之機構, 464.

下丘腦之作用, 129, 531.

腦垂體後葉之作用, 532.

胰島素之作用, 525.

腎上腺皮部, 521.

汗腺皮部, 505.

營養價值, 462.

【礦物質】

原生質之含量, 2—3.

吸收, 412.

【鈣】(Ca)

在身體組織之分佈, 464.

食物鈣之利用, 464.

食物鈣吸收, 464.

需要量, 466.

在膳食中之分配, 483.

功能, 465.

與血液凝固, 209.

與心跳, 228.

代謝, 維生素D之作用, 476.

副甲狀腺之作用, 518.

排泄, 418.

【鎂】(Mg)

在身體之分佈, 464.

食物鎂之利用, 464.

功能, 465.

需要量, 466.

排泄, 418.

【磷】(P)

在身體之分佈, 464.

食物磷之利用, 464.

需要量, 466.

在膳食中之分配, 483.

代謝, 副甲狀腺之作用, 519.

排泄, 418.

【鈉, 鉀, 氯】(Na, K, Cl)

人體組織之含量, 466.

功能, 467.

對於心跳之作用, 228.

供給量, 467.

代謝, 腎上腺皮部之作用, 520.

【鐵】(Fe)

食物鐵質之利用, 468.

功能, 467—468.

需要量, 469.

膳食中之含量, 483.

【銅】(Cu)

含銅之食物, 469.

功能, 469.

需要量, 469.

【碘】(I)

功能, 469.

甲狀腺腫, 469.

在體內之分佈, 514.

甲狀腺之含碘化合物, 514—515.

需要量, 469, 516.

【錳】(Mn)

功能, 470.

氟 (F)

過多與缺少之弊, 470.

【維生素】(Vitamin)

命名, 470.

吸收, 411.

重要維生素名稱及特性表, 471.

重要維生素需要量, 478.

重要維生素來源表, 479.

我國膳食供給之狀況, 483.

【維生素 A】

或稱抗乾眼病維生素

(Anti-xerophthalmic--), 471.

特性, 472.

功能, 472.

對於生長, 472.

對於上皮組織, 472.

對於視覺, 149, 472.

代謝, 472.

葫蘿蔔素(Carotene), 472.

【維生素 B 複合物】

【B₁】或稱抗腳氣病維生素

(Anti-beriberi--), 471.

即硫胺素(Thiamin or aneurin)

特性, 473.

功能, 473.

生理作用, 474.

【B₂】即核糖黃色素(Ribo-flavin),

474.

功能, 474.

【B₆】即 Pyridoxin, 475.

功能, 75.

【防癩皮病素】(Pellagra-reventing

factor), 474.

菸草酸(Nicotinic acid), 474.

【維生素 C】

即抗壞血酸(Ascorbic acid), 475.

特性, 475.

生理作用, 476.

維生素 P 之作用, 476.

【維生素 D】

或稱抗軟骨病維生素

(Anti-ricket--), 476.

功能, 476.

化學轉變, 457.

積鈣固醇(Calciferol), 477.

7-dehydro-cholesterol, 477.

毒固醇(Toxisterol), 477.

【維生素 E】

或稱抗不育症維生素

(Anti-sterility--)

即 α -tocopherol, 477.

功能, 478.

化學成分, 478.

【維生素 K】

或稱抗出血維生素

(Anti-hemor.hagic--), 478

功能, 210.478.

化學成分, 478.

目 次

緒論·····	1
一. 原生質之組成與特徵·····	2
二. 個體之結構及其生理之完整性·····	5
第一章 肌肉及神經·····	9
第一節 肌肉之收縮·····	10
一. 肌肉之特性·····	11
二. 肌肉收縮之引起及其特徵·····	14
三. 肌肉收縮之機械變化·····	18
四. 肌肉收縮之電熱變化·····	24
五. 肌肉收縮之化學變化·····	29
第二節 神經之生理·····	34
一. 神經纖維之特性·····	34
二. 神經衝動之特徵·····	37
三. 神經衝動之本性·····	43
第二章 中樞神經系統(上)·····	47
第一節 總論·····	50
一. 神經原·····	50
二. 反射弧·····	53
三. 受納器與反應器·····	55
四. 中樞功能之階級性·····	58
第二節 簡單反射動作·····	63

一、簡單反射之特徵	63
二、反射動作之協調	65
第三節 姿勢之協調	69
第三章 中樞神經系統(下)	77
第四節 運動之高級中樞	77
一、大腦半球之構造	77
二、皮層運動區與錐體系統	81
三、錐體外系統	84
四、小腦之功能	88
第五節 感覺之高級中樞	91
一、丘腦之功能	92
二、皮層之感覺區及感覺路徑	93
第六節 大腦皮層之普通作用	99
一、聯絡區之功能	100
二、替代反射	101
三、睡眠之生理	105
第四章 自主神經系統	109
第一節 自主神經系統之外周部分	109
一、自主神經系統之結構	110
二、交感腎上腺系統之功能	115
三、副交感系統之功能	119
四、自主神經末梢之化學傳遞	121
第二節 自主神經系統之中樞	126
一、脊髓延腦及中腦對於自主系統之協調	126
二、下丘腦之功能	127
三、大腦皮層對於自主系統之影響	130

第五章 感覺器官(上)·····	132
第一節 視覺器官·····	132
一. 眼之結構·····	133
二. 透鏡像形成之原理·····	135
三. 眼之光學系統·····	138
四. 網膜之生理·····	147
五. 雙眼視覺·····	154
第六章 感覺器官(下)·····	157
第二節 聽覺器官·····	157
一. 外中耳之功能·····	159
二. 蝸牛殼之機械動作·····	162
三. 蝸牛殼之電反應·····	167
四. 聲音之辨識·····	169
第三節 其他感官·····	172
一. 皮膚及肌肉之受納器·····	172
二. 嗅覺與味覺器官·····	174
三. 饑渴感覺之受納器·····	176
第七章 血液·····	178
一. 血液之組成分量及功能·····	178
二. 血液之滲透壓與醱酵反應·····	184
三. 紅血球與血紅素·····	190
四. 免疫反應與血型·····	198
五. 白血球與血小板·····	203
六. 血液之凝固·····	209
七. 淋巴及腦脊液·····	212
第八章 循環(上)·····	218

第一節 血液循環概況	218
第二節 心臟之生理	224
一. 心肌之特性及其新陳代謝	225
二. 心跳之發端及其傳佈	229
三. 心動週期	232
四. 心之輸出量	240
五. 心跳之調節	245
第九章 循環(下)	256
第三節 血管之生理	256
一. 動脈壓毛細管壓及靜脈壓	257
二. 決定動脈壓之因素	262
三. 血流之速度	266
四. 脈搏	272
五. 血管運動之神經調節	275
六. 血管運動之化學調節	285
第四節 特種器官之循環	289
第五節 淋巴及腦脊液之循環	295
第十章 呼吸(上)	300
第一節 呼吸運動	301
一. 呼吸器之結構特徵	301
二. 呼吸運動之機械	304
三. 肺內壓與胸內壓	303
四. 肺之通氣量	311
第二節 呼吸氣之交換	314
一. 呼吸氣與血液氣體	315
二. 氣體之交換	319

第十一章 呼吸(下)	327
第三節 呼吸氣之運輸	327
一. 氣體在血液之運輸	327
二. 血液 pH 之調節	339
第四節 呼吸運動之調節	343
一. 呼吸中樞	344
二. 呼吸之反射調節	348
三. 呼吸之化學調節	350
四. 呼吸情況之異常	355
第十二章 消化及吸收(上)	361
第一節 機械消化與化學消化	362
一. 平滑肌之特性	363
二. 酶之動作	364
第二節 消化管之運動	366
一. 咀嚼與吞嚥	367
二. 胃之運動	368
三. 小腸之運動	372
四. 大腸運動與排糞動作	377
第三節 消化液之分泌	379
一. 唾液	380
二. 胃液	383
三. 胰液	388
四. 膽汁	390
五. 小腸液	393
第十三章 消化及吸收(下)	396
第四節 食物之組成及消化	396

一. 食物之組成	396
二. 醣類之消化	401
三. 蛋白質之消化	403
四. 脂肪之消化	405
第五節 養分之吸收	406
一. 吸收之路徑	407
二. 吸收之原理	409
三. 水及水溶物之吸收	411
四. 脂肪之吸收	413
第六節 糞便之形成	416
第十四章 新陳代謝	420
第一節 物質之代謝	420
一. 醣類之代謝	421
二. 蛋白質之代謝	425
三. 脂肪之代謝	431
第二節 能量之代謝	437
一. 食物之卡價與呼吸商數	438
二. 基底代謝	442
三. 食物與運動對於能量代謝之影響	445
四. 能量之需要	449
第十五章 營養	454
一. 醣與脂肪之營養價值	455
二. 蛋白質之營養價值及所需	457
三. 水與礦物質之營養價值及所需	462
四. 維生素之營養價值及所需	470
五. 食物之分配及國人膳食狀況	480

第十六章 排泄及體溫之調節	485
第一節 尿之排泄	485
一. 尿之特性及組成	486
二. 尿之生成	489
三. 尿之排放	501
第二節 汗之分泌	503
第三節 體溫之調節	506
第十七章 內分泌腺	511
一. 甲狀腺	514
二. 副甲狀腺	518
三. 腎上腺	520
四. 胰島腺	524
五. 腦垂體	528
六. 內分泌生理總述	539
第十八章 生殖及生長	544
第一節 生殖	545
一. 男性生殖器官	546
二. 女性生殖器官	554
三. 生殖之歷程	565
第二節 生長	575
一. 生長之歷程	575
二. 決定生長之因素	584
分類索引	

緒 論

生物雖種類繁殊，形態各異，其基本結構，則均類似，而所表現之種種活動，亦仍具同一目標。生物體之基本結構為細胞 (cell)，組成細胞之物質，總稱曰原生質 (protoplasm)。由無數細胞之嚴密組合，乃形成一完整之個體。由個體各部之分工合作，乃表現有目標之活動。生物體活動之目標，首在延續其個體及種族之生命，進而謀其充實與發展。生命之意義，就科學言之，必具二項條件：第一，生命必須有物質之基礎。當原生質未形成時，固無生命；原生質已毀壞後，生命亦即終了。惟有當原生質維持生活狀態時，生命方始存在。由此可知生命有時間之限制。第二，生命必須為完整而不可分者，僅當個體維持統一之結構時，生命方始存在。支離片段之身體部分，縱暫能維持一縷生機，其完整之生命則早已斷絕。故生命復有空間之範疇。

準此而言，生命之現象固屬千端萬緒，繁複錯綜，但皆為生活原生質之特徵，與完整個體之表現也。原生質生活時，所顯示之諸種特徵，乃任何具有生命之物體所共有，此生物界之普遍現象，不論植物動物，莫不皆然。完整個體之活動，於各種生物間誠有差別，但亦屬大同小異；若就同一種類而論，則各個體之基本活動，尤屬相似。然則，原生質之特徵為何？此等特徵如何形成？個體之基本活動為何？此等活動如何發生？各種特徵之間及各種活動之間有何關係？凡此

皆為認識生命現象及其變化之先決問題也。解決此等問題之學問，即為生理學 (physiology)。故生理學者，簡言之，即研究生命現象之原理之科學也。

現代科學進步，學者研究之對象，愈求專精，於是生理學復分門別類：其專以植物為對象者曰植物生理學，專以動物為對象者曰動物生理學，不分動植物而專以細胞之基本活動為對象者曰普通生理學。動物生理學又再分為昆蟲生理學、家畜生理學、人類生理學等等。但事實上，誠如上述，不同種類之個體，其所表現之生命現象，類似之處甚多，故由研究某一類生物活動所獲之結論，往往亦可應用於他類生物而無大謬誤。吾人今日所知之人類生理，幾大部分係先由動物——尤以哺乳動物如犬、貓、鼠等，及兩棲動物如蛙、蟾蜍等——實驗而得，有結果後，再證之於人類者。明乎此，則本書雖以人類為對象，但文中每常涉及低等動物之生理者，殆亦在旁徵博引耳。

為使讀者先獲一概括之觀念，特於分述各系統之前，就原生質之組成與特徵，動物個體之結構及其生理之完整性等，略加說明。

一. 原生質之組成與特徵

原生質為一種膠狀物質，並無一定形狀。其構造主要可分為二部分，中心有細胞核 (nucleus)，核之週圍為細胞質 (cytoplasm)。細胞質之外緣形成一層薄膜，是為細胞與外界之界限，蓋保持原生質之成分及特性所必需者。至其成分經化學分析結果，計包含下列諸元素：

- | | |
|--------------------|--------------------|
| 1. 氧(O) ……………65.0% | 2. 碳(C) ……………18.0% |
| 3. 氫(H) ……………10.0% | 4. 氮(N) …………… 3.0% |

- | | | | |
|-----------------|-------|-----------------|--------|
| 5. 鈣(Ca) | 2.0% | 6. 磷(P) | 1.0% |
| 7. 鉀(K) | 0.35% | 8. 硫(S) | 0.25% |
| 9. 鈉(Na) | 0.15% | 10. 氯(Cl) | 0.15% |
| 11. 鎂(Mg) | 0.05% | 12. 鐵(Fe) | 0.004% |
13. 此外尚有極微量之碘(I), 氟(F), 矽(Si), 銅(Cu)等。

由上表所示, 氧, 碳, 氫, 氮, 鈣, 磷六元素, 固屬組成原生質佔量最多之成分, 其他諸種含量雖微, 但亦各有其重要之生理價值, 不容忽視。所有此等元素, 並非單獨分別存在於原生質中, 而係彼此化合為若干化合物者。化合物之成分有甚簡單, 亦有極形複雜者。依其化學性質及生理作用, 約可分為下列諸類(詳見第十三, 十五及十七章):

1. 蛋白質, 此乃原生質之主要成分, 其組成極為複雜;
2. 醣, 或曰碳水化合物;
3. 脂肪, 包括油類;
4. 水及礦物質;
5. 維生素;
6. 酶或稱酵素; 及
7. 激動素。

所有此諸類物質, 須經特殊組合, 始能形成各種細胞之原生質, 惟當原生質形成以後, 其所表現之特徵迥非上述任何一類物質所具有者矣。然原生質究如何形成, 按之今日知識貧乏, 尚遠不足以語此。至於原生質之特徵, 簡言之, 約有五端:

(1) 新陳代謝 原生質之組成分子決非一定不變, 事實上: 一面繼續分解以發生能量(如熱); 另一面則不斷攝取外界之物質以事

補充。此種物質與能量之轉變，在生理學上總稱曰**新陳代謝**。其所包括之程序甚繁，吾人今日所知者不過其大略而已（詳見第十四章）。

(2) **生長** 生長為原生質利用外界物質之結果。生長之途徑為一面增長細胞之大小，又一面則增加細胞之數量，如此，個體乃得以繼續長大。原生質生長之緩速，固因營養之優劣而異，而激動素與酶之作用，實亦足以左右之。至於最後所能達到之生長度，則尚須接受遺傳因子之影響（詳見第十八章）。

(3) **感應性** 原生質可以感受環境之刺激而起興奮，但各種原生質之感應性則具有顯著差別。例如神經細胞之感應性特強，骨骼細胞之感應性甚低。此外，各種原生質興奮時表現之方式亦不相同，例如腺體細胞興奮時，即有分泌物產生，肌肉細胞興奮時即形縮短。但興奮時均有電位之變化，則為原生質之普遍現象（詳見第一章）。

(4) **運動** 原生質皆能運動，惟不同種類之原生質其運動之程度大有差異。其方式可分四種：一曰川流運動，如血液之運行；二曰變形運動，如白血球之運動；三曰纖毛運動，頗似田間稻禾被風吹動時之形狀，動物體內具有纖毛之部分，如氣管內粘膜細胞，即能作此種運動；四曰收縮運動，如肌肉纖維之縮短（詳見第一章）。

(5) **生殖** 當生物個體不能再長大時，即將另行產生一新個體。生殖目的在延續種族之生命，故在單細胞生物，原生質不能膨大時即分裂為二，各自獨立。此乃最簡單之生殖方法。迨生物進化後，其具有生殖能力之原生質，僅限於一類特殊之生殖細胞，其他構成身體組織之原生質均無生殖作用（詳見第十八章）。

凡此諸特徵，亦即為生物個體所表現之生命現象也。

二. 個體之結構及其生理之完整性

按人體結構，較之其他哺乳動物並無根本差異，所不同者，人體之結構益形精密而已。個體結構之單位為細胞，由衆多相似之細胞結合而成組織 (tissue)。組織可分四大類：一、上皮組織，二、結締組織，三、肌肉組織，四、神經組織。每一類組織又再分為若干種，為施行某一項工作起見，兩種或兩種以上之組織乃經特殊之組合而成**器官** (organ)。例如心臟為一器官，構成心臟之組織四類俱備。高等動物之活動至為複雜，一種單獨之器官罕有能完成一部門之任務者，於是數種器官再經組合而成**系統** (system)。全身之結構可分十大系統，即骨骼系統、肌肉系統、神經系統、感官系統、循環系統、呼吸系統、消化系統、排泄系統、內分泌系統及生殖系統等。

綜觀各系統之機能，雖可自成單位，但又非各自為政，漠不相關。實則各部分間之合作，極盡嚴密巧妙之能事。每一部分之活動，其目的均在維持其整個身體之健全。當某一局部受刺激時，常可引起全身體之不安。因此，吾人於研究各部分之生理時，不宜僅注重於該局部之活動，且必須認識該部活動與其他各部分之聯合關係，以及對於維持完整生命具有若何之貢獻，必如是方足了解其活動之意義。

個體各部分活動之意義，約言之，可以分為四項：一曰**營養** (nutrition)，二曰**運動** (movement)，三曰**協調** (coordination)，四曰**生殖** (reproduction)。此四項中，前三項為保存個體生命所必需，後一項則為延續種族生命之所需。四者咸備，個體乃得享受常態之生活，生命乃得完整而延綿。茲再分別闡明如下，俾對全部生理學作一鳥

敵。

(1) **營養生理** 欲謀個體生存，營養實屬首要。然其範圍至廣，舉凡食物之成分與消化；養分之吸收、轉運與利用；以及廢物之產生與排泄等，均包括在內。關於食物消化與吸收，有賴消化系統各器官之活動。養分之轉運，有賴血液，淋巴及循環系統之活動。養分運達各組織後，一部分起水解作用，一部分起氧化作用，於是發生能量：或為熱能，或為機械能，或為電能，或為化學能。氧化作用之進行需要氧，其結果則有二氧化碳產生。氧之吸入與二氧化碳之呼出，有賴呼吸系統及血液之活動。養分在組織中經過新陳代謝之歷程後，除二氧化碳外，尚有其他廢物產生，必須隨時排出體外，以免不利於身體，此方面工作之完成，則有賴排泄系統之活動。由此言之：消化、循環、呼吸、排泄等機能，各為營養生理之一環，其中若一環之連絡欠妥，營養之目的即無從完成。

(2) **運動生理** 動物體為獲取食物，完成營養，抵禦外敵，繁殖後代，均非有運動之能力不可。主持運動之組織為肌肉。肌肉分三類：橫紋肌、平滑肌及心臟肌。橫紋肌必須附麗於骨骼上，因橫紋肌之伸縮，骨骼乃隨之而運動。所有臟腑器官之運動，除心臟外，均有賴平滑肌之伸縮。故為了解軀體及臟腑之活動，必須研究肌肉之生理。

(3) **協調生理** 動物愈進化，其身體之結構愈趨繁複；為求此繁複之結構能運用自如，乃有專門主持協調之機關焉。神經系統、感官系統與內分泌系統之任務實即在此。神經系統可分腦脊髓（稱曰中樞神經系統）及神經纖維（稱曰外周神經系統）二部分，腦脊髓一

面接收感官系統所傳入之情報，另一面則發出衝動以指揮肌肉及分泌腺之活動，務求各部分活動能絕對合作，以達成個體及種族生存之目標。腦脊髓與感官、肌肉及分泌腺之間，純賴神經纖維之傳導而得保持密切連絡。感官系統乃專門接收身體內外之刺激，因刺激之性質不同而有各種特殊之感官。內分泌系統之作用，係藉分泌物之化學特性，以調節個體之生長發育、新陳代謝及若干部分之活動。內分泌任務之完成尚有賴血液循環為之協助，蓋其分泌物必須藉血液為之轉運至各部組織也。此外，各種組織新陳代謝之產物中，亦有數種具有調節器官活動之效，此等產物亦均須藉循環之轉運以達成其任務。

(4) 生殖生理 當個體之營養、運動與協調三方面生理業經充分發達後，於是生殖系統之活動乃可開始。誠以生物體之存在，咸具有雙重使命：一方為維持其個體之生存；另一則為延續其種族之生命。故當個體之生長達到限度，生殖系統之發育業已成熟時，即應產生一新的個體以為後繼。高等動物之生殖，須賴雌雄兩性之合作，方克完成，為求子嗣康強，必須兩性均屬健全。

由上所述，個體活動雖可分為四項，但各項間實具有密切關係而未可分散者。就營養生理而論：消化、循環、呼吸、排泄等各系統工作之進行，須賴肌肉之運動；而各系統工作之互相配合，則非有主持協調之機關為之聯繫不為功。就運動生理而論：肌肉之能運動，必須有適宜之營養，營養生理不健全者；其肌肉運動之效率，亦必不高。不特如此，營養不良者，若肌肉運動過多，勢將損及整個身體之健康。在另一方面，營養豐富者，肌肉運動亦應增加，如此，個體將益見

強壯。肌肉運動之進行，尤其橫紋肌之運動，非有神經系統爲之主持不可。內分泌對於肌肉工作亦具有重大影響。就協調生理而論：此方面器官之能充分發達，自亦有賴適宜之營養。中樞神經系統，尤以大腦之活動，更不可須臾缺乏營養。協調機關之目的，誠在主持全身各部之動作，而各部之動作，亦可轉而影響協調機關之活動。例如肌肉經長期之寬息後，不特肌肉細胞不能發達，即支配肌肉之神經系統亦不免因而退萎矣。生殖生理係個體最後成熟之機能，凡營養、運動、協調三方面有一缺陷，生殖工作之完成即遭嚴重阻礙。由此觀之，個體之生理，既原屬完整，分別述之，特爲便利醒目而已。因此，讀本書各章時，應常將前後之知識融會，而貫通之，庶可以領略生理學之真諦矣。

爲求初學者易於入門起見，本書將先自肌肉與神經生理始，蓋此一部門包括若干生理學之基本概念，爲了解各系統生理所必須預具者也。繼述神經系統與感覺器官之生理，至此，運動與協調二項機構，已大半敘明。然後將血液與其他體液之組成及其循環之機構，呼吸之歷程，消化及吸收之經過，物質與能量之新陳代謝，食物之營養價值，排泄物之生成與排除，以及體溫之調節機構，逐一分條縷述，於是，全部營養生理，當可了然於胸矣。最後乃敘內分泌腺與生殖系統之生理，而以個體生長之歷程，作爲全書結束。

第一章 肌肉及神經

動物主要特徵之一為運動。高等動物之運動，有賴於肌肉之收縮作用。肌肉因構造及特性之不同，又可分為三類：橫紋肌 (striated muscle)，平滑肌 (smooth muscle)，及心臟肌 (cardiac muscle)。頭面軀幹及四肢之肌肉均為橫紋肌，因其常與骨骼相連，故又稱曰骨肌 (skeletal muscle)。平滑肌為構成臟腑器官之重要部分，所有消化道、膀胱、子宮與血管等器官之肌肉壁均為平滑肌。心臟肌僅心臟具有之。平滑肌與心臟肌之運動，均不能直接聽從吾人意志之指揮，故總稱曰不隨意肌 (non-voluntary muscles)；反之，橫紋肌之運動，則可完全為意志所控制，故可稱曰隨意肌 (voluntary muscles)。此三類中，以橫紋肌之分量最多，約佔全身體重之半。當橫紋肌活動時，全身各部之生理作用，均將受其影響，故吾人於研究各器官生理之始，將先注意橫紋肌之特性，及其運動時之各種變化。至於平滑肌與心臟肌之特性，此處僅略事提及，其詳情俟於論消化生理 (第十二章第一節) 及循環生理 (第八章第二節) 時分別述之。

在正常之動物體內，橫紋肌之運動，完全受中樞神經系統之支配。中樞神經系統之控制橫紋肌，必藉神經纖維 (nerve fiber) 為之傳導。因此吾人欲求了解橫紋肌之正常活動者，必須同時了解其神經之生理。

第一節 肌肉之收縮

肌肉組織乃由多數肌細胞組成。肌細胞形態細長，狀如纖維，故稱曰肌纖維 (muscle fibers)。橫紋肌之肌纖維各自分離，彼此間之聯繫殊為疏鬆。每一條肌纖維之橫剖面直徑，約介於 0.1-0.01 毫米 (mm.) 之間，其長度則視整個肌肉之形態而異。每一條肌纖維含有數個細胞核，其外包有一層薄而具彈性之膜，稱曰肌膜 (sarcolemma)。膜內物質，當肌肉活着時，諒為半流體並具有膠黏性者。在其死後由組織學方法之研究，肌纖維內部除細胞核外，尚可分別出兩種不同之結構：一為小纖維 (fibrils)，乃長絲狀者，縱貫於肌纖維之中，數目頗多；二為肌漿 (sarcoplasm)，乃在諸小纖維間之物質。橫紋肌之小纖維均表明暗兩帶，交互橫行，以致形態上有橫紋之痕跡 (見圖 1)。

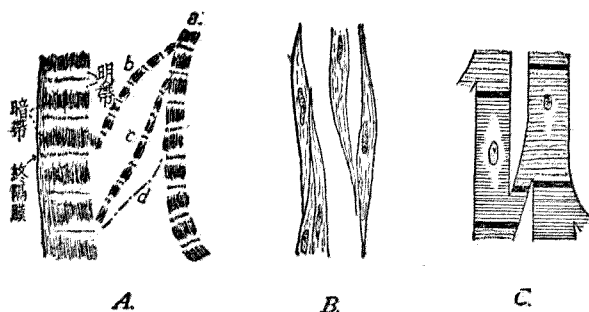


圖 1 表示三類肌肉組織之異同。

A. 橫紋肌； B. 平滑肌； C. 心臟肌。

在明帶中，尚有一層薄膜間隔，而將一條小纖維分成數段，此薄膜即稱曰終隔膜 (Telophragma Krause's membrane)，其每一段小纖維即稱為一個肌纖維節 (sarcomere)。

平滑肌之肌纖維與橫紋肌不同，其每一纖維之形狀頗如梭子，中間粗大，兩端纖細；其細胞核僅有一個，居於纖維之中央。細胞與細胞之間，又有極精細之細胞間橋存在，故其纖維不易分開，而得聯繫成爲一片。

心臟肌之結構另成一類，形態上頗與橫紋肌相似，因其亦現直行與橫行之條紋。惟其細胞略呈方形，細胞與細胞之間，有原生質之連續，故其聯繫較平滑肌纖維爲尤密切。此種結構對於心肌之特性，影響至巨，蓋當某一部分細胞活動時，其他部分亦必隨之而活動也。

一. 肌肉之特性

肌肉既爲運動之機械，則其生理特性自必以適應此方面之需要爲目標。總觀三類肌肉之特性，雖因結構不同，互有差異，但事實上經比較研究，亦僅大同小異而已。任何一類肌肉均可以拉長，而當外力解除後，已被拉長之肌肉即行縮短。此表示肌肉具有**展長性** (extensibility) 與**彈性** (elasticity)。一切肌肉均能感受外界之刺激而起收縮，此表示其具有**感應性** (irritability) 或曰**興奮性** (excitability) 與**收縮性** (contractility)。茲分別述之，並比較其差異。

(A) **展長性與彈性** 倘取一條新由動物體取出之肌肉，例如青蛙之腓腸肌 (gastrocnemius m.)，將其與骨骼相連之一端夾定，而懸吊一重物於其另端，則將見肌肉伸長，其伸長之程度視所懸物體重而異。在一定限度時，懸物愈重，肌肉愈被拉長。設將所懸重物移去，則見肌肉仍行縮回原狀。吾人身體上之橫紋肌，常爲其所附着之骨骼所拉長，而具有彈性之緊張。倘以刀剪自肌肉中間橫向切斷，

則見此兩半段之肌肉將分向兩端收縮，其間乃遺留一相當距離之空隔。事實上，動物體上所有之骨肌，平常均係兩端拉緊。此種拉緊之狀態，原為有力的收縮之必要準備，乃與肌肉之活動有利者。

惟此處必須加以說明者，即肌肉之展長性與彈性，實有異於無生命之彈性物，如彈簧、橡皮帶之類。彈簧等在一定限度內，其展長度與所加重量成正比，重量增加一倍，其長度亦增一倍。但肌肉則不然，荷重增加一倍時，其長度增加決不能達到一倍，易言之：肌肉之伸長不能隨荷重成比例的增加。反之，當荷重減少一倍時，肌肉亦不能縮短一倍。此種情形可於圖 2 所示之記錄見之。其原因，蓋以活着

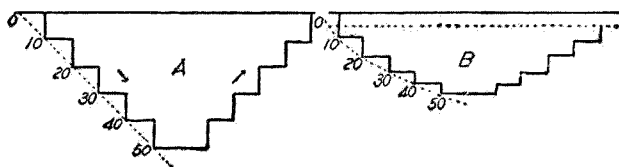


圖 2 表示肌肉(B)之彈性與完全彈性物(A)不同，

說明見正文。(仿 Buton-Opiz)

之肌肉不特具有彈性，實亦具有滯性(viscosity)。滯性為原生質之普遍特性，乃其所含之膠狀物使然。因有滯性，故肌肉不能如一完全彈性物之可以任意拉長，亦不能自由縮短。

就展長性而論，平滑肌纖維較之橫紋肌尤為顯著。胃壁之平滑肌，當胃內空虛時，則縮至極短，而當飽餐後，可以擴張甚長。子宮壁之平滑肌，其展長性尤為驚人，當懷孕至後期時，其纖維可較原初長度大十數倍，此一方面固由於肌纖維之生長，而其能延展之特性，實亦足重視者。平滑肌此種特性之過分發達，由於適應生理之需要，實

屬顯而易見。

心臟肌之展長性則較弱，當心臟舒張時，其纖維之長度雖亦增加，但極有限。實際上，心臟之過分膨大原非必要，故其細胞亦殊不必具有充分之展長性也。

(B) 感應性與收縮性 在正常身體中，肌肉之活動均係接受神經系統之控制，無論為中樞系統或為自主系統。此三類肌肉中，尤以橫紋肌更需中樞神經系統以喚起其活動，倘將支配某部橫紋肌之神經切斷，則該處肌肉勢將發現局部麻痺，而不能活動。因此已往之觀念，咸認肌肉本身並無獨立之感應性與收縮性。迨十八世紀哈勒氏 (Haller) 首先以人工方法刺激一條已經離開動物體(簡稱離體，下文仿此)之肌肉而引起其收縮後，始證明肌肉本身係確具獨立之收縮性。但此實驗尚未能令人確信肌肉是否亦具有獨立之感應性，誠以離體之肌肉中，仍有神經纖維末梢之存在，人工之刺激或係先刺激神經末梢而間接及於肌肉細胞也。

復經一世紀後，班納 (Claude Bernard) 氏之著名實驗問世，於是橫紋肌獨立感應性之疑問亦得完全解決。班氏用南美洲土人之箭頭毒藥 (Curare，即譯曰美洲箭毒)，溶解於水，注射於動物體內，先使所有肌肉內之運動神經末梢，均行麻痺。此時以電流刺激神經，已不復能引起肌肉之收縮，但以電流直接刺激肌肉本身，則仍可使其收縮。此顯然表示肌肉確實具有獨立之感應性，即能感受外界之刺激而起收縮之反應也。

按平滑肌與心臟肌之獨立收縮性，亦可由類似之方法證明。一條離體之兔子小腸肌，可在溫暖之生理鹽溶液中，作有節奏之伸縮。

一小片之蛙心，可在生理鹽水中，自動收縮，逾一晝夜而不停止。可知雖經藥物處理使腸肌與心肌之神經末梢完全麻痺後，而其活動仍舊進行。此種無需外界刺激仍能繼續作有規律之收縮，即所謂“自動的運動”(spontaneous movement)，實為平滑肌與心臟肌之特點，而為橫紋肌所缺乏者，蓋橫紋肌之運動，均係對刺激所起之反應也。在體內時，橫紋肌之活動，均由中樞神經系統之衝動所喚起，至平滑肌與心臟肌之活動，則僅受自主神經系統之調節。

二. 肌肉收縮之引起及其特徵

離體肌肉之收縮，可由各種人工刺激引起之。凡器械之敲擊，溫度之突變，化學藥品之施予，以及電流之接觸，均為有效之刺激方法。事實上，此種種方法不但對肌肉具刺激之效，對於其他一切具有感應性之組織，如神經纖毛及若干種分泌腺等，亦可引起適宜之反應。比較言之，前三種刺激方法常可損傷組織，且其刺激之強度及久暫，亦均不易節制，致應用時較難滿意。惟電流之刺激法則可避免此等困難，故為實驗室所最常用者。三類肌肉中，以橫紋肌對於電刺激之感應性最為靈敏，平滑肌、心臟肌次之。若以化學品為刺激，則心臟肌與平滑肌二類特別敏感。此點在本書他處當須提及。

(A) 電刺激法 電之刺激因電流來源不同，可簡分為兩類：其一曰定電流(constant current)或伽氏電池(Galvanic current)，乃直接來自蓄電池者；其電流係繼續自電池之正極通過組織，再流返電池之負極。其二曰感應電流(induced current)或法氏電流(Faradic current)，電流乃來自感應圈(induction coil)者。在生理學實驗上，

以感應電流為最常用，蓋以其刺激之強度與兩次刺激所間隔之時間，均易控制故也。

以電流刺激肌肉或神經，必須應用一對刺激電極 (stimulating electrode)。簡單之刺激電極可以兩條金屬絲製之。每一電極之一端與電源(電池或感應圈)相接，而他端則與肌肉或神經抵觸。如此，當電路完成時，電流即經電極而通過組織矣。此種人工刺激之簡單儀器佈置，約如圖 3 所示，至其詳細情形可參閱生理學實驗書。

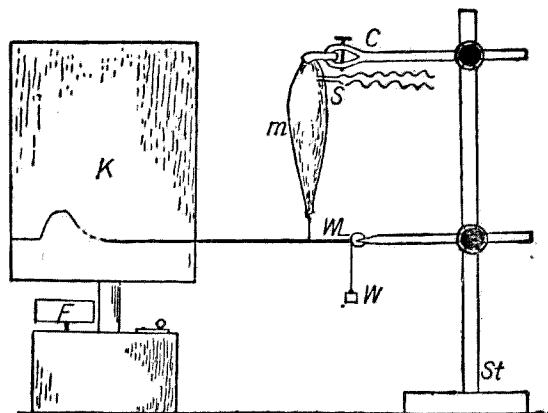


圖 3 記錄肌肉收縮之簡單儀器佈置。(仿 Burton-Opiz)

K，記紋器；*F*，調節記紋器旋轉速度之金屬片；*m*，肌肉，一端連於槓桿(*WL*)，一端之骨頭夾於金屬夾(*C*)上。槓桿有重物(*W*)下墮，使肌肉之纖維伸展。*S*為一對刺激電極，藉電線連於電池或感應圈(圖上無表示)。*St*為一鐵架。

(B) 刺激之強度與時間 為比較各種肌肉及神經組織對於電刺激之感應性起見，最好應用定電流。研究定電流之刺激功效，吾人應注意有三種因素足以影響其結果：第一，電流之強度。此可由電壓之伏特數 (voltage) 而推知之。蓋當電之阻力不變時，電壓愈大，其

電流當愈強。欲引起各種組織之興奮，刺激電流之強度必須超過一最低之限度。所謂最低限度者，即以此種強度刺激組織，若刺激之時間（通電之時間）盡量延長，可能引起組織之興奮，如肌肉之收縮是；若刺激之強度較此更弱，雖刺激之時間極長，亦終屬無效。各種組織所需之最低強度之刺激，各不相同，其感應性愈低，則所需之刺激愈強。惟可注意者，微弱之電流刺激一次不能引起肌肉收縮時，若連續刺激數次，則往往可以生效，此乃刺激力量綜合之結果，不特電刺激如此，其他性質之刺激亦莫不皆然。

第二，通電之時間。電流之通過組織必須達一定長之時間後，組織方起興奮。若通電之時間不足此一時間限度，則將無刺激之效。通常電流愈強，則所需通電之時間愈短。惟若通電時間過分短促，則縱使電流極強，亦不能引起組織之興奮也。頻率極高之定電流（即每秒鐘通電與斷電之次數極多），所以往往不能使肌肉收縮者，即此之故。此種高頻率之強電流，僅具生熱之效，近代醫術上之電熱療法，即根據此項原理而設計者。反之，倘通電過久，則除開始時能引起組織興奮外，以後之繼續通電，亦將無刺激之效。

第三，電流強度之變率。定電流繼續通電時，雖失其刺激之效，但若在通電之時，偶然改變電流之強度，則又可引起組織之興奮。當電流強度改變時，若改變之速率極緩，則對於感應性甚高之組織將並無刺激之效。例如通電於蛙之臀神經與腓腸肌製備（*sciatic-gastrocnemius preparation*），當電流由微弱而緩緩增強時，腓腸肌並不收縮。若電流之強度係迅速改變者，則不論係由弱而強，或由強而弱，均可引起腓腸肌之興奮。此無他，強度之迅速改變，事實上即等

於兩次單個刺激，故能引起反應；而當緩緩改變時，則在感應性甚高之組織，因能隨時起適應作用，故即失其刺激之效矣。

(C) 肌肉收縮之特徵 當以電流刺激一片橫紋肌(如腓腸肌)時，無論電流係直接通入肌肉或係刺激其神經(如臀神經)而間接及於肌肉，其肌肉收縮之大小常隨電流之強弱而異，電流增強時，其收縮亦加大。惟此並非無限制者，蓋當電流達到某一強度後，縱使再行繼續增強，但肌肉收縮之大度亦不復隨之而升矣。此其故，當係弱電流之刺激，每次僅引起一部分肌肉纖維之反應，尙有大部分則並未參加收縮。刺激逐漸加強，參加收縮之纖維乃逐漸增多。迨刺激達到某種強度時，所有之纖維均起收縮矣，於是收縮達於極點。其後刺激雖再加強，而收縮之大度並不再增者，當係每條肌纖維之收縮力均已達到最大限度故也。此種推測並非毫無根據。曾有人(Pratt 與 Eisenberger 二氏)觀察橫紋肌纖維個別對於刺激之反應，發現當每條肌纖維起收縮時，確係使用全力者，其收縮之大度，並不因刺激之強弱而變異。此種現象在生理學上稱曰全或無定律(all-or-none law)，為肌肉收縮之首一特徵，乃表示祇需刺激之強度足以引起組織之興奮時，則興奮立刻可以達到最大之限度也。

惟在此兩處應特加說明者，即全或無定律非謂肌肉在各種情況之下，其收縮之程度均為相等；而為在當時之生理情況下，肌肉纖維對於每個刺激而起收縮時，不問其刺激之強度如何，必將竭其所有之力量。易言之，倘生理之狀況有所改變時，肌肉收縮之強度自將隨之而更易也。

全或無之現象在橫紋肌方面，僅見於單條纖維，而在心臟肌方

面，則可見於整個之心臟。蓋心臟肌之纖維間，因有原生質之連續，故當一單條纖維起興奮時，即可引起全體纖維之收縮。試以電流刺激心臟，當電流微弱時，根本不能引起心臟之興奮，惟當電流達到最低之強度後，即可使整個心臟起最大之收縮。以後電流雖再增加，而收縮之大度仍然不變。

肌肉收縮之第二特徵為具有**乏興奮期** (refractory period)。試連續刺激肌肉二次，倘此二次之時間距離過迫，雖然刺激之力均已達到相當強度，但肌肉往往僅對第一次刺激發生反應（即起收縮），而對第二次刺激則否。此因肌肉每興奮一次，必須休息一短時間，方能作第二次之興奮。故若刺激之施予，適落在此休息之時間內，自將無功效之可言。此不起興奮之時期即稱曰**乏興奮期**。是一特徵實為所有具感應性之組織所共有，下章論神經之興奮時，將有較詳論。大概言之，感應性愈高者，其**乏興奮期**則愈短。就肌肉而言，橫紋肌之**乏興奮期**最短，心臟肌則甚長。因此，在一單位時間內（如一分鐘），橫紋肌可以發生興奮之次數，遠較心臟肌為多也。

三. 肌肉收縮之機械變化

當肌肉發生興奮而起收縮時，其本身將表現四種重要變化：機械之變化，即肌肉纖維之縮短或發生力量；電位之變化，即發生動作電流；熱之變化，即產生熱量；以及多種化學之變化，此乃收縮能量之來源。茲先論機械變化，至熱、電及化學變化，容於後兩目中敘之。

(A) **單收縮** 當肌肉接受一個短促之刺激，如單個感應電震 (single induced shock)，或一單排之神經衝動 (single volley of

impulses)時,將立即起收縮一次,縮畢即行寬弛而恢復原態.此種反應即稱曰單收縮(single twitch),可認為肌肉活動之單位.若以肌肉連於槓桿(lever),而將其收縮情形記錄於記紋器(kymograph)上,則得一曲線圖形,稱曰肌動圖(myogram).肌動圖之形式,隨槓桿之構造而異.倘槓桿極為輕巧,肌肉收縮之前後及當收縮之際,並無力(張力)之改變,惟其纖維則可盡量縮短,此稱曰等張收縮(isotonic contraction).反之,倘槓桿剛強,肌肉收縮時其纖維之長度並不改變,所有之能量均轉變為張力(tension)而發出,此稱曰等長收縮(isometric contraction).

單收縮之曲線可以分成三段,每段代表肌肉活動之一時期,最初為潛伏期(latent period),繼之為收縮期(Period of contraction),末為寬息期(period of relaxation)(見圖4).各時期之長短,隨肌肉

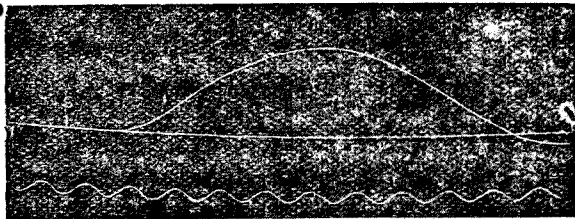


圖4 肌肉單收縮曲線(等張收縮)。

C 為底線,由底線至曲線之高度代表收縮之高度。 S 為刺激施予之時,由 S 至曲線開始上升之點代表潛伏期;由開始上升至曲線中途之最高點代表收縮期;自最高點下降至與底線接觸之處為寬息期。底線下面之波紋為音叉振動記錄,每一波代表百分之一秒,藉此可以測知單收縮各時期所需之時間。

而異.例如在蛙之腓腸肌,潛伏期約為 $\frac{1}{100}$ 秒,縮短期約為 $\frac{40}{100}$ 秒,寬

息期約為 $\frac{50}{100}$ 秒。就一種肌肉而言，單收縮之時間係受肌肉當時之生理狀況及環境溫度所影響。肌肉新鮮而溫度適宜者，其收縮所需之時間較短。若肌肉已作多次之收縮，或溫度過高過低，則均足以延長其時間。以蛙肌為例，當溫度自攝氏表零度升高至 25 度時，單收縮各時期之時間均見減少，尤以潛伏期與收縮期之減短為甚。溫度若由此再行升高，則對蛙肌之收縮反屬不利，通常當升至 34 度時收縮即變緩慢，達到 45 度時，肌肉則入死僵 (rigor mortis) 狀態矣。

(B) 收縮之綜合 當一單條肌纖維接受一單個刺激而起收縮時，其收縮之大小誠屬合乎全或無定律，即其收縮之程度並不因刺激之強弱而變異。惟當肌肉正在興奮之狀態中，再來第二個刺激，則肌肉之興奮性可能因之而更行增加，此時收縮之程度將較單收縮時

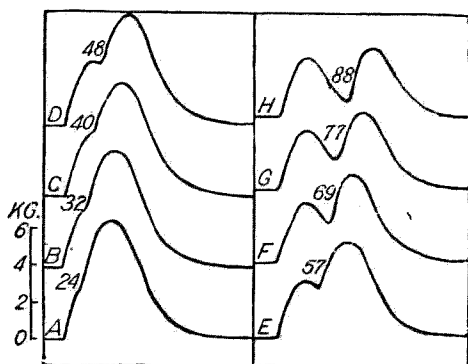


圖 5 橫紋肌收縮之綜合(依 Cooper and Eccles)。

貓腓腸肌對於兩次最大刺激所發生之等長收縮曲線。每一曲線上之數字乃兩次刺激所間隔之時間，以毫秒計。左下角之尺度乃代表收縮之力量，以仟克(kg.)計。

為大，此稱曰收縮之綜合 (summation of contraction) (此與上文所提數個微弱無效之刺激經綜合而變有效之刺激之意義不同，切勿混淆)。欲獲得收縮綜合之效果，兩個刺激之時間距離必須妥為選擇。若距離過久，則所得者將為兩個單收縮。若距離過短，則第二個刺激將落在第一個收縮之乏興奮期中，而變為無效。若時間距離適宜，如圖 5 所示，第二個刺激在第一個刺激之後 50 毫秒左右發出，則肌肉收縮之程度將遠較單收縮為大。

倘有多個電刺激連串施予肌肉或其神經，則肌肉之興奮將迅速升至極高，而繼續維持於此種高興奮之狀態，以迄刺激之停止。倘刺激之頻率(即每秒鐘刺激之次數)甚高，則肌肉將始終極度縮短，中途可無寬息之表示。此種收縮之情形，吾人稱之曰強直收縮 (tetanus) (見圖 6)。

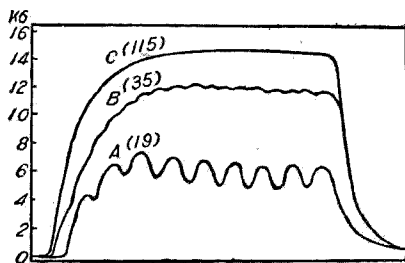


圖 6 強直收縮之形成 (依 Cooper and Eccles)

貓腓腸肌對於各種不同頻率之刺激(施於運動神經)所起之等長收縮曲線。曲線上括弧內之數字乃每秒刺激之次數，注意當每秒刺激 115 次(C)時，收縮之曲線已不復現波紋，表示在收縮之中途絕無寬息，此即謂強直收縮。左邊之尺度乃表示收縮之力量，以仟克(kg.)計。

在正常之動物體內，橫紋肌之收縮均為神經之衝動所引起。神

經衝動乃中樞神經系統(第二,三章)所發出,經由運動神經纖維而至肌肉纖維。每條運動神經纖維於將入或已入肌肉組織後,即分成多條細枝,而與多條肌肉纖維接觸。如是,一條運動神經纖維可以支配多數肌肉纖維,最多時可及100—160條肌纖維。由此可知由一條神經纖維傳來之衝動可以同時分佈於一羣肌肉纖維矣。

(C) 機械工作與效率 就動物體之生存言,肌肉收縮之目的乃在完成若干機械工作(mechanical work)。依物理學之定義,機械工作(簡稱曰功)之完成必須具備二項條件,即力與距離,易言之,舉一重物升高若干距離方認為完成若干工作。準此而論,則單純之等張收縮或等長收縮,事實上均未完成任何工作。在單純之等張收縮中,肌肉僅變更其距離(即纖維長度),而力量不變;在單純之等長收縮中,肌肉之能量完全發為力量而其距離不變。在動物體內,各種肌肉之收縮不同,有等張者,亦有等長者,亦有介於等張與等長之間者。

一條肌肉所能完成之機械工作,與肌肉纖維初長度(initial length)有密切關係。倘開始收縮時,肌肉纖維極短,則其所產生之力將極小,於是所完成之工作極少。若將肌肉預先略行拉長,則其力增加。若纖維拉長過度,則力又將減小。據試驗之結果,肌肉當拉至某種長度時,其所能產生之力適為最強,於是所能完成之工作亦為最多,此時之肌肉長度,吾人稱之曰適宜長度(optimal length)。

肌肉所完成之工作之多寡,與其工作之速率(即收縮之快慢)有關。在相當限度內,肌肉收縮愈緩,則每次收縮所能完成之機械工作愈多。反之,收縮愈快,則每次所能作之功將愈少。但此處吾人應予注意者,即肌肉每次工作時所耗費之能量(energy)是也。依試驗結

果，若收縮過慢，雖所作之功較多，但所耗費之能量則更多，蓋此時大部分之能量將轉變為熱而發散也。故為顧全能量之經濟及工作之多寡起見，肌肉之收縮固不宜太快，亦不應太慢，必須選擇一適宜速率 (optimal rate)，於是每一次收縮所需之能量，可以減至極少。

工作完成之分量與所需能量總量之比率，即稱曰機械效率 (mechanical efficiency)。就肌肉言，當其收縮時所用去之能量，除一部分轉變為機械工作外，其餘將完全轉變為熱。因此吾人計算肌肉之機械效率，只需同時測量其所完成之工作與所產生之熱量，即可依下式而求其百分率：

$$\text{機械效率} = \frac{\text{工作}}{\text{工作} + \text{熱}} \times 100$$

機械工作之國際單位為克厘米 (gm-cm)，熱之單位為卡 (calorie)，則上式自不難計算。普通肌肉之機械效率可與最好之機器媲美，約在 20%—30% 之間，其所以不能更高者，蓋肌肉具粘滯性，當其收縮時，一部分之能量必須用以克服粘滯阻力也（關於人體肌肉工作之效率，留待第十四章能量代謝節再論）。

(D) 疲勞 肌肉並不能進行無限期之收縮。易言之，當肌肉接連被刺激而繼續收縮至相當時間後，即呈疲勞 (fatigue)。一條離體肌肉作若干次之單收縮後，其潛伏期，收縮期及寬息期均見延長。所能收縮之程度顯見逐漸減少，其所能完成之工作自亦退步。同時肌肉每一次收縮後亦不能恢復其初長度，而滯留於縮短之中途。最後肌肉不復因刺激而活動，此時肌肉之感應性殆已喪失矣。此種業已疲乏之肌肉，若任其休息良久，其收縮性又可逐漸恢復一部分；倘以

生理溶液繼續洗滌，或多多供給氧，則恢復可以提早，且恢復之程度較佳：在與身體相連之肌肉，則血液循環之暢通，實至為重要，蓋可加速氧之供應及代謝產物之移除也。

離體肌肉之疲勞，其原因不外二點：其一，肌肉內所藏可供給能量之物質業經消耗殆盡，以致能量不繼；其二，肌肉收縮時產生之物質積聚過多，其最重要者為乳酸（lactic acid）。生理溶液之洗滌，可以移去此等產物，而氧則為使乳酸氧化所必需，故均有消除疲勞之效。

倘刺激係施予運動神經而間接及於肌肉者，則肌肉疲勞之表現將較早。當刺激神經已不復引起肌肉之收縮時，若轉而繼續刺激肌肉本身，則肌肉仍可發生收縮。由此可見先前之疲勞，實由於神經衝動之不能到達肌肉之故。

在完整之動物體，肌肉疲勞之發生更將提早。例如吾人以手指往復拉動一重物時，不久即覺手指不能如意伸屈。但此時若以電流刺激手指皮膚而及於肌肉，或刺激支配手指之神經，則手指仍可起有力之收縮。此表示先前之疲勞當係發生於中樞神經系統中之運動神經細胞，而非由於神經衝動之不達於肌肉也。故吾人今日共認，正常動物最易發生疲勞之點，首推中樞神經細胞，其次為神經與肌肉接頭之處，再次乃為肌肉細胞。至於神經纖維則極罕疲勞（關於神經纖維無疲勞一點，下節論神經傳導時當再提及）。

四. 肌肉收縮之電熱變化

肌肉收縮時，除纖維之長度有所縮短，或其力量有所更變外，尚

有電位之變化與熱之產生兩種物理現象。茲分別述之。

(A) 動作電位 欲求明瞭肌肉收縮之電位變化，請先以水位為喻。水位有高低之別，設有甲池之水位較高於乙池，當此兩池以管溝通後，由於水位之相差，水將自甲池流向乙池。電位亦有高低之分，當高低兩電位以導體（如電線）接通後，由於電位之相差，正電荷 (positive charge) 即自電位高處而移向低處。就此兩處之電位比較而言，電位高者可認為較正 (relatively positive)，低者可認為較負 (relatively negative)。電流之方向，即為由較正者而流向較負者。

以肌肉而言，在一片完整無損之肌肉中，其表面各點之電阻均屬相等，若將其表面任何二點，由一對電極引導於一靈敏之電流計 (galvanometer)，則電流計之指針不動，表示二點之間並無電位差，故無電流通過。倘將肌肉一端抓傷，而將損傷端與完好之一端同時引導於電流計，將見電流計之指針偏向於損傷端，表示此兩端之間

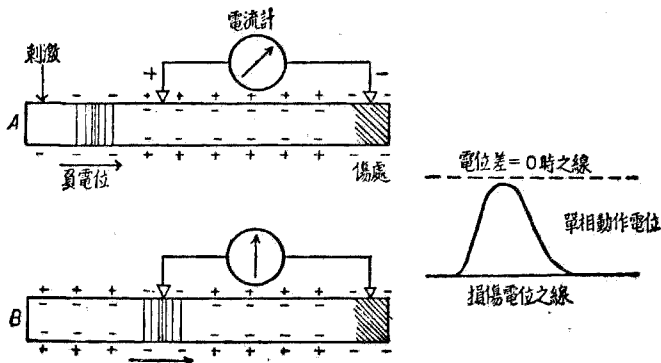


圖 7 表示損傷電位 (A) 與單相動作電位之由來

(仿 Bard), 解釋見正文。

有電位差之存在，損傷端之電位較負。此種因損傷而發生之電位差即稱曰損傷電位 (injury potential) (參閱圖 7)。此時經過電流計之電流，則曰損傷電流。

倘此時對於肌肉之完好端施一刺激而引起其興奮 (損傷端已不能興奮)，此時電流計之指針將向中央回返，蓋完好端之電位因興奮而暫時變負，以致損傷電位暫行減少也。此種因興奮而使損傷電位改變之現象稱曰負變 (negative variation)，此時電流計之指針僅作單方面之偏動，故又稱曰單相動作電位 (monophasic action potential) (參閱圖 7)。

若肌肉絕未損傷，電極所引導之兩端均係完好，則當肌肉未受刺激時，電流計之指針自無偏動之表示。設此時對肌肉之一端施一刺激，於是該端首先發生興奮。此種興奮之狀態可以逐點推移，而擴佈於他端。以電流計測之，將見其指針始則向刺激處偏轉，繼則向他端偏轉，表示肌肉初開始興奮時，被刺激處附近之電位較負，繼而其另一端之電位則較負。此時所得動作電位之記錄稱曰兩相動作電位 (diphasic action potential)，因指針偏轉兩次，故其方向先後有所不同 (參閱圖 8)。

於此所應特別注意者，動作電位 (或稱動作電流) 之主要特徵有三：其一，為全或無方式，即電位之大小不因刺激之強弱而異，易言之，每一刺激所引起之電位差均屬相等者，此處刺激之作用僅在喚起肌肉 (或神經) 之興奮，並不供給肌肉以興奮之能量，故祇需刺激之強度足以引起興奮，則興奮之大小完全決定於組織本身當時之生理情況，而與刺激之強度無關也。動作電位既直接表示肌肉之興奮

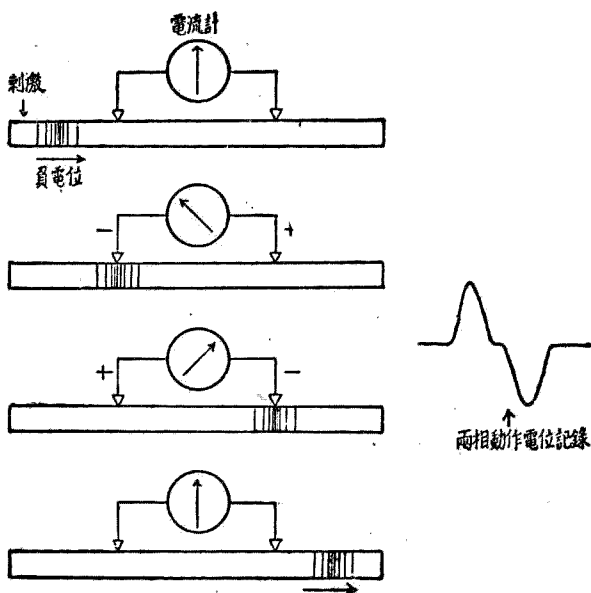


圖 8 表示動作電位之擴佈(仿 Fulten)

當組織(如肌肉或神經)之一端受刺激時，該局部之電位即較他處為負，此較負之電位乃逐漸向他處推移，以至消逝。各種情形，若以一靈敏之電流計測之，則將見指針先後兩兩方向轉動，經攝影而得之曲線，則有如上圖所示。

情形，而依上文所述，肌肉之興奮係照全或無定律者，是則動作電位亦必為全或無方式矣。其二，動作電位是可以擴佈(propagable)者，而且頃刻即逝。當組織受刺激而起興奮時，該受刺激部分之電位首先起變化，而較其他部分為負，但興奮波瞬即傳於其他部分，於是原來電位較負者恢復原態，但其他部分之電位則變成較負矣。再逾頃刻，因興奮而起之電位差完全消逝，全部組織之電位乃重歸平衡。其

三，在橫紋肌單收縮中，動作電位之發生常在機械反應之前；當肌肉開始縮短時，電位之變化業已完結。故動作電位乃代表肌肉之興奮，而非為收縮之結果。

至於動作電位何由發生？以及動作電位如何傳佈？目前均以薄膜假設解釋之。此點本章第二節最末一目論神經衝動之本性時，將予詳述，茲從略。

(B) 熱之產生 當肌肉發生興奮而起收縮時，其內部即起極繁複之化學變化，此種化學變化，即在肌肉業已寬息之後，尚繼續進行若干時間。化學變化之目的不外供給肌肉活動之能量，以及使活動後之肌肉從速恢復原狀。由其所產生之能量，除一部分供給肌纖維收縮及化學作用所需要外，其他均釋放而為熱能。故在肌肉活動之全部歷程中均有熱能之產生。化學變化之每一步驟，若非產生熱，即為吸收熱，是以吾人實際測量所得之熱量，乃代表各種化學變化之綜合的結果。

一條離體肌肉作單收縮時所產生之熱，為量極微，其所能增加肌肉之溫度，僅可以千分之幾度計算，故為求準確測量，非有極精密之儀器不可。今日吾人所知肌肉產熱之知識，主要係希爾(A. V. Hill)氏及其同儕之貢獻。據希爾氏等之研究，當一條離體肌肉作一等長單收縮時，先後有兩次熱之產生，兩次之間並有片時之間隔：第一次所產生之熱，係與張力之發生及消逝相輔而行者，稱曰‘初熱’(initial heat)；當肌肉收縮業已完畢後，又有第二次熱產生，此曰‘延遲熱’(delayed heat)。

初熱之產生不必有氧之存在，故非來自氧化歷程可知，蓋肌肉在缺乏氧氣環境中收縮，其所產生之初熱並不因之改變。同時，此項結果亦表示肌肉收縮所需之能量，並非物質之氧化所釋放者。此與下文所述肌收縮之化學變化歷程，頗相符合。初熱事實上復可分為兩段：與收縮期並行者曰‘收縮熱’(contraction heat)，與寬息期並行者曰

‘寬息熱’ (relaxation heat)。

當肌肉業已寬息之後，若仍在缺乏氧之環境中，則所產生之延遲熱極少，此稱曰‘缺氧延遲熱’ (delayed anaerobic heat)。若在氧充足之環境中，則可產生大量之‘有氧延遲熱’ (delayed aerobic heat)。此蓋表示肌肉收縮後必須有多量之氧，方能完全恢復原狀也。在一個等長單收縮之全部歷程中，假定初熱之分量為 100，則各段熱量之比例約如下示：

1. 初熱:	a. 收縮熱.....	55	}	100
	b. 寬息熱.....	25		
2. 延遲熱:	a. 缺氧延遲熱.....	8	}	124
	b. 有氧延遲熱.....	116		

由此可見，肌肉在恢復期間所產生之熱量，將較收縮期間猶多四分之一(24%)左右。

五. 肌肉收縮之化學變化

肌肉收縮時，其所含之化學物質即發生繁複之變化，此等化學變化之效果，是為供給肌肉收縮時與恢復時所需要之能量。茲為易於明瞭起見，先述肌肉所含之各種化學物質，次列舉各種物質之變化，最末乃略就肌肉收縮能量之來源，加以說明。

(A) 肌肉之化學成分 橫紋肌約含有 75% 之水分，及 25% 之固體物。在固體物中，以蛋白質之成分最多，約佔 20%，其餘 5%，則分配於所有其他各種物質內。茲將其重要者臚列於次。

1. ‘肌肉蛋白質’，約有四種，其最主要者曰‘肌蛋白’ (myosin) 佔蛋白質總量之 70%，不溶於水，僅溶於高濃度之鹽溶液，肌纖維主要即由此種蛋白質分子組成。其二曰‘肌蛋白元’ (myogen)，約佔 10%；其三曰‘球蛋白’ (globulin)，其四曰‘肌白蛋白’ (myoalbumin)，此二者合佔 20%。後三種蛋白質均可溶於水，在活體肌肉中，諒係存在於液體部分者。

2. '動物澱粉' (muscle glycogen), 肌肉中約含有 0.7% 至 1.0%。

3. '乳酸' (lactic acid), 正常新鮮之肌肉含量極微, 約在 0.02% 左右。當肌肉受傷或活動時, 乳酸之分量即行增加。

4. '磷酸肌素' (creatinine-phosphate 或 phospho-creatinine), 為一分子磷酸與一分子肌素 (creatinine) (或譯肌酸) 所合成。肌肉中之含量約為 0.5%。

5. '磷酸六碳糖' (hexose-phosphate), 乃磷酸與六碳糖所合成, 可有多種形式, 其正常存在於肌肉者為'單磷酸六碳糖' (hexose-monophosphate), 即含一分子之磷酸。

6. '焦磷酸腺嘌呤酸' (adenyl-pyrophosphoric acid), 為一分子焦磷酸 (pyrophosphoric acid) 與一分子腺嘌呤酸 (adenylic acid) 所合成, 其中共含有三個磷酸團, 故又名曰'三磷酸腺苷' (adenosinetriphosphate)。

7. 其他物質: 如'肌紅素' (myoglobin) (為球蛋白之一種), '細胞色素' (cytochrome), 以及脂肪, 無機鹽類等。肌紅素為紅色肌肉之色素, 含鐵, 其化學性質與紅血球中之血紅素甚為相似。細胞色素對於氧化歷程具觸媒作用, 在其他組織中亦含有之, 其作用俟論呼吸生理 (第十章第二節) 時當再提及。

(B) 收縮時之化學變化 當肌肉收縮時, 上列物質中發生化學變化者有: 動物澱粉、乳酸、磷酸肌素、磷酸六碳糖及焦磷酸腺嘌呤酸等。茲分別簡述之。

1. 動物澱粉與乳酸之變化 肌肉收縮時, 最易測出之化學變化, 即為乳酸之增多。當乳酸增多時, 動物澱粉之含量即見減少。通常動物澱粉減少之量, 遠較乳酸產生之量為多。此乃表示乳酸之來源, 當為動物澱粉無疑。在動物澱粉分解為乳酸之歷程中, 必須有磷酸之存在, 其間所經之步驟, 誠極繁複, 據現時通行之學說, 其重要者約如下式所示:

第一步為動物澱粉與磷酸起作用而成二磷酸六碳糖 (hexose-diphosphate):

動物澱粉 + 磷酸 → 單磷酸六碳糖

單磷酸六碳糖 + 焦磷酸腺嘌呤酸 + 水 → 二磷酸六碳糖
+ 腺嘌呤酸 + 磷酸

第二步為二磷酸六碳糖起分解而成磷酸三碳糖 (triose phosphate):

二磷酸六碳糖 → 磷酸三碳糖

第三步為磷酸三碳糖由水解作用而造成甘油酸磷酸 (phosphoglyceric acid) 及磷酸甘油 (glycero-phosphoric acid):

磷酸三碳糖 + 水 → 甘油酸磷酸 + 磷酸甘油

第四步為甘油酸磷酸變化而成乳酸，中途須經過丙酮酸磷酸 (phospho-pyruvic acid) 之一階段:

甘油酸磷酸 → 丙酮酸磷酸

丙酮酸磷酸 + 磷酸三碳糖 → 乳酸 + 甘油酸磷酸

以上四步驟之進行均無需有氧存在; 易言之, 當肌肉在完全缺乏氧之環境中收縮, 乳酸仍可產生也. 所應注意者, 即在缺氧之環境中收縮, 乳酸愈聚愈多, 而動物澱粉則愈減愈少. 反之, 在氧充分之環境中收縮, 乳酸之積聚殊少, 蓋有一小部分(約 20%)之乳酸可以氧化而成 CO₂ 及水, 且釋放能量以供給其餘大部分(約 80%)之乳酸重行綜合而為動物澱粉也. 以簡式表之, 則:

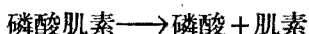
動物澱粉 → 乳酸 (不需要氧)

乳酸 $\begin{cases} \rightarrow \text{二氧化碳} + \text{水} (\text{必須有}\underline{\text{氧}}) \\ \rightarrow \text{動物澱粉} (\text{間接需要}\underline{\text{氧}}) \end{cases}$

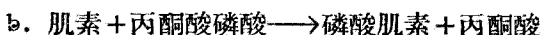
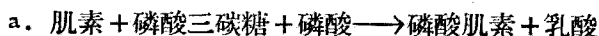
2. 磷酸肌素之變化 當肌肉開始收縮時, 將見磷酸肌素迅速

分解而成磷酸與肌素。此項分解作用可無需氧之存在。若肌肉在氧缺乏之環境中收縮，則磷酸肌素僅能部分復原，倘氧充分，磷酸肌素即可全部復原。磷酸肌素之復原，除磷酸與肌素外，尚需要磷酸三碳糖與丙酮酸磷酸之存在。以簡式表之如下：

磷酸肌素之分解(不需要氧)：

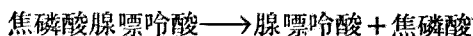


磷酸肌素之復原(全部復原必須有氧)：



3. 焦磷酸腺嘌呤酸之變化 肌肉收縮時焦磷酸腺嘌呤酸亦起分解，其分解亦不需氧之存在。惟欲使焦磷酸腺嘌呤酸復原，則肌肉必須在氧充分之環境中：

焦磷酸腺嘌呤酸之分解(不需要氧)：



焦磷酸腺嘌呤酸之復原(需要氧)：



4. ‘氧之消耗’ 活的肌肉即在休息時，亦繼續消耗氧，惟所消耗之量極少。當肌肉收縮時，則氧之消耗量大增，且在收縮停止後若干時，氧之消耗量仍較休息時為多。此蓋以肌肉在氧充分之環境中收縮時，所有上列之各項化學變化，均在繼續反覆進行者。其中動物澱粉之分解為乳酸，以及磷酸肌素與焦磷酸腺嘌呤酸之分解，雖均可不賴氧；但乳酸之氧化，以及動物澱粉，磷酸肌素與焦磷酸腺嘌呤酸等之復原，則均需要氧者也。

若肌肉在氧之環境中(即缺氧)，則收縮開始時，雖尚可順利進行，但迅速即呈疲勞

現象，且疲勞後即不能恢復。其主要原因乃由於乳酸積聚過多，不能移去。若於此時供給充分之氧，則氧之消耗量將突行增加，而超過休息時所消耗者，此額外用去之氧量，乃用以移去前所積聚之乳酸，及使肌肉之興奮性恢復。此表示肌肉在缺氧或氧供給不足之環境中收縮時，表面上雖可無需氧，但實際上業已欠下‘氧債’ (oxygen debt) 矣。易言之，氧實為肌肉復原時所必需者也。

1. ‘氫游子濃度之變化’ 肌肉收縮時，由於乳酸之產生，肌肉中之氫游子濃度勢將增加，即有變成酸性反應之可能。但因肌肉中具有良善之緩衝機構，故實際上酸度並不增加。第一，磷酸肌素分解後所產生之肌素，具有頗強之鹼性，故收縮開始時所形成之乳酸，將被其所中和。第二，肌肉中之蛋白質如蛋白鈣及蛋白鈉，可以起游離作用，由游離而得之鈉游子或鉀游子遇到乳酸時，將起化合成乳酸鈉或乳酸鉀，如此可避免氫游子濃度之升高。然事實上，當肌肉作持久之收縮後，仍將略呈酸性反應也。

(C) 肌肉收縮能量之來源 肌肉收縮之初期，其活動進行可不必有氧之存在。易言之，肌肉在缺乏氧之環境中，其初期之收縮並無任何異態。此表示肌肉作單收縮或短期之強直收縮時，其所需之能量，當係由不需氧之化學變化所產生者。昔之學者曾設想動物澱粉分解成乳酸時所釋放之能量，乃係供給肌肉收縮直接之需要。但後人發現：第一，肌肉收縮之發端，乃在乳酸產生之前；第二，當一片離體肌肉經碘乙酸 (mono-iodo-acetic acid) 之處理而中毒後，雖無乳酸產生，但收縮仍可繼續進行一短時間。又在不予中毒之肌肉，當其中所含之動物澱粉完全耗盡後仍能收縮；第三，大部分之乳酸係在肌肉恢復期間產生。依此種種事實，則乳酸產生時所釋放之能量，當非直接供給收縮也明甚。

根據今日較可公認之學說，凡肌肉收縮之能量乃直接取自焦磷酸腺嘌呤酸之分解，其他化學變化所釋放之能量，僅間接與肌肉收

縮有關。茲簡單列舉其能量關係於下：

1. 焦磷酸腺嘌呤酸之分解，釋放能量以供給肌肉收縮。
2. 磷酸肌素之分解，釋放能量以供給焦磷酸腺嘌呤酸之復原。
3. 動物澱粉之分解為乳酸，釋放能量以供給磷酸肌素之復原。
4. 一小部分乳酸之氧化，釋放能量，以供給其餘大部分乳酸重綜合為動物澱粉。

第二節 神經之生理

人類及高等動物之運動，固由於肌肉之收縮，但肌肉收縮得宜與否，實有賴中樞神經系統之協調作用。除肌肉以外，大多數腺體（gland）之分泌，亦時刻為中樞神經系統所控制。但中樞神經系統位於頭顱及脊柱之中，其對於肌肉及分泌腺之控制，勢非藉神經纖維為之傳導不為功。不特此也，身體各種感覺器官接受刺激而發生興奮時，亦須藉神經纖維之傳導而達於中樞神經系統。即中樞神經系統各部分間之聯絡，亦有賴神經纖維之作用。由此觀之，神經纖維實為溝通中樞神經系統本身各部，及中樞神經系統與身體其他各部之唯一工具。因此，吾人於未論中樞神經系統之機能以前，殊應對於神經纖維之生理，先獲一深切了解。

一. 神經纖維之特性

(A) 神經纖維之形態及分類 神經纖維為神經細胞之向外伸出部分，纖細而長，故以為名。關於神經纖維與整個神經細胞之關係，下章論神經細胞之結構時，當再敘述。此處吾人應預指出者，即神經

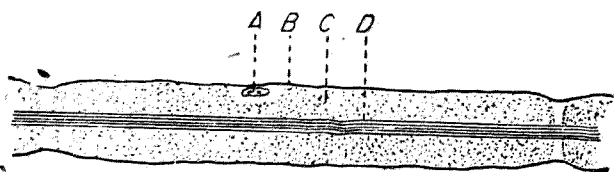


圖9 表示有髓鞘之神經纖維之結構(仿 Howell)。

A. 節間核; B. 神經衣; C. 髓鞘; D. 軸柱, 內含小纖維。

纖維之主要部分而為傳導興奮所必需者, 乃為軸柱 (axis cylinder) (見圖 9)。軸柱外包薄膜, 曰神經衣 (neurilemma)。有一類神經纖維, 在神經衣與軸柱之間, 尚具有一層乳白色之髓鞘 (myelin sheath), 此種纖維即稱曰有髓鞘纖維 (myelinated fiber)。其缺乏髓鞘者, 則稱曰無髓鞘纖維 (non-myelinated fiber)。吾人肉眼所見之神經 (nerve), 事實上乃包含多條纖維, 有髓鞘者與無髓鞘者均混合而有之, 故應稱曰神經束或神經幹 (nerve bundle or trunk)。普通研究神經之生理, 咸以神經幹為材料, 但亦有分出一單條之纖維, 以為實驗之對象者。然由單條纖維實驗所得之結果, 自將更為精密確切。

神經纖維因在體內傳導衝動之方向不同, 可以分為兩大類: 其傳衝動由外周而至中樞神經系統者, 概稱曰向中或傳入纖維 (afferent fiber), 此類纖維之功用, 均為傳達感覺衝動, 故亦稱曰感覺纖維 (sensory fiber)。反之, 其傳衝動離開中樞神經系統而至外周者, 概稱曰離中或傳出纖維 (efferent fiber), 因其衝動可以引起肌肉之收縮或腺體之分泌, 故又稱曰運動纖維 (motor fiber)。無論向中或離中纖維, 其與橫紋肌、關節及皮膚等部分發生關係者, 均稱曰肌體纖維 (somatic fiber); 其與內臟器官 (包括平滑肌、心臟肌及分泌腺)

有關者，則稱曰臟腑或自主纖維 (visceral or autonomic fiber)，茲爲明瞭計，再列一簡表於下：

神經	{	向中(傳入)纖維	肌體感覺
			臟腑感覺
	{	離中(傳出)纖維	肌體運動
			臟腑運動

(B) **神經之特性** 神經之特性有二：一爲興奮性，一爲傳導性 (conductivity)；易言之，神經纖維能感受刺激而起興奮，且能將興奮經纖維而傳導於他處。此二特性原非神經纖維所獨有，上節所述之肌肉纖維亦具有之，惟神經特別發達而已。

神經興奮之結果，即爲發生神經衝動 (nerve impulse)。神經衝動乃能量傳遞之一種方式。通常一條神經纖維接受一個適度之刺激時，僅發生一個衝動。當刺激係施予一束神經纖維即一條神經幹時，則在刺激之點，將引起若干纖維同時發生衝動向前擴佈，猶如一排之鎗彈同時射出，此乃神經衝動之空間綜合 (spatial summation)，通常稱曰**一排衝動** (a volley of impulses)。其刺激較強者，所興奮之纖維數目亦多，較弱者則發生衝動之纖維較少。故雖同稱爲一排衝動，但其所包括之衝動數目實非一律。

對於一條神經纖維倘連續施予若干次之刺激，則衝動將接連發出，此爲衝動之時間綜合 (temporal summation)，猶如連珠炮之射擊，或如一系列火車之前駛，故稱曰**一列衝動** (a train of impulses)。在動物體內，神經衝動之傳佈，空間綜合與時間綜合，係相伴進行，即若干衝動接連發放是也。

按神經衝動之傳導，係各個分開而陸續前進者。又其傳導並非如水之流動，而係如鎗彈之發放，衝動頻率增加時，先後幾可相接，但決不連續或融合。

當神經衝動沿一條纖維向前傳導時，並不分散於其隣近之纖維，各條纖維間之傳導，互不相涉，猶具有絕緣物然。此等情形實至重要，否則，肌肉之運動將無法分成等級，而中樞神經系統對於各種不同之感覺，亦將無法辨別之矣。

(C) 神經興奮之引起 神經衝動亦猶肌肉之興奮，可為機械、溫度、化學品及電流等各種刺激所引起。突然之加溫常可引起神經之興奮，惟當溫度提高至攝氏 45 度時，神經則將死亡。機械之刺激，如拉、割、擊等，均可使神經發生衝動。其次，化學品刺激之常用者，為高濃度之鹽液，弱酸或其他具激惹性之物質如甘油之類。凡此三類刺激對於神經均有傷害，倘反覆用之，神經即受傷而喪失其興奮性，且其刺激之強度與時間亦不易控制，故實驗室中罕有用之。

至於電流，自屬最適合之刺激，其對於神經之功效，與前述對於肌肉之功效同，皆須同時顧及電流之強度與通電時間之二因素。

二. 神經衝動之特徵

當神經受刺激而發生衝動時，吾人肉眼所見者僅為衝動效果，而非衝動之本身。例如當一條支配肌肉之運動神經被刺激時，肌肉即起收縮，此因神經衝動傳遞至肌肉纖維，致引起後者之興奮也。在完整之動物體內，當任何一種感覺器官受到刺激時，即喚起感覺神經之衝動以導入中樞神經系統，然後神經衝動循運動神經纖維而達

至肌肉或分泌腺，於是引起肌肉之收縮或腺體之分泌。凡此皆神經衝動之效果。

倘欲求直接觀察神經衝動之本身，最佳標識即為神經興奮時所發生之電位變化。現時學者咸信電位之變化可以代表神經興奮之歷程，因此，吾人研究神經衝動之特徵，應先考察電位之變化。

(A) 電位之變化 當一完整之神經纖維正休息時，其表面上各點之電位並無差異。但當其一端受傷後，則發生損傷電位，受傷端之電位較負，若以電極引導受傷端及完好部分於電流計，則有電流自完好部分經電流計而流向受傷端，即成所謂損傷電流。若此時完好部分受一刺激而發生興奮，則可以發生單相動作電位；若神經纖維全部均未損傷者，則一端受刺激後所發生之動作電位，成為兩相。凡此皆與肌肉收縮之電位變化相似，前已說明，茲不再贅。

研究神經之電位變化者常應用單相動作電位之記錄，蓋如此不特可以觀察神經衝動之傳佈情形，且可繼續注意衝動傳出後，神經纖維之興奮狀況。由於電學儀器之一再改良進步，雖極微小之電位變化，均可準確記錄。昔日所稱之動作電位，事實上僅為電位變化之一部分。依據伽塞與艾郎格二氏及其他學者，應用陰極射線示波器 (cathode-rays oscillograph) 研究之結果，神經纖維之一點被刺激而起興奮後，在該點上即可測出三個接連之電位變化 (見圖 10)：最初為一甚大之尖形電位 (spike potential)，此即昔日學者所稱之動作電位，歷時極短，瞬息即逝。繼之則為兩個電位極小而歷時甚久之後電位，先為負後電位 (negative after-potential)，再即正後電位 (positive after-potential)，有時在正後電位之後，尚再續生一負後電位。

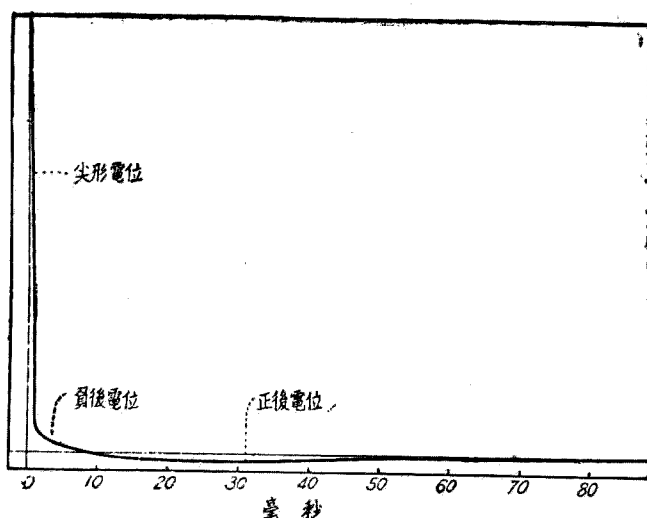


圖 10 表示神經受刺激(在0處)後所起之電位變化。哺乳動物A類纖維。此處正後電位之大度曾特別放大。詳見正文。(依 Gasser.)

依伽塞氏等之意見，尖形電位可認為信息之傳遞者 (message carrier)；易言之，尖形電位乃直接控制衝動之發生者。一個尖形電位之產生，即表示一個神經衝動之傳出。尖形電位之大小，即表示衝動之大小。故在客觀記錄上，吾人不妨認尖形電位與神經衝動同為一物。至於後電位之意義如何，現尚難確定，惟其可以影響神經纖維之興奮性，則可斷言。此點下段即將論及。

(B) 興奮性之變化 神經纖維在每次興奮後之一段期間內，其興奮性將發生一連串之變化。在初興奮後，其興奮性完全缺乏，若於此時再予以刺激，無論刺激如何強，神經終不興奮，即無衝動之發出，此一時期稱曰絕對乏興奮期 (absolute refractory period)。絕

對乏興奮期與尖形電位係同時存在，尖形電位出現之時，即纖維絕對缺乏興奮之時。例如哺乳動物 A 類纖維（即有髓鞘之肌體纖維）之尖形電位歷時 0.4 毫秒 (milli-second, 即千分之一秒)，其絕對乏興奮期亦為 0.4 毫秒。故若於第一次刺激之後，不及 0.4 毫秒，即再予以第二次刺激，亦決無衝動發生。在蛙類神經，其絕對乏興奮期約自 0.5 毫秒至 3.0 毫秒，視環境溫度之高低而異，溫度降低，其絕對乏興奮期亦行延長。

在絕對乏興奮期之後一極短期間，曰相對乏興奮期 (relative refractory period)，此期間內之興奮性較平時為低，故必須有較強之刺激方能喚起其興奮，而在此期間內所發出之衝動將較平時略小。哺乳動物 A 類纖維之相對乏興奮期為 3 毫秒，與負後電位開始發生之時相當。

當乏興奮期已經過去之後，神經之興奮性將較平時略高，此稱曰超常期 (supernormal period)。超常期之後，又有一低常期 (sub

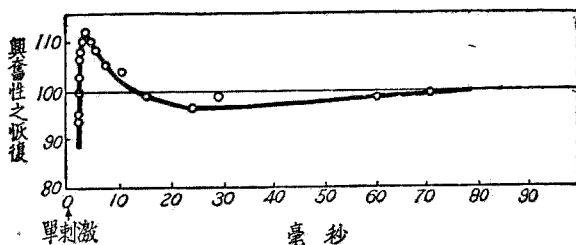


圖 11 貓脾腸神經受刺激（在 0 處）後興奮性之恢復 百分之 100 代表未刺激前之興奮性。注意，在初受刺激後興奮性降低，繼而升高，超過先前之程度，此稱曰超常期，繼而又降低，且歷時頗久，此稱曰低常期（依 Gasser and Grundfest.）。

normal period), 此時興奮性又微行下降。自此以後, 神經之興奮性方完全恢復正常。哺乳動物 A 類纖維之超常期約歷時 12 毫秒, 與負後電位同時存在; 其低常期則歷時 70 毫秒, 與正後電位同時存在 (見圖 11)。若以電位之變化為因, 興奮性之改變為果, 則負後電位之發生即所以提高神經之興奮性, 因而縮短其相對之興奮期, 同時正後電位則為抑低其興奮性矣。

(C) 全或無現象 神經衝動既為能量傳遞之一種方式, 然則此項能量何從而來? 在此可能有兩種答覆: 其一, 此量係刺激所給予; 其二, 能量係神經纖維本身所產生, 而刺激之作用不過如引火之物而已。研究此二答案孰是孰非, 自應根據實驗之證據。若能量果為刺激所給予者: 則第一, 刺激所給與之能量必有一定, 此定量之能必隨衝動之傳佈而消耗減少, 惟實際由刺激點所測得之尖形電位, 與由距刺激點甚遠處所測得者, 竟完全相等, 此殆表示衝動並不因傳佈而減少; 第二, 衝動之大小應隨刺激之強弱而異, 但事實上則否, 倘刺激不及某一限度, 即無衝動之發生, 當其強度達於某項限度後, 則衝動亦立即達到最大之限度, 此後刺激縱再加強, 並不影響於衝動之大小。由此等全或無之現象, 可見神經衝動之能量必非來自刺激。

按神經衝動之全或無現象, 實為表示衝動之能量係神經纖維本身新陳代謝所產生者。當衝動由纖維之一段傳佈至他段時, 纖維之每一點均產生若干能量以供應之, 如此衝動得始終維持其最初之大度, 而毫無中途下降之表示。

(D) 衝動之頻率與傳導之速度 神經衝動之頻率 (frequency) 可由其之興奮期而計算之。例如哺乳動物 A 類纖維, 其絕對之興奮

期歷時 0.4 毫秒，是則每秒鐘最多只能發出 $2500 \left(\frac{1000}{0.4} \right)$ 個衝動。

A 類纖維之相對乏興奮期既為 3 毫秒，則衝動頻率在每秒 300 次以內者，其每一衝動均可達最大之限度；若頻率在 300 次以上，則自第二個衝動起，將因落在相對乏興奮期內，其衝動之大度將略減小。

其次，神經衝動傳遞之速度，因纖維之粗細而異。以哺乳動物論之：有髓鞘之肌體纖維（A 類）傳導最快，每秒鐘約 30—90 米；有髓鞘之臟腑纖維（B 類）次之，每秒約為 10—25 米；無髓鞘之纖維（C 類）最慢，每秒約自 0.3—2 米。蛙類神經纖維之傳導速度，通常較哺乳類為緩。

(E) 神經之新陳代謝 神經休息時之能量消耗，既極低微，而當其活動時，能量消耗之增加，亦復極少，此可由其熱量之產生及氧之消耗見之。

就蛙類而言，當其神經休息於氧充足之環境中，在攝氏 20 度時，每克重神經組織每秒鐘所發出之熱量，約為 70×10^{-6} 克卡，即 70 微卡（每一微卡 = $\frac{1}{1,000,000}$ 克卡）。當其接受刺激而起興奮時，熱量之產生將見增加，惟至多亦僅較休息時超出 40 微卡而已。此種因興奮而產生之熱，亦猶如肌肉收縮之產熱，可分初熱與延遲熱兩期。初熱乃神經正在傳導之時產生，而延遲熱則在衝動過去以後始緩緩放出。初熱分量極少，僅佔全部熱量之 3—10%，其餘均為延遲熱。由此可見神經興奮時所增加之熱量，絕對大部分係在恢復期間所產生。

神經活動時所消耗之氧量亦極少。蛙神經休息時每克每小時約

耗氧 42 立方毫米。當蛙神經受刺激時，每克每小時之耗氧量僅較休息時多出 15 立方毫米而已。神經在缺氧之環境中，其傳導之能力並不立即喪失，惟已逐漸衰退，迨經過一長時間（7—8 小時）後，方完全停止傳導。惟若於此時重將氧引進，則其傳導性將可迅速恢復。

神經活動時之化學變化及其能量來源，吾人今日所知者殊屬零星片斷，迄未能獲一完滿之結論，茲從略焉。

三. 神經衝動之本性

關於神經衝動之各項特徵，以及衝動發生時之能量變化情形，吾人既已敘明，今當進而探究神經衝動之本性(nature)問題。按此問題實包括兩點：第一，神經衝動究為何物？此即謂，當神經纖維之一點受到刺激而起興奮時，該點上究發生何種變化？第二，神經衝動究係如何傳導者？易言之：因興奮而發生之變化，究如何由刺激點而沿纖維擴佈？

一條完好之神經纖維在休息時，其表面之電位既係相等，而當有一點損傷或受刺激時，該點之電位即較他處為負，此顯然表示纖維表面之極性原來相同，即均帶正電荷，一經損傷或刺激，該局部之正電荷立即進入纖維，於是其電位較他處為負。依據現時最滿意之薄膜假設(membrane hypothesis) (參閱圖 12)，神經纖維之表裏二面間，有一薄膜隔開，平時此膜之表裏兩面電荷之分配不同，因而極性各異，膜表面常為陽極，膜之裏面常為陰極，此種情形稱曰極化狀態(polarized state)。但當薄膜之一點受傷時，則該點之表裏兩面已無間隔，極化狀態自亦不復存在。當局部受到刺激時，該部分之極

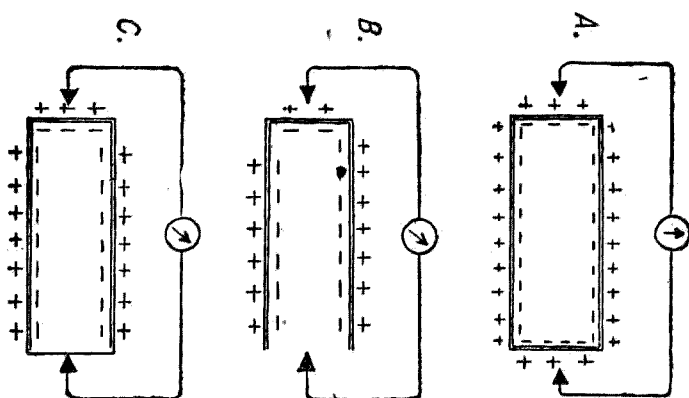


圖 12 表示薄膜假設。

A, 爲一完整而休止之細胞, 膜內外呈極化狀態, 外表帶正電, 內層帶負電。

B, 細胞之右端已損傷, 受傷處極化狀態取銷。

C, 細胞之右端受刺激而興奮, 該端之極化狀態亦暫行毀滅。

(由 Starling.)

化狀態亦將毀滅 (depolarized), 此或由薄膜之通透性增加, 正電荷可以自由通過所致。因此, 局部無論損傷或受刺激, 其電位均將較其他部分爲負。所不同者, 因損傷而取消之極化狀態, 恢復甚緩, 其因刺激而毀滅者, 經頃刻後薄膜恢復原狀時, 極化狀態又可重行建立。依此學說, 神經衝動即爲神經纖維表面所有極化狀態之毀滅。

當受刺激處表面之極化業已毀滅後, 必須待其重行建立, 方能作第二次之毀滅。在極化狀態未經重建之前, 一切刺激均歸無效, 此即乏興奮期之由來。極化狀態一經開始毀滅, 即無殘餘, 且須完全重建後, 始作再度之毀滅。是以神經衝動之大小, 各個一律, 其出現則完全依照全或無方式。

當神經表面之一點極化毀滅，即轉而刺激其鄰近之點，於是其鄰點之表面極化亦行毀滅。而先前毀滅者即準備復原。如此順序前進，以至全部纖維之極化狀態完全毀滅而後已。此即衝動傳佈之真象（見圖 13）。若吾人假定纖維表面之薄膜僅由一層分子排列而成，

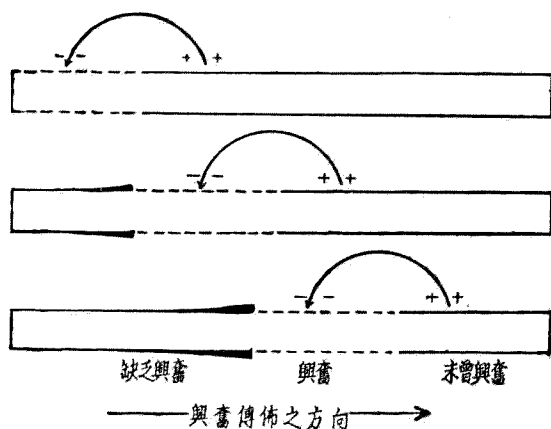


圖 13 依薄膜假設，神經衝動之傳佈情形（仿 Adrian），
解釋見正文。

則極化狀態之保持，及其毀滅與重建，自無需多量之能，此所以神經活動時之能量消耗，較之休息時僅略為增加也。上述神經休息時之熱量，當係保持極化狀態之所需；活動時所發之初熱，當為毀滅極化所必需，而延遲熱則當為重建極化之所需。

第一章 補充讀物

Adrian, E. D. (1932) *The Mechanism of Nervous Action*.
University of Pennsylvania Press.

Eggleton, P. (1936) Muscular Exercise.

London: Paul.

Erlanger, J. and Gasser, H. S. (1937) Electrical Signs of
Nervous Activity.

University of Pennsylvania Press.

Hill, A. V. (1931) Adventures in Biophysics.

Oxford University Press.

Hill, A. V. (1932) The Revolution in Muscle Physiology.

Physiological Reviews, vol. 12, p. 56.

Sacks, J. (1941) Changing Concepts of the Chemistry of
Muscular Contraction.

Physiological Reviews, 21, 217.

第二章 中樞神經系統 (上)

吾人既已了解神經纖維之傳導作用，當可進而探究主持全身各部分協調工作之中樞神經系統 (central nervous system) 矣。脊椎動物之中樞神經系統乃蘊藏於頭顱及脊柱之中，藉神經纖維之連絡，得與全身各部互通消息。各部之動靜，由受納器及感覺神經而傳入中樞，中樞再斟酌全體之需要，乃經由運動神經而對各部之活動作適當之調整。此處應特注意者，即中樞神經系統對於各部活動之支配，常以維持全身之安全及需要為鵠的。吾人研討中樞神經系統之功能時，應當將此旨記憶在心，庶能了解其奧妙之所在。

脊椎動物(包括人類)中樞神經系統，在胚胎時期，最初為一由外胚層所形成之神經板 (neural plate)，位於胚胎背部之中央；其後延長並向內捲摺而形成管狀，是曰神經管 (neural tube)。繼之，管之前端逐漸膨大，形成三個囊狀構造，是即腦之開始：其最前一個曰前腦 (prosencephalon)，稍後曰中腦 (mesencephalon)，又後曰菱腦 (rhombencephalon)。菱腦之後仍為管狀構造，是即脊髓 (spinal cord)。隨後，前腦又分前後二部，最前者曰頂腦 (telencephalon)，其後曰間腦 (diencephalon)。菱腦亦再分二部，近頭部者曰後腦 (metencephalon) 與脊髓相連接者為末腦 (myelencephalon)。動物進化至哺乳類，腦各部之分化尤為複雜，惟大腦皮層 (cerebral cortex)

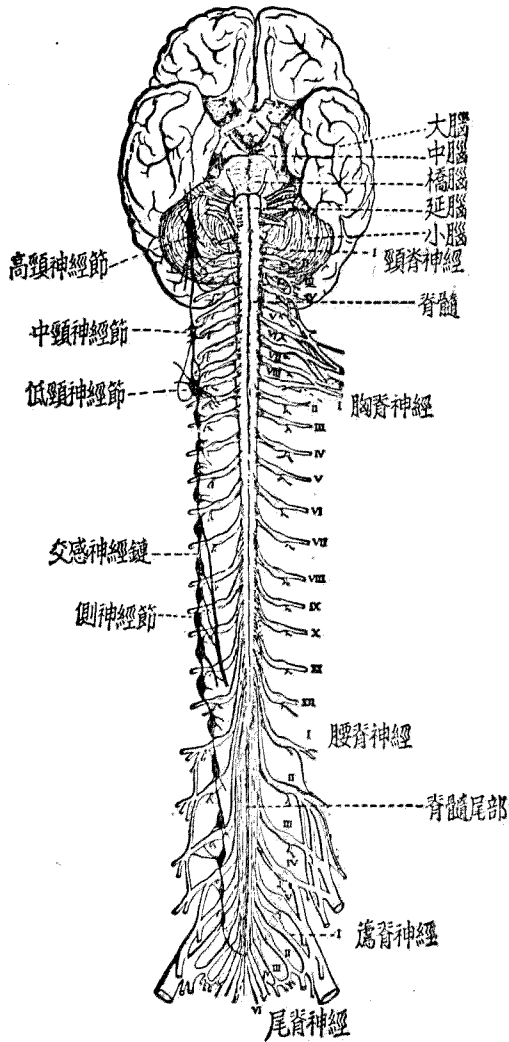


圖 14 人類神經系統概觀(腹面), 表示中樞神經系及外周神經之關係。
交感神經鏈僅示一邊。(仿 Allen Thompson and Rauber)

須進化至靈長類(primates),方見發達,至人類乃登峯造極(見圖 14)。茲將人類中樞神經系統之發育列表於下,俾略示其構造之演變。

	初 分	再 分	復	分 相 對 之 腦 室
腦	前 腦	頂 腦	大腦皮層 紋狀體 (corpora striata) 嗅腦 (rhinencephalon)	側 腦 室 第三腦室之前部
		間 腦	上丘腦 (epithalamus) 下丘腦 (hypothalamus) 丘 腦 (thalamus) 側丘腦 (metathalamus)	第三腦室之大部分
	中 腦	中 腦	四疊體 (corpora quadrigemina) 大腦脚 (crura cerebri)	大腦導水管
	菱 腦	後 腦	小腦 (cerebellum) 橋腦 (pons)	第四腦室
		末 腦	延腦 (medulla oblongata)	
脊 髓			脊 髓	中 管

中樞神經系統既由神經管發育而成,管之中空,故腦及脊髓之中心亦空,此即腦室 (ventricle) 大腦導水管 (cerebral aqueduct), 及中管 (central canal) 是,其相對之部位已具見上表,不贅述。

中樞神經系統與身體各部分之連絡端賴神經纖維。由脊髓進出之神經共有三十一對,分佈於左右兩側,稱曰脊神經 (spinal nerves)。由延腦、中腦、間腦及嗅腦等進出者,共有十二對,總稱曰腦神經 (cranial nerves)。

中樞神經系統之作用,備極繁複錯綜,惟要言之,不外接受體內外之刺激而指揮肌肉及臟腑器官作適當之反應而已。本書依其生理

機構，分總論，反射動作，姿勢之協調，運動之高級中樞，感覺之高級中樞，大腦皮層之普通作用，及自主神經系統七項，於本章及以下二章作一提綱挈要之敘述焉。至是腦脊髓之構造，本書僅於敘述各部分生理時，略便為提及，欲究其詳，可另參考神經解剖學專書。

第一節 總 論

構成神經系統之細胞與其他組織之細胞不同，此種細胞具有特殊之形態與高度之感應性，通稱曰神經原 (neurone)，神經原與神經原之間，其關係亦屬特異。神經系統之功能，經進化之演變，不特趨向集中，且具有明顯之級階性；易言之，中樞神經系統之各部分在作用上表示顯著之權力差異，即低級之中樞，常受高級中樞之控制是也。本節將依次敘述神經原之構造及生理，反射弧之含義，受納器與反應器，以及中樞功能之階級性。如此，對於整個中樞神經系統之作用，當可獲一概括之認識也。

一. 神經原

(A) 神經原之形態與結構 神經細胞之形狀雖不一致，但其基本構造則相類似。每一神經細胞，均具兩部分：一為細胞體 (cell body)，一為突出 (process)。細胞體之中心有核，核之周圍為細胞質，細胞質向外周伸長部分，即為突出。神經細胞之突出，少者僅有一條，多至數條(見圖 15)。其具有數條突出者，稱曰多極細胞 (multipolar cell)，其具二條突出者，稱曰兩極細胞 (bipolar cell)，其僅具一條者，稱曰單極細胞 (unipolar cell)。普通運動神經原多為多極細

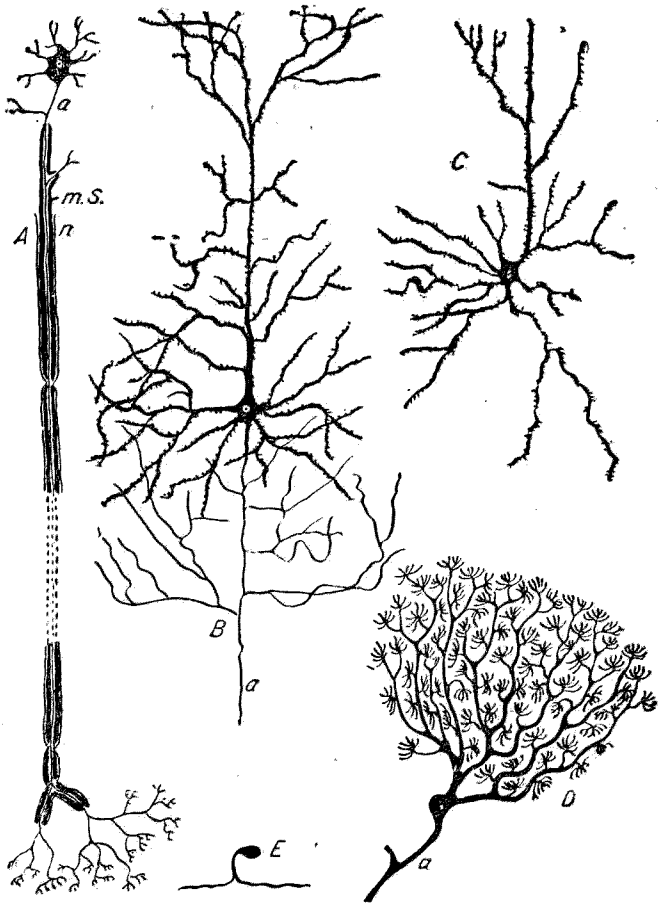


圖 15 表示神經原之各種形式(由 Evans)

A, 脊髓之多極細胞; B, 大腦皮層之錐狀細胞; C, 大腦皮層之高爾基氏II細胞; D, 小腦之拍金奇氏細胞; E, 脊神經節之兩極細胞。
 a 為軸狀突; n 為神經衣, m.s. 為髓鞘。

胞，例如脊髓腹角之細胞及大腦皮層之錐狀細胞是。至於腦神經節及脊神經節中之細胞，則為兩極細胞或單極細胞。

多極細胞之突出可分為兩種：軸狀突 (axon) 與樹狀突 (dendrite)。軸狀突僅有一條，為諸突出中之較長者，中途不分枝，及屆末端方有細枝分出而與主軸形成直角。通常所謂神經纖維，均係指軸狀突而言。上章所述之神經傳導，均係由研究軸狀突而得之者。樹狀突通常有數條，或多條，短而多枝，表面粗糙。樹狀突均分佈於腦脊髓之中，其由腦脊髓伸至身體各部者，均為軸狀突也。

兩極及單極細胞之突出，僅有軸狀突一種，並無樹狀突，例如脊神經細胞之突出，無論其進入脊髓或向外伸至受納器，均為軸狀突（就其生理功能言，由受納器至神經節之一段纖維，亦可認為樹狀突）。

神經纖維剖面所示之軸柱（見圖 9）即為軸狀突之本體，為一膠狀物中含神經細纖維者。其外包有一厚層之磷脂物稱曰髓鞘，作乳白色。鞘之外又有一層薄膜稱曰神經衣。軸狀突在腦脊髓之中時，僅有髓鞘而無神經衣，出中樞神經系統後始行加上。神經衣為一有細胞核之膜，為神經纖維切斷後再生時所必需者。髓鞘之功用，諒與電線之絕緣物類似，使經過軸狀突之衝動不致外佈，因而增加衝動傳導之速度。

(B) 神經原為一功能單位 神經原雖可分細胞體與突出二部分，但其功能則係互相利賴。當細胞體損傷時，神經纖維即行枯萎；而當纖維切除後，細胞體亦起變化。故吾人今日咸認神經原為一功能單位，不能分裂者。

現代關於神經原之概念，乃 1891 年瓦爾德易 (Waldayer) 氏所

首先闡明。蓋神經原無論在神經系統之發育方面，構造方面，功能方面，均為一完整之單位。在同一神經原之中，神經衝動之傳導並無方向限制，即神經原之任何一點被刺激而發生興奮時，可以傳導於全體之神經原。

(C) 神經纖維之枯萎與再生 當軸狀突因故切斷時，其與細胞體脫離之纖維，因不能獲得細胞體之營養，乃開始破碎而成顆粒狀之節段，其髓鞘亦經化學變化而成不規則之脂肪小球。繼之，枯萎之軸狀突及髓鞘完全解體吸收入血內，惟此段之神經衣細胞則大形增加，神經衣細胞質之分量亦大增，於是彼此相接而成一有核之原生質帶 (nucleated protoplasmic band)。此種變化即稱曰瓦勒氏枯萎 (Wallerian degeneration)。

俟枯萎之纖維完全消滅後，新生之軸狀突乃開始由與細胞體相連之一段再行長出。此新生之軸狀突即沿有核之原生質帶以達其所分配之組織，同時新神經衣亦自此原生質帶長成。由此可見神經衣實為軸狀突之再生所利賴者矣。腦脊髓中之神經纖維因缺乏神經衣，其再生即甚困難，然亦並非絕對不可能者。

二. 反射弧

吾人既知單個神經原之構造，乃可進而探究神經原如何結合而成神經系統。在理論上，最簡單之功能系統可以由兩個神經原連結而成，一為感覺神經原，一為運動神經原，示如圖 16。感覺神經原之細胞體位於腦脊髓之外，如在脊神經節中，其軸狀突自受納器 (receptor) 通入脊髓之背部；運動神經原之細胞則在腦脊髓之灰色質，

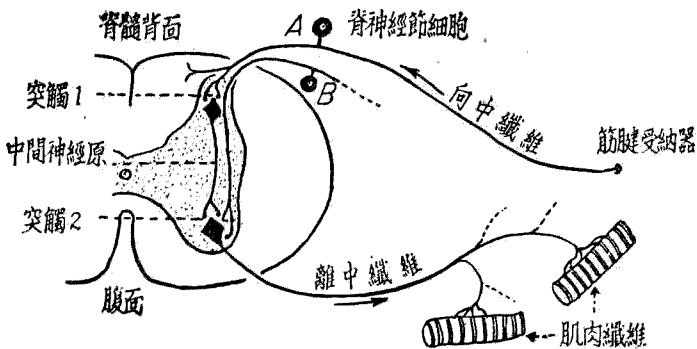


圖 16 表示膝跳之反射弧(仿 Starling)。

如在脊髓之腹角 (ventral horn) 內。感覺神經纖維入脊髓後，或與運動神經原之樹狀突接觸，或逕與其細胞體接觸，因得將由受納器傳來之衝動轉授於運動神經原，於是後者發佈興奮，經由軸狀突而至反應器 (effector)。此一簡單之連絡，在生理學上稱曰反射弧 (reflex arc)。故反射弧實包括五部分：(1) 受納器，其作用在接受刺激，而發生興奮；(2) 感覺神經纖維，其作用在傳導興奮於中樞；(3) 中樞，包括兩個神經原之接觸處，其作用在斟酌情形，調整動作；(4) 運動神經纖維，其作用在傳導中樞之衝動與反應器，使之作適當之應付；及 (5) 反應器，聽從中樞之指揮而作有效之行動。

此種最簡單之反射弧，事實上罕有存在。較此略繁者，即在感覺神經原與運動神經原之間，介有一個或數個中間神經原 (internuncial neurone)，如是；由感覺纖維所傳來之衝動，可以同時傳授於數個神經原矣。

神經原與神經原之間相接之處，稱曰突觸 (synapse)。突觸之構造究為如何？向為神經學上爭論之點。有謂兩神經原之突出，確有原

生質之相連者，或謂甲神經原之軸狀突僅與乙神經原之樹狀突或細胞體接觸，並非連續者。但在今日吾人俱信至少在高等動物，突觸僅有功能之聯繫而無物質之相連。易言之，兩神經原之間實各自獨立，甲神經原之衝動須藉物理的或化學的或理化的變化，方得傳導至乙神經原。

在同一神經原之中，其衝動之傳導並無方向之限制，此在上段業已述及。惟當衝動須通過突出而傳至另一神經原時，則必須循一定之方向，而不能逆行。是即由甲神經原之軸狀突傳至乙神經原之樹狀突或其細胞體，而不能由樹狀突越過突觸而至軸狀突。此一現象稱曰動的極性定律 (law of dynamic polarity)。此種極性之發生與神經原本身無關，完全為突觸之特性。依此定律，則感覺神經必僅能傳導衝動入於中樞而不能傳中樞之興奮以外出。

三. 受納器與反應器

中樞神經系統之功能表現，端賴受納器與反應器之合作，故吾人在未論中樞神經系統生理之前，應對此二類器官有一初步認識。

(A) 受納器 受納器為接受刺激之器官。高等動物之受納器可大別為二：一曰內部受納器 (interoceptor)，一曰外部受納器 (exteroceptor)。內部受納器乃接受身體內部之一切感覺者，又再分為兩類：其一專司肌肉及身體位置之感覺者，稱曰本體受納器 (proprioceptor)，如橫紋肌之肌梭 (muscle spindle)，筋腱之高氏器 (Golgi tendon organs)，以及構造極端特殊之內耳迷路器 (labyrinth) 是；其二為臟腑受納器 (visceroceptor)，包括內臟器官之痛

覺受納器或自由神經末梢 (free-nerve ending), 以及血管系統上之各種感覺部分, 如頸動脈竇 (carotid sinus) 等是。

外部受納器可再分為三: 皮膚受納器 (cutaneous receptor); 化學受納器 (chemical receptor) 及距離受納器 (distance receptor)。距離受納器司理視覺與聽覺; 化學受納器司理嗅覺與味覺; 皮膚受納器司理觸覺、壓覺、痛覺、及冷熱覺。此等外部感覺, 本書將於第五及第六章詳論之。

受納器如何接受刺激, 誠各有其特異之處, 此一問題, 以下 (本章第三節及第五、六章) 當另有敘述。在此應特加闡明者, 即諸受納器所共有之生理特徵。第一, 每一受納器均有其適宜之刺激 (adequate stimulus), 若刺激不適宜, 即不能使受納器發生興奮。所謂適宜也者, 乃包括質的與量的兩方面; 易言之, 刺激之性質與刺激之強度必須適合是也。例如眼僅能接受光波之刺激, 而光波之長度, 必限於某種範圍內, 光之亮度亦須在某種限度以上, 方能有刺激之效。鼻與舌僅能接受化學品之刺激, 皮膚僅能接受機械的、電的、溫度的與化學的等刺激。所有刺激之強度, 若不達到一定之閾值 (threshold value), 仍屬無效。

其次, 受納器對於刺激之接受, 可發生適應作用 (adaptation)。此即謂若刺激繼續施予, 受納器起初對之可以發生興奮者, 但久而久之, 興奮漸消, 以致不復接受, 所謂入芝蘭之室, 久而不聞其香者是也。又刺激之強度若係緩緩增加或緩緩降低, 則受納器將並不感覺其改變, 此亦受納器適應作用之一表示。

第三, 當一有效之刺激施予受納器時, 受納器立即引起其感覺神

經纖維之興奮，使發出一列或一排衝動，而由纖維傳導於中樞。受納器給予感覺纖維之興奮，亦係依照全或無定律，每一興奮均係達到最大限度者。因此每一受納器對於不同強度之刺激，僅能由感覺神經以各種頻率之衝動傳出之。倘刺激甚強，則感覺神經將發出一排高速度之衝動；而微弱之刺激，則僅引起數個或僅單個衝動而已。惟在正常情形之下，一種刺激罕有僅施予一單獨受納器者，強力之刺激恆引起數種受納器同時興奮，或使受納器之興奮繼續相當時間，是即中樞神經系統所藉以辨別刺激之強度者也。

最後，各種受納器所能接受之刺激性質，誠各有不同，但當其接受以後，發生興奮，而由神經纖維傳導於中樞者，則彼此並無品質上之差異。故中樞神經系統所獲各方之訊息，實可熔冶於一爐。

(B) 反應器 反應器乃接受中樞神經系統之指揮而起實際之動作者。普通可區別為兩類：一為肌肉，包括橫紋肌、平滑肌及心臟肌；一為分泌腺，包括內分泌腺及外分泌腺。前一類之動作為肌纖維之收縮，後一類為腺細胞之分泌。在他方面，中樞神經系統亦可阻止肌肉之收縮及腺體之分泌。關於平滑肌與心臟肌之收縮及腺體之分泌，本書均另有專章或專節論之。此處則略述橫紋肌之運動單位 (motor unit) 如何為中樞神經系統所控制，以示反應器特徵之一斑。

所謂運動單位，即指一個運動神經原及其所支配之一羣肌肉纖維而言。當一條運動神經纖維自脊髓之腹角通出，達到肌肉時，乃分成細枝，以支配多條橫紋肌纖維。例如在貓之 *tenuissimus* 肌，單條運動神經纖維約支配 140—160 條肌纖維 (Porter 與 Hart 二氏)。當中樞神經系統接受感覺衝動而使橫紋肌收縮時，吾人可以測得運

動之肌肉纖維發出一排有規則之電位變更，其變更之頻率與刺激之強度具有密切關係，即刺激愈強，肌肉發電之頻率愈快，此尤以伸展肌 (extensor muscles) 爲然。由此可推知中樞係藉放電之快慢，而使肌肉運動有強弱之分。對於持久收縮之肌肉，如維持姿勢之肌肉，其中樞之放電頻率較緩，普通每秒鐘約自 5—15 次，在此種頻率之下，一條運動神經纖維可以永久繼續放電而不致疲勞。

四. 中樞功能之階級性

研究各種動物中樞神經系統之功能，吾人可以發見一顯著之趨向，即在低等無脊椎動物，如軟體動物類，其中樞神經系統爲分節性 (segmentation)，每一節均具有相當之權力，可以充分控制該節之肌體動作。動物逐漸進化，此種獨立之分節性乃漸次消失，而將最高之權力集中於頭部 (cephalization)。在高等動物如靈長類 (包括人類)，大腦皮層已成爲司理全身活動之最高權力機關。於是一切複雜之肌體活動，莫不直接或間接受制於大腦皮層。布在大腦以下之各級中樞，亦均接受大腦皮層之調節。其最低級之神經中樞爲脊髓，較高爲延腦，又高爲中腦，更高爲丘腦。故若割除大腦皮層，則丘腦與下丘腦將繼起而成最高中樞，經此種手術之動物稱曰去皮層動物 (decorticate animal) (見圖 17)，若在中腦下部處切斷，則此時中樞神經系統完整者僅延腦與脊髓，於是最高權力機關自將改至延腦。經此手術之動物稱曰去大腦動物 (decerebrate animal)，或曰延脊動物 (bulbospinal animal)。若在延腦與脊髓分界處切斷，則脊髓將成唯一之中樞，故稱之曰脊髓動物 (spinal animal)。總之，由分段切

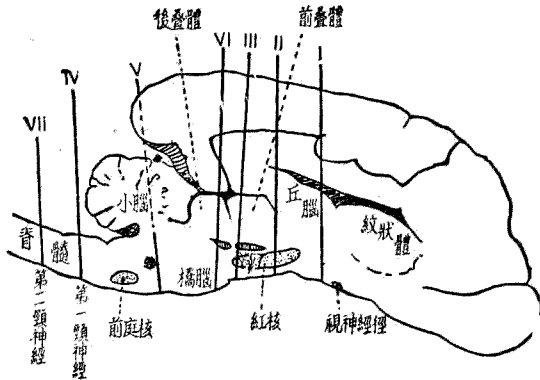


圖 17 貓腦之縱切面，表示各階段切除之部位。(依 Magnus.)

- 沿 I 線切斷——視丘動物，體溫與姿勢均如常。
- 沿 II 線切斷——中腦動物，體溫失却調節，惟姿勢如常。
- 沿 III 線切斷——紅核階段已除去，表現去大腦僵硬。
- 沿 IV 線切斷——去大腦僵硬仍在。
- 沿 V 線切斷——適在前庭核之前，去大腦僵硬猶存。
- 沿 VI 線切斷——前庭核階段已除去，不復表現僵硬。
- 沿 VII 線切斷——脊髓動物，頸部反射喪失。

割之手術，吾人可以領會高等動物之中樞神經系統實具有明顯之階級性，愈近脊髓者其權力愈差，愈近大腦者愈高。每當一較高之中樞切除後，動物身體之活動將完全為較低一級之中樞所控制，此時吾人將見動物體之活動可以發生兩類之變化，一類為由於缺乏較高級中樞之領導而起者，另一類則由於解放較高級中樞之抑制而起者。今試以動物為例，略述各級中樞之功能。

(A) 脊髓動物 倘將動物(如犬貓)之脊髓自延腦交界處切斷，則以支配橫膈膜(或曰膈)肌肉之神經與中樞斷絕，動物之呼吸

將無法繼續進行，故必須施以人工呼吸方能生存。為避免人工呼吸之麻煩計，可在第六頸椎之下將脊髓切斷，於是脊髓已與所有高級中樞脫離關係，而動物仍能照常生存。此稱曰脊髓動物。

當脊髓初經切斷時，在切斷處以下之各部分反射動作，大都立即消失不見：軀幹及四肢不能運動，正常體溫不能維持，皮膚血管擴張，血壓於開始時大大降落，排尿亦不能如常進行。此種情形稱曰脊震(spinal shock)。脊震之原因何在？歷來研究者甚多，目前較可靠之解釋，認為係由於脫離高級中樞之調節而起。

普通在脊髓切斷後，肌肉之隨意運動（如步行）雖已完全喪失，惟反射動作可於數日內逐見恢復，且將較正常時尤易引起。因此時脊髓已成爲唯一之中樞，所有高級中樞之抑制作用均已失去故也。簡單反射之最早恢復者，爲四肢之屈肌反射(flexor reflex)。此項反射，乃由刺激四肢下段皮膚或較深層之痛覺而起，而其目的則在彎屈小腿以脫離該有害之刺激。屈肌反射普通在切斷脊髓後，更見加強。俟脊震之狀況過去後，每當一邊後腿作屈肌反射時，同時對邊之後腿即行伸展，是稱曰橫過伸肌反射(crossed extensor reflex)，此一反射之目的，乃在維持身體之重量，使不致因一邊後腿之彎屈而傾跌。又一簡單反射曰膝跳(knee jerk)者，當脊震存在時，亦尚未完全喪失，迨脊震恢復後更見加強，此爲一伸肌反射，乃由敲擊膝蓋腱而起者。由此可見當高級中樞切除時，脊髓所能控制之動作以屈肌反射爲主要，蓋此反射具有保護身體之功效者也。其次重要者即爲維持身體平衡之橫過伸肌反射。此等反射均爲最原始最基本之肌體動作。

(B) 去大腦動物 當將動物之腦幹(brain stem)自中腦之下

部切斷，如此延腦與脊髓完整無缺，故亦可稱之曰延脊動物。當貓犬經此項手術後，所有受脊髓所管制之簡單反射，均屬完好如初，呼吸、心跳及血壓等亦均無所改變，故生理狀況遠較脊髓動物為佳。

在去大腦動物之反應上，吾人可得注意者有三：其一，此種動物四肢之伸肌反射特別加強，而屈肌反射則較難引起，此與脊髓動物之具較強屈肌反射者適相反。由於過度之伸肌反射，其四肢表現挺立之姿勢。不特伸肌如此，全身各處所有對抗地心引力之肌肉羣，亦均作過分收縮，如頭及尾之向背後仰舉，兩顎咬緊，背脊挺直等等。此種狀態普通稱之曰去大腦僵硬 (decerebrate rigidity)。此種異常姿勢之產生，顯係由於失去較高級中樞之調節而起。蓋若將切除之位置稍稍移前，而使中腦之紅核 (red nucleus) 附近仍與延腦相連，則僵硬之現象將不復產生。此蓋表示在正常之動物，紅核及其附近中樞必隨時抑制此等抗地心引力之肌肉羣，使其不致過分緊張。

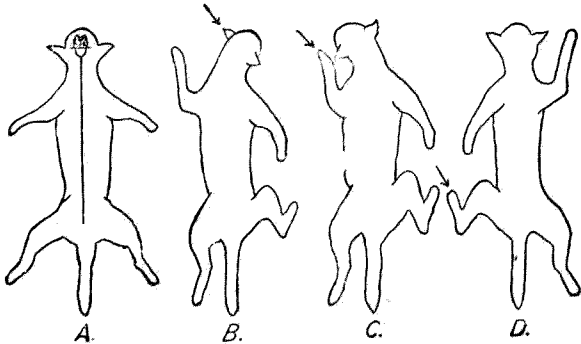


圖 18 去大腦動物之反射 (仿 Sherrington)。

A, 去大腦之貓表示僵硬現象。B, C, D, 乃表示刺激去大腦貓之耳朵, 前肢, 及後肢時所引起之姿勢反射。

其二，在去大腦之動物，其肌體反射之範圍較脊髓動物為大。即身體之某一部分受刺激時，其他各部可同時產生反應。如圖 18 所示，當其耳朵受刺激時，頭偏向對方，同邊之前肢屈肌反射，後肢伸肌反射，對方之前肢伸肌反射，其後肢則起屈肌反射。此數種反射之組合，即可維持其身體平衡而免顛倒。雖然，此種動物尚不能作翻正反射 (righting reflex)，若使之仰臥地上，彼仍無法翻轉起立。

其三，延腦向認為活命中樞 (vital centers) 之所在，蓋此處有調節呼吸、心跳、血管張縮等重要中樞，故延腦動物可以照常呼吸，其心跳頻率亦正常，血壓亦無改變。惟仍有一重要之缺陷，即體溫不能恆定，此因調節體溫之中樞乃位於下丘腦，而去大腦動物已連下丘腦一并切除矣。

(C) 去皮層動物 動物大腦皮層切除後，凡一切過去所得之經驗均行喪失，此種動物已不能學習新行為，所謂智慧之行動均不復存在。此種情形在愈高等之動物愈形顯著。靈長類如猿猴猩猩，在切除大腦皮層後，幾已無法生存。

去皮層之動物其身體姿態之維持，已並無困難。上述之翻正反射在此種動物可以毫無缺陷，即因其中腦及丘腦均屬完整故也。

對於冷熱之刺激已能應付，故其體溫可以維持恆定。

惟此種動物之視覺、聽覺、嗅覺及味覺均不能完整，而以視覺之缺陷尤甚。眼之反應雖能存在者，然亦不過對亮光刺激生瞳孔縮小及眼瞼閉合而已。

至去皮層動物之行為中，最饒興趣者厥為原始之情緒反應，如怒、懼等之特別加強。例如將貓之大腦皮層割去後，即常表示怒容及

爭鬥之姿態。此種原始情緒反應，自與保護個體之生存具有密切關係。當大腦皮層存在時，情緒之反應僅在必要時行之；而在去皮層之動物，其偏激之情緒則並無確定目標。據近人研究，下丘腦為交感神經系統之最高中樞，一切情緒衝動均係導源於此。在正常動物，下丘腦之活動，常受大腦皮層之抑制，故其行為得免於偏激。

第二節 簡單反射動作

中樞神經系統之機能至為繁複，茲先就簡單反射之特徵，與中樞對於簡單反射之協調，加以分析。俾得充分了解其對於肌體動作之協調。按簡單反射動作主要為脊髓所控制。大腦皮層以下之各級中樞所主持之肌體動作，亦屬簡單反射性質。本節所述，大部係根據謝靈頓(Sherrington)氏及其弟子數十年來研究脊髓動物之結果者。

一. 簡單反射之特徵

由反射動作與刺激運動神經而得之肌肉反應，表面雖屬相似，而實際上大不相同。當刺激運動神經時，神經衝動乃直接到達肌肉纖維，除在神經與肌肉接頭處略有頓挫外，中途並無其他阻礙。反射動作則不然，此處之刺激均係施予受納器，衝動由感覺神經而入中樞，經更換細胞後，方由運動神經外傳而至肌肉。經此轉折，其反射動作所表現之特徵即與第一章所述之肌肉收縮，大相逕庭矣。茲略述其重要者如次。

(A) 反射時 刺激運動神經所得之肌肉收縮，具有一極短之潛伏期，普通不及 $\frac{1}{10}$ 秒。但由刺激受納器而引起之肌肉反射動作，則

其潛伏期較長，蓋此處，衝動通過感覺神經原，中樞突觸，及運動神經原時，均須消耗若干時間也。其經過中樞突觸所耽擱之時間，即稱曰**中樞反射時**(central reflex time)。

(B) **後放** 當施一單個電震刺激於感覺神經時，由肌肉所發生之收縮，往往不僅一個，乃為諸個連串之收縮。感覺神經所接受之刺激既僅一個，其所發出之衝動亦僅一個，是則肌肉之連串反應，當係運動神經原於刺激過去以後繼續發放衝動之結果。此種現象稱曰**後放**(after-discharge)。凡此實為中樞之一特徵，所有各種反射，皆具有之。試以屈肌反射為例，此種後放現象可以繼續 $\frac{1}{10}$ 秒或更久。

但在直接刺激運動神經時，則並無此種現象。

(C) **綜合** 上文論肌肉與神經纖維之生理時，曾謂一個微弱之刺激不足引起反應者，接連予以二個或數個刺激，則可引起之。此種刺激綜合(summation)之效果，亦可見之於反射動作。當感覺神經所發生之衝動太弱時，無論由於一次所發生之衝動強度不足，或傳導衝動之神經纖維數目太少，以致不能引起中樞之興奮，反射動作亦即無由產生。倘此微弱感覺衝動連續發生數次，或每次所包括之感覺纖維數目加多，則此種情形下，均可產生有效之反射動作。

(D) **疲勞** 反射動作最易發生疲勞，而神經纖維之傳導則否。普通一條神經幹，每秒鐘可以接受 40—50 次之刺激，並能繼續傳導達數小時之久，無疲勞表示。但對一隻僅具脊髓之貓，以同一頻率之刺激施於感覺神經，則不出半分鐘，反射動作即不復引起。此種疲勞之發生，顯係起源於中樞神經系統，蓋當反射動作不能引起時，即轉

而直接刺激其運動神經，則肌肉仍能收縮如初。

(E) 重覆 (repetition) 反射動作之強弱，視傳導衝動之感覺纖維多寡而定，刺激單條感覺纖維所引起之反射動作，常較直接刺激其運動神經幹者為小，蓋此時僅有一部分之運動單位參加活動。倘將每條感覺纖維所引起之反射力量加入，則反射之總和，常較運動神經幹受到最大刺激時所引起者為大，蓋每次參加反射之運動單位常有一部分重覆故也。例如第一次參加反射之運動單位為甲乙丙丁四個，第二次參加者為丙丁戊己四個，第三次參加者為戊己庚辛四個，三次共有十二個單位參加動作，然運動神經幹所能引起之最大動作，同時內僅甲乙丙丁戊己庚辛八個單位而已。故以一次言，反射之力量誠屬較小，而各次之總和則較強矣。

(F) 阻遏 中樞神經系統之作用具有兩方面：一面為興奮，一面為阻遏 (inhibition)。而阻遏之重要，實較興奮有過之無不及。試就反射動作而言，某種感覺衝動所引起之反應，常因同時有其他感覺衝動之發生而阻止。例如一隻具脊髓之蛙，若單獨以稀硫酸刺激腳部，則可使其腿部上屈 (屈肌反射)，倘同時再以夾子夾其腹部，則硫酸之刺激無效。又同一感覺衝動，可一方面引起此一組肌肉之收縮，同時他方面則阻止另一組肌肉之收縮。例如在同一腿上，當屈肌收縮時，其伸肌必將放鬆。支配眼球運動之肌肉亦然，當內直肌收縮時，其外直肌必須放鬆，如此眼球方能順利向鼻邊移動。此即所謂交互阻遏 (reciprocal inhibition) 是也。

二. 反射動作之協調

反射動作之種類既極衆多，而在同一時間內，傳入中樞之感覺衝動又屬繁複異常。但實際上，正常動物所表現之行動，並不致參差雜亂者，當係中樞神經系統已妥爲協調之故。然則，其協調之方法如何？乃本目所欲予以討論者也。

脊髓中樞對於反射動作之協調，依謝靈頓氏之學說，可歸納成兩項原則：凡反射動作起源於同一節脊髓或其隣近之數節者，乃應用交互支配原則 (principle of reciprocal innervation) 以協調之。對於距離較遠之反射動作，則應用最後公路原則 (principle of final common path) 以協調之。茲分別略述各該原則之意義及其協調之方法。

(A) **交互支配原則** 當兩種反射動作將同時發生而其肌肉收縮之方向則將相反者，其中樞神經系統必須妥爲協調，乃不致發生僵持之局。前述交互阻遏爲反射動作之一特徵，此種交互阻遏現象何由而發生？過去已有不少學者予以注意。謝靈頓氏曾澈底研究脊髓動物四肢之交互阻遏作用，認爲當一邊之後肢作屈肌反射時，同肢之伸肌將行寬鬆；惟此時之寬鬆並未完全，乃視屈肌收縮之程度如何而異；屈肌之收縮愈有力，伸肌之寬息則愈甚。於是創交互支配原則曰：在一組相對抗之肌肉中，其收縮既不能同時加強，亦不能同時減弱。

謝氏曾以圖解 (圖 19) 表示交互支配之神經路徑。例如有一感覺神經傳導衝動至中樞時，可以同時激起兩個運動神經原之興奮。此二神經原中，有一支配屈肌，另一支配伸肌，此兩組肌肉之作用乃互爲對抗者。依照交互支配原則，此二組肌肉決不能同時作強有力

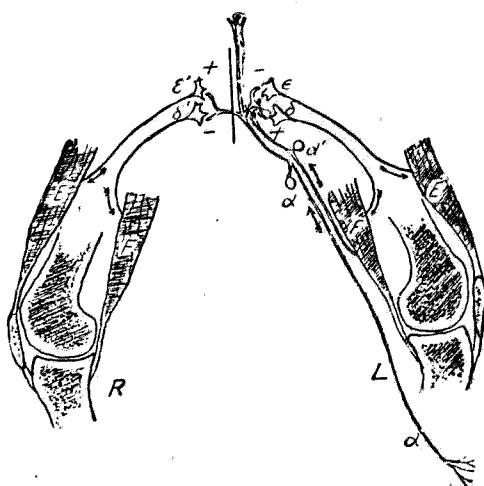


圖 19 表示交互阻遏作用之機構(仿 Sherrington)

感覺神經 α 係來自腿之皮膚； α' 係來自膝蓋之肌肉，當此二神經進入脊髓後，各再分支，一面與伸肌 (E) 之運動神經原 (ϵ) 接觸，一面與屈肌 (F) 之運動神經原 (δ) 接觸。感覺衝動所引起者究係刺激 (+) 或阻遏 (-) 肌肉之收縮？則須視當時突觸之情況而定。該圖左 (L) 半邊所表示者，係刺激屈肌而阻遏伸肌。感覺神經復可分支上升或穿過中線而至對邊，以影響對邊肌肉之動作，

之收縮。易言之：有一組收縮時，其他一組必須寬息。但究竟何組收縮？何組寬息？則須視此感覺神經與兩個運動神經原交界處突觸之當時情況如何而定。倘通於支配屈肌之神經原突觸阻力較低，則結果將為屈肌反射，而伸肌則被阻遏；反之，倘引起伸肌反射則屈肌被阻遏。感覺衝動，亦可藉中間神經原之聯絡而對於同邊或對邊諸鄰近神經原發生興奮及阻遏之作用；其效果如何？自亦以突觸之當時情況為歸依。

交互支配之原則，厥為脊髓協調同一節或鄰近數節有對抗肌之反射動作者，蓋謝氏曾以分節切割術證明，當脊髓僅有短短數節完整時，其對抗肌之交互阻遏現象仍可存在。

(B) 最後公路原則 在正常之動物體，同一時間內僅單純一種簡單反射發生而絕無其他動作伴生者，實屬罕見，或竟根本未嘗存在。通常每一感覺衝動傳入中樞時，固立即擴佈而使多方面之運動神經原發生興奮。但在另一方面，每一運動神經原亦可同時接受多方面之感覺衝動。易言之：多方面之感覺衝動，可以集中於同一運動神經原，而引起同一反射動作也。傳導此一反射之運動神經原，吾人即稱曰最後公路(見圖 20)。最後公路在任何時間內之活動，均可

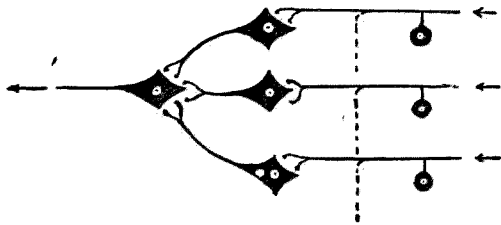


圖 20 表示最後公路原則。

箭頭乃指示衝動傳導之方向。(仿 Evans.)

認為各種不同之感覺衝動造成，並經中樞神經系統對於各方面刺激協調之結果。

依照謝靈頓氏之分析，由最後公路所發出之各種反射動作可以分成三類：(1)使一羣肌肉作相同之反應者，如屈肌之持久收縮是；(2)使一羣肌肉作不同之反應者，如有規則之搔抓反射 (scratch reflex) 是；(3)阻止一羣肌肉使勿作任何收縮，亦即反射之阻遏是也。數種不同之反射動作若屬於此三類中之任一類者，概稱曰‘同類反射’ (allied

reflexes)，蓋以其具有相同之最後通路而引起同一動作者也。若各種反射並不同屬一類，則勢將使最後通路之目標分散，故稱之曰‘對抗反射’(antagonistic reflexes)。

同類之反射甚多，如四肢之伸肌反射及其他抗地心引力肌肉之收縮，經組合後可以維持一直立之姿勢者是。數種同類之反射，經組合後，其反射動作之力量得以加強。此種組合之方法，可以分空間的與時間的兩種。例如以細針輕輕刺激脊髓犬之背部，以刺激太弱，不能引起搔抓反射，若同時在鄰近之另一點作一同等強度之刺激，則因已造成一較強之最後通路，於是引起搔抓反射。此為‘空間的’。若此兩個刺激均可單獨引起搔抓反射者，則經組合後，其反射之力量當更加强。倘兩個微弱之刺激先後連續發出，當首次之刺激移去後再施以第二次之刺激，則可由‘連續之組合’亦能引起有效之反射。

在對抗之反射，因彼此競爭一條最後公路，其中樞協調方法，並非使兩種反射融合為一，乃允許其中之一反射專用此通路而將其相反之反射取消。例如刺痛動物之腳底使發生屈肌反射，同時刺激其背部皮膚使發生搔抓反射，此時動物既不能將兩種反射合而為一，則將僅發生屈肌反射，而搔抓反射歸於無效。倘二種對抗反射係先後發生者，如對於一脊髓犬繼續刺激，使其發生膝跳反射(伸肌反射)，中途忽然刺痛其腳底，於是又引起一屈肌反射，當此屈肌反射過去後，膝跳反射竟較前此更形增強。此表示當最後通路方經某一類反射所佔據之後，其相反之反射將更容易通過之。

反射動作協調之方法既如上述，然則中樞如何能實施此等方法？易言之：當各種感覺衝動到達中樞時，中樞究起何種變化？衝動究係如何通過中樞之突觸者？凡此，目前雖有種種解釋，但均未能定論，本書姑從略焉。

第三節 姿勢之協調

高等動物正常姿勢之維持，端賴全身各部肌肉之合作，而此種合作必須藉中樞神經系統為之協調，始克有濟。參與姿勢協調之中樞甚多，分佈於中樞神經系統之各級，大致言之，姿勢之維持既無需

經過思攷，故可視之爲反射動作。

引起姿勢反射之受納器，以本體受納器爲主。肌肉中之肌梭與筋腱中之高氏器，以及內耳迷路器均屬之。此外，皮膚之觸覺與眼之視覺對於姿勢之維持，亦佔重要位置。

維持身體姿勢之反射，其重要者約有五種：一爲支持反射 (supporting reflexes)，其作用在維持直立姿勢；二爲狀態反射 (attitudinal reflexes)，當頭部位置改變時，其他部分必起適當之動作，以造成某種狀態；三爲翻正反射 (righting reflexes)，當身體之正常姿勢受到擾亂時，即行恢復原狀；四爲安置反射 (placing reactions)；五爲獨足跳躍反射 (hopping reactions)。完成前三種姿勢反射，可無需大腦之存在，蓋在去皮層之動物仍可發生。惟四五兩種反射，則須賴大腦皮層爲之協調。茲分別述之。

(A) 支持反射與狀態反射 動物之四肢在作搔抓或爭鬥時，固宜伸屈自如，但當維持身體於直立姿勢時，則需要挺直。惟此時之挺直與去大腦後之僵硬不同，蓋當僵硬時，四肢之伸肌過度收縮而其屈肌則缺乏緊張。在正常之直立姿勢，伸肌與屈肌在關節處同作強有力之收縮，於是四肢之位置得以固定。此種挺直之反射，於割去小腦之犬 (decerebellate dog)，更易表現。當此種動物仰臥時，若以手指接觸其腳蹠，則該腿立即伸直。此一反射，麥格納 (Magnus) 氏稱之曰正的支持反射，乃由皮膚之觸覺及足蹠之肌肉感覺所引起者。當足蹠之刺激移去時，該伸直之腿乃重行寬息，此稱曰負的支持反射。

狀態反射乃指頭部之姿勢可以影響於身體其他各部肌肉之收

縮。此種姿勢反射若以去大腦之動物表演之，當更清晰，蓋此種動物已缺乏翻正反射，不致擾亂狀態反射之動作故也。試以去大腦之貓為例，當其大腦（包括丘腦及中腦上部）切斷後，四肢之伸肌反射特強（此即去大腦僵硬現象），倘於此時將其頭部向腹面彎曲，於是前肢之伸肌反射將被抑制，而後肢之伸肌反射將行增強。此種姿勢與一正常之貓站立架上而俯視架下之狀態相同。反之，倘將去大腦貓之頭部向背面彎曲，則前肢之伸肌反射加強，而後肢之伸肌反射被抑制。此與正常貓站在架上，頭部上仰，準備跳樑時之狀態相同。此種反射均由頭部肌肉彎曲時，肌肉之本體受納器發生衝動所引起者（倘其內耳迷路業已毀壞），故稱曰緊張頸反射（tonic neck reflex）。倘將該動物上半段頸部脊神經之背根一律切斷，使由頸肌肉受納器出發之衝動不能到達中樞，或將動物之頭部固定於一石膏模內，使其頭部不能彎曲，然後改變該動物之頭部在空間之位置（如前後仰仆），亦可影響四肢伸肌之緊張度。此時之狀態反射乃由內耳迷路器衝動所引起者，蓋若將其內耳迷路一并毀壞，則不復引起矣，故稱曰緊張迷路反射（tonic labyrinthine reflex）。在頸肌肉受納器與迷路器均完整之動物，其身體狀態之維持，乃受兩方面衝動所同時影響者也。

支持反射與狀態反射之協調中樞，均在延腦及其以下之部分，故為姿勢反射中之較原始者。

(B) 翻正反射 當動物之正常姿勢受擾亂時，彼立即恢復原態。此種反應乃各種動物所共有。依麥格納氏及其諸同事之研究，此種能恢復正常姿勢之動作，乃由一羣特殊之翻正反射所構成。分析

言之，翻正反射實包括五種不同之反射動作：

1. 迷路翻正反射(labyrinthine righting reflex)，作用於頸部肌肉者。
2. 頸部翻正反射(neck righting reflex)，以作用於軀體者。
3. 軀體翻正反射(body righting reflex)，以作用於頸部者。
4. 軀體翻正反射，以作用於身體本身者。
5. 視覺翻正反射(optical righting reflex)。

上列首四種反射可無需大腦皮層之存在。故為求獲明確之反應計，最好以丘腦動物(去皮層之後)試驗之。茲以兔為例，當其大腦皮層切除後，丘腦以次之中樞神經系統尚屬完整時[稱曰丘腦兔(thalamic rabbit)]，試執其骨盆部分倒懸於空中，此時其頭部必將上仰以維持正常時頭之姿勢。此一反射乃由迷路器傳導衝動於中樞而使頸部肌肉向背面收縮。倘將此兔之迷路器破壞，則其頭將不復上仰而低垂如死兔矣。故此一反射稱曰‘迷路翻正反射’。

倘將丘腦兔側臥於桌上，則其頭部將舉起彎轉以恢復其正常之姿勢，此乃上述迷路反射之結果。當頭部已回轉其正常姿勢後，由於頸部肌肉之扭曲，於是肌肉之本體受納器受到刺激，因而使其軀體肌肉作翻正動作，先是胸部翻轉，次則腰薦隨之。此名曰‘頸部翻正反射’其效果可使身體翻正。

倘將丘腦兔之迷路器先行毀壞，使側臥桌上，其頭部亦可翻轉。此時乃因身體皮膚所受到之壓力不均衡所致；與桌面接觸之一側受到較大之壓力，於是皮層受納器發生衝動而上達中樞，因而引起頭部之翻轉。此名曰‘軀體翻正反射’，以作用於頸部者。

當丘腦兔側臥於桌上時，預按緊頭部，使其不能轉動，於是上述三種反射均可不致發生，但此時兔身仍能翻正，蓋以身軀之一側受到不均衡之壓力，因而引起軀體本身肌肉作翻正動作，故此名曰‘軀體翻正反射’以作用於身體本身者。倘事先以一木板壓於兔身之另側，其重量與兔身相等，則此時丘腦兔軀體兩側之壓力均衡，此一身體翻正反射即可被阻止。

在其他高等動物，如貓、犬、猴等，翻正反射尚可由視覺所引起。蓋兩眼可以察知其身體在空間之位置是否正常也。此稱曰‘視覺翻正反射’。此一反射須賴大腦皮層視區之完整，故不能於丘腦動物見之。至於前四種翻正反射之中樞則主要在於延腦與中樞。

(C) 安置反射與獨足跳躍反射 正常站立姿勢之完成，其先決條件，必須脚在地面作適宜之安置。試觀察一動物自空中落下，當着地之先，其前腿業已妥作準備，一俟着地，即能站立。此時之前腿動作，乃由於視覺刺激而起。倘將其兩眼預先蒙蔽，則由皮膚感覺與各種本體受納器衝動之刺激，亦可引起腿腳作適宜之安置動作。例如將貓舉起，腿部懸空，頭部上仰，使不能見其前腿附近之物體。於是將前腿移近桌緣，只須輕輕接觸一下，其前腿立即舉起，脚底朝下，而站立於桌上矣。

倘動物之三肢業被握住離地，僅允許其一肢站立時，則當其身體作被動之進退或左右行時，此自由之一肢隨進退之方向而跳躍。此種獨足跳躍反射實為維持身體於平衡之一必要措施也。

據拉德馬克(Rademaker)氏及巴德(Bard)氏等之研究，安置反射與獨足跳躍反射之完成，均有賴於大腦皮層之完整。

(D) 內耳迷路之作用 內耳構造極盡精巧繁複之能事，總稱之曰迷路。迷路具表裏兩層，表層為骨質造成，內具數腔，稱曰骨壁迷路(osseous labyrinth)；裏層曰膜壁迷路(membranous labyrinth)，乃一套由薄膜構成之囊及管，蘊藏

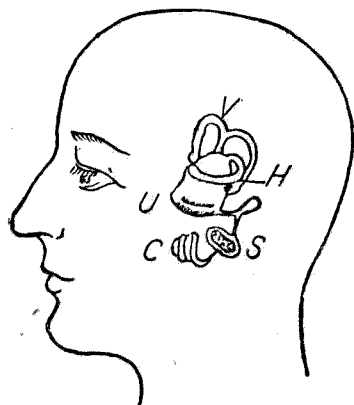


圖 21 表示內耳迷器(特別放大)在頭顱內之位置(仿Quix)。V 豎直半規管(包括前後二條)，H 水平半規管(即外側半規管)，U 橢圓囊，S 豆狀囊，C 蝸牛殼。

於骨壁迷路之腔中。所有聽覺細胞及本體受納器均位於膜壁迷路之囊管中，故骨壁迷路事實上僅具有保護之功用。

骨壁迷路可分三部分，居中者曰前庭(vestibule)，其前爲蝸牛殼(cochlea)，其後爲三條半規管(semicircular canals) (見圖 21)。蝸牛殼爲聽覺器官，暫置不論。前庭腔內包含兩個小囊，一曰橢圓囊(utricle)，一曰豆狀囊(sacculle)，兩囊之間有一短管可以相通，此爲膜壁迷路之一部分(見圖 22)。三條骨壁之半規管中即包含形狀相似之膜壁半規管。三條半規管不特彼此相通，且與橢圓囊及豆狀囊相通，復可與膜壁之蝸牛殼相通。在骨壁迷路與膜壁迷路之間，有一層淋巴液稱曰外淋巴(perilymph)，可以溝通骨壁迷路之各部分。膜壁迷路之中，亦充滿淋巴液，稱曰內淋巴(endolymph)，可以溝通膜壁迷路之各部分。

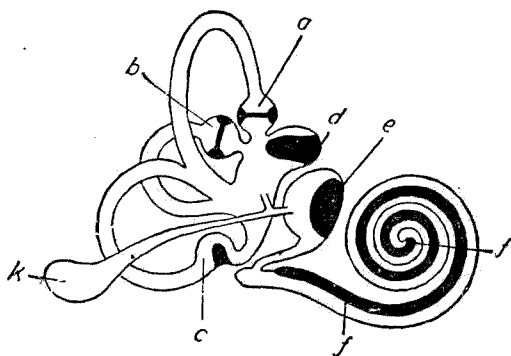


圖 22 左耳膜壁迷路之內部構造。(由 Maximow-Bloom)。

a, b, c，爲前(*a*)外(*b*)後(*c*)三條半規管之囊腹；*d*，橢圓囊斑；*e*，豆狀囊斑；*f, f*，蝸牛殼之科蒂器官；*k*，內淋巴囊。凡神經末梢所在之部分均以黑色表示。

三條半規管之位置頗饒興趣，蓋彼此間均互成直角者，故有外管、前管及後管之分。前管與後管係中途相連，故三條管只有五個開口通至橢圓囊（見圖 22）。每管均有一端略形膨大，稱曰‘壺腹’（ampullae）。壺腹中有一特殊構造，稱曰‘壺嵴’（ampullary crest），以往學者稱‘聽嵴’（acoustic crest），此乃由一羣上皮細胞與感覺細胞所組成。感覺細胞具毛狀突起（ciliary process），外周爲筋膠狀物體。如此，當管內之淋巴液流動時，不致直接刺激毛嵴突而引起過度之震動。

橢圓囊與豆狀囊之中，亦有一類似壺嵴之構造，稱曰‘橢圓囊斑’或‘豆狀囊斑’（utricle or saccular macula，昔稱‘聽斑’（acoustic macula）]。其組成之感覺細胞亦具有毛狀突起，惟較短。毛狀突起之外周並非一膠狀體而爲一種晶體物，稱曰‘耳石’（otolith），耳石爲甚多微細之碳酸鈣晶體粘聚而成。

前庭及半規管二者可總稱曰前庭器（vestibular apparatus），已往學者均視之爲特別感覺器官之一種，但近來研究之趨勢，已認前庭器乃本體受納器之一，由此傳入中樞之衝動僅至維持姿勢之中樞，並不到達大腦皮層，故此種感覺之發生與視聽等特別感覺不同，並不進入吾人意識之範圍。

依據近數十年來之研究，學者咸認爲當頭部旋轉時，無論左右轉動，或前後左右旋轉，均將刺激半規管之感覺細胞，使發生衝動而傳入中樞。一切動的姿勢，無論爲直線前進或盤旋運動，其感覺衝動均來自半規管之壺嵴。至於靜的姿勢，如上述之迷路緊張反射及迷路翻正反射，其感覺衝動則均來自橢圓囊斑及豆狀囊斑。

前庭器之衝動，除引起身體姿勢之反射外，尚有刺激眼球肌肉之運動。當人體或動物旋轉時，其眼球常轉向於相反方向，俟轉至極端，乃急促退回，然後又漸次轉向相反方向。例如頭及身體向右旋轉時，其兩眼則逐漸轉向左邊，以視其原來之所注意處，惟當轉至左邊

極盡時，兩眼乃急促退向右邊，於是又開始向左邊移動。此種緩緩轉去而急速退回之眼球動作，即稱曰眼震顫(nystagmus)，蓋隨姿勢反射而連帶發生，亦為前庭器之衝動所引起者。

頭部之運動與姿勢之改變，對於壺峭及囊斑，如何刺激之一問題，歷來學說紛紜。一部分學者主張係由於內淋巴之流動刺激感覺細胞之毛狀突起，毛狀突起經刺激後，即發生衝動，由第八對腦神經之前庭支傳入延腦之前庭核 (vestibular nucleus)，因而影響各方面之肌肉收縮。

第二章 補充讀物

- Adrian, E. D. (1930) *The Mechanism of Sense Organs.*
Physiological Reviews, Vol. 10, p. 336.
- Camis, M. (1930) *The Physiology of the Vestibular Apparatus.*
Oxford University Press.
- Creed, R. S., Denny-Brown, D., Eccles, J. C., Liddell, E. G. T.,
and Sherrington, C. S. (1932) *Reflex Activity of the Spinal
Cord.* Oxford University Press.
- Fulton, J. F. (1943) *Physiology of the Nervous System.*
Oxford University Press.
- Sherrington, C. S. (1920) *The Integrative Action of the Nervous
System.* Yale University Press.

第三章 中樞神經系統(下)

第四節 運動之高級中樞

以上兩節所述之諸種反射動作，其反應之發生，均為可以預測者，但須施予一適合之刺激，當可獲得某種反應。而此等反應，從動物生存之立場觀之，均為達成某種固定之目的。但動物進化愈高等時，此等簡單之反射動作，已不足以應付其複雜之環境，各部肌肉之動作，即必須有更完備更精密之協調，方能維持其生活於無虞。此種繁複之協調作用，自非低級中樞所能勝任，端賴大腦與小腦為之主持，而尤以大腦皮層為最重要。蓋鳥等動物與人類之一切隨意運動及精巧工作，均為大腦皮層所完成者也。本節將就大腦皮層與底層以及小腦等對於肌體運動之協調，加以探究。並為便於了解大腦之功能起見，特先對於大腦半球之構造，作一概要敘述。

一 大腦半球之構造

大腦半球 (cerebral hemispheres) 乃由頂腦發育而來，主要分為三部分：一為嗅腦 (rhinencephalon)；二為紋狀體 (corpora striata)；三即**大腦皮層**及其所包含髓質。嗅腦及紋狀體，均蘊藏於大腦半球之底面，須將大腦皮層翻開始能見及。皮層為一層灰色物質，蓋於大腦半球之外表。皮層之內部，為由神經纖維組成之白色髓質。在動物

進化上，大腦皮層為最後發育而成，惟哺乳動物方具規模，屈靈長類方顯發達，至人類乃登峯造極。至此，不特皮層之面積因過分擴充而形成褶襞，其細胞既愈行分化，其纖維則更見繁複錯綜矣。

(A) [嗅腦與紋狀體之構成] 嗅腦主要包括兩部分：一為‘嗅球’(olfactory bulb)；一為‘海馬’(hippocampus)。嗅球由‘嗅徑’(olfactory tract)之連絡而連於海馬。此二部分，均為嗅覺之神經中樞。

紋狀體包括兩個神經核：一為‘尾核’(caudate nucleus)；一稱‘豆狀核’(lentiform or lenticular nucleus)。兩核之間，介有一道白色神經纖維束，稱曰‘肉囊’(internal capsule)。豆狀核之細胞羣，按其分佈，可以分成三帶(zones)：其側面最大者曰‘殼核’(putamen)；其居中之兩帶，均稱曰‘蒼白球’(globus pallidus)。紋狀體之作用與運動有關，下文(本節第三目)論運動之中樞控制時，尚須提及。

(B) 大腦皮層之外形 大腦皮層，為求能於有限之容量內，充分擴大其面積起見，於是生有無數之褶皺。其下凹之條紋，稱曰溝(sulcus or fissure)，其高突之部分，稱曰回(gyrus)。人類大腦皮層

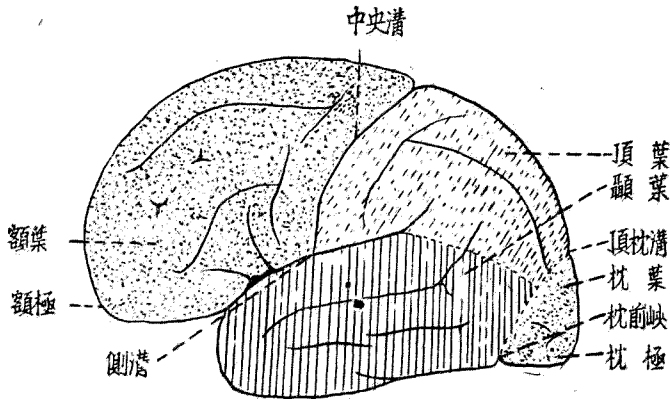


圖 23 人類大腦之側面觀(左半球)(仿 Ranson)。

有兩條最顯著之溝：一為中央溝 (central sulcus)；一為側溝 (lateral sulcus)。根據此二溝及其他諸溝之位置，皮層乃可分成數大區域，是稱曰葉 (lobes)。在大腦半球之背側面，可以區分為額葉 (frontal lobe)、頂葉 (parietal lobe)、顳葉 (temporal lobe)、與枕葉 (occipital lobe) (見圖 23) 等。在兩半球相貼緊之一面，即中間面，除上引各葉外，主要為海馬回 (hippocampal gyrus) 及胼胝體 (corpus callosum) (見圖 24)。胼胝體為神經纖維構成，乃聯絡左右半球者。半球之腹

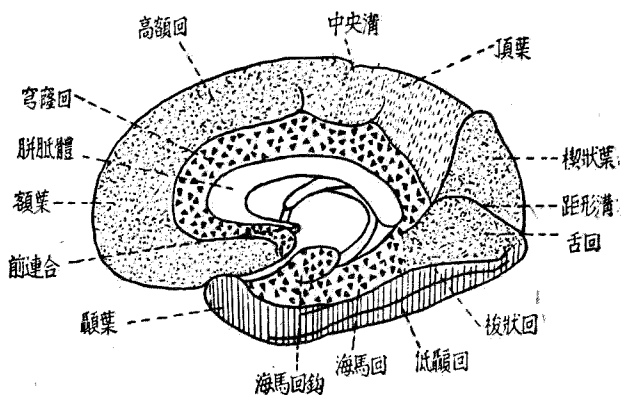


圖 24 人類大腦之中間面觀(右半球)(仿 Ranson 而簡略之)。

面(即底面)為額葉及顳葉之腹面部分。

(C) 皮層之分區 神經組織學家，依據皮層細胞之構造及分佈之情形，將大腦皮層之各葉，復細分為數小區(areas)。最初發表此項分區計劃者，為堪姆培爾 (Campbell, 1905) 氏。繼之，伯洛德曼 (Brodmann) 氏 及福格特 (Vogt) 氏發表更精細之計劃。今日較常用者為伯洛德曼 氏之區分法(1909年發表)，今錄其一圖於下(圖 25)，

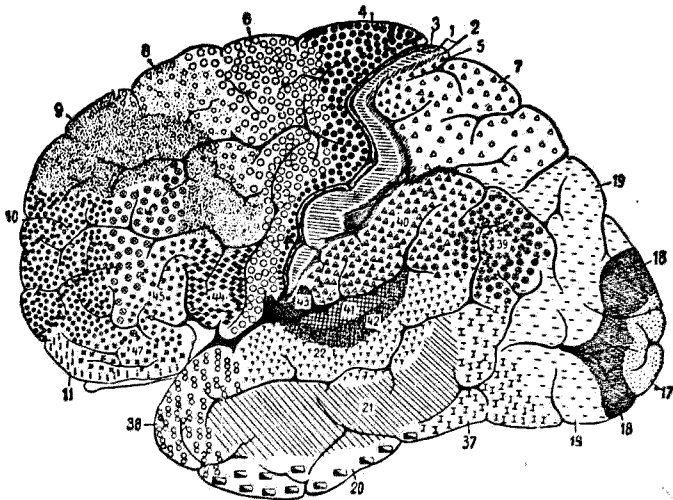


圖 25 伯洛德曼氏大腦皮層分區圖

以供參攷。依此計劃，人類之皮層，約可分為 50 區。

(D) 大腦半球之髓質 髓質在皮層以下，而使皮層與腦室及紋狀體分開者，完全由有髓鞘之神經纖維組成。此項纖維，可以分為三大類：聯絡纖維 (association fibers)、放射纖維 (projection fibers) 及連合纖維 (commissural fibers)。

聯絡纖維乃分佈於同一半球之各部分者，其長短不一，有甚短者，僅聯絡皮層深處相鄰之細胞，或緊貼皮層底面之部分；有甚長者，則形成顯著之神經束，以聯絡相距較遠之區域。

放射纖維乃接連皮層與丘腦及其他低級中樞者，此類纖維可依其傳導衝動之方向而分為兩組：一為‘向中放射纖維’ (afferent projection fibers)，乃傳導低級中樞之衝動至皮層者，為感覺纖維；二為‘離中放射纖維’ (efferent projection fibers)，乃傳導

皮層之衝動下達低級中樞者，爲運動纖維。此類纖維，下文論運動之高級中樞及感覺之高級中樞時，將隨時論及之。

連合纖維乃連合左右兩半球，其最主要者即爲胼胝體，前已提及。其次爲‘前連合纖維’及‘海馬連合纖維’(anterior and hippocampal commissures)，乃接連兩半球之嗅腦者。

二 皮層運動區與錐體系統

大腦皮層對於肌肉運動之控制，可以分爲兩大系統：其一，曰錐體系統(pyramidal system)；其二，曰錐體外系統(extra-pyramidal system)。所謂錐體系統者，其最高級中樞在皮層中央溝之前，即伯洛德曼氏所擬之第4區(參攷圖25)，此即歷來所稱之運動區(motor area)。此區構造上之特點，爲其第五層具有特別巨大之錐狀細胞，稱貝茲細胞(Betz cell)者。由此區域向下放射之軸狀突，乃直接伸展至最低級之中樞，經更換神經原後，即行支配於橫紋肌。凡不屬錐體系統之皮層運動區域，其離中纖維於到達最低級中樞之前，業已經過一度或數度神經原之更換者，概可歸入錐體外系統。茲先就錐體系統之皮層區域及離中神經路徑，敘述於次：

(A) 運動區 遠在第十七世紀，鮑義爾(Robert Boyle, 1691)氏依據其在外科之觀察，已設想大腦皮層有一專司運動之區域。嗣後學者由動物試驗，相繼證明運動區之存在。初期試驗方法，不外以電流刺激皮層而觀察其所引起之反應，或切除皮層之一部份而觀察其運動之缺陷。由刺激之方法，各方均表示運動區愈近頂部之處，其所管轄之肌肉則係愈近尾部者。例如刺激運動區之頂高點，則引起肛門或腳趾之運動，而刺激運動區近於顯葉之處，則引起咀嚼運動。

對活人大腦皮層直接施以電流刺激，當推巴托婁（Bartholow, 1874）氏為最早。此種人類試驗，普通均係醫生為病者之腦部開刀，徵得病人之同意而進行。其結果與由動物所得者相似，均表示皮層可以影響肌體運動者固有若干區域，惟最容易引起反應者僅在沿中央溝前面一帶與伯洛得曼氏所定之第4區相合。刺激此一區域，可以引起各部分肌肉作單獨之運動。於是，歷來學者即認此區為皮層之運動區矣。人類運動區之定位，曾經多數學者之測定，約如圖 26 所示。由此圖上，吾人當可察見身體之部位愈低者，其運動中樞之部位則愈高。

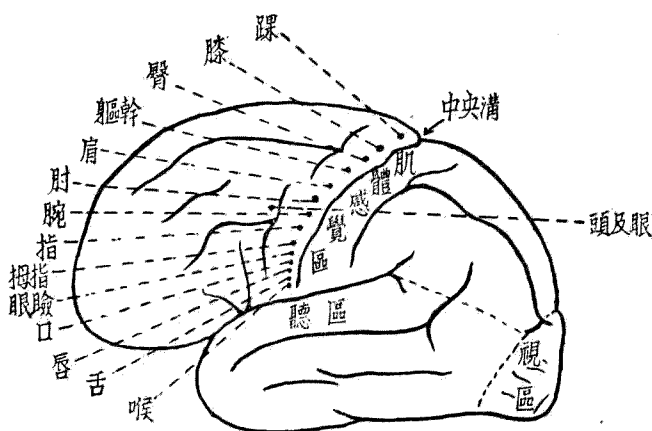


圖 26 表示人類大腦皮層之運動區及感覺區之定位(仿 Ranson)。

運動區之各層細胞中，以第五層之貝茲細胞為最特殊，故昔日之學者，雖無充分證據，然已推想此類細胞為主要之運動神經原，降至今日，此項設想已獲各方面之實驗證明矣。

在高等動物(如猿猴、猩猩)實驗中,將第4區皮層削除後,將使單獨肌肉運動不能發生,尤其四肢之末端如腳趾之運動,將經久不再恢復。惟四肢上節之運動,如前進運動,則受損較小。普通當第4區初削除時,其對邊所有之各種肌肉均行麻痺,所有肌肉運動均行消滅。惟經一二日後,四肢之前進運動逐漸恢復,惟手指部分,須待最後始能作簡單之動作。由此可見第4區固為重要之運動中樞,但當其不復存在時,肌體之運動並非永久麻痺,蓋皮層之其他部分,可以逐漸起而代為主持也。

(B) 錐體系統之路徑 自皮層第4區下行之離中纖維,為最大之運動路徑,總稱曰錐體徑(pyramidal tract)。錐體徑分二路:一路自皮層直達脊髓,稱皮層脊髓徑(cortico-spinal tract);另一路係自皮層至延腦,稱皮層延腦徑(cortico-bulbar tract)。兩路比較,以前者為主要。

皮層脊髓徑發源於運動區之錐狀細胞,主要為貝茲細胞,下行經紋狀體、大腦脚、橋腦、延腦而至脊髓,中途並不停留。當其經過延腦之‘錐體’(pyramid)

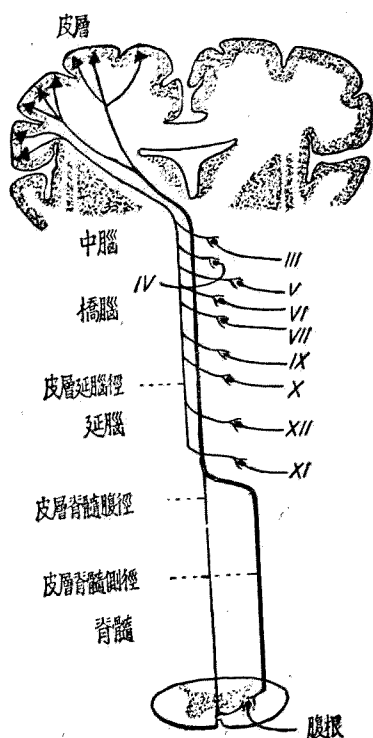


圖 27 表示錐體系統之離中神經 (仿 Ranson)。

時，大部分之纖維交叉而至對邊，此為‘皮層脊髓側徑’(lateral cortico-spinal tract)，另一小部分，仍在原邊繼續下行，此為‘皮層脊髓腹徑’(ventral cortico-spinal tract)。腹徑之纖維通至脊髓後，乃分批穿過中點亦達於對邊，最後得與側徑纖維同行終止於脊髓之運動神經原(參閱圖 27)。皮層之衝動傳導至此時，乃通過突觸，而由脊髓之腹根繼續傳達至其所分配之肌肉。

皮層延腦徑之纖維，可以分為兩組：一組係自皮層經橋腦(pons)而直達並終止於延腦之錐體者；另一組則當其經過中腦橋腦等部分時，即分批與各腦神經之運動神經原接觸，而由後者發出纖維，至其所支配之頭面部肌肉。此等纖維，大部分亦係穿至對邊(參閱圖 27)。

由上所述，吾人對於錐體系統所應認識之特點為：第一，此系統所包括之神經原僅有兩級，上級神經原即皮層之錐狀細胞，下級或初級神經原，即脊髓腹角之運動神經原，或腦幹中諸腦神經之運動神經原；第二，此系統所控制之肌肉，主要均在身體之對邊，即左腦運動區控制右身之肌肉，而右腦控制左身是也；第三，此系統係控制各肌肉之單獨運動，當延腦之錐體徑被切斷時，肌肉之單獨運動即無從引起矣。

三 錐體外系統

(A) 皮層其他運動區之定位 大腦皮層除第 4 區外，尚有數區亦為主持身體之運動者。其重要者有第 1, 2, 3, 5, 6, 8, 19 及 22 等區(參閱上文圖 25)。此諸區對於運動之控制，可以分為兩方面：一方面調節單獨肌肉之運動；另一方面，則調節肌肉之組合運動。

單獨肌肉之運動，主要為第 4 區所控制，此在上文已有說明。惟當第 6 區之上部受刺激時，其所引起之反應，與刺激第 4 區時甚為相似，亦為使對邊之肌肉發生個別之反應。刺激第 1, 2, 3 區時，亦有

相似之效果。所可注意者，即刺激此四區時必須第 4 區同時存在，方可有效。若預先將第 4 區毀壞，或將錐體徑切斷，則均無效。因此，依傅司特 (Foerster) 氏之意見，當此諸區興奮時，其衝動乃經過第 4 區及錐體徑而後到達肌肉者，故可歸之於錐體系統內。

數種肌肉之組合運動，如四肢各段伸肌或屈肌之同時收縮，眼球與頭部及軀幹之複雜運動等，則有賴皮層第 6 區之最前部，第 5 區及第 22 區等之作用。第 1, 2, 3 區及第 6 區之上部亦可包括在內。當第 4 區業已毀壞，錐體徑業已切斷，單獨之肌肉運動不復引起時，於是刺激此數區之結果，則為複雜之肌肉運動。當一邊之皮層受刺激時，眼球及頭部軀幹均向相反方面轉動，其對邊肢部之伸肌或屈肌，則同時收縮。依傅氏之意見，此諸區均可歸納為錐體外系統，蓋其衝動之傳導，無需錐體徑之存在也。故此一系統之作用，乃在主持肌肉之組合運動。

除上述之區域外，尚有第 8 區及第 19 區，均與眼部肌肉之運動有關。例如刺激第 8 區，可使眼球向對邊轉動，有時亦可引起眼瞼之張閉。刺激第 19 區，可以引起強力之瞳孔收縮，有時亦可使眼球轉向對邊。

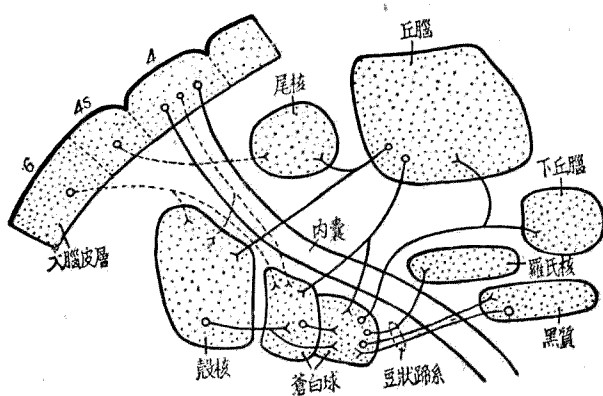
皮層之運動區域，固具引起運動之功，但亦可阻止某種動作之發生者。例如當第 6 區之上部剷除後，動物(如猴大猩猩)即表現一強有力之‘握住反射’ (grasping reflex)，其手指之屈肌盡量收縮，當其握住一橫樑時，其身體可以懸空，歷久不墜。此種反射乃丘腦動物之特徵，其中樞在於中腦，當皮層完整時，此反射則被阻遏而不顯。

在正常之動物，各部肌肉隨意運動之協調，純賴錐體系統及錐體外系統之密切合作者。事實上，皮層其他區域雖非直接控制運動，但因可以影響諸運動區域，故間接對運動亦有協調之功。明乎此，吾人方能了解大腦皮層之控制肌肉運動並非單純刻板者，在各運動區

之間，以及運動區與非運動區之間，常常互相影響者也。

(B) 錐體外系統之路徑 錐體外系統之離中路徑，今日所知者尚未完備。自錐體外系統之皮層區域下行之纖維，約可分為兩組：一組經橋腦而至小腦，然後由小腦再發出纖維，經延腦而分佈於初級中樞。此一組路徑，俟下文論小腦之生理時，再為敘明。其他一組，則自皮層經紋狀體而至中腦，然後由中腦再下行，經延腦而至初級中樞。普通言錐體外系統路徑者，僅指此後一組而言。

自皮層而紋狀體而中腦之路徑，實包括三個階級之中樞：一在皮層；二在紋狀體；三在中腦。紋狀體之組成部分，上文曾略為提及，即‘尾核’ (caudate nucleus) 、「殼核’ (putamen) 、「蒼白球’ (globus pallidus) 諸細胞羣。大腦皮層第4區及第6區，均有離中纖維分佈於尾核、殼核及蒼白球諸部 (參攷圖：8)。殼核之離中纖維僅至蒼白球。惟由蒼白球發出之離中纖維，則分佈甚廣：有至‘下丘腦’ (hypothalamus) 者，有至‘底



圖：8 大腦底部神經節 (Basal ganglia) 與皮層之連絡，表示錐體外系統之各階段。豆狀體系—ansa lenticularis。
(由 Fulton, 仿 K nnard)。

丘腦'之'羅氏核' (subthamic nucleus of Luys) 者, 有至中腦之'黑質' (substantia nigra) 及'紅核' (red nucleus) 者, 因此蒼白球, 可認為紋狀體之主要運動神經核。

黑質與紅核, 均為中腦之重要神經細胞羣, 乃錐體外系統之第三級中樞所在。底丘腦之羅氏核, 亦可列入第三級中樞, 雖然, 其在解剖上之位置, 乃在間腦之底部, 較中腦之位置略高。自羅氏核發出之離中纖維, 乃止於中腦。黑質之離中纖維, 有至紅核者, 亦有至延腦者, 但並無直達脊髓者。自紅核發出之纖維, 可分三路: 一部分上達至丘腦; 一部分下行至延腦之'網狀體' (reticular formation); 又一小部分則下行直達脊髓。紅核除接受自蒼白球傳來之纖維外, 尚有纖維來自小腦及丘腦。

錐體外系統雖可分為三個階段, 但自功能之立場觀之, 則此三段已形成一大單位, 其對於肌體運動之協調, 彼此間實具有密切之連繫。概括言之: 錐體外系統之作用在調節各部分肌肉之收縮, 而維持正常之姿勢; 當此系統之任何一階段被毀壞時, 肌肉之緊張性加強, 或造成痙攣性收縮 (spasticity), 或引起僵硬反應。普通當皮層中樞毀壞後, 痙攣性收縮為主要之表現。當紋狀體, 尤其是蒼白球一並損壞時, 將引起一種特別之僵硬反應, 屈肌與伸肌之緊張性, 係同時增加。在中腦階段, 若將黑質毀壞, 則使痙攣性收縮加厲。倘將中腦與延腦間完全切斷, 則伸肌過度收縮, 此即去大腦僵硬是也 (見上章)。

除維持正常姿勢外, 錐體外系統對於與姿勢有關之各種動作, 以及自主神經系統所管轄之各種動作, 亦均參予協調。當身體某部分作某種有意識之動作時, 身體之其他部分, 常即隨之而作適宜之運動, 吾人步行時, 兩手臂自然之擺動, 即為一例。此種附帶之動作, 據謂乃由錐體外系統所控制。

四 小腦之功能

(A) [小腦之分部] 從動物進化史上與個體發生史上觀察，小腦可認為係由延腦之‘前庭核’ (vestibular nuclei) 發展而來。自比較解剖學之立場以研究小腦之形態，主要可分為兩部分(參攷圖 29)：一為‘絮結葉’ (flocculo-nodular lobe)；一為‘小腦體’

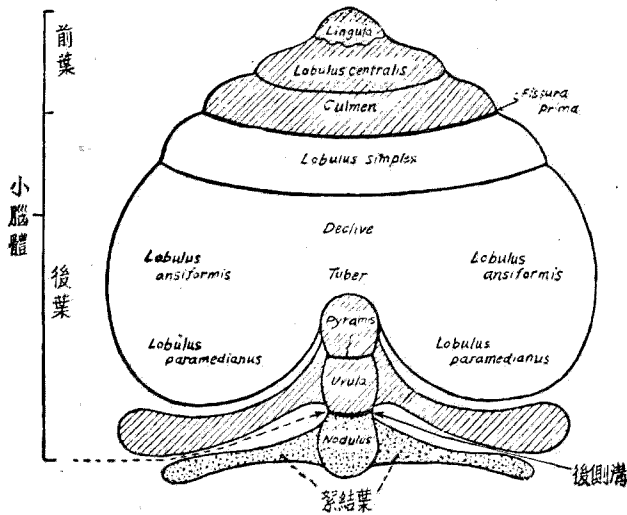


圖 29 靈長類小腦皮層之分部(由 Fulton, 仿 Larsell).

傳入小腦之纖維連絡：

1. 以細點作記之部分乃接受由前庭核傳入之纖維。
2. 以斜線作記之部分乃接受由脊髓傳入之纖維。
3. 空白之部分乃接受由大腦皮層經橋腦而傳入之纖維。此部分為新小腦，其餘部分為舊小腦。

(corpus cerebelli)。兩部之間，以‘後側溝’ (fissura postero-lateralis) 為界。絮結葉乃直接由前庭核邊緣長出，第八對腦神經之前庭支，可直達於此，延腦之前庭核，亦有纖維傳入此葉。

小腦體在魚類，兩棲類，爬蟲類，均僅一極簡單之細胞團，到哺乳類乃大為發達，而與大腦皮層之進化並駕齊驅。至靈長類，此部分更形擴大，而成小腦之主體矣。猿類與人類之小腦體又可分為前後二葉，‘後葉’ (poster or lobe) 在進化史上為最近發生者，故稱曰‘新小腦’ (neocerebellum)，有纖維自大腦皮層橋腦而至此，稱曰‘皮層橋腦小腦徑’ (cortico-ponto-cerebellar tract)，此路纖維對於複雜動作之調節，頗關重要，上文曾列之為錐體外系統之一支。

小腦體之‘前葉’ (anterior lobe) 與後葉之後面小部分 (包括 pyramids, uvula 與 paraflocculus) 以及絮結葉，在進化史上發生較早，故稱‘舊小腦’ (paleo-cerebellum)。除絮結葉外，其餘諸部分，均接受自脊髓來之纖維曰‘脊髓小腦徑’ (spino-cerebellar tract) 者。

(B) 小腦切除之效果 現代關於小腦生理之知識，發軔於前世紀末年羅西安尼 (Luciani, 1891) 氏之研究。羅氏以切除法試驗犬小腦之功能。氏觀察犬小腦完全切除後，其生理變化，約可分為三個時期：在最初十日內，彼稱之曰**功能旺盛期** (functional exaltation)，四肢尤其前肢之伸肌，表示特別緊張而現僵硬現象。約一星期之後，即轉為**缺乏現象期** (deficiency phenomena)，此時之肌肉有三種之缺陷表示：一曰肌肉乏氣力 (asthenia)，即全身之肌肉表示衰弱之現象；二曰肌肉乏緊張 (atonia)，身體肌肉之緊張性降低，例如四肢對於被動之運動缺乏抵抗，易言之，即可以任意使其四肢作被動之運動，此尤以後肢為然；三曰肌肉乏合作 (astasia) 即肌肉之隨意運動缺乏限度，因而表示不規則之收縮，所謂“注意的顫動” (intension tremors) 即因此而發生者。缺乏現象期，約可存在三四星期之久。普通在小腦切除一月之後，動物之四肢能漸漸恢復步行，於是開始第三時期即**補償期** (compensation)。自此之後，動物之動作逐見正常，

顫動亦減少，但求完全恢復，殆屬不可能。羅氏認此期之發生，乃由於小腦功能漸為其他腦中樞所代替。若僅切除小腦之一邊，則將使同邊之運動發生以上之變化。

根據最近學者（如 Dusser de Barenne 及 Rodemaker）更精密之研究，倘於切除小腦時，並不傷及第四腦室之底板（floor of the 4th ventricle），則肌肉乏氣力與乏緊張之現象，均可不致發生。由功能旺盛時期，即可逐漸轉入補償時期。至於肌肉乏合作之現象，如顫動及動作範圍無限度等，則係恢復期中反應欠妥當之表示耳。依此說法，小腦切除後所發生之現象，乃由於複雜之肌肉運動缺乏適宜之協調所致。在正常動物，伸肌之收縮，常受小腦衝動之抑制，今一旦將小腦切除，伸肌之抑制取消，乃起過度之收縮，此與去大腦僵硬之發生係由於失去高級中樞之抑制者相似。其次，小腦切除後而發生顫動等現象者，乃表示複雜之肌肉動作，須賴小腦之協調方得密切之合作。依福爾頓（Fulton）氏等最近之研究，在人猿類，當一邊之小腦切除後，同邊之肌肉發生注意的顫動時，若將其對邊之大腦皮層第4區亦行切除，則顫動現象可以停止；若將皮層第6區之上部切除，則顫動現象更見劇烈，且永不恢復。此表示小腦切除後之補償作用，乃來自皮層第6區之上部，而顫動之發生，則由第4區之興奮缺乏調節。在正常動物，皮層常得小腦之協助，而使肌肉動作合步也。

（C）小腦功能之定位 小腦各部分對於肌肉動作之協調，是否亦如大腦皮層之可分成若干固定區域？向為學者所感興趣之問題。應用電流刺激法及分部切除法研究之結果，小腦並不主持單獨之肌肉動作，而係調節某種複雜之運動。凡與此複雜運動有關之肌

肉，均可由刺激小腦皮層之某一部分而引起。就目前所知，小腦各部分之功能約如下述：

絮結葉既與內耳前庭器有直接連絡，其能調節姿勢反射，當可推想而知之。當絮結葉單獨切除後，其身體之平衡即起騷擾，軀幹搖擺不定。

小腦體之前葉受到刺激時，同邊之抗地心引力姿勢（如支持反射，見上章）即被阻止；反之，前葉單獨切除後，將見伸肌反射加強，正的支持反射增強，去大腦僵硬亦增強。

後葉之新小腦單獨切除（包括 dentate nucleus 在內）後，一切有意識之動作將受擾亂，其特徵為肌肉收縮之力量缺乏正確，其動作之範圍缺乏限度。例如步行時舉足太高，進食時張口太大，因此，精巧之動作，均無法完成。

總之：小腦之功能在協助大腦運動區及腦部其他運動中樞，以協調姿勢及一切隨意運動者，其本身並不直接控制肌肉之運動。又小腦雖亦接受下級傳來之纖維，但無顯著之感覺功能。

第五節 感覺之高級中樞

大腦皮層，不特為主持運動之最高級中樞，且為接受感覺之最高級中樞。所有各種受納器所發生之衝動，最後均可到達大腦皮層。惟感覺衝動於到達皮層之前，大多數須先經過丘腦，經更換神經原後，再行上行。因此吾人於論皮層感覺區及感覺路徑之前，應先略述丘腦之功能。

一 丘腦之功能

(A) **丘腦之構造** 丘腦或稱視丘 (optic thalamus), 爲前腦之一部分, 乃大多數感覺衝動上達大腦皮層時所必經之處。靈長類(包括人類)之丘腦作橢圓形, 左右各一, 斜臥於中腦與紋狀體之間, 其外表完全爲大腦半球所蔽蓋。丘腦所包含之細胞團甚多, 依其纖維之連絡, 約可分爲三組: 一組係與大腦皮層底下各部, 卽紋狀體與間腦相連絡; 一組係接受由低級上升之感覺纖維而轉達於大腦皮層; 又一組並不與上升感覺纖維連絡, 但有纖維由此發出而至皮層之聯絡區(association areas), 主要爲前額葉與頂葉。

(B) **丘腦之功能** 由丘腦與中樞神經系統其他各部纖維之連繫上, 吾人當不難想像丘腦之功能。惟事實上, 吾人今日所知者, 亦僅粗略之觀念耳。

第一, 丘腦爲皮膚各種感覺, 肌體運動覺, 以及視覺聽覺等上達大腦皮層時之中間站, 所有此數種感覺纖維均須在此更換神經原。皮膚覺及肌體覺之纖維均止於丘腦腹部之神經核, 視覺及聽覺纖維均止於膝狀體 (geniculate body)。然後由丘腦分別發出纖維而放射於皮層之各特定區域。因此, 當丘腦毀壞後, 此諸種感覺均不能到達大腦。

第二, 丘腦本身各部分之間, 丘腦及與其他間腦部分如下丘腦, 底丘腦等之間, 以及丘腦與大腦皮層聯絡區之間, 均有纖維連繫。此種繁複之連繫, 吾人今日雖尚不能確定其具體之關係, 但對於各種感覺衝動之綜合與協調, 當有所貢獻。

第三，丘腦固不僅為感覺衝動之中間站，實亦為感覺之較高級中樞，惟在正常之動物，丘腦之中樞常受大腦皮層之抑制耳。當動物之皮層割除後，感覺衝動即至丘腦而止，此時動物之感覺，將變成特別靈敏 (hyper-esthesias)。一輕微之刺激，可以引起強烈之感覺，例如以棉花輕觸皮膚，亦可引起極不快之感覺。

第四，丘腦之感覺中樞所不同於大腦皮層之感覺中樞者，在丘腦對於刺激之強度與性質之辨別，不若大腦皮層之精確。例如皮膚之兩點辨別覺 (two-point discrimination)，即兩點隔開某種距離後，當同被刺激時，即能辨別其為兩個刺激，及對於物體之大小、形狀與冷熱粗細程度之辨別，均須賴皮層之存在。要言之：丘腦對於刺激之認識，乃粗淺的，大概的；而大腦皮層之感覺，則為精細的，正確的，多方面的。

二 皮層之感覺區及感覺路徑

研究動物之皮層感覺中樞，較之研究運動區尤為困難，蓋當刺激或削除皮層之某一區域時，動物不能自言其所發生之感覺也。惟近年來因研究方法之改進，如刺激某種受納器，而測定皮層之何部發生電位變化；或將馬錢子素 (strychnine) 施於局部皮層，而觀察身體何部分之感覺變成特別靈敏等等，故所獲之新知，亦屬不少矣。

在人類，感覺區域之測定，可以電流刺激法直接施于業已暴露之皮層，而由受試之病人（在局部麻醉之下）報告所發生之感覺。最初應用此方法而作有系統之觀察者，為腦外科學家柯辛 (Cushing, 1909) 氏，降至今日，由此所得之知識已甚豐富，且可與由動物實驗

而得者互相證明矣。

茲分皮膚肌動覺、視覺、聽覺、嗅味覺等四項略述之。

(A) 皮膚肌動覺 皮膚表面及深層肌肉之感覺，簡稱曰**普通肌動覺** (general somatic sensation)，其能到達大腦中樞者，實包括五種不同之感覺：(1) 身體之姿勢及被動的運動之認識，此為本體感覺；(2) 觸覺之定位；(3) 觸覺重量之辨別；(4) 空間之辨別與對於大小形式狀態之立體的認識；(5) 溫度異同及痛覺之認識。皮層中樞之特點，即在其能對感覺作精細之認辨，此乃較低級之感覺中樞所不能完成者。

由動物實驗及人類觀察上，均證明皮層中央溝之後回(中後回)，即伯洛德曼氏所定之第 3-1-2 三區，乃主要之肌體感覺區(見圖 25 及 26)。至此三區之感覺衝動，係由脊髓及三叉神經核上行至丘腦之腹後核，經更換細胞後再上升至皮層。所饒興趣者，即此三區內所代表身體各部肌動覺之位置竟與中央溝前回運動區之各位置，幾全平行，即腳趾部分之感覺居於中後回之頂部，而口咽部分，位於下部近側溝之處，上肢之感覺，則位於中部。皮層感覺區所代表之身體部分，乃係居於對邊者，即大腦左半球接受右邊身體之感覺，誠以自脊髓至丘腦之感覺纖維，大部分在脊髓即已穿至對邊而上升，小部分則在延腦部分穿至對邊而上升者；由丘腦至皮層中後回之纖維則沿同邊而上行。軀幹四肢之肌體覺，均循脊髓丘腦徑 (spino-thalamic-tract) 而行；頭面部之肌體覺，則循三叉神經 (trigeminal nerve) 至延腦，經穿過對邊後而轉達於丘腦。

皮層之中後回，事實上並非唯一之肌體覺中樞，蓋將動物兩邊大腦皮層之中後回完

全剷除後，肌體感覺仍可逐漸恢復也。依據杜塞德巴里尼(Dusser de Barenne)氏用局部施馬錢子素法實驗之結果，猴子之皮層肌體區，可擴大至全部頂葉及大部分額葉。在人類觀察上，曾有人(Penfield氏等)表示第4及第6區(即運動區)，亦分佈有肌體感覺之中樞，當刺激此兩區時，亦可引起肌體之感覺反應。此外，頂葉之第5及第7兩區，與額葉之第9—10—11—12等四區，間接的亦均與肌體感覺有關。

(B) 視覺 視覺之神經原發端於眼球之網膜(retina)。關於網膜之構造及其如何接受光之刺激，將於下文第五章敘明。此處所注意者，為由網膜發出之視神經(optic nerve，為第二對腦神經)至大腦皮層之路徑，及皮層視區之定位也。

左右兩邊之視神經離開眼球後，即向間腦而行，至第三腦室底面之視交叉(optic chiasm)，乃有一半纖維斜過對邊，而分層終止於丘腦之側膝狀體。視神經穿過視交叉之纖維，均來自網膜之鼻邊(nasal side)。凡光線來自顛邊(temporal side)者，其物像則落於鼻邊之網膜，由鼻邊發出之纖維，經過視交叉後而至對邊之側膝狀體。至於由顛邊網膜出發之纖維，雖經視交叉，但並不穿至對側，故終止於同邊之側膝狀體(參閱圖30)。因此，若將一邊視神經於未達視交叉前切斷，則本側之視覺喪失；若將視交叉之中央切斷，則兩眼顛邊之視野(visual field)喪失，而鼻側之視野無損；若將視神經經視交叉後切斷(如圖30之D)，則本側之鼻邊視野及對側之顛邊視野喪失。據此，由視野之測定，當亦可推想視神經損壞之部位矣。

視神經至側膝狀體後，乃更換細胞而直達同邊之枕葉皮層，此一路徑，稱曰膝距徑(geniculo-calcarine tract)。蓋皮層之視區，乃在距形溝(calcarine fissure)之兩旁也。

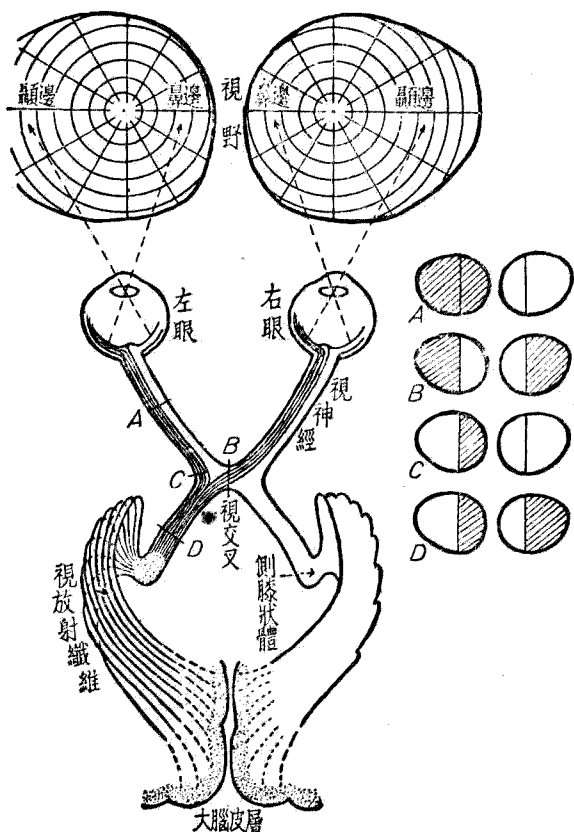


圖 30 表示視覺之向中神經，及各種地位之毀壞對於視野之影響。解釋見正文。
(由 Ful ton, 仿 Homans)

枕葉第 17 區為視覺之高級中樞，早在十九世紀前葉，即為佛羅林司(Flourens, 1823)氏發現。吾人今日且知枕葉之極端 (occipital pole), 乃接受眼球中央部分 (即黃斑附近) (參攷第五章) 之感覺纖

維，而枕葉之較前面部分，乃接受眼球周圍部分之纖維，故當枕葉之極端損壞後，眼球之中央視覺變盲；當較前部分受損時，則外周視覺不靈。

皮層之視區因動物之進化而愈形重要。在低等動物如魚、蛙之類，其前腦並無視區之存在；在兔、鼠、犬、貓以至猿猴之類，視區完全割除後，對於光強度之辨別，仍無所妨礙；惟在人類，則距形皮層毀壞者，將完全盲目，僅瞳孔尚能對光起張縮之反射耳。

除第 17 區外，第 8 及 19 兩區，據謂亦與視覺具有相當之關係。

(C) 聽覺 聽覺之感覺神經，發端於內耳。由內耳出發之神經，總稱曰聽神經 (auditory nerve)，為第八對腦神經，包括兩支：一支來自半規管及前庭，稱曰前庭支 (vestibular branch)；一支來自蝸牛殼，稱曰蝸牛殼支 (cochlear branch)。半規管與前庭，乃本體受納器，已於上章第三節論姿勢協調時敘明，故前庭支纖維與聽覺無關。

蝸牛殼支起源於內耳之螺旋神經節 (Spiral ganglion) (此為第一級神經原)，而止於延腦背側部之神經核，稱曰背蝸牛核及腹蝸牛核 (dorsal and ventral cochlear nuclei) 者，此為聽覺之第二級神經原。自此發出之向中纖維，乃穿過對邊，一部即在梯形體 (trapezoid body) 或橄欖體 (olive body) 更換細胞；另一部則由對邊上升至中腦之低疊體 (inferior colliculus) 更換細胞；據謂 (Lorente de No 氏) 尚有一小部分纖維到達丘腦之中膝狀體時，方才終止者。梯形體、橄欖體、低疊體等處，均為第三級聽覺神經原之起點，由此等處出發之纖維，均集中於中膝狀體，然後，由此開始第四級神經原而放射至大腦皮層顳葉之聽區 (參閱圖 31)。由此可見內耳接受聲浪之刺激後，須經四級神經原之傳導，方能到達最高之感覺中樞。左耳受納器係傳

至右邊大腦皮層，右耳則傳至左邊大腦皮層。

皮層聽區之部位，屆近十餘年內方才完全確定。最近學者(Ades & Felder, 1942, McCulloch et al, 1942)以猿猴及大猩猩為實驗，所獲之結果，均與其他學者由貓類所得者相似。當以聲音刺激內耳蝸牛殼時，即可在顛葉記出電位之變更，此種變更，僅限於伯洛德曼氏之第 22 區 (見圖 25)。當以高音調刺激時，最大之電位反應，偏於該區之中後部，而低音之刺激，則引起該區前側部之最大反應。此示蝸牛殼各部分之感覺纖維，乃按一定之位置而放射於皮層中樞者(參攷第六章蝸牛殼之生理)。

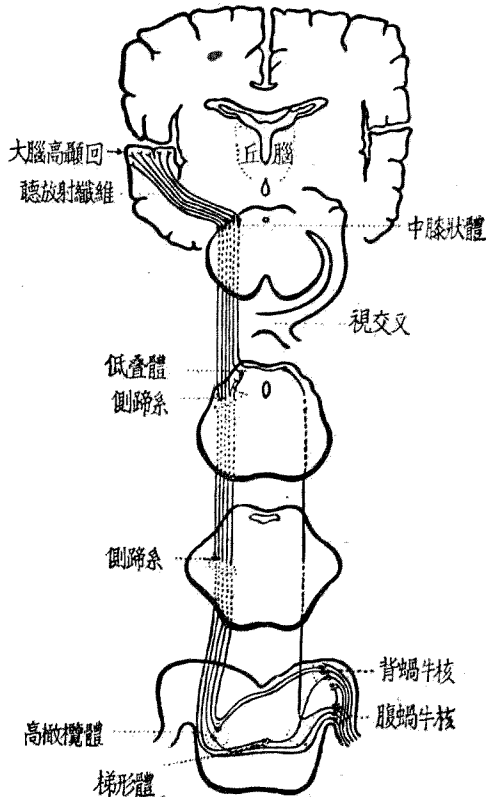


圖 31 聽覺之主要路徑

(由 Fulton, 仿 Davis).

側蹄系: lateral lemniscus;

梯形體: trapezoid body).

顛葉完全削除後，並不使動物完全聾耳，在猴子將減低其聽覺

之銳敏度；人類之一邊聽區毀壞者，將使其對邊耳朵對於聲音之來源不能辨別其方位，對於聲音之印象不能記憶，聽覺不如正常之清楚，發言之能力較差。

(D) [嗅覺及味覺] 司嗅覺之大腦中樞，在低等動物特別發達，魚類之大腦半球，幾全部為嗅腦。在人類以及高等動物，因新大腦皮層之過度發展，於是嗅腦之地位比例上，已大形縮小矣。本章開頭論大腦之結構時，曾謂嗅腦可分兩部：一為嗅球，此為嗅腦之外周部分，接受自鼻粘膜傳來之感覺纖維；一為嗅腦皮層，主要為海馬以及胼胝體鄰近之諸回。自嗅球發出之纖維，通稱曰嗅覺徑，分數路而達於嗅腦皮層。關於嗅覺衝動之傳導路線，幾完全根據解剖學之知識而來者。嗅腦與間腦及其他部分，尚有纖維之連絡，故嗅覺之刺激常可引起其他身體部分之反應也。普通割除嗅腦之任何一部，僅減低嗅覺之銳敏度，而不能使嗅覺完全喪失。

關於味覺之皮層中樞，向來學者認為係與嗅腦皮層相鄰，亦在海馬附近，但此種主張，事實上並無充分之客觀證據，僅在感覺之心理上，味覺常與嗅覺有連帶之關係耳。最近有學者由動物之實驗上（如 Eörnstein, 1940）及人類大腦刺激之反應上（如 Penfield 氏等, 1941），認為味覺之中樞，乃在舌肌運動感覺區之附近，即在顳葉中央溝後下部近側溝之處。若此項結論果為正確者，則味覺之中樞與普通肌體覺之中樞，當具密切之關係矣。

第六節 大腦皮層之普通作用

高等動物之大腦皮層，其面積極廣，由解剖學與生理學之方法所測定具有特殊功能之部位，實僅佔總面積之一部分，其他大部分之皮層，並無固定之功能。此無固定功能之區域，均有繁複之聯絡纖維與其他各區連繫，故總稱曰聯絡區（association area），以別於前兩節所述具有固定功能之運動區及感覺區。因此，吾人於分別敘述皮層之定位功能後，特再探究皮層之普通作用，誠以人類及高等動

物之複雜行爲，所謂智慧之活動(intellectual activity)，實有賴整個大腦皮層之協調，決非某一區或某數區所能完成者也。爲便利計，本節分：聯絡區之功能；替代反射；及睡眠之生理三目敘之。

一 聯絡區之功能

大腦皮層之聯絡區主要有兩處：一在前額葉(prefrontal lobe)；一在頂葉。茲分述之。

(A) 額葉聯絡區 前額葉功能之研究，雖已開始甚久，但迄今所知者仍極片斷。所謂額葉聯絡區(frontal association areas)，在部位上可包括所有居於第6及第8兩區前端之皮層，即第9, 10, 11, 12, 13, 14, 24, 25, 以及45, 46等區域(一部分可在圖25見到)是。在猿猴猩猩等高等動物，當將兩半球之第9, 10, 11及12等區完全削除後，其最顯著之徵象，乃爲身體不安定，活動多而忙亂，對眼前經過之事物最易忘却。例如以大猩猩爲試驗者(Jacobsen氏)，將兩碗置猩猩之前，一盛食物而另一則否，令其過日後，將兩碗蓋蔽，稍待(由數秒鐘以至數分鐘)令其打開盛食物之碗。若猩猩爲正常者，則雖隔五分鐘之久，猶可記憶何一碗爲盛食物者，但在前額葉已削除之猩猩，則經四五秒鐘即行忘却矣。

在人類亦復如此，患前額葉損壞者，對於近事易忘，惟對於遠事仍可記憶(自然以較大之事爲限)。對於空間之方向仍可認識，惟時間之觀念已極模糊。推理之思想，自亦喪失。

在臨症例案上，有所謂運動失語症(motor aphasia)者，即說話之能力喪失，或僅能說幾句簡單言語，病者普通均爲慣用右手做事

者，乃由於左邊前額葉之第 44 及 45 兩區（或稱曰 Broca 氏區）損壞所致。故此兩區常被認為運動言語中樞（motor speech center）。實則，此兩區既與面部肌肉之運動區鄰近，則運動失語症之發生，當與皮層之運動區有關也。

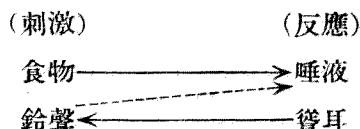
（B）頂葉聯絡區 皮層之頂葉亦有與言語有關之區域，據黑德（Head, 1920）氏之研究，當頂葉後部發生廣大之毀壞時，其文字言語之能力大為衰退，所謂感覺失語症（sensory aphasia）是也。病者或不能拼字，或不能呼物體之名稱，或僅能抄書而不能作文，或能讀書而不能領悟其內容。此種病人亦均為慣用右手做事，其毀壞之皮層則在左腦。

二 替代反射

人類及高等動物之行爲，常受過去活動之影響。動物愈進化，其接觸之環境愈複雜，為求適應此種複雜之環境，過去之經驗，常至為寶貴。所謂訓練，所謂學習，實即依據過去之經驗以獲得一新的活動耳。本世紀初年，巴夫洛夫（Pavlov）氏觀察犬之唾液分泌，發現分泌之反應，原僅能由食物之刺激而引起者，若於每次餵犬時，另予以一無關之刺激，如鈴聲，則經數次之重覆後，此無關之刺激亦足以引起唾液之分泌矣。於是，巴氏名後一種反應曰替代反射（conditioned reflex），而稱由食物所引起之分泌曰原始反射（unconditioned reflex）。經巴氏及其門徒三十餘年之研究，不特替代反射之建立與消除，業已澈底明瞭，且已藉此方法以探究大腦皮層之功能，而獲得若干新知矣。蓋據巴氏之意見，替代反射之能產生，必須大腦皮層之存在者

也。

(A) 替代反射之建立與消除 替代反射產生之程序，可以巴氏原初之試驗為例：唾液之分泌，原僅為食物之刺激所引起，而鈴聲之刺激，原僅引起犬之聳耳反應，今使鈴聲每次與食物同時發生，於是不久，鈴聲亦可使犬分泌唾液矣。此處食物，為唾液之原始刺激 (unconditioned stimulus)，鈴聲初與唾液分泌無關，經與食物共同出現數次後，鈴聲乃變成替代刺激 (conditioned stimulus)，而可單獨引起唾液之替代反射矣。其關係有如下示：



為建立此種關係，其先決之條件，即替代刺激必須與原始刺激同時發出，或替代刺激先原始刺激而發生。倘替代刺激在後發出，則將完全無效。若替代刺激發出後，經停留一短時間，原始刺激方才出現，則所引起之替代反射將有較長之潛伏期。例如，每次在鈴聲響後十分鐘方予食物，以後唾液之替代分泌，亦將俟鈴聲過後十分鐘方行開始。

一種新建立之替代反射，甚易因外物之擾亂而停止發生。此種額外之刺激，必須在替代刺激之前，或與之同時發生，方能妨礙替代反射之完成。例如巴氏之同事，曾以光之刺激引起犬唾液之替代反射，忽一次於光刺激之前開動留聲機，於是，此犬於光刺激來時並不分泌唾液。此種因外界情況之擾亂而阻止替代反射之發生，稱曰外阻遏 (external inhibition)。

欲求一種新建立之替代反射能長期存在，則應常常使原始刺激與替代刺激同行出現，否則歷次只有替代刺激，而無原始刺激，替代反射則漸見衰退以至完全消滅。例如，鈴聲已能單獨引起犬之唾液分泌，若以後每次僅有鈴聲而不予食物，則唾液之分泌量漸減以至全無。有時且將使犬入睡眠狀態。此一現象，稱曰內阻遏 (internal inhibition)。蓋此時反射之停止，乃由於動物本身之缺乏反應也。依巴氏之意見，睡眠亦即內阻遏之一種表示也。

新建立之替代反射，乃具概括性 (generalization) 的，對於相似之各種替代刺激，均起同等之反應。例如以聲音為替代刺激，開始時無論此聲音為節拍器之響聲，或為叫子之聲，或為音叉之純音，均能有效。俟替代反射確立後而經若干次之反覆施行，則僅能對於該特殊之刺激起反應，其與原替代刺激差異者則歸無效。例如由音叉之純音所引起之替代反應，不能為叫子之聲所引起是。若再經若干次之反覆施行，則替代反射之特殊性更為加深，例如由每秒振動100次之音叉所引起者，若忽改用振動200次之音叉，即無刺激之效。

(B) [由替代反射以推究皮層之功能] 巴夫洛夫氏嘗根據替代反射之實驗以推究大腦皮層之功能。依巴氏之意見，替代反射之建立必須有大腦皮層之存在，易言之：由替代反射之現象，即可推想皮層之功能也。由替代反射所得到之皮層功能，約包括五點：

1. [興奮作用與阻遏作用] 一種無關之刺激因常與原始之刺激相伴發生，於是此無關之刺激，可以替代原始刺激而引起替代反射。一種替代刺激既經確定有效後，復可帶領另一無關之刺激而使之有效。例如鈴聲成為唾液分泌之替代刺激後，若每次當鈴聲響時，復給以光之刺激，於是光刺激亦變成替代刺激，而能引起唾液分泌矣。依此類推，同一反射可為多種刺激所引起。此均表示大腦之興奮作用 (excitation)。與之相

反者即爲阻遏作用，如上文所述之外阻遏與內阻遏是。

2. [分析作用與綜合作用] 上文所述替代反射由概括性的，經分別刺激後，即變成特殊性的，此乃表示大腦皮層對於刺激具分析之作用 (analyzing)，巴氏曾稱皮層爲‘分析者’ (analyzer)。在另一方面，大腦尙具有綜合作用 (synthesizing)。例如，開始時，一種替代反射僅爲觸覺所引起，而溫覺之刺激則屬無效，若今後將溫覺與觸覺同時施予，則單獨溫覺亦能獲得替代反射。

3. [播散作用與集中作用] 當刺激身體之某一點皮膚而引起替代反射後，若刺激其鄰近之點亦可引起之，其反射之強度與此兩點距離之遠近成反比，距離較近者，其反應較強。此表示皮層之興奮可以播散至鄰點 (irradiation)。今若將替代刺激反覆施於皮膚之一點，而當他點受刺激時不作以原始刺激，於是，以後僅原來被刺激之點受興奮時始能引起替代反射，而刺激其鄰近之點則否。此乃大腦皮層集中作用 (concentration) 之表示。

4. [互相引導作用] 興奮作用與阻遏作用，常可互相引導 (mutual induction)。當阻遏的刺激因連續施用數次以致其效果漸行衰退時，若偶然插入一興奮的刺激而使反射加強後，隨即再施予阻遏的刺激，則反射將立即完全停止，此曰負的引導作用；另一方面，若先施以數次之興奮刺激，忽於中途插入一阻遏的刺激，然後再施以興奮的刺激，則反射將立見加強，此爲正的引導作用。

5. [定位作用與代理作用] 由替代反射之實驗，亦證明大腦皮層確有定位的功能，每一部分司理某一方面之作用。例如將視區毀壞後，則先前由視覺刺激所引起之替代反射即行失去。此表示皮層之功能，乃爲定位的或刻版的 (mosaic)。惟巴氏尙認爲皮層各區域之功能在正常狀況下，誠各特殊，但當某部分毀壞後，經相當時期，其他部分可逐漸起而代理之，於是前此已失去之替代反射，復可因替代刺激伴同原始刺激之反覆施予而逐漸回復。所不同者，精細之分析與綜合能力已不逮往昔矣。此表示皮層之功能於定位之外，復有代理的 (vicarious) 作用在也。

(C) [最近研究之趨勢] 當巴夫洛夫氏研究替代反射時，彼所應用之反射，幾均以唾液之分泌爲主。事實上，近十餘年來，研究此方面者，認爲肌肉動作如膝跳、瞳孔收

縮等，以及臟腑動作如心跳、血壓等，均可發生替代反射；且肌肉之替代收縮較之唾液分泌尤易控制，而可獲得較正確之記錄。

巴氏實驗之動物，均以犬為對象。實則，其他動物以至低等如青蛙之類，均可充實驗之用。以人類為對象者，尤為衆多。

其尤重要者，巴氏之意見，認為替代反射完全代表大腦皮層之功能，倘將皮層完全移去，則替代反射不能產生。依據最近各方學者之研究，僅複雜之替代反射需要皮層之存在，其簡單者，則可發生於去皮層之動物。

三 睡眠之生理

睡眠為動物普遍之現象，為高等動物生活之一部分。睡眠何由而發生？向為學者所感興趣之問題，惟迄今尚衆說紛紜，莫衷一是。一般之意見，均認睡眠與大腦活動之減少有直接關係。故本章特在此最後一目，簡述睡眠之生理特徵，並介紹現時解釋睡眠起因之數種學說。

(A) 睡眠之生理特徵 睡眠時之各種生理活動，普遍表示減退，其最顯而易見者，即為肌肉之寬弛。按橫紋肌之緊張性，乃維持身體姿勢所必需，當此緊張性表示弛緩時，吾人即無法直立或危坐，此所以困倦時即思臥下也。據測量肌肉動作電位之報告：睡眠時之動作電位逐漸下降，但並不完全消失。此表明肌肉雖已弛緩，但並非絕對鬆懈。

與肌肉寬弛相連帶者為中樞神經系統之感應性變弱；其最簡單之反射如膝跳，常因入睡而消失或變小。大腦錐體徑對於身體下部之控制，亦因深睡而中斷，其顯著之表示為發生巴氏症象 (Babinski sign)，即當輕抓足底時，大腳指向外伸張是；若在清醒時作同樣之刺

激，則大脚指將向下彎曲。

大腦皮層之活動，因入睡而大減，睡眠愈深，皮層之活動愈少，此可由測定頭部之電位變化而知之。頭部之電位變化，可代表大腦半球，尤其是皮層之神經活動。其法：將電極插入頭皮之下，或僅放在頭皮之上，乃向外引導而由示波器記錄之。此項記錄，即通稱曰腦電圖 (electro-encephalogram)。最初對此作有系統之，研究者為伯格 (Berger, 1930) 氏。伯氏依據電位波頻率及振幅之不同而分析為各種型式。其中有一種為每秒鐘波動 10 次者，被稱之曰 α 節律 (alpha rhythm)。白雷克 (Blake) 氏及其同事，曾按腦電波之變化，而分睡眠為數階段：微睡時 α 波之振幅縮小，振動數忽快忽緩，快時每秒鐘約為 14 次，緩時僅 5 - 0.5 次，惟後一種頻率之振幅較大，此種頻率低而振幅大之電位波常稱曰 δ 波 (delta wave)。睡眠沉深時， α 波完全不見，僅有 δ 波單獨存在。由深睡而漸淺時，電位波之振幅再減，振動之頻率亦低，迨 α 波重行出現時，睡眠行將終了矣。

此外，臟腑器官之活動，當身體靜臥時固已減少，但入睡後則更行減退。如心跳變慢，血壓降低，胃液之分泌減少，體溫降低，腎臟之泌尿減少。至於呼吸頻率及胃腸運動，並不受睡眠之影響。

(B) 睡眠之學說 關於睡眠起因之解釋，學說甚多，但最妥善者，應不特能說明為何入睡，且宜說明為何而醒覺。最近睡眠學說中較有力量者約有四種：大腦皮層功能阻遏說；間腦醒覺中樞說；化學說及進化說。茲分別略述之。

1. 大腦皮層功能阻遏說 此為巴夫洛夫氏所倡，上文論替代反射時曾予提及，即睡眠之發生，乃內阻遏作用之擴大也。內阻遏之

引起，須具備數項必需之條件：動物運動之受限制，環境之靜寂，替代刺激之重覆單調，以及原始刺激之未能按時施予等是。凡此等等，亦均為產生睡眠之因素也。

2. 間腦醒覺中樞說 由病理之觀察及動物之實驗，前人已知下丘腦（間腦之一部，詳見下章第二節）與睡眠具密切之關係。近年來藍森 (Ranson) 氏及其同事以猿猴為實驗，反覆證明，當下丘腦之兩側後部被毀壞時，動物即呈睡眠現象。藍氏認為此毀壞之部分，為下丘腦之交感神經核下降纖維所經之處，今被毀壞，交感衝動不能下行，動物體之興奮衰退，於是睡眠發生矣。故為正名計，藍氏認為往昔所稱下丘腦之睡眠中樞，實應改稱曰醒覺中樞。

3. 化學說 主張化學說者，常認為睡眠之發生，乃身體組織內尤其是大腦積聚某種新陳代謝產物所致。至於睡眠何以屆一定時候停止而開始醒覺？則持化學說者，均無完滿之答覆。且所謂代謝產物究為何物？學者復各持一說，或認係 CO_2 ，或認係鈣質，或認係具有麻痺性之毒質，但均無可靠之證據。故此說殊不足稱。

4. 進化說 此說為克萊特曼 (Kleitman, 1939) 氏所倡。氏認為睡眠乃原始之和平生活。動物若無生理之需要及外界之擾亂，將長期維持睡眠狀態。低等動物及人類嬰兒之所以醒覺者，主要為滿足生理之需求，如饑餓而需食。是生理之需求既經滿足，則重又入睡矣。此種原始狀態之醒覺，只需要間腦醒覺中樞之存在。迨進化至人類，因大腦發達，其醒覺時不僅求滿足生理之需要而已，乃欲謀更進步之生活，於是醒覺之時間延長，而睡眠之時間縮至極短。人類睡眠之發生，主要乃由於肌肉之疲勞及外來刺激之減少，結果，身體發熱

量減少，體溫下降，大腦之興奮性降低，最後遂行入睡。當人類醒覺狀態維持過久時，如連續二三日不眠，則大腦皮層亦起疲勞，如思想模糊，發生幻覺或晝夢等是。

第三章 補充讀物

Association for Research in Nervous and Mental Disease (1934)

Localization of Function in the Cerebral Cortex.

Baltimore: William & Wilkins.

Fulton, J. F. (1943) Physiology of the Nervous System.

Oxford University Press.

Kleitman, N. (1939) Sleep and Wakefulness,

University of Chicago Press.

Pavlov, I. P. (1927) Conditioned Reflexes.

Oxford University Press.

Ranson, S. W. (1935) The Anatomy of Nervous System.

Philadelphia: Saunders.

中華自然科學社編輯 (1943) 巴夫洛夫紀念集。

商務印書館出版。

第四章 自主神經系統

上二章所述中樞神經系統之協調功能，均係應付橫紋肌之運動者，至於平滑肌、心臟肌及分泌腺等臟腑器官之活動，則有賴自主神經系統之協調。所謂自主神經系統 (autonomic nervous system)，事實上，乃中樞神經系統之一部分，專指支配臟腑器官之運動纖維而言。至於臟腑器官之感覺纖維，則在解剖上，與肌體感覺纖維並無殊異之處，故可毋需另行討論。自主神經系統一詞，乃藍格勒 (Langley) 氏所創，僅表示此系統對於臟腑動作之協調，具有相當之獨立性，並非謂完全脫離中樞神經系統——腦及脊髓——之關係也。自生理學之立場言之，自主神經系統可以分為二大部分：其一為外周部分，此即慣例上所稱之自主神經系統，乃包括中樞神經系統以外之臟腑離中纖維 (visceral efferent fibers) 及神經節 (ganglion) 部分；其二為中樞部分，包括調節外周部分活動之各級腦中樞，主要為下丘腦 (hypothalamus)、中腦、延腦及脊髓。本章擬即依此劃分，而先述其外周部分，然後再述其中樞部分。又腎上腺髓部 (adrenal medulla)，雖為一內分泌器官，但在解剖上與功能上，均與自主神經系統具不可分之關係，故歸本章外周部分一並討論。

第一節 自主神經系統之外周部分

自主神經系統之外周部分普通分爲二組：一曰交感系統 (sympathetic system)；一曰副交感系統 (parasympathetic system)。前者包括由胸部及腰部脊髓發出之臟腑離中纖維，故亦稱曰胸腰自主系統 (thoraco-lumbar division)；後者包括由頭部及薦部發出之臟腑離中纖維，故又稱曰頭薦自主系統 (cranio-sacral division)。在解剖上，幾乎所有臟腑器官皆同時接受此兩組之纖維；在生理上，此兩組纖維對於所支配之器官，常常發生對抗之作用 (antagonistic action)，即一組興奮之者，另一組則阻遏之。在正常狀態下，此兩組之作用，常常維持平衡之狀態。茲分別敘述其結構之特點及生理之功能焉。

一 自主神經系統之結構

自主神經系統，無論爲交感系統或副交感系統，其離中纖維自腦脊髓發出後，必須先經過神經節更換神經原後，方才到達所支配之反應器——平滑肌、心臟肌或分泌腺。如此，其離中纖維實具兩段：自腦脊髓至神經節之一段，稱曰節前纖維 (preganglionic fiber)；自神經節至反應器之一段，則曰節後纖維 (postganglionic fiber)。據藍格勒氏之研究，所有此系統之纖維於到達反應器之前，均須更換一次細胞，且亦僅更換一次。

(A) 交感系統之結構 交感系統之節前纖維均由胸腰二部分之脊髓發出，其細胞體位於脊髓灰色質之間側柱 (intermedio-lateral column)，會同肌體運動神經原 (在灰色質之腹角) 之軸狀突，離開脊髓而成腹根。惟當其出脊椎骨之後，即與肌體運動纖維分離，而伸至

脊柱兩旁之交感神經節，稱曰側神經節 (lateral or vertebral ganglion) 者。於是一部分纖維即終止於此，惟尚有一部分，則通過側神經節而繼續外行，最後終止於腹腔內之並側神經節 (collateral or prevertebral ganglion)。節前纖維均包有髓鞘，呈乳白色，故自腹根繞至側神經節之一小枝，在解剖學上，稱曰白交通支 (white rami communicantes) (參閱圖 32)。

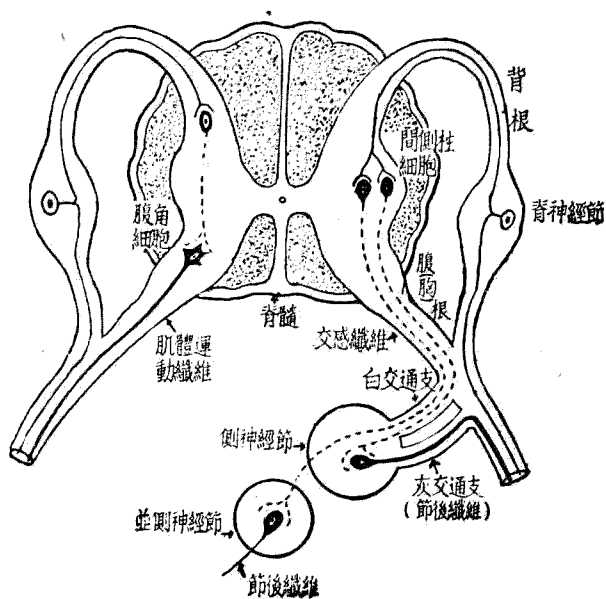


圖 32 表示交感神經原與肌體神經原結構之異同。左半代表肌體神經系統，右半代表交感神經系統。右半之虛線代表節前纖維 仿 Gaskell)。

交感系統之節後纖維，或發源於側神經節，或發源於並側神經

節。節後纖維，普通均無髓鞘，故呈灰色。由側神經節發出之節後纖維，復經交通支折返而參與脊神經一同向身體各部分佈，此折返之纖維，即稱曰灰交通支 (gray rami communicantes) (見同圖)。至於由並側神經節發出之節後纖維，則逕達腹腔及盆腔內諸器官。

側神經節有十餘對，分佈於脊柱之兩旁，上起頸部高處，下達腰部。每一旁諸神經節之間，均有纖維相連，因之形成一條長鏈形，稱曰‘交感神經鏈’或‘交感神經幹’ (sympathetic chain or trunk)。頸部之側神經節共有三對：自上而下，稱曰‘高頸’、‘中頸’，及‘低頸神經節’ (superior, middle and inferior cervical ganglia)。高頸神經節最大，位於顱骨之底部；中頸及低頸神經節位置較低，均甚小，中頸神經節且常缺乏。此三對神經節，均接受由胸部上數段脊髓發來之節前纖維。此等神經節發出之節後纖維則分佈於頭部及頸部之血管、豎毛肌、分泌腺、眼之虹膜，及心臟等處 (見圖 33)。

胸部之側神經節共有十二對或十三對。其第一對神經節，往往特別膨大，有時與低頸神經節合併而成‘星形神經節’ (stellate ganglion)。星形神經節之節後纖維係分佈於心臟者。腰部之側神經節，通常有四對。所有由胸腰部側神經節發出之節後纖維 (除星形神經節外)，均經由灰交通支折返，而混合於脊神經中，分佈於皮膚肌肉之血管及汗腺等。

並側神經節位於腹腔中，其節前纖維由胸腰部脊髓發出後，雖亦經過交感神經鏈，但並不在此停留。並側神經節中最大者，為‘腹腔神經節’ (coeliac ganglion)。其次為‘高腸系膜’及‘低腸系膜神經節’ (superior and inferior mesenteric ganglia)。每種僅有一個，位於腹部主動脈附近。腹腔神經節及高腸系膜神經節之節前纖維，乃發源於胸部脊髓，當其離開胸部交感神經鏈後，即下降穿過橫隔膜而至腹腔，形成一條粗大之神經幹，稱曰‘內臟大神經’ (greater splanchnic nerve) (見圖 33)，及一條較小者，稱曰‘內臟小神經’ (lesser splanchnic nerve)。低腸系膜神經節之節前纖維，則發源於腰部脊髓。由此等並側神經節發出之節後纖維，則分佈於腹腔及盆腔內諸器官。

此處有一特殊之例外，即支配腎上腺髓部之神經，為交感系統之節前纖維，即內臟

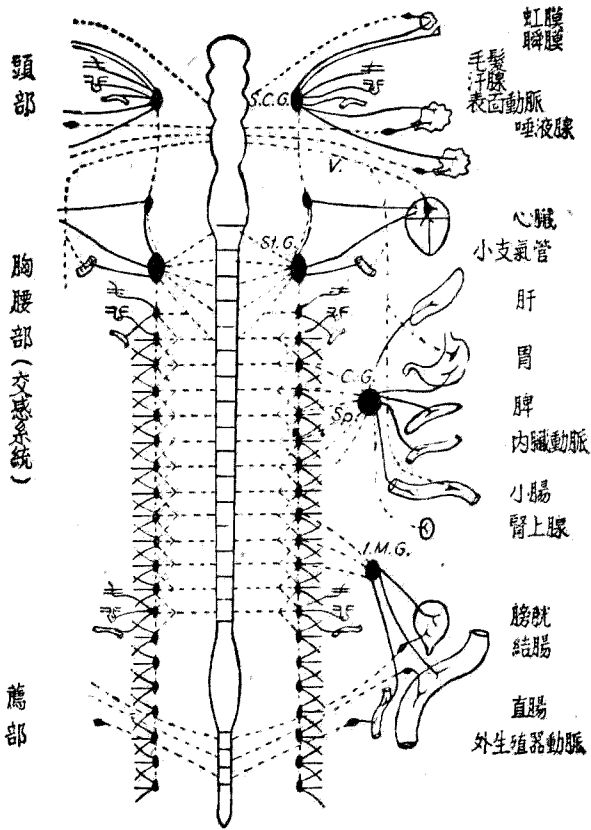


圖 33 自主神經系統之分佈(仿 Cannon and Rosenblueth)。

中央主幹為腦及脊髓，兩旁為交感神經鏈。所有交感與副交感系統之節前纖維均以虛線表示，所有節後纖維均以實線表示。凡成對之神經節，均分兩邊表示，惟右邊之表示較鮮。其不成對之並側神經節如腹腔節(C.G.)及低腸系膜節(I.M.G.)，均列於右邊。S.C.G.為高頸節，Sp.為內臟神經，St.G.為星形節，V為迷走神經。

大神經之一小支，蓋根據發生學及組織學之研究，腎上腺髓部，實與交感神經節同源者也。

交感系統之節前纖維，其末梢分成多條細支，而與多個節後神經原發生突觸關係，因此，由一條節前纖維傳來之衝動，可以由多條節後纖維傳出。例如曾有人 (Wolf, 1941) 觀察貓之高頸神經節，一條節前纖維可與 15 個節後神經原接觸。此種情形，為交感系統所獨有，蓋在副交感系統，一條節前纖維，僅與一個或二個節後神經原接觸耳。此種解剖上之特徵，實具重大之生理意義，蓋交感神經之衝動所以容易傳播於全身者，即此故也。

(B) 副交感系統之結構 副交感系統之節前纖維較長，通常於到達其所支配之器官或其鄰近後，方才更換神經原，因此其節後纖維極短。副交感系統，可大別為頭、薦二部分(參閱圖 33)。頭部副交感神經包括：(1) 自中腦之伊維二氏神經核 (Edinger-Westphal nucleus) 發出者，循第三對腦神經而達眼球附近之毛狀神經節 (ciliary ganglion)，經更換細胞後，其節後纖維乃支配於眼球之毛狀體及虹膜(參閱第五章)。(2) 自延腦發出者有三支：其一，起自高涎核 (superior salivary nucleus) 循第七對腦神經而至淚腺及唾液腺(下頷腺及舌下腺)；其二，起自低涎核 (inferior salivary nucleus) 循第九對腦神經而至唾液腺(腮腺)；其三，即為迷走神經 (vagus nerve)，起自背迷核 (dorsal vagal nucleus)。此支乃副交感系統中之最重要者，其纖維極長，且分枝極多，分佈於氣管、心、食道、胃、小腸、上段大腸等器官，迷走神經之節前纖維係逕達各該器官之內部。

薦部副交感系統之節前纖維，乃起源於薦部之第二至第五節脊髓(主要為第三及第四兩節)之側角，隨其腹根而出，或在盆神經叢 (pelvic plexus) 更換細胞，或於到達直腸或膀胱壁後始行更換。此

部分之纖維，係支配大腸下段(包括直腸)與膀胱之平滑肌壁，以及生殖器之血管等處。

二 交感腎上腺系統之功能

自主神經系統在功能上最饒興趣者，即交感系統與副交感系統。對其所支配之器官，常常發生對抗作用是也。腎上腺髓部在形態上與發生史上，均與交感神經節同源；在生理上與交感系統尤屬息息相關。每當交感系統興奮時，腎上腺髓部即分泌一種化學物質，稱曰腎上腺素(adrenaline或adrenaline或epinephrine)者，此物質由血液之循環，即可對於受交感系統所支配之器官發生似交感衝動之作用，因而增強交感系統之效能。在正常之動物，交感系統與腎上腺素二者之作用，實難嚴格區別，故為便於領悟計，今特將此兩者一並討論。

(A) 交感系統對於各部分生理之作用 由纖維之分佈上，吾人已知交感系統所支配之器官之廣泛矣。舉凡循環系統，消化系統，呼吸系統，排泄系統，生殖系統，感覺器官，及數種內分泌腺，幾無不與之發生密切關係。今先將交感系統對此諸方面之作用，扼要敘出，以期對於交感系統之功能，獲一概括觀念。至其詳細關係，本書後半部論各系統之生理時，尚須分別論列者也。

1. 循環器 交感系統對心臟之跳動具有興奮之作用，當其支配心臟之節後纖維受刺激時，心跳即行加快；反之，若將交感纖維切斷，則心跳變慢。此表示在正常的動物，交感系統常常有衝動至心臟，使其收縮之頻率不致過緩。

交感纖維對血管之作用，主要為促進小動脈管(arterioles)之收縮。惟實際之情形並不如此之簡單。皮膚及骨肌之小動脈管，僅接受交感纖維而無副交感纖維；至於冠狀循環(心臟之血管)、肺循環、腹腔臟腑及腦循環之血管，均同時接受交感及副交感兩種纖維。交感纖維對皮膚之血管具有顯明之緊張性調節作用(tonic regulation)，蓋當此等纖維一經切斷後，局部之血管立即擴張，皮膚溫度即隨之而上升。對於腹腔臟腑(包括消化道)之血管，亦具顯著之收縮作用。當交感系統興奮時，腹腔器官之體積，即隨血管之收縮而減小，多餘之血液，即由此而轉移於在活動中之骨肌部分。對於腦循環及肺循環之血管，交感纖維之衝動，雖亦可引起其收縮，但效力甚差，通常並無作用之可言。對於冠狀循環之血管，交感衝動之功能主要係使其擴張。此一效果，與交感系統促進心跳之作用實屬並行，蓋心跳加強，心肌之血液循環理應加快，方可適應需要。對骨肌部分之血管，其縮小作用不顯。在正常之動物，因腎上腺素有擴張骨肌血管之效，交感興奮時引起腎上腺素之分泌，結果，骨肌之血管因之而擴張，局部之循環乃行加快。實則，此一效果與交感興奮時骨肌之工作增加，亦相並行也。由此，可見交感系統對血管之作用，乃隨各部分而異；可引起收縮之反應，亦可引起擴張之反應，要在配合全身之需要。

交感系統之興奮，尚可引起脾臟平滑肌之收縮及肝臟血管之收縮。於是，脾肝二處所儲藏之紅血球，得以放出而至循環系統。

2. 消化器 交感系統對於胃腸運動之作用主要為阻遏。但當胃腸之緊張性甚低或太不活動時，交感之衝動則可提高之，興奮之。

對於消化腺之分泌機能，交感系統之作用亦係偏於阻遏方面。

無論唾液、胃酸，普通因交感系統之興奮而減少，或僅分泌粘厚之液體。惟在某數種動物如貓，則係增加唾液之分泌。由此，可見交感神經衝動加強時，消化之工作行將部分停滯也。此一效果，與上述腹腔臟腑血管之縮小反應亦屬並行。蓋其活動既已減少，自亦毋需多量之血液循環矣。

3. 呼吸器汗腺與豎毛肌 交感系統支配小支氣管之平滑肌，當其興奮時，可使小支氣管擴大，因之便利空氣之出入。

汗腺及毛髮囊(hair follicles) 僅接受交感系統之纖維，當後者興奮時，汗腺即起分泌，毛髮囊之平滑肌即起收縮，而使毛髮豎立。

4. 內分泌腺 內分泌腺之與交感系統有連絡者，有腎上腺髓部、腦垂體、及甲狀腺。腎上腺髓部，乃接受由胸部脊髓發出之節前纖維；甲狀腺乃接受頸部神經節之節後纖維；腦垂體之前葉，亦接受由頸部上升之節後纖維；腦垂體之後葉及一部分前葉，則直接接受下丘腦之纖維。交感系統促進腎上腺髓部之分泌，乃已確定之事實，至於是否能增加甲狀腺及腦垂體前葉之分泌？則尚未證明。至於腦垂體後葉之分泌，則係直接接受下丘腦中樞之控制，此點俟下節論下丘腦之功能時再行評論。

5. 生殖泌尿器 子宮之平滑肌，一般相信僅受交感系統之支配。分佈於子宮之纖維係來自腹下神經(hypogastric nerve)，經盆神經叢而至此。當刺激腹下神經時，對不懷孕之貓子宮為抑制其活動，而對於懷孕之貓子宮則促進其活動。在兔子及猿猴，腹下神經受刺激時，均使子宮活動加強。

男性之精液囊與射精管平滑肌，亦接受腹下神經之支配，當此

神經興奮時，即引起兩者平滑肌之收縮而發生射精動作。

支配膀胱之交感纖維亦係循腹下神經而至，分佈於膀胱之平滑肌壁及血管等處，通常當腹下神經受刺激時，將使膀胱寬弛，內括約肌關閉。

6. 眼球平滑肌 眼虹彩膜之輻射肌受交感纖維(由高頸神經節至此)之支配，當交感系統興奮時，輻射肌收縮，於是瞳孔放大。在具有瞬膜(nictating membrane)之動物如貓、兔、犬等，瞬膜平滑肌為交感纖維所支配，當交感系統興奮時，瞬膜即起收縮。

7. 血糖 交感系統對於血中糖質之濃度，具調節之功。當內臟大神經興奮時，一面直接使肝臟動物澱粉分解為葡萄糖而放入血液循環；一面引起腎上腺素之分泌，因而間接又促進肝臟動物澱粉之分解，於是血糖濃度升高。針刺兔子第四腦室底板所引起之血糖升高現象，亦即交感神經之興奮使然。

(B) 腎上腺素之分泌及其作用 腎上腺素之分泌，係直接受交感系統之控制，在平常時候，腎上腺素之分泌量極少，或竟無有，惟當交感系統發生興奮時，則分泌大增。舉凡情緒之激動、窒息、流血過多、寒冷、肌肉運動等，均可引起腎上腺素之分泌。當其分泌後，即直接透入血液而流達身體各部，以發生其生理作用焉。

腎上腺素之作用，大部分係與交感神經受刺激時所發生之效果同：增加心跳之頻率，引起腹腔臟腑器官及皮膚之小動脈管縮小，因之使動脈血壓升高。惟對於冠狀循環之血管，則係使之擴大。促進脾肌肉之收縮，以驅出大量之紅血球於循環中。降低胃腸平滑肌之緊張性，並減少其運動，促進消化道各段括約肌之收縮。對於小支氣管

之肌肉，則使之寬弛。對於瞳孔使其放大。促進肝動物澱粉之分解，因而提高血糖。

腎上腺素有一部分之作用並不與交感神經相同或竟相反者：如使骨肌之小血管擴張，對於汗腺無作用，刺激並增加唾液及胃液之分泌等是。腎上腺素對於子宮之作用，則因動物之種類而異：對於兔子之懷孕子宮，則促進其收縮；對於天竺鼠 (guinea pig) 及人類之懷孕子宮，則係使其寬弛。

腎上腺素對於骨肌之活動，亦有顯著之影響，即增加其收縮之力量，並延長其疲勞之產生。其因注射乳酸或鉀鹽而發生之疲勞，均可為腎上腺素所克服。

三 副交感系統之功能

副交感系統分頭薦二部，而頭部之纖維，又因出發點之不同而分數支。約言之：副交感系統之功能，不若交感系統之具有整個性。此即謂副交感系統興奮時，對於所支配之各器官並不同時予以刺激之效；當副交感之某一神經發生衝動時，並不連帶引起其他神經之興奮也。茲將頭、薦兩部之功能，分別述之。

(A) 頭部副交感神經之作用 頭部副交感神經，包括第三、第七、第九、第十及第十一等諸對腦神經之臟腑離中纖維。除第三係起源於中腦外，其他均發端於延腦。

1. 第三對腦神經，除支配眼球橫紋肌以司理眼球之運動外，尚有一支纖維伸至毛狀神經節，由此發出之節後纖維，即分佈於眼球內之毛狀體 (ciliary body) 及虹膜之環行肌，當其興奮時，即引起毛狀

體之收縮而使眼球水晶體鼓突，以便觀察近物。同時亦引起虹膜環形肌之收縮，而使瞳孔縮小。

2. 第七及第九對腦神經，有離中纖維分佈於淚腺及唾液腺，當其興奮時，即引起流淚或流涎，並使分泌腺之血管擴張。

3. 第十對奮神經，即迷走神經，其分佈之區域甚廣。第九及第十一對神經，亦有一部分纖維混合迷走神經內而支配頸部附近之平滑肌。迷走神經之離中纖維受興奮時，增加食道及胃腸之緊張性與運動。惟當胃腸之緊張性業已甚高時，則迷走衝動亦可抑制之。消化液之分泌，如胃液、胰液、及膽汁等，均因迷走之興奮而增加。故迷走神經之衝動，具有增進消化之效。

對於循環器官迷走神經興奮時，阻遏心臟肌之收縮，並使冠狀循環之血管收縮（亦有人認為可使冠狀血管擴張）。支氣管平滑肌亦接受迷走之支配。當迷走興奮時，支氣管縮小；當迷走纖維切斷後，支氣管即行擴大。

迷走神經亦支配胰腺之內分泌組織，可刺激其分泌胰島素（insulin）；胰島素為重要內分泌之一，有促進血糖氧化及協助肝臟動物澱粉生成之功效。當胰島素分泌過多時，可以減少血糖，因此，迷走神經興奮之結果，可以間接降低血中之糖量。

(B) 薦部副交感神經之作用 此部分之副交感纖維離開脊髓後，由盆神經分別支配於大腸下半段、直腸、膀胱及生殖器。盆神經興奮時，可提高大腸及直腸之緊張性，並增加其運動，以及促進膀胱之收縮，於是引起排糞及放尿之動作。

此部分之纖維與生殖器之活動具有密切關係：一方面擴張外生

殖器之血管，使其充血，於是男性之陰莖及女性之陰蒂得以勃起；另一方面，男性前列腺及女性陰道之分泌，均因其刺激而增加。

(C) 交感系與副交感系之對抗性 統觀交感腎上腺系統與副交感系統之功能，吾人所得之印象，約有二端：其一，並非所有內臟器官，均接受兩種系統之支配者。其二，兩系統所共同支配之器官，兩者之作用，常常互相對抗。惟對抗之作用，有為固定不變者，亦有視情勢而異者。茲申述之。

單獨接受交感系統之支配者，有汗腺、豎毛肌、瞬膜平滑肌、腎上腺、甲狀腺、子宮、以及皮膚與骨肌之血管。

同時接受兩系統之支配，其作用具有固定之對抗性者，如交感系促進心跳，而副交感系阻遏之；交感系使唾液腺與生殖器之血管縮小，而副交感系擴張之；交感系使瞳孔放大，而副交感系縮小之；交感系使支氣管擴大，而副交感系收縮之。

同時接受兩系統之支配，其作用之對抗性不顯或常因情勢而變異者，如消化道之緊張性與運動，可以被任何一系統所提高或降低。一般言之：副交感之作用偏於興奮方面，即提高其緊張性，並促進其運動是，而交感之作用則偏於抵制方面。對於消化液之分泌，通常交感系統抑制之，而副交感系統增進之；對於腦循環及肺循環之血管，兩系統之作用俱不顯著；對於腹腔臟腑之血管，交感系縮小之，而副交感之擴張作用則甚微；對於胰島素之分泌，則以副交感系統之支配為主，交感系統並無作用也。

四 自主神經末梢之化學傳遞

自主神經系統之纖維，對於所支配器官之作用有一特別之處，即除興奮外，尚有阻遏之作用。按肌體神經受刺激時，對於骨肌僅有興奮之作用，而自主神經受刺激時，則尚可阻遏器官之活動。此種阻遏作用究何由而起，此一問題，早在前世紀中葉韋勃氏兄弟（Weber brothers, 1845），初發現迷走神經有阻遏心跳之作用時，即已考慮及之。但直至1921年婁維（Loewi）氏，方以實驗證明蛙之迷走纖維受刺激時，能產生一種物質以阻遏正常心臟之跳動，此種物質，婁氏即稱之曰迷走物質（vagusstoff）。自此以後，各方學者乃集中研究此所謂迷走物質究為何物，並由此推究所有副交感纖維及交感纖維末梢之傳遞作用。降至今日，此方面已擁有充分之證據，足資引申若干結論矣。

（A）迷走物質與醋酸膽素 自婁維氏發現“迷走物質”之後，繼起學者，更證明相同之物質可以為其他副交感纖維末梢所產生。蓋由任何一種副交感神經所產生之物質，均可對其他副交感系統所支配之器官發生有效之作用也。例如刺激舌神經之離中端（peripheral end），引起舌頭血管之擴張，若將此時灌注舌頭血管之流出液（perfusate）移以試驗小腸之平滑肌，則將促進小腸之活動，猶如刺激小腸之副交感纖維然。又如有人刺激下頷腺之副交感纖維，當唾液分泌旺盛時，乃收集經過下頷腺血管之灌注液，以之分別試驗蛙心、兔小腸肌、及貓之血壓等，結果，心跳因之而減弱，腸肌因之而興奮，血壓因之而降低。凡此諸反應均與直接刺激各該部分之副交感纖維相同。由此可見刺激副交感神經時，各器官之反應雖不相同，或為興奮，或為抑制，但副交感纖維末梢所產生之物質，則並無二致者。

各種副交感神經所產生之物質，既均與“迷走物質”相同，然則“迷走物質”究爲何物？經各方之研究已表明：第一，此物質具備膽素酯（choline ester）之性質；第二，遇見血液中或組織中之膽素酯酶（choline esterase）時，即立被破壞；第三，一種藥物稱曰毒蕈豆素或依色林（physostigmine 或 eserine）者，能抵消膽素酯酶之作用，因而保護“迷走物質”之作用。嗣復由各種證據，確定此物質即爲醋酸膽素（acetylcholine 或譯乙酰膽素）。

醋酸膽素爲膽素與醋酸所合成之酯，其藥理作用，乃1914年戴爾（Dale）氏所首先發現。彼將醋酸膽素注射於哺乳動物之血流，所獲之效果，與刺激副交感系統同。氏復以各種實驗證明：刺激各種離體器官（即割出身體外面或與身體他部，脫離關係之器官）之副交感神經時，由此器官流出之灌注液中所含之物質，可以與各種濃度之醋酸膽素溶液作定量的比較；易言之：流出液中所含迷走物質之分量，可由其效果上，決定其相當於若干分量之醋酸膽素是也。

現今生理學者，已公認當副交感系統興奮時，其節後纖維末梢即釋放醋酸膽素，後者乃刺激或阻遏其所支配器官之活動。不特如此，無論副交感系統或交感系統之節前纖維受興奮時，其末梢亦釋放醋酸膽素，以引起節後神經原之興奮。例如刺激頸部之交感神經時，由高頸神經節之灌注液中，可獲得與醋酸膽素同性質同功效之物質。若不予刺激，則灌注液中並無此種物質之蹤跡。以極少量之醋酸膽素注射於流入神經節之灌注液中，亦可引起節後纖維之興奮。凡此，皆證明自主神經節之突觸傳遞（synaptic transmission），亦有賴醋酸膽素之媒介也。

依據戴爾氏及其同事之研究，支配橫紋肌之運動神經，其所以能引起肌肉之收縮者，亦因其末梢釋放醋酸膽素之故。中樞神經系統內神經衝動之能通過突觸，據謂亦賴醋酸膽素為之媒介。但此二點均尚未證實耳。

(B) 交感節後纖維之傳遞 交感系統之節後纖維對於所支配之器官之作用，是否亦賴化學物質為之傳遞？迄今尚未能作最後之決定。早在 1904 年 伊里亞特 (Elliot) 氏，首先發現支配腎上腺之交感纖維為節前纖維，因而推定腎上腺髓部猶如—交感神經節時，於是進而研究由交感神經節發出之節後纖維末梢，是否亦分泌腎上腺素。當婁維氏發現“迷走物質”時，同時亦認為支配蛙心之交感纖維可以產生“加速物質” (acceleransstoff)。但此種物質是否即為腎上腺素，迄未獲明確之證明。坎農氏及其諸同事，認為交感節後纖維末梢所產生之物質，固然在多種特性上係與腎上腺素相似，但亦有不同之處，究未可認為一物，故彼另稱之曰交感素 (sympathin)。

交感素之學說，因係根據整個活體動物之試驗證據，情形較為複雜，不易控制，故此說尚難成立。目前如婁維，戴爾及蓋德姆 (Gadum) 諸氏，均認為交感節後纖維興奮時，其末梢所釋放者，即為腎上腺素。但彼等所引之證據仍未能令人信服。故為鄭重計，吾人對於擔任交感末梢衝動傳遞之物質，尚以似腎上腺素物質 (adrenaline-like substance) 稱之為妥也。

(C) [膽素能與腎上腺素能之纖維] 副交感系統節前及節後纖維興奮時，其末梢均係釋放醋酸膽素，並無例外；惟交感系統興奮時，其節後纖維末梢所釋放者，並非均為似腎上腺素之物質，例如汗腺為交感纖維所支配，交感興奮時可以引起出汗，惟注射腎上腺素無效，而注射醋酸膽素則可引起之，預先注射阿託品可以抑制之。此表示支配汗腺之交感纖維末梢係釋放醋酸膽素者。又上文已經提及，交感神經之節前纖維末梢亦

為釋放醋酸膽素，刺激支配腎上腺之交感纖維亦然。由此種種情形，於是戴爾氏(1935)建議‘膽素能’(cholinergic)及‘腎上腺素能’(adrenergic)二詞應用於自主神經系統之纖維。凡一種纖維興奮時，釋放醋酸膽素以傳遞其衝動者，概稱曰‘膽素能纖維’，其釋放似腎上腺素之物質者，概稱曰‘腎上腺素能纖維’。如此，則所有交感與副交感之節前纖維，副交感之節後纖維，以及一小部分之交感節後纖維，均為膽素能纖維；支配肌肉之運動纖維，或者亦為膽素能纖維；而大部分之交感節後纖維，則為腎上腺素能纖維也。

(D) [與自主系統作用有關之藥物] 此原非生理學之本題，但以此方面之事實，可以從側面表示自主系統神經末梢之化學傳遞性質。故假此最後一項，略述自主系統所支配之器官對於數種藥物之感應焉。此類藥物可依其作用分為三組：其一，與副交感系統或交感系統之作用類似者；其二，對抗副交感或交感之作用者，其三，單獨應用，並無效果或功效甚微，但能加強(potentiate)副交感或交感之作用者。

與副交感興奮時之作用相似者，除醋酸膽素外，尚有‘毒蕈素’(muscarine)與‘匹羅卡品’(pilocarpine)，其作用均係直接影響於反應器之細胞。此方面之作用，可為‘阿託品’(atropine)所對抗。阿託品之作用，並非阻止纖維末梢釋放醋酸膽素，蓋注射阿託品後，刺激副交感神經，尚可獲得醋酸膽素，惟反應器已不復反應，此表示阿託品亦係直接影響於反應器細胞。惟一例外，阿託品對於副交感之擴張血管作用，並無對抗之功效。小鼠之‘菸鹼’(nicotine)可以興奮自主神經節(無論交感或副交感)，因而引起節後纖維之活動，但大量則麻痺之。毒扁豆素(伊色林)本身對於臟腑器官無作用，但能加強並延長醋酸膽素之作用。現時之解釋，乃認為由於毒扁豆素可以阻止膽素酯酶之活動。

與交感之興奮相似者，除腎上腺素外，‘麻黃素’(ephedrine)為此方面之重要藥物，對於縮血管及擴張支氣管之功效甚顯。麻黃素異於腎上腺素者，在麻黃素對中樞神經系統有刺激之效，而腎上腺素則否。氨基酸之分解物中如‘組織胺’(histamine)，及‘酪胺’(tyramine)對於臟腑器官，亦具有顯著之作用。組織胺可以使小動脈管收縮一點，頗與腎上腺素相似，但對於子宮、小腸、支氣管亦引起收縮，而對於毛細管使之擴張，此則異於腎上腺素矣。酪胺之作用，大致與腎上腺素相似，惟功效較弱耳。

由麥角(ergot)中提出之‘麥角毒’(ergotoxin)，與‘麥角胺’(ergotamine)，對於

腎上腺素具部分對抗之效，能將腎上腺素之興奮動作抵消，而對其阻遏之動作無礙。例如預先注射大量之麥角毒或麥角胺，再注射小量之腎上腺素，血管不起收縮而現擴張。此外，此兩種藥物對於子宮之收縮，特具刺激之效。

局部麻醉劑中之‘可卡因’(cocaine)，對於腎上腺素具加強之作用。若預先注射可卡因而後注射腎上腺素，或刺激交感神經，則動物血壓升高之反應大增，而且維持較久。

第二節 自主神經系統之中樞

本章之始即已申明，所謂自主神經系統，實亦中樞神經系統之一部分，不能與腦脊髓脫離關係者。自主神經系統特別之點，即在中樞之興奮傳出時，必須預先經外周神經節更換細胞後，方才到達反應器。因此，臟腑器官之活動，最先係受自主神經節之初步協調，其次方為節前纖維之細胞體。交感系統及薦部副交感之節前神經原，均在脊髓灰色質之間側柱；頭部副交感系統之節前神經原，除第三對腦神經起源於中腦外，其餘均在延腦。故脊髓及延腦，可視為自主系統之初級中樞(primary center)。脊髓之交感中樞尚接受延腦之控制，故就交感系統而言，延腦又為較高級中樞之所在矣。由延腦向上溯，下丘腦為更高級中樞之所在，幾乎自主神經系統之一切活動，均由下丘腦中樞作最後之協調。故普通視下丘腦為自主系統之高級中樞。大腦皮層雖亦可影響臟腑之活動，但究屬次要矣。茲分別述之，惟特別注意下丘腦之功能。

一 脊髓、延腦及中腦對於自主系統之協調

脊髓為交感系統及薦部之副交感系統之初級中樞，蓋交感系統

之節前纖維，乃導源於胸腰部脊髓；而薦部副交感神經，則導源於薦部脊髓也。支配血管運動、毛髮豎立、及汗腺分泌之交感節前神經原，乃分佈於胸腰段脊髓之各節。引起瞳孔放大及心跳加速之初級中樞，則位於頸部第八節及胸部第一第二兩節之脊髓。控制腹腔臟腑活動之交感中樞，即為內臟神經之起源處，分佈於胸部第四節至腰部第二節脊髓之間。

腰部及薦部之脊髓，為控制直腸、肛門、排尿器及生殖器等初級中樞之所在。

延腦為頭部副交感神經之主要發源地。支配胸腔及腹腔臟腑之迷走神經，係起源於延腦之背迷核，故此核所在之地帶，為一重要之副交感中樞，包括阻遏心跳及降低血壓之中樞。延腦復為呼吸中樞及較高級之交感中樞所在。當延腦毀壞時，呼吸停止，生命斷絕。

中腦為第三對腦神經發源處，使瞳孔縮小之衝動即由此發生。

二 下丘腦之功能

(A) 下丘腦之結構 下丘腦為間腦之一部分，包圍於第三腦室之下部；位於視交叉之後，腦垂體之上。在結構上，下丘腦包含有若干神經核。其具生理之重要性者，可分四區（參閱圖 34）：第一，下丘腦前區包括腦室旁核（paraventricular nucleus）及上視核（supraoptic nucleus），此二核均有離中纖維發出，支配腦垂體後葉，對後葉之分泌，具有調節之功。

第二，下丘腦側區佔據灰白結節（tuber cinereum）之側部。此區在生理上甚為重要，蓋大部分臟腑器官之活動，均可由電流刺激

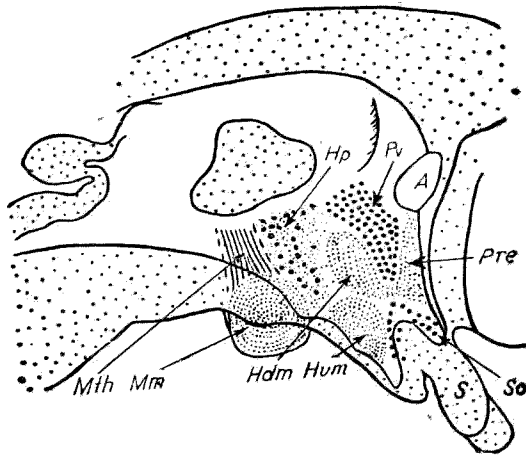


圖 34 人類下丘腦之神經核。

(由 Fulton, 依 Le Gros Clark)

A, 前連合 (Ant. Commissure);

Hdm, 中背下丘核;

Hp, 下丘腦後區;

Hum, 中背下丘核;

Mm, 中乳頭核;

Mth, 乳頭核至丘腦徑;

Pre, 前視核 (Nu. Preopticus)

Pv, 腦室旁核

So, 上視核

S, 腦垂體柄。

此區而獲得也。

第三, 下丘腦中區包括中腹下丘核 (ventromedial hypothalamic nucleus), 中背下丘核 (dorsomedial hypothalamic nucleus) 及結節核 (nucleus tuberis)。

第四，下丘腦後區包括乳頭體(mammillary body)，有離中纖維自此區發出而至延腦及脊髓，與交感系統之節前神經原聯絡。

(B) 下丘腦對於自主系統之作用 巴德(Bard)，及坎農(Cannon) 二氏曾發現，當貓之大腦半球完全割除後，動物即呈“假怒”(sham rage)之現象，常常表示怒容。若稍予刺激，即可引起瞳孔擴大，毛髮豎立，心跳加速，呼吸深而快，血壓升高，出汗，及其他種種交感衝動之反應。

由局部電流刺激法，經後來學者相繼證明，下丘腦之側區及後區，乃直接與交感系統之興奮有關。當此二區受電刺激時，即發生血管縮小，血壓升高，呼吸加速加深及瞳孔擴大等現象。側區受刺激時尚可使血糖加濃。

下丘腦之前區及結節核，則與副交感系統具密切關係。當此等區域受電流刺激時，可以引起膀胱收縮，胃內壓力升高，胃之蠕動增加，心跳之變緩及血管之擴張，有時亦可得到。

(C) 下丘腦之其他作用 下丘腦與睡眠有關。當將貓之乳頭體，及乳頭體與第三對腦神經出發點之間毀壞，則引起困倦、睡眠等現象。此在上章論睡眠之學說時曾經提及。

下丘腦與體溫之調節有關。當其前區局部加熱時，動物呼吸急促，同時足蹠出汗。直腸溫度可以降低攝氏數度。此點俟於論體溫之調節(第十六章)時再述。

下丘腦與腎排泄機能有關。毀壞上視核，或切斷自上視核至腦垂體之神經纖維，均可引起多尿現象，與人類之尿崩病甚為相似。此乃由於腦垂體後葉枯萎，垂體抗利尿素(anti-diuretic principle)之

分泌缺乏所致。下文(第十七章)論垂體內分泌時，尚須詳述之也。

下丘腦與脂肪之新陳代謝有關。動物之下丘腦毀壞後，常發生過分肥胖(obesity)，人類患下丘腦癌者，亦有肥胖現象。

下丘腦與性器官之活動，亦有關係。當將兔子腦垂體之柄部切斷，或將其下丘腦之結節核毀壞，則兔子交配後放卵之現象，將完全取消。

由以上之敘述，吾人當見下丘腦與臟腑器官活動關係之密切矣。故今日之學者，咸認下丘腦為自主神經系統之高級中樞。

三 大腦皮層對於自主系統之影響

大腦皮層對於臟腑器官活動之作用，主要係偏於抑制方面，即阻遏下丘腦及低級交感中樞之興奮。在正常之人類及動物，情緒之激動所以不致過度，臟腑之反應所以不致過急者，端賴大腦皮層之阻遏也。在另一方面，大腦皮層之衝動，亦可增進交感系統之興奮，惟其重要性或較差耳。在動物實驗上，曾有不少學者報告，以電流刺激大腦皮層之某部分，可以引起血壓升高，心跳加速，汗腺分泌，以及毛髮豎立，瞳孔張縮，胃腸運動等反應。在正常動物體，皮層對臟腑活動之控制，當僅居次要之地位也。

第四章 補充讀物

Association for Research in Nervous and Mental Disease (1940)
The Hypothalamus.

Baltimore: William & Wilkins.

Cannon, W. B. (1929) Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage. New York: Appleton-Century.

Cannon, W. B. and Rosenblueth, A. (1937) Autonomic Neuroeffector Systems. New York: Macmillan.

Kuntz, A. (1934) The Autonomic Nervous System.

Philadelphia: Lea & Febiger.

第五章 感覺器官(上)

人類及高等動物之受納器，經演進而成特殊之感覺器官，每種感覺器官，僅接受某種性質之刺激，當其感受刺激之後，即轉而興奮神經末梢，使發生衝動而傳導於中樞神經系統；中樞接受神經所傳來之衝動，乃予以分析綜合，於是了解刺激之性質與強度。由此，可見吾人能對於環境作適宜之認識，必須各種感覺器官之生理健全，感覺神經之傳導無礙，以及腦中樞之充分發達也。神經及腦中樞之生理功能，既已分別敘過，今當可轉而探究感官之作用矣。

人類之感官中，以視覺器官最為發達；聽官之機構，亦極盡巧妙之能事；至於其他如皮膚、肌肉、味、嗅、饑渴等受納器，則簡單多矣。故本書對於視、聽二官之敘述頗詳，其他則較略。至於感覺器官之普遍特性，業於第二章第一節第三目中說明，不贅述矣。

第一節 視覺器官

司理視覺之器官曰眼。眼所接受之刺激為光。眼能視物，即由於物體之表面反光，若無光，眼即失其作用矣。光作直線之進行，遇明亮之表面即被反射；遇黑暗之物體，即被吸收；遇透明之物體，即可透過。眼之作用頗如攝影機，當物體表面之光線投入眼內時，即形成一相似之物像(image)，眼之感覺細胞，乃因之而發生理化變化；於

是轉為衝動，經視神經而達大腦視區，以引起視覺。為求了解眼如何能接受光之刺激，最好預先略述眼之結構與光通過透鏡時之情形，然後進而研究：物像如何形成？光之亮度與品質如何辨別？以及雙眼視覺之特徵為何？至於視神經傳入中樞之路徑與大腦視區之功能，均已於第三章第五節敘明矣。

一 眼之結構

眼之形狀如小球，故稱曰眼球。人類及高等動物眼球之殼壁，除前端僅具一層外，其餘大部份均可分為三層（參閱圖 35）：最外一層

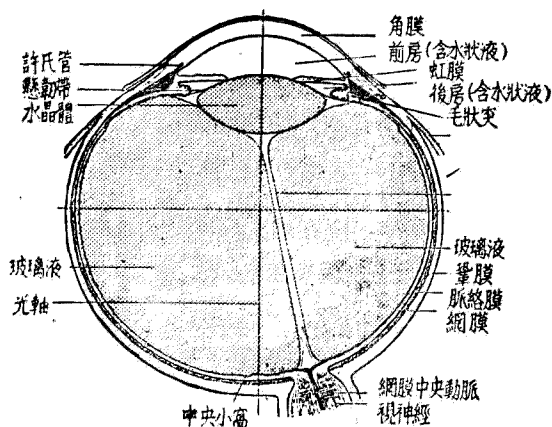


圖 35 左眼之水平切面 (由 Cunningham)。

曰鞏膜 (sclera)；中層曰脈絡膜 (choroid)；最內一層曰網膜 (retina)。

鞏膜為最堅最厚之一層，由結締組織構成，不透明，具保護內層之作用。其前面向外露出部分，即普通稱曰“眼白”者是。前面之中央

略行突出，爲一透明組織，稱曰**角膜** (cornea)。角膜猶如一凸面之鍍玻璃，外來之光線即由此而入眼。角膜與鞏膜交界之處，有一環形小管，沿角膜之邊緣，稱曰**許氏管** (Schlemm's canal)。許氏管爲眼球內水狀液流入靜脈所經之道，俟論眼內壓時，尙需提及。

脈絡膜爲一層薄而色暗之結締組織，介於鞏膜與網膜之間，中具血管及濃厚之色素，其功用在輸送營養品於眼，以及吸收眼內分散之光線，以免擾亂視覺。脈絡膜接近前面部分形成環狀褶摺，向前伸出稱曰**毛狀突** (ciliary process)。毛狀突與鞏膜之間有平滑肌，稱曰**毛狀肌** (ciliary muscle)，毛狀肌乃穿插於脈絡膜者。合毛狀突與毛狀肌，總稱曰**毛狀體** (ciliary body)。毛狀肌之前爲**虹膜** (iris)，虹膜爲平滑肌纖維構成之薄膜，內含棕黑色之色素。因色素之濃淡而有各種彩色之表現。白兔白鼠之虹膜無此色素，僅現毛細血管，故呈紅色。虹膜之中心開孔，稱曰**瞳孔** (pupil)，經角膜入眼之光線，即由瞳孔而進內。虹膜之平滑肌纖維，因排列不同而可分爲兩種：其一爲**環形肌** (circular muscle)，當其收縮時將使瞳孔縮小；其二爲**輻射肌** (radial muscle)，當其收縮時，將使瞳孔放大。

網膜爲神經組織，僅存在於眼球後面部分，爲感覺細胞及視神經節與視神經纖維所在之一層。此層之組織，俟後文論網膜之生理時再爲敘出。

眼球之門部構造，主要爲**水晶體** (crystalline lens)。此爲一透明而有彈性之組織，猶如一雙凸透鏡 (biconvex lens)。水晶體之邊緣有**懸韌帶** (suspensory ligament)，連繫之於毛狀突。當毛狀肌收縮時，即將脈絡膜往前拉，因而懸韌帶放鬆，水晶體乃由其本身之彈

性而向前後面鼓起，於是凸出加甚。

水晶體前後均充滿液體。在水晶體之前者，曰水狀液 (aqueous humour)，為透明而粘滯性甚低之液體，乃供給角膜及水晶體之養料者。在水晶體與網膜之間為玻璃液 (vitreous humour)，乃粘性甚厚之膠體物。

由以上簡單之敘述，吾人當知外來之光線，必須經過角膜、水狀液、水晶體、玻璃液、而後始達於網膜層也。

二 透鏡像形成之原理

角膜與水晶體，既均似凸面之透鏡，而光線必須通過此等構造，方能到達網膜，故吾人為求了解眼球內物像之形成，應先回憶物理學所授關於透鏡像形成之原理焉。

(A) [光之折射] 當光斜着由第一種介質 (medium) (如空氣) 而至第二介質 (如水) 時，光進行之速度即將發生改變，此種因介質不同而使光線速度改變之現象，稱曰‘折射’ (refraction)。光線速度改變時，其方向亦常改變。倘吾人以光在空氣中折射之程度為標準，而比較其在他種介質中折射之程度，則可求得各種介質之相對的‘折光指數’ (index of refraction)。例如空氣之折光指數為 1，水之折光指數為 1.333，眼球水晶體之折光指數為 1.4371。

(B) [光之通過凸透鏡] 透鏡為透明之物體，其表面作球形。透鏡之形式甚多，但不外凸面 (convex) 與凹面 (concave) 兩種。茲先述前者。當光源距離透鏡甚遠，光線係平行而至凸面透鏡時，其通過透鏡中心之光線，不改變方向，稱曰‘主軸’ (principal axis) (如圖 36 a 之 OF)。凡在主軸周圍之平行光線，當其通過透鏡時，均起折射，及其離開透鏡之後，即向主軸集中一點 (如圖 36 之 F)，此稱曰‘主焦點’ (principal focus)。由主焦點至透鏡之距離，稱曰‘主焦距’ (principal focal distance)。此距離之遠近，因透鏡之曲率 (curvature) 及其折光力 (refractive power) 而異。透鏡之曲率愈大者，其焦距愈近；折光力 (由折光指數表示之) 愈強者，其焦距亦愈近。倘光源 (如圖 36 b 之 f)

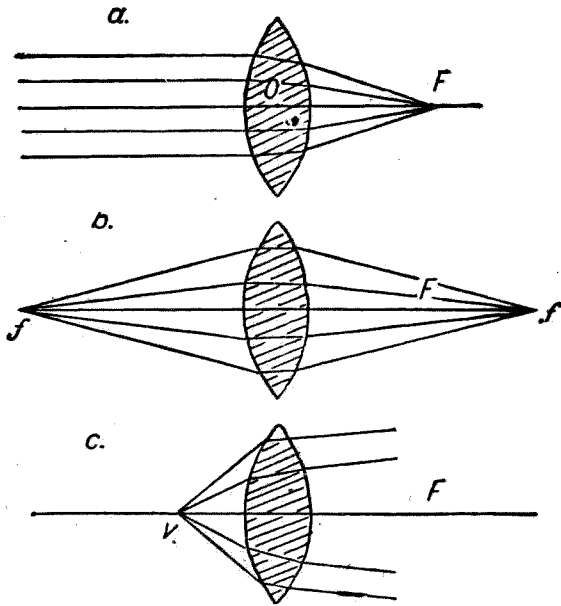


圖 36 表示光線通過凸透鏡時之折射。(由 Howell)

a 圖，光源在無窮遠，光線平行到達透鏡。 F 為主焦點， OF 為主焦距。

b 圖，光源在 f ，較主焦距為遠，當其通過透鏡後乃集焦點於 f' ， f' 稱曰共軛點。

c 圖，光源較主焦距尤近，故通過透鏡後光線益行分散。

距凸透鏡之距離頗近(惟較主焦距為遠)時，則光線通過透鏡後所集成之焦點(f')將在主焦點之後。反之：倘光源在 f' ，則通過透鏡後將集焦點於 f 。因此 f 與 f' 二點，稱曰‘共軛焦點’(conjugate foci)。倘光源(如圖 36 c 之 v)極近於透鏡(較主焦距尤近)，則光線通過透鏡後，將仍行分散，而不能集成焦點。

(C) [凸透鏡像之形成] 光線通過凸透鏡時，所起之折射變化既如上述，則物體在透鏡後方所造成之像，自不難推想得之。誠如圖 37 所示， AB 表箭之頭尾二點， AB 之

間尚具有無數點，每一點上，均假定有兩道光線發出：一道穿過透鏡之中心點（稱曰‘光心’，optical center 或‘節點’ nodal point）而一直前進，如該圖之 AOa 線；另一道則與主軸並行，於通過透鏡以後折向主焦點（ F ），如此，兩道光線將交叉於 a 點。由 B 出發之光線通過透鏡後，則交叉於 b 點。 a 與 b 之間自亦包含無數之點，相當於 AB 之間者。此處 A 與 a 二點及 B 與 b 二點，均為共軛焦點，惟上下位置適屬相反耳。依物理學原則：凡物體至凸透鏡之距離較主焦距為遠者，則所造成之像均為倒置而實在（invert and real image）。

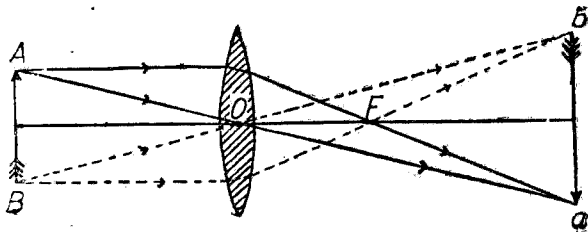


圖 37 凸透鏡像之形成。

此處 AB 至透鏡之距離較主焦距（ OF ）為遠，故所成之像為倒置而實在者。

今若以 u 表物體至透鏡之距離， v 表透鏡至物像之距離， F 表主焦點至透鏡之距離即主焦距，則此三種距離之關係，如下式所示：

$$\frac{1}{u} + \frac{1}{v} = \frac{1}{F}$$

倘物件（如圖 37 之 AB ）至透鏡之距離為在 20 尺以外，通常即可認為無窮遠，則依此公式： $u = \infty, v = F$ ，即透鏡與物像間之距離，適等於主焦距（ ab 交切於 F 點）。誠以處於無窮遠之物體，其到達透鏡之光線幾均為平行者，因此於通過透鏡後所造成之像，將適在主焦點之上。

(D) [凹透鏡之折光及像之形成] 當光線通過凹透鏡時，除主軸一直前進外，其周圍之光線，均於離開透鏡後愈向外周分散。因此，在透鏡之後方不能集成一真實之焦點，僅能在其前面得一虛焦點（如圖 38 之 F ）。

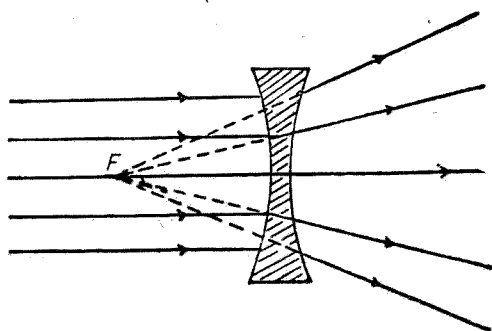
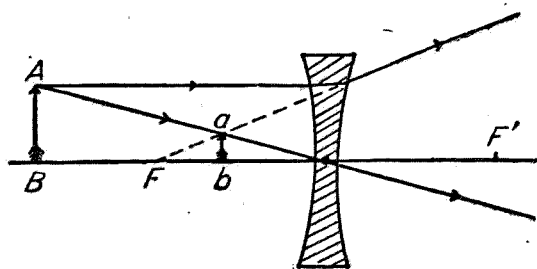


圖 38 凹透鏡之折光。

倘置一物體(如圖 39 之 AB)於凹透鏡之前，每一點上亦假定有二條光線發出：一條通過透鏡之光心而一直前進；另一則與主軸平行，惟通過透鏡後更向外周分散。此向

圖 39 凹透鏡像之形成。此處 ab 為正置之虛像。

外分散之線，可引伸而與前主焦點(F)相會，如此，可獲一正置之虛像。(erect and virtual image)。

三 眼之光學系統

(A) 眼內像之形成 明瞭透鏡成像之原理，則眼內物像之形成，當可思過半矣。蓋眼之角膜與水晶體，實亦一凸透鏡也。

當光線由物體之表面透入眼球時，最初經過角膜與水狀液之折射，次經水晶體之折射，復經玻璃液之折射，然後到達網膜。此三種介質之折光指數頗有差異，而以水晶體之指數為最大，有如下列數字所示(假定空氣之折光指數 = 1)：

角膜與水狀液之折光指數 = 1.3365.

水晶體之折光指數 . . . = 1.4371.

玻璃液之折光指數 . . . = 1.3365.

眼之折光介質，雖為如此之複雜，但為易於了解其原理起見，吾人可以李斯丁氏之簡約眼 (the reduced schematic eyes of Listing) 為研究之對象。依李氏之意見，吾人不妨假定眼球為一凸出表面，此表面介於兩種介質之間，一為空氣，一為眼之液體 (圖 40)。眼液之

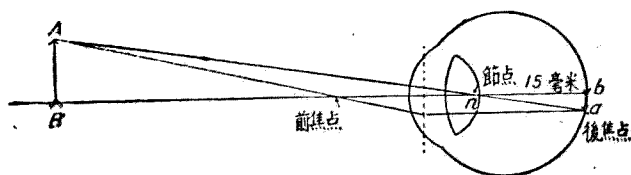


圖 40 表示簡約眼網膜像之形成。

(由 Winton and Bayliss).

折光指數約為 1.33。在此假設之簡約眼中，光心或節點，乃在水晶體內；節點至角膜前表面之距離為 7.3 毫米，至主焦點之距離為 15 毫米，故由角膜前表面至主焦點應為 22.3 毫米。當正常眼在完全休息時(即向遠處看時)，此主焦點恰在網膜上。因此，當遠處之平行光線透入眼球後，其物像適可落在網膜上(參考上文計算凸透鏡主焦距

之公式)(參閱圖 41 A)。

眼之介質既如一凸透鏡，則在網膜上所形成之像，自屬真實而倒置者(如圖 40)。倘物體之大小及其距離眼睛之遠近均為已知，則網膜像之大小，可以計算而得。誠如圖 40 所示， n 為節點， $\triangle AnB$ 與 $\triangle anb$ 為兩個相似三角形，則：

$$\frac{A-B}{a-b} = \frac{A-n}{a-n},$$

即

$$\frac{\text{物體之大小}}{\text{像之大小}} = \frac{\text{物體至節點之距離}}{\text{像至節點之距離}}$$

像至節點之距離，依李氏簡約眼所定，已知為 15.5 毫米或簡作 15 毫米，於是上式四個因子中有三個為已知，則像之大小自屬易求。例如：一物體之高度為 120 毫米，其對眼節點之距離為 5280 毫米，則網膜像之高度應為 $\frac{120}{x} = \frac{5280}{15}$ ，即 0.341 毫米，此值與網膜中央小窩之直徑甚為近似。

此處不得不加以說明者，即網膜之物像既係倒置，但吾人在日常生活中，何以並不誤認物體之正確位置？此無他，吾人之感覺已由大腦皮層予以調整故也。當網膜將光之刺激傳遞於大腦視區時，大腦能依據過去之經驗，而發生正確之知覺。此種中樞之作用，實至為重要，特為吾人所不及察耳。所謂視而不見者，即由該項視覺之刺激未曾引起大腦之興奮故也。

(B) 眼之調度作用 上述當平行光線透入正常眼球時，主焦點適在網膜之上，而物像即在主焦點上，因此吾人可以明顯見物。倘

物體距眼甚近，則因入眼之光線，並非平行而係分散者（與圖36 b所示者相似）。故在正常休息之眼，物像勢將落在主焦點之後，易言之，即不在網膜之上，視覺自亦將變成模糊矣。為求避免此種妨礙起見，眼球能起調度作用（accommodation），增加水晶體之凸曲率，以加強折光力，務使透入之光線適聚焦點於網膜上。

水晶體曲率之能任意改變，實由於毛狀肌之收縮。前敘眼之結構時，曾謂毛狀肌之收縮，可將脈絡膜向前拉，於是懸韌帶放鬆，水晶體之被膜，得由其自身之彈力而愈形鼓突。毛狀肌之收縮，乃受副交感神經之支配，其纖維係來自第三對腦神經，至眼球附近之毛狀節更換神經原後，乃終止於毛狀肌。毛狀肌收縮之程度，依物體距眼之遠近而異，物體愈近，收縮愈甚。當視遠物時，毛狀肌完全寬息，懸韌帶乃現緊張，於是水晶體之曲率盡量減小。

水晶體之調度，並非絕無限制者，通常達到一定之限度後，即無法再增。此種限制因年齡而異：年齡愈幼，其所能調度之範圍愈大；屆老年時，調度之力量，幾已完全喪失。調度範圍之大小，可以折光力表之。在物理學上，透鏡之折光力，乃以其主焦距之倒數表之。凡透鏡之主焦距為一米（meter）者，其折光力即認為具有一焦度（1 diopter，簡作 1 D）（眼鏡商稱一焦度為 100 度）。透鏡之曲率愈大，其主焦距愈短，於是其所具之焦度愈大。例如主焦距為 10 厘米（即 $\frac{1}{10}$ 米）者，其折光力為 10 焦度。依此計算，在完全休息之人眼（根據李斯丁氏簡約眼），其主焦距約為 15 毫米，故其折光力應為 $\frac{1000}{15}$

= 66 焦度。若經調度作用，則折光力當更增加。例如在十歲之兒童，當其盡量調度時，能看清距離 7 厘米之物體，較此距離更近之物體，則無法看清，表示因調度而增加之折光力可及 $\left(\frac{10(0)}{70} = \right)$ 14 焦度。

其餘各年齡盡量調度時，所能看清最近物體之距離（稱曰近點，near point）及調度所增加之折光力，約如下列所示（由 Howell's Physiology）：

年齡	近點	調度所增之折光力
10歲	7厘米	14焦度（或譯屈光度）
20歲	10厘米	10焦度
30歲	14厘米	7焦度
40歲	22厘米	4.5焦度
50歲	40厘米	2.5焦度
60歲	100厘米	1 焦度
70歲	400厘米	0.25焦度

由上列數字，可見在六十歲之老人，物體距眼至少須為一米，方能視察清楚。在二十歲左右之青年，則能明察距眼 10 厘米之物體。其差異所以若此之巨者，無他，年齡愈老，水晶體被膜之彈力愈衰，因而愈難鼓突故也。

在正常不起調度之眼，物體距眼最遠，而尚能觀察清晰之距離，稱曰遠點（far point）。此一距離，在正常眼約為 6—10 米。在此距離之物體所發之光線，雖亦略帶分散，但眼已可無需調度而能使其像適落於網膜之上矣。

(C) 眼折光之缺陷 當眼在休息時，由遠處而來之平行光線適能聚成焦點於網膜者，稱曰正常眼 (emmetropic eye)；倘眼之折射表面或眼球之形狀發生變態，而使平行光線之焦點不能準確落在網膜者，則均為異常眼 (ametropic eye)。最普通之異常眼，有近視眼 (myopia)，遠視眼 (hypermetropia)，及散光眼 (astigmatism) 三種。

近視眼者，平行光線入眼後未至網膜即已聚成焦點。因此，當光線達網膜時，業已分散，物像乃模糊不清。其原因，或由於折射表面——角膜或水晶體——之過分突曲，或因眼球前後之直徑過長，以致主焦點落在網膜之前（見圖41之B）。此種缺陷或由於先天遺傳，或由後天獲得。其由於後天獲得者，大多係因年幼時或病後衰弱時注視近物（如讀小字之書籍）過久，以致增高眼內之壓力，而將眼球向前後擴張所致。擴張過甚時，不特平行光線之焦點不能落在網膜，即由較近處而

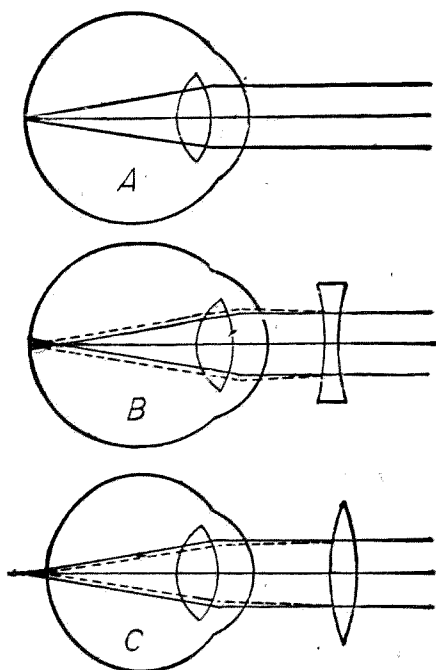


圖 41 表示正常眼 (A)，近視眼 (B) 與遠視眼 (C) 之構造，及其對於平行光線之折光情形。近視眼可藉凹透鏡為之糾正，遠視眼則須藉凸透鏡糾正之。

來之分散光線，亦無法聚焦點於網膜。糾正方法：乃在配戴一適度之凹透鏡，將外來之光線先作適宜之分散，使主焦點略向後移而達於網膜。近視者雖不能觀察遠物，但對近物則可辨認無礙，且其近點較常人為近。

遠視眼之缺陷，適與近視相反，平行光線到達網膜時，尙未能聚成焦點。易言之，其主焦點乃落在網膜之背後；故在網膜上所形成之像，自亦非清楚者。遠視眼之原因，可由於折射表面之曲率大小，但大多數係由於眼球之前後直徑太短（見圖 41 之 C）。此種缺陷，通常係由遺傳而來，其眼球於初誕生時即較平常為小。糾正方法在：配戴一凸透鏡，將外來光線預先向內折射少許，如是，得將主焦點移前而達於網膜。

老年人遠視之原因，與真正患遠視眼者不同，蓋前者乃因水晶體彈性之衰弱，以致調度作用較差而起，故在眼科上，另稱之曰老人眼（presbyopia）。此為正常之生理變化，對於遠處之物體可以看清；惟患遠視眼者，則遠處亦不一定看清。對於近物，則不論老人眼或遠視眼，均無法明辨，故此種人之近點，較平常為遠。

在絕對正常之眼，其所有折射之表面，即角膜之前表面及水晶體之前後表面，均如一真正之球體剖面；易言之，在其表面上，每一條經緯線之曲率均係相等，每一經緯線上之折光力均相等。於是，當一圓形之物體置於眼前時，所有來自物體表面各點之光線，均同時聚焦點於網膜上，因之網膜像之形狀，得與物體無異。倘眼之折射面上各條經緯線之曲率不等，則沿各經緯線而透入之光線，自亦無法同時聚成焦點，如此，網膜像之形狀即未能完全與物體之形狀相符，

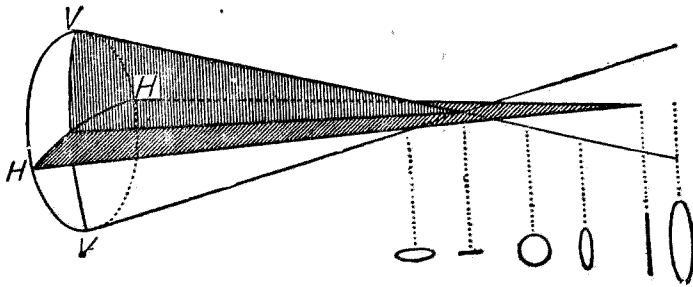


圖 42 表示散光眼光線之進程(由 Winton and Bayliss)

此處，經線 (V, V) 之曲度較緯線 (H, H) 為大，故沿經線透入之光線先聚成焦點，因此在不同距離所得之像亦各不同。

此即為散光眼之成因也。例如圖 42 所示：V V 線之曲率較 H H 線為大，故光線沿 V V 線而透入者先聚成焦點，而沿 H H 線透入者則後成焦點。因之，一圓形之物體通過此折射面而成之像，將因距折射面之遠近而不同。為糾正此種缺陷，應配戴柱面透鏡 (cylindrical lens)，務求經此糾正後，沿各經線之折光程度湊成相等，俾沿各經緯線而入眼之光線，得以同時落於網膜上。

(D) 瞳孔之反射 瞳孔之放大或縮小，由於虹膜之作用。當虹膜之環行肌收縮時，瞳孔即行縮小；當其輻射肌收縮時，瞳孔即行放大。環行肌為副交感神經所支配，其纖維循第三對腦神經而至毛狀節，經更換神經原後而達於環行肌。輻射肌接受交感神經之支配，其節前纖維發源於胸部脊髓，在高頸神經節更換神經原後而至此。故當交感系統發生興奮時，輻射肌收縮，瞳孔放大。

• 瞳孔之放縮反射可為兩種情形所引起：其一，當吾人視近物時，

瞳孔縮小；當視遠物時即行放大。此稱曰調度反射，與水晶體之調度作用，同時發生。其作用均在增加視覺之準確度。其二，當外界光線強烈時，瞳孔即行縮小；而當光線暗淡時，瞳孔乃行放大。此稱曰對光反射。其作用在防免強光之傷害網膜神經，並增加昏暗中視覺之準確度。

(E) 眼內壓與水狀液 水狀液，為水晶體、角膜及玻璃液等部分營養之所利賴；同時，水狀液經常具有相當之壓力，稱曰眼內壓 (intraocular pressure)，眼球外表(包括角膜)之所以能維持有規則之曲率及正常之緊張形狀者，端賴此種壓力之存在。故眼內壓必須相當恆定，方能維持正常之視覺。我國人之眼內壓平均約為 21—22 毫米水銀柱(依劉寶華氏)，較歐美人約低 10%。

眼內壓之能維持於恆定者，實因水狀液之繼續循環故。水狀液之生成，前人雖有信其為毛狀體所分泌，但依今日較可靠之證據 (Duke-Elder 氏等)，實由血漿滲析(dialyze)而來。其生成之速率，乃決定於毛細血管中之血壓，以及血漿與水狀液兩者滲透壓之相差。毛細血管中血壓增高，或血漿中之膠體滲透壓降低，均可增加水狀液之生成(參閱第七章第七目淋巴之生成)。在平常狀況下，水狀液之生成，實極緩慢。

水狀液既係繼續生成，自宜繼續流去。水狀液之去路，據今日所知，約有三方面：最大部分係經角膜與鞏膜交界處之許氏管 (canal of Schlemm) (參考圖 35) 而流至靜脈；其次有一小部分，則通過懸韌帶而至水晶體背後，以營養玻璃液，最後隨同與視神經並行之靜脈而出眼球；其三，又有極小部分係透入虹膜之前表面而入虹膜靜脈。

四. 網膜之生理

網膜為眼睛接受光波刺激之部分，光線透過角膜、水狀液、水晶體及玻璃液後，方能到達網膜。網膜之組織雖薄，但由顯微鏡觀察，尚可分辨為數層（見圖 43）：其最外一層，即與脈絡膜帖緊者為色素細胞層，含有黑色之色素，其主要功用在吸收光線使不致透出網膜。稍進即為圓柱與錐細胞層（rod and cone layer）。此兩種細胞，均為視覺細胞（visual cells），視覺之衝動，即由此層發生；更進乃有三層之神經原組織，各層之間均有纖維連絡；最裏一層神經原之軸狀突會合後，即成視神經。入眼之光線，必須通過此數層神經原，方能到達視覺細胞。由圓柱與錐發生之視覺衝動，又須經此數層神經原之傳遞，方由視神經而導至中樞神經系統（間腦及大腦皮層）。視覺衝動到達皮層視區後，乃有視覺印象之形成。

(A) 網膜感光層之證明 網膜之結構既含有數層細胞體，然則何以斷定圓柱與錐細胞為光波之受納器？下述諸事實，頗足以證明此項結論之可信。

當吾人觀察一細小之物體時，必將眼睛正對所觀察之點，以求獲得明晰印象。其所以如此者，蓋欲使光線聚焦點於網膜之中心也。網膜之中心，有一甚小區域，呈黃色，稱曰黃斑（macula lutea），黃斑中央微顯下凹，稱曰中央小窩（central fovea）（見圖 35），中央小窩僅有錐細胞，其神經原層極薄，圓柱細胞完全缺乏。在此處，每一錐細胞，均有一單獨之視神經纖維與之連絡，每一個神經節細胞（網膜之第九層細胞，見圖 43），僅接受一個錐細胞。而在中央小窩以外之

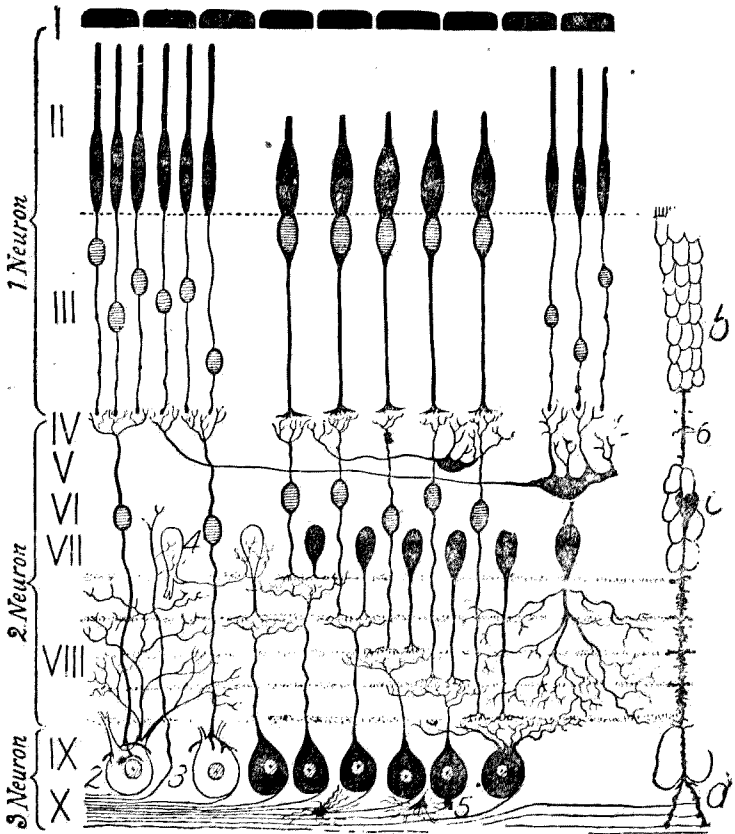


圖 43 人眼網膜之結構(仿 Greeff)。

I, 色素細胞層; II-III 為第一層神經原, 包括錐(短而肥者)與圓柱細胞(長而細者); IV-VIII 為第二層神經原, 主要為兩極之連絡細胞; IX-X 為第三層神經原, 曰神經節層, 視神經之纖維, 即此層細胞之軸狀突也, 其最右邊所示者, 為一支持細胞。

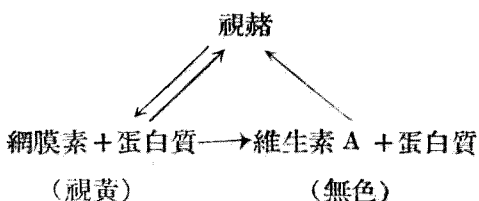
網膜，一個神經節細胞同時可與 10 個錐細胞相連；至於圓柱細胞則更多。一個神經節細胞可與 250 個圓柱細胞相連。此表示中央小窩接受光波刺激時，其發生之興奮，可以迅速傳達於腦中樞。而在網膜之周圍部分，則因神經原間突觸之交接過於繁複，衝動之傳導，自較緩滯。不特如此，光線到達中央小窩時，祇需能興奮一單個錐細胞，即可引起一清楚之視覺印象，因每個錐細胞均有其“私有之路徑”到達中樞故也。因此，中央小窩，為感光最銳敏之部分，其距中央小窩愈遠者，視覺之銳敏度 (visual acuity) 愈弱。

視神經出網膜之處，在解剖學上稱曰視盤 (optic disc)，其直徑約為 1.5 毫米。視盤之位置，偏於網膜之鼻邊，完全缺乏圓柱與錐細胞，當光線落在此處時，並不能引起視覺，故在生理學上，稱之曰盲點 (blind spot)。盲點之存在，可用試驗證明者，惟平時因兩眼有補充作用，故為吾人所不察覺。

(B) 網膜受刺激時之變化 當網膜接受光波之刺激時，吾人可以測出兩種顯著之變化：即電流之發生及化學的變化（即視絳之漂白）。此外，在低等脊椎動物如蛙及魚類，尚可察見圓柱與錐細胞之伸縮及色素層內移等現象。此數種變化之中，以化學變化最值注意。

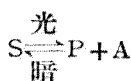
網膜圓柱細胞之外段，含有一種化學物質，呈赭紅色，稱曰視絳 (rhodopsin，或 visual purple)。此種物質，經露光後，即逐漸漂白。依瓦爾德 (Wald) 氏研究蛙網膜之結果，當光照射網膜時，視絳即變成視黃 (visual yellow)。視黃為一蛋白質分子與一黃色素分子合併而成，此黃色素，彼稱之曰網膜素 (retinene)，其性質與葫蘿蔔素 (parotene) 相似。網膜素可以重行綜合而成視絳，或再轉變而成無色

之維生素 A。維生素 A 與蛋白質分子合併，亦可組成視絨。視絨、視黃及維生素 A 三者之關係，可簡單表之如下：



誠如此，則視絨之再生，需要維生素 A 之存在可知矣。

於此，吾人不能不提及赫區特(Hecht)氏之視覺光化學基礎說(theory of photo-chemical basis of vision)。赫氏假定脊椎動物之網膜含有兩種感光化學物質：一在圓柱細胞，是即視絨；一在圓錐，尙未發現。每一種感光物質遇及光時，即分解為兩種不感光之產物，而在黑暗中，此兩種物質，乃重復綜合而為感光之物質。其變化有如下式所示：



S 即感光物質如視絨，見光後即分解為 P 與 A，如蛋白質與網膜素。在黑暗中，蛋白質與網膜素又綜合為視絨。此種化學變化，乃引起網膜神經原發生電位變更，而經視神經傳導於腦。

(C) 晝光覺與晚光覺 早在前世紀末年，克里斯(V. Kries)氏首先倡議，圓柱細胞與錐細胞實為兩種不同之視覺受納器，因之，視覺亦可分成兩種不同之方式：一稱曰晝光覺(day-light vision)，或曰錐視覺(cone vision)，僅能對白晝之光起反應；又一類稱曰晚光

覺 (twilight vision) 或曰圓柱視覺 (rod vision), 對於薄暮時暗淡之光感覺特別靈敏, 惟對於強光則失其效用。此一倡議, 即稱為雙重學說 (theory of duplicity)。事實上, 此說已為今日之學者所公認, 蓋其所依之證據, 殊為豐富也。

其一, 晝光覺乃適應於強光照射之視覺, 不特能在白晝陽光之下, 辨物清晰, 且能分別各種顏色無誤, 故又稱曰有色視覺 (chromatic vision)。在另一方面, 晚光覺乃適應暗淡光照之視覺, 此時確能分別光照 (illumination) 之強弱, 但對於各種顏色已無法辨認, 故又稱曰無色視覺 (achromatic vision)。司理晝光覺之受納器, 對於波光較長之光線 (接近紅色之光譜部分) 感覺特別靈敏; 而司理晚光覺之受納器, 則對於光波較短之光線 (接近紫色之部分) 感覺特別靈敏。人類網膜所能感覺之光波, 普通係介於波長 396 至 712 毫微米 ($m\mu$, 1 毫微米 = $\frac{1}{1,000,000}$ 毫米或 $\frac{1}{1,000}$ 微米) 之間。倘眼在黑暗

中停留已久, 則感光之範圍可以擴大, 自波長 330 (屬於紫外線) 至 900 毫微米 (屬於紅外線)。錐視覺對於波長 550 毫微米之光線 (即介於黃綠色之間), 認為最明亮 (brightness)。當光照之強度逐漸減小, 於是由白晝之光轉變而為昏暗之光, 此時乃對於波長 500 毫微米之光 (即介於綠藍之間) 認為最明亮。此種視覺明顯之程度 (visibility), 隨光照之強弱而由黃綠色改變為藍綠色之現象, 乃拍金奇氏所首先記錄者, 故稱曰拍金奇氏現象或效應 (Purkinje phenomenon or effect)。此現象若以曲線圖表示之, 當更易領悟 (如圖 44)。

其二, 網膜結構上所表示圓柱與錐分佈之不同, 亦可藉以證明

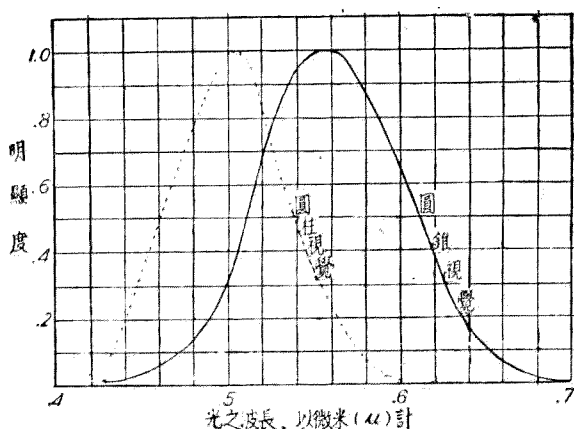


圖 43 明顯度曲線(由 Olmsted)。

此兩種細胞功能之殊異，中央小窩僅有錐而無圓柱，由中央小窩向外擴展，錐逐漸減少而圓柱逐漸加多，近網膜之邊緣部分，幾完全為圓柱細胞；若錐細胞確為感覺晝光及顏色之機構，而圓柱細胞若確為感覺晚光之機構，則網膜之外周部分將不能分辨顏色(因無圓錐)；而中央小窩應對晚光感覺不靈。證之事實，誠屬如此，試以視野計(perimeter)測驗每一眼球所能感覺各種顏色之範圍(所謂顏色視野)，將見綠色與紅色之視野最小，黃藍之視野較大，而白色更大。此表示網膜之中央部分可以分辨顏色，而邊緣部分則否。

圓柱細胞之所以對於暗光之感覺較為靈敏者，實因其含有視絨之故。上已論及視絨露光而漂白，惟事實上，不同波長之光，對於視絨之漂白效力並不一致，波長較短之藍綠光對於視絨之漂白力較紅黃之光(波長較長)為強。此一事實，與上述晚光覺認藍綠光為最明

亮一點，竟完全符合。故吾人推論晚光覺之受納器爲圓柱細胞者，並非傳會之也。

其三，患完全色盲 (total color-blindness) (詳見下文)者，其白晝之視覺與黃昏之視覺同，彼在晝間亦認藍綠色之光爲最明亮。此表示患者僅有一種方式之視覺，即圓柱視覺是也。

其四，在比較解剖學上，亦可覓得重要之證據，表明雙重學說之可靠。多種營夜間生活之哺乳類與鳥類，如鼯鼠 (mole) 與貓頭鷹 (owl) 等，其網膜受納器主要爲圓柱細胞。至於僅能營白晝生活之動物，則其錐細胞特別發達。

(D) 顏色視覺 正常視覺之特性，實包括兩方面：一方面爲感覺光之強度 (intensity)；又一方面爲感覺光之品質 (quality)。所謂強度即指光之亮度，光線愈強，吾人愈覺其明亮。前述之晝光覺與晚光覺，即表示網膜對於光之強度之感覺。

光之品質者，係指網膜對於各種波長之光線能起顏色感覺是也。人眼所能辨別光譜上之顏色，雖可多至 180 餘種，但基本色 (primary or fundamental colors) 僅有數種而已。依楊格與赫爾摩茲 (Young and Helmholtz) 二氏之學說，基本色僅有三種，即紅、綠、藍或紫。若依黑林 (Hering) 氏之學說，則爲紅、綠、黃、藍四種。所有其他顏色之感覺，均可由此數種基本色依不同之比例融合而引起。至於網膜如何能區別各種顏色，迄今仍無完滿之解釋。上文曾謂錐細胞爲顏色視覺之受納器，但錐細胞何能對各種波長之光線發生不同品質之感覺，目前殊無可靠之證據以答覆之。

人類中亦有不能辨認某種或某數種顏色者，此種人，即稱曰患

色盲 (color blindness). 普通患色盲者均為紅綠盲: 或對紅綠二色雖尚可辨識, 但並不完全正確 (稱曰不完全色盲); 或對紅色完全不能辨識 (完全紅盲); 或對綠色完全不辨 (完全綠盲). 色盲可以遺傳, 其遺傳方式, 普通係由父經女 (不顯) 而遺傳於外孫. 色盲既可遺傳, 故在各種族人口中, 患者人數之比例, 互有差異. 我國人患色盲者, 男性約佔 5.8%; 女性約佔 1.5% (依方懷時氏及其他).

五 雙眼視覺

兩眼同時視物與僅以單眼視物者不同. 蓋不特視野較為廣大, 對於物體距離與大小之判別較為準確, 其尤重要者, 為可獲得立體的知覺 (perception of solidity) 也. 雙眼視覺之完成, 有賴於眼球外肌 (extrinsic muscle) 之收縮得宜. 如此, 眼球運動方能作精微之調節.

(A) **眼球外肌之動作** 每個眼球外部, 均有六條肌肉, 其中四條為直肌, 二條為斜肌. 支配此六條肌肉之神經有三: 即第三對腦神經支配內直肌 (internal rectus)、上直肌 (superior rectus)、下直肌 (inferior rectus)、以及下斜肌 (inferior oblique); 第四對腦神經僅支配上斜肌 (superior oblique); 第六對腦神經僅支配外直肌 (external rectus). 此等肌肉均為橫紋肌, 其運動完全受中樞神經系統所節制.

四條直肌附着眼球之位置, 亦略傾斜, 當內外直肌收縮時, 眼球尚可以水平面而向鼻邊或顛邊移動, 惟當上下直肌收縮時, 眼球并不能上下垂直而動. 上直肌收縮時, 將使眼球向上並向內 (即鼻邊) 移動; 下直肌之收縮, 將使眼球向下並亦向內移. 為糾正此種偏轉之

效果起見，當眼球需要垂直向上移動時，下斜肌之收縮將與上直肌之收縮同時發生。蓋下斜肌收縮，可使眼球向上並向外（顯邊）移之故。在另一方面，當眼球需要垂直向下移動時，上斜肌將與下直肌同時收縮。蓋上斜肌之收縮，可使眼球向下並向外移也。

(B) 相稱點 所謂相稱點 (corresponding points) 乃指兩眼網膜上之部分，當其同時受到一種發光物體之刺激時，而能產生一單個之感覺者。例如：當吾人之兩眼同時正對壁上之一紅點時，由此紅點反射而出之光線，將同時透入每一眼之中央小窩，於是吾人所獲之印象僅為一點，故兩眼之中央小窩為相稱點。若發光體在頭之右邊，於是其透入右眼之光線，將聚焦點於網膜之鼻邊部分，而透入左眼之光線，將聚焦點於網膜之顯邊部分，故右眼之鼻邊，將與左眼之顯邊成為相稱點。同理，右眼之顯邊，將與左眼之鼻邊成為相稱點。倘同一發光體之光線，所到達兩眼之網膜部分，並非相稱點或相稱部分，則吾人將感覺有兩個物體存在矣，是稱曰複視 (diplopia)。

複視之現象，甚易試驗。例如圖 45 所示：置 AB 二物體於兩眼前，先 B 物距眼甚近， A 物較遠 (如圖 45 之 I)，當兩眼注視遠物 A 時，將發覺 A 物之左右，有兩個 B 物存在。然後 (如圖 45 之 II) 將 B 置於遠處，而將 A 移近，兩眼仍注視 A 物，此時亦將

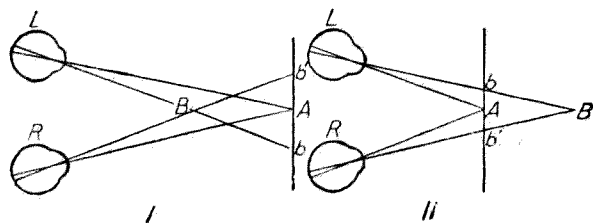


圖 45 表示複視之形成，解釋見正文 (由 Howell)。

感覺 B 物有二個。又一簡單試驗，即當兩眼同注視一物時，以一手指輕按右眼或左眼之外緣，使該眼向內移動，於是將感覺同樣之物體有兩個。凡此，皆由於兩邊網膜上所生之像不在相稱之位置上。

(C) **立體之知覺** 當以單眼視物時，普通僅能察見物體之平面，即僅見物體之高與寬，所謂二度空間是也。但以兩眼同時視物時，則可得立體之印象，除高與寬外，尚可察知其深度，乃成所謂三度空間。單眼視物，固亦可藉過去之經驗而估計物體之深度，但因不能察知物體之全貌，以致有欠正確。雙眼視覺之所以能獲得立體之印象者無他，同一物體在兩眼網膜上所形成之像並不相同，右眼見到物體之右邊較多，左眼則見到左邊較多，兩眼之視像經腦中樞調整後，始獲得一完整之立體知覺矣。

第五章 補充讀物

Duke-Elder, W. S. (1939) *Textbook of Ophthalmology*, Vol. 1,
The Development, Form and Function of the Visual
Apparatus. London: Mosby.

Hecht, S. (1937) Rods, Cones, and the Chemical Basis of
Vision. *Physiological Reviews*, Vol. 17, p. 239.

Polyak, S. L. (1941) *The Retina*.
University of Chicago Press.

Southall, J. P. C. (1937) *Introduction to Physiological Optics*.
Oxford University Press.

第六章 感覺器官(下)

第二節 聽覺器官

司理聽覺之器官爲耳。耳在結構上，可分爲外耳、中耳與內耳三部(見圖 46)。外耳包括耳朵 (pinna)、外聽道 (external auditory meatus)及鼓膜(tympanic membrane); 中耳包括三條聽骨及其相連之肌肉，尚有一條管通至咽部者，曰耳咽管或曰歐氏管 (Eustachian tube); 內耳或稱迷路 (labyrinth)，包括蝸牛殼 (cochlea)、前庭

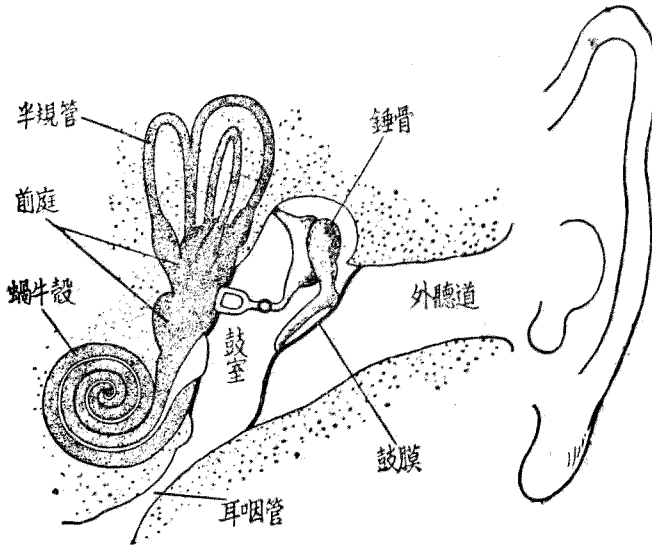


圖 46 表示耳之結構(由 Winton and Payliss)。

(vestibule)及半規管(semicircular canals)。前庭半規管乃屬於本體受納器，已於上文論姿勢反射時(第二章第三節)綫過，茲不再及。蝸牛殼乃聽覺受納器之所在，將於本節作較詳細之論列。至於外耳與中耳，事實上，僅為聽官之附屬結構，對於聽覺固有協助，但非絕對需要者。

聽官之刺激為聲音，聲音由發音之物體發出後，即引起空氣之振動，一疎一密交替發生，而沿直線向前推進，為方便計，吾人不妨將此種空氣振動之方式比諸水波之進行，故稱之曰聲浪或聲波(sound wave)。各種發音體所引起之聲浪，均有其特殊之波長(wave length)、振幅(amplitude)及波形(wave form)。波長之長短與發音體振動之頻率(frequency)成反比，頻率(即每秒鍾之振動數)愈高者，其波長愈短。振幅之大小，表示振動之強度(intensity)。振動愈強有力者，其聲浪之振幅愈大。頻率與振幅，乃聲音之二項主要物理特性，可以簡圖示之(如圖 47)。此外每種聲音尚有其特殊之波形，或為簡單之擺式，如音叉振動時所畫成之曲線是；或為複雜形式。所

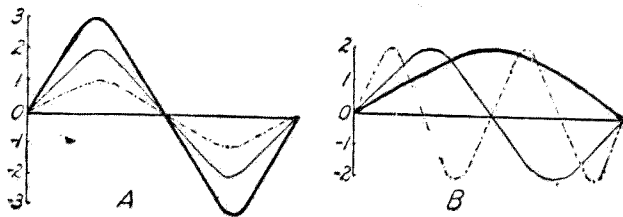


圖 47 表示音波之頻率與振幅(由 Howell)。

在 A 圖，三條音波曲綫，頻率相等，惟振幅大小不同。

在 B 圖，振幅相等，頻率不同。

有複雜波形，均可認為由數個簡單波形所融合而成。

與此三項物理特性相稱之聲音感覺，亦有三項：一曰音調 (pitch)，音調之高低，主要係由於振動頻率之快慢，但振幅大小改變時，亦可影響音調之感覺；二曰響度 (loudness)，此主要由於振幅之大小，振幅大者，吾人將有響亮之感覺，但振動之頻率改變時，響度亦將因之而略易；三曰音品或音色 (timber)，主要由於音波之形狀。

聲音之特性既如此複雜，內耳受納器將如何接受其刺激而傳達於大腦皮層之聽區？實為一富有興趣之問題。茲先述外中耳之功能，次分析蝸牛殼對聲音之反應及聽神經衝動之傳導，然後介紹關於聽覺學說之詮釋。

一 外中耳之功能

(A) 耳朵與鼓膜之作用 耳朵為外聽道向外張開部分，作漏斗形，可以協助收集外來之聲浪。在低等哺乳類動物，耳朵甚大，且可運動，故對於其任務之完成，當更為有效。在人類，耳朵雖已退化，但對於聲音刺激之感覺及其方向之認識，則仍具有相當之重要性。

外聽道之長度，約介於 21—26 毫米之間，其容積約及一毫升。其路徑並非坦直，而係迂曲前進。屆其末端即為鼓膜。鼓膜之厚，雖僅及十分之一毫米左右，但實具三層組織：向外聽道者，為一層表皮組織；向中耳者為一層粘膜；兩者之間為結締纖維組織。鼓膜之特殊性能，實由此中間一層使然。鼓膜之形狀頗似尖頂之斗笠，其頂端略向內凸。此種形式之結構，對其作用完成，頗關重要：第一，鼓膜對聲浪刺激而起之振動，幾完全與刺激之力同始終；空氣之波動停止時，鼓

膜振動亦即停止。此一特性甚為重要，蓋若於刺激停止後，鼓膜仍繼續振動，則其對於聲音之傳達，將無法正確矣。第二，鼓膜自頂端至外周，既作弧形，則當周圍部分之振動傳遞至頂端時，一方面振動之闊度（振幅）將行縮小；另一方面，振動力則行加強。此一作用亦甚重要，蓋鼓膜之頂端凸起，係與中耳之聽骨相連者，頂端部分之振動乃直接作用於聽骨，而間接達於內耳蝸牛殼。此一部分之振幅若過於擴大，則將損及中耳與內耳；而其振動力若過小，則將不能引起聽骨之運動矣。

(B) 聽骨之動作及其意義 中耳為一不規則之空腔，稱曰鼓室 (tympnic cavity)，內含有三條細小之聽骨。鼓室之容積約介於 1—2 毫升之間。三條聽骨係彼此互相銜接，其與鼓膜直接抵觸之一條稱曰錘骨 (malleus)，居中者曰砧骨 (incus)，最內一條曰鐙骨 (stapes)。錘骨柄部之末端，抵於鼓膜中央之頂端；錘骨之頭部則與砧骨之頭部相關聯。而砧骨之突出末端則與鐙骨之頭部相關聯。鐙骨形如馬鞍鐙，其腳板適嵌在內耳之卵形窗 (oval window) 中。如此，當鼓膜為聲浪所刺激時，其振

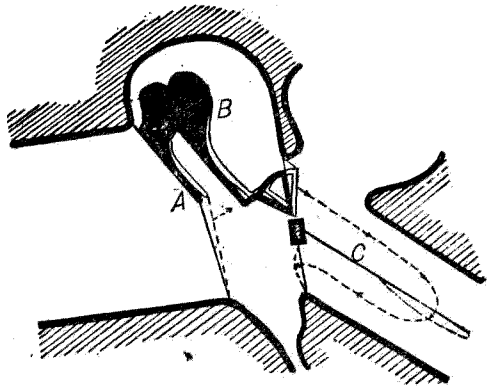


圖 48 表示聲浪刺激所引起鼓膜 (A)、聽骨 (B) 及底膜 (C) 各部之機械反應 (以虛線指示)。(仿 Stevens and Davis)。

動之力，即可引起三條聽骨之連串運動，因而使卵形窗向內推進（參閱圖 48）。

與三條聽骨相連者有兩條橫紋肌。其較小者稱曰鐙骨肌 (stapedius)，附着於鐙骨之頭部，即在鐙骨與砧骨相接處之近旁。此肌受第七對腦神經所支配，當其收縮時，即將鐙骨之頭部向外而向下拉動。此一動作，適與砧骨因鼓膜之壓力而向內向上移動之方向相反。另一條肌肉稱曰鼓膜緊張肌 (tensor tympani)，乃附着於錘骨之頭部，而使其向內移動者。因此，可以增加鼓膜之張力。此肌係受第五對腦神經之支配，其收縮結果，將使鐙骨之腳板向上向內推進，故與鐙骨肌具對抗之作用。當此兩條肌肉同時收縮時，將使三條聽骨彼此愈益靠緊，但以鼓膜緊張肌之力量較強，故結果，仍為使鐙骨向內移動。

聽骨之動作，有如一串曲折之槓桿；其作用與留聲機之槓桿相似，惟方向適屬相反而已。留聲機針尖在唱片上作微小之振動，經槓桿之動作而將振幅擴大，於是響度增加。聽骨之作用則反是，係將鼓膜振動之振幅縮小，並將其振動之力加強，然後傳遞於內耳之卵形窗。誠以卵形窗遠較鼓膜為小，若不將聲浪之振幅預行縮小，勢將使卵形窗受傷；復以卵形窗之裏面，即為內耳之淋巴液，為使空氣之振動能引起淋巴液之波動，必須預先將振動之力量加強，方足以應付無礙也。

總觀鼓膜及一串聽骨之動作，其所發生效果，約有數端：(1) 使聲音振動之力量主要集中於卵形窗，而不致分散於圓形窗 (round window)，(2) 鼓膜之面積 (約 90 平方毫米) 較鐙骨之腳板 (3.2 平方

毫米)約大30倍,由前者廣大面積所收集之聲音,能完全傳遞於面積極小之卵形窗者,實有賴聽骨之動作;(3)縮小聲浪之振幅而增加其力量;(4)由於兩條中耳肌之交互對抗動作,頻率甚低而振幅極大(如炮聲)之聲浪,亦不致使鐙骨過分向卵形窗推進,如此,而得保護內耳之聽覺受納器。凡此四點,均直接或簡接增加聽覺之效能者也。

(C) [耳咽管之作用] 耳咽管為中耳鼓室與咽部交通之道,中耳藉此管而得與口腔及外界相通。耳咽管之下端(近咽部之處),平時均為關閉,不受呼吸動作所影響,惟當吞嚥,呵欠或噴嚏時,則因‘腭緊張肌’(tensor palati)之反射收縮,而將耳咽管開放。如此,鼓室內之氣壓得與外界之大氣壓相等,而免鼓膜因內外壓力之不均而向一面凹陷。例如入海底工作者,初進沉櫃時,因外界氣壓甚大,於是將於無意識中作吞嚥動作,開放耳咽管,以免鼓膜向裏陷入。又如當鼻咽部發炎時,耳咽管常受其防礙而阻塞,病者之聽覺將因此而欠靈敏。

二 蝸牛殼之機械動作

內耳蝸牛殼,為聽覺受納器之所在。吾人為求了解蝸牛殼如何接受聲音之刺激?最好從兩方面探究之:其一,蝸牛殼對聲浪而起之機械動作;其二,蝸牛殼如何將空氣振動之機械能(mechanical energy)轉變為電能(electrical energy),而使聽神經發生衝動?本目茲先述前者。

(A) 蝸牛殼之結構 蝸牛殼之外壁為骨骼構造,乃骨壁迷路之一部分(參考第二章第三節及圖21,22)形如蝸牛之殼,故名。蝸牛殼自底部(base)至頂部(apex),長約5毫米;底部之寬約為9毫米。其主要結構實,為一條骨管,依一錐形之中軸稱曰蝸軸(modiolus)者盤旋 $2\frac{1}{2}$ 轉,而形成螺旋狀。此錐形之中軸,即成為骨管之內壁。由

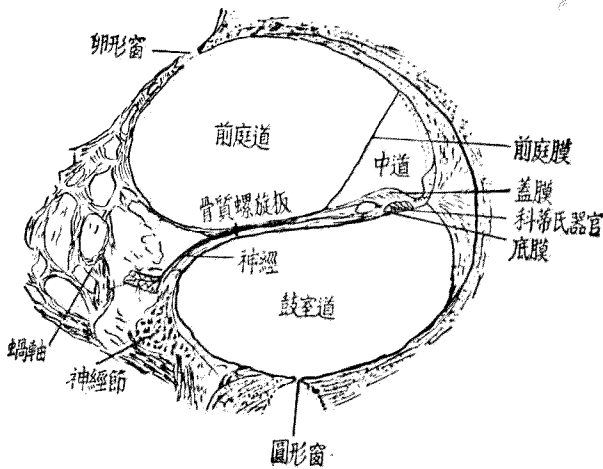


圖 49 蝸牛殼之切面(由 Macleod)

此中軸向管壁中央伸出一片薄骨，稱曰骨質螺旋板(osseous spiral lamina)，將管腔內部之全長縱分，成為兩半。惟此骨片僅伸至管之中央為止，其游離之一邊，乃由一強韌之膜稱曰底膜(basilar membrane)者而連於骨管之外壁。如此，方將管之兩半隔絕，僅於中軸頂

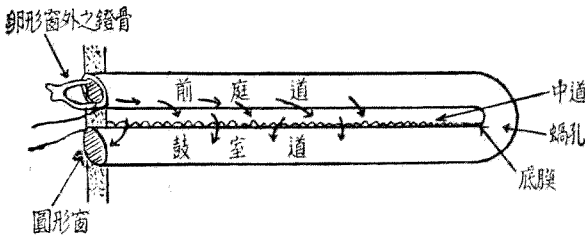


圖 50 表示聲浪如何由卵形窗而傳遞至圓形窗，假定蝸牛殼為一直管構造，圖中曲線代表底膜上之科蒂氏器官。
(由 Best and Taylor)

瑞開一小孔，稱曰蝸孔 (helicotrema)，以溝通兩半 (參閱圖49)。

爲便於領會起見，吾人不妨假定蝸牛殼之骨管，爲一簡單之直管 (如圖50)。由螺旋板及底膜之縱隔而分成二管，其中有一管之向外開口作橢圓形，爲鐮骨之腳板所封閉，即爲卵形窗，此管即稱曰前庭道 (scala vestibuli)；其另一管之向外開口作正圓形，由一薄膜而與中耳之鼓室隔斷，此即圓形窗，此管即稱曰鼓室道 (scala tympani)。前庭道與鼓室道唯一可以相通之處，即在頂端之蝸孔。兩道之中，均充滿淋巴液，稱曰外淋巴 (peri-lymph)。

在螺旋板接近底膜之處，尙有一薄膜斜着向上伸出而至外壁，此稱曰前庭膜 (membrana vestibuli or Reissner's membrane)。如此，前庭膜與底膜之間，又自成一小管，其管壁完全由膜造成，稱曰蝸管 (ductus cochlearis)，或曰中道 (scala media)，此乃膜壁迷路之一部也。中道內亦充滿淋巴液，稱曰內淋巴 (endo-lymph)。內淋巴完全

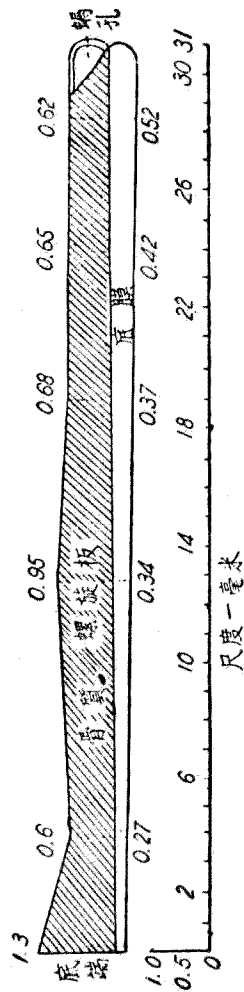


圖 51 人耳蝸牛殼底膜 (空白) 與骨質螺旋板 (斜線) 之長度及各段之寬度數字均以毫米爲單位。
(由 S. Evans and Davis, 據 Wrights n and Keith)

不與外淋巴相通(參圖 49)。

底膜之寬度並非全部相等。蝸牛殼底部(近圓形窗)之底膜最窄,頂端(近蝸孔)之底膜最寬,其全長各段之寬度,有如圖 51 所示,即愈近頂端,其底膜愈寬。底膜之內裏邊緣上(即與螺旋板接近之部分)排列有兩縱行之柱形上皮細胞,稱曰科蒂氏柱形細胞(rods of Corti),與底膜造成三角關係。柱形細胞之長度,亦因底膜各段而異。近圓形窗部分之柱形細胞最短,約長 50 微米(microns),其近蝸孔部分者最長可及 85—100 微米。柱形細胞之內外兩側有毛細胞(hair cells),因細胞之上端有毛狀突起故名。毛細胞之上面,尚與一層薄膜抵觸,稱曰蓋膜(tectorial membrane)。內側之毛細胞僅有一單行,全長約有 3500 個細胞;外側之毛細胞則有三四行,總數約及 20,000。毛細胞實為接受聲音刺激之聽覺細胞,猶如眼網膜之圓柱

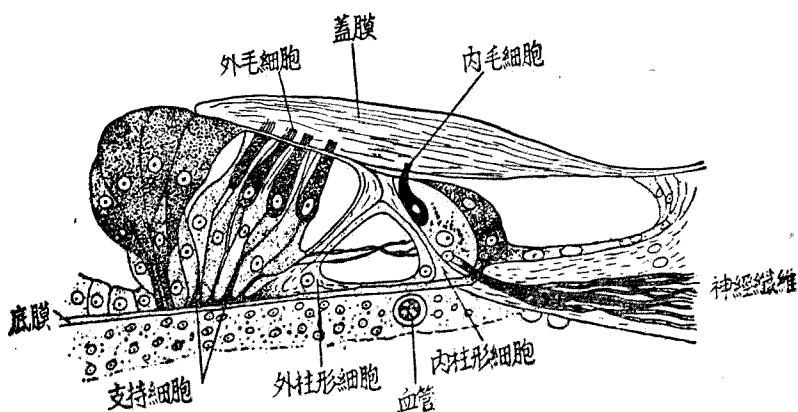


圖 52 蝸牛殼科蒂器官之構造。(仿 Retzius)

與圓錐爲視覺細胞然。合柱形細胞、毛細胞、及其附屬之支持細胞 (supporting cells), 總稱曰科蒂氏器官 (organ of Corti) (見圖 52)。

每個毛細胞均接受聽神經之末梢纖維。此等纖維乃由蝸軸中之螺旋神經節 (spiral ganglion) 發出, 經螺旋板而至底膜, 然後分別與各毛細胞直接接觸。每個毛細胞可以與數條或多條纖維接觸, 每條纖維亦可同時支配數個或多個細胞。此種神經關係頗爲重要, 蓋每個毛細胞所發生之衝動, 固可由數條纖維傳導於腦中樞; 而另一方面, 每條纖維亦可同時傳導數個毛細胞所發之衝動也。

(B) 聲音傳入內耳之路徑 聽覺細胞既在內耳蝸牛殼, 是則聲音必須傳遞而入內耳, 方能引起聽覺, 其理至明。聲音傳入內耳之路徑可能有三條: 其一, 聲浪振動鼓膜, 然後由一串聽骨之動作而達卵形窗。於是引起前庭道淋巴液之波動。當鐮骨向卵形窗推進時, 外淋巴之波動即可將前庭膜壓下, 於是內淋巴亦隨之而振動, 底膜乃向下移位。其路徑有如圖 48 及 50 所示。此乃正常情形下聲音入內耳之主要大道也。

其二, 當鼓膜振動時, 中耳鼓室內之空氣自亦將隨之而波動, 於是空氣之壓力可以將圓形窗之膜向內推進, 乃由鼓室外淋巴之力量而使底膜向上移位。此一路徑, 在正常情形殊非重要, 蓋聽骨之傳遞有效多矣。惟當聽骨損壞時, 則此路之重要性大增。

其三, 由頭骨傳導, 無需經過鼓膜。聲音影響中耳周圍之頭骨, 然後傳入內耳。此一路徑在正常情形下, 自更不重要矣。

(C) 底膜之振動 聲音傳進內耳時, 無論由卵形窗而入, 或由圓形窗而入, 其最後均將引起底膜之振動。底膜振動時, 則排列於底膜上之毛細胞, 自將受到刺激而發生興奮矣。構成底膜之結締組織

纖維，其主要者為輻射狀，稱曰底膜纖維 (basilar fibers)，係自蝸軸伸至骨管之外壁。底膜纖維之排列，有如鋼琴內之鋼弦，近圓形窗之纖維長約 64—128 微米。屆蝸孔附近，底膜纖維已長約 352—480 微米。全部底膜纖維約有 24,000 條。在同等張力之下，纖維短者其彈性應較強；纖維長者彈性應較弱。因此，倘底膜之作用果如鋼琴之弦，則纖維短者，將對高頻率之振動起共鳴作用；纖維長者將對低頻率起共鳴。易言之，聲音之頻率高者傳入內耳時，將使圓形窗附近之底膜發生振動，而低調之聲音，將使頂部之底膜起振動也。此乃依據物理學之原則而推想者。

其次，復依據物理學之原則，在一個機械系統中，其自然之振動頻率較高者，則該系統之‘質量’ (mass) 較小；易言之，質量較小之物體，其自然之振動頻率較高。依此原則，當高頻率之聲音傳入內耳時，將僅能引起少量之外淋巴發生振動；而當低頻率之聲音入耳時，則可引起大量外淋巴之振動。卵形窗附近 (即蝸牛殼底部) 之淋巴液，既最接近鐮骨之底板，則當鐮骨作高頻率之振動時，依理，僅此處之少量淋巴液隨之而波動；另一方面，倘鐮骨振動之頻率甚低，則全部淋巴液 (包括頂部) 將隨之而波動矣。此一推想與根據底膜纖維之長短者適相平行，均為表明蝸牛殼之底部接受高頻率之聲音，而其頂端則接受低頻率者。由動物之實驗上，今日已有可靠之證據證明底膜確實能對聲音之刺激而起振動者。

三 蝸牛殼之電反應

聲音傳入內耳時引起蝸牛殼底膜之振動，此處機械之能量如何轉變為神經衝動，實一重要而富興趣之問題。據近十餘年來生理學者之研究，現已公認蝸牛殼之作用猶如一能量轉變器 (transducer)，即能將聲音振動之機械能完全轉變為電能，於是引起聽神經末梢發

生衝動，而傳導於腦中樞。蝸牛殼中，真正負責此項能量轉變工作者，諒即為科蒂氏器官之毛細胞。

(A) 蝸牛殼之微音器動作 1930年維韋與伯萊 (Wever and Bray) 二氏首先發表一引人注意之實驗，彼等置一對電極於一隻去大腦貓之延腦或聽神經上，將此電極引導至遠處，經真空管放大後而連於電話機之收音器，每當以純音(如音叉之音)刺激貓耳或對貓耳說話時，該收音器即發出完全相同之聲音。此乃首次證明蝸牛殼能將聲音振動轉變為神經衝動。於是後之學者，即稱此一現象為維伯二氏現象或效應 (Wever-Bray phenomenon or effect)。惟當時維伯二氏尚認此種效應即為聽神經之動作電位。俟安德里恩 (Adrian) 氏再予以詳密之研究，方表示：此乃蝸牛殼之微音器動作 (microphonic action)，並非聽神經之動作電位。繼之，沙爾與戴維斯 (Saul and Daxis, 1932) 二氏以及其他學者，更清楚指出：蝸牛殼之電反應與神經之動作電位絕不相同，其重要之差別約有數端：

第一，聽神經之動作電位乃依照全或無定律，而蝸牛殼之電反應，則隨刺激之強度而異其反應之大小。刺激強者其反應亦大，反之則小。此表示蝸牛殼僅將機械能轉變為電能，其本身並不再貢獻能量。

第二，聽神經之放電頻率較蝸牛殼為低，當聲音之頻率甚低時，動作電位尚能與刺激之頻率相符，當聲音頻率甚高時，聽神經之放電即無法隨之而增加。但蝸牛殼之電反應則不然，其放電之頻率，完全與刺激之次數符合。凡在吾人聽覺範圍內之聲音振動頻率，蝸牛殼均可依樣轉變之為電反應。

第三，聽神經之動作電位，易受麻醉劑之抑制，當動物將近死亡時，即不易發生。但蝸牛殼之反應則較難受麻醉劑之影響，而當動物垂死時或剛死後，亦尚可發生。

第四，發生動作電位之部位，為聽神經延腦之蝸牛核；而發生微音器動作之部位，則在蝸牛殼或其附近。普通若不加特殊之隔離，則在聽神經及延腦上所測得之電位變化，均為蝸牛殼之反應。

由上舉種種之證據，吾人當可了解：蝸牛殼實如一物理學儀器，能將聲音之刺激毫不修改的轉變為電能者也。

(B) [微音器動作之起源] 蝸牛殼微音器動作，究由何部分之細胞所完成？實應予以探究者。據目前各方之證據，此種動作最可能係來自底膜上之毛細胞。

1. 生來耳聾之動物 有數種動物天生缺乏科蒂氏器官之全部或一部分者，例如有人(Howe 與 Guild 二氏)觀察全身白毛而藍眼之貓，此種動物不能感覺聲音，由其蝸牛殼上亦不能測出電的反應。取其蝸牛殼作顯微之解剖，乃發現科蒂氏器官及所有之毛細胞完全缺乏。又有人(Davis 氏等)觀察一隻步伐旋轉之天竺鼠(walzing guinea pig)，亦缺乏微音器動作，其蝸牛殼科蒂氏器官之柱形細胞及其附屬細胞尚屬正常，惟毛細胞則已退化。

2. 因刺激過甚而聾者 動物因長時期接受大聲之刺激後，將對於某種範圍之頻率，喪失其聽覺之敏感度。此種動物之蝸牛殼，除毛細胞(尤其是外側者)表示退化外，其他部分並無異狀之可言。

四 聲音之辨識

聲音既有不同之頻率、不同之強度及不同之波形，則此等特性之辨別，究屬腦中樞之作用抑係蝸牛殼之作用？依目前之研究，聲音之辨識，蝸牛殼實首負其責，而腦中樞當亦具綜合之功也。

(A) 蝸牛殼對於音調之辨別 音調之高低，主要由於振動頻率之快緩，頻率快者音高；反之，音低。在前世紀後葉，赫爾摩茲 (Helmholtz) 氏即首倡共鳴學說 (resonance theory)。赫氏最初認為科蒂氏器官之柱形細胞為發生共鳴之結構，嗣後以柱形細胞之數目尚不足以解釋吾人所能感覺之頻率範圍(正常聽覺之範圍約自每秒振動 20 次以至 20,000 次)，復以鳥類之蝸牛殼並無此種柱形細胞，於是乃修正其學說，認為底膜之纖維實為共鳴器。蓋依其估計，底膜中層之輻射纖維約有 24,000 條，每一條可以對於一種頻率之聲音起共鳴。依此說明，則底膜之纖維猶如鋼琴之弦，當一種頻率之音波傳入內耳，即引起某一條纖維之共鳴，於是，由支配該處之神經纖維傳導至腦而發生聽覺。

此種解釋誠能獲得多種證據之贊助，但未免過於簡單。蓋據實驗之觀察：一種頻率之音波並不僅僅引起某一條底膜纖維之共鳴，而係引起某一局部纖維(包括多條)之振動。由測定蝸牛殼各段對於各種頻率之刺激所發生之最大電反應，今日已確定：圓形窗附近之底膜係對於高音調起共鳴，而蝸頂部分之底膜係對於低音調起共鳴。下列諸數(由 Hallpike 與 Rawdon-Smith 二氏)即為一簡單之例。

刺激聲音之頻率 (每秒振動數)	蝸頂所測得之電位 (單位為微伏特)	蝸底所測得之電位 (單位為微伏特)
200	150	45
2,000	30	110

此表指示：蝸牛殼頂部對於低音刺激所發生之電位差較大，而底部

則對於高音刺激之反應較大。故今日之學者，固亦贊同共鳴學說，但對其內容已略加修改，即認為對於聲音起共鳴者，並不限於一條纖維，而為某部分之一組纖維也。

(B) 蝸牛殼對於響度及音品之辨別 音品之不同，係由音波形狀之差異。聲音響度之大小，主要由於振幅之大小。振幅愈大者，其聲音愈響。依共鳴學說：振幅較大之刺激，其所影響之底膜面積將較廣，於是發生興奮之毛細胞數目將較多。觀察蝸牛殼所發出之電波，其振幅與波形完全與刺激之音波符合。由此，可見蝸牛殼實具有分析聲音之能力。

(C) 聽神經之衝動 由蝸軸中螺旋神經節細胞發出之軸狀突，一邊伸至底膜以支配毛細胞，另一邊則通入延腦而止於蝸牛核，由是而放射於上級腦中樞(參考第三章第五節聽覺之高級中樞)。

由聽神經所測得之電位變化與其他神經纖維所得之動作電位同，亦依照全或無定律，即其放電之強度，每次均達最大限度，並不因刺激之增強而異。其波形與音波之形狀無關。當刺激之音調頻率在 400 週期(每秒振動 400 次)以下者，聽神經所發出之一排衝動。

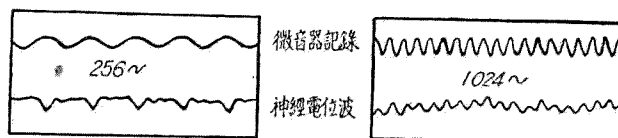


圖 53 表示聽神經與微音器對於純音反應之異同。當純音之振動數為每秒 256 次時(左圖)，聽神經每個尖形電位(朝下)均彼此隔開；當增至每秒 1024 次時(右圖)，尖形電位已開始重疊出現不復分隔矣(由 Stevens and Davis, 依 Hallpike 等)

其在空間之排列完全與音波符合(參閱圖 53)。當音調升高時,神經衝動之排列亦隨之而密集。音調之頻率愈加,屆最後,神經衝動乃開始重疊出現,至此,神經衝動之記錄不復與音波符合矣。當刺激聲音之頻率在 3000 週期以內時,聽神經之電位變化尙可與之相呼應;聲音之頻率更高時,神經之動作電位則無法與之俱增矣。

根據此種觀察,一部分學者乃假定排發學說 (volley theory), 以解釋聽神經如何傳導各種頻率之音調。依此學說,當蝸牛殼接受低音調之刺激時,只需一組聽神經纖維爲之傳導即可,蓋此時每條神經纖維,均能按照音調之頻率而發出同等數目之衝動也。在另一方面,當音調甚高,其頻率超過每秒 3000 週期時,則必須有數組神經纖維分批傳導,各組開始傳導之時間略有參差,即甲組先開始傳導,乙組略後,丙組又略後。如此,假定每組每秒可傳導 1000 週期,有 10 組纖維即可傳導 10,000 週期矣。

第三節 其他感官

昔人認感覺器官僅有五種,故稱曰五官,即視、聽、嗅、味及皮膚是。實則感官之種類,並不止此五種。單就皮膚而論,即已包括數種感覺。肌肉固爲一運動器官,但亦含有感覺受納器;內臟器官除各有其特殊功能外,亦均含有受納器。茲分別簡述之。

一 皮膚及肌肉之受納器

皮膚分‘表皮’(epidermis)與‘真皮’(corium or derma)兩大層。表皮層又可分爲四層:最外表者曰角膜層(corneal layer),此層之細胞乾燥而無生命,故繼續向外脫

蕊：稍內曰滯澄層 (stratum lucidum)；更內曰顆粒層 (stratum granulosum)；最裏與真皮接近者曰芽層 (germinal layer)。真皮亦可分為二層：與表皮接近者曰乳頭狀層 (papillary layer)；其內為網狀層 (stratum reticularis)。在真皮之下，即為皮下組織 (subcutaneous tissue)，乃由結締纖維構成者也。

皮膚之感覺，主要包括四種：即壓覺、熱覺、冷覺及痛覺是也。至於觸覺，事實並非一單純之感覺，乃由壓覺與溫度覺組合而成。

皮膚之各種感覺，並非均勻分佈於全部之皮膚者，而為彼此分離自成散點 (spots)，因此有壓點、熱點、冷點及病點等名稱。曾有人估計全部皮膚之表面約有 3,000,000 至 4,000,000 痛點；5,000,000 壓點；150,000 冷點及 16,000 熱點。

(A) 冷熱覺 皮膚上冷點之數目較熱點為多，且冷點對於其適宜刺激之反應亦較靈敏。所饒興趣者，非冷熱之刺激，當其與冷、熱點接觸時，亦可引起冷、熱之感覺，例如機械或電流的刺激亦均屬有效。過去有不少學者研究冷、熱感覺，是否有特殊之感官司其事？一部分人認為並無顯著之感官。據馮弗雷 (Von Frey) 氏之意見，熱點僅有末梢纖維叢，冷點至少在身體某數部分，確具有一特殊之感官稱曰克勞斯氏球 (end-bulbs of Krause) 者。冷熱受納器在皮膚內之部位並不相同：冷覺之神經末梢，乃分佈於真皮之上層即乳頭狀層；而熱覺之纖維末梢，則在真皮之下層即網狀層。

(B) 壓覺 馮弗雷氏曾表示：凡皮膚上長有毛髮之部分，壓點即在毛囊 (hair follicles) 之上。壓覺之神經纖維，事實上，亦即圍繞於毛囊之四週而形成壓覺感官。因此，當毛髮為任何外力所刺激時，均可引起壓覺。至於身體上有數部分不長毛髮者，則具有一種特殊

之構造，稱曰邁斯納球 (Meissner corpuscles)，此種構造當為壓覺之感官也。身體各部對於壓覺之靈敏度不等，舌尖最靈，指尖次之，手臂又次之，頸及背之中部最差。

(C) 痛覺 痛點之分佈最廣，所有之皮膚均能感受痛覺，在某數種情形下，各種內臟器官之感覺纖維被刺激時，亦可引起痛覺；又體內所有之膜，均有痛覺存在。惟引起痛覺所需之刺激強度，較之引起壓覺者為強。由組織學之研究，痛點並無特殊之感官，傳導痛覺之神經纖維末梢，乃直接分佈於表皮各層之上皮細胞，當吾人刺激皮膚時，即直接刺激其神經末梢。

內臟器官所發生之痛覺，吾人殊難準確斷定其所發生之部位何在。內臟之疼痛，常認為是在某處膚皮上。此種傳會之痛覺，普通稱曰反照痛覺 (reflected pain)。據謂：此乃由於該處皮膚與痛覺來源之內臟，均係接受同一節脊髓之感覺纖維；傳會之發生，即由於中樞興奮之擴散而起。

(D) 肌肉感覺 或稱深層感覺 (deep sensation)，其受納器在肌肉即為肌梭，在筋腱即為腱梭或稱筋腱之高氏器 (tendon organs of Golgi)。由此等受納器而發生之衝動，到達中樞神經系統後，即引起關於身體位置之感覺，故又稱之曰本體受納器。當肌肉收縮或關節運動時，本體受納器即受到刺激矣。除位置感覺之外，肌肉受納器尚能感覺壓力，此稱曰深層壓覺，以別於皮膚之壓覺。例如：以外形相似之二物體置於兩掌之上，手臂不作任何運動，吾人亦可辨別二者之中何者較重。

二 嗅覺與味覺器官

(A) 嗅覺器官 嗅覺受納器位於鼻腔之上部粘膜，為長形而與上皮細胞相似者。每一細胞之外端，具有六條至八條纖毛狀之突起。細胞之底部即連續一神經纖維而通入大腦之嗅球。此處纖維，實嗅覺細胞本身之突出。此種結構與視網膜之圓柱圓錐細胞相似，與其謂為一特殊之感官，毋寧謂其乃神經細胞之變形也。

嗅覺器官之刺激，須在氣體狀態。氣體分子到達嗅覺受納器，可循兩條途徑：其一隨鼻吸氣時而進入，於是由簡單之彌散作用，即可透入細胞。其二由口腔而進，如食物之氣味，當食物已經吞嚥後，氣體分子循咽部而出鼻，乃得刺激嗅覺受納器。

嗅覺受納器為諸種感官中之最易適應者。一種氣味經繼續刺激不久後，即不復引起嗅覺。所謂入芝蘭之室，久而不聞其香者，即此故也。

(B) 味覺器官 味覺受納器曰味蕾 (taste buds)，味蕾為一橢圓形之結構，其外層為蓋細胞 (tegmental cells)，其內包有若干長形之細胞，每一細胞之末端，具纖毛狀突起，皆由味蕾之中孔伸出。此種細胞，可認為單純之感覺細胞，專為接受味覺刺激者。支配味蕾之神經纖維，乃以細支包圍於每個感覺細胞，其情形頗與內耳蝸牛殼之毛細胞相似。

味蕾之分佈甚廣，不特見於舌頭周圍之乳頭狀突起，尚存在喉頭 (fauces)、腭 (palate)、會厭 (epiglottis) 等處。味蕾大部分 (舌頭前三分之二部分) 係接受第七對腦神經 (即面神經) 之感覺纖維，此纖維係隨同舌神經而至舌頭；另一部分味蕾 (包括舌頭後三分之一部分) 乃為舌咽神經 (第九對腦神經) 所支配。

味覺在品質上通常分爲四種：即甜、苦、酸、鹹。其他味覺可認爲由此四種融合而引起。但如甘草、橄欖等所引起之甘味，顯與甜味不同，是否爲一單純之味覺？殊值研究。舌頭各部分對諸種味覺刺激之靈敏度不同：舌尖部分對甜苦酸鹹四味之感覺，均極靈敏，而以對於甜鹹二味爲尤甚；舌之兩側周圍對於酸之感覺最靈敏；舌根部分則對於苦味感覺最靈。據實驗所得，舌頭上有若干乳頭狀突起，僅對一種味覺起感應；而其他若干突起，則對兩種或兩種以上之味覺起感應。

吾人之口味，除主要由於味覺受納器外，亦常受嗅覺所影響。當嗅覺受納器作用不靈時（如傷風而致鼻粘膜發炎時），則口味常較差。

三 饑渴感覺之受納器

饑渴感覺，實爲最普通之內部感覺。饑餓之感覺，依據卡爾遜（Carlson）氏之意見，其受納器乃在胃壁之肌肉層中，當胃之收縮劇烈時，吾人乃有饑餓之感覺（詳見下文消化章）。至於食慾或胃口（appetite），雖常與饑餓連帶發生，但食慾之感覺究與饑餓不同，蓋前者爲一愉快之感覺，而後者乃不愉快者也。食慾感覺，一部分當由味、嗅二部之感覺神經所傳來；同時，胃粘膜當亦可傳導此項感覺。

渴之感覺，據坎農（Cannon）氏之研究，實爲口腔乾燥之感覺，乃由唾液分泌減少而起。但事實上除唾液腺外，口腔其他腺體之分泌液，自亦與渴覺有關。渴覺之意義，原爲指示體內水分之減少，使個體從速飲水以免組織乾枯。但實驗表示，僅口腔及咽部之乾燥即可引起渴覺，一旦以極小量之水分潤濕口咽，則渴覺立可解除矣。

第六章 補充讀物

Beatty, R. T. (1934) Hearing in Man and Animals.

London: Bell & Son.

Kerridge, P. M. T. (1938) Recent Advances in Knowledge
Concerning Hearing and Speech.

Physiological Reviews, Vol. 18, p. 59.

Parker, G. H. (1922) Smell, Taste and Allied Senses in the
Vertebrates. Philadelphia: Lippincott.

Stevens, S. S. and Davis, H. (1938) Hearing: its Psychology and
Physiology. New York: Wiley.

第七章 血液

人類及高等動物之體外環境為空氣，其體內環境則為液體。體外環境常在變遷之中，而體內環境則極為穩定。所謂穩定者，即指液體之成分，液體之分量，液體之滲透壓，液體之酸鹼反應，以及液體之溫度等變異甚小而言。體內之液體總稱曰體液 (body fluid)，為細胞浸浴之所在。細胞所需之養料既須取給於斯，其所產生之廢物，亦係捨棄於斯，故為求細胞之活動健全，必先謀體液內部諸因子之恆定。體液繼續不斷在體內周流，如此復可溝通各部分間之關係。體液因其所流動之範圍而分為數種：其在血管內流動者曰血液 (blood)；其在淋巴管中流動者曰淋巴 (lymph)；其在腦脊髓中心之腔內及其周圍流動者，曰腦脊液 (cerebro-spinal fluid)；其在組織間隙，直接為細胞浸浴者曰組織液 (tissue fluid)。此數者之中，以血液之分量最多，內容最為複雜，故在生理上亦最為重要。本章先述血液之組成、分量、功能，以及其滲透壓與化學反應；然後分述各種血球之生理及血液凝固之歷程；最後，略述淋巴與腦脊液之成分及其生成。至其他體液之成分則與淋巴類似，無需詳論也。

一 血液之組成、分量及功能

血液為周流於血管與心臟中之體液。在組織學上，血液為廣義

的結締組織之一種，因其不僅為液體，且亦含有細胞。故從一方面言：血液之液體，可認為血液細胞所寄託之部分。

(A) 血液之組成 血液初由血管流出時為紅而混濁之液體。倘初流出之血液，即加以少量之化學品如草酸鉀 (potassium oxalate) 或檸檬酸鈉 (sodium citrate)，而盛於玻璃管之中，則不久將見血液分成兩層：上層為略帶黃色或無色之透明液體；下層則為深紅色而擠緊之細胞。液體部分稱曰血漿 (plasma)，細胞部分稱曰血球 (corpuscles)。由此可知全血液 (whole blood) 之所以混濁而不透明者，實因血球懸游於血漿之中也。健康人類之血漿與血球分量之比例約為 50—60 比 40—50，即血球約佔百分之 40 至 50 是也。

倘血液流出體外時，不加上述之化學品，則血液頃刻即行凝固 (clot or coagulate) 而成膠凍狀。若置之稍久，將見此膠凍狀物縮緊 (syneresis)，同時有一層淡黃色之清液浮於其上，此清液即曰血清 (serum)。倘當血液初流入盛器時，即以木條或套有橡皮管之玻璃棒，迅速打攪數分鐘，將見木條之外繞有一團絲狀物，此物即為纖維蛋白 (fibrin)。經此處置之血液，乃稱去纖維蛋白血 (defibrinated blood)。經移去纖維蛋白之後，血液即不復凝固矣。此時之血液，係由血清與血球組成。由此，可知血液之凝固實由血漿中有纖維蛋白之生成，而附帶的將血球一併網羅在內。若將血漿預先移去，而使血球懸游於生理鹽溶(見下文)之中，則可永不見凝固之發生也。

血球可分三類：數目最多，球形最顯，而呈紅色者曰紅血球 (red corpuscle or erythrocyte)；球形亦顯，但無顏色，而數目較少者曰白血球 (white corpuscle or leucocyte)；數目雖多，但細胞微小，而亦

無色者曰血小板 (blood platelets)。

就全血液而言，其中約有 80% 左右為水，其餘 20% 為固體。其比重約為 1.055。血球中水分較少，固體物較多；血漿則含水分較多而固體物較少。人之紅血球約含 35% 之固體物，比重約為 1.090；血漿則僅含固體物 8—9% 左右，比重約為 1.026。各部分所含固體物之成分，約如下表所示：

紅 血 球		血 漿	
水分	65%	水分	91—92%
固體物	35%	固體物	8—9%
血紅素	31—33%	血漿蛋白質	7±0.5%
磷脂，膽固醇 及其他脂肪	1%	磷脂，膽固醇 及其他脂肪	0.7%
蛋白質	0.5—1%	無機鹽	0.75%
無機鹽 (主要為氯化鉀)	0.5—0.6%	(主要為氯化鈉)	
其他有機物 (包括葡萄糖，尿素等)	0.2%	其他有機物 (包括葡萄糖，尿素，氨基酸等)	0.17%

血液中各種化學成分並非絕對固定者，常變異於某種範圍之間，其中尤以脂肪、葡萄糖、蛋白質等成分，易受各人營養狀況所影響。我國人血液中各種物質之分量，約如下表（由林樹模氏並略加修訂）所示。

我國人血液之化學成分

		平均值(至少—至多)	單位
全血液	非蛋白質氮素(N.P.N.)	30(20—35)	均以每 100 毫 升所含之毫克 數計算
	尿酸(uric acid)	2.5(2—3)	
	尿素氮(urea-N)	13(9—14)	
	肌酐(creatinine)	1.2(1—1.5)	
	氯化鈉	480(450—500)	
	糖	105*	
血清	鈣	10(9—11)	
	磷	3.5(3—4)	
血漿	膽固醇(cholesterol)	145**	
	脂肪總量	600(470—700)	
血漿	纖維蛋白元(fibrinogen)	0.3(0.2—0.4)	每 100 毫升所 含之克數
	白蛋白(albumin)	5.0(4.5—5.2)	
	球蛋白(globulin)	2.0(1.8—2.2)	
	蛋白質總量	7.3(3.5—7.8)	
血漿	— 二氧化碳容量(CO ₂ -capacity)	5(4—5)	每 100 毫升所 含之毫升數
全血液	— 氧容量(O ₂ -capacity)	19(18—20)	

* 血糖之成分依 Adolph 氏等；** 膽固醇之分量依吳襄蔡翹二氏。

(B) 血液之分量 動物體所有之血液，究為若干？實為吾人所顯知者。測定血液總量之直接的方法，為將動物繼續放血，並將其所有體內之血液以生理鹽溶液洗滌而出。由此法測定犬之血液總量，約合其體重之 7.7%。前世紀中葉，亦曾有人以放血方法測定兩罪人之血液總量，認為約合體重之 $\frac{1}{13}$ 。惟此項數字有認為過高。

現今測定血液總量者，所採用之方法約有兩種：其一，係測定血球(或血紅素)之分量，然後推算全血液之分量；其二，係測定血漿之

分量，然後推算血液總量。例如：使動物呼吸一定量之一氧化碳氣，因一氧化碳入血液後，將驅出紅血球中所含之氧而取代之，於是由一氧化碳血紅素 (Co-hemoglobin) 之分量，以計算全部血紅素之分量，然後根據血液中所含血紅素之百分率，即可推知血液總量矣。此乃根據上述第一項原則者。其根據第二項原則者，即為注射一定量之顏料（如一種藍色顏料曰 T 18.4 者）於血液，觀其在血漿中淡化之程度，以計算血漿之分量，然後由全血液中血漿之百分比（即血漿與血球之比量）以推知血液總量。

由此二法所得之結果，各種動物之血液總量，約相當於體重之 5% 至 8%。

血液之總量，通常甚為恆定，惟在疾病或遭遇不測時，可以發生顯著之變化。如患吐瀉過度者，因水分損失過多，血液總量常大為減少，惟此時血球之濃度則行增加。因創傷流血過多者，血量亦銳減。血量減少過甚時，則有生命危險。在犬類，如短時間內流血量達其體重之 4.5% 時（已超過一半），即難望生存；若出血量僅及體重之 2—3%，尚可迅速恢復。血量恢復時，以血漿較先復原，血球及血紅素則須經相當時間，方逐漸上升。紅血球與血紅素復原所需之時間，與營養狀況有密切關係，營養良好者，其恢復較迅速。

血液損失過多時，其救治之道，端在輸血 (blood transfusion)，或為注射全血液，或僅注射血漿均可。現時輸血之應用至廣，為求應用便利計，預將血漿製成粉末，臨時加定量之消毒蒸餾水溶解之即可。注射生理鹽水，亦可充臨時救急之需。

(C) 血液之功能 血液在生理上之重要性，可由其功能之繁

夥觀之。約言之，約得八端：

1. 與呼吸有關。細胞所需要之氧及所產生之二氧化碳氣，均有賴血液爲之輸送。紅血球中之血紅素，爲達成此項任務之重要物質。
2. 與營養有關。由食物消化所得之養料，須賴血液爲之輸送各組織。當食物消化完畢後，必須吸入血液，方能爲身體所利用。
3. 與排泄有關。組織中之物質經新陳代謝後所產生之廢物，如尿酸、尿素、肌酐等，均須賴血液爲之輸送於排泄器官，方得排出體外。
4. 與體溫之恒定有關。吾人體內環境之所以各部分溫度均勻，且能始終維持一定之水準者，實有賴血液之存在。蓋第一，血液含大量之水分，水可以蘊藏多量之熱，身體所發生之熱，立即被水吸收，因而體溫不致突然增高；第二，水能傳熱，其傳熱之力較之其他普通液體爲強，故身體之深層所產生之熱，可藉以傳出身體之表層，於是發散於外界；第三，水蒸發時可以帶走多量之熱，故體溫增高時，血液中之水分即由出汗作用而向外界蒸發。至於血液因不斷流動而使各處之溫度均勻，則尤爲顯而易見者。
5. 與水平衡有關。組織之周圍必須維持一定量之水分，過多過少，咸非所宜。此種適量水分之維持，乃血液滲透壓之恒定使然。
6. 與酸鹼平衡有關。細胞之環境既不宜過酸，亦不宜過鹼。但細胞活動之結果，常產生酸性物質；養料之分解，則可產生鹼性物質。欲求酸鹼物質不影響於細胞環境之中性反應，則血液中緩衝系統之設備，實至爲重要。
7. 具保護之功。血液中含有多種抗禦外物之物體，如抗毒素、

溶菌素等，能消滅或制止外界不利物體之侵襲，故有保護生命之作用。

8. 具協調之功。身體各部分之活動，除賴神經系統爲之聯繫外，尚有賴血液爲之溝通。內分泌腺所分泌之激動素，以及組織新陳代謝之產物，均須藉血液以運至被作用之部分，因而收協調之效。

所有上舉各點，吾人均將陸續於本章及以下各章中，獲得一更確切之認識。

二 血液之滲透壓與酸鹼反應

按滲透壓 (osmotic pressure) 與酸鹼反應，爲動物體內之二項重要的理化現象；多種生理活動，均可由此二者之原則以解釋之。本節將分別說明此二項現象之原理，與血液滲透壓恆定之重要，生理溶液之意義，以及血液對於酸鹼反應之調節焉。

(A) 「滲透壓之意義」 若求了解滲透壓之意義，最好從分子運動說起。任何物體均由分子聚合而成。分子能運動，運動而生力量。在氣體狀之分子運動最自由，在液體狀態者次之，在固體狀態者則極難運動。倘將氣體閉於一盛器內，當其分子運動時，即將碰撞於盛器之壁，於是盛器壁上即受到一種壓力。液體在盛器中，其分子運動時，亦可對盛器之壁施以壓力。無論爲氣體或液體，其對於障礙物表面（如盛器之壁）所施之壓力，與分子數具有密切關係。分子數愈多，則所生之壓力愈大。在標準狀況之下，即在攝氏零度，大氣壓爲 760 毫米水銀柱時，一個克分子量之氣體在一升之容積內，其所發生之壓力爲 22.4 大氣壓；若在 22.4 升之容積內，則其壓力將僅及一個大氣壓。

倘有一物體（如糖）溶解於水，而盛於一個由‘半透性膜’ (semi-permeable membrane) 造成之囊內，再置此囊於一盆清水中，此項半透性膜僅允許水分子自由通過，而溶質（糖）之分子則因太大，不能通過，於是當此溶質之分子運動時，即碰撞於膜之一

透而發生壓力，此種壓力即稱曰‘滲透壓’。倘此物質之重量為一克分子量而係溶於一升之水中，則其所產生之滲透壓力將為 22.4 大氣壓；倘係溶於 22.4 升之水中，則其滲透壓將為一個大氣壓。由此，可見分子在液體中所發生之滲透壓與在氣體狀態中所發生之氣壓完全相等。

滲透壓之發生，既係由於溶質分子不能通過半透性膜而起，其所造成之一顯著效果，即為吸引水分子自囊外進入囊內，以沖淡溶質之濃度，直至囊內溶液之滲透壓與囊外者相等而後已。易言之：滲透壓較低一邊之水分子繼續透至較高之一邊，於是原先滲透壓較高者乃逐漸降低，以至兩邊相等。此後水分子並非不再透入，惟其透入之速率與透出者相等，故兩邊溶液之體積不復改變也。故由滲透壓之效果言：當兩種滲透壓不同之溶液，中隔一層半透性膜，滲透壓較高者，對於水分子具有較大之吸引力。因此，其容積得以一再膨大。

‘滲透壓之大小乃與溶質分子之多寡成正比’。分子之數量愈多，其滲透壓愈大。‘晶體物’ (crystalloid)，例如一切無機鹽類，當其在稀溶液中時，一部分將起游離作用而成‘游子’ (ions)。如一個分子氯化鈉游離結果，可產生一個鈉游子及一個氯游子。每一游子所產生之滲透壓將與一個分子同，因此，晶體物之滲透壓將較由其分子數量上計算而得者為大；另一方面，在‘膠體物’ (colloid) 例如蛋白質類，則在水溶液中時，常多個分子聚合而成一個顆粒，每一顆粒所生之滲透壓僅相當於一個分子。因此，其實際所發生之滲透壓將較理論上為小。此種現象甚為重要，蓋在生物體內之物質，均包含晶體物與膠體物二類者也。

(B) 血液之滲透壓及其重要性 血液為一種複雜之溶液，其中包含多種晶體物與膠體物。就血漿言：晶體物中最重要者為氯化鈉，次之為重碳酸鈉；膠體物中最重要者為血漿白蛋白，次之為血漿球蛋白，根據應用凝點降低法 (depression of freezing point) 測量之

結果，哺乳類血清之滲透壓係與 0.90% 之氯化鈉溶液相當，蓋此兩者均在攝氏零度下 0.53 度凝結成冰者也。若以絕對值表之，則血清之滲透壓約等於 6.5 個大氣壓，即 4940 毫米水銀柱。此項巨大壓力，主要來自血液中之晶體物，包括無機鹽類及有機晶體物如糖類等。膠體物所造成之滲透壓，僅佔其中之一極小部分。據各方檢定之報告，人類血清中膠體物（由於血漿蛋白）之滲透壓（簡稱膠體滲透壓）約為 25 毫米水銀柱。

血液膠體滲透壓雖為極小，但此極小之壓力對於血量及組織液分量之維持，實具重要之關係。誠以組織液之來源為血液，當血液流至毛細血管時，血漿之水分及晶體物，可以透過毛細管壁之薄膜而入組織間隙，形成組織液。組織液積聚過多，其中之水分及晶體物，亦可透過毛細管壁而回至血液。晶體物既可自由透過毛細管壁，故血漿與組織液兩邊晶體物之濃度，自無顯著差異，因此，兩邊由晶體物造成之滲透壓亦幾相等。是以血液晶體物之滲透壓雖高，但對於水分之進出毛細管壁無關也。在另一方面，血漿中之蛋白質在正常狀況之下，不能通過毛細管壁，同時，血漿中之蛋白質濃度常較組織液所含者為高，因此，血漿中由蛋白質造成之膠體滲透壓，亦常較組織液中者為高。依上所述，滲透壓較高之一邊既具有較大之吸引水分之力量，是則血漿膠體滲透壓對於水分之進出毛細管壁，當具有調節之效。至於血漿膠體滲透壓實際所發生之效力如何，本章最末一目論淋巴之生成時尚需詳述，茲暫從略。

除維持水平衡外，血漿滲透壓之恆定，尚為血球生存所必需。在生理狀況之下，血球內部之滲透壓係與血漿之滲透壓相等，如此，血

球之大小得以始終不變。此點俟論紅血球解體時尚須提及。

(C) 生理溶液之意義 誠如上述，氯化鈉 (NaCl) 之 0.9% 溶液，其滲透壓與哺乳類之血清相等，故此濃度之鹽溶液為血清之等滲溶液 (isosmotic solution)。當紅血球懸游於此種溶液中時，因水分進出細胞之速率，常在平衡之狀態，故血球之大小，將無顯著變化，血球之生命，亦得以繼續維持。因此，在生理學上稱曰等張溶液 (isotonic solution)。等張溶液之濃度，因各種物質而異，並隨動物之種類而有不同。例如冷血動物之等張氯化鈉溶液為 0.65%，較哺乳類者為低。

各種等滲溶液，並不一定為等張溶液。蓋前者僅就其物理特性言，而後者則與細胞膜之通透性有關也。例如置紅血球於尿素之等滲溶液中，因尿素之分子可以自由透入血球，血球將行膨大而破裂，故等滲之尿素溶液，不能認為血球之等張溶液也。

各種鹽類之等張溶液，其對於各種組織之生理作用，原非具有相等之價值者。就血球言，0.9% 或 0.65% 之氯化鈉溶液，因可維持其生命，可稱為生理鹽水 (normal saline)，但對於其他組織，則價值較差。遠在前世紀末期，任格 (Ringer) 氏曾觀察蛙之離體心臟，若僅以生理鹽水灌注，則蛙心不久即將失其興奮之能力，必須鈉、鉀、鈣三種游子依一定之比例同時存在，心跳方得維持長久。若再加以重碳酸鈉及磷酸二氫鈉以調節其酸鹼度，則效果更佳。如此配成之鹽溶液，總稱曰生理鹽溶液 (physiological salt solution)。其成分因動物種類及所用之組織而略異，其重要者為下列三種：

生理鹽溶液表

	任氏溶液 (Ringer) (用於蛙)	任樂二氏溶液 (Ringer-Locke) (用於哺乳類)	任台二氏溶液 (Ringer-Tyrode) (用於哺乳類小腸)
氯化鈉 (NaCl)	6.5克	9.0克	8.0克
氯化鉀 (KCl)	0.14克	0.42克	0.2克
氯化鈣 (CaCl ₂)	0.12克	0.24克	0.2克
重碳酸鈉 (NaHCO ₃)	0.20克	0.1—0.3克	1.0克
磷酸二氫鈉 (NaH ₂ PO ₄)	0.01克	—	0.05克
氯化鎂 (MgCl ₂)	—	—	0.1克
葡萄糖	2.0克	1.0—2.5克	1.0克
水	加至 1000 毫升	加至 1000 毫升	加至 1000 毫升

(D) 氫游子濃度與 pH 之意義 溶液之酸鹼反應，可以氫游子濃度 (hydrogen ion concentration) 表之。溶液之氫游子濃度愈高，則表其酸性愈重。水為中性之溶液，其氫游子濃度僅及 1×10^{-7} ；易言之：在一升之水中，氫游子之重量僅為一千萬分之一克也。凡一溶液之氫游子濃度，較此為高者均為酸性；凡較此為尤少者均為鹼性。

為求表達簡便計，現今既以“pH”一符號代替氫游子濃度一詞。所謂 pH 者，即氫游子濃度之倒數的對數是也。例如水之氫游子濃度為 1×10^{-7} ，其倒數則為 $\frac{1}{1 \times 10^{-7}}$ 或 10^7 ，此倒數之對數 (logarithm, 以 10 為基數) 為 7，因此水之 pH 即作 7。又如 $\frac{1}{10}$ 當量之鹽酸溶液，其氫游子濃度約為 1×10^{-1} ，故以其倒數之對數表之，應為 pH = 1。 $\frac{1}{10}$ 當量之氫氧化鈉溶液，其氫游子濃度約為 1×10^{-13} ，故

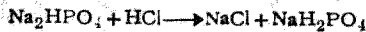
其 pH 應為 13。由此，可見 pH 之價值小於 7 者（自 0 至 6.999）均為酸性，愈小酸度愈高。反之，pH 之值大於 7 者（自 7.001 至 14）均為鹼性，愈大鹼度愈重。pH=7 者，則為中性。

(E) 血液之 pH 與緩衝物質 身體組織大部分須在中性之環境中，方能作有效活動。酸鹼度之驟然改變，對於細胞生命實為莫大之不利。血液既為體內之環境，故必須常常維持於中性或極近中性之狀態，方屬合乎理想。考之實際，並不背謬。血液之反應僅微帶鹼性。以人類血清而論，動脈血清之 pH 約為 7.40，靜脈血清之 pH=7.37，兩者比較，動脈血清之鹼性略重。就血球言，動脈血球之 pH=7.19，靜脈血球之 pH=7.17，動脈血球之鹼度亦較高（依據 Dill 氏等，1937）。雖然，此種差度誠極微小也。通常人類血清之氫游子濃度，個別差異甚小，約變異於 pH 7.35—7.47 之間，平均約為 7.40（依 Shock 與 Hastings, 1934）。當肌肉運動時，血液之反應略向酸性轉移，即 pH 價值略行減小，普通由 7.4 減至 7.3 左右。

血液酸鹼反應之所以能始終維持於一狹窄之範圍者，實有賴於血液中含有數種具緩衝作用之物質。此等物質可分數對，每對均由一弱酸與一帶強鹼基之弱酸鹽配成。例如：碳酸 (H_2CO_3) 為一弱酸，重碳酸鈉 (NaHCO_3) 為一帶強鹼基（鈉）之弱酸鹽，此兩者配合，即成一對緩衝物質（buffers）。又如磷酸二氫鈉 (NaH_2PO_4) 為帶酸性之鹽，磷酸氫二鈉 (Na_2HPO_4) 則為帶鹼性之鹽。此兩者亦為一對緩衝物質。其所以稱曰緩衝物質者，蓋當血液中酸性物質增加時，此帶強鹼基之鹽即與之起作用，而為弱酸，於是酸度降低；當鹼性物質增加時，弱酸即與之起作用而為弱酸鹽，因之鹼度降低。經此雙方之

調節，血液反應之變化乃得以緩和而恆定矣。

緩衝物質之效用，可以一簡例表明之：設有一升之清水於此，其 pH 爲 7.0，倘加以 1 毫升之 0.01 當量之鹽酸，則此水溶液之氫游子濃度立即增加，pH 乃降低爲 5.0。今吾人不用清水，而改用由 NaH_2PO_4 與 Na_2HP_4 配成之緩衝溶液，其 pH 亦爲 7.0，此時再加以上述分量之鹽酸，則溶液之氫游子濃度，將不見有顯著變化。此無他，鹽酸之氫游子已爲 Na_2HPO_4 所中和故也。以方程式表之，即：



鹽酸爲一強酸，而 NaH_2PO_4 則爲一弱酸鹽，強酸轉變爲弱酸後，氫游子濃度即大行降低矣。

血液中緩衝物質，以碳酸與重碳酸鈉（或鉀）之一對爲最重要；次之爲血紅素；血漿蛋白質及磷酸鹽之緩衝作用，則又次之。在正常之動物體內，此數對緩衝物質常彼此協助，共同穩定血液之氫游子濃度者。至於此等物質，究如何調節血液之反應？俟於第十一章第三節敘呼吸氣體在血液中之運輸後再論之，當較易於領會。

三 紅血球與血紅素

紅血球爲血液細胞中之最多者。紅血球內含一種呈紅色之蛋白質曰血紅素 (hemoglobin)，因此，整個血球亦呈紅色。紅血球之能運輸氧與二氧化碳氣，實爲血紅素之功。本節所論爲紅血球之形態與數量，紅血球之生成與破壞，以及血紅素之特性。至於氣體運輸之歷程，以後論呼吸生理時再及之。

(A) 紅血球之形態與數量 人類及高等動物之紅血球爲無核之細胞，體圓而扁平，兩面略向內凹，故在高倍顯微鏡下觀察，邊緣較厚，中央較薄（見圖 54）。當其在體內時，紅血球直徑約爲 8.8 微

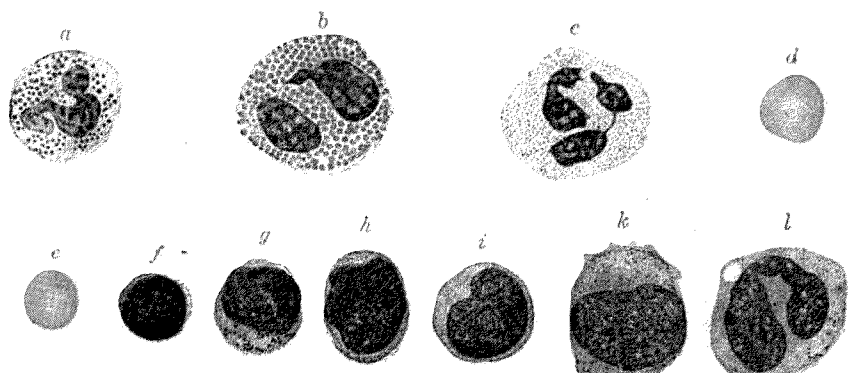


圖 54 血球類別(由 Maximow-Bloom)

a, 嗜鹼球; *b*, 嗜伊紅球; *c*, 嗜中性球; *d*, *e*, 均為紅血球; *f*, *g*, *h*, *i*, 均為淋巴球; *k*, *l*, 均為大單核球。

米(每一微米 = $\frac{1}{1000}$ 毫米, 見卷首度量衡表), 其厚僅及此數之三分之一。單個紅血球呈黃色, 多數血球聚合後, 方作紅色。每個紅血球之外緣, 似有一層包膜, 此種包膜, 在構造上並無痕跡, 惟不妨認為係由某種物質之一單層分子排成, 此種物質, 諒係磷脂化合物如卵磷脂一類者。至於血球之內部, 雖不見任何有形之構造, 但學者咸信其具有一種基架組織, 稱曰間質(stroma)。血紅素即含蘊於此種間質之中。每當血球破壞時, 血紅素即行離去, 而將間質遺下。

正常人體之紅血球分量, 約佔全血液之 40-50% 左右, 其實在數目, 乃因人因地而異: 例如強壯者之紅血球較羸弱者為多; 男子較女子為多; 初生兒較長成者為多; 居高原者較居海平面者為多。因此, 比較紅血球之數目時, 應將諸可能影響之因素同時兼顧。

我國壯年男女之紅血球數目, 血紅素價值, 以及紅血球之容積

等平均值，約如下表(依吳襄與蔡翹二氏)所示。此表列各值，乃代表地勢與海平面相距不遠之區域者也。

	男	女	兩性差數%
血球容積之比例(%)	42.2	35.7	18.2
紅血球之數目(每立方毫米，單位為百萬個)	4.97	4.17	19.1
血紅素之分量(每百毫升之克數)	13.6	11.3	20.3
每一個紅血球之平均容積(M.C.V.) (立方微米)	85.1	84.6	0.6
每一個紅血球之平均血紅素(M.C.H.) (微克)	27.3	27.1	0.7
每一紅血球內血紅素之平均濃度(M.C.H.C.) (血紅素%)	32.3	31.7	1.9

由上表數字，可知我國成年男子之紅血球，每立方毫米血液中，平均約含有 500 萬個，成年女子約含有 420 萬個。倘假定人類血液之總量合於體重之十三分之一，則在體重 130 市斤之男子，其血液應有 10 市斤。每市斤血液之容積約合半市升(見卷首度量衡表)，故其血液總量約有 5 市升。一市升(即 1000 立方厘米)合於 100 萬個立方毫米，如此，則該男子全身之紅血球數目，當為 $(5,000,000 \times 1,000,000 \times 5) = 25,000,000,000,000$ ，即 25 萬億個，其數之鉅，亦殊足驚人。

上表血紅素之值，係應用何爾登(Haldane)氏一氧化碳血紅素計(CO-hemoglobin-meter)測量者，按該計上之 100%，係表每 100 毫升血液中含血紅素 13.8 克，或能與 18.5 毫升之氧結合(稱曰‘氧容量’ $(O_2\text{-capacity})$)。

觀上表首三行之值，兩性之差別甚大，女子較男子約差 20% 左右(在歐美人，此方面之兩性差異較小，約為 10% 左右)。此巨大之差異，自與體格之狀況有直接關係，蓋我國女子大多過於文弱也。就每一單個之紅血球言，則無論在容積方面，或在血紅素之含量方面，兩性幾無差異之可言。上表末行，乃表示每個紅血球之內容中有 32% 為血紅素。

(B) 紅血球之生命史 紅血球在循環系統中生存之時間甚短，

在正常狀況下，紅血球係繼續在破壞死亡之中。當紅血球破壞後，血紅素即脫離而去，其色素部分經肝、脾等處之網狀內皮系統細胞之作用，而變為膽汁色素，後者乃隨糞便排出體外，膽汁色素既逐日排出，則紅血球亦必逐日大量破壞無疑矣。因此，根據每日所排出之膽汁色素分量，以推測每日所破壞之紅血球分量，當亦不致大誤。依此方法推測之結果，正常人每日破壞之血紅素約為 25 克左右，若以每 100 毫升血液含血紅素 14—15 克計算，則吾人每日所損失之紅血球，約相當於 170—180 毫升血液中所含有者。

紅血球死亡率既若是之高，而正常人血球之總量又極為恆定，此顯然由於紅血球之繼續生成，且新生之數量必常隨死亡之數量而變異。易言之：死亡增加，其新生者亦必加多也。

1. 紅血球之破壞 紅血球雖係繼續破壞，但其在體內究係如何破壞？迄今尚未能充分了解。依據各方面之推測，紅血球破壞之途徑，可能有三條：其一，紅血球可為肝、脾及淋巴組織中之吞噬細胞 (phagocytes) 所吞食。曾有人觀察鳥類及其他動物肝臟內之庫氏細胞 (Kupffer cells)，確實在吞食紅血球，當其將紅血素消化後，即將血紅素中之鐵質釋放而出。在哺乳動物如小鼠等，亦有人直接觀到脾臟之吞噬細胞在吞食紅血球。此種具吞噬作用之細胞，均係屬於網狀內皮系統 (reticuloendothelial system) (見下文)。其二，紅血球可以破碎而成零星斷片，最後變成粉末。此種斷片常可在血液或脾臟中覓得。至於直接致使破碎之原因，現尚未能明瞭，或者由於血流急驟，衰老之血球不堪經受碰擊所致。

其三，血液中含有可使紅血球溶解之物質，當血球受其作用時，

即起解體(disintegration)而將血紅素放出。此種變化,稱曰紅血球溶解(hemolysis)。此種物質之存在於血液中或可能進入血液者,約有數種:膽汁或膽鹽溶液;石竹苷(saponin),肥皂或高價之脂酸,尤其是不飽和之脂酸,他種動物之血清(見下節免疫反應)或毒液(如毒蛇之口涎);乙醚(ether)或氯仿(chloroform)等等。此外當血漿水分過多或其他原因,而致血漿之滲透壓過低時,水分子透入紅血球者增多,血球之容積將因過度膨大而破裂。正常人之紅血球對於低張溶液(hypotonic solution)(即滲透壓較0.9% NaCl為低者)具有相當之阻力,普通氯化鈉溶液之濃度可以降低至0.6%,尚不致引起血球解體,惟在某種病理狀況下(如患溶血性黃疸病),紅血球之阻力減低,或脆性(fragility)增加,此時血漿滲透壓若稍有降落,即可引起一部分血球解體,而放出血紅素於血液之中。

上舉膽鹽溶液、石竹苷、脂酸、肥皂及他種動物之血清等諸類物質之溶血作用,可為膽固醇(cholesterol)所阻止,故膽固醇為一重要之抗溶血物質(antihemolytic substance)(蔡翹與李瑞軒二氏)。膽固醇既為血漿之正常成分,其對於紅血球當具保護之效。事實上,依吾人(吳襄與蔡翹二氏)之觀察,各人血漿之抗溶血功效與其血漿中所含之膽固醇分量,竟完全成正比例,即膽固醇之含量愈多,其血漿對於石竹苷溶血作用之抵抗愈強是也。

2. 紅血球之生存 紅血球乃繼續在生成者,自幼至老,無有間斷,當出血過多或在某數種病理狀況之下,紅血球之生成,更行加速。最初在胚胎時期,紅血球係由胚胎外之間葉細胞(mesenchymal cells)分化而成。繼之,肝與脾乃為主要之製造血球機關。當嬰兒出

世後，造血之機關則由紅骨髓(red bone marrow)取而代之矣。

紅骨髓主要係存在於脊椎、肋骨及胸椎等骨腔之中。骨髓內部完全為內皮細胞(endothelial cells)所包圍，其中除動脈及靜脈外，尚有極複雜之小血竇(sinusoids)，紅血球即為此種小血竇之內皮細胞所形成。當紅血球尚未生長成熟時，小血竇均係閉合，與外界之血管不通，必俟血球成熟後，小血竇方行開放，而允許血球流入循環系統。

哺乳類紅血球在骨髓中開始形成時，為一種無色而有核之細胞，稱曰‘有核紅血球’(erythroblast)。此種細胞在繁殖時，其細胞質中逐漸積聚血紅素，於是變成紅色而有核之血球，稱曰‘正常有核紅血球’(normoblast)，及發展至第三時期，紅血球內之紅細胞核，乃起分解而消失不見，此即為成熟之無核紅血球。惟初成熟之紅血球，經某種藍色染料(cresyl blue)着色後，其中有網絲出現，故另稱曰‘網狀球’(reticulocytes)。成熟較久之紅血球，即不復有此種網狀之痕跡矣。在正常成人之血液中，約有百分之一之紅血球為網狀球；而當大量流血後，或有大鼠紅血球經破壞後，網狀球之數目，即立見增加，此表示，有大批初成熟之紅血球加入循環也。

據近年來之研究：紅血球之成熟，有賴於某種刺激之存在。此種刺激究為何物，雖尚未完全明瞭，但諒必為一化學物質，而由肝臟放出者。密麥(Minot and Murphy)二氏最初發現患惡性貧血病(pernicious anemia)者之紅骨髓，雖屬過度發達，但紅血球僅發展至有核紅血球為止。若以動物之肝臟(未經烹煮者)或肝臟之提出物進食之，則數日後，即見血液中網狀球之分量突增，此表示原來滯留於有核紅血球狀態者，已完全發展成熟矣。嗣復經其他學者(如Castle氏等)之研究，肝臟中所含之抗惡性貧血之物質實起源於胃臟。在正常人體：當肉類食品(曰外來因子[extrinsic factor])入胃

時，即與胃臟原有之內在因子 (intrinsic factor, 稱曰 hemopoitin) 起作用，而造成生血因子 (hematinic factor, 稱曰 ventriculin)，於是運貯於肝臟之中。然後由肝臟逐漸放入血液；刺激紅骨髓之造血機構，以促進紅血球之成熟。惡性貧血病者，即由胃臟中缺乏內在因子所致。此內在之因子頗類似酶之性質，易為熱度 (攝氏 70—80 度) 所破壞。至於外來因子，則除肉類外，尚存在於酵母菌、蛋、乳、米糠等之中。

除生血因子外，紅血球之生成，自尚有賴於數種原料之供給。其中以蛋白質與鐵為最重要，蓋以其均為血紅素之主要成分也。鐵能被利用以組成血紅素，尚須有微量之銅同時存在。銅固非血紅素之組成分子，其實際作用究為如何，現尚未能明瞭。

3. 紅血球之壽命 成熟之紅血球既已缺乏細胞核，其壽命行將較其他有核之細胞為短。據較可靠之估計，紅血球之平均壽命約為 25—50 日，最長者可活至 100 日。

(C) 血紅素之特性 紅血球之色素部分，稱曰血紅素。血紅素為一種合併蛋白質，乃蛋白質分子與一種含鐵之色素合併而成。造成血紅素之蛋白質曰血球蛋白 (globin)，為組織蛋白 (histone) 之一種。其色素則稱曰血色質 (heme)。

血色質之分子中可以分為兩部：一曰紫質 (porphyrin)；一為鐵。紫質為一種色素，普遍存在於動物界及植物界之中，自最高等至最低等之生物體均含有之。血液色素所含之紫質，則稱曰原紫質 (protoporphyrin)。紫質可與多種之金屬結合：當其與鎂結合時，則形成葉綠素之色素部分；當其與鐵結合時，則造成血紅素中之血色

質。故血色質者，原紫質與鐵結合而成之化合物也。

血色質原不僅存在於血紅素之中，其他與呼吸有關之物質中亦含有之。蓋血色質可與多種蛋白質或其他含氮之物質結合，由是而成之化合物，總稱**血色元** (hemochromogen)。血色質與血球蛋白結合所成之血色元，則為脊椎動物之血紅素。故血紅素者，原紫質加鐵再加血球蛋白所成之化合物也。

在生理狀況下，血紅素中之鐵原子，乃為兩價者(Fe^{++})，其與氧之結合甚為疏鬆，極易脫離，故吾人稱曰**氧合作用** (oxygenation)。當氧壓力極高或當血球蛋白變性 (denature) 時，血色質將起**氧化作用** (oxidation) 而變為氧化血色質，此時之鐵原子已由兩價而變成三價(Fe^{+++})矣。在氧化血色質中，氧之結合甚緊，故不易脫離而去。氧化血色質與血球蛋白結合而成之化合物，即稱曰**變性血紅素** (methemoglobin)。

茲為清晰起見，再將上述諸物質之關係以簡式表之如下：

1. 原紫質 + 鐵(二價) = 血色質。
2. 血色質 + 各種含氮物質 = 各種呼吸色素之血色元。
3. 血色質(4%) + 血球蛋白(96%) = 血紅素。
4. 氧化血色質(鐵為三價) + 血球蛋白 = 變性血紅素。

血紅素與氧之正常結合為氧合而非氧化者，實具有極大之生理意義焉。誠以血紅素之主要作用在運輸氧，當其在氧充分之環境中(如肺)必須與氧迅速結合；而在氧較為缺乏之環境中(如活動之肌肉)，則必須迅速將氧放出以供組織之需要。為求達成此項任務，血紅素與氧之結合實不宜過於緊密也。

血紅素除能與氧結合外，尚可與一氧化碳（CO）或一氧化氮（NO）結合而成一氧化碳血紅素，或一氧化氮血紅素。此二項結合極為穩固而不易分離。動物或人類經煤氣（含一氧化碳）中毒時，因大部分血紅素為一氧化碳所佔據，其運輸氧之能力大減，因之而現呼吸困難。此時緊急解救之法，端在供給以大量之氧。

血紅素之功能，除主要為運輸氧外，二氧化碳之運輸及血液中性反應之維持，亦均利賴之。所有此三項動作之詳細歷程，容於第十一章第三節論呼吸氣之運輸時，再行詳述。

四 免疫反應與血型

高等動物之血清中，經常存在或可產生一類化學物質，對於侵入體內之病菌或他種動物之組織，具有抗禦或破壞之能力。此種特性，實為防免傳染病所利賴，故稱曰**免疫性**（immunity）。人類之血清對於不同個人之紅血球，亦常具破壞之作用，即使其血球聚集成團，而後引起血球之解體；但對其他個人，則可無此作用。根據紅血球對於他人血清或免疫之動物血清反應之不同，人類之血液可以分為若干型別。此稱曰**血型**或曰**血屬**（blood types or groups）。茲就免疫反應之一般現象及人類之血型，分敘於下：

（A）**免疫反應** ● 當細菌或細菌之毒素侵入動物或人體之血液循環時，動物或人體之血清中，即產生一種特殊物質以事抗禦。此種具有抗禦作用之特殊物質，現已證明其為血清蛋白質之一種，總稱曰**抗體**（antibody）；而侵入體內之細菌或其毒素，則以其可以引起動物體產生抗體，故稱曰**抗體原**（antigen）。實際上，動物體不僅對

於病菌或菌毒之侵入能產生抗體，當他種動物之細胞，或蛋白質，或數種分子量甚大之碳水化合物與脂肪等之進入血液循環時，亦可對之而產生特殊之抗體。大多數之抗體原，均為含蛋白質之物質。抗體之產生，為動物體對外來物體之一種防禦的反應，其目的在消滅外來之物體，以免其危害生命，故此種反應，總稱曰免疫反應 (immune reaction)。而含有某種抗體之血清，即稱曰對付某種抗體原之免疫血清 (immune serum)。

抗體或為天然已經存在於血清之中，或為人工方法所引起。抗體最重要之特性即為其種別性 (specificity)，即一種抗體僅能抗禦某一種抗體原是也。例如：注射傷寒病預防針 (其中含已死之傷寒病菌)，可以引起人血清中產生一種抗體，僅能防禦傷寒病菌，如此，當一旦有傷寒病菌侵入時，可以免患傷寒病。

抗體因抗體原之種類及其應付方法之不同，而有各種特殊之名稱：其使抗體原溶解者，總稱曰溶解素 (lysins)；如其所溶解者為普通細胞，則稱曰溶細胞素 (cytolysin)；如為紅血球，則曰溶血素 (hemolysin)，如為細菌，則曰溶菌素 (bacteriolysin)；其使抗體原沉澱者，曰沉澱素 (precipitin)；其使抗體原凝集成團者，曰凝集素 (agglutinin)；其有抵消毒素之作用者，稱曰抗毒素 (antitoxin)。又有一種抗體對於細菌並無直接作用，但能改變細菌，使其容易為吞噬細胞所食者，此種抗體，另稱曰調理素 (opsonin)。

凡此諸種反應之詳細情形，非屬本書範圍，不擬置論。僅就溶血素對於紅血球之作用，略予說明，以示抗體動作之一班。

溶血素猶如其他各種抗體，亦具有種別性，即一種溶血素僅能

使某一種或某數種動物之紅血球溶解，而對於他種動物之血球則無效。溶血素之發生，亦如其他抗體，或為天然已經存在，或為人工方法引起者。茲請以兔之紅血球為例：

當兔之紅血球與犬、貓、或人類之血清混合時，兔血球即行溶解而釋放其血紅素；若與天竺鼠 (guinea pig, 或荷蘭豬) 之血清混合，則兔血球始終無恙。此表示犬、貓及人之血清中，天然存有一種可以防禦兔血球之溶血素，而天竺鼠則否。今則吾人若以少量之兔血球注射於天竺鼠之體內 (腹腔內或血管中)，經數次之注射後，再取天竺鼠之血清與兔血球在體外混合試驗之，則兔血球可被溶解，此表示天竺鼠血清中，亦含有對抗兔血球之溶血素矣。此種因注射異類血球而引起之特殊溶血素，普通稱曰**免疫溶血素** (immune hemolysin)；至於天然已經存在之溶血素，則稱曰**自然溶血素** (natural hemolysin)。

(B) 人類之血型 1. A、B、O 血型——上述免疫反應之現象，不特見於不同種類之動物間，抑且存在於同種類之動物間。1900年，郎德虛太納 (Landsteiner) 氏首先發現在正常人類之間，當某人之紅血球與另一人之血清混合時，紅血球可起凝集反應，即凝集成團是也。此種存在於人類間之血液凝集現象，通常稱之曰**同類血液凝集作用** (hemo-iso-agglutination)。經郎氏深澈研究之結果：並非每一個人之血清均可使他人之血球凝集；再者，當某甲之血清可使某乙之血球凝時，但並不一定亦可使某丙之血球凝集。凡此，皆表示同類血液之凝集，並非普遍發生於任何兩個人之間。蓋在某一羣之中，血液混合之結果，並無凝集反應也。此一發現公佈後，醫學界有識

之士，方恍然悟及前此應用輸血手術失敗之原因。倘輸給病人之血球適可為病人血清所凝集，則由此所成之血球團，勢將阻塞病人之小血管，而使局部之血液循環停滯。倘所阻塞者為腦部或心臟之血管，則被塞部分之工作自將因之而阻礙，間接將危及生命之安全矣。

據郎氏及以後諸學者之縝密研究，人類之紅血球中含有兩種同類凝集素原(iso-agglutinogen)：其一名之曰“A”；其二名之曰“B”。另一方面，在人類血清中，則含有與此相對之兩種同類凝集素(iso-agglutinin)：其一名之曰抗 A (anti-A 或 α)；其二名之曰抗 B (anti-

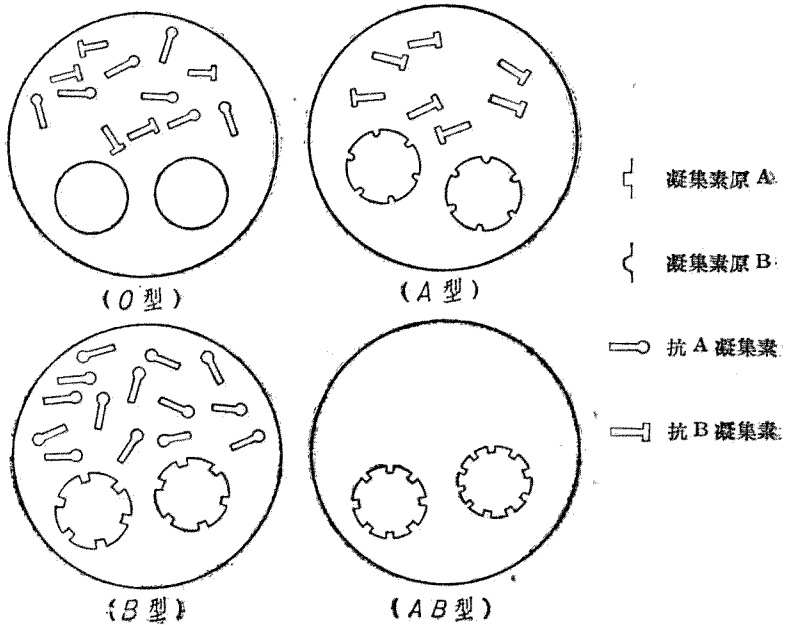


圖 5 表示 ABO 血型凝集素原與凝集素之關係(仿 Schiff and Boyd)

B 或 β)。依據每人血球中同類凝集素原之有無及種別，全人類之血液可以分爲四型或四屬(參閱圖 55)：凡兩種凝集素原均付缺如者，則稱曰 O 型；凡僅含 A 種凝集素原者，則稱曰 A 型；凡僅含 B 種凝集素原者，則稱曰 B 型；凡兼含 AB 兩種者，則稱 AB 型。在 O 型之血清中，抗 A 與抗 B 兩種凝集素均存在；而在 A 型之血清中，則僅含抗 B 之凝集素；在 B 型之血清中，則僅含抗 A 之凝集素；在 AB 型之血清中，則兩種凝集素均不存在。因此，當 A 型之血球與 B 型之血清混合時，A 型之血球即起凝集反應；反之，B 型之血球可爲 A 型之血清所凝集。AB 型之血球同時爲 A 型與 B 型之血清所凝集；而 O 型之血球則不爲任何一型之血清所凝集。此四型之相互關係可於下表見之。

		血 清 (受 血 者)			
		O 型 (抗A及B)	A 型 (抗B)	B 型 (抗A)	A B 型 (不抗)
紅 血 球 (輸 血 者)	O 型	-	-	-	-
	A 型	+	-	+	-
	B 型	+	+	-	-
	A B 型	+	+	+	-

註：+爲有凝集反應，-爲無凝集反應。

由上表所列各型間血球與血清之關係，吾人當知爲病者輸血救急時，必須事先檢驗輸血者與受血者(病人)雙方之血型，務求輸血者之血球不致爲病人之血清所凝集方可。通常輸血者均選擇同型或 O 型之血液，以求無虞。

同類凝集素原不僅存在於紅血球之中，人體其他多種組織如肝、腎、胰、肺、卵巢、精子、白血球、胸腺等等，以及組織之分泌物，如唾液、乳液、淚液等等，均可含有之。故 ABO 血型之種別，不僅為血液之特性，實各種細胞所共有者也。

血型可以遺傳，子女之血型完全決定於父母之血型。倘父母均為 O 型者，其子女亦必均為 O 型；倘父母中有一為 A 型，有一為 B 型，則子女中可以四型俱備。依據伯恩虛太 (Bernstein) 氏之學說 (three allelomorpha theory)：O 為隱性，A 與 B 為顯性。父母血型與子女血型之關係有如下表所示。事實上，此種理論之關係，已由世界各國研究血型遺傳之學者予以肯定之證明矣。

父母血型之配合	子女可能之血型
O × O	O
A × A	O, A
O × A	O, A
B × B	O, B
O × B	O, B
A × B	O, A, B, AB
O × AB	A, B
A × AB	A, B, AB
B × AB	A, B, AB
AB × AB	A, B, AB

血型既可以遺傳，故在一羣人口中各型人口之百分比，因種族不同而殊異。例如：歐洲人之屬於 O 型者約佔 46.4%；A 型者佔 43.4%；B 型者佔 7.5%；AB 型者佔 3.0% (英吉利之調查)。北美印第安紅種人之屬於 O 型者為 77.7%；A 型者為 20.2%；B 型者為 2.1%；AB 型者全無。我國人口中各型之分佈，南北顯有差異，根據以往各方學者調查之總平均，各型之百分比有如下示：

	O 型	A 型	B 型	AB 型
北部(包括黃河流域及以北各省)	31.3%	27.5%	31.8%	9.4%
南部(包括長江及珠江流域)	37.1%	32.1%	21.9%	8.9%

上表數字之可堪注意者，即北部之 B 型較 A 型為多，而南部則 A 型較 B 型為多。人種學家，常根據此種血型分佈之不同，以推測各種族之來源及其關係之親疏。

2. [M, N 及 Rh 血型] 除 ABO 系統之血型外，人類之血球，尙可因其對於數種免疫血清之凝集反應不同，而建立其他系統之血型。其較為重要而應予提及者，有 M, N 血型及 Rh 因素。所謂 'M, N 血型' (M-N types)，乃郎德虛大納與萊文 (Landsteiner and Levine) 二氏於 1927 年所發現，為將人之血球注射於家兔，使家兔之血清中產生對於人血球之免疫凝集素，然後以此種免疫血清試驗各個人之血球，是否有凝集之反應？由此實驗，郎萊二氏發現家兔對人血球之免疫血清中，含有兩種不同之凝集素：其一者之曰 '抗 M 凝集素'；另一曰 '抗 N 凝集素'。人類紅血球對於此兩種凝集素，共有三種不同之反應：(1) 僅被抗 M 凝集素所凝集者，此種血球當含有 M 凝集素原，故可稱曰 'M 型'；(2) 僅為抗 N 凝集素所凝集者，其血球中當含有 N 凝集素原，可稱曰 'N 型'；(3) 對於抗 M 與抗 N 兩種凝集素均起凝集反應者，其血球中兩種凝集素原，當俱有之，故稱曰 'MN 型'。依郎萊二氏之研究，此 M 與 N 兩種凝集素原亦可以遺傳者，且均屬顯性。父母不同之配合對於子女之決定，約如下表所列：

父 × 母	子女可能之血型
M × M	M
N × N	N
M × N	MN
MN × MN	M, N, MN
MN × M	M, MN
MN × N	N, MN

M, N 血型在各種族人口中之分佈情形，亦曾有不少之學者予以研究。此項血型與 ABO 系統之分佈並無連帶關係，各種族之間亦略有差異。我國人口中 M, N 血型之分佈，依作者最近 (1945) 之研究，約如下示。此項分配與白種人並無顯著之差異。

M 型為 25.85%；MN 型為 50.54%；N 型為 23.61%。

M 與 N 凝集素原，雖可使家兔之組織產生相對之抗體 (即凝集素)，但對於何人類則並無抗體原之效應，此即謂：以 M 型之紅血球輸入 N 型之循環中，並不能使後者之血

清中產生抗 M 之凝集素是也。因此，M,N 血型在人類輸血時，可不必顧慮及之。

‘Rh 因素’ (Rh factor) 者，乃 1941 年耶德虛太納與維納 (Wiener) 二氏所發現，為一種猴子學名曰 Rhesus 者之紅血球注入天竺鼠之腹腔中，經兩次注射後，即可於豚鼠之血清中覓得‘抗 Rh’ (即該猴子學名之首二字母) 之凝集素。此種免疫血清，不特能使猴子之血球凝集，且可使大部分人類之紅血球起凝集反應。凡人類血球能被此項血清所凝集者 (即陽性反應)，則表示其血球中含有 Rh 因素。據維納氏等之研究：白種人口中，有百分之 85 對於抗 Rh 血清表示陽性反應；其餘百分之 15 則表示陰性反應，即其紅血球不含 Rh 因素是也。我國人對此項免疫血清之反應，據謂幾為百分之 100 為陽性。此種因素亦可遺傳，凡父母均為陽性反應者，其子女之反應，亦必均為陽性。此種因素在生理上特異之處，即為其可使同人類之血清產生免疫的抗 Rh 凝集素。倘以 Rh 陽性反應者之血球輸入陰性反應者之循環中，即可引起後者之血清中產生抗 Rh 凝集素。倘此受血者下次再接受 Rh 陽性反應者之血球，則可能使外來之血球凝集成團，因而阻塞循環以致危殆也。故此種因素之發現，近年來在英美醫學界頗為令人注意。惟在我國，倘全人口確係均屬陽性反應者，則在醫學實施上自可無需顧慮及之矣。

總觀上述，人類血型之繁複，當可窺其一斑。在 ABO 系統中，人類血液既可分為四型；每一型又均可包括 M,N 及 MN 三型，於是共得十二型。此十二型中，復可依其對於抗 Rh 血清之反應為陽性抑為陰性而分為二組，如此共得 24 型。況事實上，依近年來之研究，所有 A, B, M, N, 及 Rh 諸型，均尚有次型 (sub-types) 之存在。故時至今日，人類血型之分類，已不復似昔年之簡單矣。血型既均可遺傳，故在法醫學上之應用 (藉以判別親子) 甚為重要也。

五 白血球與血小板

白血球與血小板，亦均為重要之血液細胞，白血球普通較紅血球為大 (但質量較輕)，且有細胞核；血小板甚小，僅及紅血球之三分

之一，並無細胞核。茲分別略述此兩類細胞之形態、數目、生成及其功能。

(A) 白血球之形態 白色球為無色之細胞，依其形態之不同，可以分為兩大類：一類僅具單個細胞核，其細胞質清澈而無顆粒之表現，此類包括淋巴球 (lymphocyte) 與單核球 (monocyte) 兩種；另一類白血球之細胞核則作葉狀，且常分為連續之數小葉，其細胞質含有微細之嗜色顆粒，故總稱曰顆粒球 (granulocyte) (見圖 5-1)。

顆粒球，依其細胞質顆粒對於染料反應之不同，尚可分為三種：一曰‘嗜伊紅球’ (eosinophil)，因可用酸性染料如伊紅 (eosin) 者使其顆粒着色，故名；二曰‘嗜鹼性球’ (basophil)，其顆粒可用鹼性之染料如美藍 (methylene blue) 者着色；三曰‘嗜中性球’ (neutrophil)，其顆粒可用中性之染料 (如酸鹼染料之混合) 着色。中性球又名‘多形核白血球’ (polymorphonuclear leucocyte)，因其細胞核之形態並不固定也。三種顆粒球之中，以中性球之數目最多，正常成人之中性球，約佔白血球總數之 65—70%。嗜伊紅球甚少，僅佔白血球總數之 3%；嗜鹼性球更少，僅佔 0.5% 左右。顆粒球之體積較紅血球為大，其直徑平均約為 10—12 微米。

淋巴球有大小二種：小者之直徑約為 8 微米；大者則為 12 微米或過之。淋巴球之細胞核比較最大，幾佔滿全部之原生質，可以鹼性染料使之着色甚深。在孩童時期，大淋巴球之數目甚多，惟在成人之血液中，則較少。成人之淋巴球，約佔白血球總數之 20—30% 左右，年齡愈小，淋巴球數目之百分比愈高；在小孩時期，淋巴球可佔半數以上。

單核球之體積最大，其細胞體之直徑可及 15 微米，大部分係介於 10—15 微米之間。其細胞核常偏居一隅，而呈腎臟之形狀。單核球之數目，無論兒童或成人，均約佔白血球總數之 5—7% 左右。

我國正常成人血液中各類白血球之百分數，依林振綱氏報告平均約為：嗜中性球 = 62.8%；嗜伊紅球 = 3.7%；嗜鹼性球 = 0.5%；

淋巴球 = 26.0%；單核球 = 7.0%。

(B) **白血球之功能** 嗜中性球與單核球在生理上具有兩種特異處，即能作變形運動與吞食固體物是也。因具此兩種特殊之能力，故可保護動物體以防禦外界微生物之內侵。每當病菌侵入體內時，此二類白血球即可藉變形運動而至血管外面，以吞食之。除病菌外，復能吞食其他外來之物體，以及體內壞死之細胞等等。且因球內含有消化蛋白質之酶(enzyme)，故能將所吞食之細菌或細胞消化之。

與此二類白血球具相似之作用者，尚有網狀內皮系統之細胞。此系統所包括之細胞種類甚多，總稱曰組織球(histocyte)。組織球有停留於一處者，主要分佈於肝、脾、淋巴腺、骨髓、以及各種疏松之結締組織如胸膜、胃網膜等處；亦有能自由運動者。具運動性之組織球，普通僅在一局部地域運動，不若白血球之能循流各處。所有各種組織球，均具吞食外物之特性，無論為微生物，礦物質或體內壞死細胞，均可吞食之，故亦稱曰吞噬細胞。組織球之體積較白血球尤大，故有人稱前者為大吞噬細胞(macrophages)，而稱嗜中性球為小吞噬細胞(microphages)。

嗜伊紅球與嗜鹼性球之作用如何？現尚不甚明悉，因其既不能運動，亦無吞噬能力，故是否亦有抗禦外敵之功？殊難決定。淋巴球之作用，現所知者亦極膚淺。淋巴球亦缺乏運動及吞食之能力。惟因其常與慢性發炎有關，故推想其或能產生抗毒之物質，以消除毒素，因此，或亦為身體抗禦機構之一。

(C) **白血球之總數與生成** 吾人血液循環中白血球之數目常維持相當之恆定，普通每一立方毫米血液中所含者，均介於 5000—

9000 之間，平均約為 7000 個。白血球總數正常之變異，遠較紅血球為甚：在一日之間，午後較早晨為多；運動時較休息時為多；女子生產時及經期中較平時為多。

白血球之生成，顆粒球與淋巴球及單核球三類各不相同。顆粒球乃起源於紅骨髓，其初期之細胞稱曰‘髓球’(myelocyte)，髓球只含一個圓核，其細胞質中並無顆粒。在其成熟之歷程中，顆粒方逐漸出現，而對酸鹼性不同之染料表示各別之反應，同時細胞核亦漸成葉形。顆粒球必俟成熟後，方移至骨髓之血管中，而入循環系統。

淋巴球起源於淋巴腺(lymph gland)或淋巴結(lymph nodule)。至於單核球之起源，則依一部分之意見，係由脾及骨髓等處之組織變化而來，故曾被認為組織球之一種。

(D) 血小板 血小板或稱血栓球(thrombocyte)，普通均認為係由紅骨髓中單核巨形球(megakaryocyte)之原生質分碎而成。但亦有人(Howell 氏等)認為係起源於肺部之單核巨形球者。單核巨形球之直徑約為 40 微米，而血小板之直徑則僅及 2.5 微米。在正常血液循環中，每一立方毫米血液約含血小板 200,000 至 400,000 個。其形狀不甚規則。

血小板之主要功能係與血液凝固有關。學者咸信血小板解體時，可釋放凝血活素(見下節)，因而促進血液之凝固。

其次，血液凝固後，血塊之縮緊，據謂(Tocantins 氏)有賴於血小板之存在。此一作用對於出血處創口之封閉，殊屬重要。

血小板對細菌或毒素之防禦，或亦有重要之關係。蓋其可以粘附於細菌之外表面而消除細菌之動作也。

再者，血小板解體時，尚有使血管收縮之物質釋放而出。據最近各方之研究，兔血清所含刺激平滑肌運動之物質(包括使血管收縮)，幾完全由血小板之解體而來。惟此項作用，究有若何之生理意義？現尚未能了解。

六 血液之凝固

本章第一節開始時即曾表明：血液之凝固乃血漿之變化，即血漿由水狀而變為膠凍狀。此種變化乃由於可溶性之纖維蛋白元轉變為不能溶解之纖維蛋白所致。纖維蛋白形成後，猶如針形之結晶體，交叉錯綜，重重積疊，且將所有之血球均行網羅在內，至是，流體之血液已變為固體之血塊矣。血液凝固稍久，纖維蛋白絲漸行縮短，因之，血塊縮緊，而變小變硬。於是血清被擠壓而出，同時，一部分之白血球亦隨血清而脫離血塊。血塊之緊縮，有賴血小板之協助，蓋當血液流出體外時，誠有一部分血小板業經解體，但其餘完整者，則凝聚成無數小團，而粘附於纖維蛋白絲上，猶如繩索上之結扣，於是引起纖維蛋白絲之彎曲縮短。至於纖維蛋白究係如何形成，易言之：血液凝固之機構(mechanism)如何？向為生理學者所感興趣而難解決之問題，本節將扼要論敘，並附述其促速及延緩血液凝固之方法。

(A) 凝固之機構 血液凝固之完成，有賴於四種物質之存在：(1)凝血素元 (prothrombin)；(2)凝血活素 (thrombokinase 或 thromboplastin)；(3)鈣游子；(4)纖維蛋白元。此四者均經常存在於循環血液之中者也。在凝固之歷程中，凝血素元藉凝血活素之作用，而當鈣游子存在之時，乃轉變為凝血素 (thrombin)，然後由凝血素作用於纖維蛋白元，而使之轉變為纖維蛋白。纖維蛋白既已形成，則血液開始凝固矣。再以簡式表之如下：

凝血素元 + 凝血活素 + 鈣游子 → 凝血素

凝血素 + 纖維蛋白元 → 纖維蛋白

在循環之血液中，凝血活素之分量極少，故所形成之凝血素亦極少，復以血漿中尚存有一種對抗凝血素之物質，稱曰正常抗凝血素(normal antithrombin)，因此，即有少量之凝血素形成，亦將因抗凝血素之作用而變成無效。此所以血液在體內不致發生凝固現象之故也。

當血液流出血管時，因損傷之組織及解體之血小板均釋放多量之凝血活素，於是，凝血素亦得大量造成，此時原有之抗凝血素已不足以對抗，故纖維蛋白元乃得迅速轉變為纖維蛋白。倘當纖維蛋白初形成時，即以人工方法迅速移去，此移去纖維蛋白之血液即將永無凝固之可能。

(B) 正常凝血物質與抗凝血物質之特性 凝血素元與凝血素之化學組成，依西格(Seegers)氏之研究，乃為含有蛋白質之醣類。當 pH 為 7.0 時，此兩者均易溶於水；在酸性(pH 3.5)或鹼性(pH 11.0)之環境中，兩種物質將完全而且永久變成無效；經加熱至攝氏 60 度逾半小時後，兩者均將毀壞。

凝血素元主要係起源於肝臟；骨髓或亦為重要之製造器官。凝血素元之產生，有賴於維生素 K 之存在。當食物中缺乏此種維生素時或當小腸中膽汁缺乏，維生素 K 不能吸收入血時，凝血素元之產生均將受其妨礙，因而血液中所含凝血素元之分量銳減。此種血液之凝固自較困難。

凝血活素究為何物？迄今尚未能有定論。昔年豪威爾(Howell)氏及其同事等，曾認由血小板及組織中所得之凝血活素即為腦磷脂(cephalin)，但此理論並未獲得後人贊同。至於凝血活素如何使凝

血素元變為凝血素？則尤為爭論之點。依據一部分學者 (Engle 與 Harris) 之意見：凝血活素係與鈣游子連合，而成一種蛋白質分解酶 (proteolytic enzyme)，然後作用於凝血素元。

血液中所含之抗凝血物質，昔年豪威爾氏曾認其即為肝素 (heparin)。豪氏並認為肝素之作用在抵消凝血素元。但據近年來其他學者之研究：肝素之作用主要為抵抗凝血素；對於凝血活素之作用，亦可予以中和；惟對於凝血素元則並無功效之可言。至認肝素為負責維持體內血液於流體狀態之一點，亦為近人所懷疑，蓋正常血液中所含肝素分量極少，實不足以担任此項工作也。依奎克 (Quick) 氏之研究，血液所含之正常抗凝血素，乃與血漿之白蛋白具有密切之關係。

(C) [血凝之促速與延緩] 吾人既已明瞭液血凝固之機構，則任何情形可以加速凝血素與纖維蛋白之形成者，當均可促速血液之凝固；反之，任何情形足以阻滯凝血素與纖維蛋白之形成者，當均可延緩血液之凝固。惟事實上，吾人今日對於若干足以加速或延緩血凝之因素，其作用何在？尙未能充分了解也。

1. [加速血凝之情形] 以腎上腺素注射於體內，或當情緒激烈之時，血液之凝固均見加速。惟腎上腺素在體外，並無阻滯血凝之效。

任何組織之提出液，因含有凝血活素，均能加速血液之凝固。有數種蛇類之毒汁，因含一種蛋白質分解酶，可以促進凝血素元轉變為凝血素，故亦有加速血凝之效。

反覆注射檸檬酸鈉或草酸鉀於動物血管中，據謂可以刺激其體內產生凝血之物質，故經此處理之動物，其血液之凝固甚速。

加熱及使血液與粗糙之表面接觸，亦可加速血凝，其理由見下段。

2. [延緩血凝之情形] 此種情形可分別為數項述之：其一，使血液冷卻，可以延緩凝固，蓋凝固歷程為一串之化學作用，溫度降低既可延緩一切化學之作用，自亦將阻滯血凝之進行；反之，溫度升高自將加速凝固。

其二，使流出之血液勿與粗糙面或損傷之組織接觸，如此，可免血小板之破壞及凝血活素之增加，血凝自將較緩。

其三，移去血液中之鈣游子，如加草酸鹽或氟化物(fluoride)或檸檬酸鈉等物於血液，可以永遠阻止血凝之發生。此處，草酸鹽係與鈣游子起作用，而成溶解度極低之草酸鈣；氟化物係與鈣化合而成游離甚弱之化合物；檸檬酸鈉係與鈉化合，而成一種複合鹽類曰檸檬酸鈉鈣(calcium-sodium citrate)者，此種複合物之游離程度亦極微弱。

其四，中性鹽類之濃溶液，如 27% 之硫酸鎂溶液與血液作 1 比 4 之混合時，可以延緩血凝，但不能永久阻止之。半飽和之硫酸鈉溶液及 10% 之氯化鈉溶液與血液作 1 比 1 之混合時，亦有相似之功效。惟當此等鹽溶液之濃度減低時，血液即起凝固。此處延緩血凝之原因何在？現亦未能了解。

其五，含有偶氮之染料(azo-dyes)，如芝加哥藍 6B (Chicago blue 6B)，托里木藍(Trypan blue)，托里木紅(Trypan red)，及一種桃紅色染料曰 Calorazol fast pink 者等等，均係極有效之抗凝血劑。惟其作用何在？皆不明瞭。

其六，生物之產物如肝素，如水蛭素(hirudin)，此兩者均有抗凝血素之作用；如某種毒蛇，尤以眼鏡蛇(cobra)之毒液，具有極強之抗凝血作用；如某種豆科植物，sweet clover，腐爛後所產生之物質，稱曰 dicoumarin 者，注入體內時，可以降低凝血素元之濃度，因而延遲血凝；又如注射蛋白胨(peptone)溶液於血液，亦可延緩血凝之效，據謂：此係蛋白胨刺激肝細胞釋放肝素所致。

七 淋巴與腦脊液

淋巴及一切其他體液，均係起源於血液，而且最後亦均回返於血液。血液之水分及大部分所含之物質，均能通過毛細血管壁而至組織空間，於是造成組織液。細胞直接由組織液中攝取養料，同時將新陳代謝之尾產物排放於組織液之中。組織液增多時，一部分可以直接回歸於接近靜脈之毛細血管；另一部分則通入淋巴管，而間接回返於靜脈管(見圖 65)。血液既不斷透至組織空間，則組織液自亦

將不斷進入淋巴管。故淋巴管實為體內之一種排出管，發源於身體周圍各部，而導引組織液歸返於血液者也（參閱圖 58）。所謂淋巴，狹義言之，專指淋巴管中之液體。但實際上，淋巴既由組織液而來，其內容自與組織液及其他體液類似，故廣義言之，亦可包括組織液及其他體液。茲先述淋巴之內容，然後略及淋巴生成之歷程與可以影響淋巴生成之因素，最後則敘明腦脊液之內容及生成。

(A) 淋巴之內容 淋巴既由組織液而來，而組織液又係起源於血液，是則淋巴之內容，當與血液類似。但亦有其特異之處：第一，淋巴中無紅血球，僅在特殊情形下方有紅血球之蹤跡，例如局部靜脈管發生阻梗時是。第二，淋巴中之白血球，絕對大部分為小淋巴球。淋巴球之數目隨身體各部而異。就犬而言，每一立方毫米之淋巴約含淋巴球 60,000 至 70,000 個。第三，淋巴中之血小板極少，或竟缺乏，但有纖維蛋白元、凝血素元、抗凝血素及鈣鹽，因此，淋巴流出體外時亦能凝固，惟速率較緩而已。第四，淋巴中雖亦俱備三種血漿蛋白，但其量遠較血液所含者為少，且隨身體各部而異。哺乳動物淋巴之蛋白質量可以少至 0.3%，或多至 4.0%。但此種高濃度，平常殊屬罕見。腸系膜淋巴之內容，常隨食物及消化之情形而大異。例如小腸中有大量脂肪時，淋巴內即充滿乳化之脂肪點，呈乳白色。凡此種種，均不若血液內容之恆定。

淋巴所含之水量約在 95% 左右，其固體物僅有 5% 左右。在固體物之中，以蛋白質、糖、氯化鈉等為最多。淋巴之比重較血液略低，約為 1.015 云。

(B) 淋巴之生成 今之生理學者業已公認：淋巴之生成完全

為理化的歷程，即血漿由過濾作用通過毛細血管壁以至組織液，組織液亦由過濾作用通過淋巴管壁而成淋巴是也（見圖56）。此種過濾作用之完成，有賴於濾過壓（filtration pressure）之存在，濾過壓較大一邊之液體，常向較低一邊濾過。毛細管壁，平常僅容水及溶解於水之品體物通過，

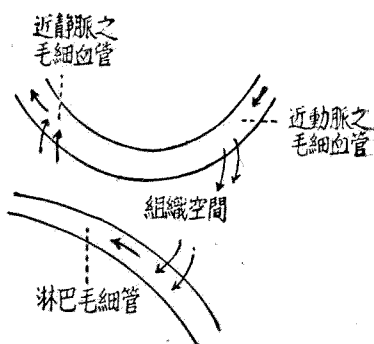


圖 56 表示淋巴之生成，詳見正文。

而對蛋白質一類之膠體物則不容通過。因此，血漿之濾過毛細管壁，須決定於兩項勢力：一為毛細血管中之血壓（血壓之意義詳見第九章）與組織液壓力之相差；又一為血漿膠體滲透壓與組織液中膠體滲透壓之相差。毛細管血壓愈高，液體之由毛細管中濾出者愈速；反之，血漿膠體滲透壓愈大，則液體之濾出將愈緩，蓋滲透壓具有吸回水分之力量也。此兩項勢力比較，倘血漿之膠體滲透壓較毛細管血壓尤大，則液體將自組織液中退回於血液矣。由此言之：血漿之濾過壓係與毛細管血壓成正比；而與血漿膠體滲透壓成反比。故實在濾過壓之大小，將如下式所示：

$$\begin{aligned} \text{血漿濾過壓} &= (\text{毛細管血壓} - \text{組織液壓力}) \\ &\quad - (\text{血漿膠體滲透壓} - \text{組織液膠體滲透壓}) \end{aligned}$$

茲以實例說明之：在接近動脈之毛細管中，其血壓約為 32 毫米水銀柱，組織液壓力約為 8 毫米水銀柱；血漿之膠體滲透壓誠如上文（第二目所述約為 25 毫米水銀柱，組織液中之蛋白質濃度甚低，

與淋巴中所含者相仿，其膠體滲透壓罕有超過 10 毫米者。如此，依上式，則近動脈之毛細管中，血漿之濾過壓 = $(32 - 8) - (25 - 10) = 24 - 15 = 9$ 毫米水銀柱，故血漿中之水分及晶體物可以透至組織液。但在接近靜脈之毛細管中，其血壓已降為 12 毫米左右；組織液之壓力當亦降低，暫假定為 3 毫米；倘膠體滲透壓之相差不變，則 $(12 - 3) - 15 = -6$ 毫米，此時組織液中將有一部分之水及晶體物透過毛細管壁而退回於血液矣。

組織液之通過於淋巴管，其情形即遠較上述為簡單，誠以淋巴管壁之薄膜，其通透性甚大，無論晶體物或膠體物均可自由通過；而且淋巴管中之壓力極低，只需組織液積聚較多，即隨時滲入淋巴，而由淋巴之循環以歸返於靜脈。

總上所述，血漿中之水分及晶體物由接近動脈之毛細血管壁濾出而至組織液。組織液增多時，即有一部分之水及晶體物由接近靜脈之毛細血管壁退回於血液；另一部分水及晶體物，以及全部之膠體物則透入淋巴管，而間接回於血液。由此，可知淋巴之內容一部分來自血漿，一部分（包括所有之膠體物）則為細胞新陳代謝所產生。至於淋巴中之血球，乃淋巴循環經淋巴腺時所帶來（參閱圖 58）。

(C) [影響淋巴生成率之因素] 淋巴之生成，既由於血漿之濾出毛細管及組織液之濾進淋巴管。今者組織液之濾進淋巴管既並無困難，是則淋巴生成之速率，須單獨決定於血漿之過濾歷程矣。血漿過濾之速率，既決定於毛細管血壓與膠體滲透壓兩項勢力，且復與毛細管壁本身之通透性有關，故淋巴生成之速率，自亦常受此三方面因素之影響。茲略說明於次：

其一，任何情形可以改變毛細管中之血壓者，均將改變淋巴之生成率。當血液之總量增加時，如由靜脈注射大量生理鹽水，血壓即行升高，淋巴之生成因而加速。又當局

部之靜脈阻塞時，毛細管血壓亦將升高，故亦加速淋巴之生成。

其二，任何情形可以改變血液或組織液之膠體滲透壓者，均將改變淋巴之生成率。當血漿蛋白質之分量減少時，血液之膠體滲透壓降低，因之，血漿濾過壓加大，而淋巴之生成增多。當局部之組織活動增加時，由於蛋白質之分解物加多，於是組織之膠體滲透壓升高，此時血漿之濾過壓亦將加大（參閱上段算式），淋巴之生成自亦加速。

其三，任何情形可以改變毛細管壁之通透性者，亦均將改變淋巴之生成。當管壁之通透性增加時，如將體溫升高，或注射使毛細管壁細胞中毒之物質如蛋白腴等，血漿之濾出率加速，於是淋巴增多。在正常動物體內，各部分毛細管壁之通透性並不一律：肢部毛細管之通透性最低；腸之毛細管次之；肝臟毛細管之通透性最高。因此，肝腸等處之淋巴生成較肢部為速。有時肝臟毛細管通透性增加時，蛋白質及紅血球亦均透出，此時淋巴中即有紅血球之存在矣。

(D) 腦脊液及其生成 正常腦脊液為一無色之清液，不含血球。其比重約介於 1.005—1.008 之間，較血漿為低，惟滲透壓則與血漿極近。pH 之價值與血漿無異。

分析腦脊液之成分，發現其所含之蛋白質特少（缺乏纖維蛋白元），通常每 100 毫升中，平均僅有 25 毫克，鈣量亦少，約相當於血漿含量之一半。膽固醇完全不存在。尿素、葡萄糖及氨基酸之含量亦甚少。至於其他物質如氯化物、重碳酸鹽及鈉鉀等之成分，則幾與血漿無異。鎂之含量且較血漿中者略多（根據 Flexner 氏所集資料）。人類腦脊液之總量，約在 150 毫升左右。

腦脊液生成之歷程，昔日學者曾認為亦如淋巴之生成，完全由血漿過濾而來。但經各方之研究，腦脊液僅有一小部分（約佔十三分之一）係經過滲析作用（dialyzation）而成，其主要為腦室內層脈絡膜叢（choroid plexus）之上皮細胞所分泌者。其最要之證據，即為

當一邊之側腦室與第三腦室間之蒙氏孔 (foramen of Monro) 閉塞後，該邊之側腦室內即貯積腦液而形成腦積水病 (hydrocephalus)，若預將該邊腦室內之脈絡膜叢移去，然後閉塞蒙氏孔，即無此結果。可見脈絡膜叢之上皮細胞係經常分泌液體入腦室者。其次，腦脊液中之鈣、葡萄糖、尿素等，均較血漿中者為少，亦非物理的滲析作用所能解釋。蓋此等物質均可以通過半透性膜者也。

第七章 補充讀物

- Drinker, C. K. and Field; M. E. (1933) Lymphatics, Lymph and Tissue Fluid. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Eagle, H. (1937) Recent Advances in Blood Coagulation Problem. Medicine, Vol. 16, p. 95.
- Isaacs, R. (1937) Formation and Destruction of Red Blood Cells. Physiological Reviews, Vol. 17, p. 291.
- Lattes, L. (1932) Individuality of the Blood. Oxford University Press.
- Peters, J. P. (1935) Body Water. Springfield: Thomas.
- Peters, J. P. and Van Slyke, D. D. (1932) Quantitative Clinical Chemistry, Vol. I, Interpretations. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Tocantins, L. M. (1938) The Mammalian Blood Platelets in Health and Disease. Medicine, 17. 155.

第八章 循 環 (上)

身體各部分組織所需養料之供給，與所產廢物之排除，誠有賴血液之存在；而血液之能完成是項任務者，則由其能周流不息。血液周流之動力，乃來自心臟及血管。因此，心臟與血管一旦停止活動，血液亦即滯留不進矣。吾人研究血液循環之生理，首應注意者，即循環系統各器官工作之目的，乃在維持全身體之安全與健康。故其工作之情形，常隨身體活動情形而變異。當身體某一部分活動特盛時，於是該部分之血液循環亦特速；而在活動較少之部分，則流經該部之血液亦較少。循環器官之工作，所以能如此適應身體之需要者，端賴中樞神經系統及組織之各種產物之調節。因此，欲求了解循環作用之真諦，對於調節循環器官工作之機構，不能不特別注意焉。

循環系統之結構及功能，隨動物之進化而愈趨繁複。人類及高等動物之血液循環，極盡精巧之能事。為求初學者易於領會起見，特於第一節汎論循環之概況，俾預先獲一概括觀念。然後於以下數節分論心臟及血管之生理，數種特殊器官之循環情形，最後略述淋巴及腦脊液之循環。

第一節 血液循環概況

血液循環系統包括兩大部分：一為心臟 (heart)；一為血管

(blood vessel)。心臟爲循環系統之中心機關，身體各部分之血液概由心臟輸出；同時，各部分血液亦均返回於心臟。心臟之動作猶如一汲水之唧筒，當唧筒之活塞向上提昇時，唧筒之內部容虛，壓力極低，於是水入唧筒；當活塞向下壓迫時，唧筒內部之壓力增高，於是水往外噴。由於活塞之上下，交替舉行，於是井中之水得以間斷汲出，心臟之動作亦然。當心臟肌寬息時，心臟內部容積擴大，於是血液入心；當心臟肌收縮時，心內之容積縮小，於是血液向外噴出。由於心臟肌之一寬一縮，血液亦即繼續入心及出心矣。

血管爲運送血液至身體各部，及自身體各部運送血液回心之管道。由於血流方向之不同，血管可以區別爲三種：運送血液自心臟至各部者曰動脈管 (artery)；帶領血液回至心臟者曰靜脈管 (vein)；介於動脈管與靜脈管之間者，稱曰毛細血管 (blood capillary) 或簡稱毛細管 (亦稱微血管)。

(A) 循環系統之演進 心臟及血管乃完全相連續者，各種血管之間亦係完全連續。易言之：血液離心臟後即至動脈管，由動脈管而至毛細管，再經靜脈管而回至心臟，如此週而復始。在此週流之全部歷程中，血液從無一滴洩漏於血管或心臟之外。因此，吾人稱血液循環系統爲一關閉而完全之系統 (淋巴循環系統雖亦關閉，但並不完全，詳見下章末節)。

此種關閉而完全之血液循環系統，並不僅人類及高等動物爲然，所有之脊椎動物，均莫不如此。試觀察最低等之脊椎動物——魚類之循環，將發現其亦具有心臟及血管 (如圖 77 之 A)，其血液亦係週流於心臟及血管之中。試再剖魚類之心臟而驗之，則將發現其內部具有二腔：一與動脈管相通，係輸送血液外出者，此稱曰‘心室’ (ventricle)；

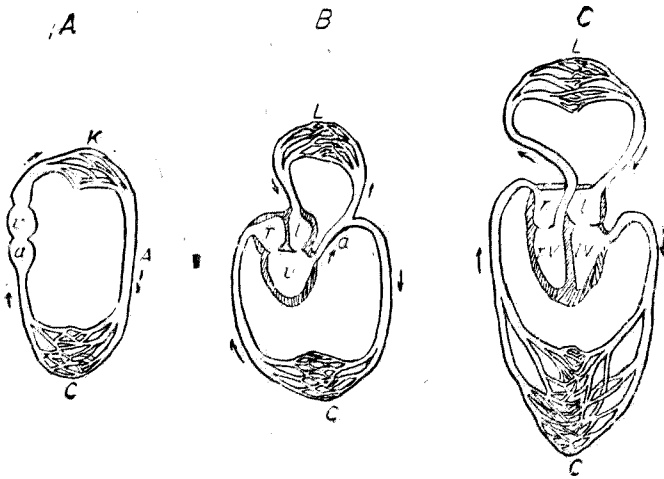


圖 57 表示血液循環系統之演進(仿 Starling).

A, 魚類; B, 兩棲類; C, 哺乳類.

v 爲心室; a 爲心耳; k 爲鰓毛細管; c 爲體循環毛細管; L 爲肺毛細管; r, l 爲右左心耳; rv, lv 爲右左心室。箭頭表示血流之方向。

一與靜脈管相通，係接受進入之血液者，此稱曰‘心耳’(auricle)。由心室輸出之血液，先至鰓(司呼吸作用)而後分佈於身體其他各部，最後乃回返心臟。

在較高等之脊椎動物，如兩棲類之蛙，其心臟之內部已較爲複雜，即心耳分爲左右兩個(見圖 57 之 B)。由心室輸出之血液分爲兩路：一路至肺，經肺後而回返左邊之心耳(即稱左心耳)；另一路則出主動脈而分佈於身體其他各部，然後回返於右心耳。

在高等之脊椎動物，哺乳類，其循環系統之結構尤爲周密。其心臟之內部共分爲四腔，左右兩半完全隔離。左心耳僅可通至左心室，右心耳亦僅可通至右心室(如圖 57 之 C)。由右心室輸出之血液單至肺，經肺部之毛細管後而回於左心耳。此一路徑即稱‘肺循環’(pulmonary circulation)：由左心室輸出之血液，則分佈於全身各部，經各部之毛細管後而回於右心耳。此一路遠較肺循環爲複雜，總稱曰‘體循環’(systemic

circulation)。人爲哺乳類動物之一種，故人體之血液循環，主要亦係如此。

觀上所述，動物愈高等，心臟之分部愈多，其所以如此者，實具有重大之生理意義在焉。誠以血液循環之目的之一，爲供給身體各部以充分之氧，而移去各部所產生之二氧化碳。氧之來源與二氧化碳之去路，均爲外界之空氣，而體內與外界交換氣體之機關則爲肺。肺循環之目的，即爲完成氣體交換之使命。易言之：當血液經過肺部毛細管時，一面將所携之二氧化碳交肺呼出，另一面則由肺攝取充分之氧而携去。爲求由肺攝取之氧能全部輸送至身體各部組織，最重要之條件，即不使由肺回心之血液（稱曰動脈血）與體循環回心之血液（稱曰靜脈血）相混合。蓋在後一種血液中，氧之成分甚低，而二氧化碳之成分甚高，若兩種血液相混，則動脈血所含之氧量，勢必大爲減少。爲達成此項目的，動脈血必須與靜脈血始終分開。哺乳類心臟左右兩半之所以完全隔離者，即此之故。如蛙類，其心耳雖已分爲兩個，但心室仍僅爲單個，其動脈血自不能不與靜脈血相混，因之，其供給氧之功效，必遠較哺乳類循環爲差，此乃顯而易見者也。

(B) 哺乳類之循環 哺乳類心臟主要分爲四部，已如上述。血液之由心臟流向血管，及由血管流回心臟，完全依照一定之方向而進行者（見圖 58）。就肺循環言：血液自右心室循肺動脈（pulmonary artery）而至肺，經肺毛細管而循肺靜脈（pulmonary vein）回左心耳。由肺靜脈回心之血液，業已攜帶充分之氧，血色鮮紅。當其進入左心耳後，左心耳即起收縮而將血液壓入左心室。當左心室充滿血液時，其肌肉壁亦起收縮，而將血液向主動脈（aorta）噴出，於是體循環開始。左心室收縮時，血液不致退回左心耳者，蓋心耳與心室之間存有活瓣（valve）。活瓣僅向心室開張，故心耳之血得入心室，而當心室之壓力增加時，活瓣業已完全關閉矣。

血液衝出左心室後，即循主動脈向外急流。主動脈與心室交界處亦有活瓣，僅容血液離心而不允其退回，主動脈猶如大樹之主幹，

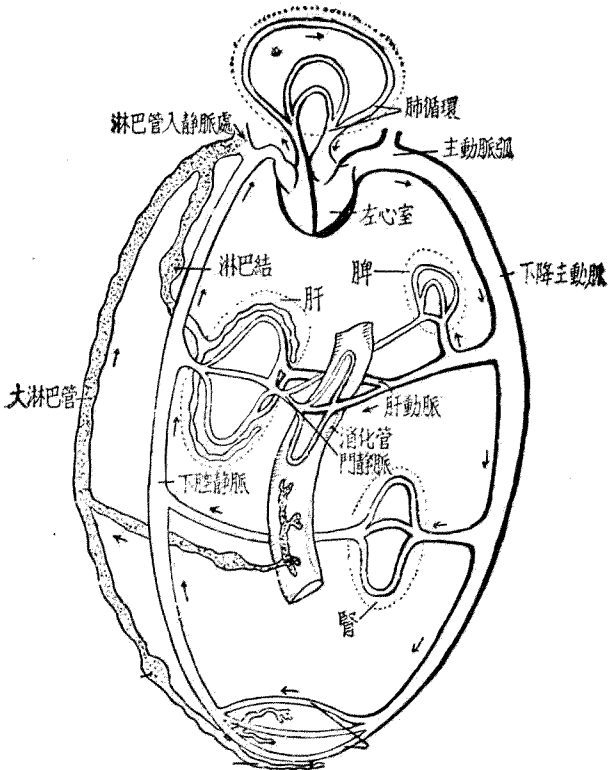


圖 58 哺乳動物循環系統圖解，動脈以粗線表示，靜脈以細線表示，經過淋巴結後之淋巴管內有散點（仿 Cowdry）。

由此而向各方分枝，造成衆多之動脈，動脈再行分枝，如此愈分愈細，血管之數目則亦愈分愈多。最細小之動脈稱小動脈（arteriole），小動脈再分枝，即成無數之毛細管矣。血液循毛細管再向前行，乃逐漸歸入小靜脈（venule），多條小靜脈匯合而通至普通靜脈。靜脈愈

併愈粗，其數目亦愈行減少。最後，所有各處之靜脈均與上下兩條腔靜脈(vena cava)銜接而歸入右心耳。

此種歸入右心耳之血液，已攜來多量之二氧化碳，而氧之含量則已大減，故血液呈暗褐色。當右心耳充滿血液時亦起收縮，將血液擠入右心室，復由右心室而出肺動脈。如是週流不息。右心耳與右心室之間以及肺動脈出口處，亦均有活瓣之設置，故血流始終得循單方向以前進。

(C) 循環系統之特性 全部循環系統，無論為心臟或為血管，均具有兩項特性，是即可張性(distensibility)與彈性。此兩者原為一切肌肉之特性，在心臟肌與平滑肌為尤顯。動脈管壁具有極厚之平滑肌組織，故動脈具有強大之可張性與彈性。靜脈管壁之肌肉層甚薄，是以此兩項特性亦較不顯著。毛細管壁雖僅有一層內皮細胞，

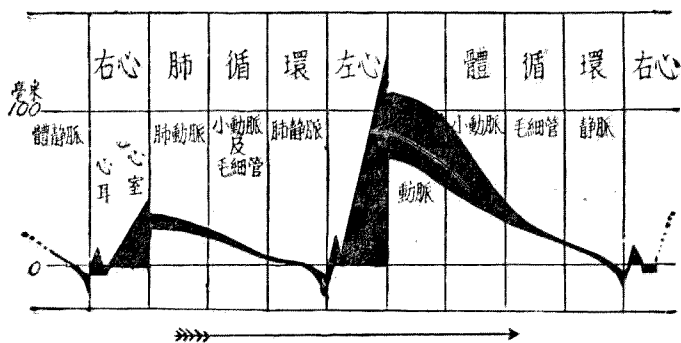


圖 59 表示循環系統各部分壓力之變化(仿 Starling),

箭頭表示血流之方向。曲線之高度代表壓力，以毫米水銀柱計算。0 壓即指壓力與大氣壓相等。每一曲線之厚度乃代表可能變異之範圍。

但此種細胞，據謂亦能張縮者。以心臟而論，心耳之肌肉壁甚薄，而心室則甚厚，尤以左心室之肌肉更厚。因此，心室之可張性與彈性極大。其可張性大者，可以容納較多量之血液；彈性大者，其所發生之壓力可以較大。血液之能向前流動，主要為心臟所驅使，當其流經動脈時，動脈亦參與一部分力量。在全部循環系統中，左心室所賦予之壓力最大，離心漸遠，壓力漸行降低，屆靜脈時，壓力已下降為零或竟更低。至右心室之壓力雖遠遜於左心室，但較之心耳則又強大多矣。其大致趨勢，如圖 59 所示，詳情下文尚須論及。惟在此亟應加以解釋者，即該圖所示之零度壓力，乃與大氣壓相等時之壓力；在零度以上之壓力，乃表示高出大氣壓之壓力；均以水銀柱升高之毫米數計算之。

第二節 心臟之生理

心臟之形狀猶如一錐體，其大如拳，位於胸腔之中間，稍偏左方

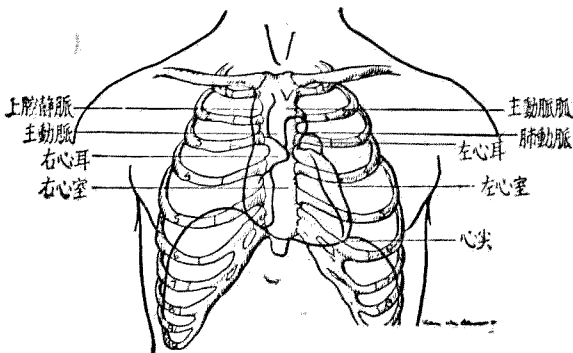


圖 60 表示心臟及大血管之位置（仿 Eutler，由 Callander）

(見圖 6)。錐體之尖端向下，稱曰**心尖** (apex)，大端在上，稱曰**心底** (base)。心耳在心底，心尖則為**心室**。心臟外包一層由結締組織構成之膜囊，稱曰**心包膜** (pericardium)。因此，心臟與其周圍之構造，如肺、膈、肋骨等，均不致直接抵觸。關於心臟之詳細構造，讀者應再參考解剖學書籍，本節僅於論述生理時，將隨時對其特殊結構分別提及。茲先述心臟肌之特性及其新陳代謝；繼論心跳之發端及其傳佈；心動週期之意義，及在一個週期中心肌工作之變化；心臟所能輸出之血量；最後乃研究心跳之調節機構。

一 心肌之特性及其新陳代謝

心臟肌簡稱**心肌**，亦如其他兩種肌肉組織，具有興奮性及收縮性。本書第一章論橫紋肌之特性時，曾謂心肌具有自動而有節奏的收縮性，為橫紋肌所無。此項特性，實為心臟達成其任務所極端需要者。心肌特性之能繼續維持，與其環境之電解物分配，關係至切。

(A) **興奮性及收縮性** 心肌之興奮性及收縮性，所不同於橫紋肌者，為**全或無現象**及**延長之絕對乏興奮期**。在第一章中，吾人業已表明，橫紋肌之單條纖維收縮時，固亦合於全或無定律，但一片橫紋肌收縮時，則常因刺激之強弱而異其大小。在心肌，因各細胞間有原生質連續，故每當一個細胞興奮時，其他細胞亦必同時興奮，因此，全體心臟之收縮亦表示全或無現象，即其每次收縮之大度不因刺激之改變而異。祇須刺激達到某種最低限度之強度，其整個心臟即起極大之收縮，以後刺激強度縱再增加，但心縮之大度不再稍變。此處吾人應注意者，即全或無定律，並非謂心肌之興奮性與收縮性

在各種不同情形下均屬相等也。事實上，每當環境之條件改變時，或肌肉本身情形變遷時，原來足以引起收縮之最低限度之刺激，可以變為無效；同時，收縮之大度亦可因情形之變遷而前後差異甚巨。雖然，在當時同一情形之下，收縮之大小則始終一律者也。

當兩次刺激之施予，前後距離過短時，第二次刺激常變為無效，此即因第二次刺激適落於肌肉之乏興奮期內故也。在橫紋肌，此種乏興奮期至為短促，僅相當於其潛伏期，即介於刺激施予與開始收縮兩者之間。因此，當橫紋肌收縮時，其乏興奮期業已過去，若於此時予以第二次之刺激，則所引起之收縮將較首次為大，若連續予以多次之刺激，則可獲得強直之收縮（參閱第一章第一節及圖 5）。但心肌則不然，在心肌之全部收縮期內，決不再對刺激發生興奮；易言之：心肌之乏興奮期乃與其收縮期同始終者。當心肌收縮方畢，必須施用較強大之刺激，方能引起其反應。蓋當此時，心肌之興奮性正在恢復之歷程中，其興奮性尚屬低抑。由此，可見心肌之乏興奮期可以區別為絕對的及相對的兩期。絕對乏興奮期乃心肌正在收縮之時期；相對乏興奮期即在其收縮方畢之後（參閱圖 61）。惟當相對乏興奮期過去時，心肌之興

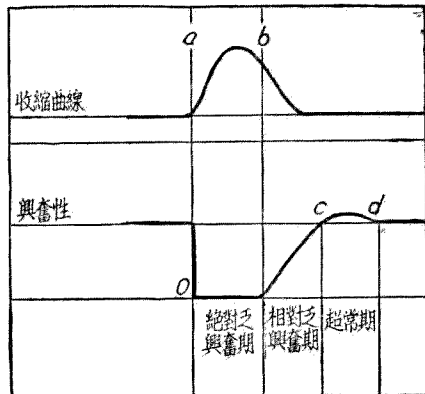


圖 61 表示心肌作一單收縮時及收縮後興奮性之變遷(由 Starling)。

奮性有暫時升高之表示，此稱曰超常興奮期(參閱第一章第二節)。

心肌因具此特長之絕對之興奮期，故雖應用高頻率之刺激，亦不能引起其發生強直收縮，蓋其各次之收縮，均彼此分開。

正常心肌既不能發生強直收縮，且每次收縮必隨以充分休息，故其可以作長期之收縮而絕無疲勞之表示。此項特性，實具有極重大之生理意義，誠以心臟在體內時，既必須收縮與寬息交替輪換舉行，方能完成其使命(見下述心動週期)；更不容在工作之中途，有時斷時續之情形發生。否則，個體之生命即無法可以維持長久。

(B) 節奏性及其維持 心肌之收縮具有自動節奏性 (rhythmicity)，即無需外界之刺激而自能一縮一息，始終合拍。此項節奏性為心肌之重要特性之一，其起因何在？迄今尚未能明瞭。然咸信在心肌細胞中，必有一種刺激物存在，且此種刺激物，當為一種化學物質(如 Haberlandt 氏，Demoor 氏等)。惟其性質如何？尚在未知之列耳。

至心肌節奏性之維持，有賴於環境溶液中若干因素之適宜：第一，除溶液之滲透壓應與各種動物之血液相等外，鈉、鈣、鉀三種正游子必須同時存在，且此三者間，量之分配必須得宜；至於負游子自亦需要，但並不限於何種，通常配合生理鹽溶液時均應用氯游子者，因鈉、鈣、鉀三者之氯化物最易溶解之故。第二，氫游子濃度必須近乎中性反應；及第三，溫度亦須適宜。茲分別略說明於下：

鈉、鈣、鉀三種游子對於心肌活動之重要性，可由冷血動物離體心臟之灌注(perfusion of isolated heart)觀察之。試取一青蛙，割出其整個心臟，而以灌注管由主動脈插至心室，溶液即由此套管而灌

注入心。於是將套管固定，並以絲線將心尖連於槓桿之一端，於是，當心肌收縮時，槓桿即上下移動而畫曲線於記紋器上(如圖 62 所示)。

在 1883 年，任格 (Ringer) 氏 即已發現：當蛙心之灌注液中僅含有氯化鈉時，該蛙心之收縮，僅能維持一短時間即停止於寬息狀態中。倘此時再加以微量

之氯化鈣，則收縮復活，但不久，蛙心之寬息逐漸不能完全，最後，竟停止於收縮之狀態中。若當此之時，再加以少量之氯化鉀，則蛙心之收縮又復正常，即每次收縮之後必隨以充分之寬息。此種結果，顯示鈣游子為心肌縮短所必需，而鈉及鉀則為寬息所必需。至於三種游子內在之作用究屬何如，各方研究雖多，但迄今未有定論。此三種游子之適宜分量，經任格氏及樂克(Locke)氏等先後研究，已配成各種溶液，甚適合於冷血動物及哺乳動物心臟灌注之用，其成分已具見於上章(血液章)第二目之生理鹽溶液表，茲可不贅。

氯游子濃度對於心肌節奏性之影響，亦可由灌注試驗見之。倘蛙心之灌注液中加以弱酸(如 NaH_2PO_4)，則心肌之收縮，將逐漸變小變慢，於是心臟逐漸漲大；當灌注液中 pH 降至 3 或 2 時，心臟乃完全不能縮小。反之，若灌注液逐漸變鹼(如加以微量之 NaOH)，則心肌之寬息將漸變為不完全；最後，當 pH 升至 11 或 12 時，心臟將

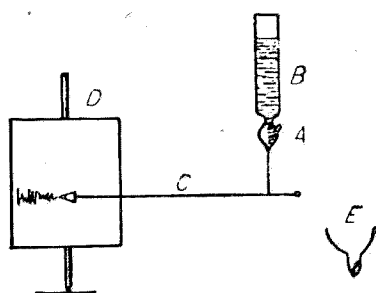


圖 62 表示離體蛙心灌注之簡單佈置
A 為蛙心，B 為司氏(Straub) 套管，C 為心槓桿，D 為記紋器，
E 為套管尖端放大之形狀。

停止於收縮之狀態中。故灌注液最適宜之氫游子濃度，在蛙心為 pH 8.3 (依 Clark 氏)；在哺乳動物之心臟則為介於 pH 7.5—8.0 之間。

溫度之升降，亦將直接影響心縮之速率。灌注液溫度升高時，心縮加快；溫度降低，則心縮變緩。就哺乳類動物之離體心臟而論，在攝氏 40 度之收縮頻率可較 25 度時增加四倍。若加溫至 44 度，則正常之節奏性收縮將不復存在。為求心臟能長期作有力之工作，其收縮頻率實不應過快。因此，溫血動物之心臟在 37 度左右之環境中活動最佳。

(C) [心肌之新陳代謝] 心肌活動所需要之能量究從何而來？今日所知者尚極不完全。惟其最後必係由氧化歷程所產生，殆無疑義；蓋心肌所消耗之氧量常與其工作之多寡成正比也。

根據目前之種種實驗證據，伊文思 (Lovatt Evans) 氏乃假定心肌活動之能量，係直接取給於磷酸肌素之分解。乳酸氧化時所發生之能量，係經常供給磷酸肌素復原之所需；僅當氧缺乏時，磷酸肌素之復原，乃仰給於動物澱粉之分解。以簡式表示之，約如下列：

在正常氧充足之環境中：

- (1) 磷酸肌素分解 → 釋放能量，以供心肌收縮。
- (2) 乳酸分解 → 釋放能量，以供磷酸肌素之復原。

在氧缺乏之環境中：

- (1) 磷酸肌素分解 → 釋放能量，以供心肌收縮。
- (2) 動物澱粉分解 → 釋放能量，以供磷酸肌素之復原。

上述之假定是否可靠？當尙待來日之證明。

二 心跳之發端及其傳佈

心臟收縮時並非各部分同時發動。試觀察兩棲類如青蛙之心

臟，可見其心跳係發端於大靜脈匯歸於心耳之處，稱曰靜脈竇(sinus venosus)者。靜脈竇起收縮後，於是心耳繼之而收縮，最後則為心室收縮。在哺乳類心臟，心跳則係發端於心耳上端接近上腔靜脈入口處之竇耳結(sino-auricular node)，最後傳佈於心臟各部。本目將先述靜脈竇及竇耳結為心跳發端處之例證，再說明心肌興奮之傳佈。

(A) 心跳發端之證明 施丹尼(Stannius, 1852)氏以蛙心試驗，表示：若將蛙之靜脈竇與心耳交界處以線緊縛一結(稱第一施氏結)，則靜脈竇仍照常跳動，惟心耳及心室之收縮則立即停頓，經予以輕微刺激後，心室二部乃重復跳動，惟其收縮之頻率已較前大減。若此時，吾人再以線在心耳與心室交界處緊縛一結(稱第二施氏結)，則心耳之跳動仍與第一結之後相同，惟心室之跳動更形減少矣。此具有古典性之簡單試驗，業已明顯揭示一點：即蛙心之正常跳動，完全受靜脈竇之節律所控制；當靜脈竇之興奮波不能達到心耳時，心臟之跳動，乃受心耳之節律所控制；至於心室部分，原亦有其本身之節律，但因其節律最低，平常均係接受心耳或靜脈竇之指揮。靜脈竇既為蛙心正常跳動之發動處，故普通稱之曰心跳之起步者(pace-maker)。

哺乳類之心臟並無靜脈竇之結構，惟與靜脈竇相當者，有竇耳結及耳室結(auriculo-ventricular node)兩種構造。竇耳結乃位於右心耳上腔靜脈入口處之附近(見圖 63)，埋藏於心肌之中，其精細之結構為一具有神經性之肌肉組織(neuromuscular nature)，其纖維作梭狀。耳室結乃在右心耳之下部，與耳室交界處之三尖瓣(tricuspid valve)極為接近，亦即冠狀竇入口之左邊(見圖 63)，其精細結構與

竇耳結極為相似。

竇耳結為哺乳類心跳起步者，業已獲得充分之證明：第一，當竇耳結局部為冷熱所刺激時，將使全部心跳之頻率隨之而變異，熱之刺激可以加速心跳，而冷之刺激則抑制之。第二，當竇耳結單獨受毀壞或被割去時，全部心跳將暫時停止。此項手術之效果，頗如對蛙心作第一施氏結。經一短時間後，心耳及心室之跳動可以復活，惟心跳之頻率已減少。此時心跳之起步者已由耳室結取而代之。第三，測量心跳時各部分電位之變化，亦表示每次心跳時，竇耳結之電位乃最先變為較負者。此與第一章中所論之動作電位相符合，即起興奮之一點，其電位常較其他各處為負是也。

(B) **興奮波之傳佈** 在每次心跳中，當竇耳結開始收縮後，其興奮之狀態即沿心肌纖維向左右兩心耳傳佈，於是左右心耳同時起收縮。其由心耳纖維傳佈之速度，約為每秒 1000 毫米。

在心耳及心室之間並無肌纖維連續，惟自耳室結起有一束原始的肌肉纖維帶稱曰耳室束者，循左右心室交界處下行，先分左右兩支，再分散而為多數小支，最後形成纖維狀之網，幾佈滿兩邊心室之

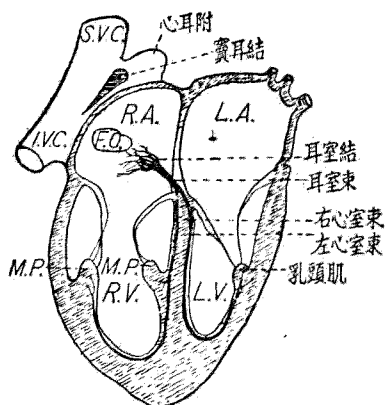


圖 63 表示竇耳結與耳室結之位置及耳室束纖維之分佈(由 Pazzetti)

L.A. 及 R.A. 為左右心耳;
L.V. 及 R.V. 為左右心室; S.V.C.
及 I.V.C. 為上下腔靜脈; F.O.
為卵形孔; M.P. 為乳頭乳。

肌肉內壁(見圖 63)。此束最初爲希斯(His)氏所決定,故又名希斯束(His bundle)。希斯束之肌纖維則稱曰拍金奇纖維(Purkinje fiber),爲一具有特殊傳導性之組織。當竇耳結之興奮波到達耳室結後,稍經停留(約停 0.05 至 0.10 秒),乃沿希斯束而傳佈於左右兩心室。興奮波由拍金奇纖維之傳導甚速,每秒鐘可及 5000 毫米。因此,心室之各部分幾同時接受興奮而起收縮。在人類,自竇耳結起開始興奮以至心室起開始興奮,其間約歷 0.12 至 0.18 秒。

每當希斯束之傳導發生障礙時,由竇耳結發生之衝動每不能引起心室之收縮,以致發生心耳收縮較快而心室收縮較慢之現象,此稱曰心阻滯(heart block)。

三 心動週期

心臟之一縮一息,合爲一個心動週期(cardiac cycle)。自第一次心耳收縮開始至第二次心耳收縮開始,中間所經之時間,即爲一個心動週期所需之時間。每一個心動週期可以分爲兩相(phases):一當心肌收縮之時,稱曰心縮(systole);一當心肌寬息之時,心臟舒張擴大,稱曰心舒(diastole)。心耳及心室之收縮,並不同時舉行,心耳之收縮在前,心室之收縮在後。當其舒張時,心耳亦較心室爲先。因此,乃有心耳縮與心室縮,及心耳舒與心室舒之分。在每一次心跳中,先是心耳收縮,然後心室隨之而縮;心室收縮未畢,心耳業已開始舒張;心室收縮完畢後亦即開始舒張。就人類而言,通常心耳縮約歷時 0.1 秒,心室縮約歷時 0.3 秒;心耳舒約歷時 0.7 秒,心室舒約歷時 0.5 秒。如是,一個心動週期所需之時間,無論依心耳計或依心

室計，均約為0.8秒。此項數字係假定心跳之頻率為每分鐘75次者。若心跳較此為速，則上述各相之時間均較短；反之，均較長。

當心耳收縮時，心耳中之血液被壓迫而入心室，及其舒張時，則血液繼續由大靜脈而進心耳。依照上述之時間分配，則在一個心動週期中，除一極短之時間(0.1秒)外，血液均可以繼續流進心耳。他方面當心室收縮時，心室中之血液乃被壓迫而入大動脈。及心室舒張時，則血液可以繼續由心耳而流進心室，心耳收縮時，血液之流入心室當更速。在一個心動週期中，約有一半之時間，血液可以流進心室。

當心臟縮舒交替進行時，吾人可以客觀之方法，測出心臟中發生顯著之機械變化，此即壓力與容積之變更是也。此外，心臟舒縮時尚有聲音之發生及電位之變化。凡此諸種改變，均可藉以診斷心臟之健弱良否，故向為醫學家所重視。本目將分別略述之，惟開始時則對心臟活瓣之動作略為說明。

(A) 心瓣之動作 血液在心臟中之流動，所以能始終朝一個方向前進而不致逆退者，實有賴於活瓣之動作。哺乳類之心瓣有四：其中有兩個是介於心耳與心室之間，總稱曰耳室瓣；其他兩個則位於肺動脈及主動脈出心室之處。均稱曰半月瓣 (semilunar valve)。至於大靜脈進心耳之入口處，則並無活瓣之設置，蓋事實上，心耳內部之壓力甚低，靜脈血入心耳後，罕有逆退者。

耳室瓣係由葉片狀之結締組織膜構成：右心之耳室瓣具有三張尖形之葉片，故又稱曰三尖瓣 (tricuspid valve)；左心之耳室瓣具有兩張三角形之葉，故又稱曰二尖瓣或僧帽瓣 (mitral valve) (見圖

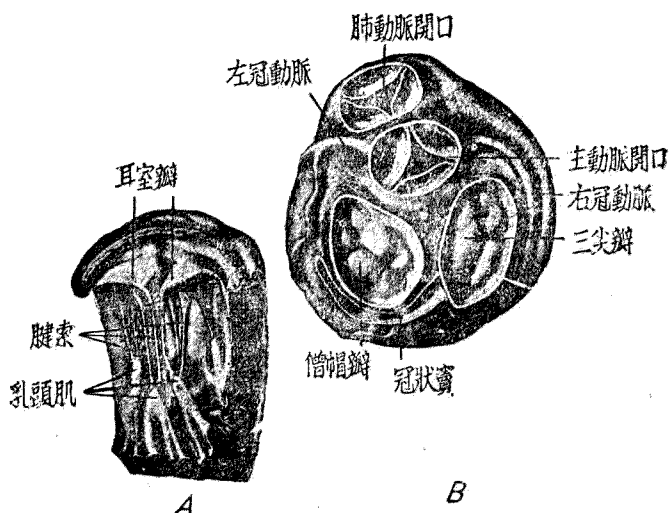


圖 64 心之活瓣 (由 Callander)

A. 表示耳室瓣及其腱索, B. 表示耳室瓣及半月瓣,

心耳已除去, 由上視下之形狀。

64). 此等構成活瓣之葉片, 一邊固定於耳室交界處之口緣上, 另一邊則伸至心室而懸浮於空間。每張葉片朝向心室之一面, 具有腱索 (chordae tendineae), 藉以與心室內壁之乳頭狀肌 (papillary muscle) 連絡 (見圖 64 之 A)。當心耳收縮時, 心耳內血液之壓力即將活瓣下推, 於是血液得入心室。心耳收縮完畢而開始舒張時, 心耳內壓銳減, 於是耳室瓣之葉片向上合攏; 俟心室開始收縮時, 因心室內壓大增, 耳室瓣方緊緊關閉。當心室收縮時, 乳頭狀肌亦起收縮, 結果腱索發生緊張, 故此時心室內壓雖大, 但亦不致使耳室瓣過分向上翻開也。

由右心室通出之肺動脈，與由左心室通出之主動脈，其出口處之活瓣，均係由三片囊袋狀之膜葉構成，即所謂半月瓣（見圖64）。此處活瓣之葉片，亦為一邊固定，一邊懸浮。當心室收縮時，血液可以衝開活瓣而出；但當心室舒張時，心室內壓突然降落，而動脈管內壓力尚維持頗高（參考下段）；此時幸得囊袋狀之活瓣均已飽盛血液齊向下垂，出口因以閉塞，動脈管內之血方不致倒退於心室。

由此，可見活瓣之動作，純為防避血流之逆轉者，凡逢活瓣之關閉發生障礙時，其全部循環系統即無法順利進行矣。

(B) 壓力之變化 在一個心動週期中，心耳、心室及主動脈三部分，均發生顯著之壓力變化，其中尤以心室內之壓力，變化尤大。此壓力變化之程序，若以曲線表示之，當更明瞭清楚。

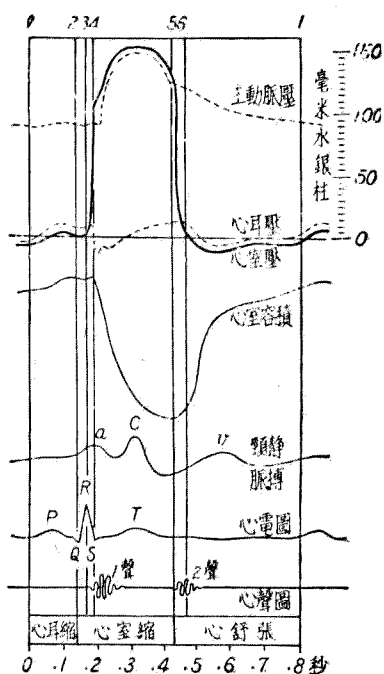


圖 6 心動週期中之各種變化。上四條曲線乃根據犬心之直接測量 (Wiggers)，下三條曲線即頸靜脈搏，心電圖及心聲圖，乃根據人類之記錄 (Lewis)。

六條垂直線所代表之事件為：

1. 心耳興奮；
 2. 心室興奮；
 3. 耳室瓣關閉；
 4. 主動脈瓣開放；
 5. 主動脈瓣關閉；
 6. 耳室瓣開放；
- 其他解釋見正文。

(由 Wirnton and Bayliss)。

圖 65 係將心動週期中之各種變化，並列一處，殊便比較。茲先應注意該圖六條垂直線所代表事件之先後：自左而右，(1)代表心耳興奮；(2)代表心室興奮；(3)耳室瓣緊閉；(4)主動脈瓣開放；(5)主動脈瓣緊閉；(6)耳室瓣開放。1至2之間為心耳收縮期，2至5之間為心室收縮期，5至1為心舒期。在人類心動週期中，此六種事件發生時之時間，約如該圖之底線所示。

該圖自上而下，首三條橫行曲線，乃代表主動脈內壓、心耳內壓及心室內壓之變化。此三者之中，以心耳內壓變化最少，心室內壓變化最大。曲線上升，乃代表壓力加大；曲線下降，乃代表壓力低落。

在心耳內壓之曲線上，有三次升高之表示：第一次升高乃由於心耳之收縮，在圖上即係介於1與2兩垂直線之間。第二次升高乃在耳室瓣關閉之後起始，而當主動脈瓣開放時(垂直線4)正達到最高點；此次壓力之升高乃為心室內壓加大所間接引起者(注意心室內壓突然上升)。俟主動脈瓣開放後，心耳內壓即突行下降矣。當此之時，心耳內容正在空虛，心耳肌又正在寬息，故大靜脈內之血液得乘機湧進心耳，心耳內血液既遂行加多，其壓力自又漸漸增大(垂直線4至6之間)，於是造成第三次之升高。俟耳室瓣開放後，心耳內血液流入心室，心耳內壓乃重復下落，且降至零度以下(即較大氣壓尤低)。由此，可見心耳內壓之變化，除第一次升高為心耳肌本身收縮所造成外，其以後兩次均有賴耳室瓣之緊閉，乃為被動的升高。故此部分心臟之壓力對於血液之循環並無重大貢獻；易言之：血液之進入心室，原無需心耳肌賦予若何力量也。

心室內壓之變化，則與上述不同。當心耳收縮時，心室尚在舒張之狀態中，故壓力較心耳為低。當心室開始收縮時，其內部之壓力乃突然上升，在一極短之時間內，即自零度升至 100 毫米水銀柱以上。在主動脈瓣開放之全部時間內（約 0.35 秒），心室內壓始終甚高，而在心室收縮期之中途達到最高點，約 150 毫米。主動脈瓣關閉時，心室已開始寬舒，於是壓力驟降，且一直降至零度以下，較心耳內壓尤低。心室收縮之時間既長，而其所發生之壓力又甚大，故血液得藉之而出主動脈以循環於週身。

主動脈之管壁富有彈性，當心室收縮，半月瓣開放，血液衝至主動脈，主動脈管壁乃因之而擴大，此時主動脈內壓被動的升高，而與心室內壓相差無幾。及心室開始舒張，半月瓣關閉後，心室內壓雖已降落極低，但主動脈藉其管壁之彈性，盡量回縮，故其內部壓力仍維持於相當高之水準。由此，可見心室舒張時，血液循環仍能繼續前進者，主動脈管之收縮有以致之也。

(C) 容積之變化 在心動週期中，心室之容積亦呈顯著之變化，此可由圖 65 第四條曲線見之。當心耳收縮時，心室之容積僅微行脹大（曲線略上升）。在心室收縮之最初短時間內（0.04 至 0.06 秒，在曲線圖上即為介於 3 與 4 兩垂直線之間），耳室瓣業已緊閉，而主動脈瓣尚未開放，心室肌雖在收縮，但其肌纖維並未縮短（等長收縮），故此一短短時間稱曰等長收縮期（參閱第一章）。及主動脈瓣開放，心室內血液可以衝至主動脈，心肌纖維乃漸行縮短，心室之容積乃漸行減小。主動脈瓣關閉時，即為心室容積最小之時。自此之後，心室重復舒張，其容積曲線又行上升矣。

(D) 心聲之發生 在一個心動週期中，吾人能聽見兩次聲音自心臟中發出，此種聲音即稱曰心聲 (heart sound)。心聲可以聽診器 (stethoscope) 之喇叭口置於胸前直接聽之，或以微音器 (microphone) 將心聲之振動轉變為電流，然後應用弦線電流計 (string galvanometer) 測定之。由後一方法，吾人可獲得一心聲圖 (Phonocardiogram)，有如圖 65 最低一條曲線所示。

第一心聲之音調較低，而其經過時間較長(約 0.12 秒)，與英文“Lubb”一字之讀音相彷彿。第二心聲之音調較高，而存在之時間甚短(約 0.08 秒)，頗與“Dup”一字之讀音相仿。第一聲之發生，一部分為心室收縮所致；另一部分則為耳室瓣關閉時活瓣葉片之振動所致。故此一聲乃代表心室收縮時之開始。第二聲之發生，乃由於心室舒張，左右兩邊半月瓣急促緊閉而起，故第二聲可代表心室收縮期之完畢。自第二聲末尾至第一聲開端所間隔之時間，適與心室舒張期符合。第一聲普通在左邊第五肋骨間(心尖所在)聽察最明，而第二聲則在左邊第二肋骨間靠近胸椎之處(主動脈所在)聽察最明 參閱圖 60 所示之心臟位置)。

除此之外，有時在壯年人尚可聽見第三心聲者，此乃在第二心聲之後 0.08 秒左右發出，約歷 0.04 秒而逝。此可在心尖處聽到。此一心聲柔軟而調低，其由來各方尚在討論中，有人謂係心室初行舒張時，心液驟然將耳室瓣衝開所致。

心聲之發生既主要由於心瓣之啓閉，然則，當心瓣之動作發生異態時，心聲亦將隨之而變。按之事實，確屬如此。當心瓣因疾病而變形時，或則開放不全，因之阻礙血液通過，或則關閉不嚴因而容許

血液之逆退，均將造成不正常之心聲，是通稱之曰雜音(murmurs)。

(E) 電位之變化 心臟興奮時與橫紋肌及神經等組織之興奮相似，亦有動作電位發生。上文論心跳起源時，曾謂每次心跳開始時，竇耳結之電位常較心臟其他部分為負。在一個心動週期中，心臟各部興奮之開始，既有先後之分，則其電位之變化，亦必各部先後不同。人類心跳時之電位變化，可以間接方法測定之。蓋心臟之組織係浸浴於體液之中，體液既含有各種電解質，故可為導電之媒介。因此，心跳時之電位變化可以傳導至四肢。今吾人若將左右兩手引導於靈敏之電流計，如弦線電流計，則心跳時之電位變化，可以引起電流計弦線之振動，此振動情形若以攝影術記錄之，則成一幅曲線圖，稱曰心電圖 (electro-cardiogram)，有如圖 65 由下數上第二條曲線所示。

心電圖之形式，因所用肢部之不同而略異。通常測定心動電流

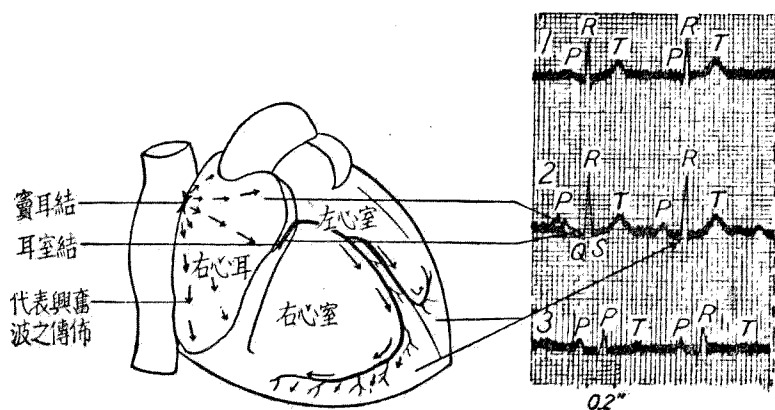


圖 55 心電圖及各波之由來(仿 Bazett)。

右圖 1,2,3, 乃代表三種不同之引導所得之記錄(詳見正文)。

時，可以有三種不同之引導方法：若係使左右兩手與電流計相通者，稱曰引導 I (lead I)；若係右手與左足通於電流計者，稱曰引導 II；若應用左手及左足者，稱曰引導 III。由此三種不同之引導方法，所得之心電圖，有如圖 66 所示。在此等曲線圖上，均可分別顯出五個起伏波，習慣上分別以 P, Q, R, S, T 五字母標誌之。其中 P, R, T 三個波均突起於底線之上，Q 與 S 二波，則在底線之下。此等起伏波所代表之心臟情形可於上文圖 65 中見之：(1) P 波開始點適在心耳收縮之時，當為心耳興奮之表示；(2) 心室內壓之開始升高，適在 Q 波之後，通常正當 R 波上升之際，故 R 波可認為心室開始興奮時之表示；(3) T 波終結時，正當心室收縮完了時；(4) 由 P 波起始點至 R 波最高點之距離，乃代表心耳與心室二者興奮開始所間隔之時間；(5) 由 R 波最高點至 T 波之終點，乃代表心室收縮期所經歷之時間。倘此諸種波形發生變異，或各波之間距離過長時，則為心臟之收縮或興奮之傳導不合正常之表示。

四 心之輸出量

心臟工作之目的，在供給身體各部以足量之血液。當各部需要較多量之血液時，心臟每單位時間內（如一分鐘）所輸出之血量即隨之增加；反之，當身體各部之需要減少時，則心臟輸出之血量亦減少。總之：心之輸出量 (cardiac output) 完全依照身體各部之需要者也。心臟輸出量之增減辦法不外二種：其一改變每次心跳所輸出之量；其二改變每分鐘內心跳之次數。但實際上，在完整動物體內，此二種辦法常同時并用，即每跳輸出量 (stroke volume) 與心跳頻率

(frequency of beat) 均行改變，結果，每分鐘輸出量 (minute volume) 乃隨之而異。本目將先述輸出量之正常變異，然後探究影響每跳輸出量之各種因素，以及心肌工作之效率。至於心跳頻率之調節，則俟下一目論之。

(A) [輸出量之測定法] 在敘述心臟輸出量之前，似應將輸出量之測定法略予說明。現今通行方法，均為根據氣體之吸收率而間接推算心臟之輸出率。此種方法最初為費克(Fick 1870)氏所發明，故通稱曰‘費克氏原則’(Fick's principle)。誠以哺乳動物心臟輸出之血液，均須經過肺臟以交換其呼吸氣，故費氏認為：若吾人能測知血液經過肺臟以前之氧或二氧化碳氣之含量，及經過肺臟以後之氧或二氧化碳之含量。並測知在一定時間內此等氣體交換之總量，由是，即可據以推算心臟之輸出總量。

例如：(1) 未經過肺臟以前之混合靜脈血每 100 毫升中含氧 12 毫升，

(2) 已經過肺臟以後之動脈血每 100 毫升中含氧 18 毫升，

(3) 於是血液由肺臟帶去之氧每 100 毫升中為 $18 - 12 = 6$ 毫升；

(4) 設某一動物每分鐘所吸收之氧共為 60 毫升，

(5) 則該動物每分鐘流經肺臟之血量，亦即心之輸出量應為 $(\frac{60}{6} \times 100 =)$ 1000 毫升，即 1 升是。

上例所述之混合靜脈血，須由右心耳中取得，而動脈血則可由任何一條動脈(肺動脈除外)或左心室中取得之。此法最初發明時係應用於動物實驗者，若求測定人類心臟之輸出量，則因抽取混合靜脈血之不易，故後人乃有各種修訂方法，惟基本原則並未改變。

今日適用於人類之測定法，以格洛爾曼(Grollman)氏之乙炔法(Acetylene method)為最可靠。此法亦係根據費克之原則，係令受試者呼吸乙炔與空氣之混合氣體，測定其在一段時間內所呼收之乙炔及氧量，然後據以求出每一升血液經過肺臟時所帶走之乙炔及氧之分量，再由受試者每分鐘所消耗之氧總量，以計算每分鐘之心臟輸出量。此法計算頗為繁瑣，故從略。

(B) 輸出量之正常變異 人類心臟輸出量之多寡，雖易受各種情況之影響而常在變遷中，但在極端靜止之狀況，即所謂基底情況(basal condition)之下，如清晨初醒而尚未起床之時，則各人之心輸出量殊為恆定，不特每日測定之結果均甚符合，即在不同之季節中測得者亦幾無差異之可言。在不同之個人間，輸出量之總值雖不相同，但若以各人之身體表面積之值除之，則所得每單位面積之輸出量，亦並無顯著之個體差異。此表示基底情況之輸出量係與身體表面積之大小成正比，即面積愈大者，其輸出量亦愈大。此種情形與基底代謝(見第十四章第二節)極相類似。

依格洛爾曼氏測定美國壯年 50 人之結果，其基底情況下之心臟輸出量，每分鐘約為 2.96 至 4.61 升。若以單位表面積計算，則每一平方米(m^2)表面積每分鐘之輸出量：最少者為 1.90 升；最多者為 2.49 升；平均為 2.21 升。若以單位體重計算(即以體重之值除輸出量之值)，則每仟克體重每分鐘之輸出量，平均為 60 毫升。依據此單位價值，吾人即可預測某一人之心輸出量矣。例如某甲之體重為 50 仟克，則其在基底狀況下之心輸出量應為 $50 \times 60 = 3000$ 毫升，即 3.0 升；若此人心跳為每分鐘 60 次，則其每次心跳之輸出量應為 $\left(\frac{3000}{60}\right) = 50$ 毫升。

‘姿勢改變’，可以影響輸出量，通常站立時之每跳輸出量較平臥時略小，惟以站立時心跳加速，故每分鐘之輸出量並無若何之改變。

‘運動時’心臟輸出量即行增加，其增加之程度常隨肌肉工作之程度而異：工作愈繁重，其輸出量愈多。但不同之個人做同等之工作時，其輸出量之增加並不相同，通常運動有訓練者，其每跳之輸出量可以增加甚多，其最後所能達到之最大輸出量亦較多，惟

心跳之頻率則變化較緩。茲舉一實例如下，以見一斑(據 Chittensen 氏)：

受試者	所做之工作 (每分鐘之仟 克米)	脈 膊 率 (每分鐘之次數)	輸 出 量 (每分鐘之升數)	每跳輸出量 (毫升)
未訓練之女子	0	77	4.6	60
	720	145	17.4	120
	900	168	23.8	142
已訓練之男子	0	70	4.2	60
	720	118	16.5	140
	980	140	20.6	147
	1200	174	23.0	132
	1440	180	23.9	149
	1680	179	37.3	208

‘進食以後’心臟之輸出量亦見增多，此一部分係由於進食時之肌肉動作，但大部分則為消化及吸收之歷程所引起。

‘溫度’之改變亦可影響心之輸出量。冷之刺激可以增加每跳輸出量，但以此時心跳頻率減少，故結果每分鐘輸出量並無顯著之變遷；熱之刺激及身體發熱，既增加每跳輸出量，復增加心跳之頻率，於是每分鐘之輸出量亦行增加。除非熱刺激過久或發熱過久，以致身體水分缺乏，心輸出量方才減少。

高空‘氧’稀薄時，心輸出量將因之而增加。‘二氧化碳’過多時(超過百分之六)，亦可引起心輸出量之增加。

(C) 影響每跳輸出量之因素 探究影響每跳輸出量之各種因素，應以離體之心臟為實驗對象，蓋離體心臟之生理狀況容易嚴格控制也。施他林氏之心肺製備(Starling's heart-lung preparation)，實為研究哺乳動物離體心臟輸出量之最適宜者。此製備之要點，即在將動物(普通為犬)之心臟除與肺部仍舊相連外，完全對身體其他各部分脫離關係。除肺動脈與肺靜脈及冠狀循環外，所有其他與心

相連之動靜脈如主動脈與腔靜脈等，均行切斷。支配心臟之神經亦均割去，由左心室輸出之血液，接連於一人爲之阻力管，經此阻力管而至儲血器，由儲血器而接於腔靜脈及右心耳。由右心室驅出之血液仍照常經肺而回至左心耳。肺循環之必須保存者，乃欲藉以吸取氧以供給心臟本身之需要也。

利用心肺製備爲實驗，施他林氏及其同事發現有三種因素足以影響每次心跳時之輸出量：即（1）靜脈之輸入量；（2）動脈血壓；及（3）心跳頻率，三者中，尤以靜脈輸入量爲最重要，茲分別說明之。

1. **靜脈輸入量** 一健全之心臟每次收縮時，均能將由靜脈所輸入之血液完全輸出。當將心肺製備中之儲血器提高，使輸入右心耳之血量增加時，靜脈內之壓力將隨之而升，於是心耳及心室之容積膨大，在相當限度內，心室容積愈膨大，其收縮之力量愈強，因此，輸入量加多，輸出量亦多。倘輸入量係突然增加者，則開始時心縮力量尚未足以將所有之血液驅出，以致心室容積繼續膨大，但頃刻後，心縮力量大增，心室內即不復有血液滯積矣。反之，當右心耳之輸入量突然減少，則在短時期內，由左心室輸出之血液將較輸入者爲多，但頃刻後，心縮力量變小，輸出量仍與輸入量相等。總之：在正常狀況之下，心室輸出之分量，常與由靜脈輸入之分量維持平衡者也。

2. **〔動脈血壓〕** 將心肺製備之阻力管中之阻力加大，行見動脈內之壓力上升。當動脈血壓初升時，心室收縮之力量尙不足以克服前途之阻力，因之心室輸出量略行減少。結果，將有一部分血液停留於心室內，而使心室之容積膨大。及容積既經膨大後，於是心室收縮力量增加，每次收縮時即可以將所有內部之血液驅出矣。此時心之輸出量仍與阻力未增加前相等。倘每次由靜脈輸入之分量適中，則動脈血壓可以變異於 60 至 100 毫米水銀柱之內，而對於離體犬心之輸出量並不發生永久之影響。

3. [心跳頻率] 倘靜脈之輸入量適中，則每分鐘之心跳次數可以變異於 70 至 150 次之內，而不致影響每分鐘之輸出量，惟每跳輸出量則因心跳加速而減少，心跳緩慢時，在相當限度內，將增加每跳輸出量，因此，每分鐘之輸出量亦得以不減。

由上述，根據心肺製備所得結果觀之：心輸出量之增減乃由於心室收縮之強弱；而心縮之力量則隨心室容積之張縮而異。當心室之容積膨大時，無論由於輸入量之增加，或由於前途阻力之加大，均將使心縮之力量增強。反之，心室容積縮小時，則心縮之力量變弱。心室容積之膨大，即表示心肌纖維之拉長，容積減小，即表示纖維之縮短。誠如此，則心肌收縮力量之強弱乃與收縮開始時心肌纖維之長短成正比。在相當範圍內心肌纖維愈長，其收縮之力量愈強。此項現象，施他林氏曾稱之曰心之定律 (law of heart)。

五 心跳之調節

心臟之有規律的跳動，固屬心臟肌本身之特性，但在動物體內時，心跳之頻率及其力量，常為各種情況所影響而起變化。正常調節心跳之機構，可以分為三類：第一類為機械之作用，此即上一目所述心臟容積膨大或縮小時，對於心縮力量之效應是。此項效應純屬心肌本身之纖維拉長或縮短所引起；第二類為神經之作用，有賴於神經系統之存在；第三類為化學之作用，包括數種分泌物，組織新陳代謝之產物，及呼吸氣體等對於心跳之作用。三類中，第一類已在上文述及，今分論其餘二類。并於最後略述心跳頻率之正常變異。

神經系統對於心跳之作用，頗為複雜，茲為易於領會計，特分三項述之：1. 離中神經之動作；2. 向中神經之動作；及 3. 心之反射。（離中與向中神經之意義，見第一章第二節；反射之意義見第二章第

一節)。

(A) 離中神經之動作 調節心臟活動之離中神經 (efferent nerve) 均屬於自主神經系統 (參閱上文第四章), 共有兩種: 一為迷走神經; 一為交感神經。前者興奮時將阻遏心跳, 後者興奮時將加速心跳。故支配心臟之迷走神經亦稱曰心阻遏神經(cardiac inhibitory

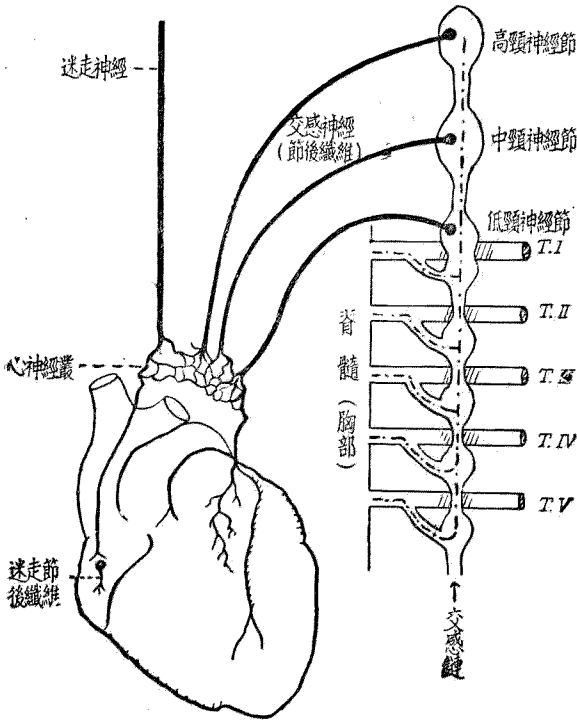


圖 67 表示支配心臟之離中神經, (只標出一邊)。

(仿 Best and Taylor)

nerve)；而支配心臟之交感神經則稱曰**心加速神經** (cardiac accelerator nerve) (見圖 67)，分述於下：

1. **心阻遏神經** 迷走神經爲副交感神經之一，其支配心臟之纖維，係發源於延腦之背迷核 (dorsal nucleus of vagus)，阻遏心跳之衝動，即由此神經核發出而達於心臟，故此核所在處曰**心阻遏中樞** (cardiac inhibitory center)。在動物 (如犬) 實驗上，若吾人以微弱之電流刺激此延腦之中樞，則將見心跳變慢變弱；若刺激之電流加強，則心跳將完全停止。倘事先兩邊之迷走神經剪斷，然後刺激此中樞，則將無效。迷走神經之心阻遏纖維離延腦後，循頸部之兩側下行，在喉頭附近與心加速纖維混合而達於胸腔。右邊之迷走神經終止於竇耳結附近之心耳肌，而在此更換神經原，其節後纖維大部分乃進入竇耳結而圍繞於結內之肌肉細胞。左邊之纖維乃終止於耳室結附近之神經節，其節後纖維大部分係伸至耳室結內之肌肉細胞。無論右邊或左邊之纖維，尙有少數分佈於心臟其他部分，如竇耳結亦接受少數左邊之纖維，而耳室結亦接受少數右邊之纖維。

當以電流刺激迷走神經時，將見心跳立即變慢，或竟完全停止，於是動脈血壓隨之而下降。此處心跳變慢之原因，主要係由於心舒時間之過分延長，至於心縮之時間則并無顯著之變更。刺激停止後，心跳及血壓均漸復原狀。哺乳類動物迷走神經之作用，完全係影響於心耳及耳室交界處，對於心室之肌肉則並無直接之作用。左右兩邊迷走神經分別被興奮時，其所生之效果並不相同。右邊迷走纖維既主要分佈於竇耳結，故當其被刺激時，心耳收縮，最先受到影響而變弱變慢，然後心室收縮之頻率亦隨之而減少。左邊迷走纖維既主

要分佈於耳室結，故當其被刺激時，耳室間興奮之傳導被阻，於是心室之收縮變慢或完全停止，惟對於心耳之收縮，則不發生重大之影響。

迷走之阻遏纖維對於心跳具有緊張性之動作(tonic action)。此即心阻遏中樞，時刻有衝動自迷走神經下達於心臟，使其不致跳動過速。因此，當一旦將兩邊迷走均行切斷，則心跳立見加速，此種緊張性之作用，因動物種類之不同而異其強度，如犬及馬，其心跳原較緩慢，故切斷迷走後，將見心跳頻率增加一倍左右。如兔子之心跳原甚迅速，切斷迷走後，則不復有顯著之影響。在人類，尤其是運動健將，其迷走之緊張性甚強。

迷走衝動之所以有限遏心跳之效者，今日已公認由於其神經末梢釋放醋酸膽素，然後由醋酸膽素而作用於心肌。倘預先注射阿託品於動物之血液循環，再刺激迷走神經，即不復有心跳阻遏之現象矣（關於醋酸膽素及阿託品等物質之作用已詳述於第四章）。

2. 心加速神經 此乃屬於交感系統。其節前纖維係發源於胸部第一至第五節之脊髓，其細胞體即位於此五節脊髓之間側柱。故此一帶之細胞體可以認為心加速中樞(cardiac acceleratory center)之所在。惟須注意者，即脊髓之心加速中樞常接受延腦及下丘腦等較高級中樞之影響也。

心加速纖維自脊髓之左右兩側發出後，即經由胸部之交感神經鏈上行而分別與‘低頸’、‘中頸’及‘高頸神經節’(inferior, middle and superior cervical ganglia)內之細胞體接觸。在多種哺乳類動物及一部人類低頸神經節常與第一胸神經節併合，而成一形狀不規則之神經節，稱曰‘星形神經節’(stellate ganglion)。此等神經節為心加速神經之中間站，由此發出之節後纖維，乃分佈於心臟之各部(見圖 67)。此外，心臟尚接受直接由胸部交感鏈發來之纖維。

由右邊諸交感神經節發來之心加速纖維，主要為終止於竇耳節；而由左邊發來者，主要為分佈於耳室結及耳室束。刺激心加速纖

維之結果，心耳與心室兩部分之收縮，均行加速且力量加強。此處，心耳與心室二部均係直接受到神經衝動之作用。

心加速纖維亦具有緊張性之動作，當星形節或其纖維毀斷後，心跳即略行遲緩。

心加速纖維之動作，亦由末梢釋放一種化學物質所致。此種物質與腎上腺素甚為類似。當注射少量之腎上腺素於動物體內，或加入離體心臟之灌注液內，均將見心跳之頻率及力量大行增加。

(B) 向中神經之動作 與調節心跳有關之向中神經甚多，其重要者有三種：其一發源於心臟本身者，其纖維由心耳及心室上行，混合於迷走神經內而達延腦；其二發源於主動脈弧，此稱曰主動脈神經 (aortic nerve) 或稱減壓神經 (depressor nerve)；其三發源於頸動脈竇 (carotid sinus) 及頸動脈體 (carotid body)。茲分別略述之。

心臟各部分，均有可以調節心跳之向中神經纖維，或分佈於心室，或分佈於心耳及頸靜脈入心處。此等向中纖維對於機械的刺激頗為靈敏，當心室膨大時，或心耳及頸靜脈壓力增高時，均可引起此等纖維發生興奮，惟其效果不同。通常心室部分之向中纖維受刺激時，將使心跳變慢；心耳及腔靜脈之壓力升高時，將使心跳加快。

主動脈神經係自主動脈弧 (aortic arch) 出發 (見圖68)，在大多數哺乳動物，此一神經亦係混合於迷走神經內，惟在兔子則有一部分主動脈纖維單獨成爲一束，與迷走神經並行，當達到喉頭附近再與迷走合併。此一對神經純屬向中性質，蓋將其切斷，而以電流刺激其外周端無效；但若刺激其向中端 (即向腦之一段)，則使心跳變慢，

血壓減低。此神經因具有後一種作用，故亦稱曰減壓神經（詳見下章）。

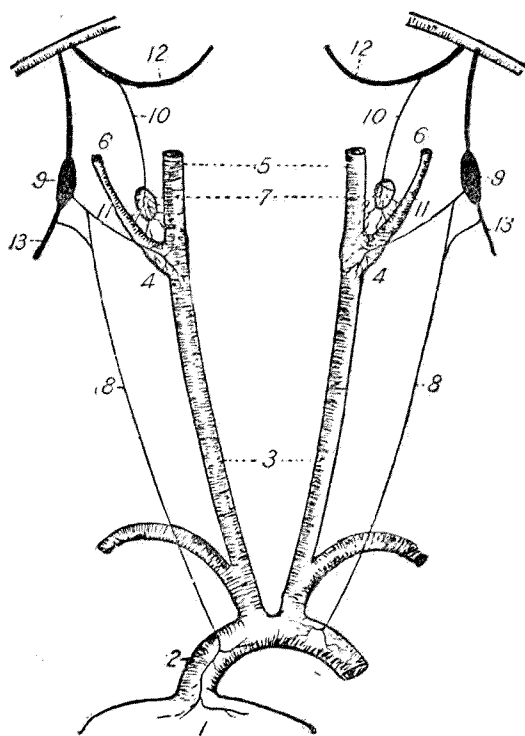


圖 68 表示頸動脈竇，頸動脈體，及主動脈弧之向中(感覺)神經。

1, 心臟; 2, 主動脈弧; 3, 總頸動脈; 4, 頸動脈竇; 5, 外頸動脈;

6, 內頸動脈; 7, 頸動脈體; 8, 主動脈神經(即減壓神經);

9, 迷走神經節; 10, 竇神經, 合併於舌咽神經者;

11, 竇神經, 合併於迷走神經者; 12, 舌咽神經;

13, 迷走神經。(仿 C. Heymans)

頸動脈竇為總頸動脈 (common carotid artery) 分支處之一膨大結構，位於內頸動脈之根部。又在內外頸動脈間有一球形結構，曰頸動脈體。頸動脈竇及頸動脈體均有神經纖維發出，總稱曰竇神經 (sinus nerve)。竇神經於中途併合於舌咽神經 (glossopharyngeal nerve) (即第九對腦神經)，而後達於延腦(見圖 68)。當竇神經興奮時，心跳之頻率，血管之舒舒，及呼吸之動作，均將受其影響。

頸動脈竇對於機械之刺激(即壓力刺激)特別靈敏，故為一壓力受納器 (pressure receptor)。每當頸動脈竇內之血壓升高時，此受納器即受刺激而發生興奮，由竇神經傳達於延腦，而使心跳變慢及小動脈管擴張，於是血壓下降。頸動脈竇所受之壓力愈大，心跳將愈慢，血壓亦將愈低。

頸動脈體對於壓力之刺激並無反應，惟對於化學品之刺激，則感覺甚為靈敏，故普通稱之曰‘化學受納器’(chemical receptor)。每當血液內之二氧化碳與氧之濃度及酸性反應等改變時，均將引起頸動脈體之興奮，而間接影響於循環及呼吸之動作(見第十一章第四節第二目)。比較言之：頸動脈體對於心跳之作用，殊非重要。

(C) 心反射 在正常之動物體內，神經系統對於心跳之調節，主要為反射之動作，有賴於向中神經，腦中樞，及離中神經三者密切合作，而非任何一單獨部分所能奏功。上文所以將向中神經及離中神經分別敘述，蓋在求讀者之易於領會。今將再於此一段內，將神經系統之作用，綜合觀察，以期獲一完整概念焉。

心跳之反射調節 (cardiac reflexes) 不外兩方面：其一使心跳減慢，此曰心阻遏反射；又一使心跳加快，曰心加速反射。

當動脈血壓升高時，無論其原因為何(或為心室收縮之加強，或

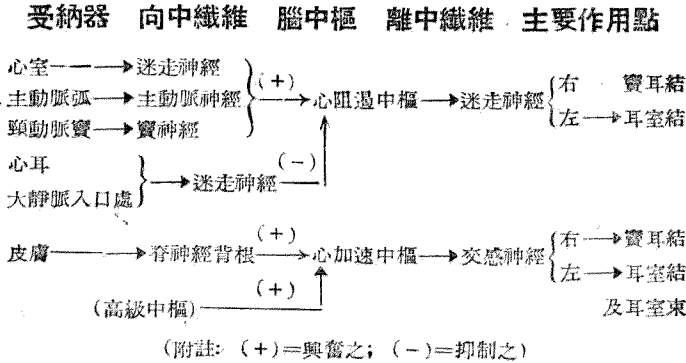
爲血流前途阻力之加大),心跳均將變慢;反之,血壓降低,心跳行將加快。此種血壓與心跳頻率之關係,普通稱曰瑪利氏定律(Marey's law),蓋有賴於心阻遏反射之存在。此一反射動作之完成,其向中之衝動一部分,係由心室及主動脈發出,沿迷走之向中纖維(包括減壓神經)上行;另一部分係由頸動脈竇發出,沿竇神經上行,最後均達於延腦心阻遏中樞。當此中樞接受興奮之刺激時(即血壓升高時),中樞即發出衝動,經迷走之離中纖維(心阻遏神經)以阻止心跳。反之,當此中樞接受抑制之刺激時(即當血壓低時),中樞即停發阻遏之衝動,或將阻遏之衝動減少,於是心跳變快。

當腔靜脈進入右心耳處之壓力加大,則心跳頻率增高,此爲一心加速反射,乃培恩伯里奇(Bainbridge)氏所發現,故稱曰培氏反射。此反射之向中衝動,經由腔靜脈入口處及心耳部分之迷走向中纖維上達,主要是抑制心阻遏中樞之活動,同時亦可間接促進心加速中樞之興奮。

除此之外,心跳之加速或阻遏,尙可由其他向中衝動所引起。幾乎所有之臟腑感覺纖維及肌體感覺纖維接受刺激時,均可阻遏或加速心跳。例如連續敲擊腸胃(由迷走之向中纖維),可以引起心阻遏反射;以強電流刺激腎神經之向中端,可以引起心加速反射。不特此也,中樞神經系統之高級中樞,如下丘腦與大腦皮層等,亦常影響心阻遏及心加速中樞之活動。肌肉運動時及情緒激烈時之心跳加速,即爲高級中樞之興奮使然。

在正常狀況之下,心加速中樞及心阻遏中樞之活動,常維持平衡之緊張狀態。惟當兩者之中有一之緊張性加強時,其另一中樞之緊張性即將減弱,於是心跳之情形即因之而變。例如迷走中樞之興奮加強時,交感中樞之興奮即行降弱,於是心跳變緩;反之,交感中

樞加強，迷走中樞即將減弱，心跳乃行加速。茲為易於領會計，再將心反射之機構，簡單表示如下：



(D) **化學之調節** 心臟之跳動常受血液中各種化學物之影響。此等物質主要係直接作用於心肌細胞，但亦可影響心跳之神經中樞而間接及於心臟。本節前於論心肌之特性時，曾敘述鈉、鉀、鈣三種游子對於心肌之作用以及氫游子濃度之影響。上文論神經調節時，亦曾提及腎上腺素及醋酸膽素之作用。凡此，均為影響心跳之重要化學物。

血中二氧化碳及氧之成分，對於心跳之影響亦甚重要。當二氧化碳成分增加時，將使心臟盡量舒張，此對於靜脈血之回心頗為有利，蓋右心耳及右心室舒張，可以容納較多之血液也。心耳至心室興奮之傳導，對於二氧化碳特別敏感。當二氧化碳加多時，耳室之傳導將受阻碍，而致心跳緩慢。反之，當二氧化碳減少時，心跳即行加速。故二氧化碳對於心跳之作用，適與腎上腺素相反。此兩者作用之對抗，實含有生理之意義。例如：當肌肉劇烈運動時，腎上腺素分泌增

加，於是刺激心跳加快；但心跳過速，其舒張自難完全，以致容納血液之分量減少，心輸出量將不免受其影響。乃今者由於運動之劇烈，二氧化碳之產生增加，此加多之二氧化碳由靜脈血攜回心臟時，將抑制一部分腎上腺素之效應，而使輸出量不致減少。

氧濃度之改變對於心跳之影響較小。氧壓力極高時，僅略略減少心跳之頻率；氧壓力必須降至極低，方能增加心之輸出量。普通當氧缺乏時，僅於開始之短期內心跳有加快之表示，但以後心跳即呈不規律之現象矣。

(E) 心跳頻率之正常變異 人類正常之心跳頻率，彼此間頗不一律。不特男女有別，長幼有別，即同一個人在一日之中，亦常因姿勢之改變，活動之多寡，及心理之靜躁，而隨時變異。普通男子之心跳較女子為緩；長成者較幼童為緩；臥倒時之心跳較坐着時為緩；而坐着又較站立時為緩。肌肉運動愈劇烈，心跳愈速，心理急躁緊張時較安靜鬆開時為速。常運動者在休息時之心跳較之不常運動者為緩。環境溫度高時心跳加速，寒冷時則緩慢。進食時心跳亦略行加快。呼氣與吸氣時心跳亦不完全相等，吸氣時較速，呼氣時較緩。

普通初生兒之心跳，每分鐘約及 130 次左右，在首二歲時約變異於 100 至 120 次之間。自五歲以後，心跳即行變緩，十五歲左右起即與成人無異。我國成人在休息時之心跳頻率，據各方報告，男子平均約為 65 至 85 次，女子平均約為 70 至 90 次。

第八章 補充讀物

Evans, C. Lovatt, (1939) The Metabolism of Cardiac Muscle in

Newton's Recent Advances in Physiology.

London: Churchill.

Grollman, A. (1932) The Cardiac Output of Man in Health and Disease. / Springfield: Thomas.

Heymans, C. and others (1933) Le Sinus Carotidien et la Zone Homologue Cardiaortie.

Paris: Doin.

Wiggers, C. J. (1923) Modern Aspects of Circulation in Health and Disease. Philadelphia: Lea.

Wiggers, C. J. (1929) Principles and Practice of Electrocardiography. St. Louis: Mosby.

第九章 循 環 (F)

第三節 血管之生理

血管可以區別爲動脈管、靜脈管及毛細管(或稱微血管)三種,已於上章第一節敘明。此三者之結構,具有明顯之區別:動脈管壁較厚,組織緊密,內含彈性結締纖維及平滑肌纖維,故富有彈性及收縮性;靜脈管壁較薄,所含彈性結締纖維極少,平滑肌纖維層亦甚薄,故彈性及收縮性均甚貧乏。爲彌補彈性之缺乏計,靜脈管不得不較動脈管爲粗大,藉以增加其容積。試觀察任何兩條平行之動靜脈管,均將見靜脈管之口徑較動脈管爲大。

靜脈管結構最特異之處,爲其內膜具有活瓣。試觀察四肢及身體下部(頭部靜脈無活瓣)之靜脈,當血流停滯時,每隔短短距離(普通在靜脈分支處),即有一小小之鼓起,此鼓起處之內膜即有活瓣之存在。此種活瓣頗似兩個半圓杯,每個之一邊固定於管壁,另一邊則浮游於管腔中。靜脈血液向心臟流動時,可輕易推開活瓣而流去,但當血液遇阻力而欲倒退時,則此兩個半圓杯之邊緣將互相吻合,因而阻止血液之逆轉。

毛細管之口徑極爲微細,人體內之毛細管,其口徑約爲8至12微米,每條毛細管之長約爲1毫米。毛細管壁祇有一層內皮細胞,在最細之毛細管,一個內皮細胞即可形

成一層管壁，其管腔僅容一個紅血球勉強通過。較粗之毛細管，可以由多個內皮細胞連續而成，組成毛細管壁之內皮係與動靜脈管壁之內皮相連，而後者又與心臟之內皮相連，因此，全部循環系統之內皮均屬相連者。

血管之生理，可分為**血壓** (blood pressure)、**血流速度** (velocity of blood flow) 與**脈搏** (pulse) 三項述之。血管之活動，常受神經系統及血液中各種化學物質之調節。欲求了解血液循環正常之變異，則對於血管活動之調節機構，必須予以適當注意。

一 動脈壓，毛細管壓及靜脈壓

血液在血管之流動，係受某種力量之推壓而前進者。此種壓力，總稱曰**血壓**。血壓之大小，在血管系統之各段中互不相同。動脈中之**血壓** (通常稱**動脈壓**) 最大；靜脈中之**血壓** (簡稱**靜脈壓**) 最低；毛細管中之**血壓** (簡稱**毛細管壓**) 較靜脈壓略高。此一事實，早在十八世紀之前半期即為哈爾 (Hales, 1733) 氏所發現。氏曾以玻璃管垂直接於馬之動脈，當動脈管開放後，血液即由玻璃管上衝，高達 8 呎 3 吋 (等於 251.5 厘米)。此表示馬之血液在動脈管中時，常受到一種壓力，其大小足以支持一段高約 250 厘米之血液。但以同法試驗靜脈，則見靜脈中之血液，僅上升 1 呎 (約等於 30.5 厘米) 左右，表示血液在靜脈中所受到之壓力，尚不及動脈壓之八分之一。

(A) **動脈壓之測量** 自哈氏之實驗公佈於世後，測量**血壓**之方法，經一再改良，大有進步。今日測量動物**血壓**之最簡單方法，即將其動脈近心臟之一端連接於一 U 形之玻璃管，管中半盛水銀，稱曰**水銀檢壓計** (mercury manometer)，當動脈開放時，血液即將推動

水銀，自 U 形管之一臂而向他臂上升，兩臂水銀柱之差數，即表示動脈壓之大小。例如兩臂水銀柱相差為 120 毫米，則吾人認此動脈壓為 120 毫米水銀柱。若須記錄血壓之變化，則尚可於 U 形管之他端，裝一浮筆，水銀上下波動時，浮筆即隨之而升降，於是劃曲線於旋轉之記紋鼓上。至其詳細手續，可參考生理學實驗書。

由上述水銀檢壓計所測得之動脈壓波紋，其上下之波動甚小，可以認為平均動脈壓(mean arterial pressure)。此種記錄，實不足以代表動脈壓之真相，蓋水銀太重，其慣性太大，對於微小而迅速之壓力變化，殊無法作確切之表達。故為求準確，最好應用許氏之薄膜檢壓計(Hürthle's membrane manometer)或維氏之光學檢壓計(Wiggers' optical manometer)。由此兩種儀器所測得之動脈壓紀錄，約如圖 69 所示。此圖表示動脈壓隨心臟之舒縮而有顯著之變化。當

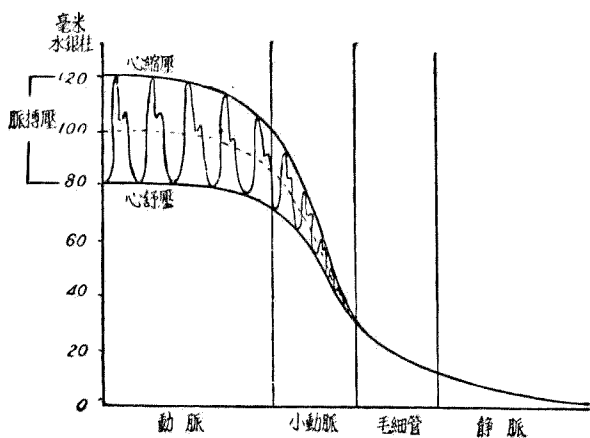


圖 69 表示血壓之升降(仿 Best and Taylor)。

心室收縮時動脈壓上升，心室舒張時動脈壓下降。於是最高之動脈壓，即稱曰心縮壓(systolic pressure)；最低之動脈壓，即稱曰心舒壓(diastolic pressure)；此兩者之差數，即稱曰脈搏壓(pulse pressure)。所謂平均動脈壓，雖係介於心縮壓及心舒壓之間，但事實上，並非心縮壓及心舒壓之平均數，乃略偏於心舒壓者；其實在價值，須根據動脈壓之曲線記錄以決定之。例如某青年之心縮壓為 100 毫米水銀柱，心舒壓為 62 毫米，其脈搏壓將為 $(100 - 62 =)$ 38 毫米，其平均動脈壓則為 80，略近於心舒壓。

人類之動脈壓，僅能由間接方法加以測量。現最通行之儀器，曰‘脈壓計’(sphygmomanometer)。此項儀器之原理，係應用橡皮袋(稱曰壓脈袋)包紮於手臂上段，乃打氣入袋，先將‘肱動脈’(brachial artery)之血流完全壓阻，同時即以聽診器(stethoscope)之喇叭口置於包紮下端之肱動脈，以聽動脈血流之聲音變化；或以手指按腕部之‘橈動脈’(radial artery)，以察脈搏之波動。於是注意當脈壓計之壓力下降至若何程度時，該動脈之血流適可開始通過。此時之壓力，即認為肱動脈之心縮壓。脈壓計之壓力，或直接以水銀柱之高度表示之，或由檢壓規(pressure gauge)指針之所在度數讀出之。

(B) 動脈壓正常之變異 人類之動脈壓並非固定不移者，除疾病時之升降外，在正常之生理狀況下，亦常有變化。性別、年齡、起居、飲食，均足以影響動脈壓之數值。一般言之：年幼者之心縮壓較年長者為低，老年人之血壓常較高。年幼者之心縮壓與心舒壓之相差(即脈搏壓)，平均較老年人為低。以同年齡代男女比較，男子之血壓常較女子為高。就同一性別而言，強壯者、勞動者之動脈壓，常較文弱者為高。

身體姿勢改變時，血壓亦隨之而異。就身體強壯者而言，臥倒時之心縮壓較低，坐着時略高，站立時尤高。蓋站立時，頭之位置較心

爲高，故此時血壓必須增高，方足以維持腦部血流之速度也。但身體衰弱者，則初由臥倒而起立時，血壓常見降低，以致常有頭暈眼花之表現。此由初起立時，身體下半部之血液，因血管收縮之機構欠佳，而不易回心故也（血管收縮如何影響動脈壓？詳見下目）。

肌肉運動時之動脈血壓，常隨運動激烈之程度而俱升。當情緒激動時，如發怒、恐懼、焦急等等，血壓亦均升高。安靜睡眠時，血壓顯見降低。

進餐時心縮壓亦略有增加之表示，其增加之程度，雖不如運動時之顯著，但確有影響則屬無疑。至於心舒壓則並無改變之可言。

在正常安靜情形之下，我國人動脈壓之平均值，約如下表所示。此表乃作者根據本人及其他學者實際之測量而釐訂者。其平均值較西洋人之血壓，約低 10% 左右。

我國人動脈壓之標準

年 齡 (歲)	男 性			女 性		
	心縮壓	心舒壓	脈搏壓	心縮壓	心舒壓	脈搏壓
11—15	100	62	38	93	60	33
16—20	104	64	40	98	61	37
21—25	103	66	40	100	63	37
26—30	108	68	40	102	64	38
31—35	110	70	40	103	66	40
36—40	112	72	40	108	68	40
41—45	114	73	41	110	69	41
46—50	116	74	42	112	70	42
51—55	118	75	43	114	71	43
56—60	120	76	44	116	72	44

(註：所有血壓之數值均爲水銀柱升高之毫米數)

上表之數值，乃代表平均之價值。凡實際所測得之血壓較此值上下百分之十左右，均可認為常態。例如一位廿二歲之男性青年，其心縮壓為 110，心舒壓為 65，脈搏壓為 45，則與上表男性欄第三行之數字比較，相差不及百分之十，自屬合乎標準。若相差在百分之二十以上，無論過高或過低，均可能有病態之趨勢。

(C) 毛細管壓 當血液由動脈經小動脈而至毛細管時，血壓大行下降，其下降之趨勢，有如圖 69 所示。除血壓下降外，因心室舒縮而引起之血壓波動，亦漸歸消失。在距心較遠之小動脈管中，心縮壓與心舒壓，已幾無差別之可言，故脈搏壓亦不復存在。

毛細管中血液所受之壓力，普通僅及大動脈之 $\frac{1}{3}$ 至 $\frac{1}{2}$ 左右。毛細管壓之實際測量，在技術上，實遠較動脈壓之測量為困難。藍第司 (Landis, 1929) 氏曾應用顯微吸管 (micropipette) 直接測量人手指之毛細管壓，其結果，表示毛細管各段之血壓顯有差異：在近動脈之毛細管中，一百餘次血壓測量之平均值為 32 毫米水銀柱；而在近靜脈之毛細管中，其血壓之平均值僅為 12 毫米水銀柱，在中間一段之毛細管壓，平均為 20 毫米。由此，可見血液愈近靜脈其所受之壓力愈低也。冷及熱之刺激對於毛細管壓頗有影響；熱可以增加之，冷則於開始時降低之，繼亦增加之。

(D) 靜脈壓 通常所謂血壓，咸指動脈血壓而言，蓋毛細管壓之變化既小，而靜脈壓尤屬低微也。就各部分之靜脈而言，小靜脈之血壓較大靜脈為高，愈近心臟之大靜脈，其血壓愈低。人類手臂之中貴靜脈 (median basilic vein) 之血壓，各個人之差別頗大，其在臥倒時之數值，約介於 40 至 110 毫米水柱 (注意水之重量較水銀低 13.6

倍，即 1 毫米水銀柱等於 13.6 毫米水柱)之間。

靜脈血壓最易受地心引力及呼吸之影響。下肢部分之靜脈，因須對抗地心引力，其血壓必須較高，方能上流於心；而頭部之靜脈血，則因由高而下，其流回心臟自較容易，故其血壓較低。胸腔內部之壓力，常較大氣壓為低。普通當呼氣時，胸內壓(詳見下章呼吸之生理)較大氣壓約低 3—5 毫米水銀柱，而當吸氣時，則較大氣壓約低 5—10 毫米水銀柱。此種隨呼吸而變易之胸內壓，對於靜脈壓之影響甚大。蓋靜脈之管壁既薄，每當胸內壓降低時，胸腔內之大靜脈即被動的膨大，於是血壓隨之而降，結果，胸腔以外之靜脈血得以迅速回歸於右心耳。因此，當吸氣時，靜脈血液之回心者，較呼氣時為速。

靜脈壓之測量，有直接及間接兩類方法。直接之方法，即為應用較粗之注射針插入手臂靜脈，針之另端與一滿貯檸檬酸鈉溶液之檢壓計相通。檢壓計內溶液表面之高度即為該靜脈之血壓。間接方法之原理，與動脈壓之測量相似，亦為觀察需要若干壓力適可使一條大靜脈完全坍陷，此所需之壓力，即為該靜脈之血壓。此外，尚有一最簡單之間接方法，令受試者仰臥，開始時，使其手之位置較心之位置為低，俟手背靜脈充血後，乃漸漸將手舉起，至手背靜脈完全坍陷而止。乃測量此時手之位置較心耳高若干毫米，此即手背靜脈之血壓數值也。

二 決定動脈壓之因素

血壓何由發生？動脈壓何以有心縮壓與心舒壓之分？動脈壓如何能經常維持一定之高度？毛細管之血壓何以大行降低？年老者之血壓何以較高？欲求對此諸問題獲得具體之答案，吾人必須探求動脈壓之基本因素，其因素為何？分析之，約有五端：1. 心臟收縮之力量；2. 動脈管壁之彈性；3. 外周之阻力；4. 動脈管中之血量；5. 血

液之粘滯性，茲依次述之。

(A) **心縮之力量** 動脈之血液既來自心臟，則動脈血壓必係起源於心跳無疑。當每次心室收縮時，即有血液自心驅出而至主動脈。主動脈中原已充滿血液者，今者心室收縮時，又新增一部分之血量，此新增之血量既不能立時流過小動脈而至靜脈，自將一面提高動脈血壓，以加速血流；同時使主動脈管暫行膨大，俾能暫時容納新增之血量。俟血流加速，主動脈內血量恢復原狀後，動脈壓乃行下降。此種因心室收縮而提高之血壓，即稱為心縮壓。心縮壓之高低，與每分鐘由心所驅出之血量多寡成正比。心跳愈強，每分鐘輸出量愈多，則心縮壓將愈高。

至於心跳頻率對於動脈壓之影響較小。倘每分鐘之輸出量不變，同時，外周之阻力及其他諸因素亦均為固定，則心跳之加速，將因心舒之時間縮短而使心舒壓略為升高耳。

(B) **動脈管壁之彈性** 心室舒張時，既無血液自心臟輸出，而動脈血壓尚能維持相當之高度及動脈血流尚能維持相當之速度者，純賴動脈管壁彈性之存在。試以圖 70 所示之人工裝置為喻：圖中之 a 為一橡皮打氣球，前後端均有活瓣，代表心臟。當 a 壓縮時，球內之

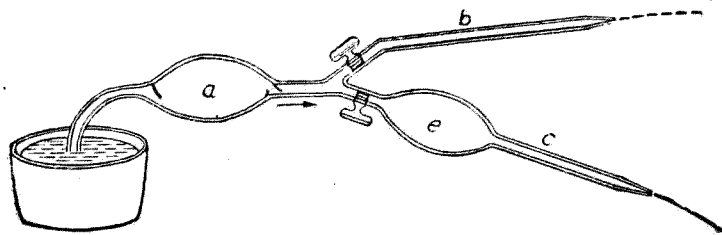


圖 70 表示管壁彈性為產生連續水流之要素(仿 Howell)。解釋見正文。

水，即循箭頭所示之方向而射出；當壓力放鬆時，球將吸取杯內之水而停止射出。b 及 c 均為硬性之管，其尖端代表小動脈管之阻力。e 為一彈性皮球，代表大動脈。當將 a 通至 e 之活塞關閉，而通 b 之活塞打開，則因 b 管缺乏彈性，僅當打氣球 a 壓縮時，有水自尖端射出，而當其放鬆時，則水流停止，於是形成繼續之水流（以虛線表示）。若將通 e 之活塞打開，而通 b 者關閉，則當 a 壓縮時，一部分之水將使 e 球膨大而暫留，僅有一部分自 c 管之尖端射出。當 a 放鬆時，e 球將藉其本身之彈性而縮回，於是將球內之水由 c 管射出。如此，無論打氣球收縮或放鬆，將繼續有水自 c 管流出矣。

血液之循環與下一情形頗為相似，即當心室收縮時，固有血液自小動脈流入毛細管，而當心室舒張時，仍有血液自小動脈流出。其所以克臻於此者，無他，大動脈管壁之彈性使然也。當心縮時，由心初行輸出之血液，因不能迅速向靜脈流去，乃使主動脈及其他大動脈管膨大。心舒時，心之輸出停止，大動脈管乃藉其本身之彈性，而壓迫其中血液向外周流出。故心舒時之血壓，主要由於大動脈之彈力。彈力愈大，心舒壓愈高，因之心舒壓與心縮壓之相差（即脈搏壓）愈小。復以動脈管壁之彈性愈強，心縮時所能膨脹之程度愈大，於是所能容納之血量愈多，結果，由距心較遠之動脈所測得之心縮壓將較低。由此可見大動脈管壁之彈性強者，心舒壓固將較高，而心縮壓反將較低，因之，脈搏壓將更小。反之，大動脈管壁之彈性差者，因不能充分膨大，心縮壓自將提高；又因彈回之力量較小，心舒壓將行較低，結果，脈搏壓增大。心縮壓及脈搏壓之所以隨年老而升高者，即因大動脈管壁之彈性逐漸衰退也。

(C) 外周之阻力 所謂外周阻力(peripheral resistance)主要為小動脈管對於血流之阻力，而毛細管之阻力則屬次要。小動脈為狹窄而延長之管道，其管壁含豐富之平滑肌纖維，經常具有緊張性。當血液流經小動脈管時，即遭遇管壁之摩擦而不易前進。故為求循環暢通起見，動脈血壓必須始終維持於相當高之水準，方能克服此處之阻力。小動脈管壁之平滑肌可因神經及化學品之刺激，而起收縮或擴張。當其收縮時，血流之阻力自益增大，於是動脈壓必須升至更高，方能維持適宜之血流速度；反之，當小動脈擴張時，阻力減小，動脈壓亦可降低。故小動脈之阻力，實為造成血壓之直接因素。人體及高等動物之血管系統中，以腹腔臟腑之小動脈為主要之外周阻力之所在。故此處小動脈管之張縮對於全身動脈壓之影響至巨。

血流之阻力既主要在於小動脈，故當血液逐段通過小動脈後，心跳賦予血流之能量已耗折過半，血壓乃大見降低矣。試測量接近毛細管之小動脈血壓，僅及平均動脈壓之三分之一；而且心縮與心舒時血壓之相差，亦以一再減少而消除殆盡(見圖 69)。

毛細管較之小動脈管固更微細，但以：第一毛細管甚短；第二毛細管之數量極多。每一條小動脈管，係與多條之毛細管相連接，由一條小動脈管流出之血液，將分散於多條之毛細管中，故血液之通過毛細管並不遭遇若何強大之阻力。是以，毛細管中血壓降落之趨勢亦較小動脈為緩(亦見圖 69)。惟當大部分之毛細管，因某種情形而收縮或擴張時，則對動脈壓亦可發生顯著之影響也。

(D) 動脈管中之血量 在正常之動物體內，動脈管中，時刻充滿多量之血液，故動脈之管壁，常在緊張之狀態。如此，血壓方能維

持於甚高之水準。當一旦因出血過多，或由其他原因（如火灼）而使血液之水分減少過甚時，動脈壓均將大降。此時，使血壓復原之最有效之方法，端在輸血或灌注生理溶液以補充所缺少之血量。

(E) 血液之粘滯性 液體之具粘滯性(viscosity)者，其內部之摩擦力甚大，即在寬闊之管中流動，其速度亦將較缺乏粘性者為緩，若在狹窄之管中動流，則管壁對其所發生之阻力又將加甚，因之必須有更強大之壓力，方能使之暢流。血液為一粘滯性頗大之液體，其粘滯性與水比較，約大五倍左右。血液粘滯性之發生，由於血漿之膠體物(蛋白質)者較小，大部分係由懸游之血球而來。因此，當血球之數量增加時，血液之粘滯性將加大，於是動脈壓將升高。反之，血球減少(如患貧血者)，血液粘滯性較小，動脈壓將降落。

總觀以上五項因素，在正常之人體或動物體中，血液之粘滯性及動脈管中之血量，均甚少變遷；而大動脈管壁之彈性，亦必須經歷長時期方有所改變。故此三者對於日常血壓之變化，並無重大之關係。心縮之力量及小動脈之阻力，則易受各種情況之影響而起改變，故此兩者，實為決定血壓之暫時的升降之主要因素也。

三 血流之速度

心跳之忽緩忽急，忽強忽弱，以及血壓之忽升忽降，其目的無非在調節血液流動之速度，使能適應身體之需要。例如：肌肉作劇烈運動時，肌肉部分之血流必須加速；餐後胃腸消化時，內臟器官之血流必須加速；當靜臥休息時，全身各部之血流均應減緩。故血流速度之得宜，實為循環生理基本意義之所在。本目將依次敘述：各種血管中

血流之速度；血流速度變異之原因；循環之時間；以及各器官中血液流過之分量。

(A) **血流之速度** 此處所述之速度，乃指血流之平均線速度 (mean linear velocity) 而言。所謂平均線速度者，即一段血液於一單位時間內，在某一血管中所流過之距離是也。例如：人體靜止時，其主動脈血流之平均線速度，每秒約 220 毫米；犬之頸動脈平均血流在靜止時，每秒約 260 毫米；馬之頸動脈平均血流，每秒約 300 毫米。動脈血流之速度，因心之舒縮而異，心縮時較快；心舒時較緩 (見圖 71)。曾有人測定馬之頸動脈血流：心縮時之速度，每秒可達 520 毫米；心舒時每秒僅及 150 毫米，此種因心動週期而變異之血流速度，在離心臟較遠之小動脈中已不顯著；易言之，即小動脈之血流速度較為均勻也。

靜脈血流之速度，並不因心臟之舒縮而異，而始終均勻。惟在各段之靜脈中，其愈近心臟者其血流愈速。但若與平行之動脈比較，則仍屬不如 (見同圖)。例如犬之頸靜脈血流速度，每秒約為 147 毫米；而其頸動脈之

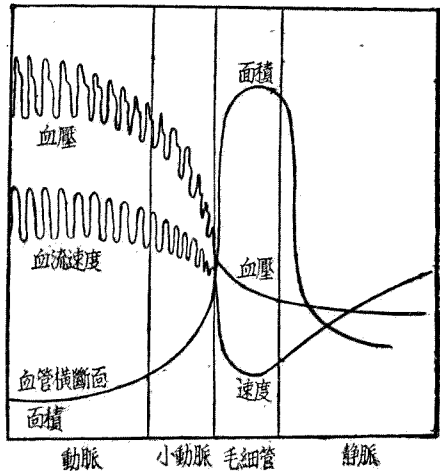


圖 71 表示血壓，血流速度及血液流床 (即血管橫斷面) 面積在各段血管中之變遷。注意速度與流床面積之關係。
(仿 Best and Taylor)

血流速度則為 260 毫米是。

毛細管血流亦為均勻，但其速度極緩，根據顯微鏡下之觀察，及其他間接之估計，毛細管血流每秒鐘約行 0.5 至 1 毫米。由此，可見血液之由動脈經毛細管而至靜脈，其速度先是逐漸降低，然後再逐漸上升，其趨勢有如圖 71 所示。

(B) 血流速度變異之原因 血流速度之變異，可以分兩方面討論：其一，各段血管中血流速度之變異，例如動脈血流較靜脈血流為速，大血管中之血流較毛細管為速；其二，同一血管中血流速度之變異，例如，頸動脈之血流在各種不同情形下，其速度亦常改變。此兩種變異之原因，各不相同，茲分別釋之如次：

1. 各段血管中血流速度之不同，可以血管橫剖面面積之差異

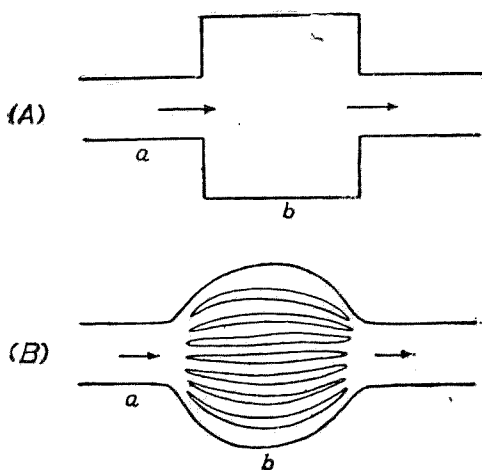


圖 72 表示液體流動之速度與管道橫斷面面積大小之關係。
解釋見正文。

解釋之。按物理學原則，在一條寬狹不等之管道中，液體流動之速度與各段管道橫剖面之面積成反比。此即謂：倘每分鐘所流過之分量不變，則當液體由狹段流至寬段時，其速度將行降低；反之，由寬段流至狹段時，其速度將行增高。此種情形可以圖 72 表明之。在該圖之 A：a 段較 b 段為狹，乃屬顯而易見者。假定 b 段之橫剖面較 a 大 3 倍，則依上述物理學原則，當水自 a 流入 b 時，水流速度將減慢 3 倍。在該圖之 B：b 段係包括多條細管，每條細管之橫剖面面積（或口徑）雖遠較 a 段為小，但若將所有細管之橫剖面面積相加，則所得之總面積，實較 a 段之面積為大。在此種情形下，水自 a 段流入 b 段時，其速度亦將依比例而減慢。

就血液循環而言，當血液自主動脈經動脈、小動脈而至毛細管時，血管之口徑固愈變愈小矣。例如一位體重 64 仟克之男子，其主動脈內口徑為 1.86 厘米，其橫剖面為 2.7 平方厘米，小動脈之口徑平均為 0.2 毫米，毛細管之口徑僅 0.01 毫米，但以主動脈僅有一條，血管愈小，其條數愈多。若將所有小動脈或毛細管之橫剖面面積合併計算，則遠較單條主動脈為大矣（見圖 73）。依赫斯（Hess）氏估計，人類體循環所有毛細管橫剖面面積之總和，約較主動脈橫剖面面積大 220—440 倍（有人估計較大 800 倍，或嫌過高）。主動脈之血流平均線速度，誠如上文所述，約為每秒 220 毫米，是則依物理學原則，毛細管之血流速度應介於 $\left(\frac{220}{440} \text{ 至 } \frac{220}{220} =\right)$ 0.5 與 1 毫米之間矣。按實際測量，毛細管之血流速度確屬如此之緩慢者（見上段），此猶如水自一定之高度流下，當其經過狹管時之速度極快，俟流經

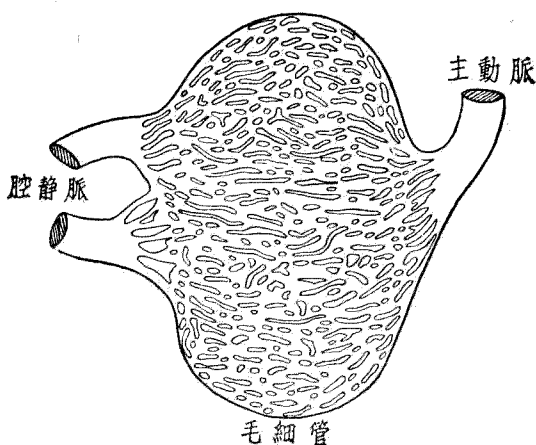


圖 73 表示毛細管區域血液流床之突然擴大

(仿 Best and Taylor).

一池塘時，則速度大減。血液自主動脈而至普通支動脈時，所流經之橫剖面總面積，雖已逐漸增加，但尚屬有限，故支動脈中（如頸動脈，股動脈）之血流速度與主動脈中者比較，相差甚小。當流至小動脈時，面積增加甚多，故速度亦減緩甚多。迨流入毛細管，面積驟然大增，速度乃變極慢。由毛細管而小靜脈，面積復逐漸減小，速度乃重見增加；大靜脈之總面積尤小，血流自更加快矣。兩條腔靜脈橫剖面面積之和，較主動脈大一倍有奇，故腔靜脈中之血流較主動脈血流約慢一倍。此種血流速度與血管橫剖面總面積成反比之情形，由圖 71 已明顯表示之矣。

2. 同一血管中之血流速度，在各種情況下亦大有變異。例如上文所述動脈血流因心動週期而異，心縮時之血流較速，心舒時之血

流較緩。又如肌肉運動時，主動脈之血流將較安靜時加快 5—10 倍左右。此種變異之原因，主要有二：(1)心縮力量，及(2)外周之阻力。心縮之力量加強，心之輸出量加多，則血流之速度自將加快。反之，心輸出量減少，血流速度即將變緩。外周阻力之影響，須視小動脈或毛細管張縮之區域大小而定。倘小血管收縮之區域甚小，則僅該收縮區局部之血流減緩，其他部分之血流並不受影響。反之，局部小血管之擴張，亦僅能增加該局部之血流速度而已。例如下頷腺之血管擴張時，全身動脈壓並不因之而降低，但下頷腺部分，則因阻力之減小而血流加速。倘小血管張縮之區域甚為擴大，例如腹腔部分之小血管儘行擴張時，則一方面因外周阻力之大減，全身動脈壓大行降低，如此全身血流速度均將變慢；同時復因血流面積突行加大，大部分之血液勢將滯留於腹腔血管中，因此回心之靜脈血減少，心之輸出量自亦隨之減少，結果血壓及血流均將更行下降矣。

(C) [循環之時間] 環循之時間可分多種，其主要者有二：一為‘總循環時間’(total circulation time)，即血液中某一質粒流經體循環及肺循環一週所需之時間；二為‘肺循環時間’(pulmonary circulation time)，即僅經肺循環一週所需之時間。例如注射一種黃紅色之顏料(fluorescein)於人之右臂靜脈，每隔 5 秒鐘抽取左臂之靜脈血少許，注意該項顏料需要多少時間後，方流至此處。此一時間即代表總循環之時間，蓋以所注射之顏料，由右臂靜脈經右心耳、右心室、而至肺循環，由肺回左心室而出主動脈，再經左臂之動脈、毛細管而出現於靜脈，確已週流體循環及肺循環一整週矣。此一循環所需之時間，平均約為 21 秒(最快者僅 12 秒，最慢者 26 秒)。由其他方法所測定之總循環時間，如由臂部注射少量之組織胺(histamine)，至面部有充血(由於面部毛細管擴張)之感覺時，平均需要 24 秒，與上一平均數相差不遠。

肺循環之路程既較短，則所需之循環時間自亦較短，平均約為 11 秒。

循環之時間，因血流之快慢而異。血流加速，循環時間自將縮短。上述循環之時間，

乃指靜止時而言。且以血液由一點出發而流至另一點，其所經之路徑有長短不同，故吾人所測得之值，僅能代表循環一週所需之最短之時間也。

(D) [各器官血液之流量] 此指在一單位時間內流經某一器官之血量，與上文所述之各種血管中血流之線速度不可混淆。依伯頓與庇茲 (Burton-Opitz) 氏之報告，各種器官每 100 克重量每分鐘所流過之血量，約如下列所示：

橫紋肌	12 毫升	肝	81 毫升
胃	21 毫升	腦	136 毫升
腸	31 毫升	腎	150 毫升
脾	58 毫升	甲狀腺	560 毫升

四 脈搏

每當心臟收縮時，動脈管內壓力驟然增加，於是動脈管突行膨大；當心臟舒張時，動脈壓降低，動脈管乃回復原狀。此種動脈管之週期性的起伏，即稱曰脈搏。脈搏發端於主動脈，藉血液及動脈管壁之傳遞，而作波形之擴佈，故稱曰脈搏波 (pulse wave)。脈搏為動脈管所特有，蓋以當脈搏波運行至小動脈管之末段時，因沿途阻力過多，已逐漸趨於消失。故自毛細管以迄靜脈，已不復有脈搏之存在。至於胸部附近之大靜脈如頸靜脈，亦往往發生搏動之現象，惟其意義已與動脈搏不同。茲先述脈搏之頻率及速度，以次述及脈搏波之特徵、靜脈搏之來源。

(A) 脈搏之頻率及速度 脈搏之發生與擴佈，有賴於兩個基本條件：一為心臟之縮舒；一為動脈管壁之彈性。因心臟有縮有舒，動脈內之壓力始有升有降；又因動脈管壁富有彈性，故當壓力升高時，動脈管即行擴張，壓力下降時，動脈管乃回復原狀。復因管壁具

有彈性，故當近心段之動脈管因壓力而行擴張時，其管壁即藉本身之彈力而推迫血液向外運行，於是外周之動脈亦隨之而發生脈搏，

脈搏既由心跳而起，故每當心跳一次，動脈即搏動一次。脈搏之頻率完全隨心跳之頻率而變異。心跳加速，脈搏亦加速；反之，心跳變慢，脈搏亦減慢。故由脈搏之頻率即可得知心跳之頻率也。

脈搏波之擴佈，其速度遠較血流為快。動脈中血液之前進，誠如上所述，每秒僅 220 毫米，但脈搏波之擴佈，在成人每秒可及 6 至 9 米。此即謂：在主動脈開始處發生脈搏後，在一秒鐘內，遠在 6 至 9 米處之動脈，亦即發生脈搏。此蓋以脈搏波之擴佈，正如水波之運行，係由於血液之推動，并非由於血液分子之前進也。動脈管變硬後，脈搏波之擴佈將更快，故老年人之脈搏波速度較年幼者為速。成年人橈動脈之脈搏波，其存在時間約為 0.5—0.7 秒。以此時間與擴佈之速度相乘，所得之值即為脈搏波之波長(wave length)。以成人言，其波長約為 3.0—4.5 米。由此，吾人可以想像脈搏波尚未離主動脈時，其波浪業已傳達至距心最遠之動脈管矣。

(B) 脈搏波之特徵 吾人之脈搏波，可以應用儀器以記錄之。此種儀器，稱曰脈搏描記器(sphygmograph)。現時最通行之描記器

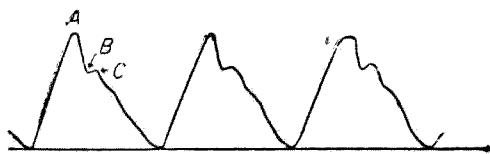


圖 71 脈搏波(仿 Best and Taylor)

A 主要脈搏波，B 降中峽，C 降中波。

爲德靜(Dudgeon)氏所發明者。應用此種儀器記錄橈動脈之脈搏波所得之曲線，如圖 74 所示。此圖每一曲線代表一個脈搏波。每一脈搏波可分兩支：一爲升支(anacrotic limb)；一爲降支(catacrotic limb)。升支係突然上升者，中途絕無停頓，乃代表心縮時動脈管之驟行擴張。降支則係緩緩下降，中途常有小波出現。降支小波之最常見者爲降中波(dicotic wave)(即圖 74 之 C)。降中波之前，有一微凹陷(圖 74 之 B)，稱曰降中峽(dicotic notch)。降支乃代表心舒期脈搏波之變化。當心縮初停止時，由於心室內壓力驟然下降，主動脈之彈力即使血液向心逆退，於是脈搏波突然下降，而形成降中峽。但以此時主動脈活瓣業已關閉，血液逆轉時，勢將與活瓣發生碰撞，經此碰擊，動脈管內之壓力復略行上升，因之而造成降中波。自此之後，脈搏波乃消逝而去矣。

脈搏波之形狀，因循環系之情況改變而不同。主動脈活瓣之是否健全？心跳之是否規律？以及大動脈之彈性如何？均可藉以診察。富有經驗之醫生，竟可以手指按橈動脈上，藉皮膚之感覺，以探悉數種循環系之疾病。由此，吾人當可想見脈搏與身體活動關係之密切矣。

(C) 靜脈搏 上文吾人已一再說明，靜脈中之血流速度甚爲均勻，不因心跳而更變。然則在胸部附近之大靜脈，何以往往有搏動之現象？考此種搏動之成因不外兩端：其一由於心耳內壓力之變更；其二由於鄰近動脈搏之影響。兩者之中，當以前者爲主要。

在每一心動週期中，心耳內壓既有升降之表示，故與心耳接近之大靜脈，其中之壓力亦隨之而變異。頸靜脈之搏動所以與心跳符

合者，即此之故。靜脈之搏動，可以應用一種儀器稱曰複脈描記器 (polygraph) 者記錄之。此器復可同時記錄動脈搏或心跳。由此儀器同時記出之頸靜脈搏及橈動脈搏之曲線，有如圖 75 所示。此記錄表

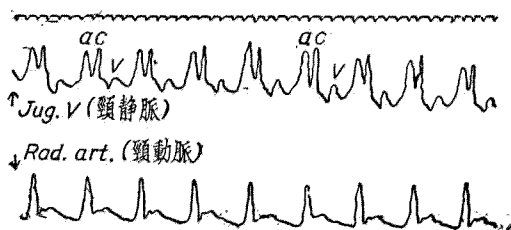


圖 75 頸靜脈之脈搏記錄與頸動脈脈搏波之比較
(由 Starling).

示在每一心動週期中，靜脈搏共有三次波動，此三次之波動與心耳內壓之變異(見上章圖 65) 完全符合：a 波由於心耳之收縮；c 波由於耳室間活瓣之關閉，壓力亦行升高；v 波較小，乃由於心室收縮期中心耳內血液繼續加多所致。c 波之發生，或許有一部分係受主動脈擴張之影響，蓋主動脈擴張時，勢將間接擠壓胸腔內之大靜脈，因之頸靜脈之內壓亦略行提高。此種靜脈之搏動，在心臟不健全者尤無顯著，故其記錄，亦具實際診斷之價值。

五 血管運動之神經調節

吾人既知血流之緩速，主要係決定於心臟之收縮及小血管(主要為小動脈，次為毛細管)之運動；故欲求血流速度之得宜，必須調節心跳之力量及小血管之運動。調節心跳之機構，已在上章說明之矣，今應考察調節血管運動之機構。此項機構亦可分為兩類：一為神

經的，一爲化學的。本題先討論神經之調節。

神經系統對於血管之控制，有賴離中神經、向中神經、及腦中樞三方面之合作，茲分別述之。

(A) 血管運動之神經 最早發現血管運動係經常受神經之控制者爲班納(Claude Bernard, 1852)氏。氏首先表示，當兔子頸部一邊之交感纖維切斷後，同邊耳朵之血管即行擴張，此可由該邊耳朵之充血及皮膚溫度之升高見之。今若以電震刺激已切斷之交感神經之外周端（即近耳朵之一段），則該邊耳朵之充血現象立即消失，皮膚溫度降低，表示其血管業已縮小，血流已被阻止。此種交感神經切斷之影響，可以繼續維持若干日。此一事實，顯然表示在正常動物體內，中樞神經系統係繼續發出，使血管縮小之衝動，由交感纖維而傳達於血管，一旦傳導此種衝動之纖維被切斷，血管脫離神經系統之控制，於是即呈弛緩而擴大。此種傳導縮血管衝動之纖維，即稱曰縮血管纖維 (vaso-constrictor fiber)。中樞神經系統除使血管收縮外，亦可引血管之舒張，使血管舒張之衝動，係由另一種纖維傳達於血管者，此種纖維，總稱曰舒血管纖維 (vaso-dilator fiber)。此兩種纖維均爲離中神經。

1. 縮血管纖維 縮血管纖維之分佈甚爲普遍，其作用亦較重要。所有之動脈管及其細支，幾均接受縮血管纖維之支配。由此纖維傳來之衝動，直接作用於血管壁之平滑肌層，而引起肌細胞之收縮。毛細管壁之內皮細胞，現已證明其亦接受縮血管纖維之作用。靜脈管之肌肉層，雖亦有縮血管纖維之分佈，但作用殊不顯著。通常受縮血管纖維作用最甚者，乃爲小動脈管。

縮血管纖維，均屬於交感神經系統（冠狀血環之縮血管纖維則來自迷走神經，可稱例外），發源於胸腰段之脊髓，循白交通支而至脊柱兩旁之側神經節，此為節前纖維。由側神經節再發出無髓鞘之纖維，經灰交通支而混合於各段之脊神經中，以分佈附近之血管（參

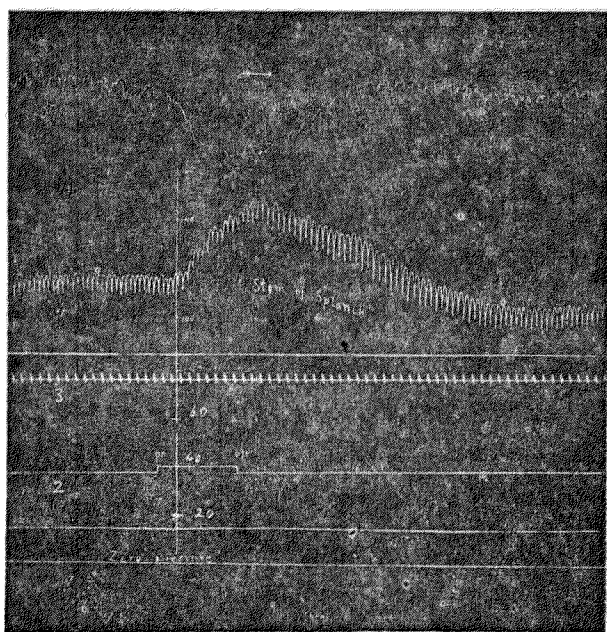


圖 76 內臟神經對於血壓之調節。刺激犬之內臟神經外周端，引起腹腔器官血管之收縮，因之，週身動脈壓上升。
 (由 Howell, 依 Dawson)。本圖各橫線，自下而上，1，為底線，壓力為零。2，刺激記號，此線中途凸起一段，表示電刺激之時間。3，時間記錄，每畫為一秒。4，動脈壓記錄，注意刺激時，血壓上升。5，為腎臟容積記錄，注意刺激時，容積減小，曲線下降，此乃腎內血管收縮之所致也。

閱第四章第一節交感神經系統之結構)。惟支配腹腔及盆腔諸臟腑血管之交感神經，其節前纖維由胸腰段脊髓發出後，係逕達腹腔中之並側神經節(如腹腔神經節及高低腸系膜神經節)，然後更換神經原，而分佈於各器官之血管。腹腔中分佈區域最廣之縮血管神經，即**內臟大神經**(greater splanchnic nerve)，凡胃、腸、腎、脾等部分血管，莫不受其支配。當吾人將動物之內臟大神經切斷後，此諸部分之小動脈管悉將略行擴大，於是血液流過之分量增加；若刺激其離中段(即近器官之一段)，則各器官之血管縮小，血流阻力加大，若於此時同時測量內臟器官(如腎)之容積及大動脈(如頸動脈)之血壓，則將見器官之容積縮小，動脈之血壓升高(見圖 76)。容積縮小乃由於器官內部小血管之收縮而起；動脈壓升高乃外周阻力增強所致。若以類似之手續試驗其他縮血管神經(如支配耳朵之交感神經)，則血管雖見縮小，但對大動脈之血壓並無影響，此蓋以其他縮血管神經所支配之區域過小故也。

2. **舒血管纖維** 使血管舒張之纖維，其作用遠不如縮血管纖維之重要。蓋在正常情形之下，縮血管纖維既繼續傳導衝動至血管，使血管經常維持緊張收縮之狀態，若此種衝動被阻遏而暫停傳導時，則血管自將舒張矣。在高等動物體內，其確具舒血管功效之神經亦有多種。其最顯著者，在頭部有**鼓索神經**(chorda tympani nerve)支配下顎腺之血管，當刺激此神經之離中段時，下顎腺血管舒張，血流加速；**舌神經**(lingual nerve)含有使舌頭血管舒張之纖維；在薦部有**勃起神經**(N. erigentes 即盆神經)，含有使陰莖或陰蒂血管舒張之纖維。以上諸神經均係屬於副交感系統者，其節前纖維或發源

於延腦，如鼓索及舌神經)，或發源於薦部脊髓。除此之外，在交感神經中亦常含有舒血管之纖維，其作用可以由特殊方法表示之。例如預先注射大量之麥角毒 (ergotoxine) 以麻痺內臟大神經之縮血管纖維，然後刺激該神經之外周段，則將引起血管之舒張，而使動脈壓下降(因舒血管纖維未麻痺)。

關於舒血管纖維之分佈，最後尚須提及者，即為在脊神經之背根(感覺神經)中，常有一支纖維伸至皮膚之血管，當皮膚接受痛的刺激時，常有衝動經由該纖維而引起皮膚血管之舒張。此一反應，當背根與脊髓脫離關係後，仍行存在。各方面之證據，均表示此種舒血管纖維，係皮膚感覺神經之旁支，當皮膚受刺激，衝動循感覺神經傳導時，即有一部分衝動由舒血管纖維折返，而引起血管之擴大，故此種纖維，常稱‘逆行的舒血管纖維’(anti-dromic vaso-dilator fiber)，由此而引起之血管舒張反應，則稱之為‘軸

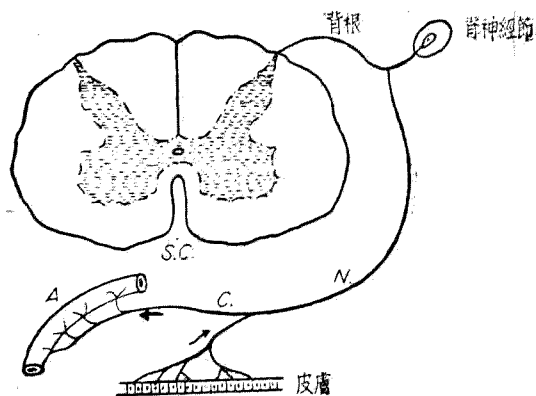


圖 77 表示軸突反射(由 Macleod)。

當皮膚受到刺激時，皮膚之興奮一面可以由感覺纖維(N)傳達於脊髓(S.C.)，另一面尚可由旁支(C)而達於小血管(A)，引起舒張之反應。此項反應不因切斷背根而取消，故曰軸突反射。

突反射' (axon reflex), 蓋表示其無需經過中樞神經系統也。(參閱圖 77)。

由上所述, 縮血管纖維, 均係屬於交感系統(支配冠狀血管之迷走神經例外); 至於舒血管纖維, 則有屬於副交感系統者, 有屬於交感系統者, 亦有屬於脊神經之背根者。

(B) 血管運動中樞 在動物體內時, 所有經由縮血管纖維及舒血管纖維傳出之衝動, 均發自中樞神經系統(軸突反射例外)。在延腦第四腦室之底部, 可辨別出有兩個調節血管運動之中樞: 其一為縮血管中樞 (vaso-constrictor center), 當此區域受刺激時, 將引起血管收縮, 動脈壓升高; 其二為舒血管中樞 (vaso-dilator center), 當其受刺激時, 則引起血壓下降。此等中樞之確實位置, 尙未能以組織學方法指示之。依目前由生理學實驗所得之證據觀之, 縮血管中

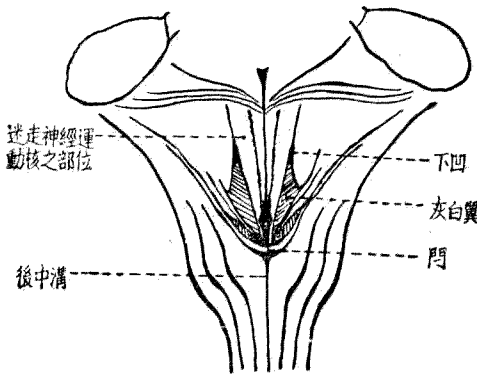


圖 78 延腦之背面觀, 表示血管運動中樞之部位。

下凹: Inferior fovea.

灰白翼: Ala cinerea.

門: Obex.

(仿 Piersol, 而簡略之)。

樞約位於灰白翼(ala cinerea)之頂部,舒血管中樞約位於門(obex)之側邊,每種中樞,均左右成對(見圖78)。

延腦之血管運動中樞,事實上並非唯一之中樞,蓋當將延腦切除後,血壓雖立見下降,但移時復行上升,此表示脊髓中尚有低級之縮血管中樞存在,並已起而代替延腦中樞執行職務也。此低級之中樞若一並毀壞,則血管之緊張性全失,血壓將無法維持矣。在延腦之上,復有較高級之交感中樞位於下丘腦,延腦中樞乃經常受其影響者。

延腦中樞經常有緊張性之衝動,由離中纖維傳出,以控制血管於相當收縮之狀態。平常舒血管中樞之動作較弱,而縮血管中樞之活動較強,以致前者之作用不顯。血管運動中樞之動作所以能長期維持不懈者,一方面有賴於各器官傳入之感覺衝動,以及其他腦中樞(如大腦、下丘腦與延腦之呼吸中樞等)之影響;另一方面則有賴於血液中各種化學物質之刺激。在諸種化學物質中,血液二氧化碳之濃度,實最為重要。每當二氧化碳成分增加時,血壓即行上升;二氧化碳濃度減少時,血壓即行下降。

(C) 血管舒縮反射 身體外部之刺激及體內環境之變遷,對於血管縮舒之影響至巨。此種影響,係經向中纖維而達血管運動中樞,然後由離中纖維以調節血管之運動,此全部歷程形成一反射弧,故此種調節之機構,即稱曰反射的調節。

反射的調節可分為兩類:一類係引起血管收縮,因而使血壓升高者,稱曰加壓反射(pressor reflexes);另一類係阻遏血管之收縮,或為引起血管之舒張,因而使血壓下降者,稱曰減壓反射(depressor

reflexes).

1. 加壓反射 加壓反射可由刺激肌體感覺纖維或臟腑感覺纖維而引起。例如：將動物之臀神經或其他肌體神經分出切斷，以較強之電流刺激其向中端（即近脊髓之一段），將見其血壓隨即升高。

實際上，引起加壓反射最重要之向中纖維，乃來自循環系統之本身，尤其是心臟、頸動脈竇與腦部血管等三部分。每當入心之大靜脈血壓過低時（如大量出血後），即有加壓衝動，由迷走神經之向中纖維傳至延腦，而引起血管縮小，心跳加速，於是血壓不致下降。每當動脈壓降低時，由頸動脈竇發出之減壓衝動（見下段）即行減少或停止，因此，血壓得以上升。腦部之血流因必須時刻維持相當之速度，方不致礙及腦細胞正常之工作，故每當頭部血壓太低時，即由反射之機構引起腹腔血管之縮小，而使血壓上升。身體強健者由臥倒而起立時，其動脈壓略見升高者，即為抗地心之引力，以維持腦部正常之血流故也。

2. 減壓反射 肌體感覺神經中，亦有減壓纖維之存在。當臀神經或其他肌體神經之向中端接受微弱而緩慢之刺激時，常見血壓有下降之表示。

最重要之減壓衝動，係來自主動脈弧與頸動脈竇二部分。由主動脈弧上行之纖維，通常均合併於迷走神經中，惟在兔子，則大部分纖維係另成一對減壓神經，在頸部兩側與迷走神經平行。當將此神經切斷而刺激其離中端，則並無效應；若刺激其向中端（向頭部者），則動脈壓立即大降，同時心跳變緩。倘將左右兩邊之迷走神經均行切除，再行刺激減壓神經之向中端，則心跳已不復變緩，惟血壓仍舊下

降。此表示由主動脈弧神經上行之衝動，係一方面刺激心阻遏中樞，由迷走神經以抑制心跳之速度；另一方面則阻遏縮血管中樞並與興奮舒血管中樞，由血管舒縮纖維以減少外周之阻力，因而降低血壓。

由頸動脈竇上行之竇神經（見上章末一目 B），其所傳達於中樞之衝動，亦係同時影響心跳及血壓者。每當動脈壓升高時，頸動脈竇

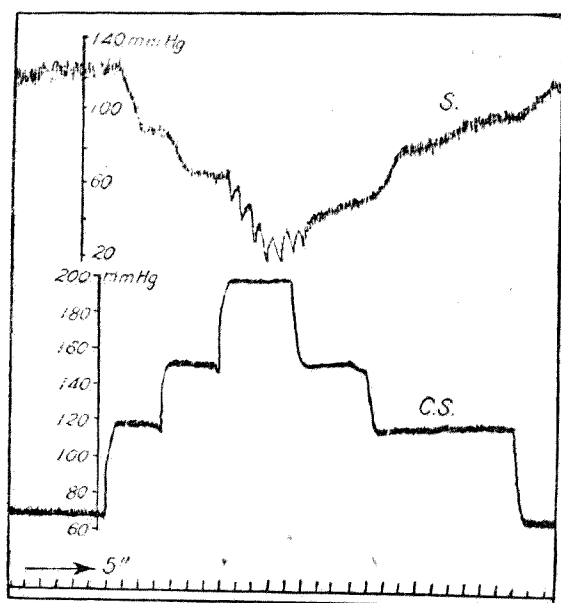


圖 79 犬頸動脈竇之灌注實驗。

此時動脈竇已與體循環脫離關係，而由機械力量灌注以去纖維蛋白血液。最上波紋(S)係體循環動脈血壓記錄，中間曲線(CS)係頸動脈竇內灌注血液之壓力，兩者均以毫米水銀柱(mm Hg)表示之。注意竇內壓力上升時，動脈壓即見下落。最下一行係時間記錄，每格代表5秒(依Stella)。

即受機械之刺激(拉展),而迅速發出衝動上達於延腦中樞,於是心跳減緩,血壓降低(見圖 79)。

總觀上述,調節血管舒縮之反射機構,實與調節心跳者息息相關,不容須臾分離者。心跳中樞與血管運動中樞之間,具有密切之相互關係。凡向中纖維之使心跳加速者,常亦引起血壓之升高;反之,使心跳減緩者,常亦減低血壓。此兩種反射機構,其向中之衝動,均主要由迷走之向中纖維、主動脈弧神經及頸動脈竇神經三路上行;其離中衝動,則分別由心加速與心阻遏纖維及縮血管與舒血管纖維

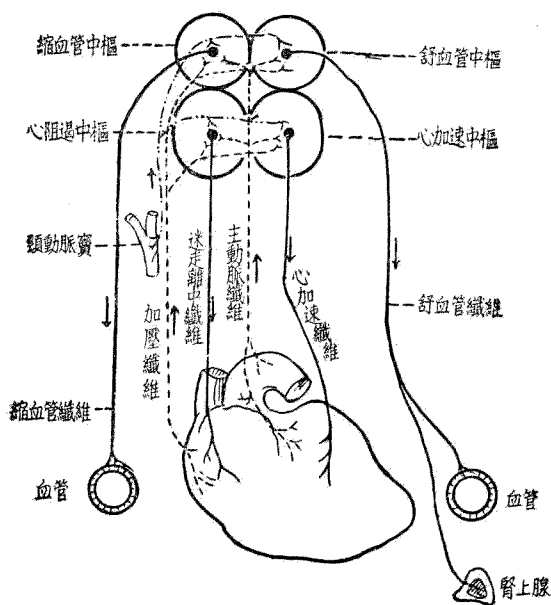


圖 80 心與血管運動之反射調節機構。

解釋見正文(仿 Best and Taylor)。

以支配心臟及小血管。縮血管纖維所傳出之衝動，並可引起腎上腺素之分泌，於是又加速心跳及提高血壓。凡此種種關係，若以圖解表示之(見圖 80)，當更清楚明瞭矣。

六 血管運動之化學調節

血管之舒縮，除受神經系統之控制外，復受血液中各種化學物質之調節。此等化學物質，或係影響血管運動中樞而間接調節血管之舒縮，或係直接作用於動靜脈管壁之平滑肌，或毛細管壁之內皮細胞。其直接作用於血管壁者，又可分為兩類：或係使血管收縮；或係使血管舒張。茲分別述之。

(A) 影響血管運動中樞之物質 延腦之血管運動中樞，最易感受血液氣體及氫游子濃度之影響。正常之二氧化碳與氧之成分，乃維持縮血管中樞緊張性之要素。當呼吸迅速而用力，血中二氧化碳排出過多時，縮血管中樞將以缺乏正常之刺激而喪失其緊張性，以致動脈血管舒張，動脈壓下降。在他方面，當呼吸發生障礙如窒息(asphyxia)時，則以二氧化碳積聚過多，氧供給減少，縮血管中樞將過分緊張，血壓將因而升高。

當肌肉活動劇烈時，除二氧化碳加多，可以增血液之酸度外，乳酸之產生亦行增加，於是血中氫游子之濃度提高。此種較酸性之血液，亦將促進縮血管中樞之興奮，而使血壓升高。

二氧化碳與乳酸二者之加多，除可影響腦中樞外，尚有局部之作用，即引起局部血管之擴張是也。此種局部之作用，驟視之，似與縮血管中樞之動作相衝突，但實際上則係殊途而同歸。蓋當肌肉活

動時，大動脈血壓之升高，與肌肉局部血管之擴張，均為加速肌肉之血流所需要者也。

(B) 縮血管之物質 可以促進血管收縮之物質頗多，其存在於血液之中者，主要為組織新陳代謝之產物及內分泌腺之分泌素。腎上腺髓部所分泌之腎上腺素與腦垂體後葉所分泌之垂體素 (pituitrin)，均為引起血管縮小之內分泌素。組織損傷時所產生之組織胺 (histamine) 及腎臟血流阻滯時所產生之縮血管物質，則為代謝產物中之重要者。

1. 腎上腺素 腎上腺素之縮血管作用，極為顯著。當注射一毫升已經沖淡一萬倍之腎上腺素於動物之靜脈中，則將立見其動脈血壓上升。倘此時動物之迷走神經已經預先切斷，則其心跳亦將加速。此處血壓之升高係腹腔臟腑小動脈管之收縮所致，至於冠狀循環及肌肉之血管，則不特未見收縮，且反行擴張。關於此種不同效應之意義，須先了解在正常之動物體中，其腎上腺素，僅當肌肉運動或情感激動時，始有大量之分泌發生。當此之時，心臟及肌肉二部分組織之工作均有增無已，其所需之血流亦較多，為達成此項目標計，此二部分之血管必須擴張，而將需要較緩部分(如腹腔消化器)之血液移此應用，此所謂“移緩濟急”者也。

2. 垂體素 垂體素中含有增加血壓之成分。當注射垂體素於動物之皮下或血管中，亦將見血壓升高。垂體素之加壓效應，亦由於動脈管收縮而起。根據哺乳動物離體器官之試驗，垂體素對於較大動脈管之功效，遠較對於小血管者為顯著。惟在青蛙，則依克勞夫 (Krogh) 氏等之觀察，垂體素為維持毛細管收縮所必需。垂體素之縮

血管作用，並不似腎上腺素之具有區別性。易言之，垂體素對於任何部分之血管，均為引起收縮者。因此，其作用之意義安在？實難了解。又在正常動物體內，垂體素是否經常存在於血液之中，亦尚屬疑問。故其對於血管運動之調節，遠不如腎上腺素之重要。

3. 組織胺 組織胺之作用，甚為奇特，對於動脈管則係使其收縮，惟對於毛細管則擴張之。組織胺對於任何平滑肌組織，幾均具有興奮之效，動脈管壁既含有平滑肌，故亦因組織胺之刺激而起收縮。惟當將組織胺注射於實驗動物之體內時，縮血管之效應常不如毛細管擴張之顯著，故通常所得之效果為血壓下降而非升高。

4. 腎臟血流阻滯時所生之加壓物質 哥爾德伯萊特 (Goldblatt) 氏首先證明，當腎臟之動脈管被壓小腎臟血流被阻滯時，即將發生高血壓之現象。各方之證據，均表示此種高血壓之形成與神經之作用無關，乃由腎臟本身產生一種物質所致。此種具有增加血壓作用之物質，通常稱之曰腎素 (renin)。依據近年來配奇 (Page) 氏及其同事之研究，由腎臟提出之腎素，經化學處理使其純淨後，對於離體血管并無縮小之效，惟使其與血漿混合，則呈顯著之縮血管作用。因此，配奇氏認為血漿中含有腎素之致活者 (activator)，當其與腎素混合後，則變成另一種新物質，稱曰血管緊張素 (angiotonin)。腎臟血流阻滯而發生之高血壓現象，據謂乃血管緊張素直接使小血管收縮之結果。

(C) 舒血管之物質 在血液中有兩種較重要之舒血管物質：一為醋酸膽素；一為組織胺。

1. 醋酸膽素 此為副交感神經末梢之產物，亦為所有自主系

統之節前纖維興奮時之產物。事實上，動物體內有多種組織均含有之。以醋酸膽素注射於體內，對於循環系統將發生重要之影響。倘所用之劑量極小，僅足引起外周血管之擴張而使血壓下降。若劑量甚大，則除降低血壓之外，尚使心跳變慢。此表示血管對醋酸膽素之敏感性遠較心臟為大。以醋酸膽素試於離體之血管，亦能引起擴張之效果。

醋酸膽素對於血管運動中樞亦具抑制之效。應用大劑量時，不特直接影響血管，且亦影響延腦之中樞。

2. 組織胺 組織胺對於小動脈管之縮小作用，已見上述。其使毛細管擴張之作用，乃戴爾(Dale)氏等首先發現。當毛細管受作用時，不特管口放大，其通透性亦行增加。試以組織胺塗抹於小腸之外表，即見其發生局部水腫(由於毛細管中水分滲出過多)。人類皮膚受創傷時所發生之紅斑及局部水腫等反應，亦即由於受傷組織產生組織胺或其他類似物質所致。

以組織胺注射於動物之血流中，最容易發生之現象，即為動脈血壓下降，甚矣者，則將表現虛脫(collapse)，其症狀與人類之‘創傷震盪’(wound shock)甚為相似。按創傷震盪為因破傷或施外科手術而起之一種病態，其顯著之症狀，為血壓大降，膚色蒼白而變冷，指甲呈青紫色，出冷汗，體溫下降，呼吸急促而淺，脈搏速而小等等。無論人或動物發生此種病態時，其循環之血量即有顯著減少。創傷震盪之基本原因何在？迄今仍在置疑之中，一部份學者，認為由於創傷之組織釋放大量組織胺，或其類似之物質於血液而起；但事實上，檢定受傷處血液所含組織胺之成分，並未見其加多，而且由注射組織胺而起之震盪症狀，亦不與因創傷而起者完全相同。故此一學說未可成立。目前又有一部分學者，認為血液中之水分，由受傷處之血管透出過多，以致循環血液減少，實為發生震盪之主因。依此學說，則創傷震盪與因流血過多而起之震盪，并無二致，故均

可以輸血法救治之。至於創傷處之水分何以透出特多，亦尙無從解答之也。

第四節 特種器官之循環

吾人既已說明血液循環之一般特徵矣，在此，尙應對於數種特殊部分之循環情形，分別予以探究，然後，對全部循環生理，乃可獲更深切之了解。茲分肺循環，冠狀循環，肝循環，脾循環及腦循環五項述之。

(A)〔肺循環〕 肺循環之路徑，前章第一節已有說明，即肺動脈之血液，自右心室出，經肺葉之毛細管而由肺靜脈回返左心耳。此一路徑，既遠較體循環爲簡短，其生理之情況，自亦與體循環略異。吾人首先應予以注意者，即肺循環之外周阻力甚低，故肺動脈之血壓，通常僅及體循環動脈壓之三分之一左右。就各方之估計平均而言，肺動脈之心縮壓約爲 40 毫米水銀柱，其心舒壓約爲 12 毫米，兩者相差，即脈搏壓，約爲 34 毫米。此項脈搏壓雖較體循環脈搏壓略小，但若與肺動脈本身之平均血壓（約爲 24—28 毫米）相較，則已大多。此即表示在一個心動週期中，肺動脈血壓之變化極巨。此項巨大之壓力變化，實即表示右心室收縮時所發出之壓力，主要係用以增加血流之速度，僅有一小部分係用以克服外周之阻力而已。此種情形與體循環適屬相反，蓋左心室之壓力，乃大部分用以對抗外周阻力者也。

肺循環之靜脈壓與毛細管壓，因測量技術上困難，吾人尙未能知其正確之價值。依維格（Wiggers）氏之估計，肺靜脈血液之能流入左心耳，其血壓須較左心耳高 3.5 毫米水銀柱左右。通常左心耳擴張時，其內部之壓力較大氣壓略低。至於毛細管壓，依理當較靜脈壓略高，故約介於 2—3 毫米水銀柱之間。準此而言，肺循環之毛細管壓，遠較血液中之膠體滲透壓（約 12 毫米水銀柱）爲低。故在正常狀況之下，肺部之組織空間不應有水分之存在也。（惟支氣管部分，則因接受體循環之血液，其毛細管壓較高，故亦如身體其他部分，保留少量之組織液）。

肺循環之毛細管極富擴張性，每當右心室之輸出量增加時，肺毛細管即起被動的擴張，如是，外周阻力減小，肺動脈可以無需升高，或僅略行升高。又當吸氣時，胸腔擴大，肺葉舒張，肺毛細管亦隨之而擴張，此時肺部所容納之血量，可及全身血量十二分

之一。故肺臟常被認為體內重要儲血庫之一。

‘肺部之呼吸動作’對於肺循環及體循環兩者，均有顯著之影響。惟其效果如何？則因呼吸之深淺快慢而變異。大致言之，當吾人作緩慢而深長之呼吸時，在吸氣之前半期，肺動脈及體動脈之血壓均見降低；而在呼氣之前半期，則兩者之血壓均見升高。屆呼吸之後半期，動脈壓之變化則反是，即吸氣後半期血壓升高，呼氣後半期血壓降低（見圖 81）。此種變化之起因，始則由於肺循環小血管之張縮，繼則由於

靜脈輸入量之增加。蓋當‘吸氣開始時’，胸腔擴大，肺部小血管立即被動的舒張，肺部血流面積加大，外周阻力減少，於是肺動脈之血壓下降，同時，因肺部血流面積之加大，肺循環之血流速度降低，於是流入左心耳之血量暫為減少，結果，左心室之輸出量亦隨之而減少，故體動脈之血壓亦行降低。屆‘吸氣之後半期’，由於胸腔內壓力之降低，腔靜脈同心之血量增加，結果不特右心室之輸出量增加，左心室之輸出量亦增，故此時肺動脈與體動脈之血壓均見升高。‘呼氣時’之情形適反是，即呼氣開始時，肺部小血管首先受壓迫而縮小，故兩方面之動脈壓，均繼續升高；繼而，由於腔靜脈輸入量之減少，動脈壓乃行降低。

肺循環之血管運動，亦受神經之調節。大體言之，由胸部交感神經鏈發出之節後纖維，係傳達縮血管衝動，而迷走神經則係傳達舒血管衝動。注射腎上腺素於血流，可引起血管收縮之反應而使肺動脈壓升高。惟在正常狀況之下，此種神經之調節機構，究具若何之重要性？實屬疑問。蓋誠如上文所言，肺循環之小血管既極易擴張，則每當體循環之血壓改變時，肺循環自將被動的隨之作同一方向之改變也。

(B) [冠狀循環] 此一循環，為供給心臟肌本身營養之循環，其主要路徑為自左右兩條‘冠狀動脈’(coronary artery)，經小動脈及毛細管，而由‘冠狀竇’(coronary sinus) 回於右心耳(約佔冠狀循環血量之 80%)。除此之外，冠狀動脈之血液，尚可由其他靜脈

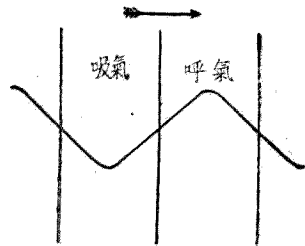


圖 81 表示呼吸運動對於動脈血壓之影響：吸氣時血壓先降而後升；呼氣時先升而後降。

洞心，或由側支而直接通入心室(約佔40%)。

冠狀循環之血流情形，因心動週期而變遷，依安雷布(Anrep)氏及其同事之研究，在一個心動週期中，由冠狀竇流出之血量與流入冠狀動脈之血量，并不平行，誠如圖82

所示，冠狀竇‘流出量’之變遷，前後有三次之起伏(三個波紋)，與心耳內壓之變遷曲線，頗相符合。其第一第二

兩波甚小，其流出量之增加，乃由於心耳之收縮。第三波甚大，此次流出量之增加，顯然係由於心室之收縮。流出量最多之點與心室內壓最大之點幾

完全符合。誠以心肌收縮時，勢將壓迫冠狀血管中之血流，使之迅速流回心腔也。至於流入冠狀動脈之血量，則與此不同(見同圖最低一條曲線)：當

心室舒張及心室初行收縮時，‘流入量’大增；惟當心縮加強，左心室中之血液開始射出時，冠狀動脈之流入量，即因心肌壓縮而被阻，於是流入量驟行減少。當心室收縮最甚時，冠狀竇之

流出量，固加至最多，而冠狀動脈之流入量，則減至最少。

冠狀循環之情形，常受數種因素之影響，其較為重要者，當推主動脈血壓之高低，冠狀血管之張縮，心輸出量之多寡及血中氧與二氧化碳之濃度等四項。茲約略說明之。

1. 主動脈之血壓，尤其半月瓣關閉後之平均血壓，對於流入冠狀動脈之血量，影響至巨。主動脈壓高，則流入冠狀動脈之血量自將增加。

2. 冠狀血管，接受交感及迷走二種神經之支配。交感神經興奮時，心跳加速加強，冠狀血管則行擴張，如是心肌之血流得以加快。反之，迷走神經之興奮，則使冠狀血管

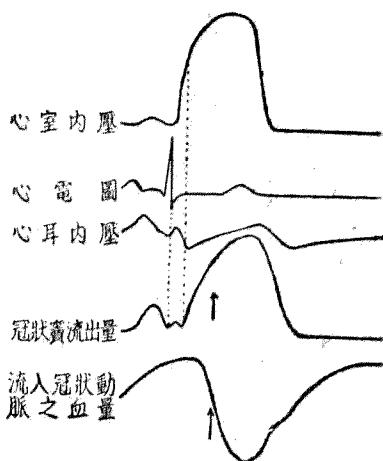


圖 82 表示冠狀循環流出量，流入量與其他變化之關係，箭頭指示流量增加之方向(依 Anrep 氏及其同事)。

縮小。迷走之衝動，通常係繼續存在者，故一旦迷走切斷後，不特心跳加速，冠狀血管亦行舒張，與此等神經作用相似者，為腎上腺素及醋酸膽素之作用，前者使血管舒張，因而加速冠狀循環；後者使之縮小，而減緩冠狀循環。

3. 以動物之心肺製備作實驗，當心輸出量增加時，雖然設法使主動脈壓維持不變，而其流入冠狀動脈之血量仍行增加。此項反應，有賴於迷走神經之存在，若將此神經預先切斷，則輸出量之影響甚微。此表示輸出量之增加，係經反射之機構而使血管擴張者。

4. 每當流入心肌之血液中，所含氧之濃度減少時，冠狀血管即行擴張，其擴張之程度，幾與缺氧之程度平行。血液中二氧化碳增多時，亦可使冠狀血管擴張，但其效果不如缺乏氧時之顯著。

(C) [肝循環] 肝臟接受兩路血液之供給：其一來自‘肝動脈’(hepatic artery)；其二來自‘門靜脈’(portal vein)。門靜脈為腹腔中之一大靜脈，僅次於下腔靜脈，凡腸、胃、胰、脾等器官所流出之靜脈血，均匯入門靜脈，門靜脈進肝臟後，乃分成衆多之小靜脈，肝動脈之血液經過毛細管後，有一部分亦流入此等小靜脈，小靜脈再分，即成無數之‘小血竇’(sinusoid)，小血竇與毛細管頗為相似，惟無固定之形狀，小血竇中之血液，可以與肝細胞直接接觸而交換其物質。血液出小血竇後，均歸於‘肝靜脈’(hepatic vein)，最後由下腔靜脈而入右心耳。

肝內部小血管對於血流之阻力甚低，此可於門靜脈之血壓見之。在實驗之動物，其門靜脈之血壓，通常僅及8毫米水銀柱。在此種低壓力之下，門靜脈之血液，經常有大量通過肝臟而匯入於下腔靜脈。在犬類，肝靜脈進入腔靜脈處之管口，具有一層甚厚之平滑肌組織，在人類諒亦如此。當此處平滑肌收縮時，立即對於肝靜脈血液之流出，發生極大之阻力。結果，門脈器官包括腸、胃、脾等處血液，勢將起淤積現象。淤積過多時，可以容納全身三分之一之血量。因此，門脈循環可以認為體內最大之貯血庫。

肝靜脈出口處之管壁平滑肌，對於數種化學物質之反應，頗為靈敏，組織胺及蛋白胨(peptone)均使之收縮，腎上腺素及交感神經衝動，則均舒張之。注射組織胺或蛋白胨所引起之震盪現象，一部分即由於肝靜脈出口阻滯，門脈器官積血過多而起。腎上腺素在此方面具相反之作用。故當動物發生組織胺或蛋白胨中毒時，可由注射腎上腺素

而解救之。

肝循環之情形，平常係決定於肝內小血管與胃腸內小血管兩方面之舒縮狀況。倘肝內小血管收縮，則腸胃等部分之血液，將因通過困難而起淤積；反之，倘胃腸等部分之小血管收縮，則由門靜脈入肝之血減少，肝內血液得以完全流歸於腔靜脈。普通刺激內臟大神經時，肝內血管及其他腑臟內之血管均行收縮，動脈血壓升高，此時由肝動脈入肝之血量，將較由門靜脈入肝者為多，於是間接增加門靜脈之血壓（由於肝內小靜脈阻力加大）。

(D)〔脾之循環及其功能〕 脾之結構類似淋巴腺，惟其內部血液循環之路徑，則異常繁複，吾人對此，迄今尙未能了解。惟簡言之，脾動脈入脾後，即分成多數小支，沿‘脾小梁’(trabeculae)而深入內部。於是一部分動脈血通至毛細管以供給‘馬氏球’(Malpighian corpuscle)；一部分直接通至靜脈竇(venous sinuses)；又有一部分則經曲折而穿孔之囊狀構造(perforated sacs)以入於‘脾髓’(pulp)，經過脾髓之血液，亦匯合於靜脈竇，最後均歸入脾靜脈。

脾外表之包囊，為由結締組織及平滑肌纖維構成。平滑肌亦沿脾小梁而深入內部。因此當平滑肌收縮時，脾之體積立即縮小。脾髓含有單核球，能作變形運動，具吞噬之能力。靜脈竇四周之細胞，屬於網狀內皮系統，稱曰大吞噬細胞(macrophages)，故脾髓及靜脈竇，均有毀滅衰老紅血球及吞食外來顆粒之功用。馬氏體為散佈脾髓中間之淋巴組織，猶如海洋中之島嶼，乃淋巴球生長之處也。

脾之功能，除上述之(1)產生淋巴球，與(2)毀滅衰老紅血球及外來物體之外，尚有兩端應予敘述者，即(3)可以影響紅血球之脆性，及(4)儲藏紅血球以備應急之需是也。誠以脾臟之血液循環，既極盡錯綜複雜之能事，故血液之通過脾臟，極為滯緩。據各方報告，紅血球經過脾臟後，血球之脆性常增高，對於低濃鹽溶液之抗力降低（參閱血液章）。當將動物之脾臟割除後，其紅血球之脆性立即減少（即抗力加大而不易破裂）。人類之患溶血性黃膽病者，其脾臟常特別脹大，其紅血球之脆性特高，一旦將此脹大之脾臟割除，其紅血球之脆性即恢復原狀。至於脾臟之血流滯緩，究係如何影響於紅血球，現尙未能充分了解也。

脾臟爲一重要儲血庫之事實，爲巴勞夫特 (Earcroft) 氏首先發現。當動物在安靜時，其脾臟甚大，內儲多量之血液。但當動物作劇烈運動或情緒激昂時，其脾臟立即收縮，而將其中所含之血液，尤以紅血球，盡量驅至循環系統中，於是不特循環之血量增加，血中紅血球之濃度亦升高。刺激內臟大神經，注射腎上腺素，及使動物呼吸窒息等等，均可引起脾臟之縮小。以犬而論，脾臟盡量縮小時，所驅出之血量，可及全身血液量之五分之一。由此，可見脾臟對於調節循環血量之重要矣。惟須注意者，並非每種動物之脾臟，均能完成如許宏大之效果者，在馴弱之動物如兔子，其脾臟甚小，其重要性當亦較差。

(E) [腦循環] 腦細胞之血液供給至爲豐富。其血液直接來自‘軟膜’ (piamater) 血管；間接來自‘內頸動脈’及‘椎動脈’ (vertebral arteries)。

腦因蘊藏於堅硬之頭顱內，其容積甚爲固定，故腦之血管不能任意舒縮。每當心室收縮時，動脈壓突行升高，腦之血管隨之而擴大。但此時腦之靜脈管，勢將被動而行縮小，如此，腦之容積不致受影響。同時動脈壓之暫時升高，立即增加腦血流之速度，故腦動脈之擴大亦頃刻而逝。倘動脈壓升高維持甚久，如患血壓過高症者，則因靜脈管不能長期壓縮，此時保持腦容積固定之辦法，只有減少腦室中腦脊液之分量。反之，在血壓降低腦血管縮小時，腦脊液之分量即行增加。如此，可免腦容積之萎縮。

腦爲身體活動之中樞，其血流必須時刻維持適宜之速度，腦細胞始免受不良之影響。倘血流過緩，勢將引起腦貧血而致昏暈；倘腦血壓過高，即有發生腦溢血之虞。維持腦循環血流之機構，最重要者爲體循環血壓之升降，其次方爲軟膜本身血管之舒縮。腦之血液，既主要來自內頸動脈，故每當內頸動脈之血壓下降，腦血流不足時，頸動脈竇神經之向中衝動，即行減少，於是反射的引起腹腔臟腑之收縮，而使血壓升高。反之，內頸動脈血壓過高，腦部充血過多時，頸動脈竇即發出減壓衝動而使血壓下降。

腦軟膜之血管，亦直接接受舒縮血管之神經。刺激頸交感神經之近腦端，可以引起軟膜血管之收縮，惟其收縮之程度，遠不如同時候耳朶血管收縮之顯著(見圖 83)。注射腎上腺素於體循環之靜脈中，理論上，亦應引起軟膜血管之收縮。但實際上，因體循環血壓之升高，軟膜血管反見擴大(被動的，見同圖)。注射腦垂體之血壓增加素，軟膜血管

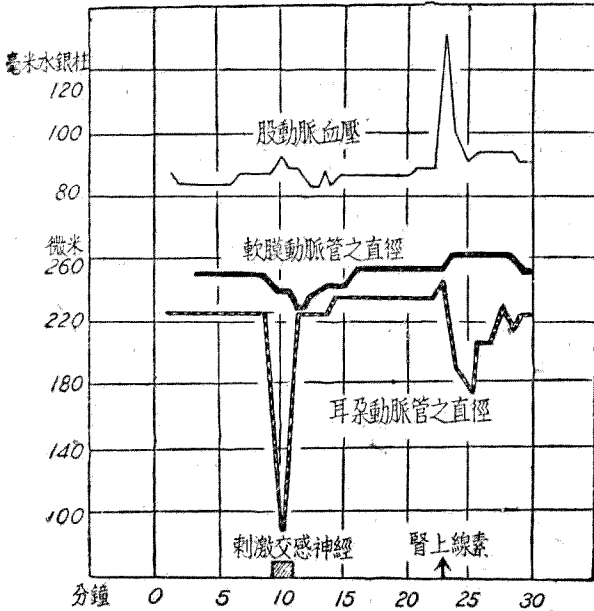


圖 83 表示交感衝動與腎上腺素對於軟膜血管之影響。血管直徑概以微米 ($\frac{1}{1000}$ 毫米) 為單位。解釋見正文。
(由 Starling, 仿 Forbes 氏等)。

亦起舒張反應。刺激減壓神經或迷走神經之向腦端，將由反射路程而引起軟膜血管之擴張。

第五節 淋巴及腦脊液之循環

淋巴及腦脊液之組成及其生成之機構，吾人已於第七章最末一目敘明。今再述其循環之路徑及循環之生理焉。

(A) [淋巴之循環] 淋巴之循環與血液循環不同，血液循環為一完全之循環，蓋

血液自心臟出發，經過血管系統後而仍同心臟者。但淋巴則不然。當組織液透進淋巴毛細管而成淋巴後，多條淋巴毛細管則逐漸集合於較大之淋巴管，最後匯入淋巴管主幹而歸於大靜脈。其流動乃屬單方向者，僅由外周流向中央（見上章圖 58）。人體內淋巴管主幹有二：一為‘胸導管’(thoracic duct)；又一為‘右淋巴管’(right lymphatic duct)。兩者比較，以胸導管為大。胸導管接受下肢、腹部、左邊胸頸部及左臂等處之淋巴管，在左內頸靜脈與左鎖骨下靜脈(subclavian vein)之交接處通入血液循環。胸導管發端於腹腔背壁第二腰椎附近之‘乳糜池’(cisterna chyli)。此由上行，經胸腔而至頸部下端。乳糜池者，一段膨大之淋巴管，所有下肢及腹腔部分之淋巴液均匯歸於此者也。右淋巴管則接受頭、頸、肩、臂、及胸部等處右半邊之淋巴管，在右內頸靜脈與右鎖骨下靜脈之交接處通入。

淋巴毛細管，為一端盲目之細管，其中之淋巴液，只能向淋巴管主幹流去。此種單方向之循環，實有賴於兩極端壓力之差異。在淋巴管主幹入靜脈之處，淋巴之壓力極低，與大靜脈之血壓相近，通常約介於零與負 5 毫米水銀柱之間（即與大氣壓相等或較大氣壓尤低），而淋巴毛細管中之壓力，則與毛細血管壓相近，約介於 15—25 毫米水銀柱之間，遠較淋巴管主幹為高。因有此種壓力之相差，身體外周之淋巴，自可向中央之主幹流去矣。

淋巴之循環，尚受數種因素之影響：(1)心跳。蓋心跳之力量既為維持血壓之因素，淋巴毛細管中之壓力，又與毛細管血壓有關，故淋巴循環之速度自將受心跳之影響。(2)肌肉運動。胃腸平滑肌及腸絨毛之運動，均將促使淋巴之流動。此點容於以下(第十三章第五節)論吸收之路徑及原理時尚須提及。橫紋肌運動，亦可加速淋巴循環。此種肌肉運動，對於淋巴循環之作用，尚有賴於淋巴管內活瓣之存在。此等活瓣，亦如靜脈管之活瓣。只准淋巴向中央流去而不許其退回者。(3)呼吸運動。當吸氣時胸腔擴大，胸內壓降低，胸腔內大靜脈之壓力亦隨之而降低，因而可以吸引淋巴管主幹內之淋巴迅速歸入血液循環，於是淋巴之流動加速。再者，胸內壓降低時，胸腔內胸導管壓力，亦行降低；如此，外周淋巴管與中央主幹兩端壓力之相差愈大，淋巴之循環亦自加速。(4)在低等脊椎動物，如蛙，淋巴管系統中，尚有‘淋巴心’(lymph heart)之存在，淋巴心亦能作

有節奏之收縮，故有推動淋巴循環之功。

(B) [腦脊液之循環] 腦脊液雖在腦室中生成，但其流動之範圍，則除腦室外，尚包括‘蜘蛛膜下空間’(sub-arachnoid space)也。按腦脊髓之外膜共有三層(見圖 84)：

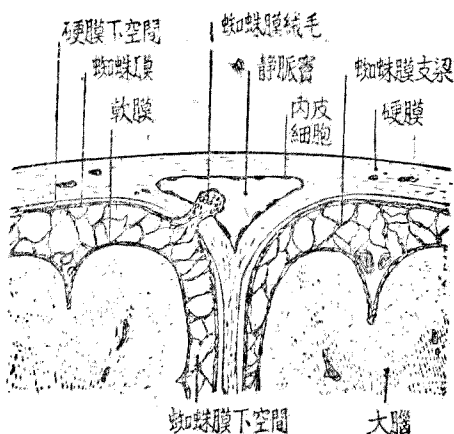


圖 84 腦膜圖解；並表示蜘蛛膜絨毛與靜脈竇之關係(仿 Weed)。

顱骨或脊椎骨之內為‘硬膜’(duramater)，硬膜之裏一層薄膜，稱曰‘蜘蛛膜’(arachnoid)，蜘蛛膜之內即為‘軟膜’(piamater)。軟膜乃直接包圍於腦脊髓之表面者。介於蜘蛛膜與軟膜之間，有一相當寬之空隙，此即蜘蛛膜下空間。蜘蛛膜下空間，事實上，並非完全空者，間有結締纖維織成之隔膜，其中充滿腦脊液。腦與脊髓二部分之蜘蛛膜下空間完全相連，故腦脊液自可流通。在腦部有數處之蜘蛛膜下空間，特別擴大，形成池狀。其中最大一個，乃在小腦與延腦之間，稱曰‘大池’(cisterna magna)，在動物實驗上，需要腦脊液時，常自此處抽取者。在硬膜與顱骨之間有靜脈血竇，與內頸靜脈相通。沿靜脈竇之蜘蛛膜，常向血竇突出，稱曰‘蜘蛛膜絨毛’(arachnoid villi)。此項絨毛之內部與蜘蛛膜下空間相通，故亦含腦脊液。絨毛內之腦脊液與靜脈血之間，僅隔一層蜘蛛膜，腦脊液可由此而透至靜脈血。

當腦脊液在側腦室(即第一二兩腦室)(見圖85)中生成後(參閱第七章末目),即通過‘蒙氏孔’(foramen of Monro)而至第三腦室。由此下流,循‘錫氏導水管’(aqueduct of Sylvius)而至第四腦室。然後分別通過‘麥氏孔與拉氏孔’(foramen of Magendie and of Luschka)而至蜘蛛膜下空間。腦脊髓各部之蜘蛛膜下空間,既係四通八達,其流動自無困難。腦脊液既係不斷生成,自須繼續排出。其排出之道,係經蜘蛛膜絨毛而透入靜脈血竇。

腦脊液之壓力較動脈壓為低,惟較靜脈血為高。腦脊液透入靜脈之緩速,視腦脊液之壓力與靜脈壓相差之程度而定。每當腦脊液之壓力升高,則其透至靜脈之速度將行增加;反之,當靜脈壓升高,則腦脊液之透出將被阻礙。

軟膜及蜘蛛膜均具彈性。每當腦動脈血壓升高,腦部小血管擴張時,蜘蛛膜下空間之容積,即被壓縮而減小。如此,腦細胞之容積得以恆定不變。故腦脊液之功能,除與腦細胞及血液新陳代謝產物之交換有關外,尚能保護腦細胞免受外力之壓迫也。

第九章 補充讀物

Anrep, G. V. (1936) *Studies in Cardiovascular Regulation*. Lane Lecture. Stanford University Press.

Barcroft, J. (1934) *Features in the Architecture of Physiological Function*. Cambridge University Press.

Krogh, A. (1929) *The Anatomy and Physiology of Capillary*.

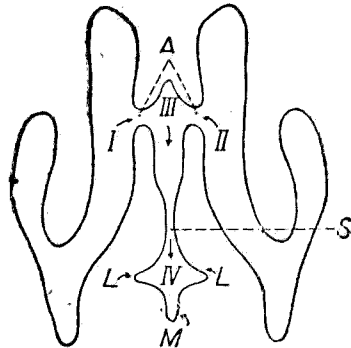


圖 85 表腦脊液循環之路徑。

(由 Howell)。

I, II, 為側腦室; III, 第三腦室;
IV, 第四腦室; A, 蒙氏孔; L,
拉氏孔; M, 麥氏孔; S, 錫氏導
水管。箭頭表示流動之方向。

Yale University Press.

Landis, E. (1934) Capillary Pressure and Capillary Permeability.
Physiological Reviews, 14, 404.

MacWilliam, J. A. (1925) Blood Pressure in Man under Normal
and Pathological Conditions.

Physiological Reviews, 5, 303.

McDowall, R. J. S. (1938) The Control of the Circulation of the
Blood. London: Longmans, Green & Co.

Wiggers, C. J. (1942) The Present Status for the Shock Problem.
Physiological Reviews, 22, 74.

Wolff, H. G. (1936) The Cerebral Circulation.
Physiological Reviews, 16, 545.

第十章 呼 吸 (上)

動物身體各部分活動所需要之能量，主要來自養料之燃燒。養料能起燃燒，有賴氧之存在；養料既經燃燒後，乃有二氧化碳氣之產生。氧之來源固為空氣，而二氧化碳產生後之去路，亦仍為空氣。此種生物體內與體外之氣體交換歷程，總稱曰呼吸 (respiration)。此種歷程包括兩方面：一為吸收氧；一為呼出二氧化碳。在最低等之動物，其身體之組織至為簡單，每個細胞均可直接由外界吸取氧，而將二氧化碳直接排至外界。迨進化後，其身體組織之層次增繁，空氣必須藉體液之轉運，而後到達各部細胞；細胞排出之二氧化碳，亦須藉體液之轉運而後到達外界。在高等動物及人類，氣體交換之路徑，益形複雜：氧之入內，係先至肺，由肺而至血液，藉血液之運輸，而分佈於身體各部，然後脫離血液而至組織空間，以供細胞之利用；細胞所產生之二氧化碳，其排出體外所經之路程則反是，即由組織而至血液，藉血液而運行至肺，然後由肺呼出。氣體之出入肺部，有賴胸部肌肉及膈肌之運動，此種運動，總稱曰呼吸運動 (respiratory movement)。呼吸運動之進行，乃日夜無間，終身不停者，其所以克臻於此，實有賴腦中樞及各種化學因素之存在。

由上所述，吾人當知呼吸之生理，實包括五方面：(1)呼吸運動；(2)肺與血液間氣體之交換，及血液與組織間氣體之交換；(3)組織

對氧之利用；(4)氣體在血液中之運輸；(5)呼吸運動之控制。本章先敘前三項，其餘則容於下章述之。

第一節 呼吸運動

呼吸運動之完成，有賴於數種器官之協同合作。當作吸氣運動時，空氣自鼻孔或自口腔而入，經喉而至氣管，然後由支氣管及小支氣管而入肺泡。當作呼氣運動時，肺泡中之空氣，則循原路而退出。鼻、喉及大小氣管，均為空氣出入之通道，對於呼吸之進行，各有其特殊之作用。為求了解呼吸運動之機械，應先對此諸種器官以及肺部之結構特徵，略予敘述。按在呼吸運動之過程中，肺及胸腔將發生兩種顯著之變化：一為壓力之改變；一為容積之改變。凡此均將於本節申述之。

一 呼吸器之結構特徵

(A) [鼻與喉] 鼻腔為嗅覺之受納器，同時亦為空氣出入之通道。鼻腔前半段之表面為皮膚組織，生有細毛，當吸氣時，空氣中之塵埃即有一部分被阻於此。鼻腔內半段之表面，為粘膜組織，佈滿血管。粘膜經常有粘液分泌而出，外來之塵埃，可隨時附着粘液，排至體外。粘膜中之血管，甚易因各種情況而起變化。例如當傷風時，血管即行擴張，同時粘膜腫脹，呼吸乃大感困難。以腎上腺素或麻黃素滴入鼻孔，均可使粘膜血管縮小，因之而便利呼吸。

‘喉’(larynx)可謂發音之器官。因喉腔中具有兩對粘膜皺襞突起：接近上端之一對，稱曰‘室摺襞’(ventricular fold)；下端之一對，稱曰‘聲摺襞’(vocal fold)或曰‘聲帶’(vocal cord)，此即發音之主要機關。每當喉頭肌肉收縮時，聲帶之位置與緊張性即起變更，於是聲音由此而發生。

喉係由若干塊軟骨構成，各塊軟骨之間，有關節及彈性纖維為之聯絡。軟骨之中，以‘甲狀軟骨’(thyroid cartilage)，‘會厭’(epiglottis)，與‘環狀軟骨’(cricoid cartilage)，三者最顯著。甲狀軟骨最大，瘦長男子喉頭之突出部分，即此軟骨也。會厭適在喉門之上與‘咽’(pharynx)交界之處，當食物由咽吞入食道時，會厭即暫時將喉門蓋蔽，以免食物誤落氣管。環狀軟骨則在喉之下部，與氣管交界。

(B) [氣管] ‘氣管’(trachea)為一挺直而中空之管子，由多個軟骨環構成。此等軟骨環並非完全之環，蓋在氣管之背後，每一軟骨並不互相銜接，必藉肌肉與結締組織之聯繫，方成為環狀。上下諸軟骨環之外表，圍繞有一層彈性纖維膜。軟骨環之內有肌肉層，最裏為粘膜層。氣管粘膜之上皮細胞，均具有纖毛突起，纖毛可以運動。當其運動時，能將隨空氣進來之塵埃，逐步推送至喉門以外，故有保護內部呼吸器之功。

氣管之下端，分成左右兩條‘支氣管’(bronchi)。支氣管之構造與氣管相似，亦由各個不完全之軟骨環接連而成，故亦能始終挺直而中空。其粘膜層亦具纖毛突起。支氣管伸進左右兩肺之後，乃再分支，分支復分支，最後乃造成無數‘小支氣管’(bronchioles)，較大之小支氣管，其構造尚與支氣管近似，亦有軟骨片與肌肉層等。及至最小之小支氣管，軟骨即不復存在，其管壁只具一層薄薄之肌肉與彈性纖維，惟其內裏，仍襯有粘膜。

氣管，支氣管，及小支氣管之肌肉層，均為平滑肌組織。小支氣管之肌肉，接受迷走神經與交感神經之支配：迷走神經興奮時，可使肌肉收縮，而使小支氣管口徑縮小；交感神經之作用則反是，即使該部肌肉舒張，而使小支氣管擴大。匹羅卡品及組織胺均可使小支氣管縮小；腎上腺素及麻黃素，則均可使之擴大。

(C) 肺 肺藏在胸腔之內。肺外包有胸膜(pleura)。胸膜分兩層：外層與胸壁及膈接近，稱曰壁胸膜(pleural pleura)；內層與肺接近，稱曰臟胸膜(visceral pleura)。兩層胸膜間之空隙，稱曰胸膜腔(pleural cavity)。在正常情形下，胸膜腔並無空隙之可言，兩層胸膜間，僅有極少量之黏液，藉以避免肺臟與胸壁之摩擦而已。

肺分五葉，分居左右兩邊：左肺兩葉，右肺三葉。左右兩肺所包

藏之胸膜，各自分開，互不相通。因此，當一邊之肺臟坍塌時（如打人工氣胸），其另一邊之肺仍屬完整。在兩肺之間，略偏於左邊，有一甚大之空隙，稱曰中隔障（mediastinum），為心臟、胸腺、氣管、食道，及大血管等所充滿。

肺臟結構之單位為肺泡（alveolus）。肺泡為一多角形之小泡，其壁極薄，係由一層扁平之上皮細胞及彈性結締纖維構成。壁外佈滿毛細血管網。多個肺泡相連而成一肺泡氣囊（alveolar air-sac）。每個氣囊，由一短短之肺泡管（alveolar duct）連至小支氣管之末端。依馬克林（Macklin）氏之研究，

小支氣管可分兩段：與肺泡氣囊相連者稱曰呼吸小支氣管（respiratory bronchioles），其壁極薄，與肺泡相似，空氣可以通過管壁而入血液，故具呼吸之功；其較上之一段，則稱末梢小支氣管（terminal bronchioles），其壁較厚，空氣不能通過，故僅為空氣入肺泡之過道（參閱圖 86）。

由上所述，空氣吸入時須經過氣管、支氣管、小支氣管、而達於呼吸小支氣

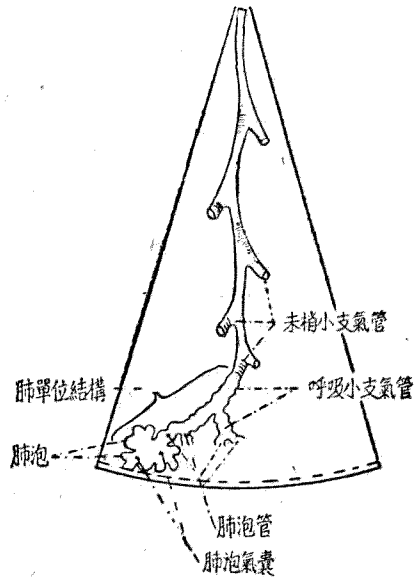


圖 86 表示肺葉之單位結構。

(仿 Best and Taylor)

管，再經肺泡管而至肺泡。通入血液之空氣，主要係由肺泡透過；一小部分亦可由肺泡管及呼吸小支氣管之膜壁透過。血液氣體之透出於肺者亦然。

肺泡之體積極為微小，每一肺泡之直徑約自 0.075 至 0.125 毫米。曾有人 (Zuntz 氏) 估計人肺全部肺泡之數目，約為 7.5 萬萬，其總面積約在 70 平方米左右，其中約有 50 平方米之面積具有呼吸之功用，此較之吾人全身體之表面面積，約大三十餘倍。不意一小小之胸腔內，竟能容納如許廣大之面積，亦可見肺臟結構之精巧而經濟矣。（按此種經濟之結構，僅腎臟可堪比擬，詳見下文第十六章）。

二 呼吸運動之機械

空氣之進出肺臟，純賴肺葉之張縮。當肺葉擴張時，肺內容積加大，外界空氣乘虛而入；反之，肺葉縮小時，肺內容積減小，肺內空氣乃被壓而出。至於肺葉之張縮，則有待於胸腔之擴大或縮小。胸腔擴大，肺葉乃隨之而伸張；胸腔縮小，肺葉乃隨之而減小。故肺葉之張縮，實胸腔張縮之所致也。

胸腔之張縮，乃肋骨 (ribs)，胸椎 (sternum) 及膈 (diaphragm) 三方面之運動使然。肋骨之向上及向外運動，與胸椎之向上運動，可以增加胸腔之前後（即腹背）及左右直徑；膈之向下運動，可以增加胸腔之上下直徑；如此，胸腔之容積均得而擴大。反之，肋骨之向下及向內運動，胸椎之向下運動，與膈之向上運動，均將減小胸腔之容積。茲再分別說明之。

(A) 肋骨與胸椎之運動 人類之肋骨共為十二對。每對肋骨均與背脊椎關連，由背後而逐漸變向胸前。上七對肋骨之前端，均分別與胸椎相連；自第八至第十對，其前端軟骨部分係附連於第七對

之下；第十一及第十二兩對，前端游離，不與胸椎發生關係。第一對肋骨最短，愈下愈長，至第七對為最長；第八對起又漸減短，至第十二對又減為最短。故胸腔之周圍，上首最小，逐漸向下擴大，在胸椎末端處最大。

肋骨均係由上而向下斜行者。各對肋骨之間，有斜行之肌肉為之聯繫。此種肌肉，總稱曰肋間肌(intercostal muscles)。肋間肌分內外兩層。外層之肌肉較厚，其纖維係從上一肋骨之後面，斜向下一肋骨之前面。易言之，外層肋間肌之上端與背脊椎較為接近，而其下端則與胸椎較為接近。其斜着之方向，有如圖 87 之 PQ 與 $P'Q_1$ 所示。

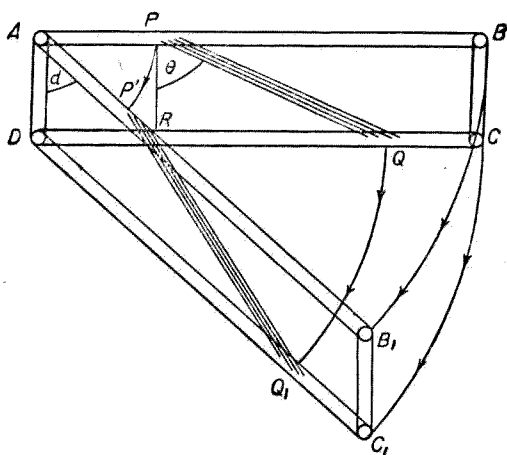


圖 87 表示肋骨及胸椎之運動及外肋間肌之動作
(仿 Winson and Baylis)。

AB 及 DC 代表兩條肋骨， AD 代表脊椎， BC 代表胸椎， PQ 代表吸氣時之外肋間肌。

AB_1 ， DC_1 及 $P'Q_1$ 代表呼氣時之肋骨及肋間肌。

該圖 AD 代表脊椎， BC 與 B_1C_1 代表胸椎， AB ， AB_1 ，及 DC ， DC_1 乃代表兩條肋骨。注意當此肋間肌收縮時（該圖，由 $P'Q_1$ 收縮而為 PQ ），因為脊椎之位置固定，而胸椎則可上下移動，故肋骨將自下斜之位置而向上升起。倘吸氣極端用力，則肋骨之上舉，幾可與脊椎形成垂直（該圖， AB_1 升至 AB ， DC_1 升至 DC ）。如此，胸腔之前後距離自將增加矣。且以肋骨上舉時，復略向外側旋轉，故此時胸腔之左右距離亦行延長。胸腔之前後左右距離均行增長，則其容積自將擴大。於是空氣吸進肺臟矣。

內層肋間肌較薄，其斜行之方向，適與外層相反，即肌肉之上首接近胸椎，而下端接近脊椎。故當此層肌肉收縮時，胸椎下降，肋骨更向下斜，並向內裏旋轉，如此，胸腔之前後左右兩項距離，均行減短，於是容積縮小，而引起呼氣。

肋骨之運動，除肋間肌之收縮為主要原動力外，尚有其他數種肌肉參加活動。如由頭頸及肩部至肋骨之肌肉，均參加吸氣時肋骨之上舉運動；由腰薦部至肋骨之肌肉，則參加呼氣時肋骨之下降運動是。

(B) 膈之運動 膈或稱橫隔膜，介於胸腔與腹腔之間，作幕罩狀。膈之中心部分為結締纖維組織，稱曰中心腱 (central tendon)，其周緣則為橫紋肌。中心腱與心包膜聯繫。肌肉部分，則前連胸椎，側接肋骨，後帖脊柱。當肌肉寬息時，左邊下面為肝臟所頂上，因而向胸腔凸起，如穹窿形；右邊下面為胃及脾所頂上，亦成一穹窿形之突起（見圖 88 之 1）。當吸氣時，此呈穹窿形之膈，因肌肉收縮而向四周降落，肌肉收縮愈甚，膈之位置下降愈低（見同圖之 II 及 III）。如此，

胸腔之上下距離增長，胸腔容積得以擴大。結果，一方面為肺臟擴張，肺內空氣壓力減小，於是外界空氣吸入肺內；另一方面腹腔內原已為肝、脾、胃、腸等器官所充滿，今因膈之下降，腹腔之容積減小，於是，此等器官只能向柔軟之腹壁壓迫，而使其鼓起。

膈肌收縮至一定程度時，即行停止，而開始寬息。於是腹壁肌肉，藉其本身之彈性，而將腹腔器官推回原位，膈亦重被頂上而復呈兩個穹窿形。此時，胸腔之容積既已減小，肺泡復藉彈性

纖維之力量而縮回，肺內之氣壓乃行加大，空氣即隨之而呼出矣。

(C) 平和呼吸與用力呼吸 平常吾人呼吸時，罕有留意呼吸運動之存在者。此種安靜時之呼吸，稱曰平和呼吸 (eupnea)。在平和之呼吸，外層肋間肌與膈肌兩者之收縮，均係同時舉行。試注意一人吸氣時，胸腔之擴大與腹壁之鼓起，同時發現。胸腔之擴大，係由於肋骨之上舉，普通稱之曰胸式呼吸；腹壁之鼓起乃由於膈之下降，故稱曰腹式呼吸。實則此兩種形式之呼吸運動，極罕單獨存在。依較準確之估計，吾人平時每次所吸進之空氣量，由於肋骨上舉與由於膈之下降者，約各佔半數。例如每次吸氣之分量約為 500 毫升，膈下降時

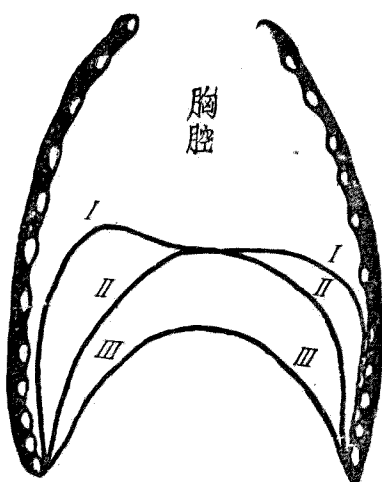


圖 88 表示膈之位置(仿 Schafer)。

- I. 呼氣時；
- II. 平和吸氣時；
- III. 用力吸氣時。

所增加之胸腔容積，約為 250 毫升(依 Keith 氏之測量)，其餘一半之容積，則為肋骨上舉之結果。

安靜時之呼吸運動，有一重要之特徵：即吸氣之完成，固有賴外層肋間肌與膈肌之收縮；而其呼氣，則並不需要內層肋間肌及其他與呼氣有關之肌肉之活動。蓋當吸氣肌肉寬息時，胸腔由擴大而回復至原來大小，其力量已足以驅迫肺內空氣外出矣。故在平和之呼吸進程中，吸氣為主動的，而呼氣則為被動的，即無需費力是也。

當吾人需要吸進或呼出更多之空氣時(如作深呼吸)，則所有與呼吸有關之肌肉，均須參加活動。此時之呼吸運動，乃稱曰用力呼吸(forced breathing)。在用力呼吸之進程中，吸氣與呼氣均為主動，而且肌肉收縮之力量均行加強。比較言之，此時肋骨之動作，將較膈之動作為重要；易言之，用力呼吸時，主要為胸式之呼吸，胸腔擴大之由於肋骨上舉者，將遠較由於膈之下降者為多也。

三 肺內壓與胸內壓

在呼吸運動之過程中，肺臟中與胸腔內均將發生壓力之變化。肺內之壓力，稱曰肺內壓(intra-pulmonic pressure)；肺葉外面，而在胸壁內面之壓力，則稱曰胸內壓(intra-thoracic pressure)。胸壁內面既緊帖一層壁胸膜，而在肺泡之外面，又緊帖一層臟胸膜，故胸內壓，又可稱曰胸膜內壓(intra-pleural pressure)，蓋即指胸膜腔內之壓力也。此兩種壓力之變化及其生理功能，並不相同，茲分述之。

(A) 肺內壓 肺之內部與外界之大氣經常相通，因此，肺內之壓力，亦常與大氣壓相等。如大氣壓為 760 毫米(水銀柱)，肺內壓亦

必常爲 760 毫米。惟當肺部正作呼吸運動時，肺內壓乃不能不暫時發生改變。其改變之程度，須視呼吸運動之緩速，呼吸運動之大小，以及肺內與外界通路之寬狹而決定。

在平和之呼吸運動中，每當胸腔擴大開始吸氣時，肺內壓暫時下降，但極微小，普通僅降低 9—10 毫米水柱（注意水較水銀輕 13.6 倍，故此時之降低，尚不及水銀柱之 1 毫米）。倘當吸氣終了時，有一短時之休息，則肺內壓重復上升，以至與大氣壓相等而止。當呼氣時，其情形自將相反：即胸腔逐漸縮小，肺內壓漸見上升，通常亦僅升高 7—8 毫米水柱而已。

倘呼吸用力，則肺內壓升降之程度，將隨之而增加。尤其當呼吸之通道發生阻塞時，如支氣管發炎，聲門（glottis）水腫等，則因肺內氣體不能與外界自由流通，肺內壓之改變，更形加甚。例如故意閉住聲門，而作用力吸氣運動，則肺內壓可以降低 30—80 毫米水銀柱（注意非水柱）左右；在相同情形下之用力呼氣，亦可將肺內壓提高 60—100 毫米水銀柱。吾人用力咳嗽時，常先將聲門緊閉，俟胸腔縮小至相當程度時，再突然將聲門開放者，其用意不外預先增加肺內壓耳。

肺內壓之升降實爲空氣出肺及入肺之原因。吸氣運動，因可降低肺內壓，故能引空氣入肺；反之，呼氣運動因增加肺內壓，故空氣被驅出肺。蓋空氣之流動，常自壓力高處流至壓力低處者也。至於肺內壓，因胸腔容積擴大（吸氣時）而降低，因容積縮小（呼氣時）而升高者，實一普遍之物理現象，即氣體之壓力與容積成反比（溫度不變時）是也。

（B）胸內壓 胸腔爲一封閉之空間，與外界絕不相通。全部胸腔除心臟、食道、大血管等器官佔一小部分位置外，餘均爲肺臟（包括支氣管、小支氣管）所充滿，幾無空隙可言。上文（第一目，肺之結構）亦曾表示。兩層胸膜之間所謂胸膜腔者，實際上僅有微少之粘液而

已，並無真實腔隙之存在。惟當吾人以注射針或套管刺破胸壁而進入胸膜時，則因有空氣乘機透進，局部之肺泡即起坍塌(collapse)，此時乃發生一空隙於肺泡與胸壁之間，造成一人為氣胸(pneumothorax)。倘事先將注射針或套管暴露在胸外之一端連接於一水檢壓計(為一U形之玻管，中盛清水至半腰，外有毫米刻度)，行見檢壓計中之水將向與胸腔接近之一邊流動，表示胸腔內之氣壓，較大氣壓為低。在正常平和之呼吸運動中，當呼氣終了時，胸內壓較之大氣壓，約低3—5毫米水銀柱(可由水柱之高度折算而得)；當吸氣終了時，則約低5—10毫米水銀柱。當用力吸氣時，其下降尚遠甚於此。吸氣終了，既為肺臟擴張最大之時，而呼氣終了，則為肺臟減縮最小之時。由此可見肺臟愈擴張，胸內壓乃愈行降低。

胸內壓因經常較大氣壓為低，故通常稱之曰‘負壓’(negative pressure)。胸內壓降低愈甚，則謂為負壓愈大。其較大氣壓所差之數，通常即以一負號置於數字之前，例如-5毫米水銀柱是。推究此種負壓發生之原因，吾人應明瞭：第一，肺臟自始即充滿胸腔之內部者；第二，肺泡壁之彈性結締纖維，具有彈性回縮之力量。茲釋之如次：

當胎兒尚在母體子宮中時，肺內絕無空氣，此時肺葉雖尚屬一團結實之組織，俱亦已充滿胸腔，蓋其胸腔亦尚未膨大也。當嬰兒呱呱出世時，胸腔立即擴張，且永遠維持擴張之狀態。同時嬰兒第一口吸進之空氣，立即衝入肺內，使肺葉亦隨胸腔而張開，故以後肺葉仍得繼續充滿胸腔之內部。空氣一經入肺，即始終無法被完全驅出。此一事實曾被法醫家所利用，以判別嬰兒之死亡究在產前或在產後。蓋若死於出生之前，則其肺內應無空氣，將肺投入水中即將下沉；若係出世後方死者，則肺內已有空氣，行將始終浮於水面也。

肺葉既因胸腔之膨大而永遠擴張，肺泡及小支氣管之彈性纖維與平滑肌纖維，自將永遠被拉長而現緊張之狀態。彈性纖維及平滑肌經拉長後，時刻具有回縮之傾向，此種回縮之力量，在相當限度內，係隨拉長之程度而加強。易言之，肺葉愈擴張，肺組織愈

向回縮是也。此項回縮之力量，即為胸腔中負壓發生之原因。負壓之大小，實表示肺組織回縮力量之大小。在呼氣終了時，肺葉業經縮小一部分，故回縮之力量較弱，此時所測得之負壓亦較小。吸氣愈用力，肺葉之擴張愈大，於是其回縮之力量愈強，此時胸內壓愈見降低（即負壓愈大）。在老年人，肺組織之彈性較差，回縮之力量較弱，故負壓較小。當有空氣積聚於胸膜腔之中時（如人為之氣胸），該局部之肺組織坍塌，其回縮之力量，幾已完全消失，故該處之胸內壓幾與大氣壓相等，即不復有負壓之存在。

肺組織之回縮力量，實為造成被動的呼氣之一原因。蓋每當主動的吸氣動作停止時，肺部自然將藉其本身之彈性而縮回，因得將所多餘之空氣驅出也。

胸內壓因呼吸運動而起之變化，對於血液循環之生理，亦具重要影響。上章論循環時曾謂：當吸氣時，肺循環與大循環之血壓，均先降低而後升高；而當呼氣時，血壓則先上升而後降低。此乃由於吸氣時胸內負壓較大，呼氣時負壓較小所致也（見第九章第四節A項）。

四 肺之通氣量

(A) 潮氣及肺活量 在呼吸運動之過程中，肺內氣體之分量亦在變化。當胸腔擴大時，肺內壓降低，外界空氣乘虛而入。空氣入肺之多寡，與胸腔擴大之程度相當。反之，當胸腔縮小時，肺內之空氣有一部分即被壓而呼出。呼出之空氣分量，亦與胸腔縮小之程度相當。在正常成人平和之呼吸運動中，每次吸進之氣量約為500毫升，其實在數值，乃個別不同，須視身體之大小，體格之健否而決定。每次呼出之氣量亦復如此。此項平和呼吸時所進出之氣量，稱曰潮氣 (tidal air)。在平和吸氣之後，倘再竭力作一吸氣，則此額外吸進之氣量，稱曰補吸氣 (complemental air)。此在正常成人約為1500

毫升。在平和呼氣之後，若再竭力作一呼氣，則此呼出之額外氣量，稱曰補呼氣 (supplemental air)，此亦約在 1500 毫升左右。潮氣，補吸氣，與補呼氣三者相加 ($500 + 1500 + 1500 = 3500$ 毫升) 所得之值，即代表肺活量 (vital capacity of lungs)。故肺活量者，即竭力吸氣後所能盡量呼出之空氣量也。所有此諸種通氣量，均可由直接吹氣入肺量計 (spirometer)，或氣量計 (gasometer)，而測得之。

此處吾人必須明瞭者，即肺內所臟之空氣，任憑如何用力呼出，均不能完全呼盡。此在竭力呼氣後，所遺留於肺之氣量，稱曰餘氣 (residual air)。正常成人之餘氣，約為 1000 毫升。

當動物之胸腔切破，肺臟業已坍塌萎縮之後，但仍未能將所有之空氣壓出。此時即將肺葉割出，而施用極大之壓力以擠榨之，亦無法將空氣驅盡。此一小部分始終不能脫離之氣量，可稱曰最低限度氣 (minimal air)。

(B) 肺活量之變異及標準 肺活量之大小，因年齡、性別及健康狀況而變異。年幼者較小，屆壯年而達最高限度，年齡漸老，肺活量亦漸減小。女子之肺活量較男子為小。常運動而肌肉強壯者，其肺活量較大。反之，健康差者，尤其患肺病及心臟病者，其肺活量較小。肺活量與身體之大小，具有密切之關係：身體魁偉者，常較瘦小者為大。因此，比較各個人肺活量之大小，應先注意其年齡、性別、以及身體之高重也。

我國青年及成人之肺活量，依蔡翹與吳襄二氏 (1939 年) 較近之調查，已較昔年大有進步。其調查統計結果，曾製成 郭祖超與吳襄回歸方程式，頗足充國人肺活量之標準。倘吾人之肺活量，與由

此方程式計算而得者相差在百分之十左右，則均可認為合格；倘不及標準太多，則表示肺活量過小。肺活量過小者，如經檢查並無心肺之疾病，則應常常從事運動，久而久之，肺活量自有進步。至若超過標準，則自屬可喜也。

國人標準肺活量之計算式

——根據各個人之體重(仟克)及身
高(厘米)以推測其肺活量(毫升)——

性 別	年 齡(歲)	算 式
男	15—16.....	肺活量 = $(50.14 \times \text{體重}) + (43.88 \times \text{身高}) - 5437$
	17—18.....	肺活量 = $(40.43 \times \text{體重}) + (17.50 \times \text{身高}) - 1568$
	19—20.....	肺活量 = $(46.01 \times \text{體重}) + (17.29 \times \text{身高}) - 1740$
	21—22.....	肺活量 = $(44.78 \times \text{體重}) + (16.68 \times \text{身高}) - 1523$
	23—24.....	肺活量 = $(27.15 \times \text{體重}) + (21.85 \times \text{身高}) - 1391$
性	25及以上.....	肺活量 = $(38.46 \times \text{體重}) + (25.85 \times \text{身高}) - 2688$
女	15—18.....	肺活量 = $(39.07 \times \text{體重}) + 455$
性	19及以上.....	肺活量 = $(42.66 \times \text{身高}) - 4123$

此表之計算法甚為簡單。例如有一 21 歲之男性青年，其體重為 55 仟克，其身高為 168 厘米，則其肺活量應為： $(44.78 \times 55) + (16.68 \times 168) - 1523 = 2462.9 + 2802.2 - 1523 = 3742$ 毫升。試以此數與該青年實際測得之肺活量比較，注意兩者之相差約為百分之幾。

(C) 實際通氣之情形 探究實際通氣之情形，吾人應同時注意兩點：其一，呼吸之快慢，即每分鐘呼吸之頻率；其二，每次吸進之新鮮空氣，並非全部進入肺泡者，有一部分係停留於入肺之過道中如氣管、支氣管、及小支氣管等。在此過道中之空氣，既不能透入血

液，自與實際無補，故稱曰死區或曰無効區 (dead space)。

正常成人作平和呼吸時，其每分鐘呼吸之頻率，約相當於心跳頻率之四分之一，平均約為 16—18 次。當肌肉運動增加或情緒激烈時，呼吸頻率猶如脈搏率，亦行增加。今以安靜時為例，假定每次吸進之空氣量(潮氣)為 500 毫升，則每分鐘所吸進之新鮮空氣，約為 $(500 \times 18 =) 9000$ 毫升。死區之容積究為若干？當有個別差異，據大概估計，約為 125—200 毫升，通常在 140 毫升左右。此表示每次所吸進之新鮮空氣，將有 140 毫升停留於死區中，僅有 360 毫升可至肺泡部分。誠如此，則每分鐘所吸進之新鮮空氣，將僅及 $(360 \times 18 =) 6480$ 毫升矣。

假定吾人之潮氣為 500 毫升，補呼氣為 1500 毫升，餘氣為 1000 毫升，則在安靜時肺內所藏空氣之總量，約為 3000 毫升。以此數目與每次達到肺泡之新鮮空氣分量比較，則可見每次呼吸時，僅更換肺內空氣量之八分之一而已。

第二節 呼吸氣之交換

呼吸運動之效果，乃在引進外界新鮮之空氣入肺，及排送肺內之空氣外出。此僅完成呼吸作用之最初一步，與呼吸之目的相距尚遠。蓋呼吸作用之最後目標，在以氧供給組織，而將組織所產生之二氧化碳移去也。空氣入肺後，必須透過肺泡之薄膜及毛細血管壁而至血液，然後藉血液之循環，而達身體各部組織。組織所產生之氣體，亦須藉血液之運輸，方能透出肺泡。本節將先述呼吸氣、肺泡氣及血液氣體之成分，然後論氣體交換之歷程及氧在組織之利用。

一 呼吸氣與血液氣體

(A) 呼吸氣之成分 吾人所吸進之氣體，即為自然界中之空氣。空氣中所含氣體之種類雖多，但主要者，僅氧、二氧化碳及氮三種而已。三者中，僅氧與二氧化碳兩種與生理有關，氮所佔之成分雖多，但既非動物組織所需要，亦對動物之生命無害，故可視為無關之氣體。

自然界中之空氣，不斷在流動之中，故其成分罕有因地域不同而改變者。雖因距離海平面之高低，大氣之壓力有所變化，但各種氣體間成分之比例，並不因此而異。例如在高空中，空氣稀薄，大氣壓力較低，此時各種氣體之成分均行減少；反之，在深海之底，大氣壓甚高，各種氣體成分，均形增高。故若以百分比表之，則各種氣體之數值，始終相等。

由肺內呼出之氣體，其成分並不改變，所異者，各種氣體之百分比業與吸氣不相同矣。其改變之情形，有如下表(均以容積計算)所示。

	吸 氣 百 分 比	呼 氣 百 分 比
氧	20.93	16.4
二 氧 化 碳	0.04	4.1
氮	79.00	79.5

此表數字已明顯表出，在新鮮空氣中二氧化碳僅佔 $\frac{4}{10,000}$ ，故其存在幾可不必計算。但在呼出之氣體中，則二氧化碳已佔 4.1%。

可見所呼出之二氧化碳純係身體組織所產生者。新鮮空氣之氧佔 21%，而在呼氣中僅佔 16.4%，表示有 4.6% 業已透入血液而為組織所利用矣。呼氣中新生之二氧化碳不若所損失之氧多，乃表示所吸取之氧，並非完全用以與碳化合而變成二氧化碳者；事實上，有一小部分之氧係用以燃燒食物中之氫、氮及其他物質；氮在呼吸之過程中原無增減，上表呼氣中之氮所以較多者，乃相對的增加，其絕對之分量，並未更易。

(B) [呼氣之物理變化] 呼出之氣體中，除成分有所改變外，尚有二點之物理的變化：其一，呼氣之溫度較吸氣為高。蓋吸氣之溫度即為大氣之溫度，通常均較身體溫度為低，而呼氣之溫度，則與體溫極近，因此每次呼氣時，即有一部分體熱隨之而散失。呼吸愈快，熱度之發散愈多。

其次，呼氣所含之水分，幾至飽和之程度，而吸氣中之水分，則視空氣之潮濕情形而異。當天氣乾燥時，空氣中之水分極少；潮濕時則甚多。但無論如何，空氣中之水分，罕有完全飽和者。因此，每次呼氣時，即有一部分水汽隨之而去。呼吸愈急速，水汽之蒸發愈多。

當吾人在羣衆密集之處，尤其熱季羣居於一不甚通氣之屋中（如戲院）甚久時，常感頭痛鬱悶，此種不快感覺之起因，普通常認為二氧化碳氣（俗稱碳酸氣）過多所致，實則不然。蓋據實驗之研究（見下章第四節），吸氣中之二氧化碳成分，必須達 4% 以上，方對人體有不利之影響，惟此已較正常空氣所含者多 100 倍，實際上殊屬罕有。其真正之原因，乃由於溫度及濕度之增加。倘能設法使會場中之空氣乾燥（可利用機器吸收水汽），并使溫度降低，則不快之感可以消除。冬季集會並無此等感覺者，即濕度與溫度俱低故也。

(C) 肺泡氣之成分 肺泡內之氣體成分，並不與上述之呼氣成分相同，其所以有異者，吾人但回憶上一節所述之實際通氣情形，即可以思過半矣。事實上，每次呼出之 500 毫升潮氣中，起初呼出之

140毫升，係上次吸進而留於死區中之新鮮空氣，其後半段呼出之氣體，方真正來自肺泡中。普通所謂呼氣，乃死區中之空氣與肺泡氣之混合氣體，其未足以代表真正存在於肺泡中者，實至為明瞭也。故為求知肺泡氣之成分，吾人必須先作一次平和之呼氣動作，將死區內之空氣完全排出，然後接連再作一次用力呼氣，於是取後一次所呼出之氣體加以分析。由此種手續所獲之肺泡氣成分，約如下表所示。

	肺泡氣之容積 (根據乾燥氣體計算)	肺泡氣之壓力 (根據潮濕氣體計算)
氧	14.3%	102 毫米水銀柱
二氧化碳	5.6%	40 毫米水銀柱
氮	80.1%	571 毫米水銀柱
	100%	713 毫米水銀柱

此表中數字，係表示成年男子肺泡氣之成分。女子與兒童之肺泡氣，略有差異，即二氧化碳之成分較少，而氧之成分較多。表上各種氣體之壓力，稱曰分壓(partial pressure)，乃根據容積之百分比而計算者。在標準狀況下(即攝氏零度，在海平面)，大氣壓為760毫米水銀柱，因肺泡氣含有飽和之水分，且其溫度與體溫相等，約為37度，據物理學之研究，在此溫度之下，水汽之壓力為47毫米水銀柱。故若將水汽除外，乾燥之肺泡氣總壓力應為 $760 - 47 = 713$ 毫米也。氧之容積既佔14.3%，故其分壓應為 $\left(\frac{14.3}{100} \times 713 =\right) 102$ ；二氧化碳之容積既佔5.6%，故其分壓應為 $\left(\frac{5.6}{100} \times 713 =\right) 40$ 。

由此表上，吾人可見肺泡氣之二氧化碳成分較之呼氣中者約多1.5%；而氧之成分則較低2.1%。肺泡氣中之各種氣體分壓，乃對氣體交換直接發生影響者，下文當再及之。

(D) 血液氣體 血液氣體之成分，因身體運動之情形而大異。歷來文獻上所發表之數字，彼此間均頗有出入。依最近較為可靠之測定，正常成年男子休息時，每100毫升血液所含之氧及二氧化碳之毫升數，有如下表所示(由 Looney 與 Jellinek, 1937)。

	氧	二 氧 化 碳
	平 均 容 積	平 均 容 積
動 脈 血	19.0 %	49.9 %
靜 脈 血	10.6 %	57.8 %

此表中數字，係在標準狀況(即大氣壓為760毫米水銀柱，溫度為攝氏零度時)下之容積百分比。所有血液，均取自手臂之血管。據原測量者之報告，每個人之結果差異甚大，即同一個人在不同時候之測量，其結果亦相去頗多。由此表上，吾人可以見及動脈血中所含之氧量，較之靜脈血幾多一倍；而靜脈血所含之二氧化碳，亦較動脈中者多8%左右。正常血液中所含之氮極少，普通僅及1%而已。吸氣中之氮雖然極多，但其存在於血液中者竟若此之微少，且動靜脈血中並無差異。由此，亦可知氮與吾人之生理無關矣。

靜脈血中氧與二氧化碳之容積，須視組織之血流速度及其活動之情形而異。故不同部分之靜脈血，其氣體之含量不同。

血液中所含氧之多寡與血紅素之分量具有密切關係。血紅素較濃者，其血液之氧量當較多，誠以血液中之氧，絕對大部分係與血

紅素相結合也。

二 氣體之交換

氣體自肺泡至血液，或自血液出肺泡，必須透過兩層薄膜：一為肺泡或呼吸小支氣管之膜壁；一為毛細血管之膜壁。在另一方面，氣體之自血液至組織或自組織至血液，亦須透過毛細管壁及細胞之原生質膜。所謂氣體之交換，即在研究氣體係如何透過此等膜壁者。易言之，氣體透過薄膜之原動力為何。

(A) 氣體在肺泡之交換 氣體分子經常在運動之中，其運動之方向及運動之速度，乃決定於各該種氣體之分壓，而與他種氣體之分壓無關。例如氧分子之運動，則決定於氧之分壓；而二氧化碳之運動，則僅決定於二氧化碳之分壓是。當一種氣體為薄膜分隔為兩部分時，而此薄膜對於該種氣體分子之通過並無阻障者，則氣體常自分壓較高處透過薄膜而至較低處，以求達到兩邊壓力之均衡，此乃氣體彌散之基本原理也。

試驗各種氣體之透過活膜，在同一壓力下，各種氣體彌散之速率並不相等。就氧與二氧化碳兩種氣體言之：二氧化碳彌散過活膜之速率，遠較氧氣為速，大致言之，約快 15—30 倍。其實在之倍數，因活膜之來源而異。

肺泡與血液氣體之交換，是否亦決定於物理之因素，即由於各種氣體在兩方面壓力之相差，必須直接測量肺泡及血液中氣體張力 (tension, 即分壓) 方可。根據各方學者之研究，人類動靜脈血中之氣體平均張力，約如下表此示，並為比較計，肺泡氣之張力，亦一並

列入。

	氧 之 張 力	二 氧 化 碳 之 張 力
	(毫米水銀柱)	(毫米水銀柱)
肺 泡 中	102	40
靜 脈 血 (休息時)	40	46
動 脈 血	100	40

此表之靜脈血及動脈血，均係指體循環而言。由此表可以見到，靜脈血中之氧張力，較肺泡中者約低(102-40=)62毫米；而二氧化碳張力，則較高(46-40=)6毫米。動脈血中之兩種氣體張力，幾與肺泡氣相等。此數值表示雙方氣壓之相差，當為肺泡與血液間氣體之交換之原動力。當靜脈血經由肺動脈而至肺時，氧即因壓力之懸殊，而迅速透過薄膜以入血液，血液中之二氧化碳亦因張力之相差，而透出肺泡。此種交換之進行，直至肺泡與血液兩方面氣體張力平衡而後已。當血液由肺靜脈(含動脈血)回心時，其中之氣體張力，幾已與肺泡氣相等矣。

上述肺泡氣與靜脈血氣體壓力之相差，是否足以解釋全部氣體交換之歷程？實尚有待攷慮。誠以血液經過肺泡毛細管，所停留之時間極短，通常尚不及1秒鐘。此種壓力之相差，是否足以使吾人每次吸進之氧均能盡量瀰散入血？或使所有呼出之二氧化碳均由血瀰散出肺？此一問題，可由氣體瀰散常數之測量而推究之。所謂‘瀰散常數’(diffusion constant)者，依克勞夫(M. Krogh)氏之定義，為肺泡兩邊氣體張力相差1毫米水銀柱時，每分鐘透過全部肺膜之氣體分量，以毫升為單位。氧之瀰散常數，在正常成年男子休息時，約為23—43，運動時，則增至37—56；在女子略低，休息時，約為22—29。此即謂男子休息時，肺泡氧張力與肺靜脈氧張力相差1毫米時，在1分鐘之內，可有23—43毫升之氧自肺泡瀰散入血是也。運動時瀰散常數之增加，據謂主要

係肺部血流之速度增加使然，依此計算，肺泡與血液間平均張力之差，既為 02 毫米，則休息時，每分鐘所能通過全部肺膜之氧分量應為 $(62 \times 23) = 1426$ 毫升，而在運動時，則可增至 $(52 \times 56) = 2912$ 毫升。上文論肺之實際通氣情形時，吾人曾計算休息時每分鐘所吸進之新鮮空氣約為 6480 毫升，呼氣中所損失之氧容積約為 4%，是以每分鐘所消耗之氧量，約為 $(6480 \times 0.04) = 259$ 毫升，此僅及全部肺膜可能透過之氧量之 $\frac{1}{0.5}$ 耳。至於二氧化碳張力之相差，雖不若氧之大，但因二氧化碳彌散常數，較氧大 15—20 倍，故其彌散出肺泡，自亦絕無困難也。由此，可見張力相差之物理原則，已足以解釋全部氣體交換之歷程矣。

(B) 氣體在組織之交換 氣體之自血液至組織及自組織至血液，其原理亦復如是，即由此雙方面氣體張力之相差使然。測量組織中氣體之張力，在技術上尤為困難，其約略之大小，可由測量組織分泌物中之氣體張力而知之，或注射空氣於皮下或體腔內，俟經過一短時間後再取而分析之。通常在休息中之組織，其氧之張力約為 35 毫米水銀柱；在血流較緩之組織，其氧張力更低。動脈血中之氧張力既有 100 毫米，兩者相差達 65 毫米或更多，則當動脈血流經組織毛細管時，血中之氧自可迅速彌散而至組織也。

二氧化碳之情形，適屬相反。組織在休息時，其中二氧化碳之張力，約為 45—55 毫米，今者動脈血中之二氧化碳張力，既在 40 毫米左右，則雙方壓力之相差，當亦足以使組織中之二氧化碳迅速彌散至血。為明瞭計，茲列一簡表以示之。

	氧 之 張 力	二氧化碳之張力
	(毫米水銀柱)	(毫米水銀柱)
動脈血中	100	40
組織(休息時)中	35	45—55

當組織活動增加時，氧之消耗及二氧化碳之產生均行增加，於是雙方氣體張力之相差當更甚，氣體交換之速度，當愈行增加矣。

(C) 氧在組織之利用 氧既瀰散而入組織，於是最後而最重要之問題，乃在組織如何利用氧以燃燒養料而發生能量。供給能量之養料，主要為醣類、氨基酸及脂酸三類。此三類物質，在體外與氧相逢時，除非溫度特別高，普通均不起氧化作用，即不能燃燒者；但在組織中，雖溫度僅為37度，但已能迅速與氧化合矣。其克臻於此者，必定由於組織中存在一種或多種物質，足以促進此項化學反應之進行無疑。此等物質，即曰酶(enzyme)是也。

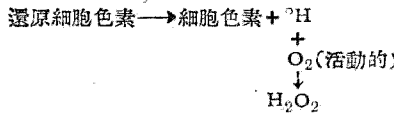
依照現代物理化學之概念，氧化作用乃包括三種歷程：其一，供給氧於被氧化之物質；其二，由被氧化之物質中移去氫；其三，既不給氧，亦不去氫，僅移去一個或數個‘電子’(electron)而已。電子為陰性，當某種物質之電子被移去一個後，該物質即增一個原子價。例如兩價之鐵(Fe^{++})失去一個電子後，即變為三價之鐵(Fe^{+++})，此表示鐵之原子已被氧化矣。與氧化作用相對者為還原作用。當兩種物質相遇而起氧化作用時，有一受氧而被氧化，其另一必為失氧而被還原；有一去氫而被氧化，其另一必為受氫而被還原；有一失一電子而被氧化，其另一必受此一電子而被還原也。事實上，凡受氧者必同時失去電子，其去氫者亦必同時失去電子；反之，無論為失氧或受氫，其同時必獲得電子。由此，可見氧化與還原之歷程，實僅包括兩項：

氧化作用——還原作用

1. 受氧而失電子——失氧而獲電子
2. 去氫而失電子——受氫而獲電子

因此參加氧化作用之酶，亦可分為兩類：其一係促進氧之接受者；其二為促進氫之失去者。

生物細胞中之氧化歷程，其有賴於酶之作用，實屬毫無疑義。惟酶如何協助氧化歷程之完成，誠一最難而最基本之問題。近數十年來，經瓦布格(Warburg)氏，開林



細胞色素，普遍存在生物界之中。細胞愈活動，其中所含之細胞色素愈多；反之，不活動之細胞中，則含量甚少。由此，亦可見其與細胞內氧化之歷程具密切之關係矣。

3. [氧化酶]之作用，在使空氣中之氧分子變為活動的氧，以便與細胞中之物質結合，而起氧化作用。氧化酶亦為含鐵之化合物，諒亦屬於血色質一類。氧化酶與細胞色素同存於細胞內，惟分量較細胞色素為少。據開林氏之意，此氧化酶與瓦布格氏之‘呼吸酶’(atmungsferment)，實同為一物。

以上三類酶在細胞氧化歷程上，各佔何種位置？其互相之關係如何？當為吾人所欲知者。依開林氏之假設，細胞內氧化歷程之進程，約如下圖(圖 89)所示。

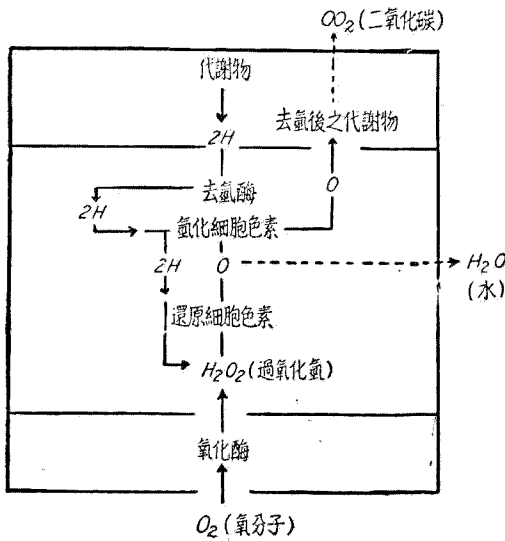


圖 9 表示細胞內氧化之歷程，解釋見正文 (仿 Schmidt)。

此圖之方格代表細胞。先注意該圖之上端：代謝物經去氫酶之作用，失去二原子之氫後，變為活動的（即去氫後）代謝物，乃接受活動的氧，於是一邊發生能量，一邊有 CO_2 產生。 CO_2 可以彌散過薄膜而出細胞。當氧化細胞色素將氧轉授予代謝物後，即接受由代謝物放出之氫，而變為還原細胞色素矣。至此再請注意該圖之下端。當氧分子自體液彌散而入細胞後，立即經氧化酶之作用，而變成活動的氧。活動氧與還原細胞色素所放出之氫結合，成為過氧化氫。過氧化氫之分子不穩定，當即失去半個分子之氧而成水。水與 CO_2 相似，亦可以彌散而出細胞。還原細胞色素既將氫放出，立即接受此半個氧分子，成為氧化細胞色素矣。由此可見在細胞內之氧化歷程中，最初有賴去氫酶及氧化酶之‘致活作用’(activation)，使透入細胞之代謝物及氧分子，分別變為活動的狀態。然後賴細胞色素之往返作用，一面將活動的氧轉授予活動的代謝物，除發生能量外，尚有 CO_2 產生；另一面使過氧化氫失去半分子之氧而變成水。 CO_2 與水俱可彌散過薄膜而出細胞。過氧化氫之失去氧，或者尚需要另一種酶稱曰‘過氧化氫酶’(peroxidase)者之存在，但據開林氏之意見，過氧化氫酶與還原細胞色素，或即同為一物也。

以上所云：乃開林氏之假設。事實上，細胞內之氧化歷程遠較此為複雜，且各種組織之細胞，以及同一細胞對於各種不同之代謝物，其氧化歷程，均未必完全相同。故此問題之完滿解答，尚須俟之異日。

第十章 補充讀物

Barron, E. S. G. (1939) Cellular Oxidation System.

Physiological Reviews, 19, 184.

Elliott, K. A. C. (1941) Intermediary Metabolites and Respiratory Catalysis. Physiological Reviews, 21, 267.

Haldane, J. S. and Priestley, J. G. (1935) Respiration.

Oxford University Press.

Henderson, Y. (1938) Adventures in Respiration.

Baltimore: Williams & Wilkins.

Miller, W. S. (1937) The Lung. Springfield: Thomas.

第十一章 呼 吸 (下)

第三節 呼吸氣之運輸

呼吸氣體之自肺至組織，或自組織至肺，均有賴血液爲之運輸。上文論氣體交換時，吾人已知：當血液流經肺部毛細管時，一方面將由組織携來之二氧化碳釋出肺泡，另一方面將由肺泡彌散入血之氧帶走；及血液流經各組織之毛細管時，即放出氧而帶走二氧化碳。現今所應注意者，卽爲：血液如何運輸氧及二氧化碳？此兩種氣體是否係簡單溶解於血液之中？抑係與血液中之某種或某數種物質起化學組合 (chemical combination)？若兩種歷程兼而有之，則以何者之運輸量較多？其起化學組合之一部分，爲何能在一處(如肺)發生組合？而至他處(如組織)則行分離？有何因素足以影響其組合及分離？凡此諸問題，均將於本節中探究而解答之。

在氣體運輸之過程中，尙連帶發生一種重要之生理效用，是卽調節血液之酸鹼反應。血液之酸鹼反應，前在上文血液章業已提出，但關於調節之機構，特留待本節後半節再論之。蓋以其與 CO_2 之運輸，具有密切之關係也。

一 氣體在血液之運輸

血液之運輸氣體，誠如上述，具有兩種歷程：一爲物理之歷程，

即氣體依物理學之原則，直接溶解於血液之中，此為自由氣體 (free gas)；一為化學的歷程，即氣體與血液中之物質起化學組合，此為束縛氣體 (bound gas)。兩種歷程對於氣體之運輸，各有其重要之貢獻，茲分述之。

(A) 氣體在血液中之溶解度 探究血液中之自由氣體之生理作用，必須求知各氣體在血液中之溶解度 (solubility)。氧與二氧化碳溶解於血液之分量，當視各該種氣體之分壓而定；而分壓之大小，又與其分量之多寡成正比。當溫度不變時，氣體之分量愈多，其分壓愈大，因之，其溶解於血液中者愈多。於是該種氣體在血液中之張力亦即愈大。張力大，即表示氣體分子脫離血液而逸出之趨勢加強。

當氧與二氧化碳各在一個大氣壓(760 毫米水銀柱)之下，溫度為攝氏 38 度時，每 100 毫升之血液、血漿或血球中，所能溶解之容積(毫升)約如下示：

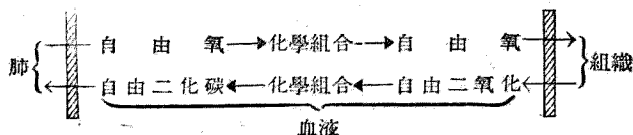
	血 漿	全 血 液	血 球
氧.....	2.3	2.2	1.9
二氧化碳.....	51.0	51.1	45.0

此處吾人所應特別注意者，即二氧化碳在血中之溶解度，遠較氧為高。在 100 毫升之全血液中，一個大氣壓之二氧化碳可以溶解 51.1 毫升，普通靜脈血中之二氧化碳張力，約為 46 毫米水銀柱，則此時二氧化碳之直接溶解於血液中者，每 100 毫升中，應有 $\frac{46}{760} \times 51.1 = 3.066$ 毫升，約及靜脈血中二氧化碳總容積之 $\frac{1}{19}$ (依上文靜脈血每

100 毫升平均含二氧化碳 57.8% 計算); 易言之, 靜脈血中尚有 $\frac{18}{19}$ 之二氧化碳, 係存在於化學組合之中。

氧在血液中之溶解度極低; 在一個大氣壓之下, 每 100 毫升之血液中, 僅可溶解 2.2 毫升。動脈血中之氧張力約為 100 毫米水銀柱, 則此時 100 毫升血液中, 所能溶解氧之分量, 僅為 $\frac{100}{760} \times 2.2 = 0.3$ 毫升, 此僅合動脈血中氧容積之 1.6% 而已。(依上文動脈血中每 100 毫升平均含氧 19 毫升計算)。果然如是, 則動脈血中之氧, 有 98.4% 係存在於化學組合之中矣。

由上所述, 氣體之存在於血液者, 絕對大部分係與其他物質起化學組合; 僅有一極小部分係直接溶解於血液之中, 成為自由氣體。此自由之部分, 在二氧化碳約佔總量之 $\frac{1}{19}$, 在氧僅佔 1.6%。自表面數字觀之, 此自由氣體之分量既極微小, 則其對於呼吸之生理, 當無重要之關係。但實則不然, 蓋當氣體在肺部或在組織交換時, 氣體之入血液者, 必先溶解於血液中, 然後方與血液之物質起化學組合; 反之, 氣體之自血液放出時, 必先由化學組合中分離而成自由氣體, 方能彌散過薄膜。此種關係, 若以圖解表示之, 當更易於明瞭:



氣體之交換, 純視血中自由氣體之張力與肺或組織中氣體之張力如何而定。肺泡氧之張力, 較靜脈血中氧之張力為大, 故氧彌散入血。

血中自由氧增多時，即變成束縛之氧（即起化學組合）。迨血液流經組織時，血中自由氧張力較組織中之氧張力為大，於是，有一部分血液氧瀰散而入組織，此時，在組合狀態之氧即行分離，以補充逸出之氣體。二氧化碳之情形適反是。由此，可見具有張力而直接與氣體交換歷程有關者，實為自由氣體部分；而在化學組合中之氣體，不妨認為自由氣體之儲備。儲備分量之多寡，乃視自由氣體之張力而定：張力增大，儲備之分量亦即加多；張力減少，儲備亦少。

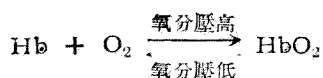
(B) 氧之運輸 由上文所述，吾人已知氧之存在動脈血中者，僅 1.6% 為自由之氣體，其餘 98.4% 均在化學組合之中。今所欲研討者，即此化學之組合為何？其組合與分離之歷程如何？

吾人在第七章中論血液之成分時，曾謂紅血球中之色素稱曰血紅素者，實為氧之運輸者。每 1 克之血紅素可以吸取 1.34 毫升之氧，每 100 毫升血液中，若含有 14 克之血紅素，則可吸收之氧量將達 $(14 \times 1.34 =) 18.76$ 毫升矣。以此數字，與動脈血中所含之自由氧（每 100 毫升中僅含 0.3 毫升）比較，則血紅素所運送之氧分量，將佔血液氣體總量之 98% 以下。由此可知，血液中之束縛氧全數係與血紅素組合者。同時亦可想見，若吾人之血液中，完全缺乏血紅素，而氧之運輸，若完全付託於在溶解狀態之自由氧，則血液之總分量必須較現在之血量增加 100 倍，方足以輸送足量之氧以供身體之需要，其非可能，不待言也。

血紅素為最理想之運輸氧之工具，其所能攜帶之氧量之多，因為合於理想之一條件，但最難能可貴者，乃在其與氧組合之迅速，而同時又極容易與氧分離是也。當血紅素經過氧張力甚高之區域，如

肺，則能在極短時間內，吸取 96% 左右之氧而携去之；但當經過氧張力甚低之區域，如組織，則能迅速將氧（約為 35% 左右）釋出，以供組織之需要。血紅素此種可以任意往返之化學反應，無需酶之協助，純為血紅素本身之特性。此所以血紅素彌足珍貴。

血紅素與氧之組合，既極易分離而不堅固，且不引起電子之轉移，故不稱氧化，而另稱曰氧合作用 (oxygenation)。氧合作用之結果，血紅素即成為氧合血紅素 (oxyhemoglobin)，以 HbO_2 一符號代表之。氧合血紅素將氧放出後，即復原而成還原血紅素 (reduced hemoglobin)，以 Hb 一符號代表之。還原血紅素或即簡稱血紅素。兩者之往返變化，可以下式表之：



當氧之分壓升高時，還原血紅素與氧組合，而成氧合血紅素。其變化即依上一箭頭所示之方向而進行，直至血液中自由氣體之張力與環境氧分壓平衡而止。當環境氧之分壓降低時，氧即與血紅素分離，其化學變化，乃循下一箭頭所示之方向而進行。

血紅素與氧之組合或分離，同時接受數種因素之影響，其較重要者，為氧之分壓、二氧化碳之分壓、溫度、氫游子濃度及電解物五項。茲分別略述之。

1. 氧之分壓 氧之分壓升高，血紅素中氧之飽和度 (degree of oxygen saturation) 增加；氧之分壓降低，氧之飽和度亦降低，此時氧與血紅素之分離增加。惟氧分壓之升降與血紅素中氧之飽和度，並非完全成正比者。此兩者之關係，有如圖 90 之曲線所示。此種曲

線，稱曰氧離曲線 (oxygen dissociation curve)。該圖之縱標，代表血

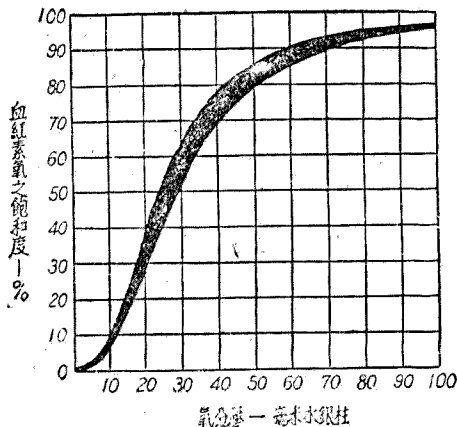


圖 9 正常人血之氧離曲線。曲線之厚度，表示個別差異之範圍(仿 Barcroft)。

紅素中氧之飽和度，以百分比表之，即表示血紅素所吸收之氧，已達最高限度，百分比愈低，表示氧與血紅素分離者愈多。該圖之橫標，代表氧之分壓，以毫米水銀柱為單位。此圖乃表示正常人血之氧離情形：當氧之分壓為 40 毫米水銀柱時，氧之飽和度約介於 70—78% 之間，平均約為 75%，表示此時約有 25% 之氧，可以脫離血紅素而去。以後氧分壓雖升高甚多，但飽和度之增加甚為緩慢，迨氧分壓升高至 100 毫米時，氧之飽和約達 96%，此乃動脈血中之氧飽和度也。由此可見氧之飽和度，在前半段之升高甚速，愈至後段升高愈緩。

2. 二氧化碳之分壓 二氧化碳分壓之高低，對於血紅素所能

結合之氧量影響至大，此可由圖 91 之曲線見之。試注意 CO_2 之分壓

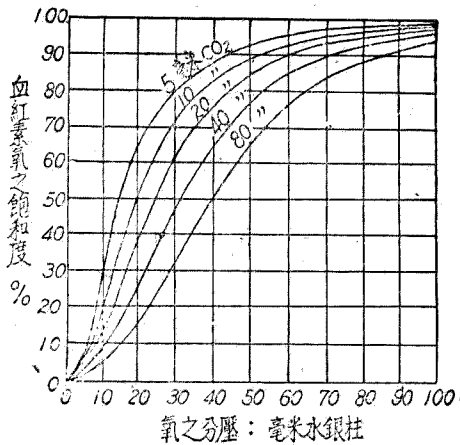


圖 91 二氧化碳對於血紅素氧分離之影響。在同等氧分壓之下， CO_2 分壓（亦以毫米水銀柱計算，分別註於曲線上）愈高，血紅素中氧之飽和度愈低，即氧之分離愈多。

（仿 Bohr，由 Howell）。

愈高，氧分離之曲線愈向右移。在同一氧分壓之下，若同時存在之 CO_2 愈多，則氧之飽和度愈低；自另一方面言之，即氧與血紅素分離愈多。例如當氧之分壓為 40 毫米時，此乃靜脈血中之氧分壓數值，若同時存在之 CO_2 ，僅及 5 毫米分壓（曲線上注有 5 毫米者），則氧之飽和度幾及百分之 90，即僅有 10% 強之氧分離而出；若同時存在之 CO_2 分壓為 40（此較靜脈血中之 CO_2 分壓尚略低，見上節），則氧之飽和度尚不及 75%，即有 25% 強之氧可以分離而出。此種

情形，實為生理所需求者。蓋當血液流經組織時，組織中之 CO_2 分壓甚高，其對氧之需要至為迫切，此時血紅素必須容易將氧放出，方不致礙及組織之活動也。在氧分壓降低時， CO_2 分壓之較高，固便利氧之分離；但在氧分壓甚高之時（如在肺部）， CO_2 之分壓，並不如何阻礙氧與血紅素之組合。例如在氧分壓為 100 毫米時， CO_2 分壓為 40 之曲線，亦已達到 97% 左右，與 CO_2 為 5 之曲線比較，實相差至微也。

3. 溫度，氫游子濃度及電解物 溫度愈低，氧與血紅素之組合愈堅固；溫度升高，氧之脫離血紅素較易。氫游子濃度增高時，氧亦較易脫離血紅素而出。在氧合血紅素之溶液中，若同時存在有少量之電解物，如鹽類，則氧之分離亦較易。凡此，亦均適合生理之需求者。蓋哺乳動物之體溫既常高，而當運動時，肌肉局部之溫度及氫游子濃度均行增加，此時氧之容易分離，正適合肌之需要。紅血球中既含有鹽類，則更可便利氧之分離也。

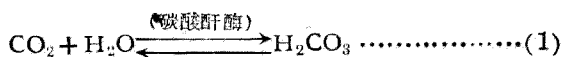
由以上所述，吾人當可明顯見及，血紅素，實為一最合理想之運輸氧之工具，無論與氧分子之結合或與氧分子之分離，均得體內環境之有利的影響。易言之，體內環境因素之變化，或為促進氧之化學組合，或為便利氧之分離，莫不適合身體當時之需要者。人體生理結構之精妙，於此亦可見一斑矣。

(C) 二氧化碳之運輸 二氧化碳在血液中之運輸機構，遠較氧之運輸為複雜。吾人於本節開始時略已指出：在普通靜脈血中 CO_2 張力為 46 毫米水銀柱時，其能直接溶解於血液中之自由二氧化碳氣，每 100 毫升血液，僅有 3 毫升或更少。而此時靜脈血中之 CO_2 分

量，平均約在 57.8 毫升左右，可見約有 $\frac{18}{19}$ 之 CO_2 係存在於化學組

合中。據現今所知，二氧化碳在血液中所起之化學組合，計有兩種：其一係與強鹼基如鈉或鉀化合，而成重碳酸鹽 (bicarbonate)；其二與血紅素之氨基結合而成碳氨基化合物 (carbamino compound 或 carbamate)。茲分述之。

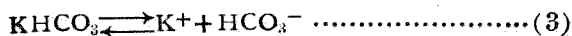
1. 重碳酸鹽之組合與分離 當血液流經 CO_2 分壓較高之區域，如組織時，二氧化碳即由組織瀰散入血漿：一部分係直接溶解於血漿之中；又有一部分則與血漿中之水化合，而成碳酸 (carbonic acid)。但以血漿中並無促進碳酸形成之酶，故此一化學組合進行甚緩。而另一方面，在紅血球中，則有碳酸酐酶 (carbonic anhydrase) 之存在，能迅速促進碳酸之形成。因此大部分之二氧化碳，自組織至血漿後，立即瀰散進入紅血球，而連續發生下列 (1)(2)(3) 三項反應。先是：



碳酸在紅血球中形成後，立即與還原血紅素之鉀鹽 (KHb) 化合，而產生重碳酸鉀 (KHCO_3) 及酸性還原血紅素 (HHb)：

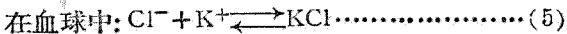
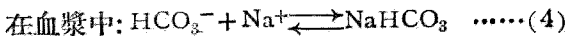


重碳酸鉀一部分起游離，而成鉀游子 (K^+) 及重碳酸游子 (HCO_3^-)：



二氧化碳既繼續入血球，鉀及重碳酸游子，自將愈積愈多。正常之紅血球膜，不容正游子通過，而可容負游子通過，於是重碳酸游子透出

紅血球而至血漿。結果，紅血球內之負游子減少，而血漿中之負游子則加多，雙方游子之平衡狀態，因之而失却。為彌補此種缺陷計，血漿中，應同時有負游子透進紅血球方可。在血漿之各種負游子中，以氯游子 (Cl^-) 為最多。故每當重碳酸游子透至血漿時，血漿中之氯游子即行轉入血球，以維持雙方游子之平衡，此一歷程，稱曰氯轉置 (chloride shift)。重碳酸游子透出血球後，即與血漿中鈉游子 (Na^+) 結合，而成重碳酸鈉；氯游子進入血球後，即與鉀游子結合，而成氯化鉀。其化學反應，可以下式表示之：



由此可知，當二氧化碳自組織瀰散入血後，大部分係立刻透進紅血球，先藉碳酸酐酶之助而變成碳酸，繼與血紅素之鉀鹽化合，而成重碳酸鉀。一部分之重碳酸鉀游離為鉀游子及重碳酸游子。重碳酸游子可以透出紅血球，而與血漿中之鈉游子化合，成為重碳酸鈉。此時，因鉀游子不能透過紅血球膜，為謀血球及血漿雙方之游子平衡起見，血漿中之氯游子乃透進紅血球，而與鉀化合成為氯化鉀。由二氧化碳瀰散入血而引起之一串化學變化，至此乃告一段落。於是， CO_2 即存在於重碳酸鉀(血球中)與重碳酸鈉(血漿中)兩種組合，而由血液循環運輸至肺矣。

血液至肺後，因靜脈血之 CO_2 張力，較肺泡中 CO_2 之分壓為高；同時，還原血紅素因吸收氧，而成氧合血紅素，酸性增加；於是在血球中爭取與重碳酸結合之鉀，而成氧合血紅素之鉀鹽，重碳酸乃變回碳酸，再分解為 CO_2 及水；然後 CO_2 透出紅血球，而瀰散於肺泡。

此時所有上列各種化學反應方程式，均往相反方向進行(即向左)。紅血球中之重碳酸游子既已減少，血漿中之重碳酸游子，即將透入血球，而血球中之氯游子，亦重行透至血漿矣。此一轉變之成功，第一有賴碳酸酐酶之可復動作 (reversible action)，即此酶能於血液 CO_2 張力增加時促進碳酸之形成；當血液 CO_2 張力減少時，又能促進碳酸之分解是也。此種可復之動作並非碳酸酐酶所獨有，其他多種酶亦具有之。第二，氧之透入血球，增加血紅素之酸性。蓋依化學反應原則，當有兩種酸同時爭取一種鹼基時，較強之酸，能爭取較多之鹼基。還原血紅素為一較弱之酸，故血流經過組織時，與還原血紅素

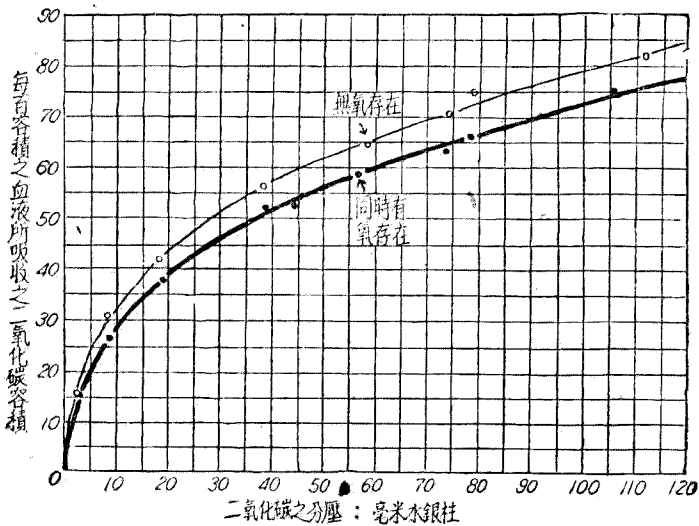
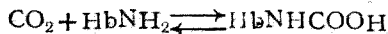


圖 92 氧對於血中 CO_2 分離之影響。有氧存在時，血中之 CO_2 容易分離而出，即吸收較少(下一曲線)；無氧存在，則血吸 CO_2 較多(上一曲線)。(由 Haldane and Priestley)。

結合之鉀即被碳酸所爭取；迨至肺部，還原血紅素變為氧合血紅素。後者為一較強之酸，故又能將鉀爭回，間接的促進重碳酸變為碳酸。

氧之存在，能便利血中二氧化碳之分離，可於圖 92 之曲線見之。此圖之上一曲線，乃缺乏氧時之 CO_2 分離曲線，在同一 CO_2 之分壓下，其分離之程度，較有氧同時存在者（下一曲線）為差（即被吸收之 CO_2 較多）。此種情形，正與上文所述 CO_2 分壓對於氧離曲線之影響同，即 CO_2 之存在，可以促進血液氧之分離是。其均為適合生理之需要，實極明顯者也。

2. 氨基甲酸化合物之組合與分離 當血液初與二氧化碳氣接觸時，氣體之吸收特別迅速。接觸稍久，吸收之速率乃漸變緩慢。此初期之吸收，並不因血液中加入有氰化物(cyanide)而阻止。氰化物具有毒害碳酸酐酶之作用，血液經氰化物處置後，碳酸酐酶業已失却作用。故此時血液之迅速吸收二氧化碳，當非由於碳酸之形成，或其他類似之組合。經勞福頓 (Roughton, 1933) 氏及其同事之研究，此時 CO_2 之運輸，乃由於二氧化碳直接與血紅素之氨基結合，而成一種新化合物，稱曰氨基甲酸化合物（簡寫 HbNHCOOH ）。其反應有如下式所示：



此一組合無需酶之協助，乃血紅素本身之特性。其反應亦可往返進行者。當二氧化碳之張力高，則此式係依上一箭頭所示之方向（向右）進行，即形成氨基甲酸化合物；當血液 CO_2 張力降低時，則此化合物分離為 CO_2 而放出。此一組合尚有一特點，即當血紅素之酸性降低時（即在還原之狀態），氨基甲酸化合物之形成加多；反之，當血紅

素吸收氧變成氧合血紅素時，此化合物之形成減少。此種情形，實亦甚合生理之狀況者。

總結以上所述，二氧化碳在血液中之運輸，主要係與鉀或鈉結合而成重碳酸鹽；一小部分係與血紅素結合成為氨基甲酸化合物；僅有一極小部分，係直接溶解於血液，成為自由之氣體。為表示此複雜之歷程，特將勞氏所擬之圖解(圖 93)附下。該圖僅表示二氧化碳

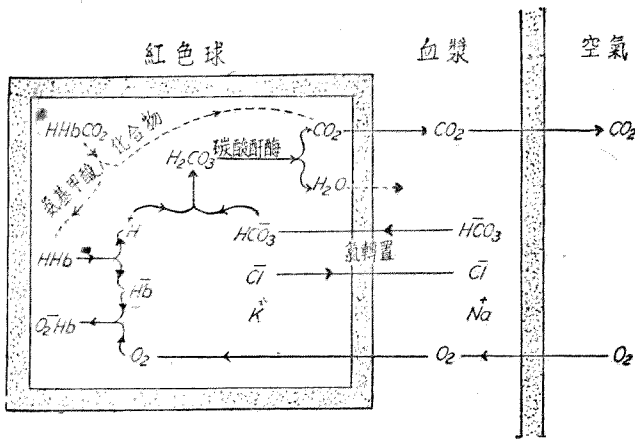


圖 93 表示二氧化碳在血液中之運輸，詳見正文(仿 Roughton)。

氣在肺部放出時各種化學反應進行之方向，至於組織 CO_2 進入血液之歷程，適與該圖所示之方向相反，當可從略。

二 血液 pH 之調節

吾人既業已敘明氣體在血液中之運輸後，乃可從事討論血液中 pH 之調節機構矣。誠以此項機構，實大部分利賴呼吸之進行也。調

節pH之機構，概言之，可分兩類：一類為理化機溝 (physico-chemical mechanism)；一類為生理機溝 (physiological mechanism)。事實上，此兩類機構，乃互相關聯者，分別述之，特取其方便而已。

(A) 理化機溝 所謂理化機構者，即血液中緩衝物質之作用。緩衝物質之意義及其重要性，吾人已於上文(第七章第二目E項)說明，今茲注意者，即此等物質如何完成其任務耳。

身體組織新陳代謝之結果，將產生大量之酸性物質，為避免體內環境過於酸性起見，故血液緩衝物質，對於酸性之節制特別靈敏。此等酸性產物可分兩類：一為固定酸類 (fixed acids)，包括乳酸、硫酸、磷酸等等，其酸度均甚強；一為揮發酸 (volatile acid)，此即碳酸是也。

1. 固定酸類之調節 此主要有賴碳酸與重碳酸鹽一對緩衝物質。今以乳酸(HL)為例，以表明此一對緩衝物質之作用：



(乳酸)(重碳酸鈉) (乳酸鈉) 碳酸

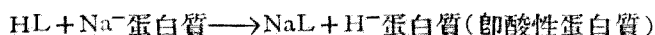
重碳酸鈉存在於血漿之中，當其與乳酸結合後，即變之為中性之乳酸鈉及較弱之碳酸。如此，氫游子之濃度得以降低。碳酸形成後，復可分解而為CO₂及水，二氧化碳氣即由肺呼出。在正常之血漿中，

$\frac{\text{碳酸}}{\text{重碳酸鈉}}$ 分量之比，常維持於 $\frac{1}{20}$ ，即1分碳酸比20分重碳酸鈉是

也。當固定酸之產生增加時，重碳酸鈉一再用以中和固定酸，重碳酸鈉之分量勢將減少，但以碳酸亦係繼續分解為二氧化碳而排出，故碳酸與重碳酸鈉分量之比仍得維持1：20而不變。此一比例若不改

變，則血漿之 pH 仍得不變也。惟重碳酸鈉若繼續消耗而無補充，則緩衝之力量，自不免逐漸降低。所幸者，在正常呼吸進程中，重碳酸乃係繼續生成者，故亦無此項過慮也。

固定酸類之調節，除重碳酸鈉外，磷酸氫二鈉 (Na_2HPO_4) 及血漿蛋白之鈉鹽，亦均具緩衝之作用。茲仍以乳酸為例，以化學式表示之如下：



在正常狀況之下，固定酸類之出現於血液者，為量甚少，僅重碳酸鈉一種，已足以應付裕如矣。故磷酸鹽與蛋白質鹽之作用，直可忽略不計。

2. 碳酸之調節 碳酸之來源為二氧化碳。二氧化碳與水化合即成碳酸。就分量言，碳酸為一切酸類產物中之最多者。平常在一日夜間，可產生 800 克碳酸左右。吾人在上文論 CO_2 之運輸時，業經說明。當 CO_2 入血液後，即進入紅血球，於是：

- a. 一部分與血紅素之氨基化合，而成碳氨基化合物；
- b. 一部分變成碳酸，與血紅素之鉀鹽結合，而成重碳酸鉀。

此外，另有一小部分碳酸在血漿者，可與磷酸鹽及蛋白質鹽起化合，而變為更弱之磷酸氫鈉及酸性蛋白質，猶如上段方程式所示者。

在血球中形成之重碳酸游子，透出紅血球即與鈉游子結合，而成重碳酸鈉，如此可以補充因中和固定酸所消耗者。

當血液流經肺部毛細管時，因碳酸酐酶及血紅素之氧合作用，碳酸及重碳酸鈉乃相繼分解為二氧化碳而呼出。由是可見碳酸之產

量雖多，但以血紅素鹽之緩衝力量甚強，且以呼吸之繼續進行，最後均變為氣體而揮發於外界。故血液之 pH 價值，並不因此而起顯著之變更。

3. [鹼藏之意義] 由以上之敘述，吾人當可見及，無論固定酸類或揮發酸之調節，均有賴於呼吸之進行。呼吸若一旦停止，則重碳酸鈉與酸中和後所形成之碳酸，即無法移去，血液之氫游子濃度將不免增加。故重碳酸鈉之成為最重要緩衝物質者，尚不在其能使強酸變為弱酸，乃在其所變成之弱酸可以化成氣體(CO_2)，而隨時排出也。因此，學者(Van Slyke 及其同事)常視血漿中之重碳酸鈉為‘鹼藏’(alkali reserve)。重碳酸鈉多，則表示該血漿對於固定酸類之中和力大。測定鹼藏之法，係先將血漿與肺泡氣(CO_2 之分壓為 40 毫米水銀柱)平衡，然後測量有若干 CO_2 係存在於重碳酸鈉之組合中，故鹼藏亦稱曰‘二氧化碳組合力’(CO_2 -combining power)。如吾人繼續作急速而用力之呼氣，因 CO_2 之排出太多，血液中之 CO_2 張力降低，於是血漿之重碳酸鈉亦將減少，此種情形，稱曰‘減鹼’(alkali deficit)，或‘多酸’(acidosis)。鹼藏減少，並不一定影響血漿之反應，蓋血漿之反應，乃決定於碳酸與重碳酸鈉濃度之比(即 1:20)，並不在重碳酸鹽總量之多寡也。反之，鹼藏增加過多時，稱曰‘多鹼’(alkali excess 或 alkalosis)，此時，血液之反應亦不一定改變，蓋碳酸之濃度亦可隨之而增加也。

(B) 生理機構 生理之機構乃包括肺部之通氣與腎臟之排泄兩者。吾人將於下節見到，肺部之通氣量，主要決定於血液中 CO_2 之張力及氫游子之濃度，而以前者為尤重要。當 CO_2 之張力加大，或氫游子之濃度加多時，呼吸之深度及頻率即將增加，於是多餘之 CO_2 得以迅速排出。反之，倘通氣過度， CO_2 之呼出過多時，此時 CO_2 之張力太低，呼吸常被抑制而暫停，俟血液 CO_2 聚積較多時，再開始正常之呼吸。

腎臟之主要作用，原在調節水分及排除新陳代謝之尾產物，同時亦有調節血液酸鹼反應之功。其調節之道，主要為改變尿中酸性

與鹼性磷酸鹽之比例。每逢血中之酸性物質加多時，即有較多量之 NaH_2PO_4 （酸性）由尿排出；反之，當血中之鹼性物質加多時，則 Na_2HPO_4 （鹼性）之排出較多。

第四節 呼吸運動之調節

吾人既已分別說明空氣如何進出肺泡，氧如何由肺泡瀰散而入血，如何由血球輸送於各部組織，並如何為組織所利用；以及二氧化碳如何由組織入血，如何由血球及血漿之運輸而達於肺部，以至瀰散於肺泡。於是，最後待解決之問題即為呼吸運動係如何調節矣。

上章第一節中，吾人已知：呼吸運動之進行，有賴各種肌肉之合作。其最主要者為肋間肌及膈肌，其次為頸肩部之肌肉及腹壁肌肉。所有此諸種肌肉，均為橫紋肌組織。橫紋肌之活動，均係直接接受中樞神經系統之支配者。支配肋間肌及腹壁肌肉之運動神經，乃來自胸部之脊髓；支配膈肌及頸肩部肌肉之運動神經，則由頸部脊髓發出；支配喉頭之肌肉者，則為迷走運動纖維之一支。由此，可見直接控制呼吸運動之運動神經原，係分散於延腦及頸胸部之脊髓。

現今所需研究者，即此諸部分之運動神經原究係如何協調以引起合拍而有節奏之呼吸運動。蓋呼吸運動，具有兩項特點：其一，當吸氣時，所有與吸氣有關之肌肉均起收縮，而所有呼氣之肌肉則均行寬息；反之，當用力呼氣時，呼氣之肌肉均起收縮，而吸氣之肌肉則行寬息。此種肌肉之合拍動作，必有賴某部分之中樞神經系統為之協調。其二，在動物生存期間，吸氣運動與呼氣運動，始終交替進行，既不因睡眠而停止，亦不為肌體運動所擾亂。在正常平和之生活

狀況下，此種始終不懈之呼吸運動，且不為吾人所注意。此種自動而有節奏之活動，既非橫紋肌原有之特性，當無疑為中樞神經系統之衝動使然。因此，生理學者咸信在中樞神經系統中，必有一部分負責主持呼吸運動之進行，使所有呼吸肌肉之活動，均能合拍而具節奏性。此部分，即稱曰呼吸中樞(respiratory center)。

呼吸中樞猶如上述之心跳中樞及血管舒縮中樞，一方面發出衝動，經由各呼吸肌之運動神經原，以引起肌肉之收縮；另一方面亦經常接受各路向中樞動之影響，而對呼吸運動發生反射之調節。同時，血液中之化學物質對於呼吸中樞具重要之作用，間接的可以調節呼吸之運動。凡此，均將於本節中分別論述之。本節最後，並將略述在數種非正常狀況下之呼吸運動。

一 呼吸中樞

所謂呼吸中樞，吾人切不可誤會，以為中樞神經系統中，有一截然明顯之神經細胞團存在。此詞僅在表示一部分或數部分之神經細胞與纖維之組合，對於呼吸肌之動作，具有協調之功能者。此中樞之約略部位，今日所知者已較往日為確定。此中樞最重要之生理特徵，為具有內在的節奏性(automaticity 或 intrinsic rhythm)，即無需外來之刺激，而自能發出有節奏之衝動是也。茲說明之。

(A) 呼吸中樞之定位 在動物之實驗上，昔日之學者早已表示，若將中樞神經系統由大腦起逐段向下割除，當在大腦、間腦、及中腦中部等階段切斷時，其呼吸運動，均無異常之表示；惟當橋腦之上部亦被切除，動物之呼吸方不能維持正常；及至延腦之竄翻(ca-

lamus scriptorius) 部分, 尤其寫翻之上段被切斷後, 呼吸即將永久停止. 另一方面, 自脊髓向上切, 當將第七對頸神經根以下之脊髓切除後, 所有肋間肌及腹壁肌之呼吸動作完全停止, 表示支配此兩部分肌肉之運動神經原(在胸部脊髓)已與呼吸中樞失去聯絡, 以致不能發生衝動; 倘再向上, 將脊髓在第一或第二頸神經根處切斷, 膈肌之有規律的運動亦行喪失, 蓋起源於頸部脊髓之膈神經 (phrenic nerve), 亦與呼吸中樞斷絕關係矣. 由此簡單之分段切斷法, 吾人當可推想, 主持呼吸運動之中樞必位於延腦, 尤其寫翻附近之延腦無疑. 昔日學者, 曾有將此中樞限於延腦中之某一狹窄範圍者, 但近人咸信呼吸中樞所包括之區域甚廣, 其神經細胞, 當係分散於延腦中網狀體 (reticular formation) 之全部.

最近匹茲氏及其同事 (Pitts, Magoun and Ranson, 1939) 以貓為實驗, 其結果亦證明呼吸中樞係位於網狀體; 且謂此中樞可分為兩部分: 一為吸氣中樞 (inspiratory center), 蓋於低橄欖體 (inferior olive) 之前五分之四 (見圖 94), 當此部分受刺激時, 可引起強力而合拍之吸氣運動, 包括膈肌與胸部兩方面之動作; 另一為呼氣中樞 (expiratory center), 位於吸氣中樞之背面, 而更接近於頭端, 當此區域受刺激時, 即引起合拍之呼氣運動, 若當動物正在吸氣時, 刺激此區, 則吸氣運動立被阻止. 當吸氣中樞接受有節奏之刺激時, 則正常有規則之呼吸運動, 可隨之而發生, 即在每次吸氣之後, 隨以被動的呼氣. 在另一方面, 當呼氣中樞接受有節奏之刺激時, 其效果亦然, 即在呼氣運動之後隨以吸氣. 由此可見, 此兩中樞之間, 實具密切之聯繫者. 不特如此, 兩中樞之活動, 顯具交互阻遏之作用, 即當其一

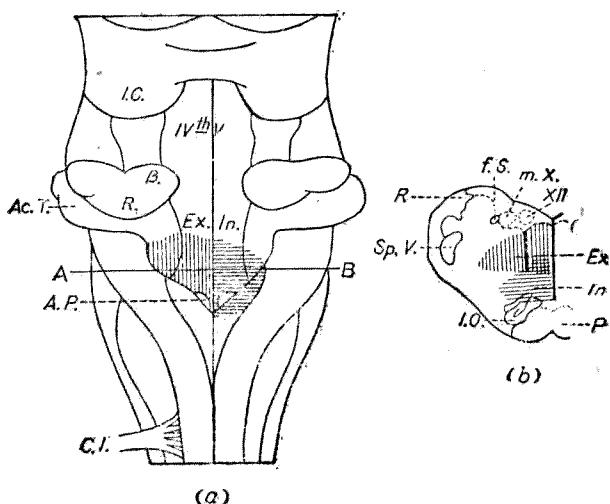


圖 94 表示貓延腦呼吸中樞之位置。

(a) 腦幹之背面觀，小腦葉已移去。畫影之區域係呼吸中樞投射於第四腦室底板之位置。左半邊之豎直線影區被刺激時，將發生最大呼氣(Ex)反應；右半邊橫線影區被刺激時，將發生最大吸氣(In)反應。

(b) 沿 a 圖 AB 線之橫切面，表示呼氣中樞(Ex)較近背面，而吸氣中樞(In)則較近腹面。

I.O. 為低級樞體；P 為錐體；mX 為迷走運動根；XII 為舌下神經核；Sp.V. 為第五對腦神經之脊根。

(由 Evans, 仿 Pitts, Magoun and Ranson)。

興奮時，其另一必被阻遏是也。此項結果雖由貓之實驗而得，人類之呼吸中樞，當亦大致類似也。

呼吸中樞有下行之神經纖維與頸部(第三、四、五節)及胸部(第二至第六節)脊髓之運動神經原聯絡，中樞之衝動，即藉此等纖維而

轉達於膈神經及肋間神經。

呼吸中樞左右成對，刺激左側之中樞，僅引起左側呼吸肌之運動；刺激右側，僅引起右邊呼吸肌之運動。

(B) 呼吸中樞之節奏性 呼吸中樞之經常發出合拍之衝動，究係呼吸中樞本身具有節奏性？抑係向中之神經衝動使然？此問題曾引起長期之爭辯。蓋一部分學者，認為向中之衝動，尤其肺葉之擴張及呼吸肌肉之本體受納器所發出之感覺衝動，實為維持呼吸中樞之活動所必需。另一派學者，則認為呼吸中樞之神經細胞本身，即具有節奏性，可無需向中衝動之刺激，而能自動發放合拍之衝動。近年來實驗技術進步，已有多種證據，足以證明呼吸中樞具有內在的節奏性，至少在某數種動物確係如此。例如在一隻去大腦之動物，雖然已將其迷走神經，舌咽神經，及其他腦神經之進入橋腦與延腦者均行切斷，並已將脊髓在第七對頸神經根之下切斷，如此，一切可能傳入向中衝動之路徑均行消除後，再記載膈神經離中端（即由頸脊髓發出之一端）之動作電位，仍可獲得有節奏之電波，表示仍有合拍之衝動經該神經發出。在冷血動物，安德里恩氏及其同事（Adrian and Buytendijk, 1931），曾將金魚之腦幹割出體外，而記載迷走神經發源處之動作電位，發現其電位變化之頻率，竟與金魚之呼吸頻率相符。

在正常狀況之下，呼吸中樞之節奏，主要係由吸氣中樞發出。吸氣中樞有規則的發放衝動以引起吸氣動作。當吸氣中樞之興奮性增加時，吸氣頻率即行增加；反之，當吸氣中樞被阻遏時，吸氣即行停止。至於呼氣運動，誠如上文所云，平常均係被動的歷程，無需中樞之興奮者，僅作用力呼氣時需要之。

二 呼吸之反射調節

呼吸中樞，固具有內在的節奏性，但在正常之動物體，呼吸中樞之節奏，除可為高級腦中樞，如大腦皮層及間腦等所更變外，尚接受向中衝動之影響。此項向中衝動之來源，主要可分兩類：其一為肺葉本身；又一為頸動脈與主動脈弧二區域。此兩者比較，尤以前一類為更重要。茲分述之。

(A) **黑林與伯魯二氏反射** 此一反射，為前世紀中葉黑林與伯魯 (Hering and Breuer, 1868) 二氏首先指出，表示肺葉擴張或縮小時，均有衝動循迷走神經之向中纖維而傳達於呼吸中樞，以調節呼吸肌之動作。當肺葉擴張時(吸氣)，即發出阻遏衝動至中樞，以制止吸氣之延續，因而引起呼氣；反之，當肺葉縮小時(呼氣)，即發出興奮衝動至中樞，喚起吸氣運動，而阻止呼氣之延續。在平和之呼吸運動，僅肺部擴張之反射存在；此即謂吸氣之停止，有賴於肺部之向中衝動(阻遏吸氣中樞)，而吸氣之開始，則為吸氣中樞之內在節奏性使然，可以無需向中衝動之興奮也。

吸氣停止，有賴於肺部之向中衝動，可由反面之實驗證明之。例如：將動物之兩條迷走神經完全切斷，肺部擴張之情形不能上達中樞，吸氣運動乃大行延長，呼吸變慢而加深。至若以電震刺激迷走神經之向中端，則以其所含之纖維係來自多方面，故效果常不能一致。通常最微弱而有效之刺激，將阻遏吸氣；較強之刺激，則引起呼氣動作，而增加呼吸頻率。

(B) **頸動脈與主動脈反射** 在總頸動脈分支處及主動脈弧上。

存在有兩類特殊之受納器：一爲壓力受納器，包括頸動脈竇及主動脈弧之管壁，當其興奮時，即引起血壓降低，呼吸緩慢。此類受納器，爲調節血壓之重要機構，對於呼吸運動，殊無重要性之可言，故可不論；又一爲化學受納器，即頸動脈體與主動脈體(aortic body)。後者爲主動脈弧上之一微細結構，由此發出之向中纖維，係合併於主動脈神經中(參閱第八章第二節五目C項)。本日將專論化學受納器之作用。

化學受納器之作用 此項受納器對於呼吸運動之調節，具有特殊之重要性。頸動脈體與主動脈體可以接受血液中化學成分變化之刺激。其主要者，爲氧分缺乏，二氧化碳過多，酸度增加，以及數種藥物及毒物，而發生興奮。於是，經由竇神經及主動脈神經以興奮呼吸中樞，而反射的引起呼吸加速加深之效果。其作用適與壓力受納器相反。

缺乏氧之刺激，必須當動脈血中之氧張力降低至70毫米水銀柱時(在人類)，方始能興奮化學受納器。但平常吾人動脈血中之氧張力，約在95毫米左右，故對呼吸運動並不發生影響，僅當高空飛行或登高山時，大氣壓特低，動脈血中之氧張力隨之減小，於是化學受納器，將被刺激而促進呼吸中樞之興奮。

化學受納器對於‘二氧化碳增多’之感覺，殊不靈敏。血液中 CO_2 張力必須較正常增加10毫米水銀柱，方能刺激頸動脈體而加速呼吸運動。但在另一方面，呼吸中樞本身對於 CO_2 之刺激，感覺極靈，通常血液 CO_2 僅須升高2毫米，立即可以促進呼吸中樞之興奮。因此，在正常狀況下，血液 CO_2 分量之少許改變，並不經由化學受納器，而係直接刺激呼吸中樞者。

化學受納器，雖亦接受‘氫游子濃度’變化之刺激，酸度增加，可以引起頸動脈體之

興奮而加速呼吸運動，但在 pH 7.1—7.3 範圍內之變化，對於化學受納器並非有效之刺激，而此種範圍，則為生理變化之最大限度，因此，血液氫游子濃度之變化，通常亦係直接刺激呼吸中樞，而不經由化學受納器者。

某數種藥物如山梗菜素 (lobeline)，及毒物如氰化物，硫化物，菸鹼等，對於化學受納器亦具刺激之效，可以喚起其向中衝動，因而促進呼吸運動。

總觀上述，在正常狀況之下，頸動脈體與主動脈體對於呼吸運動，並無顯著之作用。蓋此兩者之感應性，尚不若呼吸中樞之靈敏。故血液中化學成分之微小變更，可以直接影響呼吸中樞，而無需經由反射機構也。然則化學受納器之存在，究有何種意義耶？據現今所知：每當人體遭遇非常之情況時，如氧張力過分降低，二氧化碳過分加多，以及中受上述之藥物或毒物時，化學受納器即將發生特殊之貢獻。蓋當此時，神經細胞之反應性，將因環境不利而大減退，呼吸中樞之細胞，當亦不能例外，此時呼吸中樞倘無向中衝動之興奮，勢將逐漸喪失其節奏性，而不能協調呼吸運動矣。幸得化學受納器之存在，此時適可感受此種過分之化學變化，而發生向中衝動，於是增進呼吸中樞之興奮性，呼吸運動乃得藉以不致停頓。在動物實驗上，倘將其竇神經及主動脈神經，預先切除，然後置之於此等不利之環境中，則將見其呼吸運動無法維持矣。

三 呼吸之化學調節

血液中二氧化碳、氧、及氫游子三者之濃度，對於呼吸運動具有重要之影響，其中尤以二氧化碳張力，實為維持呼吸中樞節奏性之基本因素。茲分別說明之。

(A) 二氧化碳之張力 呼吸中樞對於血液中 CO_2 張力之變化，

感覺最爲靈敏。每當 CO_2 張力增高時，呼吸之深度即見增加，於是每次呼吸所交換之氣體分量大增。結果，血液中 CO_2 之張力得以下降。反之，血液 CO_2 張力減低時，呼吸即行變慢，於是 CO_2 之濃度回升。

通常吸氣中二氧化碳之分量極微，幾可忽略不計。當吸氣中 CO_2 成分增加並不過多時，吾人之呼吸運動，始終無異常之感覺。依何爾登與拍甲斯特萊 (Haldane and Priestley) 二氏之觀察，當吸氣中 CO_2 之成分增至百分之 2 時，呼吸之深度，方較平時增加百分之 30，而呼吸之頻率仍無改變，惟肺泡中通氣之分量，已增加百分之 50。因通氣量之增加，肺泡中之 CO_2 成分，得以恆定不變。易言之，由於呼吸深度之調節，吸氣中 CO_2 之成分，固已增加甚多，但肺泡中之 CO_2 成分，並不受其影響。其詳細之情形，有如下表所示：

吸氣中 CO_2 之成分對於肺通氣之影響(由何拍二氏)

吸氣中 CO_2 之成分 %	平均呼吸 之深度 %	平均呼吸 之頻率 每分鐘	肺泡之通 氣量 %	肺泡氣中 之 CO_2 成分 %
0.04	100	14	100	5.6
0.79	112	14	113	5.5
2.02	110	15	153	5.6
4.81	181	14	322	6.5
5.48	111	13	411	6.8
6.02	372	27	8.7	6.5

由此表上，吾人可見吸氣中之 CO_2 必須增至百分之 4 以上，肺泡氣中之 CO_2 之成分方見增加。其所以能維持如此之恆定者，純賴呼吸中樞調節呼吸之深度及頻率，增加肺泡之通氣量所致。

肺泡氣 CO_2 成分之固定，即所以反映血液中 CO_2 成分之固定。事實上，依何氏等之研究，影響呼吸中樞者乃為 CO_2 之張力（即分壓），而非 CO_2 之成分。上表各值均代表在海平面大氣壓以下者，此處肺泡氣中 CO_2 成分之相等，即表示其分壓相等。他方面在不同之大氣壓下，肺泡氣中 CO_2 之成分固見變遷，但若計算 CO_2 之分壓，則仍屬相當恆定。例如在海平面，大氣壓力為 760 毫米水銀柱，依上表所列，肺泡氣中 CO_2 之成分為 5.6%，此時肺泡氣 CO_2 之分壓，應為 $\frac{5.6}{100} \times (760 - 47) = 39.9$ 毫米水銀柱（此算式中 47 一數乃體溫之水汽壓，應由大氣壓中預為減去者，參閱上章第一節）。當人體緊閉於一空氣箱中，其中之氣壓為 1261 毫米，此時測得該體肺泡氣中 CO_2 之成分為 3.42%，計算其分壓： $\frac{3.42}{100} \times (1261 - 47) = 41.5$ ，與在海平面時之分壓相差無幾。反之，當人登高山，大氣壓減為 646 毫米，此時肺泡氣之成分將增為 6.6%，計算其分壓則得 39.3 毫米。由此，可見大氣壓改變時，肺泡氣 CO_2 之張力並不隨之而起顯著之改變。如此，血液 CO_2 之張力得以始終恆定。

(B) [氧之張力] 氧張力之改變，對於呼吸運動之影響，遠不若 CO_2 之顯著。事實上，每當吸氣中之氧分壓改變時，肺泡氣之氧分壓亦隨之而異。因此，在不同大氣壓之下，肺泡中氧分壓之差異可以極大。例如：在海平面大氣壓為 760 毫米時，肺泡氣分壓為 102；當大氣壓減為 646 毫米時，肺泡氣分壓僅為 8.6；當大氣壓升至 1261 毫米時，肺泡氣分壓則增至 203 毫米。

在同一大氣壓之下，吸氣中氧成分改變時，肺泡氣之成分亦隨之而變。通常人類對於氧減少之感覺，較為遲鈍。吸氣中之氧成分，可自正常之 21% 降至 13% 左右，吾人

之呼吸，尙可無異常之表示，按此時肺泡氣之成分僅及8%，其分壓僅爲8⁷毫米水銀柱也。倘吸氣中氧之成分較此尤少，則呼吸運動乃大行加強，肺之通氣量大增矣。此時呼吸之加強，並非由於氧缺乏直接刺激呼吸中樞，而係先刺激頸動脈體及主動脈體，由此等化學受納器之神經傳遞向中衝動，以促進中樞之興奮者。當氧缺乏過甚時，大腦細胞之活動，往往因遭嚴重之抑制，以致人體突然暈厥，但其呼吸運動，仍能進行無間者，殆因呼吸中樞，尙繼續接受化學受納器之興奮故也。

(C) [氫游子之濃度] 呼吸中樞之興奮性，除按二氧化碳之影響外，血液中之氫游子濃度，亦可左右之。歷來有一部分學者，相信二氧化碳之能影響呼吸中樞，亦即由CO₂在水中變爲碳酸，因而增加血液之酸度所致。格塞爾(Gessell)氏認爲呼吸中樞細胞內部之氫游子濃度，實爲決定中樞興奮性之首要條件。每當血液中CO₂張力變時，CO₂即可立即滲入於呼吸中樞細胞內，因而增加內部之酸度。CO₂之彌散速率，既較其他酸類物質爲高，故其影響於呼吸中樞亦特別有效。此種解釋，並不爲大多數生理學者所贊同。例如克勞夫(Krogh)氏曾使人呼吸高成分之CO₂，使發生深強之呼吸運動，於是測定其動脈血之pH價值，結果表示：此時動脈血之酸度，並未嘗增加，反之，使人吞服多量之氯化銨(ammonium chloride)，連續服用10日之久，其動脈血已繼續維持高度之酸性反應。此時呼吸中樞之細胞，亦必早受酸性之刺激無疑，但實際上，其呼吸運動，並未嘗發生變化。由此可見，酸度固可影響呼吸中樞，但究非決定呼吸中樞興奮性之主要因素也。

總結以上所述，吾人當知呼吸肌肉有規律而合拍之運動，有賴於延腦呼吸中樞之協調。呼吸中樞，可分爲吸氣中樞與呼氣中樞兩部分，此二部分，均具內在的節奏性，可以無需外來之刺激，而自動發放衝動，以支配呼吸肌之動作，其中尤以吸氣中樞之節奏性爲更重要。但在正常狀況之下，呼吸中樞，係繼續接受化學品及向中衝動之影響，而隨時改變其對於呼吸頻率及深度之控制。中樞對呼吸深度之調節，主要爲血液中二氧化碳張力所左右，每當CO₂張力增加

時，中樞立即使呼吸加深，於是增加肺泡之通氣量，如此血液 CO_2 之張力得以始終恆定。中樞對於呼吸頻率之調節，主要為肺葉之向中衝動所左右。每當肺葉擴張時，即有衝動經由迷走之感覺纖維，以阻遏吸氣中樞之興奮，於是吸氣停止，呼氣開始。頸動脈體及主動脈體受化學品之刺激而興奮時，亦有向中衝動至中樞，以促進呼吸之運動，但此僅發生於非常之狀況。除此之外，高級腦中樞、心跳及血管舒縮中樞，以及喉頭及氣管粘膜之向中衝動等等，亦均可影響呼吸

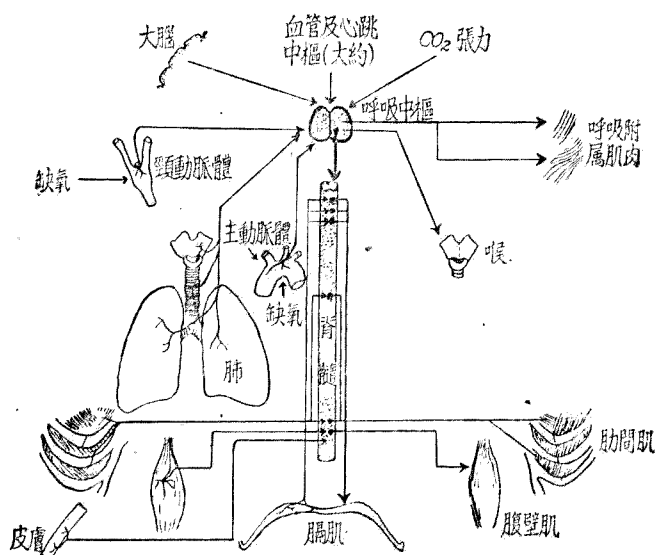


圖 93 呼吸運動之調節機構 (仿 Best and Taylor, 而略增收)。

中樞之興奮性。為協助了解此繁複之呼吸調節機構，特再以圖解表示之(見圖 95)。

四 呼吸情況之異常

在此最末一目中，吾人將敘述數種特殊情況下之呼吸運動：氧缺乏時之呼吸，氣壓過高時之呼吸，通氣過度時之呼吸，以及窒息之情形。最後並略及人工呼吸之方法。

(A) 缺氧 (anoxia) 缺氧一詞，乃指身體組織缺乏氧。此種情形發生之原因甚多，概括言之，可分四類：一曰血液缺氧 (anoxemia)，乃指動物血中氧張力過低。此或由於肺泡中之氧不能彌散入血，或由於吸氣中之氧分壓過低，或即由高空空氣稀薄，大氣壓甚低所致；二曰貧血缺氧 (anemic anoxia)，乃指血液所能輸送於組織之氧量減少，此或由於血紅素分量太少，或由於中毒（如一氧化碳）血紅素運氧之容量減少；三曰血流停滯缺氧 (stagnant anoxia)，乃血液循環發生阻滯之結果，或為局部阻滯，或為全身停滯；以上三類，均由於組織不能獲得適量之氧。四曰組織中毒缺氧 (histotoxic anoxia)，此類則係由組織本身不能利用氧，雖然氧之供給量並無缺少。例如中氰化物毒時，細胞內氧化酶不能活動，此時雖有氧，但無法利用。

無論缺氧之原因為何，其結果均將對身體各部分發生不良之影響。倘缺氧之情形頗為嚴重，則中樞神經系統及心臟二部分之機能將首先發生改變，於是間接引起其他各系統機能之異常。其因急性缺氧而死亡者，亦即由於此二部分之損傷過甚。當缺氧初發生時，個體所受之影響將與醉酒時相仿：先覺精力蓬勃，嗣即逐漸精神恍惚，最後視聽等感覺俱失，以致昏迷不省人事。此表示大腦功能最先麻痺，次之，間腦延腦之機能亦漸喪失。惟呼吸運動尚能繼續，呼吸之深

度及頻率日均行增加(因呼吸中樞受頸動脈體向中衝動之興奮)。在循環系統方面，脈膊加速，心舒壓升高，但不久膚色發青(cyanosis)，此乃由於還原血紅素分量之增加所致。倘能施救及時，以上諸症狀，將可逐漸恢復。否則任其加重，則死亡自所難免。

歷來生理學家，對於由高空氣壓降低所引起之缺氧，特感興趣。自航空事業發達後，低氣壓對於人體生理之影響，尤為學者所重視。上述因缺氧而起之症象，每發生於攀登高山之時，故昔日常稱此等症象為高山病(mountain sickness)。實則此等症象，可因繼續居住高山(普通數日即可)而逐漸減退。如初上山時，感覺頭暈無力者，數日後氣力漸增，頭暈亦消。其感覺呼吸困難、心跳急速者，數日後呼吸及心跳亦逐見恢復原狀。此種補償效果之發生，主要有賴呼吸之加深及血液運氧量(氧容量)之增加。因呼吸之加深，肺泡每次更換之空氣量增加，肺泡之氧成分較平時為多，如此，肺泡內氧張力不致下降過甚。血液運氧量之增加，乃每單位血液中紅血球數目加多之結果。當初登高山不久，由於脾臟之縮小，大量紅血球將放送於循環系統中。居高地若干時後，由於缺氧之刺激，造血機構之工作旺盛，於是紅血球乃繼續維持於較高之濃度。

(B) [氣壓過高] 當人入海底或沉櫃(caisson)中工作，大氣壓升高，於是肺泡中各種氣體之分壓，亦隨之而升，肺泡氣之分壓增加，其溶解於血液中之分量自亦依比例而增加。當氣體分壓增加一倍時，其在血中之溶解度亦增一倍。當氣體溶解於血液中時，無論為氧或為氮，雖然溶解甚多，其對於生理之機能，並無妨礙。惟當由高氣壓之處，突然升至氣壓較低之處，因收變過驟，氣體溶解度忽然降低，一部分氣體，勢將自血液中逸出，化為氣泡而存在於血管之中。此項氣泡主要為氮，若分量過多，勢將阻塞小血管而形成所謂‘氣栓’(air embolism)。通常所阻塞者，為心及腦之血管，以致各該

器官之細胞，因缺氧而喪失其機能，其威脅生命之安全，自可不言而喻。此種因氣壓突然降低而造成之病象，普通即稱曰「沉櫃病」(caisson disease)，爲求避免此種病象，當由高氣壓之深處上升時，宜緩緩從事，如此，由血中逸出之空氣，已逐漸彌散出肺，血管內即不致有氣栓之存在矣。

(C) 通氣過度 缺氧固於生理不利，二氧化碳缺乏(acapnia)，亦非安全。誠如上所云，血中二氧化碳增加，將刺激呼吸中樞，促進呼吸之深度及頻率，發生高度呼吸(hyperpnea)；反之，若血中二氧化碳過少，呼吸中樞，將因缺乏刺激而逐漸喪失其興奮性，以致呼吸暫停，或曰絕息(apnea)，其危險可想而知。絕息之現象，可因通氣過度(over-ventilation)而起。因肺部通氣過度，肺泡之二氧化碳成分將大行減少，血液二氧化碳彌散出肺者加多，結果，血中 CO_2 張力下降，呼吸運動乃逐漸變弱變慢，以致暫時停止。呼吸停止片刻後，由於組織新產生之二氧化碳繼續彌散入血，血中 CO_2 之張力又復提高，於是又可刺激呼吸中樞而恢復呼吸運動。同時復因呼吸停止期間，組織發生缺氧現象，頸動脈體受缺氧刺激時，即引起向中衝動，以促進呼吸中樞之興奮性。故在絕息恢復時，呼吸運動逐見加強而形成高度呼吸。高度呼吸繼續若干時，通氣量又嫌過度，血液 CO_2 張力又行下降，絕息現象復起。如此，高度呼吸之後，繼以絕息，絕息之後，又隨以高度呼吸。兩者交替發生之現象，稱曰秦施二氏呼吸(Cheyne-Stokes breathing) 爲此二氏所首先申述，乃一種最常見之週期性呼吸(periodic respiration)也(見圖 96)。秦施呼吸，常見於患嚴重之腎病、心病、氣喘及肺炎之病人。正常人，尤其嬰孩，亦可患之。其根本原因，殆由於腦細胞之缺氧及缺二氧化碳，故一經供給

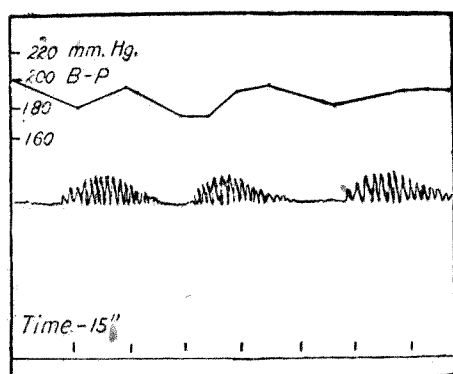


圖 9) 秦旋呼吸, 人(依 Schmidt).

中間曲線為呼吸運動記錄, 注意呼吸運動忽斷忽續, 顯示週期性, 然當呼吸運動恢復時, 呼吸之力量漸漸加強, 然後又逐漸變弱, 以至停止, 上首曲線為血壓之記錄, 最低一直線為時間記錄, 每格代表 15 秒。

以豐富之氧及 6% 之二氧化碳 其週期性之呼吸運動, 立即消逝矣。

(D) [窒息] (asphyxia) 當氣管發生阻塞, 或空氣入胸過多造成廣大之氣胸, 或腦部之血流停止, 均將使呼吸中樞之氣體供給發生異態, 一邊為二氧化碳過多, 一邊則為氧之缺乏, 結果乃引起呼吸困難, 以致死亡等現象, 總稱之曰‘窒息’。

窒息現象之發生, 可以分為三個階段: (1) 先是‘高度呼吸’, 即呼吸之深度及頻率均行增加, 此乃由二氧化碳增加刺激呼吸中樞所致。此時呼氣肌與吸氣肌之動作力量幾屬相等。俄而, 呼吸運動力量大增, 而變為‘困難呼吸’ (dyspnea), 於是, 呼氣運動之力量, 逐漸超過吸氣之力量。(2) 呼氣過分用力之結果, 即發生所謂‘呼氣抽搐’ (expiratory convulsion), 此時全身所有之肌肉均起收縮, 在第一階段完了時, 動物之意識即已喪失, 惟隨後, 較低級之腦中樞則反呈興奮之狀況, 如血管收縮中樞之興奮性加強, 全身小動脈管起收縮, 以致血壓升高 (參閱第九章第三節第六目), 有時亦見唾液分泌, 瞳孔收縮, 及小腸運動加強或阻遏等現象。(3) 通常在窒息開始兩分鐘後, 呼吸搖

竊或突然停止，隨之而發生者，乃為緩慢而深長之吸氣，此時呼吸之維持，實係缺氧刺激化學受納器，間接興奮中樞所致。在每次吸氣收縮之後，將見動物全身伸展而大張其口，作喘氣狀，不久，乃見瞳孔大張，所有之反射動作均行停止，每兩次吸氣間之間隔愈長，約於四五分鐘後而歸死亡。

(E) **人工呼吸** 人因溺水、外科施手術、或其他原因而致窒息者，如心跳尚在，亟應用人工呼吸以救治之。救急之人工呼吸方法，可分為兩類：或係用壓力將氧(94%)與二氧化碳(6%)之混合氣體(用普通空氣效力較差)引進病人之肺，以恢復其呼吸運動者；或係擠壓病人之胸壁，使其直接呼吸外界之空氣者。應用後一原理之最簡單而有效之方法，當推薛弗(Schafer)氏所發明者，通常稱曰薛弗氏方法。施行時，令病人仆臥，頭面向側，兩臂伸張。先將其口腔及喉內洗滌，以免有外物阻塞。復將其舌頭拉出口外，以便通氣。救治者分開兩腿，取騎馬之姿勢，跪於病人之腰部兩側。上身挺直，兩臂伸展，兩掌張開，分別按於病人最末一對之肋骨上，於是以上身之重量向前壓迫病人之腹部，將其膈向上推送，如此，病人肺內之空氣被壓呼出。經約二秒鐘後，救護者上身後仰，病人腹部之壓力放鬆，膈向下移，空氣乃自外吸入。休息二秒鐘後，再行推壓。如此一推一放，繼續輪流舉行，每分鐘約呼吸十五次，直至病人能自行呼吸為止。此方法之要點：第一，壓力必須施於最末一對肋骨上；第二，一推一放必須合拍而不宜過速。

對於某種病人需要長期施以人工呼吸者，則當推德林克(Drinker)氏所設計之呼吸器(即所謂鐵肺)最合理。此項儀器之體積甚大，附屬之裝置亦至繁複。其要點為使病人臥於一緊閉之金屬箱中，僅頭部露出於外，頭頂處圍有橡皮環，使箱內之空氣絕對不與外界相通。於是藉電動機之力，依一定之節奏，來回打氣入箱及將箱內之空氣抽出。

當箱內之空氣被抽出一部分時，箱內氣壓降低，病人胸部擴張，外界空氣乘虛而入肺；反之，當打氣入箱時，箱內氣壓升高，胸部被壓而將肺內之空氣驅出。此法施用時最重要之點，即不宜使肺內通氣過度。易言之，抽氣及打氣之力量，必須妥為調節，寧使通氣稍稍不足，決不可使其過度也。

第十一章 補充讀物

- Barcroft, J. (1925) *The Respiratory Functions of the Blood.*
(2 vols.) Cambridge University Press.
- Kerogh, A. (1941) *The Comparative Physiology of Respiratory Mechanisms.*
Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Roughton, F. J. W. (1955) *Recent Work on Carbon Dioxide Transport by the Blood.*
Physiological Reviews, 15, 241.
- Schmidt, C. F. and Comroe, J. H. Jr. (1940) *Functions of the Carotid and Aortic Bodies.*
Physiological Reviews, 20, 115.
- Killick E. M. (1940) *Carbon Monoxide Anoxemia.*
Physiological Reviews, 20, 313.

第十二章 消化及吸收(上)

食物之養分能為動物體所利用，必須先行分解而變成分子極小之物質。此種分解之歷程，總稱為消化(digestion)。消化工作之完成，有賴於消化系統各部門之通力合作。哺乳動物之消化系統，包括消化管(alimentary canal, 或譯滋養管)，及其相連之消化器官。消化管甚長，分數段，各段粗細不等，其上下開孔與外界相通。上孔即為口(mouth)，下孔為肛門(anus)。食物由口進，經咽(pharynx)、食道(oesophagus)，而入胃(stomach)。在胃內消化一小部分後，即轉入小腸(small intestine)。小腸為消化管之最重要部分，所有各種食物，均在此消化完畢，由消化而產生之養分，幾全部自此透入循環系統，以供身體利用。其所餘一極小部分未曾吸收之養分，及未曾消化或不能消化之食物渣滓，以及由消化管排除之廢物，均匯歸於大腸(large intestine)。大腸並無重要之消化作用，惟可吸收一部分物質入血。最後乃將其中所聚各物，由肛門排出體外。

與消化管相連之器官：在口腔有齒(teeth)、舌(tongue)及唾液腺(salivary gland)等；在小腸開始處有膽囊(gall bladder)、肝(liver)及胰(pancreas)等。唾液腺分泌唾液(saliva)，肝分泌膽汁(bile)，胰分泌胰液(pancreatic juice)，連同胃粘膜所分泌之胃液(gastric juice)及小腸粘膜所分泌之小腸液(succus entericus)，均為分解食物所不

可或缺之液體，總稱曰消化液 (digestive juice)。

本章將先通論機械的與化學的消化，繼述消化管各段之運動及其調節，再述各種消化液之成分及其分泌之機構；然後於次章分別敘述各種食物之分解，及養分之吸收焉。

第一節 機械消化與化學消化

食物之消化，固不僅將大塊食物分散為小粒而已，其要點乃在將成分複雜之物質化為成分簡單者。食物經過消化後，不特成分繁簡懸殊，其性質亦完全改變。此種改變，實緣食物在消化管內發生化學變化之結果。主要之化學作用，為水解作用 (hydrolysis)。水解作用，亦猶如體內其他各種化學作用 (如氧化作用)，有賴酶 (enzyme) 之存在。故吾人欲求了解化學之消化，應先知酶之動作。

在化學消化之進程中，消化管之機械動作，實亦不容忽視。此等機械動作之意義有四：其一，將大塊食物粉碎，使其容易與消化酶接觸而得迅速消化；其二，將消化管內之食物繼續攪拌，使其澈底與消化液混合，如此，化學之消化亦得以加速；其三，使消化管內之物體，繼續向前移動，而免積滯；其四，使已消化完畢之養分，多多與消化管壁接觸，而便吸收。為達成此四項目的，消化管之每段，均有其特殊之動作，而其動作之程度，均能配合消化之程序。除口腔及食道上段外，消化管之管壁，主要為平滑肌組織。故為求了解消化管之運動，吾人應先知平滑肌之特性。

本節即述平滑肌之特性及酶之動作。

一 平滑肌之特性

平滑肌乃構成體內一切中空器官之肌肉組織，凡消化管、血管、膀胱、子宮、支氣管等之肌肉層，均由平滑肌組成。平滑肌一詞，乃所以別於橫紋肌者。所謂平滑，並非絕無條紋之意，惟不現橫紋耳。每一平滑肌細胞，作長梭形（參閱第一章圖1），內含一長核。其細胞質具縱行之細纖維。平滑肌之能收縮，殆此種纖維結構使然。平滑肌各細胞之間聯繫甚緊，不若橫紋肌細胞之疏鬆，故當一個平滑肌細胞活動時，其隣近之細胞亦即隨之而動。平滑肌特性之堪注意者，約有下舉之四端：

1. **較長之延展性** 橫紋肌亦能伸展，惟遠不若平滑肌之顯著。平滑肌可因事實之需要，而作驚人之伸展，最長時，可數倍於原來之長度。此乃最適合於中空器官之要求者。例如胃內空虛時，胃臟即收縮甚小；及食物進入後，即擴張甚大。膀胱、子宮平滑肌之延展程度，更為顯著。

2. **持續之收縮或緊張性** 所謂緊張性（tonus, tone, 或 tonicity）者，即其纖維經常具有相當之張力或壓力之謂。此種緊張性之維持，無需神經系統之存在，乃其肌肉本身之特性，此與橫紋肌大不相同者。惟緊張性之增減，則接受自主神經系統之調節耳。

3. **有節奏之收縮** 平滑肌能自動作有節奏之收縮，其收縮之速率甚緩，但能歷久而不倦。即將其取出體外，而置於適合之人工環境中，（如溫暖而通氧之生理鹽溶液），仍能作有規律之收縮。

4. **對於各種刺激之靈敏度** 平滑肌對於電流之刺激最不靈敏。

定電流必須較強，方能引起收縮。單個感應電震，因存在時間過短，通常不引起平滑肌之反應；歷久之強直感震，方才有效。反之，對於化學品之刺激則特別敏感。例如醋酸膽素沖淡至一萬萬分之一，尚能使兔之離體小腸肌收縮加大；腎上腺素在千萬分之一濃度，即能降底其緊張性，而停止其收縮。熱之刺激及機械刺激，對於平滑肌之刺激功效，亦較電刺激為佳。凡此均與橫紋肌大異其趣者。

平滑肌活動時之化學變化，諒與橫紋肌相似，（見第一章），動物澱粉亦見分解而產生乳酸。在缺乏氧之環境中收縮，將見乳酸凝聚，及既供給氧之後，乳酸即行消失。

二 酶之動作

酶為一總名稱，包括一切由活着的細胞所產生之物質，而具有促進其他物質起化學變化之作用者。當酶在動作之過程中，酶之本身可以不發生改變，但亦有隨作用物（substrate）而起變化者。酶雖為細胞所產生，但其動作並無需細胞之存在；易言之，即以化學方法將其提出體外，仍無損其功效也。酶本身之化學性質，吾人就目前已製成之結晶酶及純製酶而言，乃為蛋白質一類之物質。

酶之動作具種別性，即某一種酶僅能影響某一種化學反應，而對於其他化學變化則無功效。動物體內之化學變化，極其錯綜繁複，故酶之種類，亦即多不勝舉。大概言之，有作用於氧化與還原之歷程者，有促進水解作用者。前一類酶之作用，吾人已於上章論呼吸時（等十一章）提及。後一類促進水解作用者，又可應其作用物之不同而分為三組：其一促進脂肪之水解者；其二促進醣之分解者；其三促

進蛋白質之分解者。每組又包括數種。茲為清楚計，特將此三組酶之重要者之名稱，產生之器官，所作用之物質，及後者經水解而產生之物質，合列一表於下：

消化酶簡表

酶之名稱	產生之器官	作用物	水解後之物質
唾液澱粉酶(ptyalin)	唾液腺	澱粉	麥芽糖
胰液澱粉酶(pancreatic amylase)	胰	澱粉	麥芽糖
蔗糖酶(invertase)	小腸	蔗糖	葡萄糖及果糖
麥芽糖酶(maltase)	唾液腺，胰，及小腸		葡萄糖
乳糖酶(lactase)	小腸		葡萄糖及乳化糖
脂肪酶(lipase)	胰及小腸	脂肪	脂酸及甘油
胃蛋白酶(pepsin)	胃	蛋白質	蛋白胨及蛋白胨
胰蛋白酶(trypsin)	胰	蛋白質	較小之多縮氨基酸
腸蛋白酶(erepsin)	小腸	縮氨基酸	氨基酸
多核苷酸酶(poly-nucleotidase)	小腸	核酸	核苷酸
核苷酸酶(nucleotidase or (即 脂酶) phosphatase)	小腸	核 ³ 酸或其他有機磷酸鹽	磷酸及苷酸或其他
核苷酶(nucleosidase)	小腸	核苷	五碳糖，嘌呤鹼及嘧啶鹼。

酶之動作至饒興趣，不特可以促進某一種物質之分解，亦可促進分解物之綜合，此稱曰可復動作(reversible action)。實際上，究為分解或為綜合，則須視該物質當時之濃度如何而定。倘母體物較已分解者為多，則將繼續分解；反之，則為綜合。其實例甚多，吾人於下文隨時可以遇及。

酶之動作，易受各種因素之影響。其重要者為溫度、酸鹼反應及酶之濃度三者。任何一種酶，祇能在某種溫度範圍內活動，遠熱過

冷均非所宜。溫血動物體內之各種酶，均以在攝氏 37—45 度中最為有效；當熱至 60 度以上時，即將毀壞。

每一種酶有其特殊適合之環境，或在酸性之環境中最佳，或在鹼性中最佳，或在中性之環境最佳。例如胃蛋白酶，須在酸性之胃液中方能活動，而胰蛋白酶，則以在帶鹼性之環境中為宜。雖然，過度之酸性或鹼性，亦非所宜。

酶之促媒作用，固僅需要一極少之分量即能生效，但為求效力迅速，則酶之濃度不能過稀。又酶之濃度，復與所作用之物質濃度有關，倘後者增加，則酶之分量，亦應隨之而增也。

酶之產生，固在細胞，但就消化酶而言，當其尚存在於細胞之中時，並無任何動作。此種不顯功效之酶，吾人總名之曰酶元 (zymogen)。亦有多種酶離開細胞後仍無效能者，必須經另一種酶之激動，方才變成有效，此具激動作用之酶，吾人即稱之曰激酶 (kinase)。例如胰蛋白酶初產生時，並無消化之功，故稱為胰蛋白酶元 (trypsinogen)，必須經小腸所產生之腸激酶 (enterokinase) 之作用，方變為胰蛋白酶，而可使蛋白質水解。

亦有多種酶之動作，必須二種酶同時合作，方才有效，此總稱曰‘合作酶’ (co-enzyme)。合作酶可以滲析法分為兩部：其可以透出滲透器之部分，為有機晶體物，能耐熱（稱曰 cozymase），其不能滲透之部分，為有機膠體物，不能耐熱（稱曰 apozymase）。

由上所述，可見酶之動作極其複雜。讀者欲知其詳，非閱生物化學專書不可。此處僅略予提及，以便了解消化之歷程而已。

第二節 消化管之運動

消化管之機械動作，應自口腔說起。本節先敘咀嚼 (mastication)

及吞嚥(deglutition), 次述胃腸之運動, 再後說明排糞動作(defecation)。

一 咀嚼與吞嚥

(A) 咀嚼 食物在口腔之咀嚼, 有賴於下頷、唇、頰及舌等部分之動作。此諸部分之肌肉, 均為橫紋肌, 故咀嚼為隨意之動作。咀嚼之目的, 在將大塊之食物分為小塊, 並使食物與唾液混合而形成漿丸狀, 以便吞嚥。前一目的之完成, 乃牙齒之功; 而舌頭之捲動, 則為完成後一目的所必需。

人類之牙齒可分三類: 一為門齒, 二為犬齒, 三為臼齒。門齒之端扁平, 可以切斷食物; 犬齒之端尖銳, 可以撕裂食物; 臼齒之端廣闊而崎嶇, 可以研磨食物。

(B) 吞嚥 食物經咀嚼而成漿丸後, 乃聚於舌之上面, 由舌頭之翻捲, 將其進入咽部。食丸至咽部, 即引起一串連貫之吞嚥動作, 因得循食道下墮而至胃。

吞嚥之完成, 包括四方面之動作協同舉行。第一, 先將舌頭緊頂口腔上壁之硬腭(hard palate), 以隔絕口腔與外界之交通; 於是第二, 口腔裏面上壁之軟腭及懸雍垂(uvula)上提, 以隔絕口腔與鼻腔之交通; 然後第三, 由聲帶之內轉, 全部喉頭之盡量升高, 以及舌根之下降, 乃將入喉之呼吸道緊閉; 最後第四, 食道之上端寬舒, 以容受由咽部下墮之食丸。凡此諸方面動作之完成, 共需時尚不及一秒鐘。其所以能循序合步若此者, 實有賴中樞神經系統之調節。延腦有吞嚥中樞(deglutition center), 接受由咽喉及食道傳來之感覺衝動

(經由舌咽神經，三叉神經，迷走神經，及迷走神經之高喉支等向中纖維)，而其運動衝動，則經舌下神經、三叉神經、舌咽神經、迷走神經及附神經等離中纖維，而達舌咽喉及食道諸部分之肌肉。此全部之動作，總稱曰吞嚥反射(swallowing reflex)。

(C) 食道之蠕動 食丸入食道後，即引起食道之收縮運動。當食物至咽部時，食道之上端即行寬舒，以容受下墮之食丸。此局部之寬舒，逐漸向下推行，取波浪之形式而達胃之賁門(cardia)。在寬舒波之後，緊隨着另一相反之波浪，是即收縮波。如此，食丸之前為寬舒波，其後為收縮波，食丸自然為收縮波所推送而行前進矣。此種運動之方式，稱曰蠕動(peristalsis)。胃賁門之平滑肌纖維，係與食道相連者，故當食道之收縮波將到賁門時，賁門已行寬舒，於是食丸得以入胃。

食道之運動，與胃腸等處不同。蓋人類食道壁之肌肉層，並非完全為平滑肌纖維(貓亦如此，犬之食道則完全為橫紋肌)，上三分之一段幾均為橫紋肌纖維；中三分之一段，則為橫紋肌與平滑肌混合；下三分之一段，乃完全為平滑肌組織。橫紋肌不能作自動之收縮，非有中樞神經系統之指揮不可。倘將支配食道肌肉之神經(迷走神經之食道支)切斷，則食道之蠕動，先將全部停止；惟下三分之一段食道，因係平滑肌組織，故經數日後，尚能逐漸恢復其蠕動收縮也。

二 胃之運動

胃為消化管之膨大部分，其形如囊，可分四部。賁門、胃底(fundulus)、胃體(body)及幽門(pylorus)。幽門又分幽門室(pyloric

vestibule 或 antrum) 及幽門管 (pyloric canal) 二小部 (見圖 97)。胃

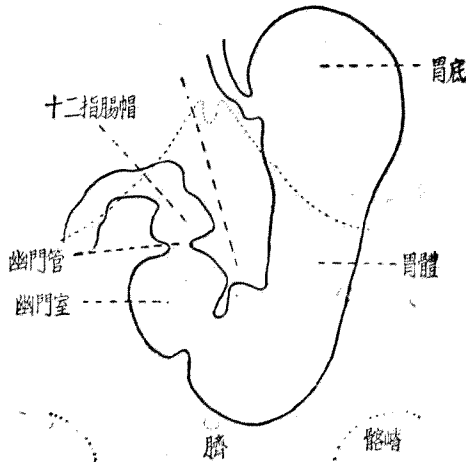


圖 97 表示胃之位置及分部 (仿 Best and Taylor)。

之肌肉壁共三層：外層為縱行肌，中層為環行肌，內層為斜行肌。斜行肌纖維，僅胃底及胃體二部有之，幽門部分即不見此種纖維。賁門及幽門管二處之環行肌纖維特別堅厚，稱曰括約肌 (sphincter)。

(A) 胃之蠕動 當食物進胃後，胃即開始作有節奏之收縮。此種收縮運動，發端於胃體之中部，而逐漸推向幽門，胃底部分並不參加。其收縮波之形式，亦如食道之蠕動。此種收縮波，約每 20 秒鐘發生一次。其收縮之力量隨消化之進行而俱增，初時較弱，以後逐漸加強。普通在發端處不甚明顯，愈近幽門愈強。胃蠕動之作用，在將食物與胃液盡量混和，而使之成為流動之食糜 (chyme)。先入胃之食物，得先與胃黏膜接觸，故其與胃液之混合亦最早。已經混勻之食

糜，乃藉胃壁之運動而通過幽門管以至小腸。

胃內食糜如何能通過幽門管而入腸？吾人今日尚不能作肯定之答覆。歷來學者，咸認幽門括約肌係常在收縮狀態中，因此在消化之中途，幽門括約肌何以能起寬息以容食糜出胃？曾引起各方面之論辯。惟據今日一部分學者（如 Puigley 氏及其同事）之報告，幽門括約肌，實大部分時間係在寬息狀態者。故彼等認為幽門括約肌之情況，並非影響食糜出胃之重要因素。誠然，則食糜之入腸，主要乃決定於兩個條件：其一，胃收縮之強度，及胃內與十二指腸內雙方壓力之相差。當胃之收縮達到相當強度，而胃內之壓力已超過十二指腸內之壓力時，食糜即可被推而入腸；其二，胃內物體之狀態。食物必須與胃液混和而形成半流體或流體之狀態後，方能通過幽門管。

胃之蠕動程度，不特個別差異甚大，即在同一個人，亦常因食物之性質及生理之狀況而改變。脂肪類之食物，不特使蠕動之力量減弱，且使胃之緊張性降低。神經之過分興奮，如情緒激昂，運動劇烈之時，亦將阻礙胃之蠕動；痛苦及過分之疲勞亦然。反之，愉快之心情及安閒之態度，則有助於胃之蠕動。蠕動既為消化作用所必需，則任何情形足以妨礙蠕動者，自亦將不利於消化也。

(B) 空胃之運動 當胃中空虛時，其運動之方式與有食物時不同。人類空胃之運動，約有兩種方式：其一為胃底及胃體二部之緊張度作有節奏之改變；其二即所謂飢餓收縮(hunger contraction)是。

當胃內食物逐漸減少時，胃底及胃體二部分之緊張度，乃繼續加強。俟胃將近空虛時，此項緊張度已達極點，且表示有節奏的抑揚升降。此種緊張波之頻率，緩而均勻，每分鐘約有三次。

當胃內空虛，吾人發生飢餓之感覺時，胃之蠕動波已不再限於胃體及幽門二處，實已擴張至全胃，且發端於賁門部分矣。此時之蠕動，即稱曰飢餓收縮。坎農(Cannon)與卡爾遜(Carlson)二氏，均曾對飢餓收縮作透澈之研究。彼等發現猛烈之飢餓收縮，乃間隔發作者，當其發作時，吾人即有飢餓之感。每次發作時，約歷30—40秒鐘而逝。此種收縮，並不因長期之飢餓而減少或變弱，惟飢餓之感覺，僅開始饑餓之首數日有之，以後則漸消失矣。

(C) 胃動之神經調節 胃臟運動雖亦有內在神經叢 (intrinsic plexus)，但不重要。平常胃之運動，乃受外來神經 (extrinsic nerve) 之調節。支配胃肌肉之神經，來自兩處：一為迷走神經，自延腦下來，乃屬於副交感系統；又一為內臟神經，其節前纖維自胸部脊髓通至腹腔神經節及高腸系膜神經節，經更換細胞後，而分佈其節後纖維於胃壁，此乃屬於交感系統。其大致情形，有如上文第四章圖 33 所示。此兩組神經對於胃肌內之作用，頗為複雜，要以當時之生理情況而定。一般言之，迷走神經，乃增加胃壁之緊張度；交感神經之動作則反是。惟當胃壁已呈極度之緊張時，則刺激迷走神經，亦可使緊張降低。反之，倘胃壁已甚鬆弛時，則刺激交感神經，亦可提高緊張。

迷走與交感二神經對於胃之緊張度僅具調節之功，至於緊張性之存在，並非外來神經使然，蓋當胃之神經完全切斷後，胃壁仍能繼續運動也。此乃平滑肌之普遍特性，上文業已說明矣。

(D) [嘔吐] 嘔吐 (vomiting)，乃將胃內物逆退於口腔之謂。嘔吐動作，需要胃、食道、腹壁及膈等數方面之合作，有時尚包括十二指腸之上部；此亦為反射動作，有賴延腦‘嘔吐中樞’之存在。此中樞約在迷走神經背核之附近，若將此部分延腦毀損，則

嘔吐動作無從產生。當胃內或消化管其他部分，如食道、十二指腸等處受到騷擾時，其衝動即經迷走或內臟神經之感覺纖維，上達延腦嘔吐中樞。其離中衝動，則主要經膈神經、迷走神經及內臟神經而分別至膈及消化管，同時又有衝動經脊神經而至腹壁肌肉，及膈神經而至咽嚥等處之肌肉。此時，膈及腹壁均起猛烈之收縮；胃則幽門緊閉，胃體及賁門寬弛，於是胃之內容被擠壓而出口腔矣。有時，十二指腸發生‘逆蠕動’(antiperistalsis)，而將其中物體退返胃臟，嘔吐時之常見膽汁外溢者，即此之故。

嘔吐中樞尚可接受大腦衝動(如暈船者)及由血液帶來之藥物之刺激，而引起嘔吐反射。

三 小腸之運動

小腸為消化管最細長之部分，可分三段：與胃幽門相接之一段

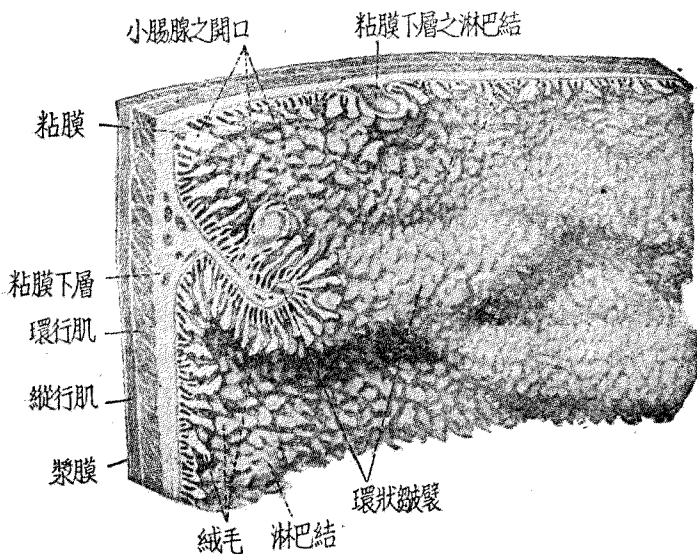


圖 8 小腸壁之結構(仿 Braus)。

最短，稱曰十二指腸(duodenum)；中段次之，約佔全長五分之二，稱曰空腸(jejunum)；末段最長，約佔全長五分之三，稱曰迴腸(ileum)。迴腸之後，接連大腸。迴腸與大腸交界之處有括約肌，稱曰迴盲瓣(ileo-cecal valve)，或稱迴結腸括約肌(ileo-colic sphincter)。

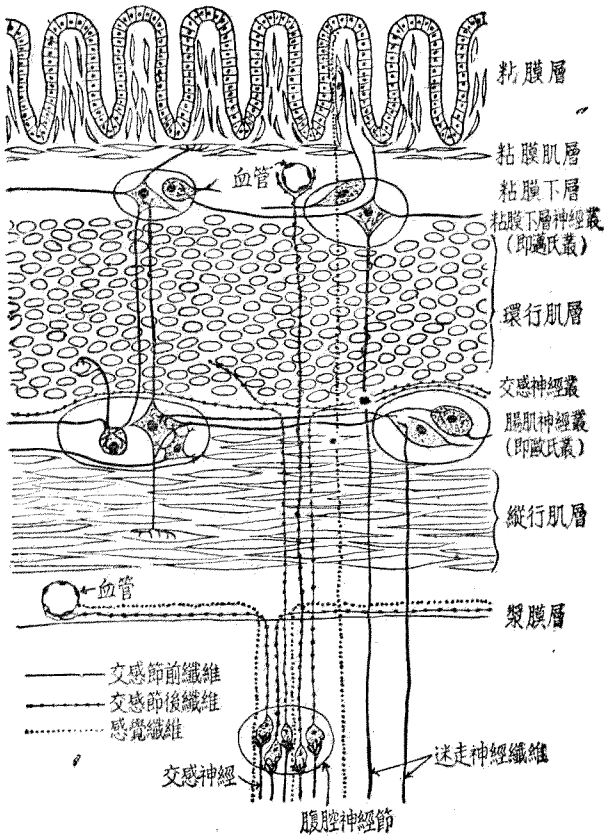


圖 99 表示小腸壁之各層及其神經分佈(由Maximow and Bloom)。

小腸壁之構造與食道、胃及大腸均相似，共分四層（圖 93）：其最外表一層為漿膜（serous membrane）；其次為肌肉層；其三為粘膜下層（submucosa）；最裏為粘膜（mucosa）。肌肉層又可分為兩層，外為縱行肌，內為環行肌。在此兩層肌肉之間，有一組內在神經叢，稱曰歐氏神經叢（plexuses of Auerbach）；在粘膜下層，又有一組內在神經叢，稱曰邁氏神經叢（plexuses of Meissner）。外來副交感神經纖維入腸壁後，即在神經叢中更換細胞。其分佈情形如圖 99 所示。

小腸之粘膜層，較消化管他段為複雜。除表面摺皺特多外，復有無數微小之指狀突出，稱曰腸絨毛（intestinal villi）（見圖 98）。小腸上段之絨毛，較下段為尤密。腸絨毛乃與食糜直接抵觸之構造，與養分之吸收具有莫大之關係，吾人於下文尚須詳述之。

小腸之運動形式雖多，但其主要者實僅兩種：蠕動及分節運動（segmentation movement）是。

（A）蠕動 小腸之蠕動發端於十二指腸而向下行，其作用在將腸內之物體移向下段。裴理斯與施他林（Bayliss and Starling）二氏，最早描寫此種蠕動之特點。據謂此種收縮波進行甚緩，通常每分鐘行 2 厘米，在食糜丸之上首為收縮，而在食丸之下則為寬息，如此，食丸得以下移。試對小腸作一機械刺激，則刺激點之上收縮，其下寬息。此種動作，曾稱曰腸之定律（law of intestine）或曰腸肌反射（myenteric reflex）。據謂此種反射之發生，有賴歐氏神經叢之協助。惟依阿爾瓦來茲（Alvarez）氏意見，正常（兔）小腸之蠕動，並非此種進行緩慢之腸肌反射，而為迅速前進之蠕動衝（peristaltic rush）。蠕動衝之特點，乃在收縮波之前並無寬息波，且收縮之程度，並不深。

刻；每一收縮波之運行甚速，每秒鐘約行 2—25 厘米。在人類小腸，蠕動及蠕動衝或兼而有之。

蠕動之進行，所以必起始於十二指腸而傳向末段者，依阿爾瓦來茲氏之學說，乃由於小腸各段之新陳代謝率不同所致。小腸上段之代謝率最高，愈近末端代謝率愈低。此可由各段腸肌之氧之消耗量、二氧化碳之產生量、緊張度、以及收縮之次數等各方面觀察之。此種現象，總稱曰代謝階梯 (metabolic gradient)。其居階梯之上首者，其力量常可影響於階梯之下段。

雖然，在十二指腸及接近迴腸瓣之一段迴腸，常發現逆蠕動者。食糜在此二處，常見往返移動。通常當食物初入十二指腸時，常有相當時間之停留，方移至空腸。食物在空腸停留之時間最短，及其近至迴腸之末端時，每因迴腸瓣之緊張性甚強，於是有逆退之現象。如此，食物在腸內之停留時間，因以延長；消化及吸收工作，當更可完備也。

(B) 分節運動 此為小腸之有節奏性之運動，主要由於環行肌之自動的收縮，並不因內在神經叢之消除而減退。其收縮之速率各段不同，距胃愈遠者愈緩。此亦代謝階梯性之一表示也。此種運動之結果，小腸壁將形成多數之小節，於是

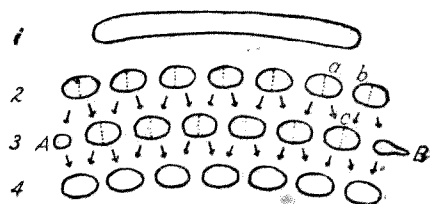


圖 (B) 表示小腸之分節運動依 (Cannon)

1. 小腸不作運動時之形狀；
2. 分節運動時，小腸分成若干小節；
3. 五秒鐘之後，每一小節重分為兩半節，其隣近之兩半節乃融合為一節；
4. 再逾五秒鐘，又現先前(2)之情形。

腸內之食糜，亦即隨之而分成多數小塊。及第二次收縮時，各節又重新劃分，於是原來之食糜塊又分成二半，而各與其鄰塊合併（如圖100）。如此，一長條之食糜經過多次之分合後，已與腸內之消化液充分混和。同時每一顆粒之食糜均得有機會與腸粘膜接觸，於是養分之吸收亦較便利矣。

當某一段小腸局部之緊張度有所改變時，常表示左右搖擺之現象，此稱曰鐘擺運動（pendular movement）。此種運動與消化工作並無關係。

(C) 小腸之神經支配 小腸之運動，固為平滑肌本身之特性，但其緊張度，則接受外來神經之影響。其神經之來源與胃同：一為迷走神經，一為交感神經。後者之纖維，乃來自腹腔神經節及高腸系膜神經節（參閱上文圖99）。刺激迷走神經，可以增強小腸之緊張度，惟當小腸之運動甚為活躍時，則常有阻遏之效（依徐豐彥氏）。刺激內臟神經，則減低其緊張度。此兩神經對於迴盲瓣之影響，適與此相反。

(D) 絨毛運動 小腸之絨毛，亦能作有節奏之收縮運動。其運動之方式有二：或向兩側擺動，或為伸縮運動。其特饒興趣者，即絨毛縮短時，其寬度並不增加，此表示絨毛之運動，乃由其中所含之縱行平滑肌纖維之收縮。絨毛之運動，有賴於內在神經叢——邁氏叢——之節制（見圖99）。當食糜入腸後，由其分解物之化學性質刺激邁氏神經叢，乃間接引起絨毛之運動。今亦有人（Kokas 與 Ludany, 1933）認為食物對於小腸之機械刺激，可使小腸分泌一種化學物，稱絨毛運動素（villikinine）者，經血液之傳遞，而引起絨毛之收縮。

四 大腸運動與排糞動作

大腸為消化管最末之粗大部分，可分數段：與小腸接連者稱曰盲腸 (caecum)，盲腸之末端有細長之突出稱曰蟲狀突 (vermiform process)。盲腸之下即為結腸 (colon)。因位置之不同，結腸又分為升結腸、橫結腸、降結腸及盆結腸四段。盆結腸之下即為直腸 (rectum) 及肛管 (anal canal)。大腸之肌肉層亦有二：外為縱行肌，內為環行肌。肛管圍有括約肌，具兩層，內層括約肌，為平滑肌組織，與直腸相連；外層括約肌，則為橫紋肌組織。肛管向外之開孔即為肛門。

(A) 大腸之運動 大腸之運動最為緩慢。在盲腸、升結腸、以及橫結腸之首半段，其主要之運動為蠕動及逆蠕動。由小腸來此之物體來回移動，停留甚久。於是，原來流動性之物體，至此漸漸濃厚，及其通入橫結腸之後半段時，已形成糞便之形態矣。自橫結腸後半段以下，僅見蠕動，其收縮可達直腸。在此諸段中有一特殊之運動，曰集團運動 (mass movement)，乃一強烈之蠕動收縮，將橫結腸內之物體，一陣推送至直腸。此種運動，每日僅發生數次，且常見於進餐之際。當腸內物體，因集團運動而大量下降於盆結腸及直腸之時，吾人即有大便之感覺矣。當此項感覺發生後，如吾人不立刻如廁，則將迅速消失，必須俟下次之集團運動來時，方再引起。倘大便之感覺一再受制止，以後將不復發生。便秘 (constipation) 常可因此而起。

大腸之緊張度，亦受交感及副交感兩組神經之調節。大腸上端之副交感纖維，乃來自迷走神經。其後半段，則接受盆神經 (pelvic nerve) 之支配。其交感纖維，乃係由低腸系膜神經節而來之腹下神

經(hypogastric nerve) (如第四章圖 33 所示). 刺激副交感神經, 可增強大腸之緊張度; 刺激腹下神經, 則可使之寬息.

(B) 排糞動作 當糞便下降至直腸時, 卽予直腸壁以機械之刺激, 感覺衝動由盆神經而至薦部脊髓, 復可上升而達大腦皮層. 倘大腦皮層不予阻止, 則排糞動作可以進行矣. 斯時, 直腸收縮, 肛門內外括約肌均行寬舒, 糞塊卽被擠而出肛門. 直腸及內括約肌, 均接受盆神經及腹下神經之支配, 前者興奮時, 可使直腸收縮, 括約肌放鬆; 後者興奮時則反是. 肛管外括約肌乃橫紋肌組織, 受陰部神經(pudic nerve) (爲一肌體運動神經) 之支配, 此乃直接來自薦部脊髓者, 當其興奮時, 將使外括約肌收縮.

排糞動作爲一反射動作, 有賴於腰薦部脊髓之完整. 當此處脊髓毀壞後, 括約肌之緊張收縮將行喪失, 排糞動作, 卽將無法調節. 此項中樞易受各種情形之刺激, 當肛門局部加溫時, 括約肌卽行寬鬆; 反之, 肛門受冷, 則括約肌緊閉. 通常含豐富纖維素之糞塊, 因可予直腸以強大之機械刺激, 較易引起排糞動作. 多食蔬菜, 可以避免便秘者, 卽此故也.

(C) 食物通過消化管之時間 總計自食物進口, 經食道、胃、小腸而至大腸, 歷時約爲十餘小時. 液體之移動, 誠較固體物爲速; 而固體物在各段消化管停留之時間, 又依其性質而異. 大概言之, 液體(如水) 自口吞下, 約 6 秒鐘卽達胃臟, 而固體之通過食道, 約需 $\frac{1}{2}$ —1 分鐘. 液體在胃停留極短, 約僅 5 分鐘卽移入小腸, 而固體物則甚長. 倘食物爲純粹醱類, 則在胃內之停留, 約爲 1 小時左右; 蛋白質約爲 2—3 小時; 脂肪最久, 須在 4—5 小時以上. 吾人日常所食

者，均爲混合之食物，其在胃內停留之時間，約在3—4小時左右。

在小腸內，液體約停留4—5小時，而固體物則需12—15小時之久。此處，脂肪之停留時間亦較其他食物爲久。食物之消化與吸收，即在此停留之時間內進行者。小腸之物體轉移於大腸後，尚需停留十餘小時以上，方由肛門排出體外。依此計算，食物通過全部消化管之時間，約爲24—72小時。

食物通過消化管之緩速，乃決定於消化管之運動，而後者則受制於神經之衝動。當吾人之身體愉快，興致盎然之時，副交感神經之作用當先，斯時各段消化管之運動加強，於是食物之通過較速。反之，若身體過分疲勞，或情緒過分激昂，則交感神經興奮，於是消化管之運動受阻，食物之通過自屬不易矣。

第三節 消化液之分泌

食物之消化，端賴酶之動作，消化酶之種類繁多，其主要者已列於上文第一節之表中。此等消化酶之來源不同，要皆消化腺產生後而含於液體中，一並分泌於消化管者。消化腺細胞如何產生酶？吾人目前仍無法了解，惟當其產生後，必隨液體經導管而入消化管，乃與食物混和而促進其消化。此種具有導管之分泌腺，吾人概稱之曰有管腺或外分泌腺(duct gland or external secretory gland)。

各種消化腺所分泌之消化液內容爲何？其分泌之機構如何？此吾人於敘述食物消化歷程之前所宜先行研究者。所謂分泌之機構者，乃指各腺體在何種情形之下開始分泌；易言之，消化液何以能起分泌，指揮其分泌之因素爲何是也。人體及其他哺乳動物之重要消

化液有唾液、胃液、胰液、膽汁及小腸液等五種，茲請依次述之。

一 唾液

(A) 唾液之成分及其功用 口腔內之消化液曰唾液，分泌唾液之腺體曰唾液腺。人類之唾液腺有三對：曰腮腺(parotid gland)；曰下頷腺(submaxillary gland)；曰舌下腺(sublingual gland)。三對之中，以腮腺之體積最大，位於耳朵之前面而略低，其導管通至上頷第二臼齒附近，乃開口於此。下頷腺位於下頷之裏面，其導管開口於舌繫帶(frenulum linguae)之旁。舌下腺最小，位於口底粘膜之下，其導管多而細，分別沿舌下皺襞(plica sublingualis)向外開口。

三對唾液腺所分泌之唾液，並不相同。腮腺所分泌者，較為清淡，其水分較多，僅有極少量之蛋白質，惟含豐富之消化酶。下頷腺及舌下腺所分泌者，酶之含量甚微，惟有多量之粘液蛋白(mucin)，故呈混濁。吾人大部分之口涎，即後二種唾液腺所分泌者。

正常成人每日夜所分泌之唾液，約在 1500 毫升左右，此大量之液體，幾全部吞下消化管而重行吸收入血。混合唾液之成分，約如下示：

唾液	{	水——佔 99.4%	{	有機物——0.4 (大部分為粘液蛋白)
		固體——佔 0.6%		無機物——0.2 (有氮、磷、鉀、硫等)

混合唾液之化學反應近乎中性(pH6.4—7.0)，在進食之前後，唾液略偏酸性，惟當進食之時，則幾為中性。但事實上，因唾液本身具緩衝力量，故即帶酸性亦不致過分也。

唾液之功用有三：其一，將乾燥之食物潤濕，以便吞嚥，故乾燥之食物能刺激唾液之分泌；其二，將不合需要或有害之物質沖洗而去，如酸類入口，唾液即大量分泌是；其三，唾液中含有消化酶，曰唾液澱粉酶(ptyalin)，有消化澱粉之功。

(B) 唾液分泌之機構 每當食物與口腔接觸時，唾液即滔滔而出，此緣食物之滋味，刺激舌頭及口咽周圍粘膜上之感覺神經(第七對及第九對腦神經)，後者傳導於延腦，於是引起唾液之分泌。此乃簡單反射動作，無需大腦之參預。此種反射的分泌，尚可於胃內騷擾而發生嘔吐時所引起，此時之向中衝動當來自胃部。

事實上，食物未曾入口，亦可引起唾液之分泌；或僅看見某種食物，或僅想起某種美味，均可令人墮涎，所謂“望梅止渴”，即為一明顯之例證。此乃由於吾人過去已經有食物之經驗，大腦皮層之衝動足以直接刺激延腦之分泌中樞。此為替代之反射(參閱第三章，第六節)，可稱曰心理的分泌。

無論為反射的分泌或心理的分泌，唾液腺之動作，均為離中神經之興奮所引起。支配唾液腺之離中纖維，屬於自主神經系統，其交感神經來自胸部脊髓而上達於高頸神經節，在此更換細胞後，其節後纖維乃分佈於三對唾液腺。至於副交感神經，則至腮腺者係由第九對腦神經(舌咽神經)而來；至下頷腺及舌下腺者，則為第七對(面神經)之鼓索支(chorda tympani)。

交感神經及副交感神經，對於唾液腺均有引起分泌之功。惟兩者作用之效果，在各種動物並不相同，以貓與犬為例：刺激犬或貓之鼓索(當然為離中端)，均引起下頷腺分泌大量之唾液。刺激之電流加強，則不特分泌量增多，唾液中所含之有機物及無機物濃

度，亦均行增加。倘刺激繼續甚久，則唾液之無機物成分將更濃厚，惟有機物成分將見減少。在另一方面，刺激犬之交感神經時，則下頷腺僅分泌極少量濃厚而粘滯之液體，至於腮腺，竟毫無分泌，惟其腺體組織，稍呈分泌之徵象而已。但刺激貓之交感神經時，則可得大量之唾液，猶如刺激副交感然。此種差異之原因何在？曾引起不少學者之研究。前世紀末年(1878)，海登漢(Heidenhain)氏假定刺激唾液分泌之神經纖維有兩類：一為‘營養纖維’(trophic fiber)；一為‘分泌纖維’(secret-motor fiber)。前者之興奮，可使唾液腺分泌其特別之成分，如麩、粘液蛋白等；後者之興奮，則使細胞多多攝取血液之水分及鹽類而分泌於導管中。犬之交感神經，僅含營養纖維；而貓之交感神經則與副交感相同，含營養及分泌兩類纖維。此種假定，後人雖曾有反對者，但其理由均不足以推翻之。在正常之動物體，唾液之成分因食物之種類而變異，如肉粉與淡酸(0.25%之鹽酸)均可引起大量之唾液分泌，惟肉粉之唾液中，含多量之有機物，而淡酸之唾液，則甚清淡，其差別之原因，或即由於各種食物所喚起之神經興奮不同使然也。

(C) 唾液之生成 刺激鼓索不僅增加下頷腺之分泌，且亦促進下頷腺之血流，誠以鼓索中尚含有使血管擴張之纖維也。此一事實，曾啓人懷疑，唾液之生成究為唾液腺上皮細胞所自動分泌？抑係血液流過腺體時，水分及其溶解物因壓力之懸殊而濾出者？目前吾人已由多方證明，唾液之分泌並非物理性之濾過作用。早在前世紀中葉(1851)，盧德微希(Ludwig)氏即發現，倘以兩支水銀檢壓計，分別接於實驗動物之下頷腺導管及其頸動脈，而以電流刺激鼓索，則下頷腺導管內之壓力常可超過頸動脈之血壓。腺體之分泌，既與血壓無關，則決非濾過作用所能解釋者。其次，暫時停止唾液腺之動脈血流，亦並不影響唾液之分泌。注射阿託品於血液循環後，再刺激鼓索，唾液之分泌機能雖已完全麻痺，惟其血管仍能作擴張之反應。由此，可見唾液之分泌，並非簡單之過濾作用，實為腺體上皮細胞利

用血液所供給之原料，經新陳代謝之歷程而生成者。倘吾人比較休息時及經長期分泌後之唾液腺組織，當可發現休息細胞之原生質內充滿顆粒狀物體，而經數小時之分泌後，顆粒狀之物體已大見減少。此表示腺體之活動，必與顆粒狀物體之釋放有關。吾人可假定腺體分泌時，一邊放出其原生質內之物體，一邊攝取血中之水分及鹽類，兩者合併，分泌物乃得以生成。及其休息時，再緩緩利用血中之原料，重行恢復其原生質內之物體，以便下次分泌之需。是以長期刺激鼓索，下頷腺唾液所含之有機物成分逐漸減少也。

二 胃液

(A) 胃液之成分 胃液為胃粘膜所分泌之液體，其分泌量之多寡，視食物之有無及食物之性質而定。通常當飢餓時，每小時約分泌 10—60 毫升；當口內咀嚼時，以及在消化食物時，則分泌量大增，每分鐘可分泌 3—4 毫升之多。

研究人體之胃液分泌情形，當以前世紀上半期(1825—33)波蒙特(Beaumont)氏之報告為最早。氏曾觀察一位腹部為鎗彈所破，其胃臟有漏管(fistula)通出體外之病人。本世紀初年，卡爾遜(Carlson)氏亦研究一位其永久性之胃漏管者。據其分析之結果，胃液之成分有如下示：

酸度	{	自由鹽酸(free HCl).....	0.40—0.50%
		總酸度(total acidity).....	1.45—0.50%
固體物	{	有機物.....	0.42—0.46%
		無機物.....	0.13—0.14%

總氮量0.051—0.075%
 氯化物總量0.51—0.58%
 比重=1.003—1.009

試驗正常人之胃液，最好先由皮下注射組織胺 (histamine)，然後以胃管抽取其胃液而檢定之。我國健康成人之飢餓胃液(即胃經 10—12 小時之空虛後抽取者)及經組織胺刺激後所得之胃液(組織胺注射 0.5 毫克，於 20 分鐘後抽取胃液)，其成分之平均數，約如下表所示(根據張孝騫及張先林二氏 1932 年之報告)：

情 况	胃液容積(毫升)	自由鹽酸 0.1N, %	總酸量 0.1N%	總氮量 %
肌 餓 胃 液	20.1	31.4	43.2	—
組 織 胺 胃 液	54.8	8.0	92.5	0.448

上表之酸量，均為每 100 毫升胃液中，含有若干 $\frac{1}{10}$ 當量之鹽酸溶液。例如：每 100 毫升之飢餓胃液中，含有 31.4 毫升之 $\frac{1}{10}$ 當量鹽酸是。表中之數字，乃平均之數值，各人彼此間之差別頗大，且有極少數正常人，其胃液中竟完全不含自由之鹽酸者。

胃液所含之消化酶中，以胃蛋白酶(pepsin)為最重要。胃蛋白酶，必須在酸性環境中始能有效。其次一種酶，為凝乳酶(rennin)，為消化乳中蛋白質所需要者。此等酶之作用，容俟下章再敘。

胃粘膜之分泌細胞，約可分為四類：‘表面細胞’(surface cell)、『粘液細胞’(mucoid cell)、『蛋白酶細胞’(peptic cell)及『泌酸細胞’(oxyntic cell)(依林可勝氏)。粘液細胞及蛋白酶細胞，合稱曰‘本細胞’(chief cell)。泌酸細胞又稱曰‘頂細胞’(parietal cell)。在胃底及胃體二部分，此四種細胞俱全；而幽門部分，僅具粘液細胞及表面細胞。

(亦分必粘液)。依此，則胃液中之酶及鹽酸，均為胃底及胃蓋部分所產生者。

(B) 胃液分泌之機構 引起胃液分泌之情況，較之唾液為複雜。當食物未曾入口時，以及食物尚在口腔咀嚼時，胃液即行分泌。此時之分泌，純為神經之反射作用，有賴於腦中樞及分泌纖維之存在。其次，當食物下胃後，胃液之分泌乃繼續不斷，直至食物完全離胃而止。斯時之分泌與神經無關，蓋當所有神經纖維盡行枯萎後，仍無礙其分泌也。此乃化學性之分泌作用。茲說明之。

1. 神經作用 在具有永久性胃漏管之人，曾觀察到當食物尚在口腔咀嚼時，其胃液已開始加速分泌。巴夫洛夫(Pavlov)氏曾以實驗方法，研究動物之胃液分泌。氏將犬之食道於頸部切斷，將切斷之兩端，各縫於頸部皮膚外表。如是當犬進食時，食物由口吞下，即自頸部之食道漏出，而不能入胃。此種飼養之法，即稱曰假飼 (sham feeding)。彼復將犬之胃臟開一漏管，通出腹壁，以便由此收集胃液。經此手術之犬，其養料必須另自胃漏管灌至小腸方可。巴氏利用此種實驗方法，發現當犬進食之時，雖其食物並未入胃，但胃液之分泌確大行增加，且可繼續數小時之久。此時之分泌，純為反射之分泌。由口腔之感覺神經傳達中樞，而經離中神經至胃。

不特此也，巴氏創一手術，將犬之胃，分出一小部分，約當原胃之五分之一左右。其主胃仍與食道及小腸相通，小胃則有漏管通出腹壁。小胃與主胃兩部分之粘膜層及粘膜下層完全分開，惟肌肉層仍有一部分連續。如此，主胃之血流及一部分神經，仍相連無損(見圖 101)。此小胃，即稱曰巴夫洛夫袋(Pavlov pouch)，其分泌胃液之機能，尚屬完整者。巴氏利用此種動物，證明胃液之分泌，不特可為

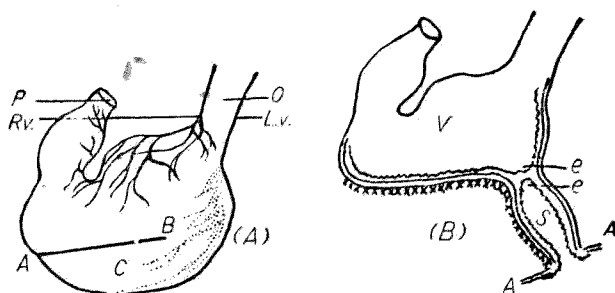


圖 101 表示巴夫洛夫袋之製備(仿 Pavlov)

- (A) A—B 表示沿此線將胃切成兩部。O 爲食道，C 爲胃底，P 爲胃幽門，L.v. 及 R.v. 爲左右兩支迷走神經。
- (B) 已製成之巴氏袋。V 爲主胃，S 爲巴氏袋，e, e 爲已分開之粘膜炎層，A, A 爲腹壁開孔處。

原始刺激(即食物在口)所引起，且亦可由替代刺激所引起。例如，每當犬進食之時搖鈴，犬得食物，胃液即行分泌，久之，單予鈴聲(替代刺激)而並無食物，犬之胃液，亦見增加。此乃由聽覺神經傳導刺激至大腦，而間接引起者，故亦稱曰心理的分泌。

引起胃液分泌之離中纖維，巴氏曾證明其爲迷走神經。若將迷走神經完全切斷，則反射之分泌，即不復發生矣。

2. 化學作用 切除神經後，反射之分泌固見停止，但食物進入胃臟後，仍可引起胃液之分泌。不特如此，倘將動物之胃分爲二個，小胃與主胃完全不連；兩胃各有漏管通出體外；並將兩迷走神經亦行切斷。經此手術之動物(犬)，每當食物引入主胃後，通常經過 20—45 分鐘之潛伏期，小胃即起分泌。此時小胃之分泌既與神經作用無關，必另有其他機構在焉。愛德金(Edwins)氏曾證明：當食物，尤

其肉湯之類與胃接觸時，幽門部之粘膜，即因而分泌一種化學物，稱曰胃泌素(gastrin)者，此物產生後，即透至血液循環，由血液遞達胃體及胃底二部之粘膜，而刺激其分泌胃酸及消化酶。倘將幽門之粘膜刮下，而以之與酸或水或蛋白胨(peptone)溶液等混合煮開，然後注射此混和液少許於犬之靜脈，亦可引起胃液之分泌。倘將幽門部分割除，則食物與胃接觸時，即不復有胃液之分泌。由此，可見此刺激物必為幽門粘膜產生者。由此種情形所引起之分泌，可稱曰液遞分泌(humoral secretion)，蓋以其有賴於血液之傳遞也。

胃液之分泌，尚可於食物至十二指腸後所引起，據謂此亦為液遞之分泌，由於食物刺激十二指腸粘膜，產生另一種化學物，經血液循環而刺激胃細胞者。在他方面，脂肪之食物入胃後，行將阻礙胃液之分泌，林可勝氏及其同事曾由小腸粘膜提出一種物質，稱曰‘腸阻胃泌素’(enterogastrone)，注射此物於血液，可以制止胃液之分泌。據謂在正常之身體內，此項物質可由脂肪之刺激而產生。

3. 胃液分泌之程序 總上所述，吾人當知在正常之動物體，食物未曾入口而僅有食慾之感覺時，胃液之分泌即開始增加，此為心理的分泌。食物入口數分鐘後，由於滋味之感覺，胃液大增，此為反射的分泌。此兩者均為神經作用，其所引起之分泌量最多。及食物入胃與幽門接觸後，乃產生胃泌素，經由血液而使胃液分泌增加，此為化學作用，其重要性已較神經作用為差。食糜入十二指腸，雖亦能促進胃液之分泌，但重要性更差矣。

胃液分泌量之多寡，直接影響消化工作之進行。胃液之分量多，則消化迅速；反之則滯緩。今吾人既明瞭胃液分泌之機構，則當知如何增進胃液之分泌矣。進餐前後，心情之愉快及食物滋味之鮮美，均可使神經的分泌加速。肉湯可刺激化學的胃液分泌，與消化有利；油

膩將妨礙胃液之分泌，不宜多用。明乎此，則食慾常佳，胃臟常健全。

三 胰液

胰腺與十二指腸比鄰，作長條形，呈紅黃色。由多數小葉(lobules)合成，每一小葉，具複雜之管狀腺組織。由此分泌之液體，匯入導管而通至十二指腸。此種液體，總稱曰胰液，其中含有豐富而重要之消化酶，為小腸中食物分解所必需者。在各小葉之間隙，尚散佈衆多零星之細胞羣，其組織與小葉迥不相同，且與導管不通。此等細胞羣總稱曰蘭氏小島(islets of Langerhans)，營內分泌工作，其詳情留俟第十七章敘述。茲專論胰液之成分及其分泌之機構。

(A) 胰液之成分 在正常動物，胰液一經分泌即流入十二指腸，故欲獲純淨之胰液，或欲研究其分泌之情形，必須預先施行手術，將胰之導管通出腹壁，方能作實地之觀察。胰液為鹼性之液體，其可以滴定之鹼度，約相當於 $\frac{N}{10}$ 至 $\frac{N}{7}$ 之氫氧化鈉，此種鹼度，與胃液之酸度幾相等。故當食糜自胃入腸後，胃酸即為胰液所中和矣。胰液之成分，隨各種引起分泌之情形而異。由刺激迷走神經所得之胰液，固體物較多，含豐富之酶，其鹼度較低。由注射化學品所得之胰液則反是，即鹼性較重；酶之含量較稀。

胰液之鹼性主要由於含有重碳酸鈉(NaHCO_3)。胰液中消化酶有數種：有蛋白酶、脂肪酶及澱粉酶等。胰液蛋白酶初分泌時為不活動之酶元，稱曰胰液蛋白酶元(trypsinogen)，及其流入小腸而遇小腸所分泌之腸激酶(enterokinase)後，方變成有效之蛋白酶。

(B) 胰液分泌之機構 引起胰液分泌之情況亦可分為兩種：一為反射分泌：一為液遞分泌。當腸內空虛時，胰液之分泌，幾乎完全缺如。及食物入口，胰液方開始分泌。此時之分泌，純為神經之反射動作，由口腔之感覺神經傳至中樞，而由迷走離中纖維之興奮，引起胰液分泌。當吾人直接刺激犬之迷走神經(須刺激膈下部分)，經短期之潛伏期後，亦可見胰液分泌增加。刺激交感神經(內臟神經)之離中端，因血管收縮，胰液減少。倘先數日將內臟神經切斷，因縮血管纖維之枯萎較快，於是刺激之結果，即可增加胰液之分泌。此表示交感及副交感神經，均含有引起胰液分泌之纖維也。

當食糜或胃酸進入十二指腸後，胰液分泌量乃大增，直至胃內食糜不再入腸而後已。此時之分泌，與神經毫無關係。本世紀初年裴理斯與施他林二氏，曾將動物(犬)之小腸割出一段，將其神經連絡完全切斷，惟血液循環並無損失，然後以稀鹽酸灌入此段小腸內，不久即見胰液分泌。但將稀鹽酸直接注射於門靜脈中，則絕無作用。此表示酸液必先刺激小腸粘膜，使產生一種化學物質，經血液而達胰腺，因而引起其分泌也。不特如此，將小腸之粘膜刮下，而浸於稀鹽酸中，短時間後，將酸液濾過而中和之，注射此液之少量於血液循環中，亦可引起胰液之分泌。此表示刺激胰液分泌之物質，確存在於小腸粘膜，而可以酸提取之。此種物質，裴施二氏，曾名之曰分泌素(secretin)。降至今日，吾人已可用精密之化學方法，獲得甚純粹之分泌素矣。

除胃酸外，膽汁入腸，亦可引起分泌素之產生，故胃中缺乏酸性者，其胰腺之分泌仍可無礙。

總上所述，吾人當知食物入口後，即由反射動作引起胰液之分泌。此時之胰液含酶量甚高，惟鹼度較低。食物至胃，胰腺之分泌，仍為神經作用者。當胃內之食糜入腸，乃刺激小腸粘膜產生分泌素，間接引起大量之胰液。此時之胰液鹼度甚高，足以中和胃酸。俟胃酸不再入腸時，分泌素之產生乃逐漸停止，而胰液之分泌亦即減少矣。故就胰液言，化學之作用實與神經之作用同等重要。

四 膽汁

(A) 膽汁之分泌與貯藏 膽汁為肝所分泌而貯藏於膽囊之中。肝為動物體內最大之腺組織，成年人肝之重量，約及體重之五十分之一。人肝可分五葉(lobe)，每葉又分多數小葉，每小葉則包含無數肝細胞。肝細胞所分泌之膽汁，先集中於鄰近之肝細管，而後匯入一大管，稱曰總肝管(common hepatic duct)。總肝管出肝後，即與由膽囊而來之膽囊管(cystic duct)合併，而成輸膽管(bile duct)，後者乃直接通入十二指腸。輸膽管進入十二指腸之口，具有括約肌，稱曰鄂蒂氏括約肌(sphincter of Oddi)。

膽囊猶如輸膽管向後膨大之部分，其形如梨。囊壁結構可分三層：外為漿膜；中為平滑肌及結締纖維混合組成；最裏為粘膜。

肝之功能甚多，除分泌膽汁外，尚與各種食物之新陳代謝具有密切之關係，下文當常提及。肝之分泌膽汁，無需神經之存在，乃為一繼續不斷之工作。惟膽汁之入腸，僅於消化食物時行之。蓋平時鄂蒂氏括約肌緊張度甚高，輸膽管之管口常閉，膽汁誠無法入腸也。膽汁既不能入腸，乃經膽囊管而暫貯於膽囊中，俟消化食物時，再由膽囊

輸出而至小腸。

(B) 膽汁之成分及代謝 初由肝分泌之膽汁與在膽囊中者，不特成分有稀濃之別，其化學反應亦大異。膽汁初分泌時，略偏鹼性 ($\text{pH} = 7.7$)，而在膽囊貯藏若干時後，則改呈酸性反應 ($\text{pH} = 6.8$)。初分泌之膽汁，水分較多 (約 98.7%)，固體物較少；經貯藏後，水分減少 (90.6%)，固體物變濃，且膽囊之粘膜復分泌多量之粘液蛋白混合其中。

膽汁之固體物中，以膽鹽 (bile salts) 及膽色素 (bile pigments) 二者為最主要，此外尚有膽固醇、蛋白質、粘液蛋白及無機鹽類等。

1. 膽鹽 膽鹽為一總名稱，包括數種複合有機酸之鈉鹽。其主要者，為甘膽酸鈉 (sodium glycocholate) 及硫膽酸鈉 (Sodium taurocholate)。甘膽酸與硫膽酸經水解之後，各得下列之組成：

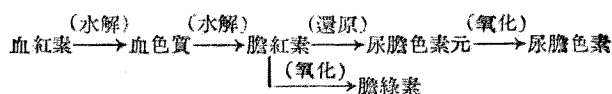
甘膽酸 = 甘氨酸 (glycine) + 膽酸 (cholic acid)

硫膽酸 = 牛硫酸 (taurine) + 膽酸

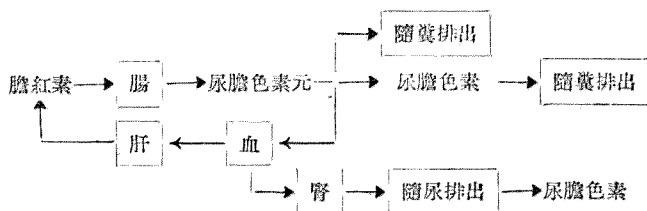
在人類膽汁中，甘膽酸與硫膽酸兩者均存在，其分量幾為相等；惟犬與羊之膽汁，則僅含硫膽酸一種。膽鹽為脂肪之消化及吸收所必需。膽汁之具消化作用，實膽鹽之功也。當膽汁入腸後，膽鹽即進行其任務，任務完畢，重被吸收入血而回肝。膽鹽至肝，能促進膽汁之分泌，其本身仍隨膽汁而出肝。如此反覆來往，膽鹽之消耗甚少，而其完成之工作甚多，此亦動物體經濟利用之一例也。

2. (膽色素) 膽汁之色素有二，‘膽紅素’ (bilirubin) 及 ‘膽綠素’ (biliverdin) 是。前者為人膽汁及肉食動物膽汁之主要色素，而後者則為膽紅素氧化之產物。人膽汁中僅含有極少量之膽綠素，而鳥類之膽色素則以此為主。膽色素為血紅素分解後之廢物，

必須排出體外。此在上文第七章業經提及。其變化有如下式所示：



當膽紅素至小腸後，即由細菌之動作而還原，成爲‘尿膽色素元’(urobilinogen)，或稱糞膽色素元(stercobilinogen)。一部分之尿膽色素元，即如此隨糞排出；或氧化而成‘尿膽色素’(urobilin)，或稱糞膽色素(stercobilin)，然後隨糞排出；另一部分，則重行吸收入血而回肝，再隨膽汁分泌而至腸。有時亦偶有一小部分尿膽色素元未曾回返肝臟者，則由腎臟排泄，當其隨尿而出體外後，亦即氧化而成尿膽色素。以上所述之膽紅素排泄程序，尚可簡單表示如下：



膽色素生成之地點除肝之網狀內皮細胞外，尚有脾、淋巴腺、骨髓等處之網狀內皮細胞。肝以外各處所生成之膽紅素，均經血液而運至肝，然後由此排出。

總上所云，吾人當知膽汁固不僅爲消化液，同時亦爲排洩物。自消化作用之立場觀之，膽酸實爲唯一有用之物質也。

(C) 膽汁輸出之機構 膽囊所貯藏之膽汁，何以能於消化食物時輸入小腸？誠一饒有興趣之問題。膽囊壁具平滑肌組織，平時亦能作緩慢之自動收縮，但其收縮之力量甚弱，而鄂蒂氏括約肌之緊張度甚高，故膽汁無法流出。當吾人看到或吃進食物時，膽囊之收縮力突行增加，括約肌頓見寬弛，於是有少量之膽汁乘機而流至小腸。但此一反應片刻即逝，收縮力量重復降落，括約肌仍見緊張。約自食物

下胃半小時後，膽囊再度加強收縮，括約肌則隨之寬弛，此種情形乃維持數小時之久，膽汁遂得源源而至小腸矣。

此種現象，顯示膽汁之輸出亦受反射及液遞二因素之控制。惟兩者比較，則以液遞因素重要多矣。支配膽囊及括約肌之神經，亦為迷走及內臟神經。通常迷走神經之作用，為增加膽囊之收縮，而減低括約肌之緊張；內臟神經則反是。食物入腸後所引起之持久反應，當係液遞因素使然，蓋將膽囊之神經完全切除，仍屬無妨也。在各種食物中，尤以脂肪及卵黃最具刺激之效。愛微(Ivy)氏及其同事等，曾由十二指腸粘膜提出一種與分泌素相似之物質，稱之曰膽囊收縮素(cholecystokinin)，注射此物於血液中，即引起膽汁之輸出。純粹之膽囊收縮素，僅能刺激膽囊而與胰液之分泌無關。

五 小腸液

小腸液主要為小腸粘膜之李氏腺(glands of Lieberkühn)(見下章圖 102)所分泌，粘膜其他分泌細胞亦供給一部分。動物之小腸液，可由預先施行手術，將小腸開一漏管通出體外而獲得。由此法所得之小腸液，約含有 1.5% 之固體物，呈鹼性反應($\text{pH} = 8.3$)。小腸粘膜，除分泌上文所提之分泌素、膽囊收縮素、腸激酶等外，尚分泌數種重要之消化酶，其名稱及作用已列於本章首節之簡表中，下文敘食物之消化時尚須述及。

小腸液之分泌，可為機械的及化學的刺激所引起。當食糜至小腸時，一方因與小腸壁發生機械的摩擦，他方則因食物消化後之產物予小腸粘膜以化學的刺激，於是小腸液開始分泌。此兩方面之動

作爲小腸內在神經叢之作用使然，卽食糜先刺激內在神經叢，而由後者引起小腸液之分泌。外來神經對此無關，蓋將迷走神經切除後，仍無妨於小腸液之分泌也。刺激迷走神經，須經過極長之潛伏期後，方可增加小腸液之分泌。除神經作用外，液遞之機構，約亦可存在。如注射組織胺及分泌素等入血，亦可喚起小腸液之分泌；惟在平時，此種液遞作用並非重要。

總觀本節所述，主持各種消化液分泌之機構，誠欠一致，但亦不無相似之點。唾液之分泌，純爲神經之作用，心理的及反射的分泌均甚重要。胃液與胰液之分泌，以及膽汁之輸出，則接受神經的及化學的（或液遞的）因素之雙重管制。在正常動物體，此兩種因素之相對重要性，頗有互成消長之趨勢：對於胃液之分泌，神經作用較化學因素爲重要；對胰腺之分泌，則神經作用略差，而對膽汁之輸出，則神經作用僅於每餐開始時有片刻之效力而已。肝之分泌膽汁與神經作用無關，可因膽酸之刺激而增加。至於小腸液之分泌，則主要爲內在神經叢所控制。

各種消化液之化學反應，亦不一律。唾液近中性，胃液爲酸性，胰液及小腸液爲鹼性。當胃內食糜入腸後，由於中和作用，於是腸之內容亦卽近乎中性。膽汁初分泌時偏於鹼性，在膽囊中貯藏相當時間後，乃改呈酸性，及其輸入小腸，亦爲胰液所中和矣。

至於各種消化液之消化作用，容於下章闡明之。

第十二章 補充讀物

Alvarez, W. C. (1928) The Mechanics of the Digestive Tract.

New York: Holt R.

Carlson, A. J. (1916) The Control of Hunger in Health and Disease. University of Chicago Press

Ivy, A. C. (193) The Role of Hormones in Digestion. *Physiological Reviews*, 10, 282.

McSwiney, B. A. (1931) Innervation of the Stomach. *Physiological Reviews*, 11, 478.

Pavlov, I. P. (1910) The Work of the Digestive Glands. London: Griffin.

第十三章 消化及吸收(下)

第四節 食物之組成及消化

吾人既已明瞭消化管之機械動作，消化液之成分及其分泌之情況，以及消化酶之特性，於是可以研究各類食物之消化歷程矣。惟於敘述食物消化之前，尚應略述食物之組成。

一 食物之組成

食物之名目，誠極繁多，但依其化學組成而分別之，則可以歸納為五大類：即醣類(carbohydrate)，以往稱碳水化合物；蛋白質(protein)；脂肪(fat)；礦物質(minerals)及維生素(vitamins)是也。前三類食物之分子龐大，必須經過消化之歷程，方能吸收入血而供組織之利用；至於礦物質(包括水分)及維生素，則組成單純，可以無需分解，即可被吸收。茲為便於了解消化程序起見，分別略述醣類、蛋白質及脂肪三者之組成。至各類食物之營養價值，後文當另闢專章(第十五章)論之。

(A) 醣類之組成 醣類之主要成分為碳、氫、氧三種元素。氫與氧分量之比往往為2:1，此乃水之組成，故常稱曰碳水化合物。但事實上，有稱為碳水化合物者，其所含之氫氧之比並非2:1；在他方

面，亦有並非碳水化合物，而其所含之氫與氧乃作 2:1 之比者；因此今日有一部分學者改稱之曰“glucides”。近教育部頒布之化學命名原則中，則以“醣”字代替“碳水化合物”，本書因沿用之。

醣類可依其化學結構之繁簡而分別為三類：曰單糖 (monosaccharides)、雙糖 (disaccharides) 及多糖 (polysaccharides)。

單糖之化學組成最為簡單，為醣類經水解作用所最後獲得之產物，可以直接供給身體之利用。單糖在體內燃燒後，即有水與二氧化碳產生。單糖依所含碳原子之數目不同而有丙醣 (triose)、丁醣 (tetrose)、戊醣 (pentose)、己醣 (hexose)、庚醣 (heptose) 等之稱。人體所能利用之單糖，僅以己醣為限，其化學式為 $C_6H_{12}O_6$ 。在此式中，氫與氧之比適為 2:1。具此組成之己醣又可依各原子在空間排列方式之不同而分別為十六種。存在於動物體中之己醣約有四種：葡萄糖 (glucose)，果糖 (fructose)，半乳糖 (galactose)，及甘露蜜糖 (mannose) 等。惟人體內所常見者僅有前三種，而尤以葡萄糖為最重要。

葡萄糖為植物果實之主要糖分，人體之血液中亦含有之。果糖見於各種果實及蜂蜜。半乳糖則見於動物之乳液，所有各種單糖均具頗強之還原力 (reducing power)，即使其他物質喪失氧原子或增加氫原子。此種特性乃化學家所藉以檢驗其存在與否者。

雙糖乃由兩個單糖分子化合並除去一分子之水而成，可以化學式 $C_{12}H_{22}O_{11}$ 表之。雙糖中之具生理價值者有麥芽糖 (maltose)、蔗糖 (sucrose) 及乳糖 (lactose)。麥芽糖為米麥等澱粉之主要成分，經水解作用後可得兩個葡萄糖分子。蔗糖為甘蔗汁及多種水果之主要成分，水解後可得一分子之葡萄糖及一分子之果糖。乳糖為乳液中

之糖分經水解後可得一分子之葡萄糖及一分子之半乳糖。

多糖乃由三個或三個以上之單糖分子化合而成。其化學式普通以 $(C_6H_{10}O_5)_n$ 代表之。此式之 n 係代表數字，此數字究為若干，在複雜之多糖尚未明瞭也。此類所包括者並非均為“糖”，惟經水解之後皆可獲得單糖耳。澱粉(starch)及纖維素(cellulose)為植物性之多糖，乃存在於植物體者；動物澱粉(glycogen)為動物性之多糖，乃存在於動物之肝臟、肌肉及其他組織之中者。此三種多糖經水解作用後，可得葡萄糖或其他組成簡單之物質。

(B) 蛋白質之組成 吾人前於緒論敘述原生質之組成時，曾謂蛋白質為原生質之主要成分。原生質之所以如此複雜而不易了解者，即以蛋白質之分子過於龐大故。雖然，蛋白質之組成誠極繁複，但分析至最後階段，亦仍僅由碳、氫、氧、氮、硫五種元素構成而已。除此五元素外，蛋白質亦含有微量之磷、鐵或其他元素在內。大多數蛋白質所含首五種元素之成分比，約如下示：

碳 = 50—55%， 氫 = 6.5—7.3%， 氧 = 19—24%。

氮 = 15—17.6%， 硫 = 0.3—2.4%。

蛋白質之組成較為特殊者即為其含多量之氮元素。普通以 16% 為蛋白質所含氮元素之平均成分，因此，在研究蛋白質之新陳代謝時，即以 1 克之氮代表 6.25 克之蛋白質，應用上殊稱正確便利。

蛋白質經水解作用，最後所獲得之簡單物質，均為有機酸，稱曰氨基酸(amino acids)。氨基酸再經水解，即得脂酸(fatty acids)及氨(NH_3)。氨基酸之種類繁多，各種不同蛋白質分解後所生之氨基酸，大有差異，不特品類有別，各類之分量亦異。具有生理價值之氨基

酸，就目前所已知者，約有 22 種，其中有 10 種為動物生長所必需者 (indispensable)；另 12 種之重要性則較差，可以認為非必需者 (dispensable)。茲將各種氨基酸之命名及其化學式列表如下。

氨基酸	
必需者	非必需者
1. 離氨酸 (lysine, $C_6H_{14}N_2O_2$)	11. 甘氨酸 (glycine, $C_2H_5NO_2$)
2. 色氨酸 (tryptophane, $C_{11}H_{12}N_2O_2$)	12. 初油氨酸 (alanine, $C_3H_7NO_2$)
3. 組氨酸 (Histidine, $C_6H_9N_3O_2$)	13. 絲氨酸 (serine, $C_3H_7NO_3$)
4. 苯基初油氨酸 (phenylalanine, $C_9H_{11}NO_2$)	14. 正白氨酸 (nor-leucine, $C_6H_{13}NO_3$)
5. 白氨酸 (leucine, $C_6H_{13}NO_2$)	15. 珀氨酸 (aspartic acid, $C_4H_7NO_4$)
6. 異性白氨酸 (isoleucine, $C_6H_{13}NO_2$)	16. 膠氨酸 (glutamic acid, $C_5H_9NO_4$)
7. 酞氨酸 (threonine, $C_4H_9NO_3$)	17. 羥基膠氨酸 (hydroxy-glutamic acid, $C_5H_9NO_5$)
8. 烷硫氨酸 (methionine, $C_5H_{11}SNO_2$)	18. 卹氨酸 (proline, $C_5H_9NO_2$)
9. 纈草氨酸 (valine, $C_5H_{11}NO_2$)	19. 羥基卹氨酸 (hydroxy-proline, $C_5H_9NO_3$)
10. 阿金氨酸 (arginine, $C_6H_{14}N_4N_2$)	20. 蘇氨酸 (tyrosine, $C_9H_{11}NO_3$)
	21. 胱氨酸 (cystine, $C_6H_{12}N_2O_4S_2$)
	22. 菓氨酸 (citrulline, $C_6H_{13}N_3O_3$)

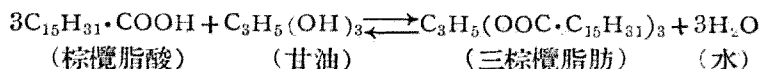
此處所謂必需者，乃因動物體不能自行綜合，或雖能綜合而尚不足應付生長時之需要，故必須仰給於食物蛋白質。其所謂非必需者，乃動物體可以自行綜合，故食物中即完全不予供給亦無缺乏之虞。

蛋白質因組成之繁簡及其性質之不同，可以區別為三類：第一類曰‘簡單蛋白質’ (simple protein)，即經水解後，僅產生氨基酸或氨基酸之衍生物 (derivatives) 者，如白蛋白 (albumin)、球蛋白 (globulin) 等是。第二類曰‘合併蛋白質’ (conjugated protein)，即蛋白質分子與其他分子合併而存在者，如核蛋白 (nucleoprotein) 為蛋白質與核酸合併而成者，血紅素 (hemoglobin) 為蛋白質與血色質合併而成者等是。第三類曰‘衍

性蛋白質'(derived protein), 此或由於水解作用而使蛋白質分子稍行變更者, 如變性蛋白質(metaprotein)是; 或為蛋白質分子再次經水解作用而得之中途產物, 如蛋白脬(peptone)、縮氨酸(peptide)等是。

(C) 脂肪之組成 脂肪亦含碳、氫、氧三元素, 亦有兼含磷與氮者。依其化學之構造可以分為三類: 簡單脂肪(simple lipid)、複合脂肪(compound lipid)、及衍生脂肪(derived lipid)。

簡單脂肪, 顧名思義, 當知其構造為最簡單者。此類脂肪, 乃脂酸與各種醇(alcohol)所化合而成。例如三個分子之棕欖脂酸(palmitic acid)與一個分子之甘油(glycerol)化合, 即獲得一個分子之三棕欖脂肪(tripalmitin), 後者乃最普通之簡單脂肪之一。其化學變化有如下式所示:



脂酸為有機酸之一種, 甘油為醇之一種。凡脂酸與甘油化合, 則成中性脂肪(neutral fat); 凡脂酸與其他醇類化合, 則所得者稱曰蠟(wax)。

中性脂肪既由各種脂酸與甘油化合而成, 甘油部分又無所變易, 則脂肪種類之不同, 其關鍵均在所含之脂酸各別矣。例如三橄欖脂肪(triolein)係由三分子之橄欖脂酸與一分子之甘油組成; 三硬脂脂肪(tristearin)係由三分子之硬脂酸與一分子之甘油組成。

脂酸可以大別之為飽和的與不飽和的二類。飽和脂酸與蟻酸(formic acid)同源, 其通用之化學式為 $\text{C}_n\text{H}_{2n+1}\cdot\text{COOH}$, 不飽和脂酸所含之氫原子則較少。棕欖脂酸與硬脂酸(stearic acid)均為飽和

脂酸，而橄欖脂酸(oleic acid)則為不飽和脂酸。倘以化學方法使不飽和脂酸之氫原子增加，即可使之變成飽和狀態。例如引進兩個氫原子於橄欖脂酸(其分子式為 $C_{18}H_{34}O_2$)，即可使之變為硬脂酸(其分子式為 $C_{18}H_{36}O_2$)。此種化學作用稱曰授氫作用(hydrogenation)；反之，使脂酸之氫原子減少，則稱曰去氫作用(dehydrogenation)。

‘複合脂肪’之成分，除脂酸與醇外，尚含有其他組成。例如‘卵磷脂’(lecithin)、『腦磷脂’(cephalin)等，除含脂酸與甘油外，尚含氮化物及磷酸。此類含磷之脂肪，統稱曰‘磷脂類’(phospholipid)，為細胞之一重要成分，尤以腦、心、肌肉、腎、肝、骨髓及卵黃等之含量最富，大豆中之含量亦豐。卵磷脂經水解作用，可以獲得一種鹼基稱曰‘膽素’(choline)，此與脂肪之新陳代謝有關，下章將論及之。

凡脂肪除含脂酸與醇外，兼含糖類與氮化物者，則統稱曰‘糖脂類’(glycolipid 或 cerebroside)，此亦為複合脂肪，常與磷脂類並存於身體組織中，尤以腦組織之含量為多。

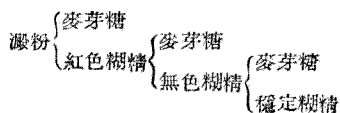
‘衍生脂肪’乃指簡單或複合脂肪經水解後所衍生而得之物質，其中最主要之一類稱曰‘固醇’(sterol)。固醇類為動植物體之一重要組成，其具生理價值者有‘膽固醇’(cholesterol)、『麥角固醇’(ergosterol)、『積鈣固醇’(calciferol)，及雌性腺內分泌素、sex hormones)等。關於此類諸物質，本書將分述於其他各處，茲不贅述。

二 醣類之消化

醣類之食物中，以澱粉為最主要，蔗糖及乳糖次之；纖維素在我國人之膳食中亦佔重要位置，惟其究能供給若干之能量，尚屬疑問也。所有醣類分解至最後，均變成單糖。

(A) 澱粉之消化 澱粉為多糖之一種，含於穀類種子及塊根塊莖如山薯、馬鈴薯等中。澱粉作顆粒狀，必須加水煮熟後方能為消化酶所作用。澱粉原無滋味，但含口中與唾液混和後，不久即有甜味。

之感。此緣唾液中含有澱粉酶稱曰唾液澱粉酶(ptyalin)者，能使一部分澱粉分解為麥芽糖，後者為雙糖之一種，具有甜味者也。試置澱粉漿少許於玻璃管中，加以一滴碘溶液，澱粉漿即呈藍色。斯時加入少量之唾液，而置玻璃管於攝氏 37 度之水槽中，將見藍色之澱粉漿逐漸改呈紅色，此時，澱粉已分解成紅色糊精(erythro-dextrin)及麥芽糖矣。再移時，紅色全消，蓋紅糊精已分解為無色糊精(achroo-dextrin)及麥芽糖。再逾相當時間，此無色糊精又分解為穩定糊精(stable dextrin)及麥芽糖。所謂穩定糊精者，即不能為唾液澱粉酶再行分解之糊精也。糊精亦為多糖類，惟組成較澱粉為簡單，在各種糊精之中，當以穩定糊精之組成最簡。茲將澱粉在口腔中之消化作用簡單表示如下：



唾液澱粉酶在微酸性(在 pH=6.0 左右)之環境中作用最佳，惟酸性過高則又毀壞之。倘將唾液中之無機鹽盡行移除，則此種澱粉酶之效力大減，若重加氯化物稍許，則又可使其功效恢復。

胃液中無消化澱粉之酶，故澱粉入胃後，不能有進一步之分解。惟隨澱粉以俱來之唾液，當其未與胃酸混合時，仍繼續在胃中對澱粉起作用。及胃中鹽酸浸入，唾液澱粉酶即為其毀壞。通常在進食半小時至一小時之後，胃中已不復見唾液之消化矣。

澱粉入小腸後，乃可以消化淨盡。胰液澱粉酶(pancreatic amylase)可使所有之澱粉及糊精均分解為麥芽糖。胰液及小腸液中復

有麥芽糖酶(maltase)，可使麥芽糖再分解為葡萄糖。至此，澱粉之消化已達最後階段矣。此二種酶以在中性之環境中活動最為有效。每當酸性之食糜自胃入腸，即與鹼性之胰液及小腸液起中和作用，於是小腸之內容得近中性，此對於澱粉之消化殊為有利也。

(B) 蔗糖及乳糖之消化 蔗糖及乳糖均為雙糖，必須至小腸後方能起分解。小腸粘膜之分泌液中含有蔗糖酶(invertase，或譯蔗糖酶)，及乳糖酶(lactase)。前者可使蔗糖分解為果糖及葡萄糖；後者可使乳糖分解為半乳糖及葡萄糖。果糖、葡萄糖及半乳糖均為己糖，屬單糖類。

(C) 纖維素之消化 哺乳動物之消化管內並無使纖維素分解之酶，纖維素之消化實有賴於細菌之動作。在草食動物，纖維素為其主要之食物。在此類動物，纖維素之分解或開始於胃(如牛)，或發生於盲腸(如馬、兔)。其分解後之產物主要為葡萄糖，此外亦有乳酸、二氧化碳及水等。人類大腸中亦有類似之細菌存在，故有人相信纖維素在人體內，或亦可利用一小部分。但大致言之，纖維素對人體之功用，乃在其增加糞便之分量而免於便秘也。

三 蛋白質之消化

蛋白質消化至最後，乃變成各種氨基酸，在其分解之歷程中，吾人尚可得到各種等級之產物。其消化之步驟遠較醣類為繁複。茲就其在胃腸二部之情形，分別述之。

(A) 蛋白質在胃中之消化 唾液中無蛋白酶，故蛋白質在口腔中不起任何變化。及其入胃後，胃液中有胃蛋白酶(pepsin)，在酸

性之環境中可以促速蛋白質之水解，而產生兩種較為簡單之物質：白蛋白腓(peptons)及蛋白胍(proteose)。蛋白胍之分子量較大於蛋白腓，加硫酸銨(ammonium sulphate)於蛋白胍溶液而飽和之，則使之沉澱，惟對於蛋白腓則否。此兩者之組成雖已較蛋白質為簡單，但其分子仍極龐大。

胃液對於乳中蛋白質之作用頗饒興趣。乳液中之蛋白質稱曰酪蛋白元(caseinogen)，經胃液作用後，即凝固而成酪蛋白(casein)*。此一作用，乃由於胃液中含有另一種消化酶稱曰凝乳酶(rennin)者使然。近人亦有認凝乳酶即為胃蛋白酶，因純粹結晶之胃蛋白酶亦可使乳蛋白凝固者；但另一方面，曾有人提製特別有效之凝乳酶而並無胃蛋白酶之作用，故兩者未必為同一物質也。酪蛋白元變為固體之酪蛋白時，尚需要鈣質之同時存在，尚事先將乳中之鈣質分離(如以草酸鹽使鈣沉澱)，則雖有凝乳酶仍不能使之凝固。

(B) 蛋白質在小腸之消化 蛋白質在胃中僅消化一小部分，而此小部分亦僅分解至中途而止。故其主要之消化地點，仍在小腸。當蛋白質入十二指腸後，即與胰腺所分泌之胰蛋白酶(trypsin)相值，而起水解作用，且可分解至氨基酸為止。上文已經述過，胰蛋白酶初分泌時為酶元，遇小腸液中之激酶後方變為有效之酶。胰蛋白酶在鹼性之環境中功效最佳(其最適宜之pH為8.0—9.7)，惟鹼性過強則又不利耳。胰蛋白酶對於乳蛋白亦具消化之功。當凝固之酪

* 此為英國之命名法，在美國及歐洲大陸，則稱酪蛋白元為酪蛋白，而稱凝固後之酪蛋白為‘副酪蛋白’(paracasein)。

蛋白入小腸後，一遇胰液即行溶解，而消化為氨基酸。倘在體外將胰蛋白酶加於新鮮乳液之中，則起初使其凝固，隨後又溶解之。

小腸液中亦含有數種消化蛋白質之酶。惟此等酶既不能直接作用於蛋白質，亦不能作用於蛋白胍及蛋白脲，僅能對蛋白脲以下更簡單之產物——縮氨酸(peptide)起作用。所謂縮氨酸，乃由兩個及兩個以上之氨基酸分子連環而成者，腸蛋白酶(erepsin，即使縮氨酸分解為氨基酸者也。

小腸液中尚含有一組消化核蛋白之酶。核蛋白為合併蛋白質之一種，由核酸與蛋白質二部分組成，細胞核中均含有之。核蛋白在胃中時，一部分會因胃蛋白酶之作用，及其入小腸後，又由胰蛋白酶之作用，乃先後分解為核酸及蛋白質。蛋白質部分之消化當與其他蛋白質無異。其核酸部分則因受小腸液之作用而逐漸分解為核苷(nucleoside)。其中所經過之程序及其最後產物，頗為複雜，俟下章論核蛋白之新陳代謝時再述之。

總上所述，蛋白質之水解，中途須經過蛋白脲、蛋白胍以及縮氨酸等階段，然後方完全變為氨基酸。其歷程可簡單表示如下。在此有關諸種消化酶之中，當以胰蛋白酶之作用為最重要。



四 脂肪之消化

脂肪在口腔與胃臟內，均不起任何變化，胃內雖亦有少許之脂肪酶，但其功效甚微。故實際上，所有脂肪類之食物，必須到達小腸

後方開始消化，且即在此消化完畢。

脂肪在小腸內之消化，主要有賴胰液脂肪酶(lipase)之作用，小腸液中亦含有少量脂肪酶，究不若胰液之重要。胰液脂肪酶在鹼性溶液中(最適宜之 $\text{pH} = 8.0$)最為有效。惟在中性及微酸之環境中，亦甚活動。脂肪分解後可得甘油與脂酸二部分。脂酸遇鹼，即化合而成肥皂(soap)。

脂肪之消化尚有賴膽汁中膽鹽之協助，膽鹽非消化酶，膽鹽單獨對於脂肪無消化之功。膽鹽與脂肪酶同時存在，則可增進脂肪酶之效能，而使脂肪消化之速率加快四五倍之多。膽鹽之所以具此功效者，諒由於兩方面之作用：其一為膽鹽之物理特性，可以降低油滴與水分子接觸面之張力，於是大油滴得以分裂為小油滴，以便脂肪酶之動作。此一作用誠極重要，蓋脂肪既不溶於水，酶僅能對脂肪滴之表面活動，油滴愈小，其表面積之總和愈大，於是其受酶作用之機會愈多也。其二，膽鹽可以溶解鈣肥皂及脂酸。關於後一作用，下文論脂肪之吸收時尚須詳述，茲暫從略。

第五節 養分之吸收

食物既經分解為分子甚小之物質，乃能透過消化管粘膜之上皮細胞而至血液循環或淋巴系統，以輸送於身體各部組織，而供利用。此由消化管而至循環系統之歷程，即總稱曰吸收(absorption) 故消化者實吸收之準備也。

在消化管各段中，食道絕無吸收現象，胃粘膜亦僅可吸收酒精及一極小部分之水而已。養分之吸收主要為在小腸中。大腸亦僅能

吸收水分及其他少數物質。故研究吸收問題，吾人可完全注意於小腸也。

一 吸收之路徑

養分之進小腸粘膜主要經由絨毛而入。絨毛為小腸粘膜之微小

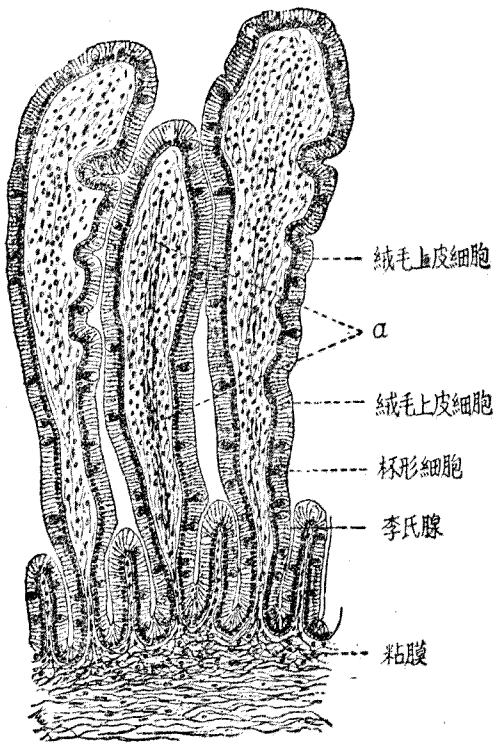


圖 102 人小腸粘膜之切面，表示絨毛之結構。α 為中央乳糜管。

(依 Bohm, David. ff 與 Huber)。

突出構造。小腸粘膜因具有此項特殊之構造，其吸收之面積大增。曾有人計算每一平方毫米之粘膜，可因此而擴大3—18倍，毛細血管總面積之增加亦與此相若。每一條絨毛之外週為一層柱形之上皮細胞(見圖102)，其間有結締組織，平滑肌纖維，神經網，以及毛細淋巴管，毛細血管等組織。淋巴管與毛細血管乃養分輸進體內之路徑也。

淋巴管縱貫於絨毛之中央，稱曰中央乳糜管 (central lacteal)

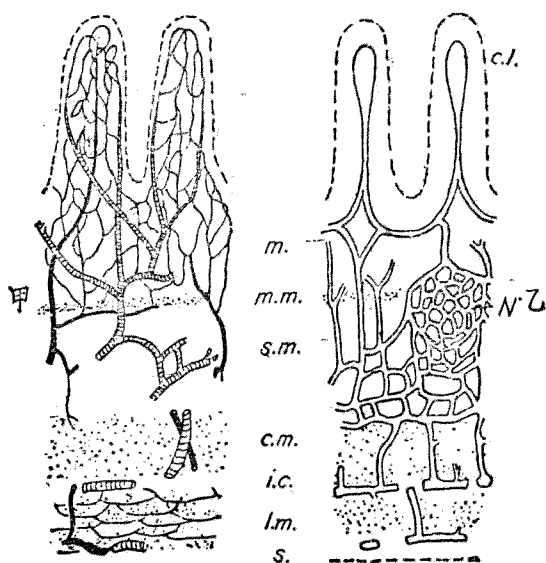


圖 103 小腸絨毛(突起部分)之血管(甲)及淋巴管(乙)。小腸壁之各層為粘膜(m)，粘膜肌肉(m. m.)，粘膜下層(s. m.)，環行肌(c. m.)，肌肉間的結締組織(i. c.)，縱行肌(l. m.)，及漿膜(s.)。c. l.，中央乳糜管；N，淋巴叢。(仿 Dawson，由蔡翹)

(見圖 103)。中央乳糜管通至粘膜下層時，與此處之淋巴管叢匯合。淋巴管叢具豐富之活瓣，只容淋巴液向大淋巴管流動而不能逆退。當絨毛之平滑肌纖維縮短時，中央乳糜管內之淋巴即被壓而流空。小腸之淋巴液最後歸集於胸導管而入靜脈。

毛細血管為絨毛之又一條運輸路徑(見圖 103)。毛細管來自一條或二條之小動脈管，當此等小動脈管通入絨毛後即分散為毛細管網，然後經由粘膜下層之小靜脈而匯入門靜脈。在正常情形之下，絨毛毛細管之血流甚速，故即當吸收時，血液內之成分亦並無過分之變更。毛細管內之血壓，約在 30 毫米水銀柱左右，故腸內物質欲藉濾過壓而透入毛細管，殆不可能也。

二 吸收之原理

消化管內之物質何以能透過粘膜上之細胞而至循環系統，實為最重要而具興趣之問題，此吾人在研究各種養分之吸收歷程以前，所應預予考察者也。促成養分吸收之力量，可分理化的因素及生理的因素兩大類：前者如濾過作用，彌散及滲透作用，多南氏平衡，以及向水作用等；後者如活膜之通透性，白血球之吞噬作用，血流之速度，以及腸絨毛之伸縮等。茲分別略述之。

(A) [理化之因素] ‘濾過作用’(filtration)有賴於薄膜兩邊流體壓力之相差。壓力較高邊之溶液可以濾至較低處。就腸子而言，常可因腸壁肌肉之運動，及腸絨毛之收縮，一面增多腸內溶液之流體壓力，他方減低腸絨毛內淋巴管之壓力，於是腸內物質得以濾至循環系。

倘薄膜兩邊之流體壓力相等，而兩邊溶物(即溶質)之性質不同或濃度不等，於是溶解物之分子亦可自薄膜之一邊‘彌散’(diffusion)至另一邊。彌散之緩速，視分子之大小而定，分子愈小，彌散愈速。倘薄膜為半透性膜，對水之通過甚易，而溶質之通過甚難，於是物質之彌散須藉‘滲透作用’(osmosis)，溶質濃度較高之一邊，其滲透壓較

高，行將吸引對滲水分子之來歸，以降低其濃度。就腸子而言，在消化開始不久後：因食物水解之產物漸增，腸內滲透壓升高，乃吸引血液中之水分入腸。一俟濃度稍降，腸內之溶質及水分再行透過粘膜上皮細胞而入循環系。

小腸及血液內既各有多種游子之存在，其中一部分不能透過粘膜之游子，如膠體物，行將引起‘多南氏平衡’(Donnan equilibrium)之效應。此種效應當亦為吸收作用之一力量也。(關於多南氏平衡之意義，此處以篇幅有限不擬論列，可參考生物化學專書)。

此外尚有一種重要之理化因素，即所謂‘向水作用’(hydrotrophy)是也。諾貝 Neuberger, 1916)氏首先發現某數種物質可以使不溶解於水之物質變成可溶解者。氏稱此種物質曰‘向水物質’(hydrotropic substance)。向水物質俱為不對稱之有機化合物，能降低表面張力。凡不溶於水之物質，若與向水物質同時存在，則變為可溶於水，此緣不溶於水之物質與水交界面之表面張力降低，因而分散為極小之粒子也。在養分之吸收歷程中，此種現象可見於膽鹽對於脂酸之作用。脂酸原不溶於水，但可溶於膽酸之水溶液中。試加脂酸於水中，將見水呈混濁，若逐漸加入膽酸(如甘膽酸)，則溶液變為澄清。此處膽酸為向水物質，脂酸因膽酸之作用而可溶於水矣。據費爾察(Verzár)氏之研究，膽酸與脂酸兩者間具有一定量之關係。水中脂酸之濃度增加時，膽酸亦須加多，惟並不依比例而遞增耳。例如：一個分子之脂酸需要四個分子之膽酸同時存在，而四個分子之脂酸，則僅有九個分子之膽酸即足以應付。費氏認為脂酸係與膽酸結合而成一種複合物，此種複合物不特可以溶解於水，且可以彌散過薄膜。脂酸之能入腸粘膜，實有賴於此種複合物之形成。

(B) [生理之因素] 活膜之‘通透性’為生物細胞所特有之現象。通透性可因各種環境情形之更變而異。養分之吸收既係活膜兩邊物質之交換，自與活膜之通透性有關。消化管內物質之吸收，尚難盡行根據目前所已知之理化原則說明者，僅能假定粘膜細胞具有特殊之選擇性，彌散速度相同之物質，並不能均為小腸所吸收。其實例甚多，吾人將於下文及之。

白血球之‘吞噬作用’，前人曾有認為可以協助養分之吸收，蓋以其可作變形運動

而出入粘膜。但依目前各方所提之證據觀之，在哺乳類之小腸中，白血球之作用諒無足道者，對於無脊椎之低等動物，吞噬作用或有相當重要也。

養分透入腸粘膜後，既須賴血液而帶至各組織，則‘血流’之通暢與否，自將影響於吸收之快慢。蓋以第一，腸內物質滲散入血後，必須立即輸走，否則積滯至相當分量時，滲散之速度即行變慢；其次，腸粘膜最為敏感，當血流停滯時，不特活膜之通透性將受氧缺乏及代謝產物過多之影響而變更，腸絨毛之運動，亦將因血液供給不足而迅速停止。

‘腸絨毛’之伸縮運動為吸收作用之一重要條件，絨毛運動之方式及其調節，吾人已於上章(第二節)提及，此處尚應予以補充者，即絨毛之伸縮猶如唧筒動作 (pumping action)，當其縮短時，可將中央乳糜管之內容擠出而歸於淋巴管；當其伸長時，乳糜管中之壓力驟行降低，於是腸內物質得藉濾過作用而透入。

觀上所述，吾人當知理化之因素僅能解釋吸收作用之一部分，吸收之力量，實主要起源於細胞本身之新陳代謝，而直接的或間接的受環境因素之影響。細胞本身何以具有此種特性，吾人目前之知識誠極貧乏，尚屬無法置答者也。

三 水及水溶物之吸收

養分之吸收歷程，可因其是否溶解於水而分為兩類：一類為溶解於水者，包括無機鹽、醣類、蛋白質及水溶性之維生素等；另一類則不能溶解於水者，包括脂肪及溶於脂肪之維生素。此兩類物質之吸收情形及其路徑，均不相同，故應分別敘述之。茲先言水及水溶物之吸收。

(A) 水之吸收 胃粘膜雖亦能吸收水分，但為量極微。通常水入胃後，幾立刻轉入小腸。大部分之水，均在小腸內吸入循環系；小部分為大腸所吸收。當食物初入小腸時，一方由於消化液之分泌，他方由於小腸內容之滲透壓較高，小腸內之水量反見增加。俟滲透壓

逐漸降低後，水及其溶解物方被吸收而入循環系。迴腸末段之內容仍為流體，必須轉入盲腸及升結腸後，水分再被吸收，於是其內容方逐漸濃厚。

(B) 無機鹽之吸收 無機鹽溶解於水中，隨水溶液一並透入小腸粘膜。惟可注意者，各種無機鹽吸收之速度並非一致者。氯化物(如食鹽)之吸收甚快，硫酸鹽之吸收極緩，草酸鹽及氟化物則幾乎不能吸收。硫酸鎂及硫酸鈉之所以用作瀉鹽者，即以其難為小腸所吸收而能保留多量之水分也。此種吸收速度之差別，自不能以理化原則解釋之，蓋其彌散人工薄膜之速率並無此顯著之殊異也。

(C) 醣類之吸收 一切醣類必須消化為單糖之後，方由小腸吸收。在各種單糖中，己醣之吸收較速，戊醣之吸收甚緩。在三種主要之己醣中，以半乳糖之吸收最快，葡萄糖次之，果糖較緩。又單糖在水溶液中之吸收速率，並不亞於食鹽溶液。此種種現象亦難以理化原則解釋者，誠以三種己醣在體外之彌散速率甚為近似，且均遠較食鹽為差也。

葡萄糖溶液之濃度對於吸收之速率頗有影響。據實驗結果，0.75 分子量(即百分之 13.5)之葡萄糖溶液，吸收甚速。倘於此種濃度之葡萄糖溶液中加以 0.2% 之磷酸鹽，則吸收更快。由各方研究之結果觀之，葡萄糖係先與磷酸化合而成磷酸葡萄糖，再行吸入小腸；其他單糖之吸收係亦取此形式。故若以根皮苷(phlorizin)毒害磷酸酶(phosphatase)，磷酸葡萄糖無由合成，則葡萄糖之吸收將被阻止。

雙糖為身體所不能利用，故在正常情形之下，雙糖較難吸收。有

人曾將蔗糖直接注射於血液循環，竟全由尿排出。麥芽糖注射入血時，因血液中含有少量之芽麥糖酶，故尚有一小部分為身體保留，惟大部分仍須排出。單糖吸入粘膜後，乃經毛細血管而歸於門靜脈，先至肝臟而後分配於全身。醣類之吸收均在小腸中完成之，通常當食糜輸至迴盲瓣時，已不復有糖質之存在矣。

(D) 蛋白質之吸收 蛋白質食物經常須分解為氨基酸後方可為小腸吸收。至少在人類，決無未經水解之蛋白質透入小腸粘膜者。當縮氨酸引進小腸時，立即為小腸液所消化。若將蛋白朮或其他蛋白質注射於血液，則將引起中毒現象，但將氨基酸溶液注入血液，則無此弊。以實驗室提製之各種氨基酸混合以飼動物，其功效與飼蛋白質同。由此，可見氨基酸實為身體所需要之物質。

氨基酸吸入血液後，即不再改變而逕至肝臟，由此再分佈於全身。曾有人證明當小腸吸收之時，門靜脈血液中所含之氨基酸確較平時有加。

總上所舉，水及各種溶解於水之物質，其吸收之路徑均為經小腸絨毛之毛細血管而歸門靜脈，先至肝臟，而後分散於各組織。中央乳糜管對於此等物質之吸收，似無顯著之關係也。

四 脂肪之吸收

(A) [吸收機構之學說] 脂肪不溶於水，當其在水溶液中時，脂肪常作油滴之形式而懸游其中。此種油滴如何能透入腸粘膜，實一迫切而待解決之問題。在過去會有三種意見說明‘脂肪吸收之機構’：其一，脂肪分解為脂酸及甘油後，甘油部分可溶於水，當可隨水一併吸收，脂酸或即溶解於細胞之脂肪成分中，而後轉入循環系，蓋細胞膜及細胞質均為似脂之膠體物也。此種設想，與事實未盡符合，蓋若將脂酸單獨引入一段空

腸中，脂酸並不吸收而入黏膜也。其二，脂肪或無需分解，由膽汁之協助變為極細小之粒子而形成均勻之乳狀液後，於是即可透入黏膜。故在淋巴管中所見者仍為中性脂肪。此種設想亦不能完全成立，蓋小腸中若單有膽汁而無脂肪酶，脂肪仍無法吸收也。其三，為浦弗呂格(Pflüger, 1893)氏所主張，認為脂肪須先分解為脂酸及甘油，脂酸部分遇胰液及小腸液中之碳酸鈉，即變成鈉肥皂。鈉肥皂及甘油均可溶於水者，故得瀰散而入黏膜，此一學說之優點，乃在事實上確已證明脂肪必須先消化，然後經膽汁之協助而被吸收，但其缺點，則在假定脂酸變為鹼性肥皂後方行吸收。誠以哺乳動物之胰液及腸液雖均為高度之鹼性，但經與食糜混合後，早已中和，且略偏於酸性矣。費爾察氏及其同事，曾檢驗多種哺乳動物腸內之反應，發現極少有超過 pH 7.0 者，通常均較此值為小，即附近酸性是。小腸內容既並不鹼性，則肥皂之形成，自非經常存在矣。

(B) **膽鹽與脂肪之吸收** 現今解釋脂肪吸收歷程較為滿意者，當推費爾察氏之學說。氏由動物實驗曾明確證明，脂肪僅祇乳化(即變成乳狀液)，果然不能吸收；脂肪單與脂肪酶或單與膽鹽同時存在於小腸中，亦均不能吸收。必須脂肪酶與膽鹽兩者同時與脂肪存在，方始達到吸收之效果。此表示脂肪必先經水解作用，然後藉膽鹽之助而透入腸黏膜也。膽鹽對於脂酸之吸收，依費氏之見，完全由於膽鹽具有向水性，即使脂酸變成可溶於水是也。誠如上文所云，脂酸係與膽酸結合而成一複合物。當脂酸之濃度甚低時，此複合物之分子均甚小，可以在水中形成一完全之水溶液。誠如此，則此複合物自可瀰散過腸黏膜之上皮細胞也。

(C) **脂肪吸收後之情況** 脂酸與膽酸之複合物瀰散入於黏膜之上皮細胞後，此複合物即在細胞內分離。分離後之膽酸，即透出細胞而經血液循環回肝，以供再度分泌。脂酸則重與甘油部分化合而成中性脂肪。故當脂肪吸收之時，淋巴管中所見者仍為中性脂肪，而

並非脂酸也。脂酸與膽酸之複合物何以能在上皮細胞中分離？目前尚無滿意之解釋。脂酸之重組爲中性脂肪，當無可置疑者，重組時所需之甘油分子，當亦來自小腸或爲黏膜細胞所產生。

中性脂肪之重行組成，中途尚須經過磷脂化合物（如卵磷脂）之一階段。即甘油先與磷酸化合而成磷酸甘油（glycero-phosphate），後者再與脂酸化合而成磷脂化合物。試以動物爲實驗（由費爾察氏），若於分離之小腸中，單注入脂酸或將脂酸與甘油混合注入，則二者吸收之速率相似。若以脂酸與磷酸甘油一同注入，則脂酸之吸收率將增數倍。倘預先以醋酸一碘（monoiodo-acetic acid）使小腸中毒，則雖注入脂酸及磷酸甘油，而脂酸竟毫無吸收。此緣醋酸一碘可以阻止磷脂化合物之合成也。

磷脂化合物對於脂肪吸收之重要，尚可於其他事例見之。根皮甘可以毀壞磷脂酶，亦可阻止脂肪之吸收。切除腎上腺，亦有相似之影響，據謂腎上腺皮部之分泌素爲磷脂化合物合成所利賴，今缺乏此種分泌素，間接即不利於脂肪之吸收。

（D）脂肪之轉運 中性脂肪在粘膜炎上皮細胞重行合成後，如何透出細胞而入循環系，吾人尚無法了解。當其透出細胞後，大部分乃經由中央乳糜管而歸於淋巴管，最後由胸導管入血液；小部分當係經毛細血管而入門靜脈。試觀察動物於食進豐富之脂肪後，其腸系膜之淋巴管咸呈乳白色。此時若於胸導管收集其淋巴液，則其中含有多量之中性脂肪。關於經毛細管而入門靜脈一點，往昔尚多懷疑，最近學者（如 Frazier 氏等）以暗地照光顯微鏡（dark-field illumination microscope）觀察，當脂肪吸收時，門靜脈之血液中含有豐富之顆粒，經各方對證已確定其爲脂肪粒。若食物中不含脂肪，則此

種顆粒極為稀少。

脂酸之轉運除大部分存在於中性脂肪外，尚有一部分係取磷脂化合物及膽固醇酯(cholesterol ester)之形式。此兩者主要係經毛細血管而運輸入體內。膽固醇酯者，脂酸與膽固醇化合而成之酯，在身體其他各組織中，膽固醇均主要以自由之形式(即不與脂酸化合)存在，僅血漿中含有大量之膽固醇酯。依波義德(Body, 1937)氏之研究，血漿中所含之中性脂肪、磷脂化合物及膽固醇酯三者之分量，常具有連帶之關係，其增加與減少，頗表示一致之趨勢。當消化脂肪時，此三者之分量均見上升。

總上所述，吾人當知脂肪之吸收遠較水溶物為複雜。大致言之，脂肪在小腸中必須消化為脂酸與甘油後，方被吸收。甘油可溶於水，故可隨水溶液吸收。脂酸原不溶於水，必須有膽酸之作用，始可溶於水。脂酸與膽酸係先結合而成一複合物瀰散入黏膜上皮細胞後，乃重行分離。此時，脂酸與甘油及磷酸化合而成磷脂化合物。大部分之磷脂化合物再轉變為中性脂肪，同時又有一小部分之脂酸與膽固醇化合而成膽固醇酯。於是中性脂肪、磷脂化合物及膽固醇酯三者，經中央乳糜管及毛細血管而輸入體內矣。在正常情況之下，脂肪之吸收甚為完全。當小腸之內容移至迴盲瓣時，已有95%以上之脂肪吸收完畢。故割去大腸後亦並不妨礙脂肪之吸收也。

第六節 糞便之形成

當食物通過全部小腸而達迴腸末段時，凡可以消化者，均已消化；消化所產生之養分，亦幾已全部吸收。所遺者，乃不能消化之渣

滓及小腸所接受之各種分泌液。試檢驗迴腸末段之內容，將發現其仍為半流體性質，電解物之滲透壓與血液同。無機鹽中以氯化鈉、重碳酸鈉，以及鉀、鎂、鈣、磷酸鹽等為主要。此處所含之氮、脂肪及醣類三者之分量，已與糞便中所含者相同。

(A) **大腸之吸收與排泄** 當迴腸之內容通入盲腸及升結腸之後，水分之吸收甚為顯著。大腸黏膜雖亦分泌液體（近鹼性），但僅含黏液蛋白而無消化酶，且液體之分量甚少。於是，原為半流體性質之混合物，至此漸變濃厚矣。除水分外，大腸亦吸收氯化鈉及少量其他物質。

大腸中繁殖無數之細菌，對於脂肪、醣類及蛋白質均將起分解作用。凡小腸未曾消化完畢之脂肪，至此將因細菌之動作而分解為甘油及脂酸。醣類因細菌之醱酵作用而分解為單糖與其他多種產物，如草酸、蟻酸、醋酸、乳酸、酪酸、醱酮，以及二氧化碳、沼氣（methane）、氫等氣體。此等產物倘分量甚多，則將刺激大腸而引起便瀉。

細菌對於蛋白質之動作甚為複雜。蛋白質腐敗之後，除產生蛋白胨、蛋白木、氨基酸、氨，及硫化氫（hydrogen sulfide）等外，尚有由芳香族之氨基酸所轉變而成之多種具毒性之物質，主要者如吲哚（indole）、斯卡托（skatole）、酚苯（phenol，即石碳酸）、克利沙而（cresol）等。吲哚與斯卡托均具惡臭。二者諒係色氨酸（tryptophane）轉變而成，當其產生後，一部分可由大腸黏膜吸收入血，經氧化後復與硫酸併合（此項併合作用主要係在肝臟舉行）而成無毒之硫化物，由尿排出；另一部分則隨糞而出。酚苯與克利沙而則諒自酪氨酸（tyrosine）與苯基初油氨酸（phenylalanine）轉變而來，亦有一部分

吸收入血，經氧化及與硫酸併合而成無毒物質後，由尿排出，其他則由糞排出。

大腸對於無機鹽之排泄，頗具重要性。體內之鈣、鎂、及磷酸、有一部分即自此排泄。當體內代謝產生之磷酸鹽甚多時，鈣及磷酸鹽將透出大腸黏膜，且將化合成為不溶解之磷酸鈣，隨糞而出。倘體內代謝產生之酸量加多時，則大部分之鈣將由尿排出。在草食動物，尿係鹼性，鈣由糞排出者較多；而在肉食動物，尿呈酸性，鈣則主要由尿排出。鎂之排泄亦類似，惟磷酸鎂較可溶解於水耳。在人類，鎂之由糞與由尿排出者，約各佔半數，而糞中之鈣量則較尿中者約多 20 倍左右。此處應注意者，即糞中鈣量如此之多，並非均由大腸黏膜排泄而出，其中一部分乃自小腸移下者，蓋由食物分解而得之鈣，可在小腸上段形成不溶解之碳酸鈣及磷酸鈣也。此外鐵及重金屬如鋁、水銀等，亦主要自大腸黏膜排泄。

(B) [糞之成分] 糞之成分中，除纖維素外，並不因食物之性質而大異。曾經完全飢餓之動物，其糞之成分並不與飼養肉、蛋、糖或熟澱粉者有顯著之相差，惟分量較少耳。倘食物中不含蔬菜與粗糙之穀類，則糞之成分殊少變異，大約言之，其中含水分 60—70%，氮素 5—10%，油脂類 10—20%，灰分 10—20%。灰分中主要為石灰質與磷酸及少量之鐵與鎂。普通糞之內容，約可歸納為下列四大類：

(1) 不能消化與未曾消化之食物，由小腸移下者。食物中蔬菜甚多時，則以纖維素不能消化，於是此部分之物體增加，倍此等渣滓俱來者，尚有由膽色素變成之尿膽色素或曰糞膽色素，以及粘液、細胞屑等。

(2) 無數已死之細菌，最多時可佔糞量之一半。

() 醱類、脂肪與蛋白質經細菌作用而產生之物質，如上文所列舉者，糞之臭氣即由此類物質而來。

(c) 上段消化管所移來以及由大腸黏膜所分泌之無機鹽類。

由糞便之成分當可想見排糞之需要矣。倘此等渣滓、死細菌、腐敗產物及排遺物，不能每日排出體外，則將在大腸內愈積愈多。且以水分之吸收繼續進行，於是糞便停滯愈久，愈形乾燥。乾燥之糞便自將阻塞大腸之下部，而排便愈為困難矣。大便祕阻，行將引起種種不愉快之感覺，如鬱悶頭痛等。此種感覺諒係大腸下段局部張力過大所引起。若長期便祕，或可因蛋白質腐敗產物之吸收過多而影響於健康也。

第十三章 補充讀物

Bloor, W. R. (1939) Fat Transport in the Animal Body.

Physiological Reviews, 19, 557.

Frazer, A. C. (1940) Fat Absorption and Its Relationship to Fat Metabolism.

Physiological Reviews, 20, 561.

Hurst, A. F. (1921) Constipation and Allied Intestinal Disorders.
Oxford University Press.

Verzav, F. and McDougall, E. J. (1936). The Absorption from the Intestine. London: Longmans.

第十四章 新陳代謝

新陳代謝(metabolism)一詞，簡言之，乃包括生物體內之一切化學變化。此等變化可分為組成作用與分解作用兩方面。凡由分子簡單之物質變成分子龐大之物質，概稱曰組成作用(anabolism)，原生質之生長與補充及養料之儲藏均屬之。反之，由龐大分子之物質變成簡單之物質，則稱曰分解作用(catabolism)，例如原生質之耗損與養料之燃燒是。在物質變化之歷程中，尚包括能量(energy)之轉移。當龐大分子之物質組成時，需要供給以能量，易言之，小分子之物質必須加上能量方能綜合為大分子之物質。在另一方面，當物質分解時，尚有能量釋放而出。由此觀之，生物體內之化學變化，可以分為兩類：一為物質之新陳代謝；一為能量之新陳代謝。此兩者原屬息息相關，惟為方便計，不妨分別論之。

第一節 物質之代謝

食物吸入體內後，其演變之情形誠極繁複錯綜，目前吾人對於此方面之知識尚極簡陋貧乏。由化學方法研究而得者，大多尚屬零星片斷，各種化學變化之關係，究為何若，更多在臆測之中。本節僅就其犖犖大者略為陳述，讀者欲窮其詳，應再參考生物化學專書。

一 醣類之代謝

(A) 動物澱粉之生成與分解 一切醣類必須變成單糖後，方可吸收入血；而一切單糖入血後，又須轉變為葡萄糖，方可為組織所利用。醣類之吸收乃經由門靜脈而先至肝。通常當吸收時，門靜脈血液中所含之葡萄糖，較之自肝流出之血液（肝靜脈血）中所含者為多；而當不吸收時或飢餓時，則肝靜脈血中之糖量較其他各處之血液為多（見圖 104）。此顯然表示在前一種情形中，新吸收之糖分已

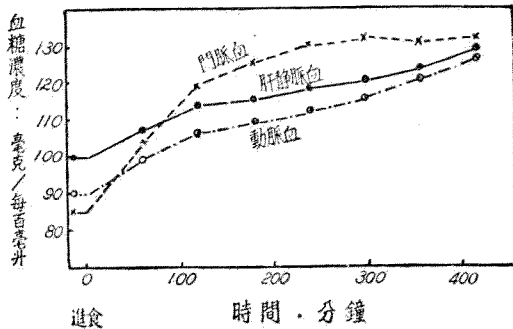
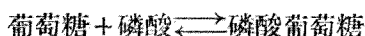


圖 104 貓食混合食物後，入肝與出肝血糖濃度之比較。食物中約含 60% 之醣類。動脈血由耳朵動脈取得。在未食前，肝靜脈（出肝）血糖較門脈（入肝）為高；但進食之後不久，門脈血糖立即增加，且超過肝靜脈血糖濃度矣，如此繼續六小時之久。動脈血糖則始終較肝靜脈血糖為低。（依蔡翹與易見龍）。

為肝臟保留一部分；而在後一情形中，則係肝臟釋放糖分於血液，而輸送於各處應用。當肝臟保留葡萄糖後，即綜合之而成為一種多糖，稱曰動物澱粉（glycogen）。由葡萄糖或其他醣類如乳酸等以綜合

動物澱粉之歷程，稱曰動物澱粉生成(glycogenesis)。由動物澱粉轉變為葡萄糖之歷程，則稱曰動物澱粉分解(glycogenolysis)。動物澱粉之生成或分解，均須經過磷酸葡萄糖(glucose-1-phosphate)之一階段，即葡萄糖先與磷酸化合而成磷酸葡萄糖，再由後者轉變為動物澱粉，而將磷酸放出。反之，動物澱粉與磷酸化合，亦變為磷酸葡萄糖，後者再變為葡萄糖及磷酸。此等化學作用完成，有賴於兩種酶之存在：一曰磷酯酶(phosphatase)；一曰磷酸化酶(phosphorylase)。磷酯酶之作用在促進下一化學反應：



磷酸化酶則係促進下列之反應：



以上兩種化學反應均可以往復轉變，但在一個時間內究係向何方轉變，則須視雙方物質之多寡而定，若葡萄糖之供給甚多，則上列反應將向右轉變，結果為動物澱粉生成；反之，若葡萄糖缺少，則上列反應向左轉變，是為動物澱粉分解。

肝之製造動物澱粉，除可利用醣類外，尚可由非醣類之物質而生成，此後一歷程，稱曰動物澱粉新生成(glyconeogenesis)。蛋白質分解而產生之氨基酸中，有數種目前已知其可以在肝綜合為動物澱粉，脂肪分解後之甘油部分及某數種簡單脂酸，諒亦為動物澱粉新生成之原料。當動物在飢餓時期，或食物中醣類之分量極少時，肝內之動物澱粉即由蛋白質與脂肪而生成。

除肝臟外，肌肉組織亦可製造動物澱粉而貯藏之。肌肉經常攝取血液中之葡萄糖以製造動物澱粉。當肌肉活動時，其所貯之動物

澱粉即起分解而成爲乳酸。乳酸產生後有小部分(約 $\frac{1}{5}$)可以氧化，而大部分(約 $\frac{4}{5}$)則經肝綜合爲動物澱粉。血液葡萄糖經肌肉及其他組織之消耗而減少時，則由肝臟放出補充之。故肌肉動物澱粉之含量較爲穩定。而肝臟所含之動物澱粉，則甚易變更。總上所言，動物澱粉之生成與分解，有如下圖所示：



上圖表示，血液葡萄糖之來源有二：或爲食物在小腸消化後而吸收入血；或爲由肝動物澱粉分解而來。血液乳酸除由肌肉動物澱粉分解而成外，尚有一部分由血液葡萄糖分解而來，此後一歷程（即由葡萄糖轉變爲乳酸），稱曰糖分解（glycolysis）。

(B) 血糖濃度之調節 哺乳動物之血糖，常維持於一定之濃度。以人類言之，當不在消化時，或當飢餓時期，每 100 毫升血液中之糖量約介於 80—120 毫克之間。當進食之後，血糖濃度暫升，但亦僅在 120—140 毫克之間，且於短時間內即降至原來水準。當小腸中有大量糖分吸收入血時，除一部分供給組織利用外，其多餘者均由肝臟、肌肉及皮膚攝取，而變爲動物澱粉貯藏之。當消化管之來源中斷時，皮膚及肝臟即將動物澱粉分解爲葡萄糖而釋放入血。身體各組織活動所需之能量，主要仰給於血液葡萄糖。葡萄糖至活動之組織時即氧化而發生能量，同時有二氧化碳及水產生。由此，可見血糖

濃度之穩定，端賴小腸之吸收；動物澱粉之生成，動物澱粉之分解，以及血糖之氧化等四方面工作之調度適宜。其所以克臻於此者，據現時所知，主要實為肝臟之功能，而受自主神經系統及數種內分泌素之調節耳。

自主神經系統對於血糖濃度之調節不若內分泌之重要。肝臟雖接受豐富之神經纖維，但將所有纖維完全切斷，對於肝內動物澱粉之生成並無若何影響。支配肝之運動神經，以交感系統為主，迷走神經雖亦有纖維至此，但殊不重要。通常刺激肝神經可使肝動物澱粉貯量減少，而使血糖升高。惟此種效果不若直接刺激內臟神經之顯著，蓋後者尚可以促進腎上腺素之分泌，而間接影響於肝動物澱粉及血糖也。

內分泌中以胰島腺所分泌之胰島素 (insulin)，腎上腺皮部所分泌之皮素 (cortin)，腎上腺髓部所分泌之腎上腺素，以及腦垂體前葉之分泌素為最重要。此等化學物質如何影響醣類之代謝，下文第十七章論內分泌腺生理時將有詳細討論。此處所須預先提及者，即胰島素有降低血糖之效，而其他三者則均可增加血糖之濃度也。在正常之動物體，加血糖與減血糖兩種勢力當係維持平衡之狀態，故血糖濃度得以恆定不變。

若調節血糖機構失其平衡，則血糖將上升過高而引起‘高糖血’ (hyperglycemia)，或下降過低而發生‘低糖血’ (hypoglycemia)。通常每 100 毫升血液中糖量超過 100 毫克時，則糖分將隨尿排出，而造成‘糖尿’ (glycosuria) 之症象。血糖濃度並未升高，但因腎臟患病，糖尿之症象亦可發現，此時之糖尿即稱曰‘腎糖尿’ (renal glycosuria)，以別於高糖血之糖尿。

(C) [糖之中間代謝] 所謂‘中間代謝’ (intermediary metabolism)，乃指糖氧

化所經過之步驟；易言之，即其在組織中如何變化，而後達到氧化之目的是也。此中過程，今日之學者頗多推測，尙未得一致之決定。本書第一章論肌肉活動之化學變化時曾有較詳細之論列。大概言之，肌肉利用血糖以組成動物澱粉，後者分解爲二磷酸己糖(hexose diphosphate)，再分解爲甘油酸磷酸(phospho-glyceric acid)，然後經丙酮酸(pyruvic acid)而成乳酸。乳酸氧化即成二氧化碳與水矣。

二 蛋白質之代謝

蛋白質食物必須消化爲氨基酸後始能吸收入血。至其進入血液後之變化情形，吾人今日所知者尙極膚淺。惟以蛋白質爲構成身體組織最重要之物質，組織因活動而常在耗損之中，其所損失之組織必須賴食物蛋白質之供給方得彌補。年幼動物既不斷在生長新組織，其所需蛋白質之供給自更多。因此，食物氨基酸吸入體內後必有一部分用以修補舊組織及建設新組織無疑。惟當食物蛋白質之供給量超過組織生長之所需時，則多餘之部分自將燃燒以發生能量。身體組織蛋白質之破壞稱曰內源蛋白質分解(endogenous protein catabolism)。食物氨基酸在體內之分解，則稱曰外源蛋白質分解(exogenous protein catabolism)。內源與外源蛋白質之分解情形，可由動物排泄物中所含各種氮化物之分量推測之。在正常成年之動物或人，每日所排出之氮素總量常與食物中之氮素總量相等，此稱曰氮平衡(nitrogen equilibrium)，乃表示體內所分解之蛋白質與由食物所供給之蛋白質等量。在生長期間之孩童，組織蛋白質之合成常較多，故其所排泄之氮量較食物所供給者爲少，此稱曰正的氮平衡。反之，在患某種疾病者，如發熱過度，組織耗損太速時，則所排泄之氮量將較多，於是造成負的氮平衡。

茲將外源及內源蛋白質之分解，組織蛋白質之合成，以及核蛋白之代謝分別略述之。

(A) 外源蛋白質之分解 食物氨基酸僅有一部分供建設身體之需要，其他將於短時內完全分解以產生能量。氨基酸分解後，其所含之氮素即變成其他化合物排泄於體外。排泄之道主要為隨尿而出，僅有一極小部分隨汗及糞排出。試分析一晝夜內尿中之氮素化合物，當可見數種含氮化合物之排泄量隨食物蛋白質之多寡而變異，如尿素 (urea) 是；而另數種則甚固定，即食物蛋白質豐富時之排泄量，並不與蛋白質缺乏時有所不同，如肌酐 (creatinine) 是。當應用通常混合食物時，每日尿中之尿素氮約變異於 10—15 克之間，若將蛋白質類食物盡量減少，則尿素氮之排出量可減至 2 克左右。至於肌酐氮之分量，則不受食物之影響，通常每日約排出 0.6 克左右。此種

食物蛋白質對於尿中各種氮素化合物之影響*

(廿四小時內之排泄量)

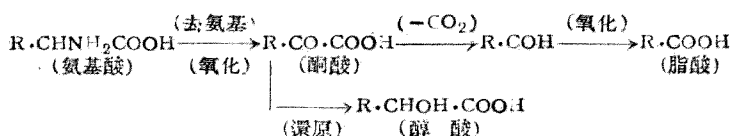
	食物蛋白質 中等分量	蛋白質豐富 之食物	蛋白質甚少 之食物
總氮量(克)	13.20	23.28	4.20
尿素氮(克)	11.96	20.45	2.90
氮氮(克)	0.40	0.82	0.17
肌酐氮(克)	0.61	0.64	0.66
尿酸氮(克)	0.21	0.30	0.11
未決定之氮(克)	0.62	1.07	0.52
尿量(毫升)	1260	1550	990

* 本表由 Bodansky's Physiological Chemistry, 1938. 引用，其中數字概

以各種氮化物所含之氮量計算。

差異可由上表見之，故研究代謝之學者咸認尿素為外源蛋白質分解之產物，而肌酐則為內源產物。

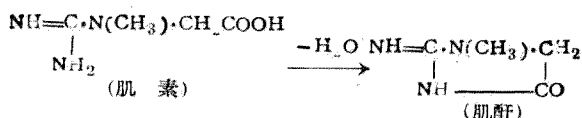
由氨基酸變為尿素（尿素之分子式為 NHCONH_2 ），中間須經過去氨基作用（deamination），而產生氨及有機酸。由氨轉變尿素尚須經過繁複之步驟，此處不擬詳敘。去氨基作用有賴於肝細胞中去氨基酶（deaminase）之協助，若將動物（如犬）之肝臟割除，則尿素無由產生。氨基酸於脫去氨基後，先變成酮酸（keto-acid），酮酸或還原為醇酸（hydroxy acid），或氧化而為較低級之脂酸。以方程式表之，有如下示：



上式脂酸或醇酸，再行分解，自均將變為水及二氧化碳也。

由上列之變化，吾人當可察見蛋白質之代謝，實與醣類及脂肪二者之代謝具有密切之關聯。吾人於上文曾謂醣代謝後將產生丙酮酸及乳酸。乳酸為醇酸之一種，而丙酮酸則為酮酸之一種也。吾人復將於下文見及，脂肪分解後即得脂酸，且脂肪可由醣變成，丙酮酸與乳酸或即為脂肪合成之起點。

(B) 內源蛋白質之分解 肌酐之排泄既不因食物蛋白質之多寡而增減，復不因長期之饑餓而變異，可見其由身體組織分解而成無疑。肌酐為肌肉之代謝產物，由其化學組成觀之，可認為由肌素（creatine）除去一分子之水而變成者：



肌素為肌肉之正常成分，與磷酸結合而成磷酸肌素，存在於肌肉之中。當肌肉活動時，磷酸肌素即起分解而為肌素與磷酸，並發生工作能量。肌素不見於正常男子之尿，惟婦人，尤其孕婦，以及兒童之尿中則常含有之；當肌肉因病而萎退時，肌素之排泄量即行增加。

肌酐為純粹之廢物，當其生成後，立即排出體外，故為尿之正常成分。普通肌肉愈發達，肌酐之排泄量愈多，但肌肉之運動並不對之發生顯著影響。最近由動物之實驗，已證明肌酐在體內亦係由肌素分解而來。男子肌酐之排泄量較婦孺為多。一位肌肉發達之男子，每日每仟克體重可以排泄肌酐 18—32 毫克，若其體重為 60 仟克，則每日可排出 1.0—1.8 克左右。

除肌酐外，尿酸(uric acid)及一小部分之尿素，亦為內源蛋白質之代謝產物，尿酸之排泄量雖亦因食物蛋白質之加多而略增，但并不隨尿素作比例之上升。關於尿酸之來源，俟下文論核蛋白代謝時再為提及。尿素之排泄量固因食物蛋白質之缺少而銳減，但并不完全消逝，此表示組織蛋白質分解時亦將經過去氨基作用也。

(C) 組織蛋白質之合成 身體組織之蛋白質如何合成，實為一極困難之問題。往昔之學者對此僅有近似之假設，而缺乏可靠之證據。近年來應用氫與氮之同位元素(isotopes)以探索蛋白質之新陳代謝後，吾人對此方面之觀念，頗獲進展。按氨基酸之分子結構，主要包括兩部分：一為碳鏈(carbon chain)；一為氨基團(amino group)。

今若設法引進一“重氫”原子 (deuterium, 較普通氫元素重一倍) 以代替氨基酸碳鏈中之某一氫原子, 或引進一“重氮”(其原子量為15, 普通氮元素之原子量為14) 以代替氨基團中之氮原子, 而以此種帶有重氫或重氮或兩者俱有之氨基酸, 混於食物中以飼養小動物, 如鼠, 經若干時間後, 將實驗之動物殺死, 而分析其各器官之蛋白質, 探索先前給予之重氫與重氮之分佈情形, 當可推測食物氨基酸之去跡, 及組織蛋白質之來源, 而不致大誤。由此種以及類似之手續所獲得之結果尚在發展之中, 其足資解釋組織蛋白質之合成者, 約有數端, 茲擇要略述之。

其一, 食物中之氮素用以彌補組織蛋白質者為量甚多。在成年而體重不變之動物, 食物中之氮素幾有一半左右已參進組織之中, 此表示組織蛋白質必係繼續不斷在分解, 故食物蛋白質亦即繼續不斷在補充。

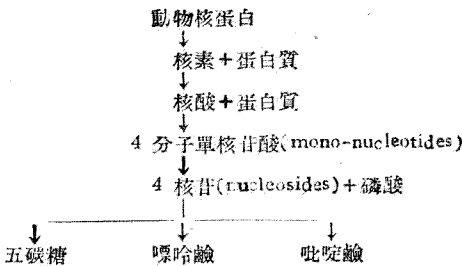
其二, 在每次為組織所保留之食物氮素, 絕對大部分(約在80%以上) 係分配於皮膚及橫紋肌, 僅有一小部分存在於血漿及其他內臟器官。當肌肉被電流刺激而起收縮時, 其所獲得之新來氮素更為豐富, 表示肌肉運動可以促進組織蛋白質之分解及合成。此與吾人以往之觀念殊為符合。

其三, 組織蛋白質合成之道有二: (1) 直接利用食物之氨基酸以組成蛋白質; (2) 利用氨基酸之分解物, 先重行綜合為氨基酸, 然後再進而組成蛋白質。前一歷程較為簡單, 僅為氨基酸之轉移而已。惟此一歷程較為次要, 組織蛋白質由此歷程綜合者佔較少一部分。其後一歷程則須包括兩項步驟: 先為去氨基作用, 使食物氨基酸分解;

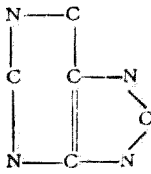
次爲重加氨基作用(reamination)，而合成新的氨基酸。此一歷程較爲重要，大部分(約三分之二以上)組織蛋白質之合成均係取道於此。

其四，並非所有之氨基酸均能在體內合成者。就已經研究之諸種氨基酸而論，其非必需之氨基酸(見第十三章第四節一項B目氨基酸表)皆可在體內合成；在必需的氨基酸中，至少有數種，如離氨酸(lysine)，恐非組織所能綜合，此所以必須仰給於食物蛋白質也。

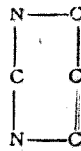
(D) [核蛋白之代謝] ‘核蛋白’(nucleo-protein)爲蛋白質之一種，因其大部分係存在於細胞核中，而爲細胞核之一重要成分，故名。在胸腺、胰腺與肝等一類食物中，均含有豐富之核蛋白。核蛋白消化時，最先係分解爲蛋白質與‘核素’(nuclein)二部分，核素分解乃得核酸及蛋白質，然後再經過數層之分解方達最後階段。其變化之程序可簡示如下：



所謂‘嘌呤鹼’(purine base)，因「化學分子式中具」嘌呤環，而‘嘧啶鹼’(pyrimidine base)則具有嘧啶環。此兩種環之形式有如下示。



嘌呤環



嘧啶環

構成動物核蛋白之嘌呤鹼為‘鳥尿嘌呤’(guanine)與‘腺嘌呤’(adenine)兩種；其吡啶鹼為‘胸腺嘧啶’(thymine)與‘細胞嘧啶’(cytosine)。

核酸消化後之尾產物——磷酸、戊醣、嘌呤鹼、與嘧啶鹼，分別吸收入血後，磷酸部分除如上章所述，可以與葡萄糖或脂醣結合，因而協助此二者之吸收外，復可輸入肌肉組織，與肌素組合而為磷酸肌素。磷酸過多時，復可由大腸及腎排泄而出。戊醣入血後須經酶之動作而轉變為葡萄糖，方可供人體之利用。

嘌呤鹼代謝之主要產物為‘尿酸’，此須經去氨基作用、水解作用及氧化作用而變成。在大類則大部分將變成‘尿酸素’(allantoin)。尿酸可同時認為外源蛋白質及內源蛋白質之代謝產物。當肌肉作劇烈運動之後，或身體發熱時，尿酸之排泄量將見增加。嘧啶鹼之去路未甚清楚，依現時之推測，其分解之產物，諒亦為尿素、二氧化碳及水。

三 脂肪之代謝

脂肪在腸內必須消化為甘油與脂酸後，方可吸收；但既入腸黏膜後，大部分又合成中性脂肪而至循環系統。血液中之中性脂肪，一部分將分解而氧化，以發生能量；另一部分則儲藏於組織之中，以備異時之需。茲依次敘述儲藏的脂肪(deposit fat)之合成，脂肪之利用，脂酸之氧化歷程，以及磷脂與固醇之代謝。

(A) 儲藏的脂肪之合成 體內儲藏的脂肪係由三分子脂酸與一分子甘油所組成之中性脂肪。其最主要之脂酸為硬脂酸(stearic acid)，棕欖脂酸(palmitic acid)與橄欖脂酸(oleic acid)等三類。在儲藏的脂肪中，約含有75%之橄欖脂酸，20%之棕欖脂酸，及5%之硬脂酸。此外，尚有少量之磷脂化合物(如卵磷脂)及膽固醇。

普通人體所貯藏之脂肪，約及體重之12%左右。其所貯藏之處，當以皮膚下層之脂膜(panniculus adiposus)為最多，約佔儲藏總

量之 50%。其次為腎臟之周圍，約佔 15%；再次為腸系膜上，約佔 10%；胃脾周圍之網膜上，佔 5%。此外，在肌肉中間之結締組織內約貯 5%；其餘小部分，則分散於其他各處。

儲藏的脂肪之來源可能有四方面：其一來自食物之脂肪；其二係由醣類變成；其三可由簡單之分子單位綜合而成；其四或可來自食物之蛋白質。此處吾人應首先明瞭者，即體內之脂肪係常在分解與重組之歷程中。近年來利用“同位元素”以探索脂肪之新陳代謝後，更顯示體內之脂肪一如組織蛋白質，係常在更新之中。例如以帶有“重氫”原子之脂酸混合於食物中飼餵小動物，將見其在短時間內，此帶有重氫之脂酸已普遍分佈於諸器官及各處之脂肪組織。尤以儲藏於肝內者為最多。此種脂酸不特存在於中性脂肪之分子中，且亦存在於磷脂化合物中。

儲藏的脂肪大部分係來自食物之脂肪，諒無疑問。以同位元素為標識之飼養實驗，曾明白表示動物體一方面能使不飽和之脂酸變成飽和；另方面亦能使飽和之脂酸變成不飽和。易言之：組織能任意攝取食物之脂酸而改變之，使成為儲藏的或組織的脂肪。通常可供儲藏之脂酸，多為分子量較大者，蓋分子量甚小之脂酸較易氧化也。在正常之食物，脂肪之成分不太多，當其吸入體內即迅速改變為具有個體特殊性之脂肪，故其儲藏脂肪之性質與食物之脂肪迥異。倘所供給之脂肪量特多，則在吸收後之短時期內，將見有一部分之儲藏脂肪與食物脂肪相似，蓋以尚未改變完全也。

醣類可以在體內轉變為脂肪，古人即已知之。豬之食物主要為醣類，但其體內之脂肪極豐，此處大部分之脂肪當來自醣類無疑。惟

醣類如何變為脂肪，迄今尚未明瞭。就目前所知，醣類分解後所產生之三磷酸，如丙酮酸、乳酸等，或即為脂肪綜合之原料也。

脂肪可由簡單之分子單位合成，乃最近之知識。曾有人 (Schenheimer 氏等) 以“重水” (D_2O ，即由重氫與氧化合而成之水) 飼養已成年而體重固定之鼠類，其食物中完全不含脂肪，經相當時間後，將鼠殺死而分析其體內之脂肪，結果發現已有一部分之脂酸帶有重氫原子矣。此表示動物體必能直接攝取水之分子及其他簡單分子單位以綜合脂酸；而此處所謂之其他簡單分子單位，必大部分來自醣類或蛋白質之分解物。

脂肪之由蛋白質分子變成，依理當亦可能，惟尚缺乏充分之證據耳。誠以在體內約有 10% 之氨基酸可以變為醣類，由此變成之醣類，應亦可再變為脂酸。惟以通常食物中蛋白質之分量有限，而醣類之燃燒甚速，故蛋白質縱能變為儲藏的脂肪，其分量亦必極微。

(B) 脂肪之利用 無論為初由小腸吸收之脂肪，或為先前儲藏之脂肪，當其為組織利用時，必須先分解為甘油及脂酸。此項分解作用，一如脂肪在小腸中之消化，亦有賴於脂肪酶之動作。甘油形成後，一部分可以轉變為葡萄糖，一部分可以組成肝動物澱粉，故其代謝情形與醣類相似，可以無需特別注意。

脂酸之利用，情形較為複雜。通常儲藏的脂酸，其飽和度均甚高，其氧化殊不容易，故須先經過去飽和作用 (desaturation)，將脂酸之氫原子數目減少，使變成不飽和方可。此種去飽和作用之完成，肝細胞之活動殊佔重要之位置。往昔之學者 (如 Leathes 氏等) 曾設想肝細胞對於脂酸之措置可分二步：先是使其飽和度降低；然後綜合

之而成磷脂化合物。此項設想迄今仍不失爲一重要之理論，蓋在正常之肝臟中常含有多量之磷脂(參閱下文磷脂之代謝)，且肝中之脂酸亦較其他組織之脂酸爲不飽和也。

肝細胞之措置脂肪有賴食物中膽素(choline)之供給。依裴斯特(Best)氏及其同事之研究，倘動物(如鼠)之食物中絕無膽素，則肝內將積聚大量之中性脂肪(其脂酸之飽和度甚高)而形成脂肪肝(fatty liver)。對於已患脂肪肝之動物，若補充以膽素，或予以含有膽素之卵磷脂(lecithin)，則肝內之中性脂肪立即迅速減少。因此，裴氏稱膽素具有促進脂肪分解之作用(lipotropic action)。至於膽素如何促進脂肪之分解，現今尚無一致之意見。裴氏本人最初之解釋，爲膽素可以促進脂酸在肝內之氧化。最近有一部分學者(Perلمان 與 Chaikoff 二氏，1939)則認爲膽素係促進肝內磷脂之合成，至於磷脂形成後之去路，則或係在肝內起分解，或係轉運於其他組織云。

脂酸利用時，至少包括兩種方式：一部諒係先轉變爲醣類，然後供組織之需；另一部分當係直接氧化以發生能量。

(C) (脂酸之氧化歷程) 脂酸之氧化過程較難研究，因在正常之動物，脂酸燃燒時常一直變化而至二氧化碳與水爲止。侯克納布(Knoop)氏應用脂酸之苯類衍生物(phenyl derivative)以爲試驗後，脂酸之氧化程序方漸了解。蓋以含有苯環之脂酸在體內不易完全分解，故若以此類脂酸飼養動物，則將有一部分中途之產物仍與苯環相連，而由尿排出。依據此法研究之結果，發現脂酸之氧化，幾均係發端於“ β ”位置上之碳原子。所謂“ β ”位置者，即自“COOH”團上數之第二個碳原子。脂酸每經氧化一次，即喪失二個碳原子，而產生一分子之二氧化碳與一分子之水。依此步驟，分子量甚大之脂酸最後均可完全變成二氧化碳與水矣。例如硬脂酸含有 18 個碳原子，因每次氧化喪失二個碳原子，故先變成含 16 個碳原子之硬脂酸。再依次變化，而至含有 4 個碳原子之

曰膽素，具有促進脂肪分解之作用，已於上文提及。磷脂所含之脂酸大部分為不飽和脂酸，故磷脂容易氧化。磷脂具有特殊之物理性，當其溶解於水時，幾無真正之溶液無異，故甚易透過組織之薄膜。磷脂因有此兩項特點——容易氧化與透過薄膜，故對於脂肪之代謝及脂肪之吸收與轉運，具有重要之貢獻。

動物體內之磷脂，固然有一部分可直接來自食物中之磷脂，但大部分則係由組織所重新綜合。近年來學者利用具有放射性之磷（radio-active P，原子量=32，普通磷之原子量=31）為標識，以探索磷脂代謝之結果，已確切證明動物體能利用無機磷酸鹽及其他簡單分子單位自行綜合磷脂。倘以放射性磷（存在於無機磷酸鹽分子中）與脂肪混合飼餵一羣小動物，每隔相當時間殺死一批，而探索放射性磷在各器官磷脂中之含量，則以分佈於肝中者為最多，表示肝中磷脂綜合之進行最為旺盛。次之為小腸，復次為腎。其餘身體各部則進行甚緩（見圖105）。肝與小腸二處磷脂之綜合固速，但其存留之時間甚短，通常經一二日之後，大部分新綜合之磷脂即行消失，此若非由於分解，即係轉運於他處。而其他部分之磷脂則較為穩定，即綜合後不易轉變是也（見同圖）。腦組織之磷脂亦常在更新之中，惟進行極緩耳。

食物中脂肪之分量對於肝內磷脂之合成，似無顯著之影響。蓋單以放射性磷而不同時予以脂肪，仍有多量之放射性磷存在於肝之磷脂中。表示肝細胞可以利用身體儲藏的脂肪與食物中之無機磷鹽以綜合磷脂。此點頗可用以證明上文所述“儲藏的脂肪利用時須先經過肝之動作而變成磷脂”之一設想為無誤也。

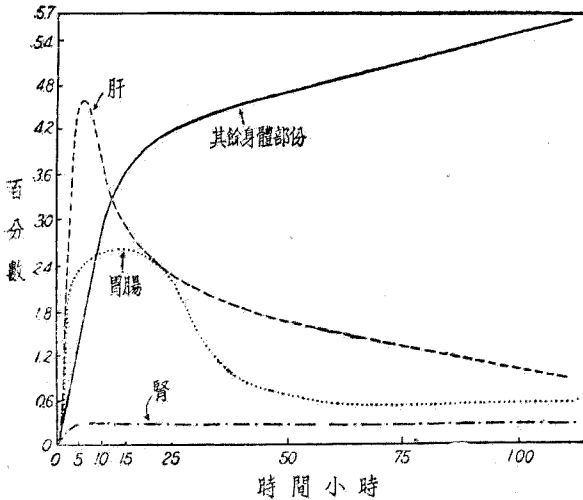


圖 105 表示磷脂在鼠體各器官之新陳代謝。以具有放射性之磷鹽與魚肝油一同飼鼠，然後探索此放射性磷在其各器官磷脂中之濃度。縱坐標表示所供給之放射性磷有百分之幾係存在於各器官之磷脂中；橫坐標表示鼠食放射性磷後之時間。例如在食後六小時左右，肝之磷脂中所含之放射性磷約及於所供給之放射性磷之百分之 4.6。其他類推（依 Chaikoff 氏等）。

關於‘固醇類’ (sterols) 之代謝情形，今日所知者尤少。曾有人 (Rittenberg 與 Selenheimer 二氏) 以‘重水’飼小鼠，而使其食物中完全不含膽固醇，發現該動物組織中即有含“重氫”之膽固醇存在。表示組織亦能利用簡單分子單位自行綜合固醇。

第二節 能量之代謝

能量 (energy) 在物理學上分為二類：一為動能 (kinetic energy)；一為勢能 (potential energy)。勢能為含蘊而未發之能量，不能用以

完成工作；動能則為可供工作之能量，如電、光、熱、運動等，均為動能之不同表現。勢能可以變為動能，各種動能之間又可互變。例如吾人燃煤以煮汽鍋，蒸汽之力量可推動機車。煤未燃之前含蓄勢能，因其貯有多量之熱力；及既燃燒，則發放其熱力，此時煤之勢能，已變為熱之動能矣。熱力可以使水成汽，汽復推動機車，此時熱之動能，又轉變為物體之運動能矣。總觀自然界之能量，乃繼續在轉變之中，既不能無中生有，亦不致歸於消滅，此即能量不滅之定律也。

動物既為自然界之一分子，則能量不滅之定律，自亦可應用於動物體。吾人每日由食物中獲得多量之勢能，組織細胞可藉酶之動作而將食物所蘊藏之勢能轉變為動能，或發為熱力，或供肌肉及其他組織活動之需。肌肉及其他各種組織活動時，又有熱之產生。所有之熱量除維持體溫外，即向外界發散，因此，吾人為求知動物體休息時所產生之動能，僅需測量其所發放之熱量可矣。熱量之發放愈多，則其所消耗之勢能亦將愈多。能量之新陳代謝者，即研究動物體能量轉變之情形為何如也。本節將分四項討論之：1. 食物之卡價與呼吸商數；2. 最低限度之能量代謝，即所謂基底代謝；3. 影響能量代謝之因素；4. 能量之需要與供應。

一 食物之卡價與呼吸商數

(A) 食物之卡價 動物體所消耗之能量，均來自食物。在生理學上，無論對於食物與排泄物之勢能，或由身體所發出之動能，均以熱量表示之。熱量之單位為卡，其定義即為使一克水之溫度，由攝氏 15 度升高至 16 度時所需之熱量。生理學上所習用之熱量單位，較

此大 1000 倍，故稱曰仟卡(kilo-calorie)。食物所蘊蓄之勢能，即以其在氧中燃燒時所能放出之熱量為憑，所放出之熱量愈多，即表示其勢能愈大。每一克重食物所含之熱量，即稱曰食物之卡價(caloric value)。各種食物燃燒時所發放之熱量固大有相差，而每單位重量燃燒完畢所需要之氧及所產生之二氧化碳分量，亦均各不同。易言之，同一體積之氧，以之燃燒各種不同之食物，其所能獲得之熱量，並不一致者也。此種情形當可由下表之數值(由 Benedict 與 Fox 二氏，1925)窺見一斑也。

物 質 名 稱	氧化一克 所需之氧	氧化一克所產生之		每一升氧所 產生之熱量
		二 氧 化 碳	熱 量	
	毫 升	毫 升	仟 卡	仟 卡
澱粉.....	829.3	829.3	4.20	5.03
蔗糖.....	785.5	785.5	3.93	5.01
葡萄糖.....	746.2	746.2	3.74	5.01
乳酸.....	745.9	746.0	3.62	4.85
動物脂肪.....	1013.2	1431.1	9.50	4.72
人體脂肪.....	1900.8	1420.4	9.54	4.79
蛋白質.....	956.9	773.8	4.40	4.90
醣類.....	1542.9	1157.2	7.43	4.82
雙醣酸.....	918.2	810.7	4.99	4.85
酒精(乙醇).....	1459.5	972.9	7.08	4.85

由上表觀之，醣類、脂肪與蛋白質三大類物質之卡價，乃各不相同。概約言之，醣類與蛋白質二者甚為相近，脂肪之卡價則高出倍許。依羅伯納(Rubner)氏之歸納，此三類食物之平均卡價約為下列之值：

一克之醣類為 4.1 仟卡，

一克之脂肪爲 9.3 仟卡,

一克之蛋白質爲 4.1 仟卡.

(B) 呼吸商數 自上段之表,吾人尙可見及,各種物質所消耗之氧量與其所產生之二氧化碳量,並不完全相等.在醣類,此二種氣體之值適屬相等;而在脂肪與蛋白質二類則否,其所費之氧量遠較所產生之二氧化碳量爲多.所謂呼吸商數(respiratory quotient, 簡寫作 R. Q.)者,即二氧化碳之值對於氧值之比也,以公式表之爲 $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$. 試計算上表所列各種物質之呼吸商數,則醣類之商數適爲1;而脂肪與蛋白質之商數則小於1. 此種差別之原因,誠不難由各種食物氧化時之化學反應以觀察之.

1. 醣類:

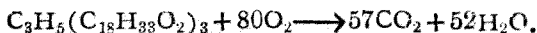


(葡萄糖)

$$\text{呼吸商數} = \frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2} = \frac{6}{6} = 1.00$$

由此式,當見每1分子之葡萄糖燃燒時,需要6分子之氧,其結果則產生6分子之二氧化碳.可見葡萄糖所需之氧,乃完全用以燃燒其碳原子者.糖分子本身所含之氧,適足以燃燒其氫原子矣.

2. 脂肪類:

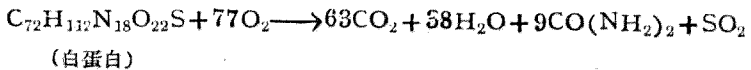


(橄欖脂酸)

$$\text{呼吸商數} = \frac{57}{80} = 0.70.$$

此處，一分子之橄欖脂酸需要 80 分子之氧，而所產生之二氧化碳僅有 57 分子，其所以然者，蓋有一部分之氧乃用以燃燒氫原子以產生水也。

3. 蛋白質類：



$$\text{呼吸商數} = \frac{63}{77} = 0.82$$

此處，所消耗之氧僅有 82% 係用以燃燒碳原子。

以上所舉三類食物之呼吸商數僅例示一斑而已，各種不同之蛋白質及脂肪，其呼吸商數並非完全相同者。大概言之：醣類之商數為 1.00；脂肪約為 0.707；蛋白質約為 0.81。

4. 混合物質 在吾人之日常生活中，食物中性質絕未有純屬某一類者，概為三類之混合物。因此，測定人體每單位時間所消耗之氧與所呼出之二氧化碳，其呼吸商數乃不同於上列之任何一值。其商數究為幾何，完全視能量之來源以何類為佔最大部分而決定。若醣類獨多，則商數較高；若脂肪獨多，則商數甚低。人類在休息時之呼吸商數約為 0.85。作輕緩之運動如步行時，呼吸商數並無顯著之改變。經長期之飢餓後，動物體須藉其組織蛋白質以發生能力，則商數近乎 0.8。

(C) [能量來源之測定] 欲測定動物或人類能量之來源為何；易言之，各類食物所供給之能量，各佔總量之若干，則可利用呼吸商數之原則而估計之。通常作此項估計時，暫將蛋白質劃開，而將醣類與脂肪一併計算。根據以往之實驗，吾人已知蛋白質所供給之能量，可以由尿糞等排泄物中之氮量推算之。普通 1 克之氮約相當於 6.25 克之

蛋白質，1克之尿酸燃燒時，需要5.923升之氧，而產生4.754升之二氧化碳。一克尿酸之卡價為23.51仟卡。

試舉一例，以表示如何計算混合食物中各類之成分：設有某甲於此，彼在24小時內吸氧400升，而排出二氧化碳340升，尿中之氮素為12克(其他排泄物所含者甚少，可以不計)，問某甲之能力來源為何？

蛋白質燃燒時所耗之氧與所生之二氧化碳，可逕由尿酸計算之：

$$12 \times 5.923 = 71.076 \text{ 升} \dots\dots\dots \text{氧量}$$

$$12 \times 4.754 = 57.048 \text{ 升} \dots\dots\dots \text{二氧化碳量}$$

將上二數由總量中減去之：

$$\text{氧總量} \dots\dots\dots 400 \text{ 升}$$

$$\text{蛋白質所耗之氧} \dots\dots\dots 71 \text{ 升}$$

$$\text{醣類與脂肪所耗之氧} \dots\dots\dots 329 \text{ 升}$$

$$\text{二氧化碳總量} \dots\dots\dots 340 \text{ 升}$$

$$\text{蛋白質所產生者} \dots\dots\dots 57 \text{ 升}$$

$$\text{醣類與脂肪所生者} \dots\dots\dots 283 \text{ 升}$$

上式， $283/329=0.86$ ，此即非蛋白質之呼吸商數也。根據前人之研究，已知非蛋白質之呼吸商數為0.86時，每1升之氧乃相當於0.322克之醣與0.429克之脂肪。故某甲所利用之食物，其成分約如下列：

$$\text{醣類} = 329 \times 0.622 = 204.6 \text{ 克,}$$

$$\text{脂肪} = 329 \times 0.249 = 81.92 \text{ 克,}$$

$$\text{蛋白質} = 12 \times 6.25 = 75.0 \text{ 克,}$$

二 基底代謝

所謂**基底代謝**(basal metabolism)，乃指身體在清醒而極靜止之狀態中，絲毫不受運動、食物及外界溫度等影響時之能量消耗。此

項代謝之測量均於晨間未進早餐前行之，已在前一晚餐後12—14小時，其食物之吸收早已完畢。測驗之前須預先靜臥半小時以上，而測驗之時亦為臥倒者，故肌體之運動已減至極少。測驗之場所不宜過冷或過熱，約在攝氏20度左右，以避免外界溫度之影響。受試之人雖為清醒，但不宜有煩惱、興奮、或思慮之情形，故其大腦亦在休息之狀態。在此等條件下之能量消耗，事實上，並非最低或所謂基底者，蓋睡眠時，或經長期饑餓後之能量代謝更低也。

往昔之測量能量代謝者，係直接測定其在一定時間內所發散之熱量。惟所需之儀器過分繁複，普通實驗室置備不易。故今日多改用間接方法，乃測定其在一定時間內所耗之氧，然後推算其相當之熱量。普通於饑餓一晚之後，人之呼吸商數約為0.82，此時每消耗1升之氧可得熱量4.8仟卡。故當測得某個人在一定時所消耗之氧之升數後，自可以4.8乘之，而求獲其所發散之熱量也。

(A) 基底代謝與身體表面積之關係 基底代謝既表示休止時身體熱量之產生；而熱能產生之多寡，一方面係與體內活動細胞之數目有關；另一方面又與皮膚散熱之分量有關，故基底代謝之高低自亦與身體之大小成正比。依理言之：細胞之數目愈多，及發熱之分量愈多者，則其基底代謝應愈高。據以往學者之研究，基底代謝與體重之關係較少，而與身體表面積之關係則甚顯。試比較各種動物之代謝，馬每單位體重所產生之熱量遠不如小鼠，但以單位表面積所產生之熱量而言，則馬之代謝與小鼠甚近。蓋馬身之總面積固大，但每單位體重之面積（即以體重除總面積所得之商數），實遠較鼠類為小也。依富特（Voit, E., 1901）氏之計算，馬、豬、犬、鼠、雞、鵝及人類

等休息時在溫暖之環境中所發放之熱能，每平方米 (m²) 之表面積每日均約為 1000 仟卡。羅伯納氏因擬訂一表面積定律 (Rubner's law of surface area)，謂動物之基底代謝乃與其身體表面積成正比者。此一定律應用於人類亦具相當之準確性，惟老幼男女之間，仍略有變異耳。

人類身體表面積之測定，其手續原甚繁複。但自經兩位杜波義

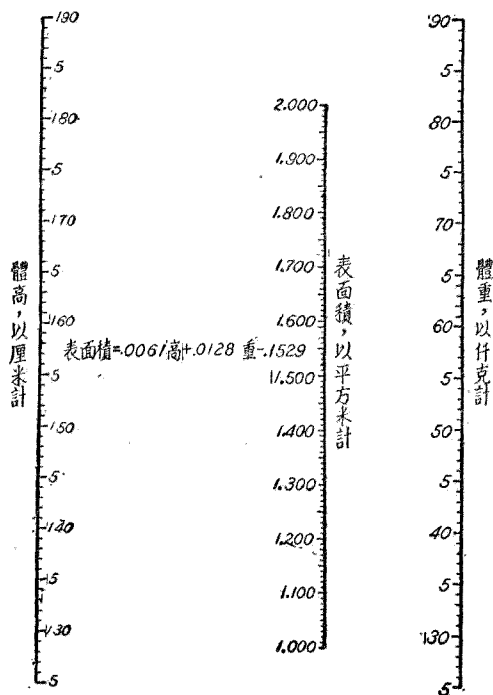


圖 136 許氏身體表面積檢查圖。用法，將個人之體高體重兩點，聯成一直線，則此線與表面積性交切處，即為其表面積之值。

(D. and E. F. DuBois)氏發明以高重公式(height-weight formula)推算後，則困難大減，蓋此公式僅根據身高與體重二項已知之值即可以計算其表面積也。我國人之表面積可應用許文生(Stevenson)氏之公式推算之，其公式如下：

$$\text{表面積(以平方米爲單位)} = 0.0061 \times \text{身高(厘米)} \\ + 0.0128 \times \text{體重(仟克)} - 0.1529$$

許氏復據此公式製一對照圖(nomogram)(見圖 106)可以由已知之高重檢索而得之。我國成年男子之表面積，平均約爲 1.570 平方米，成年女子平均約爲 1.420 平方米。

(B) 正常之基底代謝 人類之基底代謝因男女老幼而略異，初生嬰孩之基底代謝甚低，以後逐漸升高，至四五歲時，已達最高點。自五歲以後，基底代謝漸見低降。普通在二十歲至四十歲之間，代謝率較爲穩定，老年時則行衰退矣。茲將我國人基底代謝之水準(根據

正常之基底代謝率表

——每小時每平方米表面積之發熱量——

年 齡	中 國 人		美 國 人	
	男	女	男	女
	仟 卡	仟 卡	仟 卡	仟 卡
11—15	46.7	41.2	46.0	43.0
16—17	46.2	43.4	43.0	40.0
18—19	39.7	36.8	41.0	38.0
20—30	37.7	35.0	39.5	37.0
31—40	37.9	35.1	39.5	36.5
41—50	36.8	34.0	38.5	35.0
51以上	35.6	33.1	37.5	35.0

吳襄與郭祖超氏 1944 年之統計)與美國人之標準(根據 Aub-DuBois 二氏)並列於上表以示一斑:

(C) 基底代謝之變異 基底代謝因各種生理的及病理的因素之影響而變異。上段所述男女老幼代謝率之不同，乃表示性別及年齡二項因素之影響，為正常的生理的現象。除此之外，健康狀況、飲食習慣，以及季候變遷，種族差異對於正常之代謝，亦均有相當之影響。約言之，肌肉強健者，營養豐富者，其基底代謝較高。持素食習慣者，其代謝率將較肉食者為低。冬季之代謝率往往略遜於春夏二季；惟白人之僑居熱帶者，其代謝率則有降低之趨勢。種族之間，基底代謝亦各不同，惟一般之差異僅限於 10% 左右，不足重視；但亦有差異特顯者，如北美洲格林蘭之愛斯基摩人 (Eskimo) 較白人之標準高出 30%，而澳洲之士著則較白人低 30%，其中原因何在，目前尚無從解釋也。上表所列我國人之代謝率，主要乃由測量學生及教育界人士而得者，成人之平均值較美國之標準約低 5—6%，此諒係我國人之營養及健康狀況較差使然，未必為一種族之特徵。

病理之因素足以影響基底代謝者，當以甲狀腺之分泌機能失常為最顯。當甲狀腺之分泌過盛時，基底代謝即行升高；反之，分泌機能衰退時，則代謝率降低。此種病理之變異，普通均較正常者相差 20% 以上。腦垂體分泌機能失常時亦有類似之影響，即分泌過多代謝率升高，反之降低。腎上腺皮部分泌衰退時，如患安迪遜病 (Addison disease) 者，其代謝率亦較低。

三 食物與運動對於能量代謝之影響

在日常之生活中，人體能量之產生常變異不定，其最足以影響之者當推食物與運動二項。此二者均能增加能量之發放，故若於進食後或於運動後測量人體之發熱量，則其所得之值當較基底代謝為高也。

(A) 食物之特種生熱作用 特種生熱作用 (specific dynamic action) 一詞，為羅伯納氏所首先應用，乃表明食物能刺激身體之代謝作用，使產生額外熱量之謂。假定吾人在基底情況之下，是即於早晨未進食之前而靜臥床上時，每小時之發熱量為 100 仟卡，於是供給以適足發生 100 仟卡之蛋白質(26 克)，而仍靜臥如前，則將見此時之發熱量並非 100 仟卡，而為 130 仟卡。此表示蛋白質吸收入組織後，刺激身體發放額外之熱量，此額外之熱量，約合蛋白質生理卡價(即每克 4 仟卡)之 30%。其他食物亦有類似之作用，惟所引起之額外熱量甚少，如醣類僅有 6%，脂肪類僅有 4%。此種效果，並非由於食物消化時之胃腸運動增加，誠以胃腸運動所能發生之熱量殊極有限，且即將氨基酸或葡萄糖由靜脈直接注射入血，亦可產生相同之功效也。欲顯示此種現象，動物體所在之環境溫度必維持於攝氏 30 度至 35 度，使與體溫甚為接近方可。若環境之溫度甚低，則因

蛋白質對於犬的產熱量之影響(由 Lusk)

大 氣 溫 度 (攝 氏)	產 熱 量, 每 仟 克 體 重 之 仟 卡 數		較 飢 餓 時 所 增 加 之 百 分 數
	飢 餓 時	飼 550 克 猪 瘦 肉 後	
4.2°C	1.8 仟卡	133 仟卡	4 %
14.5°C	101 仟卡	111 仟卡	9 %
22.1°C	71 仟卡	101 仟卡	43 %
30.7°C	62 仟卡	117 仟卡	89 %

動物體之代謝率已經甚高（由於冷之刺激），食物之特種生熱作用，不可復察矣。此於上表之數字可以見之。

由上表所示，吾人當可知若在暑季多食蛋白質，則因額外之熱量產生過多，將使身體不暢；反之，若在寒季，則此額外之熱，具有保暖之功。此所以寒地居民應多食肉也。

據學者之多方研究，蛋白質之特種生熱作用，對於肌肉工作無補，此即謂，由蛋白質之刺激而產生之額外熱能，不能轉變為機械能以供給肌肉工作，此除在寒季尚可用以保持體溫外，將均由身體發放外界而消耗殆盡。惟醣類及脂肪二類所產生之額外熱能，則據謂可用以供給肌肉工作者。

食物之特種生熱作用如何而發生，學者之意見迄今尚不一致。就蛋白質而論，此種動作純為其所含之氨基酸使然，在諸種氨基酸之中，僅苯基初油氨酸(phenylalanine)、甘氨酸(glycine)、初油氨酸(alanine)、白氨酸(leucine)、及酪氨酸(tyrosine)等五種，具有顯著的特種生熱作用，尤以苯基初油氨酸為最強。據目前較可公認之學說，氨基酸之去氨基作用，與由氨綜合成為尿素之作用，乃蛋白質食物特種生熱作用之主要來源。至於醣與脂肪二者特種生熱作用之產生，迄今尚未有滿意之解釋。

(B) 運動之影響 當肌肉運動時，無論已進食物或未進食物，其身體能量之消耗均行增加，此所增加之能量，一小部分乃變成所作之功(work)，其大部分則變為熱而發放於體外。在物理學上，吾人已知熱能(heat energy)與機械能(mechanical energy)乃可以互變者，1 仟克米(kg-m.)之功，相當於 0.0024 仟卡之熱；易言之，1

仟卡之熱乃相當於 426 仟克米之功。仟克米者，功之單位，乃將一仟克重之物體舉高一米之謂也。下表（由 Atwater 氏）所示乃代表一個人休息時與工作時每日之發熱量，以及所完成的工作之卡價：

運動與發熱量

情 况	每 日 所 放 之 熱 量			所 完 成 之 外 工 作	總 卡 價
	由輻射與 對流而出者	由尿糞 而出者	由肺與皮膚 而蒸發者		
	(仟卡)	(仟卡)	(仟卡)	(仟卡)	(仟卡)
休息而飢餓者 (五日之平均)	1005	21	561	—	2187
休息而進食者 (四日之平均)	1850	26	521	—	2397
工作而進食者 (四十六日之平均)	3802	29	743	546	5120

由此表可見肌肉工作時之能量消耗，較休息（而進食者）時增加一倍有奇。此所增加之卡價，乃表示為完成 546 仟卡之工作時身體所必需消耗者。工作之卡價對於身體所增加卡價之比，即得該個人之機械效率 (mechanical efficiency)。以上表為例：

$$\text{機械效率} = \frac{546}{5120 - 2397} = \frac{546}{2723} = \frac{1}{5} \text{弱。}$$

此即謂，該個人之身體具有百分之二十之效率也。事實上，人體之效率較之普通機器之效率，有過之無不及，僅有數種內燃機之效率，尚可與之比擬。

四 能量之需要

由以上數節之敘述，吾人既知人體在基礎情況下所發之熱能為若干，以及運動時

發熱量之增加爲如何，今當可進而研究人體每日所需之熱能爲幾何矣。茲將正常成人之最低限度熱量之需要，勞動時所應增加之熱量，以及孩童、孕婦、乳母之熱量需要三者，分別略述如下：

(A) [最低限度熱量之需要] 依上文基底代謝之標準，假定成人之基底代謝率爲每小時每平方米表面積發熱 38 仟卡，則以 24 乘之，當可得知其一晝夜間所發之熱量爲 912 仟卡。我國男子之平均表面積約爲 1.5—1.6 平方米，是則一中等身材之成人每日之基底代謝約爲 1370—1460 仟卡矣，西洋成人之平均身材較大，其每人每日之基底代謝約爲 1650—1750 仟卡左右。但以吾人每日所進之食物，事實上，並未完全消化，亦未完全吸收，通常均有一小部分耗折。且以一正常成人，縱或不作任何勞動，但起坐之間，其能量之消耗業已超過基底代謝。故爲避免匱乏計，吾人每日食物中所含之熱能，應較基底情形下所需要者高出若干方可。

依 1935 年國聯健康委員會之報告，一位住在溫帶之成年人，無論男女，在度普通之日常生活，不作任何勞動之工作，每日應需要供給熱量 2400 仟卡。我國人之平均身

各種職業者之能量消耗

性 別	職 業	每 24 小 時 所 需 要 之 卡 價
男 子	縫 匠 (二人)	2400 至 2500
	訂書匠 (一人)	2700
	鞋 匠 (一人)	1800
	金 工 (二人)	3100 及 3200
	油漆匠 (二人)	3200 及 3300
	木 匠 (二人)	3200 及 3300
	石 匠 (二人)	4300 及 4700
	鋸木工 (二人)	5000 及 5400
女 子	徒手針線工 (一人)	1800
	機器針線工 (二人)	1900 及 2100
	家庭女生 (數人)	2300 至 2900
	洗衣女工 (二人)	2500 及 3400

材雖較西人爲小，但以日常食物均以植物爲主，且較粗糙，其爲身體所利用之程度，不若西人之膳食，故依中華醫學會營養委員會之建議，我國人之最低限度能力供給亦應爲此數。

(B)〔勞動時之能量需要〕勞動時能量消耗之增加，實至明顯。上文論運動對於能量代謝影響時已有數字表明之。今再錄裴克(Becker)氏及其同事在芬蘭研究各種職業男女每日能量消耗之結果於上表，當更可證明勞動之程度與能量之消耗確成正比者也。

復據國聯健康委員會之報告，每日需要勞動工作者，其所需之熱量應依其勞力之程度而增加：

輕度工作：每小時應另加 50 仟卡

中等勞動：每小時應另加 50—100 仟卡

繁重勞動：每小時應另加 100—200 仟卡

極重勞動：每小時應另加 200 仟卡以上。

依此建議，則吾人每日有輕度工作八小時者，應於 2400 仟卡之外，另加 400 仟卡，即 2800 仟卡，其他類推。

(C)〔孩童孕婦乳母之能量需要〕孩童之體重與大小，雖遠不如成人，但其所需之能量，則未可依成人之標準而作比例的減少。蓋以第一，孩童之基底代謝較成人爲高，此於上文業經提及；第二，孩童之肌肉活動較普通成人爲多，除睡眠外，健康之孩童殊少安靜休息者；第三，孩童正當生長時期，每日所需要之能量除消耗者外，尚貯藏一部分。有此三因，孩童之體格誠小，但所需之能量則殊多。

孕婦與乳母之能量需要，亦較常人爲多，蓋除供其本人消耗外，尚需供給胎兒或嬰孩之生長也。

依國聯健康委員會之報告：孩童、孕婦、乳母之至低限度能量需要有下列所示。孩童除首一歲內爲依體重計算外，自滿一歲起，則依特定之‘係數’(coefficient)計算之，(即以係數乘 2400)。

孩童首一歲內	}	0—3 月……每任克體重應供給 100 仟卡,
		3—6 月……每任克體重應供給 90 仟卡,
		6—12 月……每任克體重應供給 80—90 仟卡.
1—2 歲……	係數=0.3……	需要之熱量=720 仟卡.
2—3 歲……	係數=0.4……	需要之熱量=960 仟卡,
3—5 歲……	係數=0.5……	需要之熱量=1200 仟卡,
5—7 歲……	係數=0.6……	需要之熱量=1440 仟卡,
7—9 歲……	係數=0.7……	需要之熱量=1680 仟卡,
9—11 歲……	係數=0.8……	需要之熱量=1920 仟卡,
11—12 歲……	係數=0.9……	需要之熱量=2160 仟卡,
12 歲以上……	係數=1.0……	需要之熱量=2400 仟卡,
孕婦	……	係數=1.0……需要之熱量=2400 仟卡,
乳母	……	係數=1.25……需要之熱量=3000 仟卡,

上列數字乃指至最低限度之能量需要而言。惟健康之兒童每日肌肉活動甚多，故除基本熱量外，尚應供給相當分量之能量，方足應用。據區聯建議，7—11 歲間之兒童，不分男女，其肌肉活動均可認為與成人之輕度工作相當；11—15 歲之男童，其活動則與成人之中等勞動相當；此期之女童仍可視為與輕度工作相當。婦女之操作家務者，無論懷孕與否，其勞動之程度可視為與輕度工作相當。

第十四章 補充讀物

DuBois, E. F. (1936) Basal Metabolism in Health and Disease.

Philadelphia: Lea.

Lusk, G. (1928) Science of Nutrition.

Philadelphia: Saunders.

Schoenheimer, R. and Rittenberg, D. (1940) The Study of Inter-

mediary Metabolism of Animals with the Aid of Isotopes. *Physiological Reviews*, 20, 218.

Soskins, S. (1941) The Blood Sugar: Its Origin, Regulation and Utilization. *Physiological Reviews*, 21, 140.

Wilhelmj, C. M. (1935) The Specific Dynamic Action of Food. *Physiological Reviews*, 15, 202.

吳 襄 (1944) 國人生理水準之研究. 學術匯刊第一卷第二期.
中央研究院出版.

第十五章 營 養

人類自有史以來，即研求選擇食物，以謀身體之健康，及壽命之延長，但一向僅根據主觀之經驗，而缺乏正確之理論，迄十八世紀末年化學家拉瓦錫 (Lavoisier, 1780) 氏發表其關於呼吸與新陳代謝之實驗結果後，於是方知體熱之發生乃由於食物之氧化。在十九世紀內，研究動物之能量代謝及蛋白質之營養價值者接踵而起，於是各種食物之卡價得以確定，而蛋白質之需要量一問題亦成為各方討論之焦點。本世紀開始之初，蛋白質組成之分析，綜合，及各種氨基酸之營養價值，相繼引人注意；而維生素之發現，尤為人類知識開一新境界。時至今日，食物營養之化學與生理作用，各方面之研究均已獲長足之進展矣。

總觀營養之目的不外三端：供給身體熱量及工作之能量一也；供給身體之生長及現狀之維持二也；調節各部組織之機能三也。熱能之產生有賴於糖、脂肪及蛋白質三者之氧化，此在前章已評論之，毋庸贅述。年幼者身體之生長及成年者身體之維持，主要有賴於蛋白質之供給，而糖、脂肪及礦物質，亦均為重要之建設原料。至於身體各部組織之機能可得平衡之發展，則維生素與礦物質二者實居首要之地位也。

現代營養學之進步已使吾人認識欲求達到營養之目的，食物養

分之供給，必求其質與量二方面均臻適宜。在質的方面，務使各種重要營養成分或稱曰營養素(nutrient)均能齊備。在量的方面，則各種營養成分均有其適宜之需要量，而在某數種養分間且須維持適宜之比例，以免偏廢。因此，本章將依次敘述醣、脂肪、蛋白質、礦物質(包括水)，及維生素之營養價值與需要，最後略論食物之分配及我國人之膳食營養狀況。

一 醣與脂肪之營養價值

醣與脂肪二者，同為身體熱能之主要來源。人體所需熱能之分量及各類食物之卡價，吾人已於上章論能量代謝時有所陳述，此處擬對醣與脂肪之營養價值，再行補充說明之。

(A) 醣類之營養價值 醣類之營養價值，概括言之，約有下述諸端：

第一，醣為熱能之首要來源，體溫之維持與工作能量之產生，主要仰給於此。據近今生理學之研究，肌肉活動之能量，其絕大部分乃來自肌組織中動物澱粉之分解及乳酸之氧化。此點已於上文(第一章)論橫紋肌之化學變化時提及之。腦細胞之能量來源，據謂大部分亦來自醣類。在我國人之膳食中，醣類之食物常佔所需總卡價百分之八十左右，其在國民營養上所佔地位之重要更不待言矣。

第二，醣之供給量充裕時，身體對於蛋白質之需要量可因之而減少，易言之，蛋白質之分解較少也。營養學者認為此種現象為醣類對於蛋白質之節省作用(protein-sparing action)。其所以克臻於此者，主要由於醣類豐富時，體熱之產生悉取給於此，可無需蛋白質以

供給熱能。脂肪之氧化，對蛋白質亦有節省作用，但不如醣類有效。因此，若醣之供給量甚多時，縱使蛋白質食物完全缺乏，而在相當時間內尚不致影響健康。

第三，醣之氧化尚可促進脂酸之氧化。上章論脂酸之氧化歷程時，吾人曾謂若醣之代謝阻滯，如患糖尿病者，其脂酸之燃燒，亦將不能完全，致使脂肪代謝之中間產物如酮體，隨尿排出。

第四，據近年研究幼小動物生長之結果，醣類中之乳糖，對於生長顯具促速之效，復以乳糖入腸後可使腸液近於酸性反應，因而便利鈣質之吸收，間接亦與生長有助。

第五，醣類亦為細胞原生質之組成分子。腦組織所含之醣脂化合物，即為半乳糖與脂肪結合之物質。在幼年動物，腦組織正在迅速生長中，半乳糖之需要特別殷切。

第六，多食醣類在身體並無浪費，蓋當其供給超過消耗時，一部分可綜合為動物澱粉，一部分可轉變為脂肪，如此而貯藏於體內各處，以待飢餓時之需。故吾人對於醣之供應量可以不必限制。惟患肥胖者，應設法減少之耳。

醣之重要既如上述，故人類之食物中絕不可無此成分，最低限度，醣應佔食物總卡價之 10—15%。

(B) 脂肪之營養價值 脂肪之營養價值，前人以為僅供給熱能而已。熱能之來源既可由醣類供給，是則食物中可以完全不含脂肪而與健康無礙矣。按之事實，竟大不然。動物之食物中若完全缺乏脂肪成分，則其健康勢將大受影響。以鼠為例，其顯著之病態為毛髮脫落，皮膚發炎，腎臟受損，以致死亡。幼鼠之生長阻滯，長成者生殖力

量衰退。此種病態可因某數種脂肪之加入食物而得恢復正常。依據近年來各方學者（如 Burr 氏及其同事）之研究，棉仁脂酸（linoleic acid, $C_{18}H_{32}O_2$ ），亞麻仁脂酸（linolenic acid, $C_{18}H_{30}O_2$ ）花生脂酸（arachidonic acid, $C_{20}H_{32}O_2$ ），實為重要之營養成分。此三者均為不飽和脂酸，可以互相代替，故三者之中有一即足以防止因脂肪缺乏而起之病症。此三種不飽和脂酸之所以重要者，諒係動物體內不能自行合成所致。人類之幼年患溼疹性（eczematous）之皮膚病者，據謂或亦此等不飽和脂酸缺乏使然。故今日之營養學者咸認此等不飽和脂酸為身體所必需者矣。

自熱能供應之立場言，脂肪類之卡價既倍於醣類及蛋白質，且其貯藏於體內之區域又特廣且無限制，故多食脂肪，無異於積蓄大量準備金，其對於飢餓時熱能之供給，實具無上之價值。由動物之實驗，亦已證明體內貯積脂肪愈多者，其耐餓之時間愈久。

此外，脂肪之營養價值，可得而言者。尚有數端：脂肪亦有節省蛋白質作用，惟效力不如醣類；脂肪為 A, D, E, K 等數種維生素所寄托，食用脂肪時亦即獲得此等維生素；組成磷脂化合物之膽素，具有防止肝臟聚積脂肪之功，此點於上章論脂肪之代謝時已經提及；磷脂化合物對於小腸內脂肪之吸收具有重要之貢獻，此點已於第十三章論脂肪之吸收時敘出；脂肪對於牛乳糖之利用亦有貢獻，倘食物中絕無脂肪，則動物所食進之牛乳糖將大部自尿中排出（Schantz 及其事同，1938）；脂肪類之食物豐富時，維生素 B 之缺乏病（脚氣病）不易發生。其原因何在？目前尙未完全確定；最後，脂肪中之固醇類為體內綜合性腺內分泌素及腎上腺皮部分泌素所必需，亦有一部分可變為維生素 D；膽固醇在血漿中且有保護紅血球免於溶解之功。

二 蛋白質之營養價值及所需

蛋白質為幼年動物生長所必需，成年動物身體現狀之維持亦有

賴蛋白質之供給，蓋無論新組織之建設或舊組織之修補，咸需要蛋白質為其材料也。

(A) [蛋白質營養價值之測定] 各種蛋白質食物之營養價值並非一致，其品質之優劣頗有懸殊。吾人區別各種蛋白質之價值，其所根據之標準主要有二：(1)可能消化之程度；(2)適合於構成身體組織之程度。第一點甚易解釋，蓋蛋白質須在腸內分解成爲氨基酸後方能吸入血液也。若蛋白質之來源不易消化，則所吸收者自亦減少，如此，其營養價值當較低。蛋白質消化之程度普通以其‘消化係數’(coefficient of digestion)表示之。此即所能吸收之氮素為食物中所含總氮素百分之若干也。例如某種食物含氮素10克，經消化後所吸收入血之氮素為9.0克，則此食物內蛋白質之消化係數為90%，係數愈高，表示蛋白質之品質愈佳。

其第二項標準，所謂適合於構成身體組織之程度者，即所吸收之氮素中有若干能為身體所利用以供其建設組織之需。此與氨基酸之成分有關。凡蛋白質所含之氨基酸最易供給組織之建設者，則其品質自屬最高。為求客觀的表示此項標準，歷來營養學

數種蛋白質食物對於生長及維持之營養價值(節自 Mitchell 與 Hamilton 二氏)，蛋白質之分量佔總卡價8—10%。

食 物	蛋白質成分	蛋 白 質 之 品 質		蛋白質之 營養價值
		消化係數	生物價值	
全 蛋	13.2%	100%	94%	12.0%
蛋 白	12.1%	100%	83%	10.0%
牛 乳	3.5%	100%	85%	2.9%
牛 肝	20.1%	90%	77%	14.9%
牛 腎	16.5%	93%	77%	12.7%
牛 心	16.0%	100%	74%	11.8%
全 麥	13.8%	91%	67%	7.1%
白 麵	10.8%	100%	52%	4.2%
馬 鈴 薯	2.1%	78%	67%	0.8%

註：所有成分及價值均係根據新鮮之食物計算。

者所應用之方法各有不同：有根據動物體重之增加速率者；有根據蛋白質在總食量中所佔之至低分量而足以維持正常之健康者；又有根據保留於體內之氮素分量佔全部吸收之氮素為幾成者。最後一法為米齊爾(Mitchell)氏所發明，彼稱由此而得之值曰‘蛋白質之生物價值’(biological value)，例如由某種食物所吸收之氮素為50克，其由尿及其他分泌器官排出之氮素共為10克，兩者相減，其保留之量為40克，於是此種蛋白質之生物價值為 $(40/50 \times 100)$ 百分之八十。

根據此二標準，略舉數種日常食物為例，以比較其蛋白質之營養價值如上表：

(B) “必需的氨基酸”之重要性 第十三章敘蛋白質之組成時，曾謂在目前所知之22種氨基酸中，有10種為身體組織所不能綜合或綜合之分量不足以供給生長者，必須仰給於食物，故統稱曰“必需的氨基酸”。此10種之中，尤以離氨酸(lysine)，酞氨酸(threonine)，缬草氨酸(valine)，異性白氨酸(isoleucine)，烷硫氨酸(methionine)，苯基初油氨酸(phenylalanine)，色氨酸(tryptophane)等七種為最重要。例如有人(Mendel)以幼鼠為試驗，若以黍蛋白(zein)為其飼料

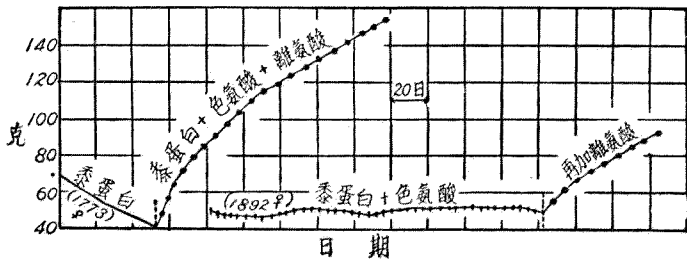


圖 107 表示色氨酸與離氨酸對於動物(鼠)生長之影響。在 1773 號雌鼠，黍蛋白為唯一之食物蛋白質，其體重日益下降。俟加以色氨酸及離氨酸後，體重立見上升。在 1892 號雌鼠，以黍蛋白與色氨酸同食，體重維持不變，於六個月後，再加以離氨酸，體重方見生長(由 Bodansky, 依 Mendel)

中蛋白質之唯一來源，則不特不見生長，其體重且日形減輕；若除黍蛋白之外，再加以色氨酸，則體重可以維持恆定；若更加以離氨酸，則此幼小動物，即立見長大(見圖 107)。

由此，可見各種氨基酸之中確有品質良否之分。各種蛋白質所含之氨基酸種類既各不同，是則含必需的氨基酸較多者，其營養價值應較佳。營養學者曾根據所含之必需的氨基酸是否完備，分蛋白質為完全的與不完全的兩類。完全的蛋白質既含有一切必需的氨基酸，其營養價值自較不完全者為高。大致言之，動物性蛋白質大部分均為完全蛋白質，而植物性蛋白質則不完全者居多。又動物性蛋白質中，尤以存在於乳液中之乳白蛋白(lactalbumin)存在於雞蛋中之卵黃蛋白(ovovitellin)及卵白蛋白(ovalbumin)為最適宜於生長之需。其次優良者則為肉中之蛋白質，米麥中之麩蛋白(glutenin)，乳液中之酪蛋白(casein)，玉蜀黍中之穀蛋白(glutelin)，及大豆中之甘蛋白(glycinin)等等。玉蜀黍中之另一種蛋白質即黍蛋白(zein)以及膠蛋白(gelatin)皆為不完全者之二例，黍蛋白缺乏離氨酸及色氨酸，而膠蛋白則缺乏酪氨酸(tyrosine)及色氨酸也。

(C) 影響蛋白質營養價值之因素 蛋白質之營養價值雖與其所含之氨基酸具有密切之關係，但實際上尚為其他因素所左右。其最重要者即各種蛋白質之間具有補償及增強之作用。例如大豆蛋白質雖已含有諸種必需之氨基酸，但經動物試驗結果，其營養價值並不高，惟若於大豆蛋白質中加入0.3%之左旋性胱氨酸(l-cystine)，則其營養價值大增(Hayward 氏及其同事，1936)。又如單獨以黍蛋白充白鼠之蛋白質飼料，縱使分量甚多，但對於生長及成年體重之

維持，仍無功效可言；乳白蛋白之價值雖高，但若分量僅及全部飼料 8% 或 9%，則尚不能有助於幼鼠之生長；今倘使食物中含有 13.5% 之黍蛋白及 4.5% 之乳白蛋白，則生長可以順利進行矣(Mendel氏)。又如有人(Hoagland 與 Snider 二氏，1927)曾表示一分牛肉蛋白質與二分植物性蛋白質混合後，此混合物對於促進生長之功效，將與純牛肉無異。賽維廉與鄭法五二氏(1935)曾謂玉米、小米與大豆三者混合粉之營養價值，遠較此三者之任何單獨一種為高。以上所援諸實驗結果，均表明一種單純蛋白質，無論其所含之氨基酸完全與否，其營養價值均不如數種蛋白質之混合物；而數種價值較低之蛋白質，則將因混合而獲得補償增強之效。此所以動物及人類之食物不宜過分單純也。

其次足以影響蛋白質之營養價值者為‘加熱過度’，尤其乾熱為然。據目前所知，在乾燥狀況下加熱過度，將減低蛋白質之營養價值。以全麥麩為例：生麩、水煮麩及烤麩三者之蛋白質，根據米齊爾氏氮平衡方法試驗結果，其營養價值(即生物價值)為 6%、67% 及 52%。由此，可見水煮並不損毀蛋白質之價值，而乾燥高熱則使之減少。

其三，‘紫外光照射’可增加蛋白質之營養價值，其原因不明，惟並非由於維生素 D 之含量有所改變，實驗時已注意及之也。

其四，食物之‘粗糙程度’，倘食物中含有大量之纖維素，則因其可刺激腸之蠕動而使食物之下送過速，以致蛋白質之消化及吸收均較差，因而減少其營養價值。

(D) 蛋白質與健康及其需要量 吾人咸知蛋白質為建設及修補組織所必需，蛋白質為熱能之一來源，以及其特種生熱作用，上文亦均已敘明。但除此之外，蛋白質為綜合血紅素原料之一，故蛋白質食物過分缺乏時將引起貧血症。蛋白質為血漿之一重要成分，維持血漿膠性濃度所必需，故長期缺少蛋白質，必將引起水腫症(edema)。

然則吾人所需之蛋白質分量應為若干？自來營養學者對此頗有爭論，或謂所需極少者（如Chittenden），但大部分則認為應有充分之供給方足以保障強健者。依中華醫學會營養委員會之建議，我國人各年齡及孕婦乳母之蛋白質需要量應如下列所示：

1—3 歲	—	每日每仟克體重應為 3.5 克	
3—5 歲	—	每日每仟克體重應為 3.5 克	
5—12 歲	—	每日每仟克體重應為 3.0 克	
12—15 歲	—	每日每仟克體重應為 3.0 克	
15—17 歲	—	每日每仟克體重應為 2.5 克	
17—21 歲	—	每日每仟克體重應為 2.0 克	
21 歲以上	—	每日每仟克體重應為 1.5 克	
婦人懷孕	0—3 月者	—	每日每仟克體重應為 1.5 克
	4—9 月者	—	每日每仟克體重應為 2.0 克
授乳婦人	—	每日每仟克體重應為 2.5 克	

依此計算，我國成年男子平均體重以 55 仟克計，則每人每日所需之蛋白質應為 82.5 克，方能維持正常健康。

三 水與礦物質之營養價值及所需

水與礦物質二者對於正常生理之貢獻實至重要，蓋以其不僅為構成細胞之重要成分，且具調節生理機能之功也。礦物質之中，當以鈣、磷、鎂、鈉、鉀、鐵、銅、碘、錳與氟等最足重視，茲分別述之：

(A) 水 水之營養價值較之任何其他營養品有過之無不及。動物身體所含之水量達 70% 左右，在正常狀況之下，皮膚、肺部，及大小便，既均不斷排出水分，故為免乾枯起見，亦必須繼續由外界取

得水分。據謂在沙漠中旅行者，若連續有 36—72 小時不得飲水，即有生命之危。水之所以若此重要者，殆有數因：第一，水既為細胞之重要成分，水分缺乏，細胞自將乾枯；第二，水為循環系所必需，缺乏水分，血量即將減少以致血流黏滯，於是各器官無從獲得充分之營養；第三，肌肉運動時所產生之酸性物質，須藉水分為之沖淡並為之運出體外，今水分缺乏，酸質積聚，自屬不利；第四，水之比熱甚高，可以含蓄多量之熱，故有調節體溫之功；且因水在體內流動，或使各部分之溫度得以調勻；而當體溫升高時，則藉出汗以發放多餘之熱量。故在炎暑或運動劇烈時，尤宜多多飲水也。

人體每日所需之水量，視氣溫及身體活動之情形而定。天氣愈熱，活動愈多，則所需之水量亦必愈多。在正常情形下，每日所進之水分與所出之水分幾全相等，此稱曰**水平衡**(water balance)大概言之，吾人每一晝夜所進出之水分約各在二升半左右，其分配有如下表所示：

人體水分進出之分配

進 水		出 水	
來 源	水 量	去 路	水 量
來自飲料者	1450 毫升	由尿排出者	1000 毫升
來自食物者	800 毫升	由皮膚排出者	600 毫升
食物燃燒後所產生者	350 毫升	由肺排出者	400 毫升
		由糞排出者	100 毫升
共 計	2600 毫升	共 計	2600 毫升

由此表可見體內水分之排放，主要係經由腎臟及皮膚而出，故此二

路排水之分量，實足影響水之平衡。此種平衡之維持乃有賴於下丘腦 (hypothalamus) 與腦垂體內分泌以及出汗中樞等處機能之健全者也(參閱第十六章第二節及第十七章第五目)。

(B) 鈣磷鎂 鈣、磷、鎂三者為構成骨骼之重要成分。動物體所含之鈣，有 99% 係存在於骨骼中；骨骼所含之磷亦及全體所含者之 70—80%；鎂之存在於骨骼者，亦佔總數 70% 左右。以絕對分量而論，成年人體所含之鈣約佔身體重量之 2%；所含之磷更屬變易不定，約介於 450—700 克之間；鎂之總量尚無可靠之報告。

1. 食物中鈣磷鎂之利用 食物中所含之鈣、磷、鎂三種礦物質，其能為動物體利用之情形，與其所存在之性狀有關，植物所含之鈣與鎂，除葉綠素外，均與蛋白質形成複雜之游子。在植物之液汁中，鈣鎂多與檸檬酸、草酸、碳酸、酒石酸 (tartaric acid) 等弱酸結合而成鹽類，或鈣、鎂、磷三者作特殊之化合而形成一種物質稱曰 phytin 者，此物在植物界之分佈甚廣，而以種子之外皮(如米糠)所含最多。此等植物性之鈣鎂磷化合物，因其在水中之溶解度甚低，故較不易利用。

乳中所含之鈣與鎂，亦有與蛋白質化合而成複合物者，但大部分係與磷酸結合而成無機磷酸鹽。

磷在食物中所成之化合物，種類尤多，或為無機磷酸鹽，或為磷脂化合物、磷蛋白質化合物、磷糖化合物等等。

鈣鎂磷在腸中吸收之情形，與胃腸之酸鹼反應具密切之關係，當食物由胃初入腸時，酸性較重，鈣鎂磷之鹽類頗易溶解，故吸收亦較易。及屆小腸後段，腸內容之酸度漸減，於是此類鹽類之吸收較

難。植物含草酸之成分甚多者，行將妨礙鈣鹽之利用。phytin 之成分過多時，亦將妨礙磷之吸收，因而有引起軟骨病之可能。

由此可見食物所能供給之礦物質，不能遽以其所含成分之多寡為憑，尚宜注意其是否能由小腸吸收入血也。非特如此，鈣與磷二者分量之比，以及鎂之分量多寡，均可影響鈣磷之利用程度。據近人（如 Stearns, 1931）之研究，在嬰兒時期，食物中鈣與磷最適宜之比例，為介於 5:1 及 2:1 之間，即鈣五分至二分與磷一分之比是也。惟在成人，則鈣磷二者應為等量，即 1:1 是。在此種適宜之比例下，鈣磷二者均能迅速貯藏於骨骼而使生長加快，否則，骨骼之生長將蒙受不利。食物鎂之分量過多時，亦將擾及鈣之吸收，蓋鈣與鎂二者間似有互相對抗之作用也。

鈣磷二者之利用尚有賴於維生素 D 及副甲狀腺內分泌之存在。此二者究如何協助鈣磷之利用，目前尚未盡明瞭，以下論維生素之營養價值及下章（第十七章）論內分泌腺生理時尚須詳述，茲從略。

2. 鈣，磷，鎂之功能 此三種礦物質既大部分存在於骨骼之中，是必與骨骼及牙齒之正常發育具有密切關係，實屬無可置疑者。動物之實驗早已明確證明此點。即三者之中若有一缺乏即可阻礙骨骼之形成。骨骼之所以能積聚此等礦物質者，據目前之理論，乃有賴於磷酸酶（phosphatase）之作用。此酶能使有機磷酸鹽發生水解，而產生多量之無機磷酸游子，結果磷酸與鈣或鎂結合，而成各種形式之磷酸鈣或磷酸鎂，於是沉積於骨骼之中。

鈣磷鎂，三者對於神經感應性之維持，亦具有重要之關係，蓋任何組織或器官之感應性均有賴於各種游子間之平衡，而神經對於游

子之失均尤為敏感耳。當血清中鈣分減少時，神經之感應性增高，於是肌肉發生痙攣(tetany)現象。鎂缺乏時亦可引起痙攣現象，雖然，此時血清鈣分並無減少之表示。普通成人之血清，每100毫升約含10毫克之鈣，3.5—5毫克之無機磷，及2.0—3.0毫克之鎂。當血清鈣分降低至4.25—5.25毫克時，鈣磷間之平衡已失，肌肉即呈抽搐現象。因鎂缺乏而發生抽搐者，其血清鎂分亦已降至0.9—1.37毫克。

3. [鈣磷鎂之需要量] 此三種礦物質既為骨骼生長所必需，故其供給之分量應隨生長而變異。

以‘鈣’而論，因食物中所含之鈣未能完全為身體所利用，故計算鈣之需要量時，必須先作折扣。依萊區(Leitch)氏之意見，吾人須假定食物之鈣僅有一半可以吸收者。如此，則嬰孩自6個月至2歲，每日需鈣約為0.8克；自2—9歲，為0.9克；9—16歲則可逐漸自1克增加至2克；自此以後而至成年，則漸可減低而最後維持於每日0.55克之數。雪門(Sherman)氏所訂之成人標準較此略高，每日為0.68克。至於孕婦及乳母所需之量，尚應較此增加兩三倍。此處吾人尚應注意者，即雪門氏之標準乃以乳類為鈣之來源而計算者，在我國大部分人均持素食為生者，其鈣質之利用更難，故所需之量，當較此數尤高，方不致匱乏也。

次以‘磷’而論，因磷質不特為骨骼之成長所需要，其他柔軟組織如神經肌肉等之生長亦需要之，故食物中所供給之磷量應較鈣量增加25%左右。依丹尼爾(Daniels)氏及其同事之主張，4—7歲之兒童，每日每仟克體重所需要之磷約為50—70毫克。例如體重50仟克者，每日應供給以1.2—1.4克。雪門氏計算成年人之需要量每日至少應為0.88克，孕婦及乳母所需之量自亦應倍此。

‘鎂’之需要量究應若干？迄今尚無確論。依丹尼爾氏等之假定，兒童每日每仟克體重所獲得之鎂量不應少於11毫克。

(C) 鈉 鉀 氯 鈉、鉀、氯三者自然界中之分佈甚廣。鉀存

在於動植物組織中者尤富，故動物或人類罕有缺乏鉀者。鈉與氯存在於動物組織者較多，植物性食物中則較缺乏。故偏重素食習慣者，氯化鈉（食鹽）之需要當較肉食者為殷切。人體所含之鈉約及體重之 0.1%；所含之鉀約及 0.11%。

鈉、鉀、氯為維持組織之感應性，滲透壓及其他正常機能所必不可缺少者。此點吾人於論肌肉神經及心臟之生理時業經述及。

就‘鈉’言之，據歷來營養學者應用動物飼養試驗之結果，若動物（如鼠）之食物缺乏鈉，則生長大受阻礙，其次最明顯之影響即為眼角膜受害，發生瘡瘍。其他變化甚顯者，為不見脂肪之貯積，肌肉萎縮，骨骼不發達而脆弱，肝、脾、腎、呈暗黑色。睪丸退化等等。

當‘鉀’缺乏時，鼠之生長亦行滯緩，骨骼亦呈脆弱，生殖器官之發育遲鈍，心臟之機能有顯著之變化，正常有節律之心跳可變為不規則。

單純的‘氯’之缺乏，並不能對身體有何影響，蓋當氯缺乏時，氯之排洩亦即停止，故身體所含之氯仍可不變化。至若氯化鈉有所缺乏，則情形頗為惡劣，例如鼠類之食物中缺乏氯化鈉時，其最嚴重之現象即為內部器官出血。

鈉與鉀二者對於某數方面之生理作用上常表示‘對抗動作’。例如當氯化鈉之供給過多時，血壓即見升高，肝中之動物澱粉增加；倘是時鉀之供給亦行增加，則此兩項反應，均可消失。反之，倘食物之鉀量增加而鈉量甚小，則血壓將行降低，糖尿常可發生。又如當動物之腎上腺切除後，或人類患腎上腺分泌不足症者，血液中之鈉量減少而鉀量加多。故在此種情形下，增加氯化鈉之供給或減少含鉀之食物，均對病體有利。

人類每日所能獲得之鈉，約為 3—5 克，此主要來自食鹽。每日由食物中所獲之鉀，約為 2—4 克。據謂一正常之成人，每日每任克體重供給以 0.03 克之鉀即足數其需要矣。鈉、鉀、氯之吸收甚易，其排洩量常與食進量維持相等。

(D) 鐵銅 鐵為製造紅血球之重要原料，雖遠在前二世紀 (Menghini, 1747) 即已知之，但直至前世紀之末年 (Bunge, 1889)；

Abderhalden, 1900)方確定無機性之鐵具有治貧血之功。至於銅為造血所必需一點，更遲至 1931 年(Keil 與 Nelson)方經證明。

由動物之實驗吾人已確知無機鐵化合物在小腸內甚易吸收，故對於醫治由鐵缺乏而起之貧血，成效甚著。至於鐵之有機化合物，則必須經消化方能吸收。在無機鐵質之中，以二價之鐵(即還原鐵)較易吸收，三價之鐵(氧化鐵)因在腸內可與黏液及未曾消化之蛋白質結合，以致吸收困難。但胃酸正常者，三價之鐵以及與蛋白質結合之鐵，均可因鹽酸之作用而還原為二價鐵或自蛋白質中釋放而出，故仍無礙吸收。食物中所含之有機酸，亦可協助鐵質之溶解，因而便利吸收。在另一方面，二價之鐵亦可因其他食物之存在(如卵磷脂)而變為三價鐵，以致不能吸收。

由此言之，鐵之能被吸收者必須是可以溶解者，可以電離者，而且必為二價之鐵，否則，該鐵質化合物將通過小腸末段而由糞便中排出。因此，如血色質中所含之鐵，因不能為胃腸消化液所分離，故不能吸收；反之，如蛋黃中所含者因係無機性之鐵，故能完全為身體所利用。生物化學家曾測定各種食物中所含鐵之成分，及其能供身體利用之程度，以表示其對於補血之功效。例如豬肝，每 100 克乾燥重量含鐵 65.22 毫克，其可能利用之程度為 67%；又如生雞蛋每 100 克中含鐵 2.50 毫克，其可能利用者為 100%；生蕃茄，每 100 克中含鐵 0.37 毫克，可能利用者為 64%。學者欲得此方面之詳備知識，應再參考食品營養專書。

銅對於造血作用之具有密切關係，殆已無疑。惟其作用究為何在？目前誠多爭論，但其並非供給製造血紅素之原料，乃屬公認者。

據較可靠之證據觀之(Cohen 與 Elvehjem, 1934),銅之作用殆如一觸媒,乃在協助血紅素之形成。當銅缺乏時,血紅素之原料雖備,然仍無法綜合。食物中含銅者甚多,究以何種形式之銅方能為身體利用?現尚無從知之。食物中如豬心、豬肝、麥芽、酵母等所含之銅,均為最易利用者。

人類對於銅鐵,所需要之分量,各方學者研究甚多,依一部學者(Elvehjem 及其同事, 1935)之意見,6個月至2歲半之小孩,每日若供給以25毫克之鐵,1毫克之銅,則血紅素之分量可見增加。依雪門氏所訂之標準,正常成人每日所供給之鐵應為15毫克。至於成人所需之銅,有人(周同璧及 Adolph 二氏, 1935)認為應在2毫克左右,此種標準在吾人之日常食物中已可以滿足之。

(E) 碘 碘為甲狀腺分泌素之主要成分,缺乏碘時,甲狀腺因分泌素之原料缺乏而起腫大,以致喉部突出,此曰甲狀腺腫(goiter)。食物中所含之碘因產地而異。所有海產植物均含豐富之碘;而陸產者則視其飲水中所含之碘量而定。在含碘量甚低之區域,其人民患甲狀腺腫者特多。我國之西北部及西南部,如新疆甘肅陝西雲南諸省,甲狀腺腫特別流行。自發現碘為維持正常甲狀腺機能所必需之後,近世文明各國對於甲狀腺腫流行之地區均已實施預防辦法,即加定量之碘化物(碘化鉀)於食鹽或飲水中,藉以補充。經此措施,不特甲狀腺腫之病象大減,其因甲狀腺分泌不足而起之病徵均行消除矣(關於甲狀腺之功能將於第十七章中詳論之,茲不贅述)。人類所需之碘,為量極微,據謂(Lunde 與 Closs, 1929)每日有0.05毫克足矣。或謂(Fellenberg, 1923; Scheffer, 1933; 及其他)在全年中有50毫克,分數期供給,即可防止甲狀腺腫;倘能獲得更多之碘,

自屬有益。孩童青年正在生長發育期間；以及孕婦乳母，則所需要之碘較常人爲多。

‘錳’爲植物生長所需，但是否亦爲動物所必需，歷來頗多意見。動物體組織中含有微量之錳，營養學家以鼠試驗者，表示食物中完全無錳，對於生長及各方面生理作用似均無妨礙之可言，惟對雌鼠之飼育幼兒，頗有影響，即其乳腺欠發達，且不能引幼兒吮乳是也。錳對於人類之營養，究有若何之重要性，目前尙難確定，惟有人相信爲兒童生長所需要。

‘氟’爲有毒之物質，飲水中含氟量過多者，常使當地居民骨骼不易鈣化，及發生‘斑牙’(mottled teeth)。斑牙乃由於牙面之琺瑯質受氟之侵蝕而起。惟最近有人(Jay及其同事)認爲微量之氟化物對於防止齲齒(dental caries)殊屬需要。在完全缺乏氟質之區域，兒童患齲齒者特多。惟原由何在？目前仍難確定耳。

四 維生素之營養價值及所需

維生素之研究成爲近代營養學之一重要部門，實肇始自赫布金斯(Hopkins)氏。氏於1906年宣稱：食物中若僅含純粹之蛋白質、醣及脂肪，縱已謹慎加入各種所需之礦物質，但尙不能維持動物之健康生活。氏並認爲疾病中如軟骨病，壞血病等，必由於食物中缺乏某種營養素而起。氏乃稱此類特別之營養素曰‘食物之附屬因素’(accessory factors of the diet)。數年後芬克(Funk, 1911)氏研究脚氣病問題，曾由米糠中提取一種含氮物質，可以治愈脚氣病，乃認爲此種物質實維持生命存在所必需者，隨即稱之曰維生素(vitamine)。嗣經各方學者之研究，乃知維生素與‘胺’(amine)類物質並無特殊關係，於是西文 vitamine 一詞改拼爲 vitamin 矣。自1911年以後，陸續有新維生素發現，於是依美人麥考倫(McCollum)氏之建議，採取拉

丁文之字母，以爲命名，如 A, B, C, D, 等。我國人曾採用天干之次序以譯之，如以甲譯 A，以乙譯 B 是。惟時至今日，維生素之種類日益增多，天干僅有十字，於譯述上已不敷應用，故仍以直接應用原拉丁字母爲便。且實際上，因各種維生素之化學構造均已明瞭，爲避免混淆起見，有數種維生素即以其化學名爲名者，如維生素 B₁ 即稱曰‘硫胺素’(thiamin)；B₂ 即稱曰‘核糖黃色素’(ribo-flavin)；維生素 C 即稱曰‘抗壞血酸’(ascorbic acid)等是。

茲爲易於明瞭計，先將目前所知之較重要之維生素，臚列於下：

1. 維生素 A，可溶於脂肪，或稱‘抗乾眼病維生素’(anti-xerophthalmic vitamin)。
2. 維生素 B，可以再分爲下列諸種：
 - (a) 維生素 B₁，可溶於水，耐熱之程度較差，此即硫胺素，或稱‘抗多發性神經炎維生素’，或‘抗腳氣病維生素’(anti-polyneuritic or anti-beriberi vitamin)。
 - (b) 維生素 B₂ 或 C，可溶於水，耐熱性較高，即核糖黃色素。
 - (c) 防癩皮病素(pellagra-preventing or P-P factor)。
 - (d) 維生素 B₆ (即 pyridoxin)。
3. 維生素 C，可溶於水，不能耐熱，或稱‘抗壞血病維生素’(anti-scorbutic vitamin)，即‘抗壞血酸’。與 C 常同時存在者尚有‘維生素 P’，亦屬水溶性。
4. 維生素 D，可溶於脂肪，或稱‘抗軟骨病維生素’(anti-ricket vitamin)。
5. 維生素 E，可溶於脂肪，或稱‘抗不育症維生素’(anti-sterility vitamin)，(即 α-tocopherol)。
6. 維生素 K，可溶於脂肪，或稱‘抗出血維生素’(anti-hemorrhagic vitamin)。

由上所列，即可窺見維生素之複雜及其對於生理作用之重要矣。茲分別略述其營養價值、來源、及吾人所需之分量。至其化學構造及性質，因篇幅有限，僅便爲提及之。

(A) 維生素 A 維生素 A 之營養價值，要言之，約有三端：其一，促進生長；其二，避免上皮細胞角質化 (cornification)；其三，為維持正常視覺所必需。維生素 A 對於幼年動物生長之促進，至為顯著，故亦最早為學者所確定。嗣後即發現動物之食物中缺乏維生素 A 時，可引起乾眼病(xerophthalmia)，先是淚腺損壞，淚液之分泌缺乏，於是眼角膜乾燥，病態嚴重時，角膜之上皮細胞萎退而形成一角質層，於是角膜不復透明，由動物之實驗及病理變化之觀察，吾人已知此種角質化之趨勢，不僅存在於眼之角膜，實則，皮膚及內臟器官，如胃、腸、泌尿器、生殖器以及呼吸器等處，其上皮組織均可退化而代替以角質之組織，以致各器官之機能衰減或喪失。因此，缺乏維生素 A 者，皮膚及內臟器官對於傳染病之抵抗力大減，生殖作用亦變成不可能。

維生素 A 與正常視覺之關係，吾人在上文第五章論眼之生理時業經提及，即視網膜之感光物質視絨(rhodopsin)，乃由維生素 A 與蛋白質之結合而造成者。缺乏 A 時，視絨無法造成，以致黃昏時候之視覺大受影響，此即所謂夜盲症(night-blindness)是也。

維生素 A 係存在於脂肪之不能鹼化部分(unsaponifiable fraction)。當其不與空氣接觸時，可不致為高溫所毀壞；但在空氣中則甚易氧化。其分子式為 $C_{20}H_{30}O$ ，其化學構造亦已明瞭。維生素 A 為動物體利用胡蘿蔔素(carotene)而變成。胡蘿蔔素($C_{40}H_{56}$)為一紅黃色之色素，普通存在於有顏色之植物中，動物食進胡蘿蔔素後即吸收而入肝，經肝細胞之作用而變成維生素 A。惟通常此種轉變需要相當長之時間，且不能完全轉變。動物體之組織中，尤其是肝、

腎、卵黃、含有豐富之維生素 A，吾人食用此等動物性食物時，即可直接獲得維生素 A 矣。維生素 A 或胡蘿蔔素供給甚多時，其多餘部分可以貯藏於肝之組織中，以供缺乏時之需。

(B) 維生素 B 維生素 B 事實上為數種不同維生素之複合物，故常稱曰 B 種複合物 (B-complex)。其在人類營養上具有確定之價值者有 B_1 , B_2 , B_6 及防癩皮病素四種，因此數種物質之來源均甚近似，且化學特性亦大同小異，故昔日之學者誤認僅為一種維生素。

1. 維生素 B_1 其化學成分為 $C_{12}H_{18}N_4OSCl_2$ ，其構造式亦已明瞭，因其為唯一含硫之維生素，故稱曰硫胺素 (thiamin 或 aneurin)。在酸性溶液中，硫胺素有抗熱之能力，在空氣中煮至攝氏 100 度，可經數小時而無損其功效。若熱度過高，即將毀壞。故乙種複合物經高熱措置後，硫胺素部分即不復存在，而其他部分仍完好如初。故普通認硫胺素為不耐熱部分 (thermo-labile fraction)，而其他部分則為耐熱者 (thermo-stable)。

硫胺素之主要功效有四：其一，防止多發性末梢神經炎；其二，促進生長；其三，增進胃口及胃腸之緊張性；其四，保持正常之心臟機能。多發性神經炎為人類腳氣病之一重要症象，此種病症在以白米為主要食糧之區域最為常見。我國長江以南諸省，患者甚多。動物中，以鴿子最易感受缺乏病，而發生多發性神經炎，肢端麻痺，頸部萎縮。硫胺素對於胃口之增進及胃腸緊張性之維持功效甚著。故患維生素 B_1 缺乏者，食慾不振，消化力衰退，胃液及胰液之分泌均行減少。其促進生長一點，除由增進消化力一項所得之間接效果外，尚有直接影響作用。心臟機能之維持，亦為硫胺素之一重要功效，缺乏

之者，其心跳變慢。

硫胺素生理作用之焦點。 據目前學者多方之研究，已確定其與生物組織之氧化歷程有關，尤其促進乳酸及丙酮酸 (pyruvic acid) 之氧化。在缺乏硫胺素之鴿子(犬鼠亦然)，其腦組織所消耗之氧量銳減；肝、心、肌肉、後腦、以及血液等處，均積聚多量之乳酸，丙酮酸亦存在於此種腦組織之中。此外，動物之食物若主要為醣類，則必須供給以較多之 B_1 ，方可避免發生缺乏病；若食物中含有多量之脂肪，則硫胺素之供給雖少，尚可不致碍及健康。此一事實亦可顯示硫胺素之生理作用與醣類之新陳代謝有關，且對醣類之轉變為脂肪具有重要之貢獻。此處順便尚可提及者，豬為動物中最善於利用醣類以形成脂肪者，其組織所含之硫胺素成分亦特多。

2. **維生素 B_2** 為一核糖糖 (ribose) 分子與一黃色素 (flavin) 分子結合而成，故稱曰核糖黃色素 (ribo-flavin)。其化學構造式亦已明瞭。此為 B 種複合物中耐熱部分之一種，有顯著的促進生長之功，而不能防止皮膚發炎症。人類患眼角膜充血病者，據謂係由缺乏此種維生素所致，患者感覺眼睛發燒、發癢、流淚，且畏懼陽光。口角裂痛 (cheilosis) 亦可由此種維生素缺乏而起。

核糖黃色素乃構成黃色氧化酶之重要成分，為促進組織氧化歷程所必需。

3. **防癩皮病素** 昔日曾有一部分學者名此為 B_3 者，今日大多數已承認其即為菸草酸 (nicotinic acid)。癩皮病 (pellagra，或譯音為陪拉格拉，乃皮膚粗糙之意) 在以玉蜀黍 (maize) 為主要食糧之地區患者最多。南美洲及歐洲之貧民常患之，我國北方人亦有患之者。

其主要症象爲皮膚向陽光之部分發紅、乾燥、而生鱗狀物；舌頸亦發紅，消化不良而患腹瀉。以 B 種複合物或菸草酸治之，均可痊愈。菸草酸之生理作用，亦與組織之氧化歷程有關，蓋其亦有運走氫原子之功也。

4. [維生素 B₆] 其化學構造亦於近年確定，稱曰“pyridoxin”。具有防止皮膚發炎之功。在動物實驗上且證明其對於紅血球與血紅素之製造有關，蓋犬猪之食物中缺乏此一維生素時，即發生低色素小血球之貧血症 (hypochromic microcytic anemia) 也。

此外尚有 B₂、B₄ 及 B₅ 等維生素，惟對於人類是否有營養價值，尙屬疑問，暫可從略。

(C) 維生素 C 維生素 C 爲防止壞血病(scurvy)所必需。人類壞血病之重要症狀爲體重減輕，膚色蒼白，體力衰弱，心頭搏動，牙齦浮腫，牙齒疏鬆，皮下及粘膜出血，骨節酸痛等等。且可突然死亡。早在十八世紀即有人認爲柑桔檸檬之類可治壞血病，屆十九世紀末年發現天竺鼠最易感受與壞血病相似之病症，於是實驗之研究乃得迅速猛晉。今日吾人咸知壞血病乃由缺乏維生素 C 而起，而檸檬柑桔等水果乃含維生素 C 最豐者。維生素 C 爲一簡單之有機酸，稱曰抗壞血酸(ascorbic acid, C₆H₈O₂)，具極強之還原作用，其化學構造早已明瞭，且已有人工綜合之出品矣。

抗壞血酸乃白色之晶體物，可溶於水、酒精、木精及醋酮。自然界存在之抗壞血酸爲左旋式 (l-form)，人工綜合者亦然。可使“2:6 dichlorophenol-indophenol”劑還原，化學家即利用此物以充抗壞血酸之定量測定劑。抗壞血酸最易爲熱所毀壞，在銅器中尤易氧化，蓋

銅對其氧化具有促媒作用也。食物經乾燥與貯藏之處置後，其所含之抗壞血酸亦即損失殆盡。

維生素 C 之生理作用主要約有兩種：其一，促進細胞之氧化，當此維生素缺乏時，組織中氧化酶之活動將不能順利進行。據目前所知，抗壞血酸之分佈極廣，自單細胞以至高等動植物，莫不有之。抗壞血酸既容易氧化，而經初步氧化之後又甚易還原，故在體內氧化還原系統中，頗居重要位置。其二，對於細胞間質之形成與調節，具有密切關係。例如骨骼與牙齒之構成，毛細管壁細胞間之黏合，以及各種結締組織之基礎物質等，均須賴維生素 C 以維持其正常狀態。故患壞血病者，骨骼與牙齒之發育不良，毛細血管壁脆弱而易破裂，紅血球之製造亦受損傷。關於毛細管壁脆弱一點，據近來研究，係由於維生素 P（或稱 citrin）缺乏而起。P 與 C 之來源相同，亦存在於果汁中。

（D）維生素 D 維生素 D 與鈣之新陳代謝有關，此在上文亦提及之。當此種維生素缺乏時，骨骼之鈣化（calcification）不全，以致發生軟骨病，或曰佝僂病。在成年之動物或人類，其骨骼之鈣質亦因消蝕過多而致軟化（osteomalacia）。此種骨骼所含之鈣質遠較正常者為少，骨骼所含之磷，亦略降低，惟不如鈣之甚。患者血液中之鈣亦見減少。維生素 D 缺乏，亦為造成齲齒之一原因。

維生素 D 化學之研究，其發展頗饒興趣。在十九世紀末年，曾有學者設想陽光具有抗軟骨病之功效。嗣證明紫外光燈即汞汽燈（mercury vapor lamp）所發射之紫外光線亦有同等之功效。繼則發現缺乏維生素 D 之動物，若飼以曾為汞汽燈照過之食物，則不致發生軟骨病。隨後又發現動物體之組織如皮、腦等以及植物油類經紫外光輻射

後即獲抗軟骨病之特性。旋即證明此乃由於組織中之膽固醇及油類所含之固醇轉變而來。膽固醇與麥角固醇(ergosterol)原無抗軟骨病之效，一經紫外光之照射，(最適宜之紫外光線波長為介於270—313毫微米之間者)即變為有效，可知此等固醇當為維生素D之前身物質(precursors)矣。今日所已獲得之純粹維生素D有二：一為‘積鈣固醇’(calciferol)或曰‘維生素D₂’；一為‘維生素D₃’，即‘7-dehydro-cholesterol’。D₂乃由酵母之麥角固醇經輻射而產生，D₃則為乳或皮經輻射後所得，魚肝油中所含者即為D₃。此兩種維生素化學之成分相同，惟構造略異耳。此外尚有其他數種具抗軟骨病功效之維生素，此處不必詳述。麥角固醇經紫外光照射過久，最後將產生‘毒固醇’(toxisterol)。

維生素D如何影響鈣質之代謝，現尚未能完全確定。惟有兩種可能性較具充分之證據：第一，促進小腸中鈣質之吸收，蓋在缺乏維生素D之動物，其每日由糞中排出之鈣較吸收入血者為多，經補充以魚肝油或將動物以紫外光照射後，其吸收之鈣量則較排出者為多。第二種可能性乃促進鈣及磷積貯於骨骼之中，蓋當維生素D缺乏時，骨骼之鈣及磷均行減少也。

(E) 維生素E 在動物試驗上已確定證明維生素E與生殖機能有關。以鼠為例，倘其食物中缺乏此種維生素，則在雄性方面，當開始缺乏不久時，僅精蟲之運動能力喪失，繼則生殖細胞不再產生，最後，生精之上皮組織完全萎退，性慾亦即消失；在雌性動物，其產卵之機能並不改變，受精作用亦可照常，惟當懷孕不久後，胚胎即行死亡而為母體所吸收。據謂間胚葉(mesenchyme)之稀疏，及生血組織之不發育，乃為此種胚胎之主要缺點。若以維生素E供給之，即在其缺乏症狀已甚顯著時，仍可使其生殖之機能復原。

據近人(Evans及其同事)之研究，維生素E尚具促進生長之

功，此並非由於刺激性腺之間接結果，蓋在性腺已割除之動物，仍屬有效者也。

維生素 E 對於人類之生殖機能是否亦有相似之功效，迄今尚未獲充分之證明，蓋在臨症經驗上，尙未有缺乏此種維生素之例外報告也。

維生素 E 之化學成分亦已研究清楚，為一高級之醇。據謂在自然界中存在之維生素 E，亦非一單純化合物，可以有數種具有相似之構造者，其結晶體總稱曰“tocopherol”，其具生理價值者已有三種（稱曰 α -, β -, γ -tocopherols），此物最易被氧化，氧化後即迅速喪失其生理功效。

維生素 E 以麥芽油所含者最多，綠色蔬菜中亦均含有之。

(F) 維生素 K 丹姆 (Dam) 氏及其同事最初發現：倘雛鷄、幼鵝、小鴨等食物缺乏青草一類之綠色植物，即可發生一種致死之出血病，彼等旋即證明此乃缺乏維生素 K 之結果。今日各方之證據均表示此種出血病乃血液中凝血素元 (prothrombin) 減少所致。凝血素元為使血液凝固之重要因素，其濃度之減低，勢將延遲血液之凝固，以致一逢出血即難能停止。所有綠色蔬菜均含有豐富之維生素 K。

維生素 K 已經獲得純粹之晶體者有兩種：其由紫色苜蓿 (alfalfa) 中提取者稱曰 K_1 ；而由腐敗之魚肉中提取者則稱曰 K_2 。 K_1 已可以人工方法綜合而得，其化學成分為“2-methyl-3-phytyl-1, 4-naphthoquinone”。 K_2 之化學構造亦類似，惟其生理功效僅及 K_1 之百分之 60。此外尙有其他數種類似之化學物質，亦具抗阻出血之功效者，其中以“2-methyl-1, 4-naphthoquinone”之效力最強，較之 K_1 尤強二三倍。

(G) [各種維生素之需要量及其來源] 具有重要營養價值之維生素既略如上述，然則吾人每日所需之量究為若干？據營養學者之估計，各種維生素之所應供給之分量，各不相同，惟若與供給熱能之醣類、脂肪、蛋白質等比較，則為量均極微小。維生素 A, D 及 B_1 之需要量普通均以國際單位 (international unit) 為表示，C 及 B_2 則以毫克

(mgm)爲表示。至於其他數種維生素之需要，目前尙未有估測者。

維生素 A 每一國際單位相當於 0.6 微克(microgram)之純粹葫蘆素(β -form)。人類每日約需要 4000 至 6000 單位。

B₁ 每一國際單位等於 3.333 微克之硫胺素。人類所需之量，各方學者之估計不等。依美國醫學會 1936 年之結論，嬰兒每日不能少於 0.5 單位，成人平均不能少於 200 單位。亦有(Daniel 與 Munsell, 1937)認爲 200—300 單位爲成人之需要標準者。

維生素之重要來源舉例(每 100 克食品中之含量)

	A	B ₁	B ₂	C	D
	國際單位	國際單位	毫克	毫克	國際單位
紫花苜蓿	1800—17000			75—380	
米糠		300—760			
全小麥麵粉	0—20	110			
大豆(黃豆)	200—500	200—400			
小麥芽	400	400—200	0.033		
椰子	300—400	10		15	
花生米		220—325			
葫蘆素(成長者)	7700	20—60	0.02	95	
甜山薯	1000—7000	10—35		16—91	
番茄(西紅柿)	1000—2100	10—30	0.05	12.9—39	
酒酵母菌(乾的)		1200—3000	1.8—3.0		
鱈(cod)魚肝油	100,000—250,000	0			8,500—25,000
鱈(halibut)魚肝油	1,920,000—36,000,000				120,000
牛奶油	1000—800				40—150
全雞蛋	1400—4500	25—60		0	15—175
雞蛋黃	1700—8800	60—125	0.5—0.6	0	45—500
人乳	200—500			1.2—10.8	
牛肝	10,000—11,000	3—150	0.1—2.4	24—68	15—45
豬肝	11,200—36,700	45		12—38	44
瘦豬肉	0	25—185			

B₂ 即核糖黃色素，人類每日所需者約介於 2—3 毫克之間。

維生素 C，即抗壞血酸之需要量，成人每日約為 75—100 毫克，惟因身體健康之不同而大異，如患傳染病或風濕性發熱者，則需要量較常人為多。幼兒所需要者對其體重之比例應遠較成人為多。

維生素 D，每一國際單位相當於 0.025 微克之積鈣固醇晶體。其需要量因年齡而異，初生時每日應予以 200 單位，以後逐漸增加，一個月之後應增至 800 單位。此後以至成人，每日均應供給 800 單位左右。

各種維生素之來源甚多，欲知其詳應查考食品學專書，此處僅舉 A、B、C、D 四種之較重要來源列表如上：

五 食物之分配及國人膳食狀況

吾人既分述各種營養成分之價值，今可進而研討食物中各種養料應如何分配，方無偏廢之弊。並於此略論我國人膳食之情形焉。

(A) 熱能來源之分配 醣類、脂肪與蛋白質均為吾人熱能之來源，蛋白質又為建設組織所必需，此三者分量之比例，應如何方最適合生理之情形，實宜首予注意者。依英國醫學會(1933)之報告，正常人每日所得之熱能來源應如下表：

熱能來源之理論的分配

來 源	分 量	佔總熱量之百分率	發 熱 量
	克	%	仟 卡
醣 類	500	61	2000
脂 肪	100	27	930
蛋白質，第一等	50	6	205
第二等	50	6	205
共 計	700 克	100 %	3590 仟卡

此表所謂第一等蛋白質，係指具備各種必需的氨基酸者，大多數動物性蛋白質及少數植物性蛋白質屬之；第二等蛋白質則指缺乏一種或數種必需的氨基酸者。此表所列之分配，雖為一理論的分配，但在歐美富裕之邦，其人民日常膳食之成分，與此實甚近似。我國以經濟貧乏，大部分人民之膳食均未能適合此項標準，其實際之分配可於下表見之（歐美調查由 Lusk 氏；中國方面係戰前調查）。

中外成人熱能來源之比較（每日平均之所得）

	醣類		脂肪		蛋白質		總熱量	
	克	%	克	%	克	%	仟卡	%
芬蘭農民	523	62	83	22	136	16	3474	100
德國勞工	500	57	100	26	145	17	3574	100
美國士兵	545	56	136	32	129	13	3998	100
美國農民	580	57	125	28	150	15	4150	100
北平中等人家 (依吳憲等)	521	72	53	16	83	12	2901	100
北平農民 (依吳憲等)	593	76	43	12	94	12	3159	100
南京中下等人家 (依鄒集等)	533	76	39	12	82	12	2829	100

此表已明顯表示我國人所得之總熱量既不若歐美人，而熱能之來自脂肪及蛋白質者尤少。我國人絕對大部分之熱能均仰給於醣類，此實經濟能力及農業生產狀況使然也。

至若進一步觀察我國人食品之種類，則對國人營養之惡劣，當可獲更深刻之印象。下表所示頗足以代表一斑。

中美膳食中品類之比較(依吳憲等)

食 品	中 國		美 國	
	蛋 白 質 %	熱 能 %	蛋 白 質 %	熱 能 %
穀 類	73.9	82.0	37.3	38.2
豆 類	10.8	3.8		
肉 及 魚	9.7	6.1	35.3	19.0
乳 及 乳 酪	—	—	11.6	8.1
蛋	0.9	0.3	4.6	1.8
油 脂	—	3.9	0.3	10.3
糖 及 澱 粉	—	0.4	0.1	10.1
蔬 菜	3.8	2.5	10.4*	11.4*
其 他	0.9	1.1	0.3	0.4

* 包括豆類在內。

此處吾人所應注意者，我國人所需之蛋白質及熱能，絕對大部分(90%左右)係來自植物，而來自動物者極少。乳類食品之營養最佳，我國人完全缺如。油脂既少，糖食尤缺。植物性之蛋白質不特品質較差，其為人利用之程度亦遠不如動物性者，且其量多而粗糙，對於消化器官亦屬不利。

(B) 鈣磷鐵及維生素之供應 鈣、磷、鐵、三種為較易缺乏之礦物質，成人每日所需之分量，前論各該種礦物質之營養價值時均曾提及。我國人膳食中所含者，據以往各方之調查，以鈣質最感缺乏，磷次之，鐵質似尚無虞。今抄錄一部分調查(戰前)結果於下表，並附以美國人膳食之統計以供參考。

鈣磷鐵之分配(成人每日平均所得)

	鈣 (克)	磷 (克)	鐵 (克)
北平中等家庭及學校工廠(依吳憲等)	0.337	1.178	0.0187
上海中等家庭冬季(依朱振鈞)	0.519	1.024	0.0188
夏季(全上)	0.448	1.042	0.0149
南京各等人家(鄭集等)	0.927	3.100	0.0780
小麥地帶農家(依卜凱)	0.505	2.905	0.033
水稻地帶農家(全上)	0.385	1.689	0.021
美國人之統計(依 Sherman)	0.73	1.58	0.0173

至於國人維生素之供應情形，目前雖無完備之統計，但據各方零星之調查觀之，各種重要維生素，均有不敷之感。國人血液中所含之維生素 A (依鄭集，丁光生) 及抗壞血酸(據 Chu 與 Sung) 之分量均較西人為低。我國北部冬季缺乏新鮮蔬果，維生素 C 之供給特別缺乏(據 Yu)。南方人好食白米(尤其去米湯之米飯)，故患腳氣病者甚多。維生素 D 因普通食物中含量極低，其供應自亦不足。在陽光充足之地區，尚可賴天然紫外光之輻射以資補充，但在多陰之區域，其情形則頗堪虞矣。

總之，國人之膳食營養，無論在量的方面或質的方面，均去理想甚遠，而一般人食品之單調，尤不合營養之原則。今後之改進，固然大部分須賴生產之發達，經濟之繁榮；而營養知識之普及，俾能利用最低之代價以獲充分之營養，實亦不容忽視者也。

第十五章 補充讀物

- Almquist, H. J. (1941) Vitamin K.
Physiological Reviews, 21, 194.
- McCollum, F. V. and others; (1940) The Newer Knowledge of
Nutrition. New York: Macmillan.
- Reed, C. I. and others. (1939) Vitamin D.
University of Chicago Press.
- Robertson, F. C. (1934) The Vitamins and Resistance to Infection.
Medicine, Vol. 13, p. 123.
- Rose, W. C. (1938) The Nutritional Significance of the Amino
Acids. Physiological Reviews, 18, 109.
- Sherman, H. C. (1937) Chemistry of Food and Nutrition.
New York: Macmillan.
- Williams, R. R. and Spies, T. D. (1938) Vitamin B₁ (Thiamin)
and Its Use in Medicine.
New York: Macmillan.

第十六章 排泄及體溫之調節

排泄可謂營養生理之最後一環，其作用在將新陳代謝所產生之廢物送出體外。此類廢物一部分乃由食物之養料分解而來；一部分則係組織本身衰老崩壞而成。依其物態而言，或為氣體，或為液體，或為固體。氣體之廢物，主要為二氧化碳，乃經呼吸道排出，此吾人在上文業已論之矣。固體之廢物均溶解於水而成液體，乃得排出體外。其排除之道有三：主要為腎臟；次為大腸；再次為皮膚。由腎排泄者曰尿；由皮膚排泄者或為皮脂或為汗；由大腸排泄者則與食物之渣滓混合而成糞。後者已於上文（第十三章）提及，不必贅述。本章將專論腎及皮膚之排泄功能。

體溫之調節有賴於多方面之機構，而皮膚實為體熱發散主要道路。故本章於敘述皮膚之排泄功能後，即繼敘體溫之調節。

第一節 尿之排泄

尿為腎臟所生成。腎臟之泌尿係一繼續之歷程，不分晝夜進行無間。惟尿之排出體外則係間斷舉行，其所以克臻於此者，乃因尿生成後係暫時貯藏於膀胱，膀胱積尿至相當分量後方一次排出體外也。腎臟泌尿之工作，一如身體其他器官，其工作之目標，並非為局部之利益，而在保衛整個身體組織，免受新陳代謝產物之侵害。茲先

述尿之特性及組成；次述尿生成之歷程及其調節；最後乃說明排尿之生理。

一 尿之特性及組成

尿 (urine) 既為養料及組織之新陳代謝產物，是則尿之特性及組成必與食物之分量及性質，組織之活動情形，以及新陳代謝之歷程等各方面具有密切之關係。又因水分之排泄復可經肺及皮膚而出，水之吸收又與腸之機能有關，故尿之分量常受此諸部分工作之影響。此處所述，僅代表一般之正常情形而已。

(A) [尿之特性] 人類之尿，初排出時甚為澄清，經擱置若干時後即漸漸變混，此乃其中所含之黏液蛋白沉澱使然。此種蛋白質乃由尿道而來，非腎臟所排泄者。正常之尿在初排出時亦有即呈混濁者，惟此係由於尿作鹼性，磷酸鈣發生沉澱之故。

尿之‘顏色’隨身體之狀況而異。倘出汗過多，或飲水太少，則尿變濃，因之而作深黃色。倘飲水甚多，則尿色轉淡。逢消化系發生疾病時，尿色即呈黃濁。

尿之‘比重’隨其濃淡而異。普通約在 1.008 與 1.025 之間；易言之，較水約重百分之 8—25 是也。尿最濃時其比重可達 1.040，清淡時僅及 1.002。

尿之‘滲透壓’因所食固體物之多寡而不同，但通常均較血漿為高。以凝點降低率表示之，則血漿約為攝氏零下 0.76 度，而尿則為零下 0.87 至 2.71 度（下降之度數愈多，其滲透壓愈高）。在飲水過多時，尿之滲透壓亦可大減。

尿之‘化學反應’亦因食物之性質而異。普通在肉食動物，或葷素雜食如人類者，尿均呈酸性反應，因各種食物代謝後可產生酸性物質也。例如蛋白質所含之硫，經代謝而變為硫酸；核蛋白及磷脂類等分解後可產生磷酸，故在此種尿中，酸根常較鹼基為多，其氫游子濃度以 pH 表示之，約為 7.5—5.0，通常為 6.0。至於草食動物或純素食之人，則其尿近鹼性，蓋因蔬菜中所含之酸，如酒石酸 (tartaric acid)，蘋果酸 (malic acid)，及檸檬酸 (citric acid) 等，其酸根可以在體內氧化，而鹼基則由尿排出，故尿呈

鹼性。

(B) 尿之分量 正常成人之尿，每 24 小時，約排出 1200—2000 毫升。影響尿量最重要之因素乃為飲水及喝湯之分量。所進之水分愈多，則排出之尿量自亦隨之而增加。出汗程度亦可影響尿之分量，出汗過多，則尿量大減。尿之排出量有早晚之分，此約與血液流過腎臟之速度及多寡有關，睡眠時尿之排出量減少，尤以清晨 2—4 小時之間為最少。在初起床後一小時內，尿量增加至最高限度。在每餐之後亦見增加。適度之肌肉運動，可以加速血液循環，故亦增加尿量。但激烈之運動，則因出汗過多，且因交感神經之興奮而使腎臟血管收縮，於是尿量減少。

(C) 尿之組成 尿之成分雖時有變化，但亦具一定之範圍。正常成人每日(24 小時內)由尿排出之固體物約為尿量之 3—4%。可分有機物與無機物兩大類。每類之分量約如下表所示：

無 機 物		有 機 物	
氯化鈉	15.0 克	尿素	20.0 克
鉀	3.3 克	肌酐	1.0 克
硫酸	2.5 克	尿酸	0.7 克
磷酸	2.5 克	馬尿酸	0.7 克
氨(NH ₃)	0.7 克	其他有機物	2.6 克
鎂	0.5 克		
鈣	0.3 克		
其他無機物	0.2 克		
	25.0 克		25.0 克

上表數字乃代表大約之情形，常因食物之性質及組織之活動而更易。在無機物一類中，‘氯化鈉’與‘鉀’二者均來自食物。當食鹽增加時，尿中氯化鈉之成分亦加多。當

肉食增加時，鉀之排泄量即多，蓋肉中含有多量之鉀也。‘硫酸’乃由蛋白質分子中之硫原子氧化而來，故當尿中之氮素增加時，硫酸亦必相應增加。普通尿中氮與硫酸分量之比約為 2:1，此一比例自亦隨蛋白質之性質而變更。‘磷酸’一部乃直接來自食物中之磷酸鹽，另一部分則係核蛋白、磷脂類等氧化而來。磷酸分量之多寡與食物中鈣與鎂二者之含量有關。倘食物中含多量之鈣或鎂，則尿中之磷酸將大行減少，蓋以其在小腸中可化合而成磷酸鈣或磷酸鎂等不易溶解於水之物質，而由糞便中排出也。尿中之磷酸主要係存於磷酸氫二鈉(Na_2HPO_4)與磷酸二氫鈉(NaH_2PO_4)兩種形式。此兩種形式分量之比，實為決定尿之酸鹼反應之重要因素。若磷酸二氫鈉較多，則尿為酸性。若尿中鹼基太多，則一部分之磷酸將與鈣、鎂等化合成為磷酸鎂($\text{M}_2(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$)或磷酸鈣($\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$)而起沉澱，通常之尿中均含有少量之‘氮’。氮之來源約有兩種：主要為腎臟細胞所合成；另一小部分則為其他組織合成而由血液輸送至腎臟排出者。氮之存在，乃尿中之酸根較多於鹼基之一種表示。逢酸度增加時，氮之分量亦行增加；反之，則減少。

尿之有機物組成中，以‘尿素’為最多，佔有機物總量百分之八十左右。尿素大部分為外源蛋白質之代謝產物，小部分為內源產物，此在第十四章已經說明。‘肌肝’之來源，上文亦已提及，乃主要由內源蛋白質分解而來。‘尿酸’一部分為食物核蛋白分解後之產物，身體本身組織核蛋白之分解亦產生之。尿酸之排泄量視食物中所含之核蛋白之多寡而變異，最少時，僅為 0.1 克，最多時可及 2.0 克。‘馬尿酸’(hippuric acid)事實上並非正常人尿中之成分，亦非由食物而來，乃為苯甲酸(benzoic acid)之衍生物。凡物質氧化後可產生苯甲酸者，即將增加馬尿酸之排出量。當食物中果實或蔬菜之分量甚豐時，則尿中之馬尿酸增加。草食動物尿中均含有頗多之馬尿酸，因通常係由馬之尿中提製之，故名。在上表中‘其他有機物’一項，包括氨基酸，尿之色素，草酸(oxalic acid)及乳酸等等。尿之顏色乃尿之色素使然。正常尿之色素，即稱為‘尿色素’(urochrome)，為一種黃色之物質。正常成人每日所排出之尿色素約有 73 毫克。尿色素之來源，據(Roaf 氏)謂至少有一部分係來自食物中之葉綠素。尿色素經醛(aldehyde)處置後，即變成另一相似之色素，稱曰‘尿膽色素’(urobilin)。尿膽色素由尿膽色素元氧

化而成。尿膽色素元乃由膽汁色素在腸中受微生物之作用變成，經血吸收而復由尿排出(參閱第十二章第三節膽色素之變化)。在常態人尿中，尿膽色素分量極微。惟在患某種肝病者之尿中，方有頗多量之存在。

除上述之諸種組成外，人尿中尚可含異常之物質，如可凝固之蛋白質，葡萄糖，醣體等等，凡此乃腎臟或新陳代謝發生病態之表示，茲不一一列論矣。

二 尿之生成

(A) 腎結構之要點 尿之生成在於腎臟(kidney)。欲求明瞭腎臟如何泌尿，吾人應先注意腎臟結構之精巧。腎臟俗稱腰子，有二，分居腹腔上端左右兩邊。成年人之腎，每個約重130克，將腎剖視，中現空腔，呈漏斗形，稱曰腎盂(renal pelvis)。周圍具兩層構造：外層曰皮部(cortex)；內層曰髓部(medulla)。以顯微鏡察之，腎之皮部充滿無數微小之球體，稱曰馬氏體(Malpighian body)。馬氏體分兩部，外為一囊，稱曰鮑氏囊(Bowman capsule)。囊內為一團由毛細血管組成之小球，稱曰腎小球(glomerulus)。鮑氏囊之一端連接於彎細管(convoluted tubule)(見圖108)。彎細管甚長，可分數段，粗細不等，經若干彎曲後，而通入一較大之收集管(collecting tubule)，後者再接至更大之貝氏管(duct of Bellini)而歸於腎盂。腎臟所生成之尿，即由腎盂流出，經輸尿管(ureter)而入膀胱(urinary bladder)。

腎小球之毛細管外表尚包有一層薄膜，稱曰小球膜(glomerular membrane)。毛細管壁、小球膜及鮑氏囊均由扁平之上皮細胞組成。彎細管之細胞各段不同：接近腎小球一段，稱曰近球細管(proximal tubule)，為各段中之最粗大者，其管壁之上皮細胞均作方形，細胞間之界線未能截然清楚；中間一段最細，由扁平之上皮細胞組成；由

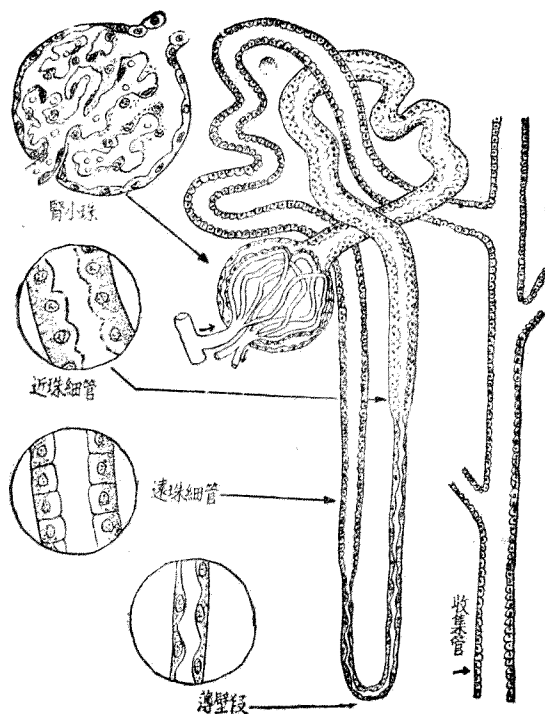


圖 108 人腎之結構單位及其各部分之構造(仿 Smith)。

此細管外伸，即為遠球細管(distal tubule)，乃由方形或柱形之上皮細胞組成(見圖 108)。腎小球與彎細管乃腎臟泌尿之結構。至於收集細管及貝氏管等，則僅具聚集輸送之功而已。

腎之血液供給特饒興趣。當腎動脈進入腎後，即分成無數小支散布於皮部，而分別通入各腎小球之毛細管。由小球外出之血管仍為動脈。入球之小動脈短而粗，出球之小動脈則細而長。不特此也，出球之小動脈復分成毛細管網而纏繞於尿細管之外表，然後方通至

腎靜脈(見圖 109)。進出腎小球之血管既有粗細長短之別,則入球血管中之血壓,將因前途阻力大而較高;出球血管之血壓,將因血流遲緩而較低矣。此種構造與下文所論腎小球之機能,具有重要之關係,須加注意。

在爬蟲類及兩棲類之腎臟,腎小球之血液為腎動脈所供給,而彎細管之血液,則除來自動脈外,復有一部分來自腎門脈(靜脈)系統(renal portal system),惟此兩項來源之血管亦常相通耳。

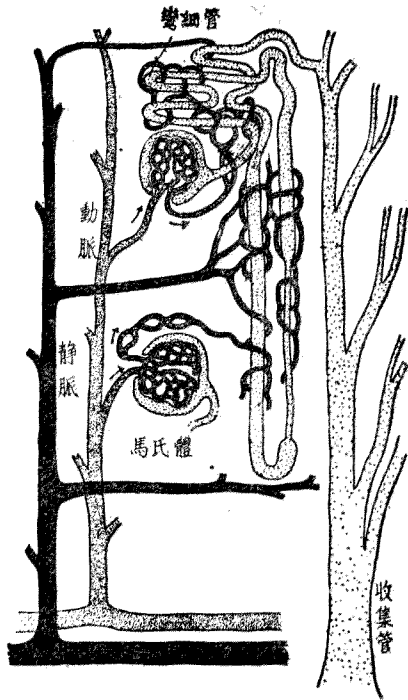


圖 109 哺乳類腎內血管之分佈

(仿 Winton and Payl ss).

(B) 尿生成之學說

欲求解釋尿生成之歷程,必須預先顧及一件基本之事實,即尿誠由血漿而來,但尿中各種成分之濃度則與血漿大有出入。其分配約如下表所示。

此表之數字值得注意者有數點:(1)正常之尿中絕無膠體物(蛋白質)之存在;(2)各種成分變濃之程度不等,除氫外,以肌酐變濃最甚,較血漿中之濃度增加一百倍;其餘如尿素硫酸等各加數十倍;

血漿與尿中主要成分之比較

組 成	血漿中之濃度%	尿中之濃度%	尿中變濃之倍數
水	90—98	95	0
膠體物	7—9	0	0
肌酐	0.001	0.1	100
尿素	0.03	2	60
硫酸	0.003	0.18	60
磷酸	0.009	0.27	30
尿酸	0.002	0.05	25
鉀	0.02	0.15	7
鈣	0.008	0.015	2
氯	0.37	0.5	2
鈉	0.32	0.35	1
葡萄糖	0.1	0	0
氨	0.0001	0.04	400

鈣、氯、鈉三者加濃最少；(3) 葡萄糖為晶體物，其通過毛細管壁應無問題，但正常之尿中並無葡萄糖之存在；(4) 氨之加濃特多，乃由彎細管所自行綜合與血液中氨之濃度無關，可置不論。

尿之內容既與血漿有如此顯著之差異，故任何一種解釋尿生成之學說，必須能滿意答覆此種差異之原因，方能為吾人所接受。在生理學史上，最先發表學說以解釋尿生成之歷程者為鮑孟(Bowman)氏。氏於1843年觀察彎細管之組織類與分泌腺之組織相似，以為尿中之物質必由彎細管壁分泌而成。此為‘分泌學說’(secretion theory)之肇始。至於腎小球既為薄膜組織，則尿中之水分當由此透出。兩年後盧德微希(Ludwig)氏發表機械的‘濾過重吸收學說’(filtration-reabsorption theory)，認為尿之內容均由腎小球之膜壁濾出，及其通過彎細管時，大部分之水及溶質復彌散而回返於血液中。1874年海登漢(Heidenhain)氏復持分泌學說，以為腎小球僅可分泌水及鹽類，至於尿中之特殊成分如肌酐、尿素等，以及其他外來物質如顏料等，則均為彎細管所分泌者。本世紀初年，喀舒尼(Cushny)氏根據血漿與尿中成分之分析，贊同盧氏之濾過重吸收學說，

惟有所修改，氏認彎細管之吸收作用具有選擇性，其所吸收入血之成分與樂克氏溶液之成分（參攷第七章第二目生理鹽溶液表）相似，喀氏稱其學說曰‘現代學說’（modern theory），屆近廿餘年，由於實驗技術之一再進步，吾人對於尿生成之了解，已日益透徹，昔時盧海二氏之學說，今日雖尚保留其名詞，但含義已不相同，而喀氏之現代學說亦已認為與事實未盡符合，茲再分別列舉各項重要之實驗證據，以表示腎小球與彎細管二部分之機能。

（C）腎小球之機能 腎小球之濾過機能，最初雖屬想像，但經近廿餘年來各方之實驗研究，幾已一致承認其無誤矣。此無論在兩棲類或哺乳類動物，均可提供充分之證據，令人深信不疑也。

1. 在兩棲動物，李查滋（Richards）氏及其諸同事，曾利用顯微吸管於雙目顯微鏡下抽取鮑氏囊內之液體，此乃方由腎小球毛細管中透出者。以青蛙為例，每一腎小球每一小時內可以抽取一個立方毫米，最多時可取 4 立方毫米。李氏等復發明超顯微化學分析法（ultramicro analysis），以測定此微量小球液中所含之各種成分，氫游子濃度及滲透壓，乃發現下述諸事實：

其一，在正常情形之下，小球液不含蛋白質，此表示血漿之蛋白質確不能由腎小球透出者，此已予濾過學說一重要之證明矣。

其二，排出體外之尿，雖不含葡萄糖，惟小球液中則含有之，且糖之濃度與血漿中所含者相近，尿中之尿素濃度雖遠較血漿所含者為高，但小球液之尿素濃度則近似血漿，此外，如氯、無機磷酸鹽、肌酐及尿酸等，亦均存在於蛙之小球液中，其濃度亦均與血漿所含者相近，凡此，均可於圖 110 見之。

其三，李氏等曾以卵白蛋白（egg albumin）及馬血清白蛋白（serum albumin）之結晶體加於蛙腎動脈之灌注液中，發現卵白蛋

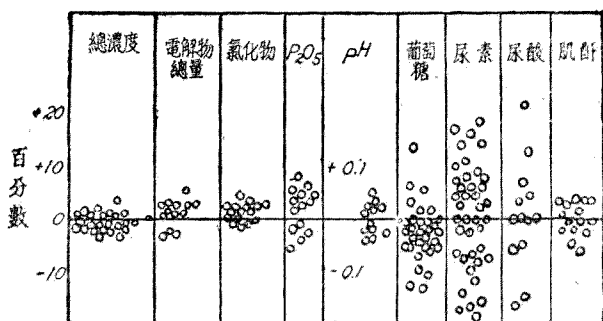


圖 110 蛙腎小球液與血漿成分之比較，每一小圈代表一次測定。
所有結果除 pH 外，均以百分數計算。凡小球液中濃度較血漿為高者，則圈在零線之上；反之，則在零線之下（由 Richards）。

白（分子量為 35000）可以透出腎小球，而馬血清白蛋白（分子量為 72000）則否，彼推測分子之直徑達 4 毫微米（見卷首度量衡表）者，尙可通過蛙之腎小球薄膜，至於直徑達 6—7 毫微米者則否。

所有以上之事實均表明蛙之腎小球猶如一人工之濾器，只需血漿中之物質分子不致過大，均可以同等速度透出毛細管之膜壁而至鮑氏囊。故由鮑氏囊中所得之小球液之成分，除蛋白質外，幾與血漿無異。

2. 在哺乳類動物，因腎小球距腎臟之表面較遠，往昔尙未有能直接研究其功能者。多數關於哺乳類（如犬）腎臟功能之推測，均藉離體腎臟之灌注實驗得之。由此種實驗，吾人可見，當血流速度及其他情形均無變更時，則尿量生成之速度與動脈血壓之高低成正比。動脈壓愈高，尿量之產量愈多。反之，倘血壓不變，而血液內之膠體滲透壓升高，則尿之產量減少。又倘將輸尿管內之壓力增高，則尿之

生成將因而停滯。普通當動脈壓為 110 毫米水銀柱時，則當血液流至腎小球毛細管時，血壓將降為 55 毫米，血液中膠體壓設為 25 毫米，以前者減去後者，方得有效之濾過壓，約為 30 毫米，故若將輸尿管之壓力提高至 30 毫米，或將動脈壓降低至 75 毫米，則尿之生成均將停止。再者上文所提進小球血管與出小球血管之形態差異，亦足令人想像其與小球之濾過作用有關。

倘於灌注腎臟之血液中加以各種分子量不等之蛋白質，或將蛋白質注射於正常動物之靜脈，曾有人(Bayliss 氏等)發現：凡分子量較血紅素(其分子量為 67000)為大者均不能由尿中排出；凡較血紅素為小者均可排於尿中。此表示哺乳類動物之腎臟亦如一濾器。

以上兩端均屬間接的證據。最近(1941)，李查滋氏之同事瓦爾刻(Walker)氏等宣稱已能用顯微操縱器抽取活着的哺乳動物之腎小球液及彎細管液矣。彼等曾分析白鼠、天竺鼠及負鼠(opsossum)之腎小球液，發現在此等液體中，並無蛋白質之存在；惟含還原物(主要為葡萄糖)及肌酐，此兩者之濃度且與血漿中所含者相等。此項結果亦證明哺乳類之腎小球如一濾器。

(D) 彎細管之機能 關於彎細管之機能，歷來為各家辯論之焦點，初期之學者有認其具分泌之作用者。自喀舒尼氏創選擇性之吸收學說後，後來之學者如李查滋氏等均依宗之。但自 1928 年馬歇爾(Marshall)氏等發現某數種海產之硬骨魚類(如 goosefish, toadfish 等)完全缺乏腎小球，其腎臟僅具尿細管而仍能營正常之泌尿工作後，於是分泌之說復盛。目前有一部分生理學者(史密司等)認為尿細管之機能實兼吸收與排泄(excretion)兩種作用者。所謂排泄作

用，依史密司 (Smith) 氏之學說，乃尿細管細胞移取血液中之物體而釋放於尿細管液之意。

茲將表明彎細管之重吸收與排泄二項機能之證據，擇要略述之。

1. 表示尿細管之機能爲重吸收者證據甚多。在兩棲動物，李查滋氏及其同事，曾分別抽取尿細管各段之液體而驗其內容。發現第一，倘將腎小體與彎細管接連處壓縮，使小球液不能流出，於是尿細管中即無液體之存在，此表示彎細管中之液體均係由腎小球濾下者。而在正常情形下，小球液中物質經過尿細管後之所以變濃者，當由水分重被吸收所致。第二，小球液中氯化鈉及葡萄糖之成分，原均與血漿中之濃度相等，但當小球液流入細管後，葡萄糖之濃度即開始逐漸降低。及至近球細管之中途，葡萄糖之成分已與輸尿管中尿之成分相近。但氯化鈉之濃度則必須俟小球液流至遠球段時，方見逐漸下降。若將葡萄糖液注射於遠球細管中，則並不被吸收。此表示近球細管之細胞能吸收葡萄糖，而遠球細管能吸收氯化鈉也。若使動物之腎預先中根皮苷之毒，則近球段之液體中仍含多量之葡萄糖，且因水分已被吸收一部，葡萄糖之濃度反見升高。此項結果可於圖 111 見之。此圖表示腎小球液中及各段細管液中葡萄糖濃度對於血漿中糖濃度之比例，每點代表一次分析之結果。於此，亦可見根皮苷並不影響腎小球之濾過作用，但可取銷彎細管之吸收作用也。

在哺乳類動物，最近瓦爾刻氏等之實驗，亦謂小球液經過彎細管時，全部還原物，以及至少有三分之二之液體，已在近球段中吸收回血。其遺留之液體，滲透壓並不增高，惟細管液中氯之成分已較在

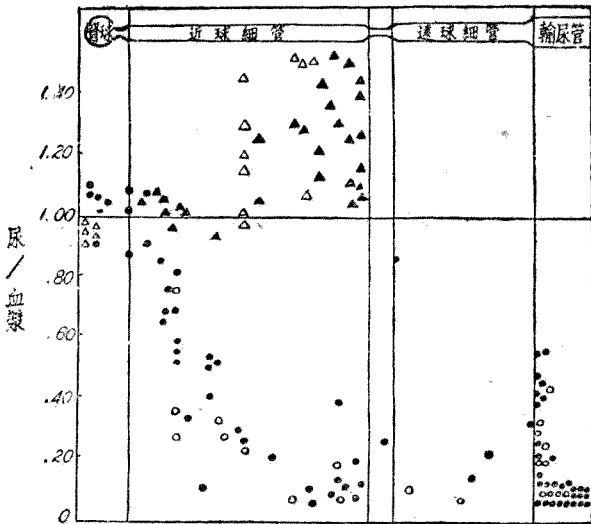


圖 11 表示葡萄糖之重吸收

縱坐標代表尿中糖濃度與血漿糖濃度之比率，比率大於 1.0 者，表示尿糖較血糖為濃。橫坐標代表腎單位之各段。

空心圓圈代表正常之蛙，實心圓點代表正常之泥狗（necturus）（為有尾兩棲類之一種），空心三角代表中根皮苔毒之蛙，實心三角代表中根皮苔毒之泥狗，注意：在正常之動物，葡萄糖在近球細管之後半段幾已重吸收完畢；但在中毒之動物，其細管吸收葡萄糖之機能業已喪失，且因小球液之水分已被吸收一部分，故尿糖濃度增加。（由 Smith，仿 Walter and Hudson）。

血漿中者增加 1.4 倍，此表示變細管之重吸收作用並非被動的，而確具選擇性。

2. ‘變細管之具有排泄機能’，生理學文獻中亦有不少證據，目前認為較為重要者有三。上文所引馬歇爾氏對於缺乏小球之海產硬骨魚類腎排泄之觀察，向為主張排泄觀者所特別重視。據馬氏及其同事之研究，此種無小球之腎（aglomerular kidney），其

細管之結構與兩棲類及哺乳類之近球段細管甚為相似。供給此種細管之血液乃由靜脈而來。其血壓甚低，或竟低於血漿中之膠體滲透壓，故其中尿之生成，決不能以濾過作用解釋之。此種腎臟所生之尿，亦具普通尿之各種成分，如水、尿素、尿酸、肌素、肌酐、鉀、氯、鎂、硫酸等，但無葡萄糖及白蛋白。即令其中根皮苷之毒，亦不見糖尿發生。由此可見其細管實具特殊之排泄機能者。此其一。

察姆伯(Chambers)氏等曾以人工方法培養小鷄中腎(mesonephros)之細管。經數小時培養後，細管之開口即行封閉，管腔漸行膨大，乃成一囊狀物。倘於培養基中加以餌料，則此細管細胞將攝取之而放棄於腔內。若將餌料注射於腔中，則細胞並不攝取之。最近察姆伯氏及其同事復培養人類胎兒(三個半月)之近球腎細管，發現其亦能排泄餌料於管腔中。此等實驗結果亦表示細管具有排泄之功。此其二。

在兩棲類及哺乳類，今日亦有若干現象僅可以腎細管具排泄機能解釋之。例如在兩棲類，瓦爾刻氏及其同事曾觀察到青蛙之排泄尿素，一部分乃由於細管活動。據其分析細管各段中尿之濃度，不特逐段加濃，且最後之濃度較血漿中者高出 7.2 倍，而在中根皮苷毒之蛙，其腎細管已不能吸收葡萄糖，但其尿中之葡萄糖僅較血漿中者加濃 2.7 倍，正常蛙尿中磷酸之加濃亦僅此數。可見尿素之所以特濃者，其中一部分當為細管所排泄而於中途併入小球濾出液之中無疑。此其三。

在哺乳類，史密司氏曾藉‘清除率試驗’(clearance test)以研究人及其他哺乳動物之腎機能。所謂‘清除率’(rate of clearance)者，即觀察血漿中某種物質每分鐘隨尿排出之分量為若干。設有一種物質；每 100 毫升血漿中含有 p 克，其在尿中之濃度則每 100 毫升含有 u 克，若該個體(無論為人或動物)每分鐘所排出之尿量為 v 毫升，則該物質之清除率 C 將為：

$$C = \frac{uv}{p}$$

史密司氏曾發現當菊澱粉(inulin)注射於血中時，既不起任何變化，而其排泄之道完全係由腎小球濾出，腎細管既不能吸收之，亦不能分泌之。其排泄之速度完全決定於血漿中菊澱粉之濃度，故其清除率完全可以表示腎小球之濾過率。今若有一物質其在同一個體之清除率較菊澱粉之清除率為小，即表示其由腎小球濾出後，一部分為腎細管所

重吸收；反之，若另有一物質之清除率較菊澱粉爲尤大，則表示有一部分係由彎細管所分泌而於中途加入濾出液者。據史密司氏比較數種物質清除率之結果，在人及大猩猩，外源之肌酐（即事先注射入血者）之清除率較菊澱粉爲高；而在犬、兔、綿羊等動物，則此二者之清除率相等。故史氏認爲在人及大猩猩有一部分之肌酐，係由彎細管所排泄者。此其四。

誠然，彎細管之排泄機能，固屬無可否認，但就目前之知識言之，在腎小球完整之動物，其彎細管之機能主要尙在重吸收，而其排泄之機能究居於無關重要之地位。

總觀上文所述，在正常高等動物之腎臟，尿之生成可包括三方面之作用：先是血液經過腎小球毛細管時，凡能透出小球壁之物質，均行濾過而入鮑氏囊，然後沿彎細管而下，在遙長之細管中，大部分之水及全部葡萄糖以及其他物質之一部分，爲細管細胞重行吸收回血；亦有少數物質不被吸收者；同時或另有少數物質直接自細管細胞排出。經過彎細管之全程後，尿之最後組成方行確定，乃不再改變而由收集細管匯入腎盂放出矣。

(E) 尿生成之調節 尿之生成既主要由於腎小球之濾過，及彎細管之重吸收，是則任何情況足以影響此二方面之作用者，必均將影響於尿之生成。腎臟雖亦接受豐富之神經纖維，但就目前所知，腎神經中似並無與尿生成具有直接關係之纖維，腎神經之作用，僅在調節腎臟之血流，而間接影響尿之生成耳。例如內臟神經（交感系統）有縮血管纖維至腎，當其受刺激時，腎血流被阻，尿生成即隨之而減。迷走神經亦有纖維至腎，但其作用何在，迄今仍不明瞭，蓋若在膈下刺激迷走神經，對於尿之生成並無若何影響也。

決定尿生成之因素，約可分爲五項：其影響腎小球之濾過率及小球液之成分者，爲濾過壓之高低，小球活動之數目，及小球壁之通

透性；其影響變細管之吸收作用者為細管液之成分，及細管細胞之活動情形。茲分別略述之。

1. 濾過壓 上文已述及，腎小球之濾過壓 = 小球毛細管之血壓 - 血漿之膠體滲透壓。故進入小球之動脈血壓愈高，則濾過壓亦愈高，於是血漿成分之濾出愈速，尿之分量應愈多。

2. 小球之活動 腎臟結構之經濟一如肺臟，其所含功能單位（小球及細管）之數目，遠超過動物體日常生活之需要。在人類，曾有人 (Traut 氏) 估計，每腎之小球數約及 450 萬，兩腎共有小球 900 萬枚，據推測每次僅有十分之一之腎小球在活動，故割去一腎後，尿之生成並未見有絲毫阻礙。

3. 小球壁之通透性 在正常之腎臟，小球壁之通透性殊屬恆定，故濾出液之成分常常不變。當因疾病或中毒而通透性增加時，則平常不能濾過之膠體物，如血清白蛋白，亦可出現於尿中矣。

4. 細管液之成分 當小球濾出液通到細管時，倘其溶質之濃度甚厚，則細管內容之滲透壓提高，水之重吸收將被阻遏，於是大量之尿排出體外。患糖尿病者，因細管液中糖之成分過多，故不特尿中有糖，其尿量亦行增加。

5. 細管細胞之情形 細管重吸收之力量常受其他器官之影響。其最重要者當推腦垂體後葉所分泌之抗利尿素 (anti-diuretic principle)。當此種激動素分泌不足時，細管吸收水分之力量大減，而對氯化物之吸收則無顯著之改變。此種動物將排出多量清淡之尿。人類之患尿崩病 (diabetes insipidus) 者，諒亦由於此種內分泌素之缺乏，故注射以垂體素 (pituiratin) 即可在短時間內阻止之。

三 尿之排放

尿之生成乃一繼續不斷之歷程，惟動物之排尿於體外，則係間隔舉行。其所以能如此者，實緣尿自腎產生後即循輸尿管而入膀胱暫貯，俟膀胱貯尿至相當分量後乃向體外排放。排尿動作(Micturition)即指膀胱放尿之動作也。惟在敘述本題之前應先提及輸尿管之運動。

(A) [輸尿管之運動] 輸尿管主要為平滑肌組成，有兩條，由腎臟而斜入膀胱之側壁。膀胱膨脹時可將其入口壓閉，如此，膀胱中之尿不致逆流。輸尿管亦能作蠕動運動，其收縮波每秒能約行2--3厘米，每分鐘約收縮三次。此種運動頗有助於尿之流入膀胱。輸尿管之壁據謂亦有內在神經叢，諒可協助收縮波之傳導。此外，交感及副交感神經亦均有纖維至此，其對輸尿管之活動，當亦有其影響。

(B) 膀胱之生理 膀胱為貯尿之器官。膀胱壁具平滑肌層，稱曰逼尿肌(detrusor muscle)。由膀胱向體外伸出之管曰尿道(urethra)。膀胱與尿道交界處具兩層括約肌：內層括約肌由平滑肌組成；外層則為橫紋肌組成。膀胱及內層括約肌均受自主神經系統之支配。其來源有二：一為腹下神經(hypogastric nerve)屬交感系統；又一為盆神經(pelvic nerve)屬副交感系統。其分佈之情形頗與大腸下段之神經支配相似(參閱圖112)。刺激副交感神經可使膀胱收縮，內層括約肌放鬆，膀胱內之尿乃被壓而放出。刺激交感神經之效果則反是。外層括約肌則為陰部神經(pudic nerve)所支配，此乃直接由薦部脊髓腹角通出之肌體運動神經，當此神經受刺激時，則引起外層括約肌之收縮。

在人類 當膀胱貯尿至100毫升時，其內部之壓力約及5厘米

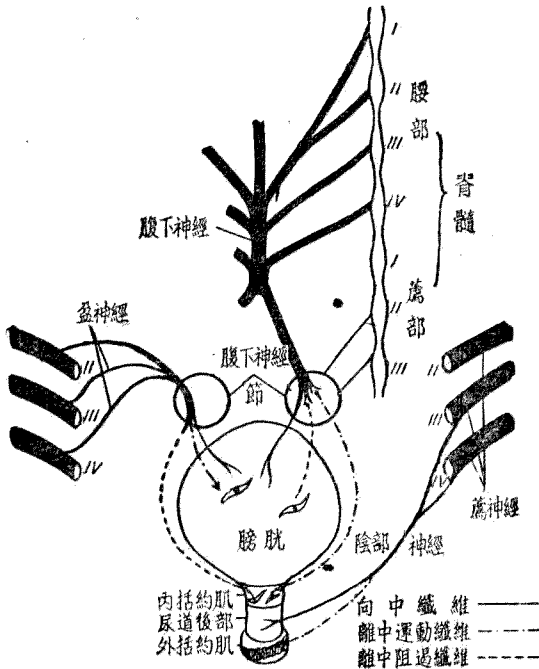


圖 112 表示膀胱之神經支配(仿 Learmonth)

水柱。此時膀胱壁微現收縮波。貯尿漸多，內部之壓力漸升。當尿量達 400 毫升以上時，膀胱壁收縮波之頻率漸加。達 600—700 毫升時，內部之壓力已及 30 厘米水柱（約相當於 22 毫米水銀柱）左右。於是複合之收縮波開始發生。此時小腹膨脹之感覺已達極點，且引起痛覺矣。

排尿動作實為一反射動作，有賴於薦部脊髓之完整，當膀胱貯尿至相當分量時，即有向中之衝動經由腹下神經之感覺纖維而至脊

髓中樞，中樞具有節制之力量，時時有阻遏之衝動至膀胱，制止尿之排出。俟尿量增多（普通達 400 毫升以上），薦部脊髓已無能再予制止，乃將感覺衝動上傳至大腦皮層，於是吾人有“欲小便”之感覺矣。此時大腦皮層視當前之境，或繼續予以制止，或即容許排尿。其髓中衝動係先下降至薦部脊髓，然後經盆神經而作用於膀胱平滑肌及內層括約肌。倘脊髓在腰部業被切斷，則膀胱膨脹之感覺無法上達大腦，於是排尿之動作單憑薦部中樞之調節。排尿之頻率將行增加，蓋低級中樞阻遏之力量較弱也。

排尿動作尚可由大腦皮層之衝動隨意引起。即當膀胱之尿量甚少時，亦可使膀胱平滑肌之活動突行增加，足以將少量之尿完全壓出。倘脊髓業經切斷，則隨意之排尿動作永不再發生。且每次排尿時亦難能將所有貯尿放盡。總之，小便之感覺，雖為膀胱容積膨脹所喚起，但排尿動作之完成，必須膀胱平滑肌張力之增強，而此項張力則可由大腦皮層之衝動而隨意抑降或提高之也。

第二節 汗之分泌

(A) [皮膚分泌腺及分泌物] 皮膚表面具有無數細孔，內通分泌腺。此無數分泌腺依其分泌機構之不同而可分為兩大類：一稱‘全分泌腺’ (holocrine glands)，其形多作葡萄狀。當其分泌時，將脫除一部分細胞，經分解後而併入分泌物一同排出，如皮脂腺 (sebaceous gland) 是。另一類稱‘部分分泌腺’ (merocrine glands) 其形作細管狀。當其分泌時並不損及細胞本體，如汗腺 (sweat gland) 是。部分分泌腺又可因分泌物內容之不同而分為兩種：一種(稱曰 eccrine glands) 之分泌物甚清淡，不含細胞之成分，是即普通之汗腺；另一種(稱曰 apocrine glands)，則含有原生質顆粒狀之物體在內，惟其細胞尚未破壞。人類腋下之汗腺，即屬於後一種，此種腺體甚大，稱為大汗腺，以

別於普通之汗腺(稱曰小汗腺)。

皮脂腺之分泌物曰‘皮脂’(sebum)含脂肪、蛋白質及鹽類。其功用在於潤澤皮膚而免毛髮乾脆。自排泄作用之立場觀之，其重要性較差。

汗腺之分泌物曰‘汗’(sweat)，其成分主要為水，乃身體所產生之液體中之最淡者。其水分約佔 98—99%，僅有 1—2% 為固體。其比重約為 1.002—1.010。在固體物中，以氯化鈉最多，約佔固體物總量之一半以上。其他有尿素、乳酸、脂酸等，其分量如何？端視身體新陳代謝之情形及其他器官之作用而定。

(B) 汗腺之分泌 出汗(perspiration)可分知覺的(sensible)與不知覺的(insensible)兩種。所謂不知覺之出汗，即水分一出皮膚表面即行蒸發而乾，並不見皮膚有潮濕之痕跡；而知覺之出汗，則必皮膚表面有水分之存在。

皮膚不知覺出汗之分量，歷來學者之估測甚多。據較可靠之測量(Schwenkenbecher 氏)，人類在 24 小時內，全身約發出 600—700 克。此種不知覺之出汗，因外界環境及體內活動之情形而異其分量。外界溫度升高時，不知覺出汗將隨之而作比例的增加。空氣中之濕度增加時，汗之蒸發即行降低。在飽食之後，及飲水甚多時，不知覺之出汗亦加多。肌肉運動亦然。至於穿衣及通風，則並無顯著之影響。不知覺之出汗之分量，身體各處皮膚並不相等。若假定胸部之出汗率為 1，則其他各部之比例為：臉 1.74；手掌，4.10；股，0.36；前臂，0.30 (據 Peiper 氏之報告)。由此可見手掌之不知覺出汗最多。

知覺的出汗可為兩種情形所引起：一為熱刺激；一為心理刺激。所謂熱刺激者，或為環境之高溫度，或為肌體運動而產生之熱度，其結果均將引起有形的出汗；所謂心理的出汗，乃指思索難題時，或情緒激動如驚懼發怒時之出汗而言。熱刺激之出汗，其目的當在發散

體熱，故出汗之區域甚廣，包括全身各部分之皮膚。依久野寧(Kunc)氏測量，因熱出汗之分量最多者，當推前額、頸、軀幹之前後面、腰部、手背及前臂等數部分；次之為頰、軀幹之側面、四肢之大部分；再次為股之內面及腋下；而以手掌及足底為最少。反之，心理的出汗，則以手掌、足底及腋下三處為限，其他部分則極少。

吾人知覺的出汗之分量依氣候及身體活動而大異。普通每日約出汗 700 毫升左右，最多時可達 15—25 升。

(C) 出汗之調節 汗腺僅接受交感神經之支配。刺激交感神經即引起出汗。惟注射與交感神經作用相近之腎上腺素，則無效果。反之，注射副交感神經藥，如匹羅卡品，則引起汗腺之大量分泌。注射阿託品則制止之。由此，可見支配汗腺之交感神經實為膽素能纖維也。

在正常身體，出汗之區域既若此之廣，且當出汗時，各部分汗腺亦幾同時活動，可知其分泌機能係接受中樞神經系統之管制。支配汗腺之交感神經既由脊髓發出，則脊髓當為出汗之初級中樞。延腦諒有較高級之出汗中樞。依久野寧氏之設想，下丘腦應尚有最高級之出汗中樞。吾人今日已知下丘腦為體溫調節中樞之所在，而全身之出汗常因溫度之刺激而起，則此兩中樞之位置應居比鄰也。惟可注意者，出汗與體溫之升高誠有連帶關係，但出汗常發生於體溫升高之前，而有時體溫雖未下降而出汗已經停止者。故今日之學者假定皮膚之熱點接受刺激後，其感覺衝動可以直接到達出汗中樞，而引起出汗。同時體溫中樞自亦可傳佈興奮至出汗中樞。至於運動時之出汗，大概肌肉之運動衝動亦可直接影響於出汗中樞也。

至於心理的出汗，其區域既限於數較小部分，且與溫度無關，似

另有一出汗中樞爲之管理，惟目前尙難斷言耳。

最後尙須提及者，卽出汗時固常見皮膚小血管擴張，但此兩者實無因果關係。例如當刺激貓之腎神經(內含交感纖維)時，汗分泌增加而皮膚小血管反見縮小。又如恐懼時的出汗，其皮膚則呈蒼白。由此，亦可見出汗乃汗腺細胞之自動的分泌作用。

第三節 體溫之調節

動物體生命之存在，需要有適合之溫度。低等動物之體溫，隨環境之溫度而變更：環境溫度高，其體溫隨之而升；環境溫度低，其體溫亦隨之下降。此等動物，吾人稱之曰變溫動物 (heterothermic 或 poikilothermic animal)，爬蟲類，兩棲類，魚類以及無脊椎動物均屬之。鳥類與哺乳類之體溫常維持恆定不變，不爲外界溫度所左右，故稱曰常溫動物 (homiothermic animal)。人類屬哺乳類，故亦爲常溫之動物。

鳥類之體溫較哺乳類爲高。鳥類之正常體溫，約自攝氏 40—43 度，視其身體之大小而異，小者之體溫常較大者略高。哺乳類亦然，身體小者之體溫較高 (39—40 度)，身體大者如象，體溫僅爲 36 度。人類之體溫平均約自 36.5—37 度。此項數值亦非絕對固定者，普通以清晨未起床前之體溫爲最低，起床前逐漸升高，至午後 4—6 時左右，乃達最高點。一晝夜之中，其相差可及半度。據各方學者之報告，我國人在早晨基基情況之下，平均體溫均介於 36.4—36.8 度 (華氏爲 97.5—98.2 度) 之間，女子之體溫平均較男子略高。

常溫動物之體溫所以能維持於一定之水準者，乃由其具有嚴密

之調節機構。每當外界溫度下降時，身體之產熱量亦行增加，以免體溫隨之而降；反之，外界溫度過高時，除將身體之產熱量減少外，且加速體熱之發散。茲分述體熱之產生與發放如何調節，以及調節之機關為何。

(A) 體熱產生之調節 熱量之發生乃來自體內物質之新陳代謝。當食物之養分吸收入於體內後，即起燃燒(氧化)而產熱量。在飢餓之時，身體本身之蛋白質及貯藏之養料(如動物澱粉，脂肪)將起分解以產生熱能。此種氧化作用之進行愈速，則熱量之產生自亦愈多。吾人於第十四章第二節已知食物及運動均可增加體熱之產生。除此二者之外，環境之寒冷對於氧化作用亦具刺激之效。試以犬為例(依 Lusk)，同在飢餓情況下，氣溫 4.2 度時，犬每仟克體重可產熱 128 仟卡，及氣溫升至 30.7 度，僅產生 62 仟卡。此顯示常溫動物之體溫，雖不隨外界氣溫之升降而變異，惟寒冷時熱能之產生實已增加一倍矣。此種因寒冷而增加體熱之產生，實為常溫動物之一重要特性。羅伯納(Rubner)氏曾稱此方面之調節機構曰化學的調節(chemical regulation)。羅氏復謂在人類因有衣着禦寒，其與皮膚直接接觸之一層空氣，普通約為 33 度左右，故化學的調節作用不若其他動物之重要。人體暴露寒氣，或入冷水浴時，則可因肌肉之發抖而增加熱量之產生。

(B) 體熱發散之調節 體內熱量既係繼續產生，則必須設法發散之於外界，如此，體溫方不致過高，生命方確保無虞。體熱之發散乃分數路並進：或隨排泄物如糞尿等而出；或隨呼氣而出；或隨皮膚之汗水蒸發而出；而最主要者乃由皮膚輻射(radiation)與對流

(convection) 而出。人體熱量經由各路發散之分量，據費氏(Vierordt)之估計，約如下示：

甲. 由排泄物，尿與糞·····	1.8% 或	48 仟卡
乙. 由呼氣·····	10.7% 或	266 仟卡
丙. 由皮膚之蒸發·····	14.5% 或	364 仟卡
丁. 由皮膚之輻射與對流·····	73.0% 或	1792 仟卡

共計每日體熱之發散 = 2470 仟卡

上列各種數值當非絕對不移者，事實上乃隨各種情況而變異。例如當外界氣溫甚高時，則由皮膚之輻射與對流而出者勢將減少，而大部分之熱將隨皮膚之汗水蒸發而出。反之，在寒季時，則因體溫與空氣溫度之相差甚大，熱量可由輻射與對流二者而迅速散出體外，於是由蒸發而出者減少。此種散熱之機構純依物理學之原則進行，故羅伯納氏稱之曰體溫之物理的調節(physical regulation)。

出汗實為在高溫度環境中散熱機構之最有效者。誠以汗水蒸發時，即順便移去大量之熱。每一克水蒸發為氣體時需熱 540 克卡(即小卡)；易言之，每一克水化為氣體時即帶去 0.54 仟卡之熱量是也。如吾人在夏季時，每日出汗以 2000 克計，則隨汗水蒸發而散出之熱即達 1080 仟卡矣。

人類因有衣着被體，故熱量之發散得以任意調節。棉毛織物有減少熱氣傳導與吸收水汽之功，故適宜於寒季穿用；麻類織物則便利通氣，水分容易蒸發，故最宜於暑季應用。

(C) 體溫中樞 常溫動物之產熱與散熱歷程，所以能適合身體之需要，而使體溫恆定不變者，實因有中樞神經系統為之主宰也。

試以動物爲實驗，若將犬或貓之腦在中腦處切斷（稱曰去大腦動物，見第二章第一節），則其體溫立即下降；若僅將大腦切去而間腦仍完整如初，則其體溫不變。時至今日，各方之學者均證明下丘腦（hypothalamus）有調節體溫之中樞。當此中樞接受寒冷之情報時，即直接或間接的刺激組織之新陳代謝，引起橫紋肌之顫抖，如此，體熱之產生得以增加；同時尚使皮膚小血管收縮，俾身體外表之血流減少，熱度不易發散。反之，當體溫中樞接受高溫刺激時，除影響其鄰近之出汗中樞，喚起出汗外，少使皮膚小血管擴張，加速熱度之發散；且降低組織之活動與代謝，以減少體熱之產生。

藍森（Ranson）氏及其同事曾以猴類爲實驗，發現若將下丘腦之前部毀損，則該動物之體溫將見上升，若將下丘腦之後部毀損，則其體溫下降，無法在低溫環境中生存。由此結果，藍森氏乃推想：下丘腦之前部爲散熱中樞（heat loss center）之所在，當其毀損後，體熱之發散受阻，於是體溫升高；反之，下丘腦之後部諒爲產熱中樞（heat production center）之所在，故經毀壞，體溫則降低。

除中樞神經系統外，甲狀腺之內分泌對於體溫之調節亦甚重要。當正常動物（如貓）受寒冷刺激時，其體溫之產生升高，若將其甲狀腺割除，則無此反應。其所以致此者，實因甲狀腺之分泌物有刺激組織氧化之功。惟在日常生活中，此種內分泌之調節殊不如神經調節之敏捷耳。

第十六章 補充讀物

Kuno, Y. (1934) Physiology of Human Perspiration.

London: Churchill.

- Richards, A. N. (1938) Processes of Urine Formation.
Proceedings of Royal Society of London,
Series B. Vol. 126, p. 398.
- Shannon, J. A. (1939) Renal Tubular Excretion.
Physiological Reviews, 19, 63.
- Smith, H. W. (1937) The Physiology of Kidney.
New York: Oxford University Press.
- Winton, F. R. (1937) Physical Factors in Activities of Mammalian
Kidney.
Physiological Reviews, 17, 408.

第十七章 內分泌腺

動物體內之分泌腺可分兩大類：凡分泌物係經導管而通出體外或通至其他器官者，概稱曰有管腺或外分泌腺 (duct gland or external secretory)，例如汗腺有導管通至皮膚表面，唾液腺有導管通至口腔，胰臟有導管通至十二指腸等是。在他方面，凡無導管之構造，其分泌物係由腺細胞直接透至毛細管而入血液循環者，則概稱曰無管腺或內分泌腺 (ductless or endocrine gland)。高等動物之內分泌甚多，其重要者為下列諸種：

1. 甲狀腺 (thyroid glands)
2. 副甲狀腺 (parathyroid glands)
3. 腎上腺 (adrenal or suprarenal glands)
4. 胰島腺 (pancreatic islets)
5. 腦垂體或腦下腺 (pituitary or hypophysis)
6. 性腺 (sex glands)

除此之外，其功能未盡確定者尚有胸腺 (thymus) 及松果體 (pineal body or epiphysis) 兩種。

內分泌腺之分泌物，通稱曰內分泌 (internal secretions)。內分泌之有效成分則稱曰有效素 (active principles)。1902年裴理斯與施他林 (Bayliss and Starling) 二氏初發現促進胰液分泌之分泌素時

（見上文第十二章第三節），曾創激動素（hormone）一詞，以名此類具有刺激或引起他種器官活動之物質，此詞隨後即為各方所採用以為內分泌腺分泌物之通稱，而與內分泌一詞通用。雖然，事實上吾人今日均已認識內分泌之作用並非均為引起活動，亦有阻遏他種器官之活動者；但習慣上，吾人不問其作用之效果如何，均以激動素稱之也。

關於各種內分泌之機能，今日已有若干基本之概念；為吾人所須預先體會者是即：（1）內分泌素之正常機能並非解毒作用（detoxication），乃在產生一種或數種特殊化合物，而為維持整個動物體之正常生命所必需。（2）各種內分泌腺所分泌之有效素，其分量必須適可滿足身體之需要，既不可過多，亦不可過少。當其分泌過多時則認為機能高亢（hyper-function）；當其分泌不足時，則認為機能低落（hypo-function）。機能高亢或低落，均屬內分泌腺之病態。（3）激動素經腺組織分泌而至血液後，不能存留於身體其他部分，通常在短時間內即起新陳代謝而分解。（4）任何一種激動素僅能對他種器官發生作用，而對於原分泌腺並無刺激之功效。例如腦垂體內分泌可以刺激卵巢之發育，但不能刺激腦垂體本身之發育是。（5）不同種類之動物，同一內分泌腺所分泌之有效素容或有分量之差異，但並無品質之差異。因此，由一種動物所提製之內分泌對於他種動物亦具相似之功效。例如由魚類胰島腺所提製之胰島素可用以醫治人類之糖尿病；由牛羊之甲狀腺所提製之甲狀腺素可以刺激蝌蚪之發育等是。（6）內分泌之作用在協調各器官或組織之機能，為體內協調機構之一種（見卷首緒論）。內分泌之作用頗與維生素及酶相似。惟動物

體所需要之維生素，除極少數之例子外，均有賴食物之供給；但內分泌則完全為內分泌腺所自生，雖然其生成之原料當亦來自食物。酶固亦為動物體細胞所自生，但其化學性質與內分泌顯然不同，例如今日所已製成之結晶酶均為蛋白質，具有若干共同之化學特性，但內分泌則否。今日已知之內分泌，或為簡單之氨基酸，或屬固醇類，或為蛋白質，彼此間殊不一致。

內分泌腺之機能，經本世紀數十年來之研究，在生理學與化學兩方面均已蔚成大觀，而可單獨成為科學之一支，稱曰內分泌學 (endocrinology) 矣。推其演進之歷史實至短促。在1855年安迪遜 (Thomas Addison) 氏記述一種特殊病症(後人即稱曰安迪遜病)與腎上腺之損壞有關，可為研究內分泌腺機能之首次有價值之報告。翌年，伯郎西夸 (Brown-Séquard) 氏發現兔子之兩邊腎上腺割去後即可致死，此乃以動物實驗法研究內分泌腺生理之始。迨1894年，奧里維與薛弗 (Oliver and Schaffer) 二氏首次由腎上腺髓部提出有效素，即腎上腺素，而證明其具有增高血壓之功，此乃以化學方法研究內分泌腺機能之始。總觀各種內分泌腺之研究，幾均經由此三階段發展而來：先是醫生由臨症與病理相互關係之觀察，而推測人類某種病症之發生或係某一器官機能異常之結果。繼之，學者以動物實驗方法考證此種推測是否可靠，或藉割除法 (extirpation) 將該腺體割去；或藉移植法 (transplantation) 將他動物之腺體割下而種植於實驗動物之皮下、肌肉內、腹腔內或其他部分；或藉連體共生法 (parabiosis)，將兩幼小動物之身體縫合一處，其中有一動物之某種腺體業已割除者；於是觀察經此等手術後之實驗動物在形態上與生

理上發生如何之變化，最後乃以化學方法提製各腺體之有效素，分析其成分，研究其化學之構造，而謀以人工方法綜合之。至於有效素之是否確實有效，當尚有賴動物實驗及臨症應用之證明也。時至今日，人工所能綜合之內分泌業已有多種矣。

本章將先分述甲狀腺、副甲狀腺、腎上腺、胰島腺及腦垂體五者之生理機能，然後總論內分泌與各方面生理之關係。至於男女性腺則留待下章與生殖生理合併論列，以求便利。胸腺與松果體二者，則以機能尚未確定，擬暫從略。

一 甲狀腺

哺乳動物甲狀腺位於氣管上端之兩旁，作橢圓形（見圖 113）。在人類，兩個甲狀腺之間有腰部為之聯繫，形成盾甲狀。甲狀腺之主要結構為無數微小之囊，小囊之壁為一層方形之上皮細胞，囊中滿貯膠體物，此膠體物即上皮細胞所分泌而含激動素者。諸小囊之間密佈毛細血管，其血液係來自甲狀腺動脈。

(A) 甲狀腺之分泌物 甲狀腺分泌物之最重要成分為碘。當動物由食物中攝取碘後，一部分即為甲狀腺所利用以製造激動素。

據估計整個人體內所含之碘約為 20—25 毫克，其中約有 $\frac{1}{5}$ 存在於

甲狀腺中，約有 $\frac{1}{2}$ 至 $\frac{2}{3}$ 存在於肌肉。惟以肌肉之體積遠較甲狀腺為大，故若以濃度計算，則甲狀腺中碘之濃度約較肌肉中大 1000 倍。

由甲狀腺中提出之含碘化合物共有三種：其一，係與球蛋白合

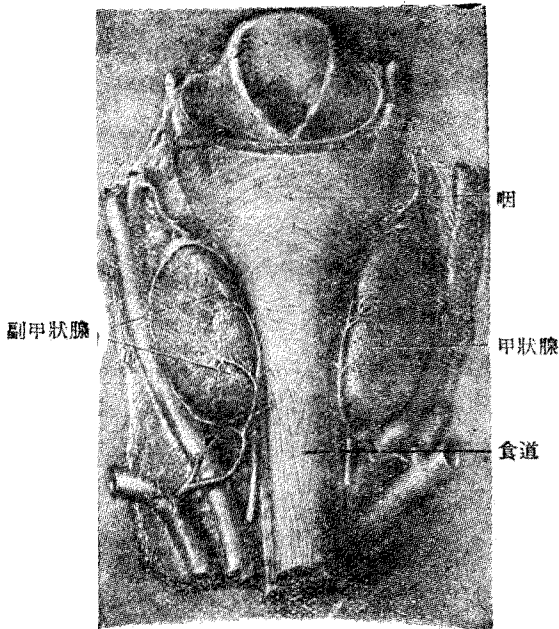


圖 113 甲狀腺與副甲狀腺，由背面看。

(由 Halsted and Evans)

併，稱曰甲狀腺球蛋白(thyroglobulin)；其二，稱曰二碘酥氨酸(di-iodotyrosine)；其三，稱曰甲狀腺素(thyroxine)。後兩者均為氨基酸，其化學構造甚為簡單。此三種化合物之中，以甲狀腺素之功效為最強，一向認為甲狀腺內分泌之有效素。但實際上，甲狀腺所分泌者並非此種簡單之甲狀腺素，而為更複雜之分子。依哈林頓(Harington)氏之意見，甲狀腺實際所分泌者諒為一種多縮氨酸，由甲狀腺素、二碘酥氨酸及其他氨基酸串連而成。若干多縮氨酸再綜合而成甲狀腺球蛋白。

甲狀腺分泌物之生成，據現時之推測，係小囊壁之上皮細胞攝取血液中之碘及其他物質使其一部分變為甲狀腺素，另一部分變為二碘酪氨酸，然後再綜合為甲狀腺球蛋白。此種蛋白質生成後即滲入小囊中暫行貯藏，俟身體需要時，再由囊中透出細胞而至血液循環。

正常人體每日所分泌之激動素，約相當於 $\frac{1}{3}$ 毫克之甲狀腺素，依此計算，吾人每日所需之碘，約介於100—200微克(每一微克等於 $\frac{1}{1000}$ 毫克)之間。

甲狀腺雖接受頸部交感神經節所發之節後纖維，但此種纖維並不能直接控制甲狀腺之分泌作用，僅對於甲狀腺之小血管具調節之功，即可以引起血管縮小，因此間接的影響於甲狀腺之分泌耳。在正常動物體中，甲狀腺之分泌主要係受腦垂體前葉之控制，蓋垂體分泌一種激動素稱曰甲狀腺促進素者(見下文垂體前葉之功能)，可以促進甲狀腺之分泌也。

(B) **甲狀腺之功能** 吾人所知甲狀腺之功能，最初係由臨症及病理之觀察得來，其次由動物實驗上亦獲得若干佐證可以互相證明。自甲狀腺素提製成功後，更由甲狀腺素對於離體組織新陳代謝之影響而推究甲狀腺作用之機構。

1. **臨症之觀察** 當人類甲狀腺分泌機能低落或高亢時，其生理上即發生顯著之變化，因而造成各種疾病。倘孩童時期患甲狀腺萎縮或分泌缺乏，則身體之生長及發育行將完全停頓，其最明顯之象徵即為四肢骨骼僅見變厚而不伸長，故身材矮小，頭骨之癒合特早，大腦不能發達，故智慧極低，言語不清，往往活至二十餘歲而其聰明僅及四五齡之幼童，皮下脂肪甚厚，基底代謝甚低，生殖器不發育，缺乏生殖機能。此種患者通稱曰**呆小症**(cretinism)。

倘屬成人時期方開始患甲狀腺萎縮症者，則智慧亦大見退化。

全身皮下均積聚新生之結締組織，以致狀貌臃腫，故稱曰厚皮病 (myxedema)。患者之基底代謝不及正常之標準，其體溫較低，其心跳頻率亦減少。

在碘質供給不足之地區，其居民之甲狀腺常表示過分長大，以致喉頭突起，此稱曰簡單甲狀腺腫 (simple goiter)。此種患者之甲狀腺雖見膨大，但其中碘之濃度甚稀，全腺體所含碘之分量較常人為少。若能及早以碘補充之，則甲狀腺之腫脹可以漸消 (參閱第十五章第三目 E 項)。

人類甲狀腺分泌過盛時，其情形適反是，即基底代謝特高，神經特別興奮，心跳加速，身體消瘦，肌肉無力。在外表顯而易見者為甲狀腺腫大，大部分患者且有眼球突出之症象，故稱曰眼突甲狀腺腫 (exophthalmic goiter)。此種患者血液中之碘質濃度較常人為高，但其甲狀腺中所含之碘濃度則較常人為低。倘以碘供給之，因可阻遏腦垂體所分泌之甲狀腺促進素，可以暫時使其症候減輕，但一旦碘停止供給時，則病狀反見轉劇。故有效之治療乃在以外科手術割去一部分之甲狀腺。

由以上臨症之觀察，可知甲狀腺之機能主要在促進組織之活動，增加熱量之產生。故當分泌不足時，即見基底代謝降低，組織之活動減少；反之，患甲狀腺機能亢者，基底代謝提高，組織之活動加多。故前一種病者身體腫脹，精神萎靡；而後一種患者則身體消瘦，精神旺盛。

2. 動物之實驗 當將幼小動物如羊之甲狀腺割除，亦將見其生長停頓。成年兔子甲狀腺割除後，其皮下脂肪加多。此種缺乏甲狀

腺之動物，其基底代謝亦行降低。反之，以甲狀腺乾粉飼餵之，則提高其代謝。

當將蝌蚪之甲狀腺割除，則此蝌蚪將不能變態成蛙。若以甲狀腺乾粉飼餵蝌蚪，則於至短時間內即使之變成小蛙。

3. 甲狀腺對於離體組織之作用 以甲狀腺素加於離體之組織，可以促進組織之氧化歷程，同時氨之產生增加。現時一部分學者相信：甲狀腺素之主要作用係在促進蛋白質之分解；而對於醣及脂肪之氧化，亦有促進之功。

總觀甲狀腺之機能約包括兩項：其一促進全身組織之新陳代謝，因而提高熱量之產生；其二促進動物之生長與分化，如蝌蚪之變態，人體骨骼之生長與神經系統及生殖器之發育是。

二 副甲狀腺

副甲狀腺體積較小，呈棕紅色，通常有四顆，分佈於兩邊甲狀腺之上（見圖 113），常蘊藏於甲狀腺包膜之中。副甲狀腺之細胞亦為上皮細胞，常聚集成團，或由結締纖維分之為數小葉。其血液供給及神經支配均與甲狀腺同一來源。神經之作用亦僅在調節血管舒縮，而與細胞之分泌機能無直接關係。

副甲狀腺為生命存在所必需。當人類及大部分動物，尤其是肉食動物之副甲狀腺割除後，即將發生痙攣（tetany）。在犬類更易表現，通常在施手術之後 1—2 日，身體肌肉即分部發生微細之顫動，尤其肩部、臉部肌肉最為顯著。繼而胸部肌肉亦呈抽搦現象，此時動物之呼吸將見異常困難。再移時，全身肌肉均起猛烈之顫動。此種痙

擊之現象，經一短時期後將暫時休止，惟稍待復起。以後休止之時間逐漸縮短，而肌肉顫動之程度益行猛烈。動物之消化機能完全失常，約7—10日後遂致死亡。

副甲狀腺割除後最確定之變化，即為血液之鈣質（主要為能起游離之無機鈣）之減少。在人類及犬，正常血清每100毫升中含鈣質10—11毫克。當副甲狀腺割除後，血清鈣之濃度即逐漸降低，當降至5—6毫克時，痙攣之現象即將發現。此乃由於鈣質過少時，神經肌肉之感應性突行增加之故。倘於此時立刻由靜脈注射以氯化鈣溶液，痙攣可暫被制止。與血鈣減少同時發生者，為血中無機磷酸鹽之增加，此兩者似互為因果者。例如有人（Jones氏）曾報告：倘設法使割去副甲狀腺動物之血磷始終維持不變，則其血鈣亦不致低落，痙攣亦不致發生云。

副甲狀腺之有效素稱曰副甲狀腺素（parathormone），為1925年苛立浦與韓森（Collip and Hanson）二氏分別提製成功。苛氏並首先確定副甲狀腺之功能即在分泌此項有效素以調節鈣、磷之新陳代謝，因而間接維持血中鈣磷之濃度。副甲狀腺素之研究雖已為時甚久，但其化學性質迄未明瞭。據現時之推測，諒係屬於蛋白質一類。至其如何調節鈣、磷之代謝，目前亦未曾了解。當將其注射（不能口服）於缺乏副甲狀腺之動物，血鈣可不致降落，痙攣不致發生。若注射於正常之動物，則使其血鈣加濃，同時，血中之磷酸鹽相應減少。若注射連續數日，而使血鈣繼續維持於15毫莫之濃度以上，則動物將發生嘔吐、便瀉、衰弱、以致虛脫死亡。

人類有患副甲狀腺瘤腫以致分泌之機能高亢者，其血中鈣質過多，而骨骼之鈣質

極少，僅餘結締纖維組織，以致骨骼柔軟不堅。經將腺瘤切除後，其健康轉佳。由此可見副甲狀腺內分泌具有使骨骼鈣質分解之作用。惟在正常狀況下，因維生素D之作用，鈣質吸收順利，且繼續沉澱於骨骼中，故骨骼不致軟化。

副甲狀腺之分泌機能，有謂受腦垂體前葉之調節，惟迄今尚無定論。依侯塞氏 (Houssay) 之觀察，當犬之垂體分泌不足時，其副甲狀腺細胞即呈枯萎之狀態。在另一方面，以垂體前葉提液注射於動物，可以使副甲狀腺細胞增多，且可引起血鈣加濃之現象。惟若將副甲狀腺預先切除，則垂體前葉之注射即不復影響血鈣濃度矣。由此可見垂體前葉似有促進副甲狀腺機能之功。

三 腎上腺

腎上腺有一對，分別位於左右兩腎臟之上端。每一腺體可分內外二部：外層曰皮部(cortex)；內層曰髓部(medulla)。皮部之組織遠較髓部為多。皮部細胞之排列甚為整齊，行列分明。髓部細胞之形狀殊不規則，因其中含有顆粒，可用鉻鹽(chromates)使之染成暗棕色，故通常稱之曰嗜鉻細胞(chromaffine cells)。此種染色反應即由於髓部之分泌物(腎上腺素)而起。類似之嗜鉻細胞尚散佈於腹腔及其他分部。腎上腺之血液供給至為豐富，神經纖維之分配於此者亦極繁多。此等纖維乃來自內臟神經，為交感系統之節前纖維。

皮部與髓部非特構造不同，其起源及功能亦殊異。皮部乃由中胚層發展而來，髓部則起源於外胚層，與交感神經節同。皮部所分泌之有效素，通稱曰皮素(cortin)，髓部之有效素即腎上腺素是也。

(A) 髓部之功能 腎上腺素之功能作用與交感神經系統大致相似，上文第四章第一節曾有所論列，茲不再贅。此處擬就其對於醣類代謝與熱能代謝之影響，略加補充。

吾人曾謂腎上腺素可以促進肝臟動物澱粉之分解。在營養充裕，肝內動物澱粉之貯存甚豐之動物，腎上腺素注射之結果將使肝動物澱粉之貯量減少，同時，血中之葡萄糖亦濃。此表示血糖之增加係由肝動物澱粉分解而來。倘動物（如鼠）業經飢餓頗久，或當其肝動物澱粉缺少時，則注射腎上腺素將增加肝內動物澱粉之含量，此時，血糖之濃度亦見升高，惟肌肉所含之動物澱粉則確見減少。此表示腎上腺素係促進肌肉動物澱粉分解為乳酸，乳酸入血，經循環而至肝，乃綜合為肝動物澱粉，後者有一部分起分解而成血糖。由此，可見腎上腺素之作用，平常係促進肝動物澱粉之分解，但當飢餓時則促進肌肉動物澱粉之分解。

腎上腺素對於熱能代謝之促進，具有顯著之功效。當將業經沖淡 100 倍之腎上腺素溶液，注射 0.5 毫升於人體之皮下，將見在至短時間內即提高其基底代謝率，肌肉之溫度亦顯然升高。此種效應，一部分係由血糖增加而來。惟因腎上腺素入組織後即迅速喪失功效，故其對於熱量產生之促進，為時甚暫，若繼續作少量之注射，則亦可繼續維持其代謝率於較高之水準也。

(B) 皮部之功能 腎上腺皮部為動物活命所必需，此與髓部之割除並不礙及生命者顯然大有分別。當動物之腎上腺皮部經切去六分之五以上時，該個體在數日內即趨死亡。在死亡未臨前之短時期內，動物所表現之重要症象為：(1) 食慾減退、嘔吐、便瀉；(2) 體重減輕，肌肉衰弱乏力；(3) 體溫將低數度（華氏表），基底代謝減少 20% 左右；(4) 血液之內容發生顯著之改變：水分喪失，血液變濃，以致血液滯緩；血中之鈉與糖均行減少，惟鉀、鈣、磷、及非蛋白質之氮

化物(如尿素)等則見增加; (5) 與血液之變化相反者為尿中鈉鹽之增加, 鉀與氮化物之減少, 此項結果一方面係由腎機能之失常, 另一面則由於組織蛋白分解之減少; (6) 肝及肌肉之動物澱粉亦行減少。所有此等變化均可於動物割去兩邊腎上腺後 42 小時內察見之。若於此時注射以皮部之提出液, 則可將所有之症象取銷, 而使動物恢復正常之生活。惟一旦停止注射, 則各種症象重行表現 (參閱圖 114)。

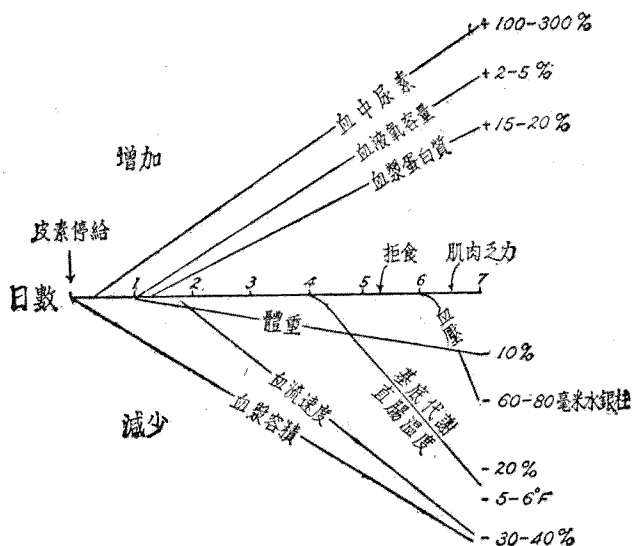


圖 114 一羣割去腎上腺之動物(犬)當皮素停給後所發生之各種生理變化(由 Best and Taylor, 仿 Loeb)。

人類腎上腺皮部因患結核病或其他原因而致分泌機能低落者, 將發生一種特殊疾病, 稱曰安迪遜病(addison disease)。此病之主要症象有三: (1) 皮膚呈古銅色; (2) 胃腸消化失常而致嘔吐; (3) 肌

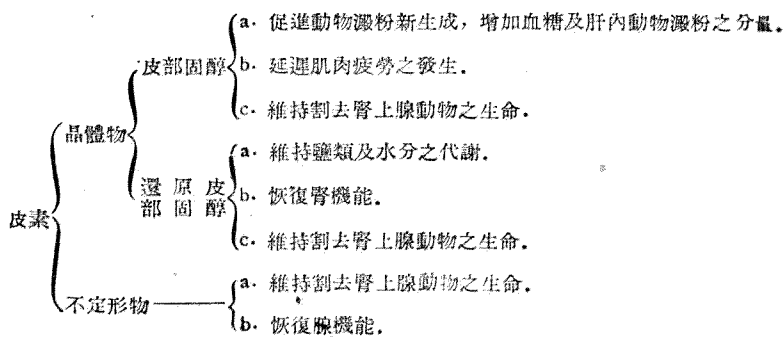
肉過分衰弱。患者通常於一二年內即有死亡之虞。此等症象之中，除第一種皮膚變色外，其餘均與上述由動物實驗所見者類似。自皮部有效素之化學提製成功後，此種病者已可因皮素之治療而有維持健康之望矣。

皮部分泌缺乏而致死亡之主因何在，目前各方學者之意見尙未一致。大概言之，約分三派：其一，認為毛細管通透性之增加，以致血液水分喪失過多，血液過濃，實為死亡之重要原因。依此學說(Swingle 與 Piffner 二氏)，皮部之生理作用乃在維持循環系統中之水分。其二，認為血中鈉游子之減少及鉀游子之過多，乃為致死之主因。其重要之佐證即為以氯化鈉溶液繼續注射於血液，或以大量之食鹽飼餵缺乏腎上腺之動物，均可維持其生命，此時鉀游子之排泄亦行增加；且其他因缺乏皮部而起之症象，如食慾不振，體重減輕，以及表現震盪(shock)等，均可由鈉、鉀不平衡而發生。故依此說(如 Loeb 氏等)，皮素之功能乃在維持血中鈉鉀游子之濃度。其三，認為動物之死亡係由於血糖過低，蓋此類動物死亡前常表現抽搦，此乃血糖過少所致，而與鈉鹽或水分之缺乏無關。故持此說者(Britton 氏等)，以為皮部之功能實在維持正常之醣類代謝。據各方觀察，皮部之影響血糖，主要係促進動物澱粉之新生成，即由蛋白質轉變為動物澱粉是。觀上所述，腎上腺皮部之功能當非單純。在正常之個體，鹽與水之新陳代謝及動物澱粉之新生成，當皆有賴於皮部內分泌之存在也。

腎上腺皮部之分泌是否有功能亢之現象，目前尙無證據。在動物實驗上：雖以大量之皮素長期注射，亦並不引起與割去皮部相反之效果。人類之孩童有患皮部瘤腫者，其外生殖器特別發達，有如成人。女子之患此病者，則見全身毛髮叢生，滿面鬚鬚，呈

男性狀。此等現象之發生乃由於皮部之瘤細胞分泌雄性素（見下章，睪丸之內分泌作用）之結果，並非皮素之分泌加多也。

(C) 皮部之有效素 皮部有效素自 1930 年為數組學者分別提製成功後，不數年，即有人 (Reichstein 氏等, 1937) 自皮部物質中分離出若干種晶體物，且即證明其為固醇類，不久復有人工合成之晶體物問世。惟各種晶體物之功效並不完全相同，主要分為兩類，可以皮部固醇(corticosterone) (皮部提出)及還原皮部固醇(desoxycorticosterone) (人工合成) 代表之。此兩種晶體物之化學構造大體相似，唯一不同之處乃在後者較少一個氧原子而已。粗製之皮素經提出晶體物後所遺下之不定形物，尚保留大部分原初之功效，就其對於割去腎上腺動物生命之保存而言，遠非任何一種晶體物所能及。茲為簡單明瞭計，特將上兩種晶體物及不定形部分之主要作用列表如下：



四 胰島腺

胰腺包括兩類組織：一類為分泌消化液者，已於上文第十二章

第三節敘明；另一類係散佈於上一類組織之間，稱曰蘭氏小島(islets of Langerhans)乃為內分泌器官，其分泌物稱曰胰島素(insulin)，經分泌後即入血液循環者。此項內分泌器官與醣類之新陳代謝具有密切之關係，上文(第十四章第一節)曾略為提及，茲再作較詳細之論引。

(A) 胰腺割除之效果 前世紀末期馮梅林與敏可斯基(Von Mering and Minkowski, 1838)二氏首先觀察，當犬之胰腺全部割除後，動物即發生永久性之糖尿，即尿便中有糖分之存在，同時尚有其他症象相伴發生，其最顯著者為過分飢餓與口渴，故食量甚大，飲水特多。此種動物雖然飲食非常充裕，但肌肉極為疲乏，身體仍日見瘦削而衰頹，通常在二三星期內即將死亡。此種糖尿之症象與人類之糖尿病(diabetes mellitus)頗為相似，惟更嚴重耳。此項結果顯與消化液分泌之停止無關，蓋若僅將胰導管結紮，使分泌消化液之細胞枯萎而無損於島細胞時，則糖尿並不發生。不特如此，將胰腺全部割除而取一小塊組織種植於動物之皮下，則糖尿亦尚可暫時避免。凡此均表示胰腺割除後所表現之症象均由缺乏一種內分泌而起，而此種內分泌必為島細胞所生成者。

胰腺割除後動物生理上最先發生變化者為肝內動物澱粉之消失。敏氏早即發現在割去胰腺之犬，其肝內僅有微量之動物澱粉，對此種動物即使以豐富之葡萄糖飼之，亦不能恢復肝動物澱粉之貯量。此項觀察後人均證明其正確無誤。橫紋肌所貯之動物澱粉亦行減少，惟不若肝臟之甚。例如有人(Fisher 與 Lackey 二氏)以肉飼餒正常犬及割去胰腺之犬，5日後分別檢驗其肝臟及橫紋肌之動物

澱粉成分，其結果如下：

	肝動物澱粉	橫紋肌動物澱粉
正常犬	1.81%	0.58%
去胰犬	0.11%	0.31%

與動物澱粉貯藏減少相併發生者，即為血糖濃度之升高。依馬恩 (Mann) 氏及其同事之意見，去胰後高糖血之發生有賴於肝臟之存在，若將肝臟一併割去，則血糖反見降低。其所以如此者，依目前之證據，當由於去胰後，肝內動物澱粉新生成之歷程（主要由蛋白質轉變為動物澱粉，脂肪亦有轉變之可能）及肝動物澱粉分解為葡萄糖之歷程，均行加速所致，故若肝臟亦不存在，則血糖之來源自將不濟矣。

當血糖之濃度超過 0.18%（即每 100 毫升血液含糖 180 毫克）左右時，尿中即有糖分出現，故此處糖尿之發生乃血糖過高使然。

去胰後，脂肪之代謝亦發生嚴重之變化。體內貯藏的脂肪之分解增加，以致血液中脂肪之濃度增加，肝內亦積貯脂肪以致肝細胞退萎。同時，因脂肪之氧化不能完全，以致氧化之中途產物如酮體類 (ketone bodies) 隨尿排出（參閱第十四章一節三目，脂肪代謝）。

去胰之動物或患糖尿病之人，其組織對於醣類之利用顯屬異常困難。此可由兩方面見之：其一，試測量其基底狀況下之呼吸商數 ($\frac{CO_2}{O_2}$) 始終極低，僅在 0.71 左右，此表示其熱能之來源幾全部由於脂肪及蛋白質之燃燒（參閱第十四章第二節）。此種動物或人之所以日就瘦削者，其故即在於此。其二，由糖耐量試驗 (sugar tolerance test) 亦可獲得一深刻之印象。當正常人服食一定量之葡萄糖後（每

任克體重服1克)，每隔短時間刺取其毛細管血液少許作糖分之定量檢驗，將見其在 $\frac{1}{2}$ —1小時內，血糖濃度即升至最高點，以後則迅速降低，屆 $2\frac{1}{2}$ 小時左右，即回復至原來之濃度；其尤重要者，正常人血糖升高之程度並不與所服糖量之多寡成正比，所服糖量較多者，並不影響於血糖濃度所達之最高點，僅延遲其回復原來水準而已。但在患糖尿病者則不然，血糖升高之程度係與所服之糖量成正比，所服愈多，血糖之升高愈甚；其次，在此種病者，血糖濃度升高後須經較長之時間方能回復原狀。此種情形以曲線（稱曰糖耐量曲線）表示之更為清晰（見圖115）。此當由於胰島內分泌缺乏時，組織不能迅速利用糖分所致。此項試驗在臨診決定糖尿病時，亦為一重要之佐證。

(B) 胰島素之作用 胰島內分泌之存在雖早經推想認為無疑，但其有效素之提製，迄1922年方為班丁與裴斯特 (Banting and Best) 二氏所完成，屆1926年阿培爾(Abel)氏曾分離出品體之胰島素，而分析其化學組成，認為乃是一種含硫之蛋白質，其分子構造現尚無法明瞭。

當胰島素加於離體器官

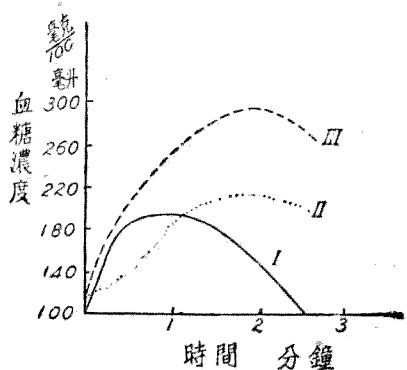


圖115 毛細管血糖曲線，表示糖耐量試驗之結果。(由 Macleod's Physiology)。

I 正常人之糖耐量曲線（每任克體重服葡萄糖1克）。

II 及 III 為患糖尿病者之糖耐量曲線：II 共服葡萄糖3克，III 共服糖58克。

注意，患糖尿病者血糖濃度之升高隨食物糖量之多寡而異，其復原亦大行延緩。

之灌注液中，將見組織利用葡萄糖之能力立即增加，此可由灌注液中糖分之迅速消失見之。

以胰島素注射於去胰動物之血液循環中，將見所有各種異常之症象均行消除：血糖濃度降低，糖尿停止；尿之酮體亦減；肌肉之動物澱粉增加，飼以葡萄糖則提高其呼吸商數，表示已能燃燒醣類；過度飢渴之現象不復存在；動物體重漸見增加；生命可以延長。

以胰島素注射於正常之動物或人體，或注射過多量於糖尿病之患者，則將見血糖降低至正常水準之下，倘降低過甚（屆 0.04% 左右），行將引起抽搐昏迷等現象。

由注射胰島素所發生之各種生理變化，今日咸認此項內分泌之主要作用乃在促進肌肉中動物澱粉之儲藏與組織對於糖分之利用，此外，胰島素尚阻遏肝動物澱粉之分解及阻遏肝動物澱粉之新生成，胰島素對於脂肪及蛋白質之分解亦具阻遏之效。注射胰島素不特可以減少組織蛋白之分解，且可刺激肌肉蛋白之合成。

胰素島之分泌雖可為迷走神經之興奮所引起，但在正常狀況下，神經系統在此方面之功效殊屬有限，血糖濃度之變化實為調節胰島素分泌之主要因素，每當血糖升高，胰島素之分泌即隨之而加速，如此而避免高糖血之發生。

胰島素對於醣代謝之作用與腎上腺及腦垂體前葉之內分泌具有密切關係，此點容俟下文再是。

五 腦垂體

腦垂體或稱腦下腺，位於顱腔底部之蝶骨鞍 (sella turcica of sphenoid bone)，倒懸於間腦之下，由一漏斗狀突出 (infundibulum，簡稱漏斗) 而連於第三腦室之底面 (見圖 116)。在結構上，垂體可

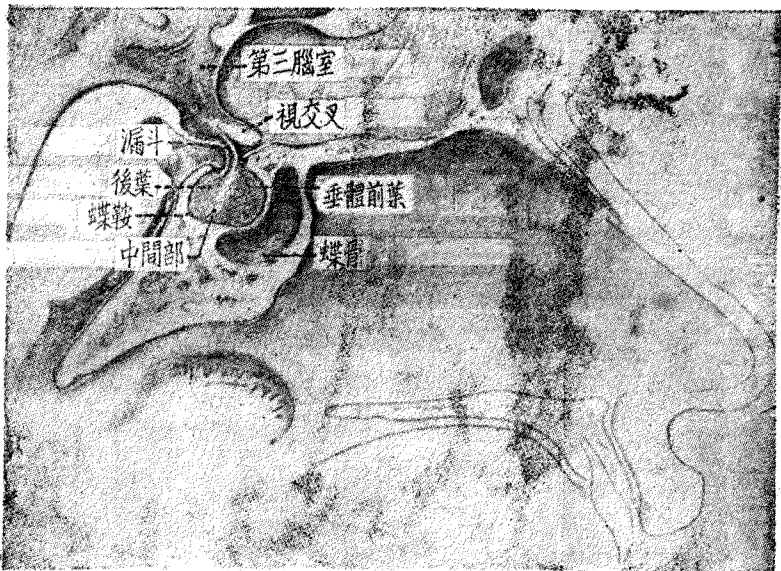


圖 116 腦垂體之位置及其分部 (Adson)。

分爲三部：曰前葉 (anterior lobe)，曰後葉 (posterior lobe)，曰中間部 (intermediate part)。前葉與中間部均爲腺體組織，後葉則爲神經組織。在個體發生史上，此諸部分之來源亦各異。腺體組織部分係由口腔之頂部向上生長，神經組織部分則由腦部向下生長。在四個星期之胎兒，此二部分業已併合爲一。成人腦垂體約重 700 毫克，前葉較大，後葉次之，中間部最小。

垂體各部之細胞在形態上顯具分化，據近年來之研究，各種形態不同之細胞，其功能亦異。前葉之細胞可分‘忌色’ (chromophobes) 與‘嗜色’ (chromophiles) 兩類。前一類之細胞質內無顆粒，故不能以染料使之着色；後一類之細胞質內含有顆粒，此種顆粒可以着色。惟一部分之細胞僅對酸性染料反應，故另稱曰‘嗜酸細胞 (acidophiles)；另一

部分則僅對鹼性染料反應，稱曰‘嗜鹼細胞’(basophiles)。嗜色細胞諒由忌色細胞分化而成。在正常之垂體前葉，忌色細胞最多，約佔總數之52%；嗜酸細胞次之，約佔37%；嗜鹼細胞最少，約佔11%。忌色細胞或無分泌之機能，嗜酸細胞諒為分泌生長素之細胞，嗜鹼細胞諒為分泌生殖腺促進素者。其中間部之細胞內缺乏顆粒，僅對鹼性之染料發生微淡之藍色。後葉之細胞主要為‘神經膠細胞’(neuroglia)，與存在於中樞神經系統中者異。此外另有一小部分形態特殊之神經膠細胞，另稱曰‘垂體細胞’(pituicytes)。垂體細胞之細胞質中亦有含顆粒者。茲為清楚計，復將上述之細胞分化列一簡表如下：

前葉	{	忌色細胞	{	嗜酸細胞(與生長有關)
		嗜色細胞		嗜鹼細胞(與生殖有關)
中間部——具微淡之嗜鹼反應，細胞質無顆粒。				
後葉	{	神經膠細胞	{	
		垂體細胞——細胞質中或含顆粒，或無顆粒。		

腦垂體之生理作用至為複雜，今日以化學方法提製之垂體有效素約有十餘種，惟實際上垂體所分泌者是否確為如是之多，現尚無從決定，蓋迄目前為止，所有各種有效素，因均屬於蛋白質一類，故在蛋白質化學未經了解之前，吾人對於垂體內分泌之真相，將無法作澈底之認識也。茲先述後葉與中間部之功能，次及前葉之生理。

(A) 後葉與中間部之功能 由後葉提出之有效素總稱曰垂體素(pituitrin)；由中間部提出之有效素則稱曰中間素(intermedin)。中間素與低等脊椎動物之色素細胞活動有關，如使蛙類皮膚之黑色細胞擴張是。此項效果昔日均認為係後葉內分泌使然，今已確定其為中間部所分泌者。在人類，此部分究有若何之作用，尚屬疑問，故此處僅予提及，毋庸詳述。垂體素之主要功能有三：(1)增高血壓；(2)刺激子宮收縮；(3)阻遏尿之生成。請分論之。

1. 升高血壓 垂體素對於血壓之作用，上文論循環生理(第九章三節六目 B 項)時曾述及之，即其能引起動脈管之收縮，因而提高血流阻力是也。

2. 刺激子宮 垂體素對於多種平滑肌均具興奮之效，惟對於子宮平滑肌之刺激性特強。最有效之垂體製劑，可以沖淡 1500 萬倍尚能引起子宮之顯著收縮。以垂體素注射於體內，則其使子宮收縮之功效將因各種生理狀況而變異，就人類而論，懷孕初期之子宮對於垂體素不起反應，在懷孕之末期則垂體素之功效極顯。此種變異乃由於卵巢內分泌之影響使然，下章論生殖時再行提及。垂體製劑因具有此種功效，故為近代產科醫生所採用，藉以催促分娩及防止產後子宮流血過多。

3. 阻止泌尿 當動物尿之排泄過多時，注射垂體素立即可以令之阻止。此種抗利尿之效應(antidiuretic effect)，實為垂體後葉之一重要功能。人類之患尿崩病(diabetes insipidus)者，最有效之治療

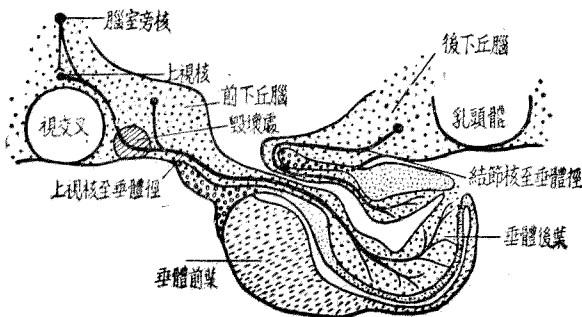


圖 117 表示腦垂體後葉之神經支配及多尿症如何以實驗方法產生(仿 Ranson 氏等)。

即為注射垂體素。動物之實驗及病理之觀察均已證明尿崩病之起因乃由於後葉分泌之缺乏。近年來藍森氏(Ranson)及其同事且進一步證明，垂體抗利尿有效素之分泌（升高血壓與刺激子宮兩有效素恐亦如此）實受下丘腦衝動之控制。氏等曾以貓為實驗，當將其下丘腦之上視核（supra-optic nucleus）毀壞，或將自上視核伸至腦垂體之神經纖維切斷（參閱圖 117 及第四章二節二目 C 項），結果均將引起永久性之多尿現象。經事後檢驗，發現此等動物之垂體後葉業已枯萎。此表示在正常之動物體，上視核時有衝動至垂體後葉，使其分泌有效素以阻遏泌尿過多。因此，無論後葉本身之組織損毀，或其神經衝動之來源缺乏，尿生成之歷程均不免失其調節。

總觀上述，垂體後葉所具之三種功能，彼此間似無連帶關係者。然則，後葉所分泌之激動素究為三種抑僅為一種？卡姆(Kamm)氏等曾由粗製之垂體素中分離成兩部分：其一具有顯著之血壓升高作用及阻止泌尿作用，而對子宮收縮之效力則甚微弱，故稱曰**血壓升高素**(pitressin)；另一部分之功效則反是，稱曰**子宮收縮素**(pitocin 或 oxytocin)。嗣後又有學者將抗利尿之部分亦行分出，但並不能使其完全不具其他兩種作用。依最近萬代克(Van Dyke)氏及其諸同事之研究，完成此三種作用者或為同一物質，蓋彼等曾由後葉分離出一種比較極純粹之蛋白質而具此三種作用者，因此，認為後葉實際上所分泌者或僅一種激動素而已。

(B) **前葉之功能** 腦垂體前葉之功能較之後葉尤為複雜。簡言之，前葉之內分泌與(1)個體之生長，(2)生殖腺之發育，(3)乳腺之發育與分泌，(4)數種內分泌腺之分泌機能，以及(5)能量與物質

之新陳代謝，均具有密切關係，分別述之如次。

1. 生長之促進 吾人所知前葉對於生長具有作用乃發端於病理之觀察。若人類在青春以前，其垂體前葉細胞增生過多而致分泌機能高亢者，其身體各部分將普遍的表示過度生長，結果乃造成**巨人症** (gigantism)。此種患者身體各部分之比例與常人無異，惟特別高大而已。倘前葉之機能亢進發生於成年以後，四肢長骨業已固定時，於是其身材不復長高，惟各器官特別長大，在外表可以見到者為下顎、耳、鼻、唇、手、足等部分之變厚變大。此即所謂**末端厚大症** (acromegaly)。反之，倘前葉在幼年即不發育，以致機能低落，則個體將特別矮小而造成**侏儒症** (dwarfism)。

在動物實驗上確實證明垂體前葉具有促進生長之功者首推厄凡斯與龍格 (Evans, H.M. and Long, J. A.) 二氏。氏等於 1921 年報告以前葉提液注射於鼠類，果能促進其生長而成巨大之鼠。越二年，厄凡斯氏等復報告以相同之提液注射於犬類，不特能加速其生長率，且能引起該動物表現與人類末端厚大症相似之形態。因此，厄氏等設想垂體前葉確能分泌**生長素** (growth hormone) 以促進肌體之生長。此項結果經後人之一再證明，已屬毫無疑問。惟目前尚不能完全決定者，即生長素是否為一特殊之激動素；其次，生長素作用之焦點何在，易言之，生長素究係如何促進生長者？關於此一問題，往日曾有不少學者認為前葉之生長素實即為甲狀腺促進素（見下文），蓋注射生長素之結果，生長率果行加速，甲狀腺亦特別長大而呈機能高亢之現象。故動物之生長或係甲狀腺分泌增加所致，未必為前葉內分泌之直接作用。依此觀點，生長素或非一單獨存在之激動素。最

近厄凡斯氏等曾製成更純之生長素，以之注射於業經割去甲狀腺之動物，亦能促進其生長。惟此仍不足以決定生長素爲一單獨之激動素，僅表示生長素作用之完成可無需甲狀腺之存在耳。

關於此一問題，即生長素究係如何促進身體之生長，依李氏(M. O. Lee)之研究，生長素之作用在增加組織蛋白質之貯藏。李氏曾分析正常鼠與接受前葉提液注射之鼠屍體之成分，發現接受注射之鼠屍，其蛋白質之成分遠較正常鼠爲多，而脂肪之成分則銳減。蛋白質之加多諒係一方面由於蛋白質分解之減少，同時蛋白質之合成當亦有增加。脂肪成分之減少，乃表示動物之長大並非由脂肪之貯積，而確係肌體之生長也。

2. 生殖腺之發育 前葉能促進生殖腺(男性之睪丸或女性之卵巢)之發育，實始於史密司(P. E. Smith)氏之實驗。氏於1927年報告當白鼠之垂體毀除後，其睪丸或卵巢均顯見縮小；若以前葉移種於未成熟之幼鼠，則迅速促進其生殖腺之長大發育。生殖腺提早成熟後，生殖系統之其他部分(如子宮(女)精液囊(男))亦即隨之而先期成長矣。翌年，厄凡斯氏及其同事報告以前葉組織之鹼性提液注射於雌鼠，引起卵巢放卵並產生大量之黃體(corpus lutea)(詳見下章)；若以酸性之提液注射，則刺激卵泡(ovarian follicles)之生長，而黃體甚少。迄1931年，費浮爾德氏及其同事(Fevold, Hisaw and Leonard)報告已經能以化學方法將垂體前葉刺激生殖腺之物質分爲二部分：一曰黃體生成素(luteinizing hormone)，一曰^注卵泡刺激素(follicular stimulating hormone)。以此二部分試之雄性動物，則黃體生成素係促進睪丸間隙細胞(interstitial cells)之分泌機能(詳見

下章)；而卵泡刺激素則係刺激睪丸內精子之形成。因此黃體生成素亦稱曰間隙細胞刺激素，而卵泡刺激素亦可稱曰配子(gamete)生成素。在正常之動物體內，此二部分乃互相合作以促進生殖腺之發育，故總稱曰生殖腺促進素(gonadotropic hormones)，其作用之要點如何，留待下章論生殖生理時再行詳述，較為妥便。

3. 乳腺之發育與分泌 前葉內分泌對於乳腺之作用，約包括兩方面：一方面促進乳腺之長大與發育；另一方面刺激已經發育成熟之乳腺使多分泌乳液。後者作用較先為生理學者所發現，完成此部分工作之有效素稱曰生乳素(lactogenic hormone 或 prolactin)，吾人今日所知之生乳素之化學，較垂體其他諸種有效素為多。晶體之生乳素業已提製成功。依各方之證據，認為係一種易為熱所毀壞之蛋白質。生乳素除能刺激哺乳動物乳液之分泌外，尚能刺激鴿子腺囊腺之生長。現時檢定生乳素效力之方法即係應用此兩種反應者。

乳腺之長大與發育，尚有賴前葉另一種有效素之存在，此種有效素稱曰乳腺發育素(mammogen)(Turner 氏等，1938)，其功能在促進乳腺分泌組織之滋生與成熟，以之注射於未成熟並已割去卵巢之動物(鼠類)，或注射於雄性動物，或已割去腦垂體之動物，均屬有效。

4. 內分泌腺之促進 前葉內分泌對於甲狀腺，及腎上腺皮部等均具促進之效，惟對於胰島腺及副甲狀腺之機能似並無顯著作用。前葉之影響甲狀腺早已知悉，當垂體割去後，甲狀腺即見萎縮，以粗製之前葉有效素注射於動物可以使甲狀腺長大，動物之基底代

謝率升高。現今較純之製劑僅促進甲狀腺之生長，而對身體之生長及生殖腺之發育幾均無效。故相信前葉之內分泌中確有一種特殊之甲狀腺促進素(thyretropic hormone)。

垂體割除後腎上腺皮部之萎縮亦甚顯著；及以前葉移種之，則亦可使之恢復原狀。由化學方法現已有人(Collip)報告謂已提出頗純粹之腎上腺促進素(adrenotropic hormone)，對於腎上腺皮部之刺激作用甚強，而對於甲狀腺則幾無功效之可言。

前葉有無特殊之副甲狀腺促進素(parathyretropic hormone)之存在，目前尚屬疑問。前葉提液誠能促進副甲狀腺之長大並提高血鈣之濃度，但依一部分學者(如 Riddle 氏)之意見，此乃生乳素之作用使然，並非由於另一激動素也。

胰島素之分泌是否為前葉內分泌所節制，迄今尚意見分歧，莫衷一是。有一部分學者(如 Young 氏及同事)報告，前葉提液之注射可以增加鼠類胰腺內胰島素之含量。但另一部分學者(如 Best 氏及其同事)，以犬為試驗，則謂前葉之提液可降低胰腺有效素之含量。依目前多方實驗之結果觀之，胰島素之分泌量，主要係受血糖濃度所決定(血糖增多時胰島素之分泌亦多)，垂體前葉或可影響之，但並不能控制之也。

5. 新陳代謝之調節 垂體前葉對於新陳代謝之作用至為廣泛。舉凡能量代謝、醣、蛋白質，及脂肪之代謝，以及水與無機鹽之代謝，均直接的或間接的受有前葉內分泌之影響。

前葉內分泌可以增進基底能量代謝，此一效果至少一部分係由其所含之甲狀腺促進素使然，一部分係生乳素之效果。

對於醣類之代謝，前葉之作用殊不單純。其一，以前葉提液注射於飽食之動物（如犬），可以提高其血糖濃度，因而引起糖尿現象；若該動物之胰腺業已事先割除，則糖尿更加嚴重。反之，若對於一隻業已割去胰腺之犬，再將其垂體亦行割去，則糖尿可不致發生。由此可見前葉內分泌有生糖尿效應（diabetogenic effect），在正常動物因胰島素之分泌，此種生糖尿之作用無從表現耳。由此言之，糖尿病之發生不特可由於胰島素分泌之缺少，亦可由於前葉內分泌之過多也。

其次，割去垂體之動物對於胰島素之降血糖作用特別敏感，此種動物只需予以極少量之胰島素，血糖之濃度即迅速降低。若於此時注射以前葉提液，則血糖之降低可以避免。此表示前葉內分泌有加血糖效應（glycotropic effect）。其三，動物接受前葉提液之注射者，其肝臟及肌肉中之動物澱粉貯量均見增加，而呼吸商數降低，此表示前葉內分泌具阻遏醣類利用之效應（glycostatic effect）。以上諸種效果究係如何發生？吾人今日尚不能作肯定之答覆。現時一部分學者（如 Houssay 氏等）認為前葉內分泌之作用在促進動物澱粉新生成之歷程，即由蛋白質（亦可能由脂肪）轉變為動物澱粉者加多；另一部分（如 Russell 氏），則認為係減少醣類之利用，因而增加其貯量。前葉之影響醣類代謝是否有特殊之激動素一種或數種以司理之？在目前亦尚在不可知之列。

對於蛋白質之代謝，前葉內分泌係促進組織蛋白質之生成。此項效果諒由於前葉生長素之直接作用。

對於脂肪之代謝，前葉可加速飢餓動物脂肪之分解，當其接受前葉提液之注射時，血中醣酮類之物質大增，並可發生酮尿現象。

此項生酮尿之效應(ketogenic effect)是否由於前葉分泌一種特殊之激動素?亦尚在置疑之中。

對於水及無機鹽之代謝,前葉具有增加尿量之作用,前葉提液之注射可以減少鉀、磷、鈣等之排泄,此與前葉之促進組織及骨骼之生長,實具有連帶之關係。

總觀上述,垂體前葉之機能可謂龐雜矣,茲為便利了解計,再將其作用列一簡表如下:

作用類別	有效素名稱	有效素注射所引起之效應
I. 生長之促進	生長素	骨骼之生長及組織蛋白之生成
II. 生殖機能之促進	生殖腺促進素 <small>卵泡刺激素(或配子生成素) 黃體生成素(或間隙細胞刺激素)</small>	a. 卵泡之生長及成熟(雌性動物) b. 精子之形成(雄性動物)
		a. 放卵及黃體之生成(雌) b. 睪丸間隙細胞分泌機能之增進(雄)
III. 乳腺機能之促進	乳腺發育素	乳腺分泌組織之生長及分化
	生乳素	刺激已發育成熟之乳腺分泌乳液
IV. 內分泌機能之促進	甲狀腺促進素	甲狀腺長大,機能亢進
	腎上腺促進素	腎上腺皮部長大,機能亢進
	副甲狀腺促進素(?)	副甲狀腺長大,機能亢進
	胰島素促進素(?)	效果不定
V. 進新陳代謝之調節	(能量代謝)	基底代謝升高
	(醣類代謝)	加糖升高 糖尿 肝與肌肉之動物澱粉貯量增加
	(蛋白質代謝)	增加組織蛋白之生成
	(脂肪代謝)	增進脂肪之分解,因而引起酮尿
	(水代謝)	增加尿量
	(鹽代謝)	保留鉀、鈣、磷

前葉諸種有效素，因均係屬於蛋白質或多縮氨基酸一類（乳腺發育素或為脂肪類，但未確定），其化學之研究甚為困難，因此，前葉內分泌是否可以分離成上列之多種，目前殊無從斷定也。

六 內分泌生理總述

吾人既已分別敘述甲狀腺，副甲狀腺，腎上腺，胰島腺，及腦垂體等五種內分泌腺之功能矣，試再逐一加以檢討，當可發現各腺體間相互之關係至為密切，諸分泌腺對於個體各方面生理之作用常有對抗或合作之表示，此中情形至為複雜，誠非吾人今日所能完全了解。惟對於內分泌如何協調個體生理，特闡此目就其各方面加以汎述，俾獲一初步之認識焉。

(A) 內分泌與新陳代謝 個體新陳代謝之受內分泌之影響者良多，昔之學者曾認內分泌之主要功能，即在調節新陳代謝，此項觀點雖不免過偏，但新陳代謝之能順利進行，其有賴於內分泌之存在，殆屬事實。

1. 基底代謝 甲狀腺內分泌對於此方面之作用最為重要。腦垂體前葉能促進甲狀腺之分泌機能，故間接可以增加基底代謝；前葉內分泌本身或亦可直接影響組織之氧化歷程。腎上腺皮部割除後，基底代謝降低，可見在正常動物體皮部內分泌亦有增加體熱產生之功也。髓部內分泌亦有相似之作用，惟以其在安靜時之分泌極微，故對於基底代謝之作用較屬次要。

2. 醣類代謝 參加醣類代謝者有胰島腺、腎上腺皮髓二部，及垂體前葉等。胰島素之作用諒係一方面促進血糖之利用，與肌肉動

物澱粉之貯藏；另一方面阻止肝動物澱粉之分解，與肝動物澱粉之新生成，故結果，血糖降低。腎上腺皮素能促進動物澱粉之新生成，血糖間接因之而升高。腎上腺髓部有效素（即腎上腺素）平常係促進肝動物澱粉之分解，故血糖亦行升高。垂體前葉一方面係促進肝動物澱粉之新生成，此與腎上腺皮素之作用相似，同時復可刺激皮素之分泌，因又增強此方面之作用；另一方面則阻止血糖之利用，故亦有提高血糖之效。血糖過多時，自將發生糖尿現象矣。誠如所云，胰島素之作用既與其他三種內分泌處於對抗之地位，則在正常動物體內必係彼此維持於平衡之狀態也。茲再以圖解（圖 118）表示之。

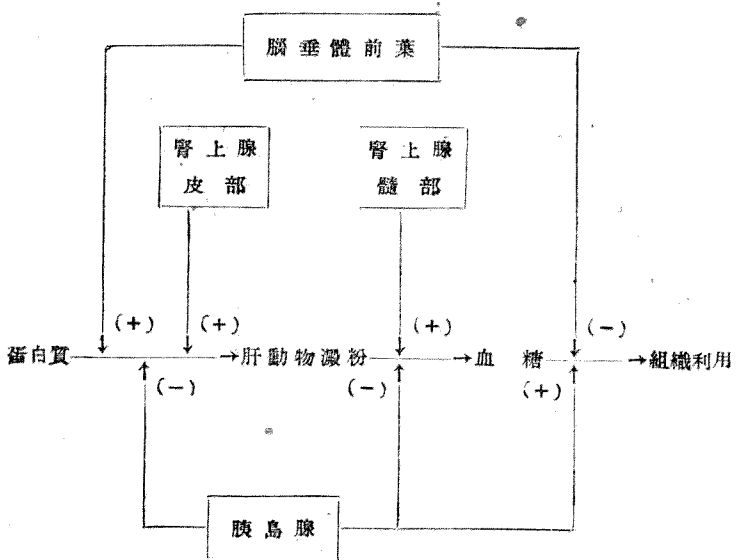


圖 118 表示內分泌對於醣類代謝之調節。詳見正文。

(+) 號表示促進作用，(-) 號表示阻退作用。

3. 蛋白質代謝 此包括組織蛋白質之合成與分解兩種歷程。胰島素與垂體前葉之生長素均具促進蛋白質合成之作用。由雄性動物之睪丸所提製之睪丸固醇(testosterone)(見下章)亦能刺激組織蛋白質之合成。其促進組織蛋白質之分解者為腎上腺皮素及甲狀腺素兩種。垂體前葉既分泌腎上腺皮部及甲狀腺之刺激素,故間接的亦可影響組織蛋白質之分解。由此觀之,垂體前葉對於蛋白質正常代謝之維持實居最重要之地位矣。茲亦以圖解表示之(圖 119)。

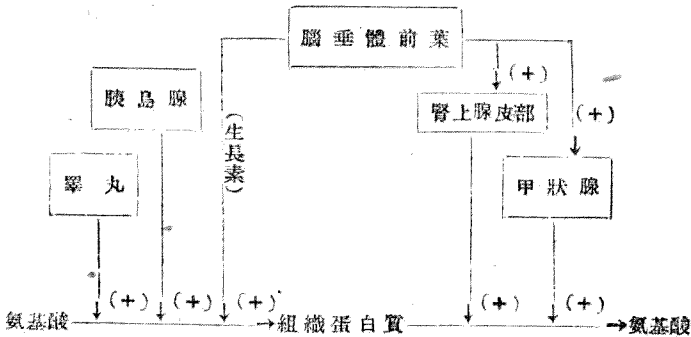


圖 119 表示內分泌對於蛋白質代謝之調節 詳見正文。

(+)號表示促進作用。

4. 脂肪代謝 內分泌之影響脂肪代謝者僅胰島素與垂體前葉之分泌素二種。胰島素能減少脂肪之分解,使脂肪之氧化得以完全,故割去胰腺後將引起酮尿。垂體前葉提液之注射則反是,係加速脂肪分解,以致脂肪不能完全氧化,結果乃有酮尿之發生。

5. 礦物質代謝 碘之代謝有賴甲狀腺分泌機能之健全。鈣與磷之代謝有賴副甲狀腺素之作用。腎上腺皮素與鈉及鉀之代謝具有重要之關係。凡此皆已於上文分別說明。

6. 水代謝 垂體後葉具有抗利尿之作用。腎上腺皮素可以遏止血液水分之減少。

(B) 內分泌與生長 垂體前葉與甲狀腺對於肌體生長之促進最為重要，故當此二腺體割去後，年幼個體之生長均將停滯不進。前葉之影響生長，據一部分學者（如 Long, C. N. H.）之意見，主要係由其對於組織蛋白質之調節作用。此種作用諒係終身繼續進行者。在幼年動物，前葉對於組織蛋白質合成之促進較之間接對蛋白質分解之作用為強，故動物得以長大。屆成年時，此二方面之作用諒已保持平衡狀態矣。此外，胰島素與睪丸內分泌對於肌體之生成間接的亦有促進之效。患糖尿病者常致瘦削。青春前期睪丸被闕割者，常致四肢長骨特別伸長，惟肌肉不長，以致形成細長之狀態。

(C) 內分泌與肌肉活動 腎上腺與垂體素對於平滑肌之活動具調節作用。垂體素促進子宮與血管收縮之功效特著。腎上腺素對於某一類平滑肌器官（如血管）係引起收縮；而對另一類平滑肌器官（如胃腸）則使之寬息。

腎上腺素尚有加強心臟肌收縮之效。

對於橫紋肌之活動，腎上腺素、腎上腺皮素，以及睪丸內分泌等均有延遲其疲勞之功效。

(D) 內分泌與性及生殖 兩性特徵與生殖機能之正常發育，幾完全為內分泌所控制。內分泌對此方面之作用可分兩類：一類為控制兩性特徵與附屬生殖器機能者，此即睪丸與卵巢之分泌物是；另一類係控制睪丸及卵巢之機能者，此當以腦垂體前葉之生殖腺促進素為最重要，甲狀腺諒亦居不可忽視之地位。此方面作用之詳細

情形，下章將有所論列，茲從略可也。

第十七章 補充讀物

- American Medical Association (1935) *Glandular Physiology and Therapy*. A symposium. Chicago.
- Association for Research in Nervous and Mental Disease (1938) *The Pituitary Gland*. Baltimore; Williams & Wilkins.
- Grollman, A. (1936) *The Adrenals*.
Baltimore: Williams & Wilkins.
- Harington, C. R. (1933) *The Thyroid Gland*.
London: Oxford University Press.
- Macleod, J. J. R. (1926) *Carbohydrate Metabolism and Insulin*.
London: Longmans.
- Shelling, D. H. (1935) *The Parathyroids in Health and Disease*.
St. Louis: Mosby.
- Van Dyke, H. B. (1936-1939) *The Physiology and Pharmacology of the Pituitary Body*. 2 Vols.
University of Chicago Press.

第十八章 生殖及生長

生物體生活之目標，除謀其個體之生存外，尚求其種族之延續。就個體言，個體之生命既有限期，欲求個體之優點能綿貫永久，必須蕃衍後代以繼承之。就種族言，個體存在之價值即在其能承繼前代，能繁殖後裔。個體而不能繁殖，實未盡個體所應盡之責任。因此，任何生物體，當其本身生長至相當程度後，即將進而發揮其生殖機能也。在動物界，除極低等者外，其生殖工作之完成均有賴兩個個體之合作，此兩個體在生殖之歷程上各有其特殊之任務，缺一不可。此種分工之情形，愈至高等動物愈形顯著。為求達成此種目標，此兩個體在形態上與生理上均起高度之分化，於是發生種種差異之現象。在同一種類之動物中，所有因適應生殖作用而起之個別差異，總稱曰兩性現象(sexual phenomena)。在動物實驗上，性之現象與生殖之作用雖可視為二事，即能表現兩性之特徵，發生兩性之行為者，可以使其缺乏生殖之能力；反之，生殖之完成可以無需性行為之存在，例如施行人工授精法是。但在正常之個體，兩性現象之表現即所以達成生殖之任務，二者原為一體，而不容勉強區分者也。

生殖之基本歷程在於兩性配子(gamete)之結合。雄性或男性之配子稱曰精子(spermatozoa)，雌性或女性之配子稱曰卵子(ovum)。精子與卵子配合後乃成合子(zygote)。合子生長而成胚胎(embryo)。

在哺乳類動物，胚胎再長而成胎兒(fetus)。胚胎與胎兒均係在母體內生長，故此一段時期稱曰胎內時期(intra-uterine period)。胎兒生長至一定程度乃脫離母體而開始產後時期(post-natal period)。其生長之歷程仍繼續前進，以達到成年動物之狀態為止。至此，個體之發育業已成熟，除能自謀其本身之生存外，且可蕃衍後裔矣。由此觀之，生殖與生長，意義雖屬不同，但就種族生命之延續言，此兩者實為一連貫之歷程，即兩性之配合除謀合子之產生外，尚需培養其新生之合子以期達到完全成熟而後已。故本書於此最後一章將生殖與生長二者合併討論之。

第一節 生殖

生殖之歷程因動物演進而趨複雜。在低等動物，如魚類及兩棲類，兩性之配子係在體外結合，故雌雄個體之生殖系統結構甚簡。雌性祇需有產卵與排卵之器官，雄性祇需有產精與排精之器官，即可應付。動物稍行進化，如鳥類，配子係在雌性動物之體內結合，惟其合子之發育則在體外行之。故兩性之生殖系統雖已較複雜，但尚屬簡單，即雄性動物祇需有運送精子至雌體之器官已足。迨進化至哺乳類後，不特配子須在母體內結合，而合子之發育為胚胎及胎兒，亦均須在體內行之。胎兒初出生後之一短時期，尚須賴母體之授乳方能生活。因此，雌雄兩性在生殖之歷程中，負擔顯有輕重之分。雄性動物當將精子運送於雌體內後即無其他任務，而雌性必須有特殊之器官以培養合子，使形成胚胎與胎兒；復能分泌乳液以養育初出生之小兒。於是生殖系統之結構與生理，大形繁複矣。本節擬專述哺乳

動物之生殖機能，而特別偏重人類。為容易領會計，將先敘男性生殖器官之機能，次及女性生殖器官之機能，後述生殖之歷程。

一 男性生殖器官

無論男性或女性，其生殖器官均可分為兩類：一類為主要生殖器；一類為附屬生殖器。在男性，各類器官之名稱如下：

主要生殖器 —— 睪丸 (testes)

附屬生殖器	}	睪冠 (epididymis)
		輸精管(vas deferens)
		精液囊(seminal vesicles)
		射精管(ejaculatory ducts)
		前列腺(prostate gland)
		考氏腺(Cowper's gland)
		陰 莖(penis)

睪丸具有雙重機能：一方面為產生精子之器官；另一方面為一重要之內分泌腺稱曰性腺。各種附屬生殖器官之作用，雖各有其特點，但簡言之，不外協助精子之輸入於女體而已。

(A) 睪丸之生精作用 睪丸有二，卵形，位於陰囊 (scrotum) 之中。在低等之哺乳動物如鼠、兔等，陰囊與腹腔相通，睪丸可以隨時縮進腹腔或墮入陰囊。在靈長類如猿猴與人，陰囊與腹腔間之孔道封閉，僅容輸精管及血管神經通過，睪丸則始終居於陰囊中。陰囊對於睪丸之生精作用具有重要之影響。誠以精子之生長必須在較體溫略低之環環中進行，溫度提高，生長精子之細胞即將漸趨毀滅。通

常陰囊中之溫度較腹腔中為低(攝氏一度至數度),每當體溫或外界溫度升高時,陰囊肌即行寬弛,陰囊外表之面積放大,於是熱之發散得以加速.反之,當外界溫度過低,陰囊肌即起收縮而保持相當之溫度.如此,睪丸環境之溫度常得恆定而不變.

睪丸之內部主要為多條彎曲細管構成,此等細管稱曰生精細管(semiferous tubules).所有生精細管先集合而成一管叢,由此再歸納於數細管而達睪冠之頂部,然後匯合於一單條漫長(約18—29

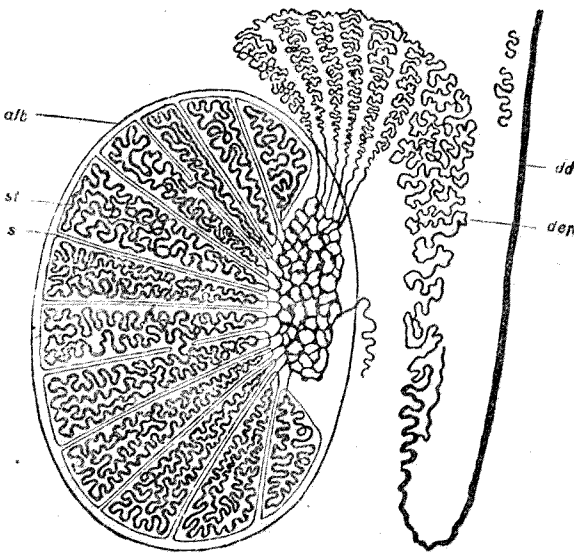


圖 120 表示睪丸之生精細管及睪丸與睪冠二部之輸出管。

alb, 白膜; *dd*, 輸精管; *s*, 間隔膜;
dep, 睪冠之導管; *st*, 生精細管。

(由 Maximow-Bloom)。

呎)而卷曲之導管,此即睪冠之構成分子也(見圖 120)。睪冠之導管向外伸出乃變粗大,是為輸精管。

生精細管為精子之發源地。管內之上皮細胞可分兩類:一為生殖細胞 (germinal cells); 一為支持細胞 (sustentacular cells or Sertoli's cells)。生殖細胞因發育階段之先後而有各種不同之形態。最原始之男性生殖細胞稱曰精原細胞 (spermatogonium)。精原細胞

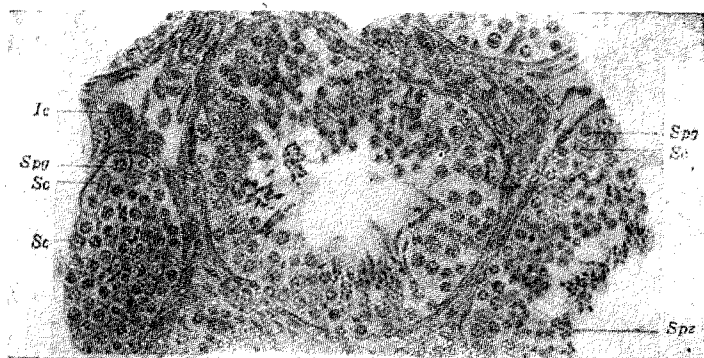


圖 121 睪丸生精細管之橫切面,高倍放大圖。

Ic, 間隙細胞; *Sc*, 支持細胞;

Spg, 精原細胞; *Spz*, 精子。

(由 Maximow-Bloom)。

經若干次之分裂而成精母細胞 (spermatocyte), 再經分裂而成精細胞 (spermatid), 最後乃發育而為成熟之精子 (spermatozoon)。精原細胞分佈於管腔之外層, 即最接近管壁, 愈近中心部分, 其發育愈成熟 (見圖 121)。在幼年之睪丸, 生精細管內僅有精原細胞。屆青春 (我國男子 15 歲左右開始), 精子方開始形成。

支持細胞作長方形, 位於管腔之外層, 介於精原細胞之間, 其作

用在支持位於較內層之生殖細胞。

在生精細管之周圍空隙處，尚散佈若干零星細胞羣，總稱曰間隙細胞 (interstitial cell)，(見圖 121) 間隙細胞與睪丸內分泌作用有關，容俟下文再提。

業已成熟之精子，具有特殊之形態，與普通細胞迥異。每一精子可分頭，中段，及尾三部。頭部含有細胞核，為精子之主要部分。尾部能作搖擺運動。當精子在液體中時即能藉尾部之搖擺而游行前進。通常在生精細管內時，精子並不活動，似係受他種力量而移貯於睪冠部分。當射精時，精子方循輸精管游行而出。

精子之形成，直接受腦垂體前葉內分泌之控制。倘將未成熟之雄性動物之垂體割除，則其睪丸將永不發育。倘將已成年動物之垂體割除，其精細胞之分裂歷程立即中止，整個睪丸即行萎縮。反之，以垂體前葉之提液注射於未成年之動物(如鼠)，將見睪丸提前發育。上章曾謂前葉之生殖腺促進素可分兩部分：一為配子生成素(即卵泡刺激素)；一為間隙細胞刺激素(即黃體生成素)。以前者注射於未成年或已割去垂體之雄鼠，則促進其生精細管之發育及精子之生成；若以後者為注射，則見其間隙細胞發達，而對於生殖細胞無所影響。兩者混合注射，則生精細管與間隙細胞均被促進。

除垂體前葉外，其他內分泌腺對於睪丸之發育似無重要影響。甲狀腺或間接具有促進睪丸發育之功；其他則尚在不可知之列。維生素 A 及 E 為維持睪丸正常機能所必需，此在上文論營養時(第十五章)已述及，茲不贅。

(B) 睪丸之內分泌作用 睪丸之又一機能即為其內分泌作用。

此項作用實為完成男性生殖機能所必需。蓋自動物進化後，為求兩性之配子容易結合，雄性動物乃有各種附屬生殖器官以協助精子之輸送於雌體，此等附屬器官之能充分發達，實賴睪丸內分泌之刺激。此外，睪丸內分泌復為男子性慾之根源，性行為之發動完全受睪丸內分泌之支配。男性其他身體特徵與性格之表現，如肌肉之發達，鬍鬚之生長，陰毛分布之形式，聲音之宏亮，以及勇敢好鬥等〔總稱曰副性特徵 (secondary sex characters)〕，亦為睪丸內分泌之刺激使然。

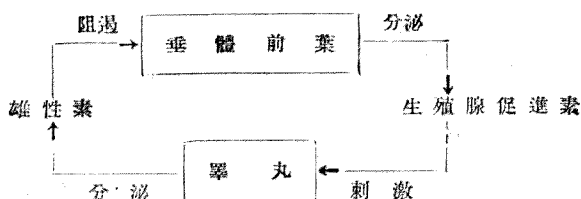
睪丸對於肌體形態及生理之影響，事實上遠在古代即已知之。我國閹割家畜睪丸之手術，已流傳將近二千年。皇宮太監之必預受閹割，亦已行之甚久。在動物實驗上首先明確表示睪丸之內分泌機能者為前世紀中年之伯托爾德 (Berthold, 1849) 氏。氏證明雄鷄之冠係受睪丸所支配。割去睪丸後，鷄冠即見萎縮，將割除之睪丸移種於身體其他部分，鷄冠即重行恢復原狀。近數十年來學者以各種動物為實驗，均表示睪丸之閹割將使所有附屬生殖器官萎縮，性慾逐漸衰退，副性特徵逐漸消失。

以化學方法提取睪丸內分泌有效素，雖在前世紀後葉即有人努力其事，但迄 1927 年麥克奇 (McGes) 氏方獲初步之成功。自此以後，睪丸內分泌之化學研究乃突飛猛晉，一日千里。目前吾人已知之純粹有效素種類甚多：有自尿中提出者，如雄性固醇 (androsterone)；有自睪丸提出者，如睪丸固醇 (testosterone)；尚有在實驗室中以化學方法綜合而成者。所有此等有效素均屬於固醇一類。且對於雄性動物之附屬生殖器及副性特徵，均具有刺激之效，故總稱曰雄性素

(androgens). 各種不同之雄性素,其刺激之功效大有差異. 就上述之雄性固醇與睪丸固醇二者而論,睪丸固醇之功效較大.

雄性素之注射除能維持閹割動物之附屬生殖器使不致萎退外,對於一切表示生殖腺機能衰退之情況,均有糾正之效. 在人類,據近年來臨症報告,施用雄性素之化學製體之結果,可以增加陽豎之次數;對於缺乏射精能力者可使之獲得此種能力;對於陰囊及陰莖不發達者可使之生長;對於前列腺亦可使其長大;對於陰毛分布不作男性形式者可以改正之;對於音嚦亦可使其變更.

雄性素之注射,對於正常幼年及成年雄性動物之睪丸,則具抑制之效,即使其退萎. 此種效果或係間接的,蓋雄性素可以阻遏腦垂體前葉之分泌生殖腺促進素,以致睪丸缺乏垂體刺激而退萎也. 誠如此,則睪丸內分泌與垂體前葉之分泌素顯具交互影響作用矣,其關係有如下式所示. 在正常動物,此兩者當常維持平衡狀態,即生殖腺促進素與雄性素之分泌均不致過分是也.



在正常之雄性動物,睪丸所分泌之雄性素究係一種或為數種? 若僅係一種,則是否即為上述之睪丸固醇? 雄性素為睪丸之何種細胞所分泌? 凡此諸問題,吾人今日均尚無法作肯定之答覆. 就目前之實驗證據言之,睪丸之有效素諒係一種,睪丸固醇即為其代表分泌

物。此種雄性素主要係間隙細胞所分泌，蓋當將睪丸移植於腹腔內時，因溫度較陰囊為高，生精細管中之生殖細胞退萎，惟間隙細胞無恙，或竟較正常尤為發達，此種睪丸仍能分泌雄性素，故經此手術之動物，其附屬生殖器及性慾均如原態。

(C) 附屬生殖器之機能 男性之各種附屬生殖器，其作用無非在協助精子之運達於女體。今先由睪冠說起，睪冠為儲藏精子之部分，精子在睪冠中可以生活甚久，以天竺鼠(或曰荷蘭豬)為例，當將睪冠與睪丸完全隔離後，睪冠內之精子經 20—25 日之久尚能與

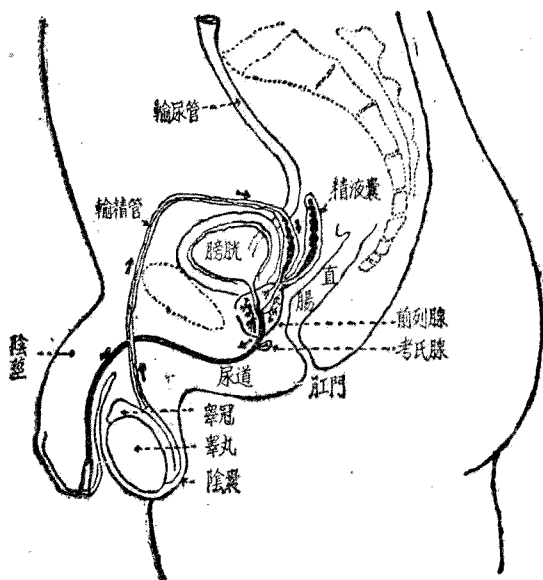


圖 122 男子之生殖系統概形，粗箭頭表示精子外出時之途徑(由 Dickinson 與 Bryant)。

卵子結合而起受精作用，經 59 日左右尚有運動之能力，惟此必須睪丸內分泌仍為正常進行者，倘將一對睪丸完全割去，則睪冠內精子之壽命大行縮短。

輸精管有兩條，為由睪冠通至腹腔之管道（見圖 122）。精液囊有一對，位於膀胱背後底面，每囊有一導管通出，與輸精管會合於射精管。當精子在睪丸與睪冠所分泌之液體中運出時，精液囊亦分泌液體加入。射精管有二條，甚短，當其接受輸精管與精液囊之導管後，即穿過前列腺之中心而歸於尿道（僅有一條）。男性之尿道為排尿與輸精之公共導管，開始之一小段，為前列腺所包圍，除接收兩條射精管外，前列腺亦開孔於此。尿道出腹腔後即經陰莖而開口於體外。前列腺僅有一個，居腹腔最低處之中央，與膀胱之底面接觸，其功能亦在分泌液體運送精子外出。在陰莖段尿道之開端處，復有一對甚小之考氏腺，亦有分泌液體之功。

綜上所述，精子在睪丸之生精細管形成後，先由細管中之液體護送至睪冠而暫貯。當射精時，含精子之精液乃由睪冠經輸精管而至射精管，於是與精液囊之液體併合；及入尿道，復接受前列腺及考氏腺之液體，然後經陰莖而出體外。

陰莖係由三條長柱形之海綿狀物體構成，外包結締組織及皮膚。其末端缺乏皮膚之部分，稱曰龜頭（glans）。龜頭之表層散佈有感覺神經纖維之末梢，故感覺極為銳敏。海綿狀物體之空間與血管相通，當其中充滿血液時，海綿狀物體之體積即行膨大，陰莖即行勃起（稱曰陽莖）。每條海綿狀物體之外周尚有小肌肉，當此等肌肉收縮時，一面可以協助陽莖，另一面可以壓迫尿道中之精液射出。

陰莖血管接受腰部交感神經(腹下神經)及薦部副交感神經(勃起神經)之支配。當交感神經興奮時，陰莖小動脈收縮，阻止陽豎；當副交感受興奮時，小動脈舒張，引起陽豎。輸精管與精液囊之平滑肌層僅受交感神經之支配，當交感神經興奮時，此二部分之平滑肌收縮，能協助精液之射出，故若將腰部交感神經鏈割除，則射精不能發生。在正常之個體，陽豎與射精均為反射作用，其反射中樞係位於腰薦部之脊髓，故若在腰部以上將脊髓切斷，對於陽豎與射精均無妨碍。

二 女性生殖器官

女性生殖器官亦可分主要的與附屬的兩類。主要生殖器曰卵巢(ovary)。卵巢亦具雙重之機能，一面產生卵子，一面分泌激動素。故卵巢亦為內分泌腺之一種。附屬生殖器官則包括下列諸種：

女性附屬生殖器	}	輸卵管(oviduct or fallopian tube)
		子宮(uterus)
		陰道(vagina)
		陰戶(vulva)
		乳腺(mammary glands)

為方便計，茲先將卵巢及各附屬生殖器之結構作一扼要敘述，繼敘性之週期現象，卵巢之內分泌作用，以及性週期之成因等。

(A) 卵巢之結構 卵巢為一對黃豆狀之器官，位於腹腔之低處，由寬韌帶之聯繫而分居於子宮上端，左右各一(見圖 123)。卵巢之內部主要有三種分子(見圖 124)：(1) 由結締組織構成之基架

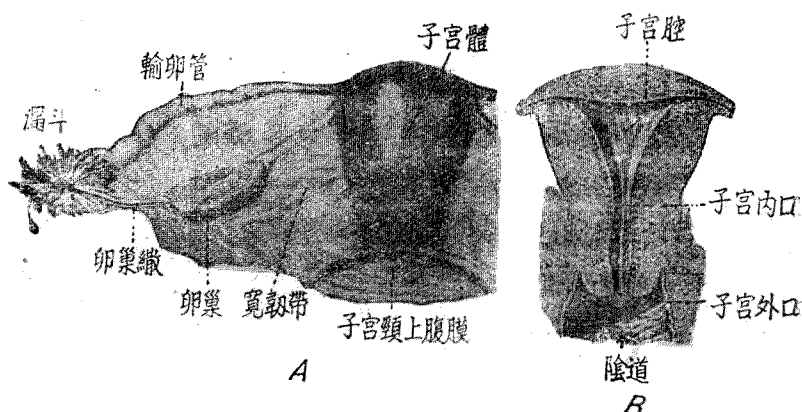


圖 123 子宮與卵巢及其相連部分(由 Cunningham).

A. 子宮與寬韌帶, 由背後看。

B. 子宮腔之剖視, 由前面看。

(stroma); (2) 周圍為一層生殖上皮組織 (germinal epithelium); 及 (3) 數目衆多而大小不等之卵泡 (follicles). 生殖上皮組織由柱形或方形之上皮細胞構成, 此等細胞異日即將變成卵子。卵泡可分兩種: 一曰原泡 (primary follicles); 一曰囊泡或格拉夫泡 (vesicular or Graafian follicle) (見圖 124)。

原泡之數目極多。每一原泡內含一個卵子, 卵子之外又包有若干小形之上皮細胞, 稱曰泡細胞 (follicular cells). 大多數之卵泡即停留於此種狀態而不再發育; 有一部分卵泡則逐漸發育膨大。在發育之過程中, 卵子固亦加大, 但卵子周圍之泡細胞數目增多尤甚。同時在泡細胞之間隙中有液體出現。此項液體即稱曰**卵泡液** (liquor folliculi). 卵泡液愈積愈多, 嗣後, 卵泡之中心形成一空腔而為液體

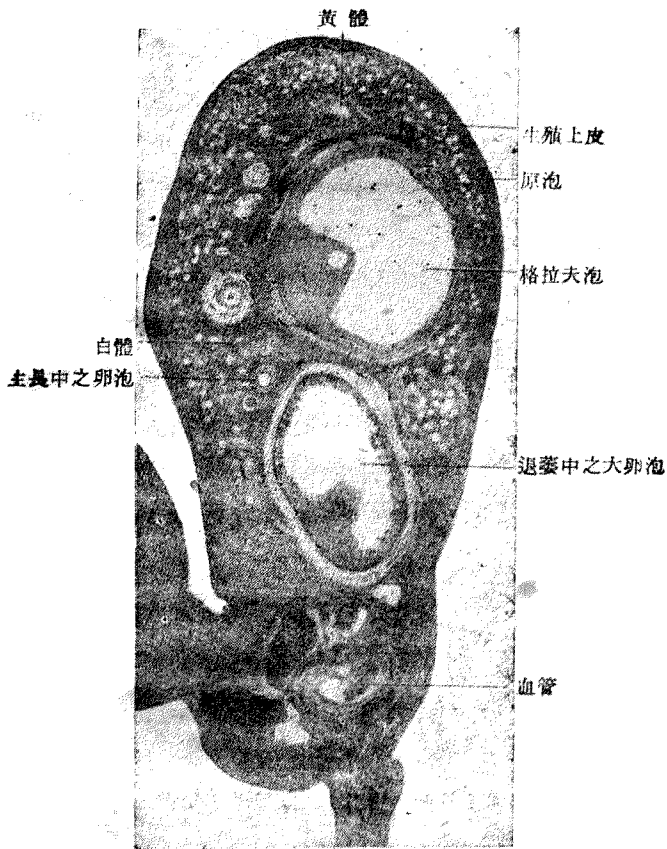


圖 124 猴卵巢之切面(由 Maximow-Bloom)。

所充滿。此時卵子之位置已被移偏於卵泡之一隅。此種形式之卵泡稱曰囊泡或格拉夫泡。格拉夫泡愈益長大，乃突出於卵巢之外表。在成年而正當生殖時期之動物，其卵巢外表所現之囊狀物，即格拉夫泡是也。最後，格拉夫泡破裂，將卵子及卵泡液一並釋放而出。此破

裂之歷程稱曰**放卵**(ovulation)。

格拉夫泡破裂而放卵之後，泡之外壁乃起繃褶，泡細胞迅速發生變化。泡細胞之內開始積聚黃色之物質，於是改稱曰**黃細胞**(lutein cells)。而原來之格拉夫泡因已變成黃色之一團，故亦改稱曰**黃體**(corpus luteum)矣。黃體存在之時間視所放之卵是否受精(詳見下文)而定。若已受精而動物開始妊娠(詳見下文)則黃體將繼續長大，至懷孕後二三個月左右乃逐漸萎退。若所放之卵未曾受精，則黃體僅能維持二星期之久即行退化。退化後之黃體形成一個白色之疤，於是稱曰**白體**(corpus albicans)(見圖 124)。

(B) **附屬器官之結構** 女性附屬生殖器中最重要者為**子宮**。子宮為培養胚胎及胎兒之所在，位於膀胱之後，惟較膀胱為高。藉寬韌帶及其他數條韌帶之聯繫而得固定於盆腔中。寬韌帶之前面為輸卵管，其後面為卵巢(見圖 123)。子宮為一中空之器官，在形態上可分為兩部：上首膨大部分稱曰**子宮體**(uterine body)；下端縮小部分曰**子宮頸**(cervix)。子宮體之兩側各有一孔與每邊之輸卵管相通。子宮頸向下開口與陰道相通。(見圖 124)。子宮壁具有三層結構，內為**粘膜**；中為**肌肉**；外包**漿膜**。三者之中，以**粘膜**與**肌肉**兩層特具生理意義。子宮**粘膜**甚厚，內含**分泌腺**甚多，通常另稱曰**內粘膜**(endometrium)。肌肉層由平滑肌組成，此層內分佈有多條大血管。粘膜與肌肉二層隨各種生理狀況而起顯著之改變，其詳情下文將分別述及之。

'輸卵管'或稱'**子宮管**'(uterine tube)有兩條，分別連於子宮體兩側上端，每條管長約4寸，其向外之一端放大而成漏斗狀，稱曰'**漏斗**'(infundibulum)。漏斗口具若干

似手指狀之突出，稱曰‘繖’(fimbriae)，諸條突出中有一條或數條係直接與卵巢相接觸者(見圖 123)，輸卵管壁內層粘膜之上皮細胞具有纖毛，卵子之能通過輸卵管，一部分係藉纖毛之運動。

‘陰道’爲由子宮通至體外之管道，介於膀胱(在前)與直腸(居後)之間，陰道亦具粘膜、肌肉及漿膜三層。

‘陰戶’爲生殖器暴露體外部分之總稱，包括陰阜、小陰唇、大陰唇、陰蒂(clitoris)，與前庭腺(vestibular glands)諸結構。‘前庭腺’位於小陰唇與陰道開口之間，與男性之考氏腺相當，能分泌液體。‘陰蒂’位於兩片小陰唇合攏處之上端，內含海綿狀組織，當其充滿血液時亦能勃起，與男性之陰莖相當。

乳腺之結構容於下文論乳液之分泌時再述。

(C) 性之週期現象 動物或人類在青春期未到之前，卵巢未曾發育，格拉夫泡迄未成熟，放卵現象更未發生，此時性之象徵與生殖之作用均未開始。另一方面，在老年之動物或人類，卵巢枯萎，卵泡退化殆盡，生殖機能至此已不復存在。因此，性與生殖之機能與其他各系統之生理不同，僅存在於個體生命歷程中之一段時期而已。即在此一段有限之時期內，大多數哺乳動物之生殖活動亦非全年俱有，其格拉夫泡之成熟或僅一年一次，或則一年若干次，因此該種動物亦僅在一年中之某一季節或時日接受雄性之求偶行爲——交配，而在其他時日則拒絕任何性之要求。此種定期發生之性與生殖現象，總稱曰性之週期(sexual cycle)。

在一個性週期中，同時有兩方面之變化發生：一爲卵巢之變化，一爲附屬器官之變化。卵巢方面，自格拉夫泡之發育成熟開始，於是放卵，產生黃體，以至黃體退化，爲一串連貫之變化。與此相併發生者爲各種附屬器官，如子宮，陰道及乳腺等之變化是，在低等之哺乳

動物，其性慾之發動僅限於性週期中之某一短時期，此表現性慾之短時期即稱曰動情期(estrus)，而整個性週期則曰動情週期(estrus cycle)。在靈長類，如猿猴與人，每一性週期中有數日發生子宮流血現象，此種現象稱曰行經(menstruation)，故靈長類之性週期另稱曰行經週期(menstrual cycle)或簡稱經期。人類性慾之衝動與經期並無連帶關係，即並不限於經期中之某一時日是也。

無論猿猴或人類，每一經期平均約歷時 28 日。在此 28 日之中，平均約有 4 日行經，即子宮有淤血流出體外。昔之學者曾假定每次經期必有卵子排放而出，行經之現象即所以表示該次所放出之卵未曾受精。此項假定今日已不復認為正確。誠以事實上，並非每次經期均有放卵，而未曾放卵者亦仍照常行經，故行經與放卵不宜混為一談，惟兩者之間確具有密切之關係耳。

在有放卵之經期(見圖 125)，可以簡單分為兩段：(1)首段為格拉夫泡之生長，同時，子宮之粘膜長厚，惟粘膜內之腺組織尚未開始分泌。此段約歷時 10 日，在此段之末尾，格拉夫泡之生長已達極點，卵子乃離泡而出。(2)次段開始於放卵之後，此時格拉夫泡之上皮細胞經繁殖後變成黃體，同時，子宮粘膜繼續長厚而作懷孕前之準備，粘膜內之腺組織開始分泌，粘膜最厚時可達 5 毫米。內部表現顯著之充血，倘卵子放出後未曾受精，則黃體即將在兩星期內退萎，黃體開始退萎之日，粘膜表層之組織即起崩潰，於是血管破裂，流血現象發生矣。屆每次行經之末尾，子宮粘膜之厚度僅及 $\frac{1}{2}$ 毫米左右。

在無放卵之經期，開始時亦為格拉夫泡之生長，子宮粘膜亦隨之而長厚，中途，若干格拉夫泡未曾放卵即已開始退萎，且始終未有

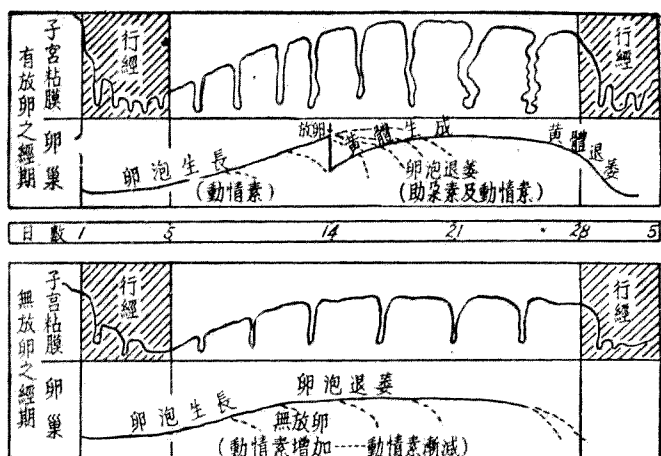


圖 125 表示行經週期中卵巢及子宮粘膜炎之變化，虛綫表示一部分之卵泡退萎(由 Allen, E. 氏等)。

一個卵子放出，因此黃體不復產生，子宮粘膜炎之生長滯留不進，最後，子宮粘膜炎亦起崩潰而流血。此種無放卵之經期，其所歷之時日以及行經時所表現之徵象，均與有放卵者無異。

在女性之生命史上，首次行經之來臨表示第一個卵泡之成熟，亦即第一次有卵子產生。此時即認為青春期 (puberty) 之開始。初經發生之年齡因種族及氣候而異。在同一種族同一地域之中，個別之差異亦甚顯著。我國女性初經之年齡，據各方之調查，大多數係介於 12—16 歲，平均約為 14 足歲。此表示我國女子平均自 14 歲起開始產卵。人類每一經期中雖同時有若干卵泡正在生長，但能生長成熟而至產卵者通常僅有一個，但亦有二個或三個者。在正常狀況下，此種產卵之機能，除因懷孕及授乳而暫停外，均係繼續進行，直到經期

停止而後已。停經(menopause)之年齡，個人間亦有早遲之差異，我國女子停經之年齡，平均為45歲。自初經至停經為女子之生殖年齡。

(D) 卵巢之內分泌作用 性週期現象何由而發生？此問題迄今尚未有完滿解決。所可確定者，即性週期之發生以及附屬生殖器之發育，均有賴卵巢內分泌之存在。若將卵巢割除，則在未成年之動物或人體，所有各種附屬生殖器將永不發育，其性慾不復發動，性週期之現象無從發生；在已成年者，其附屬生殖器亦將退萎，性週期亦將停止，性慾亦行衰退。欲探究性週期之成因，應先說明卵巢之內分泌作用及卵巢與垂體之相互關係。

卵巢之內分泌作用較睪丸為複雜。卵巢所分泌之激動素可以分為兩類：一類總稱曰動情素(estrogen)；一類稱曰助孕素(progestin)，此兩者之化學構造均屬於固醇一類。現時已有提製純粹之動情素，品目繁多。最早由孕婦尿中提出者曰動情酮固醇(estrone or theelin)，其次一種亦係存在於孕婦尿中者曰動情三羥固醇(estriol or theelol)，其由豬卵巢中提出者曰動情二羥固醇(estradiol)。三者比較，以最後一種之刺激功效最強。此外尚有其他若干種，所有此等動情素之化學構造式均已明瞭，且可以人工方法合成矣。助孕素之純粹製品曰助孕固醇(progesterone)，係由卵巢之黃體中提出。在孕婦之尿中尚存在若干種與助孕固醇近似之物質，其最先發現者為妊娠固醇(pregnanediol)。此一種固醇並無生理功效，乃代表助孕固醇之代謝產物耳。

動情素主要為卵泡所分泌，泡液中即含有豐富之動情素，卵巢

之其他組織以及黃體均含有之。按動情素之作用包括多方面：(1)對於子宮，可以使其粘膜內腺組織滋長及充血，發生水腫；促進子宮平滑肌之自動收縮，並增加子宮肌肉對於垂體後葉子宮收縮素之反應。對於子宮之各種組織均促進其細胞加多。(2)對於陰道則促進其上皮細胞之生長。(3)對於乳腺則促進其生長。(4)對於恥骨聯合 (symphysis pubis) 則使之寬張。(5)雌性動物之副性特徵，如母雞羽毛之形態，以及性慾之衝動乃完全為動情素所決定。割除卵巢後所引起之副性特徵衰退，性慾消失，即由於動情素之缺乏而起。

助孕素為黃體所分泌。其作用亦包括數方面：(1)對於子宮，可使其粘膜繼續生長，並引起粘膜內腺組織之分泌；對於子宮之平滑肌，則使其活動減少，並降低其對於子宮收縮素之感應性。(2)對於陰道，則使其上皮組織分泌粘液。(3)對於乳腺，則當與動情素一同存在時，可以促進乳腺之生長及發育。(4)助孕素為維持懷孕所需。若在妊娠之初期將黃體割除，則胚胎無法固定於子宮內，小產勢將發生；若對於此種動物繼續注射以助孕素，則正常之妊娠可以維持。惟在人類，若將卵巢或黃體在妊娠中期割除之，並不影響懷孕之進展，蓋此時孕婦體內之其他器官(如胎盤)，亦能產生助孕素也。

(E) 卵巢與腦垂體前葉之相互關係 上章論腦垂體前葉之機能時，曾謂前葉具有促進卵巢生長之作用，其所分泌之生殖腺促進素可以分為二部分：一為卵泡刺激素；一為黃體生成素。前者係刺激卵泡之生長；後者之作用則在引起黃體之生成。至於卵泡之分泌動情素以及卵泡之放卵，則有賴於兩者之共同作用。

當動情素之分泌增加至相當分量時，則轉來影響垂體，一面阻

遏卵泡刺激素之分泌，一面則促進黃體生成素之分泌。結果，卵泡刺激素減少，卵泡乃不復生長，同時，黃體生成素加多，於是引起放卵及黃體之生成。

當黃體生成後，即開始分泌助孕素；黃體亦分泌動情素，惟較次要。助孕素亦能影響垂體，即阻遏黃體生成素之分泌，結果，黃體之生長停止，助孕素之產量隨之而減少。助孕素是否能促進卵泡刺激素之分泌？目前尚無可靠之證據。

以上所述之垂體生殖腺促進素與卵巢內分泌之關係，可以簡單圖解表示之。(圖 126)。

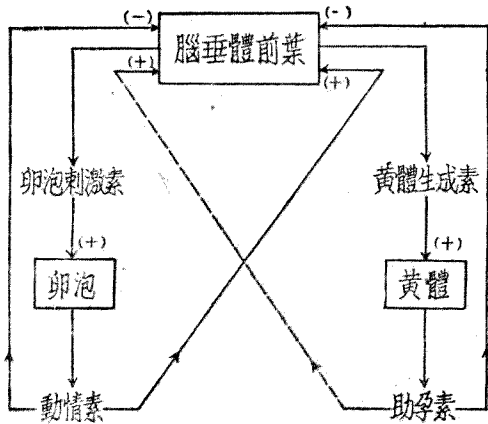
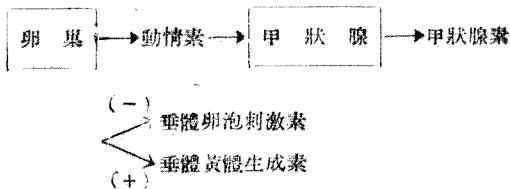


圖 126 表示腦垂體生殖腺促進素與卵巢內分泌之交互關係。

惟今日尚有疑問者，即上列之垂體與卵巢之相互關係，究為直接的抑為間接的？依朱壬葆氏最近以兔子為實驗所得之結果觀之，

卵巢之影響垂體並非直接的，而必須有甲狀腺之存在。例如在已割去甲狀腺之兔子，動情素即不能阻遏卵泡刺激素之分泌，以致卵泡生長過度；同時，在此種兔子，動情素亦不復刺激黃體生成素之分泌，以致卵泡雖多雖大，而不能放卵，黃體自亦無從生成。故朱氏認為動情素必係先刺激甲狀腺，而由甲狀腺之分泌素再分別阻遏（卵泡刺激素）或刺激（黃體生成素）垂體前葉。其關係有如下式所示：



(F)性週期之成因 明乎卵巢之內分泌作用及卵巢與垂體前葉之相互關係，吾人乃可回首推究性週期發生之原因矣。上文曾謂在性之週期中包括兩方面之變化：一為卵巢之變化；一為附屬生殖器官之變化。卵巢之變化，今日已公認其直接受垂體前葉所控制。在每一性週期之前半段，卵泡之繼續生長當為垂體卵泡刺激素所引起。屆週期之中途，卵泡之放卵及黃體之生成，當為黃體生成素之作用。倘所放之卵未曾受精，黃體生成素之分泌乃行減少，黃體隨之而退萎。

性週期中附屬生殖器官之變化可以子宮內粘膜之消長為代表。此方面之變化，今日已公認其直接受卵巢內分泌所控制。就靈長類之經期而論：在有放卵之經期，其前半段子宮粘膜之長厚乃由動情素之刺激，後半段則由於動情素與助孕素之聯合作用，而行經之發生

過，嬰兒之出生，以至乳液之分泌等諸階段之生理而言，茲依次闡明之。

(A) **受精** 卵子與精子雙方細胞核之結合稱曰**受精**(fertilization)。當一個卵子為一個精子所穿進後，卵之外表即形成一膜以阻止其他精子之再入。受精作用之成功，有賴於數種條件之俱備：第一，受精僅限於卵子離開卵巢後之一短時間內，排放已久之卵子即不復能受精；第二，精子由雄體送至雌體後，必須能在短時間內與卵子結合，在雌體內經過相當時間後亦即喪失其受精之能力；第三，精子之數目亦屬重要，每次交配時所放射之精子不應過少，否則無效。

由於實驗技術之困難，哺乳動物受精之歷程，直至近十餘年方始稍明於世。品克斯(Pincus)氏等曾以兔子為觀察，當兔卵離開卵泡後，其外周即包圍一團重疊之細胞層稱曰**輻射冠**(corona radiata)，此種細胞層最久僅可保留 10 小時左右，在此短時間內若有精子進入，此種細胞層即行消失不見。超過此一時間，卵子外周乃長出一層由白蛋白構成之膜，以代替輻射冠，此膜形成後，精子即無法穿進，於是受精作用不復可能矣。因此，就兔子而論，精子必須於放卵後 5 小時內穿進卵子之周圍，過時，受精即行失敗。在其他哺乳動物，雖尚未有如此直接之證據，但學者均相信：卵子受精之能力亦僅限於放卵後之短時間內。當卵子由卵巢移至輸卵管漏斗之狹小部分時，乃為最適宜之受精時候。當移至輸卵管近子宮之部分，卵子即不再能受精。在猿猴類依哈特曼(Hartman)氏之觀察，大多數之受精係成功於行經開始後之第 12—13 日。惟在人類，則迄今為止，各方仍認為放卵之日期並不如猿猴之確定，經期內之任何一日均有受精

之可能。大致而論，行經期中前二星期內之受精可能性較後二星期爲大（自每次行經開始之日算起）。

精子在雄體之睪冠部分雖可生活甚久且尚保留其受精之能力，但一出雄體而至雌體生殖器官後，則其受精之能力行將迅速喪失。通常受精能力之喪失遠較其活動能力之喪失爲早。以兔子爲例，雄兔之精子在雌兔生殖器官內最久祇能生活 4 日，雖在 4 日以後，其精子尚能活動，但亦失其受精能力。人類之情形亦與此相仿，曾有人（Huehner 氏）報告在交配後之第七天尚可於子宮內覓得活着之精子，但精子之受精能力，通常於到達女體 36 小時之後即完全喪失。

受精之成功除上述之時間因素外，尚與精子之數目有關。曾有人（Walton 氏）研究精液中之精子密度與受精之關係，認爲在兔子，若每一毫升精液中所含之精子不及一百萬個，受精即難望成功。在人類，其他學者亦報告，倘每次所放射之精液，每一毫升中精子之數目少於 60,000,000 個時，則受精亦將失敗。

(B) 妊娠 卵子在輸卵管之上段受精後，即行開始細胞分裂，並藉輸卵管壁平滑肌之蠕動及其粘膜纖毛之運動而向子宮移行。約於受精後之第 8 日，卵子即到達子宮而固定焉。此時之卵子已形成多細胞之圓團，其直徑約及 0.2 毫米，狀如桑椹。故在發生學上稱之曰桑椹體(morula)。

卵子至子宮後，卵子固繼續生長，同時子宮亦起劇烈之變化，子宮之變化主要包括三方面：其一爲子宮壁平滑肌細胞之加大加長；又一爲子宮內粘膜之變化以利受精卵之種植，及胎盤之生成；其三則爲子宮壁血管供給之增加。

在處女時期子宮作梨形，子宮腔之容積僅及 2—5 毫升。妊娠開始後，子宮腔逐漸放大，屆胎兒出世時，子宮腔之容積竟達 5—7 升。子宮膨大時，子宮壁亦行增厚，尤以肌肉層之平滑肌細胞，不特長度較原初增加 10 倍左右，其厚度亦增加 5 倍左右。同時，平滑肌細胞之數目可能亦在加多。子宮壁血管之增多，主要為靜脈之增加，於是子宮所積貯之血量大增。蓋此為供給胎兒營養所必需者也。

妊娠期中子宮粘膜之變化至堪注意。當卵子初行排放時，子宮粘膜即開始長厚，及受精後，粘膜繼續生長。當受精之卵子到達子宮而安置於粘膜之上時，乃對其近旁之粘膜發生一種破壞作用，因之，卵子得以逐漸陷進粘膜之表層，而至上皮下層之結締組織中。此時，卵子近旁粘膜細胞亦行增長，將卵子突出之部分完全包圍，而形

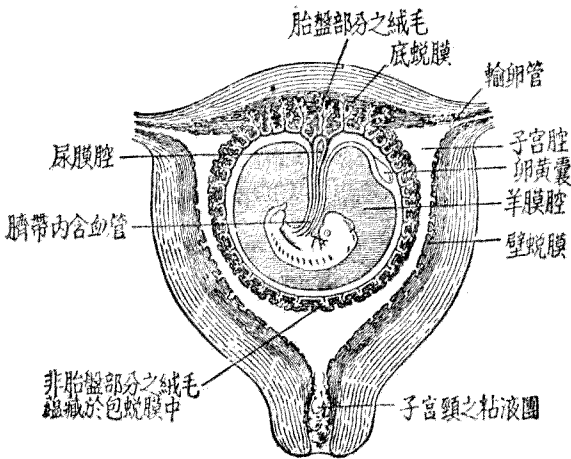


圖 127 懷孕三個月之子宮(人類)。(由 Arey)。

成蜕膜(decidua)。蓋在人類，此部分粘膜屆胎兒出世後即全部脫落而排除體外者也。蜕膜因位置之不同而有各種名稱：其直接為卵子所營居者曰底蜕膜(decidua basilaris)；其包在卵子之突出部分者曰包蜕膜(decidua capsularis)；其襯帖於子宮之內壁者曰壁蜕膜(decidua parietalis)(見圖 127)。底蜕膜再生長即成他日之胎盤，包蜕膜以後則完全退化。

當胚胎陷進粘膜時，胚胎已長達 1 毫米。外胚層，中胚層及內胚層均已分化。外胚層最外表之細胞乃逐漸改變而成許多絨毛突起，此為絨毛膜之絨毛(chorionic villi)。以後胎兒之血管生成時，即伸進此等絨毛中，而絨毛則伸入底蜕膜之靜脈空間。合底蜕膜(屬於母體)與絨毛膜(屬於胎兒)而成胎盤(placenta)(見同圖)。至此，母體血液中之養分即可瀰散過絨毛之薄膜而入胎兒之毛細血管，胎兒血液中之代謝產物亦即經絨毛而至母體之血液矣。

妊娠時期之長短因動物之種類而異。人類之妊娠通常歷時約為 280 日，即相當於 10 次之經期。在此長時期中，胎兒之能始終固定於子宮之中以及子宮、乳腺與其他附屬生殖器之能繼續生長，當與數種內分泌之作用有關：一為動情素；二為助孕素；三為生殖腺促進素。當卵泡放卵之後，黃體即開始生成而分泌助孕素，以刺激子宮粘膜繼續生長。迨卵子受精後，黃體益行增長，助孕素之分泌量亦行增加。在人類及其他哺乳動物，黃體之分泌作用實為卵子固定於子宮，以及妊娠初期子宮之變化所利賴。助孕素在體內代謝後即變成妊娠固醇(見上文卵巢內分泌)及類似之物質由尿中排出，因此在懷孕初期之尿中，所含此類之物質日益增多，直至懷孕中期以後方逐漸減

少。助孕素能阻遏子宮平滑肌對於垂體後葉子宮收縮素之反應，此項作用實即為維持懷孕初期子宮安靜而免胎兒流產之主要因素也。

動情素之分泌量在懷孕首二個月內甚少，自第三個月起方始增加，迄懷孕末期乃增至最高限度。此種逐漸增加之趨勢可由孕婦尿中所含動情素之檢定而知之。妊娠期中子宮之變化，即有一部分由於動情素之作用。

妊娠初起始時，孕婦尿中即含有多量之生殖腺促進素，若以此尿注射於未成熟之幼鼠，可以引起幼鼠卵泡之生長及黃體之生成。此項效果最初為阿許海與戎迪克(Aschheim and Zondek, 1928)二氏所發現，曾被利用以供妊娠之診斷。惟以此尿之提液注射於割除腦垂體之動物，並無促進卵泡生長之功能。故此種物質顯與腦垂體前葉之生殖腺促進素不同，其有何生理意義現尚無從了解。此種物質主要為胎盤組織所分泌，惟其分泌量則因妊娠之進行而逐漸減少。

(C) 分娩 當子宮愈行膨大時，子宮平滑肌之感應性漸高，於是子宮之收縮容易引起。惟通常未到妊娠末期，子宮之收縮甚弱，並不為吾人所感覺。屆分娩(parturition)前數日，子宮之收縮方漸見加強。此時之收縮乃有生理之意義：蓋一方面可以壓迫胎兒而引其歸於臨盆前之正常位置；他方面可以引起子宮內口之放大而便生產。

女子之分娩通常可以分為三階段：第一階段，子宮收縮之頻率較緩，收縮之力量亦較弱(見圖 128)。此時收縮之作用主要在使子宮口放大。屆此階段之末尾，胎兒外面之包膜乃行破裂，羊膜水(amnion fluid)排出體外。當子宮口業已儘量放大，胎兒之頭部業已墮入盆腔時，乃開始第二階段。自此以後，子宮之收縮轉劇轉速(見

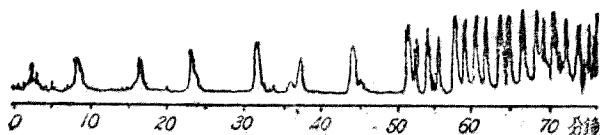


圖 128 婦人臨盆時子宮內壓力之記錄(依 Bourns 與 Burn)。

注意第一階段之陣痛至 50 分鐘止。第二階段自 50—75 分鐘，此段之陣痛係突然開始者。嬰孩之頭部產出時適在 75 分鐘處，此時壓力暫降。最末一次壓力上升後，嬰孩之身體乃行產出矣。

圖 128)，所謂“臨盆疼痛”(labour pain)即由此種猛烈而緊急之收縮而起。此時除子宮收縮外，腹壁肌肉及膈肌亦作有力之收縮，聲門緊閉，如此，整個腹腔內部包括子宮，均受到極大之壓力。於是胎兒被動的向陰道擠出矣。胎兒出世之正常姿勢為頭部先出，然後軀幹及下肢隨之。胎兒呱呱出世後，子宮仍繼續作強力之收縮，約歷 20—30 分鐘，此為第三階段。此時收縮之目標在將胎盤及蛻膜擠出，並使子宮壁之靜脈竇合閉而免流血過多。分娩歷程完畢後，子宮逐漸縮小，惟已不能恢復到處女時之狀態矣。

分娩之歷程何由而引起？易言之，懷孕至末期時，子宮何以能開始作強力之收縮？此問題迄今仍未了解。由內分泌之研究，一部分學者認為在妊娠之前三分之二時期，因助孕素與動情素之共同作用，子宮平滑肌之感應性甚低。迄妊娠之後期，助孕素之分泌量減少，而動情素之分泌量大增(一部分諒為胎盤所分泌)，於是子宮之感應性增加，故收縮頻繁而加強。垂體後葉所分泌之子宮收縮素是否即為引起子宮收縮之原動力？目前尚難斷定，蓋在低等動物將垂體割除後仍無礙於分娩之收縮也。胎兒本身諒為發動分娩作用之首要因

素。以兔子爲例，若在妊娠末期將胎盤與胎兒一並割去，則子宮對於垂體子宮收縮素之反應性甚低，若僅割去胎兒而將胎盤留於子宮內，則子宮之反應性仍低。由此，可見胎兒之存在實爲分娩時子宮反應性之增強所必需者也。至於胎兒如何影響於子宮之反應性，迄今尙無從解釋耳。

(D) 乳腺及乳液 懷孕開始，其乳腺亦行開始生長。惟乳腺之能分泌乳液，則必須俟之產後。然則，乳腺何以因妊娠而生長？乳液之分泌何以須候至產後方行開始？此乃吾人所欲探究而迄今尙未獲定論者。

乳腺之基本構造可分爲兩部分：一爲導管；一爲腺泡(alveoli)。腺泡爲分泌上皮細胞構成，乃分泌乳液之部分。若干腺泡結合而成小葉(lobules)，每小葉由一導管通出。若干小導管再匯集於大導管。

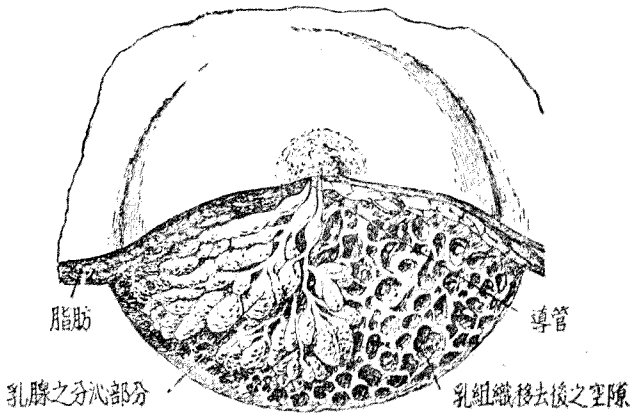


圖 129 人乳房(下半)在哺乳期間之剖視(仿 Luschka)。

導管最後均趨向乳頭(nipple)而開口焉(見圖 129)。在幼小未發育之哺乳動物(包括人類),乳腺極少變化。屆青春期,乳腺之導管系統先行生長。惟在未妊娠之前,乳腺僅為一複雜之細管結構。當開始妊娠後,每一細管之末端方逐漸長出若干腺泡,惟在妊娠之前半期,此等腺泡之體積尚極微小,腺泡之內部尚甚堅實,此種腺泡顯然尚無分泌之功能。屆妊娠之後期,腺泡乃逐漸膨大,泡內之空間隨之而擴充,且開始積聚分泌物,於是乳腺之體積大行增加矣。俟分娩後,腺泡之分泌功能方始充分表現。在授乳期間,腺泡始終維持其分泌之功能。一旦斷乳,腺泡乃漸行萎縮,乳腺之體積日益減小。俟第二次妊娠時方再恢復其分泌之作用。

乳腺之開始生長既隨卵巢之發育而同來,可見其必與卵巢之功能有密切關係。在動物實驗上,多方學者曾明白表示,以動情素注射於未成熟或已割去卵巢之幼小動物(如鼠、兔),即可引起其乳腺導管之增生。惟對於業已割去腦垂體之動物,則動情素之注射即不復影響於乳腺。故乳腺導管系統之生長,當直接由於垂體之控制,而間接由於動情素之刺激也。至於乳腺腺泡系統之生長,因常與卵巢之黃體同時存在,故曾有人認為黃體所分泌之助孕素係刺激腺泡之生長者,但依最近推納(Turner)氏及其同事之研究,助孕素之影響乳腺亦係先刺激腦垂體前葉而間接及於腺泡者。依氏等所提之證據,腦垂體之控制乳腺之生長由於其前葉分泌一種或兩種乳腺發育素(mammogen)。不在妊娠期間之動物,其腦垂體中所含之乳腺發育素極少。在妊娠時期,諒由於動情素及助孕素之刺激,乳腺發育素之分泌量大增,於是轉而促進乳腺之生長。

在妊娠之末期，乳腺之導管與腺泡固已生長完全，但並不見乳腺之分泌，必須俟分娩後，乳液方源源而來。吾人於上章論垂體前葉內分泌時，曾謂前葉尚分泌生乳素(prolactin)，為控制乳液分泌之物質，生乳素之能引起乳液之分泌，必須賴乳腺之預先生長完全，殆無疑義；惟妊娠晚期之乳腺既已充分生長，而仍缺乏分泌之功能者，則其原因何在，吾人今日仍無完滿之解釋，此或因動情素能阻遏生乳素之分泌故也。授乳期間乳腺分泌作用之繼續維持，與嬰兒之吮吸動作頗有關係。根據由鼠類實驗所得之結果，至少在此類動物，吮吸之動作當具有刺激腦垂體分泌生乳素之效，此項刺激必係藉神經系統之傳遞而達於垂體者。

乳液為幼小嬰兒唯一之食物，嬰兒專恃母體之乳液即能達充分之生長，可見乳液中當含有一切為生長所必需之養分矣。乳液之成分主要為蛋白質、乳糖與脂肪三種。乳液中亦含有適量之A、B₁、B₂、C及D諸種維生素，各種重要礦物質亦俱備，惟鐵質稍嫌不足而已，乳液各種成分之含量因動物之種類而異。大體言之，每種動物之乳液均最適宜於各該種動物之幼小，而對於其他種類則較差。例如牛乳最適宜於小牛，人乳最適宜於人類嬰孩是。在同一種類，則其乳液之成分又與產後之久暫及營養之狀況而異。產後較久，乳中之蛋白質量稍減，而乳糖與脂肪之含量則稍加。母體之營養較佳者，其乳液之成分較濃。我國婦人乳液之成分約如下示(依祝慎之氏)：

乳 糖：平均值 = 7.17% (最少 6.7—最多 8.6)

蛋白質：平均值 = 1.36% (最少 0.9—最多 2.39)

脂 肪：平均值 = 3.72% (最少 0.8—最多 10.8)

上列之平均值與歐美人之平均值甚為近似云。

第二節 生長

個體生長之歷程，一方固為形態學上之問題，同時亦為生理學之問題。自形態學言：個體在生長之全程中，其形態不斷在演變，不特外表之狀貌時而改變，其內部各器官之結構亦常在調整。自生理學言：個體形態之演變有緩急先後之分，其目的在求適應生活之需要；隨形態演變而發生者尚有各器官組織功能之開展；而生長之進行則有賴各種內在的及外來的因素之刺激與節制。關於影響生長之因素，本書以上各章曾偶有提及，但乏系統之論列，今特利用此最後一節陳述人類個體生長之程序及其決定之因素焉。

一 生長之歷程

探討個體生長之過程，應自卵子受精之時起始。易言之：當母體之卵子與父體之精子結合後，一新生之個體業已完成，自此之後，此新個體即無時不在生長之進程中，以迄於成年而後已。雖然在成年以後，個體之組織仍時刻在新陳代謝，但通常並不以生長目之。為便利敘述計，暫且不妨將個體之生長分為胎內時期與產後時期兩大階段，每一階段中，事實上又可再分為若干小時期。

(A) 胎內時期 個體在子宮內之時間，通常為方便起見，不妨以陰曆 10 個月計算。在此短短 10 個月之中，由直徑僅及 0.1 毫米之卵子已生長至全身長及 50 厘米左右之臨盆胎兒，其重量亦由極輕微（約 0.0000005 克）而長至 3 千克左右，其間尚可分成兩小期：

自受精後之第二星期末至第二個月底曰胚胎時期；自第二月底至出生前曰胎兒時期。

就吾人今日所知之資料而言，個體在首兩個月內因原先之卵子過小，雖然細胞之增加甚盛，但長度仍極有限。自第三月起，長度增加乃開始顯著，每月平均增長約4—5厘米。若以曲線圖表示之（見圖130），則第三個月以後，身長之曲線幾取筆直之形態而上升。在另一方面，胎兒體重之增加在妊娠之前半期尚不顯著，至第五個月

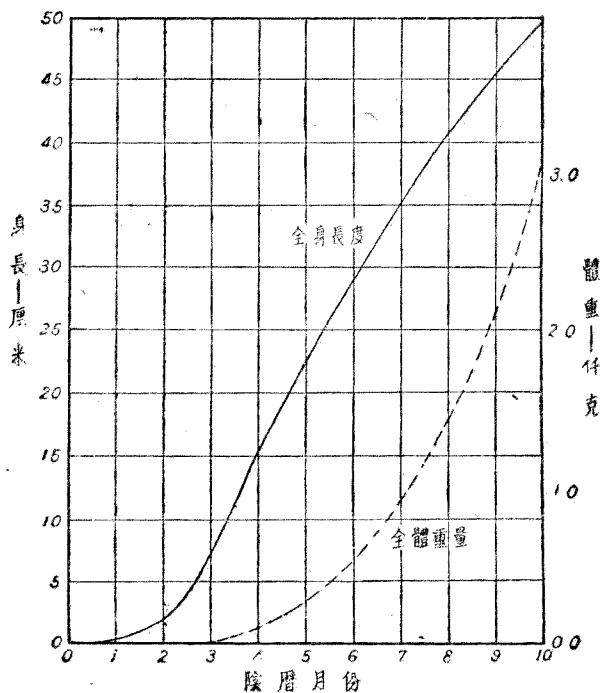


圖 130 人類胎內時期之生長(由 Scammon)。

底，胎兒之重量僅及 250 克左右。自此以後，體重之曲線，方作加速
度之上升(見同圖)。

胎內時期身體各部分之生長以頭部為最速，四肢之生長最晚最
緩。在早期之胎兒(如第二月底)，頭部之長度幾與軀幹及下肢之總
和相等(見圖 131)。迨後，軀幹及下肢之生長加速，於是頭與身體之

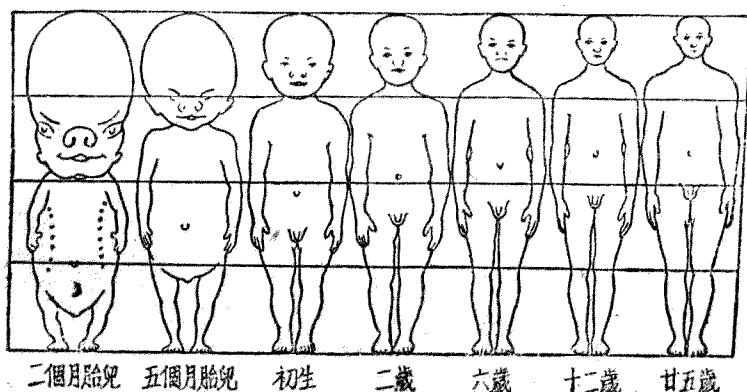


圖 131 表示人體各部之比例在生長期中之變化(由 Scammon)。

比例逐漸減少，屆出生時，頭之長度僅及身高之四分之一矣。至於臟
腑各器官之生長，則依斯坎蒙(Scammon)氏之研究，幾取同等之速
率。氏曾將胎兒之胸腺、腦、睪丸及腎上腺等在各時期中之生長百分
數與其體重比較，並不見有顯著之區別(見下文圖 135)，此一情形
與產後時期之生長迥不相同。

(B) 產後時期高重之生長 嬰兒誕生之後，其身體各部繼續
生長。就身高與體重二者而論，其生長之趨勢有如圖 132 之曲線所
示。此圖之曲線雖係根據我國人之資料而作，但事實上，其他人種之

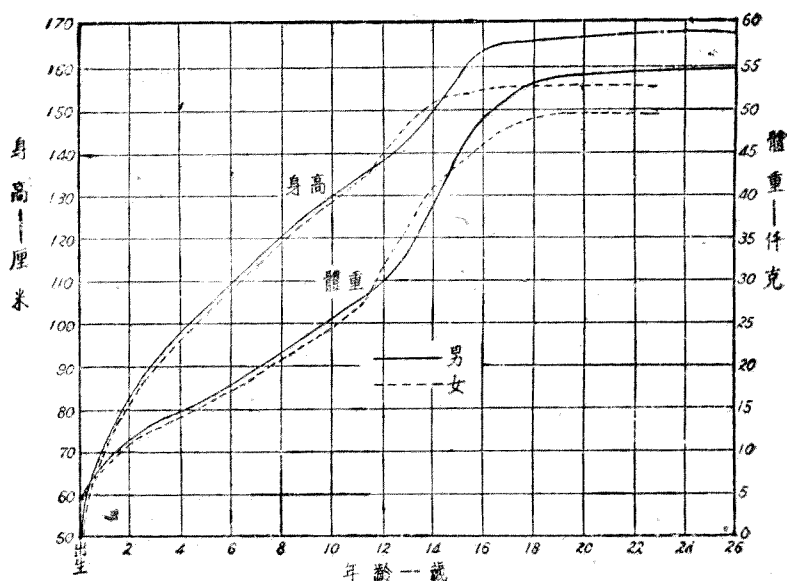


圖 132 國人高重生長之平均值(依吳襄與宋少童二氏),

生長曲綫亦復如此 惟平均數值略有增減而已。於此圖中吾人可以見及在11歲以前，男女之生長均係取同等速度並肩而馳，男孩僅較女孩略大。約自11歲以後，女童之生長突然加速，乃超越男童而過之。惟以後一二年，男童亦開始加速生長，因此屆14歲左右，男童之高重又較女童為勝。自此之後，男性之生長仍維持相當速度而女性之進步已大行減緩，於是兩性之差異益形顯著。我國女性至19歲時，生長已達最後階段，而男性則遲至23—24歲時，方不復長大。

上圖之高重曲綫顯示人類在產後時期之生長並非始終維持一定之速率者，易言之，自誕生開始以至生長停止，每年所增加之高度

與重量，並非相等，有較快者，亦有較慢者。為比較每年進展之情形，吾人最好以百分數表示之。今若以成人時期之高重平均值為 10%，而回首計算 0 年所生長之百分數，則可藉以作成另一種形式之曲綫，以表示各年齡之相對生長率，如圖 133 所示。試觀無論身高或體重，其生長之速度自出生後即行降落，而以身高之生長為尤甚。此種

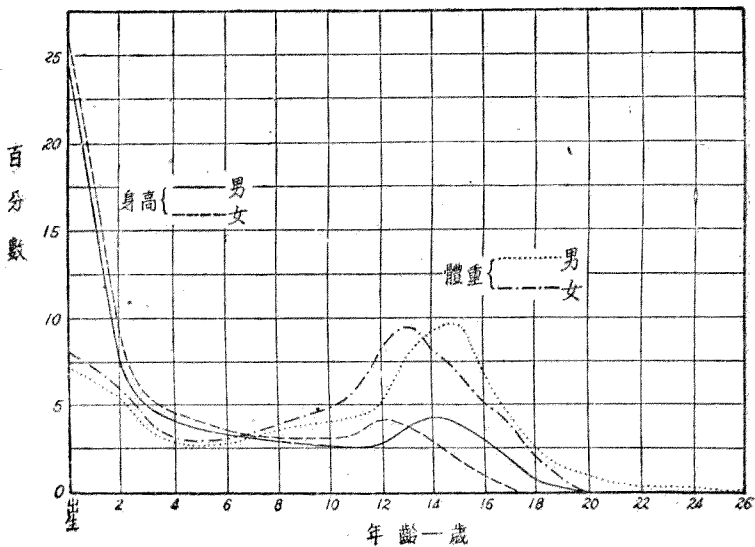


圖 133 國人高重生長每年之進度，解釋見正文（依吳囊與宋少章二氏）。

生長率下降之趨勢，約至 5 歲時告一段落。自 5—8 歲，為生長遲緩而恆定之時期。在此期間每年生長之百分數極相近似。8 歲之後，生長率更行降低。惟女性自 10 歲起，男性自 11 歲起，均重復上升。女性平均於 12 歲，男性於 14 歲，均分別達到最高峯。此一段生長加速之時期，適在青春來臨之前，其與生殖腺之發育當有連帶關係，或

即代表生殖機能發育前之肌體準備時期也。此期之生長，體重之增加遠較身高為顯著，此點，圖 133 之曲線已明顯表示之矣。自此段加速期過去後，女性之生長速率即迅速下降而與零綫（即底綫）接近，男性雖亦下降，但趨勢較緩，由此可知在人類生長之全程中，胎兒後半期為第一個生長加速之時期，屆青春之前，又有第二個加速時

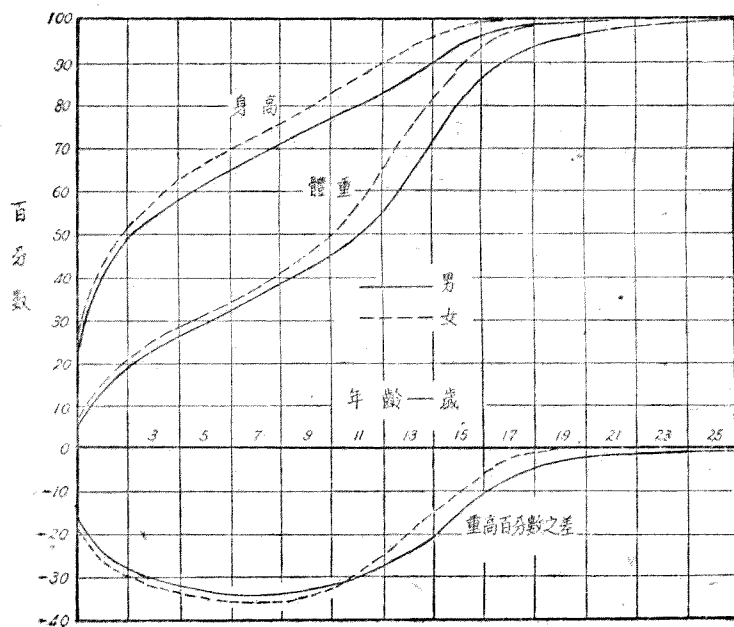


圖 134 國人高重生長率之對比 (依吳蕪氏)

本圖上半曲綫係表示高重生長之百分率；例如兩歲之小孩，其身高已達成人期(假定為 100%)之 50%。本圖下半表示重高百分數之差，即以同年齡之體重百分數減去身高百分數是。此項差數之曲綫乃表示在生長之初期，身高之生長較體重為速，屆十歲附近，體重之生長方急起直追而超過身高矣。

期。此項結論，證之其他人種之資料，莫不皆然，實為一普遍之生理現象也。

就身高與體重二者比較而論，在生長之過程中，高度之生長居先，而重量之增加則較後。按在胎內時期，身高之生長甚速，當嬰兒初生時，其高度已達成人時期之四分之一強。至於初生嬰兒之體重則與成人相差極大，試以百分數代替高重之實在數值而作成生長曲綫如圖 13-1 所示，則兩者生長之先後尤易一目瞭然。此處表示我國兒童滿 2 歲時，其身高已及成人期之半，而此時之體重尚僅及成人之 5%；女子須滿 10 歲，男子須滿 11 歲，其體重方能達到成人之 50%。惟以青春前期體重之加速生長，故此後高重二者之生長曲綫日益接近矣。

根據上述生長之趨勢，吾人可將人類出生後之時期再分為數小期，以我國人為例，各小期之平均年齡有如下示：

1. 孩稚期——自初生至 5 歲；
2. 幼童期——自 5 歲至 8 歲；
3. 童年期——自 8 歲至 11 歲(女)；或 12 歲(男)；
4. 青春前期或少年期——女：自 11 至 13 歲，
男：自 12 至 15 歲；
5. 青春期——女：自 13 至 16 歲，
男：自 15 至 18 歲；
6. 青春後期——女：自 16 歲至 19 歲，
男：自 19 歲至 23 歲。

自生長之立場言之，女性於 19 歲起，男性於 23 歲起，均可認為成人

矣。

(C) 產後時期身體部分及器官之生長 人類個體之生長，原不僅加高加重而已也，其身體各部分之比例亦常在演變之中；出生後各器官之生長率，復有顯著之差別，就各部分之比例而言，頭部之大小隨年齡之進展而逐漸減少。初出生時之頭部長度約及全身高度之四分之一（見上文圖 131），屆童年期之末尾（約 12 歲），頭長與身高之比例，已減為 $\frac{1}{6.6}$ 左右；達成年期，頭長僅佔身高之九分之一而已。此蓋以頭部之生長特早，愈至後期，頭部之生長愈緩也。與頭部相反者即為四肢之生長，此可由坐高與身高之比例見之（參閱圖 131）。所謂坐高者，為自頭頂至座位表面之高度，包括頭、頸與軀幹三部分，而下肢除外。以我國人為例（根據作者之統計），初生時之坐高約及身高之 65%，以後此一比率逐漸減少，6 歲兒童之坐高已減至僅及身高之 55%，屆成人，坐高約佔身高之 52.5%。坐高與身高之比率因生長而逐漸下降之現象，乃表示上身之生長速率較下肢為差；易言之，個體在出生之後，下肢之生長較上身為速也。

產後時期各種器官之生長特饒興趣，斯坎蒙氏曾就其生長之趨勢，分別為四型（見圖 135）：一曰淋巴型（lymphoid type），如胸腺、淋巴結、小腸淋巴團等，其生長之速率開始時極高，屆青春前期而達到最高頂，以後逐漸萎退而縮小；二曰神經型（neural type），生長開始甚早，而停止亦早，通常屆青春前期幾已不復生長，如腦、脊髓、視覺器官、以及若干頭面部分之測量是；三曰全體型（general type），包括全身體重、四肢長度、全部橫紋肌、骨骼、血量、以及呼吸器、消

化道、腎、脾等。此型之特點為初生後首一二年內之生長較快，以後一段甚緩，屆青春前期忽又加速，然後逐漸上升至成人期為止；四曰生殖型(genital type)，如睪丸、卵巢、睪冠及各種附屬生殖器(子宮除外)。此類器官自出生後至童年期之一長時期內，幾無生長之可

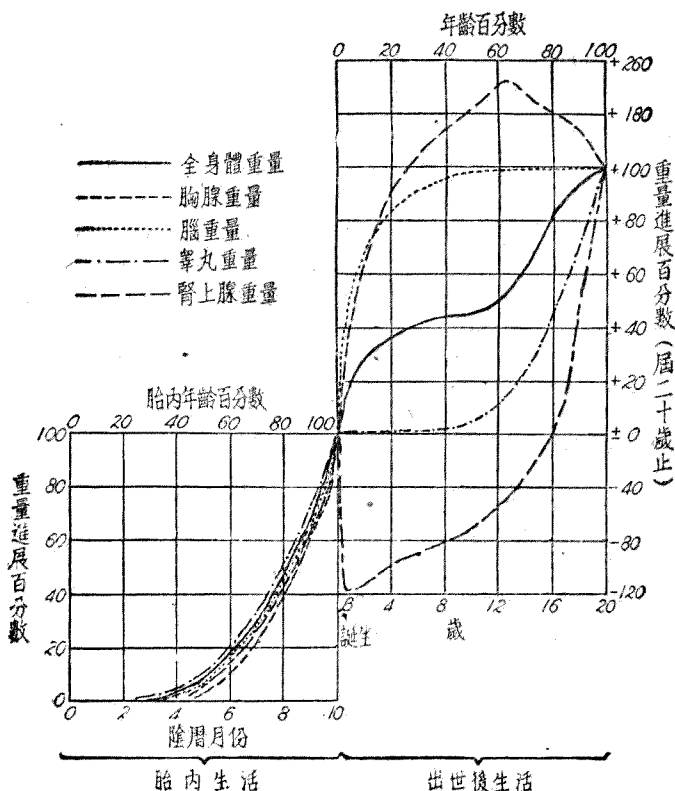


圖 135 表示人體及各器官在生前與生後重量進展之趨勢
解釋見正文 (由 Scammon)。

言，屆青春期附近方突然長大，而於以後之五六年內即完成全部生長之歷程。除此四種型別外，尚有一特殊之例，是即子宮與腎上腺之生長。此兩者在初生後之首一年尤其首一月內竟大行萎退，在滿一歲之嬰兒，其子宮與腎上腺之重量均遠較初生時為小。就腎上腺言（見圖 135），滿一歲時之重量尚不及初生時之半。一歲以後，方緩緩重行長大，屆青春前期之末，方恢復初生時之原狀，此後乃於極短時期內生長至成年期之大小。

二 決定生長之因素

由上所述，個體之生長顯有先後緩急之序，不特此也，個體最後所能達到之大小亦復彼此殊異。然則，此等現象何由而發生？易言之，決定生長之因素為何？此實吾人所欲了解而為生理學者歷來所欲探研者也。惟迄目前止，所獲者僅為若干零星之資料而尚無系統之觀念。然概言之，決定生長之因素主要可分為三類：遺傳、內分泌、及營養。至於自然環境（如氣候）與衛生狀況，誠可影響生長，但究屬次要也。

遺傳因子之決定生長乃顯而易見者。每種動物之身體均有其一定之大小，個別間雖有差異，但其大小之差常限於某種範圍內，而大多數均趨向中等。每種動物生長完成所需之時間亦有一定之期限，個別間容有早遲先後，但相差亦僅限於某一小範圍而已。男女生長期限及最後大小之差異，有一部分當亦係遺傳之因子使然。惟遺傳因子究為何物？且究係如何決定生長之進行？則吾人今日尚無所知也。

內分泌與生長之關係，上章論內分泌腺生理時曾有所論列。各種內分泌中當以腦垂體前葉之生長素，甲狀腺素及性腺內分泌三者為最重要。上述各器官之生長速率，其中生殖型之生長當主要受制於腦垂體之生殖腺促進素之分泌，青春前期高重之加速生長，當亦與生殖腺促進素有關。子宮與腎上腺在胎內時期之過分生長諒受母體內分泌之刺激，故出生後反形退萎。

營養對於生長之作用，可分兩方面：其一，食物為生長之原料，身體組織之合成有賴各種養分之供給，而尤以蛋白質、礦物質（包括水）為首要。蛋白質之成分中以數種“必需的氨基酸”（詳見第十三章第四節）為更不可缺少。其二，食物中尚含有刺激生長之要素，即維生素是。所有諸種維生素或直接或間接均有促進之功，尤以 A、B₁、B₂ 為最重要。C、D 及 F 三種亦有重要之關係。凡此，均已於上文（第十五章）論食物之營養價值時分別敘明，亦從略焉。

總上所述，個體之生長既決定於多種之因素，而每種因素均有其特殊之功能，故欲求個體之能順利生長，凡此諸因素均應俱備。大致言之：遺傳因子所賦予者僅為生長之可能性，此種可能性是否能充分發展，則端賴內分泌腺功能之正常及食物營養之得宜也。

第十八章 補充讀物

- Allen, Edgar, Danforth, C. H. and Doisy, E. A. (Editors); (1939)
Sex and Internal Secretions. Baltimore:
Williams and Wilkins.
- Barcroft, J. (1936) Fetal Circulation and Respiration.

Physiological Reviews, 16, 103.

Pincus, G. (1936) The Eggs of Mammals.

New York: Macmillan.

Reynolds, S. R. M. (1939) Physiology of the Uterus.

New York. Hoeber.

Robson, J. M. (1934) Recent Advances in Sex and Reproductive
Physiology. London. Churchill.

吳 襄 (1944) 國人生理水準之研究。學術匯刊第一卷第二期, 中
央研究院出版。

生理學課本或參考書舉要

*蔡 翹 生理學 商務印書館出版

*Bard, P. and others. Macleod's Physiology in Modern Medicine.
St. Louis: Mosby.

*Bayliss, W. M. Principles of General Physiology.
London: Longmans.

*Best, C. H. and Taylor, N. B. Physiological Basis of Medical
Practice. Baltimore: Williams & Wilkins.

Bodansky, M. Introduction to Physiological Chemistry.
New York: Wiley.

Burns, D. An Introduction to Biophysics.
New York: Macmillan.

*Evans, C. Lovatt. Starling's Principles of Human Physiology.
London: Churchill.

Fulton, J. F. Readings in the History of Physiology.

Springfield: Charles C. Thomas.

*Howell, W. H. A Textbook of Physiology.

Philadelphia: Saunders.

Newton, W. H. Evans' Recent Advances in Physiology.

London: Churchill.

*Wiggers, C. J. Physiology in Health and Disease.

Philadelphia: Lea & Febiger.

Winton, F. R. and Bayliss, L. E. Human Physiology.

London: Churchill.

Wright, S. Applied Physiology

London: Oxford University Press.

實 驗 用 書

蔡翹與吳襄：生理學實驗。商務印書館出版

Cannon, W. B. A Laboratory Course in Physiology.

Cambridge, Harvard University Press.

Douglas, C. G. and Priestley, J. G. Human Physiology,

A Practical Course, London: Oxford University Press,

Harris, D. T. Experimental Physiology.

London: Churchill.

附註：作有 * 號者均為千頁以上之巨著 又上列各書常有修訂，要以最近出版者為宜。

