

MG  
84  
6

醫學博士 橋田邦彥 著

醫學博士 周頌聲 } 共譯  
醫學博士 閻德潤 }

# 生理學

立 國  
藏 館 書 圖 京 南

財團法人 同仁會發行



3 2168 8969 5



## 序

拙著生理學要綱，向來有難解之非難，此次由周頌聲，閻德潤兩先生譯成流利之中文，著者欣幸奚似。本譯書乃準據原著第七版而成者，惟原著第七版，除僅少訂正之外，其內容殆與舊版同樣，然日進月步之學術，尚要求幾多之改訂，無奈公務多端，不得實行，對讀者須表歉意。

昭和九年八月

著 者 誌

## 第一版序

本書專以教授用爲目的，與普通生理學要綱之旨趣相異。故對於起始學習生理者，不甚適當。然對於已學習生理學者，或聽講義者，作爲參考書，則信其有相當之價值也。

愛讀此書諸君，苟見有不適當之點，尚希不吝有以教我。

關於生理學立脚之地，著者欲述之於近刊生理學教科書及生理學叢書中。

大正十二年四月

著 者

## 序

東京帝國大學生理教授橋田博士，亦東瀛醫界中之耆宿也。彼曾著有生理學要綱，付刊論世。其自序文中，亦曾言斯書之作，則異諸他種生理學書，專為教授，非為初學，然初學者，苟先行聽講，後閱斯書，自能愛其無美不備，衆善皆收，展一卷而數卷在其中，置一編而群編寓其內，此其書之特點也。余遊學扶桑，雖未執禮其門，然其言行，久為吾人所欽佩。待余返國後，函余代為譯成中文，以惠後學。彼時，余以無暇，奈難勝任以對。旋經舊師之篤勸，至友之督責，遂於百忙中，勉為執筆。想余致學多年，雖有筆述，然以人事相乖，終未成志。今既有此良緣，雖為他人作嫁，亦可聊償初志於萬一也。余今所述，竊本斯義，若擁篲清道，尚企將來同道之塵躪。是為序。

是書之作，多賴夏采雲女士協助繕寫，故得早日完成。附言卷首，聊表謝忱。

中華民國十九年五月一日誌於遼寧瀋陽滿州醫科大學生理學教室

譯者附識

## 序

東京帝國大學教授橋田博士，爲生理學界巨擘，其所著生理學要綱，言簡意概，包羅萬有，久已膾炙於人口，無待余之贅言。同仁會以惠及鄰國之意，命閻德潤博士譯爲中文，以餉學者，誠善事也。閻君爲余所素識，少年英俊，學問成熟，文章亦復秀麗，實爲余所欽佩。只因其公務過繁，所費日期稍長，譯稿脫成之時，原書已出至第七版，內容修改之處甚多，致譯稿與原文大不相符。同仁會恐受讀者之責，乃命余重加補譯。余對斯學，雖不敢自命爲專家，然治之有年，頗饒興趣，得充斯役，固欣然樂從者也。於是就原文及譯稿，兩相對照，缺者補之，舊者除之，庶幾與原文無大差異矣。然其中文章，仍以閻君之譯稿爲多，不敢妄事更改也。譯稿既成，詳加校閱，深悉第七版內容與從前數版迥異，非特包羅萬有，並且明瞭易讀，教者得之固可爲參考，學者讀之亦可示以明途，余知其出版後，不脛而走，不翼而飛，數年間必風行於全國也。爰爲序以預祝之。

中華民國二十三年二月六日誌於天津啓亞醫院

譯者



生理學

I. 肌之一般生理學

1. 總論 .....4

2. 骨骼肌 .....6

3. 內臟肌 .....29

II. 神經之一般生理學 .....31

III. 電氣生理學

1. 總論 .....37

2. 生體之電氣發生 .....37

3. 電流之生理學的作用 .....48

IV. 感覺生理學

I. 總論 ..... 57

II. 皮膚之感覺

1. 總論 .....60

2. 冷及溫之感覺 .....61

3. 壓之感覺 .....62

4. 痛之感覺 .....64

5. 搔感及痒感 .....64

6. 基於皮膚感覺所生之空間認識 .....65

III. 深部知覺 .....67

IV. 平衡感覺 .....69

V. 臟器感覺 .....73

VI. 嗅覺 .....75

VII. 味覺 .....77

VII. 聽覺 .....79

IX. 視覺

I. 眼之通光學 .....88

II. 明度及色 .....98

III. 色彩, 對比之學說 .....106

IV. 因視覺所生之認識

1. 單眼視 .....110

2. 眼球之運動 .....113

3. 兩眼視 .....116

4. 目測 .....120

V. 眼之營養及保護 .....121

V. 神經系統

I. 中樞神經系統

I. 總論 .....122

II. 脊髓 .....126

III. 腦幹

延髓 .....130

小腦 .....131

中腦 .....132

間腦 .....134

IV. 大腦 .....134

V. 腦之營養 .....148

II. 末梢神經

I. 總論 .....151

II. 體性神經系統 .....151

III. 自宰神經系統 .....153

VI. 運動

寄贈  
同仁會  
殷

I. 聲及言語.....158	VI. 脫糞.....254
II. 關節之運動.....162	IV. 分泌及排泄
III. 工作描記.....164	I. 總論.....256
植物性官能之生理學	II. 消化腺之分泌
I. 血液循環	I. 唾腺.....258
I. 總論.....197	II. 胃腺.....261
II. 心臟.....169	III. 脾臟(胰臟).....263
I. 心臟之收縮.....169	IV. 膽汁分泌.....265
II. 心臟內之血流.....179	V. 腸腺.....266
III. 心臟搏動.....184	III. 內分泌
IV. 心臟之營養及工作.....188	I. 總論.....267
V. 心臟神經主宰.....191	II. 甲狀腺.....269
1. 遠心性神經.....191	III. 上皮小體(副甲狀腺).....276
2. 心臟反射.....195	IV. 胸腺.....273
VI. 血管內之血流.....197	V. 腦下垂體.....274
I. 總論.....197	VI. 松葉腺.....276
II. 血壓及血流速度.....198	VII. 副腎.....277
III. 動脈內血流.....207	VIII. 腎臟(腺臟).....280
IV. 毛細管及靜脈內血流.....213	IX. 性腺.....282
V. 血管神經主宰.....215	X. 其他內分泌官能.....285
1. 血管運動神經.....215	XI. 內分泌器官之協調.....286
2. 血管反射.....221	VI. 排泄
VI. 血液分佈.....222	I. 尿之生成.....288
II. 呼吸運動.....227	II. 尿之排出.....293
III. 消化運動	III. 皮膚之分泌及排泄.....295
I. 咀嚼.....241	V. 吸收.....298
II. 嚥下.....242	VI. 淋巴及脾臟.....300
III. 胃之運動.....245	VII. 體溫及其調節.....304
IV. 嘔吐.....249	VIII. 生殖.....310
V. 腸之運動.....250	

## 緒 論

1. 生機學(physiology; Physiologie)者生物學(biology; Biologie)之一分科,以生命現象(phenomena of life; Lebenserscheinungen)爲對象而研究之之自然科學也。

生機學之研究,可用物理學的或化學的方法。其中有主用物理學的方法去研究者,曰生理學(biophysics; Biophysik),即物理學的生機學也。有主用化學的方法去研究者,曰生化學(biochemistry; Biochemie),即化學的生機學也。

2. 生命現象,乃係生體特有活動之表現,如運動,知覺,營養,生長,繁殖等,所謂生體官能之總稱也。此等官能如運動,知覺等,爲動物所特有,可稱爲動物性官能(animal functions; animalische Funktionen)。其他爲動植物所共有,可稱爲植物性官能(vegetative functions; vegetative Funktionen)。

但此等官能,表現生體之活動時,不能完全個々獨立,無論何時,諸官能皆互相調協,現出全態的活動之一部,故各別分離考察者,不過爲研究之便而已。

3. 構成生體之物質,當生體活動時,不只呈變化,且消費不絕,故生體要維持其生體,非由外界攝取必要之食物不可。如斯生體活動時,所起之物質變化及移動,謂之曰生體之物質代謝(metabolism; Stoffwechsel)。因物質代謝所與物質之一部,使用於生體

---

(1) 或稱爲生活現象

構成之目的,大部分則供給於生體活動之勢力。即當物質代謝之際,物質中所有潛勢力(potential energy; potentielle Energie)變爲活勢力(kinetic energy; kinetische Energie)也。生體活動,從一面觀察之,不外乎勢力之轉換。此謂之生體之勢力代謝(transformation of energy; Energiewechsel)。他方面生體生長發育之後,在一定期間,雖能維持其平常狀態,然漸至衰老而死。是之謂生體之形態變換(change of form; Formwechsel)。形態變換爲生體活動之一面,與物質代謝勢力代謝共相實現。因是能將生體現象從全般場面分爲物質代謝勢力代謝形態變換三狀態而考察之。但亦與前同,此等區別,不過將生命現象,從何種方面觀察之差別耳。生體活動時,此三者常渾然成爲一態,而相協調。然生體生長至一定程度之後,其形態如前述,殆是恒定,故普通生機學的記述,卽以此時期之生命現象爲主題,至於形態變換之問題,則屬於發生學(embryology; Entwicklungsgeschichte)也。

4. 生物學雖分爲形態學(embryology; Morphologie),生機學,發生學,然生體之形態,不能與其活動相分離。生機學的記述,以形態上智識爲前提,是無庸議的,然形態學亦非單一的形學,其目的乃係探究形態之意義如何表現生體活動者也。非理解生機學則形態學不能成爲真正形態學,發生學亦與是同。

便宜上因對象之相異,將生機學分爲動物生機學(animal physiology; Tierphysiologie)植物生機學(plant physiology; Pflanzenphysiologie)人體生機學(human physiology; Menschenphysiologie)等。又以各種生物比較研究爲主題者,曰比較生機學(comparative physiology; vergleichende Physiologie)記述構成生體各個器官之官能,曰器官生機學(organ

(1) 發生力學(Entwicklungsmechanik)卽此種類也。

---

physiology; Organphysiologie)。對此等關於生命現象一般基本的法則之研究為目的，謂之曰一般生機學<sup>(1)</sup> (general physiology; allgemeine Physiologie)。其他謂之曰特殊生機學 (special physiology; spezielle Physiologie)。皆便宜之名稱耳。

---

(1) 有將物理化學的記述，作為一般生機學之主題者。又有謂細胞生理學 cellular physiology; Zellulaphysiologie 為一般生機學者。

## 動物性官能之生理學

### I 肌之一般生理學

#### 1. 總論

5. 多數生活體有運動機能。其運動起於原形質之收縮或伸展。在高等動物則有成自原始的原形質，以收縮(contraction; Kontraktion)爲官能的肌纖維分化而發達。肌纖維多數集合，構成收縮器官的肌。肌之收縮因其狀況而短而粗，其容積殆無變化。故可謂爲肌之短縮(shortening; Verkürzung)。

肌可區別爲關於內臟器官壁構成之內臟肌(entrail muscle; Eingeweidemuskel)，心臟壁構成之心肌(heart muscle; Herzmuskel)附着於骨骼之骨骼肌(skeletal muscle; Skelettmuskel)。構成骨骼肌之纖維，即橫紋肌纖維(striated muscle fibre; quergestreifte Muskelfaser)，在肌纖維中最分化者也。換言之橫紋肌纖維即收縮原體之典型也。

6. 肌收縮時有物質代謝溫熱發生，電氣變動等現象以外，更有纖維之形態的變化。如斯過程之全體謂爲肌之動作(activity; Tätigkeit)。換言之，肌收縮即肌動作之一部也。

肌欲實現其動作，必須具備內外諸種條件，如斯條件，謂爲肌之生命條件(life-conditions; Lebensbedingungen)其中可目爲屬於肌自身者，曰內生命條件，其他曰外生命條件。

凡生體維持生命必要之內外條件，總謂之生命條件。

7. 肌之動作，主從其外部，有時從其內部，加入相當之作用，然後能發現。如斯使肌之動作發起之作用，皆謂爲肌之刺激 (stimulus; Reiz)。此等作用作爲刺激時，肌之內部，必須有受納而實現其效果之條件然後可。爲受納此等刺激之作用所必要的內部條件，總稱爲肌之被刺激性 (irritability; Reizbarkeit)。有被刺激性，然後肌內有何等變化時，經過複雜的過程，而現爲肌之動作，然肌欲表現其動作，亦不可不具備一定之內部條件。其條件之總合，稱爲肌之興奮性 (excitability; Erregbarkeit)。肌既表現其動作時，即成爲興奮 (excitation; Erregung)，興奮者乃肌對於刺激之動作也。

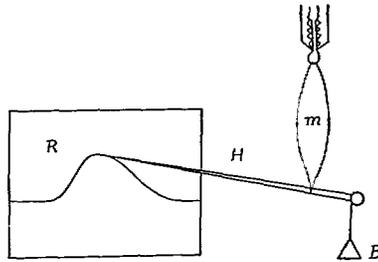
不獨肌如是也，無論某種器官，因何等作用而表現其動作時，其作用皆名爲刺激，動作之出現名爲興奮。故此等器官亦與肌同，有被刺激性及興奮性。亦有被刺激性及興奮性目爲同一者。凡對於刺激而興奮者，曰被刺激性形體 (reizbares Gebilde)。

8. 肌之刺激除器械的 (mechanical; mechanisch) 溫熱的 (thermal; thermisch) 電氣的 (elektrical; elektrisch) 化學的 (chemical; chemisch) 及物理化學的 (physicochemical; physikochemisch) 諸作用外，尚有神經之作用。在生體內肌之動作，通常由於神經之刺激，是之謂自然的刺激 (natural stimulus; natürlicher Reiz) 或生機的刺激 (physiological stimulus; physiologischer Reiz)，其他因實驗所加之刺激謂之人工的刺激 (artificial stimulus; künstlicher Reiz)，又前者謂之間接刺激 (indirect stimulus; indirekter Reiz)，後者謂之直接刺激 (direct stimulus; direkter Reiz)。

## II 骨骼肌

9. 攣縮 twitch; Zuckung. 肌收縮之樣式,因其時之條件而不同。今將肌加以短時間單一刺激,例如通入短時間電流,則肌迅速收縮,其次復迅速弛緩而恢復其舊狀,此過程謂之攣縮。乃肌收縮中最簡單之樣式也。

欲將攣縮之經過,充分觀察時,可記錄為曲線。平常將運動記錄為曲線時,曰描記(recording; Registrierung)。攣縮描記之方法雖有種種,



第 1 圖  
攣縮描記模型

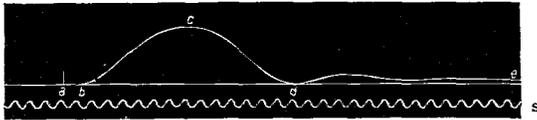
如第 1 圖之模型的表示,乃最普通者也。

將肌 *m* 之上端固定,下端則連結於單臂槓杆 *H* 之迴轉軸 *G* 之附近。*H* 曰肌槓杆 (muscle lever; Muskelhebel)。槓杆因肌之運動而運動,故其尖端可觸接於迅速運動之面 *R*,此面則豫先以煤煙燻置之,槓杆尖端之運動即記錄為曲線。*R* 曰描記面 (recording surface; Registrierfläche)。此時欲將肌引張至一定程度,則就槓杆軸近處懸以重錘 *B*,是之謂荷重 (load; Belastung)。其他刺激時刻 *a* 則以特種方法描記之,描記面之運動速度計算時,可將音叉之振動同時記錄之。

肌收縮描記之裝置,曰肌描記器 Myographion。描記之曲線,曰肌曲線 Myogram。描記攣縮之曲線,曰攣縮曲線 twitch curve; Zuckungskurve)。

10. 就肌之孳縮,可以知下之事項:

(1) 孳縮不與刺激(第 2 圖 a)同時,其發現稍遲(第 2 圖 ab),此間



第 2 圖

a 刺激之時刻	ab 潛伏期	bc 收縮期
cd 伸展期	de 彈性振動	s 音叉之運動

之時期,曰潛伏期 (latente periode)。因肌之種類而異,蛙肌則為 0.001''—0.003''。

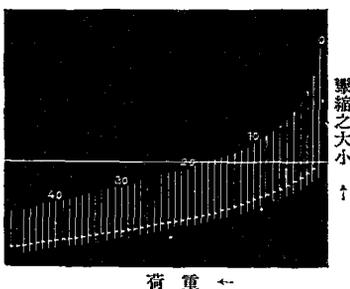
(2) 潛伏期終則收縮起始,一定時間後達至極點(第 2 圖 bc),此時期曰收縮期 (phase of contraction; Kontraktionsphase)。其次復弛緩,一定時間後,恢復舊狀(第 2 圖 cd),此時期曰伸展期 (phase of relaxation; Relaxationsphase)。肌之弛緩雖全因荷重之牽引,而為受動的,然肌內之收縮過程,係徐徐消滅,故孳縮曲線伸展期之部分,非拋物線。

(3) 自收縮起始達至恢復舊狀之時間(第 2 圖 bd),曰收縮期間 (duration of contraction; Kontraktionsdauer)。因肌之種類而異,蛙肌有  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{100}$  秒,鳥類哺乳類等更小。

收縮期間雖同一動物之肌亦不同,有收縮弛緩迅速者,曰速肌 (quick muscle; flinker Muskel)。有收縮弛緩慢緩者,曰緩肌 (sluggisch muscle; träger Muskel)。前者色淡紅曰白肌 (white muscle; weisser od. blasser Muskel)。後者色深紅,曰紅肌 (red muscle; roter Muskel)。二者之差,乃基於肌纖維中含有肉形質 (Sarcoplasma) 之多寡。

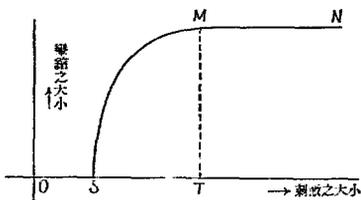
(4) 肌恢復其舊狀之前,普通有小動搖,是乃基於肌及橫杆之彈性(第 2 圖 de),曰彈性振動(elastische Nachschwingung)。

(5) 荷重過小之肌,有不充分伸展者,曰收縮殘留(Kontraktionsrückstand)。



第 3 圖

攣縮之大小與荷重之關係,曲線上之數字,表示荷重之大小



第 4 圖

攣縮大小與刺激大小之關係

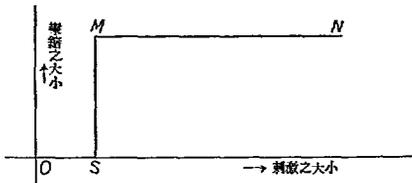
(6) 肌攣縮之大小,當刺激一定時,與荷重相關,荷重增大,則漸次減小,遂至成爲零(第 3 圖)。

11. 攣縮之大小,除有關於荷重外,尚關係於刺激之大小。今將荷重規定,可成爲刺激之作用增加,例如將電流強度自零漸次增大,則刺激之大小,達至某種程度,肌不生攣縮。即可成爲刺激之作用,作爲刺激使生效果時,其大小有最小之限度也。此界限曰刺激閾 (threshold; Schwelle 第 4 圖 S),刺激增大時攣縮亦增大

(第 4 圖 SM),然刺激達至某種程度以上,則攣縮之大小,與刺激之大小無關(第 4 圖 MN)。如斯最大攣縮所須之最小刺激第 4 圖 OT,曰最大刺激(maximal stimulus; maximaler Reiz)。反是刺激

之閾值<sup>(1)</sup>(Schwellenwert 第 4 圖 OS),曰最小刺激 minimal stimulus; minimaler Reiz)。閾值以下之作用,雖名為刺激亦無意味,然因其與刺激為同一作用,故名為闕下刺激(unterschwelliger Reiz),或名為最小下刺激(subminimal stimulus; unterminimaler Reiz)。自閾值以上至最大刺激間之刺激,名曰最大下刺激(submaximal stimulus; untermaximaler Reiz)。最大刺激以上之刺激,曰超最大刺激(hypermaksimal stimulus; übermaximaler Reiz)。

12. 以上為刺激肌全體時所發見者,然肌成自多數原體,即肌纖維,上之性質非肌纖維之性質也。實際上單一肌纖維,加以閾值以上之刺激時,無關於刺激之大小,皆生同等之攣縮(第 5



第 5 圖  
攣縮大小與刺激大小之關係

圖參照)。此事實乃因種種實驗而推定者,但單一肌纖維刺激成功後,始能直接實驗(Pratt, Eisenberger, 1917)。

如此無關於刺激之大小,而生一定反應之事實,在一般名曰悉無律(all-or none law; Alles-oder Nichts-Gesetz)。即單一肌纖維本悉無律而攣縮也。

興奮雖為攣縮之一部分,然興奮大小與攣縮大小之比例無限,雖謂攣縮可從悉無律,不能即斷定興奮可從悉無律也。且上之

(1) 閾值即最小刺激之大小,可為被刺激性(或興奮性)之準據。通常以其逆數作為被刺激性(或興奮性)之量的表示,然非正當之根據,不過規約而已。

事情，乃只以攣縮大小，即肌之短縮度為標準者，雖就攣縮想之，攣縮之作為肌活動的器械表現，果全體合乎悉無律與否，亦難斷定。例如攣縮速度，攣縮期間，亦成為問題也。

蓋因刺激之或大或小，現為肌攣縮之或大或小者，乃原於發生攣縮的肌纖維數之多少也。

如斯構成某器官之原體的性狀，不必與其集合而成的器官之表現一致，在生理學的考察，不可不留意也。

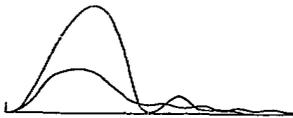
以上之結果，乃肌得自由收縮時之表現，此時肌被引張於其荷重，攣縮經過之間，大概一定，故此等攣縮，曰同張力性 (isotonic; isotonisch)。其曲線曰同張力性攣縮曲線 (isotonic twitch curve; isotonische Zuckungskurve)。又單名為短縮曲線 (curve of shortening; Verkürzungskurve)。

13. 固定肌之兩端而刺激之，則肌不能收縮，而生張力的變化，如斯過程曰同長性 (isometric; isometrisch) 攣縮。

觀察同長性攣縮之張力變化時，必須有特別描記裝置。例如以彈力較大的銅絲作成槓杆軸，固定其兩端。將肌之一端，連結於槓杆軸之近部，固定他端而刺激之，則肌緊張而有極少的短縮，即可目為同長性攣縮。如斯將槓杆尖端的運動描記時，則得張力變化的曲線，此等

槓杆，曰張力槓杆 (tension lever; Spannungshebel)。

就肌之張力變化描記的曲線，曰同長性攣縮曲線 (第6圖)，或單稱為張力曲線 (tension curve; Spannungskurve)。

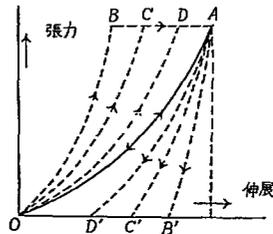


第 6 圖  
上 同張力性攣縮曲線  
下 同長性攣縮曲線

張力曲線之經過，雖與短縮曲線相似，然曲線上升之時間短，張力高至一定程度後，徐徐增加而達至最大值，又徐徐減少，經過一定時間，再急下降。張力變化徐徐經過之曲線部，名曰高平部(Plateau)<sup>(1)</sup>。

當同長性攣縮時，所生之最大張力之勢力，比例於靜止時長徑L(cm)及張力H(gr)，大約為 $\frac{1}{35}HL$  Erg (A. V. Hill)，然利用於工作者，不過其 $\frac{1}{4}$ 至 $\frac{1}{5}$ 。

14. 肌之彈性 肌之彈性雖小而完全。例如將肌緊張而引伸時，則易於伸展，然將張力除去，則完全歸於原來之長徑。但肌充分伸展時，須要長久之時間，將張力除去再短縮時，亦甚慢緩。且伸展之經過及短縮之經過亦不一致。在理想上，肌被無限徐徐引伸時，可伸展至其張力相當之長徑。今將肌以種々張力伸展之，伸展極慢緩時，張力及伸展之關係，有如第7圖OA之經過，若急將肌伸展，取OB或OD之經過後，復徐徐取BA或DA之經過。如斯性質乃就一般有機物質所發見者，曰彈性之遺後作用(after-action; Nachwirkung) BA及DA，則曰二次伸展(secondary expansion; sekundäre Dehnung)。肌之收縮極慢緩時，其短縮曲線可取AO之經過，然急收縮時，則取AB'或AD'之經過，其次復取B'O或D'O之經過。



第 7 圖  
OA為理想的伸展曲線

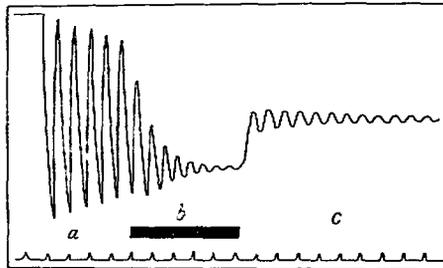
肌有彈性，不只急劇收縮時，可

(1) 一般的描記曲線，其表示平行於橫軸之經過傾向之部分，曰高平部。

以防止其切斷。且因其收縮肌一部所生之力，徐々傳播於他部。

張力增加，則伸展增加，然其比例則因張力之增大而減少，故伸展張力曲線有如第 7 圖 OA 之變曲線。

肌收縮時，對於同一張力，比靜止時易於伸展。即彈性減少也。

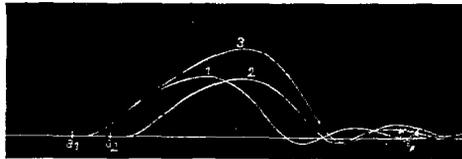


第 8 圖

靜止肌於 a 使之振動，於 b 使之收縮，於 c 再使之靜止

又同長性攣縮之肌，其振動之週期及減衰，與靜止肌相異，故此時之彈性及粘稠度，大約係增加(第 8 圖)(A.V. Hill)。

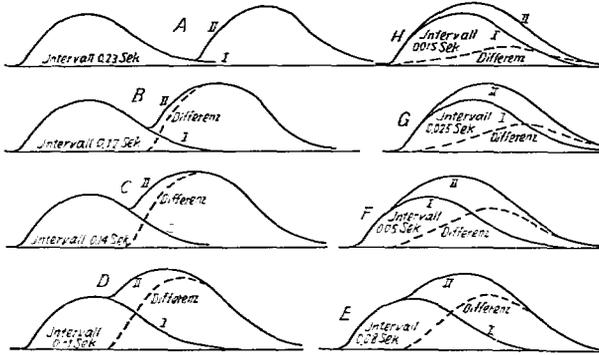
15. 攣縮之合成 就肌之適當間隔，加以兩個刺激，則因各個刺激所起之攣縮，相重疊而成大收縮，是之謂攣縮之合成 (composition; Zusammensetzung)，或曰重疊 (Summation) (第 9 圖)。重疊



第 9 圖

$a_1, a_2$  為攣縮 1, 2 為刺激時刻, 3 為合成曲線

縮之恰相合 (superposition) 者少,第二舉縮之相當部分,與因單  
 第二刺激所起之舉縮相異。即合成曲線及第一舉縮相差之  
 曲線,與第二舉縮曲線相異也。例如潛伏期較長,舉縮較小。此  
 等影響關係於第二刺激之間隔。第 10 圖從 A 至 H 之順序,乃係



第 10 圖

表示漸次將兩個刺激間隔縮短時之舉縮合成,點線為差之曲線,  
 第二舉縮,當刺激間隔縮小時亦縮小,可明白表示焉。

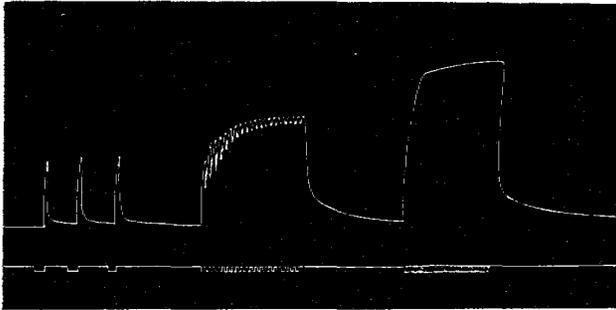
16. 不應期 就上實驗之所見,第二刺激之間隔愈小時,第二  
 刺激之效果亦愈小,然其間隔達至一定限度,則第二刺激歸於無  
 效。此事實於肌纖維亦同。即繼續加入兩個刺激之間隔小時,  
 無關於刺激之強弱,全然無效也。此期間曰絕對不應期 (absolute  
 refractory period; absolutes Refraktärstadium)。比此期間較大之  
 間隔,加入第二刺激時,雖不能無效,但其效果減小。即刺激閾值  
 大,加入大刺激時始有效也。且第二刺激之效果,間隔大時愈大,  
 一定時後全然復於舊態 (第 21 圖參照)。如此期間曰比較的不應

期(relative refractory period ; relatives Refraktärstadium)。

不應期出現之理由,不能充分明瞭。或由於肌之被刺激性減少,或由於興奮性之減少,或由於兩者之皆減少,尚未決定。

絕對不應期,及比較的不應期之長短,因種々狀況而變化。例如絕對不應期的大小,可與潛伏期相比,然反復刺激時,則次第延長。

17. 強直 兩個刺激以上繼續加以刺激時,若其間隔適當,則因各個刺激所起之攣縮相合成,於刺激反復持續之間,發生一大收縮,刺激停止時收縮亦停止,是之謂強直(tetanus; Tetanus)。合成之收縮曲線,平等經過,不生動搖,各個攣縮互相融合者,曰完全



A B C

第 11 圖

A 單一攣縮, B 不完全強直, C 完全強直

強直(complete tetanus; vollkommener Tetanus), 不然者,曰不完全強直 incomplete tetanus; unvollkommener Tetanus)。

恰好惹起強直之刺激數(frequency; Frequenz), 因肌之種類而不一。速肌多,緩肌少。欲使兩個攣縮完全融合,至少須在第

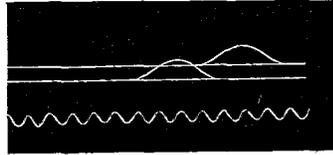
一攣縮最高點發生第二攣縮之間隔,加以刺激然後可。如此數之最少限,在蛙肌大約每秒須10—20,哺乳類肌大約須20—30。

平常加以最大刺激,所起最大攣縮之短縮度,不過肌長之20%,當最大強直時,可短縮至50%以上。其理由雖未明,然此時第一收縮未停止之中,發生第二收縮,肌之荷重,已被支持於第一收縮之上,則第二收縮自比較的易於短縮也。

18. 收縮之傳播 肌當刺激時,非全體同時收縮,其收縮先起於被刺激部,同等傳播於兩側,是謂肌收縮之兩側性傳播(double preparation; doppelsinnige Fortpflanzung)。此時收縮者乃被刺激之肌纖維,其收縮不能自此纖維移行於他纖維,是爲絕緣性傳播(isolated propagation; isolierte Fortpflanzung)。刺激小時,肌之收縮亦小,可以證明。

今將肌置於平板上,就肌長軸之直角方向,橫加描記槓杆於其上,使之攣縮時,則槓杆橫置之部位,可因肌之收縮肥大而移動,描成爲曲線,曰肥大曲線(curve of thickening; Verdickungskurve)。平常此曲線之潛伏期,比短縮曲線之潛伏期大,是乃被刺激部之收縮,達至槓杆接觸部,須要一定之時間也。即肌收縮以一定之速度而進行也。是曰肌收縮之傳播速度(velocity of propagation; Fortpflanzungsgeschwindigkeit)。

就肌之兩個部位,裝置槓杆,描記肥大曲線時,可測其潛伏期之差,將此兩部之距



第 12 圖  
二個肥大曲線

離分割之，可以知收縮之平均的傳播速度(第12圖)。

肌收縮之傳播速度，因肌之種類而異。蛙肌為3—4 m/sec.，兔肌為5.4—5.9 m/sec.，人類為10—13 m/sec.。收縮傳播之速度，與刺激之大小無關。又在生體內之肌，其收縮之大小或速度，無減衰(decrement)現象，然切出之肌，其減衰則甚明顯。

從肌之傳播事項，可以想其為一種波動，然非真正之波動則甚明，此等波動謂為假波(pseudowave; Pseudowellen)。

19. 肌力及肌之工作 肌收縮而生之力，與其時之最大舉重相等。當最大收縮，即最大強直時，肌所生之力，為其絕對肌力(absolute muscle force; absolute Muskelkraft)。肌力與其收縮之纖維數為比例。故同大之肌，其纖維斜行之肌力較平行者恒大，即肌力不能與其容積為比例也。是以欲比較各種肌力時，則以其肌之橫斷面，即生理的橫斷面(physiological section; physiologischer Querschnitt)除肌之絕對肌力，是之謂肌之比肌力(specific muscle force; spezifische Muskelkraft)。在蛙肌平均3kg.，人肌約有5.8kg.。

因肌力所成之器械的工作，作為W，則W等於肌收縮時上舉之重(G)及短縮之度(H)的乘積。<sup>(1)</sup>是以將重量G自零漸次增加時，則短縮之度H亦漸次減少成爲零。即W=GH之方式，G爲零時零，H爲零時亦零，故重量增加則其力可自零而增大復成爲零也。即肌上舉一定之重量時，始成爲最大之工作也。

(1) 平均的意味，乃用此等裝置描記各部之間，雖以不同之速度，收縮而進行，亦不能直接觀察也。

(2) 正確計算時，肌之重量及其重心移動之積，即 $\frac{1}{2} m \cdot H$ ，亦不可不加入。

當攣縮時一度上舉之重量,再歸於舊位,故其全體之器械的工作,結果等於零,肌之工作乃轉換於熱。但此時之肌力,雖因肌內勢力變換而生,然肌之成爲器械的工作變換於熱之勢力,不能復成爲肌力,其結局亦係肌之工作也。又當強直時,上舉重量之間雖能成爲器械的工作,而強直的中間,不復能再短縮,故不能成強直以上的器械工作,然因其支持重量,肌內亦不絕生勢力之轉換,此等工作稱爲肌之內部的工作,反是器械的工作稱爲外部的的工作。又同長性攣縮所生之張力,不能成爲外部的工作,結果變爲熱,然肌因爲張力發生而有勢力轉換,故此時仍係有工作也。

20. 肌之物質代謝 a, 肌力之物質原 肌動作時,不消耗蛋白質,但過勞動時蛋白質亦被消耗。當動作時,多量消耗者,爲其中所含之含水炭素,主爲糖原質(Glykogen)。生體內肌之糖原質不足時,則取給於肝臟。至於肌中脂肪之消耗則未能深知。

b, 酸之發生 平常靜止肌雖在生體內,或切出之直後,皆爲中性或弱鹼性,然切出越時後,則漸變爲酸性。是蓋因肌之殘生(survive; überleben)間,肌之組成(Organisation)漸次破壞而生乳酸及磷酸也。

切出之肌不絕發生乳酸,肌死時則生大量之乳酸。如斯從肌發生之乳酸總量,大約占肌質0.4—0.5%。肌動作時亦發生乳酸,然其最大量,大約爲靜止肌發生總量之半數。

乳酸之原質爲糖原質。肌中發生之乳酸量,常與存在之糖原質量相當。

肌中乳酸遇養氣則消失,然此時分解爲炭酸及水者,不過其一部分,大部分(約 $\frac{1}{5}$ — $\frac{5}{6}$ )復歸於糖原質。例如在養氣中反復使其

收縮靜止，收縮時所生之乳酸，在靜止時則大部分消失，然最後使其死滅時，發生之乳酸量無大變化。

肌動作時尚發生磷酸。此磷酸乃名爲磷原質(Phosphagen)，即磷酸及 Kreatin 之極不安定的化合物，分解而生者 (P. a. G. P. Eggleton, 1927) 也。肌之動作停止，無養氣供給時，則兩者不能完全歸於磷原質，有養氣供給時，兩者可以完全歸於磷原質。速肌之磷原質多，緩肌少。

將肌用單鹽醋酸使之中毒時，一定期間肌與正常時現同樣收縮，然其時絕無乳酸發生(Lundgaard, 1930)。即直接關係於肌收縮者，爲磷原質之分解。乳酸發生之意義雖不明瞭，恐係分解之磷原質再合成時，利用之物質轉換<sup>(1)</sup>。

肌動作過度，其物質轉換之復舊不完全時，肌內發生 Hexosenmonophosphat  $C_6H_{10}O_4(PO_4H_2)$ 。此物質名曰乳酸原(Lactazidogen) (Embden)。此乳酸原雖想爲自糖原質產生乳酸時之中間產物，恐不足信。又用單鹽醋酸將肌處理時，特別發生多量。且肌當過度勞動時，分解 Adenylpyro 磷酸(Meyerhof u. Lehmann)，其意義則不明。

c. 碳酸發生 雖體內靜止之肌，亦不絕生小量之  $CO_2$ ，動作時則生大量之  $CO_2$ ，由出入於肌之血液碳酸量比較而知。此時養氣則被消費。

切出之肌，發生的乳酸，從肌中  $NaHCO_3$  驅出碳酸，故亦不絕生小量之碳酸。將肌放置於養氣中，比放置於無養氣之氣體中，其產生碳酸量約大三倍，乃基於發生的乳酸之分解也。

切出之肌，在無養氣之氣體中，使其動作， $CO_2$  之驅出雖增高，而

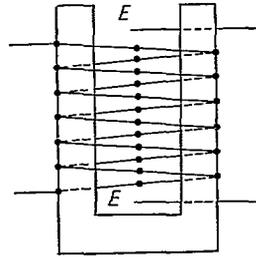
(1) 用單鹽醋酸處理之肌，反復刺激時，從其途中發現與平常肌相異之收縮狀態。

發生則不能見。若在養氣中使其動作，則有大量之炭酸發生。是亦因發生的乳酸之一部被養化。而生此養化的過程，肌收縮停止時，尚能持續至一定期間。

蓋養氣雖不直接關係於肌收縮，當動作時，使肌之物質代謝復於常態，則不可缺也。即肌之收縮過程及復舊過程判然為兩途也。

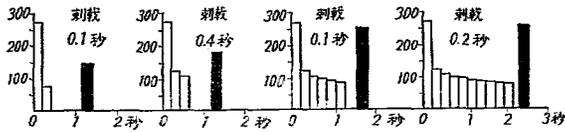
21. 熱之發生 肌雖靜止時，亦有少量之熱發生，動作時則有比較的大量之熱發生。例如蛙腳強直時，其溫度高至  $0.14^{\circ}-0.8^{\circ}C$ ，腓腸肌攣縮時則溫度高至  $0.01^{\circ}-0.05^{\circ}C$ 。

測定此微量之熱度時，除用熱電流之外無他法。排列多數之熱電的連結(thermo-electrical junction; thermoelektrische Kette)，用適當之電流計測定時，可以得正確之熱度。據 A. V. Hill 等精密的研究，肌動作時熱之發生有四相，即張力發生時，張力持續時，張力發生停止而肌伸展時，及動作終而熱力發生是也。前三者張力消長即直接關係於肌收縮者，無關於養氣之有無，是謂初期發生(initial production; Anfangsproduktion)。短時間收縮時，例如攣縮等，無第二期之發生。最後者則只現於養氣供給時，即因肌內變化復舊之養化過程而生也。是謂復舊發生(Restitutionsproduktion)。



第 13 圖

熱電的連結模型，黑點為二重金屬接合部，一個密接於刺激，他側密接於靜止肌 (E E 刺激用電導子)



第 14 圖

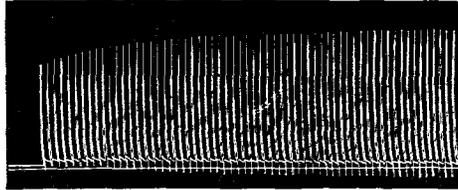
蛙肌之熱發生 白方形：收縮時發熱量  
黑方形：弛緩直後發熱量

當同張性攣縮時，發生之熱量比同長性攣縮少。是非由於發生之熱，利用於外部工作。蓋肌動作時，發生之熱量，與發生之張力相比，同張性攣縮時，肌纖維縮短，故其發生之張力較少也。因此先使肌為同長性攣縮，充分發生張力之後，再使肌收縮，則其發生之熱量，比不收縮時較多。即發生之張力的勢力，無論成為器械的工作或不成為器械的工作，結果轉換於同等之熱量，然肌收縮時，則其勢力尚使用於肌纖維內物質之移動(Fenn)。

肌營為器械工作時，熱即發生。然肌非熱機關(heat engine; Wärmemaschine)。肌之張力發生及熱發生雖平行，收縮之根本則為張力發生。其時有熱同時發生，發生之張力，結果變為熱，乃肌內勢力轉換之樣式也。

在蛙肌熱之初期發生量為1，復舊發生量為1.5。初期發生大約等於張力發生，故肌成為機關之效率為1/2.5，即40%。但初期發生及張力發生，張力發生及利用於外部工作之關係，因種々要因而被左右，故實際的效率較小。且在體內，肌動作時，因種々之勢力轉換而熱發生，故其效率大約為20—28%，此效率雖與熱機關之效率相近，然其時肌之溫度不過稍高，故肌非熱機關可直接理解也。

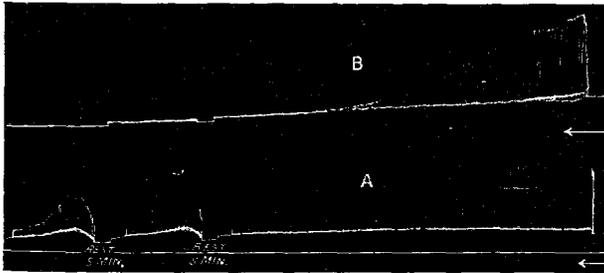
用單鹽醋酸處置之肌，所起之初期發生，與正常肌無差異(Har-



第 15 圖  
骨骼肌之階段現象

tree).

22. 肌之疲勞 新切出之肌,以不生強直之間隔,反復使其孳縮時,其刺激及荷重雖不變,孳縮亦漸次增大,是謂階段現象(staircase phenomenon; Treppenerscheinung)。再繼續刺激之則孳縮達至一定程度後,復漸次縮小,是謂肌之疲勞(fatigue; Ermüdung)。疲勞之程度增進,則孳縮次第縮小,終成爲零。刺激增大,或荷重減小,可再生孳縮,然終至於不能孳縮。如斯無論加以如何大刺激亦不生收縮時,曰肌之疲憊(exhaust; erschöpfen)。雖達至疲憊



第 16 圖  
A 養氣中, B 淡氣中之疲勞曲線  
於 A 可見靜止後之恢復, 於 B 則不能見

狀態，在養氣中靜置之，則肌可恢復至一定程度而再收縮。如斯恢復狀態，可反復至一定程度。在無養氣之氣體中，肌之疲憊早，且一度疲憊後，雖靜置之亦不能恢復(第16圖參照)。因此可以知養氣為體內物質轉換之復舊所不可缺也。在生體內肌疲勞之恢復，原於流通肌中之血液。

生體的運動，不止於肌之動作，故其疲勞與上所述肌之疲勞不一致。

肌疲勞的原因，想係化學的作用，然其過程不充分明瞭，與興奮時肌內必要物質之消耗有關，他方面與興奮時所生分解產物之蓄積更有重要關係。疲勞的肌，及切出的肌，或疲勞動物之血液中，含有使新鮮肌或未疲勞動物，發生疲勞狀態的物質，是謂疲勞物質(fatigue substance; Ermüdungsstoff)。其本態雖未明，大約是多種物質混和而成，乳酸為其中重要之一種也。但平常肌當其興奮時，產生之物質常為同一的，故階段現象及疲勞現象，不能不目為同一物質之作用。即肌收縮時所生之疲勞物質，量少則使肌之動作增長，量多則使其減退<sup>(1)</sup>也。

疲勞之肌，疲勞程度愈進，變縮愈小，其他潛伏期及收縮期延長，傳播速度減小，傳播之減衰著明。收縮期之延長主在於伸展期，殆由於恢復過程之徐緩也。

23. 肌動作時之顯微鏡的變化 骨骼肌纖維有橫紋，通過平常光線時，見為明部及暗部互相排列。通過分極光線時，前者為等向性(isotrop)，後者為不等向性(anisotrop)，即可知其為複屈光性也。當收縮時，不等向性之部粗短且互相接近，等向性之部極

(1) 此等動作，就多數藥物的實驗而知。

少或消失,明暗之差別殆不明瞭(第17圖)。

此時等向性物質,有進入不等向性物質之傾向,但其過程則不明。

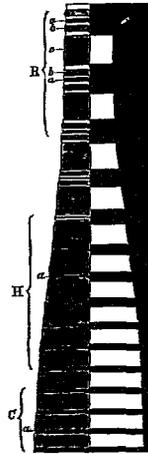
24. 肌收縮之過程甚屬複雜,其本質的關係,雖有種々學說,皆不充分。肌收縮之機轉原於特異的彈性,即粘稠性彈性(viscous-elasticity)不可不顧慮也。肌之成形質大約為液體結晶(Ganner)。

25. 肌音 肌收縮時,或收縮之間,可聞雜音。是曰肌音(muscle tone; Muckelton)或肌雜音(muscle murmur; Muskelgerausch)。雜音中所含伴音(begleitender Ton)之振動數,當隨意收縮時有18—20回,然不能確定。人工刺激刺激時,則與刺激回數一致。其機轉則未明。

26. 外部之種々作用 1) 器械的作用  
種々の器械作用,以一定速度相加時,則成為肌之刺激。例如以針尖突擊時,則肌收縮。此

時重要條件,為刺激之速度(生沼),徐々壓迫時,不生收縮。器械的刺激過大,或肌有異常狀態時,例如將近死滅,或有特殊病變時,則因器械刺激所生之收縮,停留於刺激部,而不能傳播。如此收縮曰特發性肌隆起(idiomuscular contraction; idiomuskulärer Wulst)。

2) 物理化學的作用 某種伊洪(Ion)例如Na'可成為肌之刺激。試將蛙之縫匠肌,置入NaCl溶液中,則起反復的孳縮,所謂



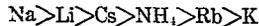
第 17 圖

左半 正常光線像  
右半 分極光線像  
R 靜止部, H 收縮之  
起始部, C 收縮部,  
a 間板, b 副板, c  
二重屈折部

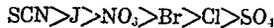
律動性攣縮(rhythmic twitch; rhythmische Zuckung)是也。此時肌全體不同時攣縮,比較的少數纖維,在各部交互收縮者,曰纖維性(fibrillär)攣縮或收縮。Ba''之作用亦與是同。

切出之肌,欲其長久生存,必須保持其與正常相近之狀態,第一步即須保持其正常的水分。肌纖維與生體內他種形成原體相同,故亦被包括於半透過性膜(semipermeable membran),其中水分正常保持時,必須置入與肌纖維或肌纖維內容之等張性(isotonic)溶液中,例如7%蔗糖液甚為合適。若將肌置入低張性(hypotonic)溶液中,則水滲入肌纖維而膨脹,例如將肌放置水中,則極度膨脹而硬固,是謂水固(water rigor; Wasserstarre)。反是置入高張性(hypertonic)溶液中,則肌纖維之水分減少而縮小。如斯過程在短時間內為可逆的。

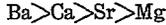
將肌長久時間浸於等張性蔗糖溶液中,則其間質中組織液,全被交換於蔗糖液,是曰蔗糖肌(Rohrzuckermuskel)。肌中水分雖能保其正常,對刺激不感應。此時肌非死滅,若用一定量之鹽類尤其滷鹽類附加入蔗糖液中,被刺激性(或興奮性)再發現。即欲使肌不失其被刺激性(或興奮性)時,其浸入溶液中,必須含有一定量以上之鹽類(尤其滷鹽類)也。鹽類之生此作用,想係關於伊洪。就種々陽伊洪之鹽化物,因其作用之大小,即有效最小量之大小而排列之如下:



又就種種Na鹽類比較陰伊洪之作用,則如下之系列:



其他滷土金屬伊洪之鹽化物系列如下:

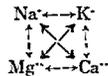


無論何者,皆為一種 lyotrop 之系列也。

此等伊洪對於肌尚有種々影響。例如 Na' 對於肌之殘生最有效,然可以惹起律動性攣縮。K' 之大量可以使肌麻痺,小量則可以抑制 Na' 之刺激。即量的關係滿足時,Na' 及 K' 之作用可以互相打消也。如斯性質曰伊洪之拮抗性 (antagonismus) (J. Loeb 1898)。

伊洪間如此之拮抗性,特別是一價伊洪及二價伊洪之間甚著明。Ca<sup>++</sup> 與 K' 拮抗,同時亦與 Na' 拮抗。

Mg<sup>++</sup> 與 K' 同樣,亦與 Na' 及 Ca<sup>++</sup> 拮抗。即 Mg 雖與



K' 有類似之性質,一方面因量的關係亦與 K' 相拮抗也(第18圖參照)。

其他陰伊洪相互之間,或陽伊洪及陰伊洪之間亦有拮抗性。陰伊洪中常々多量存於生體內之 Cl', 最為無關 indifferent 性,所以欲使肌近於正常狀態維持其殘生時,可將 NaCl, KCl, CaCl<sub>2</sub> 等混合為等張性溶液,而達至一定之目的。平常對於冷血族之肌,應用 NaCl 0.6—0.7%, KCl 0.015—0.02%, CaCl<sub>2</sub> 0.02% 之溶液。是謂 Ringer 液(S. C. Ringer)。有時加入少量的 NaHCO<sub>3</sub> 或 NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>。對於溫血族之肌則用 NaCl 之 0.9—1.0% 溶液。

0.6—0.7% NaCl 或 0.9—1.0% NaCl 的溶液,自古 (Nasse, 1869) 稱為生理食鹽液 (physiologische Kochsalzlösung), 以同一之目的而被應用,然多不能達充分之目的。

如此溶液,可至某種程度,作為血液之代用品,然其組成,則因浸入之器官種類而有多少之差異,總稱為代用液 (Ersatzflüssigkeit)。

(1) 物理化學大綱 96 頁參照

浸入 Ringer 液之肌,大約可許久維持其平常狀態,然此狀態究不能與生理的同,例如切出之直後及浸入 Ringer 液之肌,在諸點有相異之性狀是也(Fulton)。

不離解爲伊洪之物質,作用於肌,亦有能使其收縮者,特別是肌毒物(Muskelgift)的 Veratrin 甚著明,可以使肌之收縮期間非常延



第 19 圖

Veratrin 中毒肌之收縮, a 之山與驟縮相當

長。肌之因一回刺激或持續刺激長時間收縮時,曰痙縮(contracture; Kontraktur)。惹起痙縮之毒物,其他有 Nikotin, Coffein 等。尚有種種麻醉劑(Narkotica)如 Chloroform, Äther, Alkohol 等亦能誘起收縮。酸及鹼液亦有同樣之作用。分別稱爲 Veratrin 痙縮, 麻醉劑痙縮, 酸痙縮, 鹼痙縮。其他 Ba<sup>++</sup> 亦有 Veratrin 之作用。此等作用之初期,可從肌將此等物洗去而恢復原狀,久時間作用時,則肌死滅(第 27 圖參照)。

如斯伊洪的作用或毒物的作用,首先被作用者爲形質膜,即先現爲表面作用(surface action; Oberflächenaktion)也。有時只作用物質出入於形質膜時發現作用(Straub, 1907)。

3) 熱之作用 急劇之溫度變化,可成爲肌刺激。肌之動作,隨溫度上昇,增至某種程度。若溫度過高反而減少。即溫度的影響,有一定之適宜點(Optimum)也。蛙肌之適宜點在 30°C 之附近。在高溫則肌麻痺,謂之熱麻痺(heat paralysis; Warmelähmung)。

溫過高則肌死滅而硬固，謂之熱固(heat rigor; Wärmestarre)。

4) 電氣之作用 此作用述於電氣生理學條下。

5) 神經之作用 神經纖維及肌纖維之連絡部，在形態學上有特殊形態，所謂終板 Endplatte 是也。在生機學上，兩者之連絡，亦有特殊之部，普通兩個被刺激的形體互相連絡之部，名曰融合 synapse, Langley)。來自神經纖維之刺激，通過融合達至肌纖維，須要比較的長久時間，約計 0.001—0.002。且來自神經之刺激無效時，直接刺激肌時尚能現出收縮。他方神經不易疲勞(第 37 節參照)，其所以不能傳播刺激者，必原於融合部比肌纖維自己易於疲勞可推測也(Waller)。

融合是如何機構，或成自如何物質則不明。Curare 可以使融合麻痹，而不能作用於神經纖維及肌纖維。即用 Curare 時能將肌及神經間之連絡斷絕。Nikotin 能使融合麻痹，同時使肌纖維收縮，若 Nikotin 及 Curare 同時應用時，則肌不起收縮，即 Curare 在融合之中，作用於肌近部可知也。

骨骼肌為隨意收縮，故自神經反復刺激之，則生強直，反復之回數，在人約計每秒 50—70，亦有視其回數尚多者(第 42 節參照)。

與神經相連絡之肌，雖靜止時亦有幾分緊張，曰肌之緊張(tone; Tonus)。與神經斷絕連絡，則肌之緊張消失，不只現為弛緩，其次現為變性(Degeneration)，萎縮(Atrophie)。即肌自神經引受緊張性(tonic; tonisch)及榮養性(trophic; trophisch)之影響也。此作用如何而生雖不明，屬於肌之神經中，除運動神經纖維以外，尚含有種種神經，故惹起收縮者，及關係於緊張或榮養者，乃係別種之神經也(第 168 節參照)。

(1) 此時生機的刺激及人工的刺激，普通雖視為同樣之作用，然不必一定。

肌緊張之意義甚多,不問如何場合,肌緊張,或稍微收縮,通謂之緊張,問題之解明甚困難。

27. 肌之死亡 肌之外部的生命條件雖保持適當,其內部的生命條件之統一的具備不能實現時,肌結局亦不免於死亡。肌之內部的生命條件保持時,除前記自神經受營養的影響以外,尚須有適當的血液循行。例如將肌中動脈結紮,使血行停止時,肌立刻即麻痺,血行長久停止時即死亡。肌未死之前,血行復舊,則可再動作(Stenson 之實驗)。且肌動作時,肌中毛細管開張,則血行旺盛(第216節)。

因是切出之肌,早晚必死亡,供給以養氣,雖能將死亡之時期延長,終不能防止。

切出之肌,在低溫中可許久維持其殘生,在高溫中則其死較速。溫血族之肌比冷血族之肌其死也速。但溫血族之肌,切出直後,速冷卻之,亦可與冷血族之肌類似(Hemingway a. Mc Dowall, 1925)。

28. 硬固(rigor; Starre) 肌死後一定時間,短而且硬,死前現為透光性(durchscheinend)之肌纖維,潤濁而不透明。此時發生 $\text{CO}_2$ , 熱,乳酸等。是謂死固(rigor mortis; Totenstarre)。死固未十分進行時,以 Ringer 氏液將肌灌流而洗滌之,則硬固消失,肌之反應性可以稍微恢復,但死固進行至一定程度,則不能恢復。但肌早晚必再柔軟而伸展,是謂解硬(Auslösung)。

在死體因肌之死因而全身硬直,是曰死體硬固(Leichenstarre)。死固在溫血族較速,溫度高時亦速。又死前肌勞動者速,營養狀態良好者亦速。

因高溫或 Chloroform 的作用而死之肌,同時發生硬固,是曰熱硬固

或 Chloroform 硬固。此等硬固決無可逆性。又酸，請痙縮達至高度時亦移行於硬固，是曰酸硬固或瀘硬固，此兩者雖與死固類似，但當瀘硬固時，肌不混濁。

肌死亡時充分供給以養氣，則死固不生，故死固之原因，大約乳酸之集合，有重要關係焉。

即大量乳酸聚集於肌中，與肌纖維之蛋白質結合而形成酸蛋白，吸引水分而膨化也。且酸之作用進行而蛋白質凝固時，則膨化減少而再柔軟。故熱硬固或 Chloroform 硬固大約因蛋白質之立刻凝固而生。

### III 內臟肌(即平滑肌)

29. 內臟肌之原體，為無橫紋之平滑肌纖維(plain muscle fibre; glatte Muskelfaser)。總而云之，橫紋肌纖維及平滑肌纖維之間，無質的區別，不過平滑肌纖維之動作，特別慢緩耳。例如攣縮之潛伏期達至 0.2''—1.0''，收縮期間達至數分，收縮傳播之平均速度僅有 20—30 mm/sec。

平滑肌成自互相組成之短纖維，一端受刺激時則全體收縮，似乎不適用於絕緣傳播之法則，是乃由於平滑肌纖維間原形質之連絡，又由於分布於肌中神經之媒介也。

30. 內臟肌之刺激重疊易於發見。例如單個作用無效之外部刺激，反復作用時可以有效。必要之反復回數關係於肌之種類及作用大小。蓋無效之作用，雖不能惹起收縮，而在肌內則惹起一種變化，此變化未消滅之間，其次作用復來而生變化，此變化反復相加，達至某種程度，則興奮自可表現也。

此時所起之變化為興奮，非收縮之過程，故可日為刺激之效果。刺

激重疊之效果，雖骨骼肌亦有之，但反復刺激之間隔甚小，檢出甚為困難。

31. 內臟肌伸展至某種程度，則起收縮。又養氣缺乏或寒冷時則收縮。大約與骨骼肌之痙縮相當。

內臟肌因一回之刺激而生律動的收縮者不少。此事情在骨骼肌亦有之。

32. 內臟肌雖靜止時，或從中樞神經分離時，亦必有緊張狀態。此緊張或基於肌纖維之自動，或由於肌之神經性形態(神經細胞)之動作，尚不明瞭。

平滑肌纖維，無論通常神經纖維，或神經細胞，皆連絡而不可分離。且無如橫紋肌之對於 Curare 的毒物，故不能將神經性原體及肌纖維間之生機的連絡斷絕。但可用特別方法，將神經細胞及平滑肌纖維分離。此時平滑肌之性狀，不能認出變化。

內臟肌之緊張，易於變化，而受外界的影響。故當觀察成自平滑肌器官之運動時，不可不注意此等影響。

下等動物之肌，主為平滑肌，當其緊張收縮時，無物質代謝或電氣的變化，不易疲勞。因動物之種類，有惹起運動者，有發生緊張者，大約係別種纖維，前者有構原質，後者無之(Meyerhof)<sup>(1)</sup>。

33. 內臟肌常與兩種神經連絡。一為促進性(augmentary; fördernd)一為抑制性(inhibitory; hemmend)是謂平滑肌之二重主宰<sup>(2)</sup>(double innervation; doppelte Innervation)。

(1) 此等肌之構原質，為 Argin. in 及磷酸之化合物(Meyerhof)。

(2) 神經主宰者，屬於神經之末端器官，自神經受一種作用也。即生機的所屬之謂也。

## II 神經之一般生理學

34. 神經除肌之外，對於分泌器官等亦與以刺激。即神經中發生一種能成肌或分泌器官等刺激之變動，此變動傳達於神經中而刺激其所屬器官。如斯變動只作為變動時，謂之衝擊(impulse; Impulse)。

肌或分泌器官所屬之神經，其衝擊自中樞傳達於末梢者，曰遠心性(efferent; zentrifugal)神經。反是，亦有自末端傳達其衝擊於中樞方向者。例如發生感覺之神經，曰求心性(afferent; zentripetal)神經。神經動作之如斯衝擊稱為傳導(conduct; leiten)。換言之，即神經自外部受一種作用，在神經內起特別變化，而傳導於所屬器官之事，乃神經之動作也。如斯事情，曰神經受刺激而興奮。神經成自多數神經纖維，所謂神經興奮者，此等神經纖維興奮之總和也。

傳導如何而生尚未明，神經纖維中如因一種理由而生衝擊，則其衝擊成為隣接部之刺激，使其部發生衝擊，如此衝擊逐次而生，可推定神經纖維傳導之樣式。即神經傳導者，不外乎神經纖維之活動，在其各部連續的逐次而生，故神經纖維或神經之官能為傳導，神經纖維或神經之興奮，可云不外乎傳導之實現也。

35. 刺激於神經纖維之外界作用，自然的生機的來自直接連絡之神經細胞或神經末端器者為衝擊。此外皆為不自然的乃至人工的刺激。神經纖維之某處所生衝擊，因此等作用為其次

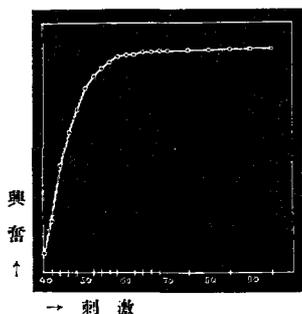
之刺激,乃生機的過程,完全基於神經纖維內生機的要因。此等作用可比神經細胞之作用,因人工刺激,其刺激部所生的衝激之過程,不能直接視為同一。

36. 神經之傳導,無論形態學的生機學的皆須連續。例如用麻醉劑等使作用於肌之一部,形態學上雖無些微之異常,傳導則在其部斷絕。

通常在神經中興奮之神經纖維,即傳導者,只限於被刺激之纖維,隣接纖維間,興奮之移行不生,是之謂絕緣性傳導(isolated conduction; isolierte Leitung)的法則。例如以針刺激指端,則只有被刺激部發生疼痛(第37節參照)。

神經纖維無論何部位,無論用何種方法所生之衝擊,所屬終末器官皆現為同一結果。是謂恒常效果(konstante Erfolge)之法則。

神經纖維之或一部分,發起之衝擊,平等傳導於兩側,是謂兩側性傳導(double conduction; doppelsinnige Leitung)之法則。從神



第 20 圖

經傳導樣式及種種事實,可以證明遠心性神經纖維及求心性神經纖維之傳導,並非根本的差異,不過正常時衝擊發生之處不同耳。但興奮之樣式兩者不必一定相同。

37. 刺激大小與興奮大小之關係,神經亦與肌肉(第20圖),單一神經纖維與肌纖維同,合

乎悉無律(第12節參照)。

就神經繼續加以兩個刺激時,亦現為絕對不應期及比較的不應期。但神經在不應期之後,尚有刺激閾值低下之期間,是曰過常期(supernormal phase)(第21圖)。

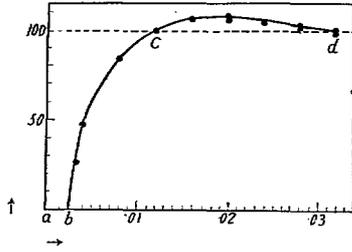
蛙之運動神經,在 20°C,絕對不應期有 0.003'', 比較的不應期 0.015'', 過常期有 0.1'', 無論何者溫度低則延長。又過長期組織液為中性或鹼性時無之,只酸性時可以發現(Adrian)。

將神經以適當之回數刺激時,其所屬之肌有強直現象。肌強直必須有反復刺激,此時神經纖維之興奮,因反復刺激而反復發生可知也。即神經纖維無興奮合成之證也(第44節參照)。

將神經反復刺激時,雖謂為神經之強直性刺激(tetanisising stimulus),然其意味不可錯誤。

刺激神經一定之兩點,測定所屬器官(如肌)發生效果的潛伏期之差,以是除兩點間距離,即神經傳導之平均速度。蛙之神經大約有 30 m:sek., 無髓神經則甚小。

神經興奮時,雖有少量之熱,CO<sub>2</sub>, 乳酸, NH<sub>3</sub> 等發生,然比肌則甚少。即神經興奮時,所起之物



第 21 圖

ab 絕對不應期    bc 比較的不應期  
cd 過常期



第 22 圖

刺激神經四個部位之變縮曲線

質變化甚小也。故神經有少微之養氣,其物質變化即可復舊,在空氣中不易疲勞。但養氣之供給斷絕,則疲勞甚明瞭,遂至於麻木,養氣供給時,則易於恢復。器械的變化雖全然不能認出,電氣的變化則比較的易於發見。

38. 神經之外部的生活條件 器械的作用,熱的作用,物理化學的作用,可目為與肌相同。但器械的作用之閾值,比肌甚小。熱之成為直接刺激與否不能充分明瞭。化學的作用,則有多數之神經毒素。

因寒冷麻醉等,使神經之一部陷入異常狀態時,現出重要的變化。如斯實驗時,將冷却或麻醉之神經部,納入小室而密閉之,所謂室實驗(Kammerversuch)是也。

神經之動作,因麻醉寒冷等而低下或消失,然其時間的經過之途中,就神經各部刺激之,則發見所屬器官之效果不同。即自異常部之末梢側(第23圖P),其刺激效果,自始至終不生變化。異常部之中樞側其刺激效果,雖當異常部的變化漸漸進行時,在一定時間內,全然不變,達至一定時間後,則驟然無效。異常部之一部(M)刺激之,則其閾值甚大。寒冷或麻醉劑除去,使異常部恢復,則C部之刺激效果,一定時後,驟然恢復,N部之閾值亦復於舊觀。

從上之事實可生次之推論。異常部閾值增高,興奮性即隨之低下,自中樞側C發起之衝擊,傳導於異常部時成為小。此衝擊再傳至末梢正常部時,若異常部末端衝擊之大(第23圖S),在末梢正常部閾值以上,則末梢正常部發生恒常衝擊,等於其部興奮性不變,末端器現同一之效果。即異常部變化進行,S之大雖低下至一定程度,中樞側之刺激效果不變。異常部之變化再進行,S



就多數實驗,大部分能得減衰說之成績(浦本)。但亦有謂此等考察有不充分之點,異常部之傳導樣式,非單純之減衰或不減衰也(石川)。考察此問題時,神經當目為全體一致,使用神經所得之結果,直接作為神經纖維之問題,有大難點焉。神經之異常部,無論表示為減衰性或不減衰性,不可直接推定其與神經纖維同。如肌或神經,其成形原體,正當時係等變系統,其集合體(肌或神經)則為異變系統也。神經纖維又非全體為等質也。

39. 神經之死滅及再生(Regeneration) 切出之神經與切出之肌同,結果皆死。養氣供給時其死也遲(第36節)。

在生體內與神經細胞斷絕連絡之神經,則陷於變性,其變性自中樞向末梢,是云 Waller 氏變性。但切斷神經端互接近時,則神經互相癒著,或自中樞斷端向末梢而再生。再生之機序則不明。

### III 電氣生理學

#### I 總論

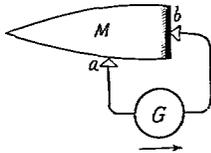
40. 電氣生理學(electrophysiology; Elektrophysiologie)者,乃取拔生體內電氣發生之問題及電氣生理學的作用之部門也。

檢查生體之電氣發生,或通電流於生體時,有不可不注意之點,即生體組織及金屬相觸接時,浸潤組織之組織液為一種電解質溶液,故金屬及組織液之間,發起分極(polarisation; Polarisation)。因是電氣生理學研究之際,須用不生分極電流之裝置,曰不分極導子(nonpolarisierbare electrode; unpolarisierbare Elektrode)。不分極導子雖有種種,最目為適當者,乃用純粹亞鉛,浸入純粹硫酸亞鉛濃液中,硫酸亞鉛液及組織間,則用適當方法介在Ringer氏液。例如將白陶土以Ringer氏液濕潤之,粘為適當硬固物,或將Gelatin以Ringer氏液溶解為適當之濃度者,塞入玻璃管之一端,其上裝入硫酸銻鉛液。或有用素燒圓筒浸入Ringer氏液筒中則裝入硫酸銻鉛液者。白陶土或Gelatin中插入毛筆者亦有之。

最簡單者,純銀表面,使鹽化銀之沈澱附著其上,然鹽化銀之附著不完全,則銀之表面時而露出,成為無用者有之。

#### II 生體之電氣發生

41. 負傷電位(injury potential; Verletzungspotential)及其他,肌



第 24 圖  
負傷電位  
a 正常面 b 負傷面

或神經之負傷部，例如將橫斷面及正常面以不分極導子引導於電流計，則見電流在組織外之導體中，自正常面流向負傷面(第 24 圖)。是曰負傷流(injury current; Verletzungsstrom)。用電氣計代電流計，則見負傷部之電位比正常部之電位低，是曰負傷電位。

一般電位低謂之曰負性(Negativität)。即電位低部對於電位高部謂為電氣之負(elektronegativ)也。

無論以如何方法使其負傷，亦現為同樣，例如將肌之一部用熱使其死滅或用酸、鹼等使其腐蝕，皆現為同樣。

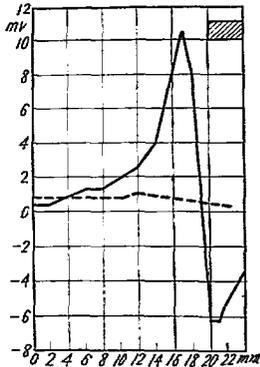
負傷電位，在生存之肌或神經使其負傷時則發現，既死滅者則不能發現。又全然無傷之肌或神經，其表面各部為等電位。

負傷流不用金屬而用適當方法使流通於肌或神經中，則能使肌或神經所屬之肌發生攣縮，是曰無金屬攣縮(Zuckung ohne Metalle)。

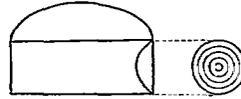
骨骼肌負傷流之電動力，大約有 0.05 Volt。肌纖維被包括於間質，故不能將其電位差之全部引導於外，約損失 20%(Samojloff)。

內臟肌約有 0.01 V 以下，有髓神經約有 0.02—0.03 V，然無髓神經之價則較大。大約因間質等之短絡的(shunting; kurzschliessend)組織部分較少也。

負傷流隨時而減少。內臟肌及神經之減少速度，尤為著明，數十分間即成為零。是原於負傷部之死滅過程進行，短絡的部分增加(橫紋肌)，又原於負傷的成形原體之死滅(平滑肌)，及負傷部消失只剩有無傷部(神經)也。



第 25 圖 負傷肌電位配置  
 ----- 負傷前電位  
 ———— 負傷後電位  
 負傷部 20—24 mm 間  
 以 ▨ 表示之



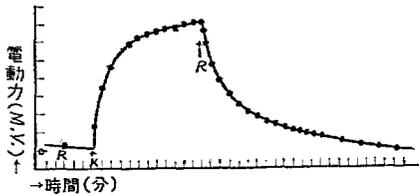
第 26 圖  
 肌圓柱之電位配置

於一部分負傷的肌表面,其電位差之配置,有如第 25 圖 (Szabuniewicz),應注意近於負傷部之正常部有電位最高部。肌之兩端若有負傷部,其電位差配置有如第 26 圖。諒必對兩負傷面之代數和也。

就肌之兩斷端連結之雖不生電流,然將神經之兩斷端連結時,多生電流,是曰軸流 (Axialstrom)。是乃因兩橫斷面之間質量不同,引

導於外之電位差不等故也。

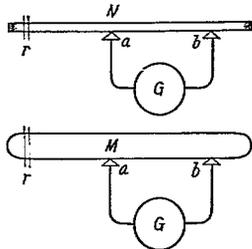
某種鹽類例如以 KCl 溶液濕潤無傷肌之一部,則此部之作用與負傷部同。洗去溶液則電位差消失。又有他種鹽類例如 NaSCN 溶液,全然現反對之作用,浸潤部電位增高。因此等鹽類現出之電流,



第 27 圖  
 表示鹽流之發生  
 R Ringer 氏液, K 等張性 KCl 液

日鹽流 (Salzstrom)。鹽流之發展徐緩,恢復亦徐緩(第 27 圖)。

將無傷肌之一部溫暖之或冷卻之,則低溫部對於高溫部與負傷部現為同樣作用。如斯電流曰熱電流 (Thermostrom)。

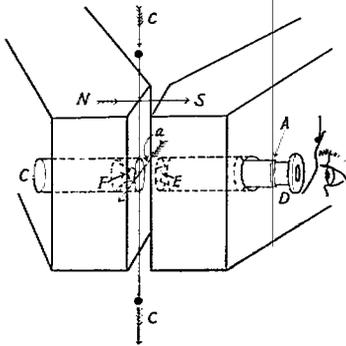


第 28 圖  
動作電位誘導模型圖  
上 神經, 下 筋

42. 動作電位 (action potential; Aktionspotential) 無傷肌之兩個部位,以不分極導子連結於電流計或電氣計,使其發生攣縮時,則現出非常之短時間經過的電流或電位差變動,是曰動作流 (action current; Aktionsstrom) 或動作電位(第 28 圖參照)。

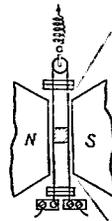
動作流之經過甚速,故必須用反應

迅速的電流計或電氣計。使用於此目的之電流計,有弦絲電流計 (string galvanometer; Saitengalvanometer) 第 29 圖又有 Oszillograph



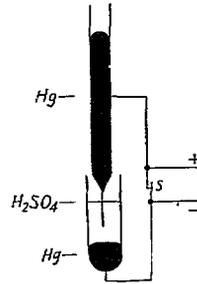
第 29 圖

電流在弦絲 cc 中如矢之方向通過,則絲偏於 a 之方向,此可用顯微鏡 DE 觀察之,或以寫真法描記之。CF 為集合光之顯微鏡。

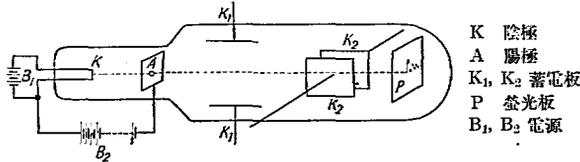


第 30 圖

(第30圖)。前者係在強磁場中，張有1—2 $\mu$ 之白金線，或鍍銀之玻璃線，或水晶線。後者在強磁場中，有細薄之金屬細片，及附屬之小鏡。電氣計主用毛細管電氣計(capillary electrometer)(第31圖)及陰極線 Oszillograph(第32圖)。前者就玻璃管之一端，作成細短之毛細管(10 $\mu$ )，充滿以水銀，再浸入適當濃度之硫酸中，硫酸容器之器底亦裝入水銀，兩方之水銀相短絡者也。後者乃所謂 Braun 管之改良者，利用陰極線在電場變位者也。Oszi-



第 31 圖  
S 短絡



第 32 圖

graph對於兩者之反應皆迅速，就中最後者反應雖非常迅速，但其敏度不充分，故用增幅裝置(amplifier; Verstärker)以補償之。弦絲電流計或毛細管電氣計之敏度雖大，反應則慢緩，故對於非常迅速之變動，不能正確追蹤。

觀察動作電流之經過時，電流先由刺激部之遠方電導子流向刺激部近方之電導子，其次則流向反對之方向。即在刺激部近方電導子部，電位先低下，其次他方電導子部



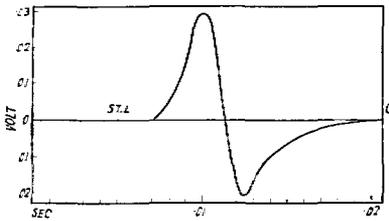
第 33 圖  
肌働作電位  
(依 Bishop 等)

之電位再低下也。如斯經過者，曰二相性 (diphasic) 動作電流(第 33 圖)。

將電導子之一，置於非肌部或負傷部，則只接觸於肌正常面之電導子部，現為電位低下。如斯動作電流，曰單相性 (monophasic) (第 35 圖參照)。

由是觀之，電氣的負性變動 (Negativitätsveränderung) 起自被刺激部，進行於刺激部之兩側，達至有電導子部，則移動電流計或電氣計，可推定也。即二相性動作電流，不外乎兩方電導子部逐次發起之單相性動作電流也。

多數之纖維同時興奮時，則各個動作電流相重疊，因其經過延長，



第 34 圖

蛙縫尾肌之二相性電流，以毛細管電流計描記而訂證者

二個單相性電位不能分現，互相合成，故不能從動作電位之經過，即知電氣的負性變動之經過。但起始描記二相性動作電位之後，使一方電導子部負傷，而描記單相性動作電位，求兩者之差，則兩方電導子部單相性動作電

位之經過可以見出。

電氣的負性變動，為一種假波，是曰負性波 (Negativitätswelle)。

將一個神經肌標本之神經，放置於他神經肌標本之肌上，後者之神經被刺激而使其肌攣縮，則前者之肌亦起攣縮，後者發生強直，則前者亦生強直。是曰二次性攣縮 (sekundäre Zuckung) 又二次性強直 (sekundäre Tetanus)。

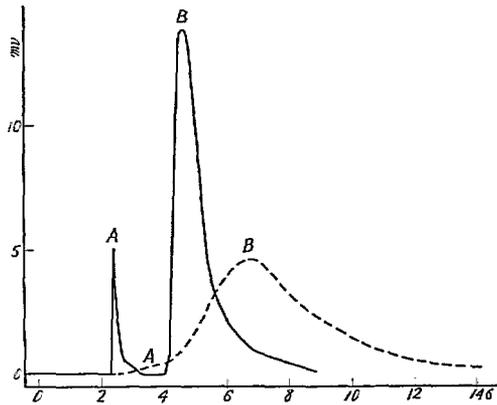
肌動作電位，大約與刺激起於同時，0.001"—0.003" 即達至最

大價值，故肌動作電位，於攣縮之潛伏期中即達至其最大值。動作電位之下降期比上升期稍長，然於肌攣縮之收縮初期，大部分已消滅。

肌動作電位之傳播速度與收縮傳播之速度相同。

平滑肌雖亦現出動作電位，但較小且經過慢緩。

42. 神經亦能生動作電位，蛙或 Brudog 之坐骨神經，既可現三個動搖，是曰 a, B, r 波。此等波不發現於刺激部，傳達愈遠發



第 35 圖

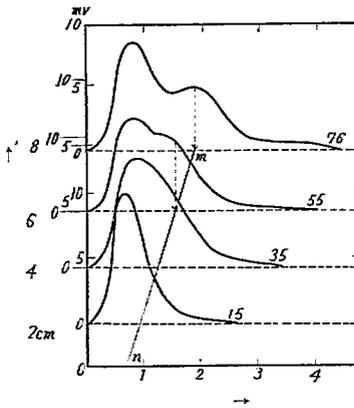
神經之單相性電流

黑線：以陰極線 Oszilograph 描記者。

點線：以弦線電流計描記者。

(A 刺激電流，B 動作流)

現愈著明。神經中異種神經纖維，所起動作電流之傳播速度，可推定其有差異。a 波係起自關係於運動之神經纖維，B 起自求心性神經纖維，r 起自何種纖維尚未明(Erlanger a. Gasser)。



第 36 圖  
表示動作電位與傳播其分離

在無髓神經,動作電位之經過甚緩。

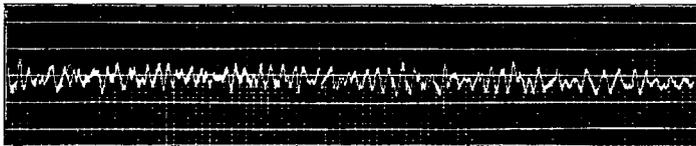
動作電位之經過,因誘導條件而異。例如肌或神經因其液體之量的關係,現為種種變形是也。

神經動作電位之傳播速度,與傳導速度一致<sup>(1)</sup>。

神經當反復刺激後,其表面之電位往往增高。是曰正性變動 (positive variation; positive Schwankung)。

其由來則不明。

44. 無論肌或神經動作電位不能合成。故肌強直時現出與其刺激度數一致之動作電位。例如人將肌隨意收縮時,則得第



第 37 圖

37圖之動作電位曲線。其大動搖的回數,每秒約50—70。附加之小變動的意義,不充分明瞭。

(1) 傳播速度,似乎神經之直徑愈大者愈速 (Lapicque, Erlanger a. Gasser)  
a 波最速, r 波最緩

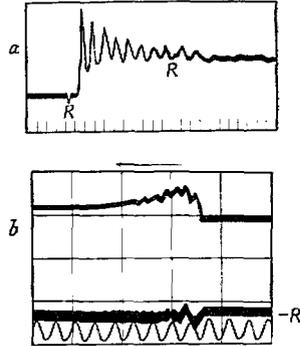
神經之動作電位，亦與刺激回數一致，反復出現(第37節參照)。動作電位所以不重疊者，其經過甚速，大概終於絕對不應期中，至少亦達至最大值。但不應期之長短與動作電位之上昇不一致。

動作電位及傳播之速度，皆與溫度俱增。

因一回之強刺激可以使肌或神經發起反復性動作電流，是曰固有律動(Eigenrhythmus)。一定條件之下，其週期與刺激強度無關，在肌大約與其自然收縮時之衝激回數一致。

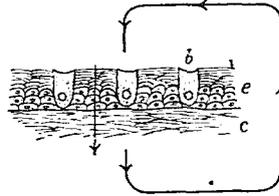
45. 上皮流(Epithelstrom)，腺流(Drüsenstrom)，種種上皮，如皮膚，腺，粘膜，網膜等，將其外面及內面以不分極電導子引導於電流計時，在多數場合，可得自外面流向內面之向內性

(in-going; einsteigend)電流。是曰上皮之靜止流(rest current; Ruhestrom)。上皮組織興奮時，大多數現出與靜止流相反之向外性(out-going; aussteigend)動作流。



第 38 圖

固有律動  
a 龜之頸肌  
b 兔之坐骨神經  
R 刺激

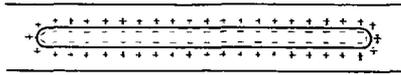


第 39 圖

上皮流模型圖  
e 上皮, d 結締織, c 腺細胞

上皮靜止流或動作流之方向,其時間的經過,因條件而甚複雜。

46. 電氣發生之學說 現在盛行者為 J. Bernstein 之膜說 (Membrantheorie)。凡被刺激性形體,皆應被包括於半透性形質膜。今假定此形質膜只能通過被刺激性形體內之特種陽伊洪,則此陽伊洪可滲出於膜之外面,然因內面殘留陰伊洪之電氣的

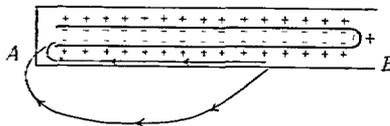


第 40 圖  
膜電位模型圖

引力,不能離開表面,故膜之內外可生電氣二重層 (electric double layer; elektrische

Doppelschicht)。即被刺激性形體之表面,雖常為等電位的,但被包圍於電氣二重層也(第40圖)。

今將如斯形體之一部,使其負傷而膜破壞時,則電氣二重層之



第 41 圖  
負傷電位模型圖 A 負傷部, B 正常部

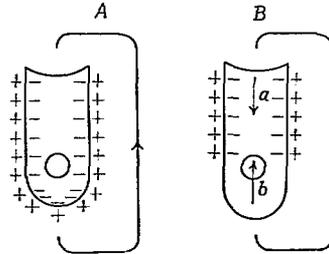
陽層與陰層間之電位差,通過負傷部而現出(第41圖)。是即不外乎負傷電位也。膜雖無一部破壞,因何等理由,其透過性

變化,陰伊洪亦能透過時,則通過其部而電氣二重層之電位差現出歟。因 KCl 等所生之鹽流即不外乎此。因 NaSCN 等所生之鹽流,膜之透過性,於鹽類之作用部更低下,電氣二重層之形成增高,其部之表面電位比他部高也。溫度若高則電氣二重層之

形成高溫度高處之表面電位比低處高，則生熱流。又含有動作之形質膜成爲透過性，從種々事實可推定之(第54節)。即動作時現爲動作電位也。

形成上皮組織之細胞，按模型如第42圖A，正常時其外表部可目爲形質膜之缺乏者，故靜止流之發現，自膜說易於理解。腺細胞興奮時，其基底部之形質膜想爲透過性，故現與靜止流反對方向之動作流，亦易於理解(第42圖B)。

此學說雖甚便利，然不能謂電氣發生問題皆可因是而解決，本此學說有到底不能理解之事實，且此學說爲假定的，一種只通過陽伊洪之膜之存在，恐係疑問。



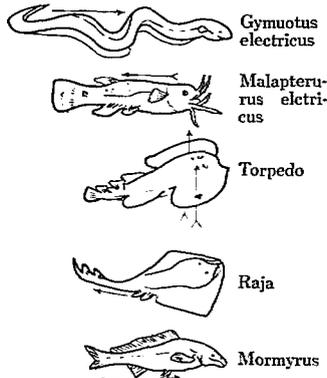
第 42 圖

上皮電位模型圖

- A 靜止流 (靜止流之方向)
- B 動作流 (動作流之方向)

Collodium 薄膜，有類同性狀的學說(Michaelis, 藤田)，其立證尙不充分。

考察生體之電氣發生時，生體組織常被卷取於一定之電解質溶液，後者以何等方式而與細胞原形質相接觸，不可不顧慮。如此不均等(heterogen)相之界限(interface; Grenzfläche)，宜生相界電位(Phasengrenzpotential)，故生體之電氣發生考察時，將此除外不但不合理，由上記膜說不能說明之事體，易於說明者少。又膜說之假定爲膜者，設或不存在，生體之電氣發生亦能解釋至一定程度。



第 43 圖

表示電氣魚之電流方向

47. 電氣魚 電氣發生之著明者爲電氣魚。至今所能知者 1) *Torpedo marmorata* 及 *Torpedo ocellata*, 2) *Gymnotus electricus*, 3) *Malapterurus electricus*, 4) *Raja clavata* 及 *Raja batis*, 5) *Mormyrus* 等。前三種有名。電氣魚有電氣器官, 器官由多數扁小之電器板集合而成。其生之電動力與器官軸之方向一致 (*Torpedo* 爲

31 V. *Gymnotus* 爲 300 V. *Malapterurus* 爲 200 V.)。電氣板按發生學上由肌或腺所分化者。電氣器官之興奮, 成自隨意的, 反射的, 或人工的。自然的興奮爲週期的。電氣魚自身對電擊爲免疫性。

### III 電流之生理學的作用

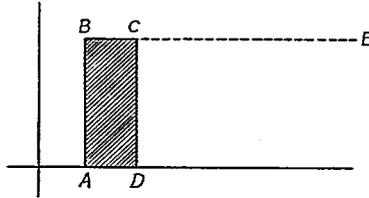
48. 電流刺激比器械的刺激甚爲有效, 其閾值勢力不過  $0.3 - 8.0 \times 10^{-2}$  Erg.

電流之刺激作用, 除有關於強度以外, 更有關於電流達至一定強度後之變化速度, 換言之即通入電流強度之時間變化的比例, 有重要關係也。例如將電流急閉鎖或將流通之電路急開放, 雖能發現刺激作用, 若徐々將電流之強度增減, 有不現爲刺激者。

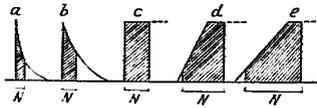
亦有因強度關係，長時間持續通入可以成爲刺激之電流，短時間通入則不現爲作用者。

蓋電流之刺激效果，關於強度， $i$ ，持續時間， $t$ ，及其時間的變化之比例， $\frac{di}{dt}$ ，等之複雜函數也。

49. 欲使短時間作用，與長時間內通電流所起之作用相同時，須按其強度於一定時間內通入電流，苟較此短時間再短時，則其效果減少。如斯同一強度現爲同一效果之必要而有界限的時間，曰利用時 (utilisation time; Nutzzeit)。



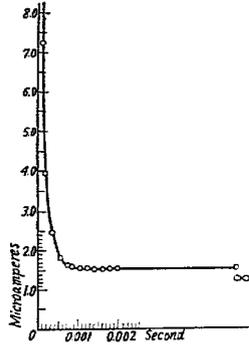
第 44 圖  
通過 ABCE 之效果與 ABCD 同



第 45 圖  
N 爲利用時之長度

利用時與器官之狀態，浸液之成分，溫度等有關。然電氣上與之有密切關者，則爲通入電流之時間的經過。就中等電流，利用時及電流時間的經過之關係，有如第 45 圖，電流曲線之上隅角度愈銳者愈短。

電流之強度愈大者利用時愈小，



第 46 圖  
就單一肌纖維，表示直流之強度及利用時相關係之曲線

例如直流及其利用時之關係，有如第46圖，是曰強度-期間-曲線 (strength-duration-curve ; Spannung-Zeit-Kurve)。於直流實驗，強度-期間-曲線之終止部，與橫軸相平行。曲線移行於此直線之後，電流之刺激效果，與流通時間無關。如斯就直流成爲刺激效果之弱電流，曰流基 (rheobase)。前述之直線部，移行於曲線之點之時間，與電流基之利用時相當，可得測定之利用時中之最大者也。電流強度二倍於流基之利用時，特名曰時值 (Chronaxie)。

雖同一外界條件之下，利用時、時值、流基等，因被刺激性形體之特異性，或其時之狀態而異。然直接以是爲被刺激性形體之被刺激性(興奮)的特徵 (Charakterisieren) 則屬疑問。特別是其中之一，例如只以時值爲標準，實不合理之試驗也。且此種實驗多以肌或神經之最小反應作爲目標，就器官全體之實驗，與就成形原體之實驗，成績不必一致。且從此種實驗雖云有關於器官之興奮性，在實際上作爲目標者，前記之最小興奮，且就其大小不加考慮，故所得者，不過關係於電流之刺激效果耳。

上記之事項雖就電流開放之刺激效果，亦可大體適用 (Gilde-meister u. O. Weiss)。開放刺激大概基於通電所起之分極，可目爲電流之作用。

如上所記，電流之刺激作用，因電流之時間的經過而利用時不同，作爲刺激有效之電流強度，與持續時間有密切的關係，在利用時以後之電流則不被利用。此事就漸次增大之電流甚重要。又持續時間甚短時，非常強的電流亦有無效者。例如Tesla流，甚大頻度之交流，非過強時不能成爲刺激。此時電流不只通過生體組織之表面，可就組織內熱發生而知。

50. 包括被刺激性形體之形質膜爲半透性，故通入電流時，形

質膜之兩面，發起鹽類(即 Ionen)之積聚。若此積聚達至一定程度則生刺激效果時(Nernst)，利用時及電流強度之關係，可以理論而推斷(A. V. Hill)。利用時不外乎自通電之始達至伊洪須要量之積聚所必要之時間也。

利用時及電流強度之關係，以理論推求之企圖有多數。無論何者皆有相當之成功，無論何者皆不充分。骨骼肌及骨髓神經，至少亦以單一肌纖維或單一神經纖維作為目標，G. Weiss 之實驗式，

$$i = a + \frac{b}{t}$$

雖實驗之廣大範圍亦甚合適。a, b 為常數，t 為利用時，唯 t 甚小時，實驗式不充分合適。

上式適用時，則利用時之間，被利用之電氣量 q，對於 t 成為直線關係。即  $q = it = at + b$ ，

除 t 甚小時以外，此式甚合適。此式比前式有總覽關係之便利。

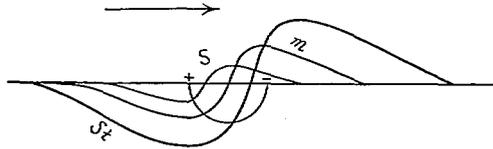
51. 肌或神經通入電流發起興奮，非起於通電之全長，當閉鎖時起於陰極附近，開放時起於陽極附近。是曰極的興奮法則(law of polar excitation; Gesetz der polaren Erregung)(Pflüger)。

肌或神經之興奮不起於死亡部，如負傷，或特發性肌隆起，或肌之水固等部，雖將電極放置之亦無效。是曰極性拒絕(polares Versagen)。

此法則似不多見，蓋因組織或其周圍之狀況，電流出入於被刺激性形體，不必在電極之附近，可自他部出入也。即真正的電極產生於別處也。

52. 肌或神經，尤以神經當通電流之際，則於電極之附近，生刺激閾值之變化，謂此狀態曰電氣緊張(Elektrotonus)。在陰極附近刺激閾值低下，陽極附近刺激閾值增高。前者曰陰性電氣緊張

(Katelektrotonus), 後者曰陽性電氣緊張(Anelektrotonus)。兩極之中間部, 閾值無變化之所, 曰中立點(indifferent point: indifferenter Punkt)。傳導速度於陰極附近增加, 陽極附近減少。電流強時,



第 47 圖

St 強電流 m 中等電流 S 弱電流  
對於電流之電氣緊張

陽極附近之傳導斷絕。利用此可以使神經傳導, 非藥物的或一時的斷絕。

從來興奮通過陽極時增大, 通過陰極時減少之事實業已知之(Hermann), 最近又知起自陰極之動作電位小, 起自陽極之動作電位大(Gasser a. Erlanger)。電流強則動作電位不超於陰極。即電流強時, 在陰極附近不生興奮, 而傳導斷絕也。是曰陰極之抑制作用(depressive Wirkung)(Werigo)。反是在陽極電流強時傳導性消失。其他陽極附近絕對不應期短, 陰極附近絕對不應期長。將刺激閾值動作電位之強度, 目為興奮性或興奮之表現時甚是困難。

如斯變化之度及範圍, 與電流強度相關。即弱電流時, 中立點近於陽極, 電流強則漸次移動於陰極。

電流斷絕時, 雖瞬間亦起完全反對之變化。

此等變化, 可推測其因電流通時, 形質膜之兩側, 發生伊洪配置之不均等。可目為與電流刺激作用基於同一要因也(第55圖)。

53. 攣縮法則(law of contraction; Zuckungsgesetz) 將肌間接

刺激時，則生下之法則(Pfüger)。

電流弱時，無關於電流之方向，只閉鎖時發起攣縮。中等電流，無關於方向之如何，閉鎖及開放時發起攣縮。強電流，上行流(ascending; aufsteigend)即在神經中自遠心部流向近心部時，只生開放時攣縮，下行流(descending; absteigend)即在神經中，自近心部流向遠心部時，只生閉鎖時攣縮。

上之事項如下能理解。在弱電流陰極電氣緊張充分發達，當其成立，同時發生足以呈興奮之要因，陽性電氣緊張不充分發達，當其消滅，不生出足以呈興奮之要因。在中等電流陽性電氣緊張亦充分發達，當其消失則起興奮，但因陽性電氣緊張或陰性電氣緊張所生之傳導性低下不甚著明，故在陰極或陽極所起之興奮，不問電流方向之如何皆達於肌。在強電流，陽性電氣緊張成爲高度傳導性被斷絕，故上行流時，閉鎖時起自陰極之興奮被阻止於陽極，電流斷絕時，陰性電氣緊張之消失作用於同時，當下行流開放時起自陽極之興奮被阻止。

電流之強度一定，其兩極接近時，則陰性及陽性之電氣緊張互相加重而打消，電流之效果因而減少。即電流之刺激作用，若電流強度一定，則電極之距離愈大時愈大。

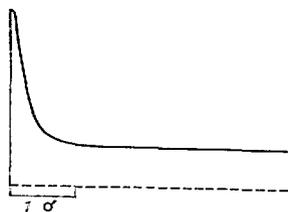
神經通入強電流時，電流閉鎖之間，或開放直後，則所屬之肌發起強直。是日閉鎖強直(closing tetanus; Schliessungstetanus)或開放強直(opening tetanus; Öffnungstetanus)是乃原於陰性電氣緊張成立陽性電氣緊張消失時，閾值低下，潛伏於神經中的刺激爲有效，或者固有律動發生乎。

肌之電氣緊張，不能如神經之明瞭。以強電流通入肌時，在陰

極附近發起持續收縮(Dauerkontraktion)。陽極附近見肌之弛緩及被刺激性消失。

54. 生體組織之電氣的抵抗及分極性 (polarisability; Polarisierbarkeit), 肌或神經之電氣的抵抗, 以直流測定時, 可得非常大的價值, 尤其是通入纖維之橫方向, 比平行方向較大。例如肌為 1:9 神經為 1:5 之比是也。但肌或神經死滅, 則此抵抗著明減少, 縱橫之差亦消失。反是以交流測定肌或神經之抵抗時則得甚小之價值。

此等事項原於電流通過時, 伊洪積聚於肌或神經形質膜之兩側, 發生反對於電流動力之電動力, 曰反電動力 (gegenelektromotorische Kraft)。即肌或神經因形質膜之存在而有分極性也。



第 48 圖  
表示直流通入生體皮膚  
時急劇減少之現象

蓋用直流所測定之價值非真正之抵抗。若真正抵抗或近似之抵抗, 用頻度甚大之交流約十萬回可得而測定之 (Gildemeister, 朴澤)。

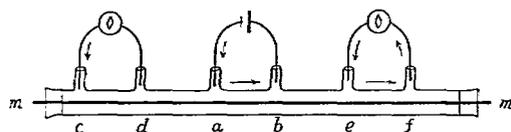
皮膚之分極性尤為著明。故將不分極導子放置於生體表面, 流通於身體時, 因分極的關係, 電流之經過變形 (第 48 圖參照)。因

是其刺激作用及利用時與從實驗條件所推定者大不相同。

形質膜之透過性大, 則上記之抵抗減少, 電流易於通過。例如就人體皮膚, 先通電於全身而放置之, 再與以知覺刺激 (音, 光, 疼痛等) 時, 一定潛伏期後, 一過性流通之電流強度增加, 是曰精神電流現象 (psychogalvanisches Phänomen) (Veraguth 1907)。是蓋因知覺

刺激之影響，無意識的皮膚(汗腺)之透過性增加也(第266節參照)。是曰電流性皮膚反射(galvanische Hautreflexe) (Gildemeister)。可目為皮膚電氣容量之增加(Gildemeister, 坂本)。

神經中通入電流，就兩極間以外之部，即極外部之二點，連結於電流計，則生與兩極內電流同一方向之電流，是曰電氣緊張性電流(electrotonic current; elektrotonische Ströme)。流通之電流曰



第 49 圖

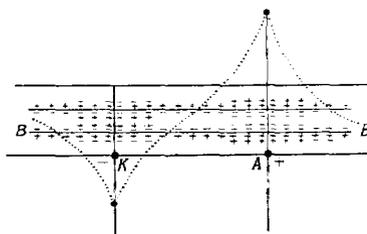
核電導體模型, mm 核電導體

分極原流(polarising current; polarisierender Strom)(第49圖參照)。電氣緊張性電流基於神經之分極作用者，即分極流(Polarisationsströme)。

分極流之強度，陽極方大，陰極方小。其比例因條件而變化。

例如麻醉時之比近於一，然因分極流之發展及其時間的經過，陽極與陰極相異，故量的比較要注意。

55. 將金屬浸入電解質中，則起類似現象。例如第49圖將金屬線 mm 納入



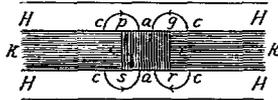
第 50 圖

BB Plasmahaut (相當於核電導體模型之被覆及核電導體之境界)

玻璃管絕緣體之容器中,充滿以電解質溶液,從ab通入電流,可導其電流於cd或ef。基於電解質及金屬之界限面,有伊洪積聚而起之現象也(第50圖)。如斯裝置曰核電導體模型,金屬線曰核電導體(Kernleiter),電解質溶液曰被覆(Hülle)。假定神經為同一之構造時,伊洪積聚之界限面,可目為形質膜(第50圖)。如斯伊洪配置之不均等,想係原於電氣緊張(第52節),然形質膜之分極,若成爲刺激原因(第50節),則電流之刺激作用及電氣緊張的變化其原因相同。

通電流於神經而刺激其一端,則電氣緊張性電流減少,分極原流增加(Hermann, Bernstein)。此似基於神經興奮時,形質膜透過性增加之

故。



第 51 圖

本 Hermann 氏說,神經之興奮傳導,原於神經有核電導體第51圖KK,興奮時其中起電動性變動(pqrs),因被覆(HHHH)而短絡,

興奮部(aa)起陽性電氣緊張,相接部(cc)起陰性電氣緊張,後者成爲刺激。是曰核電導體說(Kernleitertheorie)。浸鐵線於強硝酸之核電導體模型,就界限面之著色性變化可見其傳導(Lillie)。

## IV 感覺生理學

### I 總論

56. 感覺 (sensation; Empfindung) 乃對象體驗 (Gegenstands-erlebnisse) 之意識要素中,最簡單而直接者,身體諸部之求心性神經,其末端器所生之興奮神經而至於腦,由是其中之特別神經細胞,發起興奮,為根原的過程,乃一般人所想像者也。但過程全然為客觀的,感覺則全然主觀的,腦中之過程不可直謂為感覺也。

直接關係於感覺之表象 (Vorstellung) 曰知覺 (sense; Sinn)。關於此之身體的機構,即形態學的形體,曰廣義之知覺器 (sense organ; Sinnesorgan)。狹義的則指連絡於知覺神經末端之特殊器官而言。例如眼耳等是也。此等只作為接受外界刺激感覺之用,故謂之曰接受器 (Receptoren)。

感覺及知覺雖謂起於腦中,其過程則不得而知。許多機會,就其原因之起所,認出事物之性質或事物。又在身體內使局限於感覺知覺之起所。是曰感覺或知覺之投射 (projection; Projektion)。因是吾人可得而知自己與外界之關係,或身體內之狀態。

感覺之起因,即感覺刺激或在身體外或在身體內,故分為外來的 (exterozeptiv) 或內生的 (enterozeptiv)。後者之中,其原因獨局限於能感覺器官之中者,曰固有性<sup>(1)</sup> (propriozeptiv)。

57. 感覺種類分為二。一係關於感覺器官之差別,是曰感覺

(1) 如此名稱雖對於不惹起感覺的求心性興奮之刺激,亦可用之。

之種。例如光及音響之區別是也。由同一器官所生感覺亦有種々區別，是曰質，例如赤青，及音之高低是也。種及質之本質的差別，在異種感覺間不能移行，在同種感覺間，其質相異者，則可以移行，亦有區別不判然者。

能使知覺器自然興奮之外因，曰適應刺激(adequate stimulus; adaequater Reiz)。因感覺種類而相異，如眼之於光耳之於音是也。

除適應刺激以外之種種刺激亦能誘起感覺。但從知覺器言之，不論刺激種類如何，亦不論位置如何，恒生一定不易之感覺。例如眼以電氣刺激之，或以器械刺激之，同起光之感覺，即夢中腦之原因亦起光之感覺。此事實曰特殊的知覺勢力之法則(law of specific sense energy; Gesetz der spezifischen Sinnesenergie) (J. Müller, 1837)。

感覺除種類以外尚有強度之區別。感覺之強度本來不能測定，雖有所謂內延的(intensiv)，然刺激強度及感覺強度之間，成立一種平行，弱刺激所起者弱，強刺激所起者強。就感覺所能測定者，有感覺刺激之閾值，最大值，區別閾等。區別閾者，乃於刺激強度之最小差中，能生感覺強度之區別者也。

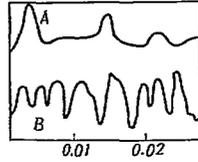
一般刺激愈大則區別閾亦愈大。設刺激強度為R，對此之區別閾為JR，則 $\frac{JR}{R}$ 大概一定不變。是曰E. H. Weber之法則(1831)。但此法則之適用範圍不甚大，又非物理學的量的關係也。

58. 以普通區別閾值之逆數，表示感覺之敏度(sensibility; Empfindlichkeit)。不過單一之規約耳。同一刺激持續時，則感覺之敏度有變化。是曰感覺之順應(adaptation)。感覺發生處之周圍，或感覺消失之前後，有感覺之強度及質的變化，是曰對比

(Kontrast).

刺激去後尚有感覺之持續者,是曰感覺之殘像(afterimage; Nachbild)。

59. 感覺強度與悉無律不合。但引起感覺之衝擊而傳導之者,則為合乎悉無律之神經纖維,頗難理解。近時依 Adrian 及其他之研究,知覺神經纖維於其所屬之知覺器,使用適應刺激時,則見週期性反復動作電流(第 52 圖),故感覺強度依此反復度數,易於理解。



第 52 圖

貓 *N. saphenus* 之動作流  
A 靜止, B 皮膚刺激

## II 皮膚之感覺

### I 總論

60. 皮膚及其連接之粘膜中有冷溫壓痛等感覺。總稱為皮膚感覺(sensation of skin; Hautempfindung)。從各種知覺器發起各種感覺。

此等感覺非起於皮膚之全表面,乃由局在性確可區別之點狀



第 53 圖

知覺點之分布

綠 冷點, 赤 溫點, 黑 壓點

部位而起, 刺激其以外部位則不發生。如斯部位曰知覺點(sense spot; Sinnespunkt)。就各別感覺有各種知覺點。謂之曰冷點(cold spot; Kältepunkt), 溫點(warm spot; Warmepunkt), 壓點(pressure spot; Druckpunkt), 痛點(pain spot; Schmerzpunkt)。

知覺點之分佈因局部而異, 其平均值如次:

	每一平方寸	全身總數
冷 點	6—23	250,000
溫 點	0—3	30,000
壓 點	25	500,000(除頭部)
痛 點	100—200	2—4×1,000,000

關於對應此等知覺點之知覺器, 尚未充分明瞭。

61. 皮膚感覺雖起自分散在之知覺點而皮膚表面則感為同一。一原於起自知覺點之感覺, 以是為中心而散佈於廣大範圍, 是曰知覺之放射(Irradiation), 其範圍曰知覺圈(Empfindungs-

kreis)。一原於無感覺部位,與周圍感覺發生同一感覺,是爲心理的要求

## II 冷及溫之感覺

62. 冷及溫之感覺(cold and warm sensation; Kälte- und Wärmeempfindungen)兩者合稱爲溫度感覺(sensation of temperature; Temperaturempfindungen)。外表皮膚以外,外聽道之皮膚,口,咽喉頭粘膜,前鼻孔及其底,口蓋帆上面,肛門粘膜等皆有之。

一般冷感比溫感較爲發達。冷點比溫點之散佈密。無溫點之部位,冷點亦比較的有多數存在。無冷點之部位亦無溫點。

63. 溫度點因外界溫度之變化,或熱之射幅,或血行之變化而被刺激。此時所生冷感之經過速,溫感之經過遲,冷感爲局部的,溫感爲擴散的。冷點亦可因高溫而被刺激,此時所起之冷感曰異象的冷感(paradoxe Kälteempfindung)。同時溫感被刺激,兩種感覺混合時,則起暑感(Hitzgefühl)。通常不能以寒冷刺激溫點,若因寒冷而使冷點無感,則能以寒冷刺激溫點。就此等事項,可以推定對於冷點之知覺器,比對於溫點之知覺器較近於表面。溫感之部位發生冷感,則成涼感(Kühlgefühl)。因高度之寒冷或溫熱,發生冷痛(Kälteschmerz)或灼痛(brennender Schmerz),是原於冷點或溫點同時與痛點被刺激也。

64. 身體周圍溫度,在一定範圍內時,皮膚各部之溫度雖不同,而無溫度感覺,如斯範圍曰無關溫度(indifferente Temperatur)又曰溫度感覺之無關點(indifferenter Punkt)。

如皮膚常在非無關之溫度中,則起順應作用,早晚對於該溫度

亦成爲無關性。順應發起之範圍有 $10^{\circ}$ — $40^{\circ}\text{C}$ 。

溫度感覺之區別闊約有 $0.5^{\circ}$ — $1.0^{\circ}\text{C}$ (Pütter)。當 $24^{\circ}$ — $32^{\circ}\text{C}$ 之刺激時最銳敏。

溫度感覺之敏度，關係於種々要因。先因身體之部位而有著明的差異。例如著衣之部一般銳敏。又壓感發達之部位(第67節)鈍，粘膜比皮膚鈍。其他刺激面之大小觸接物體之比熱熱之傳導率，表面之滑粗等皆有關係。

65. 關於溫度感覺之成因，從來有二說。一爲E. Weber氏說，皮膚溫度上升則刺激溫知覺器，皮膚溫度下降則刺激冷知覺器，皮膚之溫度及外溫平衡，則成爲無關。二爲E. Hering氏說，溫度感覺發生之要因，非由於皮膚溫度之變化，乃由於知覺器溫度之升降，故知覺器之溫度，爲溫度感覺的標準。換言之，知覺器的溫度，不外乎無關溫度，即生機學的零點，順應乃係知覺器溫度之移動者也。但此二說，當皮膚溫度之平衡及知覺器溫度之平衡，同時發生時，不過表示相同之事而已。

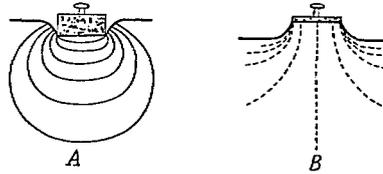
### III 壓之感覺

66. 壓之感覺(sensation of pressure; Druckempfindung) 散佈於全體皮膚表面，口腔粘膜，齒，舌，鼻腔等處。壓之感覺甚弱時，其投射不充分，只成爲意識而已，是曰觸之感覺(tactile sensation; Berührungsempfindung)。亦有人主張觸及壓爲別途之感覺者(Goldscheider)。

從各壓點所起之感覺不同，有銳鈍之差。有毛髮部位壓點，隨毛髮而分佈，無毛髮部位，則沿皮丘而排列。毛髮以槓杆作用

使刺激之動作增高，此時所生者通常為觸之感覺。

67. 壓感覺之適應刺激雖為器械的刺激，然由其閾值及



第 54 圖

與奮經過之相異而觀之，非神經之直接被刺激，乃特種末端器之被刺激也。

因器械作用於皮膚上生壓之勾配 (Druckgefälle)，將皮膚壓之，或牽引之，則起壓感 (第 54 圖)。例如大氣的壓力全身一致，故不能引起感覺，將指插入水銀中，則只於水銀表面部生壓感 (Meissner 氏實驗)。

壓感覺之敏度與皮膚變形之速度及刺激面之大小相關。刺激面大時，其敏度可與壓力成比例，刺激面小時則以張力為標準 (即以壓力除刺激面之直徑)。

其他壓之感覺敏度，因身體部位而異。主基於壓點分佈之差。

局部的差異之比較

舌尖	1.0	胸間中央	22.0
下唇中央	1.2	左大腿前面中央	43.0
上眼瞼	1.2	背第三胸椎部	86.0
左手指端	2.0		

68. 持續的刺激普通不能感覺，乃一種順應作用。刺激大時因持續刺激而起持續的壓覺。刺激去時亦起感覺，又有殘留作用。觸於振動物體時，每秒 2000 回之振動亦可感覺之。是亦有謂為與壓覺全然不同，而為別途之感覺者。

#### IV 痛之感覺

69. 痛之感覺(sensation of pain; Schmerzempfindung) 身體各部皆有之。此處就皮膚及接近於皮膚之粘膜等部,所起痛覺而敘述之。

痛之感覺有種々の適應刺激。最普通者如刺切,壓迫等之器械的刺激,然亦有因電氣的,化學的,高溫或寒冷等而生者。此時因持續的刺激或斷續的刺激而起持續的感覺,潛伏期長,時間的經過相異,故可知其非神經之直接被刺激,乃有特殊知覺器之被刺激也。此時亦有想爲因諸種刺激而生一種刺激物質者。

在日常生活雖感覺疼痛有多種,然此乃基於痛覺發起之相異,或有他種感覺同時而生,屬於痛覺之真正性質者,不過刺痛(Stichschmerz)及鈍痛(dumpfer Schmerz)而已(Thunberg)。

感覺疼痛時,多有不快之感覺。蓋痛覺不只限於皮膚,因爲欲避免危險,合乎目的性機構也。痛覺之強度因注意之抑制而大相懸殊。且疼痛感覺時,易起刺激之重疊,或以持續的刺激而起斷續的疼痛。

#### V 搔感及痒感

70. 搔感(tickling; Kitzeln)係將皮膚輕擦時,特別是強度變化時則發生。亦有因強壓而起之部位。搔感爲主觀的。

皮膚有炎症時所起之痒感(itching; Jucken),亦可因尖銳物輕觸皮膚而起(Atrutz)。皆爲放散性而有殘留作用。兩者有時不能區別。輕度之痒感反復作用時則成搔感。

## VI 基於皮膚感覺所生之空間認識

71. 皮膚之空間覺(spatial sense; Raumsinn) 因皮膚感覺而可知觸於皮膚上物體之形,大小,數及運動等項。謂此作用曰空間覺。就皮膚上某部之兩點而刺激之,且使其能區別為二點,此二點間距離之最小限曰空間閾(spatial threshold; Raumschwelle)。是為空間覺之標準。

空間覺不只有壓之感覺,即他種感覺亦有之,但通常壓之感覺最明瞭。

1) 同時的空間閾值(simultane Raumschwelle) 是乃就身體中某部位皮膚之二點,同時且同樣的刺激時之空間閾值也。

檢查壓覺時,簡單者將兩腳器之兩端置於皮膚,可以測定之。對於精密之測定,則用特別裝置,是曰 Aesthesiometrie。

空間閾值,身體各部位有著明之差別。例如 Weber 氏就壓覺所檢查者如下:

舌端	1.4(公釐)	額	23
指端掌面	2.0	手背	31
第二指節掌面	4.5	前膊	41
第三指節背面	6.8	胸骨部	45
第一指節背面	16.0	上膊中央	68

相接近之二點被刺激而誘起一種感覺者,各點之知覺閾互相重合,以刺點為中心向周緣漸次減弱之知覺,相融和而為一也(Bernstein)。

上之區別閾,因種々要因而異,且有變化。小兒比大人小,因練習亦可縮小,當精神的,或肉體的疲勞,寒冷,貧血及麻醉時則可增

大。運動力大之皮膚部位的閾值小。四肢之長軸方向較大。

2) 連接的空間閾值(subzessive Raumschwelle)比同時者較小。相鄰之壓點,連接刺激之,則兩個刺激有各別的感覺。此時之部位則不明。

是乃連接刺激時,感覺之放散性投射異時而生,故其融合困難也(Bernstein)。

3) 因連接刺激之方向區別閾(方向閾; Richtungsschwelle),比連接空間閾大,然比同時的空間閾小。運動之區別閾(運動閾; Bewegungsschwelle)則比方向閾小。

72. 吾人不用目視,可判斷感覺所生之皮膚部,是曰部位覺(sense of localisation; Ortssinn)。蓋刺激處之周圍發生表象,被刺激部局限於其中也。依部位而皮膚之感覺有特徵特徵之差異愈大,部位之相異愈判明,此特徵曰局部標徵(local sign; Lokalzeichen)。部位覺比空間覺爲高次之知覺,病時有分離者。

### III 深部知覺

73. 1) 身體肢節之位置及運動的感覺,吾人雖不用目視或手觸,亦能知之。此種判斷之感覺,曰位置感覺(sensation of position; Lageempfindung)。相對之位置之認識,在體肢雖能明瞭,舌等則不明瞭,口蓋帆,喉頭等則缺乏。

此種感覺,長時間靜止時則不靈敏,稍微動作則復靈敏。病時有缺乏者。

位置之認識,除此感覺以外,亦可因眼而知,普通則多為共働的。

又有無庸目視,而能知體肢之能動的或受動的運動者。此種判斷之感覺,曰運動感覺(sensation of movement; Bewegungsempfindung)。與位置感覺相同,在體肢則明瞭。運動感覺之閾值,對於能動的運動,比對於受動的運動稍敏,但無大差異。

2) 抵抗感覺(Widerstandsempfindung),吾人雖不直接或間接借助於皮膚感覺,而能知物體之硬軟及抵抗。此感覺雖類似於位置感覺,然亦可目為特殊之感覺,是曰抵抗感覺。

3) 重量判斷之感覺,曰重量感覺(Schwereempfindung),是為特殊感覺與否尚屬疑問,有視為抵抗感覺之特別者(Nagel)。判斷重量時,尚有壓之感覺,且動其重量則易判斷。

4) 總括上記之感覺曰廣義的運動感覺(kinaesthesia; kinästhetische Empfindung)(Bastion)。亦曰力感(Kraftempfindung)。

74. 骨膜,髓,肌膜等器械的刺激時,則起與壓覺類似之感覺,強刺激時則起痛之感覺。其他髓,肌等因其緊張而起知覺(或者求

心性興奮。廣義的運動感覺及此等感覺合稱為深部知覺(deep sensations; Tiefenempfindungen)。

深部知覺有障礙，則軀幹之運動整齊發生困難。是為運動不整(Ataxie)之一種。

75. 關於廣義的運動感覺之原質，有二種見解。

1) 此種感覺，大約因關節囊之知覺神經末端器被器械的刺激而生(Goldscheider)。即關節性感覺(arthritische Empfindung)，2) 亦有謂為關節部皮膚之壓覺、腱及肌之緊張感覺，相合而生作用者(v. Frey)。實際上皮膚感覺缺乏，則此等感覺之敏度雖小而不消失。因是故想為腱及肌之感覺。然將關節頭切斷亦遺留運動感覺，且病時肌雖有變性亦遺留運動感覺，現在已知之矣。

以前以此等感覺與肌有重要關係，故曰肌覺(muscular sense; Muskel sinn)(Bell, E. H. Weber)，然因肌而運動之器官，如舌、喉頭、眼球等，此等感覺甚鈍，或缺乏。

又肌收縮之神經主宰，雖亦有感覺，但非運動感覺也。

76. Head氏將前膊知覺神經切斷後，就感覺恢復之經過，而分皮膚感覺為原發性(prothopathic)及究極性(epicritic)。前者為痛之感覺，粗雜的溫度感覺，及壓之感覺，神經切斷後，其恢復也速。後者則關係於微細壓覺及溫度感覺，空間部位感覺等神經切斷後，其恢復也遲。

關係於深部知覺之神經，與運動神經為同一經過。

77. 深部知覺及皮膚知覺相合併，則認出滑粗、鈍鈍、粘滑等性質。空間覺及部位覺更加靈敏，觸接時能知物體之形狀，是曰實體認識(Stereognosie)。又能知觸空間(Tastraum)之表象。

#### IV 平衡感覺

78. 吾人無庸目視,而能知頭及全身之位置及運動。此時重要者,爲皮膚感覺,深部感覺,然除此以外,亦可能之。此判斷之基本的感覺,曰平衡感覺 (sense of equilibrium; Gleichgewichtssinn, statische Empfindung)。

身體自垂直位向後方傾斜  $50^{\circ}$ — $60^{\circ}$  時,可以正確判斷。傾斜度較此小時,則其判斷失之過小。較此大時,則其判斷失之過大。

將動物之頭或身體,自其正常姿勢位使之變位時,立刻見其有恢復正常姿勢之運動。是曰體位反射 (Stellreflex)。又頭部傾向左右時,則眼轉位於反對之方向。無意識之補正運動也。故眼開頭傾時,則見垂直線之傾斜於反對方向。是曰 Aubert 之現象。

79. 受動的全身運動有二種。曰迴轉運動 (rotatory movement; Drehbewegung) 及直進運動 (translatory movement; progressive Bewegung)。然皆運動速度變化時始能感覺 (E. Mach)。此事當迴轉運動時特別明瞭,在直進運動則於垂直方向之運動最明瞭。如斯運動停止時,有運動感覺之遺像,其時則對之起反應運動。迴轉運動停止後,有持續傾向,強迫而生者即此也。此非原於運動之慣性,故身體雖被支持亦不休止。當昇降運動時,有補正狀之姿勢,是曰昇降反應 (Liftreaktion)。

當迴轉運動時,眼及頭徐徐向迴轉反對方向運動,次則急向迴轉方向運動,此種運動反復於迴轉之間,是曰振盪 (Nystagmus)。

雖閉眼時亦發生，其原因基於內部也。振盪方向以急運動之方向指示之。在短頸動物，只現為眼球運動。因是區別為頭振盪 Kopfnystagmus 及眼球振盪 Augennystagmus)。迴轉運動停止，則振盪起於反對方向。是日後振盪(Nachnystagmus)。

迴轉運動之後，多起眩暈(vertigo; Schwindel)。所謂迴轉眩暈是也。一般關係於運動之眩暈，因目觀的運動，或運動感覺之遺像等即當外界或身體無運動而錯認為運動時，一方面因代償此錯認運動而起之反應運動，他方面因意識之混迷而身體平衡不能保持，同時發生嘔氣、嘔吐等種々症狀。

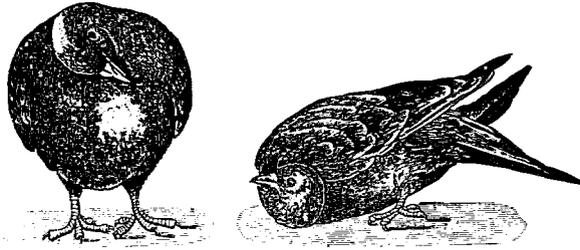
其他眩暈因電流橫過頭部(電流性眩暈 galvanischer Schwindel)或視覺錯誤(視覺性眩暈 Gesichtsschwindel)而起。對此上述之眩暈，曰迷路眩暈(Labyrinthschwindel)。亦有完全起自心理的原因者。

80. 平衡感覺之器官 迷路中有三半規管及耳石器(Otolithenapparat)即前庭器官(Vestibularapparat)。

前庭器官關係於運動整調之事自 Flourens 氏(1828)始發見之，就官能有決定之實驗者，則為 R. Ewald 氏。例如將鳩之兩側迷路破壞時，則動物保持一定之姿勢而不能整理其運動，同時骨骼肌則收縮過常。此種症狀，漸次消失，數月後，殆歸於平常。全身肌肉弛緩，維持姿勢之能力減退。

除一側之迷路者，其症狀較輕，手術後越數日，則頭始傾向手術側，後遂成一迴轉。此非因骨骼肌異常收縮而生，乃因一側頸肌緊張減弱而生也(第55圖)。

要之因除去迷路所生之障礙，雖因動物種類而異，然究不外乎

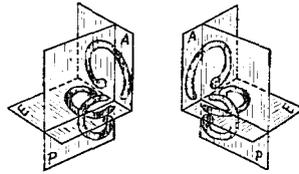


第 55 圖

運動調節之障礙，及骨骼肌之弛緩也。本 Ewald 氏說前庭器官，因中樞神經系之媒介，連絡於全身的隨意肌，尤以反對側之肌，其中以頭及脊柱為重。此等肌恒受衝擊而緊張，是曰迷路緊張 (Labyrinthtonus)。

上記之障礙漸次恢復，乃因大腦之代償作用。苟去其大腦，則障礙復現。

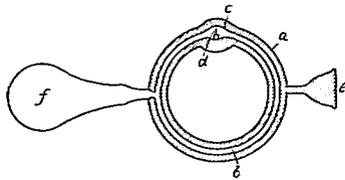
81. 平衡感覺之學說 頭之迴轉或迴轉加速於左右三半規管所位之一平面時，則其管中內淋巴，按其慣性，一時向反對之方向而運動。使膨大部之蓋膜 (Cupula terminalis) 變位，聽樞 (Crista acustica) 上皮細胞之細毛，被押



第 56 圖

而彎曲，刺激與細胞連絡之神經末梢。即認為與毛之傾向取反對方向而迴轉之學說也 (Mach-Breuer)。本此說關於迴轉運動之種種事項，例如加速運動之知覺，運動感覺之遺像，皆可說明之，即實驗上亦可確切表示。

膜樣三半規管之徑甚小，內淋巴之粘稠度甚大，上記之運動果能發起與否尙屬疑問。但使鳩之三半規管露出，就其中途切斷之，前切斷端連結於細樣皮管，再連結於小氣囊，將氣囊壓迫，使管內之壓力增高，則鳩翅轉其頭於氣流方向(Ewald)。聽節被刺激，就此試驗，可以 Mach-Breuer 氏說說明之。近時就天然鼠可窺見蓋膜之運動(Steinhausen)。



第 57 圖

半規管模型

- a 骨質半規管    b 膜樣半規管  
c 壺腹(Ampulla)    d 穹隆(Cupula)  
e, f 內外淋巴相連之彈性腔

半規管有骨性及膜樣之二重管。且其中液體能各別移動，雖直進運動，膨大部之液體亦起而刺激有毛細胞歟 (Magnus) (第 57 圖參照)。

位置之調節判斷與耳石器有關 (Breuer, Magnus)。聽斑(Macula acustica) 之有毛細胞上之耳石，其移動方向亦有定規，故向一定方向傾斜時，則向一定方向而移動，此種動作可刺激其知覺神經。

多數聾啞者，其迷路破壞(87%)。三半規管及耳石器有變化者，居其大部分 56%。於聾啞之人，凡關於平衡感覺之反射或其反應，亦以同樣之比例，全身消失，或一部消失。

多數聾啞者，其迷路破壞(87%)。三半規管及耳石器有變化者，居其大部分 56%。於聾啞之人，凡關於平衡感覺之反射或其反應，亦以同樣之比例，全身消失，或一部消失。

注入溫水或冷水於外聽道時，則起眩暈或眼球振盪，可想為內淋巴因溫度之差而流動。事實上溫水及冷水取相反之振盪方向。

關於迷路緊張之機轉，尙未充分明瞭。

當調整身體平衡時，視覺，皮膚感覺，深部知覺等有重要關係，固勿庸論，然若等完全消失時，亦能判斷位置感覺(Garten)。大約臟器感覺亦參加之。

## V 臟器感覺

82. 臟器感覺(organ sensation; Organempfindung)者,能知生體自己或諸器官之狀態之感覺也。如斯感覺之基本,乃起自各個器官之求心性興奮。此求心性興奮不必介於意識之上,對於此等器官之調節,有重要關係者也(第144節參照)。

臟器感覺起於下列之時:

- 1) 某器官動作必要時。衝動(Trieb)或本能亦屬於此,飢餓,渴,尿意,倦怠,性欲等。
- 2) 當器官動作時: 如緊張之感,努力之感,排尿及脫糞之感,性感等。
- 3) 器官動作後: 如疲勞,倦怠,疲憊,飽滿等。
- 4) 器官異常時: (主爲痛覺)。
- 5) 複合感覺: 如惡寒,頭熱,眩暈,嘔氣等。
- 6) 一般感情(Coenesthesia; Gemeingefühl),如爽快,不快等。

臟器感覺,一般局在性弱,即強度發生時,亦不如他種感覺之明顯,是乃原於此感覺生於目不得見之處(Meumann),及感覺強度比他種感覺小故也(Head)。

臟器感覺之質,一般不能一定,然因壓或痛而出現者多。一般感情者,乃由身體之一切部分所恒來之渾沌感覺之總合者,所謂心氣是也。故臟器感覺消失,則影響於感情生活。

83. 飢餓之感,乃對於營養物之要求而生者也。平常飢餓胃部有灼熱感覺,或口腔,咽喉,胃部等發生鈍痛,亦有只感爲疼痛者。

其強度不與絕食之時間成比例,強迫絕食時殊強。其原因恐與胃之飢餓收縮(第252節)有密切的關係。因是所起之求心性興奮,亦不外乎飢餓感也。

渴感乃對於水分要求而生者也。主現為咽喉口蓋等部局在性壓,溫,乾,熱等感覺。渴感比飢餓尤難堪。

飢餓及渴之感覺,大概基於體液成分之變化,若用某種方法,使血液之組成正常,則飢餓及渴感停止。胃,咽頭等之神經對於此等變化特別銳敏,故現為局在性感覺。或亦謂由於中樞之被刺激。

倦怠,疲勞,疲憊等感覺,不必與其實質的變化平行,故不成為變化之標準。

34. 關於臟器感覺之知覺器,尚未充分明晰。因內臟自身,不生疼痛,故有謂內臟所生之疼痛,皆似由腹膜或肋膜而來者(Lennander)。但近時已知內臟自身亦有疼痛之感覺。

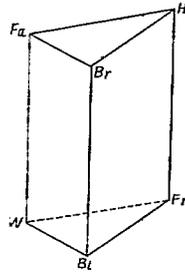
內臟之知覺神經及皮膚之知覺神經,與中樞相連絡,內臟中起鈍痛時,皮膚則感覺劇烈疼痛者有之。是曰聯關痛(referred pain)(第171節參照)。

## VI 嗅 覺

85. 嗅覺(sense of smell; Geruchsempfindung)在動物特別發達(尤以 osmatische Tiere)有複雜之功用。至人類不過供用於防有毒之氣體或檢查食物而已。

據 Henning 氏將嗅覺分爲數種基本感覺如次:

- 1) 辛香(würzige Gerüche, W),
- 2) 花香(blumige Gerüche, Bl),
- 3) 果香(fruchtige Gerüche, Fr),
- 4) 樹脂香(harzige Gerüche, H),
- 5) 焦臭(brenzlige Gerüche, Br),
- 6) 腐臭(faulige Gerüche, Fa).



第 58 圖

凡一切嗅覺,皆似此類中之一。今將此六種各置於三稜柱之各頂點上,則凡一切嗅覺皆能排置於其表面上(第59圖)。是之謂嗅三稜柱(Geruchsprisma)(Henning)。

刺激嗅覺之物質 odorivector, 其數甚多,故嗅之種類亦甚多。化學物質及嗅之關係不充分明瞭。一般有臭物質爲揮發性,表面活動性之物質也。想係吸著過程。

普通謂爲有刺激性之味者,非其本來之味,乃因嗅覺伴有他種感覺而生。其有味性之香,乃由味覺之混合而生者也。

嗅覺器官,乃存於鼻腔中之嗅部,爲嗅神經之末端器。從有臭氣之物體飛散的微小體,或因擴散或因特別吸入而刺激之。普

通有味之空氣,由鼻而入。然食物之香味,則由咽腔而來。

嗅覺完全無感覺之投射,或有投射於臭源者,或有在鼻之內部者。

86. 嗅覺之閾值甚小。例如

樟腦	0.005 mg/Liter
薄荷葉	0.0000005 mg/Liter
Merkapton	0.00000004 mg/Liter

測定嗅覺之敏度,曰 Olfaktometrie。藉嗅覺之幫助而決定物質之成分,曰 Odorimetrie。

嗅覺持續刺激時,則漸次衰弱。刺激小時雖可消失,然因深吸氣最易恢復。此敏度之變化為部分的,對於他種刺激(尤以其類似者)則不變。

嗅氣互相混合時,則按種種方式而融合或生競爭。然不能完全打消。

## VII 味 覺

87. 味覺(sense of taste; Geschmackssinn) 主應用於食物之檢查,起於舌之尖端,周邊,背面之後部,軟口蓋,口蓋帆等處。

小兒的味覺,舌之背面亦有之。

味覺之質,雖云有甘,酸,苦,鹹四種之別。然在單純物質雖能生純質之味覺,但單獨的使生上記之感覺者無之(Henning)。

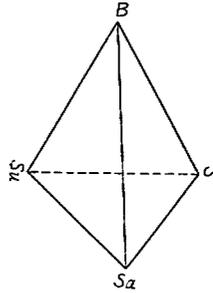
上記四種感覺,可目為抽象結果所得的基本感覺,排列於四面體之頂點,則可使各種味覺位置於其面上(第59圖) 是曰味四面體(Geschmackstetraheder)(Henning)。

味覺與他種感覺相伴者多。皮膚感覺相伴,嗅覺亦相伴,尤其是後者影響於味覺甚明。臟器感覺亦有相伴者。金屬性鹼性之味為混合感覺。

味覺刺激能催進消化液之分泌,尤以對唾液為著明。與食物之種類及經驗的表象有關(Pawlow)(第268, 269節參照)。

成為味覺之刺激者,乃因溶解性物質所生化學的變化。因器械的或熱的的刺激不生味覺。因電氣的刺激則生所謂電氣性之味,是乃基於電氣之分解。

味覺與物質化學的構造之間,頗有密切的關係。誘起味覺之



第 59 圖

Su 甘, Sa 酸,  
R 鹽, B 苦。

原子群(Saporophore),如H(酸),無機鹽類之Anion(鹹),Al, Zn, Pb, (OH)<sub>x</sub>, NH(甘), Na, K, Ca, Mg, Ag等之Kation, (NO<sub>2</sub>)<sub>x</sub>(苦)是也。

味覺之閾值如下(v. Skramlik);

鹽酸金雞納霜:  $2-20 \times 10^{-6}n$ .

食鹽  $1-5 \times 10^{-2}n$ .

酒石酸  $1-10 \times 10^{-4}n$ .

葡萄糖  $2-7 \times 10^{-2}n$ .

88. 味覺敏度之測定,曰 Gustometrie。借味覺之助決定物質之成分,曰 Saporimetrie。

味覺之敏度,因部位而異。甘之於舌尖,酸之於舌邊,苦之於舌根,皆生最敏感覺。鹹之於各部則皆略相同。

味覺之強度,關於刺激之廣狹,及其物質之濃淡。即同一物質因部位不同,亦生相殊之味覺。

味覺之中有混合而融合者,如甘及鹹,酸及苦是也。有不融合者,如甘及酸,苦及鹹是也。又有一種味覺將他種打消者,如酸及鹹,或酸及苦是也。味覺之中亦生對比,如甘及鹹,鹹及酸,甘及酸是也。且味覺有遺像,如金雞納霜,硫酸鎂等是也。

味覺徐徐增強或徐徐消失,然時間的關係則因味覺之質而異(鹹,甘,酸,苦之順序)。

味覺易於疲勞。

89. 味覺器官稱為味蕾(Geschmacksknospe)。

據 Öhrwall 氏謂蕈狀乳頭之中,有無感覺者,有獨生某種味覺者,亦有生二種以上之味覺者。

普通舌前三分之二受舌神經,後三分之一受舌咽神經,他部則受上喉頭神經之支配(其向中樞的徑路,參考第157節)。

## VIII 聽 覺

90. 聽覺 (sense of hearing ; Gehörsinn) 者,乃藉音響而得認知距吾身遠處之事項之感覺,耳之官能是也。本來之聽覺器爲內耳,外耳及中耳則將音響傳達於內耳之補助器官也。

音響普通藉空氣之媒介而達於聽器,是爲空氣傳導 (transmission through air ; Leitung durch Luft)。然音源觸於頭部,亦可傳自骨質,是爲骨質傳導 (Leitung durch Knochen)。亦有謂空氣傳導時,有幾分骨質傳導者。

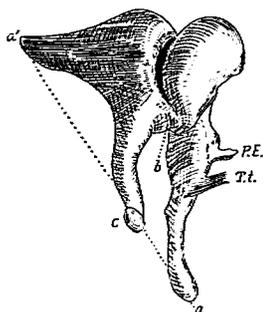
91. 外耳之官能 外耳之作用,乃使音響強度不減直達於其內端之鼓膜者也。耳殼之於人,殆無作用。外聽道之固有音爲  $c^1-a^1$ , 於音之傳達無障礙。外耳亦有保護中耳之作用。

92. 中耳之官能 外耳及中耳之界,有漏斗狀鼓膜,收集音響而傳達振動於聽小骨。此時因鼓膜彎曲所生之槓杆作用,振動幅雖減小,而其力則增強 (Helmholtz)。鼓膜又有正確傳達音響之機能。鼓膜之具此種特性,乃一因其張度輕而適宜,一因聽小骨之附著有顯著減衰作用,一因其有非對稱性形狀也。

鼓膜之張度隨時亦能變化。

對高音或強音,賴鼓膜張肌之作用,而增其張度。對低音則鐮骨肌收縮,而鼓膜之張度減少 (和田)。此等肌肉皆因音響而反射的且兩側的發生收縮。

聽小骨之作用,乃受鼓膜之振動而達於內耳者也。三個聽小骨通常皆全體運動,成一種角形槓杆 (Winkelhebel) 而爲單臂槓杆



第 60 圖

$aa':a'c=9:6$  T. t. 爲鼓膜  
張肌之腱, b 爲制動齒

的作用。其力點居於錘骨柄之尖端,重點居於砧骨之長突起端,支點居於砧骨短突起端。槓桿臂之長約爲9:6之比例。故振動之幅雖減小而力則增強。藉砧骨長突起端上之鐙骨底而傳達於內耳。

錘骨與砧骨以關節而相連。

錘骨關節面邊緣凹陷,與砧骨關節面之隆起,有制動齒(Sperrzahn)的作用(第60圖)。故錘骨柄向內

之運動,其力不變而直傳之於砧骨。然砧骨不隨錘骨向外之運動而動,故可防止鐙骨底與前庭窗相離。反此設錘骨向內運動過度時,則用鼓膜制止之。

有謂蝸牛殼窗,即鼓室及內耳之彈性障壁能使內耳內液體發生運動者。前庭導水管,蝸牛殼小管,及內淋巴管等之作用的意味亦相同。

鼓室與咽腔相通之歐氏管(Tuba Eustachii)通常閉鎖。當嚥下,欠伸,呼吸等則隨之而開放,以調節鼓室內之壓力。開其管者,則有口蓋張肌與口蓋舉肌。

93. 鐙骨底之振動,由前庭階傳播外淋巴於鼓室階,刺激存於蝸牛殼中的蝸牛殼神經之末端器,遂生感覺。

94. 因單純振動而起之知覺曰音。例如音叉,風琴管等之振

(1) 鼓膜之面積,比圓窗面積大若干,其作用之意義亦同。



第 61 圖

動,所誘起之知覺是也。

音可分為三項:

1) 音之強度 與物理學的勢力有直接關係然兩者間之量的關係則未明。音強度之閾值通常曰聽覺的閾值有非常小者。特別對於中等度之音最小。例如對於 1600—3200 回之振動,為  $2.5 \times 10^{-12}$  Erg (Wien)<sup>(1)</sup>。故對於振動之閾值亦甚小,為  $1-0.5 \mu\mu$  (Rayleigh)。振動過強時則不能感為音。

音強度之區別閾值,大體從 Weber 氏法則,然音高亦與之有關,與音高共相銳敏。

2) 音高 (pitch; Tonhöhe) 音高亦曰音調,關係於音之振動數。音調知覺之範圍,大約有 10 Oktave, 振動數自 20—30 至 2000, 但其高度界限因人而異,或與年齡共減。越此範圍以上之振動數多者,則作啾啾之聲。音調上限隨年齡而低下。

高度之知覺, Weber 氏法則不能適用。

某種振動數之音辨別時,其振動數發生 10—15 次即足 (Auerbach, Exner)。

音調之判斷,曰絕對聽 (absolute Gehör), 音程之判斷,曰比較聽 (relative Gehör)。前者甚難,後者能因訓練而將能力增加。

高度相近之二音區別時,中等度音最敏,可因練習而使敏度增

加,能區別 1000 回及 1001 回之音(Weber)。

音高及區別閾之關係如次:

振動數	要區別之振動數
50	0,5
100	0,66
500	1,6
1000	3,0
3000	9,0

3) 音質(Tonqualität) 除音之高低強弱外,並有銳鈍明暗廣狹的感覺,是曰音質(Stumpf)。

95. 多數之音同時發生時,可區別為二種合成音。

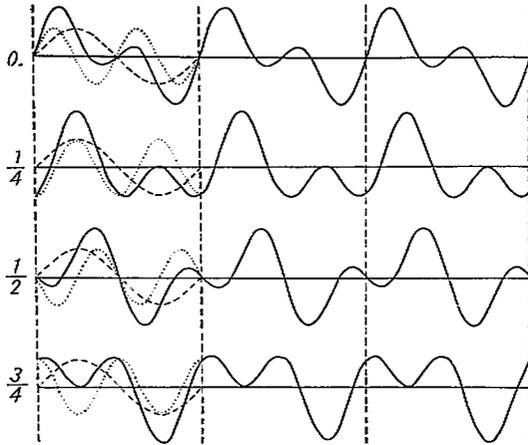
1) 樂音乃自樂器發生之音,由基音與多數上音其振動數為整數之倍者,極規則而合成者也。本強上音之音位差而認出樂器之固有的音色。吾人之聽器,能將合成音分解至其成素音而感覺者也(Ohm 氏法則)。故音色只關於上音強度之比例,而不關於位相之差。是以音色非只以振動之形而得區別者也(第 62 圖參照)。例如將蓄音器之圓盤逆轉,亦不能認出樂器之音色的變化(Hermann)。

2) 雜音乃極不規則的合成音,其週期之不規則性乃為主要性質(O. Weiss)。

雜音之中有特別調子之音占優勢者(伴音雜音 tonbegleitende Geräusche),凡一切雜音,均帶母音之性質。

於極短時間內,至耳內之音,則聽之為雜音。

96. 多數之音同時響時,吾人能於其中分析各個,或聽出特殊



第 62 圖  
隨位相而生之波形變化

之結合。Ohm 氏法則乃此動作之一部。但有調和關係之二音則難區別。

振動數不甚相差之二音同時響時，則聽有唸音。

二音同時響時，其音程大者，則二音之外，有一種音，其振動數等於二音振動數之差，曰差音 (Differenztöne)。或有一種音，其振動數等於二音之和，曰和音 (Susammationstöne)。前者之音其存在為客觀的，謂此音曰結合音 (Kombinationstöne)。

某音之振幅，使其律動的變化時，則聽得一種音，等於振動數及變化律動數之差或和 (變化音 Variationstöne)。其特別場合，將某種音律動的斷絕時，則聽得等於其同數之振動數音 (斷絕音: intermittance tones; Unterbrechungstöne)。此等音之客觀的存在尚

未充分判明。

97. 聽覺之學說 聽覺由於蝸牛殼神經末端之被刺激而生，已無庸疑。然如何而被刺激尚未充分明瞭。

1) Helmholtz 氏共鳴說(resonance theory; Resonanztheorie) 內耳肌中有多數共鳴器，規則的依其固有振動之順序而排列，與其相連之神經末端，只對於共鳴器之固有音而生反應。此種共鳴器為基礎膜之放線狀纖維。基礎膜之幅，從其纖維之長徑，由下方向上方漸次自 0.045 mm 而達至 0.5 mm，其纖維數計算為 13400—24000，與音之可聽範圍 11 Oktave，辨別之音數 4500，可充分調和。即或一音達至內耳，則使基礎膜之特定部位振動，由是有毛細胞之毛，與 Memb. Cortii 相衝突，而使連屬於有毛細胞之神經纖維末端興奮。

據共鳴學說，則 Ohm 之法則，音色之知覺等，最易簡單而說明之。基礎膜為相連續之膜，且其上有 Corti 氏器官，故其中之纖維恐非單獨振動者。即因或一種音最強振動者作為中心，兩側之纖維亦可共同振動，成為綜合感覺而起音高之感覺，則唸音乃基底膜所生之振動自身之干涉也。可聽音之列系中，只有一部分不能聞者，即所謂部分聾 *partielle Taubheit*，目為其部之共鳴器缺損，自能理解。

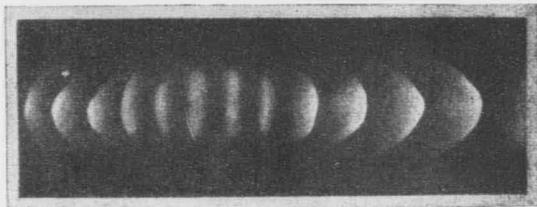
就蝸牛殼壁穿一小孔，使其部附著之結締組織剝離，與之連屬的基礎膜之一小部分弛緩時，則因其部位而一定之音不能聽聞 (Held u. Kleinknecht)<sup>(1)</sup>，可為共鳴說之根據。

但從共鳴說如何對於長波長之音波，使短基礎膜纖維共鳴乎。

(1) 動物有音響刺激時，則動其耳殼，是曰 Preyer 氏反射。

又聽覺之閾值，因音之振動數而有著明差異的事項，不能說明。且振動自前庭階傳於鼓室階聽器始共鳴之事，亦難說明。故有謂共鳴膜爲 Memb. Cortii 者 (Luciani)。又有謂生於前庭階之壓力，壓迫蝸牛殼管，而惹起音感覺者 (Loaf a. Fletcher)。

2) 對於共鳴說，則有謂基礎膜全體振動，其上生一種定常波，因其像之差別而起種々感覺。是曰 Ewald 氏音像說 (Schallbild-



第 63 圖  
音 像

theorie)。膜雖甚小，而因音波起一種強迫振動，其時定常波之發生可以理論而證明 (Koch)。實際上極纖細之薄橡皮膜上，能生一種定常波 (Ewald)。

以共鳴說能解釋者，以此說皆能說明之。作爲共鳴說之根據者，亦可作爲此說之根據，但 Ohm 氏法則與位相無關，則難說明。此時振動者，亦有人想爲 Memb. Cortii (Clasing)。

#### 98. 音之協和 (Konsonanz) 及不協和 (Dissonanz)

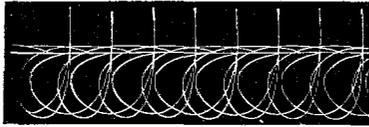
音程以簡單之比表示的二音相協和，其關係如次表

八 度	1:2 絕對協和
-----	----------

(1) 其他尚有種々之說。

五度	度	$\frac{2}{3} : \frac{3}{4}$	} 完全協和
四度	度	$\frac{3}{4} : \frac{4}{5}$	
長三度	度	$\frac{4}{5} : \frac{5}{6}$	} 中等度協和
長六度	度	$\frac{5}{6} : \frac{6}{7}$	
短六度	度	$\frac{5}{8} : \frac{8}{9}$	} 不完全協和
短三度	度	$\frac{3}{5} : \frac{5}{6}$	
二度	度	$\frac{8}{9} : \frac{9}{10}$	} 不協和
七度	度	$\frac{15}{16} : \frac{16}{17}$	

Helmholtz 氏謂協和關係，可因樂音部分音 (partielle Töne) 間所生吟音之程度而定。又有想為神經中樞所生之融合感覺者，但



第 64 圖  
五度音程之二音 (c, g) 同時振動時，  
所表示 Lissajou 像之週期性

二音之融合尚有未精的原因。例如三音同時相鳴時，則其 Lissajou 像表示一種週期性，其週期小者相協和 (Zambiasi)。

99. 漸增 (waxing; Anklingen), 漸消 (falling; abklingen) 及疲勞音之持續時間過小時，則不起與其音之強度相當之聽覺，一定持續時間之後，則其強度可充分知覺。即聽覺漸々增強也。是乃一般所感覺者，曰漸增。強度達至能充分感覺之時間，即漸增時 (Anklingezeit), 刺激大則短。

聽覺雖當刺激停止時尚殘留。是亦一般所感覺者，謂之曰漸消 (Abklingen)。故短時間相距之二音，各別感覺時，其間程必須在一定度以上。普通在一秒 45 回之間程，則二音相融合。

此漸消之時間過長時，曰響性遺像 (akustische Nachbild)。亦有斷續而起者。

聽覺非常易於疲勞,但只對於成爲刺激之振動音而疲勞。

100. 內耳現象(entotische Erscheinungen) 此現象係指以如何原因所生耳內之音響而言。例如齒強切咬時,因咀嚼肌之收縮,鼓膜張肌亦收縮,而使鼓膜振動,則聞高音。因咽下運動歐氏管張開時,則生音。其他病理的種種場合亦可聞音。

101. 以兩耳聽時除銳敏其聽覺外,尙得知音源之方向。

一般之前後判斷最易。音之方向決定時,似關係於兩耳之感覺強度,兩耳感覺所生之時點,或音波位相之差,但不能充分明瞭。

音源距離之判斷則常爲間接的。

## IX 視 覺

102. 視覺者因光之媒介辨別相隔距離所生事物之感覺也。視器爲眼，然感覺所生之處則爲網膜，其他則不過爲附屬器耳。

### I 眼之通光學

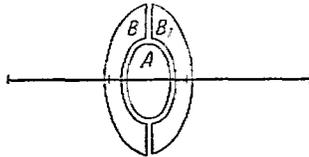
103. 眼之光學的常數，構成眼之屈折媒質有五，淚液，角膜，水樣液，水晶體，玻璃體等是也。其屈折面亦有五。

1) 屈折率 因多數測驗而得之平值如下：

淚 液	1.338
角 膜	1.376
水樣液及玻璃體	1.336

此等數目之差不大，故作爲同一屈折率亦無妨。此時之屈折率爲 $\frac{103}{77}$ 。

水晶體由屈折率及曲率相異之多數層而成，二者皆愈向內方愈大，故水晶體大概如第65圖，可日爲成自前後二枚凸凹瓏斯(B, B<sub>1</sub>)及居



第 65 圖

於其中之兩凸瓏斯(A)。B, B<sub>1</sub>之屈折率比A之屈折率小，故A之屈折力因B, B<sub>1</sub>而減少者，比B, B<sub>1</sub>及A同一屈折率時較少。即水晶體之屈折力，較水晶體全體及其核質成自

同一屈折率之物質者爲尤大。

今設水晶體成自同樣之物質，且具有正常之形及屈折力，是之謂等價瓏斯(Äquivalentslinse)(Gulstrand)。此假定的物質之屈折率，日水晶體之全屈率(Totalindex)。

測定及計算之結果如次：

淚 液	1.333
角 膜	1.376
水晶體及玻璃體	1.336
水 晶 體(全屈率)	1.413

2) 曲率 進入眼中光之一部，自屈折面反射而生 Purkinje-Sanson 之像(第 68 圖參照)。測定其大小，則屈折面之曲率可計算而得。測定時用 Helmholtz 氏 Ophthalmometer。此器械乃利用光線斜過平行玻璃板時所起之偏度者也。

角膜前面曲率半徑	7.8 mm
水晶體前面曲率半徑	10.0 mm
水晶體後面曲率半徑	6.0 mm

3) 屈折面間之距離 自角膜反射像及水晶體反射像之偏度(Helmholtz)，或自各面之顯微鏡之調位(Einstellung)而決定之。

自角膜頂點至水晶體前面	3.6 mm
水晶體厚徑	3.6 mm
自水晶體後面至網膜	約 17.0 mm

凡眼之因多數測定結果所得之平均的常數者，曰模型眼 (schematisches Auge)。

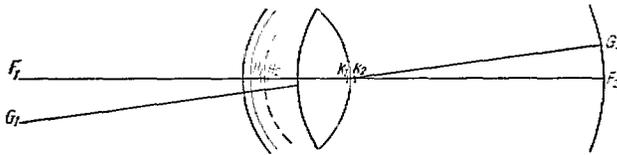
今將淚液、角膜、水樣體、玻璃體，作為同一屈折率，則眼可作為二種媒質分界於三個屈折面之物體，是曰省略模型眼 (reduziertes schematisches Auge)。

4) 主要點(Kardinalpunkte) 眼之光學的求心性(Zentrierung)雖不完全，可目為一種求心性光學的系統。其主要點之位置如下表。

自角膜頂點公釐)

第一主點	1.348
第二主點	1.602
第一結點	7.078
第二結點	7.332
第一焦點	-15.707
第二焦點	24.387

主要點之位置有如第66圖之所示。由是計算則眼之屈折力爲58.65 D。



第 66 圖

H 主點, K 結點,  $H_1H_2$  間之點曲線相當於省略眼之界限球面

兩主點及兩結點間之距離甚小,不過 0.25 mm, 若此等結合於中央則眼可省爲單一球面系。如斯之眼曰省略眼 (reduced eye; reduziertes Auge)。省略眼之光學的常數如次:

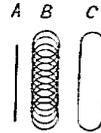
屈折率	103/77
曲率半徑(mm)	5.73
自角膜頂點(mm):	
主點	1.475
結點	7.205

104. 網膜上之像 就前數可以知外界物體倒影於網膜之結像。

通過外界光點及省略眼結點之直線曰方向線 (directive line);

Richtungslinie),或曰視線(visual line; Gesichtslinie)。此直線落於網膜之處,即外界光點之結像點。蓋結點即種々方向線交叉之點也。兩個方向線之夾角,曰對應光點之視角(visual angle; Gesichtswinkel)。

網膜之位置與結像點不一致時,則自光點現出圓形像,是曰散亂圈(diffusion circle; Zerstreuungskreis)。此時從物體生散亂像。散亂圈愈大時物體愈不明瞭,散亂圈比物體像大時散亂像成爲圓形。



第 67 圖

表示直線A各點  
散亂圈之重合從  
B發生散亂像C

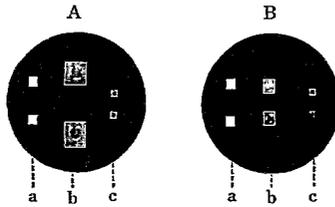
105. 調節(Akkommodation) 由上所述觀之,網膜恰與後焦點一致,故光學的常數不變時,則光點只在無限距時,結像於網膜上,有限距時,無論距離之如何,可生散亂圈。近處之物體雖應生散亂像,然吾人對於近處物體亦能明見之,故眼之光學的常數,當爲可變者也。此適應曰眼之調節。即因調節作用,有限距之光點亦可結像於網膜上也。結像於網膜上最小距之點曰近點(near point; Nahepunkt)約有 100—120 mm。<sup>(1)</sup> 反是結像於網膜上最大距之點曰遠點(far point; Fernpunkt)。

眼只向近點,即只對於一定方向而調節,若調節停止,則眼居於遠點。即居於遠點之眼,成爲調節靜止狀態也。調節云者,使眼之全屈折力增加之適應也。

#### 106. 調節時所生之光學的常數之變化

與調節有直接之關係者,爲水晶體。調節時水晶體表面(特其前面)之曲率增加。

(1) 通常明視 (deutliches Sehen) 之距離約有 250 mm。



第 68 圖

A 靜止時      B 調節時  
 a 角膜前面, b 水晶體前面  
 c 自水晶體後面之反射像

此事可就調節時虹彩膜之前進,與 Purkinje 氏像之大小及位置之變化而知。即水晶體前面之反射像縮小,且互相接近又與角膜反射像接近(第 68 圖)也。

同時後面亦增加曲率。當極度調節時水晶體兩

面之彎曲相同。

如斯調節於近點,則眼之屈折力成爲 70.57 D。

若調節於 10 cm 之點時,其光學的常數如次:

水晶體 {前面} 曲率半徑(公釐) 5.335  
 {後面} 曲率半徑(公釐) 5.335

自角膜頂(公釐):

第一主點	1.772
第二主點	2.086
第一結點	6.533
第二結點	6.847
第一焦點	-12.397
第二焦點	+21.016
省略的主點	1.924
省略的結點	6.690
省略的曲率半徑(公釐)	4.771

107. 調節機轉 水晶體當調節靜止時,因 Zonula Zinni 之牽引,

較其自然形爲扁平。當調節時毛樣肌收縮而 Zinni 氏帶弛緩，水晶體借其自己之彈力性，而近於自然形，且全呈自然形 (Helmholtz)。

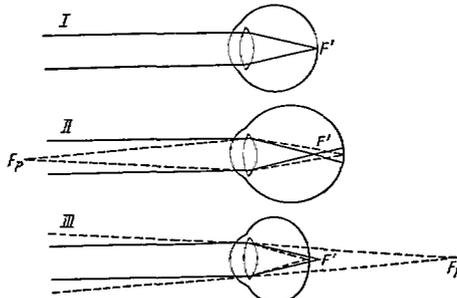
毛樣肌中 Bruche 氏肌及放射狀纖維，若收縮時，則毛樣體前進，牽引水晶體前面之 Zinni 氏帶使其弛緩。同時後面牽引者更宜緊張，然毛樣肌中 Müller 氏肌收縮而使毛樣體縮小，故水晶體後面亦可增加彎曲度。

動眼神經麻痺，毛樣肌不能收縮時，則失其調節力。當極度調節時，水晶體位置不能固定，水晶體動搖 (Linsenschlottern) 毛樣體前進之實證，可作爲根據。

支配毛樣肌之神經，出自動眼神經，先終於毛樣神經節而復出，前後纖維爲短毛樣神經，遂至肌。刺激此神經時，則毛樣體前進。

108. 屈折異常 (Refraktionsanomalie) 正常眼之遠點爲無限距離。是曰正視 (Emmetropie)。

遠點爲有限距之眼，曰異常視 (Ametropie)。主由於眼之前後徑比正常者長或短，長者遠點在前方有限距 (第 69 圖 II)，短者在眼之後方有限



第 69 圖

I 正視, II 近視, III 遠視,  $F_p$  遠點

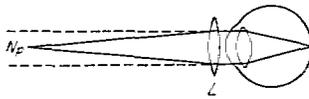
距(第69圖Ⅲ)。前者曰近視(Myopia; Hypometropie)後者曰遠視(Hypermotropie)。

遠視之中,有能調節使位於無限距之上者(假性遠視 fakultative Hypermotropie),與不能位於無限距之上者(絕對遠視 absolute Hypermotropie)。

對於近視用凹透鏡,對於遠視用凸透鏡,置於眼前,可以矯正其異常。因矯正透鏡使異常視之遠點成爲無限大者,矯正透鏡之焦點距離,等於異常視之遠點距離。

幼兒小兒之眼,通常爲遠視。

#### 109. 眼之調節力 Akkommodationskraft<sup>(1)</sup>



第 70 圖  
借調節鏡 L 之力體,自近點 Np  
發出之光線在眼前成爲平行線

測定眼之遠點近點則可知其調節力。眼之遠近點之測定,曰 Optometrie。對於近點之物體,無庸調節,而以明瞭見得之凸透鏡(第70圖)。則此透鏡之屈折力,等

於眼之調節力。如斯透鏡曰調節透鏡(Akkommodationslinse)。

因此透鏡來自近點之光線,常時與來自遠點者有同一經過,故遠點因此透鏡而成近點之結像點。因是將近點遠點作爲 N, F。則調節透鏡之屈折力 K, 可以  $\frac{1}{N} - \frac{1}{F} = K$  而算出。K 不外乎調節力。

調節力因水晶體外層之硬化及屈折力增加與年齡共相減少。老視(Presbyopia)即其程度之大者也。

年齡	調節力(D)	年齡	調節力(D)
10	12	40	4.

(1) 亦曰調節域(range of accommodation: Akkommodationsbreite)。

20	8	50	1.5
30	7	60	0.5

調節力與屈折異常無直接之關係。

110. 虹彩膜及瞳孔 虹彩膜與照像器之遮光器相當。一方面使水晶體之球面收差減少。即虹彩膜中央之瞳孔，將眼調節於近處則縮小，調節於遠處則散大。此瞳孔變化比調節稍遲。他方面虹彩膜將進入眼之光量調節。即進入眼之光強時則瞳孔縮小，光弱時則散大。是以網膜中心都被照射時特別著明，自網膜之反射作用(第141節參照)，有 $0.4''-0.5''$ 之潜伏期。

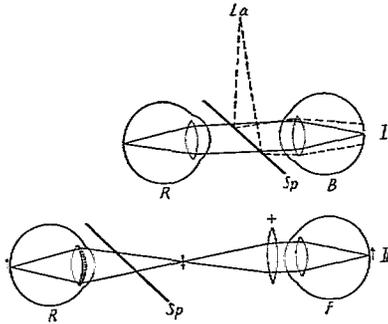
虹彩膜中有環狀走之瞳孔括約肌，及放射狀走之瞳孔散大肌，普通受中樞所來之動機，恒緊張而興奮。瞳孔之大小與此兩肌收縮之度相關。

瞳孔括約肌之中樞，存於中腦之中(第149節)。神經纖維自動眼神經至毛樣神經節，其節後纖維成短毛樣神經而入於肌肉之中。

瞳孔散大肌之中樞，存於脊髓下頸部至上胸部之中，曰毛樣脊髓中樞。神經纖維由VII-VII C及I-III至頸部交感神經節。其節後纖維入於Gasser氏神經節，過三叉神經，鼻毛樣神經及毛樣神經，成爲長毛樣神經，而分佈於肌肉。

瞳孔之變化左右同時出現，光線雖只入於一方之眼，他方之瞳孔亦起反應。是曰共感性瞳孔反應(konsensuelle Pupillenreaktion)(第157節參照)。

瞳孔之變化，其他尚生於種々時節。例如睡眠或吸氣時，或用瞳孔縮小劑時，使之縮小。知覺神經刺激，呼吸困難，肌努力，呼氣，精神感動時，或用瞳孔開張劑時，則可使之開大。對於光量之反應，主爲瞳孔括約肌對於身體要因之反應，主爲瞳孔散大肌。



第 71 圖

### 111. 眼中光之反射及檢眼鏡

進於眼中光線之大部分，達於網膜而返射，通常瞳孔所以見為黑孔者，自網膜結像反射之光，返於光源而集合也。故置檢者之眼於其行程中，則被檢者之瞳孔見為紅而亮矣 (v.

Brücke)。眼無調節時更易檢出。

利用此反射光線，可見生體眼中之網膜像 (Helmholtz 1851)。對此必要之裝置曰檢眼鏡 (Ophthalmoskop)。將有小孔之反射鏡，置於被檢者之眼及檢者眼之間，使由側面所來之光線，入於被檢者之眼中，由是所出之光線，從小孔觀察時，可見直立虛像 (第 71 圖 I)。

又有窺見倒實像之法，其法係用凹面反射鏡，被檢者眼前，置以凸面透鏡是也 (Rüte) (第 71 圖 II)。

### 112. 作為光學的器械眼之完全度

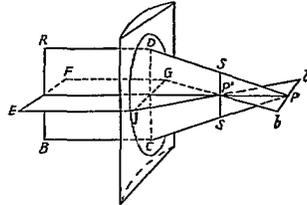
1. 球面收差 (sphärische Aberration) 此障礙平常因水晶體邊緣蓋覆虹彩膜，角膜彎曲向邊緣而縮小，水晶體邊緣部之屈折力小等事項而不現出。

2. 著色性收差 (chromatische Aberration) 眼為著色性系統，波長不等之光線，不結像於一點，紫光線最近於屈折面，赤光線最遠於屈折面而結像。例如用分光鏡觀察 Fraunhofer 氏線時，因其部位不能不將眼之調節變換。例如看白色圓板時，中央為白色，周圍則有著色現象，然普通則不能認出，因有色部之明度非常小也 (Helmholtz)。

著色性收差,常光線只自屈折面邊緣部進入時可窺見之。水晶體由層而成,故打消收差可以有效。

3) 無焦點性(亂視 Astigmatismus) 有二原因,一為光線對於屈折斜入時而起。即結像散亂也。

一為屈折面之曲率,因其方向不同時而現出(第72圖)。其角膜之彎曲非對稱的,此事可用多數同心圓圖形,影於角膜而見出,此裝置曰角



發 72 圖

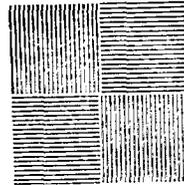
SS 第一焦點, bb 第二焦點



第 73 圖

膜計(Kreatoskop)(第73圖)。

一般角膜之曲率,在垂直子午面最大,在水平子午面最小。即前者之方向為近視,時而有反對之方向者,亦有現為斜方向者。曲率相異之程度大時則物體不能明瞭。是曰亂視。亂視可對於屈折異常之方向,以直角軸之圓柱鏡矯正之。亂視檢出時,使之觀察放散狀線圖形,或細縱橫線(第74圖)可也。正確之檢查則用檢眼法。



第 74 圖

檢查亂視眼所用之圖形(橫線,縱線之或一部分不明瞭)

再者屈折面不規則而凸凹時,亦現為無焦點性,是曰不規則性亂視。前者對於此曰規則性亂視。遠光點,例如星之見為星芒狀者,水晶體當調節靜止時,被張於 Zinn 氏帶之程度不全體一致之現象也。

4) 求心性之不完全 眼彎曲面之求心性不完全。且眼之光學軸及視線稍微交叉,其交角在眼之水平橫斷面,平均約有 $5^{\circ}$ 度。

## II 明度及色

113. 一生感覺之部位 網膜成自多層,然起感覺者,則限於視上皮層(Sehpithelschicht)。

1) 在網膜中神經纖維不直接被刺激。例如第75圖,在離紙面



第 75 圖

在 25 cm 之距離用右眼注視十字時,則圓形不明瞭

25 cm 之處,只用右眼注視十字,則右方之白色圓形不能明見,此部曰盲斑(blind spot; blinder Fleck),或曰 Mariotte 氏斑,在眼中恰與 Papilla 相當。又 Papilla 直接與光相觸時亦不起光覺。

2) 又用一種方法吾人能見網膜血管之影像(第129節),就其大小計算之,網膜感光層與視上皮層之位置一致。

3) 吾人視力最明瞭之部位,乃只成自視上皮層之中心窩(Fovea centralis)。

114. 網膜因光之直接作用發生種々變化。

1) 色之變化 將網膜長時間置於暗處則為紫紅色,置於明處

則速褪色,再置於暗處則復色。

此色原於杆狀細胞外節所含之一種色素視紫紅:visual purple;Sch-purpur 或 Rhodopsin)。此色素對於光之變化速度不甚大。又晝間雖褪色之網膜,亦起光之感覺。大約色素與光之感覺無直接關係。

2) 形態學的變化

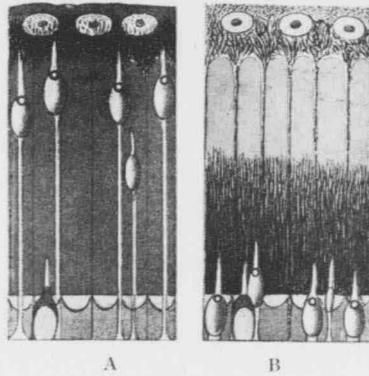
蛙等因光線則膨大其網膜色素之突起。同時圓錐細胞之內節亦變為粗短(第76圖A)。在暗處則生反對之變化(B)。此變化大約原於視神經中纖維之作用(網膜運動經路 retino-motorische Bahn)。

此變化在哺乳類甚小,生機學的意義尙不明。

3) 電氣的變化

網膜為向內性電動力之所在。故

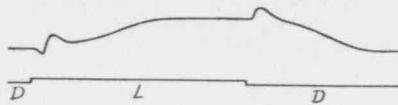
將眼球之前後兩極相連而導之於電流計,則於網膜之內見有電流自外向內移動,是為靜止電流。此靜止電流因光之作用而變動,即動作電流。



第 76 圖

蛙網膜之形態的變化

A. 在明處之網膜 B. 在暗處之網膜



第 77 圖

將蛙眼長時間置於暗處,再置光中所生之電氣變動。DD 暗, L 明



第 78 圖

a 極窄狹照時所生之動作流  
b 稍寬廣照時所生之動作流

有興味者，在頭足類之眼，其變動之經過甚單純，因明照而起正性變動，光遮斷時則復於舊位。且變動為週期性，其大小關於光線之種類 (Fröhlich)。即在蛙眼網膜之明照為局限性時，亦可見單純經過之變動 Fröhlich (第 78 圖)。

此變動係確實起於視上皮，且其潛伏期 (0.03"—0.14") 與感覺發起之速度相近，大約與感覺機轉有密切關係。

115. 明度 (luminosity; Helligkeit) 光之感覺有二種區別。一為光多少之區別，即明度，一為光種類之區別，即色是也。明度為光感覺之量的差別，其閾值平均有  $2.6-0.3 \times 10^{-11}$  Erg (V. Kries 等)。明度不只關於光之物理學的強度，並關於網膜之敏度。

網膜之敏度，第一關係於其疲勞狀態，即對於同一明度，其敏度亦漸次減小。一日之內，眼之不過勞者，乃因其恢復疲勞之機會多也。設不間斷而照耀其眼，則不時即疲勞矣。疲勞首現於中心部。在暗處易於恢復。

若長時間居於暗處，則普通之明度感為眩耀，即在暗處時，敏度非常增高也。反是急向暗處，則物體不能見出，即在明處時，敏度非常低下也。如斯敏度之變化曰眼之順應 (Adaptation, Aubert)，區別為暗順應 (scotopia; Dunkeladaptation) 及明順應 (photopia; Helladaptation)。

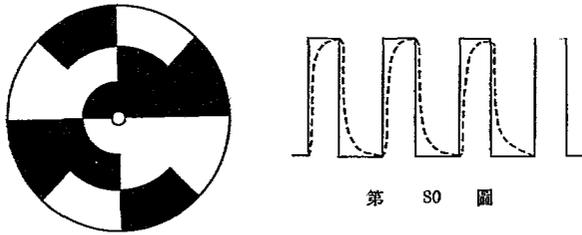
暗順應起始 5—10 分間徐徐進行，其次 10—30 分間急速進行，最

終復徐徐，大概 40—60 分達至平衡位。明順應之經過速，數分即達至平衡位。程度雖因個人而有差別，然暗順應之敏度，可因狀況而增至 1400—8000 倍。暗順應主起於網膜之邊緣部。中心部不過僅僅有數十倍之變化耳。

網膜中心部在平常為夜盲的。<sup>(1)</sup>

#### 116. 網膜興奮之時間的經過

光之感覺，起於光線一定時間持續時，刺激愈小，所要之持續時間愈長。光之感覺漸增或漸減。照眼於瞬間，驟然遮其光，則長時間感覺殘留，是曰陽性殘像 (positives Nachbild)。感覺表示漸



第 79 圖

第 80 圖

消。又如第 79 圖之黑白扇形，急速使其迴轉時，扇形之前後界消失，全體現為一樣。是乃表示光之感覺漸增者也。蓋此時網膜雖受第 80 圖實線所示之刺激，其所生之感覺，則如點線之所示者矣。

117. 明度之強弱 在同一敏度之網膜，光之強弱與其持續期之乘積為比例。

a 時間，以強度 I 之光照射網膜，以 b 時間遮光而速相交代，使  $a+b$

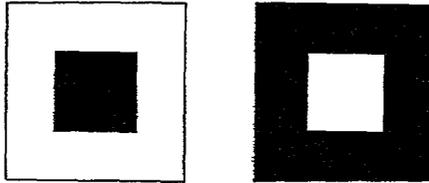
(1) 病理的暗順應程度甚低之眼，曰夜盲症 (Hemeralopie)。

時間發生同一之感覺則其時之明度，等於網膜以  $\frac{a}{a+b} I$  之強度之光而照射 (Talbot 氏法則)。但發生同一感覺所要交代之速度關係於 a 及 I 之大小，並明照及遮光之排列。上之規則只適用於一定程度。

明度尚關係於網膜被照之範圍。

#### 118. 放散 (Irradiation) 及光輝 (lustre; Glanz)

黑白交互排列之圖形，白部見爲大 (第 81 圖)。基於感覺之放散也。密集多數小光點之面，其全面見爲平等明度 (第 128 節參照)。又規則正確反射像之面，可見生輝。是乃反射相之位置與眼最易共同變化，而



第 81 圖

明暗之感覺不易融合之故也 (第 136 節參照)。

119. 色 (colour; Farbe) 光感覺之質的差別，主關係於光之波長及相異波長混合之比例。

電磁的振動之中，Fraunhofer 線 A ( $\lambda=759.5$ ) 及 H ( $\lambda=396.4$ ) 之間，能起色之感覺者極少。赤外線及紫外線，其大部分吸收於媒質之中。紫外線能誘起光之感覺，然非直接的。

白及黑亦爲色。與普通稱爲色者相區別，曰無彩色 (nicht bunte Farbe)。普通之色則曰有彩色 (bunte Farbe)。黑者網膜之一部分不受光時所生之感覺，暗黑乃網膜全體不受光時所生者，同時伴以空間表象。

有彩色之差別，曰色調 (Farbenton)。分光線中之代表者如次：

赤	760—647 $\mu\mu$	青	493—456 $\mu\mu$
橙	647—586 ,,	青藍	456—424 ,,
黃	586—535 ,,	紫	424—397 ,,
綠	535—493 ,,		

能認出色調變化之最小波長差，因色調而異。黃及青綠最小，赤及紫最大，分光線之兩端近處，色調之差不能認出。分光線中能區別之色調，大約有 165 種。

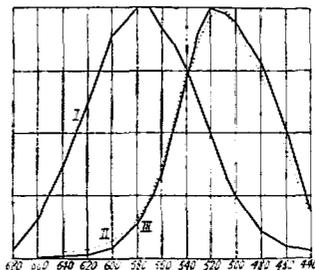
辨別色調時，光之強度比光之明度尤為緊要。故光弱時分光線之色調不能辨別。然其程度因色之種類而異。赤與紫之作用弱，黃色之作用最強。故看分光線時，黃色部最明，兩端皆暗 (第 82 圖 I)。

此非因波長不同所生勢力之差，乃因網膜之生機的作用之差而生者也。明度不與光之物理學的強度相比例。

光弱時分光線明度之最大點漸次移動於紫色方向 (第 82 圖 II)。

曉暮之時，見青色而發亮者，即因此也。是曰 Purkinje 氏現象。

即光漸次增加其強度，初由無色調而生色調，漸次色調增強，然光再強時則色調淡，遂成白色。即與某有彩色混和於



第 82 圖

Nernst 橙分光線之波長及明度之關係

I 明順應眼，II 暗順應眼，III 全色盲

白色成爲同一之結果也。色調中如此之差別，曰飽和度 (degree of saturation; Sättigungsgrad)。分光線之色調近於飽和 (第 122 節參照)。

色感覺之時間的經過，其樣式與明度之感覺相同。然有量的差別，因各個色調而不同。故如第 79 圖之扇形，以適當之速度迴轉時，可見其交代之色彩殘像。

#### 120. 色之混和 (colour-mixture; Farbenmischung)

同一網膜，以波長相異之光，同時刺激之，則生與一般單純分光線色相異之感覺。是曰色之混和。色之混和，乃感覺客觀的不同色調之光，例如將相異部分之分光線相混，則見正確量的關係。或將感爲異色之光，急速交代，則見各個色之陽性殘像互相重疊而起色之混合。

達此目的時，通常用 Farbenkreisel，成自異色扇形之圓板，使之迴轉。

對於混合色，於一定範圍內，因波長相等之光線而起之色，曰單純色 (simple colour; einfache Farbe)。

同色之感覺，可因種々混合方法而起。因單純色之混合，或因混合色之混合而起同色之感覺，此時所起之感覺，無質的差別。即眼之感覺不能按其成素而分解之，故謂爲色之混合，自其過程觀之，不如謂爲色之融合也。

色之混合，以如何方法而起二種以上之感覺，此可想爲互相重疊，故混合色乃和色 (Additionsfarbe)。反是混合色素而生之色，乃基於反對之過程。色素係只通過一種波長之光線之小結晶體，二種色素混合時，一方通過之光線，他方則吸收其一部分。故此時所生之色，可謂爲

差色(Subtraktionsfarbe)。

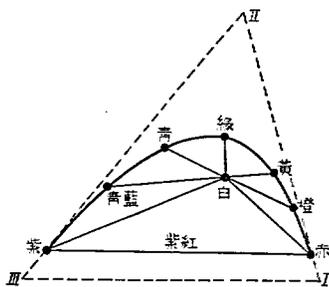
121. 因混合而生之色：1) 紫紅色位於赤紫中間之色，赤與紫相混合則生此色，分光線中無之。赤與紫之間加以紫紅，則色系之排列，可成一環狀系。

2) 分光色之全體，或將其中之某兩色相混合時，則成白色，或其弱色，即灰色。兩色相混而成白色者，則此兩色曰互相補色，據 Helmholtz 氏說，赤(656)及青綠(492)，橙(608)及 Cyan 青(490)，黃(567)及青藍(465)，綠黃(564)及紫(433)，綠及紫紅，皆互為補色也。

3) 將不互為補色之兩色相混合時，則生環狀系列中之一色，然其饱和度則相異。

即將少數之色以種々比例混合時，則可生吾人能區別之諸色。此少數色曰基本色(primary colours; Grundfarben)。基本色之數至少亦要三種，然將何者作為基本色，則係任意的，普通用混合分光線色時所不生之赤與紫(或青)及對此之綠是也。

今將綠色排置於第 83 圖實線弧形之頂點，將赤及紫排置於底之兩端，分光線色及紫紅排列於圖之各邊上，則諸色皆得位置於弧形內之一點。此弧形曰色三角(Farben-



第 83 圖

實線三角形之兩邊現為弧形者，表示因分光線色之混合而位於中間之饱和度有少者也(第 121 節之 3)。點線三角形乃表示因基本感覺之混合而出生色色彩三角也(第 124 節參照)。

dreieck)。白色可使位於弧形之中央，通過此處之直線，交叉於弧形邊之點，互相當於補色之二色。弧形內之一點，連結於赤綠紫直線之長徑，與其點產生之色，所要之赤綠紫之量相當。

122. 遺像及對比 陽性遺像一度消滅之後，明暗或有色彩之像，反復現滅。凝視明亮物體之後，轉其眼於平等照射明度較低之面，則前此之物體像，變為暗而現出，是曰陰性遺像 (negatives Nachbild)。

有色物體之遺像，若陽性雖現為同色，陰性則現為原色之補色，混合於新視部位之色，是曰對比色 (Kontrastfarbe)。見某色後，再見其補色，則後者之飽和度增加。日光色非純白而稍紅，故以日光下之白色為背景，所生之對比色，比補色近於紅。

同時性對比 以黑色包圍之白色，或以白色包圍之黑色，黑色及白色相隣接時，其境界之近部，兩者之感覺特強。即接於感覺強度不同之界限，其敏度可增加也。又白色及有彩色相隣接時，其界限近處，白色部現為補色。補色相隣接時，則其界限部互增飽和度。兩有彩色相隣接時，則其界限部色調變化。如斯現象曰同時性對比<sup>(1)</sup>。

因對比而使分光線色一層飽和者，飽和度最大之色調也 (第119節)。

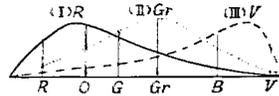
### III 色形及對比之學說

123. Young-Helmholtz 氏三色說 (Dreifarbentheorie) 有似於諸色皆由三種基本色混合而生，諸色之感覺亦由三種基本感覺之

(1) 此時邊緣部之視線，動搖而生之接次的對比亦加入。

混合而起。即有紅綠紫之三種基本感覺，因各個光線之種類，所定之程度而惹起者也。蓋因光之種類，三種基本感覺，起種々比例，因其比例對應於其光而生之色覺也。對於分光線之基本感覺的比例，理論上有如第84圖。三種基本感覺，以其最大強度之比例興奮時，則有白色之感覺。

赤綠，紫作為色時雖為基本色，成為感覺時，仍由三種基本感覺混合而成，有如第84圖之所知，故為避免名稱之混亂計，將基本感覺名為 I-II-III 基本感覺較為適當。



第 84 圖

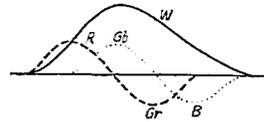
對於分光線色之基本感覺所起比例之模型圖

各種基本感覺，只有量的變化，故以正常眼觀色之感覺，成

自三種基本感覺之混合。即正常眼為三色的(trichromatisch)也。

由此說則各基本感覺依特殊勢力之法則，而有特殊感覺，各基本感覺之興奮的時間經過，則為各別的，各個基本感覺之疲勞亦為各別的，且由此說諸色皆應多少帶有白色，是乃不外乎色之飽和度也。因二色而起之基本感覺混合時有如白色之感覺者，乃互為補色之色也。接次的對比及陰性遺像，可因基本感覺之疲勞而說明之。同時對比之說明甚困難，是雖為心理的判斷之錯誤，然亦有不合適者。

124. Hering 氏反對色說(Theorie der Gegenfarben) 諸光之感覺大約由黑、白、原赤(Urrot)，原綠(Urgrün)，原黃(Urgelb)，原青(Urblau)等六成素而成。此等感覺成素，形成二系列如次：



第 85 圖

對於視質之分光線色之作用的模型圖

## 純黑—灰白—純白

原赤—原黃—原綠—原青—原赤

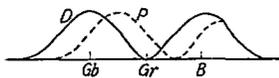
後者之中,只有相接者之間,可以混合或移行。

此等成素的感覺,大約由於視質 (Sehsubstanz) 之同化及異化 (白,原赤,原黃)。即眼中有白黑,赤綠,黃青,三種視質,只有白黑視質因諸光線而異化。其程度即指各別之光線或對應於此的色之白價 (Weissvalenz) 而言。其他二視質只反應於一定範圍內波長之光線,波長大者誘起異化,波長短者誘起同化,使之感為有彩色。有彩色之感覺,來自互相反對之過程,因二群四原色 (Urfarbe),即原赤,原綠,原黃,原青之混合而起。混合而成白色者,互相抵消有彩色感覺要素,相當於其白價,而只使黑視質興奮也。補色為拮抗色,即反對色也。

視質之同化及異化,互相影響而迎合。某網膜部發生感覺,則與之接近部起反對作用 (同時的對比)。又感覺消失之後,其部起反對作用 (陰性遺像,接次的對比)。

## 125. 色盲

主來自先天性,男子為尤多。色之判斷不完全 (部分的色盲: dyschromatopsia; partielle Farbenblindheit) 或完全缺乏 (全色盲: achromatopsia; totale Farbenblindheit) 是曰色盲。



第 86 圖

D (Deuteranope—綠色盲)  
P (Protanope—赤色盲)

之對於分光線之感覺分布的模型圖

部分的色盲中,分光線之赤部感為暗色,他部感為飽和度不同之二色。對於其分光線強度之分佈,有如第 86 圖 P 之所示,分光線中綠青色部,有感為灰色之中立帶 (neutrale Zone)。是曰赤色盲 (anerythrophia;

Rotblindheit)。又分光線全體有感爲二色調者，其中立帶在綠部。是曰綠色盲(achloropsia; Grünblindheit) (第86圖D)。兩者皆混同赤色及綠色，故曰赤綠盲(red-green-blindness; Rotgrünblindheit)。如斯之眼，諸色之感覺皆起自二色之混合，即二色性(dichromatisch)是也。

據三色說，赤色盲由於I-基本感覺(赤)之缺損，即第一盲(Protanope)。綠色盲由於II-基本感覺(綠)之缺損，即第二盲(Deutanope)。據反對色說，兩者皆基於赤綠視質之障礙，但以同一視質之障礙而生二種差別頗難解釋。

據三色說，尚有基於III-基本感覺(紫)缺損之紫色盲(cyanopsia; Violetblindheit)，即第三盲(Tritanope)，其存否不確實。

赤綠盲之外，有極少有之黃青盲(yellow-blue-blindness; Gelbblaublindheit)。混同黃色及青色，在黃色部有中立帶。是亦爲二色性。據反對色說，原於黃青視質之障礙，然其稀有之理由則未明。

三色性之眼，對於綠或赤，有不敏者，是曰綠異常(Grünaomalie)或赤異常(Rotomalie)。極端者則移行於赤綠盲。

說明色盲者，有發生說(dovelopemental theory; Entwicklungstheorie) (Fick, Rad, Franklin)。相當於三色說之三基本感覺物質，在發生之初，期尙未分化，對於諸光起白色之感覺，其次分化青黃之感覺物質，其次由黃而分化綠赤之感覺物質。

126. 色之判別器官 色感覺之最敏部位爲中心窩，漸向邊緣則敏感度減少，遂至成爲全色盲(第89圖參照)。中心窩只有圓錐細胞，其配佈向邊緣漸次減少。槓狀細胞漸向邊緣部則漸次增多。夜間動物、蝙蝠、鳥類則有缺乏圓錐細胞者。網膜邊緣部所起之暗順應，只對於明度而起。故有人謂圓錐細胞爲明器(Hellapparat)及色器(Farbenapparat)，槓狀細胞爲暗器(Dunkelapparat)者(M. Schultz 及 v. Kries 之二重說; Duplizitätstheorie)。

視紫紅分光線吸收之分佈及對於暗順應眼分光線明度之分佈相

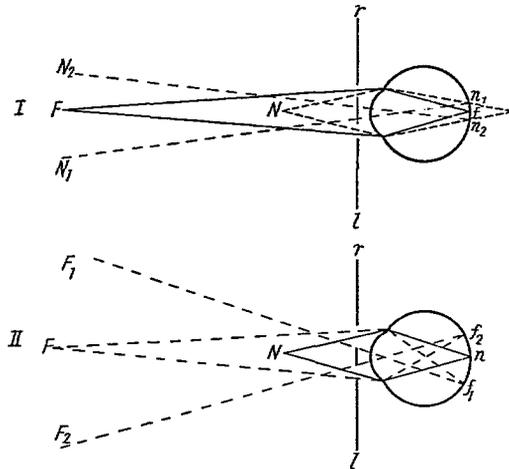
一致,且與全色盲一致(第82圖Ⅲ)。即視紫紅與暗順應有密切之關係,可為二重說的重要根據,然順應不只全然左右於視紫紅,雖中心部亦稍有順應作用。在全色盲網膜中心部有暗黑點(Skotom)。可目為色器之缺損者。

據發生說圓錐細胞係分化者,槓狀細胞係未分化者。

#### IV 因視覺所生之認識

##### 1. 單眼視 (monokulares Sehen)

127. 在眼前任意之位置,平行於額面垂直面之中,將眼軸固定於水平方向所得見之範圍,曰視野(visual field; Gesichtsfeld)。其廣狹因垂直面之位置而相異,然視角之大小則不變。充滿於視



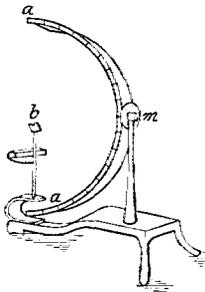
第 87 圖  
Scheiver 的實驗模型圖

野之像乃網膜像之投射者，與網膜像相反對。此事實乃因 Scheiner 氏實驗而知。

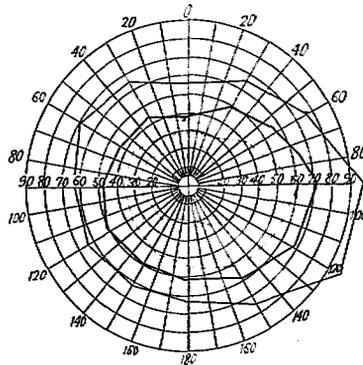
今有一板，其上有二小孔，二小孔之距離比瞳孔較小，將此板在水平位置，置於眼前，通過此孔瞻視眼前遠近距離二物體時。調節於遠物體，則近物體現為二個(第 87 圖 I)，此時將一方之小孔閉鎖，則反對側之像消失。反之調節於近物體，則遠物體現為二重(第 87 圖 II)，將小孔之一方閉鎖，則同側之像消失。其光線之道程有如第 87 圖。

視野中所以不感覺盲斑(第 113 節)之存在者，原於缺損補充之心理的要求也(第 61 節參照)。

視野計測時用視野計 (Perimeter) (第 88 圖)。將一眼位置於弧



第 88 圖  
視野計



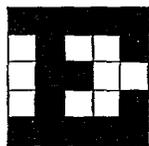
第 89 圖  
右眼視野

aa 之中心 b，其他眼則閉鎖，注視 aa 中央之視標，可以測定移動於 aa 內面第二視標之範圍。aa 則可因其軸 m 迴轉於任意之方向。

視野向外方比向內方之範圍大,直前注視時,對於明度之感覺,其視角上方 $50^\circ$ ,下方 $70^\circ$ ,內方 $65^\circ$ ,外方約 $100^\circ$ 。色覺之視野較狹,綠最狹,赤次之,青黃最廣(第89圖)。

128. 視力(visual acuity; Sehschärfe) 視角愈大時,對象愈明。欲區別兩光點,其視角非居於一定程度之上不為功。其最小限者,在中心窩,約有 $50''$ — $90''$ (平均 $60''$ ),約與網膜知覺圈之徑相當。其逆數即視力之標準。

從知覺圈之大小推測之,欲將兩光點區別為二,其像至小亦須跨於各別之圓錐細胞。 $60''$ 之角度,於網膜約與圓錐細胞之徑相當。



第 90 圖

Snellen 的視表

視力之計測,普通用 Snellen 氏視表,或萬國視表,表圖形可以判別之視角,以相當於 $1'$ 者作為標準(第90圖)。

對於平行線相互之蹉蕪,或運動之對象,視力較大, $10''$ 之視角可得判別。大約其像生於相異之圓錐細胞也。

視力漸向網膜邊緣則漸小,欲明視物體時,須將視線置於網膜之中心窩。如此以中心窩注視物體曰直接視(direct vision; direktes Sehen)又曰凝視(Blicken)。其他場合曰間接視(indirect vision; indirektes Sehen)。間接視可為判斷對象位置之指南。視力又因年齡而減少。

129. 有時在眼球內可見物體之像,是曰眼內現像(entoptische Erscheinungen)。

1) 眼之媒質非完全透明,故有時現出混濁,例如平行於玻璃體內之

光線送入眼時，則現出混濁之影。其他因角膜表面之不平亦現出種種之形體。

2) 脈管像(Aderfigur) 在暗處從細孔透來之光，徐徐移動於眼前水平之方向，則現出移動於同一方向之樹狀像(Purkinje)。是乃因網膜之反射光，所生之血管像也(第91圖)。又在角膜近處通過鞏膜之強光進入眼時亦可見之。普通不注意者，其像常生於同一部位也。

3) 其他網膜毛細管中血球等亦可現為陰影。

4) 雖在暗室亦感微光，且其強度及色彩形狀等不絕變動。是曰眼之固有光(Eigenlicht)。大約由於血液運動而起者。

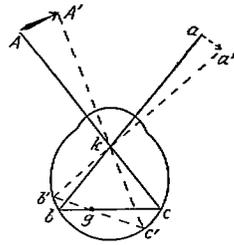
130. 網膜不因光而興奮，是曰一般閃光(Phosphen)。將眼球之一部輕壓迫之，則對徑的部位，現出環狀之壓像(Druckfigur)。強壓迫時則現出種種光像。在暗處急調節之，則視野之周圍生光調節閃光；(Akkommodationsphosphen)。就視神經之器械的刺激則不明。

眼球或其近處通入電流，則當關閉而現閃光。或電流通過之間，視野之明度亦變，且有如壓像之像現出。

## 2. 眼球之運動

131. 位置及運動之法則 眼球作迴轉運動而被限制於眼窩之中者也。其迴轉之中心，居於角膜頂點 13.6 mm 之處，即稍居於眼球中心之後者也。

凝視點(Blickpunkt)及迴轉中心相連之線曰凝視線(Blicklinie)。



第 91 圖

表示脈管像之成立

a 光源

k 結點

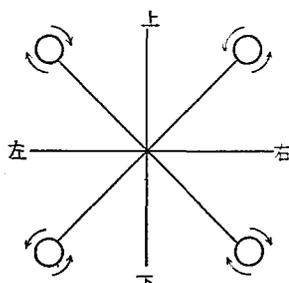
c 光原之網膜像

g 血管

b 血管之影

合兩眼凝視線之平面，曰凝視面(Blickebene)。凝視面只能變位於上下。其位置則以上昇角(Erhebungswinkel)及下降角(Senkungswinkel)表示之。凝視線及正中面所成之角曰側轉角(Seitenwendungswinkel)。眼球尚能以凝視線為軸而迴轉。是曰轉輪(Rollung)。其度以轉輪角(Rollwinkel)表示之。轉輪運動之方向，自眼球之上方規定之。

眼球運動時，即凝視運動時，同時眼球營為轉輪運動。此時凝視線位置及轉輪角大小之間，有一定之關係。是曰 Donders 法則。凝視面在上升位時，凝視線之右方側轉，則伴以眼球之左方



第 92 圖

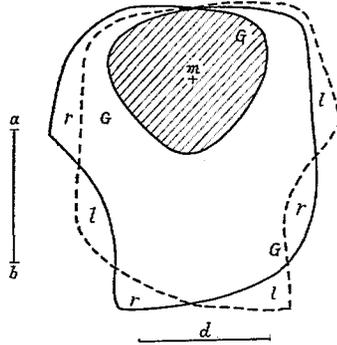
轉輪。凝視線左方側轉則伴以眼球之右方轉輪。凝視面在下降位時，凝視線之右方側轉則伴以眼球之右方轉輪，凝視線左方側轉則伴以眼球之左方轉輪。凝視面之上升及下降一定，則側轉愈大時轉輪角愈大，側轉角一定，則上升下降愈大時轉輪角愈大(第 92 圖)。

此關係將凝視線置於矢向水平線，在網膜正中子午面或赤道，使生水平或垂直之直像，或使生兩者結合之十字像，其次將眼轉位投射其殘像於眼前之額面垂直面，苟決定其位置即可證明。

雖使眼球運動於上下左右而不起轉輪運動之凝視線之根本的位置，曰眼球之第一位(primäre Stellung)。頭部直立，而視水平無限距離之位置，與是相近。眼之其他位置曰眼球之第二位(se-

kundäre Stellung). 頭運動時,則起代償的眼之運動。原於迷路及頸之反射。因是至一定程度,眼及外界之關係不變(第78節參照)。

眼球運動時,可得明視之範圍增大,是曰凝視野(Blickfeld)。如第93圖之所示是也。



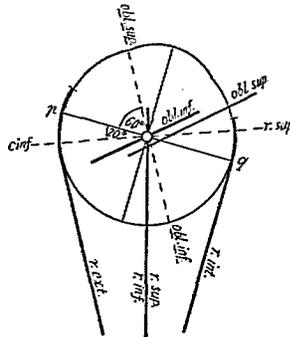
第 93 圖

黑線爲右凝視野  
點線爲左凝視野 m+爲凝視點

32. 眼球肌之動作 眼球肌有六個外眼球肌,即三對拮抗肌。

1) 內直肌及外直肌 因是眼球之迴轉軸及其垂直軸一致,故此兩肌主使角膜頂點,在水平方向移動於內外。

2) 上直肌及下直肌 因是眼球迴轉軸,對於其水平斷面上額面,傾向內方約20度。故此兩肌主將角膜頂點移動於上下,同時移動於內側(第94圖)。

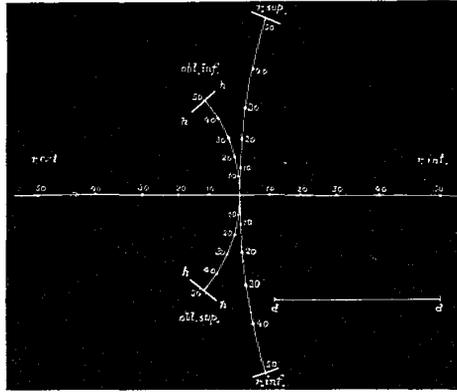


第 94 圖

眼球肌及迴轉軸之方向

3) 上斜肌及下斜肌 因是

眼球之迴轉軸,對於眼之水平斷面上額面,傾向外方約計60度。故此兩肌主將角膜頂點與上下同時少許移動於外側。此時因



第 95 圖

因眼肌運動所生眼球運動之範圍

肌之形態學的關係，上下運動與肌之位置取反對方向。

即眼球自第一位運動發起時，除純粹側轉之外，尚須有二肌以上同時動作。此時 2) 之肌對於 3) 之肌，其收縮力雖大，然迴轉能率則小，二者之側轉成分足以自代。

眼球肌中，外直肌支配於外旋神經，上斜肌支配於滑車肌，其他支配於動眼神經。眼球之運動中樞在於中腦第 149 節。

### 3. 兩眼視(binokulares Sehen)

#### 133. 運動性對應(motorische Korrespondenz)

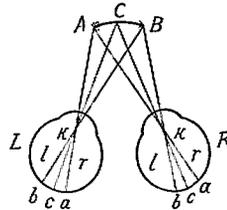
兩眼運動時，一個之外界對像，現為一個之位置，是曰兩眼之運動性對應。即眼對於同一目的，營為共同運動也。1) 兩眼凝視線居於同一平面內。2) 兩眼偕同而上下。3) 兩眼相伴而側轉於同一方向。4) 對近處調節時，兩眼軸相交又於對象點。是曰

輻斂(Konvergenz)。5)對遠處調節時,則減其兩眼軸之交叉,是曰分散(Divergenz)。6)依 Donders 法則而轉輪。

如斯運動將一側之眼蓋覆時亦發生。

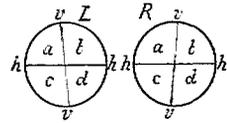
不能營為如斯運動之眼,曰斜視(squint; Strabismus)。斜視可以人工的,用 Prisma 使進入一眼之光線偏斜則發生。此時於能成為單一視之位置,發起斜視。即運動性對應,乃為單一視而來者也。

134. 網膜之對應 兩眼視時,兩眼之視野或凝視野之一部互相重合,故全視野較廣(第 93 圖參照)。此時之對象皆成為單一視。即兩網膜上,任何某點之興奮,仍投射於空間之一點。如斯有關聯性之點曰對應點(corresponding points; korrespondierende Punkte),無關聯性之點曰分離點(disparate Punkte)(第 96 圖)。



第 96 圖

ABC 見為一個時,兩眼之 a b c 皆為對應點



第 97 圖

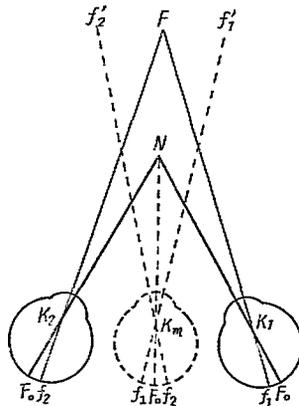
兩中心窩互相對應,除此外之對應點,大概兩網膜之各右半與右半,左半與左半,上半與下半,皆互為同志。即將網膜重合之時,其部皆居於重合之內也。界割對應象限之線,曰分界線(Trennungslinie)(第 97 圖)。

分界線之方向非為垂直或水平者,其垂直方向者則向下輻淺,水平方向者之輻淺度較前者為輕,故後者之傾斜度可視之為零。

結像於分離點上之外界對像,理應非一,然平常視之為一者,主

由於被直接視之物體，因注意之集中及調節等，比他者較為明瞭，且因心理之融合也(第136節參照)。於斜視者，其對應點亦可得於練習之中。

兩網膜上之對應點，生對像相異之像時，或左右視野之色不同時，則兩眼視野不能融合，而現為互相交代或互相交錯，謂此曰視野之競爭(vivalry in the visual fields; Wettstreit der Gesichtsfelder)。色之相異而完全固形者，則生色之混合。用實驗體(第136



第 98 圖  
Fo Fovea centralis,  
P 疑視點

節)可以檢出。

135. 兩眼單視時，其投射之方向，非為各眼之方向線，可視之為由兩眼中央所假定之單眼而投射者。謂此眼曰中央眼(Mittelaug)。此眼之方向線曰視方向線(Sehrichtungslinie)。

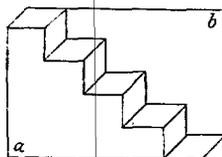
視方向線外之對象，若生複像。其位置亦由中央眼決定之(第98圖參照)。

136. 從立體所生之網膜像，雖為平面像，然吾人之見為立體者，有立體視(corporal vision; körperliches Sehen)之能力也。

換言之，即能認物體之深遠(Tiefendimension)也。

雖單眼視時，亦因對於物體各點調節力之差，與眼運動所起物體各點之視角變化，即角差(Parallaxe)之大小，而能認其深遠，但不

甚完全耳。觀投射圖形時，雖能認出其深遠然其自身甚難確定。例如第99圖之所見，a為前或b為前實難一定。

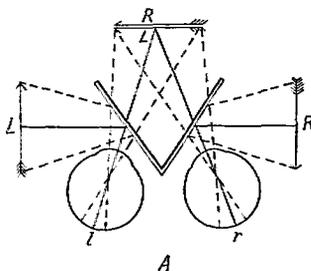


第 99 圖  
Schröder 氏的階段

若用兩眼視可完全窺其深部，蓋兩網膜分離點所生不同之像，能以心理的融合也

觀察立體時，當然起調節之變動。複雜構造之認識雖為緊要，然簡單者瞬時間觀察，即可辨其為立體也。

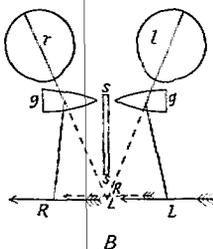
實際上即非立體，苟按一定之規則，所成之異像，生於網膜上，亦



A

第 100 圖

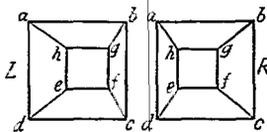
A Wheatstone 氏的實體鏡



B

B Brewster 氏的實體鏡

可得辨知其深遠，此裝置曰實體鏡 (Stereoskop) (第100圖)。於實體鏡圖形，居於內方者見為近，居於外方者見為遠。例如第101圖abcd見為遠，hgef見



第 101 圖

爲近是也。

遠處所有之物體，在網膜上不能生相異之像，故立體視不甚明瞭。若利用望遠鏡及反射鏡，則網膜之立場，可以人工而擴張，立體視即可明瞭。如斯裝置曰實體望遠鏡 (Telestereoskop)。

兩眼視比單眼視尚有種種之利益。即盲斑所生之視野缺損，可以補償，其他尚可增強其明度。

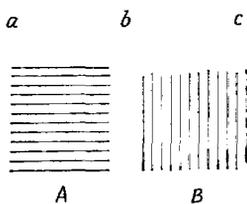
左右眼發生明度或色之差異時，則現光輝。是曰實體的光輝。

4. 目測 (visual measurement; Augenmass)

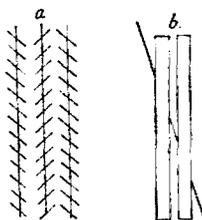
137. 居於一定距離上之對象，其網膜像與其大小成比例，有一定視角之對象，其大小與其距離相比例。因此能判斷距離之大小，同時亦可起種種之錯誤 (illusion; Täuschung)。

因頭或對象之移動，所生之角差之移動，及因遠近所生明度之等差，亦可爲判斷之助。其他存於近處之物體，欲明視時，所需之調節努力，亦爲判斷之助。要一般努力時，可判斷其物體在於近處。是等時節，亦起種種的錯誤。

2) 長短之判斷，普通賴於比較。二點間的距離，凡水平方向現



第 102 圖  
ab=bc  
A, B 皆爲正方形



第 103 圖  
a Zöllner 氏的錯覺  
b Delboeuf 氏的錯覺

爲過長,垂直方向現爲過短。又二點間之對象亦現爲大(Hering)(第102圖參照)。

此種原因,大概由於心理的作用,然同凝視點移動時所生之努力,亦似有關係。天空之不見爲球面者,因水平方向,判斷於遠處也。

因目測所來之判斷錯誤,觀察幾何學的圖形時,特別可以明瞭。前記 Hering 氏錯誤,亦其一也。其他鈍角見爲小,銳角見爲大,因是起種種之錯誤(第103圖)。

## V 眼之營養及保護

138. 網膜主由中心動脈而受營養,設其血行有障礙時則視力減退。網膜血管運動神經,爲經過三叉神經而來之交感神經。

眼球內壓(intraokularer Druck)爲保持眼球形態之所必需者,其高低與眼內血壓爲比例(大爲20—30 mmHg)。

眼之保護裝置中,重要者爲淚腺及眼瞼。前者不絕分泌少量淚液,防遏眼之乾燥,又常常自淚管流去,使眼內清潔。淚液亦有抗菌作用。常因異物之刺激角膜,强光之刺激網膜,精神感動等,反射而分泌增高。

淚腺支配於頭部交感神經,及顏面神經(或三叉神經)。其中樞大約在於延髓,淚腺分泌因種種原因而催進。

眼瞼中 Meibom 氏腺,其分泌物使眼瞼之邊緣成爲脂性,防止淚液流去。眼瞼時時間閉,防止眼之乾燥,害物侵入。瞬目作用,可起於隨意的,亦可起於反射的。反射中樞在延髓上部。閉眼瞼者,爲其重量及眼環匝肌(動眼神經),開眼瞼者爲其彈性及上下眼瞼肌,眼瞼舉肌(動眼神經)。反射的運動爲共感性,因種種求心性刺激而被催起。

## V 神經系統

### I 中樞神經系統

#### I 總論

139. 生體統其體爲一體者也。使其一體實現之器官，於高等生體則爲神經系統。

神經系統適應其目的，故自身造成有秩序之系統，分爲中樞神經系統及末梢神經系統。

從分佈於身體各部之末梢神經，受求心性衝擊，或因末梢神經之媒介，而與遠心性衝擊於身體各部。使斯二者能排列整調且合目的者，乃中樞神經系統之官能也。

神經系統之成形原體，曰 Neuron。Neuron 間之連絡，在形態學上雖爲接觸的 (Per contagiosum)，在生機學上大約爲融合的 (第 25 節 5 參照)。

如斯融合機轉，雖見爲組織的構造，但直接機轉則不能證明。又 Neuron 因原纖維而相連絡，有謂爲無成形原體者。所謂原纖維說 (Fibrillenlehre) 是也 (Apally, Bethe)。然在高等生體則難認出 (第 142 節參照)。

Neuron 中神經細胞，主在於中樞神經系，所謂灰白質 graue Substanz 之主體也。以此爲中樞的官能之主體的實質，是曰神經細胞假說 (Ganglienzellenhypothese)。但中樞神經系之中樞的官能，不只神經細胞之官能也。

神經細胞亦有存於中樞神經系統以外者，末梢神經節中，或種種器

官中,亦有存在者,然此等可目爲中樞神經之一部,分離而存在也(第142節參照)。

140. 所謂神經細胞之官能者,多歸納於中樞的官能之中,直接而知者甚少。

神經細胞關係於所屬神經纖維之榮養。故與神經細胞斷絕連絡之神經纖維,漸次向末梢變性(第39節)。此榮養無論爲求心性神經纖維或遠心性神經纖維皆相同。與此同時,與末梢斷絕連絡之神經纖維中心部,亦漸生求心性的變性神經細胞亦陷入變性。是曰退行性變性(retrograde Degeneration)。即可證明 Neuron 必須全體同存也。

從來神經細胞,想係支配其神經纖維所主宰器官之榮養,然關於器官之榮養者,與主宰器官之官能者,爲別種物質之說漸次有力(第168節)。

神經細胞之興奮,來自神經纖維之衝擊,或來自他 Neuron 之衝擊,更因種種人工而催起。在第二時節,起自或一 Neuron 之衝擊,經過多數 Neuron 達至遠處,或擴佈於廣所,其自始至終,連絡於 Neuron 者,曰接續(Schalt) Neuron。

神經細胞之興奮,尚因其周圍組織液之變化而起,然此時多起興奮性或被刺激性之變化。又神經細胞亦有因精神作用而起興奮者,其機轉尚未明。

神經細胞之興奮,比神經纖維之興奮較爲慢緩。神經細胞變換其所受衝擊之樣式而傳播者有之(第142節參照)。

141. 中樞神經系,欲實現其統一的秩序,故成爲分業的,其中興奮傳導甚屬必要。是爲中樞中神經纖維,主構成白質,所謂傳導

經路(conducting path; Leitungsbahn)是也。傳導經路可用生機學的,形態學的,發生學的,病理學的方法而探究之。

神經中樞系與他器官區別之點,除大腦皮質為意識現象外,為反射機能。反射者從求心性經路所起之興奮,無意識的移行於

遠心性經路,主宰其所屬器官之動作,使起運動,分泌,抑制,緊張者也。

如斯之興奮移行,除神經纖維及其末端器外,神經中樞中有必要之特殊機轉。如此機轉大約融合(Synapse)及神經細胞為其成素。是曰反射中樞(Reflexzentrum)。



第 104 圖  
 R.Z 反射中樞  
 Cp 求心性徑路  
 Cf 遠心性徑路

反射之經路曰反射弓(Reflexbogen),其一端為求心性他端為遠

心性之 Neuron, 因介在其中間的 Neuron 之連絡方法,其反射過程,有單純複雜等種種樣式。

神經中樞之或一部位,雖有時與他部相連絡,亦得調整與其部有關係諸器官之官能。如斯之部,名曰此等器官之中樞,其獨立的活動曰自動(Automatie)。然此自動不必為其部之神經細胞之自動性也。

142. 反射為一種興奮傳導,其中途至少亦有一個之神經細胞存在,且因 Neuron 之複雜的連絡,與神經之興奮傳導不同。

1) 潛伏期長。是曰反射時(Reflexzeit)。

由此減去構成反射弓神經纖維之傳導時間及末端器興奮之潛伏期者,謂之曰省略反射時(reduzierte Reflexzeit)。即為興奮

經過反射弓之非神經纖維部，亦即爲反射中樞部之傳導所需之時間也。約爲0.002'' (Jolly)。主爲興奮通過神經細胞時所必需之時間。

2) 不應期長。有時可達至0.1''。

3) 刺激之殘留作用甚著明(after discharge, Sherrington)。

4) 反射多節奏的，然節奏未必與刺激之節奏一致。

5) 興奮移行常自求心性 Neuron 向遠心性 Neuron，即反射傳導爲不逆性(irreziprok)也。是乃原於 Neuron 間融合之動作也(第169節參照)。

6) 反射抑制(inhibition of reflexes; Hemmung der Reflexe)

於身體之兩部，能惹起反射之求心性興奮時，則獨對其一者發生反應，對他者則不生，或至難生。即中樞中同時難生兩種過程也。若此者謂之曰求心性抑制(zentripetale Hemmung)。

反射抑制，對於隨意能生之運動，亦可用意志以生之。刺激高位中樞部時亦可以發生。如斯者曰中樞性抑制(zentrale Hemmung)。又當某肌起反射運動時，其拮抗肌之緊張，則因反射而減少。是曰拮抗性抑制(antagonitische Hemmung)。如斯神經主宰之方法，曰逆主宰(reciprocal innervation)(Sherrington)。拮抗性抑制，同側及反對側皆可發生。

7) 反射助長(facilitation of reflexes; Bahnung der Reflexe)

有時反對其抑制，而易起反射者(Exner 1889)。例如大腦之某部加以微弱刺激，則腳之反射運動易於成立。

於反射上，易見刺激之重加，然重加亦得視爲助長之一種。即融合之部，屢通以不過度之興奮時，則其興奮之通過也易矣。有

時隣接之部,其求心性興奮,亦可助長反射之發生。是曰反射之感應(induction)(Sherrington)。

抑制之生或助長之生,一視其時之中樞狀態如何而轉移。一般弱刺激能助長之。強刺激則能抑制之。

9) 條件反射(bedingter Reflex)於反射過程無直接關係之條件下,所習得之特殊反射,其條件完備時方生反射。

例如聞一定之音始與以食餌之犬,則只聞此音時,發起消化液之分泌。是爲表象反射 Vorstellungsreflex,無關於反射而誘起者也。又可因訓練而能習得反射抑制。

10) 血行及養氣供給,大有影響於反射,種種毒物,亦得作用之。

11) 反射可因刺激之種類,方法,所加之倍位,強度及身體之狀況等而現出種種之樣式。又刺激過大時,則反射(尤以反射運動)爲廢汎的。

此時反射運動之擴張,亦有一定之秩序。於相連絡之肌群間,多有移行者,然有時亦得其擴散於不相連絡之肌群間。故反射之經路,其義非一,應其狀況而期合目的性者也。

## II 脊 髓

143. 反射 脊髓反射弓之兩端,爲脊髓神經之兩根,其中前根爲運動性後根爲知覺性。是曰 Magendie 氏法則(1821)。此法則可因根切斷之麻痺,對於刺激之反應,自切斷部變性進行之方向等而證明之。但此法則,不能謂一切後根,皆爲求心性,一切前根皆爲遠心性。即後根之中含有血管擴張神經(上膊神經叢及下腰部神經叢之根),據吳氏及其他諸氏,後根之中有多數遠心性纖

維。

且前根之中亦有知覺纖維。是乃由後根發出，經過前根而入於脊髓膜者，所謂關於反回知覺(sensibilité recurrenste; rückläufige Sensibilität)者也。

脊髓反射檢查時，應除去高位中樞部之抑制，斷絕脊髓及高位中樞部之連絡為必要。如斯動物為脊髓動物(spinal Tiere)。當手術後一時無反應之狀態曰Schock。Schock乃因切斷部以下之脊髓，常自高位中樞部受衝擊，一旦斷絕時，所起之一過性現象。此現象只生於切斷部以下之部分。Schock早晚必消失，高等動物之消失遲，下等動物之消失速，當Schock時，血壓之下降甚著明，然Schock消失時血壓即恢復。

脊髓反射因其反射弓之樣式，有簡單者，有複雜者，前者曰腱反射(Sehnenreflex)或骨膜反射(Periostreflex)，腱或骨等受器械作用，因是而使肌伸展或振動所起之反射也。即因肌內所起一種之propiozeptiv的求心性衝擊而催起者也，是等曰固有反射(Eigenreflex)(Hoffmann)。一般之反射運動，非強直性，而於肌中發起攣縮。複雜之反射，有整齊而有秩序者，曰有序反射(geordnete Reflexe)，反是者曰無序反射(ungeordnete Reflexe)。前者為正常生命表現之一部，或與是近似者。

144. 脊髓之有序反射，主要者有三種。一為回避反射(defence reflex; Abwehrreflex)，乃避免外部所加危害之合目的性運動，例如刺激脊髓蛙後腳之趾端皮膚，則曲其腳而避刺激是也。又如用酸浸潤之小紙片，貼付於其背面，則能彎曲其後腳而拂拭之是也。二為移動性反射(locomotor reflex; lokomotiver Reflex)在下

等動物則起移行運動,在高等動物則其一部移動。例如脊髓犬懸垂之,則交互運動其後肢,其他植物性官能則起整調反射。三爲關係於反射中樞者,反射中樞多局在於脊髓之一部,在脊髓中表示官能的分節。運動中樞則居於脊髓之全體。

植物性官能之中樞如次:

1. 呼吸運動中樞  $C_3-C_5$
  2. 血管運動脊髓中樞 全體,
  3. 汗分泌中樞 全體,
  4. 乳分泌中樞 胸部,
  5. 毛樣脊髓中樞(Centrum ciliospinale)  $C_7-C_8$  至  $D_1-D_2$  (第110節)
  6. 肛門脊髓中樞(Centrum anospinale),  $S_2-S_4$ , 脫糞運動中樞,
  7. 膀胱脊髓中樞(Centrum anospinale),  $S_1-S_4$ , 排尿運動中樞,
  8. 勃起中樞(Zentrum für Erektion),  $S_1-S_3$
  9. 射精中樞(Zentrum für Ejakulation),  $S_1-S_4$
  10. 生產中樞(Zentrum für Gebärakt)  $S_2-S_4$
- } 此三者曰生殖脊髓中樞(Centrum genitospinale)。

此等植物性官能之調整的反射,雖他中樞部亦有之,生活維持上有重要之關係也。

當種々の毒物作用,或患傳染病時,脊髓運動中樞之興奮性異常增高,廣汎範圍之中,發起無序反射,使全身之骨骼肌收縮。是曰痙攣(convulsion; Krampf)。此時全身肌一致收縮者,即緊張性(tonisch)者,例如 Strychnin 中毒時之痙攣是也。又有不全身緊張,而爲搐搦性(klonisch)者,例如石炭酸中毒時之痙攣是也。後者爲脊髓反射弓中運動性機轉(motorischer Mechanismus)前者爲運動協調機轉(Koordinationsmechanismus)之過敏反應也(Baglioni)。

運動性機轉之主體，為脊髓反射弓中運動神經細胞。運動協調機轉之主體，乃脊髓後根及廣範圍中與運動性機轉連絡之接續神經原 (Neuron) 也。故前者之興奮性增高時，平常不成為刺激之僅徵求心性興奮，能成為刺激，於其相當部位使各部之運動性機轉興奮也。後者之興奮性增高時，平常不成為刺激之弱求心性興奮，因接續 Neuron 之興奮，在廣範圍中，使運動性機轉同時興奮也。

145. 切斷實驗 將脊髓切斷，則其切斷部以下發起隨意運動麻痺，及無感覺 (Anaesthesia)。障礙之範圍則關係於切斷之高低，在高位部切斷時，則因呼吸障礙而死。

因部分的切斷實驗，可以知隨意運動及知覺傳導在白質中，灰白質則主司中樞官能者也。

於脊髓之某處半截之，則生 Brown-Sequard 之複合症狀：

於切斷側，發起 a) 隨意運動麻痺， b) 血管運動神經麻痺， c) 深部知覺之障礙 (時而起運動不整症)， d) 皮膚知覺之過敏 (一定時後消失，理由則不明)。於反對側發起皮膚知覺麻痺。壓覺之障礙尤為著明。有時因半截部位之高低，相當於切斷部之節部，發現窄狹無感帶，是乃神經根被切傷也。

就上之事實，可以知壓覺一部為同側性，一部為交叉性，又溫度感覺及疼痛感覺為交叉性，深部感覺之全部不相交叉而上昇，血管運動神經則為同側性而下降 (第 156 節參照)。

此運動麻痺亦得少自恢復，然非有定規者，蓋所以示其有交叉運動徑路之存在也。半截之時，不生膀胱及直腸等障礙，即皆受兩側的主宰也。

半截障礙恢復之後，再於他側下位而半截之運動能力及知覺亦不完全消失。再交叉而施行第三半截，尚能殘留運動能力 (大深)。痛覺

亦與是相同。

146. 脊髓在正常狀態其動作果係自動性與否，尚屬疑問。異常狀態，例如當呼吸困難毒物作用時，則有自動的動作。

脊髓因為使骨骼肌或內臟肌保持一定之緊張，故為反射性，是曰反射緊張(Reflextonus)。例如將脊髓蛙之後根切斷，則其側之後肢弛緩(Brondgeest)。此時不只後根之知覺性纖維，即後根中遠心性纖維亦與之有關(吳其他)。

### III 腦 幹

147. 延髓之官能 延髓乃多數腦神經核所在之地，為與此等神經有關係諸官能之中樞也。總而言之，其求心性纖維，來自內耳，顏面皮膚，口腔粘膜，舌，咽頭，食道，胃，腸，喉頭，氣管，肺，心臟，及大動脈等處。其遠心性纖維則分布於舌，唾腺，咽頭，食道，胃，腸，喉頭，肺，心臟，血管，脊髓中樞(參照第202節)等處。延髓中，除對此等器官有反射中樞之外，有淚液分泌中樞，汗分泌中樞，眼瞼閉鎖中樞，發語中樞等。

因此延髓對於生命維持上為必要之中樞部，若將延髓及高位中樞斷絕其聯絡，所謂延髓動物(medulläre Tiere)，注意其食餌，則可長久維持其生命。

延髓常送入種々之衝擊於脊髓(呼吸運動，血管運動等)。故延髓動物當呼吸困難或貧血，養氣缺乏時，亦起全身之緊張性痙攣。反射性痙攣比脊髓亦易發生。<sup>(1)</sup>

種種有序反射，在延髓動物，比脊髓動物，較為協調的。即延髓

(1) 因此有謂延髓中有痙攣中樞(Krampfzentrum)者，然此非謂局限於延髓一部，發起痙攣之中樞也。

之統一能力較脊髓高一層也。

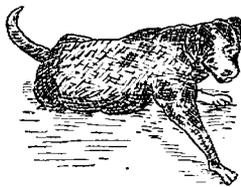
穿刺延髓之一部分，則尿中出糖，謂此曰糖刺(Piqure diabetique; Zuckerstich)(Claude Bernard 第302節參照)。亦有起多尿症者。

148. 小腦之官能 小腦介在大腦及脊髓間之傳導徑路之途中，為身體各部之運動及平衡的反射中樞。摘出之則無關於生命的危險之特別系統。即小腦為一種補助系統，於無意之中，調節其運動平衡者也。

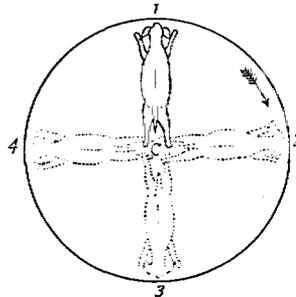
刺激小腦種種部分，則身體種種部分發起運動，即其官能有局在性也。此時小腦之半側關係於同側身體之半側，Vermis即原始小腦 Paleocerebellum 關係於下部中樞，Hemispharium 即新生小腦(Neocerebellum)關係於上部中樞也。

半側小腦除去時，則手術直後，有沈鬱或不穩之狀態，同時動物有強迫的一定之姿勢，是曰強迫姿勢(forced position; Zwangslage)。

例如犬之小腦半側摘出時，則同側前肢極度伸展，其他三肢時時現



第 105 圖  
摘出右側小腦半球  
之犬的強迫姿勢



第 106 圖  
強迫運動之一種

搖擺性運動，頭傾於手術側，脊柱亦向同側而凹陷。<sup>(1)</sup> 又同側之眼球轉位於內下，他側之眼球轉位於外上，而起眼球振盪(第105圖)。

動物運動時，現為一方向的強迫運動，是曰強迫運動 (forced movements; Zwangsbewegungen)。

或迴轉其身長軸於周圍，或以後肢為中心而現為時針的運動(時針運動 Zeigerbewegung, 第106圖)。或沿圓弧而運動(騎者運動: Reiterbewegung)。

小腦之全部摘出，則其症狀為半側摘出時所生影響之加重者。兩前膊伸展，脊柱彎曲於後方，終於強迫的。

以上之現象，原於小腦除去之動的現象(dynamische Erscheinungen)(Luciani)。殆為小腦之一種刺激症狀也。<sup>(2)</sup>

小腦之一部除去或破壞時，則起部分的運動障礙。

此症狀早晚消失，而現缺損症狀，Luciani氏區別為無力(Asthenie)無緊張(Atonie)及無定位(Astasie)(運動時有振顫，動搖等而不確實，保持其姿勢甚困難)等三種狀態。但同時自大腦受幾分之補償，兩者結合而現特異的小腦性運動不整症(zerebellare Ataxie)即運動之協同性不良(Asynergie)，運動之測度不充分(Dysmetrie)，拮抗性運動不能迅速反復(Adiachokinese)。

149. 中腦之官能 中腦為滑車神經及動眼神經核所在地。乃眼球運動及瞳孔收縮調節之中樞也。與上諸作用有關係之視神經，其一部分存於前丘 Colliculi anteriores 之中。故刺激此部則生眼球運動(參照第157節，第114圖)。

(1) 脊柱曲於一側，曰 Pleurothotonus，曲於後方曰 Opisthotonus。

(2) 同樣之現象，Pons, Crura cerebelli等手術時亦可發生。原於徑路之障礙。

蝸牛殼神經其一部分居於後丘 Colliculi posteriores 之中。四疊體爲由大腦脚蓋 Tegment 至脊髓延髓徑路之連絡者，構成視覺、聽覺及身體運動或平衡之連絡。是曰視聽反射徑路(optisch-akustische Reflexbahn)。

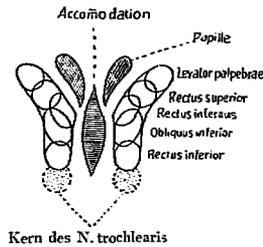
中腦中尚有直立反射(Steh-reflex)及姿勢反射(Stellreflex)之中樞。

直立反射，乃因迷路(尤其是耳石器)之衝擊及頸肌捻轉所生之固有衝擊，身體諸部骨骼肌之緊張受其影響，由正常之身體姿勢被保持而反射也。姿勢反射者，乃由異常體位復歸於正常體位之反射，因迷路之衝擊及深部知覺而被催起。

將中腦中斷，或間腦之連絡斷絕時，則因抑制除去之結果，骨骼肌之反射性緊張異常增高。是曰除腦硬直(decerebrated rigidity, Sherrington)。主爲關係於直立步行之肌群，就中伸肌之緊張特別增高。其程度則與頭及軀幹之相對的位置有關(Magnus)，切斷脊髓後根除去求心性衝擊之大部分，則緊張殆消失。與此反射性緊張直接相關者爲赤核(Nuc. ruber)。

中腦切斷在赤核以上時，則姿勢反射直立反射等尙可保持，若在赤核以下則生除腦硬直(Rademaker)，亦有謂赤核之大部分殘留可生硬直者(吳及其他)。在人類再高之部位有損傷時，現出同樣之症狀。中腦之官能謂爲因動物種類而異者有之。

下等動物之中腦，如蛙之視葉即二疊體，其官能可當高等動物之小



第 107 圖  
動眼神經核

應。

中腦及間腦斷絕連絡之動物，所謂中腦動物(Mittelhirntiere)，因應刺激，比延髓動物更見爲廣汎複雜之綜合的反射。

150. 間腦之官能 視丘枕及外側膝狀體爲視覺之一次中樞，其內側膝狀體則爲聽覺之二次中樞。除此外視丘尚爲身體各部知覺徑路斷續之所。

視丘之官能，實驗上雖難決定，當其損傷時，反對側發起知覺障礙，或見爲複雜運動之不可能。在小損傷則無影響。

間腦基底部及視丘下部(Hypothalamus)，可視爲植物性官能之綜合中樞。給與調節的影響於植物性官能之下位中樞。間腦基底部又有體溫調節中樞(第337節參照)。

151. 腦幹之官能，其全體雖未充分明瞭，然殘留此部之動物，所謂視丘動物(Thalamustiere)，比延髓動物更能保持其全一態度的生活。凡生活之機能無不備焉。

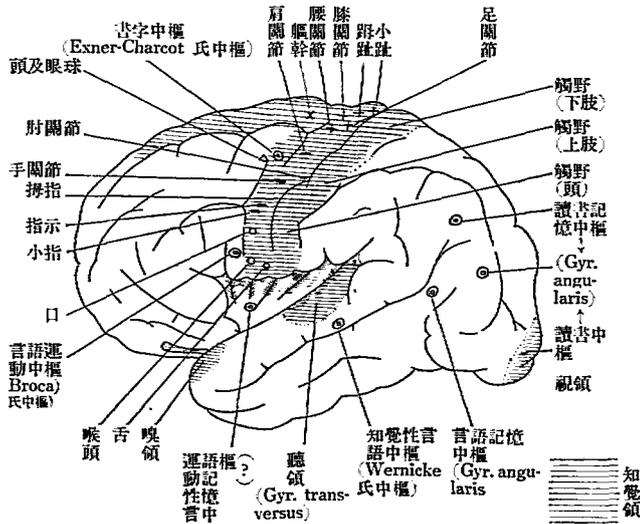
#### IV 大 腦

152. 中心灰白質即線狀體、黑質及視丘下部等。關係於運動之調節。其缺損症狀，爲運動障礙之壹種，所謂肌力衰弱(amyostatisch)之複合症狀也。當淡蒼球(Globus pallidus, Palestriatum)有疾病時，現出肌硬直、運動缺乏(Akinese)，頸硬直(Katalepsie)。狹義的線狀體、新生線狀體，即尾狀核及被殼，有疾病時，則生肌弛緩、指振顫樣舞蹈樣之運動。小腦爲調節運動之平衡者，而線狀體則爲調節其經過者也。

153. 皮質 大腦爲掌精神作用之實質者，自古即有是想像

(Anakreon, 500 v. C.), 然實驗上則由 Flourens (1822) 始決定之。大腦除去之動物 (Goltz 1892), 其知覺及運動雖與普通動物相同, 然非常愚鈍, 可知精神作用發生之主腦部為大腦皮質, 其他白質部乃傳導徑路也。

大腦皮質各部之官能非同一的, 其一部分關係於身體之一定部位。是曰大腦皮質官能之局在 (Funktionslokalisation der Grosshirnrinde)。此雖為臨牀上所推測, 然經 Broca (1864) 之發見, Fritsch 及 Hitzig (1870) 等就猿類或人之研究而始確定。關於此種官能之局在, 其部位未能決定於形態學者, 尚不少。



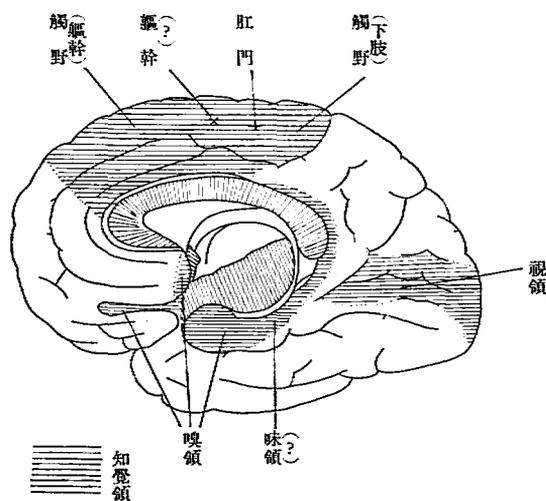
第 108 圖 A

官能局在云者，非指皮質之某部位為某官能之主宰而言，不過示以某部為官能主宰之中心耳，故非為部分的獨立之意也。

154. 運動領 (motor area; motorische Sphäre) 與隨意運動最有直接關係之皮質部，在高等脊椎動物，則為前中心迴轉 (Gyrus centralis anterior)，鄰接之中前額迴轉 (Gyrus frontalis medius) 之一部，並副正中葉 (Lobus paracentralis) 之一部。

此運動領之自身中亦有判然之局在性，其部位大略如第 108 圖之所示。此等各部位，更有小分野存在。動物愈高等者，局在性愈顯明，愈微細，對於身體各部之微細運動愈廣。

此部位輕度刺激時，則身體反對側一定之肌群有似於隨意運



第 108 圖 B

動,發起整齊且爲一義的運動。即此等興奮,將下部 Neuron 或抑制,或使之興奮也。

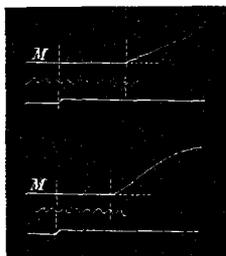
刺激大時則肌之收縮範圍廣,始爲緊張性漸成搖擻性,刺激雖終止,尙生自發的痙攣。所謂皮質性癲癇(Rindenepilepsie)是也。如斯狀態雖刺激連運動領之他部亦可發生。且此狀態有移行於反對側者,此時之興奮則通過胼胝體。但此移行不限於他側運動領發生興奮也。

刺激運動領雖同側亦有生運動者。普通運動之生於兩側者,如眼球運動,顏面運動等是也。其中有受兩側性之主宰者,亦有抑制其拮抗肌之緊張者。因皮質下有兩側性之連絡也。

若此興奮,其直接興奮者,爲皮質中神經細胞。可就 1)興奮之潛伏期長, 2)不應期大, 3)對弱刺激亦可興奮, 4)肌收縮與刺激皮質下時不同(第109圖參照), 5)當麻醉時皮質興奮之消失早等而知。

摘出運動領,生血行障礙及振盪症後,則繼之以運動麻痺。其後雖可恢復,然單純運動較協同運動大受障礙。摘出一方運動領,於其障礙恢復之後,再摘出他方者,其經過亦與前者相同。此即隨意運動有時可生於運動領以外之部分者也(中樞移動)。

存於中前頭迴轉之眼球運動中樞(凝視中樞: Blickzentrum)及頭運



第 109 圖  
上爲皮膚刺激(潛伏期長收縮有動搖)  
下爲髓質刺激(潛伏期短收縮無動搖)

動中樞與視領或聽領有密切之關係。

運動領尚能影響於其他種種植物性官能，然運動領非此等官能之中樞，不過可視為對於反射之求心性末端器耳。

#### 155. 知覺領 (sensory area : sensorische Sphäre)

運動領以外，摘除之則生知覺障礙之部，曰知覺領。將此部刺激之，雖生運動，然非此部之直接關係，乃因運動領之媒介而起者，其刺激要強，且潛伏期長。

1) 觸野 (tactile area : Fühlsphäre) 關係於皮膚知覺及深部知覺之部，在運動領附近(第 108 圖)。摘出此部則壓、溫度、位置及運動等知覺有著明之障礙，痛覺則不甚著明。

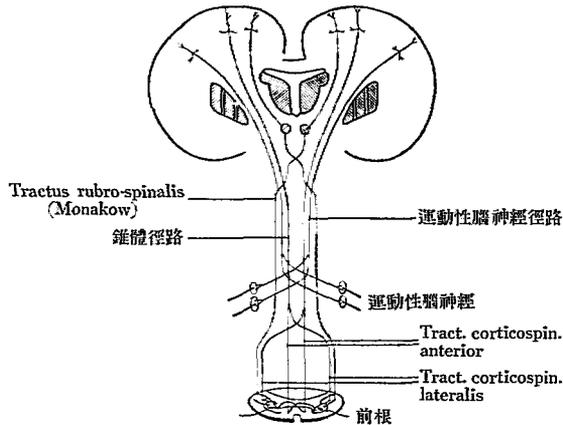
2) 嗅領 (olfactory area : Riechsphäre) 及味領 (gustatory area ; Schmecksphäre)，其部位不充分明瞭，前者與海馬迴轉及鈎狀迴轉有關係，然與嗅神經連絡之腦部甚廣汎。味領大概與嗅領為同一之部位。

3) 聽領 (auditory area ; Hörsphäre) 與聽覺最有直接關係之部，為橫顳顛迴轉，其後上部關係於高音，前下部關係於低音 (Pfeifer)。

4) 視領 (visual area ; Sehsphäre) 後頭葉距裂 (Fissura calcarina) 之附近，與視覺有直接關係。此部於形態學上，與他部相區別 (Ala striae)，居於深部。

視領與網膜相對應，即視領為皮質性網膜 (Retina corticalis, Henschen) 也。且視領有凝視高位之反射中樞。

一側之視領有大缺損時，則兩眼生同側性半盲 (Hemianopsie)。然中心窩部則無障礙(第 157 節 7 參照)。

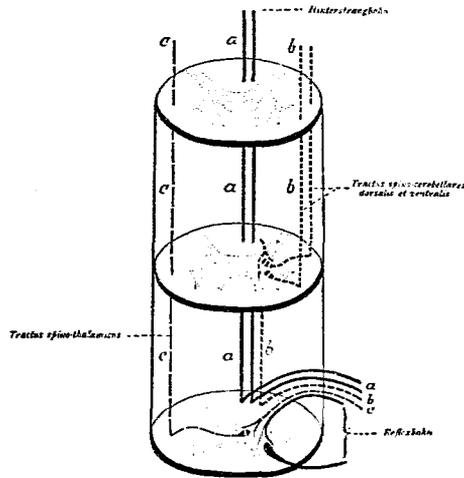


第 110 圖

## 156. 運動及知覺之傳導經路 I. 遠心性徑路

其軸索出於大腦皮質運動領之錐體細胞，皆下降而通過內囊之膝部，及後腳之前部，再通過大腦脚，腦橋，而至延髓。於其途中，一部分連絡於各腦神經之運動核(皮質延髓索)。其他再繼續下行，大部分於錐體交叉(Decussatio pyramidum)互相交叉而入於脊髓，構成外側皮質脊髓索，在種種高位，分出側枝，與前角細胞相連絡而下降，終止於結局之前角細胞。於延髓不相交叉之部分，在脊髓中構成皮質延髓前索而下降，橫貫前連合(Commissura anterior)，而入於他側之側索，復下降而終於其側之前角細胞。此徑路曰錐體徑路(Pyramidenbahn)。

其他有出於大腦皮質部或中心灰白質而終於蓋核(Nuc. tectalis)及赤核者。有繼續進行不時交叉，成為蓋脊髓索及赤核脊髓索(Monakow氏索)，由脊髓中皮質脊髓側索之腹側而下行，於種種部位終止於前角細胞。此曰錐體外徑路(Extrapyrarnidenbahn)。



第 111 圖

有出自大腦皮質終於 Deiter 氏核之纖維。其繼續部分，成爲前庭脊髓索而下行於側索前部，終於前角細胞。除此外，於理想上，有連絡各運動性核者，此則爲內側縱索。由 Deiter 氏核所出之纖維，加以一部分自中腦、腦橋、延髓之刺狀組織之神經細胞所來之纖維。一則上升，於途中出側枝，以連絡於第六、第四、第三腦神經核上。他則下降，通過脊髓前角基部，於種種部位連絡於前角細胞。此亦可視爲錐體外徑路者也。

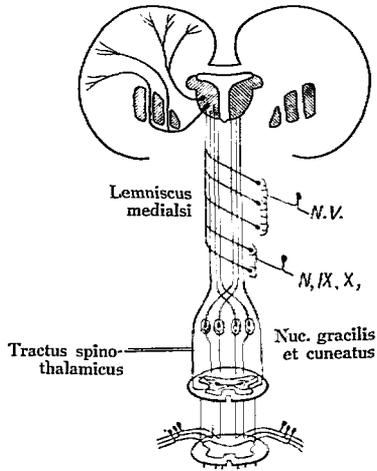
#### 157. 運動及知覺之傳導徑路 II. 求心性徑路

1) 軀幹及四肢之知覺 由脊髓所入之纖維其一部分即時成爲同側後索，上行而終於延髓之薄索核及楔狀索核，繼此而行者，則交叉而構成蹄係，於腦橋中成內側蹄係而上升。一小部分終於視丘下部，一大部分終於視丘。其接續之纖維終於大腦皮質之觸野。大樞與深

部知覺有關者也。

進入後根即時終於後角細胞者有之。一部分終於 Clarke 氏柱。其繼此者經過前連合而交錯，成後脊髓小腦索，由反對側之側索而上升，經小腦後角而終於上蟲中。

一部分終於後角及散在於前角基部之細胞，其繼續大部分交叉，小部分不相交叉。後者之一部



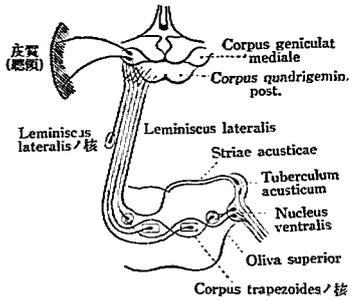
第 112 圖

成前脊髓小腦索(Gowers 氏索)於側索中上昇經過小腦脚而終於蟲之下部。此等纖維大約關係於運動平衡之無意識的調節者也。

其他成為脊髓視丘索及脊髓蓋索而上升終於視丘及中腦被蓋。其繼續有終於大腦皮質觸野者。大約交叉者關係於痛覺、冷覺、溫覺、壓覺，不交叉者關係於壓覺。

2) 頭部知覺 傳導皮膚感覺(各處粘膜部亦在內)之三叉神經、舌咽神經及迷走神經之知覺根，傳導深部知覺之三叉神經(顏面)、迷走神經(喉頭等)之知覺根，皆一度終於其神經之知覺核。其二次徑路經內側蹄係至視丘。其三次徑路則自視丘而至大腦皮質。

3) 平衡知覺 三半規管及其石器之知覺神經，相集合成前庭神經而入於腦橋終於三個神經核(內側核、外側核即 Deiter 氏核、上核即 Bechterew 氏核)。其二次徑路則居小腦蟲之中。除此外尚有直接來



第 113 圖

經經過鼓索神經或三叉神經(或中間神經)而至延髓之孤索(Tractus solitarius。舌後三分之二經過舌咽神經或三叉神經)亦至延髓之孤索。其連續徑路則經視丘而終於味領。

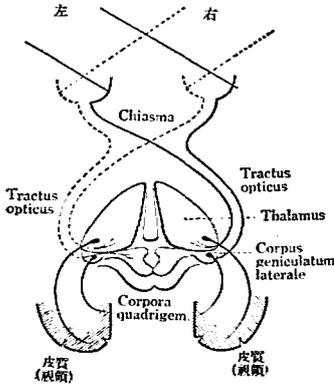
6) 聽覺 蝸牛殼神經終於腦橋之二核,即前核與後核是也。前者

自小腦者。其接續徑路,經過前小腦脚,而向大腦皮質。其他出自 Deiter 氏核,而成後縱索者,則可視之為前庭神經徑路之連續。

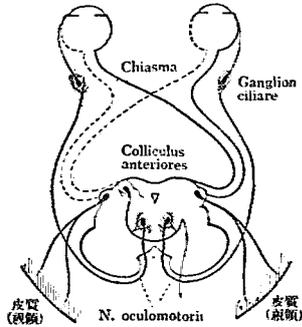
4) 嗅覺(Regio olfactori)

之知覺神經至於嗅球,其接續徑路則至嗅領。

5) 味覺 掌味之知覺神經。舌前三分之二由舌神



第 114 圖



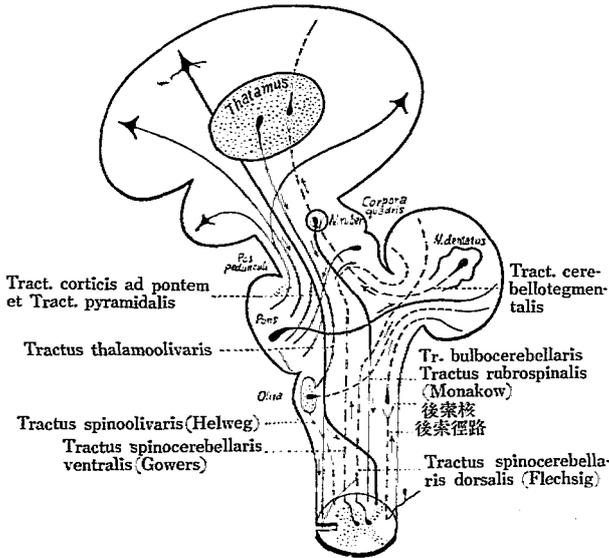
第 115 圖

直接後者則合以由上橄欖體及菱形體所來之纖維而成外側蹄係。其一部分終於後丘，而他一部分則終於內側膝狀體(第113圖，第150節)。

7) 視覺 視神經半交叉於視神經交叉。其各左半構成左視神經索，各右半構成右視神經索。一部分終於前丘，一部分終於外側膝狀體。後者為本來之知覺中樞，其接續徑路達至視領。出於中心窩之纖維左右分開而終於兩方之視領。終於前丘者與動眼神經核相連(第114, 115圖)。

158. 運動及知覺徑路 III. 反射徑路

I) 小腦徑路



第 116 圖

## A) 求心性徑路(cerebellopetale Bahn):

- a) 前庭神經連續徑路之前庭小腦索(Tract. vestibulocerebellaris)
- b) 前後脊髓小腦道(Tract. spinocerebellaris dorsalis et ventralis)
- c) 薄索楔狀索核連續徑路之延髓小腦索(Tract. bulbocerebellaris)
- d) 從大腦皮質來於腦橋之皮質腦橋索(Tract. corticis ad pontem)及皮質脊髓索(Tract. corticospinalis)之副枝的連續徑路, 來於腦橋者(Brückenkleinhirnbahn) 並直接來自大腦運動領之皮質小腦索(Tract. corticocerebellaris)。

## B) 遠心性徑路(cerebellofugale Bahn):

- a) 前庭脊髓索及內縱纖維 (Tract. vestibulospinalis und Fasc. longitudinalis medialis)。
- b) 從齒狀核大部分走赴赤核,一部分走赴視丘之 Tract. cerebellotegmentalis mesencephali;其連續徑路有 Tract. rubrospinalis 及 Tract. thalamospinalis。
- c) 終於腦橋之 Formatio reticularis 之 Tract. cerebellotegmentalis pontis。
- d) 走赴延髓之 Formatio reticularis。

- 2) 視丘 A) 求心性徑路(thalamopetale Bahnen) a) Lemniscus medialis, b) Tractus opticus c) Tract. cerebellothalamicus 此等徑路之連續徑路走赴大腦皮質。

## B) 遠心性徑路(thalamofugale Bahnen):

- a) 成爲求心性徑路之連續徑路的 Thalamusstiel
- b) Tract. thalamospinalis c) Tract. thalamoolivaris, Tract. olivocerebellaris d) 走赴 Nuc. ruber 之纖維。

## 3. 四疊體 A) 求心性徑路(corporopetale Bahnen):

- a) Tractus opticus b) Lemniscus lateralis c) Tractus spinobulbotegmentalis。

A) 遠心性徑路 (corporofugale Bahnen):

a) Tract. tectobulbaris    b) Tract. tectospinalis.

c) 走赴 N. oculomotorius 核之纖維

159. 聯合領 (Assoziationsfelder) 正常運動及知覺, 只因運動領及知覺領不能發生。統一此等作用者, 可視為精神作用之皮質部, 其部曰聯合領。即將運動領及知覺領除外之全皮質部也。

知識之程度與大腦之大小及溝之發達成比例者, 雖可證於系統發生上, 然不得視為個性的法則。最重要者乃大腦生機之完全性之程度也。

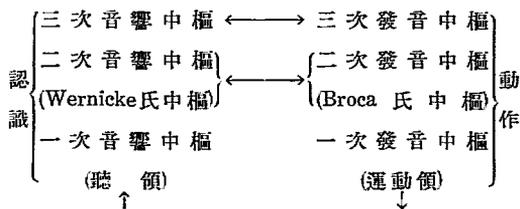
於聯合領中, 前頭葉關係於智力及精神的個性, 此部缺損則來個性之變化。但不能謂只前頭葉即可左右智力 (第 153 節參照)。

後頭葉關係於視覺之精神作用, 顳額葉關係於聽覺之精神作用。故後頭葉或顳額葉缺損時, 視覺或聽覺雖完全, 而視覺及聽覺之精神作用則缺乏, 所謂精神盲 (Seelenblindheit) 或精神聵 (Sehentaubheit) 是也。

聯合領與諸種身體的現象亦相關。如前頭葉為小腦官能之高位中樞。其他顳額葉後頭葉等對骨骼肌之緊張及身體之平衡有關。由精神現象所帶之肌緊張, 血行, 及呼吸等之變動而觀之, 可推知精神的與身體的活動不可具體的分別之也。

160. 言語中樞 (Sprachzentrum) 言語生成及其運用上之所必需者。乃為聽覺, 言語之認識, 意味之判斷或有意義的言語之想出, 發音時必要運動之選擇及向運動肌輸送之衝擊等是也。因是言語生成之機轉, 除知覺領運動領外, 尚有認識 (Perzeption) 及動作 (Aktion) 之中樞存在。此等總稱為言語中樞。其部之名稱

所在,及關聯之樣式如次圖:



第 117 圖

- 一次音響中樞 (primäres akustische Zentrum)……聽領。
- 二次音響中樞 (sekundäres „ „ )或知覺性言語中樞 (sensorisches Sprachzentrum)或 Wernicke氏中樞即將言語音及他音區別而認知之中樞,……在上顳額迴轉之後部。
- 三次音響中樞 (tertiäres akustische Zentrum),或知覺性言語記憶中樞 (sensorisches sprachgedachtnis Zentrum),即理解聽語意味之中樞……在隅角迴轉前下部(或曰前前頭葉)。
- 三次發音中樞 (tertiäres phonetisches Zentrum),或運動性言語記憶中樞 (motorisches sprachgedachtnis Zentrum),或想起有意的言語之中樞…… Insula?
- 二次發音中樞 (sekundäres phonetische Zentrum),或運動性言語中樞 (motorische Sprachzentrum),又 Broca氏中樞,當欲言時,選擇言語音發聲之必要的肌運動之中樞……下前頭迴轉之後部。
- 一次發音中樞 (primäres phonetisches Zentrum)……或曰 Krause氏中樞運動領中,發聲運動肌起衝擊之處,即前中心迴轉之下部,

下前頭迴轉之後下端。

此等中樞或其傳導徑路,有損傷時則生言語障礙。按其言語生成之過程,遂區別爲運動性及知覺性之失語症(Aphasia)。

161. 讀書中樞(Lesezentrum)寫字中樞(Schreibzentrum)

此二者有相似之關係,可見於讀書及寫字,筆談時可以知之,讀書者認識也。寫字者動作也。

一次光性中樞(primäre optisches Zentrum)……視領。

二次光性中樞(sekundäres optisches Zentrum)或讀書中樞(Lesezentrum)認識文字,爲文字之中樞……隅角迴轉之下部。

三次光性中樞(tertiäres opt. Zentrum),或讀書記憶中樞(Lese-gedachtniszentrum),理解文字之意味的中樞……同上後上部。

一次寫字中樞(primäre graphisches Zentrum),關係於寫字運動肌發生衝擊之處,……前中心迴轉之中央(手之運動領)。

二次寫字中樞(sekundäres graph. Zentrum)或寫字中樞(Schreibzentrum)或 Exner-Charcot 氏中樞,因寫文字選擇必要之運動的中樞……中前頭迴轉之後部。

三次寫字中樞(tertiäres graph. Zentr.)或寫字記憶中樞(Schreibgedachtniszentrum),或想起有意味的文字之中樞……所在不明。

此等部位若損傷,則生失讀症(Alexie)失書症(Agraphie)。

言語中樞,讀書中樞,寫字中樞,合稱爲廣義的言語中樞。右利之人存於左半球,各個中樞間,有密切關係的連絡。

與失語症及失讀症相似者,有音樂不能症(Amusie)。

一般之知覺器雖完全,而不能理解知覺之意味者,曰認識不能症

(Agnosie)。知覺性失語症,失讀症等乃其例也。運動器雖完全,而不能替爲一定之動作者,謂之曰動作不能症(Apraxie)。運動性失語症失書症等乃其例也。

162. 反應時(Reaktionszeit) 此乃受某種求心性刺激之時,其認識運動成反應而出現所需之最小限之時間也。置於同一條件之下,使其刺激一定,以測其對此刺激所生之一定運動者也。條件最簡單時,即不判斷刺激之種類及地點,只對於知覺發生簡單之反應時,謂之單純反應時。

視 覺	0,188''—0,206''
聽 覺	0,115''—0,82''
味 覺	0,6''—1,0''
嗅 覺	0,2''—0,37''
電氣的皮膚刺激	0,117''—0,201''
迴轉運動知覺	0,130''—0,230''

對於同種類之刺激,刺激愈大時反應愈短。視,聽,觸之知覺,其刺激近於閾值時,殆相同一(Wundt)。反應時之大小,關係於注意之集中度,故刺激之預告能將反應時縮短。或反應條件複雜時,則反應時延長。

反應時因肉體的精神的疲勞即延長,然用此以測度疲勞則不能(第71節參照)。

## V 腦之榮養

163. 腦髓最易受血行之影響,因貧血可陷於無意識狀態。即腦之官能須有養氣之供給也(關於腦髓血行參照第200節)。

當受精神作用時,亦可增腦之血行,同時四肢血管收縮,腹腔血管擴

張。

腦質與營養腦質之毛細管，二者之間有狹淋巴腔存焉，其中之淋巴液，與腦脊髓液相連。

腦脊髓液之成分，頗類血漿之除蛋白質者。其壓力在動物則為5—10 mmHg。因身體之位置而不同。概而言之，與靜脈血壓相同。即其壓由靜脈系之器械的作用而調節之。其液體有謂為蜘蛛膜之分泌物者(Dixon及Halliburton)。於物理學上可視之為盛於緊張且有彈性囊中之液體也(熊谷)。

腦脊髓液以器械的作用保護其神經中樞系。頭蓋內壓因血行所生之變動，所謂腦脈搏(Hirnpuls)者，以緩衝態度而作用。對新陳代謝等之關係尚未明。

164. 睡眠 當精神的或肉體的疲勞時，即心身疲勞，則生睡眠，睡眠時心身之活動非常低下，其疲勞可以恢復。睡眠能起或睡眠之自身，與腦之疲勞有密切的關係，平常精神作業時，所起腦神經細胞之變化甚輕，若睡眠不足時，則有著明之形態的變化，或官能的異常。但只腦疲勞時，則非睡眠的要因。實際睡眠，為一種無意識的狀態，大腦活動雖被抑制，然因過度的精神興奮則被斷絕。且無大腦之動物亦有睡眠。

入於睡眠之前，有短過度期意識朦朧，其次成為無意識狀態。睡眠最深者，為睡眠後約一時間之時期，其次漸淺，終局稍深。

睡眠中肌肉弛緩，神經系統一般之興奮性低下，反射機能遲鈍，眼瞼閉鎖，瞳孔縮小，眼球向內上，呼吸淺薄，有時時停止者(Cheyne-Stoke型，第241節參照)。脈搏減小，血壓低下，血管弛緩，分泌減少，消化低下，全身之新陳代謝低至極度。

為睡眠之條件者，如除去知覺之刺激，停止其表象作用，刺激之單調，或對某種刺激高其閾值等，皆為其重要者也。

睡眠如何而能起則尚未明。關於此雖有諸種多說，情無一完善者。

睡眠爲身心活動之保護過程,雖能明瞭,只云爲一種本態則不能理解  
(Clapede): 一定時後睡眠可以醒覺,其要因亦不明瞭。

## II 末梢神經

### I 總論

165. 末梢神經,從其官能上區別為下之種類:

1. 遠心性神經(zentrifugale Nerven), a) 運動神經(motorische Nerven), b) 分泌神經(sekretorische Nerven), c) 抑制神經(hemmende Nerven), d) 鼓舞神經(fördernde Nerven)。

2. 求心性神經(zentripetale Nerven), a) 知覺神經(sensible Nerven), 此種因其狀況構成反射弓之求心性腳。b) 反射神經(reflektorische Nerven),與通常知覺無關係。

除此以外,尚有榮養神經,可與他神經判然區別,此說已久為世人所疑。近時復有主張其存在者(Boecke, 吳)。

由他見解可區別之為二,其與動物性官能有關係者,為動物性神經(animalische Nerven),或體性神經(somatische Nerven)。其與植物性官能有關係者,為植物性神經(vegetative Nerven),或自宰神經(autonome Nerven)是也。前者指關於身體之運動知覺等而言。後者則指全無意識得調節者而言,如對呼吸及循環等是也。

於形態學上,凡一切末梢神經,皆屬於腦脊髓神經,由其中除去自宰神經系,所餘者為狹意之腦脊髓神經,體性神經系,即此也。

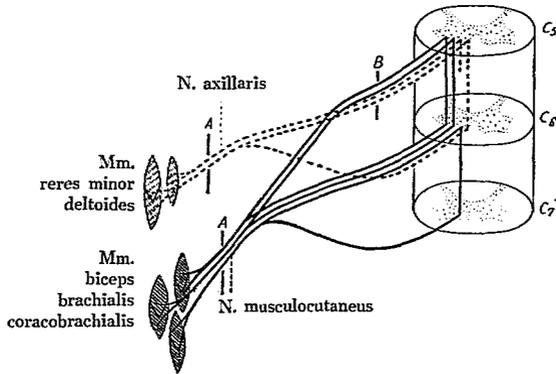
### II 體性神經系

166. 脊髓神經(Spinalnerven)

脊髓神經末梢之分布,早知於形態學上矣。然脊髓神經根與

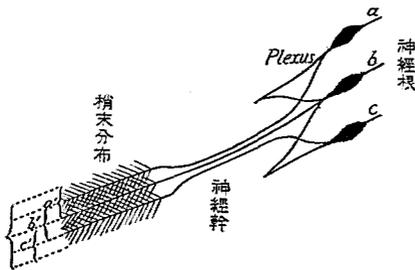
末梢分配之關係,則不得由形態學上而知之。據 Sherrington 等:

a) 對於脊髓根之 Metamerie 而有皮膚及肌之分佈,兩者大體上相重合。於肢體上隨其發育而排列複雜。



第 118 圖

b) 皮膚節 (Dermaton) 雖為連續的然肌節 (Myotom) 則為交錯的,骨骼肌多為多節性(Polymer)(第118圖)。



第 119 圖

c) 鄰接之皮膚節相重合 (überdecken)(第119圖)。因此皮膚節可區別為中心部及邊緣部。

d) 皮膚血管,汗腺,毛髮運動神經

之分配，與皮膚節一致，關係於深部知覺之神經，其經過偕同運動神經。

#### 167. 腦神經(zerebrale Nerven)

1) 嗅神經(I), 司嗅覺。 2) 視神經(II), 司視覺。 3) 動眼神經(III) 滑車神經(IV) 外旋神經(IV) 等司眼球運動。 4) 三叉神經(V), 第一枝眼神經, 司頭, 額, 上眼瞼皮膚, 鼻背皮膚, 眼球, 鼻腔, 腦膜, 篩骨竇等之知覺。 第二枝上顎神經, 司下眼瞼皮膚, 顳額部, 額之側面, 鼻之側部, 上唇, 頰上部, 上顎之齒及齒齦, 齒腔, 口蓋粘膜, 上顎竇, 腦膜等之知覺。 第三枝下顎神經, 司頰下部, 顳額部, 耳殼, 外聽道, 下顎, 下唇, 口腔粘膜, 舌, 下顎之齒及齒齦之知覺, 並支配咀嚼肌, 上部舌骨肌, 二腹顎肌, 顎舌骨肌, 口蓋張肌, 及鼓膜張肌等。 舌神經含有舌前三分之二的味覺神經(第157節5參照)。

5) 顏面神經(VII), 除表情的顏面全體, 外耳筋等之外, 分送分泌纖維於淚腺, 經過鼓索神經(中間神經)支配顎下腺, 舌下腺。

6) 聽神經(VIII), 有二枝:

a) 蝸牛殼神經司聽覺。 b) 前庭神經司平衡感覺。

7) 舌咽神經(IX) 除後方三分之一含有味覺纖維外(第157節5參照), 並司咽喉, 鼓室, 歐氏管之知覺, 耳下腺之分泌。

8) 迷走神經(X) 司咽喉肌, 呼吸器, 消化器, 脾之分泌, 心臟抑制, 血管運動等。

9) 副神經(XI) 舌下神經(XII) 為純粹的運動神經。

### III 自宰神經系統

168. 分泌或血管運動等, 凡屬一切植物性之官能者, 皆完全反

射的而調節,即所謂自宰性是也。凡關於自宰之遠心性神經,總謂之曰自宰神經系統,於形態學上,證此系統由交感神經與腦神經薦骨神經中所含之纖維而成立。由後兩者而成立者,特謂之曰副交感神經,因其根源細胞之所在,將自宰神經系統分爲頭部 (Pars tectalis), 延髓部 (Pars bulbaris), 胸腰部 (Pars dorsolumbalis), 薦髓部 (Pars sacralis) 等。

自宰神經之主宰如次:

I. 頭部交感神經及動眼神經顏面神經

- |          |         |         |
|----------|---------|---------|
| 1) 虹彩肌   | 2) 毛樣肌  | 3) 淚腺   |
| 4) 唾液腺   | 5) 顏面汗腺 | 6) 顏面血管 |
| 7) 頭部立毛肌 |         |         |

II. 胸部交感神經及迷走神經:

- |         |       |       |
|---------|-------|-------|
| 1) 氣管枝肌 | 2) 心臟 | 3) 食道 |
|---------|-------|-------|

III. 上內臟神經及迷走神經:

- |       |       |       |
|-------|-------|-------|
| 1) 胃  | 2) 脾臟 | 3) 小腸 |
| 4) 腎臟 | 5) 副腎 |       |

IV. 下內臟神經及骨盤神經: 大腸

- V. 下腹神經叢及骨盤神經叢 1) 膀胱 2) 性器

VI. 通過腰部脊髓前根及後根者:

- 1) 軀幹及四肢之血管, 2) 同上汗腺 3) 同上立毛肌

吳及其他謂脊髓後根中含有多數遠心性有髓神經纖維,大約爲副交感性者。名爲脊髓副交感神經 (Spinales parasympathikus) 關係於骨骼肌之緊張營養。一部大約爲血管開張神經。

交感神經及副交感神經在生機學上多爲拮抗性。彼爲助長

作用，此為抑制作用。有時在同一器官現為拮抗作用(例如心臟)。有時在互相拮抗之器官現為拮抗作用(例如虹彩肌)。又有不見為拮抗性者(例如分泌腺)。此時交感神經系及副交感神經系因各別之器官或為抑制的作用或為助長的作用。故自宰神經之作用統共有四種。如何而生如此之差別則不明。關於此等機能述於植物性官能條下。

自宰神經系偕同內分泌以完成其調整植物性官能之作用(參照第282節)。

169. 自宰神經系徑路 1) 遠心性徑路 交感神經之根源為脊髓側角中之細胞。由此發出之纖維為有髓性構成白交通枝(Rr. communicantes albi)。此纖維之經過途中，必先終止於交感神經節中之神經細胞，是曰節前纖維(präganglionäre Faser)。自此神經細胞發出之無髓性纖維曰節後纖維(postganglionäre Faser)。或直接進入末梢器官或構成灰白交通枝(Rr. communicantes grisei)混合脊髓神經，行向末梢分布於皮膚。後者曰皮膚系統。交感神經徑路於其途中斷續之事項，用刺激變性等實驗或用 Nikotin 斷絕節前節後纖維之連絡(Langley)可以知之。

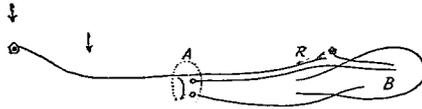
交感神經之興奮傳導，限於神經細胞之介在，為不可逆的。又興奮自節前纖維移行於節後纖維之際，約須時間0.025''(Heinbecker)。

副交感神經出於中樞者亦為節前纖維。不論近於中樞或近於末梢，必先終於神經節中或器官中之神經細胞。直接主宰器官者為節後纖維。

節前纖維通過神經節時，分出副枝而與神經細胞相連者有之。

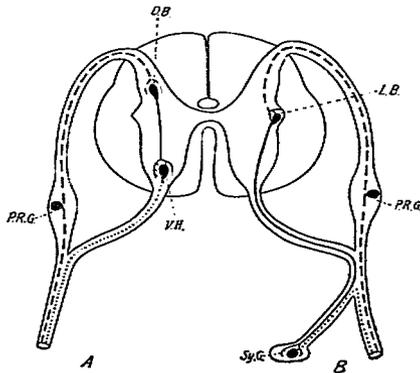
其關係極為複雜。

2) 求心性徑路 祇限定少數求心性纖維之居於內臟區域者。於形態學上,由交感神經系中通過。途中不斷絕直入於脊髓後根之中。為其根源之細胞,乃脊髓神經節細胞。故於生機學上,不能謂之屬於自宰神經系也。



第 120 圖

表示軸索反射之徑路  
AR 間切斷刺激其中樞斷端,則其衝擊自A逆行於B之方向,將A以 Nikotin 處置時則不逆行。



第 121 圖

A 體性系之反射徑路  
B 交感神經系之反射徑路  
Sy.G. 交感神經節, P.R.G. 脊髓神經節

170. 末梢神經節之官能 末梢神經節雖有擬為末梢之中樞者,然不生真正反射,故不得謂為中樞也。

自宰神經系中,有類似於其反射之過程,乃係興奮自遠心性纖維副枝所逆行者(第120圖),是曰軸索反射(Axonreflex)或曰假性反射Pseudo-reflex(Langley a. Anderson)。與自宰神經系有關係所生之真正反射,非類中樞神經不

爲功。故末梢神經節，由官能上觀之，可視之爲中樞神經系之一部分，被分離於末梢者也（第121圖）。故此等神經節似無調節作用。

Langley氏之想像，謂末梢神經節，係幫助中樞系之衝擊者，蓋中樞神經給與衝擊於節前纖維，經過節後纖維，可擴大於廣泛之範圍，乃事實也。

末梢神經細胞，至少亦與內分泌等相關聯，故能對於末梢器官有種々影響。

171. 當內臟異常時，皮膚則生知覺過敏。對某種臟器，其過敏之部位及廣狹皆有一定。謂此曰 Head 氏帶。是乃皮膚節構 (Metamerie) 出現之一種，似相當於對應內臟之皮膚節中心部。蓋起自交感神經求心性徑路之衝擊放散而在脊髓中移行於皮膚之知覺徑路，因是所起之知覺，復被投射而成其帶也。所謂聯關痛是也（第84節）。從 Head 氏帶所起之求心性與內臟官能之相逆的關係則尚未明。

## VI 運動

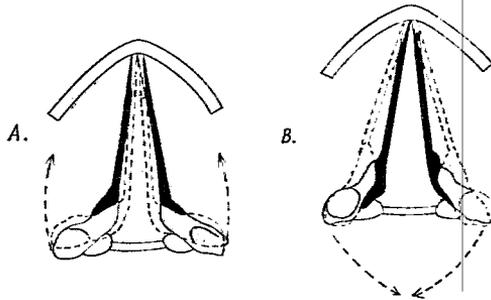
### I 聲及言語

172. 聲器爲喉頭。兩聲帶因呼氣之氣流而振動。其緊張度，厚薄及聲門之廣狹發生變化，而生出種種調子之聲。賴喉頭軟骨之運動及喉頭運動肌之動作而成立。

聲帶前著點之甲狀軟骨，因與環狀軟骨所成之關節由後方向前下迴轉，以變化聲帶之緊張。聲帶後著點之披裂軟骨，大抵由內向外迴轉而變化聲門之廣度。

與發聲有直接關係之肌如次：

- 1) 甲狀環狀肌，牽引甲狀軟骨使聲帶緊張。
- 2) 內甲狀披裂肌(聲肌)，其作用極爲複雜，主使聲帶短而粗，同時與以適宜之緊張度。亦似有部分的收縮。



第 122 圖

A 表示側環狀披裂肌之作用

B 表示後環狀披裂肌之作用

- 3) 側環狀披裂肌,使披裂軟骨後端向外方迴轉縮小聲門。
- 4) 後環狀披裂肌,其作用與前者相反。
- 5) 橫披裂肌與斜披裂肌,使披裂軟骨相近,以閉呼吸間隙(Atemritze)者也。
- 6) 外甲狀披裂肌,主使聲門縮小。

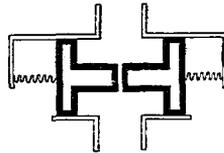
此等肌中,甲狀環狀肌受上喉頭神經之支配。餘皆受下喉頭神經之支配。

但各個肌之作用,一般較此尚為複雜。諸肌弛緩時,聲隙開張,與死者相同。生存時,安靜呼吸較上者稍狹。發聲時則殆閉鎖。

生活時聲帶之位置,可用喉頭鏡(Laryngoskop)觀察之。

假聲帶乃維持聲帶之濕度者也。喉頭知覺,粘膜分泌等皆受上喉頭神經之主宰。

173. 聲 呼氣由狹聲門呼出時,則聲帶振動而成聲。因為發聲,將聲帶自靜呼吸位使之互相接近之事,曰作聲(Stimmeinsatz)。此時聲帶有如枕笛(Polsterpfeife 第123圖)之舌的作用(Ewald),然亦稍微振動於



第 123 圖

用黑線表示之舌,因氣流而左右運動

上下之方向。使聲帶振動所要氣流之壓,因聲之強度自130—200 mm. 至 1 mH<sub>2</sub>O 同一強度則對於低聲用強壓。會厭及假聲帶位置之變化,與發聲無關係。

聲調: 1) 聲帶之張度, 2) 聲帶振動部之長短及廣狹 3) 聲帶之形狀, 4) 呼氣壓之大小等有關。

喉頭附屬管(喉頭,咽腔,口腔,鼻腔)之形狀,大小,與音調無關係,然

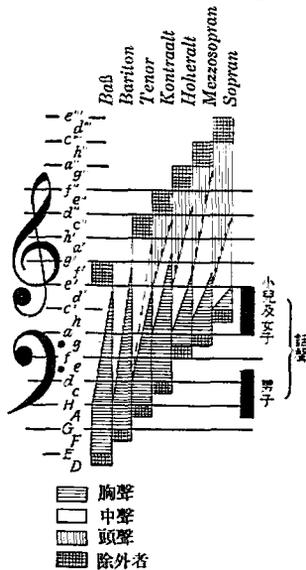
能使音色發生變化。音色亦與聲帶之構造有關。

因發聲之方法,音色,音調等,將聲分為胸聲 (chest voice ; Bruststimme)及頭聲 (falsetto voice ; Kopf-或 Fistel-或 Fabsetstimme),此區別曰聲律 (Stimmregister)。胸聲即所謂呂聲或地聲,其音低,倍音多,為胸腔共鳴之聲,聲門窄狹,聲帶振動於全幅,不要努力,而繼續之時間長。頭聲即所謂甲聲,其音高,倍音少,為附屬管腔共鳴之聲,此時喉頭牽引於後上,假聲帶接近於聲帶,聲門寬廣,聲帶只其內緣振動,須要努力,不能長時間繼續之聲也。通常之發聲,兩者判然區別,然因練習則發出位於兩者中間之聲,是曰中聲

Mittelstimme, 能將兩者移行。

聲之範圍 胸聲與頭聲大約皆為二 Oktave,其範圍及音位皆關係於喉頭之 Dimension, 男子之聲低,主為胸聲,女子之聲高主為頭聲。於此範圍因音位而別為種種之聲種 (Stimmgattungen)。其名稱及範圍等如第 124 圖之所示是也。

小兒之聲帶短而且細。其聲調高。其範圍雖狹與年齡共增。男子至青春期,其喉頭驟發育,而發聲減低



第 124 圖

一 Oktave 是曰變聲 (breaking; Mutation) 女子約有三度之低下 (第 125 圖)。

普通談話，應用發聲範圍中近於最低部之聲 (第 124 圖參照)。

聲音高低調整之錯誤不過振動數之 0.357% 而已。

發聲之調節，主由於聽覺之資助，於無意識中有固有的求性與奮以成之也。

174. 言語音 (speech sounds; Sprachlaute) 此則由樂音及雜音而成。發音器附屬管腔所生之音響也。其帶聲者謂之曰有聲音，其不帶聲者，謂之曰無聲音或嘯音 (geflüsterete Laute)。

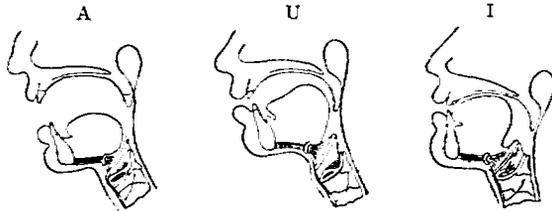
母音 (vowels: Vokale) 口腔吹氣時生之。無論有聲或無聲，因口腔之形而決定之。

口開張大者，以 A 時為最，U 為最小。舌於 A 時則伏於口腔底，O, U 時，舌之後部近於軟口蓋，其後部則被下壓。E 及 I 時尤以 I 時為尤甚則前方近於口蓋，後方則被下壓。

即於口腔所生之共鳴室，其形於 A 時則為漏斗狀，向前方開張頗大。其他諸時，則作單腹壘狀。於 O, U 時，其頸則居後，於 E, I 時



第 125 圖  
變聲之範圍



第 126 圖

則居前。

當發音時，喉頭稍向上牽引，因口蓋帆閉塞鼻腔之故遂得高其聲音。

雖同一音調之聲發音之母音相異，則生強度不同之部分音。然最強部分，其音之高則恒定，與母音之種類相關，與聲之高低則無關。此因發音時，各母音皆具特別口腔之形狀，以生口腔音之故也。母音因此而得付以特徵(Helmholtz 1863)。謂此曰母音之成形管(Formanten, Hermann)。其音位就研究之結果，雖不能一定，然A O U爲一個，而IE則爲二個也。

分析母音之曲線觀之，形成音與母音之基音，不相調和，乃因聲音之振動，生呼氣之動搖，遂使口腔若爆發而吹出，有以致之也(Hermann)。然聲音之上音，共鳴於口腔(Helmholtz)之內者，亦不可不考慮也。

子音(Konsonanten) 根本的性狀與母音相同。按音所生之部位區之爲唇音，舌音及口蓋音等。又按其音之性狀區之爲半母音，摩擦音及爆發音等。

## II 關節之運動

175. 生體之關節，與器械相異，運動之自由度較多，且其運動非強迫的。生體關節之面，雖非正幾何學之形狀，然其面被有軟骨，能變形而成適當之形狀，故因此可擴張其運動之範圍及增加其自由之度也。

因關節面之形狀，可分爲球面，蝶番，螺旋渦狀，卵圓，鞍狀等關節。屬於生體之固有者，則爲最後之二者。因軟骨面之變形性，有二

次之自由度,即二軸性是也。

固定關節之力以肌爲主。次則爲肌膜及皮膚之張力等,韌帶之關係甚小。自古所信之空氣壓力者,殊爲可疑。

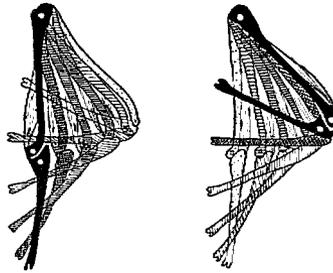
關節之運動範圍,因骨之形狀,抑制韌帶及周圍柔軟組織等而限制之。

跨於關節上之肌收縮時,則關節亦生運動。肌收縮所生之力其方向因其附著點之運動性而定。又因肌收縮使著點及起點共同運動時,則肌之作用可達於其肌所不跨之他關節(O. Fischer 第127圖)。

肌在生體上,因器械的或反射的恒自緊張,因收縮所生之力,比完全弛緩肌收縮時較大。

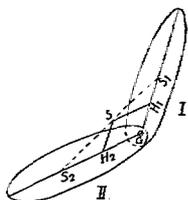
運動自由度爲一度之關節,其被利用於運動上之肌力,則爲其一部。此時所生之迴轉能率大約無變化。同時肌收縮之荷重能率,與關節之迴轉度共減少,故肌之工作乃合減荷之法則者也(第12節)。

欲對某目的生適宜之運動時,須有神經系統之協和的整理。此時對此目的,一群肌共同工作,即同意肌(Synergisten)及拮抗肌



第 127 圖

因上膊肌之動作,則上膊遂向後方牽引  
因上膊三頭肌之動作,則上膊遂向前  
方移動,黑爲運動前之位置白爲運動終  
之位置



第 128 圖

$S_1, S_2$  爲重心,  $H_1, H_2$  爲主點  $H_1S = GH_1, H_2S = GH_2$ ,  $H$  爲 I 肢筋集中於 G 處時之重心,  $H_2$  爲 II 肢筋集中於 G 處時之重心,  $S$  爲兩肢筋之重心

化,自易於見出。

(Antagonisten) 互相適宜而協同也(第 118 節參照)。

176. 體肢運動學 (Kniematik) 之最要者,乃其重心。當運動時欲知其位置之變化尤爲必要。今將構成某關節之肢節之一方質量,假定其集合於關節中心,此時之關節系曰省略系統,其重心曰主點(Hauptpunkt),自關節之重心達至主點之距離曰主距(Hauptstrecke, O. Fischer)。若知一切肢節主點之位置,則當運動時重心位置之變

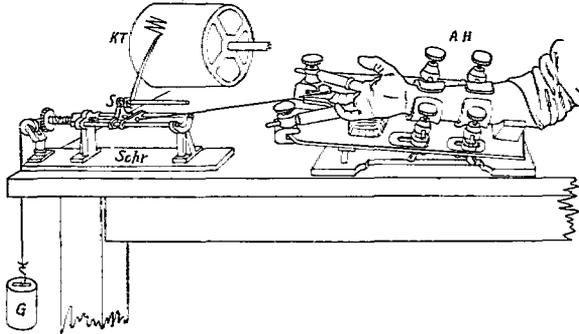
### III 工作描記

177. 觀察隨意運動之工作能力(Arbeitsfähigkeit),所用之描記器,曰 Ergograph, 所得之曲線,曰工作曲線(Ergogramm)。

通常用 Mosso 氏器械。反復將中指用力屈伸,描記其引力之高度(第 129 圖)。

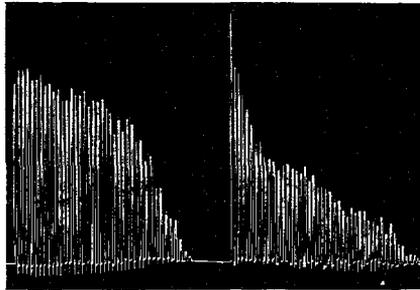
曲線之型因個人而不同(第 130 圖),又因精神工作,勞動食事等而受種種影響。

引舉重物體時,引舉之高度,多漸次減少,遂至於零。將高度之總和,以回數除之,是爲重要之係數,謂之曰疲勞商數(Ermüdungsquotient, Joteyko)。引舉之高度關係於肌自身之工作能力,其回數則關係於神經中樞之主宰能力(Joteyko, Krepelin)。



第 129 圖

工作之途中  
 休息時，則引舉  
 之高度再增高，  
 其時疲勞商數，  
 非疲勞恢復後，  
 不能與前同大。  
 反是若疲勞完  
 全回復，則其疲  
 勞商數歸於同  
 一之價值 (Joteyko)。



第 130 圖

重物體不能引舉時，輕物體尚可以引舉，工作之最大值，可得於引舉中等重量時。

據 Trench 氏說，自初期即用中等重量，其引舉之高度，作雙曲線的減小之後，則其高度不變之時期較長。此不變期中所舉之高

---

度,關係於初期之重量。欲作最大工作時,須次第減少其荷重,恰好與其時之最大工作相當,是為必要。

# 植物性官能之生理學

## I 血液循環

### I 總論

178. 欲將構成生體組織器官之榮養上,所必要之物質,或其器官中所生之產物,運搬於相當之處,故高等生體,有特定之組織即血液,不絕的流通於特定器官系統,即血管系統中。是曰血液循環 (circulation of blood; Kreislauf des Blutes)。

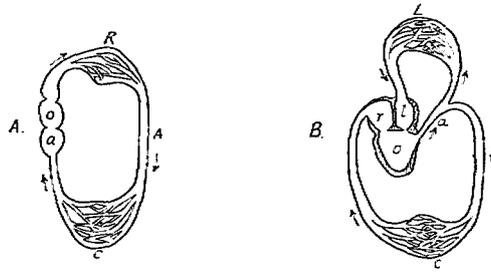
作為血管中樞部之心臟,其收縮與弛緩互相交代,賴其唧筒作用,自血管所受之血液復送出於血管內。哺乳動物之血液,先自左室入於大動脈,經過動脈,毛細管,靜脈,大靜脈等再歸於右房。是曰大循環 (greater circulation; grosser Kreislauf), 又曰體循環 (systematic circulation; Körperkreislauf)。血液更自右房入於右



- a 左房
- b 左室
- c 右房
- d 右室
- e 腸管
- f 肝臟
- g 肝動脈
- h } 毛細
- k } 管
- i 肺臟
- l 淋巴系

第 131 圖

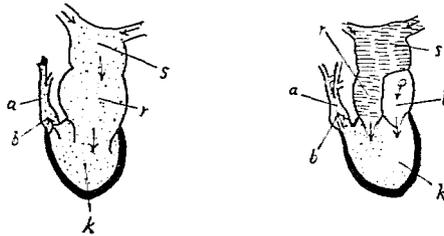
室,經過肺動脈,肺毛細管,肺靜脈等歸於左房。是曰小循環<sup>(1)</sup>(lesser circulation; kleiner Kreislauf),又曰肺循環(pulmonary circulation; Lungenkreislauf)。入於左房之血液,復入於左室,全身一週(William Harvey, 1628)。



第 132 圖

A. 魚類血液循環模型  
a 房, v 室, K 鰓毛細管,  
c 體毛細管

B. 兩棲類血液循環模型  
l 左房, r 右房, v 室, a 大動脈,  
L 肺毛細管, c 體毛細管



第 133 圖

A. 魚類心臟  
s 靜脈竇, v 房, r 右房, l 左房, k 室, b 大動脈球, a 大動脈

B. 兩棲類心臟

(1) 小循環為 Servet (1553), Vesalius (1555), Colombo (1559) 等所發見。

血液及組織間之物質交換通過毛細管壁間接的繼續施行。血液經過呼吸器或消化器時則將有用之物質吸入，經過呼吸器或泌尿器時則將無用之物質排出。

血管系統就中心臟之構造，因動物種類而異。

如兩棲類祇有一心室，賴其特別之構造，於一定範圍內，可減其血液之混流。

## II 心 臟

### I. 心臟之收縮

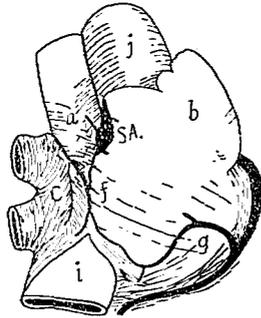
179. 心臟之收縮 心臟全體不能同時收縮，左右房先收縮，其次弛緩。及其終或稍於其終之前，左右室收縮，次則弛緩，其次心房復起收縮。如斯心臟之各部及全部之週期的運動，曰心臟各部或全體之搏動(heart beat; Herzschlag)，房及室之收縮期間，謂之曰縮期 Systole，弛緩之期間則謂為其張期(Diastole)。

縮期及張期之界限，有種種之定義。設張期為房或室由其弛緩至其次回收縮前之期間，則房收縮期及室弛緩期之間，必有心臟全體之休息期(Pause)。

左右心臟部以嚴格主義論之，非完全同時收縮(次節參照)。

心臟各部當搏動時，由各方而縮小，然心臟之全體則不移動，普通多少遺留一內腔。

180. 心臟收縮之起始部及傳搬 在溫血動物，於大靜脈部，有特殊之原始的肌纖維相集合，名曰 Keith-Flack 氏結節，或竇結節(Sinusknotten)，或竇房結節(sino-auricular node)。此纖維與構成房壁之本來肌纖維有連絡。心臟收縮始於此部而傳搬於房全體。



第 134 圖  
竇 結 節

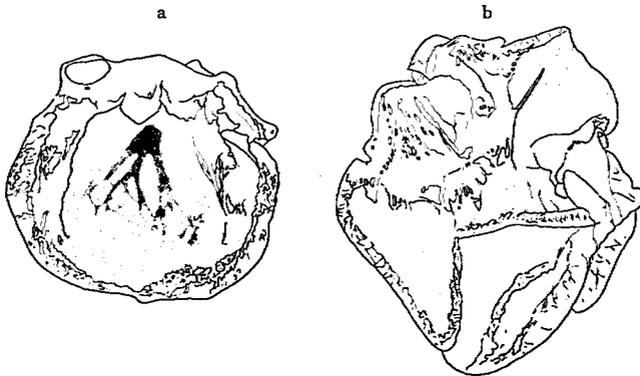
a V. cava sup., b 右心耳,  
c 左 房, f 冠狀動脈吻合  
g 冠狀動脈枝, i V. cava inf.,  
j 大動脈, SA 靜脈竇結節

故右房比左房稍微先收縮。

在冷血動物大靜脈及房之間有靜脈竇 (Sinus venosus), 即收縮之起始部 (第 133 圖參照)。

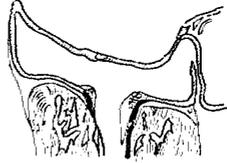
房與室之壁肌雖完全分離, 然介於兩者之間, 則有所謂刺激傳導系統 (Reizleitungssystem) 者, 此系統成自特殊原始纖維, 爲由肌壁分離之肌系, 主將房之收縮傳導於室者也

於哺乳類此肌系之幹部, 爲房隔壁中肌塊, 是曰田原氏結節或



第 135 圖  
人 心 臟 之 房 室 肌 索  
a 左 半 b 右 半

房室結節(atrioventrikulares Knoten)。一方則連絡房之壁肌及隔壁,他方則成爲 His 氏索或房室索(auriculoventricular bundle; atrioventrikulares Bündel)而下降於室壁中分爲左右,於室內面之內皮下,作網狀之分歧,成爲 Purkinje 氏纖維連絡於室壁肌之內層,即乳頭肌系。



第 136 圖

其收縮比較的迅速,自房隔壁部經過刺激傳導系,傳播於室之乳頭肌系,室之收縮即始於此部。在室中之傳播樣式,雖因室壁構造之複雜,不能判然,大概始於心尖部,漸次進行於基部也。

哺乳類以外之脊椎動物,其刺激傳導系成爲漏斗狀連絡於房及室之全周(第 136 圖),在其中有特別易於傳導刺激之部分。

刺激傳導系中有傳導障礙時,則房室收縮期之間隔長,或各個房之收縮不作室之收縮,不完全分離(Dissoziation, 或閉塞 Herzblock)。再進則室與房獨立搏動完全分離。

搏動之次序異常者,一般曰 Ahythmie。上記之異常,則曰 Allorhythmie。如前所述心臟之搏動起自竇結節或靜脈竇,即此部爲一次的刺激發生部(Reizbildungsstelle),心臟搏動之次序,專依此部搏動之次序而定。

使竇結節破壞或麻醉,用高溫寒冷等時,則心臟之搏動完全或少幾一時間停止。

因結紮或切斷使靜脈竇及房之連絡斷絕時,則心臟之搏動至少亦一時停止。此法曰 Stannius 氏第一結紮(erste Ligatur)。

刺激傳導系在常時雖不起興奮,因刺激則易於興奮。或自一次的刺激發生部之衝擊不來時,則發起固有的自動,而使室收縮。

即刺激傳導系爲二次的刺激發生部也

用 Stannius 氏第一結紮將靜止心臟之房室竇絕連絡時多數見室之搏動或房之搏動或兩者皆搏動 大約由於刺激傳導系之器械的  
刺激也(Stannius 氏第二結紮)

181. 電氣心臟曲線(Elektrokardiogramm)

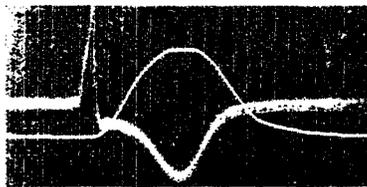
心肌之收縮期雖長,然其收縮爲學縮的,可就其動作流而知

心臟動作流之描記者,曰電氣心臟曲線 其形狀因誘導方法而



第 137 圖

相異。今將心臟之尖端部及基底部措置適宜,連於絨線電流計,則得如第 137 圖之所示者



第 138 圖  
龜之房電氣曲線

曲線之山或谷,從 Einthoven 氏命名爲 P, Q,R,S,T 其最初之小動搖 P, 現於心房縮期之前 一次之複雜之變動 Q,R,S 則先室收縮而起 T 之發生較後

其經過緩慢與室收縮共停止 時有 T 及 R 現於相逆之方向者,此時在 T 之次有現爲小變動 U 者。電氣心臟曲線之形狀,主爲其興奮存於心壁中,不一齊發起,至少可想其爲在外面始於心尖部,徐徐進行而達至基底之結果也。故使心尖部或基底部死滅後,誘導心尖及基底部,則得單相性動作流方向相反之動作流將

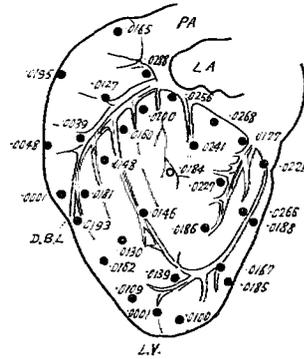
此以代數的重合時，則得類似於正常電氣心臟曲線之曲線。

就露出之心臟，將其誘導部種種變更時，則可推測從 P 及 Q 或 R 之間隔收縮傳搬之模樣(第 139 圖參照)

心臟動作電流，可間接的將生體適宜連於電流計上面描記之(A. Waller, E. Einthoven, 1898)。但如哺乳動物之心臟，其兩半為別個系統者，電氣心臟曲線應為兩半心電氣曲線之代數和，故電氣曲線各個動搖之大小，方向，乃至與之直接有關係之心臟部，因誘導之部位或心臟之構造位置等而相異(Lewis)

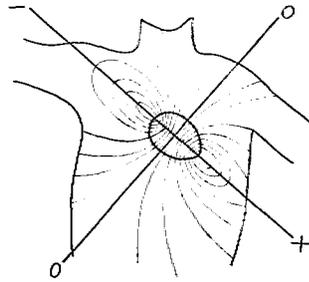
就模型上想像，於人體因心臟動作電流所生之電位

差，其分布可視之如第 140 圖。故將右手及左手連結於電流計，則其電氣心臟曲線與直接連結心臟尖端部及基底部所得者相同。將誘導之部位變更，則得相異之形者不待論矣(第 141 圖)。再者曲線之形

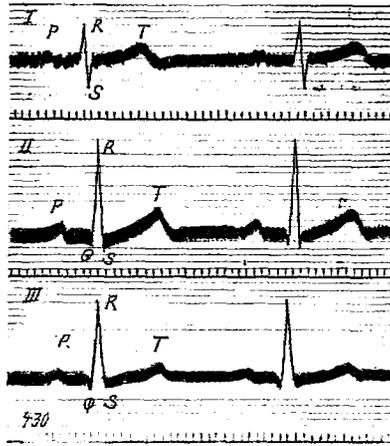


第 139 圖

表示自竇結節傳達興奮於心室各部之時間 秒單位



第 140 圖



第 111 圖

如鳩爲 2-3m/Sec.(前野)

心肌之收縮可視爲與悉無律相合(Bowdith, 1871)相合。但心臟全體非成自同一之構造原體，故自其收縮斷定心肌之性狀，不必可能。

心肌之不應期長。收縮發生之稍前有絕對不應期，迄於收縮達至最高時期，故心肌於正常時不得使之強直也。因毒物(例如 Muskarin)之作用，絕對不應期比縮期短時則生強直。

絕對不應期告終則比較不應期起始，被刺激性漸次回復，然其經過則因心臟之各部而相異。例如冷血核心臟之靜脈竇回復漸近，未至最大值時次回之收縮即起始(藤岡)第 149 圖。

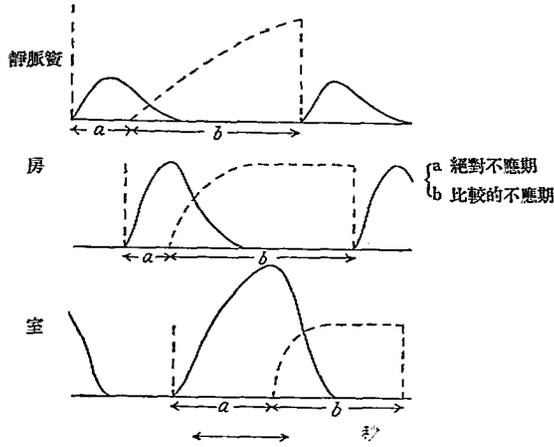
於比較的不應期，加以適當強度之刺激，則心臟之各部，應其時之興奮性而收縮。不應期終，則房及室無關於刺激之強度，發起

狀，因所用電流計之種類或人之個性，而有著明的正常差異。

### 182. 心肌之收縮

心肌之性狀居於骨骼肌與內臟肌之間。例如收縮期間在人爲 1.4"。收縮傳播之速度在人爲 500 mm/Sec. (Lewis)，在蛙爲 30 mm/Sec. (Engelmann)。

刺激傳導系之傳播速度

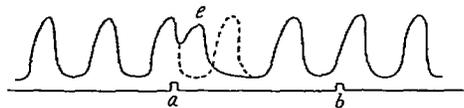


第 142 圖

冷血族心臟各部不應期之時間的經過

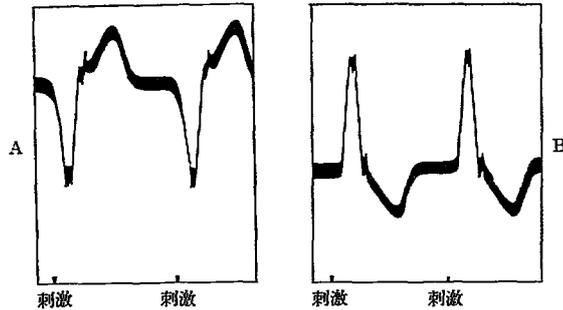
與正常收縮相同之收縮。如此在正常收縮以外發起之收縮，皆曰期外收縮(Extrasystole)。不因人工刺激而起者有之。期外收縮後之休息期，比平常休息期較長，是曰代償性休息期 (kompensatorische Pause, Engelmann)。又次於期外收縮之收縮，比正常者亦較大(Langendorff)。

因動物之種類，有現為過常期者(Mines)。



第 143 圖

e 期外收縮， a, b 刺激



第 144 圖

左室(A)及右室(B)所起之電氣的變化

期外收縮可起於種種部位。起始點相異，可以使心臟各部收縮之時相或電氣心臟曲線發生不同之形式(第144圖參照)。

靜止之心臟，以適當之間隔反復刺激之，能使生週期的收縮，此時可現出階段現象(Bowditch)。又因持續的刺激(例如直流)能使生週期的收縮。

異常狀態，例如疲勞、毒物作用時，可以使搏動之大小，生週期的變化或有週期的搏動停止，是曰週期生成(Periodenbildung)(Luciani)。此亦不應期之一種。

### 183. 心臟各部之自動性(automaticity; Automatie)

心臟之各部與他部斷絕連絡時，則以其固有拍節，自動的搏動。構成刺激傳導系之肌纖維，或分離之 Purkinje 氏纖維在某種條件下自動的搏動(石原)。

室壁之一片，血行不斷絕時，亦可以自動的搏動(Porter)，然似限於刺激發生部之連絡者。

心臟或其各部自動性之機轉，尚未充分明瞭。或謂為肌自身，

至少亦不外乎肌刺激發生部之自動性，是為肌源說(Myogene Theorie) (R. Wagner, 1850)，或謂為原於心臟壁內之神經性原體，是曰神經原說(neurogene Theorie)(Volkman, 1844)。無論何者皆未能脫離假說之域。

從骨骼肌內臟肌在某種條件下自動的收縮而類推之(Analogie)，為之胎兒心臟在神經未發生之前即能自動，心肌特別是刺激發生部之肌纖維有自動性，是為肌源說之重要根據，但正常之肌搏動為肌源則未能證明。但神經源說亦缺乏直接的證明。雖在生體內，當異常時節，收縮之起於心肌則似屬確實。

亦有謂惹起心臟之收縮，原於特殊刺激物質者(Haberlandt, Zwaardemaker)。

Limulus asphygi 之心臟，有謂其搏動全然為神經性自動者(Carlson, 類田)，亦有反對者(星野)。亦有謂高等動物之心臟神經係特別種類者(生沼)。

心臟各部之自動，其持續時間不同，外面之靜脈開口部或靜脈竇，自動時間最長。內部之 Purkinje 氏纖維，其搏動繼續至最後時間。

#### 184. 影響於心臟動作之種種作用

a) 器械的作用 由外部所加之器械的作用，或由內部所加之擴張作用，皆可成為刺激。

b) 物理化學的乃至化學的作用 摘出之心臟，置於 Ringer 氏液中，可長期搏動(參照第 191 節)。生理食鹽水中，其搏動雖可暫時持續，然心臟組織中  $K^+$  及  $Ca^{++}$  擴散而缺乏時則搏動停止。又代用液中  $Na^+$  少時，則滲透壓雖以非電解質補充之，其搏動亦可成為蠕動性，NaCl 之含量在 0.01% 以下，則搏動停止(Boehm, 真島)。

Ringer 氏液中  $K^+$  及  $Ca^{++}$  之一缺乏或其一方對於他方比較的多量時則心臟成爲可逆性而停止其搏動。 $K^+$  量較多則生張期性靜止 (diastolischer Stillstand),  $Ca^{++}$  量多則生縮期性靜止 (systolischer Stillstand)。即  $K^+$  可減少心肌之緊張,  $Ca^{++}$  可增加其緊張也。欲使搏動持續時,  $K^+$  及  $Ca^{++}$  之配合度必須適宜也(如蛙心  $Ca : K = 5 : 1$ )。

類似之關係就被刺激性亦可見之(真島)。種種伊洪之作用於骨骼肌大略相同,  $Li$  不能成爲  $Na^+$  之代用品(本間)。雖對於搏動之類數 lyotrope 之系列亦可見之(本間)。

對於心臟搏動雖有最適宜性之  $P_{H}$ , 然心臟之各部則不同 (Mines)。輕度時, 若爲酸性則收縮小而弛緩, 若傾向於鹼性則生反對作用。

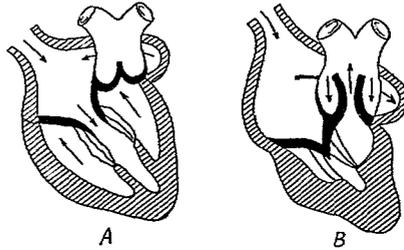
e) 熱之作用 溫度之變化雖不能成爲直接刺激。然可生搏動數之變化, 大概從 Van't Hoff 氏化學的反應速度之法則 (Gesetz der chemischen Reaktion) 對於溫度  $10^{\circ}C$  之變化, 加增 2—2.5 倍。

d) 電流之作用 心肌因電流易於刺激。利用時及時值比骨骼肌較長, 流基甚大。通入強電流時心室生張期性靜止, 各個之纖維或纖維束, 獨自收縮, 心室之表面遂現畦蹊。謂此狀態曰顫動 (fibrillation; Flimmern)。

冷血動物心臟此時之收縮爲蠕動的 (Wögen), 又起不規則的收縮 (Wühlen)。在心房初爲蠕動, 次則現爲迅速而有規則之正常收縮 (Flatter; Flattern), 一旦突然停止 (postundulatorische Pause), 其次復起強收縮。電擊死之原因, 多數基於心肌之顫動。

## II 心臟內之血流

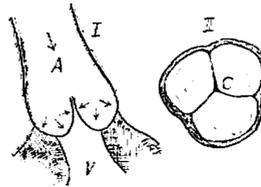
185. 血流之調節 當心臟動作時,血液所以流於一定方向者原於瓣膜之動作。房室間瓣膜,當心室弛張期,則漂浮於血液中,且房內之血壓比心室收縮期之室內血壓較低,故心房欲收縮之際,則瓣膜驟然翻轉,將房室境界完全閉鎖。室壁收縮,同時乳頭肌亦收縮,附著之腱索充分緊張,故瓣膜不至押開。反之室弛緩而房收縮時,則瓣膜易於押開(第145圖)。



第 145 圖

A 房縮期,室弛期 B 房弛期,室收期

因室之收縮而血液被送出動脈幹中,室收縮之終期(或近於終期)室內血壓較動脈幹中血壓小,故此囊狀之半月瓣,卒然膨脹,將動脈幹口閉鎖(第146圖)。



第 146 圖

半月狀瓣膜模型

I 縱斷面, II 橫斷面, V 室,

A 大動脈, C 吻合

同心室收縮之時,動脈幹閉

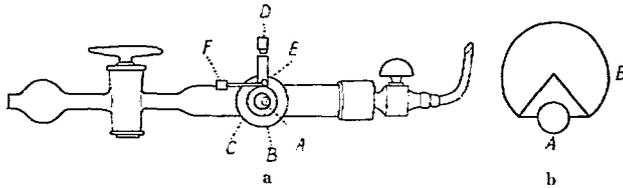
口亦窄狹,且被壓出之血液於瓣膜之附近,作旋渦流,此則有完成瓣膜閉鎖於瞬間之功效。存於瓣膜中央之 Arantius 氏小結節,互相齒切,

亦所以完成其閉鎖也。

由心房向靜脈之逆流，則不得完全防禦，然心房收縮之力不強，故其影響亦小。

186. 心臟各部之內壓 心臟各部內血液之水壓，應其收縮之時期而變化。

欲知其變化之態，可以法而描記之。為達此目的，則有諸種之考案。以管針(Troikar)穿心壁連於相當壓力計之上，以描記其壓之變動者(Piper)為最善。壓力計之最善者，於小匣之一處，貼以薄彈性膜，其上置一小鏡，利用自鏡反射之光線，隨壓力之變動，將膜之運動以照像法



第 147 圖

a Wiggers 之描記壓力計 b 弦膜

A 鏡, B 弦膜, C 接續環, D 調節弦膜位置之柄, E 鏡(描記基線), F 調節E之柄

描記之也。膜之張度，鏡之大小，膜面之形狀等均適當時，則因器械之慣性，將變形縮小(O. Frank)。最合適者為弦膜壓力計(Segmentkapsel-manometer)。膜之上置有金屬板，使其一邊與膜之弦一致，弦之中心置一鏡，隨膜之上下運動，而鏡亦迴轉運動。

心臟內壓曲線曰 Tonogramm，描記之裝置曰 Tonograph。

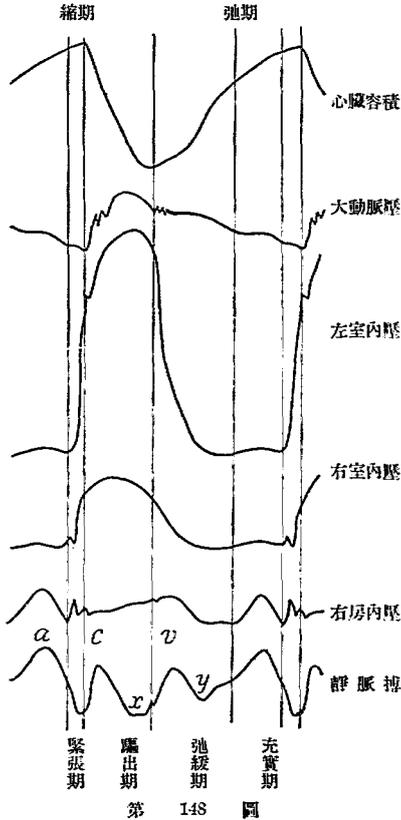
心臟各部平均之最大壓力，於貓(Piper)則為：

右房	4—6 mmHg	左房	10—12 mmHg
右室	40—50 mmHg	左室	250 mmHg

室壓曲線：

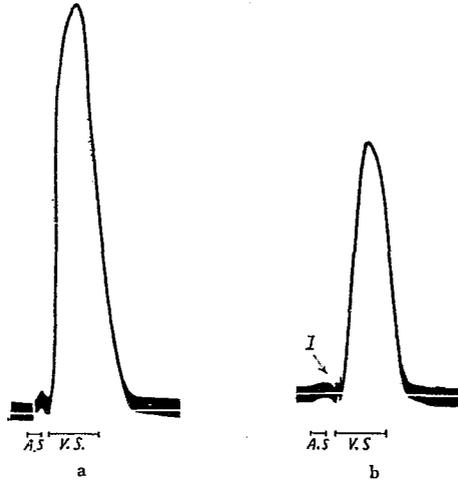
1) 可區別爲驟然上升(上升枝),高平部 (Plateau), 驟然下降(下降枝)等三部。

2) 心室收縮開始,自房室瓣閉鎖至半月瓣開放,室之收縮爲同長性,容積無變化,只內壓驟然增高。此期間曰緊張期 (tension time; Anspannungszeit) 或閉鎖期 (Verschlusszeit)。在人約有 0.05'—0.1'。此時內壓可將室及大動脈之內壓曲線相對照而知 (第 148 圖)。



曲線驟然增高之前,時有小動搖。是乃因房室瓣閉鎖而生者。曰中間縮期 (Intersystole) (Chauveau) (第 149 圖)。

3) 半月瓣開放,室內壓比動脈幹內壓較大之間,血液雖被壓出



第 149 圖  
室內壓曲線  
a 左室 b 右室  
AS 房縮期, VS 室縮期, I 中間縮期

於動脈中,然室之收縮力大,故其內壓之變化少。即內壓曲線構成高平部也。此高平部不必為水平形,因血管系內之抵抗而表示種種的樣式,一旦達至最大值,復徐徐下降。於下降枝之始,多數現出小谷形。是曰截目(Inzisur)。半月瓣閉鎖之時期,在此點之附近,然於室內壓曲線,不能判然。

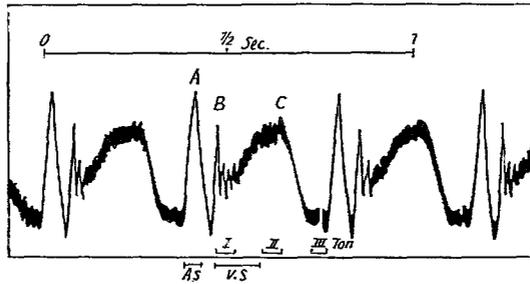
半月瓣開放而至再閉鎖之期間,曰驅出期(efflux time; Austreibungszeit)。在人為 0.18''—0.2''。

4) 室收縮之終點雖不能確定,然視之為內壓曲線下降之時刻,則其距半月瓣閉鎖之時刻約有 0.4''。此時期曰弛張期(distension

time; Entspannungszeit) 即與室之張期相當也。此時期又名爲 Perisystole。實際上此期間不能從壓曲線決定之。

5) 次則室內壓至心室再收縮起始之間,殆無變化,不過因房之收縮,有少許之變動耳。此期間曰充實期(influx time; Erfüllungszeit)。又曰縮前期(Praesystole)。

房內壓曲線可現出三山(第150圖)。第一者曰縮期前波(praesystolische Welle)。此乃因心房收縮而生。第二者曰第一縮期



第 150 圖

房內壓曲線 A縮期前波, B第一縮期波, C第二縮期波,  
AS房縮期, VS室縮期

波(erste systole Welle)。此乃因心室收縮起始,房室瓣閉鎖之逆影響,所生之激振動。第三者曰第二縮期波(zweite systolische Welle)。因房漸次充實而起。數個之小波,乃半月瓣閉鎖之影響。心室完全弛緩,房室瓣開放時,則心房內壓驟然下降。房縮期約計 0.1''。

187. 血液之環流 心臟收縮力之大部分,使用於血液之流通於血管內。故其環流之原動力所餘者無幾矣。因呼吸運動胸

廓內壓所生中央靜脈之陰壓,頗有重要之責任(第217節參照),

心臟弛緩時,內腔擴張則生吸引力,然心室內壓,決不能較周圍壓小也。

此時防止血液之還流,故右室內生 38 mmHg 之陰壓。

因房之收縮雖有幾分血液送入於室內,但房之容積比室小,故不充分。然當休息期,房及室同時弛緩,血液能自靜脈直流於室中。且房之收縮不完全,故房之收縮可構成靜脈及室之通路。

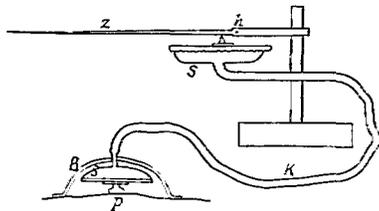
左心室壁厚,無過度之充滿,然右心室壁薄,故有不免於過度之充滿。此時有心囊以防禦之。

### III 心臟搏動

188. 心悸動(cardiac impulse; Herzstoss) 心臟之搏動能衝動於胸壁。在人則於第四乃至第五肋間乳線之附近可以觸知之。有時可以目睹之。弛緩之心臟,驟然收縮而硬,同時容積增加,可

為其主因。但其機轉不充分明瞭。

隨同收縮,心尖部移動於前上,且迴轉之事,大約由於大動脈中血液進入而使之伸展,亦不過推論而已。前者想為重要原因,此運動雖謂



第 151 圖

P 鈕扣	K 橡皮管	S 受納器
h 關節	B 固定裝置	Z 插槓

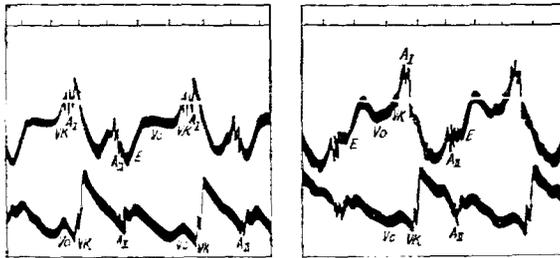
為心尖衝動(apex beat; Spitzenstoss),不甚適當。心悸動之形式,心臟與胸壁接觸之程度必有重要之原因矣。

心悸動可用空氣傳達法(Methode der Lufttransmission)而描記之。所得之曲線曰心臟曲線(Kardiogramm),其裝置曰心記器(Kardiograph)。

空氣傳達裝置由受納囊(Aufnahmekapsel)及描記器而成(第151圖)前者於小漏斗口,張以彈力性之膜,其上附之以鉗,將此鉗置於胸壁跳動之處,因其運動將漏斗中空氣之壓變動,用橡皮管傳達於描記器。描記器普通用Marey氏Tambour。此為一平面漏斗,其口張以彈性膜,膜之運動可使其移行於描記槓杆,然因槓杆之慣性曲線之變形頗大,故欲達精確之目的時,須用照像描記法(第186節參照)。

心臟曲線如第152圖之所示,大體與心臟內壓曲線相似然因是直接判斷心臟運動之經過則不可能。

心臟曲線,原於心臟收縮時之壓變化(壁之緊張變化)及同時所



第 152 圖

因照像描記法所得之心臟曲線

上方 心臟曲線                      下方 頸動脈搏

- |          |                 |
|----------|-----------------|
| VO 房收縮   |                 |
| VK 緊張期之始 | 於 a 驅出期之後曲線上升,然 |
| AI 驅出期之始 | 於 b 則下降,因容積及壓之相 |
| AII 截 目  | 干涉也             |
| E 房室瓣開放  |                 |

起之容積變化相結合而成。曲線之形，則因描記部位及體位有著明的差異。

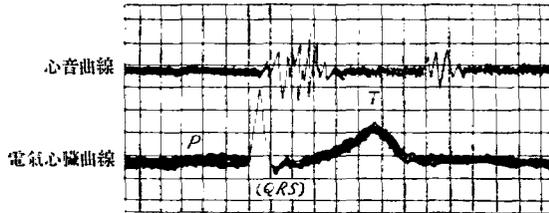
又自心臟曲線而知心臟搏動之強度，是不能也。

189. 心音(heart sounds; Herztöne) 隨心臟之搏動可直接或間接聽得伴音性之雜音。與心臟收縮同時發起低而鈍稍微遺後之音，曰第一心音。其次與半月瓣閉鎖同時發起之高而銳且短之音，曰第二心音。此二音與搏動共相反復。前者主為室收縮之肌音，後者則基於半月瓣之振動。

第一音之高度與骨骼肌音同，雖杜絕血流亦得聞之。房室瓣閉鎖時所生之膜及血液的振動亦參加之。

第二音杜絕血流則停止，以人工將膜閉鎖亦發生。

第一音之振動數為40—80，持續期為0.04"—0.18"。第二音之振動數為50—90，持續期則為0.24"—0.104"。



第 153 圖

本來有二個第一心音及第二心音，然此等完全分離而聽取之則不可能。但各音在傳撥最強之胸壁部位，各各不同，大體可以分離之。

心音用適當之裝置(共鳴膜之振動, Mikrophon)可描記之(第153

圖)。

有人在第二心音之後，聞有比第二心音低而軟之音，是曰第三心音(Einthoven)。年輕者多於運動之後聞之，其成因則未明。

190. 心臟搏動數 在人每分鐘平均72回，但因個人而不同，其差甚大(26—110)。初生兒

心搏數多，年齡增加則減少，17—20歲可達至平均值。女子比男子之數多。

心搏數動物愈小時愈多，例如象爲25，二十日鼠爲500是也。

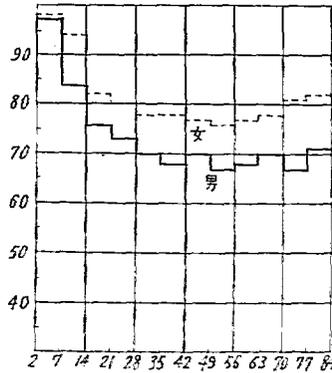
心搏數因血液之性狀及呼吸等，應其狀況而變化。運動、攝食、溫浴等則增加。靜止、絕食、冷浴等則減少。其因精神作用，

間接或直接而受影響。隨運動而生之變化最著明。運動雖停止，其數尚有一定時持續增加，運動愈劇烈時，持續時間愈長。

當運動時有種種的影響，主體的影響，則爲自大腦皮質所來之衝擊(Joluson, Aulo) (第194節參照)。主爲迷走神經之作用被抑制(Bowen, Aulo) (第194節參照)。

心搏數及縮期之間，略有一定關係。就人有種種之實驗式，次式之公算誤差最少(三木橋田)

$$V = 7.23 \sqrt[3]{P \pm 0.018 \sqrt{P}}$$



第 154 圖  
搏動數及年齡之關係

V 爲縮期之長, P 爲一搏動之期間, 卽搏動數之逆數。

體溫上升時, 搏動數之變化, 大概如次式:

$$P = 70 + 8(T - 37)$$

#### IV 心臟之榮養及工作

191. 心臟之榮養 下等脊椎動物之心臟, 可由其內面直接榮養, 然高等動物則由冠狀動脈而受榮養(關於冠狀系之血行可參考第 225 節)。

在犬對於 100 gr 之心肌, 每分有 600 ccm 之血液出入, 其 60% 從冠狀竇, 40% 從 Thebesii 靜脈及冠狀靜脈而歸於右心。

於冷血動物, 其摘出之心臟, 用代用液而灌流之, 則可使其長期生存。於溫血動物之心臟, 則由冠狀動脈而灌流之, 且同時須供多量之養氣。使用爲代用液者通常用 Ringer 氏液或 Locke 氏液 (Ringer 氏液之加入 0.1% 葡萄糖者), 此外苟加以  $Mg^{++}$ ,  $HPO_4^{--}$ , 更爲有效(副島, 高野)。切出之心臟以 Ringer 氏液等, 與正常流通相近之方法灌注之, 一二時後則來平衡狀態, 持續許久時間。所謂低力性狀態 (hypodynamischer Zustand) 是也。

192. 心室之外的工作 當心臟搏動時, 心室之容積及其內壓變化以外, 尚與血液以一定速度, 故其時之外的工作, 大略如次式:

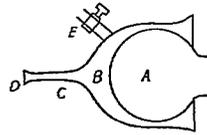
$$A = \int_{V_1}^{V_2} PdV + \int \frac{v^2}{2} dm$$

P 爲內壓, V 爲容積, dm 爲血液微小分之質量, v 爲其初之速度。上式之第一項, 從室內壓曲線及容量曲線作成 Diagramm, 則其

面積可以算出。

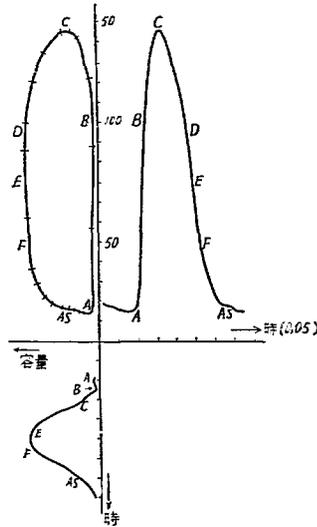
第二項比較的爲小量,故室工作之時間的經過,從此 Diagramm 能窺察之。

在哺乳類各個心室之容量變化不知,然在平常狀態,左右可視爲同樣,以心臟容量變化(第 148 圖),代表室容量變化,則得知第 156 圖之 Diagramm (H. Staub): 任一容量—平面之曲線面積,相當於工作量。



第 155 圖 容積變化描記器模型圖

或一器官之容積變化描記時,如第 155 圖比器官稍大,一端有小管(C)之容器(B)中,將器官氣密而收藏之,小管之開口端,則貼附樣皮薄膜(D)而閉鎖之,因器官容積之變化而描記薄膜之運動,所得之曲線曰容量曲線 (Plethysmogramm 或 Onkogramm)。此裝置曰容量描記器 (Plethysmograph 或 Onkograph)。且容器尙有比較之廣大之開口(E),若其大小適當,則薄膜 D 之運動,相當於容積變化之速度,故能描記所謂速度曲線 (Tachogramm) (O. Frank)。容積變



第 156 圖 曲線之文字表示各相對應之部

化之描記雖雖正確，然速度之描記比較容易，且將速度曲線積分則得容量曲線。只欲觀察容積之變化時則甚容易，例如容器 B 中充滿以液體，以描記管 C 中之移動亦可。

室之工作量計算時，因其彈性變化所得之工作亦不可不計算。此等作為負項而加入。且作為生機的工作，熱之發生亦不可不考慮。

今將室內壓之平均值作為 P，每一搏動從心臟驅出之血量作為 V，其質量作為 m，幹部動脈之血流平均速度作為 v，則心室每一搏動之工作，大概可表示如下式：

$$A = PV + \frac{1}{2}mv^2$$

此計算法至少亦可得 10% 之過大值 (O. Frank)。

今可視 P，於左室為 0.1 mHg，於右室為 0.02 mHg，V 為 50 ccm (第 204 節參照)，v 大略為 0.1 m (205 節參照)，則一搏動之工作：

$$\text{左室} \quad 50 \times 0.1 \times 13.6 + \frac{50(0.1)^2}{2 \times 9.8} = 68.025 \text{ gr.met.}$$

$$\text{右室} \quad 50 \times 0.02 \times 13.6 + \frac{50(0.1)^2}{2 \times 9.8} = 13.625 \text{ gr.met.}$$

合計為 81.65 gr.met. 其中對血液速度而用者，不過 0.95 gr.met.

耳。即心臟之工作，大部分為打倒血流之抵抗而用者也。

搏動數每分設為 70，則 24 小時內心臟所為之工作，為 8232 gr.met. 約當於 20 Cal. 今將心臟工作之效率作為 30%，基礎代謝作為 1680 Cal. 則心臟之生機的工作，約與其 4% 相當。

### 193. 物質代謝及熱之發生

心肌因其活動，分解磷原質，發生乳酸。又消費養氣發生炭酸，消費含水炭素(尤其是 Glykogen)而生熱。

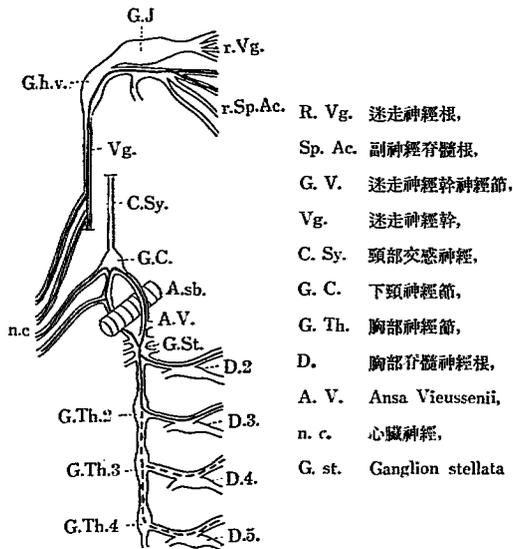
養氣消費量及炭酸發生量不與心臟工作成比例。達至一定程度，對於物質代謝之增加，比工作之增加少。熱之發生亦與是

同。越此程度時，則物質之代謝或熱之發生著明增加。心臟之效率有最適點(田中)，大約為30%。

## V 心臟神經主宰

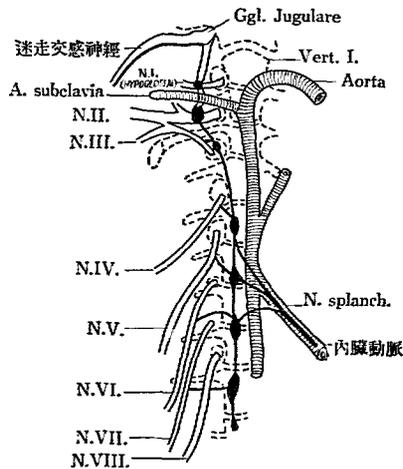
### I 遠心性神經

194. 心臟之動作，自中樞神經系經過自宰神經系而調整之。此種調整對生命上雖無絕對的必要，然亦為事實所難缺者。關



第 157 圖  
犬之心臟神經

於此之自宰神經，自其作用上大別爲抑制神經(inhibitory nerves; Hemmungsnerven)及鼓舞神經(augmentar nerves; Förderungsnerven)。前者合於迷走神經中(E. H. und E. F. Weber, 1845)，後者出自頸胸部交感神經系(Bezold, 1865)。鼓舞神經又曰促進神



第 158 圖  
蛙之迷走交感神經

經(Nn. accelerantes)。其纖維如犬等(第 157 圖)經過 Ansa Vieus-senii, 或如蛙等(第 158 圖)合於迷走神經幹而構成迷走交感神經, 入於心臟神經叢。於兔等所見, 則爲獨立神經而行於頸部中者亦有之(第 161 圖)。

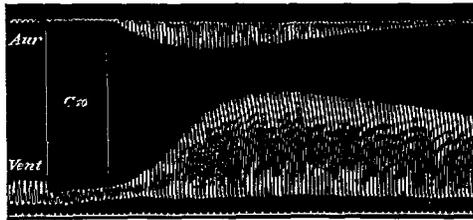
刺激抑制神經, 則其心臟搏動之週期延長, 收縮減小, 刺激增強則生張期性靜止。刺激鼓舞神經, 則心臟搏動增加, 其收縮大至

一定程度。是等神經於正常時,作緊張態度,而互相調節。但此等神經,關於刺激之潛伏期,遺留作用之長短,作用心臟之部位等,非真爲拮抗性者。

195. 心臟遠心性神經之作用,可分別如下(Engelmann, Bohnenkampf):

1) 變時性作用(chronotrope Wirkung) 是乃對於搏動週期之作用,主生張期的變化。

抑制神經能延長搏動之週期,即陰性變時也。此作用想係作



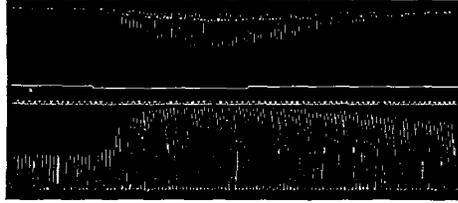
第 159 圖

蛙之迷走突感神經刺激(只見變力作用),  
二縱線之間刺激,上:房曲線 下:室曲線

用於心臟之搏動指導部,即一次的刺激發生部者。大多數右側迷走神經之力強。刺激強時,一次的刺激發生部之自動性,全被抑制,心臟現爲一時靜止,至一定時後,因二次的刺激發生部之自動,再開始搏動(escape of the heart; Gaskell)。

鼓舞神經能縮短其搏動之週期,即陽性變時也。鼓舞神經於正常時亦作用於一次性刺激形成部,在冷血動物搏動數可達至2—3倍。

2) 變力性作用(inotrope Wirkung) 此乃對於收縮大小之作用



第 160 圖

蛙心臟之交感神經的影響

也。抑制神經之作用，特別對於房為著明，能使其收縮極小(陰性變力)。對於室則多受房之間接的影響而生，且因刺激加入之時刻，而作用上亦相異。鼓舞神經對於房及室之收縮能使其增大(陽性變力)。

迷走神經或交感神經刺激時，有只現為變力性者(第 160 圖)。又交感神經刺激時，靜止之心臟能使其搏動。

3) 變導性作用 (dromotrope Wirkung) 是乃指對於收縮傳播速度之作用而言。抑制神經能使其傳播慢緩(陰性變導)。鼓舞神經則使其傳播疾速(陽性變導)。

例如刺激迷走神經，則電氣心臟曲線 P—R 之間隔增大(在入 0.138'' 可增至 0.183'')。

此時之作用，以主宰刺激傳導系之神經纖維為主。然心臟各部傳播之減少亦可證明(mines)。

4) 變興奮性作用(bathmotrope Wirkung) 此與變力性作用甚難區別，例如迷走神經刺激中，因二次的刺激發生部之自動性而現出者，大約因此作用也。

5) 變速性作用(klinotrope Wirkung) 是乃對於收縮經過之作

用,抑制神經能使收縮之上昇徐緩,縮期減短,張期延長。電氣曲線之 Q,R,S 縮短,T 則倒逆。鼓舞神經能使其上昇急速,然未必能短其張期也。

196. 心臟遠心性神經能影響於不應期之長短及時值之變化。即迷走神經刺激時心肌之時值減少,交感神經刺激時則延長(Frederiq)。亦能影響於氣體之代謝,特別對於鹽類代謝影響尤著,抑制神經刺激時則  $K^+$  析出,鼓舞神經刺激時則  $Ca^{++}$  析出(Howell, 安達)。

$K^+$  表示抑制作用, $Ca^{++}$  表示鼓舞作用,然不可遽謂其為神經作用之根源。且刺激心臟遠心性神經時,能析出一種特異物質,曰迷走物質(Vagusstoff)及促進物質(Acceleransstoff),即神經作用為液性(humoral)之說也(O. Loewi)。但不能確證。

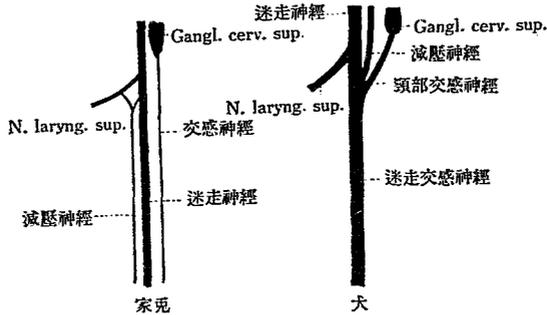
197. 心臟神經中樞 抑制神經之中樞,存於延髓中,與形態學上所謂迷走神經核之所在一致。刺激變形窩之中央側部,則現心臟之制止作用。破壞此部,則抑制神經之緊張消失。

鼓舞神經之根源,在相當脊髓節之側角細胞,然真正之中樞,則信其在於延髓中。

自腦之上部,可給與種種影響於是等中樞,然其作用不得謂為中樞的。存於間腦中之一般自宰神經系之高上中樞,或可視之為綜合的反射中樞。

## 2. 心臟反射

198. 心臟遠心性神經,不只緊張的調理心臟之動作,且受諸種求心性之興奮,反射的而活動。此等反射中最主要者,乃來自心



第 161 圖  
減 壓 神 經

臟及大動脈者。

心臟之前壁,有多數求心性神經(Woodridge)。因動物有出自大動脈幹而獨走於頸部者,是曰減壓神經(N. depressor, Ludwig u. Cyon)。

刺激心臟之求心性神經,則因其條件而現出種種影響,減壓神經則常生反射性抑制。減壓神經平時因大動脈幹之開張而成刺激(A. Tschermack)。

此外走行於迷走神經中之種種求心性神經(肺,腹部,喉頭,內臟等),皆可生反射性抑制,甚者使其搏動停止。

例如將蛙之心臟露出,叩其腹壁,則搏動徐緩或停止(Goltz 氏叩腹實驗)。

他知覺神經被刺激時,大多數刺激強則抑制,刺激弱則促進。來自三叉神經之影響最著明。此等反射中,亦有因血壓上升使腦之內壓增高,間接的影響於心臟中樞者。

普通心臟中似無知覺。

### III 血管內之血流

#### I 總論

199. 自心臟送出之血液,按流體力學的原則,流於血管之內,由動脈而毛細管,由毛細管而靜脈,再入於心臟。此時血管壁(尤其是動脈)富有彈力性,故由心臟送出之血液,先使幹部動脈膨脹,從心臟之輸送雖終止,因膨脹之反動力,血液仍向末梢輸送,成自搏動之繼續的流動,遂被緩和也。漸進於末梢,漸次緩和增加,達至毛細管中,血液之移動,遂成爲定規的。

血管之彈力性 因部位而不同,無論矣。幹部動脈之彈性型 (elastischer Typus) 特大,末梢動脈之肌性型 (muskulärer Typus) 因肌壁之收縮狀態而膨脹性有變化。

200. 血管既屬由平滑肌層而成之器官,故皆合於一般之法則。切出之血管切片標本,應諸種之刺激而收縮,尤以對於溫度之變化特別銳敏。概而言之,養氣,弱鹼等能使血管之緊張增高,碳酸弱酸等能使其弛緩。

體內之血管灌流時,當灌流液之 PH 爲 6.6, 則屬 isohydrisch, 然血管在 PH 5—7 之範圍則弛緩,範圍兩側之 PH 則收縮 (Atzler)。哺乳類之血管,正常時所以多少收縮者,可視爲 PH 之關係也。生機的鹼性痙縮 (Laugenkontraktur)。

種種細胞內新陳代謝之生產物內分泌物等,於種種意味,作用於末梢血管。

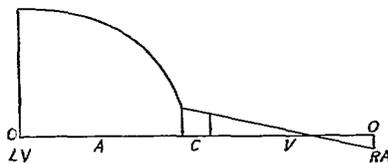
體內末梢血管，從外面器械的刺激時則收縮，大約為神經性者 (Krogh)。且血管亦可因內面之壓而收縮 (Bayliss)。

血管切片，於代用液中，作週期性收縮，此時發現電流之變動 (Hürthle)。週期性收縮，雖灌流體內之血管亦可見之。

如斯血管之動作，不只成自肌壁周圍之神經亦加入之。且血管緊張有種種影響，故體內血管有自動性收縮與否，尚難決定。因此血管之自動性收縮能補助循環，即所謂心臟外循環 (extrakardialer Kreislauf, Hasebroeck) 者，不能斷定 (第 216 節)。

## II 血液及血流速度

201. 血壓 (blood pressur; Blutdruck) 血液從動脈進入靜脈，恒作一定之方向而流行者，乃基於心臟及血管壁伸縮所生壓力之



第 162 圖

血管系中之血壓模型圖

OO 為壓之零線 (大氣壓) 縱線為血壓

LV 左室 RA 右室

A 動脈 C 毛細管 V 靜脈

分配也。故血管內之各部，皆有一定之水壓，謂此曰血壓。

血壓隨心臟之搏動而變動。其平均值曰平均血壓，或單曰血壓。

血管全系統中壓

力之分配如第 162 圖之所示，心臟所生之壓力，其大部分因打勝動脈系，特別是小動脈 (Arteriole) 之抵抗而消費。至於毛細管靜脈系，其壓值及壓差皆小。

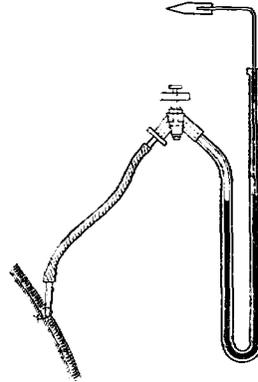
202. 測血壓法有二。血管中直接連以壓力計 (直接法)，或壓迫

血管而杜絕其血流(壓迫法)。

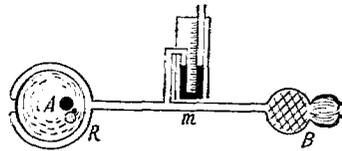
直接法：將壓力計連結於血管時有用丁字管連結於水銀壓力計而測其側壓(Seitendruck)者，有將壓力計直接連結(endständig)而測其血管分岐之動脈幹部側壓者。壓力計最普通者為水銀壓力計，然因水銀之慣性，血壓之急劇變動，雖不能直接觀察，然大變動或平均血壓則可充分而知。微細之變動正確檢索時，則用膜性壓力計第186節參照。

壓迫法：有二種。或壓迫肢體全體，或壓迫淺在血管。前者用氣囊連於壓力計加減氣囊內之壓力，恰等於壓迫血管所需之壓力，可視之為血管內之血壓。血管被壓迫，以末梢脈搏消失為標準。以如斯方法測定之價值，較實在之價值大，其過多之價值，則等於四肢體柔軟組織之彈力。有種種考案(第164圖)。

後者應用於靜脈毛細管，將局部以環狀氣

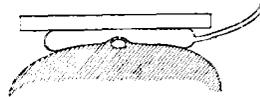


第 163 圖



第 164 圖

A 腕 R 氣囊 m 壓力計  
B 加減壓力之橡皮球



第 165 圖

囊壓迫之，以肉眼或顯微鏡檢查環內被壓之靜脈或毛細管(第165圖)。如斯裝置曰血壓計(Sphygmomanometer)。

203. 動脈內血壓 大動脈之平均血壓因動物之種類而異。

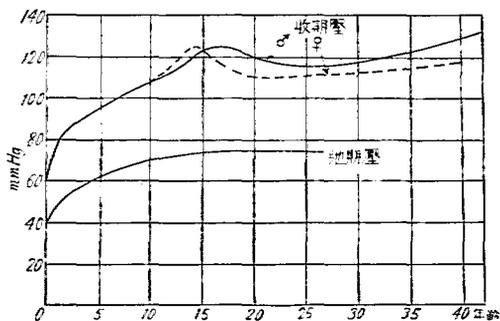
例如：

	mm.Hg	平均	
馬	150—321	228	
羊	156—206	177	，，
犬	104—172	144	，，
兔	90—120	100	，，
海猴	56—111	75	，，

大體與  $3. \sqrt{K}$  相當。K 為動物體重(gr)(v. Hösslin)。

於人專用壓迫法，比直接測定者，約高 10 mmHg。人之血壓因年齡體重而稍異。20—25 歲平均為 116.3 mmHg(Faber)，年幼者低，年老者高。體重大者雖高，然與身長無著明之關聯。

年老者血壓高之原因，尚未充分明瞭。不能只想其由於血管



第 166 圖  
年 齡 及 血 壓

壁之硬化也。

血壓因種種原因而受影響(食事,睡眠,運動,溫度,氣壓等)。劇烈運動之直後,一時增高之血壓,有見為比常時較低者。是曰血壓之陰相(negative Phase)(Peder)。此變動之大小關係於測定之時刻,且徐徐運動時特別著明(Dietlen u. Moritz)。

血壓隨呼吸運動而變化,是曰呼吸性變動(respiratorische Schwankung)(第221,238節參照)。

隨心臟搏動所生之血壓變化,曰第一級變動(Schwankung I. Ordnung)。隨呼吸運動而生者,曰第二級變動(Schwankung II. Ordnung)。

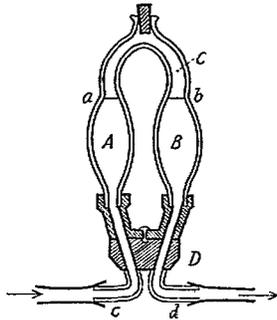
204. 毛細管及靜脈內血壓 毛細管內血壓甚小,平均 6—14 mmHg,毛細管內血壓,平時變動少,但溫度變化或靜脈內血流變化時,則其變動甚著明。

末梢靜脈之血壓,有 5—10 mmHg(Burton-Opitz)。但幹部靜脈受胸腔內壓之影響,有 0.1—0.3 mmHg 之陰壓(第211節)。在人之手背約有 10 mmHg。

靜脈內壓,因運動,溫度之變化頗有影響,又心臟搏動及呼吸運動之影響亦甚著明。

205. 流血容量 通過血管系一橫斷面之血液容量,曰流血容量(Stromvolum)。對於心臟之一搏動者,曰搏動容量(Schlagvolum)。一定時間內之流血容量曰時容量(Zeitvolum)。平常測定之時容量,乃對於一分時之分時容量(Minutenvolum)也。等於其時間內搏動容量之總和。

流血容量之測定法



第 167 圖  
Ludwig 之血流計

1) 直接法：用血流計(Stromuhr)  
(Ludwig, 1867)。如第 167 圖, A 及 B  
為在 D 板上能迴轉其位置之管, A,  
B, C 之容積相等, 如圖之位置, A 連  
於 C 管, B 連於 D 管, 荷迴轉之, 則 A  
連於 D, B 連於 C 矣。cd 連結於一  
血管之斷端, A 中盛以油, CB 中盛  
以代用液。今使血液從 e 流入 A,  
則油被送於 C 管中, B 中代用液自  
d 送入於血管中。若血液達至 a, C  
管中以油充滿時, 即將 A 及 B 之位  
置交換, 則血液進入 B 中, 同時 C 管

之油送入 A 中。若血液達至 b, 復將 A 及 B 之位置交換。如是反復  
操作絕不使血液流出於體外, 於一定時間內能算出通過切斷部之量。  
此裝置有多數之改良者, 亦有能描記者(Hürtle, Burton-Opitz)。

血管中血液流動受種種影響, 故測定從心臟流出血量時, 就大動脈  
將其分枝例如冠狀動脈閉鎖。種種的方法被考案。

2) 間接法：於人專用此法(A. Fick, Bornstein)。血液中純物理化學  
的吸收之氣體, 如  $\text{NO}_2$  (Krogh) 或  $\text{C}_2\text{H}_5\text{J}$  (Henderson) 之一定量混入於  
空氣中, 使其呼吸, 從肺內氣體量, 決定移行於血液中氣體量, 就其吸收  
係數而計算血液量。

3) 容量描記法(第 192 節) 手足等之容量變化, 若將靜脈之還流視  
為不變, 則不外乎動脈流血量之變化。故可用手足等描記其容量曲  
線, 以觀察流血量之變化。或計算其平均容量。

人之搏動容量, 雖不能正確測定, 大略可視為 50—30 ccm。分時  
容量則為 3500—4200 ccm (R. Tigerstedt)。

206. 時容量之要因 時容量乃平均搏動容量及搏動數之相乘積也。比較的能正確測知之搏動容量,主爲自左室驅出之血量。

時容量恒左右於次之要因:

1) 心臟之收縮力

2) 心臟之充實度 即關係於還流心臟之血液量也。壓迫腹部,或抑制心臟搏動於一時,中央靜脈集合多量之血液,則搏動量增大(如迷走神經刺激之影響)。

3) 搏動數 搏動數增加時,由不能滿其充盈度而概觀之,則此時之搏動量必減少。然此二者之關係乃互相補償,故時容量大概一定不變。

但較搏動數增加之度,其搏動量減少之度則極小。

4) 血管系內之抵抗 大動脈開通不完全時,或末梢血管之收縮範圍廣大時,則其抵抗著明增加,然此時幹部動脈中血壓增高,故分時量亦不變。

但抵抗力過大或過小時,則此等調節爲不可能。血管非常擴張時,則抵抗力小,同時血壓亦下降。

5) 血液之粘稠度(Viskosität)

於末梢血管, Poiseuille 氏 (1842) 法則,可以適用。

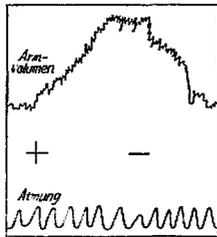
6) 血液之全量 因吸收或注入,多量之液體,驟入於血管內時,血壓可高至一定程度,搏動容量亦相應而增加。量過多時,血壓則不能高至一定程度以上,搏動容量亦不再增加。此殆因末梢血管開張而調節之也。

血量之增加過急,或增加之時間過長,則不能調節。主因爲心

臟之疲勞。斯時一方面肝臟營爲調節,消化管粘膜等之分泌增高,而組織液加多。

血液量因出血而減少時,則與此起反對之過程。

7) 血管系外之種種影響 性的差別,身體姿勢,外界溫度,食物攝取等皆可發生影響,最著者爲身體勞動。



第 168 圖  
脚勞動及前搏容積  
+ - 間工作

當勞動時,時容量比搏動數之增加尤著,最大努力時可達至平時5—7倍。此時肌血管開張,腹部血管縮小。且肌收縮對於靜脈內逆流,有器械的影響(第217節參照)。

時容量之增加,並關係於運動之樣式,當受動的運動按摩等亦增加(Kro-

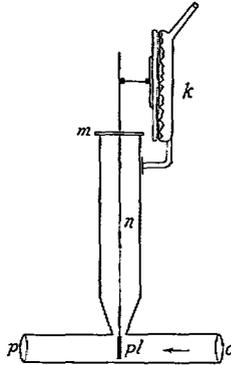
gh u. Lindhardt), 肌動作雖停止亦暫時持續。

種種精神的影響,亦可見於四肢容積曲線上。疲勞時生陰性相(Weber),大約爲個人的關係(木村)。

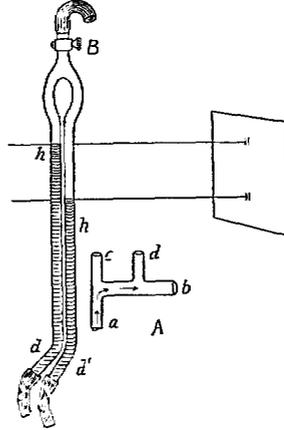
如上所述血流之調節,關係於諸種要因。血壓自身及時容量之間,無直接關係,實際上血液循環之重要者,乃此時容量之調節也。

血壓調節之過程,雖無視之亦可。

207. 血流之速度 與血壓有同一之動搖。其平均價,乃將時容量,以血管橫斷面積所除得之數而定。血流平均速度,由中心向末梢流行之際,漸次減小。主由於血管漸次歧,則其橫斷面積總和增加也。



第 169 圖  
血速描記器



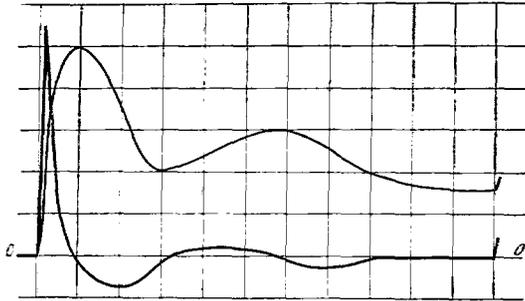
第 170 圖  
Cybulski 氏血速計

檢查血流速度之時間的變化，則有描記法：

1) Chauveau 氏血速描記器 (Haemodromograph, 第 169 圖) 此為丁字管脚管 (n) 中，裝置振子 (pl)，因流通於橫脚 (pc) 之血流所起之運動，以空氣傳達法 (K)，擴大而描記之也。

2) Cybulski 氏血速計 (Phototachometer) 此乃用 Pitot 氏管，以測量因速度不等所生液流側壓之差也。如第 170 圖，A 管之 a 及 b，連結於血管之切斷端。血液流通於 a→b 方向時，因其速度而生 c 及 d 側壓之差，故第 170 圖 B 管之 d, d' 連結於 c, d，則 d, d' 管中液面 hh' 的變動，可以照像法描記之，hh' 之大小，即比例於速度也。

3) 四肢或器官，則用 Tachograph (第 192 節) 直接描記速度曲線 (v. Kries, O. Frank)，且自靜脈之還流，假設其為一定，則自容量曲線亦可見其時間的變化 (A. Fick)。



第 171 圖

細線: 容量曲線

粗線: 速度曲線

- 4) 末梢淺在性血管,則如次章之所見。  
 5) 毛細管血流速度,則以顯微鏡測定之。又有插記法。  
 血流速度之價值: 例如

兔	大動脈	194—261	mm/sec.	(Tegerstedt)
	內頸動脈	172	mm/sec.	(Tenson)
兔	外頸靜脈	142	mm/sec.	(Burton-Opitz)
	門脈	70.7	"	( " )
	毛細管	0.5—0.8	"	( " )

208. 循環時 (time of circulation; Umlaufzeit) 乃血液循環身體一周,所要之時間,知血液之全量及一搏動量,則可算出之。設  $Q$  為全血量,  $M$  為平均分時量,則循環時可以  $\frac{60Q}{M}$  (秒) 而表示之。於人為 55 秒,與 65 搏動相當 (Plesch)。

直接測量時,如由一側之外頸靜脈向心臟注入化學的最易證明,且對生物無害之物質,由他側外頸靜脈採血,測定該物質現於此側靜脈之時 (E. Hering)。此測定法不過知由右室一小循環—左室—頸動脈

一頸靜脈之時間耳。於人利用前臍靜脈注射 Fluorescein (E. Koch), 用此測定法所得者, 只能表示最短循環時。<sup>(1)</sup>

用此法所測得之循環時, 於人則為 20.9 秒, 當 25.1 搏動。因動物之大小, 而有著明之差異, 概相當於 25—30 搏動。搏動量及全血量可表示其有一定之關係。

循環時之大部分, 消耗於毛細管系中。循環時有年齡, 性, 體重, 身長, 搏動數, 呼吸數等之影響 (Koch)。

血流速度及循環時, 主關係於心室之時容量, 然此時容量之變化則小。蓋血管口徑之變化, 似與以莫大之影響焉。

### III 動脈內血流

209. 脈搏 (Puls) 在動脈管中, 無論何處, 隨心臟之搏動, 而起壓之變動。是曰壓脈搏 (Druckpuls) 或單曰脈搏。

脈搏不只因心臟搏動, 押流血液於血管內, 所生之變動。幹部之彈性動脈一時被擴展, 心臟之驅出終止, 則收縮而將血液輸送於末梢之變動亦加入之。故脈



第 172 圖

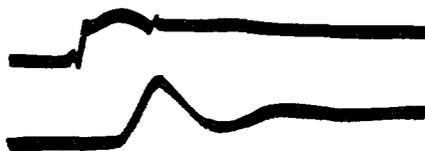
大動脈脈搏

搏血量之中樞部及末梢部之樣式不同。

210. 幹部動脈之脈搏, 所謂中心性脈搏 (zentraler Puls) 以膜壓力計描記之, 則得如第 172 圖之曲線 (O. Frank)。當壓力將半月瓣開放之直後則驟然增高。其途中現出小振動 (a), 乃基於血管壁

(1) 在血管中流於其中央部之血液速度最速。

之固有振動者,是曰初振動(Anfangsschwingung)。其次壓力之增高漸徐緩,達至最大值始下降。此間壓之昇降比較的徐緩,曲線現為高平部,其次驟然下降,在途中有著明之陷沒而生截目(b)。此下降與心臟張期之始相當,半月瓣將閉未閉之間,血管內血液之一部分逆流而生者也。此陷沒之直後,復現出與初振動相似者(c)。是乃因逆流之血液與閉鎖之半月瓣相衝突而生者也。其次徐徐下降達至半月瓣再開展之前,有小隆起二個出現。前者(d)相當於房之收縮,後者(e)則相當於室緊張期(O. Frank)。



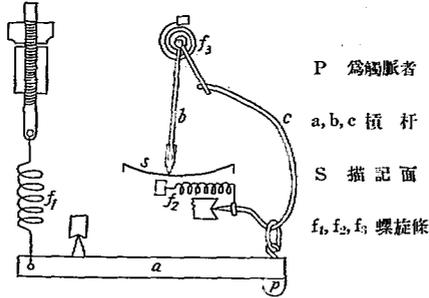
第 173 圖

大動脈(上)與橈骨動脈(下)之脈搏

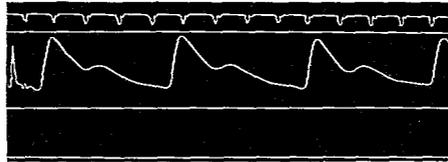
如斯壓之變動,漸次傳向末梢,則漸次變形。蓋此變動一方面因血管壁之彈性減衰而徐緩,同時亦受由末梢血管分歧點所生反射波之干涉也。是以變動之時相,其生於中心與生於末梢者,不必一致也(第 173 圖)。

211. 末梢脈搏(peripherer Puls) 淺在性動脈搏,可從體表面而觸知之,例如橈骨動脈,則於手關節之附近,用適當裝置,不出血而描記之。此裝置曰脈波描記器(Sphygmograph)或曰普通脈波計(Sphygmometer)。

脈搏描記器中有種種考案(Marey, V. Frey, Dudgeon, Jaquet 型等),皆利用槓杆作用,以擴大其運動,而得變形之脈搏曲線者也。Frank 及



第 174 圖  
Frank-Petter 氏脈波描記器模型圖



第 175 圖  
用上器械描畫所得之橈骨動脈曲線

Petter 之器械，則本精確之理論，而除去此缺點者也(第174圖)。

當脈波描記時，豫先對於種種壓力測定其價值，則知其壓值相近之數值。壓值之計測原以靜的為主，脈波則表示動的價值，故兩者不必一致也。

橈骨動脈之脈搏曲線，大體與大動脈脈搏相似。成自壓之驟升(上升枝)與比較的徐徐壓之下降(下降枝)，然無高平部以連其間。下降之途中，必現高窪。其高處謂之重搏性隆起。脈搏之具此性質者，則曰重搏性(Dikrotie)。

此凹之最下點與大動脈脈搏曲線陷沒之最下點不一致。且其次之隆起之最高點亦與大動脈脈搏曲線陷沒後隆起之頂點亦不一致。即重搏性不只因血液逆流而起也。

212. 脈搏壓(Pulsdruck) 血管內壓之最高值,與心臟縮期相當,曰縮期壓(systorischer Druck),最低值與張期相當,曰張期壓(diastolischer Druck)。其差曰脈搏壓。

用壓迫法(第 201 節)比較的可容易測知脈搏壓。理論上被壓迫之血管,恰好閉塞時之壓為縮期壓。壓力計動搖最大時之壓,外壓及內壓之最低值殆相平均時,即與張期壓相當。然當實際測定時有種種之困難。

用此法所得之脈搏壓,尚含有血管壁之抵抗(第 202, 203 節)。年齡及脈搏壓之關係,則如第 166 圖之所示。在臨牀上單稱為血壓者,乃指縮期壓而言也。

213. 脈波(Pulswellen) 動脈管內所起之壓變動,以一定速度傳播於末梢。由相離之兩點,描記脈搏曲線,定其時期之差,則可得其傳播速度,於人平均為 7.5—8 m/Sec. (Weitz u. Hartmann)。速度與血壓有密切之關係。

普通彈性血管內壓變動之傳播速度如下式:

$$V = K \sqrt{\frac{g \cdot E \cdot a}{s \cdot d}} \quad (\text{Moens}),$$

$g$  為重力加速度,  $E$  為管壁之彈性係數,  $a$  為壁之厚徑,  $d$  為管之口徑,  $s$  為液之比重。在血管中  $E, a, d$  等與血壓共起變化。

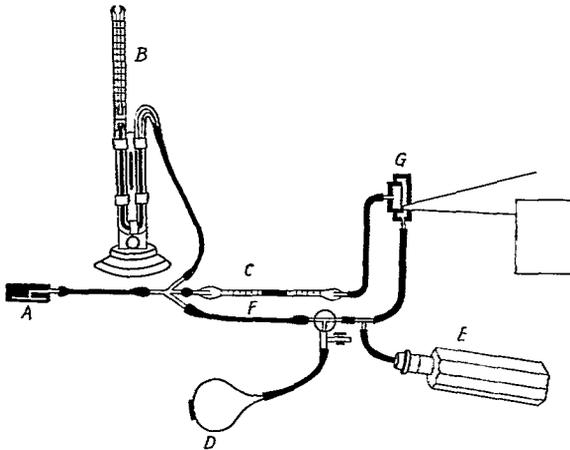
人脈搏之持續期,約為 0.8', 故脈搏之長約為 9 m。即在大動脈所起之變動,殆瞬間即傳播於末梢也。

214. 脈搏因時間的經過,壓之大小,持續期之長短,而分為頻脈

(*P. frequens*), 稀脈(*P. rarus*), 大脈(*P. magnus*), 小脈(*P. parvus*), 速脈(*P. celer*), 遲脈(*P. tardus*)等。因管壁之緊張度而分爲硬脈(*P. durus*), 軟脈(*P. mollis*)等。又因此等性質種種結合而有種種名稱。

只因脈搏曲線而推定心臟之動作, 血管之狀態, 血壓之大小是不能的。同時流血量之變動亦不可不知之。

215. 容量脈搏(Volumenpuls) 在彈性管內發生壓之變動, 同時液體移動之速度亦變動 (v. Kries)。因是充滿於血管一定長之血量亦生變動。其縮期性極大值及張期性極小值之差曰容量脈搏(v. Frey), 於一搏動期間, 通過一定動脈橫斷面之血量的



第 176 圖  
Volumbolometer

## 變動,曰血流脈搏(Strompuls).

血流脈搏雖不能以無血的而測定,容量脈搏,則於四肢以容量描記法,大略可以描記之,然此時靜脈之還流,因壓迫而變調,不能謂為正當。Sahli 氏 Volumometer 就此點而考慮者也(第 176 圖)。橈骨動脈之一定長(例如 5cm),用細長薄橡皮氣囊壓迫之(A),將此連結於壓力計(B),劃度之毛細管(C),橡皮球(D)。橡皮球及毛細管之他方,則連結於較大之容氣器(E),毛細管之中央,則有易於移動之液體,例如(F),為酒精少許。從 D 送入空氣使 A 膨脹時,同時 E 之壓力增高,故毛細管中液體不移動。然 A 若壓迫動脈則液體之移動開始。其移動當 A 壓迫至一定程度時現為最大。此移動相當於 A 血管之充實的變化,故就其最大值可以知充實量。用二層壓力計 G 則能描記其變動。



第 177 圖  
容 量 脈 搏

容量脈搏曲線,有如第 177 圖之所示,因種種而生變化。

容量脈搏雖可作為末梢循環之測度,然與血流脈搏不一致。就此雖不能知心臟搏動量,至少亦可得末梢血管充實量之數值,故實際上有益者也。

從壓脈搏及容量脈搏,能計算脈搏工作。脈搏工作用脈波描記器可以測定之(Sahli)。

## IV 毛細管及靜脈內血流

216. 毛細管內之血流 平常毛細管中,血流大略相同,唯其連接動脈開張時,起搏動的變動,是曰毛細管脈搏(Kapillarenpuls)。人之毛細管長約 0.5—0.7 mm, 直徑約 0.0048 mm, 其管壁爲有橫紋的特別收縮性細胞(Pericyten 或 Bouget 氏細胞),與多數神經纖維相連絡。

毛細管應種種刺激而收縮,神經之刺激,尤以交感神經之刺激,能使邊緣細胞(Pericyten)收縮。此細胞因器械的刺激,亦可直接收縮。此外種種內分泌物質,尤以 Adrenalin 能使毛細管收縮。組織代謝產物(碳酸、乳酸、Histamin)則使之擴張。關於其機轉則未明。

此種反應之範圍甚狹,即所謂局部反應 (lokale Reaktion) 大約係直接的影響也。

毛細管之反應,因其部位或刺激方法而相異。有只現爲開張者如蛙舌,有窮開開張強則收縮者如蛙之蹼膜 (Krogli)。

欲於毛細管中,使物質交換適宜,故管內血流之速度,亦必適宜。一般之血流調節,可視爲專因此目的而生者。

血液全量不能以同等程度,充滿全身之毛細管系,故重要處之毛細管擴張,則非重要處之毛細管收縮,所謂官能的調節是也。新陳代謝生產物之作用,於此意味爲重要。

毛細管或鄰近小動脈擴張時,血球則流於中軸之部(軸流 Axialstrom), 血漿則沿壁而流(緣流 Randstrom), 白血球則徐行於其

(1) 當時 1mm<sup>3</sup> 的血液,其流通速度所要之程度,約計六時間。

中。白血球有時出於管壁之外,此則似由於內皮細胞之接合部而出。

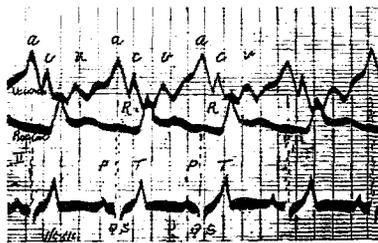
毛細管收縮則絲流消失,遂至血球變形而始得通過,其重者則內腔完全消失。

217. 靜脈內之血流 靜脈為血液逆流之通路,心臟輸送力之大部分,至靜脈已被消耗。胸廓內氣壓之變化,影響於幹部靜脈,而使其與末梢靜脈之壓差增大(第238節參照)。再者肌收縮時,壓迫其附近靜脈,或表在性靜脈,因他種器械的作用而被壓迫時,則因靜脈瓣之動作,血液流動於一定方向,皆重要之輸送力也。因四肢位置之重力之影響亦參加之。

右室收縮之狀態,肺擴張之狀態,雖能影響於幹部靜脈,然末梢靜脈之影響,主來自動脈系。

循環正常時,相對應之動脈及靜脈,其流血量雖大體一致。然靜脈之直徑大,故其流血速度比動脈小。

218. 靜脈脈搏(venous pulse; Venenpuls)



第 178 圖

- I 靜脈脈搏
- II 頸動脈脈搏
- III 心臟電氣波

幹部靜脈,隨右心之搏動而起壓之變動。是曰靜脈脈搏(Wedemeyer, 1828)。自中央向末梢而傳播,即其波動之方向與血流相反。幹部靜脈之變動,大抵與右房之壓變動相同。

於末梢部則稍有變形。置漏斗於頸靜脈部,利用空氣傳達法,可描記靜脈脈搏。

靜脈脈搏曲線(Phlebotonogramm)如第178圖,可見爲三山。第一山(a)相當於心房之收縮期。其次之下降,乃相當於房擴張期。時而此部有小隆起,乃因中間縮期而生者也。第三山(v)一般現於收縮期之終,此則以室收縮右房充滿爲主因。第二山(c)之成因雖不能充分明瞭,大約以室收縮房室瓣膨隆爲其主因(Tiegerstedt)。亦有想其爲頸動脈脈搏之影響者。無論何說,c及室收縮之初期一致,故a-v之間隔,係表示房室間刺激傳導之時間,c-v之間隔,乃相當於室收縮期。第二谷(第148圖x)原於室內血液之被驅出。其上升部見有小隆起,相當於肺動脈半月瓣閉鎖之時點。第三谷(第148圖y)乃起於房室瓣開放,自房至室血液之流入也。

靜脈脈搏不能傳達於遠方,因靜脈瓣之阻止也。

## V 血管神經主宰

### 1. 血管運動神經(vasomotor nerves; Vasomotoren)

#### 219. 血管縮小神經(Nn. vasoconstrictores)

血管受交感神經中纖維所來之刺激而收縮(B. Stilling, 1840, Cl. Bernard, 1851)。此等神經之作用爲緊張性。例如切斷兔之頸部交感神經,則耳殼血管劇然擴張,刺激末梢切斷端則遽然收縮。

血管收縮神經之根源,爲脊髓前角細胞。從D.I.至L.IV-V.,其纖維經過前根而入於交感神經系,一部構成幹部血管之周圍

神經叢，一部則混入脊髓神經而走赴末梢。血管周圍之神經，雖至末梢而相連絡，然各別之神經原體，關係於血管之各部與否，尚未明。

血管縮小神經之分布 大體如次(Müller):

頭部及頸部 D.I. 乃至 D.V. (或 D.II. 乃至 D.VIII), 經過限界索, 及星狀神經節。

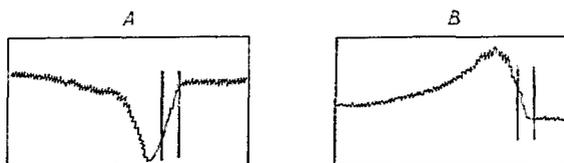
前肢 D.III 乃至 D.IX (或 D.IV 乃至 D.IX), 經過限界索, 第一胸神經節。

內臟 D.III. 乃至 L.II. L.VII, 大部分經過內臟神經, 太陽神經叢, 小部分來自 S.L.

生殖器 D.III.-L.V, 經過限界索, 下腸間膜神經叢, 下肢神經叢。一部分來自 S.I. 乃至 S.II.

後肢 D.XI. 乃至 L.III. (或 D.XII. 乃至 L.III.) 及 S.I. 乃至 S.II, 靜脈亦有血管收縮神經 (Pal. Donegan)。關於分布則未充分研究。

220. 血管開張神經 (Nn. vasodilatores) 刺激之則使血管開



第 179 圖

下肢容量脈搏，坐骨神經刺激之影響

A 血管收縮(神經切斷直後刺激)

B 血管開張(四日後刺激)

張之神經也(Schiff, 1847, Cl. Bernard, 1852)。例如刺激舌神經,則顎下腺之血管開張,刺激鼓索神經,則舌前部之血管開張。

血管壁無收縮或開張之肌肉,故血管開張神經之作用,可視為抑制收縮神經之作用者,此抑制作用掌於末梢部。

開張神經與縮小神經混在時,刺激之多數先現為縮小作用,時而其次現為開張作用。用低溫(3°C)或高溫(53°C)能使縮小神經先麻痺。或將此等神經切斷時,則開張神經之興奮性永久殘留(第179圖參照)。原於變性時期之相異也。兩種神經,大多數有作用出現潛伏期之差(Head a. Baylies)。

血管開張神經,大概可視之為副交感神經。

血管開張神經之分布不如縮小神經之分明。

頭及頸部 有腦神經中節前纖維。

顎下腺,舌之前部 從顏面神經經過鼓索神經,舌神經。

舌之後半,扁桃腺 則自舌咽神經。

喉頭,粘膜,甲狀腺 則自喉頭神經。

頭面,眼球 則自三叉神經。

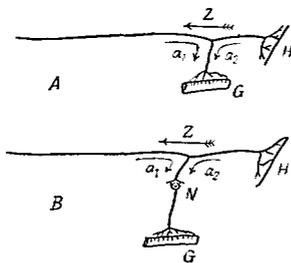
肝,腎,脾 則自迷走神經。

陰莖 則自S.I.乃至S.II.經過下腹神經叢(勃起神經)。

頸部交感神經中,含有開張神經纖維與否尚難斷定。時而因Ergotoxin之作用後,或弱刺激,內臟神經表示血管開張作用(Dale),然此時似關係於Adrenalin之分泌(第301節)。

四肢之開張神經(外鼻,腎,小腸等亦然)來自脊髓後根(Stricker, 1876)。

此神經之根源尚未充分明瞭。將此神經視為與知覺神經同種者,



第 180 圖

反導性作用之模型圖

H 皮膚, G 血管, Z 求心性興奮, a 反導作用, a<sub>2</sub> 軸索反射

名此作用曰反導性作用(antidromic action)(Bayliss),想係知覺神經之末梢分枝於血管者也(Bruce)。即皮膚知覺神經及血管間雖有神經性之連絡,大約為軸索反射性徑路也(Spiess, Krogh)。亦有想為反射(第 180 圖 B)者(Badley)。據吳及其他諸氏,謂由後根所出之遠心性纖維,乃屬於副交感神經,血管開張神經纖維大約含於此中。

靜脈中亦有血管開張神經場

內。

221. 血管運動中樞 血管縮小神經之中樞,在於延髓(Cl. Bernard)

兔之血管運動中樞,在菱形高上部至距竈翹尖端 3mm 之處,顏面神經發出之附近內側(Dittmar, 1870)。

血管開張神經之中樞,亦似在於延髓(Laffont, 1880)。

刺激菱形高特種之點 (Obex 附近), 則起血壓下降, 刺激其他近點 (Fovea inferior), 則血壓增高(Ranson and Billingsley)。

此等中樞之作用,想像上互相拮抗。血管運動中樞及過度調節中樞(第 337 節), 有密切的關係(Barbour)。

延髓中血管運動中樞,關係於血管緊張,血流調節等(第 198 節), 主為反射的動作以外,血液之酸鹼性反應,為興奮之重要的原因。

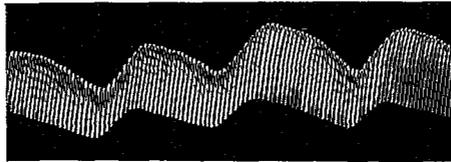
呼吸杜絕及吸氣中養氣缺乏,或腦中血行停止,則收縮性緊張增高。肺之換氣量加多,血中炭酸減少,則開張性緊張發起。此

影響即無迷走神經亦有之。

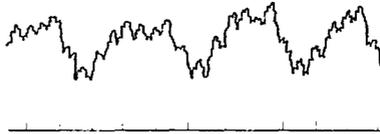
窒息時一時血壓雖增高,然因中樞性抑制,或心臟疲勞,不時即下降。此時血壓上升,皆同末梢血管之縮小。

碳酸蓄積與養氣缺乏,或此時所生之乳酸蓄積等作用,其意味皆同。故直接成爲要因者,似因三者共有之H濃度(Mathison)。

窒息時,呼吸中樞興奮,其影響及於血管運動中樞,故雖無呼吸,能同其呼吸之節奏,而生血壓之變動。所謂 Hering-Traube 氏波,



第 181 圖  
Hering-Traube 氏動搖



第 182 圖  
正常呼吸時見之血壓變動  
小搏動性動搖(第一級,中等度呼吸性動搖  
(第二級,大緊張性動搖(第三級,可以見出

第二級血壓變動之一部也(第 203 節參照)。

此外有因血管神經中樞緊張之變動而生者,現爲徐緩的週期性血壓變動,所謂 S. Mayer 氏波,第三級血壓變動是也(第 203 節參照)。

### 222. 血管運動之下位中樞(untergeordnete Zentren)

延髓中樞之作用爲緊張性。將此中樞切斷或冷卻而除其作用,則血管一時擴張,血壓下降。然不久血管復得正常之緊張,血壓亦復於正常。此乃示脊髓中尚有血管運動中樞之存在,即爲其第二次性血管運動中樞也。

血管開張神經中樞,亦在於脊髓中(Goltz)。縮小中樞主在於上位(胸部),開張中樞主在於下位(腰薦部)。

脊髓中樞在平常支配於延髓中樞。脊髓中樞對於H<sup>+</sup>濃度,不如延髓中樞之銳敏(Kaya a. Starling)。大約延髓中樞爲一般的,脊髓中樞爲分節的(Segmentelle)也(Heidenhain)。

再進將脊髓破壞,或將脊髓神經切斷,則血壓一時下降,數週後尚可復舊(Goltz)。即末梢中亦有血管中樞也。是爲三次性血管運動中樞。

交感神經節前纖維雖陷入變性,而其血管緊張仍不生變化。且有謂節後纖維雖變性,血管緊張亦可維持者(Magnus),三次中樞之存在不能謂爲確實。此時軸索反射之發生亦屬確實,且軸索反射雖云神經細胞之介在爲不必要(Krogh),然此時血管壁自身之緊張性,或種種內分泌物之影響,亦不可不想到(第200, 216節參照)。

223. 高位腦部之影響 刺激間腦之一定部位,能惹起血管反應(Karplus u. Kreidl)。雖云關於間腦中植物性官能總括中樞之動作,然此中樞不過爲協調性而已。刺激大腦皮質之運動額,則血管緊張,血壓有種種變化(E. Weber)。其他尚有種種的精神影響,然因人之見解有視此等作用,與延髓反射中樞之求心性徑

路爲同型者。

## 2. 血管反射(vasomotor reflex: Gefäßreflex)

224. 血管運動中樞爲反射中樞因末梢所來之刺激而興奮,血管壁緊張,以調節血流。

求心性刺激,有來自血管自身者,有來自其附近者,又有來自一般之求心性神經者。然反射之範圍,普通則限於求心性刺激發起之局部。

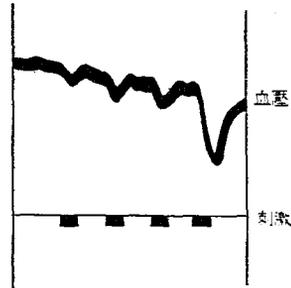
減壓神經因大動脈根之擴張而興奮,遂使血管擴張(A. Tschermak)。抑制血管收縮之中樞,使擴張神經中樞興奮(Bayliss)。於內頸動脈根部,連

接於頸動脈竇之竇神經(Sinusnerv),因竇之開張使血壓下降(E. E. Hering)。因此等作用,調節血壓高至一定程度,防止心臟之過勞。

其他部分,血管壁自身,有求心性神經之末端與否則不明。即有之,果係血管開張作爲器械的刺激或血管周圍組織液之變調作爲刺激則不明。血管壁周圍有知覺神經末梢則屬確實。

從一般求心性神經發起之反射爲血壓下降性(depressorisch),或血壓上升性(pressorisch)。

一般弱刺激,且反復之回數少,求心性神經末端之興奮性減時則爲下降性。反之則爲上升性。但因求心性刺激之種類而決



第 183 圖

就減壓神經,段々の強烈刺激之血壓變動(刺激期間約一秒)

定其反射性者有之。例如減壓神經、舌咽神經爲下降性、內臟神經及 Saphenus 神經爲上升性、坐骨神經及迷走神經大多數爲混合性。

器官動作時，大多數血管擴張，其程度則因其狀況而異。

血管反射時，血管運動神經之動作，先及於小動脈，次及於毛細管。

#### IV 血液分布 (distribution of blood ; Verteilung des Blutes)

225. 對於各個器官血液分布之比例，因其器官之狀態而異(第 224 節)，於平靜時，1 cm H<sub>2</sub>O 血壓時，對各臟器 100 gr. 之秒容量 (Sekundenvolum) 卽比血流量 (spezifische Stromstärke) 如次 (Schleier) :

肺	0.6098 (cc/Sec.)	脾	0.008127
甲狀腺	0.06934	腸	0.004203
副腎	0.06052	胃	0.20340
肝	0.05749	骨	0.002215
腎	0.01853	眼 球	0.000016
膈	0.01332	頭	0.002676
膝	0.01039	後 肢	0.000540
心 臟	0.008609	全 身	0.00175
唾 腺	0.008324	肌	0.00214 (0.00138)

由是計算之就 13 kg 之犬所得如下 (Schleier) :

	絕對血流量(ccm/Sec.)	壓差(cm Hg)	器官重量(gr)
肺	33.0	23	173.
肌	6.7	95	3770.
腦	2.3	„	130.
腎	2.5	„	104.
腸	1.9	„	410.
心	1.6	„	145.
肝	1.6	„	377.
胃	0.66	„	169.
脾	0.66	„	70.
胰	0.23	„	19.5
副 腎	0.10	„	1.3
唾 腺	0.16	„	24.3
甲 狀 腺	0.12	„	1.3
骨 髓	10.0	„	3472.0
皮 膚	3.88	„	2177.0
其 他	0.6	„	957.0

## 226. 血液分布關係於種種原因:

- a) 器械作用,例如姿勢或呼吸運動之影響
- b) 血管神經之反射作用
- c) 化學作用,就中  $\text{CO}_2$ , Histamin 等之代謝產物,或如 Adrenalin 之內分泌物,不只對於毛細管(第301節),即末梢動脈亦可使之開張或收縮。此作用對於器官活動時,所起之血管開張,有重要的意義。

$\text{CO}_2$  使末梢動脈或毛細管開張,Adrenalin 則使之縮小。Histamin 使末梢動脈收縮,毛細管開張(Dale)。

## 227. 特殊部位之循環

## 1) 肺循環(pulmonary circulation; Lungenkreislauf)

肺循環之原動力,爲右室之收縮,一般之狀況,與體循環無大差異。從右室送出之血量,大約與出自左室者相等,關係於從大靜脈還流於右房之量。

肺動脈之平均血壓與體循環系之血壓相比爲15—30%,例如:

犬	20—28 mmHg
貓	12—18 „
兔	12—16 „

由此可知肺血管系之抵抗甚小。

一側肺雖除去其四分之三,對於體循環系之血壓不生變化(Lichtheim)。一側肺除去時,則肺循環系之血壓增高(久野),流血量因右心工作之增加而調節。

肺毛細管平常不開通者居多數,向心臟有過多還流時則開通,以調節向左心過多之還流。

右心室搏動時之壓變動爲20—43 mmHg, 平均21 mmHg (Wiggers)搏動增加則減少。

肺循環系之血壓,因呼吸運動而受莫大之器械的影響(第238節參照)。此外尙受冠狀循環的影響(Anrep)。

血液由右心室至左心房之時間,在犬爲9%。

肺之血管縮小神經,來自D. III-V. (Bradforda, Dean), 通過交感神經系(Tiche), 然因血管開張以調節血行,在肺循環中,無重要之意義。

2) 門脈循環(portal system; Pfortadersystem)之搏動量,達至大動脈的27%。此部血管抵抗,流血量等之變化,大有影響於循環

之全體。此變化於肝臟中特別著明，原於其特別構造。

肝臟中血量，當門脈血壓為 20—50 cmH<sub>2</sub>O 時，可達肝臟容積之 15—50%，向右室還流過多時，則增加肝臟容積以調節之。

脾臟亦因特別構造能容多量之血液，當肌肉動作或碳酸過多時，則血管收縮以調節血流，原於內臟神經之影響也 (Barcroft)。

### 3) 冠狀循環 (coronary circulation ; Koronarkreislauf)

哺乳動物心臟之榮養，專賴於冠狀循環。結紮冠狀動脈，則心臟之搏動減弱，遂至停止。只有 Thebesia 氏孔 (Foramina Thebesia) 不能充分供其榮養。

左室收縮起始時，多量之血液流入冠狀動脈中，然因心壁收縮則停止。心室弛緩而擴張時則復流入。當心室收縮時則血液從靜脈壓出。

冠狀循環之流量，主關係於大動脈壓。且血液中養氣缺乏時，因其程度而冠狀血管直接開張，故心臟之養氣消費量，達至一定程度，與血中養氣量無關。

CO<sub>2</sub> 乳酸能使冠狀血管開張，然其度甚輕。

因交感神經刺激，心臟搏動增速時，則冠狀血管開張，大約為交感神經之直接作用也。

搏動停止之心臟，自冠狀動脈灌流可再使其搏動，但須有合適的條件。

4) 腦之循環 腦之動脈血賴動脈環 (circulus Willisii) 概可平均而分配之。然因動脈末梢分岐之吻合不充分，故其分配不能完全均等。靜脈血之大部集中於靜脈竇，然其血行與靜脈內血行不必平行。

腦之容積變化甚少，故頭蓋腔內壓 (intracranieller Druck) 與血壓共增減，且於靜脈竇亦見搏動。

此搏動就幼兒之額門可窺見之。腦脊髓液之移動，Foramina intervertebralia，頭蓋孔等有幾分之調節。

腦內血行，因身體各部之血行，以器械的作用而調節之 (Roy a. Sherrington)，其與門脈循環系統為反對之消長者為尤著。此外由血管神經亦可調節之。由皮膚或皮下等而來之求心性刺激亦能影響於腦之血行。又有重力的影響。

腦內血管，當頭蓋腔內壓增高時，比較的收縮遲緩，故此時能影響於呼吸或心臟搏動者，可視為基於神經性者 (Burton-Opitz u. Edwards) (第 202 節參照)。

228. 血量之影響 全身血量急遽增加時 (無纖維血液或代用液等注入)，則動脈壓雖不過一時的稍微增加，靜脈壓之增高則甚著明。因小動脈開張之結果血流加速之故也。是以流血量增加，心臟之工作量增大。用代用液時立刻可恢復原狀。

血液量減少時 (瀉血等)，動脈及靜脈之血壓下降，神經性調節，出而調節之，尤易現於腦循環。血液量降至二分之一以下，則不能調節，遂至於死。

此時將 Ringer 液中，混以 7% 阿拉比亞樹膠而注入之，甚為有效 (Bayliss)。有謂為可防止滲透壓之下降者。

## II 呼吸運動

(respiratory movement; Atembewegung)

220. 生體攝取養氣,排除因養化所生之炭酸,是曰呼吸(respiration; Atmung)。在高等動物此氣體交換先行於外氣及肺臟之間,是曰外呼吸(äussere Atmung)。於組織內通過毛細管壁之氣體交換,曰內呼吸(innere Atmung)。

肺臟爲富有彈力性之囊,毫不洩氣而嚴包於胸廓之中,同胸廓之張縮而增減其內容,對此目的而作之運動,曰呼吸運動。因此空氣出入於肺中。故分呼吸運動爲吸氣相(Inspirationsphase)及呼氣相(Expirationsphase)。

將肺壓迫於胸廓內者,爲大氣之壓力,其一部分因打勝肺之彈力而被利用,故肺臟及胸腔壁間之壓比大氣的壓力小。即胸腔內壓(intrathorakaler Druck)爲陰壓(negativer Druck)也(Carson, 1820, Donders, 1853)。

連結壓力計於死體之氣管,不傷肺臟而開其胸廓,則肺因彈力而收縮,壓力計則表示其陰壓相當之壓。此壓於生體可將管針刺入於胸腔,連接於壓力計而測定之。

胸腔內陰壓,在人類正常時呼氣爲 5—6 mmHg, 吸氣爲 8—9 mmHg, 深吸氣時達至 30 mmHg。胸腔內壓,肺愈擴張則愈低,故欲擴其胸廓而導空氣於肺,則須外部之工作。對於平靜呼吸之肌工作,一日平均 15000 Kgr. m. (R. du Bois-Reymond)。

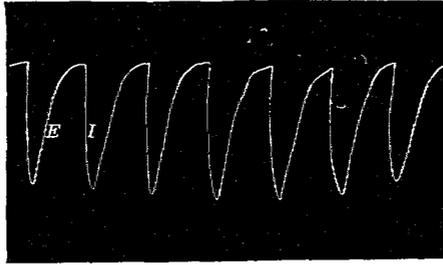
初生兒之肺尚未充分發育,故其肺不能完全擴張,胸腔內壓不

成爲陰性。自產生一週後，胸廓較肺發育速，遂生陰壓。

230. 欲觀呼吸運動之時相，將胸壁之運動描記之，曰呼吸描記法(Pneumographie)，其裝置曰呼吸描記器(Pneumograph,)，所得之曲線，曰呼吸曲線(Pneumograph)。

大多數用空氣傳達之方法，將隨同胸壁運動能變其內容者，固定於胸壁之上，以描記其變化者也。或使之呼吸於密閉之容器內，以描記其容積變化(呼吸量描記法 Spirographie)亦可。

當正常呼吸時，呼吸曲線(第 184 圖)別爲近於直線之吸氣部(I)，



第 184 圖  
呼 吸 曲 線

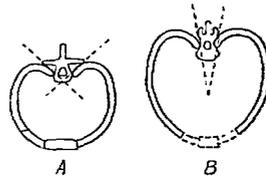
及彎曲之呼氣部(E)。一般之呼氣相比吸氣相長，兩者之比爲 1:1 乃至 2:1。呼吸曲線在呼氣部之終，近於水平，即呼吸性休息期(exspiratorische Pause)也。呼吸頻數，則呼氣性休息期，漸次短縮，遂至於消失。

231. 吸氣運動 爲胸腔被擴張之運動，肋骨上舉橫隔膜下降。

向外下方彎曲之肋骨後端，迴旋於肋骨橫關節(Articulatio costotransversaria) 同額面成爲銳角軸之周圍上，且同時將肋骨上舉時，則胸壁擴張於前後左右之徑。此時胸骨隨肋骨運動於前上

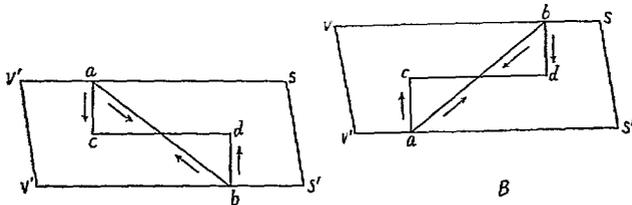
方。各個肋骨之移動，因其彎曲及傾斜度而相異。下部肋骨之移動大(第 185 圖)。即胸廓在下部多擴張也。

凡使肋骨上舉之肌，皆曰吸氣肌 (Inspirationsmuskel)。正常呼吸時，則有外肋間肌與肋間肌之動作。前者對於肋骨自後上向前下斜走，其收縮力垂直成分之迴轉能率，在下端為優勢，舉起下部肋骨(第 186 圖)。後者之走向雖相反，然肋軟骨之傾斜為反對的，故其作用與前者同。



第 185 圖

A 上部肋骨，B 下部肋骨



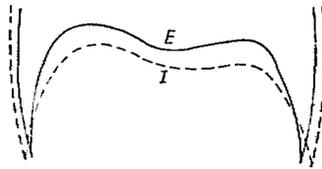
第 186 圖

A. a b 外肋間肌之方向  
v, v' 肋骨之脊椎端  
B. a b 內肋間肌之方向  
s, s' 肋骨之胸骨端

此外當緊要時，能作吸氣運動之動力者，則為斜角肌上後鋸肌，再進則有胸鎖乳頭肌、大小胸肌、前鋸肌、鎖骨下肌、潤背肌等之動作。關於肋骨舉肌之工作，尚未確。

橫隔膜之肌部收縮，則成扁平而下降，關係於胸腔全擴張三分之一。

橫隔膜上頂移動之範圍，普通為 1—2 cm。當深呼吸時為 2—4



第 187 圖  
橫膈膜之移動  
E 呼氣位, I 吸氣位

cm。自 X 脊椎骨之中央至 XII 脊椎骨之初 (grönros)。中心臟之移動,比較的甚少。

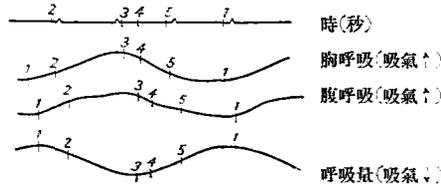
橫膈膜賴肋骨之運動及胸腔之擴張受動的而作扁平狀,以防腹部內臟

之壓上,且可防因肺彈性之牽引。

安靜呼吸時,橫膈膜祇受動的而運動。深呼吸時,橫膈膜則自動的而活動,壓腹部內臟於下,腹壁膨脹於前。橫膈膜收縮時,胸廓下部所以不狹小者,因腹部內臟支持之也。

因橫膈膜下降所增之腹腔內壓,特別當自動的運動時,可以助從腹部之血液灌流(三浦, Jäger) (第 236 節)。

從胸部及腹部描記呼吸曲線時,其經過稍異。腹部曲線當呼吸各相之始現為急峻(第 188 圖)。



第 188 圖  
數字表示相對應之時相

肋骨運動及橫膈膜運動不必一致。前者勝時曰肋骨式 (Costaltypus) 或胸式 (Thorakaltypus) 呼吸,後者勝時曰腹式 (Abdominaltypus) 呼吸。前者多現於女子,後者多現於男子。睡眠中則多

爲胸式。

當死戰(Agonie)時,只橫隔膜動作,睡眠中則橫隔膜及胸廓非全然共同動作。

232. 呼氣運動 安靜呼吸時,當呼吸運動停止之際,則胸廓以其重量與胸骨肋骨間捻轉之反動力而下降。橫隔膜亦賴內臟腹壁之反動而歸於原舊之位置。呼吸相之經過所以慢緩者,因吸氣肌弛緩徐徐進行也。深呼吸時,所謂呼氣肌(Expirations-muskel)亦參加活動。

此時首先活動者爲內肋骨間肌(第 186 圖),橫胸肌。再進則直腹肌,斜腹肌,方腰肌亦動作。異常時,閉鎖骨盤底之肌,亦參加之。

233. 氣道(Luftweg) 當呼吸時,空氣經過氣道即鼻道(或口腔)咽喉,頭氣管,氣管枝,小氣管枝等而入於肺胞。氣流通常通過鼻腔(主爲中鼻道,一少部爲上鼻道),鼻道閉塞或強呼吸時,則通過口腔。

吸氣經過上部曲折氣道時被溫暖,進入氣胞之前,成爲與體溫相同之溫度。又自其途中粘膜奪取水分以水蒸氣飽和之。故呼氣之溫度高(32—34°C)且有水蒸氣飽和。空氣中之埃沙等,吸氣時附著於粘膜,大部分被除去。附著於下部氣道壁之異物,因顫毛上皮細胞之動作,徐徐向外方,與粘膜分泌物成爲痰而被驅逐。

氣道之各部,隨同呼吸運動,亦起種種運動。喉頭當吸氣時下降,呼氣時上升。聲門當正常呼吸時,有相當的開放,深呼吸時,於吸氣相中更擴大。深呼吸時,鼻孔擴張。劇烈呼吸時,口亦開放。

氣管枝當正常呼吸時,賴其肌壁之緊張,可保持其適宜之口徑。

深呼吸時於吸氣相中則擴張，於呼氣相中則收縮(Nicaise)。

234. 呼吸雜音(breath sounds; Atmungsgeräusche) 當呼吸時由胸壁上聽有二種雜音。一曰氣胞音(vesicular murmur; vesikulares Geräusch)。可視為空氣進入氣胞中所生之音，或係通過終末氣管小枝之音亦未可知。有似於將口少開吸入空氣時所生之雜音。呼氣時所聞之極弱音也。其他為氣流通過氣管氣管枝等所生之音曰氣管枝音(bronchial murmur; bronchiales Geräusch)。無論呼氣吸氣皆可聞之，有似於將空氣吸入細管所生之雜音。

235. 呼吸時之壓變動 以肺之容積變動而論，氣道較為窄狹，故肺內當吸氣運動時為陰壓，呼吸運動時為陽壓。但胸腔壁固定，聲門開放，則肺內氣壓與空氣壓相平均。

此事項以丁字管連壓力計於氣管上，或連一側之鼻孔於壓力計上，用他側之孔以呼吸，皆可知之。用此法所測之壓，非肺內之壓，無論矣。測定氣道內氣壓之事實，曰 Pneumatometrie。氣管內側壓如下：

吸氣相 =  $-1.9$     呼氣相 =  $+0.7$  mmHg (Aron)  
 ,,             $-0.73$     ,,             $+0.73$  (Guttman u. Loewy)

將口或鼻孔嚴密連接於壓力計，使胸腔擴張縮小，則可知肺內壓變動之最大值。

正常呼吸    吸氣相     $-50$  mmHg  
 ,,            呼氣相     $+76$  mmHg (Hutschinson)  
 深呼吸      吸氣相     $-144$  mmHg  
 ,,            呼氣相     $+256$  mmHg

此種壓力與當時肺之充滿度相關。

由此壓力減去肺之彈性壓，則可知因肌力所生之壓。是乃相當於可以抑制呼吸運動之外壓。就此壓及運動胸腔壁之面積，可以知

隨伴呼吸運動之肌力。

肺內(即胸腔內)壓當心臟搏動時有微許之變動,是曰心肺性空氣運動(kardiopneumatische Luftbewegung)(Lovén)。將壓力計連結於口可以描記之。此壓變動亦可以影響於發聲(藤田)。

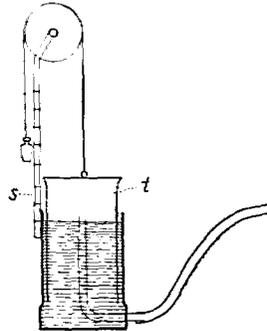
23c. 交換之氣體量 正常呼吸時,出入於肺之空氣,曰呼吸氣(tidal air; Atemluft)。平均500cc(0°C)。或謂之曰呼吸量(Atmungsgrösse)。2—12歲之小兒約爲其半。

正常呼氣後,再努力呼出之空氣,約爲1600cc是曰貯氣(supplemental air; Reserverluft)。正常吸氣後,再吸入空氣,亦有1600cc,是曰補氣(complemental air, Komplementärluft)。呼吸氣,貯氣,補氣之和,約有3700cc是曰肺活量(Vitalkapazität, Hutchinson 1846)。

測定此等氣量之裝置,曰活量計(Spirometer)。通常使用者,爲Hutchinson氏型式第189圖。

於臥位則吸氣之深度減少,身體勞動後則呼吸量減少(Haselbach)。

最大呼氣後,肺中尚有600—2000cc(平均1000cc)之空氣殘留。是曰殘氣(Residualluft)。殘氣及呼氣之和,相當於正常呼吸時無變動之肺容量。是曰正常容量(Normalkapazität)或平均容量(Mittelkapazität)。肺活量及殘氣之和,曰最大容量(Maximalkapazität)。



第 189 圖

活量計  
s 度數 t 浮筒

## 或全容量(Totalkapazität).

測量殘氣時,將貯氣呼出之後,例如使之呼吸一定量之輕氣,可分析其呼氣量而得之。殘氣之大部分,當開胸廓時而排出。所謂萎縮氣(Kollapsluft)是也。但擠出之肺臟,使之極力收縮於肺胞之一部分內,尚有空氣之殘留,謂之曰最小氣(Minimalluft)。

吸入空氣之一部分,不能達於氣胞,而存於氣道之空間,此空間曰死腔(Totenraum),人之死腔約有 159cc (Zuntz, Röhrer)。

此死腔雖在生體亦可大略測定之。呼氣及氣胞中之炭酸量作爲 a, b, 呼吸量作爲 E, 死腔容積作爲 D, 則如下式可以算出。

$$aE = b(E - D), \quad D = E \left(1 - \frac{a}{b}\right),$$

死腔之大小,關係於呼吸之深淺。將死腔以人工增大時,則來窒息。

237. 呼吸頻數 在成人每分鐘 12—24, 多數爲 16—20。因年齡而相異。

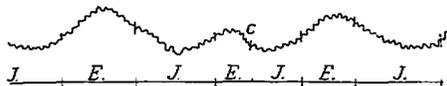
初生兒	60—70	15—20 歲	20
5 歲	26	30 歲	16

運動,外界溫度或體溫上昇時則增多,睡眠時,臥位時則減少。

呼吸時量即一分間內呼吸之空氣量,由呼吸氣量及呼吸數可算出之。約計 4—7 L, 可增至 50 L。

## 238. 呼吸運動對於血流之影響

吸氣時胸廓擴張,內壓下降,故幹部靜脈開張,血壓減少,遂生一



第 190 圖

隨呼吸運動所生之大動脈血壓變動

J 吸氣 E 呼氣

種吸引作用。同時右心，尤以右室易於擴張。腹壓增高，由腹腔上部靜脈驅出血液，故向右心之還流亦增。同時肺臟擴張，由右心向肺之輸送及向左心之還流增加，大動脈壓及體循環之血壓增高。呼氣時則生完全反對的影響，血壓因之下降。然血液由右心至左心時，尚須若干時間，故實際上體循環血壓之變動較呼吸之時相稍遲也。

他一方面當吸氣時心臟收縮困難，既擴張之肺中稍有血液淤滯，且腹壓增加，可阻止由腹腔大部及由下肢之還流，故因呼吸運動所影響者，主為幹部靜脈也。

呼吸之頻數大時，則時相之差亦大，遂生反對之影響。

隨同呼吸運動，心臟搏動數發生動搖。所謂呼吸性脈搏不整症 (respiratorische Arrhythmie) 是也。吸氣則增加，呼氣則減少。此種變化，不必因呼吸運動而起，中樞性及器械的影響亦有之。且隨同呼吸運動，血管緊張亦生變化(第221節參照)。

當吸氣時，肺循環之還流旺盛。然肺擴張，則血管之抵抗減少，故血壓反而下降。呼氣時則有反對現象。

人工呼吸時與正常呼吸時，生反對之影響。

### 239. 呼吸中樞(respiratory centre; Atemzentrum)

呼吸運動中樞，存於延髓(Le Gallois, 1812)。

初生動物，或反射興奮異常增高時之吞嚥動物，有胸廓運動，然不能充分協調。

關於中樞之位置雖不充分明確，非如一時之臆為局限性者，乃比較的互於廣大範圍而存於兩側，其部分的動作則相異也。

兩側之呼吸中樞，理想上有官能的連絡。於正中線將延髓切

開時，呼吸運動之整齊雖能保持，然此時將迷走神經切斷或刺激之，則與正常時兩側的影響相反，只能影響於一側(Lewandowsky)。

240. 遠心性神經 關係於呼吸運動之肌，其大部分受脊髓神經之支配。正常呼吸肌之運動神經核，在脊髓上位(橫隔膜Ⅲ-IV. C, 肋間肌 I-XII. D) 故將脊髓在肋間神經出發部以下切斷之，呼吸運動無大障礙，然切斷部位愈高，則障礙愈大。

延髓中樞及脊髓之呼吸肌運動核，相連絡之纖維，通過前側索腹側(橫隔膜)，一部分通過前索之後部(胸廓肌)(Rothmann)，只有一部分相交叉。在橫隔膜神經(N. phrenicus)之根部，兩側互相連絡(Porter)。

橫隔膜神經麻痺，或除外，則橫隔膜之緊張減少。腹部內臟當吸氣時，則上入胸腔，幼年者特別著明。

氣管及氣管枝壁肌之運動神經為迷走神經(下喉頭神經)，抑制性神經纖維，出自交感神經(I-III. D)，越星狀神經節而來。

喉頭氣管之粘腺，其分泌神經纖維來自下喉頭神經(Kokin)。

241. 呼吸中樞之正常刺激 呼吸中樞平常因種種求心性刺激而受影響(第242節參照)。

對於血液中碳酸含量之變動，其反應極為銳敏(Miescher, 1885)。血液中養氣缺乏之作用亦同(Speck)，或將其與蓄性增高(Leindörfer)。大約係代謝生產物之影響也(Pflüger, 1865)。

例如呼吸氣中碳酸量為0.2%，或養氣減至16.5%，則呼吸數可增至二倍(緒方)。

身體中養化旺盛或養氣不足時，則呼吸增劇，補助性呼吸肌亦應種種程度而工作，所謂呼吸困難(Dyspnoe)是也。此時先增加其深度(過常呼吸：Hyperpnoe)次則呼吸數增加(速呼吸：Tachypnoe)。對此，正常呼吸時曰正呼吸(Eupnoe)。

與上相反,血中養氣過多則呼吸停止,是曰無呼吸(Apnoe)。大約由於血中碳酸之減少。因人工呼吸或反復努力深呼吸,使肺中換氣量異常充足時,血中碳酸非常減少,則起 Akapnie,亦現為無呼吸。此時非將碳酸一度以上送入氣胞中,雖在養氣缺乏之狀態,呼吸亦不恢復。

因碳酸過常,養氣缺乏所來之呼吸中樞興奮,有謂為H<sup>+</sup>濃度增加,為其重要原因者,是曰反應說(Reaktionstheorie)。然此時呼吸中樞自身之H<sup>+</sup>濃度,左右血液反應之成分的透過性等,亦為其要因(Winterstein)。其他HCO<sub>3</sub><sup>'</sup> (Laquer u. Verzár)或其他伊洪(Gullwitzer u. Meyer)亦非無關係,且血液為鹼性時,亦可見伊洪之影響。

肌工作之後,呼吸雖平靜,血液亦起過酸症(Azidosis)(Ban)。且CO<sub>2</sub>過常及O<sub>2</sub>缺乏,同時影響於血管系,故只離開呼吸機轉而想像者,頗屬困難。又有謂養氣缺乏於呼吸中樞無影響者(Lumsden)。

因窒息或出血所生之呼吸困難,苟增其度,則起全身骨骼肌痙攣與血管收縮,心臟搏動徐緩,瞳孔開張,遂至呼吸中樞麻痺而來呼吸靜止。是曰假死(Asphyxie)。此狀態不能恢復時,則起深呼吸,所謂終末呼吸(terminale Atmung),行於數回之後,而至完全停止,乃及於死。



第 191 圖  
Cheyne-Stokes 氏呼吸型

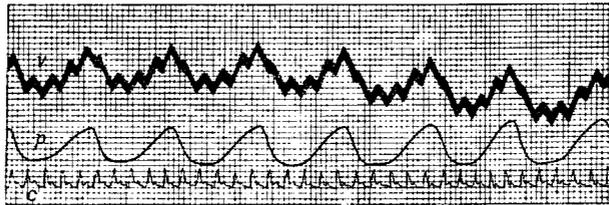
睡眠中或心肺疾患,  
及諸種中毒時,則呼吸

強度有規則而週期的變動,時而呼吸停止,相交代而生(Cheyne-Stokes氏現象, 1812)。當高度養氣缺乏(例如高山病,尿毒症時亦現出。可視為中樞中養氣缺乏之影響。

242. 呼吸反射 正常呼吸運動之調整原於迷走神經肺枝末端所生之求心性衝動也。

將迷走神經以無刺激的作用(冷却,電流除外,則呼吸數減少,吸氣加深。於其最高點微有休息。

迷走神經枝之末端,因肺容量之變化而被刺激者,可由與呼吸



第 192 圖

V 迷走神經之動作流 P 呼吸 C 脈搏

一致所起之求心性動作電流以證明之(第 192 圖)。或導空氣於胸腔中,使生氣胸(Pneumothorax),急將肺收縮則起吸氣運動,以人工膨脹其肺則起呼氣運動。然斷其迷走神經則不生。

因吸氣運動肺擴張至一定程度時,則迷走神經被刺激,反射的抑制其吸氣運動,使之生呼氣運動。因此肺收縮達至一定程度,則前之抑制消失,或生呼氣抑制而促其吸氣運動。即呼吸運動有自載作用(Selbststeuerung)(Hering-Breuer, 1868)。

抑制吸氣運動之衝動,果起於迷走神經與否,雖屬疑問,然迷走神經之動作流,雖當強制的肺擴張時亦發起(Alcock u. Seemann),

大約可首肯也。切斷迷走神經刺激其中樞端時，多數刺激弱則現呼氣的影響，刺激強則現吸氣的影響。因是刺激之成績不能確定。迷走神經中大約有二種神經也(Sjöblom)。

迷走神經之末端因氣胞內  $\text{CO}_2$  蓄積(Berns)或養氣缺乏(Henderson)，化學的使之興奮。

其他因種種求心性刺激而生呼吸反射。

刺激橫隔膜神經、肋間神經中求心性神經纖維，則生整調的影響。

刺激氣道上部之粘膜則呼吸徐緩，來呼氣的靜止，或起噴嚏。

因 Äther, Chloroform 等可以反射的將聲門閉鎖。

喉頭氣管等粘膜被刺激於有害氣體或異物時，則呼吸停止或生咳嗽，以保護肺臟。

強烈疼痛時，則呼吸增強換氣增高，而起 Akapnie。

交感神經亦影響於呼吸。其中著明者，內臟神經能使肺臟異常擴張是也。

其他一切求心性神經，皆能影響於呼吸運動。例如寒冷則深其吸氣，且進而止其呼吸。

當嚥下時則呼吸停止，曰嚥下無呼吸 (Schluckapnoe)。主為呼吸的停止(第247節參照)。

延髓以上高位之腦部，特別是大腦皮質領亦關係於呼吸運動，能隨意調節呼吸運動。情緒、精神工作等亦能影響於呼吸。此等衝動對於呼吸中樞，可視之為一種求心性之衝動也。然呼吸運動之自動性，亦非全無影響者也(Treva n u. Books)。

243. 特種呼吸運動 為呼吸器之保護或為精神的表現，有諸種呼

---

吸型式。如咳嗽(cough, Husten), 噴嚏(sneezing, Niessen), 笑(laughter, Lachen), 欠伸(yawning, Gähnen), 嘆息(sigh, Seufzen), 涕泣(weeping, Weinen), 啜泣(sob, Schluchzen)等是也。此外於動物尚有種種咆哮方法。異常時能生橫隔膜之痙攣,是曰吃逆(Singultus)。如笑,欠伸,啜泣等與大腦中心灰白質有關聯。

### III 消化運動

#### I 咀嚼

244. 攝入於口腔內之食物，頰脣，頰及舌之運動，運之於上下齒之間，一面混合以唾液，下顎運動，同時齒亦運動而細碎之，構成食塊(bolus; Bissen)。是曰咀嚼(mastication; Kauen)。

下顎及齒之運動樣式或齒之形狀，則因動物種類，如肉食動物(Karnivoren)，草食動物(Herbivoren)，混食動物(Omnivoren)等而異。人類則屬於後者。

人之下顎雖運動於前後上下左右，然咀嚼則主行於臼齒(Backzähne)間，而磨碎之，前齒不過咬嚼食物而已。

此時下顎之運動，主原於下列諸肌之動作。

- 1) 向上方牽引者， 內翼狀肌，咀嚼肌及顳額肌，
- 2) 向前上方牽引者， 翼狀肌，
- 3) 向前方牽引者， 外翼狀肌，
- 4) 向下方牽引者， 二腹肌，顳舌肌，頰舌肌，
- 5) 向後方牽引者， 二腹肌之後腹，內翼狀肌，
- 6) 向一側牽引者， 一側之外翼狀肌，

咀嚼雖為隨意之動作，然亦調和於無意志之間。其中樞則存於延髓。主因來自肌肉之求心性刺激而興奮。

245. 吸嚔(sucking; Saugen) 口腔雖密閉而能擴張，故能自與口腔相通之處，吸入液體。

橫舌於口腔之底，將舌之尖附於齒列及上顎之齒槽突起上，舉舌根

以送口腔內之空氣於內方，次則懸口蓋於舌根之後方，則口腔不洩氣，可生2—4mmHg之陰壓。次則復牽引舌於後下方，使下顎下降，則口腔擴張，可生約7.7mmHg之陰壓。如此運動反復為之，則可生70mmHg之陰壓。

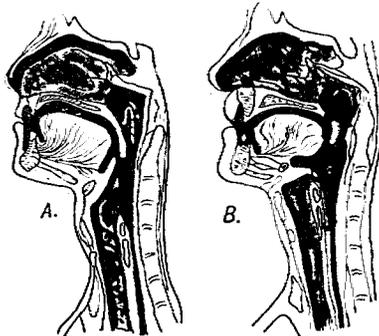
舌向下方牽引之時，舌骨及喉頭亦被下引。此時則有甲狀舌骨肌、胸舌骨肌、胸骨甲狀肌及肩胛舌骨肌等之動作。使舌壓於口腔底者，則有頤舌骨肌及舌骨舌肌等之作用(Auerbach)。

乳兒因其齒齶柔軟，故尤宜於吸吮。

## II 嚥 下

246. 食塊或口腔內之液體，被送入於胃中之過程謂之曰嚥下 (deglutition; Schlucken)，液體時特名曰飲 (drink; trinken)。

閉其口，使舌之前部因縱舌肌之作用，向上後方活動，達至舌背之食塊再向後方輸送，通過扁桃腺之間時，則由上喉頭神經所主



第 193 圖

A 正常時，B 嚥下時

宰之咽頭粘膜，發生求心性刺激，使顎舌骨肌與舌骨舌肌反射而收縮，舌根運動於後下方。因是食塊自咽峽 (Isthmus faucium) 送入後方，滑走於會厭之後面及咽腔粘膜。此時食塊約受20cm H<sub>2</sub>O之壓力。且此時咽

頭同舌骨共牽引於前上方，聲門閉鎖。平常因喉頭之彈性的壓迫而閉鎖之食道，此時始開放。由嚥下運動起始計算，約在 0.2''—0.3'' 之後 (Scheiber)。

食塊入於食道，則從食塊上方之食道部，起輪狀收縮，由上方漸次及下方。因此食塊遂被送於下。所謂蠕動 (Peristaltik) 是也。食塊達至食道下部，則噴門開放進入胃中。

通過食道之狀，用不透明之食品，所謂造影劑 (如若鉛甯) 以 X 光線照之則可見。

食塊通過食道之狀，因身體之位置，食物之形狀等而不同。如嚥下液體之時，則不生蠕動。

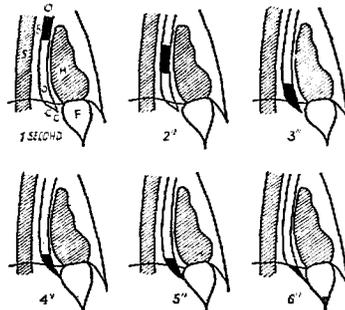
無重力作用時，食道壁之緊張，則負重要之任務。

食道橫紋肌部之蠕動較平滑肌為速。

食塊達至噴門之前，則喉頭歸於舊位，食道之上部復閉鎖，反復嚥下時，於嚥下之間，食道亦得開放。

嚥下運動，可分為口咽腔性時相 (buccopharyngeale Phase) 及食道性時相 (ösophageale Phase)。前者為 0.75''—1.0''，後者為 4''—6'' (Krause)。

嚥下時大多數有空氣共同飲入。



第 194 圖

攝取食物後食塊通過食道下部及噴門之狀況 (X 線攝影)

嚥下時於噴門部可聽有雜音 (Kahn)。其他食塊入食道時，或食塊通過噴門時，均有之。

嚥下時食塊不能逆行者，因口蓋舌肌與莖狀舌肌之收縮，使舌近於軟口蓋之故也。鼻腔及咽腔之交通，則因口蓋帆之上舉（口蓋帆舉肌之作用）而遮斷之。此時咽頭括約肌收縮，咽腔之周圍發生隆起，軟口蓋橫於其上。咽頭之舉上亦可防食物之侵入。

#### 257. 嚥下運動之神經主宰

關於嚥下之遠心性神經，除舌下神經（舌），三叉神經（顎舌骨肌），舌咽神經，迷走神經及脊髓神經（咽喉肌）之外，於食道之上部則有上喉頭神經，於下部則自肺叢及食道叢引受神經。

口咽腔性時相之運動為隨意。其末期運動則由咽腔粘膜之器械的刺激，反射以成之。

此時三叉神經，舌咽神經及迷走神經（上喉頭神經）等皆有關係。咽腔粘膜用 Kokain 麻醉時，則生一時性咽下困難。又因動物將上喉頭神經刺激時，則起嚥下運動。

嚥下運動之食道性時相全然為反射性。

食道上部及下部之連絡雖切斷，可因來自上喉頭神經之求心性刺激而起蠕動，即食道蠕動為一種有秩序的反射運動也。

因迷走神經切斷等使食道麻醉時，可生食塊之誤嚥。

如斯運動中樞存於延髓，有謂其在灰白裂尖端側之上方者 (Mackwald)。與近傍植物性官能諸中樞有密切的關係。例如嚥下時，呼吸運動無論任何時相亦停止（第 242 節）。

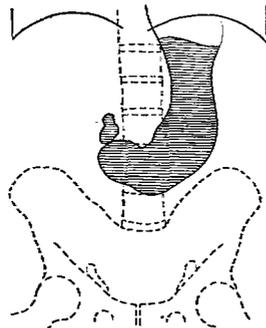
### III 胃之運動

248. 胃之充滿(Erfüllung des Magens) 以X光線攝影而觀之則空虛之胃,殆無內腔,獨於噴門部,見有少許空氣集聚,謂此曰胃胞(Magenblase)。食塊首沿胃之內側面而下降,於胃胞之下作漏斗狀而集合,次則徐徐向下方移動,集合於胃之最低部,現為半月狀影像(Holzknacht u. Jonas)(第195圖)。食塊漸入,則此半月狀漸次增大,至小彎時,則胃由鉤狀變而為U字形(第196圖),食塊再輸入則胃橫擴。

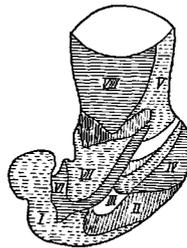
胃充滿時之形狀,因體位而異,充滿至一定程度,則其形狀大體一定,內壓亦不變(Müller, Moritz)。此可表示胃肌壁全體一致緊張之狀態。



第 195 圖  
B 胃胞



第 196 圖  
胃充滿之 X 線  
(黑點為噴, 上部為胃胞)



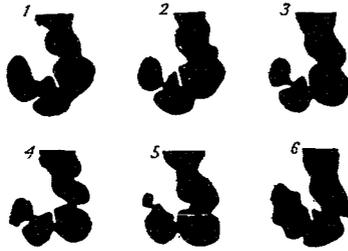
第 197 圖  
胃內食塊層(半模型)  
(據 Grödel 氏)

此緊張雖可視為與壁肌緊張並行，乃基於器械的及神經性之要因。<sup>(1)</sup>

胃充滿時則腹壁因反射的作用而弛緩(O. Bruns)，又當嚥下時胃之緊張減少(Carlson)。

胃中食物，不能即時混合，先作層狀。其過程雖不能充分明瞭，然食物之硬度及比重等有重要的關係 (Katsch u. v. Friedlich) (第197圖)。

249. 胃充滿時之運動 胃既充滿則生蠕動(Cannon)自噴門部



第 198 圖  
胃之蠕動(半模型)

起始沿大彎向下方進行 (Forsell)，過一定時間後復開始。底部之蠕動弱，然幽門之蠕動頗強。此蠕動在幽門近部，構成一甚深之凹陷，時而此部之括約肌，使幽門竇與其他胃部有劃分之現象，然蠕動

波終則仍向幽門進行。幽門竇收縮時，食塊之一部由幽門排出，其他一部則逆行(Cannon)。此時發生 50 cmH<sub>2</sub>O 之壓力。

胃他部之收縮壓頗小，蠕動續起之間隔約有 20%，然似因食物種類而受影響。反蠕動平常不能見。

在大彎部所見之小凹陷，似因粘膜炎層收縮所構成之粘膜皺褶(K. Sick, Forsell)。

250. 噴門內肌之作用常常閉鎖。食塊非過小時，則嚥下起始後即開放。此為一種抑制的反射，苟反復嚥下，則噴門開而不閉

(1) 凡內空器官壁之一致緊張，曰 Peristole (Stiller)。

矣。噴門閉鎖乃受食道下部粘膜之器械的刺激而抑制 (Mikulicz), 酸作用於胃粘膜時則助長之 (Cannon)。

空虛靜止之胃,其幽門似為閉鎖狀態。無刺激性液體容易通過幽門,苟有刺激則增其緊張。食塊之固形分愈多幽門愈閉鎖。

幽門之開閉,原於食塊或消化時所生之胃及十二指腸粘膜之器械的或化學的刺激反射而生。

例如強酸性觸於胃粘膜則幽門開放 (Cannon), 然酸觸於十二指腸時,雖於生理的範圍內之濃度,幽門亦閉鎖 (Shellworth)。中性脂肪雖進入十二指腸,幽門不閉鎖 (Klee u. Klüpfel), 然分解而生脂肪酸則閉鎖 (Kestner)。

幽門之開放與胃之蠕動有密切的關係。通常開閉之節奏與蠕動之節奏一致 (Wheelon u. Thomas)。

251. 胃之內容排出 嚥下之食塊,因胃之運動而與胃液混合,成為糊狀,是曰糜粥 (Chymus)。每當幽門開時,以少量漸次送出。入胃幽門竇之收縮約排出 20 cc。

因十二指腸方面之影響,幽門雖開放,胃之運動不受影響,故胃底之運動,似不關於食塊之輸送,而關於糜粥之構成及胃內消化之動作。食塊中固形分之太者,不來於幽門部,故進入腸中者,似只為流動狀物質。胃內容排出之時間因食物而異,例如水、淡食鹽水、肉羹、氣水等之排出速,弱鹽酸、牛乳等之排出則遲。

胃內容之排出,因腸之充滿程度,而有幾分之影響,然平常量攝取時無大影響。

252. 空胃之運動 飢餓時犬胃,以一、二時之間隔,生一過性運動 (Boldyreff)。持續 20'—30', 其間有 10—20 次收縮。是曰飢餓收

縮(Hungerkontraktion)(Cannon)。可見有類似蠕動極有規則之速運動,及極徐緩之緊張的變化(Weitz-Vollers)。飢餓收縮可因胃及十二指腸粘膜之刺激而被抑制。

空胃中送入氣球(Ballon)以描記其因運動所生之壓變化而觀察其運動之相。所謂氣球法(Ballonmethode)是也。

253. 胃之神經主宰 平常胃自胃外神經而受主宰。

神經刺激之實驗,因胃壁肌之狀態,不必生一致之結果(O. Cohnheim)。尤其是種種外部影響,就中手術之感覺甚敏,故結果之判定較難。<sup>(1)</sup>

內臟神經除外,刺激迷走神經末梢斷端,固可見有一時之抑制,然用強刺激時,則其蠕動強而速。中等度刺激則生蠕動性之溝,將胃分為數小部分,向幽門部而進行。幽門因蠕動而開放,然因數次開放則一時閉鎖。反是噴門則閉鎖(Klee)。

刺激未切斷之迷走神經,一時的抑制後,因求心性興奮之影響,反射而起嘔吐者有之。結果不能一定。切斷兩側迷走神經,則蠕動之發生徐緩,幽門之開閉不規則,內容之排出困難,且胃之緊張亦小(Brickel u. Watanabe)。

此時運動雖一時停止,然自幽門部復生運動,24—48 時間之後,可復於正常(Cannon, Auer)。

切斷兩側內臟神經,則胃之緊張增高,促進胃(及腸)之運動(Kroenecker u. Meyer)。原於迷走神經之作用也。再除去內臟神經節(Ggl. coeliacum)則迷走神經之作用尤著,緊張增高而蠕動旺盛。

(1) 此係一般腹部內臟現為同樣

內臟神經刺激之成績雖不一致,大約使胃弛緩,抑制運動且能增加幽門括約肌之緊張。內臟神經因其他知覺神經之影響,反射而興奮。

胃運動中樞之所在不明,與延髓有關,亦有謂其在四疊體者(v. Openchowski)。精神的影響亦與之有關(第261節參照)。

254. 由胃外神經分離之胃,亦起節奏的運動 (Hofmeister u. Schutz 1885) 充滿之則起弱蠕動。此時腸肌膜神經叢與之有關,然內壓之變化亦似成爲刺激。

切出之胃亦有節奏的運動,此時噴門及幽門則堅固閉鎖,此乃因手術之影響。

胃各部之切片標本置於適宜之溶液中,則生自動性運動 (Siek u. Tedesco)。Tyrode 氏液(1.0或0.6% NaCl, 0.02% KCl, 0.02% CaCl<sub>2</sub>, 0.01% MgCl<sub>2</sub>, 0.01—0.005% NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>, 0.1% NaHCO<sub>3</sub>) 比 Ringer 氏液較爲有效。

噴門部之切片較他部之切片,先生自動性運動且頻數。噴門部最易受電氣的刺激 (Alvoree)。胃底切片之收縮弱,幽門部切片之收縮強。

#### IV 嘔吐 (vomiting; Erbrechen)

255. 嘔吐爲人所週知,生於異常時者也。胃之內容由口腔逆出於外,乃一種防禦之過程也。深呼吸後,聲門閉鎖,次則腹肌收縮以增其腹壓而壓胃,胃之上部弛緩,同時幽門閉鎖而噴門開放,胃之內容遂由口腔而泄出於外。

此時喉頭及鼻腔,若嚥下之時,與口腔之連絡斷絕,舌則前伸作溝狀之彎曲。

於人有特別症狀之複合，所謂惡心(Nausea)者，先驅於前。然獨有惡心而不生嘔吐者有之。在動物亦有只生惡心者。

惡心時，則蠕動停止而幽門閉鎖，胃底部弛緩(Hesse)，胃之內容不能移行於腸。

只有胃之內壓高至 25 cmH<sub>2</sub>O 以上，而噴門開放食塊逆行者，謂之曰反嘔(Regurgitation)。然非嘔吐也。

嘔吐乃屬特別一種有秩序之運動，由此可憶及有反射中樞嘔吐中樞(Brechzentrum)之存在焉。

犬之中樞存於延髓正中線竈翹之附近(Thomas, 1887)。與迷走神經之知覺性核有密切的關係(Halche u. Weiss)

嘔吐可由舌根，咽頭，胃，腸，子宮等反射而催起之，隨眩暈而生者有之。此外或為一種條件反射，或為種種表象反射，或因種種疾患，或因特種藥物之作用，均得誘起之。以強電氣刺激迷走神經亦可誘起之。亦可見刺激之重疊。刺激交感神經則不生(Kee)。亦

## V 腸之運動

256. 欲觀小腸正常狀態之運動時，或與以造影劑，而用 X 光線攝影，然腸壁之運動不能充分觀察。於動物就腹壁之一部作成軟玻璃(Celloide)窗，可以達此目的，是曰腹窗法(Bauchfenstermethode)。

在正常小腸可區別為三種運動：

1) 蠕動 輪狀之收縮，自上部向下部徐徐進行，漸次腸內內容物輸送於下方。進行之速度約計 0.1 cm/Sec。

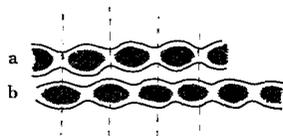
從來謂蠕動時，收縮之先有弛緩，其實不然(福原)。

2) 振り運動(pendular movement; Pendelbewegung, Ludwig, 1858)。

此乃收縮與弛緩互相交替，生於比較的一小部分之上，爲局限性運動，原於腸壁縱走肌之動作。因此可以幾分幫助腸內容之攪拌。液狀物則因此而壓出於末端。此運動亦漸次向下進行。其速度爲 2—5 cm/Sec。

此運動於兔特別明瞭。因動物種類其弛緩不完全，只現爲緊張之變動者有之。緊張之變動與振子運動相重合者有之。

3) 分節運動 (Segmentation) 腸內充滿度均勻之時，則輪狀肌於相當距離極度收縮，腸內容分爲多數同大之球塊，數秒之後，由球之中央又生輪狀收縮，而裂此球爲二，與相接之兩半球相合而成一塊 (Cannon)。



第 199 圖  
分節運動

此時輪狀收縮，起始於腸之口端部，短時間內，逐次發生(福原)。輪狀肌收縮時，縱走肌弛緩，前者弛緩時後者則復於舊態，故當爲分節運動之長徑無變化(福原)。

此運動易見於貓。盲腸最發達之動物亦見有振子運動，然其週期比小腸之運動長。Haustra 亦有運動。蠕動亦時而發見。

小腸及大腸之境界有結腸瓣 (Valvula coli)，防止糜粥之速移行於大腸。故小腸內容長滯留下端 (Hurst)。

257. 大腸有求心部與遠心部之別，因其各部之官能而運動之樣式亦異，然皆爲慢緩之振子運動，尤以草食動物最易見其結腸膨 (Haustra) 之移動。蠕動之傳達亦由小腸向大腸，然於其途中，有止其進行而爲一持續收縮者。由此部發生逆蠕動 (Jacobi; Cannon)。但此逆蠕動極淺，不足以移動其內容物。

較此部稍遠之遠心部，則不得見蠕動之發生。包括內容物(即糞塊)之收縮徐徐進行。

於人有時見蠕動之迅速者，此似基於局部性之反射 (Hambleton)。

258. 腸在空腹時或飢餓時，雖有種種運動，然時時靜止 (Lenz, 福原)。食事開始後 15 分鐘，運動即強盛。是乃由於咽下運動之影響也。但惹起運動之直接刺激，乃由於內容物。大約係器械的作用及化學的作用(鹽酸、脂肪酸、石鹼等)。

腸壁有一定之緊張時，伸展之則縱走肌先收縮而後起蠕動。

食塊在攝食後，3—5 時間之後達至大腸。然食塊全體至盲腸之時，則為 4—6 小時之後。至大腸之肝曲部 (Flexura hepatica) 則為 5—8 小時，脾曲部 (Flexura splenica) 則為 7—10 小時後 (Hertz)。

259. 腸(或胃)之粘膜，受器械的刺激，則因粘膜肌層之收縮而生凹陷。若有尖銳物體刺入粘膜，則因此而鈍端向下，以蠕動而送之於下方 (Exner)。

粘膜肌層，於 Ringer 液中，生節奏的運動。腸絨毛之血行，似有助長運動之力 (Gum u. Underhill)。

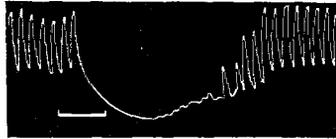
腸絨毛當飢餓時則弛緩，然觸接於消化產物，膽汁等則向諸種方面運動。對於腸內吸收似有重要關係。

260. 切出之腸片置於含氧 Ringer 液中，或 Tyrode 液中，其新鮮者能生蠕動及振子運動。然蠕動不時停止，惟振子運動則長存。論其頻度則以上部為大，論其收縮則以下部為大。

將腸肌膜神經叢 (Plexus myentericus) 分出之腸管標本，有謂其不生振子運動者 (Magnus)，有謂其振子運動長存，因 Nikotin 能制止之，故其

運動似非神經性者(浦上)。

腸與腸外神經雖失其連絡,苟用器械的刺激,亦足以使其發生蠕動。此時被刺激之上部則收縮,而下部則弛緩,是曰腸之法則(law of intestine)(Bayliss a. Starling)。



第 200 圖  
腸運動曲線  
(刺激內臟神經之抑制)

此事項可描記腸之運動而觀察之,其方法為氣球法(Ballonmethode),或用特別裝置(Enterograph)。

此種有秩序之運動,因 Nikotin 可制止之,故腸肌膜神經叢似關係於反射。

261. 刺激內臟神經則小腸運動停止(Ludwig, Pflüger 1857)。此時無論輪狀肌或縱走肌皆被制止(Bayliss a. Starling)。不只運動被抑制,即運動之催起亦被抑制。

小腸末端之輪狀肌,即所謂迴盲括約肌(Sphincter ileocecalis)者,刺激內臟神經,則與隣接之小腸輪狀肌共同收縮(Eliot)。刺激迷走神經則弛緩(李鐘倫)。

迷走神經可視為小腸之運動神經,故先將迷走神經切斷而刺激之,則能使小腸興奮,然於生此興奮之前,尚有一時之抑制。

其理由尚未明,有謂因含有二種神經纖維者。大腸之運動刺激內臟神經或下腹神經亦被抑制。

關於迷走神經對大腸之影響,不能判然。有謂不能使之興奮者(Bayliss, Starling u. Klee),有謂能使之興奮者(Bechterew u.

Mislansky, 稻田)。刺激骨盤神經則大腸末端發起運動。

腸運動在正常時若屬於肌性,則此腸外神經專為整理秩序而用。粘膜下神經叢屬於交感神經,腸肌膜神經叢屬於副交感神經(高楠)。

以上諸神經中樞,想像上皆存於延髓。

然關於其所在則不能充分明瞭。此等中樞與大腦皮質運動頗相關聯,且精神感動對此亦有顯著之影響,例如不快感時則抑制運動,快感時則助長運動。即只見食物亦有發生強盛之運動者。且腸在睡眠中亦充分運動(Caron)。

此等中樞皆受末梢神經的影響,而生諸種反射的動作。

例如刺激軀幹末梢神經,大多數小腸之運動停止,然在上胸部豫將脊髓切斷則無影響(Lehmann)。

尤其內臟神經之求心性神經的影響,非常著明的抑制小腸之運動。其中樞在於脊髓。副交感神經之求心性刺激亦有抑制的作用(König)。

小腸粘膜只有器械的刺激時,似乎不起反射,化學的作用則起反射。對於大腸此等作用之影響則少。

腸之浸出液中有催促腸運動之物質(Weiland)。或係小腸內所含之 Cholin 或係其化合物之動作(Le Heux)。

## VI 脫糞 Defäkation

262. 糞塊因S狀結腸之收縮送入於直腸時,則催促便意,大半可隨意而排出。

便意乃因直腸之開張,所生一種臟器感覺,其壓達至30—40mm

Hg 則發起。糞塊當未排出之先,受肛門內外括約肌之緊張性收縮而保存於直腸之中。

S 狀結腸之彎曲及肛門舉肌之收縮,皆爲其補助。

脫糞機轉乃自直腸惹起之反射性抑制,內外兩括約肌弛緩,糞便因大腸直腸之收縮或因努責(abdominal press)所生之腹壓增加而排出。

努責者深吸氣後聲門閉鎖,營爲強呼氣運動之動作,因橫膈膜及腹壁肌之收縮而腹壓增高,靜脈血之還流被阻止於胸腔內壓之上升,頭部充血,心臟充滿不完全。

此時肛門舉肌收縮,作爲直腸肌收縮之著力點,以防因努責之會陰逼出。

排便之回數因動物種類而異,在人類平均每日一回。

263. 肛門括約肌受骨盤神經及下腹神經之支配。其中樞則存於脊髓之下位,所謂脊髓肛門中樞(Centrum anospinale) (第144節參照)是也。

外括約肌之神經主宰,半爲隨意的,故其收縮於一定範圍內,可隨意而調節之。

括約肌之緊張除受大腦皮質運動領之影響外,尚受精神感動的影響。其作用多爲抑制性。

斷其脊髓之連絡時,外括約肌雖一時弛緩,仍復於正常之緊張。此似因下腸間膜神經節之動作。故此時脫糞完全爲反射的。然因無努責故排出不充分。

## IV 分泌及排泄

### I 總論

264. 因細胞之生活過程而生,出於細胞體外之生產物中,與細胞自己之生計上無直接關係,而有益於生體之生活者,曰分泌物(Sekret),其過程曰分泌(Sekretion)。

在高等生體,其分泌細胞相集合而成腺(Glandula)。分泌物由腺之排出管而排泄於腺外者,曰外分泌(äussere Sekretion),分泌物之移行於淋巴或血液中者曰內分泌(innere Sekretion或Inkretion)。按狹義而釋分泌之時,則專指外分泌而言。

生體無用之物質,排出於細胞體外之過程曰排泄(Exkretion),其物質曰排泄物(Exkret)。分泌與排泄其過程大略相同。

265. 分泌過程之機轉未明。分泌物成分之配成及其種類,因腺細胞之種類而不同,且與血液之成分頗相異。即分泌者,乃因腺細胞之動作,由血液取原料而製成一種特別物質者也,故可分為選擇,生產,排出等作用。此等過程非簡單的物理過程,故分泌過程之根本,終歸於腺細胞全體之生機的透過(physiologische Permeabilität)也。

分泌物之大部分雖為水,然分泌物之滲透壓,多比血液高,故水當通過細胞時,亦必須一種工作。且分泌壓亦比血壓高(Ludwig)。即分泌須有內部的及外部的工作也。

#### 266. 分泌之種種過程

1) 腺之血行旺盛。不只賴神經之作用,代謝產物之作用亦似

參加焉。

2) 養氣消耗與炭酸發生之增加。例如唾腺可增至3—4倍 (Barcroft a. Piper), 然其過程比分泌過程遲而且長 (Barcroft a. Piper)。

是乃補助分泌工作之勢力轉換。無養氣供給則分泌減少, 然對於分泌養氣無直接必要, 無血液供給時分泌亦發生 (Ludwig)。

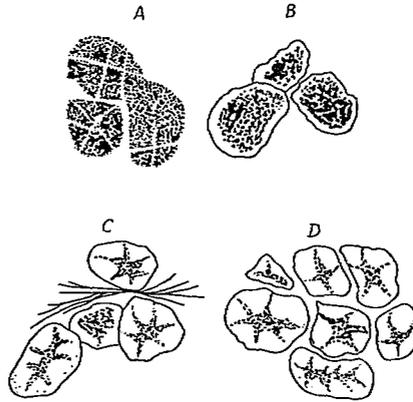
此時於唾腺可見血中糖類之消耗 (Anrep u. Cannon)。

3) 因此可憶及熱之發生, 然多數難證明。蓋因血行消長所生之變化較為著明也。

4) 有電氣的變化 (第31節參照), 同時腺細胞之透過性增高。即電氣的變化顯然減少 (Peserico, Harreveld), 且色素易於侵入也。

5) 細胞內有物質之變位。例如  $K^+$  則集合於排出口之近方 (Macallum) 是也。

6) 形態學的變化 (Heidenhain 1863)。靜止之腺細胞, 其大部分以大小不等之無數顆粒充滿之。及分泌開始則消失, 分泌持續



第 201 圖  
死之耳下腺細胞 A 靜止時  
B }  
C } 動作時  
D }  
B 用 Pilocarpin, CD 用交感神經刺激

之時間內，顆粒則隨生隨失。

顆粒之性狀及其消長之程式，因細胞種類而不同。顆粒果由原形質產生與否，尚難確定。將 Mitochondrion 視為根源物者有之。

因顆粒之消失，亦可想大分子量分解時，滲透壓之增高。顆粒大約為分泌物中特殊成分之根源，在消化腺中名曰酵原顆粒 (Zymogengranula)，多為核蛋白質 (Nukleoproteid)。

顆粒用陰性色素 (Eosin, Fuchsin) 易於染色。即為正荷電，於靜止及動作時，其染色狀態生變化也。

當分泌時，腺體縮小 (Buch)。

267. 催促分泌過程之作用有二。1) 神經分泌神經之直接作用。2) 無神經性媒介之化學刺激。

支配腺之神經，同時亦支配血管，故間接的有影響。大多數的腺，殆皆受交感神經及副交感神經之二重支配。然斯二者不必為拮抗的動作(第270節)。

分泌之神經性主宰，全然為反射的，反射條件甚顯明，亦有精神的間接影響。

成直接化學的刺激者，為入於血液中某種特殊物質之作用，所謂液性刺激 (humorale Reizung) 是也。

## II 消化腺之分泌

### I. 唾 腺

268. 存於口腔粘膜全體之小粘液腺，常常分泌，其催起的要素則未明。

欲觀察三種唾腺各自分泌之過程須製成瘻管(Fistel) (Glinski 1895)。

將唾腺之排出管於其開口部帶少許之粘膜而分離之，貫其頰而移植於外皮上。耳下腺之移植最易，然用此方法所觀察的分泌之消長，雖云為其正常者(Scheunert u. Trautmann)。

唾液不能常自分泌，加入催起的要因時始行分泌。咀嚼運動之自身對於分泌不生影響，多數因攝取食物之器械的或化學的刺激而始成其分泌。唾腺反應之狀態因時而不同，對於食物的種類，則有一種之適應(Anpassung)，對於酵素則不明。

水、食鹽水等能促進分泌(Cl. Bernard)，砂類則無作用(Wulfson)，瀉與酸等則催出多量之分泌，其主因似原於器械的刺激(Heymann)。

顎下腺、舌下腺對於嗜好性食物 (genissbare Substanz)，則起濃稠的分泌，是曰粘滑唾液 (Schmierspeichel)。嫌惡性食物 (verweigerte Substanz)，酸、滷等則起稀薄的分泌，是曰洗滌唾液 (ausspülender Speichel)。耳下腺分泌物無論何時其分泌皆薄，但其中所含之有機物含量則相異(Wulfson)。

此等刺激主為反射的。

269. 唾腺受交感神經(Eckhard, 1869)及副交感神經(Ludwig, 1875)之主宰。

副交感神經之徑路如下：

顎下腺及舌下腺中，有自顏面神經經過鼓索神經、三叉神經之舌枝所來之纖維。前者則終於顎下神經節，後者則終於舌下神經節。

耳下腺中,有經過舌咽神經,鼓室神經,小淺岩樣神經而終於視神經節之纖維,節後纖維則經過顳顬聽神經。

交感神經之徑路如下:三腺之交感神經皆出自 II. D.-VI. D. (Langley), 經過 Ansa Vieussenii, Ggl. inferius, Ggl. superius, 而顳下腺,舌下腺則傳播於外顳動脈,耳下腺則傳播於上顳顬動脈而來。

唾腺分泌中樞存於延髓菱形窩基底(Cl. Bernard, 1856)。

其位置不能確定,然有人謂在 *Formatio reticularis* 之中,位於 Deiter 氏核及 *Facialis* 核之間者(入木田)。

中樞恒因反射而興奮,其求心性刺激,主爲舌神經,舌咽神經及迷走神經之上喉頭神經等。

三叉神經之他枝,或坐骨神經,尺骨神經及耳神經等亦有關係。求心性刺激傳達於遠心性時,經過副交感神經。

唾腺易於起條件反射。此時分泌之唾液,分量雖少,因條件而成分不同(Pawlow)。

亦受大腦皮質所來之影響。

270. 關於支配唾腺之兩種神經,其動作尙未充分明瞭,因刺激之強弱,及持續時間長短之不同,而分泌之樣式有差別。

刺激鼓索神經時,顳下腺起多量之稀薄分泌,刺激交感神經時則起少量之濃厚分泌,故有謂副交感神經爲分泌神經,交感神經爲營養神經者(Heidenbain),但雖遽然首肯。大約兩者俱爲分泌神經,而關與之樣式則不同也。

刺激神經而起分泌時,有電氣的變化(Bayliss a. Bradford), 然其經過則甚複雜。

切斷顳下腺之副交感神經,分泌雖一時停止,然越24小時後,則漸次

增加,謂此曰麻痺性分泌(paralytische Sekretion)(Cl. Bernard)。此時刺激交感神經時,比正常之作用著明。副交感神經中大約含有抑制神經。

兩種神經同時刺激時,分泌異常增加。此曰增大分泌(augmented sekretion)(Anrep)。

271. 分泌之過程雖不明,因血液或灌流液之性狀而左右。例如血液中注入鹽類則分泌增高(Langley a. Fletcher)。

用 Locke 氏液灌流犬之顎下腺,刺激鼓索神經則有僅微之分泌,然灌流液中,加入少量之血清,或唾液腺浸出液,則分泌旺盛(Demoore)。若此催起分泌之物質,唾液中亦含有之。因此可謂生刺激者,為液性刺激物。然其關係尙未充分明瞭(Magliariello)。

## II 胃 腺

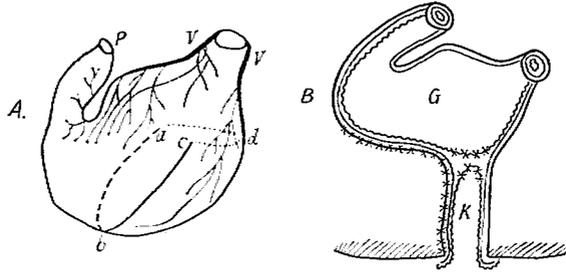
272. 為考察胃腺之分泌,有種種考案。1) 單純瘻管(einfacher Magen fistel)貫穿腹壁與胃壁,以特別金屬管固定之(Blondlot, 1843)。2) 虛餵法(Scheinfütterungsmethode),此乃單純胃瘻與食道瘻相合併者,斷食道於頸部,將其所取之食物,不入於胃中而漏於外。3) 小胃法(Kleinmagenmethode),分離胃之一部作為盲囊,再作成漏管(Heidenhain 1878)。此時漿膜不切斷者為佳(Pawlow, 1898)(第202圖)。

用此等方法所觀察之胃液分泌,不必其為正常,亦與唾腺之瘻管同。

273. 當空腹時,生飢餓收縮外,尙由胃之粘膜,有少量之分泌(Boldyreff),攝取食物則遽增。此時可區別為三相。

1) 反射相(reflektorische Phase)動物虛餵時,越5'—6'之潛伏期後,則生反射的分泌。此乃因食欲(Fresslust)而生之條件反射也。

此分泌為胃底腺之動作。美味食品之直接或間接之表象為其主要原因。摘出其大腦皮質則反射不生(Zeljony)。其中樞於



第 202 圖

A (手術前) { V 迷走神經  
           P 幽門  
           a b c 胃壁全線切斷  
 B (手術後) G 大胃, × 縫合之部分, K 小胃

理想上則存於延髓之中。遠心性徑路則經過迷走神經。

亦有因條件反射而起分泌抑制者。

2) 化學相(chemische Phase) 切斷迷走神經,苟食物入於胃中,則分泌亦能旺盛。由此可見非因單純之器械的刺激以成其分泌,而化學的刺激實為其主因。且此時先被刺激者為幽門腺,胃底腺則間接的而興奮。

水,蔗糖水,蛋白質,肉汁,牛乳等,平均約 16' 後,方起分泌,持續 1—3 小時。苟一度增加其分泌,則普通無效之作用,亦可有效(Pawlow)。酒精, Histamin 等,對胃底腺亦有直接之作用。

如斯胃之分泌,因食物種類而其量不同。然關於酵素含有量等之差別則未明。

如斯分泌與胃外神經無關係,苟謂為有神經性之影響,則必歸

於粘膜下神經叢,或歸於腸肌間神經叢(Pitrewski),然血行之影響甚大(Carlson),大約基於液性刺激未可知。

幽門部(或胃底,十二指腸等)之粘膜浸出液注射於皮下,則胃腺分泌增高(Edkins)。有效成分曰 Gastrin。其作用或屬直接或屬間接則未明。Gastrin 之特異性(Spezifität)頗可疑。

3) 腸相(Darmphase) 食物或糜粥入於小腸,尤以入於十二指腸時,或有興奮的影響,或有抑制的影響。例如水,肉,肉汁,牛乳, Histamin 等有興奮的作用,而脂肪,鹽酸,胃液,蔗糖等則有抑制的作用。關於其過程之機轉則未明。

274. 胃腺可因其構造及分布而分爲胃底腺及幽門腺,然兩者之間尚有移行型,故不能判然區別。

兩者之共通的主細胞,想係關於酵素分泌。當消化初期雖無甚大的變化,然越長時間後,則縮小。於休息期可見顆粒,分泌時則減少。

壁細胞對酵素的分泌有關係與否則不明,有謂胃底腺之鹽酸分泌,原於此細胞之動作者(Heidenhain),但不能判然。壁細胞當分泌時增大,其一部分似可達於腺腔(E. Thomsen)。

### III 脾腺(胰腺)

275. 考察脾腺之分泌,亦若考察唾腺,須作瘻管。同時用虛餌法及胃瘻管,則可見獨立脾臟之分泌。

空腹時隔 1—2 小時間之休息期,有週期的自發性分泌(Boldyreff),然有謂此乃集聚於排泄管之分泌物被壓出於外者(Babkin u. Ischikawa)。

攝食後食物達至胃中,或虛餌後 1—2 分時間,則起反射的分泌

(Walther 1899), 分泌纖維含於迷走神經中(Pawlow), 然反射機轉則不明。但迷走神經中亦有抑制纖維。但如刺激一側迷走神經, 分泌旺盛時, 刺激他側迷走神經則分泌有現為停止者。

內臟神經中含有分泌纖維, 然其動作微弱(Kudrenetzky)。

原於此兩種神經之分泌液, 無大差異。

睪之分泌中樞不明。其精神的影響亦不明。

276. 酸觸於十二指腸(或小腸上部)時, 則睪液之分泌增加。即糜粥之下, 降為生機的要因也(Gottlieb u. Pawlow)。其他水亦成刺激。中性脂肪之作用甚弱, Glycerin 則完全無作用, 脂肪酸及肥皂不能成刺激。其他酒精及辣類亦可成刺激。

注射酸於血中, 不能起睪臟之分泌。將小腸粘膜之酸性浸出液中和之後, 注射於靜脈中, 可生睪液之分泌(Bayliss a. Starling)。有效物質曰 Sekretin, Sekretin 之動作不要神經之媒介。十二指腸粘膜之浸出液最為有效。

Sekretin 生成之過程則不明。腸粘膜中含有其前階級 Prosekretin, 遇酸則變化為 Sekretin (Bayliss a. Starling), 然 Sekretin 於正常腸液中亦含有之, 不用酸亦可由粘膜滲出。

Sekretin 為一種 Hormonn (第 282 參照)。然不專對於睪臟生特別作用未可知也。

277. 催促睪臟分泌之要因, 可分為二。一為分泌性者, Sekretin 之動作屬於此, 其他為營養性者, 神經及肥皂之作用屬於此。

因前者所生之分泌淡而透明, 有機物之含量少, 因後者所生之分泌濃而濁, 有機物含量多。Atropin 可以抑制迷走神經之作用, 然因 Sekretin 及肥皂者則不能抑制。即睪液分泌, 除 Sekretin

之外,尚有他種液性刺激亦未可知。

此外有營養性之作用者,有酒精,哥羅仿(Chloroform),辣油等。滴,牛乳,血清等則有抑制分泌之力。

腺臟分泌與食物種類,謂有適應之關係(Pawlow),然尙未明。

278. 當分泌時腺分泌細胞有著明之變化。休息期中細胞之境界不明,分泌時則可判明。休息期中,存於核附近之多數顆粒,及分泌時則漸次向腺腔移動,小而不透明,遂至於消失。當刺激迷走神經時,顆粒之移動,尤爲著明。因 Sekretin 而分泌時,顆粒之移動則不著明,雖出於腺腔中,亦不消失(Babkin)。

#### IV 膽汁分泌

279. 檢查膽汁分泌時,須作輸膽管瘻管,或膽囊瘻管。膽汁常自肝臟分泌,是曰肝臟膽汁(Lebergalle)。食物攝取時則驟然增加。

蛋白質脂肪或脂肪基體等之影響頗大。此時促進分泌之潛伏期長,故有謂基於化學作用者。然果係反射作用或係液性刺激(Falloise, Feig)則不明。

膽汁自身及銻基酸亦成刺激。

神經性之影響,亦似有關係,然尙未確證。

無論何種理由,肝臟之血行有消長時,則膽汁之分泌亦因之而消長。雖當攝食時,亦似有此影響之參加。

280. 無消化作用時膽汁存貯於膽囊中,是曰膽囊膽汁(Blasengalle)。消化初期,因膽囊之收縮,而排出於腸內。

膽囊及輸膽管肌(Oddi 氏肌)運動,主受迷走神經之支配(Eiger)。內臟神經之中,主含抑制纖維,少含運動纖維。

輸膽管括約肌,支配於迷走神經,膽囊收縮時則弛緩。

蛋白質分解產物,膽汁,脂肪等,觸於腸粘膜時,對膽汁之分泌,有催起的作用。

## V 腸 腺

281. 檢驗腸內分泌時,將小腸之一部與他部完全分離,作為盲囊,於腹壁上作瘻管(Thiry, 1864)。或將分離之兩端移植於外皮之上(Thiry-Vella 之瘻管)。

空腹時於小腸內可見有週期的小量之分泌。因直接的器械刺激則增其分泌(Thiry),然分泌液中酵素甚少。觸於食物或糜粥時,則其分泌增多。若鹽酸,胃液,脂肪酸及膽汁等均可成其刺激。分泌液之性質,因刺激物而不同。

刺激十二指腸時,他部亦增高其分泌,然以直接被刺激者,其分泌為盛。

催促腸分泌者,謂有神經性與液性兩種之別。然不能充分明瞭。

局部之器械的刺激,可廣播於全體。由此觀之,可想有神經性之影響。切斷迷走神經,雖謂其無影響(Glinsky),然神經之電氣的刺激,則謂其有分泌之增加(Svitsch u. Sochestvensky)。關於液性刺激則未明。腸之分泌,其愈下部者愈少。大腸則不過分泌粘液而已。

十二指腸之 Brunner 氏腺,謂與幽門腺相同。

### III 內分泌

#### I 總 論

282. 生體之完全現爲一態,其成形原體,即細胞或各器官相互之間,有合目的性之交互關係(Korrelation)也。大別爲因神經系統之統一的官能所生之神經性交互關係機轉(nervöser Korrelationsmechanismus),與因細胞或特殊器官生產物之動作,所生之化學的交互關係機轉(chemischer Korrelationsmechanismus)。後者之主體物質,名曰廣義的 Hormon。此二機轉互相關聯,以完成其交互關係。

由身體廣汎部位所生之物質能與種種影響於種種器官之上者,如 CO<sub>2</sub>, 乳酸等,則謂之曰 Parahormon (Gley)。由一定器官,即所謂無排出管腺(ductless gland),所生之內分泌(第204節),對他種器官或器官系,能與以官能的調整之特殊物質,即內分泌物,謂之曰狹義的 Hormon。

尙有只關係於狹義之官能的交互關係者,謂之曰刺激素(Hormon),影響於身體之形態的變化,即成形的(morphogenetisch)物質,則謂之曰 Hormozon (Gley)。

化學的交互關係,於發生學上最爲原始的機轉,細胞核及原形質之間,已有交互關係之存在矣。

刺激素有使其興奮或興奮的物質之意味。然以廣義言之,亦可謂爲有作用之物質。例如 Hormon 中,有現爲抑制作用者,又有止於中和新陳代謝生產物之毒性者。

283. 欲知器官是否爲內分泌器官,則由下之方法:

1) 除去法(Entfernungsmethode) 先將其器官除去,以觀其對於生體之影響,所謂現其缺損症狀也。

當除去時,宜注意不可損傷及他器官。且檢查器官之殘存與否,並身體各部散在之同種器官,即散在腺(Gl. aberrantes)之有無則更無論矣。適當之對照及比較爲必要也。

按此法祇能知其器官對於生活現象,有若何關係而已。據此所得之結果,以斷定其器官之官能,殊爲不易。

2) 移植法(Transplantationsmethode) 將摘出之器官,或他動物之同種器官移植之,以觀其對於摘出所生缺損症狀之影響。

因移植可恢復其缺損症狀,或減輕之,則其器官可視爲營養爲內分泌者。亦有攝食缺損器官物質而後補救者。

移植可分爲同體移植(Autotransplantation),同種移植(Homotransplantation),異種移植(Heterotransplantation),其結果不必一致。

3) 根據自然的(妊娠等)或人工的共生,以觀察一生體器官之缺損或摘出之影響者,亦法之一也。

4) 內分泌器之異常,或由人工的處置,可發現官能過常,或官能低下或官能異常等症。賴此亦可知器官之官能。

284. 除此外,吾人就內分泌物之知識雖屬必要,然純粹的或比較的純粹的取出之物質,極爲少數。且至今所取出者,能完全補償器官之缺損症狀者無之。

內分泌物普通極少量即可奏效。且於生體內所存貯者未必僅限於分泌器內。可視之爲應其所需而有相當之分泌也。

內分泌物之構成，比較的簡單，易吸收於淋巴或溶液中，雖持續作用時亦不起免疫性(Immunität)。

有自同一器官，營爲多種內分泌者。又有一種內分泌器官營爲其他官能者。且諸種內分泌物共同動作時，因其量的關係而現爲質的差別亦屬可能之事。內分泌物雖能純粹取出之，欲知其作用之方面，至少亦須豫知其必要之生機條件。

對於某種內分泌物，生體中必須有他種物質存至一定程度以上者，是日結合物(Adjunctiva)。又有賴神經之媒介始生作用者，或二次作用時亦有之。

## II 甲 狀 腺

285. 甲狀腺對於他器官之有交互關係，自 J. L. Reverdin (1852) 始注意之。

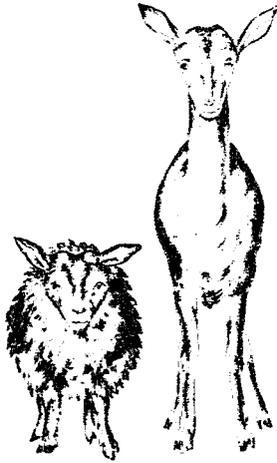
a) 除去實驗(Schiff, 1856) 因甲狀腺除去所生之缺損症狀，曰缺甲狀腺症(Athyreosis)，其程度及狀況，因動物之種類，發育時期，或個性而相異。在生長期的動物，現爲發育障礙。

管狀骨不能增長，齒牙之發育亦遲，皮膚或皮膚性形體發起種種之障礙。胸腺長存，生殖器之發育不完全，終止於小兒性而不見成熟。上皮小體，腦下垂體，副腎等則有肥大現象。

一般之食欲減少，物質代謝及勢力轉換減退，體溫下降。其結果經久則現不食體質(Kachexia)。

肝臟內 Glykogen 增加，體脂肪存貯，無機鹽類集於皮下。動物成爲無感性(apatthisch)或白癡性(idiotisch)。

在長成之動物，缺損之影響不甚著明。此殆因代償的機能有



第 203 圖

同腹之山羊  
右, 正常, 左, 生後 12 日  
除去甲狀腺者, 生後四個月

## 適當之影響歟

在人類因甲狀腺缺損或其官能之異常,現為相當於缺甲狀腺性不良體質(Kachexia thyreopriva)之粘液水腫症(Myxödema) 或現為身體發育障礙(Nanismus)及精神發育障礙(Idiotie)之特徵的(Kretinismus)

## b) 移植實驗(Schiff, 1856)

移植甲狀腺於腹腔內或中腸臟內則缺甲狀腺症消失或不生。

缺甲狀腺症之初期,將動物以甲狀腺質飼養之,則可抑制

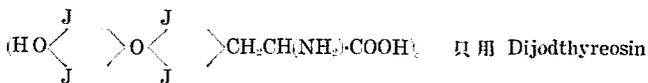
其症狀之發生。甲狀腺搾汁或浸出液亦有同等之效力。

c) 官能過常 移植過量之甲狀腺於動物,或飼以多量之甲狀腺物質,則一般之物質代謝旺盛,動物羸瘦有煩渴(Polydipsie),多食(Polyphagie),多尿(Polyurie),糖尿(Glykosurie),蛋白尿(Albuminurie),黃疸(Ikterus)等症,心臟衰弱,神經過敏,對於 Adrenalin, Pilokarpin 之感受性增高。

在人類官能過常時,則現為 Basedow 氏病。

286. 甲狀腺分泌物中之有效成分,含有碘(Jod),然不能只以碘代理之。Kendall 氏(1919)所分離之純粹有效成分 Thyroxin, 本

Harington 之研究爲 Dijodthyrosin 之 p-Oxydijodphenyläther



亦可有效(Abelin)

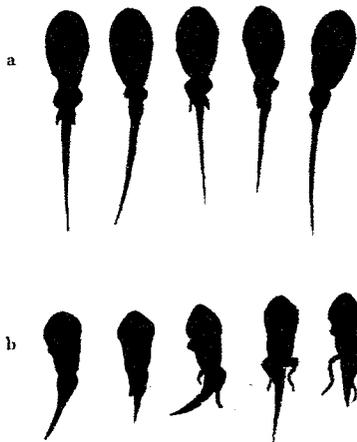
甲狀腺膠狀質中含有未完成之物質,必要時可以使其完成態 (Breitner)

287. 以甲狀腺飼養蝌蚪或與以 Thyrosin 則速其變態 Metamorphose, Gubernatsch。雖用 Axolotl 亦可得同樣之變態 C. O. Jensen

摘出蝌蚪之甲狀腺則其變態遲而現爲巨大生長 Riesenwuchs。

甲狀腺在冬眠中則退行 (Adler) 注射甲狀腺浸出液於冬眠動物則醒覺。

288. 甲狀腺分泌主宰於上下喉頭神經。將神經切斷刺激其末梢端則迷走神經,減壓神經,內臟神經等之興奮性增高 (Ascher u. Fleck) 若甲狀腺缺損則其刺激歸於無效。



第 204 圖

a 對照動物蝌蚪之變態  
b 用 100mg Thyrosin 飼養後第五日

### III 上皮小體(副甲狀腺)

289. 上皮小體(Sandstrom, 1880)雖名為副甲狀腺,而其作用完全與甲狀腺不同(Glay, 1891)

除去上皮小體之動物,就中犬貓之類,早晚陷於特異痙攣狀態。是曰 Tetanie (Quervarin, 1893)<sup>(4)</sup>。肉食動物尤為著明。

動物失其渴欲或食欲,末梢神經過敏,纖維性攣縮,現於頸、背、尾諸肌,最後則變為緊張性及搐搦性之痙攣。生此狀之前,呼吸與心臟搏動皆盛,體溫增高,遂至呼吸肌痙攣窒息而死者甚多。免於死者,則症狀漸次消失而歸於正常。但於其間常反復發作。

因動物種類,例如鼠等,其症狀徐徐發現。是曰慢性 Tetanie。此時不良體質性即發現。

如斯動物,牛乳或肉中加入多量 Ca 以飼養之,則不致發作,然食餌變更或生活狀況變化,則即刻發作。即此動物居於潛伏性 Tetanie 之狀態者也。

Tetanie 之發作,關係於大腦中心灰白質脊髓前角等(Spiel)肌神經間之融合亦有關係(Paton)。除去動物之大腦皮質運動領,或切斷後根亦發生,然脊髓橫斷之下部則不發生。

290. 上皮小體摘出之動物,其血液中 Ca<sup>++</sup> 減少,約至 1/2,同時磷酸增加, K<sup>+</sup> 及 H<sup>+</sup> 減少。

瀉性中毒(Alkalose)時,則起 Tetanie,因 K<sup>+</sup> 之過常而現為神經系之過敏。然因上皮小體缺損所生之 Tetanie,如潛伏性及食餌之關係,只謂其原於 Ca<sup>++</sup> 不足,而有伊洪之移動,不能說明之也。

上皮小體之動作，或係中和新陳代謝產物之毒性未可知。例如上皮小體除去則 Methylguanidin 排泄於尿中。Methylguanidin 進入體內，則  $\text{Ca}^{++}$  不足，而生類似於 Tetanic 之痙攣 (Paton)。但非大量時不能有效。

上皮小體之缺損症狀因移植於腹腔內(脾臟內)雖能防止之，然作為食餌時則不能防止。從牛馬上皮小體所抽出之 Parathormone (Collip)，有謂其有效者。

#### IV 胸 腺

291. 未至青春期之前，胸腺則漸次發育，及至青春期之後則漸次退化。生後一年中比較前為最大，退化期中皮質則極小。

胸腺退化時，生殖腺始發達。淋巴球常常自胸腺新生。<sup>(1)</sup>

292. 除去實驗 (Restelli, 1845) 因動物種類而不同。哺乳動物之幼兒，胸腺抽出後 2—4 週間，發生著明之生長障礙。食欲亢進，脂肪增加，肌肉弛緩而易於疲勞。一般之發育遲緩，特別是骨小而短，脆軟而石灰分甚少。此時期曰脂肪期 (Stadium adipositas)。

經過 3—4 個月後，則成不良體質，所謂缺胸腺性不良體質 (Kachexia thymopriva) 是也。

體重甚減，瘦弱增加，肌肉萎縮而起顫動。動物遂成為白痴性，是為胸腺性白痴症 (Idiotia thymica)。麻痺 (Paresis) 或昏睡，是為胸腺性昏睡 (Coma thymica)。此時期曰不良體質期 (Stadium kachexicum)。

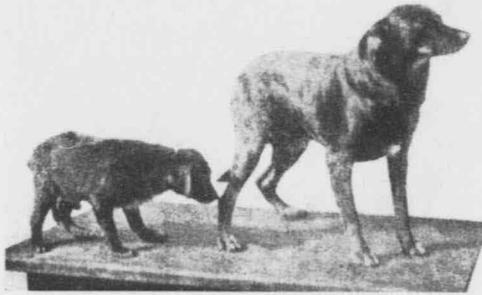
如斯症狀因移植而使之抑制或減退之事實，尚未能成功。

(1) 淋巴球從種種器官可以生成，但此等器官之動作為同一意義與否則未明。

用胸腺飼養蝌蚪或鼠,可以抑制其變態而起巨大生長 (Gudernatsch)。  
胸腺浸出物亦能促進其生長。

## V 腦下垂體

293. 腦下垂體之交互關係,因 Pierre Marie 氏始注意之(1886)。  
除去實驗甚困難,然於犬比較的易於成功 (Horsley, 1886)。於鼠  
可以無血的自中耳摘出(小山)。



第 205 圖  
同腹之犬生後 12 個月  
左 生後二個月半腦下垂體除去, 右 正常

生長期之動物,則起發育之抑制,新陳代謝之低下,陷入缺下垂  
體性不良體質(Kachexia hypophyseopriva)。

動物靜穩,或無感性,有如白痴狀。一般之生長被抑制,骨齒,被  
毛等止於幼兒之狀態。生殖腺不發育,胸腺之發育停止,皮下脂  
肪積聚,蛋白質及養氣消費低下,體溫血壓下降,脈搏微弱,呼吸徐  
緩,發生顫動及痙攣。

對於長成之動物,除去後無若大影響,惟新陳代謝之低下甚明顯,生殖之動作被阻礙。

現一時的多尿,有現糖尿者。

此缺損症狀與缺甲狀腺症相似。然對於骨發育之抑制及生殖器官之影響則相異。

此等缺損症狀,只摘出下垂體前葉時雖可發生,若摘出後葉則無影響。

中葉(Pars intermedia)謂與多尿症有關係,然不能確實。當手術時間腦底部特別是灰白結節受傷時,有謂其可以生結果者。

294. 移植飼養等代價實驗尙未能成功。

由此可想像與間腦基底隣接之植物性官能中樞,直接關係於下垂體之交互關係機轉。

以下垂體飼養蝌蚪或 Axolotl 則現巨大生長。蝌蚪之下垂體摘出時,不起變態,甲狀腺之發育則停止。此時移植下垂體則甲狀腺復發達,而發育進行。

295. 下垂體前葉中有二種有效物質。一為促進生長者(Evans a. Long), 其他為促進生殖腺之發育者。即對於未成熟之生殖器官,能使其急速發育(Zondek u. Aschheim, Steinach), 濾胞之移行於黃體(Corp luteum)可以使其急速(Evans)(第343節參照)。

此等有效物質,於低溫中處理之可以抽出(Petamen, Ted, a. Benedict)。謂之曰 Pituitrinum glandulare。生殖器刺激素(Hormon)謂之曰 Prolan (Zondek)。妊婦之尿中含有多量。

下垂體後葉中含有特殊有效物質(Oliver a. Schäfer, 1895)。其比較的純粹者,曰 Pituitrinum infundibulare 或單曰 Pituitrin<sup>(1)</sup>。

(1) 又曰 Hypophysin 或 Hypoglandol。

含有二種有效物質，然用特殊方法大體可以分離之 (Kann 其他)。一爲收縮平滑肌(特別是子宮肌)者，曰 Oxytocin。其他爲使末梢血管壁肌收縮，而增高血壓者，是曰 Vasopressin。

Oxytocin 雖類似於 Histamin，然新鮮之 Pituitrin 中不含有 Histamin。Vasopressin 雖類似於 Adrenalin，然其作用則不能以 Ergotoxin 抑制之。

Vasopressin 尚有抑制排尿之作用，助長腎臟之動作，或使身體組織液之水分發生變化。

與 Pituitrin 同樣物質，亦可只從 Infundibulum 抽出之 (Abel)，或含於腦脊液液中 (Dixon)。

後葉原來爲神經性形體，故其中有效物質，大約係自中葉乃至基底部 (Parastubularis) 分泌而存貯於後葉，經過 Infundibulum 而入於第三腦室 (Biedl)。

296. 於人因下垂體之異常，而見種種疾病之發生。因前葉之增殖者，爲 Akromegalie，因前葉官能過常者生巨大症 (Gigantismus)，官能低下者生侏儒症 (Zwergwuchs)，尙可見 Chondrodystrophie, Mikromelie, Dystrophia adiposo-genitalis 等，又與 Diabetes insipidus 有關。

## VII 松葉腺

297. 松葉腺自生後一歲至七歲之間，爲發育期。其後則退化。其官能自古雖已注目 (Galen, Descartes)，然尙未明。

松葉腺之除去甚屬困難，然亦有二三之成功者，例如雞雛 (Foa) 除去松葉腺時，則生殖器早期成熟 (frühzeitige Geschlechtsreife)，因移植或餌食實驗，有謂其生殖器發育助長者。

人類當松葉腺之官能過常時，有 Makrogenitosomia praecox 之現象，然

只限於男子。

## VI 副 腎

218. 副腎之皮質在發生學上屬於 Interrenal 系統,髓質則屬於 Adrenal 系統。副腎中含有多數散在之腺。與交感神經系有相近之關係的 Paraganglion, 只成自髓質相同之組織者甚多。副腎髓質組織中含有嗜鉻性物質之細胞甚多,故將此等總稱為嗜鉻系統(chromaffines System)。其他主成自副腎皮質組織之散在腺,存於圓韌帶輸精管,副睪丸,睪丸之中。

副腎之交互關係,始注意者,爲 Thomas Addison (1855)。

299. 摘出實驗 (Bronn-Sequard, 1885) 副腎組織若完全或急速摘出時,則動物死於數時間乃至數日中。

基礎代謝減少,體溫下降(Gradinescu),且血糖及肝臟中 Glykogen 減少(Porges)而血壓下降。

動物在死前驟然瘦弱,成無感性或成無力。發生麻痺,痙攣,呼吸困難等心臟之搏動漸不規則遂至於麻痺。

兩側副腎完全摘出之後,動物亦永久生存者,必係有散在腺代償其官能也(例如鼠)。此時手術之影響消失後,動物一見有似於正常,但肌易於疲勞,當激烈勞動時則起痙攣。此狀態曰無力性(Adynamie),乃肌性無力(muskuläre Asthenie)之狀態也。

如斯動物之血中,含有惹起疲勞症狀之物質,大約正常時肌動作所生之新陳代謝產物,因副腎而使之中和也(Abelous et Langlois)。

將一側之副腎摘出,他側副腎之髓質破壞時,動物亦能長久生存(Houssy, Bornstein),故上記之缺損症狀,可視為原於皮質之缺

損也。

此時若將全皮質量  $\frac{1}{8}$  殘留，則不起異常。當上記之皮質除去實驗時，則生散在腺之代償的活動，故上之事情非表示髓質為無用者也。

人當副腎有病時，則生 Addison 氏病。有皮質之中生障礙者，亦有髓質之中生障礙者。故髓質及皮質大約有一定程度互相補合也。

(Wiesel)。

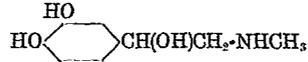
移植實驗 此等缺損症狀，將副腎移植於腎臟中則能抑制之。以副腎物質飼養之，或浸出物之注入等，皆不能阻止。

300. 飢餓時雖亦能發見，然特別是交尾期、妊娠時，副腎之皮質現為肥大。與生殖腺之官能的關聯，雖可於發生學上，就副腎皮質及生殖腺相親近而理解之，然認為副腎之官能過常時，因其生起之時期，而現生殖器早熟、假性半陰陽 (Pseudohermaphroditismus) 或生殖變調 (Geschlechtsumstimmung)，特別對於女子生殖腺有著明的影響。且因飼養亦可見此關係 (Hoskins)。

腦之發育不完全時，副腎皮質之發育亦不完全 (Thomas)，間腎系系統動物愈高者愈發達。其關係不充分明瞭，然皮質與 Cholesterin 之代謝有密切的關係可想而知。

301. 皮質之內分泌物，雖未能抽出，然自髓質中可抽出特別物質 (Oliver a. Schäfer, 1894)。此物質名曰 Adrenalin (高峯, 1901)，或 Epinephrin，或 Suprarenin。與髓質有直接關係之 V. centralis 血液中，含有多量。

Adrenalin 3-4-Dioxyphenylmethylaminoäthanol (1-Methylamino-äthanolbrenzkatechin)



存於生體中者爲左旋性。右旋性者可以人工製出之(Stolz, 1907), 然其作用比前者甚弱。

只用 Brenzkatechin 亦表示類似作用, 應用於 Adrenalin 檢出之化學的反應, 原於 Brenzkatechin。

Adrenalin 在副腎之中含有 0.1—0.17%, *V. centralis* 中含有 0.0001mg/cc. Adrenalin 在平常動脈中, 含量極少( $1-2 \times 10^{-12}$ mg/cc). 此等含量不能充分現出固有的作用, 故 Adrenalin 大約必要時則動員歟。其機轉則未明。

Adrenalin 對於交感神經有連絡之器官, 其影響與刺激神經相同。對於自神經分離之器官亦生動作。例如毛細管乃至末梢動脈縮小而全壓增高。但時因交感神經末端器之興奮, 而生不能理解之影響, 其關係頗複雜。

Adrenalin 與交感神經有不可分離之關係, 然無 Adrenalin 交感神經亦能興奮, 有 Adrenalin 時, 其刺激之效果延長。

肌動作, 呼吸困難, 精神興奮, 糖刺, 種種毒物之作用, 皆能促進 Adrenalin 之分泌。此等時節或將 Adrenalin 注入於靜脈中, 則生過糖血 (Hyperglykämie), 肝臟中蛋白質, 糖原質減少, 全身養化, 熱之發生, 鹽類排泄等增高。

Glykogen 之移動, 大約與肌之動作有重要關係。Adrenalin 又有使疲勞之肌, 恢復其原狀之動作。

但上記之事情, 時而有相反者。例如少量之 Adrenalin 可以使血糖減少 (Weinberg) 血管開張 (Dale)。

302. 切斷內臟神經,刺激其末梢端,則 Adrenalin 動員(Tonorade et Chabrol)。動員之機轉雖不明,然切斷內臟神經則副腎髓質變性(Pende),大約因神經刺激可促進其分泌歟。

副腎分泌之中樞,在菱形窩底。於生機上,此中樞因頭蓋腔內壓之上升,或精神感動等而興奮。屬於人工之器械的刺激者,即所謂糖刺是也(第147節)。

切斷內臟神經後,雖糖刺亦不生過糖血。即因糖刺所生之過糖血,原於 Adrenalin 之動員也。糖刺之後,副腎髓質中嗜鉻質減少,血中有多量之 Adrenalin 存在。

303.  $H^+$ ,  $Ca^{++}$  可以助長 Adrenalin 之作用,  $OH^-$ ,  $K^+$  則抑制之。大約原於細胞透過性之變化也。

銻基酸及多數之銻基皆為 Adrenalin 之結合物。Adrenalin 易於萎化,然血漿及銻基酸等則能抑制之。Thyroxin 能使 Adrenalin 之作用增強。

Adrenalin 於生體內之作用不長久,故變質作用雖確實,其結果則未明。

裸子植物 *Ephedra vulgaris*(麻黃)中存在之類鹽基(Ephedrin  $C_{10}H_{15}NO$  長井),與 Adrenalin 現為同樣之作用,因消化液之作用不被破壞。

### VIII 脾(胰)臟

304. 脾臟除分泌消化酵素外,尚為一種內分泌器官而動作。摘出脾臟(V. Mering u, O. Minkowski, 及 de Domenicis, 1889)則生過糖血糖尿。同時有多尿症,多食症,動物漸漸瘦弱。基礎代謝及蛋白質代謝增加。於人,其因脾臟內分泌障礙者,則生糖尿

病,與動物之缺損症狀相同。

除去脾臟,殘留器官之 $\frac{1}{4}$ 至 $\frac{1}{10}$ 時,則此等症狀成爲慢性。移植實驗完全成功,脾靜脈血或正常動物之血液注入之,則缺損症狀輕快。

205. 脾臟內分泌,成自 Langerhans 氏島之細胞<sup>(1)</sup>(Zülzer 1908)。結紮脾臟排出管時,其他細胞陷入變性,島細胞則無變化。此時糖代謝之障礙則不生。

脾臟內分泌之有效成分,曰 Insulin (J. de Meyer, 1909), Banting 及 Best 氏始製出純粹物質(1922)。

脾臟之單純浸出液無效,是乃有效成分,分解於 Trypsin 也。

以適當之量注射 Insulin 於血中,則能完全抑制脾臟缺損症狀,反復行之,動物可久時間保持其正常。

Insulin 注入於正常動物之血中,則生寡糖血(Hypoglykämie)。注入過量時(0.25 mg/kg)則寡糖血成爲高度(0.045%以下),瓦斯代謝減少,體溫下降而生痙攣。此時若用葡萄糖充分供給之,則能將內影響緩和。

306. 關於 Insulin 對於物質代謝之影響,雖有種種議論,然現今則謂其能將糖養化(Glukoseoxydation)之速度增高,糖原質生成促進。Insulin 之作用雖能及於身體中各種細胞,最大者則爲骨骼肌<sup>(2)</sup>。

Insulin 及 Adrenalin 關係於血糖之消長,成爲拮抗的動作,然亦有想其爲協同動作者。例如因 Insulin 可以使副腎肥大(Rid-

(1) 在魚類只有島細胞形成別種器官,是曰 Brocman 體。

(2) H. Straub 之敘述。

dle), 或使嗜鉻質消耗 (Poli)。

酸性食餌, 例如用燕麥飼養, 可以使 Adrenalin 之作用增高, 反是鹽基性食餌, 例如用野菜飼養, 可以使 Insulin 之作用增高 (Abderhalden)。其他 Throxin, Pituitrin 及 Insulin 亦有拮抗的作用。

種種動物組織, 就中肝臟含有 Insulin。植物組織中, 有其類似者 (例如 Glykokinin, Collip)。

## IX 性 腺

307. 性腺之內分泌的動作 (Berthold 1849), 因摘出實驗而易於證明。因性別所生之無關於生殖之體性相異, 所謂二次的性之目標 (sekundäre Geschlechtsmerkmale)<sup>(1)</sup> 與性腺之發育, 共同發現。性腺摘出, 即去勢 (Kastration) 時, 有著明之變化。

於男子早期去勢時, 雖達至青春年齡, 亦不起體性之變化。喉頭不增大, 聲音不變調, 腋窩, 顏面, 陰部等不生毛髮。喉頭軟骨不骨化, 四肢骨之骨端接合線殘留, 四肢比軀幹較長。骨骼肌不充分緊張, 脂肪蓄積於各部。

尿道海綿體, 球收縮體等, 凡屬於尿道分泌系者, 雖相當發達。然陰莖海綿體, 坐骨海綿體等, 凡屬於性器系者, 則不發達。精囊, 攝護腺, 輸精管等不發達。

去勢之動物雖不發現交尾期, 在人則性慾 (Libidosexualis) 之排除不能限定。

因性腺之影響, 性之特徵充分發達後, 再行去勢則見其退化 (Rückbildung)。全身肥胖, 毛髮變白或脫落, 性慾減少或消失, 起精

(1) 與生殖有直接關係之體性相異, 曰一次的性之目標。

神的變化。

關於女子之早期去勢尚未充分明瞭。然乳腺不發達，陰毛不生，女子之特異脂肪蓄積及女性的骨骼之發達特別是骨盤不發現，月經第 339 節不來潮。女子在更年期之後第 331 節雖去勢亦無大影響，然在更年期之前去勢，則其退化與男子同。月經停止，隨月經所生之週期變調，脈搏、體溫、血壓、新陳代謝等亦缺乏。子宮縮小，子宮腔部萎縮，腔亦退化，音調變低，而生鬚、乳房縮小，性慾減少或消失，精神生變化。類似於更年期之所見。

早期去勢之結果，有碍正常之發育，遂生中性之個性。但性腺之內分泌的官能與他內分泌的官能相協同而作用。故凡一切去勢之結果，不得即視為性腺內分泌直接關係之影響也。

雖無性腺之全體，苟有一小部分存在，亦足以補其內分泌之作用。且摘出時所生之影響，因性腺之移植可消失之 (Berthold, 1849)。此時同體移植最為有效。

同種移植早晚可以吸收，異種移植即刻可以吸收。移植時一個器官部是用。

308. 人或動物去勢時，發生異性的 (Heterosexual) 徵候者，尤易見於女子，其理由則不明。

女子有不去勢而現與去勢相同之體性 (Habitus) 者是曰類去勢狀態 (kastroider Zustand)。大約原於性腺機能之低下或。

因去勢之結果，所生之中性體性，於諸種點上頗類似幼兒性。然幼兒性不得即謂因生殖腺官能低下而生者。同此理由，早期性成熟，雖無腦下垂體或松葉腺之異常，亦不得直謂為性腺官能之異常也。

同一個體有俱兩性者。有兩性之性腺存於一個體內者，真性



第 206 圖

同 腹 之 雄 雞

A 正 常

B 生後三個月去勢，一年度  
施行二個卵巢之同種移植

半陰陽性：Hermaphroditismus verus), 又有於一體見異性的性  
 之特徵者(假性半陰陽 Hermaphroditismus spurius), 時而有體之一  
 半為女性的, 其他一半為男性的(半側性兩性：Halbzwittern)。

309. 此等事實,不獨證於動物實驗,且賴動物實驗得知諸種須注意之點。如於去勢之動物,植以異性之性腺,則可現異性的性之特徵即動物之異性化也(Steinach)。

女性之男性化(Maskulierung),則易於男性之女性化(Feminierung)。不去勢之動物,植以異性之性腺,同時可見兩性之特徵者有之(K. Sand)。

309. 老年者所生之退化的過程,頗類成熟期去勢者之影響,然不能斷定其為同一的。其退化為漸變的,且其性腺之變化,為一次的,或為二次的,實難決定也。故獨以性腺官能之更生,欲完全阻止老衰過程者,其可能性殊為可疑。

動物雄性之老衰者,植以其子之睾丸,有暫時能止其退化之進行者,且有見其逆行者。關於其持續性尙未明。就人雖有同樣之試驗,然成績不明。將人之輸精管結紮,有謂其能達目的者(Steinach),然不一定,即有影響亦不過一時性耳。

行此等實驗時,體細胞之反應,似屬必要。

男子之性腺成自生產的組織(generative Gewebe)及間質(Interstitium)。有視後者為與二次性特徵有關係之內分泌者(Steinach),然無確實之證明。但只以前者謂為內分泌器亦不能證明。

女子性腺之內分泌,參考第340節。

## X 其他內分泌官能

310. 頸動脈腺(Karotisdrüse; Glandula carotica)及薦骨小結節(Steissknötchen; Glomus coccygeum)雖視為Paraganglion然嗜鉻

物質不能確實證明,且其發生學的根源亦不同。就摘出實驗所得之成績亦不一致。

胸腺及甲狀腺附近之頸島狀腺 (*Glandula insularis cervicalis*) (Pende)有謂其關係於脂肪代謝者,然亦不明。

摘出唾腺時動物早晚必死,然非原於消化障礙。有謂其與性腺相關者。

胃之 Gastrin 果爲內分泌物與否則不明(第273參照)。

腸之 Sekretin 確爲刺激素(第276節參照),然於正常時是否爲內分泌的作用則不明。

有謂因肝臟之內分泌作用,可以調節組織之膨化者 (E. D. Picke)。

有謂脾臟影響於骨髓爲內分泌的作用者(H. Hirschfeld)。

有謂腎臟亦有內分泌作用者,然尚未明。

## XI 內分泌器官之協調

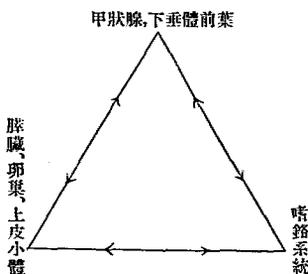
311. 內分泌調和之機轉,乃爲生體全體交互關係之一部,故無某內分泌器官單獨作用,或某分泌物獨立作用之理,勢必集合全體互相影響焉。是以某內分泌器官異常時,則其他多數之內分泌器官,生二次的異常。如斯之二次的變化,因個體之特性或器官之狀況乃至其媒質(Millien)之相異等而交互關係機轉不同,且同時有神經之協調,故統括內分泌器之官能的協調而爲一以論之,則爲勢所難能。雖然概而言之,可成模型的一覽表如次:

	蛋白質代謝	糖代類代謝	Ca-代 謝	生 長	性 發 的 育	植物性神經興奮性	血 液 成 生
甲 狀 腺	+	+		+		+	+
上 皮 小 體		-	-			-	
胸 腺			-	+			
下 垂 體		+		+	+		
性 腺	+	-		-	+	+	+
副 腎 腺		+			+	+	
腺 髓		-					

+ 促 進

- 抑 制

或依 Zondek 氏,可推測如下圖形。矢之方向表示直接的協調者也。



第 207 圖

312. 其他關於內分泌器相互之關係,為吾人所知者如次:  
 1) 甲狀腺摘出後,上皮小體肥大。上皮小體摘出後,甲狀腺肥大。但此變化,非謂二者之官能,有全然反對之意也 (Biedl)。

2) 甲狀腺摘出後,腦下垂體肥大 (Rogowitch, 1886)。其程度因動物而異。甲狀腺與腦下垂體,可視為有同性作用者。

3) 女子之甲狀腺比男子肥大,當青春期,月經時,妊娠時現為肥大,去勢後亦現為肥大。

4) 甲狀腺之官能過常時,則胸腺肥大。

5) 上皮小體摘出後,則腦下垂體中葉中之膠樣物質增加 (Thompson)。

6) 性腺摘出後,腦下垂體肥大,性腺之分泌物可抑制之。性腺摘出後又見胸腺肥大。

7) 妊娠時腦下垂體肥大,以增其主細胞者爲尤著。尿中之下垂體前葉物質增量。

8) 副腎發達不良時,則胸腺之退化遲延。

## VI 排 泄

### I 尿之生成

313. 血液通過腎臟時,其不要成分,成爲尿而與水共排泄。尿則主爲鹽類之溶液,其成分殆皆爲血液中所含者。然尿之全體或其各成分之濃度,與血液中之所含者頗有差異。故尿之生成非單由血液濾過而成者也。

一般尿之濃度比血液濃度爲大。故當尿之生成必含有某種意義而爲滲透的工作者也。此工作量每分鐘約計 0.0017 Kg. met. (Galeotti)。然當製尿之際,由腎臟而計其養氣消耗量,其工作量則約爲 1. Kg. met (Barcroft a. Brodie)。故尿生成之時,除有滲透的工作之外,尚有莫大工作者可知之矣。

當製尿之時,腎臟消耗的養氣,比較爲多。於兔平均爲 0.06cc/gr min. (田村其他)。

兔之腎臟約當體重  $\frac{1}{150}$ , 養氣消費量約當全消費量  $\frac{1}{20} - \frac{1}{25}$ 。

除上述外,尿中尚有血中所不含之  $\text{NH}_3$  及馬尿酸等。

314. 尿由腎臟中尿細管而生成者是無庸疑的,然對於其複雜的構造之官能的應對,則未判明。然尿細管因部分而異其官能者,可由種種事實而推定。

例如動物體內注射溶解於類脂體之色素,則色素與尿同時排泄於外,此時尿細管全體著色。注以不溶解於類脂肪之色素,則

因色素之種類，有入尿細管之彎曲部上皮細胞中而為透明之顆粒者。有為顆粒而沈著於細胞之周圍者。尿素、尿酸、食鹽、 $\text{Na}_2\text{SO}_4$  等被排泄之時，於彎曲部上皮細胞中，亦生無色之顆粒。以下之細管部則充滿於管內腔。排泄告終，顆粒亦同時消失。

由腎小毬之大小，及由小毬毛細管內之血行而觀之，亦可推知尿細管之全體，其作用為不同 (Richards)。然此則為因實驗處置之影響而生者也 (田村其他)。

但腎臟雖除去其全量  $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{4}$  僅生一時的障礙 (Gilson) 故腎臟之活動在平常可推知非全力發揮也。

315. 尿生成之目的，在於整理血液之成分。故尿量隨血液中水分之增減而增減。成人一日之平均量為 1.5—2 L。但尿量之增加非尿成分增加之意也。其成分之量亦與水分相同，關係於血液中之含量。

如尿成分之所示，血中蛋白質與糖，不現於尿中，若血中之糖超過 0.25% 以上時，即過糖血時，則糖出於尿中，所謂糖尿是也。

由血中出現於尿中者主為食鹽。然生體中食鹽量減少時，則尿中食鹽亦減少。當絕食時  $\text{Cl}'$  遂不現於尿中。

$\text{K}'$  之調節亦相同，如注射  $\text{KCl}$  於靜脈中，血中之  $\text{KCl}$  不能增至 0.23% 以上 (Bock)。

血中之酸則盡力排出之，同時生成  $\text{NH}_3$ ，以調理血液之反應。

尿之生成因腎內血行而受著明影響，例如血行一時停止，則尿之生成，長時間停止。且流血量及尿量之間有間接的關係，流血量比他器官較大。腎臟動脈直接自大動脈分歧，腎臟靜脈則開口於大靜脈 (第 225 節參照)。

尿生成時，於某種意味與血中成分之擴散及滲透壓互相影響，然血中蛋白質，即膠樣質之滲透壓，似有重要關係。血中膠樣質之滲透壓通常有 25—30 mmHg，故血中成分向外擴散時，血管內外之壓差至少亦須在此數以上。實際上輸尿管中之壓高至 30 mmHg，則尿之排泄幾於停止 (Starling)。此時尿生成非完全停止，而生成少量之尿，尿細管則擴張而調節其壓(田村其他)。

故血中膠樣質之分散度 (Dispersitätsgrad)，對於尿之生成為重要的原因，血中注入 Gelatin 時則尿量減少 (Knolton)。血液之一部，用代用液或使血球浮游於代用液者置換之，則血壓雖下降尿量亦增加 (Barcroft a. Straub)。

其他內分泌物亦有影響。

尿排泄量，尚因外界之溫度，體位，溫浴，內體勞働等而受影響，又一日之中亦有動搖。其他種種毒物如 Kaffein 或種種鹽類，如  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  等可以使尿量增加。所謂利尿劑 (Diuretica) 是也。

316. 關於尿細管之部分的官能從來有二說。

一為漏過—逆吸收說 (Filtration-Rückresorptionstheorie)。Bowmann 氏 (1842)，謂自腎小毬漏過水分，他種成分則出自細尿管部，然自血壓只將水分壓出時，必須打勝滲透壓，約有 300 mmHg 之壓差然後可，故此理想不得當。Ludwig 氏 (1844) 謂由腎小毬除血漿中之蛋白質外，其他諸成分均能漏過(原漏過：Urfiltration)。當通過毛細管之間，不獨水分，即他成分如糖等，再被適當的吸收而成尿，是曰逆吸收 (Rückresorption)。然 Cushny 氏謂此吸收原於尿細管上皮細胞之特殊動作，此說既發展。

其他為分泌說 (Sekretionstheorie, Heidenhain, 1876)，尿自細尿管

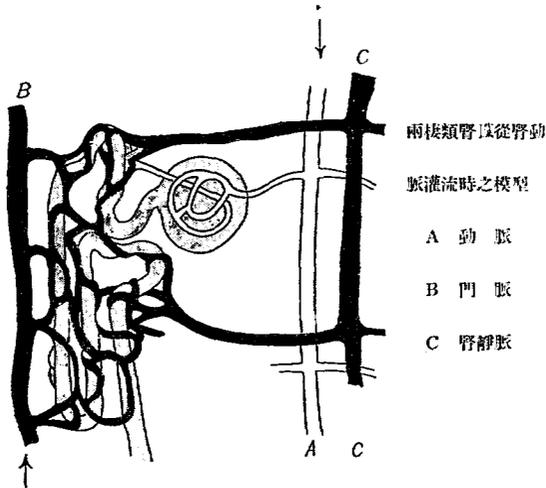
管之各部而分泌,然水主由於腎小毬,其他主由於細尿管上皮而分泌。

Putter 氏則謂含氣物質由 Tubuli contorti 而分泌,鹽類由 Henle 氏蹄係上行脚而分泌。

此等說之可否,尚未判定於實驗上。據多數實驗成績,尤以由哺乳動物實驗所得之成績而觀之,均可用其中之一說而解釋之。

對於此問題,實驗之成績不待言,實驗之條件,亦不可不充分考慮而下列斷。例如從來將色素或異物注入於體內或腎血管內,據其排泄或沈著之狀況而立論。然獨以此則不能判斷生機之腎臟之機能。

鳥類或兩棲類之腎臟,由其腎臟動脈及門脈而受血液之供給,前者配給於腎小球,後者則配給於曲細管。故利用此以解決問題。而以



第 208 圖

用兩棲類者爲尤多。或結紮其腎臟動脈,止其腎小球之作用(Nussbaum, 1878),或結紮門脈,止其細尿管之動作(Gurwitch 1902),或以鹽類溶液,由腎臟血管及門脈而灌流之(Cullis, Bainbridge 1906),或自腎血管之一枝灌流鹽類溶液而將其他結紮之,自門脈則照常運入正當血液(田村其他 1922)。

腎小囊之生機之官能,用單純代用液灌流時,則即時損傷,設灌流液中加入少量之血清,則可保持於長期之內(田村其他)。

本田村及其他的,研究細尿管之動作雖停止時,糖之排泄則與從來所信者相異,灌流液中糖量,至一定程度以下,則腎小球灌流時不現於尿中。即糖排泄有閾值也。

腎小球之血行停止時則尿不排出,若腎小囊有血行,小囊囊內外之壓差雖小,而尿之排泄亦不止。是以尿之排泄,非純因濾過者也。

停止細尿管血行時,則尿中之水與食鹽增加,尿素,尿酸,硫酸鹽,磷酸鹽, K, C, Mg 等則漸次減少。以食鹽水灌流腎小球(田村法)時,則尿中各成分,稍自排泄。用食鹽以外之單純代用液灌流時,則不出食鹽。

據此事實,可謂水與食鹽能再吸收,其他物質能再吸收與否,則未能證明。且以上之成績,可否應用於哺乳動物則不明。

細尿管上皮之動作,有想其與帶電有直接關係者(Keller, Gickelhorn, 1926)。

317. 腎臟之神經主宰 腎臟神經,其大部分爲血管神經,對於尿之生成,只有間接之影響,故雖切斷腎外神經,而尿之生成亦不受若大之影響。然亦有神經纖維與尿之生成有直接關係者,亦

爲意料之所及。

有謂迷走神經爲促進作用,交感神經爲抑制作用者(Ascher und Pearce),又有謂小內臟神經(上腎神經)關係於鹽類之排泄,腎下神經關係於H<sup>+</sup>之濃度,大內臟神經則與此等相拮抗者(Ellinger u. Hirt)。

間腦底尤以刺激灰白結節之附近可生多尿症(Lesckke)。大腦皮質對於尿之排泄亦有間接的影響。

## II 尿之排出

318. 尿管所生成之尿,集合於集管,由乳頭管而出之於腎盂,尿出於腎盂經輸尿管而暫聚於膀胱,不時向外排出。乳頭之肌纖維,因其收縮或弛緩,以補助乳頭管之尿排出(Westenhofe)。

輸尿管有蠕動狀之運動(Engelmann, 1869)。其伸展與收縮皆始於腎盂而達至膀胱,管之起始部被伸展而成爲刺激。

輸尿管雖自其途中切離,上記之運動依然發起。且與管外神經雖全然分離,在適當之條件下,亦持續其運動(Boulit)。輸尿管左右有同樣之動作,則不一定。且因其各次收縮壓出之尿量亦不一定。最大量有4cc。

輸尿管受內臟神經及下腹神經之支配。前者爲遠心性神經或爲促進的動作,或爲抑制的動作,後者之一部分爲遠心性,其動作為促進的,一部分爲求心性,其動作為抑制的(Lewis, Goldschmidt)。

319. 膀胱 輸尿管斜貫膀胱,故膀胱內壓達至一定度以上,則被壓迫而閉鎖。

但此閉鎖非完全的,故有時尿可逆流。

膀胱與尿道之間,因內外括約肌之緊張性收縮而閉鎖。

尿集於膀胱中,達至250cc以上則生尿意(Harrdrang),是乃一種臟器之感覺。此時膀胱壁中利尿肌(M. detrusor)反射而收縮,故內括約肌遂弛緩。外括約肌若因隨意的抑制弛緩時,則尿可經過尿道而排出於體外。

當放尿時,球海綿體亦收縮,排出尿道球中之尿。

放尿與排便全然無關係。尿意因膀胱之緊張度而程度相異。若抑制之則一時消失。

320. 膀胱之神經主宰 交感神經出自L.III-L.IV.經限界索,過腸間膜神經,下腸間膜神經節,下腹神經,下腹神經叢,而至膀胱神經叢。其一部分交叉於下腸間膜神經節中。

副交感神經出自S.II-S.III,經骨盤神經(勃起神經)下腹神經叢而至膀胱神經叢。

利尿肌上四分之一支配於副交感神經,其殘部則支配於副交感神經及交感神經,內括約肌及膀胱三角部則支配於交感神經(Boeminghans)。

外括約肌則受陰部神經之支配。

膀胱中樞,理應有兩種,即掌放尿機轉者與放尿抑制者是也。其中樞在於腰髓(膀胱脊髓中樞: Centrum vesicospinale, Goltz),屬於兩側性且各半部能支配全膀胱。大腦皮質之中,亦有使膀胱收縮之部存焉。

求心性經路則通過S.II-S.III。

切斷兩交感神經則膀胱之收縮及括約肌之緊張,一時減退,復

漸次恢復。副交感神經對於緊張無甚影響 (Wijnen), 然將薦骨神經中求心性神經徑路斷絕, 則緊張之低下著明, 而生放尿困難 (Baringon)。

求心性刺激如何而發生則不明。膀胱壁之伸展似爲其主因。或者粘膜之吸收有關係亦未可知, 然膀胱粘膜之吸收則甚屬僅微。

### III 皮膚之分泌及排泄 附皮膚之官能

321. 皮脂腺 除掌及蹠之外, 由散在於全皮膚之皮脂腺, 分泌油狀之皮脂, 以柔滑皮膚之表面, 且同時防止水分之浸入。皮脂與脂肪不同, 能吸收水分。且不能因細菌而分解。

皮脂之生成乃屬於分泌過程, 從細胞內產生之顆粒漸次變成者也。皮脂生成之際, 同時雖有細胞之破壞, 然非變性之過程也。其分泌似爲持續性。

皮脂腺中所生之皮脂, 因立毛肌 (M. arrector pili) 之收縮而被壓迫, 經毛根而達於外表。

其與神經之關係不明。有謂其與交感神經有關係者 (Arloing)。

立毛肌突然發生冷感時則反射而收縮, 使毛髮直立, 所謂生鷄皮 (goose-skin; Cutis anserina; Gänsehaut 鶖皮) 也。

與皮脂相似者, 則有由外聽道皮膚所分泌之耳聾 (Cerumen; earwax; Ohrenschmalz), Meibom 氏腺之分泌物, 及包皮所分泌之龜頭垢脂是也。

322. 汗腺 汗由汗腺而分泌。汗含多量之水分, 故汗之分泌, 能使體內之熱消散。其中尚含有少量之尿素, 可以補助腎臟之排泄。

汗由分泌而生者，外界氣壓雖達至頸動脈血壓時，或已離體之肢體，苟刺激其神經，則皆可見汗之分泌(Kendall u. Luchsinger)。且當汗分泌時則現向內性之動作電流。

汗之分泌量，因體內熱之發生，外界溫度之狀況等，而有著明之差異。

汗腺之分泌神經，有謂為交感神經者(Luchsinger, Langley)，形態學的關係及藥物學的關係不一致。

例如副交感神經毒物之 Atropin 或 Pilokarpin 之影響甚著明，交感神經毒物之 Adrenalin 則只有局部的作用(Langley)。是以果有兩種神經之支配？抑汗腺交感神經為特異性者？尚未判明。犬貓可以證明其為兩種神經主宰(原)。

抑制神經之存在則未能證明(Langley 及上野)。

汗腺之分泌中樞存於脊髓中，然高位者則存於延髓。

於高位部切斷脊髓，身體之後部仍然發汗(Luchsinger)。或將頸動脈中血液加溫，則汗分泌增高(Kahn)。

汗腺之興奮，普通為中樞性，然有時起於反射性。其最有效果之刺激，為體溫，或因外圍溫度之上昇而生之皮膚溫度上昇。

但汗分泌增高，則皮膚溫度即時下降(久野)。高溫作用於局部時，常生全身的影響，尤以局部的影響為著明。且影響之所及因部位而不同。例如掌及蹠之皮膚溫度，達至 39°C 而無影響(久野其他)。因局部的冷卻，可減退全身發汗。其他汗分泌當精神感動，窒息等而生。精神工作時掌及蹠先發生。

此等影響或對於汗腺有直接的影響，抑基於血管之影響，未能判明。蓋周圍之溫度，體溫，皮膚溫度等不必為發汗之要因也。

故寧謂汗腺之興奮性，因此諸要因或他要因而變化者，似爲其原因焉(久野)。

且有不發汗之動物。

323. 無感性蒸散(Perspiratio insensibilis) 與發汗無關係，由皮膚徐徐排泄水分，且同時有少量  $\text{CO}_2$  之排泄。謂此曰無感性蒸散。因外界之溫度受著明的影響。

水分之蒸散，成自純物理學的及汗腺之不斷的分泌。後者則獨現於掌及蹠。大概防皮膚之乾燥並使其觸覺銳敏歟(久野)。

$\text{CO}_2$  之排泄，當外圍溫度催起汗分泌時( $33^\circ\text{C}$ )，非常增加，故汗腺之動作全然無關係亦未可知，然水之蒸散，Atropin 不能制止之。

324. 總括皮膚之官能而言之；1) 種種知覺點之所在，故與知覺及反射上，有重要之關係。2) 營爲特殊之分泌及排泄，3) 對於一般的外來之危害，以保障內部之器官。如特種皮膚形體之毛髮、爪等，對此有重大之意味。4) 人體皮膚之吸收作用極僅微。動物之中有自皮膚吸收水分者，如兩棲類是也。兩棲類中尚有以皮膚呼吸者。5) 汗之分泌，對體溫調節上有直接之關係。

## V 吸收(absorption; Resorption)

325. 消化管內之吸收 口腔及胃不能吸收。食物雖停留於胃中,水分殆不減少。

食物中之水及鹽類皆於腸中吸收之。吸收之度,愈進下部則愈大。大部分進入血管,一部分進入乳糜管。

例如犬胃之吸收爲零,十二指腸 0.7, 小腸 1.3, 大腸 2.7 之比例。

通常被吸收物中,脂肪進入乳糜管,糖類,蛋白質,進入血管中。被吸收物之量多時,一部之脂肪進入血管中,一部之糖進入乳糜管中。

吸收過程之機轉未充分明瞭,然非因滲透擴散等之簡單濾過也。

1) 被吸收物之滲透壓雖比血液之滲透壓高時亦被吸收。

注入鹽類溶液於腸中,不論低張等張或稍高張者,皆可以吸收。其高張者則先稀釋於等張後而吸收。

2) 高張之鹽類溶液,不獨鹽類,水分亦被吸收,低張之鹽類溶液,不獨水分,鹽類亦被吸收(Heidenhain)。

鹽類之中有不可吸收者。然此時水分亦不能吸收。

3) 血清亦可漸次吸收(Heidenhain)。

4) 諸種鹽類或糖類之溶液,其擴張度雖頗相殊,然其吸收之度則皆同。

5) 腸內血壓約有 30 mmHg, 故普通不足以阻其滲透。

然亦非謂全無物理化學的作用者也。若腸內壓高時則吸收速。

腸之粘膜上皮破壞時其吸收則停止 (O. Cohnheim)。切出之腸片,界以等張性溶液則溶液由粘膜側向漿液膜側而移動(Reid)。

腸吸收時則生絨毛運動。有謂此爲腸內吸收之原動力者(E. Brücke) 尙未明。蓋無絨毛之腸中亦可見有同樣之吸收也(O. Cohnheim)。

由構造上觀之,絨毛肌收縮,則中心管被壓迫,而內容物進入粘膜下淋巴管系。

吸收時亦可見碳酸之發生 (Brodien, Vogt)。

326. 漿液性腔內之吸收 漿液性腔(Serouscavity: serose Höhle)中,等張性物質可以吸收,高張性者,先變爲等張而後吸收。

此時滲透壓之作用較腸內尤有影響。然等張物之被吸收,亦所以示非簡單之濾過也。內腔上皮雖被損傷,其吸收力仍存。可視爲由內腔而移行於連絡之淋巴管者也。

向血管亦有吸收,故血行之影響亦頗大。

漿液性腔內之吸收有想其滲潤Imbibition有影響者,然關係則不明。

漿液性腔內有物質之交換。

例如 $\text{Na}_2\text{SO}_4$ 入於腔內時,則與 $\text{NaCl}$ 相交換。

漿液性腔內,亦能吸收微粒,如乳脂及色素是也。與淋巴管系有關係,或與血中白血球有關係則不明。

與漿液性腔可視爲同種之他淋巴腔,例如皮下之吸收,大體相同。

## VI 淋巴及脾臟

227. 組織液及淋巴 各組織原形體之周圍有液體充滿之。所謂組織液(tissue fluid; Gewebssäufigkeit)是也。在血液及組織原形體之間,媒介物質交換。換言之即組織原形體之營養媒質(Millieu)也。組織液雖由血液通過毛細管壁而生,然一部分則經毛細管,一部分則入於淋巴管中,成爲淋巴而歸於血液。

淋巴管系尚連絡於種種器官間空隙之漿液性腔。其中之漿液(seröse Flüssigkeit)亦出自血液,經過淋巴管而歸於血液。即組織細胞浸於組織液中,組織液中含有細胞生活之必要營養物質及基於生命過程之種種生產物也。故所謂淋巴者,乃種種物質混合者也。組織液之成分,則因器官之種類而不同。設由血液雖滲出同樣之液體,然因各組織細胞機能之特殊,必有物質之選擇,亦勢所必然也。

於實際上因身體之部位而不同(Starling)。且淋巴之中含有新陳代謝生產物(Ascher u. Barbera),惜關於各組織液之詳細,未能深知也。

328. 組織液及淋巴之生成 組織液因之而淋巴,雖血液無性狀之變化,獨因血液與組織液間壓差之增減而增減。故組織液之生成,可知其通過血管毛細管壁之漏過,乃爲其重要原因也。

雖然結紮靜脈,則可增加淋巴之生成。增高動脈壓時,不可見淋巴之增加。故其生成之機轉非獨因漏過也(Heidenhain)。

有注入血中促進淋巴生成之物質,是曰淋巴生成藥(Lympha-

goga)(Heidenhain)。稱爲第一種者,下等動物,如蟹,蛭,黑貝等之肌,犬之肝臟,腸等之浸出液,卵白, Pepton, 其他種種物質,用少量可以有效。

此等物質對血壓無若大影響。主使肝臟之淋巴生成旺盛(Starling)。或對肝臟內毛細管壁之作用有影響(Heidenhain, Starling), 抑使肝細胞之活動亢進(Ascher)則未明。

若鹽類,尿素,糖類等對以上諸物質,則謂之曰第二種淋巴生成藥。對淋巴生成之影響頗大。以多用爲善,乃此物質之特性也。

然此種差別,似非屬根本的(Meyer-Bisch),其關係至爲複雜,故尙未明瞭。

淋巴之生成,同器官之動作而增加。可見於唾液或胰臟(Ascher, n. Barbera)。然此因代謝產物所生之第二次影響亦未可知(Heidenhain)。

組織液異常增加時,所謂水腫(Oedema)者,多爲異常過程。關於其發生,則與組織液生成之過程有密切的關係。有謂因酸之積聚於組織中而膨化者(M. Fischer),然水腫之發現,不一定須酸之集聚也(Moore)。他一方面血液細胞,組織液間鹽類分配之狀態,亦有重要之關係。如灌流器官時,除其中所含之 Ca, 則生水腫(H. T. Hamburger)。

普通水及電解質,能迅速出入於毛細管中。故水分及鹽類停留於組織之中,此時必有何等特殊要因之存在,尙未明。最可想像者爲毛細管壁特殊之狀態也。

329. 關於組織液及淋巴液之產生,從來有三種學說,曰爲毛細管內皮細胞分泌之過程者(Heidenhain)。曰爲單純物理化學之

濾過者 (Ludwig)。曰爲組織細胞動作時所生之液體之移動者 (Ascher)。惜皆未完善。

淋巴較普通血液濃厚，故不能以單純濾過之理解釋之。其他固形成分之含量，粘稠度，表面張力等，不能按物理化學的相並行而生變化，亦難以單純的濾過解釋之。血液及組織液間濃度之差，大約基於細胞活動時分解產物之集積歟，然此濃度之差，理應可速平均，其實不然。

於催眠狀態，因暗示可生水胞，由此觀之，亦可想其有神經之影響焉。

330. 淋巴之運動 組織液向淋巴液內移動之機轉，尙未明瞭。然以組織之緊張及淋巴管幹部內淋巴之移動爲其主要原因。但大多數之淋巴管，不與組織間隙相通 (Schaffer)。

淋巴管內淋巴之移動，極爲慢緩。頸部之幹管，其壓力不過僅有 20 mmH<sub>2</sub>O，流通之速度，可視爲血液六十分之一。

淋巴運動之主要原動力，可視爲因組織之壓迫。胸管中則胸腔之內壓有著明的影響。

淋巴之不絕流動者，只有乳糜管系。於肢體系中，只有肢體運動時，可見其流動。淋巴管系中因爲淋巴之逆流，有無數瓣膜存在。

於下等動物，其管系中有稍廣之部而具搏動者，所謂淋巴心臟是也。與心臟搏動等無關係而自搏動。

淋巴管系中，有多數神經相連絡。大約有似於血管神經也。

刺激內臟神經則胸管或乳糜管收縮 (Camis a. Gley)。淋巴管之蠕動狀運動亦可發現 (A. Heller)。

介在於淋巴管系各處之淋巴腺生成淋巴球阻止進入淋巴管之異物。其他機能則未能十分明瞭(291節參照)。

331. 脾臟 關於脾臟之官能,尙未十分明瞭。然應必須之時,能產生各種淋巴球以遏止血中異物之機能者,則可證之。尙能破壞不良之赤血球。他一方面,則有新生之機能。

脾臟雖摘出時亦不生障礙。此時諸種器官,如骨髓,腸,淋巴濾泡等,似能代償而調節之。

脾臟尙有調節腹腔內血液之機能(第201節)。

脾臟雖可視爲無排出管之腺,然其內分泌官能則不明。

## VII 體溫及其調節

332. 在溫血動物，將其少微動搖以度外視之，則其身體之溫度，即體溫(Körpertemperatur)，與周圍之溫度無關係而恒定者也。即溫血動物為恒溫性(homiotherm)也。此乃因體內所生之溫與放散於體外之熱，於一定範圍內，保持其平衡狀態之故也。

在冷血動物，體溫與外界溫度共同變動。即冷血動物為變溫性(poikilotherm)也。但冷血動物於其體內亦生溫熱，故其體溫亦恒較外溫稍高。

凡所謂生活現象之一切過程，隨溫度之上升，於一定範圍內而得催進者也。

例如生體內化學的變化，從 Van't Hoff 氏反應速度之法則，溫度增高  $10^{\circ}\text{C}$  時，則其速度可達至 2.5—3 倍。故雖於冷血動物，苟其體溫增高，亦可速其生活現象之進行，而近於溫血動物。是以高等動物之恒溫性，對於其動作有重要之意義焉。換言之，即生體內熱之發生，與熱機關所生之熱，其意義則完全不同。

生體內各部之溫度因部位而不一定。即種種器官或組織，按其位置及活動狀況，而有溫度之差也。一般身體之表面，其溫度最低。愈近於內部者則愈高。內臟之中尤以肝臟之溫度為最高。

例如當  $7^{\circ}, 25^{\circ}$  之冷浴時，外表皮膚之溫度，則為  $17^{\circ}, 25^{\circ}$ ，皮下 12mm 之處，則為  $23^{\circ}, 23^{\circ}, 26^{\circ}$ ，外界溫度  $15^{\circ}, 21^{\circ}, 26^{\circ}$  時，在肌肉(皮下 12mm)為  $36.3^{\circ}, 36.9^{\circ}, 36.9^{\circ}$  (Lefevre)。

右心室血液比左心室血液之溫度高。乃肝臟及肺臟之影響也。

在人腋窩之溫度平常爲  $36.5^{\circ}$ — $37^{\circ}\text{C}$ ，肛門內爲  $37^{\circ}$ — $37.5^{\circ}\text{C}$ 。以是爲體溫之標準。此兩者多平行，然亦不必一定(Pembry a. Nicol)。在口腔則得其中間之價值，然其動搖頗大。

333. 人之體溫於一日之內有定型的變動。其範圍爲  $1$ — $1.5^{\circ}\text{C}$ 。午前  $3^{\text{h}}$ — $6^{\text{h}}$  最低，午後  $6^{\text{h}}$ — $7^{\text{h}}$  最高。蓋因晝間動作夜間休息之故，主體關係於肌動作之多少。食物攝取亦有幾分關係。原於體溫調節比熱之發生遲也。

晝間雖全然靜止，亦稍見有同式之動搖。改其生活狀況，晝夜逆行，則體溫之變化亦大體相逆。但不常不能全然相逆，是非因身體固有之原因也。

因某種原因體溫下降，越一定範圍之外，則高位中樞神經麻痺，意識消失，更進而延髓中之中樞亦麻痺。久時後，則有生命之危險。反是體溫上昇之程度，越一定範圍之外，其意識亦同樣消失。

能耐下降或上昇之限度，因狀況而不一，約爲  $26^{\circ}$  至  $19^{\circ}$  及  $41^{\circ}$  至  $42^{\circ}\text{C}$ 。若爲短時間尚能耐較高之溫度。一般耐低溫爲易。

下等生物如細菌芽胞等，能於非常低溫或高溫中維持其生命。死時體溫常漸次下降，而一時增高後再下降。大約死因等亦爲其原因，然生體全態之死與各個器官之死其意味表示不同。

334. 體內熱之發生，體內之熱原，乃行於體內之養化過程也。全身固皆有關聯，然因器官亦不同。

例如  $70\text{ kg}$  之人，當靜止時，約發生  $1680\text{ Cal}$  之熱。其分配如下：

心臟       $60\text{ Cal}$                   腎臟       $74\text{ Cal}$ 。

呼 吸	47 Cal.	骨 骼 肌	1000 Cal.
肝 臟	368 Cal.	(Tigerstedt)	

靜止時由骨骼肌所生之熱，雖切斷其運動神經亦現為同樣 (Meade 其他)。與交感神經有重要之關係 (Mansfeld)。

當身體勞動時，熱之發生可達二倍以上，體溫有上昇至  $1^{\circ}\text{C}$  者。主由於骨骼肌之動作。食物攝取亦可使熱之發生增高，此乃因消化之過程，基於被吸收物質之代謝，但為少量耳。

動物愈小者，對體重所發生熱之比例愈大。此因身體之表面比較為大之故也。苟換算於表面單位，則大約相等。例如犬之  $1\text{ m}^2$  約計 1000 Cal。

冷血動物於其體內亦有熱之發生，可就多數動物集合於狹處，其周圍之溫度增高而知。

335. 熱之消散。體內所生之熱，一部分因食物，吸氣之溫暖，一部分因皮膚之傳導及輻射，一部分因肺及皮膚之水分蒸發，又一部分則因呼氣中碳酸之遊離而消散。其中自皮膚消散者，占全體 70—80% (Helmholtz 1846)。

人之正常發熱量，作為 2400 Cal。則室溫  $15^{\circ}\text{C}$  時，大體分配如次 (Tigerstedt)：

攝取之水分 1500 gr 溫熱之	34 Cal.
攝取之食物 1500 gr 溫熱之	15 Cal.
吸氣 1500 gr (11500 l) 溫熱之	64 Cal.
吸氣中水分約 360 gr 之蒸發	231 Cal.
呼氣中 $\text{CO}_2$ (800 gr) 之遊離	94 Cal.
皮膚之傳導、輻射、蒸發	1980 Cal.

從皮膚傳導、輻射、蒸發之比例，因狀況而不同，外圍溫度低時以傳導輻射為主，外圍溫度高時以蒸發為主。

熱之消散因皮下脂肪組織及毛髮(羽毛)衣服等而被阻止。

外表被覆，一般可防空氣運動之交流(Konvektion)，然空氣非全然靜止，故被覆及體表間之空氣漸次上昇而交代。且體表空氣雖不能以水蒸氣飽和之，然較諸外圍之空氣，含有多量之水蒸氣，故透熱性小。

其他被覆可防止因輻射而消散之熱。

若此與皮膚直接接觸之空氣，約可保持 $30^{\circ}\text{C}$ 之溫度。故外界為 $27^{\circ}\text{C}$ 時，雖無被覆，其關係亦不變化。但在室溫中，因被覆而得防熱之消失者，不過為20%而已(Rubner)。

336. 體溫之調節，高等動物之體溫，所以為恒性者，乃因熱之發生及其消失能適當而調節之也。

外溫低時，皮膚血管收縮，反是則擴張。皮膚溫度因輻射傳導所生之熱消散關係於皮膚血流，故上之過程能補助體溫調節。

皮膚血管擴張則內臟血管縮小，皮膚血管縮小則內臟及肌之血管擴張(Wetheimer)。是亦對於體溫調節合目的性之過程也。

外圍溫度與體溫相近或達至體溫以上則分泌汗液而消散旺盛(B. Franklin, 1750)。他一方面，汗之分泌，因體內發熱旺盛亦得促進之。

對於此等消散之調節，名曰物理化學的調節。

此等過程皆起於反射的。即局部的刺激能影響於全身。如腳被溫暖時，頭部血管即刻收縮是也。

無分泌機能之動物，則速其呼吸(熱性急速呼吸 Wärmetychy-

pnoe),呼吸氣量可約至三十倍。

外圍溫度下降時,則其肌肉緊張增高,或起反射的收縮(例如戰慄)以增其熱之發生,或半參以反射的縮小其身體之表面。反是外圍溫度高時,則肌肉弛緩。

如斯之調節曰化學的調節。

體溫之調節,當外圍溫度約計  $20^{\circ}\text{C}$  時,最為適宜(Rubner)。

337. 體溫調節之中樞。體溫之調節,基於種種器官,例如肌血管汗腺等之協調的動作,統一之者雖能推定其有中樞存在,然其所在尚未充分明瞭。其與間腦底部最有密切的關係,則為吾人之所信者。

除去大腦之犬,其體溫亦得十分調節(Goltz),故可知體溫調節之中樞,存於間腦以下之部矣。

就兔之腦蓋骨中線之側部,且於額骨縫合之直後而穿孔。從此達至大腦中心灰白質行穿刺時,則體溫直上昇至  $1^{\circ}\text{--}2^{\circ}\text{C}$ ,一二日後復歸於正常(Richet, Aronsohn, Sachs, Otto)。是曰穿刺熱(Stichfieber),此工作曰溫刺(Wärmestich)。

於間腦之後方,將腦切斷,則失其體溫調節之能力,遂成變溫性(Krehl u. Isenschmid)。

穿刺之效果,以間腦底受傷時最為有效(Tokoby)。又將間腦底從腦底側部直接穿刺時,體溫見其上昇。且間腦底之附近,即漏斗部(Infundibulum),與血管,呼吸,汗分泌等有關係,故其中樞似可視之為居於視丘下部者。

於頸部切斷脊髓,亦可喪失其調節之機能。然於胸部切斷時,則調節可能。此殆與自宰神經有關係歟。

初生兒之體溫調節,尙未十分發達。

體溫調節中樞,因血液溫度之下降而受影響,較上昇時所受之影響著明。

某種物質(細菌之毒素,及種種毒物)可成刺激而使體溫上昇。某種物質則能抑制之而使體溫下降。其他種種內分泌物亦關係於體溫調節。

## VIII 生 殖

338. 高等動物之生殖 (reproduction Fortpflanzung) 即個體之新成,乃由精子(Lenwenhoeck 1677)及卵子(Baer 1827)之結合而成。此結合則成立於雌性體之性器中,於此內個體生長而成熟後,則與母體分離,是曰生產(Parturition; Geburt)。

精子含於精液中,精液因性交 Geschlechtlicher Verkehr: Kohabitation; Coitus) 自男性生殖器注入於女性生殖器。精子恒新成於性熟之睾丸中。由細精管移動於輸精管,於其途中,則與管中分泌物相混合,而集聚於其中,謂之曰睾丸液(Hodensaft)。

男子約十五歲而性熟(Geschlechtsreife),此時不只睾丸,即一般性器亦驟然發育,精液之分泌開始,二次的性目標發現,所謂青春期(Pubertätsperiode)是也。

精液除睾丸液外,尚混以副性腺(Nebengeschlechtsdrüsen)之分泌物。

精囊分泌物,為粘稠膠樣液。精囊內容物中,稍含有精子,然精子至排出之間,似非貯於精囊之中者也。攝護腺分泌物,為稀薄乳狀溜濁之弱鹼性液體。精液中尚參加以Cowper氏腺及Lit-tre氏腺之分泌物。

精子於睾丸液中不運動,於精液之中其運動亦不活潑。設以Ringer氏液等稀薄之,則運動始旺盛(廣川)。

副性腺分泌物,除為保護及營養精子之外,尚似為稀釋睾丸液之用。

341. 精子與卵子有時相結合,謂此曰受精(Fertilization Befruchtung)

此時子宮粘膜分泌物等之向化性(Chemotaxis),輸卵管中之向流性(Rheotaxis),卵子之向趨性(Thygmotaxis)等對於精子,均有資助乎。

受精之後,卵子則附着於子宮粘膜上,因增殖之上皮(眞性脫落膜 Decidua Vera)而包圍之。是即妊娠(Pregnancy: Schwangerschaft)。由卵子發育遂成爲胎兒。

此時諸器官發生種種之變調。所謂妊娠症狀是也。

自卵子附着之日起,計有 280 日,則胎兒成熟。肥大之子宮,發生強力收縮,而驅出胎兒於外,是爲生產。

子宮之運動神經,出自 S. III. 經下腹神經叢及後子宮神經叢,或出自 S. IV. 經陰神經叢膀胱神經叢而來。

子宮之運動中樞,即生產中樞,居於脊髓之下部。然生產催起之要因則不明。與神經系之高部位亦有影響,但子宮外神經雖斷絕,亦可起正常之生產(Reim)。或切出之子宮,置於適當條件下,亦自發生運動。

有謂生產因液性刺激而成立者(M. Neu)。

342. 乳汁分泌,爲給與初生兒以營養物,故生產一定時間後,則分泌乳汁。

乳腺之主要部,成自幼兒時期。2—8 歲時,有乳汁狀分泌(Hexenmilch)。女子當性熟時則驟然增大,特別當妊娠時,著明發達,更年期再萎縮。

自妊娠之最末週間,即分泌初乳(Colostrum),當生產後則分泌

真正乳汁。乳汁可只因吸飲或壓迫而排出。乳腺分泌之催起的原因,未十分明瞭。

乳汁分泌過程之機轉尙未明。Mitochondrien變而爲顆粒則可證明之。有謂乳汁分泌時,由腺之間質排出多數之淋巴球進入於腺內者,然其意義則不明。

乳腺受 IV—VI 肋間神經之支配。對分泌上,有無神經之影響,則不明,神經之連絡雖斷絕,其分泌則如正常 (Goltz u. Ewald),故亦有想其爲液性刺激者。

吸飲之對於分泌,能成催進之器械的刺激與否,尙未明。

343. 女性性器之內分泌,濾胞水(Sommerberg)及黃體(Corpus luteum)之分泌物(Frankel),對於性週期之消長,受精卵子之著床,妊娠中之子宮,乳腺之發育,及產卵之抑制等之有關係,雖由種種方面可測知之,然其各別之特殊作用,則未能充分明瞭。大約前者能使生殖的過程促進,後者則能使其完成。兩者皆由腦下垂體前葉刺激素促其生成(第 293 節)。胎盤胎兒中有注入於血液而抑制乳汁分泌之物質(d'Enrico)。濾胞水中刺激素之生來則未明。內分泌器互有種種之影響,故此等刺激素作用發現之過程,大約甚複雜。

# 中文索引

以首字筆畫之多少為次序

	<b>一 畫</b>		三半規管	70, 141
一般感情, 一般感覺	73		三色說	106
	<b>二 畫</b>		三色筋	107
二次性驟縮, ——強直	42		子音	162
二次伸展	11		<b>四 畫</b>	
二重說	109		分泌(外——, 內——)	256
二重之神經主宰	30		及種種之過程	256
二色性	109		分泌物	256
	<b>三 畫</b>		分泌神經	151
大腸	154		分泌說(腎)	290
運動	251		分極, 分極性	37, 54
大腦, 大腦皮質	134		分極流, 分極源流	55
上皮流	45		分離點(網膜)	117
上皮小體	272		分節運動	251
上昇角	114		中耳之官能	79
下降角	114		中腦動物	134
工作能力	164		官能	132
工作描記, ——曲線	164		中央眼	118
小胃法	261		中聲	160
小腸	154		中心灰白質	134
運動	250		中樞移動	137
小腦之官能	131		中樞神經系統	122
摘出, 缺損症狀	131, 132		反電動力	54
求心性(遠心性)徑路	140		反導性作用	218
			反問知覺	127

反應時	148	心臟內壓曲線	180
反應說	237	緊張期, 閉鎖期	181
反噴	250	驅出期, 弛張期	182
反蠕動	246	縮期前波	183
反射——感應	124, 126	縮期波(第一, 第二)	183
脊髓反射	126	中間縮期	181
迴避——, 移動性——	127	心臟搏動	184
腱, 骨膜, 固有——	127	數	187
有序, 無序——	127	數及年齡	187
——弓, ——時	124	容量	201
——中樞	124	心臟反射	195
——助長, ——抑制	125	心臟神經主宰	191
——緊張	128	遠心性神經之作用	193
——徑路	143	中樞	195
——神經	151	心臟內血流	179
反對色, ——說	107, 108	心臟外循環	193
心悸動	184	心肌之收縮	174
心音(第一, 第二, 第三)	187, 186	欠伸	240
心肺性空氣運動	184	月經	311
心尖衝動	184	不分極電導子	37
心臟	169	不減衰說	35
刺激發生部(一次的, 二次的)	171	不逆性	125
物質代謝	190	不應期	13, 33
工作	188	不良體質	269
營養	188	缺胸腺性	273
魚類, 兩棲類之心臟	168	缺甲狀腺性	269
心臟收縮	169	缺下垂體性	274
起始部及傳遞	169	不等同性	22
縮期, 張期, 休息期	169	女性化	285
縮期性靜止	178	女性性器之內分泌	314
心臟分攤, 閉塞	171	女子之早期去勢	283
心臟曲線	185	化學反應速度之法則	178, 304
心臟內壓	180	內臟肌	4, 29

緊張, 神經支配	29
內分泌	267
——器官之協調	286
毛髮	62
毛細管電氣計	41
毛樣脊髓中樞	95, 128
方向閥	66
方向線	91
重複	

五 畫

甲狀腺	269
巨大生長, 巨大症	271, 276
代用液	25
代償性休息期	175
外耳之官能	79
白質	123
白肌	7
白痴性	269
正視	93
正性變動(神經)	44
半盲	138
半陰陽, 半側性兩性	278, 284
半透過性膜	24
平滑肌纖維	29
平衡感覺	69
末梢神經	151
末梢神經節之官能	156
目測	120
立毛肌	154
立體視	118
生命(生活)現象	1
生命(生活)條件	4

生機學	1
動物——, 植物——	
人體——, 比較——	
器官——, 一般——	
特殊——, 細胞——	3
生機的透過性	256
瀰性痙縮	197
生理學	1
生理的食鹽液	29
生理的橫斷面	16
生物學	1
生化學	1
生產的組織	285
生殖	310
生殖脊髓中樞	128
失讀症, 失語症, 失書症	147
生產	310
生產中樞	313
加結物(結合物)	269
皮膚官能	295, 297
皮膚感覺	60
原發性, 突局性	68
皮膚之分泌, 排泄	295
皮膚系統	155
皮膚節	152
皮脂, ——腺	295
皮質性剝癬	138
皮質性癩病	137
比較聽	81
比血流量	222
加重, 凍縮——	12
刺激——	29
母音	161

六 畫		血管	197
汗腺	153, 154, 295	彈性	197
分泌神經	295	彈性型	197
中樞	128, 295	肌性型	197
同意肌	163	血管內血流	197
合成音	82	動脈內	207
自動		靜脈內	214
心臟	176	毛細管內	213
脊髓	130	血流計	202
神經中樞	124	血流速度, ——描記	204
自宰神經	151	血流調節	179
遠心性徑路	155	血管反射	221
求心性徑路	156	血管運動神經	215
主宰	155	中樞, 下位中樞	218, 220
自裁作用	238	二次性, 三次性中樞	220
耳石器	70, 72, 141	脊髓中樞	128
耳內現象	87	肌	4
地聲(胸聲)	160	動作	4
灰白質	122	動作時之顯微鏡的變化	22
血壓, 平均——	198	物質代謝	17
動脈內——	200	熱之發生	19
毛細管內——	201	彈性	11
靜脈內——	201	緊張	27
測定法	199	工作	16, 17
血壓變動 第一, 第二級	201	疲勞, 疲憊, 回復	21, 22
第三級	219	死滅	28
血壓計	200	肌攣縮	6
血液循環	167	同張力性, 同長性	10
大(體)循環, 小(肺)——	167, 168	律動性, 纖維性	23, 24
模型(魚, 兩棲類)	168	曲線	10
血液分配, ——之原因	222, 223	肌收縮	
血液過酸症	236	傳播(兩側性, 絕緣性)	15
		傳播速度	15

減衰	16	色	98, 100, 102
殘留	8	判別之器官	109
機轉	23	有彩色, 無彩色	102
疲勞肌之收縮	21	混合	104
肌短縮	4	學說	106
曲線	10	色器	109
肌硬固(熱, Chloroform, 酸, 滿一)	23	色圓板 Farbenkreisel	104
肌, ——強直	14	色調	103
肌曲線, 肌描記器	6	飽和度	104
肌力	16	色盲	108
物質源	17	中立帶	108
肌音, 肌雜音	23	色三角形	105
肌槓杆	6	收縮性細胞	213
肌覺	68	有聲音	161
肌節	152	早期性熱	276, 278, 283
肌毒物	26	肉形質	7
肌性無力	277	肉食動物	241
肌源說	177	尿之生成	288
交感神經, 頭部——	154	排出	295
頭部——	138, 154	尿意	294
胸部——	154	多食, ——症	270
光輝	102	多尿, ——症	270, 280
光性中樞	147	伊洪作用	24
共感性瞳孔反應	95	——拮抗性	25
共鳴說	84	吃逆	240
共生	268		
去勢	282		
類去勢狀態	283		
老視	94		
老衰過程	285		
成形容音	162		
死腔	234		
死體硬固	28		
		七 畫	
		附屬管(喉頭)	159
		男性化	285
		言語音	161
		認知, 動作	145, 146
		言語中樞	145
		位置感覺	67

角質杆	79	——之強弱	101
角膜計	97	明器	109
肝臟內分泌	286	明視之距離	91
求心性	89, 98	房室索, 房室結節	171
求心性神經	31	物質代謝	1
吸收, 消化管內	298	物理化學的作用	23, 177
嘔噁	241	知覺	57
漿液性腔內	299	放射	60
利尿劑	290	知覺點	60
利用時	49	圈	60
赤肌(紅肌)	7	領	138
低張性	24	神經	151
低血糖(寡糖血)	281	直接視	112
投射(感覺)	57	直接運動	69
抑制作用(陰極)	52	直立反射	133
肛門脊髓中樞	128	肥大曲線	15
更年期	311	表面作用	26
位置感覺	67	表象	57
局部反應	213	反射	126
局部標徵	66	固有光	113
形態學	2	固有律動	45
形態變化	2	空間覺	65
作聲	159	空間閾值(同時的, 接次的)	65
初乳	313	空間認知(基於皮膚感覺)	65
延髓之官能, 延髓動物	130	空氣傳達	79
官能(動物性, 植物性)	1	空氣傳達法	185
過常, 低下, 異常	268	屈折異常	93
局在性	131, 135	味覺, 味覺之質	77
——的調節	213	閾值	78
——的分節	128	傳導徑路	78
		器官	78
		味香	78
		味四面體	77
八畫			
明度	98, 100		

味領	138	型(肋骨式, 胸式, 腹式)	230
盲腸	251	呼吸曲線	228
盲斑	98	描記器法	228
門脈系統	224	量, 氣	233
卵子	338	時量	234
兩眼視	116	反射	238
性之目標(一次的, 二次的)	282	中樞	235
性器	154	反應說	237
性腺	282	正常刺激	236
性熱	310	間隙	159
性慾	282	類數	234
性交	310	雜音	232
性感	312	困難	236
性脊髓中樞	312	呼吸性脈搏不整病	235
性的變調	278	呼(吸)氣肌	229
青春期	310	呼吸性休息期	228
制動菌	80	妊娠	313
咀嚼	241	乳汁分泌	313
昇降反應	69	中樞	123
侏儒生長	276	乳酸原	18
和音	83	乳頭肌系	171
近點	91	耳聾	295
近視	94		
和色	104		
夜盲症	101	勃起, ——中樞	312
呼吸(內呼吸, 外——)	227	秒容量	222
過常——, 速——	236	肺	
正——, 無——	236, 237	活量	233
壓之變動	232	循環	224
呼吸運動	229	容量	233
血流之影響	234	負性	38
遠心性神經	236	負性波	42
脊髓中樞	123	負傷流, 負傷電位	37, 38

## 九 畫

胃	154	音像說	85
運動	245	刺激	5
充滿	245	最小, 最大, 最小下, 最大下,	
充滿胃之運動	246	超最大——	8, 9
空胃之運動	247	器械的, 熱的, 電氣的, 化學的,	
內容排出	247	物理化學的, 自然的, 生機的,	
神經主宰	248	人工的, 直接, 間接——	5
胃胞	245	——固	8
胃腺	261	數	14
主細胞, 壁細胞	263	殘留作用	125
胃底腺	261	持續收縮	54
胃液分泌	261	刺激傳導系統	170
胃瘻管	261	穿刺熱	308
除去法	268	刺痛	64
除腦強直	133	迴轉運動	69
冠狀循環	225	促進物質	195
活量計	233	促進性神經	192, 30
活努力	2	粗界電位	47
拮抗肌	163	草食動物	241
拮抗性	108	松葉腺	276
恒常效果之法則	32	前庭器官	70
恒溫性	304	省略眼, 省略眼模型	89
虹彩膜	92, 95		
虹彩肌	154		
音	80	十 畫	
強度	81	部分聾	84
高度, 質	80, 82	部位聾	66
協和, 不協和	85	原始小腦	131
音樂不能症	147	原纖維說	122
音源之方向	87	原漏過	290
音響	79	時值	50
音響中樞	146	時針運動	132
音響性殘像	86	時容量	201
		要因	203

條件性反射	126	閃光	113
胸腔內壓	227	脂肪期	273
胸腺，——除去	273	姿勢反射	133
胸腺性昏睡，白痴症	273	振子運動	250
胸聲	160	振盪(頭——，眼——)	69
迷路緊張	71	室實驗	34
機轉(機序)	72	射精，——中樞	312
迷路除去	70	退行(退化)	282
迷走物質	195	退行性變性	123
迷走交感神經	238	特殊的知覺勢力之法則	58
脈搏	207	特殊性肌隆起	23
重搏性	209	疲勞，疲憊	21
末梢——，中心性——	207, 208	——之感	74
毛細管——，靜脈——	213, 214	——物質	22
壓——	207	——商	164
血流——	212	被刺激性，——形態	5
容量——	211	氣道	231
容量脈搏曲線	212	氣聽音	232
區別	210	氣管枝音	232
——工作	212	氣管肌	154
——壓	210	氣胸	238
——曲線	209	氣球法	248, 253
靜脈——	214	缺損症狀	
脈搏之充實	212	神經(一般，中樞，末梢)	31, 122, 151
脈波	210	遠心性，求心性，動物性，	
——計，描記器	208	植物性	151
差音	83	運動，分泌，知覺，反射——	151
差色	105	抑制神經	151, 192
脊髓，脊髓反射	143	鼓舞——	192
脊髓中樞	128	榮養——	151
脊髓切斷實驗	129	體性——自宰——	151
脊髓動物	127	強直性刺激	33
脊髓副交感神經	154	乳酸，CO <sub>2</sub> ，熱發性	33



痒感	64	眼中光之反射	96
弦膜壓力計	180	光學器械之完全	96
弦線電流計	41	營養, 保護	121
荷重	6	電氣的刺激	113
核電導體, ——模型, ——說	56	眼瞼	121
異變系統	35	眼球運動	113
異常視	93	位置, 運動之法則	113
異性化	285	運動性對應	116
異性的徵候	283	輻輳, 分散	117
異象的冷感	61	眼球內壓	121
粘稠性彈性	23	眼球之動作	115
粘液性水腫症	270	眼內現象	112
涼感	61	減衰說	35
速度曲線	189	減壓神經	196
速肌	7	軸流	39, 213
移植	268	軸索反應	156
移植法	268	循環時	206
咳嗽	240	順應	58, 100
啜泣	240	暗順應	100
虛假法	261	明順應	100
造影劑	243	感覺生理學	57
滲潤	299	感覺	57
		強度, 種, 質	58
		敏度	58
<b>十二畫</b>		感覺刺激	57
暑感	61	外來的	57
描述, ——面	6	內生的	57
張力槓杆	10	固有的	57
張力曲線	10	閾值	58
張期性靜止	178	間腦之官能	134
鈍痛	64	——基礎部	134
眼		間接視	112
通光學	88	間質	285
光學的常數	88		

痙攣(緊張性, 抽搐性), — 中樞	128	視力	112
痙縮	26	視領	138
萎縮	27	視丘動物	134
期外收縮	175	視聽反射徑路	133
極的興奮之法則	51	週期生成	176
極性拒絕	51	單眼視	110
無感覺	129	單純色	104
無感帶	129	透過性	46, 256
無感蒸散	297	等價	88
無關點, 無關溫度	61	等張性溶液	25
無金屬縮	38	等變系統	35
無緊張, 無努力, 無定位	132	等向性	22
無力性	277	殘氣	233
無彩色	102	殘生	17
啼泣	240	殘象	101, 106
無聲音	161	植物性神經	151
無焦點性	97	植物性官能之綜合中樞	134
最小氣	234	脾臟	286, 303
腺流	45	補氣	233
腺之神經支配	258	補色	105
視覺	88	痛之感覺	64
起所	98	痛(刺痛, 鈍痛, 灼痛)	64
認知	110	散在線	268
放散	102	散亂像	91
傳導徑路	143	散亂圈	91
遺像	106	渴之感覺	74
視上皮	98	區別閾值	58, 62
視質	108		
視紫紅	99		
視角, 視線	91	十三畫	
視方向線	118	暗器	109
視野, 視野計	110, 111	暗黑	102
視野之競爭	118	腸腺	266
		腸之運動	250

法則	253	腦, 榮養	148
神經主宰	253	循環	225
傳導	31	腦脈搏	149
徑路	123, 143	腦神經	153
電氣生理學	37	腦幹	130
電氣的負	38	腦脊髓液	149
電氣的負性變動	42	腦下垂體	274
電氣的抵抗	54	前, 中, 後葉	275
電氣緊張	51	飲	242
電氣緊張性電流	55	溫度感覺	61
電氣魚, 電氣器官	48	經過	61
電氣二重相	46	敏度	62
電氣心臟曲線	172	成因	61
電氣發生, 學說	37, 46	無關點, 無關溫度	61
電氣之刺激作用	48	溫刺	208
電流基	50	嗜好系統	277
電流性皮膚反射	55	嗜好性食	258
圓錐細胞	109	運動學	164
強直	14, 53	運動感覺	67
強迫姿勢, 強迫運動	131, 132	運動閥	66
腹齒法	250	運動神經	151
腎臟	154, 236	運動缺乏	134
神經主宰	292	運動領	136
解硬	28	運動不整症	68
過當期	33	運動協調機轉, 運動性機轉	123
過糖血	279, 280	幽門	246
過癩症(滿性中毒)	272	發音中樞	148
嗅覺	75	發生學	2
基本感覺	75	發生力學	2
閾值, 器官	66	鼓膜, ——張度	79
傳導徑路	142	鼓舞神經	151, 192
嗅三稜柱	75	舉丸液	310
嗅領	133	終末呼吸	237

終端	27		
組織液, —成生	300		
睡眠	149	調整的反射	128
新生小腦	131	調節(眼)	91
紫紅色	105	調節之光學的變化	91
		—機轉	92
		—力, —域	94
		—逐漸	94
		—閃光	113
		噴嚏	240
		誤嚥	244
		嘔吐, —中樞	249, 250
		噴門	245, 246
		實體鏡, —的光輝	119, 120
		實體望遠鏡, —認知	120
		蔗糖肌	24
		熱發生	
		心臟	190
		肌	19
		體內	305
		熱麻痺, 熱因	26
		熱流	40
		熱機關	20
		熱電的連結	19
		熱之作用	178, 26
		熱之消散	306
		衝勁	73
		衝擊	31
		漿液	300
		漿液性腔	299
		隨意運動	136
		增幅裝置	41
		適應刺激	58
十四畫			
膀胱 —中樞	154, 294		
彈性振動	8		
彈性遺後作用	11		
遠視(假性, 絕對)	94		
遠點	91		
遠心性神經	31, 151		
管針	180		
嫌惡性食	259		
結合音	83		
槓狀細胞	109		
薛源顆粒	258		
寫字中樞(一次, 二次, 三次)	147		
寫字記憶中樞	147		
亂視	97		
漸消	86		
漸增	86		
絕緣性(兩側性)傳導	32		
絕對聽	81		
對比(同時的, 接次的), 對比色	106		
學說	106		
對象體驗	57		
精子, 精囊	310		
精神電流現象	54		
精神盲, 精神聾	145		
膜說	46		
節前纖維, 節後纖維	155		

	<b>十六畫</b>		<b>腺臟(腺臟)</b>	154, 263
壓之感覺	62		分泌(自發性, 反射性)	263
壓之勻配	63		分泌時之形態變化	265
壓感覺之敏度, 順應	63		分泌之要因	264
壓點	60		分泌中樞	264
壓像	113		內分泌	280
凝視	112, 137		頭蓋腔內壓	226
凝視點, 凝視線	113		靜止流	47
錐體徑路	139		<b>十七畫</b>	
錐體外徑路	139		糜粥	247
頸動脈腺	285		瞳孔	95
——竇	221		瞳孔開張(縮小)	95
器械的作用			薰塊	252
肌	23		檢眼鏡	96
神經	34		構原質	18
心臟	177		瘦管	259
興奮, ——性	5		單純——	261
融合	27, 122		膽汁	265
網膜			分泌	265
網膜上之像	90		聲	158
光之作用	98		範圍	160
敏度	100		音色, 調子	160
不因光之興奮	113		聲器	158
興奮之時間的經過	101		聲門	158
對應, 對應點, 分離點	117		聲種	160
分界線	117		聲律	160
網膜運動徑路	99		變聲	161
網膜血管像	113		<b>十八畫</b>	
糖原質	17		騎者運動	132
糖尿	280		濾胞水	314
糖刺	131		濾過, ——逆吸收說	290
頭聲	160			

雜音	82	固定關節之力	163
		關節性感覺	68
十九畫		顫動	178
斷絕音	83		
嚙下運動	243	二十三畫	
嚙下	242	體位反射	69
神經主宰	244	體溫	304
無呼吸	239	調節	307
潛伏期	7	調節中樞	308
潛勢力	2	體性神經	151
		臟器感覺	73
二十畫		知覺器	74
竇結節, 竇房結節	169		
竇神經	221	二十五畫	
觸之感覺	62	鹽流	40
觸空間	68	鐵線收縮	247
觸野	138	鐵線感覺	73
二十一畫		二十六畫	
嘔音	161	變導性作用	194
		變時性作用	193
二十二畫		變興性——	194
聽覺	79	變力性——	193
閥價	81	變速性——	194
傳導徑路	142	變溫性	304
學說	84	變態	271
聽小骨	80	變化音	82
聽領	138	變性(肌)	27
讀書中樞, 讀書記憶中樞	147		
關節	162		
主點, 主距	164		
省略系統	164		
運動, 運動範圍	163		

## 歐 文 索 引

---

<b>A</b>			
Aberration (chrom. & sphär.)	96	Ansa Vieussenii	192, 260
Abklingen u. Anklingen	86	Antidromic action	218
Abwehrreflex	127	Apatisch	269
Acceleransstoff	195	Aphasie	147
Achloropsia	108	Apnoe	237
Achromatopsia	109	Apraxie	148
Aderfigur	113	Äquivalenzlinse	88
Adiadochokinese	132	Arginin	30
Adjunktiva	269	Arhythmie, respiratorische	235
Adrenal	277	Asphyxie	237
Adrenalin	279	Asthenie, Atonie, Astasie	132, 277
Adynamie	277	Asthesiometrie	65
Agnosie	148	Astigmatismus	97
Agraphie	147	Asynergie	132
Akapnie	239	Atemritze	159
Akinese	134	Akinese	134
Akromegalie	276	Athyreosis	269
Akust. Ztr. (prim., sek., tert.)	146	Abdominal Presse	255
Alexie	147	Atrioventrikul. Konten, Bündel	171
Alles- od. -Nichts Gesetz	9	Aufnahmekapsel	185
Amusie	147	Axialstrom	39, 213
Amyostatisch	134	Axolotl	271, 275
Anerythroptasia	108	Axonreflex	156
Anaesthesia	129	Azidosis	237
Anisotrop	22		
Anklingen, Anklingezeit	86	<b>B</b>	
		Ba <sup>+</sup>	26
		Bahnung (Reflex)	125



Dystrophia adiposogenitalis	276	Foramina intervertebralia	226
		Formanten	162
<b>E</b>		Formatio reticularis	260
Elektrokardiogramm	172	Formwechsel	2
Eigenreflex	127	Fraunhofer 線	102
Eigenrhythmus	45	Fühlsphäre	138
Emmetropie	93		
Endplatte	27	<b>G</b>	
Enterograph	253	Gänsehaut	295
enterozeptiv	57	Gastrin	263
Entfernungsmethode	268	Geflüsterte Laute	161
Entwicklungsmechanik	2	Gegenelektromat. Kraft	54
Ephedrin	280	Gegenfarben, Theorie d.	107
Epinephrin	273	Gegenstandserlebnisse	57
Ergograph, —gramm	164	Gehör, absolutes & relatives	81
Escape of the heart	193	Gemeingefühl	73
Eupnoe	236	Generative Gewebe	285
Exner-Charcot 氏中樞	147	Geschlechtsumstimmung	278
Extrakard. Kreislauf	198	Gigantismus	276
Extrapyramidenbahn	139	Glandula aberrantes	268
Extrasystole	175	Glandula carotica, cervicalis in-	
extrozeptiv	57	sularis	285, 286
		Glanz	102
<b>F</b>		Globus pallidus	134
Falsetztimme	160	Glukokinin	282
Feminierung	285	Goltz 叩腹實驗	196
Fibrillenlehre	122	Gower 氏索	141
Fissura calcarina	138	Graph. Ztr.	147
Fistel	259	Grenzfläche	47
Fistelstimme	160	Gustometrie	78
Flexura hepatica, splenica	252		
Flimmern (Herz)	178	<b>H</b>	
Fluorescein	207	H	272, 280

Haemodromograph	205	Idiotia thymica	273
Halbwittern	284	Inbibition	299
Haustra	251	Impulse	31
Head 氏帶	157	Infundibulum	308
Hellaparat	109	Inotrope Wirkung	193
Hemeralopie	101	Insula	146
Hemianopsie	138	Insulin	281
Henle 膝係	291	Interrenal 系統	277
Hering 說(溫度感覺)	62	Interstitium	285
Hering-Traube 氏波	219	Intersystole	81
Hermaphroditismus	234	Irradiation	60, 102
Herzblock	171	Isobol. System	35
Herzstoss	184	Isotrop	22
Heterobol. System	35	Isthmus faucium	242
Hexenmilch	313		
Hexosenmonophosphat	18	<b>K</b>	
His 索	171	K <sup>-</sup>	25, 178
Histamin	213, 223, 262, 263	Kachexia	269
Hitzegefühl	61	Kachexia hypophyseopriva	274
Hormon	267	Kachexia thyreopriva	270
Hormozon	267	Kachexia thymopriva	273
Homoiotherm	204	Kardiogramm, —graph	185
Humorale Reizung	258	Kardiopneumat. Luftbewegung	233
Hyperpnoe	236	Karotisdrüse	285
Hyper-Hypofunktion (官能, 過常, 低下)	268	Katalepsie	139
Hypoglandol- physia	275	Keith-Flack 結節	169
Hypoglykämie	281	Kinaesthesia	67
Hypothalamus	134	Kinaesthet. Empfindung	67
		Kinematik	164
<b>I</b>		Kitzeln	64
Idiomuskul. Wulst	23	Kleinmagenmethode	261
Idiotie, idiotisch	269, 270	Klinotrope Wirkung	194
		Konsensuelle Pupillenreaktion	95

Kontraktur	26	Methylguanidin	273
Koordinationsmechanismus	128	Mg <sup>++</sup>	25
Korrelation, —mechanismus	267	Mikromelie	276
Krause 氏中樞	146	Mitochondrion	258, 314
Kretinismus	270	Monakow 氏索	139
Kühlgefühl	61	Monojodessigsäure (單碘醋酸)	18
		Mosso 氏器械	164
<b>L</b>		Müller 氏筋	93
Langerhans 島	281	Muskarin	174
Laugenkontraktur	197	Myographion, -gramm	6
Lemniscus med. (內側蹄係)		Myotom	152
	140, 141, 143	Myxödema	270
Lemiscus lat. (外側蹄係)	143		
Li.	178	<b>N</b>	
Liftreaktion	69	Nausea	250
Lissajou 像	86	Negativitätswelle, —veränderung	42
Littre 氏腺	310	Neocerebellum	131
Locke 液	188	Neostriatum (新生腺狀體)	134
Lymphagoga	301	Neuron	122
Lytotrop	25	Nikotin	26, 253
		Noduli Arantii	179
<b>M</b>		Nucleoproteid	258
Macula acustica	72	Nutzzeit	49
Mach-Breuer 學說	71		
Magendie 法則	126	<b>O</b>	
Makrogenitosomum praecox	276	Oddi 氏筋	265
Mariotte 氏斑	98	Odorimetrie, —vektor	75, 76
Mayer S. 氏波	219	OH <sup>+</sup>	280
Meibom 氏腺	295	Ohm 法則	83
Meissner 實驗	63	Ohrenschmalz	295
Membrana basilaris (基礎膜)	84	Alfaktometrie	76
Membrana Cortii	84, 85	Oliva sup. (橄欖體)	143
Metamerie	152, 157	Onkogramm, —gramm	189



Retrograde Degeneration	123	Spannung-Zeit-Kurve	50
Rheobase	50	Sperrzahn	80
Rheotaxis	313	Spez. Stromstärke	222
Rhodopsin	99	Spirographie	228
Riesenwuchs	271	Spirometer	233
Ringer 液	26, 177	Spitzenstoss	184
Rouget 細胞	213	Stad. adipositas	273
Rückbildung	282	Stad. cachecticum	273
Rückläufige Sensibilität	127	Stannius 結紮	171
<b>S</b>			
Saitengalv.	40	Stehreflex	133
Saporimetrie, Saporophore	73	Stellreflex	69, 133
Sarcoplasma	7	Stereognosie	68
Scala tympani, vestibuli (前庭階, 鼓室階)	80	Stichfieber	308
Schaltneuron	123	Stimmregister	160
Scheiner 實驗	111	Striatum	134
Scheinfütterungsmethode	261	Stromuhr	202
Schmecksphäre	138	Strichinin	128
Schock	127	Supernormal phase	33
Schreibzentrum	147	Suprarenin	273
Schröder 氏階段	119	Synapse	27
Scotopia	100	Systole	169
Scybala (糞塊)	252	Systol. Stillstand	178
Sebum (皮脂)	295	Systol. Welle	183
Segmentkapselmanometer	180	<b>T</b>	
Sekretin	264	Tachogramm	139
Sekundenvolum	222	Tachograph	205
Selbststeuerung	238	Tachypnoe	236
Sinusknoten	169	Talbot 氏法則	102
Sinusnerv.	221	Tegmen	133
Skotom	110	Terminable Atmung	237
		Tesla 流	50
		Tetanie	273

Thalamofugale (—petale) Bahn	144	Tubili contorti	291
Thalamusstiel	144	Tyrode 液	249
Thalamustiere	134		
Thiry-Vella 瘻管	266		
Thygmotaxis	313	überleben	17
Thyroxin	270, 280	Urfarbe	108
Tonogramm, —graph	180	Urfiltration	290
Totenraum	234		
Tractus cerebellotegment. mesen-			
cephali	144	Vagusstoff	195
Tractus cerebellotegment. pontis	144	Variationstöne	83
Tractus cerebellothalamicus	144	Vasopressin	276
Tractus corticobulbaris (皮膚		Vena Thebesii	188
延髓索)	139	Veratrin	26
Tractus corticospinalis	144	Vermis	131
Tractus corticis ad pontis	144	Verstärker	41
Tractus olivocerebellaris	144	Verweigte Subst.	259
Tractus opticus	144	Vesiculares Geräusch	232
Tractus rubrospin.	144	Volumbolometer	212
Tractus solitarius	142		
Tractus spinobulbotegment.	144		
Tractus spinocerebell.	144	Waller 氏變性	36
Tractus spinothalamicus (脊髓		Wärmestich	308
視丘索)	141	Weber, H. 法則	58
Tractus tectobulbaris	145	Weber, E. 說	62
Tractus tectospinalis	145	Wernicke 中樞	146
Tractus thalamoolivalis	144	Wiggers 描記壓力計	180
Tractus thalamospinalis	144	Wollustgefühl	312
Tractus vestibulocerebell.	144		
Tractus vestibulospin.	144		
Troikar	139		
Trypsin	281		
Tuba Eustachii	80, 153	Young-Helmholtz 三色說	106

---

		Zentrierung	89
		Zonula Zinni	92
		Zwergwuchs	276
		Zymogengranula	258
<b>Z</b>			
Zeigerbewegung	132		
Zeitvolum	201		

---

頁	行	誤	正	頁	行	誤	正
11	6	55	5.5	48	21	強度後之變化	強度變化之速度
17	16	組成	機構	50	6	電流基	流基
20	14圖	0.1 秒	1 秒	50	10	charakterisieren	characteristics
20	14圖	0.2 秒	2 秒	58	8	一定不易	同種
23	3	同張性	同張力性	58	20	1831	1851
23	23	Na'	Na <sup>+</sup>	64	14	合乎目的性	合目的性
24	3	Ba''	Ba <sup>++</sup>	67	3	亦能知之	亦能如肢節之位置及運動
24	10	水固	水硬固	72	19	全身消失	全部消失
25	9	Mg	Mg <sup>++</sup>	76	7	Merkapton	Merkaptan
25	10	K'	K <sup>+</sup>	78	1	机	機
27	1	熱固	熱硬固	87	2	內耳	耳內
27	6	synopse	synapse	89	4	水晶體及玻璃體	水樣液及玻璃體
27	17	0.001—0.002	0.001''—0.002''	93	4	Bruche	Brücke
28	18	死固	死硬固	105	82圖說5	色彩三角	色三角
33	11	過長期	過常期	108	12	坑	抗
34	15	中樞側其刺激	中樞側(C)其刺激	118	98圖	凝視點	凝視點
36	3	一致	等質	122	13	25 節	26 節
37	4	電氣生理學的作用	電氣之生理學的作用	122	16	Apally	Apathy
40	28	下筋	下肌	123	8-9	即可證明……同存也	即可知 Neuron 為全體始能生存者也
41	33圖	肌動作電位	肌動作電位	130	7	吳其他	吳氏其他
43	6	Brufdog	Bullfrog	134	19	頸硬直	及硬直
43	7	a, B, r	α, β, γ	137	4	視邱	視丘
43	9	a	α	137	23	前額	前額
43	10	B	β	143	10	0.115''—0.182''	0.115''—0.182''
44	36圖	縱軸	刺激部位	149	25	向內上	向外上
44	36圖	橫軸	時間(σ)	155	13	0.025'	0.003''
45	39圖	d	c	160	4	或地聲	省略
45	39圖	c	b	165	13	Trenes	Treves
47	1	含有動作之形質膜	動作時之形質膜	169	6	血液之混流	血液之混流(132圖, 133圖)

頁	行	誤	正	頁	行	誤	正
174	14	2—3m/sec	230—300mm/sec.	257	22	K'	K'
174	15	相合(一)相合	相合(一)	258	11	神經分泌神經	分泌神經
179	3	心室弛張期	心室張期	262	說明	齒 門	齒 門
179	2,3	齒 切	齒 合	263	7	腮肌間	肌 間
184	1	頗有重要之責任	為重大之要因	264	18	Hormon	Hormone
188	13	Mg''	Mg <sup>-</sup>	267	8	Hormon	Hormone
195	14	變形窩	菱形窩	”	14	Hormon	Lormone
196	4	(.....)	(.....) (224 節參照)	75		刺 激 素 (Hormon)	Hormone
197	9	定規的	恒常的	17		Hormozon	Hormozone
202	5	C 管	c 管	20		刺 激 素	Hormone
	6	D	d	271	6	Thyrototoxin	Thyrototoxin
	”	C	c	272	18	Ca''	Ca <sup>-</sup>
	8	e	e	19		K'	K'
	9	C 管	c	”		H'	H'
	25	50—30ccm	50—60ccm	20		K'	K'
207	19	血 量	血 管	275	21	生殖器刺激素 (Hormon)	生 殖 器 Hormone
210	22	0.8'	0.8''	280	10	K'	K'
213	5	收縮性細胞	收縮性周細胞	285	15	屬必要	為重大要因
	”	Ronget	Bouget	287	表	性腺 植物性神 經興奮性 (+)	(—)
213	8	邊緣細胞	周細胞	13		1.kg	1.176kg
219	5	H	H'	4		利尿肌	排尿肌
222	15	0.20340	0.00340	300	22	淋巴生成素	淋巴生成劑
223	8	16	1.6	303	8	第201節	第227節
	13	21.3	14.3	304	19	12mm	2mm
246	20	互纏動	逆纏動	307	21	物理化學的	物理學的
	1-2	即黃塊	黃 塊	308	13	就 免	就 免
257	21	變化	抵 抗				

昭和九年九月十五日印刷

昭和九年九月三十日發行

生理學 全 正價大洋四元五角

著 者 醫學博士 橋 田 邦 彦

共 譯 { 醫學博士 周 頌 聲  
醫學博士 閻 德 潤

東京市本郷區駒込林町一七二番地

印 刷 者 柴 山 則 常

東京市本郷區駒込林町一七二番地

印 刷 所 杏 林 舍 印 刷 所

發 行 所 財 團 法 人 同 仁 會

東京市神田區神保町二丁目一〇番地

振 替 口 座 東 京 一 一 九 七 〇 番

